

**Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neuropsychologie e.V.  
(DGNKN)**

**Qualitätskriterien und Standards für die Diagnostik und Therapie von  
Patienten mit neurologischen Schluckstörungen  
Neurogene Dysphagien – Leitlinien 2003 der DGNKN**

**Verantwortlichkeit:** Dr. med. Mario Prosiegel

**Mitglieder der Leitlinienkommission:** Franz Aigner, Dr. med. Paul Diesener, Cornelia Gaß, Sabine George, Prof. Dr. med. Christian Hannig, Kerstin Hummel, Felicitas Koch, M.A., Miriam Mändlen, Dipl.-Psych., Dr. med. Barbara Niestroj, Dr. med. Mario Prosiegel, Dr. med. Angela Schelling, Stefanie Tucha, Dipl.-Psych., PD Dr. med. Peter Urban, Edith Wagner-Sonntag, M.A., Dr. med. Anita Wuttge-Hannig

**Mitglieder der Expertengruppe:** Prof. Dr. med. Wolfgang Arnold, PD Dr. med. Gian Domenico Borasio, Prof. Dr. med. Adrian Danek, Prof. Dr. med. Gerhard F. Hamann, Carsten Hentzsch, Dr. med. G. Johannes Limbrock, Prof. Dr. med. Rudolf Korinthenberg, Dr. med. Rainer Schoors, Sönke Stanschus, M.A.

# Inhaltsverzeichnis

## Vorbemerkungen

- 1 Neurologie von Schluckstörungen**
  - 1.1 Definitionen**
  - 1.2 Epidemiologie**
  - 1.3 Neurologische Diagnostik**
    - 1.3.1 Anamnese und klinische Untersuchung**
    - 1.3.2 Diagnostisches Vorgehen bei ätiologisch unklarer neurogener Dysphagie**
    - 1.3.3 Screening-Instrumente in der Dysphagie-Diagnostik**
  - 1.4 Medikamentöse Therapie neurogener Dysphagien und häufig assoziiert auftretender Symptome bzw. Erkrankungen**
  
- 2 Apparative Zusatzuntersuchungen**
  - 2.1 Videofluoroskopie**
    - 2.1.1 Einleitung**
    - 2.1.2 Reliabilität der Videofluoroskopie**
    - 2.1.3 Apparative Voraussetzungen**
    - 2.1.4 Radiologische Untersuchungstechnik**
    - 2.1.5 Voraussetzungen seitens des Patienten**
    - 2.1.6 Analyse neurogener Schluckstörungen**
    - 2.1.7 Qualifikation**
  - 2.2 Endoskopie**
    - 2.2.1 Einleitung**
    - 2.2.2 Methodik und Untersuchungsablauf**
    - 2.2.3 Wertigkeit und Aussagekraft**
    - 2.2.4 Qualifikation**
  
- 3 Schlucktherapie**
  - 3.1 Funktionelle Schlucktherapie**
    - 3.1.1 Therapieindikation- und häufigkeit**
    - 3.1.2 Methoden funktioneller Schlucktherapie**
      - 3.1.2.1 Restituierende Verfahren**
      - 3.1.2.2 Kompensatorische Verfahren**
      - 3.1.2.3 Adaptative Verfahren**
      - 3.1.2.4 Biofeedbacktherapie**
      - 3.1.2.5 Elektrotherapie**
      - 3.1.2.6 Qualifikation**
  - 3.2 Sondenernährung, Tracheotomie und Kanülenversorgung, chirurgische Verfahren**
  - 3.3 Spezielle Probleme**
    - 3.3.1 Interventionen beim Schlaganfall und anderen akut-neurologischen Erkrankungen**
    - 3.3.2 Behandlung nach Operation bzw. Bestrahlung von HNO-Tumoren mittels physikalischer Therapie**
    - 3.3.3 Therapie psychogener Dysphagien**
    - 3.3.4 Therapie kindlicher Dysphagien**
  - 3.4 Effizienz und Dauer von Schlucktherapie**
  
- 4 Outcome-Erfassung und Assessmentverfahren**

## Literatur

## Tabellen/Abbildungen

## Adressen der Leitlinienkommission und der Expertengruppe

## **Vorbemerkungen**

Schluckstörungen infolge neurologischer Erkrankungen (neurogene Dysphagien) sind sehr häufig. Sie stellen oft, etwa in der akuten Schlaganfallphase, eine vitale Bedrohung dar. Im Kindesalter spielen neben den erworbenen auch kongenitale Störungen eine Rolle (z.B. sind zahlreiche Dysmorphie-Syndrome mit einer neurogenen Dysphagie vergesellschaftet). Als mögliche Folgen neurogener Dysphagien (ND) sind zu nennen: Malnutrition, Dehydratation, Aspirationspneumonie, Notwendigkeit einer Änderung der Ernährungsweise (z.B. Schluckmanöver, Sondenernährung), Verminderung/Verlust des Ess- und/oder Trinkgenusses, reduzierte Lebensqualität, hohe Kosten für das Gesundheitssystem. Trotz dieser Sachverhalte besteht in Deutschland, etwa im Vergleich zu den USA, noch erheblicher Nachholbedarf hinsichtlich evidenzbasierter Diagnostik und Behandlung von ND. Nachdem inzwischen erfreulicherweise eine zunehmende „Öffnung“ der Therapeuten für evidenzbasierte Behandlungsmaßnahmen stattgefunden hat, schien die Zeit reif zu sein für die Abfassung bislang fehlender Leitlinien. Um dem Deutschland betreffenden, bereits erwähnten Nachholbedarf im Dysphagiebereich gerecht zu werden, wurden die hier präsentierten Leitlinien bewusst ausführlich formuliert.

Diese Leitlinien beziehen sich im Therapieteil auf *spezifische Schlucktherapie*; sie gelten also für Patienten, die über ein – für spezifische Schlucktherapie notwendiges – kritisches Minimum an Fähigkeit zur aktiven Mitarbeit verfügen. D.h. andererseits, dass auf die Anbahnung von Schluckfunktionen bei bewusstseinsgestörten Patienten – etwa im Rahmen der sog. Komastimulation – nicht eingegangen wird, weil hierfür zwar auf Erfahrungen beruhende therapeutische Empfehlungen, aber keine evidenzbasierten Daten zur Wirksamkeit vorliegen. Dies lässt aber nicht den Umkehrschluss zu, dass derartige Verfahren abzulehnen sind; nur ist die Datenlage bislang zu spärlich, um solche Verfahren in Leitlinien aufzunehmen. Dies trifft auch für die Behandlung von kindlichen ND nach entwicklungsadaptierten Therapiekonzepten zu.

Da ND im Grenzgebiet zahlreicher medizinischer/therapeutischer Disziplinen angesiedelt sind – u.a. Neurologie, (Neuro-)Pädiatrie, HNO-Heilkunde, Phoniatrie, Radiologie, Gastroenterologie, Abdominal- und Viszeralchirurgie, Psychiatrie/Psychosomatik, Schlucktherapie i.e.S., Logopädie, Ergotherapie, Physiotherapie, Physikalische Therapie, Neuropsychologie –, ist das diagnostische und therapeutische Vorgehen sinnvollerweise interdisziplinär angelegt. Deshalb wurden die vorliegenden Leitlinien auch von Vertretern verschiedenster Berufsgruppen erstellt.

Diese Leitlinien sollen dem Arzt und Therapeuten als Entscheidungshilfe bei bestimmten diagnostischen und therapeutischen Problemen in Zusammenhang mit ND dienen. Um auch von Patienten, von deren Angehörigen/Bezugspersonen bzw. von Selbsthilfegruppen verwendet werden zu können, wurde versucht so allgemeinverständlich wie möglich zu formulieren.

Diese Leitlinien basieren hauptsächlich auf einer MEDLINE-Recherche, bei der (nicht nur englischsprachige) Publikationen (von 1966 bis Februar 2003) berücksichtigt wurden, die sich mit der Epidemiologie, Diagnostik und Therapie von Schluckstörungen befassen. Die Heranziehung einiger nicht MEDLINE-gelisteter Veröffentlichungen beruht auf Vorschlägen von Mitgliedern der Leitlinienkommission bzw. unabhängiger Experten. Um eine einseitige Auswahl („Bias“) zu vermeiden, wurden auch Studien mit „negativen“ Ergebnissen miteinbezogen.

Die wissenschaftliche Fundierung von Aussagen erfolgte auf der Basis folgender „levels of evidence“ (Jäckel et al., 2002), die sich nach der Einteilung der ÄZQ (Ärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung) richten:

Grad I	Erkenntnisse aus Metaanalysen mehrerer randomisierter kontrollierter Studien (Ia) bzw. aus mindestens einer randomisierten kontrollierten Studie (Ib)
Grad II	Erkenntnisse aus mindestens einer gut angelegten kontrollierten (IIa) bzw. quasi-experimentellen (IIb) Studie ohne Randomisierung
Grad III	Erkenntnisse aus gut angelegten nicht-experimentellen deskriptiven Studien (Vergleichsstudien, Korrelationsstudien, Fall-Kontroll-Studien)
Grad IV	Erkenntnisse aus Berichten von Expertengruppen, Konsensus-Konferenzen und/oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten.

Die "levels of evidence" sind nach der Literaturangabe der entsprechenden Studie(n) mit **Loe** angegeben.

**Wichtig:**

Jede Abkürzung wird im Text erklärt. Dennoch sind für Leser, die diese Leitlinien nicht vom Beginn an, sondern z.B. nur passagenweise lesen, an dieser Stelle die am häufigsten vorkommenden Abkürzungen aufgeführt: ND für Neuropathische Dysphagie(n), VFSS für Videofluoroskopie(n) (Videofluoroscopische Schwallowing Study), FEES für flexible=fiberoptische Endoskopie(n) (Flexible=Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing), OÖS für oberer Ösophagussphinkter.

*Schließlich wurde um der besseren Lesbarkeit willen die männliche grammatikalische Form gewählt; selbstverständlich gilt aber die rechtliche Gleichstellung der Frau.*

## **1 Neurologie von Schluckstörungen**

### **1.1 Definitionen**

Schlucken ist ein semiautomatischer sensomotorischer Vorgang, der den Transport von Speichel, Nahrung, Flüssigkeit etc. von der Mundhöhle in den Magen vermittelt. Neurogene Dysphagien (ND) sind durch neurologische Erkrankungen verursachte Schluckstörungen. Bei ND dominieren meist Störungen der oralen und/oder der pharyngealen Schluckphase(n) (oropharyngeale Dysphagie); allerdings kann auch die ösophageale Phase bei neurologischen Erkrankungen (selten isoliert, häufiger zusätzlich) betroffen sein (z.B. unterschiedlichste ösophageale Motilitätsstörungen bei Morbus Parkinson).

Die begriffliche Gleichsetzung einer ND mit einer durch eine neurologische Erkrankung verursachten Schluckstörung ist zwar einfach, doch gestaltet sich die operationale Definition einer ND schwierig. So stellt sich etwa die Frage: Stellt ein radiologisch – mittels VFSS – nachgewiesener, von der Norm abweichender (Zufalls-)Befund (etwa eine verlängerte orale Bolustransitzeit oder eine einseitige Pharynxschwäche) ohne sonstige objektivierbare und ohne subjektive Symptome eine ND dar? Oder sollte man von einer ND erst dann sprechen, wenn der Betroffene bzw. der Untersucher klinische Symptome feststellt (s. 1.3)? Dies wurde in einem Editorial der Zeitschrift „Dysphagia“ unter dem Titel „What is dysphagia?“ treffend thematisiert (Buchholz, 1996).

Das Problem ist lösbar, wenn man die verschiedenen „Behinderungsebenen“ der „*Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) der Weltgesundheitsorganisation (WHO)*“ berücksichtigt (WHO, 2002; aktuelle Version unter [www.dimdi.de](http://www.dimdi.de) abzurufen, unter „Klassifikationen“ zu finden bzw. herunterzuladen).

Auf der Ebene „Schädigung (Impairment)“ können das Ausmaß von Funktionsstörungen (b; für body function) bzw. Ausmaß, Art und Lokalisation von Strukturschäden (s; für body structure) kodiert werden. Es handelt sich dabei unter den „Funktionen im Zusammenhang mit dem Verdauungssystem“ (b510-b539) um „b5105 Schlucken: Funktionen, die die Beförderung von Speisen und Getränken über Mundhöhle, Rachen und Speiseröhre in den Magen in angemessener Menge und Geschwindigkeit betreffen“. (Das obige Beispiel einer verminderten oralen Bolustransitzeit wäre eine Funktionsstörung). Unter den „Strukturen, die an der Stimme und an dem Sprechen beteiligt sind“ (s310-399) wären z.B. der „Pharynx“ (s330) bzw. der „Oropharynx“ (s3301) zu nennen. (Das obige Beispiel einer einseitigen Pharynxschwäche wäre ein Strukturschaden). Die Ebenen „Beeinträchtigung der Aktivitäten (a; für activity limitation)“ – d.h. der individuellen Funktionsfähigkeiten – bzw. „Beeinträchtigung der Teilhabe (p; für participation restriction)“ – d.h. der gesellschaftlichen Funktionsfähigkeiten – können getrennt (a bzw. p) oder gemeinsam (d; für Domäne) kodiert werden. Es handelt sich dabei in „Kapitel 5: Selbstversorgung“ um die Nummern „550 Essen“ und „560 Trinken“, die folgendermaßen definiert sind: „d550Essen: Die koordinierten Handlungen und Aufgaben durchzuführen, die das Essen servierter Speisen betreffen, sie zum Mund zu führen und auf kulturell akzeptierte Weise zu verzehren, Nahrungsmittel in Stücke zu schneiden oder zu brechen, Flaschen und Dosen zu öffnen, Essbesteck zu benutzen, Mahlzeiten einzunehmen, zu schlemmen oder zu speisen. d560 Trinken: Ein Gefäß mit einem Getränk in die Hand zu nehmen, es zum Mund zu führen und den Inhalt in kulturell akzeptierter Weise zu trinken, Flüssigkeiten zum Trinken zu mischen, zu rühren, zu gießen, Flaschen und Dosen zu öffnen, mit einem Strohhalm zu trinken oder fließendes Wasser wie z. B. vom Wasserhahn oder aus einer Quelle zu trinken; an der Brust zu trinken (Säugling)“.

Das Ausmaß der Funktionsstörung (b) bzw. des Strukturschadens (s) sowie der Beeinträchtigung der Aktivitäten (a oder d) bzw. der Teilhabe (p oder d) kann jeweils von „0=nicht vorhanden“ bis „4=voll ausgeprägt“ kodiert werden. Auch kann bei a und bei p (bzw. d) die Notwendigkeit des Einsatzes von „Hilfsmitteln“ oder von „personeller Assistenz“ verschlüsselt werden.

Wegen der Möglichkeit, das Ausmaß der Behinderungsebenen zu kodieren, ist die ICF prinzipiell zur Erfassung des ND-Schweregrades und des Outcome (nach Schlucktherapie) geeignet; allerdings sind die ND-relevanten ICF-Items sehr allgemein formuliert, für den speziellen Bereich von ND unzureichend genau operationalisiert und daher für die klinische Routineanwendung bzw. für Studienzwecke derzeit (noch) nicht zu empfehlen. So lässt sich beispielsweise für a, p oder d zwar ein „Hilfsmittel“ kodieren, aber nicht konkret als „PEG-Sonde“ verschlüsseln. Eine Spezifizierung der ICF-Items ist geplant bzw. wird für einige Bereiche bereits vorgenommen.

Zu Assessment-Verfahren von Patienten mit ND s. 4.

## 1.2 Epidemiologie

Es existiert bislang eine einzige Arbeit, die sich explizit mit der Epidemiologie von Dysphagien beschäftigt (Kuhlemeier, 1994). In dieser Arbeit wird die Häufigkeit von Dysphagien in der Allgemeinbevölkerung (bezogen auf Menschen mit einem Alter  $\geq$  55 Jahren) mit 16-22% veranschlagt; für ND werden folgende, aus der Literatur ermittelte (meist stark differierende) Prävalenzen angegeben: Schlaganfall 16-100%, Morbus Parkinson 50%, Multiple Sklerose „not frequent“, ALS 48-100%, Polymyositis 12-54%, okulopharyngeale Muskeldystrophie „very common“.

Unumstritten ist, dass die häufigste Ursache von ND der Schlaganfall ist. ND treten in der Akutphase bei ca. 50% der Betroffenen auf; von den dysphagischen Schlaganfallpatienten versterben ca. 25%, weitere 25% erholen sich spontan innerhalb von ca. 2 Wochen, so dass ca. 25% aller Schlaganfallpatienten in der chronischen Phase an ND leiden (Cochrane Review; Bath et al., 2002). Aspirationspneumonien treten bei ca. 10% aller Schlaganfall-Patienten innerhalb eines Jahres bzw. bei ca. 50% der Patienten auf, bei denen wegen ND(-Verdachts) eine VFSS durchgeführt wurde (Übersicht: Prosiegel, 2002). Zur Häufigkeit von Dysphagien bei neurologischen Erkrankungen von Erwachsenen siehe **Tab.1**. Epidemiologie und Prävalenz von ND des Kindesalters sind nicht untersucht.

Häufigkeitsangaben sagen nichts über die funktionelle Relevanz von ND bei bestimmten Erkrankungen aus. So sind ND bei MS-Patienten zwar relativ häufig, jedoch mit Ausnahme schwer-betroffener Patienten (in der Regel) eher leicht ausgeprägt. Auch sind fluktuierende, in Schüben verlaufende bzw. progrediente Krankheiten von (aufgrund eines einmaligen Ereignisses) „abgeschlossenen“ Erkrankungen zu unterscheiden, da sich im ersten Fall die ND bzgl. Art und/oder Ausmaß ändern/verschlechtern können, während sie im zweiten Fall meist stabil bleiben oder sich verbessern.

Bei zahlreichen neurologischen Erkrankungen ist eine ND mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko verbunden – z.B. beim Schlaganfall (Cochrane Review; Bath et al., 2002) – oder stellt (neben Atemstörungen) die Haupttodesursache dar, z.B. bei der ALS (Prosiegel et al., 2003b). ND können auch einen prognostischen Faktor darstellen; so beträgt z.B. sowohl bei Patienten mit Morbus Parkinson als auch bei solchen mit „atypischen Parkinsonsyndromen“ (z.B. Multisystematrophie, progressive supranukleäre Blickparese) die mittlere Überlebenszeit nach Auftreten einer ND (nur noch) ca. zwei Jahre (Müller et al., 2001).

Inzidenz und Prävalenz sowohl kongenitaler als auch erworbener Dysphagien des Kindesalters sind ungenügend untersucht. Schönle et al. (2001) fanden in einer repräsentativen Untersuchung eines ganzen Bundeslandes, dass mit dem Auftreten von 1,1 Patienten unter 20 Jahren pro 100 000 Einwohner jährlich zu rechnen ist, die die Kriterien der neurologischen/neurotraumatologischen Frührehabilitation erfüllen. Legt man die retrospektive Untersuchung von Diesener (2000) über die Häufigkeit von erworbenen ND bei Frührehabilitationspatienten im Kindes- und Jugendalter zugrunde, ergeben sich ca. 0,7 kindliche/jugendliche dysphagische Patienten pro 100 000 Einwohner/Jahr. Vergleichszahlen für die Häufigkeit von kongenitalen ND liegen nicht vor; allerdings ist ein erheblich höherer Anteil zu vermuten.

### **1.3 Neurologische Diagnostik**

#### **1.3.1 Anamnese und klinische Untersuchung**

Im klinischen Alltag stellen sich häufig zwei Fragen: 1) Ist die Dysphagie durch eine neurologische Erkrankung (mit)verursacht? 2) Wenn ja, welche neurologische Erkrankung ist (Mit-)Ursache der ND?

Im Folgenden werden die wichtigsten Hinweise für eine neurologische Verursachung von Dysphagien aufgezählt (Buchholz, 1994; Hughes & Wiles, 1998; Prosiegel, 2002):

- Bulbäre Symptomatik (Fibrillationen und Atrophie der Zunge, abgeschwächte/fehlende oropharyngeale Reflexe, Kaustörung etc.)

- Pseudobulbäre Symptomatik (willkürliche Funktionen gestört: z.B. fehlendes/unzureichendes Anheben des Gaumensegels bei Phonation; reflektorische Abläufe normal oder „verstärkt“: z.B. normaler oder gesteigerter Palatalreflex)
- Gestörter Würgreflex (fehlender oder gesteigerter Würgreflex auch bei Gesunden; dennoch bei fehlendem Würgreflex an ND denken)
- Gestörte Sensibilität im oropharyngealen und/oder laryngealen Bereich
- Stimmlippenparese und/oder Dysphonie/Aphonie und/oder Dysarthrie/Anarthrie
- Kaustörung
- Feuchte oder gurgelige Stimmqualität nach dem Schlucken
- Hypersalivation
- Häufiges Verschlucken
- Kleinere Bolusvolumina und/oder verminderte Nahrungs- oder Trinkmengen
- Veränderte Haltung beim Schlucken (z.B. Anteflexion des Kopfes)
- „Steckenbleiben“ von Speichel/Getränken/Speisen „in der Kehle“
- Erstickungsanfälle bzw. Husten nach dem Essen/Trinken
- Unklare Fieberschübe und/oder Aspirationspneumonien (evtl. „silent aspirations“).

Es ist wichtig, folgende Sachverhalte zu kennen: Bei Patienten mit ND kommt eine Odynophagie (Schmerzen beim Schlucken) selten vor, weshalb letztere immer von Seiten anderer Fachgebiete abgeklärt werden muss. Patienten mit nicht-neurologisch bedingter Dysphagie – etwa nach Operation/Bestrahlung von HNO-Tumoren – leiden häufig zusätzlich an einer ND; dabei werden Hirnnerven vermutlich sekundär durch strahlenbedingte Fibrosierungen der Halsweichteile geschädigt, am häufigsten der N. hypoglossus, gefolgt vom N. vagus bzw. N. recurrens und vom N. accessorius (Lin et al., 2002). Patienten mit einer neurologischen Erkrankung, die eine ND verursacht, können auch an einer zweiten neurologischen oder nicht-neurologischen Erkrankung (z.B. Refluxkrankheit) leiden, die eine ND verursacht oder die bestehende ND verstärkt („Multifactorial dysphagia – looking for a second, treatable cause“; Buchholz & Marsh, 1986); auf diesen scheinbar trivialen Sachverhalt wird deshalb hingewiesen, weil man als Arzt (aber auch als Patient) dazu neigt, bei einer einmal gestellten Diagnose andere Erkrankungen eher „auszublenden“; wenn etwa bei einem „Schlaganfall-Patienten“, der eine kernspintomographisch nachgewiesene subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (SAE) aufweist, die ND im zeitlichen Verlauf zunimmt, muss nicht zwangsläufig die evtl. ebenfalls progrediente SAE verantwortlich sein, sondern es kann sich z.B. um eine neu aufgetretene und gut behandelbare Myasthenia gravis handeln (Prosiegel, 2002).

Beim Globus pharyngis wird definitionsgemäß nicht über eine Schluckstörung geklagt, sondern über eine Missempfindung im Sinne eines oropharyngealen Kloßgefühls („fullness or lump in the throat“), welches bei Nahrungsaufnahme typischerweise eher abnimmt oder gar verschwindet; das häufigste Korrelat ist eine Fehlfunktion des oberen Ösophagusphinkters. Zugrunde liegen z.B. ein Zenkersches Divertikel oder eine

Refluxkrankheit. Erst nach Ausschluss aller in Frage kommender Erkrankungen darf die Diagnose eines „psychogenen Globus pharyngis“ erwogen werden.

Psychogene Dysphagien und „psychogener Globus pharyngis“ (früher „Globus hystericus“) sind viel seltener als ND, die als psychogen fehlinterpretiert werden! So fanden Ravich et al. (1989) im Rahmen einer Reevaluation von 23 Patienten mit den Diagnosen „psychogene Dysphagie“ oder „Globus hystericus“ bei 15 Betroffenen (65%) ein organisches Korrelat ihrer Beschwerden. Bzgl. der Entwicklung eines Globus pharyngis werden Faktoren wie sozialer Stress und bestimmte Persönlichkeitszüge (z.B. Introvertiertheit) diskutiert (Deary et al., 1995; **Loe III**).

Bei der psychogenen Dysphagie, die bei Frauen angeblich häufiger als bei Männern vorkommt, handelt es sich meist um eine Störung der Schluckinitiierung und die Klage, beim Schlucken bleibe etwas „in der Kehle stecken“; die Furcht vor dem Verschlucken kann zu einer ausgeprägten Angst vor Atemnot und Erstickten führen. Sprech-/Stimmstörungen oder sonstige neurologische Symptome fehlen; die Störung fluktuiert bisweilen stark; unter objektivierbaren klinischen Zeichen findet sich, wenn überhaupt, dann nur ein Gewichtsverlust; die VFSS ist bis auf eine an eine „Schluckapraxie“ erinnernde „orale Störung“ normal (“complex, nonpropulsive tongue movements during attempted swallowing“); vor der Diagnosestellung müssen außerdem andere Ursachen ausgeschlossen sein (Buchholz, 1994). Patienten mit psychogener Dysphagie unterscheiden sich von solchen mit Ess-Störungen (Anorexia nervosa, Bulimie); Stressfaktoren wie Angst, Depression und erhöhte Sensibilität im zwischenmenschlichen Kontakt (“interpersonal sensitivity“) scheinen eine Rolle zu spielen (Barofsky & Fontaine, 1998). Möglicherweise ist Angst zu schlucken (Phagophobie) eine spezielle Spielart einer psychogenen Dysphagie bzw. stellt sogar eine eigene Entität dar (Shapiro et al., 1997). Psychogene Schluckstörungen bzw. psychogener Globus pharyngis lassen sich nach ICD-10-SGB-V (Version 2.0) unter „nicht näher bezeichnete dissoziative Störung (Konversionsstörung)“ (F44.9) bzw. unter „sonstige somatoforme Störungen“ (F45.8) subsumieren.

Bestimmte Faktoren können eine ND bzw. ihre Auswirkungen verstärken (Hughes & Wiles, 1998; Prosielgel, 2002). Dazu gehören u.a.: Bewusstseinsstörungen; Verhaltensstörungen, z.B. vorschnell-impulsives Schlucken (“stuffing“; oft bei ausgedehnten rechtsseitigen Großhirnläsionen); Sprechen während des Schluckens, z.B. bei verwirrten oder schwer aufmerksamkeitsgestörten Patienten; Tracheotomie bzw. Zustand nach Operationen/Bestrahlungen im HNO-Bereich; Xerostomie (z.B. medikamentös oder radiogen); schlechter Zahnstatus; Hyperkinesen im fazio-oro-pharyngo-laryngealen Bereich (Dystonien, Myoklonien etc.); Refluxkrankheit; Atemwegserkrankungen; Inappetenz (z.B. krankheitsbedingt, medikamentös); eingeschränkte Selbsthilfeleistungen (bes. in Folge von Handfunktionsstörungen); bestimmte Medikamente (Anticholinergica, Benzodiazepine, Neuroleptica etc.). Es gibt unseres Wissens keine Studien über den Einfluss (neuro-)psychologischer Faktoren auf ND. Zu vermuten ist allerdings, dass analog dem „biopsychosozialen Modell“ bzgl. funktioneller gastrointestinaler Störungen (Drossman et al., 1999; **Loe III**; Moser, 2000; **Loe III**) auch bei ND psychologische Faktoren (wie z.B. Persönlichkeitsmerkmale oder Angst) zur Verstärkung bzw. Aufrechterhaltung der Symptomatik führen können. Was kognitive Störungen betrifft, so ist anzunehmen, dass insbesondere Einschränkungen in der Konzentrationsfähigkeit und auch schwere Lern-/Gedächtnisdefizite insofern eine Aufrechterhaltung der ND bedingen können, als sie sich hinderlich auf deren Therapie auswirken; reines repetitives motorisches Lernen wird allerdings, da es



sich um prozedurale Lernleistungen handelt, von deklarativen Lern-/Gedächtnisstörungen nicht negativ beeinflusst.

### **1.3.2 Diagnostisches Vorgehen bei ätiologisch unklarer neurogener Dysphagie**

Bei ätiologisch unklarer ND wird bei der Diagnostik natürlich hypothesengesteuert vorgegangen. Insofern kann das in **Tab. 2** aufgeführte diagnostische Schema nur als grober Leitfaden dienen.

In den seltenen Fällen, bei denen eine Myotomie des oberen Ösophagusphinkters (OÖS) durchgeführt wird (s. 1.4), sollte bei unsicherer Diagnose ein Stück des M. cricopharyngeus zur Muskelbiopsie eingesandt werden. Damit lassen sich Myositiden (sofern sie schwerpunktmäßig diesen Bereich affizieren) oder etwa eine okulopharyngeale Muskeldystrophie sichern.

Ein EMG der Stimm lippen bzw. der Pharynxmuskulatur, insbesondere des M. cricopharyngeus, ist selten indiziert, kann unter Sicht (endoskopisch) oder transkutan erfolgen und sollte nur von routinierten Untersuchern durchgeführt werden.

### **1.3.3 Screening-Instrumente in der Dysphagie-Diagnostik**

Der Schwerpunkt der Diagnostik umfasst Anamnese, klinische und schluckspezifische körperliche Untersuchung, in apparativer Hinsicht vor allem VFSS (s. 2.1) und FEES (s. 2.2). Nichtsdestoweniger besteht gerade in nicht-spezialisierten Institutionen der Wunsch nach einer einfachen und raschen Bedside-Screening-Untersuchung, die eine Dysphagie/Aspiration relativ sicher vorhersagt bzw. ausschließt. Auf Grund einer auf einer Literaturrecherche basierenden Arbeit (Martino et al., 2000) gibt es keinen Goldstandard bzgl. Bedside-Screening-Tests; für das Screening bzgl. Aspirationen kann noch am ehesten die Kombination des "50-ml water test" (sukzessive Wasser-Schlucke von 5 ml; Aspirationshinweise: Verschlucken/Erstickungsanfälle, Husten oder Änderung der Stimmqualität) und der Untersuchung der Sensibilität im Pharynxbereich empfohlen werden. Zumindest für Schlaganfall-Patienten konnte dies in einer klinischen Studie, in der die VFSS als diagnostischer Goldstandard diente, gezeigt werden (Kidd et al., 1993; **Loe IIb**). Der 50-ml-Wasser-Test ist prinzipiell mit dem Risiko einer Aspirationspneumonie verbunden; seine Durchführung ist natürlich bei Patienten, bei denen aufgrund anderer Zeichen Aspirationen ohnehin schon bekannt bzw. sehr wahrscheinlich sind, kontraindiziert. Wegen geringerer respiratorischer Reserven ist bei Kindern besondere Zurückhaltung geboten.

Die Pulsoximetrie als alleinige Screening-Untersuchung zur Erfassung von Aspirationen (bei Schlaganfall-Patienten) ist umstritten (Perry & Love, 2001), aber in Kombination mit dem 50-ml-Wasser-Test zumindest aufgrund der Ergebnisse einer Studie sehr sensitiv (Lim et al., 2001; **Loe III**). Wir empfehlen die Pulsoximetrie auch zur Überwachung der Sauerstoffsättigung bei Patienten, deren Trachealkanüle zum ersten Mal (tagsüber bzw. im weiteren Verlauf auch nachts) entblockt wird bzw. die von der Kanüle entwöhnt werden sollen. Man wird mit der Entscheidung über eine Steigerung der Entblockungszeit bzw. über eine Dekanülierung zurückhaltender sein, wenn die Sauerstoffsättigung unter den o.g. Bedingungen pathologisch erniedrigt ist.

Bei Patienten mit ND sollte täglich die Körpertemperatur gemessen werden; Fieber ( $\geq 38^\circ \text{C}$ ) kann ein erster Hinweis auf eine Aspirationspneumonie sein; besonders in der akuten Schlaganfallphase ist

daran immer zu denken (Grau et al., 1999). Was Blutparameter betrifft, so wurde – allerdings nur für eine spezielle Ätiologie (komatöse Patienten nach Medikamentenvergiftungen) – gefunden, dass eine CRP-Erhöhung einen sensitiveren Indikator für eine Aspirationspneumonie darstellt als eine Leukozytose bzw. eine Temperaturerhöhung (Adnet et al., 1997; **Loe IIa**).

In einer prospektiven Studie an 60 Schlaganfall-Patienten wurden Sensitivität und Spezifität von klinischen “bedside examination signs“ zur Aspirationserkennung untersucht, wobei unterschiedliche Konsistenzen (dünne und dicke Flüssigkeit, passierte Kost, Kekse) als Probeschlucke verabreicht wurden. Dabei zeigten 4 Variablen eine gute Sensitivität und Spezifität: spontanes Husten, globale Beurteilung einer Penetration/Aspiration, 85-ml-Wasser-Test (“3-oz-swallow“) und globale Beurteilung einer ND (McCullough et al., 2001a).

In einem „stroke Clinical Practice Analysis (CPA) programm“ konnte gezeigt werden, dass frühzeitiges Assessment (< 24 h) durch Schlucktherapeuten (SLP=Speech Language Pathologist) und entsprechende Vorsichtsmaßnahmen (“caution to everyone with patient contact against giving harmless sips of water to the patient“) die Häufigkeit von Aspirationspneumonien von 6.4% auf 0% senkte (verbunden mit einer Reduktion der Mortalität von 11% auf 4.6%) (Übersicht: Doggett et al., 2002).

*Wir empfehlen ein therapieorientiertes Screening durch gut trainiertes Personal (bevorzugt Schlucktherapeuten), bei dem für Schlucken wichtige motorische und sensible Funktionen, ansatzweise auch kognitive Funktionen, mit überprüft werden. Dadurch können nicht nur Aussagen zur Aspirationsgefährdung, sondern auch Empfehlungen zum therapeutischen Vorgehen und zur Ernährung abgegeben werden. Validierte Wasserschluck-Screenings sollten ebenfalls vorzugsweise von gut trainiertem Personal durchgeführt werden. Andere o.g. Screening-Verfahren sollten ergänzend eingesetzt werden.*

#### **1.4 Medikamentöse Therapie neurogener Dysphagien und häufig assoziiert auftretender Symptome bzw. Erkrankungen**

Vorrangig ist die kausale Therapie der einer ND zugrundeliegenden neurologischen Erkrankung (z.B. Myasthenia gravis). Nicht immer sprechen dabei ND auf Medikamente so gut wie andere Symptome der Grunderkrankung an.

So sind z.B. beim Morbus Parkinson ND therapieresistenter als die typischen Kardinalstörungen Rigor, Tremor, Hypokinese und posturale Instabilität. Bei Morbus Parkinson beruht dies darauf, dass sich pathologische Veränderungen (insbesondere Lewy bodies) nicht nur in der Substantia nigra, sondern auch in anderen (nicht-dopaminergen) Hirnstammkernen und/oder im (überwiegend cholinergen) Auerbachschen Plexus des Gastrointestinaltraktes finden.

Daher ist immer auch an ösophageale Motilitätsstörungen zu denken, die (im Falle einer A- bzw. Hypomotilität) pharmakologisch gut (z.B. mittels Domperidon) beeinflusst werden können.

Bei Dysfunktionen des oberen Ösophagusphinkters (OÖS) können (selten) Botulinumtoxin-Injektionen in den M. cricopharyngeus (endoskopisch oder transzervikal) indiziert sein (Alberty et al., 2000). Durch die (nur vom Erfahrenen durchzuführende!) Injektion wird (ebenso wie bei einer Myotomie) gewissermaßen eine Muskelrelaxation imitiert, der OÖS wird dadurch aber nicht geöffnet. Für seine Öffnung sind zusätzlich ein ausreichend hoher proximaler „Anschluckdruck“ und eine suffiziente anterior-superiore Hyoid-Larynx-Bewegung (durch die der OÖS „aufgedehnt“ wird)

notwendig. Daher gelten für eine Botulinum-Injektion die selben (strengen) Indikationen wie für die cricopharyngeale Myotomie (Kelly, 2000; **Loe IV**): 1) Vorliegen einer OÖS-Dysfunktion („zervikale Achalasie“), 2) radiomanometrisch nachgewiesener („Anschluss“-)Druck im Pharynx > 30 mm Hg, 3) suffiziente Hyoid-Larynx-Elevation, 4) kein ausreichender Erfolg der funktionellen Schlucktherapie. (Therapierefraktärer Reflux ist eine Kontraindikation.) Da es sich in den meisten Fällen nicht um eine spastische Tonuserhöhung des OÖS, sondern um eine zeitliche Dyskoordination zwischen pharyngealer Peristaltik und OÖS-Öffnung bzw. -Schluss handelt, sind Antispastika meist nicht wirkungsvoll. Dennoch kann aufgrund der Ergebnisse einer Pilotstudie bei dominierender OÖS-Dysfunktion ein Therapieversuch mit Baclofen (z.B. Lioresal®) bisweilen erfolgreich sein (Haaks, 2000; **Loe IV**), aber keineswegs generell empfohlen werden.

Bei ausgeprägter (Pseudo-)Hypersalivation sind anticholinerge Substanzen wie z.B. 72 h wirkendes Scopolamin-Pflaster (=Scopoderm®) (Talmi et al., 1990; **Loe III**) bzw. Medikamente mit anticholinergen Nebenwirkungen (z.B. Amitriptylin=z.B. Saroten®) meist wirksam (Kontraindikationen – bes. ZNS-Nebenwirkungen – beachten!). Da Speichel zahlreiche wichtige Funktionen erfüllt (u.a. protektives Milieu bzgl. Mund-/Rachenkeime bzw. Karies) sollte die (seltene) Indikation einer Bestrahlung bzw. Botulinumtoxin-Injektion der Speicheldrüsen nur von sehr Erfahrenen gestellt werden (Kaplan & Baum, 1993; Atkinson & Baum, 2002; Ship et al., 2002).

Bei ausgeprägter Mundtrockenheit (z.B. nach Bestrahlung von HNO-Tumoren oder bei Sjögren-Syndrom) können Cholinergica, z.B. Carbachol (Doryl®) 3 x 2 mg/die, indiziert sein, sofern noch eine Restfunktion der Speicheldrüsen vorliegt (Joensuu et al., 1993; **Loe IIb**). Neuerdings sind in Deutschland auch Pilocarpinhydrochlorid-Tabletten erhältlich (Salagen®; 3-4 x täglich 5 mg; Maximaldosis 30 mg täglich), außerdem über die internationale Apotheke Cevimeline (Evoxac™; im Jahr 2000 durch die FDA in den USA zugelassen; 1-3 x täglich 30 mg); beide Präparate sind bei Xerostomie effizient (allerdings nur bei Patienten mit Sjögren-Syndrom gut untersucht) (Fife et al., 2002; Haddad & Karimi 2002; **Loe Ib**). Bei allen Cholinergica sind Nebenwirkungen bzw. Kontraindikationen streng zu beachten.

Bei starker Verschleimung kann z.B. das Mukolyticum N-Acetylcystein (z.B. ACC®) eingesetzt werden. Immer wieder propagierte Betablocker sind auf Grund eigener Erfahrung nicht effektiv.

Bei gastroösophagealer Refluxkrankheit sind Protonenpumpenhemmer (PPI) indiziert und effektiv (z.B. Pantoprazol=z.B. Pantozol®; bei Patienten mit nasogastraler oder PEG-Sonde z.B. Nexium mups®; für Kinder einzig zugelassen: Omeprazol=Antra MUPS®) (Cochrane Review; van Pinxteren et al., 2002; **Loe I**). Spricht eine Reflux-Symptomatik nicht rasch auf PPI an, muss die Diagnose angezweifelt werden.

Singultus („Schluckauf“) ist für die Betroffenen sehr beeinträchtigend und kann daher eine Schlucktherapie bzw. die Motivation zu einer Schlucktherapie in erheblichem Maße negativ beeinflussen. Bei Singultus ist auf Grund der Ergebnisse einer Studie an 29 betroffenen Patienten (Petioianu et al., 1998; **Loe III**) eine Dreier-Kombination aus einem Prokinetikum (in der

Originalstudie das inzwischen vom deutschen Markt genommene Cisaprid; stattdessen z.B. 60 mg/d Domperidon=Motilium®), 45 mg/d Baclofen (z.B. Lioresal®; einschleichend) und 20 mg/d Omeprazol (z.B. Antra MUPS®) in über 60% (n=18) effektiv (Sistieren bzw. Besserung bei 11 bzw. 7 Patienten); 1200 mg/d Gabapentin (Neurontin®; einschleichend) anstelle von Baclofen führte bei 3 der Nonresponder zu einem Sistieren (n=1) bzw. zu einer Linderung (n=2). Gabapentin kann auch zu der o.g. Dreierkombination im Sinne einer "add-on therapy" zugefügt werden (Petroianu et al., 2000). Manchmal müssen aber auch andere Antikonvulsiva (z.B. Carbamazepin=z.B. Tegretal®) und/oder Psychopharmaka (z.B. Triflupromazin=Psyquil®) eingesetzt werden. Eine Indikation zu invasiven Eingriffen (z.B. Blockade/Durchtrennung des N. phrenicus) besteht fast nie.

Bisweilen kann die Gabe von Cholinesterasehemmern (z.B. Pyridostigmin=Mestinon®) auch bei ND-Patienten ohne Myasthenie effektiv sein (z.B. bei ausgewählten ALS-Patienten in einer Dosierung von bis ca. 3x40 mg/d; Borasio & Voltz, 1998; **Loe IV**).

Da im Rahmen der VFSS bei aspirationsgefährdeten ND-Patienten oft das iso-osmolare Kontrastmittel Iotrolan (Isovist ®) verwendet wird (s. 2.1), sei kurz das medikamentöse Vorgehen vor dieser Untersuchung zur Vermeidung einer iatrogenen Hyperthyreose beschrieben: Bei normalem TSH muss kein Medikament verabreicht werden; bei supprimiertem TSH und normalem T4/T3 werden einen Tag beginnend vor der Untersuchung bis einschließlich 3 Tage danach (insgesamt 5 Tage) täglich 4x30 Tropfen Natriumperchlorat (Irenat®) verabreicht; bei supprimiertem TSH und manifester Hyperthyreose (T4 und/oder T3 erhöht) erfolgt zunächst eine thyreostatische Therapie, bis T4 bzw. T3 im Normbereich liegen, danach wird (wie oben beschrieben) unter Weiterführung der thyreostatischen Therapie Irenat® verabreicht; bei Einnahme von Schilddrüsenhormonen und supprimiertem TSH (z.B. bei euthyreoter Struma) wird Irenat® ebenfalls wie oben beschrieben unter Fortsetzung der Substitutionstherapie verabreicht.

## **2 Apparative Zusatzuntersuchungen**

Die beiden wichtigsten apparativen Methoden zur Diagnostik bzw. zum Therapie-Monitoring sind die Videofluoroskopie und die Endoskopie; diese beiden Methoden werden daher im Folgenden ausführlich behandelt. Welche der beiden Methoden aufgrund ihrer Sensitivität und Spezifität als „Goldstandard“ anzusehen ist, wird derzeit sehr kontrovers diskutiert (Doggett et al., 2002). Wichtiger ist aber, dass die beiden Methoden nicht konkurrieren, sondern sich aufgrund jeweiliger Vor- und Nachteile ergänzen sollten.

Nachholbedarf besteht hinsichtlich der apparativen Diagnostik kindlicher Dysphagien. Eine ND wird bei kongenitalen Störungen oft noch als reine Entwicklungsverzögerung verkannt (Arvedson & Lefton-Greif, 1996); für Kinder mit erworbener ND muss aber auf jeden Fall eine apparative Diagnostik als Standard vor jeder Therapiemaßnahme gefordert werden.

(Noch) nicht zum Routine-Repertoire gehörende (im Einzelfall aber durchaus sinnvolle bzw. in der Forschung relevante) Verfahren, auf die in diesen Leitlinien nicht näher eingegangen wird, sind u.a.: Ultraschalluntersuchung des Schluckakts, szintigraphische Methoden zur Erfassung oropharyngealer Störungen (z.B. pharyngeale/ösophageale Transitzeit), zervikale Auskultation (Stethoskop; Mikrofon), gleichzeitige Registrierung von Schlucken und Atmung (Dauer der Schluck-Apnoe?, In- oder Expiration nach der Schluck-

Apnoe?), kinematische/akzelerometrische Untersuchungen der Kehlkopfbewegungen, Weinsäure-Inhalation zur Hustenreflexauslösung.

## **2.1 Videofluoroskopie**

### **2.1.1 Einleitung**

Bei der videofluoroskopischen Untersuchung des Schluckaktes (VFSS; Abk. für Videofluoroscopic Swallowing Study) unterscheiden Ekberg & Olsson (1997) eine reine diagnostische VFSS (“diagnostic Barium swallow“) von einer therapeutischen VFSS (“therapeutic Barium swallow“) (zur Qualifikation der Untersucher s. 2.1.7).

### **2.1.2 Reliabilität der Videofluoroskopie**

Die Beantwortung der Frage nach der Reliabilität der VFSS für diagnostische Fragestellungen und für das Therapie-Monitoring ist von besonderer Bedeutung.

In der Studie von McCullough et al. (2001b) wurden 20 Schlaganfall-Patienten mit (überwiegend einseitigen) Großhirnläsionen – mit und ohne ND – von 3 Speech-Language Pathologists (SLP) mittels VFSS untersucht; die SLP waren gut ausgebildet: mindestens 300 Stunden Erfahrung im Management von Patienten mit Dysphagien, mindestens 200 Stunden Erfahrung in der Befundung von VFSS-Bildern. Einer der 3 Beurteiler, der Studienleiter, führte die VFSS durch (standardisiertes Vorgehen; jeweils vier applizierte Konsistenzen); keiner der 3 Beurteiler kannte die Patientendaten; alle drei beurteilten (alleine) die 20 VFSS sehr genau (“frame-by-frame“) durch Eintragung auf einem identischen Formblatt. Der Studienleiter beurteilte darüber hinaus alle VFSS-Bilder frühestens eine Woche später ein zweites Mal. Befundet wurden: Penetration/Aspiration (vorhanden; nicht vorhanden; außerdem auf einer 8-Punkte-Skala), Zungenkontrolle, orale Retentionen, Retentionen in den Valleculae, in den Recessus piriformes und im Hypopharynx, Funktion der Epiglottis, Hyoid-Larynx-Elevation, Funktion des oberen Ösophagussphinkters (OÖS), zeitliche Größen (orale und pharyngeale Transitzeit, Gesamtschluckdauer, “pharyngeal delay time“ und Dauer der OÖS-Öffnung). Alle in die Messung eingehenden Parameter waren genau definiert, aber es fand kein spezielles Training der Untersucher vor der VFSS-Auswertung statt (“no pretraining to criteria“). Das Hauptergebnis der Studie war: Die Test-Retest-Reliabilität lag mit Ausnahme der quantitativen Auswertung der OÖS-Öffnungsdauer im akzeptablen Bereich (“moderate“ to “almost perfect“); die Interrater-Reliabilität war hingegen inakzeptabel schlecht – mit einer Ausnahme, nämlich der Ja-Nein-Beurteilung, ob eine Aspiration vorlag oder nicht.

Zur daraus resultierenden Qualifikationsvoraussetzung s. 2.1.7.

### **2.1.3 Apparative Voraussetzungen**

Die komplexen motorischen Abläufe von der Bolushaltung und -propulsion im Mund bis zur Passage durch den Oro- und Hypopharynx erfolgen durchschnittlich innerhalb von 0,7 s, sodass ihre exakte Beurteilung in der konventionellen Durchleuchtung nicht möglich ist. Zur differenzierten Analyse der funktionellen und morphologischen Störungen des Pharynx und des pharyngo-ösophagealen Überganges ist daher eine Methode mit hoher Orts- und Zeitauflösung nötig. Damit ist es möglich, den genauen zeitlichen Ablauf und die Art einer oro-pharyngo-ösophagealen Funktionsstörung durch eine Bild-für-Bild-Analyse zu bestimmen (Hannig, 1995; Hannig & Wuttge-Hannig, 1987). Notwendig ist eine Bildwiederholungsrate von 25/s; hierbei wird alle 40 ms ein Bild aufgezeichnet; neuerdings gibt

es auch hochentwickelte digitale Radiographie-Verfahren mit 25-30 Bilder/s mit wesentlich besserer Ortsauflösung als in der VFSS (Hannig, 1995).

#### **2.1.4 Radiologische Untersuchungstechnik (Hannig, 1995; Hannig & Wuttge-Hannig, 1987)**

Der Untersuchungsablauf bei ND wird am sitzenden oder stehenden Patienten durchgeführt. Um Rückschlüsse auf die genaue Pathophysiologie zu erhalten, werden Konsistenz, Bolusgröße und Kopfhaltung dem Störungsbild bzw. dem Schweregrad der ND angepasst (Palmer et al., 1993): Zunächst beginnt man mit der Konsistenz, die anamnestisch beim Schlucken am wenigsten Schwierigkeiten bereitet (häufig breiförmige Konsistenz) und überprüft anschließend die schwierigeren Konsistenzen, wenn dies aufgrund des Pathomechanismus möglich erscheint. Bei Patienten mit ND ist eine Reduktion des normalerweise 15 ml messenden Testvolumens auf zunächst 1-5 ml angezeigt. Damit kann in der Regel eine gefährliche Impaktation oder Aspiration vermieden werden. Unterschiedliche Kopfhaltungen bzw. Schlucktechniken (s. 3.1.2.2) können auf ihre Wirksamkeit geprüft werden. Zusätzlich können noch unterschiedliche Applikationsformen (z.B. Gabe von Flüssigkeiten per Teelöffel, Tasse oder auch Strohhalm) getestet werden. Auf diese Weise können oft zumindest eine sichere Konsistenz und Bolusgröße und/oder eine sichere Kompensationstechnik und die richtige Applikation herausgefunden werden (Kuhlemeier et al., 2001) (s. auch 3.1.2.3).

Bei der Festkörperdysphagie (z.B. Ösophagusstenosen) empfehlen wir – den Beschwerden bereitenden Nahrungsmitteln nachempfundene – Barium-Sulfat-impregnierte Bolusformen. Zur besseren Lokalisation von submukös wachsenden Tumoren, weniger ausgeprägten Stenosen oder motilitätsgestörten Arealen kommt eine Kontrastmittel-Gelatinekugel von 1,5 cm Durchmesser zur Anwendung; sie ist semisolid und prall-elastisch verformbar. Bei einer Impaktation löst sich diese Kugel bei Körperwärme innerhalb von 10 Minuten auf (Hannig et al., 1990; Hannig, 1995).

Bei anamnestisch bekannter Aspirationsgefahr empfehlen wir statt Bariumsulfat (Micropaque®) das nicht-ionische, annähernd iso-osmolare Kontrastmittel Iotrolan (Isovist®), da sich damit nach stattgehabter erheblicher Aspiration bisher keine nennenswerten pulmonalen Komplikationen beobachten ließen (Gmeinwieser et al., 1988). Bei erheblicher Aspiration im Rahmen der VFSS empfiehlt sich eine Lungendurchleuchtung, um evtl. die Indikation zu einem vorzeitigen Untersuchungsabbruch zu stellen. Bei klinischem Aspirationsverdacht ist die Applikation hyperosmolarer, wasserlöslicher Kontrastmittel (z.B. Gastrografin®, Ultravist®) in jedem Fall kontraindiziert (Gefahr des Lungenödems)!

Bei Verdacht auf Erkrankungen der neuromuskulären Übergangsregion können die myasthene Reaktion des Pharynx bzw. die kontinuierliche Abschwächung und Verlangsamung der Schluckakte einschließlich einer Aspiration durch schnelles Trinken eines mit verdünntem Bariumsulfat gefüllten Bechers beobachtet werden („Stress-Trinken“) (Hannig, 1995).

*Wir empfehlen die gemeinsame VFSS-Untersuchung durch einen in der Methode erfahrenen Arzt (mit Röntgenzulassung) zusammen mit einem – mit den speziellen Problemen des Patienten vertrauten – Schlucktherapeuten.*

#### **2.1.5 Voraussetzungen seitens des Patienten**

Die Untersuchung findet üblicherweise im Sitzen, eventuell auch im Stehen statt. Von sehr seltenen Fragestellungen abgesehen ist eine Untersuchung im Liegen kontraindiziert. Bei Patienten mit schlechter Kopf-oder Rumpfkontrolle ist die Indikation zur Untersuchung gut abzuwägen. Die Möglichkeit den Patienten effektiv zu lagern oder abzustützen ist aus technischen Gründen meist nur unzureichend gegeben; wenn überprüft werden soll, ob der Patient oral ernährt werden kann, muss eine möglichst realitätsnahe Untersuchungssituation geschaffen werden. Für Patienten mit Bewusstseinsstörungen ist die Untersuchung in aller Regel nicht sinnvoll (mangelnde Kooperationsfähigkeit, erhebliche Aspirationsgefahr). Demgegenüber können z.B. Patienten mit Tetraplegie – etwa bei Locked-in-Syndrom – bei entsprechender Hilfestellung im Prinzip untersucht werden. Der Patient sollte vor der Untersuchung über die Art der Diagnostik aufgeklärt werden. Legt man eine Untersuchungsdauer von ca. 5 Minuten pro geprüfter Konsistenz zu Grunde, so dauert eine Untersuchung mit z.B. drei Konsistenzen ca. 15 Minuten, wobei die reine Durchleuchtungszeit ca. 3-4 Minuten beträgt. Der Hauptteil der Untersuchung entfällt bei Patienten mit ND in der Regel auf die Durchleuchtung im seitlichen Strahlengang, mit der auch begonnen wird. Die Aufnahmen im posterior-anterioren Strahlengang erfolgen in der Regel am Schluss und dauern kürzer; sie dienen z.B. der Klärung „einseitige versus beidseitige Pharynxparese“.

#### **2.1.6 Analyse neurogener Schluckstörungen**

Es ist sinnvoll, drei Formen der Aspiration, eine prä-, intra- und postdeglutitive Form, d.h. eine Aspiration vor, während oder nach Triggerung des Schluckreflexes abzugrenzen. Diese Differenzierung ist eine wertvolle Grundlage für das spätere konservative oder chirurgische Vorgehen. Bei der prädeglutitiven Aspiration sind grundsätzlich zwei pathogenetische Ursachen möglich. Im ersten Fall ist die orale Boluskontrolle gestört und es kommt zu einem vorzeitigen Übertritt des Kontrastmittels in die Valleculae und die Sinus piriformes. Dieser vorzeitig freigesetzte Bolus trifft auf einen noch inkomplett elevierten Larynx. Da der Glottisschluss noch nicht vollzogen ist, kommt es nach Eintritt von Kontrastmittel in den Aditus laryngis zur trachealen Aspiration. Der zweite pathogenetische Mechanismus beruht auf einer Schluckreflexverzögerung, die unterschiedliche Ursachen haben kann. Die intradeglutitive Aspiration zeigt im Normalfall die Trias einer schwachen oder aufgehobenen Pharynxkontraktion, eine gestörte Ventral-Kranial-Bewegung des Larynx und Hyoids und dadurch bedingt einen verzögerten Epiglottisschluss sowie eine Öffnungsstörung des OÖS. Das im Pharynx aufgestaute Kontrastmittel kann durch den fehlerhaften oder verspäteten Glottisschluss in die Trachea übertreten. Als postdeglutitive Aspiration wird der Übertritt von im Hypopharynx verbliebenen Speiseanteilen in die Trachea nach Ablauf des Schluckreflexes bezeichnet. Nach Ablauf des Schluckreflexes kommt es beim „Umschalten auf Atmung“ zu einer Dorsal-Kaudal-Bewegung des Larynx und dadurch zu einer Verkleinerung des hypopharyngealen Raumes, wodurch das retinierte Material durch die sich öffnende Glottis in die Trachea aspiriert wird. Eine weitere Ursache einer postdeglutitiven Aspiration besteht in einer Retention von Bolusanteilen z.B. in paretischen Pharynxarealen. Der hieraus postdeglutitiv freigesetzte Bolusanteil kann bei entsprechendem Volumen die Recessus piriformes bis über das Niveau der aryepiglottischen Falte und der Interarythenoidalregion auffüllen: Durch Überlauf kommt es dabei zur postdeglutitiven Aspiration. Häufig findet sich bei dieser Aspirationsform eine Dysfunktion des OÖS.

Neben der Identifizierung der unterschiedlichen Aspirationsformen ist die Möglichkeit, den gesamten Pathomechanismus aufzudecken, von entscheidender Bedeutung für eine adäquate Therapie. Eine auf der Basis von VFSS-Auswertungen basierende Therapie kann so u. U. eine orale Ernährung ermöglichen (Lundy et al., 1999). Im Gegensatz zur Endoskopie ist es mit der VFSS möglich, zwischen einer laryngealen Penetration und einer (subglottischen) Aspiration zuverlässig zu unterscheiden. Zur Verlaufsbeurteilung hat sich die von Hannig (1995) eingeführte Schweregradeinteilung der Aspiration (Tab. 3) sehr bewährt. Besonders für Studienzwecke notwendige Angaben zu zeitlichen Abläufen finden sich in der Studie von Kendall et al. (2000).

### **2.1.7 Qualifikation**

Wir halten es für notwendig, dass Beurteiler von VFSS-Bildern ausreichend lang (mindestens ½ Jahr) an mindestens 300 Patienten unter Aufsicht eines erfahrenen Radiologen trainiert werden. Die mancherorts vertretene Auffassung, man könne nach einer Kurzeinführung VFSS-Bilder ausreichend treffsicher beurteilen, ist falsch (s. auch 2.1.2).

Für die Durchführung des sprachtherapeutischen Aufgabenteiles in der VFSS ist die Erfüllung bestimmter Voraussetzungen durch den Sprachtherapeuten notwendig; diese finden sich bei Stanschus (2002).

## **2.2 Endoskopie**

### **2.2.1 Einleitung**

Im Rahmen der Diagnostik von ND kommt der Endoskopie eine entscheidende Rolle zu. Eine direkte endoskopische Beurteilung der am Schluckablauf beteiligten Strukturen ist unverzichtbar in der Erstdiagnostik sowie der Verlaufskontrolle von Patienten mit Schluckstörungen.

Die Durchführbarkeit der Methode konnte auch für Kinder gezeigt werden (Diesener, 2000; Hartnick et al., 2000; Willging, 1995).

### **2.2.2 Methodik und Untersuchungsablauf**

Für die Durchführung der endoskopischen Schluckdiagnostik wird ein flexibles, fiberoptisches Endoskop (Durchmesser 2,2-3,4 mm) sowie eine Lichtquelle (Halogen- oder Xenonlicht) benötigt (Langmore et al., 1988; Loe IV). In der Regel ist ein Endoskop ohne zusätzlichen Arbeitskanal ausreichend. Im Rahmen der Schluckdiagnostik hat es sich bewährt, an das Endoskop eine Kamera anzuschließen, über die die endoskopisch gewonnenen Bilder aufgezeichnet werden können. Dies ermöglicht neben einer differenzierten Auswertung im verlangsamten Wiedergabemodus auch die Befunddokumentation und -Archivierung. Susan E. Langmore prägte den Begriff FEES®, (Fiberoptic/Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing).

Der Begriff FEES beschreibt nicht allein die Durchführung einer flexiblen Endoskopie im Rahmen der Dysphagie-Diagnostik. Vielmehr sollte der Terminus nur dann verwendet werden, wenn die endoskopische Diagnostik gemäß dem detailliert festgelegten FEES®-Protokoll durchgeführt wird (Beurteilung von Anatomie/Funktion der pharyngealen und laryngealen Strukturen, Beurteilung der Schluckfunktion, Überprüfung verschiedener therapeutischer Interventionen) (Langmore, 2001a).

Bei der FEESST (Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing with Sensory Testing) erfolgt zusätzlich eine Sensibilitätsprüfung: Entlang der aryepiglottischen Falten, im Versorgungsgebiet des N. laryngeus superior,



werden Luftstöße appliziert, die physiologischerweise zu einem kurzen, reflektorischen Glottisschluß führen (Aviv et al., 1998a, 1998b; **Loe III**).

Untersuchungsablauf: Das flexible/fiberoptische Endoskop wird transnasal im unteren oder im mittleren Nasengang eingeführt. Erreicht die Endoskopspitze das hintere Drittel des Nasenganges (Übergang knöcherner/muskulärer Nasenboden), kann der velopharyngeale Abschluss überprüft werden. Anschließend wird das Endoskop weiter vorgeschoben, bis die Spitze in Höhe der Uvula zu liegen kommt (hohe Position) und der Untersucher eine gute Aufsicht auf Zungengrund, laterale und posteriore Pharynxwände einschließlich Hypopharynx sowie Larynx hat. Wird das Endoskop weiter distal, in Höhe der Epiglottisspitze plaziert (tiefe Position), lassen sich der Aditus laryngis sowie die laryngealen Verschlussmechanismen gut beurteilen. Der erfahrene Untersucher kann das Endoskop noch weiter, bis in den Aditus laryngis hinein vorschieben, um dann die Stimmlippenebene sowie die Tracheavorderwand genauer zu inspizieren.

Bei einer Untersuchung der Schluckfunktion verbleibt das Endoskop in der hohen Untersuchungsposition und der Patient kann die zu prüfende Nahrung zu sich nehmen. Nach jedem Schluck sollte das Endoskop nach distal vorgeschoben werden, um den Aditus laryngis zu beurteilen. Pathologische Befunde sowie Reaktionen des Patienten (z.B. Räuspern, Husten) können prä- und postdeglutitiv, d.h. vor und nach Ablauf des Schluckreflexes beobachtet werden. (Durch die Kontraktion des Pharynx während des Schluckens wird die Endoskopspitze gegen die Schleimhaut gepresst, weshalb intradeglutitiv keine visuelle Beurteilung möglich ist.)

Bei Vorliegen pathologischer Befunde können Änderungen der Kopfhaltung, Änderungen der Bolusgröße und -konsistenz, Anwendung verschiedener Schlucktechniken sowie Reinigungsmanöver sofort auf ihre Effektivität hin überprüft werden.

Bei tracheotomierten Patienten kann mit Hilfe des flexiblen Endoskops, nach Entfernen der Trachealkanüle, die Glottis transstomatal (von unten) inspiziert werden.

### **2.2.3 Wertigkeit und Aussagekraft**

Die endoskopische Untersuchung ist in drei Abschnitte unterteilt. Nach Einführen des Endoskopes werden zunächst die anatomischen Strukturen sowie die Bewegungsabläufe bei ruhiger Respiration beobachtet (Ruhe-Beobachtung). Anschließend werden für den Schluckablauf relevante Einzelfunktionen und Bewegungsabläufe überprüft (Funktions-Prüfungen). In Abhängigkeit von den erhobenen Befunden können dann im dritten Untersuchungsabschnitt ggf. Schluckversuche mit Nahrung durchgeführt werden (Schluck-Funktionsprüfungen).

Zahlreiche Studien belegen eine hohe diagnostische Treffsicherheit in Bezug auf Penetration und Aspiration sowohl für die endoskopische Diagnostik mittels FEES als auch für die VFSS (Langmore et al., 1991; **Loe III**; Wu et al., 1997; **Loe IV**; Perie et al., 1998; **Loe III**).

Allerdings kommt im Vergleich beider Untersuchungstechniken der Endoskopie eine höhere Aussagekraft in der Beurteilung des Penetrationsgrades, der VFSS eine bessere Differenzierung der verschiedenen Aspirationsformen zu (Colodny, 2002; **Loe III**). Patienten mit ND, bei denen die Diagnostik entweder mittels FEESST oder VFSS mit nachfolgenden Ernährungs- sowie Therapieempfehlungen durchgeführt wurde, zeigten keine signifikanten Unterschiede in Hinblick auf das Auftreten von Pneumonien in einem Beobachtungszeitraum von einem Jahr (Aviv, 2000; **Loe Ib**).

Zur Einschätzung des Schweregrades von Penetration und Aspiration anhand des endoskopischen Befundes empfehlen wir die ordinal-skalierte Penetrations-/Aspirationsskala (PAS) (**Tab. 4**) (Rosenbek et al., 1996a; **Loe III**). Einer Studie von Colodny (2002) zufolge, in der insgesamt 79 videoendoskopisch aufgezeichnete Schluckabläufe von 4 unabhängigen Untersuchern jeweils 2 Mal beurteilt wurden, kam der PAS eine hohe Aussagekraft mit einer guten diagnostischen Treffsicherheit zu (**Loe III**).

In Hinblick auf die Sicherheit endoskopischer Schluckuntersuchungen ist eine Studie von Aviv et al. (2000; **Loe III**) erwähnenswert, in der an 253 Patienten 500 diagnostische Endoskopien (FEESST) durchgeführt wurden. Hierbei kam es weder zum Auftreten vasovagaler Reaktionen noch eines Laryngospasmus. Lediglich zwei Patienten konnten nicht endoskopiert werden, da sie das Einführen des Endoskopes nicht tolerierten. Leichte Epistaxis (Nasenbluten), die spontan sistierte, wurde in drei Fällen beobachtet. Durch die Untersuchung kam es nicht zu einem signifikanten Abfall der Herzfrequenz. 80% der Patienten bewerteten die Untersuchung als nicht bis nur leicht belastend. Immerhin waren nach Abschluss der Untersuchungen 99% aller Patienten bereit, sich freiwillig einer neuerlichen Endoskopie zu unterziehen.

Kinder gelten bei pharyngealen oder laryngealen Manipulationen generell als empfindlicher und reagieren leichter mit Ödem oder Laryngospasmus (Lefton-Greif & Loughlin, 1996). Allerdings berichten Thompson Link et al. (1999) bei 500 Untersuchungen von Patienten im Alter zwischen 3 Tagen und 18 Jahren über keine Komplikationen. Ein Untersucher (P.D.) dieser Leitlinienkommission erlebte nach über 1000 Untersuchungen von Patienten aller Altersgruppen bei einem jungen Mann eine vaso-vagale Synkope während der Endoskopie.

Die flexible endoskopische Diagnostik sollte nach der klinischen Untersuchung bei allen Patienten mit ND durchgeführt werden. Diese Untersuchung ist aussagekräftig, kostengünstig und für den Patienten wenig belastend (keine Strahlenexposition). Außerdem können auch schwerkranke Patienten, denen ein Transport zu einer radiologischen Einrichtung nicht zugemutet werden kann bzw. die die Grundvoraussetzungen für eine VFSS (s. 2.1) nicht erfüllen, am Bett untersucht werden; dies trifft für viele Patienten der neurologischen/neurochirurgischen/neuropädiatrischen Frührehabilitation (Phase B) zu.

Falls nach der endoskopischen Untersuchung weitere Informationen zur oralen/ösophagealen Phase, zur Funktion des OÖS und/oder zum Grad einer möglichen Aspiration benötigt werden, sollte – sofern möglich – zusätzlich eine VFSS durchgeführt werden.

#### **2.2.4 Qualifikation**

Im Rahmen der Facharztausbildung erlernt der HNO-Arzt die Technik der flexiblen Endoskopie zur Untersuchung von Pharynx, Larynx und Hypopharynx. Die funktionelle Beurteilung des Schluckablaufs sowie die Beurteilung der Effektivität verschiedener Schlucktechniken erfordern darüberhinaus jedoch ein großes Maß an Erfahrung, die erst im Rahmen der intensiven Arbeit mit Dysphagie-Patienten gewonnen werden kann. Bislang gibt es keine Zusatzqualifikation, die den Untersucher ermächtigt, eine endoskopische Dysphagiediagnostik durchzuführen. Somit bleibt es der selbstkritischen Einschätzung des untersuchenden Arztes überlassen, die eigenen Fähigkeiten bzgl. einer aussagekräftigen endoskopischen Diagnostik zu beurteilen.

Equipment und Qualifikation zur Beherrschung relevanter Aspirationen mittels Bronchoskopie, wenigstens aber ihre rasche Verfügbarkeit, sind zu fordern.

### **3 Schlucktherapie**

#### **3.1 Funktionelle Schlucktherapie**

In der funktionellen Schlucktherapie (FST) wird international (weitgehend) einheitlich zwischen *restituierenden* (indirekten, kausalen), *kompensatorischen* (direkten) und *adaptativen* Verfahren unterschieden. Aus didaktischen Gründen wird diese Einteilung hier beibehalten, obwohl eine scharfe Trennung nicht sinnvoll ist; so findet z.B. bei der Vermittlung von Schlucktechniken (Kompensation) immer auch repetitives Üben und damit ein wichtiges Element restituierender Verfahren statt. Je nach Krankheitsphase bzw. Krankheitsbild kommt meist (in ca. 80%) eine *Kombination* aus restituierenden, kompensatorischen und adaptativen Verfahren zur Anwendung (Elmstahl et al., 1999; Prosiegel et al., 2002). In Einzelfällen werden auch nur kompensatorische oder nur restituierende, seltener auch nur adaptative Methoden angewendet. Hinzu kommen die Beratung von Patienten und Angehörigen, ggf. die Anleitung zum Umgang mit Kanülen und Hilfsmitteln sowie die Vorbereitung, Koordination und fachliche Begleitung von apparativen Untersuchungen (FEES, VFSS, Radiomanometrie etc.).

##### **3.1.1 Therapieindikation und -häufigkeit**

Eine Therapieindikation ist gegeben, wenn aufgrund der Diagnostik damit zu rechnen ist, dass die ND vom Patienten spontan nicht ausreichend oder sicher kompensiert wird („Rehabilitationsbedürftigkeit“). Zudem ist ein kritisches Minimum an physischer, psychischer und kognitiver Verfassung des Patienten Voraussetzung für eine funktionelle Therapie („Rehabilitationsfähigkeit“).

Das Fortsetzen einer gezielten Schlucktherapie ist nicht mehr sinnvoll/nötig, wenn

- das individuelle Therapieziel erreicht wurde
- keine funktionellen Veränderungen durch die Prozessdiagnostik und die apparativen Kontrolluntersuchungen nachweisbar sind
- dokumentierte Fortschritte sich nicht alltagsrelevant auswirken bzw. vom Patienten nicht in Alltagssituationen umgesetzt werden können
- keine Compliance zwischen Patient, Therapeut und Angehörigen besteht.

Vielfach hat sich nach einer Therapiepause die Wiederaufnahme mit dem Ziel einer erneuten Stuserhebung und Therapiephase bewährt (Intervalltherapie).

Bzgl. der Therapiehäufigkeit haben sich im klinischen Alltag tägliche Therapieeinheiten von 10 bis 60 Minuten bewährt (je nach Belastbarkeit des Patienten); zusätzlich zur Einzeltherapie kann Gruppentherapie erfolgen. Der Patient sollte neben seinen Einzeltherapien täglich selbständig – an seine individuellen Störungen und Fähigkeiten angepasste – Übungen durchführen. Im Krankheitsverlauf kann sich die Therapiefrequenz auf bis zu 1 x wöchentlich reduzieren (Beratung bzw. Anleitung des Patienten unter Supervision des Therapeuten).

### *Interdisziplinäre Zusammenarbeit*

Klinische Diagnostik und Behandlung erfolgen in enger Zusammenarbeit und ständigem fachlichen Austausch mit anderen involvierten Berufsgruppen (s. Vorbemerkungen). Therapeutische Überschneidungspunkte ergeben sich z.B. in den Bereichen Atemtherapie, Haltungsaufbau, Verbesserung der Bewegungskoordination bzw. Feinmotorik, Lymphdrainage, Massage des Hals-/Nackensbereichs, Hilfsmittelanpassung, Aufmerksamkeits-/Lern-/Gedächtnistraining sowie Krankheitsverarbeitung.

Bei Patienten mit geringem Haltungstonus und deutlich eingeschränkter Rumpf- und Kopfkontrolle ist häufig eine Co-Therapie von Schlucktherapeut und Physio- oder Ergotherapeut sinnvoll. Der Physio- bzw. Ergotherapeut unterstützt dabei den Patienten, Haltungen einzunehmen, welche den Aufbau von Haltungstonus, die Rumpf-/Kopfkontrolle und das Schlucken ermöglichen bzw. erleichtern. Gut geeignet sind dazu i.d.R. Ausgangspositionen wie aufrechter und erhöhter Sitz, Stand und Schrittstand (Paeth-Rohlf, 1999; **Loe IV**). Für bettlägerige oder auf den Rollstuhl angewiesene Patienten sollte ein individuelles Lagerungskonzept erstellt werden, das von Pflegekräften, Therapeuten und evtl. auch Angehörigen umgesetzt wird. Häufige Wechsel der Körperhaltung und Position in Bezug zur Unterstützungsfläche sollen einen pathologischen Tonusanstieg verhindern: Z.B. verstärkt eine Hyperextension des Nackens i.d.R. eine Beeinträchtigung von Mundschluss, Zungenretraktion und Schlucken.

### *Angehörigenberatung*

Essen und Trinken in Gesellschaft sind für Patienten mit ND in unterschiedlichem Ausmaß eingeschränkt bzw. unmöglich (Ekberg et al., 2002). Partner und/oder enge Familienangehörige sind jedoch in der Regel (häufig auch als Besucher im Krankenhaus) mindestens ein- bis mehrmals täglich bei den Mahlzeiten anwesend und so direkt mit der ND des Patienten konfrontiert. Sowohl während der stationären als auch der ambulanten Behandlung muss der regelmäßige Kontakt zu den Bezugspersonen des Patienten daher ein wesentlicher Bestandteil der ND-Therapie sein. Die Aufgabe des Therapeuten besteht in der direkten fachlichen Beratung, nämlich

- Veranschaulichung der normalen Schluckfunktion
- Aufklärung über Art und Ausmaß der Schluckstörung und der damit verbundenen gesundheitlichen Risiken für den Patienten
- Erläuterung der Therapieinhalte einschließlich der kompensatorischen und/oder diätetischen Maßnahmen

- Empfehlungen bzgl. der Schluckdiät
- ggf. Anleitung zum Umgang mit einer Trachealkanüle.

Außerdem sollte der Therapeut besonders bei Patienten mit schwerster (kanülenpflichtiger) ND bzw. mit einer degenerativen Grunderkrankung zwischen den Bedürfnissen des Patienten einerseits, den Erwartungen der Angehörigen andererseits und den objektiven Gegebenheiten (z.B. Art und Ausmaß der ND, Therapiefähigkeit des Patienten) verständnisvoll vermitteln (Sonies, 2000). Der gemeinsamen Formulierung von realistischen Therapiezielen (z.B. bzgl. oraler Ernährung) sowie der Erarbeitung von Strategien zum Umgang mit der Dysphagie ("management strategies") (Poertner & Coleman, 1998) kommt gerade für die Zeit nach dem Klinikaufenthalt große Bedeutung zu. Auch hierbei empfiehlt sich eine enge Zusammenarbeit des ganzen (medizinisch-therapeutisch-pflegerischen) Teams.

Bei ND des Kindesalters ist zu berücksichtigen, dass die Eltern in ihrer Rolle als traditionelle „Ernährer“ ihres Kindes eine besondere Rolle spielen. Einschränkungen der oralen Nahrungszufuhr wegen Aspirationsgefahr sollten daher gemeinsam mit den Eltern innerhalb eines Therapie- und Ernährungskonzepts umgesetzt und nicht gegen sie durchgesetzt werden. Andererseits sollte bei Kindern mit Verhaltensauffälligkeiten bei der Nahrungsaufnahme (meist Verweigerung bestimmter Konsistenzen), nach Ausschluss einer funktionellen oder morphologischen Störung, die Therapie nicht gegen Widerstand erfolgen. Dies kann zur Sicherung der notwendigen Ernährung in Einzelfällen eine vorübergehende künstliche Ernährung erfordern (Diesener, 1999, 2000).

### **3.1.2 Methoden funktioneller Schlucktherapie**

Aus der Vielzahl der therapeutischen Verfahren werden hier nur solche ausgewählt und empfohlen, deren Wirkungsweise und Effektivität bislang überhaupt untersucht wurden. In **Tab. 5.** sind häufigste Störungsmuster und wichtigste zugehörige Methoden funktioneller Schlucktherapie aufgelistet.

#### **3.1.2.1 Restituierende Verfahren**

##### *Thermosondenstimulation (Taktil-thermale Stimulation)*

Zur Verbesserung der Schluckreflexauslösung wird die Thermosondenstimulation (TS) empfohlen. Die Wirkungsweise der TS (Kältereiz an den vorderen Gaumenbögen) ist in mehreren Studien untersucht worden. Nach Kaatzke-McDonald et al. (1996) bzw. Rosenbek et al. (1996b) kommt es bei Gesunden bzw. bei Schlaganfallpatienten zu einer Verkürzung der Bolus-Transitzeit (**Loe III**). Allerdings kann eine Empfehlung bzgl. der wirkungsvollsten Reiz-Applikations-Frequenz derzeit nicht gegeben werden (Rosenbek et al., 1998; **Loe III**). Auch konnten bisher weder ein Langzeiteffekt noch eine eindeutige positive Beeinflussung des Outcome (Pneumonien, Aspirationshäufigkeit, Gewichtszunahme) nachgewiesen werden.

Sciortino et al. (2003) fanden schließlich kürzlich, dass bei Gesunden eine Kombination von mechanischen, Temperatur- und Geschmacksreizen am effektivsten bzgl. der Schluckreflexauslösung ist, der Effekt aber nur sehr kurzfristig anhält (ein einziger Schluck).

##### *Übungen*

Übungen zur Verbesserung von Zungenmotilität, Zungenkraft, Zungenbasisretraktion, der Larynxelation sowie zur Anbahnung/Verbesserung des Glottisschlusses werden von Experten als wirkungsvoll eingestuft (Logemann, 1995; Neumann et al., 1995, Daniels, 2000; **Loe IV**). Es gibt jedoch nur wenige kontrollierte Studien, die die Wirkungsweise belegen (s. hierzu: Carrau & Murry, 2000). Funktionsverbesserungen lassen sich in der Regel durch apparative Kontrolluntersuchungen (flexible Endoskopie, VFSS) objektivieren bzw. dokumentieren.

Die *Kopfhebe-Übung* zur Stärkung der suprahyoidalen Muskulatur ist nach einer Studie von Shaker et al. (2002; **Loe IIb**) wirksam („*Shaker-Manöver*“, „*head-rising-exercise*“). 27 Patienten mit Sphinkteröffnungsstörung (kontrolliert durch VFSS) wurden randomisiert einer Gruppe mit Kopfhebe-Übung und einer Gruppe mit Placebo-Übungen zugeteilt. Nach 6 Wochen fanden sich Verbesserungen des funktionellen Outcome nur bei den Patienten, die die Kopfhebe-Übung durchgeführt hatten.

Das „*Masako-Manöver*“ („*tongue-holding*“) soll eine stärkere Zungenbasisretraktion und damit einen besseren Abschluss der Pharynxhinterwand mit dem Zungengrund während des Schluckens ermöglichen (Fujiu & Logemann, 1996; **Loe III**). Um dies zu trainieren, soll die Zunge während des Schluckvorgangs zwischen den Zähnen gehalten werden (nur in der Übungssituation, nicht mit Speisebolus).

*Lee-Silverman-Voice-Treatment (LSVT)*® – ursprünglich zur Stimmtherapie für Parkinsonpatienten entwickelt – wurde in einer Pilotstudie an 8 Parkinsonpatienten mit Dysphonie und ND in seiner Auswirkung auf einzelne Dysphagieparameter überprüft. LSVT führte zu einer Verbesserung der ND (Sharkawi et al., 2002; **Loe III**). Bei 8 Patienten mit Morbus Parkinson wurde neben Stimmparametern auch die Schluckfunktion vor und nach LSVT untersucht. Jeder Patient erhielt 16 LSVT-Sitzungen (jeweils 50-60 Minuten; 4x/Woche über einen Zeitraum von 4 Wochen). Hauptvergleichskriterium vor und nach LSVT war der VFSS-Befund einschließlich der Berechnung der sog. oropharyngealen Schluckeffizienz (OPSE). Vor LSVT waren die häufigsten pathologischen Befunde Zungenmotilitätsstörungen mit resultierender verlängerter oraler Transitzeit (OTT), Störungen der Zungenbasisretraktion mit konsekutiven Retentionen in den Valleculae und eine verlängerte pharyngeale Transitzeit; nach LSVT waren die OTT, die Menge der oralen Retentionen bzw. die OPSE verkürzt bzw. verbessert. Als mögliche Erklärung des positiven LSVT-Effekts auf Schluckfunktionen werden diskutiert: ein neuromuskulärer Transfer von der Atem-/Stimm-/Artikulationsmuskulatur auf die Schluckmuskulatur, eine bessere Selbstwahrnehmung („*awareness*“) (nicht nur für Stimmgebung, sondern auch für Schluckfunktionen) und (sehr spekulativ) eine Aktivierung der rechten vorderen Insel (eines schluckrelevanten Kortexareals).

### 3.1.2.2 Kompensatorische Verfahren

#### *Haltungsänderungen*

Durch Haltungsänderungen soll der Bolustransport gezielt beeinflusst werden. Nach heutigem Wissen führen sie nicht zu funktionellen Veränderungen, sondern sind nur während des Schluckvorgangs wirksam. Die Effektivität kann beim einzelnen Patienten mittels FEES oder VFSS kontrolliert werden (Rasley et al., 1993; **Loe III**).

- *Kopfneigung nach vorne* wird empfohlen bei verzögerter Auslösung des Schluckreflexes und/oder bei reduzierter oraler Boluskontrolle zur Vermeidung einer prä- und/oder intradeglutitiven Aspiration. Die durch die Kopfneigung entstehende Erweiterung der Valleculae und die posteriore Verlagerung der vorderen pharyngealen Strukturen führt zu einem besseren Schutz des Larynxeingangs (Welch et al., 1993; **Loe III**). In weiteren Studien wurden die Ergebnisse

allerdings dahingehend relativiert, dass eine Verbesserung des Schluckens bei nur ca. 50% der untersuchten Patienten zu beobachten war (Shanahan et al., 1993; **Loe III**; Ertekin et al., 2001; **Loe III**). In videomanometrischen Untersuchungen an gesunden Probanden und Patienten mit leichten bis mittelschweren Störungen der pharyngealen Schluckphase wurden schwächere Pharynxkontraktionen als in Normalhaltung gemessen (Bülow et al., 1999, 2001; **Loe III**). Bei der Patientengruppe konnte ausserdem keine Vermeidung von Aspiration oder Penetration durch die Kopfeigung festgestellt werden. Wir empfehlen deshalb bei allen Patienten eine sorgfältige Abwägung der Indikation und eine Kontrolle mittels Endoskopie oder Videofluoroskopie.

- *Kopfeigung zur weniger betroffenen Seite* ist indiziert bei einseitiger Hypoglossus- und Pharynxparese. Mit dieser Haltung soll der Bolus sicher über die gesunde Seite geleitet werden (Logemann, 1995; **Loe III**).
- *Kopfeigung nach hinten* wird nur in seltenen Fällen bei ND angewendet. Um eine prädeglutitive Aspiration zu vermeiden, ist dabei ist der Nachweis einer intakten pharyngealen Phase wichtig, da die orale Phase übersprungen wird und der Bolus schnell in den Pharynx gelangt (Logemann, 1995; **Loe III**).
- *Kopfdrehung zur betroffenen Seite* soll den schwächeren Hemipharynx schließen und so die Ansammlung von Retentionen und die damit verbundene Gefahr der postdeglutitiven Aspiration verhindern. Die Wirkung konnte videofluoroskopisch (Rasley et al., 1993; **Loe III**), elektromyographisch (Ertekin et al., 2001; **Loe III**) und in einer Einzelfallstudie mittels CT des Halses (Tsukamoto, 2000; **Loe III**) nachgewiesen werden. In letzterer Studie konnte bei einem Patienten mit Wallenberg-Syndrom gezeigt werden, dass die Kopfdrehung zur betroffenen Seite im ipsilateralen (paretischen) Pharynx zu einer Kompression und im kontralateralen (gesunden) Pharynx zu einer Erweiterung des Lumens (jeweils oberhalb des Niveaus der Sinus piriformes) führte.

#### *Schlucktechniken*

- *Mendelsohn-Manöver (MM)*

Die durch das MM bewirkte willkürlich verlängerte Kehlkopfelevation während des Schluckvorgangs führt zu einer Zunahme der Öffnungsdauer des OÖS. Das MM ist daher besonders bei eingeschränkter Larynxelation und einer Öffnungsstörung des OÖS (und der oft damit einhergehenden postdeglutitiven Aspiration) zu empfehlen. Die Wirksamkeit kann mittels flexibler Endoskopie bzw. VFSS überprüft werden (Kahrilas et al., 1991; **Loe III**). Häufig müssen erst Übungen zur Kräftigung der Zungenrückenhebung und Verbesserung der Kehlkopfhebung durchgeführt werden, um ein MM anzubahnen. Zur Biofeedbacktherapie des MM s. 3.1.2.4.

- *Supraglottisches Schlucken/super-supraglottisches Schlucken*

Diese Schlucktechnik ist bei verzögertem Schluckreflex und bei unvollständigem Glottisschluss bzw. ungenügendem Verschluss des Aditus laryngis indiziert. (Der willkürliche Atemstopp nach Inspiration soll vor dem Schlucken die Glottis schließen; eventuell in den Aditus laryngis gelangtes Material soll

durch sofortiges Räuspern wieder entfernt werden.) Beim super-supraglottischen Schlucken müssen die Patienten während des Atemstopps kräftig pressen, um einen festen Verschluss des Aditus zu erreichen. Eine prä- oder auch intradeglutitive Aspiration soll auf diese Weise verhindert werden (Ohmae et al., 1996). (In Studien von Mendelsohn & Martin [1993; **Loe III**] und Hirst et al. [1998; **Loe III**] konnte gezeigt werden, dass einige gesunde Probanden einen kompletten Glottisschluss während des gesamten Manövers nicht durchhalten können.) Mittels einer endoskopischen Untersuchung sollte überprüft werden, ob während des Manövers ein suffizienter Glottisschluss und/oder supraglottische Verschlussmechanismen erreicht werden können. Die funktionelle Auswirkung dieser Manöver auf den Schluckablauf kann darüber hinaus im Rahmen einer VFSS beurteilt werden.

### **3.1.2.3 Adaptative Verfahren**

#### *Diätetische Anpassung*

Eine diätetische Anpassung an die jeweilige Schluckproblematik ist häufig das Mittel der ersten Wahl. Hierbei sind die Formbarkeit, die Viskosität und die daraus resultierende Fließeigenschaft der Nahrung von entscheidender Bedeutung. Je dünnflüssiger die Nahrung ist, desto schneller fließt sie, und umso schwieriger ist die Boluskontrolle (Kuhlemeier et al., 2001; **Loe III**). Andererseits ist ein flüssiger Bolus leichter abzu husten. Die Änderung der Konsistenz wie z.B. das *Andicken von Flüssigkeiten* ist gerade bei aufmerksamkeits- bzw. antriebsgestörten Patienten erfolgversprechend, da hiermit keine weiteren Anforderungen an den Patienten selbst gestellt werden. Auf diese Weise kann u.U. die Flüssigkeitszufuhr, die wegen einer verspäteten Reflexauslösung problematisch wäre, sichergestellt werden. Es ist jedoch schwierig, Flüssigkeiten so anzudicken, dass die Konsistenz stets gleich ist: Zum einen reagieren gängige Dickungsmittel in verschiedenen Substanzen unterschiedlich, zum anderen wird das Andicken durch Therapeuten, Pflegepersonen, Angehörige oder Patienten nicht einheitlich gehandhabt (Goulding & Bakheit, 2000; **Loe IIa**). Deshalb ist es empfehlenswert, auf Fertigprodukte, wie sie von verschiedenen Firmen angeboten werden, zurückzugreifen, solange eine immer gleiche Konsistenz erforderlich ist. Häufig kann dadurch die Versorgung mit einer (nasogastralen oder PEG-) Sonde vermieden werden.

Die Ernährung mit breiiger Konsistenz ist dann indiziert, wenn ein sorgfältiges Kauen nicht möglich und/oder die orale Boluskontrolle beeinträchtigt und/oder die Reflexauslösung verzögert ist.

Das Anpassen der Bolusgröße ist ebenfalls ein wichtiger Bestandteil der therapeutischen Interventionen. In der Regel muss bei ND die Bolusgröße verkleinert werden (Daniels, 2000).

In einer Studie von Kuhlemeier et al. (2001; **Loe III**) wurde auch der Effekt verschiedener Applikationsformen untersucht. An 190 leicht bis mittelschwer betroffenen dysphagischen Patienten wurden bei der VFSS Flüssigkeiten unterschiedlicher Viskosität (dünn, dick, ultradick) mit Löffel und mit Tasse dargeboten. Bei der teelöffelweisen Applikation wurde weniger aspiriert als bei der Gabe mit Tasse. Die Autoren betonen, dass es sich lohnt, die genannten Konsistenzen bzw. Applikationsformen systematisch auszutesten; dadurch lässt sich nämlich in einem hohen Prozentsatz (ca. 19 von 20 Patienten) eine Applikationsform bzw. Konsistenz finden, bei der aspirationsfrei abgeschluckt werden kann.



Bei der Auswahl der Speisen nach geschmacklichen Gesichtspunkten sind neben den Vorlieben des Patienten auch Auswirkungen auf die Speichelproduktion oder die Reflexauslösung zu bedenken. Süße Speisen lassen den Speichel eher mukös, säuerliche Speisen eher flüssiger werden. Nach Logemann et al. (1995) soll ein saurer Bolus außerdem die Reflexauslösung erleichtern. Nach einer neueren Pilotstudie an 7 gesunden Probanden (Palmer et al., 2002) konnte dies aber nicht bestätigt werden.

Eine regelmäßige Evaluation des Schluckstatus ist sehr wichtig, um den Patienten nicht (mit möglicherweise) unnötig gewordenen diätetischen Maßnahmen zu belasten. Da Schluckdiäten in aller Regel eine Einschränkung des Speiseplans beinhalten, führen sie bei den Patienten zu einer erheblichen Einbuße an Lebensqualität; in der von uns verwendeten Outcome-Skala (**Tab. 6**) werden deshalb diätetische Anpassungen schlechter bewertet als kompensatorische Schlucktechniken.

In einer Studie von Groher & McKaig (1995; **Loe III**) in zwei Pflegeheimen wurde festgestellt, dass 31% der Bewohner mit einer veränderten Diät versorgt waren. Davon befanden sich nur 5% in einer adäquaten Diätstufe, 91% erhielten eine zu restriktive Schluckdiät und bei 4% war die Diät unangemessen „schwierig“ für die Betroffenen, d.h. letztendlich aspirationsgefährdend.

In Kliniken und Pflegeheimen, in denen Patienten mit ND versorgt werden, sollten adäquate Schluckdiät-Stufen angeboten werden. Dabei ist eine enge Abstimmung zwischen Arzt, Diät-Assistenten, Pflegepersonal und Schlucktherapeuten und ggf. anderen Fachtherapeuten notwendig.

Zusätzlich können für manche Patienten *externe Hilfsmittel* hilfreich sein. Rutschfeste Unterlagen bzw. geeignete Trinkgefäße ermöglichen es dem Patienten, sich ganz auf das Essen und den Schluckvorgang zu konzentrieren. Weitere Hilfsmittel sind Übungsanleitungen, Aufkleber am Rollstuhl oder Tisch, die den Patienten z.B. an eine bestimmte Kopfhaltung erinnern sollen und die sog. „Schluckuhr“, die den Patienten in regelmäßigen zeitlichen Abständen per Piepton daran erinnert, seinen Speichel zu schlucken.

#### **3.1.2.4 Biofeedbacktherapie**

Davon ausgehend, dass Biofeedback motorisches Lernen erleichtert, eignet sich der Einsatz von Biofeedbackverfahren zur Unterstützung der Therapie von ND. In den meisten Bereichen der motorischen Rehabilitation ist die Wirkung von Muskelkontraktion(en) für den Patienten unmittelbar sichtbar. Demgegenüber wirkt das myofunktionelle Training der supra- und infrahyoidalen Muskulatur, die für die Kehlkopfhebung und -senkung zuständig ist, auf Patienten sehr abstrakt. Es erscheint daher besonders sinnvoll, das Erlernen von Schlucktechniken – z.B. Mendelsohn-Manöver (MM) – durch akustisches und/oder visuelles Feedback zu erleichtern. Als Verfahren kommt in erster Linie die Oberflächen-Elektromyographie (surface electromyography, abgek. sEMG) zum Einsatz (s.u.). Darüberhinaus gibt es einzelne Berichte über die Anwendung von Elektrolottographie (Schultz et al., 1994; **Loe IV**) und Akzelerometrie (Reddy et al., 2000; **Loe III**) zur Erfassung und Optimierung der Kehlkopfbewegungen. Auch über den erfolgreichen Einsatz der Videoendoskopie als Biofeedbackverfahren zur Überprüfung des Effektes einer komplexen Schlucktherapie nach Operation maligner oropharyngealer Tumoren wird in einer kontrollierten Studie an 33 Patienten berichtet (Denk

& Kaider, 1997; **Loe IIb**). Hierbei lernten die Patienten der experimentellen Gruppe während der einmal wöchentlichen Biofeedback-Sitzungen Schluckmanöver und Haltungsveränderungen, deren Effekt sie bei liegendem Endoskop direkt am Bildschirm beobachten konnten. In einer Einzelfallstudie berichten Logemann & Kahrilas (1990) über eine Patientin, die 45 Monate nach einem Infarkt der Medulla oblongata durch Erlernen verschiedener Schlucktechniken und indirektes Biofeedback (verbale Rückmeldung durch den Untersucher während der Untersuchungen) im Rahmen wiederholter VFSS eine voll-orale Nahrungsaufnahme erreichte (**Loe IV**). Sukthankar et al. (1994) beschreiben ein audiovisuelles Biofeedbacksystem und dessen Einsatz bei Störungen der oralen Schluckphase nach Schädelhirntrauma oder Schlaganfall (**Loe III**).

Das Oberflächen-Elektromyogramm (sEMG) ist in verschiedenen Untersuchungen zur Vermittlung von Schlucktechniken eingesetzt worden. Bei Ableitung von der submentalen Muskelgruppe (Mm. digastricus, mylohyoideus und geniohyoideus) (Bryant, 1991; Huckabee & Cannito, 1999) kann es zuverlässig Unterschiede in zeitlichem Verlauf und relativer Amplitude der Muskelaktivität von normalem Schluck und MM darstellen, und es besteht eine enge zeitliche Beziehung zwischen der Aktivität der submentalen Muskeln und der Larynxelation (Ding et al., 2002). Die zweite Elektrodenposition, die häufig bei der Behandlung einer pharyngealen Dysphagie gewählt wird, ist infrahyoidal (Crary, 1995; Crary & Baldwin, 1997). Wichtig ist, dass der Therapeut das Verhalten des Patienten beobachtet, auch wenn im Einzelfall nicht sicher beurteilt werden kann, ob das sEMG tatsächlich Schluckaktivität widerspiegelt; der klinische Einsatz der zervikalen Auskultation zur Erfassung des akustischen Schlucksignals ist bisher noch umstritten (Huckabee, 2002). In den Studien von Crary (1995; **Loe IV**) und Huckabee & Cannito (1999; **Loe III**) wird das sEMG als Hilfe zum Erlernen des MM bei Patienten mit Dysphagie nach Hirnstamminfarkt eingesetzt. Stanschus & Seidel (2002; **Loe IV**) stellen aufgrund einer erfolgreichen Pilotstudie an 5 Patienten mit ND heterogener Ätiologien den Einsatz des sEMG bei allen Patientengruppen zur Diskussion, bei denen das Erlernen des MM im Mittelpunkt steht. Eine multinationale kontrollierte, randomisierte Studie zur Evaluation der Wirksamkeit von Schlucktherapie bei chronischer ND nach Schlaganfall ist geplant ([www.bfe.org/dysph.htm](http://www.bfe.org/dysph.htm)); hierbei soll besonders der Nutzen einer intensivierten Therapie und des Einsatzes von Biofeedback untersucht werden. Im Hinblick auf einen wissenschaftlich fundierten Einsatz des sEMG bleiben die Ergebnisse dieser Studie abzuwarten.

Die bei den meisten Gesunden nach dem Schlucken stattfindende Expiration erleichtert das pharyngeale Clearing von Bolusresten; die gleichzeitige Aufzeichnung der Atmung im Rahmen des EMG-Biofeedback könnte daher möglicherweise eine sinnvolle Ergänzung darstellen; überzeugende Studienergebnisse hierzu fehlen bislang.

*Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass sEMG-Biofeedback zum Erlernen des Mendelsohn-Manövers bislang am besten untersucht ist. Für die Anwendung sind allerdings bestimmte Mindestvoraussetzungen seitens des Patienten wie z.B. ausreichende kognitive Fähigkeiten erforderlich. Daneben kann auch die Videoendoskopie als nützliches Biofeedback-Instrument eingesetzt werden (Langmore, 2001b).*

### 3.1.2.5 Elektrotherapie

Die thermale und sensorische Stimulation rezeptiver oropharyngealer Areale ist aufgrund empirischer Daten ein fester Bestandteil der Therapie von ND (Rosenbek et al., 1996b). Elektrische Stimulation findet in der Rehabilitation zentraler Paresen nach Schlaganfall Anwendung (Hummelsheim et al., 1997; Powell et al. 1999).

Im Rahmen einer Pilotstudie bei 4 Patienten mit ND nach zerebraler Ischämie erfolgte die elektrische Stimulation über individuell dem Gaumen angepasste Elektrodenhalterungen aus Acryl-Kunststoff (Park et al., 1997; **Loe IV**). Es zeigte sich, dass elektrische Stimulation (0,5 mA, 200  $\mu$ s, 1 Hz) des weichen Gaumens bei keinem Patienten einen Schluckreflex triggerte, und sich nur bei 1 Patienten die mittels VFSS bestimmte Transitzeit eines Bariumbrei-Bolus verkürzte.

In einer offenen, nicht randomisierten Vergleichsstudie wurde bei 99 Patienten mit ND nach zerebraler Ischämie der Effekt einer externen elektrischen Stimulation (2,5-25 mA, 300  $\mu$ s, 80 Hz über 1 Stunde/Tag, n=63) mit Elektroden über dem Hyoid und direkt unterhalb des Schildknorpels mit dem Effekt einer thermalen Stimulation der vorderen Gaumenbögen (eisgekühlter Kehlkopfspiegel, 3x20 Minuten/Tag, n=36) verglichen (Freed et al., 2001; **Loe III**). Mittels VFSS wurde ein Schluck-Score (von 0=verschluckt eigenen Speichel bis 6=normal) von drei verschiedenen Radiologen, die nicht über die Behandlung informiert waren, vor Beginn und nach Beendigung der Studie beurteilt. Beide Therapiegruppen zeigten einen signifikanten Anstieg des Schluck-Scores (thermale Stimulation:  $0,75 \pm 1,2$  vs.  $1,39 \pm 1,13$ ,  $p=0,0048$ ; elektrische Stimulation:  $0,76 \pm 1,04$  vs.  $4,52 \pm 1,69$ ,  $p < 0,0001$ ), wobei der Score bei elektrischer Stimulation gegenüber thermaler Stimulation signifikant ( $p < 0,0001$ ) höher war. Aufgrund der Ergebnisse dieser Studie kann die Wirksamkeit einer elektrischen Stimulation nicht abgeleitet werden, da die Aussagekraft durch zahlreiche methodische Mängel eingeschränkt ist. Dazu gehören die unterschiedlichen Gruppengrößen, die längere Therapiedauer der mit elektrischer Stimulation behandelten Patienten (ohne nähere Angaben über die genaue Dauer der Therapie beider Gruppen), die Beurteilung durch verschiedene Radiologen mit nicht bekannter Beurteilerübereinstimmung unter Heranziehung eines nicht validierten Schluck-Scores. Die Studie zeigte allerdings, dass die elektrische Stimulation zu keinen relevanten Nebenwirkungen führte, gut toleriert wurde und Anlass zu weiteren, besser kontrollierten Untersuchungen sein kann.

In einer prospektiven Studie an 23 Patienten mit mittelschweren bis schweren Dysphagien als Folge einer verminderter Larynxelation konnten Leelamanit et al. (2002) bei 20 Betroffenen eine Verbesserung der Dysphagie durch synchrone elektrische Stimulation des M. thyrohyoideus während des Schluckens feststellen; die Autoren empfehlen dieses Verfahren zur unterstützenden Therapie bei Patienten mit Larynxelationsstörungen. Eine der Hauptschwächen der Studie besteht in einer fehlenden Kontrollgruppe.

Zum experimentellen Einsatz von Elektrotherapie in der akuten Schlaganfall-Phase s. 3.3.1.

*Aufgrund der derzeitigen Datenlage kann der Einsatz von Elektrostimulation zur Verbesserung der Schluckfunktion nicht empfohlen werden.*

### 3.1.2.6 Qualifikation

Die funktionelle Therapie von ND sollte Sprachtherapeutinnen bzw. Logopädinnen vorbehalten sein. Die durch die spezialisierte Ausbildung erworbenen Kenntnisse (inzwischen auch in Curricula festgeschrieben) sollten durch gezielte Fort- und Weiterbildungen auf dem neuesten wissenschaftlichen Stand gehalten werden. Dabei sind insbesondere solche Weiterbildungen vorzuziehen, deren Inhalte – soweit möglich – evidenzbasiert sind bzw. sich der wissenschaftlichen Auseinandersetzung stellen.

### 3.2 Sondenernährung, Tracheotomie und Kanülenversorgung, chirurgische Verfahren

Die Indikation zur (partiellen oder kompletten) *Sondenernährung* besteht dann, wenn der Patient Nahrung und/oder Flüssigkeit nicht ausreichend bzw. nicht sicher (Aspirationspneumonie!) schlucken kann; meist handelt es sich um einen radiologischen Aspirationsgrad  $\geq$ II (**Tab. 3**). Zur Frage, ob eine nasogastrale Sonde (NGS) oder eine perkutane-endoskopische-Gastrostomie-(PEG)-Sonde vorzuziehen ist, kann derzeit nicht abschließend Stellung genommen werden. Zahlreiche Argumente sprechen dafür, bei einer länger andauernden ND/Schlucktherapie (> 4-6 Wochen) eine PEG-Sonde anlegen zu lassen (Löser & Fölsch, 1996), wobei die PEG-Anlage mit einem (niedrigen) Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko verbunden ist. Besonders bei Patienten mit ALS sollte bei der Entscheidung für eine PEG letztere „nicht zu spät“ angelegt werden, da nachgewiesen werden konnte, dass bei einer Vitalkapazität unter 65% der Norm die durch den Eingriff bedingte Mortalitäts- und Morbiditätsrate ansteigt (Chio et al., 1999; **Loe III**); nach einer anderen Studie ist dies nicht der Fall, sofern nicht-invasive Beatmung, O<sub>2</sub>-Zufuhr und milde Sedierung durchgeführt werden (Gregory et al., 2002; **Loe III**). Wir empfehlen eine PEG-Anlage bei Patienten mit einer länger andauernden ND/Schlucktherapie, sofern die Prozedur von einem Erfahrenen durchgeführt wird. Die „Richtlinien für die Anlage einer perkutanen endoskopischen Gastrostomie“ der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten sind dabei zu berücksichtigen (Löser & Fölsch, 1996). Auf spezielle Sondenarten und Ernährungstherapie wird in diesen Leitlinien nicht eingegangen; siehe hierzu „Leitlinie Enterale Ernährung“ (Lochs et al., 2003).

Eine Indikation zur *Tracheotomie* besteht bei Patienten mit ND meist dann, wenn Speichel nicht mehr sicher abgeschluckt werden kann und Aspirationspneumonien auftreten; es handelt sich meist um einen radiologischen Aspirationsgrad  $\geq$ III (**Tab. 3**) bzw. um einen endoskopischen Grad  $\geq$  6 (**Tab. 4**). In der Akutphase neurologischer Erkrankungen sollte man aber die Indikation von der Restitutionsdynamik abhängig machen, was viel Erfahrung erfordert. Es sei hervorgehoben, dass bei Patienten mit ND, die auf Grund einer hochgradigen Aspiration über einen längeren Zeitraum tracheotomiert bleiben müssen, aus zahlreichen Gründen die primäre Anlage eines plastischen (und nicht die eines dilatativen) Tracheostomas die Therapie der Wahl sein sollte.

Für die nachbehandelnde Klinik ist eine genaue Information über die Art des Tracheostomas sehr wichtig, da bei einem dilatativen Tracheostoma der Kanülenwechsel schwierig ist und unter besonderen Sicherheitsvorkehrungen (Spreizer, Schrötter-Bougie, kleinere Kanülen, Stirnlampe) durchgeführt werden muss. Von sehr seltenen Ausnahmen abgesehen, sollte eine orale Nahrungs-/Flüssigkeitszufuhr bei geblockter Trachealkanüle unterbleiben; man würde nämlich eine Aspiration in Kauf nehmen, ohne

dass der Patient das oberhalb der Blockung liegende Aspirat effektiv abhusten bzw. hochräuspern kann; zusätzlich ist zu befürchten, dass eine stetige Desensibilisierung der Schleimhaut vom Bereich des Aditus laryngis bis zur Blockungsstelle in der Trachea stattfindet.

Details zur Tracheotomie, Kanülenversorgung, zum Kanülenmanagement und zur Dekanülierung finden sich bei Knöbber (1991) und Schelling (2002).

*Chirurgische Verfahren* wie die Myotomie des OÖS (s.1.3.2 und 1.4), die Hyoido-Mento-Laryngopexie etc. sind bei Patienten mit ND selten indiziert; die Indikationsstellung sollte nur interdisziplinär erfolgen (Übersicht: Feussner, 2002).

### **3.3 Spezielle Probleme**

#### **3.3.1 Interventionen beim Schlaganfall und anderen akut-neurologischen Erkrankungen**

Der Schlaganfall ist die häufigste Ursache von ND; adäquate Maßnahmen zur Verhinderung von Aspirationen und frühzeitige nicht-orale (Sonden-)Ernährung kommen auf Stroke Units signifikant häufiger zur Anwendung als auf (von einem Schlaganfallteam konsiliarisch betreuten) Allgemeinstationen; Aspirationspneumonien bzw. Dehydratationen treten auf Stroke Units wahrscheinlich deshalb signifikant seltener auf (Evans et al., 2001; **Loe Ib**). Die richtige Diagnostik bzw. Therapie einer ND in der akuten Schlaganfall-Phase ist – etwa im Gegensatz zu einer Aphasie – von vitaler Bedeutung für den Patienten; deshalb empfehlen wir – gerade in Zeiten abnehmender finanzieller Ressourcen im deutschen Gesundheitssystem – Sprachtherapeuten auf Stroke Units unter der Voraussetzung einer entsprechenden Qualifikation ganz überwiegend im Bereich „Schlucktherapie“ einzusetzen. Da – etwa auf einer Stroke Unit – rasches diagnostisches und therapeutisches Vorgehen notwendig ist, empfiehlt sich die Verwendung eines Entscheidungsalgorithmus, wie er sich in **Abb. 1** findet (modifiziert nach Prosiegel & Wagner-Sonntag, 2002). Da sich schlucktherapeutische Interventionen überwiegend nach den ND-Störungsmustern richten und sich weniger an der zugrundeliegenden Grunderkrankung orientieren, ist die Vorgehensweise bei anderen akut-neurologischen Erkrankungen (z.B. Enzephalitis, akutes Guillain-Barré-Syndrom) ähnlich; der Algorithmus (**Abb. 1**) kann daher auch bei Patienten mit derartigen Krankheiten angewendet werden.

ND entstehen beim Schlaganfall, sofern es sich um einen “hemispheric stroke“ handelt, dann, wenn schluckrelevante Areale (bes. frontoparietales Operculum und vordere Insel) der schluckdominanten Großhirnhälfte affiziert sind; die Besserung/Rückbildung von ND nach Schlaganfall beruht wahrscheinlich auf einer Vergrößerung schluckrelevanter Areale der gesunden (nicht-schluckdominanten) Hemisphäre (Übersicht: Prosiegel, 2002); diese kortikale Plastizität kann durch pharyngeal applizierte Elektrostimulation beschleunigt/verstärkt werden und geht mit einer verbesserten Schluckfunktion einher; aufgrund der geringen Patientenzahl und des hohen methodischen Aufwands befindet sich letzteres Verfahren noch im experimentellen Stadium, erscheint aber sehr vielversprechend (Fraser et al., 2002).

#### **3.3.2 Behandlung nach Operation bzw. Bestrahlung von HNO-Tumoren mittels physikalischer Therapie**

Nach Neck-Dissection kann es durch Störung des zervikalen Lymphabflusses zu Lymphödemen kommen. Bei Patienten, die wegen oropharyngealer Karzinome operiert und bestrahlt werden, können Dysphagien auftreten oder sich verschlechtern; Ursachen sind Ödeme, Gewebsfibrosierungen und Xerostomie (Pauloski et al., 1998). Im Verlauf von Monaten bis Jahren entwickelt sich häufig eine palpable Verhärtung des Gewebes im Bestrahlungsbereich. Die Patienten haben das Gefühl als wäre der Kehlkopf „eingemauert“. Diese strahlenbedingte Induration kann zu Hirnnervenparesen (in absteigender Häufigkeit: Nn. XII, X, XI; s. 1.3.1) führen und damit eine ND verursachen; auch eine indurationsbedingte, direkte Beeinträchtigung der Larynxelavation kommt häufig vor.

Nach Operation, Bestrahlung und/oder Chemotherapie von HNO-Tumoren gibt es keine prinzipiellen Kontraindikationen für eine manuelle Lymphdrainage (MLD), wenn sich die Haut von den primären Strahlenreaktionen erholt hat. Als Regel gilt: Eine MLD ist in der Bestrahlungsregion ca. 6 Wochen nach Abschluss der Bestrahlung wieder möglich. Ob dadurch einer späteren Induration entgegengewirkt werden kann, ist u.W. bislang nicht untersucht worden. Durch vorsichtige Mobilisierungstechniken kann versucht werden, die Hyoid- und Larynxelavation bei Gewebsindurationen zu verbessern. Eine enge Zusammenarbeit der physikalischen Therapeuten mit den Schlucktherapeuten und allen anderen beteiligten Berufsgruppen ist dabei besonders wichtig.

### **3.3.3 Therapie psychogener Dysphagien**

Als sinnvoller therapeutischer Ansatz hat sich eine Kombination aus medikamentöser Behandlung (v.a. Antidepressiva) und kognitiver Verhaltenstherapie erwiesen (Bishop & Riley, 1988; **Loe III**). Der verhaltenstherapeutische Einsatz von operanten Verfahren ist effektiv, wenn Umweltfaktoren (z.B. zu starke Zuwendung durch andere Personen) zur Aufrechterhaltung der Symptomatik – etwa i.S. eines sekundären Krankheitsgewinns – beitragen (Nicassio et al., 1981; **Loe III**). Auch der Einsatz von Hypnotherapie eignet sich zur Behandlung von psychogenen Schluckstörungen, vor allem zur Reduzierung der Angst vor Ersticken (Kopel & Quinn, 1996; **Loe III**). Die progressive Muskelrelaxation ist ein Entspannungsverfahren, das sich als therapiebegleitende Maßnahme bewährt hat. Sinnvoll ist hierbei, dass der Patient das Verfahren mehrmals täglich, vor allem vor dem Essen, selbständig einsetzt (Bishop & Riley, 1988; **Loe III**).

### **3.3.4 Therapie kindlicher Dysphagien**

Die akut erworbene ND kann auch beim Kind vital bedrohlich sein. Eine Besonderheit bei der Therapie von kindlichen ND ist die Überlagerung der Spontanremission (im Falle erworbener Störungen) mit dem physiologischen bzw. retardierten Reifungsprozess (s. auch Abb. 2). Spezifische therapeutische Ansätze werden sich im Verlauf einer Erkrankung an den diagnostischen Erkenntnissen, den jeweiligen (auch altersbedingten) Fähigkeiten und den Ressourcen der Betroffenen orientieren. Bei angeborenen ND (kongenitale Myopathien, Hypotonie-Syndrome, Zerebralparesen usw.) sind in schwereren Fällen individuell anzupassende, entwicklungsadaptierte Therapien nötig, die ohne die willentliche Mitarbeit des kleinen Patienten (aber nicht gegen Abwehr) Bewegungsmuster

des orofazialen Trakts auslösen und modifizieren (z.B. viele Übungen der Castillo Morales- oder der Pörnbacher-Therapie). Leider fehlen hierzu ausreichende Daten.

Bei den akuten und/oder frisch erworbenen ND unterscheidet sich das Vorgehen bei Kindern nur in wenigen Punkten vom Vorgehen bei Erwachsenen. Besonderheiten ergeben sich durch folgende Umstände:

- Engere räumliche Verhältnisse im Aero-Digestivtrakt bedingen eine verstärkte Auswirkung von ödematösen Schwellungen, narbigen oder dyston bedingten Verengungen.
- Neben der Grunderkrankung bedingt auch das Alter eine verminderte Krankheitseinsicht, Therapiemotivation und Kooperationsfähigkeit, andererseits aber auch eine bessere Anpassungsfähigkeit (z.B. an Sonden oder Kanülen).
- Die besondere Rolle der oralen Ernährung im Eltern-Kind-Verhältnis (Füttern) kann die Umsetzung der Schlucktherapie, vor allem der Schluckdiät, im Alltag erschweren.

### **3.4 Effizienz und Dauer von Schlucktherapie**

Nur wenn man als Goldstandard randomisierte, kontrollierte, doppelblinde Studien zu Grunde legt, die aus zahlreichen Gründen in diesem Bereich nicht durchführbar sind (Prosiegel et al., 2002), ist bislang die Wirksamkeit von funktioneller Schlucktherapie nicht eindeutig belegt (DePippo et al., 1994). Berücksichtigt man aber auch gut angelegte Studien mit anderen Designs, so lassen sich folgende positive Feststellungen:

- In der Akutphase des Schlaganfalls scheinen spezifische Interventionen bei dysphagischen Patienten Aspirationspneumonien bzw. Dehydratationen zu verhindern (Evans et al., 2001; **Loe Ib**)(s. 3.3.1).
- In der retrospektiven Studie von Neumann et al. (1995; **Loe III**) an 58 sondenernährten Patienten mit ND betrug die mittlere Schlucktherapiedauer 15 Wochen; 67% der Patienten konnten sich danach wieder voll-oral ernähren.
- In einer prospektiven Studie an 208 Patienten mit ND unterschiedlicher Ätiologie (48% Schlaganfall) konnten Prosiegel et al. (2002; **Loe IIb**) zeigen, dass Therapieverfahren der Restitution, Kompensation und Adaptation bei über 80% der Patienten meist kombiniert zum Einsatz kamen; die mittlere Dauer der Schlucktherapie betrug 2 Monate (ohne Ernährungssonde 1, mit Ernährungssonde 2,5, mit Trachealkanüle 3,5 Monate); 55% der sondenernährten Patienten konnten sich nach der Schlucktherapie voll oral ernähren (eingeschlossen waren in dieser Studie Patienten mit progredienten neurologischen Erkrankungen!) ; eine signifikante Verbesserung war auch zu verzeichnen, wenn die Erkrankungsdauer mehr als ein halbes Jahr betrug und eine relevante Spontanremission daher nicht mehr unterstellt werden konnte; zur Outcome-Prädiktion trugen vier Variablen wesentlich bei: Schweregrad der Dysphagie, Barthelindex, Zeit seit der Erkrankung, endoskopischer Aspirationsgrad.

- Bei bestimmten ätiologischen Diagnosen konnte ein positiver Effekt bestimmter Verfahren ebenfalls nachgewiesen werden. So ist etwa bei Patienten mit Morbus Parkinson *Lee-Silverman-Voice-Treatment (LSVT)*® bzgl. Verbesserung von ND wirksam (s. 3.1.2.1).
- Nach einer Cochrane-Übersicht über Interventionen bei ND in der akuten/subakuten Schlaganfallphase (< 3 Monate) scheint die PEG-Sonde der nasogastralen Sonde hinsichtlich Outcome und Ernährungsstatus überlegen zu sein (Bath et al., 2002)
- Für das Kindesalter werden Teilerfolge beschrieben (z.B. Gaumenplatte nach Castillo-Morales; Limbrock et al., 1987; **Loe III**). Der Erfolg einer reinen oralmotorischen Übungstherapie (z.B. bei infantiler Zerebralparese; Haberfellner 2001; **Loe IIb**) ist belegt. Ob diese Methoden auch wirksam anzuwenden sind bei Kindern mit ND, ist jedoch kaum untersucht bzw. nicht überzeugend. So fanden Gisel et al. (1996) bei 27 Kindern und Jugendlichen (10-25 Jahre) mit infantiler Zerebralparese unabhängig von einer Aspirationsneigung (VFSS) eine Verbesserung der oralmotorischen Fähigkeiten bei festen Konsistenzen, jedoch keine Verbesserung der Trinkfähigkeit und des Ernährungsstatus.

#### 4 Outcome-Erfassung und Assessmentverfahren

Folgende Outcomes können bei Patienten mit ND herangezogen werden: Vorhandensein/Häufigkeit/Schweregrad von Dehydratation, Malnutrition bzw. Aspirationspneumonie(n); aspirationspneumoniefreie Zeit; Tod; Art und Ausmaß der Beeinträchtigung des Schluckens (durch Notwendigkeit einer Änderung der Ernährungsweise; z.B. Schluckmanöver, Sondenernährung); Art und Ausmaß einer Reduktion der Lebensqualität; Verweildauer in ambulanter oder (teil-)stationärer Therapie (length of stay [LOS]); Kosten für Diagnostik und Therapie.

##### Lebensqualität (LQ)

Als Schlussfolgerungen aus einer Untersuchung an 360 Dysphagie-Patienten unterstreichen Ekberg et al. (2002; **Loe III**) u.a. die Bedeutung einer sorgfältigen Befragung der Patienten bezüglich der subjektiven psychosozialen Auswirkungen der Dysphagie und der Anwendung entsprechender Ergebnismessinstrumente.

##### *SWAL-QOL und SWAL-CARE*

Häufig verwendete LQ-Fragebögen, etwa der SF-36, sind für Dysphagie-Patienten nicht geeignet. Deshalb wurde kürzlich in den USA der erste auf Patienten mit Schluckstörungen zugeschnittene LQ-Fragebogen an letztendlich 386 Patienten (70% von 555 Patienten, die eine Teilnahme zusagten) entwickelt und validiert (McHorney et al., 2002). Dieser Fragebogen (SWAL-QOL) umfasst 44 Items und 10 LQ-Bereiche. Zusätzlich wurde ein 15 Items umfassender Fragebogen (SWAL-CARE) entwickelt, der die Zufriedenheit der Betroffenen mit der Behandlung von bzw. mit der Aufklärung über Dysphagien erfasst. SWAL-QOL und SWAL-CARE liegen seit kurzem in deutscher Übersetzung (Prosigel et al., 2003a) vor, werden gerade an deutschen Patienten validiert und sind beim Verantwortlichen dieser Leitlinien erhältlich. Hauptkritikpunkt an den Fragebögen ist, dass sie an



Patienten mit eher leichten Dysphagien entwickelt wurden. Damit sind viele Items für Patienten, die über Sonde ernährt werden müssen, leider nicht geeignet. Ob SWAL-QOL und SWAL-CARE ausreichend veränderungssensitiv sind, steht noch nicht sicher fest.

#### *COPM*

Da der SWAL-QOL für Patienten, die auf Ernährung über Sonde angewiesen sind, nur sehr begrenzt anwendbar ist, bietet sich nach unserer Erfahrung das ergotherapeutische COPM-Interview (George, 2002) an. Anders als der SWAL-QOL ist es auch für sondenernährte Patienten geeignet; der Betroffene wird nämlich nach den konkreten Auswirkungen seiner Erkrankung auf seine „Performanz“ und „Zufriedenheit“ befragt. Zumindest bis zur Entwicklung eines speziellen LQ-Fragebogens für schwer betroffene, sondenernährte Patienten empfehlen wir daher das COPM-Interview.

#### Schluckbeeinträchtigung

Wir empfehlen zur Outcome-Erfassung eine ordinal-skalierte Variable („Schluckbeeinträchtigung“) (Prosiegel et al., 2002), die die Ebene „Beeinträchtigung der Aktivitäten“ („activity limitation“, früher „disability“) widerspiegelt (**Tab. 6**).

#### Malnutrition

Die am häufigsten eingesetzte Kenngröße ist der Body-Mass-Index (BMI); es handelt sich um den Quotient aus Körpergewicht in kg/(Körpergröße in m)<sup>2</sup>. Es existieren verschiedene Grenzwerte und Stadieneinteilungen, die zudem auch altersabhängig sind. Nach der WHO gelten Werte zwischen 18,6 und 25 als normal; BMI-Werte <18,6, < 17,6 bzw. ≤16 entsprechen einer leichten, mittelschweren bzw. schweren Malnutrition (Übersicht zu weiteren Kenngrößen wie Serumalbumin etc.: Dormann & Sönnichsen, 2002; Leitlinie Enterale Ernährung: Lochs et al., 2003).

#### VFSS

Zur radiologischen Schweregradeinteilung von Penetrationen/Aspirationen s. **Tab. 3**.

#### Endoskopie

Zur endoskopischen Schweregradeinteilung mittels der Penetrations-Aspirations-Skala (PAS) s. **Tab. 4**.

## Literatur

1. Adnet F, Borron SW, Vicaut E, Giraudeau V, Lapostolle F, Bekka R, Baud FJ. Value of C-reactive protein in the detection of bacterial contamination at the time of presentation in drug-induced aspiration pneumonia. *Chest* 1997;112:466-471
2. Alberty J, Oelerich M, Ludwig K, Hartmann S, Stoll W. Efficacy of botulinum toxin A for treatment of upper esophageal sphincter dysfunction. *Laryngoscope* 2000;110:1151-1156
3. Arvedson JC, Lefton-Greif MA. Anatomy, physiology, and development of feeding. *Semin Speech Lang* 1996;174:261-268
4. Atkinson JC, Baum BJ. Salivary enhancement: current status and future therapies. *J Dent Educ* 2002;65:1096-1101
5. Aviv JE. Prospective, randomized outcome study of endoscopy versus modified barium swallow in patients with dysphagia. *Laryngoscope* 2000;110:563-574
6. Aviv JE, Kim T, Thomson JE, Sunshine S, Kaplan S, Close LG. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing (FEESST) in healthy controls. *Dysphagia* 1998a;13:87-92
7. Aviv JE, Kim T, Sacco RL. FEESST: a new bedside endoscopic test of the motor and sensory components of swallowing. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998b;107:378-387
8. Aviv JE, Kaplan ST, Thomson JE, Spitzer J, Diamond B, Close LG. The safety of flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing (FEESST): an analysis of 500 consecutive evaluations. *Dysphagia* 2000;15:39-44
9. Barofsky I, Fontaine KR. Do psychogenic dysphagia patients have an eating disorder? *Dysphagia* 1998;13:24-27
10. Bath PMW, Bath FJ, Smithard DG. Interventions for dysphagia in acute stroke (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software
11. Bishop LC, Riley WT. The psychiatric management of the globus syndrome. *Gen Hosp Psychiatry* 1988;10:214-219
12. Borasio GD, Voltz R. Palliative Therapie bei amyotropher Lateralsklerose. *Akt Neurol* 1998;25:115-122
13. Bryant M. Biofeedback in the treatment of a selected dysphagic patient. *Dysphagia* 1991;6:140-144
14. Buchholz DW. Neurogenic dysphagia: What is the cause when the cause is not obvious? *Dysphagia* 1994;9:245-255
15. Buchholz DW. What is dysphagia? Editorial. *Dysphagia* 1996;11:23-24
16. Buchholz DW, Marsh BR. Multifactorial dysphagia – looking for a second, treatable cause. *Dysphagia* 1986;1:88-90
17. Bülow M., Olsson R., Ekberg O. Videomanometric analysis of supraglottic swallow, effortful swallow, and chin tuck in healthy volunteers. *Dysphagia* 1999;14:67-72
18. Bülow M., Olsson R., Ekberg O. Videomanometric analysis of supraglottic swallow, effortful swallow, and chin tuck in patients with pharyngeal dysfunction. *Dysphagia* 2001;16:190-195
19. Burmester G-R, Pezzutto A. *Taschenatlas der Immunologie – Grundlagen, Labor, Klinik*. Stuttgart, New York: Thieme, 1998
20. Carrau RL, Murry T. Evaluation and management of adult dysphagia and aspiration. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;8:489-496

21. Chio A, Finocchiaro E, Meineri P, Bottacchi E, Schiffer D. Safety and factors related to survival after percutaneous endoscopic gastrostomy in ALS. ALS Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Study Group. *Neurology* 1999;53:1123-1125
22. Colodny N. Interjudge and intrajudge reliabilities in fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (FEES) using the penetration-aspiration scale: a replication study. *Dysphagia* 2002;17:308-315
23. Crary MA. A direct intervention program for chronic neurogenic dysphagia secondary to brainstem stroke. *Dysphagia* 1995;10:6-18
24. Crary MA, Baldwin BO. Surface electromyographic characteristics of swallowing in dysphagia secondary to brainstem stroke. *Dysphagia* 1997;12:180-187
25. Daniels SK. Optimal patterns of care for dysphagic stroke patients. *Semin Speech Lang* 2000;21:323-331
26. Deary IJ, Kelly SW, Wilson JA. Globus pharyngis, personality, and psychological distress in the general population. *Psychosomatics* 1995;36:570-577
27. Denk D-M, Kaider A. Videoendoscopic biofeedback: a simple method to improve the efficacy of swallowing rehabilitation of patients after head and neck surgery. *ORL* 1997;59:100-105
28. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ, Mandel FS, Lesser ML. Dysphagia therapy following stroke: a controlled trial. *Neurology* 1994;44:1655-1660
29. Diesener P. Die Rolle der Eltern bei Diagnostik und Therapie neurogener kindlicher Schluckstörungen. In: von Wild KRH (Hrsg). *Das schädelhirnverletzte Kind*. München: Zuckschwerdt, 1999: 82-84
30. Diesener P. Videoendoscopy in children. Vortrag auf dem Kongress "State of the art – Dysphagia 2000 with spezial emphasis on neurogenic dysphagia" in München, 15.-16.09.2000; Abstractband
31. Ding R, Larson CR, Logemann JA, Rademaker AW. Surface electromyographic and electroglottographic studies in normal subjects under two swallow conditions: normal and during the Mendelsohn maneuver. *Dysphagia* 2002;17:1-12
32. Doggett DL, Turkelson CM, Coates V. Recent developments in diagnosis and intervention for aspiration and dysphagia in stroke and other neuromuscular disorders. *Curr Atheroscler Rep* 2002;4:311-318
33. Dormann AJ, Sönnichsen B. Praktische Ernährungstherapie. In: Prosiel M (Hrsg). *Praxisleitfaden Dysphagie*. Bad Homburg: Verlag Hygieneplan, 2002:117-133
34. Drossman DA, Creed FH, Olden KW, Svedlund J, Toner BB, Whitehead WE. Psychosocial aspects of the functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999;45 (Suppl 2):1125-1130
35. Ekberg O, Olsson R. Dynamic Radiology of Swallowing Disorders. *Endoscopy* 1997;29:439-446
36. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia* 2002;17:139-146
37. Elmstahl S, Bülow M, Ekberg O, Petersson M, Tegner H. Treatment of dysphagia improves nutritional conditions in stroke patients. *Dysphagia* 1999;14:61-66
38. Ertekin C, Keskin A, Kiylioglu N, Kirazli K, On AY, Tarlaci S, Aydogdu I. The effect of head and neck positions on oropharyngeal swallowing: a clinical and electrophysiologic study. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1255-1260

39. Evans A, Perez I, Harraf F, Melbourn A, Steadman J, Donaldson N, Kalra L. Can differences in management processes explain different outcomes between stroke unit and stroke-team care? *Lancet* 2001;358:1586-1592
40. Feussner H. Chirurgie. In: Prosiegel M (Hrsg). *Praxisleitfaden Dysphagie*. Bad Homburg: Verlag Hygieneplan, 2002:157-161
41. Fife RS, Chase WF, Dore RK, Wiesenhutter CW, Lockhart PB, Tindall E, Suen JY. Cevimeline for the treatment of xerostomia in patients with Sjögren syndrome: a randomized trial. *Arch Intern Med* 2002;162:1293-1300
42. Fraser C, Power M, Hamdy S, Rothwell J, Hobday D, Hollander I, Tyrell P, Hobson A, Williams S, Thompson D. Driving plasticity in human adult motor cortex is associated with improved motor function after brain injury. *Neuron* 2002;34:831-840
43. Freed ML, Freed L, Chatburn RL, Christian M. Electrical stimulation for swallowing disorders caused by stroke. *Respiratory Care* 2001;46:466-474
44. Fujii M, Logemann JA. Effect of a tongue-holding maneuver on posterior wall movement during deglutition. *Am J Speech Lang Pathol* 1996;5:23-30
45. George S. *Praxishandbuch COPM*. Idstein: Schulz-Kirchner Verlag, 2002
46. Gisel EG, Applegate-Ferrante T, Benson J, Bosma JF. Oral-motor skills following sensorimotor therapy in two groups of moderately dysphagic children with cerebral palsy: aspiration vs nonaspiration. *Dysphagia* 1996;11:59-71
47. Gmeinwieser J, Golder W, Lehner K, Bartels H. X-ray diagnosis of the upper gastrointestinal tract at risk for aspiration using a non-ionic iso-osmolar contrast medium. *Röntgenpraxis* 1988;41:361-366
48. Goulding R, Bakheit AM. Evaluation of the benefits of monitoring fluid thickness in the dietary management of dysphagic stroke patients. *Clin Rehabil* 2000;14:119-124
49. Grau AJ, Buggle F, Schnitzler P, Spiel M, Lichy C, Hacke W. Fever and infection early after ischemic stroke. *J Neurol Sci* 1999;171:115-120
50. Gregory S, Siderowf A, Golaszewski AL, McCluskey L. Gastrostomy insertion in ALS patients with low vital capacity: respiratory support and survival. *Neurology* 2002;58:485-487
51. Groher ME, McKaig TN. Dysphagia and dietary levels in skilled nursing facilities. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:528-532
52. Haaks T. Pilotstudie zur Behandlung der schweren neurogenen Dysphagie mit Baclofen. *Akt Neurol* 2000;27:220-223
53. Haberfellner H, Schwartz S, Gisel EG. Feeding skills and growth after one year of intraoral appliance therapy in moderately dysphagic children with cerebral palsy. *Dysphagia* 2001;16:83-96
54. Haddad P, Karimi M. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of concomitant pilocarpine with head and neck irradiation for prevention of radiation-induced xerostomia. *Radiother Oncol* 2002;64:29
55. Hannig C. *Radiologische Funktionsdiagnostik des Pharynx und des Ösophagus*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1995
56. Hannig C, Wuttge-Hannig A. Stellenwert der Hochfrequenzröntgenkinematographie in der Diagnostik des Pharynx und Ösophagus. *Röntgenpraxis* 1987;40:358-377

57. Hannig C, Wuttge-Hannig A, Gerhardt P. Beitrag der Röntgenkinematographie zur Diagnostik pharyngoösophagealer Erkrankungen. *Internist* 1990;31:94-105
58. Hartnick CJ, Hartley BE, Miller C, Willging JP. Pediatric fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:996-999
59. Hirst LJ, Sama A, Carding PM, Wilson JA. Is a 'safe swallow' really safe? *Int J Lang Commun Disord* 1998;33 (Suppl):279-280
60. Huckabee ML. Biofeedback-Monitoring zur Effektivierung der Schluckrehabilitation. In: Stanschus S (Hrsg.). *Methoden in der klinischen Dysphagiologie*. Idstein: Schulz-Kirchner Verlag, 2002:9-40
61. Huckabee ML, Cannito MP. Outcomes of swallowing rehabilitation in chronic brainstem dysphagia: a retrospective evaluation. *Dysphagia* 1999;14:93-109
62. Hughes TAT, Wiles CM. Neurogenic dysphagia: the role of the neurologist. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:569-572
63. Hummelsheim H, Maier-Loth ML, Eickhof C. The functional value of electrical muscle stimulation for the rehabilitation of the hand in stroke patients. *Scand J Rehabil* 1997;29:3-10
64. Jäckel WH, Müller-Fahrnow W, Schliehe F. Leitlinien in der medizinischen Rehabilitation – Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften. *Rehabilitation* 2002;41:279-285
65. Joensuu H, Bostrom P, Makkonen T. Pilocarpine and carbacholine in treatment of radiation-induced xerostomia. *Radiother Oncol* 1993;26:33-37
66. Kaatzke-McDonald MN, Post E, Davis PJ. The effects of cold, touch, and chemical stimulation of the anterior faucial pillar on human swallowing. *Dysphagia* 1996;11:198-206
67. Kahrilas PJ, Logemann JA, Flanagan E. Volitional augmentation of upper esophageal sphincter opening during swallowing. *Am J Physiol* 1991;260:G450-G456
68. Kaplan MD, Baum BJ. The functions of saliva. *Dysphagia* 1993;8:225-229
69. Kelly JH. Management of upper esophageal sphincter disorders: indications and complications of myotomy. *Am J Med* 2000;108 (Suppl 4a):43S-46S
70. Kendall KA, McKenzie S, Leonard RJ, Goncalves MI, Walker A. Timing of events in normal swallowing: a videofluoroscopic study. *Dysphagia* 2000;15:74-83
71. Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, MacMahon J. Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy. *Q J Med* 1993;86:825-829
72. Knöbber DF. *Der tracheotomierte Patient*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1991
73. Kopel KF, Quinn M. Hypnotherapy treatment for dysphagia. *Int J Clin Exp Hypn* 1996;44:101-105
74. Kuhlemeier KV. Epidemiology and dysphagia. *Dysphagia* 1994;9:209-217
75. Kuhlemeier KV, Palmer JB, Rosenberg D. Effect of liquid bolus consistency and delivery method on aspiration and pharyngeal retention in dysphagia patients. *Dysphagia* 2001;16:119-122
76. Langmore SE. *Endoscopic evaluation and treatment of swallowing disorders*. New York: Thieme, 2001a:96-97
77. Langmore SE. *Endoscopic evaluation and treatment of swallowing disorders*. New York: Thieme, 2001b:175-176, 247-249
78. Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia* 1988;2:216-219

79. Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing and aspiration. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991;100:678-681
80. Leelamanit V, Limsakul C, Geater A. Synchronized electrical stimulation in treating pharyngeal dysphagia. *Laryngoscope* 2002;112:2204-2210
81. Lefton-Greif MA, Loughlin GM. Specialized studies in pediatric dysphagia. *Semin Speech Lang* 1996;174:311-330
82. Lim SH, Lieu PK, Phua SY, Seshadri R, Venketasubramanian N, Lee SH, Choo PW. Accuracy of bedside clinical methods compared with fiberoptic endoscopic examination of swallowing (FEES) in determining the risk of aspiration in acute stroke patients. *Dysphagia* 2001;16:1-6
83. Limbrock GJ, Hesse A, Hoyer H. Orofaziale Regulationstherapie nach Castillo-Morales bei Kindern mit zerebralen Läsionen. *Fortschr Kieferorthop* 1987;485:335-339
84. Lin YS, Jen YM, Lin JC. Radiation-related cranial nerve palsy in patients with nasopharyngeal carcinoma. *Cancer* 2002;95:404-409
85. Lochs H, Lübke H, Weimann A (Hrsg). Leitlinie Enterale Ernährung. *Aktuel Ernähr Med* 2003;28 (Suppl):1-120
86. Logemann JA. Dysphagia: evaluation and treatment. *Folia Phoniatr Logop* 1995;47:140-164
87. Logemann JA, Kahrilas PJ. Relearning to swallow after stroke – application of maneuvers and indirect biofeedback: a case study. *Neurology* 1990;40:1136-1138
88. Logemann JA, Pauloski BR, Colangelo L, Fujiu M, Kahrilas PJ. Effects of a sour bolus on oropharyngeal swallowing measures in patients with neurogenic dysphagia. *J Speech Hear Res* 1995;38:556-563
89. Löser C, Fölsch UR. Richtlinien für die Anlage einer perkutanen endoskopischen Gastrostomie (PEG-Sonde). Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) – Standards in Gastroenterology. *Z Gastroenterol* 1996;34:404-408
90. Lundy DS, Smith C, Colangelo L, Sullivan PA, Logemann JA, Lazarus CL, Newman LA, Murry T, Lombard L, Gaziano J. Aspiration: cause and implications. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120:474-478
91. Martino R, Pron G, Diamant N. Screening for oropharyngeal dysphagia in stroke: insufficient evidence for guidelines. *Dysphagia* 2000;15:19-30
92. McCullough GH, Wertz RT, Rosenbek JC. Sensitivity and specificity of clinical/bedside examination signs for detecting aspiration in adults subsequent to stroke. *J Commun Disord* 2001a;34:55-72
93. McCullough GH, Wertz RT, Rosenbek JC, Mills RH, Webb WG, Ross KB. Inter- and intrajudge reliability for videofluoroscopic swallowing evaluation measures. *Dysphagia* 2001b;16:110-118
94. McHorney CA, Robbins J, Lomax K, Rosenbek JC, Chignell K, Kramer AE, Bricker DE. The SWAL-QOL and SWAL-CARE outcomes tool for oropharyngeal dysphagia in adults: III. Documentation of reliability and validity. *Dysphagia* 2002;17:97-114
95. Mendelsohn MS, Martin RE. Airway protection during breath-holding. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102:941-944
96. Moser G. Psychosomatik in der Gastroenterologie. *Wiener medizinische Wochenschrift* 2000;150: 209-212

97. Mukand JA, Blackinton DD, Crincoli MG, Lee JJ, Santos BB. Incidence of neurologic deficits and rehabilitation of patients with brain tumors. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80:346-350
98. Müller J, Wenning GK, Verny M, McKee A, Chaudhuri KR, Jellinger K, Poewe W, Litvan I. Progression of dysarthria and dysphagia in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. *Arch Neurol* 2001;58:259-264
99. Neumann S, Bartolome G, Buchholz D, Prosiegel M. Swallowing therapy of neurologic patients: correlation of outcome with pretreatment variables and therapeutic methods. *Dysphagia* 1995;10:1-5
100. Newton HB, Newton C, Pearl D, Davidson T. Swallowing assessment in primary brain tumor patients with dysphagia. *Neurology* 1994;44:1927-1932
101. Nicassio PM, Arnold ES, Prager RL, Bryant PR. Behavioral treatment of hysterical dysphagia in a hospital setting. A case report. *Gen Hosp Psychiatry* 1981;3:213-217
102. Ohmae Y, Logemann JA, Hanson DG, Kahrilas PJ. Effects of two breath-holding maneuvers on oropharyngeal swallow. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105:123-131
103. Paeth Rohlfs B. Erfahrungen mit dem Bobath-Konzept. Stuttgart, New York: Thieme, 1999:220-234
104. Palmer JB, Kuhlemeier KV, Tippett DC, Lynch C. A protocol for the videofluorographic swallowing study. *Dysphagia* 1993;8:209-214
105. Palmer PM, McCulloch TM, Jaffe D. Effects of sour bolus on EMG of various oral muscles during swallowing. Abstract of scientific papers presented at the tenth annual dysphagia research society meeting, Albuquerque, New Mexico, USA, October 11-13, 2001. *Dysphagia* 2002;17:175
106. Park CL, O'Neill PA, Martin DF. A pilot exploratory study of oral electrical stimulation on swallow function following stroke: an innovative technique. *Dysphagia* 1997;12:161-166
107. Pauloski BR, Rademaker AW, Logemann JA, Colangelo LA. Speech and swallowing in irradiated and nonirradiated postsurgical oral cancer patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118:616-624
108. Perie S, Laccourreye L, Flahault A, Hazebroucq V, Chaussade S, St. Guily JL. Role of videoendoscopy in assessment of pharyngeal function in oropharyngeal dysphagia: comparison with videofluoroscopy and manometry. *Laryngoscope* 1998;108:1712-1716
109. Perry L, Love CP. Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review. *Dysphagia* 2001;16:7-18
110. Petroianu G, Hein G, Petroianu A, Bergler W, Rufer R. ETICS Study: Empirical therapy of idiopathic chronic singultus. *Z Gastroenterol* 1998;36:559-566
111. Petroianu G, Hein G, Stegmeier-Petroianu A, Bergler W, Rufer R. Gabapentin "add-on therapy" for idiopathic chronic hiccup (ICH). *J Clin Gastroenterol* 2000; 30:321-324
112. Poertner LC, Coleman RF. Swallowing therapy in adults. *Otolaryngol Clin North Am* 1998;31:561-579
113. Powell J, Pandyan AD, Granat M, Cameron M, Stott DJ. Electrical stimulation of wrist extensors in poststroke hemiplegia. *Stroke* 1999;30:1384-1389
114. Prosiegel M. Neurologie von Schluckstörungen. In: Prosiegel M (Hrsg). *Praxisleitfaden Dysphagie*. Bad Homburg: Verlag Hygieneplan, 2002:9-46
115. Prosiegel M, Wagner-Sonntag E. Schluckstörungen. In: Hamann GF, Siebler M, von Scheidt W (Hrsg). *Schlaganfall*. Landsberg/Lech: ecomed, 2002:612-624

116. Prosiegel M, Heintze M, Wagner-Sonntag E, Hannig C, Wuttge-Hannig A, Yassouridis A. Schluckstörungen bei neurologischen Patienten: Eine prospektive Studie zu Diagnostik, Störungsmustern, Therapie und Outcome. *Nervenarzt* 2002;73:364-370
117. Prosiegel M, Wagner-Sonntag E, Koch F. Fragebögen „Lebensqualität von Personen mit Schluckbeschwerden“ und „Zufriedenheit mit der Behandlung von Schluckstörungen“, 2003a (erhältlich über: prosiegel-nkm@t-online.de)
118. Prosiegel M, Wagner-Sonntag E, Borasio GD. Dysphagia. In: Voltz R, Bernat J, Borasio GD, Maddocks I, Oliver D, Portenoy R (eds). *Palliative care in neurology*. Oxford, New York: Oxford University Press, 2003b (in press)
119. Rasley A, Logemann JA, Kahrilas PJ, Rademaker AW, Pauloski BR, Dodds WJ. Prevention of barium aspiration during videofluoroscopic swallowing studies: value of change in posture. *Am J Roentgenol* 1993;160:1005-1009
120. Ravich WJ, Wilson RS, Jones B, Donner MW. Psychogenic dysphagia and globus: reevaluation of 23 patients. *Dysphagia* 1989;4:35-38
121. Reddy NP, Simcox DL, Gupta V, Motta GE, Coppenger J, Das A, Buch O. Biofeedback therapy using accelerometry for treating dysphagic patients with poor laryngeal elevation: case studies. *J Rehabil Res Dev* 2000;37:361-372
122. Rosenbek JC., Robbins JA, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration-aspiration scale. *Dysphagia* 1996a;11:93-98
123. Rosenbek JC, Roecker EB, Wood JL, Robbins J. Thermal application reduces the duration of stage transition in dysphagia after stroke. *Dysphagia* 1996b;11:225-233
124. Rosenbek JC, Robbins J, Willford WO, Kirk G, Schiltz A, Sowell TW, Deutsch SE, Milanti FJ, Ashford J, Gramigna GD, Fogarty A, Dong M, Rau MT, Prescott TE, Lloyd AM, Sterkel MT, Hansen JE. Comparing treatment intensities of tactile-thermal application. *Dysphagia* 1998;13:1-9
125. Schelling A. Tracheotomie und Kanülenversorgung. In: Prosiegel M (Hrsg). *Praxisleitfaden Dysphagie*. Bad Homburg: Verlag Hygieneplan, 2002:134-144
126. Schönle PW, Ritter K, Diesener P, Ebert J, Hagel KH, Hauf D, Herb E, Hülser PJ, Lipinski C, Manzl G, Maurer P, Schmalohr D, Schneck M, Schumm F. Frührehabilitation in Baden-Württemberg. *Rehabilitation* 2001;40:123-130
127. Schultz JL, Perlman AL, VanDaele DJ. Laryngeal movement, oropharyngeal pressure, and submental muscle contraction during swallowing. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:183-188
128. Sciortino K, Liss JM, Case JL, Gerritsen KG, Katz RC. Effects of mechanical, cold, gustatory, and combined stimulation to the human anterior faucial pillars. *Dysphagia* 2003;18:16-26
129. Shaker R, Easterling C, Kern M, Nitschke T, Massey B, Daniels S, Grande B, Kazandijan M, Dikeman K. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology* 2002;122:1314-1321
130. Shanahan TK, Logemann JA, Rademaker AW, Pauloski BR, Kahrilas PJ. Chin-down posture effect on aspiration in dysphagic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:736-739
131. Shapiro J, Franko DL, Gagne A. Phagophobia: a form of psychogenic dysphagia. A new entity. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106:286-290



132. Sharkawi AE, Ramig L, Logemann JA, Pauloski BR, Rademaker AW, Smith CH, Pawlas A, Baum S, Werner C. Swallowing and voice effects of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT<sup>®</sup>): a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:31-36
133. Ship JA, Pillemer SR, Baum BJ. Xerostomia and the geriatric patient. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:535-543
134. Sonies BC. Patterns of care for dysphagic patients with degenerative neurological diseases. *Semin Speech Lang* 2000;21:333-344
135. Stanschus S. Videofluoroskopie in der Untersuchung von oro-pharyngealen Dysphagien: Zur Methode des sprachtherapeutischen Aufgabenteiles. In: Stanschus S. *Methoden in der klinischen Dysphagiologie*. Idstein: Schulz-Kirchner Verlag, 2002:41-110
136. Stanschus S, Seidel S. Rehabilitation pharyngealer Schluckstörungen unter Verwendung von Oberflächen-EMG: Fünf Fallstudien. *Forum Logopädie* 2002;16:6-11
137. Sukthankar SM, Reddy NP, Canilang EP, Stephenson L, Thomas R. Design and development of portable biofeedback systems for use in oral dysphagia rehabilitation. *Med Eng Phys* 1994;16:430-435
138. Talmi YP, Finkelstein Y, Zohar Y. Reduction of salivary flow with transdermal scopolamine: a four-year experience. *Otolaryngology – Head and Neck Surgery* 1990;103:615-618
139. Thompson Link D, Rudolph CD, Willging JP. Swallowing disorders in children. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;76:313-319
140. Tsukamoto Y. CT study of closure of the hemipharynx with head rotation in a case of lateral medullary syndrome. *Dysphagia* 2000;15:17-18
141. van Pinxteren B, Numans ME, Bonis PA, Lau J. Short-term treatment with proton pump inhibitors, H2-receptor antagonists and prokinetics for gastro-oesophageal reflux disease-like symptoms and endoscopy negative reflux disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.
142. Voltz R. Paraneoplastische neurologische Autoimmunerkrankungen. *Nervenarzt* 2002;73:909-929
143. Welch MV, Logemann JA, Rademaker AW, Kahrilas PJ. Changes in pharyngeal dimensions effected by chin tuck. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:178-181
144. WHO. ICF – International Classification of Functioning, Disability and Health. Geneva: 2002; Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) – [www.dimdi.de](http://www.dimdi.de)
145. Willging JP. Endoscopic evaluation of swallowing in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;32 (Suppl):S107-108
146. Wu CH, Hsiao TY, Chen JC, Chang YC, Lee SY. Evaluation of swallowing safety with fiberoptic endoscope: comparison with videofluoroscopic technique. *Laryngoscope* 1997;107:396-401

## **Adressen**

### Leitlinienkommission

*Franz Aigner*, Leiter der Abteilung Physikalische Therapie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Diesener Paul*, Dr. med., Arzt für Anästhesiologie, Ltd. Arzt Intensivmedizin, Hegau-Jugendwerk, Kapellenstr. 31, D-7862 Gailingen

*Gaß Cornelia*, Abteilung Physiotherapie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*George Sabine*, Abteilung Ergotherapie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Hannig Christian*, Prof. Dr. med., Oberarzt, Institut für Röntgendiagnostik, Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München, Ismaningerstr. 22, D-81675 München

*Hummel Kerstin*, Abteilung Ergotherapie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Koch Felicitas*, M.A., Abteilung Schlucktherapie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Mändlen Miriam*, Dipl. Psych., Abteilung Neuropsychologie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Niestroj Barbara*, Dr. med., Ltd. Oberärztin, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Prosiegel Mario*, Dr. med., Chefarzt, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Schelling Angela*, Dr. med., Ärztin für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Tucha Stefanie*, Dipl. Psych., Abteilung Neuropsychologie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Urban Peter*, PD Dr. med., Oberarzt, Neurologische Universitätsklinik Mainz, Langenbeckstr. 1, D-55101 Mainz

*Wagner-Sonntag Edith*, M.A., Leiterin der Abteilung Schlucktherapie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Wuttge-Hannig Anita*, Dott. (U.C. Rom), Ärztin für Radiologie, Strahlentherapie, Nuklearmedizin, Gemeinschaftspraxis Dres. Wuttge, Karlsplatz 3-5, D-80335 München

### Expertengruppe

*Arnold Wolfgang*, Univ.-Prof. Dr. med., Direktor der Hals-Nasen-Ohrenklinik und Poliklinik der Technischen Universität München, Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München, Ismaningerstr. 22, D-81675 München

*Borasio Gian Domenico*, PD Dr. med., Oberarzt, Interdisziplinäre Palliativmedizinische Einrichtung und Neurologische Klinik und Poliklinik, Klinikum Großhadern der LMU München, Marchioninistr. 15, D-81377 München

*Danek Adrian*, Prof. Dr. med., Oberarzt und Professor für Kognitive Neurologie, Neurologische Klinik und Poliklinik, Klinikum Großhadern der LMU München, Marchioninistr. 15, D-81377 München

*Hamann Gerhard*, Prof. Dr. med., Oberarzt und Leiter der Stroke Unit, Neurologische Klinik und Poliklinik, Klinikum Grohadern der LMU München, Marchioninistr. 15, D-81377 München

*Hentzsch Carsten*, Dipl.-Ing. (FH), Haynl Elektronik GmbH, Magdeburgerstr. 117 a, D-39218 Schönebeck

*Korinthenberg Rudolf*, Prof. Dr. med., Ärztlicher Direktor der Klinik II Neuropädiatrie und Muskelerkrankungen, Zentrum für Kinderheilkunde und Jugendmedizin, Universitätsklinikum Freiburg, Mathildenstr. 1, D-79106 Freiburg i. Br.

*Limbrock G. Johannes*, Dr.med., Neuropädiater, Kinderzentrum München, Heiglhofstr. 63, D-81377 München

*Schoors Rainer*, Dr. med., Ltd. Oberarzt, Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Städtisches Krankenhaus München-Harlaching, Sanatoriumsplatz 2, D-81545 München

*Stanschus Sönke*, M.A., Klinischer Linguist, Abteilung Logopädie, Klinikum Karlsbad-Langensteinbach, Guttmannstraße 1, D-76307 Karlsbad

**Tab. 1. Häufigkeit von Dysphagien bei verschiedenen neurologischen Erkrankungen**

(Übersicht: Prosiegel, 2002). Zwei Literaturhinweise für in dem Übersichtsartikel von Prosiegel (2002) nicht erwähnte Studien sind mit Sternchen gekennzeichnet.

Schlaganfall	ca. 50% (Akutphase); ca. 25% (chronische Phase)
Morbus Parkinson	ca. 50%
Multiple Sklerose (MS)	ca. 40% (pos. Korrelation mit Behinderungsgrad)
Hirntumoren	26% (retrospektive Studie, 51 Patienten einer Rehabilitationseinrichtung)* 14.5% (prospektive Studie, 117 Patienten einer neuroonkologischen Einrichtung; 30% der ND präoperativ; 30% unmittelbar postoperativ; 40% im weiteren Verlauf)**
Progressive supranukleäre Blickparese (PSP; Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom)	im Verlauf sehr häufig
Multisystematrophien (MSA)	im Verlauf sehr häufig
Schweres Schädelhirntrauma	in der Frührehabilitationsphase > 70%; allerdings nicht immer sicher primäre ND, sondern evtl. sekundär als Folge von z.B. Antriebs- bzw. Bewusstseinsstörung
Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)	im Verlauf fast immer; in ca. 25% bulbärer Beginn, dann regelhaft
X-chromosomal rezessive spinobulbäre Muskelatrophie (SBMA) Typ Kennedy (Kennedy's disease)	im Verlauf sehr häufig
Hohe Querschnittslähmungen	> 15%
Akute inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (AIDP)/akutes Guillain-Barré-Syndrom (GBS)	häufig, bes. bei den Sonderformen „Polyneuritis cranialis“ und „Miller-Fisher-Syndrom (MFS)“
Critical-Illness-Polyneuropathie (CIP), Critical-Illness-Myopathie (CIM) bzw. Langzeitbeatmung/intensivstationäre (medikamentöse) Maßnahmen	bzgl. CIP und CIM keine Angaben in der Literatur, nach eigenen Erfahrungen nicht selten; nach Langzeitbeatmung ca. 80%
Myasthenia gravis	im Verlauf sehr häufig
Dystrophia myotonica (Curschmann-Steinert-Batten)	ca. 70%
Okulopharyngeale Muskeldystrophie (OPMD)	regelhaft
Polymyositis (PM), Dermatomyositis (DM), Einschlusskörpermyositis (inclusion body myositis [IBM])	stark abweichende Zahlen, insgesamt häufig; bes. bei IBM nicht selten initiales bzw. einziges Symptom! paraneoplastisch: DM>PM>IBM
Mitochondriale Erkrankungen	abhängig von Erkrankung; z.B. beim seltenen Kearns-Sayre-Syndrom häufig

Zentrale pontine Myelinolyse (ZPM)	sehr häufig
Paraneoplastische Syndrome wie z.B. Lambert-Eaton-Myasthenes-Syndrom (LEMS), paraneoplastische limbische Enzephalitis (PLE), bulbäre Enzephalitis (Rhombenzephalitis), paraneoplastische Enzephalomyelitis (PEM), paraneoplastische Kleinhirndegeneration (PKD)	eher selten (bei paraneoplastischer Myositis [s.o.] häufig)

\*Mukand et al., 2001

\*\*Newton et al., 1994

**Tab. 2. Diagnostisches Schema bei ätiologisch unklarer neurogener Dysphagie (s. auch 1.3.2)**

Blut-, „Routineparameter“ (einschl. CK und TSH) und Liquorstatus einschl. Lues- und Borrelienserologie; evtl. HIV-Serologie	
EMG (evtl. mit repetitiver Stimulation bei Verdacht auf eine Erkrankung des neuromuskulären Überganges)	CIP?, CIM?, Myotonie?, Myasthenie?, LEMS? etc.
Motorische und sensible Neurographie	CIP?, AIDP? etc.
MRT des Schädels	MS?, Hirnstammprozess?, MSA?, Chiari-Missbildung? etc.
Acetylcholinrezeptoren-Antikörper	Myasthenia gravis?
Vitamin B12, Folsäure	ND durch zerebrale Beteiligung?
Myositis-spezifische Autoantikörper <ul style="list-style-type: none"> <li>speziell anti-Jo-1-AK</li> </ul>	PM?, DM?, selten bei IBM <ul style="list-style-type: none"> <li>Anti-Jo-1-Syndrom=Anti-Synthetase-Syndrom (Myositis, Synovitis/Arthritis, interstitielle Pneumonitis)</li> </ul>
Antinukleäre Antikörper (ANA) <ul style="list-style-type: none"> <li>Antikörper (AK) gegen doppelsträngige DNS (dsDNA) und gegen ribosomales P</li> <li>AK gegen SS-A/Ro bzw. SS-B/LA</li> <li>Myositis-spezifische AK</li> <li>Anti-Scl-70-AK, Anti-Centromer-AK</li> <li>Anti-U1-Ribonucleoprotein (U1RNP)-AK</li> </ul>	Kollagenosen <ul style="list-style-type: none"> <li>systemischer Lupus erythematoses (SLE)</li> <li>Sjögren-Syndrom (SS)</li> <li>PM/DM/(IBM)</li> <li>Sklerodermie</li> <li>Mixed Connective Tissue Disease (MCTD)= overlap syndrome=Sharp-Syndrom</li> </ul>
Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibodies (ANCA): classic/cytoplasmic ANCA (c-ANCA; Autoantigen Proteinase 3 [PR3]), perinuclear ANCA (p-ANCA; Autoantigen Myeloperoxidase [MPO]), Anti-Endothelial Cell Antibodies (AECA), Hepatitis-B-Antigen (HB <sub>s</sub> Ag)	Systemische Vaskulitiden*: Wegener-Granulomatose (c-ANCA), mikroskopische Polyangiitis (p-ANCA), klassische Panarteriitis nodosa (PAN) (p-ANCA, evtl. HB <sub>s</sub> Ag)
Mit paraneoplastischen Syndromen assoziierte AK:	Paraneoplastische Syndrome**:

Anti-Hu- (ANNA-1), Anti-Yo-, Anti-Ma-, Anti-Ri- (ANNA-2), Anti-Ta/Ma2-, ANNA-3, Anti-VGCC-Antikörper	PEM, PLE, Rhombenzephalitis, PKD, LEMS? etc.
Anti-Gangliosid-AK • Anti-GT1a-AK • Anti-GQ1b-AK	Sonderformen des GBS • Polyneuritis cranialis • Miller-Fisher-Syndrom
Muskelbiopsie	Myositis?, seltene Myopathien? etc.
HMPAO-SPECT	Demenz vom Alzheimer-Typ? etc.
IBZM-SPECT	MSA?, PSP? etc.
Molekulargenetischer Nachweis	z.B. X-chromosomal rezessive SBMA Typ Kennedy, OPMD

\* Übersicht: Burmester & Pezzutto (1998)

\*\* Übersicht: Voltz (2002)

**Tab. 3. Radiologische Schweregradeinteilung von Penetrationen/Aspirationen**

<b>Grad I</b>	<b>Penetration</b> in den Aditus und Ventriculus laryngis Die relativ kleinen Volumina können normalerweise ohne große Anstrengung durch einmaliges verstärktes Ausatmen oder kurzes Husten expektoriert werden.
<b>Grad II</b>	<b>Aspiration</b> (unter die Glottisebene) mit einem Aspirationsvolumen von <b>&lt; 10% des Bolus bei erhaltenem Hustenreflex</b>
<b>Grad III</b>	<b>Aspiration</b> von <b>&lt; 10% des Bolus bei gestörtem Hustenreflex</b> oder von <b>&gt; 10% bei erhaltenem Hustenreflex</b>
<b>Grad IV</b>	<b>Aspiration</b> von <b>&gt; 10% bei gestörtem Hustenreflex</b> Bei den meist über eine nasogastrale oder PEG-Sonde ernährten Patienten ist oft eine (geblockte) Trachealkanüle indiziert.

Hannig, 1995

**Tab. 4. Penetrations-Aspirations-Skala (PAS)**

Grad 1	Material penetriert nicht
Grad 2	Material penetriert, liegt oberhalb der Glottis, wird aus dem Aditus laryngis entfernt (Räuspern/Husten)
Grad 3	Material penetriert, liegt oberhalb der Glottis, wird nicht aus dem Aditus laryngis entfernt
Grad 4	Material penetriert, liegt auf den Stimmlippen, wird aus dem Aditus laryngis entfernt
Grad 5	Material penetriert, liegt auf den Stimmlippen, wird nicht aus dem Aditus laryngis entfernt
Grad 6	Material wird aspiriert, wird in den Aditus laryngis oder weiter nach oben befördert
Grad 7	Material wird aspiriert, kann trotz Anstrengung nicht aus der Trachea herausbefördert werden
Grad 8	Material wird aspiriert, kein Versuch es aus der Trachea herauszubefördern

**Tab. 5. Häufigste Störungsmuster und wichtigste zugehörige Methoden funktioneller Schlucktherapie**

<b>Art der Störung</b>	<b>Restituierende Verfahren</b>	<b>Kompensatorische Verfahren</b>	<b>Adaptative Verfahren</b>
Gestörte orale Boluskontrolle	Zungenübungen	Anteflexion des Kopfes	Bevorzugung breiiger Nahrung, Andicken von Flüssigkeiten
Gestörte Zungenbasis-Retraktion	Zungenübungen zur Kräftigung, Masako-Manöver	Anteflexion des Kopfes, Mendelsohn-Manöver	Nahrung mit guter Gleitfähigkeit
Verzögerte Schluckreflex-Auslösung	Thermal-taktile Stimulation der Gaumenbögen, Zungenübungen	Supraglottisches Schlucken, Anteflexion des Kopfes	Speisen mit besonders kalter oder warmer Temperatur, saurer Bolus
Insuffizienter Glottisschluss	Spannungsübungen, spezielle Phonationsübungen	Supraglottisches Schlucken, Kopfdrehung zur kranken oder gesunden Seite (abhängig vom endoskopischen oder radiologischen Befund)	Andicken von Flüssigkeiten
Dysfunktion des oberen Ösophagus-Sphinkters	Larynxelevationsübungen, Übungen zur Zungenrückenhebung, Shaker-Manöver	Mendelsohn-Manöver	evtl. dünne Konsistenzen
Reduzierte Pharynx-Peristaltik	Pfeifen, Saugen, Fauchen	Kopfneigung zur gesunden Seite, Kopfdrehung zur paretischen Seite, kräftiges Schlucken, evtl. Nachschlucken	Nahrung mit guter Fließfähigkeit
Störungen der oropharyngealen und/oder laryngealen Sensibilität	Stimulation der betreffenden oralen Schleimhautbereiche	Supraglottisches Schlucken (falls „silent aspirations“), Nachschlucken	stärkere Geschmacks-/Temperaturreize

**Tab. 6. Outcome-Skala „Schluckbeeinträchtigung“**

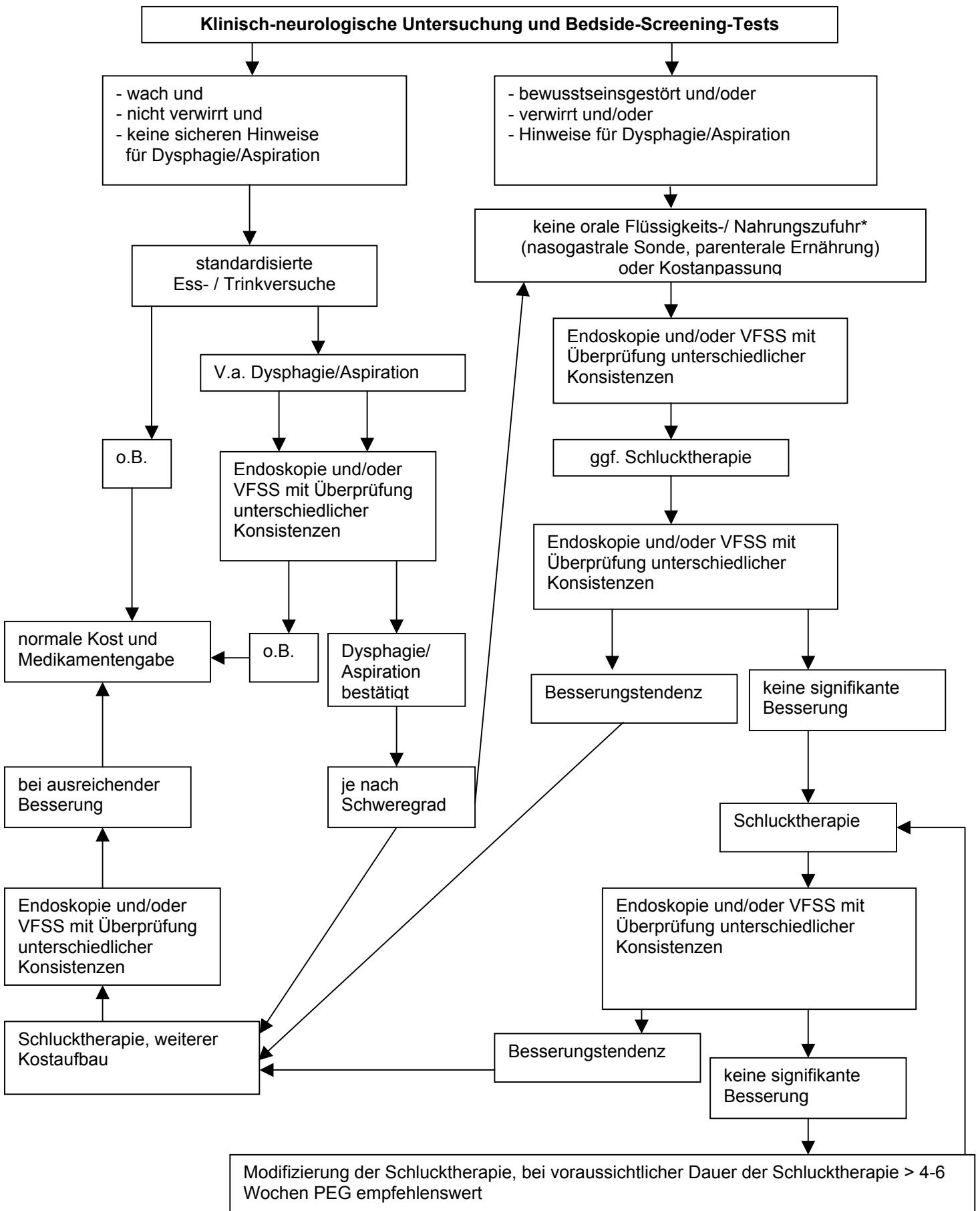
(Bei den Schweregraden 0-3 ist orale Ernährung möglich; bei 4-6 [kursiv] ist [partielle] Sondenernährung nötig.)

0=voll-orale Ernährung ohne Einschränkung
1=voll-orale Ernährung mit Kompensation*, aber ohne Konsistenzeinschränkung
2=voll-orale Ernährung ohne Kompensation, aber mit Konsistenzeinschränkung
3=voll-orale Ernährung mit Kompensation und mit Konsistenzeinschränkung
<i>4=partiell-orale Ernährung</i>
<i>5=partiell-orale Ernährung mit Kompensation</i>
<i>6=Ernährung ausschließlich über Sonde</i>

\*Mit „Kompensation“ sind Handlungsänderungen und Schlucktechniken gemeint.

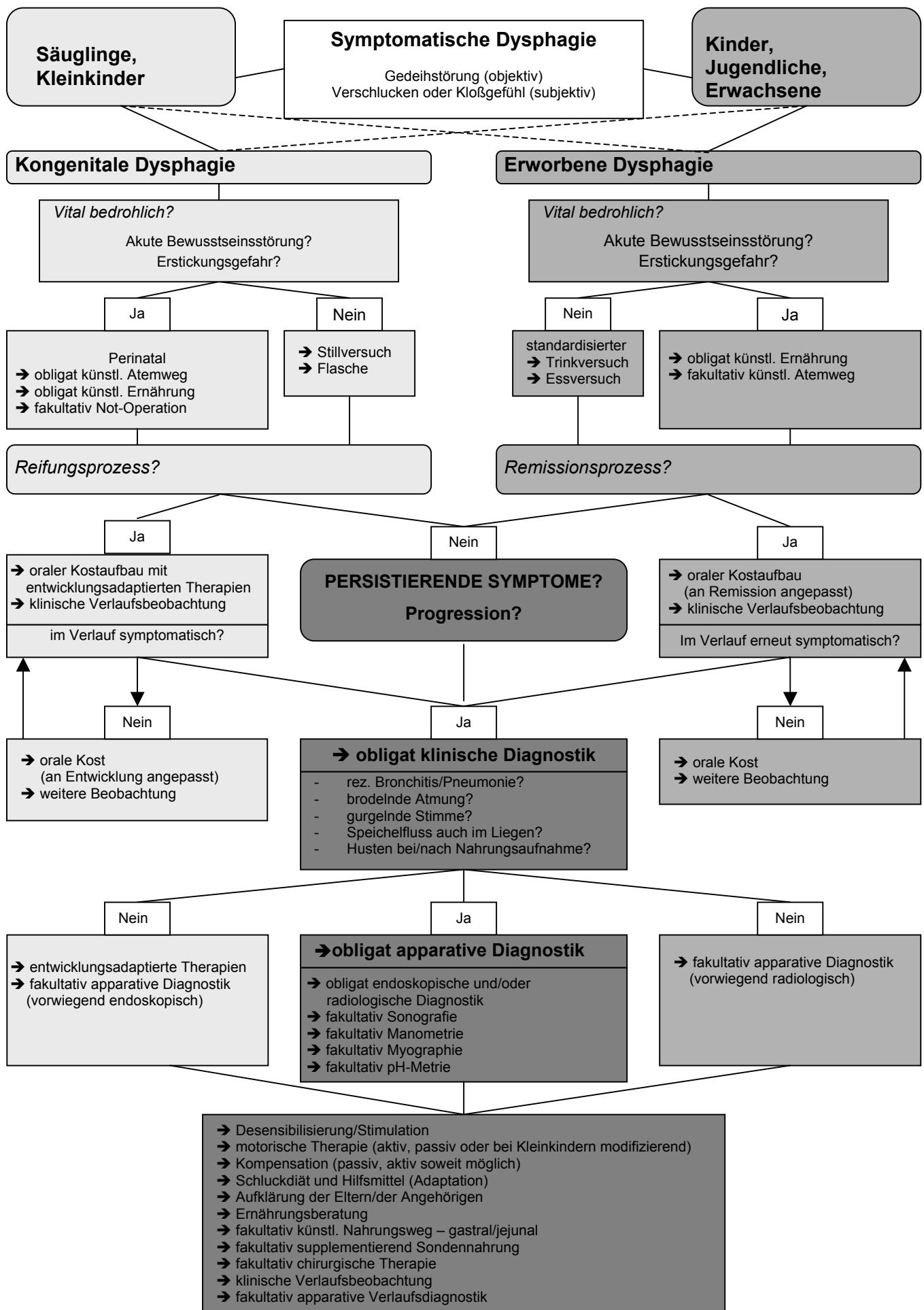


**Abb. 1. Algorithmus – Procedere bei dysphagischen Patienten mit akut-neurologischen Erkrankungen**  
(modifiziert nach Prosiel & Wagner-Sonntag, 2002)



\* wenn sehr schwere Dysphagie vorliegt und langfristige Schlucktherapie sehr wahrscheinlich ist, frühzeitig Indikation zur PEG-Anlage überdenken; bei massiver (Speichel-)Aspiration und (Gefahr von) Aspirationspneumonien bzw. bei beidseitiger Stimmbandparese Indikation zu (möglichst plastischer, nicht dilatativer) Tracheostoma-Anlage überdenken

Abb. 2. Vorgehen bei kongenitaler oder erworbener Schluckstörung



## **Adressen**

### Leitlinienkommission

*Franz Aigner*, Leiter der Abteilung Physikalische Therapie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Diesener Paul*, Dr. med., Arzt für Anästhesiologie, Ltd. Arzt Intensivmedizin, Hegau-Jugendwerk, Kapellenstr. 31, D-7862 Gailingen

*Gaß Cornelia*, Abteilung Physiotherapie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*George Sabine*, Abteilung Ergotherapie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Hannig Christian*, Prof. Dr. med., Oberarzt, Institut für Röntgendiagnostik, Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München, Ismaningerstr. 22, D-81675 München

*Hummel Kerstin*, Abteilung Ergotherapie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Koch Felicitas*, M.A., Abteilung Schlucktherapie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Mändlen Miriam*, Dipl. Psych., Abteilung Neuropsychologie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Niestroj Barbara*, Dr. med., Ltd. Oberärztin, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Prosiegel Mario*, Dr. med., Chefarzt, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Schelling Angela*, Dr. med., Ärztin für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Tucha Stefanie*, Dipl. Psych., Abteilung Neuropsychologie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Urban Peter*, PD Dr. med., Oberarzt, Neurologische Universitätsklinik Mainz, Langenbeckstr. 1, D-55101 Mainz

*Wagner-Sonntag Edith*, M.A., Leiterin der Abteilung Schlucktherapie, Neurologisches Krankenhaus München, Tristanstr. 20, D-80804 München

*Wuttge-Hannig Anita*, Dott. (U.C. Rom), Ärztin für Radiologie, Strahlentherapie, Nuklearmedizin, Gemeinschaftspraxis Dres. Wuttge, Karlsplatz 3-5, D-80335 München

### Expertengruppe

*Arnold Wolfgang*, Univ.-Prof. Dr. med., Direktor der Hals-Nasen-Ohrenklinik und Poliklinik der Technischen Universität München, Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München, Ismaningerstr. 22, D-81675 München

*Borasio Gian Domenico*, PD Dr. med., Oberarzt, Interdisziplinäre Palliativmedizinische Einrichtung und Neurologische Klinik und Poliklinik, Klinikum Großhadern der LMU München, Marchioninstr. 15, D-81377 München

*Danek Adrian*, Prof. Dr. med., Oberarzt und Professor für Kognitive Neurologie, Neurologische Klinik und Poliklinik, Klinikum Großhadern der LMU München, Marchioninstr. 15, D-81377 München

*Hamann Gerhard*, Prof. Dr. med., Oberarzt und Leiter der Stroke Unit, Neurologische Klinik und Poliklinik, Klinikum Grohadern der LMU München, Marchioninstr. 15, D-81377 München

*Hentzsch Carsten*, Dipl.-Ing. (FH), Haynl Elektronik GmbH, Magdeburgerstr. 117 a, D-39218 Schönebeck

*Korinthenberg Rudolf*, Prof. Dr. med., Ärztlicher Direktor der Klinik II Neuropädiatrie und Muskelerkrankungen, Zentrum für Kinderheilkunde und Jugendmedizin, Universitätsklinikum Freiburg, Mathildenstr. 1, D-79106 Freiburg i. Br.

*Limbrock G. Johannes*, Dr.med., Neuropädiater, Kinderzentrum München, Heiglhofstr. 63, D-81377 München

*Schoors Rainer*, Dr. med., Ltd. Oberarzt, Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Städtisches Krankenhaus München-Harlaching, Sanatoriumsplatz 2, D-81545 München

*Stanschus Sönke*, M.A., Klinischer Linguist, Abteilung Logopädie, Klinikum Karlsbad-Langensteinbach, Guttmannstraße 1, D-76307 Karlsbad