

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Der interventionelle

**Vorhofseptumverschluss // Atrial
septal occlusion**

Schuchlenz H

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2020; 27

(11-12), 388-395

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

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

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

Der interventionelle Vorhofseptumverschluss

H. Schuchlenz

Kurzfassung: Der Vorhofseptumdefekt ist der häufigste im Erwachsenenalter diagnostizierte angeborene Herzfehler. Die häufigste Form ist der Ostium-secundum-Defekt (ASD II) im Bereich der Fossa ovalis. Anatomisch unterscheiden wir den Vorhofseptumdefekt (ASD), der je nach Größe zu einem signifikanten Links- Rechts-Shunt führen kann, von dem persistierenden Foramen ovale (PFO), das einen ventilartigen Kanal zwischen Septum primum und Septum secundum darstellt und kein Herzfehler ist. Das PFO hat keine hämodynamische Wirksamkeit, kann jedoch (wie der ASD) als Durchtrittspforte für paradoxe Embolien eine erhebliche klinische Bedeutung erlangen.

Während der interventionelle PFO-Verschluss nach paradoxer Embolie erst in den vergangenen Jahren dank mehrerer randomisierter Studien zu einer Klasse-I-Indikation

reife, ist der interventionelle Verschluss von ASD-II-Defekten eine der am längsten etablierten und anerkannten perkutanen interventionellen Techniken, welche dank nichtinvasiver Bildgebung eine immer höhere Erfolgsrate und geringere Komplikationsrate aufweist.

Schlüsselwörter: Vorhofseptumdefekt, Perkutaner Vorhofseptumdefektverschluss, 2D- und 3D-Transösophageale Echokardiographie

Abstract: Atrial septal occlusion. The atrial septal defect is the most common congenital heart defect diagnosed in adulthood. The most common form is the ostium secundum defect (ASD II) in the area of the fossa ovalis. We differentiate anatomically the atrial septal defect (ASD), which, depending on the size, can lead to a significant left-right shunt, from

the persistent foramen ovale (PFO), which is a valve-like channel between the septum primum and septum secundum. The PFO has no hemodynamic efficacy, but it can (like the ASD) gain considerable clinical importance as a gateway for paradoxical embolisms.

While interventional PFO occlusion after paradoxical embolism has only matured in recent years thanks to several randomized studies for a class I indication, interventional occlusion of ASD II defects is one of the longest established and recognized percutaneous interventional techniques which, thanks to non-invasive imaging, is becoming ever higher success rate and low complication rate. **J Kardiol 2020; 27 (11-12): 388-95.**

Key words: atrial septal defect, percutaneous atrial septal defect closure, 2D and 3D transesophageal echocardiography

■ Einleitung

Während sich viele Innovationen der interventionellen Klappeneingriffe im vergangenen Jahrzehnt entwickelten, können interventionelle Therapieverfahren am Vorhofseptum auf eine Erfahrung von über 40 Jahren verweisen. Für den interventionellen Verschluss eines persistierenden (offenen) Foramen ovale (PFO) wurden mehrere prospektive randomisierte Studien publiziert. Daraus resultieren nationale und internationale Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie des PFO. Ein diesbezügliches Konsensusdokument der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft wurde erst vor Kurzem im Journal für Kardiologie publiziert: Schuchlenz H, Pachler C, Binder R, Mair J, Toth GG, Gabriel H; *J Kardiol* 2019; 26 (7-8): 178-92. Aus diesem Grund wird im folgenden Artikel schwerpunktmäßig auf den Vorhofseptumdefekt eingegangen.

Um bei den Interventionen eine optimale Erfolgsrate bei minimalem Risiko zu erzielen, bedarf es einer akkuraten Diagnostik und einer sicheren Intervention. Die Bildgebung spielt sowohl in der Patientenselektion als auch in der Führung des Eingriffes eine wesentliche Rolle. Während die zweidimensionale (2D) Echokardiographie den am weitest verbreiteten diagnostischen Standard darstellt, ermöglichen neue dreidimensionale Techniken (3D-Echokardiographie und Computertomographie, MDCT) und/oder Magnetresonanztomographie (MRT) detailliertere Information über Defektgröße, Form und Relation zu benachbarten kardialen Strukturen sowie die Darstellung kombinierter Anomalien (z. n. fehlmündende Lungenvenen). Diese neuen Techniken erlauben eine bessere Devicewahl sowie Unterstützung des Eingriffes bei geringerer Strahlenbelastung.

■ Vorhofseptumdefekt (ASD)

Der ASD ist, nach der bikuspiden AK, der häufigste angeborene Herzfehler (Inzidenz 1:1500 Geburten). Obwohl der ASD bis ins Erwachsenenalter asymptomatisch bleiben kann, führt er unbehandelt dennoch häufig zu potenziell irreversiblen Komplikationen wie Rhythmusstörungen (SVE, VHFA), pulmonaler Hypertonie und Schlaganfällen (paradox embolisch oder im Alter auch durch VHFA), Trikuspidalinsuffizienz oder rechtskardialer Dekompensation [1].

Morphologie

Es gibt grundsätzlich vier verschiedene Typen von Vorhofseptumdefekten (Abb. 1). Der ASD II macht 80 % der Vorhofseptumdefekte aus und ist somit der häufigste. Er liegt in der Regel zentral im Bereich der Fossa ovalis. Der seltenere Primumdefekt (ASD I) oder partielle AV-Kanal macht 15 % der Vorhofseptumdefekte aus, liegt im Bereich der AV-Klappenebene und ist häufig mit Klappeninsuffizienzen vergesellschaftet („mitral cleft leaflet“). Der obere Sinus-venosus-Defekt (SVD 5 %) liegt im Bereich der Cava-superior-Einmündung und tritt häufig mit einer partiellen oder kompletten Fehlmündung der rechten Lungenvenen auf, der untere Sinus-venosus-Defekt (< 1 %)

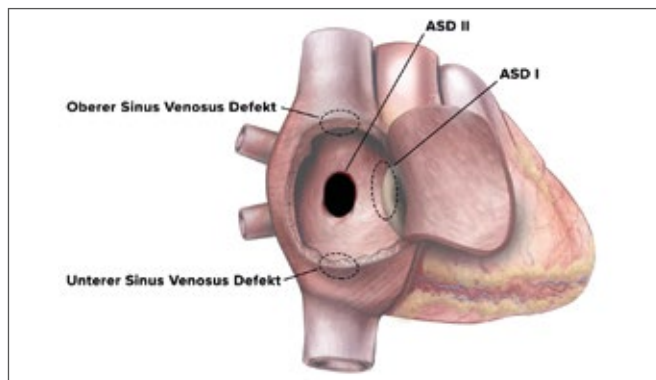


Abbildung 1: Schematische Darstellung des interatrialen Septums. © H. Schuchlenz

Eingelangt am 04.06.2020; angenommen nach Revision am 22.06.2020

Korrespondenzadresse: PD Dr. Herwig Schuchlenz, Department für Kardiologie und Intensivmedizin, LKH Graz II, A-8020 Graz, Göstinger Straße 22; E-Mail: herwig.schuchlenz@kages.at

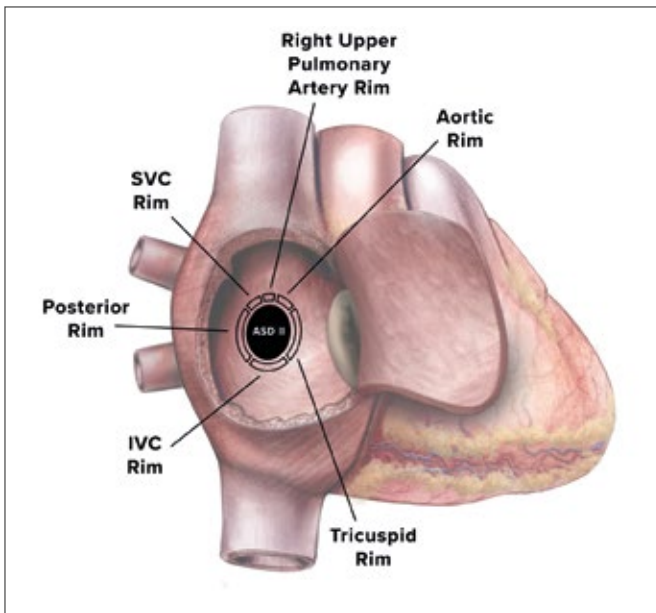


Abbildung 2: Schematische Darstellung eines ASD II mit den mittels transösophagealer Echokardiographie zu evaluierenden Rändern. © H. Schuchlenz

Tabelle 1: Komplexer ASD II

- DM > 30 mm
- Aneurysmatisches Restseptum bzw. „floppy“ Ränder
- Ausgeprägte ovale Form z. B. 12 x 25 mm (Querdurchmesser < 50 % des Längsdurchmessers)
- Fehlender Randsaum in 2 oder 3 definierten Ebenen bzw. fehlender RS in > 30° vor allem RS antero-superior und/oder inferio-posterior ist kritisch
- Multiple Defekte, exzentrische Lage
- Dynamischer Defekt mit > 50 % Größenzunahme während der Diastole
- Septal Malalignment (gegenüberliegende Septumränder liegen nicht in einer Ebene (CAVE: > 5 mm)

liegt nahe der Einmündung der inferioren Vena Cava (IVC). Dem seltenen Koronarsinusdefekt („unroofed coronary sinus“ < 1 %) fehlt die Separation zwischen Koronarsinus und linkem Atrium. Das Shunt-Volumen hängt von der Compliance des rechten und linken Ventrikels, der Defektgröße sowie dem links- und rechtsatrialen Druck ab.

Üblicherweise führt ein ASD wegen der im Vergleich zum linken Ventrikel höheren rechtsventrikulären Compliance zu einem Links-rechts-Shunt (relevanter Shunt ab einer Defektgröße von ca. 1cm) mit einer rechtsventrikulären Volumenbelastung. Die im Alter abnehmende linksventrikuläre Compliance (verstärkt durch Hypertonie, Linksherzinsuffizienz, Klappenerkrankungen etc.) verstärken den Links-Rechts-Shunt. Verminderte rechtsventrikuläre Compliance (Pulmonalstenose, pulmonalerterielle Hypertonie) reduziert den Links-Rechts-Shunt und führt zur Shuntumkehr mit Zyanose (Eisenmengerreaktion) [1].

■ Diagnostik/Bildgebung

Echokardiographie

Mittels transthorakaler Echokardiographie (TTE) lassen sich ASD identifizieren, das Shuntvolumen bzw. die Shunratio

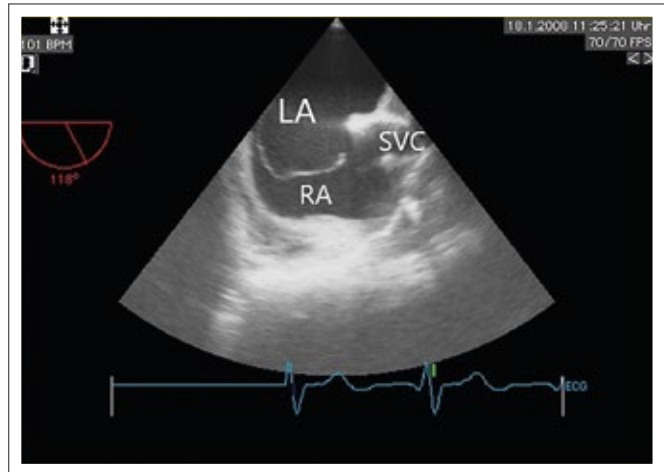


Abbildung 3: Transösophageale 2D-Echokardiographie eines höhergelegenen ASD II mit Vorhofseptumaneurysma.

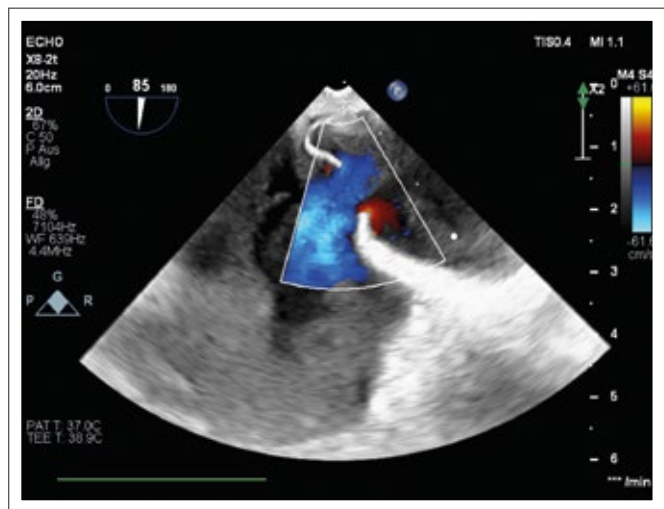


Abbildung 4: Transösophageale 2D-Echokardiographie eines ASD II mit Links-Rechts-Shunt im Farbdoppler.

(QP:QS) ausrechnen sowie die hämodynamischen Konsequenzen wie Rechtsherzdilatation sowie ein pulmonaler Hypertonus bestimmen. Allerdings ist die TTE limitiert, um die wahre Größe und den für eine sichere perkutane Intervention notwendigen Randsaum zu ermitteln. Hierfür hat sich die transösophageale Echokardiographie (TEE) als prä- und peri-interventionelles Verfahren etabliert, um verlässlich die Größe des Defektes, die Lage und das Ausmaß des Randgewebes bzw. der benachbarten Strukturen zu evaluieren (Abb. 2–4) [2–6].

Dreidimensionale (3D-) Echokardiographie

Die 3D-Echokardiographie ist eine der bedeutendsten Innovationen in der kardialen Bildgebung. Sie erlaubt eine bessere räumliche Visualisierung als die konventionelle 2D-Echokardiographie und ermöglicht mittels TEE eine Echtzeitdarstellung und Aufsicht der Septumdefekte und der angrenzenden Strukturen. Sie stellt vor allem bei komplexeren Defekten (Tab. 1) eine echte Bereicherung für eine erfolgreiche Intervention dar. Da die 3D-TEE allerdings durch eine geringere räumliche Auflösung limitiert ist, kann sie zurzeit die 2D-TEE nicht ersetzen, wird aber als komplementäre Bildgebung geschätzt. Vor allem der mitt-ösophageale Blick (weiter Sektor auf das gesamte interatriale Septum von rechts und links) sowie der tiefe transgastrische Blick auf den Defekt haben sich bewährt

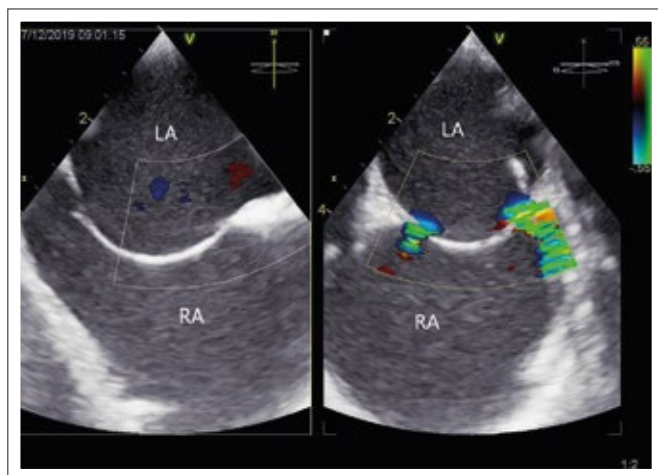


Abbildung 5: Transösophageale 2D-Echokardiographie von 2 Secundum-Defekten mit Links-Rechts-Shunt im Farbdoppler.

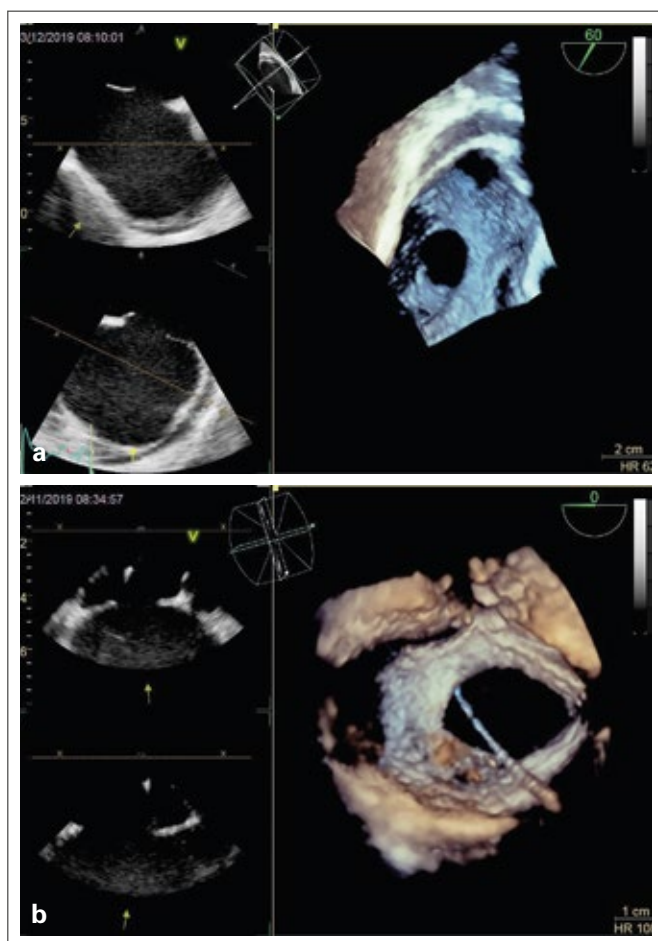


Abbildung 6: (a): Transösophageale 2D-Echokardiographie (links) und 3D (rechts) eines ASD II, Aufsicht von rechts; (b): Transösophageale 2D-Echokardiographie (links) und 3D (rechts) eines ASD II, Aufsicht von rechts mit Sondierungskatheter.

(Abb. 5–10). Die Intervention kann durch Unterstützung der 3D-TEE verkürzt werden, damit Strahlenbelastung reduzieren und das Ballonsizing ersetzen [2–10].

Intrakardiale Echokardiographie (ICE)

Die ICE ermöglicht ebenfalls eine optimale Bildgebung des IAS für Diagnostik und interventionelle Therapie. Sie ist aber ein zusätzlich invasives Verfahren, benötigt einen eigenen femoralen venösen Zugang und stellt einen nicht unbeträchtlichen

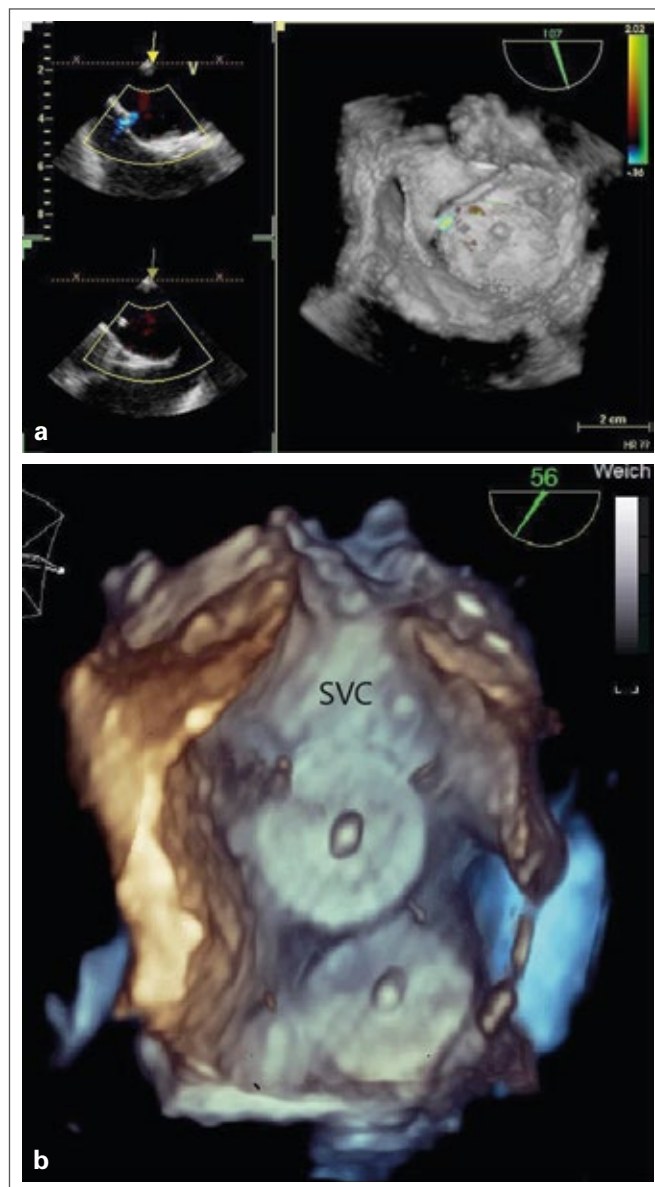


Abbildung 7: (a): Transösophageale 2D-Echokardiographie (links) und 3D (rechts) von 2 Secundum-Defekten, periinterventionell, Aufsicht von links mit bereits verschlossenem superiores Defekt und noch offenem inferiores Defekt; (b): Transösophageale 3D-Echokardiographie, periinterventionell, Aufsicht von rechts mit 2 Verschlussdevices.

finanziellen Mehraufwand dar, wiewohl die Notwendigkeit einer Analgosedierung zur Toleranz der TEE wegfällt [3, 4].

Computertomographie (MSCT) (Abb. 11)

Sollte eine TTE/TEE nicht möglich sein, erlaubt das MSCT die exakte Diagnose, Beurteilung der ASD-Größe, RVF und LVE, Volumenbelastung und die Beurteilungen der Lungenvenen. Allerdings kann dieses Verfahren wegen der Strahlenbelastung nicht als Routineverfahren empfohlen werden [3, 4, 11].

Magnetresonanztomographie (MRT) (Abb. 12)

Sollte ein TTE nicht möglich sein, erlaubt das MRT ohne Strahlenbelastung die exakte Diagnose, Beurteilung des ASD-Typs, Größe, RVF und LVE, Volumenbelastung, des Shuntvolumens und die Beurteilungen der Lungenvenen [3, 4, 12].

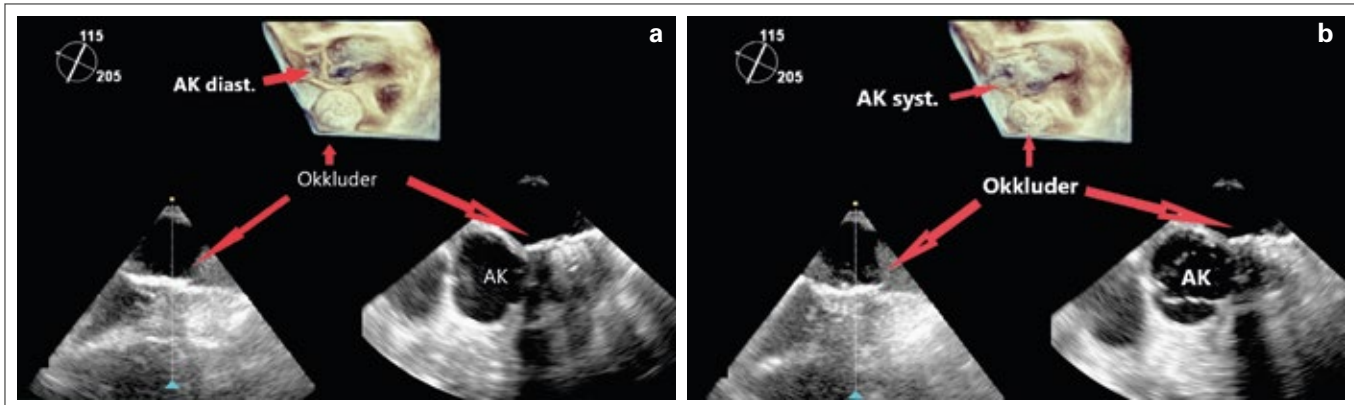


Abbildung 8: (a, b): Transösophageale 2D-Echokardiographie (unten) und 3D (oben), Darstellung eines implantierten Occluders im Verhältnis zur Aorta.

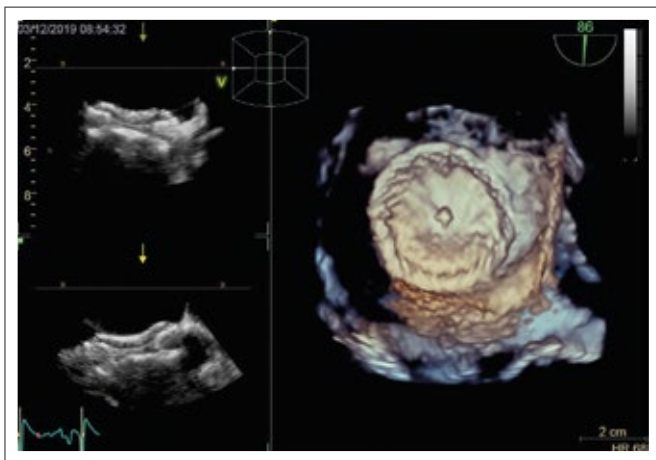


Abbildung 9: Transösophageale 2D-Echokardiographie (links) und 3D (rechts), Darstellung eines implantierten ASD mit Aufsicht von links.

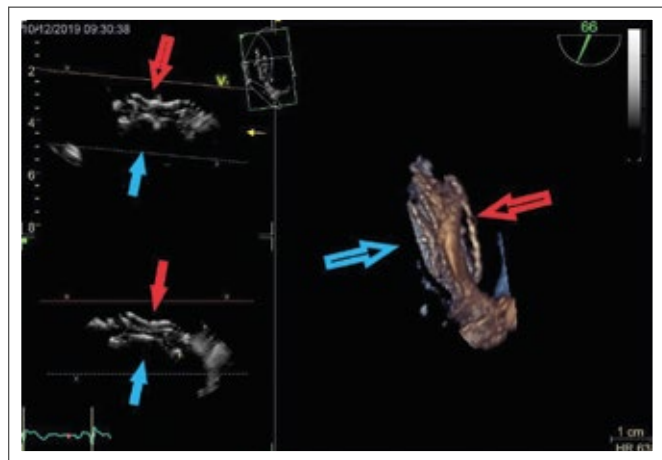


Abbildung 10: Transösophageale 2D-Echokardiographie (links) und 3D (rechts), Darstellung eines implantierten ASD mit seitlicher Aufsicht, Darstellung der linken Scheibe (roter Pfeil) und rechter Scheibe (blauer Pfeil).

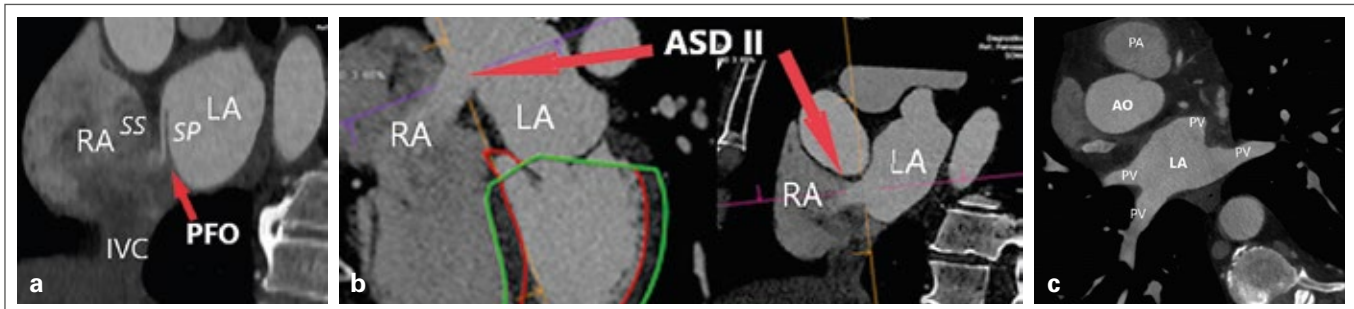


Abbildung 11: (a): Computertomographie eines persistierenden Foramen ovale (PFO), Septum primum (SP) und Septum secundum (SS); (b): ASD II; (c): Linker Vorhof mit orthotop mündenden Lungenvenen.

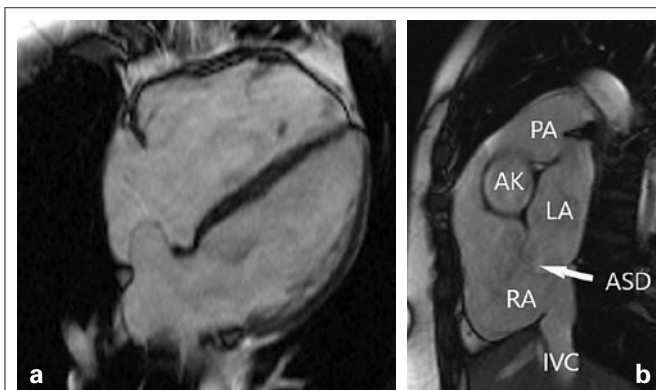


Abbildung 12: (a): Magnetresonanztomographie (Vier-Kammerblick) eines volumenbelasteten rechten Ventrikels und eines Vorhofseptumaneurysmas (ASD hier nicht ersichtlich); (b): modifizierter sagittaler Schnitt.

■ Therapie

Jeder symptomatische oder hämodynamisch wirksame Vorhofseptumdefekt sollte interventionell oder operativ verschlossen werden. Die hämodynamische Wirksamkeit ist durch eine rechtsventrikuläre Volumenbelastung, eine Shunratio Qp:Qs >1,5:1 oder eine Größe von > 1 cm (TEE) definiert. Voraussetzungen sind, dass der pulmonalarterielle Druck 50 % geringer als der systemische Druck und der pulmonalarterielle Widerstand nicht größer als ein Drittel des peripheren Widerstandes ist [1, 12, 14]. Ein erfolgreicher Verschluss reduziert die Morbidität und verbessert die Belastbarkeit bzw. die Lebensqualität. Neue Langzeitbeobachtungen belegen außerdem, dass auch kleinere ASDs mit einer erhöhten Morbidität vergesellschaftet sind. Diese Publikationen beleben die Diskussion, auch hämodynamisch nicht wirksame Defekte (< 1 cm) zu verschließen [15].

■ Verschluss chirurgisch versus interventionell

Der ASD II ist aufgrund seiner zentralen Lage am ehesten für einen interventionellen Verschluss geeignet und stellt daher für diese Technik die Therapie der ersten Wahl dar [15, 16]. Die Voraussetzungen für einen interventionellen Verschluss sind in Tabelle 1 aufgelistet. Nachdem der interventionelle Verschluss mit einer geringeren Komplikationsrate und einem kürzeren Krankenhausaufenthalt als der chirurgische Eingriff verbunden ist, sollte ersterer primär angestrebt werden [12, 14, 17–20]. Jeder ASD I sowie Sinus-venosus-Defekt stellt laut Richtlinien eine Indikation für eine chirurgische Sanierung dar. Allerdings beweisen rezente Publikationen auch hier den Fortschritt der perkutanen Techniken. Unter zuhilfenahme von 3D-MRT und CT-Printrekonstruktionen ließen sich auch obere Sinus-venosus-Defekte mit partieller Lungenvenenfehl-mündung interventionell sanieren [21].

■ Verschlussssysteme

Es stehen heute mehrere zugelassene Systeme zum interventionellen Verschluss des ASD II zur Verfügung.

Das am häufigsten verwendete Device ist der Amplatz Septal Occluder® (ASO) (Abb. 13b). Der ASO wurde erstmals 1991

implantiert und seither nicht wesentlich modifiziert (Veränderungen wie dünnere Metallstreben, mobiles Schraubsystem sind angeblich in Entwicklung). Er besteht aus Nitinol-drahtgeflecht, das einen Formgedächtniseffekt aufweist. Der ASO ist rund, selbstzentrierend und selbstexpandierend. Die Flechtdichte nimmt mit Schirmchengröße zu. Stabilität und Fixierung erhält er durch die verbindende Taille. Die Größe des Occluders (Taille) richtet sich nach der mittels Ballon-sizing (BSF) und TEE vermessenen Defektgröße. Die linke Vorhofscheibe ist 6–8 mm größer als die Taille (6 mm für den ASO 4–10 mm, 7 mm für den ASO 11–32 mm und 8 mm für den ASO 34–40 mm) und der rechte Vorhofscheibenrand ist 4–5 mm größer als die Taille (4 mm für ASO 4–10 mm, 5 mm für alle übrigen Größen). Die links- und rechts-atrialen Scheiben benötigen zur Fixierung einen zirkumferentiellen Randsaum von > 4 mm. Der ASO kann wie die übrigen Devices nach Entfaltung im Vorhof – bevor er definitiv losgelöst wird – wieder in den Katheter zurückgezogen werden [17–20].

Eine Weiterentwicklung des ASO ist der Figulla Occlutech Occluder® (im Prinzip vom Aufbau und der Implantationstechnik dem ASO sehr ähnlich). Der Figulla Felx II ASD Occluder® (20 Größen von 6–40 mm) ist mittlerweile die weiter verbesserte 3. Generation dieses seit 2007 verfügbaren Devices. Er weist im Vergleich zum ASO eine deutliche Reduktion des Metallmaterials auf, ist damit flexibler und hat ein flacheres Profil. Die Verbindung zwischen Katheter und Occluder besteht nicht mehr aus einem Schraubmechanismus, sondern wird durch ein Kugelgelenk ersetzt. Dies ermöglicht zusammen mit dem verformbaren Führungssystem bei der Positionierung des Occluders eine Abwinkelung desselben. Damit ist eine spannungsfreie Anpassung des Occluders an das Restseptum vor dem Freisetzen möglich [22].

Bei der Implantation ist die Technik ähnlich der des Amplatz Occluders®. Die Schleusengröße liegt hier zwischen 7 und 12 French. Daneben gibt es den CeraFlex ASD Occluder® [23] und den Cocoon Septal Occluder® [24], beide sind dem ASO ähnlich, wobei letzterer sich durch die geringe Metallkomponente auszeichnet.

Das zweite System, das sich signifikant von den obigen Devices im Design unterscheidet, ist der von Gore entwickel-

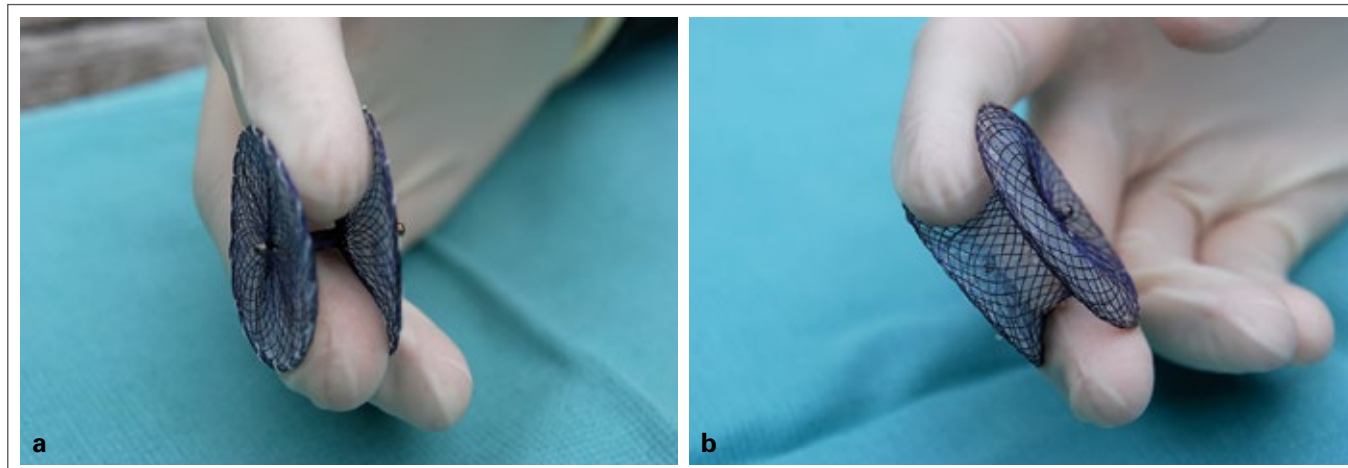
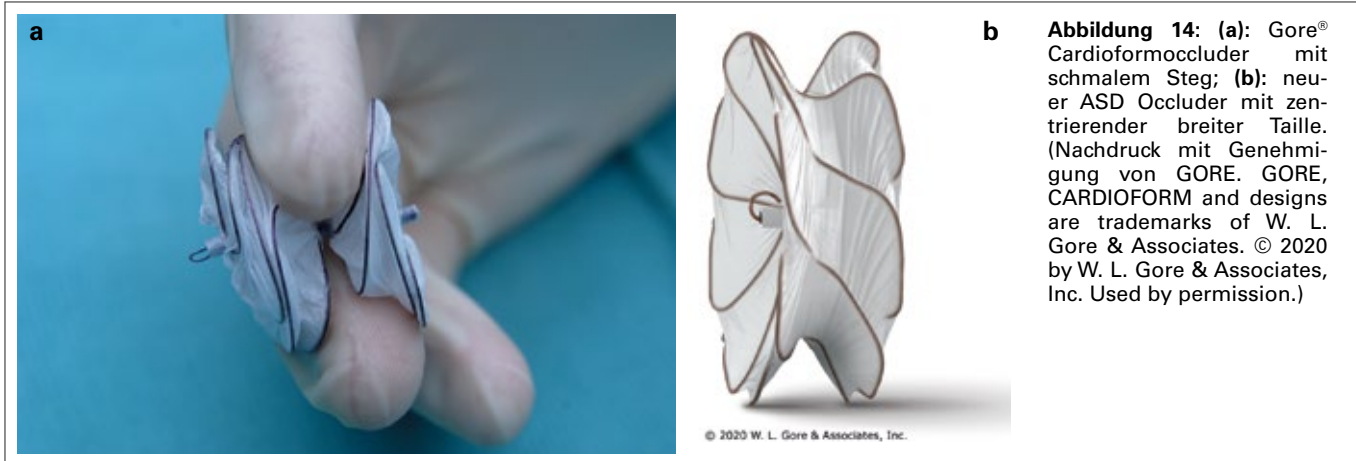


Abbildung 13: (a): Amplatz PFO bzw. Cribriform-Occluder, die rechte und linke Scheibe werden durch einen schmalen Steg verbunden; (b): ASO mit zentrierender breiter Taille.



te Cardioform Septal Occluder (GSO, für PFO und ASD II gleichsam verwendbar), ein nicht-selbstzentrierendes Doppelschirmchen (Abb. 14a), das aus einem Rahmen aus Platinum-Nitinoldrähten, welche mit einer hydrophilen Polytetrafluoräthylenmembran (ePTFE) umhüllt ist, besteht. Dies ist eine Weiterentwicklung des Helxoccluders®, der bereits 1999 eingeführt wurde [25]. Da sich dieses System (Größen 15, 20, 25, 30 mm) nicht selbstzentriert, ist es auf einen mittels Ballonsizing ermittelten Defektdurchmesser von max. 17 mm (Ballonsizing) begrenzt.

Eine spezielle Neuentwicklung selektiv für den ASD II ist der Gore® Cardioform ASD Occluder (GCA) (Abb. 14b). Ähnlich wie GSO besteht die GCA aus einem mit Platin gefüllten Nitinoldraht-Rahmen, mit ePTFE bedeckt. Verfügbar ist dieser Occluder mit 5 Scheibendurchmessern (27, 32, 37, 44, 48 mm für Defekte von 8–35 mm). Der „anatomisch anpassungsfähige“ Intra-Disc-Occluder der GCA (selbstzentrierende Taille) ist die Hauptmodifikation des ursprünglichen GSO.

Einmal implantiert, hat die GCA, wie die ASO oder Figulla Flex II, eine rechte und linke Vorhofscheibe sowie eine Taille, deren Größe von der wahren ASD-II-Größe (Ballonsizing) abhängig gewählt werden muss (27er für ASDs von 8–15 mm, 32er für ASDs von 13–20 mm; 37er für ASDs von 18–25; 44er für 23–30 mm große ASDs, und 48er für 28–35mm große ASDs). Im Gegensatz zum früheren GSO wird der Anteil der linken Vorhofscheibe und der Intra-Disc-Occluder, der sich zunächst als 3D-Kegel entfaltet, in den Defekt zurückgezogen und danach die rechte Vorhofscheibe geöffnet. Das GCA-Gerät ist wie das GSO durch einen Nitinolstift verriegelt, der durch die zentralen Ösen läuft, und hat eine Rückholschnur an der rechten Vorhoföse befestigt [26].

Der maximale ASD-II-Diameter, der einen interventionellen Verschluss ermöglicht, beträgt für das Figulla-Device 38 mm, für den ASO 38 mm, für den GSO 18 mm und für den GCA 35 mm.

Die Echokardiographie spielt für den Erfolg all dieser verschiedenen Occluder eine zentrale Rolle. Die maximale Größe (des Defektes, der Relation der maximalen Devicegröße zur VH-Größe), die Lage, sowie die umgebenden Ränder sind die entscheidenden Parameter, die den Erfolg oder die Machbarkeit eines interventionellen Verschlusses definieren. Neben

dem invasiven Ballonsizing und der 2D ist mittlerweile eine 3D-TEE Standard.

Komplikationen

Schwere Komplikation treten in < 1 % der Interventionen auf [17–28].

Erosion

Die gefürchtetste, da lebensbedrohliche Komplikation ist die Erosion des Vorhofes bzw. der Aorta. Patienten mit einem fehlenden Randsaum im superior-anterioren Bereich („aortic-rim“) sowie kleinem linken Vorhof haben ein erhöhtes Risiko für eine lebensbedrohende Erosion (0,1 %–0,3 %). Diese Gefahr wird durch die Wahl eines zu großen Occluders („oversizing“) noch verstärkt, wiewohl der exakte Mechanismus der Erosion unklar ist. Ebenso können Drahtbrüche zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen [27].

Embolisation

Bei fehlendem Randsaum (vor allem inferior-posterior), einem zu klein gewählten Occluder und einem aneurysmatischen Septum sowie einem „Malalignement“ besteht die Gefahr einer Embolisation des Verschlussdevices (0,5 %) [28–30]. Typischerweise embolisieren die ASD-Devices in die Pulmonalstrombahn, in die abdominelle Aorta (von beiden Lokalisationen können die embolisierten Occluder interventionell geborgen werden) oder den linken Ventrikel (muss meistens chirurgisch geborgen werden). Aus der Pulmonalstrombahn und der Aorta bzw. den großen Gefäßen lassen sich die embolisierten Devices in der Regel interventionell (Schlingen, „goose snare“) bergen [31].

Rhythmusstörungen

Vorhofrhythmusstörungen sind periinterventionell häufig und meist vorübergehend. Das Outcome hinsichtlich Arrhythmien ist am besten, wenn der Defekt vor der vierten Lebensdekade verschlossen wird. Danach profitieren die Patienten nach einem Verschluss wohl hinsichtlich der hämodynamischen Konsequenzen, er beeinflusst aber nicht das vermehrte Auftreten von vor allem supraventrikulären Rhythmusstörungen [12, 14, 32–34].

Thrombosen

Devicethrombosen werden mit den neuesten Occludern in < 1 % beschrieben. Diese treten am häufigsten in den ersten Ta-

gen nach Implantation auf, können aber vereinzelt noch Jahre nach dem Verschluss beobachtet werden. Standardmäßig werden die Patienten in der ersten Woche mit der Kombination Clopidogrel 75 mg und ASS 100 mg, gefolgt von 5 Monaten Monotherapie ASS 100 mg, behandelt [35].

Hämodynamische Komplikationen

Patienten mit einer pulmonalarteriellen Hypertonie (PAP > 50 % des systemischen bzw. > 1/3 des SVR) profitieren trotzdem von einem Verschluss. Bei ASD-Patienten mit einer schweren PAH periinterventionell kann eine Therapie mit pulmonalarteriellen Vasodilatoren durchgeführt werden. Eine invasive Austestung mit Prostaglandinen, Endothelinblockern oder PDE-5-Inhibitoren erscheint hier sinnvoll.

Bei einer Eisenmengerreaktion (reiner Rechts-Links-Sunt, PAP > 2/3 des systemischen Druckes bzw. PVR > 2/3 des systemischen Widerstandes) besteht eine Kontraindikation für einen Vorhofseptumverschluss.

Bei ASD-Patienten mit einer eingeschränkten linksventrikulären Compliance mit konsekutiv erhöhten linksventrikulären Füllungsdrücken (LVEDP) kann der ASD-Verschluss zu einem weiteren Anstieg des LVEDP mit konsekutivem Lungenödem führen.

Alle Hochrisikokandidaten, die für diese Komplikationen anfällig sind, sollten mit Diuretika und Vasodilatoren vorbereitet und invasiv ausgetestet werden, bevor der Defekt definitiv verschlossen wird. Vor dem dauerhaften Schließen des Defektes kann die Hämodynamik auch mit einer vorübergehenden Ballon-/Deviceocclusion bewertet werden. Im Zweifelsfall kann auch ein fenestrierter Occluder verwendet werden [12, 14, 36, 37].

Nickelallergie

Alle Occluder weisen eine Nickelkomponente auf.

Eine Nickelallergie ist allgemein sehr verbreitet, sie tritt in ca. 15–20 % der Bevölkerung auf, ist eine über die Haut vermittelte Typ-IV-Allergie und stellt somit kein Modell für Implantations-assoziierte Beschwerdesymptomatiken dar, wie sie zum Beispiel bei der Implantation von Endoprothesen selten vorkommen können. Der Nickelgehalt und dessen Freisetzung ist beim Amplatzer Occluder am höchsten und dauert

am längsten. Beim Figulla-, GSO- und GCA-Occluder ist dieser niedriger. Soweit aus der bisherigen kontroversiellen Datenlage zu erheben ist, treten bei Patienten mit einer bekannten Nickelallergie und interventionellem ASD-Verschluss Hypersensitivitätsreaktionen, die eine chirurgische Explantation erfordern, extrem selten auf. Unspezifische thorakale Beschwerden werden bei diesen Patienten, wenn auch ganz selten, dennoch häufiger beschrieben. Eine Nickelallergie stellt keine absolute Kontraindikation für den ASD-Verschluss dar, in ausgewählten Fällen kann eine Austestung sowie die Wahl eines Occluders mit niedrigerer Nickelkomponente sinnvoll sein [38–44].

Zukunft

Alle etablierten Occluder bestehen mehr oder weniger aus einem Edelstahlgerüst. Standard sind zurzeit Platin-Titan-Nickel-Legierungen, da sich diese Materialien durch ein perfektes Formgedächtnis, elastische Eigenschaften sowie mechanische Belastbarkeit auszeichnen und eine hohe Verschlussrate aufweisen. Der zunehmende Wunsch, keine Fremdkörper im Körper haben zu wollen, sowie das potenzielle Risiko von Erosionen, Perforation, Entzündungen, Allergien, Thrombosen und Arrhythmien, hat auch auf diesem Gebiet der Medizin die Erforschung nach resorbierbaren Occludern vorangetrieben. Vollkommen resorbierbare ASD-Occluder befinden sich in Laborforschung und im tierexperimentellen Status und sind noch weit von der klinischen Anwendbarkeit entfernt [45].

Zusammenfassung

Der Vorhofseptumdefekt ist der häufigste im Erwachsenenalter diagnostizierte angeborene Herzfehler. Die überwiegende Form ist der Ostium-secundum-Defekt (ASD II) im Bereich der Fossa ovalis. Während der interventionelle PFO-Verschluss nach paradoxer Embolie erst in den vergangenen Jahren dank mehrerer randomisierter Studien zu einer Klasse-I-Indikation reifte, ist der interventionelle Verschluss von ASD-II-Defekten eine der am längsten etablierten und anerkannten perkutanen Techniken, welche dank nichtinvasiver Bildgebung eine immer höhere Erfolgsrate und geringere Komplikationsrate aufweist.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

- Sommer RJ, Hijazi ZM, Rhodes JF Jr. Pathophysiology of congenital heart disease in the adult: part I: Shunt lesions. *Circulation* 2008; 117: 1090–9.
- Silvestry FE, Cohen MS, Armsby LB, et al. American Society of Echocardiography; Society for Cardiac Angiography and Interventions. Guidelines for the echocardiographic assessment of atrial septal defect and patent foramen ovale: From the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28: 910–58.
- Doherty JU, Kort S, et al. ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2019 Appropriate use criteria for multimodality imaging in the assessment of cardiac structure and function in nonvalvular heart disease: A report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Soc Echocardiogr* 2019; 32: 553–79.
- Delgado V, Kley F, Schali MJ, et al. Optimal imaging for planning and guiding interventions in structural heart disease: a multi-modality imaging approach. *Eur Heart J* 2010; 32 (Suppl. E): E10–E23.
- Rana BS. Echocardiography guidance of atrial septal defect closure. *J Thorac Dis* 2018; 10 (Suppl. 24): S2899–S2908.
- Faletra FF, Pedrazzini G, Pasotti E, et al. 3D TEE during catheter-based interventions. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014; 7: 292–308.
- Jang JY, Heo R, Cho MS, et al. Efficacy of 3D transoesophageal echocardiography for transcatheter device closure of atrial septal defect without balloon sizing. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018; 19: 684–9.
- Simpson J, Lopez L, Acar P, et al. Three-dimensional echocardiography in congenital heart disease: an expert consensus document from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; 17: 1071–97.
- Hahn RT, Abraham T, Adams MS, et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26: 921–64.
- Taniguchi M, Akagi T, Watanabe N, et al. Application of real-time three-dimensional transesophageal echocardiography using a matrix array probe for transcatheter closure of atrial septal defect. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22: 1114–20.
- Marini D, Ou P, Boudjemline Y, et al. Midterm results of percutaneous closure

- of very large atrial septal defects in children: role of multislice computed tomography. *EuroIntervention* 2012; 7: 1428–34.
12. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the management of adults with congenital heart disease: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *Circulation* 2019; 139: e637–e697.
13. Rickers C, Jerosch-Herold M, Hu X, et al. Magnetic resonance image-guided transcatheter closure of atrial septal defects. *Circulation* 2003; 107: 132–8.
14. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J* 2010; 31: 2915–57.
15. Udholm S, Nyboe C, Karunanithi Z, et al. Lifelong burden of small unrepaired atrial septal defect: Results from the Danish National Patient Registry. *Int J Cardiol* 2019; 283: 101–6.
16. Smilowitz NR, Subashchandran V, Berger JS. Atrial septal defect and the risk of ischemic stroke in the perioperative period of noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 2019; 124: 1120–24.
17. Butera G, Carminati M, Chessa M, et al. Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defect: comparison of early results and complications. *Am Heart J* 2006; 151: 228–34.
18. O'Byrne ML, Gillespie MJ, Shinohara RT, et al. Cost comparison of transcatheter and operative closures of ostium secundum atrial septal defects. *Am Heart J* 2015; 169: 727–35.
19. Fischer G, Stieh J, Uebing A, et al. Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single centre study in 236 consecutive patients. *Heart* 2003; 89: 199–204.
20. Moore J, Hegde S, El-Said H, et al. Transcatheter device closure of atrial septal defects: a safety review. *JACC Cardiovasc Interv* 2013; 6: 433–42.
21. Hansen JH, Duong P, Jivanji SGM, et al. Transcatheter correction of superior sinus Venosus atrial septal defects as an alternative to surgical Treatment. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75: 1266–78.
22. Kenny D, Eicken A, Dähnert I, et al. A randomized, controlled, multi-center trial of the efficacy and safety of the Occlutech Figulla Flex-II Occluder compared to the Amplatzer Septal Occluder for transcatheter closure of secundum atrial septal defects. *Catheter Cardiovasc Interv* 2019; 93: 316–21.
23. Astarcioglu MA, Kalcik M, Sen T, et al. Ceraflex versus Amplatzer occluder for secundum atrial septal defect closure. Multi-center clinical experience. *Herz* 2015; 40 (Suppl 2): 146–50.
24. Thanopoulos BD, Biasco L, Dardas P, et al. Catheter closure of atrial septal defects using the Cocoon septal occluder: preliminary results of a European multicenter study. *Int J Cardiol* 2014; 177: 418–22.
25. Jones TK, Latson LA, Zahn E, et al. Results of the U.S. multicenter pivotal study of the HELEX septal occluder for percutaneous closure of secundum atrial septal defects. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 2215–21.
26. de Hemptinne Q, Horlick EM, Osten MD, et al. Initial clinical experience with the Gore® Cardioform ASD occluder for transcatheter atrial septal defect closure. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017; 90: 495–503.
27. Amin Z, Hijazi ZM, Bass JL, et al. Erosion of Amplatzer septal occluder device after closure of secundum atrial septal defects: review of registry of complications and recommendations to minimize future risk. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 63: 496–502.
28. Levi DS, Moore JW. Embolization and retrieval of the Amplatzer septal occluder. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61: 543–7.
29. Vettukattil JJ, Ahmed Z, Salmon AP, et al. Defects in the oval fossa: morphologic variations and impact on transcatheter closure. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26: 192–9.
30. Takaya Y, Akagi T, Nakagawa K, et al. Clinical significance of septal malalignment for transcatheter closure of atrial septal defect. *J Interv Cardiol* 2020; 2020: 6090612.
31. Alkhouli M, Sievert H, Rihal CS. Device embolization in structural heart interventions: Incidence, outcomes, and retrieval techniques. *JACC Cardiovasc Interv* 2019; 12: 113–26.
32. Fujii Y, Akagi T, Nakagawa K, et al. Clinical impact of transcatheter atrial septal defect closure on new onset atrial fibrillation in adult patients: Comparison with surgical closure. *J Cardiol* 2020; 76: 94–9.
33. Vyas V, Kaura A, Sawhney V, et al. Atrial tachyarrhythmias following percutaneous device closure of secundum atrial septal defects. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2020; 27: 100490.
34. Krumsdorf U, Ostermayer S, Billinger K, et al. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patent foramen ovale closure devices in 1,000 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 302–9.
35. Rigatelli G, Zuin M, Dell'Avvocata F, et al. Light anti-thrombotic regimen for prevention of device thrombosis and/or thrombotic complications after interatrial shunts device-based closure. *Eur J Intern Med* 2020; 74: 42–8.
36. Jain S, Dalvi B. Atrial septal defect with pulmonary hypertension: when/how can we consider closure? *J Thorac Dis* 2018; 10 (Suppl 24): S2890–S2898.
37. Schubert S, Peters B, Abdul-Khaliq H, et al. Left ventricular conditioning in the elderly patient to prevent congestive heart failure after transcatheter closure of atrial septal defect. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 64: 333–7.
38. Ries MW, Kampmann C, Rupprecht HJ, et al. Nickel release after implantation of the Amplatzer occluder. *Am Heart J* 2003; 145: 737–41.
39. Wertman B, Azarbal B, Riedl M, et al. Adverse events associated with nickel allergy in patients undergoing percutaneous atrial septal defect or patent foramen ovale closure. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1226–7.
40. Rigatelli G, Cardaioli P, Giordan M, et al. Nickel allergy in interatrial shunt device-based closure patients. *Congenit Heart Dis* 2007; 2: 416–20.
41. Reddy BT, Patel JB, Powell DL, et al. Interatrial shunt closure devices in patients with nickel allergy. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009; 74: 647–51.
42. Verma SK, Tobis JM. Implantation of patent foramen ovale closure devices: a multicenter survey. *JACC Cardiovasc Interv* 2011; 4: 579–85.
43. Verma DR, Khan MF, Tandar A, et al. Nickel elution properties of contemporary interatrial shunt closure devices. *J Invasive Cardiol* 2015; 27: 99–104.
44. Spina R, Muller DW, Jansz P, et al. Nickel hypersensitivity reaction following Amplatzer atrial septal defect occluder device deployment successfully treated by explantation of the device. *Int J Cardiol* 2016; 223: 242–3.
45. Shi D, Kang Y, Zhang G, et al. Bio-degradable atrial septal defect occluders: A current review. *Acta Biomater* 2019; 96: 68–80.

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](#)