

## سیر بالینی نقص بین بطنی (VSD)

مصطفی بهجتی اردکانی<sup>۱</sup>محمد حسین سلطانی<sup>۲</sup>رضیه دهقانی فیروز آبادی<sup>۳</sup>

## چکیده

**سابقه و هدف:** نقص بین بطنی یکی از شایع ترین بیماری های مادرزادی قلب است. هدف از این مطالعه بررسی سیر طبیعی و بالینی نقص بین بطنی در کودکان بود.

**مواد و روش ها:** این مطالعه مقطعی در طی یک دوره سه ساله بر روی ۲۱۸ شیرخوار و کودک مبتلا به نقص بین بطنی ایزوله که به کلینیک قلب یک بیمارستان آموزشی مراجعه کرده بودند، انجام شد. بیمارانی که اختلالات دیگر قلبی همراه داشتند از مطالعه حذف شدند. بیماران در طی پیگیری به وسیله اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک مورد ارزیابی قرار گرفتند.

**یافته ها:** از ۲۱۸ نفر بیمار مورد مطالعه، ۱۲۵ نفر دختر و ۹۳ نفر پسر بودند. مدت متوسط پیگیری ۵۵/۷ ماه (محدوده ۱۳ تا ۱۷ ماه) بود. بدون در نظر گرفتن نوع VSD، بسته شدن خود به خودی در ۳۹/۵ درصد مورد مشاهده شد. بدون در نظر گرفتن نوع VSD، ۵۲/۶ درصد از نقص های کوچک و ۲۵ درصد از نقص های متوسط به طور خود به خودی بسته شدند. ۲۴/۳ درصد به عمل جراحی نیاز پیدا کردند. نارسائی آئورت در ۵ درصد، آندوکاردیت در ۱/۷ درصد، هیپرتانسیون ریوی در ۱۷/۹ درصد، نارسائی احتقانی قلب در ۵/۵ درصد و تنگی زیر دریچه ریوی در ۷/۳ درصد، نارسائی دریچه میترال در ۲/۸ درصد و غشای زیر دریچه آئورت در ۳/۲ درصد مورد از کل بیماران اتفاق افتاد.

**استنتاج:** بیماران مبتلا به VSD بایستی در طی زندگی تحت نظر باشند چرا که عوارض متعددی نظیر هیپرتانسیون ریوی، آیزنمنگر، آندوکاردیت عفونی، نارسائی دریچه آئورت، تنگی زیر دریچه آئورت و زیر دریچه پولمونر ممکن است اتفاق بیفتد. اگرچه بسته شدن خود به خودی در بسیاری از بیماران انتظار می رود لکن درصد عمده ای از بیماران ممکن است نیاز به ترمیم جراحی داشته باشند.

**واژه های کلیدی:** نقص بین بطنی، بیماری مادرزادی قلب، عوارض

## مقدمه

درصد موارد را تشکیل می دهد (۳). تشخیص نهائی و تعیین اندازه و محل VSD به وسیله اکوکاردیوگرافی داپلر رنگی در زمان شیرخوارگی از اهمیت خاصی برخوردار است چرا که می توان با این کار پروگنوز آن را پیش بینی نمود و مشاوره ژنتیک انجام داد و برای

نقص بین بطنی (VSD) شایع ترین بیماری مادرزادی قلب در کودکان است (۲،۱). بر اساس محل آناتومیک VSD به چهار نوع تقسیم می شود: ۱- پرممبرانوز ۲- عضلانی ۳- سوپرا کریستال (Outlet) ۴- Inlet type. شایع ترین نوع آن پری ممبرانوز می باشد که حدود ۸۰

E-mail: dr\_Behjati@yahoo.com

**مؤلف مسئول:** مصطفی بهجتی اردکانی - یزد: بلوار جمهوری اسلامی، بیمارستان افشار

۱. گروه کودکان، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

۲. گروه قلب و عروق، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

۳. دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی علی ابن ابیطالب، دانشگاه آزاد اسلامی واحد یزد

تاریخ دریافت: ۹۰/۳/۲۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۹۰/۴/۸ تاریخ تصویب: ۹۰/۵/۲۳

داده‌ها وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۳ شد و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و بر حسب مورد از آزمون‌های ANOVA و Chi-square و Fisher Exact test استفاده شد و  $p < 0/05$  به عنوان سطح معنی‌دار در نظر گرفته شد.

## یافته‌ها

از ۲۳۹ بیمار مورد بررسی ۲۱۸ نفر (۹۱ درصد) به طور کامل پیگیری شدند. متوسط پیگیری  $55/7 \pm 5/52$  ماه بود. حداقل پیگیری ۱۳ ماه و حداکثر پیگیری ۱۷۰ ماه بود. توزیع فراوانی انواع VSD در جدول شماره ۱ آمده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود توزیع فراوانی نقص‌ها به ترتیب پری میرانوز (۶۵/۱ درصد)، عضلانی (۳۲/۱ درصد)، inlet (۱/۴ درصد) و outlet (۱/۴ درصد) بود. شیوع VSD در جنس مؤنث بیشتر از جنس مذکر می‌باشد ( $F/M=1/34$ ). از نظر اندازه ۱۳۵ نفر (۶۱/۹ درصد) VSD کوچک، ۶۰ نفر (۲۷/۵ درصد) VSD متوسط و ۲۳ نفر (۱۰/۵ درصد) VSD بزرگ داشتند.

جدول شماره ۱: توزیع فراوانی انواع نقص بین بطنی در نمونه‌های مورد بررسی بر حسب جنس

| جنسیت | نوع نقص بین بطنی         |                     |                    |                     |
|-------|--------------------------|---------------------|--------------------|---------------------|
|       | پری میرانوز (تعداد/درصد) | عضلانی (تعداد/درصد) | inlet (تعداد/درصد) | Outlet (تعداد/درصد) |
| پسر   | ۶۷ (۲۴/۷)                | ۲ (۲/۲)             | ۱ (۱/۱)            | ۹۳ (۱۰۰)            |
| دختر  | ۷۵ (۳۷/۶)                | ۱ (۰/۸)             | ۲ (۱/۶)            | ۱۲۵ (۱۰۰)           |
| جمع   | ۱۴۲ (۶۵/۱)               | ۳ (۱/۴)             | ۳ (۱/۴)            | ۲۱۸ (۱۰۰)           |

$p=0/795$

در جدول شماره ۲ توزیع فراوانی عوارض VSD بر حسب نوع نقص بین بطنی آمده است همان‌طور که مشاهده می‌شود ارتباط معنی‌داری بین عوارض نارسائی دریچه آئورت، آندوکاردیت و فشارخون شریان ریوی نوع نقص بین بطنی وجود دارد به طوری که نارسائی دریچه آئورت و آندوکاردیت در افراد دچار VSD نوع سوپراکریستال (outlet) شایعتر و هیپرتانسیون ریوی در VSD نوع outlet و inlet شایع‌تر بود.

مواردی که لازم است جراحی در نظر گرفت (۴). سیر طبیعی نقص‌های ایزوله بین بطنی نشان می‌دهد که بسیاری از آن‌ها در طی پیگیری بسته می‌شوند و یا اندازه آن‌ها کوچک تر می‌گردد (۵) و تعدادی از آن‌ها در دوره شیرخوارگی در معرض خطر هیپرتانسیون ریوی هستند که بایستی هرچه زودتر به وسیله جراحی ترمیم گردند و تعدادی دیگر هم دچار عوارضی چون نارسائی دریچه آئورت، آندوکاردیت عفونی یا تنگی زیر دریچه ریوی می‌شوند. هدف ما در این بررسی پیش‌آگهی بیماران دچار VSD در سنین مختلف زندگی است. اگرچه مطالعات متعددی نشان داده است که بسیاری از نقص‌های بین بطنی کوچک بسته می‌شوند (۶) ولی در مطالعات دیگری نشان داده شده است که بیماران با نقص‌های کوچک ممکن است دچار عوارضی چون آندوکاردیت (۷-۹)، نارسائی قلب (۹)، پیدایش نارسائی آئورت، آریتمی و حتی مرگ ناگهانی شوند (۹، ۱۰).

## مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی از سال ۱۳۷۷ الی ۱۳۹۰ بر روی ۲۳۹ شیرخوار یا کودک مبتلا به VSD که به کلینیک قلب بیمارستان افشار یزد ارجاع شده بودند، انجام شد. حدود ۲۱ شیرخوار و کودک که به‌طور کامل پیگیری نشده بودند از مطالعه حذف شدند و در نهایت ۲۱۸ شیرخوار یا کودک مبتلا به VSD در طی پیگیری مورد ارزیابی قرار گرفتند. علل ارجاع به ترتیب، سوفل قلبی در طی معاینه معمول، خستگی در شیرخوردن، تاکی کادری، کاهش وزن و پنومونی مکرر بود. تمام بیماران توسط کاردیولوژیست کودکان معاینه می‌شدند، اکوکاردیوگرافی توسط دستگاه Hewlett- Packard , Vivid 4 انجام می‌شد. در صورتی که در معاینه بالینی سوفلی شنیده نمی‌شد، به عنوان VSD خود به خودی بسته شده در نظر گرفته شده و با اکوکاردیوگرافی تأیید می‌شد. و چنانچه عوارضی چون AI، هیپرتانسیون ریوی و تنگی زیر دریچه ریوی و آئورت و غیره یافت می‌شد ثبت می‌گردید.

جدول شماره ۲: توزیع فراوانی انواع عارضه نقص بین بطنی برحسب نوع نقص بین بطنی در ستون‌های مربوطه

| نوع عارضه             | نوع نقص بین بطنی       |                 | عضلانی        |                | سطح معنی داری |
|-----------------------|------------------------|-----------------|---------------|----------------|---------------|
|                       | پری ممبرانوز (نفر ۱۴۲) | عضلانی (نفر ۷۰) | Inlet (نفر ۳) | Outlet (نفر ۳) |               |
|                       | تعداد (درصد)           | تعداد (درصد)    | تعداد (درصد)  | تعداد (درصد)   | جمع (نفر ۲۱۸) |
| نقص دریچه آئورت       | ۸ (۵/۶)                | ۱ (۱/۴)         | —             | ۲ (۶۶/۷)       | ۱۱ (۵)        |
| آیز نمنگر             | ۲ (۱/۴)                | —               | —             | —              | ۲ (۰/۹)       |
| آندوکاردیت            | ۲ (۱/۴)                | —               | —             | ۱ (۳۳/۳)       | ۳ (۱/۴)       |
| نارسایی دریچه میترال  | ۵ (۳/۵)                | ۱ (۱/۴)         | —             | —              | ۶ (۲/۸)       |
| تنگی زیردریچه پولمونر | ۱۲ (۸/۵)               | ۳ (۴/۳)         | ۱ (۳۳/۳)      | —              | ۱۶ (۷/۳)      |
| نارسایی تری کوسپید    | ۱ (۰/۷)                | ۱ (۱/۴)         | —             | —              | ۲ (۰/۹)       |
| نارسایی احتقاق قلب    | ۷ (۴/۹)                | ۴ (۵/۷)         | —             | ۱ (۳۳/۳)       | ۱۲ (۵/۵)      |
| هیپرتانسیون پولمونری  | ۲۸ (۱۹/۷)              | ۷ (۱۰)          | ۲ (۶۶/۷)      | —              | ۳۹ (۱۷/۹)     |
| برآمدگی زیرآئورت      | ۶ (۴/۲)                | ۱ (۱/۴)         | —             | ۱ (۳۳/۳)       | ۸ (۳/۷)       |
| مرگ                   | ۵ (۳/۵)                | ۱ (۱/۴)         | —             | ۱ (۳۳/۳)       | ۷ (۳/۲)       |

شدند که یک مورد به علت آیز نمنگر و ۴ مورد به علت هیپرتانسیون شدید شریان ریوی و عمل ناموفق ناشی از آن بود. از این ۴ مورد یک مورد Outlet، یک مورد ماسکولر و دو مورد پری ممبرانوز بودند.

جدول شماره ۳: توزیع فراوانی وضعیت بسته شدن خود بخودی بر اساس نوع نقص بین بطنی

| نوع نقص      | بسته شدن خود بخودی           |                             |                    |
|--------------|------------------------------|-----------------------------|--------------------|
|              | بسته نشده است (تعداد (درصد)) | بسته شده است (تعداد (درصد)) | جمع (تعداد (درصد)) |
| پری ممبرانوز | ۹۸ (۶۹)                      | ۴۴ (۳۱)                     | ۱۴۲ (۱۰۰)          |
| عضلانی       | ۲۸ (۴۲/۸)                    | ۴۲ (۵۷/۲)                   | ۷۰ (۱۰۰)           |
| Intel        | ۳ (۱۰۰)                      | ۰ (۰)                       | ۳ (۱۰۰)            |
| Outlet       | ۳ (۱۰۰)                      | ۰ (۰)                       | ۳ (۱۰۰)            |
| جمع          | ۱۳۲ (۶۰/۵)                   | ۸۶ (۳۹/۵)                   | ۲۱۸ (۱۰۰)          |

p=۰/۰۰۰

## بحث

این مطالعه سیر بالینی نقص بین بطنی (VSD) را از لحاظ بسته شدن خود به خودی بر اساس سن، اندازه و نوع نقص، نیاز به جراحی و عوارض آن در طول پیگیری مورد بررسی قرار داد. فراوانی نقص بین بطنی بر اساس اندازه کوچک، متوسط و بزرگ با سایر مطالعات کمی متفاوت بود مثلاً در یک مطالعه نقص کوچک را ۳۸ درصد (۱۳) و در مطالعه‌ای دیگر ۷۶ درصد ذکر کرده‌اند (۱۴) و مطالعه Hrahsheh نیز مشابه مطالعه حاضر بوده است (۱۵). در مطالعه ما فراوانی نقص بین بطنی بر

در مطالعه ما رابطه معنی داری بین سن بسته شدن خود به خودی بر اساس نوع نقص وجود نداشت ( $p=۰/۴۳۲$ ) گرچه متوسط سن بسته شدن در نوع عضلانی کمتر از پری ممبرانوز بود (۲۶/۹ ماه در برابر ۳۳/۹ ماه). متوسط سن بسته شدن بدون در نظر گرفتن نوع VSD برابر ۳۰/۴ ماه بود. کلاً در طی پیگیری، ۸۶ مورد (۳۹/۵ درصد) بسته شدن خود به خودی اتفاق افتاده بود که ۴۴ مورد آن پری ممبرانوز و ۴۲ مورد آن عضلانی بوده است. حداقل سن بسته شدن ۱ ماهگی و حداکثر سن بسته شدن ۱۴ سالگی بوده است که ۷۱ مورد (۳۲/۵ درصد) زیر ۴ سالگی و ۱۱ مورد (۵ درصد) بین ۴ تا ۶ سالگی و ۵ مورد (۲ درصد) پس از ۶ سالگی بسته شده بود. احتمال بسته شدن VSD پس از ۶ سالگی بسیار کم بود و تنها یک مورد از ۲۱۸ مورد، بسته شدن خود به خودی در سن ۱۴ سالگی وجود داشت. بسته شدن خود به خودی در نوع عضلانی در ۴۲ مورد (۵۷/۲ درصد) و در مورد پری ممبرانوز ۴۴ مورد (۳۱ درصد) بوده است بنابراین شیوع بسته شدن نوع عضلانی نسبت به پری ممبرانوز بیشتر بود ( $p=۰/۰۰۰$ ). بسته شدن خود به خودی در نوع Outlet و Intel یافت نشد (جدول شماره ۳).

در کل ۵۲ نفر (۲۴/۳ درصد) تحت عمل جراحی قرار گرفتند. در کل ۵ مورد (۲ درصد) دچار مرگ

۲۳ تا ۲۷ درصد متغیر بوده است (۱۰،۷). در مطالعه ما بسته شدن خودبه خودی VSD بزرگ مشاهده نشد. به هر حال در مطالعات دیگر هم بسته شدن خود به خودی VSD بزرگ بسیار نادر بوده است (۷). وقوع آندوکاردیت به عنوان یک خطر اصلی در نقص های بین بطنی کوچک گزارش شده است و یک بروز بین ۱ تا ۱۵ درصد دارد (۱۸،۶،۷). به هر حال در بیشتر گزارشات میزان بروز آندوکاردیت پائین بوده است (۲۵،۱۸).

در مطالعه ما بروز آندوکاردیت عفونی در سه نفر (۱/۴ درصد) اتفاق افتاد که با مطالعات قبلی همخوانی دارد (۲۵،۱۸). گرچه آندوکاردیت عفونی یک نگرانی به حساب می آید ولی به علت بروز پائین آن، بستن نقص های کوچک لزومی ندارد (۲۲).

در نهایت می توان نتیجه گیری کرد که بسته شدن خود به خودی به طور عمده در زیر چهار سال اتفاق می افتد و پس از ۶ سالگی نادر است. بسته شدن خود به خودی در نوع عضلانی شیوع بیشتری نسبت به پری میرانوز دارد. بسته شدن خود به خودی VSD بزرگ نادر است و اکثراً نیاز به عمل جراحی دارند. VSD می تواند منجر به عوارض جدی چون هیپرتانسیون شریان ریوی، ایزنمنگر، نارسائی دریچه آئورت، تنگی دریچه آئورت و آندوکاردیت شود. لذا پیگیری مداوم بیماران مبتلا به VSD تا بسته شدن کامل توصیه می شود. به هر حال تعداد زیادی در طول زندگی به ویژه زیر چهار سالگی بسته می شوند و تعدادی از آنها هم نیاز به عمل پیدا می کنند و تعدادی از آنها هم بدون نیاز به عمل، باز می مانند. آنچه مهم است تشخیص به موقع عوارض آنها به وسیله معاینه بالینی، اکوکاردیوگرافی، کاتتریسیم و آنژیوگرافی و در صورت لزوم درمان زودرس می باشد.

اساس نوع نقص شامل غشائی، عضلانی، Intel و outlet تقریباً شبیه مطالعه ای است که در استانبول انجام شده (۱۴) ولی در بعضی از کشورها مانند ژاپن، نوع عضلانی شیوع کمتر و نوع outlet شیوع بیشتری داشته است (۱۶). بسته شدن خود به خودی در مطالعات مختلف در مورد نوع پری میرانوز بین ۱۱ تا ۷۳ درصد و در نوع عضلانی بین ۲۴ تا ۸۳ درصد گزارش شده است (۷، ۲۰، ۱۷). ولی به هر حال آنچه در این مطالعات و مطالعه ما مشترک است شیوع بیشتر بسته شدن خود به خودی در نوع عضلانی و سپس نوع پری میرانوز است. فاکتورهای زیادی چون سن بیمار هنگام تشخیص، محل و اندازه نقص و مدت پیگیری بسته شدن خود به خودی نقص بین بطنی را تحت تأثیر قرار می دهند (۱۹) در گزارش Turner و همکاران (۲۱)، سن تشخیص مهمترین عامل بسته شدن خود به خودی ذکر شده است. در مطالعه ای دیگر بسته شدن خود به خودی در ۸۸/۶ درصد در سال اول زندگی و به ویژه در ۶ ماه اول زندگی گزارش شده است (۸) در مطالعه ما هم بیشترین شیوع بسته شدن خود به خودی مربوط به سن زیر ۴ سال بوده و با افزایش سن از میزان بسته شدن خود به خودی کاهش می یافت.

در مطالعه ما مهمترین عامل پیش بینی کننده، بسته شدن خود به خودی اندازه نقص در زمان تشخیص بوده که این نتیجه با بسیاری از مطالعات همخوانی دارد (۱۸، ۱۷، ۷). به هر حال شانس بالای بسته شدن خود به خودی یکی از دلایل اصلی پیگیری محتاطانه است (۲۲).

نارسائی آئورت در مطالعات مختلف بین ۵/۵ تا ۹/۴ درصد گزارش شده است (۱۴، ۲۳، ۲۴) که تقریباً شبیه مطالعه ما بوده است. از نظر نیاز به عمل جراحی در مطالعه ما ۲۴/۳ درصد از موارد VSD نیاز به عمل جراحی پیدا کردند و این میزان در مطالعات دیگر بین

## References

- Hoffman JI. Incidence of congenital Heart disease: I. postnatal incidence. *Pediatr Cardiol* 1995; 16(3): 103-113.
- Samane KM, Voriskova M. Congenital heart disease among 815,569 children born between 1980 and 1990 and their 15 year survival: a

- prospective Bohemia survival study. *Pediatr Cardiol* 1999; 20(6): 411-417.
3. MC Daniel NL, Gutgesell HP. Ventricular septal defects In: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF(eds). *Moss and Adam's Heart Disease in Infant, Children and Adolescents, Including the Fetus and Young Adult*. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippin Cott Williams and Wilkins; 2008. pp. 667-682.
  4. Mehta AV, Goenk S, Chidambaram B, Hamati F. Natural history of isolated ventricular septal defect in the first five years of life. *Tenn Med* 2000; 93(4): 136-138.
  5. Richardson JV, Schieken RM, Lauer RM, Stewart P, Doty DB. Repair of large ventricular septal defects in infants and small children. *Ann Surg* 1982; 195(3): 318-322.
  6. Campbell M. Natural history of ventricular septal defect. *Br Heart J* 1971; 33(2): 246-257.
  7. Alpert BS, Cook DH, Varghese PJ, Rowe RD. Spontaneous closure of small ventricular septal defects: ten- year follow up. *Pediatrics* 1979; 63(2): 204-206.
  8. Ekici F, Tutar E, Atalay S, Arsan S, Özcelik N. The incidence and follow- up of isolated ventricular defect in newborn by echocardiographic screening. *Turk J pediatri* 2008; 50(3): 223-227.
  9. Otterstad JE, Erikssen J, Michelsen S, Nitter-Hauge S. Long-term follow-up in isolated ventricular septal defect considered too small to warrant operation. *J Intern Med* 1990; 228(4): 305-309.
  10. Neumayer U, Stone S, Somerville J. Small ventricular septal defects in adults. *Eur Heart J* 1998; 19(10): 1573-1582.
  11. Bernstein D. Congenital Heart Disease, Ventricular septal defect. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson Text Book of pediatrics*. 18<sup>th</sup>ed, Philadelphia: Saunders; 2007. pp. 1888-1891.
  12. Wu MH, Chen HC, Lu CW, Wang JK, Huang SC, Huang SK. Prevalence of congenital heart disease at birth in Taiwan. *J Pediatr* 2010; 156(5): 782-785.
  13. Tohyama K, Satomi G, Momma K. Aortic valve prolapse and aortic regurgitation associated with subpulmonic ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1997; 79(9): 1285-1289.
  14. Eroglu AG, Oztunc F, Saltik L, Bakari S, Dedeoglu S, Ahunbay G. Evolution of ventricular septal defect with special reference to spontaneous closure rate, subaortic ridge and aortic valve prolapse. *Pediatr Cardiol* 2003; 24(1): 31-35.
  15. Hrahsheh AS, Hijazi IS. Natural and Modified History of ventricular septal Defects in Infants. *Pakistan Journal of Medical Sciences* 2006; 22(2): 136-140.
  16. Miyake T, Shinohara T, Fukuda T, Ikeoka M, Takemura T. Spontaneous closure of perimembranous ventricular septal defect after school age. *Pediatrics Inta* 2008; 50(5): 632-635.
  17. Alpert BS, Mellits ED, Rowe RD. Spontaneous closure of small ventricular septal defect, probability rates in the first five years of life. *Am J Dis Child* 1973; 125(2): 194-196.
  18. Kidd L, Driscoll DJ, Gersony WM, Hayes CJ, Keane JF, O'Fallon WM, et al. Second natural history study of congenital heart defects. Results of treatment of patients with ventricular septal defects. *Circulation* 1993; 87(2 Suppl): 138-151.
  19. Ramaciotti C, Vetter JM, Bornemeier RA, Chin AJ. Prevalence, relation to spontaneous closure and association of muscular ventricular septal defect with other cardiac defects. *Am J*

- Cardiol 1995; 75(1): 61-65.
20. Wu MH, Wu JM, Change CL, Wang JK, Wu YN, Chien SC, et al. Implication of aneurysmal transformation in isolated perimembraneus ventricular septal defect. Am J Cardiol 1993; 72(7): 596-601.
  21. Turner SW, Hornung T, Hunter S. Closure of ventricular septal defects: A study of factors influencing spontaneous and surgical closure. Cardiol young 2002; 12(4): 357-363.
  22. Waldman JD. Why not close a small ventricular septal defect? Ann Thorac Surg 1993; 56(5): 1011-1012.
  23. Ishikawa S, Morishita Y, Sato Y, Yoshida I, Otaki A, Otani Y. Frequency and operative correction of aortic insufficiency associated with ventricular septal defect. Ann Thorac Surg 1994; 57(4): 996-998.
  24. Karpawich PP, Duff DF, Mullins CE, Cooley DA, McNamara DG. Ventricular septal defect with associated aortic valve insufficiency. Progression of insufficiency and operative results in young children. J Thorac Cardiovasc Surg 1981; 82(2): 182-189.
  25. Gabriel HM, Heger M, Innerhofer P, Zehetgruber M, Mundigler G, Wimmer M, et al. Long-term outcome of patients with ventricular septal defect considered not to require surgical closure during childhood. J Am Coll Cardiol 2002; 39(6): 1066-1071.

Archive of SID