

# Çocuk Kardiyoloji Polikliniğine Başvuran İzole Ventriküler Septal Defekt Tanılı Olguların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

## Retrospective Evaluation of Patients with Isolated Ventricular Septal Defect who Came to Pediatric Cardiology Outpatient Clinic

<sup>1</sup>Fatma Hilal Yılmaz, <sup>2</sup>Derya Çimen, <sup>2</sup>Osman Güvenç, <sup>2</sup>Derya Arslan, <sup>1</sup>İsa Yılmaz

<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D, Konya

<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Pediatrik Kardiyoloji B.D., Konya

### Özet

Ventriküler septal defekt (VSD) doğumsal kalp hastalıkları içinde 1000 doğumda 3-6 oranı ile en yaygın görülen kardiyak malformasyondur. Defekt kendi kendine kolayca kapanabilen musküler septumda küçük bir açıklıktan, kardiyak operasyonla kapatılması gereken komplike bir lezyona kadar geniş paternde özellik gösterebilir. Bu çalışmadaki amaç izole VSD'li vakaların dosya tarama metodu ile uzun dönem takip ve prognoz sonuçlarının değerlendirilmesidir. Bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Temmuz 2010-Şubat 2013 yılları arasında çocuk kardiyoloji bölümüne müracaat eden ve izole VSD tanısı olan hastaların ekokardiyografi verileri retrospektif olarak incelendi. Ventriküler septal defektler sırasıyla; %71.52 perimembranöz VSD (n=103), % 40.6 musküler VSD (n=80), %9.72 çoklu defekt (n=14) şeklindeydi. Hastaların % 52.4'ünde (n=54) VSD'nin kendiliğinden kapandığı görüldü ve %22.3'ünde (n=23) VSD klinik izlemde kendiliğinden kapanmadığından ve kalp yetmezliğine neden olduğu için cerrahi işlem uygulandı. Cerrahiye verilen VSD'lerin çoğunlukla perimembranöz VSD olduğu gözlemlendi (% 43.4). Ventriküler septal defekt, konjenital kalp hastalıklarının en sık görülen formudur ve soldan sağa şanta neden olarak kalp yetmezliği yapabilir. Ayrıca VSD'li hastalarda endokardit riski artmıştır. Bu nedenle bu hastaların yakın takibi önem arz etmektedir.

### Abstract

VSD is the most common cardiac malformation among congenital cardiac diseases and occur in 3-6 in 1000 live births. The pattern of this defect may vary from a minor hole in the muscular septum, with a tendency to spontaneous closure, to complicated lesions requiring heart surgery. The aim of this study was to evaluate retrospectively long-term follow-up results and prognosis of pediatric patients with isolated VSD. The study was conducted in Selçuk University Medicine Faculty Pediatric Cardiology Department between July 2010 and February 2013. The echocardiography results of the patients with isolated VSD have been examined retrospectively. Among the included patients, % 71.52 of cases were perimembranous (n=103), % 40.6 of cases were muscular (n=80) and % 9.72 of cases were multipl VSD (n=14). Spontaneous closure rate was % 52.4 (n=54). % 22.3 of the cases required surgical closure because of heart failure. % 43.4 of the cases that required surgical closure were perimembranous VSD defects. VSD is the most common malformation of congenital cardiac diseases and can lead to heart failure by left to right shunt. And also the incidence of endocarditis in these patients has increased so the follow-up of the patients is significant.

**Anahtar kelimeler:** Ventriküler septal defekt, çocuk, sağ kalım

**Key words:** Ventricular septal defect, child, survival

### GİRİŞ

İnterventriküler septum defektleri (VSD), doğumsal kalp hastalıkları arasında en sık görülen malformasyondur ve tüm konjenital kalp hastalıklarının %20-30'unu oluşturur. Her 1000 canlı doğumda bir görülür. Ventriküler septal defektler izole olarak görülebilir. Bununla birlikte, cerrahi tedavi gerektiren VSD'lerin %50'sinde ek konjenital anomaliler (en sık patent duktus arteriyosus, aort koarktasyonu ve kesintili aort arkus (interrupted aortic arcus) de mevcut iken, VSD çeşitli majör konjenital malformasyonların (Fallot tetralojisi, büyük arterlerin transpozisyonu, çift çıkımlı sağ ventrikül, komplet atriyoventriküler kanal defektli ve trunkus arteriyozus) da parçası olabilir (1-3). İzole VSD, interventriküler septumun herhangi bir yerinde bulunabilir. Perimembranöz VSD en sık görülen VSD tipi olup (%80) membranöz septumda bulunur (2,3). Defekt kendi kendine kolayca kapanabilen musküler septumda küçük bir açıklıktan, kardiyak operasyonla

kapatılması gereken komplike bir lezyona kadar geniş bir yelpazede olabilir (4-7). Ventriküler septal defektlerin kendiliğinden kapanma oranı %11-71 arasında değişmektedir(8-11). Kendiliğinden kapanma ihtimali VSD'nin yerleşimine ve sayısına göre farklılık göstermektedir. Musküler defektler daha sık oranda kendiliğinden kapanır. Ventriküler septal defektli hastaların prognozları iyidir. Buna rağmen küçük bir defekt dahi aritmi ve ani ölüm riski taşımaktadır (1-4,7). Bu çalışmada çocuk kardiyoloji polikliniğinde takipli izole VSD'li hastaların prognozları retrospektif olarak değerlendirildi.

### GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji bölümüne Temmuz 2010-Şubat 2013 yılları arasında müracaat eden ve izole VSD tanısı olan hastaların ekokardiyografi verileri, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alındıktan sonra

**Tablo 1.** Ventriküler septal defektlerin yerleşimi ve hastaların prognozu

Yerleşim	Toplam sayı	Cerrahi Kapatma (n:23)		Kendiliğinden kapanma (n:54)		Klinik izlem (n:120)	
		sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde
Perimembranöz	103	10	9.7	16	15.5	77	75.8
Musküler	80	1	1.25	36	45	43	34.4
Çoklu defektler	14	12	85.72	2	14.28	0	0

retrospektif olarak incelendi. Down sendromu veya tespit edilmiş herhangi bir kromozomal anomalisi olan, fizik muayene bulguları ile sendrom düşünülmüş olan hastalar ve ilave kardiyak patolojisi olan hastaya çalışmaya alınmadı. Hasta dosyalarından VSD'nin tipi, çapı, progresif seyri, hastanın eşlik eden diğer doğumsal kalp hastalıkları incelendi. Hastaların cinsiyetleri ve yaşları da kayıt edildi. İstatistiksel işlemler SPSS 15.0 (SPSS, Inc., Chicago, Illinois, USA) kullanılarak değerlendirildi. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma, kategorik değişkenler yüzde olarak ifade edildi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Kikare testi kullanıldı. P değeri <0.05 anlamlı olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya alınan olguların ortalama yaşı 45.6±28.2 ay idi. Ortalama takip süresi 25.1±17.9 ay idi. Defektlerin sınıflandırılması %40.6 musküler (n=80), %71.52 perimembranöz (n=103), %9.72 çoklu defekt (n=14) şeklindeydi. Musküler defektlerin 36'sı (%45) kendiliğinden kapanırken 1 tanesi (%1,25) cerrahiye verildi, 43'ü (%34.4) klinik olarak izlemdeydi. Perimembranöz VSD grubunda 16'sı (%15.5) kendiliğinden kapanmıştı, 10'nu (%9.7) cerrahiye verilmişti ve 77'si (%75.8) klinik olarak izlenmekteydi. Çoklu defekt grubunda 2'si (%14.28) kendiliğinden kapanmıştı, 12'si (%85.72) cerrahiye verilmişti. Hastaların 23'ünde (%22.3) klinik izlemde VSD'de kendiliğinden kapanma olmadı ve bu hastalara cerrahi düzeltme işlemi uygulandı. Bu hastalardan 17 tanesinde (%73,9) medikal tedaviye cevap vermeyen kalp yetmezliği varken, 6 tanesinde (%26,1) sık tekrarlayan akciğer enfeksiyonu ve buna ilaveten büyüme gelişme geriliği vardı. Cerrahiye verilen hastaların çoğu % 43.4'ü perimembranöz VSD idi ve defekt çapları 8-13 mm arasında değişmekteydi. Ortalama cerrahi yaşı membranöz grupta 40.5±37.8 ay, musküler grupta 47.2±36.8 ay idi. Hastaların 54'ünde (%52.4) VSD kendiliğinden kapanmıştı. Bunların 36'sı (%66.6) musküler grupta, 16'sı (%29.6) membranöz, 2'si (%3.8) çoklu defekt grubundaydı. Kendiliğinden kapanma oranı membranöz grupta %15.5, musküler grupta %45 ve çoklu defekt grubunda %14.28 olarak bulundu (Tablo 1). Ortalama kendiliğinden kapanma yaşı perimembranöz grupta 35.8±28.3 ay, musküler grupta 20.2±18.3 ay, çoklu defekt grubunda 26.2±19.7 ay bulundu. Perimembranöz defektlerin %56.1'i, musküler defektlerin ise

%75'i 2 yaş altında kendiliğinden kapandı. Çoklu defektlerde ise iki yaş altında kendiliğinden kapanma görülmedi. Kendiliğinden kapanma oranı iki yaş altında daha yüksek bulundu (Tablo 2).

## TARTIŞMA

Ventriküler septal defekt, interventriküler septumda, her iki ventrikül arasında ilişkiye neden olan bir veya birden fazla açıklığın bulunmasıdır. İzole olabileceği gibi birçok konjenital kalp hastalığına eşlik edebilir. Ventriküler septal defekt, soldan sağa şanta neden olarak sol kalp boşluklarında genişleme, kalp yetmezliği, büyüme gelişme geriliği ve pulmoner hipertansiyona yol açabilir. Hastalarda infektif endokardit riski artmıştır(14). VSD'ler anatomik yerleşim yerlerine göre farklılıklar gösterir; musküler, perimembranöz ve juksta arteriyel olarak üçe ayrılabilir. Bizim hastalarımızda VSD'nin çoğu perimembranöz VSD grubunda idi. Musküler defektler genelde 6-12 ayda kendiliğinden kapanacağından, bebeklik döneminden sonra perimembranöz defektlere daha sık rastlanır(3). Defektler çeşitli büyüklükte olabilir, septumun herhangi bir yerinde yer alabilir ya da nadiren septumun tamamen yokluğu şeklinde görülebilir(15). VSD'lerde prognozu belirleyen en önemli faktörler; defektin yeri ve çapı, soldan sağa şant miktarı, pulmoner arter basıncı ve pulmoner vasküler dirençtir. Yapılmış birçok çalışmada ventriküler septal anevrizmanın perimembranöz yerleşimli defektlerin kapanmasında rol oynadığı ve prognozu belirlediği ortaya konulmuştur(12,13). Bizim hastalarımızın hiç birinde ventriküler septal anevrizma yok idi. Kendiliğinden kapanma, defektin çapı ve yerleşimi ile yakından ilişkilidir(16). Defektin büyüklüğü kendiliğinden kapanmayı etkiler ama musküler septumda yer alan izole VSD'lerin %80'inde kendiliğinden kapanma beklenir(15). Geniş serili çalışmalarda spontan kapanma oranı %75-80'lere ulaşmakta ve bu daha çok ilk iki yaşta gerçekleşmektedir(17). Çalışmamızda, kendiliğinden kapanma oranı musküler grupta %45, perimembranöz grupta %15.5 olarak tespit edildi. Yapılan başka bir çalışmada, izole VSD'li 799 çocuk uzun süreli takip edilmiş, iki yaş altında kendiliğinden kapanma oranının musküler grupta %78.1, perimembranöz grupta ise % 58.8 olduğu tespit edilmiştir(18). Defektlerin musküler veya perimembranöz olması ile spontan kapanma oranları değişmektedir. Doğumsal kalp hastalıklı olgular üzerinde yapılmış büyük bir çalışmada VSD'li vakaların 25 yıllık sağ kalımı %87

**Tablo 2.** Yaş gruplarına göre perimembranöz ve musküler defektlerin kendiliğinden kapanma oranları

Kendiliğinden kapanma yaşı	Musküler n:36		Perimembranöz n:16		Çoklu defekt n:2	
	sayı	yüzde	sayı	yüzde	sayı	yüzde
<2	27	75	9	56.25	0	0
2-5	7	19.4	4	25	2	100
>5	2	5.6	3	18.75	0	0

olarak gösterilmiştir(1). Eğer VSD küçük ise (VSD çapı 0.5 cm'2'den küçüktür) %30-50'si ilk bir yıl içinde olmak üzere, %75-80'i kendiliğinden kapanır. Geniş VSD'li (VSD çapı 1 cm'2'den büyük) hastalarda ise sık akciğer enfeksiyonu atakları, büyüme gelişme geriliği ve ağır kalp yetmezliği görülebilir. Ventriküler septal defekti olan hastalarda; kalp yetersizliği kontrol altına alınamaz ise, pulmoner hipertansiyon gelişirse, ağır büyüme gelişme geriliği varsa, sık akciğer enfeksiyonu geçiyorsa acilen ameliyat edilmelidir(2). Bizim çalışmamızda toplamda 197 hastanın 23'ü (%11.6'sı ) cerrahiye verildi ki bunların 17 tanesinde (%73,9) medikal tedaviye cevap vermeyen kalp yetmezliği varken, 6 tanesinde (%26,1) sık tekrarlayan akciğer enfeksiyonu ve buna ilaveten büyüme gelişme geriliği vardı. Cerrahi tedavi yapılanlar arasında 12 hastayı (% 52) çoklu defektler grubu oluşturmaktaydı ve defekt çapları 8-13 mm arasında değişmekteydi. Cerrahiye verilme oranı başka bir çalışmada %32 olarak tespit edilmiştir(18). Genellikle cerrahi tedavinin sonuçları çok iyidir. Fakat bazı hastalarda rezidüel defekt kalabilir, ritm bozukluğu, tam AV blok gelişebilir. Bizim hastalarımızın ikisinde rezidü defekt gözlemlendi ancak hiçbir hastamız da kalıcı ritim sorunu yaşanmadı. Rezidü VSD olan hastalar klinik izleme alındı.

Sonuç olarak VSD %25-30 ile en sık görülen konjenital kalp hastalığıdır. En sık görülen VSD tipi perimembranöz tiptir. Küçük VSD'lerin %75-80'i spontan kapanırken, geniş VSD'ler ölümcül olabilen komplikasyonlara neden olabilir. VSD'nin kesin tanısı ekokardiyografi ve kateterizasyon ile konulur. Rutin çocuk muayenesinin dikkatli bir şekilde yapılması ve VSD düşünülen bebek ve/veya çocukların çocuk kardiyoloji hekimine yönlendirilmesi önem arz etmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Samanek M, Voriskova M. Congenital heart disease among 815,569 children born between 1980 and 1990 and their 15 year survival: a prospective Bohemia survival study. *Pediatr Cardiol* 1999;20:411-7.
2. Ergün Çil. Ventriküler Septal Defekt. *Güncel Pediatri* 2004;2:80-2.
3. Uysalel MA. Ventriküler Septal Defekt. *Türkiye Klinikleri J Cardiol* 2003;16:237-47.
4. Mehta AV, Chidambaram B. Ventricular septal defect in the first year of life. *Am J Cardiol* 1992;70:364-6.
5. Ramaciotti C, Vetter JM, Bornemeier RA, et al. Prevalence, relation to spontaneous closure, and association of muscular ventricular septal defects with other cardiac defects. *Am J Cardiol* 1995;75:61-5.
6. Frontera-Izquierdo P, Cabezuolo-Huerta G. Natural and modified history of isolated ventricular septal defect: a 17-year study. *Paediatr Cardiol* 1992;13:193-7.
7. Kidd L, Driscoll DJ, Gersony WM, et al. Second natural history study of congenital heart defects: results of treatment of patients with ventricular septal defects. *Circulation* 1993;87:138-51.
8. Eroglu AG, Oztunç F, Saltık L, et al. Evaluation of ventricular septal defect with special reference to spontaneous closure rate, subaorticridge and aortic valve prolapse. *Pediatr Cardiol* 2003;24:31-5.
9. Ahunbay G, Onat T, Çelebi A, et al. Regression of right ventricular pressure in ventricular septal defect in infancy: a longitudinal color-flow Doppler echocardiographic study. *Pediatr Cardiol* 1999;20:336-42.
10. Onat T, Ahunbay G, Batmaz G, et al. The natural course of isolated ventricular septal defect during a adolescence. *Pediatr Cardiol* 1998;19:230-4.
11. Moe DG, Guntheroth WG. Spontaneous closure of uncomplicated ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1987;60:674-8.
12. Freedom RM, White RD, Pieroni DR, et al. The natural history of the so-called aneurysm of the membranous ventricular septum in childhood. *Circulation* 1974;49:375-84.
13. Nugent EW, Freedom RM, Rowe RD, et al. Aneurysm of the membranous septum in ventricular septal defect. *Circulation* 1977;56:182-4.
14. Çeliker A. Ventriküler septal defektlerin transkateter yöntemlerle kapatılması. *Konj Kalp Hast Gir Tanı Ted* 2008;224-33.
15. Aydoğan Ü, Dindar A, Tanman B, ve ark. Doğumsal Kalp Hastalıkları. *Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri. Nobel Tıp Kitabevi, 4.Baskı 2010:1161-62.*
16. Saylam GS. Ventriküler septal defektlerde ekokardiyografik değerlendirme. *Türk Kardiyol Dem* 2006;34:110-25.
17. McDaniel NL, Gutgesell HP. Ventricular septal defects. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, editors. *Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents. Including the fetus and young adult.* 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.p. 636-51
18. Erdem S, Özbarlas N, Küçükosmaoğlu O ve ark. İzole ventriküler septal defektli 799 çocuğun uzun süreli takibi. *Türk Kardiyol Dem Arş-Arch Turk Soc Cardiol* 2012;40:22-5.