

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

© Макаров Л. М., 2003

Л. М. Макаров

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Детский научно-практический Центр нарушений ритма сердца Минздрава РФ
на базе МНИИП и ДХ МЗ РФ, Москва

Лечение нарушений ритма сердца у детей является одной из наиболее трудных проблем в практике как педиатра, так и «взрослого» кардиолога. Несмотря на общность многих терапевтических подходов во взрослой и детской кардиологии, особенности физиологического развития ребенка, отсутствие у детей наиболее типичных для взрослых больных причин развития аритмий, прежде всего ишемической болезни сердца, определяют как несколько другие патогенетические механизмы развития аритмий, так и отличные, в ряде случаев, подходы к лечению.

Принципиально в лечении аритмий выделяют медикаментозные и немедикаментозные методы лечения. К немедикаментозным методам относятся мини-инвазивные методы электротерапии (радиочастотная катетерная абляция), хирургические методы и использование имплантируемых антиаритмических устройств [6]. Медикаментозные методы можно разделить на экстренную и хроническую терапию.

В экстренном купировании нуждаются нарушения ритма сердца с высоким риском развития сердечной недостаточности, остановки кровообращения и внезапной смерти. Основными классами аритмий, приводящих к данным состояниям, являются желудочковая тахикардия, переходящая в фибрилляцию желудочков, и брадиаритмия. В значительно меньшей степени непосредственной причиной остановки кровообращения и внезапной смерти у детей старше года может стать суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, за исключением случаев перехода суправентрикулярной тахикардии в желудочковую (при синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта — WPW). Однако у новорожденных и детей грудного возраста суправентрикулярная тахикардия имеет значительно большее значение как непосредственная причина аритмогенной внезапной смерти. При этом с учетом того, что синусовая тахикардия в данной возрастной группе может достигать 200 уд/мин и выше, определенные трудности могут возникнуть при дифференциальной диагностике двух видов аритмий [5, 11, 22].

Экстренное лечение тахикардий у детей

При развитии суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии, если приступ не удалось прервать, используя вагусные пробы, переходят к введению антиаритмических препаратов (ААП) [14]. Первым препаратом выбора в данном случае является Аденозин (АТФ). Механизм антиаритмического действия АТФ при тахикардиях, развивающихся по механизму reentry (реципрокных), заключается в угнетении проводимости миокарда предсердий и атрио-вентрикулярного соединения, снижении медленного кальциевого тока и антиадренергическом действии препарата. Начальную дозу АТФ вводят внутривенно, быстро (3—5 с), струйно в дозе 0,1 мг/кг. При экстренном купировании приступа можно ориентироваться и на возрастные дозировки препарата: до 6 мес — 0,5 мл; от 6 мес до 1 года — 0,7 мл; 1—3 года — 0,8 мл; 4—7 лет — 1,0 мл; 8—10 лет — 1,5 мл; 11—14 лет — 2,0 мл. Если синусовый ритм не восстановился в течение 1—2 мин, можно ввести повторно удвоенную дозу препарата и при необходимости ее же третий раз. Максимальная разовая доза у детей старшего возраста не должна превышать 12 мг [5, 11, 20]. Клиническая эффективность антиаритмического действия АТФ обусловлена быстрым началом действия (до 10 с), минимальными возможными побочными эффектами (кашель, чувство жара, гиперемия, брадикардия), также быстро проходящими. Крайне редко, но все же случается развитие на фоне купирования тахикардии АТФ фибрилляции желудочков, которая может возникнуть при аденоzin-индуцированной тахикардии с быстрым желудочковым ответом [18].

При развитии суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии у больных с синдромом WPW, с развитием аритмии по механизму макро reentry по пучку Кента, эффективным является внутривенное введение Гилуритмала (Аймалин) в дозе 1 мг/кг, но не более 50 мг. Сохраняет свою актуальность и купирование суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии Изоптином, однако у детей препарат мо-

жет вызывать вазодилатацию, брадикардию, выраженную артериальную гипотонию вследствие отрицательного интропного эффекта препарата [9]. Препарат более предпочтителен и эффективен у детей с политопной предсердной тахикардией [1]. Препарат вводят внутривенно из расчета 0,1 мг/кг или в возрастных дозировках: до 1 мес — 0,2—0,3 мл; до 1 года — 0,3—0,4 мл; 1—5 лет — 0,4—0,5 мл; 5—10 лет — 0,4—0,5 мл; старше 10 лет — 1,5—2,0 мл. Препаратами выбора для купирования суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии у детей являются также Кордарон (внутривенно 5 мг/кг), Дигоксин (внутривенно в дозе 0,1—0,3 мл), Новокаинамид (Прокаинамид) внутривенно медленно в дозе 5—7 мг/кг, максимально до 17 мг/кг или при расчете в мл — 0,15—0,2 мл на год жизни, максимально до 10 мл. При применении Новокаинамида возможно развитие выраженной артериальной гипотензии, что предупреждается совместным внутримышечным или внутривенным введением 1% раствора Мезатона в дозе 0,1 мл на год жизни, но не более 1,0 мл.

При регистрации на ЭКГ во время приступа тахикардии с широким QRS комплексом не всегда сразу ясно, особенно в экстренных случаях, что это — желудочковая тахикардия или реципрокная суправентрикулярная тахикардия с абберацией проведения или блокадой ножек пучка Гиса [4]. Если форма аритмии точно не установлена на основе ранее проведенных исследований, достоверных ЭКГ-признаков, лечение проводят как при желудочковой тахикардии. Препаратором первого ряда является Лидокаин, который вводят внутривенно медленно в дозе 1,0 мг/кг.

Если ритм не восстанавливается, то можно через каждые 5—10 мин дополнительно вводить препарат в половинной дозировке (до общей дозы не более 3 мг/кг). После восстановления ритма для предотвращения рецидивов рекомендуется поддерживающая инфузия со скоростью 20—50 мкг/кг/мин.

Если Лидокаин оказался неэффективным, в качестве препаратов второго ряда можно использовать Новокаинамид, Гилуритмал, Кордарон или β-блокаторы. Средством выбора при купировании приступа тахикардии типа «пируэт», характерной для больных с удлинением интервала QT, является магния сульфат (25—50 мг/кг, максимум 2 г в течение 1—2 мин, при неэффективности — повторно через 5—10 мин).

В ряде случаев эффективным может быть введение АТФ. Несмотря на то что при истинной желудочковой тахикардии АТФ малоэффективен, он вполне безопасен и оказывает быстрое действие, если не вполне ясная тахикардия с широким QRS комплексом имеет наджелудочковое происхождение. Если медикаментозная терапия желудочковой тахикардии не дала положительного результата, приступают к дефибрилляции [1].

Экстренное лечение брадиаритмий у детей

В экстренном лечении нуждаются брадиаритмии, сопровождающиеся синкопальными и предсинко-

пальными состояниями, головокружениями на фоне развития асистолии или электромеханической диссоциации. Основными лечебными мероприятиями при развитии асистолии у детей является введение Адреналина и Атропина. При нетяжелой брадиаритмии эффективны небольшие дозы Адреналина (0,01 мг/кг внутривенно), при их неэффективности и развитии остановки сердца через 3—5 мин вводят более высокие дозы (0,1—0,2 мг/кг внутривенно), которые можно повторять каждые 3—5 мин, пока есть угроза рецидива аритмии. Как правило, Атропин используется в лечении брадиаритмии после Адреналина. Доза Атропина для внутривенного введения — 0,02 мг/кг (максимальная разовая доза 0,5 мг у детей младшего возраста и 1,0 мг у подростков), которую можно повторять каждые 5 мин (до общей дозы 1,0 мг у детей младшего возраста и 2,0 мг у подростков). Эффективно может быть введение Эпинефрина (0,01 мг/кг внутривенно) [8, 17].

Хроническая фармакологическая терапия аритмий у детей

Хроническая фармакотерапия нарушений ритма сердца у детей основана на коррекции интра- и экстракардиальных патогенетических механизмов развития аритмий. В первом случае речь идет об использовании традиционных для кардиологии и педиатрии ААП, непосредственно влияющих на электрофизиологический механизм запуска и поддержания аритмии в миокарде. Их применение достаточно эффективно может устранить саму аритмию, однако при необходимости длительной терапии ребенка практически все они дают побочные и токсические эффекты, нередко обладают проаритмогенным действием и поэтому являются препаратами второго ряда при лечении гемодинамически стабильных хронических аритмий у детей.

С учетом доказанного значения вегетативной и центральной нервной систем в регуляции ритма сердца и патогенезе развития и поддержания аритмии у детей (прежде всего недостаточное симпатическое обеспечение), в схеме лечения многих видов идиопатических суправентрикулярных аритмий в педиатрии значительная роль принадлежит препаратам, нормализующим уровень кардиоцеребральных взаимодействий, коррекции метаболических нарушений, составляющих основу так называемой базисной антиаритмической терапии у детей [3]. Показанием к назначению базисной антиаритмической терапии у детей являются гемодинамически стабильные идиопатические брадиаритмии и суправентрикулярные тахиаритмии.

В базисную терапию входят ноотропные, мемброностабилизирующие и метаболические препараты. Ноотропные препараты (Пирацетам в дозе 0,2—3 раза, Пиридитол 0,05—0,1 3 раза в день, Аминалон 0,5—1,0 3 раза в день, Глютаминовая кислота от 0,1 до 1,0 3 раза в день, Фенибут 0,05—0,3 3 раза в день) стимулируют окислительно-восстановительные процессы, синтез АТФ, активируют серото-

инергическую систему, обладают ваголитическим эффектом и повышают толерантность ЦНС к гипоксии. Ноотропные препараты назначают курсом по 4–6 недель каждый, не более 2 препаратов одновременно. Также назначают препараты, обладающие свойством восстановления нормальной электрической активности миокарда и антиоксидантным действием, — *Карнитин хлорид* (Элькар), *Коэнзим Q, Милдронат, Ксидифон*.

Назначают не более 3 препаратов — представителей разных групп — одновременно. Общая продолжительность первого курса базисной антиаритмической терапии — до 6 месяцев [3].

При наличии органического поражения миокарда (кардиомиопатия, пороки сердца, кардиты и др.), сохранении более 6 месяцев идиопатической аритмии на фоне базисной терапии, развитии гемодинамических нарушений или аритмогенной симптоматики, к лечению подключают классические ААП I—IV класса (по классификации Vaughan Williams) [24]. Деление ААП на классы достаточно условно, так как не учитывает многих электрофизиологических свойств ААП и в него не вписывается ряд эффективных симптоматических ААП, выделяемых дополнительно. Часть из указанных препаратов успешно используют в экстренной терапии аритмии, о чем было сказано выше. При лечении суправентрикулярных тахиаритмий у детей эффективность классических ААП достигает 60% [13].

Хинидин — наиболее давно используемый ААП препаратов IA класса. Препарат применяют перорально в виде сульфата или глюконата. При приеме глюконата пик концентрации препарата наступает через 3–4 ч (назначают 3 раза в день), у сульфата — через 1–2 ч (прием 4 раза в день в дозе 30–60 мг/кг). Из побочных кардиальных эффектов препарата наиболее значимым является возможность развития брадиаритмий и удлинения интервала QT, что может привести к возникновению жизнеугрожающих аритмий. Возможен ряд некардиальных осложнений, таких как гастроэнтерологические или неврологические расстройства. Практическое использование в педиатрии в настоящее время невелико, хотя Хинидин может являться препаратом выбора при лечении мерцательной аритмии [12].

Новокаинамид (*Прокайнамид*) — наиболее используемый в педиатрии препарат из ААП IA класса. Используют преимущественно внутривенно при экстренном купировании тахиаритмий (дозы и показания см. выше). При хроническом пероральном приеме применяют в дозе 40–100 мг/кг/день. Суточная доза разбивается на 6 приемов у грудных детей, на 4 — у детей 1–2 года жизни и на 3 приема — в более старшем возрасте. Из побочных эффектов Новокаинамида, кроме указанной выше брадикардии и гипотонии при внутривенном введении, могут отмечаться люпус-подобный синдром, артриты, реже поражение печени и почек.

Неогилуритмал, в отличие от Хинидина и Новокаинамида, не обладает выраженным гипотензивным действием. Препарат усиливает коронарный кровоток, оказывает отрицательное и нотропное и умеренное адrenomиметическое действие. Большим преимуществом препарата является его высокая эффективность при синдроме WPW, как для снятия приступа (см. выше), так иregor для их предотвращения. Доза насыщения — 20 мг каждые 8 ч (3 дня), затем 20–30 мг в сутки. Для профилактики приступов возможен однократный прием 10–20 мг утром. Осложнениями являются АВ-блокады, удлинение интервала QT, приступы Морганти — Эдамса — Стокса, выраженная брадикардия.

Из препаратов IB класса (местные анестетики) при экстренной терапии активно используют внутривенное введение Лидокаина (см. выше). При пероральном приеме перспективным представляется использование *Мексилетина* (*Мекситил*). Несмотря на не очень активное использование в педиатрии в настоящее время, есть данные о перспективности его применения у больных с синдромом удлиненного интервала QT с дефектом натриевых каналов кардиомиоцитов. Стартовая разовая доза препарата — 2 мг/кг каждые 8 ч. Разовая доза может быть увеличена до 5 мг/кг у старших детей и до 7–8 мг/кг у грудных детей.

Одним из наиболее используемых препаратов в педиатрии из препаратов IC группы является *Флекаинид*. После перорального приема препарат достигает максимума концентрации в плазме через 1–2 ч. Необходимо учитывать, что молочные продукты блокируют абсорбцию Флекаинида. Расчет дозы Флекаинида на основе поверхности тела ребенка более тесно коррелирует с уровнем препарата в плазме, чем при расчете на кг массы тела. Стартовая доза у грудных детей составляет 80–90 мг/м²/день, разделенная на 2 приема. В более старшем возрасте доза увеличивается до 100–110 мг/м²/день (максимально до 200 мг/м²/день). Есть данные об эффективном использовании препарата в педиатрии в комбинации с Кордароном и Мексилетином в лечении устойчивых форм желудочковой тахикардии и укорочении интервала QT у больных с третьим генетическим вариантом заболевания.

Побочные эффекты препарата чаще проявляются у детей с органическим поражением сердца, что делает его предпочтительным при применении в лечении идиопатических аритмий. При передозировке могут развиваться парастезии, транзиторные нарушения зрения. Среди кардиальных побочных эффектов значение имеет возможность развития АВ-блокады, внутрижелудочковой блокады, что может приводить в трансформацию тахикардии с узким QRS комплексом в тахикардию с широким QRS.

Ритмонарм (*Пропафенон*) — один из наиболее активно используемых в педиатрии ААП IC класса. Ритмонарм блокирует натриевые каналы и обладает умеренно блокирующим действием на β_2 -рецепторы.

Препарат достигает пика концентрации при оральном применении через 2—3 ч. Дозы препарата при приеме per os — 10—20 мг/кг в 4 приема или при расчете на поверхность тела — 150—200 мг/м²/сут в максимальной дозе до 600 мг/м²/сут. Возможные побочные эффекты аналогичны возникающим при приеме Флеканида, он также менее предпочтителен у детей с органическом поражением миокарда [10].

II класс ААП составляют блокаторы β-адренергических рецепторов. В педиатрии они являются препаратами первого ряда при лечении желудочковых тахиаритмий, но также являются препаратами выбора при лечении суправентрикулярных аритмий. Наиболее используемый в детской кардиологии является неселективный β-блокатор *Обзидан* (*Пропранолол, Индерал, Анаприлин*). Показано, что проводящая система сердца новорожденных более чувствительна к эффектам β-блокаторов, чем в более старшем возрасте. Стартовая доза составляет 1—2 мг/кг/день. У детей от 0 до 8 месяцев суточная доза делится на 4 приема, в дальнейшем доза уменьшается на 2—3 приема в день.

Основные кардиальные побочные эффекты у всех β-блокаторов общие — брадикардия, артериальная гипотензия, развитие АВ-блокад. Из экстракардиальных эффектов отмечаются головокружения, депрессии, ночные кошмары. Обзидан не показан у детей с бронхиальной астмой.

В лечении тахиаритмий у детей активно используют селективный β-блокатор *Атенолол*, блокирующий преимущественно β₁-адренергические рецепторы. Атенолол является конкурентным антагонистом эндогенных катехоламинов, без существенного внутреннего симпатомиметического действия. Атенолол достигает пика максимума через 2—3 ч после приема, его применяют в дозе 1—2 мг/кг (максимум до 3 мг/кг), которую разбивают на 1—2 приема в сутки [28].

В последние годы в лечении желудочковых и суправентрикулярных тахиаритмий, особенно у детей с синдромом удлиненного интервала QT, идиопатическими желудочковыми тахикардиями, активно используют неселективный β-блокатор *Надолол* (*Коргард*) [16]. Надолол достигает пика максимума через 3—4 ч после приема. Преимуществом препарата является продолжительный период элиминации (20—24 ч), что делает возможным его применение в стандартной для всех β-блокаторов дозировке (1—3 мг/кг) 1 раз в день. Менее используемым, но применяемым в педиатрии β-блокатором, является *Метопролол* [19].

Один из наиболее активно используемых в педиатрии среди всех ААП является препарат III класса *Кордарон* (*Амиодарон*). Предложенный первоначально как антиангинальный препарат, Кордарон вскоре зарекомендовал себя как высокоэффективный ААП. Препарат удлиняет время реполяризации и рефрактерности всех отделов сердца, избирательно блокирует медленные натриевые каналы и оказывает

неконкурентное антиадренергическое действие на α- и β-адренергические рецепторы. У детей более чувствительным к действию Кордарона является синусовый узел, в то время как у взрослых — атриовентрикулярный. Особенностью клинического использования Кордарона является длительность достижения максимального терапевтического эффекта.

При пероральном приеме стартовая доза насыщения Кордарона составляет 10—15 мг/кг/день, распределенная на 2 приема в день, в течение 5—10 дней. Затем дозу препарата в течение нескольких дней снижают, до 2—5 мг/кг/день с распределением на 2 или один прием в сутки. Несмотря на высокую эффективность при большинстве как желудочковых, так и суправентрикулярных тахиаритмий, Кордарон имеет очевидно самый представительный список возможных побочных эффектов. Наиболее частыми экстракардиальными эффектами являются гипертрофия, светобоязнь, корнеальные микроотложения липофусцина, фиброз легочной ткани, парастезии, сыпь. Из кардиальных осложнений наиболее значимыми являются брадикардия, АВ-блокады, удлинение интервала QT, гипотензия. При сочетанном использовании с другими ААП Кордарон увеличивает концентрацию Дигоксина в плазме на 50—100% и на 30—50% таких ААП, как Хинидин, Новокаинамид, Флекаинамид, Фенитоин. При сочетании с β-блокаторами или антагонистами кальция повышается степень регистрируемых брадиаритмий.

Другие ААП этого класса, такие как *Соталол, Бретилиум, Ибуталид*, менее активно применяют в педиатрии. Препараты IV класса, антагонисты кальция (*Изоптин, Дилтиазем* и др.) также не нашли широкого применения в хронической терапии нарушений ритма сердца у детей и более актуальны при экстренном купировании суправентрикулярных тахиаритмий [21].

Кроме указанных ААП, в терапии нарушений ритма сердца у детей применяют ряд препаратов, не вошедших в классическую классификацию.

По-прежнему одним из наиболее используемых классов препаратов для лечения суправентрикулярных тахиаритмий, особенно мерцательной аритмии, являются сердечные гликозиды. Наиболее часто используемым при аритмиях у детей сердечным гликозидом является *Дигоксин*. Дигоксин в течение первых 3 дней назначают в дозе насыщения с последующим переходом на поддерживающую дозу. Возрастные дозировки Дигоксина: 0,03 мг/кг в возрасте 0—1 мес; 0,03—0,1 мг/кг — в 1—3 года и 0,02—0,05 мг/кг — в более старшем возрасте (поддерживающая доза — $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{6}$ от дозы насыщения). К кардиальным побочным эффектам действия Дигоксина относятся брадиаритмии, АВ-блокады, удлинение интервала QT, тахиаритмии. При лечении важно учитывать взаимодействие Дигоксина с другими ААП, способными увеличивать концентрацию Дигоксина на 50—100% (Хинидин, Кордарон, Изоптин) [15].

Антиаритмический эффект противосудорожных препаратов, особенно у больных с желудочковыми тахиаритмиями, известен давно. Еще в 1980 г. D. DeSilvey и A. Moss описали антиаритмическое действие антиконвульсанта фенобарбиталового ряда Primidone у больных с синдромом удлиненного интервала QT. Было также отмечено укорочение самого интервала QT у больных под влиянием препарата [7]. Финлепсин (Карбамазепин) первоначально использовали исключительно как антиконвульсант. Однако многочисленными исследованиями была показана высокая антиаритмическая активность препарата у детей при лечении желудочковых и суправентрикулярных аритмий, особенно в комплексе с базисной терапией [3]. Финлепсин назначают в начальной суточной дозе 10—15 мг/кг, длительность первого курса — 6 мес, или в возрастных дозировках: 0,1—0,2 для детей до 1 года; 0,1—0,4 у детей до 5 лет; 0,2—0,6 у детей 6—10 лет и 0,2—1,0 в более старшем возрасте.

Эффективность и безопасность антиаритмической терапии значительно повышаются при использовании хронотерапевтических схем в ее формировании. В основе данного подхода у детей лежит определение циркадного (суточного) пика аритмии на основании данных холтеровского мониторирования и распределение $\frac{2}{3}$ суточной дозы ААП (на основе известных данных о его фармакодинамике) с расчетом максимума эффекта перед ожидаемым временем ее усиления или возникновения [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Гроер К., Кавалларо Д. Сердечно-легочная реанимация: Пер. с англ. — М., 1996. — 128 с.
2. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. — М., 2000. — 216 с.
3. Школьникова М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. — М., 1999. — 230 с.
4. Andries E., Brugada J., Brugada P. // Prim Cardiol. — 1992. — Vol. 18. — P. 29—46.
5. Deal B., Dick M., Beerman L. et al. // Pacing Clin. Electrophysiology. — 1995. — Vol. 18. — P. 815.

6. Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children. / Eds. Deal B., Wolf G., Gelband H. — NY., 1998.
7. DeSilvey D. L., Moss A. J. // Ann. Intern. Med. — 1980. — Vol. 93. — P. 53—54.
8. Dieckmann R., Vardis R. // Pediatrics. — 1995. — Vol. 95. — P. 901—903.
9. Epstein M., Kiel E., Victoria B. // Pediatrics. — 1985. — Vol. 75. — P. 737—740.
10. Garson A. Jr., Moak J., Smith R. et al. // Am. J. Cardiol. — 1987. — Vol. 59. — P. 1422—1424.
11. Gikonyo B. M., Dunnigan A., Benson D. // Pediatrics. — 1985. — Vol. 76. — P. 922—926.
12. Kim S., Benowitz N. // Drug. Saf. — 1990. — Vol. 5. — P. 393—420.
13. Ludomirsky A., Garson A. // Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing. / Eds. Gillette P., Garson A. Jr. — Philadelphia, 1990. — P. 380—426.
14. Luedtke S. A., Kuhn R. J., McCaffrey F. M. // Ann. Pharmacother. — 1997. — Vol. 31. — P. 1227—1359.
15. Marcus F. // JACC. — 1985. — Vol. 5. — 82A—90A.
16. Mehta A., Chidambaram B. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 19. — P. 630—635.
17. Mogayzel C., Quan L., Graves J. et al. // Ann. Emerg. Med. — 1995. — Vol. 15. — P. 484—491.
18. Mulla N., Karpawich P. // Pediatr. Emerg. Care. — 1995. — Vol. 11. — P. 238—239.
19. O'Mearaigh A., MacLellan-Tobert S., Porter C. // Pediatrics. — 1994. — Vol. 93. — P. 278—283.
20. Overholt E., Rheuban K., Gugesell H. et al // Am. J. Cardiol. — 1988. — Vol. 61. — P. 336—340.
21. Perry J. Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children. / Eds. Wolf G., Gelband H. — NY., 1998. — P. 267—305.
22. Silka M. // Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children. / Eds. Deal B., Wolf G., Gelband H. — NY., 1998. — P. 309—328.
23. Trippel D., Gillette P. // Am. Heart. J. — 1990. — Vol. 119. — P. 1312—1316.
24. Vaughan W. E. M. // Cardiac arrhythmias. / Eds. Sandoe E., Flenset-Jensen E., Olsen K. — Sodertalje, 1970. — P. 449—472.