https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-54-66

ПОЧЕМУ «НЕ РАБОТАЮТ» ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ АЛГОРИТМЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТАХИКАРДИЙ С ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS

М.М.Медведев[1,2], А.Б.Парижский[2]
[1]Санкт-Петербургский Государственный Университет, Санкт-Петербург, Россия,
[2]НАО Институт кардиологической техники «ИНКАРТ», Санкт-Петербург, Россия

Рассматриваются причины низкой эффективности работы алгоритмов дифференциальной диагностики тахикардий с широкими комплексами QRS при их применении в повседневной клинической практике, обсуждаются пути повышения их чувствительности и специфичности.

Ключевые слова: тахикардии с широкими комплексами QRS, желудочковые тахикардии, суправентрикулярные тахикардии, электрокардиография, очаговые рубцовые изменения

Конфликт интересов: не заявлен.
Рукопись получена: 18.05.2020 **Рецензии получены:** 25.05.2020 **Принята к публикации:** 01.06.2020
Ответственный за переписку: Медведев Михаил Маркович, mikhmed@mail.ru

Для цитирования: Медведев ММ, Парижский АБ. Почему «не работают» электрокардиографические алгоритмы дифференциальной диагностики тахикардий с широкими комплексами QRS. *Вестник аритмологии.* 2020;27(2): 54-66. https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-54-66.

WHY “DON’T WORK” ELECTROCARDIOGRAPHIC ALGORITHMS FOR DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF WIDE QRS TACHYCARDIA

M.M.Medvedev[1,2], A.B.Parizhskiy[2]
[1]Saint-Petersburg State University, Saint-Petersburg, Russia
[2]NJSC Institute of Cardiology Engineering «INCART», Saint-Petersburg, Russia

The reasons for the low efficiency of algorithms for differential diagnostics of wide QRS tachycardia when applied in everyday clinical practice are examined, ways to increase their sensitivity and specificity are discussed.

Key words: wide QRS tachycardia, ventricular tachycardia, supraventricular tachycardia, electrocardiography, local ischemic changes

Conflict of Interest: nothing to declare.
Received: 18.05.2020 **Revision Received:** 25.05.2020 **Accepted:** 01.06.2020
Corresponding author: Medvedev Mikhail, mikhmed@mail.ru

For citation: Medvedev MM, Parizhskiy AB. Why “don’t work” electrocardiographic algorithms for differential diagnostics of wide QRS tachycardia. *Journal of Arrhythmology*. 2020;27(2): 54-66. https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-54-66.

Если рассматривать в качестве «отправной точки» в разработке подходов к дифференциальной диагностике (ДД) тахикардий с широкими комплексами (ТШК) QRS публикацию A.Pick, R.Langendorf «Differentiation of supraventricular and ventricular tachycardias» 1960 года [1], то можно отмечать своеобразный «юбилей» - 60-летие исследований по этой тематике. Регулярное появления новых признаков и алгоритмов ДД ТШК, на наш взгляд, указывает, что мы еще довольно далеки от решения этой проблемы. Предлагаемые признаки и алгоритмы демонстрируют высокую чувствительность и специфичность в руках их авторов (на обучающих выборках), но нередко оказываются не состоятельными «у постели больного». Опубликовано большое количество клинических наблюдений, демонстрирующих неудовлетворительную работу тех или иных алгоритмов ДД ТШК [2-5]. Например, в публикации Min-Soo Ahn приводится электрокардиограмма (ЭКГ) 78-летней пациентки с ТШК с комплексами QRS в виде блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ), которая при использовании алгоритма P.Brugada была расценена как суправентрикулярная [2]. При электрофизиологическом исследовании была диагностирована желудочковая тахикардия (ЖТ) с вентрикулоатриальным (ВА) проведением 1:1. В литературе можно найти множество подобных примеров.

Вместе с тем, необходимо подчеркнуть, что доказательства плохого функционирования критериев ДД далеко не всегда вполне адекватны. Например, в наблюдении P.D.Chapman и соавт., описываемые «псевдо Р-волны» совершенно очевидно являются начальной частью комплекса QRS и «ошибка» в определении генеза тахикардии представляется нам несколько «надуманной», хотя и была совершена при

© Коллектив авторов 2020 CC BY 4.0

изначальной трактовке ЭКГ на догоспитальном этапе [3]. В публикации B.D.Halperin и соавторов приводятся 4 случая ЖТ с комплексами QRS сходными (но не идентичными) с таковыми на синусовом ритме [4]. Это, на наш взгляд, не исключает обоснованность применения правила, согласно которому ТШК с комплексами QRS идентичными синусовым стоит рассматривать как наджелудочковую. Впрочем, и из этого правила могут быть исключения. Например, в публикации G.Oreto и соавт. приводится описание ЖТ, обусловленной re-entry по ножкам пучка Гиса (bundle branch re-entry) с комплексами QRS идентичными синусовым [5]. Наконец, в клиническом наблюдении N.Dagres и соавт. описан случай пароксизмальной антидромной атриовентрикулярной (АВ) тахикардии (ПРААВТ) у больного перенесшего инфаркт миокарда, которая «мимикрировала» под ЖТ [6]. Представляется, что ДД ПРААВТ и ЖТ, исходящей из точки контакта дополнительного пути проведения (ДПП) с миокардом желудочков на основании любых «морфологических» критериев принципиально не возможен, так как комплексы QRS при этих столь разных тахикардиях могут быть абсолютно идентичны.

Обилие существующих критериев и алгоритмов ДД ТШК как ставших «классическими» [7-9], так и «новых» [10-13], на наш взгляд, ставит врачей в весьма затруднительное положение. Не помогает и большое количество публикаций, сравнивающих работу разных алгоритмов [14-17]. К сожалению, они не дают ответа на вопрос, каким алгоритмом пользоваться для ДД ТШК у постели больного. Несколько улучшает ситуацию количественный подход, предполагающий использование наиболее значимых критериев из разных алгоритмов ДД ТШК и суммирование полученных баллов [18]. Полученные M.Jastrzebski и соавт. результаты, по диагностической точности превосходят таковые алгоритмов P.Brugada [9] и A.Vereckei [11], но все же чувствительность и специфичность этого подхода также оставляет желать лучшего. Так если при использовании подхода M.Jastrzebski и соавт. сумма баллов, свидетельствующих в пользу ЖТ, не менее 3, то чувствительность и специфичность ДД ТШК составляют соответственно 61,2% (48,5-72,9) и 100% (90,0-100). К несомненным достоинствам этого исследования необходимо отнести то, что авторы выделяли обучающую группу и группу контроля, на которой проверяли разработанный алгоритм. Вместе с тем результаты и этого исследования вряд ли можно считать близкими к идеалу.

Почему же несмотря на 60-летнюю историю разработки алгоритмов ДД ТШК до сих пор не удается добиться желаемого результата. На наш взгляд, и мы писали об этом ранее [19], основная причина заключается в том, что предпринимаются попытки сравнения несравнимых групп пациентов. Во всех известных нам исследованиях среди больных с ЖТ превалируют пациенты со структурной патологией сердца, преимущественно лица перенесшие острый инфаркт миокарда (ОИМ), а среди пациентов с суправентрикулярными тахикардиями (СВТ) - с отсутствием структурной патологии. Так и в рассматриваемой публикации [18] из 512 случаев ЖТ у 454 пациентов она ассоциировалась с рубцовыми изменениями или фиброзом. Очевидно, что подавляющее большинство из 267 пациентов без структурных изменений сердца (не менее 209) вошли в группу больных с СВТ. Сложившуюся к настоящему времени картину фиксируют обзоры в которых не только анализируются предложенные ранее критерии ДД ТШК, но и предлагаются новые [20], либо предпринимаются весьма перспективные попытки совмещения ДД СВТ и ЖТ с топической диагностикой ЖТ [21]. В этой статье мы проведем анализ имеющихся критериев ДД ТШК и обсудим некоторые подходы к решению этой проблемы.

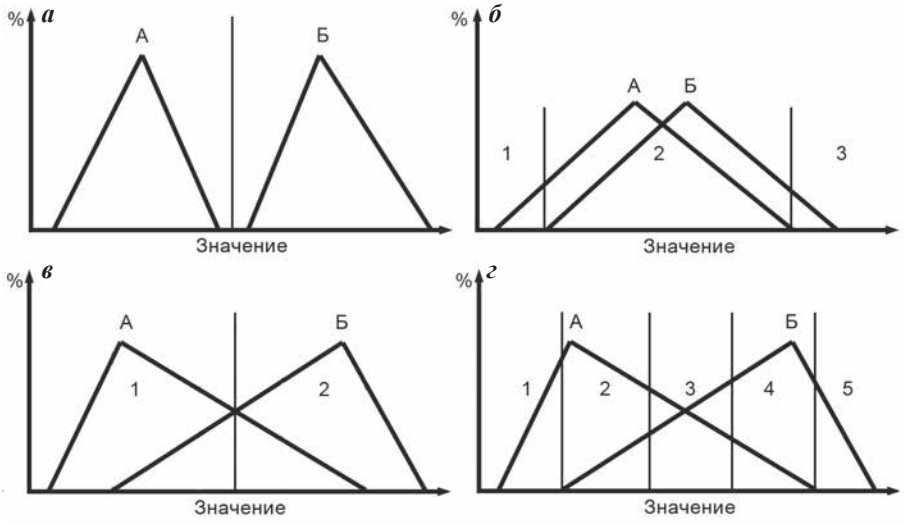

Рис. 1. Характер распределения значений некого признака, используемого для дифференциальной диагностики состояний А и Б: а - распределения значений признака в группах не пересекаются, б - почти полностью совпадают, в - пересекаются частично и используется не корректное разделение на диапазоны, г - пересекаются частично и используется корректное разделение на диапазоны, 1-5 - диапазоны значений признака. Объяснения в тексте.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РАЗДЕЛЕНИЯ ГРУПП

В основе разделения группы больных на две категории (например, с СВТ и ЖТ) с использованием какого-либо признака лежит характер распределения значений этого признака в подгруппах пациентов. Возможные варианты представлены на рис. 1. Самая простая для ДД ситуация наблюдается если распределение значений признака в группах А и Б не пересекается (рис. 1а). Очевидно, что проблем с разделением в этом случае не возникает. К сожалению, такое встречается крайне редко. Противоположная ситуация отображена на рис. 1б. Характер распределения значений

некого признака в группах А и Б почти полностью совпадает и лишь в тех редких случаях, когда его значения попадают в диапазоны 1 или 3 может быть установлен диагноз А или Б, соответственно. Чаще всего в ДД используются признаки, характер распределения значений которых представлен на рис. 1в. Как правило, при таком характере распределения весь диапазон значений признака делится на две части и попадание в зону 1 (вне зависимости от того, в какую ее часть) предполагает диагноз А, а в зону 2 - Б. Более корректное разделение значений признака на диапазоны при таком же характере распределения представлено на рис. 1г. Если значения признака попадают в диапазоны 1 или 5, то это свидетельствует в пользу диагнозов А или Б. Если значение признака попадает в диапазоны 2 или 4, то это позволяет с той или иной степенью вероятности предположить диагнозы А или Б, но данных для принятия решения, как правило, недостаточно. Необходимо использовать и другие признаки. Наконец, если значение признака попадает в диапазон 3, то это практически ничего не дает для ДД состояний А и Б, поскольку в этом диапазоне они встречаются с примерно равной частотой.

К сожалению, разделение СВТ и ЖТ на основании значения некого единственного признака в большинстве случаев невозможно, хотя в ряде «пошаговых» алгоритмов такая возможность существует. Для постановки диагноза на основании значений нескольких признаков требуется выработать некое правило. Чаще всего используются «пошаговые» схемы, где на каждом шаге в зависимости от значений того или иного признака принимается одно из двух возможных решений - либо выставляется диагноз, либо переходят к следующему шагу (признаку). Как правило, количество подобных «шагов» (анализируемых признаков) конечно и не велико. Иной подход предполагает суммирование количества признаков попавших в тот или иной диагностический диапазон. При его использовании несколько смущает тот факт, что, как правило, весьма неравнозначные признаки вносят одинаковый «вклад» в постановку диагноза. Возможен вариант когда «вес» различных признаков отображают простые числа, например 1 и 2. В качестве примера подобного расчета стоит вспомнить шкалы CHA_2DS_2-VASc и HAS-BLED. Явным достоинством «пошаговых» алгоритмов и суммирования вклада разных признаков является их простота, позволяющая произвести необходимые расчеты без каких-либо технических средств. Очевидно, что оборотной стороной этой простоты является не очень высокая точность, которая, впрочем, нередко вполне подходит при решении определенных задач.

Более совершенными представляются алгоритмы учитывающие значения тех или иных признаков у каждого больного. К сожалению, при этом, как правило, применяется разделение на два диапазона в соответствии со схемой, представленной на рис. 1в. В результате исследований в разных группах больных «демаркационная линия» может существенно смещаться, разные значения признака внутри одного диапазона будут вносить различный «вклад» в постановку того или иного диагноза. Для коррекции этих несоответствий используются различные коэффициенты, математические и статистические методы вплоть до применения нейрональных сетей и «искусственного интеллекта». Нами для решения подобных задач часто использовалась неоднородная последовательная процедура А.Вальда, описанная в монографии Е.В.Гублера и А.А.Генкина [22]. Первоначально, каждый из анализируемых признаков разделялся на диапазоны (см. рис. 1г). Затем для каждого из диапазонов рассчитывался диагностический коэффициент, отражающий соотношение частот попадания признака у пациентов групп А и Б в этот диапазон. Определялась информативность каждого из признаков и они ранжировались в порядке убывания информативности. Процедура распознавания у каждого пациента сводилась к суммированию диагностических коэффициентов признаков, расположенных в соответствии с их информативностью, до достижения диагностического порога, определяемого в зависимости от необходимой достоверности различий (вероятности ошибок пропуска и ложной тревоги).

Завершая обсуждение подходов к разделению групп необходимо подчеркнуть, что прежде всего эти группы должны быть достаточно однородны. В противном случае мы сможем столкнуться с ситуацией, описанной в статье P.Tchou и соавт., когда получив у больного с ТШК положительные ответы на вопросы о перенесенном ОИМ и начале приступов сердцебиения после этого события, мы можем с высокой степенью вероятности предположить, что это ЖТ [23]. Ниже мы рассмотрим исключение из этого правила. Помимо однородности сравниваемых групп, необходимо разрабатывать алгоритмы ДД на обучающих группах, а проверять на контрольных. При этом, по нашему мнению, численность обучающей группы не должна превышать численность контрольной более чем в три-четыре раза (существуют различные точки зрения). К сожалению, эти правила не соблюдались во всех известных нам исследованиях по ДД ТШК.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИЗНАКОВ

Для ДД ТШК используется большое количество признаков от данных анамнеза, клинической картины и результатов физикального исследования до контурного и векторного анализа ЭКГ, измерения определенных интервалов в тех или иных отведениях. Как было показано ранее, ни данные анамнеза о взаимосвязи перенесенного ОИМ и возникновения ТШК, ни тяжесть клинической картины на фоне сердцебиения не позволяют проводить ДД ТШК, но, несомненно, могут и должны учитываться при определении лечебной тактики [23, 24]. Результаты физикального исследования, а именно, оценка изменений венозного пульса, первого тона и систолического артериального давления [25] позволяют выявить наличие АВ диссоциации, но, к сожалению, в настоящее время используются крайне редко. Поэтому, несомненно, основным методом, позволяющим проводить ДД ТШК является ЭКГ.

Все ЭКГ-признаки, используемые при ДД ТШК, можно условно разделить на несколько групп: направленные на выявления АВ диссоциации, оценивающие характеристики зубцов комплекса QRS (по-

ложение начального, конечного и среднего векторов комплекса QRS относительно осей тех или иных отведений), определяющие ширину (продолжительность) комплекса QRS и его составляющих, рассчитывающие начальную, «моментную» и конечную скорости охвата миокарда возбуждением и их соотношения. Кроме того, необходимо учитывать и такой признак, как идентичность комплексов QRS на фоне ТШК и синусового ритма.

Выявление признаков АВ диссоциации на основании обнаружения синусовых волн Р, следующих в своем ритме, сливных комплексов и захватов, изменений венозного пульса, первого тона и систолического артериального давления, а также регистрации чреспищеводной электрограммы на фоне ТШК, несомненно, играет важнейшую роль в постановке диагноза ЖТ. Этот признак, при его корректном определении, обладает очень высокой специфичностью, но весьма низкой чувствительностью [20, 25]. Прежде всего необходимо отметить, что при наличии соответствующего желания найти «синусовые волны Р», следующие в своем ритме, можно практически при любой ТШК. Это существенно снижает специфичность этого признака при его не корректной оценке. Кроме того, появление АВ диссоциации возможно и при СВТ [25]. H.J.J.Wellens указывает, что «самостоятельные» синусовые волны Р могут наблюдаться при тахикардии, исходящей из АВ узла, при наличии блокады ретроградного проведения, в частности, обусловленной дигиталисной интоксикацией (и при наличии факторов, приводящих к формированию широкого комплекса QRS).

Большинство признаков, оценивающих наличие каких-либо зубцов комплекса QRS в тех или иных отведения, де факто, ориентированы на интерпретацию положения начального (зубцы Q или R) или конечного (зубцы R или S) вектора комплекса QRS. Кроме того, традиционно оценивается положение среднего вектора QRS во фронтальной плоскости. Здесь необходимо отметить, что если оценка положения векторов во фронтальной плоскости, основанная на данных полученных с отведений от конечностей, дает вполне понятные результаты, то расчет положений векторов в горизонтальной и сагиттальной плоскостях вызывает существенные вопросы. Дело в том, что в основе векторной теории лежит гипотеза о том, что вследствие удаленности электродов, расположенных на конечностях от сердца, его можно рассматривать в качестве точки из которой исходит результирующий моментный вектор, окончание которого в течение сердечного цикла описывает соответствующие петли. В отношении фронтальной плоскости эта гипотеза вполне справедлива. Иная ситуация с горизонтальной и сагиттальной плоскостями, где для построения векторов мы вынуждены использовать и прекордиальные электроды, которые нельзя рассматривать как достаточно удаленные от сердца. Это невозможно исправить введением любых поправочных коэффициентов. Поэтому применительно к горизонтальной и сагиттальной плоскостям, на наш взгляд, правильно судить о проекциях вектора на те или иные прекордиальные отведения, но не о его точном направлении (и, тем более, амплитуде).

Направление среднего вектора QRS во фронтальной плоскости на «северо-запад» (угол альфа QRS от -90 до ± 180 градусов), несомненно, является очень важным признаком, характерным преимущественно для ЖТ. Вместе с тем его специфичность требует уточнения. Такое направление среднего вектора QRS вполне возможно и при ПРААВТ, обусловленной наличием «длинного» дополнительного пути проведения, который заканчивается не под кольцом АВ клапана, а ближе к верхушке ЛЖ. Подобную ситуацию можно представить и у больного перенесшего ОИМ с СВТ, когда сочетание блокад ветвей ножек пучка Гиса и очаговых рубцовых изменений может привести к формированию подобного среднего вектора QRS. Очевидно, что такие ситуации встречаются крайне редко, но, тем не менее, не учитывать их возможность нельзя.

Положительная и отрицательная конкордантность грудных отведений также является важным признаком, свидетельствующим в пользу ЖТ. Вместе с тем, нельзя не отметить некоторые противоречия в ее интерпретации. В одних публикациях конкордантность рассматривается как отсутствие комплексов RS во всех грудных отведениях, в других - как преимущественно положительные или отрицательные комплексы QRS. Нам импонирует последний подход. Дело в том, что практически невозможно провести границу между формами RS и rS, еще сложнее ситуация у больных с очаговыми рубцовыми изменениями и наличием зубцов Q. В конечном результате нас интересует приблизительное направление среднего вектора QRS в горизонтальной плоскости. Если он смотрит спереди-назад и немного слева-направо, то это позволяет предположить наличие ЖТ, исходящей из передней стенки ЛЖ. В ситуации когда вектор направлен на грудные электроды, это может указывать на ЖТ из задней стенки сердца.

Переходя к группе признаков, отражающих продолжительность комплекса QRS или каких-либо временных интервалов, измеряемых в его пределах, необходимо подчеркнуть, что их величина в гораздо большей степени зависит от наличия и выраженности очаговых рубцовых изменений и их взаиморасположения с элементами проводящей системы сердца или источником ЖТ, чем от характера ТШК. Нам представляется, что именно поэтому эти признаки столь хорошо «работают» в большинстве выполненных исследований, где доминирующие больные с ЖТ, перенесшие ОИМ, сравниваются с существенно меньшим количеством больных с СВТ без очаговых рубцовых изменений. Мы уже указывали на несопоставимость этих групп и полагаем, что ДД ТШК должна проводиться отдельно у больных перенесших ОИМ и пациентов без структурной патологии сердца.

Оценка скоростей охвата миокарда возбуждением представляется нам наиболее перспективным направлением в ДД ТШК, поэтому мы остановимся на соответствующих методах подробнее. О том что при блокадах ножек пучка Гиса расширяется конечная часть комплекса QRS, а при большинстве ЖТ - весь комплекс было известно достаточно давно. Впервые использовать соотношение начальной и конечной скоростей охвата желудочков возбуждением предложил

A.Vereckei и соавт. в 2007 году [10]. Первоначально предлагалось оценивать это соотношение в различных отведениях ЭКГ, позже авторы сочли возможным ограничиться только отведением aVR [11]. Методика предполагает измерение начальной (Vi) и конечной (Vt) скорости охвата желудочков возбуждением за первые и последние 40 мс комплекса QRS с последующим расчетом их отношения. Если отношение Vi/Vt больше единицы, то это свидетельствует в пользу СВТ, не превышает единицу - ЖТ.

Методика измерений достаточно проста и детально описана [10]. Для проведения измерений и расчетов использовали ЭКГ записанные на бумагу на скорости 25 мм/с и с усилением 1 мВ/см. Синхронно регистрировались по три отведения. Изначально измерения производились во всех отведениях, в которых комплекс QRS состоял из двух и более зубцов. Предпочтение отдавалось отдельным комплексам QRS с хорошо различимым началом комплекса и максимальной начальной скоростью охвата миокарда возбуждением. Если начальная или конечная часть комплекса QRS демонстрировала и положительное и отрицательное отклонение использовалась сумма амплитуд этих отклонений. В большинстве случаев измерения производились в грудных отведениях, так как они демонстрировали максимальные скорости. Корректность проведения подобных измерений на бумажном носителе при скорости лентопротяжки 25 мм/с в отдельно взятых комплексах QRS и, особенно, при изменении полярности зубцов на протяжении первых или последних 40 мс вызывает у нас некоторые сомнения. Результат проведения подобных измерений при электронной регистрации ЭКГ-сигнала представлен на рис. 2.

С целью демонстрации методики определения начальной и конечной скорости охвата желудочков возбуждением представлен фрагмент ЭКГ (синхронно зарегистрированные на фоне синусового ритма отведения V1 и V6) больной И. 69 лет с картиной полной блокады ЛНПГ и очаговых рубцовых изменений в области передней стенки ЛЖ. Все измерения были произведены в программе анализа данных холтеровского мониторирования системы «Кардиотехника» после чего был выполнен скриншот, в графическом редакторе были удалены отведения V2-V5 и добавлены соответствующие линии и стрелочки. Ширина комплекса QRS при ее определении в 12 синхронно зарегистрированных отведениях как расстояние от самой ранней до самой поздней точки составила 176 мс. За 40 мс от начала QRS в отведении V1 зафиксировано суммарное отклонение на 1,7 мВ, т.е. скорость охвата желудочков возбуждением составила 42,5 мВ/с, за конечные 40 мс отклонение составило 0,85 мВ, скорость 21,25 мВ/с. Соотношение начальной и конечной скоростей охвата равно двум, что характерно для блокад ножек пучка Гиса.

Возможен и графический подход к решению этого вопроса. Если абстрагироваться от наличия зубчика r в отведении V1 и просто соединить начальную точку комплекса QRS с точкой на кривой, отстоящей на 40 мс от начала комплекса, то можно оценить угол наклона получившейся линии. Величина этого угла (углы на рис. 2 отмечены дугами) отражает начальную скорость охвата желудочков возбуждением, заниженную из-за того, что мы исключили из расчетов зубчик r. Аналогичным образом можно оценить и конечную скорость охвата. Очевидно, что она меньше начальной.

Совсем иную картину мы наблюдаем в отведении V6. Представленный пример демонстрирует очень важные принципы, которые нужно соблюдать при выполнении подобных измерений и расчетов. Определение начальных и конечных точек комплекса QRS могут быть корректно выполнены только при оценке всех 12 отведений ЭКГ, записанных синхронно. На рис. 2 начальная точка комплекса QRS в отведении V1 (через нее проходит вертикальная линия) визуально воспринимается как расположенная существенно раньше, чем точка начала комплекса QRS в отведении V6. Комплекс QRS в отведении V6 выглядит «более узким», чем в отведении V1. Причина такого «парадокса» очевидна. Начальный вектор комплекса QRS перпендикулярен оси отведения V6 и, поэтому «не прописывается» в этом отведении. На самом деле он начинается от той же вертикальной линии, что и в отведении V1. Вызы-

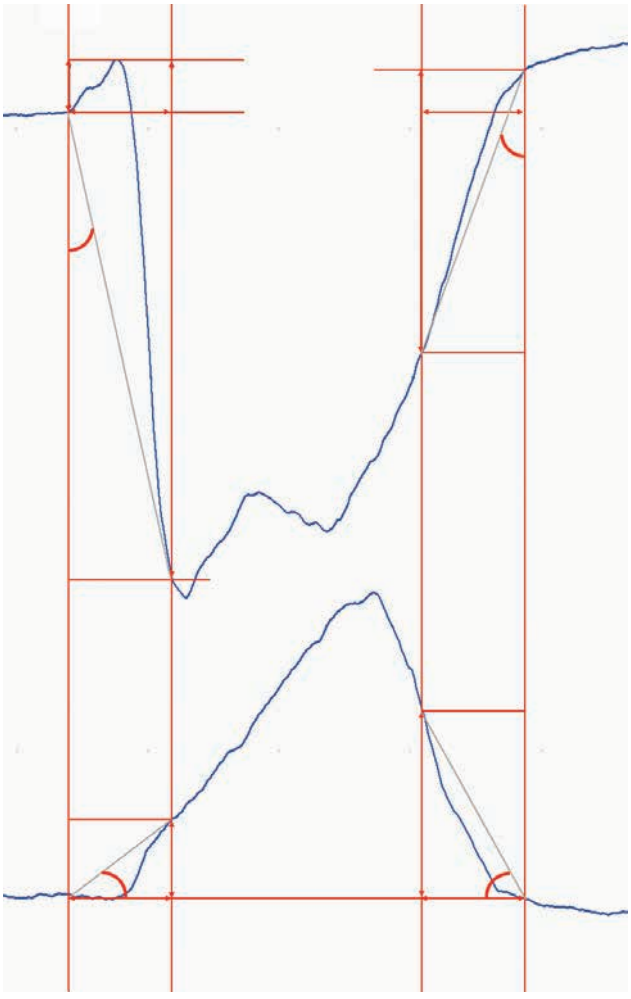

Рис. 2. Фрагмент ЭКГ больной И. 69 лет с картиной полной блокады левой ножки пучка Гиса и очаговых рубцовых изменений в области передней стенки левого желудочка. Демонстрируется методика определения начальной и конечной скорости охвата желудочков возбуждением. Объяснения в тексте.

вает сомнения определенная нами конечная точка комплекса QRS. Она оценивалась с учетом всех 12 отведений ЭКГ и поэтому в представленных двух выглядит несколько «запоздавшей». Для дальнейшего обсуждения это не столь важно. Важно то, что сравнивая начальную и конечную скорости охвата в отведении V6 мы получаем принципиально иной результат. Конечная скорость охвата в отведении V6 явно больше начальной, что должно свидетельствовать в пользу желудочкового генеза этого комплекса.

Подобные противоречия A.Vereckei и соавт. [10] первоначально предлагали разрешать, выбирая для оценки отведения ЭКГ с максимальной амплитудой комплексов QRS, что не может не вызывать соответствующих вопросов. Затем авторы разработали алгоритм ДД ТШК, использующий только отведение aVR [11]. Комментировать это довольно сложно. Авторы «выкинули» не менее 87,5% информации, содержащейся в ЭКГ и получили результат, который по их сведениям превосходит результаты полученные другими исследователями, анализировавшими весь объем данных. Почему так произошло? Ответ на этот вопрос содержится в статье [11]. Чувствительность и специфичность соотношения Vi/Vt определяемого в отведении aVR для диагностики ЖТ составили 90,7 (85,7-95,7) и 87,5 (80,9-94,1), соответственно, что существенно превышало чувствительность иных признаков (максимальная - 38,9) при сопоставимой специфичности. Еще более интересен тот факт, что чувствительность и специфичность этого показателя определяемого в любых отведениях, что использовалось в предыдущем алгоритме [10], составляли 69,8 (57,5-82,2) и 90,2 (84,1-96,3), соответственно. На наш взгляд, это свидетельствует о том, что выбор отведения для определения Vi/Vt на основании его амплитудных характеристик был не вполне корректен.

Таким образом исследования A.Vereckei и соавт., несмотря на присущие им ограничения, связанные с несопоставимостью групп пациентов, отсутствием обучающей и контрольной выборок продемонстрировали важнейшую роль оценки скоростей охвата миокарда возбуждением в ДД ТШК. Вместе с тем, они породили и ряд вопросов. Не вполне понятно, почему для оценки используется только соотношение показателей (Vi/Vt), а не сами показатели (Vi и Vt), почему скорости охвата миокарда возбуждением оцениваются только в одном отведении и только на участках, продолжительностью в 40 мс? Список вопросов можно продолжить, но понятно, что большинство из них имеют риторический характер. В распоряжении авторов были ЭКГ, записанные на бумагу на скорости 25 мм/с и с усилением 1 мВ/см при синхронной регистрации групп по три отведения. Именно этим фактором и определялся, в значительной мере, дизайн этой части проведенного исследования.

Важнейший шаг в правильном, на наш взгляд, направлении выполнен в исследовании Imane El Hajjaji и соавт. [26]. Авторы предлагают использовать сумму скоростей охвата миокарда желудочков возбуждением при ее оценке в отведениях V1 и V2 на участке в 20 мс. Очень важно, что измерения производятся на электронной записи с помощью специализированного программного обеспечения. Авторы пишут о значении исключения «человеческого фактора» (с чем нельзя не согласиться), но не указывают, каким образом производилось автоматическое определение начала комплекса QRS. Складывается впечатление, что авторами использовалась «измерялка» программы обработки кардиосигнала, но не автоматический анализ. В статье не фигурируют другие отведения ЭКГ и, поэтому, можно предположить, что начало комплекса QRS определялось только в отведениях V1 и V2, где и выполнялись все расчеты. Закономерные вопросы вызывают и выбор отведений, и использование интервала в 20 мс.

При анализе результатов многочисленных исследований по ДД ТШК становится понятно, что в большинстве случаев авторы искали критерии, которые бы позволили им разделить ТШК некой группы больных

Рис. 3. Индукция пароксизма предсердной тахикардии у больного П. 71 года. Объяснения в тексте.

на СВТ и ЖТ. Поскольку среди больных с ЖТ практически всегда превалировали больные с наличием структурной патологии сердца, а среди больных с СВТ с ее отсутствием, то и направление поиска было вполне определенным. При анализе распределения в группах больных ширины комплекса QRS и каких-либо интервалов внутри него получали картину, соответствующую рис. 1в, но с существенно меньшим «перекрытием». Поэтому основными задачами было найти демаркационные линии для определенных признаков и улучшить результаты распознавания за счет использования нескольких признаков. К сожалению, в этих исследованиях не ставился вопрос о том, почему ЭКГ больных с ЖТ и СВТ должны различаться, а, значит, и не искался соответствующий ответ.

ПРИЧИНЫ РАЗЛИЧИЙ «ШИРОКИХ» КОМПЛЕКСОВ QRS

Подобно тому, как при пароксизмальной тахикардии наиболее важная информация может быть получена при регистрации начала и окончания приступа, так и при определении генеза «широких» комплексов QRS целесообразно сфокусироваться, в том числе, и на начальной и конечной частях комплексов QRS, а именно, на начальной и конечной скоростях охвата миокарда возбуждением. Представляется, что их нужно рассматривать по-отдельности, так как их величины определяются разными параметрами.

Очевидно, что максимальная начальная скорость охвата желудочков возбуждением достигается в результате проведения по нормальной проводящей системе сердца без каких-либо блокад. В этом случае охват возбуждением начинается почти одновременно в четырех зонах распределения в миокарде волокон Пуркинье перегородочной, передне-верхней и задне-нижней ветвей ЛНПГ, а также правой ножки пучка Гиса (ПНПГ). При этом формируется широкий фронт распространения возбуждения, который (в отсутствие очаговых рубцовых и склеро-дегенеративных изменений, выраженных гипертрофий, медикаментозных и иных влияний) охватывает желудочки сердца максимально быстро. Это приводит к формированию «узкого» комплекса QRS, конечная скорость охвата желудочков возбуждением также максимальна.

Можно предположить, что при появлении блокад каких-либо ветвей ЛНПГ начальная скорость охвата желудочков возбуждением будет снижаться незначительно так как оно будет начинаться почти одновременно в трех зонах распределения в миокарде волокон Пуркинье (вместо четырех), а конечная скорость охвата может снижаться более выраженно, так как фронт возбуждения формируется иначе и какие-либо отделы левого желудочка возбуждаются с определенной задержкой. При блокадах ЛНПГ или ПНПГ резкого снижения начальной скорости охвата также не происходит, комплекс QRS расширяется до 120 мс и более, конечная скорость охвата желудочков возбуждением снижается весьма значительно.

Совсем иная картина складывается при желудочковой эктопии, ПРААВТ или эндокардиальной электрокардиостимуляции (ЭКС) желудочков. Возбуждение начинается не из зоны (или нескольких зон) распространения волокон Пуркинье, а из «одной точки». Поэтому начальная скорость охвата миокарда возбуждением резко снижена. Так как фронт охвата также формируется из «одной точки», то комплекс QRS расширяется, средняя и конечная скорости охвата также существенно снижаются. Очевидно, что из этого «правила» есть многочисленные исключения. Они касаются, например, ЖТ, исходящих из межжелудочковой перегородки, и фасцикулярных ЖТ. Конечно, все исключения требуют отдельного изучения, но сначала нужно определиться с главными закономерностями и способами их оценки.

Наконец, как нам представляется, максимальное снижение начальной скорости охвата желудочков воз-

Рис. 4. Самостоятельное восстановление синусового ритма при предсердной тахикардии у больного П. 71 года. Объяснения в тексте.

буждением может наблюдаться при желудочковых эктопиях, исходящих из эпикардиальных слоев миокарда или при ЭКС желудочков из вен сердца. В этих случаях возбуждение первоначально распространяется «против течения», т.е. от эпикарда к эндокарду, что может приводить к формированию «псевдо дельта-волны» с крайне низкой скоростью распространения возбуждения [27, 28].

Очевидно, что предложенные градации начальной скорости охвата желудочков возбуждением весьма условны. Это лишь гипотеза, требующая проверки на достаточно обширном материале. Она отражает подход, который может быть положен в основу ДД СВТ и ЖТ. При этом важно еще раз подчеркнуть, что ДД ТШК должна проводиться раздельно у больных с наличием и отсутствием структурной патологии сердца, особенно, очаговых рубцовых изменений. В зависимости от наличия, выраженности очаговых рубцовых изменений и их взаиморасположения со структурами проводящей системы сердца и/или источником возбуждения желудочков могут существенно меняться скорости охвата миокарда возбуждением (особенно средняя и конечная), что будет крайне затруднять ДД СВТ и ЖТ. Ниже мы на клиническом примере рассмотрим роль перенесенного ОИМ в ДД ТШК, но сначала необходимо определиться с «инструментарием» для оценки скоростей охвата миокарда возбуждением.

ОЦЕНКА СКОРОСТИ ОХВАТА МИОКАРДА ВОЗБУЖДЕНИЕМ

ДД ТШК представляет из себя очень сложную задачу, что подтверждается 60-летней историей исследований. В основе ее решения лежит интерпретация данных ЭКГ или холтеровского мониторирования ЭКГ. Представляется, что для ее корректного решения необходимо использовать всю первичную информацию, представляемую ЭКГ, то есть все восемь «исходных» отведений (два от конечностей и шесть грудных). Напомним, что из шести отведений от конечностей реально пишутся только два, а остальные четыре рассчитываются на их основе и не несут дополнительной информации. С другой стороны необходимо учесть, что это должны быть именно восемь общепринятых отведений ЭКГ, а не восемь каналов записи. Дело в том, что при многоканальном холтеровском мониторировании грудные отведения могут писаться не относительно индифферентного электрода (потенциал которого всегда равен нулю), а относительно какого-либо из отведений от конечностей, которое к тому же перенесено на торс. Это означает, например, что вместо отведения V1 может записываться CR1. Конечно в дальнейшем

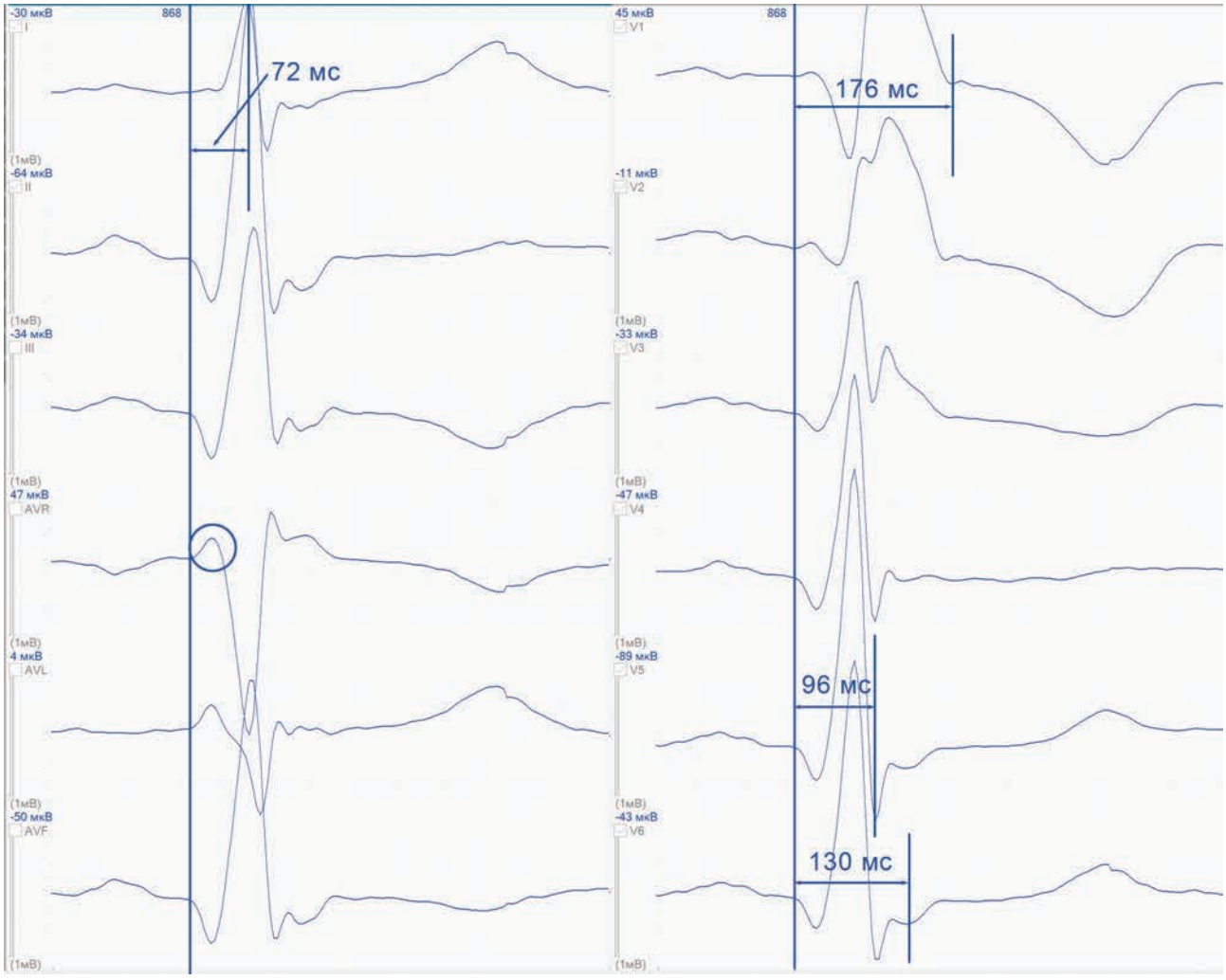

Рис. 5. Фрагмент записи холтеровского мониторирования ЭКГ в двенадцати общепринятых отведениях больного П. 71 года: синусовый комплекс QRS-T. Объяснения в тексте.

должен производиться соответствующий пересчет, но в некоторых системах пользователям доступны и сами первично записываемые каналы записи, что, несомненно, необходимо учитывать.

Для нас представляется очевидным, что в эпоху цифровых технологий и «искусственного интеллекта» оценка ЭКГ должна производиться врачом на дисплее компьютера, а не на «бумажном носителе». Необходимо анализировать записанные с высоким качеством восемь (или двенадцать) синхронно зарегистрированных отведений ЭКГ, используя возможности увеличения масштаба изображения, как по горизонтали, так и по вертикали. Желательно, чтобы разрабатываемые алгоритмы подходили для реализации в рамках программ обработки ЭКГ-сигнала. Важно, что ориентируясь на разработку алгоритмов автоматической ДД СВТ и ЖТ, в отличие от «врачебного подхода», мы не лимитированы в объемах вычислений и можем оперировать понятиями, которые для большинства докторов могут оказаться избыточно сложными.

Интегральную оценку всей информации, имеющейся в восьми отведениях ЭКГ может отражать восьмимерный псевдовектор, расположенный в восьмимерном пространстве с эвклидовой метрикой, где в качестве осей выступают оси восьми отведений ЭКГ. В отличие от трехмерного вектора, созданного на основании отведений X, Y и Z, восьмимерный псевдо вектор не отражает положение моментных псевдо векторов в реальном пространстве, а лишь их амплитуду и проекции на оси восьми отведений. В отличие от векторкардиографии такой подход исключает потерю какой-либо значимой информации, что неизбежно при переходе от восьми отведений (шесть из которых прекордиальные) к трем. Для частичной компенсации влияния массы миокарда и различий анатомии конкретного пациента на амплитудные характеристики ЭКГ, производится нормировка всех отведений максимальным значением амплитуды псевдовектора. Амплитуды отведений и мгновенных значений самого псевдовектора выражены в промилле от максимальной амплитуды.

Помимо значений амплитуды псевдо вектора оценивается линейная и угловая (тангенциальная) составляющие скорости его изменения. Последняя необходима в случаях когда на каких-то участках амплитуда вектора неизменна, но проекции его на оси отведений меняются. В подобных ситуациях линейная скорость будет равна нулю, но угловая будет отличной от нуля. Амплитуда псевдовектора позволяет судить о доле миокарда, охваченной возбуждением, а две скорости изменения псевдовектора позволяют судить о скорости

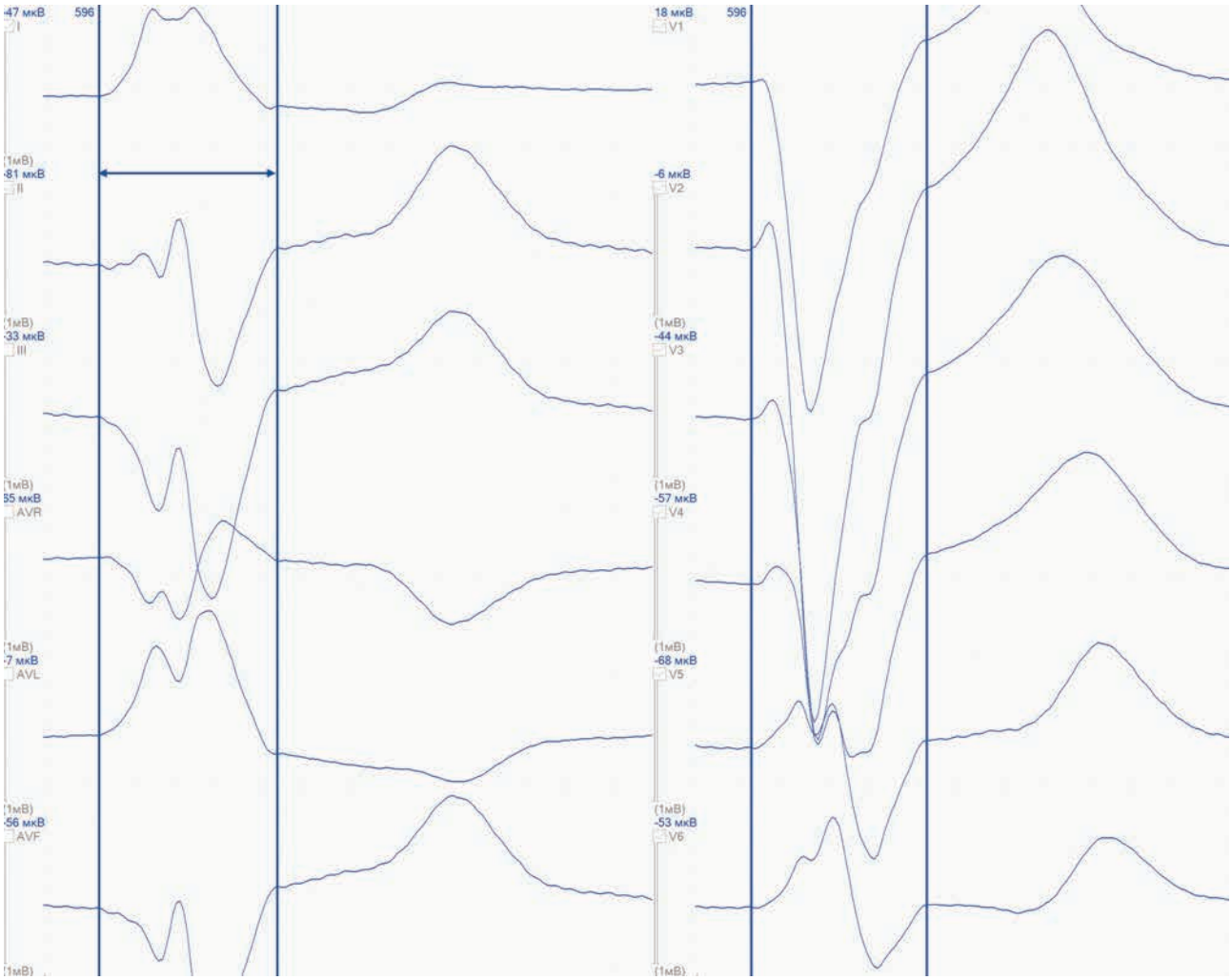

Рис. 6. Фрагмент записи холтеровского мониторирования ЭКГ в двенадцати общепринятых отведениях больного П. 71 года: желудочковая экстрасистола с шириной комплекса QRS равной 200 мс. Объяснения в тексте.

распространения возбуждения по миокарду. Скорость изменения псевдовектора выражена в изменении положения вершины (промилле от максимальной амплитуды) за 8 мс. Величина интервала измерения 8 мс выбрана для удобства при использовании распространенной частоты дискретизации ЭКГ 250Гц.

Возможности имеющихся алгоритмов ДД ТШК и предлагаемого подхода иллюстрирует следующее клиническое наблюдение.

Больной П. 71 года был направлен для проведения чреспищеводного электрофизиологического исследования в связи с перенесенным 14 февраля 2020 года приступом ритмичного сердцебиения. В анамнезе артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, ОИМ, аортокоронарное шунтирование. Приступ сердцебиения развился впервые в жизни, продолжался более одного часа и был купирован бригадой скорой медицинской помощи медикаментозно, но чем именно - неизвестно. Каких-либо антиаритмических препаратов больной не получал.

В ходе исследования у больного был индуцирован пароксизм ТШК продолжительностью 12 с. Пароксизм развился спонтанно после нанесения трех импульсов в «ручном» режиме и сопровождался отчетливым «разогревом» (рис. 3). Наличие волн Р, положительных в нижних отведениях позволило расценить тахикардию как предсердную. Восстановлению синусового ритма предшествовало снижение частоты тахикардии на фоне которого стали видны волны Р, расположенные на нисходящей части волн Т (рис. 4). Ощущения больного и ЭКГ-картина соответствовали таковым при спонтанном пароксизме. Индуцировать более продолжительный приступ сердцебиения нам не удалось. Атропинизация не проводилась из-за наличия у больного аденомы предстательной железы. Поскольку у больного был лишь один спонтанный приступ сердцебиения, который он перенес сравнительно легко, антиаритмическая терапия не назначалась, решение о проведение эндокардиального электрофизиологического исследования и радиочастотной катетерной аблации отложено до появления повторных приступов сердцебиений. Больной наблюдается кардиологом, к терапии добавлены бета-адреноблокаторы, показанные пациенту в связи с его основным заболеванием.

Представленный случай представляется нам чрезвычайно поучительным в плане оценки эффективности работы различных алгоритмов ДД ТШК. К сожалению, подобных пациентов с сочетанием перенесенного ОИМ и СВТ было, по-видимому, крайне мало среди больных, на которых разрабатывались алгорит-

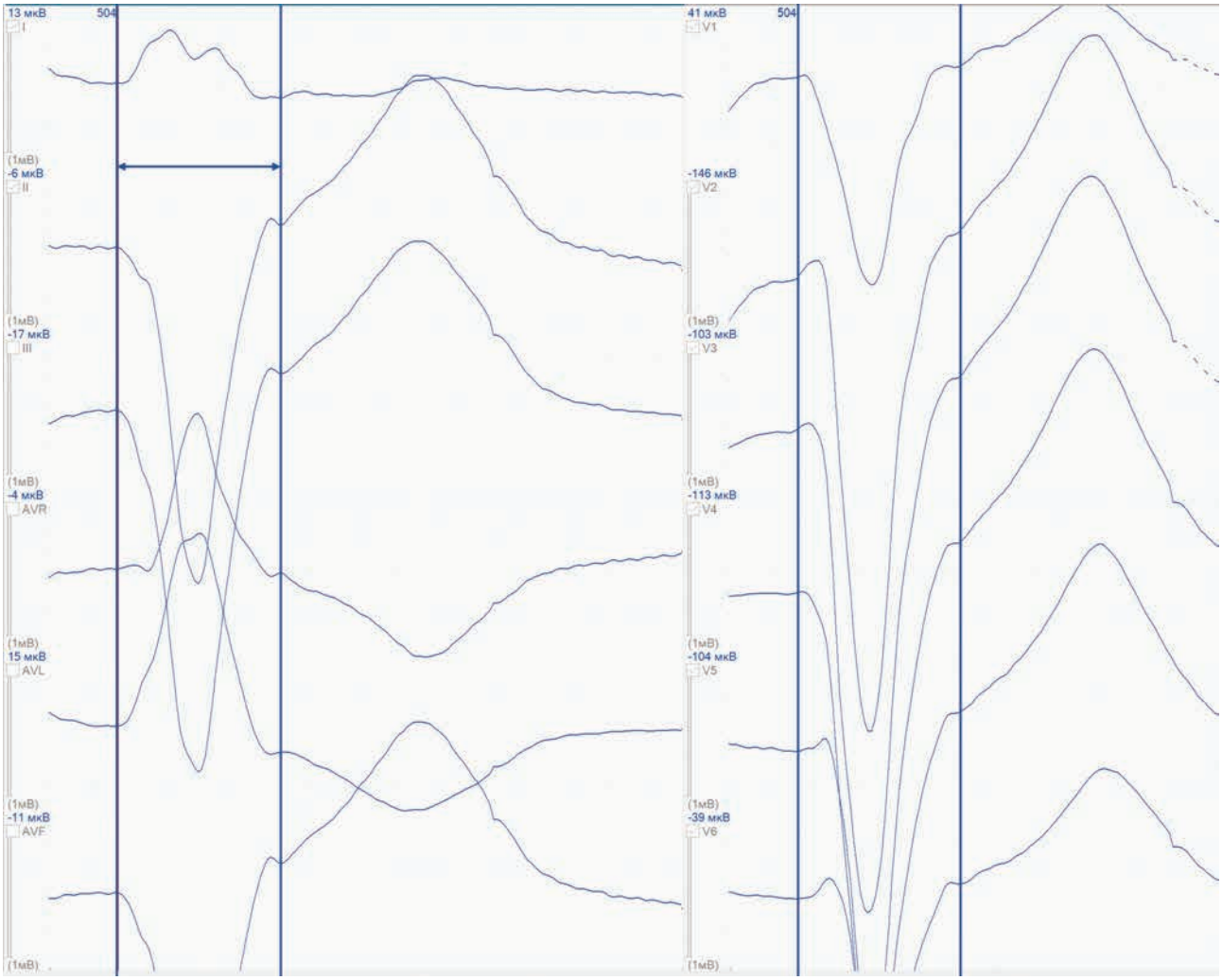

Рис. 7. Фрагмент записи холтеровского мониторирования ЭКГ в двенадцати общепринятых отведениях больного П. 71 года: желудочковая экстрасистола с шириной комплекса QRS равной 188 мс. Объяснения в тексте.

мы ДД СВТ и ЖТ. Уже на основании того, что больной перенес ОИМ, а приступы сердцебиения появились позже мы должны были предположить, что с высокой долей вероятности это ЖТ [23]. Правда идентичность (а не схожесть) комплексов QRS на фоне синусового ритма и тахикардии со столь же высокой вероятностью позволяла поставить диагноз СВТ. К сожалению, в повседневной практике мы часто бываем лишены возможности сопоставить ЭКГ на фоне синусового ритма и тахикардии. Как бы мы расценили эту тахикардию в такой ситуации?

Фрагмент холтеровского мониторирования больного П. представлен на рис. 5. Поскольку комплексы QRS на фоне синусового ритма и тахикардии абсолютно идентичны, мы для анализа выбрали фрагмент с оптимальным соотношением сигнал/шум на фоне синусового ритма. Все измерения, как и на рис. 2 производились в программе анализа данных мониторирования, выполнялся скриншот на который в графическом редакторе наносились результаты измерений.

Комплексы QRS соответствовали картине полной блокады ПНПГ, их ширина достигает 176 мс. Не вызывает сомнений наличие очаговых рубцовых изменений. Значения наиболее часто используемых временных интервалов составили: интервал от начала QRS до вершины зубца R во II отведении - 72 мс, ширина зубца r в отведении aVR - 36 мс (что при оценке на «бумажном носителе» при скорости лентопротяжки 25 мм/с вполне может быть интерпретировано как более 40 мс), интервал от начала комплекса QRS до надира зубца S - 96 мс при измерении до его первой «волны» и 130 мс - до второй. Наблюдалась положительная конкордантность в грудных отведениях. Как же эти и иные данные будут интерпретироваться существующими алгоритмами ДД ТШК?

При интерпретации этих комплексов с помощью критериев, предложенных H.J.J.Wellens и соавт. [8] вследствие ширины комплексов QRS более 140 мс, сочетания картины блокады ПНПГ и бифазных комплексов QRS в отведении V1 они должны быть расценены как желудочковые. При использовании алгоритма P.Brugada и соавт. [9] эти комплексы были бы расценены как желудочковые если не на первом (отсутствие RS комплексов во всех прекордиальных отведениях), то на втором шаге (продолжительность интервала RS более 100 мс в любом прекордиальном отведении). Применение первого алгоритма A.Vereckei и соавт. [10] приводит к оценке комплексов как желудочковых на втором его шаге (наличие начального R в отведении aVR), а aVR алгоритм тех же авторов [11] позволяет добиться того же результата уже на первом шаге.

Как мы уже неоднократно отмечали, такие результаты работы алгоритмов связаны с особенностями формирования групп пациентов, на которых производилась их разработка. Например в исследовании H.J.J.Wellens и соавт. [8] ширина комплекса QRS у пациентов с СВТ не превышала 140 мс, форма QR комплекса QRS в отведении V1 (как у описанного пациента) отмечалась у 1 больного с СВТ и 12 больных с ЖТ при примерно одинаковом числе пациентов в группах. С высокой долей вероятности можно пред-

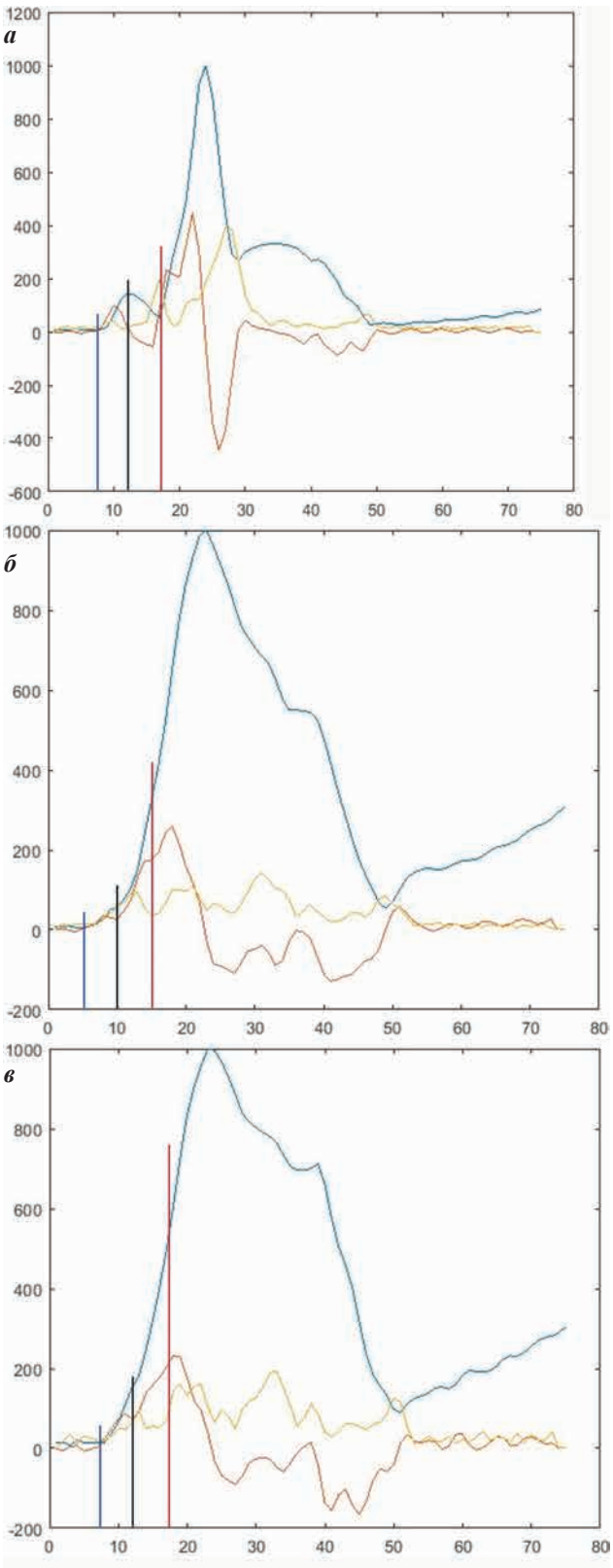

Рис. 8. Графики нормированной амплитуды восьмимерного псевдо вектора (синий), линейной (красный) и угловой (желтый) скорости его движения построенные для синусового комплекса QRS (а) и желудочковых экстрасистол (б, в), представленных на рис. 5-7. По оси абсцисс расположены отсчеты, выполняемые через 4 мс, по оси ординат - амплитуда псевдо вектора в условных единицах (его максимальная величина принята за 1000). Объяснения в тексте.

положить, что в группах больных на которых разрабатывались алгоритмы ДД ТШК среди пациентов с СВТ не было или почти не было больных, подобных описанному нами. Это означает, что рассматриваемые алгоритмы не ориентированы на работу с такими пациентами.

Совсем иная ситуация складывается при оценке желудочковых экстрасистол (ЖЭС) двух различных конфигураций, зарегистрированных у пациента П. (рис. 6, 7). При оценке этих комплексов QRS с помощью алгоритмов ДД ТШК каких-либо проблем не возникает поскольку сравнение идет с существенно более узкими комплексами QRS при СВТ с аберрантным проведением у пациентов без структурной патологии сердца. Но вот как отличить эти ЖЭС, зарегистрированные у больного П. от зафиксированных у него же широких синусовых комплексов QRS? Различия в ширине комплекса QRS и любых временных интервалов измеряемых внутри него будут не столь значительны. Их величины будут различаться между пациентами, что в большей степени будет определяться выраженностью очаговых рубцовых изменений и их взаиморасположением с источником ЖЭС, чем характером ритма. Очень важную роль в подобных ситуациях может играть сопоставление скоростей охвата желудочков возбуждением.

На рис. 8 представлены графики нормированной амплитуды восьмимерного псевдо вектора, линейной и угловой скорости его движения построенные для синусового комплекса QRS и желудочковых экстрасистол, представленных на рис. 5-7. Вертикальные линии отражают начало формирование псевдо вектора, что соответствует началу комплекса QRS (синяя линия), серая и красная линии расположены через 20 и 40 мс от начала комплекса QRS.

Динамика амплитуды псевдо вектора, представленного на рис. 8а отражает выраженную неоднородность охвата миокарда желудочков возбуждением на фоне синусового ритма (рис. 5). Сначала в течение примерно 40 мс охватывается возбуждением ограниченная часть миокарда, амплитуда псевдо вектора достигает примерно 15% от его максимальной величины, линейная скорость охвата возрастает до 100 единиц, а затем переходит в область отрицательных значений, отражая уменьшение амплитуды псевдо-вектора. По истечении 40 мс от начала комплекса QRS начинается охват возбуждением основной массы сохранного миокарда желудочков, чему предшествует кратковременное увеличение угловой скорости до 200 единиц, отражающее изменение положения псевдовектора относительно осей отведений. После начальной части формирования псевдовектора продолжительностью примерно в 40 мс можно выделить среднюю (высокоамплитудную) и завершающую (низкоамплитудную) часть псевдовектора. В средней части, продолжающейся примерно 50-55 мс псевдовектор сравнительно быстро (хоть и ступенчато) достигает своей максимальной амплитуды, максимальные скорости его нарастания и убывания превышают 400 единиц. Убывание амплитуды псевдовектора сопровождается ростом угловой скорости почти до 400 единиц, что отражает изменение его положения относительно осей отведений. В завершающей низкоамплитудной части продолжающейся около 80 мс движение псевдовектора характеризуется скоростями близким к нулевым значениям.

Совсем иную картину динамики псевдо вектора (рис. 8 б,в) мы видим на фоне ЖЭС (рис. 6 и 7). Прежде всего необходимо отметить, что поскольку в обоих случаях возбуждение охватывает желудочки из одной точки, то псевдовектор достаточно однороден в сравнении с рис. 8а. При этом максимальная скорость охвата желудочков возбуждением лишь незначительно превышает 200 единиц, то есть почти в два раза ниже, чем на синусовом ритме или при СВТ. Важно, что между этими довольно схожими графиками есть и довольно существенные различия. Комплекс QRS ЖЭС, представленной на рис. 6, начинается очень медленно (его начало лучше всего видно в отведениях aVL и V5, а окончание в отведении aVR). Это может быть связано с тем, что источник возбуждения желудочков находится в эпикардиальном слое миокарда, либо рядом с ним расположены зоны замедленного проведения, например, связанные с очаговыми рубцовыми изменениями. Поэтому на начальном отрезке, продолжительностью в 20 мс, линейная скорость охвата желудочков возбуждением не превышает 20 единиц. Комплекс QRS ЖЭС, представленный на рис. 7 начинается существенно быстрее, и начальная линейная скорость роста амплитуды псевдовектора за первые 20 мс достигает примерно 80 единиц, то есть в четыре раза выше. Если на рис. 8б за 40 мс от начала комплекса QRS псевдовектор достигает лишь 30% от своей максимальной амплитуды, то на рис. 8в - более чем 50%. Можно найти и иные интересные закономерности в динамике амплитуды псевдовектора, а также линейной и угловой скоростей ее изменений.

Очевидно, что представленный пример демонстрирует лишь некоторые принципиальные возможности использования восьмимерного псевдовектора и скоростей охвата миокарда возбуждением для ДД ТШК. Необходимо усовершенствовать и валидизировать методику определения границ комплексов QRS, автоматизировать расчеты амплитуды восьмимерного псевдовектора, линейной и угловой скоростей его движения. Только после этого можно будет проверять возможность использования предлагаемого подхода в ДД ТШК на верифицированных цифровых записях ЭКГ у пациентов с наличием и отсутствием структурной патологии сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pick A, Langendorf R. Differentiation of supraventricular and ventricular tachycardias. *Prog Cardiovasc Dis.* 1960;2: 391-407.
2. Min-Soo Ahn. A case of left bundle branch block-shaped wide QRS complex tachycardia with diagnostic ambiguity on a surface electrocardiogram. *Int J Arrhythm.* 2013;14 (3): 34-39.
3. Chapman PD, Wetherbee JN, Troup PJ. Pseudo P waves:

a cause of diagnostic confusion in wide QRS tachycardia. *Clin Cardiol.* 1986; 9: 30-32.
4. Halperin BD, Kron J, Cutler JE, et al. Misdiagnosing ventricular tachycardia in patients with underlying conduction disease and similar sinus and tachycardia morphologies. *West J Med.* 1990;152: 677-682.
5. Oreto G, Smeets JL, Rodriguez LM, et al. Wide complex tachycardia with atrioventricular dissociation and QRS morphology identical to that of sinus rhythm: a manifestation of bundle branch reentry. *Heart.* 1996;76(6): 541-7.
6. Dagres N, Clague JR, Kottkamp H, et al. Antidromic atrioventricular reentrant tachycardia mimicking ventricular tachycardia in the setting of previous myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2000;23(1): 63-5. DOI: 10.1002/clc.4960230122.
7. Sandler A, Marriott HJL. The differential morphology of anomalous ventricular complexes of RBBB type in lead V1-ventricular ectopy versus aberration. *Circulation.* 1965;31: 551-556.
8. Wellens HJJ, Bar FW, Lie KL. The value of the electrocardiograms in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med.* 1978;64: 27-33.
9. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991;83: 1649-1659.
10. Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J.* 2007;28: 589-600.
11. Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008;5: 88-98.
12. Pava LF, Perafán P, Badiel M, et al. R-wave peak time at DII: A new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm.* 2010;7: 922-926.
13. Neiger JS, Trohman RG. Differential diagnosis of tachycardia with a typical left bundle branch block morphology. *World J Cardiol*. 2011;3(5): 27-134. DOI: http://dx.doi.org/10.4330/wjc.v3.i5. 27
14. Alzand BS, Crijns HJ. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. *Europace.* 2011;13: 465-72.
15. Jastrzebski M, Kukla P, Czarnecka D, Kawecka-Jaszcz K. Comparison of five electrocardiographic methods for differentiation of wide QRS-complex tachycardias. *Europace.* 2012;14: 1165-71.
16. Vereckei A. Current algorithms for the diagnosis of wide QRS complex tachycardias. *Curr Cardiol Rev.* 2014;10: 262-276.
17. Kaiser E, Darrieux FC, Barbosa SA, et al. Differential diagnosis of wide QRS tachycardias: comparison of two electrocardiographic algorithms. *Europace*. 2015;17: 1422-7.
18. Jastrzebski M, Sasaki K, Kukla P, et al. The ventricular tachycardia score: a novel approach to electrocardiographic diagnosis of ventricular tachycardia. *EP Europace.* 2016;18(4): 578-584, DOI: 10.1093/europace/euv118.
19. Медведев ММ. Дифференциальная диагностика тахикардий с широкими комплексами QRS: от «классических» признаков к первым алгоритмам. *Вестник аритмологии*. 2019;(26)3: 48-56. [Medvedev MM. Differential diagnosis of tachycardia with wide QRS complexes: from «classical» signs to the first algorithms. *Journal of Arrhythmology.* 2019; (26)3: 48-56 (In Russ.)]. DOI: 10.35336/VA-2019-3-48-56.
20. Салами ХФ, Шлевков НБ, Соколов СФ. Возможности и ограничения стандартной электрокардиографии для дифференциальной диагностики тахикардий с расширенными комплексами QRS. *Альманах клинической медицины*. 2019;47(4): 350-60 [Salami HF, Shlevkov NB, Sokolov SF. The potential and limitations of standard electrocardiography for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardias. *Almanac of Clinical Medicine.* 2019;47(4): 350-360. (In Russ.)] DOI: 10.18786/2072-0505-2019-47-040.
21. Condori Leandro HI, Lebedev DS, Mikhaylov EN. Discrimination of ventricular tachycardia and localization of its exit site using surface electrocardiography. *J Geriatr Cardiol.* 2019;16(4): 362-377. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2019.04.008.
22. Гублер ЕВ, Генкин АА. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. Ленинград; Медицина: 1973. [Gubler EV, Genkin AA. Application of nonparametric statistical criteria in biomedical research. Leningrad; Medicine: 1973 (In Russ.)].
23. Tchou P, Young P, Mahmud R, et al. Useful clinical criteria for the diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Med.* 1988;84: 53-56.
24. Morady F, Baerman JM, DiCarlo LA Jr, et al. A prevalent misconception regarding wide-complex tachycardias. *JAMA.* 1985;254(19): 2790-2.
25. Wellens HJJ. Ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart*. 2001;86: 579-585.
26. El Hajjaji I, Becker G, Kus T, et al. Novel criterion for the differential diagnosis of wide QRS complexes and wide complex tachycardia using the initial activation of QRS on leads V1 and V2: Differential diagnosis of wide QRS based on V1-V2. *J Electrocardiol.* 2018;51: 700-706.
27. Berruezo A, Mont L, Nava S, et al. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation.* 2004;109: 1842-1847.
28. Bazan V, Gerstenfeld EP, Garcia FC, et al. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm.* 2007;4: 1403-1410.