

Е. А. Адамович, О. Г. Шуст, Д. М. Писарик,
Л. Г. Шуст, Н. Ф. Сорока

СИНДРОМЫ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В КЛИНИКЕ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Статья посвящена проблеме синдромов предвозбуждения желудочков (Вольфа-Паркинсона-Уайта и Клерка-Леви-Кристеско). Патология носит врожденный характер, обусловлена существованием дополнительных проводящих путей между предсердиями и желудочками, клинически может проявляться жизнеугрожающими аритмиями, возникающими в разном возрасте с возможным развитием тяжелых осложнений, в ряде случаев заканчивающихся летальным исходом. Описаны причины возникновения, патогенетические факторы развития патологии, диагностические мероприятия в отношении данной группы пациентов. Приведены рекомендации по проведению электрофизиологического исследования и радиочастотной катетерной абляции дополнительных проводящих путей. Рассмотрены современные подходы к лечению пациентов с синдромами предвозбуждения желудочков, как консервативные, так и оперативные.

Ключевые слова: синдромы предвозбуждения желудочков, дополнительный проводящий путь, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, радиочастотная абляция.

**E. A. Adamovich, O. G. Shust, D. M. Pisarik,
L. G. Shust, N. F. Soroka**

SYNDROMES OF PREEXCITATION OF THE VENTRICLES AND THEIR IMPORTANCE IN THE CLINIC

The article is devoted to the problem of ventricular pre-excitation syndromes (Wolf-Parkinson-White and Clerk-Levy-Cristesko). Pathology is congenital, due to the existence of additional pathways between the atria and the ventricles, it can clinically manifest life-threatening arrhythmias that occur at different ages with the possible development of severe complications, in some cases resulting in death. The causes of occurrence, pathogenetic factors of the development of pathology, diagnostic measures for this group of patients are described. The article is devoted to the problem of ventricular pre-excitation syndromes (Wolf-Parkinson-White and Clerk-Levy-Cristesko). Pathology is congenital, due to the existence of additional pathways between the atria and the ventricles, it can clinically manifest life-threatening arrhythmias that occur at different ages with the possible development of severe complications, in some cases resulting in death. The causes of occurrence, pathogenetic factors of the development of pathology, diagnostic measures for this group of patients are described. Recommendations for conducting electrophysiological studies and radiofrequency catheter ablation of additional pathways are given. Modern approaches to the treatment of patients with ventricular syndromes, both conservative and operational, are considered.

Key words: ventricular preexcitation syndromes, extra pathway, Wolf-Parkinson-White syndrome, radiofrequency catheter ablation.

В связи с высокой вероятностью развития тяжелых жизнеугрожающих аритмий у пациентов с синдромом WPW, в том числе фибрилляции предсердий, что имеет место приблизительно у 1/3 пациентов, и высокой частотой случаев внезапной смерти у лиц, страдающих данной патологией от 0,15 до 0,39 % за период наблюдения от 3 до 10 лет, нам представляется актуальным более подробное рассмотрение данной проблемы [8].

Частота синдрома WPW варьирует от 0,1 до 3 на 1000 человек среди относительно здорового населения, в среднем составляет 1,5 на 1000. Синдром WPW встречается в различных возрастных категориях: от периода новорожденности до пожилого возраста. Чаще регистрируется у мужчин. Ежегодно у 4 пациентов на 100 000 населения впервые диагностируется синдром WPW [4, 5]. В 30 % случаев наблюдается сочетание данной

патологии с врожденными пороками сердца (аномалия Эбштейна, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, транспозиция крупных сосудов, дивертикулы коронарного синуса), синдромом дисплазии соединительной ткани, генетически детерминированной гипертрофической кардиомиопатией [7, 9, 11].

Синдромы предвозбуждения желудочков обусловлены наличием дополнительных проводящих путей, являющихся врожденной аномалией, осуществляющих связь предсердий с сократительным миокардом желудочков или миокард с участками проводящей системы и вызывающих возбуждение желудочков раньше, чем нормально проведенный через АВ-узел импульс. Основными дополнительными путями являются: пучки Кента (предсердно-желудочковые), волокна Махайма (связывают АВ-узел с правой ножкой пучка Гиса или ствол пучка Гиса с правым желудочком), пучок Джеймса (между синусовым узлом и нижней частью АВ-узла), тракт Брошенмаше (между правым предсердием и общим стволом пучка Гиса).

Синдром CLC (Клерка-Леви-Кристеско) обусловлен наличием пучка Джеймса, электрокардиографически характеризуется укорочением интервала PQ ($\leq 0,12$ секунд), может осложняться развитием пароксизмальной наджелудочковой тахикардии. Синдром WPW (Вольфа-Паркинсона-Уайта) обусловлен существованием дополнительного пути проведения (пучка Кента), связывающего предсердия с сократительным миокардом желудочков. Наличие пучка Кента «шунтирует» АВ-узел, приводит к предвозбуждению миокарда желудочков, что проявляется характерными электрокардиографическими признаками предвозбуждения (короткий интервал PQ $\leq 0,12$ секунд, уширенный комплекс QRS $\geq 0,12$ секунд, нарушение процесса реполяризации желудочков и наличие характерной дельта-волны в начале комплекса QRS) и приводит к развитию пароксизмальных тахикардий (атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардии, фибрилляции предсердий).

В норме предсердия электрически изолированы от желудочков, за исключением АВ-соединения. При неполном разделении предсердий и желудочков в процессе внутриутробного развития возникает дополнительный АВ-путь. Дополнительный путь располагается поперек АВ-борозды, чаще в области левой свободной стенки сердца. Встречается также заднесептальная, переднесептальная локализация, расположение в правой свободной стенке сердца [4].

Дополнительные пути проведения классифицируются в зависимости от их расположения относительно фиброзных колец трикуспидального и митрального клапанов, типа проводимости (декрементное – нарастающее замедление проведения при увеличении частоты стимуляции и недекрементное), направления проведения импульса (антероградное, ретроградное или их сочетание). Чаще дополнительные пути имеют быстрое недекрементное проведение; около 8 % характеризуются декрементным антероградным или ретроградным проведением [8]. Выделяют «скрытые» дополнительные пути, способные на ретроградное проведение, и «манифестирующие», функционирующие антероградно.

У большинства пациентов имеет место спорадический синдром WPW. Также отмечаются семейные случаи данной патологии. Ядом авторов установлены семейные формы синдромов предвозбуждения желудочков, наследуемые по аутосомно-доминантному типу с высокой пенетрантностью (до 94 %) [9]. В ряде исследований выявлен аутосомно-доминантный тип наследования синдрома WPW в сочетании с гипертрофической кардиомиопатией, обусловленный патологией гена в хромосоме 7q3 [15]. Была выявлена мутация в гене тропонина I (**Gly203Ser**) и **2br делеция кодона 945** гена сердечного миозинсвязывающего белка, что клинически проявлялось синдромом WPW и гипертрофической кардиомиопатией [14]. Описана миссенс-мутация (замена аргинина на глицин) в гене PRKAG2, который кодирует гамма-2-субъединицу АМФ-активированной протеинкиназы; данный ген картирован на хромосоме 7q34-36 [13]. **Клинически проявляется синдромом WPW, фибрилляцией предсердий без гипертрофической кардиомиопатии.** Установлено, что молекулярный дефект гена PRKAG2 в эмбриогенезе ингибирует регресс дополнительных предсердно-желудочковых пучков, а активация АМФ-активированной протеинкиназы при наличии β -адренергической стимуляции играет роль в развитии тахикардий [12]. Мутация в гене транскрипционного фактора NKX2.5, **картированного в хромосоме 5q35**, приводит к синдрому WPW, развитию межпредсердных дефектов, нарушениям атриовентрикулярной проводимости [12]. Таким образом, генетически обусловленный синдром WPW имеет различную этиологию, часто ассоциирован с гипертрофической кардиомиопатией.

Диагноз синдрома WPW может выставляться как при наличии сочетания синдрома предвозбуж-

дения желудочков и тахикардии, так и при отсутствии пароксизмальной тахикардии, но во втором случае часто говорят о WPW-феномене. Выделяют также преходящую форму синдрома WPW, при которой имеет место временное исчезновение волны предвозбуждения в результате изменения вегетативного тонуса, брадикардии, физической нагрузки, и латентную форму, то есть полное исчезновение предвозбуждения с последующим появлением в более позднем возрасте. Тахикардия, начавшаяся в младенчестве, может исчезнуть, но довольно часто возникают рецидивы. Тахикардия, которая сохраняется у ребенка после 5 лет, не исчезает у 75 % пациентов [5].

Возможно бессимптомное течение синдрома WPW до появления приступа аритмии. У пациентов с синдромом WPW наиболее часто могут возникать два вида аритмий: атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (ABPT) и фибрилляция предсердий (ФП). Атриовентрикулярная тахикардия возникает по механизму **re-entry**, подразделяется на ортодромную и антидромную ABPT. В случае антидромной ABPT проведение импульса осуществляется в обратном направлении, антеградно по дополнительному пути и ретроградно через АВ-узел. Антидромная ABPT возникает у 5–10 % пациентов с синдромом WPW [8]. Во время приступа аритмии пациенты чаще всего предъявляют жалобы на ритмичное приступообразное сердцебиение, реже – на кардиалгию, чувство нехватки воздуха, предобморочное и обморочное состояния [1].

Фибрилляция предсердий является жизнеугрожающим состоянием у пациентов с синдромом WPW. Очень высокая частота сердечных сокращений является причиной развития сердечной недостаточности, шока, фибрилляции желудочков. Выделяют критерии, позволяющие выявить пациентов с риском внезапной смерти: 1) укороченный R-R (менее 250 мс во время спонтанной индуцированной фибрилляции предсердий); 2) симптоматическая тахикардия в анамнезе; 3) множественные дополнительные пути; 4) аномалия Эбштейна.

В настоящее время при оценке риска внезапной смерти предпочтение отдается инвазивному методу – чреспищеводному электрофизиологическому исследованию.

В рекомендациях по проведению электрофизиологического исследования, разработанных Всероссийским научным обществом аритмологов, выделяют несколько классов пациентов.

Класс I (абсолютно показано):

1. Пациенты, которым показана катетерная или хирургическая абляция дополнительных путей.

2. Пациенты с предвозбуждением желудочков, выжившие после остановки кровообращения или перенесшие необъяснимые обмороки.

3. Пациенты, имеющие клиническую симптоматику, у которых определение механизма развития аритмии или знание электрофизиологических свойств дополнительных путей и нормальной проводящей системы должно помочь в выборе оптимальной терапии.

Класс II (относительно показано):

1. Асимптомные пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти или предвозбуждением желудочков, но без спонтанных аритмий, чья работа связана с повышенным риском и у которых знание электрофизиологических характеристик дополнительных путей или индуцируемой тахикардии может способствовать определению рекомендаций по дальнейшему образу жизни или терапии.

2. Пациенты с предвозбуждением желудочков, которые подвергаются кардиохирургическому вмешательству по другим причинам.

Класс III (показания отсутствуют): не имеющие симптомов пациенты с предвозбуждением желудочков, за исключением описанных выше в классе II [8].

Лечение

Пациенты с синдромами предвозбуждения желудочков без клинических проявлений в назначении медикаментозной терапии не нуждаются. Однако им рекомендуется ограничение физических нагрузок, лечебное питание (исключение продуктов, оказывающих стимулирующее действие на миокард, например, кофеина, а также гипохолестериновая диета), лечебно-охранительный режим (избегать стрессов, психических нагрузок, придерживаться рационального режима труда и отдыха).

При наличии клинических проявлений (приступы аритмии или общие симптомы снижения сократительной способности миокарда) назначается медикаментозное лечение: купирование возникшего приступа и лечение в межприступном периоде (метаболическая терапия, фитотерапия – цветки календулы, ромашки и др.).

Лечение пароксизмальных наджелудочковых тахикардий при WPW-синдроме

Купирование приступа пароксизмальной наджелудочковой тахикардии.

1. При пароксизмальной тахикардии, протекающей с ухудшением гемодинамики (вплоть до аритмогенного шока), показано проведение чреспищеводной стимуляции сердца или электроимпульсной терапии, синхронизированной с сердечным циклом (кардиоверсия).

2. При отсутствии значимых гемодинамических нарушений – проведение вагусных проб, вызывающих преходящую ваготонию, угнетение проводимости миокарда предсердий и АВ-узла. Используют следующие рефлекторные способы:

– прием Вальсальвы – натуживание (попытка выдохнуть) при зажатом носе и закрытой голосовой щели;

– прием Чермака-Геринга – поочередный массаж путем интенсивного надавливания на область каротидных синусов в направлении позвоночника;

– прием Мюллера – попытка вдохнуть с замкнутой голосовой щелью;

– вызывание рвотного рефлекса путем механического раздражения корня языка;

– другие рефлекторные методы – резкий наклон туловища, приседание или поворот головы вправо, проглатывание маленького кусочка льда, погружение лица в холодную воду и др. Надавливание на глазные яблоки в настоящее время не рекомендуется ввиду опасности отслоения сетчатки. Следует воздержаться от данных приемов при наличии у пациента выраженной дисциркуляторной энцефалопатии, синдрома слабости синусового узла, синдрома каротидного синуса, инсульта в анамнезе, тяжелой сердечной недостаточности, глаукомы [6].

3. В случае неэффективности рефлекторных проб применяется одно из следующих лекарственных средств:

– АТФ (натрия аденозинтрифосфат) внутривенно струйно 5–10 мг в блоке интенсивной терапии под контролем монитора в связи с возможной блокадой синусового узла на 3–5 секунд, а также вероятностью трансформации пароксизмальной тахикардии в фибрилляцию предсердий. В случае отсутствия эффекта в течение 2 минут повторно вводят ту же дозу АТФ;

– амиодарон 300 мг внутривенно медленно в течение 5 минут или капельно (с учетом отсроченности эффекта до нескольких часов);

– прокаинамид (новокаинамид) 100 мг внутривенно медленно или капельно в течение 20–40 минут под контролем артериального давления (при необходимости можно сочетать с 0,3–0,5 мл фенилэфрина (мезатона) у пациентов с исходной артериальной гипотонией);

– пропранолол 5–10 мг внутривенно болюсом в течение 5–10 минут (при исходной гипотонии вводить не рекомендуется);

– пропафенон 1 мг/кг внутривенно струйно в течение 3–6 минут;

– аймалин внутривенно медленно 50 мг.

При неэффективности использования 1–2 лекарственных средств следует перейти к чреспищеводной стимуляции сердца либо, при неэффективности, к электроимпульсной терапии.

Имеются Международные рекомендации Американской и Европейской кардиологических ассоциаций по лечению пациентов с наджелудочковыми аритмиями (2003), согласно которым купирование гемодинамически стабильной пароксизмальной тахикардии у пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков проводится флекаинидом, ибутилидом, прокаинамидом (класс рекомендаций I, уровень доказательности B) [7]. Клинический эффект при применении лекарственных средств, рекомендуемых отечественными специалистами, не уступает эффекту вышеуказанных препаратов.

В качестве лекарственных средств, используемых для курсового лечения, применяются средства, увеличивающие время проведения и/или рефрактерность АВ-узла или дополнительного пути и предотвращающие повышение частоты сердечных сокращений. К ним относятся противоаритмические препараты I класса, такие как прокаинамид, пропафенон, флекаинид, дисопирамид, и III класса – амиодарон, ибутидил, соталол. Противопоказано применение ингибиторов кальциевых каналов, сердечных гликозидов и большинства β -блокаторов ввиду того, что они способны улучшить проведение по дополнительному пути и могут приводить к выраженной тахикардии. Не всегда возможно предугадать, какое лекарственное средство будет эффективнее у конкретного пациента. В ряде случаев назначается комбинация двух лекарственных средств.

Купирование пароксизма фибрилляции предсердий проводится с использованием следующих лекарственных средств: амиодарон 150 мг внутривенно, медленно в течение 10 минут с после-

дующей инфузией 0,5–1,0 мг в минуту; пропafenон 2 мг/кг за 10 минут; прокаинамид 10 % раствор до 17 мг/кг внутривенно капельно в течение 30–60 минут, при угрозе артериальной гипотензии – в сочетании с 1 % раствором мезатона 0,3–0,5 мл. При невозможности устранения тахисистолии или нарушении гемодинамики рекомендуется проведение ЭИТ.

Для профилактики пароксизмов фибрилляции предсердий назначают метопролол 25–200 мг в сутки внутрь (в два приема), соталол 80–320 мг в сутки. В случае неэффективности выше указанных лекарственных средств – амиодарон 100–400 мг в сутки (в два приема). При назначении амиодарона пациента следует предупредить о необходимости регулярного контроля функции щитовидной железы, печени, легких, органа зрения в связи с возможностью побочных действий. Возможно также назначение комбинации пропafenона с β -блокаторами.

При лечении пациентов с фибрилляцией предсердий большое внимание уделяется профилактике тромбоэмболических осложнений. При длительности пароксизма более 48 часов перед кардиоверсией проводится подготовка пациента с использованием оральных антикоагулянтов в течение 3 и более недель до кардиоверсии. Целесообразно назначение варфарина до достижения целевого МНО 2,0–3,0, дабигатрана 150 мг 2 раза в сутки или ривароксабана 20 мг 1 раз в сутки. При наличии противопоказаний, побочных действий или при отказе пациента назначают клопидогрель 75 мг 1 раз в сутки в комбинации с ацетилсалициловой кислотой 75 мг в сутки. На заключительном этапе лечения проводится электрофизиологическое исследование с целью выявления источника патологической импульсации или цикла *re-entry* с последующей процедурой катетерной радиочастотной абляции источника триггерной активности [10].

Лечение пациентов с фибрилляцией и трепетанием желудочков

Для купирования пароксизма трепетания желудочков препаратами выбора являются: амиодарон 300 мг внутривенно болюсно, затем внутривенно капельно до 1 мг в минуту в течение 6 часов, при отсутствии повторных пароксизмов 0,5 мг в минуту на протяжении 18 часов (1000–1200 мг в сутки); лидокаин 1,5 мг на килограмм массы тела внутривенно струйно однократно,

в случае необходимости введение можно повторить через 3–5 минут; прокаинамид 10 % 5–10 мл внутривенно струйно медленно.

Для профилактики повторных пароксизмов применяют метопролол 25–200 мг в сутки, соталол 80–320 мг в сутки, при неэффективности этих препаратов – амиодарон 100–400 мг в сутки. Клинически более эффективным является применение амиодарона.

По показаниям проводится абляция источника триггерной активности, имплантация искусственного кардиовертера-дефибриллятора [10].

Фибрилляция желудочков является показанием для проведения всего комплекса реанимационных мероприятий, включая проведение дефибрилляции.

У большинства пациентов методом первого выбора является катетерная радиочастотная абляция (РЧА) дополнительного пути, особенно в тех случаях, когда частые симптоматические аритмии не удается полностью контролировать медикаментозно, а также если пациенты не переносят антиаритмическую терапию или отказываются от приема лекарственных средств. Первичная эффективность при данном методе лечения составляет около 95 %, частота осложнений не превышает 1,5–2,0 %, смертность менее 0,1 % [5]. Повторная радиочастотная абляция полностью устраняет проведение по дополнительному пути [2, 3].

К осложнениям при проведении радиочастотной абляции дополнительных путей относятся: 1) осложнения, обусловленные лучевой нагрузкой; 2) осложнения, связанные с катетеризацией сосудов (тромбоз глубоких вен, перфорация артерий, пневмоторакс и др.); 3) осложнения при катетерных манипуляциях (перфорация коронарного синуса или стенки миокарда, диссекция коронарных артерий, микроэмболия, повреждение клапанов сердца); 4) осложнения, обусловленные радиочастотным воздействием (спазм или окклюзия коронарных артерий, атриовентрикулярная блокада, перфорация миокарда, транзиторное нарушение мозгового кровообращения).

Рекомендации по радиочастотной катетерной абляции дополнительных путей, разработанные Всероссийским научным обществом аритмологов в 2005 году.

Класс I (абсолютно показано):

1. Пациенты с симптоматическими атриовентрикулярными реципрокными тахикардиями, устой-

чивыми к антиаритмическим препаратам, а также при непереносимости препаратов или нежелании пациента продолжать долгосрочную лекарственную терапию.

2. Пациенты с фибрилляцией предсердий (или другой предсердной тахикардией) и быстрым желудочковым ответом, связанным с антеградным проведением импульса по дополнительному пути, если тахикардия устойчива к действию антиаритмических препаратов, а также при непереносимости препаратов или нежелании пациента продолжать длительную лекарственную терапию.

Класс II (относительно показано):

1. Пациенты с атриовентрикулярной реципрокной тахикардией или фибрилляцией предсердий с высокой частотой сокращений желудочков, определяемой при проведении электрофизиологического исследования.

2. Пациенты с предвозбуждением желудочков, не имеющие симптомов, если их профессиональная деятельность, страховые возможности, душевный комфорт или интересы общественной безопасности будут нарушены в результате возникновения спонтанных тахикардий.

3. Пациенты с фибрилляцией предсердий и контролируемой частотой желудочковых ответов с проведением по дополнительному проводящему пути.

4. Пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти.

Класс III (показания отсутствуют):

Пациенты, у которых связанные с дополнительными проводящими путями аритмии отвечают на антиаритмическую терапию, легко переносятся, в том числе, если пациент предпочитает медикаментозную терапию проведению абляции [8].

Таким образом, наши наблюдения показали, что в большинстве случаев синдромы предвозбуждения желудочков протекают бессимптомно. В этих случаях нарушения проведения импульса выявляются только при электрокардиографии. Аритмии возникают при дополнительной нагрузке на сердце (физической, химической в связи с употреблением алкогольных напитков или стимулирующих миокард веществ и т. д.). При соблюдении пациентами принципов здорового образа жизни и отсутствии перегрузок процесс обычно не прогрессирует.

Меньшую группу составляют пациенты с клиническими проявлениями, в том числе имевшие электрокардиографические изменения и аритмии.

В этих случаях дополнительная нагрузка на сердце утяжеляла процесс. Также необходимо отметить, что сопутствующие заболевания, в том числе миокардиты, способны вызвать утяжеление процесса и осложнения. Лечащий врач при ведении пациента с синдромом предвозбуждения желудочков должен учитывать эти моменты, ибо в этом и заключается профессионализм и мастерство в медицине.

Литература

1. Ардашев, А. В., Рыбаченко М. С., Желяков Е. Г., Шаваров А. А., Волошко С. В. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение // Кардиология. – 2009. – № 10. – С. 77–87.

2. Ардашев, А. В., Рыбаченко М. С. Эффективность лечения больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта методом радиочастотной катетерной абляции дополнительного атриовентрикулярного соединения // Воен.-мед. журн. – 2007. – № 6. С. 73.

3. Беленков, Ю. Н., Рыбаченко М. С., Желяков Е. Г., Конев А. В., Ардашев А. В., Бутаев Т. Д., Кузовлев О. П. Эхокардиографические показатели у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта до и в течение года после радиочастотной катетерной абляции дополнительного атриовентрикулярного соединения // Кардиология. – 2011. – № 7. – С. 32–38.

4. Беннетт, Д. Х. Аритмии сердца. Практические заметки по интерпретации и лечению. – М.: «МЕДпресс-информ», 2016. – С. 61–69.

5. Браунвальд, Е. Болезни сердца по Браунвальду: руководство по сердечно-сосудистой медицине. – М.: «Логосфера», 2012. – Т. 2. – С. 987–997.

6. Латфуллин, И. А., Богоявленская О. В., Ахмерова Р. И. Клиническая аритмология. – М.: «МЕДпресс-информ», 2009. – С. 33–41, 67–68.

7. Недоступ, А. В., Благова О. В. Как лечить аритмии. Нарушения ритма и проводимости в клинической практике. – М.: «МЕДпресс-информ», 2014. – С. 151–167.

8. Ревшвили, А. Ш., Антонченко И. В., Ардашев А. В. и др. Аритмология: клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010. – С. 178–183, 201–207, 223–228.

9. Шульман, В. А., Никулина С. Ю., Кужель Д. А., Матюшин Г. В. Сердечная аритмия // Генеалогия и генетика. – Ростов-на-Дону: «Феникс», 2006. – С. 35–40.

10. Клинические протоколы диагностики и лечения тахикардии и нарушений проводимости [Электронный ресурс]: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь, 06 июня 2017 г. № 59 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – Режим доступа: <http://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W21732103p&p1=1>. – Дата доступа: 27.12.2018.

□ В помощь практикующему врачу

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ 3/2019

11. Deal, B. J., Keane J. F., Gillette P.C., Garson A. Jr. Wolff-Parcinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: management and follow-up // J. Am. Coll. Cardiol. – 1985; 5:130–135.

12. Eskardt, L., Kirchhof P., Johna R. et al. Wolff-Parcinson-White syndrome associated with Brugada syndrome // Pacing. Clinic. Electrophysiology. – 2001, 24: 1423–1424.

13. Gollob, M. H., Seger J. J., Gollob T. N. et al. Novel PRKAG 2 mutation responsible for the genetic syndrome of ventricular preexcitation and conduction system disease

with childhood onset and absence of cardiac hypertrophy // Circulation. – 2001, 25: 3030–3033.

14. Kies, P., Bootsma M., Bax J. J. et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy by 3 different sets of criteria // Europace. – 2005, 7 (Suppl): 231.

15. McKenna, W. J., Thiere G., Nava A. et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia // Cardiomyopathy. Br. Heart J. – 1994; 71: 215–18.

Поступила 20.03.2019 г.