

# Primer Ventriküler Septal Defekt ve Cerrahi Onarımı

## SURGICAL CLOSURE OF PRIMARY VENTRICULAR SEPTAL DEFECT

M. Kemal DEMİRAG<sup>\*</sup>, Hasan Tahsin KEÇELİGİL<sup>\*\*</sup>, Muzaffer BAHCIVAN<sup>\*\*\*</sup>,  
Feri̇at KOLBAKIR<sup>\*\*</sup>, Kemal BAYSAL<sup>\*\*\*\*</sup>

\* Yrd.Doç.Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi AD, Öğr.Üy.,

\*\* Doç.Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi AD, Öğr.Üy.,

\*\*\* Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi AD, Arş.Gör.,

\*\*\*\* Prof.Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyolojisi BD, Öğr.Üy.,

### Özet

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde Ocak 1983-Aralık 2000 döneminde Ventriküler Septal Defekt (VSD) tanısı ile opere edilen 78 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Olguların 42'si erkek (%53.85), 36'sı kadın (%46.15) olup yaş ortalaması 5.72 olarak bulundu. Hastaların 13'ü 1 yaşın altında (%16.67) 50'si 1-10 yaş arasında (%64.10), 11'i 10-20 yaş arasında (%14.10), 4'ü ise 20 yaşından büyük idi (%5.13). 60 olguda perimembranöz tipte (%76.92), 10 olguda subarteriyel (outlet) tipte (%12.82), 4 olguda atrioventriküler kanal (inlet) tipte (%5.13) VSD saptandı. 2 hasta dışında tüm olgularda VSD yama ile (72 olguda sentetik yama, 4 olguda perikardiyal yama) ile kapatıldı. Postoperatif dönemde komplikasyon olarak, 4 olguda önemsiz aort yetmezliği (%5.13), 1 olguda atrioventriküler tam blok (%1.28), 4 olguda rezidüel şant (%5.13) görüldü. Erken dönemde kaybedilen 4 olgu nedeniyle hastane mortalitesi %5.13 olarak bulundu. İzlenen hastalar içinde, 1 hasta (%1.28) dışında geç dönemde kaybedilen olgu tespit edilemedi.

**Anahtar Klimeler:** Ventriküler septal defekt,  
Doğumsal kalp defektleri, Cerrahi tedavi

T Klin Kalp-Damar Cerrahisi 2002, 3:7-14

### Summary

Between January 1983 and December 2000, 78 patients underwent primary repair of a ventricular septal defect in Ondokuz Mayıs University Hospital. 42 patients (53.85 %) were male and 36 patients (46.15 %) were female. 13 of them were under 1 year of age (16.67 %), 50 patients were between 1-10 year of age (64.10 %), 11 patients were between 10-20 year of age (14.10 %) and 4 patients were over 20 year of age (5.13 %). The ventricular septal defect was perimembranous type in 60 patients (76.92 %), subarterial (outlet) type in 10 patients (12.82 %), atrioventricular canal (inlet) type in 4 patients (5.13 %). Operative repair was performed with patch in all of the patients except two. Early postoperative complications included insignificant aortic regurgitation in 4 (5.13 %), persistent complete heart block in 1 (1.28 %), and residual shunt in 4 (5.13 %). 4 patients died early (5.13 %). There have been no late deaths in long-term follow-up period except one patient (1.28 %).

**Key words:** Congenital heart defects,  
Ventricular septal defect, Surgical treatment.

T Klin J Cardiovascular Surgery, 2002, 3:7-14

İzole VSD, en sık rastlanılan doğumsal kardiyak malformasyondur ve 1000 canlı doğumda 1 oranında görülür. Cerrahi tedavi gerektiren VSD olgularının %50'sinde ilaveten majör kardiyovasküler malformasyonlar mevcuttur (1). En sık eşlik eden anomali patent duktus arteriosus (PDA)'dur (%6) (2). VSD'nin bir klinik antite olarak tanımı ilk defa 1879'da Roger tarafından yapılmıştır (3). Doğal seyri, fizyopatolojisi ve hemodinamik efektlerinin ortaya konulması hususunda, Lucas ve arkadaşları, Selzer, Fyler ve Heath ve Edwards'ın katkıları olmuştur (4-7). VSD'nin, direkt vizyon altında, ilk başarılı intrakardiyak onarımı, kross-sirkülasyon tekniği kullanılmak

suretiyle Lillehei ve arkadaşları tarafından 1955 yılında bildirildi (8). Kirklin ve arkadaşları ise 1957'de ekstrakorporeal dolaşım desteği ile VSD kapatılmasına ilişkin deneyimlerini yayınladılar (9). Bu yazıda, VSD'nin cerrahi tedavisinin kliniğimizdeki erken ve geç sonuçları sunulmaktadır, literatürdeki serilerle karşılaştırılmaktadır.

### Materyal ve Metod

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde Ocak 1983-Aralık 2000 tarihleri arasında VSD tanısı ile açık kalp ameliyatı uygulanan 78 hasta retrospektif olarak incelendi. Kompleks konjenital kalp defektleri

(aort koarktasyonu dahil) ile birlikte olan VSD olguları kapsam dışı tutulurken, PDA, atrial septal defekt (ASD), sistemik ven dönüş anomalisi, atrioventriküler veya semiluner kapaklarda yetersizlik ile birlikte seyreden VSD olguları çalışmaya dahil edildi. 42 olgu erkek (%53.85), 36 olgu kadın (%46.15) idi ve yaş ortalaması 5.72 olarak bulundu. Preoperatif değerlendirmede, hastaların belirti ve bulguları, telekardiyografi (kardiyotorasik indeks) ve elektrokardiyografi (EKG) bulguları dikkate alındı. Olguların preoperatif karakteristik bulguları Tablo 1'de sunulmuştur.

Hastaların kesin tanısı, ekokardiyografi ve kalp kateterizasyonu-anjiyokardiyografi ile konuldu. Tüm VSD vakalarında sağ-sol kalp basınçları ve şant oranı ölçülmüştür (Tablo 2). Hastaların ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) %65 (43-79) olarak ölçüldü. Ortalama pulmoner/sistemik akımlar oranı (Qp/Qs) ise 2.6 (1.5-5.9) olarak hesaplandı.

Preoperatif incelemeler esnasında, VSD'ye ek olarak, 9 hastada ASD (%11.54), 11 hastada PDA (%14.10), 3 hastada persistan sol vena kava superior (%3.85), 2 hastada hafif triküspit yetersizliği (%2.56), 3 hastada hafif mitral yetersizliği (%3.85), 9 hastada aort yetersizliği (%11.54) saptandı. Aort yetersizliği 8 hastada 2. dereceden azken, bir hastada 3. derece olarak belirlendi.

Preoperatif ekokardiyografik ve anjiyokardiyografik tetkiklerde gösterildiği ve intraoperatif değerlendirmede de doğrulandığı üzere, lokalizasyonlarına göre, 60 hastada perimembranöz tip VSD (%76.92), 10 hastada subarteryel (outlet) tip VSD (%12.82), 4 hastada atrioventriküler kanal (inlet) tip VSD (%5.13), 4 hastada ise multipl VSD (%5.13) belirlendi (Tablo 3). Multipl VSD'lerin hepsi perimembranöz olarak nitelendirildi. VSD'lerin büyüklüklerine göre yapılan sınıflandırmada, perimembranöz VSD'lerin çapları yaklaşık 5-20 mm, subarteryel VSD'lerin çapları yaklaşık 5-12 mm, atrioventriküler kanal tip VSD'lerin çapları yaklaşık 8-15 mm, multipl VSD'lerin çapları 5-10 mm olarak değerlendirilmiştir.

### Cerrahi Endikasyon

Qp/Qs oranı 1.5 ve üzerinde olan olgularda, genel olarak, cerrahi girişim endike olarak kabul

**Tablo 1.** Hastaların preoperatif karakteristik özellikleri

Toplam hasta sayısı	78 olgu
<b>Erkek/kadın</b>	42/36
<b>Yaş aralığı</b>	2 ay-25 yaş
<b>Ortalama yaş</b>	5.72
1 yaş altı	13 olgu (% 16.67)
1 ile 10 yaş arası	50 olgu (% 64.10)
10 ile 20 yaş arası	11 olgu (% 14.10)
20 yaş üstü	4 olgu (% 5.13)
<b>NYHA sınıflandırması</b>	
Fonksiyonel Kapasite I	14 olgu (% 17.95)
Fonksiyonel Kapasite II	57 olgu (% 73.08)
Fonksiyonel Kapasite III	7 olgu (% 8.97)
<b>EKG: Ritm</b>	
Normal sinüs ritmi	68 olgu (% 87.18)
Sağ dal bloğu (RBBB)	10 olgu (% 12.82)
<b>Ventrikül hipertrofisi</b>	
Normal	28 olgu (% 35.90)
Sol ventrikül	38 olgu (% 47.72)
Biventriküler	12 olgu (% 15.38)
<b>Telekardiyografi: Kardiyotorasik oran</b>	
Normal	18 olgu (% 23.08)
Artmış	60 olgu (% 76.92)

**Tablo 2.** Hastaların preoperatif bazı hemodinamik bulguları

<b>Ekokardiyografi</b>	
Ortalama ejeksiyon fraksiyonu (EF) : (% 43-% 79) % 65±7.1	
Ortalama fraksiyonel kısalma (FS) : (% 23-% 61) % 38±5.9	
<b>Kalp kateterizasyonu</b>	
Pulmoner/sistemik şant oranı (Qp/Qs): (1.5-5.9) 2.6±2	
PA basıncı / sistolik (mmHg): (22-80) 41±6.7	
PA basıncı / diastolik (mmHg): 16±3.1	

edildi. Bu kriterin yanı sıra, tıbbi tedaviye direnç gösteren konjestif kalp yetmezliği bulunan, sık sık yineleyen akciğer enfeksiyonu görülen ve aort kapak yetmezliği saptanıp bu yetersizliğin kısa aralıklı ekokardiyografik kontrollerde artış gösterdiği belirlenen hastalar, beklenmeksizin ve öncelikli olarak operasyona alındılar. 7 olguda (%8.97) yoğun tıbbi tedaviye direnç gösteren ağır dereceli, 20 olguda (%25.64) ise tıbbi tedavi ile kontrol altına alınmış konjestif kalp yetersizliği vardı.

### Cerrahi teknik ve postoperatif takip

Bütün hastalarda, genel anestezi altında, orta çizgi üzerinden sternotomiye takiben standart bikaval venöz ve assendan aortik kanülasyon

**Tablo 3.** Anatomik VSD tiplerinin insidensi

VSD Tipi	Sayı (n)	Yüzde (%)
Perimembranöz tip VSD	60	76.92
Subarteryel (outlet) tip VSD	10	12.82
Atrioventriküler kanal (inlet) tip VSD	4	5.13
Müsküler tip VSD	0	0
Multipl VSD	4	5.13

**Tablo 4.** Cerrahi teknik özellikler ve ek girişimler

Cerrahi teknik özellikler ve ek girişimler	Sayı (n)	Yüzde (%)
<b>Girişim yolu</b>		
Sağ atriotomi	74	94.88
Sağ ventrikülotomi	2	2.56
Sağ ventrikülotomi+aortotomi	2	2.56
<b>Onarım tekniği</b>		
Sentetik yama (tek tek plejitli sütür)	72	92.31
Perikardial yama (tek tek plejitli sütür)	4	5.13
Tek tek plejitli sütür	2	2.56
<b>Ek cerrahi girişim</b>		
ASD kapatılması		
Primer sütür ile	7	8.97
Yama ile	2	2.56
PDA Ligasyonu	11	14.10
Aort kapak replasmanı	1	1.28

yapılarak ekstrakorporeal dolaşıma başlandı. PDA bulunan 11 hastada, bypass'a girilmeden hemen önce duktus intraperikardiyal olarak bulunup bağlandı. 30 °C'de sistemik hipotermi uygulandı. Serimizde yer alan ilk 48 hastada, aortik kros klemp konulduktan sonra, antegrad, potasyumlu soğuk (+4 °C) kristalloid kardiyopleji solüsyonu (Plegisol®), sonraki 30 hastada ise, antegrad, soğuk (+4 °C) kan kardiyoplejisi verilerek ve topikal soğutma yapılarak kardiyak arrest temin edildi. Total kardiyopulmoner bypass'ta iken, sağ atriotomi yapıp, ASD var ise ASD yoluyla, yok ise fossa ovalisten geçirilmek suretiyle sol atrium ve sol ventrikülün boşaltılması (venting) uygun bir kateter ile sağlandı. Triküspit kapağından sağ ventrikül içi eksplore edilerek VSD'ye ulaşmaya çalışıldı. Bu yol ile VSD'ye ulaşamayan sadece 2 olguda sağ ventrikülotomi (%2.56) ve 2 olguda ise sağ ventrikülotomi ile beraber aortotomi (%2.56) yapılma gereği duyuldu. Mevcut VSD, 72 olguda (%92.31) yeterli büyüklükte sentetik yama (Dacron patch), 4 olguda ise perikardial yama (%5.13) kullanılarak ve bu yama tek tek teflon plejitli

sütürlerle yerleştirilerek kapatıldı. İstisnai olarak 2 hastada VSD (%2.56) tek tek teflon plejitli sütürlerle primer olarak kapatılmıştır. Bu VSD'lerin her ikisi de 5'er mm çapındaydı. Geniş ASD bulunan 2 olguda defekti kapatmak için sentetik yama kullanıldı ve yama devamlı dikiş tekniği ile yerleştirildi. VSD'nin kapatılmasında bütün olgularda 4/0 polypropilen sütür, atrial septal defektin yama ile kapatıldığı olgularda 4/0 polypropilen sütür, primer kapatıldığı olgularda ise 4/0 absorbe olmayan multifilament sütür kullanılmıştır. Cerrahi teknik ve hastalara uygulanan ek cerrahi girişimler Tablo 4'te sunulmaktadır. Atrial septumun ve sağ atriotominin kapatılmasını izleyerek deaerasyon işlemleri yapıldı ve aortik kros klemp kaldırılarak hasta 37 °C'ye kadar ısıtıldı. Uygun hemodinamik değerler elde edildiğinde ekstrakorporeal dolaşımdan çıkıldı. Bütün hastalara 2'şer tane ventriküler geçici pacemaker teli konuldu. Kanama kontrolünü takiben sternum, 18 yaşın altındaki hastalarda absorbe olabilen monofilament sütür kullanılarak devamlı sütür tekniği ile, daha büyük hastalarda ise çelik teller kullanılmak suretiyle kapatıldı. Cilt altı ve cilt sütürü olarak 1996 yılından önceki olgularda multifilament absorbe olabilen sütür, sonraki vakalarda ise monofilament absorbe olabilen sütür tercih edildi.

Postoperatif bakım döneminde, kan volümünün, göğüs tüplerinden olan kayıplar da dikkate alınarak dikkatlice takibi yapıldı. Tüm hastalar, operasyon sonrası 48 saat boyunca sistemik arter basıncı, santral ven basıncı (CVP), saatlik idrar çıkışı, devamlı EKG monitorizasyonu gibi parametrelerle izlendiler. Sol atrial basınç ve kardiyak output (termodilasyon kateteri vasıtası ile), istisnai durumlar (ameliyat sonrası düşük kalp debisi bulguları gösteren 5 hasta) haricinde, rutin olarak takip edilmedi. Yoğun bakım ünitesinde, 36 hasta ilk 8 saat içinde (%46.15), 32 hasta ilk 16 saat içinde ekstübe edilirken (%41.03), 10 hastada entübe kalma periyodu 16 saati geçmiştir (%12.82). Entübe kalma periyodu 16 saati geçen hastaların özelliği, ciddi pulmoner hipertansiyonlu ve düşük kalp debisi bulunan hastalar olmalarıdır. Yaş grubu olarak bir özellik belirlenmemiştir.

**Tablo 5.** Mortalite ve hasta özellikleri

Hasta	Cins	Yaş	Ağırlık (kg)	VSD tipi ve ek anomaliler	Exitus zamanı	Olası exitus nedeni
1	E	13 yaş	40	Perimembranöz VSD+Aort yetersizliği	12 saat	Pulmoner hipertansiyon+düşük kalp debisi
2	E	1.5 yaş	9.5	Perimembranöz VSD	14 gün	Pulmoner hipertansiyon
3	K	6 ay	5.5	Perimembranöz VSD	18 saat	Düşük kalp debisi
4	K	10 ay	9.0	Perimembranöz VSD	5 ay	Endokardit+sepsis
5	K	22 yaş	51	Subarteryel VSD	24 saat	Pulmoner hipertansiyon+düşük kalp debisi

## Sonuçlar

### Erken sonuçlar

Erken postoperatif dönemde 4 hasta kaybedildi. Mortalite %5.13'dir. Bu hastaların karakteristik özellikleri Tablo 5'de gösterilmektedir. Pulmoner hipertansiyonlu bu hastaların her birinin PA basınçları (sistolik/diastolik) 46/15 mmHg'nin üstündeydi. Nonfatal postoperatif komplikasyonlar arasında en sık görülen, düşük kalp debisi (LCO) idi (%15.38) (Tablo 6). Respiratuar yetersizlik deyimini ile, 48 saati aşan ventilatör desteği gerektiren hastalar kastedilmektedir (%7.69). Geçici atrioventriküler dissosiasyon 2 hastada (%2.56) görülmüş ve bu hastalar en geç postoperatif 1. günün sonunda normal sinüs ritmine dönmüşlerdir. 1 hastada komplet kalp bloğu gelişmiştir (%1.28). 2 hasta, göğüs tüplerinden fazla miktarda kanama olması nedeniyle operasyonu takip eden 8 saat içinde yeniden ameliyata alınmışlardır (%2.56). 1 hastada (%1.28) ise santral sinir sistemi komplikasyonu olarak hemiparezi ortaya çıkmış, bu durum postoperatif 3. günden itibaren gerileyerek 8. günde tamamen ortadan kalkmıştır.

### Geç Sonuçlar

Geç postoperatif dönemde, 56 hastaya (%71.79) ulaşılarak (poliklinikte muayene edilerek), son durumlarına ilişkin verileri toplamak mümkün olabilmıştır. İzlenen bu hastalar içinde bir olgu dışında geç dönemde vefat ettiği bilinen sadece bir hasta vardır (%1.28). Ulaşılabilen diğer bütün hastalar asemptomatiklerdir. Özellikle, preoperatif evrede konjestif kalp yetersizliği içinde olan hastalarda operasyon sonrası semptomlar büyük ölçüde gerilemişti. Çocuk hastalardan her

**Tablo 6.** Nonfatal postoperatif komplikasyonlar

Komplikasyon	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Düşük kalp debisi (LCO)	12	15.38
Respiratuar yetersizlik	6	7.69
Komplet kalp bloğu	1	1.82
Geçici A-V dissosiasyon	1	1.82
Cerrahi girişim gerektiren kanama/tamponad	2	2.56
Santral sinir sistemi komplikasyonu	1	1.82

biri kendi yaşına uyan kiloya varacak şekilde kilo almış ve gelişmişti. Poliklinik kontrolünde (Çocuk kardiyolojisi polikliniği ile koordineli olarak), anamnez, fizik muayene, EKG, telekardiyografi ve ekokardiyografi ile değerlendirilme yapıldı. Postoperatif geç dönemde, bu 56 hastanın EKG'lerinin incelenmesinde, 35 hastada normal sinuzal ritim (%62.50), 18 hastada komplet sağ dal bloğu (RBBB) (%32.14), 2 hastada sol ön hemiblok (%3.57), 1 hastada pacemaker ritmi (90/dk hızında, VVI modunda pacemaker ritmi) (%1.78) tespit edildi. Geç dönemde kaybedilen hasta, komplet kalp bloğu nedeniyle kalıcı kalp pili takılan hasta idi. Postoperatif 5. ayda endokardit ve septisemi nedeniyle kaybedildi.

Postoperatif ekokardiyografik değerlendirmede 4 hastada VSD sahasından rezidüel şant saptandı (%5.12). Bu vakalardan 1'inde bu şantın hemodinamik bir öneme haiz olmadığı, 3'ünde ise hemodinamik olarak önem taşıdığı belirlendi. Bu ikinci grup hastalara yeniden kalp kateterizasyonu ve anjiokardiyografi yapıldı. Rezidüel şantların önemli olduğu anlaşılan bu hastalar postoperatif 2

ila 7. aylar arasında reoperasyona alındılar. Rezidüel şant nedeniyle reoperasyona alınan hastalar; biri perimembranöz VSD'li, diğeri subarteryel VSD'li ve VSD'nin primer sütün yöntemi ile kapatıldığı 2 olgu (%2.56) ile perimembranöz VSD'li ve VSD'nin yama ile ve tek tek teflon plejitli sütün ile kapatılmış olan bir başka olgu (%1.28) idi. Primer sütün yöntemi ile kapatılmış olan olgularda, sütünlerin dokudan yırtılarak ayrıldığı görüldü. Bu hastalar, VSD'ye yeniden yama konulmak suretiyle kapatılmasının ardından, sorunsuz olarak taburcu edildiler. Yama ile kapatılmış olan olguda ise, daha önce konulmuş olan yamanın normal durumda yer aldığı, ancak hastada farklı konumda yine perimembranöz tipte ikinci bir VSD bulunduğu görüldü. Bu ikinci defekt de yama ile onarıldı.

Preoperatif incelemede aort yetersizliği (AY) saptanan 9 hastanın 2'sinde perimembranöz tipte, 7'sinde ise subarteryel tipte VSD olduğu görüldü. Bu hastaların 7'sinde AY 1°, 1'inde AY 2°, 1'inde ise AY 3° idi. 3° AY belirlenen bu hastaya, aort kapağının düzeltimi olanaksız ölçüde deforme olması sebebiyle aort kapak replasmanı yapıldı. Diğerlerinde aort kapağına herhangi bir girişime gerek duyulmadı. Geç dönem ekokardiografik incelemelerde, 4 hastada önemsiz AY gözlenirken, 4 hastada AY'ne ilişkin bulguya rastlanmadı. AY'i artan hiçbir vaka olmadı.

### Tartışma

VSD en sık rastlanılan konjenital kalp lezyonudur. Doğumsal kalp hastalığı bulunan çocukların yaklaşık %30'unu VSD hastaları oluşturur (10). Büyük VSD'si bulunan infantların yaklaşık %25'inde yaşamın ilk yılı içinde konjestif kalp yetersizliği gelişir ve diğer %20'si ise progresif pulmoner vasküler hastalık riskiyle karşı karşıya kalır (11,12). Bu nedenlerle genel durumları kritik olarak bozuk olan bu hasta grubunda, yalnızca medikal tedavi uygulanması yüksek mortalite taşıdığı için cerrahi girişim uygulanması endikasyonu vardır (10).

VSD'nin fizyopatolojisi, defektin çapı ve pulmoner vasküler rezistans (PVR) ile ilişkilidir. Bu değişkenler arasındaki ilişki, defektin iki tarafı (sağ ventrikül ve sol ventrikül) arasındaki basınç

gradiyentini ve şant volümünü etkiler. Çapı, asgari yaklaşık aortik valv çapı kadar olan bir VSD, akıma karşı çok ufak bir direnç oluşturur (nonrestriktif). Böylece, pulmoner kan akımında büyük bir artış meydana gelir ve sağ ventrikül (RV) sistolik basıncı yükselerek, sol ventrikül basıncına hemen hemen eşit olur (1).

VSD'nin spontan kapanma eğilimi gösterebilmesi nedeniyle, erişkin popülasyonda VSD insidensi daha düşüktür. Perimembranöz VSD'lerin kapanma insidensi daha yüksek iken, atrioventriküler kanal tipi ve subarteryel tip olanlarda bu olasılık daha azdır (1). Spontan kapanma olasılığı yaş ile de ters orantılıdır (1,2).

VSD'nin cerrahi tedavisinin endikasyonları, defektin yarattığı semptomların ağırlığı ve ciddiyeti, PVR'ın derecesi, bizzat defektin tipi ve çapı ve eşlik eden diğer malformasyonların varlığı dikkate alınarak belirlenmelidir (1,2). Optimal medikal tedaviye karşın ciddi konjestif kalp yetersizliğinden kurtulamayan infantlarda yaşamın erken dönemlerinde cerrahi tedavi endikedir (1). Yacoub ve ark. göre, yoğun tıbbi tedaviye dirençli ağır kalp yetersizliğine yol açan veya persistan pulmoner hipertansiyonun söz konusu olduğu büyük VSD'lerde yaşamın ilk yılı içinde primer cerrahi onarım uygulanmalıdır (13). Yeager ve ark.da, genel durumu kötüye giden, konjestif kalp yetersizliği bulunan veya pulmoner arteryel hipertansiyonun mevcut olduğu 1 yaşın altındaki hastalarda VSD'nin primer cerrahi onarımını önermişlerdir (14). Kliniğimizde tercih edilen uygulamada bu yöndedir.

Hemodinamik olarak önemli VSD'lerin cerrahi olarak kapatılması hususunda belirli bir görüş birliği olmasına karşın, şant oranı 2.0'nin altında olan restriktif VSD'lerde nasıl bir yol izlenmesi hususunda tartışma vardır. Backer ve ark. göre, VSD'nin kapatılmasına ilişkin geleneksel endikasyonlar değiştirilmelidir (15). Ona göre, cerrahi tedaviye ilişkin operatif mortalite ve rezidüel VSD insidensi değerleri günümüzde son derece düşüktür. Hardin ve ark. (16), McGrath ve ark. (17) ve Haneda ve ark. (18) infant döneminde gerçekleştirdikleri VSD'li hastaların operasyonla-

rında çok iyi sonuçlar elde ettiklerini bildirmişlerdir.

VSD'nin kapatılmasında, 72 hastada, sentetik yamadan yararlanılırken, son dönemlerde opere edilen 4 hastada perikard yama tercih edilmiştir. Klinik olarak görüşümüz, bundan böyle, perikard yama kullanımını arttırmak yönündedir. Sentetik yama kullanılan hastalarda, buna ilişkin herhangi bir komplikasyon görmememize rağmen, doğal bir materyal olması, dayanıklılığı ve herhangi bir maliyet artırıcı unsuru olmaması nedeniyle perikard kullanımının iyi bir seçenek olduğunu düşünüyoruz. Son dönemlerdeki eğilimimiz, yama gerektiren ASD olgularında da perikard yama kullanımı yönündedir.

VSD'li hastalarda, aort yetmezliği genellikle sağ aortik küpsinin VSD'ye doğru çekilmesi (prolabe olması) neticesi ortaya çıkar ve esasen konal VSD'lerde sık olmakla beraber perimembranöz defektlerde de görülmektedir (15,19). Corone ve ark., bir izole VSD hastasında, yaşamı boyunca aort yetersizliği gelişme oranını %6.3 olarak belirtmişlerdir (20). Otterstad ve ark., 15 yaşından büyük izole VSD'li 109 hastanın 12'sinde (%11) aort yetersizliği geliştiğini rapor etmişlerdir (21). Serimizde, aort yetersizliği %11.54 oranında (9/78) bulunmuştur. Bu hastalardan 8'inde aort yetersizliği 2. dereceden fazla olmadığı için, kapağa müdahalede bulunulmadı. Bir hastaya 3° AY ve kapaktaki onarım imkansız deformasyon nedeniyle aort kapak replase edildi. Postoperatif ekokardiyografik incelemede, 4 hastada önemsiz derecede aort yetersizliği saptanırken, 4 hastada hiç yetersizlik olmadığı görüldü. Aort kapağında ciddi hasar gelişmeden önce, VSD olgularının mutlaka opere edilmesi kanısındayız. Böylelikle aort kapak yetersizliğinin daha da artması önlenerek ve aort kapağına yönelik cerrahi girişim ihtimali azalacaktır.

Bakteriyel endokardit, VSD yoluyla meydana gelen türbülant akıma bağlı olarak ortaya çıkar ve en sık triküspit kapağı etkiler. Bakteriyel endokardit riski, izole VSD olgularında yaşam boyunca, Corone ve ark. göre %3.7'dir (20). Otterstad ve ark. ise 1091 izole VSD hastası üzerinde yaptıkları araştırmada, nonopere bu hastalar-

daki bakteriyel endokardit riskini %15 olarak tespit ettiler (21). VSD'nin cerrahi olarak kapatılmasından sonra, bakteriyel endokardit riski tamamen ortadan kalkmaz ancak önemli oranda azalır (15). Gersony ve ark., The Second Natural History Study (NHS-2) çalışmasında, bakteriyel endokarditin, önceki duruma göre, VSD kapatıldıktan sonra aynı sıklıkta hatta bazen daha sık görülebileceğini ortaya koymuşlardır (22). Bu çalışma, VSD operasyonu ile, defektin tam kapanma garantisinin olmadığını, bakteriyel endokardit riskinin normal sınırlara inmediğini ve küçük (restriktif) VSD'li çocuklarda tamamen normal aktivitenin kazanılmadığını göstermiştir. Waldman, bütün bunlara ilaveten, küçük VSD'li hastalarda, operasyonun beraberinde getireceği riskler, emosyonel ve dermatolojik izler ve ağır ekonomik maliyetin göz önünde tutulması gerektiğini ve risk/fayda oranı dikkate alındığında, bu vakalarda nonoperatif yaklaşımın öne alınmasının uygun olacağını ifade etmektedir(23).

Nygren ve ark., küçük çaplı (restriktif), şant oranı 1.5 ile 1.99 arasında bulunan, asemptomatik VSD'li hastalara yaklaşım yönünden, giderek cerrahi endikasyonların daha liberalleştiğini bildirmektedirler (24). Ondokuz Mayıs Üniversitesi Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği olarak, bizimde tutumumuz bu doğrultudadır. VSD'nin kapatılması endikasyonları arasında geleneksel endikasyonların yanı sıra, şant oranı 1.5-1.99 arasında bulunan defektlerin ve şant oranına bakılmaksızın aort kapak yetersizliği ortaya çıkmış olan subarteryel ve perimembranöz VSD'lerin de yerleştirilmesi gerektiği kanısındayız. Özellikle VSD'ye bağlı aort yetersizliğinin progresif bir süreç olması nedeniyle, aort kapağında ciddi harabiyet meydana gelmeden cerrahi girişimde bulunulması daha uygun olabilir.

Geç dönemde, 3 hastada (%3.85) hemodinamik öneme sahip rezidüel şant saptandı. Bu hastalar, perimembranöz tipte nisbeten küçük VSD'li olgulardı. 2 hastada, VSD primer sütür tekniği ile, tek tek teflon plejitli sütürler kullanılarak, 1 hastada ise VSD tek tek teflon plejitli sütürler ile Dacron yama kullanılarak kapatılmış idi. Reoperasyonlarda, primer sütür ile kapatılan

olgularında, sütürlerin dokuyu kesmiş olduğu ve bu suretle defektin yeniden açılmış olduğu görüldü. Yama konulmuş olguda ise, daha önce konulmuş olan yamanın normal durumda yer aldığı, ancak hastada farklı konumda ikinci bir VSD bulunduğu görüldü. Bu ikinci defekt de yama ile onarıldı. Kliniğimizde gerçekleştirilen VSD operasyonlarında, VSD kapatıldıktan sonra, rezidü bir patoloji kalıp kalmadığını anlamak için; 1) Aort kökünden bir miktar kardiyopleji verilip, bu esnada aort kapak nonkompetan halde tutularak, ikinci bir defektin varlığının araştırılması, 2) Sol ventrikül apeksinden bir vent kateteri yerleştirilerek ve buradan serum fizyolojik verilerek ikinci bir defektin varlığının araştırılması, yöntemleri kullanılmaktadır. İkinci bir VSD bulunan olgumuzda, apeksten serum verilmesi yöntemi kullanılmamış idi. Ayrıca, ikinci operasyonda bu VSD'nin triküspit kapakçığının septal kapakçığının üst köşesinin hemen altında, iki bantın arasında bulunduğu anlaşıldı. İlke olarak, kliniğimizde, primer sütür ile kapatma yöntemi benimsenmemektedir. Daima yama kullanılarak ve tek tek teflon plejitli sütürler yerleştirilerek onarım yapılması gerektiğine inanıyoruz.

Kliniğimizde opere edilen olgulardan 1'inde (%1.28) kalıcı komplet kalp bloğu meydana geldi. Komplet kalp bloğu görülme oranı, Yeager ve ark.'nın 128 vakalık serisinde %2.3, Backer ve ark.'nın 141 vakalık serisinde %0.0, Erdil ve ark.'nın 195 vakalık serisinde %1.8 olarak bildirilmektedir. Ventriküler aritmilere VSD kapatılması ameliyatlarından sonra oldukça sık rastlanır. Postoperatif geç dönemde, kontrolü mümkün olabilen 56 hastamızdan 18'inde komplet sağ dal bloğu (%32.14), 2 hastamızda ise left anterior hemiblok (%3.57) tespit edildi. Bu oranlar, diğer literatürlerde bildirilenlere yakındır. Houyel ve ark.'nın ventriküler aritmiler (VA) üzerine cerrahi yaklaşımın önemi konulu araştırmalarında, sağ atriotomi ve sağ ventrikülotomi ile müdahale edilen olgular karşılaştırılmıştır. Komplet sağ dal bloğu (RBBB) sağ atriotomi yolu ile girişim yapılan olgularda çok daha az sıklıkta görülmektedir. Ambulatuvar hasta izleminde, ventriküler aritmilerin sağ atriotomi uygulanan hastalarda daha seyrek ortaya çıktığı anlaşılmıştır. Ventriküler aritmi sık-

lığı ile, sağ ventrikül sistolik basıncı, kardiyopulmoner bypass süresi, daha önceki pulmoner banding ve önceden komplet sağ dal bloğu bulunması arasında ilişki bulunmamıştır. Sağ atriotomi, RBBB prevalansını azaltmakta fakat geç A-V blok gelişimini önlememektedir. Ventriküler aritmilere geç dönemde, hangi cerrahi girişim yolu uygulanmış olursa olsun sık rastlanmaktadır ve VA prevalansı, istatistiksel olarak postoperatif Fallot Tetralojisi'nden farklı değildir (25).

Sonuç olarak; 1) Geniş VSD'lerin olabildiğince erken dönemde primer onarımına, 2) Şant oranı 1.5-1.99 arasında olan VSD'lerinde cerrahi sınır kapsamına alınmasına, 3) Aort kapak yetersizliği ortaya çıkan VSD olgularında cerrahi girişimin zaman yitilmeksizin uygulanmasına, 4) VSD'ye ulaşım yolu olarak sağ atriotominin tercih edilmesine, 5) VSD'lerin daima yama kullanılarak ve tek tek teflon plejitli sütür tekniği ile kapatılmasına, prensip olarak olumlu gözle bakıyoruz ve bu koşullarda uygulanan cerrahi tedavinin erken ve geç dönem sonuçlarının yüz güldürücü olacağını düşünüyoruz.

#### KAYNAKLAR

1. Tchervenkov CI, Shum-Tim D. Ventricular septal defect. In: Baue A, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS, eds. Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery, Connecticut, USA, Appleton & Lange, 1996; II:1127-36.
2. Pillai R. Atrial, ventricular and atrioventricular septal defects. In: Morris PJ, Malt RA, eds. Oxford Textbook of Surgery, Oxford, UK, Oxford University Press, 1994; II: 1696-700.
3. Galen. Opera Omnia IV. 243. Kuhn Edition. A translation from Dalton JC. Doctrines of the Circulation. Philadelphia, Lea's Son, 1884, p 68 Translated from the Greek, with an introduction and commentary by Mary Tallmadge May. Ithaca, NY, Cornell University Press, 1968; I: 333.
4. Lucas RV, Adams P, Anderson RC, et al. The natural history of isolated ventricular septal defect. Circulation 1961; 24: 1372-5.
5. Selzer A. Defect of the ventricular septum. Arch Intern Med 1949; 84: 798-802.
6. Fyler DC. Ventricular septal defects in children: A correlation of clinical, physiologic and autopsy data. Circulation 1958; 18: 833-7.
7. Health D, Edwards JE. The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A description of six grades of structural changes in the pulmonary artery with reference to congenital cardiac septal defects. Circulation 1958; 18: 533-9.

8. Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, et al. The results of direct vision closure of ventricular septal defects in eight patient by means of controlled cross circulation. *Surg Gynecol Obstet* 1955; 101: 446-51.
9. Kirklin JW, Harshbarger HG, Donald DE, et al. Surgical correction of ventricular septal defect: Anatomic and technical considerations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1957; 33: 45-9.
10. Arciniegas A, Farooki ZQ, Hakimi M, Perry BL, Green EW. Surgical closure of ventricular septal defect during the first twelve months of life. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 921-8.
11. Ritter DG, Felth RH, Weidman WH, Du Shane JW. Ventricular septal defect. *Circulation* 1965; 31, 32: Suppl 3: 42-52.
12. Collins G, Calder L, Rose V, Kidd L, Keith J. Ventricular septal defect. Clinical and hemodynamic changes in the first life *Am Heart J* 1972; 84: 695-705.
13. Yacoub MH, Radley-Smith R, De Gasperis C. Primary repair of large ventricular septal in the first year of life. *G Ital Cardiol* 1978; 8 (8): 827-31.
14. Yeager SB, Freed MD, Keane JF, Norwood WI, Castaneda AR. Primary surgical closure of ventricular septal defect in the first year of life: results of 128 infants. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3 (5): 1269-76.
15. Backer CL, Winters RC, Zales VR, et al. Restrictive ventricular septal defect: How small is too small to close? *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 1014-9.
16. Hardin JT, Muskett AD, Canter CE, Martin TC, Spray TL. Primary surgical closure of large ventricular septal defects in small infants. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 397-401.
17. McGrath LB. Methods for repair of simple isolated ventricular septal defect. *J Card Surg* 1991; 6: 13-23.
18. Haneda K, Ishizawa E, Yamaki S, et al. Surgical closure of ventricular septal defect in the first year of life: forty-three consecutive successful cases. *Tohoku J Exp Med* 1988; 156: 39-45.
19. Erdil N, Birincioğlu CL, İşcan HZ, ve ark. İzole ventriküler septal defekt cerrahi tedavisinde erken ve geç dönem sonuçlar. *T Klin Kardiyoloji* 2000; 13: 83-90.
20. Corone P, Doyon F, Gaudeau S, et al. Natural history of ventricular septal defect. A study involving 790 cases. *Circulation* 1977; 55: 908-15.
21. Otterstad JE, Nitter-Hauge S, Myhre E. Isolated ventricular septal defect in adults. Clinical and haemodynamic findings. *Br Heart J* 1983; 50: 343-8.
22. Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. *Circulation* 1993; 87 (Suppl 1): 121-6.
23. Waldman JD. Why not close a small ventricular septal defect? *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 1011-2.
24. Nygren A, Sunnegardh J, Berggren H. Preoperative evaluation and surgery in isolated ventricular septal defects: a 21 year perspective. *Heart* 2000; 83: 198-204.
25. Houyel L, Valksmann G, Fournier A, Davignon A. Ventricular arrhythmias after correction of ventricular septal defects: importance of surgical approach. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16 (5): 1224-8.

---

**Geliş Tarihi:** 18.04.2001

**Yazışma Adresi:** Dr.Hasan Tahsin KEÇELİGİL  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kalp ve Damar Cerrahisi AD,  
55139, SAMSUN