

POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA

- DIE SPÄTFOLGEN

insbesondere die chronische Unterbeatmung

Dr med.Thomas Chr.Lehmann

Oberarzt mit Sonderauftrag

Abteilung für Rehabilitation

Universitätsklinik Inselspital

3010 Bern

c Juli 1991

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	01
Einleitung	02
Spätfolgen nach Poliomyelitis	05
Hauptsymptome	06
- Muskelschwäche	08
- Schmerzen	11
- Müdigkeit	13
- Temperaturempfindlichkeit	14
- Vegetative Regulationsstörungen und weitere Poliovirusencephalitisfolgen	14
Behandlung	17
- Behandlungshilfen	18
Atemfunktionsstörungen	19
- Symptomatik der postpoliomyelitischen Atemfunktionsstörungen	22
Behandlung der Atemregulations- und -funktionsstörungen	24

Anhang	27
Atemhilfen bei chronisch restriktiver	
Unterbeatmung	27
- Eiserne Lunge	27
- Ueberdruckbeatmungsgeräte	28
- Intubation	29
- Tracheotomie	29
- Mund- und Nasenbeatmung	30
Atemhilfsgeräte	32
- Cuirasse	32
- Schaukelbett	32
- Pneumobelt	32
Froschatmung	33
Zwerchfell-Schrittmacher	33
Husten/Expectorations-Hilfsgerät	33
Literaturliste	34

Vorwort

1957 wurde unter der Leitung von Dr med. Paul Walther im Inselspital Bern die Polio-Zentrale geschaffen. Mit der Aufnahme von v.a. (Polio-)Atembehinderten, mit der Betreuung der Polioerkrankten intern und, mittels mobilen Aussendienstes, auch extern, wurde diese für die Schweiz pionierhafte und einzigartige Zentrale, zu einem Stützpunkt für viele Hunderte Betroffene der ganzen Schweiz, für deren medizinischen, pflegerischen, apparativen, therapeutischen, sozialen, administrativen und finanziellen Probleme.

In dieser jahrzehntenlangen Betreuung beschäftigte sich Dr.P.Walther - 1957/58 mein behandelnder Arzt, 1981-86 mein vorgesetzter Kollege - mit den unmittelbaren, aber auch den späteren Folgen - dem sogenannten Post-Polio-Syndrom - der letzten Poliomyelitis-Epidemien in der Schweiz.

Wie die Polio durch die Impfkampagnen in den wirtschaftlich und wissenschaftlich fortgeschrittenen Ländern verschwunden ist, so sind auch die Poliomyelitiker in Vergessenheit geraten.

Mehr und mehr begannen die Betroffenen, weltweit, auch in der Schweiz und unter den von uns Betreuten, über Symptome zu klagen, welche sie an die Akutphase, von welcher sie sich mehr oder weniger erholt hatten, erinnerten und sie beängstigten.

Dass im englischen Sprachraum sowohl Forschung und Information Lösungen der vielschichtigen Fragen und Probleme brachten, die Information (von Betroffenen und ihrer gesellschaftlichen und aerztlichen Umgebung) im deutschen Sprachraum eher mangelhaft war, führte dazu, dass dieses Büchlein entstanden ist. Es vereinigt Erfahrungsberichte von Dr P.Walther, von mir und aus der medizinischen Literatur über die Spätfolgen nach Poliomyelitis.

In der Ende 1990 gegründeten Schweizerischen Interessengruppe für Poliospätfolgen (SIPS) sollen die Forderungen der Betroffenen interdisziplinär gehört, bearbeitet und erfüllt werden.

Ittigen, 4.Mai 1991

Thomas Chr.Lehmann

SPÄTFOLGEN NACH POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA **- insbesondere die chronische Unterbeatmung**

Einleitung

Gegen Mitte des 19. Jahrhunderts wurde die seit Jahrtausenden als Lähmungsverursacherin wirkende Krankheit als nosologische Einheit erkannt und Poliomyelitis anterior acuta, Heine-Medin'sche Krankheit und (spinale) Kinderlähmung genannt^{1,2}.

Sie wird verursacht durch drei Poliovirustypen (I (Brunhilde), II (Lansing) und III (Leon)). Diese Viren sind relativ resistent gegen Wärme, Chemikalien und Umwelteinflüsse. Sie sind nur für Primaten, d.h. Affen und Menschen krankheitsauslösend.

Der Krankheitsverlauf ist typischerweise zweigipflig (Dromedartypus der Fieberkurve).

Die Infizierung geschieht durch perorale Aufnahme der Viren, welche sich im Rachen (Tonsillen) und Dünndarm (Peyer'sche Plaques) vermehren und grösstenteils, 2-3 Tage bis Wochen nach der Infektion, wieder ausgeschieden werden. Diese erste Infektionsphase ist begleitet vom katarrhalischen Initialstadium mit Fieber, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Schluckbeschwerden und gastrointestinalen Störungen, welche nach kurzer Zeit wieder abklingen³.

Auf haematogenem Weg können die Erreger auch in das Zentralnervensystem gelangen, mit (nur) praeparalytischem Stadium (Fieber, Kopfschmerzen, Meningismus, Gliedersteifigkeit und weiteren Zeichen der obligaten Poliovirusencephalitis^{4,5}), aber in 2% der Fälle mit paralytischem Stadium, mit Befall der Hirnnerven⁶ und des Hirnstammes und, bei Befall der Rückenmarksvorderhornzellen⁷, mit Lähmungen der Extremitäten- und Atemmuskeln. Die Blasenfunktion bleibt erhalten⁸.

In Ländern, in welchen die zivilisatorischen Verbesserungen des Lebensstandards die Säuglingssterblichkeit reduziert und damit die Durchseuchung in diesem Alter gestoppt hatte (Europa, Amerika), trat die Krankheit auch im Erwachsenenalter auf, in zunehmend schwerer werdenden Epidemien (meist im Spätfrühling).

Die Einführung des Tankrespirators (Eiserne Lunge)^{9,10,11,12} 1927 durch Drinker in USA (nach dem 2. Weltkrieg auch in Europa) minderte die bisherige Machtlosigkeit gegenüber der schwersten Krankheitskomplikation, der Atemlähmung, deutlich. Die systematische Durchführung der intratrachealen Ueberdruckbeatmung durch Larsen und Ibsen anlässlich einer Grossepidemie in Dänemark 1952 aber, vermochte die Prognose der Atemlähmung weiter entscheidend zu verbessern.

Besiegt wurde die Poliomyelitis aber erst durch die Einführung einer Impfung mit inaktiviertem Impfstoff ab 1953, entwickelt durch Salk und Lepine, und mit peroraler Lebendvakzine-Impfung ab 1960 nach Grundlagenforschungen durch Sabin, Kobrowsky und Cox^{13,14}.

Weiterhin erkrankten jährlich weltweit ca. 250'000 Menschen an paralytischer Poliomyelitis, wobei 25'000 daran sterben^{15,16}.

Für die Beurteilung des Krankheitsverlaufes und der Spätfolgen bewährt sich die Einteilung nach spinaler, bulbärer und encephalitischer Verlaufsform, unter Berücksichtigung von Kombinationsmöglichkeiten⁵.

Die Atemlähmung kann durch die Erkrankung des Zentralnervensystems in den spinalen Anteilen (Interkostalmuskulatur und Zwerchfell) und/oder bulbären Anteilen (Schlucklähmung, Störung des Atemzentrums) erklärt werden.

Die Epidemien des 20. Jahrhunderts führten in der USA zur Gründung der "March of Dimes" 1938 durch US-Präsident Roosevelt, selbst Betroffener, und in Deutschland zur Gründung der Stiftung "Pfennigparade" 1956, aber auch zur Schaffung weiterer europäischer und schweizerischer Vereinigungen gegen Poliomyelitis.

Nachdem die Poliomyelitis anterior acuta, die auch in unseren Breitengraden unzählige Menschen zu Schwerbehinderten gemacht hatte, als Resultat eines andauernden intensiven Forschungsbetreibens entscheidend zurückgedrängt worden war^{17,18}, wurde es nach der Mitte der Sechzigerjahre relativ still darüber.

Eine neue Problematik der vielen Tausenden überlebenden Poliomyelitisgelähmten ist erst in den letzten Jahren wieder (nach ersten Berichten Ende des 19. Jahrhunderts¹⁹) ins Gespräch gekommen.

SPÄTFOLGEN NACH POLIOMYELITIS

Die Betroffenen nach Poliomyelitis setzten nach der schweren und psychisch belastenden Krankheit die neugewonnenen Kräfte und Freiheiten ungehindert ein, getragen auch vom Kampfwillen und dem Ansporn die Krankheit und ihre Folgen zu überwinden²⁰ ("Use it or lose it!"). Mit und ohne Hilfsmittel waren sie bestrebt, von der stigmatisierenden Geh- und Handlungsunfähigkeit, von der Abhängigkeit, von den vielen Entbehrungen und/oder der künstlichen Atmung (mit Tracheostoma) wegzukommen.

Mit diesem Willen erreichten viele Betroffene anspruchsvolle Stellungen am Arbeitsplatz, in der Gesellschaft und in der (neugegründeten) Familie, Stellungen, in welchen sie zum Teil in verhältnismässiger Ueberbelastung gefordert wurden²¹.

Obschon die Symptome der Spätfolgen nach Poliomyelitis (s.u.), auch als Poliomyelitis anterior chronica, schon früher²² (seit Ende des 19.Jahrhunderts¹⁹) bekannt waren, wurden sie erst anfangs der Achtzigerjahre von verschiedenen Autoren^{19-21,23-45} als Krankheitseinheit, als sogenanntes "Post-Polio-Syndrom" benannt und in die medizinische Literatur eingeführt.

Die berichteten Symptome können aber auch lediglich als logische Folgen der ursprünglichen Lähmungen nach Poliomyelitis erkannt werden, ohne Berechtigung zur Neuschaffung eines eigenen Syndroms.

Die erkämpfte Unabhängigkeit wird durch die Spätfolgen nach Poliomyelitis bedroht. Die psychische Auseinandersetzung ("coping") mit dem Schwächerwerden, mit den neuen Schmerzen, mit dem Verlust der Arbeitsfähigkeit und der Einschränkung der persönlichen und sozialen Freizeitgestaltung ist für die Betroffenen ein sehr grosses Problem, vor allem wenn sie auf Unverständnis stossen, in der Familie, am Arbeitsplatz, beim Arzt und in der Gesellschaft^{40,46}.

Möglicherweise besteht unterbewusst auch die Furcht davor, durch die erneute Abhängigkeit sich erneute Schuld gegenüber anderen aufzuladen, welche die Betroffenen durch das gesellschaftliche und berufliche Engagement zu sühnen versucht haben.

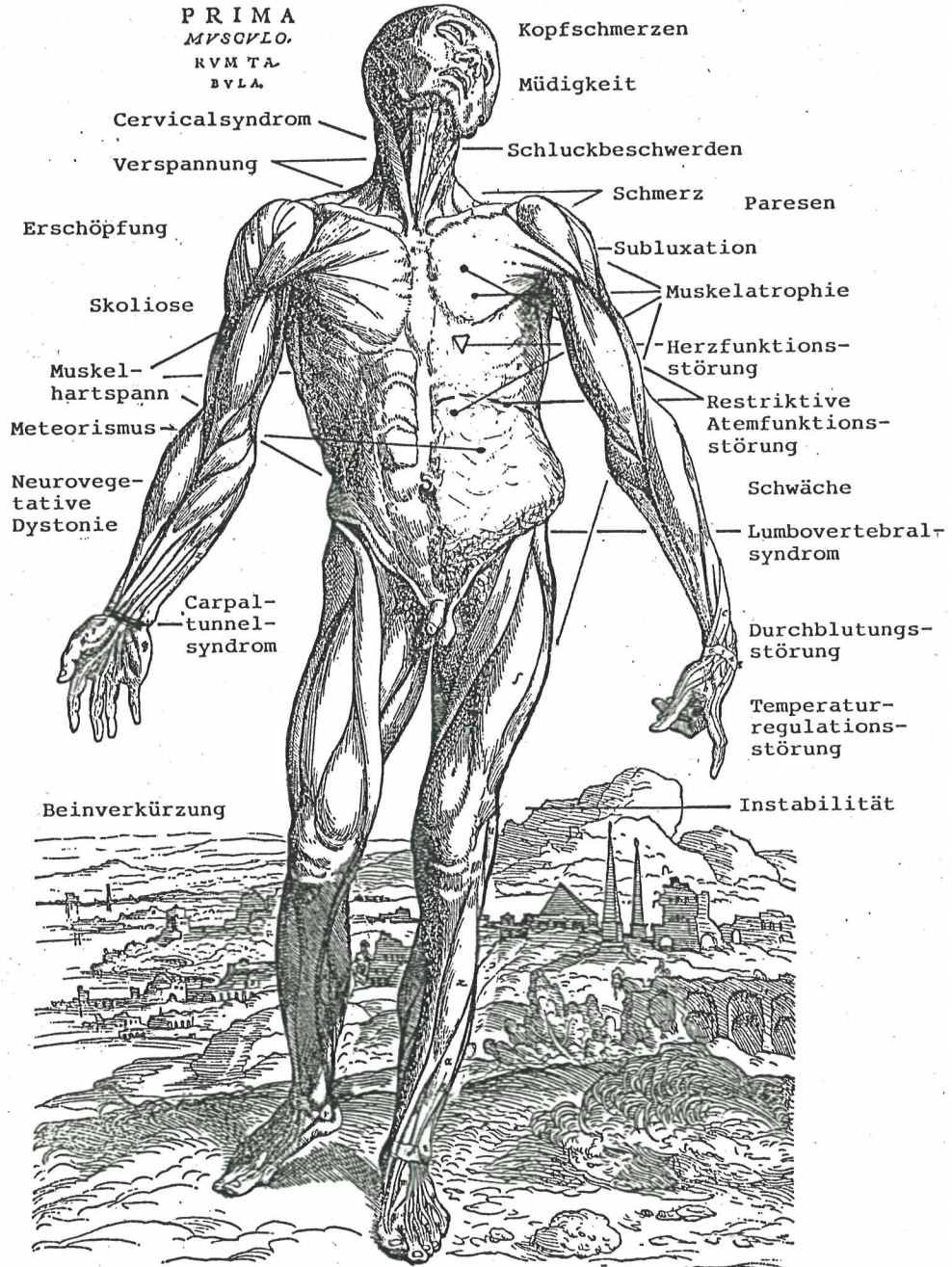
Folgende **HAUPTSYMPTOME** werden als Spätfolgen bei ca. 25% der Poliomyelitiker¹⁹ beschrieben^{26,29,34,35,39}:

- A) Muskelschwäche (ca.87% der Betroffenen)
- B) Schmerzen (ca.75% der Betroffenen)
- C) Müdigkeit (ca.75% der Betroffenen, auch 24% der nichtparalytischen Poliomyelitiker⁴)
- D) 1) Temperatur- resp.Kälteempfindlichkeit
2) Vegetative Regulationsstörungen
- E) Atemfunktionsstörungen

Diese Symptome treten vermehrt bei Frauen auf (grössere Belastung auch durch Haushalt und ggf.Kindererziehung?), zeitlich durchschnittlich 30 Jahre nach der Akuterkrankung. Sie finden sich vor allem bei den mittel- und schwerstbehinderten Poliomyelitispatienten⁴².

ANDREAE VESALII BRUXELLENSIS

PRIMA
MUSCULO.
RVM TA.
BVLA.



HAUPTSYMPTOME der POLIOMYELITIS-SPÄTFOLGEN

Hinsichtlich verschiedener ähnlicher und gleicher Symptome (Erscheinungsform, Laborbefunde, aetiologische Ueberlegungen) muss differentialdiagnostisch an das "Chronische Müdigkeits-Syndrom" ("Chronic fatigue syndrome" (CFS), "Postviral fatigue syndrome" (PVFS))⁴⁷⁻⁵⁰ oder an die Symptomatik der "Benignen myalgischen Enzephalitis"⁴⁷ gedacht werden. Doch auch in diesen Fällen wird die Müdigkeit/Schwäche vielfach psychogen interpretiert^{47,49}.

Auch die Fibromyalgie^{48,51,52} mit, vor allem, den physisch und psychisch stark einschränkenden Schmerzen, aber mit typischen "tender points", muss in Betracht gezogen werden.

Eine Reaktivierung der Poliovirusinfektion wird verneint, es wird aber teilweise eine immunologische Veränderung vermutet^{25,40,53-55}.

In der Biopsie des durch Poliomyelitis veränderten Muskels zeigen sich grosse Gruppierungen von Muskelfasern (nur in 25% bei ALS; kleinere Gruppen) ohne Muskelfaseratrophie, eine Entzündung perivascular und interstitiell (in bis 40% der Fälle), hypertrophierte Muskelfasern mit mittelständigem Kern, Zeichen langandauernder teilweiser Denervation.

Im EMG sind in den betroffenen Muskeln nach Poliomyelitis weniger Fibrillationen und Faszikulationen zu beobachten, dafür Riesenpotentiale und eine hohe Muskelfaserdichte⁵⁶. Ein ebenfalls gesehenes Zittern ("jittering"), auch in den nicht betroffenen Muskeln, ist Zeichen einer instabilen Reinnervation.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks zeigt sich eine Entzündung perivascular und in der grauen Substanz, auch eine Gliose, aber keine Degeneration des cortico-spinalen Traktes (wie dagegen bei der ALS)⁵⁷. Der corticale Stoffwechsel ist normal⁵⁸ (Positron-emission-tomography)(PET)).

Der klinischen Aehnlichkeit der Amyotrophischen Lateralsklerose (ALS) mit den Spätfolgen nach Poliomyelitis stehen mehr andere Faktoren gegenüber^{59,60}:

Bei den Spätfolgen nach Poliomyelitis zeigen sich a) eine langsame Progredienz, b) ein Befall nur der unteren Motoneurone, c) meist nur lokalisierte Ausfälle, d) eine Atemlähmung nur bei vorbestehender Schädigung der Atemfunktion, e) ein nur selten unmittelbar spätfolgenbedingter fataler Ausgang.

MUSKELSCHWÄCHE

Die meiste (nie 100%!⁶¹) oder nur teilweise Erholung von den Lähmungen der Akutphase, welche sich über einen Zeitraum von Monaten bis Jahren erstreckte, ist dadurch zu erklären, dass die Funktion der durch die Krankheit zerstörten Motoneurone durch Sprossen benachbarter intakter Motoneurone, welche somit ein Mehrfaches an Muskelfasern zu innervieren haben, übernommen werden^{54,62,63}. Andererseits übernehmen auch die noch intakten, nicht denervierten/atrophierten Muskelfasern die Funktion der zugrundegegangenen Muskelfasern²⁰.

Klinisch erreichen die Betroffenen in diesen Muskeln eine nahezu wieder normale Kraft und primär unbeeinträchtigte Ausdauer^{34,63}.

Unter Muskelschwäche nun wird eine in der chronischen Behinderungsphase sich erneut manifestierende Schwäche der Muskeln verstanden, welche in der Akutphase betroffen waren (aber auch jener Muskeln, welche (klinisch) nicht geschwächt waren^{25,61}) im Bereich der Extremitäten, (vermehrtes Stolpern bei Bein- und Kniestrecker-, Fussheberschwäche und Schwäche im oberen Sprunggelenk, zunehmende Hebe- und Halteschwäche in den Armen und Händen etc.) des Rumpfes (muskuläre Gleichgewichtsstörung), aber auch der von Hirnnerven innervierten Muskeln (Sprechen^{64,65}, Essen⁶⁶⁻⁶⁸, Mimik^{5,69} etc.).

Diese Schwäche tritt deutlich vor der altersmässig bedingten Abnahme der Muskelleistung auf. Ihr liegt ein neuer spezifischer vorerst unbemerkter neuromuskulärer Degenerationsprozess nach der Regenerationsphase zugrunde^{19,20,23-45}.

Bei der Beobachtung eines grossen Krankengutes hat es sich gezeigt, dass es sich freilich ebensogut um die Folge des spezifischen Ueberlastungsgeschehens für die paretische Muskulatur handeln kann im Rahmen der normalen Alltagsbelastung :

Ein poliogelähmter Muskel kann nach Abschluss der Regenerationsphase mit lediglich der Hälfte seiner Muskelmasse nahezu die gleiche Leistung erbringen wie vorher, experimentell wird aber eine raschere Ermüdbarkeit beobachtet und eine langsamere Erholung⁷⁰.

Zu berücksichtigen ist aber, dass das Leistungs-/ Erholungsverhältnis eines Muskels nach neuromuskulärer Schädigung stets zuungunsten der Leistungszeit verschoben ist (normal ca. 1:1, bei neuromuskulären Erkrankungen bis ca.1:3), so dass selbst bei normaler Belastung über eine sehr lange Dauer keine ausreichende Erholung stattfinden kann⁷¹.

Bedingt durch die geringere Gefäßversorgung der atrophierten Muskulatur und deshalb durch die Mangeldurchblutung der Muskeln, kommt es zudem zu einem ungenügenden Abtransport der Muskelstoffwechselprodukte (v.a. auch bei vermehrter Muskelarbeit).

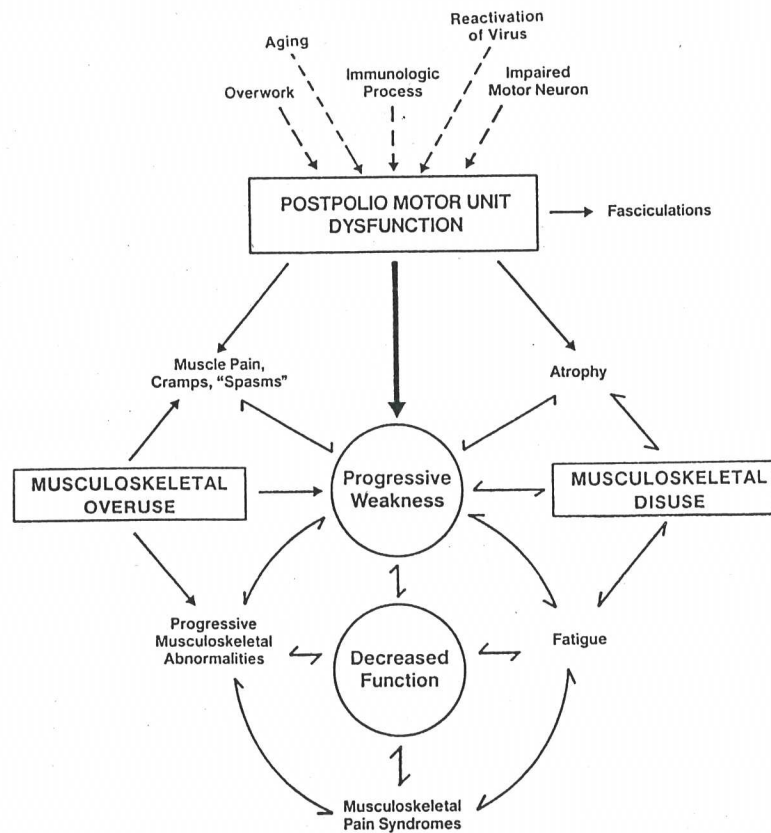
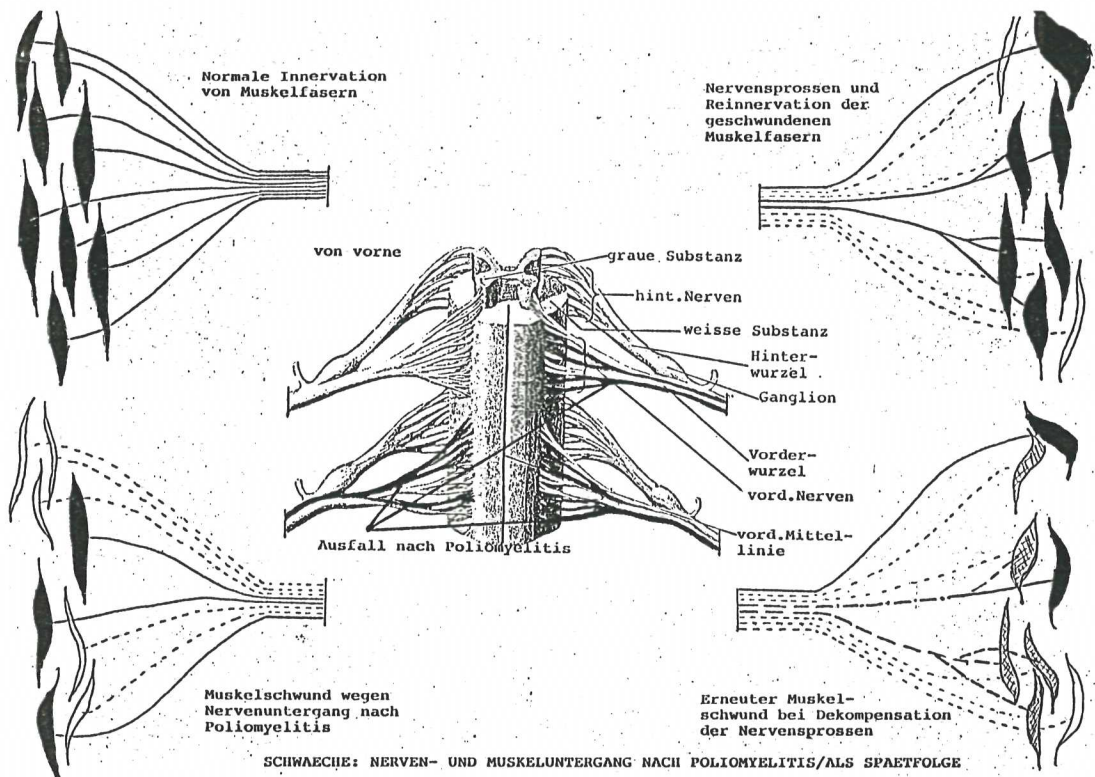
Bei ausgeprägter/übermässiger muskulärer Anstrengung wird zudem ein Abfall des freien Carnitins beobachtet. Es ist nicht ausgeschlossen, dass das endogen bereitgestellte freie Carnitin den Bedürfnissen der vermehrten Muskelarbeit nicht mehr genügt, resp. ein relativer Mangel besteht. L-Carnitin verbessert durch den erleichterten Transport von Fettsäuren, als Energieträger für Dauerbelastung, den mitochondrialen Energiehaushalt⁷², und durch die erhöhte oxydative Pyruvat-(Brenztraubensäure-)utilisation die Kontraktibilität der Muskelfasern, und die aerobe Glykolyse zugunsten der Glucoseutilisation und eine Reduktion der Milchsäure im Muskel^{73,74}.

Dauern die ungünstigen Stoffwechselverhältnisse in den durch die Ueberforderung empfindlicheren⁴ Muskeln und Motoneuronen jahrelang an, so kann ohne weiteres eine schleichende Degeneration der Muskeln und Motoneurone die Folge sein⁷⁵⁻⁷⁷.

Dem durch die chronische Ueberbelastung bedingten sekundären Untergang von Motoneuronen verfallen jährlich 1/2% bis 1% funktionsfähige Motoneurone²⁵.

Eine weitere Reinnervation nicht mehr möglich, da die Grenze der Sprossungsfähigkeit in der Regenerationsphase erreicht ist. Die Regenerationsfähigkeit der terminalen Axone ist durch den Alterungsprozess schlechter.

Im übrigen verhindert eine Ausschüttung von Cortison bei Stress und bei Ueberanstrengung einen sinnvollen Glucosestoffwechsel in den Motoneuronen und führt zu deren Fehlfunktion ("Verhungern")⁴



Schematic Model Showing Three Possible Causes for the Late Neuromuscular and Musculoskeletal Complications of Polio and Their Interactions 83

Fall 1: Ein erwachsener Patient mit Monoparese des rechten Beines nach Polio betreibt nach Abschluss der Degenerationsphase über Jahre neben seiner Arbeit im eigenen Installationsgeschäft Werksport, seiner Meinung nach die adaequate Form, die Funktion seines rechten Beines zu trainieren und zu erhalten - im bereits erwähnten Sinne: "Use it or lose it!". Bei genügender Erholungszeit war dies auch möglich.

Im Anschluss an die Besteigung eines Berges (Dreitausender) verliert er im Laufe von wenigen Tagen die Streckstabilität seines paretischen Beines. Bei der anschliessenden Untersuchung findet sich ein Kniestrecker, der höchstens 1/6 einer normalen Muskelmasse aufweist und nur noch gegen Schwerkraft aktiviert werden kann.

Ohne Zweifel hat dieser Muskel die jahrelange Ueberbelastung buchstäblich nicht mehr verkraftet.

Im EMG (Elektromyogramm) zeigen sich Denervationszeichen mit Fibrillationspotentialen und Faserspontanaktivitäten neben verlängerten (Riesen-) Potentialen, im Zusammenhang mit den grösseren motorischen Einheiten nach Sprossen der Motoneurone^{25,29,33,63,77-80}. (Kontraktions-)Faszikulationen sind nur teilweise, v.a. in geschwächten Muskeln, und teilweise für den Untersucher sichtbar⁵⁶, doch werden sie in sehr vielen Fällen, auch als Muskelkrämpfe, anamnestisch gehäuft angegeben^{44,53}.

Die schliesslich funktionelle Dekompensation des Motoneurons und des Muskels wird dann vom Patienten als neue Schwäche, als Lähmung empfunden.

Im Zusammenhang mit der Muskelschwäche wird auch eine primär myogene Muskeldegeneration in Form eines Muskelfasernsplitters angenommen^{25,29}.

Wie bei anderen Myopathien ist auch bei Muskelschwäche und -atrophie im Zusammenhang mit den Spätfolgen nach Poliomyelitis die Creatin-Kinase (CK) erhöht, ohne direkte Korrelation von CK-Erhöhung und Schwächezunahme^{25,77,80-82}.

Selbstverständlich wird die Funktion der paretischen Muskeln durch die untenbeschriebenen Schmerzen zusätzlich beeinträchtigt.

SCHMERZEN

Die Schmerzen werden als spezifisches Symptom des Postpolio-syndroms angesehen^{27,29,35}.

Der Schmerz entsteht zudem durch Muskelfaserschädigung ("splitting") mit folgender reaktiver Entzündung und Oedembildung²⁹.

Daneben kann es, im Zusammenhang mit der Poliovirusencephalitis (s.u.), zur Störung und Zerstörung von Strukturen im Hirnstammbereich und der enkephalinproduzierender Zellen kommen. Dies könnte erklären, dass Betroffene nach Poliomyelitis schmerzempfindlicher sind⁴.

Die Schmerzen im Bereich der Knie- und Handgelenke, der Schultern und der Halswirbelsäule können aber auch bedingt sein durch den jahrelangen Gebrauch von Krücken, Beinschienen, Rollstühlen etc., teils mit Ueberbeanspruchung, teils oft mit ungenügender Bewegung der Gelenke und des Halteapparates mit arthrotischen Veränderungen und/oder folgenden Kontrakturen.

Man findet zum Beispiel eine Reizgonarthritis, eine Schultersubluxation, eine Periarthropathia humero-scapularis tendopathica, ein Carpaltunnelsyndrom^{83,84} oder ein Fibromyalgie-Syndrom^{48,51,55}.

Die Beschwerden im Zervikalbereich (u.a. Spannungskopfschmerzen), z.T. verbunden mit radikulären Symptomen sind bedingt durch chronische Ueberforderung des muskulären Schultergürtels, durch eine Spondylose und/oder Myogelose.

Ebenso ist der Muskelhartspann und die Strukturveränderung im Wirbelsäulenbereich (u.a. Skoliose⁸⁵ und im Iliosacralgelenk (radiologischer Aspekt einer Spondylitis ankylopoetica (M.Bechterew)) Grund für Beschwerden auch im Beckengürtelbereich.

Ein wesentlicher schmerzauslösender Faktor ist zudem bei Menschen nach Poliomyelitis die mehr oder weniger ausgeprägte Osteoporose im ganzen Skelettbereich⁸⁶.

Fall 2: Eine 57-jährige übergewichtige Frau erkrankte im Alter von 15 Jahren an Poliomyelitis mit beinbetonter Tetraplegie. Nach der Erholungsphase blieb sie in den Beinen, Beckengürtel und Rumpf gelähmt. Sie trägt zur Rumpfstabilisierung ein Lendenmieder. Obwohl die rechtlichen und finanziellen Mittel bestehen würden, ist die Betroffene gegen eine behinderungs-gerechte Adaptation des Haushaltes. Sie muss sich v.a. zur Bedienung der Holzfeuerung (!) immer wieder auf ihre im Laufe der Jahre wieder schwächer gewordenen Arme stützen und sich daneben im Rollstuhl mehr odere weniger mühsam durch die Wohnung bewegen.

Dadurch wurden die Handgelenke, sowie die Schultergelenke und der Schultergürtel überbelastet. In diesem Zusammenhang beklagt die Frau Schmerzen/Symptome eines Karpaltunnelsyndroms mit Dysaesthesie, Paraesthesie (Brennen) und ein SchulterArmSyndrom. Radiologisch zeigt sich ein Humeruskopfhochstand, eine Gelenksdegeneration. und eine fragliche Rotatorensehnenmanschettenruptur. Klinisch lässt sich eine myogelotische Veränderung im Bereich der Hals-wirbelsäule, des M.trapezius und des M.levator scapulae palpieren.

Differentialdiagnostisch muss bei Lumbalgien aber auch an ausstrahlende Schmerzen durch Nieren-, Harnleiter- und/oder Blasensteine resp. Harnwegskoliken gedacht werden, welche wegen Immobilität und wegen gestörtem Knochenstoffwechsel bei schwergelähmten (und beatmeten) Poliopatienten häufig sind⁸⁶.

Die Schmerzen können, v.a.wenn sie an mehreren Orten auftreten für die Betroffenen äusserst quälend und belastend sein. Sobald sie ein gewisses Mass überschreiten, können sie ohne weiteres dazu führen, dass die bisherige Arbeitsleistung aufgegeben werden muss. Die Schmerzbehandlung ist sehr undankbar. Auch kommt es zur Abhängigkeit von Schmerzmitteln⁸⁷.

Einzelne Patienten geraten durch die Tatsache, dass die menschliche Umgebung die Schmerzen verkennt und zu bagatellisieren versucht in eine zusätzliche Irritation und Isolation⁸⁰.

MÜDIGKEIT

Viele Poliopatienten führen trotz ihrer Behinderung ein erstaunlich aktives Leben²⁰. Die Müdigkeit als Spätfolge nach Poliomyelitis bewirkt oft einen entscheidenden Einbruch in den gewohnten Alltag. Im englischen Sprachgebrauch wird von einer "polio-wall" (Poliomyelitis-Mauer) gesprochen. Sie zwingt die Betroffenen vornehmlich in den frühen bis mittleren Nachmittagstunden zu Ruhepausen, da sie sonst während der Arbeit einnicken. Das Einhalten der Pausen ermöglicht in der Regel die Erhaltung der bisherigen Arbeitsintensität.

Ursache dieser Müdigkeitseinbrüche ist wahrscheinlich dieselbe, wie bei der zunehmenden Muskelschwäche: Ein verändertes Leistungs-/Erholungsverhältnis und relative Ueberforderung bei behinderungsbedingter Minder-belastbarkeit und gestörter Glucosestoffwechsel in den Motoneuronen bei stressbedingter Cortisonausschüttung^{4,5}.

Weitere Gründe der rascheren Ermüdbarkeit sind Gewichtszunahme, Schmerzen, Skelettdeformitäten, fehlende Kondition und Depressivität⁸⁸.

Die Müdigkeit kann aber auch die Folge einer chronischen Unterbeatmung sein und hat in diesem Falle sehr viel ernsteren Charakter, oder aber sie ist die Symptomatik einer neurovegetativen Dystonie (siehe unten).

Differentialdiagnostisch muss an ein chronisches Müdigkeits-Syndrom gedacht werden (s. "Hauptsymptome"⁴⁷⁻⁵⁰).

Fall 3: Eine mit 2 Jahren an Poliomyelitis erkrankte 49-jährige Frau mit verbleibenden wesentlichen Schwächen in den Beinen, gelang es dank eigener Initiative und mit übergewöhnlichem Arbeitswille, gezwungen aber auch durch die Anforderungen der Arbeitsstelle, 100% arbeitstätig zu sein (neben der 2-Personen-Haushalt-Führung). Im Laufe der Jahre hat nun aber die Belastbarkeit abgenommen. In den letzten Monaten sind die Müdigkeitseinbrüche immer deutlicher geworden. Die Patientin beklagt Schwindel, Tachycardie, Schweissausbrüche und gelegentlich auch psychisches und somatisches Unwohlsein neben einer deutlichen Abnahme von Konzentrationsfähigkeit und Leistungsfähigkeit. Eine normale Freizeitgestaltung sowie soziale Kontakte werden dadurch verunmöglicht.

Nach Reduktion der Arbeit, welche erst nach verschiedenen Beratungen der Patientin möglich war, hat sich die Situation wesentlich verbessert.

TEMPERATUREMPFINDLICHKEIT.

Als sehr typisches Polio-Spätzeichen findet sich die Temperatur-(Kälte-) Empfindlichkeit, v.a. in der kalten Jahreszeit, zum Teil aber auch ganzjährig⁸⁴.

Typisch sind die unterkühlten, verfärbten, nicht selten oedematösen paretischen Extremitäten. Sie sind die Folge der chronischen Fehl- und Minderdurchblutung^{20.90}, resp. der gestörten vaskulären Temperaturregulation im Extremitätenbereich⁹¹. Diese Unterkühlung kann verbunden sein mit einer quälenden Kälteüberempfindlichkeit. Nicht selten sind Hautulzerationen.

Daneben bestehen aber auch abnorme Reaktionen auf Wärme (zBsp.akute Kraftabnahme im Thermalbad) und Besonnung (zBsp. Sonnenbrand mit Blasenbildung nach nur kurzer Sonnenexposition).

VEGETATIVE REGULATIONSSTÖRUNGEN

Im Zusammenhang mit den vegetativen Regulationsstörungen sei auf die Poliovirus-Encephalitis hingewiesen, die im akuten Stadium bei allen Betroffenen⁴, klinisch vor allem bei den schweren Lähmungsverläufen auftrat. Sie führte zu (Gesichts-) Muskelzuckungen, zu Bewusstseinsstörungen bis Koma ("slow cerebration"), zu Halluzinosen, massiven Schlafstörungen mit anhaltenden Alpträumen, Angstzuständen, zu Störungen im Kreislauf- und Atemzentrum, zu Störungen im Bereich des Hirnstammes der Formatio reticularis und des Hypothalamus^{4,5}, später zu Minderbelastbarkeit und eingeschränkten Leistungsreserven, zu Affektlabilität und zu depressiven Verstimmungszuständen, zu Gedächtnisstörungen und zu zentralen vegetativen (teilweise inkretorischen) Regulationsstörungen

(Dr med.P.Walther: nicht veröffentlichter Vortrag der Tagung der schweiz. Vereinigung gegen Poliomyelitis 31.10.1964)

Diese vegetative Dysregulationen persistierten nicht selten in der chronischen Behinderungsphase:

- Ueberschiessender Leukozytenanstieg bei banalen Infektionen,
- Addisonähnliche Zustände mit a) Müdigkeit, b) Adynamie, c) Erschöpfungszuständen nach mässiger Anstrengungen, d) Blutdruckabfall, Dehydratation, Nausea, Kälteempfindlichkeit, e) abnormer Hautbräunung nach Insolation.

Eindeutige Laborbefunde, welche auf eine Nebennieren-insuffizienz hinweisen, können freilich nicht gesehen werden. (Dr med.P.Walther(s.o.))

Wir nehmen aber eine Fehlfunktion im Hirnstamm und im hypothalamisch-adenohypophysären Bereich (Corticotropin releasing factor und Adrenocorticotropes Hormon (CRF/ACTH)) in Stressituationen an (Angst⁹², relative hormonelle Insuffizienz).

Zudem sind durch die Verminderung der Muskelmasse auch die Flüssigkeitsreserven verkleinert, was zu (hypovolaemischen) Kreislaufdekompensationen führen kann.

Fall 4: Von den Angehörigen eines 44-jährigen, 1958 an Poliomyelitis erkrankten und seither tetraplegischen, atemgelähmten und beatmeten Mannes werden wir notfallmässig gerufen. Wie frühere Male zuvor, wirkt der Patient moribund, mit verfallenem bleichem Gesicht, nur noch trägen Augenbewegungen und schnappende Eigenatmung, gegen den Beatmungsapparat. Pulsoxymetrisch besteht eine ungenügende Sauerstoffsättigung und eine Tachycardie mit flacher Pulskurve; der Blutdruck ist tief.

Anamnestisch war der sonst geregelte ruhige Alltag gestört worden durch einen Besuch beim Zahnarzt, was verbunden war mit einer Mobilisation in den Rollstuhl, dem Transport und der physischen (und psychischen) an- und wsch. überfordernden Konsultation. Zusätzlich hatte der Patient weniger Flüssigkeit zu sich genommen.

Nach der Untersuchung wird der geblähte Magen mittels Sonde von Luft und Flüssigkeit entlastet und dadurch die mechanische Atembehinderung behoben. Trotz der fehlenden intestinalen Flüssigkeitsaufnahme kann der Patient normal urinieren, ist aber exsiccirt. Der Brechreiz persistiert trotz Magenentlastung. Der Patient zerfällt mehr und mehr, trotz parenteraler Flüssigkeits-zufuhr.

Die schliesslich Gabe von Paramethasonacetat (Monocortin^R) ist gefolgt von einer Verbesserung von Bewusstseinszustand, Atmung und Kommunikationsfähigkeit innert Stunden.

In anderen Fällen konnte der langsam zunehmenden Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit Adynamie und Erschöpfbarkeit, welche in keinem Verhältnis zu den kleineren Anstrengungen stand (kleinere Ausflüge, Zahnarztbesuch (!), psychische Aufregung) durch kleindosierte Corticosteroidgabe (5mg Prednison/Tag oder 20mg Paramethsaonacetat/Monat) Einhalt geboten resp.vorgebeugt werden. Mit dieser Dosierung sind praktisch keine Nebenwirkungen (zBsp.keine Osteoporose) zu erwarten⁹³.

Vor allem in dieser Gruppe finden sich viele Patienten mit Diabetes mellitus II (Hyperglykämie bei stressbedingter Cortisonausschüttung, fehlende Glykogeneinlagerung wegen Muskelschwund; deshalb immobilitätsbedingter gestörter Energie- und Glucosstoffwechsel⁴) und mit zentraler Atemfunktionsstörung.

Letztere schlossen teilweise an die akute Krankheitsphase an oder führ(t)en häufiger, erst Jahre später, zu einer Dekompensation der Atmung, wie in späteren Abschnitten gezeigt wird.

BEHANDLUNG

Die wirksamste Therapie der bisher beschriebenen Symptome im Spätstadium nach Poliomyelitis ist deren Vorbeugung. Dies beweist eine Gruppe von Patienten, die sich seit Auftreten ihrer Poliomyelitis, durch ambulante Physiotherapie mit gezieltem Durchbewegen von Muskulatur und Gelenken und/oder jährlichen Rehabilitationsaufenthalten von 3-4 Wochen in Rehabilitations-Thermalbad-Einrichtungen (Schwimmen in warmem Wasser²⁹) und mit Einhaltung einer sinnvollen adaequaten Erholungsphase) und/oder mit angepasster Bewegungstherapie (zBsp. Invalidensport) in Form hielten, und gleichzeitig unter erfahrener fachärztlicher Kontrolle ihre orthopädischen (z.T.chirurgischen) und prothetischen Probleme sorgfältig wahrnahmen und lösen liessen^{39,40,42,69,84,94,95}.

In dieser Patientengruppe lebt ein überraschend grosser Prozentsatz von Menschen ohne entscheidende Einbussen an Arbeitsfähigkeit und ohne einschneidende Gesundheitsprobleme.

Bei der Gabe der Anticholinesterase Pyridostigmin (Mestinon[®]) konnte eine Verbesserung hinsichtlich der muskulären Müdigkeit (i.S. einer Förderung der neuromuskulären Uebertragung) gesehen werden⁹⁶.

Mit den gemachten Ueberlegungen bezüglich eines möglichen relativen Carnitinmangels (siehe "Muskelschwäche") und zur Verbesserung der gestörten Muskelstoffwechselsituation beim Betroffenen mit Spätfolgen nach Poliomyelitis, scheint die Gabe von L-Carnitin angebracht. Es müssten aber noch Erfahrungen gesammelt werden⁷⁴.

BEHANDLUNGSHILFEN:

- 1) Effiziente Stützpunkte für die bei den Betroffenen immer wieder auftretenden medizinischen, psychologischen, finanziellen und apparativen Probleme⁹⁷.
- 2) Medizinische Betreuung durch Allgemeinpraktiker, Neurologen (Muskelschwäche), Orthopäden (Skoliose⁸⁶, Gelenksfehlstellungen, Kontrakturen, Verkürzungen etc.), Internisten (Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie), Pneumologen (Lungenfunktionsstörungen, Beatmungsprobleme), Urologen (Harnwegskonkremente und -infekte).
- 3) "Personalassistentz" mit regelmässiger Hilfeleistungen durch Drittpersonen, Pflegepersonal und Pflegeeinrichtungen^{98.99}.
- 4) Physiotherapie: Sie sorgt für ein sorgfältig dosiertes, zweckmässiges und wirksames Aufbautraining^{94,100-105} und eine Erhaltung der Gelenkmobilität als Prophylaxe von Kontrakturen und ev.folgenden Schmerzen.

Leider ist teilweise das Wissen und die Erfahrung über die erwähnte Problematik der Spätfolgen nach Poliomyelitis bei vielen Fachkräften heute nicht (mehr) vorhanden und muss erneut erlernt werden^{40,87}.

Den in der Regel sehr aktiven Poliobehinderten (und ihrer menschlichen Umgebung!) muss klargemacht werden, diese Hilfen und die regelmässige Therapie nicht als Luxus, sondern als unerlässliche Voraussetzung zur Erhaltung ihrer Arbeitsfähigkeit und einer ausreichenden Lebensqualität zu sehen. Das Vermitteln des richtigen Masses ist für den nicht selten auf Durchhalten, Training und Kampf eingestellten Poliopatienten häufig recht schwierig^{20,87}. - " Now it's like asking someone, who ran a marathon every day, to slow down."³⁰

ATEMFUNKTIONSTÖRUNGEN

Die Ursache der zahlreichen poliomyelitisbedingten Atemlähmungen waren spinale (Zwerchfell und Intercostalmuskulatur) und bulbäre (zentrale Atemregulation) Nervenschädigungen. Am häufigsten trat die Lähmung der Zwerchfell- und Intercostalmuskulatur auf, die Kombination mit einer Störung des bulbären Atemzentrums waren aber nicht selten. Eindrücklich waren die wenigen Fälle der reinen Atemzentrumsschädigung bei/nach Polio-Encephalitis⁵, in denen die Atmung von einem Augenblick zum andern "abgeschaltet" wurde.

In der chronischen Behinderungsphase traten die Probleme der torsionsskoliosenbedingten sekundären Thoraxmissbildung hinzu, welche gelegentlich auch zu (erneuter) Atemdekompensation führte¹⁰⁶.

Zahlreiche Atemgelähmte blieben weltweit von Dauerbeatmung abhängig, zum kleineren Teil in Spitalzentren und dauernd hospitalisiert, zum grösseren Teil aber zuhause mit ihren Geräten lebend - mit oder ohne Spitalstützpunkt¹⁰⁷⁻¹¹⁰.

Die Ueberlebensdauer dieser schwerstbehinderten Poliomyelitispatienten ist erstaunlich: Die längste vom Autor überblickbare/beobachtete Beatmungsdauer ist seit 1954. Die zehn bekannten im Laufe der Jahrzehnte verstorbenen Polio-Respiratorpatienten wiesen eine Ueberlebenszeit von durchschnittlich 19 Jahren auf (2 bis 34 Jahre) auf.

Besonders heikle Probleme ergeben sich bei denjenigen Polio-patienten, bei denen eine Atemstörung erst, oder wieder, bis Jahrzehnte nach der Akuterkrankung auftritt:

Es handelt sich in einer ersten Gruppe um jene, die in der Akutphase vorübergehend beatmet werden mussten, aber im Laufe der Zeit erneut eine ausreichende Spontanatmung erreichten. Diese dekompensierte dann aber im Laufe der Jahre durch Abnahme der Atemmuskelkräfte und/oder durch die Zunahme des Atemwiderstandes (Skoliose¹⁰⁶, chronischer Meteorismus¹¹¹, ggf.zunehmende Bronchialobstruktion) erneut, nicht selten im Anschluss an einen schweren grippalen (pulmonalen) Infekt.

Die zweite Problemgruppe setzt sich aus jenen Poliomyelitis-Patienten zusammen, welche in der Akutphase eine Encephalitis hatten^{4,5} mit oder ohne zentrale Atemregulationsstörung.

Sie können, wie früher erwähnt, ihre eigenartige Ateminsuffizienz anschliessend an die Akutphase aufweisen, entwickeln sie aber in der Mehrzahl der Fälle erst Jahre bis Jahrzehnte später. Die Funktion der (peripheren) Atemmuskulatur würde dabei für eine normale Beatmung ohne weiteres ausreichen.

Das Erkennen dieser Störung ist insofern schwierig, als bei diesen Patienten das Leitsymptom der Ateminsuffizienz, die subjektive Atemnot, völlig fehlen kann⁵. Diese Symptomatik erinnert ganz an das "Undine(Wasserfrau in einem Grimm-Märchen)-Syndrom" ("Ondine's curse"), bei welchem eine fehlende oder ungenügende Reaktion des Atemzentrums auf CO₂-Anstieg beobachtet wird¹¹².

Eine dysrhythmische Atmung fällt nur auf, wenn sie gesucht wird. Das Sprechen erfolgt aber oft in verkürzten Sätzen.

Im fortgeschrittenen Stadium kann auf die zunehmende Leistungsschwäche und Müdigkeit schliesslich eine eigenartige Wach-/ Schlaf-Störung mit plötzlichem Einschlafen (Bild einer Narkolepsie/Undine-Syndrom¹¹²) anschliessen. Erst die gezielte Analyse mit Atemlabor deckt die objektive Schwere der subjektiv nur unklar empfundenen Ateminsuffizienz auf.

Fall 5: Ein heute 46-jähriger Patient erkrankte 1957 an Poliomyelitis mit Lähmungen der unteren Körperhälfte. Nach ungefähr zweijähriger Rehabilitationsbehandlung erlangte er wieder seine Gehfähigkeit mit zwei Unterarmkrücken und zwei Beinorthesen. Er durchlief ein akademisches Studium in Italien, heiratete (Ehe blieb vorläufig kinderlos). In der Krankengeschichte seiner jährlichen therapeutischen Rehabilitationsaufenthalte findet sich ein Eintrag über eine eigenartige Sprechweise in kurzen Sätzen. Die Vitalkapazität betrug damals über 3000 ml.

1980 erschien der Vater des Patienten mit einer Reihe von Laborbefunden, welche stark verminderte Blutsauerstoffwerte und erhöhte Blutkohlensäurewerte zeigten und gab an, dass der junge Patient zunehmend leistungsunfähiger werde und unter "narkoleptischen" Anfällen tagsüber leide. Nachts könne er aber trotzdem nicht gut schlafen.

Bei der Hospitalisation fand sich beim Patienten eine ausgeprägte Ateminsuffizienz. Die Atmung war unregelmässig und oberflächlich. Der Patient war extrem müde, schlief immer wieder ein und wachte kurze Zeit darauf erschreckt auf, empfand aber praktisch keine subjektive Atemnot.

Der Vorschlag zu einer intratrachealen Beatmung (Tracheotomie) wurde abgelehnt. Es wurde aber eine Lösung mit Maskenbeatmung während der Nacht mit Hilfe eines kleinen Ueberdruckrespirators und während des Tages mit einem Schaukelbett gefunden.

Im Laufe von wenigen Wochen kam es zu einer entscheidenden Verbesserung des Leistungszustandes und zu einer langsamen Normalisierung der Blutgaswerte.

Der Patient wurde mit einem Schaukelbett, mit dem Respirator für die nächtliche Beatmung und einer speziellen Beatmungsmaske sowie mit einem Kleinrespirator (mit Mundstück) für die Benützung in seinem Personenwagen (!) nachhause entlassen.

Im Laufe der nächsten Jahre konnte der Patient eine erfolgreiche akademische Laufbahn aufnehmen und in seiner Ehe wurden zwei Kinder geboren. Der Patient blieb jedoch bis heute auf die erwähnte konsequente Durchführung der Beatmung angewiesen.

Symptomatik der postpoliomyelitischen Atemfunktionsstörungen^{98,113,114}

a) Subjektive Symptome:

Zunehmender (auch intellektueller) Leistungsabfall mit Konzentrationsschwäche und Gedächtnisstörungen sowie "black-out's" in Stresssituationen, Müdigkeit und Hypersomnie, Nervosität/Reizbarkeit, depressive Verstimmtheit, Angstgefühle, Claustrophobie, Schlafstörungen (Einschlafstörung und Schwierigkeiten beim Erwachen, Alpträume¹¹⁵), Kopfschmerzen, Herzklopfen, Verdauungsschwierigkeiten, eventuell auch Atemnot.

In manchen Fällen sind diese subjektiven Symptome die einzigen Zeichen der chronischen Unterbeatmung, die es auch bei fehlenden objektivierbaren Symptome zu erkennen und zu beachten gilt, um eine lebensgefährdende Atemdekompensation zu vermeiden⁹⁸.

b) Objektive Symptome:

Neben den obgenannten Symptomen (neuropsychologisch objektiviert), Hypoxie, Polyglobulie, klinisch manifeste Zyanose, Hyperkapnie, Blutazidose, reduzierte Vitalkapazität, reduzierter Inspirations- und Expirationsdruck und abgeschwächter Hustenstoss, Kurzatmigkeit beim Sprechen und bei Anstrengung, gehäufte Bronchialinfekte bei Sekretretention, im weiteren Tachycardie und Herzinsuffizienz, ein Cor pulmonale, im EKG Reizleitungs-Störungen, eine Rechtsherzhypertrophie, im Thoraxröntgen Zwerchfellhochstand, gelegentlich Atelektasen, häufig Magen-/Duodenal- und Stress-Ulzera und chronischer Meteorismus, v.a. bei Atembehinderten und bei Betroffenen mit Skoliose.

Selbst einzelne dieser Symptome sollten den Betroffenen, wie auch seine Umgebung, insbesondere die Ärzte und Therapeuten, auf die Möglichkeit einer Unterbeatmung aufmerksam machen und zu weiterer Abklärung Anlass geben¹¹⁴:

1. Bestimmung von Sauerstoff, Kohlensäure, pH und Basen-Säuren-Gleichgewicht im Blut
2. Lungenfunktionsprüfung, v.a. der Vitalkapazität, des Hustenstosses und des Inspirations-/Expirationsdruckes⁹⁴
3. Elektrokardiogramm (EKG) mit besonderer Berücksichtigung von Reizleitungsstörungen, Rechtshypertrophie.
Blutdruckkontrolle
4. Röntgenaufnahmen von Rippen thorax, Wirbelsäule (Skoliose¹⁰⁶), Lungen und Zwerchfell (fehlerhafte Lungenexcursionen, Zwerchfellhochstand, Meteorismus, Atelektasen) und Herz (Cor pulmonale).

Nicht selten manifestiert sich aber die vitale Atemregulationsstörung und chronische Unterbeatmung während einer sehr langen Phase nur nachts. Die tags durchgeführten Blutgasanalysen können dann durchaus normal sein. Die Patienten erwachen aber morgens meist mit den bereits erwähnten subjektiven Zeichen der chronischen Unterbeatmung. In diesem Falle muss die Atmung auch nachts beobachtet und kontrolliert werden (Langzeit-Puls-Oxymetrie, ggf. Kohlensäuremessung oder Polysomnographie). Doch auch dann können gelegentlich normale "objektive" Befunde gesehen werden, obwohl klinisch die Symptomatik der Unterbeatmung sichtbar und behandlungsbedürftig ist⁹⁸.

BEHANDLUNG DER ATEMREGULATIONS- UND -FUNKTIONSSTÖRUNGEN

Ergibt sich aufgrund der aufgezählten Symptomliste der Verdacht auf eine poliobedingte Spätateminsuffizienz (zum Vergleich mit der Ateminsuffizienz bei anderen neuromuskulären, zentralnervösen und muskulären Erkrankungen), müssen so rasch als möglich die erwähnten diagnostischen Untersuchungen durchgeführt werden.

Diese Querbilanz muss aber durch die Längsverlaufbilanz ergänzt werden:

Anamnese des Lähmungsverlaufes und des bisherigen Leistungsverlaufes, Berücksichtigung aller die Atmung sekundär beeinflussenden Faktoren wie:

- Skoliose¹⁰⁶ (u.U.auch im Erwachsenenalter noch progredient),
- Funktionelle Fehlhaltungen im Stehen, im Sitzen, im Rollstuhl,
- Rumpfkorsett
- Meteorismus mit Zwerchfellhochdrängung,
- Zustand des Herz-/Kreislaufapparates.

Ist es im Zusammenhang mit einem bronchopulmonalen Infekt zu einer akuten Ateminsuffizienz gekommen³⁷, wird das Einsetzen von einer Atmungshilfe vom Patienten als Erlösung aus der Not und für eine bessere Lebensqualität in Alltag, Freizeit und Beruf ohne weiteres akzeptiert¹¹⁷.

Schwierig ist es aber dort, wo die Ateminsuffizienz nur allmählich eintritt. Die Betroffenen bekunden meist grosse Mühe, die Notwendigkeit der assistierten Beatmung einzusehen^{113,117}. Hier gelingt es aber oft, dem Betroffenen die Atemhilfe mittels Mundstück mit einem geeigneten Gerät "übungshalber", "für alle Fälle" nahezubringen. Solche Vorbereitungen erleichtern eine später im Notfall notwendig werdende Beatmung sehr.

Dem ateminsuffizienzgefährdeten Poliomyelitiker fehlt meist das Gefühl der subjektiven Atemnot - das Hauptmotiv für das Akzeptieren der prophylaktischen Atemhilfe .

Die kontrollierte und/oder assistierte Beatmung (zBsp. vorerst mittels Mundstück und 2-3 mal täglich) bewirkt eine Entlastung der Atemmuskulatur¹², Die bei grippalen Bronchialinfekten gefürchtete respiratorische Krise³⁷ kann verhindert werden . Sie erspart den Betroffenen häufig die Reanimationsbehandlung auf der Intensivpflegestation.

Uebrigens gilt dies auch für die respiratorisch behinderten Tetraplegiker und Muskeldystrophiker.

Ein besonderer Risikobereich für die Polio-Atembehinderten ist in der Aufwachphase nach einer Narkose¹¹³, wegen der längeren Wirkung der während der Operation/Narkose verwendeten Relaxantien (Curare-Typ)¹¹⁸⁻¹²⁰. Zudem arbeitet in dieser Zeit das Atemzentrum nur ungenügend. Es handelt sich um ein ähnliches Phänomen der Atemdysregulation während des Schlafes (v.a.REM-Phase)^{115,121-123}. Die übliche Aufwachkontrolle und die Beatmung muss deshalb (eventuell stunden- bis tagelang) verlängert werden¹¹⁹.

Ebenfalls müssen Frauen nach Poliomyelitis, welche Lähmungen im Rumpf- und Schultergürtel (geschwächte oder fehlende kompensatorische Atemhilfsmuskulatur) aufweisen, gegen Ende einer Schwangerschaft überwacht werden¹²⁴. Es kann zu einem zunächst unmerklichen Einsetzen einer Ateminsuffizienz durch den zunehmenden Zwerchfellhochstand kommen, was naturgemäss für Mutter und Kind ungünstig ist. Auch hier ist die assistierte Beatmung mit einem Mundstück stundenweise während des Tages die Therapie der Wahl.

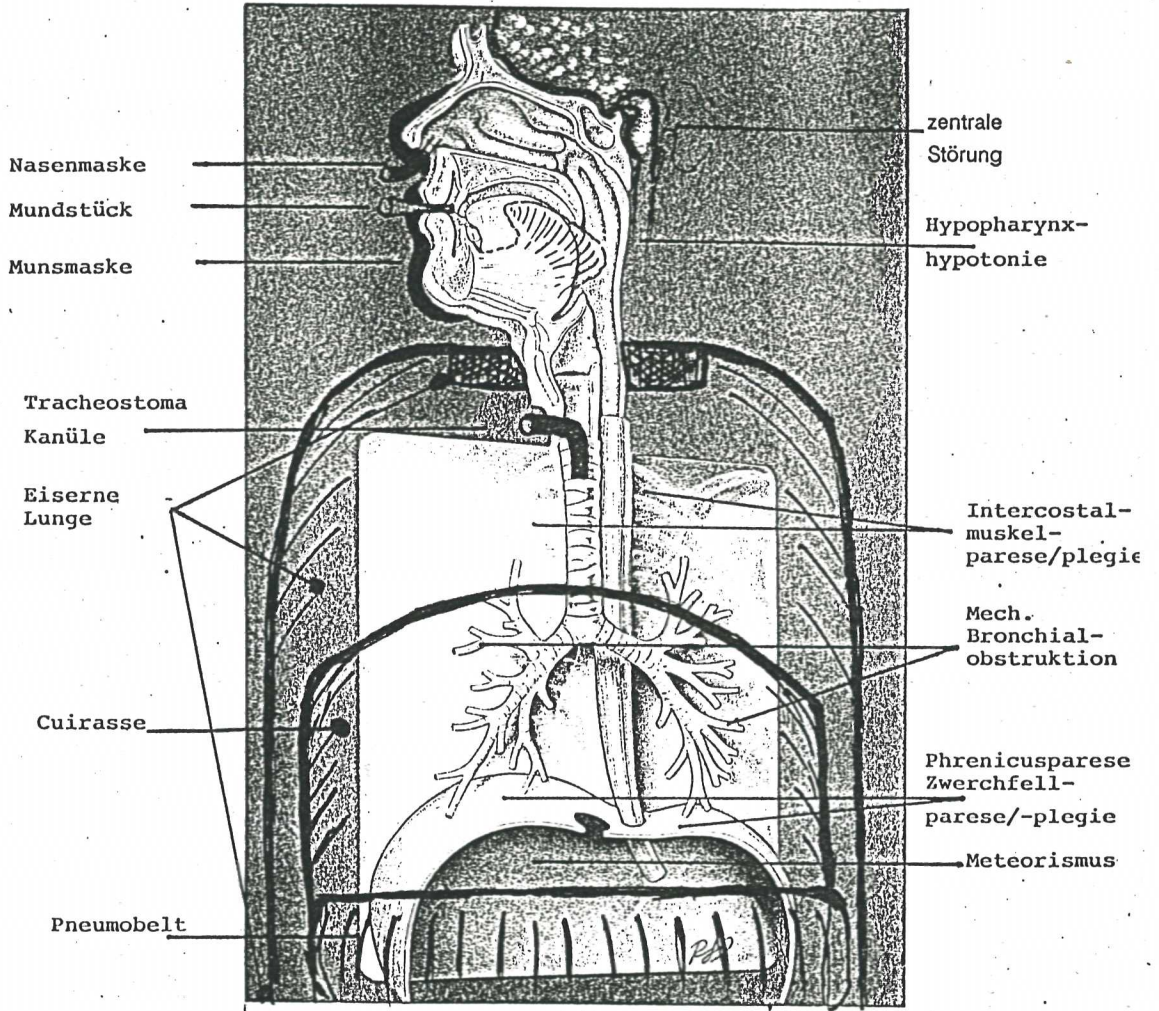
Vorsicht ist auch geboten bei der Verwendung von Sedativa (Benzodiazepine, Barbiturate), codeinhaltigen Antitussiva, Analgetika, Psychopharmaka und Alkohol, da diese eine atemfunktionsdämpfende Nebenwirkung haben können. Beta-Blocker können zu einer Verengung der Atemwege und zu Atemmehrarbeit führen.

Bei den Atemrisikopatienten muss selbstverständlich der Kräftehaushalt, die Arbeits-/Freizeitsituation neu überprüft werden und entsprechend angepasst werden. "Verschnaufpausen" sind hier für einmal buchstäblich gemeint!

Medikamentös wurde schon versucht mit Protriptylin die REM (Rapid eye movement)-Schlafphase, in welcher die meisten Atemstörungen auftreten, zu verkürzen, v.a. bei nur leichter Unterbeatmung¹²⁵.

Mit Theophyllin-Präparaten scheint die Sensibilität des Atemzentrums auf CO₂-Anstieg/Hyperkapnie verbessert und somit die Apnoe-Phasen verringert werden zu können.

Für die Atembehinderten ist das Bestehen eines Stützpunktes von grösster, zum Teil auch vitaler Wichtigkeit. Von einer Stelle aus soll im medizinischen und technischen Notfall rasch und kompetent Hilfe geleistet werden. Die Lösung nichtrespiratorischer medizinischer Probleme wird von hier aus organisiert und koordiniert. Die Patienten sollen sich aber auch für ihre sozialen, versicherungstechnischen und anderen Fragen an "ihren" Stützpunkt wenden können.



ANHANG:

ATEMHILFEN BEI CHRONISCH RESTRIKTIVER UNTERBEATMUNG

Sie dienen zur Entlastung der geschwächten oder gelähmten Atemmuskulatur oder übernehmen deren Funktion¹².

A) GANZBEATMUNGSGERÄTE

Die Eiserne Lunge (Tank-Respirator) (C.Drinker, USA)^{9-11,98,125}

Sie ist in anderer Form schon seit Ende des 19.Jahrhunderts bekannt (v.a.für Lungenerkrankte) und ermöglicht eine mehr oder weniger physiologische Wechseldruckbeatmung.

Tankrespiratoren wurden 1927 in Amerika in grosser Zahl eingesetzt und waren das erste wirksame Mittel gegen die tödlich verlaufende Poliomyelitis-Atemlähmung. Seit 1945 wurden sie auch in der Schweiz angewandt. Der Atembehinderte liegt mit seinem ganzen Körper bis zum Hals in einem mittels Gummi-, Schaumstoff- oder Rotationsmanschette gegen aussen verschlossenen Zylinder oder Kasten. In diesem wird mit festem Atemtakt ein Sog und Druck erzeugt. Der Thorax der diesen Druckschwankungen folgen muss, füllt und entleert sich mit Luft durch die mit dem Kopf freiliegenden oberen Luftwege mit den der natürlichen Atmung entsprechenden Druckabläufen.

Die Nachteile wie Gewicht, Grösse, komplizierte Pflege des Patienten, Bedarf von Drittpersonen für Ein- und Ausstieg, relative Unbeweglichkeit, Dekubitus im Halsbereich, vor allem aber die nur mangelhafte Bronchialtoilette liessen die Eiserne Lunge nach Aufkommen der intratrachealen Ueberdruckbeatmung in Europa (nicht in USA) relativ rasch verschwinden.

Verbesserte Neukonstruktionen der letzten Jahre mit leichter und zugänglicher Bauweise und Hustensimulator lassen die eiserne Lunge für Unterbeatmete erneut zur brauchbaren Alternative zu den Ueberdruckbeatmungsgeräten werden⁹⁸.

Ueberdruckbeatmungsgeräte¹²¹⁻¹³⁰

Mittels Druckluft oder Kompressor, direkt oder durch ein getrenntes Patientenbeatmungssystem wird dem Atembehinderten mit einem Ueberdruck von ca. 20 cmH₂O (bis 50/60 cmH₂O bei Thoraxinelastizität und Verlegung/Verengung der Atemwege) mit Einstellung von Atemfrequenz, Luftfluss und Luftvolumen (je nach Steuerung) Raumluft (gefiltert oder ungefiltert) oder Sauerstoff zugeführt. In den meisten Fällen folgt dieser Inspirationsphase (mit Plateau) eine durch Thorax- und Lungenelastizität/Compliance, sowie durch Bauchdeckenaktion beeinflusste Expirationsphase. Die Ausatmung ist durch Mund und Nase (ausser bei Trachealkanüle mit Cuff) oder durch ein Ausatemventil möglich. In verschiedenen Geräten ist zur Verbesserung des Gasaustausches und zur Prophylaxe von Atelektasen ein positiver endexpiratorischer Druck (PEEP) eingeschaltet.

Die einen Geräte beatmen "on demand" (MIV), d.h. auf Aufforderung durch leichten (triggernden) Sog, andere haben eine fest einstellbare Frequenz. Es gibt Respiratoren mit Druck- oder Volumensteuerung (bei Erreichen eines bestimmten Druckes oder Volumens wird von Inspiration auf Expiration gewechselt) und solche mit Zeitsteuerung mit festgelegter Anzahl Atemzüge pro Minute und ev. fixiertem Inspirations/Expirations-Verhältnis (zBsp. 1:2, 1:1, 2:1)

Bei allen diesen Ueberdruckbeatmungsgeräten wird der mittlere intrathorakale Druck erhöht, insbesondere bei zusätzlichem PEEP, was uM. die Langzeitbeatmung wegen Herz- und Kreislaufstörungen, aber auch wegen Lungenkomplikationen limitiert¹³¹.

Die vom Autor betreuten, durch Tracheostoma beatmeten Menschen verwenden Atemgeräte mit negativem endexpiratorischem Druck (NEEP) (-2 bis -5 cmH₂O)^{131,132}.

Diese Patienten sind zum Teil seit 1955 beatmet. Sie leben ein aktives Leben. Lungenkomplikationen und Infektionen spielen eine untergeordnete Rolle.

Beatmungsmöglichkeiten bei der Ueberdruckbeatmung^{12,114}:

a) Intubation: Durch Einführen eines Gummi-, Silikon- oder Kunststoffubus durch Mund oder Nase in die Trachea, mit Abdichtung der Luftröhre durch Tubusmanschetten (Cuffs) wird dem Atembehinderten Luft oder Sauerstoff zugeführt. Zur Vermeidung eines Trachealdekubitus müssen Cuffs regelmässig entlastet werden.

b) Tracheotomie (Luftröhrenschnitt; bekannt schon seit 4000 Jahren):

Durch eine Operation wird auf Höhe des 2. oder 3. Trachealknorpelringes (hohe oder tiefe Tracheotomie) ein Tubus oder eine Kanüle in die Luftröhre unterhalb der Stimmbänder eingelegt. Diese Kanülen sind aus Kunststoff oder Silber, ein- oder zweiteilig (Aussenkanüle und Innen-, Beatmungs- oder Sprechkanüle) - ohne Cuff¹³³. Die Erfahrung des Autors hat gezeigt, dass die betreuten Patienten nur wenige der von den Gegnern der Tracheotomie genannten Komplikationen haben¹³⁴, aber keine negative Tracheaveränderung, keine "Abhängigkeit von der ärztlichen Betreuung".

Die weltweite Verwendung von Silberkanülen zeigt kaum Komplikationen wie Hypersekretion (der oberen und unteren Atemwege) und Mazeration des Tracheostomas, kaum Infekte (Silber wirkt desinfizierend), kaum Irritation und folgende Schmerzen (Silber ist relativ inert); zudem hat die Silberkanüle einen Kondensatoreffekt für die Ausatemluftfeuchtigkeit und bewirkt eine gewisse Luft(rück)befeuchtung.

Im übrigen finden wir bei Langzeitbeatmeten, dass sich die Befeuchtungsnotwendigkeit im Laufe der Jahre verringert, da sich eine squamöse Metaplasie der Trachealschleimheit bildet, welche zu einem gewissen Grad die Funktion der Nasenschleimhaut übernimmt.

(G.T. Spencer, London: persönliche Mitteilung)

Von einer Cuff-Kanüle kann innert 24 Stunden auf eine Silber-Kanüle gewechselt werden.

Bei regelmässiger guter, sauberer, nicht steriler Bronchialtoilette erübrigt sich das Cuffen, und es ist dem Beatmeten somit möglich in der Einatmungs-, teilweise auch Ausatmungsphase mit klingender Stimme zu sprechen^{133,135}.

In der Klinik des Autors werden die Schlauchsysteme monatlich gewechselt, das Befeuchterwasser 3-täglich ergänzt; mikrobiologische Untersuchungen ergaben keine Keimbesiedlung (mehr)¹³⁶⁻¹³⁸.

Die Beatmeten organisieren sich Tracheostoma- und Kanülenpflege sowie das Absaugen selbst. Sie sind dank ihrer Beatmung und mit Hilfe zusätzlicher Kleinrespiratoren relativ unabhängig, mobil, aktiv.

Apparate:

Megamed 077, Dräger EV 800, Lifecare PLV 100, Puritan-Bennett Companion 2800, Siemens SV 900, Dräger UV 1/2 und EV-A¹²⁸
Engström 100, 150, 300(nicht mehr im Handel)^{139,140}

c) Mund- und Nasenbeatmung^{125,127,141}: Diese Beatmungsform wird häufig und dann angewendet, wenn eine Tracheotomie umgangen werden soll. Sie wird meist tags, eventuell nachts und auch bei Schlaf-Apnoe-Syndrom angewendet⁹⁸.

Die meisten benutzen ein Mundstück, durch welches die Luft durch eines der vielen Beatmungsgeräte (s.u.) durch den Mund in die Lunge geblasen wird. Die Betroffenen müssen dafür lernen, die zugeführte Luft nicht durch die Nase oder die schlaffen Lippen entweichen zu lassen (ggf.Nasenklemme, Lippensiegel oder Kinnhalter nötig).

Die Atemmaske über Nase und Mund erfordert in den meisten Fällen eine einengende, wenn auch relativ sichere, abdichtende Befestigung an Gesicht und Kopf.

Zur Erhaltung der Sprechfähigkeit wird der Nasemaske, welche bei den neuesten Modellen eine gute direkte nasale Luftzufuhr ermöglicht, Vorrang gegeben.

Neuentwickelte Masken mit zahnaerzlich angepassten Gebissplatten (um den Einatemkanal) und/oder zusätzlicher Adaptation für eine isolierte oder kombinierte Nasenatmung, benötigen bei ordentlichem Mund/Masseter-Tonus keine Fixation¹⁴².

Grundsätzlich sollte zur Beatmung normale (gefilterte) Luft (Zimmerluft/Druckluft) verwendet werden. Bei Verwendung von (zusätzlichem) Sauerstoff zur Atemhilfe besteht die Gefahr, dass es bei wohl genügender Sauerstoffsättigung des Blutes zur (weiteren, erneuten) Abnahme der Atemarbeit kommt und zu einer Unterbeatmung mit folgendem Kohlensäureanstieg im Blut und Körper/Gehirn.

APPARATE:

Bird, Salvia 200/201, Megamed 077

In der Schweiz wird die Finanzierung der Beatmungsgeräte und derer Service nach/durch Vermittlung und nach bestimmten Richtlinien der Schweiz.Vereinigung gegen Tuberkulose und Lungenkrankheiten (SVTL)¹⁴³ von den dem Schweiz.Verband für die erweiterte Krankenversicherung (SVK) angeschlossenen Krankenkassen (bisher noch nicht von der Invalidenversicherung (IV)) übernommen.

B) ATEMHILFSGERÄTE (bei unvollständiger Atemfunktionsstörung)

Die Cuirasse (Brustpanzer, Chest-Respirator)^{98,144} ist ebenfalls ein Unterdruckbeatmungsgerät, bei welchem in einer im Hals-Schulter-, Oberarm-, seitlichen Thorax- und Unterbauchbereich (bei neueren Modellen auch als Poncho, Pneumo-Wrap^{98,144}) dicht abgeschlossenen Kammer im gleichen Sinne wie bei der Eisernen Lunge (s.o.) ein (Einatem-)Unterdruck erzeugt wird. Diese Geräte sind handlicher, können aber nicht als Dauerbeatmungsgeräte verwendet werden: Skelettveränderungen durch den Sog, Druckstellen bei den Kontaktstellen des Cuirasse mit dem Körper, aber auch wegen ungenügenden Effizienz (45-60% der Eisernen Lunge).

Das Schaukelbett (Rocking bed - in Abwandlung des Rocking Chairs, dem Schaukelstuhl)^{98,113,145} unterstützt dem Atembehinderten durch eine schaukelnde Bewegung der Körperlängsachse aus einer halbsitzenden Stellung nach ventral (mit Verlängerung der Eingeweide und des Zwerchfells nach caudal) die Einatmung, nach dorsal (mit Verlagerung der Eingeweide und des Zwerchfells nach cranial) die Ausatmung. Der solcherweise Beatmete wird 10-20 Mal/Min. um ca. 40-45° (gesamt) nach vorne und hinten bewegt.

Das Schaukelbett war für weniger Atembehinderte eine gute Zwischenlösung und wird auch heute noch gebraucht. Bei Komplikationen (Lungeninfekte, Darmmotilitätsstörungen und Meteorismus) ist sein Beatmungsvermögen ungenügend (Effizienz 40% der Eisernen Lunge).

Der Pneumobelt (Luftgürtel)¹⁴⁶ ist ein veraltetes Hilfsmittel und wird kaum mehr verwendet und dann meist in Kombination mit anderen Atemhilfen. Er übernimmt oder unterstützt in der Ausatemphase die fehlende oder ungenügende Funktion der Bauchwandmuskulatur. Er kann aber auch die Eingeweide nach oben pressen, worauf sich bei der Entlastung und der Senkung der Eingeweide eine passive Einatmung möglich ist. Dafür wird in den dicht (ventral, aber auch seitlich) anliegenden Gürtel Luft gepresst resp. diese daraus entlassen. Eine geschwächte Phonation kann verbessert werden.

C) FROSCHATMUNG (Frog-breathing, "FröscheIn")^{98,147,148}

Die Froschatmung ist vor allem im angloamerikanischen Sprachraum bekannt und geübt, aber auch in der Schweiz haben Polioerkrankte diese Technik erlernt und praktiziert. Durch glossopharyngealen Lufttransport ("gulping", mit Zunge und Rachen) in die Trachea und Lunge, selbst bei praktisch fehlender Einatemfähigkeit, ist es den Betroffenen möglich, eine genügende Vitalkapazität bis 600ml und mehr (!!) zu erreichen, was zu einer nahezu normalen Phonation/Konversation führen kann und ein suffizientes Atemminutenvolumen ermöglicht.

Die Froschatmung bedarf keiner apparativen Hilfsmittel, muss aber vom Atembehinderten selbst erlernt und beherrscht werden.

Die Froschatmung ersetzt nicht eine Dauerbeatmung. Sie ist eine Möglichkeit der Atmung "zwischen durch".

D) ZWERCHFELL-SCHRITTMACHER (Diaphragm-pacing)¹⁴⁹⁻¹⁵¹

Wegen der verminderten Zwerchfellmuskulatur beim Poliomyelitiker mit restriktiver Atemfunktionsstörung und der Gefahr einer zur Dekompensation des Zwerchfell führenden Ueberbelastung durch den Schrittmacher ist diese Beatmungsart nicht angebracht, auch nicht als zusätzliche, geschweige denn als einzige Beatmungsform. Für die zentrale Atemfunktionsstörung mit intakter Atemmuskulatur könnte der Zwerchfellschrittmacher möglich sein.

E) HUSTEN/EXPECTORATIONS-HILFSGERÄT (Cof-Flator[®])

Der Cough-flator (Hust-Gerät) ist ein Gerät, welches mittels einer Atemmaske vorerst einen intrathorakalen Luftdruck bis ca.20mmHg aufbaut und darauf innert Sekundenbruchteilen einen Unterdruck von -30mmHg erzeugt. Die dadurch erzeugte plötzliche Ausstossung von 10 Sekundenlitern Luft führt zur Sekretexpectoration.

Als Nebenwirkung dieses Gerätes ist eine Hypokapnie bei relativer Hyperventilation zu sehen.

LITERATURLISTE

01. Häutler J. Poliomyelitis Das gelbe Heft XXIV: 83 1984
02. Milt B. Poliomyelitis acuta anterior in ihrem historischen Aspekt Schweiz Med Wochenschrift 36: 857-59 1955
03. Reber H. Praktische Epidemiologie mikrobieller Infektionskrankheiten: Infektionen über den Darmtrakt Wissenschaftlicher Dienst Roche 1963: 85-92 1963
04. Bruno R.L., Frick N.M. The Origins of "Type A" Behavior and stressinduced symptoms in adults disabled by polio Proceedings of the Society of Behavioral Medicine 10: 85 1989
05. Dönhardt A. Polio-Encephalitis Assoc Europ Poliomyélite VII: 222-29 1961
06. Bai A. Isolated cranial nerve paralysis in poliomyelitis Indian Pediatr 16(4): 347-49 1979
07. Fishman P.S. Late convalescent poliomyelitis Corticospinal tract integrity Arch neurol 44: 98-100 1987
08. Kojima H. et al. Onuf's motoneuron is resistant to poliovirus J Neurol Science 93(1): 85-92 1989
09. Drinker Ph., McKhann Ch. The use of a new apparatus for the prolonged administration of artificial respiration JAMA 255(11): 1473-75 1986
10. Drinker Ph., McKhann Ch. The iron lung JAMA 255 (II): 1476-81 1986
11. Meyer JA. A practical mechanical respirator, 1929: The "iron lung" Ann Thorac Surg 50(3): 490-3 1990
12. Curran F.J., Colbert A.P. Ventilation management in Duchenne muscular dystrophy and postpoliomyelitis-syndrome: Twelve years'experience Arch Phys Med Rehabil 70: 180-85 1989
13. Gsell O. Erfolg der Schutzimpfung gegen die Poliomyelitis in der Schweiz Schweiz Med Wochenschrift 94 (11): 382-85 1964
14. Centers for disease control Internationale Arbeitsgruppen für die Ausrottung von Krankheiten JAMA Schweiz 9: 356-58 1990
15. Joppich G. Die Einführung der Impfung gegen Poliomyelitis Das gelbe Heft XXV: 167-72 1985
16. Robertson SE et al Worldwide status of poliomyelitis in 1986, 1987 and 1988, and plans for its global eradication by 2000 World Health Stat Q 43(2): 80-90 1990
17. BAG Bulletin Poliomyelitis BAG Bulletin 1975/1987

18. MMWR U.S.Polio survivors: The numbers from two sources *Polio Networks News* 7(1): 1,4 1991
19. Cosgrove J.L. et al. Late effects of poliomyelitis *Arch Phys Med Rehabil* 68: 4-7 1987
20. Schulthess L. Die wichtigsten Ursachen und Formen von Bewegungsbehinderungen bei Kindern und Jugendlichen *Pro Infirmis* 5/6: 2-19 1972
21. Bruno R.L. Stress and "Type A" behavior as precipitants of post-polio sequelae: The Felician/Columbia Survey *Birth defects* 23(4): 145-155 1987
22. Hallen, O. et al. Die Myatrophia spinalis postpoliomyelitica chronica *Dtsch Z Nervenheilk* 195: 333-343 1969
23. Anderson A.D. Loss of ambulatory ability in patients with old anterior poliomyelitis *Lancet* 1061-63 1972
24. Dalakas M.C., et al. A long term follow-up study of patients with postpoliomyelitis neuromuscular symptoms *New Engl J Med* 314: 959-63 1986
25. Dalakas M.C. New neuromuscular symptoms after old polio ("The post-polio syndrom"): Clinical studies and pathogenetic mechanisms *Birth defects* 23(4): 241-263 1987
26. Gerber Chr.E. Das Postpoliosyndrom *Dissertation Med.Fakultät Universität Bern* 1987
27. Halstead L. et al. Late effects of poliomyelitis. New problems in old patients *Arch Phys Med Rehabil* 65: 641 1984
28. Halstead L.S. Wiechers D.O. Research and clinical aspects of the late effects of poliomyelitis *March of Dimes Birth defects foundations: Original article series* 23(4) 1987
29. Maynard F.M. Post-polio sequelae - differential-diagnosis and management *Orthopaedics* 87(7): 857-61 1985
30. Raymond Chr.A. Decades after poliomyelitis epidemics; survivors report new symptoms *JAMA* 255(11): 1397-99 1986
31. Raymond Chr.A. Polio survivors spurred rehabilitation advances *JAMA* 255(11): 1403-04 1986
32. Rehab Brief The late effects of poliomyelitis *Rehab Brief* IX(9): 1-4 1986
33. Wiechers D.O. Late changes in the motor unit after acute poliomyelitis *Muscle and Nerve* 4: 524-28 1981
34. Wiechers D.O. Reinnervation after acute poliomyelitis *Muscle and Nerve* 9: 653-54 1986

35. Wiechers D.O., Halstead L. Late effects of polio Arch Phys Med Rehabil 65: 641 1984
36. Weiss G. Ueber die Spätfolgen der Kinderlähmung ist noch wenig bekannt Frankfurter Allgemeine Zeitung 7.Jan. 1988: 8
37. Howart R.S., Spencer G.T. The late sequelae of poliomyelitis Q J Med. 66(251): 219-32 1988
38. Jubelt B., Cashman N.R. Neurological manifestations of the post-polio syndrome Crit Rev Neurobiol 3(3): 199-220 1987
39. Agre J.C. Symptoms and clinical impression of patients seen in a postpolio clinic Arch Phys Med Rehabil 70: 367-70 1989
40. Holmann K.G. Post-polio syndrome - The battle with old foe resumes Postgrad Med 79(8): 44-53 1986
41. Pinder H.-E. Die Spätfolgen der Poliomyelitis Beitr Orthop Traumatol 31(5): 233-42 1984
42. Weiss G. Spätfolgen der Kinderlähmung Leben und Weg 4: 26-27 1989
43. Serratrice G. Le syndrome post-poliomyéлитique tardif Bull Acad Natle Med 173(7): 829-33 1989
44. Baker P.C.H. Neuromuscular symptoms in patients with previous poliomyelitis: A New Zealand study New Zealand Med J 22: 132-33 1989
45. Yarnell St.K. Poliomyélite: La bataille continue JAMA(F) 14(188): 873-74
46. Frick N.M. Post-polio sequelae and the psychology of second disability Orthopedics 8(7): 851-53 1985
47. Kendell R.E. Chronic fatigue, viruses and depression Lancet 337: 160-62 1991
48. Komaroff A.L., Goldenberg D. The chronic fatigue syndrome: Definition, current studies and lessons for fibromyalgia research J Rheumatol 16(Suppl 19): 23-27 1989
49. Wessely S., Powell R. Fatigue syndromes: A comparison of chronic "postviral" fatigue with neuromuscular and affective disorders J Neurol Neurosurg Psychiatry 52: 940-48 1989
50. Holmes G.P. et al. Chronic fatigue syndrome: A working case definition Ann Int Med 108: 387-89 1988
51. Goldenberg D.L. Fibromyalgia syndrome: An emerging but contraversial condition JAMA 257(20): 2782-87 1987
52. Stojan B. Benigne Myalgien TherapiewocheSchweiz 6(1): 32-35 1990
53. Ginsberg A.H. T-cell alteration in late poliomyelitis Arch Neurol 40: 497-501 1991

54. Dalakas M.C. New neuromuscular symptoms in patients with old poliomyelitis: A three-year follow-up study *Eur Neurol* 25: 381-87 1986
55. Köhler A., Ricker K. Spätfolgen nach Polio: Meinem Patienten wurde Azathioprin empfohlen *Med Tribune(CH)* 11 1990
56. Cruz Martinez A. Chronic partial denervation is more widespread than is suspected clinically in paralytic poliomyelitis *Eur Neurol* 22: 314-21 1983
57. Pezeshkpour G.H., Dalakas M.C. Long-term changes in the spinal cords of patients with old poliomyelitis. Signs of continuous disease activity *Arch Neurol* 45(5): 505-08 1988
58. Dalakas M.C. Lowered cerebral glucose utilization in amyotrophic lateral sclerosis *Ann Neurol* 22(5): 580-86 1987
59. Dalakas M.C. Amyotrophic lateral sclerosis and post-polio: Differences and similarities *Birth defects* 23(4): 63-80 1987
60. Armon C. et al How frequent does classic amyotrophic lateral sclerosis develop in survivors of poliomyelitis? *Neurology* 40(1): 172-4 1990
61. Perry J. Prescription for weakness *Polio Network News* 7(1): 1-3, 8 1991
62. Henriksson K.G. Collateral nerve regeneration in partially denervated muscles *Assoc Europ Poliomyélite IX*: 447-50 Stockholm 1963
63. Wiechers D. New concepts of reinnervated motor unit revealed by vaccine-associated poliomyelitis *Muscle Nerve* 11:356-64 1988
64. Cannon St., Ritter F.N. Vocal cord paralysis in Postpolio-myelitis-Syndrome *Laryngoscope* 97: 981-83 1987
65. Nugent K.M. Vocal cord paresis and glottic stenosis: a late complication of poliomyelitis *South Med J* 80(12): 1594-95 1987
66. Buchholz D. Dysphagia in postpolio patients *Birth defects* 23(4): 55-61 1987
67. Simon R. A review of swallowing difficulties in post-polio individuals *Polio Network News* 6(4): 1, 8-11 1990
68. Coelho C., Ferrante R. Dysphagia in postpolio sequelae: Report of three cases *Arch Phys Med Rehabil* 69: 634-36 1988
69. Maxion H. et al. Der Spasmus facialis *Nervenarzt* 42: 590-95 1971

70. Agre J.C., Rodriguez A.A. Neuromuscular function: Comparison of symptomatic and asymptomatic polio subjects to control subjects *Arch Phys Med Rehabil* 71: 545-51 1990
71. Perry J. et al. The post-polio syndrome - An overuse phenomenon *Clin Orthop* 233: 145-62 1988
72. Ahmad S. et al. Multicenter trial of L-carnitine in maintenance hemodialysis patients II. Clinical and biochemical effects *Kidney international* 38: 912-18 1990
73. Vecchiet L. et al. Influence of L-carnitine administration on maximal physical exercise *Eur J Appl Physiol* 61: 486-90 1990
74. Hiatt W.R. et al. Carnitine and acylcarnitine metabolism during exercise in humans. Dependence on skeletal muscle metabolic state *J Clin Invest* 84: 1167-73 1989
75. Kayser M.C. Late muscular atrophy after poliomyelitis *Europ Neurolog* 10: 371-80 1973
76. Cashman N.R. et al. Late denervation in patients with antecedent paralytic poliomyelitis *N Engl J Med* 317(1): 7-12 1987
77. Peach P.E. Overwork weakness with evidence of muscle damage in a patient with residual paralysis from polio *Arch Phys Med Rehabil* 71: 248-50 1990
78. Hayward M., Seaton D. Late sequelae of paralytic poliomyelitis - a clinical electromyographic aspect *J Neurol Neurosurg Psych* 42: 117-22 1979
79. Lutschg J., Ludin H.P. Elektromyographic findings: Patients after recovery from peripheral nerve lesions and poliomyelitis *J Neurology* 225: 25-32 1981
80. Einarson G., et al. Electromyographic and morphological functional compensation in late poliomyelitis *Muscle Nerve* 13: 165-71 1990
81. Nelson KR. Creatine kinase and fibrillation potentials in patients with late sequelae of polio *Muscle Nerve* 13(8): 722-5 1990
82. Waring W.P. et al. Serum creatin kinase in the post-polio population *Am J Phys Med Rehabil* 68(2): 86-90 1989
83. Waring W.P., Werner R.A. Clinical management of carpal tunnel syndrome in patients with long-term sequelae of poliomyelitis *J Hand Surg* 14A: 865-69 1989
84. Gollobin Ch. A look at carpal tunnel syndrome *Polio Network News* 7(2): 1, 5-6 1991
85. Morscher E. Die poliomyelitischen Veränderungen der Wirbelsäule und ihre Behandlung *Praxis* 52(19): 587-93 1963

86. Lambrechts A. et al. Calciurie et influence des stéroïdes anabolisants chez les poliomyélitiques Assoc Europ Poliomyélite VIII: 372-80 Prag 1962
87. Frick N.M., Bruno R.L. Post-polio sequelae: Physiological und psychological overview Rehabilitation Literature 45(5/6): 106-111 1986
88. Waring W., Owen R. Prescription for fatigue Polio Network News 6(2): 3-7 1990
89. Dietvorst TF, Eulberg MK. Self-regulation treatment of post-polio cold limb Biofeedback Self Regul 11(2): 157-61 1986
90. LeGrand E. Les troubles circulatoires périphériques dus à la poliomyélite et leur traitement Assoc Europ Poliomyélite IV: 397-408 München 1959
91. Bruno R.L. et al. Vasomotor abnormalities as post-polio sequelae: functional and clinical implications Orthopedics 8(7): 865-69 1985
92. Moosmann B. Angst - Möglichkeit der Verhaltenstherapie Der informierte Arzt 4: 353-54 1991
93. Kaiser H. Langzeittherapie mit ganz geringen Kortisondosen - Effektiv und praktisch ohne Nebenwirkungen Medical Tribune(CH) 40: 6-7 1990
94. Dean E., Ross J. Modified aerobic walking program: Effect on patients with postpolio syndrom symptoms Arch Phys Med Rehabil 69: 1033-38 1988
95. Waring W. et al. Influence of appropriate lower extremity orthotic management on ambulation, pain and fatigue in a postpolio population Arch Phys Med Rehabil 70: 371-75 1989
96. Trojan D.A. Prescription for weakness Polio network news 6(3): 4-6 1990
97. Bockelbrink A. Poliogeschädigte in Kommunikation zwischen Partnern Bundesgemeinschaft für Hilfe für Behinderte 219 1987
98. Frehse U. Spätfolgen nach Poliomyelitis: Chronische Unterbeatmung und Möglichkeit selbstbestimmter Lebensführung Schwerbehinderter Schriftenreihe zur Praxis der Rehabilitation 3(5) 1989
99. Goldberg A.I. Home care for life-supported persons Chest 90(5): 744-48 1986
100. Einarsson G., Grimby G. Strengthening exercise program in post-polio subjects Birth defects 23(4): 275-83 1987
101. Feldman R., Soskolne C. The use of nonfatiguing strengthening exercises in postpoliosyndrom Birth defects 23(4): 335-41 1987

102. Feldman RM. The use of strengthening exercises in post-polio sequelae. *Methods and results Orthopedics* 8(7): 889-90 1985
103. Twist DJ., Ma DM. Physical therapy management of the patient with post-polio syndrome *Phys Ther* 66(9): 1403-6 1986
104. Dean E., et al. A rejoinder to "Exercise programs for patients with post-polio syndrome: a case report". - a short communication *Phys Ther* 69(8): 695-9 1989
105. Owen RR., Jones D. Polio residuals clinic: conditioning exercise program *Orthopedics* 8(7): 882-3 1985
106. Woolf C.R. Kyphoscoliosis and respiratory failure *Chest* 98: 1297-98 1990
107. Grossiord A. Etudes sur les séquelles respiratoires de la poliomyélite *La Semaine des Hôpitaux* 21: 1319-47 1960
108. Dunkin L.J. Home ventilatory assistance *Anaesthesia* 38: 644-49 1983
109. Loh L. Home ventilation *Anaesthesia* 38: 621-22 1983
110. Knoblauch A., Walther P. Heimventilation - Rückblick und Ausblick *Therap Umschau* 47(11): 885-89 1990
111. Saltzstein R.J. Abdominal distension as an indication of post-polio ventilatory insufficiency *Am J Phys Med Rehabil* 67(2): 85-86 1988
112. Tamarin F.M. et al. The tale of Ondine: A curse, a kiss, a clasp, and a comment *N Y State J Med* 89: 196-98 1989
113. Bockelbrink A. Unterbeatmung *Merkblatt der Schweiz. Gesellschaft für Muskelkrankheiten* Juli 1988
114. Spencer G. The Diagnosis of underventilation following polio *Polio network news* 6(3): 7-8 1990
115. Steljes DG. et al. Sleep in postpolio syndrome *Chest* 98(1): 133-40 1990
116. Borg K., Kaijser L. Lung function in patients with prior poliomyelitis *Clin Physiol* 10(2): 201-12 1990
117. Kaufert JM., Locker D. Rehabilitation ideology and respiratory support technology *Soc Sci Med* 30(8): 867-77 1990
118. Gyermek L. Increased potency of nondepolarizing relaxants after poliomyelitis *J Clin Pharmacol* 30(2): 170-3 1990

119. Janda A., Urschütz L. Postoperative Ateminsuffizienz bei Patienten nach Poliomyelitis *Anaesthesist* 28: 249 1979
120. Ellis F.R. Neuromuscular disease and anaesthesia *Br J Anaesth* 46: 603-12 1974
121. Bach J. et al. Traitement de l'insufficance respiratoire terminale dans la dystrophie musculaire Duchenne *J Readapt Med* 2(3): 92-95 1982
122. Alba A. et al. Mouth IPPV for sleep *Rehabilitation Gazette* 23: 47-49 1979
123. Guillemaut Chr. et al. Sleep apnoe syndrome as a longterm sequelae of poliomyelitis *Sleep apnoe syndroms* in Alan R.Liss New York: 309-15 1978
124. Schmidt W. et al. Pregnancy in severe conditions following poliomyelitis *Zentralbl Gynäkol* 103(2): 82-85 1981
125. Spencer G. Treatment of underventilation by day and by night *Polio network news* 6(3): 8-9 1990
126. Goldberg A.I. Mechanical ventilation and respiratory care in the home in the 1990s: Some personal observations *Respir Care* 35(3): 247-59 1990
127. Bach JR. et al. Management alternatives for post-polio respiratory insufficiency. Assisted ventilation by nasal or oral-nasal interface *Am J Phys Med Rehabil* 68(6): 264-71 1989
128. Dittmann M. et al. Respiratoren in der klinischen Praxis *Klinik-Taschenbücher Springer-Verlag Berlin/Heidelberg* 1987
129. Splaingard M.L. et al. Home positive-pressure ventilation twenty years experience *Chest* 84(4): 376-82 1983
130. Walther P. La ventilation artificielle à pression positive intratrachéale au cours des paralysies respiratoires poliomyélitiques *Schweiz Med Wochenschrift* 86(9) 1956
131. Spalding J.M.K. Some physiological observations during artificial respiration *Assoc Europ Poliomyélite VIII*: 381-84 Prag 1962
132. Yu J., Schultz H.D. et al. Pulmonary rapidly adapting receptors reflexly increase airways secretion in dogs *J Appl Physiol* 67(2): 682-87 1989
133. Bach J., Alba A. Tracheostomy ventilation - A study of efficacy with deflated cuffs and cuffless tubes *Chest* 97: 679-83 1990
134. Niedermann M.S. Respiratory infection complicating long-term tracheostomy *Chest* 85: 39-44 1984