

О.И. Жаринов, д.м.н., профессор, В.А. Куць, к.м.н., А.Н. Грицай, к.м.н., А.П. Вережникова, к.м.н.,  
Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, Киевский городской центр сердца

# Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

**Диагностика и определение тактики ведения больных с синдромом преждевременного возбуждения (предвозбуждения, преэкситации) желудочков является одним из ключевых разделов клинической аритмологии и электрофизиологии сердца. У большинства пациентов с признаками преэкситации регистрируются разнообразные нарушения ритма сердца. Примерно у половины пациентов возникает тахикардия, приводящая к ухудшению качества жизни и во многих случаях являющаяся жизненно опасными. В то же время благодаря внедрению в клиническую практику методов катетерной абляции тахикардии при синдромах преэкситации (СП) являются потенциально курабельными. Внедрение в клиническую практику современных методов функциональной диагностики, в частности суточного и фрагментарного мониторинга электрокардиограммы (ЭКГ), электрофизиологического исследования (ЭФИ), эндокардиального картирования обеспечило прогресс в диагностике и лечении СП и связанных с ними нарушений ритма сердца. Основным лейтмотивом обследования пациентов с СП состоит в установлении наличия и локализации дополнительных путей проведения (ДПП) импульсов, связанных с ними тахикардий и, что наиболее важно, показаний к радиочастотной катетерной абляции.**

## Определение и терминология

Преэкситацию определяют как возбуждение большей или меньшей части миокарда желудочка импульсом, проведенным из предсердий по ДПП раньше, чем при проведении импульса к желудочкам через атриовентрикулярный (АВ) узел и систему Гиса-Пуркинью. В 1930 году L. Wolff, J. Parkinson и P. White впервые описали клинико-электрокардиографический синдром, который проявлялся особенностями ЭКГ (короткий интервал PQ и широкий комплекс QRS) и часто возникающими пароксизмами тахикардии. Он получил название синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром ВПУ, синдром преждевременного возбуждения желудочков). Преждевременное возбуждение желудочков встречается у 0,1-3,1 на тысячу обследованных, причем несколько чаще у молодых лиц мужского пола.

ДПП – тракты, образованные видоизмененными миокардиальными клетками или клеточными элементами проводящей системы сердца, соединяют миокард предсердий и желудочков (пучки Кента) или различные элементы проводящей системы (пучки Джеймса, Махейма). Дополнительный путь обладает электрофизиологическими свойствами, характерными для проводящей системы сердца. В то же время характеристики антерио- и ретроградного проведения ДПП отличаются: ДПП может проводить возбуждение со скоростью, превышающей нормальную.

При наличии ЭКГ-признаков предвозбуждения по пучку Кента используют термин «феномен ВПУ», а в случае присоединения пароксизмальных тахикардий – «синдром ВПУ». При манифестной преэкситации на ЭКГ регистрируются изменения, характерные для преждевременного возбуждения желудочков (укорочение PQ, дельта-волна, широкий комплекс QRS). Эти изменения могут наблюдаться постоянно, быть преходящими (периодически исчезать) либо интермиттирующими (появляться в течение коротких промежутков времени).

При латентной преэкситации ее признаки появляются только при достижении определенной частоты стимуляции предсердий или при критическом укорочении интервала сцепления экстрасимула.

При скрытой преэкситации проведение импульса по пучку Кента возможно только в ретроградном направлении. Нормальные АВ проводящие пути активируют желудочек быстрее, чем ДПП, поэтому на

ЭКГ покоя признаков преэкситации нет. Клинически скрытые ДПП могут проявляться только в случае возникновения АВ реципрокной (ортодромной) тахикардии. Быстрые скрытые ретроградные ДПП являются основой пароксизмальной АВ реципрокной (ортодромной) тахикардии, при которой частота сердечных сокращений составляет от 160 до 250 в минуту, а время ретроградного проведения возбуждения от желудочков к предсердиям (интервал V-A) меньше, чем половина длительности сердечного цикла. Так называемые медленные ДПП участвуют в формировании редко встречающейся постоянной (перманентной) либо непрерывно-рецидивирующей АВ реципрокной тахикардии, при которой тахикардия менее выражена (обычно до 140 в минуту), а длительность интервала V-A больше половины длительности сердечного цикла.

## Классификация дополнительных путей проведения

Описание большого количества аномальных путей и соединений, развитие методов картирования и катетерного лечения ДПП обусловило необходимость их анатомической систематизации. Наиболее распространена классификация ДПП по R. Anderson et al. (1975):

- Атриовентрикулярные соединения, или пучки Кента.
- Нодовентрикулярное соединение между дистальной частью АВ-узла и правой стороны межжелудочковой перегородки (волокна Махейма).
- Фасцикуловентрикулярное соединение между общим стволом пучка Гиса или его правой ножкой и миокардом правого желудочка (волокна Махейма); функционирует в очень редких случаях.
- Атриофасцикулярный тракт, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса (тракт Брешенмаше); встречается редко.
- Атрионодальный тракт между синоатриальным узлом и нижней частью АВ-узла (задний межузловой тракт Джеймса); имеется, по-видимому, у всех людей, но обычно не функционирует.
- Скрытые ретроградные вентрикуло-атриальные соединения (ретроградные пучки Кента).
- Множественные добавочные пути.

## ЭКГ-диагностика синдромов преэкситации

При наиболее распространенной преэкситации желудочка по пучку Кента

синусовый импульс одновременно проводится к желудочкам по АВ-соединению и ДПП, что создает анатомическую основу для конкуренции проведения. По ДПП импульс проводится быстрее и достигает желудочков раньше, чем через АВ-соединение. Это приводит к более раннему появлению комплекса QRS и укорочению интервала PQ. Как только импульс достигает желудочков, он распространяется по миокарду со значительно меньшей скоростью, чем по волокнам Гиса-Пуркинью, что приводит к формированию на ЭКГ волны дельта.

Через АВ-узел импульс проводится с меньшей скоростью, чем по ДПП. Однако после того, как импульс достигает желудочков, дальнейшее его распространение идет обычным путем – по ножкам пучка Гиса и волокнам Пуркинью. Типичный для синдрома ВПУ комплекс QRS имеет сливной характер. Его начальная часть (дельта-волна) обусловлена импульсом, проведенным по ДПП, а остальная часть – возбуждением, проведенным через АВ-узел.

В случае если запланировано катетерное вмешательство, очень важно предварительно определить по ЭКГ вероятную локализацию ДПП; основным критерием в этом случае является полярность дельта-волны в 12 отведениях (табл. 1).

Для топической диагностики ДПП следует оценивать полярность комплекса QRS с преэкситацией желудочков во время синусового ритма (рис. 1).

Форма комплекса QRS при синдроме ВПУ напоминает по форме блокаду ножки пучка Гиса. Комплекс QRS расширен до 0,11-0,12 с у взрослых людей и до 0,10 с и больше у детей за счет добавления дельта-волны к начальной его части. Расширение комплекса QRS при синдроме ВПУ сопровождается вторичными изменениями сегмента ST и зубца T, которые часто становятся дискорданными по отношению к комплексу QRS.

Распространение возбуждения по пучку Джеймса приводит к появлению на ЭКГ укорочения интервала PQ. При этом комплекс QRS и графика реполяризации



О.И. Жаринов

не меняются. При распространении возбуждения по волокнам Махейма на ЭКГ регистрируется интервал PQ нормальной продолжительности, дельта-волна, уширенный комплекс QRS, вторичные изменения сегмента ST и зубца T. Интервал PQ не укорочен (его длительность составляет более 0,12 с), поскольку синусовый импульс преодолевает АВ-узел с задержкой, прежде чем достигает места отхождения волокон Махейма. Правый желудочек, к которому подходят волокна Махейма, активируется раньше, чем левый желудочек. Это приводит к умеренному расширению комплекса QRS (до 0,12 с), приобретающего морфологию неполной блокады левой ножки пучка Гиса. Поскольку перегородка возбуждается справа налево, исчезают зубцы Q в левых грудных отведениях.

Для дифференциальной диагностики различных форм СП, а также оценки динамики ЭКГ важно учитывать возможность изменения функциональных свойств ДПП. В частности, под брадизависимой блокадой ДПП понимают исчезновение дельта-волны в комплексе QRS после длинной паузы в синусовом ритме или во время синусовой брадикардии. Тахизависимой блокадой ДПП называют исчезновение предвозбуждения в комплексах после короткой синусовой паузы или во время фибрилляции предсердий (ФП). Именно бради- и тахизависимая блокады ДПП лежат в основе формирования интермиттирующего синдрома ВПУ.

«Феномен концертино» («эффект аккордеона») – увеличение дельта-волны от комплекса к комплексу на коротком эпизоде ЭКГ и последующее постепенное ее уменьшение, что объясняют постепенным замедлением и последующим ускорением проводимости в АВ-узле.

Продолжение на стр. 58.

Таблица. Полярность дельта-волны при различных локализациях синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (адаптировано из P.J. Zimetbaum, M.E. Josephson, 2009)									
Дополнительные пути	I	II	III	aVR	aVL	aVF	V1	V2	V3-V6
Передне-перегородочный	+	+	+/-	-	+	+	-	-	+
Передний (свободная стенка правого желудочка)	+	+	-	+/-	+/-	+/-	+	+	+/-
Перегородочный	+	+	-	+/-	+	-	+/-	+	+
Левый боковой (задний)	-	+	+	+/-	-	+	+	+	+
Задне-перегородочный	+	-	-	+/-	+	-	+	-	?
Нижне-задний (свободная задняя стенка левого желудочка)	+	-	-	+/-	+/-	-	+	+	+

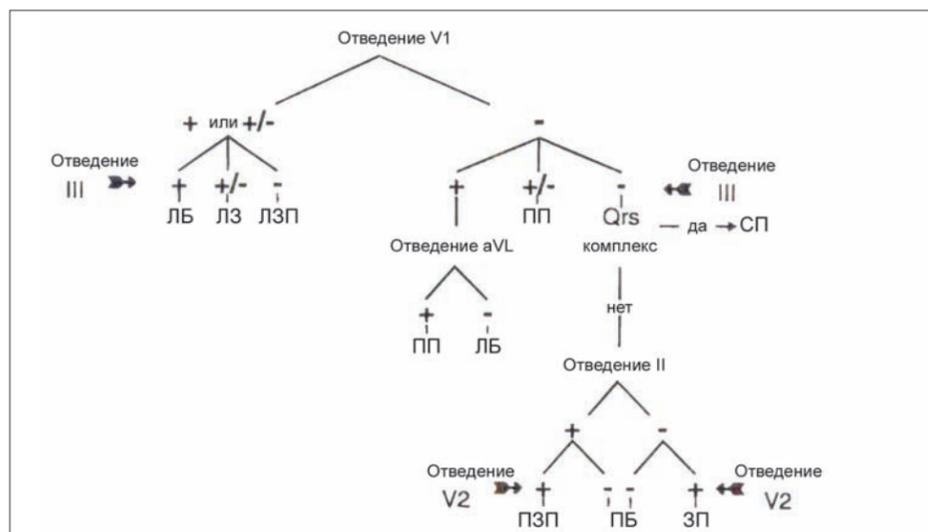


Рис. 1. Алгоритм топической диагностики ДПП на основе оценки полярности комплекса QRS с преэкситацией желудочков во время синусового ритма (A. Avila et al., 1995)

AS ПП – переднеперегородочный; LL ЛБ – левый боковой; LP ЛЗ – левый задний; LPS ЛЗП – левый заднеперегородочный; RPS ПЗП – правый заднеперегородочный; RL ЛБ – правый боковой; RS ЗП – заднеперегородочный; MS СП – среднеперегородочный.

О.И. Жаринов, д.м.н., профессор, В.А. Куць, к.м.н., А.Н. Грицай, к.м.н.,  
А.П. Вережников, к.м.н., Национальная медицинская академия последипломного образования  
им. П.Л. Шупика, Киевский городской центр сердца

## Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

Продолжение. Начало на стр. 57.

### Тахикардии при синдроме ВПУ

Большинство пациентов с синдромом ВПУ не имеют каких-либо врожденных либо приобретенных заболеваний сердца. Однако нередки сочетания синдрома ВПУ с другими сердечными аномалиями: дефектами межпредсердной и межжелудочковой перегородок, аномалией Эбштейна, тетрадой Фалло, синдромом Марфана, пороками митрального клапана, синдромом ранней реполяризации желудочков, проявлениями соединительнотканной дисплазии. Описаны также семейные варианты синдрома ВПУ.

Предвозбуждение желудочков само по себе не оказывает заметного влияния на гемодинамику. Большинство лиц с синдромом ВПУ имеют нормальные размеры сердца и сохраненную толерантность к физической нагрузке. Поэтому клиническое значение синдрома ВПУ определяется исключительно наличием тахикардий. При наличии ДПП могут наблюдаться любые виды тахикардий (предсердные, АВ узловые или желудочковые), однако клинически наиболее частыми являются АВ реципрокные тахикардии. Особенно опасно сочетание СП с фибрилляцией или трепетанием предсердий.

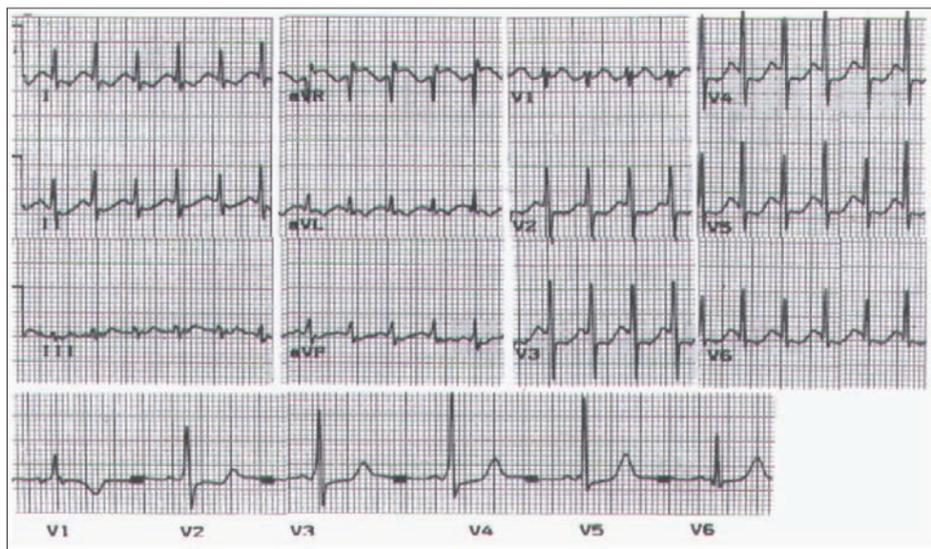


Рис. 2. Атриоventрикулярная реципрокная (ортодромная) тахикардия (сверху) у пациента с признаками синдрома ВПУ во время синусового ритма (снизу)

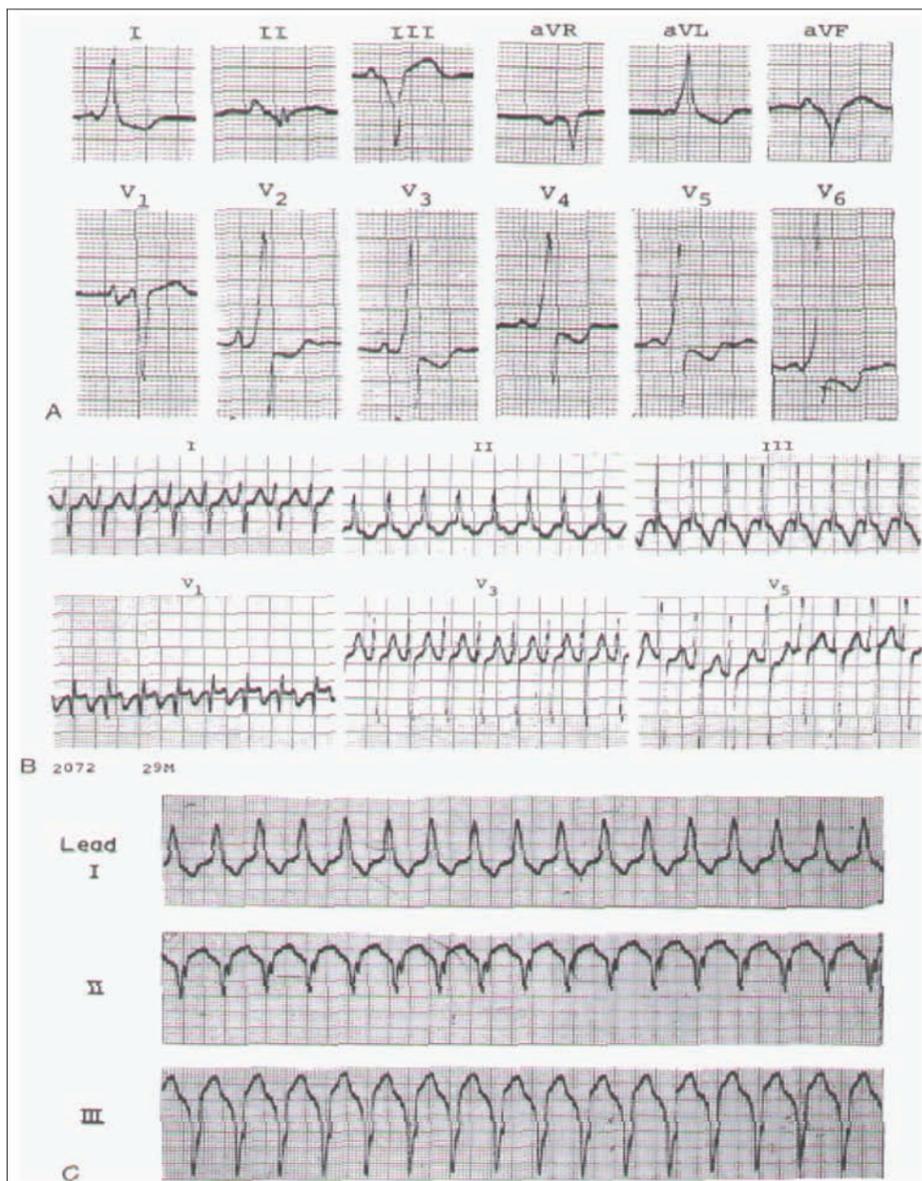


Рис. 3. ЭКГ пациента с синдромом ВПУ (А), пароксизмами ортодромной (В) и антидромной (С) тахикардии

Электрофизиологическим механизмом большинства тахикардий у больных с СП является re-entry (обратный ход возбуждения). Наличие пучка Кента создает анатомическую основу для движения волны возбуждения по кольцу, включающему миокард предсердий и желудочков, а также проводящую систему сердца: АВ узел и систему Гиса-Пуркинье. При этом ДПП могут проводить возбуждение как антероградно, так и ретроградно.

Пароксизмальная АВ реципрокная тахикардия – одна из наиболее распространенных суправентрикулярных тахикардий. На нее приходится 75-80% всех тахикардий при синдроме ВПУ. Пусковыми факторами пароксизмов тахикардии являются предсердные или желудочковые экстрасистолы. Чем больше разница величин рефрактерных периодов нормального и дополнительного АВ-путей, тем шире предсердная «эхонона» и тем больше вероятность развития тахикардии.

Предсердная экстрасистола, возникающая в момент рефрактерности ДПП, проводится с некоторой задержкой от предсердий к желудочкам через АВ-узел, пучок Гиса и возвращается от желудочков к предсердиям через ДПП. Таким образом, замыкается круг re-entry, что приводит к формированию АВ реципрокной (ортодромной) тахикардии. Комплексы QRS при такой тахикардии обычно узкие, отрицательный зубец Р в отведениях II, III, aVF находится на сегменте ST или перед зубцом Т с интервалом RP' более 100 мс (рис. 2). В то же время в случае наличия фоновой либо формирования частотно-зависимой блокады ножки пучка Гиса ортодромная тахикардия сопровождается уширением желудочкового комплекса по типу внутривентрикулярной блокады.

В основе антидромной тахикардии (с широкими комплексами QRS) лежит циркуляция волны возбуждения с антероградным движением импульса по пучку Кента и ретроградным через АВ-узел. Для развития такой тахикардии необходимо, чтобы антероградный рефрактерный период ДПП был меньше, чем аналогичный эффективный рефрактерный период (ЭРП) АВ-соединения. Антидромная тахикардия наблюдается значительно реже, чем ортодромная (5-10% тахикардий при синдроме ВПУ). Иногда у одного и того же пациента потенциально могут возникать пароксизмы и ортодромной, и антидромной тахикардии (рис. 3).

По сравнению с общей популяцией у больных с синдромами преэкситации чаще возникает ФП. У больных с пучком Кента, атрионодальным либо атриофасцикулярным трактом ФП рассматривается как угрожающее жизни нарушение сердечного ритма. Поскольку АВ-узла достигает большое количество импульсов из предсердий, возникает удлинение ЭРП АВ-узла или его функциональная блокада. При этом может укорачиваться ЭРП ДПП. В результате к желудочкам через ДПП без значительной задержки проходит большой поток нерегулярных импульсов. Частота желудочкового ритма достигает 220-360 в минуту с различными по форме, ширине и амплитуде комплексами QRS. В тот период времени, когда АВ-узел выходит из состояния рефрактерности, он проводит импульсы к желудочкам и на ЭКГ регистрируются узкие комплексы QRS.

Во время трепетания предсердий на ЭКГ может регистрироваться частый регулярный ритм желудочков с широкими комплексами QRS, что имитирует приступ желудочковой тахикардии. При проведении через ДПП каждой волны трепетания (1:1) частота желудочковых сокращений составляет 280-320 в минуту. Частая и нерегулярная активация желудочков в необычной последовательности у больных с синдромом ВПУ и фибрилляцией либо трепетанием предсердий может привести к возникновению фибрилляции желудочков.

Длительность антероградного ЭРП пучка Кента является фактором, определяющим максимальную частоту желудочкового ритма, которая может быть достигнута

при фибрилляции либо трепетании предсердий. Длительность антероградного ЭРП ДПП менее 270 мс или самого короткого интервала RR менее 220 мс указывает на угрозу перехода ФП в фибрилляцию желудочков. Сердечные гликозиды, замедляя АВ узловое проведение, могут одновременно укорачивать антероградный ЭРП ДПП, что приводит к учащению сердечного ритма и может привести к возникновению фибрилляции желудочков. В то же время, по данным проспективных наблюдений, у пациентов с синдромом ВПУ случаи внезапной кардиальной смерти регистрируются крайне редко.

### Принципы обследования

**Анамнез.** Обследование больного должно быть построено таким образом, чтобы подтвердить или исключить наличие синдрома преэкситации, диагностировать нарушения ритма, обусловленные наличием ДПП, определить их клиническое и прогностическое значение, степень неотложности восстановления ритма и показания к катетерному лечению. При опросе пациента с ЭКГ-признаками преэкситации необходимо выяснить, возникают ли у него эпизоды тахикардии и, если да, являются ли они гемодинамически значимыми. В некоторых случаях при наличии феномена преждевременного возбуждения желудочков следует оценить возможность возникновения тахикардий. Такие ситуации возможны, в частности, при проведении экспертизы трудоспособности у отдельных профессиональных категорий (например, машинистов поездов, пилотов самолетов, а также спортсменов), особенно в возрасте менее 35 лет. Если ДПП неспособен обеспечивать частое проведение импульсов от предсердий к желудочкам, степень риска возникновения желудочковых аритмий с высокой частотой сердечных сокращений, например в случае пароксизма ФП, является крайне низкой.

**Электрокардиография.** Если у пациента с приступами сердцебиения на ЭКГ во время синусового ритма регистрируются признаки СП, следует заподозрить наличие синдрома ВПУ с пароксизмами АВ реципрокной тахикардии. В этом случае пациента необходимо сразу направить в специализированное аритмологическое отделение.

Возможны два варианта ортодромной АВ реципрокной тахикардии в зависимости от скорости проведения импульса от желудочков к предсердиям по пучку Кента. При ретроградном движении импульса по быстрому ДПП зубец Р' расположен близко к комплексу QRS, интервал  $RP' < 1/2 R-R$ ,  $RP' < P'R$ ;  $RP' \geq 100$  мс. Возвращение импульса к предсердиям по медленному ДПП приводит к тому, что зубец Р расположен на значительном расстоянии от комплекса QRS, поэтому интервал  $RP' > P'R$ . Последняя форма тахикардии чаще встречается у детей и может быть постоянной (перманентной).

Наиболее частыми видами тахикардии с широкими комплексами QRS при синдроме ВПУ являются антидромная тахикардия, а также фибрилляция и трепетание предсердий с проведением через ДПП.

**Холтеровский и фрагментарный мониторинг ЭКГ.** Суточный (холтеровский) мониторинг ЭКГ – высокоэффективный метод диагностики часто возникающих нарушений ритма сердца. Длительная регистрация ЭКГ в условиях повседневной активности пациента дает возможность выявить признаки преэкситации при интермиттирующем синдроме ВПУ, изменение степени предвозбуждения в зависимости от физиологического состояния пациента (сна, бодрствования либо во время нагрузки). Кроме того, обеспечивается возможность анализа ЭКГ в моменты запуска и прекращения тахикардии, а также контроль эффективности и безопасности антиаритмической терапии. Если пациент указывает на редко возникающие нарушения ритма (раз в неделю или в месяц), используют фрагментарный мониторинг ЭКГ. Пациент самостоятельно регистрирует

ЭКГ в момент, когда ощущает нарушения ритма. Разновидностью этого метода является так называемый петлевой мониторинг, когда в памяти регистратора постоянно имеется определенный временной интервал ЭКГ и активация прибора дает возможность сохранить его для дальнейшего анализа. В этом случае возможна оценка ЭКГ в момент возникновения тахикардии.

**Проба с физической нагрузкой.** Физическая нагрузка может повлиять на признаки преэкситации на ЭКГ: они могут оставаться неизменными, исчезать, усиливаться, возникать или, наоборот, редуцироваться только после нагрузки. Если признаки предвозбуждения при нагрузке исчезают, можно сделать вывод, что в случае возникновения ФП ДПП неспособен обеспечить частое проведение импульсов к желудочкам. В то же время пароксизмальная тахикардия является относительным противопоказанием к проведению нагрузочного теста.

**Эхокардиография.** В последнее время эхокардиография является обязательным методом обследования пациентов с подозрением на заболевание сердечно-сосудистой системы. Пациентам с ДПП исследование проводят с целью определения функционального состояния миокарда и структурных изменений сердца, что важно для оценки прогноза нарушений сердечного ритма и определения тактики ведения больных.

**Электрофизиологическое исследование.** Основные показания к проведению ЭФИ при СП: симптомные пароксизмы наджелудочковой тахикардии, рефрактерность к медикаментозной терапии, отбор больных для катетерного лечения тахиаритмий.

Основными признаками функционирования пучка Кента в антероградном направлении при манифестной его форме являются постоянство интервала стимул-QRS/дельта-волна и дальнейшее уширение и деформация комплекса QRS в ответ на увеличение частоты стимуляции (при учащающейся стимуляции) или укорочение

задержки экстрасимула при программированной стимуляции. Если при стимуляции предсердий произошла нормализация формы комплекса QRS с удлинением интервала стимул-QRS, это свидетельствует о достижении ЭРП пучка Кента с развитием блокады ДПП. Наличие короткого (менее 270 мс) ЭРП пучка Кента является потенциально опасным из-за способности ДПП проводить импульсы к желудочкам с высокой частотой при возникновении фибрилляции/трепетания предсердий, с возможной последующей трансформацией в фибрилляцию желудочков.

При латентном СП на поверхностной ЭКГ отсутствуют классические признаки преэкситации. Однако они могут появиться при достижении определенной частоты стимуляции предсердий.

При скрытом СП пучок Кента функционирует только в ретроградном направлении и является частью круга re-entrancy во время пароксизма ортодромной тахикардии. При этом перед запуском пароксизма отсутствует скачкообразное критическое удлинение интервала стимул-QRS, как это наблюдается при индукции пароксизма АВ узловой реципрокной тахикардии.

ЭФИ помогает в проведении дифференциальной диагностики пароксизма АВ узловой и АВ реципрокной тахикардии. Время проведения от желудочков к предсердиям (интервал V-A) более 100 мс с большей вероятностью указывает на реципрокную тахикардию с участием ДПП. Интервал V-A на электрограмме менее 70 мс свидетельствует в пользу АВ узловой тахикардии. При этом зубец P на поверхностной ЭКГ часто не дифференцируется, так как он накладывается на комплекс QRS или на начало сегмента ST.

**Фармакологические пробы.** Для определения группы больных высокого риска — с антероградным ЭРП ДПП менее 270 мс — могут применяться также фармакологические пробы. На доброкачественное течение синдрома ВПУ и низкий риск внезапной

аритмической смерти указывают признаки, которые ассоциируются с более длительным ЭРП ДПП. Это, в частности, интермиттирующий характер предвозбуждения, а также исчезновение признаков предвозбуждения желудочков во время физической нагрузки либо после введения антиаритмических препаратов: амиодарона, прокаинамида или аймалина.

### Ведение больных

Преждевременное возбуждение желудочков обусловлено врожденной аномалией, однако может проявиться в любом возрасте. Сама преэкситация желудочков не имеет никаких проявлений, не оказывает влияния на гемодинамику и часто является электрокардиографической находкой. У большинства пациентов с феноменом преэкситации отсутствует патология со стороны сердца и прогноз вполне благоприятный. Для клиники важно сочетание СП с тахиаритмией. Прогноз может существенно ухудшиться в случае возникновения сопутствующих пароксизмов фибрилляции/трепетания предсердий либо при любом структурном поражении сердца.

Пациенты с синдромом ВПУ нуждаются в лечении только в случае возникновения у них тахиаритмий. Особенно опасно назначать больным с манифестным синдромом ВПУ сердечные гликозиды, верапамил, другие препараты, удлиняющие ЭРП и замедляющие проводимость в АВ-узле. После проведения радиочастотной катетерной абляции ДПП достигается полное выздоровление.

При сопутствующей ФП применяются антиаритмические препараты, способные заблокировать проведение импульса по ДПП: этацин, пропafenон, прокаинамид, амиодарон. Для неотложного восстановления ритма используют внутривенные формы прокаинамида, амиодарона, а при необходимости — электрическую кардиоверсию. В таких случаях абсолютно показана катетерная абляция ДПП, позволяющая

предотвратить возникновение жизненно опасной тахиаритмии. В некоторых случаях она способствует повышению эффективности лечения сопутствующей фибрилляции/трепетания предсердий.

Таким образом, при выявлении на ЭКГ признаков преэкситации желудочков требуется изучить аритмологический анамнез и провести клиническое обследование. Основная цель диагностического поиска состоит в выявлении пациентов с клиническими симптомами, обусловленными наличием ДПП. Симптомным пациентам показано инвазивное ЭФИ. Если доказано участие ДПП в возникновении пароксизмальной тахикардии, необходимо проведение радиочастотной катетерной абляции. Тактика ведения пациентов с феноменом ВПУ обычно ограничивается амбулаторным наблюдением, что связано с низкой степенью риска возникновения жизненно опасных аритмий сердца. Однако у отдельных профессиональных категорий с феноменом ВПУ (например, спортсменов, машинистов поездов, пилотов самолетов), особенно в возрасте менее 35 лет, может быть проведена превентивная радиочастотная катетерная абляция ДПП для предотвращения возникновения в будущем жизненно опасной тахиаритмии.

### Литература

1. Бобров В.А., Жаринов О.И., Куць В.А., Вережникова А.П. Диагностика синдромов преждевременного возбуждения желудочков // Украинський кардіологічний журнал. — 2009. — № 4. — С. 98-108.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. — СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2004. — 672 с.
3. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М.: МИА, 2003. — 526 с.
4. Сычев О.С., Фролов А.И., Зинченко Ю.В. и соавт. Проект рекомендаций по диагностике и лечению суправентрикулярных тахикардий // Укр. кардіол. журн. — 2005, додаток 5. — С. 55-80.
5. Целуйко В.И., Мишук Н.Е. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта // Ліки України. — 2009. — № 1. — С. 37-42.
6. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias — executive summary // European Heart Journal. — 2003. — Vol. 24. — P. 1857-1897.