

Anästhesie bei Patienten mit Arnold-Chiari-Malformation

Anaesthesia in patients with Arnold-Chiari-Malformation

G. Groth¹, J. Tüttenberg² und K. F. Waschke¹

¹ Institut für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin (Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. K. van Ackern) und

² Klinik für Neurochirurgie (Direktor: Prof. Dr. P. Schmiedek), Universitätsklinikum Mannheim, Fakultät für Klinische Medizin Mannheim der Universität Heidelberg

Zusammenfassung: Die Arnold-Chiari-Malformation (ACM) wird in vier Typen von zerebello-medullären Dysplasien unterteilt, von denen zwei Bedeutung für die Anästhesie haben. In diesem Artikel wird ein Überblick der charakteristischen morphologischen Veränderungen und der assoziierten klinischen Symptome gegeben. Die neurochirurgische Therapie der meist erwachsenen Patienten mit ACM Typ I und der Kleinkinder und Säuglinge mit ACM Typ II, als der ausgeprägteren Form, besteht heute in einer Dekompression der hinteren Schädelgrube kombiniert mit einer zervikalen Laminektomie. Kardiale und respiratorische autonome Neuropathien erhöhen das perioperative Risiko ebenso wie eine nicht erkannte intrakranielle Hirndrucksteigerung. Das Risiko einer erschweren endotrachealen Intubation ist bedingt durch häufig assoziierte knöcherne Fehlbildungen der oberen Halswirbelsäule sowie des kranio-zervikalen Übergangs. Bei Operationen von Patienten mit ACM in anderen operativen Fachbereichen können auch regionale Anästhesieverfahren angewendet werden. Darin eingeschlossen ist die Periduralanästhesie, wenn eine Allgemeinnarkose vermieden werden sollte.

Der österreichische Pathologe *Hans Chiari* (1851-1916) beschrieb 1891 in der "Deutschen Medizinischen Wochenschrift" in dem Artikel "Ueber Veränderungen des Kleinhirns infolge von Hydrocephalie des Grosshirns" erstmals vier verschiedene Typen von zerebello-medullären Dysplasien. Der Virchow-Schüler *Julius A. Arnold* veröffentlichte 1894 einen Artikel, in dem er eine Mißbildung beschreibt, die einem von *Chiari* beschriebenen Typ sehr ähnlich war. *Arnolds* Beitrag zu dieser Thematik erscheint insgesamt aber eher gering, so daß einige Autoren, insbesondere des angelsächsischen Sprachraums, auf die Erwähnung *Arnolds* verzichten und nur von *Chiari-Malformationen* sprechen (26). Aufgrund des im deutschsprachigen Raum verbreiteten Gebrauchs der Bezeichnung *Arnold-Chiari-Malformation* (ACM), wird im weiteren Text dieser Terminus beibehalten. Seit der Erstbeschreibung wurde die Definition der *Arnold-Chiari-Malformation* häufig revidiert. Heute unterscheidet man drei bis vier unabhängig voneinander existierende Typen, die variable Ausprägungen einer Herniation der Kleinhirntonsillen und Medulla oblongata unterhalb des Foramen magnum darstellen.

Chiari selbst und manche Autoren der neueren Zeit verwenden den Begriff *Arnold-Chiari-Malformation* Typ IV für eine cerebelläre Hypoplasie, einhergehend mit Meningomyelocele (Tab. 1).

Tabelle 1: Formen der Arnold-Chiari-Malformation (ACM)

Typ	Morphologie
I	Kleinhirntonsillenherniation durch das Foramen magnum, häufig Syringomyelie
II	Kaudalverlagerung von Kleinhirntonsillen, inferiorem Wurm, Medulla oblongata, häufig "medullary kinking", Hydrozephalus
III	Kleinhirnherniation durch das Foramen magnum, Enzephalomenigozele
IV	Zerebelläre Dysplasie, Meningomyelozele

Formen der ACM und Klinik

Die **ACM Typ I** wird definiert als kaudale Dislokation der Kleinhirntonsillen von mindestens drei bis fünf Millimeter unterhalb des Foramen magnum, häufig (bis zu 75%) assoziiert mit einer Syringomyelie (Abb. 1) und knöchernen Abnormalitäten (bis zu 50%) des kraniovertebralen Übergangs, wie Blockwirbelbildung oder basilärer Impression. Stärkere Ausprägungen einer Liquorobstruktion können gelegentlich auch zur Entwicklung eines Hydrozephalus führen. Im Gegensatz zur ACM Typ II sind Medulla, Hirnstamm und kaudale Hirnnerven primär nicht betroffen (12, 51).

Die Ätiologie der Erkrankung wird noch immer sehr kontrovers diskutiert, eine neuere Theorie sieht eine Unterentwicklung der knöchernen hinteren Schädelgrube bei normal entwickeltem Kleinhirn als Ursache der Erkrankung an (30). Dies führt im Laufe des Lebens durch die permanente pulssynchrone Ex- und Kontraktion des Gehirns zu einer Verdrängung der Kleinhirntonsillen nach kaudal, zu einer Einengung der Liquorräume um das Kleinhirn und schließlich zu



Abbildung 1: Typisches MRT (Magnet-Resonanz-Tomographie)-Bild einer Arnold-Chiari-Malformation Typ I, mit nach kaudal herniierten Kleinhirntonsillen und Syringomyelie in Höhe der Halswirbelkörper 3-7.

einem gestörten Liquorfluß am Foramen magnum. Aktuell werden zwei Theorien bezüglich der Entstehung der Syringomyelie diskutiert:

1) Durch die systolische Pulsdruckwelle des zerebralen Liquors werden die Kleinhirntonsillen bolzenartig in das Foramen magnum gedrängt, und es kommt zur Obstruktion des Subarachnoidalraumes an dieser Stelle. Gleichzeitig kommt es dadurch zu einer Verstärkung der Pulsdruckwelle im spinalen Subarachnoidalraum, und Liquor wird durch bestehende perivaskuläre und interstitielle Räume in den Zentralkanal des Rückenmarkes gedrückt, wodurch dort langsam eine Syrinx entsteht (36).

2) Der Mechanismus führt zu einer Kompression des zervikalen Myelons. Durch die Kontraktion des Gehirns in der Diastole entsteht ein Unterdruck, der das Rückenmark zentripetal auseinander zieht und mit der Zeit über eine Erweiterung des Zentralkanals zur Syringomyelie führt.

Das Manifestationsalter liegt bei der **ACM Typ I** in der zweiten bis fünften Lebensdekade. Jedoch führen häufiger angewendete bildgebende Verfahren wie die Magnet-Resonanz-Tomographie zu einer verbesserten und zunehmend früheren Diagnosestellung. Die Prävalenz der Erkrankung beträgt etwa 8 pro 100.000 (12).

Die klinische Symptomatik geht meist mit Kopfschmerzen einher und läßt sich zudem in mehrere Syndrome unterteilen (12), wobei die Häufigkeitsangaben der einzelnen Studien sehr variabel sind. Mit 65% am häufigsten ist das zentromedulläre Syndrom mit dem Leitsymptom der segmental begrenzten dissoziierten Empfindungsstörung (Verlust von Temperatur- und Schmerzempfindung bei erhaltener Berührungs- und Lageempfindung) sowie segmentaler

Schwäche oder schlaffer Parese und gelegentlich auch vegetativen Funktionsstörungen und spastischer Parese der Extremitäten. Das Foramen-magnum-Kompressions-Syndrom (22%) beinhaltet Ataxie, sensorische Defizite, kaudale Hirnnervenlähmungen und schweren Kopfschmerz. Ein zerebellares Syndrom findet sich in etwa 11%, mit Ataxie, Nystagmus und Dysarthrie.

Der natürliche Krankheitsverlauf läßt sich nur schwer vorhersagen, da es hierzu nur zwei Fallberichte gibt. Die Symptomatik kann für Jahre stabil bleiben mit intermittierenden Phasen der Progredienz. Umstritten sind Fälle von spontaner Erholung (12).

Die **ACM Typ II** tritt im Säuglings- und Kindesalter auf und ist eine schwere Anomalie mit Elongation und kaudaler Verlagerung der Kleinhirntonsillen, des inferioren Wurms, des vierten Ventrikels, Plexus choroideus und der Medulla oblongata. Die Verlagerung der Strukturen in den Spinalkanal erreicht nicht selten die Höhe des vierten zervikalen Wirbelkörpers, am zervikomedullären Übergang kann es durch Abknickung zum sog. "medullary kinking" kommen. Praktisch immer besteht eine Assoziation mit einer lumbalen oder thorakalen Meningomyelozele oder in seltenen Fällen nur mit einer Spina bifida occulta, häufig kombiniert mit einem Hydrocephalus. Dies alles kann unter anderem einhergehen mit fehlendem Septum pellucidum, Hypomyelinisierung des Kleinhirns und knöchernen Fehlbildungen des kraniozervikalen Übergangs. (12, 51)

Als Ursache nimmt man heute eine primäre Dysgenese des Hirnstammes und Zerebellums an (40, 52), die Theorie der Überdehnung des Rückenmarks ("tethered cord"-Syndrom) durch die begleitende Meningocele ist inzwischen verworfen.

Der Prolaps von Hirnanteilen führt zur Kompression des Hirnstammes und umgebender Strukturen und daraus folgenden Druckatrophien und ischämischen Nekrosen (41, 53). Zwei altersabhängige Symptome können unterschieden werden. Säuglinge, insbesondere Neugeborene, zeigen ab zwei Wochen nach der Geburt einsetzende, rasch progrediente neurologische Symptome einer schwerer Hirnstammkompression, wie einen verminderten Schluckreflex mit Schluckbeschwerden (69%), gehäuften Aspirationen (40%), Apnoephasen (58%) durch Alteration des Atemzentrums, Stridor (56%) durch Stimmbandlähmung bei Affektion des motorischen Vagus-kerns, Opisthotonus und Tetraparese. (12)

Ältere Kinder weisen eher abgeschwächte Symptome wie Synkopen, ("down-beat") Nystagmus, Lähmung kaudaler Hirnnerven (Nn. abducens, vestibulocochlearis, glossopharyngeus, vagus, accessorius), motorische Schwäche, gelegentlich Spastik auf und zeigen einen insgesamt mildereren Krankheitsverlauf (18).

Da aber bei fast allen Kindern mit einer Meningomyelozele ein ventrikulärer Shunt implantiert wird, ist beim Auftreten dieser Symptome stets zuerst an eine Shunt-dysfunktion zu denken. Diese ist auszuschließen, bevor die Verdachtsdiagnose einer ACM Typ II gestellt wird.

Die **ACM Typ III** ist die schwerste, aber extrem seltene Form der ACM. Sie ist definiert als Verlagerung von Hinterhirnstrukturen mit Herniation des Kleinhirns durch das Foramen magnum und begleitender hoher cervikaler oder occipitaler Encephalomeningozele. Dies macht Kinder mit diesem Krankheitsbild meist nicht lebensfähig (51).

Als **ACM Typ IV** wird von manchen Autoren eine cerebelläre Hypoplasie kombiniert mit einer Meningomyelozele bezeichnet (12).

Neurochirurgische operative Eingriffe

Über die Indikation zur operativen Korrektur und spezielle operative Techniken bei ACM Typ I und II besteht kein Konsens. Gesichert scheint die Indikation zur operativen Dekompression bei Funktionsstörungen des Hirnstamms oder von Zervikalnerven sowie lebensbedrohlichen respiratorischen Komplikationen (16). Eine prophylaktische Dekompression bei asymptomatischen Patienten ist nicht indiziert. Aufgrund der Tatsache, daß die Erfolge besser sind, wenn innerhalb von zwei Jahren nach dem Beginn von Beschwerden operiert wird, sollten symptomatische Patienten frühzeitig einer operativen Therapie zugeführt werden (39).

Die am häufigsten durchgeführte Operation ist die Dekompression der hinteren Schädelgrube (suboccipitale Kraniektomie), kombiniert mit einer Duraerweiterungsplastik und oberer cervikaler Laminektomie des ersten Wirbelkörperbogens (16, 17), wobei die Patienten sowohl in Bauchlage als auch in sitzender Position operiert werden können. Intraoperative Ultraschalluntersuchungen können helfen, die genaue Anatomie der Malformation und deren Ausdehnung in den Zervikalkanal zu erkennen.

Uneinigkeit besteht über die Therapie einer Syringomyelie. In letzter Zeit postulieren die meisten Autoren, daß die Dekompression alleine ausreicht, eine Rückbildung der Syrinx zu bewirken bzw. einen Wachstumsstillstand zu erreichen und lehnen weitere intradurale Eingriffe strikt ab (24, 36, 55). Von anderen wird das Lösen fibröser Adhäsionen zwischen Dura, Arachnoidea und Tonsillen gefordert sowie das Eröffnen der Foraminae Luschka und Magendii bei bestehender Occlusion (28, 35, 56). Immer häufiger abgeraten wird von einer Drainage der Syrinx durch eine Syringostomie oder einen syringosubarachnoidalen Shunt (56), was bis vor kurzem eine Standardtherapie war. Ebenso abgeraten wird von syringopleuralen Shunts bei Kindern (56) oder auch von Shunts zwischen IV. Ventrikel und Subarachnoidalraum (6, 28). Die Komplikationsraten, z.B. durch Rückenmarksverletzungen oder Shunt-Dysfunktion, sind im Vergleich zum Nutzen zu groß.

Der operative Verschuß einer assoziierten offenen Meningomyelocele sollte innerhalb von 24 Stunden post partum erfolgen. Eine Verbesserung der neurologischen Funktion läßt sich hierdurch zwar nicht bewirken, jedoch wird die Rate postoperativer

Infektionen durch einen frühen Verschuß deutlich gesenkt.

Der bei den meisten Neonaten mit ACM Typ II vorhandene Hydrocephalus wird mit einem ventriculoperitonealen oder ventriculoatrialen Shunt versorgt. Bei fortschreitender Krankheits symptomatik sollte vor einer eventuellen operativen Dekompression immer die Funktion des Shunts geprüft werden. Durch eine adäquate Liquordrainage können Zeichen einer beginnenden Hirnstammkompression komplett reversibel sein.

Anästhesiologische Besonderheiten

Operative Therapie des Arnold-Chiari-Syndroms

Perioperative und damit anästhesiologisch relevante Komplikation ergeben sich aus den vorbestehenden klinischen Symptomen, den durchgeführten operativen Eingriffen und einigen krankheitsspezifischen Komplikationsmöglichkeiten.

Eine genaue neurologische Untersuchung sollte jeder Narkose bei ACM-Patienten vorausgehen, um auf besondere prä- und perioperative Komplikationen vorbereitet zu sein. Wichtig erscheinen hier ein erhöhter Hirndruck oder eine Kompression von Arealen des Hirnstamms, welche eventuell nur in bestimmten Situationen, wie z.B. durch Niesen, klinisch auffällig werden können. Autonome Neuropathien können perioperativ zu kardialen und respiratorischen Störungen führen. Knöcherner Veränderungen insbesondere der oberen Halswirbelsäule können die endotracheale Intubation erschweren.

Auf eine medikamentöse Prämedikation sollte eventuell ganz verzichtet oder sie sollte nur mit äußerster Vorsicht unter anästhesiologischer Kontrolle angewendet werden, da Fälle von präoperativer Sedierung mit konsekutivem akutem Atemstillstand beschrieben wurden (37). Zentrale und obstruktive Apnoephasen treten sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen mit ACM gelegentlich auf. Auch sind schwere Formen eines Schlaf-Apnoe-Syndroms als Erstmanifestation der ACM beschrieben (42). Diese sind bedingt durch kleine Infarkte oder durch eine direkte Kompression vom Atemzentrum im Bereich des Hirnstamms sowie Funktionsstörungen der unteren Hirnnerven mit Beeinträchtigung peripherer Chemorezeptoren, wodurch es zu einem verminderten Atemtrieb auf Hypoxie oder Hyperkapnie kommen kann. Obwohl gerade bei Erwachsenen Phasen der respiratorischen Insuffizienz eher selten sind, können diese Störungen in Situationen mit erhöhter Atemarbeit auftreten und in der perioperativen Phase unter zusätzlicher Sedierung zur respiratorischen Dekompensation führen. Auch eine Obstruktion der oberen Luftwege durch Lähmung der Stimmbänder kann sich durch sedierende Medikamente akut verschlechtern, bis hin zur notfallmäßigen Intubation bei massivem Stridor. Schluckschwierigkeiten und ein eingeschränkter Schluckreflex durch Schädigung von Hirnnerven bergen nicht nur bei Säuglingen die Gefahr rezidivieren-

Klinische Anästhesie

der Aspiration. Häufig bestehen dadurch schon präoperativ pulmonale Infektionen (27). Eine medikamentöse Aspirationsprophylaxe mit H₂-Rezeptorantagonisten (Ranitidin, Cimetidin) und eventuell prokinetisch wirkenden Substanzen (Metoclopramid) könnte daher sinnvoller Bestandteil einer medikamentösen Prämedikation sein. Die präoperative Gabe von Atropin oder Glykopyrronium (Robinul) vermindert die Sekretion im Mund-Rachen Bereich, was besonders bei gestörtem Schluckreflex vorteilhaft erscheint.

Die Durchgängigkeit eines bereits implantierten Shunts sollte vor jedem operativen Eingriff sichergestellt sein, besonders wenn die neurologischen Symptome des Patienten zunehmen.

Knöchernen Veränderungen des oberen Halswirbelbereiches, die besonders beim ACM Typ II gehäuft auftreten, bergen ein erhöhtes Risiko für eine schwierige Intubation. Ist diese von früheren Intubationsnarkosen bekannt oder durch radiologisch diagnostizierte anatomische Veränderungen zu erwarten, sollte eine bronchoskopische Intubation in Erwägung gezogen werden. Auch läßt sich bei kooperativen Patienten eine Wachintubation diskutieren.

Aufgrund der erhöhten Aspirationsgefahr bei gastrointestinalem Reflux oder vermindertem Schluckreflex sollte die Narkoseeinleitung als "Nicht-nüchtern-Einleitung" erfolgen. Bei bestehenden neuromuskulären Störungen wie Kontrakturen oder Paresen ist jedoch die Gabe von Succinylcholin wegen der Gefahr einer akuten Hyperkaliämie kontraindiziert. Hier bietet sich möglicherweise die Verwendung von Rocuronium als nicht-depolarisierendem Muskelrelaxanz mit sehr kurzer Anfallszeit als Alternative an.

Eine erhöhte Sensitivität auf nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien konnte bei Patienten mit Syringomyelie nachgewiesen werden (8), was den vorsichtigen Einsatz von Relaxantien unter neuromuskulärem Monitoring bei der weiteren Narkoseführung erfordert.

Eine starke Reklination des Kopfes bei der Intubation sollte vermieden werden, da es hierdurch zu Kaudalverschiebungen des Hirnstammes mit akuter Exazerbation der Kompressionssymptomatik kommen kann.

Ein weiteres wichtiges Kriterium für die Narkoseführung und Einleitung ist die Vermeidung einer Erhöhung des intrakraniellen Druckes. Auch wenn klinisch oder radiologisch keine Zeichen einer Hirndrucksymptomatik oder eines Hydrocephalus festzustellen sind, kann insbesondere bei einer Syringomyelie von einer relativen Erhöhung des ICP ausgegangen werden (9). Ein Anstieg des Hirndrucks mit daraus resultierender Hirnstammkompression, ausgelöst durch eine hypertone Kreislaufreaktion, Hyperkapnie oder hohe Konzentrationen volatiler Anästhetika, ist denkbar. Während der Einleitung sollte eine stabile Kreislaufsituation bestehen und die Intubation des voll relaxierten Patienten so schonend wie möglich erfolgen, um keinen Blutdruckanstieg durch Husten oder Pressen auszulösen. Als

Medikamente bieten sich hier Propofol, Thiopental oder auch Etomidat an.

Um die Gefahr der intrakraniellen Druckerhöhung zu umgehen, sollte bei Kindern auf eine "Maskeneinleitung" mit hohen inspiratorischen Gaskonzentrationen verzichtet werden. Läßt sich ein intravenöser Zugang nur unter großen Schwierigkeiten legen, bietet sich noch die Alternative einer Narkoseeinleitung durch rektal applizierte Barbiturate an, obwohl deren Wirkung aufgrund der unsicheren Resorptionsgeschwindigkeit nur schlecht vorhersehbar ist.

Auf eine sichere Fixierung des Tubus sowie eine versehentliche, einseitige endobronchiale Intubation durch intraoperative Lagerung des Kopfes in extremer Flexion ist zu achten.

Eine sorgfältige Operationslagerung ist bei vorhandenen Muskelkontrakturen der Extremitäten wichtig. Besonders bei Sensibilitätsstörungen besteht die Gefahr von Lagerungsschäden auch schon beim wachen Patienten.

Zur Aufrechterhaltung der Narkose erscheint die "Totale intravenöse Anästhesie" (TIVA) mit Propofol und einem Opioid als die sicherste Technik (33). Besteht keine Gefahr eines erhöhten Hirndrucks, kann auch eine balancierte Anästhesie angewendet werden. Bei der Beatmung sollten paCO₂-Werte von 35 mmHg nicht unterschritten werden.

Das intraoperative Monitoring beinhaltet neben EKG, Pulsoxymetrie, Kapnometrie, Magensonde und Temperatursonde die arterielle Blutdruckmessung sowie einen zentralen Venenkatheter (ZVK). Die Kontrolle der Urinausscheidung über einen Blasen-katheter erscheint bei zusätzlich vorhandenen Neuralrohrdefekten mit möglichen Blasenentleerungsstörungen oder Funktionseinschränkungen der Niere besonders wichtig.

Mehrfach beschrieben sind perioperative Phasen kardiovaskulärer Instabilität durch Beeinträchtigung autonomer Hirnstammzentren. Diese treten teilweise spontan auf und sistieren meist nach operativer Dekompression (23) oder aber werden durch intraoperative mechanische Kompression ausgelöst (49). Solche intraoperativen Phasen der Instabilität mit schwerer Hypotension und Arrhythmien können relativ therapieresistent gegenüber kardiovaskulär wirksamen Pharmaka oder Volumengabe sein.

Eine weitere intraoperative Gefahr stellen anatomische Fehlbildungen der venösen Sinus bei ACM-Patienten (38, 54) dar. Besonders der Sinus transversus ist häufig nach kaudal bis an den Rand des Foramen magnum verlagert, was leicht zu intraoperativen Verletzungen der Gefäße und damit einhergehenden größeren akuten Blutverlusten führen kann (49).

Die postoperative Überwachung erfordert ein kontinuierliches Monitoring der respiratorischen und kardiovaskulären Funktionen über einen Zeitraum von bis zu mehreren Tagen, insbesondere bei einem erhöhten Risiko durch präoperativ vorhandene progressive

Erkrankungssymptomatik oder autonome Neuropathien. Die Gefahr kreislaufinstabiler Phasen ist nach einer operativen Dekompression des Hirnstammes zwar sehr gering, jedoch kann es zu Einblutungen im Operationsgebiet mit akut einsetzender neurologischer Symptomatik kommen. Das Auftreten von Apnoephasen und insbesondere schweren Formen eines zentralen Schlaf-Apnoe-Syndroms ist hingegen auch nach Entlastungsoperationen beschrieben (37, 42), wodurch die Notwendigkeit einer ausreichend langen postoperativen Überwachung nochmals verdeutlicht wird.

Eine fortbestehende Parese der Stimmbänder mit drohender Obstruktion der Atemwege oder eine Funktionsstörung des Schluckreflexes können eine längere postoperative Intubation erforderlich machen. Sind diese Störungen nicht reversibel, ist in seltenen Fällen auch eine Tracheotomie indiziert.

Sollte bei persistierenden Schluckstörungen eine ausreichende Ernährung nicht gewährleistet sein, muß auch an die Anlage einer gastrointestinalen Sonde zur enteralen Ernährung gedacht werden.

Neurochirurgische Eingriffe in sitzender Position

Die Lagerung der Patienten zur operativen Therapie des Arnold-Chiari-Syndroms erfolgt je nach Klinik in unterschiedlichen Positionen. Trotz gravierender Vorbehalte von anästhesiologischer Seite werden Operationen im Bereich der hinteren Schädelgrube, des kraniospinalen Übergangs sowie der oberen Halswirbelsäule vielfach in sitzender Position durchgeführt. In Großbritannien und Irland reduzierte sich der Anteil an Operationen der hinteren Schädelgrube in sitzender Position von 53% im Jahr 1983 auf nur noch 20% im Jahr 1991 (7). Nach einer 1995 erhobenen Umfrage in Deutschland (44) werden in 32,9% der neurochirurgisch tätigen Kliniken diese Operationen ausschließlich, in 22,8% sehr häufig in sitzender Position durchgeführt, mit vergleichbaren Zahlen für Operationen am kraniospinalen Übergang.

Als neurochirurgischer Sicht sprechen u.a. die verbesserte Exposition des Operationsfeldes sowie die Reduktion von Blutverlust, Gewebstrauma, Hirndruck und Hirnnervenschäden für diese Lagerung der Patienten (48). Neben speziellen lagerungsbedingten neurologischen Komplikationen und Alterationen der systemischen und zerebralen Hämodynamik steht aus anästhesiologischer Sicht das Problem einer venösen (VLE) und paradox venösen Luftembolie (PVLE) als Hauptkomplikation bei Operationen in sitzender Position im Vordergrund. Je nach angewandter Erkennungsmethode variieren die Angaben über die Häufigkeit einer VLE von 0,7 bis 73% (19). Unter Einbeziehung aller verfügbaren Diagnosetechniken erscheint eine VLE-Inzidenz von 30% realistisch (13, 29). Die Häufigkeit einer PVLE wird mit etwa 10% angegeben (14), wenn man von einem latent offenen Foramen ovale bei 30% der Bevölkerung ausgeht (15). Grundsätzlich kann eine Luftembolie bei Eröffnung nicht kollabierender Venen (Vv. diploicae, epiploicae, emissariae, Sinus durae matris) entstehen, wenn sich

das Operationsgebiet oberhalb des Herzens befindet. Die Gefahr einer paradox venösen Embolie besteht bei Vorhandensein eines nur funktionell verschlossenen Foramen ovale, wenn es zu einer Umkehr des Druckgradienten zwischen den Vorhöfen mit resultierendem Rechts-links-Shunt kommt. Ursache hierfür kann ein erhöhter pulmonalarterieller Druck bei einer eingetretenen VLE (13), die alleinige Lagerung in sitzender Position (1) oder auch ein intraoperativ angewandter PEEP (4) sein.

Abhängig von der Menge und der Geschwindigkeit der eingetretenen Luft kommt es zur akuten Rechtsherzbelastung mit daraus resultierender Tachykardie, Arrhythmie, Abnahme des HZV und arteriellen Blutdrucks. Die arterielle Sauerstoffsättigung nimmt durch das gestörte Ventilations-Perfusionsverhältnis und ein zunehmendes Shuntvolumen ab. Bei massiver Luftembolie kommt es durch Schaumbildung im rechten Herzen zur mechanischen Auswurfbehinderung bis zum Kreislaufstillstand. Eine Menge von ca. 140 ml aufgenommener Luft wird bei Erwachsenen als lebensbedrohlich beschrieben (40), wobei diese abhängig von der kardiopulmonalen Kompensationsfähigkeit als sehr variabel anzusehen ist.

Entscheidend für den Verlauf ist das frühzeitige Erkennen schon kleiner Mengen Luft und das Verhindern schwerwiegender Komplikationen durch fortgesetzten Lufteintritt.

Die Verwendung von Lachgas bei der Narkoseführung hat keinen Einfluß auf die Häufigkeit einer VLE, jedoch werden hämodynamische Auswirkungen durch eine Vergrößerung des Volumens potenziert (25).

Eine arterielle Luftembolie entsteht durch Eindringen von Luft ins linke Herz, mit der Folge von möglichem Linksherzversagen oder schwersten neurologischen Ausfällen (13).

Als Goldstandard zur Diagnostik der Luftembolie gilt die transösophageale Echokardiographie (3, 14, 50), die eine direkte Visualisation der eingedrungenen Luft erlaubt. Obwohl die Sensitivität dieser Methode allen anderen Verfahren überlegen erscheint (10), wird die klinische Routineanwendung durch die hohen Investitionskosten sowie die technisch relativ schwierige Durchführbarkeit, welche die permanente Anwesenheit eines erfahrenen Untersuchers erfordert, erschwert. In Deutschland kam 1995 die TEE nur in 3,8% aller Kliniken zum Einsatz (44).

Eine präkordial platzierte Dopplersonde bietet ein weiteres sehr sensitives Verfahren, schon Mengen von 0,01ml Luft/kg KG werden akustisch erkannt (9,19). Bei nicht korrekt platzierter Sonde können embolische Ereignisse jedoch auch einem Nachweis entgehen. Durch die Lage der Sonde im Ösophagus kann die Sensitivität dieser Ultraschalltechnik möglicherweise noch gesteigert werden (32).

Auch moderne Kapnometer deuten bereits ab einer Menge von 0,5 bis 1ml Luft/kg KG (19) durch einen plötzlichen Abfall des end-expiratorischen CO₂ auf eine stattgefundenen Luftembolie hin.

Nach den von der DGAI 1995 veröffentlichten Empfehlungen zum Monitoring bei neurochirurgi-

Klinische Anästhesie

schen Operationen in sitzender oder halbsitzender Position (45) sind EKG, Pulsoxymetrie, zentraler Venenkatheter und arterielle Druckmessung unspezifische Basismaßnahmen, die erst die Spätsymptome einer VLE erkennen lassen. Zusätzlich wird die Kombination der Messung der endexpiratorischen CO₂-Konzentration entweder mit transösophagealer Echokardiographie oder präkordialen Doppler-Monitorings als obligat angesehen.

Empfohlen wird ebenfalls der präoperative Ausschluß eines offenen Foramen ovale, welcher bisher jedoch nur in 34,6% der Kliniken (44) durchgeführt wird. Als Standardmethode stehen hier die Echokardiographie oder auch der Hyperoxie-PEEP-Test zur Verfügung.

Anästhesiologisches Vorgehen bei anderen chirurgischen Interventionen

Aus anästhesiologischer Sicht müssen neurochirurgische Operationen unterschieden werden von operativen Eingriffen anderer Fachbereiche bei Patienten mit bekannter Arnold-Chiari-Malformation. Grundsätzlich gelten hier die gleichen Kriterien für eine Narkose wie bei den neurochirurgischen Eingriffen, wie z.B. das Risiko einer schwierigen Intubation, das erhöhte Aspirationsrisiko oder die Gefahr eines erhöhten intrakraniellen Drucks sowie der Hirnstammkompression. Das bedeutet, auch hier ist eine genaue neurologische Untersuchung Voraussetzung für jede Narkose. Die Entscheidung über das geplante Narkoseverfahren sollte interdisziplinär getroffen werden, abhängig vom chirurgischen Eingriff, dem neurologischen Status des Patienten und den in Frage kommenden anästhesiologischen Verfahren, das Einverständnis und die Kooperation des Patienten immer vorausgesetzt.

Bezüglich des chirurgischen Verfahrens sollte möglicherweise auf laparoskopische Eingriffe bei ACM-Patienten verzichtet werden. Bedingt durch einen Anstieg des intraabdominellen Drucks und des paCO₂ während eines Kapnoperitoneums, kann es zu einer Zunahme des zerebralen Blutflusses sowie des intrazerebralen Drucks (46) kommen, mit der daraus resultierenden Gefahr einer akuten neurologischen Verschlechterung während des Eingriffes.

Viele Operationen - z.B. im unfallchirurgischen oder orthopädischen Bereich - lassen sich auch gut mit anästhesiologischen Regionalverfahren durchführen und auf diese Weise das erhöhte Risiko einer ITN umgehen. Hier bieten sich besonders periphere Nervenblockaden an, mit den unterschiedlichen Techniken eines Plexus brachialis- oder Plexus lumbosakralis-, einer Ischiadikus-Blockade oder eines Fußblocks sowie die gezielte selektive Blockade einzelner peripherer Nerven, sofern keine anatomischen Veränderungen oder neurologischen Symptome gegen diese Methoden sprechen.

Auch rückenmarksnahe Verfahren, wie eine Spinal- oder Periduralanästhesie, die noch vor wenigen Jahren aus mediko-legalen Gründen bei einer aktiven neurologischen Erkrankung im allgemeinen abgelehnt wurden (43), stellen heute grundsätzlich keine absolute Kontraindikation mehr dar (31).

Auf die Durchführung einer Spinalanästhesie sollte jedoch allerdings bei Arnold-Chiari-Patienten verzichtet werden (11), da das Risiko, bei möglicherweise nicht diagnostiziertem erhöhtem Hirndruck durch die Durapunktion schwere cerebelläre Einklemmsymptome zu verursachen, zu groß erscheint. Zudem wurden in mehreren Fallberichten erstmalig nach einer Durapunktion auftretende Krankheitssymptome bei vorher nicht diagnostizierter ACM beschrieben (2, 22). Auch das Legen eines Periduralkatheters (PDK) birgt neben der immer bestehenden Gefahr der versehentlichen Duraperforation einige weitere Komplikationen. Es konnte gezeigt werden, daß eine schnelle Injektion oder die Injektion eines großen Volumens in den Extraduralraum zu einer Erhöhung des intrazerebralen Drucks (ICP) führen kann (20), hervorgerufen durch eine Kompression des Durasacks und eine Flüssigkeitsverschiebung in die intrakraniellen Liquorräume. Abhängig vom Ausgangsdruck steigt der ICP linear an. Je höher der initiale ICP, desto größer der intrakranielle Druckanstieg. Entscheidet man sich für dieses Verfahren, darf deshalb das Aufspritzen des PDK bei diesen Patienten nur sehr langsam über einen Zeitraum von mindestens 30 Minuten und mit nur sehr kleinen Bolusgaben (3-5 ml) erfolgen.

Abnorme anatomische Verhältnisse der unteren Wirbelsäule, bedingt durch eine Skoliose oder eine Spina bifida, können eine rückenmarksnahe Punktion zusätzlich erschweren.

Trotz dieser Schwierigkeiten und Gefahren bietet die Periduralanästhesie bei Patienten, bei denen man aus unterschiedlichen Gründen keine Intubationsnarkose durchführen will, eine vertretbare Alternative.

Ebenso wie bei den neurochirurgischen Eingriffen ist auf die Gefahr von Apnoephasen, ausgelöst durch eine zusätzliche Sedierung, bei allen Regionalverfahren hohe Aufmerksamkeit zu lenken. Eine konsequente postoperative Überwachung der Patienten ist auch hier obligat.

Eine besondere Situation stellt für den Anästhesisten die schwangere Patientin mit bekannter Arnold-Chiari-Malformation dar. Hier muß wiederum interdisziplinär mit allen beteiligten Fachbereichen über die in Frage kommenden Entbindungsmöglichkeiten entschieden werden. Aus neurologischer Sicht ist eine Hirndruckerhöhung unter der Geburt und speziell in der Austreibungsphase, bei möglicherweise vorbestehender ICP-Erhöhung, strikt zu vermeiden (21), insbesondere bei bekannter Syringomyelie. Hieraus ergibt sich meist die Indikation für eine elektive Sectio caesarea (5, 34), um keine Verschlechterung der neurologischen Situation unter einer Spontangeburt zu riskieren.

Die Wahl des geeigneten Narkoseverfahrens muß bei diesen Patientinnen sehr sorgfältig getroffen werden. Das ohnehin bei der ACM erhöhte Risiko einer schwierigen Intubation und die Gefahr der Aspiration sind bei Schwangeren noch um ein Vielfaches erhöht. Hieraus ergibt sich eine relative Kontraindikation für eine Intubationsnarkose. In mehreren Veröffentlichungen wurde die erfolgreiche Periduralanästhesie

zur Durchführung einer Sectio bei diesen Patientinnen beschrieben. Vor dem Hintergrund einer zu hohen Gefährdung der Schwangeren und des Kindes entscheiden sich einige Autoren (34, 47) gegen eine Intubationsnarkose und für das Regionalverfahren, mit den Vorteilen des geringsten Effektes auf den cerebrospinalen Liquorfluß und einer nur mäßigen Beeinträchtigung der respiratorischen Funktion. Liegen keine schweren anatomischen Veränderungen der unteren Wirbelsäule vor, erscheint die Periduralanästhesie trotz der schon beschriebenen nicht unerheblichen Gefahren als geeignetes Verfahren. Wichtig sind hier die genaue präoperative Einschätzung der neurologischen Situation und das extrem langsame und vorsichtige Aufspritzen des PDK. Der Termin zur Entbindung sollte rechtzeitig geplant und der PDK frühzeitig gelegt werden, um einen durch starke Wehen ausgelösten Hirndruckanstieg strikt zu vermeiden. Eine strenge postoperative Überwachung der respiratorischen und kardialen Funktionen ist besonders bei Patientinnen mit Syringomyelie, autonomer Neuropathie oder progredienter Krankheitssymptomatik zu empfehlen.

Fazit

Von den vier beschriebenen Formen der Arnold-Chiari-Malformation sind der Typ I und Typ II von Relevanz für die Anästhesie. Säuglinge mit ACM Typ II zeigen häufig eine rasch progrediente neurologische Symptomatik in den ersten Lebensmonaten mit Schluckbeschwerden, Apnoephasen und Stimmbandpareesen, wodurch eine schnelle operative Dekompression und häufig eine Shuntanlage bei begleitendem Hydrocephalus indiziert sind. Auch beim ACM Typ I, der eher bei Erwachsenen auftritt, ist die Dekompression die Therapie der Wahl sowohl für die Hirnstammkompression als auch für eine begleitende Syringomyelie.

Aus anästhesiologischer Sicht ist ein möglicherweise latent bestehender erhöhter Hirndruck bei der Narkoseführung zu beachten. Intubationsschwierigkeiten, die bei knöchernen Veränderungen des oberen Halswirbelbereiches zu erwarten sind, erhöhen das perioperative Risiko ebenso wie eine erhöhte Aspirationsgefahr durch Beeinträchtigung kaudaler Hirnnerven. Die Gefahr einer respiratorischen Dekompensation durch zentrale Apnoephasen oder Stimmbandlähmungen ist auch nach einer operativen Dekompression nicht völlig gebannt, so daß eine sorgfältige postoperative Überwachung, besonders bei vorbestehenden autonomen Neuropathien, obligat erscheint.

Die Entscheidung über das Narkoseverfahren bei Eingriffen anderer operativer Bereiche muß interdisziplinär, unter Berücksichtigung des neurologischen Status des Patienten und mit dessen Zustimmung erfolgen. Hier bieten sich auch Regionalverfahren an, um das erhöhte Risiko einer Intubationsnarkose zu umgehen. Eingeschlossen ist auch die Periduralanästhesie, die bei speziellen Indikationen wie einer

Sectio caesarea in Betracht gezogen werden muß trotz der Gefahren, die durch eine versehentliche Duraperforation bei erhöhtem Hirndruck drohen.

Summary: Arnold-Chiari malformation (ACM) describes four types of hindbrain abnormalities, of which two are relevant for anaesthesia. A review of characteristic morphological changes and typically associated clinical symptoms is presented in this article. Today, neurosurgical treatment of choice is posterior fossa decompression combined with upper cervical laminectomy performed on adults with ACM type I and newborns or infants with the more pronounced ACM type II. The specific perioperative risk is increased by cardiac or respiratory autonomic neuropathies, as well as the occurrence of undetected raised intracranial pressure. Allied abnormalities of the cranio-cervical junction and cervical vertebrae bear the risk of difficult endotracheal intubation. Surgery of ACM patients in other specialties may be performed using different regional techniques, including epidural anaesthesia when the risk of general anaesthesia needs to be avoided.

Key words:

**Arnold-Chiari-Malformation;
Anaesthesia;
Neurosurgery.**

Literatur

1. *Albin M S*: The paradox of paradoxical air embolism--PEEP, Valsalva, and patent foramen ovale. Should the sitting position be abandoned? *Anesthesiology* 61 (1984) 222-3
2. *Barton J J, Sharpe J A*: Oscillopsia and horizontal nystagmus with accelerating slow phases following lumbar puncture in the Arnold-Chiari malformation. *Ann Neurol* 33 (1993) 418-21
3. *Black S, Muzzi D A, Nishimura R A, Cucchiara R F*: Pre-operative and intraoperative echocardiography to detect right-to-left shunt in patients undergoing neurosurgical procedures in the sitting position. *Anesthesiology* 72 (1990) 436-8
4. *Brandt L, Mertzluft F*: Arterial O₂-partial pressure at positive endexpiratory pressure in hyperoxia for verification of patent foramen ovale? *Adv Exp Med Biol* 277 (1990) 489-96
5. *Castello C, Fiaccavento M, Vergano R, Bottino G*: Syringomyelia and pregnancy. *Minerva Ginecol* 48 (1996) 253-7
6. *Dyste G N, Menezes A H*: Presentation and management of pediatric Chiari malformations without myelodysplasia. *Neurosurgery* 23 (1988) 589-97
7. *Elton R J, Howell R S*: The sitting position in neurosurgical anaesthesia: a survey of British practice in 1991. *Br J Anaesth* 73 (1994) 247-8
8. *Fiacchino F, Gemma M, Bricchi M, Giombini S, Regi B*: Sensitivity to curare in patients with upper and lower motor neurone dysfunction. *Anaesthesia* 46 (1991) 980-2
9. *Frost E A*: Some inquiries in neuroanaesthesia and neurological supportive care. *J Neurosurg* 60 (1984) 673-86

Klinische Anästhesie

10. *Glenski J A, Cucchiara R F*: Transcutaneous O₂ and CO₂ monitoring of neurosurgical patients: detection of air embolism. *Anesthesiology* 64 (1986) 546-50
11. *Gower D J, Baker A L, Bell W O, Ball M R*: Contraindications to lumbar puncture as defined by computed cranial tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50 (1987) 1071-4
12. *Greenberg M S*: Chiari malformation. Handbook of Neurosurgery. 73-80, Greenberg Graphics, Inc. Lakeland, Florida 1997
13. *Gronert G A, Messick J M, Jr., Cucchiara R F, Michenfelder J D*: Paradoxical air embolism from a patent foramen ovale. *Anesthesiology* 50 (1979) 548-9
14. *Guggiari M, Lechat P, Garen-Colonne C, Fusciardi J, Viars P*: Early detection of patent foramen ovale by two-dimensional contrast echocardiography for prevention of paradoxical air embolism during sitting position. *Anesth Analg* 67 (1988) 192-4
15. *Hagen P T, Scholz D G, Edwards W D*: Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 59 (1984) 17-20
16. *Haines S J, Berger M*: Current treatment of Chiari malformations types I and II: A survey of the Pediatric Section of the American Association of Neurological Surgeons. *Neurosurgery* 28 (1991) 353-7
17. *Hall P V, Holden R W, Matthews T J*: Syringomyelia. *Contemp Neurosurg* 3 (1981) 1-6
18. *Heinrich G, Bollmann R*: Pränatale Diagnose der Arnold-Chiari-Malformation Typ II. *Ultraschall Med* 14 (1993) 193-9
19. *Hey O, Fischer F, Reinery G, Steingass U, Knorre D*: Erkennung und Verhütung von Luftembolien während neurochirurgischer Eingriffe in sitzender Position. *Anästhesie in der Neurochirurgie*. 197-209, Springer. Berlin 1983
20. *Hilt H, Gramm H J, Link J*: Changes in intracranial pressure associated with extradural anaesthesia. *Br J Anaesth* 58 (1986) 676-80
21. *Hopkins E L, Hendricks C H, Cibils L A*: Cerebrospinal fluid pressure in labor. *Am J Obstet Gynecol* 93 (1965) 907-16
22. *Hullander R M, Bogard T D, Leivers D, Moran D, Dewan D M*: Chiari I malformation presenting as recurrent spinal headache. *Anesth Analg* 75 (1992) 1025-6
23. *Ishak B A, McLone D, Seleny F L*: Intraoperative autonomic dysfunction associated with Arnold-Chiari malformation. *Childs Brain* 7 (1980) 146-9
24. *Isu T, Sasaki H, Takamura H, Kobayashi N*: Foramen magnum decompression with removal of the outer layer of the dura as treatment for syringomyelia occurring with Chiari I malformation. *Neurosurgery* 33 (1993) 844-9
25. *Knüttgen D, Stölzle U, Könnig W, Müller M R, Doehn M*: Zur Problematik der Luftembolie bei sitzender Position. *Anaesthesist* 38 (1989) 490-7
26. *Koehler P J*: Chiari's description of cerebellar ectopy (1891). With a summary of Cleland's and Arnold's contributions and some early observations on neural-tube defects. *J Neurosurg* 75 (1991) 823-6
27. *McLeod M E, Creighton R E*: Anesthesia for pediatric neurological and neuromuscular diseases. *J Child Neurol* 1 (1986) 189-97
28. *Menezes A H*: Chiari I malformations and hydromyelia-complications. *Pediatr Neurosurg* 17 (1991) 146-54
29. *Michenfelder J D, Miller R H, Gronert G A*: Evaluation of an ultrasonic device (Doppler) for the diagnosis of venous air embolism. *Anesthesiology* 36 (1972) 164-7
30. *Milhorat T H, Chou M W, Trinidad E M, Kula R W, Mandell M, Wolpert C, Speer M C*: Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *Neurosurgery* 44 (1999) 1005-17
31. *Muir H A*: General anaesthesia for obstetrics: is it obsolete? *Canadian Journal of Anaesthesia* 41 (1994) R20-25
32. *Muzzi D A, Losasso T J, Black S, Nishimura R*: Comparison of a transesophageal and precordial ultrasonic Doppler sensor in the detection of venous air embolism. *Anesth Analg* 70 (1990) 103-4
33. *Nakayama Y, Sonoda H, Namiki A*: Propofol anesthesia for a patient with Arnold-Chiari deformity. *Masui* 47 (1998) 726-9
34. *Nel M R, Robson V, Robinson P N*: Extradural anaesthesia for caesarean section in a patient with syringomyelia and Chiari type I anomaly. *Br J Anaesth* 80 (1998) 512-5
35. *Nohria V, Oakes W J*: Chiari I malformation: a review of 43 patients. *Pediatr Neurosurg* 16 (1990) 222-7
36. *Oldfield E H, Muraszko K, Shawker T H, Patronas N J*: Pathophysiology of syringomyelia associated with Chiari I malformation of the cerebellar tonsils. Implications for diagnosis and treatment. *J Neurosurg* 80 (1994) 3-15
37. *Omer S, al-Kawi M Z, Bohlega S, Bouchama A, McLean D*: Respiratory arrest: a complication of Arnold-Chiari malformation in adults. *Eur Neurol* 36 (1996) 36-8
38. *Park T S, Hoffman H J, Hendrick E B, Humphreys R P*: Experience with surgical decompression of the Arnold-Chiari malformation in young infants with myelomeningocele. *Neurosurgery* 13 (1983) 147-52
39. *Paul K S, Lye R H, Strang F A, Dutton J*: Arnold-Chiari malformation. Review of 71 cases. *J Neurosurg* 58 (1983) 183-7
40. *Peach B*: The Arnold-Chiari Malformation. Morphogenesis. *Arch Neurol* 12 (1965) 527-35
41. *Pollack I F, Pang D, Albright A L, Krieger D*: Outcome following hindbrain decompression of symptomatic Chiari malformations in children previously treated with myelomeningocele closure and shunts. *J Neurosurg* 77 (1992) 881-8
42. *Rabec C, Laurent G, Baudouin N, Merati M, Massin F, Foucher P, Brondel L, Reybet-Degat O*: Central sleep apnoea in Arnold-Chiari malformation: evidence of pathophysiological heterogeneity. *Eur Respir J* 12 (1998) 1482-5
43. *Roelofse J A, Shipton E A, Nell A C*: Anaesthesia for caesarean section in a patient with syringomyelia. A case report. *S Afr Med J* 65 (1984) 736-7
44. *Schaffranietz L, Günther L*: Die sitzende Position bei Operationen in der Neurochirurgie. *Anaesthesist* 46 (1997) 91-5
45. *Schregel W, Werner C*: Empfehlungen des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Neuroanästhesie der DGAI zum Monitoring bei neurochirurgischen Operationen in sitzender oder halbsitzender Position. *Anaesthesist* 44 (1995) 364-7
46. *Schulte Steinberg H, Euchner-Wamser I, Zalunardo M P*: Anästhesie für laparoskopische Eingriffe. *Anaesthesist* 48 (1999) 755-768
47. *Semple D A, McClure J H*: Arnold-chiari malformation in pregnancy. *Anaesthesia* 51 (1996) 580-2
48. *Standefer M, Bay J W, Trusso R*: The sitting position in neurosurgery: a retrospective analysis of 488 cases. *Neurosurgery* 14 (1984) 649-58
49. *Tanaka M, Harukuni I, Naito H*: Intraoperative cardiovascular collapse in an infant with Arnold-Chiari malformation. *Paediatr Anaesth* 7 (1997) 163-6
50. *Thompson R C, Finck S J, Leventhal J P, Safford R E*: Right-to-left shunt across a patent foramen ovale caused by cardiac tamponade: diagnosis by transesophageal echocardiography. *Mayo Clin Proc* 66 (1991) 391-4
51. *Tindall G T, Cooper P R, Barrow D L*: Chiari Malformations and Hydromyelia. *The Practice of Neurosurgery*. 2741-2752, Williams and Wilkins. Baltimore 1996.
52. *Van den Bergh R*: Headache caused by craniospinal pres-

sure dissociation in the Arnold-Chiari-syringomyelia syndrome. *J Neurol* 239 (1992) 263-6

53. *Vandertop W P, Asai A, Hoffman H J, Drake J M, Humphreys R P, Rutka J T, Becker L E*: Surgical decompression for symptomatic Chiari II malformation in neonates with myelomeningocele. *J Neurosurg* 77 (1992) 541-4

54. *Venes J L, Black K L, Latack J T*: Preoperative evaluation and surgical management of the Arnold-Chiari II malformation. *J Neurosurg* 64 (1986) 363-70

55. *Williams B*: A critical appraisal of posterior fossa surgery for communicating syringomyelia. *Brain* 101 (1978) 223-50.

56. *Wisoff J H, Epstein F*: Management of hydromyelia. *Neurosurgery* 25 (1989) 562-71.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. *Klaus F. Waschke*
 Institut für Anästhesiologie und Operative
 Intensivmedizin
 Universitätsklinikum Mannheim
 Theodor-Kutzer-Ufer 1-3
 D-68167 Mannheim.

Regionalanästhesie der oberen Extremität

1. Hallensches Symposium mit Workshop

Termin: 2.3.-3.3.2001

Veranstalter:

Klinik für Anästhesiologie, Intensiv- und Notfallmedizin der Berufsgenossenschaftlichen Kliniken Bergmannstrost, Institut für Anatomie und Zellbiologie der MLU Halle-Wittenberg

Veranstaltungsort:

2.3.01 – Hörsaal der Berufsgenossenschaftlichen Kliniken Bergmannstrost,
 Merseburger Str. 165, 06112 Halle

3.3.01 – Institut für Anatomie und Zellbiologie der MLU Halle-Wittenberg, Große Steinstr. 52, 06108 Halle

Teilnehmergebühr:

Symposium am 2.3.01	160,00 DM
Workshop am 3.3.01	160,00 DM
Gebühr für beide Tage	280,00 DM
für AiP's mit AiP-Bescheinig.	80,00 DM
für Symposium u. Workshop	
Gebühr für beide Tage	120,00 DM

Voranmeldung erforderlich!

Für den Workshop am 3.3.01 ist die Teilnehmerzahl auf max. 60 Personen beschränkt. Eine schriftliche Voranmeldung (Bestätigung nach Eingang) ist deshalb erforderlich. Die Bezahlung ist am Tagungsschalter als Barzahlung oder per Scheck möglich.

Die Veranstaltung ist mit 15 Fortbildungspunkten zertifiziert.

Tagungssekretariat:

Jana Franke
 Tel.: 0345-132/6343
 Fax: 0345-132/6344
 E-mail: Jana.Franke@bergmannstrost.com