

**Zeitschrift:** Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

**Herausgeber:** Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

**Band:** 16 (1960)

**Artikel:** Zur Ätiologie der Lebercirrhose : statistische Erhebung an 331 autoptisch verifizierten Fällen von Lebercirrhose

**Autor:** Riva, G. / Weiner, D.M.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-307438>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 30.01.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

Medizinische Abteilung des Tiefenauspitals der Stadt Bern (Chefarzt: Prof. G. Riva)  
und Pathologisches Institut der Universität Bern (Direktor: Prof. B. Walthard)

## Zur Ätiologie der Lebercirrhose

Statistische Erhebungen an 331 autopsisch verifizierten Fällen von Lebercirrhose

Von G. Riva und D. M. Weiner

Während bis vor zwei Dezennien die Auffassung allgemein geteilt wurde, daß in unseren Breitengraden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Alkoholismus die Ursache der Lebercirrhose darstellt<sup>1</sup>, verschaffte sich in der Zeit nach dem zweiten Weltkrieg die Meinung Geltung, daß dem chronischen Äthylismus als cirrho-genem Faktor nur eine untergeordnete Rolle zukommt. Maßgebend waren dabei einerseits die systematischen laparoskopischen und bioptischen Leberuntersuchungen im Verlauf der infektiösen Hepatitis, welche unsere Kenntnisse auf hepatologischem Gebiet wesentlich bereichert und mit größter Wahrscheinlichkeit den Beweis erbracht haben, daß die histologischen Läsionen der Hepatitis progressiv in diejenigen der Cirrhose übergehen können; andererseits die Mitteilungen über das gehäufte Auftreten von Lebercirrhose als Folge einer Mangelernährung bei Völkern, bei denen der Alkoholismus nicht in Erscheinung tritt. Dieser Aspekt bedarf im Rahmen unserer Arbeit keiner weiteren Erörterung, da schwere Ernährungsstörungen in der Schweiz nicht in Betracht kommen.

Die Auffassung, daß eine Mangeldiät, die sich namentlich durch zu geringe Eiweißzufuhr bzw. durch das Fehlen von sogenannten lipotropen Substanzen auszeichnet, zu Lebernekrosen bzw. Verfettung und dadurch zu einer Cirrhose führen kann, stützt sich namentlich auf Tierexperimente. Wir müssen aber *Sherlock* (17) beipflichten, wenn sie dazu bemerkt: «Für den Kliniker begegnet die Deutung der erwähnten Tierexperimente großen Schwierigkeiten: man läuft Gefahr, einerseits in unkritischer Art und Weise die am Tier gewonnenen Ergebnisse ohne weiteres auf die Klinik anzuwenden, andererseits die gleichen tierexperimentellen Ergebnisse allzu leicht als für die menschliche Pathologie irrelevant ganz zu vernachlässigen.» Tatsache ist, daß das Massensexperiment des zweiten Weltkrieges keine Anhäufung der Lebercirrhose als Folge der Hungerkrankheit einwandfrei festzustellen erlaubt hat (*Hottinger* u. Mitarb. [7], *Glatzel* [5], *Sherlock* [17]).

Um so größeres Interesse beanspruchen bei uns die Ergebnisse namhafter Autoren, aus denen hervorzugehen scheint, daß zur Zeit offenbar

<sup>1</sup> *Roch* vertrat noch 1940 die These, daß der Alkoholismus in 100% der Fälle verantwortlich zu machen ist.

als Folge der seit den vierziger Jahren immer wieder auftretenden Epidemien von infektiöser Hepatitis die Zahl der posthepatitischen Cirrhosen diejenige der alkoholischen Cirrhosen übersteigt.

*Kalk* (8) schreibt: «In den Jahren 1934–1941 waren die Cirrhosen fast ausschließlich Alkoholcirrhosen. Seit 1941 ist der Anteil der Cirrhosen nach Hepatitis dauernd gestiegen, und die posthepatitischen Cirrhosen überwiegen heute um das 3–4fache die Alkoholcirrhosen.»

Von 412 männlichen Cirrhosefällen *Kalks* (8) aus den Jahren 1949–1956 entfallen 44,1% auf die Hepatitis und nur 10,3% auf den Alkoholismus. Nach *Sherlock* (17) sind in England nur 18% der Patienten mit Cirrhose Alkoholiker: in der Hälfte der Fälle ist die Ursache unbekannt, in 33% fand sich in der Anamnese eine vorausgegangene Gelbsucht, wahrscheinlich eine Virushepatitis. Die Wiener Statistik von *Holzner*, *Rissel* und *Springer* (6) aus den Jahren 1944–1953 ergibt 92 posthepatitische und nur 69 alkoholische Cirrhosen.

Die Auffassung von der überragenden Bedeutung der Hepatitis als Ursache der Lebercirrhose wird nicht allgemein geteilt. Nach *Wuhrmann* (19) sowie nach *Rilliet* und *Keil* (14) und nach *Pedrazzini* (11) ist der Alkoholismus in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Spiel. Ähnlich lautende Angaben finden sich bei *Ratnoff* und *Patek* (13) und andern. Es sei auch auf verschiedene Mitteilungen am Weltkongreß für Gastroenterologie in Washington 1958 (3) hingewiesen.

Zumindest in Bern, wahrscheinlich in der ganzen Schweiz, muß der Arzt auf Grund der eigenen Erfahrungen am Krankenbett die Feststellung machen, daß die Cirrhose mit seltenen Ausnahmen eine Krankheitsmanifestation des chronischen Alkoholismus ist.

Eine praktisch wichtige Folge der weiter oben zitierten Statistiken von *Kalk* (8), *Holzner* und *Rissel* (6), *Sherlock* (17) usw. ergibt sich im Hinblick auf die Prognose der Hepatitis. Unter dem Eindruck der erwähnten Zahlen hat sich die Auffassung Geltung verschafft, daß die Hepatitis ein prognostisch sehr ernst zu beurteilendes Leiden darstellt, das mit der erheblichen Gefahr behaftet ist, daß es – nach Jahr und Tag – zur Cirrhose und zum frühzeitigen Tod an Cirrhose führt.

Wir haben aus der Literatur einige wenige Zahlen gesammelt, die sich auf die prozentuale Beteiligung der Hepatitis und des Alkoholismus bei der Genese der Lebercirrhose beziehen (Tab. 1).

Die starke Diskrepanz zwischen den Zahlen verschiedener Autoren ist zweifellos zum Teil auf den Umstand zurückzuführen, daß den statistischen Untersuchungen ein verschiedenes Material zugrundegelegt wurde. *Kalk* (8) stützt sich auf eine große Anzahl von Fällen, bei denen die Diagnose «Lebercirrhose» mit Hilfe der Laparoskopie und der Leberbiopsie oft unabhängig von den klinischen Manifestationen sichergestellt wurde. Andere Autoren, wie z. B. *Wuhrmann* (19), *Pedrazzini* (11), *Sherlock* (17) beziehen sich auf klinische Erfahrungen. Andere Statisti-

Tabelle 1

Autor	Hepatitis %	Alkohol %
Ratnoff und Patek (13) .....	6,5	54
Roch (15) .....		100
Rilliet und Keil (14) .....		80,6
Wuhrmann (19) .....	5-7	70-80
Kalk (8) .....	36,8	8
Sherlock (17) .....	33	18
Mac Donald und Mallory (9)* .....	24	35 bzw. 49
Pedrazzini (11) .....	4	60
Holzner, Rissel und Springer (6) .....	21	15

\* Die Statistik von *Mac Donald* und *Mallory* berücksichtigt nur autoptisch bestätigte Fälle von sogenannter postnekrotischer Cirrhose.

ken beschränken sich auf die Auswertung von autoptischem Material. Ein weiterer wichtiger Faktor der Unsicherheit ist die Unmöglichkeit, die Diagnose «infektiöse Hepatitis» bzw. «Virushepatitis» einwandfrei zu stellen, solange keine entsprechenden virologischen Routinemethoden zur Verfügung stehen. Wir glauben, daß es nicht statthaft ist, jede Angabe über einen Icterus in der Anamnese als einwandfrei sicheres Kriterium für die Annahme einer durchgemachten Hepatitis zu verwerten.

### *Eigenes Untersuchungsmaterial*

Im Bestreben, nur einwandfreie Fälle von Lebercirrhose zu erfassen, haben wir uns darauf beschränkt, nur ein autoptisch gesichertes Material zu sammeln und auszuwerten.

Von der Überlegung ausgehend, daß die Schweiz in den Jahren 1940 bis 1945 von einer großen Epidemie von infektiöser Hepatitis heimgesucht wurde, legten wir unseren Untersuchungen die Obduktionen des Inselspitals Bern der Jahrgänge 1946 bis einschließlich 1956 (total 4952 Autopsien) sowie diejenigen, die vom pathologischen Institut Bern in den Jahren 1950 bis einschließlich 1956 (total 530 Fälle) im Tiefenau- und im Ziegler-Spital der Stadt Bern durchgeführt wurden, zugrunde. Es ergibt sich daraus eine Zahl von 5482 Autopsien, die allerdings eine statistisch nicht einheitliche Population darstellen, da für das Tiefenau- und das Ziegler-Spital nur die Jahre 1950-1956 verwertet wurden und da in diesen Spitälern – im Gegensatz zum Inselspital – nicht alle Fälle seziert werden.

Die Diagnose Lebercirrhose – die jeweils auf Grund des makroskopischen und des histologischen Befundes gestellt wurde – ergab sich in

331 der 5482 Fälle, entsprechend einem Prozentsatz von 6,1 %. Die 331 Fälle verteilen sich wie folgt:

A. Laënnecsche Lebercirrhose	226 Fälle (68,3 %)
B. Knotige Hyperplasie und Cirrhose	32 Fälle (9,7 %)
C. Biliäre Cirrhose	52 Fälle (15,7 %)
D. Pigmentcirrhose	21 Fälle (6,3 %)

Wir fanden keine Fälle von Cirrhose bei hepatolenticulärer Degeneration. Die sogenannte «kardiale Cirrhose» wurde von uns nicht berücksichtigt.

Für unsere Erhebungen waren nur die 226 Fälle von Laënnecscher Lebercirrhose und die 32 Fälle von knotiger Hyperplasie und Cirrhose (oder postnekrotischer Cirrhose) von Belang (total 258 Fälle bzw. 4,7 % des gesamten Autopsiematerials).

Unsere Untersuchungen schränkten wir weiterhin erheblich ein: Wir wählten aus den 258 Fällen nur diejenigen aus, bei denen die Lebercirrhose sehr ausgesprochen war und bei denen sie die klinische Hauptdiagnose sowie die Haupttodesursache darstellte.

Eine Ausnahme bildeten 6 Fälle (s. Tab. 2), bei denen die hochgradige Lebercirrhose wegen des Vorliegens einer zweiten erheblichen Erkrankung (Karzinom, Herzinsuffizienz) übersehen wurde oder wegen des raschen Eintritts des Todes und der Unmöglichkeit einer genauen Abklärung klinisch nicht erfaßt werden konnte. Diese Fälle wurden naturgemäß mitberücksichtigt.

Die Verteilung der 331 Fälle ergibt sich aus nachfolgender Tabelle 2.

Wir konnten in der Tat die Feststellung machen, daß eine mäßige bzw. leichtgradige Lebercirrhose bzw. knotige Hyperplasie der Leber nicht selten bei Autopsien – namentlich dank der systematischen histologischen Untersuchung der Leber – gefunden wird, daß aber in diesen Fällen die Lebererkrankung klinisch überhaupt nicht manifest bzw. klinisch belanglos war. Es handelte sich hier in der Regel um autoptische Zufallsbefunde. Die Zahl dieser Fälle betrug 141 für die Laënnecsche Cirrhose und 25 für die knotige Hyperplasie, was einem Prozentsatz von 3,0 % für die Gesamtheit des von uns durchgesehenen Sektionsmaterials entspricht. Da in diesen Fällen die Lebererkrankung klinisch meist nicht erfaßt wurde, verzichteten wir darauf, sie hinsichtlich Alkohol- bzw. Hepatitisanamnese näher zu analysieren, da die Aussichten, entsprechende Angaben in den Krankengeschichten zu finden, von vorneherein allzu gering waren.

Nach Ausschluß der eben erwähnten Fälle ergibt sich ein Material von 85 Fällen von Laënnecscher Cirrhose und von 7 Fällen von Cirrhose mit



Tabelle 2

Verteilung der 331 von uns erfaßten Fälle von Lebercirrhose nach der Form der Cirrhose und nach dem Schweregrad

Jahr- gang	Laënnecsche Lebercirrhose					Knotige Hyperplasie mit Cirrhose					Hämo- chroma- tose	Biliäre Cirrhose
	hochgradig		mäßigen Grades	leichten Grades	total	hochgradig		mäßigen Grades	leichten Grades	total		
	klin. manifest	klin. nicht erfaßt				klin. manifest	klin. nicht erfaßt					
1946	1	0	9	7	17	0	0	0	2	2	1	3
1947	5	1	2	6	14	1	0	0	2	3	0	4
1948	5	0	8	2	15	1	0	3	1	5	3	1
1949	6	1	4	8	19	1	0	1	1	3	0	6
1950	9	0	7	4	20	0	0	0	0	0	4	3
1951	5	0	4	4	13	1	0	1	2	4	3	4
1952	9	1	3	5	18	1	0	1	0	2	0	6
1953	6	1	5	8	20	1	0	2	2	5	2	7
1954	14	1	7	7	29	0	0	2	0	2	4	4
1955	11	0	9	14	34	1	0	2	0	3	0	6
1956	8	1	11	7	27	0	0	0	3	3	4	8
total	79	6	69	72	226	7	0	12	13	32	21	52

knotiger Hyperplasie, was einer Anzahl von insgesamt 92 (1,5% des gesamten Autopsiematerials bzw. 35,7% der 258 Fälle von «portaler» Cirrhose) entspricht.

Von diesen 92 Fällen wurden die Krankengeschichten genau durchgesehen, unter besonderer Berücksichtigung der anamnestischen Angaben, die sich auf den Alkoholismus und auf eine durchgemachte Hepatitis bezogen<sup>1</sup>.

Es wurde schon weiter oben vermerkt, daß in 6 Fällen von hochgradiger Laënnecscher Cirrhose die Diagnose klinisch nicht gestellt worden war.

In Tabelle 3 haben wir unsere 92 Fälle mit hochgradiger Lebercirrhose bzw. knotiger Hyperplasie nach ätiologischen Gesichtspunkten eingeteilt.

In 24 Fällen (22,8%) fehlten in den Krankengeschichten Angaben, die eine Abklärung der Ätiologie der Cirrhose gestatteten. Möglicherweise umfaßt diese kryptogenetische Gruppe auch Fälle von Alkoholismus oder von Hepatitis.

Schließen wir von den 68 Fällen mit bekannter Ätiologie die 3 Fälle aus, bei denen eine Lues bzw. eine Malaria nachgewiesen wurde, so ergeben sich 65 Fälle, die sich wie folgt verteilen:

<sup>1</sup> Wir möchten den Herren Klinikdirektoren und Chefarzten des Insel- und des Ziegler-Spitals für die Überlassung der Krankengeschichten unseren herzlichsten Dank aussprechen.

**Alkoholismus:** 60 Fälle = 65,2% der Fälle mit hochgradiger Lebercirrhose oder 88,2% der Fälle mit hochgradiger Lebercirrhose und feststellbarer Ätiologie.

In diesen Fällen handelte es sich um eine typische Laënnecsche Cirrhose.

**Hepatitis:** 5 Fälle = 5,4% der Fälle mit hochgradiger Cirrhose oder 7,4% der Fälle mit hochgradiger Cirrhose, bei denen die Ätiologie mit Wahrscheinlichkeit feststellbar war. Hier lag durchwegs die besondere Form der Lebercirrhose vor, die mit knotiger Hyperplasie einhergeht.

In 7 Fällen, bei denen eine grobknotige Hyperplasie mit Lebercirrhose gefunden wurde, sowie in 3 Fällen von Laënnecscher Cirrhose wurde von klinischer Seite die Lebererkrankung mit Wahrscheinlichkeit auf eine früher durchgemachte Hepatitis zurückgeführt.

Tabelle 3  
Hochgradige Lebercirrhose bzw. knotige Hyperplasie mit Cirrhose  
Ätiologische Verteilung der Fälle

	Ätiologie nicht bekannt	Ätiologie bekannt bzw. sehr wahrscheinlich			
		Alkoholismus sicher	Hepatitis wahrscheinlich bzw. möglich	Lues	Malaria
Laënnecsche Lebercirrhose (85 Fälle)	22*	60** (Lues und Alkoholismus 3 Fälle)	—	2	1
Knotige Hyperplasie (7 Fälle)	2***	60 (65,2 bzw. 88,2%)	5*** 5 (5,4 bzw. 7,4%)	2 (2,2 bzw. 2,9%)	1 (1,1 bzw. 1,5%)
Total 92 Fälle	24 (26,1%)	68 (74%)			

\* In 2 Fällen hatte der Kliniker eine Hepatitis als Ätiologie postuliert. Bei genauer Überprüfung mußte diese Annahme fallen gelassen werden.

\*\* In 1 Fall, bei dem der Alkoholismus sicher war, wurde auch eine Hepatitis als Ursache der Cirrhose postuliert. Diese letztere Annahme mußte nach genauerem Studium fallen gelassen werden.

Die 3 Fälle unter \* bzw. \*\* sowie die 7 Fälle, die in der Tabelle mit \*\*\* gekennzeichnet sind, werden weiter unten im Detail angeführt.

Es handelt sich um folgende Beobachtungen:

**Fall 1:** T. Heidi, 21jährig. – Leichter Icterus im Alter von 15 Jahren (1946). Zweiter Icterusschub mit Fieber im Sommer 1948. Dritter Icterusschub im Dezember 1948. Hepatomegalie. Sternnaevi. Oligo- bis Amenorrhoe. Enorme Dysproteinämie Typ I mit Hyperproteinämie. Leberinsuffizienz (Hypocholesterinämie mit Estersturz, stark positive Galaktoseprobe). Besserung auf Lebertherapie. Seither relatives Wohlbefinden mit gelegentlichem Subicterus. Arbeitsfähig. Vierter Icterusschub August 1952 (im Alter von 21 Jahren). Beginnender Ascites. Alkalische Phosphatase deutlich erhöht. Exitus im Schock nach Amigeninfusion.

**Autopsie:** *grobknotige Lebercirrhose.*

Falls es sich beim ersten Icterusschub im Jahre 1946 um eine infektiöse Hepatitis handelte, so liegt ein Fall von posthepatitischer Cirrhose vor. Es ist aber auch möglich, daß es sich bei der Episode vom Jahre 1946 um den ersten Schub einer kryptogenetischen chronischen Hepatitis bzw. Cirrhose der jungen Mädchen handelte (*Bearn-Kunkel-Slatersches Syndrom* [1]).

**Fall 2:** St. Nelly, 13jährig. – 1944 wahrscheinlich Hepatitis (im Rahmen einer Epidemie). Anfangs 1947 Tonsillarabszeß. Als Komplikation Subicterus und Hepatosplenomegalie. **Befund:** Hepatosplenomegalie, Ascites. Hochgradige Dysproteinämie Typ I. Hyperproteinämie. Lebercoma 2 Tage nach Tonsillektomie (21. Mai 1947) und Exitus (26. Mai 1947).

**Autopsie:** *chronische Leberdystrophie mit knotiger Hyperplasie und Lebercirrhose.*

Es handelte sich wahrscheinlich um eine Hepatitis mit Dystrophie und Übergang in Cirrhose. 3 Jahre nach der Hepatitis erleidet die Lebererkrankung eine Exacerbation im Zusammenhang mit einem Tonsillarabszeß. Eine Tonsillektomie führt zum Lebercoma und zum Exitus.

**Fall 3:** U. Hans, 27jährig. – Es handelt sich hier um eine Hepatitis, die im Januar 1948 nach einer Knieoperation aufgetreten war und die in eine Leberdystrophie überging. Exitus am 20. Dezember 1948 – weniger als 1 Jahr nach dem postulierten Beginn des Leidens – im Lebercoma, wenige Tage nach einer Laparotomie.

**Autopsie:** *chronische Leberdystrophie.*

Eine Cholecystitis chronica mit starken Verwachsungen der Gallenblase mit den umgebenden Viscera und mit einer Choledochusstauung lassen an die Möglichkeit einer ascendierenden (cholangiitischen) Hepatitis denken (Gallenthromben und Leukocyten in den erweiterten Gallengängen, ausgedehnte, dichte, vorwiegend neutrophil-leukocytaire Infiltrate in den Glissonschen Scheiden). Auch von klinischer Seite wurde der Verdacht auf Hepatitis bei Cholangiitis (Leukocyten in Galle B) erhoben. Damit ließe sich auch erklären, daß 1946 zufällig eine Urobilinogenurie gefunden worden war, ohne daß zu diesem Datum – trotz sorgfältiger Untersuchung – sonstige Symptome einer Lebererkrankung erhoben werden konnten.

**Fall 4:** Z. Mina, 60jährig. – 1943 sehr wahrscheinlich Hepatitis infectiosa (im Rahmen einer Epidemie). Seither immer wieder Leberbeschwerden. Frühling 1951 progressive Zunahme der Leberinsuffizienzsymptome (Meteorismus und später Ascites, dauernde Leberschmerzen, Icterus mit Juckreiz, Beinödeme). Oktober 1951: Klinisch wird die Diagnose einer Leberdystrophie nach Hepatitis gestellt. Mehrere Ascitespunktionen und die übliche Leberbehandlung vermögen den ungünstigen Verlauf nicht zu beeinflussen. Exitus am 13. Oktober 1951, 8 Jahre nach der Hepatitis, an Lebercoma.

**Autopsie:** *chronische Leberdystrophie mit Übergang in Cirrhose.*

**Fall 5:** W. Fritz, 26jährig. – 1929 fieberhafte Gelbsucht im Alter von 6 Jahren. 2 Jahre später septische Episode nach Angina mit enormer Lebervergrößerung, Splenomegalie und Ascites. Besserung nach einigen Wochen. Seither aufgetriebener Bauch und Müdigkeit. Wiederholt Fieberschübe, zum Teil mit Ascites. 1949 – 20 Jahre nach



der Gelbsucht – hohes Fieber, Magendarmblutung, zunehmender Ascites und Icterus. Exitus im Coma wenige Tage später.

**Autopsie:** *Grobknotige Lebercirrhose mit Oesophagusvaricen und Splenomegalie (900 g).* Kleine Abszesse in nekrotischen Leberbezirken. *Kindliche septische Hepatitis (?) mit Übergang in Cirrhose.*

**Fall 6:** G. Bertha, 61jährig. – Komplexes Krankheitsbild, das einerseits eine schwere Herzgefäßkrankheit (Cardiosklerose, Herzinsuffizienz, Thrombose der Bauchaorta und der Iliacalarterien), andererseits eine dekompensierte grobknotige Lebercirrhose umfaßt. Ätiologie der Cirrhose unbekannt: Alkoholismus negiert; von einer durchgemachten Hepatitis ist nichts bekannt. Man könnte sich fragen, ob sich die Patientin während eines Spitalaufenthaltes im Jahre 1949 (wegen Pleuraergüssen) eine «anikterische» Spritzenhepatitis zuzog. Doch fehlt für diese Annahme jeder sonstige Anhaltspunkt.

**Fall 7:** W. Ida, 66jährig. – In diesem Fall, in dem der Exitus 2 Tage nach der Spitaleinweisung (infolge massiver Magendarmblutung) erfolgte, ohne daß eingehende anamnestische und klinische Erhebungen durchgeführt und bei dem weder der Alkoholismus noch eine durchgemachte Hepatitis nachgewiesen werden konnten, postulierte der Pathologe – auf Grund des autopsischen Befundes (sehr große Pseudolobuli, zahlreiche Narbenbezirke) – eine posthepatitische Lebercirrhose. Wir müssen uns darauf beschränken, festzuhalten, daß es sich um eine Lebercirrhose mit Veränderungen wie bei chronischer Leberdystrophie handelt, deren Ätiologie ganz unbekannt ist.

**Fall 8:** M. Ida, 57jährig. – *Laënnecsche Lebercirrhose bei chronischem Äthylismus.* Exitus im Lebercoma (1956).

Seit 1948 mehrmals Icteruschübe mit Fieber. Diese anamnestische Angabe ließ an die Möglichkeit einer Hepatitis denken. Der Annahme, daß die Icteruschübe Exacerbationen der alkoholischen Lebercirrhose darstellten, dürfte größere Wahrscheinlichkeit zukommen.

**Fall 9:** W. Albertine, 74jährig. – Exitus am 12. Mai 1952.

**Autopsie:** *Laënnecsche Lebercirrhose, intrahepatische Mikrolithiasis.*

Sehr wahrscheinlich terminaler Icteruschub (April 1952) bei Lebercirrhose (vorerst als Hepatitis gedeutet). Keine Hepatitis in der Anamnese. Der Befund von Cholelithiasis, Verkalkung der Gallenblase, Mikrolithiasis und Gallenthromben in den Gallenkapillaren sowie von Fettgewebsnekrosen des Pancreas, läßt an die Möglichkeit einer cholangitischen Lebercirrhose denken.

**Fall 10:** Z. Josef, 77jährig.

**Autopsie:** *Laënnecsche Lebercirrhose.*

Der 77jährige Patient starb an Pachymeningosis haemorrhagica interna mit Subdural- und Subarachnoidalblutung. Daneben Herzinsuffizienz bei sklerotischer Cardiomegalie. Die Leberbeschwerden und der Subicterus, die 6 Monate vor dem Tode aufgetreten waren und die als Manifestation einer Hepatitis gedeutet wurden, stellten wahrscheinlich das Symptom der Exacerbation der hochgradigen Laënnecschen Lebercirrhose dar, die bei der Autopsie festgestellt wurde. Die Ursache der Cirrhose ist unbekannt (Alkoholanamnese nicht bekannt, bei der Autopsie fand sich eine Cholelithiasis).

## Diskussion

### 1. Häufigkeit der Lebercirrhose

Die Auswertung des Autopsiematerials des Inselspitals Bern der Jahre 1946–1956 und desjenigen des Tiefenauspitals und des Ziegler-Spitals der Stadt Bern der Jahre 1950–1956 ergab auf ein Total von 5482 Fällen eine Gesamtzahl von 331 Lebercirrhosen, entsprechend einem Prozentsatz von 6,1 %. Davon entfallen 52 Fälle (15,7 %) auf die biliäre Cirrhose

und 21 Fälle (6,3%) auf die Pigmentcirrhose. Wir haben diese beiden Gruppen außer Betracht gelassen und uns auf die Berücksichtigung der sogenannten portalen Cirrhose beschränkt. Es fanden sich 226 Fälle von Laënnecscher Cirrhose und 32 Fälle von knotiger Hyperplasie und Cirrhose, was eine Zahl von 258 Fällen (4,7% des gesamten Autopsiematerials) ergibt. *Walther* (18) erwähnt folgende Cirrhosezahlen: in Bern 9,4%, in Zürich 12,6% der Erwachsenensektionen. Nach *Rössle* (16), der die Statistiken verschiedener Autoren zitiert, findet sich die Cirrhose in 1–3%, nach *Evans* und *Gray* (4) in 1,2%, nach *Boles* und *Clark* (2) in 6% der Autopsien. *Mallory* (10) fand auf 9346 Autopsien des Boston City Hospital eine «well marked cirrhosis» in 5,88% der Fälle. *Holzner* u. Mitarb. (6) beobachteten 439 Fälle von Lebercirrhose auf 24 008 Obduktionen des pathologisch-anatomischen Instituts der Universität Wien der Jahre 1944–1953 (1,83%). Nach *Popper* und *Schaffner* (12) variiert die Häufigkeit der autopsischen Lebercirrhose zwischen 1 und 10%.

Die verschiedenen Prozentzahlen sind offenbar auf die Verschiedenheit der statistischen Kriterien zurückzuführen: teils wurden nur die portalen Cirrhosen berücksichtigt, teils nur die schwereren Grade der Cirrhose. Wenn man nur die ausgesprochenen portalen Lebercirrhosen in Betracht zieht, ist es wahrscheinlich, daß deren Häufigkeit 1–3% aller Autopsien beträgt.

Unser Material zeichnet sich dadurch aus, daß bei jedem Fall die Leber histologisch untersucht wurde, so daß relativ häufig geringfügige bis mäßige cirrhotische Veränderungen einwandfrei erfaßt werden konnten. Wir sahen uns deshalb gezwungen, zwei Gruppen zu unterscheiden: Gruppe 1: die hochgradige Lebercirrhose, welche die Haupttodesursache darstellte; Gruppe 2: die Lebercirrhose geringen bis mäßigen Grades, die jeweils nur einen unbedeutenden autopsischen Nebenfund darstellte.

Nur 92 von 258 Fällen von portaler Cirrhose gehörten der Gruppe 1 an: d. h. nur in 35,7% der Fälle stellte die Cirrhose die Hauptkrankheit dar. *In unserem Material beträgt somit die Häufigkeit der schweren Formen der portalen Lebercirrhose nur 1,5% aller Obduktionen.*

Die Tatsache, daß der Pathologe relativ häufig Lebercirrhosen beobachtet, die klinisch inapperzept bzw. belanglos waren, verdient nach unserer Ansicht gerade heutzutage hervorgehoben zu werden. Die Bereicherung der klinischen Diagnostik mit den neuen Untersuchungsmethoden der Laparoskopie und der Leberbiopsie gibt dem Arzt am Krankenbett die Möglichkeit, cirrhotische Leberveränderungen relativ häufig zu erfassen, die der gewöhnlichen klinischen Semeiotik nicht zugänglich sind. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die erhebliche Diskrepanz

der statistischen Daten verschiedener Autoren bezüglich der ätiologischen Rolle der Hepatitis bei der Entstehung der Lebercirrhose auf den eben erwähnten Umstand zurückzuführen ist. Der Gastroenterologe, der den Verlauf der Hepatitis regelmäßig mit Hilfe des Laparoscops und/oder der Leberpunktion verfolgt, wird relativ häufig die Feststellung machen, daß nach überstandener Hepatitis cirrhotische oder narbige Veränderungen an der Leber auftreten. In den meisten Fällen dürften aber diese Veränderungen kaum oder nur eine sehr geringe Tendenz zur Progression aufweisen, was auch von *Kalk* (8) hervorgehoben wird.

## 2. Posthepatitische Cirrhose

Im Gegensatz dazu haben wir unsere Erhebungen auf die schweren und tödlich verlaufenden Fälle von Lebercirrhose beschränkt. Wir gingen von der Vorstellung aus, daß nur diese schweren Lebercirrhosen in erster Linie und in ausschlaggebendem Maße berücksichtigt werden dürfen, wenn die tatsächliche Gefahr der Hepatitis als cirrhogener Faktor beurteilt werden soll. Die Erfahrung am Krankenbett hatte uns überzeugt, daß die schwere, tödlich endende posthepatitische Cirrhose im Vergleich zu der schweren alkoholischen Cirrhose in der Schweiz auffallend selten ist. Die hier niedergelegten Untersuchungsergebnisse haben diesen Eindruck bestätigt.

Nur in 68 (74%) der 92 Fälle von schwerer portaler Cirrhose, die wir zusammenzustellen vermochten (s. Tab. 3), konnte die Ätiologie mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit erfaßt werden. In 60 Fällen (65,2% der Gesamtzahl bzw. 88,2% der Fälle mit bekannter Ätiologie) war der chronische Alkoholismus nachweisbar. Nur in 5 Fällen (5,4% der Gesamtzahl bzw. 7,4% der Fälle mit bekannter Ätiologie) durfte eine Hepatitis als Ätiologie ernstlich in Erwägung gezogen werden.

Wir haben die Krankengeschichten dieser Fälle genau durchgesehen. Es ergaben sich dabei folgende interessante Feststellungen:

In den Fällen 1, 2 und 4 darf mit Wahrscheinlichkeit eine infektiöse Hepatitis als Ursache der schweren tödlichen Lebercirrhose angenommen werden. Es handelt sich dabei durchwegs um Frauen, die im Alter von 21 bzw. 13 und 60 Jahren starben. Die Zeitintervalle zwischen dem Beginn der Hepatitis und dem Tod an Cirrhose betrugen 6, 3 und 8 Jahre.

Die Fälle 3 und 5 – welche zwei Männer betrafen, die im Alter von 27 bzw. 26 Jahren an Lebercirrhose starben – sind weniger eindeutig. In Fall 5 dürfte es sich am ehesten um eine septische Hepatitis mit Übergang in splenomegale Cirrhose handeln, die im Alter von 6 Jahren aufgetreten war. Der Patient machte in der Folge mehrere septische (tonsillogene?)



Schübe mit Beteiligung der Leber und der Milz durch, und bei der Autopsie fanden sich kleine Abszesse in nekrotischen Leberbezirken.

Fall 3 ist unklar: Der Befund einer Cholecystitis chronica mit starken pericholecystitischen Verwachsungen, einer Choledochusstauung und dem Vorhandensein zahlreicher Gallenthromben in den Gallengängen und dichter, vorwiegend neutrophil-leukocytärer Infiltrate in den Glissonschen Scheiden legt eher den Gedanken an eine cholangiitische Hepatitis als Ursache nahe.

In all den 5 Fällen fand sich eine Lebercirrhose mit grobknotiger Hyperplasie und zum Teil mit Läsionen der chronischen Leberdystrophie. Die Veränderungen waren derart, daß sie dem Pathologen ohne weiteres als hervorstechend auffielen und ihn veranlaßten, eine besondere Form der portalen Cirrhose anzunehmen.

In 2 weiteren Fällen fanden sich ähnliche anatomische Läsionen. Imal (Fall 6) war neben der schweren Lebererkrankung ein schweres Herz- und Gefäßleiden (Status nach Vorderwandinfarkt, Thrombose der Aorta abdominalis und der Aa. iliacae) vorhanden. Von einer durchgemachten Hepatitis war nichts bekannt. Man kann die Frage aufwerfen, ob es sich um eine Cirrhose infolge kardialer Stauung handelte. In Fall 7 war eine ätiologische Abklärung nicht möglich. Die 66jährige Frau wurde wegen schwerer Magendarmblutung in komatösem moribundem Zustand ins Spital eingeliefert, wo sie 2 Tage später ad exitum kam.

### *3. Die überragende Bedeutung des Alkoholismus als cirrhogener Faktor*

Die von uns zusammengestellten Zahlenergebnisse sind ganz eindeutig und gestatten, folgende Schlüsse zu ziehen:

*In 11 (bzw. 7) Jahren kamen in den drei öffentlichen Berner Spitälern – soweit man auf das Obduktionsmaterial abstellen kann (im Tiefenau- und im Ziegler-Spital werden nicht alle Fälle autoptisch verifiziert) – nur 5 Fälle von Cirrhose zur Behandlung, bei denen eine Hepatitis als Ätiologie mit Wahrscheinlichkeit in Betracht kommt: nur in 3 Fällen handelte es sich wahrscheinlich um eine sogenannte infektiöse epidemische Hepatitis. In einem Fall muß eine cholangiitische Cirrhose, im anderen einen septische Hepatitis in Erwägung gezogen werden. Wenn man die große Häufigkeit der Hepatitis berücksichtigt, so darf angenommen werden, daß der Übergang der Hepatitis in eine schwere Cirrhose eine ausgesprochene Seltenheit darstellt. Demgegenüber bleibt nach wie vor der chronische Alkoholismus der bei weitem überragende ätiologische Faktor der schweren, tödlich verlaufenden Lebercirrhose (65,2% aller schweren Fälle von portaler Cirrhose bzw. 88,2% aller Fälle von schwerer portaler Cirrhose mit bekannter Ätiologie).*



### *Zusammenfassung*

Auf eine Gesamtzahl von 5482 Autopsien der Jahre 1946–1956 konnten 331 Fälle (6,1 %) von Lebercirrhose gefunden werden. Nach Ausschluß der biliären Cirrhose (52 Fälle) und der Pigmentcirrhose (21 Fälle) verblieben 258 Fälle (4,7 %) von sogenannter portaler Cirrhose. In 166 Fällen handelte es sich um Cirrhosen leichten bis mäßigen Grades, die klinisch inapperzept bzw. irrelevant waren. In 92 Fällen (1,5 % des Gesamtmaterials) stellte die portale Cirrhose die Hauptkrankheit dar. Der chronische Alkoholismus spielte dabei die bei weitem überragende ätiologische Rolle (64,2 bzw. 88,2 %). Eine Hepatitis fand sich als wahrscheinliche Ursache der Cirrhose nur in 5 Fällen (5,4 bzw. 7,4 %). In allen 5 Fällen wies die Leber anatomische Besonderheiten auf (grobknotige Hyperplasie, Narbenfelder usw.).

### *Résumé*

Sur un total de 5482 autopsies faites au cours des années 1946–1956, l'on a trouvé 331 cas (6,1 %) de cirrhose hépatique. Après déduction des cirrhoses biliaires (52 cas) et des cirrhoses pigmentaires (21 cas), il reste 258 cas (4,7 %) de cirrhose dite portale. Dans 166 cas, il s'agissait de formes légères et moyennes de cirrhose, c'est-à-dire, de cas qui cliniquement étaient muets ou inapparents. Dans 92 cas (1,5 % du nombre total) la cirrhose portale était la maladie principale. L'alcoolisme chronique en était le facteur étiologique principal (64,2 % resp. 88,2 %). Une hépatite n'a pu être mise en évidence comme cause de la cirrhose que dans 5 cas (5,4 % resp. 7,4 %). Dans ces 5 cas, le foie avait macroscopiquement des particularités reconnaissables, telles qu'hyperplasie à gros nodules, cicatrices, etc.

### *Riassunto*

Su 5482 autopsie del periodo 1946–1956 vennero constatati 331 casi di cirrosi epatica (6,1 %). A prescindere dalle cirrosi biliari (52 casi) e dalle cirrosi pigmentarie (21 casi), restano 258 casi (4,7 %) di cosiddetta cirrosi portale. In 166 casi trattasi di forme leggere e di grado medio di cirrosi clinicamente latenti o irrilevanti. In 92 casi (1,5 % del materiale complessivo) la cirrosi portale costituisce la malattia principale. L'importanza dell'alcoolismo cronico quale fattore eziologico, in questi casi, è di gran lunga prevalente (64,2 % rispettivamente 88,2 %). Solo in 5 casi (5,4 % rispettivamente 7,4 %) si trovò una epatite quale causa probabile della cirrosi. In tutti e cinque i casi il fegato presentava particolarità anatomiche (iperplasia a grossi noduli, zone cicatriziali, etc.).

## Summary

From a total of 5482 post mortems in the years 1946–1956, 331 cases (6.1%) of liver cirrhosis were found. After excluding cases of biliary cirrhosis (52 cases) and of pigment cirrhosis (21 cases) there remain 258 cases (4.1%) of so-called portal cirrhosis. In 166 cases, it was a question of slight to medium grade forms of cirrhosis which were clinically imperceptible or irrelevant. In 92 cases (1.5% of the total material), portal cirrhosis was the main disease. Chronic alcoholism played a distinctly dominant role in the etiology of these cases (64.2% to 88.2%). Hepatitis was found to be the probable cause in only 5 cases (5.4% to 7.4%). In all 5 cases the liver showed anatomical peculiarities (coarse nodular hyperplasia, scars, etc.).

1. Bearn, A. G., Kunkel, H. G., und Slater, R. J.: Amer. J. Med. **21**, 3 (1956). –
2. Boles, R. S., und Clark, J. H.: J. Amer. med. Ass. **107**, 1200 (1936). – 3. Demling: Referat über die Verhandlungen des Weltkongresses für Gastroenterologie, Washington 1958. Dtsch. med. Wschr. **83**, 2267 (1958). – 4. Evans, N., und Gray, P. A.: J. Amer. med. Ass. **110**, 1159 (1938). – 5. Glatzel, H.: Hdb. inn. Med. 4. Aufl. 6. Bd. 2. Teil. Berlin 1954. – 6. Holzner, H., Rissel, E., und Springer, K.: Dtsch. med. Wschr. **81**, 264 (1956). – 7. Hottlinger, A., Gsell, O., Uehlinger, E., Salzmann, C., und Labhart, A.: Hungerkrankheit, Hungerödem, Hungertuberkulose. Basel 1948. – 8. Kalk, H.: Cirrhose und Narbenleber. 2. Aufl. Stuttgart 1957. – 9. Mac Donald, R. A., und Mallory, G. K.: Amer. J. Med. **24**, 334 (1958). – 10. Mallory, F. B.: zit. nach Bochs, H. L.: Gastroenterology Vol. III, S. 308. Saunders, Philadelphia/London 1946. – 11. Pedrazzini, A.: La disproteinemia nella cirrosi epatica. Edizione Minerva med. 1956. – 12. Popper, H., und Schaffner, F.: Liver: Structure and Function. The Blakiston Division, New York/Toronto/London 1957. – 13. Ratnoff, O. D., und Patek jr., A. J.: Medicine **21**, 207 (1942). – 14. Rilliet, B., und Keil, Ch.: Helv. med. Acta **17**, 532 (1950). – 15. Roch, M.: Der Alkoholismus in der inneren Medizin, in: Die Alkoholfrage in der Schweiz. Hrsg. von St. Zurukzoglu. Benno Schwabe & Co., Basel 1940. S. 333. – 16. Rössle, R.: Hdb. spez. path. Anat. von F. Henke und O. Lubarsch. Bd. V, 1. Teil. Springer, Berlin 1930. – 17. Sherlock, S.: Diseases of the liver and biliary system. 2. Aufl. Oxford 1958. – 18. Walthard, B.: Die pathologische Anatomie des akuten und chronischen Alkoholismus. In: Die Alkoholfrage in der Schweiz. Hrsg. von St. Zurukzoglu. Bd. I, Heft 3. Benno Schwabe & Co., Basel 1943. – 19. Wuhrmann, F.: Schweiz. med. Wschr. **87**, 179 (1957).