

## KONJENİTAL KALP HASTALIĞI VE YANDAŞ KAPAK LEZYONLARINDA CERRAHİ TEDAVİ VE SONUÇLARI

Bülent Kaya\*

Tümer Çorapçioğlu\*\*

Adnan Uysalel\*\*

Atilla Aral\*\*\*

N. Tuncay Eren\*\*\*\*

Ümit Özyurda\*\*\*\*\*

Kemalettin Uçanok\*\*\*\*\*

Hakkı Akalın\*\*\*\*\*

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbn-i Sina Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında 21.1.1985 - 31.6.1991 tarihleri arasında 15 olguda konjenital kalp hastalığı ve yandaş kapak lezyonu nedeniyle onarım ve kapak replasmanı uygulanmıştır. Bu makalede bu olguların literatür bilgileri ile tartışılması yapılmıştır.

### BULGULAR

Bu 15 olgunun altısı kadın, dokuzu erkek ve ortalama yaş 20.4 yıldır (En genç hasta 17, en yaşlı hasta 39 yaşındaydı).

Olguların 7'sinde konjenital lezyon fossa ovalis tipi atrial septal defekt (ASD) idi. Bu olguların 3'ünde mitral valv prolapsusu sonucu gelişen mitral yetersizliği bulunmaktaydı. Prolabe mitral küspislerde komplikasyon olarak dejeneratif değişiklikler ve spontan korda rüptürü oluşmuştu. Bu 3 olgu NYHA fonksiyonel gruplandırmada 3. grupta bulunuyordu. Olgulardaki ASD lokalizasyonu ve kusp prolapsusu tanısı preoperatif dönemde doppler ekokardiografi ile belirlendi. Ekokardiografik olarak olgularda korda rüptürü belirlenmedi. Korda rüptürü operatif bulgu olarak saptandı. 2 olguda posterior leaflette korda rüptürü belirgin yetmezlik nedeni idi. 1 olguda da her iki leafleti içeren yaygın korda rüptürü vardı. Kapak yapılarındaki bu bozukluk nedeniyle 3 olguda da sağ atriumdan septal defekt yo-

---

\* A.Ü.T.F. Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Öğr. Gör.

\*\* A.Ü.T.F. Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Yard. Doç.

\*\*\* A.Ü.T.F. Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Arş. Gör.

\*\*\*\* A.Ü.T.F. Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Uzmanı

\*\*\*\*\* A.Ü.T.F. Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Doçenti

\*\*\*\*\* A.Ü.T.F. Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Profesörü

luyla (transseptal) prostetik kapak replasmanı uygulandı ve ASD'ler primer olarak kapatıldı. Defektin küçük olduğu olgularda defektin genişletilmesi gerekti. Kapakların histopatolojik incelemelerinde, müsinoz dokunun ağırlıklı olduğu fibröz doku artımı belirlendi. Bu olgular tüm atrial septal defekt olgularımızın % 3.1'ini oluşturmaktadır. Yine ASD ve yandaş mitral valv prolapsusu olgularının da % 43.1 ini oluşturmaktadır.

3 olguda sekundum atrial septal defektin yanında romatizmal orijinli mitral yetmezliği bulunmakta idi. Bu olgulardan birinde onarım gerektiren triküspit yetmezliği de oluşmuştu. Her üç olgu da NYHA ya göre 3. fonksiyonel grupta idi. Ekokardiografide kapaklarda yaygın fibrokalsifik değişimler ve subvalvüler yapının bozuk olduğu belirlendi. Operatif bulgu olarak da aynı değişimler gözlemlendi. Bu nedenle olgularda transseptal prostetik mitral kapak replasmanı uygulandı. Fonksiyonel triküspit yetmezliği bulunan olguda De Vega annüloplasti de eklendi. Septumdaki defektlerden biri PTFE patch ile ikisi primer olarak onarıldı. Bu iki olguda MVR sırasında septumun genişletilmesi gerekti.

ASD bulunan bir olguda romatizmal orijinli aort yetmezliği bulunmaktaydı. Atrial septumdaki defektin sekundum tipte olduğu ve aort kapakta koaptasyon bozukluğu bulunduğu ekokardiografik olarak belirlenmişti. Olguda EF % 28 FS % 14 idi ve sol ventrikül fonksiyonu ileri derecede bozulmuştu. NYHA'ya göre olgu 4. grupta idi. Bu olguda da prostetik kapak replasmanı uygulandıktan sonra atrial septum defekti primer olarak kapatıldı.

Postoperatif dönemde 4 olguda inotrop destek tedavisi gerekti. Romatizmal orijinli mitral yetmezliği bulunan bir olgu ile triküspit yetmezliğisinde tabloya eklendiği diğer bir olgu postoperatif erken dönemde kaybedildi. İki olgu da medikal tedaviyle önlenen hipertermi gözlemlendi. Konjenital lezyonu ASD olan olguların dağılımı tablo 1 de gösterilmiştir.

İki olgudaki konjenital lezyon VSD idi. Bu olgulardaki yandaş lezyon olarak belirlenen aort yetmezliğinin romatizmal orijinli olduğu operasyon bulgusu olarak belirlendi. Bu bulgu patolojik incelemeye de kanıtlandı. İki olgu da NYHA'ya göre 3. grupta idi. Ekokardiografi ile interventriküler membranöz septumda defekt bulunduğu ve kapak koaptasyonunun bozuk olduğu belirlendi. Yapılan kalp kateterizasyonu ve anjiyografi ile de membranöz ventriküler septal defekt

Tablo I : Sekundum Tip ASD ve Yandaş Kapak Lezyonu Nedeni ile Onarım ve Kapak Replasmanı Uygulanan Olgular.

PATOLOJİ	OPERASYON
ASD-MY (Mitral Valv Prolapsusu)	Onarım-MVR
ASD-MY (Mitral Valv Prolapsusu)	Onarım-MVR
ASD-MY (Romatizmal)	Onarım-MVR
ASD-MY (Romatizmal)	Onarım-MVR
ASD-MY-TY Romatizmal)	Onarım + MVR + Annuloplasti
ASD-MY (Mitral Valv Prolapsusu)	Onarım-MVR
ASD-AY (Romatizmal)	Onarım-MVR

ve aort kaçağı gözlemlendi. Sol ventrikül fonksiyonları sınırdaki idi. Sağ ventrikülotomi ile olgulardaki defektlerin primembranöz tipte ve orta büyüklükte olduğu belirlendi. PTFE yama ile defektler onarıldı. Aortik kapakların romatizmal olayların sekeli olarak yetmezlik oluşturduğu belirlendi. Aort yetmezliğinin konjenital olabileceğini düşündürecek prolapsus ya da biküspit kapak yapıları yoktu. Deforme kapaklarda prostetik kapak replasmanı uygulandı. Bu sırayı VSD'nin sağ ve nonkoroner küspisin altına kadar uzamış olması durumunda kapak dikişlerinin VSD'ye konacak yamanın üst kısmından geçmesi gerekebileceği için uyguladık.

Olgularda operatif mortalite ve morbidite olmadı. Postop erken dönemde iki olguda da kısa süreli inotrop destek gerekti. Olguların klinik ve ekokardiografik inceleme ile yapılan geç dönem incelemelerinde problem oluşmadığı gözlemlendi.

Tablo II : VSD ve Yandaş Kapak Lezyonu Nedeniyle Onarım ve Kapak Replasmanı Yapılan Olgular

PATOLOJİ	OPERASYON
1. VSD (primembranöz) - AY (romatizmal)	yama ile VSD onarımı + AVR
2. VSD (primembranöz) - AY (romatizmal)	yama ile VSD onarımı + AVR

Beş olguda konjenital lezyon sinus valsalva anevrizması idi. Bu olgulardan birinde sağ koroner sinüsten gelişen ve sağ ventriküle rüptüre olan sinüs valsalva anevrizması vardı. Bu olgudaki yandaş lezyon kuspis prolapsusuna bağlı aort yetmezliği idi. Bu olgudaki rüpt-

tür sağ koroner sinüsten ve sağ ventrikülden onarıldıktan sonra prostetik kapak replasmanı uygulandı. 2. olguda sol koroner sinüsten gelişen nonrüptüre anevrizma ve mitral ve aort yetersizliği vardı. Bu olguda da anevrizma orijini primer kapatılarak operatif bulgu olarak romatizmal orijinli olduğu belirlenen mitral ve aort yetersizlikleri için prostetik kapak replasmanı uygulandı. 3. olguda nonkoroner sinüsten gelişen rüptüre olmamış anevrizma ve biküspit aort kapak bulunmaktaydı. Her iki koroner arter nonanevrizmatik (anterior) sinüsten çıkmaktaydı. Bu olguda anevrizma primer onarılıp prostetik aort kapak replasmanı yapıldı.

4. olguda sağ koroner sinüsten gelişen sinüs valsalva anevrizması ve romatizmal orijinli, yaygın kalsifikasyon gösteren aort stenozu bulunmaktaydı. Bu olguda da anevrizma primer onarılıp prostetik kapak ile aort kapak replasmanı uygulandı.

Sağ koroner sinüsten gelişen ve dev anevrizma bulunan bir olguda da kese açılarak rezeke edildi ve anevrizma orijini PTFE yama ile onarıldı. Yandaş romatizmal aort yetmezliği içinde prostetik aort kapak replasmanı uygulandı.

Olgulardaki tanı yöntemleri ekokardiografi ve anjiyografi olmuştur. 4 olguda anevrizma ve kapak lezyonu ekokardiografiyle belirlendikten sonra anjiyografiyle de kanıtlanmışlardır. Bir olguda ise doppler ekokardiografiyle anevrizma yeri ve kapak lezyonu açık olarak saptanmıştır. Olgularda operatif mortalite yoktur. Erken postoperatif dönemde sol ventrikül fonksiyonları belirgin bozuk olan bir olguda 48 saat süreyle intraaortik balon uygulanmıştır. Olguların postoperatif geç dönem izlenimleri normal seyretmektedir.

Tablo III : Sinüs Valsalva Anevrizması ve Yandaş Kapak Lezyonu Nedeniyle Operasyon Uygulanan Hastalar

ORİJİN	Rüptüre olduğu Kalp Boşluğu	Yandaş Lezyon
Sağ Koroner Sin.	Sağ Ventrikül	Aort Yet.
Sağ Koroner Sin.	—	Aort Yet.
Sol Koroner Sin.	—	Aort Yet+Mitral Yet.
Nonkoroner Sin.	—	Biküspit Aorta
Sağ Koroner Sin.	—	Aort Yet.

Bir olguda subvalvüler aort darlığı ve aort yetmezliği vardı. Aortik kapak triküspit idi, ancak endokardit sonucu gelişen deformasyona bağlı ileri derecede yetmezlik oluşmuştu. Bu olguda fibromüsküler rezeksiyon ve mekanik kapak replasmanı uygulandı. İkinci olguda aorto-sol ventriküler tünel bulunmaktaydı. Olguda anjiyografik olarak ileri derecede paravalvüler ve valvüler aort yetmezliği belirlendi. Operasyonda defektin aort ön yüzü ile sol ventrikül arasında bulunduğu gözlemlendi. Sağ koroner ostium intakt idi. Aort ringi belirgin olarak genişlemişti ve kapak koaptasyonu oluşmuyordu. Defektin aortik açıklığı pledget destekli sütürlerle onarıldı. Aort yetmezliği nedeniyle de prostetik kapak replasmanı uygulandı. Hasta normal postoperatif seyir gösterdi ve asemptomatik olarak yaşamına devam etmektedir.

Tablo IV : Konjenital Lezyon ve Yandaş Kapak Lezyonu Bulunan İki Olguda Lezyon ve Onarımlar

PATOLOJİ	OPERASYON
Subvalvüler Aort Darlığı-Aort Yet.	Fibromüsküler Rezeksiyon + AVR
Aorto Sol Ventriküler Tünel - Aort Yet.	Onarım + AVR

## TARTIŞMA

Mitral valv prolapsusu fossa ovalis tipi ASD'erde, sinüs venosus sendromunda ve diğer tip ASD'lerde oluşabilir. Gerçek prolapsus sıklığı % 20 civarındadır (9). Scheriber ve yardımcıları ASD ve mitral kapak prolapsusu bulunan olgularda sol ventrikülün anatomik yapısına açıklık getirmişlerdir. Sol ventrikül konfigürasyonundaki değişiklik ventrikül septumunun sola kaymasıyla karakterizedir. Normalde sağa doğru konveksite gösteren ventriküler semptomda önce bu konveksite azalır, zamanla düzleşme gözlenir ve sol ventriküle doğru balonlaşma ile sonuçlanır. Bu geometri değişikliği ASD sonucu oluşan volüm yüklenmesi sonucu sağ ventriküldeki gelişmeye cevap olarak ortaya çıkar. Bu temel değişiklik ASD'nin kapatılması sonucu prolapsusun azalması ya da kaybolması ve ventrikül geometrisinin normale dönmesi ile de destek görmektedir (14). ASD'lerle beraber olan mitral valv prolapsusu, mitral yetmezliğine neden olabilir. ASD onarımı sırasında replasman gerektirecek mitral yetmezliği sık-

lığı % 2 - 10 arasında değişmektedir. Bir çalışmada bu oran % 6 bulunmuştur (7).

İzole mitral valv prolapsusunda (Barlow Sendromu) önemli mitral yetmezliği olguların % 10'unda oluşur. Yinede Amerika Birleşik Devletlerinde cerrahi tedavi uygulanan izole mitral valv yetmezliğinin en sık nedenini oluşturur (9).

Mitral valv prolapsusunda temel patolojik lezyon leafletlerdeki kollajen dokunun yerini mukopolisakkarid asit birikmesi sonucu oluşan miksömatöz doku artımı ve leaflet elastikiyetinin azalmasıdır. Uzamış ve elastikiyeti azalmış yaprakcıklar sistol sırasında oluşan gücü karşılayamaz ve sol atrium içerisine prolabe olur. Zamanla bu güçle kordalar da etkilenir uzar ve rüptüre olabirler. Genellikle postoperior leafletin posteromedial kısmı olaya katılır ve rüptürden sonra serbest olarak hareketli hale gelir.

Mitral yetmezliğinin onarımında yetmezliğin nedeni olan lokalize segmentteki leaflet ve korda eksizye edildikten sonra annuloplasti ringi uygulanır. Yaygın lezyonlarda ise replasman yapılır (7).

ASD ve mitral kapak prolapsusu nedeniyle onarım ve MVR uygulanan olgular, tüm ASD olgularımızın % 3.1 ini oluşturmaktadır. Bu olgular ASD ve mitral valv prolapsusu bulunan ve yalnız atrial septal defektin kapatıldığı olguların % 43.1'ini oluşturmaktadır. Mitral valv prolapsusu nedeniyle MVR yapılan olguların kapaklarının histopatolojik incelemelerinde müsinöz doku ağırlıklı fibröz doku artımı belirlenmiştir. Olguların üçünde de korda rüptürü gözlenmiştir.

Postoperatif dönemde olguların ortalama 46.4 aylık izlenimleri sonucu NYHA değerlendirilmesinde 1. grupta buldukları belirlendi.

Hemodinamik açıdan önemli ASD'lerde valvüler kalp hastalıkları da yandaş olarak bulunabilirler. Bir çalışmada 443 olgu arasında 6 olguda romatizmal mitral stenozu belirlenmiştir. 11 olguda da önemli mitral yetmezliği belirlenmiş ve bunların üçünün romatizmal orijinli olduğu kaydedilmiştir (5,7). Bu yandaş lezyonlardan hem mitral stenozu hem de mitral yetmezliği sol sağ şanti artırmaktadır.

ASD bulunan ve kalp yetmezliği gelişen olgularda, sağ ventrikül ve triküspit annulusunun genişlemesi sonucunda değişen sıklıklar da triküspit yetmezliği bulunabilir. Bir çalışmada onarım yapılan 443 olgudan 10'unda cerrahi onarım gerektiren triküspit yetmezliği yan-

daş lezyon olarak belirlenmiştir (7). ASD ve romatizmal mitral yetmezliği nedeniyle onarım ve MVR uygulanan olgular da, yine ASD'li olguların % 3.1'ini oluşturmaktadır.

VSD ve aort yetmezliği sendromu, kuspis prolapsusu ya da bikuspit aortik valv sonucu oluşan konjenital orijinli aort yetmezliğini kapsar. VSD subpulmoner ya da perimembranoz lokalizasyonda olabilir (7,17).

Operatif düzeltmeyle ilgili ilk bildiriye 1960 da Starr yapmıştır (7). 1963'de yapılan değerlendirmede 30 olguda aortik kuspiste onarım yapıldığı ve bunun sonunda olguların % 33'ünde önemli yetmezliğin devam ettiği belirlenmiştir. Bu ve diğer raporlarda aortik valv onarımının yetersiz kaldığı ve aortik valv replasmanı uygulaması gerektiği belirtilmektedir. Günümüzde yaygın olan görüş genç yaş grubunda operasyonu tolere edilebilecek zamana kadar geciktirmeye yöneliktir (7,17).

1973'de Trusler ve Spencer leaflet onarımıyla ilgili değişiklikleri belirtmişler daha sonra da Sakakibara aort yetmezliğinin ikinci derecede olduğu durumlarda yalnızca VSD'nin onarımının yeterli sonuç verdiğini belirtmiştir (12,16).

Ventriküler septal defekt ve aort yetmezliği sendromunda defekt septumun daima sol ventrikül çıkım yolunda ve aortik valv ile yakın ilişkidir. Aort yetmezliği en fazla subpulmoner, defektlerde görülür. Bunlarda defektin üst kenarında mürküler doku yoktur. Sağ aortik kusp ve bazen de nonkoroner kuspın desteği olmayabilir. Ventriküler septal defekt genellikle geniş ya da orta - geniş çatadır. VSD-aort yetmezliği sendromlu bazı olgularda VSD triküspit anteroseptal komissürü yakınında perimembranoz defekt şeklinde bulunur. Aort kökünde ve valvde de değişik anomaliler bulunabilir. Aort yetmezliği kusp anomalisi, komissüre bağlantı anomalisi ya da deformé bikuspit valv nedeniyle gelişebilir. En sık görülen neden kusp prolapsusudur ve sıklıkla sağ aortik kuspta ender olarak da nonkoroner kuspta prolapsus bulunur. Kuspisler bazen VSD içinden de prolabe olabilirler. Kuspisin diastolde VSD içine protrüzyonu defekt geniş olsa bile etkili bir tıkaç oluşturarak şanti azaltabilirler. Hatta bazen sağ ventrikül çıkım yolunda obstruksiyona neden olabilir (3).

Potansiyel aortik yetmezliğinin gelişebilirliği sineanjiografide aortik leaflet prolapsusunun varlığının gösterilmesi ile değerlendirilebilir. Tetsuno subpulmoner defekt bulunan aort yetmezliği oluşmamış 24 olgunun 10'unda aortik kuspta prolapsus bulunduğunu göstermiştir (12). Yapılan bir çalışmada 29 subpulmoner VSD olgusunun 11'inde leaflet prolapsusu belirlenmiştir (7).

VSD'li olgularda aort yetmezliğinin gerçek sıklığı bilinmemektedir. Geniş çaplı kombine çalışmalarda bu oran % 11 olarak belirlenmiştir. Başka bir çalışmada ise bu oran % 4.5 olarak belirtilmektedir, ancak bu oranın gerçek sıklığı araştırılan grubun yaş dağılımına bağlıdır. Aynı zamanda subpulmoner VSD sıklığına bağlıdır; çünkü aort yetmezliği en sık bu lokalizasyonda görülmektedir (7,8,16). Aort yetmezliği genellikle yaşla paralel olarak ve çocukluk dönemi sonunda ortaya çıkar. Ancak bundan sonraki 10 yıl içinde hem subpulmoner hem perimembranöz tip VSD'de belirgin hale gelir.

VSD lezyonlarında aort yetmezliğinin önemsiz ve hafif olduğu durumlarda yalnız VSD onarılır. Aort yetmezliğinin önemli olduğu durumlarda (orta ve önemli) aort kapağı onarımı ya da replasmanı gerekebilir (8,16).

Biz olgularla karşılaştığımızda VSD ve konjenital aort yetmezliği sendromuyla karşı karşıyamıyız diye düşündük. Ancak preoperatif tetkiklerde kusp prolapsusu ya da deforme biküspit aort bulguları belirlenmedi. Operatif bulgularda deformasyon gösteren kapak şeklinde idi. Patolojik incelemeler kapak değişikliğinin romatizmal sekel sonucu oluştuğunu gösterdi. Olgularda önemli aort yetmezliği nedeniyle mekanik kapak replasmanı yapıldı.

İlk kez 1839 da Hope tarafından sağ ventriküle rüptüre bir sinüs valsalva anevrizması bildirilmiştir (10). Sinüs valsalva anevrizmaları en çok sağ koroner sinsden, daha az sıklıkla non koroner sinsden orjin alır. Sol koroner sinsde anevrizma oluşumu çok ender olarak görülür (15). Olgularımızdan 3'nde sağ koroner sinsden 1'inde nonkoroner, 1'inde de sol koroner sinsden gelişen sinüs valsalva anevrizmaları belirlenmiştir. Sinüs valsalva anevrizması olguları, genelde rüptür oluşmadıkça semptomsuzdurlar. Tanıda ancak yan-daş lezyonların araştırılması sırasında belirlenir. Ancak aortik basıncın sonucu, kesenin büyüyerek yakınındaki kalp boşluklarına bası yapması ya da ventrikül ıkımlarını kapatması, çeşitli semptomlara



neden olabilir. Rüptüre olduklarında ise semptomlar ani ve dramatik olarak ortaya çıkarlar (2). Sinüs valsalva anevrizmalarında rüptür genellikle 3. ve 4. dekadlarda ortaya çıkar. Rüptür oluşduktan sonra ortalama yaşam süresi 1-4 yıl arasında değişmektedir (13). Günümüzde rüptüre olmuş olgularda olduğu gibi, rüptüre olmamış olgularda da elektif cerrahi tedavi önerilmektedir. Operatif mortalite % 0-8 arasında değişmektedir (6,11). Olgularımızda operatif mortalite olmamıştır. Tedavide amaç, anevrizmanın orijininin kapatılması, fistül gelişmişse, açıldığı kalp boşluğunda açılarak ayrıca kapatılması ve yandaş patolojilerin düzeltilmesidir (6).

Olgulardan hiçbirinde, literatürde en sık rastlanılan yandaş lezyon olduğu belirtilen ventriküler septal defekt, preoperatif tetkikler ve operatif gözlemede belirlenmedi. Literatürde en az görülen lokalizasyon olarak belirtilen sol sinüs valsalva anevrizması ise bir olguda belirlendi.

Aortiko-sol ventriküler tünel, ender rastlanılan ve çocukluk dönemlerinde aortik regürjitasyona neden olan bir konjenital anomalidir. Starr ve Çobanoğlu aorta-sol ventriküler tüneli ilgili 37 olgu içeren literatür taraması çalışmasında 5 olguda medikal tedavi uygulandığını ve kaybedildiğini, 17 olguda aortik açıklığın primer kapatıldığını ve bunların 5'inde sonradan aort yetmezliği nedeniyle kapak replasmanı uygulandığını, 4 olguda yama ile aortik açıklığın kapatıldığını ve bunlarda da sonradan yine aort yetmezliği nedeniyle replasman yapıldığını belirtmektedir. 7 olguda ise aortik ve ventriküler açıklığın kapatıldığını, ancak bunların takiplerinin olmadığı ve cerrahi mortalitenin % 5-16 olduğunu belirtmektedirler (4). Bir olgumuzda aorto-sol ventriküler tünel bulunmaktaydı. 27 yaşındaki bu olgu literatürdeki en yaşlı olgu olarak Mayıs 1989 da Thoracic and Cardiovascular Surgery dergisinde yayınlanmıştır (1).

## ÖZET

1.1985 - 6.1991 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi İbn-i Sina Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında cerrahi tedavi uygulanan 15 konjenital kalp hastalığı ve yandaş kapak lezyonlu olgu incelenmiştir.

Olguların 7 sinde konjenital lezyon sekundum tip atrial septal defekt idi. Bu olguların 3'ünde mitral kapak prolapsusuna bağlı mitral yetmezliği oluşmuştu. 3 olguda ise romatizmal orijinli mitral yetmezliği vardı ve bunlardan birinde triküspit yetmezliği tabloya eklenmişti. Bir olgu da da romatizmal sekel sonucu oluşan aort yetmezliği bulunmaktaydı. Olgulardaki konjenital lezyonlar cerrahi olarak onarılarak mitral kapak replasmanları yapıldı. Bir olguda ise ek olarak triküspit annuloplasti uygulandı.

Olguların 2'sinde perimembranöz ventriküler septal defekt ve romatizmal orijinli aort yetmezliği bulunuyordu. Bu olgularda, defektler patch ile onarılıp aort kapak replasmanı uygulandı.

Beş olgudaki konjenital lezyon sinüs valsalva anevrizması idi. Bunlardan birisi sağ ventriküle rüptüre idi. Olgularda anevrizma orijinleri onarılıp aort kapak lezyonları nedeniyle aort kapak replasmanı yapıldı. Bir olguda mitral kapak replasmanı da gerekti.

Subvalvüler aort darlığı ve aort yetmezliği bulunan bir olguda aort kapak replasmanı ve fibromüsküler rezeksiyon, aorto-sol ventriküler tünel ve aorta yetmezliği olan bir olguda da onarım ve aort kapak replasmanı uygulandı.

Olgulardan 2'si postoperatif erken dönemde kaybedilmiştir.

Anahtar Kelimeler : Konjenital Kalp Hastalığı - Yandaş Kapak Lezyonu.

## SUMMARY

### Surgical Treatment and Results of The Congenital Heart Diseases Associated With Valvular Diseases

Fifteen cases who had congenital heart disease and concomitant valvular lesions have been surgically treated at Ankara University Ibn-i Sina Hospital, Cardiovascular Surgery Department, and discussed in this article.

There were secundum type atrial septal defects in seven cases as the congenital heart lesion. Three of these patients had mitral insufficiency due to valvular prolapsus while three had rheumatic mitral insufficiency. One patient had rheumatic aortic insufficiency. Congenital lesions were repaired and insufficient valves have been replaced in all cases.

Two patients had ventricular septal defects and rheumatic aortic insufficiency concomittantly. The ventricular septal defects were repaired with patches and diseased aortic valves were replaced in these cases.

There were congenital aneurysms of sinus valsalva in five patients. One of them was ruptured into the right ventricle. Aortic sites of the aneurysms were closed primarily or using a patch and diseased valves were replaced.

In a case with supraavalvular aortic stenosis and aortic insufficiency, aortic valve replacement and fibromuscular resection were performed. A case with aorto-left ventricular tunnel and concomittant aortic insufficiency treated by repairing the tunnel and replacing aortic valve. Two patients died in the early postoperative period.

Key Words : Congenital Heart Diseases - Associated Valvular Diseases.

#### KAYNAKLAR

1. Akalın H Erol Ç Oral D Çorapçioğlu T Uçanok K Özyurda Ü Ulusoy V : Aortico-left ventricular tunnel : Succesfull diagnostic and surgical approach to the oldest patient in the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg* 97 : 804-6, 1989.
2. Bonfils-Roberts EA Du Share JW Mc Goon DC Danielson GK : Aortic sinus fistula : Surgical consideration and results of operation. *Ann Thorac Surg*, 12 : 492, 1971.
3. Chung KJ Manning JA : Ventricular septal defects associated with aortic insufficiency. Medical and surgical management. *Am. Heart J.* 87 : 435, 1974.
4. Gonzales-Lavin L Barrat-Boyes BG : Surgical consideration of ventricular septal defect associated with aortic valve incompetence. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 57 : 442, 1969.
5. Haynes KM Frye RL Brandonburg RO Mc Goon DC Guiliani ER : Atrial septal defect (secundum) associated with mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 34 : 333, 1974.
6. Havoguimian H Cobanoğlu A Starr A : Aortico-let ventricular tunnel : a clinical review and new surgical classification. *Ann Thorac Surg*, 45 : 106, 1988.
7. Kirklin JW Barratt-Boyes BG : *Cardiac Surgery*. New York, Wiley Medical Publication. p 463-498, 1986.
8. Kirklin JW Barrat-Boyes BG. *Cardiac surgery* New York Wiley Medical publication pp 665-677, 1986.

9. Leachman RD Cokkinos DV Codes DA : Association of ostium secundum atrial septal defects with mitral valve prolapse Am J Cardiol 38 : 16, 1976.
10. Mayer J Wukasch DC Hallman GL Cooley DA : Aneurism and fistula of the sinus of Valsalva. Ann Thorac Surg. 19 : 170, 1975.
11. Mayor ED Ruffman K Saggau W Butaman B Mayor KB Schetton N Schomita W. : Ruptured aneurysm of the sinus of Valsalva. Ann Thorac Surg. 42 : 81, 1986.
12. Moreno Cabral RJ Mamiya RT Nakamura FF Brainards C McNamara J : Ventricular septal defect and aortic insufficiency : Surgical treatment. J Thorac Carfdiovasc Surg 73 : 358, 1977.
13. Okada M Muranaka S Mukubo M Asada S : Surgical correction of the ruptured aneurysm of the sinus of Valsalva. J Cardiovasc Surg, 18 : 171, 1977.
14. Schriber TL Feigan Baum H Weyman AE : Effects of atrial septal defect repair on left ventricular geometry and degree of mitral valv prolapse. Circulation 61 : 888, 1980.
15. Taguchi K Sasahi N Matasuura Y Mura R : Surgical correction of aneurysm of the sinus of Valsalva : A report of 45 consecutive patients, including 8 with total replacement of aortic valve. Am J Cardiol, 23 : 180, 1969.
16. Tatsuna K Konno S Andom Sakakibara : Pathogenetic mechanisms of prolapsing aortic valve and aortic regurgitation associated with ventricular septal defects. Circulation 48, 1028, 1973.
17. Trusler GA Moes CAF Kidd BSL : Repair of ventricular septal defect with aortic insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 66 : 394, 1973.