

## **6. Literaturübersicht zu klinisch bedeutsamen neurologischen Komplikationen der Spinalanästhesie unter besonderer Beachtung der Hörstörungen**

Historisch gesehen gehört die Spinalanästhesie zu den am längsten in nahezu unveränderter Form angewandten Anästhesiemethoden seit der Einführung durch August Bier 1898. Schon im Selbstversuch traten die wohl häufigsten Nebenwirkungen mit starken Kopfschmerzen und Nausea in eindrucksvoller Weise zutage [20]. In Zusammenarbeit mit dem Neurologen Quincke, der 1891 die Lumbalpunktion und die nach ihm benannte Quincke-Nadel einführte, konnte sich die Spinalanästhesie als die bis heute wohl populärste Methode der Regionalanästhesie entwickeln [155, 156, 191, 236]. Zehn Jahre später beschrieb der britische Chirurg Barker eine Pleozytose des Liquors als Zeichen meningealer Irritation nach intraspinaler Applikation von Stovaine [13]. Gefürchtet waren zu dieser Zeit vor allem immer wieder eintretenden Todesfälle infolge hoher und totaler Spinalanästhesien. Dies gab Anlaß zur Entwicklung der hypo- bzw. hyperbaren Techniken bei der Spinalanästhesie, um die Ausbreitung derselben besser kalkulieren zu können [37, 99, 165].

Insgesamt sind Komplikationen, die tatsächlich in kausalem Zusammenhang mit der Spinalanästhesie stehen, relativ selten. So wurde in der Untersuchung von Scarborough an 65677 Patienten eine Inzidenz der Komplikationen von weniger als 0,18 Prozent gefunden [230]. Auch in den Studien von Dripps und Vandam sowie Sadove und Mitarbeitern konnte gezeigt werden, daß mit Komplikationen weniger häufig zu rechnen ist, als man bis dahin angenommen hatte [222, 271]. Daß subjektive Beschwerden nach Spinalanästhesie selten dort ihre wahre Ursache haben, zeigte Marinacci eindrucksvoll, als unter 542 Patienten mit vermeintlichen Nebenwirkungen der Spinalanästhesie bei nur vier diese Kausalität schlüssig nachzuweisen war [163]. Es müssen Bedingungen

berücksichtigt werden, welche eine wirkliche Komplikation nach Spinalanästhesie simulieren können. Dazu zählen ätiologische Faktoren, die schon vor der Spinalanästhesie bestanden, wie etwa Progressive Muskeldystrophie, Tumoren im Spinalkanal, vorbestehende Radikulopathie, periphere Neuritis und klinisch bisher inapparente Myotonie. Außerdem sind Symptome zu berücksichtigen, die parallel zur stattgehabten Anästhesie auftreten können, wie hysterische Paralysen, Nervenschäden durch Lagerung oder chirurgische Manipulationen [207]. Desweiteren können sich neurologische Symptome erst im Verlaufe des Klinikaufenthaltes entwickeln, etwa bei Vorliegen eines Traumas oder einer Systemerkrankung. Auch die Anwendung potentiell neurotoxischer Medikamente kann zu Beschwerden Anlaß geben, die später fälschlich mit der Spinalanästhesie in Zusammenhang gebracht werden. Auch die Manifestation von Stoffwechselerkrankungen wie der Porphyrrie mit den Symptomen einer Neuropathie der unteren Extremitäten oder dem Auftreten abdomineller Beschwerden ist zu bedenken [209].

Die bedeutendste Nebenwirkung der Spinalanästhesie in der heutigen Zeit ist wohl der postpunktionelle Kopfschmerz. Die Inzidenz dieser Komplikation hat im Laufe der Zeit durch verbesserte Konstruktionsmerkmale der Spinalnadeln wesentlich abgenommen. Am häufigsten treten postpunktionelle Kopfschmerzen im dritten Lebensjahrzehnt auf [79, 96, 132, 256, 261], sind bei Frauen häufiger als bei Männern zu finden [131] und sind insbesondere von der Nadelstärke und dem Design der Nadelspitze abhängig [31, 32, 40, 41, 46, 63, 68, 75, 77, 86, 87, 103, 157, 158, 171, 175, 180, 205, 210, 218, 219, 229, 245, 246, 247, 284, 289]. Außerdem spielen Anzahl der Duraperforationen und Kopfschmerzanamnese der Patienten eine nicht unerhebliche Rolle. Die Beobachtung, daß postpunktionelle Beschwerden bei neurotischen und psychasthenischen Patienten häufiger und heftiger auftreten

wurde mit psychometrischen Methoden nachgewiesen [136]. Charakteristisch für den postpunktionellen Kopfschmerz ist dabei die Abhängigkeit von der Körperlage (orthostatisch) sowie die frontal- oder occipitalbetonte Lokalisation mit Ausstrahlung in den Nacken bei fehlenden meningitischen Zeichen mit Verstärkung bei Kopfschütteln und erhöhtem intraabdominellen Druck [63, 76, 79, 84]. In der Regel klingen die Symptome nach 48-72 h wieder ab, können aber in Einzelfällen bis zu fünf Monaten anhalten [2, 39, 75, 83, 157]. Durch Untersuchungen mit Radioisotopen und röntgenologische Darstellung konnte gezeigt werden, daß für den Kopfschmerz nach Liquorpunktion der entstandene Liquornettoverlust durch die Perforationsstelle verantwortlich ist [7, 58, 94, 149, 184, 285]. Er resultiert durch Absinken des Hirns in Richtung Schädelbasis bei Verminderung der subarachnoidalen hydrostatischen Pufferkapazität eine Dehnung schmerzsensibler Strukturen wie Gefäße und Meningen. Die supratentoriellen Anteile sind dabei über den V. Hirnnerven für den frontal betonten Kopfschmerz ursächlich, die infratentoriellen über den IX. und X. Hirnnerven sowie die oberen drei Cervikalnerven für den occipital betonten [22, 28, 52, 94, 130, 283]. Die sich aus der Pathophysiologie ergebenden therapeutischen Ansätze sind die Reduktion des lumbalen Liquordrucks, die Steigerung der Liquorproduktion, die Erhöhung des epiduralen Druckes und der Verschluss des Duralecks [4, 9, 84, 87, 92, 132]. Die Effektivität der Immobilisation der Patienten zur Senkung des Liquordrucks erscheint fraglich, ist jedoch noch immer geübte Praxis. Bei den meisten Patienten kommt es dabei ohne weiteres Zutun offenbar zum Spontanverschluss des Liquorlecks. Ob durch Flüssigkeitszufuhr eine Steigerung der Liquorproduktion über den Plexus choroideus erreicht wird, darf mit Recht bezweifelt werden, da dieser aktive Prozeß wohl unabhängig vom Hydratationszustand des Patienten ist [30]. Eine relativ hohe Erfolgsrate erreicht man durch wiederholte Injektion von

physiologischer Kochsalzlösung über einen Periduralkatheter zur epiduralen Druckerhöhung [48, 269]. Die am häufigsten angewandte Methode zur Therapie persistierender postpunktioneller Kopfschmerzen ist jedoch immer noch der Verschluss des Duralecks durch eine Blutplombe, den sogenannten epiduralen Blutpatch. Durch ein- bis zweimalige Injektion von 5-20 ml autologen venösen Blutes in den Periduralraum lassen sich bei 70-100 % der Patienten die Kopfschmerzen beseitigen [2, 38, 39, 49, 55, 56, 61, 76, 84, 86, 87, 88, 109, 132, 160, 199, 274]. Der Blutpatch bewirkt kurzfristig einen Anstieg des intrazerebralen Druckes und längerfristig einen Verschluss des Liquorlecks durch das koagulierte Hämatom. Außerdem sollen inflammatorische Prozesse am Effekt beteiligt sein. Dabei wird unter Umständen auch Besserung bei schon länger bestehenden Beschwerden erreicht [38, 39, 109, 218].

Ein weniger häufig auftretendes Beschwerdebild nach Spinalanästhesien sind postoperative Rückenschmerzen im lumbalen Bereich- der sogenannte "low back pain". Es wird dabei von einer traumatischen Schädigung des Discus intervertebralis mit Beteiligung des Annulus fibrosus und nachfolgender Protrusion des Nucleus pulposus durch die Punktion bei fehlerhafter Technik ausgegangen. Hinzu kommen periostale und ligamentäre Irritationen mit nachfolgenden Spasmen der lumbalen und sakralen Muskeln, wobei diese Beschwerden sicher auch im Gefolge längerer Eingriffe mit lagerungsbedingter Immobilisation auftreten können [47, 224].

Eine sich in verschiedener Form präsentierende Komplikation der Spinalanästhesie ist die chronisch adhäsive Arachnoiditis. Man versteht darunter eine proliferative arachnoidale Reaktion mit sich später manifestierender Fibrose und morphologischen Veränderungen des Subarachnoidalraums. Die pathologischen Veränderungen haben dabei einen eher prolongierten Verlauf und manifestieren sich klinisch oft erst nach Wochen oder

Monaten. Entstehende fibröse Septen führen zu Einengungen des Spinalkanals und bilden unter Umständen zystische Formationen. Dabei wurde eine charakteristische Arteriitis gefunden, welche durch Interaktion von subarachnoidalem Blut mit der Arachnoidea dem Rückenmark und den Nervenwurzeln entsteht. Die Media der Gefäße war mehr oder weniger ersetzt durch Kollagen bei gleichzeitiger Rarifizierung der elastischen Fasern und konzentrischer Hypertrophie der Intima. Daraus resultiert eine Lumeneinengung mit nachfolgender Ischämie. Die beschriebenen Prozesse sind dabei vor allem im lumbosakralen Abschnitt des Spinalkanals auszumachen. Dieses Gebiet ist bei Blockaden den höchsten Konzentrationen von Lokalanästhetika ausgesetzt und es wird damit von einer Reaktion auf ein eher unspezifisches Irritans ausgegangen mit den erwähnten Folgen für die sensorischen, motorischen und autonomen Fasern. Die klinischen Erscheinungen manifestieren sich als das sogenannte Cauda-equina-Syndrom mit Dysfunktion der Sphinkteren von Blase und Mastdarm, veränderter Sensorik im perinealen Bereich und variablen motorischen Störungen der unteren Extremität [93, 214, 240].

Im Gespräch mit Patienten müssen wir uns täglich der Frage nach Lähmungen als Folge einer Spinalanästhesie stellen. Die Diskussion um diese Problematik begann mit einem Artikel von Foster aus dem Jahr 1950, in dem Fallberichte und persönliche Erfahrungen des Autors ohne nähere Prüfung der Daten zu einer Bewertung der Spinalanästhesie als relativ gefährliche Methode führen. Dies mündet in der Feststellung, daß eine mögliche Lähmung infolge einer Spinalanästhesie ein zu hoher Preis für ein ruhiges Operationsfeld des Chirurgen ist. Wie wichtig jedoch eine genaue Prüfung der Umstände bei eingetretenen Komplikationen medizinischer Eingriffe ist, zeigte dann etwa zur selben Zeit der aufsehenerregende Fall von Wooley und Roe. Diese beiden Patienten erhielten am selben Tag im selben Saal eine Spinalanästhesie und entwickelten innerhalb weniger Tage

eine permanente Paraplegie [275]. Ursächlich dafür war jedoch nicht die Spinalanästhesie per se, sondern eine Kontamination des Lokalanästhetikums mit Phenol beim Sterilisationsprozeß.

Dagegen ist das Auftreten einer chronisch adhäsiven Arachnoiditis durch Affektion des Rückenmarks und seiner Hüllen eine immanente Gefahr der Spinalanästhesie. Darunter ist eine proliferative arachnoidale Reaktion mit nachfolgender Fibrosierung des Subarachnoidalraumes zu verstehen. Diese wiederum wird durch konstriktive Veränderungen der Intima und Media meningealer Gefäße bei Exposition gegenüber irritierenden chemischen Substanzen wie Lokalanästhetika hervorgerufen [33, 54, 71]. Am häufigsten betroffen ist die Region der Cauda equina mit Schädigung motorischer, sensorischer und autonomer Nervenfasern mit der typischen Symptomatik von Inkontinenz der Sphinkteren, Reithosenanästhesie und motorischer Schwäche der Beine. Reversible meningeale Irritationen scheinen wohl auch die Ursache der sogenannten aseptischen Meningitis zu sein, die mit Anstieg des Liquoreiweißgehaltes, Pleozytose und Meningismus einhergeht. Ursache dieses meningitischen Reizsyndroms können detergenzienkontaminierte Punktionsmaterialien, akzidentelle Injektion chemisch irritierender Substanzen, toxische Lokalanästhetika, Handschuhpuder und anderes sein. Die klinischen Erscheinungen sind Fieber, Kopfschmerzen, Meningismus und Photophobie innerhalb 24 h nach Durapunktion bei meist selbstlimitierendem Krankheitsverlauf ohne neurologische Residuen. Es wurde jedoch auch ein Fall eines 3 Monate andauernden Diabetes insipidus aufgrund einer aseptischen Meningitis nach Spinalanästhesie publiziert. Aufgrund verbesserten Punktions- und Verbrauchsmaterials ist die früher mit 1:400 Spinalanästhesien häufige aseptische Meningitis heute nahezu bedeutungslos [18, 33, 81,122].

Eine septische Meningitis ist eine seltene und durch entsprechend sorgfältige Technik vermeidbare Komplikation.

Die zunehmende Verbreitung findenden Einwegmaterialien eliminieren die Risiken einer Kontamination des Equipments. Daß dieses in der Vergangenheit durchaus gefürchtet werden mußte, zeigt ein Bericht über eine Serie von 11 Meningitisfällen in einem englischen Krankenhaus aufgrund von Hygienemängeln bei der Aufbereitung des Verbrauchsmaterials [14]. Eine septische Meningitis ist selten, Arner gab eine Häufigkeit von 1:21.230 und Bonica von 1:30.000 an [9, 26]. In weiteren Übersichten von jeweils etwa 10.000 Fallzahlen traten keine ZNS-Infektionen auf [64, 137, 215]. Aufgrund der Seltenheit dieser Komplikation und der wenigen publizierten Fallberichte [1, 17, 215] wird in einer Übersichtsarbeit von Beland et. al. eine Bakteriämie oder Sepsis nur als relative Kontraindikation für rückenmarksnahe Anästhesieverfahren benannt [15].

Eine direkte Schädigung der Nervenstrukturen oder sogar des Rückenmarks bei der Punktion ist bei sorgfältiger Technik und nicht zuletzt bei den derzeit verwendeten sogenannten "atraumatischen" Spinalnadeln sicher sehr selten. Bei Beachtung der anatomischen Verhältnisse und damit Punktion unterhalb des zweiten Lendenwirbels sind derartige Komplikationen prinzipiell vermeidbar. Die Nervenwurzeln können im sie umgebenden Liquor der Spinalnadel bis zu einem gewissen Grade sogar ausweichen. Bei direktem Kontakt mit der Nadel kommt es zu vorübergehenden Parästhesien. Allerdings sind die Spinalnerven in den Foramina intervertebralia relativ fixiert, so daß hier eine Traumatisierung nicht ausgeschlossen ist [245].

Eine weitere Möglichkeit der Schädigung des Rückenmarks, die unter anderem im Zusammenhang mit einer Spinalanästhesie auftreten kann, ist das Spinalis-anterior-Syndrom. Es handelt sich dabei um eine akute Degeneration der grauen Substanz aufgrund von vasomotorischen Veränderungen bei Schockzuständen mit Ischämie des Rückenmarks. Die kaudalen Abschnitte des Rückenmarks werden durch eine Endarterie

(Adamkiewicz-Arterie) mit variablem Ursprung aus der Aorta versorgt. Diese hat innerhalb des Vertebralkanals eine rechtwinklige Krümmung vor Erreichen der Arteria spinalis anterior, wodurch die Perfusion leicht unterbrochen werden kann [125]. Begünstigend sind vorbestehende Arteriosklerose und hypotensive Kreislafsituationen, wie sie bei der Spinalanästhesie häufig auftreten. Das Spinalis-anterior-Syndrom wurde jedoch auch bei Peridural- und Allgemeinanästhesien beschrieben. Charakteristisch für das meist schleichend beginnende Syndrom mit schlechter Prognose ist eine motorische Parese bei erhaltener Sensibilität.

Daß die durch die Spinalanästhesie hervorgerufenen Kreislauffeffekte ein hohes Gefahrenpotential beinhalten, verdeutlicht eine Statistik, nach der die Inzidenz tödlicher Herz-Kreislaufkomplikationen bei Spinalanästhesie mit 1:7000 höher ist als bei Allgemeinnarkosen mit 1:28000 [192]. Dabei ist in den letzten Jahren die Letalität der rückenmarksnahen Leitungsanästhesie und auch der Allgemeinnarkose stark zurückgegangen (1973 noch 1:861 bzw. 1:1302 nach Marx et. al.) [166]. Das Risiko eines Kreislaufstillstandes ist bei rückenmarksnaher Blockade fast dreifach höher als bei Allgemeinanästhesie [11]. So werden in der Literatur immer wieder Fälle von unerwarteten schweren kardiovaskulären Komplikationen nicht nur bei vorgeschädigten, sondern auch bei scheinbar gesunden Patienten geschildert [34, 44, 60, 172, 196, 234]. Zur Pathophysiologie der Kreislauffeffekte rückenmarksnaher Anästhesie sei auf den Übersichtsartikel von Lipfert und Arndt aus dem Jahre 1993 verwiesen [148].

Eine wichtige, wenn auch seltene neurologische Komplikation der Spinalanästhesie ist die Parese von Hirnnerven. Diese wurde zuerst 1907 von Venus für die Nn. abducens und oculomotorius beschrieben [277]. Am häufigsten betroffen ist der N. abducens, aber auch die Nn. oculomotorius, trochlearis, facialis und statoacusticus können Funktionsstörungen aufweisen [102, 107,



110, 130, 138, 283]. Der N. trigeminus ist selten einbezogen [138, 167, 186]. Über Facialisparesen nach Spinalanästhesien gibt es mehrere Fallberichte [23, 202]. Als Ursache einer Beeinträchtigung der Hirnnervenfunktion wird ein Liquordrainagesyndrom angenommen [22, 26, 52, 57, 107, 110, 262]. Aufgrund des häufigeren Auftretens von Abducensparesen nach Myelographien wird außerdem in diesen Fällen eine zusätzlich toxische Wirkung des Kontrastmittels diskutiert [238]. In einer Übersicht von Thjorsen werden nach 68.179 Spinalanästhesien 173 Hirnnervenparalysen beschrieben, was immerhin eine Häufigkeit von 1:400 bedeutet [263]. Weitere Autoren geben die Inzidenz der Abducensparese nach Duraperforation mit 1:250 bis 1:3000 an [107, 216]. Die Hirnnervenfunktionsstörungen treten oft vergesellschaftet mit postpunktionellem Kopfschmerz, Übelkeit, Schwindel und Nackenschmerzen auf. Die Beschwerden setzen am dritten bis fünfzehnten postoperativen Tag ein und verschwinden bei 90% der Patienten innerhalb von drei Monaten. Die häufige Beteiligung des N. abducens ist wahrscheinlich Folge mechanischer Irritation im anatomischen Verlauf bei Schwankungen des intrakraniellen Druckes [22, 187]. Liquordruckverlust kann zur Dehnung des N. abducens zwischen seinem pontinomedullären Ursprung und der fixierten Position im Sinus cavernosus führen. Vor Erreichen des Sinus passiert der Nerv die Spitze der Pars petrosa des Os temporale und ist an dieser Stelle unter den genannten Bedingungen Scherkräften ausgesetzt. Daß der erwähnte intrakranielle Druckverlust durchaus mechanisch bedeutsam sein kann, zeigt sich auch im dokumentierten Auftreten subduraler Hämatome nach rückenmarksnaher Punktion [5, 21, 140, 173, 198, 226, 232, 270, 273, 290]. Trotz der Vielfalt in der Literatur beschriebener schwerer neurologischer Komplikationen von Durapunktionen bzw. Spinalanästhesien ist deren Inzidenz eher als gering einzuschätzen. Dagegen sind temporäre neurologische

Dysfunktionen, welche insbesondere mit Spinalanästhesien unter Verwendung von Lidocain assoziiert sind, als sogenannte transiente neurologische Symptome (TNS) in den letzten Jahren zunehmend Gegenstand von Publikationen. Diese sind definiert als Rückenschmerz oder Dysästhesie mit Ausstrahlung in die Leisten- und Lendenregion, Hüfte und Beine mit Beginn innerhalb 24 Stunden nach Anlegen einer Spinalanästhesie. Als mögliche Ursachen dieser temporären Störungen werden die hohe Konzentrationen des Lokalanästhetikums, die Osmolarität sowie Zusätze wie Adrenalin und Glukose insbesondere auch unter kontinuierlicher Spinalanästhesie diskutiert [66, 78, 98, 99, 100, 101, 146, 165, 209, 211, 223, 224].

Dabei wird von einer höheren Inzidenz des Auftretens von TNS unter Verwendung von Lidocain als bei anderen Lokalanästhetika wie Bupivacain und Mepivacain berichtet [146]. Es wurden zu diesem Thema Fallberichte über teils schwere neurologische Funktionsstörungen, die sich hauptsächlich als Schmerzsyndrom der Beine manifestierten, berichtet [214, 240]. Die Ätiologie der transienten neurologischen Symptome ist nicht geklärt, möglicherweise spielen auch Lagerungsbedingungen mit Dehnung lumbosakraler Nervenwurzeln (z.B. in Steinschnittlage) während einer Operation unter Spinalanästhesie eine Rolle [78, 221].

Im Folgenden soll auf eine wenig bekannte Komplikation der Spinalanästhesie und der Durapunktion im Allgemeinen eingegangen werden- die Hörstörung. In den Lehrbüchern wird diesem Thema, wenn überhaupt, ein noch sehr beschränkter Platz eingeräumt [45, 191]. Es handelt sich bei dieser bisher seltener beachteten Komplikation nach Durapunktionen um eine überwiegend im Tieftonbereich nachweisbare Hypakusis, welche meist innerhalb der ersten 1-2 Tage postpunktionell auftritt und in den meisten Fällen ähnlich dem Postpunktionellen Kopfschmerz mit vermutlich analogem Pathomechanismus eine

Spontanremission zeigt. In einer umfangreichen Sammelstatistik fanden Noble und Murray in den Jahren 1959 bis 1969 bei 78.746 Spinalanästhesien keine Hörstörungen [192]. Im standardisierten Aufklärungsbogen zur Lumbalpunktion ist diese Komplikation nicht erwähnt, wohl aber in dem die Spinalanästhesie betreffenden, allerdings auch erst seit 1996 [286]. Die Erstbeschreibung von Hörstörungen nach Lumbalpunktion stammt aus dem Jahre 1914 (Terrien und Prälat 1914)[262], trotzdem wurde dieser Problematik bis auf Fallberichte über Hörveränderungen nach Lumbalpunktionen erst in späteren Jahren zunehmend Aufmerksamkeit geschenkt. Dabei konnte von verschiedenen Autoren bei der Diskussion aufgetretener Hypakusis nach rückenmarksnaher Anästhesie die Frage nach der Ätiologie der Hörstörungen nicht schlüssig beantwortet werden [10, 65, 90, 91, 102, 121, 128, 139, 176, 177, 178, 179, 279, 282]. In der bekannten JAMA-Studie von Dripps und Vandam wird bei über 10.000 Patienten in nur 0,4% über nicht genauer differenzierte Hörprobleme nach Spinalanästhesien berichtet [64]. In einer umfangreichen Sammelstatistik fanden Noble und Murray in den Jahren 1959 bis 1969 bei 78.746 Spinalanästhesien keine Hörstörungen [192]. In einer anderen Untersuchung wird über neun Fälle von Hörstörungen nach Lumbalpunktion berichtet [178]. Dabei fanden sich Anhebungen der Hörschwelle vornehmlich im Tieftonbereich. Es kam in den meisten Fällen zu einer spontanen Erholung der Gehörfunktion, bei drei Patienten wurden aber auch persistierende Beschwerden beschrieben. In einer prospektiven Untersuchung von Dreyer und Migdal an 100 Patienten fanden sich bei 16 Patienten eine Tieftonschwerhörigkeit nach Spinalanästhesie. Die Hörminderung betraf den Frequenzbereich zwischen 125 und 2000 Hz, trat am zweiten Tag nach Spinalanästhesie auf und war nach drei Tagen nicht mehr nachweisbar [62]. Nachdem von Panning 1983 ein Fall hochgradiger Schwerhörigkeit nach

Spinalanästhesie beschrieben wurde, wurde diese Komplikation Gegenstand einer prospektiven Studie desselben Autors. Dabei wurden 100 nach Spinalanästhesie hinsichtlich postoperativ aufgetretener Hörstörungen befragt und im positiven Fall audiometriert. Bei drei Patienten mit geschilderten Hörproblemen konnte ein Hörverlust verifiziert werden, welcher in allen Fällen zusammen mit heftigen, lageabhängigen Kopfschmerzen auftrat. In einer weiteren Veröffentlichung zu diesem Thema wird über einen Patienten mit 16 Tage nach Spinalanästhesie auftretender Facialisparesie und beidseitiger Tieftonschwerhörigkeit berichtet. Beide Symptome zeigten unter Bettruhe als einziger Therapie eine Spontanremission [202, 203, 204, 206]. Von Loers wird ein einseitiger Hörverlust von immerhin bis zu 40 dB im Tieftonbereich bei einem Patienten nach Spinalanästhesie beschrieben, der mittels Stellatumblockaden erfolgreich behandelt werden konnte [152]. Wang beschreibt in einem Fallbericht einen bilateralen Hörverlust nach Spinalanästhesie und nimmt dies zum Anlaß für nachfolgende Studien zu dieser Problematik [279, 280, 281]. Einen Fall von bilateralem Hörverlust im Hochtonbereich und unilateraler Hörstörung im Tieftonbereich wird von Naessens bei einem Patienten geschildert, welcher sich zwei Wochen zuvor einer transurethralen Prostataresektion unterzogen hatte [185]. In einer prospektiven Studie von Oncel und Hasegeli wurde der Einfluß der Nadelstärke auf die Ausprägung der Hörminderung untersucht [197]. Untersucht wurden jeweils fünfzehn Patienten mit Epiduralanästhesie sowie Spinalanästhesie mit 22G-Nadel und 25G-Nadel mittels Audiometrie. Dabei fand sich bei allen Patienten der Gruppe nach Spinalanästhesie mit 22G-Nadeln ein signifikanter passagerer Hörverlust auf einem oder beiden Ohren. Betroffen waren dabei vor allem die unteren Frequenzbereiche. In den Gruppen mit Epiduralanästhesie oder Spinalanästhesie mit 25G-Nadeln konnte keine Hypakusis nachgewiesen werden. In einer

umfangreichen prospektiven Studie von Haleem et. al. an 125 Patienten wurden audiometrische Veränderungen nach Spinalanästhesie bei verschiedenen Nadelstärken untersucht. Dazu wurden jeweils 25 Patienten nach Verwendung von Nadeln der Stärke 20, 22, 23, 24, und 25G präoperativ sowie am ersten, dritten, fünften und zwölften postoperativen Tag und nach sechs Monaten audiometriert. Es fanden sich hochsignifikante Hörverluste im Frequenzbereich 250 und 500 Hz in den Gruppen mit 20G und 22G-Nadeln am ersten postoperativen Tag mit Normalisierung bis zum fünften Tag. In der Gruppe mit 23G-Nadeln waren die audiometrischen Veränderungen nicht so deutlich, aber immer noch signifikant bei Frequenzen von 250 und 500 Hz. Bei Verwendung von 24G und 25G-Nadeln konnten keine signifikanten Hörverluste verifiziert werden. Beim Vergleich der Gruppen wurden signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen 20G und 24G sowie 20G und 25G nachgewiesen. Damit wurde in dieser Studie gezeigt, daß Hörverluste nach Spinalanästhesie mit der verwendeten Nadelstärke korrelieren, häufig schon am ersten postoperativen Tag nachweisbar und meist innerhalb von sieben Tagen vollständig reversibel sind [97]. Ähnliche Ergebnisse hatten Fog et. al. beim Vergleich von audiometrischen Veränderungen bei 28 Patienten nach Spinalanästhesie erhalten, wobei an jeweils 14 Patienten 22G bzw. 26G-Nadeln verwendet wurden. Die Audiometrie fand präoperativ und am zweiten postoperativen Tag statt, außerdem wurden alle Patienten hinsichtlich postpunktioneller Beschwerden befragt. Bemerkenswert erscheint, daß 13 der 14 Probanden (93%) der 22G-Gruppe und immerhin noch 4 der 26G-Gruppe (29%) Hörverluste von 10 dB oder mehr bei verschiedenen Frequenzen zeigten. In der 22G-Gruppe war der Hörverlust statistisch signifikant bei 125 Hz bilateral und bei 250-3000 Hz unilateral. Dagegen waren signifikante audiometrische Veränderungen in der 26G-Gruppe nur unilateral bei 125 Hz nachweisbar.

Postpunktionelle Kopfschmerzen traten nicht auf [77].

Dieselbe Arbeitsgruppe hatte in einer vorangegangenen Untersuchung das Auftreten von Hörstörungen nach Spinalanästhesien ohne Differenzierung nach Nadelstärke beschrieben. Dabei wurde bei vierzehn Patienten vor und zwei Tage nach Spinalanästhesie mit 22G oder 25G-Nadeln ein Audiogramm angefertigt. Die Ergebnisse wurden einer Gruppe von zwölf Patienten mit Epiduralanästhesie für denselben Eingriff (transurethrale Prostataresektion) gegenübergestellt. In der Gruppe mit Spinalanästhesie zeigten sechs der vierzehn Patienten einen Hörverlust von 10 dB oder mehr bei Frequenzen von 125 bis 500 Hz. Dies war statistisch signifikant zur Gruppe mit Epiduralanästhesie, in der keine Hörveränderungen meßbar waren. Der aufgetretene Hörverlust war auch in dieser Untersuchung vollständig reversibel [280].

Um den möglichen Einfluß des Nadelschliffs auf die Ausprägung von Hörveränderungen nach Spinalanästhesie mit der Hypothese eines zugrundeliegenden Liquordrainagesyndroms zu prüfen, verglichen Sundberg, Wang und Fog zwei Patientenkollektive mit 22G-Quincke-Nadeln und 22G-Whitacre-Nadeln. Die Audiogramme wurden präoperativ und zwei Tage postoperativ angefertigt. Ein Hörverlust von 10 dB oder mehr konnte bei 6 von 25 Patienten (24%) der Gruppe mit Quincke-Nadeln und bei 2 von 23 Patienten (9%) mit Whitacre-Nadeln gesichert werden. In der Quincke-Gruppe war der Hörverlust außerdem bei 125 Hz signifikant ausgeprägter. Damit scheint die Art des Nadelschliffes eine Bedeutung für die Häufigkeit und den Schweregrad von Hörstörungen nach Spinalanästhesien zu haben, analog zu den Befunden für den Postpunktionellen Kopfschmerz [258].

Über Hörstörungen nach neurochirurgischen Eingriffen mit Eröffnung des Liquorraumes gab es einige Berichte, wobei aber dem prinzipiell reversiblen Phänomen selbst und der Diskussion

möglicher Ursachen wenig Beachtung geschenkt wurde. Dies ist möglicherweise der Seltenheit dieser Komplikation (bei Harris et. al. nur 1,3% von 380 Patienten) geschuldet. Als Ursache der Hörstörung wird von Harris die Sensibilisierung immunkompetenter Zellen bei Kontakt mit Antigenen des Innenohrs während des chirurgischen Eingriffs und nachfolgender Reaktion mit Strukturen des kontralateralen Innenohrs postuliert. Bei dem von Barratt gefundenem häufigeren Auftreten mit 36% der 22 Patienten sind die Erklärungsversuche des Hörverlustes als neurale Reaktion zu den auf der operierten Seite fehlenden afferenten und efferenten residualen Impulsen offenbar spekulativ und unbefriedigend. In einer Studie an 12 neurochirurgischen Patienten mit Operation von Akustikusneurinomen verglichen Walsted et. al. die Audiogramme prä- und postoperativ am kontralateralen Ohr, um den Einfluß des Liquorverlustsyndroms als zugrundeliegenden Pathomechanismus zu verifizieren. In den ersten zwei Wochen traten dabei Hörverluste bis 20 dB in einer oder mehreren Frequenzen bei 11 der 12 Patienten mit Betonung der unteren Frequenzbereiche auf. Innerhalb von drei Monaten waren die Hörstörungen bei allen Patienten vollständig reversibel [277, 278]. Eine vorangegangene Untersuchung bei Patienten nach Spinalanästhesie derselben Autoren brachte ebenfalls Hinweise für die Hypothese, daß Hörverluste nach Durapunktionen oder Eröffnung des Subduralraumes auf ein Liquordrainagesyndrom mit Verringerung des intracraniellen Druckes und resultierender perilymphatischer Hypotonie und damit Endolymphprolaps zurückzuführen sind [276]. Bei den prä- und postoperativ audiometrisch untersuchten 34 Patienten zeigten alle signifikante Veränderungen der Hörschwelle bei 500 Hz. Bei einem Patienten wurde ein deutlicher Hörverlust im Tieftonbereich diagnostiziert. Nach Anlage eines epiduralen Blutpatches zum Verschluß des vermuteten persistierenden Duralecks mit Liquordrainagesyndrom kam es zur sofortigen

Wiederherstellung des Ausgangsbefundes.

Jöhr et. al. untersuchten die Inzidenz von Kopfschmerzen und Hörstörungen nach kontinuierlicher Spinalanästhesie mit 18G Tuohy-Kanülen und fanden keine schweren postpunktionellen Kopfschmerzen, aber bei einem von 11 ausgewerteten Audiogrammen postoperativ eine einseitige Hörminderung zwischen 500 und 1000 Hz von 20 bis 25 dB [121]. Der in dieser Arbeit geäußerten Ansicht, daß sich die Inzidenz von Hörstörungen durch Verwendung dünner Punktionsnadeln verringern läßt, wird von Michel aufgrund des nicht gleichen Pathomechanismus von postpunktionellen Kopfschmerzen und Hörstörungen widersprochen [176].

Weitere Untersuchungen zu diesem Thema wurden an Patienten nach Myelographien durchgeführt. Höhmann et. al. führten bei 50 Patienten vor und nach Myelographie Tonschwellenaudiometrie und Hirnstammaudiometrie durch. Dabei konnten signifikante Funktionsstörungen des Hörorgans und der aufsteigenden Hörbahn nachgewiesen werden. Während diese bei der Mehrzahl der Patienten klinisch inapparent blieben, zeigten 12 Patienten verschieden ausgeprägte Alterationen von subjektiver Hörminderung bis zum audiometrisch objektivierbaren Hörsturz. Nach dieser Studie muß ein Einfluß der Liquordruckschwankungen auf die Rezeptoren bzw. den Hörnerven selbst und die aufsteigende Hörbahn angenommen werden. Die Latenzverschiebung der Welle Jewett III bei stabilen Interpeak-Latenzen spricht für eine Funktionsstörung der Cochlea selbst bzw. des lateralen Abschnitts des VIII. Hirnnerven [114].

Nelson und Lamb untersuchten die Audiogramme bei 10 Patienten vor und 24 Stunden nach Myelographie und fanden keine Hinweise auf Hörstörungen [189].

Einige Zeit glaubte man, daß für die passageren Hörstörungen nach Myelographie die Verwendung wasserlöslicher



Kontrastmittel wie Metrizamid oder Iohexol angeschuldigt werden kann, deren Applikation zur vorübergehenden Veränderung der Osmolarität und chemischen Zusammensetzung der Innenohrflüssigkeit führt [71]. Toxische Effekte der Kontrastmittel auf die Kochlea wurden vermutet, sind aber wohl eher unwahrscheinlich wegen der geringen wirksamen Mengen [193]. In tierexperimentellen Untersuchungen konnte ein Zusammenhang zwischen Veränderungen der Osmolarität des Liquors und der Osmolalität und chemischen Zusammensetzung der Perilymphflüssigkeit nachgewiesen werden. Auch zwischen der Osmolalität des Serums und der Perilymphe besteht eine Korrelation. Die dabei nachgewiesene zeitliche Verzögerung von 24 Stunden ließ auf das Vorhandensein einer Blut-Labyrinth-Schranke schließen. Die osmotischen Veränderungen im Innenohr wurden für einen endolymphatischen Hydrops als Ursache von Hörstörungen angenommen [6, 181, 182, 265, 271, 273].

Nach einer weiteren Theorie kann ein Liquordruckabfall aufgrund der Verlagerung des Endokraniums zur mechanischen Dehnung von Hirnnerven führen [152]. Die häufige Beteiligung des N. abducens wird mit dessen langen intrakraniellen Verlauf erklärt. Auch über Hirnnervenschädigung infolge von Durchblutungsstörungen feiner Arteriolen der A. vertebralis durch Kompression oder Blutdruckabfall wurde spekuliert.

Die genannten Zusammenhänge reichen zur Erklärung der Hörveränderungen nicht aus, wenn ein Liquorverlustsyndrom als gemeinsames pathogenetisches Korrelat nach Myelographie und Spinalanästhesie sowie Operationen mit Eröffnung des Liquorraumes angenommen wird.

Somit müssen andere Hypothesen zur Erklärung der Hörstörungen geprüft werden.

In experimentellen Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß eine Korrelation zwischen dem perilymphatischen und dem

intrakraniellen Druck besteht. Einige Autoren gehen von analogen Druckverhältnissen aus, andere beschreiben geringfügig höhere intrakranielle Werte. Daß sich Druckerhöhungen im Liquorraum, wenn auch verzögert, gleichsinnig auf den perilymphatischen Raum übertragen, konnte tierexperimentell nachgewiesen werden. Diese Befunde waren in weiteren Untersuchungen mit anderen Versuchstieren jedoch nicht reproduzierbar. Andere Autoren fanden keine morphologischen Veränderungen des Innenohrs bei intrakraniellen Druckschwankungen. Carlborg et. al. konnten durch Messungen am Innenohr nachweisen, daß sich Druckschwankungen im Liquorraum auch auf den perilymphatischen Raum auswirken. Sie postulierten als Erklärung einen im jüngeren Lebensalter häufiger funktionell offenen Aquaeductus cochleae, über welchen sich Druckveränderungen mitteilen können [35, 36]. Arnvig nahm als pathophysiologisches Korrelat der Hörstörung eine Abnahme des Perilymphdruckes bei schneller Liquordruckminderung über einen offenen Aquaeductus cochleae an [9]. Einen Hinweis für die Richtigkeit dieser Annahme erbrachte die Tatsache, daß postmyelographische Hörstörungen nach Auffüllung des Liquorraumes mit 20 ml Kochsalzlösung in zwei Fällen behoben werden konnten. Damit sind hydrodynamische Beziehungen zwischen Liquor cerebrospinalis und Perilymphe nachgewiesen. Daß auch plötzliche Liquordruckerhöhungen zu Hörstörungen führen können, zeigen tierexperimentelle Untersuchungen. Diese Ergebnisse sind allerdings nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar, da im Gegensatz zu niederen Vertebraten (Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen), welche einen offenen und weiten Aquaeductus cochleae besitzen, dieser beim Menschen meist bindegewebig verschlossen ist [114]. Therapeutische Erfolge bei Hörstörungen durch Liquorentnahme mußten später revidiert werden. Es gibt nur wenige Hinweise für eine Verschlechterung der Hörfunktion bei Ablassen von Liquor

mit nachfolgender Besserung beim Wiederauffüllen [35, 36].

Beim Aquaeductus cochleae (Schneckenwassergang) handelt es sich um eine Verbindung zwischen den Flüssigkeitskompartimenten Liquorraum und Perilymphraum mit einem mittleren Durchmesser von 0,09 mm und einer Länge von 6,3 mm [200, 201]. Ausgehend von der Scala tympani kurz vor dem runden Fenster verläuft dieser in S-förmig mit dreiecksförmiger Einmündung an der hinteren Felsenbeinkante. Der Gang ist von einem lockeren Arachnoidalnetz durchzogen. Daß dieser trotzdem durchlässig ist, zeigt die Beobachtung von persistierendem Perilymphfluß über den Gang nach Perforation der Membran des runden Fensters [108]. Der Nachweis des Durchflusses von Liquor zum Perilymphraum mittels Farbstoffpassage bleibt methodisch angreifbar. In menschlichen Felsenbeinpräparaten wurden auch einseitig verschlossene oder nicht angelegte Aquaeducte gefunden [288]. Bei einem offenen Aquaeductus cochleae kann unter Operationsbedingungen mit Eröffnung des Innenohres das sogenannte "Gusher-Phänomen" beobachtet werden. Dabei handelt es sich um das unkontrollierte Austreten von Perilymphe zum Beispiel bei Stapesoperationen. Bei Vorliegen eines offenen oder ungenügend verschlossenen Aquaeductus cochleae könnte also ein Liquorverlust nach Durapunktion über einen Perilymphverlust zu einem sekundären endolymphatischen Hydrops führen. Dies würde die hauptsächlich im basalen Schneckenbereich auftretenden Hörverluste im Tieftonbereich erklären [6, 113, 114, 118, 123, 145, 264, 265]. Damit ließen sich auch einseitige und seitenbetonte Hörstörungen erklären. Die geringe Inzidenz von Hörstörungen nach Eröffnung des Liquor- oder Perilymphraumes durch Lumbalpunktionen, Spinalanaesthesien, Myelographien und Stapedotomien hängt sicher mit der Seltenheit des Vorliegens eines offenen Aquaeductus cochleae zusammen. Damit wird auch klar, warum sich eine Koinzidenz von Kopfschmerzen und Hörstörungen bei

Liquordrainagesyndromen nicht herstellen läßt [182, 183]. Da jedoch Hörstörungen nach den genannten Eingriffen klinisch inapparent verlaufen können, muß mit einer gewissen Dunkelziffer gerechnet werden, zumal auftretende Veränderungen offenbar einer hohen Spontanremission unterliegen.

Allein hirnstammaudiometrische Untersuchungen erlauben eine topische Diagnostik von Hörstörungen nach Spinalanästhesie, zumal diese im Gegensatz zur Hörschwellenaudiometrie eine objektive Methode darstellen [24, 42, 43, 53, 67, 114, 115, 116, 141, 150, 154, 234, 248, 255].

## 7. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, daß Hörstörungen nach Spinalanästhesie eine zwar seltene Komplikation der Spinalanästhesie darstellen, welche aber durchaus insbesondere nach subjektiv geäußerten postpunktionellen Beschwerden beachtet werden sollte. In den aus der Literatur bekannten Arbeiten handelt es sich ausschließlich um tonschwellenaudiometrische Untersuchungen zu postspinalen Hörminderungen. Im Vergleich zu den Literaturdaten ist die dargestellte Hörminderung bei einer Patientin bei insgesamt 56 Untersuchten eher als niedrig einzuschätzen. In der retrospektiven Studie von Dripps und Vandam klagten nur 0,4% der Patienten über subjektive Hörveränderungen sowie Tinnitus und Druckgefühl [64]. Panning et. al. konnten bei 3 von 100 Patienten einen Hörverlust verifizieren, machten jedoch keine Angaben zur bei diesen Patienten verwendeten Nadelstärke [206].

Dreyer und Migdal fanden bei 16 von 100 Patienten nach Spinalanästhesie mit Nadeln der Stärke 22-25G eine Tieftonschwerhörigkeit zwischen 125 und 200 Hz. Von den 67 Patienten, welche mit 25G-Nadel punktiert wurden, zeigten nur 9 (13%) eine Hörstörung. Bei Verwendung der 22G-Nadel waren es immerhin 7 von 33 Patienten (21%! ). In 13 Fällen war die Hörveränderung einseitig und dreimal beidseitig meßbar. Interessant ist, daß nur ein Patient spontan über Hörstörungen klagte, 5 weitere gaben dies auf gezieltes Befragen an und 10 Patienten bemerkten die postspinale Hörminderung überhaupt nicht [62].

Gultekin verglich das Auftreten von Hörstörungen nach Spinalanästhesie bei jüngeren (unter 30 Jahre) und älteren Patienten. Dabei wurden Hörstörungen im Tieftonbereich bei der Gruppe der jüngeren Patienten dreimal häufiger gefunden

(52% vs. 16%) [95]. In einer anderen Untersuchung wurde der mögliche Einfluß der benutzten Lokalanästhetika Prilocain 2% und Bupivacain 0,5% auf Hörveränderungen nach Spinalanästhesie geprüft. In der Prilocain-Gruppe wiesen 10 von 22 Patienten Hörminderungen von 10 dB in mindestens einer Frequenz auf, in der Bupivacain-Gruppe waren es 5 von 22 bei einer im Gesamtkollektiv beobachteten diskreten Anhebung der mittleren Hörschwelle [96].

Hussain untersuchte 35 Patientinnen nach Spinalanästhesie, von diesen hatten 5 meßbare Hörstörungen im Tieftonbereich (3 unilateral/2 bilateral) bei einer Anhebung der mittleren Hörschwelle von 14,6 dB [117].

In der Untersuchung von Lamberg war bei 43% der Patienten mit Single-Shot-Spinalanästhesie und bei 37 % mit Kontinuierlicher Spinalanästhesie ein Hörverlust von 10 dB messbar [135].

Von Kilickan ist der Fall einer 25-jährigen Patientin mit permanenter Hörstörung, Schwindel und Tinnitus nach Spinalanästhesie wegen Sectio caesarea dokumentiert [128].

Oncel und Hasegeli hatten in einer prospektiven Studie für die Spinalanästhesie mit 25G-Nadeln keine Hörstörungen bei allerdings nur 15 Patienten in dieser Gruppe gefunden. Dazu signifikant waren die Befunde in der Gruppe mit 22G-Nadeln, in welcher alle Patienten auf einem oder beiden Ohren vorübergehende Hörverluste von durchschnittlich 10 dB im unteren Frequenzbereich [197].

In der prospektiven audiometrischen Untersuchung von Haleem et. al. fanden sich bei den 25 Patienten der 25G-Gruppe keine signifikanten Hörminderungen, ebenso wie in der 24G-Gruppe. Dagegen waren die Hörverluste mit 12% in der 20G-Gruppe und immerhin noch 8% in der 22G-Gruppe und 23G-Gruppe von

jeweils 25 Patienten bei Frequenzen von 250-500 Hz signifikant [97].

Wang et. al. beschrieb bei sechs von vierzehn Patienten Veränderungen der Hörschwelle von 10 dB oder mehr im Bereich von 125-500 Hz bei Verwendung von Nadeln der Stärke 22-25G. In der Kontrollgruppe mit Periduralanästhesie traten keine Hörstörungen auf [281].

Fog beschrieb bei vierzehn untersuchten Patienten nach Spinalanästhesie mit 26G-Nadeln bei einer Frequenz von 125 Hz einen signifikanten unilateralen Hörverlust. Bei den anderen Frequenzen konnten zwar Veränderungen in einigen Frequenzen bis zu 10 dB gemessen werden, diese waren aber statistisch nicht signifikant. Für die ebenfalls vierzehn Patienten in der 22G-Gruppe war der Hörverlust bei 125 Hz bilateral und von 500-3000 Hz unilateral signifikant [77].

Malhotra fand bei drei von 40 mit 22G-Howard-Jones-Nadeln punktierten Patienten eine Veränderung der mittleren Hörschwelle, in der Vergleichsgruppe von 40 mit 25G-Whitacre-Nadeln Punktierten traten keine Hörminderungen auf [161]. Damit lassen die genannten Publikationen eine Korrelation zwischen Nadeldicke und Inzidenz von Hörminderungen erkennen. Dies erscheint verständlich, da als Ursache der Hörminderung ja letztlich die Hypothese eines Endolymphprolaps bei offenem Aquaeductus cochleae mit postpunktionellem Liquorverlustsyndrom favorisiert wird. Nicht berücksichtigt wird in den meisten Arbeiten zu den Folgen des Liquorverlustsyndroms jedoch die Zahl der Punktionsversuche. So wären bei Mehrfachpunktionen durch unerfahrene Anästhesisten auch bei relativ dünnen Punktionsnadeln Komplikationen wie Postpunktioneller Kopfschmerz und Hörminderung häufiger zu erwarten. In der vorliegenden Arbeit wurden keine Patienten mit Fehl- oder Mehrfachpunktionen entsprechend dem MALENA-Protokoll eingeschlossen. Daß die

in der vorgelegten Arbeit diagnostizierte Hörstörung im Tieftonbereich nachgewiesen wurde, entspricht ebenfalls den oben angegebenen Literaturberichten. Die unilaterale Ausprägung ist ebenfalls in Übereinstimmung mit dem in der Literatur beschriebenen Pathomechanismus zu sehen [114, 177, 178]. Der Liquorverlust durch das Duraleck nach Spinalanästhesie kann bis zu 240 ml täglich betragen und damit den Druckverlust intrathekal aufrechterhalten [63, 145, 257]. Der verminderte Liquordruck teilt sich dann über den Aquaeductus cochleae dem Perilymphraum mit. Die entstehende Perilymphhypotonie führt zur Änderung der endoperilymphatischen Druckdifferenz der Cochlea. Dadurch wird das Schwingungsverhalten der Basiliarmembran verändert. Die Elastizität dieser Membran ist in Stapesnähe gering und steigert sich in Richtung auf das Helicotrema auf das 100fache. Die Ausbuchtung der Basiliarmembran in die Scala tympani ist bei einer endolymphatischen Druckerhöhung im apikalen Bereich wesentlich höher als im basalen. Infolge des höher gelegenen Dreh- und Aufhängungspunktes der Membrana tectoria kann diese der Ausbuchtung der Schneckenrennwände in der Scala tympani nur schlecht folgen, wodurch die in ihr verankerten Härchen gezerrt werden. Aufgrund der beschriebenen Elastizitätsverhältnisse tritt dieser Effekt in der oberen Schneckenwindung wesentlich stärker auf als in der Basalwindung. Entsprechend der Resonanzhypothese von Helmholtz führen hohe Frequenzen zur Auslenkung in Stapesnähe, tiefe dagegen zu einer Auslenkung der Basiliarmembran in Höhe des Helicotrema. Eine resultierende Störung der Frequenzverteilung durch Druckveränderung im Endolymphsystem führt zu einer Amplitudendämpfung und damit einer Verschiebung des Auslenkungsmaximums zu den tiefen Frequenzen [114, 251]. Außerdem wäre es möglich, dass Tectorialmembran und Stereozilienbündel gegeneinander verschoben oder sogar abgekoppelt werden. Damit wird die



Pathogenese der überwiegend im Mittel- und Tieftonbereich gemessenen Hörminderungen nach Spinalanästhesie erklärt [62, 65, 74, 177, 178, 206, 279, 280, 281]. Ebenso wird verständlich, daß eine Normalisierung des Liquordruckes sowie der endo-perilymphatischen Druckverhältnisse zur Regredienz der Hörstörungen führen muß. So kommt es in der Mehrzahl der Fälle aufgetretener Hörminderung innerhalb von wenigen Tagen zu einer Restitutio ad integrum ohne weitere Maßnahmen. Andererseits wurde der Fall einer sich erst 16 Tage nach Spinalanästhesie manifestierenden passageren Tieftonschwerhörigkeit und Facialisparesie beschrieben [202]. Von einigen Autoren wurden aber auch über Monate andauernde Hörstörungen beschrieben [185, 282]. Bei den in der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten wurden jedoch keine weiteren Verlaufskontrollen durchgeführt, die Patientin mit den subjektiv geäußerten Hörstörungen war jedoch bei einer erneuten Befragung vor der Klinikentlassung beschwerdefrei. Eine Hörminderung nach Spinalanästhesie ist pathogenetisch als Liquorverlustsyndrom einzuordnen, wobei offenbar die besondere anatomische Voraussetzung eines offenen Aquaeductus cochleae vorliegen muß, um den Druckverlust auf das Innenohr zu übertragen. In welcher Häufigkeit eine solche Konstellation in einem normalverteilten Patientenkollektiv eintritt, ist bisher nicht untersucht und es finden sich dazu keine Hinweise in der Literatur. Die symptomatische Therapie auftretender Beschwerden im Zusammenhang mit einem Liquorverlustsyndrom ist in der Regel ausreichend und erfolgreich. Im Falle persistierender Beschwerden erscheint eine Therapie des Liquordrainagesyndroms mittels epiduralem Blutpatch am sinnvollsten [29]. Weitere Versuche der Behandlung mittels Dextraninfusionen, Stellatumblockaden oder Pentoxiphyllin können im Einzelfall erwogen werden, sind aber in ihrer Wirksamkeit letztlich nicht bewiesen und hinsichtlich eventueller zusätzlicher Komplikationen eher kritisch zu werten

[152]. Die hirnstammaudiometrischen Befunde bei der Patientin M.S. zeigen korrespondierend zum Tonschwellenaudiogramm eine Latenzverlängerung der Welle J1 links für die Reizintensität von 80 dB. Dies spricht für eine im Bereich der Cochlea oder im ersten Abschnitt des Hörnerven lokalisierte Störung entsprechend der oben zitierten Pathogenese. Allerdings ist die Latenzverzögerung für die Messung bei 90 dB deutlich geringer ausgeprägt. Analog dazu ist die Interpeaklatenz J1-J5 verringert. Eine im weiteren Verlauf der Hörbahn liegende Störung kann aufgrund der vorliegenden Befunde nicht angenommen werden.

Im Falle der Patientin E.M. mit Vorliegen tonschwellenaudiometrischer Veränderungen, allerdings ohne Angabe subjektiver Hörstörungen, ist eine Veränderung der Hörschwelle sowohl im Tief- als auch im Hochtonbereich festzustellen. Die Veränderungen im Hochtonbereich sind mit der oben angeführten Theorie nicht in Einklang zu bringen. In einer Arbeit von Fog et. al. fanden diese ebenfalls bei einigen Patienten nach Spinalanästhesie und auch in der Kontrollgruppe mit Epiduralanästhesie Veränderungen der Hörschwelle im Hochtonbereich. Dies wurde mit der physiologischen Presbyakusis erklärt, welche möglicherweise davon betroffene Patienten zu einer größeren Fluktuation der Hörschwelle im Hochtonbereich prädisponiert. Die vorliegenden hirnstammaudiometrischen Befunde deuten mit der Verlängerung der Latenzen der Welle J5 (rechts deutlicher als links) und Verlängerung der Interpeaklatenz J3-J5 (rechts) eher auf eine retrocochleäre Ursache der tonschwellenaudiometrisch gefundenen Hörminderung hin. Dies ist am ehesten mit der Theorie einer mechanischen Irritation bei vorliegendem Liquorverlustsyndrom zu erklären. Dies wird noch immer als Ursache von Hirnnervenfunktionsstörungen nach Durapunktion diskutiert, wobei allerdings der N. abducens wegen seines langen intracraniellen Verlaufs mit Abstand am häufigsten betroffen ist [22, 107, 110, 130, 283]. Aber auch andere

Hirnnerven wie N. oculomotorius, N. facialis und eben auch der N. statoacusticus können betroffen sein [23, 102, 138, 167, 186, 202]. Daß bei dieser Patientin kein Postpunktioneller Kopfschmerz auftrat, steht in Einklang mit der Aussage von Fog et. al., wonach die Audiometrie offenbar sensitiver ein Liquorverlustsyndrom anzeigt, als dies bei Vorliegen so gravierender klinischer Beschwerden wie Postpunktionellen Kopfschmerzen der Fall ist [ 77]. Eine Korrelation zwischen audiometrisch nachgewiesenem Hörverlust und Postpunktionellem Kopfschmerz konnte in mehreren Untersuchungen nicht hergestellt werden. Allerdings wäre wegen der ohnehin geringen Inzidenz der postspinalen Kopfschmerzen im höheren Lebensalter auch eine größere als die untersuchte Patientenpopulation notwendig. Bei der heute üblichen Verwendung von relativ dünnen und atraumatischen Spinalkanülen sind postpunktionelle Beschwerden zunehmend seltener, sodaß eine Koinzidenz von Kopfschmerzen und subjektiv auch empfundener Hörstörung wohl nur in sehr ausgeprägten Fällen und bei Vorhandensein eines offenen Aquaeductus cochleae beobachtet werden könnte. Die vorliegenden Befunde unterstützen die Berechtigung der Forderungen nach Durapunktion mit möglichst dünnen Spinalnadeln auch bei älteren Patienten, da somit eine Prävention sowohl hinsichtlich Postpunktioneller Kopfschmerzen als auch Hörstörungen geleistet wird. Zu der von Jöhr geäußerten Vermutung, daß ältere Patienten möglicherweise häufiger Hörstörungen als Postpunktionelle Kopfschmerzen nach Durapunktion haben, kann diese Untersuchung aufgrund der geringen Inzidenz beider Komplikationen keinen Aufschluß geben [ 121].

Bei dem untersuchten Patientenkollektiv sind Hörstörungen nach der durchgeführten Spinalanästhesie also seltener als in einigen der zu diesem Thema veröffentlichten Arbeiten. Eine topische Diagnostik der Hörstörungen erscheint mittels

hirnstammaudiometrischer Untersuchungen möglich und wäre bei deutlich ausgeprägten Hörveränderungen nach Durapunktion auch zu fordern. Bei den zwei dargestellten Fällen von audiometrischen Veränderungen nach der Spinalanästhesie lassen sich die etablierten Theorien zur Erklärung der Hörstörungen zwar anwenden, aufgrund der geringen Zahl nachgewiesener Hörminderungen wäre eine Untersuchung an einem größeren Patientenkollektiv wünschenswert. Andererseits spricht die geringe Zahl postspinaler Hörstörungen für die Sicherheit der Methode einer korrekt durchgeführten Spinalanästhesie mit relativ dünnen Nadeln der Stärke 25 Gauge. Nachdem in einem Patientenkollektiv 16% Hörstörungen nach Spinalanästhesie auftraten, empfahlen Dreyer und Migdal 1990 aus forensischen Gründen eine Aufklärung über diese Komplikation. Dem kann man sicher zustimmen, da mit einer solchen Aufklärung auch die Sensibilität der Patienten für eventuell auftretende subjektive Hörveränderungen geweckt wird. Wenn diese dann erst einmal in Zusammenhang mit der Spinalanästhesie gebracht und einer fachärztlichen Diagnostik unterzogen werden, ist der Weg zur sachgerechten Therapie dieser prinzipiell reversiblen Hörminderung geebnet. Desweiteren erscheint es notwendig, aufgrund der dargestellten pathophysiologischen Zusammenhänge Patienten mit Postpunktionellem Kopfschmerz gezielt nach Hörstörungen zu befragen und gegebenenfalls der entsprechenden Diagnostik zu unterziehen. Die audiometrische Diagnostik ist aufgrund Verfügbarkeit und geringem technischem Aufwand zur Diagnostik von vermuteten Hörveränderungen im Zusammenhang mit Liquorverlustsyndromen grundsätzlich geeignet. Die Hirnstammaudiometrie bietet die Vorteile eines objektiven Verfahrens und topischer Diagnostikmöglichkeiten bei hohem technischen Aufwand. Als gut geeignete, einfache Methode zur schnellen Erfassung von Hörstörungen nach Spinalanästhesien

bietet sich die Messung otoakustischer Emissionen an. Damit ist eine orientierende und für die Patienten wenig belastende Untersuchung bei entsprechendem Verdacht auf mögliche Hörveränderungen nach Durapunktionen zugänglich [116, 164].

## 8. Zusammenfassung

Es wurden 56 Patienten nach orthopädischen Eingriffen unter Spinalanästhesie prospektiv auf das Vorliegen von Hörstörungen untersucht. Die Spinalanästhesie wurde bei allen Patienten mit 25-G-Whitacre-Nadeln durchgeführt. Zur Diagnostik auftretender Hörstörungen wurde prä- und postoperativ sowohl die Tonschwellenaudiometrie als auch die Ableitung akustisch evozierter Hirnstammpotentialie (BERA) genutzt. Außerdem sind alle Patienten hinsichtlich des Auftretens postpunktioneller Kopfschmerzen befragt worden. Es konnte sowohl bei der Tonschwellenaudiometrie als auch bei der BERA kein statistisch signifikanter Unterschied des Hörvermögens im Vergleich prä-/zu postoperativ verifiziert werden ( $p < 0,01$ ). Bei 2 Patienten kam es zu passageren Hörminderungen postoperativ. Ein postpunktioneller Kopfschmerz trat in keinem Fall auf. Damit sind bei Verwendung von 25-G-Whitacre-Nadeln in der vorliegenden Untersuchung keine Hinweise auf das Vorliegen eines Liquorverlustsyndroms nach Spinalanästhesie gefunden worden. Die im Vergleich zu einigen Literaturangaben deutlich niedrigere Inzidenz von Hörstörungen nach Spinalanästhesie in der vorliegenden Arbeit kann auf die Verwendung der beschriebenen atraumatischen Spinalnadeln zurückgeführt werden. Dies lässt den Schluß zu, dass Hörstörungen nach Spinalanästhesie eine eher seltene Komplikation sind.

## 9. Literaturangaben

1. Abdel-Magib, R.A.; Kotb, H.I.M.: Epidural abscess after spinal anesthesia: a favorable outcome. *Neurosurgery*, 1990, 27: 310-311.
2. Abouleish, E.: Epidural blood patch for the treatment of chronic post-lumbar-puncture cephalgia.. *Anesthesiology*, 1978, 49: 291-292.
3. Achor, L.J.; Starr, A.: Auditory brainstem responses in the cat II. Effects of lesions. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1980, 48: 174-190.
4. Aldrete, J.A.: Persistent post-dural-puncture headache treated with epidural infusion of dextran. *Headache*. 1994 May; 34(5): 265-267.
5. Alemohammad, S.; Bouzard, W.F.: Intracranial subdural hematoma following lumbar myelography. *J. Neurosurg.*, 1980, 52: 256-258.
6. Allen, G.W.: Fluid flow in the cochlear aqueduct and cochlear-hydrodynamic considerations in perilymph fistula, stapes gusher, and secondary endolymphatic hydrops. *Am. J. Otol.*, 1987, 8: 319-322.

7. Anslow, P.; Lee, T.; Northove, J.: Post myelographic headache and its relationship to clinical and radiological findings. XIV. Symposium Neuroradiologicum, Book of Abstracts. Springer Verlag, London, 1990: 327.
  
8. Arlinger, S.: Technical Aspects on Stimulation, Recording and Signal Processing. Scand. Audiology. Supp 13, 1981: 41-43.
  
9. Arner, O.: Complications following spinal anesthesia: their significance and a technique to reduce their incidence. Act. Chir. Scand. (Suppl.), 1952, 167: 7-146.
  
10. Arnvig, J.: Transitory decrease of hearing after lumbar puncture. Acta otolaryng. (Stockh.), 1963, 56 : 699-705.
  
11. Aubas, S.; Biboulet, P.; Daures, J.P.; du Cailar, J.: Frequence et cause des arrêts cardiaques peroperatoires et en salle de reveil. A propos de 102.468 anesthésies. Ann. Fr. Anesth. Reanim., 1991, 10 : 436-442.
  
12. Baldwin, L.N.; Galizia, E.J.: Bilateral subdural haematomas: a rare diagnostic dilemma following spinal anaesthesia. Anaesth. Intensive-Care. 1993 Feb.; 21(1): 120-121.
  
13. Barker, A.E.: Elimination of Stovaine after Spinal Anaesthesia. Br. Med. Jr., 1909, 2: 789.



14. Barry, H.I.: Meningitis following Spinal Anaesthesia.. Lancet, 1941: 242-243.
  
15. Beland, B.; Prien, T.; Van Aken, H.: Rückenmarknahe Regionalanästhesien bei Bakteriämie. Anästhesist, 1997, 46: 536-547.
  
16. Benninghoff, A.; Goertler, K. (Hrsg.): Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 7. Auflage, Band III: Nervensystem und Sinnesorgane.. Urban & Schwarzenberg, München, 1963.
  
17. Berman, R.S.; Eisele, J.H.: Bacteriemia, spinal anesthesia and development of meningitis. Anesthesiology, 1978, 48: 376-377.
  
18. Bert, A.B.; Laasberg, L.H.: Aseptic meningitis following spinal anaesthesia- a complication of the past? Anesthesiology, 1985, 62: 674-677.
  
19. Bessac, B.; Levy, R.; Chauvin. M.: Paraplegia after spinal anesthesia. Ann. Fr. Anesth. Reanim. 1992; 11(2): 218-220.
  
20. Bier, A: Versuche über die Cocainisierung des Rückenmarks. Dtsch. Z. Chir. 51, 1899: 361.
  
21. Bills, D.C.; Blumbergs, P.; North, J.B.: Iatrogenic spinal subdural haematoma. Aust. N. Z. J. Surg. 1991 Sep.; 61(9): 703-

706.

22. Black, P.McL.; Chapman PH: Transient abducens paresis after shunting for hydrocephalus. *J. Neurosurg.*, 1981, 55: 467-469.

23. Blatt, N.: Neuropathie und neuropathische Konstitution als prädisponierende Faktoren für Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. *Wien. Med. Wochenschr.*, 1929, 79: 1391-1396.

24. Bohme, G.; Welzl-Müller, K.: *Audiometrie*. Verlag Hans Huber Bern, 1984.

25. Bonica, J.J.: Postpuncture headache. In: *Obstetric analgesia and anaesthesia*. World Federation of Societies of Anaesthesiologists, Amsterdam, 1980.

26. Bonica, J.J.: *Principles and practice of obstetric analgesia and anaesthesia*. I. Fundamental considerations. Blackwell Scientific Publ. Oxford, 1967: 721-725.

27. Brattebo, G.; Wisborg, T.; Rodt, S.A.; Bjerkan, B.: Intrathecal anaesthesia in patients under 45 years: incidence of postdural puncture symptoms after spinal anaesthesia with 27G needles. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1993 Aug.; 37(6):545-548.

28. Bromage, P.R.: Nerve injury and paralysis related to spinal and epidural anesthesia.. Reg. Anesth. 1993 Nov.-Dec.; 18(6 Suppl): 481-484.
29. Broome, I.J.: Hearing loss and dural puncture. Lancet. 1993 Mar. 13; 341(8846): 667-668.
30. Brownridge, P.: The management of headache following accidental dural puncture in obstetric patients. Anaesth. Intensive Care, 1983, 11: 4-15.
31. Büttner, J.; Wresch, K.P.; Klose, R.: Postspinaler Kopfschmerz: Vergleich zwischen 25-Gauge Whitacre und Quincke Nadeln. Reg. Anästh. 1993; 18(3): 166-169.
32. Büttner, J.; Wresch, K.P.; Klose, R.: Bietet eine konisch geformte Kanülenspitze Vorteile bei der Spinalanästhesie? Reg. Anästh., 1990, 39: 124.
33. Buggedo, G.; Valenzuela, J.; Munoz, H.: Aseptic meningitis following spinal anesthesia. Report of a case. Rev. Med. Chil. 1991 Apr.; 119(4): 440-442.
34. Caplan, R.; Ward, R.J.; Posner, K.; Chesney, F.W.: Unexpected cardiac arrest during spinal anaesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. Anesthesiology, 1988, 68: 5-11.

35. Carlborg, B.; Densert, B.; Densert, O.: Functional patency of the cochlear aqueduct.. *Ann. Otol.*, 1982: 209-215.
36. Carlborg, B.I.R.; Farmer, J.C.: Transmission of cerebrospinal fluid pressure via the cochlear aqueduct and endolymphatic sac. *Am. J. Otolaryngol.*, 1983, 4: 273-282.
37. Carpenter, R.L.: Hyperbaric lidocaine spinal anesthesia: Do we need an alternative?. *Anesth. Analg.*, 1996, 81: 1125-1128.
38. Carrie, L.E.: Epidural blood patch: why the rapid response? *Anesth. Analg.* 1991 Jan.; 72(1): 129-130.
39. Cass, W.; Edelist, G.: Postspinal headache: successfull use of epidural blood patch 11 weeks after onset. *JAMA*, 1974, 227: 786-787.
40. Cavallasca,V.; Galletti, M.; Mezzetti, M.G.; Rizzi, F.; Severgnini, P.; Taiana, C.: Incidence of headache in the use of the atraumatic Sprotte needle in obstetric and orthopedic anesthesia. *Minerva Anesthesiol.* 1991 Sep; 57(9): 497-498.
41. Chan, L.; Delilkan, A.E.: Incidence of postdural puncture headache. A prospective study of 101 spinal anaesthetics in orthopaedic patients. *Med. J. Malaya.* 1992 Mar.; 47(1): 20-26.

42. Chiappa, K.H.: Brainstem auditory evoked potentials in clinical neurology. In: Courjon, J., Mauguiere, F., Revol, M. (eds): Clinical applications of evoked potentials in Neurology. Raven, New York. 1982: 157-158.
43. Chiappa, K.H.: Evoked potentials in clinical medicine. Raven Press, New York, 1983.
44. Chung, R.A.; Goodwin, A.M.: Transient ischaemic attack after spinal anaesthesia. Br. J. Anaesth. 1991 Nov.; 67(5): 635-637.
45. Collins, V.J.: Principles of anesthesiology. Philadelphia, Pa: Lea & Febiger, 1976: 670-697.
46. Corbey, M.P.; Berg, P.; Quaynor, H.: Classification and severity of postdural puncture headache. Comparison of 26-gauge and 27-gauge Quincke needle for spinal anaesthesia in day-care surgery in patients under 45 years. Anaesthesia. 1993 Sep; 48(9): 776-781.
47. Cotex, S.: Back pain after Epidural Anaesthesia.. Anaesthesia & Analgesia. Current Researches. 46, 1967, 2: 259.
48. Craft, J.B.; Ebstein, B.S.; Coakley, C.S.: Prophylaxis of dural-puncture headache with epidural saline. Anesth. Analg., 1973: 228-231.

49. Crawford, J.S.: Experience with blood patch. *Anaesthesia*, 1980, 35: 513-515.

50. Curio, G.; Opperl, F.; Scherg, M.: Periphral origin of BAEP wave II in a case with unilateral pontine pathology: a comparison of a intracranial and scalp records. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1987, 66: 29-33.

51. D'Urquhart-Hay: Paraplegia following Epidural Anaesthesia. *Anaesthesia*. 24, 1969, 3: 461.

52. Dattner, B.; Thomas, E.W.: Bilateral abducens palsy following lumbar puncture. *N.Y. State J. Med.*, 1941, 41: 1660-1662.

53. Davis, H.: Principles of Electric Response Audiometry. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 85. Suppl. 28, 1976: 1-96.

54. Denson, J.S.: Effects of Detergents Intrathecally. *Anaesthesiology*. 18, 1957, 1: 143.

55. Di Giovanni, A.J.; Dunbar B.S.: Epidural injections of autologous blood for postlumbar-puncture headache. *Anaesth . Analg.*, 1970, 49: 268-271.

56. DiGiovanni, A.J.; Galbert, M.W.; Wahle, W.M.: Epidural

injektions of autologous blood for postlumbar puncture headache. Additional clinical experiences and laboratory investigation. *Anaesth. Analg.*, 1972, 51: 226-232.

57. Dierking, G.F.; Koch, J.: Abducens paresis, a rare complication to spinal analgesia. *Ugeskr. Laeger.* 1991 Jun 3; 153(23): 1662.

59. Dittmann, M.; Schaefer, H.G.; Renkl, F.; Greve, I.: Spinal anaesthesia with 29 gauge Quincke point needles and post dural puncture headache in 2,378 patients.. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1994 Oct; 38(7): 691-693.

59. Dobie, R.A.; Norton, S.J.: Binaural interaction in human auditory evoked potentials. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1980, 49: 303-313.

60. Dobson, P.M.S.; Caldicott, L.D.; Gerrish, S.P.: Delayed asystole during spinal anaesthesia for transurethral resection of the prostate. *European Journal of Anaesthesiology*, 1993, 10: 41-43.

61. Doctor, N.; De Zoysa, S.; Shah, R.; Modi, K.; Hussain, S.Z.: The use of blood patch for post-spinal headaches. *Anaesthesia*, 1976, 31: 794-795.

62. Dreyer, M.; Migdal, H.: Passagere Mittel- und

Tieftonschwerhörigkeit nach Spinalanästhesie.  
Regionalanästhesie, 1990 ; 13(6): 138-141.

63. Driessen, A.; Maurer, W.; Fricke, M.; Kossmann, B.; Schleinker, W.: Prospektive Untersuchungen zum Pathomechanismus des postspinalen Kopfschmerzes an einem ausgewählten Krankengut.. Regionalanästhesie, 1980; 3: 38-41.

64. Dripps, R.D.; Vandam, L.D.: Long term follow-up of patients who received 10.098 spinal anaesthetics. JAMA, 1954, 156: 1486.

65. Dubner, S.I.: Schwerhörigkeit oder Taubheit nach Lumbalpunktion (Dissertation). Bonn, Germany: University of Bonn, 1961.

66. Eberhart, L.H.; Morin, A.M.; Kranke, P.; Geldner, G.; Wulf, H.: Transiente neurologische Symptome nach Spinalanästhesie. Anästhesist 2002, 51: 539-546.

67. Ebner, A.: Die akustisch evozierten Hirnstammopotiale (AEHP) in der neurologischen Diagnostik. In: Struppler, A. (Hrsg): Elektrophysiologische Diagnostik in der Neurologie. Thieme, Stuttgart, 1982: 155-157.

68. Echevarria-Moreno, M.; Caba-Barrientos, F.J.; Martinez-Diestre, D.; Cruz-Ortega, A.; Llamas-Bulo, J.M.; Gragera-Collado I.; Olmedo-Granados, L.; Rodriguez, R.: Incidence of



post-dural puncture headache using the 24G 'pencil tip' needle. Prospective study in 100 young patients. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 1991 Nov.-Dec.; 38(6): 370-372.

69. Eco, Umberto: Wie man eine wissenschaftliche Abschlußarbeit schreibt: Doktor-, Diplom- und Magisterarbeit in den Geistes- und Sozialwissenschaften. 5. durchges. Auflage der deutschen Ausg. Heidelberg: C.F. Müller Juristischer Verlag, 1992.

70. Eggermont, J.J.: Electrocochleographie. in: Keidel, W.D. und Neff, W.D. (Hrsg.) Auditory system. Handbook of Sensory Physiology Vol. V/3. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1976.

71. Elkin, C.M.; Levan, A.M.T.; Leeds, N.E.: Tolerance of iohexol, iopamidol and metrizamide in lumbar myelography. *Surg. Neurol.*, 1986, 26: 542-546.

72. Etherington-Wilson, W.: Specific Gravity of the Cerebrospinal fluid with special reference to Spinal Anaesthesia. *Br. Med. J.*, 1943: 165.

73. Evans, E.F.: Cochlear nerve and cochlear nucleus. In: Keidel, W.D.; Neff, W.D. (Hrsg.) Auditory system. Handbook of sensory physiology Vol V/2. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York 1976.

74. Finegold, H., Mandell, G., Vallejo, M., Ramanathan, S.: Does spinal anesthesia cause hearing loss in the obstetric population? *Anesth. Analg.* 2002 Jul.; 95(1): 198-203
75. Flaatten, H.; Rodt, S.; Rosland, J.; Vammes, J.: Postoperative headache in young patients after spinal anaesthesia. *Anaesthesia*, 1987, 42: 202.
76. Flender, H-J.; Knipprath, R.; Opitz, A.: Blutplombe zur Therapie des postspinalpunktionellen Kopfschmerzes. *Anästhesist.*, 1994, 43: 355-358.
77. Fog, J.; Wang, L.P.; Sundberg, A.; Mucchiano, C.: Hearing loss after spinal anesthesia is related to needle size. *Anesth. Analg.*, 1990, 70: 517-522.
78. Freedman, J.; Li, D.; Jaskela, M., Larsen, B., Drasner, K.: Risk factors for transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1996, 86: 741.
79. Frenkel, C.; Altscher, T.; Groben, V.; Hörnchen, U.: Inzidenz von postspinalen Kopfschmerz in einem jungen Patientenkollektiv. *Anästhesist.* 1992; 41(3): 142-145.
80. Gail, S.; Behrendt, W.; Ferbert, A.: Veränderung der frühen akustisch evozierten Hirnstammpotentiale (FAEP) unter Intensivtherapie. *Z. EEG-EMG*, 1995, 26: 226-234.

81. Garfield, G.M.; Andriole, G.L.; Vetto, J.T.; Richie, J.P.: Prolonged diabetes insipidus subsequent to an episode of chemical meningitis. *Anesthesiology*, 1986, 64: 253-254.

82. Garg, B.P.; Markland, O.N.; Buston, P.F.: Brainstem auditory responses in hereditary motorsensory neuropathy. Site of origin of wave II. *Neurology*, 1982, 32: 1017-1019.

83. Gass, H.; Goldstein, A.; Ruskin, R.; Leopold, N.: Chronic postmyelogram headache. *Arch. Neurol.*, 1971, 25: 168-170.

84. Gerig, H.J.: Postpunktionelle Kopfschmerzen und Blut-Plombe. *Reg. Anästh.*, 1987, 10: 43-54.

85. Gerull, G.; Giesen, M.; Mrowinski, M.; Knüpling, R.: Untersuchungen von Schädigungen der Hörbahn im Bereich des Hirnstammes durch Registrierung früher akustisch evozierter Potentiale. *Laryng. Rhinol.*, 1977, 56: 76-80.

86. Geurts, J.W.; Haanschoten, M.C.; van Wijk, R.M.; Kraak, H.; Besse, T.C.: Post-dural puncture headache in young patients. A comparative study between the use of 0.52 mm (25-gauge) and 0.33 mm (29-gauge) spinal needles. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1990 Jul; 34(5): 350-353.

87. Gielen, M.: Postdural puncture headache (PDPH): a review. *Reg. Anaesth.*, 1989, 14: 101-106.

88. Gielen, M.: Spinal anesthesia. Current opinion in anaesthesiology. 1993, 6: 803-807.
89. Glasscock, M.E.; Jackson, A.F.: Brain Stem Electric Response Audiometry. Georg Thieme Verlag Stuttgart/New York, 1981.
90. Gordon, A.G.: Hypoacusis after spinal anaesthesia. Lancet, 1983, 2: 793.
91. Gordon, A.G.: Hyperacusis after spinal anesthesia. Anesth. Analg. 1991, 73(4): 506-507.
92. Gormley, J.B.: Treatment of post-spinal headache. Anesthesiology, 1963, 21: 565-566.
93. Grange, C.; Bright, S.; Douglas, J.: Radicular irritation with 2% lignocaine spinal. Anesth. Intens. Care, 1997, 25: 89-90.
94. Grant, R.; Condon, B.; Hart, I.; Teasdale, G.M.: Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1991 May; 54(5): 440-442.

95. Gultekin, S., Ozcan, S.: Does hearing loss after spinal anesthesia differ between young and elderly patients? *Anesth. Analg.* 2002 May; 94(5): 1318-1320.
96. Gultekin, S., Yilmaz, N., Ceyhan, A., Karamustafa, I., Kilic, R., Unal, N. : The effect of different anaesthetic agents in hearing loss following spinal anaesthesia. *Eur. J. Anaesthesiol.* 1998 Jan.;15(1): 61-63.
97. Haleem, S.; Ansari, M.M.; Shakoor, A.; Hasan, S.A.; Upadhayaya, S.K.: Audiometric changes following spinal anaesthesia. *J. Pak. Med. Assoc.* 1993 Mar.; 43(3): 53-55.
98. Hampl, K.; Schneider, M.; Pargger, H.; Gut, J.; Drewe, J.; Drasner, K.: A similar incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 2% and 5% lidocaine. *Anesth. Analg.*, 1996, 83, 1051-1054.
99. Hampl, K.; Schneider, M.; Thorin, D.; Ummenhofer, W.; Drewe, J.: Hyperosmolarity does not contribute to transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with hyperbaric 5% lidocaine. *Reg. Anesth.*, 1995, 20: 363-368.
100. Hampl, K.; Schneider, M.; Ummenhofer, W.; Drewe, J.: Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anaesth. Analg.*, 1995, 81: 148-153.
101. Hampl K.F.; Heinzmann-Wiedmer, S.; Lugienbuehl, I.;

Harms, C.; Seeberger, M.; Schneider, M.C.; Drasner, K.:  
Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia.  
*Anesthesiology*, 1998, 88: 629-633.

102. Hardy, P.A.J.: Influence of spinal puncture and injection on  
VIIIth nerve function. *J. Laryngol. Otol.*, 1988, 102: 452.

103. Hart, J.R.; Whitacre, R.J.: Pencil-point needle in prevention  
of postspinal headache. *Amer. Med. Ass.*, 1951, 147: 657.

104. Haselier, Rainer G.; Fahnenstich, Klaus: Word für  
Windows 6.0: Textverarbeitung mit Windows. Bonn: Addison  
Wesley Verlag, 1994.

105. Hashimoto, I.; Ishiyama, Y.; Yoshimoto, T.; Nemoto, S.:  
Brainstem auditory- evoked potentials recorded directly from  
the human brain-stem and thalamus. *Brain*, 1981, 104: 841-59.

106. Haymaker, W.: Bing`s local diagnosis in neurological  
diseases. Mosby, Saint Louis, 1969.

107. Hayman, I.R.; Wood, P.M.: Abducens Nerve Paralysis  
following Spinal Anaesthesia. *Annals of Surgery*. 115, 1942, 5:  
864.

108. Heermann, J.H.; Dammad, H.; Spernau, H.:  
Perilymhschwall aus Perforation des runden Fensters nach

leichtem Schädeltrauma bei vermutlich weitem Aquaeductus cochleae. *Laryng. Rhinol.* 1976, 55: 549-550.

109. Hess, J.H.: Postdural puncture headache: a literature review. *AANA J.* 1991 Dec.; 59(6): 549-555.

110. Heyman, H.J.; Salem M.R.; Klimov, I.: Persistent sixth cranial nerv palsy following blood patch for postdural puncture headache. *Anaesth. Analg.*, 1982, 61, 948-949.

111. Hicks, G.W.; Wright, J.W.; Wright, J.J.W.: Cerebrospinal fluid otorrhea. *Laryngoscope, Suppl.* 25, Vol. XC, Part 2 (1980).

112. Hielscher, H.; Contzen, E.; Hirche, H.: Einfluß von verschiedenen Reizimpulsen auf die akustisch evozierten Hirnstammpotentiale. *Z. EEG EMG*, 1981, 12: 228-229.

113. Hofferberth, B.; Moser, M.: Die klinischen Beschwerden nach lumbaler Liquorentnahme und deren Objektivierung im Elektronystagogramm. *Nervenarzt*, 1981, 52: 56-59.

114. Höhmann, D.; Lohmann, Th.; Schwager, K.: Einfluß der Myelographie auf den Kurvenverlauf der akustisch evozierten frühen Hirnstammpotentiale. *Laryngo. Rhino. Otol.*, 1993, 72: 231-235.

115. Hoke, M.: Grundlagen und diagnostische Möglichkeiten

der ERA (Electric Response Audiometry). *Aktuel. Neurol.*, 1979, 6: 53-70.

116. Hoth, S.; Lenarz, T.: *Otoakustische Emissionen. Grundlagen und Anwendung.* Thieme Verlag Stuttgart. 1993.

117. Hussain, S.S., Heard, C.M., Bembridge, J.L.: Hearing loss following spinal anaesthesia with bupivacaine. *Clin. Otolaryngol.* 1996 Oct.; 21(5): 449-454.

118. Jackler, R.K.; Hwang, P.H.: Enlargement of the cochlear aqueduct: fact or fiction?. *Otolaryngology Head and Neck surgery*, 1993, 109: 114-125.

119. Jerger, J.; Hall, J.: Effect of age and sex on the auditory brainstem response. *Arch. Otolaryngol.*, 1980, 166: 218-223.

120. Jewett, D.L.; Williston, J.S.: Auditory evoked far fields averaged from the scalp of humans. *Brain*, 1971, 94:681-696.

121. Jöhr, M.; Salathe, M.; Mathis, A.: Hörstörungen nach Spinalanaesthesie. Bemerkungen zur Arbeit von O. Michel und T. Brusis. *Anaesthesist.* 1992, 41: 431-432.

122. Joseph, S.J.; Denson, J.S.: Spinal Anaesthesia, Arachnoiditis and Paraplegia. *JAMA.* 168, 1958, 10: 1330.



123. Kadrie, H.; Drieger, A.; McInnis, W: Persistent dural cerebrospinal fluid leakage shown by retrograde radionuclide myelography: case report. *J. Nucl. Med.*, 1976, 17: 797-799.

124. Kang, B.; Goodnough, D.E.; Lee, Y.K.; Olson, R.A.; Borshoff, J.A.; Furlano, M.M.; Krueger, L.S.: Comparison of 26- and 27-G needles for spinal anesthesia for ambulatory surgery patients. *Anesthesiology*. 1992 May; 76(5): 734-738.

125. Katz, J.; Renck, H.: Thorakoabdominale Nervenblockaden: Lehrbuch und Atlas.. Weinheim; Basel; Cambridge; New York: Ed. Medizin, VCH., 1988: 24-25.

126. Kennedy, J.: The Grave Spinal cord paralyses caused by Spinal anaesthesia. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*. 91, 1950, 4: 385.

127. Khan, K.J.; Stride, P.C.; Cooper, G.M.: Does a bloody tap prevent postdural puncture headache? *Anaesthesia*. 1993 Jul.; 48(7): 628-629.

128. Kilickan, L., Gurkan, Y., Ozkarakas, H.: Permanent sensorineural hearing loss following spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol. Scand*. 2002 Oct.; 46(9): 1155-1157.

129. Klug, N.: Brainstem auditory evoked potentials in syndroms of decerebration, the bulbar syndrome and in the cranial death. *J. Neurol.*, 1982, 227: 219-228.

130. Koeppen, A.H.: Abducens palsy after lumbar puncture. Proc. Weekly Sem. Neurol. (VA Hosp., Hines, Ill.), 1967, 17, 68-76.

131. Kortum, K.; Nolte, H.; Kenkmann, H.J.: Die Geschlechtsabhängigkeit subjektiver Beschwerden nach Spinalanaesthesie. Reg. Anaesth., 182, 5: 1.

132. Kortum, K.; Rössler, B.; Nolte, H.: Morbidität nach Spinalanaesthesie. Reg. Anaesth., 1979, 2: 5-11.

133. Krämer, Walter: Wie schreibe ich eine Seminar-, Examens- und Diplomarbeit: eine Anleitung zum wissenschaftlichen Arbeiten für Studierende aller Fächer an Universitäten, Fachhochschulen und Berufsakademien. 3. durchges. Aufl. Stuttgart: G.Fischer, 1994.

134. Kreuzer, H.; Sandmann, G.: Die Minderung des postspinalen Kopfschmerzes durch Verwendung der Whitacre-Kanüle. Experimentelle Untersuchungen. Reg. Anaesth., 1989, 12: 43.

135. Lamberg, T., Pitkanen, M.T., Marttila, T., Rosenberg, P.H. : Hearing loss after continuous or single-shot spinal anesthesia. Reg. Anesth. 1997 Nov.-Dec.22(6): 539-542.

136. Lange, H.: Angst und Neurotizismus in der Genese von postpunktionellen Kopfschmerzen. *Nervenarzt*, 1978, 49: 47-49.

137. Lau, W.M.; Chen, F.S.; Wong, S.Y.; Chuah, E.C.; Tan, P.P.: Bacterial meningitis-a rare complication following spinal anesthesia. *Ma-Tsui-Hsueh-Tsa-Chi*. 1993 Jun; 31(2): 127-130.

138. Lee, J.J.; Roberts, R.B.: Paresis of the fifth cranial nerve following spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1978, 49: 217-218.

139. Lee, C.M.: Hearing loss after spinal anesthesia. *Anesth. Analg.* 1990 Nov.; 71(5): 561.

140. Lee, S.T.; Hu, W.M.; Lin, C.C.: Intracranial chronic subdural hematoma following spinal anesthesia: report of a case. *J. Formos. Med. Assoc.* 1993 Jul.; 92(7): 671-673.

141. Lehnhardt, E.: *Praxis der Audiometrie*. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York 1996.

142. Lee, T.; Maynard, N.; Anslow, P.; McPherson, K.; Briggs, M.; Northover, J.: Post-myelogram headache-physiological or psychological? *Neuroradiology*. 1991; 33(2): 155-158.

143. Lenaerts, M.; Pepin, J.L.; Tombu, S.; Schoenen, J.: No significant effect of an 'atraumatic' needle on incidence of post-lumbar puncture headache or traumatic tap. *Cephalalgia*. 1993

Aug.; 13(4): 296-297.

144. Lev, A.; Sohmer, H.: Sources of averaged neural responses recorded in animal and human subjects during cochlear audiometry (electro-cochleogram). Arch. Klin. Exp. HNO, 1972, 201: 79-90.

145. Lieberman, L.M.; Tourtellotte, W.W.; Newkirk, T.A.: Prolonged post lumbar puncture cerebrospinal fluid leakage from lumbar subarachnoid space demonstrated by radioisotope myelography. Neurology, 1971, 21: 925-929.

146. Liguori, A.G.; Zayas, V.M.; Chisholm, M.F.: Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine and lidocaine. Anesthesiology, 1998, 88: 619-623.

147. Lim, M.; Cross, D.; Sold, M.: Postspinaler Kopfschmerz. Ein Vergleich der 24 G Sprotte-Kanüle mit einer 29 G Quincke-Nadel. Anaesthesist. 1992 Sep.; 41(9): 539-543.

148. Lipfert, P.; Arndt, J.O.: Kreislaufeffekte rückenmarknaher Leitungsanästhesien. Anaesthesist., 1993, 42: 773-787.

149. Lipman, J.C.; Wang, A.M.; Brooks, M.L.; Schick, R.M.; Rumbaugh, C.L.: Seizure after intrathecal administration of iopamidol. Am. J. of Neuroradiol., 1988, 9: 787-788.

150. Lipscomb, D.: What is the audiogram really telling us? Part II, Sensorineural hearing losses, Vol. 8, Maico Audiological Library Series. Maico hearing Instruments Minneapolis MN (1975): 1-4.

151. Loarie, D.J.; Fairley, H.B.: Epidural abscess following spinal anesthesia. *Anesth. Analg.*, 1978, 57: 351-353.

152. Loers, F.J.: Teil-Parese des Nervus statoacusticus- eine seltene Komplikation der Spinalanaesthesie. *Anaesthesist*, 1977, 26: 202-203.

153. Loeser, E.A.; Hill, G.E.; Bennet, G.M.; Sederberg, J.H.: Time versus success rate for epidural blood patch. *Anesthesiology*, 1978, 49: 147-148.

154. Lowitzsch, K.; Maurer, K.; Hopf, H.C.: *Evozierte Potentiale in der klinischen Diagnostik*. Thieme Verlag, Stuttgart, 1983.

155. Lund, P.C.: *Principles and Practice of Spinal Anesthesia*. Thomas, Springfield/Ill., 1971.

156. Lund P.C.: Reflections upon the historical aspects of spinal anaesthesia. *Reg. Anaesth.*, 1983, 8: 89.

157. Lybecker, H.; Djernes, M.; Schmidt, J.F.: Postdural

puncture headache (PDPH): onset, duration, severity and associated symptoms. An analysis of 75 consecutive patients with PDPH. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 1995, 39: 605-612.

158. Lybecker, H.; Moller, J.T.; May, O.; Nielsen, H.K.: Incidence and prediction of postdural puncture headache. A prospective study of 1021 spinal anesthetics. *Anesth. Analg.* 1990 Apr.; 70(4): 389-394.

159. Lynch, J.; Arhelger, S.; Krings, Ernst-I.: Post-dural puncture headache in young orthopaedic in-patients: comparison of a 0.33 mm (29-gauge) Quincke-type with a 0.7 mm (22-gauge) Whitacre spinal needle in 200 patients. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1992 Jan; 36(1): 58-61.

160. Maier, Ch.: Aufklärung bei epiduralem Blutpatch.. *Anaesthesist.* 1997, 46: 255-258.

161. Malhotra, S.K., Joshi, M., Grover, S., Sharma, S.C., Dutta, A.: Auditory function following spinal analgesia. Comparison of two spinal needles. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2002 Jan.; 19(1): 69-72.

162. Marchbanks, R.J.; Reid, A.: Cochlear and cerebrospinal fluid pressure: their relationship and control mechanisms. *British Journal of Audiology*, 1990, 24: 179-187.

163. Marinacci, A.A.: Neurological Aspects of Complications of Spinal Anaesthesia. *C.A. S. J.*, 1961, 8 : 4.

164. Martin, G.K. ; Probst, R. ; Lonsburry-Martin : Otoacoustic emissions in human ears. Normative findings. *Ear and Hear.* 11, 1990, 106-120

165. Martinez-Bourio, R.; Arzuaga, M.; Quintana, J.M.; Aguilera, L.; Aguirre, J.; Saez-Eguilaz, J.L.; Arizaga, A.: Incidence of transient neurologic symptoms after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine and 5% prilocaine. *Anesthesiology*, 1998, 88: 624-628.

166. Marx, G.F.; Mateo, C.V.; Orkin, L.R.: Computer analysis of postanesthetic deaths. *Anesthesiology*, 1973, 39: 54-58.

167. Matsushige, D.; Horlocker, T.; McGregor, D.; Schroeder, D.: Neurologic complications of spinal anesthesia. *Reg. Anesth.*, 1996, 3: 730.

169. Maurer, K.: Das Sog-Druckproblem akustischer Reize aus neurootologischer Sicht. *Laryngo-Rhino-Otol.*, 1985, 64: 169-173.

169. Maurer, K.; Dierks, T.: Brain mapping- topographische Darstellung des EEG und der evozierten Potentiale in Psychiatrie und Neurologie. *Z. EEG EMG*, 1987, 18: 4-12.

170. Maurer, K.; Leitner, H.; Schäfer, E.: Akustisch evozierte

Potentiale (AEP). Methode und klinische Anwendung. Enke, Stuttgart, 1982.

171. Mayer, D.C.; Quance, D.; Weeks, S.K.: Headache after spinal anesthesia for cesarean section: a comparison of the 27-gauge Quincke and 24-gauge Sprotte needles . *Anesth. Analg.* 1992 Sep.; 75(3): 377-380.

172. McConachie, I.: Vasovagal asystole during spinal anaesthesia. *Anaesthesia.* 1991 Apr., 46(4): 281-282.

173. McCullough, D.C.; Fox, J.L.: Negative intracranial pressure hydrocephalus in adults with shunts and its relationship to the production of subdural hematoma. *J. Neurosurg.*, 1974, 40: 372-375.

174. Mergner, T.; Ebner, A.; Deecke, L: Akustisch evozierte Potentiale (AEP) in Klinik und Praxis. Springer Verlag Wien New York, 1989.

175. Meyer-Hamme, K.; Stratmann, D.; Watermann, W-F.; Götte, A.: Zur Problematik des postspinalen Kopfschmerzes. *Reg. Anaesth.*, 1979, 2: 77-80.

176. Michel, O.: Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen von M. Jöhr et. al.. *Anaesthesist.*, 1992, 41: 432-433.



177. Michel, O.; Brusis, T.: Hearing loss as a sequel of lumbar puncture. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 1992, 101: 390-394.

178. Michel, O.; Brusis, T.; Loennecken, I.; Matthias, R.: Innenohrschwerhörigkeit nach Liquorpunktion: eine zu wenig beachtete Komplikation? *HNO*. 1990 Feb.; 38(2): 71-76.

179. Michel, O.; Brusis, T.; Matthias, R.: Antwort auf die Publikation von B. Panning: Innenohrschwerhörigkeit nach Lumbalpunktion. *HNO*. 1992 Feb; 40(2): 69-70.

180. Mintz, K.J.; Vehring, P.H.: Postdural puncture headache. Part A. USA view. In: Johnson, N.D., van Zundert, A., Ostheimer, G.W. (eds.) *Pain relief and anesthesia in obstetrics*. Churchill Livingstone New York, 1996, 427-434.

181. Morizono, T.; Cohen, J.; Sikora, M.R.: Measurements of action potential thresholds in experimental endolymphatic hydrops. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 94 (1985) 191-1996.

182. Morizono, T.; Long, H.; Höhmann, D.: Altered endolymphatic pressure and changes in cochlear function. *Ear Res. Jpn.* 17, Suppl. I (1986): 84-91.

183. Moore, D.C.; Bridenbaugh, L.D.: Spinal (subarachnoidal) block. *JAMA*, 1966, 195: 907-912.

184. Morparia, H.K.; Vontivillu, J.: Case report: cerebrospinal fluid fistula-a rare complication of myelography. *Clin. Radiol.* 1991 Sep; 44(3): 205.

185. Naessens, M.; Kuhweide, R.; Ampe, W.; Depondt, M.; D'Hont, G.: Hearing loss following lumbar puncture: case report and literature study. *Acta Otorhinolaryngol. Belg.* 1994; 48(4): 351-355.

186. Naito, H.; Takasaki, M.; Takahashi, T.: Case of paralysis of the abducent nerve and the trigeminal nerve after spinal anesthesia. *Surg. Ther. (Osaka)*, 1970, 23: 473-476.

187. Nathan, H.; Ouaknine, G.; Kozary, I.Z.: The abducens nerve. Anatomical variations in its course. *J. Neurosurg.*, 1974, 41: 561-565.

188. Naumann, H.H.; Helms, J.; Heberhold, C.; Kastenbauer, E.: *Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis*. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York. 1994.

189. Nelson, M.; Lamb, J.T.: Vestibulocochlear symptoms after myelography. *British Journal Radiology*, 1985, 58: 388.

190. Nicol, Natascha; Albrecht, Ralf: *CorelDraw 4.0: Optimal einsetzen*. Düsseldorf: Econ Taschenbuch Verlag, 1993.

191. Niesel, Christoph (Hrsg.): Regionalanästhesie, Lokalanästhesie, Regionale Schmerztherapie; Georg Thieme Verlag Stuttgart New York 1994.

192. Noble, A. B.; M. D. Murray: A review of the complications of spinal anesthesia with experiences in Canadian teaching hospitals from 1959 to 1969. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 1971, 18: 5

193. Nolte, H: Die geschichtliche Entwicklung und der heutige Stand der Regionalanästhesie. *Dtsch-Krankenpflegez.* 1991 Sep.; 44(9): 620-624.

194. Nuwer, M.R.: *Evoked Potential Monitoring in the Operative Room.* Raven Press New York. 1986.

195. Nygaard, K.K.: Routine spinal anesthesia in a provincial hospital. With a comparative study of postoperative complications following spinal and general ether anesthesia.. *Acta Chir. Scand.*, 1936, 78: 379.

196. Olsson, G.L.; Hallen, B.: Cardiac arrest during anaesthesia. A computeraided study during in 250543 anaesthetics. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 1988, 32: 653-664.

197. Oncel, S.; Hasegeli, L.: The effect of epidural anesthesia and needle size of spinal needle on postoperative hearing loss.

Journal of Laryngology and Otology, 1992, 106: 783-787.

198. Ortiz, M.; Aliaga, L.; Baturell, C.; Preciado, M.J.; Aguilar, J.; Vidal, F.: Intracranial subdural haematoma: a rare complication after spinal anaesthesia.. *Europ. J. Anaesthesiol.*, 1991, 8: 245.

199. Ostheimer, G.W.; Palahnuik, R.J.; Snider, S.M.: Epidural blood patch for post-lumbar-puncture headache. *Anesthesiology*, 1974, 41: 307-308.

200. Palva, T.: Cochlear aqueduct in infants.. *Acta Otolaryngol.* (Stockh), 1970, 70: 83-94.

201. Palva, T.; Dammert, K.: Human cochlear aqueduct. *Acta Otolaryngol.* (Suppl). (Stockh), 1969(suppl 246).

202. Panning, B.; Laubert, A.: Passagere Tieftonschwerhörigkeit und Facialisparesie nach Spinalanästhesie. *Anaesthesist*, 1985, 34: 402-404.

203. Panning, B.; Lehnhardt, E.: Letter to the editor. *Laryngoscope*, 1986, 96: 1303.

204. Panning, B.; Mehler, D.; Lehnhardt, E.: Transient low-frequency hypoacusia after spinal anesthesia. *Lancet*, 1983: 582.

205. Panning, B.: 99 Jahre morphologische Evolution der Spinalkanüle. Biomed. Tech. Berlin. 1990; 35 Suppl 3: 176.
206. Panning, B.; Lehnhardt, E.; Mehler, D.: Zur passageren Tieftonschwerhörigkeit nach Spinalanaesthesie. Anaesthesist, 1984, 33: 593-595.
207. Philips, O.; Ebner, H.; Nelson, A.; Black, M.: Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine: a prospective review of 10440 cases. Anesthesiology, 1969, 30: 284-289.
208. Plinkert, P.K.: Physiologie und Pathophysiologie des Corti-Organ. Eur. Arch. Otolaryngol. Suppl. 1995/I: 53-115.
209. Pollack, J.; Neal, J.; Stephenson, C.; Wiley, C.: Prospective study of the incidence of the transient neurologic symptoms in patients undergoing spinal anesthesia.. Anesthesiology, 1996, 84: 1361-1367.
210. Pollock, J.E.; Neal, J.M.: Post dural puncture headache with a Sprotte needle. Reg. Anesth. 1992 Jan.-Feb.; 17(1): 54-55.
211. Pollock, J.E.: Transient neurologic symptoms: etiology, risk factors and management. Reg. Anesth. and Pain Med. 2002, 6: 581-586

212. Quaynor, H.; Corbey, M.; Berg, P.: Spinal anaesthesia in day-care surgery with a 26-gauge needle. *Br. J. Anaesth.* 1990 Dec.; 65(6): 766-769.

213. Raskin, N.H.: Lumbar puncture headache: a review. *Headache.* 1990 Mar.; 30(4): 197-200.

214. Rigler, M.; Dasner, K.; Krejcie, T.; Yelich, S.; Scholnick, F.; DeFontes, J.; Bohner, D.: Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anasth. Analg.*, 1991, 72: 275-281.

215. Roberts, S.P.; Patts, H.V.: Meningitis after obstetric spinal anesthesia. *Anaesthesia*, 1990, 45: 376-377.

216. Robinson, H.M. Jr.: Abducens palsy (with subsequent recovery) following lumbar puncture. *Am. J. Syphol.*, 1945, 29: 422-423.

217. Rosenhamer, H.J.; Silferskjöld, B.P.: Slow tumor and delayed brainstem auditory evoked responses in alcoholics. *Arch. Neurol.* 37, 1980, 37: 293-296.

218. Ross, A.; Popham, P.: Post-dural puncture headache and spinal anesthesia. *Int.-Anesthesiol. Clin.* 1994 Spring.; 32(2): 137-153.

219. Ross, B.K.; Chadwick, H.S.; Mancuso, J.J.; Benedetti, C.: Sprotte needle for obstetric anesthesia: decreased incidence of post dural puncture headache. *Reg. Anesth.* 1992 Jan.-Feb.; 17(1): 29-33.
220. Rowe, M.J.: Normal variability of the brainstem auditory evoked response in young and old adult subjects. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1978, 44: 459-470.
221. Ruston, F.G.; Politi, V.L.: Femoral Nerve Injury from Abdominal Retractors. *C. S. A. J.*, 1958: 5.
222. Sadove, M.S; Levin, M.J.; Rant-Sejdinaj, I.: Neurological Complications of Spinal Anaesthesia. *Bulletin Los Angeles Neurological. Soc.*, 1960, 24: 170.
223. Sakura, S.; Chan, V.W.S.; Ciriales, R.; Drasner, K.: The addition of 7,5% glucose does not alter the neurotoxicity of 5% lidocaine administration intrathecally in the rat. *Anesthesiology*, 1995, 82: 236-240.
224. Salmela, L.; Aromaa, U.; Cozanitis, D.A.: Leg and back pain after spinal anaesthesia involving 5% lignocaine. *Anaesthesia*, 1996, 51: 391-393.
225. Samaan, A.K.; Russell, I.F.: Management of accidental dural punctures with subarachnoid catheters. *Anaesthesia*. 1993 May; 48(5): 451.

226. Samuelsson, S.; Long, D.M., Chou, S.N.: Subdural hematoma as a complication of shunting procedures for normal pressure hydrocephalus. *J. Neurosurg.*, 1972, 37: 548-551.
227. Sand, T.: Which factors affect reported headache incidences after lumbar myelography. A statistical analysis of publications in the literature. *Neuroradiology*, 1989, 31: 55-59.
228. Sand, T.; Myhr, G.; Stovner, L.J.; Dale, L.G.; Tangerud, A.: Side effects after ambulatory lumbar iohexol myelography. *Neuroradiology.*, 1989, 31: 49-54.
229. Sarma, V.J.; Bostrom, U.: Intrathecal anaesthesia for day-care surgery. A retrospective study of 160 cases using 25- and 26-gauge spinal needles. *Anaesthesia*. 1990 Sep; 45(9): 769-771.
230. Scarborough, R.A.: Spinal Anaesthesia from the Surgeons standpoint. *JAMA*, 1959, 168: 1324.
231. Schaffartzik, W., Hirsch, J., Frickmann, F., Kuhly, P., Ernst, A.: Hearing loss after spinal and general anesthesia: A comparative study. *Anesth. Analg.* 2000 Dec.;91(6):1466-1472.
232. Schmidt, A.; Nolte, H.: Subdurale und epidurale Hämatoome nach Epiduralanästhesie. Eine Literaturübersicht. *Anaesthesist*.



1992; 41(5): 276-284.

233. Schneider, M.; Ettl, T.; Kaufmann, M.; Schumacher, P.; Urwyler, A.; Hampl, K.; Hochstetter, A.: Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth. Analg.*, 1993, 76: 1154-1157.

234. Schramm, J.: *Evozierte Potentiale in der Praxis*. Springer Verlag, Heidelberg, 1985.

235. Schuknecht, H.F.; Reisser, C.: The morphologic basis for perilymphatic gushers and oozers. *Adv. Oto-Rhino-Laryng.*, 1988, 39: 1-22.

236. Schwarz, W.: Die Entwicklung der Anästhesie im deutschsprachigen Gebiet im 19. Jahrhundert. *Ther. Umsch.* 1991 Jun.; 48(6): 360-364: 1991.

237. Seeberger, M.D.; Urwyler, A.: Lumbovertebral syndrome after extradural blood patch. *Br. J. Anaesth.* 1992 Oct.; 69(4): 414-416.

238. Seyfert, S.; Mager, J.: Abducens palsy after lumbar myelography with water soluble contrast media. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1978, 219: 213-220.

239. Sise, L.F.: *Spinal Anaesthesia, Fatalities and their*

Prevention. *New England Jr. of Med.* 21, 1929, 200: 107.

240. Sjostrom, S.; Blass, J.: Severe pain in both legs after spinal anesthesia with 5% lignocaine solution. *Anesthesia*, 1994, 49: 700-702.

241. Sohmer, H.; Feinmesser, M.: Cochlear action potentials recorded from the external ear in man. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 1976, 76: 427-435.

242. Sohmer, H.; Feinmesser, M.; Szabo, I.: Sources of electrocochleographic responses as studied in patients with brain damage. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1974, 39: 663-669.

243. Sohmer, H.; Gafni, M.; Cisin, R.: Auditory nerve and brainstem responses. Comparison in awake and unconscious subjects. *Arch. Neurol.*, 1978, 35: 228-230.

244. Spielman, F.J.: Post-lumbar puncture headache. *Headache*, 1982, 22: 280-283.

245. Sprotte, G.; Schedel, R.; Pajunk, H.: Eine "atraumatische" Universalkanüle für einzeitige Regionalanaesthesien. *Reg. Anaesth.*, 1987, 10: 104-108.

246. Sprotte, G.: No need to modify the Sprotte needle. *Anaesthesia*, 1992 Dec., 47: 1103-1104.

247. Sprotte, G.: Eine atraumatische Nadel für kontinuierliche epidurale und Plexusanästhesie. *Anästhesist* 1995, Nov., 44:789-792
248. Starr, A.; Achor, L.J.: Auditory brainstem responses in neurological disease. *Arch. Neurol.*, 1975, 32: 761-768.
249. Starr, A.; Hamilton, A.E.: Correlation between confirmed sites of neurological lesions and abnormalities of far field auditory brainstem responses. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1976, 41: 595-608.
250. Steinberg, C.B.; Bishop, H.F.: Abducens nerve palsy following spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1946, 7: 296-298.
251. Steel, K.P.: Tectorial membrane. In: Altschuler, R.A., Bobbin, R.P., Hoffman: *Neurobiology of hearing: The cochlea*. Raven Press, New York 1987.
252. Stockard, J.J.; Rossiter, V.S.: Clinical and Pathologic Correlates of Brain Stem Auditory Response Abnormalities. *Neurology*, 1977, 27: 316-325.
253. Stockard, J.J.; Sharbrough, F.W.: Unique contributions of short-latency auditory and somatosensory evoked potentials to neurologic diagnosis.. In: Desmedt JE (eds) *Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*.

Prog Clin Neurophysiol, Vol. 7. Karger, Basel., 1980.

254. Stockard, J.J.; Stockard, J.E.; Sharbourgh, F.W.: Nonpathologic factors influencing brainstem auditory evoked potentials. *Am. J. EEG Techn.*, 1978, 18: 177-209.

255. Stöhr, M.; Dichgans, J.; Diener, H.C.; Buettner, U.W.: *Evozierte Potentiale*. Springer Verlag, Heidelberg, 1982.

256. Stone, D.J.; DiFazio, C.A.: Postspinal headache in older patients. *Anesth. Analg.* 1990 Feb.; 70(2): 222.

257. Stride, P.C.; Cooper, G.M.: Dural taps revisited. A 20-year survey from Birmingham Maternity Hospital. *Anaesthesia*. 1993 Mar.; 48(3): 247-255.

258. Sundberg, A.; Wang, L.P.; Fog, J.: Influence of hearing of 22 G Whitacre and 22 G Quincke needles. *Anaesthesia*. 1992 Nov; 47(11): 981-983.

259. Tarkkila, P.; Huhtala, J.; Touminen, M.: Transient radicular irritation after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine. *Br. J. Anaesth.*, 1995, 74: 328-329.

260. Tarkkila, P.; Heine, H.; Tervo, R.R.: Comparison of Sprotte and Quincke needles with respect to post dural puncture headache and backache. *Reg. Anesth.* 1992 Sep.-Oct.; 17(5):

283-287.

261. Tarkkila, P.; Kaukinen, S.: Complications during spinal anesthesia: a prospective study. *Reg. Anesth.* 1991 Mar.-Apr.; 16(2): 101-106.

262. Terrien, F.; Prelat, P.: Paralyse de la Vle paire, associe a une surdite bilaterale, apres rachisto-vainisation. *Arch. Ophthalmol.*, 1914, 34: 11.

263. Thjorsen, G.: Neurological complications after spinal anesthesia and results from 2493 follow-up cases. *Acta Chir. Scand.* 95 (Suppl 121), 1947: 1-272.

264. Tourtellotte, W.W.; Henderson, W.G.; Tucker, P.R.; Gilland, O.; Walker, J.E.; Kokman, E.: A randomised double-blind clinical trial comparing the 22 versus 26 gauge needle in the production of the post-lumbar puncture syndrome in normal individuals. *Headache*, 1972, 12: 73-78.

265. Tonndorf, J.: Endolymphatic hydrops: mechanical causes of hearing loss. *Arch. Oto-Rhino-Laryngol.*, 1976, 212: 293-299.

266. Tonndorf, J.: Acute cochlear disorders: the combination of hearing loss, recruitment, poor speed discrimination and tinnitus. *Ann. Otol.* 1980, 89: 353-358.

267. Trivedi, N.S.; Eddi, D.; Shevde, K.: Headache prevention following accidental dural puncture in obstetric patients. *J. Clin. Anesth.* 1993 Jan.-Feb.; 5(1): 42-45.

268. Udvarhelyi, G.B.; Wood, J.H.; James, A.E.; Bartelt, D.: Results and complications in 55 shunted patients with normal pressure hydrocephalus. *Surg. Neurol.*, 1975, 3: 271-275.

269. Usubiaga, J.E.; Usubiaga, L.E.; Brea, L.M.; Goyena, R.: Effect of saline injections on epidural and subarachnoid space pressures and relation to postspinal anaesthesia headache. *Anesth Analg*, 1967, 46: 293-296.

270. Van de Kelft, E.; De la Porte, C.; Meese, G.; Adriaensen, H.: Intracranial subdural hematoma after spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol. Belg.* 1991; 42(3): 177-180.

271. Vandam, L.D.; Dripps, R.D.: Longterm follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. *JAMA*, 1956, 161: 586-591.

272. Venus, E.: Entwicklung und Ergebnisse der Lumbalanästhesie. Sammelreferat. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1907, 20: 566.

273. Vos, P.E.; de Boer, W.A.; Wurzer, J.A.; van Gijn, J.: Subdural hematoma after lumbar puncture: two case reports and review of the literature. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 1991; 93(2):

127-132.

274. Wajsberg, S.; Noisser, H.O.: Epidurale Eigenblutinjektion zur Therapie persistierender Kopfschmerzen nach Duraperforation. *Anästh. Intensivmed.*, 1986, 27: 109-111.

275. Walshe, F.: The Wooley & Roe Case. *Anaesthesia*, 1954, 9: 249.

276. Walsted, A.; Salomon, G.; Olsen, K.S.: Low-frequency hearing loss after spinal anesthesia. Perilymphatic hypotonia? *Scand. Audiol.* 1991; 20(4): 211-215.

277. Walsted, A.; Salomon, G.; Olsen, K.S.: Hearing loss after spinal anesthesia. An audiological controlled trial. *Ugeskr.Laeger.* 1993 Sep. 20; 155(38): 3009-3011.

278. Walsted, A.; Salomon, G.; Thomsen, J.; Tos, M.: Hearing decrease after loss of cerebrospinal fluid. A new hydrops model? *Acta Otolaryngol.Stockh.* 1991; 111(3): 468-476.

279. Wang, L.P.: Sudden bilateral hearing loss after spinal anaesthesia. A case report. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 1986, 30: 412-413.

280. Wang, L.P.; Fog, J.; Bove, M.: Transient hearing loss following spinal anaesthesia. *Anaesthesia*, 1987, 42: 1258-1263.

281. Wang, L.P.; Lundberg, J.; Magnusson, M.; Tornebrandt, K.: Auditory function after spinal anesthesia. *Regional Anesthesia*, 1993, 18: 162-167.
282. Wemama, J.P., Delecroix, M., Nyarwaya, J.B., Krivosic-Horber, R.: Permanent unilateral vestibulocochlear dysfunction after spinal anesthesia. *Anesth. Analg.* 1996 Feb.; 82(2): 406-408.
283. Whiting, A.S.; Johnson, L.N.; Martin, D.E.: Cranial nerve paresis following epidural and spinal anesthesia. *Trans. Pa. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1990; 42: 972-973.
284. Wiesel, S.; Tessler, M.J.; Easdown, L.J: Postdural puncture headache: a randomized prospective comparison of the 24 gauge Sprotte and the 27 gauge Quincke needles in young patients. *Can. J. Anaesth.* 1993 Jul.; 40(7): 607-611.
285. Wiggli, U.; Oberson, R.: Die Häufigkeit extra-arachnoidalen Liquorausflusses nach Lumbalpunktion. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1975, 105: 235-239.
286. Wirth, W.; Schlund, G.H.: Aufklärungs- und Anamnesebogen zur Anästhesie Erwachsener und Jugendlicher. perimed. Compliance Verlag Dr. Straube GmbH, Erlangen, 1996.



287. Wittmaack, K.: Die Ortho- und Pathobiologie des Labyrinthes. Stuttgart, Germany: Georg Thieme Verlag, 1956: 48.

288. Wlodyka, J.: Studies on cochlear aqueduct patency.. Ann. Otol., 1978, 87: 22-28.

289. Wu, Y.W.; Hui, Y.L.; Tan, P.P: Incidence of post-dural puncture headache with 25-gauge Quincke spinal needle. Ma-Tsui-Hsueh-Tsa-Chi. 1991 Mar.; 29(1): 538-541.

290. Wyble, S.W.; Bayhi, D.; Webre, D.; Viswanathan, S.: Bilateral subdural hematomas after dural puncture: delayed diagnosis after false negative computed tomography scan without contrast. Reg. Anesth. 1992 Jan-Feb.; 17(1): 52-53.

291. Yamada, K.; Kaga, K.; Tsuzuku, T.; Uno, A.: Analysis of auditory brain stem response with lidocaine injection into the cerebrospinal fluid in rats. Ann. Otol-Rhinol-Laryngol. 1994 Oct.; 103(10): 796-800.

## 10. Thesen zur Dissertation

1. Die Spinalanästhesie wird seit über 100 Jahren als relativ sicheres Verfahren der rückenmarknahen Regionalanästhesie im klinischen Alltag eingesetzt. Die häufigsten und bedeutsamsten Risiken des Verfahrens sind bekannt und statistisch ausreichend dokumentiert.
2. Einzelnen Komplikationen der Spinalanästhesie wie den Postspinalen Kopfschmerzen, Rückenschmerzen und Miktionsstörungen wird wegen der damit verbundenen deutlichen subjektiven Beschwerden größere Aufmerksamkeit zuteil, während andere nicht unbedingt seltenere Nebenwirkungen wie transiente neurologische Defizite und Hörstörungen eher in den Hintergrund treten.
3. Die Hörstörung ist eine Komplikation der Spinalanästhesie, der erst in den letzten Jahren zunehmende Aufmerksamkeit zuteil wurde. Dies liegt sowohl an der fehlenden postoperativen Kommunikation zwischen Anästhesist und Patient als auch daran, daß die Sensibilität für das Auftreten von Hörstörungen wenig entwickelt ist.
4. Die Häufigkeit des Auftretens von Hörstörungen korreliert mit der Nadelstärke. Damit wäre eine Koinzidenz mit den Postspinalen Kopfschmerzen anzunehmen, die nicht bewiesen werden konnte. Die Ursache für dieses Phänomen ist, daß für das Auftreten von Hörstörungen bestimmte Voraussetzungen gleichzeitig vorhanden sein müssen, wie ein Nettoverlust an Liquor mit nachfolgender Druckminderung in den Liquorräumen, welche sich über einen offenen Aquäduktus cochleae auf den Endolymphschlauch des Innenohres mitteilt.

5. Mit den in der klinischen Routine verwendeten Spinalnadeln der Stärke 25 Gauge mit sogenannter atraumatischer Spitze nach Whitacre ist sowohl das Auftreten von Postspinalen Kopfschmerzen als auch Hörstörungen ein sehr seltenes Ereignis, vorausgesetzt daß keine Mehrfachpunktionen stattfanden.
6. Für die Diagnostik von Hörstörungen nach Spinalanästhesie ist eine Exploration der Patienten bei stattgehabten Mehrfachpunktionen, auftretenden postspinalen Kopfschmerzen und subjektiv geschilderten Hörveränderungen mit nachfolgender Hörschwellenaudiometrie ausreichend. Damit ist auch eine Verlaufskontrolle möglich.
7. Für eine objektive Messung der Hörstörungen sind akustisch evozierte Potentiale besser geeignet, da hiermit eine topische Diagnostik möglich ist. Dies ist jedoch ein relativ aufwendiges Verfahren und ist in der Anwendung zeitnah postoperativ für den Patienten eine gewisse Belastung.
8. Als einfaches und sensitives Verfahren bei Verdacht auf postpunktionelle Hörveränderungen bietet sich die Messung otoakustischer Emissionen an, hierzu gibt es allerdings noch keine Erfahrungen.

## 11. Lebenslauf

### PERSÖNLICHE DATEN:

#### Jörg Holger Pstrong

geb. am 17.04.1963 in Neustrelitz

Eltern Günter Pstrong und Ehefrau Ursula, geb. Hanke

ein Bruder Heiko Pstrong, geb. am 22.10. 1967

verheiratet seit dem 08.08.1986 mit Gundula Pstrong, geb.

Gößler

Kinder:	Martin Pstrong,	geb. 13.05.1984
	Stephan Pstrong,	geb. 07.09.1987
	Sophie Pstrong,	geb. 11.04.1989

### AUSBILDUNGSDATEN:

1969-1977 Allgemeinbildende Polytechnische Oberschule

1977-1981 Erweiterte Oberschule

### BERUFSPRAXIS:

1981-1983 Praktikum Krankenhaus Neustrelitz

1983-1989 Medizinstudium Humboldt-Universität zu Berlin

1989-1990 Armeedienst Trollenhagen

1990-1995 Facharztausbildung Klinikum Neubrandenburg

1995-1998 Assistenzarzt Klinikum Neubrandenburg

Seit 1998 Anästhesist in freier Niederlassung Stralsund

**Stralsund, den 16.04.2005**

Unterschrift

Diese Arbeit ist dem ehrenden Gedenken an Herrn Priv.-Doz.  
Dr. med. habil. Michael Knoch gewidmet.

#### Danksagung

Für die Hilfe und fachliche Beratung bei den Patientenuntersuchungen danke ich Herrn Dr. T. Salomon. Herrn Dr. R. Geske gebührt Dank für die Unterstützung bei der statistischen Aufarbeitung der Daten. Für die Überlassung des Themas und Betreuung während der Fertigstellung der Arbeit danke ich meinem ehemaligen Chefarzt Herrn PD Dr. M. Knoch.

Meiner Familie gebührt Dank für die Geduld und Zeit.

Für Unterstützung zur Fertigstellung der Arbeit bin ich Herrn Prof. Dr. M. Wendt verpflichtet.