

208 Ventriküler Septal Defekt Olgusunun Değerlendirilmesi⁺

F. Ayşenur Paç*, Erdal Ege**, Mustafa Paç**, Bektaş Battaloğlu**, Mustafa Emmiler**,
Beşir Akpınar**, Süleyman Sarı**, Fatma Pelik*

* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri AD, MALAT YA

** İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi AD, MALATYA

Ventriküler septal defekt, biküspit aort kapağından sonra en sık görülen konjenital kalp defektidir. İlk kez 1879 da Roger tarafından klinik bir antite olarak tanımlanmıştır. Her canlı 1000 doğumda, 1.5-2 oranında gözlenir. Merkezimizde görülen 208 VSD olgusunu retrospektif olarak inceledik. Hastalar özellikle klinik veriler, VSD tipi, spontan kapanma oranları ve komplikasyonlar (AVP, AY, VSD anevrizma) göre değerlendirildi.

Anahtar kelimeler: ventriküler septal defekt

The Evaluation of 208 Ventricular Septal Defect Patients

Ventricular septal defect is the most common congenital heart defect except bicüspit aortic valve. The first description of ventricular septal defect as a clinical entity was credited to Roger in 1879. It occurs in 1.5-2 in 1000 alive birth. We studied retrospectively 208 cases of VSD seen in our medical center. The patients were evaluated according to the especially clinical data, types of VSD, closure rates, complications (AVP, AY, VSD aneurysm), and surgical therapies.

Key words: Ventricular septal defect

+ 3-6 Mayıs 2001 tarihleri arasında Kapadokya_ Nevşehir'de III.Ulusal Pediatrik Kardiyoloji ve Kardiyak Cerrahi Kongresinde poster olarak sunulmuştur.

Ventriküler septal defekt (VSD) biküspit aort kapağından sonra en sık görülen konjenital kalp defektidir. Konjenital kalp hastalıklarının yaklaşık %20'sini oluşturmaktadır. Ekokardiyografinin gelişmesiyle bin canlı doğumda görülme insidansı 1.34-4'den 3.6-6.5'e yükselmiştir.¹⁻³ Bu çalışmada Ocak 1999-Mart 2001 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezinde izlenen 208 VSD olgusunun verileri, klinik bulgular ve tedavi açısından retrospektif olarak incelenmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hastaların değerlendirilmesinde kompleks konjenital kalp hastalığı olanlar (aort koarktasyonu dahil) çalışmaya alınmamıştır. VSD ile birlikte PDA, ASD, AV kapak yetmezliği olanlar değerlendirmeye alınmıştır. Hastalar cinsiyet, yaş, birlikte bulunan hastalık ve sendromlar, başvuru öyküleri, fizik muayene bulguları, telekardiyografi, elektrokardiyografi bulguları, eko kardiyografi ve kalp kateterizasyonu ile değerlendirilmiş ve cerrahi tedavileri gözden geçirilmiştir. Kalp kateterizasyonu ile pulmoner arter ortalama basıncı 20mmHg nin üzerinde olanlar veya pulmoner arter sistolik basıncının aortanın sistolik basıncına oranı 0.5 den büyük olan olgular pulmoner hipertansiyonlu olarak değerlendirilmiştir. Aort valv prolapsusu (AVP), aort yetmezliği (AY) ile birlikteliği, membranöz septum anevrizması varlığı ve komplikasyonlar irdelenmiştir.

BULGULAR

Hastalarımızın 122'si (%58.7) erkek, 86'sı (%41.3) kızdır. Yaşları 6 gün ile 16 yıl arasında olup ortalama 41 aydır. Başvuruların %61'i Malatya'dan diğerleri ise çevre illerdir. Öykülerine göre değerlendirildiğinde; üfürüm duyulduğu için sevk edilen ve yakınması olmayanlar %42'sini, nefes darlığı, çarpıntı, çabuk yorulma, göğüs ağrısı ve benzeri yakınmalarla başvurular %35'ini, solunum yolu infeksiyonu, malnütrisyon gibi diğer hastalıklar nedeniyle servise yatırıldığından tanı konulanlar %14.4'ünü, kalp yetmezliği nedeniyle sevk edilenler %4.3'ünü, Down Sendromu ve gastrointestinal (GİS) anomaliler nedeniyle kardiyak değerlendirmede VSD saptanan olgular %3.4'ünü oluşturmaktaydı. Yalnız bir olgu ise, infektif endokardit kliniği ile başvurmuştur. 11 olgu Down sendromlu olup, üç olguda GİS anomalisi, birinde pektus ekscavatus mevcuttu. Bir olgu ise albinizmiydi.

Fizik muayenede olguların %83.7'sinde başlıca bulgu üfürümdü, %10.5'inde ise kalp yetmezliği bulguları da vardı. Telekardiyografik değerlendirmede olguların %59.1'inde bulgular normal sınırlardaydı. Geri kalınarda kardiyomegali ve pulmoner vasküler yapılar da artış vardı. EKG incelemelerinde %63.9 oranda normal bulgular, %23'ünde biventriküler hipertrofi, %5.7'sinde sol ventrikül hipertrofi saptandı.

Ekokardiyografik incelemede; VSD'lerin anatomik tiplendirilmesine göre %67.4'ü perimembranöz, %8.6'sı subarteriyel, %19.2'si musküler, %2.4'ü inlet olarak değerlendirildi. %2.4'ünde multipl tip VSD, bir olguda ise "Swiss Cheese" septum vardı. VSD çapları olguların %37.5'ünde 5 mm'den küçük, %45.2'sinde 5-10mm, %13'ünde 10-15mm, %4.3'ünde 15mm'den büyüktü. VSD'lerde çap ortalaması perimembranöz -

lerde 8.08 ± 4.05 (2-18) mm, musküler VSD'lerde 3.73 ± 2.05 (1-8) mm idi. Ekokardiyografik incelemede olguların %31.22'sinde pulmoner hipertansiyon (PH) belirlendi.

60 olguya kalp kateterizasyonu yapıldı. Kateterizasyon yapılanların %63.3'ünde pulmoner arter ortalama basıncı 20 mmHg üzerinde veya pulmoner arter sistolik basıncının aorta sistemik basıncına oranı 0.5'in üzerinde idi. Pulmoner arter ortalama basıncı PH'sız grupta 16.9 ± 3.1 mmHg, PH'lı grupta; 42 ± 17.2 mmHg idi. Akımlar oranı ortalaması ise, PH'sız grupta 1.8 ± 0.45 , PH'lı grupta 2.47 ± 1.05 olarak belirlendi.

VSD'li olgularda yandaş olarak, 11'inde atriyal septal defekt, 3'ünde patent duktus arteriosus, 3'ünde mitral yetmezliği (mitral kleft), 3'ünde biküspit aort kapağı, birinde sağ arkus aorta, 5'inde persisitane sol superior vena kava saptanmıştır. Bir olguda sağ koroner arter anevrizması ve enfektif endokardit geçirmiş bir olguda sinus valsava anevrizma rüptürü vardı. Olguların 18'inde ventrikül septal anevrizma oluşumu, 22'sinde aort kapak prolapsusu (AVP), 11'inde AVP ile birlikte aort yetmezliği ve 3'ünde AVP olmaksızın aort yetmezliği saptandı. Septal anevrizma gelişen olguların 3'ünde LV-RA şant vardı.

Ventrikül septum anevrizması ile çevrili VSD'lerin 4'ünde hemodinamik olarak tam kapanma vardı. Poşla defektin tam kapandığı anjiyografik olarak gösterilen bir olguda, katetere yakınlaşık bir yıl sonra aort yetmezliği gelişti. Kısa süreli klinik izlemde 7 olguda spontan kapanma, 11 olguda VSD çapında küçülme, 6 olguda pulmoner hipertansiyon, 7 olguda aort yetmezliği geliştiği saptandı. Spontan kapanan 6 olguda, musküler küçük VSD olup, takip eden ilk 3 ay

Tablo 1. Olguların özellikleri

AMELİYAT ENDİKASYONU	SAYI	%
Qp:Qs>2	4	7.55
Qp:Qs>2, PH,KKY	8	15.09
Qp:Qs>2, KKY	2	3.77
Qp:Qs<2, PH	8	15.09
Qp:Qs>2, PH	15	28.31
Qp:Qs>2, AVP	2	3.77
Qp:Qs>2, AVP, AY	5	9.44
Qp:Qs<2, AVP, AY*	5	9.44
AVP, AY, PH	1	1.88
AY **	3	5.66
TOPLAM	53	100.00

* Septal anevrizma ile tam kapanan bir VSD de daha sonra AY gelişti.** Bir olgu sinus valsava anevrizma rüptürü, diğer biri koroner arter anevrizmasıyla birlikteydi. PH: Pulmoner Hipertansiyon, KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği, AVP: Aort Valv Prolapsusu, AY: Aort Yetmezliği

ile bir yıl takip sonrasında kapandı. Bir olguda perimembranöz VSD vardı. Bir olgunun VSD'si 3 yaşında kapandı. 53 olguya değişik nedenlerle ameliyat endikasyonu konuldu (Tablo1). 26 olgu aynı merkezde ameliyat edildi.

TARTIŞMA

Bu çalışmada merkezimizde tanı konulan VSD'lerin klinik özellikleri ve ameliyat endikasyonları irdelenmiştir. VSD'lerin ekokardiyografik olarak değerlendirilmesinde perimembranöz VSD oranımız beklenenin altındadır (%67.4). Subarteriyel VSD oranımız ise biraz yüksek bulunmuştur.

Ekokardiyografinin daha yaygın ve etkin kullanımıyla VSD tanısı daha sık ve erken yaşta konulmaya başlanmıştır. Nygren'in bir çalışmasında uzun zaman diliminde VSD'lerin değerlendirilmesinde; konjenital kalp hastalığından şüphelenilmesinden tanı konulmasına kadar geçen sürenin, son on yılda, 2 yıldan bir güne kadar indiği tespit edilmiştir.⁴ VSD'de erken tanı konulması, pulmoner vasküler obstrüktif hastalık riski taşıyan pulmoner hipertansiyonlu çocukların erken cerrahi tedavisi bakımından önem taşır. Günümüzde VSD'nin cerrahi mortalite oranı %0-3.7 kadar azalmıştır.⁵⁻⁷ Bu kadar düşük cerrahi mortalite taşıyan bir hastalıkta tanının gecikmesi PH nedeniyle ölümlerle sonuçlanabilen çok ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Pulmoner vasküler rezistansta artışın eşlik ettiği pulmoner hipertansiyonun, VSD'nin kapatılmasından sonra ölüm riskini artırdığı bilinmektedir. Ölümlerin ameliyattan önce pulmoner vasküler rezistans: 5-7Ü/m² olan çocuklarda %17, >7Ü/m² ise %44 olduğunu gösterilmiştir.⁸

Hastalarımızın %14.4 gibi önemli bir bölümü, başka nedenle hastaneye yattığında VSD tanısı almıştır. Bu hastaların da çoğunluğunda PH gelişmişti. Hastalarımızın ekokardiyografi ile %30'unda PH bulunması VSD'li olgularda tanı gecikmesinin önemli göstergesidir. Ayrıca bir olgumuzda enfektif endokardit gelişmesi, gecikmiş tanı ve uygunsuz izlem sonucudur. Kapatılmış VSD'li çocuklarda yaşam boyu infektif endokardit riski %3.7-15 arasındadır.⁹⁻¹¹

VSD'li hastaların izlemlerinde karşılaştığımız bir başka sorun da aort yetmezliğidir. Tanının gecikmesi bu komplikasyonun daha ileri boyuta gelmesine neden olur. Kapatılmamış VSD'lerde AY gelişme sıklığı %6.3-11 arasında değişmektedir.⁹⁻¹¹ VSD'lerde AY daha çok AVP sonucu gelişmektedir. Kapakta oluşan hasar VSD kapatıldıktan sonra düzelmemeyle birlikte, Hitchcock ve ark. VSD-AY'li olgularda erken ame-

liyatın kapak replasmanını önlediğini veya geciktirdiğini vurgulamışlardır.¹² VSD'li olgularda görülen AY daima AVP'ye bağlı olmamakla birlikte, AVP olduğunda ilerleyici özellik göstermekte ve yetmezlikle sonuçlanmaktadır. Bu nedenle Backer ve ark. AVP olduğunda, restriktif VSD'lerin de cerrahi olarak kapatılmasını yeğlemektedir.⁶ Olgularımızda AY görülme oranı %6.7 (14) olup, bunların 11'inde AVP mevcuttu. Ayrıca 22 olguda salt AVP saptanmıştır. Bizim tüm AY'li olgularımıza cerrahi kapatma, AVP'li olgulara ise akımlar oranı 2'nin altında olanlarda yakın izlem önerilmiştir.

Perimembranöz VSD'lerle birlikte membranöz septum anevrizması geliştiği bilinmektedir. VSD ve membranöz septum anevrizma birlikteliğinin %22.4 olduğu bildirilmiştir. Sıklıkla küçük perimembranöz VSD ile birliktedir. %46.3'ü triküspit septal liflet, %13.6'sı triküspit kapak lifletleri ve interventriküler membranöz septum dokusu tarafından oluşturulur. İnterventriküler membranöz septum dokusu tarafından oluşturulanlar gerçek anevrizma niteliğindedir.¹³ Perimembranöz VSD'ler bu şekilde gelişen anevrizmalarla kapanabilir ve buna "ventrikül septum anevrizma transformasyonu" denir. Bu anevrizmalarda perforasyon ve bakteriyel endokardit riski vardır. Ayrıca aort yetmezliği, triküspit yetmezliği gelişebilir veya nadiren tromboze olabilir. Defektin kenarına yapışıp gelişen doku VSD kapansa bile subaortik çıkıntı oluşturabilir. Sol ventrikül çıkım yolu darlığı, pulmoner stenoz, aort kapak deformitesi görülebilir. Sol ventrikül sağ atriyum şantlı, yüksek akımlı perfore anevrizmalarda ve aort yetmezliği varsa cerrahi tedavi endikedir. VSD'nin tam kapandığı anevrizmalarda da bakteriyel endokardit riski nedeniyle cerrahi tartışılabilir. Triküspit septal poşun VSD'yi kapaması yüzünden defektin gerçek boyutu ameliyattan önce bilinemez. Bu nedenle Idriss, cerrahi uygulamada triküspit kapağa radial insizyon ile gerçek defekt görülerek, çoğunlukla yama ile kapatılıp rezidüel şantın önlenmesini önermektedir.¹⁴ Bizim olgularımızdan 18'inde defekti çevreleyen poş saptandı, bunların birinde defekt hemodinamik olarak tam kapanmasına karşın, daha sonra aort yetmezliği gelişmesi nedeniyle, triküspit poşla çevrili VSD'nin cerrahi onarımı yapıldı.

Diğer taraftan birçok çalışmada, küçük VSD'lerde spontan kapanmanın yüksek oranda görüldüğü bildirilmiştir. Turner ve ark. VSD'lerde perimembranöz tip için, 6 yaşa kadar kapanma oranını %29, cerrahi gerektiren olgu oranını %39; musküler tip için ise sırasıyla %69 ve %3 olarak bildirmişlerdir.¹⁵ Bizim kısa takip süremizde 7 olguda VSD'nin kapandığı, 11'inde ise küçüldüğü görülmüştür. Spontan kapanan

Paç ve ark

VSD'lerin 6'sı musküler tip, biri ise perimembranö z tipti. Poşla kapanan VSD'ler bu olgulara dahil edilme - di.

Cerrahi kapatma uygulanan 26 olgunun üçünde rezidü VSD görülmüş ve mortalitemiz olmamıştır. Günümüzde VSD'nin, erken tanı ve erken döneme çekilmiş cerrahi girişimle, mortalite ve morbiditesi son derece azalmıştır.⁴⁻⁷ Tersine, tanının gecikmesi geri dönüşümü olmayan sorunlara yol açabilmektedir. Bu nedenlerle VSD'nin erken tanısı bir toplum sağlığı sorunu olarak gözükme ktedir.

KAYNAKLAR

1. Merburg A, Otterstad JE, Froland G, et al. Increasing incidence of ventricular septal defects caused by improved detection rate. Acta paediatr. 1994;83:653 -7
2. Mehta VA, Chidambaram B. Ventricular septal defect in first year of life. Am J Cardiol 1992;70:364-6
3. Moe DG, Guntheroth WG. Spontaneous closure of uncomplicated ventricular septal defect. Am J Cardiol 1987;60:674 -8
4. Nygren A, Sunnegardh J, Berggren H. Preoperative evaluation and surgery in isolated ventricular septal defect: a 21 year perspective. Heart 2000;83:198 -204
5. Knott-Craig CJ, Elkins RC, Ramakrishnan K, et al. Associated atrial septal defects increase perioperative morbidity after ventricular septal defect repair in infancy. Ann Thorac Surg 1995;59:573-8
6. Backer CL, Winters RC, Zales VR, et al. Restrictive ventricular septal defect: how small is too small to close. Ann Thorac Surg 1993;56:1014 -19
7. McGrath LB. Methods for repair of simple isolated ventricular septal defect. J Cardiac Surg 1991;6:13-23
8. Moller JH, Patton C, Varco RL, Lillehei CW. Late results(30 to 35 years) after operative closure of isolated ventricular septal defect from 1954 to 1960. Am J Cardiol 1991;68:1491 -7
9. Corone P, Doyon F, Gaudeau S, et al. Natural history of ventricular septal defect. A study involving 790 cases. Circulation 1997;55:908 -15
10. Shah P, Singh WSA, Rose V, Keith JD. Incidence of bacterial endocarditis in ventricular septal defects. Circulation 1996;54:127 -31
11. Otterstad JE, Nitter-Hauge S, Mhyre E. Isolated ventricular septal defect in adults. Clinical and hemodynamic findings. Br Heart J 1983;50:343 -8
12. Hitchcock JF, Suijker WJL, Ksiezka E, et al. Management of ventricular septal defect with associated aortic incompetence. Ann Thorac Surg 1991;52:70 -3
13. Cabrera A, Idigoras G, Sarrionandia MJ. The usefulness of two-dimensional echography in the diagnosis of an interventricular aneurysm. Rev Esp Cardiol 1992;45:111-6
14. Idriss FS, Muster AJ, Paul MH, et al. Ventricular septal defect with tricuspid pouch with and without transposition. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;103:52 -9
15. Turner SW, Hunter S, Wyllie JP. Natural history of ventricular septal defects. Arch Dis Child 1999;81:413-6

Yazışma adresi:

Prof. Dr. F. Ayşenur Paç
Turgut Özal Tıp Merkezi Malatya
Tel: 422 3410660/5313