

*Neurologische Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
(Chefarzt: Dr. H.-O. Lincke)*

Respirationsstörungen durch neurologische Erkrankungen im Alter

W. Gaebel

Mit 1 Abbildung und 2 Tabellen

(Eingegangen am 15. September 1977)

Im neurologischen Krankengut unserer Klinik sind etwa 30 % der Patienten über 60 Jahre alt. Die Intensivpflichtigkeit dieser Altersgruppe liegt bei knapp 30 %. Atemstörungen stellen eine ernste Komplikation neurologischer Erkrankungen dar. Zerebrale Krankheitsbilder vaskulärer Genese stehen dabei im Alter im Vordergrund. Die Kontrolle der Atemfunktion hat immer den gesamten Funktionskreis im Auge zu behalten, wobei besonders pulmo-kardiale Vor- und Folgeschäden zu berücksichtigen sind.

Die physiologische Alterung von Herz, Kreislauf und Lunge besitzt im allgemeinen keinen wesentlichen Krankheitswert, bedeutet aber eingeschränkte Leistungsreserve und erhöhte Komplikationsbereitschaft. So wird in großen Sektionsstatistiken das chronisch substantielle Lungenemphysem als häufigste pathologisch-anatomische Veränderung bei den über 70jährigen beobachtet und als die Lebensdauer entscheidend limitierender Faktor angesehen (15). Auf diesem Hintergrund gewinnen neurologisch bedingte Respirationsstörungen eine besondere Bedeutung, wie andererseits die pulmo-kardiale Situation den Verlauf neurologischer Erkrankungen (und damit auch die Atmungsregulation) beeinflusst. Die Beurteilung einer Atemfunktionsstörung hat daher die physiologisch enge Verknüpfung peripherer und zentraler Funktionsanteile der Atmung zu berücksichtigen.

Ganz allgemein können neurologische Erkrankungen auf allen topischen Ebenen zu Respirationsstörungen führen (Tab. 1). Entsprechend der altersabhängigen Häufigkeitsverteilung einzelner Krankheitsgruppen kommen Atemstörungen jenseits des 60. Lebensjahres vorwiegend im Rahmen zerebraler Gefäßprozesse vor.

Der relativ hohe Prozentsatz der über 60jährigen in unserem Krankengut steht vermutlich mit der besonderen Altersstruktur des Berliner Einzugsgebiets in Zusammenhang. In 4 Hauptkrankheitsgruppen dieser Patienten führten z. B. 1975 die zerebralen Gefäß-erkrankungen (einschließlich Subarachnoidal- und Massenblutungen) mit 32 % vor den Parkinson-Syndromen mit 17 % sowie den Hirntumoren (einschließlich Metastasen) und Polyneuropathien mit jeweils knapp 7 %. Unter den 30 % intensivpflichtigen Alterspatienten waren die zerebralen Gefäßprozesse mit 58 % noch deutlicher überrepräsentiert. (Traumata, entzündliche Erkrankungen der Hirnhäute und Intoxikationen sind in diesem Zahlenmaterial nicht enthalten, da sie von den entsprechenden chirurgischen und internen Fachabteilungen versorgt, aber natürlich konsiliarisch mitbetreut werden.)

Tab. 1. Respirationsstörungen bei neurologischen Erkrankungen unter Berücksichtigung der altersabhängigen Häufigkeit. Ordnung nach topischen Gesichtspunkten (modifiziert nach Balzereit, 1).

Zentrale Atemstörungen	Gehirn	Zerebrale Gefäßprozesse, Traumata, Hirntumoren, Meningitiden, Intoxikationen	
Periphere Atemstörungen	Rückenmark	Halsmarkquerschnitt — traumatisch, (vaskulär), neoplastisch, (entzündlich) (Myelitiden) Vorderhornkrankungen — (entzündlich), systematisch	Tetanus
	Periphere Nerven	(Polyneuropathie), Polyradikuloneuritis	
	Neuromuskulärer Übergang	Myasthene Reaktion; Botulismus	
	Muskulatur	Hypo-(Hyper-)kaliämische Lähmung, (Polymyositis)	

Zentrale Atemstörungen

Zentrales Substrat der Atemmotorik sind der *Formatio reticularis* des unteren Hirnstamms eingelagerte in- und expiratorisch tätige Neuronengruppen, von denen die autonome Innervation der Atemmuskulatur ausgeht (11). Im Dienste funktioneller und homöostatischer Anpassungsvorgänge untersteht dieses Substrat einer Fülle zentraler und peripherer Einflüsse (Abb. 1).

Zerebrale Erkrankungen können nach Ausmaß, zeitlicher Entwicklung und funktioneller Schädigungsebene zu Regulationsstörungen in Form verschiedener

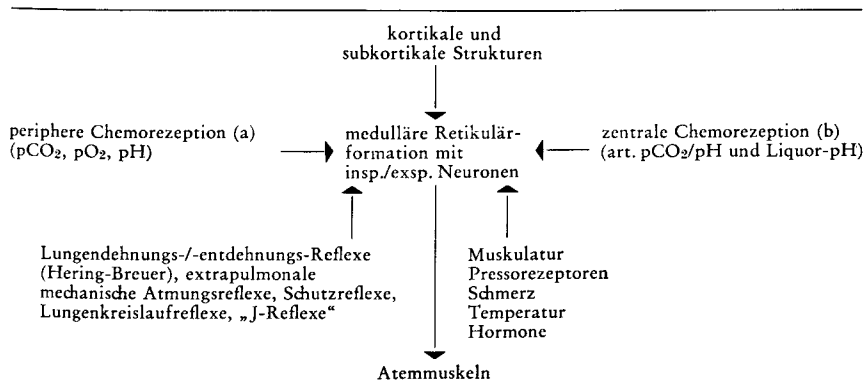


Abb. 1. Reflektorische und nicht-reflektorische Einflüsse im Dienste der Atmungsregulation (zusammengestellt nach Koepchen, 11).

(a) Glomus caroticum und aorticum

(b) Areal an der Ventralseite der Medulla oblongata in Nähe der Austrittsstellen der Hirnnerven VIII—XII

Atemtypen führen, die klinisch nach Atemrhythmus, -frequenz und -volumen voneinander abgrenzbar sind. Zum Teil synchron und gleichsinnig sind veränderte Abläufe anderer vegetativer Parameter zu beobachten (16). Über die respiratorische Suffizienz eines Atemtyps entscheidet das Ergebnis der Blutgasanalyse. Dyspnoe fehlt trotz insuffizienter Atmung bei zentralen Atemstörungen häufig und sollte eher an eine Störung der Atemmechanik denken lassen (8).

Global sind 3 pathologische Atemformen unterscheidbar (periodische Atmung, neurogene Hyperventilation, ataktische Atmung), die spiographisch noch weiter differenzierbar sind (17, 5). Eine topodiagnostische Bedeutung (Tab. 2) kommt diesen Atemtypen nur unter Berücksichtigung des klinischen Gesamtbildes zu und korreliert daher nur bedingt mit tierexperimentellen Befunden.

Tab. 2. Pathologische zentrale Atemformen und ihre — teils kontroverse — topische Zuordnung.

Atemtypen	Charakteristik	Schädigungsebene
periodische Atmung	z. B. <i>Cheyne-Stokes</i> -Atmung: periodisches An- und Abschwollen von Atemfrequenz und -volumen mit Atempausen	bilaterale supramedulläre Pyramidenbahnunterbrechung (2, 17, 9)
wogende Atmung	nach Frequenz regelmäßige Atmung mit periodisch schwankendem Atemvolumen	keine Prädisposition (5)
Seufzeratmung	nach Frequenz und Volumen regelmäßige Atmung mit isolierten großen Atemzügen	keine Prädisposition (5)
neurogene Hyperventilation	frequenz- und volumenstabile „Maschinenatmung“	Pons (mediale Haubenstrukturen) bzw. suprapontin (17, 19)
ataktische Atmung	z. B. <i>Biot</i> -Atmung: nach Rhythmus, Frequenz und Volumen irregulär. Sonderform: idiopathische alveoläre Hypoventilation	Medulla oblongata (17, 18) - laterale Retikulärformation
Schnappatmung	maximal tiefe Ein- und Ausatmung mit unregelmäßigen Atempausen	ausgedehnt medullär
Atemstillstand	Sistieren der Atmung in expiratorischer Atemlage (5)	do.

Bei den im Alter dominierenden zerebralen Gefäßerkrankungen führen die Hemisphären- vor den Hirnstammprozessen. *Media-Infarkte* bei extra- oder intrakraniellen Gefäßstenosen bzw. -verschlüssen stehen im Vordergrund. Bei den ausgeprägten Krankheitsbildern mit Hemiplegie sind die willkürlichen Thorax-exkursionen auf der gelähmten Seite reduziert, die unwillkürlichen gelegentlich gesteigert (*Jackson* zit. nach *Plum* 17). Bei zunehmender spastischer Tonuserhöhung nehmen die Atemexkursionen auf der gelähmten Seite ab — hier ist besonders auf die Entwicklung hypostatischer Pneumonien zu achten. Abgesehen von diesen syndromatischen Veränderungen der Atemmotorik werden pathologische Atemformen beobachtet, wenn bei progredientem Verlauf die Erweichung sich ausdehnt oder multilokuläre Infarkte hinzutreten. *Cheyne-Stokes*-Atmung mit periodischem An- und Abschwollen von Atemfrequenz und -volumen sowie zwischengeschalteten Atempausen ist dabei ein häufiger und klinisch nicht übersehbarer Atemtyp. In der

Bilanz handelt es sich oft um eine alveoläre Hyperventilation mit Hypokapnie und respiratorischer Alkalose, die ihrerseits die Durchblutung von Hirn und Peripherie verschlechtert. Pathogenetisch wird neben einer gesteigerten zentralen Empfindlichkeit gegenüber Kohlensäure (bestimmt in Form einer CO_2 -Atemantwortkurve bei Hyperoxie) eine erhöhte Sauerstoffmangel-Empfindlichkeit beschrieben (9,2), die als Erklärung für die oft günstige Beeinflussung dieser Atemform durch Sauerstoffinsufflation gewertet wird. Wird von den gleichen Autoren die Rolle kardiovaskulärer Faktoren gegenüber der ätiologischen Relevanz bilateraler supramedullärer Pyramidenbahnschädigungen zurückgestellt (2), so sollte doch bei Vorliegen dieses Atemtyps eine kardiale Insuffizienz ausgeschlossen bzw. behandelt werden.

Bei foudroyanten supratentoriellen Krankheitsverläufen, die in dieser Altersklasse vorwiegend von *Hemisphäreninfarkten* und *Massenblutungen* (auch mit Ventrikeleinbruch), aber auch von *Hirntumoren* (überwiegend *Hirnmetastasen*) und *Traumata* gestellt werden, entwickelt sich mit zunehmendem Hirndruck, evtl. über periodische Atemformen, ein frequenter, maschinenmäßig ablaufender Atemtyp (neurogene Hyperventilation), der tierexperimentell nach Dezerebrierung oberhalb der Brücke beobachtet wird. Bilanzmäßig handelt es sich hier ebenfalls um eine alveoläre Hyperventilation mit den erwähnten negativen Folgen für die Hirndurchblutung. Insbesondere kann es bei diesem Atemtyp (besonders bei peripheren Atemhindernissen) überraschend zum Atemstillstand kommen. Neben antiödematösen und nötigenfalls invasiven Maßnahmen kann unter kontinuierlicher Atemüberwachung der Einsatz vegetativ dämpfender Pharmaka erforderlich sein (5). Ist klinisch die Diagnose einer Ventrikeleinbruchsblutung gestellt, so ist die Prognose infaust und eine maschinelle Beatmung sinnlos.

Rezidivierende Atemstörungen als Einklemmungszeichen bei Verschlusshydrozephalus im Rahmen basal lokalisierter *Meningitiden* können bei rückläufigem Liquorsyndrom im Einzelfall eine palliative Liquordrainage indizieren.

Das Bild der neurogenen Hyperventilation wird nicht nur bei dekompensierten supratentoriell, sondern auch bei primär im Hirnstamm gelegenen Prozessen beobachtet. Im Alter sind es vorwiegend die doppelseitig paramedian lokalisierten oralen *Hirnstamminfarkte*, die zu dieser Atemstörung führen. Als pathologisch-anatomisch gemeinsames Substrat wurden mediale Brückenhaubenstrukturen beschrieben, durch deren Schädigung höhergelegene modulierende Einflüsse auf den kaudalen Hirnstamm fortfallen (19). Klinisch sind die Patienten meistens komatös und weisen neben lokalisatorisch verwertbaren Hirnstammzeichen eine Tonussteigerung der Skelettmuskulatur auf.

Differentialdiagnostisch sind bei unklaren Hyperventilationssyndromen kardiopulmonale Insuffizienzen und primär metabolische Abweichungen (diabetische *Ketoazidose*, *Urämie*, *Leberzirrhose*) blutgasanalytisch abzugrenzen: bei neurogener Hyperventilation bestehen die Zeichen der respiratorischen Alkalose bei normalem Sauerstoffpartialdruck.

Ataktische Atemformen unterschiedlicher Ausprägung werden bei bulbo-pontinen Schädigungen gesehen. Schnappatmung und Atemlähmung stehen am Ende von Krankheitsentwicklungen, die den kaudalen Hirnstamm primär oder sekundär in Mitleidenschaft ziehen. Erwähnt seien *Hypoxydosen* im Gefolge von Herz-Kreislaufstillständen, *Intoxikationen*, untere *Einklemmungssyndrome*, primäre *Hirnstammblutungen* und progrediente *Hirnstamminfarkte*. Die Indikation zur maschinellen Beatmung ist nach der Prognose der Grundkrankheit zu stellen.

Die nach Atemrhythmus, -frequenz und -volumen völlig irreguläre ataktische (Biot-)Atmung entspricht einer alveolären Hyperventilation mit Hypoxämie und

Hyperkapnie bei herabgesetzter zentraler Kohlensäure-Empfindlichkeit (18). In leichteren Fällen sind das Bewußtsein und die willkürliche Beeinflußbarkeit der Atmung erhalten. Die letztere Beobachtung hat einer Sonderform dieses Atemtyps das Etikett der „vergessenen“ Atmung eingetragen, da diese Patienten bei abnehmender Vigilanz (Schlaf!) das Atmen ohne Zeichen von Dyspnoe einstellen und nur unter externer Stimulation willkürlich weiteratmen. Dieses Syndrom wurde sowohl bei neurologisch und internistisch fehlender Krankheitsursache – „idiopathische alveoläre Hypoventilation“ (z. B. 6) – als auch bei medullären Prozessen beobachtet: so z. B. im Rahmen eines dorso-lateralen *Oblongata-Infarkts* (Wallenberg-Syndrom, bei dem allerdings neben einer ausgedehnten Erweichung der ipsilateralen *Formatio reticularis* auch ein kontralateraler Erweichungsherd gefunden wurde (10). Einsatz und Erfolg von Atemanaleptika werden kontrovers beurteilt.

Bei chronisch obstruktiven *Lungenerkrankungen* mit Globalinsuffizienz, die ihrerseits zu neurologischen Komplikationen führt, werden Atemstörungen häufig durch unkontrollierte Sauerstoffzufuhr ausgelöst: es entfällt der verbliebene Sauerstoffmangelantrieb mit den Folgen der Atemataxie bis hin zur Atemlähmung. Als Ursache der verminderten zentralen Kohlensäure-Sensibilität bei chronischer respiratorischer Insuffizienz werden außer kompensatorischen Verschiebungen im Liquor-pH auch Einflüsse der veränderten Atemmechanik diskutiert (3).

Als weiteres häufiges zerebrales Krankheitsbild im Alter, das die Atemfunktion beeinträchtigt, sei noch auf das *Parkinson-Syndrom* hingewiesen. Mit Zunahme von Rigor und Akinese entsteht ein zunehmend flacher und frequenter Atemtyp, der einer Hypoventilation bei erheblich eingeschränkter Leistungsreserve entspricht. Pathogenetisch werden verminderte Thoraxelastizität und übergeordnete vegetative Dysregulation angenommen (14, 20). Besonders bei akuter Dekompensation in Form einer akinetischen Krise mit Schluckstörungen ist durch zusätzliche Aspirationsgefahr mit pneumonischen Komplikationen zu rechnen. Neben Antibiotika und physikalischen Maßnahmen kann hier der parenterale Einsatz von Amantadinsulfat-Lösungen die entscheidende Wende herbeiführen (4).

Periphere Atemstörungen

Extrazerebrale neurologische Erkrankungen stehen im Alter an Häufigkeit hinter den zerebralen deutlich zurück. Die hier anzutreffenden spinalen und neuromyogenen Krankheitsbilder führen selten zu akuten respiratorischen Komplikationen. Ganz allgemein liegt auch die Letalität bei beatmeten Patienten mit peripheren Atemstörungen prozeßbedingt niedriger als bei denen mit zerebralen Erkrankungen, insbesondere Gefäßprozessen (12).

Bei den peripheren neurologischen Atemstörungen handelt es sich um Paresen von Zwerchfell und Zwischenrippenmuskeln durch Erkrankungen im Bereich der absteigenden spinalen Leitungsbahnen, des zweiten motorischen Neurons, des neuromuskulären Übergangs oder der Atemmuskeln selbst. Doppelseitiger Ausfall des aus den Zervikalsegmenten C3–C5 innervierten Diaphragma, kenntlich an paradoxer Bauchdeckenbeweglichkeit, ist durch die Interkostal- und Atemhilfsmuskulatur nicht ausreichend zu kompensieren. Zudem sind bei aufsteigenden Lähmungen Bauch- und Interkostalmuskeln meist vor Eintritt der Zwerchfellparese bereits ausgefallen.

Die drohende Ateminsuffizienz kann sich durch Tachykardie ohne Fieber, Blutdruckerhöhung, Unruhe oder delirante Phasen ankündigen. Bei kleinsten Be-

lastungen wird die noch ausreichende Ruheatmung zunehmend flach und frequent. Der Hustenstoß ist abgeschwächt, Dyspnoe kann fehlen. Blutgasanalytisch sind die Zeichen einer alveolären Hypoventilation zu erwarten und nach Ausschluß pulmonokardialer Ursachen diagnostisch wegweisend.

Hohe Halsmarkschäden durch *Traumata* kommen auch im Alter vor, spinale *Infarkte* und *Myelitiden* sind, zumal im Halsmarkbereich, selten und daher nur ausnahmsweise für eine Ateminsuffizienz verantwortlich. Bei der *Amyotrophen Lateralsklerose* kommt es durch Vorderhorndegeneration zur Atrophie und Funktionsminderung der Atemmuskeln, durch Pyramidenbahnbeteiligung zur Einschränkung der Willküratmung, während durch bulbären Hirnnervenbefall Schlucklähmung mit ständiger Aspirationsgefahr hinzutritt und die Prognose limitiert. Gelegentlich ist besonders in der Anfangsphase der Erkrankung eine zusätzliche myasthene Reaktion nachweisbar und therapeutisch zu beeinflussen.

Metabolisch-toxische und vaskuläre (Periarteriitis!) *Polyneuropathien* sind im Alter nicht selten, führen aber so gut wie nie zu einer Ateminsuffizienz. Die akute *Polyradikuloneuritis* mit *Guillain-Barré-Liquorsyndrom* kommt in jedem Lebensalter vor (13) und macht bei Landry'schem Verlaufstyp bei den geringsten Zeichen der Ateminsuffizienz Tracheotomie bzw. Intubation und Beatmung erforderlich.

Funktionelle Myopathien bei Erkrankungen des neuromuskulären Übergangs sind durch die auch im Alter anzutreffenden *Myasthenen Reaktionen* vertreten. Ateminsuffizienz kann hier beim Übergang primär blander okulärer in bulbäre und generalisierte Formen, in denen sich die Erkrankung auch primär manifestieren kann, auftreten. Symptomatische Formen bei malignen Tumoren (*Eaton-Lambert-Syndrom*) führen selten zu respiratorischen Komplikationen. Bei behandelten Myasthenikern ist bei plötzlicher Ateminsuffizienz differentialdiagnostisch immer eine cholinerge Krise zu erwägen. Auf die Kontraindikation für Muskelrelaxantien und magnesiumhaltige Antibiotika (7) sei am Rande hingewiesen. Hierher gehören noch muskulär bedingte Atemlähmungen bei *Hypokaliämie*, z. B. nach chronischem Laxantienabusus, sowie im Rahmen von *Botulismus* und *Tetanus*.

Unter den strukturellen Myopathien kann schließlich die auch im Alter vorkommende *Polymyositis* (21) besonders bei akuter Verlaufsform zur Ateminsuffizienz führen.

Zusammenfassung

Unter den neurologischen Erkrankungen im Alter stehen zerebrale Krankheitsbilder ganz im Vordergrund. Von diesen wiederum sind es die zerebralen Gefäßprozesse, die im eigenen Krankengut mit über 50% zur Intensivpflichtigkeit dieser Altersgruppe beitragen. Respirationsstörungen sind eine ernste Komplikation im Rahmen neurologischer Erkrankungen. Unter den dominierenden zentralen Formen sind bei Berücksichtigung des klinischen Gesamtbildes einzelne pathologische Atemtypen unterschiedlicher topodiagnostischer Bedeutung abzugrenzen. Peripher neurologische Krankheitsbilder im Alter führen demgegenüber selten zu respiratorischen Komplikationen. Prozeßbedingt liegt auch die Letalität bei beatmeten Patienten mit zerebralen Prozessen höher als bei denen mit peripheren Atemstörungen.

Aufgrund der physiologisch engen Verknüpfung peripherer und zentraler Funktionsanteile der Atmung ist bei einer akuten Atemfunktionsstörung immer der Zustand von Herz-Kreislauf und Lungen zu überprüfen, bevor eine alleinige neurologische Ursache diagnostiziert wird. Besonders im Alter sind hier pulmo-kardiale Vor- und Folgeschäden zu berücksichtigen. Weitere therapeutische Maßnahmen ergeben sich nach Analyse des klinischen Gesamtbildes sowie respiratorischer Parameter. Die Indikation zur maschinellen Beatmung ist nach der Prognose der neurologischen Grundkrankheit zu stellen.

Summary

Cerebral malfunctions dominate under the neurological diseases in old age. About 50% of our Intensive Care Unit patients in this age bracket suffer from Cerebro-vascular processes. Respiratory difficulty is a serious problem in neurological diseases. Between the most common central forms of respiratory dysfunction, certain pathological patterns of different topological meaning can be differentiated considering the clinical picture. Respiratory complications seldom occur in peripheral neurological diseases in old age. The death rate of Respirator-aided patients is higher in those with cerebral diseases than in those with peripheral diseases due to the underlying process.

Due to the narrow physiological connection between peripheral and central respiratory functions, when acute breathing difficulties arise, we have to look at the state of the Cardio-pulmonary system before searching for a single neurological cause. With older patients special considerations should be given to pre-existing Cardio-vascular and respiratory diseases. Further therapeutic measures should be taken only after the clinical picture and respiratory parameters have been analysed. The indication for the use of respiratory aid should be given by the prognosis of the underlying neurological disease.

Literatur

1. Balzereit, F., Neurologische Erkrankungen. In: P. Lawin (Hrsg.), Praxis der Intensivbehandlung. S. 371 (Stuttgart 1968). — 2. Brown, H. W., F. Plum, The Neurologic Basis of Cheyne-Stokes Respiration. Amer. J. Med. 30, 849 (1961). — 3. Cherniack, R. M., D. P. Snidal, The Effect of Obstruction to Breathing on the Ventilatory Response to CO₂. J. clin. invest. 35, 1286 (1956). — 4. Danielczyk, W., Die Behandlung von akinetischen Krisen. Med. Welt 24, 1278 (1973). — 5. Frowein, R. A., Zentrale Atemstörungen bei Schädel-Hirn-Verletzungen und bei Hirntumoren (Berlin 1963). — 6. Fruhmann, G., H. Blömer, P. Kolb, Primäre alveolare Hypoventilation infolge einer Funktionsstörung des Atemzentrums unbekannter Genese. Klin. Wschr. 39, 618 (1961). — 7. Geisler, L. S., Atemstörungen als Therapiefolge. Dtsch. med. Wschr. 96, 1536 (1971). — 8. Geisler, L. S., Dyspnoe — Symptom und pathophysiologisches Problem. Dtsch. med. Wschr. 98, 1410 (1973). — 9. Heyman, A., R. I. Birchfield, H. O. Sieker, Effects of bilateral cerebral infarction on respiratory center sensitivity. Neurology (Minneapolis) 8, 694 (1958). — 10. Hunziker, A., P. Frick, F. Regli, P. H. Rossier, Zentralbedingte chronische alveoläre Hypoventilation bei Malazien in der Medulla oblongata. Beitrag zum Wallberg-Syndrom. Dtsch. med. Wschr. 89, 676 (1964). — 11. Koepchen, H. P., Atmungsregulation. In: Gauer/Kramer/Jung (Hrsg.), Physiologie des Menschen, Bd. 6, S. 163 (München 1975). — 12. Kunst, H., B. Voges, A. Eiter, A. Rothkopf, Beatmungstherapie bei akuten neurologischen Krankheiten. Akt. Probl. Intensivmed. 2, 115 (1976). — 13. Löffel, N. B., M. Mumenthaler, J. Lütsch, Die Prognose des Landry-Guillain-Barré-Strohl-Syndroms im Erwachsenenalter. Fortschr. Neurol. Psychiat. 45, 279 (1977). — 14. Mier, M., B. Boshes, R. de la Torre, Suggested Mechanisms Leading to Tissue Hypoxia in Parkinsonism. Arch. Neurol. 4, 122 (1961). — 15. Noltenius, H., A. Haake, H. Giersch, M. Buchholz, H.-J. Raydt, Pathologisch-anatomische Diagnosen bei 70- bis 102jährigen Verstorbenen. Med. Klin. 71, 2163 (1976). — 16. Pia, H. W., Central Dysregulation. Z. Neurol. 204, 1 (1973). — 17. Plum, F., Neural Mechanisms of Abnormal Respiration in Humans. Arch. Neurol. 3, 18 (1960). — 18. Plum, F., A. G. Swanson, Abnormalities in Central Regulation of Respiration in Acute and Convalescent Poliomyelitis. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 80, 267 (1958). — 19. Plum, F., A. G. Swanson, Central Neurogenic Hyperventilation in Man. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 81, 535 (1959). — 20. Schmidt, K., G. Kaniak, Über Atemfunktionsstörungen beim Parkinson-Syndrom. Neurochirurgie 3, 182 (1960). — 21. Wolter, M., Entzündliche Muskelerkrankungen. akt. neurol. 1, 223 (1974).

Anschrift des Verfassers:

Dr. med. W. Gaebel, Neurologische Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses
Augustenburger Platz 1, 1000 Berlin 65