

Verschluss der Arteria carotis interna bei einem Kind mit chronischer Myokarditis

Von

GY. JÓJÁRT, F. P. FEKETE, J. SZÉNÁSY

Städtisches Krankenhaus Cegléd, Kinderabteilung des Kardiologischen Instituts,
und Institut für Neurochirurgie, Budapest

(Eingegangen am 2. Juli 1974)

Bei einem Knaben trat im Alter von 2½ Jahren nach der Kompensation einer chronischen Myokarditis eine rechtseitige Hemiplegie mit Bewußtseinsverlust und Aphasie auf. Die linkseitige Karotisangiographie zeigte den Verschuß der Carotis interna.

Nach konservativer Behandlung hat sich der Kreislauf kompensiert. Zur Zeit besteht eine leichte Hemiparese, das Kind kann sprechen, gehen und die Hände teilweise bewegen.

Der Verschuß der Arteria carotis interna kommt im Kindesalter äußerst selten vor [4, 11, 13, 18, 21]. In der Ätiologie des Krankheitsbildes ist eine kardiale Veränderung nur vereinzelt vorzufinden. Laut Angaben des Schrifttums kommt der Verschuß der Carotis interna im Zusammenhang mit einem kongenitalen Vitium [1, 2, 5, 8, 9, 19, 20] oder intrakardialen Myxom [6, 10, 15], mit bakterieller Endokarditis [1, 2], rheumatischer Karditis [2, 5] oder paroxysmaler Tachykardie [3] vor.

Bei chronischer Myokarditis führt ein dem Endokard anhaftender und dann abgerissener Thrombus manchmal zu Embolie in dem pulmonalen oder dem großen Kreislauf [7, 14, 16], selten aber zu einem Verschuß der Carotis interna [12]. Die richtige Diagnose wurde in den meisten Fällen erst nachträglich, bei der Registrierung des sekundär herbeigeführten Zustandes gestellt [12].

Bei dem nachstehend dargestellten Fall dürfte außer dessen Rarität die Tatsache von Interesse sein, daß der Zustand bereits im Initialstadium diagnostiziert wurde.

K. T. 2½-jähriger Knabe wurde am 11. April 1973 wegen linkseitiger Pneumonie aufgenommen. Die Leber überragte den Rippenbogen um etwa 2 cm. Auf dem liegend verfertigten Röntgenbild war das Herz nach links etwa 1 cm vergrößert. Die Pneumonie heilte nach Antibiotikatherapie, und nach viertägiger Digitalisbehandlung verkleinerte sich die Leber auf 1/2 cm. Im Laufe der folgenden zweiwöchigen Pflegezeit war das Kind beschwerdefrei.

Am 8. Mai wurde Patient wegen Katarrh von den Eltern wieder eingeliefert. Bei der Aufnahme wurden doppelseitige Bronchopneumonie und Zeichen der Dekompensation festgestellt. Die Thoraxaufnahme zeigte ausgedehnte Infiltrate auf beiden Seiten und ein nach beiden Seiten mäßig vergrößertes Herz und das EKG eine leichte Repolarisationsstörung und mäßige Tachykardie. Mittels Antibiotika konnte die Lungenentzündung behoben

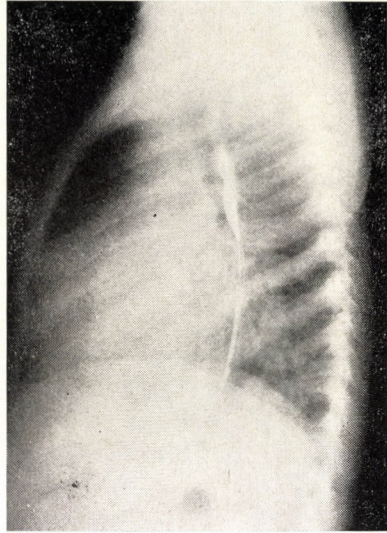
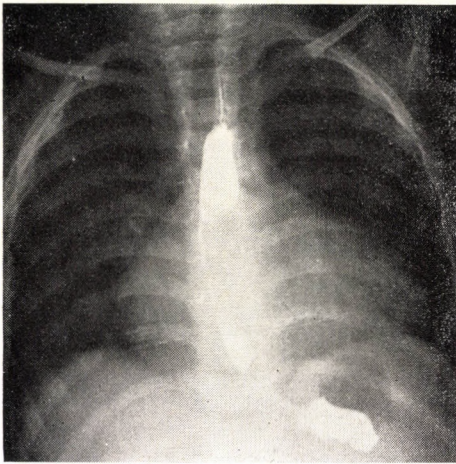


ABB. 1. und ABB. 2. K. T. 2½ J. Knabe. AP und seitliche Thoraxaufnahme. Das Herz ist in beiden Richtungen vergrößert. Beide Herzhälften erweitert mit Dominanz der linken Kammer. Stauung in der Lunge.

und mit Digitalis eine Kompensation erreicht werden.

Bereits zu dieser Zeit tauchte der Verdacht einer Myokarditis auf; die Diagnose wurde aber abgelehnt, da die Tachykardie nach der Einstellung der Digitalisierung nicht zurückkehrte, der Patient kompensiert blieb und seine Herztöne normal waren. Nach zweiwöchiger Beobachtungszeit wurde das Kind beschwerdefrei entlassen.

Am 18. Juni kam es zu erneuter Aufnahme. Der Patient ist dekomponiert: mäßige Dyspnoe, Puls 156/min, dumpfe Herztöne, den Rippenbogen um 4 cm überragende Leber. Auf der Thoraxaufnahme nach beiden Richtungen um 2 cm vergrößertes Herz, angefüllter Sinus, Stauungszeichen in der Lunge; Distension beider Herzhälften mit Dominanz der linken Kammer (Abb. 1, 2). Das EKG zeigt eine ausgesprochene Repolarisationsstörung und Zeichen der Belastung der linken Seite (Abb. 3). Blutbild, Harn normal, Serum Gesamteiweiß 6,1%, Elektrophorese normal, SGOT 40 mIE/ml, mäßig

erhöht; LDH 0,77, deutet auf eine leichte Herzmuskelschädigung hin. Die Diagnose der Myokarditis schien gerechtfertigt. Digitalis und Prednisolon bewirkten eine Mäßigung der Tachykardie und der Dyspnoe, die Leber verkleinerte sich um etwa 2 cm.

Am 23. Juni verlor Patient plötzlich das Bewußtsein. Kopf und Bulbi waren nach links und aufwärts gedreht, es konnte spontaner Nystagmus, rechtseitige zentrale Fazial-Parese und schlaffe Hemiplegie beobachtet werden. Die Kreislaufverhältnisse verschlechterten sich abermals und schnell. Bauch- und Sehnenreflex waren auf der rechten Seite nicht auslösbar. Lumbalpunktion: negativ.

Da eine Embolie des linken Carotissystems anzunehmen war, wurde die Behandlung mit Digitalis, Heparin, Dextran 40 und Xanthinolnicotinat begonnen. Im Hinblick auf den schlechten kardiologischen Zustand wurde die Embolektomie von den Chirurgen abgelehnt.

Spät abends schien sich das Bewußtsein zu klären, das Kind perzipierte, konnte

aber weder sprechen, noch schlucken. Am nächsten Tag war das Bewußtsein klar, die rechtseitige Hemiplegie war unverändert vorhanden, das Kind konnte weiterhin nicht sprechen; sein Kreislauf besserte sich allmählich.

Am 27. Juni bekam Patient Mumps, weshalb die Angiographie verschoben werden mußte. Nach 2 Wochen war er kardial kompensiert, und die normalen Serumenzymwerte wiesen auf das Abklingen der Myokarditis hin. Die Antikoagulant- und Steroidverabreichung wurde eingestellt. 1 Monat nach dem Anfall konnte das Kind einigermaßen gehen, doch nicht sprechen.

Die am 9. Juli im Institut für Neurochirurgie gefertigte linkseitige Carotis-Angiographie zeigte den Verschuß der Carotis interna, 2 cm über deren Abzweigung von der Carotis communis (Abb. 4, 5). Am 28. August wurde Patient nebst Erhaltungsdosen von Digitalis und kontinuierlicher Kontrolle entlassen.

Bei der im Juni 1974 vorgenommenen Kontrolluntersuchung waren die Herztöne normal, der Puls 100/min, die Leber um 1/2 cm vergrößert und das Herz von normaler Größe. Auf dem EKG waren die Zeichen der Repolarisationsstörung und der Belastung der linken Kammer wesentlich vermindert. Auf der rechten Seite war eine mäßige Hemiparese zu beobachten. Das EEG zeigte eine schwache asymmetrische Elektrogenese zu Lasten der linken Seite.

BESPRECHUNG

Eine plötzliche Okklusion der Carotis interna erfolgt sehr selten, meistens verschließt ein sekundärer Thrombus das Gefäßlumen, weshalb sich auch die Symptome selten schlagartig, sondern eher graduell entfalten. Die Diagnose ist nicht einfach, da das Krankheitsbild von Epilepsie,

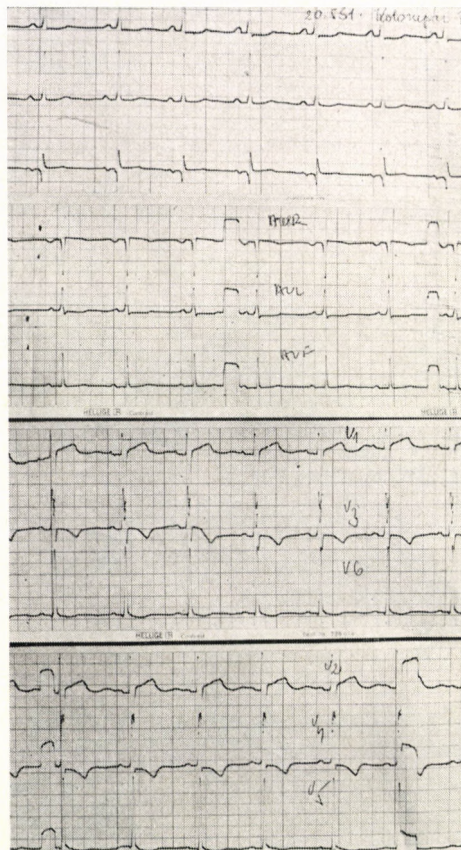


ABB. 3. EKG. Ausgesprochene Repolarisationsstörungen und Zeichen der Belastung der linken Kammer.

Tumor, Blutung, Abszess und Encephalitis abgegrenzt werden muß [12, 13].

Die Prognose hängt von der Ausbildung des kollateralen Kreislaufes ab und ist bei Kindern im allgemeinen günstiger als bei Erwachsenen.

Das Problem der Therapie ist nicht gelöst. Mit Antikoagulant- kann das Entstehen sekundärer Thromben verhindert und mit Vasodilatoren die Entwicklung des kollateralen

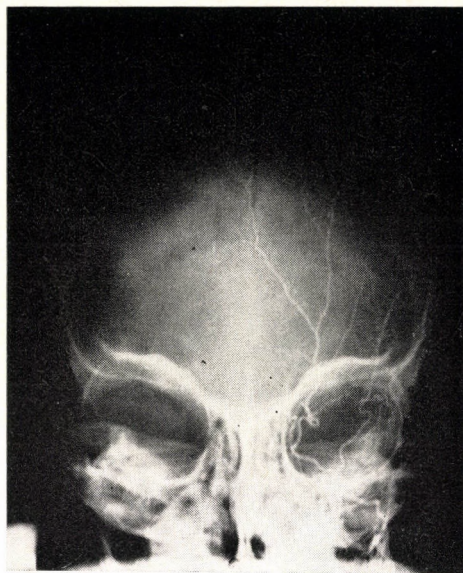
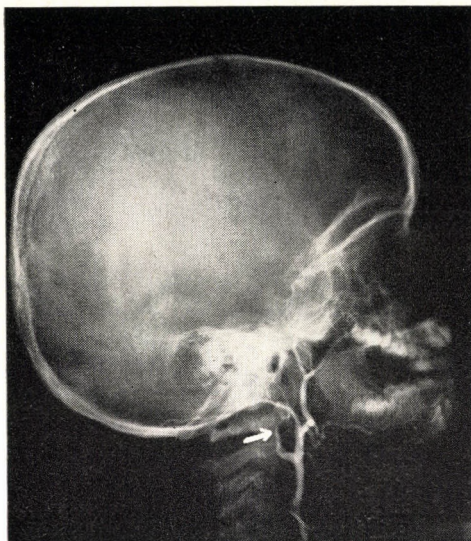


ABB. 4 und ABB. 5 Linkseitige Carotisangiographie. Seitliche und AP Aufnahme. Verschuß der Carotis interna, 2 cm über deren Abzweigung von der Carotis communis. Carotis interna und ihre Zweige zeigen keine Auffüllung.

Kreislaufes gefördert werden. Bei Erwachsenen ist die chirurgische Lösung oft erfolgreich. Die Thrombendarterektomie mit oder ohne autologer Venentransplantation ergab bei den 40 Kranken von SCHAMAUN [16a] und nach Angaben der Literatur die folgenden Ergebnisse: Bei intermittierenden Symptomen wurde eine vollständige Heilung in 67–86% erreicht. Nach akuter Thrombose wurde 23–44% der Kranken symptomfrei, und bei 36–40% konnte eine Besserung verzeichnet werden. Die Operationsterblichkeit betrug 4–17,5%.

Da bei Kindern die Resultate we-

niger vorteilhaft sind [17], die spontane Prognose sich jedoch günstiger gestaltet, wird eine Operation seltener vorgenommen. In Anbetracht der sich fortlaufend entwickelnden Operationstechnik scheint es jedenfalls angezeigt, den Patienten nach Auftreten der ersten Symptome unverzüglich einem spezialisierten Institut zuzuweisen.

Bemerkung bei der Korrektur. Im Oktober 1974 ist die Lähmung unverändert, der Kreislauf kompensiert, doch eine linkseitige temporale epilepsie trat auf.

LITERATUR

1. BANKER, B. Q.: Cerebral vascular diseases in infancy and childhood. J. Neuropath. exp. Neurol. **20**, 127 (1961).
2. BELL, W. E., BUTLER, C.: Cerebral mycotic aneurisms in children. Neurology (Minneapolis) **18**, 81 (1968).
3. BYRON, B., OBERST, M. D.: Paroxysmal tachycardia with cerebral embolism. J. Pediat. **44**, 203 (1954).
4. FISCHER, R. G., FRIEDMANN, R. R.: Carotid artery thrombosis in persons

- fifteen years of age or younger. J. Amer. med. Ass. **170**, 1918 (1959).
5. GEISLER, E., VIEHWEGER, G., SCHIPPON, D.: Cerebrale Gefäßprozesse bei Kindern. *Helv. paediat. Acta* **20**, 476 (1965).
 6. GLEASON, I. O.: Primary myxoma of the heart. *Cancer (Philad.)* **8**, 839 (1955).
 7. GORE, J., SAPHIR, O.: Myocarditis: a classification of 1402 cases. *Amer. Heart J.* **34**, 8 (1947).
 8. GROSS, R. E.: Arterial embolism and thrombosis in infancy. *Amer. J. Dis. Child.* **70**, 61 (1945).
 9. GUTHEIL, H.: Cerebrale Komplikationen bei angeborenen Herzfehlern. *Z. Kinderheilk.* **84**, 596 (1960).
 10. HSI-CHIH CHAO, D., HENRY, M. G., ROSENBERG, H. S.: Myxoma of the heart with internal carotid artery occlusion in a child. *Neurology (Minneap.)* **10**, 418 (1960).
 11. ISAACS, J. P., SWENSON, H. S., SCHMIDT, R. A.: Transient childhood strokes from internal carotid artery stenosis. Successful surgical treatment. *J. Amer. med. Ass.* **207**, 1859 (1969).
 12. ISLER, W.: Akute Hemiplegien und Hemisynndrome im Kindesalter. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969.
 13. MAJEWSKA, Z., SZELOZYNSKA, K.: Stenosen und Verschlüsse der Arteria carotis bei Kindern. *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.)* **24**, 49 (1972).
 14. OLSEN, E. G. J.: Cardiomyopathies. *Cardiovasc. Clin.* **4**, 239 (1972).
 15. RUSSEL, W. A.: Cardiac myxoma with cerebral embolism. *N. Z. med. J.* **51**, 381 (1952).
 16. SAPHIR, O., WILE, S. A., REINGOLD, I. M.: Myocarditis in children. *Amer. J. Dis. Child.* **67**, 294 (1944).
 - 16a. SCHAMAUN, M.: Chirurgische Behandlungsmöglichkeiten der extrakraniellen cerebralen Gefäßverschlüsse. *Schweiz. Med. Wschr.* **98**, 401 (1968).
 17. SHILLITO, J. jr.: Carotid arteritis: a cause of hemiplegia in childhood. *J. Neurosurg.* **21**, 540 (1964).
 18. STEVENS, H.: Carotid artery occlusion in childhood. *Pediatrics* **23**, 699 (1959).
 19. THIEFFRY, S., JOSEPH, R., ARTHUIS, M., MARTIN, C.: Les occlusions artérielles carotido-sylvienues de l'enfant. *Arch. franc. Pédiat.* **18**, 1269 (1961).
 20. TYLER, H. R., CLARK, B. D.: Incidents of neurological complications in congenital heart diseases. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **7**, 77 (1957).
 21. VADÁSZ, GY., FÖLDES, G., KIRÁLY, M., VAJDA, J.: Ein Fall von juveniler Thrombosis arteriae carotis internae. *Münch. med. Wschr.* **115**, 561 (1973).

Dr. GY. JÓJÁRT

Városhi Kórház

H-2701 Cegléd, Ungarn