

Über Kreislaufprobleme bei der künstlichen Beatmung

Von

ÉVA FARKAS

Städtisches László-Krankenhaus (Direktor: DR. J. ROMÁN), Budapest
(Eingegangen am 9. Juli 1961)

Die künstliche Beatmung kommt nicht nur bei poliomyelitischer Atemlähmung, sondern auch bei anderen Erkrankungen zur Anwendung. Vorübergehender künstlicher Beatmung bedürfen infolge der beträchtlichen Verminderung der Atmungsfläche mitunter auch die an Laryngo-Tracheobronchitis bzw. Bronchiolitis oder Bronchopneumonie leidenden Kranken. Bei den an Pertussis erkrankten Säuglingen wehren wir die Erstickungsgefahr anlässlich der mit Apnoe einhergehenden Anfälle durch intermittierende künstliche Beatmung ab. Bei Barbiturat-, CO- oder CN-Vergiftung hilft die künstliche Beatmung den Kranken über die Atemlähmung bzw. die Störung im O₂-Transport hinweg. Wenn wir die Tetanuskrämpfe oder den bei Meningoenzephalitis zur Entwicklung kommenden Status epilepticus mit Kurare beheben, so vermag angesichts der Atemlähmung nur die künstliche Beatmung den Kranken am Leben erhalten.

Mit der Verbreiterung des Indikationsbereichs mehrten sich die bei Anwendung des Verfahrens auftauchenden Probleme. Die Faktoren, die den Kreislauf beeinflussen, erge-

ben sich sowohl aus der durch die künstliche Beatmung geheilten Grundkrankheiten als auch aus den Eigentümlichkeiten der Beatmungsmethode.

Die große Zahl und der ernste Charakter der kreislaufpathologischen Beziehungen beruht auf dem Umstand, daß die künstliche Beatmung bei Schwerkranken im lebensgefährlichen Zustand zur Anwendung kommt.

Bei der Beurteilung der Funktionsstörung der Kreislauforgane und bei der Wahl der adäquaten Therapie muß die Pathogenese des Krankheitsprozesses richtunggebend sein.

Die richtige Bewertung der im Verlauf der künstlichen Beatmung auftretenden Kreislaufprobleme und die erfolgreiche Behandlung haben zur Voraussetzung, daß wir uns über folgende Fragen im klaren seien:

1. Aus welchen Komponenten setzt sich die zentrale und periphere Kreislaufinsuffizienz zusammen?

2. Nach welchem Regulationsmechanismus sucht der Organismus den gestörten Kreislauf wiederherzustellen?

3. Welches sind die eigentümlichen Symptome und kreislaufpathologischen Beziehungen der mit künst-

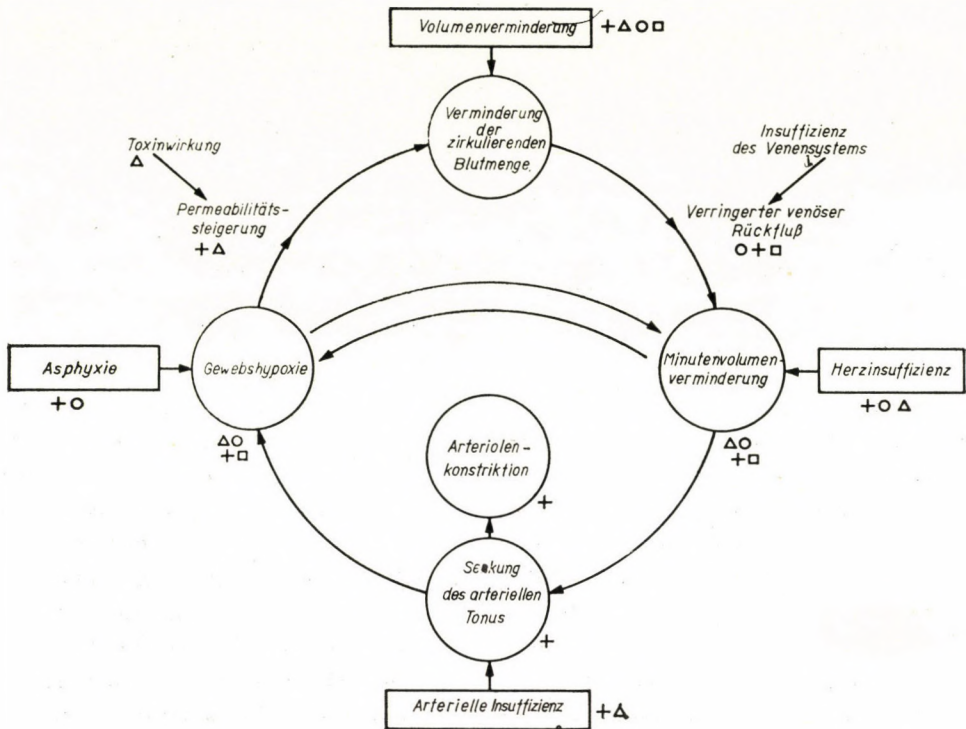


ABB. 1. Schematische Darstellung der Pathogenese der akuten Kreislaufinsuffizienz (nach STEIN, 40)

licher Beatmung behandelten Krankheitsbilder?

4. Welches sind die den Kreislauf belastenden bzw. beeinflussenden Faktoren, die sich aus dem Mechanismus der künstlichen Beatmung und aus den bei Anwendung des Verfahrens auftauchenden Fehlern ergeben?

Abb. 1 zeigt in schematischer Darstellung die Pathogenese der akuten Kreislaufinsuffizienz.

Die fundamentalen Grundlagen der Insuffizienz sind die Gewebshypoxie und die Verminderung des Minutenvolumens. Die Erschöpfung der Herzskraft führt zur Senkung des Minuten-

volumens. Die Verringerung der kreisenden Blutmenge und Senkung des arteriellen Tonus bewirken gemeinsam — als direkte Folge — Gewebshypoxie an der Peripherie. Die zirkulierende Blutmenge und der venöse Abfluß werden von der Gewebshypoxie infolge Permeabilitätssteigerung in den Gefäßwänden weiter herabgesetzt. Durch letzteren Faktor wird das Ausmaß der zentralen Herzinsuffizienz erhöht, das Minutenvolumen herabgesetzt und die Hypoxie gesteigert.

Abb. 2. veranschaulicht in schematischer Darstellung diese Regulations-tätigkeit des Organismus.

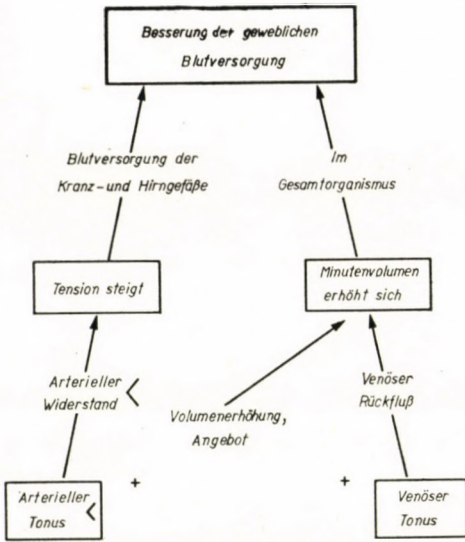


ABB. 2. Schematische Darstellung des Regulationsmechanismus der Kreislaufstörung (nach STEIN, 40)

Zur Verbesserung der Blut- bzw. Sauerstoffversorgung in den Geweben bedarf es der Erhöhung der Tension

und des Minutenvolumens. Die Tension steigt nach Erhöhung des arteriellen Drucks bzw. arteriellen Widerstandes. Durch die Behebung des Kollapses wird die Blutversorgung der Kranz- und Hirngefäße gebessert und dadurch die Gewebshypoxie vermindert.

Durch die Steigerung des Venen-tonus kommt es infolge Verbesserung des venösen Rückflusses zur Erhöhung des Minutenvolumens, so daß die zentrale und periphere Insuffizienz nachläßt. Die Korrektur der Hypovolämie verbessert die Blutversorgung in den Geweben. Mit den identischen Bezeichnungen neben den die einzelnen Krankheitsbilder und die Kreislaufstörung gestaltenden Komponenten in Abb. 1 und 3 ist es angegeben, an welchem Punkt die einzelnen Krankheitsbilder das Kreislaufgleichgewicht zerstören.

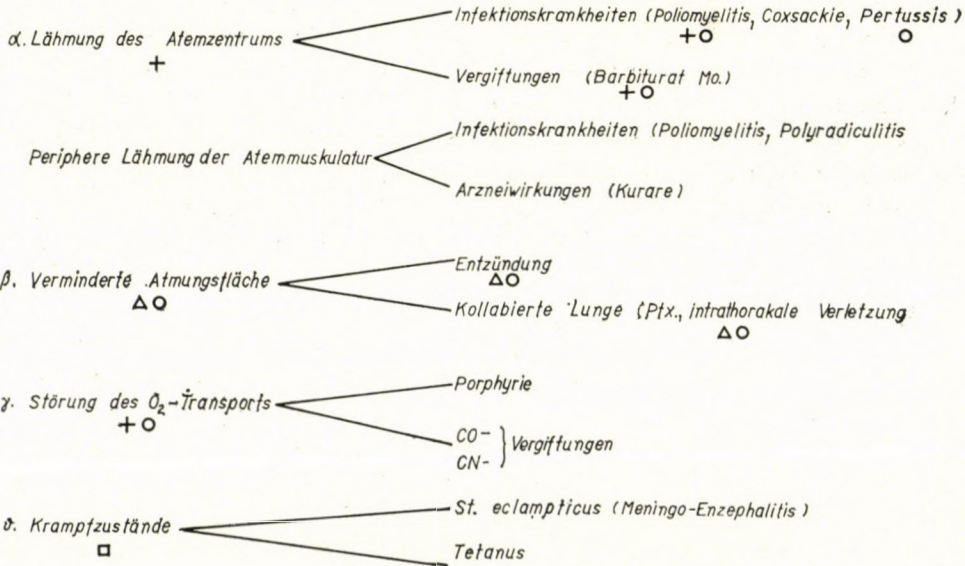


ABB. 3. Indikationen der künstlichen Beatmung

I. KREISLAUFSTÖRUNG BEI DEN KÜNSTLICHE BEATMUNG BENÖ- TIGENDEN AKUTEN KRANKHEITS- BILDERN

Diese Krankheitsbilder sollen in der auf den Tabellen angegebenen Reihenfolge besprochen werden. Nach Erörterung der Faktoren, die das Kreislaufgleichgewicht stören und den Regulationsmechanismus beeinflussen, werden wir uns der Therapie zuwenden.

a) *Atmungsinsuffizienz infolge Lähmung des Atemzentrums bzw. der quergestreiften Atmungsmuskulatur*

Totale oder partielle Atmungsinsuffizienz beruht am häufigsten auf

I. Poliomyelitis anterior acuta

Ob die Atemlähmung zentral oder peripher bedingt ist, entwickelt sich nach kurzer Zeit Hypoxie bzw. Anoxie und eine schwere Stoffwechsellstörung in den Geweben. Das Herz ist bemüht, die Gewebshypoxie durch Erhöhung des Minutenvolumens zu kompensieren. Diese Kompensationsmöglichkeit hat zentrale und periphere Voraussetzungen, und zwar

- A. die Intaktheit des Myokards,
- B. die Intaktheit der Gefäßwände,
- C. Normovolämie.

Wird das Myokard gezwungen, die Frequenz längere Zeit zu erhöhen, so kommt es bei kurzer diastolischer Phase zur Erschöpfung selbst der gesunden Arbeitsmuskulatur und zu einer Herzdilatation. Nach einer gewissen Zeit verringert sich der Arbeitseffekt des Herzens. Statt einer

Erhöhung verringert sich das Minutenvolumen, die Sauerstoffversorgung der Peripherie wird ungenügend. Infolge der Senkung des Systolenvolumens und der Permeabilitätssteigerung der durch die Hypoxie geschädigten Gefäßwände nimmt die zirkulierende Blutmenge ab. Der zentrale und periphere Kreislauf versagt. Bei der Entwicklung der Hypovolämie mißt EPPINGER [12] der Plasmaauswanderung durch die Kapillarwand große Bedeutung bei. Einige Autoren — z. B. FINE und SELIGMAN [15] — bestreiten die pathogenetische Bedeutung der Permeabilitätsveränderung in der Kapillarwand. BAKER und Mitarbeiter [3] fanden bei Poliomyelitis im Falle einer Schädigung des Hypothalamus Blutungen im Gastrointestinaltrakt. In diesen Fällen kann sich ein hämorrhagischer Schock entwickeln. Nach den tierexperimentellen Untersuchungen von TAKÁCS [41] und GÖMÖRI [19] sinkt bei arterieller Hypoxie neben dem erhöhten Minutenvolumen der Kreislaufwiderstand des Herzens auf die Hälfte, während die Koronarfraktion des Minutenvolumens zunimmt. Infolge erhöhter Oxygenisation steigt die Arbeitsleistung des Herzens.

Im akuten Stadium der mit Atemlähmung einhergehenden Poliomyelitis ist sowohl die zentrale wie die periphere Kompensationstätigkeit behindert. Das Herz wird durch die Virusmyokarditis geschädigt, und seine Arbeitsleistung dadurch herabgesetzt. Die Pathogenese der Myokardschädigung wird von den Autoren nicht einheitlich beurteilt. Im An-

schluß an die grundlegenden Arbeiten von ROBERTSON und CHESLEY [36] haben sich zahlreiche Autoren mit der Pathologie der Virusmyokarditis beschäftigt [37, 23, 10, 27]. JUNGBLUT [21] gelang es, das Virus aus dem Myokard zu isolieren. Laut NORDENSTAM [31] waren im Myokard sämtlicher an Poliomyelitis verstorbenen Kranken entzündliche Veränderungen anzutreffen. JUROW und DOLGOPOL [22] vermochten aus gewissen Prädilektionsstellen myokarditische Herde nachzuweisen.

Die im akuten Stadium beobachteten elektrokardiographischen Veränderungen werden von den einzelnen Autoren gleichfalls nach verschiedenen Gesichtspunkten beurteilt. MANNING und JU [28] führen die pathologischen Zeichen hauptsächlich auf K-Mangel zurück. BENGTSSON und JOHNSON [5] beobachteten wochenlang anwesende wechselnde EKG-Veränderungen bei Schädigung des Glossopharyngeus und Vaguskerne. LAAKE [23] sowie FRISCHKNECHT und ZELLWEGER [17] führen die entzündlichen Veränderungen auf eine Läsion des sympathischen Nervensystems zurück. GEFTER, LEAMAN und Mitarbeiter [18] bezweifeln die Spezizität der EKG-Zeichen und halten die Abweichungen für Folgen der Stoffwechselveränderungen, die den Fieberzustand begleiten.

Bei mit akuter Atemlähmung einhergehender Poliomyelitis sahen wir im Verlauf der Epidemien in den Jahren 1957 und 1959 am EKG deprimierte ST-Strecken, flache T_{1-2} -Zacken sowie wechselreiche und sich nicht

stabilisierende Anzeichen von Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen. Nach unseren Beobachtungen geht die Poliomyokarditis mit keinen charakteristischen EKG-Symptomen einher. Das EKG wird natürlich außer der Lokalisation der Entzündung — als morphologischem Faktor — auch durch ungenügende Sauerstoffversorgung und Störungen im Ionenhaushalt beeinträchtigt. Die Schädigung der Arbeitsmuskulatur bildet die ätiologische Grundlage der hämodynamischen Gleichgewichtsstörung, auf welche sich die anderen Schädigungen aufbauen. WEINSTEIN [43] meint, die myokardiale Schädigung der akuten Phase beruhe auf direkter Virusschädigung; für die Einwirkung funktioneller, sog. »indirekter« Noxen zeugt indessen, daß es nicht immer gelungen ist, das anatomische Substrat der EKG-Veränderungen nachzuweisen. Die Reversibilität der hypoxiebedingten Veränderungen folgt u. a. aus unserer Beobachtung, daß sämtliche pathologischen Zeichen, die in dem im Hypoxiezustand aufgenommenen EKG zu sehen sind, nach Wiederherstellung des Gleichgewichtes verschwinden. Die Bedeutung der akuten myokardialen Insuffizienz ergibt sich deutlich aus der Mitteilung von SHUTKIN [39], der die Hälfte seiner 28 Fälle infolge akuter myokardialer Insuffizienz verlor.

Abb. 4 und 5 stellen EKG-Aufnahmen von dem 6 Monate alten Säugling P. V. dar, der an bulbospinaler Poliomyelitis mit totaler Respirationsinsuffizienz litt. Abb. 4 wurde nach

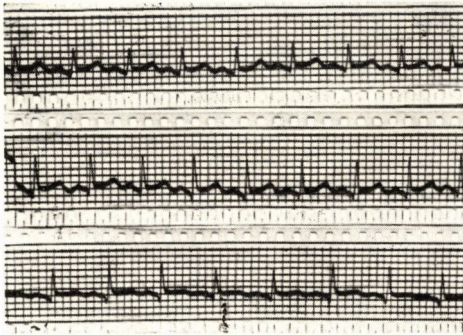


ABB. 4. Zeitzeichen 1/5 sec. Eichung 1 cm.
Frequenz 160/Min. St₁₋₂₋₃ eleviert

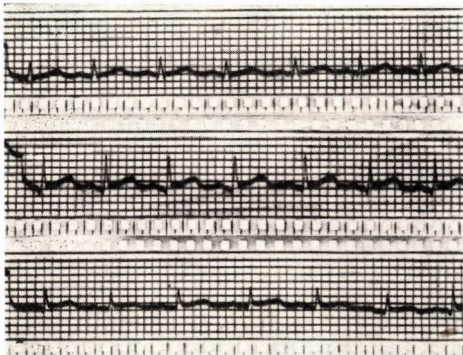


ABB. 5. Frequenz etwa 140/Min. St₁₋₂₋₃
weniger eleviert

der Tracheotomie, aber noch im Zustand der Respirationsinsuffizienz aufgenommen. Die EKG-Zeichen könnten auch hypoxischer Herkunft sein. Abb. 5 entstand 30 Tage später. Das Respirationsgleichgewicht ist infolge der künstlichen Beatmung wieder zustande gekommen. Obschon klinisch nur die Leberschwellung und die kühlen Extremitäten auf Dekompensation deuteten, wies das EKG auf eine Läsion der Herzmuskulatur hin.

Infolge der verringerten Leistungsfähigkeit des geschädigten Myokards sinkt das Systolenvolumen. Mit einer Kompensation der peripheren Hypo-

volämie und Gewebsanoxie ist kaum zu rechnen, wenn auch die Regulationszentren des Zentralnervensystems geschädigt sind. Die Läsion des Vaguskerne geht mit extremer Tachykardie, die des Vasomotorzentrums mit katastrophaler Blutdrucksenkung einher. Unsere diesbezüglichen Erfahrungen bei Polioenzephalitis wurden unlängst veröffentlicht [14].

Im Falle einer isolierten zentralen Atemlähmung wird der Sauerstoffbedarf der Gewebe mitunter auch durch die motorische Unruhe des Kranken gesteigert.

Hypovolämie entsteht nicht nur infolge der Verminderung des Systolenvolumens, sondern auch aus anderen Gründen. An der Peripherie handelt es sich bei Hyperkapnie nur um eine vorübergehende Blutdruckerhöhung. Infolge der Verminderung des Systolenvolumens verlangsamt sich der venöse Rückfluß, und es entwickelt sich ein Circulus vitiosus. Die Hypovolämie wird durch Schwitzen und Erbrechen weiter verschlechtert. An der Peripherie erhöht sich die arteriovenöse O₂-Differenz. Im Stadium der peripheren Kompensation und Vasokonstriktion, d. h. in der »retischen Schockphase« oder, um HOCHREINS [20] Nomenklatur zu benutzen, in der »sympathikotonischen Schockphase«, kann der periphere Widerstand selbst bei Hypovolämie zunehmen. Das Schicksal des in Kreislaufchock geratenen atemgelähmten Kranken ist jedoch besiegelt, wenn wegen der Läsion des vasomotorischen Zentrums sowohl die spontane wie die

medikamentöse periphere Korrektur unmöglich wird, da die atonische Kreislaufinsuffizienz (dekompensierte Oligämie, paralytischer Kollaps) sicher zum Tode führt. Unter unseren bulbären Polioenzephalitisfällen gingen sämtliche mit Lähmungen des Vasomotorzentrums verknüpften Prozesse letal aus. Nach AUSTEN und Mitarbeitern [2] sei die Hypoxie der primäre und zum Schock leitende Faktor, der Mechanismus des Prozesses pulmonal bedingt, und die Läsion des vasomotorischen Zentrums wäre nicht ausschlaggebend.

PETTE [35] beobachtete Kollaps und Hyperthermie bei Läsion des ventromedialen Kerns der Substantia reticularis. Auch BAKER [3, 4] hält es für möglich, daß die Schädigung des vasomotorischen Zentrums nicht spezifisch, sondern anoxisch bedingt sei, und der irreversible Schock durch Hypoxie hervorgerufen werde.

Apnoe entwickelt sich bei jungen Säuglingen auch infolge von

II. Pertussis

In diesem Falle führen die gehäuften Hustenanfälle mit Hyperkapnie und Inspirationsinsuffizienz zum Bewußtseinsverlust. Im Apnoezustand erreicht die Gewebshypoxie zuweilen einen extremen Grad, aber in den anfallsfreien Perioden normalisiert sich die Oxygenisation der Gewebe. Zur Lösung der Apnoe sind wir gezwungen nach Sekretabsaugung eine intermittierende Beatmung mit Hilfe von Gummimaske und Handpumpe, notwendigerweise sogar künstliche

Beatmung anzuwenden. Die Kreislaufschädigung hängt vom Grad der Gewebshypoxie und von der Dauer der Apnoe ab. In hämodynamischer Beziehung sind die gehäuften Anfälle einem Vasalvaschen Versuch äquivalent. Der venöse Rückfluß ist gehemmt, das Systolenvolumen sinkt. Dies ist jedoch nur einer der Faktoren der Hypovolämie, in deren Entstehung die Anorexie, das Erbrechen auch mitspielen. Ein Hindernis im kleinen Kreislauf (Bronchopneumonie, Atelektasie) beschleunigt die Erschöpfung des Myokards.

b) Krankheitsbilder mit hochgradiger Verminderung der Atemfläche

Laryngo-Tracheobronchitis, Bronchiolitis purulenta, ausgedehnte Atelektasie, entzündliche Lungenprozesse, die infolge transthorakaler Verletzungen kollabierte Lunge, sowie bilateraler Pneumothorax können gleichfalls zu Atmungsinsuffizienz führen, die sich nur mit der durch ein Tracheostoma vorgenommenen künstlichen Beatmung in Kombination mit Dauersog korrigierten läßt [38].

Die angeführten Krankheitsbilder bedeuten auch angesichts des gesteigerten Widerstands im kleinen Kreislauf eine Mehrarbeit für die rechte Herzhälfte.

Unter den entzündlichen Prozessen werden Herzmuskel und Gefäßwände insbesondere im Säuglings- und Kleinkindesalter bei Laryngo-Tracheobronchitis und Bronchiolitis purulenta sowie bei Bronchopneumonie vom Toxin der Krankheitserreger (Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken) geschädigt.

Bei verringerter Leistungsfähigkeit des Herzmuskels kann die Bekämpfung des Hindernisses im kleinen Kreislauf erfolglos bleiben und sich ein Lungenödem entwickeln. Das Lungenödem, die weitere Verminderung der Atemfläche und der wachsende Widerstand im kleinen Kreislauf führen zu einem *Circulus vitiosus*. Mit einem konsekutiven Lungenödem muß man bei jedem der erwähnten Krankheitsprozesse rechnen. AUSTEN und Mitarbeiter [2] halten das Lungenödem bei Poliomyelitis für einen primären, die Kreislaufstörung auslösenden Faktor und nicht für einen konsekutiven Zustand. LASSEN [25] bezeichnet das bei künstlicher Beatmung auftretende Lungenödem als eine mit dem Verfahren zusammenhängende, von der Grundkrankheit unabhängige Komplikation, führt es auf den erhöhten negativen Druck der Beatmungsapparatur zurück und rechnet es zu den ungünstigen prognostischen Zeichen. BAKER [4] meint, das Lungenödem sei eine Folge der durch die Vaguskermläsion hervorgerufenen Tachykardie und Insuffizienz, während WEINSTEIN [43] das Lungenödem auf maßlose Sauerstoffeinatmung und Überdosierung der i. v. Flüssigkeit zurückführt. CHRISTIE [9] hält die Läsion des Vasomotorenzentrums für eine primäre Virus-schädigung und den Schock sowie die konsekutive Hypoxie für die Ursache des Lungenödems.

BENGTSSON und NORDENSTAM [6] sind der Ansicht, die kardiovaskuläre Insuffizienz bei Poliomyokarditis beruhe insbesondere auf dem Lungen-

ödem und Versagen der rechten Herzhälfte. Ihrer Ansicht nach sei für die Kreislaufinsuffizienz nicht allein die Erkrankung des Myokards verantwortlich, sondern gemeinsam die zerebrale Schädigung, Hyperpyrexie, Myokarditis, Hypokaliämie und Hypalbuminämie. Ihre Ergebnisse stützen sich auch auf Druckmessungen mit Herzkatheterismus. Fieber, Toxinwirkung und die mit der Tracheotomie verbundene Operationsbelastung können auch zur Erschöpfung der Nebennierenrindenfunktion führen; dies zieht möglicherweise die weitere Beeinträchtigung des peripheren Kreislaufs nach sich [11].

Bei der morbillösen Laryngo-Tracheobronchitis im Zustand des hypoxischen Schocks bedeutet einen weiteren schädigenden Faktor die Nasenblutung, von der insbesondere in vernachlässigten Fällen — *ceteris paribus* — die Hypovolämie verursacht sein kann.

c) *Störung des Sauerstofftransports*

Bei CO-Vergiftung wird durch die künstliche Beatmung eine Störung der geweblichen Sauerstoffversorgung überbrückt [33]. Bis zur Wiederherstellung der Funktion läßt sich der Kranke mit künstlicher Beatmung am Leben erhalten. Ähnlich soll die Lage bei CN-Vergiftung sein [34]. LÁZÁR und MOLNÁR [26] berichteten unlängst über die erfolgreiche Beatmungsbehandlung eines Falles von CN-Vergiftung.

Infolge mangelhafter Sauerstoffversorgung des Zentralnervensystems wird die zentrale Regulation des

Kreislaufs und der Atmung geschädigt. Viele halten die Kreislaufschädigung und Hypoxie für die primäre Schädigung und die morphologische Veränderung der Regulationszentren des Nervensystems für die sekundäre, hypoxisch bedingte Noxe.

Bis zur Wiederherstellung des O₂-Transportes vermag man den Vergifteten nur mit künstlicher Beatmung am Leben zu erhalten. In bezug auf die Entwicklung der Kreislaufstörung und des Regulationsmechanismus sei auf die Ausführungen über die poliomyelitische Atemlähmung verwiesen.

d) Krampfstände

Status eclampticus

Wenn bei infolge bakterieller und viraler Meningitis oder Meningo-Enzephalitis eintretendem Status eclampticus bzw. Tetanus die üblichen Verfahren ergebnislos bleiben, lähmen wir die quergestreifte Muskulatur mit Kurare und beheben den Krampfzustand des atmungsunfähig gewordenen Kranken unter gleichzeitiger künstlicher Beatmung. Während des Krampfanfalls sind Sauerstoffverbrauch und -bedarf der Muskeln besonders hoch. Die zentrale Kompensation wird im Krampfzustand durch die verringerte venöse Zuströmung und behinderte Vorhoffüllung gehemmt. Auf den peripheren Kreislauf wirkt dieser Umstand mit dem bereits beschriebenen Effekt. Bei purulenten Meningitiden wird das Myokard auch durch die Toxinwirkung in Mitleidenschaft gezogen. Wenn sich bei Menin-

gokokken-Meningitis das Waterhouse-Friederichs-Syndrom entwickelt, wird der periphere Kreislauf infolge der Funktionsstörung der Nebennierenrinde aus dem Gleichgewicht gebracht, und der Kranke gerät in Schock.

Tetanus

Im Krampfanfall ist die venöse Strömung zu den Vorhöfen behindert, das venöse Angebot und folglich auch das Systolenvolumen verringert sich. In den Intervallen erhöht sich der venöse Rückfluß, während der Diastole steigt der ventrikuläre Druck. Bei geschädigtem Myokard entleert sich die überfüllte Kammer während der Systole nicht, der periphere Arterienruck sinkt, die Strömung verlangsamt sich und die Sauerstoffversorgung der Gewebe wird ungenügend (EVANS und Mitarbeiter, 13).

Das Kreislaufsystem der älteren Kranken wird von den Krampfanfällen in Mitleidenschaft gezogen. Im Laufe des Lebens wird der durch degenerative Prozesse, gegebenenfalls durch Entzündung geschädigte Kreislaufapparat mit erhöhten Aufgaben belastet. Das wechselnde Systolenvolumen, der schwankende arterielle Druck stellen die sklerotischen, unelastischen Gefäßwände und das geschwächte Myokard vor Aufgaben, denen sie nicht gewachsen sind. Am EKG registrieren wir neben Tachykardie, deprimierten ST-Strecken, abgeflachten T-Zacken oft auch Reizleitungsstörungen. Sekretstauung in den Respirationswegen vor der Tracheotomie führt bisweilen infolge Belastung

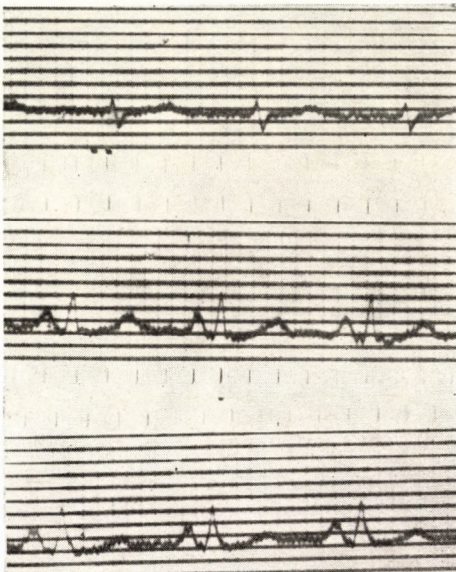


ABB. 6. Zeitzeichen 1/5 sec. Eichung 1 cm.
Frequenz etwa 100/min, P_{2-3} pulmonale,
flache, positive T_1

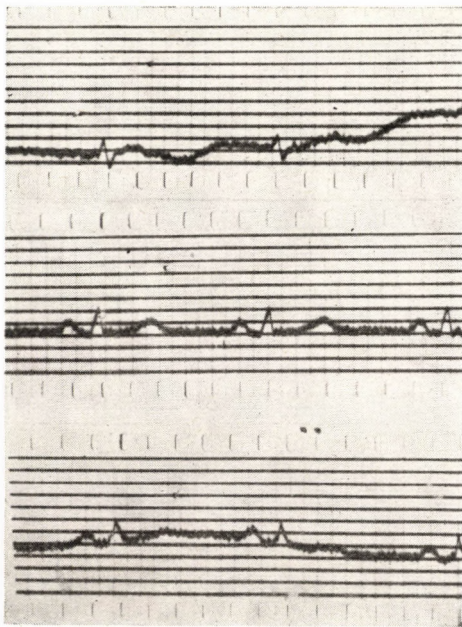


ABB. 7. Frequenz etwa 100/min. P_{2-3} zeigt
keine steile Form. P pulmonale, nicht zu
erkennen, T_1 flach

des kleinen Kreislaufs vorübergehend zu »P pulmonale« (Abb. 6 und 7).

II. KREISLAUFKOMPLIKATIONEN BEI LANGFRISTIGER KÜNSTLICHER BEATMUNG

Auf langfristige, gegebenenfalls jahrelange Beatmung sind vor allem Poliomyelitiskranke angewiesen, bei denen die Kreislaufstörung von zahlreichen Faktoren gestaltet und beeinflusst wird. Von der in der akuten Phase zustande gekommenen Polio-myokarditis wird die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels beeinträchtigt. Darauf beruhen vermutlich die flachen T-Zacken und die low voltage. Die EKG der Abb. 8 und 9 stammen von einem an Poliomyelitis leidenden, atemgelähmten 29jährigen Kranken. In der akuten Phase, im Respirationsgleichgewicht, sehen wir bei künstlicher Beatmung Zeichen, die auf Schädigung der Arbeitsmuskulatur hinweisen (Abb. 8). Auf dem 2 Jahre später gefertigtem EKG (Abb. 9) von dem unverändert atemgelähmten und noch immer beatmeten Patienten sind die pathologischen Zeichen fast unverändert. Bei der mit richtig eingestellter Frequenz und Druck vorgenommenen Beatmung sieht man mitunter niedrige ST-Strecken, eventuell auch Zeichen, die auf eine Belastung der rechten Herzhälfte deuten. Den 2—3 Jahre nach der akuten Erkrankung plötzlich eintretenden Tod hält WEINSTEIN [43] für die Folge der Poliomyokarditis. Wie wir bereits mitteilten (FARKAS und SIMON, 14), ist einer unserer Poliomyelitiskran-

ken, ein 4jähriges Kind, nach 4 Monate bestehender Atemlähmung und Quadriplegie plötzlich infolge zentraler Kreislaufinsuffizienz gestorben. Das EKG in Abb 10 ist in der akuten Phase, 2 Wochen nach der Tracheotomie, im Respirationsgleichgewicht bei künstlicher Beatmung verfertigt worden. In der 3 Monate später bei partieller Atemlähmung, aber im Respirationsgleichgewicht gemachten Aufnahme (Abb 11) sieht man unveränderte pathologische Zeichen.

a) *Cor pulmonale*

Ein *Cor pulmonale* entsteht selten, selbst massive Atelektasie oder rezidivierende Bronchopneumonie rufen es nicht hervor. *Cor pulmonale* beobachteten wir bei einem erwachsenen Kranken, der wegen totaler spontaner Atmungsunfähigkeit seit 4 Jahren künstlich beatmet wird.

b) *Deformitäten*

Skoliose oder Thoraxdeformitäten bei gelähmten Kranken konnten wir dank der systematischen bewegungstherapeutischen Prävention selten beobachten. Die Rarität eines *Cor pulmonale* schreiben wir u. a. auch der günstigen Bewegungstherapie zu. Die seit der ersten großen Polioepidemie (1957) verstrichene Zeit ist zu kurz, um die Frage definitiv beurteilen zu können.

c) *Mediastinales Emphysem*

Dieser Zustand verursacht mitunter eine Kompression der großen Gefäße, die Verminderung des venösen Rück-

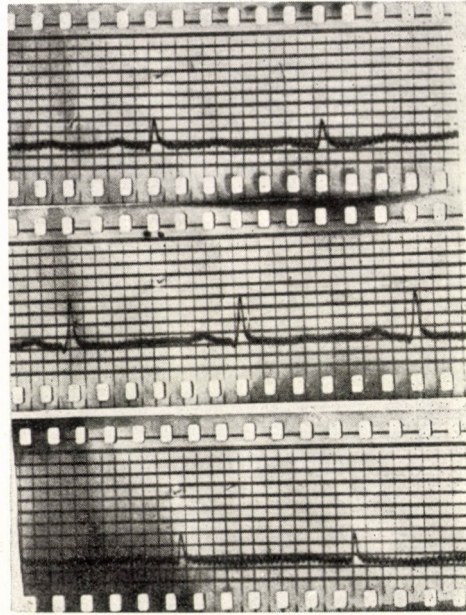


ABB. 8. Zeitzeichen 1/5 sec, Eichung 1 cm. Frequenz etwa 95/min. Kaum differenzierbar, nahezu isoelektrische T_{1-2} -Zacken

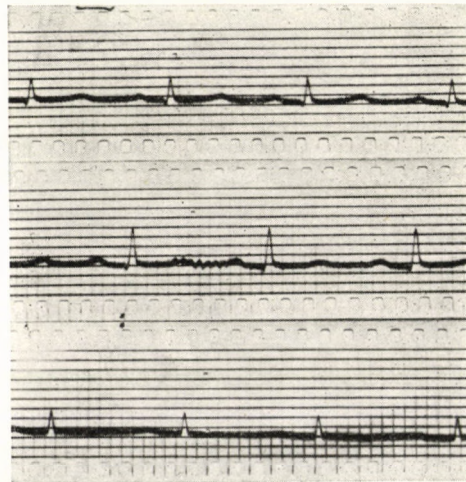


ABB. 9. Die T_{1-2} -Zacken sind zwar höher als vor 2 Jahren (Abb. 10), aber noch ausgesprochen flach

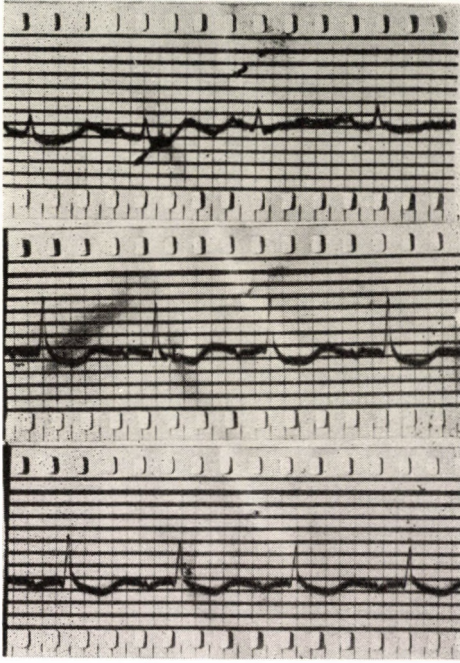


ABB. 10. Zeitzeichen 1/5 sec. Eichung 1 cm. Frequenz etwa 140/min. Sinus coronarius Rhythmus, pathologische Reizbildung. P_1 pos., P_{2-3} neg. St_{2-3} deprimiert. T_1 flach, positiv

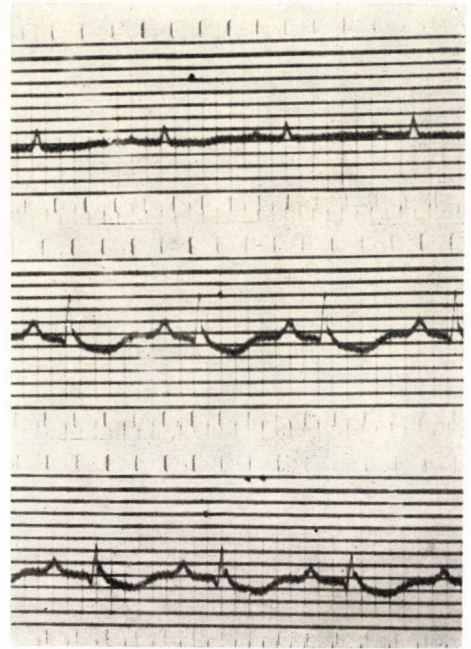


ABB. 11. Frequenz etwa 130/min. Sinusrhythmus. P_{2-3} steil, spitz; P pulmonale, St_{2-3} deprimiert, T_{1-2-3} nicht differenzierbar

flußes und kann konsekutiv zur Hypovolämie führen.

d) Thrombophlebitis

WEINSTEIN [43] beobachtete Thrombophlebitis bei den auf künstliche Beatmung angewiesenen Poliomyelitis kranken häufiger als bei Extremitätengelähmten, und hält dafür die Dehydratation und die eventuelle Hypoventilation verantwortlich.

Vermeidung der Hämokonzentration, passive Bewegung des Kranken und richtig eingestellte Beatmung sind laut WEINSTEIN [43] für die Prophylaxe der Thrombophlebitis wesentliche Faktoren. Bei unseren Kranken entwickelte sich mitunter

Thrombophlebitis nach chirurgischer Venenpräparation, wochenlanger Infusionsbehandlung und nach i. v. Darreichung von Antibiotika, aber nicht häufiger als in den ebenso behandelten Fällen anderer Ätiologie. Wahrscheinlich tritt diese Komplikation bei unseren Kranken auch deshalb selten auf, weil wir die von WEINSTEIN erwähnten Gesichtspunkte auch aus anderen Gründen stets berücksichtigen und sorgfältig durchführen.

e) Hypertonie

An den kühlen, zyanotischen Gliedmaßen der an Quadriplegie leidenden Kranken fanden ABRAMSON und Mit-

arbeiter [1] keine solchen Angiospasmen, welche die Hypertonie erklärt hätten. Von den Blutdruckschwankungen, die den auf Druckschwankungen des Beatmungsapparates beruhenden hämodynamischen Veränderungen zugeschrieben wurden, stellte es sich heraus, daß diese von anderen interkurrenten Ursachen ausgelöst werden. WEINSTEIN [43] beobachtete Tensionsschwankungen bzw. Hypertonie bei künstlicher Beatmung im Verlauf einer interkurrenten Bronchopneumonie. Nach Heilung des entzündlichen Prozesses verschwand auch die Blutdrucklabilität. WEINSTEIN und SHELOKOV [44] sowie McDOWELL und PLUM [29] heben die Bedeutung der aufsteigenden Niereninfektion, der Pyelonephritis, als eines hypertoniefixierenden pathogenetischen Prozesses hervor.

VICKERS [42] sah jahrelang dauernde Tensionserhöhung auch bei normaler Sauerstoffversorgung und Atmung. LACHMUND [24] meint, die Hypertonie sei zentraler Herkunft und beruhe auf einer Läsion der Substantia reticularis und des Hypothalamus.

f) Atelektasie

Das reichhaltige Sekret in den Atemwegen, die Sekretstauung und die Obstruktion der Bronchialzweige führen bisweilen zur Atelektasie. Durch den atelektatischen Bereich wird die Atmungsfläche verringert, der Widerstand im kleinen Kreislauf erhöht. Der auf chronische Beatmung ange-

wiesene Kranke kann von dieser Komplikation trotz sorgfältig durchgeführter Sekretabsaugung kaum bewahrt werden. Obwohl die Sekretabsaugung mit steriler Sonde durchgeführt wird, besteht immer die Gefahr einer sekundären Infektion durch das offene Tracheostoma und bei dem Kanülwechsel. Durch die rezidivierende, gegebenenfalls chronisch gewordene Bronchopneumonie wird der Kreislauf bzw. werden die Kreislauforgane des chronisch Atemgelähmten sowohl mechanisch wie toxisch geschädigt.

Die gelähmten Extremitäten sind zyanotisch, kühl, und der venöse Rückfluß aus ihnen geht langsamer vor sich. Auch dieser Umstand erklärt die Verminderung des Systolenvolumens bei den an Quadriplegie leidenden Kranken. Die günstige Wirkung passiver Bewegung, warmer Umschläge und der Heilgymnastik soll daher nicht nur vom orthopädischen, sondern auch vom hämodynamischen Gesichtspunkt hervorgehoben werden, da diese Maßnahmen die Blutzirkulation in den Gliedmaßen fördern.

Aus der Kompliziertheit und Variabilität der kreislaufpathologischen Beziehungen dieser Krankheitsbilder ergibt sich die Tatsache, daß eine Schematisierung der Behandlung gänzlich unrichtig wäre. Es kann sich nur um die Befolgung grundsätzlicher Richtlinien handeln, in den Einzelheiten muß man sich der jeweiligen Situation anpassen.

III. KREISLAUFSTÖRUNGEN INFOLGE FALSCHER EINSTELLUNG DES RESPIRATORS

a) Hoher Beatmungsdruck

Dieser steigert das Hindernis im kleinen Kreislauf, wirkt in hämodynamischer Beziehung wie das Volumen pulmonum auctum acutum und kann auch Lungenödem verursachen. Bei chronisch gesteigertem positivem Beatmungsdruck entwickelt sich zuweilen auch Bronchiektasie. Die Bronchiektasie, die Sekretstauung und die konsekutive Bronchopneumonie bewirken eine chronische Belastung des kleinen Kreislaufs und vermehren die Herzarbeit.

b) Hyperventilation

Beatmung mit zu hoher Frequenz kann zu respiratorischer Alkalose führen.

Sekundär wird der Kreislauf durch die auf die Hyperventilationsexsikkose folgende Hypersalämie, Temperaturerhöhung und Nierenfunktionsstörung belastet. Die Exsikkose als ein Hypovolämie und erhöhte Hämokonzentration auslösender Faktor begünstigt die zentrale Kreislauferschöpfung und hemmt die periphere Kompensation. Bekanntlich kann chronischer K-Verlust zur Myokardnekrose (MILLER und DARROW, 30; FOLLIS und Mitarbeiter, 16) und zu Herzinsuffizienz führen. Auf Hypokaliämie deutende EKG-Zeichen wurden bei unseren atemgelähmten Kranken nicht beobachtet. Die Variabilität des EKG ergibt sich aus dem Symptomenkomplex des verringerten Leistungsvermögens der Arbeitsmus-

kulatur, der veränderten Zwerchfellstellung, der die Dystension begleitenden abdominalen Hyperämie, des schwankenden Blutdruckes, der Hypoxie und Hypokaliämie.

c) Sekretentfernung

Bei den auf langdauernde Beatmung angewiesenen Kranken saugen wir das in den Respirationswegen gestaute Sekret täglich mehrmals durch das Tracheostoma ab. Bei der Manipulation muß, so rasch und sachkundig sie auch vorgenommen wird, die Beatmung ausgeschaltet werden. Nach der Atmungspause erfordert die Normalisierung der Anoxie, Zyanose, Tachykardie und Hypertonie jedesmal einige Minuten. In kreislaufpathologischer Beziehung sind die Absaugung und die vorübergehende Hypoxie als eine Stresswirkung zu betrachten. Deren intermittierende, wenn auch nur kurze Zeit währende Wiederholung ist ein Umstand, der nicht vernachlässigt werden darf. Während der Absaugung wird die Kreislaufsituation durch den effektlosen Husten noch verschlechtert. Die Halsvenen sind überfüllt, das Gesicht ist zyanotisch, das venöse Angebot zu den Vorhöfen verringert sich.

DIAGNOSTIK

Unter den diagnostischen Verfahren scheint uns die genaue klinische Beobachtung am wichtigsten, d. h. die Auswertung der einzelnen Symptome nach sorgfältiger Untersuchung des Kranken. Registrierung der Atem- und Pulszahl, Blutdruckmessung, quanti-

tative Feststellung der Flüssigkeitsaufnahme und -ausscheidung, sowie die Ermittlung der für die Tätigkeit des Respirators bezeichnenden Werte sind von unerläßlicher Wichtigkeit. Blutbild-, Serumeiweiß- und Hämatokritbestimmungen liefern ebenfalls wesentliche Angaben. Die üblichen gasanalytischen Respirationsuntersuchungen, besonders die von BODA und MURÁNYI [8] ausgearbeiteten, unterrichten über den Zustand des Atmungsgleichgewichts bzw. der Atmungsinsuffizienz. Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung liegt hauptsächlich in der Beurteilungsmöglichkeit der Atmungsfläche, der Zwerchfellstellung und in der Differentialdiagnostik des paralytischen Ileus, zugleich lenkt sie aber unsere Aufmerksamkeit auch auf die Veränderungen der Herzform und -größe. Die genauen und wiederholten Laboratoriumsuntersuchungen über den Zustand des Elektrolythaushalts, insbesondere die mehrmalige Serum-K-Bestimmung stellen unentbehrliche Maßnahmen dar. Reststickstoffbestimmung und Kreatinin-Clearance orientieren über die Nierenfunktion. Regelmäßig wiederholte, vergleichbare EKG-Aufnahmen ergänzen die Reihe der notwendigen Untersuchungen.

Angesichts des schlechten und gefährdeten Zustandes der Kranken vermeiden wir die schwer belastende Herzkatheterisierung.

BEHANDLUNG

Die Behebung der Hypoxie, die richtig eingestellte künstliche Beat-

mung, bilden die Grundvoraussetzung für die Sicherung des Kreislaufgleichgewichtes. Erst nach Wiederherstellung des Respirationsgleichgewichts kann man auf einen günstigen Effekt der kreislaufwirksamen Medikamente mit zentralem und peripherem Angriffspunkt rechnen. Die adäquate Beatmung [7] erfolgt mit einem Tank- oder Schaukelrespirator bzw. einem Apparat mit positivem Druck. Rein medikamentös, also ohne gründlicher Korrektion der Atmungsinsuffizienz kann die Kreislaufstörung nicht behoben werden.

Wenn sich die Kreislaufstörung durch Tachykardie noch normalisiert, also der periphere Kreislauf noch nicht versagt hat, sind folgende Maßnahmen zu treffen:

1. Im Hinblick auf die Erschöpfung sowie die psychische bzw. psychomotorische Unruhe verabfolgen wir ein Sedativum (24 Stunden hindurch 3 mg mg/kg Chlorpromazin per os oder 2 mg/kg i. m.). In Anbetracht der prompten Wirkung und geringen Toxizität dürfte das Chlorpromazin den Barbituraten vorzuziehen sein.

2. Zu gleicher Zeit verabfolgen wir i. v. 0,1—0,15 mg Strophanthin und wiederholen diese Gabe nötigenfalls in Intervallen von 8 Stunden.

3. Wenn Initialsymptome der Exsikkose vorliegen, so muß mit der auf Grund des Hämatokritwertes und Ionograms eingestellten gezielten i. v. Dauertropfinfusion die Flüssigkeitszufuhr gesichert werden.

4. Im Schockzustand leiten wir die Behandlung durch i. v. Verabreichung von Strophanthin und Blut-

transfusion ein, weil mit einer Erhöhung der Herzleistung nur bei Normovolämie gerechnet werden kann. Den peripheren Kollaps vermögen wir, wenn die Therapie noch in einer reversiblen Phase eingeleitet wird, durch Korrektur der Sauerstoffversorgung und kreisenden Blutmenge zu beheben. Die Pressorbehandlung, die Anwendung von Exzitantiem, betrachten wir als eine ungeeignete Methode; diese Mittel steigern die Unruhe und die Tachykardie und erhöhen die Eklampsiegefahr. Die Stimulation des erschöpften Herzens bei Sauerstoffmangel kann zu raschem Kräftechwund, Herzdilatation und -versagen führen.

Die Dauertropfinfusion von Plasma kann später durch ein geeignetes Aminosäurepräparat und entsprechender Elektrolytlösung ersetzt werden. Ist das vasomotorische Zentrum infolge Hypoxie reversibel geschädigt, so dürfen wir nach Wiederherstellung des Atmungsgleichgewichts mit einer Normalisierung der Kreislaufstörung rechnen.

Liegt schwere Kreislaufinsuffizienz vor, so leiten wir neben der Transfusion die medikamentöse Hibernation ein. Die Tropfinfusion wird in eine andere Vene eingebunden und die Elektrolytlösung, sowie der Cocktail lytique (Chlorpromazin-Promethazin-Pethidin-Gemisch 1 : 1 : 2) durch diese eingeführt. Sollten Zyanose, Hypotonie, filiformer Puls, Transpiration und Oligurie nach Dekonexion und im Normovolämiezustand weiterbestehen, so wird das Verfahren mit physikalischer Kühlung kombi-

niert. Bei irreversibler Schädigung des vasomotorischen Zentrums versagt auch diese Therapie.

Bei der Schockbehandlung kommt zugleich mit der hohen Dosis eines Breitspektrum-Antibiotikums auch Nebennierenrindenhormon in Dauertropfinfusion in Frage. Intramuskuläre Darreichung bleibt infolge Resorptionsverhältnisse zuweilen erfolglos.

Nach Behebung der Anurie sorgen wir für den K-Ersatz durch i. v. verabreichter Darrow-Lösung.

Symptome der Hypokaliämie bedeuten zugleich eine Gefährdung des Herzmuskels, weshalb der K-Ersatz auch vom Gesichtspunkt der Kreislaufverbesserung als wichtige Maßnahme anzusehen ist. Vorsichtig muß man in diesem Fall mit den Digitalisglykosiden umgehen, weil der Herzmuskel bei K-Mangel diesen gegenüber erhöhte Empfindlichkeit zeigt; es muß somit eine niedrigere Dosis verabfolgt werden als bei normalem Se-K-Spiegel

Der O₂-Bedarf des untergeköhlten Kranken ist vermindert; Atemfrequenz und Beatmungsdruck müssen daher herabgesetzt werden, solange die Temperatur subnormal ist.

Bei den chronisch, vielleicht jahrelang auf künstliche Beatmung angewiesenen Kranken wenden wir intermittierende Strophantinbehandlung oder ebenfalls intermittierende perorale Digitalisierung an.

Im Falle einer interkurrenten febrilen Erkrankung, z. B. Bronchopneumonie, bedarf der Patient gleichfalls i. v. Strophanthinbehandlung.

Bei chronischer Hypertonie verabfolgen wir peroral Reserpin oder eines der üblichen kombinierten Präparate. Die Behebung der renal bedingten Hypertonie ist von der Behandlung der urologischen Komplikation (Nephrokalzinose, Pyelonephritis) zu erwarten (O'CONNOR und WIENER, 32).

ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem Überblick des Indikationsbereiches der künstlichen Beatmung werden die kreislaufpathologischen Beziehungen der einzelnen Krankheitsbilder (mit Atemlähmung einhergehende Infektion und Vergiftungen, Störung des O₂-Transportes, zu Verminderung der Atmungsfläche

führende Prozesse, Status eclampticus, Tetanus) besprochen. Es werden die für die Störungen des Kreislaufgleichgewichts verantwortlichen Faktoren und die Zusammenhänge der fraglichen Krankheitsprozesse mit der Gleichgewichtsstörung und der komplizierten Funktion des Regulationsmechanismus analysiert. Die Rolle der Hypoxie bei den Störungen der zentralen und peripheren Zirkulation wird hervorgehoben. In der Therapie sind die Wiederherstellung des Respiationsgleichgewichtes, des Flüssigkeits- und Salzverlustes sowie die Steigerung des Arbeitseffektes der Herzmuskulatur als wichtigste Maßnahmen zu bezeichnen. Statt Pressorbehandlung wird die Dekonnexion empfohlen.

SCHRIFTTUM

1. ABRAMSON, D. J., FLACHS, K., FREIBERG, J., MIRSKY, J. A.: Blood Flow in Extremities Affected by Anterior Poliomyelitis. *Ann. intern. Med.* **71**, 391 (1943).
2. AUSTEN, F. K., KOCH-WESER, J., FIELD, R. A.: Cardio-Respiratory Problems in Severe Poliomyelitis Observed during the Recent Epidemic. *New Engl. J. Med.* **254**, 790 (1956).
3. 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).
4. BAKER, A. B., MATZKE, H. A., BROWN, J. E.: Poliomyelitis. Bulbar poliomyelitis. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago) **63**, 257 (1950).
5. BENGTTSSON, E., JOHNSON, T.: Electrocardiographic Changes in Acute Anterior Poliomyelitis. *Cardiologia* (Basel) **20**, 65 (1952).
6. BENGTTSSON, E., NORDENSTAM, H.: The Poliomyelitis Epidemic in Stockholm 1953. Cardiovascular Complications in Fatal Cases of Poliomyelitis. *Acta med. scand. Suppl.* **316**, 95 (1956).
7. BODA, D., KERÉKES, P., NAGY, L., MURÁNYI, L.: A szakaszos túlnyomásos lélegeztetés eszközei. *Orv. Hetil.* (Budapest) **99**, 1452 (1958).
8. 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).
9. CHRISTIE, A. B.: Respiratory Failure in the Acute Case of Poliomyelitis. *Brit. med. J.* **2**, 663 (1954).
10. DOLGOPOL, V. B., CRAGAN, M. D.: Myocardial Changes in Poliomyelitis. *Arch. Path.* (Chicago) **46**, 202 (1948).
11. EBERT, R. V., STEAD, E. A.: Circulatory Failure in Acute Infections. *J. clin. Invest.* **20**, 671 (1941).
12. EPPINGER, H.: Permeabilitätspathologie. Springer, Wien 1949.
13. EVANS, J. M., WALTER, C. W., HELLEMS, H. K.: Alterations in the Circulation during Cardiac Tamponade due to Pericardial Effusion. An Experi-

- mental Study Employing Cardiac Catheterisation. *Amer. Heart J.* **39**, 181 (1950).
14. FARKAS, É., SIMON, L.: Zur Klinik und Therapie der Poliomyelitis. *Acta paediat. hung.* **1**, 333 (1960).
 15. FINE, J., SELIGMAN, A. M.: Traumatic Shock: IV. A Study of the Problem of the "Lost Plasma" in Haemorrhagic Shock by the Use of Radioactive Plasma Protein. *J. clin. Invest.* **22**, 285 (1943).
 16. FOLLIS, R. H., ORENT-KEILES, E., MCCOLLUM, E. V.: The Production of Cardiac and Renal Lesions in Rats by a Diet Extremely Deficient in Potassium. *Amer. J. Path.* **18**, 29 (1942).
 17. FRISCHKNECHT, W., ZELLWEGER, H.: Elektrokardiogramme bei Poliomyelitis. *Helv. Paediat. Acta* **5**, 448 (1950).
 18. GEFTER, W. J., LEAMAN, W., LUCCHESI, P. F., MAKER, J. E., DWORIN, M.: The Heart in Anterior Poliomyelitis. *Amer. Heart J.* **33**, 228 (1947).
 19. GÖMÖRI, P.: A coronariakeringés regulátója hypoxiában. *Orv. Hetil. (Budapest)* **24**, 849 (1959).
 20. HOCHREIN, M., SCHLEICHER, I.: Zur Therapie schwerster chronischer Herzinsuffizienz. *Med. Mschr.* **10**, 586 (1956).
 21. JUNGBLUT, C. W., EDWARDS, J. E.: Isolation of Poliomyelitis Virus from the Heart in Fatal Cases. *Amer. J. clin. Path.* **21**, 601 (1951).
 22. JUROW, S. S., DOLGOPOL, V. B.: Interstitial Pneumonia and Focal Myocarditis in Poliomyelitis. *Amer. J. med. Sci.* **226**, 393 (1953).
 23. LAAKE, H.: Myocarditis in Poliomyelitis. *Acta med. scand.* **60**, 159 (1951).
 24. LACHMUND, H.: Hypertension in Poliomyelitis. *Dtsch. med. Wschr.* **75**, 450 (1950).
 25. LASSEN, H. C. A.: Poliomyelitis. *Wld. Hlth. Org. Genève* 1955.
 26. LÁZÁR, I., MOLNÁR, GY.: Gépi lélegeztetés életmentő hatása súlyos cyanmérgezésben. *Orv. Hetil. (Budapest)* **20**, 937 (1961).
 27. LUDDEN, T. E., EDWARDS, J. E.: Carditis in Poliomyelitis. An Anatomic Study of Thirty-Five Cases and Review of Literature. *Amer. J. Path.* **25**, 357 (1949).
 28. MANNING, M. P., JR., P. N. G.: Electrocardiographic Changes in Poliomyelitis. Analysis of 150 Cases. *Amer. J. med. Sci.* **222**, 658 (1951).
 29. MCDOWELL, F. H., PLUM, F.: Arterial Hypertension Associated with Acute Anterior Poliomyelitis. *New Engl. J. Med.* **245**, 241 (1951).
 30. MILLER, H. C., DARROW, D. C.: The Production of Cardiac Lesions by Repeated Injections of Desoxycorticosterone Acetate. *J. clin. Invest.* **21**, 601 (1942).
 31. NORDENSTAM, H.: Patho-Anatomical Findings in 26 Fatal Cases of Poliomyelitis. *Acta med. scand. Suppl.* **316**, 95 (1956).
 32. O'CONNOR, J. J. JR., WIENER, L.: Urologic Problems in Postpoliomyelitic Patients in Respirators with Special Emphasis on Major Urologic Surgery. *J. Amer. med. Ass.* **162**, 164 (1956).
 33. OETTINGEN, VON, W. F.: Poisoning. A Guide to Clinical Diagnosis and Treatment. Saunders, Philadelphia (1958).
 34. PAULET, G.: Valeur et mécanisme d'action d'oxygénothérapie dans le traitement de l'intoxication cyanhydrique. *Arch. int. Physiol.* **63**, 340 (1955).
 35. PETTE, H.: Pathologie und Pathophysiologie der bulbären Form der Poliomyelitis. *Münch. med. Wschr.* **101**, 353 (1959).
 36. ROBERTSON, H. E., CHESLEY, A. J.: Pathology and Bacteriology of Acute Poliomyelitis. *Arch. intern. Med.* **6**, 233 (1910).
 37. SAPHIR, O.: Visceral Lesions in Poliomyelitis. *Amer. J. Path.* **21**, 99 (1945).
 38. SZÉKELY, O., BODA, D., SZÁNTÓ, GY., BARANYAI, E.: Ablakos bordatörés kezelése gépi lélegeztetéssel. *Magy. Seb.* **1**, 10 (1959).
 39. SHUTKIN, N. M.: Clinical Notes on an Epidemic of Poliomyelitis. *Ann. intern. Med.* **34**, 655 (1951).
 40. STEIN, E.: Die akute Kreislaufinsuffizienz. *Internist* **1**, 9 (1961).
 41. TAKÁCS, L.: A szív keringése hypoxiás állapotokban. *Magy. belorv. Arch.* **9**, 72 (1956).
 42. VICKERS, H. D.: Anterior Poliomyelitis. Relation to Hypertension in Young Adults. *N. Y. J. Med.* **40**, 55 (1944).
 43. WEINSTEIN, L.: Cardio-Vascular Disturbances in Poliomyelitis. *Circulation (New York)* **15**, 735 (1957).
 44. WEINSTEIN, L., SHELOKOV, A.: Cardiovascular Manifestations in Poliomyelitis. *New Engl. J. Med.* **244**, 281 (1951).

Chefarzt DR. E. FARKAS

Gyáli ut 5

Budapest IX., Ungarn