AUS DER UNIVERSITÄTSKINDERKLINIK ZÜRICH
(Direktor: Prof. Dr. med. G. Fanconi)
Arbeit unter Leitung von Herrn P.-D. Dr. H. Zellweger

Die Wirkung der Eisernen Lunge bei Poliomyelitis

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Nandor (Ferdinand) Eichel

von Budapest

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. G. Fanconi

Zürich 1951
Juris-Verlag

It is axiomatic that, with rare exeptions, the only poliomyelitiscases that die are those which develop pathologic respiration (Bower) [1].

Die Einführung der Eisernen Lunge in die Therapie der Poliomyelitis hatte ursprünglich bei Aerzten und Laienpublikum hochgespannte Erwartungen geweckt, welche leider nicht alle erfüllt wurden. Diese Arbeit hat zum Ziel, eine Bilanz über unsere mehrjährige Erfahrung mit der Eisernen Lunge zu ziehen. Vorerst sollen alle jenen Zustände, die im Verlaufe der Poliomyelitis eine Beatmung mit der Eisernen Lunge verlangen, einer kurzen Analyse unterzogen werden; hierauf werden die verschiedenen Apparate zur künstlichen Beatmung, die Therapieerfolge und endlich einige Ergänzungen zu unserer heutigen Therapie besprochen werden.

Eine unmittelbare Lebensgefahr entsteht in allen jenen Verlaufsformen der Poliomyelitis, wo es zu ungenügender Sauerstoffversorgung, zur Hypoxie, zur Hyperkapnie und zur respiratorischen Acidose kommt. Dies ist der Fall, wenn folgende Zentren betroffen werden:

Spinale Atemmuskellähmung

1. Vorderhörner von Cervicalis III und IV und Thoracalis I — XII.

Bulbäre Verlaufsformen

2. Kerne des Glossopharyngeus, Vagus und Hypoglossus.
3. Ventrolaterale Partien der substantia reticularis in der medulla oblongata (Atemzentrum).
4. Ventromediale Partien der Substantia reticularis in der medulla oblongata (Kreislaufzentrum).

Die Zahl der mit Hypoxie einhergehenden Fälle schwankt in den einzelnen Epidemien erheblich. Im Kinderspital Zürich benötigten die Eiserne Lunge:

Tabelle 1

	Gesamtzahl der Fälle	Fälle, die die Eiserne Lunge benötigten	
1946	136	5 *	3,7 %
1947	110	6	5,5 %
1948	65	7	10,8 %
1949	72	5	6,9 %

* Wir haben die Eiserne Lunge erst Ende 1946 erhalten, so dass von den 5 in der Tabelle 1 angegebenen Patienten mit Atemstörungen nur 1 in die Eiserne Lunge kam.

Vergleichszahlen aus anderen Kliniken sind schwer zu erhalten, hingegen lassen sich schon gewisse Differenzen vermuten, wenn die Frequenz bulbärer Verlaufsformen miteinander verglichen wird. Allerdings gehen nicht alle bulbären Verlaufsformen mit Hypoxie einher und umgekehrt werden spinale Atemmuskellähmungen hierbei nicht einbezogen. Im Kinderspital Zürich machten die bulbären Verlaufsformen in den letzten Jahren ca. 10 % aller eingewiesenen Poliomyelitisfälle aus. In der Epidemie von Minnesota 1946 verliefen 23 % der Fälle bei Kindern unter 16 Jahren und 36 % der Fälle bei Erwachsenen bulbär [2]. Dass die Gegenüberstellung dieser Zahlen im Hinblick auf unser Problem nur von relativer Bedeutung ist, geht auch daraus hervor, dass gerade die spinalen Atemmuskellähmungen das Hauptkontingent der mit Hypoxie einhergehenden Poliomyelitisfälle darstellen, während die unter 2—4 genannten Fälle bedeutend seltener sind [3]. Die gleiche Beobachtung konnten auch wir machen.

Tabelle 2

Häufigkeit der einzelnen mit Hypoxie einhergehenden Verlaufsformen, welche in der Eisernen Lunge behandelt wurden

Verlaufsform	Zahl der Fälle	davon überleben	im 1. Monat gestorben	später gestorben
Spinale Atemmuskellähmung	9	6	1	2
Adynamie	1	1		
Schlucklähmung	2	2		
spinal + Schlucklähmung	4	1	3	
spinal + Kreislaufzentrum + Atemzentrum	3	0	3	
Total	19	10	7	2

ad 1) Die spinale Atemmuskellähmung entsteht durch Schädigung der das Zwerchfell und die Interkostalmuskeln innervierenden motorischen Vorderhornganglienzellen. Bei reiner Zwerchfellähmung hebt sich bei der Inspiration zwar der Thorax, das Zwerchfell wird jedoch durch den bei der Inspiration in der Thoraxhöhle entstehenden Unterdruck nach oben angesaugt; die Bauchdecken sinken infolgedessen paradoxerweise bei der Inspiration ein. Bei der Exspiration wird das Zwerchfell nach unten gedrängt und die Bauchdecke gehoben. Mit Sicherheit kann eine Zwerchfellähmung jedoch nur vor dem Durchleuchtungsschirm erkannt werden [3]. Bei der Zwerchfellähmung werden die zwerchfellnahen Lungenpartien mangelhaft ventiliert. Bei Interkostalmuskellähmung und intaktem Zwerchfell tritt bei der Inspiration das Zwerchfell tiefer, die Bauchdecken werden gehoben. Bei der Exspiration geht das Zwerchfell nach oben, die Bauchdecken sinken ein. Der Thorax bleibt indessen unbeweglich oder senkt sich sogar bei der Inspiration. Bei dieser Situation kommt es zur Hypoventilation der obern und paravertebral gelegenen Lungenpartien. In beiden Fällen resultiert eine sogenannte Schaukel- oder paradoxe Atmung.

Sind die Interkostalmuskeln und das Diaphragma gelähmt, dann sind keine oder nur höchst geringe Atemexkursionen sichtbar. Noch bevor die Inspektion eine Atemmuskellähmung erkennen lässt, kommt es zur Kurzatmigkeit. Ein recht sicheres Frühsymptom ist die Unfähigkeit der Patienten, den Atem für längere Zeit anzuhalten (Verkürzung der spontanen Apnoe). Man kann die Kinder auch zählen lassen und beobachten, bis zu welcher Zahl sie kommen, ohne neu Atem schöpfen zu müssen. Atemmuskelgeschädigte Kinder können in einem Atemzug nur wenige Zahlen hersagen. Bei stärkerer Beeinträchtigung der Atemmuskulatur sind die Kinder nicht mehr imstande, mit lauter Stimme zu rufen. Sehr bald tritt dann Cyanose, Nasenflügel- und Mundbodenatmung auf, sowie Mitinnervation der auxiliären Atemmuskeln am Halse (Platysma, Sternocleidomastoideus etc.). Die Kinder werden zunehmend cyanotisch, ängstlich, unruhig, aufgeregt oder bleiben ruhig und vermeiden mit ängstlichem Gesichtsausdruck jede kleinste Bewegung, die ihren Sauerstoffbedarf steigern könnte. Schliesslich gehen sie an Asphyxie zugrunde. Der letale Ausgang kann beschleunigt werden, wenn pulmonale Komplikationen, Bronchopneumonien, Atelektasen oder Bronchitiden auftreten. Da die Kinder unfähig sind, den Bronchial-

schleim auszuhusten, kann schon eine leichte Bronchitis deletär wirken, weil die atemmuskelgeschädigten Kinder über keine respiratorischen Reserven mehr verfügen. Gelegentlich kann schon eine schwere Adynamie der Atemmuskulatur zur Ateminsuffizienz führen (siehe Fall 10).

ad 2) Hirnnervenlähmungen: Es ist zwischen Paresen der hintern und vordern Hirnnerven zu unterscheiden. Lähmungen von Occulomotorius, Trochlearis, Abducens und Facialis bedeuten keine unmittelbare Lebensgefahr. Schwerere Folgen bewirkt die Affektion des 9. bis 12. Hirnnerven, vor allem des Glossopharyngeus und Vagus, die nach unserer Erfahrung seltener, nach *Baker*[2] in 90 % der bulbären Verlaufsformen beobachtet wurden. Die Symptome sind Gaumensegellähmung, Schlucklähmung, Stimmbandlähmung (Lähmung der Stimmbandabduktoren), Zungenlähmung. Bei der Zungenlähmung fällt die Zunge zurück und obturiert den Pharynx; bei Lähmung der Stimmbandabduktoren wird die Stimmritze verschlossen. Amerikanische Autoren machen überdies auf Spasmen der Stimmbänder aufmerksam, welche ebenfalls zum Verschluss der Stimmritze führen können. In unserem Krankengut, wo Spasmen allgemein viel seltener beobachtet werden als in manchen amerikanischen Kliniken, konnten wir noch nie Larynzspasmen im Verlauf der Poliomyelitis feststellen. Die Schlucklähmung wird vorerst an einer näselnden Sprache erkannt (namentlich wenn kombiniert mit Gaumensegellähmung), die Sprache wirkt undeutlich, unartikuliert und gurgelnd. Bei der Inspektion findet man Mundhöhle und Rachen voll Speichel, der nicht geschluckt werden kann und oft sogar zum Munde herausfliesst, können doch bei Poliomyelitikern die Speicheldrüsen, die normaliter täglich 1 bis 1½ Liter Speichel produzieren, bis zu 2½ Liter Speichel pro Tag sezernieren. Die Speichelansammlung in Mund und Rachenhöhle behindert die freie Atmung, die Patienten wagen nur ganz kleine Atemzüge zu machen und werden infolgedessen hypoxisch. Dabei besteht bei jedem Atemzug die Gefahr der Aspiration, die dann einen qualvollen Husten auslöst und die Hypoxie weiterhin verstärkt.

ad 3) Bei Atemzentrumlähmung geht der regelmässige Rhythmus der Atmung verloren; längere Atempausen werden von in

Frequenz und Tiefe unregelmässigen Atemzügen abgelöst. Gelegentlich resultiert Cheyne-Stoxes-Atmung, sub finem vitae Schnappatmung. Die Kinder werden in kurzer Zeit cyanotisch oder livid. Der Verlauf ist manchmal foudroyant, manchmal beobachtet man Schwankungen im Krankheitsverlauf.

ad 4) Bei Kreislaufzentrumlähmung kommt es zu manchmal anfallsweise auftretenden Kollapszuständen. Der Puls wird unregelmässig, kaum mehr fühlbar, die Extremitäten sind kalt und marmoriert, die Haut cyanotisch oder livid; häufig werden profuse Schweisse beobachtet.

Bemerkungen zur Pathophysiologie der Hypoxie und Hyperkapnie

Bei jeder der bisher geschilderten Verlaufsformen kommt es zur Hyp- oder Anoxie, zur CO_2-Uebersättigung und zur respiratorischen Acidosis, die ihrerseits wieder auf das Zentralnervensystem schädigend einwirken können, woraus ein circulus vitiosus resultiert. Schon eine Anoxie von 60 Sekunden Dauer kann morphologische Veränderungen im Gehirn, eine solche von 3—6 Minuten Nekrobiosen, Erweichungen und den Tod bewirken[4,5]. Die Anoxie äussert sich anfänglich in Kopfschmerzen, eventuell kurzdauernder Euphorie, und gesteigerter psychischer Aktivität mit nachfolgender Desorientiertheit und Verwirrung. Die Patienten werden lethargisch und comatös. Nach *Grulee* und *Panos*[6] führt Anoxie zur Blutdrucksteigerung (s. Fall 16). Kohlensäureübersättigung bewirkt ebenfalls Verwirrtheit, Coma, anfänglich Unruhe. Der Blutdruck ist dabei anfänglich erhöht, sinkt dann aber auf unternormale Werte ab. Der Tod erfolgt an Vasomotorenversagen. Oft ist es nicht leicht, hypoxische und hyperkapnische Hirnschädigungen im Verlaufe einer Poliomyelitis von encephalitischen Symptomen zu unterscheiden. Nach *Drinker*[7] führt ferner Anoxie und CO_2-Ueberladung zur Erhöhung der Kapillarpermeabilität. Auf diese Weise kann das häufig bei diesen Patienten gefundene Lungenoedem erklärt werden. Lungenoedem und die bei der Poliomyelitis gelegentlich gefundene Blutanschoppung im Lungenparenchym und in den Alveolen sind

aber nicht nur die Folge der Anoxie und Hyperkapnie; sie entstehen vor allem auch, wenn über längere Zeit ein negativer intrathorakaler Druck auf die Alveolarkapillaren einwirkt. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die Atemwege verlegt sind (Schlucklähmung, Schleim im Bronchialbaum). Die Amerikaner sprechen hier von Cupping-Action, Schröpfkopfwirkung (Minneapolis Polio Research Commission 1947).

Ein weiterer Mechanismus, der zu Lungenoedem führt, ergibt sich aus den von *Bower*[1] festgestellten blutchemischen Veränderungen. Dieser Autor fand, dass Poliomyelitiker in den ersten Krankheitstagen eine Hypoproteinämie bekommen, die am 7. Krankheitstag ihr Maximum erreicht. Vermindert sind dabei die Gesamtproteine und die Albumine, während die Globuline nicht absinken. Der Abfall der Serumalbumine ist umso grösser, je schwerer die Poliomyelitis ist. In einem besonders schweren Fall betrugen die Serumalbumine nur noch 2 %. *Eaton*[8] konnte beim Versuchstier durch rasche Herstellung einer Hypalbuminämie eine Lungenoedem produzieren. Es ist aber auch denkbar, dass die Hypoproteinämie und Hypalbuminämie zu Hirnoedem führt, wodurch das ohnehin schon geschädigte ZNS weiter geschädigt werden kann.

Bower fand ferner bei schweren Poliomyelitisfällen eine Erhöhung der Kalium-Ausscheidung und eine Verminderung der Natrium-Ausscheidung im Urin. Das Serumkalium wurde in einigen Fällen normal, in anderen mit Nierenschädigung einhergehenden Fällen erhöht gefunden, und zwar beschreibt *Bower* Kaliumwerte im Serum bis zu 50 mg%. Dass in solchen Fällen Herzarrhythmien, ja sogar Herzstillstand erfolgen kann, ist verständlich.

Ein weiteres, extrem seltenes zur Hypoxie führender Mechanismus beschrieben *Smith, Rosenblatt* und *Limauro*[9]. Bei einer Poliomyelitis ohne Atemmuskellähmung und ohne bulbäre Symptome trat schwere Cyanose mit letalem Ausgang trotz Beatmung in der Eisernen Lunge auf. Die Autoren führten dies auf einen Spasmus der Pulmonalarterien zurück, der so schwer war, dass der Gasaustausch beeinträchtigt wurde. Ueber eine ähnliche Beobachtung berichtet *Thieffry*[10].

Allgemeines zur Behandlung der respiratorischen Lähmungen

Als Beatmungsapparat wurde früher der Biomotor gebraucht, der aus einer am Abdomen befestigten luftdicht abgeschlossenen Gummipelotte besteht, in welcher in der Frequenz des Atemrhythmus abwechslungsweise Unter- und Ueberdruck erzeugt wird. Der den Biomotor betreibende Motor ist aber ausserordentlich geräuschvoll, was die Patienten unter Umständen auf die Länge sehr stark stört. Ferner werden mit dem Biomotor nur die zwerchfellnahen Lungenpartien beatmet, bei leichtern Lähmungen, namentlich des Zwerchfells, genügt daher dieser Apparat vollständig, nicht aber bei schwereren Atemmuskellähmungen und bei bulbären Verlaufsformen. Bei unseren Fällen, die mit Biomotorbeatmung ad exitum kamen, fanden sich fast regelmässig Atelektasen in den Spitzen und in den paravertebralen Lungenpartien. Ausserdem kann die Biomotorbeatmung nicht länger als 14 Tage angewendet werden, da sich bei länger dauernder Biomotorbeatmung stärkere Lungenstauungen und Aspiration der bronchialen Sekrete entwickeln. *Bolt* und *Valentin*[12], welche genaue spirographische Messungen bei poliomyelitischen Atemlähmungen vornahmen, fanden, dass der Biomotor bei ausgedehnteren Lähmungen das Auftreten einer respiratorischen Insuffizienz nicht verhüten kann.

Bei zwerchfellgelähmten Kindern findet gelegentlich auch die dänische Wippe, in den USA Rocking-bed genannt, Anwendung. Der Patient wird auf einer kippbaren Unterlage an Füssen und Schultern gefesselt, hierauf wird diese Unterlage im gewünschten Rhythmus so bewegt, dass abwechselnd das Kopfende und Fussende tiefer liegt. Das gelähmte Zwerchfell bewegt sich so der Schwere entsprechend nach oben und unten, wodurch für einige Stunden eine genügende Atmung erzielt werden kann. Für längere Anwendung eignet sich der Apparat nicht.

Vielversprechend, wenn auch in der Praxis noch wenig erprobt, ist die elektrische Stimmulation des Phrenicus[11], wie sie von *Sarnoff, Witzensberger* und *Harburg* angegeben wurde. Der Phrenicus einer Seite wird percutan mit einem Schwellstromgerät rhythmisch gereizt und das Zwerchfell zur Kontraktion gebracht.

Kurven über elektrophrenische Beatmung beim Tier, welche *Sarnoff* an der wissenschaftlichen Ausstellung des 6. Internationalen Kinderärzte-Kongresses demonstrierte, zeigten, dass mit diesem Apparat eine vollkommen genügende Lungenventilation erzeugt werden kann. Meistens kann der Phrenicus percutan elektrisch gereizt werden, seltener muss der Phrenicus freigelegt werden. Der Vorteil dieses Apparates liegt darin, dass der Kranke frei zugänglich ist, was die Pflege wesentlich erleichtert.

Bis heute noch das wichtigste Gerät der künstlichen Beatmung ist die Eiserne Lunge. Sie wurde 1928 erstmals von den Amerikanern *Drinker, Wilson* usw. gebaut. Der Drinker-Typ und ebenso der Emmerson-Typ besteht aus einem torpedoartigen, ca. 2 Meter langen Hohlkörper, in dessen Inneres der Patient bis zum Hals hineingeschoben wird, so dass nur der Kopf herausragt. Der Hals wird mit einem Schwamm-Gummikragen, neuerdings mit einem Blendenverschluss aus einem nylonartigen Stoff luftdicht abgeschlossen. Am Fussende der Lunge ist ein bewegliches Ledergehäuse, das durch eine elektrisch angetriebene Pumpe einen regelmässigen Druckanstieg und Druckabfall im Innern der Kammer bewirkt und somit eine rhythmische Ausdehnung und Kompression von Thorax und Bauch bewirkt. In der Regel variiert der Druck zwischen minus 10 bis 15 und plus 2 bis 5 mm Quecksilber. Bei Aussetzen des elektrischen Stromes kann der Apparat relativ leicht von Hand betrieben werden. Verschiedene an der Seite des Apparates angebrachte Oeffnungen erlauben, den Patienten richtig zu warten. Injektionen können in der Lunge appliziert werden, Stuhl- und Urinentleerung lassen sich ebenfalls in der Lunge bewerkstelligen. Da jedoch der ganze Körper mit Ausnahme des Kopfes in der Eisernen Lunge eingeschlossen ist, so ist der Patient ganz auf die Hilfe der Umwelt und des Pflegepersonals angewiesen, er muss gefüttert werden, kann sich in keiner Weise selber bedienen. Deswegen wurden verschiedene kleinere Lungentypen konstruiert, bei denen lediglich der Thorax und u. U. noch das Abdomen in die Lunge eingeschlossen werden, Hals, Arme und Beine jedoch frei sind. Es existieren verschiedene solche Lungentypen, so der Mullikentyp, die Monaghanlunge, der Chest-Respirator usw. Zum Teil werden diese Apparate sehr gerühmt, als vollkommen genügend zur künstlichen Beatmung.

Wir selbst haben bis heute keine Erfahrung mit diesen kleinen Apparaten. Ein unbestreitbarer Vorteil dieser Lungen liegt darin, dass sie handlicher sind und eventuell auch dazu verwendet werden können, einen atmungsgeschädigten Patienten zu transportieren, da die ganze Apparatur sich leicht in einem Auto verstauen lässt.

Ein weiterer Nachteil der grossen Lungen vom Typ *Emmerson* usw. besteht darin, dass, da der ganze Patient eingeschlossen ist, die notwendige Physikotherapie nicht durchführbar ist. Patienten, die während Monaten in diesem Typ der Lunge beatmet wurden, kommen daher oft mit vollkommen abgemagerten Extremitäten heraus, nicht selten entwickeln sich schwere Kontrakturen. *Ritchie Russel*[12] hat kürzlich fernerhin auf die Gefahr der Hyperventilation aufmerksam gemacht. Bei gesunden Kontrollpersonen, die in die Eiserne Lunge gelegt wurden, gelang es ihm, nach 20 Minuten dauernder Beatmung mit einer Frequenz von 12 — 15 Atemzügen pro Minute eine schwere Hyperventilationstetanie mit Bewusstlosigkeit zu erzeugen. Da jedoch die meisten Patienten, welche in die Eiserne Lunge gebracht werden müssen, in einer respiratorischen Acidosis sind, scheint uns die Gefahr der Hyperventilationstetanie gering zu sein. Wir sind zum mindesten bei unseren Beobachtungen dieser Gefahr bisher noch nie begegnet.

Grosse Schwierigkeiten ergeben sich, wenn Säuglinge oder junge Kleinkinder in die Eiserne Lunge gelegt werden müssen. Da die heute gebräuchlichen Apparate nicht auf die für Säuglinge notwendige hohe Atemfrequenz eingestellt werden können, werden Säuglinge in der Lunge nicht selten ungenügend beatmet. Es ergibt sich hieraus, dass in grösseren Poliomyelitisbehandlungszentren auch kleinere, für Säuglinge und Kleinkinder konstruierte Lungen vorhanden sein müssen.

Sehr wichtig ist die Frage nach dem Zeitpunkt, in welchem der Patient in die Eiserne Lunge gelegt werden soll. *Wilson*[13] hält eine frühzeitige Verlegung in die Eiserne Lunge für die Prognose belangvoll, aus der Ueberlegung heraus, dass geschädigte Atemmuskeln möglichst wenig strapaziert werden sollen, um weitere Schädigungen zu vermeiden. Nach seinen Statistiken zeigen zeitig in die Lunge gelegte Patienten eine bessere Prognose als spät in

die Lunge gelegte. Es ist nun freilich sehr schwer, einen genauen Zeitpunkt — in Tagen vom Krankheitsbeginn an gerechnet — anzugeben, da ja der Verlauf und das zeitliche Eintreten der Ateminsuffizienz bei einzelnen Patienten sehr verschieden ist. Von den 9 Kindern, die in unserer Klinik trotz Beatmung in der Eisernen Lunge ad exitum gekommen waren, wurden 4 am 5., 3 am 6., 1 am 7. und 1 am 8. Krankheitstag in die Eiserne Lunge gelegt. Von den 10 Kindern, die durch die Beatmung in der Eisernen Lunge am Leben erhalten werden konnten, sind 4 am 5., 2 früher und 3 später, eines z. B. am 8., eines erst am 12. Krankheitstag in die Lunge gelegt worden. Es bestehen somit in unserem Krankengut keine signifikanten Unterschiede. Andererseits möchten aber auch wir uns vollständig der Auffassung *Wilsons* anschliessen und für eine frühzeitige Verlegung in die Eiserne Lunge plädieren. Sobald sich Zeichen der Hypoxie oder Hyperkapnie einstellen, gehört der Patient in die Eiserne Lunge. Für die möglichst frühzeitige Erfassung eines Sauerstoffdefizites eignet sich am besten das Oxymeter von *Millikon* und *Smalles*, welches am Ohrläppchen befestigt wird und auf der Basis einer photoelektrischen Zelle die Feststellung des Oxyhaemoglobingehaltes in strömendem Blut erlaubt. *Bolt* und *Valentin*[23] bestimmen spirographisch den Atemgrenzwert (maximal mögliche Ventilation pro Minute) bei Beatmung mit Sauerstoff und mit gewöhnlicher Luft. Sobald bei der Respiration mit Luft der Atemgrenzwert kleiner ist als bei Sauerstoffatmung, liegt eine respiratorische Insuffizienz vor und künstliche Beatmung ist indiziert.

Sehr häufig wird der Standpunkt vertreten, dass die Patienten nicht zu lange in der Eisernen Lunge gelassen werden dürfen. Sehr frühzeitig soll man anfangen, wenigstens für ganz kurze Zeit, die Eiserne Lunge abzustellen und so die Patienten zur selbsttätigen Atmung zu zwingen. Damit soll einerseits die Entwicklung einer Aktivitätsatrophie der Atemmuskulatur verhütet werden, andererseits soll damit vermieden werden, dass sich sogenannte Pulmonards entwickeln, d. h. Patienten, die aus psychischen Gründen nicht mehr aus der Eisernen Lunge heraus wollen. Dass das Gefühl, das psychische Empfinden der Sicherheit, eine grosse Rolle spielt, geht aus den oxymetrischen Untersuchungen von *Schwartz*[14] hervor. *Schwartz* mass den CO_2-Gehalt des Blutes

bei einem atemgeschädigten Patienten in der Lunge, schaltete dann die künstliche Atmung durch Oeffnen des Fensters der Lunge aus, ohne jedoch den Apparat abzustellen. Sofort sank der O_2-Gehalt des Blutes ab. Interessanterweise sank der O_2-Gehalt nach Abstellen der Lunge auf viel tiefere Werte, wenn der Patient orientiert wurde. Diese Versuchsanordnung zeigt, wie stark der psychische Einfluss, Angst usw., auf die Sauerstoffkonzentration einwirkt.

Wird in der akut entzündlichen Phase die Lunge zu häufig abgestellt, dann werden die geschädigten Nervenzellen zu forcierten Leistungen gezwungen und dadurch eventuell weiter geschädigt. Ferner kann dadurch die Anoxie, welche dabei entsteht, zu weiteren Schädigungen des ZNS führen. Wir haben gute Gründe anzunehmen, dass z. B. im Falle 8 durch das häufige und forcierte Herausnehmen der Patientin aus der Lunge der Entwicklung schwerer anoxischer Hirnschädigungen Vorschub geleistet wurde. Dieser Fall zeigt, dass die Eiserne Lunge nur dann wirklich für längere Zeit ausgeschaltet werden darf, wenn keine Gefahr einer sich entwickelnden Hypoxie und Hyperkapnie besteht.

Die Pflege in der Eisernen Lunge hat durch ein speziell geschultes Personal zu erfolgen, denn diese Pflege muss ganz minutiös sein, die Pflegerinnen müssen geübt sein, die Patienten in der Eisernen Lunge zu beurteilen und sie müssen auch imstande sein, bei ganz schweren Atemparesen in kurzer Zeit die am Patienten vorzunehmenden Manipulationen zu vollenden. Dass die Eiserne Lunge nicht von den übrigen pflegerischen Verrichtungen dispensiert, ist selbstverständlich. Es muss für einwandfreie Urin- und Stuhlentleerung gesorgt sein, der Puls muss wie sonst kontrolliert werden usw., es soll hier nicht auf alle diese Einzelheiten eingegangen werden. Wir werden jedoch auf spezielle therapeutische und pflegerische Probleme bei der Besprechung der Anwendung der Eisernen Lunge bei den einzelnen Formen von Atemtnsuffizienz zu sprechen kommen, anhand unserer Kasuistik.

EIGENE KASUISTIK

1. Die spinalen Atemmuskelparesen

Fall 1: J. No. 6972/48 — Sch. Paul, geb. 22. 10. 39, 8 10/12 Jahre alt.

Familienanamnese: Asthma und Heuschnupfen in der Familie.
Persönliche Anamnese: o. B.

Jetzige Erkrankung: In der ersten Augustwoche während 2 Tagen unwohl, Temperatur nicht gemessen. Am 12. August 38,3 Temp., Kopfschmerzen. 13. August: 38,7 Temp., Nackenschlaffheit. Einweisung in das Kantonsspital Winterthur. In der Nacht auf den 14. August Parese des linken Armes, angestrengte Atmung, weswegen Einweisung ins Kinderspital.
Eintrittsbefund: Temperatur 38,6, Puls 136, Atmung 40. Leichte meningitische Zeichen, hochgradige generalisierte Adynamie, Areflexie, Paresen beider Arme und der Interkostalmuskulatur. Atmung rein abdominal, Nasenflügelatmen. Im Liquor 12 Zellen, 33 mg% Gesamteiweiss, Zucker 89 mg%, Goldsolreaktion normal. Am 15. August (4. Krankheitstag) Cyanose, Unruhe, ausgesprochener Lufthunger, wird in die Eiserne Lunge gelegt. Bis zum 20. August bleibt der Patient in der Lunge. Diese kann nur für wenige Minuten ausgeschaltet werden. Sofort wird der Patient dabei subcyanotisch. Facialisparese. Afebril. 16. August: Puls um 100, Atmung ständig um 40, vom 21. August bis zum 11. September bleibt der Patient mit Unterbrüchen von mehreren Stunden in der Lunge. Patient macht verschiedentlich kleine Lungenatelektasen durch, die jeweils durch die Beatmung in der Eisernen Lunge behoben werden können. Gesamtdauer der Beatmung in der Eisernen Lunge: 348 Stunden. In der zweiten Hälfte September gehen die Atemmuskelparesen deutlich zurück. Es kann nun wieder neben der rechtsseitigen Zwerchfellatmung eine reduzierte thorakale Atmung festgestellt werden. Die Atmungsfrequenz schwankt zwischen 20 und 30 Atemzügen pro Minute. Ende Oktober wird der Patient in das Rehabilitationszentrum nach Affoltern verlegt, wo er bis 14. Juni 1949 bleibt und auch hier verschiedentlich atelektatische Schübe durchmachte. Bei der Entlassung hat der Patient immer noch etwas Atemnot. Er benötigt zur Atmung die auxiliäre Atemmuskulatur. Die Interkostalmuskeln arbeiten immer noch sehr gering, ebenso das linke Zwerchfell. Daneben besteht eine hochgradige Parese des Schultergürtels beiderseits, ebenso ausgesprochene, jedoch nicht vollständige Paresen beider Arme.

Epikrise: Beatmung in der Eisernen Lunge insgesamt während 348 Stunden wegen schwerer spinaler Atemmuskelparese. Bei der Entlassung — 9 Monate nach Krankheitsbeginn — bestand immer

noch eine beeinträchtigte Atmung mit geringen Reserven, ferner Lähmungen an beiden oberen Extremitäten.

Fall 2: J. No. 6847/48 — Ch. Olga, geb. 16. 4. 33, 15 3/12 Jahre.

Familienanamnese o. B. Persönliche Anamnese: ausgesprochene Debilität.

Jetzige Erkrankung: 27. Juli 1939 Kopfweh, 28. Juli Erbrechen, Schmerzen und Schwächegefühl in den Armen. 29. Juli und 30. Juli kann nicht mehr sitzen und stehen, die Arme kaum bewegen, weshalb Einweisung als Poliomyelitis.
Eintrittsbefund: Temperatur 39,9, Puls 120, Atmung 30. Schwerkrankaussehend, leise Stimme, deutliche meningitische Zeichen, starke Adynamie und Nackenschlaffheit, obere Extremitäten paretisch, nur noch ganz geringe Bewegungen mit Unterstützung möglich, Atemexkursionen normal, Reflexe und Motorik an den unteren Extremitäten o. B. Liquor: Gesamteiweiss 81 mg%, Zellzahl 70, hauptsächlich segmentkernige Zellen. Am folgenden Tag Abfieberung (Pyramidonmedikation nach Deuretsbacher, 6 g pro Tag), heftiges Erbrechen, Glykosurie. Die Lähmungen sind progredient. Am 2. 8. bestehen Lähmungen an allen vier Extremitäten. Es bestehen Paresen des Zwerchfells und der Interkostalmuskulatur. Die Atmung ist erschwert, die Atmungsfrequenz steigt an bis zu 60 bis 80 Atemzügen pro Minute. Am Abend (7. Krankheitstag) muss die Patientin in die Eiserne Lunge gelegt werden. Bis zum 13. August (18. Krankheitstag) ist Beatmung in der Eisernen Lunge notwendig, dabei wurde die Patientin jedoch mehrfach 15 — 20 Minuten aus der Lunge herausgenommen, sie wurde dabei jedoch stark cyanotisch, hatte grösste Atemnot und verlangte von selbst wieder in die Lunge gelegt zu werden. In der Folge Besserung, die Beine können wieder bewegt werden, ebenso in reduziertem Ausmasse die Arme. Der Thorax wird ordentlich bewegt, jedoch bleibt die Respiration der rechten Thoarxhälfte noch deutlich zurück. Der Spirometerwert beträgt am 27. September 0,8 Liter und steigt dann langsam im Verlaufe der nächsten zwei Monate auf 1 Liter an. Stuhlgang nur mit Paraffinöl möglich. Am 17. März 1949 aus unserem Rehabilitationszentrum entlassen mit Paresen der Intercostales und diffusen schweren Paresen an beiden Schultergürteln und am rechten Vorderarm. An den Beinen Paresen fast vollständig verschwunden. Bei einer Nachkontrolle im Frühjahr 1950 Status idem, starke Atrophie in den gelähmten Atemmuskeln und Armen.

Epikrise: Debiles Mädchen mit diffusen Paresen an den Beinen, vor allem aber an den Armen und der Atemmuskulatur, wird am 7. Krankheitstag in die Eiserne Lunge gelegt und total 189 Stunden künstlich beatmet. Leider musste die Patientin ohne genügende Physikotherapie frühzeitig entlassen werden. 2 Jahre nach Krankheitsbeginn psychisch träges und inertes Mädchen ohne Beschäftigung, das der Familie zur Last fällt. Zweifellos

wäre das Mädchen jedoch durchaus arbeitsfähig, aber leider konnte es nicht einer adäquaten Therapie und Berufsberatung zugeführt werden.

Fall 3: J. N.o 6231/48 — Z. Ruthli, geb. 24. 10. 42, 5 7/12 Jahre alt.

Familienanamnese: Mutter traumatische Epilepsie, Vater Alkoholiker, Kind wurde, da in der eigenen Familie unerwünscht, von anderen Eltern adoptiert. Etwas verspätete Sprachentwicklung, sonst o. B.

Jetzige Krankheit: Vom 7.—10. Mai 1948 Vorkrankheit mit katarrhalischer Angina und Fieber zwischen 38 und 39. 11. Mai fieberfrei, Schmerzen im Nacken, 12. Mai morgens fieberfrei, gutes Allgemeinbefinden, abends Schmerzen im Hinterkopf, Temperatur 39 Grad. In den folgenden Tagen ständig Fieber zwischen 38 und 39. 14. 5. abends Parese des linken Armes, 15. Mai Paresen im linken Bein, starke Schmerzen, ausstrahlend in die Extremitäten. Einweisung als Poliomyelitis.

Eintrittsbefund: 39,5 Temperatur, 144 Puls, leichte meningitische Zeichen, ausgesprochene Adynamie, Schmerzen im Rücken, Paresen in Schultergürtel beiderseits und Oberarmmuskulatur beiderseits, Atmung vorwiegend abdominal, diffuse Paresen und Schmerzen in beiden Beinen. Reflexe im rechten Bein herabgesetzt, links vorhanden. Liquor: Druck 42 cm, Gesamteiweiss 14 mg%, Zellzahl 44, davon 40 Segmentkernige, Zucker 44, Chloride 462 mg%, Goldsolreaktion positiv. In der folgenden Nacht Zunahme der Paresen, Atmung muss durch zweistündige Lobeliniinjektionen in Gang gehalten werden. 17. 5. reine Zwerchfellatmung, Interkostalmuskulatur völlig paretisch, ausgesprochene Facies poliomyelitica, zeitweise kalte Extremitäten, in der Nacht sehr unruhig, leichte Cyanose. 18. 5. Vollständige Tetraplegie. Es können lediglich die Finger und Zehen etwas bewegt werden. Lähmung der Nacken- und Rückenmuskulatur, Atmung rein abdominal unter Zuhilfenahme der auxiliären Atemmuskeln am Hals. Atmung jedoch regelmässig, 40 Atemzüge pro Minute. 19. 5. (8. Krankheitstag) ausgesprochene Cyanose, leicht benommen, Patientin wird in die Eiserne Lunge gelegt, worauf sich das Aussehen nach wenigen Minuten bessert, die Unruhe verschwindet, Kind schläft in der Lunge ein. Bis zum 26. Mai (15. Krankheitstag) ist das Kind täglich zwischen 5 — 10 Stunden in der Eisernen Lunge, es ist afrebil, der Zustand bessert sich etwas, es können schon wieder leichte Kontraktionen der Interkostalmuskulatur beobachtet werden. Auch in den Extremitäten können wieder einzelne Bewegungen durchgeführt werden. Am 2. Juni wurde das Kind auf Wunsch der Eltern, nach 2½-monatigem Spitalaufenthalt nach Hause entlassen. Es bestehen immer noch schwere Paresen in allen Extremitäten und auch am Rumpfe. Oberarme und Schultern können nicht bewegt werden. In den Unterarmen sind alle Bewegungen möglich, die Beine können von der Unterlage nicht gehoben werden, lediglich beide Füsse können etwas bewegt werden.

Epikrise: Es handelt sich bei diesem 5½jährigen Mädchen um eine schwere spinale Poliomyelitis ohne ausgesprochene Beteiligung bulbärer Zentren und Nerven mit vorübergehender Interkostalmuskellähmung, die während 33 Stunden Beatmung in der Eisernen Lunge notwendig machte. 1½ Jahre später kann es allein aufstehen, mit Unterstützung gehen, Kopfheben schwach, linker Arm kann nicht gehoben werden, linker Unterschenkel ganz paretisch. Das Kind macht weitere Fortschritte und wird voraussichtlich später einen sitzenden Beruf ausüben können.

Fall 4: J. No.4040/47 — P. Heinrich, geb. 29. 10. 37, 9 9/12 Jahre alt.

Der Patient hatte schon im Jahre 1946 eine meningitische Form der Poliomyelitis durchgemacht. Am 27. Juli 1947 Schluckschmerzen und allgemeines Unwohlsein. 30. Juli stark erbrochen, Kopfweh, Meningismen, daher Einweisung in eine auswärtige Krankenanstalt. Dort wurde eine schwere Meningitis mit 750 Zellen, zur Hälfte polynukleäre, zur Hälfte mononukleäre festgestellt. Man diagnostizierte eine Meningitis tbc und behandelte intralumbal mit 50 mg Streptomycin. Am 1. August Adynamie, Areflexie, die Streptomycintherapie wird jedoch fortgesetzt. Gegen Abend stellen sich Atemschwierigkeiten ein, welche in den folgenden Tagen zunehmen, weswegen Ueberführung ins Kinderspital Zürich.

Eintrittsbefund am 3. August: 39 Temp., 110 Puls. Schwere Cyanose, vollkommene Lähmung des Zwerchfells und der Interkostales, die Atmung erfolgt nur mit der auxiliären Atemmuskulatur. Paresen des Schultergürtels beiderseits, leichtere Paresen in den Beinen, Lumbalpunktion; Gesamteiweiss 34 mg%, Globuline 8 mg%, Zellzahl 21, hauptsächlich mononukleäre, Zucker 72 mg%, Chloride 439 mg%, Goldsolreaktion positiv. Sofort in Eiserne Lunge gelegt (5. Krankheitstag). Der Patient muss bis zum 9. August (11. Krankheitstag) in der Eisernen Lunge bleiben. In den ersten Tagen kann er kaum für einige Minuten herausgenommen werden, später sogar für Stunden. Vom 10. August an keine Beatmung in der Eisernen Lunge mehr nötig. Im Oktober wird der Patient in das Rehabilitätszentrum in Affoltern verlegt. Atmung ordentlich, er geht herum, einzig die beiden Schultergürtel sind paretisch, Vorderarme können bewegt werden, Oberarme können jedoch nicht gehoben werden. Ferner besteht eine asymmetrische Parese der Bauchmuskeln, die in den folgenden Monaten zu einer Skoliose der Wirbelsäule führt. Am 22. März 1948 mit bestehenden Paresen nach Hause entlassen.

Im Sommer 1949 ging es dem Knaben ausgezeichnet, im August 1950: Knabe geht mit 2 Stöcken, geht in die Schule, wird später bei geeigneter Berufswahl sein Leben verdienen können.

Epikrise: 10jähriger Knabe muss wegen schwerer Atemmuskellähmung während 85 Stunden in der Eisernen Lunge beatmet werden; fernerhin bestehen Paresen in allen Extremitäten. Weitgehende Besserung 3 Jahre später, so dass anzunehmen ist, dass

sich der Knabe später bei geeigneter Berufswahl selbst erhalten können wird.

Fall 5: J. No. 5357/48 / 8044/49 — Sch. Walter, geb. 9.8.33, 14 5/12 Jahre alt.

Familienanamnese: Vater in psychiatrischer Behandlung wegen psychoneurotischen Beschwerden.
Persönliche Anamnese: ohne Besonderheiten.

Jetzige Erkrankung: am 17. Januar 1948 Kopf- und Rückenschmerzen, 18. Jan. 38,6 Temp., Kopf- und Rückenschmerzen. 19. Jan. 38,6 Temp., abends Beine kraftlos. 20. Jan. Einweisung als Poliomyelitis.
Eintrittsbefund: Temperatur 37,9, Puls 70, typische Facies poliomyelitica, deutliche meningitische Zeichen. Reflexe an den unteren Extremitäten herabgesetzt bis fehlend, Bauchdeckenreflexe links aufgehoben. Ausgedehnte Paresen an beiden Armen und vor allem beider Beine. Im Liquor Druck 29 cm, Gesamteiweiss 70 mg%, Globuline 8 mg%, Zellzahl 97/cmm, vorwiegend monozytoide Zellen, Zucker 55 mg%, Chloride 440 mg%, Goldsolreaktion positiv. Blutstatus ohne Besonderheiten. (Pyramidentherapie 6 g pro Tag 8 × 15 cc der 5%igen Lösung, worauf die Temperatur auf 35,6 absinkt.) In den folgenden zwei Tagen Zunahme der Lähmungen, Interkostalmuskulatur sehr schwach, Nasenflügelatmen, Atmung nur mit Hilfe der auxiliären Atmungsmuskulatur möglich. Am 25. Januar (9. Krankheitstag) ist der Knabe livid, erschöpft, wird in die Eiserne Lunge gelegt. Bis zum 30. Januar wird der Patient täglich mehrere Stunden in die Eiserne Lunge gelegt, wobei er sich jeweilen recht ordentlich erholt. Gesamtdauer in der Eisernen Lunge 20 Stunden. Ausserhalb der Eisernen Lunge ist der Patient zeitweise verwirrt, fantasiert, nicht cyanotisch, sondern eher livid, ständig obstipiert, Stuhlentleerung nur auf Einläufe. In der Folge erholt sich der Patient recht ordentlich. Nach 1½ Monaten Spitalaufenthalt wird er in das Rehabilitationszentrum in Affoltern a. A. verlegt. Vorerst ist der Patient ausserordentlich mutlos, kooperiert wenig bei der Physikotherapie. Nach 3 Monaten jedoch schöpft er Hoffnung und erholt sich nach einem 10-monatigen Spitalaufenthalt recht ordentlich. Im April 1949 ist die Atmung vollkommen genügend. An den obern Extremitäten ist der Deltoides links vollkommen ausgefallen, Serratus anterior beiderseits schwach, das linke Bein hat sich fast vollständig erholt, am rechten Bein sind die Muskeln des Unterschenkels ziemlich schwach, ebenso die Beckengürtelmuskulatur. Es besteht ein Tiefstand des Beckens mit positivem Trendelenburg'schen Phänomen, wenn das linke Bein Standbein ist; infolge einseitiger Schwäche der Rumpfmuskulatur hat sich eine ziemlich starke Skoliose entwickelt. Der Patient ist als Lehrling in einem kaufmännischen Betrieb eingetreten und scheint seiner Aufgabe gewachsen zu sein.

Epikrise: Diffuse Extremitätenparese; Atemmuskelparesen machen Beatmung in Eiserner Lunge während 20 Stunden nötig.

Unter geeigneter Physikotherapie erholt sich der Knabe ordentlich. Trotz beträchtlicher Restparesen ist der Knabe in kaufmännischem Beruf tätig.

Fall 6: J. No. 3554/47 — B. Franz, 7 5/12 Jahre alt.

Familienanamnese und persönliche Anamnese o. B.

Am 8. Juni 1947 fühlte sich der Patient nicht wohl, Magenbeschwerden und Erbrechen.
9. 6. 39 Fieber, Appetitlosigkeit.
10. 6. 38,2 Fieber, sehr starke Schweisse, Kopfschmerzen, Einweisung als Poliomyelitisverdacht.
Eintrittsbefund: 39,2 Temperatur, 140 Puls, meningitische Form einer Poliomyelitis mit 113 Zellen pro cmm, davon 350 lymphoide und 60 segmentkernige. Gesamteiweiss 62 mg%, Zucker 70 mg%, Chloride 434 mg%, Goldsolreaktion positiv. Am 11. und 12. Juni entwickeln sich rasch progredient schwere spinale Lähmungen, am 12. 6. (6. Krankheitstag) vollkommene Lähmung der Interkostalmuskulatur, schlaffe Hemiplegie. Die Atmung ist rein abdominell, subcyanotisch, Biomotorbeatmung während 5 Stunden, dabei erholt sich das Kind vorerst, später muss der Patient in die Eiserne Lunge gelegt werden, da sofort nach Absetzen des Biomotors schwere Cyanose und starke Schweisse auftreten. Bis zum 28. Juni (14. Krankheitstag) bleibt der Patient in der Eisernen Lunge. Wird die Lunge abgestellt, so wird der Patient in den ersten Tagen innert weniger Minuten tief cyanotisch, Puls wird tachykard, starke Schweisse. Später kann er für einige Stunden aus der Eisernen Lunge herausgenommen werden. Vom 29. Juni an ist diese Beatmung durch die Eiserne Lunge nicht mehr nötig. Es besteht zwar eine vollständige Quadriplegie, der Patient kann nur im Bad seine Finger und Zehen etwas bewegen. Die Zwerchfellatmung, namentlich auf der rechten Seite ordentlich, Tätigkeit der oberen Interkostalmuskeln. Am 6. Juli wird der Patient in das Rehabilitationszentrum nach Affoltern verlegt, trotz intensiver Therapie ist kaum eine Besserung der Lähmungen zu verzeichnen. Im 5. Krankheitsmonat tritt eine Bronchitis auf, die zu bedrohlicher Atemnot und Cyanose führt, so dass eine Zurückverlegung ins Hauptspital und eine 12 Stunden dauernde Beatmung in der Eisernen Lunge notwendig wird. Röntgenologisch keine Pneumonie, lediglich eine starke bronchitische Zeichnung. Das Kind hat grosse Mühe, den Schleim auszuhusten, nachts muss er in die Lunge verbracht werden, tagsüber kann er ausserhalb der Lunge atmen. 3 Wochen später atelektatische Pneumonie im linken Unterlappen. Nachdem der Patient während einer Nacht in der Eisernen Lunge beatmet wurde, ist die Atelektase wiederum verschwunden. Jedoch zeigt der Patient noch nach einigen Wochen Husten, er hat grosse Mühe, den Schleim auszuhusten. Im April 1948 beträgt die Vitalkapazität ca. 1 Liter. In den Sommermonaten werden Impfungen mit polyvalenter Vaccina aus der Mundflora nach Prof. Aqua durchgeführt, ohne jedoch einen Erfolg zu zeigen (Bickel), es besteht immer noch eine schwerste Tetraplegie. Ende September, anfangs Oktober, also 15 Monate nach Krank-

beitsbeginn, erneuter Fieberanstieg, Atemnot, Tachykardie, Puls 180, Patient wird benommen, erlangt jedoch in der Eisernen Lunge rasch wieder das Bewusstsein, während der Nacht ist der Patient noch klar, atmet ordentlich in der Eisernen Lunge, am Morgen nimmt die Cyanose zu, der Patient wird desorientiert, starke Unruhe, um 10.30 Exitus in der noch laufenden Lunge.

Autopsiebefund: Chronisch entzündliche Infiltrate und Ganglienzelldegenerationen in Rückenmark und Gehirn, Atrophie der quergestreiften Muskulatur, schwere alveoläre Lungenblutung in sämtlichen Lungenlappen, Dilatatio cordis, Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Epikrise: 7½jähriger Knabe mit schwerer spinaler Poliomyelitis, vollständige Tetraplegie, fast vollständige Interkostalmuskellähmung, Parese des linken Zwerchfells. Im akuten Stadium der Poliomyelitis muss der Patient während 16 Tagen in der Eisernen Lunge beatmet werden. Im nachfolgenden 15 Monate dauernden Rekonvaleszenzstadium tritt kaum eine Besserung der spinalen Lähmungen auf, hingegen führt jede leichte bronchiale Infektion zu schweren Atemstörungen, welche sofort eine erneute Beatmung in der Eisernen Lunge verursachen. Der Patient ist kaum imstande, das bronchitische Sekret auszuhusten. Zweimal kommt es zu atelektatischen Pneumonien, die jedoch durch Beatmung in der Eisernen Lunge rasch behoben werden können. Exitus nach 15½monatigem Spitalaufenthalt.

Die Autopsie ergab eine schwere blutige Anschoppung in beiden Lungen. Thieffry[15] hat bei Poliomyelitis haemorhagische Pneumonie beschrieben mit ganz ähnlichen Bildern, wie sie die Grippe-Pneumonien der Epidemiejahre 1918 bis 1920 zeigten. In unserem Falle wurde autoptisch keine Pneumonie, sondern lediglich eine blutige Anschoppung gefunden, deren Entstehungsweise am besten erklärt werden kann durch einen Unterdruck in den Lungenalveolen bedingt durch Verstopfung der Atemwege und welche bei dem ohne Atemreserve lebenden Kinde für den Exitus an Anoxie verantwortlich sind. Unser Patient zeigte das typische Schicksal des schwer atemmuskelgelähmten Poliomyelitikers, deren Atemmuskeln gerade noch ausreichen, um unter optimalen Bedingungen eine genügende Sauerstoffreserve zu garantieren. Sie leben aber vollständig ohne Reserven, so dass jede kleinste zusätzliche Belastung, und sei es nur eine leichte Bronchitis, das Hinübergleiten in die Hypoxie bewirkt. Steht eine Lunge zur Verfügung, dann kann die Hypoxie kompensiert werden, ohne Lungenbeatmung ist der letale Ausgang unvermeidlich. *Simson* empfiehlt bei jeder Komplikation, vor allem bei Atelektasen, eine sofortige Bronchoskopie auszuführen mit Entfernung des obturierenden Sekretes durch das Bronchoskop (s. Fall 7).

Fall 7: J. No. 911/49. W. Benno, geb. 27. 9. 36, 13 Jahre alt.

Familienanamnese: o. B.
Persönliche Anamnese: o. B.

Jetzige Erkrankung: 8. September 1949 Bauchweh und Rückenschmerzen. 10. September: starke Schweisse, Schmerzen in Kopf, Rücken und Oberschenkel. Einweisung als Poliomyelitisverdacht.
Eintrittsbefund: Temperatur 38,6, Puls 39, Blutdruck 150/95. Trichterbrust, deutliche meningitische Zeichen. Liquor: Druck 10 cm, Gesamteiweiss 77 mg%, Zellzahl 428, wovon 249 mononukleäre, Zucker 60 mg%, Chlor 432 mg%, Goldsol positiv. 12. 9. treten Lähmungen auf, beider Beine, ebenso der Arme, die Atmung wird mühsam, nur mit Hilfe der auxiliären Atemmuskulatur möglich. Interkostalmuskelparese. 13. September: Morgens ist der Patient erschöpft, atmet so mühsam, dass er in die Eiserne Lunge gelegt wird. Die rechtsseitigen Interkostalmuskeln funktionieren nur ganz wenig. Linksseitige Interkostalmuskeln und Zwerchfell beiderseits gelähmt. Im EKG leichte Verlängerung der Ueberleitungszeit. Der Patient bleibt bis zum 21. Oktober in der Eisernen Lunge, anfänglich fast während 24 Stunden, später nur noch einige Stunden pro Tag. Total wurde der Patient 383 Stunden in der Eisernen Lunge beatmet. Die rechte Interkostalmuskulatur bewegt sich ordentlich, ebenso das rechte Zwerchfell. Linkes Zwerchfell paretisch, ebenso die untern Interkostalmuskeln links. Vitalkapazität am 22. Oktober 620, am 18. November 820. Der anfänglich erhöhte Blutdruck normalisiert sich. Im EKG immer noch eine verlängerte Ueberleitungszeit. Der Patient wird zur Physikotherapie nach Affoltern gebracht. In der Folge muss er aber verschiedentlich ins Hauptspital zurückverlegt werden, da jeder kleine bronchitische Infekt zu einer Atelektase im linken Unterlappen führt. Der Patient wird dann cyanotisch, anoxisch und muss in die Eiserne Lunge gelegt werden. Nach Auftreten der Atelektase Bronchographie mit Absaugen des die Bronchien verstopfenden Sekretes. Allmähliche Besserung auch der Lähmungen an den Extremitäten. Am 5. März beträgt die Vitalkapazität 1400 cc. Die Paresen an beiden Armen sind weitgehend zurückgegangen. Bein- und Rückenmuskulatur immer noch paretisch, können kaum gegen die Vertikale bewegt werden, wohl aber im Wasser und in der Horizontalen. Patient in ambulante Behandlung entlassen. Am 13. 5. 1950 erneute Spitalaufnahme wegen atelektatischer Pneumonie im linken Unterlappen, die diesmal durch die Bronchoskopie nicht sofort wieder behoben

werden kann. Die Paresen an den Extremitäten sind unverändert. Am 10. Juni 1950 Vitalkapazität 1,5 Liter, in ambulante Behandlung entlassen. Der Patient zeichnet und modelliert sehr schön. Es wird ihm geraten, diese Fähigkeit auszubauen. Vielleicht wird er später damit sein Brot verdienen können.

Fall 8: J. No. 9776/49 — N. Ursula, geb. 14. 4. 1939, 10 5/12 Jahre alt.

Familienanamnese: Mutter leidet an Migräne.

Persönliche Anamnese: o. B., grosswüchsiges Mädchen, Körperlänge mit 10½ Jahren 142 cm.

Jetzige Erkrankung: 22. August 1949 Sturz auf den Rücken, längerdauernde Schmerzen im Rücken. 25. August abends: 38,7. 26. August: 39 Temperatur, Kopfschmerzen. Das Fieber hält weiter an. Am 28. August wurde eine Schwäche im rechten Arm festgestellt, hierauf Einweisung als Poliomyelitis. Eintrittsbefund am 28. August: Fieber 39,9, Puls 120, Respiration 32, Blutdruck 126/96. EKG: T 3 negativ, T 2 schwach positiv bei Rechtstypus. Deutliche meningitische Zeichen, Facies poliomyelitica, Nackenschlaffheit positiv, Parese des rechten Deltoideus. Lumbalpunktion: Druck 30 cm, Gesamteiweiss 32 mg%, Zellzahl 110, wovon 90 mononukleäre, Zucker 76 mg%, Chloride 433 mg%, Goldsol positiv. In der Nacht des 29./30. August Progredienz der Lähmungen, Arme können nicht mehr bewegt werden, in den Händen enorm kraftlose Bewegung, Beine können nicht mehr gehoben werden. Das Kind wird stark cyanotisch, atmet nur mit der auxiliären Atemmuskulatur, muss in die Eiserne Lunge gelegt werden. 31. August: Blutdruck 165/110, afebril. Sobald die Lunge ausgeschaltet wird, wird das Kind tief cyanotisch, ringt furchtbar nach Atem. Thorakale und abdominale Atmung völlig aufgehoben, atmet nur mit der Halsmuskulatur. In der Lunge verschwindet die Cyanose rasch, das Kind ist recht vergnügt. In den ersten Tagen Obstipation und Blasenlähmung. Diese am 3. 9. behoben. Am 22. September: Das Kind kann nun während 2 Stunden ausserhalb der Lunge leben. Zwerchfell noch vollständig gelähmt. Interkostalmuskeln ganz geringe Exkursionen. Die Extremitäten-Paresen sind noch deutlich vorhanden, aber nicht mehr so ausgedehnt wie zu Beginn. Es wird mit der Physiokotherapie und Bädertherapie begonnen. Gelegentlich wird das Kind dabei jedoch tief cyanotisch, kann nicht mehr atmen und wird bewusstlos, erholt sich dann jeweils in der Eisernen Lunge rasch wieder. 23. Oktober: Vitalkapazität 240 cc. Die Patientin wird oft tageweise ausserhalb der Eisernen Lunge gelassen, nach 1 — 3 Tagen ist sie jedoch dann jeweils ganz livid und erschöpft und muss in die Lunge zurückgelegt werden. In psychischer Hinsicht wird das Kind pedantisch, daneben gleichgültiger, interessiert sich nicht mehr so wie früher. Am 20. Oktober ist das Kind grau-fahl, müde und erschöpft, nachdem sie eine Woche nicht mehr in der Lunge beatmet worden war. Um 22 Uhr hat sie noch spontan gegessen, um 24 Uhr Exitus.

Autopsie: Poliomyelitis acuta anterior, exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens, chronisches substantielles Lungenemphysem und partielle Atelektasen. Rote Lungeninduration. Diffuse mittelgrobtropfige Leberverfettung, feintropfige Verfettung des Myokards.

Epikrise: Es handelt sich hier also um eine rein spinale Atemmuskellähmung sehr schweren Ausmasses. Das Kind wurde mit Unterbrüchen 548 Stunden in der Eisernen Lunge beatmet. Häufig wurde es für längere Zeit, gelegentlich für mehrere Tage, aus der Eisernen Lunge herausgenommen. Dabei entwickelte sich langsam eine progrediente Hypoxie und resp. Acidose, die zweifellos mit der Zeit schwere anoxische Hirnschädigungen bewirkte. Das Kind entwickelte mit der Zeit eigenartige psychische Veränderungen: es verlor seine vor der Krankheit vorhandenen vielseitigen Interessen, es beschäftigte sich am Schlusse nur noch mit sich selbst, mit Details seiner Lagerung, seiner Ernährung, usw. Da eingehende anatomische Untersuchungsbefunde des Gehirns nicht vorliegen, ist die Frage nicht sicher zu entscheiden, ob es sich hier um anoxische Hirnlaesion oder um eine psychische Depression bei schwerer Krankheit handelt. Trotzdem dürfen wir aus dieser Beobachtung schliessen, dass bei schwer atemmuskelgeschädigten Kindern das gehäufte Auftreten anoxischer Zustände vermieden werden muss.

Fall 9: J. No. 9803/49 — E. Walter-Bruno, 5 2/12 Jahre alt.

Persönliche Anamnese: sehr lebhaftes, nervöses Kind, sonst o. B.

Jetzige Krankheit: Kurzdauernde Vorkrankheit von einigen Stunden mit Erbrechen und Uebelkeit am 19. August. Am 27. August Erbrechen, kein Fieber. Am 28. August Bauchweh, 37,5. 29. August Bauchweh, 38 Temp. Obstipation, Steifigkeit im Rücken, unruhiger Schlaf. 30. August kann nicht sitzen und nicht mehr gehen. Einweisung als Poliomyelitis.

Eintrittsbefund: 39 Temp., Puls 140, Blutdruck 120/75, meningitische Zeichen, schwere Tetraplegie, nur die Hände und Füsse können etwas bewegt werden, Atmung abdominell und unter Zuhilfenahme der auxiliären Atemmuskulatur. Liquor 30 cm Anfangsdruck, Gesamteiweiss 49 mg%, Zellzahl 93, vorwiegend mononukleäre Zellen. 31. August immer noch hochfebril, Blutdruck 130/100, schwerste Cyanose, muss sofort in die Eiserne Lunge gelegt werden (4. Krankheitstag). Im EKG ST-Strecke in der 2. und 3. Ableitung leicht gesenkt, T 3 biphasisch, Myokardschaden. Bis zum 13. September (17. Krankheitstag) bleibt der Patient in der Eisernen Lunge, kann nur für wenige Minuten herausgenommen werden und wird jeweilen tief cyanotisch, Totaldauer der Biomotorbeatmung 295 Stunden. Am 13. September muss die Lunge für einen anderen Patienten benötigt werden, der Patient wird herausgenommen und noch eine Stunde mit dem Biomotor beatmet, dann Exitus an Anoxie.

Autopsie: Poliomyelitis acuta anterior, Asphyxie, Tod nach Herausnahme aus der Eisernen Lunge, partielle Atelektasen der Lungen, kompensatorisches Lungenemphysem, Lungenoedem geringen Grades, Dilatatio cordis dextra.

Epikrise: Es handelte sich hier also um eine rein spinale Poliomyelitis, höchstens der hohe Blutdruck zeugt für eine Beteiligung des Hirnstammes. Das Kind hätte zweifellos in der Eisernen Lunge noch länger am Leben erhalten bleiben können. Ob jedoch eine Besserung der schweren spinalen Lähmungen zu erzielen gewesen wäre, ist unwahrscheinlich.

In seltenen Fällen kann die Adynamie des praeparalytischen Stadiums so schwer sein, dass eine Hypoxie resultiert und die Beatmung in der Eisernen Lunge notwendig wird. In solchen Fällen ist die Bekämpfung der Hypoxie am erfolgversprechendsten,, weil hier nach Abklingen der akut entzündlichen Symptome mit einer restitutio ad integrum zu rechnen ist.

Fall 10: J. No. 3668/47 — M. Vreneli, geb. 13. 12. 40, 6½ Jahre alt.

Familienanamnese: o. B.

Persönliche Anamnese: Geburtsgewicht 2600, trotz normaler Schwangerschaftsdauer, Entwicklung normal.

Jetzige Erkrankung: 22. Juni 1947 Kopfschmerzen, Fieber 39, 23. Juni: sehr müde, viel geschlafen, Kopf- und Bauchschmerzen, 39 Temperatur, 24. Juni: immer noch Temperatur, Pollakisurie. Als Polio eingewiesen.

Eintrittsbefund: sehr kleines Mädchen, Gewicht 20 kg, Temperatur 38,7, Puls 120. Facies poliomyelitica, leichte Adynamie, deutliche meningitische Zeichen. Lumbalpunktion. Anfangsdruck 19 cm, Zellzahl 182, wovon 107 mononukleäre 75 segmentkernige. Pandy positiv. 26. Juni: 40,2 Temperatur, Apathie, starke Adynamie mit Arreflexie und Nabelwandern. Parese der Kopfheber. 27. Juni: subfebril. Um 10 Uhr plötzliche schwere Atemnot, Cyanose, schlechter und beschleunigter Puls. Zwerchfellatmung o. B. Exkursionen der Interkostalmuskulatur ganz gering. Das Kind wird sofort in die Eiserne Lunge gelegt und erholt sich nach 2 Stunden künstlicher Beatmung gut, braucht später keine künstliche Beatmung mehr. In der Folge afrebil, das Kind erholt sich ordentlich. Am 15. August Spitalaustritt mit leichter Parese des Quadriceps und leichter Schwäche der Erectors trunci.

Epikrise: In diesem Fall bestand keine eigentliche Atemmuskelparese, sondern nur eine hochgradige Adynamie, die aber vorübergehend künstliche Beatmung in der Eisernen Lunge notwendig machte.

2. *Schlucklähmungen*

Fall 11: J. No. 7199/48 — K. Heidi, 12 11/12 Jahre alt.

Familienanamnese: o. B.

Persönliche Anamnese: Mittelmässige Schülerin, sehr lebhaftes Kind, schwer zu lenken. Menarche mit 12¾ Jahren.

Jetziges Leiden: Seit dem 5. September 1948 wechselnde Temperaturen, heftige Kopfschmerzen, Obstipation. Am 10. 9. hochfebril, Meningismen, Pupillendifferenz und näselnde Sprache, daher Spitaleinweisung.

Eintrittsbefund: 38,8 Temp., Puls 104, schlaffes Gesicht, Rhinolalia aperta, Zunge weicht nach links ab, Gaumensegellähmung, linke Pupille weiter als die rechte. Mundhöhle und Rachen voll von gelblichem Schleim, den der Patient nicht selbst herausbefördern kann. Stark grobschlägiger Tremor, meningitische Zeichen, rohe Kraft der Extremitäten und Reflexe o. B. Liquor 20 cm Druck, Gesamteiweiss 81 mg%, Globuline 11 mg%, Zellzahl 175, 50 % Lymphoide, 50 % Segmentkernige, Zucker 57 mg%, Chloride 448 mg%, Goldsolreaktion deutlich positiv. Am 11. September ausgesprochene Schlucklähmung, Schleim muss ständig abgesaugt werden. Am 12. September (8. Krankheitstag) anfallsweise cyanotisch, Patientin muss in die Eiserne Lunge gelegt werden. Ernährung durch Sonde und rectal. 13. 9. Status idem, anfallsweise schwerste Cyanose, die jedoch durch Absaugen der Speichelsekrete beseitigt werden kann. Immer noch Sonden- und rectale Ernährung. Zeitweise muss die Lunge abgestellt werden, da Patient nur mit Mühe im Rhythmus der Lunge atmen kann. Das Hauptaugenmerk wird weiter auf das Freihalten der oberen Luftwege gerichtet. 14. 9. schwerer Kollapszustand mit nachfolgender mehrstündiger Bewusstlosigkeit. Mit Lobelin und Eiserner Lunge wird die Atmung in Gang gehalten. Sobald die Lunge abgestellt wird, starke Cyanose, ständiges Absaugen notwendig. Das Einführen der Sonde zur Sondenernährung macht grosse Schwierigkeiten, da starker Würgreiz vorhanden. Die Zunge wird mit einem Faden fixiert und nach vorne gezogen. Bis zum 16. 9. war Patient total 97 Stunden in der Lunge. Am 17. 9. kann Patient aus der Lunge herausgenommen werden, die Schlucklähmung scheint langsam zurückzugehen, der Patient muss nicht mehr so häufig abgesaugt werden. In der Folge rasche Besserung. Am 24. 9., d. h. am 19. Krankheitstag, kann die Patientin erstmals wieder selbständig schlucken. Am 4. 10. 48 besteht noch eine leichte Gaumensegelparese, sonst keine Symptome mehr. Am 11. Oktober mit einer leichten Gaumensegelparese nach Hause entlassen.

Epikrise: Schwere Poliomyelitis mit Beteiligung der hintern Hirnnerven, welche zu schwerer Schlucklähmung, Gaumensegellähmung führten, Atemzentrum und Atemmuskeln schienen nicht wesentlich mitbeteiligt zu sein. Während mehreren Tagen musste beständig Speichel aus dem Mund abgesaugt werden. Gelegentlich

kam es zu schweren Cyanoseanfällen, Beatmung in der Eisernen Lunge während 97 Stunden.

Fall 12: J. No. 3836/47 — B. Emil, geb. 23. 3. 42, 5 3/12 Jahre alt.
Familienanamnese: o. B.

Persönliche Anamnese: Paediatrische Frühgeburt, bettrein erst mit 5 Jahren, sonstige Entwicklung normal. Tonsillektomie vor 3 Monaten.
Jetzige Erkrankung: Am 9. und 10. Juli subfebril, Genickschmerzen und Schluckschwierigkeiten, häufiges Erbrechen. 11. Juli Lähmung der Gesichtsmuskulatur, Spitaleinweisung.

Eintrittsbefund: Kleiner, untergewichtiger Knabe, Gewicht 14,7 kg, 39 Grad Temperatur, Puls 140. Deutliche meningitische Zeichen, leichte Adynamie, ohne Hyporeflexie, rechtsseitige Facialisparese, Glossopharyngeusparese, Gaumensegellähmung, Schlucklähmung. Atmung ordentlich. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 23 cm, Gesamteiweiss 20 mg%, Zellzahl 31, vorwiegend lymphoide Zellen. 12. Juli: Sehr unruhig, leichte Atemnot, leichte Cyanose, Mund und Rachen immer voll Speichel, der nicht geschluckt werden kann. Benötigt ständig die Wasserstrahlpumpe. Am 14. Juli (6. Krankheitstag) plötzlich schwere Cyanose, kann kaum mehr atmen, muss während 1½ Stunden in die Eiserne Lunge gelegt werden. Nachdem er dort künstlich beatmet wird und der Schleim im Mund aspiriert worden ist, geht es dem Knaben wieder besser. Abends Fieber, beschleunigte Atmung. Mittelgrobe, feuchte Rasselgeräusche über beiden Lungen, Aspirationspneumonie. In den folgenden Tagen bessert sich der Zustand langsam, es muss immer wieder aspiriert werden, Nahrung kann nur sondiert werden. Vom 30. Juli an kann der Patient wieder allein schlucken, ohne sich zu verschlucken. Bei Spitalaustritt am 18. August ist die rechtsseitige Facialis- und Gaumensegelparese noch deutlich vorhanden.

Epikrise: Es lag hier also eine reine Lähmung der hintern Hirnnervenkerne vor, welche während einiger Zeit Beatmung in der Eisernen Lunge notwendig machten.

3. Schlucklähmungen in Kombination mit anderen zur Hypoxie führenden Paresen

Fall 13: J. No. 1108/46 — Z. Sonja, 13 Jahre alt.

Familienanamnese: o. B.
Persönliche Anamnese: Leichte Oligophrenie, Schulschwierigkeit; mit 9 Jahren Tonsillotomie.

Jetziges Leiden: 1. September 1946: Fieber, Bauchweh, Appendektomie. 2. September: subfebril, mehrfach erbrochen. 3. September: nachmittags Artikulationsstörungen beim Sprechen. Abends als Poliomyelitis hospitalisiert.

39,5 Temp., Puls 120. Unruhiges, heftig abwehrendes Kind mit grossen, ängsterfüllten Augen. Salbengesicht, verwaschene, gurgelnde Sprache, Speichel fliesst zum Mundwinkel heraus, Mund und Rachen voll Speichel, Schlucklähmung, Zunge wird gerade herausgestreckt. Normale Atemexkursionen, hochgradige Adynamie, jedoch keine sicheren Paresen der Extremitätenmuskulatur. Es muss ständig Speichel abgesaugt werden. 5. September: Atmung mühsam, stossweise mit Mundbodenatmung und epigastrischen Einziehungen bei der Inspiration, Cyanose, Apathie. 6. September: Blutdruck 150/110. Zunehmende Cyanose und Apathie trotz Sauerstoffzufuhr, Stimulationen und ständigem Absaugen. Biomotorbeatmung. Blutdruck 155/120. Ernährung durch Tropfeinläufe. 7. September: Thoracale Atmung links besser als rechts, jedoch nur minimale Zwerchfellexkursionen. Sondenernährung. Alkalireserve 70. Adynamie geht langsam zurück. Abends 11 Uhr in Eiserne Lunge gelegt (7. Krankheitstag). Cyanose verschwindet. Das Kind wird ruhiger, der Lufthunger verschwindet. Am folgenden Tag afrebil; noch während einigen Stunden künstliche Atmung in der Eisernen Lunge. Blutdruck noch immer 155/120, in den nächsten Tagen langsam Normalisierung auf 104/75. Schlucklähmung besteht weiter, ständig Absaugen und Sondenernährung nötig bis 18. September. Von da an ist das Kind imstande, den Speichel selbst herauszugeben, Sprache wird deutlicher, Gesichtsmuskulatur kann wieder innerviert werden.
Am 12. Oktober geheilt entlassen.

Epikrise: Hier handelt es sich also um eine Schlucklähmung, die im Vordergrund stand; Atemlähmungen bestanden keine, höchstens waren die Atemexkursionen zeitweise infolge der generalisierten schweren Adynamie etwas eingeschränkt. Die Schlucklähmung und die durch diese bedingte Ansammlung von Speichel im Pharynx bewirkten jedoch ihrerseits Atemschwierigkeiten mit Anoxie und eine respirator. Acidose, welche auch für die hohe Alkalireserve von 70 verantwortlich ist.

Fall 14: J. No. 7166/48 — L. Ernst, 7 4/12 Jahre alt.

Familienanamnese: o. B.
Aus der persönlichen Anamnese ist erwähnenswert, dass der Patient bis zum 5. Jahre Enuretiker gewesen war. 7 Tage vor Poliomyelitisbeginn Pockenschutz-Impfung.

Jetzige Krankheit: 2./3. 9. 48 Vorkrankheit mit Fieber zwischen 38 und 39, Appetitlosigkeit, Bauchschmerzen. Fieberfreies Intervall am 4. und 5. September. Am 6. September Kopfschmerzen, 39 Fieber, am 7. September 39,7, Arzt stellt Meningismen fest und weist den Patienten als Poliomyelitisverdacht ein. Eintrittsbefund: 38,8 Fieber, leicht cyanotische Gesichtsfarbe. Nackenschlaffheit und leichte generalisierte Adynamie, deutliche meningitische Zeichen,

Oppenheim auf der linken Seite positiv. Hyperreflexie. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 28 cm H_2O, Gesamteiweiss 115 mg%, Globulin 17 mg%, Zellzahl 347, wovon 184 mononukleäre und 163 segmentkernige, Liquorzucker 180 mg%, Chlor 430 mg%, Goldsolreaktion stark positiv. In der nachfolgenden Nacht deliriert der Patient, ist sehr unruhig, die Adynamie nimmt zu, Nasenflügelatmen, Atmung gelingt nur unter Zuhilfenahme der auxiliären Atmungsmuskulatur, die Interkostalmuskulatur kann kaum bewegt werden, leise Stimme. Diffuse Paresen in allen Extremitäten. Am 8. 9. (3. Krankheitstag) muss der Patient in die Eiserne Lunge gelegt werden, worauf er sich beruhigt und einschläft. Jedoch kann die Lunge kaum für einige Augenblicke abgestellt werden, da der Patient ausserhalb der Lunge tief cyanotisch wird. Bis zum 12. September kann der Patient nur für einige Sekunden ausserhalb der Eisernen Lunge leben, er wird sofort tief cyanotisch, es besteht eine vollständige Tetraplegie, lediglich die rechte Hand und der rechte Fuss können etwas bewegt werden. Am 13. und 14. September kann die Lunge erstmals für einige Minuten abgestellt werden, aber nur unter ständiger Sauerstoffzufuhr. Am 14. 9. erstmals fieberfrei. Am Nachmittag des 15. September wird der Patient etwas unruhig, sieht livid aus. Um 22 Uhr gibt er noch gut Auskunft, um 24 Uhr kann er nicht mehr reden, die Zunge fällt nach hinten, 40 Minuten später Exitus.

Die Autopsie ergibt eine Poliomyeloencephalitis acuta mit Beteiligung von Pons und Medulla, Dilatatio cordis, besonders rechts, Stauungsorgane, Bronchiolitis mässigen Grades.

Epikrise: Schwere spinale Poliomyelitis mit Tetraplegie und Atemmuskellähmung, welche während mehreren Tagen Beatmung in der Eisernen Lunge notwendig macht. Vorerst keine bulbären Symptome. Am 9. Krankheitstag abends erneuter Fieberanstieg, Auftreten einer ausgesprochenen Facies poliomyelitica, Glykosurie, offenbar treten bulbäre Lähmungen der Sprachwerkzeuge und der Zunge auf, der Patient erstickt infolge dieser Lähmungen. Ob hier trotz Beatmung in der Eisernen Lunge die kombinierte Schluck- und Atemmuskelparese zur progredienten letalen Hypoxie geführt hat, die durch das Hinzutreten einer Bronchiolitis noch beschleunigt wurde oder ob hier am letzten Tag noch eine Vasomotorlähmung (Stauungsorgane) hinzutrat, kann nicht entschieden werden, da eine genauere histologische Untersuchung der medulla oblongata nicht vorgenommen werden konnte. Bei der Annahme des erstgenannten Mechanismus wäre eine Tracheotomie zweifellos indiziert gewesen.

Fall 15: J. No. 4072/47 — H. Hilda, geb. 5. 2. 43, 4 6/12 Jahre alt.

Familienanamnese: o. B.
Persönliche Anamnese: Mit 4½ Jahren noch nicht bettrein, immer etwas schlechter Appetit, graziles, untergewichtiges Mädchen.

Jetzige Erkrankung: Am 4. August Massleidigkeit. 5. August: Kopfschmerzen, 37,5, 6. August abends 39, am 27. August 38 Temp., konnte nicht mehr recht sitzen, daher als Meningitis eingewiesen.
Eintrittsbefund: Temperatur 38,5, Puls 120. Typische Facies poliomyelitica, meningitische Symptome, deutliche Adynamie. Lumbalpunktion: Druck 28 cm, Gesamteiweiss 48 mg%, Zellzahl 69, vorwiegend lymphoide Zellen, 8. August: 39 Temperatur, Interkostalmuskelparese, Zwerchfellatmung o. B., ausgedehnte Paresen an beiden Schultergürteln und Oberarmen. An den Beinen beiderseits Quadriceps paretisch. Keine Hirnnervenlähmungen. 9. August (6. Krankheitstag): morgens starke Cyanose, Atemnot, Mund und Rachen voll Speichel, wird sofort in die Eiserne Lunge gelegt. Abends zeitweise verwirrt, 10. August afebril, Zustand ordentlich, muss aber ständig in der Eisernen Lunge beatmet werden. In der Nacht vom 11. auf den 12. August Exitus in der Lunge.

Autopsie: Poliomyeloencephalitis acuta anterior, Hyperämie des Gehirns, Hirnoedem, Atelektase des rechten Unterlappens, bei Verschluss des Bronchus des rechten Unterlappens durch Schleim, Meningitis cat., Dilatatio cordis besonders rechts, Stauungsorgane, diffuse, grosstropfige Leberverfettung.

Epikrise: Bei diesem Fall handelt es sich also um eine mit bulbären Störungen kombinierte Atemmuskellähmung. Final trat eine komplizierende Atelektase hinzu. Ueber eine Mitbeteiligung von Atem- oder Kreislaufzentrum kann nichts Sicheres ausgesagt werden.

Fall 16: J. No. 356/49 — G. Jean-Pierre, geb. 2. 3. 36, 13 7/12 Jahre alt.

Familienanamnese: Mutter leidet an Morbus Basedow.
Persönliche Anamnese: Etwas spät bettrein geworden, sonst o. B.

Jetzige Erkrankung: 29. Oktober Vorkrankheit mit Kopfweh, Bauchweh, 39 Temp., 30. und 31. Oktober Latenzperiode, 1. November abends: 38,5, Erbrechen, 2. November heftige Kopfschmerzen, Bauchweh, 38,8 Temperatur. 3. November: Parese der Beine, Einweisung ins Spital.
Eintrittsbefund: 39,1, 120 Puls, 32 Respiration. Blutdruck 120/75. Im EKG flaches T 3 bei Rechtstypus, Verdacht auf leichte Myokardschädigung. Facies poliomyelitica, leichte Cyanose, Lähmung beider Beine und des rechten Armes.

Adynamie des linken Armes. Parese der Bauchdeckenmuskulatur und Rückenmuskulatur, komplette Areflexie, starke meningitische Zeichen. Liquor: 68 mg% Gesamteiweiss, Globuline 4 mg%. Zellzahl 266, fast alles mononukleäre. Im Verlaufe des Nachmittags rasche Progredienz der Lähmungen, abends um 8 Uhr paradoxe Atmung, Lähmung der Interkostalmuskulatur. 4. November: morgens tief cyanotisch, Arme und Beine völlig gelähmt, atmet nur noch etwas mit den auxiliären Atemmuskeln, muss in die Eiserne Lunge gelegt werden (6. Krankheitstag). Apathie, kann noch schlucken. 5. November: Schlucklähmung, lallende Sprache, hochgradige Apathie und Cyanose wenige Sekunden, nachdem die Lunge abgestellt wird. Blasen- und Mastdarmlähmung. 7. November: subfebril, Blutdruck 155/115, immer noch hochgradige Obstipation. Status idem. Am 12. November immer noch völlige Lähmung der Atemmuskulatur und der 4 Extremitäten, Schlucklähmung behoben, klares Bewusstsein, spricht wieder deutlich. In den folgenden Tagen immer Status idem, lässt Stuhl und Urin unter sich. Sobald die Lunge abgestellt wird, bekommt der Patient grässliche Erstickungsgefühle, wird bewusstlos, kann aber wieder zum Leben gebracht werden, wenn spätestens nach 2 Minuten die Lunge wieder eingeschaltet wird. Die Hirnnerven können alle gut innerviert werden. Vom 4. Cervicalsegment an abwärts alles gelähmt, nur mit dem linken Daumen können minimale Bewegungen ausgeführt werden. Die pflegerischen Eingriffe: betten, reinigen, usw. sind für den Patienten äusserst qualvoll, weil er jedesmal dabei die schrecklichsten Erstickungsgefühle hat. Am 26. November Exitus, 2 Minuten nach Abstellen der Lunge.

Autopsie: Poliomyelitis acuta anterior, Dilatatio cordis bds., akute Stauungsorgane, bronchopneumonische Herde beiderseits, Tracheobronchitis catarrhalis. Histologisch: zeigte sich stellenweise Fragmentation der sonst normal aussehenden Herzmuskelfasern.

Epikrise: In diesem Falle lag also eine Kombination von spinaler Atemmuskellähmung mit Schlucklähmung vor. Diese bestand lediglich kurze Zeit und war nicht lebensbedrohlich. Die spinalen Lähmungen waren ausserordentlich hochgradig und zeigten trotz einmonatigem Krankheitsverlauf nicht die geringste Besserungstendenz. Selbst wenn der Patient einmal ausserhalb der Lunge atemfähig geworden wäre, wäre mit schwerster Invalidität zu rechnen gewesen. Die scheusslichen Erstickungsanfälle auch bei nur kurzdauerndem Abstellen der Eisernen Lunge hätten vermieden werden können, wenn wir über eine perorale Druckatmung (z.B. Bennetts positive pressure respirator attachment) verfügt hätten.

4. Kreislauf- und Atemzentrumlähmung

Fall 17: J. No. 3611/47 — I. Paul, geb. 13. 4. 34, 13 2/12 Jahre alt.

Familienanamnese: Geisteskrankheit in der Familie väterlicherseits.
Persönliche Anamnese: Entwicklung verzögert, Sprechen erst mit 3 Jahren, bettrein erst mit 9 Jahren.

Jetzige Erkrankung: Am 14. und 15. Juni heftige Kopfschmerzen, Patient geht aber noch herum und badet. Am 17. 6. 38,2 Temperatur, Kopfschmerzen, Erbrechen, am 18. 6. 38,3 kann kaum mehr sitzen, als Poliomyelitis eingewiesen. Temperatur 38,7, Puls 132, Facies Poliomyelitica, starke Schweisse, Dermographismus ruber, deutliche meningitische Zeichen, hochgradige Nackenschlaffheit, Reflexdifferenzen. Leichte Facialisparese und Gaumensegelparese links. Im Liquor: Druck 18 cm, Zellen 120, zur Hälfte segmentkernige, zur Hälfte monozytoide, Pandy deutlich positiv. Am 19. 6. Progredienz der Lähmung, beiderseitige Gaumensegellähmung, Augenmuskelparese, Fazialisparese, hochgradige, generalisierte Adynamie mit Areflexie. Am Abend Lähmung der rechtsseitigen Interkostalmuskulatur und des rechtsseitigen Diaphragmas. Patient ist sehr unruhig, etwas verwirrt zeitweise. Am 20. 6.: Parese der Hirnnerven immer noch deutlich, Schlucklähmung, muss sondiert werden. 14.15 Uhr plötzlich rascher, weicher Puls, hochgradige Cyanose, Bewusstlosigkeit mit Stuhl- und Urinlassen. Patient wird sofort in die Eiserne Lunge gebracht, jedoch kommt es nicht zu einer wesentlichen Besserung. Anisokorie, starke Schweisse, starke vasomotorische Störungen. Rechte Hand viel kälter als linke Hand, abends vollkommene Benommenheit, Puls tachykard und weich. Am 21. Juni: tiefe Bewusstlosigkeit, Exitus an Kreislauflähmung.

Autopsie: Poliomyelitis acuta anterior, Hirnoedem, Dilatatio cordis rechts, Stauungsorgane, Lungen- und Leber subpleurale Blutungen, Pleuritis muco purulenta mit kleinen atelektatischen und bronchopneumonischen Herden und Lungenunterlappen.

Epikrise: In diesem Falle hat sich also eine hochgradige Schlucklähmung mit Atemmuskellähmung und Lähmung des Kreislaufzentrums kombiniert. Das Kind ist an einer Kreislaufinsuffizienz ad exitum gekommen.

Fall 18: J. No. 9364/49 — O. Horst, geb. 10. 8. 41, 7½ Jahre.

Familien- und persönliche Anamnese unbekannt. Das Kind kam als österreichisches Ferienkind aus Linz in die Schweiz. Am 27. Juni nachmittags, am Tage seiner Ankunft, hatte es 38,4 Tem., am 28. Juni Kopfschmerzen, Erbrechen, Arzt stellt Meningitis und Reflexdifferenzen fest und weist das Kind als Poliomyelitis ein.

Eintrittsbefund am 28. Juni: 38,5 Temp., Atmung 48, Puls 112, klagt subjektiv über Kopfschmerzen. Deutliche meningitische Zeichen, Nackenschlaffheit, im Liquor Druck 26 cm, Gesamteiweiss 46 mg%, Globuline 9 mg%, Zellzahl 357, wovon 125 mononukleäre, Chloride 432 mg%. Am 29. Juni morgens 9 Uhr Fieber über 40, Atemnot, leichte Cyanose, ängstlicher Gesichtsausdruck, die obern zwei Drittel der Thoraxmuskulatur bewegen sich nicht mehr. Um 11 Uhr Atmung stärker cyanotisch, stärker behindert, 13 Uhr schwere Cyanose, Patient atmet nur mit der auxiliären Halsmuskulatur, wird in die Eiserne Lunge gelegt, worauf die Cyanose verschwindet und der angstvolle Gesichtsausdruck einer grossen Ruhe Platz macht. Blutdruck 138/110. Um 15.30 Uhr wird der Patient für 2 Minuten aus der Eisernen Lunge herausgenommen, sofort tiefste Cyanose, angstvoller Blick, ringt um Atem. 16.30 Uhr Temperatur 40,2, Puls 80, kaum zählbar, Kreislauf versagt, auch in der Lunge tiefe Cyanose, Patient bekommt einen glasigen Blick, erbricht mehrmals, ist aber bei vollem Bewusstsein. Am 30. Juni nachmittags leichte Zunahme der Cyanose, Verwirrtheit, der Patient kann nur für wenige Sekunden aus der Lunge herausgenommen werden und wird dann sofort bewusstlos. Am 4. Juli ist der Patient afebril, wird aber immer noch sofort cyanotisch, sobald die Eiserne Lunge abgestellt wird. Am 9. 7. setzt der elektrische Strom für eine Viertelstunde aus. Bis der Handantrieb der Eisernen Lunge in Gang kommt, vergehen etwa 5 — 7 Minuten, in dieser Zeit ist der Patient trotz künstlicher Atmung und Sauerstoffzufuhr tief cyanotisch, bewusstlos, erholt sich dann aber nach Einsetzen der Eisernen Lunge wieder ziemlich rasch. Neben der Atemmuskellähmung bestehen auch ausgedehnte Paresen in beiden Armen und Beinen. Der Patient wird zusehends apathisch. Am 12. 7. wird der Puls unregelmässig, der Patient wird in der Lunge cyanotisch, gerät am 13. Juli in einem komatösen Zustand, Cornealreflexe verlöschen, Exitus am 20. in tiefem Coma.

Autopsie: Poliomyelitis anterior acuta, Hirnoedem, Follikelschädigung der Milz, Dilatation des rechten Herzens, diffuse Verfettung des Myokards, Stauungsorgane, Oedeme von Lungen, Leber und Nieren. Petechiale Blutungen in der auxiliären Atemmuskulatur, subepicardiale Blutungen.

Epikrise: Bei diesem Patienten bestand also vorerst eine rein spinale Atemmuskellähmung. Am 13. Krankheitstag treten jedoch bei erneutem Temperaturanstieg bulbäre Lähmungen auf. Das Kind kam an einem Kreislaufkollaps ad exitum.

Fall 19: J. No. 6304/48 — G. Vreneli, geb. 25. 10. 41, 6½ Jahre alt.

Familienanamnese und persönliche Anamnese ohne Besonderheiten.

Jetzige Erkrankung: 20. und 21. Mai Vorkrankheit mit Erbrechen, Halsweh, Temperatur zwischen 37,5 und 38 Grad. Latenzperiode 22. und 23. Mai. Am

24. Mai 38 Temp., Schmerzen in den Beinen, 25. Mai 37,7, konnte nicht mehr recht aufsitzen. Einweisung als Poliomyelitis.

Eintrittsbefund: Graziles, kleines Mädchen, mit nur 16 kg Gewicht, 38 Temperatur, 130 Puls, Atmung 28. Sehr ausgesprochene meningitische Zeichen, leichtere Paresen an beiden unteren Extremitäten, Atmung normal, Reflexbild: PSR und ASR negativ, Reflexe an den oberen Extremitäten normal. Lumbalpunktion: 23 cm Anfangsdruck, Ges. Eiweiss 106 mg%, Globuline 14 mg%, Zellen 213, zur Hälfte mononukleäre, zur Hälfte segmentkernige, Zucker 54 mg%, Chloride 434 mg%, Goldsol deutlich positiv. Pyramidontherapie nach Deuretsbacher in 5%iger Lösung, 4 g pro Tag während 4 Tagen, Zunahme der Paresen in den Beinen im Verlaufe des Tages, während des ganzen Tages wurde die Pyramidonlösung erbrochen, Pyramidon wird rectal verabfolgt. Am 27. Mai abends: Temp. 39 (nachdem es am Morgen afebril gewesen war), Somnolenz, erschwerte Atmung, Atemfrequenz 42, Zeichen einer Lähmung der Atemmuskulatur, so dass es nachts um 3 Uhr (4. Krankheitstag) in die Eiserne Lunge gelegt werden muss. Am 28. Mai 40 Temperatur, Kind völlig bewusstlos, nicht ansprechbar, Atmung unregelmässig, unter Zuhilfenahme der auxiliären Atemmuskeln starke Schweissausbrüche, ausgesprochener Hippus der Pupillen, Kind verschluckt sich öfters, Schlucklähmung (?). 29., 30. und 31. Temperaturen subfebril, Status idem. Das Kind ist hochgradig cyanotisch, trotzdem es dauernd in der Eisernen Lunge ist, die Atmung wird unregelmässig, schnappend. Am 1. Juni 21.00 Uhr Exitus, an Atemlähmung.

Autopsie: Poliomyelitis acuta anterior mit schweren Veränderungen in der Medulla oblongata und Pons. Blutungen in den serösen Häuten, Aspirationspneumonie bds., Tracheobronchitis mucopurulenta, Dilatatio cordis rechts, Lungenoedem, Follikelschädigung der Milz und feintropfige Leberverfettung.

Epikrise: Anfänglich bestand bei dieser Patientin Atemmuskellähmung, später trat eine Schlucklähmung auf. Auch damit war das Kind noch lebensfähig. Als dann jedoch noch eine Lähmung des Atemzentrums hinzutrat, war der letale Ausgang unvermeidlich.

ZUSAMMENFASSUNG

Wenn wir die Erfolge, die wir bei den vorgenannten Fällen durch die Eiserne Lunge bei

1. spinaler Atemmuskellähmung,
2. Schlucklähmungen,
3. Schlucklähmungen in Kombination mit anderen zur Hypoxie führenden Paresen, und
4. Kreislauf- und Atemzentrumlähmungen

erreicht haben, zusammenfassen, so ergibt sich folgendes:

ad 1) Spinale Atemmuskellähmung:

am Leben geblieben mit Restitutio ad integrum	1 Fall
am Leben geblieben mit die Berufswahl kaum beeinträchtigenden Restlähmungen	1 Fall
am Leben geblieben mit die Berufswahl schwer beeinträchtigenden Restlähmungen	4 Fälle*
am Leben geblieben mit Lähmungen, deren derzeitiger Zustand unbekannt ist	1 Fall
gestorben im akut entzündlichen Stadium	1 Fall
gestorben nach Abklingen der akut entzündlichen Phase	2 Fälle

* Fall 2 wurde in therapeutischer Hinsicht schwer vernachlässigt, so dass heute schwere Restlähmungen bestehen, die eventuell durch geeignete Therapie wesentlich gebessert hätten werden können.

ad 2) Schlucklähmungen:

Reine Schlucklähmungen sind eher selten. Wir konnten sie nur in 10 % der Fälle feststellen. Die Prognose isolierter Schlucklähmungen ist gut, da ja die Affektion der Hirnnervenkerne nur selten bleibende Paresen hinterlässt. Unsere beiden Patienten konnten am Leben erhalten werden und wurden fast total geheilt nach Hause entlassen. Freilich konnte trotz ständigem Absaugen im Fall 12 eine Aspiration mit consecutiver Pneumonie nicht verhütet werden. Aspirationen und ihre Folgen, Pneumonien, Atelektasen, Lungenoedem infolge Cuppingaction sind ja die häufig-

sten Komplikationen bei Obturation der oberen Atemwege. Sie können durch die Beatmung in der Eisernen Lunge nicht vermieden werden. Ja manche Autoren halten sogar die Beatmung von Schlucklähmungen in der Eisernen Lunge für kontraindiziert [16] und empfehlen, in diesen Fällen die Aspirationsgefahr zu beseitigen, nicht nur durch ständiges Absaugen, sondern vor allem durch die Tracheotomie. Manche amerikanische Autoren [1, 15] empfehlen, diesen Eingriff sehr frühzeitig durchzuführen in jedem Falle, wo Lähmungen der hinteren Hirnnerven in Erscheinung treten. Andere Kliniker mit ebenso grosser Erfahrung, wie z. B. *Stimson* [17] sind bisher ohne Tracheotomie ausgekommen. Der grösste Befürworter der Tracheotomie ist *Galloway* [18], der schon 1943 2 Fälle mit schweren Schlucklähmungen durch die Tracheotomie retten konnte. 1949 berichtete er [18] über 15 mit Tracheotomie behandelte Schlucklähmungen. Alle wurden geheilt. Er vergleicht seine Statistik mit derjenigen anderer amerikanischer Spitäler, wo die Tracheotomie nicht angewendet wird und die Letalität von Poliomyelitisfällen mit Schlucklähmungen 30 — 40 % beträgt. Galloway gibt folgende Indikationen für die Tracheotomie an:

1. Progressive Anoxie durch Sekretion in den oberen Luftwegen.
2. Bewusstlosigkeit oder besonders starke Unruhe bei Patienten, welche nicht nach kurzer Zeit auf eine andere Behandlung ansprechen.
3. Ausgesprochene Unruhe oder Stupor bei Patienten in der Eisernen Lunge mit rein spinalen Lähmungen.
4. Bei Patienten, bei denen die angesammelte Sekretion auf keinem anderen Wege zu entfernen ist.
5. Beidseitige Paralysis oder Spasmus der Stimmbänder.
6. Bei rascher Zunahme der bulbären Symptome.
7. Ernste Zeichen von Vasomotoren-Versagen.
8. Ungenügende Pflege und Ausrüstung, oder schlechte Kooperation von seiten des Patienten.

In zweifelhaften Fällen soll man eher die Tracheotomie anwenden als warten.

Patienten mit Schlucklähmungen bedürfen also einer ständigen Beobachtung und minutiöser Pflege, ferner ständiges Absaugen

der im Mund und Rachen angesammelten Sekrete, Vermeidung von Aspiration, eventuell durch Tracheotomie, vorsichtige Sondenernährung oder eventuell sogar nur intravenöse und rectale Ernährung während des akuten Stadiums, anti-infektiöse und antibiotische Therapie zur Vermeidung pulmonaler Infektionen. Dann ist die Prognose, wie erwähnt, sehr gut.

ad 3) Schlucklähmungen in Kombination mit anderen zur Hypoxie führenden Paresen

Bei diesen ist die Prognose schlecht. Die Mehrzahl unserer Fälle kam an pulmonalen Komplikationen ad exitum, während die doppelte Belastung an sich (spinale Atemmuskellähmung und Schlucklähmung) noch mit dem Leben vereinbar gewesen wäre. Hieraus ergibt sich die Schlussfolgerung, dass Lungenkomplikationen unter allen Umständen vermieden werden müssen, eventuell auch hier durch Tracheotomie und prophylaktische Injektion von Penicillin.

ad 4) Kreislauf- und Atemzentrumlähmungen

Diese Fälle sind mit unseren heutigen Methoden therapeutisch unbeeinflussbar. Die Prognose ist infaust. Nach *Sarnoff* (pers. Mitteilung) soll die elektrophrenische Atmung gerade bei Atemlähmung gut wirken. Es ist möglich, dass dieser in praxi noch wenig eingebürgerten Methode hier eine wertvolle Indikation vorbehalten bleibt, zum mindesten in jenen Fällen, wo das Atemzentrum nur temporär funktionsunfähig ist. Stimulationen haben wir gelegentlich bei unseren Patienten gehäuft und hochdosiert angewendet, es gelang höchstens, das Leben um Stunden zu verlängern. Dasselbe gilt bei der Kreislauflähmung.

Patienten mit Atemzentrumlähmungen sind sehr oft nicht imstande, sich dem Rhythmus der Eisernen Lunge anzupassen. *Bower* empfiehlt bei diesen Fällen die Anwendung von Curare, Dosis nach Ransohoff 0.9 — 1.5 E. Intocostrin 2 — 3mal täglich, um die irregulären Impulse des geschädigten Atemzentrums auszuschalten.

Von unseren 19 in der Eisernen Lunge behandelten Poliomyelitis-Patienten sind also 9 ad exitum gekommen. Von den 10 am Leben gebliebenen Patienten sind 5 vollständig geheilt

oder weisen nur geringe, eine spätere Berufswahl nicht beeinträchtigende Lähmungen auf, während 5 andere als schwer invalid zu betrachten sind. Dies deckt sich mit den Beobachtungen *Laruelles*[21], der seine Erfahrungen folgendermassen zusammenfasste: Die Hälfte der in der Eisernen Lunge behandelten Patienten stirbt an der Poliomyelitis, von den am Leben bleibenden Patienten wird die Hälfte mehr oder weniger schwer invalid.

Wir müssen also die anfänglich hoch gespannte Erwartung in die Eiserne Lunge erheblich reduzieren und zufrieden sein, wenn in einem Viertel der künstlich beatmeten Patienten ein völliger oder annähernd völliger medizinischer Erfolg erreicht wird. Immerhin bedeuten diese Resultate einen Fortschritt gegenüber der Therapie mit dem Biomotor, wo *Fanconi, Zellweger* und *Botsztejn*[22] eine Letalität von 60 % angeben.

LITERATUR

[1] **Bower A. S.**, A Concept of Poliomyelitis Northwest Medicine, Seattle, February, March, April 1950.

[2] **Baker A. B.**, Neurologie Signs of bulbär Poliomyelitis, Lippincott 1949:241.

[3] **Thieffry**, La diagnostic de la paralysie infantile, Doin, Paris 1947.

[4] **Thorner M. W.** and **Levy F. H.**, JAMA 115:1595, 1940.

[5] **Morrison**, Arch. Neurolog. and Psych. 55:1, 1946.

[6] **Grulee** and **Panos**, Am. J. Dis. of Children, 75:24, 1948.

[7] **Drinker** zit. JAMA 134:761, 1947.

[8] **Eaton R. M.**, Journ. Thoracic surger. 16:668, 1947.

[9] **Smith, Rosenblatt** and **Limauro**, zit. Joppich Monatsschrift für Kinderheilkunde, Band 98, Heft 2.

[10] **Thieffry**, 2. Conférence européenne de Poliomyelitis, Paris 1949.

[11] **Sarneff**, Exhibit zum 6. I. P. K. Zürich 1950.

[12] **Ritchie Russel**, 3. Conférence européenne de Poliomyelitis, Amsterdam 1950.

[13] **Wilson**, zit. Deutsche Med. Wochenschrift 1948, Nr. 41 — 42.

[14] **Schwartz L.**, 2. Conférence européenne de Poliomyelitis, Paris 1949.

[15] **Thieffry**, 3. Conférence européenne de Poliomyelitis, Amsterdam 1950.

[16] **Galloway** and **Seiffert**, JAMA, 123:1096, 1943.

[17] **Stimson**, Journal of Pediatrics, 1950.

[18] **Galloway**, JAMA 141:1, 1949.

[19] **Wilson**, Poliomyelitis, Lippincott 1949.

[20] **Minneapolis** Polio. Research Team.

[21] **Larueile**, 3. conférence européenne de Poliomyelitis, Amsterdam 1950.

[22] **Fanconi, Zellweger** und **Botsztejn**, Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete, Schwabe, Basel 1945.

[23] **Bolt** und **Valentin**, Klin. Wschr. 1950, 113.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. *G. Fanconi* für die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aussprechen.

Ebenso danke ich Herrn P.D. Dr. *H. Zellweger* bestens für seine Anregung zu dieser Arbeit, die wertvollen Ratschläge bei der Durchführung derselben und seine stets liebenswürdige Unterstützung.

CURRICULUM VITAE

Am 30. August 1914 wurde ich in Budapest (Ungarn) geboren und besuchte dort die Primarschule und das Gymnasium, wo ich auch meine Matura erlangte. Wegen des Krieges konnte ich mich erst 1945 an der Budapester Medizinischen Universität immatrikulieren, wo ich 7 Semester absolvierte. 1949 habe ich Ungarn verlassen und meine Studien an der Universität Zürich fortgesetzt und beendet.