

© Коллектив авторов, 2025
<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2025-16-2-32-38>

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА RS692243 ГЕНА PRKAG3 НА РАЗВИТИЕ СИНДРОМА WPW

Ю.А. Толстокорова¹, С.Ю. Никулина¹, А.А. Чернова^{1,2}, Д.А. Саркисян¹, Д.А. Брусенцов¹, А.А. Лобастова³

¹ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия

²ФГБОУ «Федеральный Сибирский научно-кардиологический центр» Федерального медико-биологического агентства России, Красноярск, Россия

³КГБУЗ «Красноярская межрайонная клиническая больница № 20 им. И.С. Берзона», Красноярск, Россия

Цель: выявить ассоциации полиморфного аллельного варианта rs692243 гена PRKAG3 с развитием синдрома WPW. **Материал и методы:** материал исследования — 200 пациентов с синдромом WPW. Для проведения исследования случай – контроль была подобрана контрольная группа добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу, в количестве 200 человек, наблюдение и состояние здоровья которых оценивали при проведении международных проектов ВОЗ «MONICA» и «HAPPIE». Комплексное обследование пациентов включало клинико-лабораторные и инструментальные исследования. Диагностические инструментальные исследования: электрокардиография (ЭКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ-ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ). Всем пациентам основной и контрольной групп было проведено молекулярно-генетическое исследование. Фенол-хлороформная методика выделения ДНК применялась у наших больных. ПЦР-ПДРФ анализ (полимеразная цепная реакция-полиморфизм длин рестриционных фрагментов) — стандартный метод генотипирования для исследования гена PRKAG3. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Excel, Statistica for Windows 10.0, IBM SPSS 20. Статистическую значимость при анализе частот аллелей и генотипов гена PRKAG3 между основной и контрольной группами верифицировали с помощью критерия χ^2 . Показатель относительного риска синдрома WPW по определенным аллелям и генотипам идентифицировали как отношение шансов (ОШ). Для проведения однофакторного логистического регрессионного анализа проводилось пошаговое включение показателей, показавших значимые различия на уровне 0,1. **Результаты:** установлены значимые различия по частотам генотипов и аллелей для rs692243 гена PRKAG3 при сравнении пациентов с синдромом WPW с лицами контрольной группы. Выявленная частота генотипа CC rs692243 гена PRKAG3 в основной группе обследуемых составила 8% (16 человек), в группе здоровых добровольцев — 2% (4 человека), ($p < 0,0001$). Идентифицированные частоты аллеля C rs692243 гена PRKAG3 также статистически значимо отличались среди лиц основной и контрольной групп. Выявлено преобладание числа носителей редкого аллеля C среди пациентов основной группы (4% — 17 человек) по сравнению с лицами контрольной группы (2% — 5 человек) ($p < 0,001$). Носители аллеля C имели риск развития синдрома WPW в 1,605 раза выше по сравнению со здоровыми добровольцами (95% доверительный интервал 1,475–1,771; $p < 0,001$) по сравнению с носителями аллеля G. **Заключение:** выявленные ассоциации однонуклеотидного варианта rs692243 гена PRKAG3 с развитием синдрома WPW доказывают рисковое влияние генотипа CC и аллеля C на развитие этой патологии.

Ключевые слова: синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, радиочастотная абляция, гены, однонуклеотидный вариант, молекулярно-генетическое исследование.

Для цитирования: Толстокорова Ю.А., Никулина С.Ю., Чернова А.А., Саркисян Д.А., Брусенцов Д.А., Лобастова А.А. Изучение влияния полиморфизма rs692243 гена PRKAG3 на развитие синдрома WPW. Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2025;6(2):32–38. DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-2-32-38.

Контактное лицо: Юлия Александровна Толстокорова, yuliyatolstokorova@mail.ru.

INVESTIGATION OF THE EFFECT OF THE RS692243 POLYMORPHISM OF THE PRKAG3 GENE ON THE DEVELOPMENT OF WPW SYNDROME

Tolstokorova Yu.A.¹, Nikulina S.Yu.¹, Chernova A.A.^{1,2}, Sarkisyan D.A.¹, Brusentsov D.A.¹, Lobastova A.A.³

¹Krasnoyarsk State Medical University n. a. prof. V.F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia

²Federal Siberian Scientific Cardiology Center, Krasnoyarsk, Russia

³Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital No. 20 n. a. I.S. Berzon, Krasnoyarsk, Russia

Objective: to identify the association of polymorphic allelic variant rs692243 of the PRKAG3 gene with the development of WPW syndrome. **Materials and methods:** the study included 200 patients with WPW syndrome. To conduct the case-control study, a control group of 200 volunteers of comparable age and gender was selected, whose observation and health status were assessed during the WHO international projects «MONICA» and «HAPPIE». Comprehensive examination of patients included clinical, laboratory and instrumental studies. Diagnostic instrumental studies: electrocardiography (ECG), Holter ECG monitoring (XM-ECG), echocardiography (EchoCG). All patients of the main and control groups underwent a molecular genetic study. The phenol-chloroform DNA extraction technique was used in our patients. PCR-RDF analysis (polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism) is a standard genotyping method for the study of the PRKAG3 gene. Statistical data processing was carried out using the Excel application software package, Statistica for Windows 10.0, IBM SPSS 20. The statistical significance in the analysis of the frequencies of alleles and genotypes of the PRKAG3 gene between the main and control groups was verified using the criterion χ^2 . The indicator of the relative risk of WPW syndrome for certain alleles and genotypes was identified as the odds ratio (OR). To carry out a one-factor logistic regression analysis, a step-by-step inclusion of indicators was carried out, which showed significant differences at the level of 0.1. **Results:** significant differences in the frequencies of genotypes and alleles for rs692243 of the PRKAG3 gene were found when comparing patients with WPW syndrome with those in the control group. The revealed frequency of the CC rs692243 genotype of the PRKAG3 gene in the main group of subjects was 8% (16 people), in the group of healthy volunteers -2% (4 people) ($p < 0.0001$). The identified frequencies of the C rs692243 allele of the PRKAG3 gene also differed statistically significantly among individuals in the main and control groups. The predominance of carriers of the rare C allele among the patients of the main group was revealed -4% (17 people) compared to the control group, -2% (5 people), ($p < 0.001$). Carriers of the C allele had a 1.605-fold higher risk of developing WPW syndrome compared with healthy volunteers (95% confidence interval 1.475-1.771; $p < 0.001$) compared with carriers of the G allele. **Conclusion:** the revealed associations of the single nucleotide variant rs692243 of the PRKAG3 gene with the development of WPW syndrome prove the risky influence of the CC genotype and the C allele on the development of this pathology.

Keywords: Wolf-Parkinson-White syndrome, radiofrequency ablation, genes, single nucleotide option, molecular genetic research.

For citation: Tolstokorova Yu.A., Nikulina S.Yu., Chernova A.A., Sarkisyan D.A., Brusentsov D.A., Lobastova A.A. Investigation of the effect of the rs692243 polymorphism of the PRKAG3 gene on the development of WPW syndrome. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2025;6(2):32-38. DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-2-32-38.

Corresponding author: Yulia A. Tolstokorova; yuliyatolstokorova@mail.ru.

Введение

Преждевременная деполяризация желудочков, первопричиной которой является проведение электрического импульса по дополнительным проводящим путям, характерна для синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW). Доказанной наиболее частой аритмией при этом синдроме являются суправентрикулярные тахикардии (СВТ) [1, 2].

Очень важным моментом для практического здравоохранения является выяснение глубинных основ возникновения аритмий при синдроме WPW, так как они могут быть жизнеугрожающими, спровоцировав внезапную сердечную смерть у пациента [3, 4].

Исследование генетических основ в развитии синдрома WPW — это актуальное и малоизученное направление в области кардиологии [5—7].

Обзор литературных источников уточнил генетическую детерминированность синдрома WPW, в то же время указывая на мультифакториальность заболевания [8—10].

Используя генно-кандидатный подход в нашем научном исследовании, мы выбрали в качестве гена-кандидата полиморфизм гена *PRKAG3*, кодирующий гамма-3 субъединицу АМР-активируемой протеинкиназы. Выбор обуслов-

лен ролью *PRKAG3* в регуляции энергетического метаболизма кардиомиоцитов и его потенциальным влиянием на функцию ионных каналов. Ген *PRKAG3* локализован в локусе 2q35 и состоит из 14 экзонов [11].

Daniels SR. et al., Weng KP. et al. в 2016 г. выявили ассоциации между мутациями в гене *PRKAG3* (кодирующем субъединицу АМР-активируемой протеинкиназы) и спорадическим синдромом WPW [12, 13]. Материалом исследования послужила выделенная из венозной крови ДНК 87 пациентов с WPW и 93 здоровых добровольцев. Результаты исследования показали, что генотипы *CG* и *CG+CC* ассоциированы с повышенным риском развития синдрома WPW в тайваньской популяции. Причем авторы анонсировали необходимость дальнейших исследований в этой области.

Цель исследования — выявить ассоциации полиморфного аллельного варианта *rs692243* гена *PRKAG3* с развитием синдрома WPW.

Материалы и методы

Материал исследования — 200 пациентов с синдромом WPW, среди которых 97 мужчин, средний возраст — $43,73 \pm 15,59$ лет, и 103 жен-

Таблица / Table 1

Клинико-электрокардиографические варианты больных с синдромом WPW
Clinical and electrocardiographic variants of patients with WPW syndrome

Клинико-электрокардиографический вариант синдрома	Основная группа (n=200)	n/%
Манифестирующий (n=90)	Мужчины	40/20,0
	Женщины	50/25,0
	Суммарно	90/45,0
Интермиттирующий (n=60)	Мужчины	27/13,5
	Женщины	33/16,5
	Суммарно	60/30,0
Скрытый (n=46)	Мужчины	27/13,5
	Женщины	19/32,5
	Суммарно	46/46,0
Феномен WPW (n=4)	Мужчины	3/1,5
	Женщины	1/0,5
	Суммарно	4/2,0

щины, средний возраст — 37,07±13,73 лет. Обследование пациентов проводилось на базе Федерального центра сердечно-сосудистой хирургии и КМКБ №20 г. Красноярск. Для проведения исследования случай — контроль была подобрана контрольная группа добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу, в количестве 200 человек (97 мужчин и 103 женщины), наблюдение и состояние здоровья которых оценивали при проведении международных проектов ВОЗ «MONICA» и «HAPPIE». Средний возраст мужчин контрольной группы составил 41,68±13,56 лет, средний возраст женщин контрольной группы — 38,12±13,99 лет.

Комплексное обследование пациентов включало клинико-лабораторные и инструментальные исследования. Диагностические инструментальные исследования: электрокардиография (ЭКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ-ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), чреспищеводная стимуляция левого предсердия (ЧПСЛП). Всем пациентам основной и контрольной групп было проведено молекулярно-генетическое исследование. Фенол-хлороформная методика выделения ДНК применялась у наших больных. ПЦР-ПДРФ анализ (полимеразная цепная реакция — полиморфизм длин рестрикционных фрагментов) — стандартный метод генотипирования для исследования гена PRKAG3, проводился в лаборатории молекулярно-генетических исследований терапевтических заболеваний НИИ ТПМ-филиала ИциГ СО РАН (Новосибирск).

Использовали следующий набор праймеров для генотипирования: 5'- aagtcggtggaggaagggcg

-3'(F) и 5'- tagagaccagaccaggctcctct -3'(R). Смесь для ПЦР объемом 25 мкл включала: Трис-HCl (pH 9.0) 75 мМ, (NH₄)₂SO₄ 20 мМ, Tween-20 0.01 %, 2.0 мМ MgCl₂, по 1.0 мкл каждого праймера, 1 мМ смеси dNTP, 2 мкг ДНК, 1 единицу Taq-полимеразы, вода до объема 25 мкл.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Excel, Statistica for Windows 10.0, IBM SPSS 20. Статистическую значимость при анализе частот аллелей и генотипов гена PRKAG3 между основной и контрольной группами верифицировали с помощью критерия χ^2 . Показатель относительного риска синдрома WPW по определенным аллелям и генотипам идентифицировали как отношение шансов (ОШ). Для проведения однофакторного логистического регрессионного анализа проводилось пошаговое включение показателей, показавших значимые различия на уровне 0,1. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Этические аспекты публикаций

Все участники исследования подписали добровольное информированное согласие на участие, ознакомившись со всеми деталями и рисками. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом при Красноярском государственном медицинском университете им. проф. Войно-Ясенецкого. Проведение исследования соответствовало международным стандартам надлежащей клинической практики (GCP) и этическим принципам, изложенным в Хельсинкской декларации.

Таблица / Table 2

Определенные частоты генотипов полиморфизма rs692243 гена PRKAG3 у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта и лиц контрольной группы
Certain of genotype frequencies of the rs692243 polymorphism of the PRKAG3 gene in patients with Wolf-Parkinson-White syndrome and control group individuals

Генотипы	Пациенты с WPW		Контрольная группа		p
	абс.	%	абс.	%	
GG	133	66,5	138	69,0	
CG	51	25,5	58	29,0	
CC	16	8,0	4	2,0	<0.001
ОШ 95%ДИ	2,579 (1,068-3,230)				
Суммарно	200	100	200	100	

Примечание: p — уровень значимости при сравнении распределения генотипов с показателями группы контроля.

Note: p — the significance level when comparing the distribution of genotypes with the control group indicators.

Таблица / Table 3

Определение частот аллелей полиморфизма rs692243 гена PRKAG3 у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта и лиц контрольной группы
Certain of allele frequencies of the rs692243 polymorphism of the PRKAG3 gene in patients with Wolf-Parkinson-White syndrome and control group individuals

Аллели	Пациенты с WPW		Контрольная группа		p
	абс.	%	абс.	%	
Аллель G	383	96	395	98	<0.001
Аллель C	17	4	5	2	
Итого	400	100	400	100	
ОШ A/G; 95%ДИ ОШ	1,605(1,475-1,771)				

Примечание: p — уровень значимости при сравнении распределения аллелей в основной группе пациентов с показателями группы контроля.

Note: p — the significance level when comparing the distribution of genotypes with the control group indicators.

Результаты

Первым этапом нашего исследования явилось выделение клинико-электрокардиографических вариантов синдрома WPW. Для этого пациенты основной группы были разделены на определенные подгруппы, определяющие клинико-электрокардиографический вариант синдрома WPW (табл. 1). Были выделены следующие клинические варианты:

Манифестирующий синдром WPW. У 45% пациентов (90 человек) наблюдались как клинические проявления, так и характерные изменения на электрокардиограмме (ЭКГ).

Интермиттирующий синдром WPW. У 30% пациентов (60 человек) признаки синдрома проявлялись нерегулярно.

Скрытый синдром WPW. У 23 % пациентов

(46 человек) синдром выявлялся только при проведении чреспищеводной стимуляции левого предсердия (ЧПСЛП).

Феномен WPW. У 2% пациентов (4 человека) на ЭКГ регистрировалась характерные симптомы предвозбуждения, но клинические признаки отсутствовали.

Определённые частоты генотипов G/C полиморфизма rs692243 гена PRKAG3 у больных с синдромом WPW представлены в таблице 2. Выявлено статистически значимое преобладание гомозиготного генотипа CC у пациентов с синдромом WPW по сравнению с группой здоровых добровольцев. Гомозиготный генотип CC был верифицирован у 16 пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (8%) в сравнении с лицами контрольной группы- 4 человека (2%), (p < 0,0001).

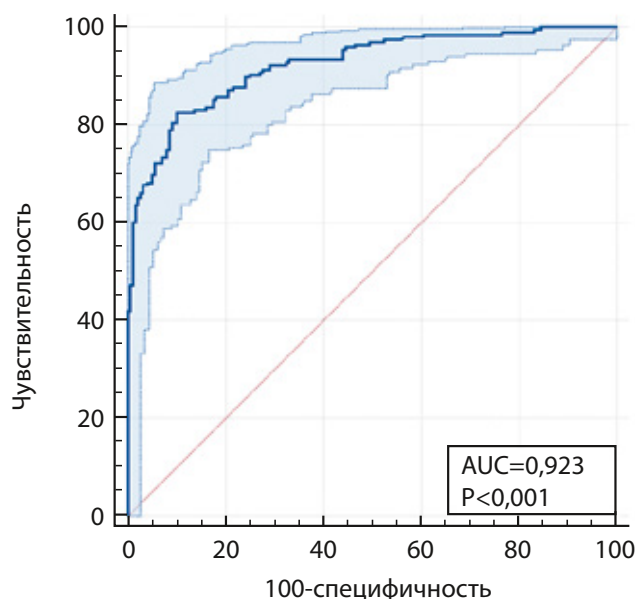


Рисунок 1. ROC-кривая, демонстрирующая связь между значениями регрессионной функции и вероятностью наличия синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта.

Figure 1. ROC curve showing the relationship between the values of the regression function and the probability of having Wolff-Parkinson-White syndrome.

Наряду с исследуемыми генотипами проводилось исследование распределения аллелей исследуемого гена. Выявлено статистически значимое преобладание числа носителей редкого аллеля *C* среди пациентов основной группы (17 человек, 4%) в противоположность числу носителей этого аллеля в группе здоровых добровольцев (5 человек, 2%) ($p < 0,001$). Носители аллеля *C* имели риск в 1,605 раза выше (95% доверительный интервал 1,475–1,771; $p < 0,001$) по сравнению с носителями аллеля *G* (табл. 3).

Таким образом, выявлена ассоциация гомозиготного генотипа *CC* и аллеля *C* в группе пациентов с синдромом WPW, что позволяет рассматривать его как генетический предиктор заболевания.

Для выявления факторов, ассоциированных с синдромом WPW, был применён однофакторный логистический регрессионный анализ. Статистически значимые ассоциации, выявленные на этом этапе, были использованы в качестве предикторов в многофакторной модели логистической регрессии, построенной с использованием пошагового включения переменных.

Эффективность модели в дискриминации пациентов с синдромом WPW оценивалась с помощью ROC-анализа (рис. 1).

Разработанная модель обладает высокой точностью в выявлении синдрома WPW. Площадь под ROC-кривой (AUC) составила 0,923 (95% ДИ: 0,893 – 0,948), что свидетельствует о её от-

личной дискриминационной способности. Для клинического применения рекомендуется использовать пороговое значение регрессионной функции 0,485. Значения выше этого порога позволяют с высокой вероятностью диагностировать синдром WPW (чувствительность — 82,6%, специфичность — 90,0%).

Обсуждение

На текущий момент прямых исследований, посвящённых влиянию полиморфизма rs692243 гена PRKAG3 на развитие синдрома WPW, крайне мало. Однако можно выделить несколько ключевых работ, связанных с генетикой WPW и ролью генов семейства PRKAG, которые могут косвенно указывать на возможную значимость rs692243.

В литературе имеются данные о роли нескольких генов в развитии WPW (Brugada et al.). Так, мутации PRKAG2 (гамма2-субъединица) вызывают накопление гликогена и формирование аномальных проводящих путей. Описаны редкие случаи WPW при гипертрофической кардиомиопатии (HCM) при участии гена MYH7 (β -миозин). Van Rijsingen с соавт. представлены данные об ассоциации гена LMNA с фибрилляцией предсердий и WPW-подобными фенотипами.

Ген PRKAG3 кодирует гамма3-субъединицу АМФ-активируемой протеинкиназы (AMPK), которая экспрессируется в сердце, хотя и в меньшей степени, чем PRKAG2. В отличие от PRKAG2,

прямых доказательств связи PRKAG3 с WPW нет, но появляются новые косвенные данные.

Синдром WPW, связанный с потенциальными мутациями в гене *PRKAG3*, представляет серьезную угрозу из-за риска развития жизнеугрожающих аритмий. Исследование подчеркивает важность ранней диагностики и выявления генетических факторов риска для улучшения прогноза пациентов, а также позволит разработать персонализированные подходы к диспансеризации пациентов.

Заключение

Уникальное для Красноярска исследование посвящено генетическим аспектам синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта. Впервые проведено комплексное обследование пациентов с синдромом WPW, включающее клинический осмотр, инструментальные методы исследования молекулярно-генетическое исследование гена *PRKAG3*.

Результаты исследования позволяют выдвинуть гипотезу об ассоциации полиморфизма rs692243 гена *PRKAG3* с развитием синдро-

ма Вольфа-Паркинсона-Уайта, что сочетается с приведёнными ранее литературными данными. Гомозиготный генотип CC и аллель C *PRKAG3*, кодирующий гамма-3 субъединицу АМР-активируемой протеинкиназы, приводит к нарушению энергетического метаболизма кардиомиоцитов, нарушению функции ионных каналов и инициации сердечных аритмий.

Проведение комплексного генетического анализа генов, ассоциированных с риском развития сердечных аритмий, может способствовать разработке новых подходов к первичной профилактике и реализации принципов персонализированной медицины.

Финансирование. Финансирование исследования осуществляется за счёт государственного задания министерства здравоохранения РФ: «Создание предиктивной модели для оценки риска развития нарушений сердечного ритма при синдроме WPW» с 2023-2025г., №123022800056-9.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта. *Анналы аритмологии*. 2015;12(1):25-37. Bockeria O.L., Akhobekov A.A. Wolff - Parkinson - White syndrome. *Annaly aritmologii*. 2015;12(1):25-37. (In Russ.) <https://doi.org/10.15275/annaritmol.2015.1>.
2. Толстокорова Ю.А., Никулина С.Ю., Чернова А.А. Клиническая, электрофизиологическая, молекулярно-генетическая характеристика пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта: обзор литературы. *CardioСomатика*. 2023;14(1):59-66. Tolstokorova Y.A., Nikulina S.Y., Chernova A.A. Clinical, electrophysiological, molecular, and genetic characteristics of patients with Wolf-Parkinson-White syndrome: literature review. *CardioSomatics*. 2023;14(1):59-66. (In Russ.) <https://doi.org/10.17816/CS134114>
3. Yadav V, Thapa S, Gajurel RM, Poudel CM, 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;7:046-053. <https://doi.org/10.29328/journal.jccm.1001132>
4. Chhabra L, Goyal A, Benham MD. *Wolff-Parkinson-White Syndrome*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. PMID: 32119324.
5. Саматкызы Д., Акильжанова А.Р. Генетические аспекты нарушения ритма и проводимости сердца (обзор литературы). *Вестник Казахского Национального медицинского университета*. 2020;(3):54-62. Samatkyzy D., Akilzhanova A.R. Genetic aspects of rhythm and cardiac conduction disorders. *Vestnik Kazakhskogo Natsional'nogo meditsinskogo universiteta*. 2020;(3):54-62. (In Russ.) eLIBRARY ID: 44838720 EDN: AMIMXU
6. Бокерия Л.А., Проничева И.В. Современный статус генетической обоснованности аритмий. *Анналы аритмологии*. 2018;15(3):142-156. Bockeria L.A., Pronicheva I.V. Contemporary status of genetic rationale for arrhythmias. *Annals of Arrhythmology*. 2018;15(3):142-156. (In Russ.) <https://doi.org/10.15275/annaritmol.2018.3.2>
7. Ayabakan C, Şahin M, Çeliker A. Radiofrequency catheter ablation of left-sided accessory pathways via retrograde aortic approach in children. *J Arrhythm*. 2016;32(3):176-180. <https://doi.org/10.1016/j.joa.2015.12.007>
8. Будина К.А. Этиология, патогенез, клиника, принципы диагностики и лечения синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта. *Материалы МСНК "Студенческий научный форум 2025"*. 2021;(8):45–47. Budina KA. Etiology, pathogenesis, clinic, diagnostic principles of treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Proceedings of ISSC "Student Scientific Forum 2025"*. 2021;(8):45–47. (In Russ.)
9. Арингазина Р.А., Мусина А.З., Жолдасова Н.Ж., Дильмагамбетова Г.С., Сейтмаганбетова Н.А., Бхат С. Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта: особенности патогенеза, диагностики и катетерной аблации. *Кардиологический вестник*. 2023;18(3):29-34. Aringazina R.A., Mussina A.Z., Zholdassova N.G., Dilmagambetova G.S., Seitmaganbetova N.A., Bhat S. Wolff-Parkinson-White syndrome: features of pathogenesis, diagnosis and catheter ablation. *Russian Cardiology Bulletin*. 2023;18(3):29-34. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20231803129>
10. Бокерия Л.А., Алиева Н.Э. Эволюция хирургических методов лечения синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта. *Анналы аритмологии*. 2020;17(1):12-23. Bockeria LA, Alieva NE. Evolution of surgical methods for treating Wolff-Parkinson-White syndrome. *Annals of Arrhythmology*. 2020;17(1):12–23. <https://doi.org/10.15275/annaritmol.2020.1.2> EDN: FWACCA
11. Coban-Akdemir ZH, Charng WL, Azamian M, Paine IS, Punetha J, Grochowski CM, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome:

- De novo variants and evidence for mutational burden in genes associated with atrial fibrillation. *Am J Med Genet A*. 2020;182(6):1387-1399.
<https://doi.org/10.1002/ajmg.a.61571>
12. Daniels SR. Wolff-Parkinson-White pattern and risk of sudden death. *Journal of Pediatrics*. 2019;213:1-3.
13. Weng KP, Yuh YS, Huang SH, Hsiao HC, Wu HW, Chien JH, et al. PRKAG3 polymorphisms associated with sporadic Wolff-Parkinson-White syndrome among a Taiwanese population. *J Chin Med Assoc*. 2016;79(12):656-660.
<https://doi.org/10.1016/j.jcma.2016.08.008>

Информация об авторах

Толстокурова Юлия Александровна, аспирант кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия, <https://orcid.org/0001-0001-5845-588E>, yuliyatolstokorova@mail.ru,

Никулина Светлана Юрьевна, д.м.н., проф., заведующая кафедрой факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-6968-7627>, nicoulina@mail.ru.

Чернова Анна Александровна, д.м.н., проф., ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия; ФГБОУ «Федеральный Сибирский научно-кардиологический центр» Федерального медико-биологического агентства России, Красноярск, Россия; <https://orcid.org/0000-0003-2977-1792>, chernova-krsk@yandex.ru.

Саркисян Диана Арапатовна, ординатор 1-го года кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия, <https://orcid.org/0009-0001-4308-3665>, sarkisyandiana99@mail.ru.

Брусенцов Денис Андреевич, доцент кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-7618-4884>, dr.d_89@mail.ru.

Лобастова Анастасия Анатольевна, врач-кардиолог кардиологического отделения, КГБУЗ «Красноярская межрайонная клиническая больница № 20 им. И.С. Берзона», Красноярск, Россия, <https://orcid.org/0009-0003-4930-8401>, I08032003n@mail.ru.

Information about the authors

Yulia A. Tolstokorova, post-graduate student at the Department of Faculty Therapy of the Krasnoyarsk State Medical University n. a. Prof. V.F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia, <https://orcid.org/0001-0001-5845-588E>, yuliyatolstokorova@mail.ru.

Svetlana Y. Nikulina, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Faculty Therapy, Krasnoyarsk State Medical University n. a. Prof. V.F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-6968-7627>, nicoulina@mail.ru.

Anna A. Chernova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Krasnoyarsk State Medical University n. a. Professor V.F. Voino-Yasenetsky, Ffederal Siberian Scientific and Cardiological Center, Krasnoyarsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2977-1792>, chernova-krsk@yandex.ru.

Diana A. Sarkisyan, 1st year Resident of the Faculty Therapy Department, Krasnoyarsk State Medical University n. a. Prof. V.F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia, <https://orcid.org/0009-0001-4308-3665>, sarkisyandiana99@mail.ru.

Denis A. Brusentsov, Associate Professor of the Department of Faculty Therapy, Krasnoyarsk State Medical University n. a. Prof. V.F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-7618-4884>, dr.d_89@mail.ru.

Lobastova Anastasia Anatolyevna, Cardiologist of the Cardiology Department, Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital No. 20 n. a. I.S. Berzon, Krasnoyarsk, Russia, <https://orcid.org/0009-0003-4930-8401>, I08032003n@mail.ru.

Получено / Received: 26.05.2025

Принято к печати / Accepted: 30.05.2025