

Т.К. Кручина^{1, 2}, Е.С. Васичкина^{1, 2, 4}, Г.А. Новик⁴, Д.Ф. Егоров^{1, 2, 3}

¹ Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург

² Городская клиническая больница № 31, Санкт-Петербург

³ Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова

⁴ Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия Минздрава России

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта у детей: клиника, диагностика, лечение

Контактная информация:

Кручина Татьяна Кимовна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник НИЛ хирургии аритмий у детей ФГУ «ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова», врач-кардиолог отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма и ЭКС СПб Городской клинической больницы № 31

Адрес: 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, тел.: (812) 235-24-16, e-mail: tkuchina@gmail.com

Статья поступила: 08.05.2011 г., принята к печати: 05.09.2011 г.

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) — самая частая причина тахикардий у детей. Клиническое значение синдрома WPW определяется также имеющимся риском внезапной сердечной смерти. Представлены данные о принципах диагностики различных типов синдрома WPW и характеристика различных видов тахикардий, встречающихся при данном заболевании. В настоящее время имеется радикальный метод лечения синдрома WPW — радиочастотная абляция дополнительных атриовентрикулярных соединений. Антиаритмическая терапия сохраняет свою актуальность при купировании приступов тахикардии, а также при лечении детей раннего возраста, у которых имеются возрастные ограничения для проведения радиочастотной абляции. Описаны принципы выбора метода лечения и алгоритм купирования приступа тахикардии при синдроме WPW.

Ключевые слова: синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, пароксизмальная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия, дети.

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (синдром WPW) является самой частой формой предвозбуждения желудочков: из-за более быстрого прохождения синусового импульса по дополнительному пути проведения часть или весь желудочковый миокард возбуждается с определенным опережением по сравнению с нормальным распространением импульса по атриовентрикулярному (АВ) узлу и системе Гиса–Пуркинье. Анатомо-электрофизиологической основой синдрома

WPW выступают дополнительные атриовентрикулярные соединения (ДАВС) — тонкие мышечные волокна, которые как «мышечные мостики» перекидываются через венечную борозду и соединяют миокард предсердий и миокард желудочков. ДАВС являются врожденной аномалией.

Синдром WPW впервые описан в 1930 г. группой авторов — L. Wolff, J. Parkinson и P. White, по фамилиям которых и получил свое название [1].

Т.К. Kruchina^{1, 2}, Y.S. Vasichkina^{1, 2, 4}, G.A. Novik⁴, D.F. Egorov^{1, 2, 3}

¹ V.A. Almazov's Federal Center of Heart, Blood and Endocrinology, St. Petersburg

² City Clinical Hospital № 31, St. Petersburg

³ I.P. Pavlov's St. Petersburg State Medical University

⁴ St. Petersburg State Pediatric Medical Academy of Health and Social Development Ministry of Russia

Wolff–Parkinson–White syndrome in children: clinical course, diagnostics, treatment

Wolff–Parkinson–White (WPW) syndrome — is the most common cause of tachycardia in children. The clinical significance of WPW syndrome is defined as the existing risk of a sudden cardiac death. Data are presented on the principles of diagnosis of various types of WPW syndrome and characteristics of various types of tachycardia occurring in this disease. At present there is a radical method of treatment of the WPW syndrome — radiofrequency ablation of atrioventricular additional connections. Antiarrhythmic therapy remains relevant in arresting attacks of tachycardia, as well as in the treatment of young children who have the age limits for radiofrequency ablation. The principles of choice of treatment and relief of the attack algorithm tachycardia syndrome WPW are described.

Key words: Wolff–Parkinson–White syndrome, paroxysmal atrioventricular reciprocal tachycardia, children.

Клиническим проявлением синдрома WPW служит пароксизмальная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (ПАВРТ), которая в половине случаев возникает именно в детском возрасте и считается самой частой формой суправентрикулярной тахикардии (СВТ) у детей во всех возрастных группах [2–4]. Чаще синдром WPW наблюдается у мальчиков. Имеется два пика появления ПАВРТ — на первом году жизни и в возрасте 8–12 лет [5]. При возникновении ПАВРТ на первом году жизни — прогноз хороший. Так, если тахикардия появляется в первые месяцы жизни, она спонтанно прекращается к 1 году у 60–90% детей [5–7]. Однако, возможны отдаленные рецидивы. При возникновении ПАВРТ в возрасте старше 1 года, тахикардии обычно спонтанно не проходят.

При синдроме WPW особенности ЭКГ определяются наличием и свойствами двух независимых путей распространения возбуждения. Преждевременно возбуждается тот участок желудочкового миокарда, который расположен рядом с местом вхождения ДАВС в желудочек. В результате появляются характерная Δ -волна и короткий интервал PQ ($P-\Delta$). Комплекс QRS имеет сливной характер — он расширен от 0,10 с и больше за счет добавления Δ -волны к его начальной части, при этом конечная часть комплекса QRS не изменена, поскольку основная часть миокарда желудочков все-таки возбуждается через АВ узел и систему Гиса–Пуркинье. Аномальная деполяризация миокарда желудочков приводит к нарушениям процессов их реполяризации, что выражается в изменениях сегмента ST и зубца T.

Согласно рекомендациям рабочей группы экспертов ВОЗ (1980), следует четко различать два понятия — феномен и синдром преждевременного возбуждения желудочков. Под «феноменом» подразумевают наличие характерных ЭКГ признаков предвозбуждения желудочков без клинических проявлений, тогда как при «синдроме» возникают приступы АВ реципрокной тахикардии. Таким образом, если у ребенка имеются только характерные изменения ЭКГ — Δ -волна, короткий интервал PQ и расширенный комплекс QRS и нет приступов сердцебиения в анамнезе, то это феномен WPW. Если помимо данных признаков предвозбуждения на ЭКГ имеются приступы сердцебиения, то можно предполагать наличие синдрома WPW. Однако, для установления диагноза синдрома WPW необходимо зарегистрировать тахикардию и доказать, что она является АВ реципрокной тахикардией с участием ДАВС.

Типы синдрома WPW

Согласно электрокардиологическим признакам выделяют несколько типов синдрома WPW.

1. Манифестирующий тип: на ЭКГ постоянно регистрируются признаки предвозбуждения желудочков — Δ -волна, расширенный комплекс QRS, изменения реполяризации.
2. Интермиттирующий тип: на ЭКГ или на серии ЭКГ наблюдается транзиторный характер появления признаков предвозбуждения желудочков.
3. Латентный тип: признаки предвозбуждения желудочков наблюдаются только во время предсердной электростимуляции или на фоне специальных фармакологических проб, блокирующих проведение импульса через АВ узел (например, проба с АТФ — внутривенным введением аденозинтрифосфата).
4. Скрытый тип: на ЭКГ нет признаков предвозбуждения желудочков, но имеется пароксизмальная АВ реципрокная тахикардия с участием ДАВС. В этом

случае ДАВС проводят импульсы только в ретроградном направлении — от желудочков к предсердиям. По данным ЭКГ покоя нельзя предположить наличие скрытых ДАВС.

Тахикардии при синдроме WPW

Выделяют следующие типы тахикардий при синдроме WPW:

- 1) пароксизмальная ортодромная АВ реципрокная тахикардия;
- 2) хроническая ортодромная АВ реципрокная тахикардия с участием медленного ДАВС;
- 3) пароксизмальная антидромная АВ реципрокная тахикардия;
- 4) пароксизмальная АВ реципрокная тахикардия с предвозбуждением (с участием нескольких ДАВС).

Наиболее частый вариант тахикардии при синдроме WPW — пароксизмальная ортодромная АВ реципрокная тахикардия, которая наблюдается более чем у 90% детей с синдромом WPW и является классической моделью macro-reentry. При данном типе тахикардии импульс антеградно (от предсердий к желудочкам) распространяется по АВ узлу, а обратно — ретроградно (от желудочков к предсердиям) — возвращается по дополнительному АВ соединению. На ЭКГ регистрируется тахикардия с узкими комплексами QRS и регулярным ритмом (одинаковые RR интервалы). Однако, комплексы QRS могут быть широкими при аберрантном проведении.

У детей первого года жизни частота сердечного ритма во время тахикардии обычно составляет 260–300 уд/мин, у подростков меньше — 180–220 уд/мин. Приступы тахикардии могут начинаться как в покое, так и быть связаны с физической и эмоциональной нагрузкой. Начало, как и окончание приступа, всегда внезапное. Клиническая картина определяется возрастом ребенка, частотой сердечного ритма, длительностью приступов.

Во время тахикардии ретроградный зубец P' расположен за комплексом QRS на сегменте ST или в начале зубца T, $RP' > 70$ мс, но $RP' < P'R$ (рис. 1). Однако, при большой ЧСС ретроградный зубец P' обычно не виден, так как скрывается в T зубце.

Достаточно редко встречаются особые ДАВС «медленного или декрементного типа». С ними связано возникновение хронической ортодромной АВ реципрокной тахикардии с участием медленного ДАВС (перманентной реципрокной тахикардии АВ соединения). Во время тахикардии антеградно импульс проводится через АВ узел, а ретроградным звеном reentry является «медленный» ДАВС, чаще заднеперегородочной локализации. Ретроградные зубцы P' располагаются во второй половине RR интервала тахикардии ($RP' > P'R$), они отрицательные во II, III и aVF отведениях. Тахикардия имеет хроническое течение, чаще постоянно-возвратный характер. Частота сердечного ритма во время тахикардии составляет 120–250 уд/мин. При этой тахикардии имеется риск развития аритмогенной кардиомиопатии. У 5–8% детей с синдромом WPW возникает пароксизмальная антидромная АВ реципрокная тахикардия, при которой циркуляция импульса происходит в обратном направлении. Во время тахикардии антеградно, то есть от предсердий к желудочкам, импульс проходит по ДАВС, а возвращается по АВ узлу. В результате антеградного проведения по ДАВС комплексы QRS широкие, деформированные и отражают максимальную степень предвозбуждения желудочков (рис. 2). Ретроградные зубцы P' обычно располагаются во второй половине цикла тахикардии, то есть $RP' > P'R$ и инвертированы

Рис. 1. Ортодромная АВ реципрокная тахикардия у девочки П., 10 лет, с манифестирующим типом синдрома WPW (50 мм/с; E1 и E2 — пищеводные отведения). Ретроградные зубцы P' хорошо видны на пищеводной ЭКГ (E1), но также отчетливо просматриваются на поверхностной ЭКГ (ЧСС 176 уд/мин; RP' 112 мс; RP' < P'R)

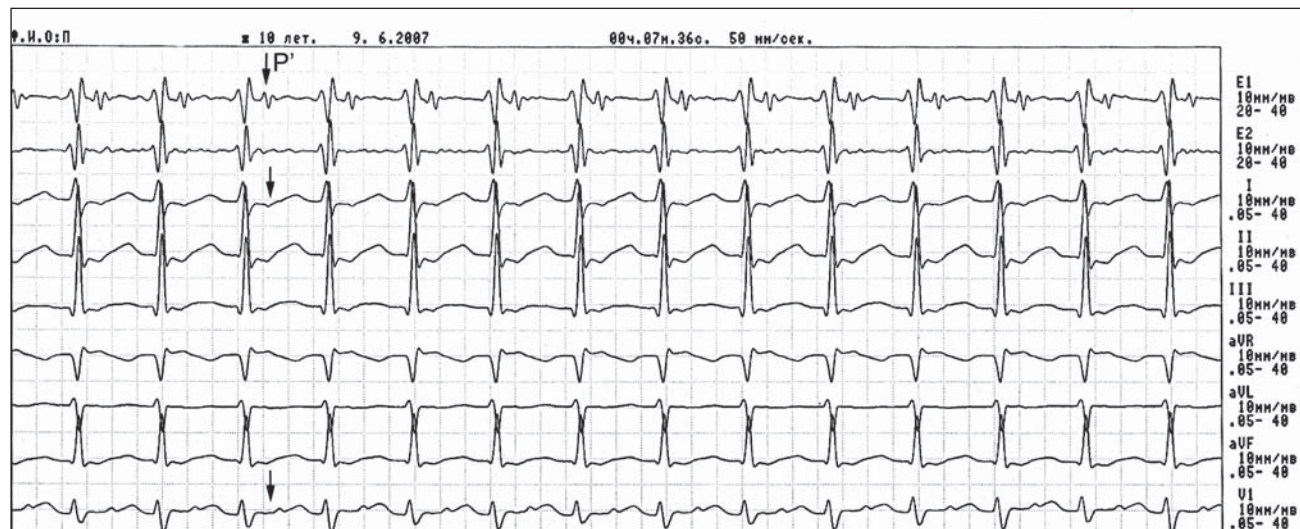
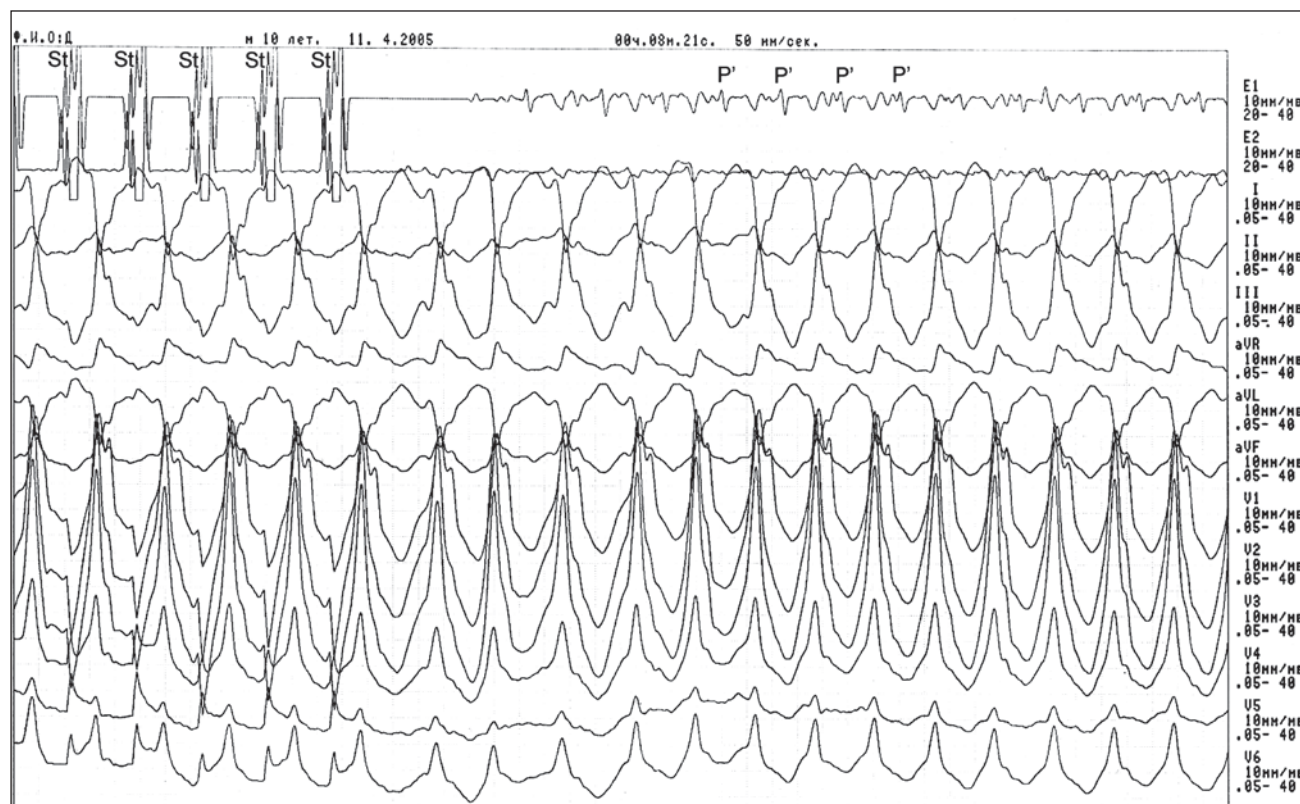


Рис. 2. Фрагмент чреспищеводного электрофизиологического исследования сердца мальчика Д., 10 лет, с манифестирующим типом синдрома WPW (50 мм/с, E1 и E2 — пищеводные отведения). Предсердной электростимуляцией с частотой 220 имп/мин (St-St 270 мс) спровоцирован приступ антидромной АВ реципрокной тахикардии (ЧСС 250 уд/мин; RP' 150 мс; RP' > P'R)



во II, III и aVF отведениях. Антидромная АВ реципрокная тахикардия может возникнуть при любой форме антеградного проведения по ДАВС, то есть при манифестирующем, интермиттирующем или латентном типах синдрома WPW.

В очень редких случаях при синдроме WPW возможны сложные варианты тахикардий с широкими комплексами QRS, включающими в цепь reentry несколько ДАВС.

В этом случае их обычно называют АВ реципрокными тахикардиями с предвозбуждением.

Клиническое значение синдрома WPW определяется не только наличием АВ реципрокных тахикардий, но также риском (хоть и небольшим) внезапной сердечной смерти (ВСС). Риск ВСС при синдроме WPW связан с возможной трансформацией фибрилляции предсердий с большой частотой желудочкового ритма в фибрилляцию желудочков [8, 9].

Лечение синдрома WPW

Лечение синдрома WPW зависит от возраста детей и клинической картины заболевания.

Синдром WPW у детей раннего возраста (до 5 лет)

При возникновении приступов тахикардии на первом году жизни назначается антиаритмическая терапия на срок 6 мес или до достижения возраста 1 года с последующей отменой препаратов и оценкой состояния. У детей первого года жизни во время приступа тахикардии могут наблюдаться беспокойство, вялость, отказ от кормления, потливость во время кормления, бледность. Даже при длительных приступах тахикардии у некоторых детей первого года жизни нарушения гемодинамики появляются только на вторые сутки приступа, однако, затем достаточно быстро прогрессируют. Именно поэтому родителям достаточно сложно отслеживать начало приступов и оценивать клиническое течение заболевания. Этим и обусловлены рекомендации по назначению протекторной медикаментозной терапии детям первого года жизни сразу после первого приступа тахикардии и диагностики синдрома WPW. Учитывая хороший прогноз в отношении спонтанного прекращения приступов тахикардии, в возрасте 1 года антиаритмические препараты отменяют и проводят оценку состояния ребенка. Если приступов тахикардии не наблюдается, то регистрируется ремиссия. В данном случае следует учитывать, что у 1/3 детей возможны рецидивы приступов тахикардии, обычно в возрасте старше 8 лет.

Если приступы тахикардии сохраняются в возрасте старше 1 года, то для решения вопроса о продолжении антиаритмической терапии необходима оценка тяжести приступов тахикардии. Если приступы короткие, не сопровождаются выраженными клиническими проявлениями, купируются спонтанно или вагусными пробами, то протекторная терапия не назначается. Если приступы редкие, также нет смысла в постоянной антиаритмической терапии. В случае частых приступов (один и более в месяц), которые не купируются вагусными пробами, сопровождаются выраженными клиническими проявлениями (слабость, головокружение, бледность, потеря сознания), необходима протекторная антиаритмическая терапия.

У детей раннего возраста радиочастотная абляция (РЧА) ДАВС проводится редко, только при жизнеопасных ситуациях. Показаниями к РЧА служат:

- синдром WPW и эпизод внезапной сердечной смерти;
- синдром WPW и имеющийся высокий риск внезапной сердечной смерти: фибрилляция предсердий с большой частотой сердечного ритма с проведением импульсов по ДАВС (RR мин < 220 мс, RR ср. < 250 мс).

В то же время при частых и клинически тяжело протекающих приступах тахикардии, неэффективности антиаритмической терапии, необходимости медикаментозного купирования приступов тахикардии в стационарных условиях ребенок должен быть проконсультирован кардиохирургом для определения индивидуальных показаний к проведению РЧА.

Синдром WPW у детей старше 5 лет

У детей старше 5 лет на первый план лечения синдрома WPW выходит РЧА. Однако, следует помнить, что при РЧА существует риск серьезных осложнений, связанных с анестезией, катетерными манипуляциями внутри крупных сосудов и камерах сердца, а также с непосредственным нанесением радиочастотных повреждений. Родители

ребенка должны быть обязательно проинформированы о риске осложнений при РЧА.

В то же время следует помнить, что у детей с синдромом WPW имеется хоть и небольшой, но риск ВСС, особенно у мальчиков в возрасте 10–18 лет. Поэтому при манифестирующем синдроме WPW желательнее устранение ДАВС у всех детей в возрасте старше 10 лет, независимо от клинической картины заболевания, так как только катетерная деструкция ДАВС может полностью элиминировать риск ВСС, при этом риск операции оправдан риском ВСС. У детей до 10 лет вопрос о РЧА обычно решается более осторожно, в зависимости от клинического течения заболевания и эффективности медикаментозной терапии. Но в любом случае ребенок с синдромом WPW должен быть проконсультирован кардиохирургом для решения вопроса о необходимости и сроках проведения операции. Эффективность РЧА ДАВС высокая, но зависит от локализации ДАВС: 95–98% — при левосторонних парietальных ДАВС, 86–90% — при правосторонних парietальных ДАВС. Наименьшая эффективность РЧА отмечается при септальных ДАВС — только 81–89%.

Купирование приступов тахикардии при синдроме WPW

Купирование приступов ортодромной АВ реципрокной тахикардии проводится по алгоритму купирования СВТ с узкими комплексами QRS:

- 1) вагусные приемы;
- 2) при неэффективности вагусных приемов — внутривенное (в/в) введение аденозина или купирование приступа чреспищеводной электростимуляцией;
- 3) при неэффективности аденозина препаратами второй линии являются: верапамил, пропафенон и прокаинамид, а при сниженной сократительной функции миокарда — амиодарон;
- 4) при нарушениях гемодинамики и сознания ребенка (синкопе, артериальная гипотензия, шок, нарастающая сердечная недостаточность) после предварительной седатации проводят электроимпульсную терапию (ЭИТ) в дозе 0,5–2 Дж/кг.

Для купирования приступа антидромной АВ реципрокной тахикардии предпочтение отдается прокаинамиду или амиодарону, особенно когда трудно провести дифференциальный диагноз между тахикардиями с широкими комплексами QRS. При приступах АВ реципрокной тахикардии с нарушениями гемодинамики и сознания эффективна ЭИТ.

Вагусные приемы. Вагусные приемы приводят к стимуляции блуждающего нерва и замедлению проведения импульсов через АВ узел, что прерывает реципрокную тахикардию. У маленьких детей большей эффективностью обладает *холодовая проба* (рефлекс ныряльщика). Методика выполнения: пузырь со льдом (лучше смесь воды и размельченного льда) прикладывают к лицу ребенка на 10–15 с. Нельзя создавать обструкцию дыхания — пузырь прикладывается преимущественно на область лба, глаз и спинки носа. У детей школьного возраста большей эффективностью обладает *проба Вальсальвы*. Методика выполнения: глубоко вдохнуть, задержать дыхание, плотно сомкнуть губы и натужиться в течение 10–15 с.

Аденозин вводят в/в очень быстро без разведения (!), начиная с 0,1 мг/кг (до 6 мг). Если тахикардия сохраняется, то через 2 мин проводят повторное введение, при этом дозу можно увеличить максимально до 0,3 мг/кг или до взрослой дозы — 6–12 мг.

Также применяют следующую возрастную дозировку при внутривенном введении АТФ (1% раствор, в ампуле

1 мл — 10 мг АТФ): до 6 мес — 0,5 мл; 6–12 мес — 0,7 мл; 1–3 года — 0,8 мл; 4–7 лет — 1 мл; 8–10 лет — 1,5 мл; 11 лет и более — 2 мл; повторно — в двойной дозе. Эффективность составляет 90–100%, однако из-за очень короткого периода полувыведения (5–10 с) возможно возобновление тахикардии в 1/3 случаев.

Аденозин обычно хорошо переносится, его можно вводить повторно, и он не препятствует дальнейшему использованию других антиаритмических препаратов. Возможные побочные действия аденозина кратковременны: гипотензия, бронхоспазм, гиперемия лица, синусовая брадикардия, синус-арест (остановка синусового узла), АВ блокады. Возможны предсердные и желудочковые аритмии. Противопоказания: синдром слабости синусового узла, АВ блокада II–III степени, бронхиальная астма, постоянный прием дипиридамола (Курантил), диазепама. На фоне приема метилксантинов — антагонистов аденозина (кофеин, Эуфиллин) — действие аденозина снижается.

Верапамил (IV класс) — 0,25% раствор (ампулы по 2 мл — 5 мг верапамила) — вводится в/в медленно на физиологическом растворе (20 мл 0,9% NaCl) в течение 2–4 мин в дозе 0,1 мг/кг. Эффективность высокая, но в отличие от аденозина имеется ряд важных противопоказаний:

- дети в возрасте до 1 года (в/в введение верапамила у младенцев может привести к выраженной артериальной гипотензии и фатальному кардиоваскулярному коллапсу);
- тахикардия с широкими комплексами QRS;
- введение верапамила одновременно или сразу после β-адреноблокаторов (тяжелая гипотензия, брадикардия!).

При синдроме WPW имеются ограничения применения верапамила. Следует пояснить, что верапамил можно применять для купирования ортодромной АВ реципрокной тахикардии при скрытом типе синдрома WPW, но для этого должен быть точно известен диагноз. Осторожность следует проявлять при манифестирующем синдроме WPW. Категорически нельзя применять верапамил для купирования антидромной АВ реципрокной тахикардии, также опасно этим препаратом купировать ортодромную АВ реципрокную тахикардию, если у ребенка был зарегистрирован хотя бы один приступ фибрилляции предсердий с АВ проведением по дополнительному проводящему пути. Верапамил уменьшает эффективный рефрактерный

период дополнительного проводящего пути, что при возникновении фибрилляции предсердий может привести к большой частоте желудочкового ритма с трансформацией в фибрилляцию желудочков.

Пропафенон (I С класс) — блокатор Na-каналов со свойствами β-адреноблокатора. Доза для в/в введения — 2 мг/кг в течение 2 ч, поддерживающая доза — 4–7 мг/кг в мин.

Новокаинамид (прокаионамид) (I А класс) — (10% раствор, в 10 мл — 1 г препарата) вводится в дозе 10–15 мг/кг в/в, струйно, медленно, на физиологическом растворе (10 мл 0,9% NaCl) под постоянным контролем АД, ЧСС и ЭКГ. Учитывая частое развитие гипотонии на введение препарата одновременно в/в вводится 1% раствор фенилэфрина (Мезатон) в дозе 0,1 мл на год жизни, но не более 1 мл. При исходно повышенном давлении приготовленный шприц с Мезатоном лучше иметь рядом. По монитору или ЭКГ во время введения Новокаинамида следует отслеживать изменения длительности комплекса QRS и интервала QT. При нарастании длительности комплекса QRS более 20–25% исходной величины и/или удлинении QTc более 470 мс введение препарата прекращают. Аритмогенное действие препарата связано с возможностью развития желудочковой тахикардии, включая пируэтную тахикардию (torsades de pointes).

Амиодарон (III класс) — (амп. 5%, 3 мл — 150 мг) — используется для купирования приступов тахикардии при снижении сократительной функции сердца, при которых применение других антиаритмических препаратов нежелательно из-за отрицательного инотропного эффекта. Для профилактики приступов АВ реципрокной тахикардии используют препараты IA, IC, III классов и β-адреноблокаторы. Особое значение протекторной терапии при синдроме WPW сохраняется на первом году жизни ребенка, когда имеются определенные трудности диагностики и отслеживания приступов тахикардии. Чаще всего для протекторной терапии приступов тахикардии при синдроме WPW назначаются β-адреноблокаторы и пропафенон. Длительная антиаритмическая терапия обычно проводится только у детей до 5 лет с частыми приступами, не купируемыми вагусными приемами, и выраженной клинической картиной. У детей старше 5 лет РЧА является методом выбора лечения при необходимости длительной антиаритмической терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Wolff L., Parkinson J., White P.D. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia // *Am. Heart J.* — 1930; 5: 685–704.
2. Ko J.K., Deal B.J., Strasburger J.F., Benson D.W. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients // *Am. J. Cardiol.* — 1992; 69 (12): 1028–1032.
3. Rodríguez L.-M., de Chillou C., Schlapfer J. et al. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias // *Am. J. Cardiol.* — 1992; 70: 1213–1215.
4. Goyal R., Zivin A., Soura J. et al. Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway-mediated tachycardia // *Am. Heart J.* — 1996; 132 (4): 765–767.
5. Vignati G., Mauri L., Gasparini M., Figini A. Transoesophageal electrophysiological evaluation of pediatric patients with Wolff-

- Parkinson-White syndrome // *Eur. Heart. J.* — 1992; 13 (2): 220–222.
6. Perry J.C., Garson A. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: Early disappearance and later recurrence // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1990; 16: 1215–1220.
7. Calabro M.P., Cerrito M., Luzzo F., Oreto G. Supraventricular tachycardia in infants: epidemiology and clinical management // *Current. Pharmaceutical. Design.* — 2008; 14: 723–728.
8. Bromberg B.I., Lindsay B.D., Cain M.E. et al. Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1996; 27: 690–695.
9. Deal B., Dick M., Beerman L. et al. Cardiac arrest in young patients with Wolf-Parkinson-White syndrome // *PACE.* — 1995; 18: 815.