

(Instituto Cajal. Madrid.)

Neurologische Erscheinungen infolge von Blausäure-Intoxikationen.

Von

Prof. J. Lopez Ibor.

(Eingegangen am 11. Januar 1943.)

In der medizinischen Literatur ist kaum irgendeine Veröffentlichung zu finden, die sich auf die durch Blausäureintoxikationen sich einstellenden neurologischen Störungen beziehen. Der Grund hierfür liegt klar auf der Hand, denn die meisten derartigen Fälle verursachen den Tod und bei gegenteiligem Ausgang geben die Verfasser im allgemeinen an, daß die Intoxikation keinerlei Spuren hinterlassen habe. Immerhin kann hierzu gesagt werden, daß diese Angaben vielleicht doch nicht so ganz stimmen, wenn wir die nicht tödlichen Fälle einem eingehenderen Studium unterziehen.

In der zuständigen Literatur fanden wir nur die von *Müller-Warneck* (1878), *Hopman* (1932), *Buzzo* und *Guerra* (1929), *Fiessinger*, *Duvoir* und *Boudin* (1936), sowie die kürzlich von *Werner* (1940) erwähnten Fälle. Bis 1936 befindet sich die Kasuistik vollständig in dem Kapitel von *Bumke-Krapf* im Handbuch der Neurologie von *Bumke-Foerster*.

Die Veröffentlichung des nachstehend eingehend behandelten Falles erscheint nicht nur wegen seiner auffallenden Seltenheit interessant, denn, und wie wir weiter unten sehen werden, ist die neurologische Symptomatologie der Intoxikation nicht so ohne weiteres mit irgendeinem der vorher veröffentlichten Fälle zu vergleichen, obwohl und wie logischerweise vorausszusehen war, bei denselben mehr oder weniger ähnliche Eigentümlichkeiten zu beobachten waren, wodurch eine ganze Anzahl von Problemen hinsichtlich des ausgesprochenen spezifischen Charakters dieser Intoxikation und der lokalen Verletzlichkeit des Nervensystems in Erscheinung treten.

Nachstehend behandeln wir eingehend den erwähnten Fall:

Patient C. G. M., 30 Jahre alt.

Anamnese. Es bestehen keinerlei Anzeichen für das Vorhandensein irgendeiner neurologischen Krankheit in seiner Familie, noch aus der Vorgeschichte des Kranken ist irgendwelcher pathologischer Vorgang bekannt geworden. Der Patient kann sich an keine Krankheit während seiner Kindheit erinnern und sagte: „er sei sozusagen immer gesund gewesen“.

Vergiftung. Es handelt sich hier um einen schon seit vielen Jahren in einer Desinfektionsfirma beschäftigten Arbeiter, welche mit Blausäure (Cyansäure) desinfiziert. Diese Säure wird nach dem bekannten Vorgang der Mischung in einem Spezialapparat von Cyankalium mit verdünnter Schwefelsäure erhalten. Im allgemeinen tragen die Arbeiter immer eine Gasmaskе, während der uns in diesem

Artikel beschäftigende Patient eine solche wegen seiner Kurzsichtigkeit nicht trug. Nach seinen eigenen Angaben muß er dann seine Brille ablegen und sieht infolgedessen nichts mehr und findet dann oft die zu öffnenden Fenster nicht. Aus diesem Grunde gewöhnte er sich daran, rasch in das desinfizierte Zimmer einzutreten, um dann sofort die Türen und Fenster zu öffnen.

Schon im Jahre 1932 erlitt er zusammen mit einem anderen Arbeiter — seinem Bruder — einen leichten Unfall. Beide betraten ein Gas enthaltendes Zimmer und hatten kaum noch Zeit genug, um aus demselben wieder herauszukommen, denn sie brachen an der Tür wie vom Blitz getroffen zusammen. In der Unfallhilfsstelle wurde ihnen ein wenig Milch verabreicht, wurden jedoch keiner Spezialbehandlung unterworfen und nachträglich traten keinerlei Symptome in Erscheinung.

Die nachstehend beschriebene Vergiftung erfolgte am 28.9.40. Morgens wurden die notwendigen Arbeiten für die Desinfektion einer Privatwohnung beendet und um 6 Uhr desselben Tages betrat der Patient diese Wohnung, öffnete schnell die Türen und Fenster, wie er dies gewöhnlich tat. Er erlitt einen Schwindelanfall und verlor rasch die Besinnung und kam erst 12 Stunden nachher wieder zu sich.

Nachdem er wieder bei sich war dachte er, „da ich nicht sofort gestorben bin, kann mir ja jetzt nichts mehr passieren“. Er erinnerte sich genau daran, als er das mit Gas gefüllte Zimmer betrat. Als er die letzte Ölung (das Heilige Abendmahl) erhielt, merkte er erst, wie verzweifelt seine Lage war. Er wußte überhaupt nichts davon, daß er zuerst in einer Unfallhilfsstelle behandelt wurde, um anschließend dann in das Krankenhaus überführt zu werden.

Als er wieder zur Besinnung kam, verspürte er außerordentlich lebhaft Kopfschmerzen, sowie schwindelartige Symptome. Er versuchte sich zu bewegen, erreichte dies jedoch nicht. Seine Gliedmaßen waren vollständig paralysiert, doch merkte er nichts davon. Er kannte die Stellung seiner Beine und Arme nicht, und als dieselbe verändert wurde, bemerkte er nichts. Er konnte keinerlei konkrete Angaben über die Funktion der Sphinkter machen. Immerhin glaubte er sich daran erinnern zu können, daß dieselben keinerlei besondere Veränderungen aufwiesen. Der Kranke konnte kein Wort sprechen und andererseits war sein *Mund immer mit Speichel gefüllt*, welcher dauernd aus beiden Mundwinkeln herausfloß.

Nachdem sich der Patient seiner Lage bewußt wurde, erlitt er eine außerordentlich heftige Affektkrise, er glaubt einen Augenblick, für sein ganzes Leben gelähmt zu sein, ohne arbeiten zu können und gezwungen zu sein, dauernd auf einem Stuhle zu sitzen. Er litt unter allgemeinen Zitteranfällen, welche jedoch nur kurze Zeit andauerten. Er war sich bewußt, daß er zitterte, obwohl er das Zittern seiner Gliedmaßen nicht sah. Immerhin stellte sich die Reaktion nach kurzer Zeit ein.

Nach 2 Tagen wurde er in einem Krankenwagen nach seiner Wohnung gebracht und war noch einen ganzen Monat im Bett. Bald konnte er sich seiner Gliedmaßen wieder bedienen, obwohl noch Gangstörungen vorhanden waren. Er litt an Parästhesie an den Füßen, sowie an heftigen Kopfschmerzen, an Hustenanfällen, während die übrigen Körperfunktionen als durchaus normal anzusprechen waren.

Nach 1 Monat und als er sich allein befand, versuchte er aufzustehen, um einige Gehversuche zu machen. Er stürzte jedoch auf den Boden. Von diesem Tage an machte er jedoch seine Versuche mit Krücken. Die Motilität seiner oberen Gliedmaßen normalisierte sich rasch wieder.

Der Allgemeinzustand war gut; von pyknischem Typ, mit gut entwickelter Muskulatur. Die Haut sowie die Schleimhäute wiesen eine gesunde Farbe auf. Es wurden weder Ekzeme, Ikterus noch Exantheme beobachtet. Weder am Kopf, Hals noch Thorax wurden irgendwelche Unregelmäßigkeiten wahrgenommen. Puls schläge 68; Druck 12/8. Die Atmungs- und Zirkulationssysteme waren durchaus

normal. In den Abdominalorganen war nichts Auffallendes zu beobachten. Blutbild: Leukocyten 19000, neutrophile Zellen 63, eosinophile Zellen 5, basophile Zellen 0, Lymphocyten 30, Monocyten 2, Myelocyten 0, Jugendformen 0, Stäbchen 59.

Nervensystem. I. Der Patient merkt die Gerüche normalerweise. (Der Geruch des für die Desinfektionen verwendeten Gases war ihm nunmehr unerträglich, selbst der Gedanke an denselben. Er arbeitet nunmehr nicht mehr praktisch an den Desinfektionen mit, sondern ist mit Büroarbeiten in leitender Stellung beschäftigt.)

II. Die Pupillen waren rund und gleich groß und reaktionierten gut gegen das Licht sowie bei der Konvergenzreaktion. Der Hintergrund war normal.

III., IV. und VI. Die Augenbewegungen waren vollständig normal.

V. Die Austrittsstellen waren nicht schmerzhaft, es waren keinerlei Sensibilitätsstörungen zu beobachten, wie auch die Bindehaut- und Hornhautreflexe normal zu nennen waren.

VII. Leichte Parese des rechten Nervus facialis in allen seinen Ausläufern. Das Gesamtbild des Gesichtes ist wenig ausdrucksvoll und weist wenig ausgesprochene Nasen-Kinn- und mimische Furchen auf.

VIII. Es besteht kein Nystagmus; das Gehörvermögen ist normal. Weber nicht lateralisiert. Keinerlei Schwindelanfälle, normaler Rinne.

IX.—XII. Es besteht weiterhin das Gefühl der „dicken Zunge“. Das Geschmacks- und Schluckvermögen normal; normale Zungenmotilität. Keinerlei Zungenbewegung ermüdet den Patienten, auch sind keinerlei objektive Empfindlichkeitsstörungen wahrzunehmen.

Reflexe. Dieselben sind lebhaft, ohne jedoch irgendwelche Sehnenerregung der 4 Extremitäten aufzuweisen. Weder *Babinskische*, *Oppenheimsche* noch irgendwelche andere pyramidale Zeichen sind an den Armen und Beinen wahrzunehmen.

Die Cremaster- und Abdominalreflexe sind normal.

Motilität. Der Kranke sagte aus, in den Armen und Beinen früher mehr Kräfte gehabt zu haben, doch besteht keine augenscheinliche Verminderung derselben; immerhin ist ihre Elastizität sowie der Krampfzustand zurückgegangen.

Sensibilität. Die Parästhesien sind verschwunden. Die objektive Untersuchung der Sensibilität ergibt normale Resultate, abgesehen von den Händen, denn diese bereiten dem Kranken Schwierigkeiten, er kann sich derselben nicht gut bedienen. Er erkennt die kleinen Gegenstände, wie z. B. beim Einkauf das Kleingeld usw. nicht.

Leichte Hypoästhesie beim anlegen einer bis zum Handgelenk reichenden Manschette. Offenbar ist das Kontakt- und Lokalisationsvermögen gestört. Der Kranke erkennt die Figuren nicht, sondern verwandelt sie im Sinne der funktionellen Schwankung von *V. Weizsäcker* und *Stein*. Er empfindet ein Kreuz wie 2 Striche. Auf dieselbe Art und Weise begeht er Irrtümer hinsichtlich der auf die Handfläche geschriebenen Nummern. Ebenso wenig erkennt er die auf die Handfläche gelegten kleinen Gegenstände. Bei Verlängerung der Untersuchung nehmen diese Irrtümer zu (Schwellenerhöhung). Bei Druck und Dehnung der Nervenstämmen (*Lasègue* und ähnliche Untersuchungen) empfindet er keinerlei Schmerzen.

Es besteht weder eine *Adiadochokinesis* noch das *Rombergsche* Zeichen. Andererseits hat der Kranke Schwierigkeiten, sich auf einem Fuß oder aber auf den Spitzen beider Füße aufrechtzuerhalten. Beim Finger-Nasenversuch ist die Symmetrie auf der linken Seite leicht gestört. Knie-Hackenversuch beiderseits sicher. Normaler Gang. Seit einigen Tagen braucht der Kranke keinen Stock mehr.

Sprache. Schwierigkeiten bei der Artikulation, doch fallen dieselben während der allgemeinen Unterhaltung, nicht einmal bei dem Wort Test kaum auf. Der Kranke sagt, daß diese Schwierigkeiten nach dem Essen größer seien, denn dann kann er gelegentlich kaum sprechen.

Der Patient hat gewisse Schwierigkeiten im Laufe der Unterhaltung und der Untersuchung einige Wörter zu finden. Es ist wie ein Rest amnestischer Aphasie. Er weist ein normales Wahrnehmungsvermögen auf, obwohl Erinnerungsschwierigkeiten bestehen. Intellektuelle Funktionen. Kalkulieren: normal.

Subjektiv. Der Patient beklagt sich nur über Kopfschmerzen hemikranischen Typs; schläft schlecht und hat des öfteren schreckensregende Träume, aus welchen er sprunghaft erwacht. In diesem Falle steht er mit Kopfschmerzen auf; er fühlt sich asthenisch und hat wenig Lust zu arbeiten und sich zu bewegen.

Trotzdem er infolge einer noch zu klärenden Angelegenheit mit der Versicherungsgesellschaft in die Sprechstunde kommt, besteht eine psychogenische Belastung. Das durch die Versicherungsgesellschaft hervorgerufene Problem ist mehr in der von derselben eingenommenen Haltung zu suchen als in dem Bestreben des Kranken eine Entschädigung bezahlt zu bekommen. Es besteht kein Grund eine Entschädigung zu bezahlen, denn der Kranke, zusammen mit seinem Bruder, ist gleichzeitig Eigentümer und Arbeiter.

Die *Rohrschachsche* Reaktion beweist, daß wir uns in Gegenwart eines introversiven Typus mit Vorherrschaft der Bewegungsantworten befinden. Es besteht eine Neigung zur anankastischen Reaktion. Der Kranke hat keine Perseveration. Es handelt sich um einen Typ mit normalem Auffassungsvermögen. Es kommen häufige, geregelt aufeinanderfolgende Ganz- und gute Form-Antworten vor. Die nachträgliche Untersuchung des Kranken konnten die vorhergehenden Angaben bestätigen. Langsam konnte ein Rückgang der kleinen beschriebenen Symptome festgestellt werden.

Katamnese. Monat September 1942. Der Kranke ist wieder vollständig hergestellt und von diesem Zeitpunkt an hat sich sein Körpergewicht im 12 kg erhöht. Subjektiv ist nur eine sehr kleine Schwierigkeit bei der Artikulation der Sprache nach dem Essen festzustellen; dasselbe ist jedoch nie der Fall, selbst wenn er laut und lange Zeit spricht. Die früher beschriebenen Sensibilitätsstörungen der Hände sind vollständig verschwunden. „Dann und wann“ leidet er an Gedächtnisschwäche. Objektiv ist nur eine leichte Gesichtsamimie festzustellen.

Jedenfalls hat er eine durch nichts zu bekämpfende Angst vor Gas; er führt sein Geschäft weiter, obwohl er mit dem Gas direkt nicht mehr in Berührung kommt.

Epikrise. Es handelt sich um eine akute Cyanvergiftung. Nach einem 12 Stunden dauernden Bewusstseinsverlust stellte sich eine Quadriplegie mit Sensibilitäts- und Körperfunktionsstörung in Verbindung mit Dysarthrie ein. *Sialorrhoe.* Der Kranke beklagt sich über außerordentlich heftige Kopfschmerzen. Das paralytische Bild zeigt eine langsame Rückentwicklung, zuerst in den Armen und dann in den Beinen. 2 Monate nach der Vergiftung bestehen immer noch einige Sensibilitätsstörungen in Manschettenform in beiden Armen zentralen Typus mit Schwellenerhöhung und funktioneller Schwankung. Es besteht eine Stereoanästhesie, sowie eine leichte Gesichtsamimie. Gleichzeitig wurden kleine Änderungen cerebellaren Ursprungs, wie Hypotonie und Asymmetrie beobachtet. Ebenso bestehen Störungen in der Artikulation der Wörter sowie ein kleines mnestisches Defizit. 2 Jahre nachher waren die Folgezustände der Intoxikation beinahe vollständig verschwunden, nur besteht noch eine leichte Schwierigkeit in der Sprechartikulation, welche nach dem Essen stärker in Erscheinung tritt. Man kann noch

die Amimie beobachten, während die Hypoästhesie der Hände und die Stereoaästhesie verschwunden sind.

Der Vergleich dieses klinischen Bildes mit den Beschreibungen anderer Verfasser zeigt einige Unterschiede.

In dem von *Müller-Warnecke* beschriebenen Falle erscheinen nur die Artikulationsstörungen beim Sprechen. Bei *Hopman* besteht eine Hypotonie mit lebhaften Reflexen des Organismus, bei Abwesenheit pyramidalen Zeichen und in Verbindung mit Sprachschwierigkeiten. Pupillen- sowie Hornhautreflexe fehlen im Anfang vollständig. Der Kranke litt außerdem an einer Verminderung seiner Auffassungsvermögen, bei gleichzeitigen Ermüdungszuständen, Herabsetzung des Erinnerungsvermögens und vegetativen Symptome, sowie Schweißkrisen mit vasomotorischen Störungen. Nach 2 Jahren bestand noch eine Gedächtnisschwäche, wie bei dem oben beschriebenen Falle.

Bei dem von *Buzzo* und *Guerra* im Jahre 1930 der Sociedad de Toxicología y Medicina legal in Buenos Aires vorgelegten Fall handelte es sich um eine Frau im Alter von 36 Jahren, welche Selbstmord durch Cyankalium begehen wollte. Dieselbe wurde mit Natriumthiosulfat behandelt. Nach 3 Monaten wurde ein *Parkinsonsches* Bild mit Gesichtsamimie beobachtet. Der Blick war starr und es wurden Zitterzustände der Lippen, Zunge und der Finger beobachtet. Diese Symptome traten auf als die Hand in Schwurstellung erhoben wurde. Erhöhter Krampfzustand der Muskeln (?). Die Aussprache war mit Schwierigkeiten verbunden, und zwar dysartrischer Natur, bald einförmig, bald ausdrucksvoll. In dem von *Wicke* zitierten Falle entwickelt sich ebenfalls ein *Parkinsonsches* Bild im Verlaufe einer chronischen Cyankaliumintoxikation. In einem von *Buzzo* in seinem Werke „Toxikologie“ angegebenen Falle wurden die von ihm als polyneuritische Symptome ausgelegten Eigentümlichkeiten beobachtet. Das Bild ist immerhin nicht sehr überzeugend.

Fiessinger, *Duvoir* und *Boudin* geben ihrem Bild eine cerebellar-ataktisch-spastische Erklärung. Diese Verfasser stellten die folgenden Symptome fest: Verdeckte Aussprache, Ataxie, Asymmetrie, Adiadochokinesis, Intentionszittern, pyramidale Zeichen, Paresie, Hypotonie, horizontales Nystagmus, linke Gesichtsparese zentralen Ursprungs, Abwesenheit abdominaler Reflexe, normale Sensibilität. 18 Monate nach der Intoxikation bestanden noch Symptome.

In dem von *Werner* angegebenen Falle bestanden folgende Symptome: Taubheit des linken Ohres mit vestibulärer Hypererregbarkeit, Symptome cerebellarer Störungen: Hypotonie, Ataxie, Adiadochokinesis, positives Phänomen des Tibialiszeichens (*Strümpell*) mit raschem Sehnenreflex. Vasomotorische Störungen der Extremitäten. Subjektive Beschwerden, wie z. B. Kopfschmerzen, Asthenie und Ermüdungserscheinungen. Infolge der bestehenden Taubheit und der vestibulären

Hypererregungszustände denkt *Werner* an eine Verletzung des VIII. Hirnnerven peripherischen Typs. Es handelt sich hier um die erste Beobachtung einer „Neuritis“ dieser Art. Die cerebellaren Symptome konnten wir schon bei dem von *Fiessinger* und seinen Mitarbeitern angegebenen Fall beobachten. Die Hypertonie ist wahrscheinlich desselben Ursprungs, obwohl sie auch auf eine Läsion im Striatum zurückgeführt werden kann. Das *Strümpellsche* Phänomen schreibt dieselbe einer pyramidalen Läsion zu.

In dem eingangs beschriebenen Falle erregten verschiedene Symptome unsere Aufmerksamkeit. Eines derselben ist die reichliche Speichelabsonderung der ersten Tage, welche ohne Zweifel ein vegetatives Zeichen cerebellaren Ursprungs ist. Die Gegenwart vegetativer Symptome wurde bei den von *Hopman* und *Werner* angegebenen Fällen von Intoxikationen durch Cyankalium angegeben. Bei *Hopman* handelt es sich um vasomotorische Störungen, bei *Werner* um dieselben Störungen, zusammen mit dem Auftreten von Schweiß an den Extremitäten. *Stengel* veröffentlicht ein aus Hypersalivation, *Parkinsonscher* Motilität und gedrückter Stimmung zusammengesetztes postencephalitisches Syndrom. In unserem Falle erinnert die Verbindung der Hyperspeichelabsonderung mit der Amimie an die *Parkinsonsche* Krankheit. Es handelt sich zweifellos um diencephalitische Läsionen.

Die Asthenie sowie die Adynamie wurden von *Hopman* und *Werner* neben den hypothalamischen Läsionen angegeben. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß der neurotische Ursprung derselben ausgeschlossen werden muß.

In diesem Falle scheint ebenfalls das cerebellare Element des klinischen Bildes vorhanden zu sein, genau so wie in den von *Fiessinger*, *Duvoir*, *Boudin* und *Werner* beschriebenen Fällen.

Die eingangs beschriebenen Sensibilitätsstörungen scheinen zentralen Ursprungs zu sein. Es handelt sich um eine interessante Feststellung, daß der Kranke während der ersten Tage sich des körperlichen Bildes nicht bewußt wurde. Immerhin scheint die Hypoästhesie mit dem Verlust der diskriminativen Sensibilität, funktioneller Schwankung und Schwellenerhöhung, mehr auf eine Läsion der sensiblen corticalen Zonen zurückzuführen zu sein.

Das Nichterkennen der Gegenstände ist ein Beispiel einer Stereoanästhesie (*Claparède*, *Bing*), d. h. daß es sich um eine sekundäre Änderung der sensitiven Störung und nicht um eine primäre Stereoagnosie handelt.

In diesem Falle befinden wir uns in Gegenwart eines vielseitigen Syndroms, bei welchem *extrapyramidale*, *vegetative-zentrale* und *cerebellare Elemente* als Folgezustände der Intoxikation ihren Anteil haben. Andererseits wird das Vorhandensein corticaler Läsionen durch die Gegenwart von Sensibilitätsstörungen erklärt.

Es ist klargelegt worden, daß die Blausäure durch die Paralyse der Zellatmung eine Intoxikation veranlaßt. Die Säure bedeckt in reversibler Form die Eisen enthaltenden Aufbauelemente, wodurch die Oxidationen unmöglich gemacht werden (*Warburg*). *Lipschütz* vertritt den Standpunkt, daß die Blausäure die Respirationsoxydoreduktionen (Katalyse durch schwere Metalle) in Fermentierungen umwandelt, welche ohne die Gegenwart metallischer Elemente stattfinden.

Es kann immerhin gesagt werden, daß wenn die Läsionen des Nervensystems diesen einzigen Ursprung hätten, dann müßten dieselben an die Gegenwart größerer gerade im Nervensystem vorhandenen Eisenmengen gebunden sein. Seit den Arbeiten von *Spatz* sind diese Stellen sehr gut bekannt (Pallidum, Substantia nigra, Nucleus ruber, Nucleus dentatus, Striatum und Corpus subthalamicum; diese Reihenfolge entspricht den vorgefundenen Eisenmengen). So könnte man die Gegenwart der *Parkinsonschen* Symptome im Falle von *Buzzo-Guerra* und auch in dem eingangs beschriebenen Falle sehr gut erklären. Immerhin und wie dies *Werner* richtig unterstreicht, muß noch die Gegenwart der cerebellaren Zeichen erklärt werden, denn im Kleinhirn wird kein Eisen gefunden bzw. aufgespeichert.

Ebensowenig ist viel Eisen in der parietalen Rinde vorhanden und in dem eingangs beschriebenen Falle bestanden in derselben einige augenscheinliche Läsionen. Andererseits konnten wir dieselben Störungen durch die im Verlaufe eines verlängerten Komas beobachten, welche durch die Wirkung des Insulins hervorgerufen wurden. In solchen Fällen erscheint eine gleichartige Sensibilitätsstörung und dieselbe Stereoanästhesie. Obwohl man nicht genau weiß, was eigentlich in einem der Wirkung des Insulins unterworfenen Gehirn vorgeht, besteht auf jeden Fall die Tatsache, daß dasselbe eine tiefgehende Störung und der Zellatmung bewirkt.

Schmorl und andere Forscher beziehen sich auf die Intervention eines vasculären Mechanismus während der Provokation der Erweichungszonen, welche im Globus pallidus in einigen Fällen von Blausäurevergiftung beobachtet werde. *Fiessinger* sowie seine Mitarbeiter denken an die durch die Intoxikation hervorgerufene Asphyxia, begleitet von einer aktiven Hyperämie, mit der nachfolgenden capillären Blutstauung, mit Transsudat und Hämorrhagie. In den durch Kohlenoxyd verursachten Intoxikationen konnte nachgewiesen werden, daß die lokale Verletzbarkeit ebenfalls durch die besondere vasculäre Vulnerabilität zu erklären ist.

Es ist infolgedessen möglich, daß bei der Blausäureintoxikation beide Serien von Phänomen eine Rolle spielen. Einerseits eine diffuse Läsion nervöser Art und zum großen Teil reversibel, welcher die allgemeinen residualen Erscheinungen, wie Gedächtnisschwäche usw. sowie die anfänglichen schweren Paralysen zuzuschreiben wären. Und andererseits

handelt es sich um lokale Läsionen vasculären Ursprungs (empfindliche Rindenzone) oder dieselben wurden durch die Gegenwart einer größeren Eisenmenge in bestimmten Segmenten des Nervensystems (extrapyramidale Symptome) hervorgerufen.

Zusammenfassung.

Beschreibung einer akuten Blausäureintoxikation. Nach den Anfangssymptomen (Bewußtlosigkeit, Tetraplegie, Sensibilitätsstörungen, Hyperseichelabsonderung usw.) werden nachstehend aufgeführte residuale Störungen angegeben:

1. Gesichtsamimie sowie Artikulationsstörungen beim Sprechen.
2. Sensibilitätsstörungen corticalen Typs in beiden Händen (in Manschettenform, Verlust des diskriminierten Sinnes, Stereoaästhesie, funktionelle Schwankung, Schwellenerhöhung).
3. Hypotonie und Asymmetrie als Restzustände der cerebellaren Läsionen.
4. Subjektive Belästigungen, wie Kopfschmerzen, Asthenie, Gedächtnisschwäche.

Literaturverzeichnis.

Bumke u. Krapf: Handbuch der Neurologie, herausgeg. von *Bumke-Foerster*, Bd. 13. Berlin: Springer 1936. — *Buzzo*: Curso de Toxicologia. Buenos Aires: Aniceto Lopez 1932. — *Fiessinger, Duvoir et Boudin*: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1936, No 28. — *Hopman, R.*: Seltene Vergiftungsfälle, Bd. 3, S. 107. 1932. — *Lipschütz*: Zit. nach *Starkenstein-Rost-Pohl*: Toxikologie. — *Müller-Warneck*: Berl. klin. Wschr. 1878 I, 57. — *Schmorl*: Münch. med. Wschr. 1920 I, 913. — *Stengel, E.*: Arch. f. Psychiatr. 106, 726 (1937). — *Warburg*: Zit. nach *Starkenstein-Rost-Pohl*: Toxikologie. — *Werner, M.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 151, 123 (1940). — *Wicke*: Med. Welt 9 (1935).