

## Eine atypische posttraumatische Herzmuskelnekrose bei einem vierjährigen Knaben

M. STAAK

Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Kiel  
(Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. Dr. jur. h. c. W. HALLERMANN)

Eingegangen am 10. Februar 1967

Isolierte herdförmige Veränderungen der Herzmuskulatur bei Kindern dürften zu den außerordentlichen Seltenheiten gehören. Wegen seiner interessanten Aspekte sei daher dieser Fall kurz dargestellt:

### Anamnese

Der 4 Jahre alt gewordene J. B. wurde bei einem Hinüberlaufen über eine Straße von einem Pkw von links erfaßt und ca. 30 m in hohem Bogen durch die Luft geschleudert. Er war sofort bewußtlos. Wegen Verdachts einer Contusio cerebri Einlieferung in die Neurochirurgische Klinik Kiel.

### Klinischer Verlauf<sup>1</sup>

Bei der Aufnahme anhaltende Bewußtlosigkeit, Anisokorie, Bauchdeckenreflexe negativ, Streckkrämpfe, febrile Temperaturen, Infusions- und Antibiotica-Schutztherapie, Blutdruck um 100/60 mm Hg; Puls zwischen 120—160. Durch Unterkühlung kann die Temperatur von 41° auf 37,6° herabgedrückt werden. Urinkonzentration 1030. Wegen Atembeschwerden Anlegen einer Tracheotomie. Am 5. Tag zunehmende Verschlechterung bei Anstieg der Temperaturen und Flacherwerden der Atmung. Am 6. Tag Herzstillstand. Der Blutdruck lag während der ganzen Behandlungszeit etwa um 100/60.

### Obduktionsbefund (Sekt.-Nr. 97/66)

Guter Allgemein- und Ernährungszustand, Lid- und Präputialödem, älteres Hämatom an der linken Stirnseite. An inneren Befunden wurde ein normal entwickeltes Herz mit zarter und glatter Oberfläche festgestellt. Der Herzklappenapparat war regelrecht angelegt, die Klappensegel zart. Im Bereich der Mitralis fanden sich vereinzelte feinste, perlschnurartige Aufquellungen der Ränder, die sich gegenüber der Umgebung etwas rosafarben absetzten. Der Herzkranzgefäßapparat war unauffällig, die Innenauskleidung der Gefäße zart und glatt. Im Bereich der linken Herzkammer, am Übergang von der Herzhinterwand zur Herzzwischenwand gelegen, fand sich ein etwa 10-Pfennigstück großer Bezirk, der ein kokardenartiges Aussehen besaß. Gegenüber der blassen, graurosa gefärbten Muskulatur setzte sich die Peripherie dieses Rundbezirkes durch ihre kräftig rote,

<sup>1</sup> Wir danken Herrn Prof. Dr. med. BUES, Direktor der Neurochirurgischen Klinik Kiel, für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte.

streifenartige zirkulärverlaufende Verfärbung deutlich von der Umgebung ab. Im Zentrum dieses Bezirkes findet sich eine graugelbliche Verfärbung, das Gewebe erscheint hier auffallend weich und aufgelockert (Abb. 1).

Neben diesem hier besonders interessierenden Befund fanden sich ein hochgradiges Kehlkopfödem, Lungenstauung und -ödem, Schocknieren beiderseits, eine Blutstauung von Milz und Leber, entspeicherte Nebennieren sowie ein Hirnödem mit einer geringgradigen frischen subarachnoiden Blutung und ausgedehnten, nicht ganz frischen Balkenblutungen.

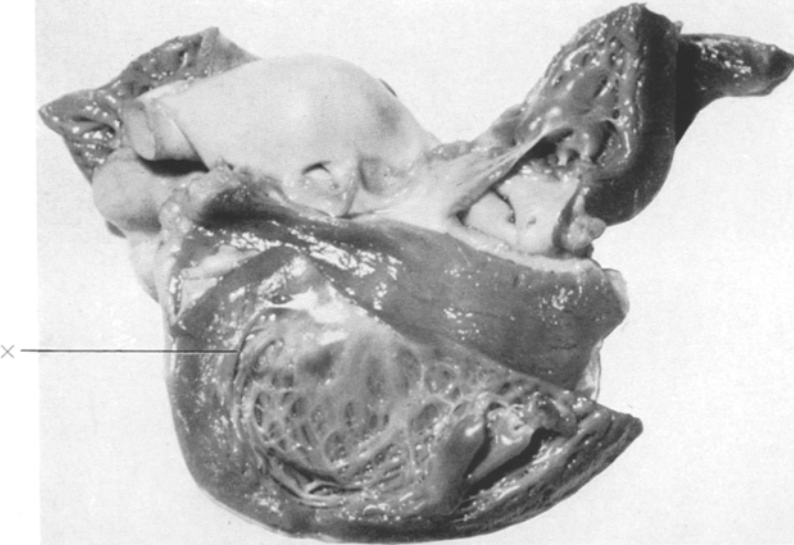


Abb. 1. Zehnpfennigstückgroße, gegenüber der Umgebung fast kreisförmig abgesetzte Herdbildung (X) im Bereich der linken Kammermuskulatur

### Histologische Untersuchung des Herzmuskels

Keilförmiger, unregelmäßig aufgelockerter Bezirk mit relativ homogenem, aus Fibrin bestehendem Unterabschnitt (Abb. 2). An der Grenze zur intakten Muskulatur Granulationsgewebe mit Fibroblasten und Histiocyten. Abschnittsweise unreifzelliges Granulationsgewebe. Einzelne Zellen scheinen annähernd frei von Cytoplasma zu sein bzw. weisen lediglich einen schmalen, zytoplasmatischen Saum auf, so daß der Eindruck von Tumorzellen entsteht. Vermehrte Mitosen sind nicht erkennbar. Das Granulationsgewebe setzt sich mottenfraßartig in die Peripherie fort (Abb. 3 und 4). Daneben finden sich auch mäßig viel eosinophile Granulozyten. Die Muskelfasern sind an der Grenze dieses herdförmigen Bezirkes nekrotisch mit teilweise noch erkennbarer Querstreifung und zusammengesinterten Kernen. In anderen Abschnitten ist lediglich das Sarkolemm erhalten in Form von „Muskelschläuchen“. Im Zentrum dieses Bezirkes sind deutliche Fibrinablagerungen mit teilweise netzartig aufgelockerten Randabschnitten erkennbar. Es finden sich mäßig viel eosinophile Leukozyten, wenig Lymphocyten und vereinzelte ausgelaugte Erythrocyten. Die übrigen Abschnitte der Herzmuskulatur sind bis auf eine gewisse ödematöse Auflockerung unauffällig.

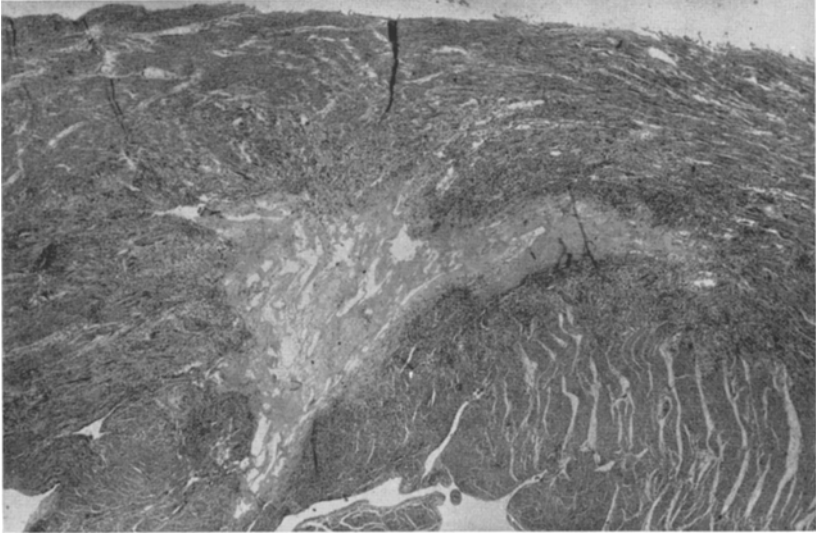


Abb. 2. Übersichtspräparat des keilförmigen Nekrosebezirks

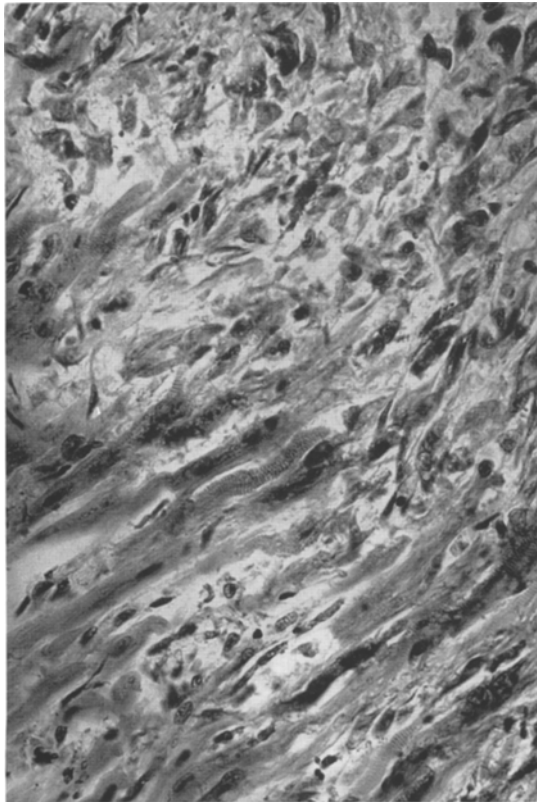


Abb. 3. Stellenweiser Untergang der Fibrillen unter Belassung von Sarkolemm-schläuchen und teilweise erhaltener Querstreifung

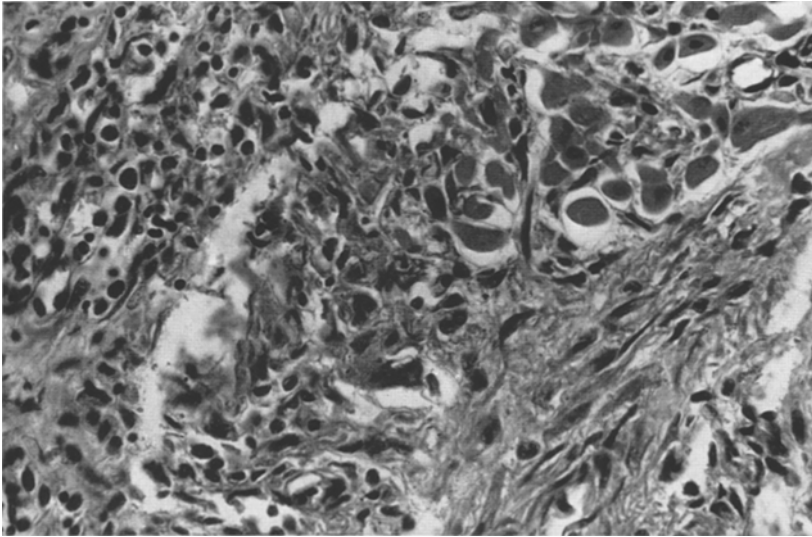


Abb. 4. Granulationsgewebe mit mäßig viel eosinophilen Granulocyten durchsetzt

### Diskussion

Der vorliegende Befund zeichnet sich durch die folgenden charakteristischen Merkmale aus: Es handelt sich um eine isolierte herdförmige myolytische Veränderung von Herzmuskelfasern mit einer zentralen Fibrinansammlung, die mäßig mit eosinophilen Granulocyten durchsetzt ist. Ferner findet sich ein unreifes, geradezu wucherndes Granulationsgewebe von herdförmiger Begrenzung. Angesichts eines derartigen Befundes wird man in erster Linie an eine granulomatöse Myokarditis denken müssen. Derartige Myokarditiden, deren Charakteristicum ein isoliertes Vorkommen von Granulationsgewebe im Herzmuskel ist, wurden von zahlreichen Autoren in verschiedenen Varianten beschrieben (COURVOISIER u. Mitarb.; MÜLLER; LANGSTON; TRUBE-BECKER; WRBA; ZSCHÖCH; COLLYNS; RADNAI u. DÖMÖTÖR u. a.). In einer zusammenfassenden Arbeit kommen RADNAI und DÖMÖTÖR zu dem Ergebnis, daß es sich bei einheitlicher Betrachtung dieser Myokarditiden um einen den Kollagenosen nahestehenden, autoimmunen Prozeß handeln könnte. Letzten Endes dürften aber Ätiologie und Pathogenese noch nicht völlig geklärt sein. In unserem Fall würden sich zwar Anhaltspunkte für einen derartigen pathophysiologischen Vorgang feststellen lassen mit einer geringen Vermehrung der Eosinophilen, einer Entspeicherung der Nebennieren u. a.; dagegen dürfte aber das völlig isolierte Auftreten eines aus Granulomgewebe bestehenden solitären Herdes gegen eine reaktiv bedingte Pathogenese sprechen.

Als weitere Diskussionsmöglichkeit wird man Störungen im Mineralhaushalt in Erwägung ziehen müssen. Nach Untersuchungen von FLECKENSTEIN, HODGKIN u. a. ist der Kalium-Natrium-Austausch zwischen

extracellulärem Milieu für die Kontraktion und Erschlaffung der Muskelfasern entscheidend.

Beim Menschen konnte als Folge einer tödlichen Hypokaliämie Kolliquations- oder Koagulationsnekrosen festgestellt werden mit Skeletierung des mesenchymalen Fasergerüsts und Bildung größerer Narbenherde (KEYE, SIEBENMANN, PERKINS u. a.). Diese Ergebnisse konnten tierexperimentell bestätigt werden (GRUNDNER-CULEMAN, FRENCH, POCHE u. a.). Nach Untersuchungen von POCHE tritt etwa 8 Tage nach Beginn des Kaliummangels eine zunehmende Verflüssigung der Elementarfibrillen ein. Hinsichtlich unseres Befundes wird man aber hier aus zwei Gründen einen Kaliummangel als pathogenetischen Faktor wohl kaum heranziehen können. Neben dem solitären Auftreten dieses Herdes, das gegen eine derartige Möglichkeit spricht, wird man auch aus morphologischen und zeitlichen Gründen einen Kaliummangel kaum in Betracht ziehen können, obwohl die festgestellten Ödeme — insbesondere das Lid- und ein Präputialödem — das Vorhandensein einer hochgradigen Elektrolytstörung nahelegen könnten. Zum anderen dürfte auch das Alter des Granulationsgewebes dagegen sprechen. So kann auch aus zeitlichen Gründen eine Störung des Mineralstoffwechsels als Ursache dieses Befundes kaum in Frage kommen. Als weitere Erklärungsmöglichkeit bliebe eine Tumorbildung als Ausdruck einer Systemerkrankung, für die sich aber ebenfalls keine sonstigen Hinweise ergeben haben.

So wird man eventuell den zeitlichen Zusammenhang mit dem erlittenen Trauma stärker in den Vordergrund rücken müssen. Das Alter des Granulationsgewebes stimmte mit der Überlebenszeit nach dem erlittenen Trauma relativ gut überein. In diesem Fall wäre an die Möglichkeit einer isolierten ischämischen Herzmuskelnekrose zu denken, die durch ein indirektes Trauma (z. B. Schleuderwirkung, Drehung des elastischen Herzstieles) entstanden sein könnte. Die atypische rasche Durchsetzung der Nekrose mit jungem Granulationsgewebe müßte dann als Ausdruck einer spezifischen jugendlichen Regenerationsfähigkeit — möglicherweise auf allergisch-hyperergischer Grundlage — erklärt werden.

### Zusammenfassung

Es wird über den Fall eines 4jährigen Knaben berichtet, der nach einem Verkehrsunfall in bewußtlosem Zustand noch 6 Tage überlebte.

Bei der Obduktion ließ sich ein atypischer Herdbefund im Bereich der linken Herzkammer feststellen, der sich in die bekannten morphologischen Bilder nur schwer einordnen läßt. Wir meinen, daß wegen des zeitlichen Zusammenhangs in diesem Fall auch eine traumatische Genese in die differentialdiagnostischen Erwägungen einbezogen werden sollte.

### Summary

This presents a case of a 4 year old boy, who became unconscious after a road-accident but survived for 6 days. The autopsy reveals an isolated atypical granulomatous process in the myocard of the left ventricle. This process differs however from the known morphological changes. Considering the time between the accident and death, it is our opinion that the traumatic genese should not be overlooked in the differential diagnosis.

### Literatur

- CLAUSNITZER, K. H., u. E. TRUBE-BECKER: Granulomatöse Riesenzellenmyocarditis als tötzliche Todesursache. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **48**, 369 (1959).
- COLLYNS, J. H.: Isolated Granulomatous Myocarditis. Amer. Heart J. **58**, 630 (1959).
- COURVOISIER, E., LÖFFLER u. R. SCHÜPPLI: Über einen Fall von eosinophiler Myocarditis bei Asthma bronchiale. Allergie u. Asthma **4**, 325 (1958).
- , et M. A. MASSINI: Myocarditis a cellules geantes. Schweiz. med. Wschr. **89**, 1359 (1959).
- FLECKENSTEIN, A.: Der Kalium-Natrium-Austausch. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- FRENCH, J. E.: A histological study of the lesions in potassium-deficient rats. Arch. Path. **53**, 485 (1952).
- GRUNDNER-CULEMANN, A.: Experimentelle und morphologische Untersuchungen über Veränderungen des Herzmuskels von Ratten bei Kalium-Mangelernährung. Arch. Kreisl.-Forsch. **18**, 185 (1952).
- HODGKIN, A. L.: The ionic basis of electrical activity in nerve and muscle. Biol. Rev. **26**, 339 (1951).
- KEYE, J. D.: Death in potassium deficiency. Report of a case including morphologic findings. Circulation **5**, 766 (1952).
- LANGSTON, J. D., G. F. WAGMAN and R. C. DECKMANN: Granulomatous Myocarditis and myositis associated with thymoma. Arch. Path. **68**, 367 (1959).
- MÜLLER, M.: Granulomatöse Riesenzellenmyocarditis. Schweiz. Z. allgem. Path. **14**, 146 (1951).
- PERKINS, J. G., A. G. PETERSEN and J. A. RILEY: Renal and cardiac lesions in potassium deficiency due to chronic diarrhea. Amer. J. Med. **8**, 115 (1950).
- POCHE, R.: Submikroskopische Beiträge zur Pathologie der Herzmuskelzelle bei Phosphorvergiftung, Hypertrophie, Atrophie und Kaliummangel. Virchows Arch. path. Anat. **331**, 165 (1958).
- RADNAI, B., u. L. DÖMÖTÖR: Zur einheitlichen Betrachtung der eosinophilen, granulomatösen und Riesenzellenmyocarditiden. Zbl. allg. Path. path. Anat. **104**, 538 (1963).
- SIEBENMANN, R. E.: Über eine tödlich verlaufende Anorexia nervosa mit Hypokaliämie. Schweiz. med. Wschr. **85**, 468 (1955).
- WRBA, H.: Generalisierende riesenzellige Entzündung mit Riesenzellenmyocarditis. Zbl. allg. Path. path. Anat. **94**, 144 (1955).
- ZSCHOCK, H.: Beitrag zur Pathogenese der granulomatösen Riesenzellen-Myocarditis. Zbl. allg. Path. path. Anat. **102**, 132 (1960).

Dr. med. M. STAACK  
Institut für gerichtliche und soziale Medizin  
der Universität Kiel  
23 Kiel, Hospitalstr. 17—19