

Napadowy częstoskurcz nadkomorowy u dzieci z zespołem Ebsteina

Joanna Rękawek¹, Wanda Kawalec¹, Katarzyna Bieganowska¹, Monika Brzezinska-Paszke¹, Anna Turska-Kmieć¹, Małgorzata Tomin-Drabik¹, Katarzyna Śpiegowska¹, Bohdan Maruszewski², Grażyna Brzezińska-Rajszyś³ i Franciszek Walczak⁴

¹Klinika Kardiologii; ²Klinika Kardiochirurgii; ³Samodzielna Pracownia Hemodynamiki

Instytutu-Pomnika Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie

⁴Klinika Zaburzeń Rytmu Serca Instytutu Kardiologii w Warszawie

Supraventricular tachycardia in children with Ebstein's malformation

Background: *Ebstein's anomaly is a rare malformation and was considered to account for < 1% of congenital heart disease in which in the quarter of patients Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome coexists. The aim of this study was to analyze supraventricular tachycardias (SVT) in children with Ebstein's malformation.*

Material and methods: *We examined 30 patients (20 girls, 10 boys) aged from 1 day of life to 12 years (mean 16 months) in our follow-up from 5 days to 18 years (mean 8 years). In 23 patients associated cardiac defects occurred: atrial septal defect (12 patients), pulmonary stenosis or atresia (7 patients), ventricular septal defect (2 patients), congenital corrected transposition in 1 patient, pulmonary regurgitation in 1 patient. In 11 patients WPW and in 10 patients intraventricular conduction delay were found.*

Results: *In 2 patients balloon angioplasty of pulmonary stenosis, in 1 patient angioplasty with stent implantation were performed. In other patients cardiosurgical interventions were performed: Blalock-Taussig shunt, cavopulmonary Glenn shunt, bi-directional cavopulmonary Glenn shunt, valvar reconstruction with aortic homograft implantation. In 10 patients right-sided pathways in 1 patient multiples pathways were found. SVT occurred in 10 patients: in 8 patients — ortodromic, and in 2 patients — orto- and antidromic. During SVT hemodynamic deterioration and desaturation were observed. For control of tachyarrhythmias we used sotalol, amiodaron, propafenon but SVT were difficult to treat. In 2 patients ablation was performed with excellent result.*

Conclusions: *Supraventricular tachycardias in patients with Ebstein's anomaly and WPW syndrome were drug refractory. Atrioventricular conduction delay in Ebstein's malformation coexists with WPW syndrome. (Folia Cardiol. 2003; 10: 683–688)*

Ebstein's malformation, WPW syndrome, supraventricular tachycardia, children

Adres do korespondencji: Dr med. Joanna Rękawek
Klinika Kardiologii Instytutu-Pomnika Centrum Zdrowia Dziecka
Al. Dzieci Polskich 20, 04–766 Warszawa
Nadesłano: 17.06.2003 r. Przyjęto do druku: 30.07.2003 r.

Wstęp

Wilhelm Ebstein w 1866 r. po raz pierwszy opisał w badaniu pośmiertnym anomalię zastawki trójdzielnej u 19-letniego robotnika. Pacjent za życia skarżył się na napady szybkiego bicia serca, okresowo występującą duszność i sinicę [1]. Na cześć Ebsteina wadę polegającą na nieprawidłowym przyczepie płotka (płatków) przegrodowego lub tylnego w głąb prawej komory nazwano zespołem Ebsteina. Przemieszczenie płatków powoduje powstanie zatrializowanej części prawej komory. Nie jest to bardzo częsta wada. Jej występowanie ocenia się na 0,1–0,3% wszystkich wrodzonych wad serca. Oprócz nieprawidłowości zastawki z wytworzeniem zatrializowanej części prawej komory mogą występować inne wady serca dotyczące połączeń między przedsionkami, komorami, patologii w obrębie innych zastawek (np. zastawki tętnicy płucnej) [2]. W około 25% przypadków zespołowi Ebsteina towarzyszy zespół preeksycytacji, gdzie drogi dodatkowe, jako pozostałości bezpośrednich płodowych połączeń przedsionków z komorami, najczęściej zlokalizowane są po stronie prawej [3]. Obecność zatrializowanej części prawej komory sprzyja powstawaniu nadkomorowych zaburzeń rytmu serca, takich jak migotanie czy trzepotanie przedsionków, rzadziej dodatkowych pobudzeń komorowych. Jednak najczęściej występującą w wieku dziecięcym arytmia jest napadowy częstoskurcz nadkomorowy z udziałem drogi dodatkowej (lub dróg dodatkowych) [4].

Celem pracy była analiza częstoskurczów nadkomorowych u dzieci z zespołem Ebsteina.

Materiał i metody

Badaniami objęto 30 dzieci w wieku od 1 doby życia do 12 rż. (śr. 16 miesięcy) w chwili postawienia diagnozy. Należy zauważyć, że spośród 30 pacjentów, 10 było w pierwszym miesiącu życia, a u 7 noworodków konieczne było wykonanie zabiegów kardiochirurgicznych lub interwencyjnych w pierwszych dobach życia. Tym dzieciom w celu utrzymania drożności przewodu tętniczego podawano prostaglandynę E₂ (Prostin) w ciągłym wlewie. U 23 pacjentów stwierdzono inne towarzyszące wady serca. Najczęściej występował ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu *ostium secundum* (12 osób). U 7 dzieci wykazano patologię zastawki pnia płucnego lub tętnic płucnych. U 2 pacjentów występował ubytek w przegrodzie międzykomorowej, u 1 dziecka — niedomykalność zastawki pnia płucnego, a w jednym przypadku — skorygowane prze-

Tabela 1. Wady towarzyszące zespołowi Ebsteina w populacji 30 dzieci

Table 1. Associated cardiac defects in 30 patients with Ebstein's malformation

Wada towarzysząca	Liczba przypadków
ASD II	12
PA + PDA + PI	2
Hipoplazja tętnic płucnych	1
PS + ASD II	1
Zwężenie tętnic płucnych + VSD	1
PS zastawkowe i podzastawkowe	1
Hipoplazja tętnic płucnych + CoA	1
VSD + PDA + ASD II	1
PI	1
CTGA	1
VSD	1
Razem	23

ASD II (*ostium secundum atrial septal defect*) — ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu *ostium secundum*; PA (*pulmonic atresia*) — atrezja tętnicy płucnej; PDA (*patent ductus arteriosus*) — przetwarty przewód tętniczy; PS (*pulmonic stenosis*) — zwężenie prawego ujścia tętniczego; VSD (*ventricular septal defect*) — ubytek w przegrodzie międzykomorowej; CoA (*coarctation of aorta*) — zwężenie cieśni aorty; PI (*pulmonary valve insufficiency*) — niedomykalność zastawki tętnicy płucnej; CTGA (*congenitally corrected transposition of great arteries*) — skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych

łożenie wielkich pni tętniczych. U wszystkich pozostałych pacjentów stwierdzono drożność na poziomie otworu owalnego. W tabeli 1 przedstawiono rozkład wad towarzyszących w populacji dzieci z zespołem Ebsteina. U 1 dziecka wystąpił zespół Downa, potwierdzony badaniem genetycznym, a u kolejnego pacjenta — rozszczep podniebienia miękkiego. W jednej rodzinie zespół Ebsteina występował u kilkorga jej członków: u stryja i kuzynów. U wszystkich dzieci wykonano badania: podmiotowe, przedmiotowe, elektrokardiograficzne, echokardiograficzne, rentgenowskie zdjęcie przeglądowe klatki piersiowej, a u niektórych — cewnikowanie serca.

Analizę statystyczną przeprowadzono, stosując test niezależności χ^2 . Za poziom istotności przyjęto 0,05.

Wyniki

Okres obserwacji wynosił od 5 dób do 18 lat (śr. 8 lat). U dwojga dzieci z powodu hipoplazji tętnic płucnych wykonano zespolenie systemowo-płucne typu Blalock-Taussig z użyciem Gore-Texu. U 2 innych pacjentów zastosowano angioplastykę zwężonych tętnic płucnych z założeniem stentu do zwężonej gałęzi prawej tętnicy płucnej, a w 2 przy-

padkach wykonano zabieg atrioseptomii metodą Rashkinda. U innych chorych wykonano plastykę zwężonej cieśni aorty oraz zamknięto ubytki w przegrodach międzyprzedsionkowej i międzykomorowej, a u 1 pacjentki wykonano zespolenie Glenna. U innego dziecka zastosowano dwukierunkowe zespolenie Glenna z plastyką zastawki trójdzielnej i implantacją homograftu aortalnego. Pod opieką pozostaje 21 dzieci. Jedno dziecko zmarło w 5 dobie po operacji. Czworo pacjentów nie zgłasza się na wizyty kontrolne. Czworo dorosłych pacjentów po przekroczeniu wieku 18 lat przekazano do ambulatoryjnej opieki Poradni dla Dorosłych z Wrodzonymi Wadami Serca w Warszawie Aninie. U większości badanych pacjentów (23 osoby) w zapisach elektrokardiograficznych zaobserwowano zaburzenia przewodzenia śródkomorowego nad prawą komorą. U 11 dzieci stwierdzono cechy preekscytacji o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa, sugerującej obecność prawostronnej dodatkowej drogi przewodzenia — rozpoznano zespół Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW). U 10 dzieci występowały napady częstoskurczu nadkomorowego: u 8 — częstoskurcze ortodromowe z wąskimi zespołami QRS, u 2 — częstoskurcze z wąskimi i szerokimi zespołami QRS (nadkomorowe antydromowe). Ponadto u 1 pacjentki stwierdzono również epizody częstoskurczu węzłowego (o sekwencji nawrotnego pobudzenia szlakami typu wolny-szybki) oraz epizody częstoskurczu przedsionkowego u kolejnego pacjenta. Podczas napadów obserwowano narastanie sinicy, sugerujące pojawienie się przecieku prawolewego na poziomie połączeń międzyprzedsionkowych wraz z obniżeniem saturacji krwi tętnicznej. Do przerywania napadów częstoskurczu, oprócz zabiegów zwiększających napięcie nerwu błędnego, stosowano następujące leki dożylnie: adenozyne, adenozyntroójfosforan, werapamil, digoksynę. W leczeniu profilaktycznym częstoskurczów stosowano: propafenon, propranolol, metoprolol, sotalol, amiodaron, naparstnicę; z powodu niepowodzenia monoterapii, najczęściej stosowano terapię skojarzoną. U 2 dzieci wykonano ablację dodatkowych dróg przewodzenia zlokalizowanych w okolicy tylnoprzegrodowej i tylnej po stronie prawej. U 1 pacjentki z powodu częstoskurczu węzłowego wykonano dodatkowo modyfikację przewodzenia w węźle przedsionkowo-komorowym. Za pomocą testu χ^2 analizowano, czy zespół preekscytacji jest czynnikiem ryzyka zgonu. Nie wykazano, że zespół WPW jest czynnikiem ryzyka zgonu w badanej grupie dzieci z zespołem Ebsteina. Natomiast epizody częstoskurczu nadkomorowego zwiększały liczbę hospitalizacji i zgłaszanie się do punktów pomocy do-

Tabela 2. Występowanie zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego w postaci bloku przedsionkowo-komorowego I° w poszczególnych przedziałach wieku u pacjentów z zespołem Ebsteina

Table 2. Atrio-ventricular first degree block in different periods of age in patients with Ebstein's malformation

Wiek badanych [lata]	Liczba pacjentów	Blok przedsionkowo-komorowy I°	
< 8	7	0	0%
9–11	8	2	25%
12–15	6	3	50%
> 15	9	5	56%
Razem	30	10	33%

rażnej w celu przerwania napadu. W 10 przypadkach wystąpiły zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego w postaci bloku przedsionkowo-komorowego pierwszego stopnia. W tabeli 2 przedstawiono liczbę występowania zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego w zależności od wieku, stwierdzając ich nasilanie się wraz z wiekiem pacjentów z zespołem Ebsteina (ale ze względu na małą liczebność grupy nie przeprowadzono analizy statystycznej tej zależności).

Dyskusja

Przebieg naturalny zespołu Ebsteina jest bardzo różnorodny i zależy od wielu czynników [5]. Im wcześniej wystąpią objawy niewydolności serca lub niedostatecznego przepływu krwi przez płuca, związane z małą pojemnością prawej komory lub obecnością wad towarzyszących, tym rokowanie jest poważniejsze [6]. W niniejszym badaniu objawy wymagające natychmiastowej interwencji chirurgicznej lub angioplastyki wystąpiły u 7 noworodków. Dzieciom podawano prostaglandynę E₂ we wlewie ciągłym w celu utrzymania drożności przewodu tętniczego. U 1 pacjenta podczas cewnikowania serca wystąpił napad częstoskurczu nadkomorowego. Noworodek zmarł w 5 dobie życia, pomimo wykonania zabiegu operacyjnego, sztucznej wentylacji i intensywnej terapii. Najczęstszą arytmia występującą w badanej grupie był napadowy częstoskurcz nadkomorowy z wąskimi zespołami QRS (10 dzieci). Zaburzenia te występowały u chorych z zespołem WPW, którzy stanowili 30% opisywanej grupy pacjentów. Tachyarytmie w przebiegu zespołu

Ebsteina związane z obecnością dodatkowych połączeń przedsionkowo-komorowych z życia płodowego, które nie uległy zanikowi po wytworzeniu się pierścienia przedsionkowo-komorowego, mogą wystąpić już w młodym wieku, niemniej jednak są bardziej charakterystyczne dla wieku młodzieńczego [7–9]. Ponieważ anomalia Ebsteina dotyczy zastawki trójdzielnej, najczęściej drogi dodatkowe są zlokalizowane po stronie prawej [3, 7–9]. W niniejszym materiale występowały drogi dodatkowe prawostronne. Często u jednego pacjenta występują różne rodzaje częstoskurczu: z udziałem drogi dodatkowej (bądź dróg dodatkowych), w obrębie węzła przedsionkowo-komorowego, ektopowy częstoskurcz przedsionkowy, trzepotanie i migotanie przedsionków [9, 10]. Różnorodność tachyarytmii nadkomorowych może wynikać z obecności mnogich dróg przewodzenia u jednego pacjenta [8]. W niniejszym badaniu u tych samych chorych występowały również częstoskurcze z udziałem drogi dodatkowej orto- i antydromowe, nawrotne częstoskurcze węzłowe czy ektopowe częstoskurcze przedsionkowe. Na podstawie analizy statystycznej nie wykazano, że zespół WPW był czynnikiem ryzyka zgonu. W publikacji Celermajera i wsp. [6] dotyczącej 202 pacjentów z Wielkiej Brytanii z zespołem Ebsteina obserwowanych przez 30 lat, zespół WPW nie stanowił czynnika ryzyka zgonu. Natomiast w wieku dorosłym u pacjentów z anomalią Ebsteina z tachyarytmii nadkomorowych przeważają napady migotania lub trzepotania przedsionków związane z poszerzaniem się zatrzalizowanej części prawej komory [10–12]. Napady częstoskurczu nadkomorowego u pacjentów, objętych niniejszym badaniem, przebiegały z obniżeniem saturacji krwi tętniczej i nasileniem objawów sinicy centralnej. Dlatego szybkie przerwanie napadu było niezbędnym warunkiem poprawienia wydolności serca. Zwiększenie częstości rytmu serca podczas próby wysiłkowej powodowało wystąpienie sinicy nawet u pacjentów, u których objawy nie występowały [13]. Zabiegi zwiększające napięcie nerwu błędnego były najczęściej mało skuteczne, częstoskurcze nawracały, dlatego stosowano farmakoterapię. Czas obserwacji chorych wynosił od 1 doby do 18 rż. W latach 90. udowodniono wręcz szkodliwe działanie werapamilu i neparstnicy w najmłodszej grupie wiekowej i u pacjentów z zespołem WPW. W grupie badanej przez autorów niniejszej pracy nie wy-

stały groźne dla życia powikłania związane z dożylnym podawaniem werapamilu i neparstnicy. Obecnie w ośrodkach autorów nie stosuje się tych leków do przerywania napadów częstoskurczu. Częstoskurcze nadkomorowe nawracały, dlatego też konieczne było stosowanie leków profilaktycznych. Do najskuteczniejszych należały sotalol i amiodaron. W opracowaniu Celermajera i Deanfielda [1] najlepsze efekty uzyskano, stosując flekainid lub amiodaron. Należy zauważyć, że bardzo często konieczne było zastosowanie 2 lub 3 leków antyarytmicznych łącznie. W niniejszym badaniu autorzy również stosowali terapię skojarzoną. W dwóch przypadkach wykonano ablację dodatkowych dróg przewodzenia z dobrym efektem antyarytmicznym zabiegu. Należy podkreślić, że zabiegi te były trudne do wykonania z powodu anomalii anatomicznych i obecności mnogich dróg przewodzenia. Podobne trudności opisali w swojej publikacji Cappato i wsp. [7], niemniej jednak przy uporczywych nawrotach częstoskurczu ablacja, choć trudna do wykonania, jest jedynym skutecznym działaniem. Oprócz tachyarytmii zaobserwowano nasilające się wraz z wiekiem zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego w postaci bloku przedsionkowo-komorowego I°. Zaburzenia te występowały u pacjentów z zespołem WPW. Podobne dane opublikowano w piśmiennictwie zagranicznym i polskim [11, 14]. Uważa się, że zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego są spowodowane opóźnieniem przewodzenia w obrębie powiększonego prawego przedsionka i zatrzalizowanej części prawej komory serca [15]. Podczas obserwacji żadnego z badanych nie leczono z powodu bloku przedsionkowo-komorowego I°, ale zawsze należy uwzględnić ten rodzaj zaburzeń, zwłaszcza, że u pacjentów stosuje się profilaktycznie terapię różnymi lekami antyarytmicznymi, a w przyszłości może ponadto wystąpić u nich zespół chorego węzła zatokowego.

Wnioski

1. Z zespołem Ebsteina zazwyczaj współistnieje zespół WPW, a napady częstoskurczu leczy się trudno.
2. Często jedynym skutecznym leczeniem jest ablacja prądem o wysokiej częstotliwości.
3. Zespołowi WPW w zespole Ebsteina często towarzyszy blok przedsionkowo-komorowy I°.

Streszczenie

Napadowy częstoskurcz nadkomorowy u dzieci z zespołem Ebsteina

Wstęp: Zespół Ebsteina jest stosunkowo rzadką wadą wrodzoną serca (< 1%). Celem pracy była analiza częstoskurczów u dzieci z zespołem Ebsteina.

Materiał i metody: Badaniami objęto 30 dzieci (20 dziewczynek, 10 chłopców) w wieku od 1 doby życia do 12 lat (śr. 16 miesięcy) w chwili postawienia diagnozy. U 23 dzieci stwierdzono inne wady serca: ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu drugiego (12 pacjentów), atrezja, hipoplazja, bądź zwężenia pnia i tętnic płucnych (7 osób), ubytki w przegrodzie międzykomorowej (2 chorych), skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych (1 pacjent), niedomykalność tętnicy płucnej (1 osoba). U 11 chorych stwierdzono zespół preekscytacji Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW), u 10 — blok przedsionkowo-komorowy I°.

Wyniki: Czas obserwacji wynosił od 5 dób do 18 lat (śr. 8 lat). U 2 osób wykonano plastykę balonową tętnicy płucnej lub tętnic płucnych. Jednemu pacjentowi założono stent do tętnic płucnych. U pozostałych chorych wykonano następujące typy operacji kardiologicznych: zespolenie systemowo płucne typu Blalock-Taussig, plastykę tętnic płucnych, zespolenie Glena, plastykę zastawki trójdzielnej z wszczepieniem homografitu aortalnego, dwukierunkowe zespolenie Glena, zamknięcie ubytków w przegrodzie międzykomorowej i międzyprzedsionkowej. Częstoskurcz nadkomorowy występował u 10 pacjentów: u 8 chorych częstoskurcz ortodromowy, u 2 osób częstoskurcze orto- i antydromowe. U wszystkich dzieci napadom częstoskurczu towarzyszyły zaburzenia hemodynamiczne z obniżeniem ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi. W leczeniu profilaktycznym częstoskurczów stosowano propafenon, sotalol i amiodaron. Dwóch pacjentów poddano zabiegowi ablacji dodatkowych dróg przewodzenia z bardzo dobrym wynikiem końcowym.

Wnioski: Z zespołem Ebsteina często współistnieje zespół WPW, a napady częstoskurczu leczy się trudno. Zespołowi WPW w zespole Ebsteina zazwyczaj towarzyszy blok przedsionkowo-komorowy I°. (Folia Cardiol. 2003; 10: 683–688)

zespół Ebsteina, zespół WPW, napadowy częstoskurcz nadkomorowy, dzieci

Piśmiennictwo

1. Celermajer D.S., Deanfield J.E. Diseases of the tricuspid valve. W: Anderson R.H., Baker E.J., Macartney F.J., Rigby M.L., Shinebourne E.A., Tynan M. red. Paediatric cardiology, Churchill Livingstone, London, Edinburgh, New York, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto 2002; 42: 1111–1133.
2. Anderson R.H., Ho S.Y. The anatomy of Ebstein's malformation. W: Redington A.N., Brawn W.J. Deanfield J.E., Anderson R.H. red. The right heart in congenital heart disease. GMM, Londyn 1998: 169–176.
3. Till J., Celermajer D.S., Deanfield J.E. The natural history of arrhythmias in Ebstein's anomaly. J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 19 (supl. A): 273A.
4. Pressley J.C., Wharton M., Lang A.S.L., Lowe J.E., Gallagher J.J., Prystowsky E.N. Effect of Ebstein's anomaly on short-and long-term outcome of surgically treated patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation 1992; 86: 1147–1155.
5. Celermajer D.S., Dodd S.M., Greenwald S.E., Wyse R.K.H., Deanfield J.E. Morbid anatomy in neonates with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve: pathophysiologic and clinical implication. J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 19: 1049–1053.
6. Celermajer D.S., Bull C., Till J. i wsp. Ebstein's anomaly: presentation and outcome from fetal to adult. J. Am. Coll. Cardiol. 1994; 23: 170–176.
7. Cappato F.R., Schluter M., Web C., Antz M., Koschyk D.H., Hofman T., Kuck K.H. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in Ebstein's anomaly. Circulation 1996; 94: 376–383.
8. Kiziltan T.H., Theodoro D.A., Warnes C.A., O'Leary P.W., Aderson B.J., Danielson G.K. Late results of bioprosthetic tricuspid valve replacement in Ebstein's anomaly. Ann. Thorac. Surg. 1998; 66: 1539–1545.

9. Smith W.M., Gallagher J.I., Kerr C.R. i wsp. The electrophysiologic basis and management of symptomatic recurrent tachycardia in patients with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am. J. Cardiol.* 1982; 49: 1223–1239.
10. Attie F., Rijlaarsdam M., Buenida A., Zapal C., Kuri J., Granados N. The adult patients Ebstein's anomaly — outcome in 72 unoperated patients. *Medicine* 2000; 27–36.
11. Trojnarowska O., Wachowiak-Baszyńska H., Ochotny R., Cieśliński A. Zaburzenia rytmu, analiza zmienności rytmu zatokowego i dyspersja odstępu QT u dorosłych z zespołem Ebsteina. *Folia Cardiol.* 2002; 9: 59–65.
12. Gentles T.L., Calder A.L., Clarkson P.M., Neutze J.M. Predictors of long-term survival with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 377–338.
13. Saxena A., Fong L.V., Tristram M., Ackery D.M., Keeton B.R. Late noninvasive evaluation of cardiac performance in mildly symptomatic older patients with Ebstein's anomaly of tricuspid valve. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 182–186.
14. Mac Lellan-Tobert S.C., Driscoll D., Mottram C.D., Mahoney D.W., Wollan P.C., Danielson G.K. Exercise tolerance in patients with Ebstein's anomaly. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 1625–1522.
15. Hetzer R., Nagdyman N., Ewert P. i wsp. A modified repair technique for tricuspid incompetence in Ebstein's anomaly. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 11: 857–868.