

Zur Klinik und Therapie der Polioenzephalitis

Von

EVA FARKAS und L. SIMON

III. Kinderabteilung, László-Krankenhaus, Budapest

(Eingegangen am 29. September 1960)

Bei Poliomyelitiskranken fassen wir den Verdacht einer Polioenzephalitis, wenn sich schwere, lebensbedrohliche Symptome manifestieren. Mit objektiven Methoden kann es festgestellt werden, daß die Polioenzephalitis häufiger vorkommt als es klinisch diagnostiziert wird. BODIAN [4] fand in seinem Obduktionsmaterial histopathologische Zeichen einer Enzephalitis bei sämtlichen an Poliomyelitis verstorbenen Kranken. HOLMGRENS [20] elektroenzephalographische Untersuchungen ergaben Abweichungen auch bei solchen Poliomyelitiskranken, die keine auf Enzephalitis deutende klinische Symptome vorwiesen. GROSSMAN, GIBBS und SPIES [16] fanden EEG-Veränderungen bei 50% ihrer Poliokraken.

Das Krankheitsbild der Poliomyelitis wird von den Autoren gemäß der Lokalisation des Krankheitsprozesses und der entzündungsbedingten Symptomen bzw. Symptomenkomplexen eingegliedert.

FANCONI [14] trennt die bulbopontin lokalisierte Enzephalitis von der extrabulbären Polioenzephalitis. Zum bulbären Symptomenkomplex rechnet er die Lähmung des Atem-

und Vasomotorzentrums, sowie die Lähmungen der Gesichtsnerven (Augenmuskel, Deglutition) und die infolge Vaguszentrumlähmung auftretenden Kreislaufstörungen. Die Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome bei disseminierter Herd-Polioenzephalitis führt er auf die Streuung der entzündlichen Veränderungen zurück.

Neben Bewußtseinstäubung, motorischer Aphasie und Pyramidensymptomen können auch extrapyramidale Symptome erscheinen: Rigor, Tremor, Hypo- und Hyperkinese usw. Bei zerebellarer Lokalisation kann man mit ataktischen Syndromen rechnen. BAKER, BROWN und CORNWELL [1] teilen die Formen der bulbären Poliomyelitis auf Grund der Erkrankung der Gehirnnervenkernen bzw. des Atemzentrums, der vasomotorischen bzw. kardioregulatorischen Zentren ein. SEDALLIAN [28] differenziert die bulbären Krankheitsformen nach der Progression der Symptome und der Dringlichkeit des lebensrettenden Eingriffs.

Laut PETTE [26] hat die Polioenzephalitis keine Pyramidenläsion zur Folge. KISS und FÉNYES [19], die die reine enzephalitische Form der Polio-

myelitis von der reinen zerebralen Form der STRÜMPELL-MARIESchen Krankheit scharf trennten, behaupteten, daß die ohne Spinalsymptome auftretenden spastische Extremitätslähmungen durch elektive, poliomyelitisch-entzündliche Veränderungen der motorischen Zellen des Gyrus centralis anterior verursacht seien.

FORD [16] hält die im motorischen Cortex auftretende Entzündung nur dann bestimmt poliomyelitischen Ursprungs, wenn Symptome der Pyramidenläsion und schlaffe Lähmungen gleichzeitig vorhanden sind, Poliovirus aus dem Nervensystem gezüchtet und außerdem die Poliomyelitis bei der Obduktion auch histologisch bestätigt werden kann. Er betrachtet die von FANCONI abgetrennte zerebellare Form nicht als ein selbständiges Krankheitsbild, sondern ist der Meinung, daß die Ataxie ein vorübergehendes Begleitsymptom der spinalen Lähmung sei. Die Grundlage der Ataxie, die auf eine Gehirnstammlokalisation deuten mag, wird seinerseits auf die zerebellaren Beziehungen der Pontinkerne oder des Gehirnstammes, gegebenenfalls auf einen poliomyelitischen Prozeß in den Zellen der Clarkschen Säule zurückgeführt.

FANCONI [14], BAKER und Mitarbeiter [1] und FORD [15] unterscheiden die verschiedenen Formen der Polioenzephalitis auf Grund der dominierenden Lokalisation des entzündlichen Prozesses und der charakteristischen schweren Symptome. Eine scharfe Grenze könne zwischen den einzelnen Krankheitsformen nicht ge-

zogen werden. Nach LASSEN [21], der anlässlich der berühmten dänischen Epidemie über 345 Polioenzephalitisfälle berichtete, deren Lokalisation im Gehirnstamm vermutet wurde und deren Mortalität 41% war, ist die Behandlung der bulbären Poliomyelitis eine der schwersten ärztlichen Aufgaben. Diese Feststellung gilt für sämtliche Formen der Polioenzephalitis, da das therapeutische Ergebnis von der genauesten symptomatischen Behandlung abhängt. Daher müsse man außer den dominierenden Symptomen sämtliche für die Polioenzephalitis bezeichnenden klinischen Erscheinungen kennen und die symptomatische Therapie diesen anpassen.

*

Während der großen ungarischen Epidemie im Jahre 1959 wurden in unserer Abteilung 108 Poliomyelitiskranke behandelt. Polioenzephalitis wurde bei 23 diagnostiziert, auf Grund folgender Symptome bzw. Symptomenkomplexe.

1. *Sensoriumsstörungen:*

- a) Mattigkeit
- b) Psychose, Desorientation
- c) Bewußtlosigkeit

2. *Auf Läsionen der Hirnnervenkerne deutende Symptome:*

- a) Augenmuskellähmungen (III, IV, VI)
- b) Fazialislähmung (VII)
- c) Rhinolalie (V)
- d) Regurgitation (V, IX, X)
- e) Schluckstörungen, Zungenlähmung (V, IX, X)

f) Durch Vaguslähmung verursachte Kreislaufstörungen

3. Zentrale Atemstörungen

4. Eklampsie

5. Zentrale Kreislaufstörungen

a) Tachykardie (Vaguskermläsion)

b) Hypoxie (Lähmung des Atemzentrums)

c) Schock (Lähmung des Vasomotoriums).

SYMPTOME UND SYMPTOMATISCHE BEHANDLUNG

1. Sensoriumsstörungen

Obleich COPPELMANN [12] und WENDLAND [34] die emotionalen Störungen bei Polioenzephalitis als charakteristisch bezeichnen, sind wir der Meinung, daß diese objektiv nicht bewertbar sind. Umgebung, andere Umweltfaktoren und auch Schmerzen beeinflussen den Kranken auch, so daß weder der veränderte, noch der wechselnde Gemütszustand als charakteristische Symptome betrachtet werden dürfen.

a) *Mattigkeit* kommt in der akuten Krankheitsphase häufig auch ohne Atemstörung und Hypoxie vor. Die auf Hypoxie beruhende Sensoriumsstörung wird nicht zu den Enzephalitis-symptomen gerechnet. Wir schließen uns der Ansicht RYDENSTAMS [27] an, der nur die sicher nicht durch Sauerstoffmangel bedingten Symptome als entzündliche zerebrale Schäden anerkennt. Auch STEEGMAN und DAVIS [29] trennen die sog. »anoxische Encephalitis« von dem virusbedingten — infolge elektiver Schädigung

entstandenem — Krankheitsbilde ab. Im Obduktionsmaterial von COLMANT und NAGEL [11] hat es sich herausgestellt, daß die meisten enzephalitischen Symptome durch Sauerstoffmangel hervorgerufen waren.

Die Symptome unserer hypoxisch und hyperkapnisch bezeichneten Kranken wurden durch gasanalytische Befunde bewertet und geprüft. Die gasanalytischen Untersuchungen wurden nach der Methode von BODA und MURÁNYI [7] vorgenommen. Die Korrektur der Hypoxie und Hyperkapnie konnte durch künstliche Beatmung und Darreichung von Sauerstoff erzielt werden. Mattigkeit ohne Hypoxie konnte in den ersten Krankheitstagen bei sämtlichen Fällen bulbärer oder disseminierter Herd-Polioenzephalitis beobachtet werden.

b) *Psychose, Desorientation*. RYDENSTAM [27] betrachtet die Entstehung einer Psychose oder Desorientation als Folge der Enzephalitis und Hypoxie. Wir hatten lediglich einen in Raum und Zeit desorientierten Kranken, bei dem auch visuelle Sinnestäuschungen vorlagen.

Fall 1. T. I., 17jähriger Mann wurde in tetraplegischem Zustand aufgenommen und wegen spinaler Atemlähmung im Tankrespirator beatmet. Es entfaltete sich während der ersten Woche ein psychotischer Zustand mit Desorientation und Sinnestäuschungen, jedoch ohne Hyperpyrexie und Hypoxie. Die psychotische Störung klang in etwa 2 Wochen ab. Die Atmung normalisierte sich binnen 2 Monaten.

c) *Bewußtseinsstörung*. Atmungsgelähmte Kranke können — ob die Atmungsstörung zentraler oder aber

spinaler Herkunft ist — das Bewußtsein auch infolge der Hypoxie verlieren. Wenn der hypoxische Zustand nicht zu lange dauert und Kreislauf- und Atmungsinsuffizienz noch vor dem Eintreten irreversibler Gehirnschädigungen beseitigt wird, so kann mit der Klärung des Bewußtseins gerechnet werden. In BOSMAS [8] Fällen dauerte die Bewußtlosigkeit 3—6 Tage. Bei unseren Krankenklärte sich das Sensorium nach 5—8. tägiger Bewußtlosigkeit auf. Eine schwere Schädigung der geistigen Funktionen nach mehrtägiger Bewußtlosigkeit konnten wir in 2 Fällen feststellen. Die längste Bewußtseinsstörung dauerte 3 Wochen.

Da die meisten dieser bewußtlosen Kranken an Atmungs- und Kreislaufstörungen leiden, muß man bei ihrer Behandlung stets mit Schwierigkeiten rechnen. Die Bewußtlosigkeit ist aber nicht unbedingt ein Signum mali ominis. Von unseren an Polioenzephalitis verstorbenen 13 Kranken waren 6 in der akuten Phase bewußtlos gewesen, während von den 10 am Leben gebliebenen Patienten 9 längere Zeit hindurch an Bewußtseinsstörungen litten.

Bewußtlose Kranke wurden auf dem Wasser- oder Luftbett in Trendelenburgscher Lage gehalten. Die Fersen-, Nacker- und Sakralgegend wurde mit Wattekissenunterlage geschützt und mit Lebertransalbe bestrichen. Trotz der trophischen Störung und Unbeweglichkeit entstand Decubitus nur in 5 Fällen. Um die Cornea vor Austrocknung zu schützen, wurde A-Vitaminöl getropft, und die

Augen wurden mit physiologischer Kochsalzlösung durchtränkter Watte und einer Glasschale luftdicht bedeckt. Oral wurde nichts gegeben, in den ersten Tagen haben wir den Salz-, Flüssigkeits- und Eiweißbedarf mittels i. v. Dauertropfinfusion gesichert. Bei längerer Bewußtlosigkeit ernährten wir die Kranken durch eine Nasensonde.

2. Lähmungssymptome der Hirnnervenkerne

a) Augenmuskellähmungen.

b) Fazialislähmung.

Zu den Frühsymptomen der Polioenzephalitis gehören die infolge der entzündlichen Schädigung der III., IV., und VI. Gehirnnervenkerne entstandenen Augenmuskellähmungen. Als enzephalitische Frühsymptome haben diese eine prognostische Bedeutung. Bei durch Fazialislähmung verursachten Lagophthalmus muß der Bulbus ebenso geschützt werden wie beim bewußtlosen Kranken.

c) *Rhinolalie* gilt als Warnungszeichen einer bulbären Lokalisationsform in der Initialphase. Nach dem Auftreten dieses Symptoms kann mit anderen bulbären Symptomen, so wie Schlucklähmung und Atmungsstörung gerechnet werden. In einem unserer rein bulbären Fälle war Rhinolalie das am längsten andauernde enzephalitische Symptom.

Fall 2. A. J., 8jähriger Knabe wurde im Exsikkosezustand mit lallender Sprache und partieller Schlucklähmung eingeliefert. Atmung und Motilität waren einwandfrei. Periphere Fazialislähmung lag

vor. Aus dem Stuhl konnte Poliovirus Typ 1 gezüchtet werden. Außer der Wiederherstellung des Flüssigkeits- und Elektrolytgleichgewichtes war kein Eingriff nötig. Die Schluckstörung dauerte nur 2 Tage. Eine Tracheotomie mußte nicht ausgeführt werden; die Rhinolalie besserte sich erst in 8 Wochen. Patient wurde geheilt entlassen.

d) *Regurgitation*. Diagnostisch bedeutet das Auftreten der Regurgitation den Anfang der Schlucklähmung. Die Lähmung der Muskulatur des weichen Gaumens (*M. tensor veli palatini* und *M. levator veli palatini*) soll als Zeichen einer bulbär lokalisierten Enzephalitis anerkannt werden [25]. Die Dysfunktion des Mesopharynx bei bulbärer Poliomyelitis ist durch die Arbeiten von MERRIT und Mitarbeiter [25] bekannt geworden.

Der Schluckversuch darf auch bei inkompletter Schlucklähmung, Regurgitation und Dysphagiesymptomen nicht vorgenommen werden. Mundhöhle und Rachen müssen vom angesammelten Speichel und Sekret durch eine Sonde mit dem Saugapparat täglich mehrmals befreit werden. Die Ernährung des an inkompletter Schlucklähmung leidenden Patienten erfolgt durch eine Nasensonde. Wenn keine Atemlähmung vorliegt und der Kranke ausgiebig hustet, kann die Tracheotomie vermieden werden.

e) Wenn eine *Schlucklähmung* vorliegt, so muß die Tracheotomie ausgeführt werden, um die Gefahr der Aspiration nach Möglichkeit zu verhüten. In die Luftwege geratene Nahrungsbestandteile und das stauende Sekret können durch das Tracheostoma entfernt werden. Schluckver-

suche dürfen erst dann vorgenommen werden, wenn der Kranke den Speichel bereits zu schlucken vermag und die Innervation der Gaumenmuskulatur hergestellt ist. BOSMA [8] befaßte sich eingehend mit dem Pathomechanismus der meta- und postpolioenzephalitischen Schlucklähmung. Die Gefahr der Aspiration kann jedoch trotz solcher Maßnahmen nicht völlig abgewandt werden. Aspiration kommt besonders bei an Erbrechen leidenden Kranken vor.

3. Zentrale Atemstörungen

An Atmungslähmung litten 55 unserer 108 Patienten. Atmungsstörungen zentraler und spinaler Herkunft können — besonders in der akuten Phase — nicht immer differenziert werden. Die zentrale Atmungslähmung ist in der Regel auch von anderen bulbären Symptomen begleitet. Der spinale Ursprung der Lähmung kann ausgeschlossen werden, wenn die aus demselben Rückenmarksegment wie die Atmungsmuskulatur innervierte Extremitätenmuskeln nicht gelähmt sind. In den ersten Tagen ist es schwierig, das Ausmaß und die Schwere der Lähmung zu beurteilen und zu untersuchen. Das Bewegen und die Unannehmlichkeiten der Untersuchung beeinflussen den Kranken ungünstig. Hyperästhesie, Sensoriumstörungen und schmerzhafte Muskelspasmen erschweren die Beurteilung der Lage. Die Lähmung war bei 55 unserer atmungsgelähmten Kranken in 10 Fällen rein bulbären Ursprungs. Erst nach dem Absaugen des in den

Atemwegen stauenden Sekrets, d. h. nach Befreiung der Respirationswege ist es möglich zu beurteilen, ob künstliche Beatmung erforderlich sei. Neben Erwägung der klinischen Symptome, — Rhythmus und Tiefe der Atmung, Gesichtsfarbe, Tension, — müssen auch Röntgendurchleuchtung und Respirationsanalyse vorgenommen werden. Erst hiernach läßt es sich feststellen, ob der Patient der künstlichen Beatmung bedarf. Die Behandlung der Atmungslähmung wurde laut BODA und Mitarbeiter [6] ausgeführt. Wenn sich das stauende Sekret in den tiefen Atemwegen vermehrt, besteht die Indikation einer sofortigen Tracheotomie. Es darf weder ein extremer Grad der Hypoxie, noch die Sekretinvasion der unteren Luftwege abgewartet werden. Laut BENGSSON und WERNEMANN [3] normalisierte sich die Atmungsstörung bei Enzephalitiskranken rascher als die spinalbedingte Atmungsstörung. Wir konnten dies nur in rein bulbären Fällen beobachten. Tracheotomie wurde bei 11 Enzephalitiskranken ausgeführt. Sämtliche dieser Kranken mußten künstlich beatmet werden; vor der Tracheotomie wurden 6 Kranke im Tankrespirator beatmet.

Bei partieller, — insbesondere bei bulbospinaler, — Atmungslähmung kann der Effekt der künstlichen Beatmung durch eine periodisch auftretende, mit unregelmäßigem Rhythmus und wechselnder Tiefe charakterisierte ungenügende spontane Atmung beeinträchtigt werden. Diese inkoordinierte Spontanatmung, die

durch eine mangelhafte Zusammenarbeit des Zwerchfells mit der Interkostalmuskulatur hervorgerufen und nach THIEFFRY, MARTIN und LUCET [31] als »Atmungsanarchie« bezeichnet wird, ist schon an und für sich insuffizient, und steht mit ihrem eigenen Rhythmus dem Erfolg der künstlichen Beatmung im Wege und beeinträchtigt dessen Effekt. Die eben erwähnten Autoren [31], so wie auch STENGER [30] versuchten die Koordination der Spontan- und mechanischen Atmung mit Chlorpromazinpräparaten herzustellen. Wir hofften eine solche Wirkung mit Muskelrelaxantien zu erreichen und verabreichten 0,1—0,2 mg/kg Körpergewicht Succinylcholin Asta in Dauertropfinfusion bzw. 10—15 ml 5%ige Guajakol-Glycerinätherlösung. Die Wirkung von einem Chlorpromazin-Promethazin-Pethidin-Gemisch im Verhältnis 1 : 1 : 2 erwies sich jedoch günstiger. THIEFFRY, MARTIN und LUCET [31] empfahlen zur Bekämpfung der Atmungsanarchie ein Gemisch ohne Pethidin, um einen zentralen, atemlähmenden Effekt zu vermeiden. Wir betrachten es hingegen als günstig, daß das Pethidin im Cocktail das übererregte Atemzentrum beruhigt und auch eine sedative Wirkung ausübt. Selbstverständlich darf Pethidin an Atemstörung leidenden Kranken nur dann verabreicht werden, wenn die Möglichkeit einer künstlichen Beatmung besteht. Die Spontanatmung kann durch Lähmung der quergestreiften Muskulatur mit Curare (0,15 mg/kg Tubocurarin) völlig ausgeschaltet werden, natürlich ebenfalls

nur unter dem Schutz der künstlichen Beatmung. In unseren Fällen war eine Curarisierung nicht nötig, der Effekt des Cocktails war zufriedenstellend. GRUNKE [17] ratet bei Poliomyelitis vor der Anwendung von Barbituraten ab, angesichts ihrer atemzentrumlähmenden Wirkung. Auch unserer Ansicht nach soll eine Barbituratmedikation vermieden werden. Abgesehen von ihrer protrahierten Wirkung wollen wir den Effekt der Hibernationsmedikamente mit Barbituraten nicht beeinflussen.

Bei unseren Patienten was es meistens nur einige Stunden nötig, die insuffiziente Spontanatmung durch Relaxation der Atemmuskeln bzw. Depression des Atemzentrums zu hemmen. Die künstliche Beatmung führt zum Verschwinden der Hyperkapnie, Dyspnoe und Unruhe. Auch nach Aufhebung der Hibernation paßt sich die Spontanatmung dem Rhythmus des Beatmungsapparates an.

4. Eklampsie

COLMANT und NAGEL [11] fanden bei an bulbärer Poliomyelitis Verstorbenen charakteristische Veränderungen im lateralen und medialen Bereich der Substantia reticularis der Oblongata. Dennoch betrachten sie die enzephalitischen Symptome, mitunter die Eklampsie, als die Folge einer hypoxischen Gehirnschädigung.

Hyperpyrexie, Kreislauf- und Ateminsuffizienz können sowohl Ursache als auch Folge der Gehirnhypoxie sein. Eine Eklampsie, die sich an andere enzephalitische Symptome

gesellt, ist jedoch nicht immer durch die Hypoxie bedingt, da sie in manchen Fällen auch nach Wiederherstellung der Sauerstoffzufuhr bestehen bleibt. Bei 9 Kranken haben wir einen solchen bleibenden Status eklampticus beobachtet, der bis zu 3 Tage anhielt; 5 dieser Patienten sind nach Abklingen des Status eklampticus im Schock gestorben. Je länger der Status eklampticus besteht, desto eher sind zentrale Schädigungen zu erwarten, deren Ausmaß und Schwere sich in der akuten Krankheitsphase noch nicht schätzen läßt. Die Heilung kann aber auch nach dreitägigem Status eklampticus restlos sein.

Fall 3. I. I., einjähriger Säugling gelangte in bewußtlosem Zustand, mit Hyperpyrexie, bulbospinaler Atmungsstörung, totaler Lähmung der unteren und partieller Lähmung der oberen Extremitäten zur Aufnahme. Bald nach der Aufnahme geriet der Säugling in einen Status eklampticus, zu dem sich eine schwere Kreislaufstörung stellte. Obwohl wir den Patienten moribund betrachteten, wurde die Tracheotomie vorgenommen und Beatmung mit positivem Druck durchgeführt. Strophanthin wurde verabreicht und die Hibernation mit Unterkühlung auf 36° C eingeführt. Der Status eklampticus hielt 3 Tage an. Nach 7 Tagen kam der Säugling wieder zum Bewußtsein, nach 2 Monaten war die künstliche Beatmung völlig entbehrlich und nach Entfernung der Kanüle wurde Patient geheilt entlassen.

Eine therapeutische Lumbalpunktion bei Eklampsie wurde, um jede Schädigung zu vermeiden, nicht vorgenommen. Mit Muskelrelaxantien erzielten wir prompte, aber nur sehr

kurzfristige Wirkung; die begleitende vegetative Gleichgewichtsstörung normalisierte sich indessen nicht. Barbiturate wurden aus den bereits erwähnten Gründen nicht verabreicht.

Bei mit vegetativer Gleichgewichtsstörung kompliziertem Status eklampcticus wurde durch i. v. Cocktail in 7 Fällen ein günstiger Effekt erreicht. Einem Kranken mußte zur Lösung des spastischen Zustandes auch 0,20 mg/kg Curare gegeben werden. Bei tracheotomisierten, atmungsgelähmten Kranken ist das ein ungefährliches Verfahren.

Kranke mit akuten vegetativen Störungen wurden hiberniert, wie das von VÉGHELYI und NAGY [33] empfohlen wurde. In 3 Fällen hörte die Eklampsie nach medikamentöser Hibernation auf, die vegetative Gleichgewichtsstörung konnte jedoch nur bei subnormaler Temperatur beeinflusst werden (Tabelle I).

TABELLE I

Künstliche Beatmung und Hibernation bei 23 Polioenzephalitiskranken

	Gestorben	Am Leben
Tracheotomie	11	4
Tankrespirator	6*	1
Überdruckapparat	6	3
Schaukelrespirator	5	7
Hibernation	2	5

* später tracheotomisiert.

Bei der Aufhebung der Hypothermie muß man mit besonderer Sorgfalt vorgehen. Bei subnormaler Temperatur vermag die unzureichende Atemtätigkeit den beschränkten

Sauerstoffbedarf des Organismus noch zu befriedigen. Sobald aber die Körpertemperatur steigt, nimmt der Sauerstoffbedarf zu, und die bisher latente Ateminsuffizienz wird manifest. Deshalb kann der auf die Normaltemperatur erwärmte Kranke die künstliche Beatmung wieder benötigen. Bei sukzessiver Erhöhung der Körpertemperatur müssen laut der Gasanalysebefunde Frequenz und Druck der mechanischen Beatmung dem zunehmenden Sauerstoffbedarf angepaßt werden. Wegen Einklemmungsgefahr beatmen wir die Patienten im Eklampsiezustand nie im Schaukelrespirator. Auch hibernierte Kranke dürfen nicht den Schwingungen der Schaukel ausgesetzt werden. Die Beatmung wird in Trendelenburgscher Lage im Tankrespirator oder mit dem Überdruckapparat durchgeführt.

5. Zentrale Kreislaufstörungen

Nach Untersuchungen von WEINSTEIN [36], DOLGOPOL und CRAGAN [13], BENGTSOON und NORDENSTAM [2], JUNGEBLUT und EDWARDS [18], SHUKOWA [35], MARINESCO und TURCO [24], sowie LAAKE [23] verursacht das Poliomyelitisvirus eine diffuse interstitielle Myokarditis. BENGTSOON und NORDENSTAM [2] konnten entzündliche Veränderungen im Myokard bei ihren sämtlichen an Poliomyelitis gestorbenen Kranken nachweisen. Bei den durch Poliomyelitis verursachten Kreislaufstörungen kann auch nach Abklingen der akuten Symptome mit einer verminderten Leistungs-

fähigkeit des Herzmuskels gerechnet werden.

Fall 4. Gy. A., 4jähriges Kind wurde in der akuten Phase von Poliomyelitis eingeliefert mit völliger Atemlähmung, Quadriplegie und anderen anfangs rein spinalen Lähmungen. Das Kind wurde erst im Tankrespirator beatmet. Bald wurde eine Tracheotomie nötig, nach deren Ausführung die Beatmung durch den Überdruckapparat fortgesetzt wurde. Am zweiten Krankheitstage hat der Kranke das Bewußtsein verloren. Der bewußtlose Zustand dauerte zwei Wochen lang. Die Respirationsgasanalysewerte bewiesen die Wiederherstellung des Gleichgewichtszustandes. Ekg: Sinustachykardie, ST-Depression und flache T_{1-2} ; Strophanthinterapie wurde eingeführt. Am 3. Tage trat Eklampsie auf, die nur kurze Zeit anhielt. Vom Überdruckapparat konnte das Kind schon täglich öfters befreit werden als es im 4. Behandlungsmonat infolge von Kreislaufinsuffizienz plötzlich starb.

Eine eingehende Besprechung der im kleinen Kreislauf auftretenden Komplikationen überschreitet den Rahmen vorliegender Mitteilung. Was die Symptome der Kreislaufinsuffizienz betrifft, müssen folgende beachtet werden.

a) *Tachykardie.* Die Läsion des Vaguskerens hat nicht ausschließlich bulbäre Symptome zur Folge. Wenn weder Hypoxie, noch die Hyperpyrexie von beträchtlichem Ausmaß sind und mit Schluckbeschwerden und Atemlähmung plötzlich eine Tachykardie auftritt, so muß man an eine Vaguskerenläsion denken. In diesem Falle müssen außer Strophanthin auch Sedativa verabreicht werden. In der Erschöpfung des Herzmuskels spielt die Tachykardie eine wesentliche Rolle.

b) *Hypoxie.* Durch die zentrale Atemlähmung wird die Arbeit des Herzens erschwert. Je länger der Sauerstoffmangel anhält, und je schwerer das Myokard geschädigt ist, desto früher manifestiert sich die Kreislaufinsuffizienz. Sekretstauung, Atelektasie, entzündliche Prozesse in den Atemwegen belasten den kleinen Kreislauf in immer größerem Ausmaße; die Arbeit des Herzens wird immer schwieriger, und die Sauerstoffversorgung wird infolgedessen unzureichend.

c) *Schock.* Mit bulbärem Symptomenkomplex gleichzeitig auftretende Schockerscheinungen weisen auf die Schädigung des Vasomotorzentrums. In diesem Fall können plötzliche Blutdrucksenkung, Zyanose, periphere Durchblutungsstörungen bei dem wegen Atemlähmung und Eklampsie hibernierten Kranken eintreten, und diese Art von vegetativer Gleichgewichtsstörung kann weder durch Dekonnexion noch Hypothermie wiederhergestellt werden.

Im Einklang mit VÉGHELYI [32] sind wir gegen die Pressorthherapie im Falle eines Schocks. Obgleich wir schon bei drohender Schockgefahr die Gefäßbahn auffüllten und die Hibernation einleiteten, haben wir leider sämtliche unsere Kranke verloren, bei denen eine Vasomotorzentrumslähmung vorlag.

*

Atemlähmung trat in 55 unserer 108 Fällen auf. Eine rein bulbäre Lokalisation der Poliioenzephalitis konnten wir unter den 23 Fällen bei 4,

die bulbospinale Form bei 19 Patienten feststellen (Tabelle II).

TABELLE II

Gesamtzahl der Kranken, die durch künstliche Beatmung im Jahre 1959 in unserer Abteilung behandelt wurden, gemäß der Lokalisation der Schädigung

Gesamtzahl der Kranken	108
Darunter Atemgelähmte	55
Isolierte spinale Extremitätenlähmung	53
Polioenzephalitis	23
Rein bulbär	4
Bulbo-spinal	19

Wir haben insgesamt 13 Kranke verloren. Die Todesursache war in 11 Fällen zentrale Vasomotorlähmung, in einem Falle durch perforierten Duodenalulcus verursachte Peritonitis und in einem anderen zentrale Kreislaufinsuffizienz (Tabelle III und IV).

TABELLE III.

Todesursachen bei den Enzephalitiskranken

Vasomotorlähmung, Schock	11
Kreislaufinsuffizienz, »Synkopie«	1
Peritonitis	1

Fall 5. P. L., 7monatiger Säugling, wurde wegen bulbospinaler Atmungslähmung und Quadriplegie aufgenommen. Nach Tracheotomie wurde mit dem Überdruckapparat künstlich beatmet. Am 5. Tage traten Eklampsie, Hyperpyrexie und Schock auf. Die Hibernation wurde erfolglos eingeleitet, der Säugling konnte nur noch 3 Stunden am Leben gehalten werden. Obduktionsbefund: perforierter Duodenalulcus mit nachfolgender Peritonitis diffusa.

TABELLE IV

Die charakteristischen Symptome der 23 Polioenzephalitiskranken

	Gestorben 13	Am Leben 10
Sensoriumstrübung	6	9
Lähmung des Vasomotorenzentrums	11	0
Fazialislähmung	4	4
Augenmuskellähmung	6	4
Schlucklähmung	5	4
Zentrale Atemstörung	1	3
Nystagmus	2	3
Eklampsie	5	2
Hyperpyrexie	3	4
Rhinolalie	0	2

Sämtliche rein bulbären Fälle gingen restlos.

Fall 6. K. A., 3jähriges Kind, wurde in bewußtlosem Zustand mit Exsikkose, Fazialisparese und Sekretstauung in den Atemwegen aufgenommen. Die Motilität der Extremitäten war einwandfrei. Die Tracheotomie wurde vorgenommen. Das Sensorium klärte sich nach 3 Tagen, und nach 10 Tagen war auch die Schluckfähigkeit einwandfrei, die Kanüle konnte entfernt werden. Nach 6 Wochen blieb nur noch eine Fazialisparese zurück. Aus dem Stuhl wurde Poliovirus Typ 1 gezüchtet.

Wegen rein spinaler Atmungslähmung haben wir keinen einzigen Kranken verloren. Unseres Erachtens war dieser Erfolg der differenzierten symptomatischen Behandlung zu verdanken.

Bei allen unseren verlorenen Patienten war die Atmungslähmung zentral bedingt und dazu gesellten sich noch andere lebensbedrohliche enzephal-

tische Symptome wie Schlucklähmung, Eklampsie, Vasomotorlähmung. Wie bereits erwähnt, halten wir den letzteren Zustand für irreversibel. Dieser Standpunkt soll durch den folgenden Fall erläutert werden.

Fall 7. D. G., 3jähriges Kind, wurde in bewußtlosem Zustand mit Quadriplegie und peripherer Atmungslähmung aufgenommen. Aus dem Stuhl wurde Poliovirus 1 gezüchtet. Binnen 2 Tagen traten zentrale Atmungslähmung und totale Schlucklähmung auf. Die künstliche Beatmung wurde anfangs im Tankrespirator, nach der Tracheotomie mit dem Überdruckapparat durchgeführt. Infolge ausgedehnter bilateraler Pulmonalatelektase und Bronchopneumonia staphylococcica war die Atmungsfläche eingeengt. Durch Hibernation konnte das Gleichgewicht hergestellt werden, doch nur vorübergehend, da am 6. Behandlungstag

Schock infolge Vasomotorlähmung auftrat und das Kind starb.

*

Als gutes Resultat unserer Therapie wird betrachtet, daß sämtliche rein bulbäre Fälle, in welchen das Vasomotorzentrum nicht betroffen war, genesen. Dies ist ein wesentlicher Fortschritt seit den von FANCONI [14] publizierten Ergebnissen.

In unserer Abteilung arbeiten speziell geschulte Ärzte, Krankenschwestern und technische Fachleute, die mit der symptomatischen Therapie und deren Technik vertraut sind. Durch enge Kooperation mit dem Atmungsphysiologischen Laboratorium, dem Laryngologen, Radiologen und Neurologen wurden unsere Ergebnisse wesentlich gefördert.

ZUSAMMENFASSUNG

Von unseren 108 Poliomyelitis-kranken litten 23 auch an Polioenzephalitis. Im Zusammenhang mit der Besprechung der polioenzephalitischen Symptome wird auf die Wichtigkeit einer genauen und vielseitigen symptomatischen Behandlung hingewiesen und die Rolle der Hibernation bei Eklampsie und »Atmungsanarchie« hervorgehoben. Bei Läh-

mung des Vasomotorzentrums haben sämtliche therapeutischen Versuche versagt. In 13 Fällen kam es zum Exitus, in 11 dieser Fälle war die Lähmung des Vasomotorzentrums als Todesursache angegeben. Alle rein bulbären Fälle heilten. Diese Tatsache beweist die günstige Wirkung des komplexen therapeutischen Verfahrens.

LITERATUR

1. BAKER, A. B., BROWN, J. A., CORNWELL, S.: Poliomyelitis. Gastrointestinal Disturbances: Their Relationship to Lesions in the Hypothalamus. *J. nerv. ment. Dis.* **116**, 715 (1952).
2. BENGTTSSON, E., NORDENSTAM, H.: The Poliomyelitis Epidemic in Stockholm 1953. Cardiovascular Complications in Fatal Cases of Poliomyelitis. *Acta med. Scand. Suppl.* **316**, 95 (1956).
3. BENGTTSSON, E., WERNEMANN, H.: Principles of Management During the Acute Phase of Respiratory Paralysis. *Acta med. scand. Suppl.* **316/154**, 55 (1956).
4. BODIAN, D.: *Amer. J. Med.* **6**, 563 (1949).
5. BODIAN, D.: First International Poliomyelitis Conference, Lippincott, Philadelphia, 1949.

6. BODA, D., KEREKES, P., NAGY, L., MURÁNYI, L.: A szakaszos túlnyomásos lélegeztetés eszközei. *Orv. Hetil.* (Budapest) **99**, 1452 (1958).
7. BODA, D., MURÁNYI, L.: A New Method for the Measurement of the Partial Pressure of Bloodgases and of the Principal Data of Ventilation. Results of Measurements made in Normal Children and in Children under Respirator Treatment for Respiratory Paralysis. *Acta paediat.* (Uppsala), **47**, 516 (1958).
8. BOSMA, J. F.: Residual Disability of Pharyngeal Area Resulting from Poliomyelitis. *J. Amer. med. Ass.* **165**, 216 (1957).
9. BOSMA, J. F.: Studies of Pharynx I. Poliomyelitic Disabilities of Upper Pharynx. *Pediatrics* **19**, 881 (1957).
10. BOSMA, J. F.: Studies of Pharynx II. Poliomyelitic Disabilities of Lower Pharynx. *Pediatrics* **19**, 1053 (1957).
11. COLMANT, H. J., NAGEL, W.: Klinisches und Anatomisches zur bulbären Verlaufsform der Heine-Medinschen Erkrankung, mit besonderer Berücksichtigung der konsekutiven Sauerstoffmangelerscheinung am Gehirn. *Z. Kinderheilk.* **75**, 341 (1954).
12. COPPELMANN, F. S.: Follow up of 100 Children with Poliomyelitis. *Family* **25**, 289 (1944).
13. DOLGOPOL, V. B., CRAGAN, M. D.: Myocardial Changes in Poliomyelitis. *Arch. Path.* (Chicago) **46**, 202 (1948).
14. FANCONI, G.: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. Schwabe, Basel, 1944.
15. FORD, F. R.: Diseases of the Nervous System in Infancy, Childhood and Adolescence. Thomas, Springfield, 1960.
16. GROSSMANN, H. J., GIBBS, E. L., SPIES, H. W.: Electroencephalic Studies of Patients Having Poliomyelitis with No Clinical Evidence of Encephalitic Involvement. *Pediatrics* **22**, 1148 (1958).
17. GRUNKE, H.: Klinik der einheimischen Infektionskrankheiten. Georg Thieme, Leipzig 1956.
18. JUNGBLUT, C. W., EDWARDS, J. E.: Isolation of Poliomyelitis Virus from the Heart in Fatal Cases. *Amer. J. clin. Path.* **21**, 601 (1951).
19. KISS, P., FÉNYES, I.: A Heine—Medin-kór agykérgi alakjairól. *Orv. Hetil.* (Budapest), **48**, 1141 (1936).
20. HOLMGREN, B. E.: Second International Poliomyelitis Conference. Lippincott, Philadelphia, 1952, pp. 448—452.
21. LASSEN, H. C. A.: Poliomyelitis. *Wld. Hlth. Org.*, Genève, 1955.
22. LASSEN, H. C. A.: On the Prognosis of Poliomyelitis. *Med. Press* **20**, 232 (1954).
23. LAAKE, H.: Myocarditis in Poliomyelitis. *Acta med. scand.* **60**, 159 (1951).
24. MARINESCO, G., TURCO, I.: La myocardite poliomyelitique. *Sem. Hôp. Paris*, **33**, 212 (1957).
25. MERRIT, W. H., NIELSEN, J. F., BOSMA, M. D., GOATES, PH. D.: Studies of the Pharynx: Occlusion of Mesopharynx Resulting from Bulbar and Cervical Spinal Poliomyelitis. *Pediatrics*, **19**, 1080 (1957).
26. PETTE, H.: Pathologie und Pathophysiologie der bulbären Form der Poliomyelitis. *Münch. med. Wschr.* **101/9**, 353 (1959)
27. RYDENSTAM, B.: Some Atypical Cases of Polioencephalitis. *Acta med. scand. Suppl.* **316**, 50 (1956).
28. SEDALLIAN, P.: Les formes bulbaires de la poliomyélite. *Rev. Lyon. Med.* **3**, 505 (1954).
29. STEEGMAN, T. T., DAVIS, H. V.: Anoxic Encephalopathy Following Poliomyelitis. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago) **63**, 744 (1950).
30. STENGER, K.: Zur Behandlung von Kindern mit der eisernen Lunge. *Klin. Wschr.* **33**, 654 (1955).
31. THIEFFRY, S., MARTIN, C., LUCET, P.: Note sur l'utilisation des ganglioplégiques dans le traitement des poliomyélites hautes par la méthode de Lassen. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **70**, 489 (1954).
32. VÉGHELYI, P.: Die künstliche Hibernation. Akademischer Verlag, Budapest (1960).
33. VÉGHELYI, P., NAGY, L.: Artificial Hypothermia in Poliomyelitis with Hyperpyrexia. *Lancet* **2**, 1344 (1955).
34. WENDLAND, L. W.: Some Mental and Emotional Aspects of Poliomyelitis. Fourth International Poliomyelitis Conference. Lippincott, Philadelphia (1958)
35. SHUKOWA, E. K.: Pathomorphological Changes in the Heart in Poliomyelitis. *Ark. Patol.* **19**, 19 (1957) zit. *Excerpta med.* (Amst.) Sect. VII. 2236 (1957).
36. WEINSTEIN, L.: Cardio-vascular Disturbances in Poliomyelitis. *Circulation* (N. Y.) **15**, 735 (1957).