

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

AWMF-Leitlinien-Register Nr. 030/111 Entwicklungsstufe: 1

Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, S. 654 ff, ISBN 978-3-13-132414-6; Georg Thieme Verlag Stuttgart

Neurogene Dysphagien

Was gibt es Neues?

- 2005 wurden die Ergebnisse der randomisierten, kontrollierten, multizentrischen FOOD-Studie publiziert: 321 dysphagische Patienten wurden in der akuten Schlaganfall-Phase einer Ernährung über eine perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG) oder eine nasogastrale Sonde (NGS) zugeteilt. In der PEG-Gruppe kam es im Vergleich zur NGS-Gruppe zu einer signifikanten absoluten Risikozunahme von knapp 8 % hinsichtlich des längerfristigen Outcome (Tod oder schwere Behinderung nach 6 Monaten) (↑↑) (Dennis et al. 2005).
- 2006 wurden die Ergebnisse einer randomisierten, kontrollierten Studie zur Wirksamkeit der Schlucktherapie in der akuten Schlaganfall-Phase publiziert. 306 dysphagische Patienten wurden der intensiven Schlucktherapie (5x pro Woche), der Standard-Schlucktherapie (3x pro Woche) oder "usual care" zugeteilt. Verglichen mit den beiden anderen Gruppen konnten sich nach 6 Monaten signifikant mehr intensiv schlucktherapierte Patienten wieder normal ernähren (↑) (Carnaby et al. 2006).
- Die Studienergebnisse zur neuromuskulären Elektrostimulation der vorderen Halsmuskeln (VitalStim) sind, was die Wirksamkeit hinsichtlich der Verbesserung relevanter Schluckparameter betrifft, sehr widersprüchlich (↔) (Logemann 2007).

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Neurogene Dysphagien lassen sich in einem hohen Prozentsatz durch Eigen-, Fremd- und Familienanamnese und spezielle neurologische Untersuchungsbefunde diagnostizieren. Bei ätiologisch unklarer Dysphagie sollte in differenzialdiagnostischer Hinsicht hypothesengesteuert vorgegangen werden, wobei eine Checkliste hilfreich ist, um keine Ursache zu übersehen (siehe **Tab. 1**).
- Als Screeninginstrument ("Bedside-Untersuchung") für Aspirationen ist der 50-ml-Wasser-Test in Kombination mit der Untersuchung der pharyngealen Sensibilität oder der Pulsoximetrie zu empfehlen (**A**).
- Unter den apparativen Diagnoseverfahren ergänzen sich Videofluoroskopie und Endoskopie des Schluckens in ihrer Aussagekraft (**A**).
- Amantadin (100 mg/d) kann bei dysphagischen Schlaganfall-Patienten zur Prophylaxe von Aspirationspneumonien empfohlen werden (**B**).
- Optimale Mundhygiene des Patienten und Händedesinfektion der Kontaktpersonen senken wahrscheinlich das Pneumonierisiko von Dysphagie-Patienten und sind daher zu empfehlen (**A**). Zahlreiche mit neurogenen Dysphagien assoziierte Störungen können medikamentös sehr wirksam angegangen werden, z. B. Singultus mit einer Kombination aus Domperidon, Baclofen und einem Protonenpumpenhemmer (evtl. zusätzlich Gabapentin) (**A**). Reflux sollte, da er eine Dysphagie verstärken kann, mit einem Protonenpumpenhemmer behandelt werden (**A**).
- Bei Dysfunktion des oberen Ösophagussphinkters (oÖS) ist eine krikopharyngeale Myotomie (CPM) unter folgenden Voraussetzungen indiziert: 1. erfolglose funktionell-orientierte Schlucktherapie, 2. radiomanometrischer Nachweis einer Öffnungs- und Relaxationsstörung des oÖS, 3. suffiziente Hyoid-Larynx-Elevation, 4. kein Reflux (**B**). Die Indikation sollte nur in einem interdisziplinären Spezialistenteam gestellt werden (**A**). Unter denselben Voraussetzungen kommen als Alternative zur CPM Injektionen von Botulinumtoxin Typ A (Btx A) in den M. cricopharyngeus in Frage (**C**); die Datenlage ist aber schlechter als für eine CPM. Bestehen Unsicherheiten hinsichtlich der Indikation einer CPM, kann deren Wirksamkeit

möglicherweise durch eine zeitlich vorgeschaltete, reversible krikopharyngeale Btx-A-Injektion abgeschätzt werden **(C)**. Sowohl nach CPM als auch nach Btx-Injektion ist die Schlucktherapie mit dem Ziel einer möglichst optimalen oÖS-Öffnung über einen ausreichend langen Zeitraum fortzuführen **(A)**.

- Bei Patienten, die wegen Aspiration von Nahrung/Flüssigkeit auch nach etwa einer Woche nicht oral ernährt werden können, sollte die enterale Ernährung bei längerfristiger Notwendigkeit bevorzugt über eine PEG erfolgen **(A)**.
 - Bei amyotropher Lateralsklerose sollte eine PEG angelegt werden, bevor die forcierte Vitalkapazität < 50% beträgt **(A)**, ansonsten ist eine perkutane radiologische Gastrostomie zu empfehlen **(B)**.
 - Bei Patienten mit geblockter Trachealkanüle und ausgeprägtem Speichelaufstau ist eine Absaugvorrichtung oberhalb der Manschette zu empfehlen **(A)**. Kanülen mit Druckausgleichs-Cuff sind zu bevorzugen, da sie besonders trachealwandschonend sind **(A)**. Patienten mit einem Dilatationstracheostoma sollten nicht in weiterführende Rehabilitationseinrichtungen ohne entsprechend geschultes Personal, in häusliche Pflege oder in Pflegeeinrichtungen entlassen werden **(A)**.
 - Unter den restituierenden und kompensatorischen Verfahren der funktionell-orientierten Schlucktherapie sind solche einzusetzen, deren Wirksamkeit bei bestimmten Störungsmustern nachgewiesen wurde **(A)**.
 - Vor der Entscheidung zur oralen Nahrungs- bzw. Flüssigkeitszufuhr sollte mittels Videofluoroskopie oder Endoskopie überprüft werden, bei welcher Konsistenz (z. B. dünn, dick, ultradick) bzw. Applikationsart (Tasse, Löffel) aspirationsfreies Schlucken möglich ist **(A)**; bei diesem Vorgehen lässt sich in über 90% eine geeignete Konsistenz bzw. Applikationsart finden.
 - Bereits in der Akutphase des Schlaganfalls sollte bei dysphagischen Patienten mit einer intensiven Schlucktherapie begonnen werden **(A)**.
 - In der Akutphase des Schlaganfalls ist bei Indikation zur Sondenernährung die NGS - sofern sie toleriert wird - der PEG vorzuziehen **(A)**; bei absehbarer längerfristiger enteraler Ernährung sollte eine PEG-Anlage frühestens nach 1-2 Wochen erfolgen **(A)**.
-

1. Ziele und Anwendungsbereich

Ziel dieser Leitlinie ist eine Optimierung der Rehabilitation von erwachsenen Patienten mit neurogenen Dysphagien. Diese Leitlinie berücksichtigt bei der Beurteilung von Studienergebnissen die Kriterien der Evidence-based Medicine (EBM) (Ollenschläger et al. 2006) und ist eine Fortentwicklung der Leitlinie "Neurogene Dysphagien" der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (Prosiegel et al. 2005). Es wurden, wann immer möglich, die Ergebnisse randomisierter, kontrollierter Studien sowie von Cochrane-Übersichten berücksichtigt.

Diese Leitlinie wendet sich überwiegend an Ärzte und Schlucktherapeuten/Sprachtherapeuten, die im ambulanten oder Klinikbereich erwachsene Patienten mit neurogenen Dysphagien betreuen. Die Empfehlungen wurden so verständlich wie möglich formuliert, damit sie auch von Betroffenen bzw. deren Angehörigen sowie von Selbsthilfegruppen genutzt werden können.

2. Definition des Gesundheitsproblems

Bei neurogener Dysphagie ist meist die orale und/oder pharyngeale (selten die ösophageale) Phase betroffen. Wichtige Folgen, die es durch spezielle Interventionen zu vermeiden bzw. zu minimieren gilt, sind: Malnutrition (Body-Mass-Index $< 18,5 \text{ kg/m}^2$, bei älteren Menschen $< 20 \text{ kg/m}^2$; unbeabsichtigter Gewichtsverlust $> 5\%$ in 3 Monaten bzw. $> 10\%$ in 6 Monaten), Dehydratation, Penetration/Aspiration, Aspirationspneumonie, Abhängigkeit von Sondenernährung und/oder von Trachealkanülen, hohe Kosten für das Gesundheitssystem, eingeschränkte Lebensqualität und Tod.

Im Folgenden werden einige wichtige Begriffe erläutert:

- **Penetration:** Eintritt von Material (Speichel/Flüssigkeit/Nahrung/Refluat/Kontrastmittel) in den Aditus laryngis, allenfalls bis zum Niveau der Stimmbänder
- **Aspiration:** Eintritt von Material unter die Glottisebene
- **Prä-, intra- bzw. postdeglutitiv:** vor, während bzw. nach Triggerung des Schluckreflexes
- **Verzögerter Schluckreflex:** Verlängerung der videofluoroskopisch ermittelten Zeit zwischen Ankunft des Kontrastmittelbolus in den Valleculae epiglotticae und Beginn der anterior-superioren Hyoid-Exkursion (altersabhängige Normwerte!)
- **Stumme Aspirationen (silent aspirations):** Aspirationen ohne Husten (meist verursacht durch gestörte laryngeale Sensibilität)
- **Krikopharyngeale Dysfunktion:** Öffnungsstörung des oberen Ösophagus sphinkters (oÖS) aufgrund unzureichender muskulärer Relaxation

3. Epidemiologie

Die Häufigkeit neurogener Dysphagien bei neurologischen Erkrankungen im Erwachsenenalter stellt sich folgendermaßen dar:

- **Schlaganfall:** über 50% in der Akutphase
- **Schweres Schädel-Hirn-Trauma:** über 50% in der Akutphase
- **Morbus Parkinson:** ca. 50% (Korrelation mit Krankheitsdauer)
- **Multiple Sklerose (MS):** ca. 30-40% (Korrelation mit Behinderungsgrad)
- **Zentrale pontine Myelinolyse:** sehr häufig
- **Progressive supranukleäre Blickparese (PSP; Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom):** ca. 80%
- **Multisystematrophien (MSA):** ca. 70%
- **Amyotrophe Lateralsklerose (ALS):** im Verlauf fast immer auftretend; in ca. 25% bulbärer Beginn, dann regelhaft
- **X-chromosomal rezessive spinobulbäre Muskelatrophie (SBMA) Typ Kennedy:** im Verlauf fast immer auftretend
- **Akute inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (AIDP):** häufig, besonders bei den Sonderformen "Polyneuritis cranialis" und "Miller-Fisher-Syndrom" (MFS)
- **Critical-Illness-Polyneuropathie (CIP), Critical-Illness-Myopathie (CIM) bzw. Langzeitbeatmung/intensivstationäre (medikamentöse) Maßnahmen:** bezüglich CIP und CIM keine Angaben in der Literatur, nach eigenen Erfahrungen nicht selten auftretend; nach Langzeitbeatmung ca. 80%
- **Myasthenia gravis:** Erstsymptom ca. 20%, im Verlauf ca. 50%
- **Lambert-Eaton-Syndrom (LES):** ca. 30%
- **Dystrophia myotonica (Curschmann-Steinert-Batten):** ca. 70%
- **Okulopharyngeale Muskeldystrophie (OPMD):** immer auftretend
- **Polymyositis (PM), Dermatomyositis (DM), Einschlusskörpermyositis (inclusion body myositis)**

[IBM]: stark abweichende Zahlen, insgesamt häufig; besonders bei IBM nicht selten initiales Symptom

- **Paraneoplastische Syndrome:** eher selten auftretend; bei paraneoplastischer Myositis (s. o.) häufig

4. Diagnostik

Das diagnostische Vorgehen bei ätiologisch unklarer neurogener Dysphagie umfasst Anamnese, klinische Befunde und technische Untersuchungsergebnisse. Die Familienanamnese ist meist positiv bei OPMD, CADASIL, SBMA Typ Kennedy. Eigen- und fremdanamnestisch ist u. a. nach folgenden Zeichen/Symptomen zu fragen: häufiges Verschlucken, Kauschwäche, 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 Pneumonien (evtl. stumme Aspirationen!), unbeabsichtigter Gewichtsverlust. Eine Arzneimittelanamnese ist wichtig, da medikamenteninduzierte Myopathien (Kortison, Statine, Fibrate etc.) mit Dysphagien einhergehen können (Finsterer 2006).

Tabelle 1: Diagnostik bei ätiologisch unklarer neurogener Dysphagie

Untersuchung	Erkrankungen (Beispiele)
EMG (evtl. mit repetitiver Stimulation)	CIP, CIM, Myotonie, Myasthenie, LES
Motorische und sensible Neurographie	CIP, AIDP
MRT des Schädels	MS, Hirnstammprozess, Schädelbasistumoren, Chiari-Missbildung
Orthopantomogramm	Eagle-Syndrom (symptomatische Verlängerung der Processus styloidei)
AChR-AK, MuSK-AK, Anti-VGCC-AK	Myasthenia gravis, LES
Myositis-spezifische Auto-AK, Anti-Jo-1-AK	PM, DM, selten bei IBM, Anti-Jo-1-Syndrom
Antinukleäre AK (ANA): <ul style="list-style-type: none"> ○ AK gegen dsDNA/ribosomales P ○ AK gegen SS-A/Ro bzw. SS-B/LA ○ Myositis-spezifische AK ○ Anti-Scl-70-AK ○ Anti-Centromer-AK ○ Anti-U1-Ribonukleoprotein (U1RNP)-AK 	Kollagenosen: Systemischer Lupus erythematodes (SLE), Sjögren-Syndrom (SS), PM/DM/(IBM), Sklerodermie, Mixed Connective Tissue Disease (MCTD)
Antineutrophile zytoplasmatische AK (ANCA): <ul style="list-style-type: none"> ○ c-ANCA (Autoantigen Proteinase 3 [PR3]) ○ p-ANCA (Autoantigen Myeloperoxidase [MPO]) ○ Anti-Endothelial Cell Antibodies (AECA) ○ HB_sAG 	Systemische Vaskulitiden: Wegener-Granulomatose (c-ANCA), mikroskopische Polyangiitis (p-ANCA), klassische Panarteriitis nodosa (PAN) (p-ANCA, evtl. HBSAg)
Mit paraneoplastischen Syndromen assoziierte AK	Paraneoplastische Syndrome
Anti-Gangliosid-AK: <ul style="list-style-type: none"> ○ Anti-GT1a-AK ○ Anti-GQ 1b-AK 	Sonderformen des GBS: Polyneuritis cranialis, Miller-Fisher-Syndrom
Hautbiopsie	CADASIL (osmiophile Einschlüsse in Arteriolen)

Muskelbiopsie	Myositis, seltene Myopathien
Molekulargenetische Untersuchung	CADASIL, SBMA Typ Kennedy, OPMD

Bei der **neurologischen Untersuchung** ist speziell auf das Vorliegen folgender Befunde/Symptome zu achten (Hughes u. Wiles 1998):

- Bulbäre Symptomatik (Fibrillationen/Atrophie der Zunge, abgeschwächte/fehlende oropharyngeale Reflexe, Kaustörung etc.)
- Pseudobulbäre Symptomatik (Dissoziation zwischen willkürlichen und reflektorischen Abläufen: z. B. vermindertes Anheben des Gaumensegels bei Phonation, aber normaler oder gesteigerter Palatalreflex)
- Fehlender Würgreflex
- Gestörte Sensibilität im oropharyngealen Bereich
- Dysphonie
- Dysarthrie
- Husten oder Änderung der Stimmqualität nach dem Schlucken
- Sialorrhö

Gestaltet sich die Differenzialdiagnostik trotz hypothesengesteuerten Vorgehens schwierig, kommen neben Blut-Routineparametern (einschließlich CK und TSH) und evtl. Liquorstatus (bei entsprechendem Verdacht einschließlich Lues-/Borrelien-/HIV-Serologie) zahlreiche in **Tabelle 1** aufgeführte Untersuchungen in Betracht. Diese Tabelle ersetzt keinen differenzialdiagnostischen Entscheidungsbaum, sondern dient als Checkliste, um möglichst keine Ursache einer Dysphagie zu übersehen.

4.1 Screening zur Einschätzung des Aspirationsrisikos

Für das Screening von Aspirationen wird eine Sensitivität von > 80-90% bzw. eine Spezifität von > 50% gefordert, wobei kein einzelner Test diese Kriterien erfüllt (Doggett et al. 2002). Aufgrund ihrer hohen Sensitivität und Spezifität können jedoch zwei kombinierte Tests empfohlen werden (†) (**A**) (Ramsey et al. 2003):

1. der 50-ml-Wasser-Test (sukzessive Wasser-Schlucke von 5 ml; Aspirationshinweise: Verschlucken/Erstickungsanfälle, Husten oder Änderung der Stimmqualität), kombiniert mit der Untersuchung der Sensibilität im Pharynxbereich (beidseits mit Wattestäbchen) (Martino et al. 2000, Kidd et al. 1993),
2. der 50-ml-Wasser-Test, kombiniert mit der Pulsoximetrie (pathologisch: Abfall der O₂-Sättigung > 2% nach Schlucken von 10 ml Wasser) (Lim et al. 2001).

4.2 Apparative Zusatzuntersuchungen

Die beiden wichtigsten apparativen Methoden zur Erfassung von Ursache, Art und Schweregrad einer neurogenen Dysphagie, zur Erstellung eines Therapie- und Managementplanes sowie zur Kontrolle der Therapieeffizienz sind die Videofluoroskopie und die Endoskopie des Schluckens (Übersichten über die Methodik: Wuttge-Hannig u. Hannig 2006, Schröter-Morasch 2006a).

Bei der **videofluoroskopischen Untersuchung des Schluckens (VFSS; Videofluoroscopic Swallowing Study)** ist im Falle eines Aspirationsverdachts statt Bariumsulfat das annähernd isoosmolare Kontrastmittel Iotrolan zu empfehlen (**A**), da damit auch bei erheblicher Aspiration keine gefährlichen pulmonalen Komplikationen auftreten (†) (Gmeinwieser et al. 1988). Mittels "diagnostic barium swallow" werden u. a. Art (prä-, intra- oder postdeglutitive Penetration/Aspiration) und Schweregrad der Dysphagie überprüft. Zur Schweregradeinteilung von Penetrationen bzw. Aspirationen ist die Penetrations-Aspirationsskala (PAS) von Rosenbek et al. (1996) (Tab. 2) zu empfehlen (**A**). Mittels "therapeutic barium swallow" wird die Wirksamkeit verschiedener Konsistenzen, Applikationsarten und von Haltungsänderungen/Schlucktechniken untersucht (Ekberg u. Olsson 1997). Der den Patienten betreuende Schlucktherapeut sollte bei der VFSS anwesend sein.

Tabelle 2: Penetrations-Aspirations-Skala (PAS) von Rosenbek et al. (1996)

Grad	Charakteristika
1	Keine Penetration
2	Laryngeale Penetration oberhalb der Stimmlippen mit vollständiger Reinigung

3	Laryngeale Penetration oberhalb der Stimmlippen, keine Reinigung
4	Laryngeale Penetration bis zu den Stimmlippen mit vollständiger Reinigung
5	Laryngeale Penetration bis zu den Stimmlippen, keine Reinigung
6	Aspiration mit Reinigung der Trachea (Abhusten in Aditus laryngis und außerhalb)
7	Aspiration, keine Reinigung der Trachea bei zu schwachem Hustenstoß
8	Aspiration, kein Husten

Die **Endoskopie des Schluckens** wird üblicherweise transnasal mit dem flexiblen Endoskop (**FEES**; Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing; Schluckendoskopie) durchgeführt (Langmore et al. 1988). FEES erlaubt die direkte Beobachtung prä- und postdeglutitiver Vorgänge, intradeglutitiv wird die Sicht versperrt ("white out"). FEES sollte in standardisierter Vorgehensweise erfolgen:

1. Ruhebeobachtung,
2. Funktionsprüfungen ohne und evtl. mit Nahrung verschiedener Bolusvolumina und -konsistenzen,
3. Überprüfung der Effektivität erlernter Schlucktechniken (**A**).

Mehrere Studien belegen eine geringe Beeinträchtigung der Patienten sowie das seltene Auftreten von Komplikationen wie z. B. Nasenbluten oder vasovagaler Synkopen (↑) (Aviv et al. 2005). Die Videodokumentation erlaubt eine Bild-zu-Bild-Analyse, die Beurteilung durch mehrere Untersucher/Therapeuten und ist hilfreich bei der Aufklärung der Patienten/Angehörigen/des Pflegepersonals über die notwendigen Therapiemaßnahmen. Auch zur videoendoskopischen Schweregradeinteilung von Penetrationen bzw. Aspirationen ist die PAS (**Tab. 2**) zu empfehlen (**A**). VFSS und FEES ergänzen sich aufgrund jeweiliger Vor- und Nachteile (**A**).

- **Vorteile der FEES:** portabel, auch bei motorisch schwer betroffenen/bettlägerigen Patienten einsetzbar, bei der Beurteilung von Penetrationen der VFSS überlegen, normale Nahrung bzw. Speichel visualisierbar, kostengünstig, beliebig oft wiederholbar.
- **Vorteile der VFSS:** gesamter Schluckablauf einschließlich des oÖS und des Ösophagus abbildbar, auch intradeglutitiv aussagekräftig, bei der Quantifizierung des Aspirationsausmaßes (Ausnahme: Speichel!) der FEES überlegen.

Eine VFSS sollte insbesondere dann durchgeführt werden, wenn der Verdacht besteht auf eine Öffnungsstörung des oÖS, muskuläre Schwächen/Seitendifferenzen, gestörten Zungenbasis-Rachen-Kontakt, Einschränkung der hyolaryngealen Exkursion oder der Pharynxkontraktion (**A**). Eine FEES ist unverzichtbar, wenn das Ausmaß der Speichelpenetration/-aspiration beurteilt und damit die Indikation zur Tracheotomie gestellt werden soll (**A**).

5. Therapie

5.1 Pharmakotherapie neurogener Dysphagien und häufig assoziiert auftretender Symptome

Im Vordergrund steht die Therapie der Grunderkrankung. Beim IPS sprechen Dysphagien allerdings nur schlecht auf dopaminerge Medikamente an, die tiefe Hirnstimulation ist unwirksam (↑↑). Was die **Prophylaxe von Aspirationspneumonien** betrifft, so wurden in einer randomisierten Studie von 163 Schlaganfall-Patienten 80 mit Amantadin (100 mg/d) behandelt und mit 83 unbehandelten Kontrollen nach 3 Jahren verglichen (Nakagawa et al. 1999); in der mit Amantadin behandelten Gruppe traten signifikant weniger Pneumonien als bei den Kontrollen auf (↑). Daher kann Amantadin bei Schlaganfall-Patienten mit Dysphagie und Gefahr der Entwicklung einer Aspirationspneumonie empfohlen werden (**B**).

Schlechte hygienische Verhältnisse im oralen Bereich erhöhen die Auftretenswahrscheinlichkeit von Aspirationspneumonien (↑) (Langmore et al. 1998). Optimale Mundhygiene des Patienten und Händedesinfektion der Kontaktpersonen scheinen das Pneumonierisiko zu senken (↑) (Yamaya et al. 2001) und sind daher zu empfehlen (**A**).

Aufgrund der guten Erfolge beim idiopathischen Schluckauf empfehlen wir auch beim schweren **symptomatischen Singultus** die Kombination aus Domperidon, Baclofen und einem

Protonenpumpenhemmer (Petroianu et al. 1997) **(A)**. Gabapentin kann alleine oder im Sinne einer Add-on Therapie ebenfalls wirksam sein (Petroianu et al. 2000).

Reflux sollte mit Protonenpumpenhemmern behandelt werden **(A)**, unter anderem weil er eine Dysphagie verstärken kann.

Da ausgeprägte **Sialorrhö** in der Regel gut auf 72 h wirkendes transkutanes Scopolamin-Pflaster oder auf Medikamente mit anticholinergen (Neben-)Wirkungen anspricht, empfehlen wir Anticholinergika als Mittel der ersten Wahl **(A)**. Alternativ kommen Btx-Injektionen in die Parotiden, evtl. zusätzlich in die Submandibulardrüsen in Frage (Wirkeintritt nach 2-3 Tagen, Wirkmaximum nach ca. 10 Tagen, Wirkdauer 2-6 Monate). Manche Autoren favorisieren eine ultraschallgezielte Injektionstechnik. Die Datenlage der Btx-Behandlung ist am besten für Parkinson-Patienten mit Sialorrhö. Es existieren hierzu drei randomisierte, kontrollierte Studien (insgesamt 62 Patienten), die die Wirksamkeit von Btx gegenüber Placebo belegten (↑↑):

- Studie von Mancini et al. (2003): 14 Patienten, ultraschallgezielte Injektion von Dysport (450 Einheiten/2 ml; je 0,65 ml in die Parotiden, 0,35 ml in die Glandulae submandibulares)
- Studie von Ondo et al. (2004): 16 Patienten, ohne Ultraschallkontrolle Injektion von Myobloc (in Deutschland: NeuroBloc) (2500 Einheiten/1 ml; je 2000 bzw. 500 Einheiten Btx B in die Parotiden bzw. Glandulae submandibulares)
- Studie von Lagalla et al. (2006): 32 Patienten, ohne Ultraschallkontrolle subkutane Injektion von 50 Einheiten Botox (100 Einheiten/2 ml) in beide Parotiden

Zu Nebenwirkungen von Btx bei dieser Indikation siehe Hagenah et al. (2005). Wir empfehlen bei Parkinson-Patienten mit ausgeprägter Sialorrhö die Injektion von Btx A oder B in die Parotiden (evtl. zusätzlich - bevorzugt ultraschallgezielt - in die submandibulären Speicheldrüsen), wenn sich anticholinerge Präparate wegen Therapieresistenz oder nicht tolerabler Nebenwirkungen verbieten **(A)**. Bei anderen mit Sialorrhö einhergehenden Erkrankungen ist ein gleiches Vorgehen wahrscheinlich sinnvoll, jedoch bisher nicht systematisch untersucht **(B)**.

Bei ausgeprägter **Xerostomie** sind Pilocarpinhydrochlorid-Tabletten (Salagen) wirksam, sofern noch eine Restspeichelproduktion vorliegt (↑) (Haddad u. Karimi 2002), und werden daher empfohlen **(A)**.

Bei einer **Dysfunktion des oÖS** wurden mit unterschiedlichem Erfolg reversible Btx-A-Injektionen in den M. cricopharyngeus - transkutan oder endoskopisch - durchgeführt (↑) (Alberty et al. 2000, Chiu et al. 2004). Es gibt aber hierzu keine randomisierten, kontrollierten Studien (Singh u. Hamdy 2005), die größte Fallstudie umfasst nur 13 Patienten (Murry et al. 2005), die verwendeten Btx-Mengen variieren stark (30-360 Dysport-Einheiten!). Für Btx-Injektionen bei krikopharyngealer Dysfunktion (CPD) gelten dieselben Voraussetzungen wie für die krikopharyngeale Myotomie (CPM), die Datenlage ist aber schlechter als für die CPM (siehe Abschnitt "Chirurgische Verfahren"). Deshalb können Btx-A-Injektionen (durch erfahrene Ärzte!) nur empfohlen werden, wenn eine CPM aus irgendwelchen Gründen nicht infrage kommt **(C)**. Wenn Unsicherheiten hinsichtlich der Indikation einer CPM bestehen, kann möglicherweise die Wirksamkeit einer irreversiblen CPM durch eine zeitlich vorgeschaltete reversible krikopharyngeale Btx-A-Injektion vorhergesagt werden **(C)**.

Hauptnebenwirkungen sind die Verstärkung der neurogenen Dysphagie bzw. Stimmbandparenen. Sowohl nach CPM als auch nach Btx-Injektion ist eine Schlucktherapie mit dem Ziel einer möglichst optimalen oÖS-Öffnung über einen ausreichend langen Zeitraum fortzuführen **(A)**.

5.2 Chirurgische Verfahren

Die Öffnung des oÖS setzt eine intakte Sphinkterrelaxation und eine Aufweitung des am Krikoid inserierenden M. cricopharyngeus voraus. Letztere wird einerseits durch eine suffiziente anterior-superiore hyolaryngeale Exkursion, andererseits durch einen ausreichend hohen Anschluckdruck bewirkt (↑) (Kelly 2000, Mason et al. 1998). Öffnungsstörungen des oÖS sind meist (sekundäre) Folge einer eingeschränkten hyolaryngealen Exkursion bzw. eines geringen Anschluckdrucks. Eine CPD als (primäre) Folge einer Relaxationsstörung des oÖS ist seltener.

Wann bei CPD eine krikopharyngeale Myotomie (CPM) indiziert ist, wird bis heute mangels entsprechender randomisierter, kontrollierter Studien (Singh u. Hamdy 2005) kontrovers diskutiert. Es liegen aber die Ergebnisse zahlreicher großer Fallstudien vor. So profitierten etwa in der Studie von Mason et al. (1998) 77% der 31 operierten Patienten vom Eingriff (↑). Warum Patienten mit Myositis besonders häufig gut auf eine CPM ansprechen, ist bislang unklar (Oh et al. 2007). Eine CPM ist nach derzeitigem Kenntnisstand bei folgenden Voraussetzungen indiziert:

- Erfolgreiche und ausreichend lange (ca. ein Jahr) durchgeführte funktionelle Schlucktherapie (vor allem Shaker-Übung bzw. Mendelsohn-Manöver und/oder Masako-Übung; siehe Abschnitt "Methoden der funktionell-orientierten Schlucktherapie")
- Radiomanometrischer Nachweis einer Öffnungs- und Relaxationsstörung des oÖS
- Mittels VFSS nachgewiesene suffiziente Hyoid-Larynx-Elevation

- Kein therapierefraktärer Reflux (Kelly 2000, Carrau u. Murry 2000) **(B)**

Die schwierige Indikationsstellung zur CPM sollte nur im interdisziplinären Spezialistenteam erfolgen **(A)**.

Bei einseitiger Vagusparese und Indikation zur CPM (z. B. bei Wallenberg-Syndrom) sollte die CPM auf der Läsionsseite durchgeführt werden, weil sonst bei intraoperativer Rekurrensschädigung eine beidseitige Stimmlippenparese resultiert **(A)**. Ballondilatationen des oÖS können (im Gegensatz zur Dilatation des glatt-muskulären uÖS) mangels größerer Studien bzw. Langzeiterfahrungen und wegen des Risikos von Schleimhautverletzungen derzeit nicht empfohlen werden (↓) (Solt et al. 2001, Costa 2003, Willert et al. 2003, Wang et al. 2005).

Zu sonstigen chirurgischen Interventionen siehe Feussner u. Schröter-Morasch (2006).

5.3 Sondenernährung

Patienten, die wegen Aspiration von Nahrung/Flüssigkeit auch nach etwa einer Woche nicht oral ernährt werden können, sollten eine enterale Ernährungstherapie erhalten **(A)**. Sonden stellen die Nahrungs- und/oder Flüssigkeitszufuhr sicher, können aber Pneumonien (durch Aspiration von Speichel/Sekret/Refluat) nicht verhindern. Wegen der Nachteile einer nasogastralen Sonde (NGS) - Irritation der Schleimhäute, störender Faktor bei der Schlucktherapie, Verstärkung einer Dysphagie - besteht bei einer längerfristigen enteralen Ernährung die Indikation zur PEG-Anlage **(A)**. Bei Patienten mit ALS sollte die PEG-Anlage erfolgen, bevor die forcierte Vitalkapazität (fVK) < 50% beträgt **(A)**, da sonst die Mortalitäts- und Morbiditätsrate ansteigt (Miller et al. 1999). Bei einer fVK < 50% ist eine perkutane radiologische Gastrostomie (PRG) einer PEG hinsichtlich Komplikationen wahrscheinlich überlegen (↑) (Chio et al. 2004) und wird daher empfohlen **(B)**.

Zu speziellen Fragen ist die ESPEN-Leitlinie (Löser et al. 2005) zu empfehlen. Therapieansätze bei speziellen Ernährungsproblemen geriatrischer Patienten werden in den ESPEN-Guidelines behandelt (Volkert et al. 2006).

5.4 Tracheostoma

Liegt (neben der Aspiration von Nahrung und Flüssigkeit) auch eine relevante Aspiration von Speichel vor, muss eine Dilatationstracheotomie bzw. eine plastisch angelegte Tracheotomie mit Einsetzen einer geblockten Trachealkanüle erwogen werden **(A)**. Ist mit einer längerfristigen Trachealkanülenversorgung zu rechnen, sollte ein Dilatations- in ein plastisches Tracheostoma umgewandelt werden **(A)**. Dilatationstracheostomata sind sehr eng, der Kanülenwechsel in der Regel daher schwierig und nur von geübtem Fachpersonal unter entsprechenden Sicherheitsmaßnahmen durchführbar; das Tracheostoma kann sich innerhalb weniger Minuten so weit zusammenziehen, dass eine Rekanülierung nicht möglich ist, was lebensbedrohlich sein kann. Patienten mit einem Dilatationstracheostoma sollten daher niemals in weiterführende Rehabilitationseinrichtungen ohne entsprechend geschultes Personal, in häusliche Pflege oder Pflegeeinrichtungen entlassen werden **(A)**.

Eine geblockte Trachealkanüle (Cuff-Druck: 20-25 mm Hg) kann ein Eindringen von Aspirat in die tiefen Luftwege vermindern, allerdings nie ganz verhindern (↑↑) (Hess 2005). Zu empfehlen sind Kanülen mit Druckausgleichs-Cuff (Lanz-Ventil), da sie besonders trachealwandschonend sind **(A)**. Das sich oberhalb des Cuff ansammelnde Material führt zum sog. "nassen Tracheostoma" und kann - besonders bei starker bakterieller Besiedelung des Sekrets - entzündliche Veränderungen der Trachealschleimhaut verursachen und am Cuff vorbei in die tiefen Luftwege gelangen. Als sehr vorteilhaft hat sich daher eine zusätzliche Absaugvorrichtung oberhalb der Manschette erwiesen; durch dieses subglottische Absaugen wird bei beatmeten Patienten das Pneumonie-Risiko reduziert (↑) (Dodek et al. 2004, Hess 2005). Daher empfehlen wir auch bei dysphagischen Patienten mit ausgeprägtem Speichelaufstau Kanülen mit subglottischer Absaugvorrichtung **(A)**.

Richtlinien zum optimalen Zeitpunkt eines Kanülenwechsel gibt es bisher nicht (⇒) (Hess 2005). Wir empfehlen, eine Kanüle je nach Sekret- und Borkenbildung alle 3-8 Tage zu wechseln **(B)**; tägliche Kanülenwechsel aus "hygienischen Gründen" halten wir nicht für erforderlich **(B)**. Manche Hersteller geben an, dass eine Kanüle bis zu 4 Wochen belassen werden kann (anschließend gilt sie als Implantat!); von einem so langen Zeitraum raten wir ab **(A)**.

Um die Indikation für eine bestimmte - den individuellen Bedürfnissen des jeweiligen Patienten angepasste - Kanüle zu stellen, ist die Kenntnis der zahlreichen existierenden Trachealkanülen-Modelle erforderlich (Hess 2005, Schröter-Morasch 2006b).

Der Vorteil einer passageren Dekanülierung im Rahmen der Therapie ist umstritten. Spontanes Schlucken nimmt im dekanülierten Zustand zwar deutlich zu (Seidl et al. 2002), doch konnte die bisherige Meinung, eine liegende Trachealkanüle würde Schluckfunktionen verschlechtern, widerlegt

werden (Donzelli et al. 2005, Terk et al. 2007). Bei der FEES muss daher eine entblockte Kanüle nicht entfernt werden (**A**) (es sei denn, man will transstomatal endoskopieren). Frühzeitig sollte durch kurzzeitiges Entblocken und Verschließen der Kanülenöffnung die Mund-Nasen-Atmung beübt werden. Bei zunehmender Verringerung der Speichelaspiration werden die Entblockungszeiten schrittweise gesteigert. Wird die Entblockung über 24-48 Stunden ohne tracheales Absaugen bzw. ohne pulmonale Komplikationen toleriert und liegt eine sichere Mund-Nasen-Atmung vor, kann unter pulsoximetrischem Monitoring (besonders nachts) in der Regel die Dekanülierung erfolgen (**A**) (der genannte Zeitraum kann in Abhängigkeit von der individuellen Konstellation sowohl unter- als auch überschritten werden). Bei nicht plastisch angelegtem Stoma können in der Übergangsphase sog. Platzhalter (Stoma Maintenance Devices) bis zur endgültigen Dekanülierung eingesetzt werden (Hess 2005). Es verschließt sich dann meist spontan. Plastisch angelegte Tracheostomata werden für ca. 10-14 Tage abgeklebt, um eine spontane Verkleinerung abzuwarten, so dass der endgültige chirurgische Verschluss dann oft nur noch ein geringfügiger Eingriff ist. Diese Empfehlungen gelten nur für Patienten ohne pulmonale Probleme; bei Patienten mit chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung bzw. respiratorischer Insuffizienz, z. B. infolge von Muskelerkrankungen, ist spezieller (pulmonologischer) Rat einzuholen. Zu Details über Tracheotomien und Trachealkanülen siehe Hess (2005) und Schröter-Morasch (2006b).

5.5 Funktionell-orientierte Schlucktherapie

Die funktionell-orientierte Schlucktherapie fällt in den Zuständigkeitsbereich speziell ausgebildeter Sprachtherapeuten/Logopäden. Die Komplexität neurogener Dysphagien und ihre vielfältigen Störungsursachen erfordern eine enge Kooperation zwischen verschiedenen ärztlichen und therapeutischen Fachdisziplinen.

Plastizität schluckrelevanter ZNS-Areale

Plastische Modulationen des menschlichen Schluckkortex (insbesondere frontoparietales Operkulum und vordere Insel) sind im Spontanverlauf nach Großhirninfarkten (↑↑) (Hamdy et al. 1998) bzw. nach elektrischer Stimulation des Pharynx (↑,↑) (Fraser et al. 2002) belegt. Der Nachweis, dass die funktionell-orientierte Schlucktherapie die gebrauchts-/erfahrungsabhängige Plastizität beeinflusst, steht aus.

Therapieziele, Outcome-Erfassung

Ziel der funktionell-orientierten Schlucktherapie ist es, die in der Einleitung genannten Folgen neurogener Dysphagien zu minimieren. Zur Outcome-Messung sollten spezielle ADL-Skalen (**Tab. 3**) bzw. Dysphagie-Scores (**Tab. 4**) eingesetzt werden (**A**). Zusätzlich sind Surrogatparameter wie VFSS- bzw. FEES-Befunde sinnvoll. Ein speziell für Schluckgestörte entwickelter Lebensqualitätsfragebogen - SWAL-QOL/SWAL-CARE (McHorney et al. 2002) - ist ebenfalls verfügbar.

Tabelle 3: Outcome-Skala "Schluckbeeinträchtigung" (Prosiegel et al. 2002)

Grad	Charakteristika
0	Keine Einschränkungen
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
4	Partiell orale Ernährung
5	Partiell orale Ernährung mit Kompensation
6	Ernährung ausschließlich über Sonde

* Haltungsänderungen bzw. Schlucktechniken

Tabelle 4: Bogenhausener Dysphagie-Score (BODS) (Bartolome 2006)

Score	Beeinträchtigung des Speichelschluckens (BODS-1)		
1	Keine Trachealkanüle, effizientes Speichelschlucken		
2	Keine Trachealkanüle, ineffizientes Speichelschlucken, gelegentlich gurgelnder Stimmklang und/oder gelegentliche Expektoration (Abstände > 1 h) bei ausreichenden Schutzmechanismen (effektives Rachenreinigen/Hochhusten)		
3	Keine Trachealkanüle, ineffizientes Speichelschlucken, häufig gurgelnder Stimmklang <i>und/oder</i> häufige Expektoration (Abstände ≤ 1 h) bei ausreichenden Schutzmechanismen (effektives Rachenreinigen/Hochhusten)		
4	Keine Trachealkanüle bei unzureichenden Schutzmechanismen und gelegentliches Absaugen notwendig oder Trachealkanüle dauerhaft entblockt oder Sprechkanüle/Platzhalter (als Absaugmöglichkeit für Speichel)		
5	Trachealkanüle länger entblockt (> 12 h bis zu 24 h)		
6	Trachealkanüle länger entblockt (> 1 h, ≤ 12 h)		
7	Trachealkanüle kurzzeitig entblockt (≤ 1 h)		
8	Trachealkanüle dauerhaft geblockt		
Score	Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme (BODS-2)		
1	Voll oral ohne Einschränkung		
2	Voll oral mit geringen Einschränkungen: mehrere Konsistenzen ohne Kompensation oder Kompensation ohne Diäteeinschränkung		
3	Voll oral mit mäßigen Einschränkungen: mehrere Konsistenzen mit Kompensation		
4	Voll oral mit gravierenden Einschränkungen: nur eine Konsistenz mit oder ohne Kompensation		
5	Überwiegend oral, ergänzend Sonde/parenteral		
6	Partiell oral (> 10 TL täglich), überwiegend Sonde/parenteral		
7	Geringfügig oral (≤ 10 TL täglich), hauptsächlich Sonde/parenteral		
8	Ausschließlich Sonde/parenteral		
Einzelbewertung: BODS-1 oder BODS-2		Gesamtbewertung: BODS-1 und BODS-2	
Score	Schweregrad	Summen-Score	Schweregrad
1	Keine Störung	2	Keine Dysphagie
2	Leichte Störung	3-4	Leichte Dysphagie
3	Mäßiggradige Störung	5-6	Mäßiggradige Dysphagie
4/5	Mittelschwere Störung	7-9	Mittelschwere Dysphagie
6/7	Schwere Störung	10-13	Schwere Dysphagie
8	Schwerste Störung	14-16	Schwerste Dysphagie

Therapieindikation und -intensität

Die funktionell-orientierte Schlucktherapie sollte in der postakuten Phase täglich mindestens 45-60 Minuten in Einzelsitzungen durchgeführt werden (bei eingeschränkter Belastbarkeit Reduktion der Behandlungszeit, z. B. 2x pro Tag kurze Therapiesequenzen). Jeder Patient sollte ein individuell angepasstes Eigenübungsprogramm erhalten, das er mehrmals täglich selbstständig trainiert. Alternativ können auch eine zusätzliche Gruppentherapie durchgeführt oder die Angehörigen als Co-Therapeuten angeleitet werden. Bei positivem Behandlungsverlauf bzw. in Abhängigkeit vom individuellen Rehabilitationsziel sollte die Therapie dann mit geringerer Frequenz fortgesetzt werden. Stehen nur noch die Aufrechterhaltung der erreichten Leistungen bzw. die Überprüfung der Transferleistungen auf die Alltagssituation im Mittelpunkt, kann sich die Behandlung auf eine Stunde pro Woche reduzieren. Gegebenenfalls ist nach einer Therapiepause eine stationäre Wiederaufnahme zur erneuten Stuserhebung und intensiven Schlucktherapie sinnvoll ("Intervalltherapie").

Wirksamkeit der Schlucktherapie

Kürzlich wurde eine kontrollierte, randomisierte Studie (Carnaby et al. 2006) zur Wirksamkeit der Schlucktherapie in der akuten Schlaganfallphase publiziert (siehe Abschnitt "Interventionen in der akuten Schlaganfallphase"). Ansonsten ist der Wirksamkeitsnachweis im Sinne von kontrollierten, randomisierten Studien bislang nur für ein Verfahren der funktionell-orientierten Schlucktherapie erbracht worden (siehe **Tab. 5**). Allerdings stehen mehrere kontrollierte, randomisierte Studien zur Wirksamkeit spezieller Schlucktherapieverfahren bei bestimmten Erkrankungen bzw. Störungsmustern kurz vor dem Abschluss. Unter www.clinicaltrials.gov ([externer Link](#)) sind detaillierte Angaben zu entsprechenden Therapiestudien zu finden. Einige nicht randomisierte Studien konnten zeigen, dass es auch nach abgelaufener Spontanremission (> 6 Monate) zu signifikanten Veränderungen durch Schlucktherapie kommt bzw. dass sich > 50% der vorher sondenabhängigen Patienten wieder vollständig oral ernähren können (†) (Neumann et al. 1995, Prosiegel et al. 2002). Auch ein stabiler Langzeiteffekt wurde nachgewiesen (†) (Bartolome et al. 1997). Darüber hinaus gibt es gut angelegte quasi-experimentelle und systematisch beschreibende nicht experimentelle Studien an kleinen Gruppen oder Einzelfällen, die eine Wirksamkeit bestimmter Maßnahmen im Hinblick auf die Schluckfunktion nachweisen konnten (siehe Abschnitt "Methoden"). Hohe Erwartungen wurden in Studien gesetzt, die die Wirksamkeit der neuromuskulären Elektrostimulation (NMES; biphasischer 80-Hz-Strom) der vorderen Halsmuskeln auf Schluckparameter untersuchten. Die Ergebnisse waren sehr widersprüchlich (⇔), weshalb diese Methode (VitalStim) derzeit nicht empfohlen werden kann (Logemann 2007).

Methoden der funktionell-orientierten Schlucktherapie

Eine Trennung in restituierende, kompensatorische und adaptative Methoden wird hier aus didaktischen Gründen beibehalten. Tatsächlich überlappen sich die Methoden aber stark: So findet z. B. bei der Vermittlung von Schlucktechniken (Kompensation) immer auch repetitives Üben sensomotorischer Funktionen und damit ein wichtiges Element restituierender Verfahren statt.

Unter restituierenden und kompensatorischen Verfahren funktionell-orientierter Schlucktherapie sind solche einzusetzen, deren Wirksamkeit bei bestimmten Störungsmustern nachgewiesen wurde (**A**) (**Tab. 5 und 6**).

Restituierende Verfahren

Sie umfassen das Bewegungstraining von am Schlucken beteiligten Muskeln. Schluckrelevante Bewegungen werden, falls nötig, zunächst stimuliert und dann aktiv trainiert. Ziel ist es, die muskulären Voraussetzungen für (weitgehend) normales Schlucken zu schaffen. Darüber hinaus soll durch Training bestimmter Teilfunktionen das Gelingen kompensatorischer Schlucktechniken gewährleistet werden (**Tab. 5**).

Tabelle 5: Restituierende Verfahren

Art der Störung	Art des Verfahrens	Ziel	Wirksamkeit
-----------------	--------------------	------	-------------

Dysfunktion des oberen Ösophagusphinkters	Kopf-Hebeübungen im Liegen head-rising-exercise, Shaker-Übung)	Durch Kräftigungstraining der suprahyoidalen Muskulatur Verbesserung der hyolaryngealen Anteriorbewegung und dadurch der Öffnung des oberen Ösophagusphinkters	↑↑ (Shaker et al. 2002; kontrollierte randomisierte Studie)
Gestörte Pharynxkontraktion	Masako-Übung (tongue-holding): Zungenspitze wird während des Schluckens zwischen den Zähnen festgehalten	Verstärkung der Pharynxkontraktion und dadurch verbesserter Zungenbasis-/Rachenabschluss	↑ (Fujiu u. Logemann 1996)
Oropharyngeale Dysphagie bei Patienten mit Morbus Parkinson	Lee-Silverman-Voice-Treatment (LSVT)	Verbesserung der Stimmparameter und (als Nebeneffekt?) der Dysphagie	↑ (Sharkawi et al. 2002)
Verzögerte Schluckreflex-Auslösung	Taktil-thermale Stimulation der Gaumenbögen: Bestreichen der vorderen Gaumenbögen mit eisgekühltem Stab (evtl.zusätzlich Geschmacksreiz)	Schluckreflex-Auslösung	↑ Nur Kurzeiteffekte (Sciortino et al. 2003) Über Langzeiteffekte nichts bekannt (⇔)

Kompensatorische Verfahren

Sie umfassen Modifikationen des Schluckvorgangs durch Haltungsänderungen oder Schlucktechniken. Ziel ist es, trotz bestehender Funktionseinbußen das Schlucken zu verbessern (**Tab. 6**).

Tabelle 6: Kompensatorische Verfahren

Art der Störung	Art des Verfahrens	Ziel	Wirksamkeit
Verzögerte Auslösung des Schluckreflexes und/oder reduzierte orale Boluskontrolle	Kopfeigung nach vorne (chin tuck)	Vermeidung einer prä- oder intradeglutitiven Aspiration	↑ (Shanahan et al. 1993)
Einseitige Pharynxparese	Kopfdrehung zur paretischen Pharynxseite	Abtransport des Bolus über die gesunde Seite, da die betroffene Rachenhälfte komprimiert wird	↑ (Logemann et al. 1989, Tsukamoto 2000)
Kombinierte linguale und pharyngeale Hemiparese	Kopfkippung zur gesunden Seite	Bolus wird per Schwerkraft über die gekippte Seite geleitet	↑ (Logemann 1998)
Gestörte pharyngeale Kontraktion, reduzierter Zungenbasis-Rachenabschluss	Kräftiges Schlucken (effortful swallow)	Verbesserung der Schubkraft der Zunge und des Intra-bolusdruckes und damit des	↑ (Lazarus et al. 2002, Huckabee et al. 2005)

		Bolustransports	
Prä- oder/und intradeglutitive Aspiration (unvollständiger Glottisschluss/ungenügender Verschluss des Aditus laryngis; verzögerter Schluckreflex)	Supraglottisches Schlucken (SGS): bewusstes Atemanhalten unmittelbar vor und während des Schluckens, dann kurzes Husten Super-supraglottisches Schlucken (SSGS): zusätzlich Atem fest anhalten/leicht pressen	Stimmlippenschluss und Reinigung des Kehlkopfeingangs Durch SSGS zusätzlicher Taschenfaltenschluss und Kippen der Aryknorpel mit noch besserem Schutz vor Aspirationen als durch SGS	↑ (Ohmae et al. 1996, Hirst et al. 1998)
Dysfunktion des oberen Ösophagussphinkters (und meist assoziierte postdeglutitive Aspiration)	Mendelsohn-Manöver: vor/während des Schluckens wird der Kehlkopf wenige Sekunden willkürlich in einer angehobenen Position gehalten (dabei drückt die Zunge gegen das Gaumendach)	Zeitliche Verlängerung der Larynx-elevation und Verbesserung der Öffnung des oberen Ösophagussphinkters	↑ (Bryant 1991, Kahrilas et al. 1991)

Insbesondere wegen anatomischer Unterschiede sind die kompensatorischen Maßnahmen nicht bei jedem Patienten erfolgreich. Deshalb empfehlen wir neben der sorgfältigen Indikationsstellung den Effekt mittels VFSS oder FEES zu überprüfen. Biofeedbacktraining mittels Oberflächen-Elektromyogramm kommt vor allem beim Erlernen des Mendelsohn-Manövers zum Einsatz. Dabei wird die Aktivität der suprahyoidalen Muskeln aufgezeichnet. Der Wert der Biofeedbacktherapie kann derzeit noch nicht abgeschätzt werden (") (Crary et al. 2004).

Adaptive Verfahren

Sie umfassen die diätetische Anpassung sowie spezielle Ess- und Trinkhilfen. Bei der individuell angepassten Dysphagiekost sind Bolusgröße und Nahrungskonsistenz (flüssig, breiig, fest) die wichtigsten Kriterien. Dünneflüssige Konsistenzen lassen sich schwer kontrollieren und eignen sich nicht für Patienten mit gestörter oraler Boluskontrolle, verspäteter Schluckreflexauslösung oder unvollständigem Stimmbandschluss; breiige Nahrung und angedickte Flüssigkeiten sind zu bevorzugen. In anderen Fällen, z. B. bei pharyngealer Parese, kann eine gute Fließfähigkeit den Bolustransport erleichtern.

An 190 dysphagischen Patienten wurde eine Studie zur Konsistenzanpassung der Nahrung (dünnflüssig, dick, ultradick) und zur Art der Darreichungsform (Löffel, Tasse) durchgeführt (Kuhlemeier et al. 2001). Es zeigte sich, dass mit Hilfe der VFSS in 95% eine Konsistenz oder Applikationsform gefunden werden kann, mit der aspirationsfreies Schlucken möglich ist (↑↑). Wir empfehlen deshalb, vor der Entscheidung über eine orale Nahrungs- bzw. Flüssigkeitszufuhr mittels VFSS oder FEES genau zu überprüfen, bei welcher Konsistenz bzw. Applikationsart aspirationsfreies Schlucken möglich ist (A).

5.6 Facio-orale-Trakt-Therapie (F.O.T.T. nach Kay Coombes)

F.O.T.T. versteht sich als ganzheitlicher Therapieansatz, der auf die Anbahnung von kommunikativen Fähigkeiten, der Nahrungsaufnahme und der Schluckfunktionen - auch bei nicht kooperativen bzw. bewusstseinsgestörten Patienten - abzielt. Es liegen auf Erfahrungen beruhende therapeutische Empfehlungen vor (Nusser-Müller-Busch 2004), aber keine EBM-Daten zur Wirksamkeit (⇔). Dies

lässt nicht den Umkehrschluss zu, dass F.O.T.T. unwirksam ist; nur ist die Datenlage bislang zu spärlich, um F.O.T.T. generell zu empfehlen.

5.7 Interventionen in der akuten Schlaganfallphase

Dysphagien treten in der Akutphase des Schlaganfalls in über 60%, Aspirationen in über 20% auf (Mann et al. 2000). Nach einer Cochrane-Übersicht versterben innerhalb von ca. 2 Wochen etwa 25% der dysphagischen Schlaganfallpatienten, weitere 25% erholen sich in der gleichen Zeit spontan (Bath et al. 2002). Daher leidet etwa ein Viertel aller Schlaganfallbetroffenen an chronischen Dysphagien. Die Aspirationspneumonie-Rate (in den ersten 14 Tagen) kann durch frühzeitiges Screening bzw. apparative Diagnostik mit konsekutiver Therapie von 8,2% auf 1,3% (relative Risikoreduktion 84%) gesenkt werden (↑) (Doggett et al. 2001).

2006 wurden in einer randomisierten, kontrollierten Studie 306 dysphagische, in das australische Royal Perth Hospital aufgenommene Schlaganfall-Patienten einer intensiven Schlucktherapie (5x pro Woche), einer Standard-Schlucktherapie (3x pro Woche) oder "usual care" zugeteilt. Hauptzielvariable war die normale Ernährung nach 6 Monaten. Verglichen mit den beiden anderen Interventionen konnten sich nach intensiver Schlucktherapie signifikant mehr Patienten wieder normal ernähren (↑) (Carnaby et al. 2006). Trotz methodischer Mängel der Studie empfehlen wir, bereits in der Akutphase des Schlaganfalls mit einer intensiven Schlucktherapie zu beginnen (**A**).

Die FOOD-(Feed Or Ordinal Diet-)Studie "Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients" (Dennis et al. and the FOOD Trial Collaboration 2005) umfasste zwei randomisierte, kontrollierte Studien. In der ersten ("PEG versus nasogastric tube trial") wurden in der akuten Schlaganfall-Phase 321 dysphagische Patienten einer Ernährung über eine PEG oder eine NGS zugeteilt. In der PEG-Gruppe kam es - im Vergleich zur mit NGS versorgten Gruppe - zu einer signifikanten absoluten Risikozunahme von 7,8% hinsichtlich des längerfristigen Outcome (Tod oder schwere Behinderung nach 6 Monaten) (↑↑). Daher empfehlen wir, bei Notwendigkeit einer enteralen Ernährung in der akuten Schlaganfallphase die NGS der PEG vorzuziehen (**A**). Bei absehbarer längerfristiger enteraler Ernährung sollte eine PEG-Anlage frühestens nach 1-2 Wochen erfolgen (**A**). Die zweite randomisierte, kontrollierte Studie "Early versus avoid trial" fand einen Trend, wonach eine NGS einer parenteralen Ernährung hinsichtlich der Mortalität überlegen ist, aber dies um den Preis eines Überlebens von mehr Betroffenen mit schweren Behinderungen.

Literatur

1. Alberty J, Oelerich M, Luwig K, Hartmann S, Stoll W. Efficacy of botulinum toxin A for treatment of upper esophageal sphincter dysfunction. *Laryngoscope* 2000;110:1151-1156.
2. Aviv JE, Murry T, Zschommler A, Cohen M, Gartner C. Flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing: patient characteristics and analysis of safety in 1,340 consecutive examinations. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005;114:173-176.
3. Bartolome G. Grundlagen der funktionellen Dysphagietherapie (FDT). In: Bartolome G, Schröter-Morasch H, Hrsg. *Schluckstörungen - Diagnostik und Rehabilitation*. München-Jena: Urban & Fischer, 2006:245-370.
4. Bartolome G, Prosigel M, Yassouridis A. Long-term functional outcome in patients with neurogenic dysphagia. *NeuroRehabil* 1997;9:195-204.
5. Bath PMW, Bath FJ, Smithard DG. Interventions for dysphagia in acute stroke (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.
6. Bryant M. Biofeedback in the treatment of a selected dysphagic patient. *Dysphagia* 1991;6:140-144.
7. Carnaby G, Hankey GJ, Pizzi J. Behavioural intervention for dysphagia in acute stroke: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2006;5:31-37.
8. Carrau RL, Murry T. Evaluation and management of adult dysphagia and aspiration. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 8:489-496.
9. Chio A, Galletti R, Finocchiaro C, Righi D, Ruffino MA, Calvo A, et al. Percutaneous radiological gastrostomy: a safe and effective method of nutritional tube placement in advanced ALS. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:645-647.
10. Chiu MJ, Chang YC, MD, Hsiao TY. Prolonged effect of botulinum toxin injection in the treatment of cricopharyngeal dysphagia: case report and literature review. *Dysphagia* 2004;19:52-57.
11. Costa MM. Laryngopharyngeal structural analysis and its morphofunctional correlation with cricopharyngeal myotomy, botulinum toxin injection and balloon dilation. *Arq Gastroenterol* 2003; 40:63-72.
12. Crary MA, Carnaby Mann GD, Groher ME, Helseth E. Functional benefits of dysphagia therapy using adjunctive sEMG biofeedback. *Dysphagia* 2004;19:160-164.
13. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C and the FOOD Trial Collaboration. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:764-772.

80. Dodek P, Keenan S, Cook D, Heyland D, Jacka M, Hand L, et al. (Canadian Critical Care Trials Group; Canadian Critical Care Society). Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Ann Intern Med* 2004;141:305-313.
81. Doggett DL, Tappe KA, Mitchell MD, Chapell R, Coates V, Turkelson CM. Prevention of pneumonia in elderly stroke patients by systematic diagnosis and treatment of dysphagia: an evidence-based comprehensive analysis of the literature. *Dysphagia* 2001; 16:279-295.
82. 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.
83. Donzelli J, Brady S, Wesling M, Theisen M. Effects of the removal of the tracheotomy tube on swallowing during the fiberoptic endoscopic exam of the swallow (FEES). *Dysphagia* 2005;20:283-289.
84. Ekberg O, Olsson R. Dynamic radiology of swallowing disorders. *Endoscopy* 1997;29:439-446.
85. Feussner H, Schröter-Morasch H. Chirurgische Interventionen bei Schluckstörungen. In: Bartolome G, Schröter-Morasch H, Hrsg. *Schluckstörungen - Diagnostik und Rehabilitation*. München-Jena: Urban & Fischer, 2006:427-447.
86. Finsterer J. Medikamenteninduzierte Myopathien *Nervenarzt* 2006;77:682-693.
87. Fraser C, Power M, Hamdy S, Rothwell J, Hobday D, Hollander I, et al. Driving plasticity in human adult motor cortex is associated with improved motor function after brain injury. *Neuron* 2002; 34:831-840.
88. 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.
89. 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.
90. 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.
91. Hagenah J, Kahl KG, Steinlechner S, Lencer R, Klein C. Die Behandlung der Sialorrhö mit Botulinum-Toxin. *Nervenarzt* 2005;76:418-425.
92. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Power M, Singh KD, Nicholson DA, et al. Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology* 1998;115:1104-1112.
93. Hess DR. Tracheostomy tubes and related appliances. *Respir Care* 2005;50:497-510.
94. Hirst LJ, Sama A, Carding PM, Wilson JA. Is a 'safe swallow' really safe? *Int J Lang Commun Disord* 1998;33 (Suppl):279-280.
95. Huckabee ML, Butler SG, Barclay M, Jit S. Submental surface electromyographic measurement and pharyngeal pressures during normal and effortful swallowing. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:2144-2149.
96. Hughes TAT, Wiles CM. Neurogenic dysphagia: the role of the neurologist. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:569-572.
97. Kahrilas PJ, Logemann JA, Krugler C, Flanagan E. Volitional augmentation of upper esophageal sphincter opening during swallowing. *Am J Physiol* 1991;260:G450-G456.
98. Kelly JH. Management of upper esophageal sphincter disorders: indications and complications of myotomy. *Am J Med* 2000;108 (Suppl 4a):43S-46 S.
99. Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, MacMahon J. Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy. *Q J Med* 1993;86:825-829.
100. Kühlemeier 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.
101. Lagalla G, Millevolte M, Capecci M, Provinciali L, Ceravolo MG. Botulinum toxin type A for drooling in Parkinson's disease: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Mov Disord* 2006;21:704-707.
102. Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia* 1988;2:216-219.
103. Langmore SE, Terpenning MS, Schork A, Chen Y, Murray JT, Lopatin D, et al. Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia? *Dysphagia* 1998;13:69-81.
104. Lazarus C, Logemann JA, Song CW, Rademaker AW, Kahrilas PJ. Effects of voluntary maneuvers on tongue base function for swallowing. *Folia Phoniatr Logop* 2002;54:171-176.
105. Lim SHB, Lieu PK, Phua SY, Seshadri R, Venketasubramanian N, Lee SH, et al. 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.
106. Löser C, Aschl G, Hébuterne X, Mathus-Vliegen EMH, Muscaritoli M, Niv Y, Rollins H, Singer P, Skelly RH. ESPEN guidelines on artificial enteral nutrition - Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *Clin Nutr* 2005;24:848-861.
107. Logemann JA. *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. Texas: Austin, 1998.
108. Logemann JA. The effects of VitalStim on clinical and research thinking in dysphagia. *Dysphagia* 2007;22:11-12.
109. Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:767-771.
110. Mancini F, Zangaglia R, Cristina S, Sommaruga MG, Martignoni E, Nappi G, et al. Double-blind, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of botulinum toxin type A in the treatment of drooling in

- parkinsonism. *Mov Disord* 2003;18:685-688.
146. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing disorders following acute stroke: prevalence and diagnostic accuracy. *Cerebrovasc Dis* 2000;10:380-386.
 147. Martino R, Pron G, Diamant N. Screening for oropharyngeal dysphagia in stroke: insufficient evidence for guidelines. *Dysphagia* 2000; 15:19-30.
 148. Mason RJ, Bremner CG, DeMeester TR, Crookes PF, Peters JH, Hagen JA, et al. Pharyngeal swallowing disorders: selection for and outcome after myotomy. *Ann Surg* 1998;228:598-608.
 149. McHorney CA, Robbins J, Lomax K, Rosenbek JC, Chignell K, Kramer AE, et al. The SWAL-QOL and SWAL-CARE outcomes tool for oropharyngeal dysphagia in adults: III. Documentation of reliability and validity. *Dysphagia* 2002;17:97-114.
 150. Miller RG, Rosenberg JA, Gelinas DF, Mitsumoto H, Newman D, Sufit R, et al. Practice parameter: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology: ALS Practice Parameters Task Force. *Neurology* 1999;52: 1311-1323.
 151. Murry T, Wassermann T, Carrau RL, Castillo B. Injection of botulinum toxin A for the treatment of dysfunction of the upper esophageal sphincter. *Am J Otolaryngol* 2005;26:157-162.
 152. Nakagawa T, Wada H, Sekizawa K, Arai H, Sasaki H. Amantadine and pneumonia. *Lancet* 1999;353:1157.
 153. 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.
 154. Nusser-Müller-Busch R. Die Therapie des facio-oralen Traktes - F.O.T.T. nach Kay Coombes. Berlin-Heidelberg-New York: Springer, 2004.
 155. Oh TH, Brumfield KA, Hoskin TL, Stolp KA, Murray JA, Bassford JR. Dysphagia in inflammatory myopathy: clinical characteristics, treatment strategies, and outcome in 62 patients. *Mayo Clin Proc* 2007;82:441-447.
 156. 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.
 157. Ollenschläger G, Bucher HC, Donner-Banzhoff N, et al. Kompendium evidenzbasierte Medizin. Bern: Hans Huber, 2006.
 158. Ondo WG, Hunter C, Moore W. A double-blind placebo-controlled trial of botulinum toxin B for sialorrhea in Parkinson's disease. *Neurology* 2004;62:37-40.
 159. Petroianu G, Hein G, Petroianu A, Bergler W, Rufer R. Idiopathic chronic hiccup: combination therapy with cisapride, omeprazole, and baclofen. *Clin Ther* 1997;19:1031-1038.
 160. 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.
 161. 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.
 162. Prosiegel M (federführend), Bartolome G, Bieniek R, Fries W, Schröter-Morasch H, Steube D. Leitlinie "Neurogene Dysphagien". In: Diener HC, Putzki N, Berlit P, Hrsg. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Stuttgart: Thieme, 2005:746-756.
 163. Ramsey DJ, Smithard DG, Kalra L. Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. *Stroke* 2003;34: 1252-1257.
 164. Rosenbek JC., Robbins JA, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration-aspiration scale. *Dysphagia* 1996;11:93-98.
 165. Schröter-Morasch H. Klinische Untersuchung des Oropharynx und videoendoskopische Untersuchung der Schluckfunktion. In: Bartolome G, Schröter-Morasch H, Hrsg. Schluckstörungen - Diagnostik und Rehabilitation. München: Urban & Fischer, 2006a:173-208.
 166. Schröter-Morasch H. Medizinische Basisversorgung von Patienten mit Schluckstörungen - Trachealkanülen - Sondenernährung. In: Bartolome G, Schröter-Morasch H, Hrsg. Schluckstörungen - Diagnostik und Rehabilitation. München: Urban & Fischer, 2006b: 209-244.
 167. 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.
 168. Seidl RO, Nusser-Müller-Busch R, Ernst A. Der Einfluß von Trachealkanülen auf die Schluckfrequenz bei neurogenen Schluckstörungen. *Neurol & Rehabil* 2002;8:122-125.
 169. Shaker R, Easterling C, Kern M, Nitschke T, Massey B, Daniels S, et al. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology* 2002;122:1314-1321.
 170. 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.
 171. Sharkawi AE, Ramig L, Logemann JA, Pauloski BR, Rademaker AW, Smith CH, et al. Swallowing and voice effects of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT®): a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:31-36.
 172. Singh S, Hamdy S. The upper oesophageal sphincter. *Neurogastroenterol Motil* 2005;17(Suppl 1):3-12.
 173. Solt J, Bajor J, Moizs M, Grexa E, Horvath PO. Primary cricopharyngeal dysfunction: treatment with balloon catheter dilatation. *Gastrointest Endosc* 2001;54:767-771.

174. Terk AR, Leder SB, Burrell MI. Hyoid bone and laryngeal movement dependent upon presence of a tracheotomy tube. *Dysphagia* 2007;22:89-93.
 175. Tsukamoto Y. CT study of closure of the hemipharynx with head rotation in a case of lateral medullary syndrome. *Dysphagia* 2000;15:17-18.
 176. Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A, et al. ESPEN Guidelines on enteral nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr* 2006;25:330-360.
 177. Wang AY, Kadkade R, Kahrilas PJ, Hirano I. Effectiveness of esophageal dilation for symptomatic cricopharyngeal bar. *Gastrointest Endosc* 2005;61:148-152.
 178. Willert C, Glöckner A, Stein T, Hecker U. Ballondilatation des oberen Ösophagussphinkters bei schwerer neurogener Dysphagie nach Hirnstamminfarkt. *Akt Neurol* 2003;30:525-527.
 179. Wuttge-Hannig A, Hannig C. Radiologische Funktionsdiagnostik von Schluckstörungen bei neurologischen Krankheitsbildern und bei therapierten onkologischen Kopf-Hals-Erkrankungen. In: Bartolome G, Schröter-Morasch H, Hrsg. *Schluckstörungen - Diagnostik und Rehabilitation*. München Jena: Urban & Fischer, 2006:99-154.
 180. Yamaya M, Yanai M, Ohrai T, Arai H, Sasaki H. Interventions to prevent pneumonia among older adults. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:85-90.
-

Verfahren zur Konsensbildung

Expertengruppe

Dr. G. Bartolome, Klinik für Frührehabilitation und Physikalische Medizin, Klinik für Neuropsychologie, Klinikum Bogenhausen München
 Prof. Dr. R. Bieniek, Abteilung Neurologie, Rheinische Kliniken Bonn
 Dr. M. Prosiegel, Zentrum für Schluckstörungen, Fachklinik Bad Heilbrunn
 Prof. Dr. D. Steube, Neurologische Klinik Bad Neustadt/Saale

Für die DGNKN:

Dr. M. Prosiegel, Bad Heilbrunn

Für die DGNR:

Dr. M. Prosiegel, Bad Heilbrunn
 Dr. W. Schlaegel, Schluckzentrum, Therapiezentrum Burgau
 Prof. Dr. D. Steube, Bad Neustadt/Saale

Für den Deutschen Bundesverband der akademischen Sprachtherapeuten (dbs):

Dr. G. Bartolome, München

Für den Deutschen Bundesverband für Logopädie (dbl):

U. Witte, MSLT, Institut für Logopädie, Universitätsspital Basel

Für die Deutsche Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie (DGPP):

Dr. H. Schröter-Morasch, Klinik für Neuropsychologie, Klinik für Frührehabilitation und Physikalische Medizin, Klinikum Bogenhausen München

Für die Österreichische Gesellschaft für Neurologie (ÖGN), Österreichische Gesellschaft für Neurorehabilitation (ÖGNR) und Österreichische Dystonie- und Botulinum-Toxin-Arbeitsgruppe (ÖDBAG):

Dr. K. Fheodoroff, Gailtal-Klinik, Hermagor

Für die ÖGNR:

U. Saltuari, Akut Neuro Reha, Hochzirl

Federführend: Dr. Mario Prosiegel, Fachklinik Bad Heilbrunn, Wörnerweg 30, 83670 Bad Heilbrunn
 E-Mail: prosiegel@t-online.de oder mario.prosiegel@fachklinik-bad-heilbrunn.de

Diese Leitlinie entstand ohne Einflussnahme oder Unterstützung durch die Industrie. Die Kosten wurden von der DGN getragen.

Erstellungsdatum:

11/2004

Letzte Überarbeitung:

Nächste Überprüfung geplant:

k.A.

XXXXXXXXXX Beachte [Präambel](#) zu den Leitlinien Neurologie XXXXXXXXXXXX

Zurück zum [Index Leitlinien der Dt. Ges. für Neurologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

Stand der letzten Aktualisierung: 10/2008

© **Deutsche Gesellschaft für Neurologie**

Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)

HTML-Code aktualisiert: 12.03.2009; 12:54:05