

Zur Pathologie der neuralen Komplikationen der Lumbalanaesthesien

ÖDON POHL

Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik, Budapest
(Direktor: Prof. Dr. med. GYULA NYIRÖ)

Eingegangen am 5. April 1966

Nach Lumbalanaesthesien (im weiteren: *L.*) kommen Komplikationen von Seiten des ZNS verhältnismäßig nur selten vor. SCHWARZ u. BEVILAQUA (1964) stellen die neuropathologisch bearbeiteten Fälle in chronologischer Folge tabellarisch zusammen; 31 Berichte wurden dabei berücksichtigt; ihr eigener Fall war der 32. Die Übersicht des gesamten einschlägigen Schrifttums ist erschwert, da ein Teil der Arbeiten nicht in neurologischen bzw. pathologischen Fachzeitschriften erschienen ist. Ein umfangreicheres Material wurde zum erstenmal von SPIELMEYER (1908) zusammengestellt. 13 Fälle, in welchen dem Exitus eine mit Stovain vorgenommene *L.* voranging, wurden von ihm behandelt, doch war die Todesursache nur in einem einzigen Fall das Stovain selbst; die übrigen Kranken starben infolge anderweitiger Erkrankungen. In fünf Fällen konnten ubiquitär nicht charakteristische Zellveränderungen nachgewiesen werden, die jedoch mit der *L.* in keinen Zusammenhang zu bringen waren. In drei Fällen wurde an den Nervenzellen der Vordersäulen des Rückenmarks eine an retrograde Veränderung erinnernde Läsion vorgefunden, die vom Verfasser im Laufe seiner mit Stovain durchgeföhrten Tierversuche bereits festgestellt und unter dem Namen „toxische Chromolyse“ beschrieben wurde. Auch konnte er eine periphere Demyelinisierung des Rückenmarks, sowie eine mäßige Entzündung der Pia beobachten, sekundäre Degenerationen und Schädigungen der Wurzeln wegen zu kurzen Überlebens indes nicht nachweisen. Unter den in der Zusammenstellung von SCHWARZ u. BEVILAQUA (1964) nicht erwähnten Fällen wäre noch der von KÖNIG (1906) zu nennen, wo bei der Sektion nach einer *L.* eine chronische Meningitis und Rückenmarkserweichung gefunden wurde, desgleichen der Fall von BODECHTEL, der im Rückenmark Degeneration der Randzone und ein an retrograde Zellveränderungen erinnerndes Bild, im Cortex, in den Stammganglien und im Kleinhirn aber Erweichungsfoci feststellen konnte.

Kasuistik

Mein eigener Fall betrifft einen 21jährigen Mann, der vor einer Varixoperation 10 ml einer 1%igen Neotonokainlösung intralumbal erhalten hatte. Während des Eingriffes waren Kopfschmerzen aufgetreten, die auch in den folgenden Tagen fort-

bestanden und später sich noch steigerten, wobei auch Nausea und Erbrechen auftraten. Ungefähr zehn Tage nach dem chirurgischen Eingriff klagte der Kranke über Doppelsehen, Schwäche in Armen und Beinen und ausstrahlende Schmerzen, sowie Paraesthesiaen und Miktions- und Stuhlbeschwerden. Die Lähmungen steigerten sich, und nach weiteren 10 Tagen konnte der Kranke nicht mehr gehen. Allmählich trat Genickstarre auf, in der 5. Woche nach der Operation ein sacraler Decubitus.

Befund in der 6. Woche nach dem Eingriff. Genickstarre mittleren Grades. Im Fundus beiderseitig Blutungen, Stauungspapille (rechts: 2 D, links: 3 D). Rechtsseitig teilweise, links vollständige Lähmung des Abducens. Die übrigen Gehirnnerven intakt. Sowohl die unteren als auch die oberen Extremitäten sind beiderseits hypotonisch, paretisch, die unteren in noch stärkerem Maße. An den oberen Gliedmaßen sind die Reflexe vermindert, an den unteren besteht Areflexie. Die Bauchreflexe sind rechtsseitig verzögter als auf der linken Seite. Pathologische Reflexe können nicht festgestellt werden. Die Muskulatur der Extremitäten (vor allem der Beine) ist atrophisch. Es besteht Urinretention und Obstipation, eine „reithosenförmig“ sich auf jede Qualität erstreckende Hypoesthesia. Lage- und Bewegungsgefühl der Zehen ausgesprochen vermindert. — Psychisch: der Kranke ist nur in gewissem Maße orientiert, kontaktfähig, von Zeit zu Zeit besteht eine fluktuierende Benommenheit. Befunde: We: 7 mm/stündl. Urin, Blutbild, Wa.R. EKG, Thoraxröntgen: o. B. Cisternaler Liquor: Zellzahl: 0/3, Gesamteiweiß: 10 mg-%, sonst negativ. Lumbaler Liquor: Zellzahl: 7/3, Gesamteiweiß: 60 mg-%, Pandy: +, sonst negativ. Cisternales PEG: die basalen Cisternen und der peripalliale subarachnoidale Raum füllen sich nicht. Erheblich erweiterte Seitenventrikel und III. Hirnventrikel. (Dg.: Hydrocephalus communicans.) Der Kranke wurde im weiteren Verlauf somnolent, einmal trat für ungefähr 5 min ein tonisches Stadium auf. Die Prominenz der Papillen wurde noch ausgeprägter: (rechts: 4 D, links: 5 D). Eine Plexusbestrahlung und intravenöse Dehydrierung (mittels Dextrose) führten zu keiner Besserung, nur wiederholte cisternale Liquorentnahmen brachten übergangsweise Linderung. Der Kranke starb Ende des zweiten Monats nach der vorangegangenen L.

Pathologischer Befund. Im allgemeinen Sektionsbefund findet sich nichts Auffälliges.

Das Großhirn und das Rückenmark makroskopisch. Oberhalb der basalen Zisternen ist die Leptomeninx milchig trübe, glanzlos, verdickt. Die Foramina Magendi und Luschkae sind durchgängig. Auf den frontalen Schnittflächen sind makroskopisch keinerlei Strukturveränderungen festzustellen. Beide Seitenventrikel und der III. Hirnventrikel sind erweitert. Beide Nervi abducentes sind in leptomeningeales Bindegewebe eingehüllt. Die Dura und die weichen Hämpe des Rückenmarks sind stark verdickt, die weiche Haut an die Oberfläche des Rückenmarks fibrinös-plattenförmig angewachsen. Die Veränderungen nehmen sacralwärts zu und sind dorsal ausgeprägter als ventral. Die Cauda-Fasern sind in eine bindegewebige Masse eingebettet. An den Wurzeln lässt sich makroskopisch keine Atrophie erkennen. Die Hämpe des Rückenmarks sind blutgefüllt, doch können makroskopisch Blutungen nur an den Schnittflächen der Cauda-Fasern beobachtet werden (Abb. 1). An Querschnitten ist in der Höhe des IX. Rückensegments im ventralen Teil des linksseitigen Gollschen Bündels und am medialen Teil der rechtsseitigen Pyramidenbahn eine kleine, frisch entstandene Erweichung anzunehmen. In den mittleren sacralen Segmenten ist zentral eine ausgeprägte Erweichung zu erkennen, die sich auch auf die Vordersäulen erstreckt.

Mikroskopischer Befund des Großhirns. In der Großhirnrinde und an den Ammonshörnern konnten wir einige ischämische Zellveränderungen, im dorsalen Band der Oliva inferior Zellausfall feststellen. Einzelne Purkinjezellen erinnerten

an homogenisierte Veränderungen sowie Zellschattenbildungen. Die Fettfärbungen sowie die Spielmeyersche Methode hatten negative Ergebnisse, mit Ausnahme am Nervus abducens, wo eine teilweise Demyelinisierung zu beobachten war, dergleichen auch eine erhebliche Vermehrung des endoneuralen Bindegewebes. Stellenweise in der Pia war eine perivaskuläre Erythrodiapedese festzustellen. Die intrazerebralen Gefäße waren intakt. An den kleinen Gefäßen der Pia war nur die Vermehrung des periadventitiellen Bindegewebes zu beobachten.

Mikroskopischer Befund des Rückenmarks. Häute. Die innere Endothelschicht der Dura ist mehrfach proliferiert. Im subarachnoidalen Raum ist ein normales trabeculäres Gerüst nur ab und zu erkennbar. An den weichen Häuten finden sich neben einer Menge von Lymphozyten und Plasmazellen junge Fibroblasten als Zeichen einer binde-

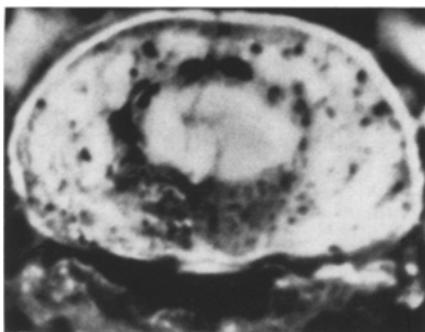


Abb. 1. Disseminierte und konfluierende Blutungen (per diapedesim) im Bereich der Cauda equina (Querschnitt)

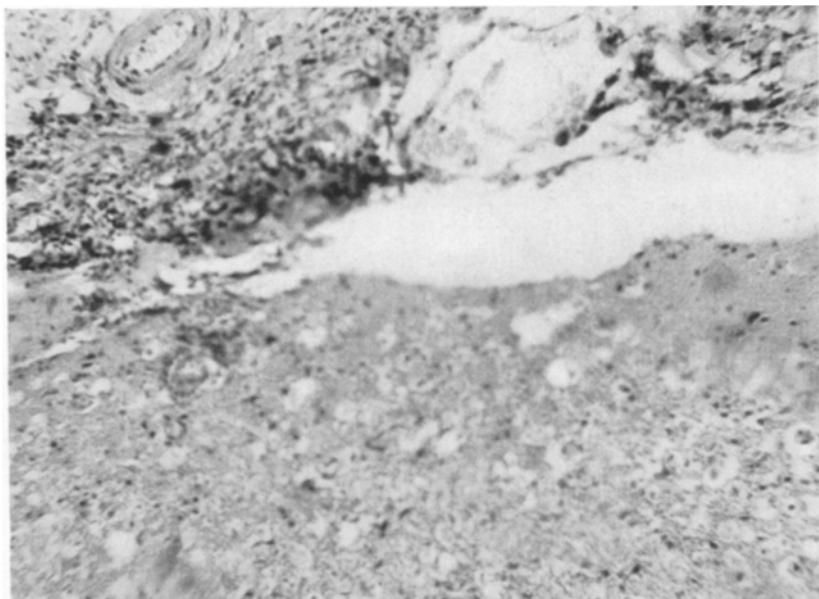


Abb. 2. Chronische Entzündung in der Leptomeninx Medullae spinalis. Neben einem Status spongiosus der Rückenmarksperipherie besteht eine seröse Gewebsdurchtränkung. (van Gieson, Oc. 9 × Obj. 0,30)

gewebigen Proliferation. Im trabeculären Gerüst der Arachnoidea ist stellenweise eine homogene, strukturlose Masse mit undeutlicher Abgrenzung sichtbar, die sich nach van GIESON mit einer gelblichen Nuance färbte. Die Pia bestand aus kollagenreichem Bindegewebe und wies eine Infiltrierung der kleinen Gefäße auf, die sich zumeist als eine sekundäre Entzündung erwies; in Sudan-

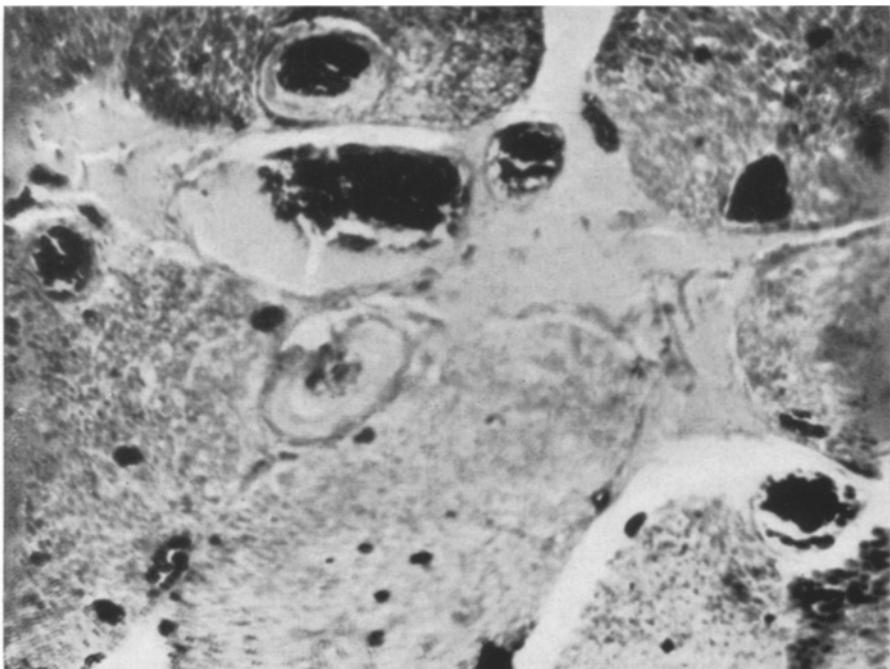


Abb.3. Demyelinisierung von Cauda-Wurzeln; im interradikulären Bindegewebe befindet sich ein eiweißreiches Transsudat. (Spielmeyer-Myelinfärbung, Oc. 9 × Obj. 0,30)

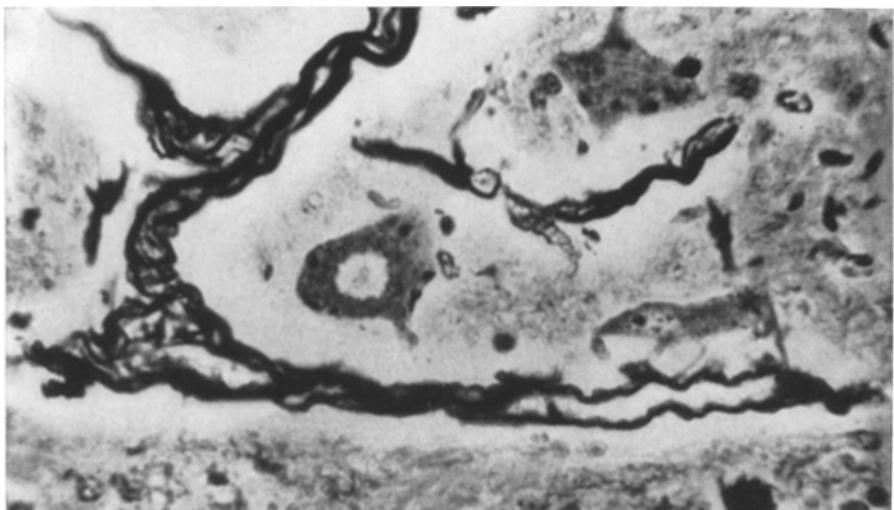


Abb.4. Erhebliche capillare und präcapillare Fibrose im Rückenmarksgewebe. (Perdrau-Imprägnation. Oc. 9 × Obj. 0,60)

Präparaten erschienen in der Pia und in geringem Maße auch subpial Neuralfett enthaltende Körnerzellen. Die den subarachnoidealen Raum obliterierenden und die Wurzeln einschnürenden bindegewebigen Veränderungen wurden sacralwärts immer ausgeprägter (Abb.2). In diesem interstitiellen bindegewebigen Gerüst fanden sich stellenweise ganz frische und auch ältere diapedetische Blutungen; auf letztere weist die örtliche Bildung von Hämosiderin-Körnerzellen hin. Eine Blutung älteren Datums ließ sich im ventralen Teil der Cauda erkennen. In der bereits erwähnten, in der Leptomeninx vorgefundenen homogenen Masse, von der gleichen Färbung wie das Blutserum, ließ sich eine fatige Fibrinausscheidung nicht nachweisen. Von den kleinen Gefäßen zwischen den Trabekeln der Arachnoidea in das Bindegewebe der Wurzeln eindringend, war sie zwischen den Cauda-Fasern besonders reichlich vorhanden; das die Cauda-Fasern verbindende Bindegewebe-Gerüst schien von ihr gleichsam durchtränkt zu sein (Abb.3).

Veränderungen an den Wurzeln. Die Läsion der Wurzel nimmt in cervico-sakraler Richtung immer mehr zu. Die sensiblen und motorischen Fasern sind in den einzelnen Segmenten ungefähr in dem gleichen Maße betroffen. Die intraganglionären Fasern und die Ganglien selbst sind annähernd intakt. An Spielmeyerschen Präparaten lassen sich die gewohnten Bilder der Markscheidendestruktion an den Wurzeln erkennen, beispielsweise Schwellung, Fragmentierung, Markschollenbildung, teilweise auch völliges Fehlen der Markfasern. Dabei bleibt die Axondestruktion hinter dem Schwund der Markscheiden zurück. Der Markscheidenzerfall beschränkt sich nicht nur auf die Wurzelperipherie, sondern tritt stellenweise auch fleckförmig auf. Neben der Proliferation der Schwannschen Zellen ist die intra-neurale Bindegewebshyperplasie besonders ausgeprägt, was in van Gieson- und Mallory-Präparaten gut zu erkennen ist.

Gefäßveränderungen. An den Gefäßen der Pia und des Rückenmarks war das Auffallendste ihre Fibrose (Abb.4). Die Elastica interna wies keine Veränderungen auf. Die von MACKEN u. MARTIN beschriebene zellarme Endarteritis mit lockeren Fasern war nicht zu erkennen. Das Endothel der kleinen pialen Gefäße ragt ab und zu in das Lumen hinein; stellenweise sind an ihnen auch Gefäßwandnekrosen mit ganz frischen hyalinen Thromben zu finden (RUSSEL u. BRAIN). Die auffälligste Erscheinung ist aber die Fibrose und ein die Parenchymvenen umgebender bindgeweibiger Ring, auf den bereits DONATH verwiesen hat.

Veränderungen des Rückenmarkparenchyms. An Spielmeyer-Präparaten kann ein Abblasen der Randzone des Rückenmarks beobachtet werden, das sich caudalwärts steigert. Das Gewebe ist hier locker, mit Lücken durchsetzt, erinnert an einen Status spongiosus; die Markfasern sind ungleichmäßig angeschwollen und zerfallen stellenweise in Markschollen. Subpial sind kaum mehr intakte Markfasern vorhanden. Die Randzone ist mit der bei den Veränderungen der Hämatoxylin-Eosin bereits erwähnten homogenen Masse durchtränkt, das Plasma der örtlichen Oligodendroglia gedunsen, ihre Kerne pyknotisch; das Gliagerüst ist verdickt. In den cervicalen Segmenten ließ sich eine bemerkenswerte Degeneration nicht feststellen. In der Höhe des thorakalen IX. Segments, am ventralen Teil des Gollschénen Bündels linksseitig und an dem medialen Rand der Pyramidenbahn rechtsseitig sind zwei kleine Erweichungen zu beobachten. Das abgebaute Myelin ist noch nicht im Stadium des Neuralfetts, doch haben die Markfasern ihre Affinität zum Hämatoxylin-Eosin bereits größtenteils verloren. Im Bereich einer Erweichung der sacralen Vorderhörner lassen sich Neuralfett enthaltende Körnerzellen finden. Im Rückenmarksgrau sind cervical nur selten einzelne chromatolytische Zellen sichtbar. Lumbal ist bereits eine ausgedehnte Zelldegeneration mit Vacuolenbildung festzustellen, sakral sind im erhaltenen Gewebe nur mehr vacuolenvormig degenerierte Zellenüberbleibsel zu finden. Im lumbalen Bereich ließen die Zellen des Vorderhorns ein an ischämische Zellveränderungen

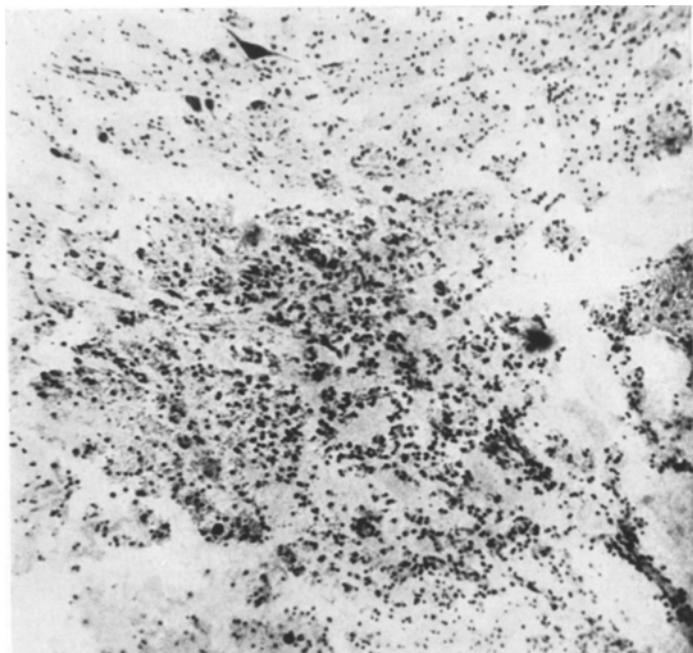


Abb.5. Erweichung im sacralen Vorderhorn des Rückenmarkes. (Kresylviolett, Lupenvergr.)

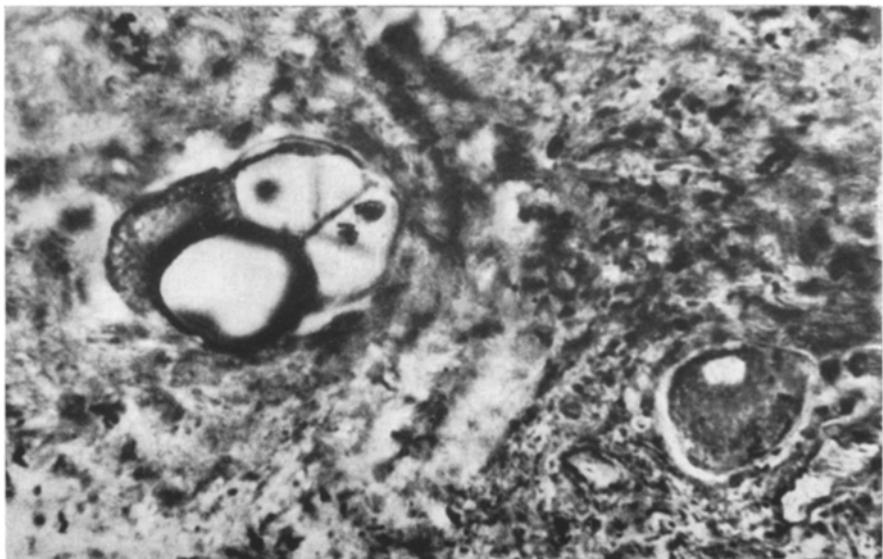


Abb.6. Teilweise erhaltenes Fibrillengerüst in einer vacuolisierten motorischen Zelle der lumbalen Region; entstehende Vacuole im Fibrillengerüst. (Bielschowsky-Imprägnation, Oc. 9 x Obj. 0,60)

erinnerndes Bild erkennen. An den Zellen der Seiten- und der Hinter-Säule konnte Gedunsenheit und Chromatolyse nebst Lateralisierung der Kerne beobachtet werden. In den Großzellen war Golgi-Apparat mit dem Verfahren nach DA FÁNO nicht mehr nachweisbar, während er in den Hinterhörnern nur zum Teil verschwunden war oder sich im Zustand der Penfield'schen Retisolution befand. An den vacuolierten Zellen konnten Endkolben mit dem Gleesschen und Cajalverfahren nicht mehr nachgewiesen werden, doch konnten an benachbarten, verhältnismäßig unversehrten Zellen noch abgerissene Endkolben imprägniert werden. Mit Hilfe des modifizierten Bielschowskyschen Verfahrens konnte festgestellt werden, daß das intracelluläre Fibrillengerüst auch in den schon vacuolierten lumbalen Zellen nicht verschwindet, nur in den Dendriten bei vorgeschrifter Veränderungsphase ein fein durchlöchertes Ausschen darbietet. In Anfangsstadien läßt sich erkennen, daß die Fibrillolyse allmählich und unabhängig von der Lage des Kerns einsetzt, und die entstandenen Vacuolen von einem verdichteten, scharfkonturierten Fibrillen-Netz umgeben wird (Abb. 6).

Diskussion

Die Veränderungen im Bereich des Großhirns sind unseres Erachtens vorwiegend auf funktionelle anoxisch-vasale Schädigungen zurückzuführen, da sich histologisch lediglich eine adventitielle Fibrose der kleinen Gefäße der Pia nachweisen läßt.

Für die Entstehung des pathologischen Befundes am Rückenmark scheint primär die intralumbale Einführung des Neotonokains die maßgebliche Noxe gewesen zu sein. Doch ist diese nur der Reihenfolge nach die erste; sie genügt allein nicht für das Verständnis der schweren pathologischen Veränderungen. Vermutlich ist das pathologische Geschehen in diesem Fall zweiphasig gewesen. Das intralumbal eingeführte Novocain oder dessen Zerfallsprodukte haben angesichts der Läsion des arachnoidal-trabekulären Epithels und des Zustandes der pialen Capillaren weitergewirkt. Die Läsion ihres Endothels hat zu einer Störung der Blut-Liquor-Barriere geführt. Nach den Ergebnissen der Tierversuche von SPIELMEYER und anderen kann die anfängliche chemische Schädigung nicht so hochgradig gewesen sein, um die schweren proliferierenden Veränderungen der Hämatoxylinfarbigen Häute ganz zu erklären. Ich nehme an, daß infolge der Läsion der kleinen Gefäße, vor allem aber der Capillaren der weichen Hämatoxylinfarbigen Häute, im weiteren ein transsudativ-pathologischer Vorgang begonnen hat, indem aus den Capillaren zunächst eine eiweißreiche Flüssigkeit ausgetreten ist, die im weiteren zu ausgedehnten Bindegewebsproliferationen sowohl in den Meningen, als auch in der Umgebung der Wurzeln geführt hat. Aus der allgemeinen Histopathologie ist bekannt, daß ein Austritt seröser Flüssigkeit auch in anderen parenchymatösen Organen zu einer bindegewebigen Proliferation führt (so kann einer serösen Hepatitis später die Sklerose der Leber folgen). Innerhalb des Nervensystems ist die den reparativen Bedarf überschreitende Proliferierung des gliomesenchymalen Stützgewebes seit den Arbeiten HALLERVORDENS,

KRÜCKES, REICHARDS und vor allem denen von SCHOLZ ein wohlbekanntes neuropathologisches Syndrom. Unserer Meinung nach wird demnach der progressiv-proliferative Charakter der späteren Meninx- und Gefäßwandläsion durch die seröse Natur der anfänglichen „toxischen Entzündung“ bestimmt. Bezüglich des Randödems des Rückenmarks mit der Abblässung im Markscheidenbild vertreten wir, auch unter Berücksichtigung der durch DAVIES u. Mitarb. nachgewiesenen myelolytischen Wirkung des Novocains, die Ansicht, daß die Randschädigung des Rückenmarks eher als „liquornahe Randödem“ (JACOB) aufzufassen ist, — wenn sie auch nicht ganz identisch mit diesem ist. Die Erweichungen führen wir — unter Beachtung der Arbeiten von HERREN u. ALEXANDER über die Angloarchitektonik — schon mit Hinsicht auf ihre Topographie auf die Gefäße zurück. Die Nervenzellveränderungen sind anfänglich retrograd und zugleich toxisch. Später, wenn die Pachyleptomeningopathie und Angiopathie bereits vorgeschritten sind, spielt auch ein vasalischämischer Faktor eine immer bedeutendere Rolle. Die radikulären Veränderungen werden von zahlreichen Autoren mit der unmittelbar toxischen oder myelolytischen Wirkung der Cocain-Derivate erklärt. Meines Erachtens kann die chemische Schädigung allein nur für die sofort eingetretenen klinischen Erscheinungen verantwortlich gemacht werden. Im weiteren waren die infolge des transsudativ-pathologischen Vorganges sich entwickelnde massive Bindegewebsproliferation, die Gefäßveränderungen und das radikuläre Ödem von Bedeutung. Jedenfalls ließen sich nach zwei Monaten Krankheitsdauer noch keine aufsteigenden Degenerationen in den Hintersträngen feststellen, weil für deren Auftreten die Zeitdauer der radikulären Läsion noch zu kurz gewesen sein dürfte. Es muß auch bei den radikulären Läsionen mit mechanischen Constrictionswirkungen des subarachnoidealen Raum obliterierenden Bindegewebes gerechnet werden (DONÁTH, 1937). Die Blutungen per diapedesin sind als eine Teilerscheinung des transsudativ-pathologischen Syndroms zu deuten.

Es stellt sich die Frage, weshalb das besprochene neuropathologische Syndrom nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle nach *L.-n* auftritt. Nach den Hundeversuchen von DAVIS u. Mitarb. ist anzunehmen, daß meningeale Veränderungen viel häufiger vorkommen als allgemein angenommen wird. Es werden aber auch manche klinisch sich kaum manifestierenden meningealen Reaktionen (Kopf- und Rückenschmerzen, Erbrechen) nicht mit der *L.*, sondern mit der ursprünglichen Erkrankung in Zusammenhang gebracht. Weshalb aber die beschriebenen progressiv-proliferierende Form der Entzündung nur in einer ganz geringen Anzahl von Fällen auftritt, wurde von neuropathologischer Seite verschieden beantwortet. RUSSEL u. BRAIN nehmen für ihren Fall aufgrund der meningealen und der Gefäßveränderungen eine hyperergische Ursache an.

Auch GREENFIELD betont die Möglichkeit einer allergischen Reaktion. Ich selbst möchte es vermeiden, den aufgetretenen transsudativ-proliferativen Vorgang mit einer Allergie gleichzusetzen, wenn diese Möglichkeit auch nicht außer acht gelassen werden soll.

Zusammenfassung

Bei einem 21 jährigen Kranken traten ungefähr 10 Tage nach einer mit 10 ml 1%igen Neotonokainlösung durchgeföhrten Lumbalanaesthésie sich steigernde Kopfschmerzen, Erbrechen, Parese an den unteren, dann auch an den oberen Extremitäten, Stauungspapille, reithosenförmiger Empfindungsausfall auf. Der Tod erfolgte nach zweimonatiger Krankheitsdauer. Makroskopisch fand sich eine cerebral-basale Leptomeningopathie, im Bereich des Rückenmarks aber eine den subarachnoidealen Spalt im lumbosacralen Niveau beinahe ganz obliterierende Pachyleptomeningopathie, sacral eine ausgeprägte Erweichung in der grauen Rückenmarkssubstanz; außerdem konnten eine Angiopathie, peripherie Demyelinisierung an Rückenmark und Wurzeln, sowie lumbosacral ausgeprägte Nervenzellveränderungen festgestellt werden.

Bei der Deutung der Befunde wird auf die Rolle transsudativer und anoxisch-vasaler Vorgänge Bezug genommen, die Möglichkeit eines pathologischen Geschehens nicht ausgeschlossen.

Literatur

- BODECHTEL, G.: zit. G. PETERS: Spezielle Pathologie der Krankheiten des cerebralen und peripheren Nervensystems. S. 339—340. Stuttgart: G. Thieme 1951.
- BRAIN, R., and D. RUSSEL: Myelomalacia following spinal anaesthesia. Proc. roy. Soc. Med. **30**, 1024—1030 (1937).
- DAVIES, L., H. HAVEM, J. H. GIVENS, and J. EMNOILT: Effects of spinal anaesthetics on the spinal cord and its membranes. J. Amer. med. Ass. **97**, 1781—1785 (1931).
- DONAT, R.: Schäden des Rückenmarkes nach diagnostischen Eingriffen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **29**, 34—45 (1938).
- GREENFIELD, J. G., A. G. RICKARDS, and G. B. MANNING: The pathology of paraplegia occurring as a delayed sequela of spinal anaesthesia with the special reference to the vascular changes. J. Path. Bact. **119**, 95—107 (1955).
- HALLERVORDEN, H.: Über Spätfolgen von Hirnschwellung und Hirnödem namentlich bei Schwachsinnigen und Idioten. Psychiat.-neurol. Wschr. **41**, 25—28 (1939).
- HERREN, R. J., and L. ALEXANDER: Sulcal and intrinsic blood vessels of human spinal cord. Neurol. Arch. Psychiat. (Chic.) **41**, 678—687 (1939).
- JACOB, H.: Über die diffuse Markdestruktion im Gefolge eines Hirnödems. Z. ges. Neurol. Psychiat. **168**, 382—395 (1940).
- Zur histopathologischen Diagnose des akuten und chronischen-rezidivierenden Hirnödems. Arch. Psychiat. Nervenkr. **179**, 149—158 (1947).
- KÖNIG, F.: Bleibende Rückenmarkslähmung nach Lumbalanästhesie. Münch. med. Wschr. **53**, 1112—1113 (1906).
- KRÜCKE, W.: Ödem und seröse Durchtränkung im peripheren Nerven. Virchows Arch. path. Anat. **308**, 1—13 (1941).

- MACKEN, J., et F. MARTIN: Analyse d'une myélopathie après rachianesthésie avec une endartérite hypertrophique spéciale. Mschr. Psychiat. Neurol. **119**, 129—140 (1950).
- REICHARD, M.: In: Henke-Lübarsch's Hbuch d. spez. pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII, Nervensystem I B, S. 1229—1283. Das Hirnödem. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- SCHOLZ, W.: Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmatischen Infiltrationen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **181**, 621—665 (1949).
- Die nicht zur Erweichung führenden unvollständigen Gewebsnekrosen. — In: Henke-Lubarsch's Hbuch der spez. pathologischen Anatomie und Histologie. Bd XIII, Nervensystem I B, S. 1284—1325. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- SCHWARZ, G. A., and J. E. BEVILAQUA: Paraplegia following spinalanaesthesia. Arch. Neurol. (Chic.) **10**, 308—321 (1964).
- SPIELMAYER, W.: Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Springer 1922.
- Veränderungen des Nervensystems nach Stovain-Anästhesie. Münch. med. Wschr. **55**, 1629—1634 (1908).

Dr. med. ÖDÖN POHL
Adjunkt der Universitätsklinik
für Psychiatrie
Balassa-u 6, Budapest VIII, Ungarn