ORIGINAL ARTICLE

The Clinical Course of Ventricular Septal Defect

Mostafa Behjati-Ardakani[1],
Mohammad Hossein Soltani[2],
Razieh Dehghani-Firoozabadi[3]

[1] Department of Pediatrics, Cardiovascular Research Center, Faculty of Medicine Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.
[2] Department of Cardiovascular, Cardiovascular Research Center, Faculty of Medicine Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.
[3] Department of Pediatrics, Aliebneabitaleb Faculty of Medicine, Yazd Islami Azad University, Yazd, Iran.

(Received June 14, 2011 ; Accepted August 14, 2011)

Abstract

Background and purpose: The purpose of the study was to asses the natural and clinical course of isolated ventricular defect in children.

Materials and methods: Patients and Methods: From 1997 to 2011 we prospectively studied a total of 218 infants and children diagnosed as isolated ventricular septal defects. The Chi-squar or Fisher exact Test and ANOVA were used to compare the differences where appropriate. A valve less than 0.05 was considered statistically significant. The patients who had an additional hemodynamic significant heart defect were excluded.

Results: A total of 218 patients, 125 females VS 93 males (57% VS 43%) were followed up for the mean time of 55.7 months (Range 12-170 mo)

The distribution of perimembranous, muscular, subarterial and inlet type VSD were 65.1%, 32.1%, 1.4% and 1.4% respectively.

Regardless of type of VSD, spontaneous closure was observed in 86 (39.5%) cases. Forty four (31%) perimembranous VSD and forty two (57.2%) muscular defect closed spontaneously. Inlet or subarterial defects were not closed spontaneously. Regardless of type VSDS, 71 (52.6%) of small and 15 (25%) of moderate size defect closed spontaneously.

Fifty (24.3%) cases needed surgical Treatment. Aortic regurgitation developed in 11 (5%) patient.

Infective endocarditis was observed in 3 (1.7%) in patients. Other complications were pulmonary hypertension in 39 (17.9%), congestive heart failure in 12 (5.5%), sub pulmonic stenosis in 16 (7.3%) mitral regurgitation in 6 (2.8%) and sub aortic ridge in 7 (3.2%) patients.

Conclusion: It is concluded that patients with VSD should be followed closely through life because the complications such as pulmonary hypertension, Eisenmenger syndrome, infective endocarditic sub pulmonic stenosis, aortic ridge and aortic regurgitation may develop, although spontaneous closure of the defect is to be expected in many cases (39.51%), a significant percentage of defects may need surgical treatment (24.3%).

Key words: VSD, clinical course, complication

J Mazand Univ Med Sci 2011; 21(85): 159-164 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و یکم شماره ۸۵ آذر سال ۱۳۹۰ (۱۶۴-۱۵۹)

سیر بالینی نقص بین بطنی (VSD)

مصطفی بهجتی اردکانی[۱]
محمد حسین سلطانی[۲]
رضیه دهقانی فیروز آبادی[۳]

چکیده

سابقه و هدف : نقص بین بطنی یکی از شایع‌ترین بیماری‌های 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 نقص‌های کوچک و ۲۵ درصد از نقص‌های 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 می‌رود لکن درصد عمده‌ای از بیماران ممکن است نیاز به ترمیم جراحی داشته باشند.

واژه‌های کلیدی: نقص بین بطنی، بیماری مادرزادی قلب، عوارض

مقدمه

نقص بین بطنی(VSD) شایع‌ترین بیماری مادرزادی قلب در کودکان است(۲،۱). بر اساس محل آناتومیک VSD به چهار نوع تقسیم می‌شود: ۱- پرممبرانوز ۲- عضلانی ۳- سوپرا کریستال ۴- Inlet type (Outlet). شایع‌ترین نوع آن پری‌ممبرانوز می‌باشد که حدود ۸۰ درصد موارد را تشکیل می‌دهد(۳). تشخیص نهائی و تعیین اندازه و محل VSD به وسیله اکوکاردیوگرافی داپلر رنگی در زمان شیرخوارگی از اهمیت خاصی برخوردار است چرا که می‌توان با این کار پروگنوز آن را پیش‌بینی نمود و مشاوره ژنتیک انجام داد و برای

مولف مسئول: مصطفی بهجتی اردکانی- یزد: بلوار جمهوری اسلامی، بیمارستان افشار E-mail: dr_Behjati@yahoo.com
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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]

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(۹-۷)، نارسائی قلب (۹)، پیدایش نارسائی آئورت، آریتمی و حتی مرگ ناگهانی شوند(۱۰،۹).

مواد و روش ها

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 به‌طورکامل پیگیری نشده بودند از مطالعه حذف شدند و در نهایت ۲۱۸ شیرخوار یا کودک مبتلا به VSD درطی 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 Vivid 4 , Hewlett- Packard انجام می‌شد. در صورتی‌که در معاینه بالینی سوفلی شنیده نمی‌شد، به عنوان VSD خود به خودی بسته شده در نظر گرفته شده و با اکوکاردیوگرافی تأیید می شد. و چنان‌چه عوارضی چون AI، هیپرتانسیون ریوی و تنگی زیر دریچه ریوی و آئورت و غیره یافت می‌شد ثبت می گردید.

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<۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌دار درنظر گرفته شد.

یافته ها

از ۲۳۹ بیمار مورد بررسی ۲۱۸ نفر (۹۱ درصد) به طور کامل پیگیری شدند. متوسط پیگیری ۵/۵۲ ± ۵۵/۷ 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 مبرانوز (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 ($^F/_M$=۱/۳۴). 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 برحسب جنس

نوع نقص بین بطنی / جنسیت	پری ممبرانوز	پری ممبرانوز	Inlet	Inlet	Outlet	Outlet	جمع	جمع
	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)
پسر	۶۷ (۷۲)	۲۳ (۲۴/۷)	۲ (۲/۲)	۱ (۱/۱)	۱ (۱/۱)	۹۳ (۱۰۰)
دختر	۷۵ (۶۰)	۴۷ (۳۷/۶)	۱ (۰/۸)	۲ (۱/۶)	۲ (۱/۶)	۱۲۵ (۱۰۰)
جمع	۱۴۲ (۶۵/۱)	۷۰ (۳۲/۱)	۳ (۱/۴)	۳ (۱/۴)	۳ (۱/۴)	۲۱۸ (۱۰۰)

p= ۰/۷۹۵

در جدول شماره ۲ توزیع فراوانی عوارض VSD برحسب نوع نقص بین بطنی آمده است همان‌طور که مشاهده می شود ارتباط معنی داری بین عوارض نارسائی دریچه آئورت، آندوکاردیت و فشارخون شریان ریوی و نوع نقص بین بطنی وجود دارد به‌طوری 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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]

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

نوع نقص بین بطنی / نوع عارضه	پری ممبرانوز (۱۴۲ نفر)	عضلانی (۷۰ نفر)	Inlet (۳ نفر)	Outlet (۳ نفر)	جمع (۲۱۸ نفر)	سطح معنی‌داری
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
نقص دریچه آئورت	۸ (۵/۶)	۱ (۱/۴)	—	۲ (۶۶/۷)	۱۱ (۵)	۰/۰۰۷
آیز نمنگر	۲ (۱/۴)	—	—	—	۲ (۰/۹)	۱
آندوکاردیت	۲ (۱/۴)	—	—	۱ (۳۳/۳)	۳ (۱/۴)	۰/۰۴۶
نارسایی دریچه میترال	۵ (۳/۵)	۱ (۱/۴)	—	—	۶ (۲/۸)	۰/۷۱۸
تنگی زیردریچه پولمونر	۱۲ (۸/۵)	۳ (۴/۳)	۱ (۳۳/۳)	—	۱۶ (۷/۳)	۰/۲۱۸
نارسایی تری کوسپید	۱ (۰/۷)	۱ (۱/۴)	—	—	۲ (۰/۹)	۱
نارسایی احتقای قلب	۷ (۴/۹)	۴ (۵/۷)	—	۱ (۳۳/۳)	۱۲ (۵/۵)	۰/۳۰۶
هیپرتانسیون پولمونری	۲۸ (۱۹/۷)	۷ (۱۰)	۲ (۶۶/۷)	۲ (۶۶/۷)	۳۹ (۱۷/۹)	۰/۰۱۲
برآمدگی زیرآئورت	۶ (۴/۲)	۱ (۱/۴)	—	۱ (۳۳/۳)	۸ (۳/۷)	۰/۰۹۸
مرگ	۵ (۳/۵)	۱ (۱/۴)	—	۱ (۳۳/۳)	۷ (۳/۲)	۰/۱۲۴

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 مبرانوز 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 مبرانوز ۴۴ مورد (۳۱ درصد) بوده است بنابراین شیوع بسته شدن نوع عضلانی نسبت به پری مبرانوز بیشتر بود (p=۰/۰۰۰). بسته شدن خود به خودی در نوع Outlet و Intel یافت نشد (جدول شماره ۳).

درکل ۵۲ نفر (۲۴/۳ درصد) تحت عمل جراحی قرار گرفتند. در کل ۵ مورد (۲ درصد) دچار مرگ شدند که یک مورد به علت ایزنمنگر 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 مبرانوز بودند.

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

بسته شدن خودبه‌خودی / نوع نقص	بسته نشده است	بسته شده است	جمع
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]

اساس نوع نقص شامل غشائی، عضلانی، Intel و outlet تقریباً شبیه مطالعه‌ای 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 مبرانوز بین ۱۱ تا ۷۳ درصد و در نوع عضلانی بین ۲۴ تا ۸۳ درصد گزارش شده است(۷،۲۰-۱۷). ولی به هرحال آن‌چه در این مطالعات و مطالعه ما مشترک است شیوع بیشتر بسته شدن خود به خودی در نوع عضلانی و سپس نوع پری مبرانوز 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 می‌دهند(۱۹) در گزارش Turner و همکاران (۲۱)، سن تشخیص مهمترین عامل بسته شدن خود به خودی ذکر شده است. در مطالعه‌ای دیگر بسته شدن خود به خودی در ۸۸/۶ درصد در سال اول زندگی و به ویژه در ۶ ماه اول زندگی گزاش 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 می‌یافت.

در مطالعه ما مهمترین عامل پیش‌بینی 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(۲۴،۲۳،۱۴) 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 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 نقص‌های 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 می‌آید ولی به علت بروز پائین آن، بستن نقص‌های کوچک لزومی ندارد(۲۲).

در نهایت می‌توان نتیجه گیری کرد که بسته شدن خود به خودی به طور عمده در زیر چهار سال اتفاق می‌افتد و پس از ۶ سالگی نادر است. بسته شدن خود به خودی در نوع عضلانی شیوع بیشتری نسبت به پری مبرانوز دارد. بسته شدن خود به خودی VSD بزرگ نادر است و اکثراً نیاز به عمل جراحی دارند. VSD می‌تواند 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 می‌شود. به هر حال تعداد زیادی در طول زندگی به ویژه زیر چهار سالگی بسته می‌شوند و تعدادی از آن‌ها هم نیاز به عمل پیدا می‌کنند و تعدادی از آن‌ها هم بدون نیاز به عمل، باز می‌مانند. آن‌چه مهم است تشخیص به موقع عوارض آن‌ها به وسیله معاینه بالینی، اکوکاردیوگرافی، کاتتریسم و آنژیوگرافی و درصورت لزوم درمان زودرس می‌باشد.

References

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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]

prospective Bohemia survival study. Pediatr Cardial 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. 7th 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 indicence and follow- up of isolated ventricular defect in newborn by echocardiographic screening. Turk J pediatr 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. 18th ed, Philadelphia: Saunders; 2007. pp. 1888-1891.
12. Wu MH, Chen HC, Lu CW, Wang JK, Huang SC, Huang SK. Prevalence of congenital heart diease 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 spontanous 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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]

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 out come of patients with ventricular septal defect considered not to require surgical closure during childhood. J Am Coll Cardiol 2002; 39(6): 1066-1071.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]