Nachtrag

zur Arbeit: **Über das Wesen und die Bedeutung** usw. von
Dr. med. Alfred Rumpel.

(S. 54 dieses Bandes.)

Während der Drucklegung ist die ausführliche Beschreibung des Falles Gallus-Westphal durch Westphal erschienen (Arch. f. Psych. 51. Bd., 1. Heft).

Die Leber weist nach Prym eine cirrhoseähnliche Veränderung mit ausgedehnter Hypertrophie der Leberzellen und völligem Umbau des Lebergewebes auf. Doch entspreche der Prozess mit Rücksicht auf seine makroskopische und mikroskopische Regelmässigkeit nicht einer gewöhnlichen Cirrhose. Wahrscheinlich handle es sich um eine in früher Jugend oder wahrscheinlicher im Embryonalleben erfolgte Schädigung des Lebergewebes, die zu diesem eigenartigen Umbau geführt habe. Auch Ribbert erklärte den Leberbefund für ganz ungewöhnlich.

Westphal denkt hinsichtlich der Ursache der Leberveränderung, deren Natur noch ganz ungeklärt sei, an toxische oder infektiöse Einflüsse, ev. auch an Lues, die ihre Wirkung vorwiegend, vielleicht ausschliesslich auf in der Entwicklung begriffene Organe ausüben.

Die chemische Untersuchung der Leber ergab (abgesehen von Spuren von Kupfer) keine eigentlichen Gifte.

Im Gehirn fand Westphal mikroskopisch ähnliche Veränderungen an den Gliakernen, wie v. Hösslin und Alzheimer in ihrem, übrigens gleichfalls Lebercirrhose aufweisenden Falle.

Im gleichen Heft beschreibt Schütte einen „Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Gehirns und der Leber“ (26jähr. Mädchen).

Intra vitam keine bestimmte Diagnose. Obduktion: Gehirn und Rückenmark makroskopisch unverändert, mikroskopisch im Gehirn ausgedehnter Untergang nervöser Elemente und Gliawucherung.

Leber klein, höckerig, ihr Bild von W. Fischer (Göttingen) als „durchaus ungewöhnlich“, noch am ehesten der sog. knotigen Hyperplasie entsprechend bezeichnet. Narbenartige eingesunkene Stellen, bestehend aus Bindegewebe mit wenig gewucherten Gallengängen und chro-

nisch-entzündlichen Vorgängen. Leberparenchym zwischen den Narbenzügen teils mit ausgesprochener Hypertrophie der Lappen und Zellen, teils mit hochgradigem Fettgehalt und mit unregelmässig begrenzten Nekroseherden, durchsetzt und umgeben von Leukocyteninfiltration, jedoch ohne Gallengangswucherung. Für Lues nach Fischer kein Anhaltspunkt. Es soll sich nach ihm um einen wahrscheinlich toxisch bedingten Prozess handeln, der zu schubweise einsetzenden Nekrosen der Leber führte. Die cirrhotischen Veränderungen seien vermutlich als Reparationsstadien ersterer zu deuten.

Schütte verweist auf die Fälle von Homén und Anton und eine Anzahl von ausländischen Autoren beschriebener (Ormerod [1], Gowers [1], Wilson [6], Lhermitte [1]), welche sämtlich Lebercirrhose und Milztumor aufwiesen. Er denkt an eine vorläufig unbekannte, vielleicht toxische Schädigung, welche zugleich Leber und Gehirn befallen habe, weniger an Lues.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass der Leberbefund in den von Westphal und von Schütte beschriebenen und den weiteren von letzterem angeführten Fällen mit unserem identisch und ebenso zu beurteilen ist. Die Nekrosen im Fall Schütte glaube ich nicht als Ursache der Bindegewebsvermehrung, sondern als Folge der Entwicklungsstörung (mangelhafte Ernährung) auffassen zu sollen. Wesentlich in letzterem Sinn möchte ich auch die zuerst von v. Hösslin und Alzheimer beobachteten mehr oder weniger hochgradigen Veränderungen im Gehirn deuten.