

# Ventrikül Septum Defektinin Kendiliğinden Kapanması

Prof. Dr. Teoman ONAT ve Uz. Dr. Gülhis BATMAZ

İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı, İstanbul

## ÖZET

1701 hasta yılı izlenen 355 izole VSD vakasının 64'ünde (% 18) defektin kapandığı gözlemlenmiştir. Bu oran izlemenin başlangıç yaşı ile süresi ve hemodinamik sınıfa göre değişmektedir. 2 yaşından küçükten itibaren izlenenlerde kapanma oranı pulmoner hipertansiyonsuz (I) I a grubunda % 50, pulmoner hipertansiyonlu (II) II a grubunda % 29.6, I b grubunda % 15.9 ve II b grubunda % 7.1'dir. Az şanlı olan II a ve I a grupları birleştirilecek olursa kapanma oranı % 37.7 iken, bol şanlı II b+I b birleşiminde aynı oran % 10.5'dir.

Defektin kapanma yaşı 0.5 ile 16.7 arasında oynamıştır. Median yaş 4'tür. Defektin son açık olduğu yaş 1 ay ile 13.6 yıl arasında oynayıp, median değer 2.3 yıldır. Hemodinamik sınıflarda kapanma yaşını doğru saptayabilmek için ancak 1 yaşından küçüklerden itibaren izlenenler alınırsa median kapanma yaşı I a grubunda 0.96, II a'da 1.55, I b grubunda 2.17, II b grubunda 5.25'tir ve toplam bol şanlı b grubundakilerdeki 4.5 yıllık median değer, toplam az şanlı a grubundakilerin 1.48'lik kapanma yaşına göre çok anlamlı olarak daha fazladır. İzleme süresi arttıkça kapanma oranı yükselmektedir. 5 yıldan fazla ve az izlenenler arasındaki fark en çok II b grubundadır.

**Anahtar kelimeler:** Ventrikül septum defekti, kapanma oranı, kapanma yaşı, hemodinamik sınıf, izleme süresi

Eskiden ventrikül septum defektlerinin (VSD) kapanmasının hem nadir hem de müsküler defektlere münhasır olduğu zannedilirdi (1-4). Daha sonra, perimembranöz defektlerinin de ventrikül septum (VS) anevrizması yoluyla kapandığı bildirilmiştir. Bunlar, önce otopside (5,6), müteakiben anjiyokardiyografik metodla (1,7-12) ve daha sonra kolaylıkla 2d-ekokardiyografi yoluyla (10,13-15) gösterilmiştir. Ancak verilen kapanma oranlarına ait sıklıklar incelenen materyelin özelliklerine göre % 10-70 arasında çok oynamaktadır. Kapanma sıklığındaki fark-

lar bu konuda etken olabilecek olan VSD çapı ve lokalizasyonu ile izlenmeye ait gerek başlangıç yaşı, gerekse sürelerinin değişik çalışmalarda değişik olmasından ileri gelebilir. Bu nedenle VSD'nin kapandığını 355 kişinin 1701 hasta yılında gözlediğimiz 64 vakada hemodinamik sınıf, izlemenin başlangıç yaşı ve süresi gibi faktörlerin rolü üstünde elde ettiğimiz sonuçlar bu makalenin konusunu teşkil etmektedir.

## HASTA MATERYELİ ve METOD

VSD'nin kapanması ile ilgili bu çalışmanın temelini Cerrahpaşa Çocuk Kliniği'nde uzun izleme sonucunda teşhiste şüphesi olmayan 355 izole VSD vakasının 1701 hasta yılında elde edilen sonuçlar teşkil etmektedir.

VSD vakalarımız hemodinamik açıdan şöyle sınıflandırılmıştır: Grup I a ve I b'de pulmoner hipertansiyon yoktur. I a'daki defekt küçüktür; Qp: Qs < 2'dir. Çoğunda 1.5'in altındadır. EKG'de ventrikül hipertrofisi (VH) yoktur; CTR ≤ 0.51'dir, buna karşılık I b'de Qp: Qs > 2'dir. Röntgende CTR ≥ 0.52, vasküler imajlar artmıştır, EKG'de sol VH vardır; S3 veya middiyastolik üfürüm bulunabilir. Materyel ve metodun ayrıntılarına başka makalede girilmiştir (16).

II-III grupta hafif ile orta derecede pulmoner hipertansiyon vardır. Şanlı bol olan grupta (b) EKG'de biventriküler hipertrofi bulunur, akciğer vasküler imajlar artmıştır. II a grubunda klinik sol-sağ şant belirtileri azdır. VSD IV grubunda ise sistemik seviyede pulmoner basınç bulunur. Sol-sağ şant minimaldir, sağ-sol şant ön plandadır, istirahatte siyanoz olabilir. P2 tek ve şiddetlidir. EKG yalnız sağ VH gösterir. Akciğerde özellikle santral damarlar artmıştır.

İzleme sürecinde VSD I a'ya doğru dönüşürken, VSD'ne ait suflun kaybolması ve sonraki muayenelerde de bunun teyid olunması defektin kapanması olarak kabul edilmiştir. Kapanma yaşı olarak defektin açık olduğunu saptadığımız son muayene yaşı ile ilk kapandığını belirlediğimiz yaşların ortalaması alınmıştır. Bu zikredilen iki değer arasındaki süre ne kadar kısa ise o değer o kadar gerçeğe daha yakındır.

## BULGULAR

İzlenen 355 VSD'nin 64'ünde kapanma gözlemlenmiştir. Bu, genelde % 18'lik bir oran tutmaktadır. Ancak daha önce gösterildiği gibi bunu başlangıç yaşı ve özellikle izleme süresi etkilemektedir. Bu nedenle aşağıda konu değişik açılardan tahlil edilip sunulacaktır.

Genelde ve hemodinamik sınıflarda defekti kapananlarda izlemenin başlangıç yaşı ile sürelerine ait dağılımlar Tablo 1'de sunulmuştur. Buna göre, izlenmeye başlama yaşları açısından defekti kapananlar genelden istatistiksel açıdan farklı bir dağılım göstermemişlerdir. Aynı hemodinamik sınıflarda da başlangıç yaşı kapananlarda genelden farklı değildir. Böylece, defekti kapananlar izlemenin başlangıç yaşı açısından kendi hemodinamik sınıfları içerisinde ayrı bir özellik göstermemektedirler. Ancak, I a grubundakilerin izlenmeye başladıkları yaş, gerek genelde, gerekse kapananlarda diğer hemodinamik sınıflardan çok daha büyüktür. Bu, I a grubundakilerin müracaatının nisbeten geç olması ve bunların geçen zaman içerisinde daha önce başka gruplardan I a'ya dönüşmüş olmalarından ileri gelmektedir.

Buna karşılık defekti kapananların izleme süreleri (Tablo 1) geneldekine göre biraz daha uzun tutmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Aynı hemodinamik sınıfta izleme süresi kapananlarda daha uzun süre tutmakla beraber, bu, II b grubu haricindeki diğer hemodinamik sınıflarda anlamlı değildi (Tablo 1).

## Kapanma yaşı

**Gözlenen kapanma yaşı:** Kapanma yaşının 64 vakadaki dağılımı Tablo 2'de ve grafik olarak Şekil 1'de sunulmuştur. Kapanmaya 0.5 ile 16.70 yaşları arasında rastlanılmıştır. Kapanma % 80'inde 1.13 ile 12.79 yaşları arasında oluşmuştur. Kapanma yaşının median değeri 4.0 ortalaması ise  $5.50 \pm 4.15$ 'tir. Kapananların sayısı 3 yaşından itibaren azalmaktadır, fakat puberte döneminde büyüme hızının artmasına paralel olarak defekti kapananların sayısının tekrar artıp azaldığı gözlenmiştir (Şekil 1).

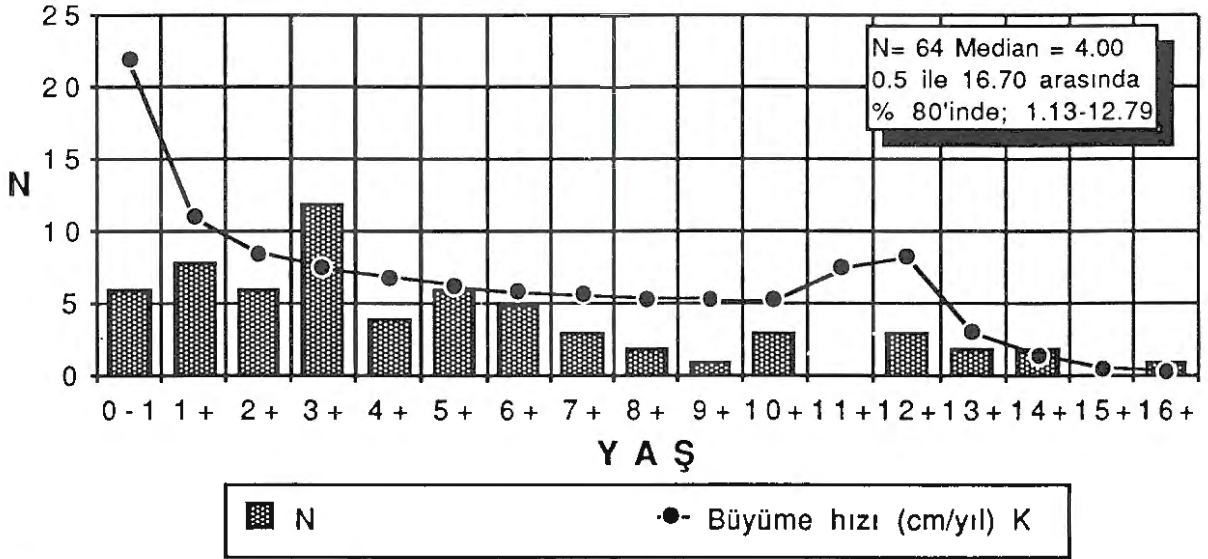
**Son açık olduğu saptanan yaş:** Defekti kapananlarda son olarak açık olduğu gözlenen yaş kapanmanın alt sınırını gerçeğe daha yakın olarak gösterir. Bu nedenle defektin son açık olduğu yaşa ait dağılım Tablo 2'de sunulmuştur. Buna göre, defekti kendiliğinden kapanan 64 hastada yaş ilerledikçe son açık olduğu yaş sayısı giderek azalmaktadır. Bunun dağılımı 1 ay ile 13.58 yıl arasında oynamıştır. % 80'inde son açık olduğu yaş 0.42 ile 9.72 yılları arasındadır, median değer 2.29 yıldır. Bu tür analize göre de defektin median olarak 2.3 yaşından sonra kapanmasının beklendiği söylenebilir. Nitekim, median olarak saptanan kapanma yaşı 4.00 tutmuştur.

VSD sınıfına göre defektin kapanma yaşı ile dağılımına ait değerler ve kapanma oranları Tablo 3'de sunulmuştur. Kapanma oranı II b grubunda % 6.67'den, I b, II a ve I a gruplarında sırasıyla % 29.4'e çıkmaktadır (Tablo 3). Kapanma yaşı da II b grubunda 5.69 iken I b ve II a gruplarında sırasıyla 4.72 ve

Tablo 1. VSD sınıfına göre genelde ve defekti kapananlarda izlemenin başlangıç yaşı ve süresi

Sınıf	N	izlemenin başlangıç yaşı				izleme süresi			
		$\bar{x}$	SD	median	p	$\bar{x}$	SD	median	p
II b Genel	105	0.73	1.06	0.33	>0.20	4.22	3.84	2.83	<0.05
	Kapanan 7	0.25	0.25	0.17		7.59	4.34	6.41	
II a Genel	83	0.93	1.20	0.50	>0.10	4.92	3.86	3.84	>0.60
	Kapanan 22	0.58	0.58	0.38		5.32	4.02	4.92	
I b Genel	81	1.89	2.51	0.92	>0.20	4.76	4.63	4.00	>0.40
	Kapanan 11	1.04	1.21	0.42		5.78	3.39	4.67	
I a Genel	85	4.52	3.28	4.00	>0.40	5.12	3.89	4.09	>0.10
	Kapanan 24	3.98	3.86	3.21		6.45	3.21	7.02	
Genel	354	1.94	2.63	0.75	>0.97	4.74	4.04	3.84	<0.02
	Kapananlar 64	1.93	2.91	0.50		6.07	3.64	5.41	

**VSD'nin kapanma yaşı (5.50±4.15)**  
(Son açık + ilk kapalı ortalaması)



Şekil 1.

Tablo 2. Defektin kapandığı ve son defa açık olduğu saptanan yaş dağılımı

	Y A Ş																N	
	0-1	1+	2+	3+	4+	5+	6+	7+	8+	9+	10+	11+	12+	13+	14+	15+	16+	N
Kapananlarda (N)	6	8	6	12	4	6	5	3	2	1	3	-	3	2	2	-	1	64
Son açık olus (N)	22	7	10	5	3	5	1	1	3	2	1	1	2	1				64

Tablo 3. VSD sınıfına göre defektin kapanma yaşı ile dağılımı ve kapanma oranı

Sınıf	Y a ş							Kapanan	
	$\bar{x}$	$\pm SD$	median	10%'il	90%'il	min.	max.	N	%si
Ia	7.36	5.04	5.34	0.92	14.00	0.50	16.70	24	29.41
IIa	3.85	3.02	3.17	1.13	6.62	0.92	14.58	22	26.51
Ib	4.72	3.56	3.34	1.59	8.71	1.50	8.71	11	13.58
IIb	5.69	3.18	5.25	2.38	9.32	0.67	10.71	7	6.67
Genel	5.50	4.15	4.00	1.13	12.79	0.50	16.70	64	18.03

3.85 olarak daha küçülmektedir. Ancak I a grubunda ortalama ve median kapanma yaşı daha yüksek bulunmuştur. VSD sınıflarındaki kapanma oranları  $\leq 2$  yaştan itibaren izlenenler ile tüm materyelde istatistiksel açıdan anlamlı fark göstermemiştir.

VSD'i kapananlarda muayenelere başlangıç yaşı ile defektin kapanma yaşı arasında I a grubu haricinde anlamlı ilişki yoktu. Buna karşılık, I a grubunda gerek ortalama kapanma yaşı, gerekse son açık olduğu saptanan yaşlar başlangıç yaşları ile çok anlamlı bir bağlantı göstermiştir.

Diğer bir deyişle, hastada az şanlı küçük defektin bulunduğu ilk olarak ne kadar geç saptanmışsa kapanma yaşı da o kadar yüksek olmuştur. Zira, I a grubundakilerin daha önce hangi sınıftan geldikleri ilk muayenede belli değildir. II b, II a ve I b gruplarından I a'ya dönüşüm beklenen bir kuraldır. O yüzden ilk muayeneden itibaren izlenenlerde saptanmış olan yüksek kapanma yaşı aldatıcı olmaktadır (Tablo 3). Bu konuda doğru bir sonuca varabilmek için  $\leq 1$  yaştan itibaren izlenenlerde hemodinamik sınıflar arasındaki farklara bakmak, diğer taraftan, bunların son açık olduğu yaşı da içeren bir analiz yapmak icab

eder. O tarz bir tahlil aşağıda sunulmuştur (Tablo 4).

### ≤ 1 yaştan itibaren izlenenlerde hemodinamik sınıflara göre kapanma yaşı

VSD'i kapananlarda ve ≤ 1 yaştan itibaren izlenenlerde defektin son açık ve ortalama kapandığı yaşların değişik sınıflardaki karşılaştırılması Tablo 4'de sunulmuştur. Gerek son açık olduğu saptanan yaş, gerekse ortalama kapanma yaşı II a ile I a sınıflarında farklı bulunmamıştır. Bu nedenle, her ikisinin birleştirilmesinde sakınca olmadığından, PH gözönünde tutulmadan az şanlı nisbeten küçük defektler (a) median olarak 1.48 yaşında kapanmıştır.

Buna karşılık, son açık oldukları saptanan yaş I b ve II b gruplarında daha büyüktür. I b ile II b grupları arasındaki fark anlamlı olmadığı için gene pulmoner basınç gözönünde tutulmaksızın bol şanlı büyük defektler (b) bir araya getirildiğinde median kapanma yaşı 4.50 yıl tutmuştur. Bu değer ise, az şanlı küçük defektlerin (a) 1.48 yılına göre anlamlı olarak daha büyüktür.

Tablo 4'de görüleceği üzere 1 yaşından küçükler izlendiğinde bol (b) ve az (a) şanlıların kapanma yaşı açısından 3 misli bir fark saptanmıştır. Oysa Tablo 3'de sunulmuş olan I a'ya ait yüksek kapanma yaşı, izlenmenin başlangıç yaşını gözetmeksizin elde edildiği için aldatıcı olmaktadır.

**Tablo 4. VSD'i kapananlarda <1 yaştan itibaren izlendiğinde defektin son açık ve ortalama kapandığı yaşların değişik sınıflarda karşılaştırılması**

	N	Son açık olduğu yaş			ortalama kapanma yaşı		
		median	$\bar{x}$	S D	median	$\bar{x}$	S D
Ia	6	0.50	1.67 ± 2.13		0.96	2.03 ± 1.97	
IIa	10	1.00	1.73 ± 1.47		1.55	2.12 ± 1.38	
Ia/IIa farkı		t= 0.064	p > 0.90	t= 1.014		p > 0.30	
Ia+IIa	16	0.96	1.71 ± 1.67		1.48	2.09 ± 1.56	
Ib	4	1.67	2.83 ± 3.01		2.17	3.40 ± 3.11	
IIb	7	4.50	3.75 ± 2.10		5.25	5.69 ± 3.16	
Ib/IIb farkı		t= 0.054	p > 0.95	t= 1.048		p > 0.10	
Ib+IIb	11	2.58	3.42 ± 2.37		4.50	4.86 ± 3.21	
Tüm a/b farkı		t= 2.116	p > 0.05	t= 2.555		p < 0.02	

**Tablo 5. SVD sınıfına ve izleme süresine göre ≤ 2 yaştan itibaren izlenenlerde defektin kapanma oranı**

Kapanma %	IIb		IIa		Ib		Ia	
	<5yıl	≥5yıl	<5yıl	≥5yıl	<5yıl	≥5yıl	<5yıl	≥5yıl
N	55	33	40	31	40	23	14	10
$\chi^2$	6.804		0.03		0.012		0.171	
p	< 0.05		> 0.97		> 0.99		> 0.90	

### Hemodinamik sınıf ve izleme süresine göre ≤ 2 yaştan itibaren izlenenlerde defektin kapanma oranı

Değişik başlangıç yaşlarına ait verilerden elde edilen sonuçlarda yanltığı payı olabileceği için defekti kapanan bu 64 kişi, ≤ 2 yaştan itibaren izlenenlerde ve VSD sınıfı ile izleme süresine göre defektin kapanma oranları açısından değerlendirilmiş ve Tablo 5'de sunulmuştur. 5 yıldan az ve fazla süreyle izlenenlerde kapanma oranı II b grubunda anlamlı olarak farklı bulunmuştur. Şöyle ki 5 yıldan az izlenenlerde kapanma oranı % 1.5 iken 5 yıldan fazla izlenenlerde % 18.2 tutmuştur. Diğer gruplarda saptanan farklar anlamlı olmayıp çok üst düzeyde tesadüfe bağlıdır. Bu bulgular I a, II a ve I b gruplarında kapanma yaşının çoğunlukla 5'in altında olduğuna işaret etmektedir. Buna karşılık II b grubunda kapanma süresi muhtemelen 3 yıldan fazla sürdüğü için 5 yıldan fazla izlenenlerde bu oran anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

İki yaşından sonra izlenenlerde II b ve I b gruplarında kapanma oranı çok düşüktü (1/25=% 4). Keza II a grubunda da toplam 12 vakanın birinde kapanma olmuştu. Bu nedenle 5 yıldan az ve fazla süreli izlenenler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Buna mukabil I a grubunda olanlarda 5 yıldan fazla izlenenlerde kapanma oranı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

Defekti kapanacak olanlarda kardiyotorasik oran 3 yıl izlenip kapanmamış olanlara göre aynı küçültme eğilimi göstermekle beraber anlamlı olarak daha düşük değerlerde seyretmiştir ve 2 yaşından itibaren daima % 50'nin altında bulunmuştur (17). Dolayısıyla bu oran ortalamanın altında ise defektin kapanma ihtimalinin çok daha fazla olduğu sonucuna varılmıştır.

### TARTIŞMA

#### VSD'nin kapanması

Müsküler defektlerin kolaylıkla ve sıklıkla kapandığı eskiden beri bilinmekteydi (2,18). Buna karşılık membranöz defektlerin ventrikül septum anevrizması yoluyla kapanabileceği daha sonraki yıllarda gözlenmiştir (1.5-15.19). Bunların dışında aort yap-

rakçık prolapsının da defekti küçülttüğü (14,20-23) hatta enfeksiyona bağlı doku reaksiyonunun da defekti kapatabileceği bildirilmiştir (6,14).

Triküspid kapakçıktan gelişen dokular ve ventrikül septum (VS) anevrizmasının defekti küçültebileceği (4,9-11,14,19,24-26) veya kapatabileceği (3,5-7,11,12, 18,27) ilk olarak 1962-1970 tarihlerinde bildirilmiştir. Otopsi ve anjiyokardiyografiye dayanan bu çalışmalardan sonra 2d-ekokardiyografinin kullanılması, VS-anevrizma gelişmesi hakkında ayrıntıları ortaya koymuştur (13,15,20,28). Özellikle 1970'li yıllardan sonraki, çoğu Eko-KG'ye dayanan yeni yayımlar, VS-anevrizma ile VSD'nin sıklıkla birlikte bulunduğunu ve anevrizmanın defektin kapanmasındaki önemini göstermiştir (1,8-10,13,20,25,28,29). Sutherland et al. perimembranöz çıkış defektlerinde anevrizma ve müküller giriş defektlerinde triküspid yaprakçık kordalarının defekti kapatabileceğini bildirmiştir (28).

Seri kateterizasyona dayanan çalışmasında Freedom ve mesai arkadaşları VS-anevrizması gelişirken Qp: Qs'in azaldığını ve VS-anevrizması olanların büyük çoğunluğunda (% 77) geri gittiğini, önemli bir kısmında ise ikinci kateterizasyonda ortaya çıktığını gözlemişlerdir (9). VS-anevrizması bulunanların oranı küçük defektlerde, büyük VSD'lilere göre çok yüksek bulunmuştur (11,15). Ayrıca, 2 yaşından küçüklerde VS-anevrizması bulunanların oranı nadir iken bu oran 2-6 yaşında % 50 ve 12 yaşından sonra % 58 olarak saptanmıştır (10).

Bu çalışmalar defektin kapanmasında VS-anevrizması gelişmesinin rolünün büyük olduğuna işaret etmektedirler. VS-anevrizması olduğu halde defektin kapanmasını saptayamamış çalışmalar (9,10,30) mekanizmanın böyle olduğunu reddetmez. Zira seri kateterizasyon bulgularına bağlı olan bu çalışmalarda muayeneler arasındaki fasılalar yeterli uzunlukta olmadığından spontan kapanmanın gözlenmesini engellemiş olabilir. Triküspid kapakçık anomalilerinin VS-anevrizması ile karışabileceği ve kapanma mekanizmasında bunun da rol oynayacağı bildirilmiştir (31). VS-anevrizması dışında diğer bir kapanma mekanizması büyüyen çocukta müküller hipertrofinin artmasıyla müküller defektlerin küçülüp kapanmasıdır (18). Ayrıca, müküller "inlet" defektlerde triküspid kapakçık kordalarının da de-

fektin kapanmasında rol alabileceği bildirilmiştir (28). Bunların dışında diğer bir kapanma mekanizması aort kapakçığının prolapsıdır (14,20-23). Bu mekanizma daha ziyade subarteriyel defektlerde ve uzun zamana bağlı olduğundan, erişkinlerde gelişir. Yine bu mekanizma sarı ırkta çok daha fazla oranda bulunmuştur (22).

VS-anevrizması triküspid dokulardan geliştiği için triküspide yakın olan perimembranöz giriş defektlerinin kapanma ihtimali yüksektir (28). Buna karşılık subarteriyel defektlerin kapanmadığı gözlenmiştir (20,21,28,32). Nitekim, subarteriyel VSD gösteren Fallot Tetralojilerindeki defektlerin kapanmadığı bilinen bir vakadır. Buna karşılık izole VSD' de pulmoner banding operasyonundan sonra defektin kapanabildiği gözlenmiştir (27), fakat sık değildir.

Bizim vakalarımızda defekti kapananlarda kapanmanın hangi mekanizma ile oluştuğunu söyleyecek longitudinal Eko-KG çalışmamız yoktu. Hatta defektin lokalizasyonunun müküller veya perimembranöz olduğu çoğunluğunda belli değildi. Ancak kapanan ve küçülenlerin bir kısmında defektin perimembranöz olduğunu tahmin edebiliriz.

Defektin kapanma yaşı ise tabii ki bir taraftan büyüklüğüne, diğer taraftan defekti kapatacak olan dokuların o yönde büyümesine bağlıdır. Bu yüzden defektin kapanma yaşı da değişken olmaktadır (18,32-36). Örneğin, defektin kapandığı yaştan < 1 olduğu oran % 10 (37) ile % 69 (36) gibi çok farklı sayılar arasında oynamaktadır. Diğer yayımlarda aynı oran % 22-44 arasındadır (32-35,38). Genelde kapanacak olan defektlerde bu % 50-82 ihtimalle 3-4 yaşından önce gerçekleşmektedir (14,18,33-35,38). Biz de median kapanma yaşını 4 olarak saptadık ki bu, literatür bilgileri ile uyumludur. Defektin kapanma yaşını; defektin lokalizasyonu, çapı ve hemodinamik sınıf dışında izleme materyeline dahil edilen vakaların başlangıç yaşları ile izlenme süreleri de etkilemektedir.

Örneğin izleme süresi arttıkça, müstakbel muhtemel kapanmaları giderek daha fazla içerdiğinden, kapanma oranı da artmaktadır. Nitekim, bulgularımızda buna ait örnekler sunmuştuk. Yine küçük ve "inlet" perimembranöz ile müküller defektler daha süratle kapanacağı için izlemeye geç başlananlarda bu tür vakalar kaçırılacağından kapanma oranı

gerçekte olduğundan daha düşük saptanacaktır. Aynı şekilde, ameliyat endikasyonu olanların daha iyi izlendiği gözönünde tutulursa, bunlarda gerek defektlerin çapı ve şantın miktarı gerekse PH'un daha ileri derecede olması yüzünden kapanma oranının daha düşük olması beklenir. Nitekim böyle vakaların hasta materyelini oluşturduğu çalışmalarda, kapanma oranları % 9-36 gibi nisbeten düşük bulunmuştur (7,28,29,36,39-43). Oysa, yaş ve hemodinamik sınıf açısından dengeli bir dağılım gösteren hasta materyelinde kapanma oranı % 21-68 ile daha yüksektir (6,14,32-35,40,44).

Materyel dağılımına özgü bu metod faktörlerini biz çalışmamızda gösterebildik. İzlenmenin başlangıç yaşlarına dikkat etmeksizin tüm hastalarımız gözönünde tutulduğunda, az şanlı küçük defekli (I a) hastalarımızda, 5 yıldan fazla izlenenlere bakılacak olursa, kapanma oranları % 15 ve % 43 gibi oldukça farklı idi. Bol şanti ve PH'u bulunup da 2 yaşından önce izlemeye başladığımız hastalarımızda 5 yıldan fazla izleme sürelerine göre saptanan kapanma oranları arasındaki fark ise % 1.5'a karşı % 18 ile daha da belirgindi.

Hemodinamik sınıf ile kapanma arasında da bir bağlantı vardır. Nitekim, ağırlık bakımından dengeli grupların incelenmesine dayanan çalışmalarda kapanma oranı % 21-68 (6,14,32-35,40,44) arasında oynarken ameliyat endikasyonu bulunan ve seri kate-rizasyon ile izlenen hastalarda bu oran % 9-36 (28,29,36,39-43) arasında belirlenmiştir. Biz de PH'lu bol sol-sağ şanlı (II b) ve 2 yaşından önce izlemeye başlayabildiğimiz hastalarımızda kapanma oranını % 7; PH'lu olmayan ve şanti az bulunan (I a) aynı yaş grubu hastalarımızda ise % 50 oranında saptadık.

İleri pulmoner vasküler hastalığı olanlarda (VSD IV) ise tecrübemiz azdı. Bu konudaki literatür bilgilerine göre (42,45,46) bu hemodinamik sınıftaki hastaların defektleri kapanmamaktadır. Bunun tek sebebi ileri pulmoner vasküler hastalıktan ziyade, bu durumu arzedenlerde defektin çok büyük olmasıdır, bunun aksi de varittir. Şöyle ki, küçük ve az sol-sağ şanlı defektlerde pulmoner vasküler hastalığa rastlanmamıştır (14,43,47,48).

Defekt çapı 2-3 mm ile 30 mm arasında oynar. Çapın mutlak büyüklüğünden ziyade vücut alanına oranı

önemlidir. Örneğin küçükle büyük defekt sınırı olarak  $1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  vücut alanı sınır olarak kabul edilmiştir (49). Buna göre küçük defektlerin kapanma oranı büyük defektlere göre daha fazladır (18,37,48,50-52). Buna karşılık  $2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  vücut alanından büyük ve önemli PH'u olan defektlerin kapanmadığı bildirilmiştir (14,53).

## KAYNAKLAR

1. Agustsson MH, Arcilla RA, Bicoff JP, et al: Spontaneous functional closure of ventricular septal defects in fourteen children demonstrated by serial cardiac catheterizations and angiography. *Pediatrics* 31:958, 1963
2. Evans JR, Rowe RD, Keith JD: Spontaneous closure of ventricular septal defects. *Circulation* 22:1044, 1960
3. Miller WL, Kovachevich R: Self-sealing ventricular septal defects of the heart. Report of two cases. *Am Heart J* 66:798, 1963
4. Nadas AS, Scott LP, Hauck AJ, et al: Spontaneous functional closing of ventricular septal defects. *New Engl J Med* 264:309, 1961
5. Albers HJ, Carroll SE, Coles JC: Spontaneous closure of a membranous ventricular septal defect. Necropsy finding with clinical application. *Brit Med J* 2:1162, 1962
6. Bloomfield DK (2): Spontaneous closure of ventricular septal defect: Clinical and pathologic correlations. *Circulation* 24:890, 1961
7. Edelstein J, Charms BL: Ventricular septal aneurysms. *Circulation* 32:981-984, 1965
8. Eshaghpour E, Kawai N, Linhart JW: Tricuspid insufficiency associated with aneurysm of the ventricular septum. *Pediatrics* 61:586, 1978
9. Freedom RM, White RD, Pieroni DR, et al: The natural history of the so-called aneurysm of the membranous ventricular septum in childhood. *Circulation* 49:375, 1974
10. Nugent EW, Freedom RM, Rowe RD, et al: Aneurysm of the membranous septum in ventricular septal defect. *Circulation Suppl* I, 56:82, 1977
11. Varghese PJ, Izukawa T, Celermajer J, et al: Aneurysm of the membranous ventricular septum. A method of spontaneous closure of small ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 24:531, 1969
12. Varghese PJ, Rowe RD: Spontaneous closure of ventricular septal defects by aneurysmal formation of the membranous septum. *J Pediatr* 75:700, 1969
13. Canale JM, Sahn DJ, Valdes-Cruz LM, et al: Accuracy of two-dimensional echocardiography in the detection of aneurysms of the ventricular septum. *Am Heart J* 101/3: 255, 1981
14. Hoffman JIE, Rudolph AM: The natural history of isolated ventricular septal defect. *Adv Pediat* 17:57, 1970
15. 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* 57:2682, 1986
16. Onat T, Batmaz G: İzole ventrikül septum defek-

tinde doğal seyir. Türk Kardiyol Dern Arş, 20: 1992

17. **Onat T, Batmaz G:** İzole ventrikül septum defektinde doğal seyrin göstergesi olarak kardiyotorasik oran. Türk Kardiyol Dern Arş 20: 1992
18. **Li MD, Keith JD:** Spontaneous closure of ventricular septal defect. Am Heart J 80:432, 1970
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 79:688, 1970
20. **Anderson RH, Lenox CC, Zuberbuhler JR:** Mechanisms of closure of perimembranous ventricular septal defect. Am J Cardiol 52:341, 1983
21. **Menahem S, Johns JA, Del Torso S, et al:** Evaluation of aortic valve prolapse in ventricular septal defect. Br Heart J 56:242-249, 1986
22. **Momma K, Toyama K, Takao A, et al:** Natural history of subarterial infundibular ventricular septal defect. Am Heart J 108:1312, 1984
23. **Scott RC, McGuire J, Kaplan S, et al:** Clinical Studies. The syndrome of ventricular septal defect with aortic insufficiency. Am J Cardiol 2:530, 1958
24. **Jain AC, Rosenthal R:** Aneurysm of the membranous ventricular septum. Brit Heart J 29:60, 1967
25. **Pieroni D, Bell BB, Krovetz LJ, et al:** Auscultatory recognition of aneurysm of the membranous ventricular septum associated with small ventricular septal defect. Circulation 44:733, 1971
26. **Pombo E, Pilapil VR, Lehan PH:** Aneurysm of the membranous ventricular septum. Am Heart J 79:188, 1970
27. **Murthy K, Arcilla RA, Moulder PV, et al:** Functional closure of the ventricular septal defect after pulmonary artery banding. JAMA 205:120, 1968
28. **Sutherland GR, Bain HH, Anderson RH, Hunter S:** Natural history of ventricular septal defects- long-term prospective two dimensional echocardiographic study (abstr). Br Heart J 49:293, 1983
29. **Hornberger LK, Sahn DJ, Krabill KA, et al:** Elucidation of the natural history of ventricular septal defects by serial Doppler color flow mapping studies. JACC 13:1111, 1989
30. **Wellens HJJ:** Natural history of aneurysm of the membranous ventricular septum (AVS). Abstracts VI. World Congress of Cardiol. Brit Med Ass 323, 1970
31. **Chesler E, Kornis ME, Edwards JE:** Anomalies of the tricuspid valve, including pouches, resembling aneurysms of the membranous ventricular septum. Am J Cardiol 21:661, 1968
32. **Moe DG, Guntherot WG:** Spontaneous closure of uncomplicated ventricular septal defect. Am J Cardiol 60:674, 1987
33. **Alpert BS, Cook DH, Varghese PJ, et al:** Spontaneous closure of small ventricular septal defects: Ten-year follow-up. Pediatrics 63:204, 1979
34. **Alpert BS, Mellits ED, Rowe RD:** Spontaneous closure of small ventricular septal defects. Probability rates in the first five years of life. Am J Dis Child 125:194, 1973
35. **Fyler DC, Buckley LP, Hellenbrand WE, et al:** Report of the New England regional infant cardiac program. Pediatrics 65/2(Suppl):416, 1980
36. **Hoffman JIE, Rudolph AM:** The natural history of ventricular septal defects in infancy. Am J Cardiol 16:634, 1965
37. **Weidman WH, Blount Jr SG, Dushane JW, et al:** Clinical course in ventricular septal defect. Circulation Suppl 1,56:56, 1977
38. **Trowitzsch E, Braun W, Stute M, et al:** Diagnosis, therapy, and outcome of ventricular septal defect in the 1st year of life: a two-dimensional colour-Doppler echocardiography study. Eur J Pediat 149:758, 1990
39. **Arcilla RA, Agustsson MH, Bicoff JP, et al:** Further observations on the natural history of isolated ventricular septal defects in infancy and childhood. Serial cardiac catheterization studies in 75 patients. Circulation 28:560, 1963
40. **Ash R:** Natural history of ventricular septal defects in childhood lesion with predominant arteriovenous shunts. J Pediat 64:45, 1963
41. **Collins G, Calder L, Rose V, et al:** Ventricular septal defect: Clinical and hemodynamic changes in the first five years of life. Am Heart J 84:695, 1972
42. **Van Hare GF, Softer LJ, Sivakoff MC, et al:** Twenty-five year experience with ventricular septal defect in infants and children. Am Heart J 114:606, 1987
43. **Walker WJ, Garcia-Gonzalez E, Hall RJ, et al:** Interventricular septal defect. Analysis of 415 catheterization cases, ninety with serial hemodynamic studies. Circulation 31:54, 1965
44. **Dickinson DF, Arnold R, Wilkinson JL:** Ventricular septal defect in children born in Liverpool 1960 to 1969. Evaluation of natural course and surgical implications in an unselected population. Br Heart J 46:47-54, 1981
45. **Kachaner J, Ivanczak F, Thibert M, et al:** Histoire naturelle des communications interventriculaires du nourrisson. Etude longitudinale de 341 cas. Coeur Special Issue 353, 1973
46. **Corone P, Doyon F, Faudeau S, et al:** Natural history of ventricular septal defect. A study involving 790 cases. Circulation 55:908, 1977
47. **Bloomfield DK:** Size of ventricular septal defect and its relationship to pulmonary hypertension and prognosis. Circulation 24:890, 1961
48. **Bloomfield DK:** The natural history of ventricular septal defect in patients surviving infancy. Circulation 29:914, 1964
49. **Lucas Jr RV, Adams Jr P, Anderson RC, et al:** The natural history of isolated ventricular septal defect. A miniserial physiologic study. Circulation 24:1372, 1961
50. **Campbell M:** Natural history of ventricular septal defect. Brit Heart J 33:246, 1971
51. **Moore D, Vlad P, Lambert EC:** Spontaneous closure of ventricular septal defect following cardiac failure in infancy. J Pediat 66:712, 1965
52. **Roza AM, Schuize I, Keck EW:** Ventrikelseptumdefekt: spater Spontanverschluss. Dtsch Med Wochenschr 110:997, 1985
53. **Wade G, Wright JP:** Spontaneous closure of ventricular septal defects. Lancet 1:737, 1963