

# Тахикардии с широкими комплексами QRS: дифференциальная диагностика и неотложная терапия

А.Н. Соловьян, Т.В. Михалева

*ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев*

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** широкий комплекс QRS, тахикардия, механизмы, диагностика, терапия, антиаритмические препараты, катетерная абляция

В клинической практике серьезную проблему представляют диагностика и лечение тахикардий с широкими комплексами QRS (продолжительность комплекса QRS 120 мс и более) в связи с общностью электрокардиографических признаков, быстро нарастающей недостаточностью кровообращения и необходимостью индивидуального подхода. По происхождению широкий комплекс QRS бывает суправентрикулярным с аберрантным проведением по желудочкам и желудочковым. Напомним, что лечение этих внешне схожих тахикардий базируется на различных принципах. Неодинаков и их прогноз – неутешительный в случае желудочковой тахикардии (ЖТ) и достаточно благоприятный при суправентрикулярных тахикардиях (СВТ), к которым относятся пароксизмальные СВТ, трепетание и/или фибрилляция предсердий. Различные причины могут способствовать расширению комплексов QRS при СВТ: 1) развитие функциональной тахизависимой блокады ножки пучка Гиса; 2) наличие такой блокады в период синусового ритма; 3) антероградное проведение тахикардических импульсов по дополнительным предсердно-желудочковым соединениям (ДПЖС). Диагностика тахикардий с широкими комплексами QRS остается непростой проблемой, несмотря на многочисленные признанные критерии дифференцирования желудочковых и суправентрикулярных тахикардий с аберрацией проведения. Правильность

установленного диагноза важна как для оказания неотложной помощи, так и для длительного ведения пациентов с ЖТ.

Проводящая система сердца (ПСС), генерирующая и распространяющая возбуждение по сердцу, а также согласующая работу его камер, представлена двумя узлами и многочисленными волокнами [5]. Главным является синоатриальный (СА) узел, который в физиологических условиях выступает водителем ритма. В нем спонтанно возникают потенциалы действия (ПД), распространяющиеся на предсердия и атриоventрикулярный (АВ) узел, от которого передаются далее по ПСС (пучок Гиса, правая и левая ножки пучка Гиса, их периферические разветвления). ПСС предсердий представлена тремя пучками: Бахмана, Венкебаха и Тореля, объединяющими оба предсердия, а также предсердия с АВ-узлом. Управление ПСС осуществляется через взаимосвязь СА- и АВ-узлов с симпатическими и парасимпатическими нервами, а также с собственными нервами сердца.

Основные механизмы развития пароксизмальных тахикардий включают риэнтри, эктопический автоматизм и триггерную активность [4].

**Риэнтри.** Механизм риэнтри встречается значительно чаще остальных механизмов и означает циркуляцию возбуждения – периодическое движение волны возбуждения по повторяющимся или меняющимся со временем путям движения волны возбуждения в ткани

миокарда. В зависимости от размеров контура циркуляции различают: 1) макро-риэнтри, или упорядоченное; 2) микро-риэнтри, или «случайное» (рис. 1) [15].

Для формирования макро-риэнтри требуются условия: наличие устойчивой замкнутой петли, длина которой зависит от периметра анатомического невозбудимого препятствия; однонаправленная блокада проведения в одном из сегментов петли риэнтри; замедление проведения в прилежащем компоненте петли, обеспечивающее возможность восстановления возбудимости ранее рефрактерного компонента. Длина движущейся волны возбуждения должна быть короче длины петли. Концепция «длины волны» является составляющей анатомической модели риэнтри. Ведущий край волны должен встречать на своем пути возбудимую ткань для дальнейшего прохождения. Длина петли должна превышать произведение скорости проведения на период восстановления ткани. При значительном удлинении рефрактерности циркулирующая волна наталкивается на участок, находящийся в состоянии функциональной рефрактерности, и движение импульса резко замедляется либо прекращается. Важную роль в формировании циркуляции возбуждения, кроме ДПЖС, играют продольная функциональная диссоциация АВ-узла, выступающая причиной АВ-узловых тахикардий, различия в рефрактерностях левой и правой ножек пучка Гиса, которые приводят к фасцикулярной ЖТ. Описанный механизм макро-риэнтри лежит в основе трепетания предсердий, тип I.

Механизмы большинства аритмий типа риэнтри, возникающих в предсердиях или желудочках, не ограничиваются анатомическим риэнтри. Полагают, что риэнтри может быть устойчивым даже при отсутствии анатомического кольца и патологии миокарда. Этот тип риэнтри называют функциональным (микро-риэнтри) – движение импульса происходит по малому замкнутому кольцу, не связанному с каким-либо анатомическим препятствием. Риэнтри при отсутствии анатомического субстрата описывается гипотезой «ведущего круга». Риэнтри движется по наименьшему возможному кольцу так, что ткань внутри вихревого потока остается невозбудимой. Движущаяся волна должна войти в ткань, которая остается относительно рефрактерной, и никакая часть кольца повторного входа возбуждения полностью не восстанавливается. M. Allesie и соавторы [11] назвали эту движущуюся, вращающуюся систему термином *leading circle*, то есть «ведущий кружок» или ведущая петля микро-риэнтри. Длина ведущего круга оказывается равной длине возбуждения.



Рис. 1. Механизм повторного входа (риэнтри) [15].

Прохождение импульсов в ткани сердца зависит от ориентации волокон миоцитов. Различие свойств проведения в продольном и поперечном направлениях обеспечивает субстрат для анизотропного риэнтри. С анизотропией могут быть связаны аритмии, возникающие в предсердиях, АВ-узле и периинфарктных зонах миокарда. Анизотропная структура волокон миокарда еще больше способствует возникновению аритмий по типу повторного входа. По-видимому, многие сложные тахиаритмии, в частности, фибрилляции, связаны с механизмом микро-риэнтри.

Большинство встречающихся в клинике суправентрикулярных и желудочковых аритмий связано с механизмом риэнтри. Поверхностная электрокардиограмма (ЭКГ) обеспечивает важную информацию для определения механизма тахикардий риэнтри. При оценке тахикардий с широкими комплексами QRS диссоциация зубцов Р и комплексов QRS на ЭКГ свидетельствует в пользу диагноза ЖТ. В то же время, связь 1 : 1 между зубцами Р и комплексами QRS можно наблюдать при ЖТ либо СВТ с широкими комплексами QRS [7].

Электрофизиологические исследования (ЭФИ) и эндокардиальное картирование показали, что мономорфная ЖТ, возникающая после инфаркта миокарда, вызывается областями замедленного проведения. Эти аритмии могут индуцироваться или прекращаться с помощью кардиостимуляции, подтверждая идею о том, что механизм тахикардии является риэнтри в пограничной зоне инфарктированного миокарда.

Другой пример ЖТ риэнтри, возникающей у пациентов с заболеваниями сердца, – ЖТ типа риэнтри из ножки пучка Гиса. Частота риэнтри в ножке пучка Гиса как причины устойчивой мономорфной ЖТ составляет от 1 до 6 %. Эта форма ЖТ чаще всего имеет морфологию блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), с отклонением электрической оси сердца влево и вверх. Она обычно начинается с желудочкового преждевременного сокращения после паузы. Важно распознавать эту форму тахикардии, поскольку она легко поддается излечению методом радиочастотной катетерной абляции правой ножки [14].

**Автоматизм.** Ткани с аномальным автоматизмом, лежащим в основе механизма аритмий, могут находиться в предсердиях, АВ-соединении или в мышечных муфтах сосудов, непосредственно вступающих в контакт с предсердиями,

таких как верхняя и нижняя полые вены или легочные вены. Если скорость формирования импульса в эктопическом очаге выше, чем в СА-узле, то эктопический очаг становится доминирующим очагом автоматизма сердца. Клиническим примером автоматической аритмии является предсердная или желудочковая тахикардия, которая запускается нагрузкой у пациентов без структурного заболевания сердца. Полагают, что такие формы тахикардии связаны с адренергически опосредованным автоматизмом, поскольку программированная стимуляция не может запустить или прекратить аритмию, в то время как тахикардия индуцируется катехоламиновой стимуляцией и чувствительна к бета-адреноблокаторам ( $\beta$ -АБ) [20]. Катехоламины модулируют потоки в автоматических клетках через увеличение синтеза циклического аденозинмонофосфата (ЦАМФ) и изменяют кинетику канала  $I_f$  так, что он активируется при более низких значениях мембранных потенциалов. Аденозин проявляет способность ослаблять  $I_f$  через угнетение синтеза ЦАМФ. Это представляет собой антиадренергический механизм, подобный опосредованному стимуляцией вагуса [17].

**Триггерная активность.** Осцилляции мембранных потенциалов кардиальных клеток, которые происходят во время или после ПД, обозначают как постдеполяризации. Их классифицируют на два подтипа: ранние и поздние постдеполяризации (соответственно РПД и ППД). При достижении постдеполяризацией достаточной амплитуды, до порогового потенциала, пробуждается новый ПД – триггерный ответ. При определенных обстоятельствах этот процесс приводит к устойчивому триггерному ритму. Триггерная активность отличается от патологического автоматизма, который происходит во время фазы 4 ПД и зависит от частичной деполяризации мембранного потенциала покоя. РПД могут появляться во время фазы плато (фаза 2) и/или реполяризации (фаза 3) ПД. Обычно для возникновения РПД-индуцированной эктопической активности требуется критическое удлинение реполяризации. Возникновению РПД способствует брадикардия или пауза, которая еще больше удлиняет реполяризацию.

Прием целого ряда препаратов может приводить к формированию РПД, связанной с РПД триггерной активности, либо даже полиморф-

ной ЖТ, известной как пируэт-тахикардия (torsade de pointes). Чрезмерное удлинение реполяризации может быть обусловлено приемом антиаритмических препаратов (ААП) подкласса IA (таких как хинидин и прокаинамид) и класса III (соталол, ибутирид), а также различных некардиальных препаратов.

Одной из наиболее изученных аритмий, связанных с РПД, является таковая у пациентов с врожденным синдромом удлиненного интервала QT (QT-синдромом) [23, 25]. У большинства пациентов определяется удлинение скорректированного интервала QT (QTc) до 460 мс или больше. Для диагностики QT-синдрома принимаются во внимание такие факторы: интервал QT, симптомы пациента и семейный анамнез [24]. Показано, что мексилетин, селективный блокатор натриевых каналов, укорачивает длительность интервала QTc у пациентов с QT-синдромом и таким образом может применяться в их лечении.

ППД представляют собой осцилляции мембранных потенциалов, которые возникают после реполяризации и во время фазы 4 ПД. ППД могут формироваться из волокон Пуркинью, а также из тканей миокарда, митрального клапана и коронарного синуса. Частая стимуляция потенцирует ППД, поскольку больше  $\text{Na}^+$  (и  $\text{Ca}^{+2}$ ) входит в клетку во время быстрой реполяризации, увеличивая перегрузку клетки ионами  $\text{Ca}^{+2}$ . Бета-адренергическая стимуляция, опосредованная увеличением внутриклеточного ЦАМФ, также провоцирует ППД посредством увеличения потока  $\text{Ca}^{+2}$  внутрь. Клинической аритмией, связанной с ЦАМФ-опосредованной триггерной активностью (ППД-зависимой), является идиопатическая ЖТ из выносящего тракта ПЖ. Поскольку активация аденилатциклазы является ключевым моментом для развития ЦАМФ-опосредованной триггерной активности, можно полагать, что триггерная аритмия будет чувствительна к  $\beta$ -адреноблокаде, блокаде кальциевых каналов (верапамил), вагусным пробам и аденозину. Прекращение ЖТ аденозином рассматривают как специфический ответ для выявления ЦАМФ-опосредованной триггерной активности по механизму ППД. Еще одна аритмия, связанная с триггерной активностью по механизму ППД, – катехоламинэргическая полиморфная ЖТ. Данная ЖТ также возникает у пациентов без признаков структурного заболевания сердца. У них отмечают очерченный тип, связанный со

стрессом, двунаправленной ЖТ или полиморфной ЖТ [10, 16].

К основным категориям широких тахикардий относятся ЖТ, СВТ с нарушением внутрижелудочковой проводимости, СВТ с проведением по ДПЖС, риэнтри в ПНПГ (ЖТ типа риэнтри из ПНПГ). Отсутствие фонового структурного заболевания сердца не позволяет исключить наличие ЖТ и не обязательно свидетельствует о доброкачественном прогнозе. Однако если у пациента возникали подобные эпизоды в течение предшествующих лет, СВТ является наиболее вероятной, чем ЖТ. Окончание тахикардии с помощью пробы Вальсальвы или инъекции аденозина также позволяет допустить суправентрикулярный характер, хотя некоторые виды ЖТ могут быть прекращены с помощью вагусных проб (например, фасцикулярная ЖТ).

### **Идентификация тахикардии с широкими комплексами QRS**

**ЭКГ в 12 отведениях.** Регистрация 12-канальной ЭКГ во время тахикардии с широкими комплексами помогает определить расположение ее источника. Диссоциация зубцов Р и комплексов QRS на ЭКГ свидетельствуют в пользу диагноза ЖТ. Морфология ЖТ по типу БЛНПГ в отведении V1 характерна для происхождения тахикардии из ПЖ или МЖП. Направленность электрической оси сердца вверх указывает на тахикардию из задней стенки, в то время как направленность вниз – из передней стенки сердца. При идиопатической тахикардии из выходного тракта ПЖ длительность комплекса QRS во время тахикардии  $> 0,14$  с, если она происходит из свободной стенки ПЖ, и  $< 0,14$  с, если аритмия возникает со стороны перегородки выходящего тракта ПЖ. Связь 1 : 1 между зубцами Р и комплексами QRS можно наблюдать при ЖТ либо СВТ с широкими комплексами QRS.

**24–72-часовое мониторирование ЭКГ.** Показано при приступах сердцебиения, синкопальных состояниях, верификации риска внезапной смерти (ВС), оценке эффективности антиаритмической терапии.

**Нагрузочное тестирование.** Проба с дозированной физической нагрузкой рекомендована пациентам, для которых определена достоверность наличия ишемической болезни сердца с учетом возраста, пола и симптоматики.

**Электрофизиологическое исследование.** ЭФИ позволяет диагностировать практиче-

ски все тахикардии с широкими комплексами, а также определить последовательность и взаимоотношения между активацией предсердий и желудочков. Поскольку знание механизма аритмии обычно имеет критическое значение для выбора надлежащей терапии, ЭФИ занимают важное место в клинической диагностике у пациентов, имеющих тахикардии с широкими комплексами. Программируемое внутрисердечное ЭФИ – эталонный метод диагностики ЖТ у больных с приступами сердцебиения и синкопальными состояниями. Значение ЭФИ возросло для картирования миокарда и уточнения источника тахикардии перед выполнением процедуры катетерной абляции эктопических очагов, а также имплантации кардиовертера-дефибриллятора (КВД).

Клинические проявления зависят от гемодинамических последствий тахикардии. Они

зависят от частоты сокращений сердца (ЧСС), степени выраженности дисфункции миокарда, обстоятельств и внезапности начала тахикардии, а также вегетативных расстройств. Физикальное обследование пациентов с тахикардиями с широкими комплексами может указывать на гемодинамические нарушения (гипотензия, сердечная недостаточность или кардиогенный шок). При сохранении сердечного выброса и уровня артериального давления и/или кратковременности тахикардии аритмия может проявляться сердцебиением, одышкой или ощущением дискомфорта.

**Суправентрикулярные тахикардии с широкими комплексами QRS.** Нарушение внутрисердечной проводимости (рис. 2) может быть следствием изменений ЧСС, а также нарушений ПСС. У пациентов с фоновой блокадой ножки пучка Гиса (БНПГ) любая СВТ может при-

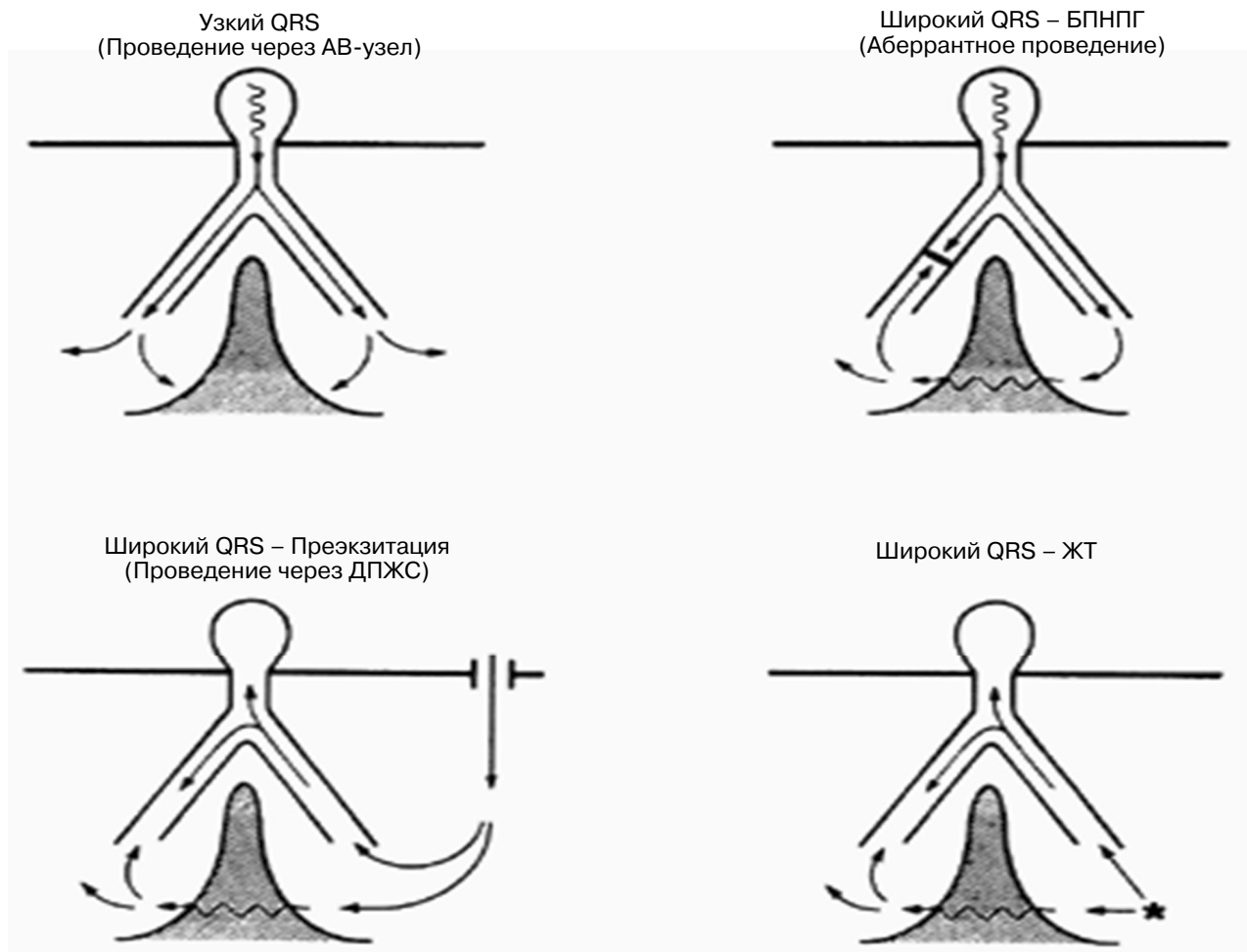


Рис. 2. Схема циркуляции импульса по нормально функционирующей проводящей системе и по дополнительному пути.

вести к тахикардии с широкими комплексами QRS. В то же время частотно-зависимая и/или «функциональная» (присутствующая только во время тахикардии) БНПГ также может привести к тахикардии с широкими комплексами. Функциональная аберрация является следствием внезапного уменьшения длительности сердечного цикла, когда участки системы Гиса – Пуркинью частично или полностью утрачивают возбудимость. Функциональная БНПГ возникает чаще, чем функциональная БЛНПГ, в связи с большей рефрактерностью последней. Иногда дискретные колебания длительности сердечного ритма обуславливают переход от тахикардии с широкими комплексами к тахикардии с узкими комплексами QRS, что облегчает постановку диагноза. Внезапные колебания длительности цикла тахикардии «короткий-длинный» удлиняют рефрактерность системы Гиса – Пуркинью, «длинный-короткий» – укорачивают ее рефрактерность. Функциональная БНПГ может сохраняться в течение нескольких последовательных импульсов, поскольку заблокированная антероградно ножка пучка Гиса может активироваться транссептально через ее противоположный компонент («феномен взаимосвязи»). Поскольку длительность рефрактерного периода (РП) зависит от длительности предшествующего сердечного цикла (чем длиннее предшествующий цикл, тем короче РП), внезапные колебания длительности сердечного цикла («длинный-короткий» или «короткий-длинный») увеличивают возможность появления функциональной БНПГ – например, при фибрилляции предсердий (ФП).

#### **Суправентрикулярные тахикардии при синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта.**

При этих тахикардиях активация желудочков происходит преимущественно через ДПЖС. Изменение характера преждевременного возбуждения вместе с изменениями длительности сердечного цикла обусловлены проведением ФП через дополнительный путь (ДП). При этом мономорфная картина преэкситации почти всегда обусловлена реципрокной (риэнтри) тахикардией (за исключением трепетания предсердий с проведением через ДП). При наличии ФП очень частый ритм желудочков, обусловленный антероградным проведением через ДП, может привести к фибрилляции желудочков (ФЖ) и ВС (рис. 3). Если при реципрокной тахикардии импульс проходит антеро-

градно по ДП, тахикардию называют антидромной. Ретроградным компонентом кольца риэнтри является АВ-узел, иногда – другой ДП. В целом антидромная тахикардия наблюдается реже, чем ортодромная. Поскольку ДП соединяет миокард предсердия и желудочка на уровне АВ-соединения, ЭКГ при СВТ с преэкситацией иногда невозможно отличить от ЖТ, которая происходит из желудочков.

К другим механизмам аберрации относятся нарушения проведения по желудочкам вследствие эффектов препаратов или электролитного дисбаланса, например, гиперкалиемии. Высокие дозы блокаторов натриевых каналов (ААП подклассов IA и IC) могут вызвать увеличение длительности комплекса QRS. Иногда препараты подкласса IC провоцируют тахикардии с широкими комплексами через замедление частоты возбуждения предсердий, что позволяет реализоваться проведению 1:1 (рис. 4). Известны также случаи индуцирования стойкой мономорфной ЖТ во время физической нагрузки на фоне применения антиаритмических средств у молодых здоровых лиц без структурного заболевания сердца [22].

Ниже представлена характеристика тахикардий, которые часто сопровождаются уширением комплекса QRS [3].

**I. Предсердная пароксизмальная тахикардия** (предсердная тахикардия типа Bouveret – Hoffmann) характеризуется следующими основными ЭКГ-признаками:

1. Интервалы RR укорочены, но равны друг другу (ритм правильный).
2. ЧСС от 140 до 220 в 1 мин, чаще 160–190 в 1 мин.
3. Наличие зубцов P1 перед комплексом QRS имеет решающее значение для ЭКГ-диагноза: (+) P1 – верхнепредсердная тахикардия; (±) P1 – среднепредсердная тахикардия; (-) P1 – нижнепредсердная тахикардия.

4. Координированное сокращение предсердий и желудочков.

5. Комплекс QRS нормальной формы или уширен при внутрижелудочковой блокаде.

**II. АВ-узловая пароксизмальная тахикардия** характеризуется следующими ЭКГ-признаками:

1. Интервалы RR укорочены, но равны друг другу.
2. ЧСС от 140 до 220 в 1 мин, чаще 160–190 в 1 мин.

3. Наличие зубцов P1 перед комплексом QRS имеет решающее значение для ЭКГ-диагноза: P1 отсутствует – узловая пароксизмальная тахикардия с одновременным возбуждением предсердий и желудочков; (-) P1 после комплекса QRS – узловая пароксизмальная тахикардия с преждевременным возбуждением желудочков, а затем предсердий.

4. Комплекс QRS нормальной формы или уширен при внутрижелудочковой блокаде.

**III. Трепетание предсердий** – это ускоренные, поверхностные, но правильного ритма сокращения предсердий с частотой 220–350 в 1 мин, как результат наличия патологического очага возбуждения в миокарде. Ввиду появления функциональной АВ-блокады, чаще 2 : 1 или 4 : 1, частота сокращений желудочков значительно меньше частоты сокращений предсердий. ЭКГ-признаки трепетания предсердий:

1. F-волны с частотой 220–350 в 1 мин, одинаковой высоты, ширины и формы. Волны F хорошо выражены в отведениях II, III, aVF.

2. Отсутствуют изоэлектрические интервалы – волны трепетания образуют волнообразную кривую.

3. Типичная форма волн F – «пилообразная форма».

4. Часто наблюдается АВ-блокада различной степени (чаще 2 : 1).

5. Комплекс QRS обычной формы либо уширен за счет aberrантного проведения.

6. Интервал RR одинаковый при постоянной степени АВ-блокады и разный при изменяющейся степени АВ-блокады (правильная и неправильная формы трепетания предсердий соответственно).

**IV. Фибрилляция предсердий** – хаотические, быстрые и неправильные, некоординированные между собой фибрилляции отдельных волокон предсердной мышцы в результате эктопических предсердных импульсов с частотой 350–750 в 1 мин, вызывающих беспорядок желудочковых сокращений. ЭКГ-признаки ФП:

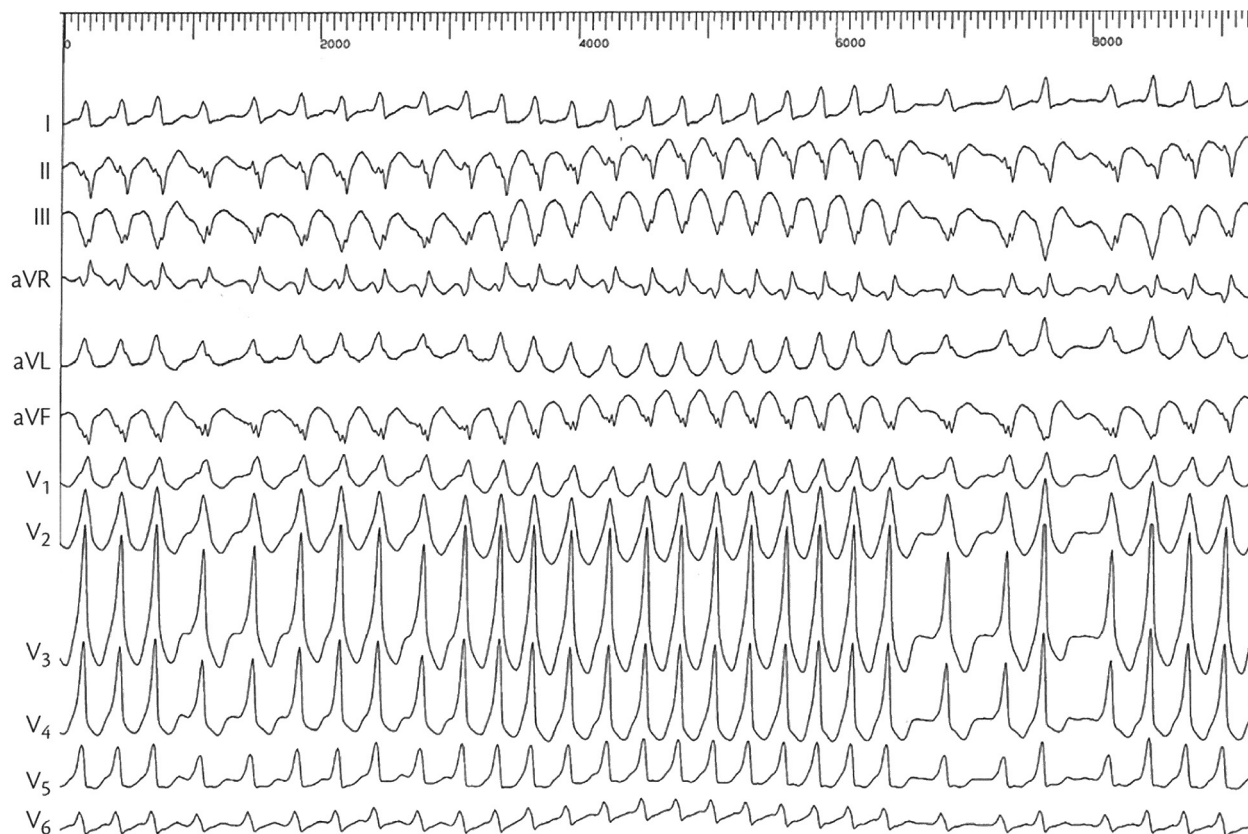


Рис. 3. Пример жизнеугрожающей ФП при синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта [27]. При наличии ФП очень частый ритм желудочков, обусловленный антероградным проведением через дополнительный путь, может привести к фибрилляции желудочков и внезапной смерти.



Рис. 4. Препараты ІС класса провоцируют тахикардии с широкими комплексами через замедление частоты возбуждения предсердий, что позволяет реализоваться проведению 1 : 1 [27]. А – тахикардия с широким комплексом QRS, обусловленная трепетанием предсердий с АВ-проведением 1 : 1 у пациента, принимавшего ААП ІС класса по поводу пароксизмальной ФП. Б – применение массажа каротидного синуса позволяет замедлить АВ-проведение, демаскируя трепетание предсердий (идентификация волн трепетания).

1. Волны f расположены на разных интервалах, с частотой 350–750 в 1 мин, неодинаковой высоты, ширины и формы. Волны f хорошо видны в отведениях II, III, aVF, V1.

2. Изоэлектрический интервал представляет собой волнообразную кривую.

3. Комплексы QRS, как правило, обычной формы, расположены на различных расстояниях друг от друга.

4. Альтернация – изменение амплитуды зубцов комплекса QRS.

5. Аберрация – уширение комплекса QRS за счет замедления внутрижелудочкового проведения.

**V. Желудочковая пароксизмальная тахикардия** является результатом повышенной активности эктопического очага, расположенного в одном из желудочков сердца. Среди различ-

ных тахисистолий ЖТ занимают особое место, поскольку главным образом им присуща склонность перерождаться в ФЖ либо вызывать тяжелые нарушения кровообращения (аритмический шок, отек легких и др.). В настоящее время 73–79 % всех случаев ЖТ являются ишемическими (коронарогенными), доля неишемических ЖТ распределяется следующим образом: дилатационная кардиомиопатия (КМП) и миокардиты – 10–13 %, гипертрофическая КМП – около 2 %, аритмогенная дисплазия ПЖ – около 2 %, ревматические и врожденные пороки сердца – 4–6 %, пролапс митрального клапана – около 2,5 %, дигиталисная интоксикация – 1,5–2 %, идиопатическая – 2 % [7]. ЖТ характеризуется основными ЭКГ-признаками:

1. Интервалы RR сильно укорочены, но равны друг другу (ритм правильный).



2. ЧСС – 110–250 в 1 мин.

3. Комплекс QRS деформирован, широкий (более 0,12–0,14 с). Место эктопического очага определяется по правилам топического диагноза желудочковой экстрасистолии (ЖЭ).

4. Сегмент ST и зубец T дискордантны комплексу QRS.

5. АВ-диссоциация – независимое от желудочков возбуждение предсердий под действием нормальных синусовых импульсов.

6. Желудочковый захват – нормальное возбуждение предсердий и желудочков на фоне ЖТ. Это одиночные сокращения с неуширенными и неизменными комплексами QRS, которым предшествует зубец P и неизменяющийся интервал PQ.

7. Сливной комплекс (комбинированные сокращения желудочков, частичный захват желудочков, удары «Дресслера») – обусловлен одновременным возбуждением желудочков из синусового узла и из эктопического очага, расположенного в желудочках.

8. Наличие перед приступом и/или после него ЖЭ.

**ЭКГ-критерии дифференциальной диагностики между ЖТ и СВТ с аберрацией [2]:**

**1. Длительность комплекса QRS.** ЖТ является вероятной, если длительность QRS в комплексе типа БПНПГ более 140 мс, а при морфологии БЛНПГ – больше 160 мс.

**2. Ось комплекса QRS.** Фронтальная ось в пределах от  $-90^\circ$  до  $\pm 180^\circ$  позволяет думать о ЖТ. Отрицательные комплексы QRS в отведениях I, II, и III являются полезным критерием для определения ЖТ.

**3. Конкордантные отрицательные комплексы QRS в грудных отведениях.** Если в грудных отведениях комплексы QRS отрицательные, наиболее вероятной является ЖТ. Если в грудных отведениях комплекс QRS положительный, следует проводить дифференциальную диагностику между антидромной тахикардией с участием левостороннего ДП и ЖТ.

**4. Морфология QRS в отведениях V1 и V6.** При конфигурации QRS типа БПНПГ монофазный зубец R, или qR в отведении V1 свидетельствует о высокой вероятности ЖТ. Монофазный R, или S амплитудой больше, чем R в отведении V6, также позволяет допустить ЖТ. При QRS типа БЛНПГ широкий зубец R и/или медленное снижение до наиболее низкой точки

S в отведении V1 и Q в отведении V6 свидетельствуют в пользу ЖТ.

Выше представлены основные критерии, позволяющие определить, идет ли речь о ЖТ либо об СВТ с уширенными комплексами QRS. Такие свойства тахикардии, как морфология комплекса QRS, темп и регулярность ритма, не дают окончательного ответа. Если конфигурация комплекса QRS во время тахикардии с широкими комплексами не соответствует аберрации внутривентрикулярной проводимости, наиболее вероятной является ЖТ. АВ-диссоциация является одним из наиболее важных критериев дифференциальной диагностики ЖТ и СВТ. Она наблюдается в 20–50 % случаев ЖТ и почти никогда – при СВТ. При АВ-диссоциации можно наблюдать сливные сокращения, которые являются следствием одновременного возбуждения предсердий и желудочков. Надежными признаками ЖТ являются «захваты», но они встречаются нечасто. Принимаются во внимание и такие важные факты, как сохранение независимого синусового ритма и эффективность проводимой терапии. При наличии сомнений в отношении происхождения тахикардии с широкими комплексами пациента следует лечить так, как при ЖТ.

Несмотря на предложенные ЭКГ-критерии для дифференцирования СВТ с аберрантным проведением и ЖТ, эти различия могут вызывать затруднения даже в случае доступности для анализа полных записей ЭКГ. ЭФИ позволяет точно диагностировать практически все тахикардии с широкими комплексами, а также определить последовательность и взаимоотношения между активацией предсердий и желудочков.

Факторы, предрасполагающие к развитию мономорфной ЖТ [19]: 1) постинфарктный кардиосклероз или другие органические поражения сердца; 2) ЖТ в анамнезе; 3) хроническая сердечная недостаточность; 4) высокие дозы ААП IC подкласса (дозозависимый проаритмический эффект). ЖТ характеризуется высоким риском трансформации в ФЖ, являющуюся непосредственным механизмом ВС.

Непрерывно рецидивирующая ЖТ (рис. 5), иначе называемая непароксизмальной, в клинической практике встречается реже, чем пароксизмальная мономорфная ЖТ. Развитие непрерывно рецидивирующей ЖТ связано с нарушением процессов образования электрических импульсов, либо в виде триггерной активности, либо в виде патологического автоматизма.

Локализация источника тахикардии в выносящем тракте ПЖ обуславливает другое название аритмии – ЖТ из выносящего тракта ПЖ.

Факторы, предрасполагающие к развитию тахикардии типа «пируэт» (рис. 6) [8]: 1) наличие органического поражения сердца; 2) брадикардия; 3) частая ЖЭ, «пируэт» в анамнезе; 4) удлинение интервала QT; 5) гипокалиемия, гипомagnesемия; 6) терапия диуретиками; 7) женский пол, пожилой возраст.

**Синдром Бругада.** На ЭКГ выявляют блокаду ПНПГ, нисходящую элевацию сегмента ST в правых прекардиальных отведениях (V1–V3), с нормальным интервалом QTc и без признаков структурного заболевания сердца. Он манифестируется эпизодами полиморфной ЖТ, синкопе и остановкой сердца [12]. Синдром Бругада является причиной летального исхода в 26 % случаев ВС. При синдроме Бругада возникает электрическая гетерогенность эпикарда ПЖ, приводящая к развитию ЖЭ по механизму ризентри, которые вызывают приступы ЖТ и ФЖ. У 20–30 % пациентов выявляют генетические

мутации натриевых каналов [13]. При наличии ЭКГ-изменений, позволяющих заподозрить наличие синдрома Бругада, целесообразно проведение лекарственных проб с внутривенным введением ААП I класса, способных акцентировать ЭКГ-изменения до диагностически значимых критериев (рис. 7). В этих целях используют аймалин (неогилуритмал) в дозе 1 мг/кг массы тела либо новокаинамид в дозе 10 мг/кг массы тела. Больным с ЭКГ и клиническими признаками синдрома Бругада при отсутствии документированных спонтанных эпизодов ЖТ для стратификации риска ВС целесообразно проведение внутрисердечного ЭФИ. Индукцию ЖТ или ФЖ во время исследования следует расценивать как показание для имплантации КВД.

#### Неотложная помощь и длительное ведение пациентов с тахикардиями с широкими комплексами QRS

Экстренная электроимпульсная терапия (ЭИТ) показана при гемодинамически значимых тахикардиях. Если тахикардия не приводит к

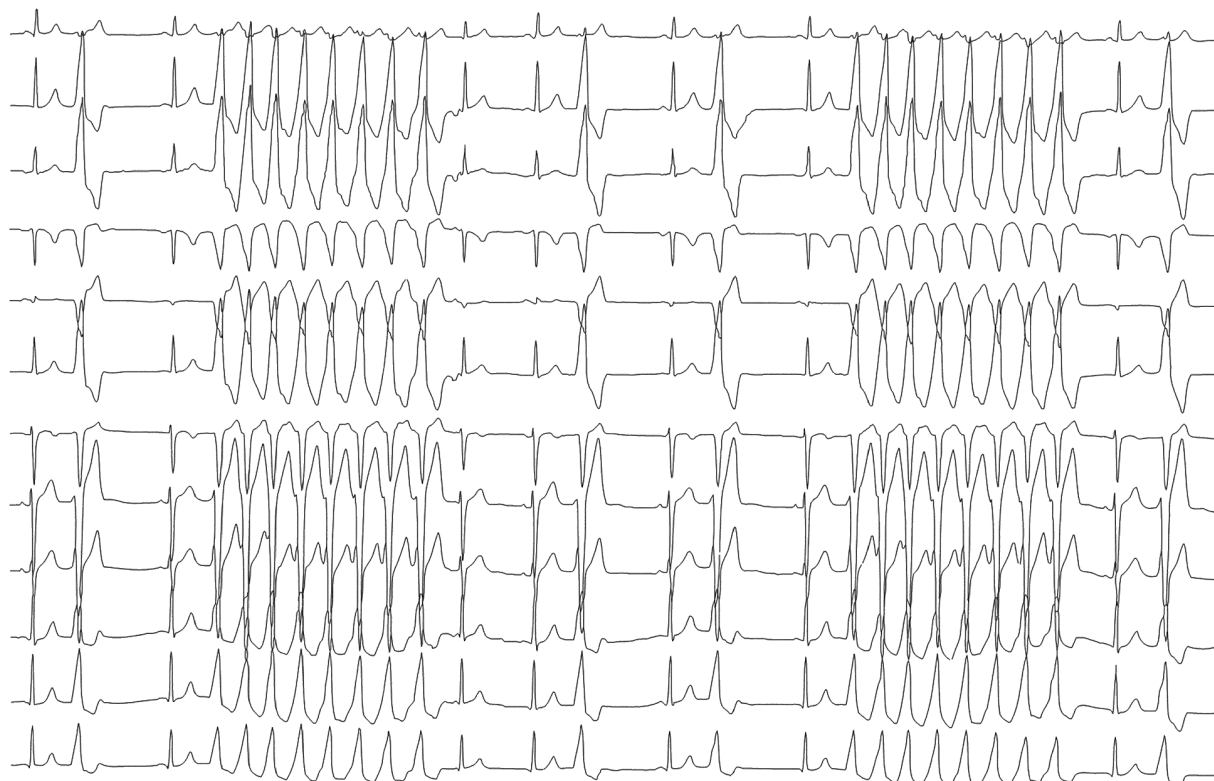


Рис. 5. ЭКГ при типичной непрерывно рецидивирующей мономорфной ЖТ (так называемая Galavardin тахикардия) [27]. Непрерывное рецидивирование выглядит как частые, короткие периоды ЖТ, состоящие из 3–10 желудочковых комплексов, отделенных друг от друга одним или несколькими синусовыми сокращениями. Морфология первого эктопического комплекса идентична морфологии всех последующих.

гемодинамическим нарушениям и является суправентрикулярной, лечение должно быть таким же, как и при тахикардии с узкими комплексами QRS (табл. 1) [27].

**Неотложная терапия при тахикардии с узкими комплексами QRS.** Купирование тахикардии с узкими комплексами QRS следует начать с вагусных приемов (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса и др.), влияющих на АВ-проводимость. При отсутствии положительного эффекта пациентам со стабильной гемодинамикой следует начать внутривенное введение ААП. Препаратами выбора являются аденозин (аденозинтрифосфат) или антагонисты кальциевых каналов [18]. Преимущества аденозина по сравнению с блокаторами кальциевых каналов или  $\beta$ -АБ при внутривенном введении – в быстром начале его действия и коротком периоде полувыведения. Предпочтение отдается внутривенному введению аденозина, за исключением пациентов с бронхиальной астмой. Использование препаратов длительного действия

(блокаторов кальциевых каналов или  $\beta$ -АБ) предпочтительнее у пациентов с частыми предсердными или желудочковыми экстрасистолами, которые являются пусковым механизмом пароксизмальных СВТ. ЭИТ (кардиоверсия) является методом выбора у лиц с гемодинамически значимой СВТ. В 1–15 % случаев аденозин может спровоцировать ФП, которая обычно имеет временный характер, но может угрожать жизни пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков. Во время выполнения вагусных приемов или введения препаратов целесообразна регистрация ЭКГ, поскольку реакция на них может помочь в диагностике, даже если аритмия не прекратилась.

При оказании неотложной помощи пациенту, в первую очередь, рекомендуется выполнение вагусных проб (КР – I) и/или внутривенное введение аденозина (КР – I). Если гемодинамическое состояние больного нестабильное, а аденозин и вагусные пробы неэффективны или не могут быть применены, следует выполнить

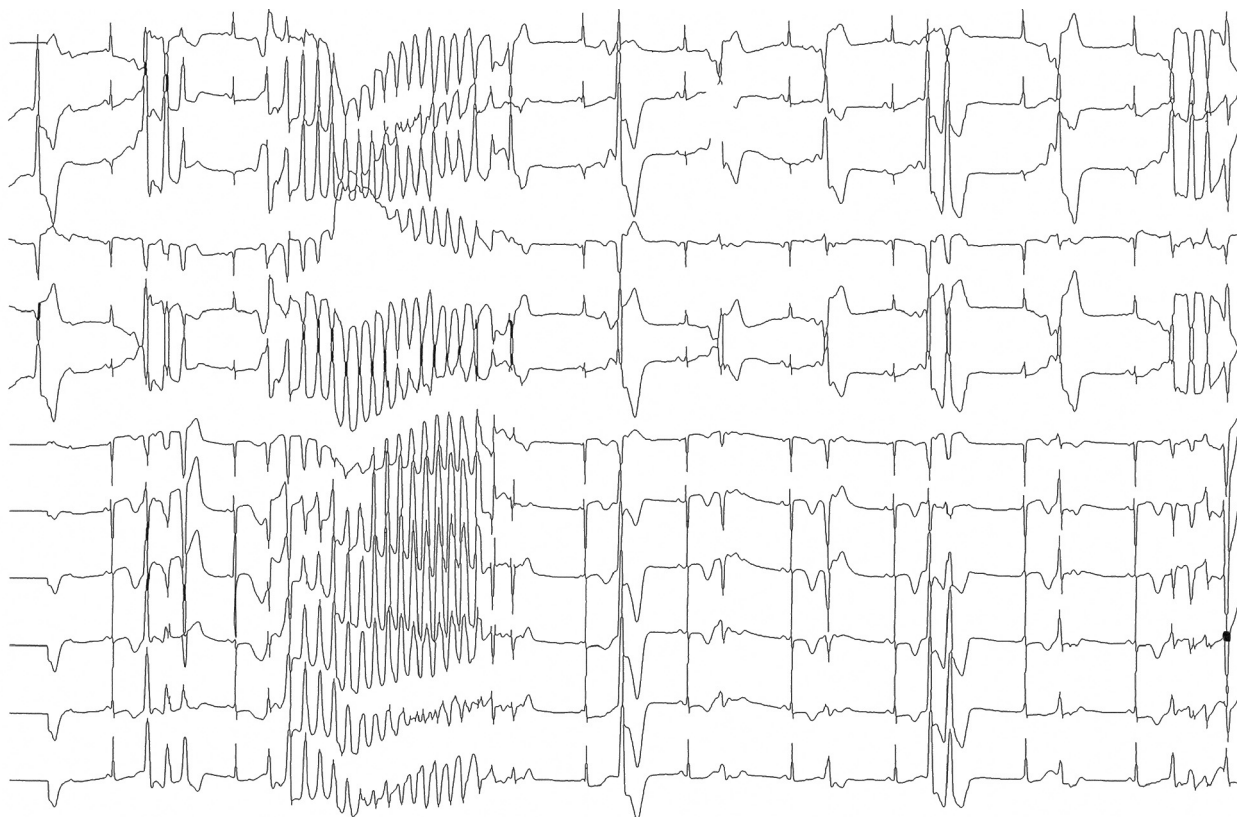


Рис. 6. ЭКГ при пароксизмальной ЖТ типа «пируэт» (*torsade de pointes*) [27]. Повторяющиеся полиморфные желудочковые эктопические сокращения и полиморфная ЖТ (*torsade de pointes*) у пациента, принимавшего соталол при ФП. Регистрируется удлинение интервала QT ( $QT_c > 500$  мс). Эктопические сокращения, определяемые на фоне удлиненного QT, относятся, вероятно, к ранним постдеполяризациям. Данная ЭКГ демонстрирует типичный пример препарат-индуцированного приобретенного синдрома удлиненного интервала QT.

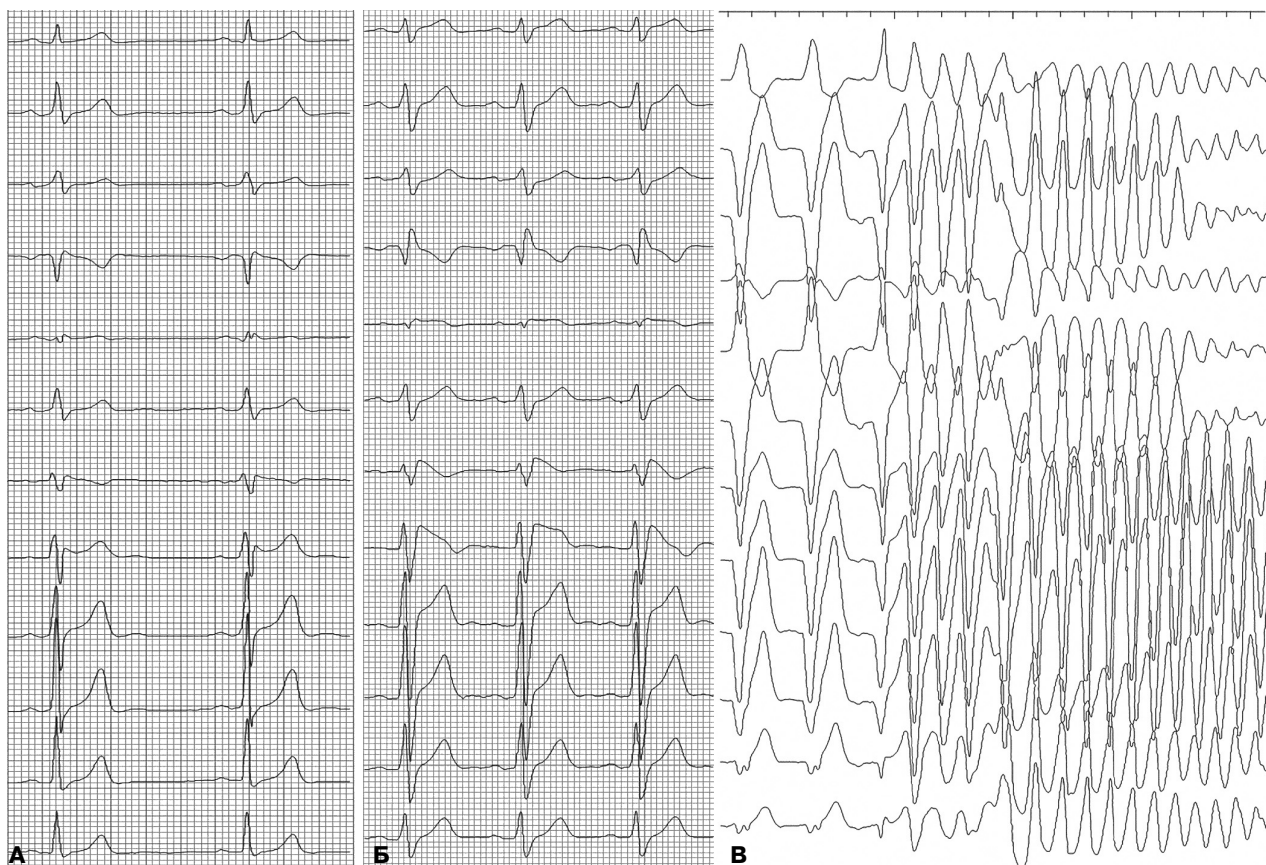


Рис. 7. ЭКГ-признаки синдрома Бругада (могут быть транзиторными или скрытыми, однако могут быть демаскированы блокаторами натриевых каналов, такими как аймалин или флекаинид) [27]. А – регистрация ЭКГ в покое у пациента в возрасте 36 лет после перенесенного синкопе, которая демонстрирует признаки синдрома Бругада 2-го типа. Б – регистрация ЭКГ после внутривенного введения аймалина 1 мг/кг массы тела у того же пациента. Препарат демаскирует ЭКГ-признаки синдрома Бругада 1-го типа. В – регистрация ЭКГ во время проведения внутрисердечного ЭФИ у данного больного иллюстрирует индуцибельность полиморфной ЖТ с трансформацией в ФЖ. Пациенту имплантирован КВД.

синхронизированную кардиоверсию (КР – I). Если же гемодинамическое состояние пациента стабильное, целесообразно внутривенное введение  $\beta$ -АБ, дилтиазема или верапамила (КР – IIa). Эти препараты могут быть назначены и перорально (КР – IIb). Если фармакологическая терапия противопоказана или неэффективна, пациентам проводят синхронизированную кардиоверсию (КР – I) или внутривенно вводят амиодарон (КР – IIb) [21].

**Неотложная терапия при тахикардии с широкими комплексами QRS.** Экстренная ЭИТ показана при гемодинамически значимых тахикардиях. Если тахикардия не приводит к гемодинамическим нарушениям и является наджелудочковой, лечение должно быть таким же, как и при тахикардии с узкими комплексами QRS (табл. 2). При купировании неритмичной тахикардии с широким комплексом QRS (ФП с про-

Таблица 1

Рекомендации по неотложной терапии при гемодинамически стабильной тахикардии с узким комплексом QRS [27] (все препараты вводятся внутривенно)

ЭКГ-признаки	Рекомендации	КР; УД
Узкий комплекс QRS (СВТ)	Вагусные приемы	I B
	Аденозин	I A
	Верапамил, дилтиазем	IIa B
	Бета-адреноблокаторы	IIa C
	Амиодарон	IIb C
	Дигоксин	IIb C

**Примечание.** КР – класс рекомендаций; УД – уровень доказательств.

ведением по ДПЖС) рекомендуется синхронизированная кардиоверсия. Если у пациента нет гемодинамических нарушений, можно прибегнуть к фармакологической кардиоверсии с вну-

Таблица 2

Рекомендации по неотложной терапии при гемодинамически стабильной тахикардии с широким комплексом QRS [27] (все препараты вводятся внутривенно)

ЭКГ-признаки	Рекомендации	КР; УД
СВТ/ФП при синдроме предвозбуждения	Флекаинид* (при сохраненной ФВЛЖ)	I B
	Ибутилид* (при сохраненной ФВЛЖ)	I B
	Прокаинамид (при сохраненной ФВЛЖ)	I B
	Синхронизированная кардиоверсия	I C

**Примечание.** \* При условии регистрации препарата в Украине.

тривенным введением ибутилида или флекаинида, прокаинамида (КР – I). Ибутилид особенно эффективен у пациентов с трепетанием предсердий, однако его не следует применять у лиц с фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) < 30 % в связи с повышенным риском полиморфной ЖТ [27].

Для купирования тахикардии с широкими QRS-комплексами при отсутствии нарушений гемодинамики можно использовать парентеральные формы прокаинамида и соталола. Также может быть использован амиодарон; он предпочтительнее прокаинамида и соталола в лечении пациентов со сниженной ФВЛЖ или с признаками сердечной недостаточности (табл. 3).

В зависимости от клинической ситуации ведение пациентов с СВТ с широкими комплексами может быть различным: при нечастых и нестойких эпизодах – без терапии, в других случаях – медикаментозная терапия или радиочастотная катетерная абляция. Внедрение кате-

терных методов лечения изменило подходы к ведению пациентов с СВТ. Действующий подход заключается в том, что у всех пациентов, которые требуют длительного лечения, следует оценивать возможность применения радиочастотной катетерной абляции [1, 26]. Длительную фармакотерапию (при условии, что нет признаков преэкситации) рекомендуют у тех пациентов, которые отказываются от катетерной абляции, когда она неэффективна или связана с высоким риском осложнений, таких как необратимая АВ-блокада [6].

После успешного купирования тахикардии с широкими комплексами QRS неизвестной этиологии пациентам следует обратиться к аритмологу. Пациентам с гемодинамически незначимой тахикардией с узкими комплексами QRS, сохраненной функцией левого желудочка и нормальной ЭКГ во время синусового ритма (отсутствие синдрома предвозбуждения желудочков) специфическая терапия может не потребоваться. Консультация специалиста показана пациентам с резистентностью к лекарственной терапии, тем, кто плохо ее переносит, а также лицам, не желающим постоянно принимать ААП. При необходимости лечения должен быть сделан выбор между катетерной абляцией и лекарственной терапией. В связи с риском летального исхода всем больным с синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта (предвозбуждение желудочков в сочетании с аритмией) показано дальнейшее обследование. При обследовании необходимо четко определить механизм аритмии, подобрать эффективное медикаментозное лечение, определить показания к хирургическому лечению.

Таблица 3

Рекомендации по неотложной терапии при гемодинамически стабильной тахикардии с широким комплексом QRS [27] (все препараты вводятся внутривенно)

ЭКГ-признаки	Рекомендации	КР; УД
Тахикардии с широким комплексом QRS неизвестного происхождения	Прокаинамид (при сохраненной ФВЛЖ)	I B
	Соталол (при сохраненной ФВЛЖ)	I B
	Амиодарон	I B
	Синхронизированная кардиоверсия	I B
	Лидокаин	IIb B
	Аденозин (осторожно при тяжелой ИБС)	IIb C
	Бета-адреноблокаторы (препараты 1-й линии при ЖТ из выходящего тракта ПЖ)	III C
	Верапамил (препараты 1-й линии при фасцикулярной ЖТ)	III B
Тахикардии с широким комплексом QRS у пациентов со сниженной ФВЛЖ	Амиодарон	I B
	Синхронизированная кардиоверсия	
	Лидокаин	

Медикаментозная антиаритмическая терапия может использоваться в лечении аритмий с участием ДПЖС, однако катетерная абляция стала при этом методом выбора. К ААП, непосредственно модифицирующим проведение по АВ-узлу, относят дигоксин, верапамил,  $\beta$ -АБ, аденозин фосфат и дилтиазем. ААП, подавляющие проведение через ДП, включают препараты I класса, такие как прокаинамид, дизопирамид, пропафенон и флекаинид, а также препараты III класса – ибутилид, соталол и амиодарон [28].

## Выводы

Как видно из представленных данных, существует большое разнообразие аритмий, маскирующихся под ЖТ. Однако в этом ряду ЖТ занимает особое место, поскольку ей присуща склонность перерождаться в ФЖ либо вызывать тяжелые нарушения кровообращения. Дифференциальную диагностику необходимо проводить между ЖТ и СВТ с аберрантным проведением (блокада ножки пучка Гиса), антидромной (при синдроме преэкситации) АВ-реципрокной тахикардией, быстрой ФП на фоне ДПЖС, а также уширением комплекса QRS вследствие электролитных нарушений. Электрокардиографический метод по-прежнему остается ведущим при распознавании ЖТ, хотя точный диагноз возможен только в 50 % случаев. Диагностика ЖТ заметно улучшается, если во время приступа удается зарегистрировать чреспищеводную или внутриведенную электрограмму. В случае невозможности точной ЭКГ-диагностики любую «широкую» тахикардию нужно рассматривать как ЖТ и выбирать соответствующую тактику лечения. При дефиците времени для дополнительной диагностики «широкой» тахикардии и быстром нарастании явлений недостаточности кровообращения очевидным является применение электроимпульсной терапии.

*Конфликта интересов нет.*

*Сбор материала и написание статьи проведены авторами совместно.*

## Литература

1. Ардашев В.Н., Ардашев В.А., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. – М.: ИД Медпрактика-М, 2005. – 228 с.
2. Жарінов О.Й., Куць В.О., Грицай О.М., Вережнікова Г.П. Суправентрикулярні тахікардії // Медицина світу. – 2013 [Електронний ресурс]. URL: <http://msvitu.com/archive/2013/september/article-1.php?print=1>.
3. Задионченко В.С., Шехян Г.Г., Щикота А.М., Ялымов А.А. Дифференциальная диагностика «широких» тахикардий // РМЖ: Независимое издание для практикующих врачей. – 2012. – № 14. – С. 734–740.
4. Кушаковский М.С., Гришкин Ю.Н. Аритмии сердца. Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Руководство для врачей. – СПб: Фолиант, 2014. – 720 с.
5. Нарушения сердечного ритма и проводимости. Руководство для врачей / Под ред. В.Н. Коваленко, О.С. Сычева. – К., 2009. – 654 с.
6. Недоступ А.В. Некоторые трудности и спорные вопросы лечения аритмий // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2007. – № 1. – С. 9–15.
7. Основы кардиологии: Принципы и практика (2-е издание) / Под ред. К. Розендорфа. – Львов: Медицина світу, 2007. – 1064 с.
8. Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2015 року щодо лікування пацієнтів зі шлуночковими аритміями та запобігання раптовій серцевій смерті // Аритмологія. – 2016. – № 2 (18). – С. 5–36.
9. Руководство по нарушениям ритма сердца / Под ред. Е.И. Чазова, С.П. Голицына. – М.: Гэотар-Медиа, 2010. – 416 с.
10. 2006 ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // Circulation. – Vol. 114. – P. e385–484.
11. Alessie M.A., Bonke F.I., Kirhhof C.J. Atrial re-entry // Cardiac Electrophysiology. Textbook / Eds. M. Rosen, M.J. Janse, A.L. Wit. – Mount Kisco, NY: Futura Publishing Company INC, 1990. – P. 555–571.
12. Brugada P., Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 20. – P. 1391–1396.
13. Brugada R., Brugada J., Antzelevitch C. et al. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 510–515.
14. Caceres J., Jazayeri M., McKinnie J. et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia // Circulation. – 1989. – Vol. 79. – P. 256–270.
15. Issa Z., Miller J., Zipes D. Clinical arrhythmology and electrophysiology: A comparison to Braunwald's heart disease. – Philadelphia: Saunders, 2012. – 744 p.
16. Laitinen P.J., Swan H., Kontula K. Molecular genetics of exercise-induced polymorphic ventricular tachycardia: identification of three novel cardiac ryanodine receptor mutations and two common calsequestrin 2 amino-acid polymorphisms // Eur. J. Hum. Genet. – 2003. – Vol. 11. – P. 888–891.
17. Lerman B.B. Response of nonreentrant catecholamine-mediated ventricular tachycardia to endogenous adenosine and acetylcholine. Evidence for myocardial receptor-mediated effects // Circulation. – 1993. – Vol. 87. – P. 382–390.
18. Lim S.H., Anantharaman V., Teo W.S. et al. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia // Resuscitation. – 2009. – Vol. 80. – P. 523–528.
19. Mandel W.J. Sustained monomorphic ventricular tachycardia // Cardiac arrhythmia. Mechanisms, diagnosis and management / Ed. P.J. Podrid, P.R. Kowey. – Baltimore: Williams&Wilkins, 1995. – P. 919–935.
20. Markowitz S.M., Stein K.M., Mittal S. et al. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1999. – Vol. 10. – P. 489–502.
21. Page R.L., Joglar J.A., Caldwell M.A. et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guidelines for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia // J. Am. Coll. Cardiol. – 2016. – Vol. 67. – P. e27–115.
22. Podrid P., Kowey P. Cardiac Arrhythmia: Mechanisms,

Diagnosis, and Management.– LWW, 2001.– 973 p.

23. Priori S.G., Napolitano S. Role of genetic analyses in cardiology. Part I: Mendelian diseases: cardiac channelopathies // *Circulation*.– 2006.– Vol. 113.– P. 1130–1135.

24. Schwartz P.J., Moss A.J., Vincent G.M. et al. Diagnostic criteria for the long QT syndrome // *Circulation*.– 1993.– Vol. 88.– P. 782–784.

25. Schwartz P.J., Priori S.G., Spazzolini C. et al. Genotype-phenotype correlation in the long – QT syndrome: Genespecific triggers for the life – threatening arrhythmias // *Circulation*.– 2001.– Vol. 103.– P. 89–95.

26. Spector P., Reynolds M.R., Calkins H. et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia // *Am. J. Cardiol*.– 2009.– Vol. 104.– P. 671–677.

27. Tubaro M., Vranckx P., Price S., Vrints C. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care (The European Society of Cardiology).– Oxford University Press, 2015.– 882 p.

28. Wanless R.S., Anderson K., Joy M. et al. Multicenter comparative study of the efficacy and safety of sotalol in the prophylactic treatment of patients with paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias // *Am. Heart J.*– 1997.– Vol. 133.– P. 441–446.

Надійшла 25.06.2018 р.

## **Тахікардії з широкими комплексами QRS: диференційна діагностика та невідкладна терапія**

Г.М. Солов'ян, Т.В. Міхалєва

*ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ*

Лекція присвячена вагомій проблемі в клінічній практиці – діагностиці та лікуванню тахікардій із широкими комплексами QRS, що потребують індивідуального підходу. Розглянуто основні принципи визначення тахікардій з широкими комплексами QRS та їх електрофізіологічні механізми. Представлені причини виникнення «широких» тахікардій, клінічні й електрокардіографічні критерії диференційної діагностики між шлуночковими тахікардіями та суправентрикулярними з аберацією проведення. Обговорені ключові положення діагностики тахікардій із широкими комплексами QRS, наведені приклади декількох «широких» тахікардій з демонстрацією ЕКГ. Розглянуто невідкладну допомогу та тривалу терапію при тахікардіях з вузькими та широкими комплексами QRS. Наведено антиаритмічні препарати, показання до їх застосування, викладено загальні принципи катетерного лікування тахікардій.

**Ключові слова:** широкий комплекс QRS, тахікардія, механізми, діагностика, терапія, антиаритмічні препарати, катетерна абляція.

## **Wide QRS complex tachycardia: differential diagnosis and emergency therapy**

G.M. Solovyan, T.V. Mikhailieva

*National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

The lecture is devoted to a serious problem in clinical practice – diagnosis and treatment of wide QRS complex tachycardia, requiring an individual approach. The main principles of the detection of different types of wide QRS complex tachycardia and their electrophysiological mechanisms are considered. The article deals with etiology of wide QRS complex tachycardia, as well as clinical and electrocardiographic criteria for differential diagnosis between ventricular tachycardia and supraventricular tachycardia with aberrant conduction. Key aspects of wide QRS complex tachycardia are discussed, and the ECG examples of certain forms of wide QRS complex tachycardia are presented. The principles of emergency care and long-term therapy for narrow and wide QRS complex tachycardia are considered. Information regarding antiarrhythmic drugs usage and general principles of catheter treatment of tachycardia is provided.

**Key words:** wide QRS complex, tachycardia, mechanisms, diagnosis, therapy, antiarrhythmic drugs, catheter ablation.