

F. SCHENCK. **Ueber den Einfluss des Alkohols auf den ermüdeten Muskel.** *Der Alkoholismus* 1 (1), 87—94.

Auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen kam HERMANN FREY zu dem unerwarteten und überraschenden Ergebniss, dass Alkoholgenuss den ermüdeten Muskel nicht nur nicht schwächt, sondern im Gegentheil leistungsfähiger macht, während der unermüdete Muskel durch Alkohol in seiner Leistungsfähigkeit geschwächt wird.

Schon AD. FICK hatte es auf Grund chemischer Ueberlegungen wahrscheinlich gemacht, dass FREY's Ansicht über das Zustandekommen einer günstigen Beeinflussung des ermüdeten Muskels durch Alkohol nicht zutreffen könne.

Daher liess S. durch seinen Schüler HECK die Angaben FREY's nachprüfen. Die Angaben FREY's wurden nicht bestätigt. Eine Zunahme der Leistungsfähigkeit des ermüdeten Muskels von solcher Grösse, wie FREY sie sah, wurde nicht beobachtet. S. vermuthet, dass bei FREY's Versuchen die Suggestion im Spiele gewesen sein könne.

Inzwischen ist auch von anderen Seiten (DESTREE, SCHUMBURG, KRÄPELIN) gefunden worden, dass ein Steigen der Muskelleistung nach Alkoholgenuss nur kurze Zeit anhält, dass dieser angestrengte Arbeit auf die Dauer erschwert.

ERNST SCHULTZE (Andernach).

E. BISCHOFF. **Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie nebst Bemerkungen über die Symptomatik doppelseitiger Schläfelappenerkrankungen.** *Arch. f. Psychiatrie* 32 (3), 730. 1900.

Verf. veröffentlicht zwei Fälle, die neben anderen cerebralen Symptomen auch eine Reihe sehr complicirter aphasischer Erscheinungen darboten. Die Obduction ergab in beiden Fällen ältere und frischere arteriosklerotische Gehirnheerde.

Bei der klinischen Unreinheit der Bilder, bei der Multiplicität der Heerde ist auch die mit grosser Literaturkenntniss gegebene Epikrise nicht im Stande, unsere Kenntnisse von der Aphasie zu fördern. Jedes der vorhandenen Symptome könnte mit gleichem Recht auch eine andere anatomische Begründung erfahren, als Verf. sie giebt.

Eine dritte anhangsweise gegebene Krankengeschichte nebst Sectionsbefund ist bezüglich der aphasischen Symptome zu ungenau, um hier gewürdigt zu werden.

STORCH (Breslau).

V. HAMMERSCHLAG. **Ueber die Reflexbewegung des Musculus tensor tympani und ihre centralen Bahnen.** [Aus d. *Sitzungsber. d. Kais. Acad. d. Wiss. in Wien, Math.-Naturw. Cl.*, 108, Abth. 3, Jan. 1899.] *Arch. f. Ohrenheilkunde* 47, 251—275. 1899.

HENSEN, der die Tensorzuckung zum ersten Male sah, war schon zu der Ansicht gekommen, dass dieselbe, da sie weder auf Berührungen der Gehörgangswände noch auf Stiche in den Hörnerven erfolgte, eine Schallreflexbewegung sei, was POLLAK später durch die Beobachtung bestätigte, dass bei Hunden mit functionsunfähigen Schnecken der Tensorreflex nicht stattfindet. Verf., der die Versuche an Hunden und Katzen wiederholte, constatirte ebenfalls, dass Schallreize, und zwar namentlich hohe, die ad-

äquate Ursache der Tensorcontractionen sind. Wird eine, z. B. die rechte, Schnecke nebst dem zugehörigen Nervus acusticus zerstört und der linke Trigeminus intracraniell durchschnitten, so tritt der Reflex rechts noch auf Reizung des linken Acusticus durch Schall ein. Da der Trigeminus den Tensor innerviert, so steht hiernach der Acusticus mit beiden motorischen Trigeminuskernen durch eine Reflexbahn in Beziehung. Nach Zerstörung beider Hörnerven treten keine Tensorzuckungen mehr ein, auch nicht, wenn die Acusticusstümpfe elektrisch gereizt werden. Dagegen wird die Tensorreaction durch eine Entfernung des gesamten Großhirns mit Einschluss der Stammganglien nicht beeinträchtigt.

Die anatomischen Bahnen des Tensorreflexes, über die bisher nichts bekannt war, hat Verf. mit Hülfe von Durchschneidungsversuchen an der Katze studirt und berichtet darüber zusammenfassend Folgendes: „Somit ist die Bahn des Tensorreflexes: Wurzelfasern des Nervus cochlearis, einer oder beide primären Acusticuskerne (vorderer Acusticus Kern und Tuberculum acusticum); ventrale Bahn zum Corpus trapezoides. In diesem Ueberschreitung der Medianebene. Auf welche Weise die Verbindung mit dem motorischen Kerne des Trigeminus zu Stande kommt, können wir nicht sagen.“ Auf den Menschen lassen sich diese Ergebnisse nur mit einer gewissen Reserve übertragen. SCHAEFER (Gr.-Lichterfelde).

M. EGGER. **Zur Physiologie und pathologischen Physiologie des Labyrinths beim Menschen.** *Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XXII. Jahrg., N. F. 10 (110), 135—138. März 1899.

Verf. hatte Gelegenheit, an drei seltenen Labyrinthaffectionen die MACH-BREUER'schen Hypothesen und die EWALD'schen experimentellen Resultate beim Menschen zu bestätigen. Der erste Kranke, an doppelseitiger Caries des inneren Ohres leidend, konnte nur unter großen Störungen gehen, stehen, springen. Die Muskelkraft war geschwunden. Dagegen verhielt er sich auf der Centrifuge durchaus normal. Es waren offenbar nur die statischen Vorhofsorgane lädirt und die Bogengänge intact. Der zweite Fall bildete gewissermaassen die Umkehrung des ersten. Auch hier bestand Muskelatrophie; jedoch war die Fähigkeit der activen Locomotion und des Stehens, sogar auf einem Beine, nicht vermindert. Dagegen fehlten bei passiver Rotation die Wahrnehmung derselben sowie Drehschwindel und compensatorische Augenbewegungen vollständig. Im dritten Falle lag einseitige Affection des linken Vestibularnerven vor. Die Patientin hatte auf der linken Seite wesentlich schwächere Muskelkraft als rechts; sie schwankte beim Gehen mit offenen Augen nach links und machte mit geschlossenen Augen nach derselben Seite hin Manegebewegungen; Veränderungen der Kopfstellung erregten starken Schwindel; das ROMBERG'sche Phänomen war bei aufrechter Haltung stark ausgebildet. Von Rotationen wurden nur rechtsseitige empfunden. Auch galvanischer Schwindel konnte nur rechts erzeugt werden. Mit Rücksicht auf die PREYER'sche Hypothese von der Wahrnehmung der Schallrichtung mittels der Bogengänge wurden besondere Versuche angestellt, bei denen die Angaben für das linke Ohr sämmtlich falsch, für das rechte richtig ausfielen.

SCHAEFER (Gr.-Lichterfelde).