

TOMASZ M. KSIĄŻCZYK, RADOSŁAW PIETRZAK, AGNIESZKA TOMIK, *BOŻENA WERNER

Zespół Wolffa, Parkinsona i White'a u dzieci

Wolff-Parkinson-White syndrome in children

Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Bożena Werner

Summary

Wolff, Parkinson and White described electrocardiographic criteria of the syndrome in 1930, although they were not aware of the pathology underlying this condition. Since then a great progress has been made in understanding of the anatomical, pathophysiological and finally electrophysiological basics of this disorder. The authors present current state of knowledge regarding epidemiology, presentation and treatment of children with WPW syndrome. Patients suffering from preexcitation syndrome are at risk of developing episodes of atrioventricular reentry tachycardia but also a sudden cardiac death. SCD may be the first symptom of the disease therefore it is crucial to stratify the risk in asymptomatic patients. Risk stratification can be made using noninvasive tools, like Holter ECG and stress test or with invasive electrophysiological study. In symptomatic patients, antiarrhythmic drug prophylaxis could be used, but since ablation procedure is the only way to remove the cause of the disorder it has become a treatment of choice in recent years. In children with body mass above 15 kg the effectiveness and safety of the ablation is very high and comparable to the results achieved in the adult population.

Keywords

preexcitation syndrome, WPW syndrome, children, SCD

WPROWADZENIE

Po raz pierwszy elektrokardiograficzne kryteria zespołu zostały opisane przez Wolffa, Parkinsona i White'a w 1930 roku (1), choć już wcześniej pojawiły się pojedyncze doniesienia dotyczące poszczególnych jego elementów. Co ciekawe, sami autorzy nie znali anatomicznego podłoża zmian w EKG, podejrzewając ich neurogenne pochodzenie, do tego o niewielkiej istotności klinicznej. Późniejsze prace wielu pokoleń badaczy przyniosły zrozumienie istoty tej choroby na poziomie anatomicznym, patofizjologicznym i ostatecznie elektrofizjologicznym. W niniejszej publikacji autorzy przedstawiają aktualny stan wiedzy o występowaniu, obrazie klinicznym i postępowaniu u dzieci z zespołem Wolffa, Parkinsona i White'a (WPW).

DEFINICJE I PATOFIZJOLOGIA

W prawidłowych warunkach przedsionki i komory serca są elektrycznie odizolowane poprzez pierścień włóknisty, tworzący zastawki przedsionkowo-komorowe. Węzeł przedsionkowo-komorowy (p-k) i pęczek Hisa są jedynymi strukturami przenikającymi przez ten pierścień, umożliwiając tym samym przepływ impulsów elektrycznych do komór i synchronizację cyklu serca. Przerwanie ciągłości pęczka Hisa powoduje całkowity blok przedsionkowo-komorowy z rozkojarzeniem czynności przedsionków i komór.

Przyczyną zespołu WPW jest obecność co najmniej jednego dodatkowego połączenia przedsionkowo-komorowego (AP), omijającego węzeł p-k, zdolnego do przewodzenia impulsów elektrycznych. Połączenia te są w istocie włóknami

mięśniowymi, które nie zaniknęły w czasie rozwoju płodowego. Większość tego rodzaju połączeń może przewodzić impulsy zarówno w kierunku zstępującym (z przedsionków do komór), jak i wstępującym (z komór do przedsionków). W czasie rytmu zatokowego u pacjenta z drogą dodatkową pobudzenie komór następuje z dwóch źródeł: drogą fizjologiczną poprzez węzeł p-k oraz poprzez drogę dodatkową. Morfologia zespołu QRS jest wtedy wynikiem fuzji tych dwóch dróg pobudzenia. Część mięśniówki komór, do której bezpośrednio dociera szlak dodatkowy, jest pobudzana przedwcześnie (w stosunku do fizjologicznego czasu aktywacji komór). Stąd inna nazwa zespołu WPW – zespół preekscytacji. Nazwy te są przez wielu stosowane wymiennie, jednak poprawnie zespół WPW rozpoznajemy u pacjenta z charakterystycznymi zmianami w EKG i objawami (częstoskurcze, kołatania itd.), jeśli zaś stwierdzamy zmiany elektrokardiograficzne przy braku objawów klinicznych, powinniśmy mówić o bezobjawowej preekscytacji lub cechach zespołu WPW w zapisie EKG.

Drogi dodatkowe mogą występować w każdej części pierścienia włóknistego oddzielającego przedsionki od komór. Najczęściej wyróżnia się szlaki przegrodowe (zarówno lewo-, i prawostronne) oraz związane z pierścieniami trójdzielnym i mitralnym.

W tym miejscu należy zaznaczyć, że część dróg dodatkowych na pewnym etapie rozwoju traci zdolność do przewodzenia zstępującego, zachowując możliwość przewodzenia wstecznego (nazywane są wtedy szlakami utajonymi). Tego rodzaju drogi mogą być przyczyną powstawania napadów nawrotnych częstoskurczów przedsionkowo-komorowych (AVRT), ale nie powodują zjawiska preekscytacji i dlatego u pacjentów z tego rodzaju połączeniami nie rozpoznajemy zespołu WPW. Warunkiem koniecznym wystąpienia preekscytacji i tym samym zespołu WPW jest zdolność szlaku do przewodzenia zstępującego (tzw. szlaki jawne). Przy czym, jak wspomniano wcześniej, u większości pacjentów z zespołem WPW drogi dodatkowe przewodzą impulsy elektryczne w obu kierunkach.

EPIDEMIOLOGIA

Częstość występowania cech preekscytacji w EKG jest podawana według różnych autorów od 0,13 do 0,25% populacji ogólnej (2-4), natomiast częstość występowania zespołu WPW jest zdecydowanie niższa – ok. 0,07% (5). Obecność dróg dodatkowych jest wadą rozwojową, opisano natomiast nieco częstsze występowanie cech preekscytacji u krewnych pierwszego stopnia pacjentów z zespołem WPW, jak również rzadkie przypadki dziedziczenia w sposób autosomalnie dominujący (6-8). Zdecydowana większość pacjentów z zespołem preekscytacji nie ma żadnych innych towarzyszących chorób serca. Wyjątek stanowią chorzy z zespołem Ebsteina, u których w ok. 10-20% przypadków stwierdza się obecność jednego lub wielu szlaków dodatkowych (9-11). Opisano też związek występowania rodzinnej kardiomiopatii przerostowej z zespołem WPW (12).

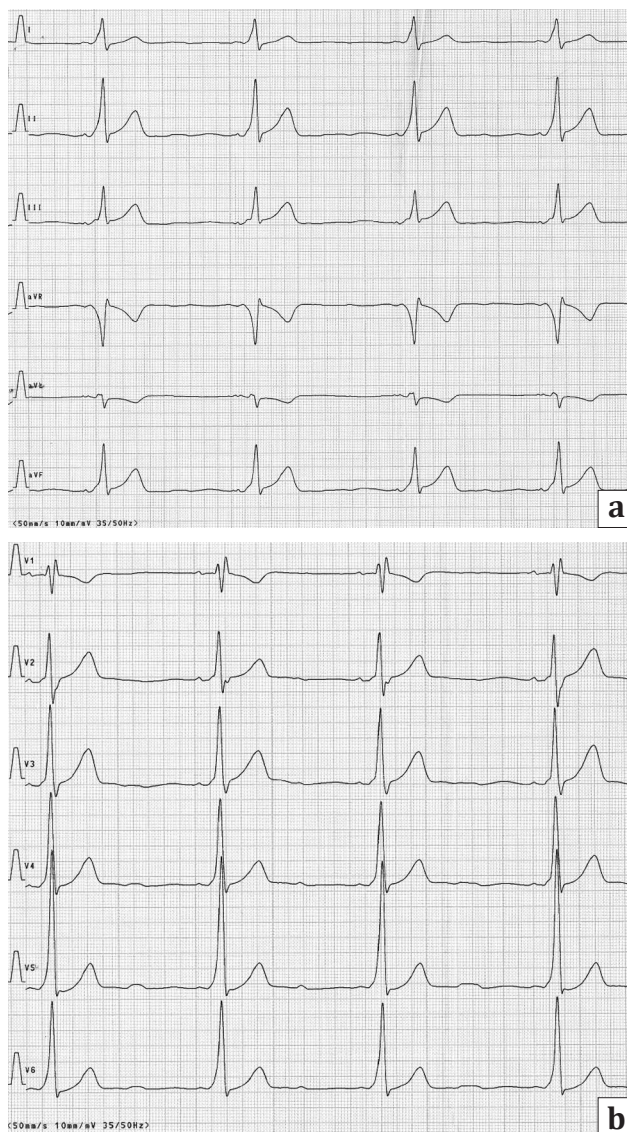
ROZPOZNANIE

Rozpoznanie stawiane jest najczęściej na podstawie stwierdzenia charakterystycznych zmian w zapisie EKG, rzadziej na podstawie badania elektrofizjologicznego lub prób lekowych.

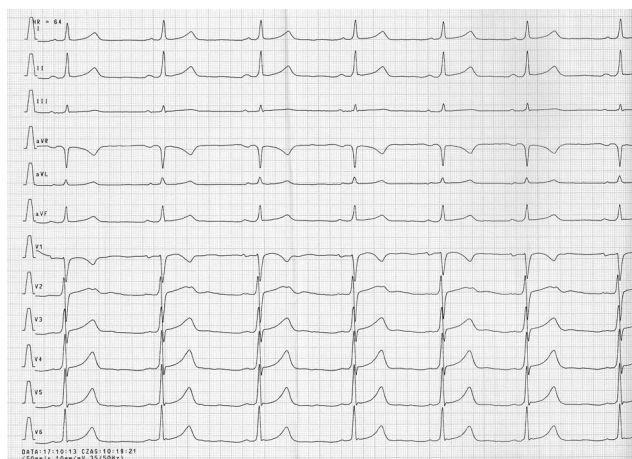
Kryteria rozpoznania preekscytacji w EKG są następujące (ryc. 1a, b):

- skrócenie odstępu PQ,
- obecność fali delta,
- poszerzenie zespołów QRS,
- zaburzenia okresu repolaryzacji.

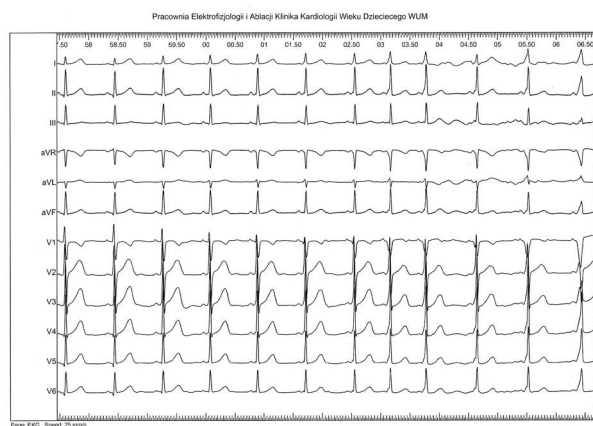
Należy jednak zaznaczyć, że jedynie u części chorych można stwierdzić wszystkie ww. kryteria. Najbardziej stałymi objawami są skrócenie odstępu PQ i obecność fali delta. Ponadto u niektórych pacjentów cechy preekscytacji są wyrażone w sposób bardzo dyskretny (ryc. 2). W wątpliwych przypadkach w celu potwierdzenia bądź wykluczenia obecności drogi dodatkowej można wykonać próbę lekową z dożylnym podaniem adenozyyny (13, 14). Działanie adenozyyny powoduje krótkotrwały blok przewodzenia w węzle przedsionkowo-komorowym, który w przypadku obecności drogi dodatkowej skutkuje ujawnieniem pełnych cech preekscytacji w zapisie EKG (ryc. 3). Próbę taką należy wykonywać



Ryc. 1a, b. W pełni wyrażone elektrokardiograficzne cechy preekscytacji u 11-letniego chłopca



Ryc. 2. Pacjent z dyskretnymi cechami preekscytacji w EKG



Ryc. 3. Dodatni wynik próby z adenozyzną, ujawniający cechy preekscytacji u 9-letniego chłopca

w pełnym zabezpieczeniu reanimacyjnym, mimo iż ryzyko wystąpienia działań niepożądanych jest niewielkie. Szczególnie groźnym następstwem próby z adenozyzną jest migotanie przedsionków, które u pacjentów z WPW może prowadzić do złożonych tachyarytmii komorowych, w tym migotania komór. Próba z adenozyzną ma pewne istotne ograniczenia: powoduje przejściowe, nieprzyjemne uczucie uderzenia gorącą i/lub ucisku w klatce piersiowej, a u niektórych pacjentów do osiągnięcia bloku p-k konieczne jest podanie dużych dawek, co zwiększa ryzyko działań niepożądanych. Należy również pamiętać, że istnieją rzadkie typy dróg dodatkowych wrażliwych na działanie adenozyzny (14, 15), co powoduje fałszywie ujemny wynik testu. Z powyższych powodów w niektórych ośrodkach zrezygnowano z wykonywania tego testu, na rzecz badania elektrofizjologicznego (EPS). Badanie EPS jest procedurą inwazyjną, polegającą na wprowadzeniu do serca od 2 do 4 cewników z elektrodami umożliwiającymi rejestrację potencjałów elektrycznych z różnych części serca, a także ich stymulację. Najczęściej cewniki diagnostyczne umieszcza się w prawym przedsionku, koniuszku prawej komory, okolicy pęczka Hisa oraz w zatoce wieńcowej. Dzięki różnym protokołom stymulacji możliwe są: określenie stanu fizjologicznego układu przewodzącego serca, stwierdzenie

obecności dodatkowych dróg przedsionkowo-komorowych z oceną ich szybkości przewodzenia, a także celowa indukcja zaburzeń rytmu w celu określenia typu arytmii i możliwości usunięcia jej substratu.

INTERMITUJĄCA PREEKSCYTACJA

U niektórych pacjentów obserwuje się okresowe spontaniczne ustępowanie cech preekscytacji (np. w badaniu Holter EKG) tożsame z czasowym brakiem przewodzenia przez drogę dodatkową. Zjawisko to określa się mianem intermitującej preekscytacji, a jego istota nie została do końca poznana. W niektórych przypadkach w zapisach holterowskich dominuje prawidłowe przewodzenie przedsionkowo-komorowe, a cechy preekscytacji ujawniają się jedynie w pojedynczych pobudzeniach, co wystarcza do rozpoznania obecności drogi dodatkowej. U pacjentów z intermitującą preekscytacją mogą występować zaburzenia rytmu serca (AVRT). Dotychczas uważano, że w tej grupie chorych ryzyko nagłej śmierci sercowej (SCD) jest niewielkie (2), natomiast w aktualnym piśmiennictwie zwraca się uwagę, że także w tej populacji stwierdzono przypadki nagłych zgonów (16).

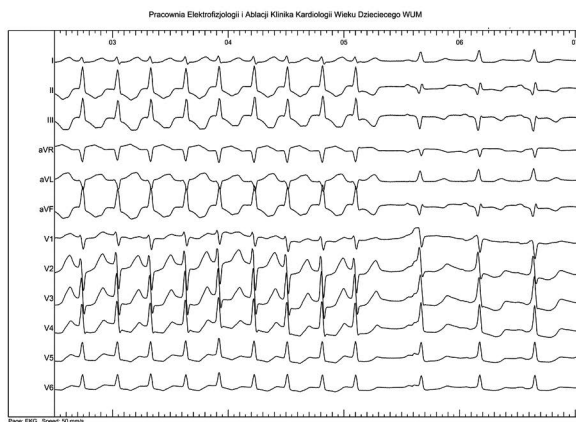
OBJAWY KLINICZNE

Większość pacjentów z cechami zespołu WPW w zapisie EKG jest bezobjawowa. Natomiast chorzy, u których występują zaburzenia rytmu serca, mogą prezentować następujące objawy:

- kołatania serca,
- zawroty głowy, czasem uczucie pulsowania w głowie,
- ból w klatce piersiowej,
- zasłabnięcia lub omdlenia,
- nagła śmierć sercowa.

Arytmie stanowią główny problem kliniczny pacjentów z zespołem WPW i wynikają z obecności dodatkowej drogi przewodzenia.

Przede wszystkim stanowi ona substrat do wystąpienia napadów nawrotnych częstoskurczów przedsionkowo-komorowych (AVRT) zarówno orto-, jak i antydromowych (ryc. 4). Częstoskurcze najczęściej ujawniają się u pacjentów w pierwszym roku życia, a następnie ok. 7.-8. r.ż. (2). Ponadto w pierw-



Ryc. 4. Napad ortodromowego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego, ulegający samoograniczeniu, widoczne cechy preekscytacji w czasie rytmu zatokowego

szym roku życia u około 40% pacjentów dochodzi do utraty przewodzenia przez drogę dodatkową i ustąpienia napadów SVT (17).

U wszystkich pacjentów z WPW istnieje ryzyko nagłej śmierci sercowej. Postulowanym mechanizmem odpowiedzialnym za SCD jest wspomniane wyżej migotanie przedsionków, które w obecności drogi dodatkowej może spowodować migotanie komór i zatrzymanie krążenia. Wynika to z właściwości szlaków dodatkowych, które mogą być zdolne do bardzo szybkiego przewodzenia przedsionkowo-komorowego z pominięciem węzła przedsionkowo-komorowego. Ponadto z nie do końca poznanych przyczyn u pacjentów z zespołem WPW migotanie przedsionków występuje znacznie częściej niż w populacji ogólnej – 10-30% (18, 19). Nagła śmierć sercowa może być pierwszym objawem choroby (2).

Sporadycznie, u pacjentów z cechami preekscytacji w EKG stwierdza się powiększenie i dysfunkcję komór serca związane z nieprawidłową drogą aktywacji elektrycznej myocardium. Zjawisko to ustępuje po zabiegu ablacji drogi dodatkowej (20-22).

POSTĘPOWANIE

W przypadku napadu częstoskurczu (AVRT) postępowanie zmierza do przerwania napadu metodami nefarmakologicznymi za pomocą podania leków lub kardiowersji elektrycznej w zależności od wieku i stanu pacjenta (23). W przypadku migotania komór i zatrzymania krążenia należy prowadzić czynności resuscytacyjne zgodnie z aktualnymi wytycznymi. Dokładne omówienie tych zagadnień przekracza ramy niniejszego opracowania.

U pacjentów, u których stwierdza się nawracające napady częstoskurczów, można stosować leczenie antyarytmiczne mające na celu profilaktykę zaburzeń rytmu. Postępowanie takie z natury jest przewlekłe, rzadko też udaje się osiągnąć pełną kontrolę objawów, nie zmniejsza ono także ryzyka SCD. W profilaktyce nawrotów arytmii można stosować leki z wszystkich grup (tab. 1), nie wykazano przewagi jednego konkretnego modelu postępowania, opiera się ono zwykle na doświadczeniu ośrodka prowadzącego leczenie. Lepsze efekty osiąga się przy stosowaniu leków z dwóch grup niż przy monoterapii.

Jedyną dostępną metodą leczenia przyczynowego jest zabieg ablacji polegający na zniszczeniu dodatkowego połączenia przedsionkowo-komorowego przy pomocy prądu o częstotliwości radiowej (ablacja RF) lub niskiej temperatury (krioablacja). W świetle aktualnych wytycznych (23, 24) tę formę leczenia należy proponować przede wszystkim pacjentom po skutecznej reanimacji zatrzymania krążenia lub u takich, u których występują omdlenia mogące być ekwiwalentem epizodów migotania komór. Ponadto ablację stosuje się z powodzeniem u chorych z nawracającymi (czyli co najmniej dwoma napadami w życiu) epizodami SVT, jako alternatywę do przewlekłego leczenia antyarytmicznego. U pacjentów z bezobjawową preekscytacją, zabiegi ablacji wykonuje się, jeśli istnieją czynniki ryzyka SCD (stwierdzone w badaniu EPS), jeśli pacjent chce wyczynowo uprawiać sport, gdy stwierdzono dysfunkcję komór wiązaną z obecnością drogi dodatkowej lub taka jest decyzja pacjenta i jego rodziny (2, 23, 24). Skuteczność i bezpieczeństwo tej formy leczenia u dzieci o masie ciała powyżej 15 kg są bardzo wysokie i nie odbiegają od wyników osiąganych u pacjentów dorosłych. U dzieci o masie ciała poniżej 15 kg zabieg ablacji wykonuje się jedynie ze wskazań życiowych, np. po epizodzie zatrzymania krążenia lub nawracających, niedających się opanować farmakologicznie napadów SVT.

Najwięcej kontrowersji wzbudza postępowanie z bezobjawowymi pacjentami, u których przypadkowo rozpoznano cechy preekscytacji w EKG. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi (2) należy podjąć próbę stratyfikacji ryzyka wystąpienia SCD. W świetle tych wytycznych pacjenci z intermitującą preekscytacją znajdują się w grupie niskiego ryzyka wystąpienia groźnych dla życia arytmii. Jednak, jak wspomniano wcześniej, najnowsze doniesienia zdają się temu przeczyć. U pozostałych chorych zaleca się wykonanie próby wysiłkowej – jeśli w trakcie wysiłku stwierdza się całkowite ustąpienie cech preekscytacji typu beat-to-beat (ryc. 5), uważa się, że świadczy to o długim okresie refrakcji drogi dodatkowej i niskim ryzyku SCD. Jeśli w trakcie wysiłku nie stwierdza się ustąpienia cech preekscytacji, należy skierować pacjenta na badanie elektrofizjologiczne. W tym miejscu należy podkreślić, że jedynie badanie elektrofizjologiczne daje możliwość bezpośredniego pomiaru okresu refrakcji drogi dodatkowej i tym samym określenia ryzyka nagłego zgonu. Z tego po-

Tab. 1. Lista najczęściej używanych leków w profilaktyce napadów SVT u pacjentów z WPW

Lek	Dawkowanie	Uwagi
Propranolol	1-3 mg/kg/dobę w 3 dawkach	przeciwwskazany w astmie oskrzelowej
Flekainid*	2-7 mg/kg/dobę w 2 dawkach	przeciwwskazany u pacjentów z obniżoną frakcją wyrzutową i/lub chorobą strukturalną serca
Propafenon	200-600 mg/m ² /dobę w 3 dawkach	przeciwwskazany u pacjentów z obniżoną frakcją wyrzutową i/lub chorobą strukturalną serca
Sotalol	2-8 mg/kg/dobę w 2 dawkach	lek wydłużający odstęp QT; przeciwwskazany przy przerostie LV
Amiodaron	dawka nasycająca 10 mg/kg/dobę przez 10 dni; dawka podtrzymująca 5 mg/kg/dobę w 1 dawce	lek wydłużający odstęp QT; odległe działania niepożądane; długi czas półtrwania

*lek niezarejestrowany w Polsce, dostępny na import docelowy. Opracowano na podstawie: (23)



Ryc. 5. Nagłe i całkowite ustąpienie cech preekscytacji (beat-to-beat)

wodu wielu pacjentów z bezobjawową preekscytacją jest kierowanych na badanie EPS, w szczególności jeśli chcą wyczynowo uprawiać sport (24).

PODSUMOWANIE

Zespół Wolffa, Parkinsona i White'a stanowi istotne wyzwanie w praktyce kardiologa dziecięcego ze względu na niezrędkie trudności diagnostyczne oraz wątpliwości dotyczące dalszego postępowania u chorego z potencjalnie śmiertelną chorobą. Jakkolwiek przypadki SCD u dzieci z WPW występują niezwykle rzadko, lęk rodziców i pacjentów jest zawsze ogromny, przyczyniając się do pogorszenia jakości ich życia, ograniczania aktywności fizycznej i społecznej. Ze względu na ogromny postęp techniczny, wysokie bezpieczeństwo i skuteczność zabiegów ablacji u pacjentów z masą ciała > 15 kg, jest to zwykle postępowanie z wyboru u chorych objawowych. U dzieci młodszych stosuje się profilaktyczne leczenie antyarytmiczne do czasu osiągnięcia przez nie odpowiedniej masy ciała. W świetle aktualnych wytycznych u pacjentów bezobjawowych należy podjąć próbę stratyfikacji ryzyka SCD przy pomocy metod nieinwazyjnych (Holter EKG, próba wysiłkowa), choć coraz więcej autorów podważa ich wiarygodność, postulując wykonywanie badania EPS i w uzasadnionych przypadkach ablacji.

Konflikt interesów Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji

*Bożena Werner
Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego
i Pediatrii Ogólnej
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Żwirki i Wigury 63A, 02-091 Warszawa
tel.: +48 (22) 317-95-88
e-mail: bozena.werner@wum.edu.pl

Piśmiennictwo

1. Wolff L, Parkinson J, White PD: Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1930; 5: 685-704.
2. Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES), Heart Rhythm Society (HRS), American College of Cardiology Foundation (ACCF) et al.: PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm* 2012; 9: 1006-1024.
3. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB et al.: The natural history of electrocardiographic preexcitation in men. The Manitoba Follow-up Study. *Ann Intern Med* 1992; 116(6): 456-460.
4. Kobza R, Toggweiler S, Dillier R et al.: Prevalence of preexcitation in a young population of male Swiss conscripts. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34(8): 949-953.
5. Chiu SN, Wang JK, Wu MH et al.; Taipei Pediatric Cardiology Working Group: Cardiac conduction disturbance detected in a pediatric population. *J Pediatr* 2008; 152(1): 85-89.
6. Vidaillet HJ Jr, Pressley JC, Henke E et al.: Familial occurrence of accessory atrio-ventricular pathways (preexcitation syndrome). *N Engl J Med* 1987; 317(2): 65-69.
7. Gollob MH, Green MS, Tang AS et al.: Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2001; 344(24): 1823-1831.
8. Gollob MH, Seger JJ, Gollob TN et al.: Novel PRKAG2 mutation responsible for the genetic syndrome of ventricular preexcitation and conduction system disease with childhood onset and absence of cardiac hypertrophy. *Circulation* 2001; 104(25): 3030-3033.
9. Lev M, Gibson S, Miller RA: Ebstein's disease with Wolff-Parkinson-White syndrome; report of a case with a histopathologic study of possible conduction pathways. *Am Heart J* 1955; 49: 724-741.

10. Cappato R, Schlüter M, Weiss C et al.: Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in Ebstein's anomaly. *Circulation* 1996; 94: 376-383.
11. Attenhofer Jost CH, Connolly HM, O'Leary PW et al.: Left heart lesions in patients with Ebstein anomaly. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 361-368.
12. Gollob MH, Green MS, Tang AS, Roberts R: PRKAG2 cardiac syndrome: familial ventricular preexcitation, conduction system disease, and cardiac hypertrophy. *Curr Opin Cardiol* 2002; 17(3): 229-234.
13. Grossman A, Wand O, Matezki S et al.: Use of adenosine test for the exclusion of preexcitation syndrome in asymptomatic individuals. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2011; 16(2): 180-183.
14. Ergul Y, Ozturk E, Ozyilmaz I et al.: Utility of Exercise Testing and Adenosine Response for Risk Assessment in Children with Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Congenit Heart Dis* 2015; 10(6): 542-551.
15. Heidebuchel H, Duytschaever M, Burri H: *The EHRA Book of Interventional Electrophysiology*. Oxford University Press 2017: 54-55.
16. Benson DW, Cohen MI: Wolff-Parkinson-White syndrome: lessons learnt and lessons remaining. *Cardiol Young* 2017; 27(S1): S62-S67.
17. Deal BJ, Keane JF, Gillette PC, Garson A Jr: Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: management and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 130-135.
18. Campbell RW, Smith RA, Gallagher JJ et al.: Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol* 1977; 40: 514-520.
19. Sharma AD, Klein GJ, Guiraudon GM, Milstein S: Atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathway. *Circulation* 1985; 72: 161-169.
20. Emmel M, Balaji S, Sreeram N: Ventricular preexcitation associated with dilated cardiomyopathy: a causal relationship? *Cardiol Young* 2004; 14: 594-599.
21. Tomaske M, Janousek J, Razeq V et al.: Adverse effects of Wolff-Parkinson-White syndrome with right septal or posteroseptal accessory pathways on cardiac function. *Europace* 2008; 10: 181-189.
22. Park HE, Chang SA, Kim JH et al.: Left ventricular dyssynchrony in pre-excitation syndrome: effect of accessory pathway location and reversibility after ablation therapy. *Heart Vessels* 2013; 28: 199-207.
23. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G et al.; European Heart Rhythm Association; Association for European Paediatric and Congenital Cardiology: Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace* 2013; 15(9): 1337-1382.
24. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH et al.: Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 516-524.

nadesłano: 16.11.2017

zaakceptowano do druku: 8.12.2017