

Częstość występowania ubytków przegrody międzykomorowej oraz ich samoistnego zamykania się u dzieci

Andrzej Olszanowski^{1,3}, Jacek Białkowski² i Małgorzata Szkutnik²

¹SS ZOZ nad Matką i Dzieckiem w Opolu

²Klinika Wrodzonych Wad Serca i Kardiologii Dziecięcej Śląskiej Akademii Medycznej, Śląskie Centrum Chorób w Zabrze

³Wydział Wychowania Fizycznego i Fizykoterapii Politechniki Opolskiej

Ventricular septal defect — its frequency and spontaneous closure rate in children

Background: *The purpose of the study was to estimate the incidence of ventricular septal defect (VSD) in children and to assess frequency of their spontaneous closure.*

Material and methods: *Prospective analysis of children admitted to regional echocardiographic laboratory in Opole. Between 1992 and 1999, 3691 children were examined with two dimensional echocardiography with color flow mapping. Congenital heart disease was recognized in 675 of them and isolated VSD in 132 children. Mean age at diagnosis was 3.8 weeks. The size of VSD, its localization, gender of child, place of habitation (village, town) were analyzed with their influence on process of spontaneous closure of the defect. VSD were classified as small, medium and large.*

Results: *Ventricular septal defect was the most common congenital heart defect recognized in this group — localized in 60.1% in perimembranous, and in 39.9 — muscular part of interventricular septum. Majority (67.3%) of muscular VSD were apical ones. It was estimated, that spontaneous closure appeared only in cases of small (less than 0.3 diameter of aortic orifice), and more often in muscular than perimembranous part of the septum ($p < 0.001$). During the first 6 months of life 62% of muscular and 21% of perimembranous VSD were closed. No influence of the gender and place of habitation (town/village) on process of spontaneous closure of the defect was observed.*

Conclusions: *Ventricular septal defect is the most frequently recognized congenital heart disease in children. All patients with this defect need systematic clinical and echocardiographic monitoring. Many of small defects (mainly muscular ones) close spontaneously during the first year of life. The rest need treatment (surgical/transcatheter) or further clinical monitoring.* (Folia Cardiol. 2003; 10: 785–790)

ventricular septal defect, children, occurrence, spontaneous closure

Wstęp

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Jacek Białkowski
Klinika Wrodzonych Wad Serca i Kardiologii Dziecięcej
Śl. AM, Śląskie Centrum Chorób Serca
ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze
Nadesłano: 21.03.2003 r. Przyjęto do druku: 27.11.2003 r.

Etiologię ubytków przegrody międzykomorowej (VSD, *ventricular septal defect*) dotychczas poznano w niewielkim stopniu, a zgromadzone na ten temat informacje są ogólne. Przyjmuje się, że powstanie VSD oraz wielu innych wrodzonych wad

serca jest konsekwencją oddziaływania szkodliwych czynników środowiskowych na podatny genetycznie zarodek. Powstanie VSD wiąże się z niedoborem tkanki przegrodowej (jak w przypadku ubytków izolowanych) lub stanowi efekt zaburzenia liniowej ciągłości rozwijających się części składowych przegrody (tzw. ubytek typu *malalignment*), na przykład w przypadku teralogii Fallota [1].

Izolowany ubytek przegrody międzykomorowej powszechnie uważa się za najczęstszą wrodzoną wadę serca. Jednak w niektórych opracowaniach podawano częstsze występowanie dwupłatkowej zastawki aorty, jednak anomalię tę trudno nazwać wadą, w okresie dziecięcym zwykle przebiega bezobjawowo, a do rozpoznania zazwyczaj dochodzi przypadkowo. Częstość występowania VSD według różnych autorów wynosi 18–58% wszystkich rozpoznawanych wrodzonych wad serca i zależy od kryterium doboru badanej grupy (wiek, sposób diagnostyki itd.) [2–6]. Najprostsza klasyfikacja VSD wyróżnia w zależności od ich lokalizacji ubytki okołoblониaste i mięśniowe. W piśmiennictwie dominuje pogląd, że większość VSD to ubytki zlokalizowane w części okołoblониastej przegrody [6–10]. Odsetek tych ubytków wynosi 50–90%. Jednak w niektórych pracach z lat 90., analizujących przesiewowe badania echokardiograficzne noworodków, odsetek ubytków mięśniowych zdecydowanie przeważał, osiągając około 80% wszystkich ubytków w przegrodzie międzykomorowej [11, 12]. Obraz kliniczny wady w większym stopniu zależy od wielkości ubytku niż od jego lokalizacji. Małe ubytki nie powodują zaburzeń hemodynamicznych, natomiast duże mogą prowadzić do niewydolności serca lub nadciśnienia płucnego. U części dzieci ubytki ulegają samoistnemu zamknięciu. Na ten mechanizm wpływ ma zarówno ich wielkość, jak i lokalizacja, jednak nie istnieje jednolita opinia na ten temat.

Celem pracy było określenie częstości występowania VSD wśród chorych leczonych w Wojewódzkiej Pracowni Echokardiografii Dziecięcej w Opolu. Oceniano również proces ich samoistnego zamykania się w odniesieniu do wielkości ubytku i jego lokalizacji, płci dziecka oraz jego miejsca zamieszkania (miasto, wieś).

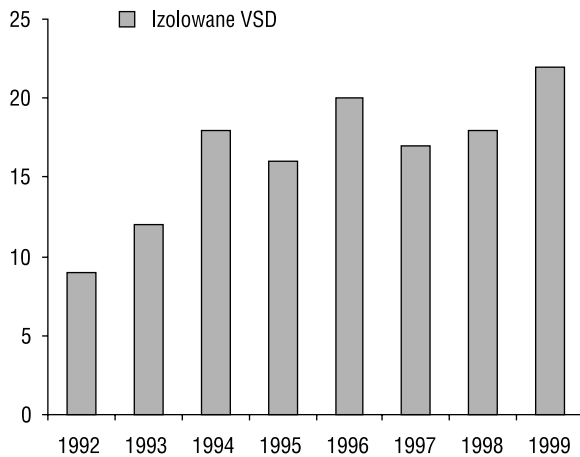
Materiał i metody

W okresie 8 lat (od stycznia 1992 r. do grudnia 1999 r.) za pomocą echokardiografii zbadano 3691 dzieci skierowanych do Wojewódzkiej Pracowni Echokardiografii Dziecięcej w Opolu. Średnia wieku dzieci poddanych badaniu wynosiła 5,8 miesiąca

(od 1 doby do 16,5 rż.); 2587 (70%) dzieci skierowano do diagnostyki echokardiograficznej z poradni kardiologicznej, 937 (25,5%) z oddziałów noworodkowych i dziecięcych województwa opolskiego, 167 dzieci zbadano przyłóżkowo na Oddziale Intensywnej Opieki Medycznej dla Dzieci w Wojewódzkim Centrum Medycznym w Opolu. Wszystkie badania przeprowadził A. Olszanowski. Badania wykonywano w latach 1992–1998 za pomocą echokardiografu Hewlett Packard Sonos 1000, a od listopada 1998 r. Sonos 2000 w Wojewódzkiej Pracowni Echokardiografii Dziecięcej, a w Wojewódzkim Centrum Medycznym aparatem Image Point firmy Hewlett Packard. U wszystkich pacjentów wykonywano standardowe badania 2D, dopplerowskie i znakowania przepływów kolorem. Wśród izolowanych ubytków w przegrodzie międzykomorowej wyodrębniono 3 grupy: ubytki małe, średnie i duże. Ich wielkość mieściła się odpowiednio w przedziałach: poniżej 0,3, 0,3–0,5 oraz powyżej 0,5 szerokości lewego ujścia tętniczego. Dzieci, u których rozpoznano VSD kontrolowano w Wojewódzkiej Pracowni Echokardiografii Dziecięcej, w zależności od potrzeb klinicznych 1–12 miesięcy. W razie konieczności dzieci kierowano do Klinicznego Oddziału Wrodzonych Wad Serca i Kardiologii Dziecięcej Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu. Łącznie w latach 1992–1999 w Wojewódzkiej Pracowni Echokardiografii Dziecięcej rozpoznano 675 różne wady serca. Izolowany ubytek w przegrodzie międzykomorowej stwierdzono u 132 dzieci (19,6%) — ich średni wiek w chwili rozpoznania wynosił 4,2 tygodnia (od 2 doby do 5,1 roku). Wśród dzieci z izolowanym ubytkiem przegrody międzykomorowej było 69 (52,3%) chłopców i 63 (47,7%) dziewczynek, 83 dzieci pochodziło ze środowiska miejskiego, a 49 ze środowiska wiejskiego.

Wyniki

Ubytek przegrody międzykomorowej stanowił wśród badanych najczęściej występującą wrodzoną wadę serca — 19,6% (132/675) dzieci z rozpoznanymi wadami serca. W ciągu 8 lat obserwowano wyraźny wzrost rozpoznawalności tej wady (ryc. 1). W 80 przypadkach (60,1%) ubytek znajdował się w części okołoblониastej, a w 52 — w części mięśniowej (39,9%). W 29 przypadkach (36,2%) ubytkom okołoblониastym towarzyszyły tętniaki tej części przegrody międzykomorowej (IVS, *interventricular septum*). Wśród ubytków mięśniowych przegrody dominowały ubytki w jej dolnej części — występowały u 35 dzieci (67,3%), w górnej części beleczo-



Rycina 1. Liczba nowych rozpoznanych ubytków przegrody międzykomorowej (VSD) w Wojewódzkiej Pracowni Echokardiografii Dziecięcej w poszczególnych latach analizowanego okresu

Figure 1. The number of patients with recognized isolated ventricular septal defect (VSD) in analyzed period

wej VSD odnotowano u 17 dzieci. W tabeli 1 przedstawiono liczbę dzieci z rozpoznanymi VSD w zależności od ich lokalizacji i wielkości. W przypadku ubytków części okołobłoniastej 57 (71,2%) miało pozycję odpływową, 12 (15%) napływową (pod przegrodowym płatkami zastawki trójdzielnej), a 11 (13,8%) miało charakter ubytków napływowo-odpływowych. Ubytkom zlokalizowanym pod przegrodowym płatkami zastawki trójdzielnej w większości przypadków towarzyszyła niedomykalność tej zastawki z falą zwrotną sięgającą co najmniej do połowy przedsionka. W 11 przypadkach VSD (8,3%) odnotowano nadciśnienie płucne. Wskazywały na to skrócony czas akceleracji przepływu w tętnicy płucnej oraz niski międzykomorowy gradient ciśnień.

Tabela 1. Lokalizacja i wielkość izolowanych ubytków przegrody międzykomorowej

Table 1. Localization and the size of isolated ventricular septal defects

Lokalizacja ubytku	Wielkość ubytku	Liczba dzieci
VSD okołobłoniasty	Duży	15
	Średni	24
	Mały	41
VSD mięśniowy	Duży	5
	Średni	1
	Mały	46

VSD (ventriculr septal defect) — ubytek przegrody międzykomorowej

We wszystkich przypadkach były to duże ubytki — u 8 dzieci wykazano ubytki okołobłoniaste, a u 3 — ubytki części mięśniowej. Wielkość obliczonych ciśnień płucnych przekraczała 50% ciśnienia systemowego. Wartości przewidywanego ciśnienia w prawej komorze i tętnicy płucnej zawierały się w granicach 55–95 mm Hg ($x = 73$, $SD = 13,4$). Wśród osób badanych w Wojewódzkiej Pracowni Echokardiografii Dziecięcej nie obserwowano dzieci z odwróconym przeciekiem (prawy-lewym) w izolowanych ubytkach przegrody międzykomorowej. Niewydolność serca obserwowano u 10 niemowląt z izolowanym VSD. Objawy kliniczne obserwowano w okresie od 4 tygodnia do 9 miesiąca życia ($x = 4,1$ miesiąca, $SD = 2,8$). Najwcześniej niewydolność serca rozwinęła się w 4 tygodniu życia u dziecka przedwcześnie urodzonego (31 tydzień ciąży) leczonego za pomocą oddechu zastępczego. U znacznej większości (9 dzieci) objawy niewydolności serca pojawiły się w pierwszym półroczu życia.

Ubytek przegrody międzykomorowej rozpoznawano najczęściej we wczesnym okresie niemowlęcym — do 6 miesiąca życia diagnozę ustalono u 73,5% (97/132), 6–12 miesięcy — u 19,7% (26/132), a powyżej roku — u 6,8% (9/132).

Podczas 8-letniej obserwacji u 29 dzieci z VSD w części mięśniowej (dzieci te stanowiły 55,8% ogólnej liczby dzieci z ubytkami tego typu) nastąpiło ich samoistne zamknięcie. Wszystkie zamknięte ubytki w tej części przegrody należały do ubytków małych. Dzieci z samoistnie zamkniętymi ubytkami w części mięśniowej stanowiły 63% liczby wszystkich dzieci z małymi ubytkami mięśniowymi. W przypadku ubytków okołobłoniastych samoistne zamknięcie nastąpiło u 19 dzieci (23,8% ogólnej liczby dzieci z ubytkami okołobłoniastymi). Były to, podobnie jak w przypadku ubytków części mięśniowej przegrody międzykomorowej, wyłącznie ubytki małe. Spośród wszystkich dzieci z małymi ubytkami okołobłoniastymi u 46,3% doszło do ich samoistnego zamknięcia. Łącznie samoistna regresja ubytków w przegrodzie międzykomorowej nastąpiła u 48 dzieci (36,4% ogólnej liczby dzieci z izolowanymi VSD oraz 55,2% ubytków małych). Zamykanie się ubytków w przegrodzie międzykomorowej w zależności od wieku dziecka, lokalizacji ubytku i jego wielkości przedstawiono w tabelach 2 i 3.

W analizach wykazano brak zależności między płcią dziecka lub miejscem jego zamieszkania (wieś, miasto) a częstością samoistnego zamykania się VSD. Stwierdzono natomiast znamienne częstsze samoistne zamykanie się ubytków umiejscowionych w części mięśniowej przegrody międzykomorowej, a w szczególności jej dolnym odcinku ($\chi^2 = 14,065$ przy $p = 0,00088$) (tab. 3).

Tabela 2. Samoistne zamykanie się VSD w zależności od lokalizacji ubytku i wieku**Table 2.** Spontaneous closure of VSD depending on its localization and the age of a patient

Samoistne zamknięcie VSD	VSD mięśniowy	VSD okołobłoniasty	Ogółem
Do 6 miesiąca życia	18	4	22
6–12 miesiąca życia	7	8	15
1–3 roku życia	3	7	10
Powyżej 3 roku życia	1	0	1
Ogółem	29	19	48

VSD (*ventricular septal defect*) — ubytek przegrody międzykomorowej**Tabela 3.** Samoistne zamykanie się VSD w zależności od lokalizacji i wielkości ubytku**Table 3.** Spontaneous closure of VSD depending on localization and the size of the defect

Wielkość ubytku	VSD okołobłoniaste			VSD mięśniowe		
	Zamknięte samoistnie	Niezamknięte samoistnie	Ogółem	Zamknięte samoistnie	Niezamknięte samoistnie	Ogółem
Duże	–	15	15	–	5	5
Średnie	–	24	24	–	1	1
Małe	19	22	41	29	17	46
Ogółem	19	61	80	29	23	52

VSD (*ventricular septal defect*) — ubytek przegrody międzykomorowej

Większość ubytków w części mięśniowej przegrody międzykomorowej stanowiły ubytki małe — 88,5% (46/52). Średnie wielkości mięśniowe VSD obserwowano w 1 przypadku natomiast duże u 5 dzieci (tab. 3). W grupie ubytków okołobłoniastych ubytki małe również były najczęstsze, ale stanowiły jedynie 51,3% (41/80). Ubytki średniej wielkości wystąpiły w tym przypadku u 24 dzieci, a duże — u 15 (tab. 3). Samoistnemu zamknięciu ulegały wyłącznie ubytki małe zarówno w grupie ubytków okołobłoniastych, jak i ubytków mięśniowych. Porównując liczbę dzieci, u których doszło do samoistnego zamknięcia ubytku, z liczbą dzieci z małymi ubytkami danego typu (okołobłoniastymi i mięśniowymi) zaobserwowano tylko nieznacznie częstszą, ale statystycznie znamiennej ($p = 0,028$) samoistną regresję ubytków mięśniowych. W grupie małych ubytków okołobłoniastych samoistnie zamknęło się 46,3%, natomiast wśród małych ubytków mięśniowych — 63%.

W analizowanym okresie u 84 dzieci z izolowanym VSD (63,6% wszystkich dzieci z VSD) nie nastąpiła samoistna regresja. W 33 przypadkach (25%) ubytki okazały się istotnie hemodynamiczne i wymagały operacyjnego zamknięcia (29 dzieci) lub założenia opaski na tętnicę płucną (4 dzieci). U tych dzieci stosunek przepływu płucnego do systemowego (Qp/Qs) wynosił

powyżej 1,5, odnotowano również objawy niewydolności serca lub nadciśnienia płucnego.

Dyskusja

Ubytek przegrody międzykomorowej u dzieci jest najczęstszą wrodzoną wadą serca, co potwierdzają przeprowadzone badania. Jest to wada, w przypadku której konieczna może być szybka interwencja chirurgiczna pod postacią korekcji całkowitej lub paliatywnej (*banding* tętnicy płucnej) lub obserwacji (możliwość samoistnego zamknięcia). Interesującą opcją terapeutyczną staje się przezcewnikowe leczenie VSD (zarówno ubytków okołobłoniastych, jak i mięśniowych) za pomocą nowych implantów Amplatzer.

Dynamiczny rozwój echokardiografii, jaki osiągnięto w ostatnich kilkunastu latach, a w szczególności znaczne upowszechnienie tej metody i zwiększenie jej dostępności stało się podstawą wzrostu wykrywalności wrodzonych wad serca. Wielu autorów podkreśla znamiennej wzrost wykrywalności VSD (zlokalizowanych szczególnie w części mięśniowej) po rutynowym wprowadzeniu do badań układu krążenia nowoczesnych technik echokardiograficznych [13]. Wczesne i powszechne kwalifikowanie noworodków i młodych niemowląt do badań

echokardiograficznych sprawiło, że częściej wykrywa się małe ubytki w części mięśniowej przegrody międzykomorowej ulegające samoistnemu zamknięciu w pierwszych miesiącach życia. Są one klinicznie skąpoobjawowe, a jedynym symptomem może być w pierwszych tygodniach życia cichy szmer skurczowy. Głośność tego szmeru narasta dopiero po zwiększeniu się różnicy pomiędzy ciśnieniem płucnym i systemowym. Niektórych ubytków, ulegających wczesnemu samoistnemu zamknięciu, nie rozpoznaje się.

Zjawisko samoistnego zamykania się niektórych VSD w ich historii naturalnej dokumentują liczne prace naukowe [3, 14–17]. Największe prawdopodobieństwo samoistnego zamknięcia się małych ubytków mięśniowych występuje we wczesnym okresie niemowlęcym, co potwierdzają badania przeprowadzone przez autorów niniejszej pracy oraz dane z piśmiennictwa [3, 12]. Po 3 roku życia samoistne zamknięcie VSD jest mało prawdopodobne, choć w piśmiennictwie opisano przypadki spontanicznego zamknięcia się ubytku nawet u osób dorosłych [14]. W piśmiennictwie światowym i krajowym częstość samoistnego zamykania się ubytków mięśniowych ocenia się na 20–80%, co zależy najpewniej od doboru chorych oraz wieku badanej grupy [3, 12, 15, 17]. Najczęstsze występowania ubytków w części mięśniowej przegrody międzykomorowej oraz wskaźniki dotyczące samoistnych okluzji opisywano w pracach stanowiących analizę przesiewowych badań echokardiograficznych u noworodków [16, 17]. Sabiniewicz i wsp. [17] w grupie ok. 1500 noworodków urodzonych w okresie 12 miesięcy na przełomie lat 1997/1998 w Szpitalu Miejskim w Gdańsku i przebadanych echokardiograficznie w pierwszych czterech dobach życia odnotował 1,6% dzieci z VSD mięśniowym oraz 62,5% przypadków samoistnych zamknięć w ciągu pierwszego roku obserwacji. W podobnym badaniu przeprowadzonym w Japonii Hirashi [12] stwierdził jeszcze większą

częstość występowania ubytków w mięśniowej części przegrody sięgającą 2%. W materiale własnym autorzy nie zaobserwowali zależności częstości występowania ani też dynamiki samoistnej okluzji ubytków mięśniowych od płci. Samoistne zamykanie się VSD nie zależało również od miejsca zamieszkania dziecka (środowisko miejskie lub wiejskie) oraz umiejscowienia ubytku mięśniowego (górną lub dolną część przegrody). Stwierdzono natomiast znamienne częstsze zamykanie się ubytków mięśniowych (55,8%) w porównaniu z ubytkami okołobłoniastymi (23,8%), co jest zgodne z danymi z piśmiennictwa [3, 11, 12, 16]. Samoistne zamykanie się małych ubytków w części mięśniowej przegrody międzykomorowej związane jest ze wzrostem przyległych do obrzeża ubytku włókien mięśniowych, zaciskaniem się beleczek mięśniowych oraz odkładaniem płytek krwi i włóknika. W przypadku ubytków okołobłoniastych regresja następuje poprzez powstanie tętniakowatych struktur powiązanych z przegrodowym bądź przednim płatkami zastawki trójdziennej, lub też proliferacji tkanek włóknistej wokół brzegów ubytków [18].

Ponadto samoistne zamykanie się ubytków w części mięśniowej przegrody międzykomorowej charakteryzowało się większą dynamiką i dotyczyło wcześniejszego okresu życia dziecka. U niemowląt do 6 miesiąca życia zaobserwowano zamknięcie się 62% tych ubytków. W przypadku ubytków okołobłoniastych odsetek ten wynosił 21%.

Podsumowując, należy stwierdzić, że echokardiografia, oprócz badania przedmiotowego, spełnia podstawową rolę w diagnostyce i dalszym monitorowaniu przebiegu klinicznego ubytku międzykomorowego tej najczęściej występującej u dzieci wady. Istotny odsetek ubytków międzykomorowych ulega samoistnemu zamknięciu. Dzieje się to jednak najczęściej u młodszych dzieci z małymi ubytkami, zlokalizowanymi przede wszystkim w mięśniowej części przegrody.

Streszczenie

Ubytek międzykomorowy u dzieci

Wstęp: *Celem pracy była ocena częstości występowania u dzieci ubytków przegrody międzykomorowej (VSD) oraz ich samoistnego zamykania się.*

Materiał i metody: *Badania przeprowadzono, analizując retrospektywnie materiał Wojewódzkiej Pracowni Echokardiografii Dziecięcej w Opolu. W latach 1992–1999 za pomocą echokardiografii przebadano 3691 dzieci — wadę serca rozpoznano u 675 z nich, a izolowany VSD u 132 dzieci. Średni wiek w momencie ustalenia diagnozy VSD wynosił 3,8 tygodnia. W analizie uwzględniono wielkość, lokalizację ubytku, płeć dziecka, miejsce zamieszkania (wieś, miasto), określając ich wpływ na proces samoistnego zamykania się VSD. Ubytki podzielono na małe, średnie i duże.*

Wyniki: Ubytki przegrody międzykomorowej stanowiły najczęściej rozpoznawaną wrodzoną wadę serca — były zlokalizowane u 60,1% badanych w części okołobłoniastej oraz u 39,9% osób w części mięśniowej. Większość (67,3%) VSD mięśniowych znajdowała się w dolnej części przegrody. Stwierdzono, że samoistnie zamykały się jedynie ubytki małe (o średnicy poniżej 0,3 szerokości lewego ujścia tętniczego), częściej w części mięśniowej niż błoniastej przegrody ($p < 0,001$). W pierwszych 6 miesiącach życia zaobserwowano zamknięcie 62% ubytków mięśniowych i 21% ubytków okołobłoniastych. Nie wykazano zależności między samoistnym zamykaniem VSD a płcią i miejscem zamieszkania dziecka (wieś/miasto).

Wnioski: Ubytek w przegrodzie międzykomorowej stanowi najczęściej rozpoznawaną ambulatoryjnie wrodzoną wadę serca u dzieci. Wada ta wymaga systematycznego monitorowania klinicznego i echokardiograficznego. Istotna część małych ubytków (głównie mięśniowych) ulega samoistnemu zamknięciu jeszcze w okresie niemowlęcym. Pozostałe wymagają leczenia kardiologicznego, interwencyjnego bądź dalszej obserwacji. (Folia Cardiol. 2003; 10: 785–790)

ubytok międzykomorowy, dzieci, częstość występowania, samoistne zamykanie

Piśmiennictwo

1. Freedom R.M., Culham J.A., Moes C.A. Ventricular septal defect. Angiocardiography of congenital heart disease. Macmillan Publishing Co., NY 1984; 128.
2. Campbell M. Incidence of cardiac malformations at birth and later and neonatal mortality. Br. Heart J. 1973; 35: 189.
3. Dickinson D.F., Arnold R., Wilkinson J.L. Congenital heart disease among 160 480 liveborn children in Liverpool 1960 to 69. Implications for surgical treatment. Br. Heart J. 1981; 46: 47.
4. Mehta A.V., Chidambaram B. Ventricular septal defect in the first year of life. Am. J. Cardiol. 1992; 70: 364.
5. Andersen S. Congenital heart diseases in Sor-Trondelag. Incidence, diagnosis course and treatment. Tidsskr. Nor. Laegeforen 1994; 114: 29.
6. Corno A.F. Surgery for congenital heart disease. Curr. Opin. Cardiol. 2000; 15: 238.
7. Fyler D.C., Buckley L.P., Hellenbrand W.E. i wsp. Report of the New England Regional Infant Cardiac Program. Pediatrics 1980; supl. 65: 375.
8. Rydlewska-Sadowska W. Ubytek przegrody międzykomorowej. Echokardiografia kliniczna, Warszawa 1991; 168.
9. Wells W.J., Lindesmith G.G. Ventricular septal defect. Arciniegas E. Pediatric Cardiac Surgery, Year Book Mmed Pub. Chicago 1985; 141.
10. Zdebska E., Malec E., Pająk J., Kobylarz K. Metody i wyniki leczenia operacyjnego dzieci z ubytkami w przegrodzie międzykomorowej w zależności od wieku, wielkości oraz umiejscowienia ubytku. Przeg. Ped. 1990; supl. 3: 20, 53.
11. Graziani S., Prioli M.A., Rossetti C. Isolated ventricular septal defect in the first year of life. Riv. Ital. Pediatr. 1996; 22: 747.
12. Hirashi S. Incidence and natural closure of trabecular ventricular septal defect: Two-dimensional echocardiography and color flow Doppler flow imaging study. J. Pediatr. 1992; 120: 409.
13. Meberg A., Otterstad J.E., Friland G., Srand S., Nitter-Hauge S. Increasing incidence of ventricular septal defect caused by improved detection rate. Acta Paediatr. 1994; 83: 653.
14. Hu D.C.K. Spontaneous closure of congenital ventricular septal defect in an adult. Clin. Cardiol. 1986; 9: 587.
15. Moe D.G., Guntheroth W.G. Spontaneous closure of uncomplicated ventricular septal defect. Am. J. Cardiol. 1987; 60: 674.
16. Ramaciotti C. Prevalence, relation, to spontaneous closure and association of muscular ventricular septal defects with other cardiac defects. Am. J. Cardiol. 1995; 75: 61.
17. Sabiniewicz R., Chojnicki M., Fiszer R., Aleszewicz-Baranowska J., Ereciński J. Ocena częstości występowania i spontanicznego zamykania się ubytków w mięśniowej części przegrody międzykomorowej. Post. Neonat. 2000; 1: 148.
18. Nir A., Driscoll D.J., Edwards W.D. Intrauterine closure of membranous ventricular septal defects—mechanism of closure in two autopsy specimens. Pediatr. Cardiol. 1994; 15: 33.