

kernen in einigen schmalen Muskelfasern als Entzündung zu bezeichnen. Es entwickelt sich einfach ein relatives oder absolutes Plus von normalem Fett- und Bindegewebe, und neben einem theilweisen Plus von Muskelsubstanz ist im Allgemeinen eine geringere Anzahl von Muskelfasern und eine Verschmälerung vieler Fasern vorhanden.

In Bezug auf nebenhergehende angeborene Anomalien des Centralnervensystems sind gerade die neuesten Befunde sehr interessant. Pekelharing selbst fand in seinem Falle einen geringen Hydrocephalus vor, dessen Abnahme bei Lebzeiten des Kranken zu einer wunderlichen Hypothese von ihm benutzt wird. Drummond (Lancet, 1881) und ganz neuerdings Bramwell (Diseases of the Spinal Cord, Edinburgh 1882) entdeckten neben normal ausgebildeten und nicht atrophischen Ganglienzellen der Vorderhörner eigenthümliche Entwicklungsanomalien des Rückenmarkes. Bei Drummond fand sich eine Höhle und Neubildung von Nervensubstanz in dem linken Seitenstrang des Lendentheiles; bei Bramwell eine eigenthümliche abnorme Vertheilung der grauen Substanz, wie sie, wenn auch in jedem Falle wieder anders gestaltet, doch im Allgemeinen nicht so selten zu sein scheint. Mit Recht sieht der letztgenannte Autor diese Veränderung als eine accessorische congenitale Missbildung an und beschreibt noch außerdem eine Anhäufung von „Leukocyten“ um die Blutgefäße, die er aber auch — völlig mit Recht — nicht mit Sicherheit mit der Pseudohypertrophie in causalen Zusammenhang bringt. Die Hauptsache ist und bleibt auch in diesen Fällen, dass die multipolaren Ganglienzellen, von deren Läsion allein bei etwaigem spinalem Ursprunge die Krankheit abhängen könnte, sich im Wesentlichen normal verhielten; es bestätigen also auch diese Befunde nach dieser Richtung völlig die oben genannten.

Sonderbarerweise führt aber Bramwell dennoch die Pseudohypertrophie bei den Folgeerkrankungen der Poliomyelitis chronicā an, so mit sich selbst in Widerspruch tretend, wohl mit Rücksicht auf die „granular disintegration“ von Clarke und Gowars, welche diese in einem Falle fanden. Bei frisch entnommenen und gut conservirten Präparaten pflegt, falls nicht frische Erweichungen in Frage kommen, diese schon von Westphal als Artefact gekennzeichnete Veränderung nicht vorzukommen.

2.

Ueber Myomalacia cordis.

Von Prof. Ziegler in Tübingen.

Im 2. Heft des 89. Bandes dieses Archivs bringt Herr Huber eine Arbeit über den Einfluss der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chronische Myocarditis. Da derselbe bei der Aufführung der einschlägigen Literatur diesen Einfluss als etwas wenig Gekanntes hinstellt und wie es scheint eine Darstellung der von Kranzarterienerkrankungen abhängigen Veränderungen der Herzwand vermisst, so erlaube ich mir seiner Arbeit einige Bemerkungen beizufügen.

Ich glaube annehmen zu dürfen, dass die Degenerationszustände, welche sich nach Verengerung oder Verschluss der Kranzarterien im Gewebe des Herzmuskels einstellen, den pathologischen Anatomen durchaus nicht so unbekannt sind, wie dies Huber anzunehmen scheint. Ich selbst habe diesen Veränderungen seit Jahren meine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und sehr häufig Gelegenheit gehabt, dieselben in ihren verschiedenen Stadien meinen Zuhörern zu demonstrieren.

Das Wesentliche meiner diesbezüglichen Beobachtungen habe ich in meinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie § 276 und 277 mitgetheilt, auch den Vorgang als Myomalacie des Herzens bezeichnet. Soweit ich sehe, stimmt die Darstellung, welche Herr Huber von der Affection giebt, vollkommen mit der meinigen überein, auch entsprechen seine Ansichten über ihre klinische Bedeutung durchaus den meinigen. Leider hat Herr Huber es versäumt, auf diese Uebereinstimmung hinzuweisen. Die Bezeichnung Myomalacia, die meines Wissens bis jetzt nicht gebräuchlich war, habe ich deshalb gewählt, weil es sich um einen Prozess handelt, welcher nach seiner Genese der Encephalomalacie gleich zu setzen ist. Bei beiden Affectionen handelt es sich um ischämische Gewebsdegenerationen und Nekrose. Dass sich zu der Nekrose nicht selten noch eine Hämorrhagie hinzugesellt, habe ich in meinem Lehrbuche ebenfalls schon angegeben.

3.

Berichtigung, betreffend das Globulin im Eiweissharn.

Von Dr. Julius Lehmann in Kopenhagen.

Da alle neueren deutschen Verfasser (neuerlichst Salkowski und Leube in ihrem Lehrb. vom Harn und F. A. Hoffmann in diesem Archiv Bd. 89 Hft. 2) irrthümlich angeben, dass Senator zuerst das Globulin im Eiweissharn nachgewiesen habe, so muss ich darauf aufmerksam machen, dass ich diesen Fund im Jahre 1866 gemacht und in diesem Archiv Bd. 36 veröffentlicht habe.

Berichtigung zu Bd. LXXXIX.

Seite 122 und 123 in der zwölften Zahlenreihe

lies	14,2	9,0	0,633	4,13	4,81	4,97	10,2
statt	19,0	12,9	0,923	5,22	7,06	7,28	12,9

- 323 Zeile 10 v. u. lies 3420 statt 342.