

Aus dem Pathologischen Institut des Landeskrankenhauses Neustadt/Holstein
(Leiter: Prof. Dr. R. RABL)

Ursachen der Lungenembolie bei psychisch und neurologisch Kranken

Von

M. H. MAHMOODIAN

(Eingegangen am 7. Februar 1963)

Lungenembolien sind klinisch und pathologisch-anatomisch immer wieder geprüft und in ihren Ursachen gegeneinander abgewogen worden, nachdem sie bei intern und chirurgisch-gynäkologisch Kranken häufiger geworden waren (GEISSENDÖRFER; SCHLEUSSING; KILLIAN; BRASS u. SANDRITTER; ZEITLHOFFER u. REIFFENSTUHL; HILLEMANN; SPOHN; JEUTHER, KOEPER u. PIONTEK). Die eigene Aufmerksamkeit wurde auf sie gelenkt, da bei psychisch Kranken im hiesigen Sektionsgut darüber hinaus während der letzten Jahre ein ungewöhnlich starker Anstieg vor allem fulminanter Lungenembolien festgestellt wurde. Daher mußte ihr Auftreten gleichzeitig vom Gesichtspunkt der neuen medikamentösen Therapie in der Psychiatrie beachtet werden.

Material und Methodik

Als Grundlage dienten Sektionen der psychiatrischen Abteilung des Landeskrankenhauses Neustadt aus den Jahren 1948—1962. Während dieser Zeit wurde regelmäßig seziert, so daß sie keine Auswahl bestimmter psychiatrischer- bzw. neurologischer Krankheitsbilder sind. Von diesem Untersuchungsgut wurden außerdem die Krankengeschichten mit den Anamnesen, klinischen Befunden und therapeutischen Maßnahmen ausgewertet, sofern es sich um Lungenembolien bei Schizophrenie, Epilepsie, Chorea, Parkinsonismus, multipler Sklerose, Gehirngeschwülsten, Folgen von Apoplexien, progressiver Paralyse und Altersbeschwerden gehandelt hatte. Aus den Jahren 1958—1961 wurden alle Krankengeschichten durchgearbeitet, d. h. von den Sektionen mit und ohne Lungenembolie. Die Sektionen wurden in vier Jahresgruppen aufgeteilt.

Die Krankengeschichten stellte Herr Medizinaldirektor Dr. PULST zur Verfügung, dem hierfür besonders gedankt werden soll. Die Befunde waren somit individuell auszuwerten. Dies war um so notwendiger, da gerade auf diesem Gebiet jeder Mensch durch die Art seiner psychischen Reaktion und Erlebnisketten die ihm eigene Krankheitssymptomatik hat. Unterschiede der Expressivität werden dadurch geprägt.

Trotzdem bleiben die Ergebnisse dieser Analysen auf bestimmte Fragen beschränkt, vor allem da das Landeskrankenhaus in den ersten Jahren nach dem II. Weltkrieg noch eine relativ kleine psychiatrische Abteilung gehabt hat.

Alle Sektionsangaben gehen vom Vorkommen einer Lungenembolie aus. Die Befunde sagen jedoch nichts über die Zahl der Venenthrombosen im Gesamtmaterial aus. Für eine Thrombosebereitschaft wurde auf die wandständige Thrombenbildung in der Aorta hingewiesen, da sie im eigenen Untersuchungsgut regelmäßig angegeben wurde. Um die Herz- und Kreislaufverhältnisse sowie die Allgemeinreaktion des Organismus zu beurteilen, wurden besonders im letzten Jahr zahlreiche mikroskopische Untersuchungen durchgeführt.

Allgemein-pathologischer Teil

Bei vielen Krankheiten sind keine anatomischen Grundlagen festlegbar. Dennoch sind wesentliche Krankheiten, die in einer psychiatrisch-neurologischen Abteilung behandelt werden, zusammengefaßt zu beurteilen, wenn die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde berücksichtigt werden.

Tabelle 1

	Männer		Frauen	
	ohne	mit	ohne	mit
	Lungenembolien			
Anzahl der Fälle von 60—79 Jahren	91	17	82	32
Thromben in Oberschenkelvenen	1	5	2	7
Decubitus	19	5	33	9
Thromben in der Aorta	19	5	12	1

Pathologisch-anatomisch werden alle Lungenembolien der Untersuchungsperiode erwähnt. Gemeinsam ist ihnen, daß die Thromben so groß waren, um ihre Herkunft aus den Oberschenkelvenen anzunehmen.

Andere Quellgebiete werden auch sonst als Ausnahme betrachtet (KOEGL; SPOHN; BYRNE u. O'NEIL). Die Thrombose beginnt dagegen in den kleinen Venen der unteren Extremitäten (ROESSLE; NEUMANN; KÖNIG; LINDBOM; ZEITLHOFFER u. REIFFENSTUHL; BÜCHNER).

Restthromben an ihren Einmündungsstellen in die Oberschenkelvenen haben meistens gefehlt. Als weiterer Ausgangspunkt wurden die Venenklappen in Betracht gezogen (SHORT). Hier handelt es sich jedoch oft um spätere Ablagerungen. Im eigenen Material haben sie keine Bedeutung. Da meistens keine Restthromben in den großen Oberschenkelvenen vorhanden waren, haben sie sich also hier vollständig abgelöst. Die Thromben waren meistens weich und größtenteils rot. Daraus ergibt sich, daß sie auch in den Oberschenkelvenen nur kurze Zeit vorhanden gewesen sind. Klinisch waren im allgemeinen keine Hinweise auf eine Thrombose der Venen vorhanden. Ödeme waren selten ausgebildet. Mit einer leichten Mobilisationstendenz dieser Thromben war also zu rechnen.

Die Vorbedingung für die Lungenembolie war die fortschreitende Fernthrombose, nicht eine Thrombophlebitis. Ein Decubitus kann zwar die Thrombosegefahr in den Oberschenkelvenen erhöhen, hat aber keinen ausschlaggebenden Einfluß auf das Entstehen dieser Lungenembolien. Wandständige Thromben auf Verquellungen oder Geschwüren der Aorta

waren nicht vermehrt. Dabei handelt es sich um lokale Folgen einer fortschreitenden Arteriosklerose.

Die Lungenembolien waren im eigenen Untersuchungsgut bei Frauen stets häufiger als bei Männern. Dies unterscheidet sich also nicht von Befunden bei anderen Krankheiten (GEISSENDÖRFER; RABL; HILLEMANN; ZEITLHOFFER u. REIFFENSTUHL; JEUTHER; KOEPER u. PRONTEK; ROE u. GOLDTHWAIT; SPOHN; TOWBIN). Außerdem entstehen die Lungenembolien bei Frauen in einem früheren Alter als bei Männern.

Dies kann auf Unterschiede der Gefäßverhältnisse der unteren Extremitäten, insbesondere im Vorkommen von Varicen, beruhen. Es ist also die Lebenswandlung der Kreislauffunktionen in ihrer Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht (CHRISTENSEN) zu beachten.

Die meisten Lungenembolien waren so groß, daß sie den Eintritt des Todes begünstigten oder auslösten. Für die Folgen der Lungenembolie ist die Leistungsfähigkeit der rechten Herzseite und die Funktionsfähigkeit des ganzen Lungengewebes, z. B. ein Emphysem, die Starre und die Bewegungsmöglichkeit des Brustkorbes wichtig.

Bei einem kleineren Teil der Embolien waren Lungeninfarkte entstanden. Sie hatten sich lediglich bei etwas älteren Menschen ausgebildet. Da für sie nicht nur der Sitz des Arterienverschlusses, sondern auch die Gefäßanastomosen wichtig sind, ist diese Abhängigkeit verständlich.

Außerdem kommen für die Folgen der Lungenembolie die Zeitdauer ihrer Wirkung (DOBRININ), der Kollateralkreislauf (CHOMETTE u. ABELANET; PARKER u. SMITH; KÖNN), die Bronchialkontraktion (ARANDES, JIMÉNEZ-VARGAS u. RUZ), eine Stauungshyperämie oder Infektion der Lungen (ROACH u. LAUFMAN) in Betracht.

Die bei den Lungenembolien wichtige Funktionsfähigkeit des Herzens ließ sich nicht durch dessen Größe, leichter durch die Dilatation der rechten Kammer beurteilen. Die Dicke und Lage der Muskelzellen, das interstitielle Ödem und die Infiltrate waren verschieden stark ausgebildet. Kleine Nekrosen einzelner Muskelzellen sind als Folgen einer Dehnung oder geänderten Spannung aufzufassen (tonogene und myogene Dilatation nach KIRCH). Die Papillarmuskeln der Mitrals können entweder stark abgeflacht oder krampfhaft kontrahiert sein.

Für diese Befunde ist der Druckanstieg in der Lungenarterie und die überdehnte rechte Herzseite wichtig (POCIDALA u. DAMOISEAU; STAUDACHER u. PULIN; DACK, MASTER, HORN, GRISHMAN u. FIELD). Beim Bindegewebe wird von einer mucoiden Desorganisation gesprochen (RAJCHLIN). Die entsprechenden Veränderungen wurden experimentell nachgewiesen (HERBERTSON; MÖLBERT). Da ein Enzymschwund der Herzmuskelzellen eintritt, entstehen die Veränderungen sehr schnell.

Bei den Sektionen ist also eine akute Insuffizienz der rechten Herzkammer nachzuweisen, wie sie bei der arteriellen Hypotonie, bzw. beim kardiogenen Schock auftritt. Wenn ein derartiger Schockzustand anhält, kann sich eine zusätzliche sekundäre Herzschädigung entwickeln.

Die mikroskopisch nachweisbaren Nekrosen sind nicht die Ursache, sondern die Folge der Lungenembolie. Da das klinische Bild eines kardiogenen Schocks dem einer Lungenembolie sehr ähnlich sein kann, ist diese oft nicht während des Lebens diagnostiziert worden. Im Zusammenhang mit dem Schockzustand bzw. der Kreislaufschwäche steht die Anämie des Gehirns und der Haut. Der Tod erfolgt dann nach dem plötzlichen Abfall des Herzminutenvolumens durch die Hypoxydase des Herzmuskels und des Gehirns. Da im hohen Lebensalter die Leistungsfähigkeit des Herzens eingeschränkt ist und Kreislaufstörungen schlecht ausgeglichen werden können, wirken dann Lungenembolien besonders leicht tödlich.

Für die Ursachen und Folgen von Thrombosen und Lungenembolien sind Syntropien mit anderen Krankheiten zu beachten. Sie können durch Zerfallsstoffe die Thromboseneigung steigern, die Wasserregulation beeinflussen oder die innere Sekretion stören.

Aus diesen Gründen sollen Carcinome das thrombotische Geschehen steigern (THOMPSON u. ROGERS; BARTÓK; SPOHN). Auch sonst ist auf die Zerfallsstoffe des Gewebes und der Kerne hingewiesen worden (GELIN; KÖNIG). Für das eigene Untersuchungsgut kommen derartige Folgen, auch wenn kardiale Stauungen in der Leber berücksichtigt werden, nicht als wesentliche Ursache in Betracht.

Unter den innersekretorischen Wirkungen sind für die Thrombose und Lungenembolie am wichtigsten die Nebennieren, da sie den Kreislauf regulieren. Sie sind ganz besonders häufig im Alter atrophisch. Mark und Rinde werden leicht ödematös. Die Rindenzellen werden lipoidfrei. Nicht selten sind Nekrosen und Infiltrate nachzuweisen. Eine innersekretorisch bedingte Adipositas ließ sich als Ursache einer Thrombose oder Lungenembolie im psychiatrisch-neurologischen Sektionsgut nicht nachweisen. Dagegen hat eine Störung der Wasserregulierung infolge einer Zerstörung der Hypophyse oder eine Vermehrung der Zwischenzellen im Hoden sowie Schilddrüsenerkrankungen keine Bedeutung.

Für den Vergleich des eigenen Sektionsmaterials mit dem anderer Krankenhäuser ist außerdem zu berücksichtigen, daß die Verweildauer der Patienten, zu der außerdem die Zeiten davorliegender Aufenthalte in Pflege- und Altersheimen gerechnet werden müssen, häufig sehr lang ist. Die Patienten waren dann nicht nur besonders pflegebedürftig, sondern hatten einen stark schwankenden Allgemeinzustand und nicht selten eine Inkontinenz. Die Neigung zu einem Decubitus wird dadurch bei Frauen gesteigert. Darüber hinaus wurde die Flüssigkeitszufuhr nach Möglichkeit eingeschränkt, so daß der Körper stark austrocknete. Im Zusammenhang hiermit stehen Durchblutungsstörungen in den peripheren Capillaren, so daß sich hier ein sogenanntes sludge-Phänomen ausbildet. Auch in tiefer liegenden Capillaren des Gehirns ist es nach-

zuweisen. Dabei bildet sich dort ein pericapilläres und pericelluläres Ödem. Diese Stadien und Folgen begünstigen das Auftreten von Thrombosen. Sie kommen allerdings nur für Patienten im hohen Lebensalter in Betracht.

Die Zunahme der Lungenembolien im eigenen Sektionsgut wurde bei über 50jährigen Patienten mit demjenigen des internen Städtischen Krankenhauses in Kiel verglichen (RABL), bei dem Patienten im Alter von über 45 Jahren untersucht werden konnten. Die Anzahl der Lungenembolien in diesem Sektionsgut steht unter Berücksichtigung des Geschlechtes in Übereinstimmung mit sonstigen Befunden (GRUBER, BARTÓK; KOEGEL und TOWBIN).

Tabelle 2

	Sektionsfälle	Lungenembolien	(%)
<i>Männer</i>			
1915—1922	655	45	6,78 ± 0,99
1923—1930	790	95	11,90 ± 1,12
1931—1938	1421	141	9,92 ± 0,79
1948—1957	399	42	10,52 ± 1,47
1958—1961	172	31	18,02 ± 2,93
<i>Frauen</i>			
1915—1922	542	55	10,14 ± 1,30
1923—1930	595	98	16,47 ± 1,52
1931—1938	1301	180	13,83 ± 0,96
1948—1957	510	82	16,08 ± 1,63
1958—1961	220	64	29,10 ± 3,06

Die Zunahme der Lungenembolien ist mathematisch beweisbar (Männer D/mD 2,29, Frauen D/mD 3,77). Eine so hohe Zahl von Lungenembolien wie in dem Sektionsgut der letzten Jahre wurde bisher sonst niemals gefunden.

Spezieller pathologisch-anatomischer Teil

Hierfür wurden aus den Jahren 1948—1961 die Todesfälle vor allem an Schizophrenie, Epilepsie, Parkinsonismus, Chorea, multipler Sklerose, progressiver Paralyse, Gehirngeschwülsten, Folgen von Apoplexien und Altersbeschwerden untersucht.

Eine Schizophrenie hatten 84 Patienten, d.h. 28 Männer und 56 Frauen. Sie hatten nur selten ein höheres Lebensalter erreicht, d. h. Bedingungen, in denen leicht eine Lungenembolie entsteht. Sie treten also bei einer Schizophrenie relativ selten auf. Das Vorkommen der Lungenembolien bei Schizophrenen während der untersuchten Jahre ist etwa gleich geblieben.

1948—1957 54 Schizophrenien; dabei 9 Lungenembolien;

1958—1961 27 Schizophrenien; dabei 6 Lungenembolien.

Das Lebensalter und die Anzahl der Schizophrenien im Sektionsgut sind im Verhältnis gleich geblieben.

Männer:	1948—1957	453 Sektionen mit 18 Schizophrenien;
	1958—1961	189 Sektionen mit 8 Schizophrenien.
Frauen:	1948—1957	580 Sektionen mit 36 Schizophrenien;
	1958—1961	262 Sektionen mit 19 Schizophrenien.

Für Einzelfälle ist eine Dispositionssteigerung möglich. Sie war in 4 Fällen durch eine Adipositas gegeben, durch die eine Kreislaufschwäche und eine erhöhte Mobilisation von Venenthromben eintritt. Sie kann anlagemäßig bedingt sein, mit einer Therapie zusammenhängen (LOCH) oder durch eine Freßsucht infolge der Krankheit entstanden sein. Bei einem Patienten war außerdem im Zusammenhang mit der Adipositas ein Ulcus am Fuß aufgetreten. Kreislauffolgen bilden sich im Zusammenhang mit einer Katatonie aus. Sie war bei 3 Frauen vorhanden. Bei einer weiteren handelte es sich um einen Erregungszustand. Sofern allerdings noch kein thrombosegefährdetes Alter erreicht war, ließ sich keine Lungenembolie nachweisen.

Die Thromboseneigung bei akuten Katatonien (GAUFF) und hyperkinetischen Psychosen (KLUGE; JAHN u. GREVING) wurde schon beachtet. Als Ursache hierfür wurde der Flüssigkeitsaustritt aus dem Blut in das Gewebe angesehen, so daß dann die Erythrocytenzahl anstieg. Diese Folge wurde bei den eigenen Fällen nicht geprüft.

Ein Einfluß der medikamentösen Therapie auf das Entstehen einer Lungenembolie war bei den eigenen Fällen nicht beweisbar, da auch unter Berücksichtigung des Lebensalters bei gleichen Gegebenheiten in 8 Fällen keine Thrombose oder Lungenembolie eingetreten war. Allerdings wäre für die endgültige Entscheidung dieser Frage die Dosierung der Medikamente zu berücksichtigen.

Die eigenen Befunde sprechen dafür, den Kreislaufverhältnissen als Ursache der Lungenembolien auch bei der Schizophrenie eine größere Bedeutung als den Eiweißrelationen des Serums beizumessen. In diesem Zusammenhang ist auch auf eine dekompensierte Hypertonie hinzuweisen. Im Erregungszustand der Schizophrenien tritt außerdem infolge der Hirnschwellung ein Druck auf das Kreislaufzentrum am Boden des 4. Ventrikels ein, das dann ebenso wie das Gebiet der medialen Thalamus- und Hypothalamusflächen abgeflacht wird. Das Gehirngewicht läßt sich als Maßstab dieser Folgen nicht verwerten.

Außerdem waren 23 Epilepsiefälle vorhanden. Davon waren 13 Männer und 10 Frauen. 17 dieser Patienten hatten das 50. Lebensjahr nicht erreicht, standen also noch nicht in einem thrombosegefährdeten Alter. Sie waren im epileptischen Anfall, durch Selbstmord oder an einer Tuberkulose gestorben.

Tabelle 3

	Schizophrenien	Epilepsie	Chorea	Parkinson	multiple Sklerose	Gehirn- geschwülste	prog. Paralyse
<i>Männer</i>							
unter 20 Jahren	—	—	—	—	—	—	—
20—29	1	6	—	—	—	1	—
30—39	7 (1)	2	—	—	—	1	2
40—49	3	1	1	1	3	3	3
50—59	6 (2)	2	4 (1)	1	—	3	4 (1)
60—69	4 (2)	2 (1)	—	4 (1)	—	11	4
70—79	6	—	—	1 (1)	2	4	4
über 80	1	—	—	1	—	—	—
zusammen	28 (5)	13 (1)	5 (1)	8 (2)	7	23	17 (2)
<i>Frauen</i>							
unter 20 Jahren	3	1	—	—	—	—	—
20—29	6	1	—	—	—	1	—
30—39	8	2	—	1	5	3	1 (1)
40—49	12 (1)	4 (1)	3	1	2	4 (1)	1 (1)
50—59	17 (7)	2	6 (1)	4	3 (1)	3	1
60—69	7 (2)	1	2 (1)	5 (1)	4	4 (2)	4
70—79	3 (2)	—	—	1 (1)	1	2	1
über 80	—	—	—	—	—	1	—
zusammen	56 (12)	10 (1)	11 (2)	12 (2)	15 (1)	13 (3)	8 (2)

Die in Klammern gesetzten Zahlen bedeuten die Fälle mit einer Lungenembolie.

Bei den Epilepsiefällen war nur 2mal eine Lungenembolie nachgewiesen worden. Bei dem ersten Fall war eine sehr starke Adipositas vorhanden, die für die Lungenembolieneigung zu berücksichtigen ist.

Von Choreafällen wurden 16 seziert. Mit Ausnahme eines Falles waren sie klinisch als Huntingtonsche Chorea diagnostiziert worden. 5 waren Männer und 11 Frauen. 3 mal waren Lungenembolien eingetreten. In jüngeren Lebensjahren war bei einer Chorea keine Lungenembolie eingetreten. 2 mal war es zu Lungeninfarkten gekommen. Die Patienten in allen 3 Fällen von Lungenembolien waren sehr stark abgemagert. Eine besondere Behandlung war nicht vorgenommen worden.

Auch beim Parkinsonismus ist die Bewegung und Haltung des Körpers für das Krankheitsbild charakteristisch, so daß die 20 Sektionsfälle hier aufgeführt werden sollen. Sie betrafen 8 Männer und 12 Frauen. Klinisch wurde in 6 Fällen der Befund als postencephalitischer Zustand aufgefaßt. Bei je 2 Männern und Frauen waren Lungenembolien vorhanden. Die Lungenembolien waren also erst im höheren Alter aufgetreten. Eine Dispositionserhöhung durch eine Adipositas oder dekomensierte Hypertonie war ausgeschlossen.

Um andererseits die Erschlaffung des Körpers durch Erkrankungen der Muskeln oder des Rückenmarks in ihrem Einfluß auf die Thrombose und Lungenembolie zu untersuchen, ließen sich 7 Sektionen heranziehen. Bei keiner dieser Sektionsfälle war eine Thrombose oder Lungenembolie vorhanden. Eine verminderte Bewegung des Körpers führt daher zu keiner Thrombose oder Lungenembolie. Besonders müssen Abbauvorgänge bzw. Zerstörungen des Gehirns untersucht werden, da bei ihnen ebenso wie bei früher angeführten anderen Organerkrankungen Gewebe zerfällt.

In diese Krankheitsgruppe gehören multiple Sklerosen. Es wurden 22 Fälle seziert. 7 betrafen Männer, 15 Frauen. Die meisten Patienten waren in einem jüngeren oder mittleren Lebensalter. Dasselbe ergibt sich aus einer zusammenfassenden Arbeit von MARETSCHKE, SCHALTENBRAND u. SEIBERT. Im eigenen Material wurde nur eine Lungenembolie gefunden. Es handelt sich um eine 57²/₁₂ Jahre alte Frau. Sie hatte zahlreiche Decubitalgeschwüre und eine chronische Cystitis. Die fulminante Lungenembolie hatte den Tod ausgelöst.

Bei keinem der Sektionsfälle war ein Zusammenhang zwischen dem Entmarkungsprozeß und einer Thromboseneigung nachweisbar. Bisher war er nicht geklärt worden (MEESSEN u. STORCHDORFF).

Bei den Geschwülsten des Gehirns wurden nur diejenigen berücksichtigt, die von der Gehirnssubstanz ausgehen. Meningeome und Metastasen sind also in der Zahl nicht enthalten. Im ganzen wurden 41 Fälle seziert, d.h. 23 Männer und 18 Frauen. Eine Lungenembolie war in 3 Fällen vorhanden.

Die Befunde zeigen also, daß auch bei Gehirngeschwülsten, die sogar häufig Nekrosen enthalten, nur ausnahmsweise Lungenembolien eintreten. Eine Dispositionssteigerung durch die Adipositas bei der etwas jüngeren Frau ist möglich.

Den größten Umfang cerebraler Zerstörungen bilden die Erweichungsherde. Sie wurden bei 172 Männern 54mal und bei 220 Frauen 50mal nachgewiesen. Das Alter der Erweichungsherde wurde dabei nicht berücksichtigt. Die angeführten Sektionsfälle betreffen nur über 50 Jahre alte Patienten. Im Alter von über 60 Jahren ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle 4

Alter	Männer		Frauen	
	Fälle	Erweichungsherde	Fälle	Erweichungsherde
60—69	28 (1)	7 (—)	32 (14)	9 (6)
70—79	63 (16)	27 (5)	50 (7)	11 (4)
über 80	40 (12)	9 (6)	53 (24)	10 (7)

In der Tabelle sind die Fälle mit Lungenembolien in Klammern gesetzt. Hierbei ergibt sich, daß durch das Vorkommen von Erweichungsherden direkt keine Steigerung der Lungenemboliegefahr eintritt.

Unter den herdförmigen Gehirnatrophien ließen sich die progressiven Paralyse zusammenfassen. Von den 25 Fällen waren 17 Männer und 8 Frauen. 4mal war es zu Lungenembolien gekommen.

Als Ursache der Lungenembolie ist in dem einen Fall die Herzinsuffizienz durch die Mesoarthritis anzunehmen.

Da die Folgen von verschiedenen Abbauvorgängen im Gehirn besprochen wurden, muß nun auf die Änderung der Bluteiweißkörper hingewiesen werden. Sie haben, wie zusammengefaßt gesagt werden kann, keine Bedeutung.

Die Lungenembolien im psychiatrisch-neurologischen Sektionsgut kommen vor allem, wie auch sonst, bei älteren Patienten vor. Ihre steile Zunahme während des 6. Lebensjahrzehnts geht mit der Sterblichkeitskurve parallel, die ein Ausdruck der altersbedingten Resistenzabnahme, bzw. der herabgesetzten Anpassungsfähigkeit des Organismus ist. Diese gestörte bionome Organisation (ROTHSCHUH) beruht auf der Verminderung zahlreicher physischer und psychischer Einzelleistungen. Sie ist für die Menschen ungleich groß. Morphologisch ist sie besonders deutlich in den Nebennieren, an dem verschiedenen Zellbild vom Vorderlappen der Hypophyse und der Strukturzusammensetzung im Hoden zu erkennen. Die Funktion der Schilddrüse wird herabgesetzt. Ihre Epithelverbände werden aufgelockert, so daß Kolloid in das Zwischengewebe eindringt. Psychisch wechselt der Zustand psychiatrischer Patienten oft zwischen Unruhe,

Depressionen und Abgestumpftheit. Pathologisch-anatomisch stehen Durchblutungsstörungen infolge von erweiterten, hyalin verdickten und herdförmig verfetteten Arterien sowie Dekompensationen des Herzens im Vordergrund. Bei Männern sind außerdem Folgen von Prostatahypertrophien mit wechselnd starken suburämischen Zuständen zu beachten. Klinisch wird dadurch die Affektbetonung der Tätigkeit beeinflusst. Ernährungsstörungen infolge von Nahrungsverweigerung sind nicht selten, so daß hierdurch die Resistenz des Organismus herabgesetzt wird. Sie wird durch die Atrophie der Bauchspeicheldrüse erhöht.

Ältere psychiatrische Patienten haben also aus verschiedenen Gründen eine wechselnde „Spannung“ des Organismus, die sich in der Innervation der inneren Organe, besonders vom Herzen, dem Kreislauf und der Muskulatur ausdrückt. Das Sektionsgut alter Menschen einer psychiatrischen Abteilung läßt sich aus den angeführten Gründen nur bedingt mit dem anderer Kliniken vergleichen. Die psychischen und physischen Ausfälle sind unter anderem am Vorkommen von Erweichungsherden nachzuweisen. Zum Vergleich mit über 50jährigen Patienten dieses Sektionsgutes wurden solche herangezogen, die in dem intern belegten Städtischen Krankenhaus in Kiel im Alter von über 45 Jahren gestorben waren (RABL).

Männer

Kiel	1931—1938	1421 Sektionen,	208 Erweichungsherde = $14,64 \pm 5,94\%$;
Neustadt	1958—1961	172 Sektionen,	54 Erweichungsherde = $31,40 \pm 3,54\%$.

Frauen

Kiel	1931—1938	1301 Sektionen,	221 Erweichungsherde = $16,99 \pm 1,04\%$;
Neustadt	1958—1961	220 Sektionen,	50 Erweichungsherde = $22,73 \pm 2,82\%$.

Die größere Anzahl der Erweichungsherde im Neustädter Sektionsgut ist mathematisch beweisbar (Männern $D/mD = 2,42$, Frauen $D/mD = 1,91$). Die Lokalisation der Erweichungsherde ließ sich nicht vergleichen. Sofern der caudale Hypothalamusteil oder der Boden des 4. Ventrikels beteiligt wäre, könnte die Erweichung für die Kreislauffunktion eine Bedeutung haben. Im allgemeinen sind diese Stellen jedoch seltener ergriffen, da hier die Gefäßversorgung relativ gut ist.

Auch andere Organe zeigen eine sehr starke Atrophie. Sie wirkt sich besonders in den Nebennieren aus. Ihre Rinde ist nicht nur weitgehend verschmälert. Ihre Zellen werden atrophisch und sind häufig von einem Ödem umgeben. Oft sind diese lipoidfrei. Nicht selten sind kleine Nekrosen in verschiedenen Rindenschichten zu finden. Die Markschicht zeigt gleichfalls einen weitgehenden Schwund. In Rinde und Mark entstehen als Ausdruck hiervon sehr oft lympho-histiocytäre Infiltrate. Der Schwund der Nebennieren wirkt sich auf die Kreislaufregulation aus.

Außerdem sind die Patienten oft bettlägerig. Der Körper wird ruhiggestellt. Hierdurch sinkt der Blutdruck weiter ab, die Rückflußgeschwindigkeit des venösen Blutes wird verlangsamt und die Thromboseneigung gesteigert (GEISSENDÖRFER; FRIMANN u. DAHL; WOLFF; DEHLINGER u. RIEMENSCHNEIDER; GRAHMANN u. SUCHENWIRTH; SARTORI). Zahlreiche Druckstellen am Körper bilden sich infolge der Atrophie von Haut und Unterhautgewebe leicht aus. Wieweit sich auch die Erweiterung der Aorta und großen Arterien im Verhältnis zur Größe des Herzens auswirkt, ließ sich am eigenen Sektionsgut nicht untersuchen. Die Kreislauf-funktion wird in zahlreichen Organen gestört. Die Milz ist ungleichmäßig durchblutet. In den Nieren kommt es zu Nekrobiosen von Kanälchensystemen, die nicht nur der Ausdruck eines Kollapses sein müssen.

Daher finden sich bei den alten Menschen des psychiatrischen Sektionsgutes Störungen der bionomen Ordnungsprinzipien, also der Gefügebeziehungen, so daß nicht mehr immer ein abgestimmtes Zusammenwirken aller Teile möglich ist. Da die biotechnische Organisation gestört ist, findet sich nicht immer eine normale Reaktivität, die sich besonders in der Kreislauffunktion auswirkt. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde führen also dazu, Zustandsbilder zu erzeugen, die durch die Desintegrationen und Dysregulationen gekennzeichnet sind. Die „vegetative Bereitschaftsinnervation“ (ROTHSCHUH) wechselt oder ist für längere Zeit herabgesetzt. Dadurch bilden sich pathologische Funktionsstörungen auch auf dem Wege über zentralnervöse Regelapparate aus. Nicht immer kommt hierfür der Infundibulumteil der Hypophyse und der caudale Teil des Hypothalamus, das rostrale Grenzgebiet des retikulären Systems, in Betracht. Seine Atrophie ist ebenso wie diejenige des Centrum medianum des Thalamus makroskopisch bereits zu sehen. Diese Menschen haben ein höheres „biologisches“ als „kalendarisches“ Alter. Es entsteht eine lange Agone. Der biologische Tod liegt streng genommen vor dem Eintritt der Lungenembolien. Daher brauchen sich die morphologischen Strukturen der Organe ohne eine und bei einer fulminanten Lungenembolie nicht voneinander zu unterscheiden. Bei einer kardialen Therapie wird dieser Zeitabschnitt eher verlängert, so daß die Möglichkeit einer Lungenembolie erhöht wird (OBERNDORFER).

Als Ursache der Lungenembolien bei alten Menschen hat die Hypertonie keine ausschlaggebende Bedeutung. Um sie zu prüfen, wurden nicht nur die klinisch nachgewiesenen Blutdruckwerte herangezogen, sondern auch die Herzgewichte berücksichtigt.

Da das Entstehen von Lungenembolien bei alten Menschen hauptsächlich von der Herzkreislauffunktion abhängt, ist mit Schwankungen ihrer Häufigkeit zu rechnen. Aus dem gleichen Grund sind Thrombosen und Lungenembolien nicht Folgen jeder Krankheit im höheren Alter. Die Thrombose ist dabei als „morphologische Epikrise“ einer Betriebs-

störung aufzufassen (G. v. BERGMANN), also ein „parabionomer Vorgang“ (ROTHSCHUH). Unterschiede der Häufigkeit der Lungenembolie sind auch in dem untersuchten Sektionsgut nachzuweisen und betreffen lediglich die erwähnten Funktionsstörungen im Alter. Dabei sei auf die folgende Tabelle hingewiesen:

Tabelle 5

Alter	1948—1957		1958—1961	
	Männer			
50—59	44	6	12	2
60—69	79	7	29	2
70—79	178	19	79	16
80—89	92	10	46	10
über 90	6	—	6	2
	Frauen			
50—59	59	11	30	9
60—69	105	22	46	14
70—79	208	34	67	17
80—89	128	15	71	22
über 90	10	—	6	2

Die Zunahme der Lungenembolien im höheren Alter ist unabhängig davon, daß Venenthromben infolge einer verminderten Reaktionsfähigkeit des Gewebes mobilisiert werden können. Sonst wäre es nicht möglich, daß besonders im höchsten Lebensalter relativ oft Thrombosen der Venen nachweisbar sind. Die Zunahme der Lungenembolie im hohen Lebensalter ist eine Begleiterscheinung der Behandlung, die andererseits dazu geführt hat, daß die Lebenserwartung auch bei den psychiatrischen Patienten erhöht worden ist. Die Ursache der plötzlichen Herz-Kreislaufschwäche ist als eine Art Stress aufzufassen, der im Einzelfall um so weniger zu fassen ist, da es sich um psychisch kranke Patienten handelt.

Pathogenese

Der Blutgerinnungsvorgang als Beginn der Thrombose und Ursache der Lungenembolie hat einen biotechnischen Mechanismus. Hierfür sind die Druckentwicklung im Herzen, die Druckverteilung im Gefäßsystem, die Änderung der Strömungsgeschwindigkeit, also viele hydromechanische Faktoren wichtig. Das „pathokinetische Moment“ der schockartigen Herzinsuffizienz und der peripheren Kreislaufschwäche führt dann zu einem „pathischen“ Prozeß (ROTHSCHUH), bzw. einer „Pathergie“ (ROESSLE). Sie wird weniger durch zentralnervöse Kreislaufzentren als durch allgemeine Wirkungen ausgelöst. Sie bildet sich dann leicht aus, wenn infolge eines Gewebsschadens die „Gefügesetzlichkeit“, also die Regulationsfähigkeit des Kreislaufs, gestört ist. Die Korrespondenz, d. h.

das Zusammenpassen zusammenwirkender Glieder, die präzise aufeinander abgestimmt sein müssen, ist nicht mehr möglich. Das darauffolgende dynamische Prozeßgefüge wird gleichfalls beeinflusst. Eine fortschreitende Fernthrombose in den Venen entsteht unter diesen Bedingungen erst nachdem in den kleinen Gefäßästen Fibrin abgeschieden ist (MELLINGHOFF, PATERSON u. McLACHLIN). Dabei wird Thrombin gebildet (KOLLER). Daraus ergibt sich, daß es sich um lokalisierte Vorgänge handelt. Eine allgemeine Thromboseneigung braucht nicht zu bestehen. Die Eiweißrelationen im Gesamtserum haben dafür keine ausschlaggebende Bedeutung. Nur ausnahmsweise steigern Gewebszerfallsstoffe die Thromboseneigung. Die Lungenemboliegefahr wird dadurch nicht erhöht. Sie entsteht erst als Ausdruck pathogenetischer Folgekomplexe, deren Anfänge sich teilweise in rein funktionellen Störungen des Kreislaufs zeigen. Eine geschädigte Venenwand ist nicht notwendig.

Bei psychisch kranken Patienten entstehen demnach Lungenembolien als Folge von schockartigen Herzinsuffizienzen und peripheren Kreislaufschwächen, wobei außerdem die Austrocknung und die Regulationsmöglichkeiten von Bedeutung sind. Die Lungenembolien sind daher nicht auf eine spezielle Krankheit beschränkt. Zahlreiche psychisch und neurologisch Kranke haben eine relativ geringe Lebenserwartung, so daß sie selten eine Lungenembolie bekommen. Erst unter den Bedingungen der psychischen und physischen Ausfälle im Alter entstehen besonders oft Lungenembolien, deren Häufigkeit von der Leistungsfähigkeit des Herzens abhängt.

Zusammenfassung

Bei psychisch und neurologisch Kranken fanden sich Lungenembolien bei 18,02% der Männer und 29,10% der Frauen während der Jahre 1958—1961 gegenüber sonst 6,78% bzw. 10,14% während der Jahre 1915—1922. Eine Gefährdung durch bestimmte Krankheiten besteht nicht. Sie wird bei alten Menschen durch eine langdauernde Kreislauf- und Herzbehandlung erhöht. Die biologische Lebenserwartung wird dabei überschritten. Zahlreiche psychisch und neurologisch Kranke haben dagegen nach dem vorgelegten Sektionsgut eine relativ geringe Lebenserwartung, so daß sie im allgemeinen wenig emboliegefährdet sind.

Die im eigenen Sektionsgut beobachtete Zunahme der Lungenembolien während der letzten Jahre braucht daher kein Ausdruck für eine gesteigerte Thrombosebereitschaft zu sein. Für das Entstehen einer Lungenembolie hatten eine Abmagerung des Körpers, das Vorkommen von Decubitalstellen, cerebrale oder extracerebrale Gewebszerstörungen, eine Dysregulation des Wasserhaushaltes, eine Korrelationsverschiebung der Serumeiweißkörper oder die Gabe von Psychosedativa keine nachweisbare Bedeutung. Als Quelle der Embolie war meistens eine schnell fortschreitende blande Fernthrombose der Oberschenkelvenen nachweisbar.

Literatur

- ARANDES, R., J. JIMÉNEZ-VARGAS y F. RUZ: Efectos bronquiales de embolia múltiple y la embolia grande de pulmón. *Rev. esp. Tuberc.* **8**, 103—116 (1952).
- ASCHOFF, L.: Thrombose und Embolie. *Verh. dtsh. Ges. Kreisl. Forsch.* **7**, 1—30 (1934).
- BARTÓK, I.: Vermehrung der Fälle von Thrombose und Lungenembolie und ihre Ursachen. *Virchows Arch. path. Anat.* **333**, 619—625 (1960).
- BRASS, K.: Aufbau und Entstehung der Beinvenenthrombose. *Frankfurt. Z. Path.* **56**, 74 (1942).
- , u. W. SANDRITTER: Statistische Untersuchungen an blanden Fernthrombosen fulminanter und nicht tödlicher Lungenembolien am Sektionsgut der Jahre 1905—48. *Frankfurt. Z. Path.* **61**, 98—115 (1948).
- Über die Zunahme fulminanter Lungenembolien seit der Währungsreform in Frankfurt am Main. *Ärztli. Forsch. Jg.* **4**, H. 24 (1950).
- BYRNE, J. J., and E. E. O'NEIL: Fatal pulmonary emboli. A study of 130 autopsy-proven fatal emboli. *Amer. J. Surg.* **83**, 47—49 (1952).
- CHOMETTE, G., et R. ABELANET: Infarctus pulmonaire. *Etude anatomique et essai d'interprétation physiologique.* *Ann. Anat. path.*, N. S. **3**, 187—222 (1958).
- CHRISTENSEN, E. H.: Die Lebenswandlung der Kreislauffunktionen in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht. *Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch.* **24**, 60—73 (1958).
- DACK, S., A. M. MASTER, H. HORN, A. GRISHMAN and L. E. FIELD: Acute coronary insufficiency due to pulmonary embolism. *Amer. J. Med.* **7**, 464—477 (1949).
- DEHLINGER, K., and PL. RIEMENSCHNEIDER: Pulmonary embolism. Analysis of 74 autopsy cases since 1941. *New Engl. J. Med.* **240**, 497—501 (1949).
- DOBRININ, V. A.: Pathological anatomy of hemorrhagic pulmonary infarcts. *Arch. Pat. (Mosk.)* **22**, Nr. 2, 55—59 (1960).
- FRIMANN und DAHL: *Zit. nach GEISSENDÖRFER*, S. 69.
- GAUPP, R.: Ein weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Katatonie. *Nervenarzt* **1942**, 476.
- GEISSENDÖRFER, R.: Thrombose und Embolie. Leipzig: J. Barth 1935.
- GELIN, L. E.: Diskussionsbemerkung in „Schock“, S. 52. Ein internationales Symposium. Stockholm (1961). Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1962.
- GRAHMANN, H., u. R. SUCHENWIRTH: Die Thrombosegefahr bei der Chlorpromazin- und Reserpinbehandlung endogener Psychosen. *Nervenarzt* **30**, 224 (1959).
- GRUBER, G. B.: Thrombose und Embolie. *Klin. Wschr.* **1930**, 721.
- HERBERTSON, B. M.: Patchy necrosis of the myocardium of rabbits after anaphylactic shock and after experimental pulmonary embolism. *J. Path.* **66**, 211—222 (1953).
- HILLEMANN, H. G.: Statistische Untersuchungen über die Häufigkeit der tödlichen Lungenembolien im Freiburger Obduktionsgut der Jahre 1911—1950. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **17**, 309—326 (1951).
- JAHN, D., u. H. GREYING: Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei katatonen Stuporen und der tödlichen Katatonie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **105**, 105 (1936).
- JEUTHER, A., H. KOEPFER u. H. PIONTEK: Die bösartigen Geschwülste, Lungenkrebe und tödlichen Lungenembolien unter den Prager Leichenöffnungen 1894—1943. *Virchows Arch. path. Anat.* **314**, 242—259 (1947).
- KILLIAN, H.: Tödliche Lungenemboliefälle der Freiburger chirurgischen Klinik. *Klin. Wschr.* **1930**, 730.

- KIRCH, E.: Das Verhalten des Herzens bei Embolien. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **7**, 31—42 (1934).
- KLUGE, E.: Klinische und pathologisch-anatomische Befunde usw. Z. ges. Neurol. Psychiat. **176**, 423 (1943).
- KOEGEL, R.: Zusammenstellung der Lungenembolien im pathologisch-anatomischen Beobachtungsgut eines Jahres. Schweiz. med. Wschr. **1956**, 507—508.
- KÖNIG, W.: Der heutige Stand der Thrombo-Embolie-Forschung und -Behandlung. Dtsch. med. Wschr. **75**, 682 (1950).
- KÖNN, G.: Die recidivierende Makro- und Mikroembolie bei peripheren venösen Thrombosen. Med. Welt **1960**, 23—25.
- KOLLER, F.: Die Entstehung der Thrombose. Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. **9**, 145—148 (1961).
- KUHN, J. K.: Die Bewegung der Thrombosen und Embolien in den Nachkriegsjahren und ihre Ursachen. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. **41**, 329 (1929).
- LINDBOM, A.: Localisation of thrombosis in the main arteries and deep veins of the lower limb. Arch. Path. **52**, 128—131 (1951).
- LOCH, W.: Zur Behandlung fortgeschrittener Schizophrenien mit Megaphen und Reserpin. Nervenarzt **27**, 463—467 (1956).
- MARETSCHKE, M., G. SCHALTENBRAND u. P. SEIBERT: Statistische Untersuchungen über die multiple Sklerose an Hand von 947 Sektionsprotokollen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **172**, 287—308 (1954).
- MELLINGHOFF, C. H.: Die ärztliche Bewertung von Ernährungsschäden. Regensb. Jb. f. ärztl. Fortb. Bd. VII, S. 245—253 (1959).
- MEESSEN, H., u. O. STORCHDORF: Die Thromboembolie, die arterielle und venöse Thrombose. Hdb. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, Bd. XIII, 1 b, S. 1453. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- MÖLBERT, E.: Weitere Untersuchungen über die Enzymlokalisation im elektronenmikroskopischen Bild. Verh. dtsch. Ges. Path. **45**, 130—132 (1961).
- NEUMANN, R.: Ursprungszentren und Entwicklungsformen der Bein thrombose. Virchows Arch. path. Anat. **301**, 708 (1938).
- OBERNDORFER, S.: zit. nach R. GEISSENDÖRFER, S. 35.
- PARKER, B. M., and J. R. SMITH: Studies on experimental pulmonary embolism and infarction on the development of collateral circulation in the affected lung lobe. J. Lab. clin. Med. **49**, 850—857 (1957).
- PATERSON, J. C., and J. McLACHLIN: Precipitating in venous thrombosis. Surg. Gynec. Obstet. **98**, 96—102 (1954).
- POCIDALA, J. J., et B. DAMOISEAU: Embolie pulmonaire expérimentale. Inhibiteurs neurovégétatifs. Presse méd. **1953**, 1723—1727.
- RABL, R.: Krankheitsänderungen in der geographischen Pathologie. Klin. Wschr. **1941**, 950—955.
- RAJCHLIN, N. T.: Myocardveränderungen bei Embolie der Arteria pulmonalis. Arch. Pat. (Mosk.) **2**, 61—66 (1953).
- RIEBELING, C., u. R. STROMME: Studien zur Pathophysiologie der Schizophrenie. Z. ges. Neurol. Psychiat. **147**, 61 (1953).
- ROACH, H. D., and H. LAUFMAN: Relationship between pulmonary embolism and pulmonary infarction. An experimental study. Ann. Surg. **142**, 82—92 (1955).
- ROE, B. B., and J. C. GOLDTHWAIT: Pulmonary embolism. A statistical study of post-mortem material at the Massachusetts General Hospital. New Engl. J. Med. **241**, 679—686 (1949).
- ROESSLE, R.: Über die Bedeutung und Entstehung der Wadenvenenthrombose. Virchows Arch. path. Anat. **300**, 180 (1937).

- ROTHSCHUH, K. E.: Theorie des Organismus. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1959.
- RUTISHAUSER, G.: Extremitätenthrombose und Lungenembolie bei internen Krankheiten. *Gynaecologica* (Basel) **138**, 171 (1954).
- SCHLEUSSING, H.: Thrombose und Embolie vor und nach dem Kriege. *Klin. Wschr.* **1929**, 2125.
- SHORT, R. H.: Orientation of structure an of thrombi in the deep veins of the leg in man. *J. Path.* **68**, 41—54 (1954).
- SOERGEL, W.: Thrombose und Embolie nach großen gynäkologischen Operationen. *Zbl. Gynäk.* **77**, 561—571 (1955).
- SPOHN, K.: Die tödlichen Lungenembolien an den Heidelberger Kliniken. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **269**, 518—542 (1951).
- STAMM, H.: Embolienmortalität und Alter. *Gynaecologia* (Basel) **147**, 266—270 (1958).
- STAUDACHER, V. E., et A. PULIN: Contributo spermentale allo studio dell'embolia polmonare. *Chirurgia* (Milano) **5**, 195—210 (1950).
- THOMAS, W. A., R. M. O'NEAL and KYU TAIK LEE: Thrombeembolism, pulmonary arteriosclerosis, and fatty meals. An experimental study of the effects of intermittend fatty meals on thromboembolic-induced pulmonary arteriosclerosis in rabbits. *Arch. Path.* **61**, 380—389 (1956).
- THOMPSON, C. M., and L. R. ROGERS: Analysis of the autopsy records of 157 cases of carcinoma of the pancreas with particular reference to the incidence of thromboembolism. *Amer. J. med. Sci.* **223**, 469—478 (1952).
- TOWBIN, A.: Pulmonary embolism. Incidence and significance. *J. Amer. med. Ass.* **156**, 205—215 (1954).
- WOLFF, L.: Pulmonary embolism. *Circulation* **6**, 768—776 (1952).
- ZEITLHOFFER, J., u. G. REIFFENSTUHL: Untersuchungen über fulminante, tödliche Lungenembolien am Obduktionsmaterial der Jahre 1941—1951. *Wien klin. Wschr.* **1952**, 446—451.

M. H. MAHMOODIAN,

Pathologisches Institut des Landeskrankenhauses, 243 Neustadt/Holstein