

Ventriküler Septal Defektler ve Cerrahi Tedavisi

Prof. Dr. Aydın AYTAÇ (1)

ÖZET

1962 ve 1993 yılları arasında primer lezyon olarak ameliyat edilen 596 VSD vakası takdim edilmiştir. Son 10 yılda vakaların hemen tümünde transatriyal yol kullanılmıştır. Eğer ameliyat hayatın ilk 2 yılında yapılırsa, normal uzunlukta ve normal kalitede bir yaşam için tam şifa elde edilmektedir. Bu grup hastalarda geç mortalite fevkalade enderdir ve aritmiye bağlıdır. Tam kalp blokuna bağlı ölümler artık son derece uzak bir ihtimaldir. Son 10 yılda mortalite oranı %1-2 civarına düşmüştür. Bunu yaratan nedenler ise şöyle sıralanabilir:

1. Kesin pre-op tanı,
2. İyi myokard korunması,
3. Gelişmiş cerrahi teknik,
4. Gelişmiş supportive teknik,
5. Gelişmiş post-operatif infant bakım.

Bütün bunlara rağmen büyük VSD li çocuklarda pulmoner hipertansiyon ve buna bağlı olarak vasküler rezistansın gelişmesine mücadele edilecek olursa mortalite yükselir. VSD li çocuklar bu şartlar geliyorsa biran önce ve hayatın ilk aylarında ameliyat edilmelidir. Eğer çocuk iyi geliyorsa, sık solunum yolları infeksiyonları yoksa, pulmoner basınç artmıyorsa ideal operasyon yaşı 2-5 arasındadır.

Anahtar Kelime: Ventricular septal defect (VSD). Cerrahi teknik

SUMMARY

Ventricular septal defects and surgical treatment.

596 cases of ventricular septal defect (VSD) Operated as a primary lesion between 1962-1993 are presented. In the last ten years, almost all operations are performed by transatrial route. If the operation is held in the first two years of life, a perfect care for a life of normal length and quality is achieved. In this group of patients late mortality is very rare and it is usually because of the arrhythmias. Nowadays death because of complete A-V block is quite rare. In the last ten years, the mortality rate has been decreased to 1-2%. The reasons of this decrease are accurate preoperational diagnosis, good myocardial protection, advanced surgical, supportive techniques and postoperative care.

In spite of these, if pulmonary hypertension and consequent pulmonary resistance develops in children with large VSD, mortality rate increases. This group of patients should be operated as soon as possible, preferably in the first months of life. If the growth of the infant is good, no frequent upper respiratory tract infections are seen and pulmonary artery pressure is normal, the ideal age for operation is between 2-5 years.

Key Words: Ventricular septal defect (VSD). Operative treatment

GİRİŞ

Ventriküler septal defekt, genellikle (%80) oranında her iki ventrikülü ayıran septumun Perimembranous kısmında gözüktür(1). %5-%10 oranında ise subarteriel olarak yerleşir ve Aortic veya Pulmoner valv'in hemen altındadır ve valv, defekt kenarının bir kısmını teşkil eder. Defektlerin geri kalan küçük bir bölümü ise septumun mükülör kısmında yerleşir ve her tarafı adele ile çevrilidir(2). Bu tip defektlerin multipl olma eğilimi vardır. Eğer Pulmoner Arter defektin üzerine (%50'den fazla) kaymışsa çift çıkımlı sol ventrikül (DOLV) eğer Aorta defektin üzerine (%50 den fazla) kaymışsa çift çıkımlı sağ ventrikül

(DORV) den bahsedilir. Yakın zamanlarda, cerrahi yönden getirdiği kolaylık bakımından defektlerden inlet veya outlet olarak bahsetmek oldukça yaygınlaşmıştır. Subarteriel olarak defektlerin tümünün outlet olmasına karşın Perimembranöz olan defektler inlet veya outlet olabilir veya olmayabilir. VSD'ler primer anomali oldukları gibi başka kompleks patolojilerin içinde yer alabilirler. Büyük Damarların Transpozisyonu, Total veya Intermediate Atrio-Ventriküler kanallar, Fallot Tetralojisi, Triküspid Atrezisi, Düzeltilmiş Transpozisyonların bir kısmı, Truncus Arteriosus v.s. gibi.

Ventriküler Septal Defektler hemen tümüyle doğumsal olmakla birlikte, nadiren akkiz olarak da travmalar sonucu veya myokard infarktüsü sonrası görülebilir.

İlk başarılı ameliyatlar 1954 yılında Lillehei ve Varco tarafından Cross-circulation kullanılarak yapıldı.

(1) İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü (Haseki)

TABLO 1

| Tip | n | % |
|-----------------------|----------|----------|
| Perimembranous | 374 | 62.8 |
| Perimembranous inlet | 43 | 7.2 |
| Perimembranous outlet | 98 | 16.5 |
| Muscular | 44 | 7.3 |
| Gerbode | 24 | 4.0 |
| Swisscheese | 2 | 0.4 |
| Common ventricle | 8 | 1.4 |
| Total | 596 | 100.0 |

TABLO 2

| Metod | n | % |
|------------------------------|----------|----------|
| Transatrial | 258 | 43.2 |
| Right Ventriculotomy | 319 | 53.5 |
| Left ventriculotomy | 2 | 0.4 |
| Transatrial+Transventricular | 12 | 2.0 |
| Transaortic | 3 | 0.5 |
| Transpulmonary | 2 | 0.4 |
| Total | 596 | 100.0 |

TABLO 3

| İlave patoloji | n | % |
|--------------------------|----------|----------|
| Anomali | | |
| Atrial septal defekt | 49 | 8.2 |
| Patent duktus arteriosus | 34 | 5.7 |
| Pulmoner stenoz | 29 | 4.9 |
| Aortik kusp. prolapsus | 16 | 2.7 |
| Aortik inkompetans | 10 | 1.7 |
| Triküspid inkompetans | 6 | 1.0 |
| Subaortik stenoz | 5 | 0.8 |
| Sol pers. VCS | 5 | 0.8 |
| Mitral inkompetans | 4 | 0.7 |
| Mitral valv prolapsus | 1 | 0.2 |
| Total | 159 | 26.9 |

TABLO 4**VSD'lerin kapatılması sırasında yapılan ilave müdahaleler**

| Ameliyat | n | % |
|-----------------------------|----------|----------|
| ASD kapatılması | 49 | 8.2 |
| PDA ligasyonu | 33 | 5.5 |
| PS giderilmesi | 29 | 4.9 |
| Pulmonary debanding | 18 | 3.0 |
| Subaortik membran eksizyonu | 5 | 0.9 |
| Triküspidplasti | 5 | 0.9 |
| Mitral kleft tamiri | 4 | 0.7 |
| Aortik valvuloplasti | 3 | 0.6 |
| Aortik valv replasmanı | 3 | 0.6 |
| Triküspid valv replasmanı | 1 | 0.2 |

TABLO 5**Mortalite ile Pulmoner Hipertansiyon Arasındaki İlişki**

| PA/AO | Hasta | Mortalite | |
|--------------|--------------|------------------|------|
| >0.75 | 144 | 23 | 16.0 |
| 0.50-0.75 | 268 | 8 | 3.0 |
| <0.50 | 184 | 3 | 1.6 |
| Total | 596 | 34 | 5.7 |

dı(3). Bu vakalarda genellikle bebeğin annesi açık kalp ameliyatı sırasında Akciğer-Kalp fonksiyonlarını gören pompanın görevini üstlenmiş oluyordu. Bu metodla yapılan 8 VSD ameliyatından 6'sı yaşadı. 1956'da Mayo Clinic'ten 16'sı yaşayan 20 vaka bildirildi(4). Bunların hepsi Akciğer-Kalp pompası kullanılarak ameliyat edilmişti. VSD'lerin cerrahi tedavisinde önemli bir aşama 1976'da Barrat-Boyes tarafından bildirildi ve rutin primer tamirin üstünlüğü küçük bebeklerde bile uygulanmaya başlandı(5).

MATERYAL VE METOD

1962 ve 1993 yılları arasında Dr. Aytaç ve ekibi tarafından 596 vakada ventriküler septal defekt kapatılması ameliyatı uygulandı (Tetraloji başta olmak üzere diğer major kompleks anomalilerde kapatılan 1200'den fazla VSD'ler konunun dışında bırakılmış-

tır(6). Vakaların 117'si 2 yaşın altında, 22'si 25 yaşın üstünde idi. Vakaların dökümü Tablo 1'de görülmektedir.

Cerrahi müdahale son 10 yıla kadar sağ ventrikül-otomi yoluyla, son 10 yılda ise transatrial olarak yapılmıştır. Hastanın bir ventrikül insizyonundan kurtarılmasındaki avantajlar açıktır. Lokalizasyonun çok güçlük arzettiği ender vakalarda ise her zaman kombine exposure imkanı mevcuttur. Tablo II'de defekte hangi yoldan müdahale edildiği görülmektedir.

Vakaların 185'inde yama kullanılmamış (%31,1) 411'inde (%68,9) yama kullanılmıştır. Yama kullanılmayan vakalarda defekt küçük olup, 1 veya 2 teflon destekli metris dikişle kapatılmıştır.

Kullanılan yama materyali 363 vakada teflon

24 vakada Gore-tex

4 vakada Perikart

olup, 20 vakada ağır pulmoner hipertansiyon nedeniyle yamaya 5 mm. çapında delik açılmıştır. Ameliyat edilen 596 vakanın 159 unda ilave patoloji mevcut olup, dökümü tablo III de görülmektedir.

Ventriküler Septal Defektlerin kapatılması sırasında aşağıdaki ilave müdahaleler gerçekleştirilmiştir (tablo IV).

En sık rastlanan post-op komplikasyon 142 vaka ile sağ dal bloku olmuştur. Bunu sırasıyla 18 vaka ile tam kalp bloku ve 16 vaka ile düşük kardiyak debi sendromları takip etmektedir. Transatrial yol kullanılmaya başladıktan sonra sağ dal bloku sayısında büyük azalma görülmüş ve gene anatomisinin tam açıklığa kavuşmasına bağlı olarak geliştirilen cerrahi teknik ve kazanılan tecrübe sonucu blok insidansı hemen hemen %0 a yaklaşmıştır.

13 vakada rekürrent VSD tespit edilmiştir (%2,2), 596 vakanın 34 ü kaybedilmiştir (%5,7). Bir numaralı ölüm nedeni Pulmoner hipertansiyon olup, 12 vaka bu yüzden ex olmuştur. Diğer ölüm nedenleri arasında 5 vaka ile iletim bozuklukları, 4 vaka ile tekniğe bağlı nedenler, 3 vaka ile sepsis ve 2 vaka ile solunum problemleri ilk sıraları işgal etmektedir.

Mortalite ile Pulmoner hipertansiyon arasında kesin bir ilişki tespit edilmiş olup bu durum tablo V de gösterilmiştir.

TARTIŞMA

Büyük VSD li çocukların %9 u ilk yıl içinde hayatını kaybetmektedir(7). (Konjestif kalp yetmezliğine ve tekrarlanan solunum yolları infeksiyonlarına bağlı olarak). İlave lezyonları olanlarda da erken ölüm daha sıklıkla görülmektedir. Birinci yılı atlatan çocuklarda, ilk 10 yıl içinde mortalite oldukça azdır(5). Sub-Aortik yerleşmiş outlet VSD lerde Aort yetmezliği erken yaşlarda ortaya çıkabilir (bilhassa non coronary cusp'in defekte doğru çekilmesine bağlı olarak). Kapağı kaybetmemek için bu çocuklar fazla bekletilmeden ameliyat edilmelidir.

VSD'lerin küçük bir kısmında (%5-6) infundibuler

pulmoner darlık gelişebilir ve bu siyanoza sebep olacak kadar fazla olabilir. Yani bunlar bir anlamda Falot Tetralojisine dönüşebilirler.

Ameliyat endikasyonlarını özetleyecek olursak;

1. Hayatın ilk 3 ayında şiddetli solunum yolları infeksiyonları -erken operasyon.

2. Hayatın ilk 3 ayında veya daha sonraki aylarda önemli gelişme geriliği veya yükselen pulmoner vasküler rezistans -Bir an önce operasyon-.

3. Herhangi bir zamanda pulmoner vasküler rezistans 8 ünite veya üstüne çıkarsa -derhal operasyon-.

4. 5-6 yaşına kadar kapanmamış VSD+şant oranı 2 veya üstünde ise -normal randevu ile operasyon-.

5. Pulmoner vasküler rezistans 10 üniteden büyükse ve şant oranı 1.5 'un altında ise -operasyon kontrendikedir. Bu hastalarda yaşam süresi ameliyatsız daha uzundur.

6. Şant oranı istirahatte 1.5-1.8 arası fakat egzersizle 1 veya altına düşüyorsa ameliyat gene kontrendikedir.

7. Basitçe arteriel O2 saturasyonu, egzersiz sırasında düşüyorsa-ameliyat yapılmamalıdır-.

Pulmoner vasküler rezistansın, defekt kapatıldıktan sonra histolojik olarak reversibilitesi ispat edilememiştir. Dolayısıyla defekt, Pulmoner vasküler rezistans gelişmeden kapatılmalıdır.

Pulmoner vasküler rezistansın yükselmesi beklenemezse, zamanla pulmoner akım azalır, sol atrial basınç düşer ve sol sağ şant azalır. Çocuğun klinik durumu düzelir (akciğer infeksiyonları azalır ve gelişme artar). Maalesef bu düzelme aldatıcıdır ve geçicidir. Zamanla Pulmoner Vasküler rezistans iyice yerleşir ve yükselir ve reverse şant başlar, siyanoz ortaya çıkar. Eisenmenger sendromu yerleşir ve vaka inoperable olur. Çocuk ameliyat şansını kaybeder. Bir VSD li hastada ailenin ve hekimin düşebileceği en hatalı ve en üzücü sonuç budur. Erken davranılarak tam şifaya kavuşabilecek bir hastalık, bu gecikme ile karşımıza ölüme gidişini yıllarca ve acı ile takip edeceğimiz bir çocuk çıkarır.

KAYNAKLAR

- 1- **Becu LM, Fontana RS, DuShane JW, Kirklin JW, Burchell HB, Edwards JE** Anatomic and pathologic studies in ventricular septal defect. *Circulation* 1946; 14: 349,
 - 2- **Soto B, Becker AE, Moulart AH, Lie JT, Anderson RH.** Classification of ventricular septal defects. *Br Heart J.* 1980; 43:332.
 - 3- **Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, Ziegler NR, Varco RL.** The results of direct vision closure of ventricular septal defects in eight patients by means of controlled cross circulation. *Surg Gynecol Obstet.* 1955; 101:446.
 - 4- **DuShane JW, Kirklin JW, Patrick RT, Donald DE, Terry HR Jr, Burchell HB- Wood EH.** Ventricular septal defects with pulmonary hypertension: Surgical treatment by means of a mechanical pump-oxygenator. *JAMA* 1956; 160-950.
 - 5- **Barratt-Boyes BG, Neutze JM, Clarkson PM, Shardey GC, Brandt PWT.** Repair of ventricular septal defect in the first two years of life using profound hypothermia-circulatory arrest techniques. *Ann Surg.* 1976; 184:376.
 - 6- **A. Aytaç, T. Sarıoğlu, R. Olga, A.Akçevin, Y. Yurdakul, C. İkizler, A.Ertuğrul, O.Bayındır and B.Polat.** Twenty-five years Experience in Total Repair of Tetralogy of Fallot. *Padiatric Cardiac Surgery* p: 177-181 Crupi Parenzan-Anderson, Future Publishing, N.Y. 1989.
 - 7- **Ash R.** Natural history of ventricular septal defects in childhood lesions with predominant arteriovenous shunts. *J Pediatr* 1964; 64:45.
-