

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik für Allgemeine Neurologie
-Direktor: Univ. –Prof. Dr. med. H. Wiendl-

**Management der akuten schlaganfallbedingten Dysphagie:
Effekt verschiedener Interventionen zur Verhinderung von Flüssigkeitsaspirationen**

INAUGURAL – DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms- Universität Münster

vorgelegt von Wendland, Laura Rebecca Jana

aus

Düsseldorf

2016

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c. Wilhelm Schmitz

1. Berichterstatter: PD Dr. T. Warnecke

2. Berichterstatter: Prof. Dr. T. Schulte

Tag der mündlichen Prüfung: 06.04.2016

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik für Allgemeine Neurologie
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. H. Wiendl -
Referent: PD Dr. T. Warnecke
Koreferent: Prof. Dr. T. Schulte

Zusammenfassung

Management der akuten Schlaganfallbedingten Dysphagie: Effekt verschiedener Interventionen zur Verhinderung von Flüssigkeitsaspirationen

Wendland, Laura Rebecca Jana

Mehr als die Hälfte aller akuten Schlaganfallpatienten entwickelt eine neurogene Dysphagie. Die akute schlaganfallbedingte Dysphagie ist ein wesentlicher Risikofaktor für das Auftreten von Aspirationspneumonien und damit für ein schlechtes Langzeit-Outcome. Häufig sind bei akuten Schlaganfallpatienten die orale Boluskontrolle und die zeitgerechte Auslösung des Schluckreflexes gestört, so dass es zu einem ausgeprägten Leaking von Flüssigkeiten und Aspiration kommt. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es daher, zu klären, welche Verfahren helfen können, das Ausmaß des Leakings signifikant zu reduzieren.

Über einen Zeitraum von 6 Monaten wurden 36 Patienten (Stroke Unit des UKM) für die Studienteilnahme rekrutiert. Einschlusskriterien waren ein akuter Schlaganfall sowie eine schlaganfallbedingte Dysphagie mit ausgeprägtem Leaking von Flüssigkeiten. Ausschlusskriterien waren u.a. eine vorbestehende Dysphagie, sowie eine potentiell mit einer Dysphagie einhergehende, bereits bestehende Begleiterkrankung. Der Leakinggrad wurde mit Hilfe der fiberoptischen endoskopischen Evaluation des Schluckaktes (FEES) in den ersten 96 Stunden beim herkömmlichen Trinken aus einem Glas (= Referenzintervention) sowie 4 verschiedenen Interventionsmaßnahmen bestimmt. Diese umfassten: Teelöffelweises Trinken von Flüssigkeit, angedickte Flüssigkeit aus dem Glas, Kinn-zur-Brust Manöver (Chin tuck) sowie Flüssigkeit mit Aromazusatz aus dem Glas.

Eine signifikante Verbesserung des Leakinggrades und somit ein Therapieerfolg konnte im Bezug zur Referenzintervention bei allen 4 Interventionen ermittelt werden. Alle 4 getesteten Interventionen eignen sich damit zur Reduktion von Flüssigkeitsleaking bei akuten Schlaganfallpatienten. Tendenziell war teelöffelweises Trinken den anderen Interventionen überlegen. Dies war jedoch nicht statistisch signifikant. Die Ursache liegt wahrscheinlich in der zu geringen Probandenzahl. In Folgestudien sollte in einem randomisierten und kontrollierten Design prospektiv geprüft werden, ob insbesondere Teelöffelweises Trinken bei der akuten schlaganfallbedingten Dysphagie mit ausgeprägtem Leaking zu einer signifikanten Reduktion von Aspirationspneumonien führt.

Tag der mündlichen Prüfung: 06.04.2016

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Ich gebe hiermit die Erklärung ab, dass ich die Dissertation mit dem Titel:

Management der akuten Schlaganfallbedingten Dysphagie: Effekt verschiedener Interventionen zur Verhinderung von Flüssigkeitsaspirationen

in der:

Klinik für Allgemeine Neurologie, Universitätsklinikum Münster

unter Anleitung von:

Herrn
PD Dr. med. Tobias Warnecke

1. selbstständig angefertigt,
2. nur unter Benutzung der im Literaturverzeichnis angegebenen Arbeit angefertigt und sonst kein anderes gedrucktes oder ungedrucktes Material verwendet,
3. keine unerlaubte fremde Hilfe in Anspruch genommen,
4. sie weder in der gegenwärtigen noch in einer anderen Fassung einer in- oder ausländischen Fakultät als Dissertation, Semesterarbeit, Prüfungsarbeit, oder zur Erlangung eines akademischen Grades, vorgelegt habe.

Münster, 06.04.2016

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Fragestellung	1
2. Grundlagen	4
2.1 Schlaganfall	4
2.1.1 Definition	4
2.1.2 Epidemiologie	4
2.1.3 Ätiologie	5
2.1.5 Therapie	7
2.1.5.1 Präklinische Behandlung	8
2.1.5.2 Akutbehandlung	8
2.1.5.3 Sekundärprophylaxe	9
2.2 Der Schluckakt	10
2.2.1 Phasen des Schluckens	10
2.2.2 Neurophysiologie des Schluckens	11
2.2.3 Krankheitsbilder, die zu Schluckstörungen führen	12
2.3 Schlaganfallbedingte Dysphagie	13
2.3.1 Epidemiologie	13
2.3.2 Klinische Konsequenzen	13
2.3.3 Störungsbilder	14
2.3.4 Klinische und apparative Diagnostik	16
2.3.5 Management	19
2.4 Endoskopische Dysphagiediagnostik (FEES)	20
2.4.1 Definition	20
2.4.2 Gerät, Technik und Durchführung	20
2.4.3 Risiken	22
2.4.4 Vorteile	22
2.4.5 Nachteile	23
2.4.6 Einsatz beim akuten Schlaganfall	23
3. Methoden	25
3.1 Patienten	25
3.2 Interventionsverfahren	25

3.3 Ablauf der Studie	27
3.4 Verblindung und Interrater- Reliabilität	28
3.5 Studien- Dokumentationsbogen	29
3.6 Scores und Skalen	29
3.6.1 National Institute of Health Stroke Scale.....	30
3.6.2 Modified Rankin Scale.....	30
3.6.3 Pneumonieentwicklung	31
3.6.4 Dysphagie-Schweregrad.....	31
3.6.5 Fiberoptic endoscopic dysphagia severity scale.....	31
3.6.6 Penetrations-Aspirations-Skala nach Rosenbek.....	32
3.6.7 Leakinggrad.....	33
3.7 Statistische Auswertung	34
4. Ergebnisse	35
4.1 Patientenkollektiv.....	35
4.2 Lokalisation des Schlaganfalls	36
4.3 Schlaganfall- und Dysphagieschweregrad	37
4.4 Interrater-Reliabilität	38
4.5 Leaking- Graduierung.....	39
4.5.1 Absolute Häufigkeiten der Leakinggradverteilung.....	41
4.5.2 Vergleich der absoluten Häufigkeiten	42
4.5.3 Mittelwertvergleich und Signifikanztestung im Bezug zur Referenzintervention .	44
4.5.4 Mittelwertvergleich und Signifikanztestung aller Intervention untereinander	45
5. Diskussion	46
5.1 Patientenkollektiv.....	46
5.2 Durchführbarkeit der verschiedenen Interventionen.....	49
5.3 Effekt der verschiedenen Interventionen	50
5.3.1 Vergleich der Ergebnisse mit der aktuellen Literatur	52
5.3.2 Erklärungsansätze.....	54
5.4 Endoskopische Leaking-Graduierung	55
5.5 Limitationen	56
5.6 Schlussfolgerungen und Ausblick.....	58

6. Zusammenfassung	59
7. Literaturverzeichnis	62
8. Abbildungsverzeichnis	69
9. Tabellenverzeichnis	70
10. Abkürzungsverzeichnis	71
11. Danksagung	72
12. Lebenslauf	73
13. Anhang.....	I
13.1 Studien-Dokumentationsbogen.....	I

1. Einleitung und Fragestellung

Der Schlaganfall ist die dritthäufigste Todesursache in Deutschland und den westlichen Industrienationen. Die Inzidenz beträgt ca. 140- 200 pro 100.000 Einwohner. Im Erwachsenenalter stellt der Schlaganfall die häufigste Ursache für eine erworbene Behinderung dar. [34]

In der Akutphase eines Schlaganfalls leiden bis zu 80% der Patienten an einer Schluckstörung (= akute schlaganfallbedingte Dysphagie). [68, 70]

Die akute schlaganfallbedingte Dysphagie erhöht das Risiko für das Auftreten verschiedener klinischer Konsequenzen. Neben einer Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme mit den Folgen von Dehydratation und Malnutrition führen Schluckstörungen in der Akutphase des Schlaganfalls häufig zu Aspirationspneumonien und dadurch zu einer erhöhten Mortalität. [94] Außerdem verlängert sich der Krankenhausaufenthalt, wodurch weitere Komplikationen entstehen können. Durch verlängerte Liegezeiten steigt z. B. das Risiko für Dekubitii an. [16] Eine nach der Akutphase fortbestehende, chronische schlaganfallbedingte Dysphagie schränkt zudem die Lebensqualität betroffener Patienten erheblich ein. [6, 16]

Die Dehydratation mit der Gefahr der Exsikkose stellt eine besonders beeinträchtigende Komplikation der Dysphagie dar. Eine zu geringe Flüssigkeitsmenge über nur wenige Tage kann klinisch weitreichende Folgen haben. So führt eine Dehydratation z.B. zu einer veränderten Blutviskosität, was wiederum eine verminderte zerebrale Perfusion mit sich führen kann. [8] Außerdem besteht u.a. die Gefahr einer Niereninsuffizienz. [5, 8, 46]

Dysphagiebedingte Aspirationspneumonien entwickeln sich üblicherweise bereits 2 bis 3 Tage nach dem Auftreten des Schlaganfalls. [27] Deshalb kommt einer frühzeitigen Diagnostik und Therapie von Schluckstörungen beim akuten Schlaganfall eine große Bedeutung zu. Durch die zunehmende Behandlung von Schlaganfallpatienten auf sogenannten Stroke Units, also spezialisierten Organisationseinheiten zur intensivmedizinischen und interdisziplinären Erstbehandlung von Schlaganfallpatienten, wurde die klinische Relevanz der Dysphagie in den letzten Jahren immer bedeutender. Im Jahr 2012 wurden deshalb im Auftrag der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG) sowie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) erstmalig Empfehlungen zum Management der Dysphagie in der Akutphase des Schlaganfalls publiziert. [79]

Bislang existiert zu spezifischen Therapien der akuten Schlaganfallbedingten Dysphagie eine nur unzureichende Studienlage. [95] In einem aktuellen Cochrane Review mit dem Titel „Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke“ (2012) finden sich zwar 33 Studien, allerdings mit stark variierenden Interventionen und Patientenkollektiven, sodass die Studien nicht direkt vergleichbar sind. Die Studien umfassen u.a. Interventionen, wie Medikamentengabe (2 Studien), elektrische und physikalische Stimulation (6 Studien), Maßnahmen der Verhaltensänderung bzw. Änderung der Essgewohnheiten (5 Studien), Akupunktur (5 Studien) und Variationen der Nahrungsmittel- bzw. Flüssigkeitsaufnahme (9 Studien). [30] Die publizierten Studien vergleichen nur selten Interventionen verschiedener Modalitäten miteinander. Einige Studien vergleichen nur verschiedene Viskositätsveränderungen miteinander, andere wiederum nur Volumenveränderungen oder Haltemanöver. [30] Vergleiche mehrerer dieser genannten Interventionsmaßnahmen aus den unterschiedlichen Kategorien sind zwar in geringer Anzahl vorhanden, (z.B. Robbins et al. [85], Kasprisin et al. [44] und Logemann et al. [65]) beziehen sich dann allerdings nicht auf Schlaganfallpatienten in der unmittelbaren Akutphase. Insgesamt wird in den bislang vorliegenden Studien zu Schluckstörungen nach Schlaganfällen ohnehin nur selten zwischen akuter und chronischer schlaganfallbedingter Dysphagie differenziert. Untersuchungen in der unmittelbaren Akutphase liegen nicht vor. In den bisherigen Studien zur Akutphase wurden Schlaganfallpatienten frühestens nach 72 Stunden und bis zu 3 Wochen nach einem Schlaganfall eingeschlossen. [9, 38] Zudem werden Patienten mit Dysphagien unterschiedlicher Ätiologie oft gemeinsam in einem Patientenkollektiv untersucht. In einigen Studien wurden z. B. Parkinsonpatienten, Patienten mit Tumoren des Hals-Nasen-Ohren – Bereiches und Schlaganfallpatienten in eine Studienpopulation zusammen eingeschlossen. [30, 95] Unberücksichtigt bleiben hier die unterschiedlichen Ausprägungen, die eine neurogene Dysphagie, abhängig von der Ätiologie, aufweisen. Daraus resultiert, dass im Bereich der Dysphagietherapie bislang kaum krankheitsspezifische evidenzbasierte Maßnahmen für einzelne neurologische Krankheitsbilder und insbesondere für den akuten Schlaganfall existieren.

Das Ziel der vorliegenden Studie ist es, verschiedene Akutmaßnahmen mit unterschiedlichem Ansätzen, wie Viskositätsänderungen, Volumenänderungen (Teelöffelweises Trinken), Haltungsänderungen (Kinn-zur-Brust Manöver) und Geschmacksveränderungen zur Reduktion von Flüssigkeitsaspirationen bei Patienten mit akuter schlaganfallbedingter Dysphagie hinsichtlich ihrer Effektivität miteinander zu vergleichen.

In Kapitel 2 werden zunächst die Grundlagen erläutert, die zum Verständnis der Patientenauswahl, der Studienmethodik, sowie der durchgeführten Interventionen benötigt werden. Das Krankheitsbild des Schlaganfalls wird beschrieben und Hintergründe zur Pathophysiologie und Therapie geschildert. Der physiologische Schluckakt wird dargestellt und pathologische Muster im Kapitel „Schlaganfallbedingte Dysphagie“ erläutert. Insbesondere wird der Fokus auf die klinische Diagnostik, Therapie und das Management der schlaganfallbedingten Dysphagie gelegt. Im Anschluss erfolgt die Erläuterung der endoskopischen Dysphagiediagnostik, die ein wesentlicher Bestandteil der Studie ist.

Kapitel 3 erläutert die in der Studie gewählte Methodik. Beschreibungen zum Patientenkollektiv und zum Ablaufplan der Studie lassen sich hier finden. Zudem werden der Datenerhebungs-Fragebogen sowie die zur Auswertung benötigten Scores und Skalen erörtert.

Im Kapitel 4 werden die Ergebnisse der Studie vorgestellt.

Kapitel 5 umfasst die Diskussion der Studienergebnisse. Die ausgewählte Methodik und die Interventionsmethoden werden hinterfragt und das statisch errechnete Ergebnis im Hinblick auf die klinische Relevanz bewertet.

Abschließend erfolgt eine Zusammenfassung aller relevanten Aspekte in Kapitel 6.

2. Grundlagen

2.1 Schlaganfall

2.1.1 Definition

Das Krankheitsbild des Schlaganfalls ist ein vor allem klinisch definiertes Syndrom. Es beschreibt eine plötzlich auftretende (akute) Gehirnveränderung mit fokal-neurologischem Defizit, meist vaskulärer Ätiologie. Die Begriffe „Hirnsult“ und „Stroke“ (engl.) sind synonym zu verwenden. Oft wird auch noch der Begriff „Apoplex“ verwendet. Da diese Umschreibung allerdings nur die motorischen Defizite umfasst und weitere schwerwiegende Symptome unberücksichtigt bleiben, ist diese Bezeichnung heute obsolet. [10]

Zur genaueren Einteilung des Schlaganfalls können 6 verschiedene Kriterien angewendet werden. Die Klassifikation kann nach folgenden Aspekten erfolgen: Pathomechanismus, zeitlicher Verlauf, Schwere der Symptomausprägung, Ätiologie, Lokalisation und Auffälligkeiten in der Bildgebung. [1]

2.1.2 Epidemiologie

Jedes Jahr erkranken in Deutschland etwa 180 pro 100.000 Einwohner an einem Schlaganfall. Der Schlaganfall stellt in Deutschland und anderen westlichen Industrienationen mit ca. 11 % die dritthäufigste Todesursache dar und ist darüber hinaus die häufigste Ursache für eine erworbene Behinderung im Erwachsenenalter. [34] Je älter eine Person ist, umso höher ist das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden. Ab einem Alter von 55 Jahren verdoppelt sich alle 10 Jahre die Inzidenz. [17, 74] Zudem zeigt sich eine spezifische Geschlechterverteilung. Männer erleiden häufiger einen Schlaganfall als Frauen. Nur in der Altersgruppe über 85 Jahre ändert sich dieses, welches durch die höhere Lebenserwartung von Frauen zu erklären ist. [34] Etwa 80 % aller Schlaganfälle sind auf ischämische Hirninfarkte und knapp 20 % auf intrazerebrale Blutungen zurückzuführen. [84]

Diese beschriebenen Daten treffen vor allem auf Deutschland zu. Im Vergleich mit anderen Ländern variieren diese. Höhere Raten an hämorrhagischen Infarkten findet man z.B. in Asien, Afrika oder Lateinamerika. [74, 87] Durchschnittlich bleibt ca. ein Drittel der Schlaganfallpatienten im Alltag unabhängig, ein Drittel benötigt Hilfe und ein Drittel stirbt an diesem Krankheitsereignis. [63]

2.1.3 Ätiologie

Ein Schlaganfall kann aufgrund zweier unterschiedlicher Pathomechanismen entstehen. Man unterscheidet einen ischämischen von einem hämorrhagischen Infarkt. Eine Ischämie stellt eine Sauerstoffunterversorgung in dem entsprechenden Hirnareal dar. Ein hämorrhagischer Infarkt beschreibt eine Hirnblutung. Klinisch sind Ischämie und Blutung nicht zu differenzieren, da beide zu ähnlichen Symptomen führen können. Daher dient der Unterscheidung vor allem die zerebrale Bildgebung, also Computertomographie und Magnetresonanztomographie. [2, 84]

Der ischämische Hirninfarkt wird durch eine arterielle Durchblutungsstörung des Gehirns, bzw. eine Mangel durchblutung aufgrund von Gefäßverschlüssen hervorgerufen.

Zur Ätiologiezuordnung ischämischer Hirninfarkte wird international die TOAST-Klassifikation angewendet. Diese Klassifikation unterteilt den ischämischen Infarkt in 5 Gruppen: Arterielle Makroangiopathie, Arterielle Mikroangiopathie, kardiogene Embolie, andere Ätiologie und unklare Ätiologie. [84]

Als Makroangiopathie bezeichnet man atherosklerotische Veränderungen großer Hirngefäße, die zu einer mindestens 50%igen Stenose des Gefäßes führen. Betroffene große Hirngefäße sind extra-, sowie intrakranielle hirnversorgende Arterien u.a. die A. cerebri media, anterior, posterior, A. basilaris und A. vertebralis. Als Mikroangiopathie bezeichnet man Veränderungen an kleinen Hirngefäßen, wodurch v.a. lakunäre subkortikale Infarkte entstehen. Embolie und Makroangiopathie müssen zur Diagnose einer Mikroangiopathie ausgeschlossen werden. Liegt begleitend eine arterielle Hypertonie oder Diabetes mellitus vor, ist die Diagnose eines mikroangiopathischen Infarktes sehr wahrscheinlich. Neben Makro- und Mikroangiopathie kann auch eine kardiogene Embolie einen ischämischen Schlaganfall hervorrufen. Aus dem Herzen insbesondere bei Vorhofflimmern, aber auch anderen Rhythmusstörungen oder Herzklappenerkrankungen können Embolien fortgeleitet werden und zu Verschlüssen großer und kleiner Hirngefäße führen. Seltener sind andere benennbare Ischämieätiologien, wie z.B. Sinusvenenthrombose mit venösem Stauungsinfarkt, Tumorgefäßkompressionen, Dissektionen hirnversorgender Arterien oder hämatologische Krankheiten. Zuletzt bleibt bei einem Teil der ischämischen Schlaganfälle die Ätiologie trotz umfassender Diagnostik ungeklärt. [84]

Die wichtigsten 10 Risikofaktoren für einen Hirninfarkt sind arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Herzerkrankungen, Rauchen, Abdominelle Adipositas, Inaktivität, Alkohol, Diät, Stress und Depression. [73, 74]

Abhängig von der Dauer der Symptome unterscheidet man zwischen zwei Formen des ischämischen Schlaganfalles, der TIA (Transitorisch ischämische Attacke) und dem vollendeten Schlaganfall. Bei der TIA treten die Symptome nur kurzzeitig auf und verschwinden innerhalb einiger Minuten bis Stunden (max. 24 Stunden) wieder. Dennoch ist das Auftreten einer TIA ein hoher Risikofaktor für das Ausbilden eines vollendeten Schlaganfalls. In den ersten 2 Wochen nach einer TIA erleiden zwischen 10-15% einen vollendeten Schlaganfall. [90]

Ursache des hämorrhagischen Hirninfarktes ist eine intrazerebrale Blutansammlung. Diese kann durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden. Häufige Ursachen sind arterielle Hypertonie, die Einnahme von Antikoagulantien, wie z. B. Marcumar, Amyloidangiopathie, Tumoreinblutung, Traumata oder das Vorliegen von Gefäßfehlbildungen, wie z.B. Aneurysmen. Die dadurch auftretenden Symptome sind vergleichbar mit denen bei ischämischen Infarkten und ebenfalls abhängig von der betroffenen Gefäßlokalisierung bzw. Hirnregion. [84]

2.1.4 Klinik

Anhand der klinischen Symptome sind Hirnblutung und Hirninfarkt nicht zu unterscheiden. Bei beiden Infarktpathomechanismen sind die Symptome abhängig von der Lokalisation im Gehirn, an der die Minderdurchblutung oder Massenblutung auftritt und abhängig vom Schweregrad, also dem Grad der Ausdehnung. Häufige Symptome sind eine kontralaterale Hemiparese oder Sensibilitätsstörung, Aphasie (motorisch oder sensorisch), Apraxie, Dysarthrie, Dysphagie, Sehstörungen wie partielle oder komplette Hemianopsie, Visusverlust, Doppelbilder, Bewusstseinsstörung, Orientierungsstörung, Schwindel, Nystagmen oder auch Ataxie, sowie Übelkeit und Kopfschmerzen. [35]

Aus dem Zusammenspiel der Symptomatik können oft Rückschlüsse auf das betroffene Gefäß bzw. die betroffene Hirnregion gezogen werden. Im Folgenden werden spezifische Symptome einzelner arterieller Stromgebiete beschrieben.

Zerebrale Ischämien in der vorderen Zirkulation entstehen durch Verschlüsse der Arteria (A.) carotis interna, der A. ophthalmica, der A. cerebri media und der A. cerebri anterior.

Ist die A. carotis interna betroffen, äußert sich dies vor allem durch kontralaterale Halbseitensymptome. Ein Verschluss der A. ophthalmica führt zur sogenannten „Amaurosis fugax“. Dies äußert sich durch einen akuten einseitigen Visusverlust. [37]

Infarkte im Stromgebiet der A. cerebri media zeigen meist eine armbetonte Hemiparese und eine Hemihypästhesie (sensomotorische, kontralaterale Halbseitensymptomatik), sowie eine Dysarthrie und Aphasie. Weiterhin fallen oft eine Blickmotorikstörung, Gesichtsfeldeinschränkungen, Apraxien und eine Alexie auf. [37]

Ist die A. cerebri anterior betroffen, zeigt sich eine distal betonte, kontralaterale Beinparese. Es bestehen vor allem motorische Defizite. Sensibilitätsstörungen treten kaum auf.

Dysphagien resultieren im vorderen Stromgebiet vor allem aus Infarkten im Stromgebiet der A. cerebri media.

Zerebrale Ischämien in der hinteren Zirkulation entstehen durch Verschlüsse der Arteria vertebralis, der A. cerebelli inferior posterior, der A. basilaris und der A. cerebri posterior.

Infarkte im Stromgebiet der Arteria vertebralis äußern sich vor allem durch Schwindel, Nystagmus, Doppelbilder und Tonusverlust. Ein Großteil der Kleinhirnhemisphären wird durch die A. cerebelli inferior posterior versorgt. Hier führen Infarkte zu ipsilateraler Ataxie, Spontannystagmus, Dysmetrie und/oder Zeigeataxie. Wesentliche Charakteristika von Infarkten im Stromgebiet der A. basilaris sind bilaterale und gekreuzte klinische Symptome, da viele Nervenbahnen auf Höhe des Hirnstamms die Seite wechseln. Im Vordergrund stehen dabei Hirnnervenlähmungen und Blickmotorikstörungen. [37]

Bei Infarkten im Stromgebiet der A. cerebri posterior entstehen dagegen Symptome wie Desorientiertheit, Gedächtnisstörungen, eine homonyme Hemianopsie zur Gegenseite, Hemineglect und –ataxie und Blickparesen. [37]

Schwere Dysphagien resultieren im hinteren Stromgebiet vor allem durch Hirninfarkte in der Medulla oblongata. [37]

2.1.5 Therapie

In der Therapie des Schlaganfalls unterscheidet man zwischen präklinischen, klinischen und sekundärprophylaktischen Maßnahmen.

2.1.5.1 Präklinische Behandlung

Bei Auftreten akuter Schlaganfallsymptome werden die Betroffenen optimalerweise unverzüglich mit dem Notarzt in eine Klinik gebracht, die bezüglich der Schlaganfalldiagnostik und –therapie spezialisiert ist (sog. Stroke Units). Das Zeitfenster vom Schlaganfallereignis bis zur Akuttherapie hat einen wesentlichen Einfluss auf die Prognose. Dies macht den schnellen zielgerichteten Notfall-Transport wichtig. [89]

In der initialen Notarztuntersuchung wird der neurologische Status erhoben, um das Ausmaß der Symptomausprägung zu erfassen. Vitalparameter, v.a. Blutdruck, Puls und ein Pulsoxymeter dienen dem Monitoring des Patienten und der intensivmedizinischen Überwachung. [1] Eine Schluckstörungs-bedingte Aspiration kann vermieden werden, wenn der Patient in der Zeit bis zur Dysphagiediagnostik in der Klinik keine Nahrung und keine Flüssigkeit zu sich nimmt. Diese Vorsichtsmaßnahme ist nötig, da das Ausmaß einer Schluckstörung präklinisch nicht sicher diagnostiziert werden kann.

2.1.5.2 Akutbehandlung

Nach Übergabe der Patientendaten durch den Notarzt an die Klinikärzte, wird in der neurologischen Aufnahmeuntersuchung der neurologische Status mittels des National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) erhoben. Im Anschluss wird schnellstmöglich eine kraniale Computertomographie (CCT) oder Magnetresonanztomographie (MRT) durchgeführt, um die Möglichkeit einer Lysetherapie zu eruieren. Durch die CCT Untersuchung kann zwischen einem Infarkt und einer Blutung differenziert werden. Liegt ein hämorrhagischer Infarkt vor, besteht für die Lysetherapie eine absolute Kontraindikation. Weitere Kontraindikationen für eine Lysetherapie sind eine erhöhte Blutungsneigung (z.B. Marcumareinnahme mit einem INR-Wert $> 1,7$), ausgeprägte Infarktfrühzeichen (Mark-/Rindenedifferenzierung, Abblassen der Stammganglien) und das Vorliegen einer Tumormetastase. Konnten die Kontraindikationen ausgeschlossen werden und liegt eine ausreichende schwere klinische Symptomatik vor (NIHSS >3), wird die Lysetherapie begonnen. Das Zeitfenster für eine intravenöse Lysetherapie bei einem ischämischen Hirninfarkt beträgt 4,5 Stunden nach Symptombeginn. [19, 36, 71]

Bei der Lysetherapie unterscheidet man zwei Arten, die systemische und die lokale Lysetherapie. [47] Bei der systemischen Therapie gelangen die hierfür eingesetzten Medikamente über eine periphere Vene in den gesamten Körperkreislauf, wodurch sekundär auch in anderen Organen eine erhöhte Blutungsneigung entstehen kann. Als Medikament wird vor allem intravenös appliziertes rtPA (Recombinant Tissue Plasminogen Activator)

eingesetzt (0,9 mg/kg KG, 10 % der Gesamtdosis als Bolus, die restlichen 90 % im Anschluss als Infusion über 60 Minuten). [1]

Im Rahmen der lokalen Lysetherapie stehen Kombinationsverfahren aus Katheterinterventionen und Medikamentengabe im Vordergrund. Hierbei wird ein Katheter zum Ort des Gerinnsels vorsichtig vorgeschoben und das Medikament Urokinase oder rtPA direkt lokal injiziert. [47]

Neben der schnellen Lysetherapie und einer schnellen ätiologischen Diagnostik, werden die Patienten auf den Stroke Units kontinuierlich und intensiv mit einem Monitor überwacht. Die Hauptvitalparameter, die kontrolliert werden, sind Blutdruck, Puls, Atmung und Körpertemperatur. [1]

Zudem ist auf der Stroke Unit eine sofortige Rehabilitation, die sogenannte Frührehabilitation, anzustreben, sowie eine symptomorientierte Behandlung der Schlaganfallfolgen aus den Bereichen Logopädie, Neuropsychologie, Physio-und Ergotherapie. [112]

2.1.5.3 Sekundärprophylaxe

Um das Risiko für ein Schlaganfallrezidiv so gering wie möglich zu halten, ist es nötig nach den Akutmaßnahmen eine sekundärprophylaktische Behandlung durchzuführen. Welche Medikamente zum Einsatz kommen, richtet sich vor allem nach der Ätiologie des Schlaganfalls und nach dem Risikoprofil. Bei kardialer Thromboembolie infolge Vorhofflimmerns kommt eine orale Antikoagulation zum Einsatz. Es werden „NOAK's“, also „Neue Orale Antikoagulantien“ (Dabigatran, Rivaroxaban oder Apixaban) oder Marcumar eingesetzt. Dies ist u.a. abhängig vom Vorliegen bestimmter Begleiterkrankungen (z.B. schwere Leber-/ Nierenerkrankungen). Zur Kontrolle der Marcumartherapie sollte der Zielwert der International Normalized Ratio (INR) zwischen 2 und 3 liegen, um einen optimalen Schutz zu gewährleisten. Diese ständige Kontrolle des INR-Wertes entfällt bei den NOAK's. [40]

Wenn keine direkte Indikation für eine orale Antikoagulation besteht, erfolgt zur Sekundärprophylaxe eine Thrombozytenaggregationshemmung in Abhängigkeit vom Risikoprofil. Das Risikoprofil des Patienten setzt sich aus verschiedenen Parametern zusammen. Diese werden im Essener Schlaganfall Risiko Score (ESRS) beschrieben. Der ESRS beschreibt das Schlaganfall-Rezidivrisiko nach einem Jahr. Parameter die berücksichtigt werden, sind u.a. das Patientenalter, Arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus,

ein früherer Herzinfarkt oder früherer Schlaganfall, Periphere Arterielle Verschlusskrankheit, Rauchen und andere kardiale Erkrankungen. Anschließend wird der Gesamtscore zur Risikostratifizierung berechnet. Bei einem Gesamtscore zwischen 0-2 Punkten liegt ein eher niedriges Risikoprofil vor. Das Rezidivrisiko beträgt $< 4\%$ pro Jahr. Ein hohes Rezidivrisiko liegt bei einem Gesamtscore von 3-6 Punkten vor. In diesem Punktebereich liegt das Rezidivrisiko bei $> 4\%$ pro Jahr. Bei einem Rezidivrisiko von $< 4\%$ pro Jahr soll ASS 100mg/d verwendet werden. Bei einem Rezidivrisiko von $> 4\%$ kommen Clopidogrel oder Aggrenox zum Einsatz. [40, 113]

Weiterhin sind im Rahmen der Sekundärprophylaxe, neben den Maßnahmen zur Blutverdünnung, die Einstellung bzw. Behandlung vorliegender Risikofaktoren von Bedeutung. Liegt eine arterielle Hypertonie vor, sollte z.B. durch Modifikationen des Lebensstils und mit Hilfe von Bluthochdruckmedikamenten ein Zielblutdruck, meist $< 140/90$ mmHg, erreicht werden. Fällt ein erhöhter Cholesterinwert auf, kann dieser mit Hilfe einer Statintherapie gesenkt werden. Nikotinverzicht, regelmäßige körperliche Aktivität und Gewichtsreduktion stellen weitere Maßnahmen dar. [40]

2.2 Der Schluckakt

2.2.1 Phasen des Schluckens

Schlucken dient dem Transport von Nahrung, Flüssigkeiten und Speichel in den Magen. Dabei ist wegen der engen anatomischen Lage von Luft- und Speiseröhre das adäquate Zusammenspiel von Nahrungsmittelaufnahme und Atmung die größte Herausforderung. [64, 116] Der Schluckakt wird in insgesamt 4 verschiedene Phasen unterteilt. In der oralen Vorbereitungszeit (= 1. Phase) kann der Schluckakt noch willentlich beeinflusst werden. Die Nahrung wird mit Hilfe der Kaumuskulatur zerkleinert und mit der Hilfe des Speichels vermischt und zusammengehalten. Die Dauer der 1. Phase ist individuell unterschiedlich und endet mit dem Vorliegen eines transportfähigen Bolus im vorderen Mundbereich. Anschließend erfolgt, mit Hilfe der Zungenmuskulatur über eine Wellenbewegung, der erste gerichtete Transport vom Mund in den Pharynx. Dieser als orale Transportphase bezeichnete Vorgang dauert nur ca. 1 Sekunde (= 2. Phase). Er kann zunächst willentlich gestartet werden, geht dann aber in eine reflektorische Teilphase über. In der 3. Phase, der pharyngealen Phase, wird der Speisebolus reflektorisch weiter durch den Pharynx in die Speiseröhre befördert. Die pharyngeale Phase beginnt mit Auslösung des Schluckreflexes und endet mit dem Eintritt des

Bolus in die Speiseröhre. Die Dauer dieser Phase beträgt etwa 1 Sekunde. In der ösophagealen Phase (= 4. Phase) gelangt der Bolus reflektorisch durch die Speiseröhre bis in den Magen, um dort „verdaut“ zu werden. [80, 29] Abbildung 1 zeigt die Phasen des Schluckaktes.

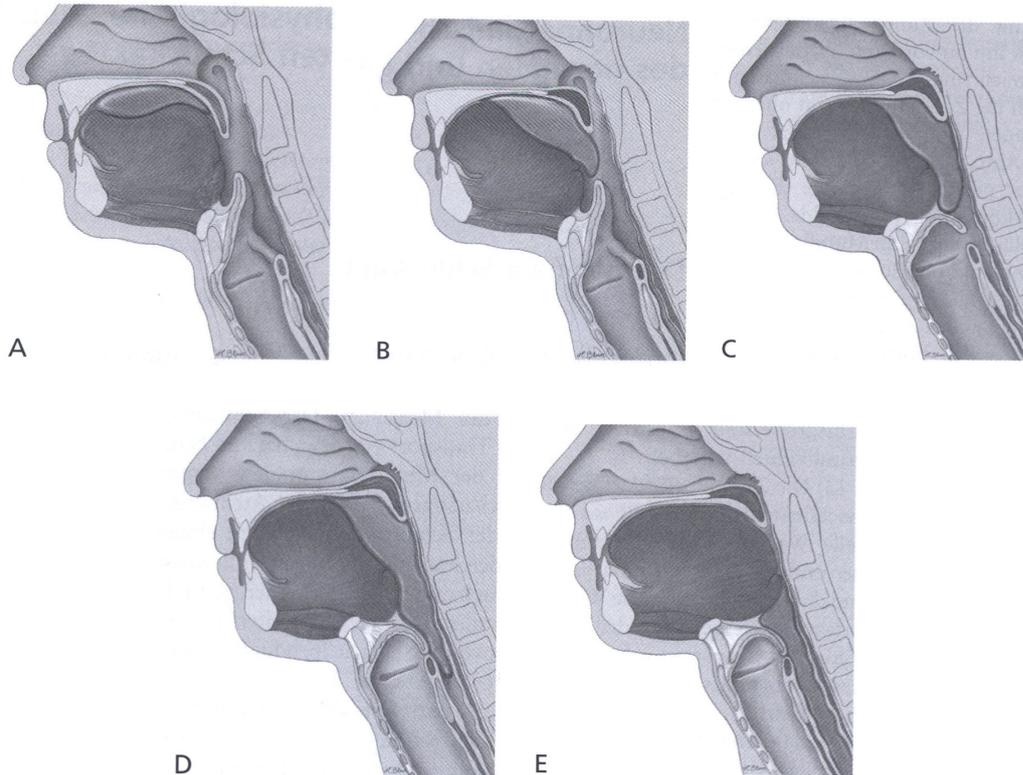


Abb.1 Phasen des Schluckaktes. A: Orale Vorbereitungsphase; B: orale Phase; C: Auslösung des Schluckreflexes am Beginn der pharyngealen Phase; D: pharyngeale Phase; E: Ende der pharyngealen Phase kurz vor Verschluss des oberen Ösophagusphinkters. Copyright 2012 PD Dr. T. Warnecke und Prof. Dr. R. Dziewas, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Münster. (modifiziert nach [106a])

2.2.2 Neurophysiologie des Schluckens

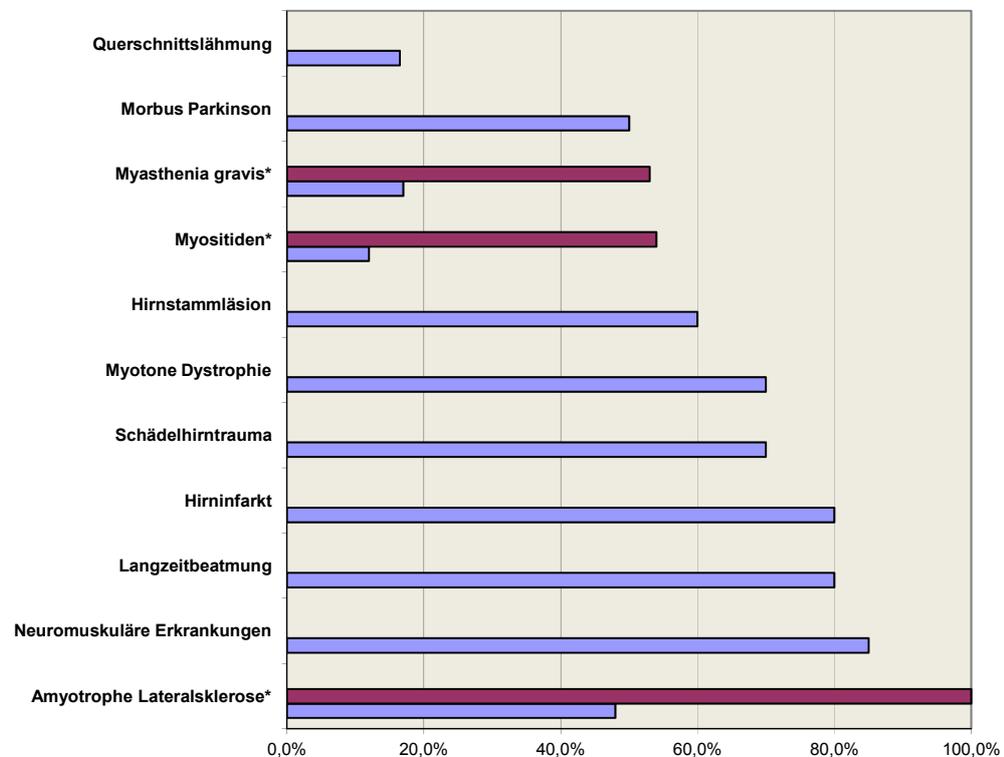
An der Steuerung und Ausführung des im vorherigen Abschnitts beschriebenen Schluckaktes sind im Wesentlichen fünf Hirnnerven (N. trigeminus (V), N. facialis (VII), N. glossopharyngeus (IX), N. vagus (X) und N. hypoglossus (XII)) und mehr als 25 Muskelpaare beteiligt. Um die verschiedenen Muskelpaare koordinieren zu können, befindet sich im Hirnstamm das sogenannte medulläre Schluckzentrum. Dort findet die Informationsweitergabe über die sensible Reizung des Pharynx statt, welche v.a. über die Hirnnerven V, IX und X übermittelt wird. Über zwischengeschaltete Neurone, die die

Steuerung, Organisation und Koordination übernehmen, verlässt die zusammengetragene Information über Efferenzen das Schluckzentrum. Über die motorischen Hirnnervenkerne werden die für den Schluckakt benötigten Muskeln aktiviert. Dieses Netzwerk verschalteter Neurone wird zudem durch höhere Zentren (supramedulläres Schlucknetzwerk), z.B. bestimmte Kortexareale, moduliert. [11, 42, 106b] Durch neuere bildgebende Studien konnte gezeigt werden, dass die orale Phase v.a. linksdominant, die pharyngeale Phase dagegen eher rechtshemisphärisch gesteuert wird. [100]

2.2.3 Krankheitsbilder, die zu Schluckstörungen führen

Jede Störung des Schluckaktes wird als Dysphagie bezeichnet. Wenn eine Schluckstörung durch eine neurologische Erkrankung bedingt ist, spricht man von neurogener Dysphagie. Neurogene Dysphagien sind die häufigste Ursache für Schluckstörungen. Davon abzugrenzen sind Schluckstörungen infolge von HNO-, internistischen oder psychischen Krankheiten.

Tabelle 1 führt neurologische Krankheiten auf, die besonders häufig mit einer neurogenen Dysphagie einhergehen.



Tab. 1 Dysphagiehäufigkeit bei neurologischen Krankheiten. *Bei Krankheiten mit großer Spannweite wird die minimale (=blau) und maximale (=rot) Häufigkeit angegeben. (modifiziert und skizziert [49, 77])

2.3 Schlaganfallbedingte Dysphagie

Die häufigste Ursache einer neurogenen Dysphagie ist der akute Schlaganfall. [78]

Es werden eine akute und eine chronische schlaganfallbedingte Dysphagie unterschieden. Bei einer akuten schlaganfallbedingten Dysphagie bildet sich die Schluckstörung innerhalb von 2 Wochen zurück. Längerfristig betroffene Patienten leiden an einer chronischen schlaganfallbedingten Dysphagie. [69]

2.3.1 Epidemiologie

Die Inzidenz der neurogenen Dysphagie beim akuten Schlaganfall (akute schlaganfallbedingte Dysphagie) beträgt in klinisch untersuchten Patientenkollektiven etwa 50 % [72] und steigt aufgrund der höheren diagnostischen Präzision bis auf 80 %, wenn apparative Verfahren, wie FEES (Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing) oder VFSS (Videofluoroscopic Swallowing Study) eingesetzt werden. [70] Innerhalb der ersten 2 Wochen nach dem Auftreten des Schlaganfalls bildet sich eine Mehrzahl der initial bestehenden Schluckstörungen vollständig zurück. In der chronischen Phase des Schlaganfalls leiden aber weiterhin noch etwa 25% der Patienten an einer Schluckstörung (chronische schlaganfallbedingte Dysphagie). [7, 72]

2.3.2 Klinische Konsequenzen

Die akute schlaganfallbedingte Dysphagie ist mit schwerwiegenden klinischen Konsequenzen assoziiert.

Beim Vorhandensein einer Dysphagie hat ein Schlaganfallpatient in der Akutphase ein mehr als 3fach erhöhtes Risiko, eine Pneumonie zu entwickeln. Wenn die Dysphagie zu nachweisbaren Aspirationen führt, besteht ein 11,5 fach erhöhtes Pneumonierisiko. [70]

Weitere Folgen der schlaganfallbedingten Dysphagie sind Malnutrition bzw. eine schnelle Gewichtsabnahme, 8-fach erhöhtes Mortalitätsrisiko im Krankenhaus, höhere Komplikationsrate in Bezug auf Infektionen, Dekubitus, längere Liegedauer bzw. Krankenhausverweildauer, Dehydratation [23], akute Atemwegsobstruktion durch Bolusaspiration, akuter Bolustod, Abhängigkeit von Sondenernährung und/oder von

Trachealkanülen, hohe Kosten für das Gesundheitssystem, eingeschränkte Lebensqualität und Tod. [22, 27, 69, 72]

Zu berücksichtigen ist außerdem, dass bei Patienten mit einer hochgradigen schlaganfallbedingten Dysphagie, die aufgrund dessen mit einer nasogastralen Magensonde versorgt werden müssen, der Schutz vor einer Aspirationspneumonie dennoch limitiert ist. [27] Erklärt wird diese hohe Inzidenz von Atemwegsinfektionen bei ausschließlicher Sondenernährung durch Aspiration von bakterienbeladenem Speichel. Durch die Sonde wird die Kaufrequenz reduziert. Der Speichelfluss und somit auch Säuberungsmechanismus wird verringert. Die Folge ist eine orale bakterielle Überwucherung mit trachealwärts fließendem Speichel. [52, 72]

2.3.3 Störungsbilder

Eine schlaganfallbedingte Dysphagie kann verschiedene Störungsbilder aufweisen. Die häufigsten Störungsbilder sind ein ausgeprägtes Leaking, ein verzögerter Schluckreflex und eine Öffnungsstörung des oberen Ösophagussphinkters. [106c]

(1) Ausgeprägtes Leaking beschreibt das Hinuntergleiten des Bolus aus dem Mund in den Pharynx vor Auslösen des Schluckreflexes. Dies läuft völlig unkontrolliert ab, d.h. vom Patienten nicht beeinflussbar. Der Begriff Leaking kann noch unterteilt werden, in ein anteriores und posteriores Leaking. Anteriores Leaking bedeutet, dass der Bolus nicht im Mund behalten werden kann und nach vorne, also aus dem Mund fließt. Dieses Phänomen ist in Bezug auf die Gefahr des Verschluckens klinisch von geringer Bedeutung. Daher wird in dieser Studie das posteriore Leaking betrachtet. Dieses wird in der angloamerikanischen Literatur oft auch als „Pooling“ bezeichnet; also Ansammlung von Boli im Rachenbereich vor Auslösung des Schluckreflexes. Das ausgeprägte Leaking ist also eine prädeglutitive Störung. [80, 106c]

(2) Ein verzögerter Schluckreflex (= Störung der pharyngealen Phase) liegt vor, wenn der Schluckreflex zu spät ausgelöst wird. Das bedeutet, dass trotz Stimulation der pharyngealen Triggerzonen durch den mit Hilfe von wellenförmigen Zungenbewegungen pharynxwärts transportierten Bolus keine zeitgerechte Reflexauslösung stattfindet und der Bolus im Rachen für längere Zeit verbleibt, ohne im Ganzen in den Ösophagus weitergeleitet zu werden.

Letztendlich steigt hierbei das Risiko für Aspirationen an, da kein zeitgerechter Transport stattfindet. [106c]

(3) Die Öffnungsstörung des oberen Ösophagusphinkters ist dadurch charakterisiert, dass der Bolus durch die pharyngeale Kontraktion zwar nach kaudal befördert wird und die gleichzeitige Larynxelation stattfindet, aber nur eine inkomplette bzw. nicht zeitgerechte Relaxation des M. cricopharyngeus stattfindet. Zur Öffnung des oberen Ösophagusanteils sind aber alle 3 genannten Komponenten von Bedeutung. Das Hinunterschlucken des Bolus in den Ösophagus wird durch die inkomplette bzw. nicht zeitgerechte Öffnung des oberen Ösophagusphinkters beeinträchtigt. Ein endoskopischer Hinweis für eine Öffnungsstörung ist der postdeglutitive Verbleib von Bolusanteilen im Sinus piriformis. [106c]

Das Auftreten dieser drei Störungsmuster hängt wesentlich von der Schlaganfalllokalisation ab. Es konnte gezeigt werden, dass ein ausgeprägtes Leaking insbesondere bei linkshemisphärischen Infarkten vorzufinden ist. Ein verzögerter Schluckreflex tritt vor allem bei rechtshemisphärischen Infarkten auf und eine Öffnungsstörung des oberen Ösophagusphinkters bei Medulla oblongata- Infarkten. Während Öffnungsstörungen des oberen Ösophagusphinkters insbesondere zu postdeglutitiven Aspirationen führen, kommt es bei den anderen beiden Störungsbildern zu prä- und/oder intradeglutitiven Aspirationen. Den ersten beiden Störungsbildern gemeinsam ist ein zeitlich unkoordiniertes Zusammenspiel von später oraler und früher pharyngealer Phase. [83, 97, 99, 110] Weil die Inzidenz supratentorieller Infarkte wesentlich höher ist als die von Hirnstamm- und insbesondere Medulla oblongata – Infarkte, ist die Dyskoordination von oraler und pharyngealer Phase das am häufigsten nachzuweisende Störungsbild. [106c]

Abhängig von der Bolus-Eindringtiefe in den Hypopharynx bis zur Auslösung des Schluckreflexes lassen sich vier Schweregrade (angelehnt an die Einteilung von Susan Langmore [54]) (s. Abb. 2) des Leakings differenzieren:

0= Kein Leaking

1=Vallecula Epiglottica (siehe Abb.3, S.16)

2=seitliche Epiglottis (siehe Abb.4, S. 16)

3=Sinus piriformis (siehe Abb.5, S. 16)

4= Larynxeingang (siehe Abb. 6)

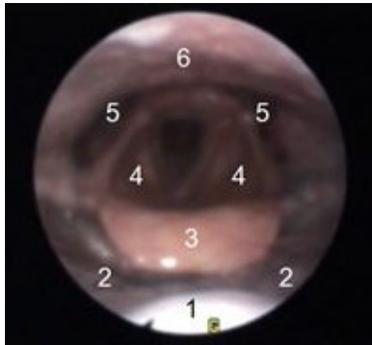


Abb.2 Anatomie des Hypopharynx-
endoskopische
Übersichtseinstellung.
1:Zungengrund; 2: Valleculae; 3:
Epiglottis; 4: Larynx; 5: Sinus
piriformis; 6: Pharynxhinterwand



Abb.3 Leaking von Flüssigkeit
(blau skizziert) bis auf Höhe der
Valleculae

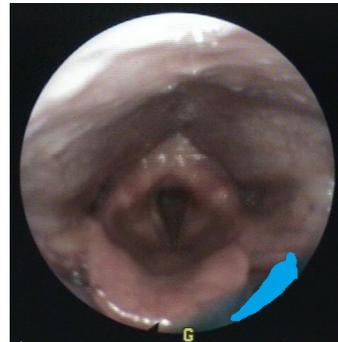


Abb.4 Leaking von Flüssigkeit
(blau skizziert) bis zur seitlichen
Epiglottis

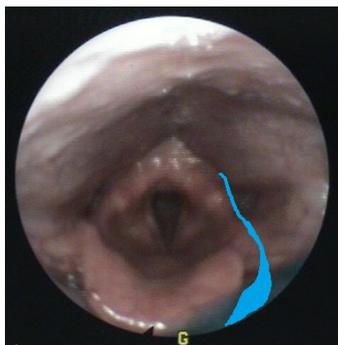


Abb.5 Leaking von Flüssigkeit
(blau skizziert) bis in den Sinus
piriformis



Abb.6 Leaking von Flüssigkeit
(blau skizziert) bis in den
Larynxeingang

2.3.4 Klinische und apparative Diagnostik

Um eine schlaganfallbedingte Dysphagie zu diagnostizieren, werden klinische und apparative Verfahren eingesetzt. Es können verschiedene schluckstörungsspezifische Symptome auftreten. Ein ständiges Husten bei der Nahrungs- bzw. Flüssigkeitsaufnahme zeigt an, dass der Schluckakt nicht regelgerecht funktioniert. Positiv zu sehen ist hierbei, dass noch ein Schutzreflex (= Husten) vorhanden ist. Bei fehlendem Schutzreflex fehlt das klinische Anzeichen einer Schluckstörung - es kommt zur sogenannten stillen Aspiration („silent aspiration“), welche prognostisch ungünstiger ist. Veränderungen der Stimme und des Sprechens unmittelbar nach dem Schlucken können auch einen klinischen Hinweis auf eine

Schluckstörung darstellen z.B. „wet voice“, also eine raue, gurgelnde, feuchte Stimme. Verschleimungen im Hals- und Kehlkopfbereich führen zu einem „Kloßgefühl“ im Rachen. [6, 15, 105] Daniels et al. haben klinische Prädiktoren ermittelt, bei deren Vorliegen eine hohe Aspirationswahrscheinlichkeit vorliegt. Diese umfassen Dysphonie, Dysarthrie, Änderung der Stimmqualität, verminderter willkürlich herbeigeführter Hustenreflex, Husten nach Schlucken von Wasser und ein abgeschwächter Würgereflex. Beim Vorliegen von mindestens zwei der sechs Prädiktoren kann mit einer Sensitivität von 92% und einer Spezifität von 67% mit einer Aspiration gerechnet werden. [24]

Weitere klinische Zeichen einer möglichen Schluckstörung sind eine erhöhte Temperatur bzw. Fieber und unklare Atemwegsinfekte oder Lungenentzündungen. [6, 33]

Als Screeningmethode zur Detektion schlaganfallbedingter Dysphagien mit Aspiration werden v.a. der sogenannte Wassertest oder alternativ ein Mehrkonsistenzentest eingesetzt.

Als Wassertest hat sich aufgrund seiner guten Praktikierbarkeit im Klinikalltag vor allem der 50 ml-Wasser-Test durchgesetzt. Zu Beginn dieses Tests wird zunächst der Allgemeinzustand des Patienten inspiziert, d.h. die Vigilanz, ebenso die axiale Stabilität und der Schleimhaut- und Zahnstatus überprüft. Anschließend wird die Schluckfähigkeit des Patienten Schritt für Schritt untersucht. Erst werden kleine Flüssigkeitsmengen auf einem Teelöffel verabreicht und wenn diese dem Patienten keine Probleme bereiten, d.h. dass keine Aspirationshinweise festzustellen sind, trinkt der Patient 50ml Wasser aus einem Glas. Abhängig vom Schluckverhalten kann dann die Oralisierung mit Nahrung bzw. Flüssigkeit an den jeweiligen Patienten angepasst werden. [26, 59, 72]

Bei der Durchführung des Mehrkonsistenzentests (Gugging Swallowing Screen (GUSS)) wird zunächst überprüft, ob der Patient seinen Speichel schlucken kann. Kann dieser ohne Aspirationshinweise geschluckt werden, folgen die Konsistenzen halbfest, flüssig und fest. Wichtig ist, dass die genannte Reihenfolge eingehalten wird, um im Anschluss auch ein Ergebnis aus diesem Testverfahren ermitteln und Ernährungsempfehlungen geben zu können. [102]

Bei auffälligen Befunden dieser Screeningmethoden oder dem Vorliegen bestimmter Risikokonstellationen wird im Anschluss eine klinische Schluckuntersuchung durchgeführt.

Die klinische Schluckuntersuchung (KSU) erfolgt nach einem standardisierten Protokoll, z.B. angelehnt an das Protokoll von Logemann. [67] Bei dieser Untersuchung werden alle beim Schluckakt benötigten Funktionen durch geschultes Fachpersonal, also Logopäden oder

Sprachtherapeuten, überprüft. Darunter fallen u.a. die Überprüfung der Vigilanz, der Sensibilität, der motorischen Funktion, ein Schluckversuch und die Überprüfung des Stimmklangs.

Die KSU alleine ist ebenfalls oft nicht ausreichend, sodass bei weiter bestehendem Dysphagieverdacht eine apparative Diagnostik zum Einsatz kommt. [59, 72, 81, 110]

Zur apparativen Diagnostik der neurogenen Dysphagie stehen vor allem zwei Zusatzuntersuchungen zur Verfügung; die VFSS (Videofluoroscopic Swallowing Study) und die FEES (Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing).

Die VFSS stellt eine radiologische Untersuchungstechnik dar. Die Schluckstörung wird durch Verabreichung einer kontrastmittelhaltigen Testnahrung analysiert (Bariumsulfat bzw. bei hochgradigem Verdacht auf Aspiration z.B. Iotrolan). [31, 77] Bei der VFSS ist zu berücksichtigen, dass die Patienten einen gewissen Grad an Mitarbeit zeigen müssen. Die Patienten sollten sitzen können und über eine gute Bewegungskontrolle verfügen. [16] Auch das Verständnis zur Umsetzung von Aufforderungen durch den Arzt muss vorhanden sein. Bei bewusstseinseingetrübten Patienten kann diese Untersuchungsmethode daher meist nicht angewandt werden. [77] Aufgrund der Röntgenstrahlendosis sollte dieses Verfahren auch nicht zu oft nacheinander wiederholt werden. [72]

Die FEES stellt eine endoskopische Untersuchungstechnik dar. Die Schluckstörung wird nach nasalem Einführen eines Endoskops im Pharynx beobachtet und analysiert. (Details s. Kap.3. Die FEES wird zurzeit auf deutschen Stroke Units häufiger zur Dysphagiediagnostik eingesetzt als die VFSS (52% vs. 17%). [98]

Im Vergleich der beiden Methoden ist noch nicht endgültig geklärt, welches Verfahren besser geeignet ist, um im Anschluss das weitere Management bei akuten Schlaganfallpatienten festzulegen. [3, 21] Die Studie von Colodny et al. zeigte, dass Penetration, sowie pharyngeale Residuen [45] mittels FEES und Aspiration durch VFSS besser festgestellt werden können. Im Bezug auf den zeitlichen Verlauf zeigte sich, dass vor allem in der Akutphase des Schlaganfalls die FEES besser geeignet ist. Hinzu kommt, dass die FEES in Deutschland besser verfügbar ist. [53, 56, 61, 108]

Da die FEES das in dieser Studie angewandte apparative Verfahren darstellt, werden in Kapitel 2.4 der genaue Untersuchungsablauf und die Befundung beim akuten Schlaganfall detailliert erläutert.

2.3.5 Management

Nachdem die Diagnose einer akuten schlaganfallbedingten Dysphagie gestellt wurde, erfolgt im Anschluss eine sofortige Umsetzung protektiver und rehabilitativer Maßnahmen, um den bestmöglichen Aspirationsschutz zu gewährleisten und gleichzeitig eine frühzeitige Rückbildung der Schluckstörung zu ermöglichen. In den ersten 72 Stunden stehen oralhygienische und diätische Maßnahmen sowie die Indikationsstellung einer enteralen (nasogastrale Sonde) oder parenteralen Ernährung (zentraler Venenkatheter) im Vordergrund. Oralhygienische Maßnahmen umfassen u.a. die regelmäßige und gründliche Entfernung von Speiseresten, Reinigung der Zähne, sowie herausnehmbarer Prothesen nach jeder Mahlzeit. Die Durchführung der Maßnahmen ist bedeutsam, weil Aspirationspneumonien durch ein Zusammenspiel von Aspiration und vermehrter bakterieller Besiedelung der Mundhöhle auftreten und ein schlechter oraler Hygienestatus als Triggerfaktor gewertet werden kann. [57]

Generell wird angestrebt, einen möglichst frühzeitigen, aber dennoch adäquaten, also dem Patientenzustand angepassten, Kostaufbau z.B. mit einer speziellen Kostform zu erreichen. Erst wenn trotz eines adäquaten Ernährungsmanagements und einer logopädischen Schlucktherapie, die Schluckstörung nicht verbessert werden kann, wird eine Sondenernährung erwogen. [72] Ist eine Sondenernährung in der Frühphase des Schlaganfalls nötig, wird bevorzugt eine Magensonde verwendet, da eine sehr frühe Anlage einer PEG mit einem signifikant schlechteren Outcome nach sechs Monaten einhergeht. [25]

Unter einer logopädischen Schlucktherapie versteht man die Umsetzung verschiedenster Maßnahmen u.a. zur Verbesserung von Motorik und Koordination. Die Schlucktherapie erfolgt möglichst frühzeitig und wird an den Patienten individuell angepasst. Das heißt, der Allgemeinzustand des Patienten, der Schweregrad seiner Erkrankung inkl. speziellem Störungsmuster und der Schweregrad der Dysphagie wird im Therapieplan mit berücksichtigt. [14] Die Art der Schlucktherapie in der Akutphase des Schlaganfalls berücksichtigt vor allem die noch vorhandenen Reserven der Patienten (Fähigkeiten) und fördert die aktive Mobilisierung dieser Fähigkeiten. [14]

Hierbei können prinzipiell (1) adaptive Verfahren (= Hilfsmittel zum Umgehen der Schluckproblematik), (2) Kompensationsstrategien (spezielle Schluckmanöver, Haltungsänderungen) sowie (3) restituierende Verfahren (zur Wiederherstellung der physiologischen Schluckfunktion) wie die Taktil-thermale Stimulation der Gaumenbögen [91] oder isometrische Zungenkraftübungen [86] mit dem Ziel der kurzfristige Verbesserung der oralen Boluskontrolle und des oralen Bolustransportes, unterschieden werden. [106d] Die letztgenannten Verfahren spielen jedoch in der akuten Schlaganfallphase eine eher untergeordnete Rolle. Im Vordergrund stehen die adaptiven Verfahren, wie z.B. die Anpassung der Nahrungskonsistenz, also diätetische Maßnahmen und die Anpassung von Besteck und Trinkbecherform [72, 77, 79] und die kompensatorischen Verfahren, wie z.B. das Kopfanteflexion/Chin tuck –Manöver mit dem Ziel der Vermeidung des unkontrollierten, vorzeitigen Übertritts von Material in den Rachen, oder das kräftige Schlucken („Effortful Swallow“) zur Verbesserung der Zungenschubkraft und des Intra-bolusdrucks. Ein weiteres Beispiel für eine kompensatorische Maßnahme ist die Vermittlung von speziellen Schlucktechniken (z.B. Mendelsohn-Manöver). [12]

2.4 Endoskopische Dysphagiediagnostik (FEES)

2.4.1 Definition

Die Abkürzung FEES steht für „Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing“. Darunter versteht man die endoskopische Darstellung und Analyse des Schluckaktes mit Hilfe eines flexiblen Endoskops. Die FEES zur Dysphagiediagnostik wurde erstmals 1988 von Susan Langmore beschrieben. [55]

2.4.2 Gerät, Technik und Durchführung

Für die Untersuchung des Schluckaktes (FEES) werden flexible Fiber-Naso-Pharyngo-Laryngoskope mit einem Durchmesser zwischen ca. 2,2 und 3,4 mm verwendet. An der nasal einzuführenden Endoskopspitze (siehe Abb.7 & 8, S.21) befindet sich die Objektivlinse. Als Lichtquelle dient eine Xenon- oder Halogenlampe. Dadurch können die anatomischen Strukturen optimal eingesehen werden. Es kann ein Blickwinkel von bis zu 100° erreicht werden. Dies ist vor allem auf das flexible Material zurück zu führen. Die Spitze des Endoskops kann zusätzlich während der Untersuchung noch um etwa 130° abgewinkelt werden. [108] Diese Eigenschaften dienen der Verschaffung einer optimalen Übersicht und

ermöglichen es, auch trotz z.B. enger anatomischer Verhältnisse bzw. trotz Verlegung des Pharynx durch ein Magensondensystem, die Zielstrukturen gut einstellen und beobachten zu können.

Die FEES-Untersuchungen werden z.B. auf Stroke Units von Teams aus Neurologen und Logopäden durchgeführt. Dies ermöglicht eine im Anschluss an die Untersuchung auf den Patienten zugeschnittene logopädische Therapie. Durch eine Aufsatzkamera wird das Bild auf einen Monitor übertragen, so dass die Untersuchung zeitgleich vom gesamten Team beurteilt werden kann (siehe Abb. 13, S. 28). [28, 107, 108]

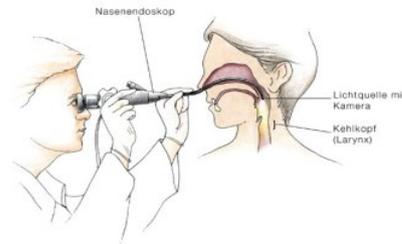


Abb.7 Flexibles Endoskop. [<http://www.maucorp.org>] **Abb.8** Nasale Endoskopie. [<http://www.cleftnet.de/>]

Üblicherweise erfolgt die FEES nach dem Standard-Protokoll von Susan Langmore. [55] Dem Protokoll folgend wird das flexible Endoskop zunächst vorsichtig über den unteren Nasengang auf dem Nasenboden eingeführt. Der Nasenboden dient als Leitschiene, um ein komplikationsloses Einführen zu ermöglichen. Wichtig ist es, auf die Position der Endoskopspitze zu achten, um keine Verletzungen zu verursachen. Um das Druck- bzw. Schmerzgefühl bei sensiblen Patienten zu minimieren, wird auf die Endoskopspitze ein lokales Anästhetikum aufgetragen, um die Nasenschleimhaut zu betäuben (z.B. mit Xylocain-Gel). [43, 60] Nachdem das Endoskop eingeführt wurde, wird die Endoskopspitze im hinteren Drittel des unteren Nasenganges platziert. Die Gaumensegelhebung kann in dieser Position gut untersucht werden. Im Folgenden wird die Endoskopspitze weiter über das Gaumensegel durch den Nasopharynx vorgeschoben und verbleibt dann im Oropharynx. Von dort hat man eine optimale Übersicht über alle Kehlkopf- und Rachenstrukturen, d.h. über Zungengrund, Valleculae, Pharynxmuskulatur, Sinus piriformis, Epiglottis und Larynx („Home position“). Diese Position wird auch für die Leakinggrad-Bestimmung gewählt (s.

u.). Für detaillierte Aufnahmen wird das Endoskop weiter vorgeschoben, z.T. bis hinter die Epiglottis („Close view“). So können auch Larynxeingang, Stimmlippen und die subglottische Region eingehend beobachtet werden. [53] Für die Diagnostik auf Stroke Units wurde ein spezielles Untersuchungsprotokoll entwickelt, dass in Abschnitt 2.4.6 näher erläutert wird.

2.4.3 Risiken

Die FEES ist eine Intervention, die insgesamt eine komplikationsarme und von den Patienten gut tolerierte Untersuchungsmethode darstellt. [111] In einer Studie konnten Warnecke et al. zeigen, dass dies auch für den Einsatz bei akuten Schlaganfallpatienten gilt. In dieser Studie wurde durchschnittlich 1,9 Tagen nach dem Schlaganfallereignis bei 300 akuten Schlaganfallpatienten eine FEES durchgeführt. Es kam in keinem Fall zu Laryngospasmus, vasovagaler Reaktion, Bewusstseinsverschlechterung, symptomatischer Brady- oder Tachykardie oder behandlungspflichtigem Nasenbluten. Bei 6% des Kollektivs zeigte sich ein selbstlimitierendes Nasenbluten unabhängig von der Art des Schlaganfalls, der Akutbehandlung und der Sekundärprophylaxe. Sogar bei Patienten mit Zustand nach Lysetherapie zeigte sich keine höhere Rate von aufgetretenem Nasebluten. Auch die Veränderung von kardiovaskulären Parametern, wie z.B. des Blutdrucks während der Untersuchung, wurde gemessen. Es zeigten sich signifikante, aber nur geringgradige, klinisch unbedeutende Veränderungen des systolischen Blutdrucks, der Herzfrequenz und der Sauerstoffsättigung. Schwerwiegende unerwünschte Ereignisse traten bei keiner der Untersuchungen auf.

In der Studie wurde auch die subjektive Wertung der Patienten erfasst. Über 80% des Kollektivs empfand die Untersuchung als wenig oder gar nicht unangenehm. [111]

2.4.4 Vorteile

Die FEES kann bei unkooperativen und wenig mobilen Patienten direkt am Patientenbett durchgeführt werden. Zudem ist sie auch schon in der Frühphase des Schlaganfalls sehr präzise und auch in der Lage, stille Speichelaspirationen nachzuweisen. [39, 107]

Bei der FEES sind die Patienten keiner Röntgenbelastung ausgesetzt (anders als bei der Videofluoroskopie des Schluckens). Das bedeutet, dass sie häufig wiederholbar und somit auch zur Verlaufskontrolle geeignet ist. Die Untersuchung ist schnell, sicher und günstig. [72]

2.4.5 Nachteile

Ein diagnostisches Problem der FEES stellt das sogenannte „White Out“ dar. Beim Schluckakt wird die Spitze des Endoskops gegen die Schleimhaut gedrückt. Damit ist die Kamera verlegt, so dass keine sichere intradeglutitive Beurteilung erfolgen kann. [93] Zudem kann die Ösophaguspassage des Bolus, also die ösophageale Phase, nicht beurteilt werden, da das Endoskop nicht so weit vorgeschoben werden kann und maximal eine Naheinstellung der Larynxstrukturen möglich ist.

2.4.6 Einsatz beim akuten Schlaganfall

Die FEES kommt beim akuten Schlaganfall zur präzisen Dysphagiediagnostik zum Einsatz. Sie dient dazu das spezifische Störungsbild der Schluckstörung und das Ausmaß von Aspirationen (s. Kap. 2.3.3) zu identifizieren, um im Anschluss Empfehlungen zu Schutzmaßnahmen und zum Ernährungsmanagement geben zu können.

Als standardisiertes Instrument für eine entsprechende Entscheidung wurde hierzu der Münsteraner Dysphagie-Score (FEDSS = fiberoptischer endoskopischer Dysphagie Schweregrad Score) entwickelt (s. Abb.9). [28] Der FEDSS dient der Feststellung des Dysphagieschweregrades und leitet daraus protektive Maßnahmen und sichere Kostformen ab, um Aspirationen und konsekutive Pneumonien bestmöglich zu verhindern und gleichzeitig eine frühe Rehabilitation einzuleiten. [28, 108] Nachdem das Endoskop eingeführt wurde (s.o.), wird zunächst das Trockenschluckverhalten des Patienten beobachtet. Es wird beurteilt, ob der Patient seinen Speichel schlucken kann oder ein relevanter Speichelaufstau mit der Gefahr der Penetration und/oder Aspiration besteht. Ist schon das Speichelschlucken nur eingeschränkt möglich, ist die Aspirationsgefahr für eine weitere Diagnostik zu groß. Der Patient erhält einen FEDSS von 6. Dies bedeutet, dass keine Oralisierung erfolgen kann und das Legen einer Magensonde indiziert ist. Außerdem muss der Patient abhängig von der klinischen Gesamtkonstellation ggf. schutzintubiert werden. Schafft es der Patient den Speichel sicher zu schlucken, wird die Diagnostik weitergeführt. Der Patient erhält einige Teelöffel mit Pudding, also eine halbfeste Nahrungskonsistenz. Erfolgt eine Penetration des Puddings ohne Hustenstoß, erhält der Patient einen FEDSS von 5. Auch hier wird eine Oralisierung ausgeschlossen und die Versorgung mit einer Magensonde initiiert. Erfolgt eine Penetration mit Hustenstoß erhält der Patient einen FEDSS von 4. Hier kann eine therapeutische Oralisierung unter logopädischer Aufsicht erfolgen. Wird der Pudding ohne Penetration/Aspiration geschluckt, so wird die Diagnostik fortgeführt. Der Patient bekommt

Flüssigkeit vom Teelöffel und es wird beobachtet, ob eine Penetration/Aspiration mit bzw. ohne Hustenstoß erfolgt. Penetriert/aspiriert der Patient die Flüssigkeit ohne Hustenreflex, erhält er auch einen FEDSS von 4. Penetriert der Patient die Flüssigkeit mit Hustenstoß, erhält der Patient einen FEDSS von 3. Die Aufnahme von passierter Kost ist möglich. Beim erfolgreichen Schlucken von Flüssigkeiten wird die Diagnostik weiter durchgeführt. Anschließend erhält der Patient Brotstücke, also eine feste Konsistenz. Erfolgt eine Penetration mit Hustenreflex, kann dem Patienten nur passierte Kost und Flüssigkeit zugeführt werden. Der FEDSS beträgt 2. Erfolgt keine Penetration kann der Patient weiche Kost bzw. Vollkost erhalten; der FEDSS beträgt 1. [28, 108]

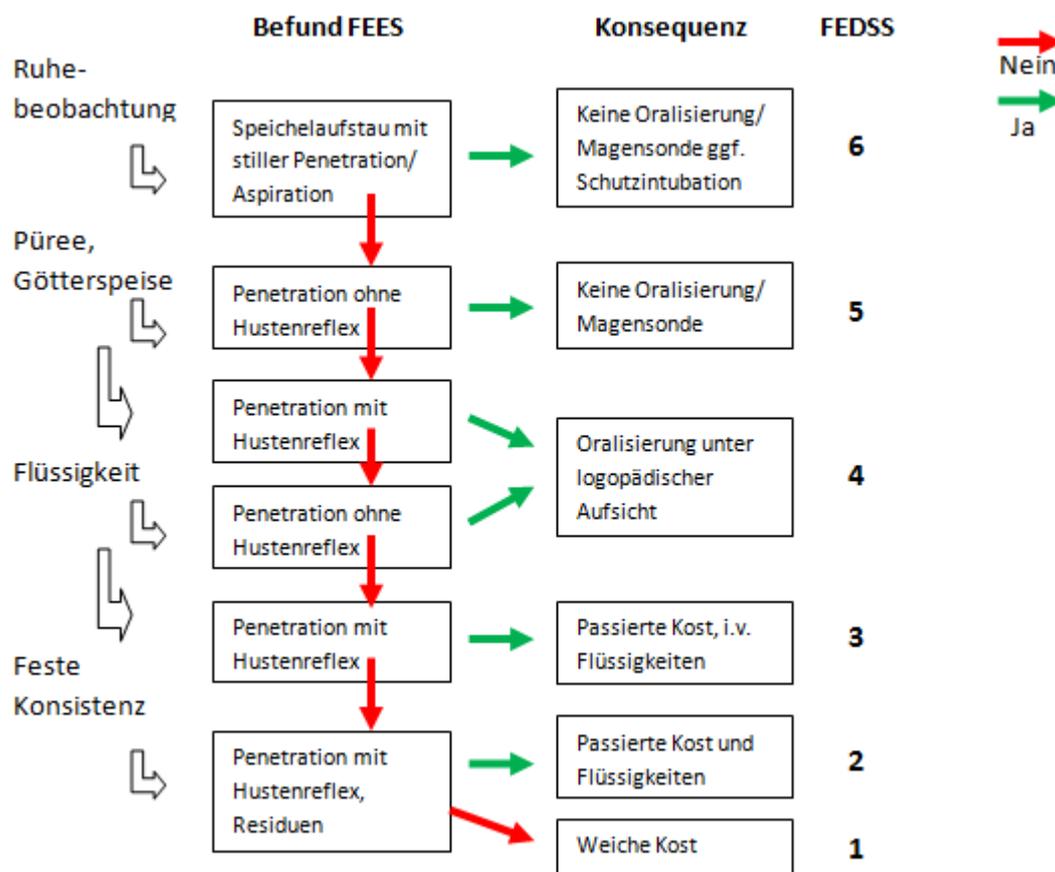


Abb.9 FEDSS; Endoskopischer Dysphagie Score für akute Schlaganfallpatienten. (modifiziert nach [28, 108])

3. Methoden

3.1 Patienten

In diese Studie wurden über einen Zeitraum von 6 Monaten 36 Patienten mit einem akuten Schlaganfall (hämorrhagisch oder ischämisch) innerhalb von 96 Stunden nach Aufnahme auf die Stroke Unit eingeschlossen.

Einschlusskriterien waren ein akuter Schlaganfall sowie eine schlaganfallbedingte Dysphagie mit ausgeprägtem Leaking bzw. verzögertem Schluckreflex (FEDSS-Score ≥ 2) bei Testung von Flüssigkeiten. Ausschlusskriterien waren eine vorbestehende Dysphagie, eine potentiell mit einer Dysphagie einhergehende, bereits bestehende Begleiterkrankung, eine Vigilanzstörung, d.h. Sopor oder Koma, sowie eine primäre Intubation.

3.2 Interventionsverfahren

In der Studie wurden die folgenden Interventionsverfahren hinsichtlich ihrer Effektivität in der Vermeidung von Flüssigkeitsaspirationen im Vergleich zur Referenzintervention „Trinken von normalen Flüssigkeiten aus dem Glas“ (siehe Abb. 10, S. 28) miteinander verglichen: Viskositätsveränderungen (hier ‚normal‘ flüssig und angedickt), Bolusvolumenveränderungen (hier Teelöffelweise Trinken), kompensatorische Manöver (hier Chin-Tuck-Manöver) und Aromaänderung der Nahrung (hier Orangenaroma).

1. Viskositätsveränderung:

Als Viskositätsänderung wurde angedickte Flüssigkeit verwendet. Die Andickung erfolgte mit Hilfe des Bindungsmittels „Nestle Nutrition-Resource-Thicken Up-Clear“ (Dosierung: 140ml kohlen säurearmes Wasser mit einem Messlöffel Bindungspulver (entspricht 1,2 g). (siehe Abb. 11, S. 28) Um ein Nachdicken der Flüssigkeiten zu verhindern, wurde das Anmischen der Flüssigkeiten direkt vor der Untersuchung durchgeführt.

In der Literatur liegt ein Effektivitätsnachweis für viskositätsverändernde Maßnahmen in verschiedenen Studien vor. Dünnere Flüssigkeiten tragen zu einer höheren Aspirationsrate im Vergleich zu angedickten Flüssigkeiten bei. [18, 65, 82, 85, 96] Die bisher durchgeführten Studien untersuchten u.a. die aspirationsvermeide Wirkung von mit Nektar und Honig angedickten Flüssigkeiten bei verschiedenen neurologischen Erkrankungen. [65] Die Viskositätsunterschiede lagen dabei meist zwischen 15 centipoise für nicht angedickte Flüssigkeiten und 300 centipoise für nektarartige Flüssigkeiten. Honigartige Flüssigkeiten erbrachten eine Viskosität von ca. 3000 centipoise. [85] Die Aspirationsrate und die Zahl der

Schluckkomplikationen ließen sich durch die Andickung von Flüssigkeiten reduzieren. [65, 85]

2. Bolusvolumenveränderung

Die Bolusvolumenveränderung wurde getestet, indem der Patient die Flüssigkeit von einem Teelöffel zu sich nahm und somit eine kleinere Flüssigkeitsmenge pro Schluckakt als normal (= Glas) trank.

Mehrere Studien brachten den Nachweis, dass das Volumen des Bolus zur Aspirationsreduktion beim Vorliegen neurogener Dysphagien beitragen kann. [30, 50, 58, 95] Teelöffelweises Trinken, also das Zuführen eines kleineren Volumens, zeigte eine geringere Aspirationsrate als das Trinken aus einem Becher. Die Reduktion der Aspirationsrate war dabei sogar konsistenzunabhängig. Dies bedeutet, dass die Aufnahme von dünnen, wie auch andickten Flüssigkeiten bei Aufnahme mit Hilfe eines Teelöffels im Vergleich zum Trinken aus einem Becher zu einer geringeren Anzahl an Aspirationen führte. [50, 95]

3. Kompensatorische Manöver

Unter dem Kinn-zur-Brust-Manöver versteht man eine Trinktechnik, bei der das Kinn fest auf die Brust gedrückt wird und somit der Abstand zwischen Kinn und Jugulum maximal verringert wird. Im Anschluss wird der vorher eingenommene Bolus (ein Schluck Wasser aus einem Glas), in der vorgegebenen Position heruntergeschluckt. Bei dieser Maßnahme kann eine leichte Unterstützung der Kopfbewegung nach vorne durch den Arzt bzw. Logopäden erfolgen.

In der Literatur liegt ein Effektivitätsnachweis für kompensatorische Maßnahmen in verschiedenen Studien vor. Das Kinn-zur-Brust-Manöver kann bei Patienten, die z.B. einen Schlaganfall oder Kopfverletzungen erlitten haben und bei Patienten mit Tumorerkrankungen des Kopfes zur Aspirationsreduktion von Flüssigkeiten beitragen. [13, 92, 101] Das Kinn-zur-Brust-Manöver bewirkt, dass der Abstand zwischen Zungengrund und Rachenhinterwand, der Abstand zwischen Epiglottis und Rachenhinterwand, sowie der Abstand zwischen Epiglottis und den Arytenoidknorpeln vermindert wird. [114]

4. Aromavariation

Die Variation des Aromas erfolgte mittels eines Aromapulvers. Die Patienten erhielten ein Glas Flüssigkeit mit einem definierten Aroma. Um bei jedem Patienten das gleiche Aroma zu erzeugen, wurden 200 ml Wasser mit 2 Teelöffeln (entsprechen ca. 16g) Aromapulver mit Orangengeschmack der Firma Krüger „Gastro Orange-Getränkepulver“ vermischt. (siehe Abb.12, S.28). Die Aufnahme der Flüssigkeit erfolgte über ein Glas, um das Volumen pro Schluckakt intraindividuell konstant zu halten und eine Beeinflussung durch Volumenvariation zu vermeiden.

Der aktuelle wissenschaftliche Kenntnisstand zeigt, dass der Säuregehalt einer Flüssigkeit/ eines Nahrungsmittels eine entscheidende Rolle beim Auslösen des Schluckaktes spielt. Untersuchungen bei akuten Schlaganfallpatienten zeigten, dass saure im Vergleich zu nicht-sauren Boli eine signifikante Beschleunigung des Einsetzens des oralen Schluckes bewirken. Dadurch wurde zudem die Transitzeit reduziert und die Schluckeffektivität verbessert. [66]

3.3 Ablauf der Studie

Bei Erfüllen der Einschlusskriterien und unter Berücksichtigung der Ausschlusskriterien (s. Kap. 3.1) wurden die Patienten in die Studie aufgenommen. In Absprache mit den auf der Stroke Unit tätigen Logopäden wurde am nächstmöglichen Termin (< 4 Tage) die Standard-FEES-Untersuchung durchgeführt. Dadurch wurden keine Veränderungen in Bezug auf die standardisierten Abläufe der Stroke Unit des Universitätsklinikums Münster vorgenommen. Die Untersuchung erfolgte direkt am Krankenbett.

Im Anschluss an den diagnostischen Abschnitt der FEES-Untersuchung wurde im Rahmen des Routineablaufes die Effektivität der verschiedenen therapeutischen Verfahren überprüft, die auch die speziell in dieser Studie untersuchten Methoden umfassten.

Jede der im Folgenden geschilderten und in Kapitel 3.2 ausführlich beschriebenen vier Maßnahmen (+ Referenzintervention) wurde innerhalb des Routineablaufes dreimal nacheinander wiederholt.

Als erstes erfolgte die teelöffelweise Gabe von nicht angedickter Flüssigkeit. Als zweite Technik sollte der Patient das Kinn-zur-Brust-Manöver durchführen. Als drittes wurde die in ihrer Viskosität modifizierte, angedickte Flüssigkeit gegeben. Desweiteren bekam der Patient ein Glas Flüssigkeit mit einem definierten Aroma. Als Vergleichswert wurde der Leakinggrad

erfasst, bei dem der Patient nicht-angedickte Flüssigkeit aus dem Glas trank (=Referenzintervention). Der Leakinggrad wurde nach jeder Maßnahme von den Logopäden notiert (Rater A).

Bei allen Methoden erfolgte zusätzlich eine Einfärbung der Flüssigkeiten mit einem blauen Farbstoff (Patentblau V 25 mg/ml; ca. 1ml auf 1l Flüssigkeit) zur besseren Darstellung und Auswertung. Die verabreichte Nahrung konnte so auf dem Weg durch den Pharynx in der oralen und pharyngealen Phase des Schluckaktes beobachtet werden. Die Ergebnisse dieser fünf Verfahren wurden mittels FEES per Video aufgenommen und im Anschluss geblindet ausgewertet (Rater B).



Abb.10 Nicht-angedickte Flüssigkeit. Verwendung zum teelöffelweisen Trinken, Chin-Tuck-Manöver & Trinken aus dem Glas als Vergleichswert.



Abb.11 Angedickte Flüssigkeit. Verwendung zum Trinken aus dem Glas.



Abb.12 Flüssigkeit mit Aromazusatz.



Abb.13 Untersuchungsturm.

Neben der Dokumentation der Logopäden wurden auf einem Studien-Dokumentationsbogen (s. Anhang) die bekannten Patientendaten und Angaben zum Untersuchungszeitpunkt zusätzlich erfasst. Für die Auswertung der innerhalb der Standard-FEES-Untersuchungen auf der Stroke Unit erhobenen Daten lag ein positives Votum der Ethikkommission vor.

3.4 Verblindung und Interrater-Reliabilität

Die FEES-Untersuchungen wurden in Form von Videos mit Aufzeichnungen der im Studienprotokoll vorgesehenen Maßnahmen zunächst von einem Logopäden des Stroke Unit – Teams ausgewertet (Daten A) und im Anschluss mit Hilfe eines Videobearbeitungsprogramm (Windows Live Movie Maker) in maßnahmenspezifische

Einzelsequenzen zugeschnitten und mit einer individuellen Patientenummer versehen. Die Zuordnung der Nummern zu den Patientennamen war so nur dem Logopäden möglich. Weitere an der Studie beteiligte Personen erhielten keine Kenntnis über diese Zuordnung. Nach Mischen der nun pseudoanonymisierten Videos wurden diese gesammelt an einen weiteren Studienauswerter übergeben (Rater B), der keine Kenntnis der vorherigen Leakinggrad-Zuteilung des Logopäden besaß. Rater B wertete die Einzelsequenzen geblindet erneut aus. Im Anschluss erfolgte der Vergleich der beiden unabhängigen Datenauswertungen. Bei Uneinigkeit der beiden Rater fand eine gemeinsame Entscheidungsfindung („joint discussion“) nach erneuter Analyse der jeweiligen Einzelsequenz statt. Zudem wurde die Interrater Reliabilität bestimmt.

3.5 Studien- Dokumentationsbogen

s. Anhang Kap. 13.1

3.6 Scores und Skalen

Es wurden folgende Daten/Scores dokumentiert:

- Allgemeine Patientencharakteristika wie Alter, Geschlecht, Zeitpunkt der Untersuchung (Tag nach Schlaganfall), Länge des Aufenthalts in der Neurologie, die genaue Schlaganfalldiagnose (Lokalisation & Ätiologie)
- National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) der initialen neurologischen Untersuchung
- Modified Rankin Scale (MRS)
- Pneumonieentwicklung
- Schweregrad der Dysphagie (leicht, -mittel, hochgradig)
- Fiberoptic endoscopic dysphagia severity scale (FEDSS)
- Penetrations-Aspirations-Skala nach Rosenbek
- Leakinggrad

3.6.1 National Institute of Health Stroke Scale

Der National Institute of Health Stroke Scale (NIH-SS) dient der Erfassung eines objektiven neurologischen Status beim Schlaganfallpatienten. Er wird zur Schweregradbeurteilung, zur Verlaufskontrolle und zum Treffen von Therapieentscheidungen (z.B. Indikation zur Lysetherapie) eingesetzt. Der Score umfasst 15 Symptome, für die jeweils abhängig von den Fähigkeiten der Patienten eine Punktezuordnung stattfindet. Die Summe der Punkte aller Symptome ergibt den Gesamtscore. Die Maximalpunktzahl beträgt 42 Punkte. Je mehr Punkte vorhanden sind, umso höher ist auch der Schweregrad des Insultes. Berücksichtigt werden u.a. der Bewusstseinsgrad (wach bis Koma), Orientierung, Befolgung von Aufforderungen, Blickbewegungen, Gesichtsfeldbestimmung, Gesichts-, Arm- und Beinmotorik, Ataxie, Sensibilität, Aphasie, Dysarthrie und Neglect. [32, 51]

3.6.2 Modified Rankin Scale

Der Modified Rankin Scale (MRS) (siehe Tab. 2) umfasst eine Gradeinteilung von 0-5. Je höher der Grad, umso höher ist die Funktionseinschränkung im Alltag. Ein wichtiges Kriterium ist vor allem die Auswirkung der vorliegenden schlaganfallbedingten Paresen auf Aktivitäten des täglichen Lebens. . Beispiele: Bei einer hochgradigen Hemiparese liegt eine schwere Funktionseinschränkung vor (Score = 4). Ein Score von 0 bedeutet, dass keinerlei Funktionseinschränkungen und keine Symptome vorliegen. [4, 103]

0: Keine Symptome

1: Keine wesentliche Funktionseinschränkung trotz Symptomen; kann alle gewohnten Aufgaben und Aktivitäten verrichten

2: Geringgradige Funktionseinschränkung; unfähig alle früheren Aktivitäten zu verrichten, ist aber in der Lage, die eigenen Angelegenheiten ohne Hilfe zu erledigen

3: Mäßiggradige Funktionseinschränkung; bedarf einiger Unterstützung, ist aber in der Lage, ohne Hilfe zu gehen

4: Mittelschwere Funktionseinschränkung; unfähig ohne Hilfe zu gehen und unfähig, ohne Hilfe für die eigenen körperlichen Bedürfnisse zu sorgen

5: Schwere Funktionseinschränkung; bettlägerig, inkontinent, bedarf ständiger Pflege und Aufmerksamkeit

Tab.2 Modified Rankin Scale. Behinderungsskala nach einem Schlaganfall.[4]

3.6.3 Pneumonieentwicklung

Eine Aspirationspneumonie lag vor, wenn im Verlauf des stationären Aufenthaltes mindestens drei der sechs folgenden Kriterien erfüllt wurden. Diese Kriterien umfassten den Nachweis von Fieber $\geq 38^{\circ}\text{C}$, produktivem Husten mit eitrigem Sputum, kardiorespiratorische Auffälligkeiten (z.B. Tachypnoe $[\geq 22/\text{Minute}]$, Tachykardie, inspiratorisches Knistern, Bronchialatmen), einem zu niedrigen Sauerstoffpartialdruck von $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$, einem positiven Keimnachweis (Gramfärbung und/oder Kultur), sowie einem radiologischen Befund im Sinne eines pathologischen Röntgenthoraxbefundes. [69]

3.6.4 Dysphagie-Schweregrad

Der Dysphagieschweregrad wurde in 4 Kategorien eingeteilt: normal, leicht-, mittel-, und hochgradige Dysphagie. Eine leichtgradige Dysphagie lag vor, wenn zwar eine Dysphagie nachgewiesen werden konnte, aber keine Penetration bzw. Aspiration stattfand. Eine mittelgradige Dysphagie lag vor, wenn eine Dysphagie mit Penetration bzw. Aspiration einer Nahrungskonsistenz stattfand. Lagen Penetration bzw. Aspiration bei zwei oder mehr Nahrungskonsistenzen vor, handelte es sich um eine hochgradige Dysphagie. [106b]

3.6.5 Fiberoptic endoscopic dysphagia severity scale

Der endoskopische Münsteraner-Dysphagie Score (FEDSS) (siehe Tab. 3, S. 32) für akute Schlaganfallpatienten umfasst eine Gradeinteilung von 1-6. Er dient der Erfassung des Dysphagieschweregrades und der Festlegung des Ernährungsmanagements. Der FEDSS kann aber nicht nur zur initialen Befunderhebung eingesetzt werden, sondern auch zur Beschreibung des Therapieerfolges, also zur Verlaufskontrolle. Die Durchführung ist in Kap. 2.4.6 ausführlich geschildert. Mögliche Beobachtungen umfassen die Penetration/Aspiration von Speichel oder Götterspeise oder Wasser oder Brot mit/ohne Schutzreflex. Allgemein erfolgt bei einem Score von 4-6 keine orale Nahrungsaufnahme. Die Ernährung erfolgt über eine Magensonde. Bei einem Score von 1-3 erhalten die Patienten speziell angepasste Nahrung wie z.B. passierte Kost. [28, 107, 109]

<i>FEDSS</i>	<i>FEES Protokoll</i>	<i>Befund</i>
6	<i>Speichel</i>	<i>Penetration/Aspiration</i>
5	<i>Götterspeise</i>	<i>Penetration/Aspiration ohne/insuffizienter Schutzreflex</i>
4	<i>Götterspeise</i>	<i>Penetration/Aspiration mit Schutzreflex</i>
4	<i>Wasser</i>	<i>Penetration/Aspiration ohne/insuffizienter Schutzreflex</i>
3	<i>Wasser</i>	<i>Penetration/Aspiration mit Schutzreflex</i>
2	<i>Brot</i>	<i>Penetration/Aspiration o. massive Residuen</i>
1	<i>Brot</i>	<i>Keine Penetration/Aspiration mit nur milden Residuen</i>

Tab. 3 FEDSS. (modifiziert nach [28, 107, 109])

Der FEDSS wurde für die Anwendung der FEES bei akuten Schlaganfallpatienten validiert. [28]

3.6.6 Penetrations-Aspirations-Skala nach Rosenbek

Die Penetrations-Aspirations-Skala nach Rosenbek (siehe Tab. 4) umfasst eine Gradeinteilung von 1-8. Sie dient der Bestimmung des Schweregrades des Aspirations- (siehe Abb. 15, S. 33) bzw. Penetrationsereignisses (siehe Abb. 14, S. 33). Kriterien sind die Höhe der Penetration/Aspiration (oberhalb der Stimmlippen & auf Höhe der Stimmlippen = Penetration; „subglottisch“ = Aspiration), der Grad der Reinigung sowie das Vorliegen eines Hustenstoßes/-reflexes. Je höher der Grad, umso schwerwiegender bzw. ausgeprägter ist die Schluckstörung. [88]

Grad 1	Keine Penetration/Aspiration
Grad 2	Penetration oberhalb der Stimmlippen, vollständige Reinigung
Grad 3	Penetration oberhalb der Stimmlippen, keine Reinigung
Grad 4	Penetration bis auf die Stimmlippen, vollständige Reinigung
Grad 5	Penetration bis auf die Stimmlippen, keine Reinigung
Grad 6	Aspiration mit Reinigung der Trachea
Grad 7	Aspiration mit schwachem Hustenstoß, keine Reinigung
Grad 8	Aspiration ohne Hustenstoß

Tab.4 PAS nach Rosenbek.

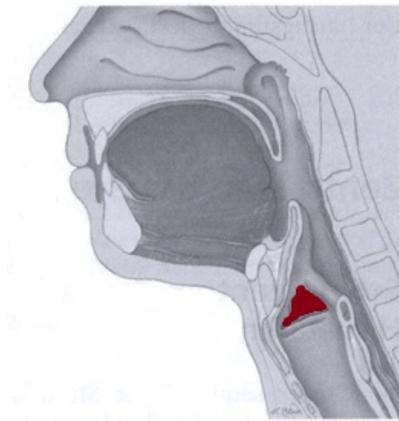


Abb. 14 Penetration

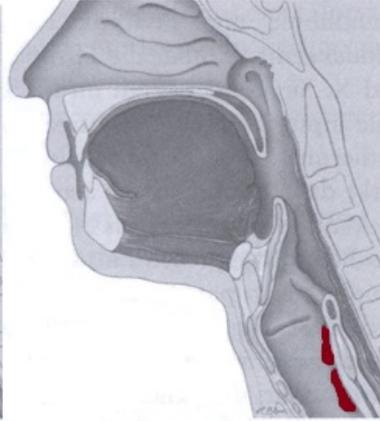


Abb. 15 Aspiration

(Copyright 2012 PD Dr. T. Warnecke und Prof. Dr. R. Dzierwas, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Münster. (modifiziert nach [106c])

Die PAS wurde für die Anwendung bei der FEES validiert. [21]

3.6.7 Leakinggrad

Die Leaking-Graduierung (siehe Tab. 5) umfasst in Anlehnung an das Standard-Protokoll von Susan Langmore einen Score von 0-4. [54] Wenn der verabreichte Bolus bis zum Auslösen des Schluckreflexes die Valleculae epiglotticae erreicht, liegt der Leakinggrad 1 vor. Fließt der Bolus bis auf Höhe der seitlichen Epiglottis, liegt der Leakinggrad 2 vor. Grad 3 ist erreicht, sobald der Bolus den Sinus piriformis vor Auslösen des Schluckreflexes erreicht. Ist der Larynxeingang erreicht, liegt der Leakinggrad 4 vor.

<i>Leakinggrad</i>	<i>Anatomische Struktur</i>
0	<i>Kein Leaking</i>
1	<i>Vallecula Epiglottica</i>
2	<i>Seitliche Epiglottis</i>
3	<i>Sinus piriformis</i>
4	<i>Larynxeingang</i>

Tab. 5 Leakinggrad-Einteilung. Zuordnung der verschiedenen anatomischen Strukturen zu einem Schweregrad. [54]

Susan Langmore zeigte in ihrem Buch „Endoscopic Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders“ auf, dass bei einem Leakinggrad zwischen 0 und 2 kein bzw. nur ein geringes Aspirationsrisiko vorliegt. Bei einem Leakinggrad von 3 und 4 besteht ein wesentlich höheres Aspirationsrisiko. Je näher der Bolus in Richtung Trachea dringt, umso höher ist das Risiko für die Entstehung einer Aspirationspneumonie. [53, 54, 55, 56]

3.7 Statistische Auswertung

Sämtliche statistischen Analysen wurden mittels SPSS 21.0 durchgeführt. Bei der deskriptiven Datenanalyse wurden Mittelwerte mit Standardabweichung der Daten dargestellt. Die Signifikanztestung erfolgte mittels non-parametrischen Testverfahren bei (un-) abhängigen Stichproben (Mann-Whitney-Test (U-Test) und Wilcoxon-Test) auf univariate Signifikanz ($p < 0,05$). Die Referenzintervention „Trinken aus dem Glas“ wurde gegen die 4 Interventionen „Teelöffelweises Trinken“, „Trinken von angedickten Flüssigkeiten“, Trinken mit Hilfe des Chin-Tuck-Manövers“ und „Trinken von Flüssigkeit mit Aromazusatz“ getestet. Zudem wurden alle Intervention untereinander auf Signifikanz getestet.

Die Bestimmung des Cohens-Kappa-Wertes als statistisches Maß für die Reliabilität dient dazu, die Übereinstimmung zwischen zwei Ratern/Beobachtern zu ermitteln. Daraus ergibt sich, wie genau und wie objektiv die Auswertungskriterien im Vorhinein festgelegt wurden. Resultierend gibt die Interrater-Reliabilität an, wie gut die Umsetzung des Messsystems/Bewertungsschemas funktioniert hat. Dem Kappa-Wert liegt ein Wertebereich von 0-1,0 zu Grunde. Je größer die Zahl, umso besser ist die Zuverlässigkeit der Auswertungsmethode. Werte, die in Richtung 0 deuten, besagen, dass die Einigung auf ein Auswertungsergebnis allein auf Zufall beruht.

4. Ergebnisse

An der Studie nahmen insgesamt 36 Patienten mit einem akuten Schlaganfall und Dysphagie mit Leaking von Flüssigkeit bzw. verzögertem Schluckreflex teil. Die Datenerhebung und Studiendurchführung erfolgte von Dezember 2011 bis Januar 2013. In den folgenden Tabellen ist die berücksichtigte Fallzahl „n“ nur zusätzlich angegeben, sofern Daten einzelner Patienten fehlen und Abweichungen vorliegen. Wenn keine Fallzahl angegeben wird, ist von dem Gesamtkollektiv n=36 auszugehen.

4.1 Patientenkollektiv

Das durchschnittliche Alter der in die Studie eingeschlossenen Patienten lag bei $75,81 \pm 11,29$ Jahren. Der jüngste Patient war 45 und der Älteste 91 Jahre alt. Die Geschlechterverteilung war ausgewogen. Es nahmen 17 männliche und 19 weibliche Patienten teil (47,2% vs. 52,8%).

Die Ursache des Schlaganfalls war zu 97,2% ischämisch bedingt. Nur ein Patient erlitt eine Hirnblutung. Bei 26 Patienten lag dem ischämischen Hirninfarkt eine kardiogen-embolische Genese zu Grunde; bei jeweils vier Patienten konnte eine makroangiopathische bzw. mikroangiopathische Ursache ermittelt werden. Nur bei einem Patienten mit ischämischem Hirninfarkt konnte keine Genese sicher zugeordnet werden (siehe Abb. 16, S. 36). Als Ursache der Hirnblutung wurde bei dem betroffenen Patienten eine arterielle Hypertonie ermittelt (= hypertensive Stammganglienblutung loco typico). Die durchschnittliche stationäre Aufenthaltsdauer betrug $11,33 \pm 4,93$ Tage (Min. 5 Tage, Max. 23 Tage). Die FEES hat durchschnittlich $2,17 \pm 1,38$ Tage nach dem Schlaganfallereignis stattgefunden.

Tabelle 6 zeigt die personenbezogenen Daten des Patientenkollektivs im Überblick.

	Patientenanzahl (n=36)
<i>Alter, Jahre</i>	75,81± 11.29
<i>Geschlecht</i>	
<i>männlich</i>	17 (47,2%)
<i>weiblich</i>	19 (52,8%)
<i>Ätiologie</i>	
<i>ischämisch</i>	35 (97,2%)
<i>hämorrhagisch</i>	1 (2,8%)
<i>Abstand Schlaganfallereignis- Untersuchung, Tage</i>	2,17± 1,38
<i>Länge des stationären Aufenthaltes, Tage</i>	11,33± 4,93

Tab.6 Patientenkollektiv

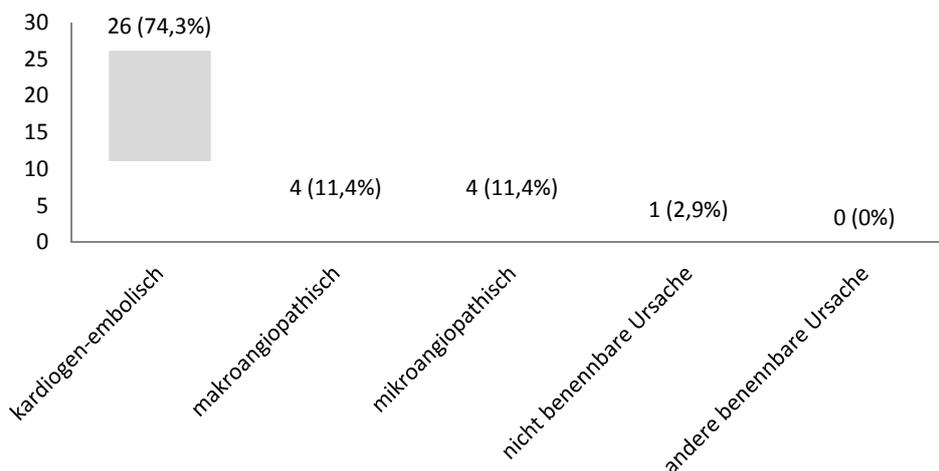


Abb. 16 Verteilung der ischämischen Hirninfarkte nach der TOAST-Klassifikation (n=35).

4.2 Lokalisation des Schlaganfalls

Der Großteil des Studienkollektivs erlitt einen supratentoriellen Hirninfarkt (26 Patienten), wobei die linke Hemisphäre häufiger als die Rechte betroffen war (42,85% vs. 28,57%). Hauptsächlich betroffenes hirnversorgendes Gefäß war die Arteria cerebri media. 10 Patienten erlitten einen infratentoriellen Infarkt. Die Hirnblutung betraf die Stammganglien links (in Tab. 7 ist die Hirnblutung nicht mit einbezogen).

	Patientenanzahl (n=35)
Supratentorieller Infarkt	
insgesamt	25 (71,43%)
links	15 (42,85%)
rechts	10 (28,57%)
beidseitig	0
Infratentorieller Infarkt	
insgesamt	10 (28,57%)
links	2 (5,71%)
rechts	4 (11,43%)
beidseitig	4 (11,43%)

Tab.7 Lokalisation der Hirninfarkte

4.3 Schlaganfall- und Dysphagieschweregrad

Der durchschnittliche National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), der im neurologischen Aufnahmebefund dokumentiert wurde, lag bei $9,94 \pm 6,30$ Punkten.

Die Auswertung des Modified Rankin Scale ergab einen durchschnittlichen Wert von $4,42 \pm 0,87$. Somit lag durchschnittlich eine mittlere bis schwere Funktionseinschränkung vor. Demnach waren die meisten Patienten nicht in der Lage, ohne Hilfe zu gehen und ohne Hilfe für die eigenen körperlichen Bedürfnisse zu sorgen. Zum Teil bestand sogar ständiger Pflegebedarf.

Der Münsteraner Dysphagie-Score (FEDSS) lag im Durchschnitt bei $3,19 \pm 0,53$ Punkten. Der durchschnittliche Wert der Penetrations-Aspirationsskala betrug $2,56 \pm 1,12$ Punkte für die Referenzintervention Trinken aus dem Glas. 13 der Patienten des Studienkollektives (36,10%) mussten während des stationären Aufenthaltes aufgrund einer Aspirationspneumonie (Nachweiskriterien s. Kap. 3.6.3) antibiotisch behandelt werden. (Zusammenfassung siehe Tab. 8, S. 38)

	<i>Score</i>
<i>NIHSS</i>	9,94± 6,30
<i>MRS</i>	4,42± 0,87
<i>FEDSS</i>	3,19± 0,53
<i>PAS</i>	2,56± 1,12
<i>Pneumonieentwicklung, Pat.-Anzahl</i>	
<i>Ja</i>	13 (36,10%)
<i>Nein</i>	23 (63,90%)

Tab. 8 Schweregrad-Einteilung

4.4 Interrater-Reliabilität

Die folgende Tabelle (Tab.9) zeigt den Standardbewertungsmaßstab der Interrater-Reliabilität. Die Grundlage der Datenerhebung wird in Kapitel 3.4 erläutert.

<i>Cohens-Kappa</i>	<i>Interpretation</i>
<i><0</i>	<i>Schlechte Übereinstimmung</i>
<i>0,0 bis 0,20</i>	<i>Leichte Übereinstimmung</i>
<i>0,21 bis 0,40</i>	<i>Ausreichende Übereinstimmung</i>
<i>0,41 bis 0,60</i>	<i>Moderate Übereinstimmung</i>
<i>0,61 bis 0,80</i>	<i>Wesentliche Übereinstimmung</i>
<i>0,81 bis 1,00</i>	<i>Fast perfekte Übereinstimmung</i>

Tab. 9 Bewertung des Kappa-Werts als Maß der Übereinstimmung

Die Reliabilitätsanalyse unter Verwendung der Cohens-Kappa-Statistik zeigte, dass in allen Interventionsgruppen zumindest „wesentliche Übereinstimmungen“ erzielt werden konnten. Bei allen Diskrepanzen die auftraten, wich der Leakinggrad maximal um 1 Einheit ab. In der Interventionsgruppe ‚Trinken aus dem Glas‘ betrug der Kappa-Wert 0,906 ($p \leq 0,001$). Somit lag zwischen den Ratern eine fast perfekte Übereinstimmung vor. Von den 36 Studienteilnehmern, bei denen diese Intervention durchgeführt werden konnte, wurden nur 2 nicht identisch eingeschätzt. In der Interventionsgruppe ‚Trinken mit Hilfe des Teelöffels‘ konnte ein Kappa-Wert von 0,712 ($p \leq 0,001$) erzielt werden. Es liegt hier eine wesentliche Übereinstimmung vor. Von den insgesamt 36 Studienteilnehmern wurde bei sieben eine unterschiedliche Bewertung abgegeben. In der Interventionsgruppe ‚Trinken von angedickter

Flüssigkeit aus dem Glas‘ betrug der Kappa-Wert 0,817 ($p \leq 0,001$). Auch hier lag somit eine fast perfekte Übereinstimmung vor. In dieser Gruppe zeigten sich Abweichungen bei 4 Patienten. In der Gruppe ‚Trinken aus dem Glas mit Hilfe des Chin-Tuck-Manövers‘ ergab sich ein Kappa-Wert von 0,754 ($p \leq 0,001$). Es lag damit eine wesentliche Übereinstimmung vor (Abweichungen bei 5 Patienten). In der letzten Interventionsgruppe ‚Trinken von Flüssigkeit mit Orangenaroma aus dem Glas‘ betrug der Kappa- Wert 0,890 ($p \leq 0,001$).

Zusammenfassend kann man feststellen, dass die in der Studie verwendete Leaking-Graduierung eine gute Interrater-Reliabilität aufweist. (s. Tab. 10)

<i>Vergleich Rater A & Rater B</i>	<i>Kappa-Wert</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Trinken aus dem Glas</i>	0,906	$\leq 0,001$
<i>Trinken vom Teelöffel</i>	0,712	$\leq 0,001$
<i>Angedickte Flüssigkeit</i>	0,817	$\leq 0,001$
<i>Chin-Tuck-Manöver</i>	0,754	$\leq 0,001$
<i>Aroma aus dem Glas</i>	0,890	$\leq 0,001$

Tab.10 Auswertung der Interrater-Reliabilität

Die in den folgenden Kapiteln dargestellten Auswertungsergebnisse ergaben sich aus einer gemeinsamen Entscheidungsfindung („joint discussion“), nachdem die, wie in Kap. 3.3 dargestellt, getrennte Auswertung stattgefunden hatte. Durch drei in diese Studie involvierte Personen wurden nach gemeinsamer Diskussion die endgültigen Ergebnisse als Auswertungsgrundlage festgelegt.

4.5 Leaking- Graduierung

In der folgenden Tabelle sind die Auswertungsergebnisse des Leakinggrads zusammengefasst. Es zeigt sich, dass nicht jede Intervention bei jedem Studienteilnehmer durchgeführt werden konnte.

<i>n=36</i>	<i>Flüssigkeit/Glas</i>	<i>Flüssigkeit/Teelöffel</i>	<i>Angedickte F./Glas</i>	<i>Chin-Tuck-Manöver/Glas</i>	<i>Aroma/Glas</i>
1	2	2	1	1	1
2	3	2	3	3	3
3	3	2	2	5	3
4	3	1	3	2	3
5	4	3	3	5	3
6	3	2	3	5	3
7	3	3	3	2	3
8	5	2	3	3	2
9	4	2	3	2	4
10	2	1	4	2	1
11	3	1	1	2	3
12	2	3	1	2	1
13	3	2	3	3	3
14	2	1	1	2	1
15	3	1	1	1	1
16	2	0	1	1	1
17	3	3	1	3	4
18	4	2	3	2	5
19	3	1	1	1	5
20	3	2	3	2	5
21	3	3	3	3	3
22	4	4	4	4	5
23	2	1	5	5	5
24	3	3	3	5	3
25	4	2	2	3	3
26	3	3	3	5	3
27	3	3	5	2	5
28	3	3	4	4	2
29	4	3	3	3	3
30	3	2	3	3	2
31	4	3	3	3	3
32	4	3	3	3	4
33	3	3	2	2	2
34	4	3	2	3	3
35	2	1	1	1	1
36	3	3	2	3	3
<i>Gesamt</i>	<i>0-4: n=35 (97,2%) 5: n=1 (2,8%)</i>	<i>0-4: n=36 (100%) 5: n=0 (0 %)</i>	<i>0-4: n=34 (94,4%) 5: n=2 (5,6%)</i>	<i>0-4: n=30 (83,3%) 5: n= 6 (16,7%)</i>	<i>0-4: n= 30 (83,3%) 5: n= 6 (16,7%)</i>

Tab.11 Leakinggradauswertung der 5 Interventionen. (0= kein Leaking, 1= Vallecula Epiglottica, 2= Seitliche Epiglottis 3= Sinus piriformis, 4= Larynxeingang, 5= keine Angabe)

35 von insgesamt 36 Teilnehmer (97,2%) konnten Flüssigkeit direkt aus dem Glas trinken. Jeder der 36 Schlaganfallpatienten bekam Flüssigkeit vom Teelöffel. Die Intervention mit der angedickten Flüssigkeit konnte bei 94,4%, also 34 Patienten angewendet werden. Jeweils 30

Patienten (83,3%) konnten mit Hilfe des Chin-Tuck-Manövers trinken bzw. die Flüssigkeit mit Orangenaroma zu sich nehmen.

Die Gründe für die Nichtdurchführbarkeit einzelner Interventionen bei bestimmten Patienten waren u.a. unzureichende Möglichkeit der Mitarbeit aufgrund der noch vorherrschenden Schlaganfallsymptomatik und fehlende Akzeptanz der Intervention (weitere Erläuterungen s. Diskussion).

4.5.1 Absolute Häufigkeiten der Leakinggradverteilung

Die durchgeführten Interventionen verteilen sich auf die Leakinggrade 0 bis 4 wie folgt:

	<i>Flüssigkeit/ Glas</i>	<i>Flüssigkeit/ Teelöffel</i>	<i>Angedickte F./Glas</i>	<i>Chin-Tuck- Manöver/ Glas</i>	<i>Aroma/Glas</i>
Häufigkeit (Prozent) n=36					
<i>Kein Leaking</i>	0	1 (2,8%)	0	0	0
<i>Vallecula epiglottica</i>	0	8 (22,2%)	9 (25%)	5 (13,9%)	7 (19,4%)
<i>Seitliche Epiglottis</i>	7 (19,4%)	11 (30,6%)	5 (13,9%)	11 (30,6%)	4 (11,1%)
<i>Sinus piriformis</i>	19 (52,8%)	15 (41,7%)	17 (47,2%)	12 (33,3%)	16 (44,4%)
<i>Larynxeingang</i>	9 (25%)	1 (2,8%)	3 (8,3%)	2 (5,6%)	3 (8,3%)
<i>Nicht durchgeführt</i>	1 (2,8%)	0	2 (5,6%)	6 (16,7%)	6 (16,7%)
<i>Mittelwert ±</i>	3,06 ±0,68	2,19 ±0,92	2,41 ±0,99	2,37 ±0,85	2,5 ± 0,97
<i>Standardabweichung</i>	(n=35)	(n=36)	(n=34)	(n=30)	(n=30)

Tab. 12 Leakinggradverteilung der 5 Interventionen

Der Leakinggrad war beim Durchführen der Referenzintervention ‚Trinken aus dem Glas‘ im Mittel am höchsten (3,06± 0,68). 19 Patienten dieser Gruppe zeigten ein vorzeitiges Abgleiten der Flüssigkeit bis in den Sinus piriformis und 9 Patienten bis in den Larynxeingang. Beim Trinken von orangenaromatisierter Flüssigkeit aus dem Glas zeigte sich ein durchschnittlicher Leakinggrad von 2,5± 0,97. Nur bei 3 Patienten gelangte die Flüssigkeit bis in den Larynxeingang. Einen Leakinggradmittelwert von 2,41± 0,99 zeigte die Interventionsgruppe ‚Trinken von angedickter Flüssigkeit‘. 17 Patienten zeigten ein Leaking bis in den Sinus piriformis, 9 Patienten dagegen wiesen ein Leaking bis in die Valleculae auf. Mit Hilfe des

Chin-Tuck-Manövers konnte der Leakinggrad auf einen Mittelwert von $2,37 \pm 0,85$ verbessert werden. 2 Patienten zeigten ein Leaking bis in den Larynxeingang, 12 Patienten zeigten ein Leaking bis in den Sinus piriformis, 11 Patienten wiesen ein Leaking bis auf Höhe der seitlichen Epiglottis auf und 5 Patienten ein Leaking bis in die Valleculae. Den geringsten Mittelwert von $2,19 \pm 0,92$ wies die Interventionsgruppe ‚Trinken mit Hilfe des Teelöffels‘ auf. 8 Studienteilnehmer zeigen ein Leaking bis in den Bereich der Valleculae und 11 bis zur seitlichen Epiglottis. (Zusammenfassung s. Tab. 12)

Ein sicheres Schlucken ohne stark erhöhte Aspirationsgefahr liegt (s. Kap. 3.6.7) bis zu einem Leakinggrad von 2 vor. Das heißt, dass die Flüssigkeitsboli vor dem Auslösen des Schluckaktes nicht tiefer als bis zur seitlichen Epiglottis in den Hypopharynx eintreten. [54] In der Interventionsgruppe ‚Trinken aus dem Glas‘ zeigte sich dies nur bei 7 (von 35) Teilnehmern, also bei rund 20%. Die höchste Rate eines Leakinggrades von < 3 zeigte sich beim teelöffelweisen Trinken $n=20$ (von 36), also 55,6%. Höchstens einen Leakinggrad von 2 erreichten beim Trinken von angedickter Flüssigkeit 14 (von 34) Teilnehmer (41,2%). Beim Chin-Tuck-Manöver konnte dies bei 16 (von 30) Patienten gemessen werden (53,3%). 11 (von 30) Patienten, also 36,7%, erreichten einen Leakinggrad von 2 oder besser in der Aromainterventionsgruppe. Beim teelöffelweisen Trinken konnte somit die höchste Rate sicherer Schluckakte erreicht werden. Die Rate verbesserte sich von 20% bei der Referenzintervention auf 55,6%.

4.5.2 Vergleich der absoluten Häufigkeiten

Vergleicht man nun die Referenzintervention ‚Trinken aus dem Glas‘ mit den jeweiligen anderen Interventionen in Bezug auf die positiven, negativen oder neutralen Abweichungen, ergibt sich folgendes Ergebnis:

In der Vergleichsgruppe ‚Trinken aus dem Glas‘ versus ‚Trinken mit Hilfe eines Teelöffels‘ zeigte sich bei 23 Teilnehmern eine Verbesserung des Leakinggrad um mindestens 1 Einheit (also eine positive Differenz). Bei 11 Patienten konnte durch die Intervention keine Verbesserung/Verschlechterung erzielt werden (Differenz = 0) und bei 1 Patienten hat sich der Leakinggrad um mindestens 1 Einheit verschlechtert (nicht vergleichbare Fälle: $n=1$).

In der Vergleichsgruppe ‚Trinken aus dem Glas‘ versus ‚Trinken mit Hilfe des Chin-Tuck-Manövers‘ konnte eine Verbesserung des Leakinggrades um mind. 1 bei 18 Studienteilnehmern gemessen werden. In 10 Vergleichsfällen konnte keine Abweichung gemessen werden und bei einem Patienten zeigte sich eine Verschlechterung des

Leakinggrades beim Trinken mit Hilfe des Chin-Tuck-Manövers (nicht vergleichbare Fälle: n=7).

In der Vergleichsgruppe ‚Trinken aus dem Glas‘ versus ‚Trinken von angedickter Flüssigkeit aus dem Glas‘ zeigte sich bei 20 Schlaganfallpatienten eine Verbesserung um mindestens eine Einheit. Bei 11 Teilnehmern trat keine Abweichung auf und bei 2 Patienten eine Verschlechterung (nicht vergleichbare Fälle: n=3).

In der Vergleichsgruppe ‚Trinken aus dem Glas‘ versus ‚Trinken von Flüssigkeit mit Orangenaroma aus dem Glas‘ konnte bei 15 Patienten eine Verbesserung erzielt werden. Ein gleicher Leakinggrad trat bei 13 Patienten auf und eine Verschlechterung bei nur einem Teilnehmer (nicht vergleichbare Fälle: n=7).

Dies ist im folgenden Diagramm graphisch dargestellt:

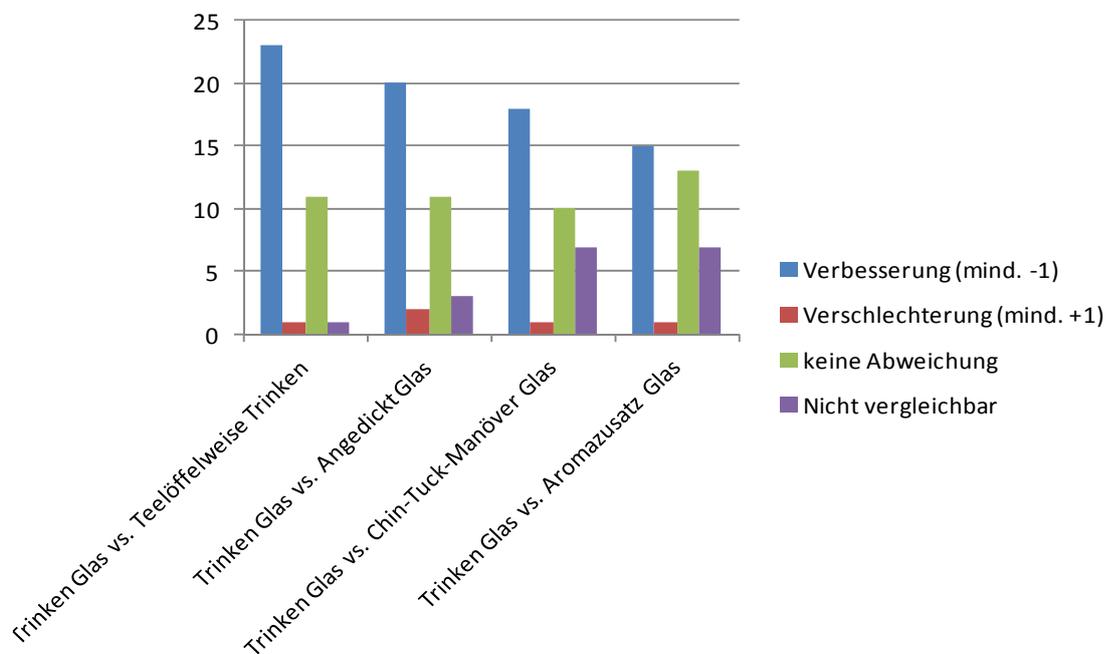


Abb. 17 Vergleich der Abweichungen (+,-,=) von der Referenzintervention (n=36).

Insgesamt weist die Intervention des Teelöffelweisen Trinkens den höchsten Prozentsatz an Verbesserungen auf (65,7%). (siehe Tab. 13, S. 44)

	<i>Flüssigkeit/Glas</i>			<i>Gesamt</i>
	<i>Anzahl positiver Differenzen</i>	<i>Anzahl gleicher Differenzen</i>	<i>Anzahl negativer Differenzen</i>	<i>n=</i>
<i>Flüssigkeit/ Teelöffel</i>	23 (65,7%)	11 (31,4%)	1 (2,9%)	35
<i>Angedickte Flüssigkeit/Glas</i>	20 (60,6%)	11 (33,3%)	2 (6,1%)	33
<i>Chin-Tuck-Manöver/Glas</i>	18 (62,1%)	10 (34,5%)	1 (3,4%)	29
<i>Aromazusatz/Glas</i>	15 (51,7%)	13 (44,8%)	1 (3,4%)	29

Tab.13 Zusammenfassung der absolute Häufigkeiten/ (Prozente) der Abweichung von der Referenzintervention

4.5.3 Mittelwertvergleich und Signifikanztestung im Bezug zur Referenzintervention

Mit Hilfe des nonparametrischen Signifikanztest nach Wilcoxon für abhängige Stichproben wurde überprüft, ob die im Kapitel 4.4.2 ermittelten Abweichungen auch als signifikant zu bewerten sind. Als signifikant angenommen wurden p-Werte $\leq 0,05$; als hoch signifikant p-Werte $\leq 0,01$ und als höchst signifikant p-Werte $\leq 0,001$.

	<i>Flüssigkeit/Glas</i> (n=35)	<i>Flüssigkeit/Teelöffel</i> (n=36)	<i>Gesamt</i> (n=71)	<i>P-Wert</i>
<i>Leakinggrad</i>	3,06 ±0,68	2,19 ±0,92	2,62 ±0,92	<0,001
	<i>Flüssigkeit/Glas</i> (n=35)	<i>Angedickte F./Glas</i> (n=34)	<i>Gesamt</i> (n=69)	<i>p-Wert</i>
<i>Leakinggrad</i>	3,06 ±0,68	2,41 ±0,99	2,74 ± 0,90	≤0,001
	<i>Flüssigkeit/Glas</i> (n=35)	<i>Chin-Tuck-Manöver/Glas</i> (n=30)	<i>Gesamt</i> (n=65)	<i>p-Wert</i>
<i>Leakinggrad</i>	3,06 ±0,68	2,37 ±0,85	2,74 ±0,83	<0,001
	<i>Flüssigkeit/Glas</i> (n=35)	<i>Aromazusatz/Glas</i> (n=30)	<i>Gesamt</i> (n=65)	<i>p-Wert</i>
<i>Leakinggrad</i>	3,06 ±0,68	2,5 ± 0,97	2,80 ±0,87	≤0,001

Tab.14 Signifikanztestung nach Wilcoxon.

Die Auswertung ergibt in allen der 4 Vergleichsinterventionsgruppen ein höchst signifikantes Ergebnis (s. Tab. 14). Dies bedeutet, dass sich die Ausprägung des Leakingsgrades in den jeweiligen Gruppen von der Referenzintervention so stark unterscheidet, dass man nicht von

einem Zufallsergebnis ausgehen kann. Die Nullhypothese, also die Annahme, dass es keinen Unterschied gibt, kann nicht bestätigt werden.

4.5.4 Mittelwertvergleich und Signifikanztestung aller Intervention untereinander

Mit Hilfe des nonparametrischen Signifikanztest nach Wilcoxon für abhängige Stichproben wird überprüft, ob unabhängig von der Referenzintervention ‚Trinken aus dem Glas‘ weitere signifikante Unterschiede zwischen den anderen Interventionen vorliegen. Als signifikant angenommen werden p-Werte $\leq 0,05$; als hoch signifikant p-Werte $\leq 0,01$ und als höchst signifikant p-Werte $\leq 0,001$.

	<i>Flüssigkeit/Glas</i> (n=35)	<i>Flüssigkeit/Teelöffel</i> (n=36)	<i>Angedickte F./Glas</i> (n=34)	<i>Chin-Tuck-Manöver/Glas</i> (n=30)	<i>Aromazusatz/Glas</i> (n=30)
<i>Flüssigkeit/Glas</i> (n=35)	-	<0,001	≤0,001	<0,001	≤0,001
<i>Flüssigkeit/Teelöffel</i> (n=36)	<0,001	-	0,278	0,134	0,089
<i>Angedickte F./Glas</i> (n=34)	≤0,001	0,278	-	0,822	0,465
<i>Chin-Tuck-M./Glas</i> (n=30)	<0,001	0,134	0,822	-	1,0
<i>Aromazusatz/Glas</i> (n=30)	≤0,001	0,089	0,465	1,0	-

Tab.15 Wilcoxon –Test. Vergleich aller Interventionen untereinander

Anhand dieser Zusammenstellung kann gezeigt werden, dass zwischen den anderen Interventionen untereinander keine signifikanten Unterschiede vorliegen (p-Wert= 0,089-1,0) (siehe Tab. 15). Die Verbesserungstendenz der einzelnen Interventionen ist in dieser Vergleichsmethode als gleichwertig einzuschätzen. Allerdings wird bei der Intervention „Teelöffelweises Trinken“ ein signifikanter Unterschied zur Intervention „Aromazusatz“ nur sehr knapp verfehlt (p = 0,089). Die in Kapitel 4.5.2 dargestellte positive Tendenz der Intervention des Teelöffelweisen Trinkens mit der höchsten Verbesserungsrate im Vergleich der absoluten Häufigkeiten, konnte mit dieser Vergleichsmethode aber nicht als signifikant bestätigt werden.

5. Diskussion

Die statistische Auswertung der Studienergebnisse zeigt, dass eine signifikante Verbesserung des Leakinggrades und somit ein Therapieerfolg im Bezug zur Referenzintervention bei allen 4 Interventionen vorlag. Zudem konnte gezeigt werden, dass im Vergleich der 4 Interventionen untereinander eine tendenzielle Überlegenheit von Teelöffelweisem Trinken gegenüber den 3 anderen Interventionen besteht. Die Leaking- Graduierung hat sich als ein reliables endoskopisches Untersuchungsinstrument erwiesen. Einzelne Aspekte dieser im Kapitel 4 erfassten Ergebnisse werden im Folgenden detailliert diskutiert.

5.1 Patientenkollektiv

An der Studie nahmen insgesamt 36 Patienten mit akutem Schlaganfall teil. In vergleichbaren Studien zum Dysphagiemanagement bei Schlaganfallpatienten variiert die Anzahl der untersuchten Patienten erheblich, wie Speyer und Mitarbeiter in ihrem Review „Effects of Therapy in Oropharyngeal Dysphagia by Speech and Language Therapists“ zeigen konnten. [95] Das Review umfasst 59 Studien, die sich mit der logopädischen Therapie von Schluckstörungen unterschiedlichster Genese befassten. In den 59 Studien lag die Anzahl der eingeschlossenen Patienten zwischen 5 und 711. 20 Studien wiesen eine Patientenanzahl von unter 20, 28 Studien von 20- 50 und 11 von über 50 Patienten auf. In den Studien, in denen ein sehr spezielles Kollektiv mit strengen Ein- und Ausschlusskriterien untersucht wurde, fielen die Fallzahlen durchschnittlich geringer aus (z.B. n= 22 in [38] oder n= 19 in [66]). Andererseits stiegen die Patientenzahlen, wenn das Kollektiv mehrere neurologische Krankheitsbilder umfasste (z. B. n= 700 in [65]). Die Anzahl der eingeschlossenen Patienten in Studien, die ein reines Schlaganfallkollektiv untersuchten, lag zwischen 8 und 35 Patienten. [95] Dabei wurde jedoch oft nicht streng zwischen akuter und chronischer schlaganfallbedingter Dysphagie differenziert.

In der vorliegenden Studie lag die Patientenanzahl bei 36, die in einem Zeitraum von 6 Monaten eingeschlossen werden konnten. Diese Zahl spiegelt das sehr spezifische Patientenkollektiv der vorliegenden Studie wider. So wurden nur akute Schlaganfallpatienten untersucht. Andere neurologische Erkrankungen, die mit einer Dysphagie assoziiert sein können (z. B. Morbus Parkinson), wurden nicht berücksichtigt. Außerdem war der erlaubte Zeitraum der Untersuchung nach dem Schlaganfallereignis erheblich eingegrenzt. Die Untersuchung der Patienten musste innerhalb der ersten 96 Stunden erfolgen. Darüber hinaus

wurden dysphagische Schlaganfallpatienten auch nur dann in die Studie aufgenommen, wenn ein ganz bestimmtes Schluckstörungsmuster (Leaking) vorlag. In der Übersichtsarbeit von Speyer und Mitarbeiter befassten sich nur 10 weitere Studien mit einem reinen, akuten Schlaganfallkollektiv. In keiner dieser Studien wurde ein vergleichbar spezifisches Patientenkollektiv untersucht. [95] Der Vorteil des für diese Studie gewählten eng eingegrenzten Patientenkollektivs ist, dass erstmalig eine störungsmusterspezifische Therapie der akuten schlaganfallbedingten Dysphagie evaluiert wurde. Der Nachteil ist, dass sich die Ergebnisse als Konsequenz daraus nicht auf jede Form der akuten schlaganfallbedingten Dysphagie übertragen lassen. Insbesondere erlaubt diese Studie keine Aussagen über die Akuttherapie von Schluckstörungen, die aus Infarkten der dorsolateralen Medulla oblongata resultieren. Diese sind nämlich zumeist nicht vorwiegend durch ein Leaking, sondern durch eine Öffnungsstörung des oberen Ösophagusphinkters charakterisiert. [83, 97, 110]

Die FEES hat in der vorliegenden Studie durchschnittlich $2,17 \pm 1,38$ Tage nach dem Schlaganfallereignis stattgefunden. In den anderen bislang vorliegenden Studien wurden die Schlaganfallpatienten oft nicht in der unmittelbaren Akutphase, also in den ersten Tagen nach dem Schlaganfall untersucht. Der Untersuchungszeitraum in vergleichbaren Studien zeigt eine Spannweite von 3 Tagen [38] bis 3 Wochen [9]. Im Vergleich mit den vorliegenden anderen Studien, weist die vorliegende Untersuchung durchschnittlich das kürzeste Zeitintervall in Bezug auf den Durchführungszeitraum der verschiedenen Maßnahmen nach dem Schlaganfallereignis auf. [30]

Das durchschnittliche Alter der Studienteilnehmer lag in der vorliegenden Untersuchung bei $75,81 \pm 11,29$ Jahren. Laut Anhaltszahlen zum Schlaganfall in Deutschland aus dem bevölkerungsbasierten Erlanger Schlaganfall-Register 2004 sind rund 80% aller Schlaganfallpatienten über 60 Jahre alt. [1]

Die Geschlechterverteilung innerhalb unseres Studienkollektivs ist ausgewogen; 17 männliche und 19 weibliche Patienten (47,2% vs. 52,8%). In der Gesamtbevölkerung erleiden mehr Männer als Frauen einen Schlaganfall. Das Verhältnis liegt bei ca. 1,3:1, ab 80 Jahren gleicht sich das Verhältnis auf 1:1 an. Dies erklärt sich durch die höhere Lebenserwartung der Frauen. [34]

Bei dem Großteil der Patienten in unserer Studie lag eine kardiogen-embolische Genese zu Grunde (72,2%); bei jeweils vier Patienten konnte eine makroangiopathische bzw. mikroangiopathische Ursache ermittelt werden. In der epidemiologischen Studie von Kolominsky-Rabas und Mitarbeitern aus 2001 lag die Inzidenz bei 30,2/ 100.000 im Bezug auf kardiogen-embolische Ereignisse. 25,8/100.000 wiesen mikro- und 15,3/ 100.000 makroangiopathische Veränderungen auf. [48]

Das Verteilungsmuster der Schlaganfalllokalisationen in dem Patientenkollektiv der vorliegenden Arbeit spiegelt das Vorliegen eines spezifischen Störungsmusters (= Leaking) der schlaganfallbedingten Dysphagie wieder. Insgesamt lag bei 71,43% ein supratentorieller, bei 28,57% ein infratentorieller Hirninfarkt vor. Kein Schlaganfall betraf die Medulla oblongata und damit das medulläre Schluckzentrum, da Infarkte in dieser Region typischerweise mit einem anderen Störungsmuster assoziiert ist. Die vorliegende Verteilung ist für das untersuchte Störungsmuster des Leakings typisch. Leaking tritt gehäuft bei Patienten auf, die Infarkte in den supramedullären Schluckzentren oder den absteigenden kortikobulbären Bahnen aufweisen. [83, 97, 110] Auch Blutungen in den Stammganglien, wie bei einem Patienten der vorliegenden Studie, führen üblicherweise zu einer Dysphagie mit Leaking als Hauptsymptom. [99]

Das am häufigsten betroffene Gefäß war die A. cerebri media. Die A. cerebri media stellt dabei den größten Ast der A. carotis interna dar und setzt sich in ähnlicher Verlaufsrichtung direkt aus dieser fort. In unserem Patientenkollektiv konnte bei 24 Patienten (ca. 66%) ein Mediaverschluss nachgewiesen werden. Dies entspricht auch der Verteilung in der Allgemeinbevölkerung. 2/3 aller Patienten zeigen einen Verschluss dieses Gefäßes. [1, 84]

Die Dokumentation der Pneumonieentwicklung ergab, dass 13 Patienten (36,10%) in dem vorliegenden Patientenkollektiv im Verlauf des stationären Aufenthaltes eine Pneumonie entwickelten. Die durchschnittliche Pneumonierate bei akuten schlaganfallbedingten Dysphagien wird in der Übersichtsarbeit von Martino und Mitarbeitern mit ca. 16% -19% angegeben. [70] Die etwas höhere Rate in dieser Studie erklärt sich dadurch, dass es sich um ein speziell ausgewähltes Patientenkollektiv mit einem hochspezifischen Dysphagie-Störungsmuster und damit um Hochrisikopatienten handelt. Es wurden nur Patienten in die Studie eingeschlossen, die eine Schluckstörung mit erhöhter Aspirationsgefahr infolge von Leaking bzw. verzögertem Schluckreflex aufweisen.

5.2 Durchführbarkeit der verschiedenen Interventionen

Die teelöffelweise Gabe von Flüssigkeit konnte bei allen 36 Studienteilnehmern durchgeführt werden. Hierbei war es einigen Patienten möglich den Teelöffel selbstständig zu halten, andere benötigten dagegen Hilfe durch die Untersucher. Der signifikant geringere Leakinggrad von im Mittel $2,19 \pm 0,92$ dieser Intervention im Vergleich zur Referenzintervention ($3,06 \pm 0,68$) entspricht dem Ergebnis der Studie von Kuhlemeier und Mitarbeitern. [50] Teelöffelweises Trinken wies dort eine geringere Aspirationsrate auf als das Trinken aus einem Becher. Die Studie umfasste 190 Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von $71 \pm 13,4$ Jahren und einer Dysphagie unterschiedlicher Ätiologie und Ausprägung. Ca. 61% der Patienten litten an einer neurogenen Dysphagie, welche durch ein Schlaganfallereignis ausgelöst wurde. Andere erfasste Krankheitsbilder waren u.a. das Guillain-Barre- Syndrom, M. Parkinson, Pneumonie, Amyotrophe Lateralsklerose und weitere Infektionskrankheiten. Die teelöffelweise Gabe von Flüssigkeit (entspricht 5cc) konnte im Vergleich zu unserer Studie ebenfalls komplikationslos bei allen Teilnehmern durchgeführt werden. [50]

Das Chin-Tuck-Manöver konnte in der vorliegenden Studie bei 30 Patienten (83,35%) durchgeführt werden. Der Hauptgrund für eine Nicht-Durchführbarkeit war die benötigte Mitarbeit des Patienten bei diesem Manöver. Es zeigte sich, dass viele Patienten aufgrund der vorliegenden Schlaganfallsymptomatik (Ataxie, Paresen etc.) den Kopf nicht in der vorgesehen Position halten konnten. Bülow und Mitarbeiter zeigten eine ähnliche Problematik in Bezug auf das Kinn-zur-Brust-Manöver auf. [13] Es zeigte sich, dass von den 8 eingeschlossenen Patienten, von denen 6 an einem Schlaganfall und 2 an einer Tumorerkrankung litten, 4 Patienten Schwierigkeiten mit der Durchführung des Manövers hatten.

Angedickte Flüssigkeit tranken 34 Patienten (94,4%). Zwei Patienten wollten aufgrund des Geschmacks und der Konsistenz die angedickte Flüssigkeit nicht herunterschlucken. In der Literatur werden ähnlich Gründe für eine unzureichende Durchführbarkeit angeführt. In der Studie von Logemann et al. wurden nicht nur rückwirkend die Durchführbarkeit und mögliche Probleme analysiert, sondern die Patienten auch direkt nach ihrer Präferenz für eine bestimmte Maßnahme befragt. Die an Parkinson- oder Demenz erkrankten Patienten dieser Studie zogen das Körperhaltungsmanöver der angedickten Flüssigkeit vor (37% vs. 29%, $p < 0,05$). [65]

Whelan und Mitarbeiter sowie Vivanti und Mitarbeiter beschrieben weitere Probleme angedickter Flüssigkeiten im klinischen Alltag. Bei Verwendung von angedickter Flüssigkeit müsste besonders gut auf die Flüssigkeitsbilanzierung geachtet werden, da dies bei einigen Patienten aufgrund des veränderten Geschmacks und Konsistenz der Flüssigkeit zu einer Reduktion der Flüssigkeitszufuhr führen würde. [104, 115] Die verwendeten Andickungsmittel, wie z.B. das in dieser Studie verwendete „Nestle Nutrition-Resource-Thicken Up-Clear“, sollten daher nur in der empfohlenen Dosis angewendet werden. (s. Kap. 3.2) Wir konnten zudem häufig nach einigen Minuten ein Nachdicken der Flüssigkeit beobachten. Ein längeres Stehenlassen der angedickten Flüssigkeiten sollte daher vermieden werden, da ansonsten die fehlende Akzeptanz noch erhöht würde.

Die Maßnahme ‚Trinken von Flüssigkeit mit Aromazusatz‘ konnte in der vorliegenden Studie nur bei 30 Patienten durchgeführt werden. Der Grund für die Nicht-Durchführbarkeit war bei den anderen 6 Patienten jeweils ein vorzeitiger Abbruch der standardisierten FEES-Untersuchung infolge vorzeitiger Ermüdung. Dass eine fehlende Akzeptanz der Maßnahme ursächlich gewesen sein könnte, ist unwahrscheinlich. Vielmehr bewerteten die Patienten diese Maßnahme eher positiv, da das zugesetzte Aroma das Trinkverhalten bzw. die Lust auf Flüssigkeitsaufnahme erhöhen würde. In der vorliegenden Literatur finden sich bislang keine anderen Studien, die Angaben zu der Durchführbarkeit der Aromatestung bei akuten Schlaganfallpatienten beinhalten.

5.3 Effekt der verschiedenen Interventionen

Das Ergebnis des Interventionsvergleiches ergab, dass die Interventionen ‚Teelöffelweise Trinken‘, ‚Trinken von angedickter Flüssigkeit‘, ‚Trinken mit Hilfe des Chin-Tuck-Manövers‘ und ‚Trinken von Flüssigkeit mit Aromazusatz‘ einen im Vergleich zur Referenzintervention ‚Trinken aus dem Glas‘ signifikant niedrigeren Leakinggrad aufwiesen ($p \leq 0,001$). Der Leakinggrad war beim Durchführen der Referenzintervention ‚Trinken aus dem Glas‘ im Mittel am höchsten ($3,06 \pm 0,68$), da allein 19 Patienten dieser Gruppe ein vorzeitiges Abgleiten der Flüssigkeit bis in den Sinus piriformis zeigten. In abfallender Reihenfolge folgten die Maßnahmen Trinken von orangearomatisierter Flüssigkeit aus dem Glas ($2,5 \pm 0,97$), Trinken von angedickter Flüssigkeit ($2,41 \pm 0,99$), Chin-Tuck-Manöver ($2,37 \pm 0,85$) und Trinken mit Hilfe des Teelöffels ($2,19 \pm 0,92$). Diese Abstufung spiegelt sich auch im Vergleich der absoluten Häufigkeiten wieder (Vergleich der positiven, negativen oder neutralen Abweichungen im Bezug zur Referenzintervention). In der Vergleichsgruppe

Trinken mit Hilfe eines Teelöffels zeigte sich bei 23 Teilnehmern eine Verbesserung des Leakinggrads um mindestens 1 Einheit, in der Gruppe Trinken von angedickter Flüssigkeit bei 20 Schlaganfallpatienten, in der Gruppe Trinken mit Hilfe des Chin-Tuck-Manövers‘ bei 18 Studienteilnehmern und in der Gruppe Trinken von Flüssigkeit mit Orangenaroma bei 15 Patienten. Im Vergleich beider Berechnungen zeigt sich, dass die Intervention des teelöffelweisen Trinkens am effektivsten ist. Es zeigen sich die meisten Verbesserungen mit einem Prozentsatz von rund 65,7% und der niedrigste Leakinggrad-Mittelwert. Die Intervention Trinken von Flüssigkeit mit Orangenaroma scheint die ineffektivste Maßnahme zu sein. Sie weist den höchsten Leakinggrad-Mittelwert aller 4 Interventionen auf und zeigt die geringste Anzahl an Verbesserungen.

Die Ergebnisse der Signifikanztestung der Maßnahmen untereinander zeigten, dass beim ‚Teelöffelweisen Trinken‘ die größte Verbesserungstendenz im Vergleich aller Interventionen untereinander vorliegt. Der größte Unterschied wurde in Bezug auf die Intervention des Orangenaromas mit einem p-Wert von $p=0,089$ ermittelt. Das bedeutet, dass die Ergebnisse der Maßnahmen des teelöffelweisen Trinkens und der Maßnahme des Trinkens von Orangenaroma tendenziell am weitesten auseinanderliegen. Aber auch im Vergleich mit den anderen zwei Maßnahmen zeigte sich ein eher niedriger p-Wert von 0,089- 0,278. Demgegenüber fielen die p-Werte der anderen Maßnahmen (Ziel $< 0,05$) höher aus. So zeigt sich z.B. eine Spannweite von 0,278 – 0,822 bei angedickter Flüssigkeit. Trotz der aufgezeigten Tendenzen müssen die Alternativinterventionen untereinander insgesamt aufgrund der fehlenden Signifikanz in Bezug auf den Leakinggrad als gleichwertig bzw. Abweichungen als zufällig entstanden, angesehen werden. Dass diese Tatsache nicht mit den meisten vorangegangenen Interventionsstudien übereinstimmt, wird noch näher in Kap. 5.3.1 erläutert. Dass keine Signifikanz nachgewiesen konnte, erklärt sich wahrscheinlich durch die zu geringe Fallzahl in dieser Studie. Bei einem größeren Patientenkollektiv könnte dieser Unterschied signifikant werden (s. Studien in Kap. 5.3.1).

Im folgenden Abschnitt werden die im vorherigen Abschnitt zusammenfassend vorgestellten und z.T. erläuterten Ergebnisse mit bereits vorhandenen Studien verglichen. Im Anschluss werden mögliche Gründe bzw. Erklärungsansätze für den Erfolg der Interventionen erläutert. Da jedoch noch in keiner Studie der Leakinggrad als Vergleichsparameter gemessen wurde, sondern als Bezugsgröße meist die Aspirations- bzw. Pneumonierate verwendet wurde, ist ein direkter Vergleich nicht möglich. Die Tatsache, dass in unserer Studie ein signifikanter Unterschied aller Interventionen bezüglich des Leakinggrads im Vergleich zur

Referenzintervention vorliegt, wird aber von vielen Studien unterstützt bzw. ähnlich eingeschätzt.

5.3.1 Vergleich der Ergebnisse mit der aktuellen Literatur

Die Intervention des teelöffelweisen Trinkens ist am effektivsten. Es zeigte sich der niedrigste Leakinggrad-Mittelwert. Die Signifikanztestung zeigte, dass beim ‚Teelöffelweisen Trinken‘ die größte Verbesserungstendenz im Vergleich aller Interventionen untereinander vorliegt. Gefolgt von den Maßnahmen des Chin-Tuck-Manövers, Trinken von angedickter Flüssigkeit und Trinken von orangearomatisierter Flüssigkeit aus dem Glas in abfallender Reihenfolge. Ähnliche Tendenzen ermittelten Kuhlemeier und Mitarbeiter. Sie zeigten auf, dass die Aspirationsraten der Maßnahmen ‚Angedickte Flüssigkeit aus dem Glas‘ und ‚Flüssigkeit vom Teelöffel‘ im Vergleich zur Maßnahme ‚Trinken von dünner Flüssigkeit aus dem Glas‘ mit $p < 0,001$, also signifikant, geringer ausfielen (13,2% und 15,8% vs. 23,7%). [50] Die Studie umfasste aber ein sehr heterogenes Patientenkollektiv mit 190 Dysphagiepatienten unterschiedlichster Ätiologie (u.a. Schlaganfall, Guillain-Barre- Syndrom, M. Parkinson, Pneumonie, Amyotrophe Lateralsklerose etc.). [50]

Die Maßnahmen ‚Flüssigkeit vom Teelöffel‘ und ‚Angedickte Flüssigkeit aus dem Glas‘ unterschieden sich in unserer Studie ebenso signifikant ($p < 0,001$) von der Referenzintervention ‚Trinken von Flüssigkeit aus dem Glas‘ in Bezug auf den Leakinggrad. Im Unterschied zur Studie von Kuhlemeier und Mitarbeiter zeigt die vorliegende Arbeit, dass diese Maßnahmen gerade bei akuten Schlaganfallpatienten innerhalb von 96 Stunden nach Auftreten der Erstsymptome als besonders positiv zu bewerten sind.

Die Studie von Pelletier und Mitarbeiter konnte aufzeigen, dass die Intervention ‚Trinken vom Teelöffel‘ ein sichereres Schluckverhalten erzeugte als das Trinken aus dem Glas. Die Arbeitsgruppe verglich teelöffelweises Trinken bzw. Trinken aus einem Becher von säurehaltigen Flüssigkeiten bei 11 Pflegeheimbewohnern, die an verschiedenen Demenzformen erkrankt waren. [76]

Kuhlemeier und Mitarbeiter untersuchten nicht nur, wie oben dargestellt, die Aspirationsunterschiede im Vergleich zur Referenzintervention ‚Trinken aus dem Glas‘, sondern u.a. auch die Aspirationsraten von angedickter Flüssigkeit versus dünner Flüssigkeit vom Teelöffel (13,2% vs. 15,8% mit $p < 0,001$) und konnte, im Gegensatz zu unseren Ergebnissen ($p = 0,278$) hier ebenfalls eine Signifikanz aufzeigen. Dies erklärt sich wahrscheinlich durch die unterschiedliche Größe des Patientenkollektivs von 190 versus 36 Patienten sowie durch das heterogene Patientenkollektiv in dieser Studie (s.o.). [50]

Desweiteren könnte der Unterschied durch die Auswahl der Messparameter (Outcomeparameter) erklärbar sein. Kuhlemeier zeigte die Unterschiede der Maßnahmen durch die direkte Bestimmung der Aspirationsrate auf. In der vorliegenden Studie wurden Veränderungen des Leakinggrads erfasst und somit nur ein indirektes Aspirationsrisiko berücksichtigt. Da der Leakinggrad durch die verschiedenen Maßnahmen, verglichen mit der Referenzmaßnahme ‚Trinken aus dem Glas‘, bei jeder der 4 getesteten Maßnahmen bereits verbessert wurde (im Sinne einer größeren Entfernung zum Tracheaeingang), könnten die kleineren Abstufungen bzw. Veränderungen im Vergleich der 4 getesteten Interventionen untereinander aufgrund des ausgesuchten Messparameters nicht mehr als signifikant erfassbar sein.

Kuhlemeier und Mitarbeiter führten im Vergleich zur vorliegenden Studie noch eine weitere Maßnahme durch. Sie modifizierte die Maßnahmen untereinander, sodass auch die Gabe angedickter Flüssigkeit vom Teelöffel untersucht wurde. Auch die Aspirationsrate beim „Trinken von angedickter Flüssigkeit aus einem Becher“ fiel im Vergleich zur Aspirationsrate beim „Trinken von angedickter Flüssigkeit von einem Teelöffel“ signifikant höher aus (13,2% vs. 8,9%, $p < 0,001$). Die beschriebene Kombination von Maßnahmen ist in der vorliegenden Studie nicht vorgenommen worden, weshalb vergleichende Aussagen nicht möglich sind. Dieses Ergebnis der Studie von Kuhlemeier und Mitarbeitern zeigt allerdings ebenfalls, dass die Bolusgröße, auch unabhängig von der Konsistenz, einen entscheidenden Faktor darstellt. [50]

Unsere Studie konnte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Maßnahmen des Kinn-zur-Brust Manövers und angedickten Flüssigkeiten nachweisen, obwohl beide Maßnahmen einen signifikanten Unterschied in Bezug auf die Referenzintervention aufwiesen.

Dagegen konnten Logemann und Mitarbeiter in ihrer Studie einen Signifikanzunterschied zwischen den beiden Maßnahmen ermitteln. In ihrer Studie verwendeten sie nicht die FEES, sondern die Videofluoroskopie als apparative Untersuchungsmethode. Sie untersuchten ca. 700 Patienten, die an der Parkinson-Krankheit und/oder Demenz erkrankt waren. Ihre Untersuchung zeigte, dass signifikant mehr Patienten (68%) aspirierten, die die dünnen Flüssigkeiten unter Zuhilfenahme des Kinnbrustmanövers zu sich nahmen als Patienten die mit Nektar und Honig verdickte Flüssigkeiten erhielten (63% und 53%). [65] Die Ergebnisse unserer Studie zeigen diesen signifikanten Unterschied zwischen der Maßnahme Chin-Tuck-Manöver und angedickten Flüssigkeiten nicht ($p < 0,822$). Gründe für die abweichende Ergebnisse sind auch hier die Fallzahldifferenz, der Unterschied in den eingeschlossenen

neurologischen Krankheitsbilder (akuter Schlaganfall vs. chronischer neurodegenerative Erkrankungen) sowie die unterschiedlichen Outcomeparameter.

5.3.2 Erklärungsansätze

Ein möglicher Erklärungsansatz für die Wirkweise der teelöffelweisen Gabe von Flüssigkeiten bei der Vermeidung von Aspirationen infolge einer akuten schlaganfallbedingten Dysphagie ist, dass durch die kontrollierte Gabe kleiner Mengen Flüssigkeit direkt in die Mundhöhle, eine bessere orale Boluskontrolle stattfindet und damit ein geordneterer oropharyngealer Schluckablauf getriggert wird. Ob die Unterschiede im Vergleich zur Referenzintervention eher aus der reduzierten Bolusgröße oder der kontrollierten Darreichung resultieren, kann anhand der Studiendaten nicht beurteilt werden.

Einen möglichen Erklärungsansatz für den Mechanismus über den angedickte Flüssigkeiten das Aspirationsrisiko reduzieren, liefern Yoko Inamoto und Mitarbeiter. [41] Sie untersuchten den Effekt zweier Viskositäten (dünnes vs. honigartiges Barium) auf den Schluckakt gesunder Probanden mit Hilfe des 320-ADCT „320-row area detector CT“. Es zeigte sich, dass die flüssigere Konsistenz den Hypopharynx früher erreichte und somit auch länger dort verblieb als die angedickte Konsistenz. Als Folge daraus zeigte sich auch ein signifikant schnelleres und längeres Schließen der Stimmbänder, Diese Beobachtung belegt, dass Viskositätsveränderungen einen zeitlichen Einfluss auf den Schluckakt haben. [41] Kuhlemeier et al. (2001) kommen zu vergleichbaren Ergebnissen. Je flüssiger ein Bolus ist, umso schneller wird er fortgeleitet und umso schwerer fällt die Kontrolle des Bolus. [50] Diese Ergebnisse entsprechen auch unseren Beobachtungen während der FEES. Angedickte Flüssigkeiten flossen langsam entlang der anatomischen Strukturen in Richtung Ösophagus. Die Patienten hatten viel mehr Zeit sich auf den Schluckakt zu konzentrieren bzw. den Schluckakt kontrolliert durchzuführen.

Einen möglichen Erklärungsansatz des Wirkmechanismus des Chin Tuck Manövers geben Welch und Bülow. [13, 114] Das Kinn-zur-Brust-Manöver bewirkt, dass der Abstand zwischen Zungengrund und Rachenhinterwand, der Abstand zwischen Epiglottis und Rachenhinterwand sowie der Abstand zwischen Epiglottis und den Arytenoidknorpeln vermindert wird. Auch die Valleculae werden erweitert. Der Larynxeingang wird so geschützt

[13, 114]. Durch die Verengung der Luftwege werden Zungengrund und Epiglottis nach hinten gedrängt. Ein zu frühes Nach-hinten-Gleiten des Bolus kann vermieden werden. [77]

Einen möglichen Erklärungsansatz für die Wirkweise von aromatisierter Flüssigkeit findet sich in der Arbeit von Logemann und Mitarbeiter. [66,76] In ihrer Studie wurden u. a. auch Patienten mit akutem Schlaganfall untersucht (19 von insgesamt 27 Studienteilnehmern). Es zeigte sich, dass saure (Zitronensaft) im Vergleich zu nicht-sauren Boli eine signifikante Beschleunigung des Einsetzens des oralen Schluckaktes bewirkten. Dadurch wurde zudem die Transitzeit reduziert und die Schluckeffektivität (Muskelkontraktion) verbessert. [66,76]

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Pauloski und Mitarbeiter in ihrer Studie mit 51 Patienten mit HNO-Tumoren. Sie untersuchten, ob der Schluckakt durch die Gabe von (reinen) sauren, süßen oder salzigen Flüssigkeiten verbessert wird. Alle drei Geschmacksrichtungen beeinflussten den Schluckakt positiv. Saure Boli verkürzten die pharyngeale Transitzeit signifikant. [20, 62, 75] In der vorliegenden Arbeit wurde Orangenaroma eingesetzt, wodurch mehrere Geschmacksrezeptoren (v.a. süß, sauer, bitter) gleichzeitig stimuliert werden.

5.4 Endoskopische Leaking-Graduierung

Die Interrater-Reliabilität der verwendeten endoskopischen Leaking-Graduierung ist in der vorliegenden Arbeit als hoch einzustufen. Die Auswertung der Interrater-Reliabilität ergab durchgehend unabhängig von der durchgeführten Maßnahme mindestens eine ‚wesentliche Übereinstimmung‘ (Cohens-Kappa= 0,712-0,906). Bei allen Diskrepanzen die auftraten, wich der Leakinggrad maximal um 1 Einheit ab. Eine solche Einschätzung findet sich auch bei Langmore et. al. [54, 56] 85% der Ergebnisse waren in ihrer Studie identisch und bei 100% konnte eine Abweichung von max. einer Einheit in den Auswertungsbögen ermittelt werden.

Die Auswertungsdiskrepanzen, resultierten vor allem aufgrund der engen anatomischen Larynxstrukturen und des schnellen Ablaufs des Schluckaktes bzw. der einzelnen Schluckphasen. Insbesondere bei zwei anatomischen Übergängen, nämlich von den Valleculae epiglotticae zur seitlichen Epiglottis (Grad 1 zu 2) und vom Sinus piriformis in den Larynxeingang (Grad 3 zu 4), traten in Einzelfällen Bewertungsschwierigkeiten auf. In diesen Bereichen lagen die meisten Abweichungen der Rater A und B vor. Der Übergang von Grad 1 zu Grad 2, also anatomisch betrachtet der Übergang von den Valleculae epiglotticae zur seitlichen Epiglottis, stellten teilweise Auswertungsprobleme dar, weil sie anatomisch näher

beieinander liegen, als zum Beispiel die seitliche Epiglottis zum Sinus piriformis, also Grad 3. Kleinste Flüssigkeitsmengen konnten sich so schon im Bereich der seitlichen Epiglottis befinden, obwohl der Großteil der Flüssigkeit diese noch nicht „sichtbar“ erreicht hatte. Diese Unterschiede konnte man erst genauer in den Schnittsequenzen der Videoauswertung im Verlangsamungsmodus betrachten, weshalb dort dann meistens ein höherer Grad ermittelt wurde (Rater B) als bei der direkten Betrachtung am Patientenbett (Rater A). Eine ähnliche Problematik ergab sich beim Übergang vom Sinus piriformis bis zum Larynxeingang. Auch hier konnten erst die gezielten Slow Motion Aufnahmen die Unterschiede gezielt detektieren.

5.5 Limitationen

Die Limitationen dieser Studie ergeben sich im Wesentlichen aus 3 Punkten: (1) die fehlende Langzeitbeobachtung, (2) fehlende Interventionskombinationen und (3) das hochspezifische Patientenkollektiv.

(1) In der vorliegenden Studie wurde eine einmalige Testung des Leakinggrads mittels FEES bei verschiedenen Interventionsmaßnahmen am Patientenbett durchgeführt. Eine Langzeitaussage über den Erfolg der verschiedenen Methoden im Sinne einer Pneumoniereduktion oder einer dauerhaften signifikanten Leakinggradreduktion ist somit nicht möglich. In Folge-Studien sollte dies mit einbezogen werden. Ein mögliches Studienmodell könnte sein, dass zunächst im Rahmen einer Erstuntersuchung des Schluckaktes individuell untersucht wird, welche Maßnahme bei dem Patienten die stärkste Leakinggradreduktion, also die individuell beste Schluckleistung, bewirkt. Diese Maßnahme könnte im Anschluss über einen längeren Zeitraum durchgeführt und die Pneumonierate ermittelt werden. Zum anderen wäre es möglich die Interventionen anhand einer Zufallsverteilung den Patienten zuzuordnen. Da durch diese Studie gezeigt werden konnte, dass sich der Leakinggrad bei allen 4 Interventionen signifikant verbessert ($p \leq 0,001$), würde man die Patienten auch keiner zusätzlichen Aspirationsgefahr aussetzen. Erst durch solche Studienmodelle könnte eine tatsächliche Korrelation zur Pneumonieentwicklung in Bezug auf bestimmte Interventionen gemessen werden.

(2) Ein weiterer Aspekt ergibt sich aus der subjektiven Verträglichkeit der vier angewendeten Maßnahmen. Wie in Kapitel 5.2 beschrieben, konnten bestimmte Maßnahmen aufgrund einer

zu geringen Compliance nicht optimal durchgeführt werden. Daher könnte die Interventionspalette in folgenden Studien erweitert bzw. kombinierte Verfahren ausgewählt werden, um eine optimalere Verträglichkeit zu erreichen. Die patienteneigene Bewertung einer Therapiemaßnahme hat einen deutlichen Einfluss auf die Lebensqualität und auf die Compliance der Patienten. Einige Patienten erwähnten, dass sie z.B. die angedickte Flüssigkeit als unangenehm empfinden und anstelle der angedickten Flüssigkeit dann sogar eher ganz auf das zusätzliche Trinken verzichten würden. Dies unterstreicht auch die in Kap. 5.2. beschriebene Notwendigkeit der Flüssigkeitsbilanzierung bei dieser Maßnahme.

In weiteren Studien könnte eine Kombination aus angedickter Flüssigkeit und Geschmackszusätzen getestet werden. Durch diese Variation könnte diese Form der Wasseraufnahme, die in dieser Studie gegenüber der Referenzintervention ‚Trinken aus dem Glas‘ einen signifikant besseren Leakinggrad aufwies, doch als Alternative angeboten werden. Auch eine Veränderung bzw. Reduktion der Dosierung von Bindungsmitteln unabhängig von den Empfehlungen des jeweiligen Herstellers könnten zeigen, bis zu welchem Dosierungsgrad zum einen noch signifikante Leakinggradveränderungen (Vergleich Referenzintervention) vorliegen, zum anderen aber auch eine gesteigerte Patientenverträglichkeit zu verzeichnen ist.

Die Intervention des ‚Teelöffelweise Trinkens‘ erbrachte das Ergebnis, dass die Patienten diese Art der Wasseraufnahme gegenüber der Möglichkeit, in den ersten Tagen nach ihrem Schlaganfall auf eine orale Wasseraufnahme verzichten zu müssen (nur reine Infusionsgabe und seltenes Trinken unter Kontrolle), bevorzugen würden. Das Gefühl des auch nur mit geringen Mengen an Flüssigkeit benetzten Rachens, beschrieben sie als angenehm. Zudem könnte ein zusätzliches Aroma auch hierbei einen positiven Einfluss auf die subjektive Verträglichkeit bewirken.

Aufgrund der längeren Phase der Flüssigkeits-, Nahrungs-, und Geschmacksabstinenz in der Akutphase wird die Intervention ‚Trinken von Wasser mit Aromazusatz‘ (hier Orangenaroma) überwiegend als sehr angenehm empfunden. Viele Patienten freuten sich, dass sie endlich wieder ein wenig Aroma zu sich nehmen konnten. Dies unterstützt die vorherigen Überlegungen.

Ein mögliches zukünftiges Studienprotokoll könnte demnach folgendermaßen aussehen. Die verschiedenen Interventionen werden jeweils einmal mit Geschmack und einmal ohne Geschmack gegeneinander getestet, um zu vergleichen, ob sich Unterschiede im Leakinggrad nachweisen lassen. Auch die teelöffelweise Gabe von angedickter, evtl. gleichzeitig aromatisierter Flüssigkeit kann erwogen werden. Zu berücksichtigen ist allerdings, dass die

Anzahl der Interventionen, die untersucht werden sollten, nicht zu groß ausfallen darf, da hierdurch die FEES Untersuchung insgesamt eine zu lange Zeit beanspruchen würde.

Zudem sollte weiterhin überprüft werden, inwieweit derartige Verfahren im von engen Zeitvorgaben geprägten Klinikalltag überhaupt etablierbar sind. Weitere alternative Interventionen mit einer schnelleren, sicheren und einfachen Durchführbarkeit könnten entwickelt werden.

(3) Eine weitere Limitation dieser Studie stellt das hochspezifische Patientenkollektiv und somit die relativ geringe Fallzahl von 36 Patienten dar. Dass zwischen den einzelnen Interventionen untereinander keine Signifikanz nachgewiesen werden konnte, erklärt sich wahrscheinlich über die kleine Fallzahl. Eine starke Erhöhung der Fallzahl wäre nur durch eine Veränderung der sehr spezifischen Einschlusskriterien oder einer Verlängerung des gewählten Zeitintervalls von 96 Stunden möglich. Gerade das hochspezifische Kollektiv dieser Arbeit ist aber wie oben beschrieben vorteilhaft, da sich die Ergebnisse so gezielt auf ein ganz bestimmtes Krankheitsbild in einer definierten Krankheitsphase übertragen lassen. Andererseits ist dadurch eine Übertragung auf alle Schlaganfallpatienten nicht möglich. Unberücksichtigt bleiben vor allem Patienten mit einem Medulla oblongata Infarkt, da diese meist nicht ein Leaking als Hauptsymptom der Dysphagie aufweisen (s. Kap. 2.3.3). Deshalb müssten in zukünftigen Studien gezielt Patienten mit Medulla oblongata Infarkten berücksichtigt werden. So könnte auch eine Aussage zu dieser Patientengruppe erfolgen.

5.6 Schlussfolgerungen und Ausblick

Die Ergebnisse der Studie lassen zwei wesentliche Schlussfolgerungen zu:

1. Die getesteten logopädischen Interventionen sind effektiv in der Reduktion von Flüssigkeitsleaking bei Patienten mit akuter schlaganfallbedingter Dysphagie. Ob durch diese Maßnahmen auch eine signifikante Pneumoniereduktion erzielt werden kann, sollte in zukünftigen randomisierten und kontrollierten Studien geprüft werden.
2. Die hier erstmals evaluierte modifizierte Leaking-Graduierung nach Langmore weist eine hohe Interrater-Reliabilität auf. Sie kann deshalb sowohl für den klinischen Einsatz der FEES bei Schlaganfallpatienten wie auch für wissenschaftliche Fragestellungen in diesem Kontext empfohlen werden.

6. Zusammenfassung

Einleitung: Mehr als die Hälfte aller akuten Schlaganfallpatienten entwickeln eine neurogene Dysphagie. Die akute schlaganfallbedingte Dysphagie stellt einen bedeutenden Risikofaktor für das Auftreten verschiedener klinischer Konsequenzen dar. Es kommt vor allem zur Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme. Folglich entstehen Dehydratation und Malnutrition. Die akute schlaganfallbedingte Dysphagie ist zudem ein wesentlicher Risikofaktor für das Auftreten von Aspirationspneumonien und damit für ein schlechtes Langzeit-Outcome. Dysphagiebedingte Aspirationspneumonien entwickeln sich bereits wenige Tage nach dem Auftreten des Schlaganfalls. Bei akuten Schlaganfallpatienten sind die orale Boluskontrolle und die zeitgerechte Auslösung des Schluckreflexes häufig gestört. Es kommt zu einem ausgeprägten Leaking von Flüssigkeiten mit konsekutiver Aspiration. Als (posteriores) Leaking bezeichnet man, das unkontrollierte Hinuntergleiten des Bolus aus dem Mund in den Pharynx vor Auslösen des Schluckreflexes. Abhängig von der Ausprägung des Leakings lassen sich vier Stufen/ Schweregrade anhand anatomischer Strukturen differenzieren. Je näher der Bolus dem Tracheaeingang kommt, umso höher ist der Leakinggrad.

Bislang liegen keine Studien vor, die untersuchen, welche logopädischen Interventionen bei dieser Form der akuten schlaganfallbedingten Dysphagie besonders effektiv in der Leakinggradreduktion sind. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es daher, zu klären, welche Verfahren helfen können, den Leakinggrad, und somit auch die Aspirationsgefahr signifikant zu senken.

Methodik: Über einen Zeitraum von 6 Monaten wurden 36 Patienten mit einem akuten Schlaganfall und dadurch bedingter neurogener Dysphagie und Leaking eingeschlossen. Der Leakinggrad wurde mit Hilfe der fiberoptischen endoskopischen Evaluation des Schluckaktes (FEES) in den ersten 96 Stunden (Untersuchungstag nach Ereignis: $2.17 \pm 1,38$) erfasst. Darunter versteht man die endoskopische Darstellung und Analyse des Schluckaktes mit Hilfe eines Fiber-Naso-Pharyngo-Laryngoskops. Die Untersuchung kann per Video aufgezeichnet und im Anschluss diskutiert werden. Die FEES ist allgemein ein Verfahren, das insgesamt eine komplikationsarme und von den Patienten gut tolerierte Untersuchungsmethode darstellt. In der Studie wurden folgende Interventionsverfahren hinsichtlich ihrer Effektivität in der Reduktion des Leakingsgrads miteinander verglichen: Viskositätsveränderungen (hier ‚normal‘ flüssig und angedickt), Bolusvolumenveränderungen (hier Teelöffelweise Trinken und Trinken aus einem Glas (= Referenzintervention)), kompensatorische Manöver (hier Chin-Tuck-Manöver) und Aromaänderung der Nahrung (hier Orangenaroma).

Einschlusskriterien waren ein akuter Schlaganfall sowie eine schlaganfallbedingte Dysphagie mit ausgeprägtem Leaking bzw. verzögertem Schluckreflex bei Testung von Flüssigkeiten. Ausschlusskriterien waren eine vorbestehende Dysphagie, eine potentiell mit einer Dysphagie einhergehenden, bereits bestehenden Begleiterkrankung, eine Vigilanzstörung, d.h. Sopor oder Koma, sowie eine primäre Intubation. Die Auswertung der FEES-Videos erfolgte durch 2 unabhängige Rater. Dies diente der Berechnung der Interrater-Reliabilität. Als erstes erfolgte die teelöffelweise Gabe von nicht angedickter Flüssigkeit. Als zweite Technik zur Überprüfung des Aspirationsrisikos sollte der Patient das Kinn-zur-Brust-Manöver durchführen. Anschließend wurde die in ihrer Viskosität modifizierte, mit einem Bindungsmittel angedickte Flüssigkeit gegeben. Desweiteren bekam der Patient ein Glas Flüssigkeit mit Orangenaroma. Als Vergleichswert wurde der Leakinggrad erfasst, bei dem der Patient nicht-angedickte Flüssigkeit aus dem Glas trank (=Referenzintervention). Die Veränderungen des Leakinggrads wurden nach jeder Maßnahme von den Logopäden notiert. Die Ausprägungen des Leakinggrads bei jeder der 4 Maßnahmen wurden in Bezug zur Referenzintervention ‚Trinken aus dem Glas‘ gesetzt und auf Signifikanz getestet (Signifikanztestung nach Wilcoxon). Außerdem wurden die 4 Interventionen mittels des Wilcoxon-Testverfahrens untereinander verglichen. Es lagen folgende Patientencharakteristika der Studienpopulation vor. Das durchschnittliche Alter der in die Studie eingeschlossenen Patienten lag bei $75,81 \pm 11,29$ Jahren. Der jüngste Patient war 45 und der Älteste 91 Jahre alt. Die Geschlechterverteilung war ausgewogen. Es nahmen 17 männliche und 19 weibliche Patienten teil (47,2% vs. 52,8%). Die Ursache des Schlaganfalls war zu 97,2% ischämisch bedingt. Nur ein Patient erlitt eine Hirnblutung. Die durchschnittliche stationäre Aufenthaltsdauer betrug $11,33 \pm 4,93$ Tage (Min. 5 Tage, Max. 23 Tage). Die Untersuchung hat durchschnittlich $2,17 \pm 1,38$ Tage nach dem Schlaganfallereignis stattgefunden. Der durchschnittliche National Institute of Health Stroke Scale, der im neurologischen Aufnahmebefund dokumentiert wurde, lag bei $9,94 \pm 6,30$ Punkten. Die Auswertung des Modified Rankin Scale ergab einen durchschnittlichen Wert von $4,42 \pm 0,87$. Der Münsteraner Dysphagie-Score (FEDSS) lag im Durchschnitt bei $3,19 \pm 0,53$ Punkten. Der durchschnittliche Wert der Penetrations-Aspirationsskala betrug $2,56 \pm 1,12$ Punkte für die Referenzintervention Trinken aus dem Glas.

Ergebnisse: Der Leakinggrad war beim Durchführen der Referenzintervention ‚Trinken aus dem Glas‘ im Mittel am höchsten ($3,06 \pm 0,68$). Beim Trinken von orangenaromatisierter Flüssigkeit aus dem Glas zeigte sich ein durchschnittlicher Leakinggrad von $2,5 \pm 0,97$. Einen Leakinggradmittelwert von $2,41 \pm 0,99$ zeigte die Interventionsgruppe ‚Trinken von

angedickter Flüssigkeit'. Mit Hilfe des Chin-Tuck-Manövers konnte der Leakinggrad auf einen Mittelwert von $2,37 \pm 0,85$ verbessert werden. Den geringsten Mittelwert von $2,19 \pm 0,92$ wies die Interventionsgruppe ‚Trinken mit Hilfe des Teelöffels‘ auf. Die Signifikanztestung ergab in allen der 4 Interventionsgruppen im Vergleich zur Referenzintervention ein höchst signifikantes Ergebnis ($p \leq 0,001$). Dies bedeutet, dass sich die Ausprägung des Leakingsgrades in den jeweiligen Gruppen so stark unterscheidet, dass man nicht von einem Zufallsergebnis ausgehen kann. Der Vergleich der Leakinggradauswertung aller Interventionen untereinander unabhängig von der Referenzintervention ergab keinen signifikanten Unterschied (p -Wert= 0,089-1,0). Jedoch zeigte sich, dass im Vergleich der 4 Interventionen untereinander eine tendenzielle Überlegenheit von Teelöffelweisem Trinken gegenüber den 3 anderen Interventionen bestand. Die Reliabilitätsanalyse unter Verwendung der Cohens-Kappa-Statistik zeigte, dass in allen Interventionsgruppen zumindest „wesentliche Übereinstimmungen“ erzielt werden konnten. Bei allen Diskrepanzen die auftraten, wich der Leakinggrad maximal um 1 Einheit ab.

Schlussfolgerungen: Die getesteten logopädischen Interventionen sind effektiv in der Reduktion von Flüssigkeitsleaking bei Patienten mit akuter Schlaganfallbedingter Dysphagie. Ob durch diese Maßnahmen auch eine signifikante Pneumoniereduktion erzielt werden kann, sollte in zukünftigen randomisierten und kontrollierten Studien geprüft werden. Im Vergleich der 4 Interventionen untereinander bestand eine tendenzielle Überlegenheit von Teelöffelweisem Trinken gegenüber den 3 anderen Interventionen. Wahrscheinlich war die Probandenzahl aber zu klein, um einen statistisch relevanten Unterschied nachzuweisen. Die hier erstmals evaluierte modifizierte Leaking-Graduierung nach Langmore wies eine hohe Interrater-Reliabilität auf. Sie kann deshalb sowohl für den klinischen Einsatz der FEES bei Schlaganfallpatienten wie auch für wissenschaftliche Fragestellungen in diesem Kontext empfohlen werden.

7. Literaturverzeichnis

1. http://www.degam.de/files/Inhalte/Leitlinien-Inhalte/Dokumente/DEGAM-S3-Leitlinien/LL-08_Langfassung_Schlaganfall_final5.pdf (Stand 01/2015)
2. Ahlhelm F J, Naumann N, Haass A, Grunwald I, Schulte-Altendorneburg G, Fassbender K, Reith W (2006) Hirninfarkt. *Radiologe* 46: 905-17.
3. Aviv J E (2000) Prospective, randomized outcome study of endoscopy versus modified barium swallow in patients with dysphagia. *Laryngoscope* 110: 563–574.
4. Banks J L, Marotta C A (2007) Outcomes validity and reliability of the modified Rankin scale: implications for stroke clinical trials: a literature review and synthesis. *Stroke* 38: 1091–1096.
5. Barer D H (1989) The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 52: 236–241.
6. Baroni A F F B, Fábio S R C, Dantas R O (2012) Risk factors for swallowing dysfunction in stroke patients. *Arq Gastroenterol* 49: 118–124.
7. Bath P M, Bath F J, Smithard D G (2000) Interventions for dysphagia in acute stroke. *Cochrane Database*.
8. Bhalla A, Sankaralingam S, Dundas R, Swaminathan R, Wolfe C D, Rudd A G (2000) Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke. *Stroke* 31: 2043–2048.
9. Bisch E M, Logemann J A, Rademaker A W, Kahrilas P J, Lazarus C L (1994) Pharyngeal effects of bolus volume, viscosity, and temperature in patients with dysphagia resulting from neurologic impairment and in normal subjects. *J Speech Hear Res* 37: 1041–1059.
10. Bonita R (1992) Epidemiology of stroke. *Lancet* 339: 342–344.
11. Broussard D L, Altschuler S M (2000) Brainstem viscerotopic organization of afferents and efferents involved in the control of swallowing. *Am. J. Med.* 108 Suppl 4a: 79S-86S.
12. Bryant M (1991) Biofeedback in the treatment of a selected dysphagic patient. *Dysphagia* 6: 140–144.
13. Bülow M, Olsson R, Ekberg O (2001) Videomanometric analysis of supraglottic swallow, effortful swallow, and chin tuck in patients with pharyngeal dysfunction. *Dysphagia* 16: 190–195.
14. Carnaby G, Hankey G J, Pizzi J (2006) Behavioural intervention for dysphagia in acute stroke: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 5: 31–37.
15. Caviedes I R, Lavados P M, Hoppe A J, López M A (2010) Nasolaryngoscopic validation of a set of clinical predictors of aspiration in a critical care setting. *J Bronchology Interv Pulmonol* 17: 33–38.
16. Cecconi E, Di Piero V (2012) Dysphagia--pathophysiology, diagnosis and treatment. *Front Neurol Neurosci* 30: 86–89.
17. Chong J Y, Sacco R L (2005) Epidemiology of stroke in young adults: race/ethnic differences. *J. Thromb. Thrombolysis* 20: 77–83.
18. Clavé P, Kraa M de, Arreola V, Girvent M, Farré R, Palomera E, Serra-Prat M (2006) The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 24: 1385–1394.
19. Cohen J E, Itshayek E, Moskovici S, Gomori J M, Fraifeld S, Eichel R, Leker R R (2011) State-of-the-art reperfusion strategies for acute ischemic stroke. *J Clin Neurosci* 18: 319–323.
20. Cola P C, Gatto A R, Silva R G d, Spadotto A A, Schelp A O, Henry M A C d A (2010) The influence of sour taste and cold temperature in pharyngeal transit duration in patients with stroke. *Arq Gastroenterol* 47: 18–21.

21. Colodny N (2002) Interjudge and intrajudge reliabilities in fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (fees) using the penetration-aspiration scale: a replication study. *Dysphagia* 17: 308–315.
22. Counsell C, Warlow C, Sandercock P, Fraser H, van Gijn J (1995) The Cochrane Collaboration Stroke Review Group. Meeting the need for systematic reviews in stroke care. *Stroke* 26: 498–502.
23. Crary M A, Humphrey J L, Carnaby-Mann G, Sambandam R, Miller L, Silliman S (2012) Dysphagia, Nutrition, and Hydration in Ischemic Stroke Patients at Admission and Discharge from Acute Care. *Dysphagia*. 28(1):69-76.
24. Daniels S K, Ballo L A, Mahoney M C, Foundas A L (2000) Clinical predictors of dysphagia and aspiration risk: outcome measures in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 81: 1030–1033.
25. Dennis M S, Lewis S C, Warlow C (2005) Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 365: 764–772.
26. Doggett D L, Tappe K A, Mitchell M D, Chapell R, Coates V, Turkelson C M (2001) Prevention of pneumonia in elderly stroke patients by systematic diagnosis and treatment of dysphagia: an evidence-based comprehensive analysis of the literature. *Dysphagia* 16: 279–295.
27. Dziewas R, Ritter M, Schilling M, Konrad C, Oelenberg S, Nabavi D G, Stögbauer F, Ringelstein E B, Lüdemann P (2004) Pneumonia in acute stroke patients fed by nasogastric tube. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 75: 852–856.
28. Dziewas R, Warnecke T, Olenberg S, Teismann I, Zimmermann J, Kramer C, Ritter M, Ringelstein E B, Schabitz W R (2008) Towards a basic endoscopic assessment of swallowing in acute stroke - development and evaluation of a simple dysphagia score. *Cerebrovasc. Dis.* 26: 41–47.
29. Finestone H M, Greene-Finestone L S (2003) Rehabilitation medicine: 2. Diagnosis of dysphagia and its nutritional management for stroke patients. *CMAJ* 169: 1041–1044.
30. Geeganage C, Beavan J, Ellender S, Bath P M W (2012) Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. *Cochrane Database*.
31. Gmeinwieser J, Golder W, Lehner K, Bartels H (1988) Röntgendiagnostik des oberen Gastrointestinaltraktes bei Aspirationsgefahr mit einem nicht-ionischen isoosmolaren Kontrastmittel. *Semin Speech Lang* 41: 361–366.
32. Goldstein L B, Bertels C, Davis J N (1989) Interrater reliability of the NIH stroke scale. *Arch. Neurol.* 46: 660–662.
33. Grau A J, Buggle F, Schnitzler P, Spiel M, Lichy C, Hacke W (1999) Fever and infection early after ischemic stroke. *J. Neurol. Sci.* 171: 115–120.
34. Hacke W, Aichner F, Bode C, Diener H (2008) Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) und der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft (DSG). Thieme, S 4-5.
35. Hacke W, Külkens S, Ringleb P.A. (2003) Ischämischer Schlaganfall. Prophylaxe und Behandlung. In: European Stroke Initiative (EUSI)- Empfehlungen. Heidelberg. S 3–4.
36. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees K R, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, Kummer R von, Wahlgren N, Toni D (2008) Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 359: 1317–1329.
37. Hacke W, Poeck K, Regula J, Ringleb P, Veltkamp R, (2010) Vaskuläre Krankheiten des zentralen Nervensystems. In: Hacke W Neurologie. Springer, Heidelberg, 13. Aufl. S 182-190.
38. Hamdy S, Jilani S, Price V, Parker C, Hall N, Power M (2003) Modulation of human swallowing behaviour by thermal and chemical stimulation in health and after brain injury. *Neurogastroenterol. Motil.* 15: 69–77.

39. Hiss S G, Postma G N (2003) Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Laryngoscope* 113: 1386–1393.
40. Hufschmidt A, Amtage F, Hetzel A, Meckel S, Reinhard M, Spreer J (2013) Cerebrovaskuläre Erkrankungen. In: Hufschmidt A *Neurologie compact. Für Klinik und Praxis*. Thieme, Stuttgart, 6. Aufl. S 82-84.
41. Inamoto Y, Saitoh E, Okada S, Kagaya H, Shibata S, Ota K, Baba M, Fujii N, Katada K, Wattanapan P, Palmer J B (2012) The Effect of Bolus Viscosity on Laryngeal Closure in Swallowing: Kinematic Analysis Using 320-Row Area Detector CT. *Dysphagia* 28(1):69-76.
42. Jean A (2001) Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol. Rev.* 81: 929–969.
43. Johnson P E, Belafsky P C, Postma G N (2003) Topical nasal anesthesia and laryngopharyngeal sensory testing: a prospective, double-blind crossover study. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 112: 14–16.
44. Kasprisin A T, Clumeck H, Nino-Murcia M (1989) Efficacy of rehabilitative management of dysphagia. *Dysphagia* 4: 48–52.
45. Kelly A M, Leslie P, Beale T, Payten C, Drinnan M J (2006) Fibreoptic endoscopic evaluation of swallowing and videofluoroscopy: does examination type influence perception of pharyngeal residue severity? *Clin Otolaryngol* 31: 425–432.
46. Kelly J, Hunt B J, Lewis R R, Swaminathan R, Moody A, Seed P T, Rudd A (2004) Dehydration and venous thromboembolism after acute stroke. *QJM* 97: 293–296.
47. Khalessi A A, Natarajan S K, Orion D, Binning M J, Siddiqui A, Levy E I, Hopkins L N (2011) Acute stroke intervention. *JACC Cardiovasc Interv* 4: 261–269.
48. Kolominsky-Rabas P L, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann P U (2001) Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke* 32: 2735–2740.
49. Kuhlemeier K V (1994) Epidemiology and dysphagia. *Dysphagia* 9: 209–217.
50. Kuhlemeier K V, Palmer J B, Rosenberg D (2001) Effect of liquid bolus consistency and delivery method on aspiration and pharyngeal retention in dysphagia patients. *Dysphagia* 16: 119–122.
51. Kwakkel G, Kollen B J (2013) Predicting activities after stroke: what is clinically relevant? *Int J Stroke* 8: 25–32.
52. Langdon P C, Lee A H, Binns C W (2009) High incidence of respiratory infections in 'nil by mouth' tube-fed acute ischemic stroke patients. *Neuroepidemiology* 32: 107–113.
53. Langmore S E (2003) Evaluation of oropharyngeal dysphagia: which diagnostic tool is superior? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 11: 485–489.
54. Langmore S E, Olney R K, Lomen-Hoerth C, Miller B L (2007) Dysphagia in patients with frontotemporal lobar dementia. *Arch. Neurol.* 64: 58–62.
55. Langmore S E, Schatz K, Olsen N (1988) Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia* 2: 216–219.
56. Langmore S E, Schatz K, Olson N (1991) Endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing and aspiration. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 100: 678–681.
57. Langmore S E, Terpenning M S, Schork A, Chen Y, Murray J T, Lopatin D, Loesche W J (1998) Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia? *Dysphagia* 13: 69–81.
58. Lazarus C L, Logemann J A, Rademaker A W, Kahrilas P J, Pajak T, Lazar R, Halper A (1993) Effects of bolus volume, viscosity, and repeated swallows in nonstroke subjects and stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 74: 1066–1070.

59. Leder S B, Espinosa J F (2002) Aspiration risk after acute stroke: comparison of clinical examination and fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Dysphagia* 17: 214–218.
60. Leder S B, Ross D A, Brislin K B, Sasaki C T (1997) A prospective, double-blind, randomized study on the use of a topical anesthetic, vasoconstrictor, and placebo during transnasal flexible fiberoptic endoscopy. *J. Speech Lang. Hear. Res.* 40: 1352–1357.
61. Leder S B, Sasaki C T, Burrell M I (1998) Fiberoptic endoscopic evaluation of dysphagia to identify silent aspiration. *Dysphagia* 13: 19–21.
62. Leow L P, Huckabee M-L, Sharma S, Tooley T P (2007) The influence of taste on swallowing apnea, oral preparation time, and duration and amplitude of submental muscle contraction. *Chem. Senses* 32: 119–128.
63. Levy S (2010) SAFE: the Stroke Alliance for Europe. *Int J Stroke* 5: 483.
64. Logemann J A (1995) Dysphagia: evaluation and treatment. *Folia Phoniatr Logop* 47: 140–164.
65. Logemann J A, Gensler G, Robbins J, Lindblad A S, Brandt D, Hind J A, Kosek S, Dikeman K, Kazandjian M, Gramigna G D, Lundy D, McGarvey-Toler S, Miller Gardner P J (2008) A randomized study of three interventions for aspiration of thin liquids in patients with dementia or Parkinson's disease. *J. Speech Lang. Hear. Res.* 51: 173–183.
66. Logemann J A, Pauloski B R, Colangelo L, Lazarus C, Fujii M, Kahrilas P J (1995) Effects of a sour bolus on oropharyngeal swallowing measures in patients with neurogenic dysphagia. *J Speech Hear Res* 38: 556–563.
67. Logemann J A, Veis S, Colangelo L (1999) A screening procedure for oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 14: 44–51.
68. Mann G, Hankey G J (2001) Initial clinical and demographic predictors of swallowing impairment following acute stroke. *Dysphagia* 16: 208–215.
69. Mann G, Hankey G J, Cameron D (1999) Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 30: 744–748.
70. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R (2005) Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 36: 2756–2763.
71. Marx P, Hartmann A, Leistner S, Nohr R, Koennecke H C (2001) Voraussetzungen, Indikationen und Kontraindikationen der systemischen Lysebehandlung des akuten ischämischen Insultes mit rt-PA. *Fortschr Neurol Psychiatr* 69: 346–352.
72. Mertl-Rötzer M (2009) Dysphagie - Epidemiologie, Diagnostik, Therapie und Ernährungsmanagement. *Laryngorhinootologie* 88: 259–68.
73. O'Donnell M J, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin S L, Rao-Melacini P, Rangarajan S, Islam S, Pais P, McQueen M J, Mondo C, Damasceno A, Lopez-Jaramillo P, Hankey G J, Dans A L, Yusuf K, Truelsen T, Diener H-C, Sacco R L, Ryglewicz D, Czlonkowska A, Weimar C, Wang X, Yusuf S (2010) Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 376: 112–123.
74. Ovbiagele B, Nguyen-Huynh M N (2011) Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. *Neurotherapeutics* 8: 319–329.
75. Pauloski B R, Logemann J A, Rademaker A W, Lundy D, Sullivan P A, Newman L A, Lazarus C, Bacon M (2013) Effects of enhanced bolus flavors on oropharyngeal swallow in patients treated for head and neck cancer. *Head Neck* 35: 1124–1131.
76. Pelletier C A, Lawless H T (2003) Effect of citric acid and citric acid-sucrose mixtures on swallowing in neurogenic oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 18: 231–241.
77. Prosiegel M (2003) Qualitätskriterien und Standards für die Diagnostik und Therapie von Patienten mit neurologischen Schluckstörungen. *Neurogene Dysphagien – Leitlinien der DGNKN.*

78. Prosiegel M (2007) Neurogene Dysphagien. *Nervenarzt* 78: 1209-15.
79. Prosiegel M, Riecker A, Weinert M, Dziewas R, Lindner-Pfleghar B, Stanschus S, Warnecke T (2012) Dysphagiemanagement in der akuten Schlaganfallphase. *Nervenarzt* 83: 1590–1599.
80. Prosiegel M, Weber S (2010) Grundlagen der Schluckanatomie und –physiologie. In: Prosiegel M (Hrsg.) *Dysphagie-Diagnostik und Therapie: Ein Wegweiser für kompetentes Handeln*. Springer, Berlin Heidelberg, S 6-9.
81. Ramsey D J C, Smithard D G, Kalra L (2003) Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. *Stroke* 34: 1252–1257.
82. Reimers-Neils L, Logemann J, Larson C (1994) Viscosity effects on EMG activity in normal swallow. *Dysphagia* 9: 101–106.
83. Riecker A, Gastl R, Kühnlein P, Kassubek J, Prosiegel M (2009) Dysphagia due to unilateral infarction in the vascular territory of the anterior insula. *Dysphagia* 24: 114–118.
84. Ringelstein E B, Nabavi D G (2007) Der ischämische Schlaganfall. Eine praxisorientierte Darstellung von Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Kohlhammer, Stuttgart.
85. Robbins J, Gensler G, Hind J, Logemann J A, Lindblad A S, Brandt D, Baum H, Lilienfeld D, Kosek S, Lundy D, Dikeman K, Kazandjian M, Gramigna G D, McGarvey-Toler S, Miller Gardner P J (2008) Comparison of 2 interventions for liquid aspiration on pneumonia incidence: a randomized trial. *Ann. Intern. Med.* 148: 509–518.
86. Robbins J, Kays S A, Gangnon R E, Hind J A, Hewitt A L, Gentry L R, Taylor A J (2007) The effects of lingual exercise in stroke patients with dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil* 88: 150–158.
87. Roger V L, Go A S, Lloyd-Jones D M, Adams R J, Berry J D, Brown T M, Carnethon M R, Dai S, Simone G de, Ford E S, Fox C S, Fullerton H J, Gillespie C, Greenlund K J, Hailpern S M, Heit J A, Ho P M, Howard V J, Kissela B M, Kittner S J, Lackland D T, Lichtman J H, Lisabeth L D, Makuc D M, Marcus G M, Marelli A, Matchar D B, McDermott M M, Meigs J B, Moy C S, Mozaffarian D, Mussolino M E, Nichol G, Paynter N P, Rosamond W D, Sorlie P D, Stafford R S, Turan T N, Turner M B, Wong N D, Wylie-Rosett J (2011) Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 123: e18-e209.
88. Rosenbek J C, Robbins J A, Roecker E B, Coyle J L, Wood J L (1996) A penetration-aspiration scale. *Dysphagia* 11: 93–98.
89. Röther J, Hamann G F (2010) Schlaganfall akut - ein Update. *Fortschr Neurol Psychiatr* 78: 566–571.
90. Rothwell P M, Buchan A, Johnston S C (2006) Recent advances in management of transient ischaemic attacks and minor ischaemic strokes. *Lancet Neurol* 5: 323–331.
91. Sciortino K, Liss J M, Case J L, Gerritsen K G M, Katz R C (2003) Effects of mechanical, cold, gustatory, and combined stimulation to the human anterior faucial pillars. *Dysphagia* 18: 16–26.
92. Shanahan T K, Logemann J A, Rademaker A W, Pauloski B R, Kahrilas P J (1993) Chin-down posture effect on aspiration in dysphagic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 74: 736–739.
93. Singh S, Hamdy S (2006) Dysphagia in stroke patients. *Postgrad Med J* 82: 383–391.
94. Smithard D G, Smeeton N C, Wolfe C D A (2007) Long-term outcome after stroke: does dysphagia matter? *Age Ageing* 36: 90–94.
95. Speyer R, Baijens L, Heijnen M, Zwijnenberg I (2010) Effects of therapy in oropharyngeal dysphagia by speech and language therapists: a systematic review. *Dysphagia* 25: 40–65.
96. Steele C M, van Lieshout P H H M (2004) Influence of bolus consistency on lingual behaviors in sequential swallowing. *Dysphagia* 19: 192–206.
97. Steinhagen V, Grossmann A, Benecke R, Walter U (2009) Swallowing disturbance pattern relates to brain lesion location in acute stroke patients. *Stroke* 40: 1903–1906.

98. Suntrup S, Meisel A, Dziewas R, Ende F, Reichmann H, Heuschmann P, Ickenstein G W (2012) Dysphagiediagnostik und -therapie des akuten Schlaganfalls. Eine bundesweite Erhebung auf zertifizierten Stroke-Units. *Der Nervenarzt* 2012/12: 1619- 1624.
99. Suntrup S, Warnecke T, Kemmling A, Teismann I K, Hamacher C, Oelenberg S, Dziewas R (2012) Dysphagia in patients with acute striatocapsular hemorrhage. *J. Neurol.* 259: 93–99.
100. Teismann I K, Dziewas R, Steinstraeter O, Pantev C (2009) Time-dependent hemispheric shift of the cortical control of volitional swallowing. *Hum Brain Mapp* 30: 92–100.
101. Terré R, Mearin F (2012) Effectiveness of chin-down posture to prevent tracheal aspiration in dysphagia secondary to acquired brain injury. A videofluoroscopy study. *Neurogastroenterol. Motil.* 24: 414-9, e206.
102. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, Teuschl Y, Matz K, Dachenhausen A, Brainin M (2007) Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke* 38: 2948–2952.
103. van Swieten J C, Koudstaal P J, Visser M C, Schouten H J, van Gijn J (1988) Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 19: 604–607.
104. Vivanti A P, Campbell K L, Suter M S, Hannan-Jones M T, Hulcombe J A (2009) Contribution of thickened drinks, food and enteral and parenteral fluids to fluid intake in hospitalised patients with dysphagia. *J Hum Nutr Diet* 22: 148–155.
105. Warms T, Richards J (2000) "Wet Voice" as a predictor of penetration and aspiration in oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 15: 84–88.
- 106a. Warnecke T, Dziewas R (2013) Der normale Schluckakt. In: Warnecke T, Dziewas R (Hrsg.) *Neurogene Dysphagien. Diagnostik und Therapie.* Kohlhammer, Stuttgart, 1. Aufl. S 16.
- 106b. Warnecke T, Dziewas R (2013) Zentralnervöse Steuerung des Schluckaktes. In: Warnecke T, Dziewas R (Hrsg.) *Neurogene Dysphagien. Diagnostik und Therapie.* Kohlhammer, Stuttgart, 1. Aufl. S 20-23.
- 106c. Warnecke T, Dziewas R (2013) Der gestörte Schluckakt. In: Warnecke T, Dziewas R (Hrsg.) *Neurogene Dysphagien. Diagnostik und Therapie.* Kohlhammer, Stuttgart, 1. Aufl. S 18-20.
- 106d. Warnecke T, Dziewas R (2013) Allgemeine Therapie. In: Warnecke T, Dziewas R (Hrsg.) *Neurogene Dysphagien. Diagnostik und Therapie.* Kohlhammer, Stuttgart, 1. Aufl. S 165-172.
107. Warnecke T, Dziewas R, Oelenberg S, Ritter M, Dittrich R, Schäbitz W-R, Ringelstein E B, Nabavi D G (2006) Serial fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in patients with acute stroke and dysphagia: case report and general considerations. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 15: 172–175.
108. Warnecke T, Ringelstein E B, Dziewas R (2009) Neurologische endoskopische Dysphagiediagnostik - Untersuchungstechnik, Einsatzmöglichkeiten und typische Befunde. *Klinische Neurophysiologie* 40: 194–203.
109. Warnecke T, Ritter M A, Kroger B, Oelenberg S, Teismann I, Heuschmann P U, Ringelstein E B, Nabavi D G, Dziewas R (2009) Fiberoptic endoscopic Dysphagia severity scale predicts outcome after acute stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 28: 283–289.
110. Warnecke T, Teismann I, Meimann W, Olenberg S, Zimmermann J, Krämer C, Ringelstein E B, Schäbitz W R, Dziewas R (2008) Assessment of aspiration risk in acute ischaemic stroke-- evaluation of the simple swallowing provocation test. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 79: 312–314.
111. Warnecke T, Teismann I, Oelenberg S, Hamacher C, Ringelstein E B, Schäbitz W R, Dziewas R (2009) The safety of fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in acute stroke patients. *Stroke* 40: 482–486.
112. Weimann G (1994) Strategien der Rehabilitation nach Schlaganfall. *Fortschr. Med.* 112: 101–105.

113. Weimar C, Weber R, Schlamann M, Hajjar K, Buck T, Diener H C (2013) Akutdiagnostik und Akuttherapie des ischämischen Insultes. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 138: 423–436.
114. Welch M V, Logemann J A, Rademaker A W, Kahrilas P J (1993) Changes in pharyngeal dimensions effected by chin tuck. *Arch Phys Med Rehabil* 74: 178–181.
115. Whelan K (2001) Inadequate fluid intakes in dysphagic acute stroke. *Clin Nutr* 20: 423–428.
116. Zamir Z, Ren J, Hogan W J, Shaker R (1996) Coordination of deglutitive vocal cord closure and oral-pharyngeal swallowing events in the elderly. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 8: 425–429.

8. Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1 S. 11 Phasen des Schluckaktes
- Abb. 2 S. 16 Anatomie des Hypopharynx (aus [108])
- Abb. 3 S. 16 Leaking von Flüssigkeit bis zu den Valleculae (eigene Abbildung)
- Abb. 4 S. 16 Leaking von Flüssigkeit bis zur seitlichen Epiglottis (eigene Abbildung)
- Abb. 5 S. 16 Leaking von Flüssigkeit bis in den Sinus piriformis (eigene Abbildung)
- Abb. 6 S. 16 Leaking von Flüssigkeit bis in den Larynxeingang (eigene Abbildung)
- Abb. 7 S. 21 Flexibles Endoskop (aus http://www.maucorp.org/web/img/clip_image_002_0003.jpg)
- Abb. 8 S. 21 Nasale Endoskopie (aus http://www.cleftnet.de/therapeut/upload/Diagnostik/Abb_6_pop_nasenendoskopie.jpg)
- Abb. 9 S. 24 FEDSS (aus [28, 108])
- Abb. 10 S. 28 Nicht-angedickte Flüssigkeit
- Abb. 11 S. 28 Angedickte Flüssigkeit
- Abb. 12 S. 28 Flüssigkeit mit Aromazusatz
- Abb. 13 S. 28 Untersuchungsturm
- Abb. 14 S. 33 Penetration
- Abb. 15 S. 33 Aspiration
- Abb. 16 S. 36 Verteilung der ischämischen Hirninfarkte
- Abb. 17 S. 43 Vergleich der Abweichungen von der Referenzintervention

9. Tabellenverzeichnis

Tab. 1 S.12 Dysphagiehäufigkeit bei neurologischen Krankheiten

Tab. 2 S. 30 Modified Rankin Scale (aus [4])

Tab. 3 S. 32 FEDSS (aus [28, 107, 109])

Tab. 4 S. 32 PAS nach Rosenbek (aus [88])

Tab. 5 S. 33 Leakinggrad-Einteilung (aus [54])

Tab. 6 S. 36 Patientenkollektiv

Tab. 7 S. 37 Lokalisation der Hirninfarkte

Tab. 8 S. 38 Schweregrad-Einteilung

Tab. 9 S. 38 Bewertung des Kappa-Werts als Maß der Übereinstimmung

Tab. 10 S. 39 Auswertung der Interrater-Reliabilität

Tab. 11 S. 40 Leakinggradverteilung der 5 Interventionen

Tab. 12 S. 41 Leakinggradverteilung der 5 Interventionen

Tab. 13 S. 44 Zusammenfassung der absoluten Häufigkeiten

Tab. 14 S. 44 Signifikanztestung nach Wilcoxon

Tab. 15 S. 45 Wilcoxon- Test. Vergleich aller Interventionen untereinander

10. Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
BMI	Body-Mass-Index
Bzw.	Beziehungsweise
CCT	cranial computer tomography
ESRS	Essener Schlaganfall Risiko Score
Et al.	Et aliae
Etc.	et cetera
FEDSS	engl. fiberoptic endoscopic dysphagia severity scale
FEES	engl. Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing
KM-Mengen	Kontrastmittel-Mengen
KSU	Klinische Schluckuntersuchung
MRT	Magnetresonanztomographie
N.	Nervus
NIH-SS	National Institute of Health Stroke Scale
PAS	Penetrations-Aspirations-Skala
PAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie
Tab.	Tabelle
TIA	transitorisch ischämische Attacke
UKM	Universitätsklinikum Münster
VFSS	Videofluoroscopic Swallowing Study
z.B.	zum Beispiel
Z.n.	Zustand nach

11. Danksagung

12. Lebenslauf

13. Anhang

13.1 Studien-Dokumentationsbogen

Schlaganfallbedingte-Dysphagie-Therapiestudie

Fragebogen zur Datenerfassung/Auswertung verschiedener Therapiemaßnahmen

Patientenetikett:

Patienten-Nr. : _____
Video-Nr. : _____

Diagnose: _____ **Lokalisation:** _____

Ischämisch **hämorrhagisch**

Untersuchung hat nach ____ (h) nach Schlaganfallereignis stattgefunden.

Datum : _____ **Uhrzeit:** _____

Untersucher/in: _____

		1	2	3	4	5
<i>Auswertung/ Score</i>		<i>Teelöffelweise</i>	<i>Kinn-zur-Brust</i>	<i>Angedickt</i>	<i>Nicht angedickt</i>	<i>Mit Aroma</i>
Leaking	Kein Leaking					
	<i>Vallecula epiglottica</i>					
	<i>Seitliche Epiglottis</i>					
	<i>Sinus piriformis</i>					
	<i>Larynxeingang</i>					
PAS	Grad 1	/	/	/		/
	Grad 2					
	Grad 3					
	Grad 4					
	Grad 5					
	Grad 6					
	Grad 7					
	Grad 8					
FEDSS	1					
	2					

	3	
	4	
	5	
	6	
Maßnahme NICHT durchführbar		

Zusatzinformationen:

Aufgetretene Probleme bei Untersuchung: _____

Pneumonie Entwicklung bis zur Entlassung: *Ja*

Nein

(! Patienten- und Videonummer bitte bei jedem Patienten 2x vollständig ausfüllen. Vielen Dank!)

Graduierung:

<i>Grad 1</i>	<i>Keine Penetration/Aspiration</i>
<i>Grad 2</i>	<i>Penetration oberhalb der Stimmlippen, vollständige Reinigung</i>
<i>Grad 3</i>	<i>Penetration oberhalb der Stimmlippen, keine Reinigung</i>
<i>Grad 4</i>	<i>Penetration bis auf die Stimmlippen, vollständige Reinigung</i>
<i>Grad 5</i>	<i>Penetration bis auf die Stimmlippen, keine Reinigung</i>
<i>Grad 6</i>	<i>Aspiration mit Reinigung der Trachea</i>
<i>Grad 7</i>	<i>Aspiration mit schwachem Hustenstoß, keine Reinigung</i>
<i>Grad 8</i>	<i>Aspiration ohne Hustenstoß</i>

<i>FEDSS</i>	<i>FEES Protokoll</i>	<i>Befund</i>
6	Speichel	Penetration/Aspiration
5	Götterspeise	Penetration/Aspiration ohne/insuffizienter Schutzreflex
4	Götterspeise	Penetration/Aspiration mit Schutzreflex
4	Wasser	Penetration/Aspiration ohne/insuffizienter Schutzreflex
3	Wasser	Penetration/Aspiration mit Schutzreflex
2	Brot	Penetration/Aspiration o. massive Residuen
1	Brot	Keine Penetration/Aspiration mit nur milden Residuen