Intermedizinische Aspekte des chronischen Alkoholismus

Autor(en): **Löffler, W.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **16 (1960)**

PDF erstellt am: **31.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-307433

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 16, 1–129 (1960)

Wissenschaftliche Sitzung vom 13. Juni 1959 in Baden (AG)

D. K.: 616.0:616.89.008.441.13:615.711.1

Internmedizinische Aspekte des chronischen Alkoholismus

Von W. Löffler, Zürich

Die Wurzel des chronischen Alkoholismus liegt im Psychischen. Die Krankenhaus*medizin* bekommt den Alkoholismus als solchen meist erst zu Gesicht, wenn der Stamm kernfaul ist, die Äste am Verdorren, die Blätter welk und am Fallen sind. Dann ist die Diagnose leicht, die Prognose schlecht, die Therapie symptomatisch.

Die Heilkunde erstrebt jedoch Früherfassung der Leiden, möglichst prämorbider Zustände, also Menschen auf dem Weg zum chronischen Alkoholismus. All das liegt auf psychischem Gebiet. Die innere Medizin gibt nur Auskunft über Folgen und über das Terrain, auf dem sich die *Auswahlkrankheit* Alkoholismus als Spezialfall der Süchtigkeit entwickelt. Es wäre daher die Reihenfolge der heutigen Mitteilungen eigentlich umgekehrt zu gruppieren gewesen. Wenn die Psychiatrie der Medizin den Vortritt läßt, so hätten wir gerne der Psychiatrie und Psychologie diesen Vortritt gelassen. Wenn medizinische Disziplinen in bezug auf Grenzgebiete so höflich gegeneinander sind, dann ist es kein gutes Zeichen für wirksame Therapie und Prophylaxe auf diesem Gebiet. Alle Abspaltungen aus der Medizin erfolgten dank besonderer therapeutischer Techniken und deren Erfolge. Den somatisch sich auswirkenden Äthylismus hat uns aber noch niemand streitig gemacht.

Es können nur einige Fragen aus dem umfangreichen Gebiet als Einleitung zur Diskussion berührt werden.

Dem Internisten als Experten wird häufig die Frage gestellt: «Sind beim Exploranden *körperliche* Zeichen von chronischem Alkoholismus nachweisbar?» Ja, wenn diese somatischen Zeichen einmal nachweisbar sind, dann sind wir meist schon jenseits von Gut und Böse oder doch nahe der Grenze des Bösen. Ein Abstellen des chronischen Alkoholismus ist dann hauptsächlich für die akuten Episoden innerhalb des chronischen Alkoholismus noch wirksam, Episoden, die allerdings oft genug aus dem chronischen Dauerzustand herausragen, der schon weit über der Norm im Pathologischen liegt und vor allem für die Umgebung schwer belastend und oft tragisch ist.

Hier liegt eine weitere psychische Wurzel des Alkoholismus: im Milieu des Kranken, dem gesamten Milieu, nicht nur der engeren und weiteren Familie, die alle um das Leiden wissen, auch bei den Freunden und nicht zuletzt – gar nicht so selten – sogar bei denen, die die Expertenfragen stellen.

Der Vorarbeiter eines Krampers erklärte zu einem Gutachten: «Natürlich ist der Mann schwerer Alkoholiker. Wir haben ihn oft schon am Morgen von der Arbeit wegschicken müssen wegen Gefährdung bei den häufigen Durchfahrten der Züge.»

Besser als der Arzt es erschließen kann, weiß die Umgebung um die Süchtigkeit des Exploranden. Man geht aber lieber den scheinbar so einfachen, vor allem so bequemen Weg des ärztlichen Zeugnisses. Was der Arzt in langem Gespräch mit dem Patienten, der Familie, den Arbeitskollegen und Vorgesetzten mühsam herausbringt, ist allen anderen längst bekannt und mit zahlreichen Einzelheiten belegbar. Die Medizin soll ihr Gutachten, gegründet auf die *objektive* Tatsache, abgeben. Hier erheben sich Schwierigkeiten.

Es ist praktisch nicht leicht, eine Grenze zu ziehen zwischen dem chronischen Alkoholismus, dem Abusus und dem Usus; denn die individuelle Konstitution ist oft von ausschlaggebender Bedeutung. Die Psychiater haben die Alkoholiker nach Triebursachen und Triebrichtung mit zahlreichen treffenden Epitheta versehen, die auch für Prophylaxe und Therapie richtunggebend sind. Es darf aber nicht außer acht gelassen werden, daß – wer einmal den Garten des Mithridates betreten hat – sehr schwierig wieder einen Ausgang findet.

Medizinisch gehört die Diagnose Alkoholismus zu den schwierigsten. So leicht es ist, anzugeben, daß der Explorand für seine Konstitution zu viel trinkt, so schwierig ist es abzuschätzen, ob und in welchem Maß daraus Schaden erwachsen ist. Der ärztliche Rat, das Trinken einzuschränken oder ganz zu lassen, wird bekanntlich ebenso wenig befolgt, wie er augenblicklich beifällig aufgenommen wird.

Wir sahen als seltene Ausnahme einen Potator maxime strenuus, dem wir die Folgen eindringlich klarlegten mit der Versicherung, Abstinenz lohne sich noch. Nach Jahresfrist telephonierte er von San Francisco: «This is to tell you, that since I saw you, I did not drink a drop. I feel fine!»

Wenn der aufgebotene Explorand des Morgens um 9 Uhr schon nach Alkohol riecht und zugibt, er habe sich «ein wenig Mut angetrunken», so ist dies wichtiges Indiz.

Die Frühstadien des Alkoholismus gehören zu den Krankheiten, in deren Diagnostik die Anamnese *alles*, der Status sozusagen *nichts* bedeutet, wie etwa bei der Ulcuskrankheit. Hier entscheidet das Röntgen, dort die psychologische Durchleuchtung.

Die Behandlung muß einsetzen, bevor somatische Symptome nachweisbar

sind. Einsicht und Wille des Patienten sind entscheidend, wenn die somatische Untersuchung noch keine als klassisch geltende alkoholische Zeichen ergibt (Cirrhose, Polyneuritis, nicht einmal den bekannten Wadendruckschmerz, Magenaffektionen oder gar Oesophaguskarzinom).

Die funktionellen Leberproben liegen im Frühstadium meist noch innerhalb der Norm, an der oberen Grenze derselben. Sogenannt «wissenschaftlich» kann dann der Alkoholismus *somatisch* nicht bewiesen werden. Es handelt sich aber in praxi nicht um ein Problem der experimentellen Medizin mit ihrem Anspruch auf Sicherheit.

Ein Beispiel von vielen für diese Situation aus der schönen Literatur. Der Dichter *Alfred Jarry* schreibt an Mme Rachilde (28. Januar 1906):

«Je pense que vous avez compris, il ne meurt pas de bouteilles et autres orgies. Il n'avait pas cette passion et il a eu la coquetterie de se faire examiner partout par les 'merdecins' (sic!). Il n'a aucune tare ni au foie, ni au cœur, ni aux reins pas même dans les urines!» ... «Il est epuisé ... et sa chaudière ne vas pas éclater mais s'éteindre. Il va s'arrêter tout doucement, comme un moteur fourbu. Et aucun régime humain, si fidèlement (en riant en dedans) qu'ils les suive, n'y fera rien.»

Treffender könnte die Situation des Alkoholikers nicht charakterisiert werden: «*en riant en dedans*». Man beruhigt sich und andere angesichts der *negativen somatischen Befunde*, und man redet sich ein, Nicht-Alkoholiker zu sein.

Von den organischen alkoholbedingten Leiden wirkt, nach unserer Erfahrung, die Konstatierung eines «Leberleidens» noch am ehesten abschreckend, so populär ist es geworden in den 130 Jahren seit *Laënnecs* Tod. Man kann bei beginnender Lebervergrößerung nicht nur verfrühten Tod, sondern schweres Siechtum voraussagen, wenn nicht Ruptur eines Oesophagusvarix die Situation rascher löst.

Beispiel: Wir stellen also bei einem hochbegabten Akademiker, Dipsomanen *plus* Potator im Intervall, eine den Rippenbogen überragende Leber fest. Die Drohung mit beginnender Cirrhose bewirkt vorübergehende Mäßigkeit. Wegen einer Phlebitis muß der Patient hospitalisiert werden. Ein Assistent, über die Leber befragt, kann diese nicht mehr palpieren. Triumph des Patienten, ähnlich Jarry. Ich frage: «Wie lange haben Sie nichts mehr getrunken?» «8 Wochen.» «Also, Sie sehen daraus, wie ausgezeichnet das gewirkt hat, es ist, wie früher gesagt, *noch* Zeit, der Schrumpfleber vorzubeugen.» Darin liegt die praktische Bedeutung der Präcirrhose.

Wir hatten die Absicht, die Cirrhose als für *unsere Verhältnisse* klassische Folge der Trunksucht, als propädeutische Erkenntnis, nur zu erwähnen. Die Literatur der letzten Jahre zwingt uns aber, sie geradezu in den Vordergrund zu rücken. Nicht wegen neuer entscheidender Beziehungen zwischen Cirrhose und Alkoholismus, denn seit Jahrzehnten ist bekannt, daß die Beziehung *keine direkte und keine stöchiometrische* ist.

Man hat darüber manche heuristischen Hypothesen aufgestellt, so eine Kupferwirkung, Tuberkulose, Vitaminmangel (A), Proteinmangel.

Maurice Roch, dem wir die bekannte, ausgezeichnete Monographie über den Alkohol als ätiologisches Moment bei inneren Krankheiten verdanken, pflegte zu sagen, er lade jeden zu einem Nachtessen ein, der ihm eine nicht-alkoholische Cirrhose zeigen könne, natürlich nicht eine biliäre oder sogenannte Stauungscirrhose oder gar Hämochromatose, die auch die ältere Medizin abzugrenzen wußte. Die neu hinzugekommene posthepatitische, also virusbedingte Cirrhose nimmt natürlich eine klare Sonderstellung ein.

Wenn eine Erkrankung so eindeutig als Folge einer bestimmten pathologischen Konstellation erkannt ist, wie die *virus*hepatitisch bedingte Cirrhose, so scheidet diese Pathogenese aus der Gruppe ähnlicher Folgezustände mit noch strittiger Ätiologie aus.

Cirrhosen *bekannter* Ätiologie dürfen die Gruppe der übrigen, also auch der alkoholbedingten Cirrhosen nicht mehr beschweren. Im großen Gruppenproblem der Bekämpfung der Trunksucht hat sich wissenschaftlich in erster Linie die Frage gestellt: Welche *akzessorischen Momente* führen zur Cirrhose?

Die durch Hepatitis bedingte Zunahme der Cirrhosen bedeutet keine Entlastung der Trunksucht als des wichtigsten ätiologischen Moments, soweit unsere Gegenden in Frage kommen.

Wir selbst haben (abgesehen von den durch Virushepatitis bedingten Fällen – die relativ zahlreich geworden sind – entsprechend der Zunahme und dem Weiterbestehen der Häufigkeit der epidemischen Hepatitis) bei *Männern* keine typischen Laënnec-Fälle gesehen, ohne schweres Potatorium. Anders bei sehr *alten Frauen*: Hier findet sich nicht allzu selten Cirrhose ohne nachweisbares Potatorium (vgl. *Ch. Constam* [2]).

Die meisten von uns können das Wort variieren, das *Bouillaud* für die Verkalkung der Aortenklappen Jugendlicher gebrauchte: «Je l'ai vu, je l'ai vu cent fois, et je l'ai bien vu.»

Seltene Ausnahmen sind auch uns bekannt:

So ein Fall schwerster Cirrhose bei einem 20jährigen Mädchen ohne jeden Alkohol im Verlauf einer letalen Colitis ulcerosa. Es handelte sich um eine klassische Laënnecsche Form. Außer der Colitis bestanden keine weiteren ätiologischen Momente.

Wenn Potatorium oft in erschreckend kurzer Zeit zu Cirrhose führt (35–40jährige Cirrhotiker), so heißt das nicht, daß eine *direkte Beziehung bestehen muß*. Die Cirrhose ist *Auswahlkrankheit innerhalb der Auswahlkrankheit Alkoholismus*, wie die Tuberkulose und die Poliomyelitis Auswahlkrankheiten sind. Sie treffen nur Disponierte. Bei Tuberkulose wissen wir nicht, in was Disposition oder relative Immunität besteht, wissen aber, daß sie hereditär sind. Bei der Polio ist es wohl die stille Immunisierung. Worin die Disposition für Cirrhose besteht, ist noch nicht bekannt. Die Zeichen des Östrogenismus, die Gynäkomastie, die im klinischen Slang sogenannte «Bauchglatze», die Spinnennaevi, die Flächenblutungen usw. sind sekundär.

«Ne devient pas cirrhotique qui veut», hat *Robert* (12) die Situation schon 1932 treffend charakterisiert. Bei uns wie in Frankreich ist die Trunksucht ein entscheidendes Glied in der Kette der pathogenetischen Prozesse. Das geht auch aus den neusten kontinentalen Arbeiten mit aller Deutlichkeit hervor. Dies so intensiv zu betonen, hätte noch vor kurzem den Eindruck erweckt, es würden mit Vehemenz offene Türen eingeschlagen. Wir lasen aber:

«Le comité du Ve congrès panaméricain de gastro-entérologie (Le Havane 1956) a été sur le point de rayer de la nomenclature tant qu'entité étiologique particulière la cirrhose alcoolique du foie.» Und der Autor, *Péquinot* (10), beeilte sich höflich hinzuzufügen: «Notre expérience en France sur ce sujet est malheureusement suffisante pour permettre d'affirmer que c'eût été une erreur sérieuse.»

Das Gleiche ist schon für die Schweiz vorweggenommen. Es ist nur eine Umschreibung der Situation, wenn die Cirrhose als «Nutritionsschaden» der Leber bezeichnet wird. Was ist schließlich nicht Stoffwechsel- oder Nutritionsschaden, was die Zellen betrifft? Auf der Suche nach weiteren ätiologischen Momenten hat man– und, wie wir glauben, mit einem gewissen Recht – Störungen auch im Proteinstoffwechsel geltend gemacht, vor allem eine proteinarme Ernährung als Adjuvans betrachtet. Etwa nach dem Beispiel eines unserer Patienten:

Die Frau stirbt an Cirrhose. Der Mann ist mit der Entwicklung der Cirrhose noch etwas im Rückstand, hat noch keinen Ascites, sonst aber das vollständige Bild. Der Sohn erzählt: «Jeden Samstag bringe ich meinen Eltern zwei Harasse Flaschenwein. Sie verbringen Samstag und Sonntag mit Trinken dieser großen Quantität, ohne irgend etwas dazu zu essen.»

Es wurde entsprechend besonders von *Schüpbach* darauf hingewiesen, daß reichliche Eiweißernährung cirrhotische Symptome klinisch merklich bessern kann. Wir haben den bestimmten Eindruck, daß mit reichlich Eiweiß und Methionin ernährte Hepatitispatienten schneller gesund wurden und weniger Cirrhosen und akute Atrophien zeigten als eiweißarm ernährte. Nun hat aber *Péquignot* (10) gezeigt, daß eine eiweißarme Ernährung zum Zustandekommen der Cirrhose *in seinen Fällen* nicht notwendig war; Alkoholabusus – zwischen 1 und 2 Litern pro Tag – genügte. Das spricht nicht dagegen, daß gleichzeitige Eiweißkarenz den Prozeß nicht doch beschleunigt und damit intensiviert.

Es scheint die proteinreiche Nahrung auch auf Grund des Abbaus derselben zu Harnstoff wirksam. Bei der oben erwähnten 20jährigen Patientin sind gewaltige Beinödeme unter Harnstoffmedikation (30 g pro die) in auffallender Weise zurückgegangen (—27 kg in 3 Tagen).

Es handelt sich um indirekte Alkoholwirkung, Ersatz von Nahrungsmittelkalorien durch Alkohol. Resorptionsstörungen im Darmkanal können zu Vitaminmangel führen. Wie das Fehlen von B_1 Polyneuritis, von

B_{12} Perniciosa hervorruft, so wird Lebercirrhose mit Vitamin-A-Mangel in Zusammenhang gebracht.

Es ist wieder von Interesse, daß auch die Polyneuritis häufig *mehrfache Wurzeln* hat, z. B. Alkohol + Trauma, oder Tuberkulose + Alkohol oder akuter Infekt + Alkohol usw., abgesehen von *nicht-alkoholischer* Ätiologie. Gleiches gilt von den schweren Delirien der Pneumoniker, die man kaum außerhalb der Gruppe der chronischen Trinker sieht, für die auch das *postkritische* Delir so charakteristisch ist.

Diese komplexen Ätiologien stellen aber den Einfluß der Trunksucht bei diesen Krankheitsbildern nicht in Frage.

Die Entwicklung der Cirrhose schwankt in sehr weiten Grenzen, schwankt nicht einfach proportional dem persönlichen Abusus, weder nach Dauer noch nach Intensität.

In modernen Lehrbüchern der Leberkrankheiten nimmt die Liste der cirrhosebedingenden Momente gegenüber dem Alkohol bedeutenden Raum ein (11). Es kommt aber nicht nur auf die Tatsache einer Bedingung an, sondern auch auf deren *absolute und relative Häufigkeit*, auf deren Gewicht.

Es ist wohl nicht ganz richtig, Alkoholabusus und Trunksucht identisch zu werten. In den komplexen Gemischen der alkoholischen Getränke können akzessorische Stoffe mitwirken (Absinth, Kupfer und noch unbekannte).

Das *hepatolentikuläre Syndrom* von *Wilson* mit Kupfereinlagerung in die Cornea usw. ist einer der interessantesten Hinweise auf die komplexe Ätiologie der Cirrhose, ebenso der Erfolg der therapeutischen Entkupferung mit BAL (British Antilevisite) (7).

Die große Zahl der pathogenetischen Möglichkeiten und Seltenheiten fällt aber gegenüber dem typischen Geschehen *bei uns* praktisch nicht ins Gewicht.

Wenn, wissenschaftlich betrachtet, jede Ätiologie von Bedeutung ist, so haben auch seltene Seltenheitswert wie Briefmarken. In praxi nützt heute das «Basler Täubchen» nichts; ein damit frankierter Brief bedingte Strafporto. Die hepatitische Cirrhose mag man angesichts der *bekannten Ätiologie* etwa mit Pro Juventute-Marken vergleichen. Es handelt sich aber *in praxi* darum, das wesentliche ätiologische Moment herauszuschälen.

Cirrhose ist die Antwort der Leber auf eine ganze Reihe von Noxen, unter denen *bei uns* die *Trunksucht* an erster Stelle steht.

Endlich ist die Lebercirrhose geradezu ein Paradigma für Erörterungen *geographischer Pathologie* und bildete ja den Verhandlungsgegenstand des ersten einschlägigen Kongresses (1932).

Wir sahen besonders viele schwere Cirrhosen in Basel aus dem Elsaß kommend, in Zürich aus dem Knonaueramt (bis zu 9 Liter Most pro die während der Erntezeit bei ca. 5% alk. = 400 cm³ C_2H_5OH). Es gibt aber Leute, die vom gleichen Most noch mehr trinken und *keine* Cirrhose bekommen.

Diese klinischen Erfahrungen behalten auch gegenüber der experimentellen Pathologie Geltung, wie der Einzelfall gegenüber der Statistik.

Wenn Cirrhose beim Tier nicht in gleicher Weise erzeugt werden kann wie beim Menschen, so kommt sie beim Tier immerhin vor, allerdings nicht auf alkoholischer Basis, sondern als Krankheit unbekannter Genese. Wir sahen bei einem Hund schwerste, typische Laënnecsche Leber. Dies nebenbei.

Die Leber*funktion* ist *experimentell* von erstaunlicher Resistenz. Ein alter Autor, *Lieblein*, hat gesagt: «Der Mensch stirbt nicht, weil die Leber insuffizient wird, sondern die Leber wird insuffizient, weil der Mensch stirbt.»

Es wäre erwünscht, Zeichen zu finden, die die Präcirrhose erkennen lassen. Die sogenannten funktionellen Tests sagen darüber nicht viel, und selbstverständlich bestehen keine scharfen Grenzen. Die «Stadieneinteilung» hat doch wohl mehr für den Lernenden eine gewisse Bedeutung, bis er sich von der Vielgestaltigkeit des Geschehens und der Verschiedenheit seiner Dauer einen Begriff hat machen können.

Die klinische Sicherheit ist mehr als genügend, um *in praxi* vor dem Potatorium bezüglich Cirrhose mit allem Nachdruck zu warnen.

Wie wenig aber das Wissen um Gefahr auch Einsicht bedeutet, zeigt die Mahnung von *James Joyce* an einen Freund, der sich dem Trunk ergab:

«If it is your intention to go to the devil, I think you have chosen the shortest and straightest road»[1].

Diese klare Einsicht, dazu der schwere Alkoholismus des Vaters waren nicht imstande, den genialen Mann selbst zu schützen. Es zeigt die ungeheure Schwierigkeit, den konstitutionell bedingten Trieb zu überwinden.

Die Bekämpfung des Alkoholismus ist ein Gebiet der Heilkunde, in dem die *Laienhilfe* an erster Stelle steht. Medizinisch ist gesagt, was für praktische Anwendung gesagt werden kann. Die Gefahr ist aufgezeigt, eindringlich, in aller Ruhe und Gelassenheit. Es scheint mir gefährlich, das Schauspiel einer Unsicherheit in Ärztekreisen zu geben, und sei sie auch nur scheinbar.

«Nisi utile est quod agimus, vana est gloria nostra» war das Vermächtnis von *Hufeland* vor 130 Jahren.

Die Bezeichnung «nutritiver Schaden», so richtig sie ist, setzt an Stelle eines sichern ätiologischen Faktors ein unbekannteres Etwas und be-

---

[1] *Stanilaus Joyce:* My Brother's Keeper. Faber & Faber, 1958. S. 240.

zeichnet den bekannten Angriffspunkt, nicht die Natur des schädigenden Agens.

G. v. Bunge, der physiologische Chemiker, erster wissenschaftlicher Vorkämpfer gegen den Alkoholismus, schrieb 1882: «Man beseitige den Alkohol als Krankheitsursache, dann wird man die andern Ursachen schärfer erkennen.» Das ist groß und scharf gesehen, es hindert nicht die Forschung und schadet nicht gruppenmedizinischen Auswirkungen.

Alkohol, Pharmakon, in der Heilkunde als Analepticum entbehrlich geworden, bleibt Pharmakon im Sinne der Alten, Mittel, das je nach seiner Anwendung und der Konstitution, auf die es trifft, verschieden wirkt. Der Eine wird lustig, der Andere traurig, der Dritte gewalttätig – und doch haben alle aus der *gleichen* Flasche getrunken. Damit sind wir wieder bei der Psychiatrie.

Wir haben in häufigen Zählungen unter hospitalisierten Patienten stets rund ein Drittel mit alkoholbedingten oder -mitbedingten Leiden gefunden (etwa noch Herzkreislaufschäden alkoholisch exacerbiert, ausgedehnte Tuberkulose mit rascher Progredienz, exsudative Pleuritis in den 40–50er Jahren, in denen sie sonst selten ist).

Die ersten Zählungen haben überrascht und erschreckt. Es ist bedauerlich, daß die Zahlen nach merklichem Abfall während des Krieges wieder die alte Höhe erreicht haben. Wir haben sie erwähnt, bei jeder nur möglichen Gelegenheit, aber solche Zahlen verfehlen heute beim Publikum ihren Eindruck. *Zahlen* werden nicht mehr emotionell erfaßt. Das Denken in Statistiken ist abstrakt, geht nicht mehr über den Affekt. Damit entfällt auch jeder stärkere Antrieb zum Handeln.

Der Alkoholismus ist im wesentlichen Privat- und Familiensache. Er entbehrt der hauptsächlich auf den Menschen und Mitmenschen einwirkenden Triebfeder, der Angst, – der Angst, jeder könnte davon ergriffen werden.

Antabus: Der wesentlichste Beitrag zur Bekämpfung des Alkoholismus besteht in der Einführung des Antabus (*Martensen* und *Larsen*, 1947). Das Tetraäthylthiuramdisulfid (TETD im Klinikslang), weder Heilmittel noch Antidot, wirkt nach dem alten Prinzip der *Vergällung*. Wie Pyridinzusatz den Spiritus denaturiert, so vergällt Antabus «von innen her», vom intermediären Stoffwechsel aus. Das Verfahren ist dezenter als Apomorphin oder Brechweinstein, wie er schon vor mehr als 100 Jahren zu diesem Zweck verwendet wurde. Kein *Adjuvans* ist so weitgehend imstande, das triebhafte Verlangen nach Alkohol zu blockieren. Es überkompensiert durch einen *äußerst unlustbetonten Zustand*. Die Einleitung der Kur erfolgt im Krankenhaus.

W. Siegenthaler (14) hat ausführlich über unsere Fälle berichtet. An

kleiner Patientenzahl hatten wir über 50% Dauererfolge. Das ist viel für eine therapeutisch so refraktäre Erkrankung.

Bei einem Klinikaufenthalt von 14 Tagen und einer Bereitstellung von 6 Betten z. B. können im Jahr rund 156 Patienten behandelt werden. Gelingt die Befreiung auch nur zur Hälfte, also bei etwa 80, so ist jede bis heute angegebene Methode wesentlich übertroffen. Zudem ist sie billig, was bei Behörden entscheidend ins Gewicht fällt.

Eine kleine Rechnung: Nach dem statistischen Jahrbuch 1956 von Basel-Stadt kosteten 919 Unterstützungsfälle wegen Alkoholismus Fr. 823 000.– (pro Fall also durchschnittlich rund Fr. 900.–). Wenn 80 Patienten wieder arbeitsfähig werden, so entspricht das einer Summe von Fr. 72 000.–, was, wenn man einigermaßen optimistisch rechnen darf, sich auf mehrere Jahre erstrecken wird.

Das ist nicht einmal der Hauptaspekt des Problems. Elend, Kummer, Angst, die der chronische Alkoholismus in die Familie bringt, lassen sich nicht in Franken ausdrücken.

Die Hauptkosten betreffen die Assistenz. Eine technische Zwischenbemerkung: Es würde sich lohnen, zu diesem Zweck größere internmedizinische Abteilungen mit Hilfsarztstelle zu schaffen. Die Aufgabe soll und kann nicht *einem* Assistenten aufgebürdet werden. Wir können durch eine Hilfskraft 2–3 Assistenten entlasten, die einen Teil ihrer Zeit der Antabusbehandlung widmen, zu der Patienten und zum eigenen Vorteil. Man kann sich nur wundern, wenn Behörden auf solche Vorschläge nicht unverzüglich verständnisvoll eingehen, wenn sich Leute zur Verfügung stellen, die über ihre Pflichtleistungen hinaus solche Behandlungen übernehmen würden.

Es wäre wichtig, gruppenmedizinisch eingestellte Ärzte Erfahrung in dieser Behandlung erwerben zu lassen. Wenn solche Versuche im Kleinen weiter so erfolgreich sind, so kann die Institution weiterentwickelt werden. Der Anfang ist gemacht.

Außer Disulfiram wird jetzt das CCC (Temposil, Dipsan Lederle) empfohlen, citriertes Calciumcyanamid, etwas weniger unangenehm, von kürzer dauernder Wirkung, ohne kardiovasculäre Symptome, ohne Gewöhnung, ohne Dauerschaden. Die Zukunft wird zeigen, ob dieses mildere Präparat gleichen Nutzeffekt hat.

Grundsätzlich heißt das Postulat: *möglichst unangenehm bei möglichster Unschädlichkeit.*

Einsicht und Mithilfe des Patienten sind Grundbedingung des Erfolges. Zu glauben, es handle sich um eine Panazee, wäre naivste Unterschätzung der Macht eines Triebes.

Die Wirkung beruht mit Wahrscheinlichkeit auf einer Art Abfangreaktion, wobei der oxydative Abbau des Alkohols auf der Stufe Acetaldehyd (vielleicht auch weiterer Substanzen) gestoppt wird (Hemmung der Aldehydoxydase), so daß dieser sich anhäuft und eine momentane toxische Wirkung entfaltet. Diese, bekanntlich vielgestaltig, und subjektiv wie objektiv so eindrücklich, vergällt die Lust am Trinken. Sie ist im wesentlichen ungefährlich, wenn schwerere Leberschäden ausgeschlossen werden.

Unerwünschte Nebenwirkungen, – Polyneuritis – haben wir nicht mehr gesehen, seit wir die Dosis auf ½ Tablette (0,25 g) pro die reduziert haben, was für die Prophylaxe meist genügt.

Es resultiert eine Art Waffenstillstand mit *Zeitgewinn, der zur psychischen Behandlung, «populär-psychotherapeutisch» (nach* Schultze*), ge-*

nutzt werden muß, unbedingt genutzt als integrierender Bestandteil der Therapie.

Die Überwindung des Grundleidens, der Süchtigkeit, muß aus dem *Innern der Persönlichkeit kommen. Der Antabus ist Adjuvans, aber entscheidendes Adjuvans.*

In der gekoppelten Therapie ist beides wichtig, Vergällung und Psychotherapie. Es handelt sich nicht um ein aut ... aut, sondern um ein et ... et.

Antabus ist ein Haken, mit dem die therapeutische Kette eingehängt werden kann. Daß es *ohne* diesen Haken fast nie geht, ist allgemeine Erfahrung.

Die Antabussituation, in Kürze trivial formuliert, heißt: Katzenjammer vor dem Rausch statt Katzenjammer nach dem Rausch.

Es gibt noch zwei Momente, denen therapeutische bzw. prophylaktische Wirksamkeit zukommt. Man könnte sie «physikalische» nennen. Es ist: 1. der Mangel an Geld, 2. die Entziehung des Führerscheins für Motorfahrzeuge.

Der Alkoholgenuß wird von manchen Patienten nur wegen des leeren Portemonnaies aufgegeben.

Mangel an Geld und Herabsetzung des Alkoholgehaltes oder Rationierung des Weines, wie z. B. in Frankreich während des Krieges, haben die Häufigkeit der Cirrhose während beider Weltkriege außerordentlich herabgesetzt; parallel damit war eine Abnahme der schweren psychoorganischen, alkoholbedingten Syndrome, wie z. B. des alkoholischen Delirs, zu verzeichnen.

Als die Mittel wieder reichlicher flossen und die Alkoholration stieg, dann frei disponibel wurde, schnellte die Häufigkeit der Cirrhose wieder auf das alte Niveau empor: ein klinischer Beweis für den Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Cirrhose.

Der *Führerschein.* Zunehmende Verkehrsgeschwindigkeit und Verkehrsdichte rufen gebieterisch nach wirksamen Sicherungen. In vorderster Linie stehen *medizinische* Gegenmaßnahmen gegen alkoholisierte Fahrer, nicht etwa nur Lastwagenführer, sondern solche von Personenwagen, darunter leider auch Intellektuelle und Akademiker.

Ein Beispiel: Einen Akademiker, wiederholt wegen Fahrens in leicht angetrunkenem Zustand gebüßt, bewog selbst ein mäßiger Herzinfarkt nicht, den Alkohol aufzugeben. Der Entzug des Führerscheins hat schlagartig gewirkt. Patient wünschte ein Zeugnis über Nichthafterstehungsfähigkeit für die Dauer von 3 Monaten. Er hatte keinen Unfall verursacht. Eine Patrouille hatte bemerkt, daß es beim Start «gekratzt» hatte. Im Blut fand man über 0,1‰ Alkohol. Wir haben ein entlastendes ärztliches Zeugnis abgelehnt und empfohlen, die Strafe abzusitzen. – Nach der Entlassung gab er mit großer Genugtuung die einigermaßen betrübliche Auskunft: «Es war ganz nett. Sie können sich nicht vorstellen, wieviele Intellektuelle ich dort getroffen habe.» Tragikomisch, leider nicht so überraschend, Mahnung von verantwortungsvoller Schwere.

Gleichgültigkeit, falsche Toleranz und Unorientiertheit des Gesetzgebers, d. h. der Gesamtheit gegenüber dem gefährlichen Alkoholabusus sollten aufgerüttelt werden. Allzu leicht läßt man sich – auch der Arzt – von der Bonomie der Alkoholiker, ihrer Geselligkeit und Bummelwitzigkeit einwickeln und schenkt den beredten Beteuerungen Glauben, Versicherungen, die soviel wert sind wie die ungezogener Kinder auf Wohlverhalten.

Es wird auf die Dauer kaum umgangen werden können, eine *Fahrabstinenz* durchzusetzen.

Das Velo ist ein feiner Indikator für Alkoholwirkung. Im Stehen und Gehen noch nicht merkliche Ataxie wird durch das Velo manifest. Nach den Beobachtungen des gerichtlich-medizinischen Institutes von Zürich erfolgen zahlreiche Verzeigungen wegen Angetrunkenseins auf Grund der ataktischen Fahrspur der Velofahrer. Sie erfolgen glücklicherweise oft, bevor ein Unglück geschehen ist.

Das Schlimme bei diesem Zustand liegt darin, daß der Velofahrer aus der geraden Fahrbahn oft plötzlich abweicht, entsprechend einer ataktischen Manifestation. Mehr als ein Drittel der rückfälligen Velofahrer sind chronische Alkoholiker.

Weder die Ärzte und Wissenschafter noch die Dichter haben es fertiggebracht, mit ihrer Kunst der Sucht Herr zu werden, obgleich alle viel zu ihrer Eindämmung geleistet haben.

Die Medizin hat sich seit den achtziger Jahren des letzten Jahrhunderts durch intensive Beschäftigung mit dem Alkoholproblem eines neuen, gruppenmedizinischen Gebietes angenommen, das sie allein nicht bewältigen kann. Sie benötigt – wie die Seuchenbekämpfung – der Mithilfe der Allgemeinheit und besonderer Organisationen sowie der Mitarbeit zahlreicher Laien, denen die medizinischen und ärztlichen Grundlagen gegeben werden müssen.

Dies ist der Grund, weshalb unsere Ausführungen populären Charakter haben. Wir haben deswegen auch die sogenannte «rein wissenschaftliche» Betrachtungsweise – heute z. B. der Cirrhoseentstehung – kritisch beleuchtet. Als Ärzte müssen wir den Organisationen zur Bekämpfung des Alkoholismus die Grundlagen ihres Handelns geben. Direkt können wir nur bedingt eingreifen. Wir möchten anregen, daß der frische Zug und die neuen Ideen, insbesondere die Anwendung des Prinzips des Antabus, genützt werden.

In der Empfehlung einer Verschärfung der Gesetzgebung bezüglich Führung von Motorfahrzeugen in angetrunkenem Zustand wäre «wohlwollende» Nachsicht heute schlecht am Platze (*Hauri* [6]).

Dem Internisten soll aber nicht nur die Frage nach *körperlichen* Veränderungen gestellt werden, sondern: Halten Sie den Exploranden für einen Alkoholiker? Diese Fragen könnten von seiten der Angehörigen und des Patienten selbst meist mit Leichtigkeit beantwortet werden,

und der Arzt wird auch sehr häufig *trotz der negativen körperlichen Befunde und Labordaten erkennen*, daß er einen Alkoholiker vor sich hat.

Es handelt sich darum, die Anfänge zu diagnostizieren und nicht das Ende. Principiis obsta.

Wir müssen *die richtige Akzentsetzung für unsere Gegenden* finden. Verkennung essentieller Momente, Unfähigkeit in der Unterscheidung von Wesentlich und Unwesentlich für die Praxis sind, gruppenmedizinisch gesehen, *gefährlich*. Es soll, sit venia verbo, nicht allzu akademisch beurteilt werden.

Zusammenfassung

Die Wurzeln des chronischen Alkoholismus liegen im Psychischen, somit auch Frühdiagnose und Frühbehandlung. Die somatische Symptomatologie erscheint im wesentlichen später. Sie variiert in weiten Grenzen, ist auch stark individuell gefärbt und kennzeichnet die chronische Trunksucht als Auswahlkrankheit.

Laënnec'sche Cirrhose ist nach klinischer Erfahrung in unseren Gegenden ausschließlich durch Trunksucht *mit*bedingtes Leiden (die häufig gewordenen Hepatitis-bedingten Fälle scheiden selbstverständlich in der Betrachtung aus). *Seltene*, ätiologisch klare *und* unklare Formen der Cirrhose sprechen nicht gegen die Trunksucht als wesentliches Adjuvans in der Genese der *häufigsten* Form.

Antabus, verbunden mit der unentbehrlichen Psychotherapie, hat bei uns in 50% der Fälle zur (vorläufigen) Heilung geführt. Diese Therapie verdient eingehendste Berücksichtigung.

Mangel an Geld und Rationierung alkoholischer Getränke (Frankreich während des Krieges) hat für die Dauer dieser Beschränkungen zu einer Abnahme der Cirrhosehäufigkeit geführt.

Der Entzug des *Führerscheins* für Motorfahrzeuge ist ein wesentlicher Faktor für Heilung und Prophylaxe. Im Hinblick auf die Zunahme von Verkehrsdichte und -geschwindigkeit ist eine komplette Fahrabstinenz ins Auge zu fassen.

Résumé

Les origines de l'alcoolisme chronique sont à rechercher avant tout dans le psychisme du malade, également au point de vue diagnostic et traitement précoces. La symptomatologie clinique n'apparaît que beaucoup plus tard, elle est extrêmement variable, à caractère très individuel et fait de l'alcoolisme chronique une maladie de choix.

La cirrhose de Laënnec est, selon notre expérience clinique, dans nos régions, due uniquement à l'alcoolisme chronique (nous excluons naturelle-

ment les quelques cas consécutifs à une hépatite épidémique). Les formes rares de la cirrhose à étiologie connue et celles dont l'étiologie n'apparaît pas clairement, ne sont pas un argument contre l'alcoolisme chronique comme cause importante dans la genèse des formes les plus fréquentes de cirrhose.

L'*Antabus*, en relation avec la psychothérapie qui est absolument indispensable, nous a donné environ 50% de guérisons, tout au moins momentanées. Cette thérapeutique mérite que l'on s'en occupe intensément.

Le manque d'argent liquide et le rationnement des boissons alcooliques (comme ce fut le cas en France pendant la guerre) ont permis de constater une nette diminution de fréquence des cirrhoses, du moins pendant la durée du rationnement.

Le retrait du permis de conduire pour les conducteurs de véhicule est un facteur important de guérison et de prophylaxie. En présence de l'accroissement de la densité de la circulation et de la vitesse, une abstinence complète des conducteurs de véhicule doit être envisagée.

Riassunto

E nella sfera psichica che vanno ricercate le prime manifestazioni dell'alcoolismo cronico, e su di esse si fondano la diagnosi e la terapia precoci. La sintomatologia somatica appare essenzialmente più tardi. Essa mostra notevoli variazioni, e tanto accentuata è la sua impronta personale da far apparire l'alcoolismo cronico come una malattia ad incidenza invididuale.

Risulta dall'esperienza clinica che nelle nostre regioni la cirrosi di Laënnec riconosce l'alcoolismo cronico esclusivamente quale fattore *concomitante* nella sua genesi (da questa considerazione vanno naturalmente esclusi i casi, diventati frequenti, di cirrosi postepatitica). *Rare* forme di cirrosi ad etiologia nota *e* sconosciuta non depongono contro la tesi dell'alcoolismo quale fattore adjuvante essenziale nella genesi della forma *più frequente*.

L'*Antabus*, unito all'indispensabile psicoterapia, ci ha dato la guarigione (per il momento) nel 50% dei casi. Questa terapia merita la più attenta considerazione.

E stata notata una diminuzione nella frequenza della cirrosi (in Francia durante la guerra) in seguito alla mancanza di denaro ed al razionamento delle bevande alcooliche, diminuzione che fu limitata al periodo delle restrizioni.

Fattore essenziale di profilassi e guarigione è il ritiro del permesso di condurre per veicoli a motore. In considerazione dell'aumento della

velocità e dell'intensità del traffico occorre pensare ad introdurre una astinenza completa per il conducente.

Summary

The roots of chronic alcoholism are to be found in the psychic field, and thus here also early diagnosis and early treatment must be made. The somatic symptoms appear at a considerably later stage and vary between wide limits, being strongly individual in character, so that chronic drunkenness is known to be an illness of choice.

Laënnec's cirrhosis is, according to the clinical experience of our region, exclusively an accompanying condition of drunkenness (the cases caused by hepatitis, which have become frequent, are of course not taken into consideration here). *Rare* forms of cirrhosis, which are etiologically clear and *unclear*, do not alter the argument for drunkenness being the important factor in the genesis of the *most frequent* form.

Antabus, combined with the indispensable psychotherapy, produced a (provisional) cure in 50% of our cases. This therapy deserves very thorough recognition.

Shortage of money and rationing of alcoholic drinks (as in France during the War) led to a reduction of the frequency of cirrhosis for as long as these restrictions were active.

The withdrawal of the driver's licence for motorised vehicles is an important factor for cure and prophylaxis. With regard to the increase in the density and the speed of traffic on the roads, the question of a complete abstinence for drivers should be considered.

1. Arch. Mal. Appar. dig. **47**, No 7/8 (1958). – 2. *Constam, Charlotte:* Helv. med. Acta **10**, Heft 3/4 (1943). – 3. *Erdmann-Müller, G. J.*, und *Hornbostel, H.:* Klin. Wschr. **31**, Heft 1 (1953). – 4. Der Fürsorger. Mitteilungsbl. d. Verbandes Schweiz. Fürsorger für Alkoholgefährdete, Zürich. Heft 3/4 (1955). – 5. *Gsell, H.:* Diss. Zürich 1936. – 6. *Hauri, H.:* Diss. Zürich 1955. – 7. *Hornbostel, H.:* Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., München 1953. – 8. *Löffler, H.:* Gastroenterologia (Basel) **69**, 5/6 (1944). – 9. *Nievergelt, U.:* Diss. Zürich 1953. – 10. *Péquignot, G.*, und *Caroli, J.:* Méd. et Hyg. (Genève)**1958**, No 407. – 11. *Popper, H.*, und *Schaffner, F.:* Liver: Structure and Function. McGraw-Hill Book Comp. Inc., New York 1957. – 12. *Robert, P. E.:* Diss. Zürich 1932. – 13. *Schwarz, F.:* Zur Wirkung kleiner Alkoholmengen. Auto **1949**, Nr. 14/15. – 14. *Siegenthaler, W.*, und *Koller, F.:* Schweiz. med. Wschr. **1954**, Nr. 7, 213. – 15. *Sundberg, M.*, und *Adlercreutz, E.:* Acta hepat.-splenolog. **6**, Nr. 1 (1959). – 16. *Vilotte, J.:* Contribution à l'Etude de l'Influence de l'Alcoolisme sur le Chimisme Gastrique. Paris 1957. – 17. *Wehrli, S.:* Mitt. Lebensmitt. Hyg. **45**, 2 (1954). – 18. Zürcher Fürsorgestelle für Alkoholgefährdete. Jahresberichte 1955–1958.