



Фенотипические и молекулярно-генетические ассоциации признаков с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта

Толстокорова Ю. А.¹, Никулина С. Ю.¹, Чернова А. А.^{1,2}, Саркисян Д. А.¹

Цель. Изучение фенотипической и молекулярно-генетической характеристики пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ).

Материал и методы. Основную группу составили 200 пациентов с синдромом ВПУ, среди них мужчин n=97 (n=48,5%); женщин n=103 (n=51,5%). Всем пациентам были проведены клинические, лабораторные, инструментальные исследования: электрокардиография (ЭКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография, соматометрическое исследование, которое было проведено с использованием набора инструментов по стандартной методике В. В. Бунака и молекулярно-генетическое исследование. Выделение ДНК осуществлялось фенол-хлороформным методом, а генотипирование — методом полимеразной цепной реакции.

Результаты. Результаты многофакторного регрессионного анализа выявили значимые ассоциации между рядом факторов и наличием синдрома ВПУ. Наиболее сильным предиктором являлось наличие дельта-волны на ЭКГ (отношение шансов (ОШ) =21,3; p<0,0001). Генетические варианты PRKAG3="CC" (ОШ =16,7; p=0,0009), PRKAG2="GA" (ОШ =6,3; p=0,0023) и TBX3="GG" (ОШ =6,1; p=0,0078) также демонстрировали значимую связь с повышенной вероятностью возникновения синдрома. Увеличение длительности комплекса QRS (ОШ =1,1 на единицу; p<0,0001) и частота сердечных сокращений (ОШ =1,1; p=0,0008) на ЭКГ ассоциировалось с незначительным повышением шансов. В противоположность этому, увеличение длительности интервала QT (ОШ =0,97; p<0,0001) и более высокий рост (ОШ =0,96; p=0,0073) были ассоциированы с низким риском развития синдрома ВПУ. Нормостенический тип телосложения по шкале Rees-Eisenck значительно снижал шансы (ОШ =0,47; p=0,0367) развития данного заболевания.

Заключение. Наследственность является ключевым фактором в развитии синдрома ВПУ, что подтверждается данными многочисленных исследований. Фенотипические характеристики, в дополнение к генетическим маркерам, могут служить ценным инструментом для стратификации риска и разработки профилактических стратегий, направленных на предотвращение манифестиации синдрома ВПУ.

Ключевые слова: синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, соматометрические показатели, тип телосложения, молекулярно-генетическое исследование.

Отношения и деятельность. 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.

¹ФГБОУ ВО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, Красноярск; ²ФГБУ Федеральный Сибирский научно-кардиологический центр Федерального медико-биологического агентства России, Красноярск, Россия.

Толстокорова Ю.А.* — аспирант кафедры факультетской терапии, ORCID: 0000-0002-2261-0868, Никулина С.Ю. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии, ORCID: 0000-0002-6968-7627, Чернова А. А. — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии; с.н.с., ORCID: 0000-0003-2977-1792, Саркисян Д. А. — выпускница лечебного факультета, ORCID: 0009-0001-4308-3665.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
yuliyatolstokorova@mail.ru

ВПУ — Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром), ОШ — отношение шансов, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиография.

Рукопись получена 14.07.2025

Рецензия получена 01.09.2025

Принята к публикации 19.09.2025



Для цитирования: Толстокорова Ю. А., Никулина С. Ю., Чернова А. А., Саркисян Д. А. Фенотипические и молекулярно-генетические ассоциации признаков с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(10):6474. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6474. EDN: YUIUCY

Phenotypic and molecular genetic predictors of Wolff-Parkinson-White syndrome

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

Aim. To study the phenotypic and molecular genetic characteristics of patients with Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome.

Material and methods. The study group consisted of 200 patients with WPW syndrome, including 97 men (n=48,5%) and 103 women (n=51,5%). All patients underwent clinical and paraclinical examinations, including electrocardiography (ECG), Holter monitoring, echocardiography, somatometry according to the standard V.V. Bunak method, and molecular genetic testing. DNA was extracted using the phenol-chloroform method, and genotyping was performed using the polymerase chain reaction.

Results. Multivariate regression analysis revealed significant associations between some factors and WPW syndrome. The strongest predictor was a delta wave on the ECG (odds ratio (OR) =21,3; p<0,0001). Genetic variants PRKAG3="CC" (OR =16,7; p=0,0009), PRKAG2="GA" (OR =6,3; p=0,0023) and TBX3="GG" (OR =6,1; p=0,0078) also demonstrated a significant association with an increased probability of WPW syndrome. An increase in the QRS duration (OR =1,1 per unit; p<0,0001) and heart rate (OR =1,1; p=0,0008) on the ECG were associated with a non-significant odds increase. In contrast, QT interval increase (OR =0,97; p<0,0001) and higher height (OR =0,96; p=0,0073) were associated with a low risk of WPW syn-

drome. Rees-Eysenck normosthenic body type significantly reduced the odds (OR =0,47; p=0,0367).

Conclusion. Heredity is a key factor in the development of WPW syndrome, as confirmed by data from numerous studies. Phenotypic characteristics, in addition to genetic markers, can serve as a valuable tool for risk stratification and the development of preventive strategies aimed at preventing the manifestation of WPW syndrome.

Keywords: Wolff-Parkinson-White syndrome, somatometric parameters, body type, molecular genetic testing.

Relationships and Activities. The study is funded by the state assignment of the Ministry of Health of the Russian Federation "Creation of a predictive model for assessing the risk of cardiac arrhythmias in WPW syndrome" from 2023-2025, № 123022800056-9.

¹Voyno-Yasnenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk; ²Federal Siberian Research Clinical Center, Krasnoyarsk, Russia.

Tolstokorova Yu.A.* ORCID: 0000-0002-2261-0868, Nikulina S.Yu. ORCID: 0000-0002-6968-7627, Chernova A.A. ORCID: 0000-0003-2977-1792, Sarkisyan D.A. ORCID: 0009-0001-4308-3665.

*Corresponding author:
yulyatolstokorova@mail.ru

Received: 14.07.2025 Revision Received: 01.09.2025 Accepted: 19.09.2025

For citation: Tolstokorova Yu.A., Nikulina S.Yu., Chernova A.A., Sarkisyan D.A. Phenotypic and molecular genetic predictors of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(10):6474. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6474. EDN: YUIUCY

Ключевые моменты

Что уже известно о предмете?

- Помимо генетической предрасположенности к синдрому Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ), возможно определение фенотипических характеристик. Их совокупность позволит получить более точные данные для предупреждения развития синдрома ВПУ и аритмий при данной патологии.

Что нового?

- Результаты многофакторного регрессионного анализа выявили наиболее значимые статистические предикторы, которые потенциально могут оказывать влияние на прогноз данной патологии и быть факторами риска развития синдрома ВПУ.

Возможный вклад в клиническую практику

- Соматометрия и молекулярно-генетическое исследование может оказаться ценным инструментом для профилактики и систематического мониторинга людей групп высокого риска, близких родственников пациентов с синдромом и феноменом ВПУ. В перспективе это может способствовать созданию инструмента для оценки риска возникновения аритмий при данном синдроме, основанного на принципах персонализированной медицины.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ) — синдром с преждевременным возбуждением желудочков сердца. Под преждевременным возбуждением понимают ситуацию, в которой мышечная масса желудочков активизируется раньше, чем это бы произошло под влиянием синусового импульса, который проводится по нормальной проводящей системе. Данный синдром, как правило, связан с проведением электрического импульса по дополнительному предсердно-желудочковому соединению, к примеру, пучку Кента, Джеймса, волокнам Махайма, как правило, сопровождающийся возникновением наджелудочковых тахикардий [1].

Развитие синдрома ВПУ обусловлено генетической предрасположенностью, которая была подробно исследована ранее. Однако для более эффективной профилактики аритмий важно учитывать не только генетику, но и фенотипические проявления синдро-

Key messages

What is already known about the subject?

- In addition to genetic predisposition to Wolff-Parkinson-White syndrome (WPW), phenotypic characteristics can be determined. Their combination will provide more accurate data for preventing WPW syndrome and related arrhythmias.

What might this study add?

- Multivariate regression analysis identified the most significant statistical predictors that could potentially influence the prognosis of this condition and be risk factors for WPW syndrome.

How might this impact on clinical practice?

- Somatometry and molecular genetic testing may prove valuable tools for the prevention and systematic monitoring of high-risk individuals and close relatives of patients with WPW syndrome and phenomenon. This could potentially facilitate the development of a tool for arrhythmia risk assessment in this syndrome, based on personalized medicine.

ма, поскольку их совокупность предоставляет более полную картину. Фенотипические маркеры, включающие астенический тип телосложения, сколиотическую деформацию позвоночника, генерализованную гипермобильность суставов и сочетание пролапса митрального клапана с аномальными хордами левого желудочка, достоверно ассоциированы с риском развития аритмического синдрома у пациентов молодого возраста. Наличие данных фенотипических признаков является основанием для проведения прицельного кардиологического обследования [2, 3].

Синдром ВПУ наблюдается у больных в любом возрасте, встречаясь с частотой около 1-30 случаев на 10 тыс. человек. Популяционная частота заболевания колеблется от 0,15 до 0,25%, при наличии сопутствующей сердечно-сосудистой патологии (приобретенные пороки сердца, гипертрофическая кардиомиопатия и др.) она повышается до 0,5% [4, 5].

Внезапную сердечную смерть регистрируют с частотой 1 случай на 1000 в год, и иногда это первое проявление заболевания. В основном, внезапная сердечная смерть связана с молниеносным формированием жизнеугрожающих аритмий, к примеру, с трансформацией фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков. Учитывая потенциальную

возможность развития фибрилляции предсердий как наиболее жизнеугрожающей аритмии у пациентов с синдромом ВПУ, с целью уменьшения числа случаев внезапной сердечной смерти большое значение имеет проведение мероприятий по снижению манифестации данного синдрома среди групп повышенного риска [6-8].

Определение фенотипических и молекулярно-генетических сочетаний в ходе проведения соматометрического и молекулярно-генетического исследования, когда еще нет проявлений заболевания, является весьма актуальным методом раннего выявления групп пациентов с риском развития синдрома ВПУ. Исходя из этого, целью нашего исследования является изучение фенотипической и молекулярно-генетической характеристики пациентов с синдромом ВПУ.

Материал и методы

На протяжении 6 лет на клинических базах Красноярского государственного медицинского университета им. профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого проводился набор пациентов с различными клиническими проявлениями синдрома ВПУ, включая пациентов с феноменом ВПУ. Исследование соответствовало международным стандартам надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и этическим принципам Хельсинкской декларации. Перед включением в исследование все участники подписали форму информированного согласия, а протокол исследования был одобрен этическими комитетами всех участвующих медицинских учреждений.

Все пациенты прошли комплексное обследование, включающее клинический осмотр, лабораторные анализы, а также инструментальные методы диагностики, такие как электрокардиографию (ЭКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиографию, соматометрию и молекулярно-генетический анализ.

Антropометрические измерения проводились по стандартной методике В. В. Бунака. Были измерены 17 основных параметров тела, включая рост, вес, длину конечностей, обхват груди и размеры таза, а также другие показатели, необходимые для расчета антропометрических индексов.

Соматометрическая половая дифференцировка проведена по двум индексам.

По индексу Джеймса Таннера [9] с помощью формулы:

$$I = 3 \times D_p - D_t,$$

где D_p — акромиальный диаметр (ширина плеч), D_t — межреберный диаметр (ширина таза).

Интерпретация индекса Джеймса Таннера: гинекоморфный тип определяется $<83,7$; от 83,7 до 93,1 — как мезоморфный тип; при значениях $>93,1$ — андроморфный соматотипический тип.

Индекс Rees-Eisenck = длина тела \times 100/поперечный диаметр грудной клетки \times 6.

Интерпретация индекса Rees-Eisenck: пикнический тип определяется <96 ; от 96 до 106 — нормостенический тип; >106 — астенический тип [10].

Перед проведением молекулярно-генетического исследования, методом генно-кандидатного подхода проанализирована литература, на основании которой выбраны наименее изученные группы полиморфизмов генов rs121908987 *PRKAG2*, rs692243 *PRKAG3*, rs1061657 *TBX3* [11, 12].

Молекулярно-генетический анализ образцов венозной крови, взятых у всех пациентов, проводился в лаборатории молекулярной генетики терапевтических заболеваний НИИ ТПМ-филиала ИциГ СО РАН (Новосибирск). Выделение ДНК осуществлялось фенол-хлороформным методом, а генотипирование — методом полимеразной цепной реакции.

Для статистической обработки данных использовались пакеты программ Excel, Statistica for Windows 10.0 и IBM SPSS 20. Тип распределения данных оценивался критерием Колмогорова-Смирнова. Поскольку распределение исследуемых признаков не соответствовало нормальному, для сравнения групп применялись непараметрические критерии Краскела-Уоллиса и Манна-Уитни. Влияние факторов на исход оценивалось с помощью регрессии Кокса, с расчетом отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала. В модель регрессии включались переменные, показавшие статистически значимые различия на уровне $p < 0,1$.

Результаты

В исследование были включены 200 пациентов с синдромом ВПУ, из которых 97 мужчин ($n=48,5\%$) и 103 женщины ($n=51,5\%$).

Критерий Колмогорова-Смирнова показал, что распределение всех количественных показателей у обследованных пациентов не соответствует нормальному ($p < 0,05$).

Для определения факторов, ассоциированных с синдромом ВПУ, был применен однофакторный логистический регрессионный анализ качественных и количественных переменных. Переменные, продемонстрировавшие статистически значимую связь в однофакторном анализе, были включены в полиномиальную логистическую регрессионную модель с использованием пошагового метода включения предикторов (табл. 1).

Результаты статистического анализа выявили значимые ассоциации между рядом факторов и наличием синдрома ВПУ. Наиболее сильным предиктором являлось наличие дельта-волны на ЭКГ (ОШ = 21,3; $p < 0,0001$). Генетические варианты *PRKAG3* = "CC" (ОШ = 16,7; $p = 0,0009$), *PRKAG2* = "GA" (ОШ = 6,3; $p = 0,0023$) и *TBX3* = "GG" (ОШ = 6,1; $p = 0,0078$) также демонстрировали значимую связь с повышенной ве-

Таблица 1

Результаты многофакторного анализа предикторов, ассоциированных с возникновением синдрома ВПУ

Показатель	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	ОШ (95% ДИ)	p	ОШ (95% ДИ)	p
Запястья (обхваты)	1,141 (1,032-1,263)	0,0103	–	–
PQ ЭКГ	0,976 (0,967-0,986)	<0,0001	–	–
<i>PRKAG2</i> =“GA”	8,315 (3,657-18,907)	<0,0001	6,272 (1,926-20,421)	0,0023
<i>PRKAG3</i> =“CC”	8,750 (2,545-30,086)	0,0006	16,735 (3,149-88,939)	0,0009
QRS ЭКГ	1,089 (1,067-1,112)	<0,0001	1,132 (1,095-1,170)	<0,0001
<i>TBX3</i> =“GG”	12,388 (4,710-32,582)	<0,0001	6,119 (1,611-23,241)	0,0078
Возрастная группа “до 19 лет”	4,179 (1,327-13,161)	0,0146	–	–
ГЛЖ ЭКГ	5,180 (2,223-12,073)	0,0001	–	–
Д волна ЭКГ	20,256 (7,948-51,621)	<0,0001	21,339 (6,306-72,206)	<0,0001
Интервал QT ЭКГ	0,982 (0,975-0,989)	<0,0001	0,970 (0,958-0,982)	<0,0001
ИМТ	1,076 (1,018-1,137)	0,0093	–	–
Индекс Rees Eisenck	0,981 (0,962-0,999)	0,0394	–	–
Рост, см	0,981 (0,961-1,000)	0,0493	0,958 (0,928-0,988)	0,0073
Тип диморфизма Rees-Eisenck “нормостенический”	0,599 (0,371-0,969)	0,0367	0,468 (0,230-0,954)	0,0367
ЧСС ЭКГ	1,051 (1,022-1,080)	0,0004	1,071 (1,029-1,114)	0,0008

Сокращения: ДИ — доверительный интервал, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ИМТ — индекс массы тела, ОШ — отношение шансов, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиография.

роятностью возникновения синдрома. Увеличение длительности комплекса QRS (ОШ =1,1 на единицу; p<0,0001) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) (ОШ =1,1; p=0,0008) на ЭКГ ассоциировалось с неизначительным повышением шансов.

В противоположность этому, увеличение длительности интервала QT (ОШ =0,97; p<0,0001) и более высокий рост пациента (ОШ =0,96; p=0,0073) были ассоциированы с низким риском развития синдрома ВПУ. Нормостенический тип телосложения по шкале Rees-Eisenck значительно снижал шансы (ОШ =0,47; p=0,0367) развития данного заболевания.

Зависимость можно выразить уравнением:

$$P = 1 / (1 + e^{-z}), \quad (1)$$

где P — вероятность наличия синдрома ВПУ;

$$z = 1,836^*A + 2,817^*B + 0,124^*C + 1,811^*D + 3,061^*E - 0,031^*F - 0,043^*G - 0,759^*H + 0,068^*I + 2,656, \quad (2)$$

где A — Генотип *PRKAG2*=“GA” (0 — нет; 1 — да);

B — Генотип *PRKAG3*=“CC” (0 — нет; 1 — да);

C — Продолжительность QRS;

D — Генотип *TBX3*=“GG” (0 — нет; 1 — да);

E — Дельта волна (0 — нет; 1 — да);

F — Интервал QT;

G — Рост см;

H — Тип диморфизма Rees-Eisenck “нормостенический” (0 — нет; 1 — да);

I — ЧСС.

Представлена модель для оценки вероятности синдрома ВПУ (P). Эта модель основана на логистической регрессии (уравнение 1), где вероятность зависит от переменной z. Переменная z (урав-

нение 2) является взвешенной суммой различных факторов риска, включая наличие определенных генотипов (*PRKAG2*, *PRKAG3*, *TBX3*), характеристики ЭКГ (QRS, QT, дельта-волна, ЧСС), рост и тип телосложения. Положительные коэффициенты указывают на факторы, увеличивающие вероятность синдрома ВПУ, а отрицательные — на факторы, уменьшающие ее.

Заключение

Результаты многофакторного регрессионного анализа свидетельствуют о том, что гетерозиготный генотип GA гена *PRKAG2*, гомозиготный генотип CC гена *PRKAG3*, гомозиготный генотип GG гена *TBX3*, продолжительность комплекса QRS и наличие дельта-волны на ЭКГ являются независимыми предикторами, статистически значимо ассоциированными с риском развития синдрома ВПУ.

В то же время такие факторы, как длительность интервала QT (ОШ =0,97; p<0,0001) и нормостенический тип телосложения по шкале Rees-Eisenck, значительно снижали шансы возникновения синдрома ВПУ, являясь протективными.

Генетическая этиология является ключевым фактором в патогенезе синдрома ВПУ, что подтверждается данными многочисленных исследований. Фенотипические характеристики, в дополнение к генетическим маркерам, могут служить ценным инструментом для стратификации риска и разработки профилактических стратегий, направленных на предотвращение манифестации синдрома ВПУ.

Отношения и деятельность. 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.

Литература/References

- Shlyakhto EV. Cardiology: National leadership edited by E. V. Shlyakhto. Moscow: GEOTAR-Media, 2021. p. 800. (In Russ.) Шляхто Е. В. Кардиология: национальное руководство. Под ред. Е. В. Шляхто. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021 р.800. ISBN: 978-5-9704-6092-4.
- Leontyeva IV. PRKAG2-associated hypertrophic cardiomyopathy. Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2022;67(3):111-6. (In Russ.) Леонтьева И. В. PRKAG2-ассоциированная гипертрофическая кардиомиопатия. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2022;67(3):111-6. doi:10.21508/1027-4065-2022-67-3-111-116.
- Kushakovskiy MS, Grishkin YuN. Heart Arrhythmias. SPb.: Foliant, 2020.p.720.(In Russ.) Кушаковский М. С., Гришкин Ю. Н. Аритмии сердца. Спб.: Фолиант, 2020 р.720. ISBN: 978-5-93929-245-0.
- Van Eif V, Protze S, Bosada F, et al. Genome-wide analysis identifies an essential human TBX3 pacemaker enhancer. Circ Res. 2020;127(12):1522-35. doi:10.1161/CIRCRESAHA.120.317054. EDN: DBXWZH.
- Bhattacharya S, Munshi N. Development of the cardiac conduction system. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2020;12(12): a037408. doi:10.1101/cshperspect.a037408.
- Samatkyzy D, Akilzhanova AR. Genetic aspects of cardiac rhythm and conduction disorders (literature review). Bulletin of the Kazakh National Medical University. 2020;(3):54-62. (In Russ.) Саматқызы Д., Ақильжанова А. Р. Генетические аспекты нарушения ритма и проводимости сердца (обзор литературы). Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2020;(3):54-62.
- Coban-Akdemir Z, Charng W, Azamian M, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome: De novo variants and evidence for mutational burden in genes associated with atrial fibrillation. American Journal of Medical Genetics, Part A. 2020;182(6):1387-99. doi:10.1002/ajmg.a.61571.
- Aringazina RA, Mussina AZ, Zholdassova NG, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome: features of pathogenesis, diagnosis and catheter ablation. Russian Cardiology Bulletin. 2023;18(3):29-34. (In Russ.) Арингазина Р.А., Мусина А.З., Жолдасова Н.Ж. и др. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта: особенности патогенеза, диагностики и катетерной аблации. Кардиологический вестник. 2023;18(3):29-34. doi:10.17116/Cardiobulletin20231803129.
- Lopatina LA, Seryozhenko NP, Anokhina J. Anthropometric characteristics of girls according to the classification of J. Tanner's. Fundamental research. 2013;(12):504-8. (In Russ.) Лопатина Л. А., Сереженко Н. П., Анохина Ж. А. Антропометрическая характеристика девушки по классификации Дж. Таннера. Фундаментальные исследования. 2013;(12):504-8.
- Alekseeva VA, Guryeva AB. Somatometric data on the citizenship of a Yakut man according to the Ris-Aizenku Index. Siberian Journal of Natural Sciences and Agriculture. 2022;(14):91-103. (In Russ.). Алексеева В. А., Гурьева А. Б. Соматометрические особенности физического развития мужчин якутов по индексу Rees-Eisenck. Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture. 2022;(14):91-103. doi:10.12731/2658-6649-2022-14-2-91-103.
- Tolstokorova YuA, Nikulina SYu, Chernova AA, et al. PRKAG2 and PRKAG3 genes in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: a literature review. Russian Journal of Cardiology. 2023;28(10):5505. (In Russ.) Толстокорова Ю. А., Никулина С. Ю., Чернова А. А. и др. Исследование генов PRKAG2 и PRKAG3 у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (обзор литературы). Российский кардиологический журнал. 2023;28(10):5505. doi:10.15829/1560-4071-2023-5505. EDN: HULOSI.
- Tolstokorova YA, Nikulina SYu, Chernova AA. Clinical, electrophysiological, molecular-genetic characteristics of patients with Wolf-Parkinson-White syndrome: literature review. Cardiosomatics. 2023;14(1):59-66. (In Russ.) Толстокорова Ю. А., Никулина С. Ю., Чернова А. А. Клиническая, электрофизиологическая, молекулярно-генетическая характеристика пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта: обзор литературы. CardioSomatica. 2023;14(1):59-66. doi:10.17816/CS134114.

Адреса организаций авторов: ФГБОУ ВО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, ул. Партизана Железняка, д. 1, Красноярск, 660022, Россия; ФГБУ Федеральный Сибирский научно-клинический центр Федерального медико-биологического агентства, ул. Коломенская, д. 26, к. 2, Красноярск, 660037, Россия.

Addresses of the authors' institutions: Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Partizan Zheleznyak St., 1, Krasnoyarsk, 660022, Russia; Federal Siberian Research Clinical Center, Kolomenskaya str., 26, room 2, Krasnoyarsk, 660037, Russia.