

Neurogene Dysphagien im höheren Lebensalter

M. Prosiegel

Abteilung Rehabilitation und Zentrum für neurogene Dysphagien, Neurologisches Krankenhaus München (NKM)

Zusammenfassung

Neurogene Dysphagien kommen im höheren Lebensalter häufig vor. Ihre möglichen Folgen wie z. B. Malnutrition oder die Notwendigkeit der Sondenernährung sind von hoher sozialökonomischer Relevanz. Ursachen sind einerseits physiologische Altersveränderungen von am Schluckakt beteiligten anatomischen Strukturen, andererseits bestimmte im höheren Alter besonders häufig auftretende Erkrankungen. Dabei nimmt der Schlaganfall den ersten Rang ein. Von besonderer Bedeutung sind Demenzen, da sie schwierige ethische Probleme etwa bei der Frage einer Indikation zur Sondenernährung aufwerfen. Pharmakologische Ansätze und evidenzbasierte Methoden der Schlucktherapie sind in der Lage, den funktionellen Outcome dysphagischer Patienten zu verbessern; hierbei ist höheres Alter ein nur schwacher negativer Prädiktor.

Schlüsselwörter: neurogene Dysphagie, Schluckstörungen, Schlucktherapie, Alter, ältere Menschen

Neurogenic dysphagia in the elderly

M. Prosiegel

Abstract

Neurogenic dysphagia is very common in the elderly. Its sequelae such as malnutrition or enteral feeding are very important with respect to socioeconomic aspects. Main causes of neurogenic dysphagia are physiological age-related changes of certain swallowing-relevant anatomical structures as well as diseases which frequently occur in elderly persons. Stroke is the most frequent cause. Various types of dementias raise ethical problems, e.g. with regard to the indication of enteral feeding. Pharmacological approaches and evidence-based methods of functional swallowing therapy can improve the outcome of elderly dysphagic persons. Amongst negative outcome predictors, higher age is only a very weak contributor.

Key words: neurogenic dysphagia, swallowing disturbances, swallowing therapy, aging, elderly

© Hippocampus Verlag 2005

Einleitung

Neurogene Dysphagien sind Schluckstörungen infolge von neurologischen Erkrankungen. In diesem Artikel wird auf neurogene Dysphagien eingegangen, die in höherem Lebensalter besonders häufig vorkommen, entweder weil sie durch im Rahmen des normalen Alterungsvorganges bedingte funktionelle Veränderungen verursacht werden oder weil sie mit »Alterskrankheiten« assoziiert sind.

Wichtige Begriffe [41, 42]

Bei *Penetration* tritt Material (Speichel, Flüssigkeit, Nahrung, Kontrastmittel) in den Aditus laryngis – bis zum Niveau der Glottisebene – ein, bei *Aspirationen* gelangt Mate-

rial bis unter das Stimmbandniveau, jeweils *prä-, intra- oder postdeglutitiv*, d. h. vor, während oder nach der Schluckreflex-Triggerung. Passiert Material die Zungenbasis bei fehlender bzw. verzögerter Auslösung einer pharyngealen Peristaltik, so liegt ein *aufgehobener* bzw. *verzögerter Schluckreflex* vor. Bei *stummen Aspirationen* (*silent aspirations*) wird auf Aspirationen nicht mit Husten reagiert (meist aufgrund gestörter laryngealer Sensibilität). Eine *Dysfunktion des oberen Ösophagussphinkters (OÖS)* ist sehr häufig und meist Folge einer zeitlichen Dyskoordination zwischen pharyngealer Peristaltik und OÖS-Öffnung (eine primäre Tonuserhöhung des OÖS ist selten); andere Bezeichnungen sind cricopharyngeale Dysfunktion (CPD) oder zervikale Achalasie. Der *Body Mass Index (BMI)* ist ein etabliertes und einfaches Maß für die Beurteilung der Ernährungssituation und

berechnet sich als Quotient aus Körpergewicht durch Quadrat der Körpergröße; beim alten Menschen ist bereits ein BMI < 20 kg/m² als Hinweis für das Vorliegen einer Malnutrition zu werten (bei jüngeren Menschen < 18,6) [4].

Epidemiologie

Häufigkeit und Folgen von neurogenen Dysphagien

Neurogene Dysphagien treten im Alter sehr häufig auf, wobei zahlenmäßig der Schlaganfall unter den Ursachen an erster Stelle steht. *Folgen* von neurogenen Dysphagien sind Malnutrition, Dehydratation, Aspirationspneumonien, Abhängigkeit von Sondenernährung bzw. Trachealkanülen, eingeschränkte Lebensqualität, Tod. Neurogene Dysphagien betreffen alle drei Komponenten der ICF (Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit) – Körperfunktionen/-strukturen, Aktivitäten und die gesellschaftliche Teilhabe – und sind von hoher sozialökonomischer Relevanz [41, 42].

Dysphagie als prognostischer Indikator

Für das idiopathische Parkinsonsyndrom (IPS) einerseits und die progressive supranukleäre Blickparese (PSP) bzw. die Multisystematrophien (MSA) andererseits konnte Folgendes gezeigt werden: Bei IPS ist die mittlere Latenz zwischen Erkrankungsbeginn und Auftreten relevanter Schluckstörungen bedeutend länger als bei PSP oder MSA (bei IPS etwas mehr als 12 Jahre, bei PSP bzw. MSA ca. 5 bzw. 3 Jahre); allerdings beträgt die mittlere Überlebenszeit *nach* Auftreten einer klinisch relevanten Dysphagie sowohl beim IPS als auch bei PSP und MSA jeweils ca. 1–2 Jahre. Damit ist beim IPS und den beiden genannten atypischen Parkinsonsyndromen eine Dysphagie ein negativer prognostischer Indikator bzgl. der noch verbleibenden Überlebenszeit [37].

Erkrankungen

Schlaganfall

Der Schlaganfall ist die häufigste Ursache von Dysphagien. Dysphagien treten in der Akutphase des Schlaganfalls in über 50% auf, bei Hirnstammläsionen in über 60%; mehr als 2/3 der Aspirationen verlaufen stumm [9, 16]. Die Häufigkeit von Aspirationspneumonien in der Akutphase beträgt ca. 7% [11]. Schluckstörungen treten bei einseitigen Großhirnhemisphären-Infarkten oder -blutungen dann auf, wenn die schluckdominante Seite betroffen ist [15]. Im Rahmen der Rückbildung von Dysphagien vergrößert sich in der nicht-betroffenen Hemisphäre das Repräsentationsareal der Schluckmuskulatur im Bereich des Schluckkortex (frontoparietales Operculum, vordere Insel) [14]. Eine besonders schlechte Restitutionsprognose haben Dysphagien bei bilateralen Läsionen des vorderen Operculums (vorderes Operculumsyndrom = Foix-Chavany-Marie-Syndrom) oder der kortikobulbären Bahnen (Pseudobulbärparalyse).

Neurogene Dysphagien infolge multipler lakunärer Infarkte (< 2 cm) entwickeln sich oft subakut oder chronisch, da sich die Auswirkung der Lakunen im Laufe der Zeit »addieren« kann. Allerdings gibt es Fälle, in denen auf einer Hirnseite ein strategisch ungünstig gelegener lakunärer Infarkt (z. B. im Bereich der kortikobulbären Bahn) zunächst keine Ausfälle verursacht, dann aber ein zweiter lakunärer Infarkt, der an bilateral-symmetrischer Stelle auftritt, plötzlich zu einer Dysphagie führt. Das Ausmaß einer subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie (SAE) – einer Kombination aus Lakunen und ischämisch bedingter Marklagererweichung des Großhirns (Leukoaraiose) – korreliert positiv mit der Bolustransitzeit [30] und mit Aufmerksamkeitsstörungen [22]. Eine ausgeprägte SAE kann daher ein negativer Einflussfaktor bzgl. der Rückbildung von Dysphagien sein.

Altersbedingte Veränderungen

Der heutzutage sehr umstrittene Begriff »Presbyösophagus« hat insofern seine Berechtigung, als tatsächlich im Rahmen des Alterns Veränderungen im Bereich der Speiseröhre vorkommen. So findet sich nicht selten eine Verminderung der ösophagealen Wandelastizität und der Schmerz-/Dehnungsempfindlichkeit. Im pharyngealen Bereich werden im Alter u. a. sowohl OÖS-Dysfunktionen als auch verlängerte pharyngeale Transitzeiten gefunden [1, 25, 44].

Außerdem ist Alter assoziiert mit bestimmten Erkrankungen/Störungen, die in latenter oder manifester Form vorliegen können (mehr oder weniger ausgeprägte »white matter lesions«, kognitive Störungen etc.). Wenn man bedenkt, dass nicht selten Kaustörungen (z. B. infolge dentaler Probleme), Inappetenz, eine verminderte Speichelsekretion – diese Xerostomie kann primärer Natur sein oder aber auf medikamentösen Nebenwirkungen beruhen – hinzukommen, so ist verständlich, dass ein recht labiler Gleichgewichtszustand resultiert. Er führt dazu, dass bei alten Menschen in besonderem Maße eine Prädisposition zur Malnutrition vorliegt. Letztere entspricht meist der sog. Protein Energy Malnutrition (PEM). PEM führt zu muskulärer Schwäche, die auch die Schluck- und Atemmuskulatur betrifft; außerdem begünstigt PEM das Auftreten von Infektionen. Damit kann ein gefährlicher Circulus vitiosus entstehen (Alter – Dysphagie – PEM – muskuläre Insuffizienz und Infektionsneigung – Zunahme der Dysphagie usw.), der in einer tödlichen Aspirationspneumonie enden kann (Übersicht: [18]). Angesichts der sich verändernden Altersstruktur der Bevölkerung kommt daher der (Behandlung einer) Malnutrition, die bei ca. 45% der Heimbewohner auftritt, große Bedeutung in der nahen Zukunft zu [23].

Demenzen

Zahlenmäßig rangiert nach heutigem Kenntnisstand die Alzheimer-Erkrankung mit ca. 60% an erster Stelle, gefolgt von vaskulären Demenzen (ca. 15%), Lewy-Körper-Demenz (10–15%), frontotemporalen Demenzen (ca. 10%) und sonstigen Ursachen. Mischformen sind nicht selten.

Dysphagien finden sich besonders in fortgeschrittenen Demenz-Stadien häufig. Die dann oft vorhandene und zunehmende Malnutrition wirft zahlreiche ethische Aspekte auf, etwa die Frage der Indikation zur Sondenernährung (Übersicht: [4]).

Idiopathisches Parkinsonsyndrom

Unter den Parkinson-Syndromen ist das *idiopathische Parkinsonsyndrom (IPS; Morbus Parkinson)* mit über 90 % am häufigsten (Prävalenz bei über 60-jährigen 1.000/100.000). Neben der klassischen Symptomatik mit Rigor, Tremor, Akinese, Störung der posturalen Kontrolle, kognitiven und vegetativen Störungen kommen in etwa 50 % Dysphagien vor. Außer Problemen in der oralen Phase (»Pumpbewegungen der Zunge«, »pumping motion of the tongue«), Störung der Zungenbasisretraktion, gestörtem Glottisschluss und OÖS-Dysfunktion finden sich auch Störungen des Gastrointestinaltraktes. So können Speiseröhre, aber auch Magen und Darm z. B. im Sinne eines gestörten Bolusweitertransports betroffen sein. Diese gastrointestinalen Störungen werden u. a. auf Lewy bodies in den Zellen des parasympathischen Auerbachschen Plexus zurückgeführt.

Atypische Parkinsonsyndrome (APS)

Zu den sog. atypischen Parkinsonsyndromen (APS) gehören die progressive supranukleäre Blickparese (progressive supranuclear palsy, PSP; Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom), die Multisystematrophien (MSA), die Lewy-Körperdemenz (LBD; Kosaka-Syndrom) und die seltene kortikobasale Degeneration (CBD). Aufgrund neuropathologischer Kriterien werden die MSA und die LBD zusammen mit dem IPS zu den α -Synukleinopathien (intrazelluläre Anreicherung des fehlgefalteten Proteins α -Synuklein als Lewy-Körper) gerechnet, während die PSP und die CBD unter den sog. Tauopathien (intrazelluläre Anreicherung von phosphoryliertem Tau-Protein) subsumiert werden.

Die im folgenden erwähnten Häufigkeitsangaben zu Dysphagien bei den APS entstammen dem Geschäftsbericht des Institutes für klinische Neurobiologie in Wien aus dem Jahre 1999 [21].

Bei der *progressiven supranukleären Blickparese (PSP)* (Prävalenz: 6/100.000) kommen neben parkinsonähnlichen Symptomen eine axiale Dystonie und Rigidität (besonders der Nackenregion), eine vertikale Blickparese (insbesondere nach unten), ein dementielles Syndrom sowie Dysphagien häufig vor (ca. 82 %). Die mittlere Überlebenszeit beträgt ca. 7 Jahre (1–23 Jahre), das Ansprechen auf Pharmakotherapie ist schlecht.

Unter den *Multisystematrophien (MSA)* (Prävalenz: 4/100.000) werden die MSA-P (P für Parkinson; früher: striatonigrale Degeneration, SND) und die MSA-C (C für Cerebellär; früher: olivopontozerebelläre Atrophie, OPCA) unterteilt, wobei das Verhältnis MSA-P : MSA-C ca. 80 % : 20 % beträgt. Bei MSA-P dominieren Parkinson-Symptome, die schlecht auf L-Dopa bzw. Dopaminagonisten ansprechen.

Bei der MSA-C steht eine progrediente zerebelläre Ataxie im Vordergrund. Bei beiden MSA-Formen ist das autonome Nervensystem mitbetroffen – u. a. arterielle Hypotonie, gastrointestinale Störungen, Blasenstörungen durch Befall des Nucleus Onuf (rowicz) im sakralen Rückenmark –, während Demenzen eher selten bzw. relativ milde sind. Der Tod tritt meist infolge dysphagiebedingter Aspirationspneumonien oder respiratorischer Probleme ein. Die Dysphagie-Häufigkeit beträgt ca. 73 %. Bei inspiratorischem Stridor, der bei der MSA nicht selten (initial) auftritt, ist die Indikation zur Tracheotomie zu überdenken [48]. Die Überlebenszeit beträgt etwa 7 Jahre.

Bei der *Lewy-Body-Demenz (LBD)* stehen klinisch neben Parkinson-Symptomen stark fluktuierende kognitive Störungen (Aufmerksamkeit, Vigilanz, Gedächtnisstörungen) und komplexe/detailreiche optische Halluzinationen sowie häufige Stürze, Synkopen, Wahn, Halluzinationen anderer Sinnesmodalitäten und eine Überempfindlichkeit gegenüber Neuroleptika (Verstärkung der extrapyramidalen Symptomatik, orthostatische Hypotonie, Kollaps etc.) im Vordergrund. Dysphagien kommen bei ca. 21 % vor.

Bei der seltenen *kortikobasalen Degeneration (CBD)*, die u. a. mit einem Parkinsonsyndrom, Dystonien und einem alien-limb-syndrome einhergeht, treten Dysphagien in ca. 32 % auf.

Amyotrophe Lateralsklerose

Die *amyotrophe Lateralsklerose (ALS)* ist die häufigste degenerative Motoneuron-Erkrankung des Erwachsenen (Prävalenz 7/100.000), die in über 90 % sporadisch und beim Rest genetisch-determiniert auftritt, wobei die Ätiologie bislang ungeklärt ist. Der Befall der Motoneurone im primär-motorischen Kortex führt zu einer Degeneration der kortikobulbären Bahnen, die Degeneration der Motoneurone der Hirnstammkerne V, VII, IX, X und XII bewirkt schlaffe Paresen und Atrophien der bulbären Muskulatur. Charakteristisch ist also ein Nebeneinander von spastischen Paresen, Pyramidenbahnzeichen und gesteigerten Reflexen (1. Motoneuron) einerseits sowie von schlaffen Paresen, Muskela-trophien und Faszikulieren/Fibrillieren (2. Motoneuron) andererseits. Die mittlere Überlebensdauer beträgt 3–5 Jahre; eine Lebensverlängerung um etwa 3 Monate ist durch Gabe des Glutamatantagonisten Riluzol (Rilutek®), des einzigen bislang zugelassenen Medikamentes, möglich. Die Häufigkeitsangaben von Dysphagien variieren zwischen 48 % und 100 %. In etwa 25 % beginnt die ALS in Form der Bulbärparalyse; diese besonders rasch progrediente Verlaufsform geht bereits initial mit einer Dysphagie einher.

Eine *Chiari-Malformation* kann aufgrund ähnlicher klinischer Symptome als bulbäre Verlaufsform einer ALS fehldiagnostiziert werden und stellt insofern eine wichtige Differentialdiagnose dar; in unserer Fallbeschreibung einer Patientin, bei der eine Chiari-Malformation als ALS missinterpretiert wurde, manifestierte sich die Erkrankung im Alter von 78 (!) Jahren [39]. Weitere Erkrankungen, die zu einer Verwechslung mit der ALS Anlass geben können,

sind die *Syringobulbie*, die *Einschlusskörpermyositis* (s. u.), *Schädelbasistumoren* und die X-chromosomal vererbte und daher nur Männer betreffende – langsam progrediente – *spinobulbäre Muskelatrophie (SBMA) Typ Kennedy (Kennedy's disease)*.

Erkrankungen der neuromuskulären Übergangsregion

Präsynaptisch freigesetztes Acetylcholin (ACh) bindet an ACh-Rezeptoren (AChR) der postsynaptischen Muskelmembran. *Muskelspezifische Rezeptor-Tyrosinkinase (MuSK)* ist für die Anordnung und Anzahl – sog. Clustering – der AChR verantwortlich.

Bei der *Myasthenia gravis* (Prävalenz 5/100.000) besetzen Autoantikörper die AChR der Muskelendplatte und blockieren damit die Rezeptorbindung von präsynaptisch freigesetztem ACh. Die daraus resultierende Schwäche betrifft insbesondere die Muskeln der Augen und der proximalen Extremitätenabschnitte sowie sehr häufig auch den Pharynx und die Kaumuskulatur. Die abnorme Ermüdbarkeit der Muskulatur ist wechselnd ausgeprägt und wird im klassischen Fall besonders deutlich bei Belastung bzw. am Abend. Myasthenie-bedingte Dysphagien gehen häufig mit einer beidseitigen belastungsabhängigen Pharynxkontraktionsschwäche und einer Kaustörung einher. Die Häufigkeit einer Dysphagie wird als Erstsymptom mit 17%, im späteren Verlauf mit 53% angegeben. Gerade *okulobulbäre Myasthenieformen*, bei denen Dysphagien nicht selten vorkommen, sind oft seronegativ (in ca. 50% sind MuSK-AK nachweisbar). Diese seronegativen, MuSK-AK-positiven Myasthenien kommen allerdings bei älteren Menschen selten vor, häufiger bei jüngeren (überwiegend weiblichen) Personen und sprechen auf die übliche medikamentöse Therapie eher schlecht an, hingegen besser auf Plasmapherese [13].

Das seltene *Lambert-Eaton-Syndrom (LES)* kommt in etwa 60% als immunvermitteltes paraneoplastisches Syndrom (am häufigsten beim kleinzelligen Bronchialkarzinom) vor, wobei Antikörper gegen Voltage-Gated Calcium Channels (VGCC) die präsynaptische Freisetzung von ACh in den synaptischen Spalt behindern. Beim LES, dem kein Tumorleiden zugrundeliegt, ist der Pathomechanismus unbekannt. Die vorschnelle Ermüdbarkeit betrifft vorwiegend die Beckengürtelmuskulatur. Ptose, Doppelbilder und Dysphagien sowie vegetative Störungen treten im weiteren Verlauf hinzu. Die Häufigkeit von Schluckstörungen wird in der Literatur zwischen 24% und 34% angegeben [40].

Myositiden

Polymyositis (PM), Dermatomyositis (DM) und Einschlusskörpermyositis (Inclusion Body Myositis, IBM) sind entzündliche Muskelerkrankungen, die im Sinne von Autoimmunvorgängen sowohl spontan als auch im Rahmen von Kollagenosen (z. B. systemischer Lupus erythematodes) oder (Malignome begleitend) als paraneoplastische Syndrome auftreten können. Die Assoziation mit Malignomen ist bei der DM höher als bei der PM und bei der PM hö-

her als bei der IBM. Während PM und DM meist akut oder subakut mit proximalen Muskelschwächen auftreten, liegen bei der IBM nicht selten langsam-progrediente distale Schwächen/Atrophien vor, die fälschlicherweise eine ALS vermuten lassen können. Die Dysphagie-Häufigkeit bei der PM und der DM wird in der Literatur mit 12–54% veranschlagt [27]. Bedeutend häufiger als früher angenommen sind Dysphagien bei der IBM, sie sollen bei bis zu 80% der IBM-Patienten vorkommen und können auch einziges initiales Symptom sein, was zu erheblichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen kann [17].

iatrogene Ursachen

Bei *Carotisendarteriektomien* können Vagusschädigungen auftreten, mit den Folgen einer ipsilateralen Stimmbandlähmung und einer Dysphagie (»double trouble«: Stimmbandlähmung und Schluckstörung); auch Hypoglossus-schädigungen kommen vor. Beide Komplikationen treten in Abhängigkeit von der Erfahrung des Operateurs jeweils in unter 1% bis zu wenigen Prozenten auf (persönliche Mitteilung: Prof. Dr. H.-H. Eckstein/Abteilung Gefäßchirurgie des Klinikums rechts der Isar der TU München).

Anteriore operative Zugänge zur Halswirbelsäule, etwa im Rahmen von zervikalen Bandscheibenoperationen, können (durch Zerrung vagaler Geflechte?) zu Dysphagien, Odynophagie bzw. Heiserkeit (komplette oder inkomplette Stimmbandparesen) führen. Die Häufigkeit von Dysphagien nach derartigen Eingriffen wird in der Literatur zwischen 6,5% und 80% angegeben; Ursachen sind u. a. Schädigungen neuraler Strukturen durch den chirurgischen Zugang, postoperative Hämatome und Ösophagusstrikturen. Auch lange Zeit nach derartigen Eingriffen kann durch Materiallockerung und -dislokation nach vorne (in ca. 2%) eine Einengung des Ösophagus mit resultierender Dysphagie auftreten. Anamnestisch ist daher immer nach Halswirbelsäulen-Operationen zu fragen [52].

Zahlreiche *Medikamente* können eine Dysphagie auslösen oder (häufiger) eine bestehende Dysphagie verstärken (Übersicht: [38]): Benzodiazepine und andere zentral angreifende Medikamente über einen sedierenden Effekt; Aminoglykosid-Antibiotika und D-Penicillamin über eine Beeinflussung der neuromuskulären Übergangsregion (bes. bei Myasthenia gravis); Kortikosteroide, das Gichtmittel Colchicin, Cholesterinsenker und L-Tryptophan über die Auslösung einer Myopathie/Myositis; Neuroleptika (insbesondere die »klassischen« wie z. B. Haloperidol) und das Antiemetikum Metoclopramid (z. B. Paspertin®) über Dopamin-Antagonismus mit der Folge eines früh einsetzenden Parkinsonsyndroms und/oder spät einsetzender tardiver Dyskinesien; Anticholinergika über Verwirrtheit und/oder Xerostomie. Schließlich können Tetracykline, Bisphosphonate (bei Osteoporose eingesetzt; insbesondere Alendronat), nicht-steroidale Antirheumatika (NSAID), Kaliumchlorid und Quinidin zu Schleimhautschäden des Ösophagus führen. Besonders gefährdet sind ältere Patienten, bei denen der Ösophagus im Rahmen einer Kardiomegalie durch den ver-

größerten linken Vorhof eingeengt wird. Vorsichtsmaßnahmen sollten getroffen werden: Einnahme im Sitzen (nicht im Liegen, nicht unmittelbar vor dem Schlafengehen) und Nachtrinken größerer Flüssigkeitsmengen.

Botulinumtoxin (Btx) kann insbesondere bei Injektion in Halsmuskeln (z. B. bei Torticollis-Patienten) oder in den M. thyroarytenoideus (bei der spasmodischen Dysphonie vom Adduktionstyp) Dysphagien auslösen oder verstärken, wobei als Mechanismus u. a. eine Diffusion des Toxins in Schluckmuskeln diskutiert wird. Es sind aber Fälle beschrieben worden, in denen die Injektionsstelle »weit weg von der Schluckmuskulatur« lag, was gegen die alleinige Ursache dieses Mechanismus spricht (es wird u. a. eine besondere Btx-Empfindlichkeit pharyngealer Muskeln vermutet). Die Häufigkeit des Auftretens einer Dysphagie bei Btx-Therapie der zervikalen Dystonie ist dosisabhängig, die Angaben variieren je nach Studie stark und liegen nach *Ceballos-Baumann et al.* [6] bei 6,1%, der Schweregrad reicht von sehr leicht bis sehr schwer, die Dysphagie-Dauer beträgt im Mittel ca. 2,5 Wochen (2–6 Wochen); nach *Kessler et al.* [26] treten Dysphagien im Mittel nach 9,7 Tagen auf und dauern 3,5 Wochen an.

Bestrahlungen von Tumoren des oropharyngealen Bereiches gehen oft mit Dysphagien einher. Unter den durch strahlenbedingte Fibrosierungen der Halsweichteile geschädigten Hirnnerven ist der N. hypoglossus am häufigsten betroffen, gefolgt vom N. vagus bzw. N. recurrens und vom N. accessorius [31]. Auch bestrahlungsbedingte Indurationen von Haut/Bindegewebe mit mechanischer Behinderung der Larynxelation, Verhärtung der oropharyngealen Muskulatur einschließlich des OÖS sowie Xerostomie sind pathogenetisch von Bedeutung.

Diagnostik

Klinische Zeichen

Bei neurogenen Dysphagien ist die orale und/oder pharyngeale (selten die ösophageale) Phase betroffen. Folgende *Störungen/Symptome* lassen das Vorliegen einer neurogenen Dysphagie bzw. von Aspirationen vermuten [19, 32, 41, 42]: bulbäre Symptome (Fibrillationen und Atrophie der Zunge, abgeschwächte/fehlende oropharyngeale Reflexe, Kaustörung), pseudobulbäre Symptomatik (willkürliche Funktionen gestört: z. B. fehlendes/unzureichendes Anheben des Gaumensegels bei Phonation; reflektorische Abläufe normal oder verstärkt: z. B. normaler oder gesteigerter Palatalreflex), fehlender Würgereflex, gestörte Sensibilität im oropharyngealen bzw. laryngealen Bereich, Stimmlippenparese bzw. Dysphonie/Aphonie, Dysarthrie/Anarthrie, Kaustörung, feuchte oder gurgelige Stimmqualität nach dem Schlucken, (Pseudo-)Hypersalivation, verminderte Nahrungs-/Trinkmengen, veränderte Haltung beim Schlucken (z. B. Anteflexion des Kopfes), »Steckenbleiben« von Speichel/Getränken/Speisen »in der Kehle«, Erstickungsanfälle bzw. Husten nach dem Essen/Trinken, unklare Fieberschübe bzw. Aspirationspneumonien.

Prädiktoren einer *Aspirationspneumonie* sind [29]: Unselbständigkeit bei der Nahrungszufuhr/Mundhygiene, schlechter Zahnstatus, Ernährung über Sonde, Multimorbidität, Einnahme zahlreicher Medikamente, Rauchen. In der Akutphase des Schlaganfalls spielt auch eine Hemmung zellulär-immunologischer Abwehrmechanismen im Sinne des sog. Schlaganfall-induzierten Immunodepressions-Syndroms eine Rolle [36].

Bedside Screening

Als Bedside-Screening-Test kann der 50-ml-Wasser-Test verwendet werden (sukzessive Wasser-Schlucke von 5 ml; Aspirationshinweise: Verschlucken/Erstickungsanfälle, Husten oder Änderung der Stimmqualität), entweder kombiniert mit der Untersuchung der pharyngealen Sensibilität oder mit der Pulsoximetrie [35, 49]. An die Gefahr des Auftretens von Aspirationen bzw. Aspirationspneumonien beim Wassertest ist stets zu denken.

Apparative Zusatzuntersuchungen

Die beiden wichtigsten apparativen Methoden zur Erfassung von Ursache, Art und Schweregrad einer neurogenen Dysphagie, zur Erstellung eines Therapieplanes bzw. zum Therapiemonitoring sind die hochauflösende (25 Bilder/s) *Videofluoroskopie (VFSS, Videofluoroscopic Swallowing Study)* und die *transnasale Videoendoskopie mit dem flexiblen Endoskop (FEES, Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing)*. VFSS und FEES ergänzen sich aufgrund jeweiliger Vor- und Nachteile (FEES: portabel, auch bei unkooperativen/bettlägerigen Patienten einsetzbar, Verhalten von normaler Nahrung bzw. von Speichel beurteilbar, kostengünstig, beliebig oft wiederholbar; VFSS: gesamter Schluckablauf – einschl. OÖS und Ösophagus – abbildbar, auch während des Schluckens aussagekräftig [bei der Endoskopie wird die Sicht intradeglutitiv verlegt, sog. »white out«]). Die Wertigkeit der beiden Methoden bzgl. Therapiemonitoring ist gleich gut [3]. Zur Quantifizierung des Penetrations- bzw. Aspirationsgrades wird die Penetrations-Aspirations-Skala (PAS) von *Rosenbek et al.* [45] weltweit am meisten verwendet.

Therapie

Therapie der Grunderkrankung

Im Idealfall bildet sich eine Dysphagie bei kausal-orientierter Therapie der Grunderkrankung zurück oder bessert sich in etwa gleichem Maße wie die anderen Krankheitssymptome (z. B. Pharmakotherapie einer Myasthenia gravis).

Eine Ausnahme stellt aber z. B. das IPS dar: Die oropharyngealen Dysphagien des IPS sprechen nämlich bei weitem nicht so gut auf L-Dopa oder Dopaminagonisten an wie die anderen (motorischen) IPS-Symptome. Die Ursache besteht darin, dass sich Lewy bodies nicht nur in dopaminergen Zellen der Substantia nigra anreichern, sondern auch in nicht-

dopaminergen Hirnstammkernen, z. B. im Nucleus dorsalis nervi vagi und im Nucleus tegmentalis pedunculo-pontinus [20]. Auch die tiefe Hirnstimulation hat beim IPS keinen positiven Einfluss auf Dysphagien [5]. Der Versuch des Einsatzes von Apomorphin kann bei IPS-bedingten Dysphagien hingegen lohnenswert sein [51].

Pharmakologische und chirurgische Ansätze

Bei OÖS-Dysfunktion stellt die *Injektion von Botulinumtoxin (Btx) A in den M. cricopharyngeus (CP)* eine Alternative zur *cricopharyngealen Myotomie* dar. Folgende Kriterien sollten erfüllt sein [24]: funktionelle Schlucktherapie ohne Erfolg; suffiziente Larynx-Elevation, die eine Aufdehnung des am Ringknorpel inserierenden CP nach dem Eingriff erwarten lässt; ausreichend hohe Anschluckdrücke proximal des OÖS (Zungenschubkraft, Pharynxperistaltik). Seit der Studie von *Schneider et al.* [47] wurden ca. 30 Arbeiten (ca. 200 Patienten) publiziert, wobei die (meist endoskopisch) applizierten Btx-Mengen zwischen 10 und 120 Units (bezogen auf Botox®) lagen. Nebenwirkungen (z. B. ein-/beidseitige Stimm lippenpareesen) scheinen selten, die Wirksamkeit bei richtiger Indikationsstellung gut zu sein; die mittlere

Wirkdauer liegt bei ca. 4 Monaten [2, 8]. Letztendlich ist bislang nicht geklärt, ob bzw. wann eine Myotomie oder eine Btx-Injektion effizienter ist. In seltenen Fällen einer Tonus-erhöhung des OÖS kann Baclofen wirksam sein [12]. Die Indikation zu Dilatationen des OÖS (z. B. Ballondilatation, Bougierung) ist bei neurogenen Dysphagien – etwa im Gegensatz zu Fibrosierungen – umstritten [50]. Aufgrund neuerer Studien mit Pharmaka, die Schlucken und (protektives) Husten fazitätieren bzw. gegen Aspirationspneumonien gerichtet sind [53], können *ACE-Inhibitoren* (Hemmung des Abbaus von Substanz P, die Schlucken und Husten fördert), *L-Dopa* bzw. *Amantadin* im Einzelfall versuchsweise eingesetzt werden; ob diese Substanzen wirklich effizient sind, müssen weitere Studien zeigen.

Funktionelle Schlucktherapie

Restituierende und kompensatorische Verfahren

Restituierende Verfahren zielen darauf ab, durch Bewegungstraining von am Schlucken beteiligten Muskeln die Voraussetzungen für (weitgehend) normales Schlucken zu schaffen. Durch *kompensatorische Verfahren* sind trotz weiter bestehender Störungen durch Handlungsänderungen oder Schluckmanöver funktionelle Verbesserungen zu erreichen. In Tab. 1 und 2 sind restituierende und kompensatorische Verfahren aufgeführt, deren Wirksamkeit belegt ist (Übersicht: [41, 42, 43]).

Verfahren der Adaptation

Verfahren der Adaptation (Anpassung der Umwelt an die Behinderung) umfassen diätetische Maßnahmen oder »Hilfsmittel« wie Ernährungssonden bzw. Trachealkanülen. *Diätetische Anpassungen* sind sehr effizient. So konnte z. B. eine Studie an 190 dysphagischen Patienten zeigen, dass (mittels VFSS) in einem hohen Prozentsatz eine Konsis-

Art der Störung	Art des Verfahrens	Mechanismus
OÖS-Dysfunktion	Kopf-Hebeübungen im Liegen (»head-rising-exercise«, »Shaker-Manöver«)	Durch Kräftigungstraining der suprahyoidealen Muskulatur Verbesserung der OÖS-Öffnung
Gestörte Zungenbasisretraktion	»Masako-Manöver« (»tongue-holding«): Zungenspitze wird während des Schluckens zwischen den Zähnen festgehalten	Verbesserung der Zungenbasisretraktion und des Abschlusses der Pharynxhinterwand mit dem Zungengrund
Dysphagie bei IPS	Lee-Silverman-Voice-Treatment® (LSVT)	Verbesserung der Stimmparameter und (als Nebeneffekt?) der Dysphagie

Tab. 1: Restituierende Verfahren

Art der Störung	Art des Verfahrens	Mechanismus
Haltungsänderungen		
Verzögerte Auslösung des Schluckreflexes oder reduzierte orale Boluskontrolle	Kopfneigung nach vorne (»chin tuck«)	Vermeidung einer prä- bzw. intradeglutiven Aspiration
Einseitige Pharynxparese	Kopfdrehung zur paretischen Pharynxseite	Abtransport des Bolus über die gesunde Seite, Kompression der betroffenen Rachenhälfte
Kombinierte linguale/pharyngeale Hemiparese	Kopfkippung zur gesunden Seite	Bolustransport per Schwerkraft über die gekippte Seite
Gestörte pharyngeale Kontraktion	Kräftiges Schlucken (»effortful swallow«)	Verbesserung der Schubkraft der Zunge und des Intra-bolusdruckes/Bolustransports
Schluckmanöver		
Prä- und/oder intradeglutitive Aspiration (unvollständiger Glottisschluss/ungenügender Verschluss des Aditus laryngis; verzögerter Schluckreflex)	Supraglottisches Schlucken (SGS): bewusstes Atemanhalten unmittelbar vor und während des Schluckens, dann kurzes Husten; super-supraglottisches Schlucken (SSGS): zusätzlich Atem fest anhalten/leicht pressen	Stimm lippenchluss und Reinigung des Kehlkopfengangs; bei SSGS zusätzlicher Taschenfaltenschluss und Kippen der Aryknorpel, dadurch noch besserer Schutz vor Aspirationen
OÖS-Dysfunktion (meist assoziierte postdeglutitive Aspiration)	Mendelsohn-Manöver: vor/während des Schluckens wird die Zunge mehrere Sekunden gegen das Gaumendach gedrückt und der Kehlkopf willkürlich gehoben	Zeitliche Verlängerung der Larynx-elevation und Verbesserung der OÖS-Öffnung (Aufdehnung des M. cricopharyngeus)

Tab. 2: Kompensatorische Verfahren

tenz (dünnflüssig, dick, ultradick) bzw. Applikationsform (Löffel, Tasse) ermittelt werden kann, die aspirationsfreie Schlucken ermöglicht [28].

Sondenernährung – über nasogastrale Sonde (NGS) oder über eine PEG (perkutane endoskopische Gastrostomie) – ist indiziert, wenn ausreichende Flüssigkeits- und/oder Nahrungszufuhr auf oralem Wege nicht aspirationsfrei möglich ist. Aufgrund der aktuellen Ergebnisse der FOOD Trial Collaboration, deren primärer Endpunkt der mit der modifizierten Rankin-Skala (MRS) ermittelte Outcome nach sechs Monaten war, kann zur Art der Sondenernährung in der Akutphase des Schlaganfalls folgendes festgestellt werden: Eine PEG ist in der Akutphase nicht angebracht, da sie zu einer signifikanten absoluten Risikozunahme von Tod oder schwerer Behinderung gegenüber der NGS von 7,8% führt [10].

Eine PEG ist nur bei chronischer Dysphagie indiziert. Im Falle von ALS-bedingten Dysphagien ist bei der Indikationsstellung zur PEG allerdings zu berücksichtigen, dass das Risiko des Eingriffs ab einer forcierten Vitalkapazität < 50% deutlich steigt [7], die PEG-Anlage also nicht zu spät erfolgen sollte.

Treten trotz nicht-oraler Ernährung klinisch relevante Aspirationen auf, muss die Indikation einer (wenn planbar, dann möglichst plastischen) Tracheotomie erwogen werden, wobei initial meist eine geblockte *Trachealkanüle* eingesetzt werden muss (Übersicht: [46]). Bei sicherem Abschlucken von Speichel kann die Kanüle zunehmend länger entblockt werden. Wird die Entblockung über 24 Stunden ohne pulmonale Komplikationen toleriert, kann meist eine schrittweise Dekanülierung erfolgen: geblockte Kanüle → entblockte Kanüle → Sprechkanüle → abgestöpselte Sprechkanüle → Dekanülierung. Bzgl. Details zu Sondenarten und -ernährung, Trachealkanülen-Typen und (ethischen) Problemen der enteralen Ernährung dementer Patienten sei auf die einschlägige Literatur verwiesen [4, 33, 46].

Was den *Outcome* betrifft, so konnte in einer eigenen Studie gezeigt werden, dass funktionelle Schlucktherapie auch nach der Spontanremission (> 6 Monate) zu signifikanten Verbesserungen führt bzw. dass sich mehr als 50% vormals sondenabhängiger Patienten wieder vollständig oral ernähren können [43]. In dieser Studie war übrigens höheres Lebensalter ein (allerdings schwacher) Prädiktor für einen schlechteren Outcome, was die Ergebnisse einer anderen Studie bestätigte [34].

Literatur

1. Achem SR, Devault KR: Dysphagia in aging. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 357-371
2. Alberty J, Oelerich M, Luwig K, Hartmann S, Stoll W: Efficacy of botulinum toxin A for treatment of upper esophageal sphincter dysfunction. *Laryngoscope* 2000; 110: 1151-1156
3. Aviv JE: Prospective, randomized outcome study of endoscopy versus modified barium swallow in patients with dysphagia. *Laryngoscope* 2000; 110: 563-74
4. Bauer J, Sieber C: Ernährung und Demenz. *Psychoneuro* 2004; 30: 481-488
5. Capecci M, Ricciuti RA, Burini D, Bombace VG, Provinciali L, Iacangelo M, Scerrati M, Ceravolo MG: Functional improvement after

- subthalamic stimulation in Parkinson's disease: a non-equivalent controlled study with 12–24 month follow up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 769-774
6. Ceballos-Baumann AO, Konstanzer A, Dengler R, Conrad B: Lokale Injektionen von Botulinum-Toxin A bei zervikaler Dystonie: Verlaufsbeobachtungen an 45 Patienten. *Akt Neurol* 1990; 17: 139-145
7. Chio A, Finocchiaro E, Meineri P, Bottacchi E, Schiffer D: Safety and factors related to survival after percutaneous endoscopic gastrostomy in ALS. *ALS Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Study Group. Neurology* 1999; 53: 1123-1125
8. Chiu MJ, Chang YC, Hsiao TY: Prolonged effect of botulinum toxin injection in the treatment of cricopharyngeal dysphagia: case report and literature review. *Dysphagia* 2004; 19: 52-57
9. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL: Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 14-19
10. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C and the FOOD Trial Collaboration: Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 764-772
11. Doggett DL, Turkelson CM, Coates VC: Recent developments in diagnosis and intervention for aspiration and dysphagia in stroke and other neuromuscular disorders. *Curr Atheroscl Rep* 2002; 4: 311-318
12. Haaks T: Pilotstudie zur Behandlung der schweren neurogenen Dysphagie mit Baclofen. *Akt Neurol* 2000; 27: 220-223
13. Hain B, Hanisch F, Deschauer M: Seronegative Myasthenie mit Antikörpern gegen die muskelspezifische Tyrosin-Kinase. *Nervenarzt* 2004; 75: 362-367
14. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Power M, Singh KD, Nicholson DA, Tallis RC, Thompson DG: Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology* 1998; 115: 1104-1111
15. Hamdy S, Rothwell JC, Brooks DJ, Bailey D, Aziz Q, Thompson DG: Identification of the cerebral loci processing human swallowing with H2(15)O PET activation. *J Neurophysiol* 1999; 81: 1917-26
16. Horner J, Buoyer FG, Alberts MJ, Helms MJ: Dysphagia following brainstem stroke. *Clinical correlates and outcome. Arch Neurol* 1991; 48: 1170-1173
17. Houser SM, Calabrese LH, Strome M: Dysphagia in patients with inclusion body myositis. *Am J Med* 2000; 108 (Suppl 4a): 43S-46S
18. Hudson HM, Daubert CR, Mills RH: The interdependency of protein-energy malnutrition, aging, and dysphagia. *Dysphagia* 2000; 15: 31-38
19. Hughes TAT, Wiles CM: Neurogenic dysphagia: the role of the neurologist. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 569-572
20. Hunter PC, Cramer J, Austin S, Woodward MC, Hughes AJ: Response of parkinsonian swallowing dysfunction to dopaminergic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63: 579-83
21. Institut für klinische Neurobiologie, Geschäftsbericht, Wien 1999 (www.ludwigboltzmann.at)
22. Junque C, Pujol J, Vendrell P, Bruna O, Jodar M, Ribas JC, Vinas J, Capdevila A, Marti-Vilalta JL: Leuko-araiosis on magnetic resonance imaging and speed of mental processing. *Arch Neurol* 1990; 47: 151-156
23. Keller HH: Malnutrition in institutionalized elderly: how and why? *J Am Geriatr Soc* 1993; 41: 1212-1218
24. Kelly JH: Management of upper esophageal sphincter disorders: indications and complications of myotomy. *Am J Med* 2000; 108 (Suppl 4a): 43S-46S
25. Kendall KA, Leonard RJ, McKenzie S: Common medical conditions in the elderly: impact on pharyngeal bolus transit. *Dysphagia* 2004; 19: 71-77
26. Kessler KR, Skutta M, Benecke R: Long-term treatment of cervical dystonia with botulinum toxin A: efficacy, safety, and antibody frequency. *German Dystonia Study Group. Neurol* 1999; 246: 265-274
27. Kuhlemeier KV: Epidemiology and dysphagia. *Dysphagia* 1994; 9: 209-217
28. Kuhlemeier KV, Palmer JB, Rosenberg D: Effect of liquid bolus consistency and delivery method on aspiration and pharyngeal retention in dysphagia patients. *Dysphagia* 2001; 16: 119-122
29. Langmore SE, Terpenning MS, Schork A, Chen Y, Murray JT, Lopatin D, Loesche WJ: Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia? *Dysphagia* 1998; 13: 69-81
30. Levine R, Robbins JA, Maser A: Periventricular white matter changes and oropharyngeal swallowing in normal individuals. *Dysphagia* 1992; 7: 142-147
31. Lin YS, Jen YM, Lin JC: Radiation-related cranial nerve palsy in patients with nasopharyngeal carcinoma. *Cancer* 2002; 95: 404-409

32. Linden P, Kuhlemeier KV, Patterson C: The probability of correctly predicting subglottic penetration from clinical observations. *Dysphagia* 1993; 8: 170-179
33. Lochs H, Lübke H, Weimann A (Hrsg): Leitlinie Enterale Ernährung. *Aktuel Ernähr Med* 2003; 28 (Suppl): 1-120
34. Mann G, Hankey GJ: Initial clinical and demographic predictors of swallowing impairment following acute stroke. *Dysphagia* 2001; 16: 208-215
35. Martino R, Pron G, Diamant N: Screening for oropharyngeal dysphagia in stroke: insufficient evidence for guidelines. *Dysphagia* 2000; 15: 19-30
36. Maschke M, Diener H-C: Pneumonien bei akuten neurologischen Erkrankungen – Pathogenese und Therapie. *Arzneimitteltherapie* 2005; 23: 153-156
37. Müller J, Wenning GK, Verny M, McKee A, Chaudhuri KR, Jellinger K, Poewe W, Litvan I: Progression of dysarthria and dysphagia in post-mortem-confirmed parkinsonian disorders. *Arch Neurol* 2001; 58: 259-264
38. O'Neill JL, Remington TL: Drug-induced esophageal injuries and dysphagia. *Ann Pharmacother* 2003; 37: 1675-1684
39. Paulig M, Prosiegel M: Misdiagnosis of amyotrophic lateral sclerosis in a patient with dysphagia due to Chiari I malformation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 270
40. Payne S, Wilkins D, Howard R: An unusual cause of dysphagia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 146
41. Prosiegel M (federführend): Qualitätskriterien und Standards für die Diagnostik und Therapie von Patienten mit neurologischen Schluckstörungen – Neurogene Dysphagien – Leitlinien 2003 der DGNKN. *Neurol Rehabil* 2003; 9: 157-81 oder www.dgnkn.de
42. Prosiegel M (federführend): Neurogene Dysphagien. In: Diener HC (Hrsg): Leitlinien Neurologie. Thieme, Stuttgart 2005, 746-756
43. Prosiegel M, Heintze M, Wagner-Sonntag E, Hannig C, Wuttge-Hannig A, Yassouridis A: Schluckstörungen bei neurologischen Patienten: Eine prospektive Studie zu Diagnostik, Störungsmustern, Therapie und Outcome. *Nervenarzt* 2002; 73: 364-370
44. Rao SS, Mudipalli RS, Mujica VR, Patel RS, Zimmerman B: Effects of gender and age on esophageal biomechanical properties and sensation. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 1688-1695
45. Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL: A penetration-aspiration scale. *Dysphagia* 1996; 11: 93-98
46. Schelling A: Tracheotomie und Kanülenversorgung. In: Prosiegel M (Hrsg): Praxisleitfaden Dysphagie. Hygieneplan, Bad Homburg 2002
47. Schneider I, Thumfart WF, Pototschnig C, Eckel HE: Treatment of dysfunction of the cricopharyngeal muscle with botulinum A toxin: introduction of a new, noninvasive method. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103: 31-35
48. Silber MH, Levine S: Stridor and death in multiple system atrophy. *Mov Disord* 2000; 15: 699-704
49. Smith HA, Lee SH, O'Neill PA, Connolly MJ: The combination of bedside swallowing assessment and oxygen saturation monitoring of swallowing in acute stroke: a safe and humane screening tool. *Age Ageing* 2000; 29: 495-499
50. Solt J, Bajor J, Moizis M, Grexa E, Horvath PO: Primary cricopharyngeal dysfunction: treatment with balloon catheter dilatation. *Gastrointest Endosc* 2001; 54: 767-771
51. Tison F, Wiart L, Guatterie M, Fouillet N, Lozano V, Henry P, Barat M: Effects of central dopaminergic stimulation by apomorphine on swallowing disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1996; 11: 729-732
52. Vanderveldt HS, Young MF: The evaluation of dysphagia after anterior cervical spine surgery: a case report. *Dysphagia* 2004; 18: 301-304
53. Yamaya M, Yanai M, Ohru T, Arai H, Sasaki H: Interventions to prevent pneumonia among older adults. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 85-90

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Mario Prosiegel
Abteilung Rehabilitation und Zentrum für neurogene Dysphagien
Neurologisches Krankenhaus München (NKM)
Tristanstr. 20
D-80804 München
e-mail: mario.prosiegel@nk-m.de