

Ventriküler Septal Defekt ve Aort Yetmezliği Olan 48 Vakanın Uzun Süreli Takip Sonuçları»

LONG-TERM FOLLOW-UP OF 48 PATIENTS WITH VENTRICULAR SEPTAL DEFECT AND AORTIC REGURGITATION

Prof.Dr.Şencan ÖZME, Dr.Funda ÖZTUNÇ, Prof.Dr.Süheyla ÖZKUTLU,

Prof.Dr.Muhsin SARAÇLAR, Prof.Dr.Arman BİLGİÇ, Doç.Dr.Sema ÖZER, Doç.Dr.Ayşenur PAÇ

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji Ünitesi, ANKARA

ÖZET

Bu çalışmada 1979-90 yılları arasında VSD ve aort yetmezliği tanısı alan 48 hasta klinik izlemi, cerrahi tedavi sonuçları ve aort yetmezliğinin gidişi yönünden değerlendirilmiştir. Hastaların yaşları 26 günlük-13 yaş arasında değişmekte olup, ortalama 5.5'dur. 28 hastada cerrahi tedavi uygulanmıştır. Bunlardan 14'üne VSD kapatılması, 9'una VSD kapatılması ve valvuloplasti, 5'ine VSD kapatılması ile birlikte kapak replasmanı uygulanmıştır. Ameliyat edilen hastalar postoperatif 1 (bir) ay-12 yıl arasında izlenmiştir. Toplam 9 hastada aort yetmezliği üfürümünün ilerlediği saptanmıştır.

VSD ile birlikte aort yetmezliği varsa ve aort yetmezliği hafifse VSD'nin kapatılması, orta veya daha şiddetli ise valvuloplasti yapılması, çok şiddetli ise hastanın yaşı da gözönüne alınarak aort kapak replasmanı yapılması önerilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Ventriküler septal defekt, Aort yetmezliği

TKlin Pediatri 1992,1:118-121

Küçük VSD'lerde prognozun iyi olduğu bu defektlerin cerrahi tedaviye gerek göstermediği bilinmektedir. Ancak VSD ile aort yetmezliğinin birlikte bulunduğu vakalar gerek izlem ve gerekse cerrahi tedavi yönünden farklılık göstermektedir (1).

Aort yetmezliği bulguları bazı kimselerde ilerlerken, bazılarında hafif olarak kalmakta, tedavi edilmediği takdirde genellikle progressif hemodinamik değişikliklere ve irréversible sol ventrikül disfonksiyonuna neden olabilmektedir (2).

Geliş Tarihi: 1.5.1992

Kabul Tarihi: 6.11.1992

Yazışma Adresi: Dr.Şencan ÖZME

Hacettepe Çocuk Hastanesi Pediatrik
Kardiyoloji Departmanı, ANKARA

SUMMARY

Between 1979 and 1990, 48 patients were diagnosed as having ventricular septal defect (VSD) and aortic regurgitation (AR). They were evaluated for their clinical course, surgical results and prognosis of aortic regurgitation. Their ages ranged from 26 days-13 years (average 5.5 years). Surgery was performed on 28 patients consisting of VSD closure with valve replacement in 5. The patients were followed for 1 month-12 years postoperatively. Four patients died in the postoperative period and one during follow-up. Progression of aortic regurgitation was noted in 9 patients.

It is suggested that for younger patients who have mild AR with VSD, closure of the VSD without aortic valvuloplasty can eliminate AR. For younger patients with moderate or severe AR, valvuloplasty is adequate. A V replacement is necessary for older patients (over 15 years) and patients with severe aortic regurgitation.

Key Words: Ventricular septal defect, Aortic regurgitation

Anatolian J Pediatr 1992,1:118-121

VSD ile birlikte bulunan aort yetmezliğinin tedavi yaklaşımı özellikle hafif ve orta derecedeki aort yetmezliği olan vakalarda tartışmalıdır. Tedavi yöntemi hastanın yaşı, yetmezliği olan vakalarda tartışmalıdır. Tedavi yöntemi hastanın yaşı, yetmezliğin derecesi ve VSD'nin lokalizasyonu ile ilgilidir (2-6).

Değişik çalışmalarda sadece VSD'nin kapatılması, VSD kapatılması ve valvuloplasti veya VSD kapatılması ile birlikte kapak replasmanı yapılması önerilmiştir (2-8).

Bu çalışmada amacımız VSD ile birlikte aort yetmezliği bulunan vakaların klinik izlem ve cerrahi tedavi sonuçlarını karşılaştırmak, aort yetmezliğinin gidişini değerlendirmek ve cerrahi endikasyonları yeniden gözden geçirmektedir.

MATERYEL VE METOD

Çalışmamız Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Ünitesinde 1979-90 yılları arasında VSD ve aort yetmezliği tanısı alan 48 hastayı içermektedir. Hastaların 34'ü erkek, 14'ü kızdır. İlk tanı aldıklarında yaşları 26 gün-13 yaş arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 5.5'tur. Tanı fizik inceleme, EKG, telekardiyografi bulgularının değerlendirilmesi, kalp kateterizasyonu ve anjiyografik çalışma ile konulmuştur. 28 hastada ek olarak ekokardiyografik çalışma uygulanmıştır. Kompleks kardiyak anomali ile birlikte VSD'si, subaortik stenozu, romatizmal kalp hastalığı olan, Eisenmenger sendromu saptanan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Hastaların 9'unda klinik izleme, 39'unda ise ameliyat kararı alınmıştır. Bu hastaların daha sonraki izlemlerinde ekokardiyografi, bazılarında kalp kateterizasyonu ve anjiyografi çalışması uygulanmıştır. VSD'nin anatomik tipleri bazı hastalarda cerrahi tedavi sırasında belirlenmiştir.

Nabız basıncı 50 mmHg'nin altında ise aort yetmezliği hafif, 50-75 mmHg arasında ise orta şiddetli, 75 mmHg'nin üzerinde ise ağır olarak derecelendirilmiştir. Üfürüm şiddetinin, nabız basıncının veya kardiyotorasik oranının artması gibi değişkenlerin en az ikisinin saptanması ile aort yetmezliğinin ilerlediği kabul edilmiştir. Hastalara cerrahi olarak VSD kapatılması, valvuloplasti (AVP) veya valv replasmanı (AVR) uygulanmıştır. VSD suture veya yama ile kapatılmış, valvuloplasti yöntemi ise yıllar içinde değişiklik göstermiştir.

BULGULAR

Kliniğimizde 1979-1990 yılları arasında 48 hastada VSD+AY saptanmıştır. Aort yetmezliği üfürümünün duyulma yaşı 3 ay-13 yaş arasında değişmekte olup, ortalama yaş 6.5'tur. Klinikte 41 hasta ilk başvurduğunda, diğer 7'si ise 3-9 yıl sonra aort yetmezliği tanısı almıştır. 25 günlükken VSD tanısı konulan bir hastamızda aort yetmezliği üfürümü 4 yaşındayken duyulmuştur.

Hastaların EKG bulguları Tablo 1 de, telekardiyografi bulguları ise Tablo 2'de görülmektedir.

Tablo 1. EKG bulguları

Bulgular	Sayı	%
Sol ventrikül hipertrofisi	35	73,3
Biventriküler hipertrofi	4 (2'sinde pulmoner hipertansiyon, birinde PS mevcut)	8,3
Sağ ventrikül hipertrofisi	4 (2'sinde pulmoner hipertansiyon, birinde PS mevcut)	8,3
Normal	5	10,4

Tablo 2. Telekardiyografi bulguları

Tele bulgusu	Sayı	%
Kardiyomegali	44	92
Normal	4	8

5 hastada birlikte pulmoner stenoz mevcuttur ve sağ ventrikül ile pulmoner arter arasındaki graident 30-75 mmHg arasında değişmektedir.

Hastaların hiçbirisinde enfektif endokardit görülmemiş, yapılan hesaplarda akımlar oranı (Qp/Qs) 1-3.5 arasında bulunmuştur.

Hastaların 39'unda ameliyat, 9'unda ise klinik izlem kararı alınmıştır. Ameliyat kararı alınan hastalardan 11'i ameliyatı kabul etmemiş veya henüz ameliyat edilmemiştir.

Toplam 28 hastada cerrahi tedavi uygulanmıştır. Bunlardan 14'üne VSD kapatılması, 9'una VSD kapatılması + AVP, 5'ine VSD kapatılması + AVR uygulanmıştır. İki hastaya önce AVP daha sonra AVR yapılmıştır.

Hastaların 3'üne ameliyat esnasında birlikte pulmoner valvotomi uygulanmıştır. Bunların ikisinde pulmoner valvotomi VSD kapatılması, diğerinde ise VSD kapatılması + AVR ile birlikte yapılmıştır. Ameliyat edilen hastalardan 4'ü postoperatif erken dönemde kaybedilmiştir.

Cerrahi tedavi uygulanan hastalarda VSD'nin lokalizasyonu 15'inde perimembranöz, 7'sinde suprakristal olarak belirlenmiştir. Diğer 6 vakada ise lokalizasyon belirtilmemiştir.

Ameliyat edilen hastaların postoperatif izlem süresi 1 ay-12 yıl (ortalama 5.2 yıl) arasında değişmekte olup, 7 hasta sadece klinik olarak, 8'i klinik ve ekokardiyografik, 4'ü klinik ve kalp kateterizasyonu yapılarak izlenmiştir. 5 hasta postoperatif dönemde kontrole gelmemiş, 4'ü ameliyat sonu dönemde kaybedilmiştir.

Klinik olarak takip edilme kararı alınan (rastların tümünde akımlar oranı 1.8'in ve nabız basıncı 50 mmHg'nin altında bulunmuştur. Bu hastalardan 8'i tanı aldıktan sonra kontrole gelmemiştir. Kontrole gelen bir hastada aort yetmezliğinin ilerlediği kabul edilerek VSD'nin kapatılmasına karar verilmiştir. Hastalara uygulanan cerrahi yöntemler ve aort yetmezliğinin gidişi Tablo 3'de gösterilmiştir.

VSD'si kapatılan hastaların ameliyat olduğunda yaşları 5-13, VSD kapatılması + AVP yapılanların 4-11, VSD kapatılması + AVR uygulananların ise 4-15 arasında değişmektedir. VSD kapatılması + AVP yapılan hastaların 4'ünde sağ koroner, 3'ünde non koroner, birinde sağ ve non koroner kusp onarılmıştır. Bir hastada onarılan kusp belirtilmemiştir.

Tablo 3. Uygulanan cerrahi yöntem ve sonuçları

Yöntem	Yaş	Yöntem	Yaş	Yöntem	Yaş
1	1	2	2	3	3
4	4	5	5	6	6
7	7	8	8	9	9
10	10	11	11	12	12
13	13	14	14	15	15
16	16	17	17	18	18
19	19	20	20	21	21
22	22	23	23	24	24
25	25	26	26	27	27
28	28	29	29	30	30
31	31	32	32	33	33
34	34	35	35	36	36
37	37	38	38	39	39
40	40	41	41	42	42
43	43	44	44	45	45
46	46	47	47	48	48

TARTIŞMA

VSD'nin aort yetmezliği (AY) ile birlikte bulunma sıklığı ve lokalizasyonu coğrafi bölgelere göre farklılık gösterir. Bu sıklık cerrahi serilerde batı ülkelerinde %2.2-12, Asya'da ise %7-13 olarak bulunmuştur (3). ABD'de komplikasyonsuz VSD'lerin otopsideki lokalizasyonlarının %70'inin subkristal, %8'inin subpulmoner; Japonya'da ise %49'unun subkristal, %17'sinin subpulmoner olduğu bildirilmiştir (3). Aort yetmezliği ile birlikte olduğunda ise VSD lokalizasyonunun ABD'de %71 subkristal, %29 subpulmoner, Asya'da ise %20 subkristal, %80 subpulmoner olduğu saptanmıştır (3). Serimizde cerrahi esnasında lokalizasyonu saptanan VSD'lerin 15'i subkristal, 7'si subpulmoner olarak belirlenmiştir.

İrk gözönünde alınmadığında VSD+AY'nin erkeklerde daha sık (%64) olduğu bildirilmiştir (1,3). Çalışmamızda 29 hastanın 34'ü (%71) erkek, 14'ü (%29) kız olarak bulunmuştur.

Subpulmoner VSD'lerde sağ kusp, subkristal defektlerde ise nonkoroner kusp prolapsusu daha sık görülür (3). Serimizde 7 subpulmoner VSD'li vakalarının 5'inde sağ, birinde nonkoroner, bir diğerinde ise sol koroner kusp prolapsusu saptanmıştır.

VSD+AY ile birlikte valvuler veya subvalvular pulmoner stenoz bulunabilir (1,3). Vakalarımızda pulmoner stenoz bulunma oranı %10.4 olarak saptanmıştır.

VSD'li olgularda görülen aort yetmezliğinin oluşum mekanizması hakkında değişik görüşler mevcuttur. Tatsuno ve arkadaşları bunda anatomik ve hemodinamik faktörlerin birlikte rol oynadığını bildirmiştir (9). Anatomik olarak aort kapakçıklarını destekleyen konuşunun olmayışı ve kapakçıkların komissural yapısındaki değişikliklerin olaya neden olduğu ve hemodinamik olarak sistolün erken fazında VSD'den olan sol-sağ şantın anatomik destekten yoksun aort kapağını defektin içine çektiği görüşünü savunmuşlardır (9). Ancak olayın akılcı olarak geliştiğini ileri süren araştırmacılar da mevcuttur (3). Tatsuno ve arkadaşlarının belirttiği gibi konjenital yapı bozukluğu nedeni ile başlayan bu olayın hemodinamik etkilerle zamanla ortaya çıktığı, aort yetmezliği

üfürümünün geç duyulması nedeniyle bazı araştırmacılar tarafından akkiz olarak değerlendirildiği düşünülebilir. Ayrıca Doppler ekokardiyografinin 80'li yıllar öncesinde yaygın şekilde kullanılmayışı AY tanısının konulmasını güçleştirmiştir. Zira klinik bulgu vermeyen aort yetmezlikli vakaların tanısında Doppler ekokardiyografinin rolü büyüktür.

Çeşitli yayınlarda aort yetmezliğinin ortalama 5.5-14 yaş civarında başladığı gösterilmiştir (3). Çalışmamızda aort yetmezliği en erken 3 aylık bir bebekte saptanmış olup, ortalama tanı yaşı 6.5'dur.

Literatürde aort yetmezliği bulgularındaki ilerlemenin bazı hastalarda hızlı olduğu belirtilirken, Plauth %56, Nadas ise %52 oranında yavaş ilerleme (5-10 yıldan fazla südere) tespit edilmiştir (10,11).

Literatürdeki cerrahi yaklaşım uygulanan veriler gözden geçirildiğinde: VSD'si kapatılan 197 hastada erken ölüm oranı %4 olarak bulunmuştur. Aort yetmezliği bulguları %61 hastada azalmıştır (3). Buna karşın diğer bir çalışmada subpulmoner VSD'nin kapatılmasından sonra %52 hastada aort yetmezliği derecesinde azalma, %41'inde ise tamamen düzelve saptanmışken, subkristal defektli olanlarda bu oran %34 ve %24 olarak gösterilmiştir. Hasta sayısı az olmakla beraber bu tek başına VSD kapatılmasının subpulmoner VSD'lerde daha etkili olduğunu ortaya koymuştur (3). Bizim VSD'si kapatılan 11 hastamızda aort yetmezliğinin ilerlemiş olması (2'sinde azalma, 9'unda aynı kalma) aort kapak müdahalesini geciktirmesi yönünden önemlidir.

VSD kapatılması+AVP uygulanan 368 hastada erken ölüm %8 olarak bulunmuştur. Aort yetmezliğinin %70 hastada azaldığı gösterilmiştir (3). Çalışmamızda erken ölüm %11 bulunmuş, 5 hastada (%55) aort yetmezliği ilerleyerek AVR'ye gerek göstermiştir.

Literatürde VSD+AVR uygulanan 89 hastanın 16'sında erken ölüm (%18) olarak saptanmıştır. AY bulguları %84 vakada düzelmiş, %67'sinde ise tamamen kaybolmuştur (3). Bu hastalar genellikle ilk iki gruba göre daha büyük hastalardır. Çalışmamızda erken ölüm %28 olarak saptanmış, aort yetmezliği 2 hastada ilerlemiştir. Valvuloplasti uygulanan 5 ve AVR uygulanan 2 hastadaki başarısız sonuçlarımızın, sol ventriküle kardiyomyopatik değişikliklerin oluşmasından ve gerekli tedavinin gecikmesinden kaynaklandığı kanısındayız. Tedavinin zamanında uygulanması için bu hastaların yakın takibi zorunludur.

Tüm seriler ve cerrahi tedavideki üç yöntem gözönüne alındığında: erken mortalitenin en düşük yalnız VSD kapatılan vakalarda bulunduğu, AY bulgularındaki düzelmeye ise en fazla AVR uygulanmış vakalarda olduğu gözlenmiştir (1-4,7,8).

Sonuç olarak; VSD'li hastalarda birlikte aort yetmezliği varsa aort yetmezliğinin şiddeti ile VSD'nin yerleşimi gözönüne alınmadan hastanın ameliyata verilmesi, AY hafifse sadece VSD kapatılması, orta veya

daha şiddetli AY varsa valvuloplasti yapılması, çok şiddetli ise hastanın yaşı da gözönüne alınarak AVR uygulanması önerilmelidir. Özellikle 15 yaşın üstündeki hastalarda aortik kusların prolabe olması ile birlikte aortik anüler dilatasiyon, kuslarda retraksiyon. perforasyon olduğu için AVR yapılması uygundur.

KAYNAKLAR

1. Graham TP, Bender HVV, Spanch MS. Ventricular septal defect. In: Adams FH, Emmanoilides GG, RiemenSchneider TA, eds. Moss' heart disease in infants, children and adolescents. 4*1 Baltimore: Williams and Wilkins Co, 1989:189-209.
2. Pakar T, Türkoğlu H, Sarioğlu A, Akpınar B, Bayındır O, Sarioğlu T, et al. Ventriküler septal defekt ve aort yetersizliği kombinasyonunda cerrahi tedavi ve uzun süreli takip sonuçları. Türk Kardiyol Dem Arş 1991; 19:38-40.
3. Rhodes La, Keane JF, Keane JP, Keane JP, Fellows KE, Jonas RA, et al. Long follow-up of ventricular septal defect with audible aortic regurgitation. Am J Cardiol 1990; 66:340-5.
4. Okita Y, Miki S, kusahara K, Ueda Y, Tahata T, Yamakana K, et al. Long-term results of aortic valvuloplasty for aortic regurgitation associated with ventricular septal defect. J Thorac Cardtovasc Surg 1988; 96:769-74.
5. Karpwicz PP, Duff DF, Mullins CE, Ooley DA, McNameia DG. Ventricular septal defect with associated aortic valve insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 1981; 82:182-9.
6. Hisatomi K, Kosuga K, Isomura T, Akagawa H, Ohishi K, Koga M. Ventricular septal defect associated with aortic regurgitation. Ann Thorac Surg 1987; 43:363-7.
7. Truster GA, Moes CAF, Kidd BSL: Repair of ventricular septal defect with aortic insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 1973; 66:394-403.
8. Laura JP. Ventricular septal defect with aortic insufficiency: Long-term results of aortic valvuloplasty. J Thorac Cardiovas Surg 1990; 99:378-9.
9. Tatsuno K, Konno S, Ando M, Sakakibara S. Pathogenetic mechanism of prolapsing aortic valve and aortic regurgitation associated with ventricular septal defect. Circulation 1973; XLVIII:1028-37.
10. Plauth WH, Braundwald E, Rockoff SD, Mason DT, Morrow AG. Ventricular septal defect and aortic regurgitation. Am J Med 1965; 39:552-67.
11. Nadas AS, Thilenius OG, LaForge GG, Hauck J. Ventricular septal defect with aortic regurgitation: Medical and pathologic aspects. Circulation 1964; 29:862-73.