

Ebstein anomalisi olan üç olguda aksesuar yol taşikardisinin kateter ablasyonu

Catheter ablation of accessory pathway tachycardias in three patients with Ebstein's anomaly

Dr. Mehmet Tuğrul İnanç, Dr. Namık Kemal Eryol, Dr. Cemil Zencir

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

Ebstein anomalisi (EA) septal ve posteriyor triküspit kapakçıkların atriyalize olmuş sağ ventrikülün aşağısına doğru yerleşim göstermesidir. Doğuştan kalp anomalileri içinde aksesuar ileti yolları ile en sık ilişki gösteren anomalidir. Ebstein anomalili hastaların %5-25'inde yüzey elektrokardiyografisinde preeksitasyon saptanabilmektedir. Aksesuar yol bulunan EA'lı hastalarda supraventriküler taşikardi tedavisinde radyofrekans ablasyon ilk seçenek olarak uygulanmaktadır. Ancak, anatomik triküspit halkanın olmaması ve sadece elektriksel olarak ayrılabilen bir atriyoventriküler sınırın bulunması, aksesuar yol taşikardisi olan hastalarda elektrofizyolojik çalışmayı zorlaştıran bir durumdur. Bu yazıda, aksesuar yol taşikardisi için başarılı bir şekilde ablasyon uygulanan EA'lı üç hasta sunulmaktadır, tanısal elektrofizyolojik çalışma ve radyofrekans ablasyon tedavisi sırasında karşılaşılan güçlükler ele alındı.

Anahtar sözcükler: Kateter ablasyonu; Ebstein anomalisi/komplikasyon; elektrofizyoloji; kalp iletim sistemi/anormallik; taşikardi/etioloji/televatı.

Ebstein's anomaly (EA) is a malformation of the tricuspid valve characterized by a downward displacement of the septal and often the posterior tricuspid valve leaflets to the atrialized right ventricle. Among all congenital anomalies, EA is the most related malformation with accessory pathways. In 5%-25% of patients with EA, accessory atrioventricular pathways may present on the surface electrocardiogram. Radiofrequency catheter ablation is the first-line treatment of EA patients having supraventricular tachyarrhythmias. The presence of a dysplastic tricuspid annulus and electrically distinguishable atrioventricular activity may complicate radiofrequency catheter ablation of accessory pathway tachycardia in these patients. We present three cases of EA in which accessory pathway tachycardias were successfully ablated, with emphasis on technical difficulties in electrophysiological diagnosis and during radiofrequency ablation.

Key words: Catheter ablation; Ebstein anomaly/complications; electrophysiology; heart conduction system/abnormalities; tachycardia/etiology/therapy.

Doğuştan anomaliler içinde aksesuar ileti yolları ile en sık ilişkili olan Ebstein anomalisidir (EA). Ebstein anomalisinin tipik özelliği, atriyalize olmuş triküspit kapağın posteriyor ventrikülün aşağısına doğru yerleşmesidir. Dolayısıyla, belirgin bir triküspit kapak halkası bulunmamaktadır. Hastalar yıllarca asemptomatik kalabileceği gibi, ağır triküspit kapak yetersizliğinden kaynaklanan sağ kalp yetersizliği bulgularıyla da yaşamın erken dönemlerinde semptomatik hale gelebilirler. Hastalığa diğer doğuştan anomaliler (foramen ovale açıklığı, atriyal ve ventriküler septal defekt) yanında, bazen ciddi çarpıntılara neden olan aksesuar ileti yolları da eşlik edebilir.^[1-3]

Ebstein anomalisi olan hastaların %25-30'unda paroksizmal atriyoventriküler taşikardi görülmekte ve bu supraventriküler taşikardi atakları ani ölüm için risk oluşturmaktadır.^[4,5] Hastaların yüzey elektrokardiyogramında (EKG) %5-25 oranında preeksitasyon görülebilmektedir. Aksesuar yol izlenen EA'lı hastalarda supraventriküler taşikardi tedavisinde radyofrekans ablasyon (RFA) ilk seçenek olarak güvenle uygulanmaktadır.^[6] Ancak, anatomik triküspit halkasının olmaması ve sadece elektriksel olarak ayrılabilen bir atriyoventriküler sınırın bulunması, aksesuar yol taşikardisi olan hastalarda elektrofizyolojik çalışmayı (EFÇ) zorlaştıran bir durumdur. Bu yazıda, semptomatik çarpıntısı olan ve EFÇ'de atriyo-

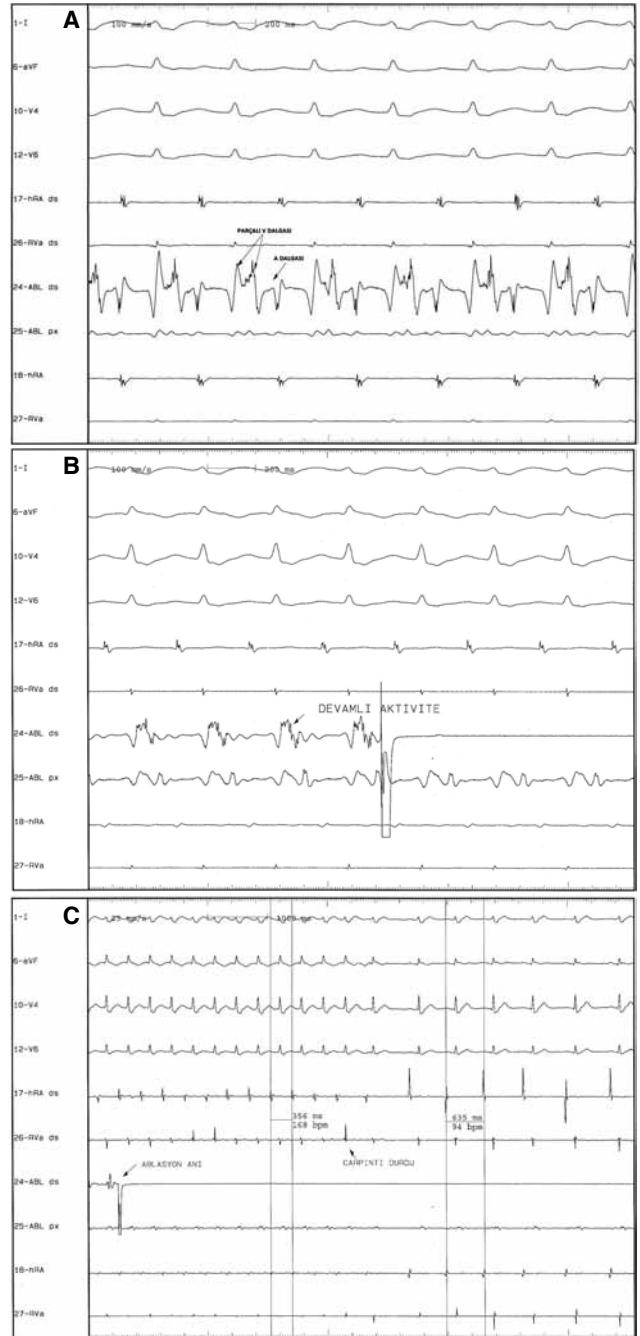
Geliş tarihi: 07.06.2009 Kabul tarihi: 10.07.2009

Yazışma adresi: Dr. Mehmet Tuğrul İnanç, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Talas Yolu, 38039 Kayseri. Tel: 0352 - 437 49 37 / 27789 e-posta: mtinanc@msn.com

ventriküler reentran taşikardi (AVRT) saptanan EA'lı üç hasta sunularak, aksesuar yolun elektrofizyolojik tanısı ve RFA tedavisi değerlendirildi.

OLGU SUNUMU

Olgu 1- Yirmi sekiz yaşında erkek hasta, son günlerde artan çarpıntı yakınmasıyla kliniğimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde kalp ritmikti, herhangi bir patolojik ses işitilmedi. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Elektrokardiyografide normal sinüs ritmi zemininde sağ dal bloku ve sağ atriyum hipertrofisi izlendi. Ekokardiyografide sol ventrikül boyutları normal sınırlarda idi. Aort ve mitral kapağa ait herhangi bir patoloji izlenmedi. Sağ ventrikül çapı normalden genişti (diyastolik çap 5.1 cm) ve hafif derecede triküspit yetersizliği vardı. Triküspit kapakçıkların mitral kapak seviyesinden yaklaşık 2.5 cm daha aşağıda bulunduğu, sağ atriyumun büyük ve sağ ventrikülün atriyalize olduğu görüldü. Hastada EA düşünüldü ve EFÇ planlandı. Sağ atriyumdan 430, 380, 280 msn aralığında yapılan programlı uyarım ile, siklus uzunluğu 356 msn (yaklaşık 168 atım/dk) olan dar QRS taşikardisi uyarıldı. Bu sırada alınan kayıta ventrikülden-atrilyuma (VA) iletim aralığının 202 msn olduğu belirlendi. Aksesuar yolun yerini belirlemek için, 6F kalınlığında çokkutuplu tanısal koroner sinüs kateteri (Bard Electrophysiology, Lowell, MA, ABD) koroner sinüse yerleştirildi. Taşikardi anında koroner sinüs içi incelemede, aksesuar yolu gösteren kayıtların kalbin sağ atrioventriküler bölgesini işaret ettiği belirlendi. Taşikardi sırasında sağ ventriküler *pacine* ile "klasik entrainment ve atriyal advancement" testleri pozitif bulundu. Dolayısıyla atrioventriküler düğüm reentran taşikardi tanısından uzaklaşıldı. Hastada sağ yerleşimli aksesuar yol kaynaklı AVRT düşünüldü ve ablasyon kateteri sağ atrioventriküler halkaya yerleştirilerek aksesuar yolun tam olarak geçtiği nokta belirlenmeye çalışıldı. Ancak, anomali nedeniyle triküspit halka beklenenden daha aşağı bir seviyede idi. Bu nedenle, aksesuar yolun gösterilmesi konusunda zorluk yaşandı. Taşikardi anında triküspit halkadan alınan kayıtlarda ventriküler dalganın parçalı halde olduğu dikkat çekiyordu (Şekil 1a). Bu görünüm atriyalize ventrikülün ve gerçek ventrikülün eşzamanlı aktivitesine bağlandı. Aksesuar yolun bulunması amacıyla ablasyon kateteri sağ ventrikül apeksine yerleştirildi ve ardından sağ atriyumdan geriye doğru çekildi. Böylece, sağ ventrikül posteroseptal bölgede aksesuar yolun depolarizasyonunu gösteren devamlı aktivite odağı bulundu. Aktivitenin izlendiği bu

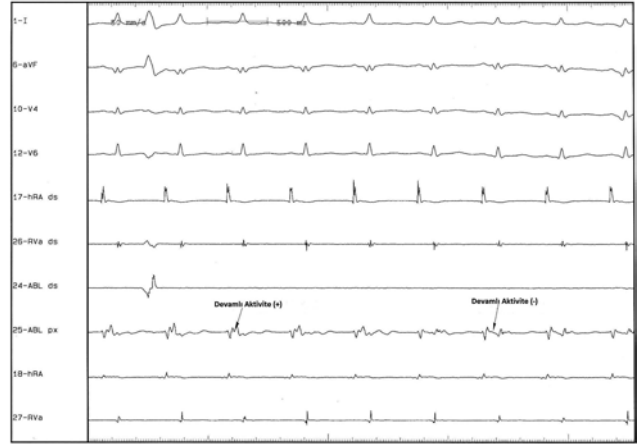


Şekil 1. (A) Taşikardi anında triküspit halkadan alınan kayıtlarda ventriküler dalganın parçalı olduğu izlenmekte. (B) Sağ posteroseptal bölgede saptanan devamlı aktivite odağından ablasyon anı izlenmekte. (C) Ablasyon sırasında taşikardinin kısa süre içinde sonlandığı görülmekte.

noktadan, 4 mm uçlu, 7 F kalınlığındaki ablasyon kateteri (Mariner RF, Medtronic, Minneapolis, ABD) kullanılarak birkaç seans süreyle RFA yapıldı (Şekil 1b). Ablasyon sırasında taşikardinin saniyeler içinde sonlandığı ve devamlı aktivitenin kaybolduğu izlendi (Şekil 1c). Ablasyon sonrası yapılan testte taşikardi yeniden uyarılamadı. Taburcu edilen hasta, işlemden

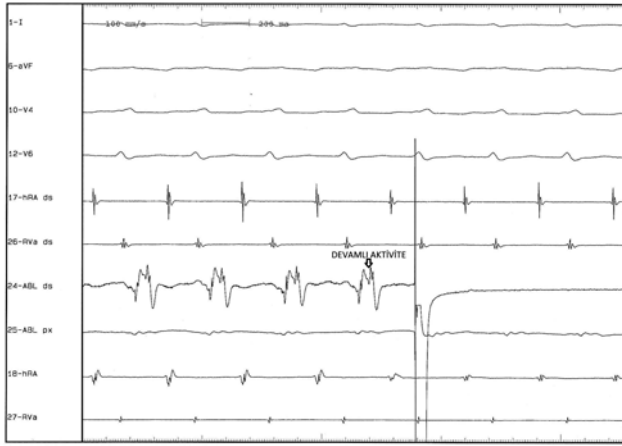
yaklaşık üç ay sonra, çarpıntıların tekrarlaması nedeniyle yeniden başvurdu. Nüks düşünülerek yeniden EFÇ ve RFA planlandı. Daha önce devamlı aktivite saptanan noktadan taşikardi anında yeniden RFA yapıldı. İşlem sonrası yeniden çarpıntı olmaması üzerine hasta taburcu edildi. On aylık takip sırasında çarpıntı atağı tekrarlamadı.

Olgu 2– On sekiz yaşında erkek hasta çarpıntı nedeniyle acil servisimize başvurdu. Hastanın EKG'sinde, sağ dal bloku morfolojisinde, hızı 232 atım/dak olan geniş QRS taşikardisi izlendi. Hasta üç aydır benzer çarpıntılarının olduğunu belirtti. Acil serviste taşikardi için parenteral metoprolol ve diltiazem verilerek sinüs ritminin sağlanmasını takiben çekilen EKG'de P-R mesafesinin kısa olduğu ve anterolateral derivasyonlarda pozitif, inferiyor derivasyonlarda ise negatif delta dalgalarının olduğu izlendi. Transtorasik ekokardiyografide, EA ile uyumlu olarak, triküspit kapağın mitrale göre daha aşağıda bulunduğu gözlemlendi; renkli Doppler incelemede sol atriyumdan sağ atriyuma geçiş belirlendi. Transözofageal ekokardiyografide ise bu noktada foramen ovale açıklığı saptandı. Hasta EA ve foramen ovale açıklığı tanıları ile kalp cerrahisi servisine sevk edildi. Ameliyatta foramen ovale açıklığı yama ile kapatıldı, sağ ventrikülün atriyalize kısmı plike edildi ve triküspit kapak onarıldı. Ancak, aksesuar yol cerrahi ile kesilmedi. Ameliyat sonrası dönemde çarpıntıların devam etmesi üzerine hastaya EFÇ planlandı. Elektrofizyolojik çalışma öncesinde hastanın EKG'si incelendiğinde, aksesuar yolun sağ ventrikül posteroseptal yerleşimli olduğu belirlendi. Bu nedenle, ablasyon kateteri doğrudan triküspit kapağın atriyoventriküler halkasına yerleştirildi. Sağ atriyumdan programlı uyarım sonucunda, sağ dal bloku morfolojisinde, siklus uzunluğu 266 ms (225 atım/dk) olan, geniş QRS'li supraventriküler taşikardi uyarıldı. Taşikardi sırasında, sağ ventriküler *paceing* ile "entrainment ve atriyal advancement" testleri pozitif bulundu. Taşikardi *overdrive paceing* ile sinüs ritmine döndürüldükten sonra, posteroseptal bölgede bulunan ve distal ucundan devamlı aktivasyon alınan noktadan 4 mm uçlu, 7 F kalınlığındaki ablasyon kateteri (Mariner RF) ile RFA yapıldı. Ablasyon sırasında devamlı aktivite ve yüzey EKG'deki delta dalgası çok kısa süre içinde kayboldu (Şekil 2). İşlem sonrasında, atriyumdan yapılan programlı uyarımla ikinci bir taşikardi odağı belirlenemedi. Ventrikülden atriyuma geriye doğru iletinin kaybolduğu gözlemlendi. Hastanın 13 aylık takibinde başka bir semptom görülmedi.



Şekil 2. Sinüs ritminde açık aksesuar yolu bulunan hastada ablasyon anında devamlı aktivitenin sonlandığı ve D1 derivasyonunda belirgin olmak üzere delta dalgasının kaybolduğu görülmekte.

Olgu 3– Elli sekiz yaşında erkek hasta, nefes darlığı ve sık tekrarlayan çarpıntı yakınmalarıyla kliniğimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik yoktu. Muayenede kan basıncı 135/85 mmHg, nabız 84 atım/dk idi. Kalp dinlemesinde kalp ritmikti, mezokardiyak odakta 3/6 sistolik üfürümü vardı. Elektrokardiyografide normal sinüs ritmi zemininde sağ dal bloku ve sağ atriyum hipertrofisi izlendi. Transtorasik ekokardiyografide, EA ile uyumlu olarak, triküspit kapağın daha aşağıda bulunduğu, sağ ventrikülün genişlediği ve kısmen atriyalize olduğu gözlemlendi. Triküspit kapakta ise orta dereceli yetersizlik vardı. Triküspit yetersizliği üzerinden ölçülen pulmoner arter basıncı 40 mmHg hesaplandı. Hastanın çarpıntıları için EFÇ planlandı. Sağ atriyumdan 500, 280, 280 ms aralığında yapılan programlı uyarımla, VA iletim aralığı 175 ms ve taşikardi siklus uzunluğu 321 ms (yaklaşık 187 atım/dk) olan dar QRS'li bir taşikardi oluşturuldu. Koroner sinüse 6F kalınlığında, çokkutuplu tanısıl koroner sinüs kateteri (Bard Electrophysiology) yerleştirildi. Buradaki kayıtlarda, devamlı aktivite yönünü işaret eden en yakın VA aralığının sağ ventrikül tarafında olduğu saptandı. Taşikardi sırasında "atriyal advancement ve ventriküler entrainment" testleri pozitif bulundu ve hastada aksesuar yola bağlı AVRT düşünüldü. Ablasyon aşamasında 4 mm uçlu, 7 F kalınlığındaki ablasyon kateteri (Mariner RF) sağ ventrikül apeksine yerleştirilerek geriye doğru çekildi ve devamlı aktivite gösteren odak arandı. Septum ve anterolateral duvarda devamlı aktivite izlenmemesi üzerine posteriyor duvara yönelindi. Ancak, devamlı aktivitenin posteriyor duvarda bulunmasına rağmen, posteriyor ve septal kapakçıkların çok hareketli olma-



Şekil 3. Sağ posteroseptal bölgede saptanan devamlı aktivite odağından ablasyon anı izlenmekte.

sı ve yerleşim yeri olarak inferiyorda bulunması kate- ter ucunun yeterli sabit duruşunu engelledi. Kateterin küçük eğim açılması en yüksek fleksiyon pozis- yonuna getirilerek doku teması artırılmaya çalışıldı ve ardından ablasyon işlemine başlandı (Şekil 3). Ancak, işlem sırasında aksesuar yolun kolayca yan- madığı, saniyeler içinde yeniden oluştuğu gözle- ndi. Tekrarlayan ablasyon işlemleri sonrasında aksesuar yol başarı ile yakılabildi. Kontrol amacıyla yapı- lan testte geriye doğru ileti görülmedi ve taşikardi yeniden oluşturulamadı. Hastanın 12 aylık takibinde semptomsuz olduğu görüldü.

TARTIŞMA

Ebstein anomalisi, Wilhelm Ebstein tarafından 1866 yılında bir otopsi sonrasında tanımlanmıştır.^[7] Bu anomalide septal ve posteriyor triküspit kapakçık- lar mitral kapakçıklara göre daha apikal konumdadır. Bu durum sağ ventrikülün atriyalizasyonuna neden olmaktadır. Ekokardiyografik incelemede, apikal dört boşluk görüntüleme doğrudan mitral triküspit halka arası mesafeye göre ya da mitral triküspit halka arası mesafenin vücut yüzey alanına bölünmesiyle elde edilen orana göre tanı konulabilir. Erişkinlerde bu değerler 20 mm veya 8 mm/m²'dir. Etiyolojide genetik, çevresel nedenler yanında annenin lityum kullanımı da rol oynar.

Ebstein anomalisi olanlarda atriyal septal defekt, ventriküler septal defekt, duktus arteriyozus açıklığı, biküspit aort, aort koarktasyonu, subaortik darlık, pulmoner atrezi, hipoplastik pulmoner arter, sağ ven- trikül çıkım yolu tıkanıklığı, mitral kapak prolapsusu, sol ventrikülde "non-compaction" benzeri displastik değişiklikler görülebilmektedir.^[1] Klinik bulgular, hastalığa eşlik eden doğuştan anomaliler ve akse- suvar ileti yollarının varlığına göre değişmektedir.

Hastalar semptomsuz olabileceği gibi, bayılma, siya- noz, paradoks emboli, kalp yetersizliği bulguları ile başvurabilmekte, ani ölüm de görülebilmektedir. Bu tür hastalar cerrahi olarak tedavi edilmelidir.^[8]

Çarpıntı bu hastalarda görülebilecek çok önem- li bir semptomdur. Atriyum ve ventrikül kökenli her türlü taşikardi gözlenebilir. Bu durum kardiyak yetersizliği olanlarda dekompansemana ve hipoksiye neden olabilmektedir. Hatta, atriyoventriküler şant bulunan hastalarda taşikardi soldan sağa geçişi artırarak hipoksiyi derinleştirmekte, ani ölüme neden olabilmektedir.^[4] Olgularımızın hepsi ciddi taşikardi nedeniyle kliniğimize başvurmuştu; ikinci olguda ekokardiyografik incelemede EA ile birlikte foramen ovale açıklığı saptanmış ve cerrahi yolla kapatılmıştı. Ancak, taşikardi sırasında hiçbirinde kardiyak dekompanseman semptomları gözlenmemişti.

Atriyum ve ventrikül kökenli taşikardiler genel- likle sağ atriyum ve ventrikül dilastasyonu sonucu ortaya çıkmaktadır. Ancak, aksesuar ileti yollarının eşzamanlı varlığı da azımsanmayacak derecede rol oynamaktadır. Ebstein anomalisi bulunan olgula- rın en az %50'sinde aksesuar ileti yollarına veya Mahaim tipi atriyoventriküler bağlantılara rastlanmak- tadır. Ebstein anomalisinde triküspit septal kapakçık apikal yerleşmiştir ve kapakçığın normalde bağlı olması gerektiği yerdeki fibröz iskeletin bütünlüğü bozulmuştur. Bu durum, atriyoventriküler ileti sis- teminin doğrudan ventriküldeki kaslı yapılar bağlanmasına yol açar ve sonuçta aksesuar ileti yollarının ve preeksitasyonun ortaya çıkmasına zemin hazırlar.^[9,10] Ebstein anomalisinde aynı hastada birden çok aksesuar yol bulunabilmekle birlikte, bunların çoğu triküspit halka etrafında yer almaktadır.^[11,12] Olgularımızın ikisinde gizli iletili sağ posteroseptal aksesuar yol belirlenirken, bir olguda açık iletili sağ posteroseptal aksesuar yol gözlenmişti.

Günümüzde AVRT'li olgularda RFA tedavide ilk seçenektir.^[6] Ancak, cerrahi düzeltme planlanan olgularda cerrahi yolla aksesuar yolun kesilmesi de mümkündür. Cerrahi ablasyonun semptomatik reentran taşikardilerin tedavisinde başarıları yüksek, mortalite ve morbiditesi düşüktür.^[13-15] Ayrıca, kateter ablasyonunun başarısızlığında veya nüks durumunda aksesuar yolun cerrahi yolla ortadan kaldırılması da göz önünde bulundurulması gereken bir seçenektir. Ancak, cerrahi öncesi dönemde kesilecek aksesuar yolun EFÇ ile yerinin belirlenmesi gerekmektedir. Dolayısıyla, ameliyat sırasında triküspit kapak ve çevre yapılar onarılırken aksesuar yol da kolay- lıkla tedavi edilebilecektir. Cerrahi işlem sırasında

aksesuar yol kesilmez ise, ameliyat sonrası dönemde katekolamin düzeyinin artmasına bağlı tekrarlayan supraventriküler taşikardi atakları gözlenebilir. Bu da ameliyat sonrası dönemde morbidite ve mortaliteyi artıran bir durumdur.

Radyofrekans ablasyon ile tedavi EA ve Wolff-Parkinson-White sendromu birlikteliğinde sıklıkla kullanılmaktadır. Ancak, hastalıkta görülen anatomik değişiklikler işlem başarısını azaltmakta, komplikasyon riskini artırmaktadır. Aksesuar yolun kateter ile ablasyon başarısı %80-85 civarındadır; bu oran yapısal kalp hastalığı zemininde olmayan aksesuar yol hastalıklarındaki başarıya göre nispeten düşüktür. Diğer yandan, ilk olgumuzda izlendiği gibi, EA'lı hastalarda ablasyon sonrası %25 oranında nüks görüldüğü bildirilmiştir.^[6] Bununla birlikte, primum tip ASD olanlarda atriyoventriküler ileti sistemi posteriyora ve koroner sinüs girişine çok yakın yerleşim gösterir; bu nedenle, bu hastalarda RFA sırasında farklı derecelerde atriyoventriküler blok gelişme riski yüksek olduğundan dikkatli davranılmalı ve gereksiz ablasyonlardan kaçınılmalıdır.^[16] Kriyoablasyon kullanılarak bu risk azaltılabilir. Sunulan olgularıda RFA sırasında ve sonraki takiplerinde birinci derecede atriyoventriküler blok dahi gözlenmemiştir. Dinçkal ve ark.^[17] ortodromik ve antidromik supraventriküler taşikardi ve sağ posteroseptal bölgede açık aksesuar yol bulunan EA'lı 16 yaşında bir hastayı RFA ile başarılı bir şekilde tedavi etmişler ve takiplerde herhangi bir komplikasyonla karşılaşmamışlardır.

Cerrahi onarım yapılan ve sonradan RFA işlemine karar verilen olgularda ablasyon kateteri ile taşikardiye neden olan aksesuar yola ulaşmak teknik açıdan kolay değildir. Cerrahi onarım yapılan ikinci olgumuzda, hastanın genç olması, sağ kalp boşluklarının henüz genişlememiş olması ve sinüs ritminde açık bir aksesuar yolun izlenmesi nedeniyle aksesuar yola ulaşma ve bu bölgenin ablasyonu konusunda sıkıntı yaşanmamıştır. Cerrahi yapılmayan hastalarda ise, belirgin bir anatomik triküspit halkanın bulunmaması, sağ kalp boşluklarının genişlemesi ve beraberinde izlenebilecek triküspit yetersizliği kateter manipülasyonunu zorlaştıran ve ablasyon başarısını azaltan nedenlerdir. Bu yüzden, aksesuar yolun haritalanması için anatomik yaklaşımdan çok elektriksel atriyoventriküler halkaya odaklanılmamıştır. Sağ atriyumda ve atriyalize ventrikülde çokparçalı, düşük genlikli elektrogramların alınması ve birden çok aksesuar yolun bulunması ablasyon işlemi daha karmaşık hale getiren faktörlerdir.^[18] Bu durumda, RFA yapılırken istirahatte veya taşikardi sırasında en kısa atriyo-

ventriküler veya ventriküloatriyal ileti aralıklarına ve en erken retrograt ve antegrat aktivasyon alanlarına yoğunlaşılmalıdır.^[19] Diğer yandan, tanı aşamasında aksesuar yolun haritalanması zor olduğundan, triküspit halkasına çok elektrotlu, deflektabl bir kateter yerleştirilmesi aksesuar yolun bulunmasını kolaylaştıracaktır.

Tedavi aşamasında ise, gizli aksesuar yola bağlı taşikardi olanlarda, ablasyon taşikardi altında yapılabildiğinden ve EA'daki gibi genişlemiş ve kateter yerleşimi zor olan bir triküspit halkada çalışılacağından, ablasyon kateterinin sabit tutulması başarılı sonuç alınması açısından önemli bir faktördür. Bu amaçla, uzun kılıfların kullanımı sağlanmalıdır. Ablasyon sırasında taşikardinin sonlanması, yüzey EKG'de delta dalgasının ve intrakardiyak kayıtlarda devamlı aktivitenin ve retrograt iletinin kaybolması başarı ölçütleridir. İşlem sırasında nüks görülenlerde tekrar ablasyon ihtiyacı olabilmektedir. Üçüncü olgumuzda, ablasyon işlemi uzun kılıf kullanılmamış olması nedeniyle kateter yeterli sabitlenememiş, bu durum dakikalar içinde nüks izlenmesine ve ablasyonların tekrarlanmasına neden olmuştur.

Sonuç olarak, EA'lı hastaların bir kısmında, ölümcül olabilecek, aksesuar ileti yollarına bağlı supraventriküler taşikardi atakları gözlenebilir. Bu tür hastaların tanısı ekokardiyografi ve elektrokardiyografi ile kolaylıkla konabilir. Elektrofizyolojik çalışmada sağ atriyum, sağ ventrikül ve triküspit halkanın yer değiştirmesine bağlı olarak aksesuar yolun yerinin saptanmasında birtakım zorluklarla karşılaşılrsa da, aksesuar yolun sabırla aranması ve bulunan devamlı aktivite odağında kateter sabit duruşunun elde edilmesiyle başarılı ablasyon sağlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Attenhofer Jost CH, Connolly HM, Edwards WD, Hayes D, Warnes CA, Danielson GK. Ebstein's anomaly - review of a multifaceted congenital cardiac condition. *Swiss Med Wkly* 2005;135:269-81.
2. Danielson GK, Driscoll DJ, Mair DD, Warnes CA, Oliver WC Jr. Operative treatment of Ebstein's anomaly. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:1195-202.
3. Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital heart disease in adults. Second of two parts. *N Engl J Med* 2000; 342:334-42.
4. Rossi L, Thiene G. Mild Ebstein's anomaly associated with supraventricular tachycardia and sudden death: clinicomorphologic features in 3 patients. *Am J Cardiol* 1984;53:332-4.
5. Kastor JA, Goldreyer BN, Josephson ME, Perloff JK, Scharf DL, Manchester JH, et al. Electrophysiologic characteristics of Ebstein's anomaly of the tricuspid

- valve. *Circulation* 1975;52:987-95.
6. Cappato R, Schlüter M, Weiss C, Antz M, Koschyk DH, Hofmann T, et al. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in Ebstein's anomaly. *Circulation* 1996;94:376-83.
 7. Mann RJ, Lie JT. The life story of Wilhelm Ebstein (1836-1912) and his almost overlooked description of a congenital heart disease. *Mayo Clin Proc* 1979; 54:197-204.
 8. Celermajer DS, Bull C, Till JA, Cullen S, Vassilikos VP, Sullivan ID, et al. Ebstein's anomaly: presentation and outcome from fetus to adult. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:170-6.
 9. Frescura C, Angelini A, Daliendo L, Thiene G. Morphological aspects of Ebstein's anomaly in adults. *Thorac Cardiovasc Surg* 2000;48:203-8.
 10. Edwards WD. Embryology and pathologic features of Ebstein's anomaly. *Prog Pediatr Cardiol* 1993;2:5-15.
 11. Smith WM, Gallagher JJ, Kerr CR, Sealy WC, Kasell JH, Benson DW Jr, et al. The electrophysiologic basis and management of symptomatic recurrent tachycardia in patients with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am J Cardiol* 1982;49:1223-34.
 12. Reich JD, Auld D, Hulse E, Sullivan K, Campbell R. The Pediatric Radiofrequency Ablation Registry's experience with Ebstein's anomaly. *Pediatric Electrophysiology Society. J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:1370-7.
 13. Pressley JC, Wharton JM, Tang AS, Lowe JE, Gallagher JJ, Prystowsky EN. Effect of Ebstein's anomaly on short- and long-term outcome of surgically treated patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1992;86:1147-55.
 14. Misaki T, Watanabe G, Iwa T, Watanabe Y, Mukai K, Takahashi M, et al. Surgical treatment of patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and associated Ebstein's anomaly. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110:1702-7.
 15. Lazorishinets VV, Glagola MD, Stychinsky AS, Rudenko MN, Knyshov GV. Surgical treatment of Wolf-Parkinson-White syndrome during plastic operations in patients with Ebstein's anomaly. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;18:487-90.
 16. van Hare GF. Radiofrequency ablation of accessory pathways associated with congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:2077-81.
 17. Dinçkal MH, Davutoğlu V, Soydiç S, Sezen Y. Radiofrequency current catheter ablation of accessory pathway in Ebstein's anomaly and a review of the literature. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2003;31:239-43.
 18. Chugh A, Bogun F, Morady F. Catheter ablation of accessory pathways. In: Wilber DJ, Packer DL, Stevenson WG. *Catheter ablation of cardiac arrhythmias: basic concepts and clinical applications*. 3rd ed. New York: Blackwell Futura; 2008. p. 149-72.
 19. Krahn AD, Klein GJ, Guiraudon G, Yee R. Ablation of posteroseptal pathways. In: Singer I, editor. *Interventional electrophysiology*. Maryland: Lippincott Williams & Wilkins; 1997. p. 207-51.