

【症例報告】

短期間のミルリノン投与後にカテーテル閉鎖した 高度左心機能低下を合併した高齢動脈管開存症

中畷 八隅¹⁾, 森 善樹¹⁾, 金子 幸栄¹⁾, 井上 奈緒¹⁾, 村上 知隆²⁾

¹⁾ 聖隷浜松病院小児循環器科

²⁾ 聖隷三方原病院小児科

要 旨

動脈管開存症 (PDA) 閉鎖術後に左室機能障害が起こることが知られており, 高度左室機能低下を伴う患者では閉鎖直後の更なる左室機能障害, 心不全が危惧される. 今回, 術前からミルリノンを投与しカテーテル閉鎖術を行った左室機能低下を伴う高齢 PDA 症例を経験した.

症例は68歳男性. 55歳頃より動悸, 易疲労感を認め PDA と診断され, 67歳時当院に紹介となった. 左室拡張末期径 (LVIDd) 75 mm, 左室短縮率 (LVSF) 0.11, LV Tei index 1.0, E/e' 30.8と高度な左室拡大, 収縮・拡張機能障害がみられた. ミルリノンを10日間投与し LVIDd 67 mm, LVSF は0.19, LV Tei index 0.5, E/e' 16.2に改善したため, 閉鎖栓を用い PDA を閉鎖した. 術後経過は順調で BNP は術後15日 50.7 pg/ml から 11.5 pg/ml と正常化, 6分間歩行も 487 m から 560 m に改善し, 自覚症状も消失した.

ミルリノンの短期間術前投与は高度左室機能低下を合併した高齢者例での PDA 閉鎖術後の心不全増悪のリスクを減らし, 術後管理をより容易にする可能性がある.

キーワード: 動脈管開存症, 心不全, プレコンディショニング療法

I. 緒言

動脈管は発生学的に左第6咽頭弓動脈遠位部に由来し大動脈弓と左肺動脈近位部を交通する血管で, 多くが生後1~2日で閉鎖するが, 何らかの原因で閉鎖せず残存した状態が動脈管開存 (Patent ductus arteriosus: PDA) である. PDA は通常大動脈から肺動脈に左-右短絡を生じるため肺血流増加と左室容量負荷をきたし, サイズが大きいものでは乳児期に心不全で発症し, 中等度以下の多くは心雑音などで発見され小児期に治療介入が行われることが多いが, 成人期になって発見される症例も散見される. 成人 PDA は小児例とは異なる問題があり, 特に高齢者の PDA では心房細動, 僧帽弁/大動脈弁閉鎖不全, 肺高血圧症などの合併症が多いことが問題点として挙げられる¹⁾. 今回我々は, NYHA 機能分類 II 度ではあるが高度の左室機能低下を伴ったため, ホスホデエステラーゼ (PDE) III 阻害剤であるミルリノンの静脈投与を術前10日間行い, カテーテルでの PDA 閉鎖術を施行した高齢者の男性患者を経験した. 短期間の術前ミルリノン投与がカテーテル治療のリスク軽減に有用と思われたので報告する.

II. 症例

症例: 68歳男性

主訴: 労作時の動悸, 易疲労感

既往歴: 高脂血症, 甲状腺機能低下症, 高尿酸血症
家族歴: 特記すべきことなし

現病歴: 55歳頃より労作時の動悸, 易疲労感を認め, 近医を受診. 発作性心房細動と PDA を指摘され, 症状の原因は PDA と診断された. 手術を提示されたが左室機能低下がみられたため積極的には勧められず, 本人も手術治療を希望しなかった. 以降, ロサルタン, フロセミド, カルベジロールが開始された. 59歳時, 発作性心房細動に対してアミオダロン, ワーファリンが追加された. 67歳時, 易疲労感が増悪したため治療の目的で当院に紹介になった.

初診時所見: 身長164 cm, 体重66 kg, NYHA 心機能分類 II 度. 血圧108/62 mmHg, 脈拍76回/分, 整. 酸素飽和度97%, 胸骨左縁第2肋間に最強点を有する Levine 3/6の連続性雑音を聴取した. 肝脾腫, 下腿浮腫はみられなかった.

胸部 X 線所見 (Fig. 1): 心胸郭比56%で, 肺血管影の増強がみられた.

心電図 (Fig. 2): 正常洞調律, I 度房室ブロック, 左室肥大, QRS 幅122 msec で心室内伝導遅延が見ら

2020年6月2日受付 2021年2月9日受理

連絡先: 中畷 八隅, 聖隷浜松病院小児循環器科,

〒431-0202 静岡県浜松市中区住吉2-12-12, E-mail: t-asumidn@sis.seirei.or.jp

れた (Fig. 2).

UCG: 左室拡張末期径 (LVIDd) 75 mm, 左室収縮末期径 (LVIDs) 67 mm, 左室駆出分画率 (LVEF) 22%, 左室 Tei index 1.1, E 98.3 cm/sec, E/A 0.86, E/e' 30.8 と左室拡大と左室の収縮 (ポンプ) 機能と拡張機能障害がみられた. 僧帽弁逆流が軽度みられたが, 大動脈弁は狭窄・閉鎖不全はみられなかった. 下行大動脈から主肺動脈へ PDA の連続性短絡がみられ, 最大



Fig. 1 Chest X-ray on admission. Cardio-thoracic ratio was 56%.

流速 5.0 m/秒で肺高血圧は否定的だった.

CMR 検査: 左室拡張末期容量 (LV-EDVI) 159 ml/m², 左室末期収縮容積 (LV-ESVI) 110 ml/m², LVEF 31% で, 左室中隔 midcardium に遅延造影を認めた. 肺体血流比は 1.9 だった.

MDCT 検査: PDA は Krichenko type A で, 肺動脈側の最小径は 6.8 mm だった (Fig. 3A). 大動脈側に石灰化がみられた. 冠動脈は左前下行枝に石灰化プラークが認められたが, 有意狭窄はなく, その他の冠動脈でも狭窄はみられなかった.

血液生化学検査: WBC 4390/μl, Hb 13.6 g/dl, Plt 13.6×10⁴/μl, BUN 15 mg/dl, Cre 0.89 mg/dl, Na 142 mEq/l, K 3.9 mEq/l, Cl 104 mEq/l, Ca 9.5 mg/dl, BNP 50.7 pg/ml, NT-pro BNP 480 pg/ml, 心筋トロポニン T 0.012 ng/ml

6分間歩行: 487 m

治療方針と入院後経過: 高齢者の PDA で動脈管周囲に石灰化がみられたため心臓手術では人工心肺を用いた侵襲性の高い治療になることが推測された. また高度な左室の収縮および拡張機能障害を合併していたため, 外科と検討の結果, 手術より侵襲性の低いカテーテルによる閉鎖術を選択した. しかし動脈管閉鎖後に急激な左室前負荷の減少, 後負荷の上昇が生じ, カテーテル治療であっても術後に左室収縮障害の悪化, ひいては心不全が増悪することが懸念されたため, 外来からの内服治療に加え入院による安

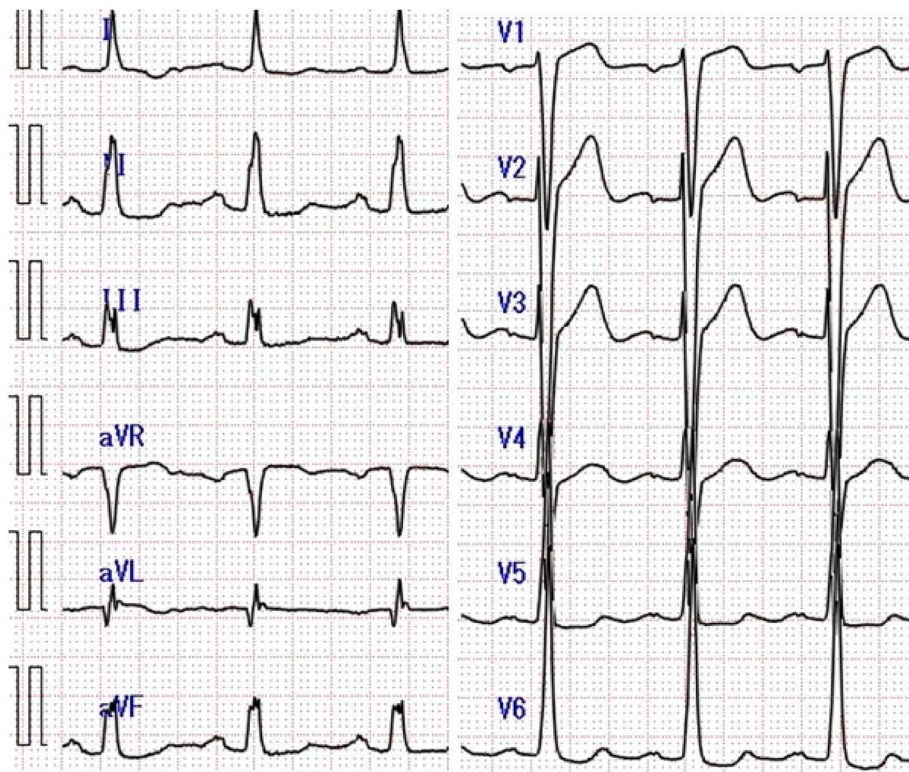


Fig. 2 ECG on admission. ECG showed first-degree atrioventricular block with left ventricular hypertrophy. QRS duration was 122 microseconds and ventricular conduction delay was observed.

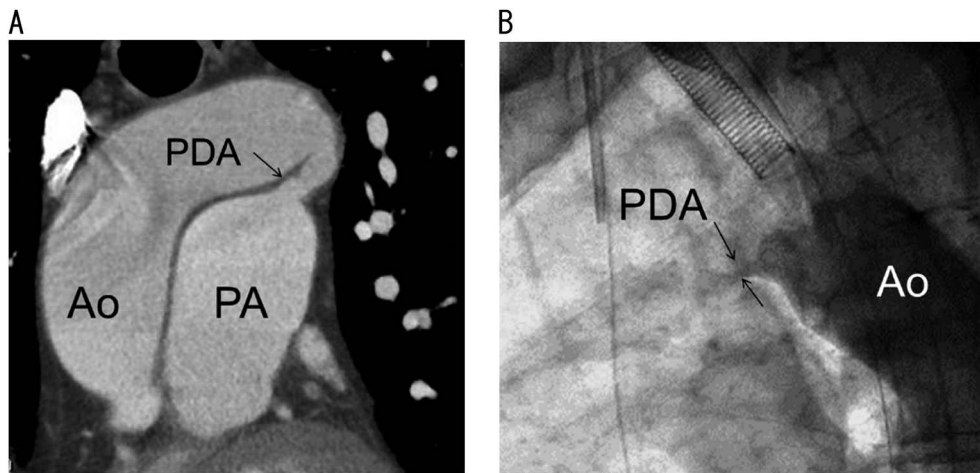


Fig. 3 PDA by multiple-detector computer tomography (MDCT) and angiogram. A: PDA on MDCT. The minimum diameter of PDA was 6.8mm. B: PDA on lateral view of descending aortogram. The minimum diameter of the PDA was 2.9mm. PDA, patent ductus arteriosus; Ao, ascending aorta; PA, pulmonary artery.

Table 1 Data of cardiac catheterization.

site	Pressure(mmHg)		
RA (mean)	5	Qp/Qs	2.1
RV	24/ EDP7	Qp(L/min/m ²)	3.8
Main PA	24/14(18)	Rp(U · m ²)	0.7
LV	120 EDP12	LVEDV(ml/m ²)	158
AAo	120/52(78)	LVEF(%)	36.9

RA, right atrium; RV, right ventricle; PA, pulmonary artery; LV, left ventricle; AAo, ascending aorta; Qp, pulmonary blood flow; Qs, systemic blood flow; Rp, pulmonary vascular resistance; LVEDV, left ventricular end-diastolic volume; LVEF, left ventricular ejection fraction.

静, 抗心不全薬の静脈内投与による治療を行った後にカテーテル治療を行う方針とした. 入院直後からPDE III 阻害剤であるミルリノン_{0.3}を0.3 μ g/kg/minから開始し, 投与開始後副作用がないことを確認しながら, 開始後4日目に0.6 μ g/kg/minに増量した. 投与9日目, BNPは51pg/mlから42pg/mlと大きな変化はなかったが, UCGでLVIDdは75mmから67mmに, LVIDsは67mmから54mm, LVEFは22%から39%, また左室Tei index 0.59, E 108cm/sec, E/A 0.96, E/e' 16.2と改善がみられたため, カテーテル治療は可能と判断した. 経過中ミルリノンによる副作用は見られなかった.

ミルリノン投与10日目に心臓カテーテル検査・治療を全身麻酔下で実施した. 検査中, 術前から投与していたミルリノン0.6 μ g/kg/minに加え, 全身麻酔による血圧低下などの影響も考慮しドパミン (DOA) 3 μ g/kg/min, ドブタミン (DOB) 3 μ g/kg/minを追加した. Fick法による肺体血流比は2.1, 肺動脈圧は24/14 (18) mmHgで肺高血圧はなかった (Table 1). 閉鎖栓留置前に7 French (Fr) の直孔バーマンカテーテルを肺動脈からPDAを介して大動脈に挿入し, 15

分間カテーテルのバルーンでPDAを閉鎖し血行動態を観察した. バーマンカテーテルは, 肺動脈内に進めたワイヤーを大動脈からPDAを介して挿入したエンスネアで把持して肺動脈-PDA-大動脈のワイヤーのループを形成しそれに沿わせてPDAを通過させたが, PDAの肺動脈側入口部を通過する際にかかりの抵抗がみられた.

バルーン閉塞試験の結果, 血圧は120/52から110/60mmHgと脈圧が減少し, 心拍出量 (CI) は3.8l/min/m²から3.6l/min/m²に変化した. 左室拡張末期圧 (LVEDP) は12mmHgから6mmHgに低下した. 同時に行ったUCGでのLVEFは閉塞前47%が閉塞後は40%に変化した (Table 2). 以上の結果からPDA閉鎖に伴う循環動態の悪化は少なく, 閉鎖可能と判断した. PDAの最小径はCTでは6.8mmだったが, カテーテルでの造影では2.9mmだった (Fig. 3B). 肺高血圧がなく太いPDAとは考えにくいこと, 7FrカテーテルをPDAに通過させる際抵抗がみられたことから, CTでの計測は過大評価と判断した. カテーテル造影での計測を基準とし, 残存短絡による溶血を合併するリスクを回避するため通

Table 2 Hemodynamic changes by temporary balloon occlusion of PDA.

	pre	post
AAo pressure(mmHg)	120/50	110/60
LVEDP (mmHg)	12	6
Qs(L/min/m ²)	3.8	3.6
LVIDd (mm)	68.1	67.1
LVSF (%)	24	20

*PDA, patent ductus arteriosus; AAo, Ascending aorta; LVEDP, Left ventricular end-diastolic pressure; Qs, Systemic blood flow, LVIDd, Left ventricular internal dimension in diastole; LVSF, Left ventricular shortening fraction.

常の選択より大きめの最狭窄部+5mmとなる肺動脈側 disk 径 8mm の Amplatzer Ductal Occluder (ADO 9-PDA-006) を用い閉鎖した。閉鎖後の造影では残存短絡はなく、LV-EDVI 158 ml/m², LV-ESVI 100 ml/m², LVEF は 37% であった。また造影でも冠動脈病変はみられなかった。カテーテル終了時に DOB を終了し、血圧の低下、心拍数の急な増加など血行動態の破綻ないことを確認し、人工呼吸器から離脱した。術後1日間のみ ICU に入室したが、血行動態は安定していたため経口利尿剤 (ラシックス 40mg, アルダクトン A 50mg) を再開し、翌日には DOA を終了し一般病棟に帰室した。術後心不全の影響を考えミルリノンを継続し、術後4日より減量を開始し術後11日に終了した。その後は順調に経過し術後15日退院した。退院時の UCG では LVEF は 22% であったが、BNP は 11.5 pg/ml と正常化し自覚症状も消失した。6分間歩行は前 487m から術後1ヶ月 525m, 2ヶ月で 560m と改善した。6ヶ月後心エコーでは LVIDd 64mm, LVIDs 57mm, LVEF 23%, 左室 Tei index 0.72, E 55cm/sec, E/A 0.47, E/e' 11 だった。

III. 考察

動脈管は通常生後1~2日で閉鎖するが、残存した場合に左右短絡を生じ肺血流増多と左心系の容量負荷をもたらす。その自然歴は PDA の大きさにより決まり、中等度以上では 30歳台以降に心房粗動、心房細動などの不整脈、心不全を伴うことが多い。中等度以下の PDA では小児、青年期は無症状で経過するが、長期的な容量負荷と動脈硬化などの加齢の因子が加わり成人期に心不全を発症することが知られている¹⁾。自験例は肺血管閉塞性病変の合併がなく、血管径から中等度以下の PDA と考えられるが、NYHA 分類 II 度で著明な左室拡大を伴う高度の左室収縮 (ポンプ) 障害と拡張障害を呈していた。LVEF 30% ほどの高度な左室機能障害を呈していた原因として上述した長期の左心系の容量負荷と加齢の因子に加え、心房細動の合併とそのため開始された抗不整脈剤の影響もあり、心筋障害を呈していたと考えられた。

PDA の閉鎖術は、左室拡大などの容量負荷を呈しかつ有意な肺血管閉塞病変がない症例では、症状に関わらずクラス 1 の推奨とされている。閉鎖方法として外科的手術、カテーテル治療があるが、一般に PDA に対する閉塞栓・コイルを用いたカテーテル治療は有効性が高く手術よりリスクも低いため、形態さえ適していればカテーテル治療が第一選択となる¹⁾。カテーテル治療は外科的手術より低侵襲だが、閉鎖直後に左室機能障害を呈することが報告されている²⁻⁴⁾。Zhan らは成人 PDA のカテーテル治療を行った 430 人を心エコー検査で検討し、左室拡張末期径が 56mm を超える左室拡大群では 56mm 以下の非拡大群より術直後 LVEF の低下が著しく (-8.9%±12.6% vs. -2.1%±5.4%)、回復にも長期間を要したことを報告している²⁾。術後に生じる左室機能障害の機序として、術後肺循環との交通が遮断されることで左室流入血が急激に減少し、左室にかかる血管抵抗が血管抵抗の低い肺循環と高い体循環の合算から急激に体循環のみとなり血圧が上昇するなど後負荷が急激に増大することなどが考えられている²⁻⁴⁾。術後の左室機能障害は年齢に関わらず起こりうるが、成人では回復に要する期間が小児より長く、6ヶ月以上経過した時点で LVEF は術前より低いとされ、中には術後 LVEF が正常域まで回復しない症例もあり、ROC 解析で術後の LVEF が正常域まで回復することが予測される術前 LVEF は 62% 以上だったとする報告もある³⁾。また Fujii らは心房細動、軽度の肺高血圧、LVEF が 50% の左室機能障害を伴った成人男性の PDA にカテーテル治療を行い、閉鎖 24 時間後に血圧低下、術前みられなかった心室性不整脈が出現し、血行動態維持のため抗不整脈剤とカテコラミン使用を余儀なくされた症例を報告し、術前左室機能障害を認める症例では術直後危機的な経過をとる場合があることを示した⁴⁾。PDA 閉鎖に関するガイドラインでは左室機能 (ポンプ機能と拡張機能) を適応基準に挙げていないが、本症例では肺高血圧はないものの、Fujii らの症例より高度の左室機能低下を伴うため、閉鎖直後に循環が破綻し周術期は心不全治療に難渋することが危惧

され、ハイリスク症例と判断した。今回我々は周術期の左室機能悪化、ひいては心不全のリスクを軽減させる目的で、術前から PDE III 阻害剤の一つであるミルリノンの静脈投与による抗心不全治療を行った。

PDE III 阻害剤は、心筋細胞内の PDE-III を阻害することで cAMP 分解を抑制し cAMP を増加させ心筋の収縮と弛緩を改善する。また DOA, DOB などのカテコラミンと異なり $\alpha \cdot \beta$ 受容体を介さないため、同受容体のダウンレギュレーションによる耐性を生じにくい。PDE III 阻害剤の一つであるミルリノンは DOB との比較検討で、心筋酸素需要量が DOB では変化しないのに対しミルリノンでは減少、また DOB より強力な血管拡張作用つまり後負荷軽減作用が示され、左心室弛緩を促す可能性もあるとされている⁵⁾。PDE 阻害剤が上記利点を有することに注目し、成人の NYHA 分類 III~IV 度の慢性心不全に対してミルリノンの短期間の静脈内投与が慢性心不全の急性増悪患者の予後を改善するかを検討した Outcome of a Prospective trial of Intravenous milrinone for Exacerbation of Chronic Heart failure (OPTIME-CHF) と称するランダム-コントロール研究ではミルリノンの有効性は否定的で有害事象が多いとされたが、その後のサブ解析で効果は慢性心不全の成因によって異なり、非虚血性心疾患による心不全では有害事象は多くなく、むしろ有効の可能性が高いと報告がされている⁶⁾。今回、DOA, DOB のカテコラミンではなく PDE III 阻害剤を使用した理由は 1) 本症例は OPTIME-CHF 研究で有効性が示された非虚血性心疾患による心不全である、2) β 遮断薬であるカルベジロール投与下での心室機能障害に対しては β 受容体を介さないミルリノンが他のカテコラミンに比較して優れた効果を発揮することが期待される、3) 未熟児 PDA では閉鎖術後の急性左心不全に起因する一連の症状を post ligation cardiac syndrome (PLCS) とし、その PLCS にミルリノン投与の有用性が示されており⁷⁾、成人と未熟児の違いがあるものの同様の機序で左心不全が発症することから、本症例においても効果が得られる可能性が高いなどが主なものである。また成人先天性心疾患の心不全患者に対して DOA, DOB ではなく PDE III 阻害剤を選択としている我々の経験⁸⁾ からその使用に慣れていることなどもその理由の一つとして加わる。しかし上述の報告は非短絡疾患でのものである。短絡がある成人先天性心疾患での PDE III 阻害剤投与の報告は、60 歳以上の心房中隔欠損症のカテーテル治療で術前から DOA, ミルリノン、利尿剤を 48~60 時間静脈内投与することで左室拡張障害による術後心不全が回避され抗心不全薬の静脈投与が有効な手段としたもの⁹⁾ があるが、ミルリノンを含め各心不全薬の作用機序には言及されてい

ない。PDA は心房中隔欠損症とは血行動態も異なるため本症例でも同様の効果が得られるかは未知数だった。また PDE III 阻害剤は一般に肺血管に対しても拡張作用もあり、動脈管が存在する状況でのミルリノン投与は肺血流量を増加させ鬱血性心不全をさらに悪化させるリスクも懸念された。しかし結果的にミルリノンの術前投与により左室の収縮および拡張機能の改善が得られた。動物実験ではあるが、ミルリノンの肺血管拡張作用が肺高血圧のある状態のみで発揮されたとの報告¹⁰⁾ があり、本症例に肺高血圧がなかったこと、中等度以下の PDA だったことで、ミルリノンが肺血管抵抗を下げる以上に体血管の血管抵抗を下げ、心機能を改善させる方向に作用したと思われる。事実、検査方法が MRI と心カテーテル検査と異なるものの、ミルリノン投与前後での肺体血流比は大差がなかった。

本症例での抗心不全薬の使用法は、慢性心不全を伴った PDA 患者に侵襲的治療による心不全の急性増悪を想定し、“予防的”に術前から手技による侵襲が消失するまでの期間投与するという方法で、今までにない新しい試みと思われる。1 例のみの経験なのでミルリノンの適切な投与期間など明らかにすることはできず、また使用する薬剤に関しても PDE III 阻害剤のミルリノンではなく血管拡張剤、またはドブタミンなどのカテコラミン、また併用ではどうかとの議論もあると思われる。

成人先天性心疾患での慢性心不全は短絡疾患、弁逆流などの疾患であれば容量負荷、狭窄疾患であれば圧負荷などの長期の心負荷に加え、加齢の因子が加わることが要因とされるが、その病態、薬物治療に関しても不明なことが多い。成人先天性心疾患は対象疾患、病態が様々で、かつ症例数が少ないため後天的心疾患のような大規模な心不全に関する研究が難しい現状を考えると、個々の症例を蓄積することで術前治療の有用性、また有効な疾患、投与薬剤、投与期間などを明らかにしていくことが必要であると思われる。手術、カテーテル治療に通常以上のリスクを伴うと予想された場合、術前から積極的な抗心不全治療を行うことで、その状態の改善を図りそのリスクを減らすことができれば慢性心不全を伴う成人先天性心疾患の新しい戦略になりうると考えられたので報告した。

IV. 結語

高度の左室機能障害を伴った高齢者の PDA 患者で、術前 10 日間のミルリノン静注の抗心不全治療を行い心室機能の改善がみられ、より安全にカテーテル治療を施行できたと思われた症例を経験した。侵襲的治療による術後心不全、またそれに起因する不整脈、死亡などを予防する目的で、術前のある一定期間安静

入院のもと外来治療の内服薬に加え静脈内投与による積極的な抗心不全治療は有用であると思われ、ハイリスクの患者には試みて良い方法と考えられる。

文 献

- 1) 日本循環器学会. 成人先天性心疾患診療ガイドライン (2017年度版). <http://www.jcirc.or.jp/guideline/pdf/JCS2017-ichida-h.pdf>
- 2) Zhan Z, Guan L, Pan W, et al. Left ventricular size and function after percutaneous closure of patent ductus arteriosus in Chinese adult. *Int J Cardiol.* 2020; **15**: 24-8.
- 3) Jeong YH, Yun TJ, Song JM, et al. Left ventricular remodeling and change of systolic function after closure of patent ductus arteriosus in adults: device and surgical closure. *Am Heart J.* 2007; **154**: 436-40.
- 4) Fujii T, Tomita H, Iwasaki J, et al. Restored left ventricular function following transcatheter closure of a persistent ductus arteriosus in an adult. *J Cardiol.* 2013; **4**: 64-7.
- 5) 牛尾将洋, 江木盛時, 若林潤二, 他. 成人心臓手術患者で強心薬投与が左室拡張能に与える影響: システマティックレビュー. *循環制御.* 2019; **40**: 101-7.
- 6) Felker GM, Benza RL, Chandler B, et al. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2003; **41**: 977-1003.
- 7) Jain A, Sahni M, El-Khuffash A, et al. Use of targeted neonatal echocardiography to prevent postoperative cardiorespiratory instability after patent ductus arteriosus ligation. *J Pediatr.* 2012; **160**: 584-9.
- 8) 藤田修平, 高橋一浩, 竹内大二, 他. 成人先天性心疾患における心不全. *J Cardiol Jpn Ed.* 2009; **3**: 216-21.
- 9) Schubert S, Peters B, Abdul-Khaliq H, et al. Left ventricular conditioning in the elderly patient to prevent congestive heartfailure after transcatheter closure of atrial septal defect. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2005; **64**: 333-7.
- 10) Tanaka H, Tajimi K, Moritsune O, et al. Effects of milrinone on pulmonary vasculature in normal dogs and in dogs with pulmonary hypertension. *Crit Care Med.* 1991; **19**: 68-74.

A Case of an Elderly Patient with Patent Ductus Arteriosus Complicated by Left Ventricular Dysfunction Closed by Transcatheter after Preconditioning with PDE III Inhibitor

Yasumi Nakashima¹⁾, Yoshiki Mori¹⁾, Sachie Kaneko¹⁾,
Nao Inoue¹⁾, Tomotaka Murakami²⁾

¹⁾Division of Pediatric Cardiology, Seirei Hamamatsu General Hospital

²⁾Seirei Mikatahara General Hospital

Abstract

Left ventricular dysfunction is well known to occur immediately after patent ductus arteriosus (PDA) closure. PDA closure in adult patients with left ventricular (LV) dysfunction remains a challenge. Herein, we report a 68-year-old patient with left ventricular dysfunction who underwent catheter closure with Amplatzer ductual occluder (ADO) after “pre-conditioning treatment” using milrinone. The patient was diagnosed as having PDA because of fatigue and palpitations during work at 55 years of age. He was referred to our hospital for catheter closure at 67 years of age. Echocardiography showed left ventricular dilation (left ventricular internal dimension: LVIDd=75 mm) with poor systolic pump function (left ventricular shortening fraction: LVSF=11%). Magnetic resonance imaging revealed the left ventricular (LV) ejection fraction to be 35%. Prophylactic intravenous milrinone was started to prevent advanced LV dysfunction after closure. Results show that LVIDd decreased from 75 to 67 mm, and that LVSF improved from 11 to 19% after milrinone treatment for 10 days, adding conventional anti-congestive medications. After PDA closure using ADO, the postoperative course was uneventful. At 15 days after the procedure, BNP was normalized from 50.7 to 11.5 pg/ml. Then subjective symptoms disappeared. Six-minute walking distance improved from 487 to 567 m at 2 months after the procedure. “Pre-conditioning treatment” using phosphodiesterase III inhibitors enables us to perform transcatheter closure of PDA in greater safety in adult patients with severe left ventricular dysfunction, which might be a useful therapeutic strategy.

Key words : Patent ductus arteriosus, Heart failure, Preconditioning, Elderly