

Современные подходы к диагностике, стратификации риска и лечению синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта

Р.Х. Файзалиев^{1,2}, С.М. Шукурова¹

¹Кафедра терапии и кардиоревматологии ГОУ “Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан”;

²ГУ «Комплекс здоровья Истиклол», Душанбе, Таджикистан

Цель исследования. Изучить современные методы диагностики и стратификации риска, а также стратегии терапии, включая медикаментозную и радиочастотную абляцию при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта.

Материалы и методы. В обзор литературы включены статьи, опубликованные в международных базах данных (PubMed, Scopus, Web of Science, eLIBRARY), преимущественно за последние десять лет, посвященные вопросам диагностики, стратификации риска и лечения синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта. Особое внимание уделено трудностям ведения пациентов с множественными дополнительными путями и ограничениям неинвазивных методов оценки риска.

Результаты. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта – врожденное электрофизиологическое нарушение, обусловленное наличием дополнительных предсердно-желудочковых соединений. Данные аномальные пути могут быть причиной развития наджелудочковых тахикардий, в первую очередь атриовентрикулярной реципрокной тахикардии, а в ряде случаев – фибрилляции предсердий с высоким риском внезапной сердечной смерти. Особого внимания заслуживают пациенты с ассоциированными врожденными пороками сердца и генетическими синдромами, у которых риск жизнеугрожающих аритмий значительно выше. Дальнейшие исследования в области генетики, совершенствование методов картирования и абляции, а также разработка клинических рекомендаций, учитывающих индивидуальный риск, будут способствовать улучшению результатов лечения этой категории больных.

Заключение. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта – это хорошо изученная, но клинически многолика патология, требующая индивидуализированного подхода. За столетие, прошедшее с момента первого описания, понимание механизмов заболевания существенно углубилось, а внедрение катетерной абляции позволило радикально изменить прогноз. Тем не менее, остаются нерешенные вопросы – тактика ведения бессимптомных пациентов, прогностическая ценность неинвазивных тестов, оптимальная стратегия лечения при множественных дополнительных предсердно-желудочковых соединениях.

Ключевые слова:

синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, дополнительное предсердно-желудочковое соединение, атриовентрикулярная реципрокная тахикардия, стратификация риска, радиочастотная абляция, обзор литературы

Для цитирования:

Файзалиев Р.Х., Шукурова С.М. Современные подходы к диагностике, стратификации риска и лечению синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта. Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». 2026; 7(1): 220-228. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2026-7-1-220-228>

DOI: 10.54538/2707-5265-2026-7-1-220-228

Current approaches to diagnosis, risk stratification, and treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome

R.H. Faizaliyev^{1,2}, S.M. Shukurova¹¹*Department of Therapy and Cardiorheumatology State Educational Institution**“Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan”;*²*State Institution “Istiklol Health Complex”, Dushanbe, Tajikistan*

Objective: To explore current diagnostic and risk stratification methods, as well as treatment strategies, including drug and radiofrequency ablation, in Wolff-Parkinson-White syndrome.

Materials and Methods: This literature review included articles published in international databases (PubMed, Scopus, Web of Science, eLIBRARY), primarily over the past ten years, devoted to the diagnosis, risk stratification, and treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome. Particular attention was paid to the challenges of managing patients with multiple accessory pathways and the limitations of noninvasive risk assessment methods.

Results: Wolff-Parkinson-White syndrome is a congenital electrophysiological disorder caused by the presence of accessory atrioventricular connections. These abnormal pathways can cause supraventricular tachyarrhythmias, primarily atrioventricular reciprocating tachycardia, and in some cases, atrial fibrillation with a high risk of sudden cardiac death.

Patients with associated congenital heart defects and genetic syndromes, for whom the risk of life-threatening arrhythmias is significantly higher, deserve special attention. Further genetic research, improved mapping and ablation methods, and the development of clinical guidelines tailored to individual risk will contribute to improved treatment outcomes for this patient population.

Conclusion: Wolff-Parkinson-White syndrome is a well-studied but clinically diverse pathology that requires an individualized approach. In the century since its first description, our understanding of the disease's mechanisms has significantly improved, and the introduction of catheter ablation has radically altered the prognosis. However, unresolved issues remain: the management of asymptomatic patients, the prognostic value of non-invasive tests, and the optimal treatment strategy for multiple accessory atrioventricular connections.

Key words:

Wolff-Parkinson-White syndrome, accessory atrioventricular pathway, atrioventricular reentrant tachycardia, risk stratification, radiofrequency ablation, literature review

For citation:

Fayzaliev R.Kh., Shukurova S.M. Modern approaches to diagnostics, risk stratification and treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome. Eurasian Scientific and Medical Journal "Sino". 2026; 7(1): 220-228. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2026-7-1-220-228>

Синдром преждевременного возбуждения желудочков, известный как синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW), остаётся одной из наиболее изученных, но до конца не решённых проблем аритмологии [1]. Анатомической основой этого состояния служат дополнительные предсердно-желудочковые соединения (ДПЖС) – мышечные пучки, соединяющие предсердия и желудочки в обход атриовентрикулярного (АВ) узла [2].

По этим путям импульсы распространяются быстрее, чем по нормальной проводящей системе, что создаёт условия для возникновения тахиаритмий по механизму повторного входа (re-entry) [3]. Клинически это проявляется пароксизмами сердцебиения, слабостью, синкопальными состояниями, а в ряде случаев – внезапной сердечной смертью (ВСС) [4].

Распространённость WPW-паттерна в популяции, по данным крупных исследований, составляет 0,1–0,3% [5]. Среди родственников первой степени родства этот показатель достигает 0,55% [6]. Соотношение мужчин и женщин – 3:2. В детском возрасте синдром встречается чаще (7–10%), чем у взрослых (3–6%) [1, 3]. Примерно 65% подростков и 40% лиц старше 30 лет с ЭКГ-признаками предвозбуждения не предъявляют жалоб, однако отсутствие симптомов не исключает риска ВСС [7]. Вероятность внезапной смерти в течение 10 лет наблюдения составляет 0,15–0,39%, что превышает общемировой показатель (менее 0,1%) [1, 4].

У большинства пациентов ДПЖС существуют как изолированная аномалия, но у 20–37% новорождённых они сочетаются с врождёнными пороками сердца (ВПС). Наиболее тесная ассоциация отмечена с аномалией Эбштейна (примерно 10% пациентов с этим пороком имеют WPW) [8].

Другие ВПС, связанные с синдромом WPW, включают дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, дивертикулы коронарного синуса и корригированную транспозицию магистральных сосудов [9]. Гипертрофическая кардиомиопатия

также может сочетаться с WPW, особенно при мутациях гена PRKAG2 [10].

Первое описание электрокардиографического феномена, впоследствии названного синдромом WPW, по данным G.H. Von Knorre, принадлежит A. Hoffmann, который в 1909 году опубликовал запись электрокардиограммы (ЭКГ) молодого пациента с укорочением интервала P–R (0,07 с), расширением комплекса QRS (0,14 с) и пароксизмом тахикардии [11]. В 1915 году F.N. Wilson сообщил о пациенте с предвозбуждением желудочков и приступами наджелудочковой тахикардии, купировавшимися маневром Вальсальвы [12].

Классическая работа L. Wolff, J. Parkinson и P.D. White вышла в 1930 году в American Heart Journal. Авторы представили 11 здоровых молодых людей с укороченным интервалом P–R, блокадой ножки пучка Гиса и пароксизмами тахикардии [13]. В 1932 году Holzmann и Scherf, а также Wolferth и Wood независимо предположили, что ЭКГ-картина обусловлена наличием дополнительного предсердно-желудочкового соединения – пучка Кента, по которому импульс распространяется параллельно с проведением через АВ-узел [14, 15]. Wolferth и Wood акцентировали внимание на том, что при укорочении интервала P–R наблюдалось расширение комплекса QRS, при этом продолжительность сегмента P–QRS оставалась в пределах нормы [15].

Экспериментальное подтверждение этой гипотезы получили Butterworth и Poindexter в 1942 году, искусственно воссоздав феномен предвозбуждения на животных моделях [16]. Как отмечает B. Luderitz (2009), синдром WPW сыграл в кардиологии роль «Розеттского камня», позволив расшифровать сложные механизмы нарушений ритма и заложив основы современной электрофизиологии [17].

Анатомическим субстратом синдрома WPW являются дополнительные мышечные пучки, соединяющие предсердия и желудочки в обход фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов. Они

представляют собой эмбриональные остатки, сохранившиеся вследствие неполной регрессии миокардиальных мостиков в процессе формирования проводящей системы сердца [18]. Как указывают С.Ю. Сергуладзе и соавт. (2019), «наличие данных зон, а также их участие в генерации и проведении импульса вызывает немало вопросов», что свидетельствует о «дизэмбриогенетических предпосылках» формирования ДПЖС [18].

Генетическая основа синдрома WPW активно изучается. Семейная форма, наследуемая по аутосомно-доминантному типу, связана с мутациями в гене PRKAG2 (7q3), кодирующем γ -субъединицу АМР-активируемой протеинкиназы [10, 19]. У таких пациентов преждевременное возбуждение сочетается с гипертрофией миокарда и прогрессирующими нарушениями проводимости. В исследовании Z.H. Coban-Akdemir и соавт. (2020) выявлено «повышенное бремя редких вредоносных аллелей в генах, ассоциированных с ФП при синдроме WPW» [20]. Помимо генетических предикторов, при синдроме WPW могут быть выявлены и фенотипические признаки: в общей группе лиц, страдающих синдромом WPW, преобладают мезоморфы (57%), а по индексу Rees Eysenck – нормостеники (37%) и пикники (38%) [21].

Патофизиологически функционирование ДПЖС создаёт условия для двух основных механизмов тахикардий. Первый – формирование круга повторного входа между АВ-узлом и дополнительным путём, что клинически проявляется ортодромной (85–90% случаев) или антидромной (3–8%) атриовентрикулярной реципрокной тахикардией [22]. При ортодромной тахикардии антероградное распространение импульса от предсердий к желудочкам осуществляется через АВ-узел (узкие комплексы QRS), тогда как ретроградная часть цепи обеспечивается ДПЖС. При антидромной АВРТ, напротив, антероградное проведение импульса идёт по дополнительному пути, а ретроградное – через АВ-узел, что приводит к

расширению комплексов QRS и затрудняет дифференциальную диагностику с желудочковой тахикардией [23]. Вторым механизмом – проведение фибрилляции предсердий (ФП) по ДПЖС. При коротком рефрактерном периоде дополнительного пути частота желудочковых сокращений может превышать 300 в минуту, что создаёт риск дегенерации в фибрилляцию желудочков и ВСС [24, 25].

Клинические проявления синдрома WPW неспецифичны и обусловлены возникающими тахикардиями. Наиболее частый симптом – внезапно возникающее сердцебиение, которое может сопровождаться слабостью, головокружением, одышкой [1, 3]. Синкопальные состояния в анамнезе регистрируются у 5–11% пациентов и расцениваются как маркер высокого риска [4, 26]. У 40% лиц старше 30 лет с WPW-паттерном симптомы отсутствуют [26]. У детей младшего возраста клиническая картина может включать тахипноэ, трудности при кормлении, раздражительность [27]. Как подчёркивают С.Е. Мамчур и А.В. Ардашев (2014), «у субъектов с бессимптомной презекитацией ВСС может стать первым клиническим проявлением заболевания» [4]. Летальность от аритмии при синдроме WPW достигает 1,5% [1].

Основой диагностики служит электрокардиография. Диагностическими ЭКГ-признаками являются: укороченный интервал P–R (менее 120 мс у взрослых), расширенный комплекс QRS (более 100 мс) и дельта-волна – пологий подъём начальной части QRS, отражающий преждевременную активацию миокарда желудочков по дополнительному пути [3, 28]. По характеру дельта-волны выделяют манифестную (постоянное предвозбуждение), интермиттирующую (периодическое исчезновение) и латентную формы [1].

Для неинвазивного определения локализации ДПЖС разработаны алгоритмы, основанные на анализе полярности дельта-волны и соотношения зубцов R/S. Наиболее известен алгоритм Arruda и соавт. (1998) с чувствительностью 74% и специфичностью

99% [29]. Однако точность всех ЭКГ-алгоритмов существенно снижается при наличии множественных ДПЖС, инфаркта миокарда или гипертрофии левого желудочка. Как показано в работах М. Orczykowski и соавт. (2017) и Л.А. Даниловой с соавт. (2018), при множественных дополнительных путях корректная топическая диагностика по поверхностной ЭКГ становится крайне затруднительной [30, 31].

Холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет выявить интермиттирующий характер предвозбуждения и зарегистрировать кратковременные эпизоды тахикардии. Эхокардиография (ЭхоКГ) не визуализирует ДПЖС, но является обязательным методом для исключения сопутствующей структурной патологии сердца – ВПС, гипертрофической кардиомиопатии, аномалии Эбштейна [8, 9].

Оценка риска ВСС – ключевая задача при ведении пациентов с синдромом WPW. Золотым стандартом остаётся инвазивное электрофизиологическое исследование (ЭФИ). Во время индуцированной ФП измеряют самый короткий предвозбуждённый интервал R–R (SPERRI), а при программируемой стимуляции предсердий – эффективный рефрактерный период ДПЖС (APERP) [31, 32].

Критерии высокого риска: APERP ≤ 240 –250 мс, SPERRI ≤ 220 –250 мс, наличие множественных ДПЖС, индуцируемость АВРТ, септальная локализация пути [3, 31]. Согласно клиническим рекомендациям ESC 2019 и ACC/ANA/HRS 2015, ЭФИ показано симптомным пациентам, а также бессимптомным лицам с профессиями высокого риска (пилоты, спортсмены, водители) [33, 34].

Неинвазивные методы стратификации включают нагрузочное тестирование (велоэргометрию). Внезапное и полное исчезновение дельта-волны при повышении частоты синусового ритма рассматривается как суррогатный маркер длительного рефрактерного периода дополнительного пути и низкого риска [32].

Однако, как показано в работе С.А. Escudero и соавт. (2020), у 13–30% пациентов с феноменом исчезновения дельта-волны при ЭФИ выявляются высокорисковые пути [35]. Следовательно, отрицательный результат нагрузочного теста не может служить достаточным основанием для заключения о безопасности, особенно у молодых пациентов.

Выбор тактики лечения определяется клиническими проявлениями и степенью риска. У бессимптомных пациентов с низким риском (по данным ЭФИ) возможно наблюдение с ежегодным контролем ЭКГ [33, 34]. При симптомных формах или высоком риске ВСС показана катетерная абляция.

Медикаментозная терапия применяется для купирования и профилактики пароксизмов тахикардии. Для купирования острого приступа ортодромной АВРТ препаратом выбора является аденозин (при отсутствии признаков предвозбуждения на ЭКГ). При манифестном WPW предпочтительнее внутривенное введение прокаинамида, ибутилида или флекаинида [33].

Для длительной профилактики используются β -адреноблокаторы, флекаинид, пропафенон, соталол или амиодарон [3]. Категорически противопоказано назначение препаратов, блокирующих АВ-узел (верапамил, дилтиазем, дигоксин), при манифестной форме WPW, поскольку они, не влияя на проведение по ДПЖС, могут ускорять желудочковый ритм при развитии ФП и провоцировать фибрилляцию желудочков [1, 3].

Радиочастотная абляция в настоящее время признана методом выбора для радикального лечения симптомных пациентов с синдромом WPW. Эффективность процедуры достигает 95–98% при частоте осложнений 1,7–3% [33, 34]. Основные осложнения – тампонада сердца (0,13–1,1%) и полная АВ-блокада (0,17–1%), которые чаще возникают при абляции септальных и парагиссальных путей [1, 3].

Успех процедуры зависит от точности предоперационной локализации ДПЖС, опыта операционной бригады и использо-

вания систем трёхмерной навигации.

Особую клиническую и техническую сложность представляют пациенты с множественными ДПЖС (два и более дополнительных путей). По данным литературы, их частота варьирует от 5 до 15%, достигая 30% при аномалии Эбштейна [2, 30]. Впервые множественные ДПЖС были описаны в 1974 году при анализе ЭКГ пациента с изменяющимся предвозбуждением во время тахикардии [3].

В крупном исследовании M. Orczykowski и соавт. (2017), включившем 1007 пациентов с синдромом WPW, множественные дополнительные пути выявлены у 124 (12,4%) [30]. В этой группе достоверно чаще встречались передне-боковая (18,5% против 2,25%), септальная (20,1% против 3,4%) и задне-боковая (30,6% против 19,7%) локализации. Риск АВРТ был выше (10,4% против 4,3%), а риск фибрилляции желудочков – 13,7% против 6,1% [30].

Л.А. Бокерия и Н.Э. Алиева (2020) подчёркивают, что «до 15% пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков имеют множественные ДПП», а при аномалии Эбштейна их частота «существенно выше, чем в общей популяции» [2].

При множественных ДПЖС возникают сложности в проведении ЭКГ- и ЭФИ-диагностики, а также при выполнении РЧА. Этим объясняется увеличение длительности процедуры и количества осуществлённых воздействий, а также необходимость проведения повторных аблаций при рецидиве [30, 31]. Диагноз «множественные ДПЖС» формулируется в ходе инвазивного ЭФИ при верификации не менее двух путей, удалённых друг от друга не менее чем на 1 см [31].

Предикторами успеха РЧА при множественных ДПЖС служат отсутствие структурной патологии сердца и задняя локализация путей, а предикторами рецидива – ранний возраст (менее 2 лет) и наличие множественных ДПЖС [30, 31]. Учитывая повышенный риск жизнеугрожающих аритмий, катетерная абляция показана всем па-

циентам с множественными ДПЖС, особенно при сочетании с ВПС [2, 30].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта – это хорошо изученная, но клинически многоликая патология, требующая индивидуализированного подхода. За столетие, прошедшее с момента первого описания, понимание механизмов заболевания существенно углубилось, а внедрение катетерной аблации позволило радикально изменить прогноз. Тем не менее, остаются нерешённые вопросы – тактика ведения бессимптомных пациентов, прогностическая ценность неинвазивных тестов, оптимальная стратегия лечения при множественных ДПЖС. Особого внимания заслуживают пациенты с ассоциированными ВПС и генетическими синдромами, у которых риск жизнеугрожающих аритмий значительно выше. Дальнейшие исследования в области генетики, совершенствование методов картирования и аблации, а также разработка клинических рекомендаций, учитывающих индивидуальный риск, будут способствовать улучшению результатов лечения этой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Чернова А.А., Матюшин Г.В., Никулина С.Ю., Лебедева И.И. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (литературный обзор). РМЖ. 2017;(4):269-272. Chernova A.A., Matyushin G.V., Nikulina S.Yu., Lebedeva I.I. Wolff-Parkinson-White syndrome (literature review). RMJ. 2017;(4):269-272.
2. Бокерия Л.А., Алиева Н.Э. Эволюция хирургических методов лечения синдрома Вольфа – Паркинсона – Уайта. Анализы аритмологии. 2020;17(1):12-23. Bokeriya L.A., Aliyeva N.E. Evolution of surgical methods for the treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome. Annals of Arrhythmology. 2020;17(1):12-23. <https://doi.org/10.15275/annaritmol.2020.1.2>
3. Заглиева С.С., Маммаев С.Н., Заглиев С.Г. Особенности пароксизмальных нарушений ритма сердца при синдроме Воль-

- фа-Паркинсона-Уайта (WPW). Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2021;(1):55-62. Zaglieva S.S., Mammaev S.N., Zagliev S.G. Features of paroxysmal cardiac arrhythmias in Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome. Herald of Dagestan State Medical Academy. 2021;(1):55-62.
4. Мамчур С.Е., Ардашев А.В. Внезапная сердечная смерть и синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта. Клиническая практика. 2014;(4):60-72. Mamchur S.E., Ardashev A.V. Sudden cardiac death and Wolff-Parkinson-White syndrome. Journal of Clinical Practice. 2014;(4):60-72.
5. Vătăşescu R.G., Paja C.S., Şuş I., Cainap S., Moisa Ş.M., Cintează E.E. Wolf-Parkinson-White Syndrome: Diagnosis, Risk Assessment, and Therapy—An Update. Diagnostics (Basel). 2024;14(3):296. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14030296>
6. Miyamoto L. Molecular Pathogenesis of Familial Wolff-Parkinson-White Syndrome. Molecular Mechanisms of Cardiac Glycogen Regulation by AMPK. Journal of Medical Investigation. 2018;65(1-2):1-8. <https://doi.org/10.2152/jmi.65.1>
7. Yadav V., Thapa S., Gajurel R.M., Poudel C.M., Manandhar B., Sharma M. et al. A Wolff-Parkinson-White (WPW) Electrocardiographic Pattern in Asymptomatic Patient—State-of-the-Art-Review. J Cardiol Cardiovasc Med. 2022;7(2):1046-1053.
8. Пеняева Е.В. Генетические аспекты аномалии Эбштейна и связанных с ней заболеваний сердца. Вестник РАМН. 2021;76(1):67-74. Penyaeva E.V. Genetic aspects of Ebstein's anomaly and associated heart diseases. Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2021;76(1):67-74. <https://doi.org/10.15690/vramn1228>
9. Khairy P., Van Hare G.F., Balaji S., Berul C.I., Cecchin F., Cohen M.I. et al. PACES/HRS Expert Consensus Statement on the Recognition and Management of Arrhythmias in Adult Congenital Heart Disease. Can J Cardiol. 2014;30:e1-e63. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2014.09.002>
10. Song C., Guo Y., Zheng X., Lu J., Fang X., Wang S. et al. Prognostic Significance and Risk of Atrial Fibrillation of Wolff-Parkinson-White Syndrome in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2018;122(9):1546-1550. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.07.021>
11. Von Knorre G.H. The earliest published electrocardiogram showing ventricular preexcitation. Pacing Clin Electrophysiol. 2005;28(3):228-30. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2005.09553.x>
12. Wilson F.N. A case in which the vagus influenced the form of the ventricular complex of the electrocardiogram. Arch Intern Med. 1915;16:1008-1027.
13. 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.
14. Holzmänn M., Scherf D. Über Elektrokardiogramme mit verkürzter Vorhof-Kammerdistanz und positiven P-Zacken. Z Klin Med. 1932;121:404-423.
15. Wolferth C.C., Wood F.C. The mechanism of production of short P-R interval and prolonged QRS complexes in patients with presumably undamaged hearts; hypothesis of an accessory pathway of auriculo-ventricular conduction (bundle of Kent). Am Heart J. 1933;8:297-311.
16. Butterworth J.S., Poindexter C.A. Short P-R interval associated with a prolonged QRS complex: A clinical and experimental study. Arch Intern Med. 1969;69:437-445.
17. Luderitz B. WPW syndrome: the 'Rosetta stone' of rhythmology. Europace. 2009;11:285-288.
18. Сергуладзе С.Ю., Темботова Ж.Х., Суладзе В.Г. Дизэмбриогенетические предпосылки развития эктопических предсердных тахикардий. Анналы аритмологии. 2019;16(1):47-57. Serguladze S.Yu., Tembotova Zh.Kh., Suladze V.G. Dysembriogenetic prerequisites for the development of ectopic atrial tachycardias. Annals of Arrhythmology. 2019;16(1):47-57.

19. Толстокорова Ю.А., Никулина С.Ю., Чернова А.А., Максимов В.Н., Макаров Я.А. Исследование генов PRKAG2 и PRKAG3 у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (обзор литературы). Российский кардиологический журнал. 2023;28(10):5505. Tolstokorova Yu.A., Nikulina S.Yu., Chernova A.A., Maksimov V.N., Makarov Ya.A. Study of PRKAG2 and PRKAG3 genes in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome (literature review). Russian Journal of Cardiology. 2023;28(10):5505. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5505>
20. Coban-Akdemir Z.H., Charng W., Azamian M., Paine I.S., Punetha J., Grochowski C.M. et al. Wolff-Parkinson-White syndrome: De novo variants and evidence for mutational burden in genes associated with atrial fibrillation. Am J Med Genet Part A. 2020;182:1387-1399. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.61571>
21. Толстокорова Ю.А., Никулина С.Ю., Чернова А.А. Соматометрическая характеристика пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта. Российский кардиологический журнал. 2024;29(10):6097. Tolstokorova Yu.A., Nikulina S.Yu., Chernova A.A. Somatometric characteristics of patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Russian Journal of Cardiology. 2024;29(10):6097. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6097>
22. Ali R., Tahir A., Nadeem M., Shakhathreh M.I., Faulkner B. Antidromic Atrioventricular Reentry Tachycardia with Wolff Parkinson White Syndrome: A Rare Beast. Cureus. 2018;10(5):e2642. <https://doi.org/10.7759/cureus.2642>
23. Enzan A., Takenaka S., Ueno A., Sakakibara M., Koyama T., Uemura S. Antidromic atrioventricular reentrant tachycardia in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome and unapparent preexcitation: A case report. J Arrhythm. 2021;37(6):1559-1561. <https://doi.org/10.1002/joa3.12634>
24. Acharya D., Rane S., Bohora S., Kevadiya H. Incidence, clinical, electrophysiological characteristics and outcomes of patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. Indian Pacing Electrophysiol J. 2020;20(1):3-7. <https://doi.org/10.1016/j.ipej.2019.12.015>
25. Schiavone M., Filtz A., Gasperetti A., Zhang X., Forleo G.B., Santangeli P. et al. Pre-Excited Atrial Fibrillation in Wolff-Parkinson-White (WPW) Syndrome: A Case Report and a Review of the Literature. Rev Cardiovasc Med. 2024;25(4):125. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2504125>
26. Delise P., Sciarra L. Sudden Cardiac Death in Patients with Ventricular Preexcitation. Card Electrophysiol Clin. 2020;12:519-525. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2020.08.002>
27. Chambers S., Jnah A., Newberry D. The Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Wolff-Parkinson-White Syndrome in the Neonate. Advances in Neonatal Care. 2021;21(3):178-188. <https://doi.org/10.1097/anc.0000000000000785>
28. Barat M., Barba D.T., Ho G. Wolff-Parkinson-White syndrome: Diagnostic and management strategies. Cleve Clin J Med. 2025;92(2):119-127. <https://doi.org/10.3949/ccjm.92a.24059>
29. Arruda M.S., McClelland J.H., Wang X., Beckman K.J., Widman L.E., Gonzalez M.D. et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. J Cardiovasc Electrophysiol. 1998;9(1):2-12. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.1998.tb00861.x>
30. Orczykowski M., Derejko P., Urbanek P., Bodalski R., Zakrzewska-Koperska J., Bilińska M. et al. Characteristic features of patients with multiple accessory pathways. Acta Cardiol. 2017;72(4):404-409. <https://doi.org/10.1080/00015385.2017.1307663>
31. Данилова Л.А., Любкина Е.В., Сергуладзе С.Ю., Батуркин Л.Ю., Котанова Е.С. Особенности электрофизиологической диагностики и радиочастотной аблации у больного с наличием множественных дополнительных предсердно-желудочковых соединений. Анналы аритмологии. 2018;15(3):157-162. Danilova L.A., Lyubkina

- E.V., Serguladze S.Yu., Baturkin L.Yu., Kotanova E.S. Features of electrophysiological diagnostics and radiofrequency ablation in a patient with multiple additional atrioventricular connections. *Annals of Arrhythmology*. 2018;15(3):157-162.
32. Esmaeili H. WPW Syndrome: Review of the Evidence. *Novel Approaches in Drug Designing & Development*. 2021;6(1):555679. <https://doi.org/10.19080/napdd.2021.06.555679>
33. Brugada J., Keegan R. Asymptomatic Ventricular Pre-excitation: Between Sudden Cardiac Death and Catheter Ablation. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2018;7(1):32-38. <https://doi.org/10.15420/aer.2017.51.2>
34. Page R.L., Joglar J.A., Caldwell M.A., Calkins H., Conti J.B., Deal B.J. et al. 2015 ACC/AHA/

- HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2016;133:e471-e505. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000310>
35. Escudero C.A., Ceresnak S.R., Collins K.K., Pass R.H., Aziz P.F., Blaufox A.D. et al. Loss of ventricular preexcitation during noninvasive testing does not exclude high-risk accessory pathways: A multicenter study of WPW in children. *Heart Rhythm*. 2020;17:1729-1737.

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Финансовой поддержки не было.

FINANCING

There was no financial support.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Файзалиев Рахим Хасанович – ассистент кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ “Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: dr_rahim.fh@mail.ru

https://orcid.org/0009-0008-5178-2440

***Шукурова Сурайё Максудовна** – член-корр. НАНТ, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии и кардиоревматологии ГОУ “Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: s_shukurova@mail.ru

https://orcid.org/0009-0006-6058-0977

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Fayzaliev Rahim Khasanovich – Assistant Department of Therapy and Cardiac Rheumatology State Educational Institution “Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan” Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: dr_rahim.fh@mail.ru

https://orcid.org/0009-0008-5178-2440

***Shukurova Surayo Maksudovna** – Corresponding Member of the National Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Therapy and Cardiac Rheumatology, SEI “Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: s_shukurova@mail.ru

https://orcid.org/0009-0006-6058-0977

***Автор для корреспонденции**

***Author for correspondence**