

Diplomarbeit

Das Post-Polio-Syndrom in der perioperativen Phase

eingereicht von

Selda Dogan

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin

unter der Anleitung von

Univ.-Prof. Dr.med.univ. Andreas Sandner-Kiesling

Graz, am 19.05.2019

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 19.05.2019

Selda Dogan eh

Danksagung

Ich bedanke mich bei all jenen, die mir bei der Erstellung dieser Arbeit mit Geduld, Rat und Tat zur Seite standen.

Besonderer Dank gilt Univ.-Prof. Dr. Andreas Sandner-Kiesling für die Ermöglichung dieser Arbeit und für die stets fachliche und kompetente Unterstützung.

Ferner möchte ich meinem Verlobten für seine Geduld und motivierenden Worte in arbeitsintensiven Stunden danken, sowie meiner Familie. Alle waren mir in der Zeit des Studiums stets eine große Hilfe.

Zusammenfassung

Hintergrund: Die akute Poliomyelitis tritt vorrangig im Kindesalter auf und die Spätfolge das Post-Polio-Syndrom (PPS) trifft letztlich den adulten Patienten oder die Patientin, häufig Frauen. Das Hauptziel dieser Arbeit ist die Darstellung der Differenzierung der perioperativen Abläufe bei „normalen“ PatientInnen und diagnostizierten PPS-PatientInnen. Das Nebenziel dieser Arbeit ist das Betonen der Zusammenarbeit der behandelnden Ärzteschaft und dem Pflegepersonal mit den PPS-PatientInnen und umgekehrt.

Methodik: Die gewählte Methodik war die Inhaltsanalyse, die in Texten und Abbildungen enthaltenen Informationen wurden erfasst, miteinander verglichen und analysiert. Als Hauptquellen dienten die Internetrecherche, vorzugsweise auf wissenschaftlichen Plattformen, wie die textbasierte Metadatenbank PubMed und Google Scholar. Zum Sammeln weiterer Informationen wurden ebenfalls diverse Foren für Polio und PPS analysiert. Es wurde ebenfalls versucht, den Blickwinkel des Betroffenen einfließen zu lassen. Quellen wurden mittels Karteikarten katalogisiert und geordnet. Inhalte wurden nach Themen zusammengeführt. Aufgrund meiner verwendeten Methodik wurden keine medizinischen Daten benötigt. Das Patientenkollektiv umfasst alle Alters- und Geschlechtsgruppen.

Ergebnisse: ÄrztInnen, AnästhesistInnen und das Pflegepersonal sollen die Hauptsymptome des PPS kennen, fallweise sind Fortbildungen notwendig. PatientInnen mit diagnostiziertem PPS sollten den AnästhesistInnen Informationen anbieten und das Gespräch einfordern. Die PatientInnen sollen offen über Fragen, Ängste und Probleme sprechen und gegebenenfalls den Partner - beziehungsweise die Partnerin oder eine Selbsthilfegruppe einbeziehen. Ein angepasstes perioperatives Management ist unbedingt notwendig. PPS-PatientInnen weisen eine geringere Muskelmasse auf. Polio-Betroffene sind wesentlich empfindlicher gegenüber Medikamenten und besitzen einen höheren Bedarf an Blut und Flüssigkeitsersatz.

Conclusio: PatientInnen mit PPS stellen besondere Ansprüche an die perioperative Betreuung. Ein falsch diagnostizierter PPS-Patient oder Patientin ist einem deutlich erhöhten Risiko während des gesamten perioperativen Ablaufes ausgesetzt. PPS-PatientInnen werden oft falsch behandelt, weil die ÄrztInnen nicht zwischen primären und sekundären Polio-Folgen und dem PPS zu unterscheiden vermögen.

Abstract

Background: Acute poliomyelitis predominantly occurs during the childhood, and the long-term outcome of post-polio syndrome (PPS) ultimately affects the adult patient, primarily women. The main aim of this work is to present the differentiation of the perioperative processes with reference to "normal" patients and diagnosed PPS patients. The secondary objective of this work is to emphasize on the collaboration between the treating medical profession, nursing staff and the PPS patients, as well as vice versa.

Methods: The chosen methodology was content analysis. The information contained in texts and images has been recorded, compared and analyzed. Main sources were Internet researches, preferably on scientific platforms such as the text-based meta-database PubMed and Google Scholar. Further information has been collected from various forums for polio and PPS and also analyzed. The author also tried to incorporate the perspective of a person concerned. Sources were cataloged and indexed by file cards. Contents have been summarized into topics. Due to the methodology used, no medical data was needed. The patient pool includes all groups of age and sex.

Results: Doctors, anesthesiologists and the nursing staff should know the main symptoms of PPS, case by case further education is necessary. Patients with the diagnose PPS should provide information to the anesthesiologists and ask for consultation. The patient should openly raise questions, fears and problems and, if necessary, involve the partner or self-help groups. An adapted perioperative management is absolutely necessary. PPS patients have lower muscle mass, are much more sensitive to medication and have a higher need for blood and fluid replacement.

Conclusion: PPS creates special demands in perioperative management. An incorrect diagnosed PPS patient is at higher risk during the perioperative period. PPS patients are often mistreated because physicians cannot distinguish between primary and secondary polio sequelae and post-polio syndrome.

1. Einleitung	1
2. Allgemeiner Teil	2
2.1. Historische Aspekte	2
2.2. Definition von Poliomyelitis	5
2.2.1. Ausprägungen der Krankheit	6
2.2.2. Ätiologie	6
2.2.3. Die Virologie des Poliomyelitis-Virus	8
2.3. Poliomyelitis aktuell	10
2.4. Impfung	11
2.4.1. Impfassozierte Poliomyelitis	13
3. Das Post-Polio-Syndrom (PPS)	15
3.1. Definition	15
3.1.1. Abgrenzung zum Post-Polio-Syndrom	15
3.2. Ätiologie Post-Polio Syndrom	16
3.2.1. Ansatzpunkte Therapie	19
3.2.2. Mechanismus Post-Polio-Syndrom	21
4. Spezieller Teil: Post-Polio-Syndrom perioperativ	22
4.1. Präoperative Maßnahmen	22
4.2. Anästhesievisite /Prämedikationsvisite	24
4.2.1. Prämedikation bei Post-Polio-Syndrom	25
4.3. Operation	26
4.4. Anästhesie	27
4.4.1. Blut- und Flüssigkeitsmanagement	27
4.4.2. Allgemeinnarkose	28
4.4.3. Rückenmarksnahe Blockaden	30
4.4.4. Periphere Blockaden	31
4.5. PACU / Postoperative Maßnahmen	32
4.5.1. Kriterien im Aufwachraum	35
5. Diskussion	35
6. Conclusio	38
7. Literaturverzeichnis	39

Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1: Grabstele eines ägyptischen Priesters.....</i>	<i>2</i>
<i>Abbildung 2: Mumie des König Siptah</i>	<i>2</i>
<i>Abbildung 3: Neuerkrankungen seit 2000</i>	<i>5</i>
<i>Abbildung 4: Übersicht Polio-Impfstoffe</i>	<i>12</i>
<i>Abbildung 5: Grundimmunisierung Kleinkinder und Jugendliche.....</i>	<i>12</i>
<i>Abbildung 6: Impfung bei Erwachsenen.....</i>	<i>13</i>
<i>Abbildung 7: Weltweit zirkulierende impfassozierte Polioviren</i>	<i>14</i>
<i>Abbildung 8: Geltender Mechanismus des Post-Polio-Syndroms.</i>	<i>21</i>
<i>Abbildung 9: Darstellung des intraoperativen TOF-Verhältnisses</i>	<i>29</i>

Glossar und Abkürzungen

ALS	Amyotrophe Lateralsklerose
AMV	Atemminutenvolumen
CBD	Cannabidiol
CES	Cauda-Equina-Syndrom
cVDPV	circulating Vaccine-Derived Poliovirus
EKG	Elektrokardiogramm
etCO ₂	Kohlendioxid endtidal
etO ₂	Sauerstoff endtidal
EU	Europäische Union
EWRS	Early Warning and Response System
DI / DIP	Diphtherie
DNA	Desoxyribonukleinsäure
GAPIII	Global Action Plan III
GPEI	Global Polio Eradication Initiative
HBV	Hepatitis B
HIB	Haemophilus infl. B
IHR	International Health Regulations Komitees
IPV	Poliomyelitis
kgKG	Kilogramm Körpergewicht
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
N ₂ O	Distickstoffmonoxid (Lachgas)
O ₂	Sauerstoff
PACU	Post Anesthesia Care Unit
PaCO ₂	Kohlendioxidpartialdruck
PaO ₂	Sauerstoffpartialdruck

PCA	Patient Controlled Analgesia
PEA	Pertussis
PPS	Post-Polio-Syndrom(e)
RLS	Restless-Legs-Syndrome
RNA	Ribonukleinsäure
SAS	Schlafapnoe Syndrom
TET	Tetanus
TIVA	Total Intravenöse Anästhesie
TOF	Train-of-Four-Monitoring
WHO	World Health Organization

1. Einleitung

Ich, als Autorin dieser Diplomarbeit, erkrankte in frühester Kindheit an einer paralytischen Poliomyelitis, deren Auswirkungen mich auf meinem bisherigen Lebensweg ständig begleitet und auch in einem gewissen Maß bereichert haben.

„Wer nie gelitten hat, der weiß auch nicht, wie man tröstet.“ [1]

Ich denke auch, dass mir als Ärztin mit Behinderung in vielen Fällen ein hohes Vertrauen von den PatientInnen entgegengebracht werden wird. Ein Arzt oder eine Ärztin, der/die selbst eine schwere Krankheit beziehungsweise gar mit einer Behinderung gekämpft hat, kann sich leichter in die PatientInnen einfühlen und gewinnt bei den PatientInnen an Glaubwürdigkeit. Ich würde mir wünschen, für meine zukünftigen KollegInnen und PatientInnen eine Inspiration zu sein und zeigen, dass alles möglich ist. Während meines Studiums musste ich zu meinem Bedauern feststellen, dass die Thematik Poliomyelitis oder das Post-Polio-Syndrom nur peripher tangiert und mein Wissensdurst nicht wirklich gestillt wurde. Als angehende Medizinerin, bin ich ebenfalls eine potentielle Patientin und als solche habe ich ebenfalls meine Erfahrungen im klinischen Umfeld gemacht. Diese einfließenden Erfahrungen sind weitere Bausteine für diese Diplomarbeit. Das Ziel dieser Diplomarbeit ist es, (1) die Poliomyelitis mit ihren Subtypen und deren unterschiedlichen Verläufen allgemein vorzustellen, (2) das Post-Polio-Syndrom als klinische Diagnose zu definieren und gegen andere neuronale Erkrankungen abzugrenzen. Weitere Zielsetzung meiner Arbeit ist, (3) die speziell nötigen Kenntnisse in der Begleitung von Polio-PatientInnen in der perioperativen Phase aufzuzeigen. Vor allem soll die Pathophysiologie und Pathogenese dieser Erkrankung erörtert werden. Ein entsprechend angepasstes perioperatives Management aufgrund der Pathophysiologie der Erkrankung soll erfolgen. Eine intensive und umsichtige Vorbereitung selbst bei offensichtlich gesunden, respektive muskulär kompensierten PPS-PatientInnen ist für die Sicherheit in der perioperativen Phase essentiell.

2. Allgemeiner Teil

2.1. Historische Aspekte

Es ist anzunehmen, dass an Poliomyelitis erkrankte Menschen bereits in Ägypten gelebt haben. So zu sehen auf einem gut erhaltenen Relief.

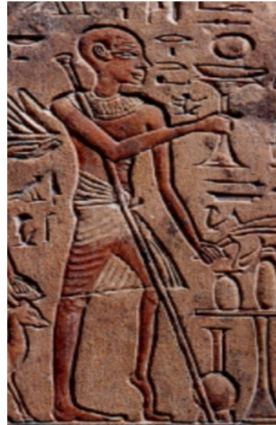


Abbildung 1: (Grabstele eines ägyptischen Priesters um das Jahr 1300 v. Chr, die erste historische Aufzeichnung eines Polio-Erkrankten [2].)

Ein weiterer Fund war eine Mumie, deren linkes Bein eine für Poliomyelitis typische Deformation aufweist. Angaben zufolge soll es sich um die Überreste des Königs Siptah handeln.



Abbildung 2: (Die Mumie des König Siptah [3].)

Bereits in der Antike haben Hippokrates, ein Arzt aus Griechenland und Galen von Pergamon in ihren Überlieferungen Einzelfälle von Deformationen an Beinen beschrieben, die für Polio-Opfer kennzeichnend sind. Ebenso existieren einige Schriften aus dem Mittelalter [4]. Um 1789 beschrieb der britische Arzt Michael Underwood erstmals die Poliomyelitis als „Schwäche der unteren Extremitäten bei Kindern“ [5]. John Badham beschrieb Poliomyelitis ähnliche akute Lähmungen bei vier Kindern im Jahr 1835 [6]. Jakob von Heine beschreibt im Jahre 1840 akute Lähmungen der unteren Extremitäten bei Kindern und schuf den Ausdruck der infantilen Wirbelsäulenlähmung als eigenständige Bezeichnung dieses Krankheitsbildes [7].

Zuerst entdeckte Duchenne im Jahr 1855 und dann Charcot im Jahr 1870, die Atrophie in den vorderen Hörnern der spinalen grauen Substanz. Dieser Befund führte zu dem pathologischen Begriff „Poliomyelitis“ aus den griechischen Polios für „Grau“ und Myelos für „Rückenmark“. Im Jahr 1875 führte Erb den Begriff „akute Poliomyelitis anterior“ ein. Medin berichtete erstmals 1890 über die epidemische Form dieser Krankheit, nachdem im Sommer 1887 in Stockholm 44 Fälle aufgetreten waren. Er erkannte eine systemische Phase der Erkrankung, die oft nicht zur neurologischen Parese überging, und entwickelte deren Einstufung. Wickman führte 1907 den Beinamen "Heine-Medin-Krankheit" ein, um Medins Beiträge zu würdigen [8].

Putnam zeichnete die ersten Beschreibungen epidemischer Poliomyelitis 1893 mit grundlegenden epidemiologischen Methoden auf, 1894 von Caverly in den USA und 1905 von Wickman in Schweden. In den epidemiologischen Studien, die zwischen 1910 und 1912 während der Epidemien in den Vereinigten Staaten durchgeführt wurden, fand Frost eine weitverbreitete Exposition gegenüber Poliomyelitis, aber eine geringe Inzidenz klinischer Erkrankungen bei infektionsanfälligen Personen. Während der Epidemie im Nordosten der Vereinigten Staaten im Jahr 1916 wurde die Rolle asymptomatischer Personen bei der Ausbreitung von Infektionen vom öffentlichen Gesundheitsdienst erfasst. Diese Epidemie verursachte eine weitverbreitete Panik. Berichten zufolge waren mehr als 27.000 Personen mit 6.000 Todesfällen gelähmt. Die Ausbrüche der Polio wurden Anfang des 20. Jahrhunderts vor allem in der USA und Europa

zunehmend schwerer, häufiger und verbreiteter. Die Epidemiologie von Polio-Viren wurde allmählich verstanden [8].

Das Modell der Polio-Ausbreitung war unregelmäßig und viele PatientInnen hatten keinen direkten Kontakt mit einer bekannten Quelle. Im Jahr 1905 erkannte Wickman erstmals, dass Poliomyelitis eine Infektionskrankheit war. Landsteiner und Popper wiesen 1909 nach, dass der Erreger der Poliomyelitis ein filtrierbares Virus war. Sie übertrugen die Krankheit auf einen Cynocephalus-Affen durch intraperitoneale Injektion von Nervengewebe aus einem verstorbenen Polio-Betroffenen. 1910 vermutete Flexner, dass die Polio-Viren streng neurotropisch sind. Er glaubte, dass Polio-Viren durch Atmung in den menschlichen Körper eindringen, eine Hypothese, die später widerlegt wurde. Howe und Bodian erwogen die Möglichkeit des oralen Verdauungswegs einer Polio-Infektion während der 1930er Jahre. In den späten 1930er Jahren erzeugte Armstrong experimentelle Poliomyelitis bei Mäusen [8].

Im Jahr 1955 entwickelte Jonas Salk den Impfstoff gegen inaktivierte Poliomyelitis-Viren, wodurch eine weit verbreitete Immunisierung begann. 1960 folgte ein von Albert Sabin entwickelter, abgeschwächter oraler Impfstoff. Das Ergebnis war beeindruckend. Das wilde Poliomyelitis-Virus 2 wurde zuletzt 1999 in West Bihar, Indien, entdeckt und trat seitdem nicht mehr auf. Weltweit haben WHO-Berichte bestätigt, dass die Fälle von Poliomyelitis von 7141 im Jahr 1999 auf 2824 im Jahr 2000 zurückgegangen sind [9].

Das große Ziel der „Global Polio Eradication Initiative“ (GPEI) ist die vollständige Ausrottung der Poliomyelitis bis 2018 durch den „Polio Eradication & Endgame Strategic Plan 2013-2018“. Der Plan stützt sich auf die Erfolge in Indien, das seit 2012 als poliofrei gilt. Das Risiko, dass Polioviren aus Impfstoffen in Umlauf gebracht werden, wurde ebenfalls erkannt. Die Notfallaktionspläne werden in den letzten polioendemischen Ländern, wie Afghanistan, Pakistan und Nigeria umgesetzt, auch wird in gefährdeten Gebieten die Impfung von Kindern forciert [10].

Abbildung 3: Neuerkrankungen seit 2000

Land	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	bis 05.06. 2018
Nigeria	28	56	202	355	782	830	1.122	285	798	388	21	62	122	53	6	0	4	0	0
Afghanistan	27	11	10	8	4	9	31	17	31	38	25	80	37	14	28	20	13	14	8
Pakistan	199	119	90	103	53	28	40	32	117	89	144	198	58	93	306	54	20	8	2
Äquat.guinea										0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Irak	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Kamerun	0	0	0	2	13	1	2	0	0	3	0	0	0	4	5	0	0	0	0
Syrien										0	0	0	0	35	1	0	0	0	0
Äthiopien	3	1	0	0	1	22	17	0	3	0	0	0	0	9	1	0	0	0	0
Somalia	46	7	3	0	0	185	35	8	0	0	0	0	0	194	0	0	0	0	0
Niger	2	6	3	40	25	10	11	11	12	15	2	5	1	0	0	0	0	0	0
Tschad	4	0	0	25	24	2	1	22	37	64	26	132	5	0	0	0	0	0	0
China	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	21	0	0	0	0	0	0	0
Kongo	22	0	0	0	0	0	0	0	0	0	441	1	0	0	0	0	0	0	0
Indien	265	268	1.600	225	134	66	676	874	559	741	42	1	0	0	0	0	0	0	0
Gabun	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Guinea	0	0	0	0	7	0	0	0	0	42	0	3	0	0	0	0	0	0	0
Mali	0	0	0	0	19	3	0	0	1	2	4	7	0	0	0	0	0	0	0
Angola	55	1	0	0	0	10	2	8	29	29	33	5	0	0	0	0	0	0	0
CAR	3	0	0	1	30	0	0	0	3	14	0	4	0	0	0	0	0	0	0
Eifenb.küste	1	0	0	1	17	0	0	0	1	26	0	36	0	0	0	0	0	0	0
Kenia	0	0	0	0	0	0	2	0	0	19	0	1	0	14	0	0	0	0	0
DRC	28	0	0	0	0	0	13	41	5	3	100	93	0	0	0	0	0	0	0
Weltweit	719	483	1.918	784	1.255	1.979	1.997	1.315	1.651	1.604	1.352	650	223	416	359	74	37	22	10

Es wird erklärt, dass 1 von 100 Fällen an der paralytischen Poliomyelitis erkrankten, die durch sichtbare Symptome gekennzeichnet ist, das bedeutet, dass die Infektionshäufigkeit wahrscheinlich hundertmal höher anzusetzen ist als die oben genannten Neuerkrankungen. Viele Neuinfektionen werden von verschiedenen Staaten, wie Kanada und USA nicht an die WHO weitergeleitet, so können diese Daten in der oben gezeigten Statistik nicht erfasst werden [11].

2.2. Definition von Poliomyelitis

Poliomyelitis ist eine hochansteckende Viruserkrankung, deren Inkubationszeit zwischen drei und 35 Tagen liegt [12]. Polio ist nach dem Epidemiegesetz eine meldepflichtige Krankheit [13].

An Poliomyelitis erkrankte Personen, oder solche, bei denen der Verdacht besteht, dass sie Polio-Viren ausscheiden, sollten isoliert werden, um andere PatientInnen und das Personal zu schützen. Das Pflegepersonal sollte bei der Arbeit Schutzkleidung tragen [14].

2.2.1. Ausprägungen der Krankheit

95 Prozent der Infektionen verlaufen symptomfrei, dabei kommt es zu einer Antikörperbildung. Es gibt drei Verläufe der Poliomyelitis:

Die abortive Poliomyelitis kennzeichnet sich durch Fieber, Übelkeit, Halsschmerzen, Gastroenteritis, Myalgien und Kopfschmerzen ohne Beteiligung des zentralen Nervensystems.

Bei der nichtparalytischen Poliomyelitis oder auch aseptische Meningitis kommt zu einer Gehirnhautentzündung, jedoch ohne Lähmungserscheinungen.

Die paralytische Poliomyelitis hat Lähmungserscheinungen zur Folge (1 von 200 Infektionen). Dadurch kann das eigenständige Atmen blockiert werden und eine künstliche Beatmung muss erfolgen. Unter Umständen wird die künstliche Beatmung ein Leben lang notwendig sein. Diese Form der Poliomyelitis kann auch mit dem Tod der PatientInnen enden [12].

2.2.2. Ätiologie

1931 nahmen Burnet und Macnamara an, dass es mehr als einen Poliovirus - Typ gibt, das wurde später von Paul und Trask durch Beobachtung in Affenversuchen bestätigt. Die drei unterschiedlichen Typen wurden durch einen Prototypstamm identifiziert, Brunhilde (Typ I), Lansing (Typ II) und Leon (Typ III) [8].

Die Viren gelangen über den Mund in den Verdauungstrakt. In der Anfangsphase der Infektion werden Polioviren vermehrt mit den Fäkalien ausgeschieden. Die Poliomyelitis ist zwar hoch morbiphor, in 95 Prozent der Fälle verläuft die Krankheit jedoch ohne auftretende Symptome. Der Verlauf der Krankheit hängt immens von der Widerstandskraft der PatientInnen ab. Ebenso spielen der Ernährungszustand und die aktuelle Immunlage eine große Rolle. Beim Großteil der Fälle lassen die Symptome nach und es kommt nicht zum tatsächlichen Ausbruch der Krankheit. Dies sind Anzeichen für die inapparente oder abortive

Form der Poliomyelitis, meist sind keine oder nur leichte uncharakteristische Beschwerden bemerkbar. Nach durchlaufener Krankheit sind die PatientInnen gegen den ursächlichen Serotypus des Virus lebenslang immun. Diese Immunantwort des Körpers auf eine symptomlose Erkrankung nennt man „stille Feiung“. Aufgrund der Vielzahl an Epidemien kommt der Großteil der Menschen bereits als Kind mit dem Virus in Kontakt, darum wurde die Krankheit anfangs als „Kinderlähmung“ bezeichnet. Immunität gegen das auslösende Virus wird sowohl bei schwerem als auch bei einem leichten Krankheitsverlauf erworben [15].

Bei fünf Prozent aller Personen, die sich infiziert haben tritt ein sichtbarer Krankheitsverlauf auf und lediglich bei 20 Prozent der Erkrankten (also ein bis zwei Prozent aller infizierten Menschen) zeigen neurologische Symptome. Das Anfangsstadium der Poliomyelitis oder auch die abortive Form verlaufen grippeähnlich mit hohem Fieber und allgemeiner Müdigkeit, begleitet von Hals- oder Kopfschmerzen, Durchfall und Erbrechen. Wenn das Fieber nach ein paar Tagen gesunken ist, so kann dies ein Anzeichen dafür sein, dass die Krankheit überstanden ist. Nach einigen fieberfreien Tagen kann wieder eine fieberhafte Hauptphase aufflammen, begleitet von Kopfschmerzen und Nackensteife. Diese meningitische Phase endet wiederum nach ein paar Tagen in der Lähmungsphase, dies geschieht sehr schnell, häufig sogar über Nacht [15].

Diese Lähmungsphase beginnt mit starken Schmerzen und rasch zunehmenden Lähmungen. Die spinale Lähmung ist die am häufigsten vorkommende Form. Das Virus befällt die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks, diese steuern die Muskelkontraktionen. Diese Nervenzellen sind für große Einheiten von Muskelfasern zuständig. Die irreversible Zerstörung oder Schädigung der Vorderhornzellen hat eine schlaffe Lähmung der angesteuerten Muskelgruppen zur Folge. In schweren Fällen befällt die Lähmung den gesamten Körper, die Atemmuskulatur kann ebenfalls betroffen sein. Eher selten sind, zusätzlich zur Schädigung des Rückenmarks, auch der Hirnstamm oder Gehirnregionen betroffen. Wenn das Steuerungszentrum im Gehirn befallen ist, können Atemlähmungen und schwere Kreislaufstörungen die Folge sein, ebenso wie Lähmungen der Augenmuskulatur. Nur sehr selten tritt eine Gehirnentzündung (Encephalitis), gekoppelt mit erhöhtem Fieber, Krämpfen bis hin zum Bewusstseinsverlust ein [15].

Durch die Nervenschädigung kann es zu Schluckstörungen kommen. Bei jedem Schluckakt werden etwa 50 Muskelpaare innerhalb einer Sekunde nach einem exakten Zeitplan betätigt und verhindern, dass die Atemwege blockiert werden. Essen und Trinken ist ein hochkomplexer, physiologischer Vorgang. Eine Schluckstörung ist kein Verhaltensproblem, sondern ist eine gesundheitliche, häufig auch einer Behandlung bedürftige, Störung [16].

2.2.3. Die Virologie des Poliomyelitis-Virus

Das Poliovirus zeichnet sich durch einen stark eingeschränkten Wirt- und Gewebetropismus aus. Bei der Infektion über den oralen Fäkalweg sind nur Menschen natürliche Wirte für Polioviren. Krankheitssymptome sind überwiegend neurologisch, aber je nach Serotyp selten. Die Hauptdeterminante der Viruspathogenität ist der humane Zelloberflächenrezeptor CD155 (PV-Rezeptor), obwohl auch andere Faktoren wie Interferon eine wichtige Rolle spielen. CD155 wurde ausführlich charakterisiert und homologe Proteine sind in Primaten und Nichtprimaten bekannt. Nichtmenschliche Primaten wie Schimpansen und die Grünen Meerkatzen sind Mitglieder der sogenannten „Alte Welt Affen“ und anfällig für eine Infektion mit Polioviren. In der freien Natur sind Polioinfektionen nichtmenschlicher Primaten nicht gut dokumentiert. Das Polio-Virus ist ein nicht umhülltes, plussträngiges RNA-Virus, ein Mitglied der Gattung Enterovirus aus der Picornaviridae-Familie [17].

Sein Genom ist ungefähr 7.500 Nukleotide lang und trägt ein kleines virales Protein (VPg), das kovalent an den 5'-Terminus gebunden ist, und einen Poly (A) - Schwanz am 3'-Terminus. Das Genom kodiert ein einzelnes großes Polyprotein, das für Strukturproteine (P1) und nichtstrukturelle Proteine (P2 und P3) kodiert. Proteolytische Prozessierung von P1, P2 und P3 durch die viruskodierten Proteinasen 2Apro und 3Cpro / 3CDpro erzeugt die funktionellen Proteine. Sechzig Kopien von jedem der vier Kapsidpolypeptide (VP1 bis VP4), die von P1 verarbeitet wurden, bilden ein Kapsid, das als Ikosaeder mit fünf-, drei- und zweifachen Achsen geformt ist. Im Gegensatz zu VP1, VP2 und VP3 befindet sich das kleinste Kapsidpolypeptid, VP4, im Kapsid. Die Kapsidproteine VP1, VP2 und

VP3 falten sich als achtsträngige antiparallele β -Fässer, wobei die antigenen Regionen innerhalb dieser Strukturen hydrophile β -Windungen sind. Sie führen zu drei verschiedenen Gruppen von Antigenstellen zur Neutralisierung, weshalb das Virus als drei Serotypen (Typen 1 bis 3) vorliegt. Ein bemerkenswertes Strukturmerkmal des Kapsids ist der „Canyon“, eine Depression, die für die Kapsiden aller Entero- und Rhinoviren charakteristisch ist und eine Stelle der zellulären Rezeptorbindung ist [17].

Über den Mund gelangt das Poliovirus in das lymphatische Gewebe des Nasenrachenraumes und des Verdauungstraktes, wo es sich vermehrt. Weiter gelangt es so in den Blutkreislauf und wird in das zentrale Nervensystem transportiert, wo es die Motoneuronenzellen repliziert und zerstört. Motoneuronen steuern die Muskeln beim Schlucken, in Bezug auf den Kreislauf, die Atmung, im Rumpf, den Armen und Beinen. Wenn das Poliovirus auf die Nervenzellen trifft, verbinden sich die vorstehenden Rezeptoren mit dem Viruspartikel und die Infektion beginnt. Sobald sich das Virus in der Zelle befindet, entwendet es den Montageprozess der Zelle und macht innerhalb von Stunden Tausende von Kopien. Das Virus tötet die Zelle und breitet sich dann aus, um andere Zellen zu infizieren [17].

Viele Arten menschlicher Zellen haben Rezeptoren, die zum Poliovirus passen. Es ist noch unbekannt, warum das Virus die Motoneuronen, gegenüber anderen Zellen für die Replikation bevorzugt. Bei etwa 200 Viren, die auf eine anfällige Zelle treffen, dringt nur eine erfolgreich ein und repliziert sich. In der Gewebekultur dringt das Poliovirus in sechs bis acht Stunden in Zellen ein und repliziert sich. Dabei werden 10.000 bis 100.000 Viruspartikel pro Zelle entdeckt. Eine Person, die Polio bekommt, ist immun gegen eine zukünftige Infektion durch den Virustyp, der die Polio verursacht hat. Ein Genom ist das genetische Material eines Organismus. 1981 veröffentlichten zwei verschiedene Forschungsgruppen, nämlich Vincent Racaniello und David Baltimore am Massachusetts Institute of Technology und das Team von Eckard Wimmer an der State University of New York, das Poliovirus-Genom. Sie verwendeten ein Enzym, um die Einzelstränge der viralen Ribonukleinsäure – (RNA) in Doppelstränge von Desoxyribonukleinsäure (DNA) umzuwandeln und legten dann die Sequenz von Adenin, Thymin, Guanin sowie Cytosin fest, die für die fünf Moleküle des Virus verantwortlich sind [17].

Das Poliovirus ist nicht in der Lage, seine Mutationen zu korrigieren, sodass sich sein Genom mit ein bis zwei Nukleotidsubstitutionen pro Woche entwickelt. Im Jahr 2002 verwendeten Forscher an der State University von New York in Stony Brook die veröffentlichte genetische Sequenz, um eine DNA-Version des Poliovirus zu synthetisieren. Es wurde ein Enzym verwendet, um die DNA in RNA umzuwandeln. Das Virus wurde in einem zellfreien Extrakt gezüchtet. Tierversuche zeigten, dass das synthetisierte Poliovirus zu Lähmungen führte. Eine Ausrottung von Viren wie Polio, Ebola und Pocken ist unwahrscheinlich, weil sie im Labor mit einem DNA-Synthesizer und dem genetischen Code erstellt werden können. Synthetisch hergestellte Viren können sowohl Schaden als auch Gutes bewirken. Aus ihnen können biologische Waffen hergestellt oder so verändert werden, um neue Impfstoffe oder neuartige Systeme für die Bereitstellung von Genen als Therapie zu schaffen [18].

2.3. Poliomyelitis aktuell

Im Jahr 2017 wurde mit 22 Polio-Fällen die bisher kleinste Zahl an Neuerkrankungen vermerkt. Diese Meldungen betrafen lediglich den Wildpoliovirus Typ 1 und waren auf wenige Bereiche in Pakistan und Afghanistan beschränkt. Weltweit wurde im Jahre 2017 die Existenz von Polioviren des Wildtyps untersucht. Die Kontrolle der Umwelt- beziehungsweise Abwasserproben ergab die gleiche Menge an Wildtyp-Polioviren wie im Vorjahr, außer in Afghanistan und Pakistan. Dort ergaben 152 Entnahmen von Proben positive Ergebnisse, weshalb diese beiden Länder als endemisch registriert sind. In einer Forschungseinheit in den Niederlanden ereignete sich 2017 ein schwerwiegender Zwischenfall bei dem Polioviren des Wildtyps Typ 2 freigesetzt wurden. Bei der Impfstoffherstellung wurde Material, das Polioviren enthielt, unabsichtlich verschüttet. Seit dem Jahr 2015 ist dieser Virentyp von der WHO als global ausgerottet erklärt worden und daher ist diese Freisetzung der Viren besonders dramatisch [19].

Bei diesem Unfall wurden zwei Angestellte des Pharmaunternehmens, die gegen Polio immunisiert waren, den Viren ausgesetzt. Bei einem dieser Mitarbeiter konnte das Virus drei Tage später im Stuhl nachgewiesen werden. Als der

Polioviren-Nachweis bestätigt wurde, ist die Meldung sofort an die WHO ergangen, diese Meldepflicht erfolgte gemäß der Gesundheitsvorschriften des „International Health Regulations Komitees“ kurz (IHR). Die WHO hat mit den Auflagen aus dem GAP III, „Global Action Plan III to minimize poliovirus facility-associated risk“ die Lagerung und den Umgang mit Polioviren neu definiert [19].

Um eine Verbreitung von Viren zu verhindern wurde das „EU Early Warning and Response System“ (EWRS) ins Leben gerufen. Über dieses Frühwarnsystem werden die Europäische Kommission und die zuständigen Behörden der EU-Mitgliedstaaten alarmiert, um sofort reagieren zu können. So wurden auch in den Niederlanden umfassende Kontrollen eingeleitet, um eine etwaige Ausbreitung des Polio-Virus zu ermitteln. Es wurden Proben von bereits Infizierten, als auch von deren Kontaktpersonen genommen. Abwasserproben wurden für sechs Wochen auf Polioviren untersucht, um bei einer potentiellen Verbreitung des Polio-Virus so schnell wie möglich zu reagieren [19].

Im Umkreis des Zwischenfalls wurden die hygienischen Maßnahmen erhöht, Personen unter Quarantäne gestellt und die Bevölkerung durchgeimpft, um eine Verbreitung zu verhindern. 2017 feierte die WHO 15 Jahre poliofreies Europa. Solange jedoch, irgendwo auf der Welt Polioviren lagern, oder im Umlauf sind, besteht jederzeit das Risiko einer Wiedereinfuhr. Vor allem bergen die Zuwanderung und Migration eine Gefahr für den europäischen Raum. Alle Nationen müssen entsprechende Aufgaben umsetzen und ihren Beitrag zum Erhalt der Poliofreiheit leisten. Es muss eine hohe Durchimpfungsrate der Bevölkerung gewährleistet werden, um einer möglichen Ausbreitung des Virus entgegenzuwirken. Das Aufkommen von Enteroviren sollte weltweit mit der aktuellsten Technik kontrolliert werden, damit sofort gehandelt werden kann. Auch die Lagerung der Polioviren für Forschungszwecke ist nach dem Standard der WHO sicherzustellen [19].

2.4. Impfung

Es wird der Stich-Totimpfstoff nach Salk empfohlen, der die drei Virusstämme, Saukett, Mef1 und Mahoney, in abgetöteter Form enthält. Die Polioimpfung ist

grundsätzlich eine dreiteilige Impferserie. Die Erstimpfung, dann erfolgt die Zweitimpfung nach vier bis acht Wochen und die Drittimpfung nach sechs bis zwölf Monaten. Eine Auffrischung sollte im 10-Jahresrhythmus erfolgen [20].

Abbildung 4: Übersicht Polio-Impfstoffe

IMPFSTOFF	PRODUKTNAME und HERSTELLER
IMPFSTOFFE FÜR ALLE ALTERSKLASSEN	
Polio SALK (Ganzvirus, TOT)	Polio Salk (SPMSD)
KINDERIMPFSTOFFE:	
Di/Tet/PEA/Polio	Tetravac (SPMSD)
Di/Tet/PEA/Hib/Polio/Hep.B	Hexavac (SPMSD, derzeit nicht im Handel)Infanrix hexa (GSK)
dTPolio	Revaxis (SPMSD)
dTPEA/Polio	Repevax (SPMSD), Boostrix-Polio (GSK)
ERWACHSENENIMPFSTOFFE	
dTPolio	Revaxis (SPMSD)
dTPEA/Polio	Repevax (SPMSD), Boostrix-Polio (GSK)

Nachfolgend wird die Grundimmunisierung im Kindesalter dargestellt:

Es wird empfohlen, dass Schulkinder zwei Teilimpfungen des DIP-TET Impfstoffes und je eine Teilimpfung des Impfstoffes IPV und PEA erhalten [20].

Abbildung 5: Grundimmunisierung Kleinkinder und Jugendliche

	3. Monat	5. Monat	2. Lebensjahr
Diphtherie (DI) Tetanus (TET) Pertussis (PEA) Poliomyelitis (IPV) Haemophilus infl. B (HIB) Hepatitis B (HBV)	1. 6-fachImpfung	2. 6-fachImpfung	3. 6-fachImpfung

	7-9. Lebensjahr	13.-16. Lebensjahr
Diphtherie (di) Tetanus (TET) Pertussis (PEA) Poliomyelitis (IPV)	Auffrischungs-Impfung di-TET-PEA-IPV	Auffrischungs-Impfung di-TET-PEA (bei Kindern, die vorher nur 3-fach-Impfung di-TET-IPV erhalten haben)

Wegen der Nebenwirkungen, ausgelöst beispielweise durch Lösungs- und Konservierungsmittel, Nährmedien oder Bestandteile von Mikroorganismen, die zur Herstellung des Pertussis-Impfstoffes verarbeitet wurden, ist der „DIP-TET-IPV-PEA Kombinationsimpfstoff“ für Impfungen an den Schulen für Sieben- bis Neunjährige nicht empfohlen.

Ebenso wird die DIP-TET-PEA-Kombinationsimpfung für diese Altersgruppe aus genannten Gründen nicht empfohlen, sondern es sollte die oben erwähnten Variante DIP-TET-IPV im 7. bis 9. Lebensjahr und DIP-TET-PEA im 13. bis 16. Lebensjahr Anwendung finden [20].

Abbildung 6: Impfung bei Erwachsenen

25 Jahre	35 Jahre	45 Jahre	55 Jahre	60 Jahre	65 Jahre	70 Jahre	75 Jahre u.s.w.
DIPTETPEAIPV	DIPTETPEAIPV	DIPTETPEAIPV	DIPTETPEAIPV	DIPTETPEA	DIPTETPEAIPV	DIPTETPEA	DIPTETPEAIPV

Es wird weiter betont, dass nach den vier Teilimpfungen eine nachfolgende Immunisierung als Erwachsener nicht weiter notwendig ist. Es sei denn bei Reiseunternehmungen in Polio gefährdete Gebiete, dann sollte nach zehn Jahren eine Auffrischungsimpfung erfolgen. Der Schutz nach einer vollständigen Immunisierung ist generell zu 100 Prozent gegeben. Nach einigen Studien ist die Wirksamkeit nach einer Salk-Impfung für mehrere Jahrzehnte vorhanden, vor allem wenn im Kindesalter begonnen wurde. Der Impfstoff enthält Neomycin, darum sollte bei Neomycin-Allergikern zum Schutz ein Antihistaminikum geimpft werden und die PatientInnen für mindestens eine Stunde danach beobachtet werden. In Österreich gibt es seit März 2001 die Schluckimpfung gegen Poliomyelitis nicht mehr, es findet nur mehr der Salk-Impfstoff Anwendung. Nach der Gabe einer Polio-Schluckimpfung konnte, wenn auch nur mit minimaler Wahrscheinlichkeit, eine Impfpoliomyelitis auftreten. Diese Impfpolio ist der natürlichen Erkrankung sehr ähnlich und wird gefürchtet [20].

2.4.1. Impfassozierte Poliomyelitis

Es wird beschrieben, dass bis zu sechs Wochen nach einer Schluckimpfung die Impfviren ausgeschieden, so auch auf Personen übertragen werden und eventuell eine Impfpolio auslösen kann. Menschen mit einem Immundefekt, wie eine Hypogammaglobulinämie, haben ein hohes Risiko zu erkranken. Diese ausgeschiedenen Impfpoliioviren (meist Typ II) zirkulieren für eine lange Zeit in der Umwelt und sind eine potentielle Gefahr [21]. Es wird von einer 69-jährigen

3. Das Post-Polio-Syndrom (PPS)

Post-Polio-Syndrom (PPS) ist der Begriff für die neuen späten Manifestationen, die 30 bis 40 Jahre nach dem Auftreten einer akuten Poliomyelitis auftreten. PPS wird seit über 100 Jahren anerkannt, ist jedoch aufgrund der großen Poliomyelitis-Epidemien in den 1940er und 1950er Jahren derzeit häufiger [24].

PPS wurde als eine neuartige Krankheit definiert und vor allem als eigenständiges Krankheitsbild erfasst. Es erfolgte eine Abgrenzung zu „reinen“ Spätfolgen nach Poliomyelitis (ICD-10 B91) und zu anderen ähnlichen Erkrankungen, wie ALS [25].

3.1. Definition

Bei einer durchgemachten akuten Poliomyelitis mit Lähmungserscheinungen erfolgte danach zumindest eine teilweise Besserung der Funktionen. Nach einem längeren stabilen Verlauf der Krankheit (meist mehr als 15 J.) entwickeln sich neu auftretende Störungen, wie Schwächezustände, Schmerzen, Minderung der Muskelsubstanz, eine leichte Ermüdbarkeit oder zunehmende muskuläre Erschöpfbarkeit. Der Umfang und die Lokalisierung der akuten Lähmungen, als auch die der Restlähmungen sind gänzlich verschieden, ebenso die Einschränkung der Funktionen, als der motorischen Leistungsfähigkeit. Die Mehrheit der Betroffenen fanden Wege ihr Leben aktiv zu gestalten – teils mit unterstützenden Hilfsmitteln. Viele PPS-Erkrankte konnten sich aufgrund ihrer sprichwörtlichen „Energie“ und positiver Lebenseinstellung im Beruf und im Alltag behaupten und Großes leisten [25].

3.1.1. Abgrenzung zum Post-Polio-Syndrom

Um das PPS als Diagnose zu verifizieren, wird die Durchführung einer Reihe von unterschiedlichsten Untersuchungen empfohlen, um andere Erkrankungen ausschließen zu können. Differenzialdiagnosen müssen erstellt werden, um das PPS von Schädigungen der Nervenwurzeln (Radikulopathien) abzugrenzen. Auch Arthrosen und Neuropathien haben eine der PPS ähnliche Symptomatik und verschlechtern zunehmend die motorischen Fähigkeiten.

Durch Röntgenaufnahmen kann man die Beeinträchtigung der Gelenke und die Schädigung des Knochens darstellen. Es wird die Elektromyographie erwähnt, als eine der Untersuchungsmethoden, mit deren Hilfe abgeklärt werden kann, ob die Schäden einer Krankheit auf neuronaler oder muskulärer Ursächlichkeit beruhen [26].

Wenn eine Beschädigung der Nerven festgestellt wird, so sollte dies eher als Anzeichen für das PPS gedeutet werden. Ein abweichendes Resultat wäre ein Ausschlusskriterium für das PPS. Um ein PPS zu diagnostizieren, gilt die Elektroneurographie als unzureichend. Zudem wird vorgeschlagen, eine Muskelbiopsie als Differenzialdiagnose vorzunehmen. So lässt sich die beginnende Beeinträchtigung der Muskelzellen leicht feststellen. Der Arzt oder die Ärztin kann auf diese Weise auch weiter zurückliegende Schäden des Muskelgewebes durch die akute Poliomyelitis, als auch die Neuordnung von Muskelzellen erkennen [26].

3.2. Ätiologie Post-Polio Syndrom

10 Prozent der Betroffenen erholen sich nach einer akuten Polio-Infektion vollständig. Bei 80 Prozent bleiben verschieden starke Lähmungen, Schluck- und Atemprobleme bestehen. Oft werden Beatmungsgeräte, Rollstühle oder Gehhilfen und weitere therapeutische Maßnahmen notwendig, um den Alltag bewältigen zu können. Für alle Ausprägungen der Poliomyelitis besteht das Risiko, sogar nach vielen Jahren bis Jahrzehnten, je nach Verlauf der akuten Polio und das Ausmaß der körperlichen Schäden ein PPS zu entwickeln [27].

Die Manifestationen des PPS treten meist 20 bis 40 Jahre nach der akuten Polio auf und sind auf die ursprünglich geschädigten Muskeln beschränkt. Durch die Neuordnung der Motoreinheit und der direkten Beschädigung wird die Muskelschwäche vorangetrieben. Die Symptome werden sichtbar, sobald der Körper sein Kompensationsvermögen überschreitet und jegliche Reserven erschöpft sind. Es entsteht ein allgemeines Schwächegefühl, deren Ursächlichkeit nicht klar definiert ist. Um dieser zunehmenden Schwäche entgegenzuwirken, wird eine Anpassung des Lebensstils empfohlen. Um Überlastungen der Extremitäten zu vermeiden, sollten Hilfsmittel, wie Orthesen zum Einsatz kommen. Es wird

erklärt, dass körperliche Übungen und chirurgische Eingriffe als Maßnahmen eine untergeordnete Rolle spielen [28].

Generell gilt, dass mit zunehmendem Alter körperliche Aktivitäten immer schwerer fallen. Gründe dafür können Störungen der Motorik, Gewichtszunahmen, Arthrosen, kardiorespiratorische Leiden oder das PPS sein. In dieser Risikogruppe ist die Sturzgefahr drastisch erhöht, ebenso die Wahrscheinlichkeit eine Fraktur zu erleiden. Die muskulären Einheiten, die das Knie stabilisieren, sind häufig geschwächt. Die Betroffenen entwickeln Bewegungsstrategien, um die Einschränkungen zu kompensieren. Diese Gangmuster sind auf Dauer für den Bewegungsapparat schädlich. Daher werden oftmals druckfreie leichte Orthesen eingesetzt, um das Knie zu sichern, ohne dabei das eigene Gangbild zu verändern [29].

Das PPS startet oft mit neuen Muskelschwächen, gekennzeichnet durch wiederholt auftretende Muskelkontraktionen. Oft wird beim Gehen oder Treppensteigen ein Nachlassen des Kraftpotentials bemerkt. Diese Schwachstellen können ebenfalls bei Muskelgruppen auftreten, die zuvor nicht von der Akutinfektion betroffen waren. Vorhandene Atemprobleme werden oft zum ersten Mal bei Verwendung eines Anästhetikums erkannt [27].

In einer Klinik in São Paulo, Brasilien wurde von 2010 bis 2012 eine Querschnittsstudie an 119 PatientInnen durchgeführt. Es wurde ein Zusammenhang des Restless-Legs-Syndroms (RLS) bei PatientInnen mit PPS festgestellt. Es wurde beschrieben, dass PPS-Betroffene eine hohe Prävalenz von RLS aufweisen. Beide Erkrankungen scheinen gleichzeitig zu beginnen und das RLS ist stark ausgeprägt. Es wird empfohlen, dass bei PPS-PatientInnen mit motorischen und sensorischen Symptomen in den Beinen auf RLS zu untersuchen [30].

Stress ist ein Hauptauslöser des PPS, sei es bedingt durch physischen, psychischen und / oder metabolischen Stress. Da die Neurotransmitter nun mehr leisten müssen, um neu ausgesprossene Nervenenden und einen höheren Anteil an muskuläre Einheiten zu versorgen, kann ebenfalls das PPS ausgelöst werden. Im Jahre 1980 haben Hubbell und Wiechers erkannt, dass die Motoneuronen der Betroffenen mit den Jahren ihre Funktionalität zunehmend nach der Rekonvaleszenz einbüßen [27].

Die fortschreitende Schädigung der alpha-Motoneuronen kann bereits während der Phase funktioneller Stabilität festgestellt werden. Bei einer Zerstörung von mehr als 50 Prozent der alpha-Motoneuronen kommt es zum PPS, bedingt durch eine Dekompensation des ursprünglichen Wiederherstellungsprozesses der Nervenleistung, die seit der Akutpoliomyelitis bestand. Der Körper versucht die ursprünglich vorhandene Nervenversorgung von Muskelfasern wiederherzustellen. Die geschädigten Neuralstrukturen erreichen schnell ihre Belastungsgrenze, eine Dekompensation wird unabwendbar, wobei die Dekompensationsstärke in Relation zur Belastungshöhe und dem Maß der Vorschädigung steht [27].

Die Entstehung eines PPS kann durch einige Faktoren negativ beeinflusst oder sogar gefördert werden. Je höher der Schweregrad der Erstinfektion war, desto häufiger ist das Eintreten eines PPS zu verzeichnen. Eine Infektion mit Polio im Jugendlichen- oder Erwachsenenalter erhöht ebenfalls das Risiko ein PPS zu entwickeln. Je größer die Erholung nach der akuten Polio-Infektion war, desto wahrscheinlicher entwickelt sich ein PPS, weil eine größere Erholungsphase eine zusätzlich erhöhte Belastung der Motoneuronen bedeutet. Körperliche Aktivitäten bis zur Erschöpfung oder Müdigkeit können eine Überlastung der alpha-Motoneuronen bedeuten und das Risiko für ein PPS erhöhen. Grundsätzlich sind Frauen öfter betroffen als Männer. Faktoren, die das Risiko an PPS zu erkranken vermindern, sind das Einschränken von körperlicher Belastung, die Müdigkeit oder sogar Schmerzen auslöst [27].

Schläfrigkeit und Müdigkeit sind zwei unterschiedliche Phänomene, deren Ursache meist in psychiatrischen, medizinischen und primären Schlafstörungen zu finden sind. Diese Begriffe werden oft gegeneinander ausgetauscht, obwohl sie unterschiedlich diagnostiziert und behandelt werden. Generell werden sie unter dem Begriff „müde“ zusammengefasst [31]. Die Ergebnisse einer Studie deuten darauf hin, dass durch Polioviren verursachte Läsionen im Gehirnaktivierungssystem Grund für die von PPS-Betroffenen berichteten Ermüdungs- und Aufmerksamkeitsdefizite sein können [32].

3.2.1. Ansatzpunkte Therapie

Um die Symptomatik der Müdigkeit und Schwäche zu lindern wird L-Carnitin von 1 bis 2 g täglich empfohlen. Dazu in Kombination Kreatin mit 5 g, welches über einen Zeitraum von drei Monaten mit Pausen verabreicht wird. Amantadin aus der Parkinson-Therapie soll das Müdigkeitssyndrom ebenfalls mildern [33].

Es wird ebenfalls von einem erfolgreichen Muskelaufbau bei einer PPS-Betroffenen berichtet. Dieser Muskelzuwachs wurde bei einer 48-jährigen Frau durch ein Krafttraining mit hohem Widerstand erreicht. Die Patientin litt an PPS mit zunehmender Muskelschwäche, vor allem der unteren Extremitäten. Das Krafttraining wurde dreimal pro Woche bei fünf Sätzen mit zehn Wiederholungen durchgeführt. Beim rechten Sprunggelenk stieg die Kraft nach einem Jahr um 61 Prozent, beim linken Ellenbogenbeuger um 32 Prozent. Es wurde ebenfalls ein subjektives Gefühl erhöhter Muskelkraft beschrieben. Bei der Therapie mäßig schwacher Muskeln von PPS-PatientInnen sollte ein kurzes Krafttraining mit höherer Intensität in Betracht gezogen werden [34].

Bei Schluckstörungen kann Pyridostigmin zuträglich sein, um die neuromuskulären Erregungsübertragung zu verbessern. Pyridostigmin sollte jedoch nur kurzzeitig eingenommen werden, weil es die neuromuskulären Einheiten überlasten kann. Bei chronischen Schmerzen wird Amitriptylin angeraten [33]. Müdigkeit ist als multidimensional zu betrachten, hat mehrere Auslöser und ist nicht lediglich eine Beeinträchtigung des normalen Erregungsmechanismus. Schläfrigkeit ist ein häufiges Symptom, dennoch gibt es keinen Konsens darüber, worin die Ursächlichkeit zu finden ist. Müdigkeit aus klinischer und wissenschaftlicher Sicht ist ein relativ unterbewertetes Symptom [31].

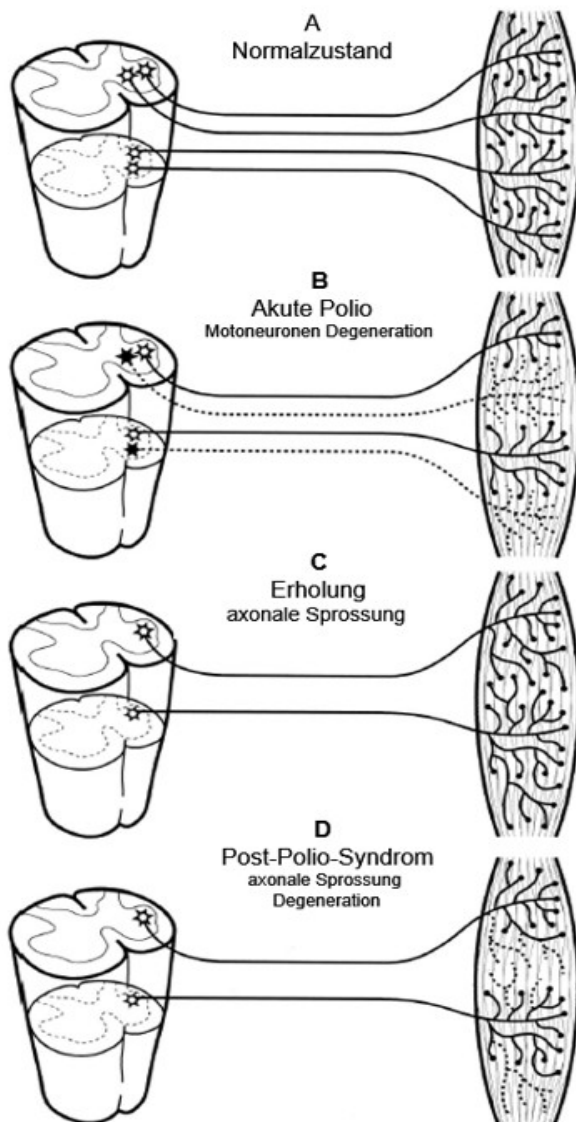
Es wird von einer erfolgreichen Anwendung von Cannabis, als Arznei gegen therapieresistente Symptome, bei einem 79 Jahre alten Patienten mit einem diagnostizierten PPS berichtet. Er entwickelte wiederkehrende Oberbauchschmerzen und Übelkeit. Alle angewandten Therapien mit schmerzregulierenden Medikamenten brachten keinen Erfolg. Zudem konnten keine somatischen Ursachen festgestellt werden. In Ermangelung anderer Möglichkeiten wurde medizinisches Cannabis verschrieben. Unter Einnahme kam es zu einer Verbesserung der Symptomatik [35].

Für PPS gilt, dass das richtige Maß der Schlüssel zum Erfolg ist. Wird an einem Tag, an dem das Leistungsniveau hoch ist, übertrieben, so kann für mehrere Tage ein Leistungstief folgen. Das Ziel ist es, den Energieverbrauch durch eine Lebensstiländerung zu senken, eventuell auch mit Einsatz von Hilfsmitteln. Wärme mildert ebenfalls die Muskelermüdung. Es wird empfohlen, zu Hause auf eine angenehme Temperatur zu heizen, vor allem im Winter. Das Tragen warmer Bekleidung ist ebenfalls von Vorteil. Urlaube in warme Länder sind zuträglich. Wegen der Sturzgefährdung sollte der Bodenbelag rutschfest sein und frei von Teppichen. Ebenso sollten lose herumliegenden Sachen vermieden werden [27].

Das Tragen von festem Schuhwerk mit griffiger Sohle und das Vermeiden von rutschigen oder vereisten Oberflächen werden empfohlen. Eine ausgewogene und gesunde Ernährung ist wichtig, um fit zu bleiben. Auch das Rauchen ist aufzugeben und eventueller Kaffeekonsum ist einzuschränken. Wenn die Atmung eingeschränkt ist und erste Anzeichen einer Atemwegsinfektion auftauchen sollten, ist sofort ärztliche Behandlung aufzusuchen. Das regelmäßige Impfen gegen Grippe und Lungenentzündung ist anzuraten [27].

3.2.2. Mechanismus Post-Polio-Syndrom

Abbildung 8. Geltender Mechanismus des PPS:



(A) Unter normalen Bedingungen besteht eine gesunde untere motorische Einheit aus einem Motoneuronenzellkörper (der sich im vorderen Horn des grauen Rückenmarks befindet), dem motorischen Axon und Muskelzellen (Fasern), die vom Axon innerviert werden.

(B) Das Poliovirus infiziert einige Motoneuronenzellkörper, die letztlich sterben, während andere überleben (oder wurden niemals infiziert). Der Verlust niedrigerer motorischer Einheiten führt zu einer Muskelfaservernetzung und zu einer Schwäche, die als Folge einer akuten Poliomyelitis auftritt.

(C) Durch die Keimung des Motor-Axon-Terminals werden zuvor denervierte Muskelfasern

reinnerviert, wodurch eine "riesige" Einheit entsteht. Dies ist mit einer Verbesserung der Kraft in den Wochen und Monaten nach einem akuten Polioanfall verbunden.

(D) Anormal vergrößerte Motoneuroneneinheiten können jedoch nach vielen Jahren das ausgedehnte Sprossmuster nicht mehr aufrechterhalten. Sprossen beginnen zu degenerieren, was zu neuer Denervation und Muskelschwäche führt [36].

4. Spezieller Teil: Post-Polio-Syndrom perioperativ

4.1. Präoperative Maßnahmen

Vielen AnästhesistInnen ist das PPS wegen des seltenen Auftretens unbekannt. Aufgrund der Pathophysiologie der Krankheit sollte ein entsprechend angepasstes Management des perioperativen Ablaufes erfolgen. Auch wenn PPS-PatientInnen aufgrund der kompensierten Muskulatur vorerst gesund erscheinen, ist eine umsichtige und intensive Planung unabdingbar. Das PPS stellt eine klinische Diagnose dar und macht eine genaue Untersuchung bzw. Anamnese notwendig. Der neurologische Status ist genau zu erheben und zu dokumentieren, Befunde auf dem neuesten Stand sind ebenso notwendig. Für die präoperative Planung sind nachfolgende Punkte abzuklären [37].

- Welche Muskelgruppen waren bei der ursprünglichen Polio-Erkrankung betroffen und wie stark war die Ausprägung der Lähmung?
- Wie war der Verlauf der Regeneration?
- Wurde bei der Ersterkrankung künstlich beatmet?
- Sind zurzeit Einschränkungen und Lähmungserscheinungen vorhanden?
- Es ist abzuklären, ob Beeinträchtigungen des Atemsystems vorhanden sind, oft bedingt durch eine Schwäche der Atemhilfsmuskulatur, einer einseitigen Stimmbandparese oder Schlafapnoe.

Wenn eine starke Thoraxdeformität vorliegt, so wird eine Echokardiographie zur Diagnose der kardialen Funktion empfohlen. Durch rezidivierende Schmerzen sind Polio-PatientInnen im Umgang mit Schmerzmitteln geschult. Das Ansprechen auf Medikamente ist zu dokumentieren und es besteht eine erhöhte Opioid-Empfindlichkeit. Treten beim PPS-Betroffenen wesentliche Lähmung und eventuell verkürzte Gliedmaßen auf, besteht durch die reduzierte Muskelmasse ein geringeres Blutvolumen, was bei der Planung von Blutkonserven zu beachten ist. Vor dem medizinischen Eingriff sollten keine muskelrelaxierenden Medikamente zum Einsatz kommen. Zu bevorzugen sind Promethazin und Pipramol oder alpha-2-Agonisten, weil diese maximal sedierend oder anxiolytisch wirken. Bei

Operationen an den Extremitäten sind Lokalanästhetika oder periphere Nervenblockaden vorzuziehen. Nach einer Regionalanästhesie kann sich die neurologische Situation verschlechtern. Daher ist die Entscheidung über das angewandte Verfahren in Abwägung der Vor- und Nachteile mit den ÄrztInnen in der Anästhesievisite zu besprechen [38].

Während der Anästhesie kommt eine Vielzahl an muskelrelaxierend wirkenden Benzodiazepinen zum Einsatz, welche einen negativen Einfluss auf die pulmonale Ventilation haben können. Es ist daher zu prüfen, ob diese Wirkstoffe verpflichtend verabreicht werden müssen oder von deren Gabe abgesehen werden kann. Beispielsweise könnte als Prämedikation Clonidin oder Atosil verabreicht werden. Aufgrund der speziellen Bedürfnisse ist bei einigen Medikamenten eine Dosisanpassung erforderlich. Bei Gabe von Muskelrelaxantien sollte die Dosis oft reduziert werden, aber auch bei geringeren Dosen kann es zu einer verlängerten Wirkdauer kommen, weshalb eine engmaschige Überwachung der neuromuskulären Funktion während des perioperativen Ablaufes notwendig ist. Die Phase nach der Operation ist geprägt durch eine höhere Wahrscheinlichkeit für eine respiratorische Insuffizienz begleitet von einer Hypoventilation und einem gestörten Schluckakt mit Aspirationen [39].

Um die Magensäure zu neutralisieren werden am Vorabend oder am Operationstag Antazida empfohlen. Vor allem bei Notoperationen stellen Narkosen und Eingriffe ein hohes Risiko dar [38].

Es ist eine gründliche Anamnese zu erheben, die alle Primärteile einbezieht, weil die Schäden am Nervensystem zuweilen von der klinischen Untersuchung unterschätzt werden. Um den postoperativen Verlauf zu planen, ist es wichtig, die Funktionsfähigkeit des PPS-Betroffenen zu ermitteln, um den Bedarf an körperlicher Unterstützung einschätzen zu können. Das Gespräch mit den PatientInnen ist hilfreich, um die ideale Position während der OP zu finden. Falls ein künstliches Hüftgelenk vorhanden ist, wird ein Zugang nach vorne angeraten, weil dies die Rotatoren nicht schneidet [40].

Im Zuge der präoperativen Untersuchung des PPS-Betroffenen ist es obligatorisch, die Wirbelsäule genau zu diagnostizieren. Zusätzlich können Komplikationen während der Intubation oder der Lagerung des Patienten oder der Patientin auftreten. Zu den generell üblichen präoperativen Laborparametern sind

zusätzlich die Kreatinkinasewerte im Serum zu bestimmen. Eine Rechtsherzbelastung gilt es im EKG abzuklären. Es ist ebenfalls eine Lungenfunktionsprüfung in Betracht zu ziehen, bei Werten unter 50 Prozent muss die inspiratorische Muskelkraft überprüft werden. Als Prämedikation ist eine Anxiolyse durch ein Benzodiazepin, welches eine mittellange Wirkdauer hat, oral zu verabreichen. Für gewöhnlich hat dies eine halbe bis eine Stunde vor Operationsbeginn zu erfolgen [41].

4.2. Anästhesievisite /Prämedikationsvisite

C. Harms und CH. Kindler schreiben, dass AnästhesistInnen ihre PatientInnen oft in Ausnahmesituationen besuchen, die durch präoperative Ängste gekennzeichnet sind. Bereits ein kurzes Gespräch kann als intensiv und sinnvoll erachtet werden. Im Vorfeld soll die Verabreichung des präoperativen Anästhetikums genutzt werden, um die geplante Narkosetechnik zu erläutern. Festzuhalten ist, dass die präoperativen Narkosebesuche durch eine professionelle Herangehensweise an die Emotionen der PatientInnen geprägt sein und eine strukturierte und klare Sammlung von Informationen beinhalten sollte. Das Besprechen von Risiken sowie die Diskussion möglicher Alternativen sind obligatorisch. Es wird aufgezeigt, dass eine dokumentierte Diskussion zwischen AnästhesistInnen und PatientInnen auf der Grundlage von Nutzen-Risiko-Ergebnissen gesetzlich verpflichtend ist. Heutzutage werden die PatientInnen vermehrt in die Entscheidungsfindung eingebunden [42]. Bei PPS ist die Gabe von Arzneimitteln differenzierter zu gestalten. Die Verabreichung von potentiell problematischen Medikamenten kann durchaus unbedingt notwendig sein. In der Regel verschwinden die Nebenwirkungen nach dem Absetzen. Die Abwägung ob, eine bestimmte Arznei eingesetzt wird, kann nur in der jeweiligen Situation getroffen werden und ist mit den PatientInnen abzusprechen. Aufgrund der Menge möglicher Medikamente sollte man sich nach den auftretenden Symptomen richten. Als ein sogenanntes „verbotenes“ Medikament bei PPS werden oft Beta-Blocker angesehen. Es gibt jedoch Fälle, in denen eine Anwendung von Medikamenten dieser Art hilfreich und notwendig sein kann. Umstände, die einer an sich notwendigen Maßnahme entgegenstehen, nennt man Kontraindikation [42]. Es wird unterschieden

zwischen einer absoluten Kontraindikation, hier darf keinesfalls die Gabe des Medikaments erfolgen und der relativen Kontraindikation, hier muss der Einsatz sorgfältig abgewogen werden. Es besteht die Möglichkeit einer Gefahr durch Nebenwirkungen. Leider wird bei keinem Medikament das PPS als Kontraindikation aufgeführt, das liegt daran, dass keine Studien über Verträglichkeiten bestimmter Arzneimittel bei PPS vorliegen. Man kann sich bei relativen Kontraindikationen auf die gewonnenen Erkenntnisse durch die Behandlung ähnlicher Erkrankungen stützen [42]. Da ein Hauptsymptom bei PPS-PatientInnen Müdigkeit ist, sollten in der Therapie keine Medikamente gegeben werden, die selbst Müdigkeit auslösen könnten, weil solche Arzneimittel relativ kontraindiziert waren. Alle Medikamente, die auf das zentrale Nervensystem wirken, können Müdigkeit auslösen oder forcieren. Diese Arzneimittel gelten bei PPS-Betroffenen als relativ kontraindiziert. Diese Art von Nebenwirkung ist meist anfangs zu bemerken und verschwindet durch körperliche Gewöhnungseffekte meist nach relativ kurzer Zeit. Das Nervensystem des menschlichen Körpers weist generell ein großes Kompensationsvermögen auf, erst bei einer Schädigung von mindestens 50 Prozent der Nervenfasern ist eine spürbare Funktionsbeeinträchtigung vorhanden. Bei PPS-Betroffenen sind im Nervensystem bereits Defizite vorhanden, weshalb sich bei ihnen die Möglichkeit einer weiteren Kompensation reduziert. Bei den heutigen Medikamenten ist eine neurotoxische Wirkung kaum zu befürchten. Von den Zulassungsbehörden werden mangels Alternativen nur Arzneimittel wie beispielsweise Zytostatika (Krebstherapie) akzeptiert. Bei Anwendungen an einem PPS-Betroffenen muss bei den ersten Anzeichen einer weiteren Neuropathie (Nervenschädigung) sofort gehandelt werden [37].

4.2.1. Prämedikation bei Post-Polio-Syndrom

Die orale Gabe erfolgt ca. eine halbe bis eine Stunde vor Operationsbeginn, hier werden 20mg Clorazepat (Tranxilium®) empfohlen. Bei PatientInnen mit einem Körpergewicht über 70kg und/oder sehr nervösen PatientInnen sollten 50mg peroral verabreicht werden. Ausgenommen sind PatientInnen mit Ileus und Erbrechen. Überdies wird eine Kombination mit H2-Blockern wie Ranitidi

(Zantic®), Analgetika wie Piritramid (Dipid), Pethidin (Dolantin®) und Anticholinergika (z.B. Atropin) empfohlen [41].

4.3. Operation

Eine der wichtigsten Entscheidungen ist, wo die Operation stattfinden soll. Eine abzuklärende Frage ist, ob das Krankenhaus ein Operationsteam mit Erfahrung in der Betreuung von PPS-Betroffenen oder Menschen mit neuromuskulären Erkrankungen verfügbar hat. Ist ein Bett auf der Intensivstation verfügbar, wenn eine postoperative mechanische Beatmung erforderlich ist und ist der Chirurg über mögliche postoperative Probleme bei PPS informiert? Häufig erfüllen medizinische Zentren mit akademischen Schulungsprogrammen in Anästhesiologie und einer angegliederten Rehabilitationseinheit alle Voraussetzungen. Nur Personen die weniger unter PPS leiden können für eine Operation in einer ambulanten Chirurgie in Betracht gezogen werden, unter der Prämisse, dass die oben genannten Kriterien erfüllt werden und die Person nach der Entlassung zu Hause Unterstützung hat [43]. PatientInnen sollten präoperativ bei bester Gesundheit sein, dies gilt insbesondere für PPS-PatientInnen. PatientInnen können in der Vergangenheit traumatische Erlebnisse während des perioperativen Geschehens erlebt haben. Um ihre Ängste zu überwinden, bedarf es des Einfühlungsvermögens des behandelnden Personals. Zudem wird folgendes empfohlen:

- Die PatientInnen sollten nach Möglichkeit wach gestellt werden.
- Die PatientInnen benötigen möglicherweise zusätzliche Decken, weil sie höchst kälteintolerant sind.
- Es besteht ein erhöhtes Risiko für eine Obstruktion der oberen Atemwege.
- Die PatientInnen können unter einer Osteoporose leiden, dadurch ist das Risiko von Frakturen erhöht.
- Durch Traktion verursachte Nervenschäden und Druckgeschwüre können zu Problemen führen.
- Die Aufwachzeit ist meist erheblich verlängert, der Beobachtungszeitraum sollte doppelt solange eingehalten werden.
- Eine postoperative Beatmung ist häufig einzuleiten [40].

4.4. Anästhesie

Bevor man sich für eine elektive Operation entscheidet, sollte man mit den AnästhesistInnen sprechen, um eventuelle Fragen zur Gesundheit und Bedenken hinsichtlich der Anästhesie abzuklären. Wenn eine Person nicht kommunizieren kann, ist es wichtig, dass eine Vertretung, die über die vorhandenen Probleme informiert ist, mit dem perioperativ betreuenden Team spricht. Wegen des Zeitmangels sind Notfalleinsätze schwierig, es besteht wenig Zeit für die Planung. Die heutige Anästhesie ist sicherer geworden, aber viele PPS-Betroffene fürchten die Narkose aufgrund zahlreicher Berichte über Probleme während und nach der Anästhesie. Zu den potenziellen Problemen zählen eine größere Empfindlichkeit gegenüber lähmenden Medikamenten (Muskelrelaxantien), möglicherweise eine mechanische Beatmung und Schmerzprobleme nach der Operation. Ob eine allgemeine, regionale oder überwachte Anästhesie Anwendung findet, hängt vorrangig davon ab, welche Operation durchgeführt wird, welche medizinischen Zustände und Wünsche die PatientInnen haben und welche Fähigkeiten die AnästhesistInnen und die ChirurgInnen aufweisen. Die Planung der Anästhesie kann nur erfolgen, nachdem der Anästhesist oder die Anästhesistin die medizinischen Probleme der PatientInnen erfahren hat und die Behandlungspläne für die Zeit nach der Operation berücksichtigt [43].

Je nach körperlicher Verfassung, der Art (Großeingriff) und Lokalisation (regional begrenzt oder peripheres Körperteil) des Eingriffes, wird bei PPS-PatientInnen der Ablauf der Anästhesie gestaltet. Die Erfahrung der ÄrztInnen, die technischen und personellen Voraussetzungen spielen ebenfalls eine entscheidende Rolle [41].

4.4.1. Blut- und Flüssigkeitsmanagement

Der Volumenstatus der PatientInnen sollte bereits präoperativ klinisch-anamnestisch bewertet und mögliche Defizite bereits vor elektiven Operationen nach Möglichkeit korrigiert werden [44].

Bedingt durch Lähmungen und der damit einhergehenden verringerten Muskelmasse haben Polio-PatientInnen ein geringeres Blutvolumen, weil die Muskulatur zur Funktionserhaltung eine große Menge Blut benötigt. Ein

maßgeblicher Anteil der betroffenen Muskelfasern wird durch Fettgewebe ersetzt, wodurch PPS-PatientInnen normale Körperkonturen aufweisen können. Verglichen mit Muskulatur besitzt Fettgewebe weniger Gewebsflüssigkeit, deshalb führen Blut- oder Flüssigkeitsverluste für PPS-Betroffene eher zu Problemen. Es kann schneller zur Entgleisung des Blutsalzstoffwechsels kommen, vor allem zu einem erhöhten Kaliumverlust. Eine ständige Beobachtung des Blut- und Flüssigkeitsverlustes und deren Ersatz ist erforderlich, um eine Kreislaufentgleisung zu verhindern. Während der Operation ist ein Blutvolumenersatz von 1:1 anzustreben [45].

Je nach Operationsgebiet sind Blutverluste meist schwer abzuschätzen. Nicht das gesamte Blut wird vom Sauger aufgenommen, ein unbestimmbarer Anteil befindet sich auf Tupfern, Tüchern und dem Operationsboden. Blutvolumenmessungen haben gezeigt, dass perioperative Blutverluste selbst von erfahrenen AnästhesistInnen falsch bewertet wurden. Das benötigte Blutvolumen ist manchmal nur schwer objektivierbar, daher können erweiterte Verfahren des Monitorings die ÄrztInnen bei den Maßnahmen unterstützen [44].

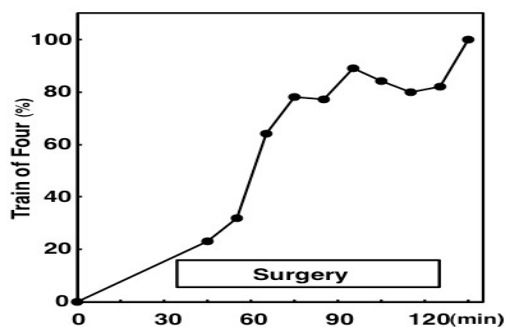
4.4.2. Allgemeinnarkose

Nachfolgend wird eine positiv verlaufene Vollnarkose bei PPS beschrieben. Es wird von einer 68-jährigen PPS-Patientin, die sich einer laparoskopischen sigmoidalen Kolektomie unterzogen hat, berichtet. Die Patientin wies eine rechtsseitige Beinlähmung auf. Die Narkose wurde mit der Gabe von Propofol eingeleitet und die Muskelrelaxation wurde durch Rocuroniumbromid zur Intubation aufrechterhalten. Während der Operation wurde Remifentanyl verwendet, postoperativ erfolgte eine patientengesteuerte Analgesie (PCA) mit Fentanyl, über eine intravenöse Applikation. Es wird berichtet, dass es keine Komplikationen gab und eine gute Schmerzlinderung erzielt wurde [46].

Es wird über den Effekt von Rocuronium auf eine 64-jährige PPS-Patientin berichtet. Die Wirkung wurde durch das Train-of-Four-Monitoring (TOF) überwacht. In der Vorgeschichte fanden zwei Kaiserschnitte statt. Einmal unter einer Spinalanästhesie, dabei war eine verlängerte Hypoästhesie zu verzeichnen

und unter Vollnarkose, wo die Aufwachphase verzögert war. Aktuell wurde eine Muskelschwäche in den Beinen und in der Extremität rechtsseitig per Muskeltest festgestellt, die Spirometriewerte waren jedoch normal. Die Anästhesie wurde mit Rocuronium (0,6 mg/kg) gestartet und mit Sevofluran und Remifentanyl aufrechterhalten. Am Ende des chirurgischen Eingriffes zeigte das TOF-Monitoring 100 Prozent, daher wurde die neuromuskuläre Blockade nicht reversiert. Es traten keine Atembeschwerden auf.

Abbildung 9: Darstellung des intraoperativen TOF-Verhältnisses



Die Gabe von Rocuronium ergab keine negativen Effekte und es gab keine Überempfindlichkeiten gegen Sevofluran oder Remifentanyl. Es wurde angenommen, dass die Wirkverlängerung von der Schwere der Lähmung abhängt. Das Rocuronium wurde in diesem Fall nicht antagonisiert, es wird jedoch erwähnt, dass die Verabreichung von Sugammadex zur vollständigen Antagonisierung des Rocuronium vorteilhafter sein könnte [47].

In einer Studie wurden die Auswirkungen von Gallamin, Tubocurarin und Pancuronium auf zwei pädiatrische Patientengruppen erforscht. Die eine Gruppe bestand aus PatientInnen mit PPS zwischen sechs bis zwölf Jahre und die andere um die 11 Jahre ohne diese Krankheit. Das Ergebnis war, dass keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden konnten. Die Wiederherstellungszeiten waren in beiden Gruppen identisch [48].

4.4.3. Rückenmarksnahe Blockaden

Die kombinierte Spinalanästhesie und die postoperative Epiduralanalgesie werden in der orthopädischen Chirurgie häufig verwendet. Gelegentliche, aber schwerwiegende neurologische Komplikationen der neuraxialen Anästhesie umfassen direkte Traumata während der Nadel- oder Kathetereinführung, Infektionen des Zentralnervensystems und die Neurotoxizität von Lokalanästhetika. Das Cauda-Equina-Syndrom (CES) ist eine seltene Komplikation nach einer neuraxialen Anästhesie. Das CES kann jedoch zu einer schweren neurologischen Verschlechterung führen und ein chirurgischer Folgeeingriff wird notwendig. Um ein direktes Nadel oder Katheter induziertes Trauma, spinales Hämatom, eine spinale Ischämie, intraneurale Anästhesie-Injektion oder Infektion auszuschließen sind perioperative Beobachtungen und Untersuchungen, einschließlich der Magnetresonanztomographie, von Vorteil. Es wird spekuliert, dass CES-Symptome aufgrund einer erhöhten Empfindlichkeit gegenüber einer Kombination aus Mikrotrauma im Zusammenhang mit Regionalanästhesie und Neurotoxizität von Bupivacain und Ropivacain beobachtet wurden. Die AnästhesistInnen sollten daher wissen, dass PPS-PatientInnen nach einer neuraxialen Anästhesie ein erhöhtes Risiko für CES haben [49].

Bei einer retrospektiven Studie an 123 PPS-PatientInnen, die sich während einer Zeitspanne von fünf Jahren 162 Operationen unterzogen, wurden die Anästhesieverfahren auf mögliche Komplikationen untersucht. Man kam zur Erkenntnis, dass PatientInnen mit diagnostiziertem PPS, die während eines chirurgischen Eingriffes eine Spinal- oder Epiduralanästhesie bekamen, keine postoperativen Probleme oder eine Verschlechterung ihres neurologischen Befundes aufwiesen, die auf die angewandte Narkose zurückzuführen sein könnten [50].

Zur Durchführung einer Spinalanästhesie werden 0,1 ml pro Segment empfohlen und bei einer Periduralanästhesie 1,0 ml pro Segment. Die Wirkdauer ist abhängig vom verabreichten Medikament, und zwar:

- Lidocain unter zwei Stunden
- Mepivacain unter vier Stunden
- Bupivacain über fünf Stunden

Bei PPS–PatientInnen muss mit einer Wirbelsäulendeformation gerechnet werden. Eventuell vorhandene Wirbelsäulenverkrümmungen oder Wirbelsäulen, die operativ stabilisiert wurden, sind für die Spinalkanalpunktion problematisch, weshalb der Einsatz einer bronchoskopischen Intubation notwendig sein kann. Bei Operationen über zwei Stunden wird eine total intravenöse Anästhesie (TIVA) kombiniert mit einem Lachgas-Sauerstoffgemisch empfohlen. Generell sollte bei PPS-PatientInnen ein Aufwachtest durchgeführt werden. Auf Isovolämie und auf Blutersatz 1:1 ist zu achten. Eine empfohlene „single shot“ Narkoseeinleitung bei PPS-PatientInnen mit Midazolam 0,15 mg/kgKG, Fentanyl 0,3-0,5 mg und Pancuronium 0,1 mg/kg KG beschrieben. Zur weiteren Aufrechterhaltung der Anästhesie wird Fentanyl 0,05 mg und Pancuronium 1-2 mg empfohlen [41].

Bei chirurgischen Eingriffen mit einer voraussichtlichen Dauer von über zwei Stunden wird zu einer „single shot“ Narkoseeinleitung von Propofol 1,5 mg/kgKG, Fentanyl 0,2-0,3mg und Atracurium 0,3-0,4mg/kgKG geraten. Als Repetivdosis werden Propofol-Perfusor 10mg/kgKG/Stunde, Fentanyl 0,5-0,1mg, Atracurium 0,3mg/kgKG empfohlen. [N₂O/O₂: 70/30 - 50/50; AMV: 100ml/kgKG; PaO₂: über 100mmHg; | PaCO₂: 35-40mmHg; etO₂: 30-35%; etCO₂: 32-35%]. Es erfolgt postoperativ keine Antagonisierung und die Extubation erfolgt erst, wenn der Patient oder die Patientin erwacht ist und sich warm fühlt. Je nach anfänglichen Lungenfunktionswerten sollte die weitere Beatmung über eine Nasenmaske erfolgen [41].

4.4.4. Periphere Blockaden

Einige Studien aus Laboren verdeutlichen, dass alle Lokalanästhetika in hohen Dosen neurotoxisch sind, auch Lidocain und Tetracain in klinischen Dosen weisen ein neurotoxisches Potenzial auf. Basierend auf Laborergebnissen und klinischer Anwendung sollten Analgetika wie Fentanyl, Morphin, Neostigmin, Sufentanil und Clonidin ein geringes Neurotoxizitätspotenzial besitzen [51].

In Tierstudien wurden intrathekale Konzentrationen von Lokalanästhetika bestimmt, die für Neuronen tödlich sind. PPS-PatientInnen haben weniger Motoneuronen als normal und diese haben häufig Restfunktionsstörungen sowie einen höheren Stoffwechselbedarf. Daher können geschädigte Motoneuronen

gegenüber Wirkungen von Medikamenten empfindlicher und die toxische intrathekale Konzentration eines Lokalanästhetikums bei PPS-PatientInnen niedriger sein. Es gibt jedoch keine experimentellen Daten und keine Beweise dafür, ob bei PPS-PatientInnen ein höheres Risiko für Nebenwirkungen durch periphere Nervenblockaden besteht [36].

Folglich wird über eine Kombination peripherer Nervenblockaden an einem 51-jährigen Mann mit PPS berichtet. Der Patient hatte eine durch Skoliose bedingte Beeinträchtigung der Atemwege und litt unter einem Schlafapnoe-Syndrom (SAS). Der Patient wies eine Femurkondylenfraktur auf und wurde für eine offene Reposition und interne Fixierung operiert. Bei dem Patienten in Rückenlage wurde eine ultraschallgezielte Blockade des rechten Nervus femoralis im Inguinalbereich unter Verwendung von 1,5 Prozent Mepivacain 10 ml und 0,75 Prozent Ropivacain 5 ml durchgeführt. Weiters erfolgte eine Ischiasnervenblockade in der Fossa poplitea unter Verwendung von 1,5 Prozent Mepivacain 8 ml und 0,75 Prozent Ropivacain 4 ml in Bauchlage. Die interne Fixierung des gebrochenen Femurkondyls erfolgte mit Propofolседierung unter Spontanatmung. Postoperativ traten keine Komplikationen auf. Die Atemfunktion war immer ausreichend und die Schmerzen minimal. Diese Kombination von peripheren Nervenblockaden gilt als sichere und wirksame Anästhesie bei PatientInnen mit PPS [52].

4.5. PACU / postoperative Maßnahmen

Es wird berichtet, dass es bereits seit über 160 Jahren die Methoden der Vollnarkose gibt. Die Einführung von Post Anesthesia Care Units (PACU) ist erst seit den letzten 50 Jahren üblich. Erstmals wurde eine PACU im Jahr 1801 in England beschrieben. Die PACU bestand ursprünglich aus zwei Zimmern mit jeweils fünf Betten neben dem Operationssaal und war für PatientInnen reserviert, die schwer krank waren oder gerade eine größere Operation hinter sich hatten. Ferner wird beschrieben wie 1873 der britische Zahnarzt Charles Tomes im Massachusetts General Hospital beobachtete, wie Ether gleichzeitig in einem Induktionsraum, sowie in einem Aufwachraum mit postoperativen PatientInnen verabreicht wurde. In den 1920er und 1930er Jahren nahm die Komplexität der chirurgischen Eingriffe zu und in den USA wurden mehrere PACUs eröffnet. Im

Jahr 1923 eröffneten Dandy und Firor eine neurochirurgische Abteilung mit drei Betten im John Hopkins Hospital [53].

Erst im Zweiten Weltkrieg stieg die Zahl der PACUs aufgrund des Mangels an Gesundheits- und KrankenpflegerInnen in den USA drastisch an. PACUs wurden geschaffen, um den unmittelbaren postoperativen PatientInnen ein angemessenes Maß an Pflege zu bieten. Es wird berichtet, dass PACUs 1942 in der MAYO-Klinik, 1944 im New York Hospital und 1945 in der Ochsner-Klinik eröffnet wurden. Erst 1947 veröffentlichte die Anästhesie-Untersuchungskommission der Philadelphia County Medical Society einen Bericht, dass in einem Zeitraum von elf Jahren fast die Hälfte der Todesfälle, die in den ersten 24 Stunden der Operation auftraten, vermeidbar gewesen wären. Sie fanden ebenfalls heraus, dass beinahe ein Drittel dieser Todesfälle durch eine verbesserte postoperative Pflege hätte verhindert werden können. Die PACUs haben sich in den nächsten 60 Jahren kontinuierlich weiterentwickelt [53].

Es wird hervorgehoben, dass die spezialisierte Intensivpflege, die in der PACU angeboten wird, heute als ausschlaggebend für die Optimierung der Ergebnisse für PatientInnen gilt, die sich modernen Anästhesie- und Operationstechniken unterziehen. Obwohl sich seit der Mitte des 19. Jahrhunderts die Anästhesieverfahren weiterentwickelt haben, begann die verbreitete Gründung von PACUs erst vor etwa 50 Jahren, kurz nach dem Zweiten Weltkrieg [54].

Wenn der Eingriff abgeschlossen ist, wird während der weiteren Genesung die gleiche, sorgfältige und spezialisierte Pflege fortgeführt. Dies liegt in der Verantwortung der Postanästhesie-Pflegeeinheit. PACU ist die Einheit, in der PatientInnen nach einer Operation vorübergehend aufgenommen werden. Es ist ein wichtiger Bestandteil von Krankenhäusern und medizinischen Einrichtungen. Normalerweise ist sie an den Operationssaal angeschlossen. Dort werden PatientInnen beobachtet, die sich von der Anästhesie erholen, sei es nach einer Vollnarkose, einer Lokalanästhesie oder einer Regionalanästhesie (Epidural- oder Spinalanästhesie). Die PACU ist mit medizinischem Pflegepersonal, AnästhesistInnen und weiteren Unterstützungsdiensten besetzt, die speziell für die Bedürfnisse der postoperativen PatientInnen ausgebildet sind [55].

Wenn PatientInnen in der PACU ankommen, erhält das PACU-Team von den AnästhesistInnen und der OP-Krankenschwester oder Pfleger einen Bericht über ihre Operation, sowie ihre aktuelle und frühere Krankengeschichte. Der Patient

oder die Patientin erhält eine physische Beurteilung und die Vitalfunktionen werden mittels Blutdruckmanschette, EKG und Pulsoximeter weiterhin überwacht. Bei umfangreicheren Verfahren können zusätzliche Monitore erforderlich sein, wenn der Arzt oder die Ärztin dies für notwendig erachtet. Die Verbände werden überprüft, gegebenenfalls wird eine Schmerzkontrolle vorgenommen. Wenn die PACU verlassen wird, übergibt das PACU-Pflegepersonal der nächsten Krankenschwester oder Pfleger einen patientenbezogenen Bericht mit den Details. Abhängig von der Operation und den Vorkehrungen wird der Patient oder die Patientin entweder vor der Entlassung nach Hause in ein Zimmer gebracht oder zu der präoperativen Aufnahme zurückgebracht [55].

Die Dauer des PACU-Aufenthalts hängt von einer Reihe von Faktoren ab, wie etwa der Art der Operation, den besonderen medizinischen Bedürfnissen und der Beurteilung der behandelnden ÄrztInnen. Einige Bedingungen, wie obstruktive Schlafapnoe oder die Verabreichung bestimmter Medikamente, erfordern möglicherweise eine zusätzliche Überwachung. In einigen Fällen kann es erforderlich sein, dass die PatientInnen nach Abschluss der Operation noch eine Weile im Schlaf gehalten werden. Gelegentlich gibt es Zeiten, in denen ein Patient oder eine Patientin warten muss, bis das Zimmer nach der Operation fertig ist. In diesen Fällen bleiben die PatientInnen ebenfalls in der PACU. Wenn die Person ein implantiertes Gerät wie einen automatischen internen Herz-Defibrillator oder einen Hirnschrittmacher hatte und das Gerät vor dem Eingriff deaktiviert wurde, wird es vor dem Verlassen der PACU durch den entsprechenden Dienst wieder aktiviert. Sobald die Krankenschwester oder der Pfleger, die/der sich um den Patienten oder die Patientin kümmert, mit den Vitalfunktionen und anderen postoperativen Anforderungen zufrieden ist, wird sie/er sich mit dem Wartebereich in Verbindung setzen und die eventuell wartenden Familienmitglieder informieren [55].

4.5.1 Kriterien im Aufwachraum

Für die Aufwachzeit der PPS-PatientInnen sollte mit einer doppelt so langen Zeit gerechnet werden, wie gewöhnlich. Auch kann eine postoperative Beatmung notwendig sein. Es besteht ebenso ein erhöhtes Risiko für eine Obstruktion der oberen Atemwege und durch Traktion verursachte Nervenschäden oder Druckgeschwüre. Das Aspirationsrisiko ist durch Reflux und geschwächte Hustenreflexe gegeben. Eine postoperative Harnverhaltung ist häufig. Es sollten nur geringe Dosen an Opioiden gegeben werden. Bis die PatientInnen ihr volles Funktionsniveau wiedererlangt haben, dauert es länger als bei Vergleichs-PatientInnen, daher muss die prophylaktische Antikoagulation länger aufrechterhalten werden. Polio-Betroffene kompensieren oft Paresen durch Funktionsübernahme anderer muskulären Einheiten, weshalb die PatientInnen vor der Mobilisierung wacher sein müssen. Muskelschnitte, die im Regelfall problemlos sind, können hier eine Komplikation darstellen. Durch eine mögliche Störung des autonomen Nervensystems besteht ein höheres Risiko eines paralytischen Ileus. Beim Blutersatz ist mit einem niedrigeren Blutvolumen zu rechnen. PatientInnen könnten durch dysfunktionale, kompensatorische vasokonstriktive Reflex auf die Blutzufuhr anders reagieren [40].

5. Diskussion

Das Ziel dieser Arbeit ist es, (1) die Datenlage über klinische Erfahrungen und angewandte Methoden im Umgang mit PPS-PatientInnen zu recherchieren bzw. zu analysieren, und (2) Handlungsempfehlungen für die perioperative Phase zu erstellen. Zur Thematik der Anästhesie bei PPS fanden sich nur sehr wenige internationale Studien und Arbeiten. Daher basiert der Schwerpunkt dieser Arbeit auf Fallberichten und Erfahrungen im Umgang mit PPS-PatientInnen. Leider ist die Medizin in diesem Bereich lückenhaft, es fehlt an empirischen Studien und an therapeutischen oder diagnostischen Vorgehensweisen, die wissenschaftlich bewertet wurden. Sehr hilfreich für die Recherche waren diverse Polio-Foren und Selbsthilfegruppen [11, 15, 27, 41, 45], hier erhält man Zugriff auf eine große

Datenmenge an zusammengetragenen Erfahrungsberichten von Polio- und PPS-Betroffenen.

Polio ist als Geißel der Menschheit seit jeher bekannt. Um das Poliovirus weltweit auszurotten, müssten ausnahmslos alle Staaten zusammenarbeiten und auf das Lagern von Polioviren verzichten [19]. Durch eine steigende Anzahl an Impfgegnern wird eine vollständige Durchimpfung der Bevölkerung ebenfalls erschwert. Da die letzten großen Epidemien vor langer Zeit auftraten [24] und das PPS-Syndrom erst viele Jahrzehnte später ausbricht, sind die Ärzteschaft und das Pflegepersonal wegen der seltenen Fälle mit dieser Thematik nicht so vertraut. Bei symptomlosem Verlauf der Polioersterkrankung ist selbst den PatientInnen oft nicht bewusst, dass später auftretende Symptome ein PPS sein könnten. Oft werden Probleme erst bei Anwendung eines Anästhetikums erkannt [27]. Die Recherche ergab, dass Betroffene die Entwicklung des PPS-Syndroms beeinflussen können, ein möglichst stressfreies Leben ist der entscheidendste Faktor. Auch ein kurzes intensiveres Krafttraining kann hilfreich sein [34].

Cannabis auf Rezept für PPS-Betroffene sollte angedacht werden, weil positive Effekte nachgewiesen wurden [35]. Die Autorin ist der Meinung, dass vor allem der Inhaltsstoff Cannabidiol (CBD) als Therapeutikum zur Schmerzlinderung für PPS-PatientInnen in Erwägung gezogen werden sollte. Wir befinden uns in einer Zeit, in der immer mehr Polio-Betroffene am PPS erkranken. Daher wird es zunehmend wichtiger Schulungen oder Informationen den ÄrztInnen und anderem medizinischen Personal anzubieten. Bei elektiven Operationen und Verdacht auf ein PPS sollte eine Muskelbiopsie als Standardprozedur in den präoperativen Ablauf implementiert werden. So kann ein PPS verifiziert und das weitere Management angepasst werden [26]. In der Recherche hat sich gezeigt, dass die genaue Erhebung des Status, die exakte Dokumentation und das Vorliegen aller vorhandenen Befunde für den weiteren Verlauf von immenser Wichtigkeit sind [37]. Vor allem ist der Informationsaustausch mit den PatientInnen wesentlich, um die Anamnese zu vervollständigen. Auf diese Weise kann das perioperative Management genau auf den PPS-Betroffenen angepasst werden, um spätere Komplikationen zu vermeiden. Dies würde natürlich einen zeitlichen Mehraufwand bedeuten, was im klinischen Alltag zugegebenermaßen schwer umzusetzen sein wird.

Die Anästhesievisite von PPS-PatientInnen ist ein entscheidender Faktor: Der Patient oder die Patientin sollten aktiv mitentscheiden [42]. Aus eigener Erfahrung ist diese Einbindung in die Entscheidungsfindung sehr beruhigend und wirkt emotional sehr stabilisierend. Notoperationen stellen bei PPS-PatientInnen ein hohes Risikopotential dar, weil die Vorbereitungsphase entfällt und die Informationslage zum Status eingeschränkt ist [38]. Da keine Studien über die Verträglichkeit von Narkosemitteln bei PPS gefunden werden konnten, wurde versucht, anhand von Fallberichten Risikopotentiale auszuloten. Die gefundenen Fallberichte sind oft nicht mehr zeitgemäß, teilweise sind die verwendeten Medikamente, wie beispielsweise Pancuronium [41, 48] bereits veraltet. Heutzutage werden schneller wirksame Arzneimittel empfohlen. Der Status quo sind Medikamente die gezielter antagonisiert werden können oder deren Abbaurate genauer abzuschätzen ist, was gerade bei PPS-PatientInnen von Vorteil sein sollte.

Bei der Recherche konnten während der Allgemeinnarkose, obwohl diese Patientengruppe eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Opioiden, Muskelrelaxantien und Narkosemittel aufweist, bei angepasster Dosierung keine signifikanten Komplikationen dargestellt werden [46, 47, 48].

Bei PatientInnen mit vorbestehenden neuromuskulären Erkrankungen haben ÄrztInnen oft Bedenken eine Regionalanästhesie anzuwenden, um die Krankheit nicht weiter zu verschlimmern. Trotz des Toxizitätspotentials von Lokalanästhetika konnten keine Belege gefunden werden, dass PPS-PatientInnen bei peripheren Blockaden ein erhöhtes Risiko haben [51, 52].

Die Recherche ergab, dass bei PPS-PatientInnen, die eine Spinal- oder Epiduralanästhesie erhielten, keine postoperativen Komplikationen auftraten. Es konnte keine narkoseindizierte Verschlechterung des neurologischen Befundes nachgewiesen werden [41, 50]. Polio-Betroffene weisen oft eine Wirbelsäulendeformation auf, die die Punktion bei einer Spinalanästhesie erschweren kann [41]. Es wurde nachgewiesen, dass PPS-PatientInnen bei einer neuraxialen Anästhesie ein erhöhtes Risiko für das Cauda-Equina-Syndrom (CES) haben [49]. Unter den rückenmarksnahen Anästhesieverfahren ist die Epiduralanästhesie vorzuziehen, weil bei der Spinalanästhesie die Lokalanästhetika direkt auf die spinalen Einheiten einwirken.

Bei Operationen sollte zur Berechnung des Blutvolumenersatzes von Standardmodellen abgesehen und ein Ersatz von 1:1 realisiert werden [44, 45]. Der Nachbetreuung von PPS-PatientInnen in der PACU muss besonderes Augenmerk geschenkt werden. Da die Aufwachphase wesentlich verlängert sein kann, müssen auch einige Maßnahmen angepasst werden [40]. Eine verlängerte, durchgängige Überwachung der Vitalfunktionen ist notwendig.

6. Conclusio

Vor Beginn dieser Arbeit vertrat die Autorin die Hypothese, dass PPS-PatientInnen in der perioperativen Phase generell einem erhöhten Risiko ausgesetzt sind. In dieser Diplomarbeit konnte jedoch gezeigt werden, dass das Risiko bei elektiven Operationen durch ein an das PPS angepasstes perioperatives Management und durch das Einbinden der PatientInnen in die Planung wesentlich minimiert werden kann. Bei der Behandlung von PPS-Betroffenen sollte jeder Fall individuell betrachtet werden. Die daraus abgeleitete Behandlung soll individuellen Bedürfnissen folgen, nicht den sonst üblichen Standards. Die oben beschriebenen Medikamentenempfehlungen basieren auf der vorliegenden Literatur, wohl wissend, dass heute Nachfolgepräparate vorliegen. Voraussetzung für ein erfolgreiches perioperatives Management von Polio- und PPS-PatientInnen ist, dass die Ärzteschaft und das Pflegepersonal über grundlegendes Wissen zur Poliomyelitis und des PPS verfügen.

7. Literaturverzeichnis

1. Dag Hammarskjöld. <https://gutezitate.com/zitat/164054>. Accessed 27 Dec 2018
2. (2009) Bewegung. <http://www.antikes-aegypten.net/MED/Bewegungsapparat.htm>. Accessed 31 Dec 2018
3. Sitek D (2018) Ancient Egypt - History and Chronology. <http://www.narmer.pl/kv/kv35en.htm>. Accessed 31 Dec 2018
4. Oshinsky DM (2010) Polio: An American story. Oxford University Press, Oxford, New York
5. Underwood M (1789) A Treatise On The Diseases Of Children, A New Edition, Revised And Enlarged. Mathews, London
6. Badham J. (1835) Paralysis in childhood: four remarkable cases of suddenly induced paralysis in the extremities without any apparent cerebral or cerebrospinal lesion. *London Med Gaz.* 1835;17:215–218.
7. Heine J (1840) Beobachtungen über Lähmungszustände der untern Extremitäten und deren Behandlung. Köhler, Stuttgart
8. Baicus A (2012) History of polio vaccination. *World J Virol* 1(4): 108–114. doi: 10.5501/wjv.v1.i4.108
9. Pearce JMS (2005) Poliomyelitis (Heine-Medin disease). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76(1): 128. doi: 10.1136/jnnp.2003.028548
10. World Health Organization WHO | Global leaders support new six-year plan to deliver a polio-free world by 2018. https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/polio_six_year_plan_20130425/en/. Accessed 29 Dec 2018
11. Aktuelle Neuerkrankungen - Polio Initiative Europa e.V. <https://www.polio-initiative-europa.de/praevention/neuerkrankungen>. Accessed 27 Dec 2018
12. Polio - Kinderlähmung | Gesundheitsportal. <https://www.gesundheit.gv.at/leben/gesundheitsvorsorge/impfungen/polio>. Accessed 19 Dec 2018
13. (2019) Kinderlähmung. <https://www.ages.at/themen/krankheitserreger/kinderlaehmung/tab/4/>. Accessed 19 May 2019
14. Scholz H (ed) (2003) Handbuch Infektionen bei Kindern und Jugendlichen, 4., erw. und überarb. Aufl. Futuramed-Verl., München
15. Bundesverband Polio e. V. - Interessengemeinschaft von Personen mit Kinderlähmungsfolgen | Infektionswege. <https://www.polio-selbsthilfe.de/de/Was-ist-Kinderlaehmung/Infektionswege>. Accessed 19 Dec 2018

16. Bartolome G (1993) Diagnostik und Therapie neurologisch bedingter Schluckstörungen: 4 Tabellen. Fischer, Stuttgart
17. Khan S, Peng X, Yin J et al. (2008) Characterization of the New World monkey homologues of human poliovirus receptor CD155. *J Virol* 82(14): 7167–7179. doi: 10.1128/JVI.02664-07
18. (2005) NMAH | Polio. <http://amhistory.si.edu/polio/>. Accessed 19 Dec 2018
19. Wagner N (2017) Jahresbericht 2016. *Schweiz Ärzteztg* 98(48): 1606–1607. doi: 10.4414/saez.2017.06249
20. Poliomyelitis (Kinderlähmung) - Zentrum für Reisemedizin. <https://www.reisemed.at/krankheiten/poliomyelitis-kinderlaehmung>. Accessed 28 Dec 2018
21. Polio ausrotten? | Medizinisches Coaching. http://www.medizinisches-coaching.net/polio_ausrotten.html. Accessed 01 Jan 2019
22. Mauel C, Merten C, Bewermeyer H (1998) Ein Fall von Impfpolio (A case of vaccination-induced polio). *Med Klin (Munich)* 93(1): 39–42
23. GPEI-Circulating vaccine-derived poliovirus. <http://polioeradication.org/polio-today/polio-now/this-week/circulating-vaccine-derived-poliovirus/>. Accessed 01 Jan 2019
24. Post-polio syndrome. <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11940-004-0018-3>. Accessed 19 Dec 2018
25. Praktikant-1 Post-Poliomyelitis-Syndrom_DE_de_PUB_ORPHA2942
26. Post Polio Syndrom. <http://www.muskelerkrankung.de/post-polio-syndrom-aehnliche-erkrankungen.html>. Accessed 25 Dec 2018
27. Ursache | Polio.ch. <http://polio.ch/post-polio-syndrom/ursache/>. Accessed 20 Dec 2018
28. Aston JW (1992) Post-polio syndrome. An emerging threat to polio survivors. *Postgrad Med* 92(1): 249-56, 260
29. Genêt F, Schnitzler A, Mathieu S et al. (2010) Orthotic devices and gait in polio patients. *Ann Phys Rehabil Med* 53(1): 51–59. doi: 10.1016/j.rehab.2009.11.005
30. Marin LF, Carvalho LBC, Prado LBF et al. (2017) Restless legs syndrome is highly prevalent in patients with post-polio syndrome. *Sleep Med* 37: 147–150. doi: 10.1016/j.sleep.2017.06.025
31. Shen J, Barbera J, Shapiro CM (2006) Distinguishing sleepiness and fatigue: focus on definition and measurement. *Sleep Med Rev* 10(1): 63–76. doi: 10.1016/j.smr.2005.05.004
32. Bruno RL, Cohen JM, Galski T et al. (1994) The neuroanatomy of post-polio fatigue. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 75(5): 498–504

33. (2015) Post-Polio Syndrom. <https://neurologie-neuer-wall.de/post-polio-syndrom/>. Accessed 29 Dec 2018
34. Milner-Brown HS (1993) Muscle strengthening in a post-polio subject through a high-resistance weight-training program. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 74(11): 1165–1167
35. Bleckwenn M, Weckbecker K, Voss S (2018) Medizinisches Cannabis zur Behandlung einer pharmakoresistenten Übelkeit im Rahmen einer somatoformen Störung bei einem Post-Polio-Syndrom (Beneficial Effect of Medical Cannabis in the Treatment of a Pharmaco-resistant Nausea Associated with a Somatoform Disorder in a Patient with Post-Polio Syndrome). *Dtsch Med Wochenschr* 143(5): 344–348. doi: 10.1055/s-0043-123897
36. Lambert DA, Giannouli E, Schmidt BJ (2005) Postpolio Syndrome and Anesthesia. *Anesthesiology* 103(3): 638–644. doi: 10.1097/00000542-200509000-00029
37. Bundesverband Polio e. V. - Interessengemeinschaft von Personen mit Kinderlähmungsfolgen | Medikamente. <https://www.polio-selbsthilfe.de/de/Was-ist-Kinderl%C3%A4hmung/Medikamente>. Accessed 23 Dec 2018
38. Bundesverband Polio e. V. - Interessengemeinschaft von Personen mit Kinderlähmungsfolgen | Narkose. <https://www.polio-selbsthilfe.de/de/Was-ist-Kinderl%C3%A4hmung/Narkose>. Accessed 20 Dec 2018
39. ThoFah Microsoft Word - Beitrag Wappler.rtf
40. 13642_Polio_operation_eng_TRYK
41. V PSe Post-Polio-Syndrom: Empfehlungen zur Anästhesie bei Patienten mit durchgemachter Polioerkrankung | Poliomyelitiker und Operation | POLIO Selbsthilfe e. V. <https://www.polio-selbsthilfe.net/post-polio-syndrom/poliomyelitiker-und-operation/empfehlungen-zur-anaesthesie-bei-patienten-mit-durchgemachter-polioerkrankung.html>. Accessed 20 Dec 2018
42. Harms C and Kindler CH [The preoperative anaesthetic visit]. - PubMed - NCBI. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19565444>. Accessed 26 Dec 2018
43. (2016) PHI's Handbook on the Late Effects of Poliomyelitis: Anesthesia. <http://www.post-polio.org/edu/handbk/anes.html>. Accessed 24 Dec 2018
44. Jacob M, Chappell D, Rehm M (2012) Intraoperatives Flüssigkeitsmanagement. In: Rossaint R (ed) *Die Anästhesiologie: Allgemeine und spezielle Anästhesiologie, Schmerztherapie und Intensivmedizin*, 3., komplett aktualisierte und erw. Aufl. Springer, Berlin, pp 755–764
45. Polio Ratgeber - Polio Initiative Europa e.V. <https://www.polio-initiative-europa.de/literatur/polio-ratgeber>. Accessed 11 Apr 2019

46. Sonobe S, Imashuku Y, Inamori M et al. (2013) General anesthesia for a patient with post-polio syndrome. *Masui* 62(8): 962–964
47. Tanabe K, Takahashi H, Iida H (2015) Safe use of rocuronium for a post-polio syndrome patient. *J Anesth* 29(2): 316. doi: 10.1007/s00540-014-1906-7
48. L G Increased potency of nondepolarizing relaxants after poliomyelitis. - PubMed - NCBI. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2312770>. Accessed 23 Dec 2018
49. Tseng W-C, Wu Z-F, Liaw W-J et al. (2017) A patient with postpolio syndrome developed cauda equina syndrome after neuraxial anesthesia: A case report. *J Clin Anesth* 37: 49–51. doi: 10.1016/j.jclinane.2016.09.032
50. Rezende DPS, Rodrigues MR, Costa VV et al. (2008) Patients with sequelae of poliomyelitis. Does the anesthetic technique impose risks? *Rev Bras Anesthesiol* 58(3): 210–219
51. Hodgson PS, Neal JM, Pollock JE et al. (1999) The neurotoxicity of drugs given intrathecally (spinal). *Anesth Analg* 88(4): 797–809
52. Nagaoka T, Mizuno J, Ino K et al. (2011) Femoral and sciatic nerve blocks for open reduction and internal fixation of a femoral condylar fracture in a patient with post-polio syndrome. *Masui* 60(8): 964–967
53. User Microsoft Word - The Recovery Room Dr S Booyesen Edited .doc
54. Barone CP, Pablo CS, Barone GW (2003) A history of the PACU. *Journal of PeriAnesthesia Nursing* 18(4): 237–241. doi: 10.1016/S1089-9472(03)00130-8
55. Post Anesthesia Care Unit (PACU) | Renaissance School of Medicine at Stony Brook University. <https://renaissance.stonybrookmedicine.edu/anesthesiology/patient/pacu>. Accessed 27 Dec 2018