

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Lund (Schweden)
(Vorstand: Dozent Dr. HJALMAR SJÖVALL)

Einiges über das Erscheinungsbild des chronischen Alkoholismus*

Von

HJALMAR SJÖVALL und GERHARD E. VOIGT

Mit 9 Textabbildungen

(Eingegangen am 20. Oktober 1956)

Der chronische Alkoholismus beschäftigt den Gesetzgeber, die sozialen Einrichtungen und nicht zuletzt die Ärzteschaft in Schweden seit Jahrzehnten in einem ganz ungewöhnliche Maße. Dies erklärt sich daraus, daß die Verbreitung dieser, wie MICHANEK sagt, Volksseuche offenbar in den skandinavischen Ländern und hier besonders in Schweden ungleich größer ist als etwa in Mitteleuropa. Nach offiziellen Feststellungen waren, wie HJ. SJÖVALL unlängst schrieb, im Jahre 1945 nicht weniger als 200 000 Personen bei den zuständigen Stellen wegen Alkoholmißbrauch registriert, d. h. nicht weniger als 3,9% der Gesamtbevölkerung. Man kann diese Zahlen aber kaum mit denen eines anderen europäischen Landes vergleichen, da die Registrierungsarbeiten in den vergangenen Jahrzehnten durch äußere Einflüsse in Schweden in keiner Weise beeinträchtigt worden sind, und auch der Maßstab, der bei der Meldung bzw. automatischen Registrierung (durch die staatliche Verkaufsorganisation für alkoholische Getränke) einer Person angelegt wird, hier recht streng ist.

Eine ganz besondere Bedeutung hat der chronische Alkoholismus in der praktischen Tätigkeit der gerichtsärztlichen Institute Schwedens. Um über das Ausmaß des hier anfallenden Materials einen kleinen Überblick zu gewinnen, sei im folgenden eine kurze Übersicht über die im Institut für gerichtliche Medizin Lund in den vergangenen Jahren bearbeiteten Fälle gegeben. Hierbei ist nur der chronische Alkoholismus berücksichtigt, nicht dagegen die ebenfalls nicht kleine Zahl von nur akutem Alkoholismus.

	1953	1954	1955	1956 (bis 1. 8.)
Gesamtzahl der Sektionen	290	289	289	193
davon chronischer Alkoholismus	44	45	47	49

* Vortrag auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin, Oktober 1956, in Marburg a. d. Lahn.

Wie sich schon aus dieser kurzen Zusammenstellung ergibt, konnten wir im Jahre 1956 eine deutliche Steigerung des Anteils an Leichen von Alkoholikern beobachten. Es hängt dies zweifellos mit der Freigabe des bis zum 30. September in Schweden streng rationierten Alkohols zusammen. Seit diesem Zeitpunkt ist eine weitere Zunahme des Alkoholmißbrauches zu beobachten, wie sich das besonders aus den in der Presse veröffentlichten offiziellen Berichten entnehmen läßt. Trotzdem kann man vorläufig noch kein Urteil abgeben, ob die Abschaffung der Rationierung sich günstig oder ungünstig auswirkt.

Es waren also in den vergangenen Jahren nicht weniger als etwa 15 % und seit dem 1. 1. 56 sogar 25 % aller sezierter Leichen solche von Alkoholikern, ein Verhältnis, das wohl kein mitteleuropäisches Institut für gerichtliche Medizin aufweisen kann. Die Diagnose gründete sich dabei auf das Ergebnis der polizeilichen Ermittlungen, eigene Erhebungen bei den Angehörigen und den Sektionsbefund. Dabei stellte sich nun heraus, daß ein Teil der Personen den zuständigen Behörden als Alkoholiker nicht bekannt waren: Es können also die offiziellen Ziffern über die Verbreitung des Alkoholismus nicht ganz stimmen, wie das ja mit solchen Statistiken aber auch meist der Fall zu sein pflegt.

Man kann natürlich aus unserem Material keinerlei Schlüsse auf die wirkliche Verteilungsquote ziehen, denn das Material ist ja ausgewählt. Das zeigt sich übrigens auch bei einem Vergleich mit dem Material des pathologischen Institutes Lund*: Hier konnten im Jahre 1955 nur bei insgesamt 4 (von 560) und im Jahre 1954 bei 3 (von 540) Fällen die uns leider nur zu geläufigen pathologisch-anatomischen Veränderungen nachgewiesen werden, die man beim chronischen Alkoholismus sieht. Da im pathologischen Institut alle in den Lunder Krankenanstalten Verstorbenen zur Sektion kommen, läßt sich aus dieser Tatsache von vornherein der Schluß ziehen, daß die bei den Alkoholikern Schwedens zu beobachtenden schweren morphologischen Veränderungen durchaus nicht mit den während des Lebens geäußerten klinischen Beschwerden parallel gehen, d. h., es werden vor dem Tode keine so schweren krankhaften Erscheinungen hervorgerufen, daß sich etwa eine Einweisung in eine Klinik erforderlich macht. Bei den im Institut für gerichtliche Medizin zur Sektion gekommenen Leichen handelt es sich bis auf wenige Ausnahmen ausschließlich um solche von Personen, die vor ihrem Tode nicht in ärztlicher Behandlung waren.

Die beim Alkoholiker in Schweden zu beobachtenden Veränderungen waren für den einen von uns deshalb so überraschend, weil etwa in dem gleichgroßen Sektionsmaterial in Mitteldeutschland in den vergangenen 10 Jahren nicht ein einziger derartiger Fall zu sehen war, obwohl es dort doch zweifellos auch Trinker gibt.

* Herrn Prof. Dr. AHLSTRÖM sei für die Überlassung der Angaben gedankt.

Es seien nun in der Folge einmal in Kürze die wesentlichsten Befunde dargestellt, die wir zu sehen gewohnt sind:

Im Vordergrund stehen dabei Erscheinungen an der *Leber*. Dies ist schon VESALIUS und SIR MATTHEW BAILLIE aufgefallen (MÄRTENS) und hat in den letzten Jahren auch immer wieder im Brennpunkt von Diskussionen gestanden. Besonders die Frage, ob eine Lebercirrhose eine Folge des Alkoholismus sein kann oder nicht, ist mehrfach besprochen worden. Nach E. SJÖVALL ist in einem großen Material von Alkoholikern eine Häufung von Lebercirrhosen statistisch nicht zu beobachten.

Zusammenstellung der einschlägigen Todesfälle

Sektionsnummer	Alter	Acinozentrale Verfettung	Allgemeine Verfettung	Fibrose	Deutlicher Parenchymuntergang
273/55	60		+	(+)	
279/55	67		+		
294/55	64		+		
296/55	68		+	(+)	
298/55	35		+		
4/56	54		+	+	
7/56	65	+		(+)	
14/56	48	+	+	(+)	
16/56	49	+	(+)	(+)	+
27/56	66		+	(+)	
29/56	56		+		
41/56	56	+			
48/56	50		+	+	
49/56	59		+	+	+
52/56	61		+	+	+
					und Gallengangs- vermehrung
60/56	43		+	(+)	
62/56	62		+		
64/56	72		+	+	
65/56	74	+	(+)		
74/56	58		+	+	+
85/56	75		+		
92/56	60		+		
95/56	43	+			
113/56	64		+	+	
119/56	48		+	+	+
125/56	46	+	(+)	(+)	
127/56	59		+	+	
139/56	52	+	(+)		
140/56	64		+	+	
141/56	64		+	(+)	
148/56	62	+	(+)	(+)	
152/56	72		+	+	
155/56	48		+		
160/56	43		+	(+)	
178/56	75		+		
186/56	43		+		
188/56	67		+		
		9	34	22	5

Wir haben nun im vergangenen Jahr aus dem laufenden Material insgesamt 37 Alkoholikerlebern histologisch untersucht. Die dabei beobachteten Veränderungen sind recht merkwürdig und lassen sich vielleicht dem Schweregrad nach folgendermaßen schematisieren:

1. Der leichteste Grad der Leberveränderungen ist die grobtropfige Verfettung, die im Zentrum des Leberläppchens beginnt. Es imponiert dabei stets eine erhebliche Erweiterung der Zentralvenen. Neben großen Fett-Tropfen können auch kleinere auftreten, die aber mehr nach der Läppchenperipherie zu im Parenchym zu sehen sind. Auffallend ist das Fehlen irgendwelcher entzündlicher Reaktionen in den perilobulären Feldern, wenn man von einer gelegentlichen Ansammlung von Rundzellen absieht, die man aber in ihrem Ausmaß kaum als unphysiologisch ansehen kann. Die KUPFFERSchen Sternzellen zeigen keine Veränderungen, so besonders auch keine Einlagerungen.

2. Die anfangs geschilderte zentrale Verfettung wird in ihrem Ausmaß recht häufig von einer völligen Verfettung der Leber übertroffen. Makroskopisch erscheint das Organ dann als ein gelbgrauer Fettklumpen. Die Leber ist vergrößert, die Ränder sind abgerundet und das spezifische Gewicht gegenüber der Norm erheblich erniedrigt.

Während wir mit einer allerdings etwas groben Methode durchschnittliche spezifische Gewichte von 1,07—1,085 bei gesunden Lebern feststellen konnten, können diese von solchen Fettlebern bei 1,03—1,017 liegen.

Histologisch erscheinen solche Fettlebern bei flüchtiger Betrachtung fast als ein Fettgewebe und es ist manchmal schwer, das Organ überhaupt als solches zu erkennen. Oftmals sind die Fett-Tropfen so groß, daß man ein Zusammenfließen des Fettes aus mehreren Zellen annehmen muß. Die Zellkerne des Parenchyms sind an den Rand gedrängt, manchmal sieht man in der Umgebung der Kerne kleine zapfenförmige Plasmareste. Im übrigen stellt das Zellplasma einen feinen zarten Randsaum dar. Die die Leberzellen umspinnenden Gitterfasern lassen sich mitunter mit Versilberungsmethoden nicht mehr darstellen. Manchmal sieht man in solchen kompletten Fettlebern kleine Inseln einigermaßen normal aussehender Leberzellen, doch auch in ihnen lassen sich feine Fett-Tröpfchen erkennen. Bei solchen hochgradigen Verfettungen pflegen dann auch die KUPFFERSchen Sternzellen mitunter Fetteinlagerungen aufzuweisen.

3. Das 3. Stadium der Veränderungen an der Leber beim chronischen Alkoholismus — wenn man überhaupt aus dem morphologischen Bild auf die Dynamik der Veränderungen schließen will — ist dann schließlich eine allmählich zunehmende perilobuläre Bindegewebsvermehrung, ohne daß man zunächst einen Parenchymuntergang beobachten kann. Dabei findet man mitunter Ansammlungen von Rundzellen, die wohl mengenmäßig gerade an der Grenze zum Pathologischen stehen.

4. Schließlich beginnt dann in manchen Fällen ein Parenchymuntergang an der Läppchenperipherie. Man sieht dabei Reste von Leberzellbalken in das erheblich vermehrte Bindegewebe eingesprengt. Auffallend ist dabei: Außer einer gelegentlichen Vermehrung von Rundzellen sieht man keine frischen entzündlichen Infiltrate und es fehlen auffallenderweise alle Zeichen einer Parenchymregeneration, während wir eine Vermehrung der Gallengänge nur in einem Falle beobachten konnten. Es scheint also der Alkoholikerleber die Potenz zur Parenchymregeneration zu fehlen. Dies ist an der Leber etwas recht Ungewöhnliches, denn die große regenerative Potenz des Organes ist ja bekanntlich eine Besonderheit.

Die morphologischen Veränderungen gehen ohne klinische Erscheinungen einher: Die Personen haben keinen Ikterus, in einer Reihe von

Fällen, in denen aus anderen Gründen eine genaue klinische Untersuchung notwendig war, hatten sich Anzeichen für die später bei der

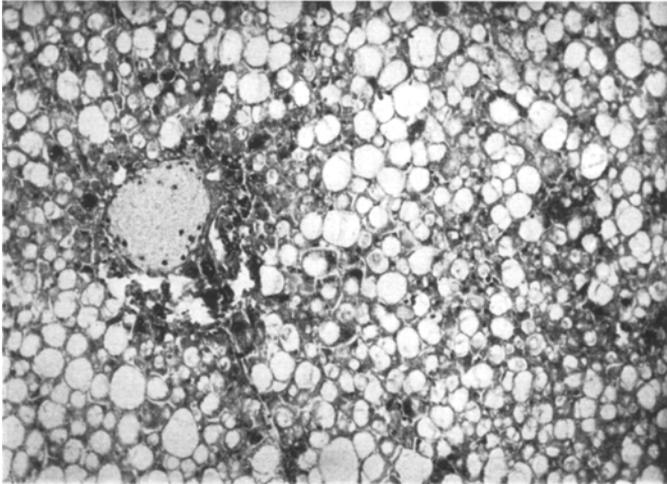


Abb. 1. Vollständige Verfettung einer Alkoholikerleber, erweiterte Zentralvene (Hämatoxilin-Eosin). 150 ×

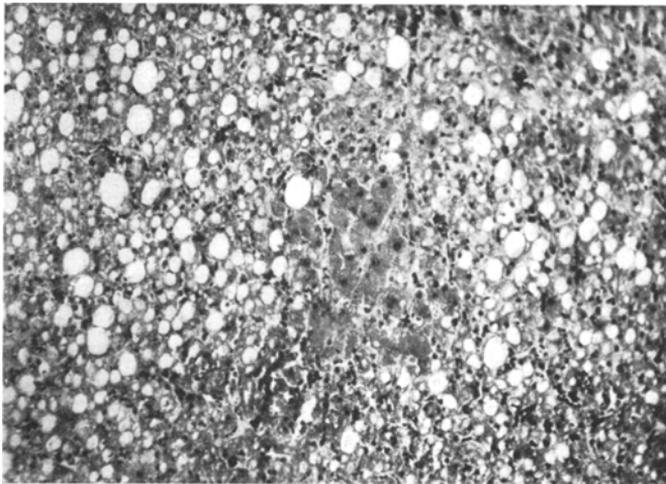


Abb. 2. Insel normaler Leberzellen in einer Alkoholikerleber. 150 ×

Sektion entdeckten morphologischen Veränderungen in der Leber nicht finden lassen. Trotz der erheblichen Veränderungen, über deren Bestehensdauer wir im Einzelfall gar nichts aussagen können, lassen sich an der Leiche auch keine Störungen der Gallenproduktion nachweisen.

Freilich darf man bei der Beurteilung nicht außer acht lassen, daß das morphologische Bild am Leichenorgan speziell bei solchen Verfettungen in keiner Weise dem vitalen Bild entspricht. Es bedarf hier wohl keiner weiteren Erörterung, daß das Fett unter physiologischem

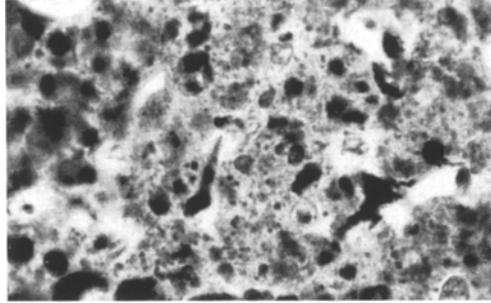


Abb. 3. Verfettung der KUPFFERSchen Sternzellen in einer Alkoholiker-Fettleber (Sudan). 320 ×

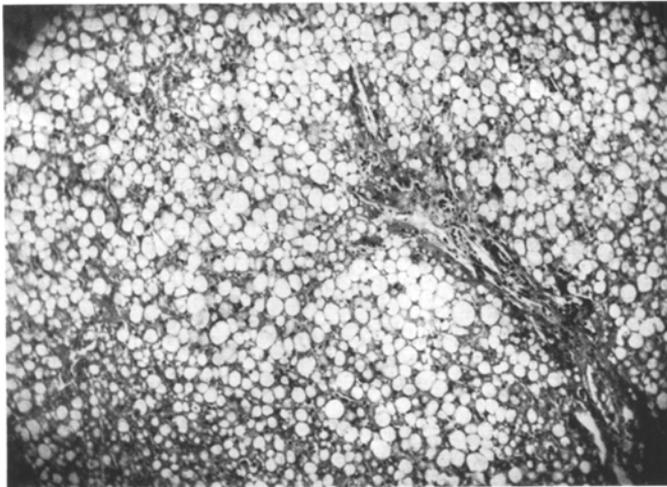


Abb. 4. Beginnende Bindegewebsvermehrung in einer Alkoholiker-Fettleber. 110 ×

Verhalten ganz anders in der Zelle verteilt ist als nach dem Erkalten des Körpers bzw. nach der Fixierung des Materials.

Über das Zustandekommen dieser Leberveränderungen wissen wir bis heute so gut wie nichts. So kann es bis heute nicht als geklärt angesehen werden, ob z. B. das Fett in der Leber gebildet oder hier nur abgelagert wird. Auffallenderweise ist nun allerdings die Häufung dieser Erscheinungen an der Leber offenbar in diesem Ausmaß nur in Schweden zu beobachten. In den anderen skandinavischen Ländern

sind die beim schwedischen Alkoholiker üblichen Leberveränderungen eine Seltenheit (BONNICHSEN). Es muß also in Schweden ein besonderer Faktor mitspielen, der bis heute noch unbekannt ist. Wir haben in

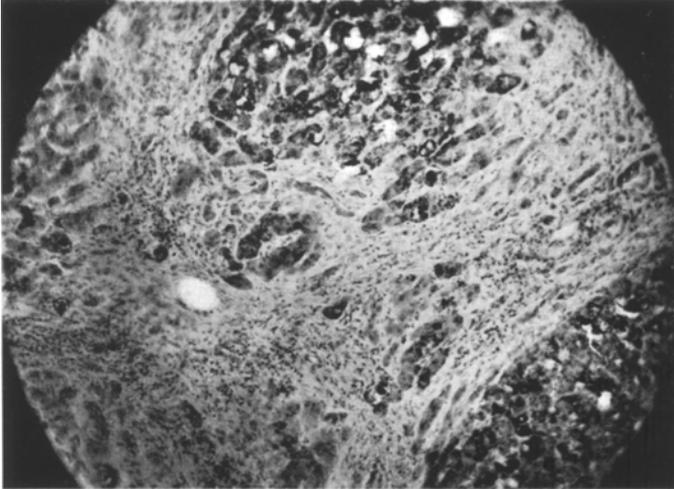


Abb. 5. Fibrose und Parenchymuntergang in einer Alkoholikerleber (Sudan). 90 ×

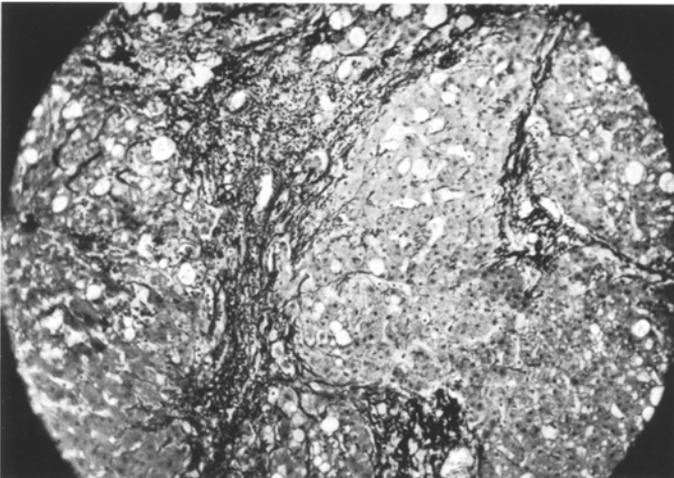


Abb. 6. Fibrose und Parenchymuntergang in einer Alkoholikerleber (van Gieson). 90 ×

Übereinstimmung mit BONNICHSEN den bisher allerdings noch unbegründeten Verdacht, daß der 42%ige reine Alkohol, das Hauptgetränk des Trinkers in Schweden, einen gesundheitsschädlichen Einfluß hat. Dieser wird zum größten Teil aus Holz hergestellt (wenn wir recht

orientiert sind, ist die Herstellung von Trinkbranntwein aus Cellulose in den meisten anderen Ländern verboten).

In erster Linie hat man nun das Fehlen des Vitamin B für eine Erklärung der Fettleber herangezogen. Dies mag sicher in einer Reihe von Fällen zutreffen, besonders wenn auch andere Erscheinungen eines Vitamin B-Mangels vorhanden sind. Es gibt Fälle, in denen man bei Alkoholikern das deutliche Bild einer Pellagra zu Gesicht bekommt.

In diesem Rahmen wird man vielleicht auch folgenden Fall deuten können:

Der 67 Jahre alt gewordene Feuerwehrmann war als Säufer schon lange Jahre bekannt, hatte deshalb auch schon erfolglose Entziehungskuren durchgemacht



Abb. 7. Generalisiertes Ekzem bei einem Alkoholiker (s. Text)

und war schließlich bereits vor der Erreichung der Altersgrenze vorzeitig pensioniert worden. Vor seinem Tode befand er sich 6 Tage lang allein in seiner Wohnung und hat hier offenbar — soweit sich das aus den geleerten Flaschen ableiten läßt — kaum ohne Unterbrechung den üblichen 42%igen reinen Alkohol und etwas Starkbier zu sich genommen. Aufgefunden wurde er schließlich tot in seinem völlig durchbluteten Bett mit Blutspuren in der gesamten kleinen Wohnung. Es stellte sich nun heraus, daß dieser Mann ein generalisiertes Ekzem aufweist, das er sich offenbar im Rausch aufgekratzt hatte. Dies hatte zu dem erheblichen Blutverlust geführt. Im Leichenblut ließen sich noch 1,2‰ Alkohol nachweisen, im übrigen fanden wir die übliche Fettleber, blutarme innere Organe, ein geringgradiges Lungenödem und eine geringe Dilatation des rechten Herzens.

Solche ekzemartige Hautveränderungen besonders an den unbedeckten Partien bekommen wir ab und zu zu Gesicht. Histologisch sind solche Fälle recht wenig imponierend. Man sieht lediglich eine Abhebung der Epidermis.

Ein Organ, das besonders in der älteren Literatur immer wieder unter der Rubrik „alkoholbedingte Veränderungen“ zu finden ist, stellt das *Herz* dar. Die Herzverfettungen sind allgemein bekannt und werden auch in Schweden unter dem Namen „Münchener Bierherz“ in den Vorlesungen behandelt. In unserem Material sind vermehrte Fettablage-

rungen unter dem Herzüberzug doch recht selten zu beobachten, was vielleicht mit der Art der Getränke zusammenhängt. Wie schon gesagt: man trinkt mehr hochprozentige Alkoholica, weniger Wein und Bier und so gut wie gar nicht die in Deutschland viel beliebteren Liköre. Man wird in diesem Zusammenhang wohl WALDENSTRÖM beipflichten müssen, der das Entstehen des Fettherzens vorwiegend auf eine erhöhte Flüssigkeitszufuhr zurückführt, wie das beim Biertrinker der Fall ist. Wir konnten dagegen in vereinzelt Fällen eine feintropfige Verfettung der Herzmuskelzellen sehen.



Abb. 8. Verfettung der Herzmuskelzellen bei einem Alkoholiker (Sudan). 300 ×

Eine von uns selten zu sehende Veränderung ist aber auch die Atrophie des samenbildenden Epithels des Hodens.

Noch niemals dagegen haben wir bei unseren Alkoholikern eine Gastritis feststellen können — ob hierfür die Gewöhnung an den Alkohol verantwortlich zu machen ist oder vielleicht der Mangel an Geschmackskorrigenzien in den Getränken, mag dahingestellt sein, immerhin könnte man sich denken, daß die Geschmacksstoffe eine nicht unerhebliche Bedeutung für das Zustandekommen entzündlicher Erscheinungen der Magenschleimhaut haben können.

Schließlich darf noch auf 2 Dinge aufmerksam gemacht werden, die ebenfalls zum Formenkreis des chronischen Alkoholismus gehören. Es sind dies: 1. Das Fehlen einer Atherosklerose; dies allerdings nur dann, wenn schon in jungen Jahren mit dem Alkoholmißbrauch begonnen worden ist. Genaue Zahlenangaben über die Verbreitung der Atherosklerose bei den Säufern wollen wir schon deshalb nicht machen, weil die Beurteilung im Einzelfall doch nicht ganz objektiv ist. 2. Das Auftreten von erheblichen Fettablagerungen im Nierenlager. Die Alkoholiker sind vorwiegend gut genährt, man findet eher dickere als

magere Menschen, doch fällt in manchen Fällen die ausgesprochene, starke Vermehrung des Fettes in den Nierenlagern auf.

Die Todesursache beim Alkoholiker stellt uns doch recht oft vor ziemlich große Probleme. Auffallend hoch ist der Anteil der Säufer unter den Selbstmördern. Ein weiterer Teil stirbt natürlich am Alkoholismus selbst, d. h. akute Alkoholintoxikation im Zusammenhang mit dem chronischen Alkoholismus. Zu beachten ist bei der Beurteilung, daß die tödliche Alkoholkonzentration erheblich niedriger liegen kann als beim Nichtalkoholiker. Wir haben Fälle gesehen, in denen man bei bestehender Fettleber und einer Blutalkoholkonzentration von $1,9\text{‰}$ nach Ausschluß aller anderen Todesursachen dem letzten Alkoholgenuß die Hauptbedeutung für das Ableben beimessen mußte.

Interessant ist nun übrigens auch die Verteilung des Alkohols in solchen Fällen auf die verschiedenen Organe. Einige solche Fälle seien kurz angeführt. Die Alkoholbestimmung wurde nach Destillation mit der ADH-Methode durchgeführt (Herrn Dozent Dr. BONNICHSEN sei für die Durchführung dieser Untersuchungen gedankt).

29/56, 56 Jahre alt, allgemeine Verfettung der Leber. Blut $4,16\text{‰}$; Gehirn $4,13\text{‰}$; Niere $4,92\text{‰}$; Leber $2,15\text{‰}$.

92/56, 70 Jahre alt, allgemeine Verfettung der Leber. Blut $2,64\text{‰}$; Muskulatur $2,37\text{‰}$; Niere $2,50\text{‰}$; Leber $0,63\text{‰}$.

139/56, 52 Jahre alt, allgemeine, vorwiegend zentrale Verfettung der Leber. Blut $2,87\text{‰}$; Muskulatur $2,44\text{‰}$; Niere $2,55\text{‰}$; Leber $1,40\text{‰}$; Urin $3,88\text{‰}$.

152/56, 72 Jahre alt, allgemeine Verfettung und Vermehrung des Bindegewebes in der Leber. Blut $4,4\text{‰}$; Muskulatur $3,1\text{‰}$; Leber $1,7\text{‰}$; Urin $4,7\text{‰}$.

Daß die Alkoholkonzentration in der Leber von der in anderen Organen abweichen kann, ist ja bekannt (HANDOWSKY und Mitarbeiter). Uns erscheint aber die in Fettlebern vorhandene Alkoholmenge außergewöhnlich niedrig. Ob dies darauf zurückzuführen ist, daß sich wegen des vorhandenen Fettes der Alkohol nicht mehr in vollem Umfang abdestillieren läßt, bedarf weiterer Untersuchungen.

Pathologisch-anatomisch lassen sich in solchen Fällen keine Besonderheiten nachweisen, wenn man vielleicht von einem schlaffen, gering dilatierten Herzen absieht, sowie einem mehr oder weniger ausgeprägten Lungenödem. Dieses gleiche Bild sehen wir nun auch in solchen Fällen, in denen wir außer den üblichen Veränderungen beim chronischen Alkoholismus eine andere Todesursache, also eine akute Alkoholintoxikation

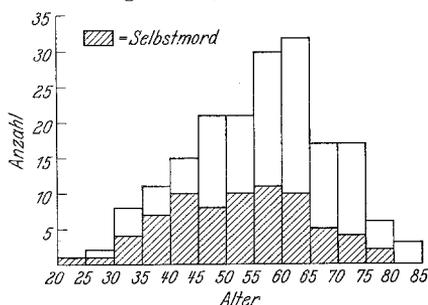


Abb. 9. Selbstmord bei chronischem Alkoholismus. Altersmäßige Aufteilung

auch nicht nachweisen können, der Alkoholiker also ohne krankhafte Erscheinungen plötzlich verstirbt. Der Todesmechanismus ist hierbei recht unklar.

Schließlich sei noch auf das Zusammenwirken des Alkohols mit bestimmten Medikamenten beim Alkoholiker aufmerksam gemacht. Daß die Toleranz gegenüber Morphin und Schlafmitteln erheblich herabgesetzt ist (MÖLLER), dürfte hinreichend bekannt sein, auch auf Antabus braucht nicht besonders aufmerksam gemacht zu werden. Inzwischen ist aber nun ein neues Mittel in der Alkoholikertherapie aufgetaucht, das ebenfalls zum Tode führen kann, wenn es gleichzeitig mit Alkohol aufgenommen wird. Es handelt sich dabei um das Lergigan, ein Antihistaminicum (N-(β -methyl- β -dimethylamino-äthyl)-phenthiazin, HCl).

Wir haben kürzlich einen solchen Fall zur Sektion bekommen: Es handelte sich um einen 55 Jahre alt gewordenen Mann, der nicht als ausgesprochener Trinker bekannt war, wohl aber in der letzten Zeit vor seinem Tode reichlich Alkoholica zu sich genommen hatte. Nach dem Genuß von Branntwein hatte er Lergigantabletten aufgenommen (die Menge war leider nicht festzustellen, doch soll es sich nach Zeugenaussagen nicht um ein größeres Quantum gehandelt haben). Der Tod trat bereits kurze Zeit danach ein. Sektionsbefund: Lungenödem, Rechtsdilatation des Herzens, Stauungsorgane. 2,00‰ Alkohol im Blut, 2,6‰ im Urin, Spuren von Lergigan im Urin. (Für den chemischen Nachweis eignen sich nach BONNICHSEN am besten die Lungen.)

Vor dem Lergigan zur Behandlung des Alkoholismus muß also gewarnt werden, zumal uns weitere vier Todesfälle aus Stockholm bekanntgeworden sind.

An besonderen Erkrankungen, die beim Alkoholiker zum Tode führen können, läßt sich eigentlich nur die croupöse Pneumonie nennen, die wir heute im Zeitalter des Penicillins und Streptomycins usw. eigentlich in klassischer Form nur noch ab und zu bei Alkoholikern zu Gesicht bekommen.

Zusammenfassung

Der chronische Alkoholismus in Schweden stellt in seinem Erscheinungsbild eine Besonderheit dar. Die dabei auch heute noch auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprechen etwa dem, was man wohl vor etwa 50 Jahren in Mitteleuropa manchmal bei Alkoholikern sehen konnte. Die Ursachen für diese schweren morphologischen Veränderungen besonders an der Leber sind bis heute noch unbekannt. Diese lassen sich nach ihrem Schweregrad in 4 Stadien einteilen: acinozentrale Verfettung, allgemeine Verfettung, Fibrose und Parenchymdegeneration, wobei ein Mangel an regenerativer Potenz des Parenchyms eine Besonderheit darstellt. Fettherzen sind eine Seltenheit, mitunter treten besonders Fettablagerungen im Nierenlager auf, sowie Degenerationen des samenbildenden Epithels.

Bei der Erklärung der Todesursache muß berücksichtigt werden, daß beim Alkoholiker die Alkoholverträglichkeit herabgesetzt sein kann und auch die Toleranz gegenüber Schlafmitteln und Morphinderivaten verringert ist. Es wird vor der Anwendung des Lergigan bei Alkoholikern gewarnt und in diesem Zusammenhang ein selbst beobachteter Todesfall beschrieben.

Literatur

BONNICHSEN, R.: Persönliche Mitteilung. — HANDOWSKY, H., W. v. HECKE u. F. THOMAS: The distribution of alcohol in the human body. *Acta pharmacol.* (Københ.) **9**, 18 (1953). — MÄRTENS, S.: Alkoholism och leversjukdom. *Nord. Med.* **51**, 439 (1954). — MICHANEK, E.: Socialboken. Stockholm 1955. — SJÖVALL, E.: Alkohol und Lebereirrhose. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **41**, 10 (1952). — SJÖVALL, H.J.: Acute and chronic alcoholism from a medico-legal point of view. *Acta path. scand.* (Københ.) Suppl. **93**, 193 (1952). — *Statens offentliga utredningar* 1952: 12; Undervisning, folkupplysning och forskning på alkoholfrågans område, Stockholm 1952.

Doz. Dr. HJALMAR SJÖVALL und Prof. Dr. GERHARD E. VOIGT,
Lund (Schweden), Rättsmedicinska Institutionen