

XXXI.

Die Bahnen des Gesichtsausdrucks.

Von

Prof. Dr. Kirchhoff,

Direktor der Provinzial-Irrenanstalt bei Schleswig.

~~~~~

Wenn ich hier einen Abschnitt aus einer grösseren Arbeit über den Gesichtsausdruck beim Gesunden und Kranken und über seine Bahnen davon getrennt für sich vorausschiebe, so geschieht das in dem Wunsche, zu erfahren, ob man dem Versuch zustimmt, die Bahnen des Gesichtsausdrucks aus dem anatomischen Zusammenhang des Zentralnervensystems in der Betrachtung auszulösen und gesondert zu untersuchen.

Die in jener Arbeit in Angriff genommene Aufgabe „den Gesichtsausdruck und seine Bahnen“ zu untersuchen, setzt voraus, dass es dafür eine funktionelle und auch eine anatomische Einheit gibt. Diese Annahme ist physiologisch so wenig sicher zu begründen wie pathologisch-anatomisch; aber die Ergebnisse der klinisch genau beobachteten Krankheitsfälle und ihr Vergleich mit den anatomischen Veränderungen nach dem Tode berechtigen uns nach meiner Ansicht doch, einheitliche Bahnen für den Gesichtsausdruck für die Betrachtung aus dem Gehirn, Rückenmark und Nervensystem auszulösen, ebenso wie das der Fall wäre für andere Bahnen, besonders z. B. für eine einheitliche Sprachbahn. Wir können sowohl für zentripetale wie für zentrifugale Vorgänge einheitliche gebahnte Wege aufsuchen; es sind dies zum Teil auch entwicklungsgeschichtlich begründete Bahnen, welche sich beim Auftreten der Funktion bildeten. Es soll nicht gesagt sein, dass solche Bahnen nur der einen Funktion dienen, denn sicher können die zwischen den höchsten und niedrigsten Zentren liegenden Fasersysteme verschiedene Leitungen übernehmen und zusammenfassen, aber in den Zentren selbst wird eine engere Zusammenordnung bestimmter Funktionen vor-

handen sein; so dass z. B. die zentrifugale Gesichtsausdrucksbahn auf dem Wege von den zahlreichen Zentren der Hirnrinde, in den Thalamustielen verlaufend, ihre erste Zusammenordnung im Thalamus selbst erfährt. Zu den aus den Thalamuskernen abwärts ziehenden Faserbahnen treten dann bald neue Systeme hinzu, deren engere Zusammenfassung in den Bulbuskernen geschieht. Dieses ganze System nun, welches als funktionelle Einheit zweifellos vom Kortex zur Peripherie reicht, ist durch krankhafte Veränderungen in seinen einzelnen Stationen auch als anatomische Einheit fassbar.

Die hier versuchte Auslösung mimischer, sowohl zentrifugaler wie zentripetaler Bahnen ist freilich annähernd scharf abgrenzbar nur durch die anatomische Einheit des Gesichts; im Grunde gibt also nur die periphere äussere Abgrenzung eines Körperteils die Berechtigung zur einseitigen Betrachtung eines ganzen dazu gehörigen nervösen Systems; denn weder ist das Gesicht entwicklungsgeschichtlich unlösbar mit seinen Bahnen entstanden, noch ist die Verbindung eine eindeutige insofern als sie vielfach auch anderen Zwecken dient. Es hat die ganze Betrachtung mehr einen heuristischen und didaktischen Wert, als dass sie uns dazu führen könnte, mit Sicherheit eine mimische Bahn als etwas besonders Abgegrenztes auszulösen; man würde zu ähnlichem Zweck vielleicht auch vom und zum Herzen oder Magen führende Bahnen auslösen und einzeln betrachten können. Die Bahn des Gesichtsausdrucks ist aber doch durch das Gesicht von Anfang an deutlicher abgegrenzt.

Wir wollen diese hypothetische mimische Bahn auch in der Betrachtung zerlegen: in die zwei Strecken einer zentripetalen und einer zentrifugalen Leitung, welche durch die Bulbuskerne, Stammganglien und Hirnrinde hin und zurück verlaufen.

Wenn nun auch die Sammlung aller Eindrücke durch das gesamte sensible Nervensystem im Zentralorgan auf die mimischen Zentren desselben übertragen wird, so soll hier vorzugsweise doch nur der Verlauf des Nervus trigeminus berücksichtigt werden, der das Gesicht neben den Sinnesnerven fast ganz versorgt. Die bekannten Einzelheiten seines Verbreitungsbezirktes im Gesicht kann ich hier übergehen, da einzelne Beziehungen zum mimischen Ausdruck noch in anderem Zusammenhang zu erörtern sind; angedeutet sei hier nur der Zusammenhang des Trigeminus mit dem entwicklungsgeschichtlichen ersten Metamer, während das zweite dem Fazialis zum Ursprung dient. Daraus die Einheit der Bahn zu folgern, ist indessen nicht richtig. Aber auch die endgültige Versorgung des Gesichts mit sensibeln und motorischen Nerven zeigt, dass die spätere Verschiebung der Nerven in oberflächlicheren und

tieferen Schichten den engeren Zusammenhang in der ersten Anlage nicht gelöst hat<sup>1)</sup>).

Wie hier die Trigeminusbahn als typischer Vertreter der zentripetalen Beeinflussungen des Gesichtsausdrucks untersucht wird mit Beiseitstellung der vielen sonstigen ebenso wirkenden zentripetalen Leitungen, so werden wir später als typische zentrifugale Leitungen die Fazialisbahnen ansehen, trotzdem dass auch dort noch andere Leitungen, wie vor allem die Okulomotoriusbahn den Gesichtsausdruck vermitteln; übrigens würde ihre genauere Untersuchung uns viele Vergleichspunkte bieten, aber durch ihre Beziehungen zu den anderen Augenmuskelnerven würde die ganze Sache zu verwickelt werden für unsere Zwecke, die besonders den Ausdruck der Gesichtsfläche betreffen.

Bei der Betrachtung der verschiedenen Strecken der mimischen Bahn wollen wir zunächst die Anschauungen zu Grunde legen, welche v. Monakow<sup>2)</sup> über die architektonische Gesamtorganisation des Gehirns entwickelt hat. Nirgends besteht eine ununterbrochene Leitung von der Rinde bis zu den peripheren Nerven und umgekehrt; dazu dienen stets einige übereinander geordnete, durch Schaltzellen (s. u.) in einander verankerte Neurone. Ein Neuron ist eine Einheit aus einer Nervenzelle nebst ihrem Achsenzylinderfortsatz und dem bäumchenförmigen Ende des letzteren; der Achsenzylinder umhüllt sich bald nach dem Abgang aus der Zelle mit Mark, wird zu einer markhaltigen Nervenfasern, aus der in wechselnder Anzahl Seitenäste abzweigen; sie alle splitttern am Ende auf und umspinnen in der Regel andere Nervenzellen. Eine solche schematische Einheit nennt man bekanntlich ein Neuron erster Ordnung. Die Neuronenfolge von der Peripherie zum Kortex bezeichnet v. Monakow als Neuronenkette. Er sieht in dieser Neuronentheorie einen kurzen Ausdruck für eine Reihe von histologischen Schlussfolgerungen, die aus den experimentellen und pathologisch-anatomischen Tatsachen (sekundäre Degeneration) gezogen werden dürfen (S. 178), wobei er die Neurone als trophisch-funktionelle Einheiten betrachtet (S. 182 und 177). Die sich aufsplittenden Endbäumchen verknüpfen sich mit den Zellen folgender Neurone dann nicht immer in blosser Berührung, sondern es findet wohl auch eine wirkliche Verwachsung statt (S. 169); diese Verschmelzung findet nach Goldscheider<sup>3)</sup> wahr-

1) Vergl. Frohse, Die oberflächlichen Nerven des Kopfes. Berlin, Prag 1895. S. 22—23.

2) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905. S. 210, 155.

3) Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Berlin 1903. S. 156.

scheinlich aber erst später zum Teil statt, jedenfalls seien es entwicklungsgeschichtlich getrennt angeordnete Einheiten. Da wo eine Neuronenordnung in eine andere übergeht, findet v. Monakow (S. 181) histologische Einheiten, die er Schaltzellen nennt, für welche er die Bezeichnung Neuron im ursprünglichen Waldeyerschen Sinne in Anspruch nimmt; es sind kurze eingeschaltete Neurone, denen seine langen Neuronenordnungen gegenüberstehen, die nur im Bereiche langer Leitungsstrecken vorkommen (S. 180). Jede, einer physiologischen Funktion dienende „Bahn“ baut sich aus einer Neuronenkette auf (S. 210). Sein Schema ist nicht unvereinbar mit dem älteren von Meynert, welcher seine erste sogenannte Projektionsordnung zwischen Peripherie und motorischen Kernen des Höllegraus, eine andere zwischen diesen und den Sehhügeln, und eine letzte zwischen ihnen und der Rinde aufstellte. In ähnlicher Weise stellt v. Monakow (S. 213) nun für eine „zentripetale Bahn“ von der Haut aus folgendes Schema auf, welches wir unter Beziehung auf die vom Nervus trigeminus versorgte Gesichtshaut benutzen wollen. Dieser ist der stärkste aller Hirnnerven<sup>1)</sup>, führt aber auch sehr starke motorische Aeste mit sich, welche aus seinem dritten Ast zu den Kaumuskeln treten; die drei sensibeln Hautäste sind verbreitet in der ganzen Kopfhaut vor dem Ohre und in den Schleimhäuten des Kopfes. Auf ihrem Wege zum Zentrum vereinigen sie sich zu zwei Wurzeln, einer sensibeln und motorischen, wobei die sensible das breite Ganglion semilunare (Gasseri) bildet. Die Wurzeln treten an der Brücke ins Gehirn und erreichen in ihren bulbären Kernen das Ende des ersten Neurons, so dass wir das erste Glied der Neuronenkette dieser zentripetalen Trigemusbahn vor uns haben, in welchem nach v. Monakows Ausdruck die „Rezeption“ des primären Eindrucks stattfindet, worauf in den Schaltzellen der Kerne die Transformation, Registrierung und Summation der Reize in kortikaler Richtung geschieht. Das zweite Glied dieser Neuronenkette verbindet die bulbären sensibeln Trigemuskern durch die Schleifenbahn mit den ventralen (bzw. lateralen nach Bechterew) Sehhügelkernen, die v. Monakow sich als Schaltzellen höherer Ordnung in verwickelter Weise gegliedert denkt; die ihnen zugeführten Reize werden weiter transformiert. Sowohl hier wie am Ende des ersten Neurons können durch die Schaltzellen motorische Leitungen als Etagenreflexe angeregt werden. Das dritte Glied reicht von den ventralen Sehhügelkernen durch die sensibeln Sehhügelstrahlungen in die Fühlspäre der Hirn-

1) Cfr. Pansch-Stieda, Grundriss der Anat. d. Menschen. Berlin 1901. S. 477 ff.

rinde, wo die Endaufsplitterung vor sich geht; die genauere Lokalisation der Endigung der Trigeminasfasern in der Hirnrinde ist unsicher. Im Einzelnen sei nun noch weiter folgendes erörtert.

Die sensibeln Aeste bilden nach ihrem Eintritt in die Schädelhöhle einen grossen halbmondförmigen Knoten, das Ganglion Gasseri in einem Hohlraum der harten Hirnhaut. Dieses Ganglion spielt dieselbe Rolle wie jedes Spinalganglion; ebenso wie aus diesem eine hintere Rückenmarkswurzel entsteht, so entsteht die sensible Trigeminiwurzel aus dem Ganglion Gasseri. Ihre Nervenfasern treten in die Varolsbrücke und teilen sich in dieser bald in einen in tiefer liegende Rückenmarksteile führenden spinalen und einen zarteren zerebralwärts führenden Ast; ersterer lässt sich unter Abgabe einer grösseren Anzahl von Seitenästen nach den motorischen Kernen des Hypoglossus, Facialis und auch des Trigeminus selbst, sowie in die Substantia gelatinosa des Rückenmarks bis in die Gegend des zweiten Zervikalnerven hinab verfolgen, wo die Endkerne dieser sich hier aufsplitternden Aeste der sensiblen Trigeminiwurzel zu suchen sind; der zerebrale Ast löst sich in dem sensiblen Trigemini kern auf, welcher schon dicht beim Eintritt der sensiblen Wurzel in einer Ausdehnung von 4—5 mm liegt; er geht auch in die Substantia gelatinosa spinalwärts über. Nach pathologisch-anatomischen, auf klinische Beobachtung gestützten Erfahrungen liegen dabei die Fasern des ersten Astes des Trigeminus tiefer als die für den zweiten und dritten Ast<sup>1)</sup>. Es sollen auch Zweige aus der besprochenen Gegend in das Kleinhirn übergehen<sup>2)</sup>.

Wir haben somit ein ziemlich sicheres Bild von dem Verlauf des ersten Neurons, wogegen für das zweite etwas unklarere Verhältnisse vorliegen. Wir wollen bei ihrer Schilderung Edinger<sup>3)</sup> folgen. Er bezeichnet dies Neuron als sekundäre Trigemini bahn, sie entspringt aus dem langen Endkerne, der soweit hinabreicht wie die als Tractus bulbo-spinalis nervi trigemini von ihm bezeichneten bis zum Halsmark dringenden Trigemini fasern, die als absteigende Wurzelbündel in Querschnitten schon immer halbmondförmig angegeben wurden. Die hirnwärts aus dem Trigemini endkern ziehende Bahn kreuzt die Mittellinie, indem sie aus verschiedenen Querschnittshöhen Züge sammelt, die schliesslich als Tractus quinto-thalamicus vereint, wie es scheint nach Edinger (S. 181) dicht unter den Hypoglossuskernen, zusammen

---

1) Jamin in Curschmann's Lehrb. der Nervenkrankheiten. S. 289.

2) Vergl. besonders Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 4. Aufl. 1901. S. 476 ff.

3) Nervöse Zentralorgane. 7. Aufl. 1904. S. 117 ff. (Fig. 113).

weiter ziehen; schliesslich enden sie mit Fasern des grossen Tractus bulbo-thalamicus im ventralen Thalamuskern. In diesem grossen Tractus liegt auch die sog. Schleife (cf. S. 156), deren Betrachtung noch folgen wird. Vorher ist noch wichtig, dass aus unteren Teilen des Trigeminsendkernes zahlreiche Kollateralen in den Fazialiskern gehen, so dass schon hier sensomotorische Reflexbogen für das Antlitz hergestellt werden. Edinger bemerkt (S. 181), dass Durchschneidungen des Trigeminus manchmal wegen der dann wegfallenden sensiblen Kontrolle von nicht unbeträchtlichen Bewegungsstörungen im Gesichte begleitet sind. Man sieht die grosse Wichtigkeit dieser eigenartigen Langstreckung des Trigeminskernes, welche Gelegenheit gibt zur leichtesten Verbindung sensibler und motorischer Funktionen, besonders natürlich des Gesichts, aber gewiss in mannigfaltigster Weise auch zwischen Trigeminus und Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus (vergl. Fig. 128 bei Edinger); dadurch wird mit einem Schlage klar, wie wichtig der Trigeminus für die ganze Gesichtsmimik und ihre Ausdrucksformen in der Umgebung ist, bei Sprechweise, Kreislauf usw., dass aber auch andere Nerven als der Trigeminus auf dem Wege des Reflexes wegen der nahen Aneinanderlagerung der Hirnnervenkerne im verlängerten Mark auf einander einwirken können.

In der Schleifenschicht der Haube sammeln sich alle die mannigfachen Züge, die aus dem Rückenmarke und der Oblongata hirnwärts streben, also jetzt auch vereint die direkt aus dem Ganglion Gasseri zum Trigeminskern tretenden Fasern, und die auf dem Umwege durch den langen Endkern im zweiten Neuron wieder aufsteigenden Züge. Daneben ziehen auch rückwärts aus dem Thalamus durch die Schleife motorische Züge (vergl. Edinger a. a. O., Fig. 122 u. 188). Die Trigeminsfasern haben wir im medialen Teil der Schleife zu suchen; sie enden im Nucleus centralis des Thalamus (s. u.).

Der Bau des Sehhügels muss hier soweit etwas näher erörtert werden, als seine Beziehungen zu den mimischen Ausdrucksbewegungen in Frage kommen. Auf Frontalschnitten unterscheidet Bechterew<sup>1)</sup> 1. einen medialen (auch Hauptkern oder Burdachscher medialer Kern genannt), der mit dem Pulvinar direkt zusammenhängt; 2. einen oberen oder vorderen; 3. einen von zahlreichen Markfasern durchsetzten lateralen Kern, und 4. zwischen medialem und lateralem Kern einen kleinen mittleren Kern (das Centre médian von Luys, nicht zu verwechseln mit dem Corpus subthalamicum von Luys!). Dazu

---

1) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. 1899. S. 137 ff.

kommen dann noch einige kleinere akzessorische Kerne: so der schalenförmige Körper von Tschisch zwischen dem mittleren Kern und Fasersystemen, die aus dem Nucleus ruber zum lateralen Kern ziehen, und noch 2 kleinere sonst. Monakow unterscheidet im lateralen Kern besonders noch dorsale und ventrale Kerngruppen.

Unser Hauptinteresse muss sich nun dem medialen und dem mittleren Kern, dem Centre médian zuwenden. Ausgezeichnete Bilder dazu finden sich bei Dejerine<sup>1)</sup> (Figg. 284 u. 285, sowie 306). Wir nehmen jetzt wieder Edingers Schilderung vom Verlauf der sekundären Trigeminusbahn auf, die wir bei Betrachtung der Schleife schon benutzt haben.

In die dichte Schicht markhaltiger Nervenfasern, die Lamina medullaris externa, welche den lateralen Kern umfasst, treten die meisten Züge zum und vom Thalamus. Ihre annähernd schichtweise Anordnung ist durch Degenerationspräparate festgestellt. Darunter treten die sensiblen Bahnen aus den Kernen der Hinterstränge und aus dem Rückenmark durch die mediale Schleife in der Weise in den Thalamus ein, dass diejenigen, welche den längsten Weg haben, am weitesten lateral liegen; medialer verläuft dabei die sekundäre Trigeminusbahn und endet mit ihrem kaudaleren Anteil etwas dorsal und medial von dem vorderen Bündel. Ihr frontaler Anteil endet noch weiter medial und dorsal in dem Nucleus centralis (Edinger) und seiner Nachbarschaft; dies ist der nach Bechterew Nucleus medialis benannte Kern, das Centre médian von Luys. Diese Trigeminusbahn gelangt aber dahin auf dem Wege durch die Lamina medullaris interna, während die Hauptmasse der medialen Schleife ja durch die Lamina medullaris externa in den inneren Abschnitt des lateralen Kerns gelangte. Nach dieser Schilderung Edingers endet also ein jedenfalls grosser Teil der sekundären Trigeminusbahn im Centre médian von Luys. Wenn diese genauere Bestimmung auch zunächst nur durch Versuche am Kaninchen von Wallenberg festgestellt ist, so scheinen die Untersuchungen Dejerines am Menschen ihnen doch zu entsprechen; S. 546 gibt er an, dass eine Anzahl der den lateralen Kern durchdringenden Fasern, die Lamina medullaris interna durchschreitend, in die Partie supéro-externe du centre médian de Luys eindringen. Wir haben hier also sicher eine wichtige Endstation des Trigeminus zu suchen, wenn auch wohl nicht die einzige.

---

1) Anatomie des Centres Nerveux. Paris. 1895. Bd. I.

Wie Bechterew<sup>1)</sup> mitteilt, endigen nach der Darstellung Ramon y Cayals die zentralen Fortsetzungen des Trigeminus in den akzessorischen Kernen des Thalamus.

Auch Monakow (S. 191) findet zentripetale Faserkontingente in diesen Thalamusgebieten; so sieht er „Eingangspforten“ dafür sich mit zentrifugalen Systemen im medialen Kern vereinigen; denn die von ihm als „Grosshirnanteile“ von der Funktion der Rinde abhängig erwiesenen Sehhügelkerne enthalten auch immer Zellengruppen, die von ihr unabhängig sind und bei Rindenabtragung nicht degenerieren.

Möglicherweise wird mit der Zeit durch Differenzierungen der Kerne eine Abtrennung motorischer und sensibler Gruppen stattfinden: neuerdings ist durch eine Arbeit von Malone<sup>2)</sup> dies in weitgehender Weise in Aussicht gestellt; er nennt einen Kern, dessen Zellen fast den ganzen Thalamus durchziehen Nucleus communis; in gewissen Gebieten sind ganz allein diese Zellen vorhanden: im Pulvinar, im dorsalen Theil des Thalamus und in Teilen des sog. medialen Kerns. Malone hält diese Zellen nicht für motorischer Natur, gibt aber ja ausdrücklich an, dass sie nicht den ganzen medialen Kern ausfüllen. Daher ist durch mikroskopische Untersuchung diese Frage noch nicht genügend geklärt.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass aus dem lateralen Kern dann mächtige Züge weiter zur Rinde treten, der Haubenbahn angehörend; in ihnen sucht man die mimischen Bahnen, also auch das dritte Neuron der centripetalen Trigeminusbahn.

---

Wenden wir uns nun zur Untersuchung des Verlaufs der zentrifugalen mimischen Bahn, so wollen wir uns hier möglichst beschränken auf die isolierte Betrachtung der Fazialisbahnen. Ebenso wie es für andere feinere Bewegungskomplexe auf der Rinde weit zerstreute Foci zu geben scheint (Monakow), ebenso wahrscheinlich ist es, dass die Innervation des Fazialis in der Rinde von zahlreichen verschiedenen Orten aus vor sich geht; doch müssen wir zum Ausgangspunkt unserer Untersuchung die experimentell sicher festgestellten Rindenzentren des Fazialis nehmen. Es handelt sich dabei um die Bewegung von Muskelgruppen, nicht um die Erregung von einzelnen Muskeln, die nach Monakow (cf. S. 634 u. 830) durch Aggregate von Focis beherrscht werden. Für die Gesichtsmimik kommt da in Betracht das Gebiet des

---

1) Die Funktionen der Nervenzentra. 2. Heft. 1909. S. 1301.

2) „Ueber die Kerne des menschlichen Diencephalon“ im Neurol. Zentralblatt. 1910. No. 6. S. 290.



operculären Theiles der vorderen Zentralwindung, in welchem die Kopfregion enthalten ist; ein Uebergreifen auf die nächste Umgebung ist aber deutlich. Zu oberst liegen die Foci für die Stirn- und Augenäste des Fazialis, abwärts die für die Mundäste (Monakow S. 636 ff.); der Augenfazialis ist zweifellos sowohl durch einen bilateral als daneben noch durch einen monolateral wirkenden Fokus repräsentiert, während die Mundäste mehr inselförmig und monolateral repräsentiert sind: daher stellen sie bei Hemiplegie ihre Funktion auch regelmässiger und leichter ein als die Stirnäste.

Aus diesen Rindenzentren entstehen nun die direkten zentrifugalen Fasersysteme zu den Fazialiskernen in der Medulla oblongata, wohin sie durch die inneren Kapseln in nächster Nähe der Pyramidenbahnen ziehen; diese Systeme werden als Willkürbahnen des Gesichtsausdrucks bezeichnet; es sind Neurone, die in den Bulbuskernen eine Umschaltung zum peripheren Neuron der ganzen Fazialisbahn erfahren. Wir haben hier also eine verhältnismässig einfache Anordnung, bei der die Fasern gekreuzt und auch ungekreuzt verlaufen (cf. Hoche bei Obersteiner a. a. O., S. 488).

Um so verwickelter ist eine zweite Fazialisbahn von der Rinde zum Bulbus, die durch mannigfache Einschaltungen wichtige Beziehungen zu anderen Hirnteilen und dadurch zu anderen Körperorganen erhält; zwei grosse Unterbrechungen erfährt sie: im Thalamus und im roten Kern. Das oberste Neuron dieser Bahn liegt also zwischen Rinde und Thalamus im vorderen Thalamusstiell, der von den basalen, operkularen Frontalwindungen zum medialen Kern des Thalamus führt (vgl. Monakow S. 56), sowie zum vorderen Thalamuskern. Kölliker<sup>1)</sup> nennt die Gesamtheit der Fasern, die von der Lamina medullaris lateralis in den Sehhügel einstrahlen, einen lateralen Teil des Stabkranzes, weil diese Fasern ebenso aus der Capsula interna stammen, wie die der anderen Lamellen, welche die Kerne trennen; so wird also gleichzeitig eine Trennung der Kerne durch die Rindenverbindung bewirkt. Die von Meynert angegebene und von Huguenin<sup>2)</sup> referierte Stellung der Zellen im Thalamus parallel zu den Fasereintritten findet man auf vielen Bildern; sie unterstützt die eben gegebene Ansicht. Degenerationsversuche haben gezeigt, dass die Faserzüge dieses Stiels sowohl aufwärts wie abwärts führen (Obersteiner S. 561, Edinger 278, Monakow 76).

---

1) Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1896. S. 436.

2) Allg. Pathol. der Krankheiten des Nervensystems. Zürich 1873. I. S. 257.

Mit Probst<sup>1)</sup> wollen wir hier das oberste Neuron einer Bahn annehmen, die er in ihrem ganzen Verlauf, im Gegensatz zur Willkürbahn, die Affektbahn nennt. Das folgende Neuron führt aus dem Thalamus zum roten Kern. Probst (S. 783) sucht die Bahnen für die automatisch-reflektorischen Bewegungen im Monakowschen Bündel, im dorsalen Längsbündel, im Verlauf der motorischen Trigeminiusbahn. Bechterew fügt hinzu (S. 1321), dass ein Faserzug aus dem medialen Kern des Thalamus, zu Seiten des hinteren Längsbündels liegend, zuletzt den Nucleus reticularis der Haube erreiche; vor allem kommt aber auch nach ihm das Monakowsche Bündel in Betracht, welches die Impulsübertragung zum Zustandekommen von Affekt- oder Ausdrucksbewegungen ermögliche. Dieses Bündel, auch Tractus rubro-spinalis, ist nach Monakow (S. 112) sicher von der Rinde in den Thalamus und von da zum roten Kern nachgewiesen, während sein weiterer spinaler Verlauf hypothetisch bleibe; Probst lässt das Monakowsche Bündel erst im roten Kern entstehen, hält aber auch eine direkte Verbindung zwischen diesem und dem Thalamus für sicher (S. 773), eine grosse Faserzahl trete aus ventralen und medialen Kerngruppen des Thalamus zum roten Kern (S. 802).

Das letzte Glied der Neuronenkette zwischen Rinde und Bulbus muss entweder direkt zwischen dem roten Kern und den Bulbuskernen des Fazialis gesucht werden oder in anderen eingeschalteten Bahnen. Möglicherweise findet die Affektbahn einen Abfluss in spinalwärts ziehenden Fasern des Monakowschen Bündels: Probst<sup>2)</sup> sah Verbindungen mit den benachbarten Glossopharyngeus-Vagus-Kernen; ein Teil dieses Bündels führt aber wohl sicher motorische Gesichtsausdrucksimpulse zu den Bulbuskernen des Fazialis. Doch erscheint es zweifelhaft, ob sie sämtlich auf diesem Wege dahin geleitet werden. Vielleicht ist noch das dorsale Längsbündel ein Weg für die Affektbewegungen zum Fazialis; denn nach Obersteiner (S. 426) ist es zweifellos, dass das hintere Längsbündel zu den verschiedenen Nervenkerne des Hirnstammes in Beziehung tritt, sei es, dass es aus ihnen Fasern erhält, sei es, dass solche an die Zellen dieser Nervenkerne direkt oder durch Kollateralen herantreten; am wahrscheinlichsten geschehe das in der Weise, dass die Fasern des hinteren Längsbündels in sensiblen Endkernen entspringen und (gekreuzt und ungekreuzt) in motorischen Ur-

---

1) Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Archiv für Psychiatrie. 33. S. 721 ff., 793 u. 803.

2) Cf. seine „Experimentellen Untersuchungen usw.“ im Archiv für Psychiatrie. 33. S. 1 ff.

sprungskernen enden. Wir hätten dann aber, wie Obersteiner sagt, eine senso-motorische Reflexbahn einfachster Art vor uns, d. h. einen Reflex, der in dieser Höhe des Nervensystems stattfindet, also höher liegende Schaltstationen und Zentren nicht nötig hat. Es ist dies eine Auffassung, der wir wieder begegnen bei der Darstellung mimischer Reflexbewegungen bei Anezencephalen, denen aber Hirnrinde und Thalamusregion ganz fehlen. Andererseits verbindet das Längsbündel aber anscheinend auch Thalamusregion und tiefere Teile (Edinger S. 249), so dass auch seine Leitung zwischen Thalamus und Bulbus denkbar ist.

Waren die letzten Betrachtungen hypothetischer Natur, so scheint der Weg der Affektbahn im ganzen doch sicher über Thalamus und roten Kern zu führen, dann wieder mit der Willkürbahn vereint zur Peripherie. Auf dem oberen Wege sind die Nebenschaltungen zum Kleinhirn, Vierhügeln und anderen Hirnteilen für den Inhalt der Affektbewegungen natürlich von vielseitigster Bedeutung, worauf hier aber nur kurz hingewiesen werden kann.

Für das Zustandekommen von Reflexen in diesen verschiedenen Höhen ist die ganze Bahn in der Tat sehr geeignet; denn in jeder Schaltstation und in der Rinde sind sie möglich. Am wichtigsten dafür ist aber sicher die Thalamusgegend, welche in der nahen Aneinanderlagerung des medianen Kernes auf dem zentripetalen, und des medialen auf dem zentrifugalen Wege anatomisch dazu bestimmt ist. Es scheinen nun zwischen diesen beiden Kernen auch direkte Verbindungen nachweisbar zu sein; nach Dejerines Abbildungen 285, 306 und 307 liegen sie unmittelbar nebeneinander; an mehreren Stellen, besonders Seite 604, macht er darauf aufmerksam, dass das Centre médian de Luys schlecht vom Noyau interne abgegrenzt sei, aber das centre lasse sich leicht unterscheiden durch seinen Reichtum an Fasern, die (Seite 566) mit dem roten Kern in Verbindung stehen.

Wenn wir weiter erfahren, dass Fasern der Commissura mollis beide medialen Kerne verbinden<sup>1)</sup>, so erscheint die eben besprochene Gegend im Sehhügel für die senso-motorische Reflexbahn der Mimik ein besonders wichtiger Ort zu sein, an dem halbseitig vermittelte Vorgänge beiderseitig Verbindung erfahren können. In diesem Zusammenhange ist die Angabe von Flechsig wichtig, dass der mediale Sehhügelkern am stärksten beim Menschen entwickelt, schon bei den Anthropoiden merklich kleiner ist<sup>2)</sup>.

---

1) Probst, a. a. O., S. 801.

2) Zur Anatomie des vorderen Sehhügelstiels usw. Neurolog. Zentralblatt. Bd. 16 (1897). S. 290 Anm.

Müssen wir nach Vorstehendem eine besondere Affektbahn für die Mimik annehmen, so fallen Lewandowskys<sup>1)</sup> Einwände fort, der Störungen der Mimik aus Störungen der Sensibilität allein zu erklären versucht (siehe auch weiter unten).

Eine besondere Beschreibung des weiteren peripheren Verlaufs der Gesichtsausdruckbahn in den Fazialisbahnen, von den Kernen der Medulla oblongata aus, ist für unsere Zwecke nicht nötig.

Wie anfangs betont wurde, wollte die gegebene Untersuchung heuristischen Zwecken dienen; es ist nicht ihre Absicht, eine isolierte mimische Bahn auszulösen, im Gegenteil konnte gezeigt werden, wie innig verbunden sie mit fast sämtlichen sonstigen Bahnen und Funktionen des Gehirns ist. Ihre zentrale Lage befähigt sie besonders dazu. Sie bildet so zu sagen die Achse des Zentralhirns, welches ich aus Hirnstamm und Flechsigs Körperfühlsphäre zusammen gebildet denke (vergl. meinen Grundriss der Psychiatrie, Seite 2). Besonders sind aber die Sehhügel für die Bahnen, die vom Rückenmark und Kleinhirn hin und her ziehen, sowie zu und von der Hirnrinde, die wichtigsten Schaltstationen, in welchen wahrscheinlich alle mit Affektbewegungen verbundenen Systeme zusammentreffen. Daher ist das Zentralhirn für den Ablauf aller Affektstörungen gewiss der wichtigste Ort, mindestens aber für die Diagnose psychischer Affektstörungen von hervorragender Bedeutung, und zwar ganz besonders auf dem Gebiete der Ausdrucksbewegungen, vor allem des Gesichtsausdrucks.

---

Es wird nun unsere nächste Aufgabe, die vertretenen Anschauungen an der Hand des pathologisch-anatomischen Materials zu prüfen; es soll aber in ähnlicher Weise wie im vorigen Abschnitt zunächst die zentripetale mimische Bahn in bezug auf pathologisch-anatomische Beweise betrachtet werden, natürlich immer im Hinblick auf klinische Erscheinungen.

Erkrankungen im peripheren Gebiete des Nervus trigeminus führen zu vielen Veränderungen des Gesichtsausdrucks; eine Unterscheidung der Erkrankungen einzelner Astgebiete, welche z. B. streifenförmige Anästhesien von Zwiebschalenform mit sich führen, ist für den Gesichtsausdruck nicht so wichtig, weil die zentraler ausgelösten Reflexe doch wieder zur Uebertragung auf sämtliche Aeste führen; dagegen treten die halbseitigen Unterschiede oft deutlicher hervor. Sehr wichtig sind besonders die sekretorischen Reflexe von den Schleimhäuten aus und von den Tränendrüsen. Die Sekretionsnervenfasern

---

1) Die Funktionen des zentralen Nervensystems. 1907. S. 153—163.

mischen sich den Trigemini Fasern erst ganz peripherisch bei, so dass sie nur auf der letzten Wegstrecke zusammen verlaufen und erst hier gleichzeitig mit ihnen erkranken können. Also nur bei Schädigungen dieser Endäste leidet die Drüsensekretion direkt, während die psychisch-emotionelle Sekretion ganz ungehindert von statten gehen kann<sup>1)</sup>. Diese Frage ist aber sehr verwickelt dadurch, dass es nicht feststeht, ob die Tränensekretion abhängt vom motorischen Quintusast oder vom Fazialis, der durch den N. petrosus Fasern zum 2. Quintusast, dem N. lacrymalis schickt; auch Sympathikusfasern spielen dabei eine Rolle<sup>2)</sup>. Für uns ist die Entscheidung dieser Frage aber nicht so wichtig, da wir die Tränenabsonderung doch nur in dem jedenfalls zentraler bedingten Vorgang des Weinens zu untersuchen haben. Wir müssen zunächst ein reflektorisches Weinen von einem psychischen trennen; ersteres lässt sich bei Neugeborenen beobachten, deren zentrale psychische Innervation noch unfertig ist. Darwin und Preyer haben dieses Weinen der Kinder sehr sorgfältig beschrieben. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieses reflektorische Weinen wie der Ausdruck der einfachsten Unlust und Schmerzreaktionen in der ersten Schaltstation mimischer Ausdrucksformen, im Bulbus der Medulla oblongata vor sich geht<sup>3)</sup>. Dagegen ist der Ort für das Entstehen des Weinens Erwachsener in höher gelegenen Schaltstationen, den Sehhügeln resp. der Hirnrinde zu suchen, wie wir bald eingehender zu erörtern haben werden. Es erscheint die Tränensekretion beim Erwachsenen aber auch unabhängig vom Gesichtsausdruck des Weinens, wenn bei „Rührung“ die Augen sich mit Tränen füllen; umgekehrt gibt es einen weinerlichen Gesichtsausdruck ohne Tränen, bei welchem also das Auge trocken bleibt<sup>4)</sup>. Daraus ist zu schliessen, dass doch wohl eher Sympathikus- als Fazialis- oder motorische Trigemini Fasern die Sekretion bedingen. Bei rein peripheren Reizen der Konjunktiva z. B. „tränt“ das Auge; ebenso sieht man Tränen bei heftigem Husten, Erbrechen und Gähnen, wo mechanische periphere Reize zweifellos die Hauptrolle spielen; vielleicht ist das meistens auch der Fall bei heftigem Lachen, doch sind hier psychische Einwirkungen kaum auszuschliessen. Auch hier führt manche Ueberlegung auf die mimischen Zentren im Sehhügel. Vielleicht ist auch die Lokalisation

1) Cf. Steinert in Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1909. S. 105 und 107.

2) Wilbrand-Sänger, Die Neurologie des Auges. 1901. Bd. II. S. 6—9.

3) Cf. Sternberg, Zerebrale Lokalisation der Mimik. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 52. 1904. S. 519.

4) Cf. Wilbrand-Sänger, a. a. O. S. 14 ff.

psychisch entstehender Schmerzen<sup>1)</sup> im Sehhügel für das emotionelle Weinen in Beziehung zu bringen zu der Bahn des Sympathikus, welche Bechterew<sup>2)</sup> in medialen Teilen des Thalamus auftreten lässt. Für periphere Entstehung des Tränens spricht sein einseitiges Auftreten, bei Trigemimusneuralgie, hysterischem Orbikulariskrampf, Migräne, kariösen Zähnen beobachtet<sup>3)</sup>.

Auch beim Versiegen der Tränen muss man periphere Ursachen von psychischen unterscheiden; auch hier sind die Ergebnisse aber in bezug auf die Innervation der Tränendrüse unsicher. Auch die Exstirpationen des Ganglion Gasseri infolge von Trigemimusneuralgie lassen die Frage unentschieden, so dass entweder individuelle Verschiedenheiten angenommen werden müssen oder kombinierte Wirkungen der drei Nerven (Sympathikus, Trigemimus und Fazialis)<sup>4)</sup>. Wir wissen aus den früheren anatomischen Feststellungen, dass im Verlauf der mimischen Bahn auch in zentraleren Gebieten Verbindungen zwischen dem langgestreckten Trigemimuskern und dem Fazialiskern bestehen, dass Trigemimus und Fazialis im Thalamus dicht bei einander ihre Schaltstationen haben; dass also überall reflektorische Uebergänge leicht sind zur Auslösung des Weinens und seines mimischen Ausdrucks. Beobachtungen von Tränenmangel bei Kernschwund der Nn. faciales scheinen aber doch die Beteiligung des Facialis für die Tränensekretion zu verlangen. Die Entstehung des reflektorischen und psychischen Weinens wird aber trotzdem durch sensible Bahnen bedingt, unter denen die Trigemimusbahn für den Gesichtsausdruck immer in erster Linie steht.

Wir dürfen unsere Untersuchung nicht zu weit führen und verwickeln durch die besonderen Beziehungen des N. trigeminus zu trophischen und vasomotorischen Funktionen, die in doppelter Weise vorhanden sind; sowohl im peripheren Verlauf wie im Sehhügelzentrum und in der Hirnrinde sind sie zu suchen. Doch muss soviel gesagt werden, dass trotz grosser Reihen einschlägiger Fälle und theoretischer Betrachtungen über sie keine Klarheit erreicht ist. Ein Beispiel möge zeigen, wie zunächst anscheinend klare Beziehungen durch Tatsachen und Ueberlegungen, die später hinzukamen, verdunkelt werden: es handelt sich um die meist halbseitig auftretende progressive Gesichtsatrophie, die den Gesichtsausdruck im Vergleich mit der gesund bleibenden Hälfte völlig verwandelt. Zunächst fiel den Beobach-

1) Edinger, Zeitschrift für Nervenheilkunde. I. S. 262.

2) Die Funktionen der Nervenzentren. II. S. 1173 (1909).

3) Cf. Wilbrand-Saenger, a. a. O. S. 20 ff.

4) l. c. S. 29.

tern die Verbreitung der trophischen Störung über das Gebiet des ganzen Trigemini auf, auch meistens verbunden mit neuralgischen heftigen Schmerzen; aber schon die ungestörte Sensibilität sowie das Freibleiben der Kaumuskeln erregte Zweifel, ob der Krankheitsvorgang durch eine Erkrankung des N. trigeminus in seinem peripheren Verlauf zu erklären sei. Auch das Eindringen toxischer Substanz von Haut und Schleimhäuten aus konnte die Halbseitigkeit nicht erklären; möglich ist schliesslich noch der Erklärungsversuch von Hans Curschmann<sup>1)</sup>, dass nur die trophischen Funktionen des N. trigeminus gestört seien, wie er das auch für den N. medianus angibt; wir müssten dann an Erkrankung trophischer Zentren denken, die wir vielleicht im Nucleus caudatus zu suchen haben<sup>2)</sup>. Das Hinausgehen der Atrophie über den Verbreitungsbezirk des Trigemini erschwert auch diese Auffassung, wenn man nicht wie beim Versiegen der Tränen, auch hier eine mit Sympathikuserkrankung kombinierte Störung annehmen will.

Bei dem Krankheitsbilde der Migräne spielten die Halbseitigkeit der Schmerzen und vasomotorische Erscheinungen eine so grosse Rolle, dass die Frage, wie weit der Trigeminus dabei beteiligt ist, auch hier zu erörtern wäre; doch ist der Zusammenhang auch hier unklar, die Beteiligung des Sympathikus verwickelt die Sachlage wieder sehr. Da der Gesichtsausdruck aber nichts besonders Typisches bei Migräne enthält, so brauchen wir auf diese Frage hier nicht weiter einzugehen. Wahrscheinlich kommen auch mehr zentrale Vorgänge in Betracht; unter ihnen finden Fälle mit halbseitigem Kopfschmerz, denen die vasomotorische Aura auf der anderen Kopfhälfte vorausging, freilich auch bisher noch keine Erklärung durch eine bestimmte Lokalisation.

Halbseitige Anästhesien bei Hysterie halten sich niemals mit physiologischer Strenge an das Gebiet eines Trigemini<sup>3)</sup>; schon daraus wird man darauf hingewiesen, die Entstehung in zentraleren Hirnteilen zu suchen. Erb machte Beobachtungen, welche ergaben, dass bei einseitiger Gefühllosigkeit des Gesichts ein nicht unerheblicher Ausfall der Motilität des Gesichts vorkomme; darauf stellt Lewandowsky<sup>4)</sup> die Vermutung auf, dass bei doppelseitiger Gefühllosigkeit die mimischen Ausdrucksbewegungen ausfallen dürften; da er solche Fälle, aber nicht näher anführt, auch hervorhebt, dass bei einseitiger Durchschneidung

1) a. a. O. S. 893.

2) Vergl. meinen Artikel über trophische Hirnzentren im Archiv für Psychiatrie. 1897.

3) Cfr. Steinert in Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 108.

4) Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907. S. 154ff. und S. 159ff.

des Trigeminus eigentliche motorische Ausfälle nicht beobachtet werden, so ist dieser Gedankengang nicht weiter zu verfolgen; auch sagt er selbst, dass durch Aufhebung der Sensibilität die Möglichkeit willkürlicher Bewegung nicht vernichtet wird, die periphere Sensibilität ordnet aber die willkürliche Bewegung.

Diese Betrachtung führt dazu, auch hier die Stellung des Thalamus als die eines Koordinationszentrums zu erwägen. Unsere früheren anatomischen Ergebnisse lassen in der nahen Aneinanderlagerung sensibler und motorischer Neuronendigungen eine solche Auffassung zu; im Pulvinar haben Wilbrand und Säger<sup>1)</sup> die Verknüpfung solcher Vorgänge für den Gesichtssinn gesucht; Wundt suchte im Sehhügel Reflexzentren für den Tastsinn überhaupt.

Wenn somit verschiedene Wege uns immer wieder zu den Sehhügeln als wichtigsten Zentren der mit der Gesichtsmimik in Verbindung stehenden Vorgänge führen, so dürfen wir ihre genauere pathologische Bedeutung doch nicht untersuchen, ohne die Erkrankungen der Trigeminusbahn in ihren Bulbärkernen und bis zur Hirnrinde noch verfolgt zu haben. Bei Syringomyelie, seltener auch bei anderen Erkrankungen der Oblongata kommen Anästhesien vor, die durch eine Läsion der Kerngebiete des Trigeminus bedingt sind; im Gegensatz zur peripheren nennt Strümpell<sup>2)</sup> diese die nukleare Anästhesie. Hierbei weist er nun auf das bemerkenswerte Verhalten hin, dass bei von unten nach oben fortschreitenden Erkrankungen zuerst die an die Haargrenze anstossenden oberen Teile der Stirnhaut (die lateralen meist vor den medialen) anästhetisch werden, dass die Gefühlsstörung dann bogenförmig nach unten und innen gegen die Augenbrauen fortschreitet, dann die äusseren Abschnitte der Augenlider, danach die medialen Abschnitte derselben und erst zuletzt die Haut der Nasenflügel und des Nasenrückens ergreift. Somit scheint also, wie Strümpell ausführt, der Stirnteil des ersten Astes des Trigeminus seine Fasern aus den am meisten distal (unten) gelegenen Kerngruppen zu beziehen, dann folgen nach oben Abschnitte für den dritten Ast (Schläfengegend), zuletzt für den zweiten Ast und für die Nasenäste des ersten Astes. Anders als bei dieser nuklearen ist die Verbreitung bei peripher entstehenden Anästhesien, wenn sie die Äste des Trigeminus einzeln befallen; ebenso ist die Verbreitung beim Tic douloureux, dem Gesichtsschmerz, infolge Hyperästhesie einzelner peripher erkrankter Trigeminusäste. Der Gesichtsaus-

---

1) a. a. O. Bd. III. 1. S. 330 ff.

2) Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1904. Bd. III. S. 24.



druck ist aber in allen diesen Fällen sehr wechselnd, obwohl im allgemeinen die Reflexe halbseitig am stärksten auftreten; da aber den einzelnen Trigeminusästen keine bestimmten Fazialisäste korrespondieren, ist bei ihrer Erkrankung kein typischer Unterschied; am häufigsten sind Blepharospasmen und Zucken der Mundwinkel<sup>1)</sup>.

Wenn wir nun die Endigungen der Nn. trigemini in der Hirnrinde aufsuchen wollen, so ist von vornherein wichtig, dass alle Erfahrungen darauf hinweisen, sie wieder in der Nähe der Fazialiszentren der Rinde zu finden. Es ist die Gegend der Rolandoschen Furche schon lange bekannt als die für Motilität und Sensibilitätsstörungen wichtigste, wobei die Trennung der Funktionen oft schwer ist, im allgemeinen aber wird die Gegend vor den Rolandoschen Zentralfurchen für motorische, die postzentrale für sensible Zentren in Anspruch genommen. Die neuen Untersuchungen von Brodmann<sup>2)</sup> bestätigen diese Unterscheidung auf Grundlage mikroskopischer Befunde; er sagt: „Die Regio rolandica des Menschen wird in ihrer ganzen dorso-ventralen Ausdehnung durch den Sulcus centralis in zwei, hinsichtlich ihrer zytoarchitektonischen Struktur völlig verschiedene anatomische Zentren geteilt, von denen das vordere durch das Vorkommen der Riesenpyramiden und den Mangel einer inneren Körnerschicht, das hintere durch das Vorhandensein einer deutlichen Körnerschicht und das Fehlen von Riesenpyramiden ausgezeichnet ist.“ Es handelt sich um die Gegend, welche von Munk als Körperfühlsphäre bezeichnet ist, die Flechsig<sup>3)</sup> dann auf Grund seiner Ergebnisse der Markscheidenreifung in embryonalen Hirnen als Rindenfelder für sensible und motorische Bahnen ansah, freilich in einer über die Rolandosche Gegend noch weit hinausreichenden Ausdehnung; er sah in der Körperfühlsphäre deshalb ja auch ein Zentralorgan der psychischen Spiegelung affektiver Körperzustände. Brodmann<sup>4)</sup> macht besonders darauf aufmerksam, dass Hitzigs Annahme, durch neuere Reizversuche wieder bestätigt, die für elektrische Reize erregbaren motorischen Zentren befanden sich ausschliesslich vor der Zentralfurche, durch seine oben angegebenen Strukturnachweise wesentlich unterstützt werde. Er berichtet dann auch über O. Vogts Experimente, aus denen hervorgeht, dass die beiden Zentralwindungen einen verschiedenen Stab-

1) l. c. S. 36.

2) Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde. Leipzig 1909. S. 130.

3) Die Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig 1896. S. 30 und dann S. 33.

4) c. l. S. 309.

kranz haben, die vordere im Thalamus mit der Haubenstrahlung, die hintere mit der Schleifenfaserung verbunden. Die bis hierher geführte Auffassung ist in kurzer Form zusammengefasst auch bei Monakow zu finden<sup>1)</sup>. „Mögen die beiden Zentralwindungen zu einer „sensomotorischen Sphäre“ verschmolzen sein, wie es Exner, Flechsig, Dejerine u. a. annehmen, oder, mag die Arbeitsteilung so geschehen, dass die vordere Zentralwindung mehr die zentrifugale, die hintere mehr die zentripetale Komponente der werdenden intentionellen Bewegung übernehmen, an einem innigen, auch örtlich ziemlich eng begrenzten Zusammenhang dieser Komponente ist m. E. aus allgemein physiologischen Gründen nicht zu zweifeln.“

Wir können jetzt übergehen zu der Betrachtung der zentrifugalen Bahnen wobei wir von der Rinde ausgehen wollen. Man hat die Fazialiszentren der Rinde, wie wir sahen, nach den geltenden Experimenten jetzt im unteren Drittel der vorderen Zentralwindungen zu suchen; Brodmanns zytoarchitektonische Befunde ergeben, dass die Grösse und Zahl der Betzschen Riesenzellen im Vergleich zu den dichten Zellnestern im Lobulus paracentralis hier abnehmen, so dass hier nur von einer isolierten Anordnung der Zellen die Rede sein kann, die nur solitär auftreten. Doch findet er keine genügenden Anhaltspunkte in der Zytoarchitektonik hier räumlich umschriebene Unterfelder anzunehmen<sup>2)</sup>. Dagegen bestätigen pathologische Erfahrungen, wie schon an anderer Stelle entwickelt wurde, solche dem Experiment entsprechende Unterscheidungen, so dass die Lage der Augenfazialisäste über den Mundästen als sicher gelten kann. Ganz isolierte und totale Fazialislähmung kortikalen Ursprungs kommt allerdings nach Monakows Angabe<sup>3)</sup> offenbar nicht vor, wenigstens sollen bisher solche Fälle nicht mitgeteilt sein; je schärfer abgegrenzt eine Monoplegie sonst ist, um so sicherer sei sie kortikalen Ursprungs. In Verbindung mit Hemiplegie ist bekanntlich die untere Gesichtshälfte immer stärker ergriffen, während die obere meist nur eine leichte Parese flüchtiger Natur zeigt. Für die wiederholt betonte nahe anatomische Beziehung von Motilität und Sensibilität in dieser Rindenregion spricht auch die Angabe Monakows, dass eine gewisse Herabsetzung der Empfindung in der Gesichtshaut, wenigstens im Initialstadium totaler Hemiplegien nicht selten zur Beobachtung kommt (S. 676). In diesem Zusammenhang sind auch flüch-

1) Gehirnpathologie. Wien 1905. S. 645.

2) c. l. S. 135 u. 136.

3) a. a. O. S. 674 ff. u. 678.

tige Schmerzen und Zuckungen im Gesicht zu erwähnen, die sich in einer bestimmten Reihenfolge im einzelnen Fall wiederholen. Es scheint dies zunächst im Widerspruch zu stehen mit der Angabe, dass in der Rinde isolierte Lähmungen typisch sind; da aber Erkrankungsherde sich leicht auf benachbarte Regionen erstrecken, ist ein isoliertes Befallen-sein eines Rinden-zentrums wohl möglich, aber doch seltener. Die Halb-seitigkeit der klinischen Erscheinungen tritt im Gesichtsausdruck natürlich sehr auffallend hervor; da wir hier nur die anatomischen Veränderungen verfolgen wollen, sind die klinischen Erscheinungen an anderer Stelle zu untersuchen.

Die für den Gesichtsausdruck so wichtige Lähmung des oberen Augenlides ist zwar wahrscheinlich zuweilen auch eine kortikal bedingte Ptosis, es müsste dann ein Okulomotoriuszentrum in der Rinde geschädigt sein; nach Wilbrands und Saengers<sup>1)</sup> sorgfältigen Zusammenstellungen scheint es im Parietallappen zu liegen.

Von der gleichen Beweiskraft für eine Lokalisation des kortikalen Fazialis-zentrums sind einige wenige Fälle von Orbikulariskrampf, die auch auf das untere Ende der vorderen Zentralwindung hinweisen; auch wo Blepharospasmus als Teilerscheinung der Jacksonschen Rinden-epilepsie auftritt, ist die genannte Lokalisation gesichert.

Wie viele von den zahlreichen ungeordneten Bewegungen im Gesicht, die nach Hemiplegien, auch bei Hemichorea und Athetose usw. beobachtet werden, als kortikal bedingte Ataxien aufzufassen sind, ist unsicher; Monakow<sup>2)</sup> sucht jedenfalls einen Teil derselben in den Zentralwindungen zu lokalisieren, wobei er ihr Zustandekommen als abhängig ansieht von der Zerstörung sensibler Leitungen, so dass also hier wieder die Aneinanderlagerung der sensiblen und motorischen Rinden-zentren in der Hirnrinde eine grosse Rolle auch für die ungestörte Funktion der mimischen Gesichtsausdrucksformen spielt.

Ähnliche Erscheinungen kommen auch bei subkortikalen Herden im Mark der Regio Rolandica vor, besonders bei doppelseitigen Herden spasmodisches Lachen und Weinen<sup>3)</sup>; die dabei auftretenden un-motivierten Gefühlsausbrüche sind als „mimischer Luxus“ bezeichnet.

Bei Läsionen in der subkortikalen Bahn des Fazialis zeigten sich gelegentlich vorübergehende Zuckungen in Gesichtsmuskeln, die später gelähmt wurden; sehr selten findet man, je weiter nach unten zur Capsula interna die Erkrankungsherde liegen, isolierte Monoplegien

---

1) a. a. O. Bd. I. S. 103.

2) a. a. O. S. 596 ff.

3) Monakow, l. c. S. 622 u. 623.

des Fazialis, weil die auf der Rinde zerstreuten Ausstrahlungen des Stabkranzes um so enger zusammengefasst sind, je weiter unten sie sich befinden; doch berichtet Monakow (Seite 955) von dem Vorkommen solcher Fälle. Diese Willkürbahn des Fazialis reicht, unmittelbar an die Pyramidenbahn gelagert, durch das Kapselknie und den Hirnschenkelfuss bis zu den Fazialiskernen in der Medulla oblongata hinab. Ausserdem geht nach Hoches Untersuchungen noch eine zweite Verbindung der Hirnrinde mit dem Fazialiskern durch die Schleife<sup>1)</sup>. Es sind also pathologisch-anatomische Begründungen der Willkürbahnen des Fazialis vorhanden; dahingegen habe ich Fälle isolierter Verletzung des vorderen Thalamusstiels, der die Hirnrinde in der Affektbahn mit medialen Thalamuskernen verbindet, nicht gefunden; hier bleiben wir auf die Schlüsse nach Experiment und deskriptiver Anatomie angewiesen, die aber genügende Beweiskraft haben.

Verfolgen wir nun die cortifugalen Bahnen zum Thalamus in diesem selbst, so sind die Gründe, die auch mich schon früher veranlassten im medialen Kern des Sehhügels ein mimisches Zentrum anzunehmen<sup>2)</sup>, seitdem vielfach bestätigt. Namentlich Bechterew hat diese Ansicht eingehender entwickelt und begründet<sup>3)</sup>; er schliesst (S. 231) mit dem Satze: „Es lässt sich jetzt mit Entschiedenheit sagen, die Rolle eines motorischen Ganglion im Thalamus werde hauptsächlich von seinem medialen Kern übernommen.“

Probst (a. a. O., Seite 804) berichtet über einen Fall von Blutung, welche fast den ganzen linken Sehhügel isoliert zerstört hatte mit tonischer Spannung im Fazialisgebiet rechts; auch die ganze mediale und vordere Kerngruppe waren ergriffen. Auch sonst sind in der Literatur neuerdings wiederholt Fälle mitgeteilt, die Störungen der Affektmimik bei Läsionen der Sehhügel zeigten. Es gibt aber auch eine Gruppe von Fällen, in denen bei Erkrankung der Sehhügel die Mimik nicht beeinträchtigt war. Einige habe ich anders zu erklären versucht (vergl. die oben angeführte Arbeit), doch gebe ich zu, dass wie Sternberg<sup>4)</sup> sagt, diese Erklärung nicht unbedenklich ist. Er fügt noch einige andere widerspruchsvolle Fälle hinzu. Dann sucht er eine bessere Erklärung durch eine andere Fragestellung: Man solle nicht

1) Cf. bei Obersteiner, a. a. O. S. 488.

2) Ein mimisches Zentrum im medialen Kern des Sehhügels. Archiv für Psychiatrie. 1902.

3) Ueber die sensible und motorische Rolle des Sehhügels. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1905. S. 224 ff.

4) Sternberg, Zerebrale Lokalisation der Mimik. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 52. 1904. S. 514.

nach der Lokalisation der Mimik im allgemeinen fragen, sondern nach der Lokalisation der einzelnen Ausdrucksbewegungen (Seite 517). Das Lächeln, die verschiedenen Arten des Weinens, die verschiedenen Schmerzreaktionen seien getrennt zu untersuchen. Typisch für Sehhügelläsionen hält er das Lächeln, während er manche Unlust- und Schmerzreaktionen in die Medulla oblongata verlegt, darunter die entsprechenden Arten des Weinens. Er begründet diese Auffassung durch Beobachtungen an Hemicephalen, Missgeburten, bei denen insbesondere Rinde und Sehhügel verkümmert waren oder ganz fehlten, auf Reize aber deutliche Ausdrucksbewegungen des Gesichts als Unlust- oder Schmerzreaktionen auftraten. Dieser Auffassung schloss sich auch Nothnagel in einer Diskussion<sup>1)</sup> über die Frage an.

Lenken wir unsere Aufmerksamkeit zunächst wieder der genaueren Lokalisation im Sehhügel zu, so ist eine wichtige Arbeit, die schon 1890 veröffentlicht wurde, die von Lissauer<sup>2)</sup>. Es muss indessen beachtet werden, dass die Frage der Mimik dabei nicht besonders ins Auge gefasst wurde. Am häufigsten fand er Veränderungen im Pulvinar, oft einseitig, gekreuzt mit paralytischen halbseitigen Anfällen. Er selbst hatte mehr Aenderungen in den vorderen oder mittleren Abschnitten des Sehhügels zu finden erwartet; da er die Veränderungen als sekundäre, abhängig von primären Veränderungen der entsprechenden Rindenabschnitte ansieht, vermutet er, dass die vorderen und mittleren Teile des Sehhügels schwerer und langsamer degenerieren als die hinteren. Später hat Raecke<sup>3)</sup> Lissauers Angaben bestätigt durch Befunde mit der Weigertschen Glimmethode; während im vorderen Sehhügelabschnitte die Herde unbeständig und meist wenig ausgeprägt waren, erschien das Pulvinar stark ergriffen; auch Raecke erwähnt die Mimik nicht besonders, er hielt die Erkrankung für primär und ist geneigt, die Pupillenstarre damit in Verbindung zu bringen<sup>4)</sup>. Er zitiert Zagari<sup>5)</sup>, der auffallender Weise zu der Anschauung gelangt sei, die Erkrankung beginne im vorderen Sehhügelabschnitt. Da alle diese Untersuchungen die Mimik nicht berücksichtigen, können sie auch nichts

1) Deutsche medizinische Wochenschrift. 1903. No. 36. S. 288.

2) Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1890. No. 26. S. 561 ff.

3) Raecke, Vortrag in Frankfurt a.M. 1900. Conf. Laehrs Zeitschrift. Band 57. S. 591.

4) Also die Bahn des Okulomotorius ist in Rinde, Thalamus und Bulbus der des Fazialis sehr benachbart zu denken, was wegen seiner Beteiligung am Gesichtsausdruck sehr wichtig ist.

5) Neurol. Zentralblatt. X. S. 103.

gegen die Lokalisation im medialen Kern beweisen; andererseits führen sie darauf, die mikroskopische Untersuchung der Sehhügelkerne mehr als bisher ins Auge zu fassen. Eine frühere Angabe in dieser Richtung stammt von Ernst Schultze<sup>1)</sup>; bei einem Paralytiker wurden nach unwillkürlichen Zuckungen besonders der rechten Gesichtshälfte im mittleren Abschnitt des linken Sehhügels Pigmentschollen von alten Blutungen gefunden. Also wo die Mimik beteiligt ist, findet er die medialen Teile betroffen. Trotzdem ist der Zusammenhang in diesem Falle nicht klar genug, denn eine Affektmimik brauchen die Zuckungen nicht zu bedeuten, und von den bei Paralytikern so häufigen fibrillären Zuckungen werden wir noch erfahren, dass man ihre Entstehung in den Bulbärkernen zu denken hat. Auch die neuesten mikroskopischen Untersuchungen Alzheimers<sup>2)</sup>, die in vieler Beziehung sehr entscheidend sind, bringen für unsere Frage noch keine völlige Klärung. Bei einem Fall mit lebhaftem Beben in der Gesichtsmuskulatur während stärkerer mimischer Bewegungen, die also möglicherweise Affekten entsprechen, fand er besonders starke Gliavermehrung, die auch weiter als gewöhnlich nach vorn reichte (Seite 98 u. 101). Aber (Seite 120) — ohne die Mimik besonders zu erörtern — auch seine Erwartung, bei Paralyse als sekundäre Degeneration von der Rinde aus, vor allem auch Veränderungen im medialen und vorderen Teil des ventralen Thalamuskernes zu finden, wurde nicht erfüllt. Selbst in den Fällen mit vorzugsweiser paralytischer Erkrankung in den Zentralwindungen der Rinde war das Pulvinar am stärksten ergriffen. Hier lagen die Herde am dichtesten, hier war die Gliawucherung immer am hochgradigsten, während die Veränderungen frontalwärts zerstreuter lagen und geringer wurden. Die Erklärung sucht er mit Monakow darin, dass die sekundäre Degeneration im Thalamus besonders langsam vorrücke, manche Kerne auch schwerer als andere der Atrophie verfallen. Auch lässt er die Möglichkeit primärer Atrophie des Thalamus offen, und zwar neben den sekundären Degenerationen. Alzheimer hält es für möglich, dass Anfälle von halbseitigem Zittern wie bei Hemiplegikern, Hemichorea und Hemiathetose, die bei Paralytikern vorkommen, mit den Thalamusveränderungen in Zusammenhang stehen (Seite 121 u. 122). Klinisch scheinen mimische Bewegungen hierbei nicht vorgelegen zu haben. Ich habe einen Fall von linksseitiger Hemiathetose<sup>3)</sup> beobachtet

---

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV. 1898. S. 310 ff.

2) Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Jena 1904.

3) Archiv für Psychiatrie. Bd. XIII. Heft 3.

(bei einem Nicht-Paralytiker), bei dem auch die Gesichtsmuskulatur intensiv beteiligt war, wie ich damals annahm ohne Herderkrankung; doch war das rechte Pulvinar etwas spitz, so dass mikroskopische Veränderungen im Thalamus mir jetzt wahrscheinlich sind. Die nach Alzheimer für Paralyse so charakteristischen Plasmazellen kommen in Thalamusherden auch in der Regel vor.

Da Fano<sup>1)</sup> berichtet unter anderem über einen Fall von *Dementia paralytica*, in dem der mediale Kern so schwer geschädigt war, dass die meisten Zellen in atrophischem Zustande waren, fast keine annähernd normale Zelle war zu finden; leider ist aber nicht mehr festzustellen, ob diesen Veränderungen entsprechende klinische Erscheinungen vorlagen, so dass unsere Frage nicht dadurch geklärt wird. Er spricht von einem Zerfall des medialen Kernels in drei Unterkerne, kommt aber nicht zu weiterer Schilderung dieser Angabe, die weitere Prüfung verdienen würde.

Möglicherweise sind auch Fasern im zentralen Höhlengrau in Beziehung zu setzen zu mimischen Funktionen, wenn auch ihre Verbindung mit Thalamuskernen, ausser durch die Marklamellen, nicht feststeht; Schütz<sup>2)</sup> vermutet auch einen Zusammenhang zwischen Veränderungen des Höhlengraus und blödem Gesichtsausdruck der Paralytiker wie mit einigen anderen komplizierten Bewegungsformen.

In einer grossen Arbeit über den Sehhügel stellt sich Roussy<sup>3)</sup> auf den Standpunkt, dass er die von Nothnagel und Bechterew angegebene mimische Lähmung niemals bei Läsionen des Thalamus beobachtet habe. Von einer Erörterung seiner Experimente an Tieren sehe ich ab, da solche auf den Menschen zu beziehen immer fraglich bleibt; gegen die Beweiskraft der vier von ihm mitgeteilten Beobachtungen am Menschen mit nachfolgender Sektion habe ich aber Bedenken. Im ersten Fall war der Fazialis nicht beteiligt, der Mund wich nicht ab, keine Spur von Affektlähmung (S. 225 und 227). Er fand nur eine sehr kleine Stelle einer tieferen Schicht des Noyau interne an der vorderen Grenze des Pulvinars unverändert, so dass die ungestörte Mimik nach meiner Ansicht eben auf den nicht verletzten grössten Teil des Kernels bezogen werden muss. Im zweiten Fall (S. 252) war der mimische Ausdruck im Affekt völlig normal; nach S. 257 war der innere Kern durch die Läsion nicht betroffen. Roussys Fragestellung ist zu weit;

---

1) Studien über die Veränderungen im Thalamus opticus bei Defektpsychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXVI. S. 21.

2) Archiv f. Psych. 1891. Bd. XXII. S. 582.

3) La Couche optique (Le syndrome thalamique). Paris 1907. Steinheil.

es genügt ihm, eine Erkrankung des Sehhügels überhaupt festzustellen, anstatt zu fragen, welcher Teil nicht betroffen ist. Seine dritte Beobachtung spricht von leichter Abweichung des Gesichts (S. 276); die Verletzung berührte einen Punkt (*pointe*) der äusseren Grenze des inneren Kerns (S. 281). Im vierten Fall, der nach seiner Angabe klinisch nicht lückenlos war, ist deshalb die Angabe der Beteiligung des Nucleus internus am Krankheitsherd auch für uns nicht zu verwerten. Nach allem sprechen Roussys Untersuchungen mindestens nicht gegen die Annahme eines mimischen Affektzentrums im medialen Kern.

Die Einbeziehung des roten Kerns in die Affektbahn scheint bestätigt durch folgenden Fall bei Raymond et Cestan<sup>1)</sup>: ein Tumor, beschränkt auf die Gegeud beider roten Kerne, war neben voller Okulomotoriuslähmung zum Schluss von leichter Parese des unteren Fazialis begleitet, und von einer Sprachstörung, ähnlich wie bei inselförmiger Sklerose. Wenn demnach eine Beteiligung der Mimik wahrscheinlich ist, so ist die Beweiskraft dieses Falles doch wohl nicht so gross, wie Bechterew annimmt<sup>2)</sup>.

Für die ganze uns hier beschäftigende Untersuchung ist nun noch die Gefässversorgung des medialen Kernes und seiner Umgebung von Bedeutung, insofern es naheliegt nachzuforschen, ob sie uns dazu verhilft, pathologische Zustände besser zu verstehen. Herderkrankungen im allgemeinen sind an keinen bestimmten Ort oder Bezirk gebunden, da sie ausgehen von beliebigen kleinen Gewebsteilen, während nach Embolien oder Thrombosen bestimmte Gefässbezirke einen auf diese beschränkten Krankheitszustand auslösen. Charcot<sup>3)</sup> fand, dass die lentikulo-optischen Arterien (Teile der *Art. fossae Sylvii*), nachdem sie durch den hintersten Teil der Capsula interna getreten sind, an den äusseren und vorderen Teil des Sehhügels gelangen, während die *Art. optiques postérieures* aus der *Art. cerebialis posterior* zur inneren Fläche des Sehhügels treten. Die bekannten Schemata von Kolisko und Redlich<sup>4)</sup> zeigen, dass die *Art. communicans posterior* den vorderen Thalamus zum grössten Teil versorgt. Nach Merkel<sup>5)</sup> wird die Gegend des Tuberculum anterius von grösseren Ästchen des *Ramus communicans posterior* versorgt, ebenso die Commissura media; der diesen Teilen naheliegende mediale Kern scheint gleichzeitig versorgt zu werden. Es

1) Archives de Neurologie. 1902.

2) a. a. O. S. 1095.

3) Leçons sur les localisations dans les Maladies du Cerveau. 1876. p. 93—94.

4) 1895 erschienen.

5) Merkel, Handb. der topogr. Anat. S. 146.



ist mir aber bisher nicht gelungen, pathologisch-anatomische Tatsachen zu diesen Angaben in Beziehung zu setzen.

Auf bestimmter vaskulärer Grundlage entwickelt sich sehr oft das Krankheitsbild der infantilen Zerebrallähmung, in welchem auch Störungen im Bereich der Fazialismuskulatur häufig eine Rolle spielen, namentlich wenn es sich um doppelseitige diplegische Erkrankungen handelt; pathologisch anatomisch erscheinen viele solcher Fälle als Porenzephalien oder Mikrogyrien, die mehr oder minder vollständig das Gebiet der *Art. cerebri mediae*, betreffen. Der vaskuläre Ursprung des Leidens wird, abgesehen von individuellen Schwankungen, nicht dadurch ausgeschlossen, dass gelegentlich kleinere Rindengebiete, die von Randzweigen des Gefäßbaumes der Arterie versorgt werden, nicht erkrankt sind; denn bei dem reichen Kollateralnetz der Hirnrinde werden enzephalitische, atrophische und sklerotische Vorgänge, wie sie z. B. nach Endokarditis, infektiösen Invasionen oder Traumen auftreten, gerade in solchen Randteilen rasch ausgeglichen werden, mehrfach sogar, in der Fläche betrachtet, wenigstens makroskopisch, gesunde Inseln stehen lassen. Bei Besprechung der klinischen Erscheinungen der *Dementia paralytica* an anderer Stelle ist eine Beziehung derselben vaskulären Grundlage wie bei der infantilen Zerebrallähmung zu erörtern. Hier soll nur die Tatsache hervorgehoben werden, dass schon bei der halbseitigen Zerebrallähmung der Kinder der Arm in der Regel schwerer als das Bein, und gleichzeitig das Gesicht in der Regel beteiligt ist<sup>1)</sup> und zwar mit Einschluss des Augenastes der *Fazialis*. Es liegen Rindenzentren für Gesicht und Arm sehr nahe bei einander. Wenn berichtet wird, dass die unwillkürliche mimische Innervation viel öfter als bei Erwachsenen beeinträchtigt ist, so ist hierbei wohl weniger an die Möglichkeit zu denken, dass die *Art. media* auch die Thalamuszentren versorgt, denn diese sind oft nicht erkrankt, sondern an die noch nicht so scharf wie eine beim Erwachsenen ausgebildete Trennung der willkürlichen und unwillkürlichen Funktionen, da die regulierende Hemmung der Rinde noch schwächer wirkt. Bei zerebralen Diplegien der Kinder<sup>2)</sup> werden aber mehr Störungen hervorgerufen als der Addition der Störungen je einer Hemisphäre entspräche, weil jede (wenigstens teilweise) doppelseitige Innervationen zur Verfügung hat, wie schon wiederholt besonders für die Stirnäste des *Fazialis* erörtert ist. Bei Diplegien sind aber auch die auf der anderen Körperhälfte nach einer Hemiplegie bleibenden Innervationen

---

1) Ibrahim in Curschmanns Lehrbuch. S. 661 ff.

2) Ganghofner in Zeitschrift f. Heilk. XVII. S. 311. (Mitteilungen über zerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter.)

beseitigt. Dabei entsteht nun ein Bild, welches als zerebrale Glosso-pharyngo-labial-Paralyse den Uebergang zu der Gruppe der Pseudo-bulbärparalysen bildet, die für die Untersuchung der mimischen Bahnen sehr wichtig sind. Die Gesichtszüge haben etwas starres, maskenartiges. Hervorgehoben wird, dass Affektausbrüche (Weinen, Lachen) mit ganz normaler mimischer Innervation einhergehen können; bei den spastischen Formen der infantilen Zerebraldiplegie kann die Mimik so gut wie ganz fehlen, das Gesicht ist dann wie aus Holz geschnitzt, oder es fehlt das Mass für die Bewegung, an Stelle des Lächelns tritt ein wildes Grimassieren (cf. Ibrahim a. o. a. V. S. 670). Der Ort für die Entstehung dieser Vorgänge ist nicht im Laufe der Affektbahnen, besonders nicht in den Sehhügeln zu suchen, sondern irgendwo in den kortiko-bulbären Bahnen ohne Erkrankung der motorischen Hirnnervenkerne im Bulbus der Medulla oblongata. Solche Fälle sind einseitig<sup>1)</sup> und doppelseitig vielfach beobachtet; sie sind deutlich geschieden von den mit Erkrankung der Bulbärkerne verlaufenden echten Bulbärparalysen durch folgende Erscheinungen: da die Bulbuskerne erhalten sind, können rein reflektorische Bewegungen, wie z. B. Saug- und Fressreflexe, ungehindert vor sich gehen; da die Sehhügel gesund sind, verlaufen unwillkürliche feinere Ausdrucksbewegungen und Affekte in normaler Weise; aber die Störung der zügelnden und hemmenden Einflüsse der Hirnrinde zeigt sich in der Störung besonders der fein abgestuften Lippen- und Zungenbewegungen. Pathologisch-anatomisch ist bei echter Bulbärparalyse die degenerative Atrophie der Kerne das Hauptmerkmal; das zeigt sich klinisch auch im Muskelschwund, der bei Pseudoparalysen fehlt. Für uns bleibt hier am wichtigsten die Tatsache, dass erst die Schädigung der kortiko-bulbären Bahnen in beiden Hemisphären klinisch die vollständige deutlich erkennbare Paralyse erzeugt, die bei einseitigen Herden schwerer zu erkennen ist. Die Herde brauchen dann nicht in symmetrischen Höhen der beiden Willkürbahnen zu liegen, sondern z. B. auf einer Seite kann ein Herd in der Rinde, auf der anderen im Marklager liegen oder tiefer im Verlauf der Bahnen bis zum Bulbus.

Das Krankheitsbild der Pseudo-Bulbärparalyse kommt also zustande wenn die, in der Regel atheromatöse, Gefässerkrankung die Bulbärkerne frei lässt. Die etwaige Beteiligung des ganzen Fazialisgebietes

1) Vgl. meine Arbeit über „Zerebrale Glosso-pharyngo-labial-Paralyse mit einseitigem Herd“ im Arch. f. Psychiatrie. XI. Heft 1 und Rumpel, Zur Anatomie der akuten Pseudobulbärparalyse in Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1889.

2) A. Jamin a. a. O. in Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 293. „Die Pseudobulbärparalyse“ und idem. S. 296.

ist erst deutlich zu erkennen, wenn beide Hirnhälften erkrankt sind. Bei der sog. akuten apoplektiformen Bulbärparalyse, die auch infolge von Gefässerkrankungen auftritt, die aber das Kerngebiet mit befallen, werden häufig alle Zweige des Fazialis ergriffen, die wahrscheinlich alle im gleichen Gefässgebiet einer Endarterie liegen. Sehr auffallend ist daher der Umstand, dass bei der progressiven chronischen Bulbärparalyse, die immer von einer Erkrankung der Hirnnervenkerne abhängt, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle nur die Gesichtsmuskeln in der unteren Gesichtshälfte abmagern, während die Muskeln der Stirn und der Augenlider unverändert und gut bleiben und tätig sind. Der pathologisch-anatomische sehr langsam fortschreitende Degenerationsvorgang in den Hirnnervenkerne ist am deutlichsten im Hypoglossuskern; es entsteht dann aber die Frage, ob der klinische Unterschied im oberen und unteren Fazialisgebiet auch anatomisch zu begünden ist. Sehr zahlreiche Untersuchungen haben stattgefunden, um für die verschiedenen Augenmuskeln getrennte Gebiete, namentlich getrennt mit Gefässen versorgt, festzustellen; doch ist keine scharfe Abgrenzung gelungen. Ebenso geht es mit der Trennung des Fazialiskerns in Abschnitte für einzelne seiner Muskelgruppen; es ist nicht möglich sie gegen einander abzuseiden. Obersteiner (S. 486) sagt: Der Ursprungskern des N. facialis zerfällt manchmal in zwei deutlich geschiedene Abteilungen. Edinger gibt (S. 175) an: Er besteht aus einer langen Reihe von zu Gruppen angeordneten Zellen. Es ist aber nicht gelungen diesen Gruppen besondere Teilfunktionen des Fazialis zuzuweisen, namentlich nicht eine Trennung nach oberem und unterem Gebiet durchzuführen. Man hat förmlich danach gesucht dies zu tun, weil bei der echten Bulbärparalyse der meistens bestehende Gegensatz zwischen der Schlaffheit der unteren Gesichtshälfte und der Beweglichkeit der Lid- und Stirnmuskulatur dazu aufforderte. Lange Zeit suchte man den Kern für den oberen Fazialis anderswo, namentlich in Vereinigung mit dem Kern des N. oculomotorius oder des N. abducens. Es sind diese Annahmen aber jetzt meistens aufgegeben. Dazu kommt die, wenn auch seltene, so doch unbestreitbare Tatsache, dass auch Erkrankungen beobachtet sind, in denen die obere Partie des Gesichts deutlich beteiligt war; Untersuchungen neuerer Zeit (Marinesco)<sup>1)</sup> konnten feststellen, dass auch der obere Fazialis im Fazialiskern entspringen kann.

Von ganz besonderer Bedeutung bleibt nun noch die Erörterung einer mutmasslichen Verbindung des Fazialis mit dem Hypoglossuskern<sup>2)</sup>,

---

1) La presse médicale. 1899. S. 86.

2) Cfr. Wilbrand-Sänger. Bd. I. S. 570—643.

welche zuerst Gowers wegen der gleichzeitigen Beteiligung der Lippen und Zunge bei der Bulbärkernparalyse erörterte; er und seine Schüler haben auch den Kern des Mundfazialis fern vom Hauptkern des Fazialis in der Nähe des Hypoglossuskerns gesucht. Neuerdings stellt Bing<sup>1)</sup> den Satz auf: „Wir müssen annehmen, dass sich an der Innervation des Orbicularis oris nicht nur der Fazialiskern, sondern auch derjenige des Hypoglossus beteiligt, der intrabulbär einige Neurone in den Fazialisstamm entsendet“. An anderer Stelle (S. 120) sieht er als Folge der von einer Hirnseite aus entstehenden Innervation des untern Fazialis die beim Essen und der Mimik asymmetrische Verwendung der gleichnamigen Muskel an, während die bilaterale Rindeninnervation des oberen Fazialis zur synergischen Aktion der beiderseitigen Gebiete führe; auch der Orbicularis oculi werde gewöhnlich rechts und links gleichzeitig kontrahiert, das isolierte Schliessen eines Auges müsse bekanntlich besonders erlernt werden. Die Beziehung des unteren Fazialisgebietes zum Hypoglossuskern lässt sich indessen oft nicht scharf einseitig feststellen, weil Läsionen eines Hypoglossuskerns selten sind, wegen der dichten Aneinanderlegung der beiden Hypoglossuskern in der Mittellinie. Die Möglichkeit der Beteiligung der Fazialisäste am Ursprung ihrer unteren Ausbreitung wird durch die Grösse der langgestreckten und breiten Hypoglossuskern unterstützt.

Die pathologische Anatomie der echten progressiven Bulbärkernparalyse hat nun noch einen Gesichtspunkt aufzuweisen, der für die Bahnen des Gesichtsausdrucks von Bedeutung ist. Sehr oft fand man eine Degeneration der Pyramiden, in einigen Fällen bis zur Hirnrinde, ja auch in den Zentralwindungen auftretend<sup>2)</sup>, speziell im Fazialis und Hypoglossusrindenzentrum, sowie in der Fazialisbahn durch die Schleife (Probst); aber eben nicht immer fand sich die Rinde erkrankt bei den tieferen Degenerationen. Ausserdem gibt es Degenerationen der bulbo-peripheren Strecken. Es kann hier nicht eingegangen werden auf eine Untersuchung der Erklärungen über die Richtung der Degenerationen, die in einem Krankheitszustand der bulbären Kerne beginnend, nach oben und unten verfolgt werden<sup>3)</sup>. Es ist aber natürlich von grösstem Interesse einen Krankheitsvorgang zu sehen, in dem auch eine sonst festgestellte Bahn des Gesichtsausdrucks einheitlich gegenüber Krankheitsvorgängen erscheint.

1) Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 1909. S. 115.

2) Flatau, Jacobsohn und Minor, Handb. der pathol. Anatomie des Nervensystems. 1904. — Cassirer, Die progr. Bulbärparalyse. S. 649.

3) Retrograde Degeneration a. eben a. O. von Hoche erörtert. (S. 700.)

Ein weiteres Verfolgen des Gesichtsausdrucks auf der Peripherie seiner Bahn, wo er die allgemein bekannten typischen Bilder hervorruft, ist hier nicht nötig, um so weniger als letztere in dem klinischen Teil dieser Arbeit berücksichtigt werden sollen. Das eigentümliche Bild der Diplegia facialis, die Bellsche Lähmung, ist eine komplette Fazialislähmung, die bei Bulbärkernlähmung nur dann so vollständig auftritt, wenn auch die Kerngebiete für den oberen Fazialis ergriffen sind; ist dies nicht der Fall, so ist der Gegensatz zwischen der leblosen maskenartigen unteren Gesichtshälfte zu der beweglichen Muskulatur des oberen Fazialis sehr auffallend; ähnlich können ja die Verhältnisse bei der Pseudobulbärparalyse sich entwickeln, wie wir oben sahen.

Die Tatsache, dass hysterische Fazialislähmungen fast ausnahmslos nur den unteren Ast betreffen, lässt vermuten, dass der Ort ihrer Entstehung die Hirnrinde ist.

---

Dass die vorstehend gegebene Aneinanderreihung physiologischer und pathologischer Tatsachen im Gebiete der Bahnen des Gesichtsausdrucks, die teilweise hypothetische bleiben, Willkürlichkeiten und daneben Vernachlässigungen von Nebengebieten mit sich brachte, ist klar; ich hoffe aber andererseits, dass die Betrachtung doch ihren Zweck erfüllt, durch Auffinden einiger neuer Gesichtspunkte zur Erkenntnis des Gesichtsausdrucks beizutragen, dessen normale und pathologische Erscheinungen vom klinischen Standpunkte aus, an anderer Stelle untersucht werden sollen.

---