

---

# **Der Nervenarzt**

Monatsschrift für alle Gebiete  
nervenärztlicher Forschung und Praxis

---

**Organ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie  
und Nervenheilkunde**

**Mitteilungsblatt der Deutschen Gesellschaft für Neurologie**

**Mitteilungsblatt der Gesellschaft Österreichischer Nervenärzte  
und Psychiater**

---

#### **Herausgeber**

W. Bräutigam, Heidelberg · R. Frowein, Köln · H. Gänshirt, Heidelberg

O. Hallen, Mannheim · H. Helmchen, Berlin · W. Janzarik, Heidelberg

H. Lauter, München

#### **Beiräte**

W. v. Baeyer · H.J. Bauer · G. Baumgartner · E. Bay · H. v. Bernuth · G. Bodechtl

G. Bosch · R. Cohen · R. Degkwitz · H. Göppinger · H. Häfner · F. Heppner · H. Hippius

R. Jung · Th. Kammerer · R. Kautzky · B. Kimura · K.P. Kisker · C. Kulenkampff

J.E. Meyer · C. Muller · M. Mumenthaler · J. Peiffer · G. Quadbeck · H. Reisner

H. Tellenbach · G. Ule · A. Wackenheim · W. Th. Winkler · M.G. Yaşargil

**52. Jahrgang, 1981**



Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

# Inhaltsverzeichnis

## Weiterbildung

- Behse, F.: Über die Bedeutung der Nervenbiopsie in der klinischen Diagnostik von Polyneuropathien 677  
Benedetti, G.: Zur Psychodynamik der Depression 621  
Diehl, L.W.: Zur Frage der Komplikationen durch Valproat-Therapie 559  
Haas, E., Knebusch, R.E.: Das Problem der Angst 1  
Löscher, W.: Zum Wirkungsmechanismus der Antiepileptika. Tierexperimentelle Befunde zur Bedeutung von Neurotransmittern 61  
Mundt, Ch.: Die Psychopathologie des Langzeitverlaufs schizophrener Erkrankungen 493  
Neuhäuser, G.: Minimale cerebrale Dysfunktion 125  
Neundörfer, B.: ACTH und Kortikoide in der Neurologie 431  
Poser, S., Ritter, G.: Sozialmedizinische Probleme bei neurologisch Kranken 311  
Pudel, V., Meyer, J.-E.: Zur Pathogenese und Therapie der Adipositas 250  
Rentrop, E., Straschill, M.: Zur Differentialdiagnose des Schiefhalses 187  
Saß, H.: Probleme der Katatonieforschung 373  
Tunner, W.: Verhaltenstherapie der Angst 12

## Übersichten

- Beckmann, H.: Die medikamentöse Therapie der Depressionen 135  
Ciompi, L.: Wie können wir die Schizophrenen besser behandeln? 506  
Karbowski, K.: Nomenklaturwandel in der Epileptologie. Nutzen oder Schaden? 17  
Kraus, A.: Depression und Sucht 629  
Kringlen, E.: Zum heutigen Stand der Schizophrenieforschung 68  
Vogel, P.: Die Bedeutung evozierter Hirnpotentiale für die neurologische Diagnostik 565  
Zieger, A., Vonofakos, D., Gräfin Vitzthum, H.: Creutzfeldt-Jakobsche Krankheit: Das Computertomogramm in Korrelation zu klinischen, elektroenzephalographischen und neuropathologischen Befunden 685

## Originalien

- Aichner, F., Gerstenbrand, F., Rumpl, E., Moser, G.: Zur Frage der Beziehung zwischen Extremitätenmißbildung und Neurotom 703  
Blankenburg, W.: Der Begriff „Leidensdruck“ in seiner Bedeutung für Psychotherapie und Psychopathologie 635  
Brenni, G., Jerusalem, F., Schiller, H.: Myopathologie chronischer Denervationsprozesse 692  
Christian, P.: Das allgemeine psychosomatische Syndrom (Allgemeines psychovegetatives Syndrom) bei Arbeitnehmern in verschiedenen Industriebetrieben 321  
Cramon, D. von, Vogel, M.: Der traumatische Mutismus 664  
Finke, M.: Die Einstellung der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland zur Epilepsie 581  
Gestrich, J., Schied, H.-W., Blank, W., Weise, W., Heimann, H.: Depressive Erkrankung bei Schwaben und Heimatvertriebenen 153  
Glatzel, J.: Die paranoide Eigenbeziehung aus der Perspektive einer interaktionalen Psychopathologie 147  
Goldenberg, G., Samec, P.: Zur Differentialdiagnose vaskulär bedingter dementieller Syndrome 405  
Hartje, W.: Neuropsychologische Diagnose zerebraler Funktionsbeeinträchtigungen 649  
Hartmann, K.: Zum Problem der Intervention in sozialtherapeutischen Anstalten 544  
Hoffmann, H., Kahlert, T.: Veränderungen von Sexualhormonen bei männlichen Epilepsie-Patienten unter Langzeittherapie 715

- Janzarik, W.: Situation, Struktur, Reaktion und Psychose 396  
Jellinger, K., Volc, D., Podreka, I., Grisold, W., Flament, H., Vollmer, R., Weiss, R.: Ergebnisse der Kombinationsbehandlung maligner Gliome 41  
Kick, H.: Die Dichotomie der idiopathischen Psychosen im Syndromprofilvergleich der Kraepelinschen Krankheitsbeschreibungen 522  
Klicpera, C., Warnke, A., Kutschera, G., Heyse, I., Keeser, W.: Eine Nachuntersuchung von verhaltengestörten Kindern 2–10 Jahre nach stationärer kinderpsychiatrischer Behandlung 531  
Klinger, D., Gerstenbrand, F., Hesse, R., Necek, St.: Wertigkeit des zerebralen Perfusionsdruckes für die kontinuierliche zerebrale Überwachung 74  
Knölker, U.: Sensorische und motorische Aphasie im Rahmen einer Encephalitis vom temporalen Typ mit psychotischen Episoden und cerebralen Anfällen 445  
Koehler, K., Saß, H.: Der Maniebegriff seit Kraepelin 19  
Koufen, H., Martin, L., Ostertag, C.: Korrelation von EEG-Herden und computertomographischen Befunden nach Schädel-Hirntraumen 655  
Krause, K.-H., Jackenroll, R., Betz, H., Kummer, R.v.: Rekanalisation der A. carotis interna bei prolongiertem reversiblen Insult 197  
Krause, K.-H., Schmitt, H.P., Hartmann, A.: Okulopharyngeale Muskeldystrophie mit neurogener Muskelatrophie 79  
Kröh, W., Bertermann, H., Wand, H., Wille, R.: Nachuntersuchung bei operierten Transsexuellen 26  
Kurtz, Ch.D.: Katamnesen bei jugendlichen Opiatabhängigen nach richterlich angeordneter Langzeittherapie 669  
Ladurner, G., Bertha, G., Pieringer, W., Lytwin, H., Lechner, H.: Klinische Unterscheidungskriterien bei vaskulärer (Multiinfarkt) und primär degenerativer Demenz (Alzheimer) 401  
Lang, H.: Zur Frage des Zusammenhangs zwischen Zwang und Schizophrenie 643  
Laubichler, W., Klimesch, W.: Der traumatische Dämmerzustand 36  
Laubichler, W., Klimesch, W., Maier, F.: Statistische Untersuchungen des Comotionssyndroms 660  
Mester, H.: Die Ehe zwangskranker Frauen. Ein Beitrag zur Auslösersituation der Zwangsneurose 383  
Meyer, J.G., Neundörfer, B., Rethel, R., Walker, G., Bayerl, J.: Über die Beziehung zwischen alkoholischer Polyneuropathie und Vitamin B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub> und Folsäure 329  
Möller, H.-J., Zerssen, D.v.: Depressive Symptomatik bei Aufnahme und Entlassung stationär behandelter schizophrener Patienten 525  
Peters, U.H.: Hölderlin: Dichter, Kranke – Simulant? 261  
Poser, S., Ritter, G., Bauer, H.J., Kuwert, E.K., Höher, P.G., Grosse-Wilde, H., Hierholzer, E.: Das Histokompatibilitätsmuster bei Patienten mit Multipler Sklerose 326  
Prange, H., Ritter, G.: Epidemiologie der Neurosyphilis 32  
Schleiffer, R.: Wahn und Sinn. Systemtheoretische Überlegungen zum Wahnproblem 516  
Schwalb, H., Eckmann, F., Brünninghaus, H.: Psychopharmaka und kardiale Risikofaktoren 549  
Siegwart, P., Spillmann, Th., Jerusalem, F.: Tinnitus 441  
Stefan, H., Hoffmann, F., Burr, W., Fröscher, W., Penin, H.: Wirksamkeit einer Valproinsäure-Monotherapie auf spike-wave-Aktivität bei primär generalisierten Epilepsien 707  
Tellenbach, H.: Diachronische Stufen der Dekomposition des Vaters und die Bedeutung seines Versagens für die Pathogenese schizophrener insbesondere hebephrener Psychosen 391  
Waniek, W., Finke, J.: Weiche Erwartungen knüpfen Patienten an die Behandlungsmaßnahmen einer Psychotherapieabteilung? 538  
Weniger, D., Willmes, K., Huber, W., Poeck, K.: Der Aachener Aphasie Test 269  
Zihl, J., Mayer, J.W.: Farbperimetrie: Methode und diagnostische Bedeutung 574

## Ergebnisse und Kasuistik

- Avdaloff, W., Mauersberger, W.: Über die frühen Symptome der Kleinhirnatrophie beim chronischen Alkoholismus 333  
 Avrahami, E., Fireman, Z., Cohn, D.F.: Computer Tomographie bei einem Fall von zerebraler Sarkoidose 348  
 Behrens-Baumann, W., Prange, H., Ritter, G., Conrad, B., Benecke, R.: Neuro-ophthalmologische Befunde bei Patienten mit Neurosyphilis 90  
 Berlit, P., Krause, K.-H.: Die Hirnembolie bei der kongestiven Kardiomyopathie des Alkoholikers 605  
 Besser, R.: Mediobasale Infarkte der Temporo-Occipitalregion 167  
 Böning, J.: Entzugsdelirien unter Bromazepam (Lexotanil®) 293  
 Bosch, G., Lübeck-Westermann, D.: Ein System zur Dokumentation patientenbezogener Kontakte 283  
 Brainin, M., Donner, K.: Spiegelschrift, „Umkehrschrift“ und „Umkehrspiegelschrift“ in einer ambidexter Familie 278  
 Buchler, P., Kubina, F.G.: Spontane (essentielle) Aliquotorrhoe 361  
 Dahmen, W., Mattes, K.: Selektive Schreibstörungen bei einem Patienten nach spontaner Subarachnoidalblutung 598  
 Dal Bianco, P., Mamoli, B., Wessely, P., Zeiler, K.: Zur Häufigkeit und Lokalisation von angiographisch faßbaren morphologischen Wandläsionen in den kraniozervikalen Gefäßen 202  
 Dörstelmann, D., Dobiasch, H., Mattes, W., Reuther, R.: Hirnvenen- und Sinusthrombose 243  
 Dust, G., Reinecke, M., Behrens-Baumann, W., Spoerri, O.: Schmerzhafte Ophthalmoplegie ohne Mydriasis: Oculomotoriusparese und Läsion sympathischer Fasern (Raeder-Syndrom) durch Druck eines Aneurysmas der A. carotis interna 85  
 Engelhardt, P., Fuhrmann, H.: Kopfschmerzen bei Ektasie intrakranieller Arterien 208  
 Feistner, H., Busse, O., Agnoli, A.L.: Vergleichende klinische und computertomographische (CT) Befunde bei Hirnstamminfarkten 163  
 Flaschka, G., Popper, H.: Die primäre Melanoblastose der Leptomeninx 350  
 Francke, G.: Beobachtung einer familiären Häufung chronisch subduraler Hämatome 453  
 Godt, P., Vogelsang, H.: Myelographische Befunde nach Halswirbelsäulenverletzungen 232  
 Gottwald, W., Sturm, U.: EEG-Befunde bei 44 ausgewählten Patienten mit Sklerodermie 219  
 Grosch, H.: Wortfindungsstörungen bei zerebralen Abbauprozessen 415  
 Grünewald, H.-W., Rust, M.: Encephalo-Myelo-Polyradiculoneuropathie nach Alkylphosphatintoxikation 464  
 Haas, S., Beckmann, H.: Delirium Tremens: Erfolgloser Einsatz von Droperidol 181  
 Hacke, W.: Status partierer epileptischer Anfälle mit alexischer Symptomatik 590  
 Hamer, J.: Häufigkeit und klinische Bedeutung des cerebralen Vasospasmus nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung 108  
 Hess, K., Frey, R.: Läsionen im Plexus Cervicalis-Bereich bei traumatischen Armplexusparesen 228  
 Heuser, M.: Synkinesia hereditaria 448  
 Hofferberth, B., Moser, M.: Die klinischen Beschwerden nach lumbaler Liquorentnahme und deren Objektivierung im Elektronystagmogramm 56  
 Jackenkroll, R., Krause, K.-H.: Cauda equina-Syndrom nach Periduralanaesthesia mit Mepivacain 473  
 Kaemmerer, E.: Zur klinischen Bedeutung der angeborenen unilateralen Hypoplasie des Musculus triangularis und des Musculus quadratus labii inferior 481  
 Karbowski, K., Pavlincova, E., Vassella, F.: Zur Frage einer posttraumatischen Absenzenepilepsie 718  
 Kick, H.: Die kataton Hyperthermie 51  
 Klingler, D., Kepplinger, B.: Transkutane elektrische Nervenstimulation 477  
 Knoblich, O.E., Witt, Th.N., Meyendorf, R., Spatz, R.: Ein chोreatisches Syndrom nach intramuskulärer Applikation eines Kontrazeptivums 239  
 Kölmel, H.W., Beck-Mannagetta, G.: Intrakranielle Drucksteigerung und Stauungspapille bei Polyradikulitis 460  
 Krause, K.-H., Schmitt, H.P., Berlit, P.: Über die Kombination von alkoholischer Polyneuropathie und Myopathie 723  
 Kube, R., Weisner, B., Behnhardt, W.: Die Normomastixreaktion im Lichte der immunchemischen Proteinbestimmungen 94  
 Kummer, R.v., Schäfer, E.-M.: Zur Lokalisation der Begleitsymptome bei Migraine accompagnée 172  
 Kummer, R.v., Storch, B., Rauch, H., Krause, K.-H.: Computertomographische Verlaufsbeobachtung multipler cerebraler Tuberkulome 344  
 Ladurner, G., Schraml, H., Sager, W.D., Flooh, E., Lepuschütz, H., Lechner, H.: Diagnostische Methoden bei Multipler Sklerose 340  
 Laggner, A., Pointner, H., Deutsch, E., Schnabert, G., Maida, E.: Fallbericht: Cryptococcus neoformans 356  
 Lüdtke-Handjery, L., Stockmann, U., Albiker, Chr.: Zur Technik der offenen Carotis-Desobliteration ohne Occlusion 608  
 Marcu, H., Artmann, H., Vonofakos, D.: Computertomographische Demonstration schnell wachsender Hirntumoren 732  
 Maurach, R., Strian, F., Backmund, H., Holzer, E.: Rein motorische Halbseitenlähmung bei Hirnschenkelinfarkt 602  
 Mayer, H.: Chorea minor Sydenham mit Augenbeteiligung 596  
 Müller-Oerlinghausen, B., Albrecht, J., Kampf, D.: Lithium-Prophylaxe und Nierenfunktion 113  
 Neu, I.: Essentielle Fettsäuren in Serum und Liquor Cerebrospinalis bei Patienten mit Multipler Sklerose 100  
 Oepen, G., Clarenbach, P., Thoden, U.: M. Recklinghausen mit multiplen lateralen Meningozelen 178  
 Oettinger, B., Roitzsch, E., Zuber, B.: Ein Fall von plötzlichem unerwarteten Tod eines Kindes mit Epilepsie 364  
 Reimer, F., Lorenzen, D.: Die Elektrokonvulsions-Behandlung in psychiatrischen Kliniken der Bundesrepublik Deutschland und West-Berlin 554  
 Rieger, G.: Paranoid-halluzinatorische Psychosen nach Einnahme von D-Nor-pseudoephedrinhaltigen Appetitzüglern 423  
 Sachsenheimer, W., Hamer, J.: Chiama-Syndrom bei intraselärem Epidermoid 457  
 Sayk, J., Kmietzyk, H.-J.: Zur Überlebenszeit von Patienten mit Gliomen/Gliobastomen unter Antiepileptika 611  
 Scharf, R.E., Dieterich, B., Neundörfer, B.: Akute Psychose bei Digitalisintoxikation 426  
 Schöpf, J.: Ungewöhnliche Entzugssymptome nach Benzodiazepin-Langzeitbehandlungen 288  
 Schott, H.: Selbsterfahrung im „Gestalktkreis“ 418  
 Schütz, H.J., Seim, C.E., Hachmeister, U.: Amaurosis fugax bei Herzamyloidose 236  
 Seyfert, S., Kraft, D., Wagner, K.: Baclofen-Dosis bei Haemodialyse und Niereninsuffizienz 616  
 Steinhausen, H.-Ch., Huth, H., Nestler, V.: Zum psychiatrischen Erkrankungsrisiko von Kindern mit einer epilepsiekranken Mutter 585  
 Ulm, G.: Erweiterte therapeutische Möglichkeiten bei der Behandlung des Parkinson-Syndroms durch den Einsatz von Bromocriptin 116  
 Vollmer, R., Toifl, K., Kothbauer, P., Riederer, P.: EEG und biochemische Befunde beim Kleine-Levin-Syndrom 211  
 Witt, Th.N., Oberländer, D.: Angeborene beidseitige Hypoplasie der Thenarmuskulatur 484  
 Zimmerer, U., Dresbach, O., Mennel, H.D., Orf, G., Heiss, W.-D.: Aneurysmatische Knochenzyste der Wirbelsäule mit intraspinaler Ausdehnung 468

## Diskussion und Leserbriefe

- Seidel, D.: Essentielle Fettsäuren in Serum und Liquor cerebrospinalis bei Patienten mit Multipler Sklerose. Ergänzung und Diskussion zu dem Beitrag von I. Neu, Nervenarzt (1981) 52:100-107 489

- Ulrich, G.: Diskussionsbemerkung zu Th. Ritter von Stockert's Beitrag „Worttaubheit. Aspekte einer funktionellen Kompensation bei cerebralbedingter akustischer Perzeptionsstörung“, *Nervenarzt* 51:411–416 (1980) 289
- Volles, E.: Bemerkungen zur Arbeit: Wertigkeit des zerebralen Perfusionsdruckes für die kontinuierliche zerebrale Überwachung. D. Klingler, F. Gerstenbrand, R. Hesse und St. Necek. *Nervenarzt* (1981) 52:74–78 488

## Nachrufe

- Baeyer, W.v.: Jürg Zutt in memoriam 371
- Hankowitz, M.: In memoriam Hugo v. Keyserlingk 121
- Heimann, H.: Prof. Dr. Dr. h.c. Jakob Klaesi zum Gedenken (1883–1980) 185
- Janzarik, W.: Max Müller 1894–1980 249
- Nissen, G.: In memoriam Hubert Harbauer 123
- Peters, U.H.: In memoriam Erich Sternberg 619

Das Sachregister befindet sich auf den Seiten 738–739 des Jahrgangs

## Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde

300, 735

## Buchbesprechungen

183, 247, 309, 368, 429, 491, 557, 674, 736

## Tagesgeschichte

60, 122, 248, 309, 557, 618, 737

## Tagungskalender

60, 122, 184, 248, 309, 369, 429, 491, 557, 618, 676, 737

---

Die in der Zeitschrift veröffentlichten Beiträge sind urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Kein Teil dieser Zeitschrift darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form durch Fotokopie, Mikrofilm oder andere Verfahren reproduziert oder in eine von Maschinen, insbesondere von Datenverarbeitungsanlagen, verwendbare Sprache übertragen werden.

Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendung, im Magnettonverfahren oder ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Fotokopien für den persönlichen und sonstigen eigenen Gebrauch dürfen nur von einzelnen Beiträgen oder Teilen daraus als Einzelkopien hergestellt werden. Jede im Bereich eines gewerblichen Unternehmens hergestellte und benützte Kopie dient gewerblichen Zwecken gemäß § 54 (2) UrhG und verpflichtet zur Gebührenzahlung an die VG WORT, Abteilung Wissenschaft, Goethestraße 49, D-8000 München 2, von der die einzelnen Zahlungsmodalitäten zu erfragen sind.

Jeder deutsche oder ständig in der Bundesrepublik Deutschland oder Berlin (West) lebende Autor kann unter bestimmten Voraussetzungen an der Ausschüttung der Bibliotheks- und Fotokopiertantiemen teilnehmen. Nähere Einzelheiten können direkt von der Verwertungsgesellschaft WORT, Abteilung Wissenschaft, Anschrift s. oben, eingeholt werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Printed in Germany. © Springer-Verlag GmbH & Co. KG Berlin Heidelberg 1981

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG, Würzburg

## Cauda equina-Syndrom nach Periduralanästhesie mit Mepivacain

R. Jackenkroll und K.-H. Krause

Neurologische Universitätsklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. H. Gänshirt)

### Cauda Equina Syndrome Following Spinal Anaesthesia With Mepivacain

**Zusammenfassung.** Es wird über einen 71jährigen Patienten mit lange bestehendem Melkersson-Rosenthal-Syndrom berichtet, bei dem es im Anschluß an eine peridurale Anästhesie mit Mepivacain zu einem Cauda equina-Syndrom kam, das sich im weiteren Verlauf nur mäßig zurückbildete. Aufgrund der Angaben in der Literatur ist anzunehmen, daß die neurologische Vorerkrankung eine besondere Disposition hinsichtlich Entstehung und Ausprägung der allergisch-toxischen Reaktion des Nervensystems auf das Anästhetikum bedingte. Bei derartig belasteten Patienten sollte daher eine lumbale Anästhesie nicht erfolgen.

August Bier [4] führte 1899 eine neue Anästhesiemethode zur Durchführung chirurgischer Eingriffe ein, indem er eine Cocainlösung lumbal intrathekal injizierte. Voraussetzung für dieses Vorgehen war die 1891 von Quincke [19] entwickelte Technik der Lumbalpunktion. Die Entwicklung neuer Lokalanästhetika, insbesondere des Procains 1905 durch Einhorn, brachte eine schnelle Verbreitung dieser Methode mit sich. Bereits 1907 berichtete Barker [3] über die klinische Erfahrung mit spinaler Analgesie an 100 Patienten. Im gleichen Jahr veröffentlichte Urban [21] eine Arbeit über bleibende Schäden nach spinaler Anästhesie beim Menschen. Er schrieb: „... es muß jedoch festgestellt werden, daß es mit Sicherheit bestimmte Restschäden nach spinaler Anästhesie gibt“. 1908 erschien die erste uns zugängliche Veröffentlichung über tierexperimentell nachgewiesene histopathologische Veränderungen des Spinalmarks nach Procain. Wossidlo [25] beschreibt irreversible Veränderungen der Nissl'schen Substanz und von Ganglienzellkernen des Rückenmarks bei Hunden, denen 5%iges Procain in den spinalen Subarachnoidalraum injiziert wurde. Über gleiche Ergebnisse berichtete Spielmeyer [20],

ebenfalls 1908. Er injizierte Affen und Hunden Amylocain in den spinalen Subarachnoidalraum und fand danach degenerative Veränderungen peripherer Rückenmarksanteile sowie retrograde Vorderhornzelluntergänge. In der Folgezeit wurden weitere Narkoseschäden bei Lumbalanästhesie mitgeteilt, so 1927 durch Francke [9], der über einen Fall von Paraplegie nach lumbaler Anästhesie mit Procain berichtete, 1928 durch Nonne und Demme [14], die über einen gleichen Fall nach lumbaler Tutoctain-Anästhesie veröffentlichten. Etwa zur gleichen Zeit teilten andere Autoren gegenteilige Erfahrungen mit. Babcock [1] berichtete 1928, nach bisheriger 24jähriger Erfahrung mit lumbaler Anästhesie keinen Zwischenfall mit bleibenden neurologischen Ausfällen gesehen zu haben. Im gleichen Sinne äußerten sich 1929 Pitkin [18], 1933 Foss und Schwalm [8] und 1934 Forgue [7]. In den folgenden zwei Jahrzehnten erschienen einerseits immer wieder Veröffentlichungen über schwere neurologische Schäden nach lumbaler Anästhesie. Die neuro-histopathologische Beschreibung reicht von einer Neuritis [6], Radikulomyelitis [2], chronischer Arachnitis mit Myelomalazie [6] bis hin zum voll ausgeprägten Cauda equina-Syndrom [14]. Auf der anderen Seite veröffentlichten Dripps und Vandam [5] 1954 zum ersten Mal und in den folgenden Jahren wiederholt eine über fünf Jahre reichende Langzeitstudie an 8460 Patienten mit über 10000 lumbalen Anästhesien, wobei kein einziger Fall von irreversiblen schweren neurologischen Schädigungen auftrat. Lediglich bei 71 Patienten ereigneten sich reversible, von den Autoren als „kleinere neurologische Störungen“ bezeichnete Veränderungen im sensiblen System, wie Taubheit, Par- und Dysästhesien, vornehmlich an den unteren Extremitäten. Bis 1968 ergänzten diese Untersucher ihre Beobachtungen, ohne zu einem wesentlich anderen Ergebnis zu kommen [22–24]. Ähnliche Untersuchungsergebnisse berichteten in weiteren Langzeitstudien 1962 Lund [13] und 1969 Philipps et al. [17]. Lund konnte 10 440 Patienten mit einer lumbalen Anästhesie nachbeobachten und untersuchen und fand in keinem Fall eine irreversible neurologische Störung. Dagegen betont Hallen [10], daß

aus neurologischer Sicht die Lumbalanästhesie die risikobelastetste Narkose schlechthin ist und daß Schäden leider sehr häufig seien. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt her vertritt Pentschew [16] die Überzeugung, daß die Ansicht des einzelnen Autors zur Frage schwerer Komplikationen nach Lumbalanästhesie dadurch beeinflußt sei, ob er Gelegenheit gehabt habe, die manchmal tragischen Folgen einer solchen Anästhesie persönlich zu erleben oder nicht.

Bei unverändert kontroverser Situation erschien es uns sinnvoll, mit einer weiteren Darstellung eines Zwischenfalls nach Periduralanästhesie bei einem Patienten auf das Problem erneut aufmerksam zu machen.

### Krankengeschichte

**Patient O.H., 71 Jahre alt, männlich. Vorgeschichte.** Am 10.12.79 war der Patient wegen eines seit mehreren Jahren bestehenden Leistenbruchs rechts in einem auswärtigen Krankenhaus zur Operation aufgenommen worden. Am 12.12. wurde, unter periduraler Anästhesie, die Operation durchgeführt. Als Anästhetikum wurde 4%iges Mepivacain (Mepivastesin®), 3,5 ml, angewendet. Die Applikation erfolgte zwischen LWK 3/4 beim ersten Versuch. Unmittelbar während der Injektion des Lumbalanästhetikums traten heftige, ischialgiforme Schmerzen mit Ausstrahlung in beide Beine auf. Nach der Injektion des Anästhetikums sank der systolische Blutdruck von 160 auf 120 mm Hg ab. Postoperativ bemerkte der Patient eine Schwäche in beiden Beinen bei unveränderten Schmerzen. Am 13.12. Zunahme der Paraparese, die sich bis zum 14.12. zu einer Paralyse der unteren Extremitäten entwickelte. Am 14.12. bemerkte der Patient außerdem eine Blasen- und Mastdarminkontinenz. Eine am 15.12. in der Neurochirurgischen Universitätsklinik Heidelberg durchgeführte Myelographie mit Amipaque zeigte einen frei durchgängigen Spinalkanal. Daraufhin wurde der Patient in die Neurologische Universitätsklinik Heidelberg verlegt.

**Eigenanamnese.** Seit 1937 Melkersson-Rosenthal-Syndrom mit Cheilitis granulomatosa, Lingua plicata und Fazialisparese links, welch letztere sich innerhalb weniger Wochen zurückbildete. 1940 Fazialisparese rechts. Rückbildung innerhalb weniger Wochen. 1963 erneute Fazialisparese links mit einer seitdem bestehenden Restparese.

1962, 1966 und 1968 jeweils operative Revision der Cheilitis granulomatosa. Bei der dritten Operation 1968 kam es zu einem Narkosezwischenfall in Form eines Glottisödems. Aus diesem Grunde wurde jetzt auf eine Intubationsnarkose verzichtet und stattdessen eine Periduralanästhesie durchgeführt.

Seit 5 Jahren ist bei dem Patienten ein Diabetes mellitus, der mit 12 BE gut eingestellt war, sowie eine Herzinsuffizienz, die unter Digitalis (Lanitop) voll kompensiert war, bekannt. Seit einigen Jahren erhöhte Blutdruckwerte um 170 mm Hg systolisch.

**Neurologischer Befund bei Aufnahme.** Mittelgradige periphere Fazialisparese links. Papillenödem bds. Komplette, schlaffe motorische Lähmung der unteren Extremitäten. PSR links schwach, rechts nicht erhältlich, ASR rechts und links nicht auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Lasègue'sches Zeichen bei 60° bds. positiv. Hypäthesie und -algesie im Segment L 4-S 1 beidseits. Blasen- und Darminkontinenz.

**Laborbefunde bei Aufnahme.** BKS 28/57 mm n.W., rotes und weißes Blutbild unauffällig. Nüchternblutzucker 115 mg%, Gamma-GT 59 U/l, Serumelektrolyte und Transaminasen unauffällig. Serum-elektrophorese, Immunelektrophorese, Viruskomplementbindungsreaktionen auf LCM, Arbo-Viren, Mumps, HSV, CMV, VZV, Enter- und Coxsackieviren unauffällig.

**Liquor.** 60/3 Zellen, 124,8 mg% Eiweiß (74,6 mg% Albumine, 50,2 mg% Globuline).

**Liquorzytologie.** In dem nach Pappenheim gefärbten Segmentpräparat mäßig ausgeprägte Zellvermehrung mit Rundzellen, mononukleären Phagozyten und einzelnen Granulozyten. Keine atypischen Zellen. **Beurteilung.** Mäßig ausgeprägte mischzellige Reizpleozytose.

**Weitere Untersuchungsergebnisse.** Allergie-Test auf Novocain 1%ig, Xylocain 1%ig, Xylonest 1%ig, Hostacain 1%ig: unauffällig.

**Computertomogramm des Schädels.** Altersentsprechender Befund ohne Hinweis auf eine intracranielle Raumforderung.

**Elektromyogramm (26.2.80).** Folgende Muskeln wurden mit konzentrischer Nadelelektrode untersucht: M. quadriceps femoris bds., M. tibialis anterior bds., M. extensor digitorum brevis bds. und M. triceps surae bds. In sämtlichen Myotomen an den unteren Extremitäten fand sich pathologische Spontanaktivität in Form von Fibrillieren, positiven scharfen Wellen und gelegentlich auch Faszikulieren als Hinweis auf einen floriden Denervierungsprozeß. Bei Willkürinnervation ließen sich geringe Rest- und beginnende Reinnervation im M. quadriceps femoris bds. und im M. tibialis anterior bds., ganz diskrete Restinnervation im M. extensor digitorum brevis rechts und fehlende Muskelaktionspotentiale im M. extensor digitorum brevis links sowie im M. triceps surae bds. nachweisen. Die Nervenleitgeschwindigkeit des M. peronaeus rechts war mit 38 m/s leicht erniedrigt.

**Liquorkontrollen.** 27.12.79: 430/3 Zellen, Gesamteiweiß 240 mg%. (144 mg% Albumine, 96 mg% Globuline).

7.1.80: 32/3 Zellen, Gesamteiweiß 72 mg%, (Albumine 48 mg%, Globuline 24 mg%).

24.1.80: 9/3 Zellen, Gesamteiweiß 72 mg%.

6.3.80: 16/3 Zellen, Gesamteiweiß 50,4 mg%, (Albumine 43,2 mg%, Globuline 7,2 mg%).

**Klinischer Verlauf.** Unter einer intensiven krankengymnastischen Übungsbehandlung ab Mitte Januar 1980 langsame, kontinuierliche Rückbildung der Paralyse. Ab Anfang Februar Gehübungen im Gehwagen. Bei unveränderter Blaseninkontinenz noch partielle Darminkontinenz.

**März 1980.** Zunahme der groben Kraft in beiden Beinen. Gehfähigkeit mit Hilfe eines Gehstocks, Gehstrecke 20 Meter. Keine Sensibilitätsstörungen mehr nachweisbar. Blaseninkontinenz unverändert. Inkomplette Darminkontinenz.

**Entlassungsbefund am 2.4.80.** Links und distal betonte mittelgradige, schlaffe Paraparese der Beine. Blaseninkontinenz, inkomplette Darminkontinenz.

### Diskussion

Der Fall weist Ähnlichkeit mit einigen in der Literatur mitgeteilten Berichten über Schädigungen lumbosakraler Wurzeln nach Spinalanästhesie auf [14, 20]. Nach lumbaler Anästhesie zum operativen Verschluß einer rechtsseitigen Leistenhernie entwickelten sich bei unserem Patienten innerhalb von 24 Stunden nach dem Eingriff neurologische Ausfälle, die dem Bild eines Cauda equina-Syndroms entsprechen. Die präoperative Anästhesie wurde korrekt im 3. lumbalen Intervertebralraum als epidurale Anästhesie bei einmaliger Punktion durchgeführt. Es wurden 3,5 ccm einer 4%igen, gebrauchsfertigen Mepivastesin-Lösung verwandt. Als Punktionsnadel wurde, wie heute

im allgemeinen üblich, eine Einmal-Punktionssnadel Nr. 11 der Firma Braun-Melsungen verwendet. Durch die Applikation des Anästhetikums wurde eine ausreichende Analgesie erzielt, so daß die Operation ohne Komplikation durchgeführt werden konnte. Nach Ablauf der Abklingzeit des Anästhetikums von 8–10 Stunden bestand zunächst eine partielle Paraparese der Beine, die sich im Verlauf von 2 Tagen nach dem Eingriff zu einer vollständigen Paralyse der unteren Extremitäten mit Blasen- und Mastdarminkontinenz entwickelte. Während  $3\frac{1}{2}$ monatiger stationärer Behandlung bildete sich die Paralyse bis zu einer Paraparese mit Betonung des Segmentes S 1 langsam zurück. Während die Blaseninkontinenz unverändert bestehen blieb, kehrte die Funktion des Sphinkter ani fast vollständig wieder.

Aus der bisherigen Verlaufsbeschreibung geht klar der eindeutige zeitliche Zusammenhang zwischen der Anästhesie und den neurologischen Ausfällen hervor. Übereinstimmend mit verschiedenen ähnlichen Berichten [6, 11, 12] nehmen wir an, daß durch das Anästhetikum im Sinne einer allergisch-toxischen Reaktion eine akute Radikulitis im Bereich der Cauda equina hervorgerufen wurde. Diese Annahme wird durch den Liquorbefund bestätigt.

Die Frage nach der Ätiologie der Erkrankung scheint uns damit jedoch nicht ausreichend beantwortet zu sein. Wie bereits dargestellt, zeigten Langzeitstudien an mehr als 10000 Patienten, daß ähnliche Zwischenfälle entweder gar nicht oder meist in sehr viel geringerer Schwere aufgetreten sind [13, 22–24]. Aus diesen Untersuchungen geht gleichzeitig hervor, daß neben dem Anästhetikum häufig weitere pathogenetische Faktoren an dem Geschehen beteiligt sind.

Die Untersuchungen von Vandam und Dripps [22–24] ergaben, daß bei solchen Patienten, die bereits früher neurologische Erkrankungen (Meningitis, Neuritis) durchgemacht hatten, wesentlich häufiger neurologische Ausfälle nach lumbaler Anästhesie auftraten als bei Patienten ohne neurologische Vorerkrankungen. Diese Feststellung trifft auch für den hier mitgeteilten Fall zu. Bei der Grunderkrankung eines Melkersson-Rosenthal-Syndroms war dreimal eine periphere Fazialisparese aufgetreten, einmal rechts und zweimal links. Die zweite linksseitige Parese war mit einem Defekt ausgeheilt. Weiterhin bestand noch ein beidseitiges Papillenödem.

Die Studie von Lund [13] ergab, daß ältere Patienten und unter diesen wiederum solche mit Herz- und Kreislauferkrankungen eher gefährdet waren, nach lumbaler Anästhesie neurologische Ausfälle zu erleiden, als jüngere Menschen. Sowohl tierexperimentell als auch aus klinischen Beobachtungen ist bekannt, daß es bei lumbaler Anästhesie aufgrund der Sympathikuslähmung zum Blutdruckabfall von mehr als 25 mm Hg systolisch kommen kann. Als Folge davon kann – unter anderem auch in den terminalen spinalen Gefäßen – eine periphere Mangeldurchblutung auftreten, insbesondere bei vorbestehender Arterio-Arterio-

losklerose. Wegen eines seit Jahren bestehenden Hochdrucks und einer Herzinsuffizienz ist bei unserem Patienten, bei dem außerdem ein Diabetes mellitus festgestellt wurde, eine allgemeine Gefäßsklerose anzunehmen. Während der Anästhesie fiel der Blutdruck um 40 mm Hg von 160 auf 120 mm Hg systolisch ab. Zwar ereignete sich kein Kreislaufkollaps, jedoch wäre der Blutdruckabfall ausreichend gewesen, um zu einer vorübergehenden peripheren Mangeldurchblutung zu führen, wobei wir in unserem Fall klinisch jedoch keinen Hinweis auf eine Myelomalazie fanden. Für die Schädigung im Bereich der Cauda equina kann eine Mangeldurchblutung sicher nur als nicht entscheidendes zusätzliches Schädigungsmoment gelten.

In der Literatur werden weitere Möglichkeiten als ätiologische Teilstoffe diskutiert. So berichten Paddison und Alpers über die neurotoxische Wirkung von Detergentien, die zur Desinfektion von Punktionsskanülen benutzt werden [15]. Sie sahen nach lumbaler Applikation von Detergentien-Lösungen an Hunden klinisch und histopathologisch ähnliche Bilder wie nach Applikation eines Anästhetikums. Für unseren Fall trifft eine Mitbeteiligung von solchen Substanzen nicht zu, da eine Einmal-Kanüle verwendet worden ist. Ob, wie für andere Anästhetika berichtet wurde, ein Lösungsmittel, zum Beispiel Alkohol, eine weitere mögliche Noxe darstellt, läßt sich für Mepivacain aus der Literatur bisher nicht beantworten.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß in dem hier mitgeteilten Fall einer Radikulitis im Sinne eines Cauda equina-Syndroms nach lumbaler periduraler Applikation eines Lokalanästhetikums neben der direkten allergisch-toxischen Wirkung des Anästhetikums zusätzliche pathogenetische Faktoren wie neurologische Vorerkrankungen und Gefäßerkrankung an der Entwicklung des neurologischen Krankheitsbildes ursächlich mitbeteiligt gewesen zu sein scheinen. Wir halten es daher für angezeigt, bei Patienten mit entsprechenden Risikofaktoren von einer lumbalen Anästhesie abzusehen.

## Literatur

- Babcock WW (1928) Spinal anesthesia; an experience of twenty-four years. Am J Surg 5:571–576
- Baker AB (1943) Damage to the spinal cord and meninges following spinal anesthesia – a clinico-pathological study. Minn Med 26:786–791
- Barker AE (1907) Clinical experience with spinal analgesia in 100 cases. Br Med J 1:665–674
- Bier A (1899) Versuche über Cocainisierung des Rückenmarks. Dtsch Zschir Chir 51:361–369
- Dripps RD, Vandam LD (1954) Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. JAMA 156:1486–1491
- Erbslöh F, Puzik A (1959) Nil nocere! Rückenmarks- und Kaudaläsionen als Therapieschäden nach paravertebralen Injektionen. Münch Med Wochenschr 12:517–521
- Forgue E (1934) Precis d'anesthésie chirurgicale collection testut. Gaston Doin. Paris

8. Foss HL, Schwalm LJ (1933) Reactive merits of spinal and ether anesthesia. *JAMA* 101:1711–1718
9. Franke M (1927) Über Dauerschädigungen nach Lumbalanaesthesia mit Novocain-Suprarenin-Lösung. *Dtsch Zschr Chir* 262:201–229
10. Hallen O (1976) Zur gutachtlichen Beurteilung von Schädigungen des Nervensystems durch eine Narkose. *Med Welt* 27:647–649
11. Kennedy F, Somberg HM, Goldberg BR (1945) Arachnoiditis and paralysis following spinal anesthesia. *JAMA* 129:664–667
12. Kennedy F, Effron S, Perry G (1950) The grave spinal cord paralyses caused by spinal anesthesia. *Surg* 91:385–398
13. Lund PC (1962) Peridural anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 6:143–159
14. Nonne M, Demme H (1928) Degenerative Myelitis nach Spinalanaesthesia. *Wien Klin Wochenschr* 41:1002–1005
15. Paddison RM, Alpers BJ (1954) Role of intrathecal detergents in pathogenesis of adhesive arachnoiditis. *Arch Neurol Psych* 71:87–100
16. Pentschew A (1958) Zwischenfälle bei Lumbalanaesthesia und intralumbaler Medikation. In: Lubarsch O, Henke F, Rössle R (Hrsg) Handbuch der Spez. Pathol. Anatomie u. Histologie Bd XIII/2 Springer, Berlin Göttingen Heidelberg S 2294–2304
17. Phillips OC, Ebner H, Nelson AT, Black MH (1969) Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine. *Anesthesiology* 30:284–289
18. Pitkin GP (1928) Controllable spinal anesthesia with spinocaine. *Am J Surg* 45:537–553
19. Quincke HJ (1891) Die Lumbalpunction des Hydrocephalus. *Berl Klin Wochenschr* 28:929–965
20. Spielmeyer W (1908) Veränderungen des Nervensystems nach Stovain-Anaesthesia. *Münch Med Wochenschr* 55:1629–1634
21. Urban K (1907) Über Lumbalanaesthesia. *Wien Med Wochenschr* 57:31–55
22. Vandam LD, Dripps RD (1955) A long-term follow-up of 10,098 spinal anesthetics. *Surg* 38:463–469
23. Vandam LD, Dripps RD (1960) Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. *JAMA* 172:1483–1487
24. Vandam LD, Dripps RD (1956) Exacerbation of pre-existing neurologic disease after spinal anesthesia. *N Engl J Med* 255:843–849
25. Wossidlo E (1908) Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen der Nisslschen Granula bei der Lumbalanaesthesia. *Arch Klin Chir* 86:1017–1053

Dr. R. Jackenkroll  
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit  
J5  
D-6800 Mannheim

Dr. K.-H. Krause  
Neurologische Universitätsklinik  
Voßstraße 2  
D-6900 Heidelberg