

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Fallbericht: Ductus arteriosus

Daburger A, Hergan K

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2013; 20

(3-4), 108-111

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Fallbericht: Ductus arteriosus

A. Daburger¹, K. Hergan²

Aus der ¹Universitätsklinik für Innere Medizin II/Kardiologie der PMU Salzburg, und dem ²Universitätsinstitut für Radiologie der PMU Salzburg

A11132
Softlink

Anamnese

Eine 54-jährige Patientin mit bekannter arterieller Hypertonie und seit Langem bestehender Dyspnoe NYHA II wurde an unsere Klinik zur Durchführung einer Koronarangiographie zugewiesen, nachdem in einer vorherigen Echokardiographie eine Hypokinesie der Hinterwand gesehen worden war. Die daraufhin initiierte Myokardszintigraphie konnte eine transmurale Narbe sowie eine belastungsinduzierte Ischämie ausschließen, jedoch wurde ein dilatierter linker Ventrikel beschrieben. Mittels Koronarangiographie wurde nun eine KHK ausgeschlossen. In einer erneuten Echokardiographie fiel eine Mitralinsuffizienz auf, deren Schweregrad von transthorakal nicht sicher einzuschätzen war, deshalb Zuweisung in unser Labor.

Transthorakale Echokardiographie

Es zeigte sich ein enddiastolisch vergrößerter linker Ventrikel (62/34 mm) mit guter globaler LV-Funktion ohne regionale Kontraktionsstörungen. Der linke Vorhof war stark vergrößert mit 72 ml/m², die rechtsseitigen Herzhöhlen waren normal groß mit guter RV-Funktion. Es bestand eine mittelgradige Mitralinsuffizienz bei Mitralringerweiterung mit 44 mm (von apikal anterior-posterior enddiastolisch gemessen) und nur diskreten degenerativen Veränderungen an den Mitralsegeln ohne Mitralklappenringsklerose. Die Pulmonalklappe war unauffällig, während die Trikuspidalklappe leichtgradig insuffizient war mit leicht erhöhtem systolischem PA-Druck (36 mmHg + ZVD = 41 mmHg insgesamt). Im Farbdoppler ließ sich im parasternalen Querschnitt in Projektion auf die Pulmonalbifurkation/Pulmonalishauptstamm ein Jet darstellen, der bis zur Pulmonalklappe hinauf reichte und dessen

Ursprung im Bereich der A. descendens lag und hier eine Vena contracta von 5 mm aufwies (Abb. 1) – typisch für einen PDA (persistierender Ductus arteriosus). Im PW-/CW-Doppler zeigte sich ein systolischer und diastolischer Links-Rechts-Shunt (Abb. 2). Von suprasternal fielen ausgeprägte Turbulenzen in der rechten Pulmonalarterie auf. Im Farbdoppler zeigte sich eine Pseudo-Koarktation des Aortenbogens, verursacht durch den PDA (Abb. 3).

Transösophageale Echokardiographie und 3D-TEE

Auch hier Darstellung eines großen PDA mit Rückstrom in den Pulmonalishauptstamm und die rechte Pulmonalarterie (Abb. 4–6).

Im Übrigen war der PDA auch sehr gut als lautes kontinuierliches (4/6) Geräusch links infraklavikulär auszukultivieren. Ergänzend initiierten wir ein MRI und ein CT, letzteres zur genauen Vermessung des PDA vor geplantem interventionellen Verschluss. In weiterer Folge wurde ein Rechtsherzkatheter durchgeführt.

Herz-MRI

Im MRI wurde die linksventrikuläre Dilatation mit 233 ml LV-EDV und 76 ml LV-ESV bei uneingeschränkter LV-Funktion bestätigt. Zusätzlich wurde der Links-Rechts-Shunt des PDA mit 39 ml sowie eine Shunt-Fraktion von 32 % bestimmt und ein Qp/Qs mit 1,5 berechnet. Mittelgradige Mitralinsuffizienz mit Regurgitationsvolumen von 37 ml und Regurgitationsfraktion von 24 %. Pseudo-Koarktation des Aortenbogens, Gradient 13 mmHg.

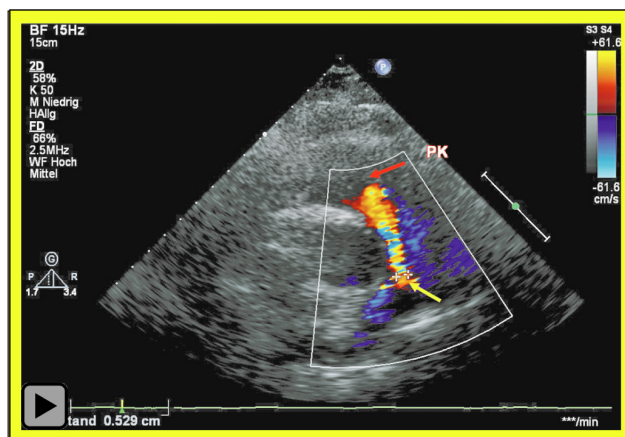


Abbildung 1: TTE von parasternal quer im Bereich des PA-Hauptstamms. PDA: persistierender Ductus arteriosus (gelber Pfeil); PK: Pulmonalklappe (roter Pfeil)

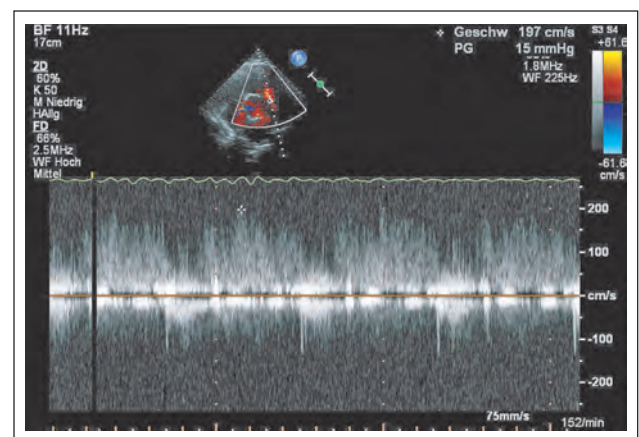


Abbildung 2: TTE von parasternal quer, CW-Doppler im Bereich des PA-Hauptstamms: Links-Rechts-Shunt des PDA.

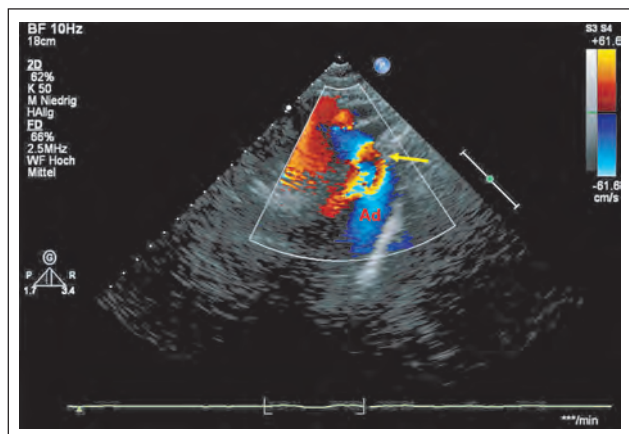


Abbildung 3: TTE von suprasternal: Pseudo-Koarktation (Pfeil) des Aortenbogens. Ad: Aorta descendens

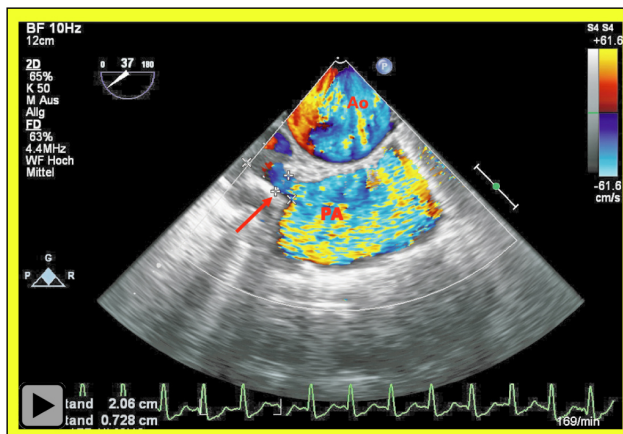


Abbildung 4: TEE: PDA (Pfeil), PA: Pulmonalarterie; Ao: Aorta

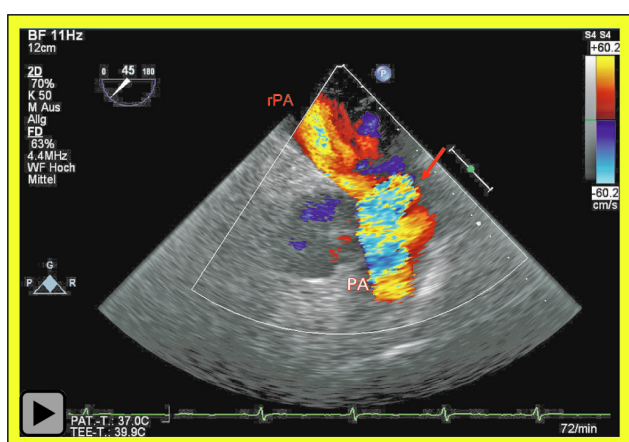


Abbildung 5: TEE: PDA (Pfeil), PA: Pulmonalarterie-Hauptstamm; rPA: rechte Pulmonalarterie



Abbildung 6: 3D-TEE: PDA (Pfeil), PA: Pulmonalarterie; Ao: Aorta

■ Herz-CT

Mittels CT-Darstellung und Vermessung des PDA vor geplanter Intervention (Abb. 7–9).

■ Links-Rechts-Herzkatheter

Es zeigte sich eine ungestörte linksventrikuläre Funktion bei nur grenzwertig vergrößerten Diametern mit Mitralinsuffizienz I–II. Der PVR (pulmonal vaskuläre Widerstand) war ebenso wie PA-Druck, PCWP, RV- und RA-Druck nicht relevant erhöht. Bekannter Ductus arteriosus und geringe Koarktation ohne Druckgradienten. Nur geringgradiger Shunt zwischen Aorta und Arteria pulmonalis mit Shuntvolumen ca. 1,6 l, Qp/Qs max. 1,3. Aus diesen Ergebnissen wurde der Schluss gezogen, dass kein Interventionsbedarf besteht.

■ Diskussion

Der PDA ist eine fetale vaskuläre Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalhauptstamm, der sich normalerweise innerhalb der ersten 2–3 Lebenswochen verschließt. Die Inzidenz des PDA bei Neugeborenen beträgt ca. 0,05 % und tritt bei Frühgeborenen (< 30. SSW) gehäuft auf – mit Bevorzugung des weiblichen Geschlechts (2:1). Auch besteht eine höhere Inzidenz bei Geburten in großer Höhe sowie bei kongenitaler

Rötelninfektion. In manchen Fällen scheinen auch genetische Faktoren eine Rolle zu spielen [1].

Bei unserer Patientin ist zu beachten, dass sie taubstumm ist und wir deshalb zunächst an eine kongenitale Rötelninfektion dachten, wobei die Patientin hierzu keine Angaben machen konnte. Dieser Verdacht zerschlug sich jedoch, da 2 von 3 Geschwistern ebenso taubstumm sind. In der stark eingeschränkten Kommunikationsfähigkeit der Patientin sehen wir einen Grund dafür, dass dieser relevante symptomatische PDA nicht früher diagnostiziert worden war. Ein einfaches diagnostisches Instrument hierfür wäre das Stethoskop gewesen. Bemerkenswert ist auch, dass der PDA in mindestens 2 Echokardiographien nicht erkannt wurde und die Patientin einen diagnostischen Umweg – mit zusätzlichen, mehr oder weniger sinnvollen Untersuchungen – gehen musste.

Entsprechend der Leitlinien [2] steht die Auskultation an erster diagnostischer Stelle. Des Weiteren nimmt die Echokardiographie eine Schlüsselposition innerhalb der technischen Untersuchungen ein (Darstellung des PDA, Volumenüberladung des linken Ventrikels, systolischer PAP, Rechtsherzveränderungen). Ein MRI kann durchgeführt werden, wenn eine zusätzliche Quantifizierung der links-/rechtsventrikulären Volumina gewünscht wird. Mittels CT lässt sich der PDA exakt vermessen, was die Wahl des passenden Devices

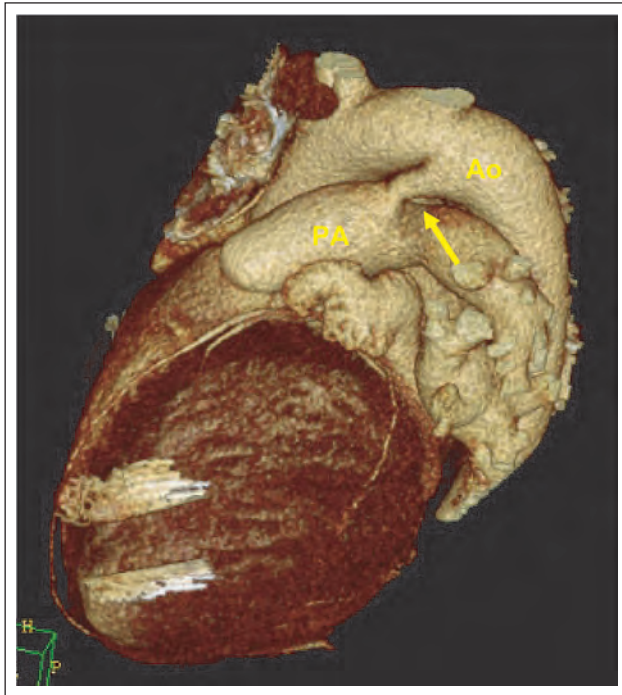


Abbildung 7: CT-PDA (Pfeil), PA: Pulmonalarterie, Ao: Aorta

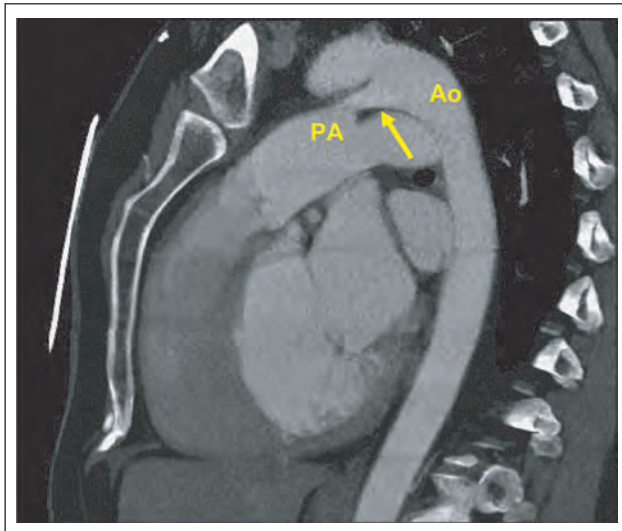


Abbildung 8: CT-PDA (Pfeil), PA: Pulmonalarterie, Ao: Aorta

erleichtert. Eine Shuntvolumenbestimmung mittels Rechtsherzkatheter ist bei PDA z. T. sehr schwierig und fehleranfällig und wird deshalb nicht routinemäßig, sondern nur bei bestimmten Fragestellungen durchgeführt: z. B. zur Bestimmung der PVR, wenn echokardiographisch ein hoher systolischer PAP ermittelt wurde [2].

Wie aus unserem Beispiel ersichtlich, wurde aus einer vermutlich nicht korrekten Shunt-Bestimmung die falsche therapeutische Konsequenz gezogen (Empfehlung eines konservativen Procederes) (Tab. 1). Laut Leitlinien [2] wird bei Erwachsenen der PDA in folgende Gruppen eingeteilt:

- kleiner, nicht hörbarer PDA („silent duct“)
- kleiner PDA ohne LV-Volumenbelastung (normaler LV und PAP), normalerweise asymptomatisch

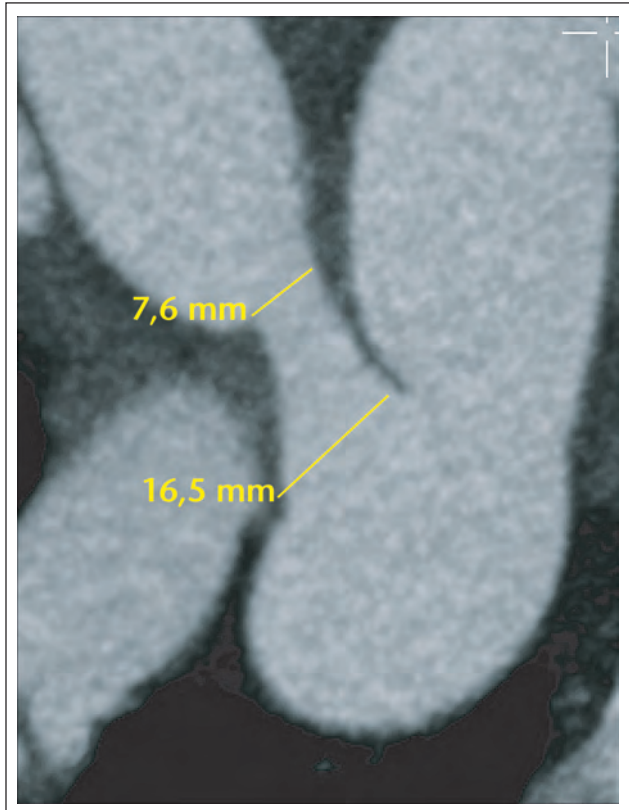


Abbildung 9: Messungen PDA

Tabelle 1: Indikationen für die Intervention eines PDA. Nach [2].

Indikation	Klasse	EG
PDA-Verschluss indiziert bei Patienten mit Volumenbelastung	I	C
PDA-Verschluss indiziert bei Patienten mit PAH, aber PAP < 2/3 des systemischen Drucks oder PVR < 2/3 des SVR	I	C
Interventioneller Deviceverschluss ist die Methode der Wahl, sofern technisch möglich	I	C
PDA-Verschluss sollte in Erwägung gezogen werden bei Patienten mit PAH und PAP > 2/3 des systemischen Drucks oder PVR > 2/3 des SVR, aber noch Netto-Links-Rechts-Shunt (Qp:Qs > 1,5) oder wenn PV-Reaktivitätstest positiv	IIa	C
PDA-Verschluss sollte in Erwägung gezogen werden bei kleinen PDAs mit kontinuierlichem Geräusch (normaler LV und PAP)	IIa	C
PDA-Verschluss sollte vermieden werden bei „silent duct“ (sehr klein, kein Geräusch)	III	C
PDA-Verschluss darf nicht durchgeführt werden bei Eisenmenger-Syndrom	III	C

EG: Evidenzgrad; LV: linker Ventrikel; PAH: pulmonal arterielle Hypertonie; PAP: pulmonal arterieller Druck; PDA: persistierender Ductus arteriosus; PVR: pulmonal vaskulärer Widerstand, Qp:Qs: Verhältnis pulmonaler zu systemischem Fluss; SVR: systemischer vaskulärer Widerstand

- mittelgroßer PDA mit vorherrschender LV-Volumenbelastung (LV vergrößert oder reduzierte LV-Funktion), evtl. klinisch Linksherzinsuffizienz
- mittelgroßer PDA mit vorherrschender PAH (druckbelasteter RV), evtl. klinisch Rechtsherzversagen
- großer PDA mit Eisenmenger-Syndrom

Bei unserer Patientin liegt ein mittelgroßer PDA mit LV-Volumenbelastung vor, der auch zu einer deutlichen linksatrialen Vergrößerung mit konsekutiver Mitralklappenringverweiterung geführt hat und die mittelgradige Mitralklappeninsuffizienz erklärt. Aus echokardiographischer Sicht war wegen der unauffälligen Mitralklappenmorphologie von vorne herein klar, dass die Mitralklappeninsuffizienz nicht die Ursache der Volumenbelastung war, sondern als sekundäre Folge davon zu sehen ist. Laut Leitlinien [2] (Tab. 1) besteht eine Klasse-I-Indikation für einen interventionellen Verschluss, wobei hierfür verschiedene Devices zur Auswahl stehen (z. B. Amplatzer-Duct-Okkluder, Coils).

Der Okkluderverschluss wurde inzwischen komplikationslos und erfolgreich durchgeführt (Amplatzer-Duct-Okkluder). In der ersten Kontrolluntersuchung 2 Monate nach Intervention berichtet die Patientin über völlige Beschwerdefreiheit bei den Alltagsbelastungen. Die transthorakale Echokardiographie zeigt bereits jetzt eine Normalisierung (!) der linksventrikulären und linksatrialen Diameter. Eine Trikuspidalinsuffizienz lässt sich nicht mehr nachweisen, entsprechend auch kein Hinweis auf erhöhten systolischen PA-Druck. Die vormals mittelgradige Mitralklappeninsuffizienz hat sich zu einer unbedeutenden Regurgitation zurückgebildet.

Insgesamt ist dies ein sehr erfreulicher Verlauf, wobei wir innerhalb dieser kurzen Zeit nicht mit einem derartigen Remodelling gerechnet hätten. Mit einem stationären Kurzaufenthalt zwecks Okkluderverschluss konnte die Patientin

somit „geheilt“ werden. Dem gegenüber wäre bei übersehener Diagnose des PDA als primäres pathologisches Substrat ein wohl langer Leidensweg gestanden mit wiederholten Krankenhausaufenthalten wegen kardialer Dekompensation. Letztendlich wäre der Mitralklappenapparat aufgrund der strukturellen und funktionellen Veränderungen des linken Ventrikels und linken Vorhofs so geschädigt worden, dass irgendwann eine Mitralklappen-OP als nötig erachtet worden wäre.

Dieser Fall erinnert uns daran, dass in unserer „High-tech“ geprägten Welt das Stethoskop noch lange nicht ins Antiquariat gehört und dass die mittels technischer Untersuchungen gewonnenen Messwerte immer der kritischen klinischen Wertung bedürfen.

Literatur:

1. Forsey JT, Elmasry OA, Martin RP. Patent arterial duct. Orphanet J Rare Dis 2009; 4: 17.
2. Baumgartner H, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). Eur Heart J 2010; 31: 2927–8.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Apollonia Daburger
Universitätsklinik für Innere Medizin II, Kardiologie und
Internistische Intensivmedizin der PMU
A-5020 Salzburg
Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: a.daburger@salk.at

**Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A11132 oder
mittels Eingabe von A11132 in ein Suchfeld auf www.kup.at**

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)