

Alf Meberg, avdelingsoverlege, barnesenteret

Jan Erik Otterstad, seksjonsoverlege, dr med, medisinsk avdeling

Gisle Frøland, overlege, medisinsk avdeling; samtlige ved Sentralsykehuset i Vestfold, Tønsberg

Harald Lindberg, overlege, dr med, thoraxkirurgisk avdeling

Svein Jan Sørland, overlege, barneklubben; begge ved Rikshospitalet, Oslo

Medfødte hjertefeil

Stor variasjon i alvorlighetsgrad; 25 prosent av barn med hjertefeil vil rekrutteres til voksen alder med et persisterende kardialt problem

II Hjertefeil er en av de vanligste medfødte misdannelser. Prognosen varierer fra små ventrikkelseptum defekter (VSDer) som spontant lukkes dager eller uker etter fødselen, til komplekse feil som forårsaker tidlig død. Fremskritt i diagnostikk og behandling har de siste decenniene bedret prognosen [1, 2], men få studier har presentert komplette data for resultatene i en uselektert populasjon. Dette perspektivet er viktig for å forstå dynamiske endringer i denne pasientgruppen, for å evaluere effektene av barnekardiologiske programmer og for å planlegge slike.

I tillegg vil populasjonsbaserte data kunne gi indikasjoner på de utfordringer barn med persisterende kardial morbiditet vil bety for voksenkardiologien [3]. Dette perspektivet er spesielt interessant fordi ny teknologi (spesielt ekkokardiografi) og diagnostiske strategier (tidlig ekkokardiografi av nyfødte med mistenkt hjertefeil) har bedret deteksjonsraten av hjertefeil og endret det synlige panorama i populasjonen [4, 5].

II Materiale og metoder

Pasientpopulasjon

Sentralsykehuset i Vestfold har eneste fødeavdeling (ca 2 300 fødsler per år) og eneste barneavdeling i fylket (totalpopulasjon 210 000). Totalt ble det i 15-årsperioden 1982–1996 født 35 218 levende barn av mødre bosatt i fylket. Medfødte hjertefeil i kohorten ble registrert prospektivt. Et nært samarbeid med barneavdelingene i nabofylkene og det barnekardiologiske senter ved Rikshospitalet, Oslo, ga et godt grunnlag for å oppnå (nært) komplette epidemiologiske data både for diagnostikk, behandling og oppfølging.

Diagnostikk

Alle nyfødte ble undersøkt klinisk før hjemreise fra sykehuset etter fødselen. Hvis medfødt hjertefeil ble mistenkt gjennomgikk barnet et standard undersøkelsesprogram (EKG, røntgen thorax etc) og ble deretter henvist til ekkokardiografi (før 1986 ikke rutinemessig tilgjengelig for nyfødte). Samme undersøkelser ble utført for barn henvist til poliklinikk for

SAMMANFATTAT

I en populasjonsbasert studie ble strukturelle medfødte hjertefeil funnet hos 1 prosent av levende fødte (oppfølging 3–18 år etter fødselen).

Ventrikkelseptum defekt (VSD) forekom hos 59 prosent. Spontanhelbredelse forekom hos 43 prosent, hvorav 92 prosent hadde VSD.

Tolv prosent døde, hvorav 52 prosent i neonatalperioden (0–28 dager).

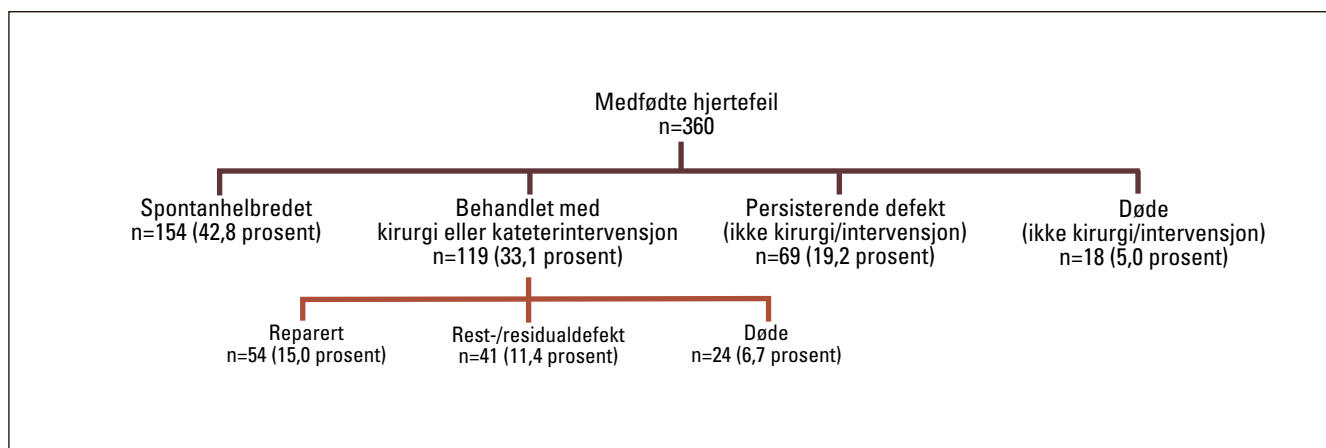
En tredjedel gjennomgikk terapeutiske inngrep (kirurgi, kateterintervensjon), hvorav 20 prosent døde. 57 prosent fikk defekten reparert, mens 43 prosent fikk residual- eller restdefekt (ofte av liten betydning). Knappt 1/3 av pasientene gjennomgikk inngrep i neonatalperioden. 19 prosent hadde persisterende ikke-behandlede hjertefeil, hvorav 62 prosent VSD.

Kromosomfeil, syndromer eller ekstrakardiale misdannelser forekom hos 20 prosent.

Studien understreker den store variasjon i alvorlighetsgrad av medfødte hjertefeil, og den sterke tilknytning til neonatalmedisinen.

Det estimeres at 25 prosent av barn med hjertefeil vil rekrutteres til voksen alder med et persisterende kardialt problem.

Se även medicinsk kommentar i detta nummer.



Figur 1. Status 3–18 år etter fødselen (median 9,5 år) hos 360 barn med medfødt hjertefeil født i 15-års perioden 1982–1996.

suspekt hjertefeil eller innlagt sengeavdeling for andre sykdommer. For barn som døde (krybbedød, andre dødsårsaker) ble obduksjonsrapportene gjennomgått, og tidlige ikke-diagnostiserte hjertefeil inkludert. Hvor barn med hjertefeil flyttet ut fra fylket ble det tatt kontakt med pårørende, og tillatelse gitt for innhentning av data fra lokale barneavdelinger.

Klassifikasjon

Hjertefeilene ble klassifisert i henhold til internasjonale standarder [6]. Et arbitrært hierarkisk system som tillater en enkelt diagnostisk kategori for hver pasient ble brukt [7]. Fra materialet ble ekskludert:

- bicuspid aortaklaffer uten stenose eller insufficiens;
- hjertearrytmier;
- åpenstående ductus arteriosus hos prematurt fødte, og hos fullbårne hvis ductus lukket seg før 6 måneders alder;
- isolert interatrial shunt spontant lukket før 3 måneders alder.

Resultater

Spontanhelbredelse, terapeutiske inngrep (kirurgi, kateterintervensjon) og resultatene av disse, persisterende ikke-behandlede defekter, assosierte syndromer/misdannelser og dødelighet ble registrert. Spontanhelbredelse ble verifisert med ekkokardiografi. Data ble sammenfattet per januar 2000, ved en oppfølging på 3–18 år etter fødselen (median 9,5 år).

Statistiske metoder

Forskjeller mellom grupper ble testet med chi-square test. En sannsynlighet $p < 0,05$ ble ansett som statistisk signifikant.

II Resultater

Fordeling av de ulike feilene

I den aktuelle 15-års kohorten ble registrert 360 barn med medfødt hjertefeil (1 prosent). Ekkokardiografi ble utført hos 337 (93,6 prosent), hjertekateterisering hos 101 (28,1 prosent), kirurgi eller kateterintervensjon hos 119 (33,1 prosent), og autopsi hos 25 (6,9 prosent). Hjertefeil ble diagnostisert ut fra kliniske kriterier alene hos 16 barn (4,4 prosent). Fjorten av disse ble klassifisert som VSD med spontan lukning, mens to forble uklassifisert. Fire tilfeller av ikke erkjent hjertefeil ble diagnostisert ved autopsi etter tidlig død av andre misdannelser.

Tabell I viser fordelingen av de ulike feilene. VSD var den

dominerende feil, og forekom hos 211 (58,6 prosent) av de 360 pasientene.

Spontanhelbredelse

I 154 tilfeller (42,8 prosent) ble hjertefeilet spontant helbredet (Figur 1), hvorav 142 (92,2 prosent) hadde VSD. Av disse ble 100 (70,4 prosent) helbredet innen ett års alder. Spontanlukning inntraff hos 73,9 prosent av VSDer lokalisert til det muskulære septum, og hos 22,2 prosent lokalisert til det membranøse septum ($p < 0,05$). Spontanhelbredelse inntraff også av atriaseptum defekter, ASD (9; 5,8 prosent av spontant helbredede), pulmonalstenose, PS (2; 1,3 prosent) og persisterende ductus arteriosus, PDA (1; 0,6 prosent).

Kirurgi og kateterintervensjon

Totalt ble 173 terapeutiske inngrep utført (hos 119 pasienter; 33,1 prosent av totalmaterialet) (Figur 1). Av disse var 128 (74 prosent) reparative og 45 (26 prosent) palliative. 153 (88,4 prosent) var kirurgiske inngrep og 20 (11,1 prosent) kateterintervensjon. Hos 37 barn (31,1 prosent) ble inngrep utført i neonatalperioden (0–28 dager), og hos 76 (65,5 prosent) før 12 måneders alder.

Av 95 pasienter (79,8 prosent) som overlevde terapeutiske inngrep, fikk 54 (56,8 prosent) defekten reparert. Førtien pasienter (43,2 prosent) hadde sekveler (knyttet til kirurgi) eller residualdefekter (ikke gjenstand for korreksjon under inngrepet).

Tre barn (3,2 prosent av overlevende) fikk AV-blokk etter kirurgi og behov for permanent pacemaker, tre barn (3,2 prosent) fikk phrenicusparesis og én (1,1 prosent) hjerneskade med spastisk hemiparesis som følgetilstand.

Død før utskriving etter inngrep så vel som total dødelighet var signifikant høyere for barn operert i nyfødtprioden enn de som ble operert senere ($p < 0,05$) (Tabell II). Ingen signifikant forskjell ble funnet mellom kohortene født 1982–1989 og 1990–1996 ($p > 0,05$), men en trend for lavere mortalitet for neonatalopererte i den sist fødte kohorten.

Persisterende ikke-opererte defekter

Persisterende ikke-opererte defekter forekom hos 69 barn (19,2 prosent). VSD forekom hos 43 (62,3 prosent) av disse, aortastenose (AS) hos 10 (14,5 prosent) og PS hos 7 (10,1 prosent).

Assosierte syndromer og misdannelser

Hos 72 barn (20 prosent) forekom ulike syndromer og misdannelser assosiert hjertefeilet. Av disse hadde 24 (33,3 prosent)

Tabell I. Fordeling av hjertefeil diagnostisert i en uselektert populasjon av levende fødte (n = 35 218) i 15-års perioden 1982–1996.

Type defekt	n	Prosent
Ventrikkelseptumdefekt	211	58,6
Atrieseptumdefekt	30	8,3
Pulmonalstenose	15	4,2
Åpenstående ductus arteriosus	15	4,2
Transposisjon av de store arterier	13	3,6
Coarctatio aortae	13	3,6
Aortastenose	13	3,6
Fallots tetrade	11	3,1
Atrioventrikular septumdefekt	11	3,1
Hypoplastisk venstre hjerte syndrom	9	2,5
Singel ventrikkel	5	1,4
Pulmonal atresi	4	1,1
Endokardial fibroelastose	3	0,8
Persisterende trunkus arteriosus	2	0,6
Andre	5	1,4
Totalt	360	100,0

Tabell II. Dødelighet etter terapeutiske inngrep (kirurgi, kateterintervensjon) for medfødte hjertefeil hos 119 barn født 1982–1989 og 1990–1996.

	1982–1989 n (prosent)	1990–1996 n (prosent)	Totalt n (prosent)
Inngrep (antall pasienter)	67	52	119
Inngrep ≤ 28 dagers alder	21	16	37
Død i sykehus	7 (33,3) ¹	1 (6,3)	8 (21,6) ¹
Døde totalt	11 (52,4) ¹	5 (31,3)	16 (43,2) ¹
Inngrep > 28 dagers alder	46	36	82
Død i sykehus	2 (4,3)	2 (5,6)	4 (4,9)
Døde totalt	4 (8,7)	4 (11,1)	8 (9,8)

¹p < 0,05; statistisk signifikant forskjell fra hjertefeil behandlet >28 dagers alder.

sent) kromosomfeil, 13 (18,1 prosent) identifiserbare syndromer, 11 (15,3 prosent) to eller flere ekstrakardiale misdannelser, og 24 (33,3 prosent) ekstrakardiale enkeltmisdannelser. Trisomi 21 forekom hos 15 (20,8 prosent). Assosierte syndromer og misdannelser forekom signifikant sjeldnere ved VSD (12/211; 11,4 prosent) enn hos barn med andre typer hjertefeil (48/149; 32,2 prosent; p < 0,05). Hos 12 (80 prosent) av barna med trisomi 21 ble kirurgiske inngrep utført. Det ble ikke funnet noen forskjell i forekomsten av hjertefeil med assosierte syndromer og ekstrakardiale feil for barn født 1982–1989 (1,7 per 1 000) sammenlignet med barn født 1990–1996 [2,4 per 1 000; p > 0,05].

Mortalitet

Av totalt 42 dødsfall skjedde 22 (52,4 prosent) i neonatalperioden, og 31 (73,8 prosent) før 12 måneders alder. Tabell III angir årsaker til dødsfallene. Hjertesvikt ble ansett å være dødsårsaken hos 27 (64,3 prosent), de fleste etter terapeutiske inngrep.

II Diskusjon

Totalresultater

Studien fokuserer på forekomst og prognose for medfødte hjertefeil i en uselektert populasjon av barn født levende i 15-

års perioden 1982–1986 med oppfølging 3–18 år etter fødselen. Dette perspektivet dekker nært hele den pediatrike aldersgruppen. Validiteten av data er høy, da andelen hjertefeil inkludert på basis av kliniske kriterier alene er lav i forhold til tidligere undersøkelser [8, 9]. Strukturelle hjertefeil ble funnet hos 1 prosent, som er en høyere prevalens enn det som vanligvis angis (0,5–0,8 prosent) [10]. Dette skyldes en høy deteksjonsrate av VSD med bakgrunn i ekkokardiografisk diagnostikk hos nyfødte med mistenkt hjertefeil [4].

En stor gruppe barn ble spontant helbredet (42,8 prosent), hvorav den alt vesentligste del hadde VSD. Når barn som døde (11,7 prosent) og de som fikk hjertefeilet reparert uten rest/residualdefekt (15 prosent) adderes gjenstår mindre enn 1/3 med persisterende ikke-opererte eller opererte pasienter med ikke-reparerte defekter (Figur 1). Andelen barn som vokser seg inn i voksen alder med ikke-opererte persisterende defekter eller opererte ikke-reparerte defekter vil trolig nærme seg 25 prosent av den totale utgangskohorten. Reparasjon betyr imidlertid ikke nødvendigvis helbredelse, men kan innebære en fortsatt risiko år etter terapeutisk inngrep. Inkluderes alle overlevende opererte pasienter sammen med pasienter med persisterende ikke-behandlede defekter vil 40 prosent av utgangspopulasjonen være i behov av en eller annen type oppfølging. Dette betyr en stor utfordring for voksenkardiologien.

Spontanhelbredelse

VSDer utgjorde nært 60 prosent av alle hjertefeil diagnostisert i vårt materiale, en betydelig høyere andel enn tidligere rapportert [8, 9]. Dette var ikke forårsaket av noen »epidemi«, men av bedre diagnostikk (fra 1986 ekkokardiografi rutinemessig i tidlig nyfødtperiode ved mistenkt hjertefeil), spesielt av små defekter lokalisert til det trabekulære ventrikkelseptum. Slike defekter viser stor tendens til tidlig spontanlukning (de fleste i løpet av første leveår), mens membranøse defekter i mindre grad ble spontanhelbredet. Dette reflekterer den mer komplekse embryologi ved sistnevnte type VSD.

Hirashi et al [11] undersøkte konsekutive terminbarn for trabekulær VSD med ekkokardiografi, og fant en prevalens på 2 prosent. Spontanlukningsraten var 76 prosent i løpet av første leveår. Sands et al [12] fant en enda høyere forekomst (4,4 prosent) i en liknende studie. Det kan diskuteres om diagnostikken av denne type defekter representerer noen helsegevinst med bakgrunn i stress på familiene.

I mindre grad ble ASD, PS og PDA spontant helbredet. Den naturlige utviklingen av valvulær PS medfører hos noen en reduksjon i trykkgradienten over klaffene [13]. Fysiologiske shunter over foramen ovale eller ductus arteriosus kan lukkes etter lengre tid [14].

Hvis hjertefeil som spontanhelbredes oppfattes som »cardiac non-diseases« og ekskluderes, vil prevalensen av hjertefeil reduseres fra 1 prosent til 0,6 prosent i den undersøkte populasjonen.

Kirurgi og terapeutisk kateterintervensjon

Nært en tredjedel av de terapeutiske inngrepene ble utført i nyfødtperioden. Komplekse og alvorlige hjertefeil presenterer oftest symptomer de første levedagene eller ukene, og palliative og reparative inngrep må gjøres for å redde barnas liv. Dødeligheten etter inngrep i nyfødtperioden var høy (Tabell II), og reflekterer alvorligheten av disse hjertefeilene. I den aktuelle studien ble funnet en trend for bedring i »in-hospital deaths« etter neonatale inngrep for kohorten født på 1990-tallet sammenlignet med barn født på 1980-tallet. Det var ingen tilsvarende trend for postneonatal intervensjon. Dette kan tyde på en vel etablert behandlingsstrategi for disse barna al-

Annons

Annons

Tabell III. Årsaker til død hos 42 barn med medfødt hjertefeil.

Dødsårsak	n	Prosent
Hjertesvikt	27	64,3
Etter kirurgi/kateterintervensjon	17	40,5
Ingen intervensjon	10	23,8
Ekstrakardiale letale misdannelser	5	11,9
Plutselig uventet død	4	9,5
Pneumoni	2	4,8
Myokardinfarkt	1	2,4
Pulmonal hypertensjon/anestesi	1	2,4
Aspirasjon	1	2,4
Neuromuskulær sykdom	1	2,4

lerede på 1980-tallet. Det er imidlertid uklart om »case-mix« er den samme i begge periodene. Selv om størstedelen av barna som overlever etter terapeutiske inngrep fikk sitt hjertefeil reparert (spesielt VSD, ASD, PDA og transposisjon av de store arterier, TGA), hadde en betydelig del (43,2 prosent) resteller residualdefekt. Mange av disse defektene var imidlertid av liten betydning.

Kateterintervensjon utgjorde en mindre del (11,6 prosent) av de terapeutiske inngrepene. De fleste ble foretatt i de sist fødte årskullene, og inkluderte paraply- eller coil-lukning av PDA og pulmonal ballongvalvulotomi. Kateterintervensjoner er økende i barnekardiologien, og vil trolig i fremtiden utgjøre en større andel av terapeutiske inngrep.

Om terapeutiske inngrep skal anses helbredende må pasienten få en normal funksjonsevne og livslengde, og ikke få ytterligere morbiditet relatert til hjertefeilet. Morris og Menashe [2] fant at pasienter kirurgisk behandlet for ASD, PS og PDA var de som tilfredstilte disse kriteriene best. For andre defekter (Fallots tetrad, VSD, koarktasjon av aorta, AS og TGA) forkom en kontinuerlig kardial mortalitet i en 25-års periode etter inngrepene.

I den aktuelle studien forekom ekstrakardiale komplikasjoner hos tre pasienter (parese av n. phrenicus, hjerneinfarkt). N. phrenicus kan traumatiseres under operative inngrep, og cerebral ischæmi og mikroembolier likeledes oppstå under operasjoner [15].

Persisterende ikke-opererte defekter

En betydelig andel (19,2 prosent) hadde et persisterende ikke-operert hjertefeil. De fleste var VSDer med ubetydelige hemodynamiske konsekvenser, eller moderat store VSDer under overvåking for utvikling av behov for kirurgi. Det samme gjaldt noen med ASD. Moderate AS og PS bidro også til denne gruppen. Moderate klaffestenoser kan i startfasen ha små hemodynamiske konsekvenser, men progrediere [13, 16] og gi behov for terapeutisk intervensjon i høyere alder.

Assosierte syndromer og ekstrakardiale misdannelser

Kromosomfeil, syndromer og ekstrakardiale misdannelser forekom hos 20 prosent av pasientene i materialet. Den lave forekomsten av slike tilstander i vårt materiale sammenlignet med tidligere studier [17] kan være forårsaket av en høyere andel av muskulære VSDer som i mindre grad hadde assosierte syndromer og ekstrakardiale feil enn non-VSD hjertefeil.

Trisomi 21 (Down syndrom) var det mest hyppig forekommende syndrom. De fleste av disse pasientene ble operert for sitt hjertefeil (oftest atrioventrikulær septumdefekt). Dette er overensstemmende med endrede holdninger i retning av aktiv behandling av slike pasienter [18]. Forekomsten av hjertefeil

med assosierte tilstander forandret seg ikke fra 1980-årene til 1990-årene til tross for utviklingen i prenatal diagnostikk, spesielt ultralydscreening. I Norge har føtale screeningprogrammer med ultralyd ikke primært hatt som mål å detektere misdannelser. I andre land har prenatal diagnostikk hatt konsekvenser for prevalensen av alvorlige hjertefeil hos levende fødte på grunn av terminering av graviditeter med slike feil [19]. Vi kjenner ikke til termineringer i vår populasjon med bakgrunn i påvist isolert hjertefeil.

Mortalitet

Størstedelen av dødsfallene skjedde i første leveår (73,8 prosent), de fleste innenfor nyfødtpérioden. Noen av disse tidlige dødsfallene representerte komplekse hjertefeil med raskt inntredende sirkulasjonskollaps, og hvor terapeutiske inngrep var kontraindisert på grunn av assosierte feil eller klinisk teminal sykdom. I noen tilfeller var ikke terapeutiske inngrep mulig på grunn av kompleksiteten av hjertefeilet. De fleste dødsfall skjedde i intrakabel hjertesvikt etter kirurgi. Plutselig uventet død inntrådte også, trolig forårsaket av hjertearrytmier [20]. Ekstrakardiale misdannelser og andre ikke-kardiale tilstander forårsaket noen dødsfall, noe som også skjer blant barn uten hjertefeil i populasjonen.

Arbeidet er støttet av Søstrene Stray's legat og Foreningen for Hjertesyke Barn (FFHB) i Vestfold.

Originalartikkelen ble publisert i *Acta Paediatrica* 2000;89:1344-51 (Meberg A, Otterstad JE, Frøland G, Lindberg H, Sørland SJ. Outcome of congenital heart defects – a population based study).

Referanser

- Rice MJ, McDonald RW, Reller MD, Sahn DJ. Pediatric echocardiography: current role and a review of technical advances. *J Pediatr* 1996;128:1-14.
- Morris CD, Menashe VD. 25-year mortality after surgical repair of congenital heart defect in childhood. A population-based cohort study. *JAMA* 1991;266:3447-52.
- Somerville J. »Grown-up« survivors of congenital heart disease: who knows? who cares? *Br J Hosp Med* 1990;43:132-6.
- Meberg A, Otterstad JE, Frøland G, Sørland S, Nitter-Hauge S. Increasing incidence of ventricular septal defects caused by improved detection rate. *Acta Paediatr* 1994;83:653-7.
- Dickinson DF. Ventricular septal defect: (not) another epidemic? *Cardiology in the Young* 1998;8:423-4.
- International Society of Cardiology. Classification of heart disease in childhood. Groningen: VBR Offsetdrukkerij; 1970.
- Fyler DC, Buckley LP, Hellenbrand WE, Cohn HE, Kirklin JW, Nadas AS, et al. Report of the New England Regional Infant Cardiac Program. *Pediatrics* 1980 Suppl; 65.
- Hoffman JIE, Christianson R. Congenital heart disease in a cohort of 19,502 births with long-term follow-up. *Am J Cardiol* 1978;42:641-7.
- Bækgaard Laursen H. Some epidemiological aspects of congenital heart disease in Denmark. *Acta Paediatr Scand* 1980;69:619-24.
- Bernstein D. The cardiovascular system. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson textbook of pediatrics*. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2000. p. 1337-1455.
- Hiraishi S, Agata Y, Nowatari M, Oguchi K, Misawa H, Hirota H, et al. Incidence and natural course of trabecular ventricular septal defect: Two-dimensional echocardiography and color Doppler flow imaging study. *J Pediatr* 1992;120:409-15.
- Sands AJ, Casey FA, Craig BG, Dornan JC, Rogers J, Mulholland HC. Incidence and risk factors for ventricular septal defects in »low risk« neonates. *Arch Dis Child* 1999;81:61-3.
- Gielen H, Daniels O, ven Lier H. Natural history of congenital pulmonary valvar stenosis: an echo and Doppler cardiographic study. *Cardiology in the Young* 1999;9:129-35.
- Mahoney LT, Truesdell SC, Krzmarzick TR, Lauer RM. Atrial sep-

- tal defects that present in infancy. American Journal of Diseases of Children 1986;140:1115-8.
15. Bellinger DC, Jonas RA, Rappaport LA, Wypij D, Wernovsky G, Kuban KCK, et al. Developmental and neurological status of children after heart surgery with hypothermic circulatory arrest or low-flow cardiopulmonary bypass. N Engl J Med 1995;332:549-55.
 16. Kirhly P, Kapusta L, van Lier H, Otten-Hoffman A, Daniles O. Natural history of congenital aortic valvar stenosis. Cardiology in the Young 1977;7:188-93.
 17. Noonan JA. Association of congenital heart disease with syndromes or other defects. Pediatr Clin North Am 1978;25:797-816.
 18. Åmark K, Sunnegårdh J. The effect of changing attitudes to Down's syndrome in the management of complete atrioventricular septal defects. Arch Dis Child 1999;81:151-4.
 19. Sharland G. Changing impact of fetal diagnosis of congenital heart disease. Arch Dis Child 1997;77:1-3.
 20. Liberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. N Engl J Med 1996;334:1039-44.

SUMMARY

Congenital heart defects

Alf Meberg, Jan Erik Otterstad, Gisle Frøland, Harald Lindberg, Svein Jan Sørland

Läkartidningen 2002;99:378-83

In a population based study including 35,218 infants born alive during the 15-year period 1982–1996, 360 (1%) were diagnosed having a congenital heart defect (CHD). At a follow-up 3–18 years later (median 9.5 years) 154 patients (42.8%) were spontaneously cured, of whom 142 (92.2%) had ventricular septal defects (VSD). 42 patients (11.7%) had died, 22 of whom (52.4%) during the neonatal period (0–28 days after birth). A total of 119 patients (33.1%) underwent therapeutic procedures (surgery, catheter interventions), of whom 24 (20.2%) died. Of the 95 children surviving therapeutic procedures 54 (56.8%) had their defects completely repaired, while 41 (43.2%) had residual defects or cardiac sequelae, often of minor importance. Of 69 children (19.2%) with persistent untreated defects, 43 (62.3%) had VSD. A chromosomal disorder, various syndromes or extracardiac malformations occurred in 72 children (20%).

The study underlines the fact that CHD presents itself in varying degrees of severity, including a high neonatal mortality rate as well as a high rate of spontaneous cure.

Correspondence: Alf Meberg, Dept of Pediatrics, Sentralsykehuset i Vestfold, N-3116 Tønsberg, Norway.

Inbjudan till Läkartidningens läsare och skribenter!

Välkomna till prisutdelningen för bästa artiklar publicerade i LT år 2001.

Möt pristagare, juryn samt Läkartidningens redaktion under festliga former på Svenska Läkaresällskapet, Klara Östra Kyrkogata 10, Stockholm, torsdagen den 14 februari.

Program

17.30–18.00
Samling med drink och lätt förtäring.

18.00–19.30
Presentation av tävlingen.
Samtida musik av Hans Persson och Staffan Lang.
Presentation av pristagarna
»Att skriva vetenskap på svenska« – Karin Wahlberg (gynekolog och känd deckarförfattare).

19.30–ca 21.00
Middag (föranmälan).

Föranmälan

(senast den 7 februari)

Till buffén före prisutdelningen till
inga-maj.lagerholm@lakartidningen.se

Till middagen (150 kr) direkt till Läkaresällskapet
gunilla.karlsson@svls.se

Väl mött på Sällskapet den 14:e februari!

Josef Milerad
medicinsk chefredaktör

Marianne Kronberg
chefredaktör