

# Perimembranöz Ventrikül Septum Defektinde Septum Anevrizma Oluşumu: 188 Vak'ada Ekokardiyografik Longitudinal İzleme Sonuçları

Prof. Dr. Teoman ONAT, Doç. Dr. Gülay AHUNBAY, Uz. Dr. Gülhis BATMAZ,  
Uz. Dr. Ahmet ÇELEBİ  
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı

## ÖZET

Perimembranöz tipte VSD'i olan 188 vak'a median 0.33 yaşından izlenmeye başlanmıştır (%80'i 0.08 ile 3.80 arasında). İzleme süresi  $5.40 \pm 5.65$  (median 2.42) yıl idi. Ventrikül septum anevrizması (VSA) oluşumu gelişen 105 vak'ada (% 55.85) izleme 4.94 yıl idi (median 2.97; % 80'i 0.33 ile 13.33 arasında), VSA'na eko'da ilk olarak üç gün ile 22.75 yaşları arasında rastlanmıştır (median 1.50; % 80'inde 0.15-11.83). Değişik yaş gruplarında VSA görülme sıklığı ortalama % 32 oranındaydı. Uzun sürede kumulatif VSA gelişme ihtimali Kaplan-Meier çarpım metodunun ortalamasına göre 1 yaştan küçüklerde % 38 iken, sonraki yıllarda artarak % 100'e varmaktadır. Bunun % 95 güvenirlilik sınırları 14 yaşından sonraya kadar % 75 ile % 100 arasındadır.

VSD'in kapanma oranı VSA oluşuktan sonraki ilk 6 ay içinde % 8.33 iken VSA formasyonundan 2-3 yıl sonra % 41'e, 4 yıldan fazla sürede ise % 50'ye çıkmaktadır. Bu ortalama değerlerin % 95 güvenirlilik sınırlarına göre VSA formasyonundan >4 yıl geçmiş ise defektin kapanma ihtimali % 31 ile % 69 arasında oynamaktadır. Ayrıca, VSA formasyonundan sonra defekt çapında anlamlı küçülme gözlenmiştir. Bu küçülmenin ortalaması VSA'dan 1 yıl sonraya kadar izlenenlerde 1.84 mm, 1-3 yılda 2.53 mm, > 3 yılda ise 4.30 mm ile anlamlı iken, VSA olmayanlarda anlamlı değildi. Ancak 6 yıldan fazla izlenen 18 vak'ada çap farkı  $-1.91 \pm 2.20$  ile anlamlı idi ( $t=3.580, p<0.01$ ). Bu iki gruba ait defekt çap farkı ile olan regresyon eğrileri hesaplanıp sunulmuştur. VSA olanlarda subaortik fibröz çıkıntıya 1 vak'ada, sol ventrikül ile sağ atrium arasında şanta ise 4 vak'ada (% 3.81) rastlanmıştır olup bu hiç birinde önemli derecede değildi.

**Anahtar kelimeler:** Perimembranöz VSD, longitudinal izleme, ventrikül septal anevrizma formasyonu, defektin spontan kapanması, defekt çapı

Ventrikül septum defektinin (VSD) anatomik tipleri arasında en sık rastlanan lokalizasyon perimembranöz (PM) olanlarıdır (1-4). Bunlar triküspit veya membranöz septumdan gelişen dokularla küçülüp

kapanabilir (3-18), ki buna ventrikül septum anevrizma (VSA) transformasyonu denir. Böylece septumun pars membranacea'sından oluşabilecek gerçek transformasyondan ayrılmış olur (19). Bu çalışmada bahsi geçen VSA defektin kenarına yapışan kese tarzında gelişen fibröz bir dokudur (3,15,20-23) (Şekil 1).

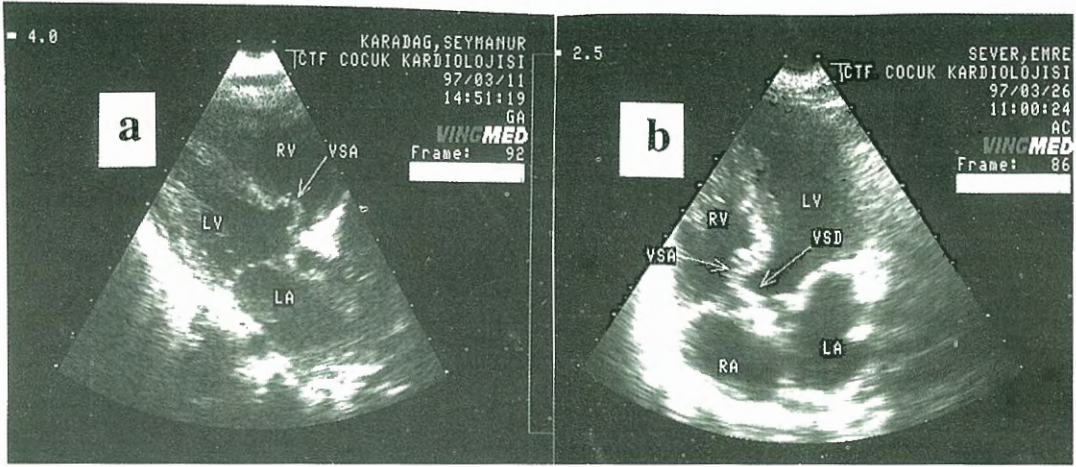
Gelişen bu dokulardan sonra defekt küçülmemekte ve sol-sağ şantın miktarı azalmaktadır. Tecrübemize göre geçen süre genellikle defektin kapanması lehine ilerlemektedir. Ancak bunların triküspit kapağın anterior yapraklığına doğru gelişenlerinde sol ventrikülden sağ atriyuma şant ihtimalinin yüksek olduğu ve o durumda ise infektif endokardit riskinin arttığı bildirilmiştir (3,24). Bu nedenlerle VSA formasyonuna ait dokunun defekt çapını küçültmesinin yanında yukarıda zikredilen durumların ekokardiyografide (Eko-KG) izlenmesi önem kazanmaktadır. Oysa ekokardiyografi incelemeleri ile VSA'nın başladığı yaş ve geçen süredeki defekt çapının ne derecede küçüldüğü seri olarak ölçülüp incelenmemiştir.

Polikliniğimizde son yıllarda kısa ve uzun sürelerle longitudinal izlediğimiz hayli perimembranöz VSD vak'ası birikmiştir. Bunlarda VSA formasyonunun sıklığı, başlangıç yaşı, bu oluşuma göre defektin küçülme ve kapanma ihtimalleri bu çalışmanın konusu- nu teşkil etmektedir.

## MATERYEL ve METOD

Vak'alarda inceleme renkli Doppler akım ile Vingmed 725 ve 800 cihazları ile yapılmıştır. Bunlarda defektin lokalizasyonu Soto ve ark. (1) sınıflandırması ve Helmcke ve ark.'in (2) uyguladığı metodoloji ile saptanmıştır.

Perimembranöz defekt ekokardiyografik olarak uzun eksen kesitlerinde aortun altında, kısa eksen kesitlerinde ise triküspit kapağın septal yapraklığının altında görülen, ana-



**Şekil 1.** Ekokardiyogramda ventrikül septum anevrizmasının (VSA) görünümü. a) Parasternal uzun eksen kesitinde (S.K.'da) VSD'ini neredeyse kapayan ve sol ventrikülden (LV) sağ ventriküle (RV) konveks kese tarzında septum anevrizması. b) Başka bir çocukta (E.S.) apikal 4 boşluk kesitinde VSA'sının görünümü çok benzerlik göstermekte.

tomik olarak membranöz bölgeyi ilgilendiren ventrikül septumunda doku devamlılığında bir kesinti alanıdır. Bu tip defekt giriş ve çıkış kanalları ve trabeküler bölgeye doğru yayılabildiği için perimembranöz adını kullanmak daha uygundur.

VSA bazen triküspit kapaktan kaynaklanan, VSD kenarına sağ ventrikül tarafından yapışan ve VSD'den akımı kısmen veya tamamen engelleyen, çoğunlukla kese tarzında doku artışıdır.

Defekt çapı olarak, renkli Doppler akımı ile defekt saptandıktan sonra, iki boyutlu (2D) kesit taramalarında en geniş çap alınmıştır. Septal anevrizma geliştiği zaman deliğin çapının yanında anevrizmanın müsaade ettiği geçişin çapı da ölçülmüştür. Bu suretle akıma müsaade eden çap da değerlendirilmiştir. Defekt çapının vücut alanına olan oranı üstünde durulmamıştır. Çünkü, çocuk büyüdükçe sabit çapta bu oran devamlı azalmaktadır (25). Sol atrium ve sol ventrikülün diyastolik çapları M-mod ile, Qp: Qs oranı ve sol ventrikül-sağ ventrikül (LV-RV) gradiyenti Doppler tekniği ile saptanmıştır.

VSD lokalizasyonunun saptanması, 2D ekonun gelişmesinden sonra (26), özellikle renkli Doppler tekniği ile anjiyo kardiografiye göre daha kolay ve kesin olduğundan tercih edilen metod olarak kabul edilmektedir. Renkli Doppler akım tekniği ile saptanan çap anyokardiyografi ve cerrahi yolla saptananlar ile çok iyi korelasyon göstermiştir (18).

Kliniğimizde izlediğimiz izole VSD'li vak'alardan 276'sında iki ve daha fazla Eko-KG mevcuttu. Bunların 271'inde VSD lokalizasyonu 15'inde (% 5.54) subarteriyel, 68'inde (% 25.09) musküler, 188'inde perimembranöz (% 69.37) tipde idi.

İzlemeye başlangıç yaşı, izleme süresi ve VSA belirme yaşlarına ait değerler Tablo 1'de sunulmuştur. VSA olmayanlar biraz daha geç izlenmeye başlanmış olmakla beraber median yaş idantik olup dağılımlar anlamlı farklı değildi.

VSA formasyonu olmayanlar biraz daha uzun süre izlenmiş olmakla beraber dağılımlar arasındaki fark anlamlı değildi (Tablo 1).

## BULGULAR

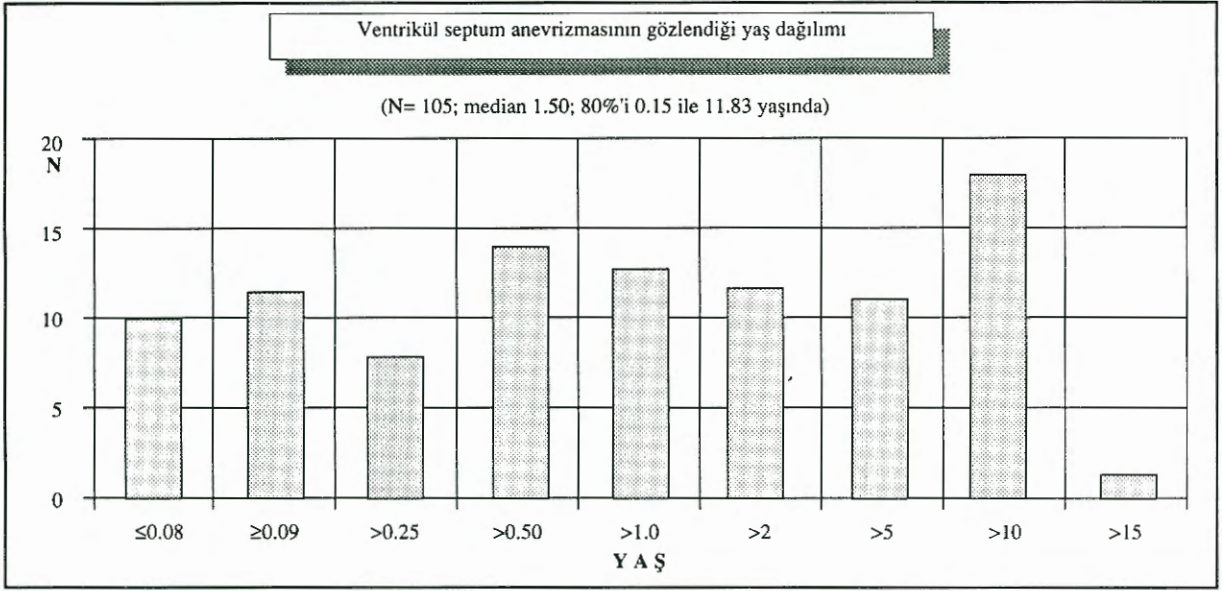
Perimembranöz 188 defektin 105'inde ventrikül septum anevrizma (VSA) formasyonuna ait görüntü saptanmıştı (% 55.85). Buna karşılık VSA'ya 68 musküler defektde 3 (% 4.41), 15 subarteriyel vak'ada hiç rastlanmamıştır.

Perimembranöz (PM) 188 VSD vak'asının 105'inde, Tablo 1'de belirtilen izleme süresi içinde VSA'ya eko-kg'da ilk olarak rastlanma yaş dağılımı çok geniş olup 0.01 ile 22.75 yaşları arasında oynamıştır. Vak'aların % 80'inde bunun görülme yaşı 0.15-11.83

**Tablo 1.** Perimembranöz defektli 188 vak'anın değerleri

Başlangıç yaşı	n	ortalama	SD	Percentil	
				50.	10. - 90.
VSA+	105	1.07	2.18	0.33	0.08-2.42
VSA -	83	1.64	2.64	0.33	0.08-5.92
<b>Toplam</b>	188	1.32	2.41	0.33	0.08-3.80
<b>İzleme süresi</b>					
VSA+	105	4.94	4.80	2.97	0.33-13.33
VSA -	83	5.98	6.56	3.42	0.38-15.50
<b>Toplam</b>	188	5.40	5.65	3.28	0.34-13.75
VSA belirme yaşı	105	4.22	4.94	1.50	0.15-11.83





Şekil 2. VSA her yaşta başlayabilmektedir.

arasındaydı. VSA 1 yaştan önce % 42 oranında gözlelenmiştir; ancak 15 yaşından sonra da ortaya çıkabilmektedir (Şekil 2).

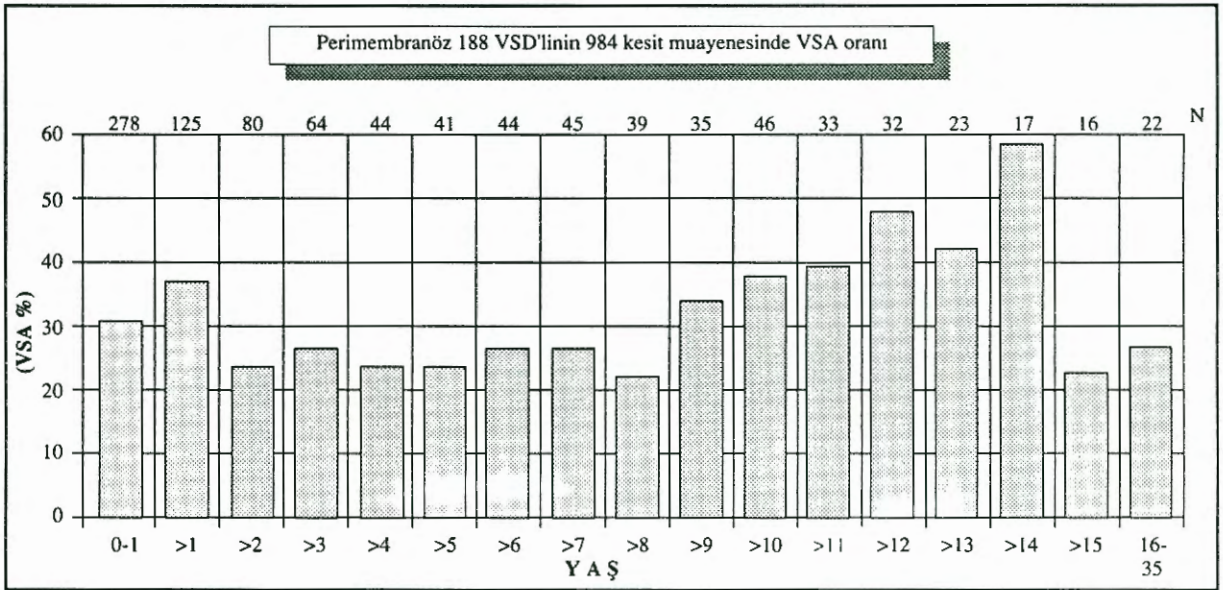
Değişik yaştaki kesit Eko-kg muayenelerinde VSA görülme sıklığı Tablo 2 ve Şekil 3'te sunulmuştur. Değişik yaşlardaki 984 kesit muayenesinde VSA formasyonuna ortalama olarak % 32 oranında rastlanmıştır. VSA formasyonu her yaşta başlayabileceği için perimembranöz defekt'te uzun sürede VSA gelişme ihtimalleri Kaplan-Meier çarpım metodu ile (27) hesaplanıp yaşa bağlı kumulatif oranlar Tablo 2 ve Tablo 3'de sunulmuştur. Tablo 3'teki verilere göre VSA gelişme ihtimali 1 yaştan küçüklerde % 38 iken, sonraki yıllarda artarak % 100'e varmaktadır. Bu ortalama değerlerin % 95 güvenirlilik sınırları Tablo 3 ve Şekil 4'te sunulmuştur. Alt sınır 7 yaşında % 75'e çıkmaktadır. Daha sonra bu seviyelerde kalmıştır. Diğer bir deyişle, perimembranöz defektte 14 yaşından sonraya kadar VSA formasyonu ihtimali % 75 ile % 100 arasındadır.

Perimembranöz defekt'de izleme süresi esnasında VSA'nın henüz gelişmediği 83 vak'ının 2'si kapanmıştır (%2.41). Buna karşılık, VSA formasyonu en az 1 ay ile 10 yıl gözlelenmiş bulunan 88 vak'ının 12'sinde (% 13.64) defekt kapanmıştır. VSA oluşuktan sonra VSD'nin kapanması konusu incelendiğinde kapanma oranı bundan sonra geçen süreye bağlı olarak değişmektedir. Bu ihtimaller hesaplanıp Tablo 4 ve Şekil 5'de sunulmuştur. Kapanma oranı

Tablo 2. Perimembranöz 188 VSD'linin 984 kesit muayenesinde VSA oranı

Yaş	VSA +		VSA -		Toplam VSA + %	
	N	%	N	%	N	kumulatif
≤0.08	12	31.58	26	68.42	38	31.58
0.09-0.25	20	28.99	49	71.01	69	51.41
0.26-0.50	17	25.37	50	74.63	67	63.74
0.51-1.00	36	34.62	68	65.38	104	76.29
1.08-2.00	45	36.00	80	64.00	125	84.83
2.08-3.00	20	25.00	60	75.00	80	88.62
3.08-4.00	17	26.56	47	73.44	64	91.64
4.08-5.00	11	25.00	33	75.00	44	93.73
5.08-6.00	10	24.39	31	75.61	41	95.26
6.08-7.00	12	27.27	32	72.37	44	96.55
7.08-8.00	12	26.67	33	73.33	45	97.47
8.08-9.00	9	23.08	30	76.92	39	98.06
9.08-10.00	12	34.29	23	65.71	35	98.72
10.08-11.00	17	36.96	29	63.04	46	99.19
11.08-12.00	13	39.39	20	60.61	33	99.51
12.08-13.00	15	46.88	17	53.13	32	99.74
13.08-14.00	10	43.48	13	56.52	23	99.85
14.08-15.00	10	58.82	7	41.18	17	99.94
15.08-16.00	4	25.00	12	75.00	16	99.96
16.08-18.00	2	20.00	8	80.00	10	99.96
18.08-35.50	4	33.33	8	66.67	12	99.98
Genel	308	32.03	676	67.97	984	

ilk 6 ay içinde % 8.33 iken VSA formasyonundan 2-3 yıl sonra % 41.15'e çıkmaktadır. 4 yıldan fazla izlenenlerde ise kapanma oranı % 50'dir. Bu ortalama değerlerin % 95 güvenirlilik sınırlarına göre, VSA formasyonundan >4 yıl geçmiş ise defektin kapanma

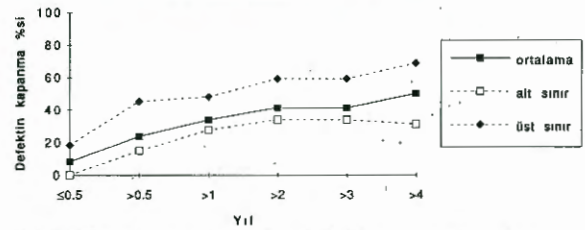


Şekil 3. Değişik yaş gruplarında VSA sıklığı ortalama % 32'lik bir değer etrafında oynamaktadır. Büyümenin de hızlandığı adolesans çağında bir artış gözlenmektedir. Ancak 13 yaşından sonra N adedi de azalmaktadır.

Tablo 3. Perimembranöz VSD'inde yaşa göre kumulatif VSA formasyonu ihtimali ve % 95 güvenirlilik sınırları

Yaş	VSA formasyonu olma ihtimali (%)		
	ortalama	% 95 güvenirlilik sınırları	
		alt sınır	üst sınır
0-1	38	30	46
>1	60	47	74
>2	70	57	83
>3	78	63	93
>4	84	66	100
>5	88	70	100
>6	91	73	100
>7	93	75	100
>8	95	77	100
>9	97	72	100
>10	98	75	100
>11	99	72	100
>12	99	70	100
>13	100	70	100
>14	100	70	100

VSA'dan geçen süreye göre VSD'inin kapanmasına alt kumulatif %

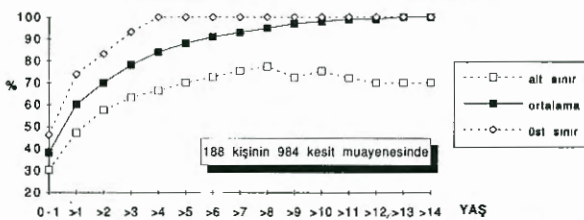


Şekil 5. Perimembranöz VSD'inde VSA'nın oluşmasından geçen süre arttıkça defektin kapanma şansı da kumulatif Kaplan-Meier hesaplarına göre artarak % 50'ye çıkmaktadır. Kesik çizgiler bunun % 95 güvenirlilik sınırlarını göstermektedir.

ihtimali % 31 ile % 69 arasında oynamaktadır (Şekil 5 ve Tablo 4). Bunu tayin eden ikinci bir faktör defektin çapı'dır. VSA formasyonundan sonra defekt çapı genellikle küçülmüştür.

VSA formasyonuna ilk rastlandığında, öncesine göre defekt çap farkı  $-0.16 \pm 2.24$  ile anlamlı değildi ( $t=0.247$ ). Buna karşılık defekte ortalama kü-

Perimembranöz VSD'inde yaşa kumulatif VSA formasyonu ihtimaline ait ortalama ve %95 güvenirlilik sınırları



Şekil 4. Perimembranöz VSD'inde ilerledikçe VSA'nın belirme şansı artarak % 100'lere varmaktadır.

Tablo 4. VSA'dan sonra geçen süreye bağlı olarak VSD'in kapanma ihtimalleri

VSA'dan geçen süre (yıl)	kumulatif kapanma % si			kapalı %	açık %	kapalı N	açık N
	% 95 güvenirlilik						
	ortalama	alt sınır	üst sınır				
$\leq 0.50$	8.33	0.00	18.38	8.33	91.67	3	33
0.58-1.00	23.61	15.00	45.20	16.67	83.33	3	15
1.08-2.00	33.79	27.64	48.00	13.33	86.67	2	13
2.08-3.00	41.15	33.88	59.12	11.11	88.89	1	8
3.08-4.00	41.15	33.88	59.12	0.00	100.00	0	7
>4	49.98	31.19	68.77	15.00	85.00	3	17



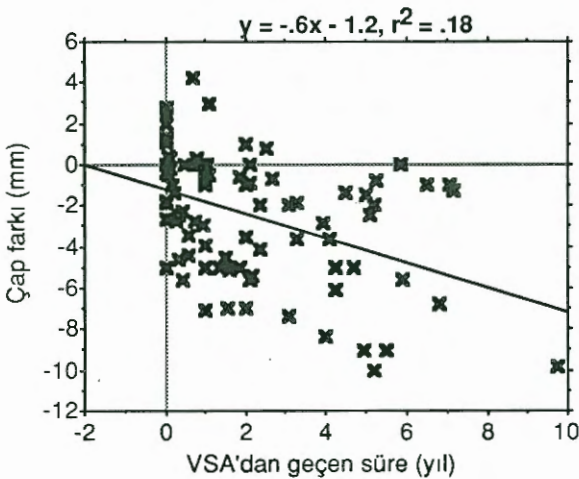
**Tablo 5. VSA'dan geçen süre (yıl) ve defekt çap farkı**

	n	ortalama	SD	Persentil	
				50.	10.-90.
VSA'dan geçen süre	88	2.10	2.17	1.09	0.00-5.23
Çap önce (mm)	88	6.05	2.89	5.00	2.79-10.00
Çap sonra (mm)	88	3.59	2.13	3.60	0.00-5.41

VSA'dan geçen süre yıl	n	Defekte çap farkı (mm)		
		ortalama	SD	t=
0	13	-0.16	2.24	-0.25
0.07-1.00	29	-1.84	2.40	-4.06
1.04-3.00	21	-2.53	2.89	-3.92
3.08-5.00	13	-4.45	2.63	-5.86
<5.00	12	-4.15	3.84	-3.88
Toplam	88	-2.46	3.03	-7.57

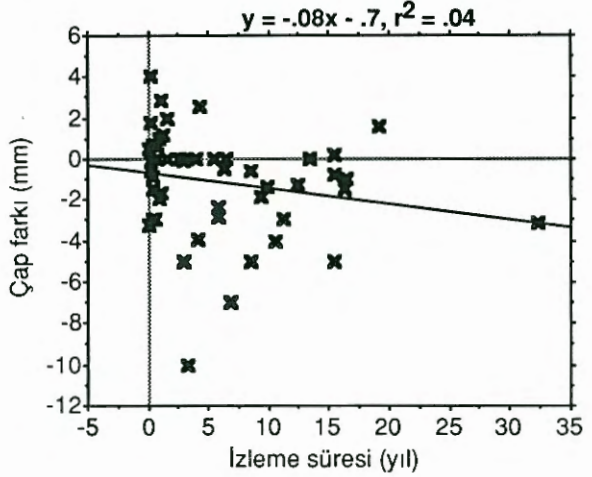
çölme VSA'dan 1 yıl sonraya kadar izlenenlerde 1.84 mm, 1-3 yılda 2.53 mm, >3 yılda ise 4.30 mm'dir. Aynı kişilerdeki gözlenen bu farklar çok anlamlıdır (p<0.001) (Tablo 5, Şekil 6). Oysa VSA olmayıp çap farkları bilinen 50 vak'ada izleme süresi 1 yıla kadar olan 15'inde fark  $-0.37 \pm 1.98$  mm ile, 1-3 yıl izlenen 9 vak'ada  $-0.08 \pm 2.28$  ve 3-6 yıl izlenen 8 vak'ada ( $-2.08 \pm 3.81$ ) ile hiçbirinde anlamlı değildi. Buna karşılık 6 yıldan fazla izlenen 18 vak'ada çap farkı  $-1.91 \pm 2.20$  ile anlamlı idi (t=3.580, p<0.01).

VSA'sı olanlarda VSA'nın oluşumundan geçen süre ile gözlenen defekt çap farkları Şekil 6'da regresyon eğrileri ile birlikte sunulmuştur. Bu grupta gözlenen



**Şekil 6. VSA'nın belirmesinden geçen her yıl defekt ortalama 0.6 mm küçülmektedir (r=0.42, p<0.001).**

negatif eğilim anlamlıdır (r= -0,42, p<0.001). Buna karşılık VSA'sı olmayan 83 PM defekte gözlenen ortalama negatif eğilim anlamlı değildir (Şekil 7: r= -0.20, p=>0.10).



**Şekil 7. VSA'nın belirmeyenlerde zaman ekseninde gözlenen defekt çapındaki küçülme anlamlı değildir (r=0.20, p>0.10).**

## TARTIŞMA

İzole VSD'de izleme sonuçlarımız 2633 hasta yılına erişmiştir. Bunlarda hemodinamik ve klinik açıdan gözlenen değişiklikleri daha önce yayınlamıştık (28-30). Bu çalışma ile perimembranöz VSD'de VSA'nın 3 gün ile 21 yaşına kadar görülebileceği ortaya çıkmıştır. Yaş ilerledikçe PM VSD'de VSA olasılığı artarak 14 yaşına doğru % 95 güvenilirlik sınırlarına göre % 75 ile % 100 arasındadır. VSA oluşuktan sonra geçen süre hastanın lehine işlemektedir.

VSA oluşumuna ait bulduğumuz yüksek oranlar (%56) Wu et al'in (3) aynı ortalama izleme süresindeki geniş materyelde saptadıkları % 74 ve Ramaciotti ve arkadaşlarının (16) % 77'lik değerinin altındadır. Ancak bizim materyalde YD'dan itibaren izlenenler daha fazla olduğu için Kaplan-Meier kumulatif beklenti eğrilerinde VSA oranının % 50'ye varması 1-1.5 yaş arasındaiken Ramaciotti ve ark.'da 6 ay (16); Wu et al'in çalışmasında ise 5 yaşında (3) idi. Bu son zikredilen çalışmada VSA formasyonu % 100'lük beklentiye 20 yaşında varılırken, bizim materyelde bu orana 13 yaşında varılmıştır. Her iki çalışma da göstermektedir ki perimembranöz VSD'de 10-20 yıl beklenirse VSA transformasyonu % 75-100 oranında ortaya çıkacaktır.

VSA'sı olanlarda defektin kapandığı muhtelif çalışmalarda gözlenmiştir (3,4,7,9,14-18,28,30,31). Bizim çalışmamızda yaşa göre kapanma ihtimali kumulatif olarak Kaplan-Meier eğrileri ile izlenmiş ve VSA'nın gözlenmesinden sonra geçen süreye bağlı olarak arttığı gösterilmiştir. Sonuçlarımıza göre defektin kapanma şansı VSA'dan geçen süre 1 yıldan az ise % 24 iken, 2-3 yıl içinde % 41'e ve 4 yıldan fazla süre geçmişse % 50'ye çıkmaktadır. Bu son değer % 95 güvenirlilik sınırı % 31 ile % 69 arasındadır. Bu sonuçlarımızı kısmen Wu et al'in 1993'teki çalışması ile (3) mukayese edebiliriz. Onlar VSA olanlarda bu dönemden sonra geçen süreyi değil, belirli yaştaki kapanma şanslarını hesaplamışlar ve kapanma beklentisini ortalama olarak 12 yaşından sonra % 40 civarında saptamışlardır. Bizim olgularımızda yenidoğan döneminden itibaren izlenenler daha fazla olduğundan ve küçük yaşta kapananların oranını daha yüksek olarak gözlediğimiz için, kumulatif değerlerimiz % 50'lere kadar artmaktadır. Kapanma ihtimalini daha az bir materyelde inceleyen Van den Heuvel ve arkadaşları (32) ilk 3.5 yılda kumulatif kapanma şansının PM defektte % 20, musküler defektte ise % 70 oranında saptamışlardır. Bu değer Wu et al'inin yarısı kadar olup bizim saptadığımızın da çok altındadır. Freedom ve arkadaşlarının (12) angiyokardiografi ile saptadıkları ve ortalama 4 yıl izledikleri 56 PM VSD'de VSA'na başlangıçta % 36, 4 yıl sonra ise ayrıca % 21 vak'ada rastlamışlar ancak hiç biri kapanmamıştır. Oysa ilk rastladıkları 20 vak'ada 4 yılda bunlardan 8'inin kapanması beklenirdi. Bu da kateterizasyon uygulanan VSD'li hastaların hemodinamik açıdan seçilmiş ağır vak'alar olduğunu ve gerçek doğal seyri göstermediğinin bir delilidir.

Defektin küçülmesine ait objektif seri halinde çap farkını gösteren bir çalışmaya rastlayamadık. Her ne kadar defekt çapı ölçümlerinde değişik kesitlerde ölçüm farkları bulunsun da, aynı kişide tüm kesitlerde en geniş olan çapı ölçtüğümüzden bunların genel eğilimi aksettireceği kabul edilebilir. Sonuçlarımıza göre VSA oluşmayan PM defektlerinde gözlenen çap farkı anlamlı değilken, VSA'dan sonra geçen süre arttıkça defekt anlamlı olarak küçülmüştür. Geliştirdiğimiz regresyon eğrisine göre VSA'dan geçen her yılda defekt çapı ortalama 0.6 mm küçülmektedir. Shirali et al (4) defekt çapı sabit tutulursa anevrizmal doku formasyonunun prognozu etkilemediğini bildirmişlerdir. Bu yorum izlenmeyip tek kesit

muayenelerinden istatistiksel çıkarılacak bir sonuçtur. Oysa, gösterebildiğimiz gibi, gerçekte VSA dokusu zamanla artarak defektin çapını küçülttüğünden defekt sabit kalmamakta ve prognozu olumlu etkilemektedir. Bu nedenle VSA'sı başlayanlar operasyon endikasyonu açısından daha bekletiler.

Yukarıda bildirdiğimiz VSA'nın avantajlarına mukabil bunlarda sol ventrikülden sağ atriuma şantın geliştiği bildirilmiştir (3,16,23,24). Bunun oranını geniş materyelde inceleyen Wu ve arkadaşları (3) sol ventrikül-sağ atrium (LV-RA) şantına 645 PM defektte % 11 oranında rastlamışlardır. Fakat kumulatif ihtimal hesaplarına göre LV-RA şantının 20 yaşına kadar % 45 oranında beklenebileceğini göstermişlerdir (3). LV-RA şantı derinlemesine inceleyen aynı ekip (24) VSA transformasyonunun triküspit septal yaprakçığın yanında özellikle anterior yaprakçığın da tutulduğunda görüldüğünü ve bunlarda spontan kapanmanın nadir olduğunu gözlemişlerdir. Buna karşılık anterior yaprakçık tutulmamışsa LV-RA şantı ender olup spontan kapanma oranı çok sıktır. Bizim olgularımızda LV-RA şantına % 3.81 ile 2 misli daha düşük sıklıkta rastladık. Ön yaprakçığın tutulmasına dikkat edilenlerde Wu'nun bulgularını doğruladık.

Aynı geniş materyelde çalışan Wu ve arkadaşları defektin kenarına yapışıp gelişen dokunun VSD kapanma bile sol ventriküle % 4 oranında subaortik fibröz bir çıkıntı gelişebileceğini ve hafif bir darlık oluşabileceğini bildirmişlerdir (3). İzlenen vak'lardaki yaşa bağlı kumulasyon hesaplarına göre bu ihtimal 10 yılda % 8 civarında kalmaktadır. Bizim seride VSA ile defektli kapanan bir vak'ada buna rastladık. Defektli VSA ile kapananlarda subaortik fibröz darlığın sonradan geliştiğine dikkati ilk olarak Chung ve ark. 8 vak'alık bir seri yayını ile çekmişlerdir (33). VSA kesesinin bazen sağ ventrikül çıkış kanalında önemli darlık yaratabileceği de bildirilmiştir (34,35). Bu nadir olumsuz gelişimler zamanla progresyon gösterip önemli bir şant ve darlığa yol açmadığı göz önünde tutulursa, PM defektlerde sık rastlanan VSA'nın genelde olumlu olduğu ve şantın azalmasında veya defektin kapanmasında önemli rol oynadığı vakiasını geniş materyelde göstermiş bulunuyoruz. Ancak, VSA'sı olanların eko-kg ile izlenmeleri şant hesabının ve defekt çapının küçülmesi yanında LV-RA şantı ile subaortik darlığın gelişip gelişmemesi açıla-



rından gereklidir. Bu bakımdan da triküspitin ön yaprakcığının da VSA'ya iştirak edip etmediğine dikkat, kapanma prognozu açısından önem kazanmaktadır.

VSA'nın klinik, olarak erken sistolik bir ejeksiyon klik ile tanınabileceği ileri sürülmüş ise de (36) VSA'nın bulunmasının tecrübemize göre klinik bir belirtisi yoktur. Son yıllardaki çalışmalar da bu yöndedir. Ekokardiyografi ise VSA teşhisinde en güvenilir ve kolay metoddur (16).

Teşekkür: Bu çalışmada değerlendirilen ekokardiyografilerin bir kısmının uygulamasını yapan İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsünden Prof. Dr. A. Sarıoğluna burada teşekkürlerimizi sunarız.

#### KAYNAKLAR

1. Soto B, Becker AE, Lie JT, Moulaert AJ, Anderson RH: Classification of ventricular septal defects. *Br Heart J* 1980; 43: 332-343
2. Helmcke F, Souza A, Nanda NC, Villacosta I, Gatewood R Jr, Colvin E, Soto B: Two-dimensional and color Doppler assessment of ventricular septal defect of congenital origin. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1112-1116
3. Wu MH, Wu JM, Chang CI, Wang JK, Wu YN, Chien SC, Lue HC: Implication of aneurysmal transformation in isolated perimembranous ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1993; 72: 596-601
4. Shirali GS, Smith EB, Geva T: Quantitation of echocardiographic predictors of outcome in infants with isolated ventricular septal defect. *Am Heart J* 1995; 130: 1228-1235
5. Lev M, Saphir O: Congenital aneurysm of the membranous septum. *Arch Pathol Lab Med* 1938; 25: 819-837
6. Jain AC, Rosenthal R: Aneurysm of the membranous ventricular septum. *Br Heart J* 1967; 29: 60-63
7. Varghese PJ, Izukawa T, Celermajer J, Simon A, Rowe RD: Aneurysm of the membranous ventricular septum: a method of spontaneous closure of small ventricular septal defects. *Am J Cardiol* 1969; 24: 531-536
8. Varghese PJ, Rowe RD: Spontaneous closure of ventricular septal defects by aneurysmal formation of the membranous septum. *J Pediat* 1969; 75: 700-703
9. Misra KP, Hildner FJ, Cohen LS, Narula OS, Samet P: Aneurysm of the membranous ventricular septum: A mechanism for spontaneous closure of the ventricular defect. *N Engl J Med* 1970; 283: 58-61
10. Pombo E, Pilapil VR, Lehan PH: Aneurysm of the membranous ventricular septum. *Am Heart J* 1970; 79: 188-192

11. Wellens HJJ, Jansen A, Schuilenburg RM, Durrer D: Natural history of aneurysm of the membranous ventricular septum (AVS). 1970: Abstracts p. 323 VI. World Congress of Cardiol. Brit Med Ass.
12. Freedom RM, Robert D, White, AB, Pieroni DR, Varghese PJ, Krovetz LJ, Rowe RD: The natural history of the so-called aneurysm of the membranous ventricular septum in childhood. *Circulation* 1974; 49: 375-384
13. Nugent EW, Freedom RM, Rowe RD et al.: Aneurysms of the membranous septum in ventricular septal defect. *Circulation* 1977, Suppl. I, 56: 82-84
14. Alpert B S, Cook D H, Varghese PJ, Rowe RD: Spontaneous closure of small ventricular septal defects: ten-year follow-up. *Pediatrics* 1979; 63: 204-206
15. Anderson RH, Lenox CC, Zuberbuhler JR: Mechanisms of closure of perimembranous ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1983; 52: 341-345
16. Ramaciotti C, Keren A, Silverman NH: Importance of (perimembranous) ventricular septal aneurysm in the natural history of isolated perimembranous ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1986; 57: 268-272
17. Moe D G, Guntheroth WG: Spontaneous closure of complicated ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1987; 60: 674-678
18. Hornberger LK, Sahn DJ, Krabill KA, Sherman FS, Swensson RE, Pesonen K, Ansert SH, Chung KJ: Elucidation of the natural history of ventricular septal defects by serial Doppler color flow mapping studies. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1111-1118
19. Hamby RI, Raia F, Apiado O: Aneurysm of the pars membranacea. Report of three adult cases and a review of the literature. *Am Heart J* 1970; 79: 688-699
20. Chesler E, Kornis ME, Edwards JE: Anomalies of the tricuspid valve including pouches. *Am J Cardiol* 1968; 21: 661-668
21. Canale JM, Sahn DJ, Valdes-Cruz LM, Allen HD, Goldberg SJ, Ovitt TW: Accuracy of two-dimensional echocardiography in the detection of aneurysms of the ventricular septum. *Am Heart J* 1981; 101: 255-259
22. Beerman LB, Park SC, Fischer FJ, Mathew RA, Neches WH, Lenox CC, Zuberbuhler JR: Ventricular septal defect associated with aneurysm of the membranous septum. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 118-123
23. Wu MH: Left ventricular-to-right atrial shunt in perimembranous trabecular ventricular septal defect with aneurysmal transformation. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1049-1051
24. Wu MH, Chang C I, Wang J K, Leu H C: Characterization of aneurysmal transformation in perimembranous ventricular septal defects: an adhered anterior leaflet of tricuspid valve predisposes to the development of left ventricular-to-right atrial shunt. *International J Cardiol* 1994; 47: 117-125

**25. Ahunbay G, Sağın G, Onat T et al:** Ventrikül septum defekti çapının yaş ve büyüme ile ilişkisi. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi* 1991; 19: 439-441

**26. Sutherland GR, Godman MJ, Smalhorn JF:** Ventricular septal defects: two-dimensional echocardiographic and morphologic correlations. *Br Heart J* 1982; 47: 316-328

**27. Kaplan EL, Meier P:** Nonparametric estimation from incomplete observation. *J Am Stat Assoc* 1985; 53: 457-481

**28. Onat T, Batmaz G:** İzole Ventrikül Septum Defektinde Doğal Seyir. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1992; 20: 222-232

**29. Onat T, Batmaz G:** İzole Ventrikül Septum Defektinde Doğal Seyrin Göstergesi Olarak Kardiyotorasik Oran. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1992; 20: 233-237

**30. Onat T, Batmaz G:** Ventrikül Septum Defektinin Kendiliğinden Kapanması. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1992; 20: 238-244

**31. Özkutlu S, Tokel NK, Saraçlar M, Çil E:** Ventriküler septal defektlerinin kapanmasında triküspit poşlarının rolü. *Çocuk Sağl Hast Derg* 1995; 38: 63-68

**32. Van den Heuvel F, Timmers T, Hess J:** Morphological, haemodynamic, and clinical variables as predictors for management of isolated ventricular septal defect. *Br Heart J* 1995; 73: 49-52

**33. Chung KJ, Fulton DR, Kreidberg MB, Payne DD, Cleveland RJ:** Combined discrete subaortic stenosis and ventricular septal defect in infants and children. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1429-1432

**34. Das SK, Jahnke J, Walker WJ:** Aneurysm of the membranous septum with interventricular septal defect producing right ventricular outflow obstruction. *Circulation* 1964; 30: 429-433

**35. Sharma A, Kern MK, Callicoa P, Aguirre F, Labovitz A, Willman VL:** Severe subpulmonic outflow obstruction caused by aneurysm of the membranous ventricular septum: diagnosis by transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1992; 123: 810-814

**36. Pieroni DR, Bell BB, Krovetz LJ et al:** Auscultatory recognition of aneurysm of the membranous ventricular septum associated with small ventricular septal defect. *Circulation* 1971; 54: 733-739