

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2005

УДК 616.12-008.311

НЕПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕМ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПУТИ ПРОВЕДЕНИЯ С «МЕДЛЕННЫМИ» СВОЙСТВАМИ

*Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревшвили, В. А. Базаев, А. Х. Меликулов, У. Т. Кабаев, О. Л. Бокерия,
А. Г. Филатов, А. Н. Грицай*

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Эта своеобразная аритмическая форма непароксизмальной предсердно-желудочковой риентри тахикардии (НПЖРТ) при синдроме Вольфа–Пар-

кинсона–Уайта (ВПУ) обусловлена функционированием скрытого ретроградного дополнительного пути проведения (ДПП). Впервые описание такой

тахикардии с участием медленного ДПП было дано L. Gallavardin и P. Veil еще в 1927 г., однако она оставалась малоизвестной, пока Ph. Coumel и соавт. и J. Gallagher и соавт. не указали свойственные этой тахикардии клинико-электрокардиографические признаки [13, 21]. Для обозначения данной тахикардии, которая наблюдается преимущественно у молодых людей и ошибочно трактуется как предсердная (нижнепредсердная) эктопическая тахикардия, ими был предложен термин «перманентная атриовентрикулярная (АВ) риентри тахикардия АВ-соединения» («permanent form of junctional reciprocating tachycardia»).

По данным педиатрической клиники Мичиганского университета, она встречается в 1% случаев наджелудочковых тахикардий (НЖТ). У пациентов с синдромом ВПУ НПЖРТ наблюдали в 3,2% случаев [31]. Такая разновидность тахикардии у детей составляет более половины всех случаев НЖТ, но постепенно увеличивается и число описаний непароксизмальной тахикардии у взрослых людей [10].

Морфофункциональный субстрат непароксизмальной предсердно-желудочковой риентри тахикардии

Характеристики декрементного проведения в ретроградном колене циркуляции тахикардии были описаны в оригинальной статье P. Coumel и соавт. [14], но точный анатомический и электрофизиологический субстрат аритмии оставался неизвестным длительное время. Были выдвинуты следующие гипотезы:

- 1) необычная («fast-slow») АВ узловая риентри тахикардия [34];
- 2) наличие добавочного или двойного АВ-узла [21];
- 3) риентри тахикардия, обусловленная септальным желудочково-предсердным ДПП, имеющим свойства, схожие со свойствами АВ-узла [18].

В 1985 г. J. Gallagher привел данные о свойствах ретроградного колена риентри при непароксизмальной тахикардии, из которых следует, что в противоположность обычным ДПП эти аномальные соединения показывают медленное декрементное (затухающее) вентрикулоатриальное (ВА) проведение, которое ускоряется под воздействием катехоламинов, атропина, физической нагрузки и замедляется при вагусной стимуляции, введении дигоксина и пропранолола. Такое электрофизиологическое поведение, подобное поведению атриовентрикулярного узла (АВУ), вероятно, ответственно за стабильность круга риентри и обуславливает постоянный характер аритмии [19]. Это сосуществование увеличивает антеградное проведение через АВУ и обычно наблюдается у пациентов с НПЖРТ. Антеградное проведение

через АВУ существенно короче у пациентов с непароксизмальной тахикардией, чем с пароксизмальной. Ретроградное проведение через «медленный» ДПП значительно короче при пароксизмальной форме тахикардии, чем при непароксизмальной [35].

Декрементное свойство ДПП может быть объяснено анатомическим строением. Патологический материал, изученный в случае с НПЖРТ, показал, что ДПП состоял из тонкого фибромышечного пучка, начинающегося от нижнего края устья венечного синуса (ВС) и спускающегося через жировую прослойку АВ-борозды и извилистым способом входящего в заднюю часть межжелудочковой перегородки. Важно, что эти волокна следуют таким извилистым путем, вследствие чего протяженность АВ-волокна была едва заметна на отдельных срезах (рис. 1).

Схожие данные наблюдали J. P. Voineau и соавт. (1973) в опытах на белках и обезьянах, имеющих с рождения синдром ВПУ. Животные имели ДПП с декрементными свойствами, и гистологически было показано, что ДПП имел «округлую и воронкообразную» форму. Хотя данный случай необязательно характерен для всех пациентов с НПЖРТ, можно предполагать, что геометрическая асимметрия может быть критичной к декрементному проведению [32]. Эти аномальные соединения располагаются преимущественно в основании сердца, в заднем пирамидальном пространстве, что подтверждается расположением предсердных и желудочковых концов, и имеют следующие свойства:

1) во время электрофизиологического исследования, проводимого по стандартной методике, наиболее ранняя предсердная активность во время ретроградного проведения через ДПП регистрируется у устья ВС [36];

2) стандартная ЭКГ после аблации пучка Гиса выявляет синусовый ритм с длинным *P-R*-интервалом и небольшим *QRS*-комплексом, вследствие преэкситации в задне-септальной области [15];

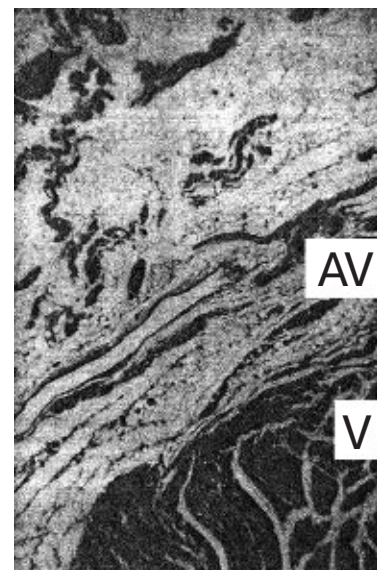


Рис. 1. Микрофотография правостороннего «медленного» ДПП.

Срез выполнен на уровне желудочкового конца ДПП. AV – дополнительный путь проведения; V – желудочек [17].

3) транскатетерное воздействие (радиочастотная абляция) в устье ВС или через его просвет приводит к устранению аномального соединения и исчезновению тахикардии [36];

4) хирургическая диссекция заднепирамидального пространства также результативна в устранении ДПП [29];

5) первый патологический материал, изученный в случае НПЖРТ, показал заднесептальную локализацию ДПП [14].

Электрофизиологические свойства «медленного» ДПП

НПЖРТ редко обнаруживается при рождении или пренатально [33] и часто выявляется в течение первого года жизни или в возрасте до 10 лет [5], хотя в некоторых случаях аритмия может не проявляться до зрелого возраста [15, 36]. Данный вид аритмии обычно рефрактен к лекарственной терапии, и хотя НПЖРТ, несомненно, не ассоциируется с различными врожденными заболеваниями сердца, в литературе очень часто сообщается о случаях вариабельности степени дисфункции сердца или застойной сердечной недостаточности вследствие неконтролируемой хронической тахикардии, индуцирующей кардиомиопатию. М. А. McGuire и соавт. [28] сообщили о случае диагностической ошибки, когда сердечные нарушения у 9-летней девочки ошибочно приняли за идиопатическую кардиомиопатию и планировали трансплантацию сердца. Диагностическая ошибка была выявлена перед трансплантацией и аритмия была успешно устранена хирургическим путем. После этого наблюдалось восстановление сердечной функции [28]. Контроль сердечных сокращений у данного контингента больных позволяет восстановить желудочковую функцию [4, 30]. Для контроля сердечных сокращений и предотвращения повторения рецидивов применялись и применяются различные хирургические и катетерные методы устранения ДПП.

Тахикардия легко индуцируется и часто бывает рефрактарной к фармакологической терапии. Из антиаритмических препаратов, купирующих эпизоды непароксизмальной тахикардии, самым эффективным является аденозин. К. А. Glatter и соавт. [23] исследовали электрофизиологический эффект аденозина на механизмы тахикардии у 229 пациентов с наджелудочковыми тахикардиями, 12 из которых имели непароксизмальную тахикардию, и результаты показали, что эффективность аденозина в купировании НПЖРТ составила 100% [22].

Тахикардия обычно всегда имеет постоянный характер с частотой сердечных сокращений от 120 до 240 уд/мин и в большинстве случаев рефрактарна к медикаментозной терапии. Частота сердечных сокращений крайне вариабельна в течение дня и зависит от физической активности пациента. Чувство дискомфорта, сердцебиение и одышка являются типичными жалобами пациентов с НПЖРТ, хотя многие больные остаются асимптомными, несмотря на длительный анамнез тахикардии; крайне редко у пациентов с НПЖРТ встречается синкопе [29].

На стандартной ЭКГ регистрируется постоянная «узкокомплексная» QRS-тахикардия (рис. 2) с соотношением предсердно-желудочкового проведения 1:1, отрицательным ретроградным P-зубцом в отведениях II, III, aVF [3].

Начало тахикардии обычно ассоциируется с учащением синусового ритма без пролонгированного интервала P–R. Однако и некоторые другие механизмы без критического укорочения P–P цикла (такие как предсердная или желудочковая экстрасистола, выскальзывающее узловое сокращение) могут быть пусковыми факторами аритмии, так же как и при других тахикардиях с механизмом ригентри. Тахикардия также может начаться после укорочения P–P цикла. НПЖРТ может переходить на некоторое время в нормальный синусовый ритм (чаще несколько синусовых комплексов) с последующим спонтанным запуском. При стимуляции

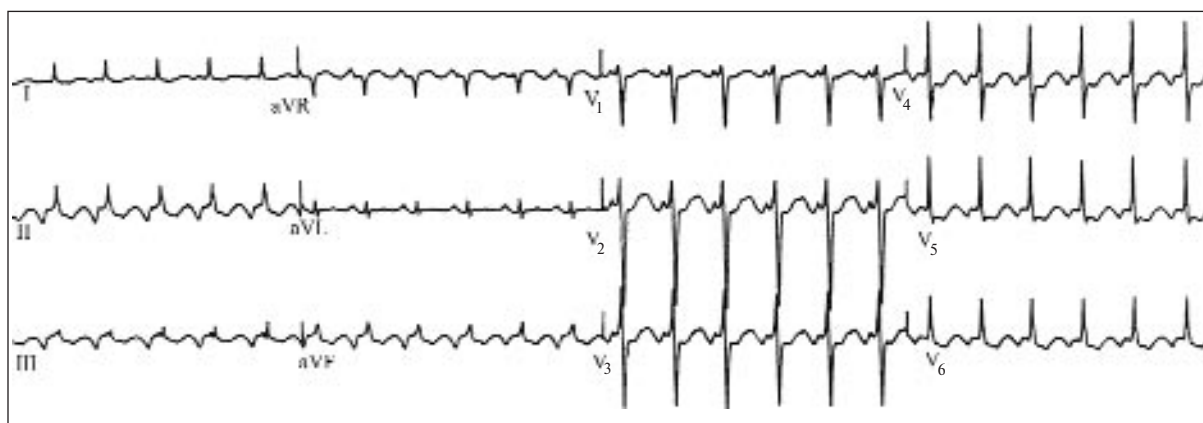


Рис. 2. ЭКГ 12-летней девочки с НПЖРТ. Видны отрицательные P-зубцы во II, III, AVF-отведениях. P–R-интервал короче, чем R–P-интервал.

предсердий и желудочков тахикардия купируется с переходом в синусовый ритм, что также говорит о механизме риентри.

При тахикардии интервал $R-P'$ больше, чем $P'-R$ -интервал («тахикардия с длинным $R-P'$ -интервалом»). К этим характерным признакам Walter W. Chein и соавт. [12] также относят отрицательные P -волны в отведении V_6 и положительные в V_1 . Тахикардия с длинным $R-P'$ -интервалом может также быть в случаях атипичной («fast-slow») АВ узловой риентри тахикардии (АВУРТ) и нижнепредсердной тахикардии [11]. Ng. Kheng-Siang и соавт. [26], проведя исследование полярности P -волны во время тахикардий с длинным $R-P$ -интервалом (НПЖРТ, нижнепредсердная и атипичная АВУРТ), пришли к выводу, что хотя отрицательная волна P наблюдается в нижних отведениях при всех аритмиях, однако положительная или изоэлектричная волна P в I отведении говорит об атипичной форме АВУРТ, тогда как отрицательная или бифазная P -волна свидетельствует против этого диагноза и наблюдается при нижнепредсердной или непароксизмальной тахикардиях [25].

Ортодромная АВ риентри тахикардия, которая обычно наблюдается во время электрофизиологического исследования, может быть легко индуцирована вследствие механизма риентри программируемой стимуляцией или даже одним стимулом. Во время тахикардии сердечные импульсы проводятся антеградно через АВУ и систему Гиса-Пуркинье, ретроградно возвращаются через «медленно» проводящий ДПП, который обычно (но не всегда) располагается около устья ВС [33].

Эндокардиальное картирование, проведенное во время тахикардии, выявляет длинный $V-A$ -интервал (обычно более 200 мс), с ранней ретроградной активацией, записываемой в заднеперегородочной области, у устья или собственно в ВС.

Программируемая стимуляция желудочков во время тахикардии, совпадающая с электрограммой (ЭГ) пучка Гиса (во время рефрактерности

пучка Гиса), укорачивает длительность последующего предсердного цикла (то есть происходит предвозбуждение предсердий с последующим переходом в тахикардию) без нарушения последовательности предсердной активации, что демонстрирует участие в тахикардии ДПП. Ранняя преждевременная желудочковая стимуляция может прекращать тахикардию вследствие возникновения блока в ДПП и отсутствия проведения через него к предсердиям.

Подобным образом во время желудочковой стимуляции можно обнаружить две отчетливые последовательности предсердной активации: одна происходит около устья ВС, в результате проведения через ДПП; другая происходит около пучка Гиса, в результате проведения через нормальный АВУ (рис. 3). В то же время интерпретация последовательности ретроградной активации предсердий, как и анализ $V-A$ -проведения в результате преждевременной желудочковой стимуляции, требует осторожности. Ведь известно, что ретроградное проведение через нормальный АВУ может проявляться ранней предсердной активацией в области устья ВС или межпредсердной перегородки около пучка Гиса или одновременно в обоих местах [16].

J. D. Martinez-Alday и соавт. провели исследование длительности $V-A$ -интервала у пяти пациентов с непароксизмальной тахикардией до и после абляции ДПП во время стимуляции основания и верхушки правого желудочка (ПЖ) с целью выявления области желудочкового конца «медленного» ДПП и пришли к выводу, что желудочковый конец ДПП находится вблизи АВ-борозды, как и при других формах синдрома ВПУ [27].

После устранения «медленного» ДПП ретроградное проведение при отсутствии множественных ДПП осуществляется через нормальную проводящую систему, либо наблюдается $V-A$ -диссоциация. Множественные ДПП у пациентов с НПЖРТ встречаются так же, как и при других вариантах синдрома ВПУ [33].

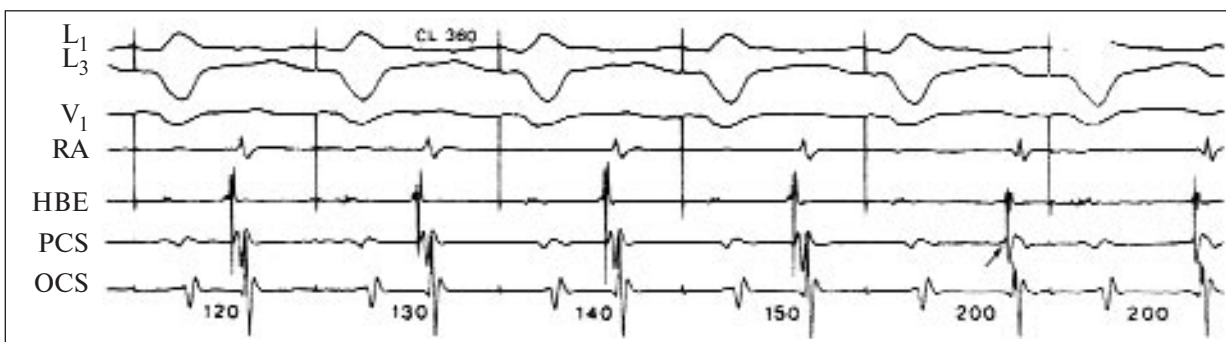


Рис. 3. Эндокардиальное картирование ПП и ВС во время желудочковой стимуляции.

Ранняя ретроградная активация предсердий записывается в области пучка Гиса, с постепенным увеличением $V-A$ -интервала. После пятого QRS -комплекса наблюдается внезапное увеличение $V-A$ -интервала (с 150 до 200 мс), свидетельствующее об изменении направления предсердной активации (ранняя предсердная ЭГ записана в проксимальной части ВС) [17].

Спорным моментом являлась способность антеградного проведения через «медленный» ДПП. В прошлом придавали большое значение отсутствию преэкситации на синусовом ритме, что показывало невозможность антеградного проведения через ДПП. Однако в начале 1980-х годов было получено доказательство того, что при НПЖРТ скрытому ретроградному дополнительному пути также присуща способность проведения в антеградном направлении. Несколько сообщений продемонстрировали, что после абляции пучка Гиса у пациентов с НПЖРТ появляется антеградное проведение через ДПП [15, 30]. Удаление влияния пучка Гиса путем абляции позволяет ДПП проявлять проведение в антеградном направлении. При отсутствии проведения через АВ-узел — пучок Гиса могут быть явно продемонстрированы декрементные свойства ДПП как в антеградном, так и в ретроградном направлениях.

Способность антеградного проведения через «медленный» ДПП подтверждает и случай, описанный F. Arribas и соавт. [7], когда у мужчины 46 лет с интермиттирующим синдромом ВПУ во время электрофизиологического исследования было выявлено, что тахикардия носит непароксизмальный характер и обусловлена ретроградно функционирующим «медленным» ДПП, на синусовом ритме проявившимся предвозбуждением желудочков (рис. 4). Авторы предположили наличие у данного пациента продольной диссоциации ДПП, проявляющейся наличием Δ -волны на синусовом ритме [6].

Заднесептальная локализация «медленного» ДПП при НПЖРТ убедительно продемонстрирована, как и предполагалось, расположением предсердных и желудочковых концов, а также результатами хирургического устранения [14, 21, 29] и катетерной аблацией дополнительного АВ-соединения [1–3, 30, 31]. В хирургическом эксперименте было показано, что большинство этих аномальных соединений состоят из правого предсердного и левого желудочкового концов

[23]. Соответственно А. А. Dhala и соавт. [18] показали, что эти аномальные соединения могут быть устранены при помощи катетерной абляции из правопредсердного доступа, даже если электрофизиологические характеристики свидетельствуют об их левостороннем расположении [17].

После появления сообщений о право- и левосторонней локализации «медленного» ДПП [8, 24] в настоящее время строго типичная заднесептальная локализация «медленного» ДПП сомнительна. К тому же, в 1994 г. M. Arguda и соавт. [8] описали необычное расположение левосторонних «быстрых» ДПП в области митрально-аортального контакта, и вслед за ними В. Frey, G. Kreiner и соавт. [21] опубликовали результаты лечения 226 пациентов с синдромом ВПУ, трое из которых имели левосторонние дополнительные пути с декрементным проведением переднебоковой, передне-септальной и *переднепарасептальной* локализации вдоль кольца митрального клапана, хотя многие исследователи до этого утверждали, что ДПП могут быть расположены вокруг МК и ТК повсюду, за исключением митрально-аортального продолжения [7, 20].

Непароксизмальная тахикардия у ряда пациентов (по данным литературы — до 22%) может индуцировать кардиомиопатию, характеризующуюся снижением фракции выброса левого желудочка, увеличением размеров сердца, нарастанием сердечной недостаточности и обратимую после эффективной терапии катетерными методами [9, 12]. На основании опыта лечения пациентов с НПЖРТ было показано, что катетерная абляция является относительно безопасной и эффективной процедурой у больных с непароксизмальными тахикардиями и может быть предложена в качестве превосходной альтернативы хирургии. Есть также сообщения о лечении непароксизмальной тахикардии методом катетерной абляции у детей [1, 11, 29, 30], в том числе у ребенка в возрасте 4-х недель и весом 2,9 кг [8], имевшего заднесептальный «медленный» ДПП.

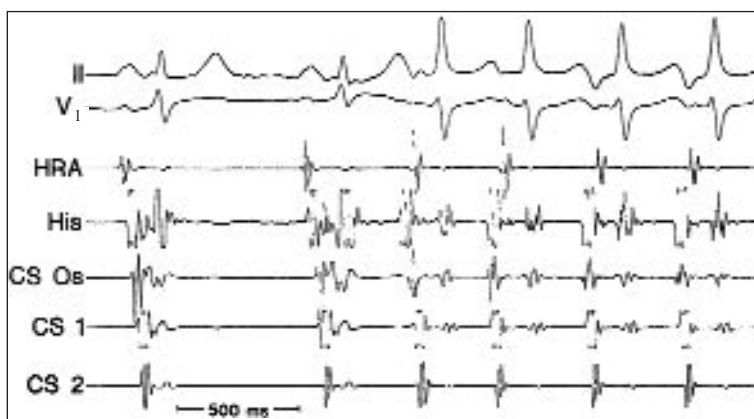


Рис. 4. Спонтанное начало тахикардии после двух синусовых комплексов с преэкситацией желудочков, ясно видна Δ -волна. Первая ретроградная активация предсердий произошла вследствие проведения по пучку Гиса, что привело к началу тахикардии [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Ревизишвили А. Ш. Катетерная абляция аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. — М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1999.
2. Бокерия Л. А., Михайлин С. И., Ревизишвили А. Ш. Эпикардальная электродеструкция дополнительных предсердно-желудочковых соединений — новый метод хирургического лечения синдрома предвозбуждения желудочков // Вестник АМН СССР. — 1986. — № 2. — С. 59–64.
3. Бокерия Л. А., Ревизишвили А. Ш., Батуркин Л. Ю. и др. Непароксизмальные тахикардии при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта // Грудная и сер.-сосуд. хир. — 1996. — № 6. — С. 97.
4. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. Руководство для врачей. — СПб., 1998. — 638 с.
5. Яницкая М. В. Аритмогенная дисфункция миокарда и ее обратимость после операции: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992.
6. Aguinaga L., Primo J., Anguera I. et al. Long-term follow-up in patients with the permanent form of junctional reciprocating tachycardia treated with radiofrequency ablation // PACE. — 1998. — Vol. 21. — P. 2073–2078.
7. Arribas F., Lopez-Gil M., Nunez A., Cosio F. G. Wolff-Parkinson-White syndrome presenting as the permanent form of junctional reciprocating tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophys. — 1995. — Vol. 6, № 2. — P. 132–136.
8. Arruda M., Wang X., McClelland J. et al. Unusual locations for left sided accessory AV pathways (Abstract) // PACE. — 1994. — Vol. 17. — P. 742.
9. Berul Ch. I., Hill S. L., Wang P. J. et al. Neonatal radiofrequency catheter ablation of junctional tachycardias // J. Intervent. Card. Electrophysiol. — 1998. — Vol. 2. — P. 91–100.
10. Brugada P., Andries E., Wijns W. et al. Tachycardiomyopathy: Mechanisms and clinical implications // PACE. — 1996. — Vol. 19. — P. 95–106.
11. Brugada P., Farre J., Green M. et al. Observations in patients with supraventricular tachycardia having a P-R interval shorter than the R-P interval: Differentiation between atrial tachycardia and reciprocating atrioventricular tachycardia using an accessory pathways with long conduction times // Amer. Heart J. — 1984. — Vol. 107, № 3. — P. 556–570.
12. Chein W. W., Cohen T. J., Lee M. A. et al. Electrophysiologic findings and long-term follow-up of patients with the permanent form of junctional reciprocating tachycardia treated by catheter ablation // Circulation. — 1992. — Vol. 85. — P. 1329–1336.
13. Corey W. A., Markel M. L., Hoit B. D. et al. Regression of a dilated cardiomyopathy after radiofrequency ablation of incessant supraventricular tachycardia // Amer. Heart J. — 1993. — Vol. 126. — P. 1469–1473.
14. Coumel P., Cabrol C., Fabiato A. et al. Tachycardie permanente par rythme reciproque // Arch. Mal. Coeur. — 1967. — Vol. 60. — P. 1830–1864.
15. Critelli G., Gallagher J. J., Monda V. et al. Anatomic and electrophysiologic substrate of the permanent form of junctional reciprocating tachycardia // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1984. — Vol. 4. — P. 601–610.
16. Critelli G., Gallagher J. J., Thiene G. et al. The permanent form of junctional reciprocating tachycardia // Cardiac Preexcitation Syndromes / D. G. Benditt, D. W. Benson (eds). — Boston: Martinus Nijhoff, 1986. — P. 233–253.
17. Critelli G. Recognizing and managing permanent junctional reciprocating tachycardia in the catheter ablation era // J. Cardiovasc. Electrophys. — 1997. — Vol. 8, № 2. — P. 226–236.
18. Dhala A. A., Deshpande S. S., Brenner S. et al. Transcatheter ablation of posteroseptal accessory pathways using a venous approach and radiofrequency energy // Circulation. — 1994. — Vol. 90. — P. 1799–1810.
19. Epstein M. L., Stone F. M., Benditt D. G. Incessant atrial tachycardia in childhood: Association with rate-dependent conduction in accessory atrioventricular pathway // Amer. J. Cardiol. — 1979. — Vol. 44. — P. 498–504.
20. Farre J., Grande A. Primary incessant supraventricular tachycardias with special emphasis on the junctional reciprocating variety // Tachycardias: Mechanisms and management / M. E. Josephson, H. J. J. Wellens (eds). — Mount Kisco, NY: Futura Publishing Company, Inc., 1993. — P. 149–213.
21. Frey B., Kreiner G., Berger R., Gossinger H. D. Unusual locations for adenosine-sensitive atrioventricular accessory pathways with decremental conduction // J. Cardiovasc. Electrophys. — 1998. — Vol. 9. — P. 915–990.
22. Gallagher J. J., Sealy W. C. The permanent form of junctional reciprocating tachycardia: Further elucidation of the underlying mechanism // Eur. J. Cardiol. — 1978. — Vol. 8. — P. 413–430.
23. Glatter K. A., Cheng J., Dorostkar P. et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia // Circulation. — 1999. — Vol. 2. — P. 1034–1040.
24. Guiraudon G., Klein G., Sharma A. et al. Surgery for Wolff-Parkinson-White syndrome: Further experience with an epicardial approach // Ibid. — 1986. — Vol. 74. — P. 525–529.
25. Hebe J., Duckeck W., Schluter M. et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia: Atypical location of accessory pathways on the left wall // Eur. J. Cardiol. — 1993. — P. 14–34.
26. Kheng-Siang Ng., Lauer M. R. et al. Correlation of P-wave polarity with underlying electrophysiologic mechanisms of long R-P tachycardia // Amer. J. Cardiol. — 1996. — Vol. 77. — P. 1129–1132.
27. Martinez-Alday J. D., Ormaetxe J. M., Merino J. L. et al. Permanent form of junctional reciprocating tachycardias: Where is the ventricular insertion? XX Congress of the European Society of Cardiology. — August 22–26, 1998. — Vienna, Austria. — P. 2990.
28. McGuire M. A., Lau Kai-Chiu, Davis L. M. et al. The case of permanent reciprocating junctional tachycardia misdiagnosed as cardiomyopathy // Aust. N.Z. J. Med. — 1991. — Vol. 21. — P. 239–241.
29. O'Neill B. J., Klein G. J., Guiraudon G. M. et al. Results of operative therapy in the permanent form of junctional reciprocating tachycardia // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1989. — Vol. 63. — P. 1074–1079.
30. Saoudi N., Kirkorian G., Atallah G. et al. Catheter ablation induced reversal of chronic left ventricular dysfunction // PACE. — 1993. — Vol. 16. — P. 954–957.
31. Shih-Ann Chen, Ching T., Chern C. et al. Electrophysiologic characteristics, electropharmacologic responses and radiofrequency ablation in patients with decremental accessory pathway // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1996. — Vol. 28. — P. 732–737.
32. Spach M. S. The electrical representation of cardiac muscle based on discontinuities of atrial resistivity at a microscopic level: A basis for saltatory propagation in cardiac muscle // Normal and Abnormal Conduction in the heart: Biophysics, physiology, pharmacology and ultrastructure / A. P. De Carvalho, B. F. Hoffman, M. Liebermann (eds). — Mount Kisco, NY: Futura Publishing Co., Inc., 1982. — P. 145.
33. Ticho B. S., Saul J. P., Hulse J. E. et al. Variable location of accessory pathways associated with the permanent form of junctional reciprocating tachycardia // Amer. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 70. — P. 1559–1564.
34. Wolff G. S., Han J., Curran J. Wolff-Parkinson-White in the neonate // Ibid. — 1978. — Vol. 41. — P. 559–563.
35. Yagi T., Ito M., Odakura H. et al. Electrophysiologic comparison between incessant and paroxysmal tachycardia in patients with permanent form of junctional reciprocating tachycardia // Ibid. — 1996. — Vol. 78. — P. 697–700.
36. Yang Y., Greco C., Quagliione R. et al. Curative radiofrequency catheter ablation for permanent junctional reciprocating tachycardia // PACE. — 1993. — Vol. 16. — P. 1373–1379.