

# Rehabilitation schwerer pharyngo-laryngo-trachealer Sensibilitätsstörungen bei neurologischen Patienten mit geblockter Trachealkanüle

M.-D. Heidler

*Brandenburg Klinik Bernau-Waldsiedlung, Frührehabilitation*

---

## Zusammenfassung

Neben der Sicherstellung der Respiration dienen geblockte Trachealkanülen bei neurologischen Patienten hauptsächlich dem Schutz vor Aspiration infolge primärer (neurologisch bedingter) und sekundärer (beatmungs- und trachealkanülenindizierter) pharyngo-laryngo-trachealer Sensibilitätsminderungen. Die hier vorgestellte Methode des Sensibilitätstrainings durch schrittweise ansteigende Entblockungszeiten ist ein ergänzender Behandlungspfad für den Übergang von kontinuierlicher zu intermittierender stiller Aspiration bei Patienten mit geblockter Trachealkanüle. Von entscheidender Bedeutung für die Wiedererlangung einer normalen Sensibilität ist ein physiologischer Luftstromstimulus. Als Prozedere empfiehlt sich daher ein sofortiges kurzzeitiges Entblocken mit Aufsatz eines Sprechventils. Durch sukzessive Steigerung der Entblockungszeiten kann innerhalb weniger Wochen mit Hilfe physiologischer Luftstromlenkung eine deutliche Zunahme der Sensibilität erreicht werden. Von Vorteil ist, dass eine Compliance des Patienten nicht erforderlich ist und somit auch komatöse oder schwer bewusstseinsgestörte Patienten von der Kanüle entwöhnt werden können. Anhand eines Fallbeispiels soll das oben beschriebene Prozedere verdeutlicht werden.

**Schlüsselwörter:** pharyngo-laryngo-tracheale Sensibilitätsminderung, Entblockungsprozedere, Sprechventil, Fallbeispiel

## The rehabilitation of severe pharyngo-laryngo-tracheal sensory deficits in neurological patients with inflated tracheostomy tubes

M.-D. Heidler

### Abstract

Inflated tracheostomy tubes are not only important to secure respiration in patients with neurological disorders, they also protect against aspiration caused by primary pharyngo-laryngo-tracheal sensory deficits (as a result of neurological disorders) and secondary sensory deficits (as a result of mechanical ventilation or the tracheostomy tube itself). The strategy described here improves these sensory deficits with a step-by-step raised cuff deflation and is a supplement clinical pathway for the transition from continuous to intermittent silent aspiration in patients with inflated tracheostomy tubes. To restore a normal sensibility a physiological air stream stimulus is needed. Therefore a recommended procedure is an immediate short-time cuff deflation with use of a speaking valve. A step-by-step raised cuff deflation and a controlled physiological air stream can improve the sensibility within a few weeks. An advantage of the described method is that a patients compliance is not necessary so that a weaning from the tracheostomy tube can be conducted even in patients in a vegetative or minimal conscious state. A case report will describe the above mentioned procedure.

**Key words:** pharyngo-laryngo-tracheal sensory deficits, cuff deflation strategy, speaking valve, case report

## Einleitung

Ein häufiges Symptom bei tracheotomierten neurologischen Patienten ist die Reduktion der Sensibilität von Pharynx, Larynx und Trachea. Folgen einer geblockten Trachealkanüle sind u. a. eine verringerte Spontan schluckrate und eine Zunahme stiller Aspiration bei gleichzeitig fehlendem oder abgeschwächtem Hustenreflex [21].

Gängige Therapieempfehlungen beschränken sich meist auf den Zeitraum *nach* Verbesserung der Sensibilität, während bei akuter ubiquitärer Sensibilitätsminderung als einzige Maßnahmen eine weitere kontinuierliche Blockung sowie enterale Ernährungsformen vorgeschlagen werden [49]. Wie ist diese Lücke therapeutisch zu schließen?

Auch aktuelle Behandlungspfade für beginnende Entblockungsphasen setzen einen vorhandenen Hustenreflex und eine gute Eigenwahrnehmung voraus [21]. Im angloamerikanischen Raum (siehe bspw. Tracheostomy Guidelines des Swansea NHS Trust 2003) werden zudem eine ausreichende Alertness sowie eine *effektive* Schluck- und Hustenreflextriggerung verlangt [24]. Es leuchtet ein, dass diese Einschlusskriterien für viele Patienten der neurologischen Frührehabilitation *nicht* zutreffen werden.

Somit befindet man sich bei der Behandlung schwerer ubiquitärer Sensibilitätsstörungen bei liegender geblockter Trachealkanüle in einem Dilemma: Einerseits sollen diese Patienten aufgrund der Gefahr stiller Aspiration nicht entblockt werden, andererseits wird sich die Sensibilität ohne physiologische Luftstromlenkung unter Entblockung wahrscheinlich nicht signifikant verbessern. Zudem sind übliche Therapieverfahren der Dysphagiebehandlung wie FDT (Funktionelle Dysphagie-Therapie) oder F.O.T.T. (Fazio-Orale-Trakt-Therapie) meist wenig effektiv bei der Verbesserung von pharyngealer, laryngealer und trachealer Sensibilität, da in diesen tiefen anatomischen Bereichen bspw. keine thermischen oder taktilen Reize applizierbar sind. Generell wird die Indikation für funktionelle Therapieansätze (inklusive beginnender Entblockung) häufig erst dann gestellt, wenn eben keine ausgeprägte Sensibilitätsstörung mehr besteht und ein quasi-effektiver Hustenreflex vorhanden ist. Wie gelangt man aber zu dieser Voraussetzung, ohne auf reine Selbstheilung zu hoffen?

Ausgangspunkt ist im Folgenden die Überlegung, dass primär eine *physiologische Luftstromlenkung* durch den Larynx die Sensibilität positiv beeinflussen wird, weshalb auch bei stiller Aspiration, vermindertem Hustenreflex und reduzierter Alertness kleinschrittig entblockt werden sollte. Wenn möglich, sollte zudem bei guter Toleranz, adäquater Atemumstellung und nach Ausschluss von Larynxödemen, Tracheomalazie oder Stenosen ein *Phonationsventil* aufgesetzt werden. Dadurch kann der Circulus vitiosus von geblockter Trachealkanüle und ubiquitärer Hypästhesie möglichst rasch durchbrochen werden, da eine spontane Remission der Sensibilitätsstörung bei liegender geblockter Kanüle nicht zu erwarten ist.

Im Folgenden soll zunächst ein Überblick gegeben werden über Ursachen von pharyngo-laryngo-trachealen Sensibili-

tätsminderungen, deren Auswirkungen auf den Deglutitionsprozess sowie gängige Kriterien für Entblockung und Dekanülierung. Im Anschluss soll ein alternatives resp. ergänzendes Prozedere vorgestellt werden, das zu einem früheren Zeitpunkt beginnt als aktuelle Entblockungsempfehlungen und den Prozess der Dekanülierung beschleunigen kann. Diese ergänzende Vorgehensweise wird als eigenständiger Behandlungspfad resp. definierter Therapiekorridor mit Entscheidungsvarianten (Pfadverzweigungen) dargestellt, der als Orientierungshilfe dienen soll [47]. Anhand eines Fallbeispiels aus der neurologischen Frührehabilitation soll die Effektivität dieses Vorgehens gezeigt werden.

## Dysphagien als Folge pharyngo-laryngo-trachealer Sensibilitätsstörungen

Sensibilitätsminderungen mit resultierenden tracheopulmonalen Aspirationen können im Rahmen zahlreicher Erkrankungen vorkommen, bspw. nach Operation von HWS-Tumoren, bei allgemeiner respiratorischer Schwäche oder prolongierter Intubation. Schwerpunkt der folgenden Darstellung sind neurologische Grunderkrankungen (vaskuläre Ereignisse, Schädel-Hirn-Traumata, Hypoxien etc.), in deren Folge Patienten beatmungspflichtig und tracheotomiert werden.

### Intubation

Eine Studie von *DeVita et al.* (1990) zeigte, dass eine prolongierte orotracheale Intubation mit oder ohne Tracheotomie zu langandauernden und schweren Dysphagien führen kann. Hauptursachen sind dabei primär eine verzögerte Schluckreflextriggerung und ein pharyngeales Pooling [14]. Dies betrifft vor allem Patienten mit Critical-Illness-Polyneuropathie, die meist eine längere endotracheale Intubation und Beatmung benötigen – nach Extubation haben rund 50% dieser Patienten ausgeprägte Dysphagien. Generell haben Patienten mit einer prolongierten orotrachealen Intubation ein erhöhtes Risiko für eine Postextubations-Aspiration [8]. Die Ursachen dafür sind vielfältig – ein Grund sind Tracheotomien und die daraus resultierenden pharyngo-laryngo-trachealen Sensibilitätsminderungen. Häufigste Indikationen für eine Tracheotomie sind Langzeitbeatmung resp. Intubationsdauer bei intensivpflichtigen Patienten, bei denen umfangreiche Schädigungen von Larynx und Trachea durch einen langfristig liegenden Beatmungstubus vermieden werden sollen [9].

### Langzeitbeatmung ( $\geq 21$ Tage)

Die Tracheotomie ist eine gute Alternative zur laryngealen Beatmung bei Langzeitintubation zur Prophylaxe von Kehlkopfschädigungen durch den Tubus und zur Verbesserung der Tracheo-Bronchial-Toilette bei Pneumoniegefahr durch Aspiration [36]. Allerdings birgt eine länger liegende geblockte Trachealkanüle die Gefahr von Tracheomalazie, Trachealstenosen am Stoma und/oder auf Höhe des Cuffs [37], tracheo-ösophagealen Fisteln [16] und Sensibilitätsminderungen, weshalb sie möglichst rasch wieder entfernt werden sollte.

Bislang ist nicht geklärt, ob die Abwesenheit des physiologischen Luftstromes durch die Glottis alleinige Ursache von Sensibilitätsminderungen ist [56], da sowohl translaryngeale Intubationen als auch Tracheotomien die Glottis-Anatomie vielfältig negativ zu beeinflussen scheinen (z. B. durch Ulzerationen und Ödeme). Dysphagien nach Langzeitbeatmung zeigen demnach eine multifaktorielle Genese: *Tolep et al.* (1996) beschreiben neben Glottisschädigungen durch die vorausgegangene translaryngeale Intubation zudem eine reduzierte laryngeale Beweglichkeit bei Tracheotomie, eine prolongierte Inaktivität der Kehlkopfmuskulatur, Nebenwirkungen von Medikamenten (neuromuskuläre Blocker, Sedativa, Kortikosteroide etc.), eine verminderte Stimmlippenbeweglichkeit, vor allem aber eine reduzierte Sensibilität im Glottisbereich, die bei 43% der Patienten zu intermittierenden Aspirationen führt [56]. Auch in einer älteren Studie von *Elpern et al.* (1994) zeigten 50% der tracheotomierten und langzeitbeatmeten Patienten prandiale Aspirationen, wovon 77% still aspirierten [18].

### Aspiration als Folge reduzierter Sensibilität

Aspirationen führen zu Pneumonien, die wiederum die Länge der Beatmungszeit und des Aufenthaltes im Intensivbereich erhöhen. Risikofaktoren für Aspiration sind u. a. ein Glasgow-Coma-Score <9, eine hohe Sedierung, ein gastroösophagealer Reflux [35], eine verminderte laryngeale Elevation und eine verzögerte Triggerung der pharyngealen Motorik [33]. Vor allem bei fehlenden Schutzreflexen besteht ein hohes Pneumonierisiko: In einer Studie von *Nakajoh et al.* (2000) zeigten bettlägerige post-stroke Patienten mit reduzierten Schutzreflexen (vermutlich aufgrund verminderter Sensibilität) die höchste Pneumonierate [38]. Auch eine Studie von *Setzen et al.* (2003) über den Zusammenhang zwischen laryngo-pharyngealer Sensibilität und pharyngeal-motorischen Funktionen (»pharyngeal squeeze«) zeigte ein sehr hohes Aspirationsrisiko für Flüssigkeiten bei Patienten mit stark reduzierter laryngo-pharyngealer Sensibilität – *unabhängig* von der Integrität motorischer Pharynxfunktionen [52].

Letztlich scheint vor allem die Kombination von fehlendem LAR (Laryngeal Adductor Reflex) und reduziertem pharyngealen Druck zu einem hohen Aspirationsrisiko zu führen – wahrscheinlich aufgrund der engen Assoziation zwischen motorischen und sensorischen Defiziten im Laryngopharynx [6, 51].

### Aspiration nach Schlaganfall

In einer Studie von *Kidd et al.* (1993) zeigen nach akuten Schlaganfällen fast die Hälfte der Patienten (42%) Aspirationen. Hauptursachen sind eine reduzierte pharyngeale Sensibilität verbunden mit der Schwere des Schlaganfalls [27]. Problematisch sind dabei vor allem *stille* Aspirationen, die bei bis zu 25% der akuten Schlaganfallpatienten auftreten können. Ursachen sind u. a. eine hypotone

und/oder dyskoordinierte pharyngeale Muskulatur, eine reduzierte laryngo-pharyngeale Sensibilität, ein fehlender reflektorischer Husten, ein reduziertes Dopamin-Niveau [44], eine vorangegangene orotracheale Intubation und anomale velopharyngeale Reflexe [55]. Ist der Patient zudem mit einer geblockten Trachealkanüle versorgt, kann die pharyngo-laryngeale Sensibilität noch zusätzlich beeinträchtigt werden. Vor allem Patienten in der Akutphase, die älter als 70 Jahre sind, zeigen ein erhöhtes Aspirationsrisiko nach Tracheotomie im Rahmen von mechanischer Beatmung aufgrund ihrer meist zusätzlich reduzierten kardio-pulmonalen, neuromuskulären und metabolischen Reservekazitäten [29].

Allerdings können laryngo-pharyngeale Sensibilitätsminderungen nach Schlaganfall auch *ohne* subjektive oder objektive Manifestationen einer Dysphagie bestehen (sogenannte »silent laryngopharyngeal sensory deficits«). Eine Studie mittels Luftpulsstimulation auf die Schleimhaut des Sinus piriformis und die aryepiglottische Falte zeigte bei 11 von 18 Patienten moderate bis schwere Sensibilitätsminderungen, die sich jedoch trotz Aspirationsgefahr klinisch nicht manifestierten [5]. Zudem scheint es auch im normalen Alterungsprozess zu einer leichten Abnahme der laryngo-pharyngealen Sensibilität zu kommen, wobei sich vor allem die sensorische Diskrimination in den durch den Nervus laryngeus superior innervierten Arealen verschlechtert [2].

Obwohl zahlreiche Studien belegen [3], dass neben motorischen Defiziten von Pharynx und Larynx auch signifikante *sensorische* Beeinträchtigungen des Laryngopharynx zu Aspirationen führen können (vor allem bei Patienten mit Hirnstamm- oder supratentoriellen Infarkten), werden meist keine Aussagen getroffen hinsichtlich therapeutischer Möglichkeiten zur Minimierung des Aspirationsrisikos oder hinsichtlich der Indikationen für eine geblockte Trachealkanüle. Zwar werden Interventionsmöglichkeiten wie neurale Anastomose (Vereinigung von Nerven) bei schweren persistierenden laryngo-pharyngealen Sensibilitätsstörungen bei einigen Patienten mit Hirnstamminfarkten als Möglichkeit zur Wiederherstellung der Sensibilität vorgeschlagen [4], diese sind im klinischen Alltag jedoch von (noch) geringer Relevanz.

### Indikationen für eine geblockte Trachealkanüle

Neben einer Sicherstellung der Respiration dienen geblockte Kanülen bei neurologischen Patienten vor allem dem Schutz der Trachea vor Aspiration. Ursachen stiller Aspiration sind dabei zum einen primäre (neurologisch bedingte) und zum anderen sekundäre (beatmungs- und trachealkanülenindizierte) Sensibilitätsstörungen.

1. **Primäre Sensibilitätsstörungen** kommen häufig vor nach zerebralen Insulten unterschiedlicher Lokalisation. Untersuchungen an akuten Schlaganfallpatienten zeigen bei zwei Dritteln der von Aspiration betroffenen Patienten *stille* Aspirationen aufgrund reduzierter laryngo-pharyngealer Sensibilität [57, 11]. Klinische Prädiktoren sind

Dysphonien («nasse Stimme») und Dysarthrien, die bei tracheotomierten Patienten mit Kommunikationsbeeinträchtigung und oft reduzierter Vigilanz aber nicht evident sein müssen.

2. **Sekundäre Sensibilitätsstörungen** entstehen als Folge von Beatmung und der liegenden geblockten Trachealkanüle selbst. Bei nahezu allen Patienten mit geblockter Kanüle können in der FEES («Fiber-Endoscopic Evaluation of Swallowing») Speichelansammlungen oberhalb der Kanüle in der proximalen Trachea bis in den Larynxeingang hinein beobachtet werden, die der Patient nicht selbständig entfernen kann. Es wird vermutet, dass aufgrund des ständigen Speichelreizes auf die umgebende Schleimhaut eine ubiquitäre Hyposensibilität entsteht, die eine Dysphagie mit Aspiration *unabhängig* von der neurologischen Grunderkrankung bedingt [25].

### Diagnostik von Sensibilitätsstörungen

Diagnostischer Standard zur Beurteilung von Deglutition und Sensibilität bei tracheotomierten Patienten ist die transnasale videoendoskopische Diagnostik (FEES). Patienten mit schweren ubiquitären (primären und sekundären) Sensibilitätsminderungen zeigen dabei häufig Aspirationsgrad IV (nach der Schweregradeinteilung von *Schröter-Morasch*) mit permanenter Aspiration ohne Hustenreflextriggerung und ohne willkürliches effektives Abhusten [48].

Ein zusätzlicher Sensibilitätstest von *Aviv & Kim* et al. (1998) kann mittels Luftpulsstimulation erfolgen. Dabei wird durch das flexible Endoskop die Schleimhaut der anterioren Wand des Sinus piriformis gereizt, die durch den Nervus laryngeus superior innerviert wird [1].

Bolus- und Speichelfärbetests können zusätzliche Informationen geben, allerdings aufgrund ihrer hohen Falsch-Negativ-Rate nur im Falle eines positiven Ergebnisses [43].

### Beeinträchtigungen des Schluckprozesses durch eine geblockte Trachealkanüle

Die Vorteile einer geblockten Trachealkanüle liegen in der Verringerung der Aspirationspneumonierate, einer transstomatalen Absaugmöglichkeit und in der visuellen Kontrolle über die Menge und den Zeitpunkt von Aspirationen. Die Nachteile sind (vor allem im Hinblick auf eine veränderte Schluckphysiologie) zahlreich. Eine Kanüle vermehrt die Schleimproduktion, erhöht die Infektanfälligkeit und beeinflusst letztlich die gesamte Koordination des Deglutitionsprozesses.

■ *Einschränkung der Larynxelavation*: Eine geblockte Kanüle vermindert die natürliche Kehlkopfhebung während des Schluckens durch Fixierung der Trachea an der Halshaut [12]. Resultierend kommt es zu einem ungenügenden sowie verkürzten Larynxverschluss innerhalb der pharyngealen Phase des Schluckaktes, so dass Material leichter penetriert und/oder aspiriert werden kann. Die Larynxelavation kann dabei so gering sein, dass zudem keine ausrei-

chende Öffnung des OÖS möglich ist. Durch eine fehlende laryngeale Sprengung kann penetriertes Material zudem nicht effektiv abgehustet werden.

■ *Ungenügender Glottisschluss und Hustenreflex*: Geblockte Kanülen werden assoziiert mit einer eingeschränkten Koordination und Beeinträchtigung der Stimmlippenadduktion und des reflektorischen Hustenstoßes. Verursachend sind Sensibilitätsstörungen aufgrund mangelnder Stimulation von Chemo- und Druckrezeptoren der Larynxschleimhaut bei fehlendem laryngealen Luftstrom [12], wodurch Schluck- und Hustenreflextriggerung reduziert werden.

■ *Verringerte Schluckfrequenz*: Ein physiologischer Luftstrom durch Larynx, Pharynx und Mundraum ist ein wichtiger Anreiz zur Auslösung des Spontanschluckens. Fehlt dieser Reiz aufgrund einer geblockten Kanüle, können Speichel- und Sekretretentionen nicht mehr hinreichend gespürt werden, so dass die Schluckfrequenz sinkt [40]. Untersuchungen zeigen, dass sofort nach Entblockung resp. nach Entfernung der Trachealkanüle die spontane Schluckfrequenz evident ansteigt [50]. Neben einem physiologischen Luftstrom scheinen auch fehlende olfaktorische und gustatorische Reize aufgrund veränderter Mund- und Nasenatmung die Spontanschluckrate zu reduzieren.

■ *Veränderung der Druckverhältnisse*: Geblockte Trachealkanülen führen zu veränderten Druckverhältnissen im oropharyngealen und laryngealen Raum. Dass unter Entblockung die Spontanschluckrate steigt, weist auf die Bedeutung eines ausreichend hohen subglottischen Drucks für den Schluckprozess hin [10]. Ohne ausreichenden intrathorakalen Druckaufbau kann außerdem kein effektiver Hustenstoß initiiert werden, wenn die Luft über das Tracheostoma entweicht [45]. Zudem erschwert der Cuffdruck die Passage des geschluckten Bolus durch Kompression des Ösophagus, was u. a. zum Bolusaufstau mit Überlauf in den Larynx führen kann. Vice versa erzeugt jedes spontane Schlucken und Husten im Bereich des Cuffs einen Druckaufbau, der zu Trachealstenosen führen kann.

### Geblockte Trachealkanülen und Aspiration

Obwohl in der klinischen Praxis eine gewisse Evidenz dafür besteht, dass Patienten mit einer geblockten Kanüle ein höheres Aspirationsrisiko aufweisen als solche ohne Kanüle resp. Trachealkanülen mehr Aspirationen hervorrufen, als sie verhindern [39], sind aktuelle Studien diesbezüglich widersprüchlich.

Bspw. konnten *Leder* et al. (2000) keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Tracheotomie und Aspiration während der Akutphase nachweisen: 95% der Patienten, die vor der Tracheotomie aspirierten, aspirierten auch nach der Tracheotomie. Vice versa zeigten 88% der nicht-aspirierenden Patienten vor der Tracheotomie auch danach keine Aspirationen [30]. Allerdings bezieht die Studie sich auf

die Akutphase und berücksichtigt keine durch die Kanüle entstehenden Spätfolgen (z. B. eine sich erst im Verlauf verschlechternde Sensibilität).

Andere Untersuchungen zeigen, dass durch Kompression des Ösophagus und Beeinträchtigung von Elevation und anteriorer Verschiebung des Larynx Trachealkanülen durchaus zu schweren Dysphagien mit Aspiration führen können. Die Persistenz von Schluckstörungen nach Dekanülierung und vice versa die Verbesserung von Patienten mit noch liegender geblockter Kanüle zeigen jedoch, dass das Vorhandensein einer geblockten Trachealkanüle die Pathogenese von Dysphagien nicht vollständig erklären kann [56].

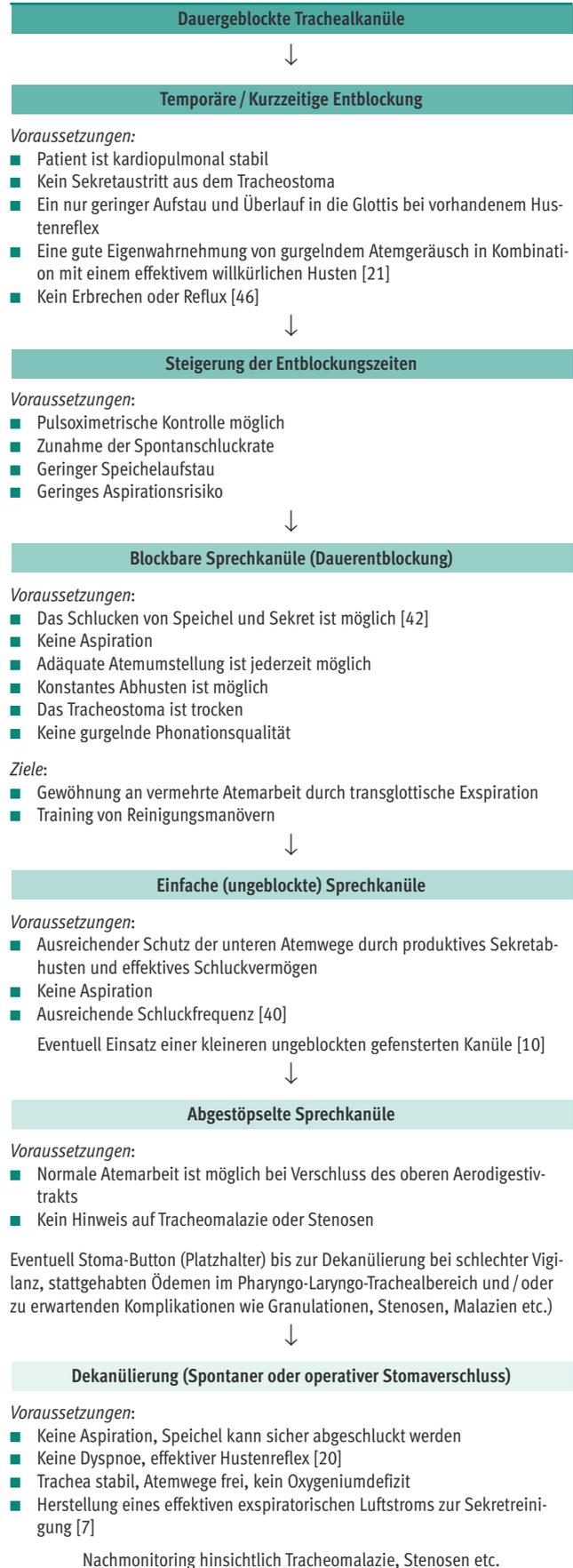
Eine Schlüsselkomponente der Schluckeffektivität und damit des Aspirationsrisikos scheint der subglottische Druck zu sein. *Eibling et al.* (1996) konnten bspw. nachweisen, dass sich nach Entfernung der Kanüle, Abstöpselung oder Aufsatz eines Sprechventils das Aspirationsrisiko durch einen erhöhten subglottischen Druck deutlich verringert [17]. Auch *Suiter et al.* (2003) zeigten eine signifikant geringere Penetration und/oder Aspiration nach Aufsatz eines Sprechventils [54]. *Logeman et al.* (1998) untersuchten den Zusammenhang zwischen Aspiration und Biomechanik des Schluckprozesses bei Patienten nach Entfernung laryngealer Karzinome anhand des Zuhaltens der Kanüle während des Schluckens. Biomechanisch zeigten sich beim Zuhalten eine reduzierte Dauer des Zungenbasiskontakts zur posterioren Pharynxwand, eine verlängerte Larynxelation, eine bessere laryngeale und hyoidale Elevation zur Zeit der initialen krikopharyngealen Öffnung und ein verspäteter Beginn der Anteriorbewegung der posterioren Pharynxwand relativ zum Beginn der krikopharyngealen Öffnung. Ein leichter Verschluss der Trachealkanüle während des Schluckens scheint demnach positive Effekte auf die Biomechanik des Schluckens zu haben, möglicherweise aufgrund eines erhöhten Widerstandes durch die geschlossene Trachea [32] und eine physiologische Luftstromlenkung.

### Aktuelle Entblockungs- und Dekanülierungskriterien

Erstes Therapieziel bei Patienten, die mit einer geblockten Trachealkanüle aufgrund einer schweren Dysphagie mit Aspiration versorgt sind, ist eine Zunahme der Entblockungszeiten. Fernziel ist die allmähliche Entwöhnung von der Kanüle bis hin zur Dekanülierung. Aktuelle Richtlinien für Entblockung und Dekanülierung dienen dabei lediglich der Orientierung, da bei jedem Patienten ein individuelles Prozedere erforderlich ist [58].

Problematisch ist, dass bereits die Kriterien für eine temporäre Entblockung (vorhandener Hustenreflex, Eigenwahrnehmung von brodeliger Respiration, geringer Sekretstau etc.) für viele Patienten mit ubiquitären Sensibilitätsminderungen Ausschlusskriterien darstellen.

Kontraindikationen für weitere Entblockungen sind nach aktuellen Richtlinien (vgl. Tracheostomy Guidelines von *Hope et al.* 2003) u. a. stille Aspirationen von Speichel, eine starke Sekretion vor und nach der Entblockung, ein



**Tab. 1:** Klassischer Behandlungspfad für Entblockung und Dekanülierung [45, 46]

sofortiger reflektorischer Hustenreflex direkt im Anschluss an die Entblockung (der für einen Sekretaufstau oberhalb des Cuffs spricht) oder auch ein kontinuierliches Husten nach der Entblockung [24]. Ungeachtet der Tatsache, dass ein Sekretaufstau oberhalb des Cuffs obligatorisch ist, da kein physiologisches Abhusten durch den Larynx möglich ist, treffen sämtliche Kontraindikationen auf nahezu alle schwerbetroffenen Patienten der neurologischen Frührehabilitation mit geblockter Kanüle zu – eine mehr als temporäre Entblockung dürfte demnach nicht stattfinden, eine Besserung der Sensibilität ist somit nicht erreichbar.

Zudem wird in vielen Richtlinien dem *kognitiven* Status der Patienten viel Wert beigemessen. So sind bspw. eine nicht ausreichende Alertness und Responsivität Kontraindikationen für den Aufsatz eines Sprechventils [24]. Warum ein Sprechventil nur bei kognitiv intakten, wachen und kommunikationsfähigen Patienten verwendet werden soll [22], bleibt allerdings unklar. Unter entsprechendem engmaschigen Monitoring empfiehlt sich der Einsatz eines Phonationsventils zur physiologischen Luftstromlenkung durchaus auch bei schwer bewusstseingestörten Patienten im VC (Vegetative State) oder MCS (Minimal Conscious State), so dass trotz fehlender Responsivität ein Entblockungs- und Dekanülierungsmanagement möglich ist.

Auch viele therapeutische Richtlinien stellen teilweise hohe Anforderungen an die kognitive Leistungsfähigkeit, über die viele schwer betroffene Patienten mit Sensibilitätsminderungen nicht mehr verfügen. Bei endoskopisch nachgewiesenem Aspirationsgrad III (permanente Aspiration ohne Hustenreflex mit gutem willkürlichen Abhusten) und Aspirationsgrad IV (permanente Aspiration ohne Hustenreflex und ohne willkürliches effektives Abhusten) soll bspw. erst in geblocktem Zustand eine gewisse Speichelkontrolle wiedererworben werden durch Training von Wahrnehmung, willkürlichem Ausspucken und regelmäßigem Schlucken des Speichels nach Aufforderung. Erst wenn der Patient seinen Speichel zunehmend besser kontrollieren kann, sollen die Entblockungszeiten sukzessiv gesteigert werden [21]. Es leuchtet ein, dass ein komatöser oder schwer bewusstseingestörter Patient nach diesen Richtlinien niemals längerfristig entblockt werden dürfte, so dass einmal bestehende ubiquitäre Sensibilitätsminderungen persistieren würden. Die klinische Erfahrung zeigt jedoch, dass auch bei fehlendem oder reduziertem Bewusstsein ein erfolgreiches Entblockungs- und Dekanülierungsprozedere möglich ist, welches ohne willkürliche Mitarbeit des Patienten (nur durch physiologische Luftstromlenkung) zur Remission der Hypästhesie führt.

Dennoch kann eine endgültige Dekanülierung gerade bei Patienten nach Langzeitbeatmung erschwert sein aufgrund von Critical-Illness-Polyneuropathie, multiplen medikamentösen Komorbiditäten oder marginalem respiratorischen Status. Gerade während der Zeit nach der Langzeitbeatmung sind diese Patienten prädisponiert für eine Fatigue der Respirationsmuskulatur, weitere Perioden respiratorischer Insuffizienz und Komplikationen der oberen Luftwege aufgrund von Tracheotomie und endotrachealer

Intubation, die eine Dekanülierung hinauszögern können [10]. Als Bed-Side-Screening für die Evaluation von Obstruktionen der oberen Luftwege wird im angloamerikanischen Raum die Methode der Cuff-Entblockung mit Finger-Verschluss angewandt (»Deflated-Cuff Tracheostomy Occlusion Procedure«) unter gleichzeitigem Monitoring sämtlicher vegetativen Parameter. Obstruktionszeichen sind ein Stridor, fehlende Atemgeräusche während der Auskultation, ein fehlender Luftstrom durch Mund und Nase, interkostale Retraktionen, respiratorischer Stress und eine verlängerte Inspirationsphase. Eine endoskopische Untersuchung sollte den Befund objektivieren [10]. Generell sollte bei schwerbetroffenen (meist bewusstseingestörten) Patienten jeder Entwöhnungsschritt von der Kanüle durch eine Endoskopie abgesichert sein.

### Therapeutische Möglichkeiten zur Steigerung der Sensibilität

Auch ein geblockter Cuff bietet keinen vollständigen mechanischen Schutz vor Aspiration, da der Cuffdruck den Kapillardruck (25 mmHg) nicht übersteigen sollte und somit die Trachea nicht komplett verschlossen werden kann [12]. Davon ausgehend, dass geringgradige Aspirationen also in jedem Fall stattfinden, sollte auch bei schweren Sensibilitätsminderungen rasch mit kurzen Entblockungsintervallen (täglich 15 min nach endotrachealer Absaugung) begonnen werden.

Letztlich sind die therapeutischen Möglichkeiten bei schwerbetroffenen neurologischen Patienten mit Kanüle in mehrfacher Hinsicht limitiert: Einerseits durch eine Reduktion von Allgemeinzustand, Vigilanz, senso-motorischer Wahrnehmung und Atem-Schluck-Koordination, andererseits durch ein generell begrenztes therapeutisches Repertoire in Bezug auf die Verbesserung pharyngo-laryngo-trachealer Sensibilitätsminderungen. Methoden der Funktionellen Dysphagie-Therapie scheinen hier einen ähnlich geringen Benefit zu haben wie bspw. thermale Stimulationen der Fazio-Oralen-Trakt-Therapie, die nur im Orofazialbereich einsetzbar sind und tieferliegende Strukturen meist wenig beeinflussen können.

Grundvoraussetzung für den Schutz der unteren Atemwege und einen koordinierten Schluckakt ist eine *intakte Sensibilität* im laryngo-pharyngealen Bereich, denn ein Schluckreflex wird erst ausgelöst, wenn Speichel oder ein Bolus im Pharynx gespürt werden, und ein reflektorischer Hustenstoß wird erst dann initiiert, wenn eine Abwärtsbewegung des Bolus in Richtung Larynx gespürt wird. Diese Spürinformationen resultieren zum einen aus Lateral- und Rotationsbewegungen von Kopf und Schultergürtel, zum anderen aus dem physiologischen Luftstrom, der durch Larynx und Pharynx strömt.

Bei schwerbetroffenen neurologischen Patienten mit geblockter Trachealkanüle ist sowohl die Kopfbeweglichkeit mechanisch eingeschränkt als auch die pharyngo-laryngeale Sensibilität reduziert, so dass ein *Circulus vitiosus* entsteht: Einerseits benötigen diese Patienten aufgrund der

Sensibilitätsstörungen mit resultierender stiller Aspiration eine geblockte Kanüle, andererseits behindert eben diese geblockte Kanüle das physiologische Bewegen und Spüren. Zwar ist ein frühzeitiges Entfernen der Trachealkanüle bei bestehender Aspirationsgefahr fahrlässig, durch eine permanente Blockung können jedoch Schutzmechanismen weder physiologisch ausgeführt noch gefördert werden [53].

#### Sensibilitätstraining durch Entblockung mit Sprechventilaufsatz

Von entscheidender Bedeutung für die Wiedererlangung einer normalen Sensibilität im Larynx- und Pharynxbereich ist ein Luftstromstimulus. Dieser kann aus therapeutischer Sicht nur durch Entblockung (möglichst mit Aufsatz eines Sprechventils) in Richtung Larynx gelenkt werden. Als Prozedere empfiehlt sich deshalb:

1. **Ein sofortiges kurzzeitiges Entblocken** in kleinschrittigem Zeitmanagement (anfangs 15 min täglich eine Woche lang, bei guter Toleranz 30 min täglich, dann 2 h etc.) mit Hinnahme eines gewissen Pneumonierisikos bei meist kontinuierlicher stiller Aspiration. Zur Verringerung des Aspirationsrisikos engmaschiges Monitoring, endotracheales Absaugen nach Entblockung sowie Lagerung des Patienten mit 30–40° angehobenem Oberkörper [26] oder in Seitenlage, so dass der Speichel gut aus dem Mund abfließen kann [53].
2. **Der Aufsatz eines Sprechventils** während der Entblockungszeiten zur physiologischen Luftstromlenkung. Dabei soll durch das Sprechventil via expiratorischer Rachenbelüftung die sensorische Integrität des Pharynx wiederhergestellt werden, da an der Schleimhaut-Luft-Grenze mehr Empfindung möglich ist als an der Schleimhaut-Speichel-Grenze [15].

Die Kombination aus Entblockung und Sprechventilaufsatz kann innerhalb weniger Wochen durch physiologische Luftstromlenkung eine deutliche Zunahme der Sensibilität in Larynx und Pharynx bewirken. Als direkte Folgen einer gesteigerten Sensibilität zeigen sich vermehrte Abwehrreaktionen wie Husten oder Räuspern, eine bessere Kontrolle des Aspirats durch Entfernungsversuche sowie (im Falle oraler Nahrungsgaben) eine effektivere Boluskontrolle. Als indirekte Folgen manifestieren sich eine höhere Schluckfrequenz und eine verbesserte Reorganisation des gesamten Deglutitionsprozesses [49].

#### Vor- und Nachteile des Sprechventils

Die Nachteile eines Phonationsventils sind gering und bestehen hauptsächlich in einer nicht ausreichenden Anfeuchtung der Inspirationsluft, was auf Dauer die unteren Atemwege schädigen kann [15] – dem kann jedoch durch Inhalationen relativ gut vorgebeugt werden. Problematisch kann bei Patienten mit Zustand nach Langzeitbeatmung und verringerter Atemmuskulatur zudem der erhöhte Atemwiderstand sein.

Insgesamt scheint der Aufsatz eines Sprechventils jedoch vor allem positive Effekte zu haben, u. a.:

- eine Unterstützung von Hustenstoß und oraler Expektoration,
- eine Fazilitierung der Schluckenreflextriggenung durch Erhöhung des pharyngealen Drucks,
- eine Appetitsteigerung durch Wiederherstellung von Geschmacks- und Geruchssinn,
- eine höhere Ventilation bei bewusster und unwillkürlicher Phonation als bei normaler Ruheatmung [23],
- eine Unterstützung des Weanings von der Beatmung, da vokalische Funktionen pulmonale Mechanismen verbessern können, [19] sowie
- eine reduzierte Sekretion und ein erleichtertes Sekretionsmanagement [31].

Verschiedene Studien weisen zudem eine deutliche Reduktion von Aspirationen nach. *Dettelbach et al.* (1995) bspw. zeigten im direkten Prä-Post-Schluck-Vergleich bei aspirierenden Patienten die positiven Effekte eines Passy-Muir-Speaking-Valve (PMV): Durch Herstellung eines physiologischen subglottischen und glottalen Luftstroms konnten Aspirationen im Vergleich zum Schlucken mit nur offener (entblockter) Kanüle ohne PMV deutlich verringert werden [13]. Andere Studien zeigten keinen signifikanten positiven Effekt von Sprechventilen auf Aspirationsgrad oder Schluckeffizienz [28], allerdings auch keine Negativeffekte.

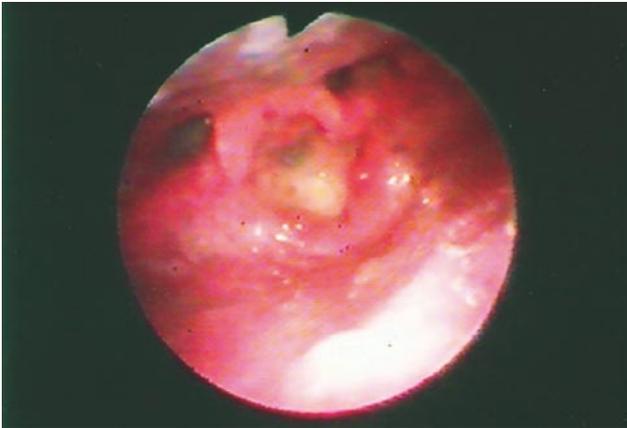
Von Vorteil ist zudem, dass ein Sprechventil auch bei komatösen und schwer bewusstseinsgestörten Patienten angewendet werden kann. Es sollte so früh wie möglich aufgesetzt werden, da es eine Annäherung an normale physiologische Verhältnisse ermöglicht. Vor allem die Vergrößerung des Atemwiderstandes und die Erhöhung des subglottischen Anblasedrucks dienen dabei als Anreiz für die Verstärkung der medialen laryngealen Kompression. Voraussetzung für die Verwendung eines Sprechventils ist eine adäquate Atemumstellung, die zuvor durch Verschluss der Kanüle mit dem Finger oder einer feuchten Kompresse trainiert werden sollte.

#### Kasuistik

Anhand eines Fallbeispiels soll das oben beschriebene Prozedere verdeutlicht werden.

##### *Kurzanamnese*

Herr T. (geboren 1964), wurde am 10.06.2005 im Treppenflur liegend bewusstlos aufgefunden (V.a. Sturz in alkoholisiertem Zustand). Beim Eintreffen des Notarztes kam es zu einem Grand-Mal-Anfall. Die Diagnostik im Akutkrankenhaus zeigte ein traumatisch bedingtes Subduralhämatom rechts, einen Mediateilinfarkt rechts, einen Anteriorinfarkt beidseits sowie einen Posteriorinfarkt rechts. Im Verlauf entwickelte der Patient eine Aspirationspneumonie und wurde Ende 06/2005 im Rahmen von Langzeitbeatmung und respiratorischer Insuffizienz tracheotomiert. Die



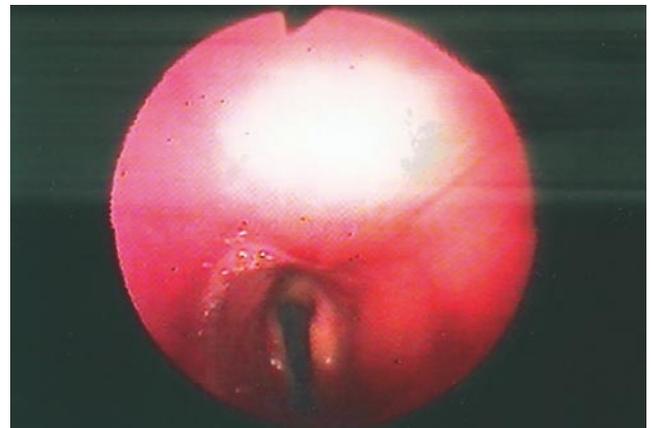
**Abb. 1:** Endoskopischer Erstbefund vom 11.07.2005: Massive stille Aspiration von Speichel nach Entblockung ohne Schutzreflexauslösung



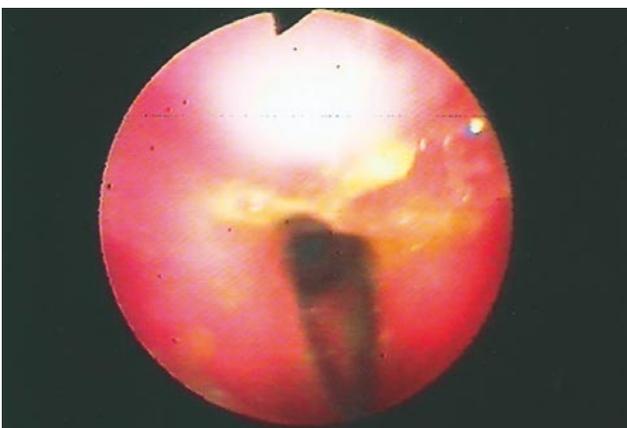
**Abb. 4:** Nachuntersuchung vom 22.08.2005 nach Entblockungsmanagement als Sensibilitätstraining: Keine evidenten Speichelretentionen mehr nach Entblockung im Pharyngo-Laryngealbereich. Nur noch marginale stille Aspiration von Speichel



**Abb. 2:** Endoskopischer Erstbefund vom 11.07.2005: Prädeglutitiver Bolusaufstau auf der Epiglottis, Schluckreflextriggerung stark verzögert



**Abb. 5:** Nachuntersuchung vom 22.08.2005: Bei transstomataler Inspektion ebenfalls nur noch marginale stille Aspiration von Speichel beobachtbar. Keine Aspiration von Breikost (Bildauslösung kurz nach Bolusgabe)



**Abb. 3:** Endoskopischer Erstbefund vom 11.07.2005: Bei transstomataler Inspektion deutlich sichtbare stille Aspiration des Breibolus. Nahrungsreste befinden sich unterhalb der Glottis in der Trachea ohne Hustenreflexauslösung infolge schwerer ubiquitärer Sensibilitätsminderung.

Verlegung in die Frührehabilitation unseres Hauses erfolgte am 04.07.2005.

*Endoskopische Erstuntersuchung (11.07.2005)*

Schwer in Vigilanz und Antrieb geminderter, überwiegend somnolenter Patient mit ausgeprägtem Neglect nach links und Nullreaktionen auf Ansprache. Bei liegender geblockter Trachealkanüle massive stille Aspiration von Speichel ohne Auslösung von Schutzreflexen, Spontanschluckrate reduziert, permanenter Austritt von flüssigem Sekret aus dem Tracheostoma als Zeichen einer schweren pharyngo-laryngo-trachealen Sensibilitätsminderung. Nach Entblockung keine willkürliche Phonation initiiierbar, jedoch prompte Atemumstellung und mehrmaliges spontanes Speichelabschlucken. Bei massiver ubiquitärer Hypästhesie keine effektive Beseitigung aller Speichelretentionen möglich (siehe Abb. 1). Bei Gabe von Breikost keine Initiierung von oraler Vorbereitungs- oder Transportphase, auch nach passivem Tiefertreten des Bolus mit Leaking bis über die hintere Kommissur keine Schluckreflexauslösung (siehe Abb. 2). Evidente stille prandiale Aspiration ohne Hustenreflexauslösung, auch nach Tiefertritt des Bolus in die Trachea keine reflektorisch ausgelöste Reinigungsprozedur (siehe Abb. 3).

### Prozedere

Trotz massiver stiller Speichelaspiration aufgrund schwerer ubiquitärer Sensibilitätsminderung schrittweise gesteigerte Entblockungszeiten (beginnend mit täglich 15 min, wöchentliche Steigerung bis zu 3 h bei insgesamt guter Toleranz ohne Hinweis auf erneute Aspirationspneumonie). Engmaschige Pneumonieüberwachung, in den ersten Wochen keine oralen Bolusgaben. Innerhalb eines Monats nur noch geringe sensible Beeinträchtigungen nachweisbar, oraler Kostaufbau via passierte Kost und angedickte Flüssigkeiten komplikationslos möglich.

### Endoskopische Nachuntersuchung (22.08.2005)

Wacher, noch deutlich im Antrieb verminderter Patient. Bei aktuell ungeblockter Kanüle Phonation nach Aufforderung und spontan möglich, im Gegensatz zum Erstbefund nur noch diskrete Speichelretentionen in den Recessus piriformis. Kein Hinweis auf schwerwiegende stille Aspiration (siehe Abb. 4). Nach Entfernung der Kanüle mehrmaliges Spontan schlucken mit vollständiger Beseitigung der Speichelresiduen. Bei deutlich verbesserter pharyngo-laryngo-trachealer Sensibilität Auslösung effektiver reflektorischer Reinigungsprozeduren. Bei Gabe von Breikost gute orale Vorbereitungs- und Transportphase, pharyngeale Phase verzögert, aber noch zeitgerecht, postdeglutitiv nur geringe Bolusretentionen in den Valleculae epiglotticae. Prandiale Penetration, aber kein Hinweis auf Aspiration passierter Kost (siehe Abb. 5). Bei Gabe von Flüssigkeit Leaking sowie Aspiration geringer Mengen, jetzt jedoch mit promptem und effektiver Schutzreflexauslösung.

### Weiteres Prozedere und Verlauf

Bei nur noch geringer Sensibilitätsminderung Beginn von standardisiertem Entblockungs- und Abstöpselprozedere über jeweils 10 Tage. Erfolgreiche und komplikationslose Dekanülierung am 07.09.2005. Sukzessive Oralisierung nach dem Konsistenzstufenmodell (beginnend mit Breikost und leicht angedickten Flüssigkeiten über weiche Festkost bis hin zu adaptierter Normalkost). Anfang 09/2005 Ernährung komplett oral via Vollkost möglich.

### Ergebnisse und Diskussion

Innerhalb von zwei Monaten konnte Herr T. komplikationslos dekanüliert und komplett oralisiert werden. Berücksichtigt werden muss dabei, dass der Patient aufgrund seiner kognitiven Einschränkungen über keinerlei Compliance verfügte (zu Therapiebeginn aufgrund von Somnolenz, im Verlauf infolge eines ausgeprägten dysexekutiven Syndroms mit Anosognosie). Solche Beeinträchtigungen von Kognition, Kommunikation und Verhaltenskontrolle sind nicht nur nach traumatischen Hirnläsionen problematisch [34], sondern erschweren bei zahlreichen Patienten der neurologischen Frührehabilitation ein auf Compliance basierendes Dysphagie- und Trachealkanülenmanagement. Das hier vorgeschlagene Prozedere hat den Vorteil, dass eine Mitwirkung des Patienten nicht erforderlich ist. Betrachtet man aktuelle Richtlinien [41] für die Therapie

bei Störungen der oropharyngealen und/oder laryngealen Sensibilität (bspw. die Leitlinien der DGNKN 2003 von *Prosiegel et al.*), ist für deren Durchführung entweder eine ausreichende Compliance erforderlich (z. B. beim bewussten Nachschlucken oder supraglottischen Schlucken als kompensatorische Verfahren) oder sie setzen eine beginnende Oralisierung voraus (bspw. die Applikation starker Geschmacks- und Temperaturreize). Restituierende Verfahren haben zudem den Nachteil, dass sie nur im intraoralen Raum Anwendung finden können (bspw. eine taktile Kältestimulation der von der Hypästhesie betroffenen Schleimhautbereiche), jedoch nicht im Pharynx-, Larynx- oder Tracheabereich. Voraussetzungen für den Beginn einer funktionellen Dysphagie-Therapie (FDT) ist zudem eine nur »intermittierende« Aspiration – therapeutische Empfehlungen für den Befund »kontinuierliche stille Aspiration« existieren bislang nicht [47]. Aktuelle Behandlungspfade beschränken sich zum einen auf die pharmakotherapeutische Beeinflussung der Hypersalivation, zum anderen auf ein Belassen der Blockung bis zur Verbesserung der Sensibilität. Wie die pharyngo-laryngo-tracheale Sensibilität sich bei liegender geblockter Trachealkanüle jedoch verbessern soll, bleibt eine ungeklärte Grauzone.

### Zusammenfassung und Ausblick

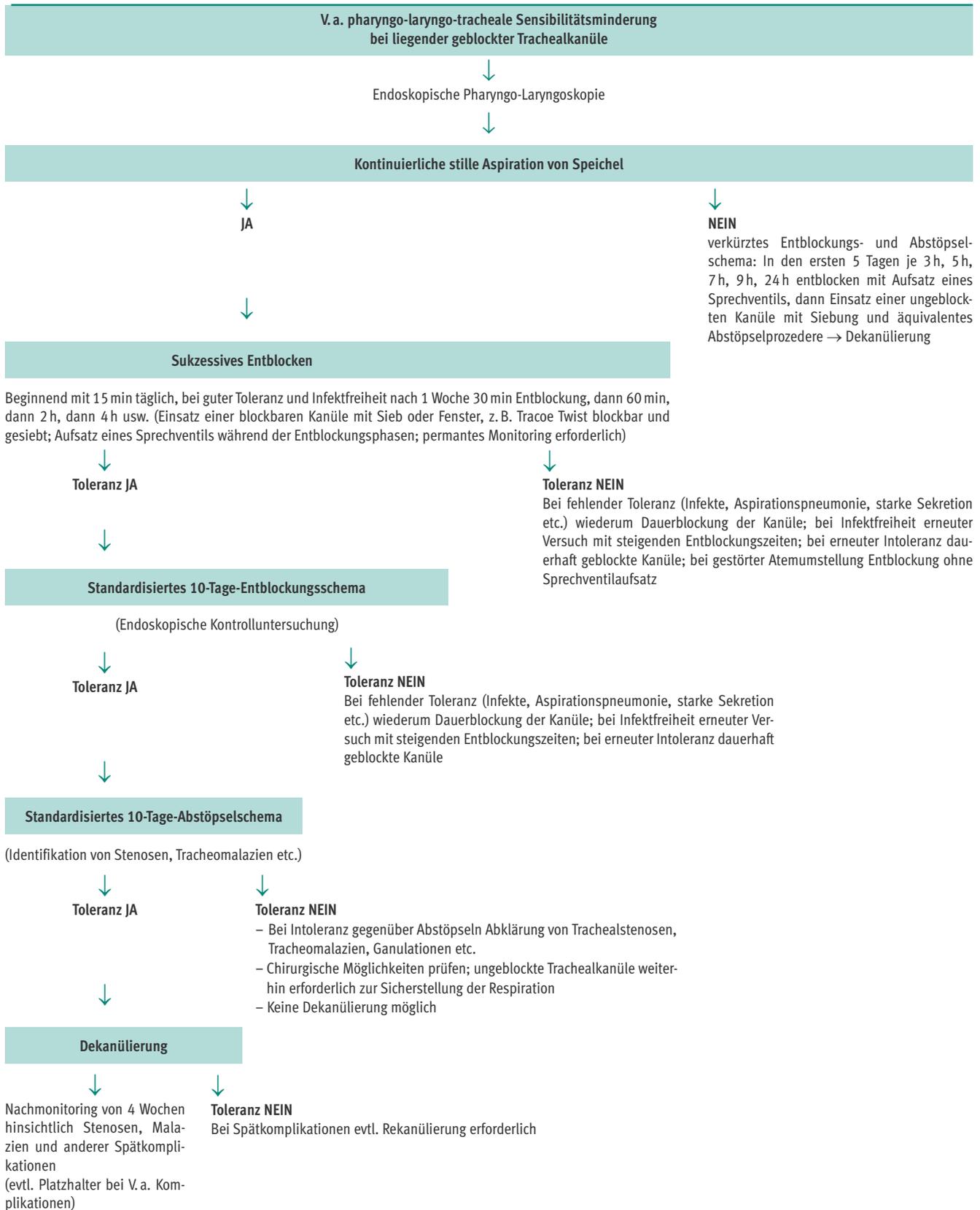
Die hier vorgestellte Methode des Sensibilitätstrainings durch schrittweise zeitverlängerte Entblockung ist ein ergänzender Behandlungspfad für die Grauzone zwischen *kontinuierlicher* und *intermittierender* stiller Aspiration bei Patienten mit geblockter Trachealkanüle.

Betrachtet man als Beispiel den internen Behandlungspfad für »Dysphagie und Trachealkanülenversorgung« des Westpfalz-Klinikums [47], gibt es eine Unterteilung in zwei Teilpfade mit je unterschiedlichen therapeutischen Interventionen:

- a) bei kontinuierlicher Speichelaspiration → geblockte Trachealkanüle und
- b) bei intermittierender Speichelaspiration → Funktionelle Dysphagie-Therapie.

Eine Dysphagie-Therapie ist demnach erst indiziert bei ausreichend guter ubiquitärer Sensibilität – bei kontinuierlicher stiller Aspiration soll die geblockte Kanüle verbleiben. Wie dieser Übergang von kontinuierlicher zu intermittierender stiller Aspiration sich vollziehen soll, bleibt im Behandlungspfad unklar. Diese Lücke soll hier geschlossen werden durch einen ergänzenden neurorehabilitativen Pfad zur Verbesserung der pharyngo-laryngo-trachealen Sensibilität.

Von Vorteil ist, dass eine Compliance des Patienten nicht unbedingt erforderlich ist und somit auch komatöse oder schwer bewusstseinsgestörte Patienten von der Kanüle entwöhnt werden können. Bei Zunahme der Sensibilität kann dann zu einem späteren Zeitpunkt parallel eine Schlucktherapie begonnen werden, wobei das Dekanülierungsprozedere jedoch völlig unabhängig vom Oralisierungsprozess



**Tab. 2:** Pfadkomplex »Kontinuierliche stille Aspiration bei pharyngo-laryngo-trachealer Sensibilitätsstörung und liegender geblockter Trachealkanüle« (Ziel: Verbesserung der Sensibilität bis hin zur Dekanülierung)

sein kann. Die Ernährung kann komplett via Sondenkost erfolgen, wobei eine PEG einer nasogastralen Sonde vor allem während des Sensibilitätstrainings vorzuziehen ist: Nasogastrale Sonden stellen nicht nur eine mechanische Behinderung für Nasenatmung, Gaumensegelfunktion und Schluckreflextriggerung dar, sie erhöhen auch das Aspirations- und Refluxrisiko, führen zu Druckulzera und Ödemen an Nasen-, Pharynx- und Larynxschleimhaut, beeinträchtigen die Funktionen von Epiglottis und OÖS und können zu einer weiteren Desensibilisierung des Pharynx führen [15, 57].

Der Gesamtzeitraum für das oben beschriebene Sensibilisierungs- und Dekanülierungsmanagement beträgt circa zwei Monate. Ein standardisiertes 10-Tage-Entblockungs- und Abstöpselprozedere (1 x 2 h, 1 x 2 h, 2 x 2 h, 2 x 2 h, 2 x 4 h, 2 x 4 h, 10 h, 10 h, 24 h, 24 h) wurde deshalb gewählt, weil bei schwer beeinträchtigten neurologischen Patienten mit reduziertem Allgemeinzustand das Weaning von der Kanüle über einen längeren Zeitraum gestreckt werden sollte. Grund ist eine oft rasche Ermüdung durch die Respirationsarbeit infolge der Atemwegsverengung durch die Trachealkanüle und den vergrößerten Totraum (als Teil des Atemwegs, der am Atemluftwechsel nicht beteiligt ist). Zu lange sollte eine mögliche Dekanülierung aufgrund höherer Risiken für Spätkomplikationen (Trachealstenosen, Tracheomalazie, Granulome etc.) jedoch nicht hinausgezögert werden.

Bei progredient verlaufenden neurologischen Erkrankungen (wie Morbus Parkinson, ALS, MS oder Myasthenia gravis) mit resultierenden chronischen Dysphagien wird das oben beschriebene Prozedere sicherlich keinen Benefit bringen. Wenn bei diesen Patienten erst einmal eine Trachealkanüle erforderlich ist (bspw. aufgrund einschließender Akinesen oder Spasmen der Atemmuskulatur bei Morbus Parkinson), wird ein Entblockungsmanagement wahrscheinlich nicht möglich sein.

Alle anderen Patienten (auch schwer bewusstseinsgestörte) mit primären oder sekundären ubiquitären Sensibilitätsminderungen können im Hinblick auf eine mögliche Dekanülierung profitieren.

Kritisch gesehen werden muss an dem oben beschriebenen Prozedere sicherlich die Inkaufnahme einer möglichen Aspirationspneumonie innerhalb der ersten täglichen Entblockungsphasen bei noch schwer gestörter Sensibilität. Zu bedenken ist jedoch, dass sich ohne Entblockung die Sensibilität oft nicht verbessert und eine gewisse Pneumoniegefahr trotz geblocktem Cuff ebenfalls immer bestehen bleibt. Zudem bietet eine Frührehabilitation beste Voraussetzungen für ein engmaschiges Monitoring und endoskopische Kontrolluntersuchungen, welche in nachsorgenden Pflegeheimen oder ambulanten Einrichtungen so meist nicht vorhanden sind. Ziel sollte es demnach sein, eine Dekanülierung vor der Verlegung in Pflegeeinrichtungen oder in die Häuslichkeit zu erreichen – einerseits zur Verringerung des Pflegeaufwandes, andererseits zur Verbesserung der Lebensqualität.

## Literatur

1. Aviv JF, Kim T, Thomson JE, Sunshine S, Kaplan S, Close LG: Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing (FEESST) in healthy controls. *Dysphagia* 1998; 13 (2): 87-92
2. Aviv JE, Martin JH, Jones ME, Wee TA, Diamond B, Keen MS, Blitzer A: Age-related changes in pharyngeal and supraglottic sensation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103 (10): 749-752
3. Aviv JE, Martin JH, Sacco RL, Zagar D, Diamond B, Keen MS, Blitzer A: Supraglottic and pharyngeal sensory abnormalities in stroke patients with dysphagia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105 (2): 92-97
4. Aviv JE, Mohr JP, Blitzer A, Thomson JE, Close LG: Restoration of laryngopharyngeal sensation by neural anastomosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 123 (2): 154-160
5. Aviv JE, Sacco RL, Thomson J, Tandon R, Diamond B, Martin JH, Close LG: Silent laryngopharyngeal sensory deficits after stroke. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106 (2): 87-93
6. Aviv JE, Spitzer J, Cohen M, Ma G, Belafsky P, Close LG: Laryngeal adductor reflex and pharyngeal squeeze as predictors of laryngeal penetration and aspiration. *Laryngoscope* 2002; 112 (2): 338-341
7. Bach JR, Saporito LR: Criteria for extubation and tracheostomy tube removal for patients with ventilatory failure. A different approach to weaning. *Chest* 1996; 110: 1566-1571
8. Barquist E, Brown M, Cohn S, Lundy D, Jackowski J: Postextubation fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing after prolonged endotracheal intubation: a randomized, prospective trial. *Crit Care Med* 2001; 29 (9): 1710-1713
9. Berghaus A: Trachea. In: Berghaus A, Rettinger G, Böhme G: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Hippokrates, Stuttgart 1996, 559-576
10. Christopher, KL: Tracheostomy Decannulation. *Respir Care* 2005; 50 (4): 538-541
11. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL: Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79 (1): 14-19
12. Denk DM, Bigenzahn W, Komenda-Prokop E, Schick, A: Funktionelle Therapie oropharyngealer Dysphagien. In: Bigenzahn W, Denk DM (Hrsg): Oropharyngeale Dysphagien. Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie von Schluckstörungen (66-96). Thieme, Stuttgart et al. 1999
13. Dettelbach MA, Gross RD, Mahlmann J, Eibling DE: Effect of the Passy-Muir Valve on aspiration in patients with tracheostomy. *Head Neck* 1995; 17 (4): 297-302
14. DeVita MA, Spierer-Rundback L: Swallowing disorders in patients with prolonged orotracheal intubation or tracheostomy tubes. *Crit Care Med* 1990; 18 (12): 1328-1330
15. Diesener P: Frührehabilitation bei Kindern und Jugendlichen. Kommunikation und Kostaufbau unter intensivmedizinischen Bedingungen. Hegau-Jugendwerk GmbH 2002; [www.hegau-jugendwerk.de/hegau-jugendwerk/artikel/download/Unser\\_Angebot/Rehabereiche/Kostaufbau.pdf](http://www.hegau-jugendwerk.de/hegau-jugendwerk/artikel/download/Unser_Angebot/Rehabereiche/Kostaufbau.pdf)
16. Divatia JV, Bhowmick K: Complications of endotracheal intubation and other airway management procedures. *Indian J Anaesth* 2005; 49 (4): 308-318
17. Eibling DE, Gross RD: Subglottic air pressure: a key component of swallowing efficiency. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105 (4): 253-258
18. Elperin EH, Scott MG, Petro L, Ries MH: Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patients with tracheostomies. *Chest* 1994; 105 (2): 563-566
19. Fukumoto M, Ota H, Arima H: Ventilator weaning using a fenestrated tracheostomy tube with a speaking valve. *Crit Care Resusc* 2006; 8 (2): 117-119
20. Heffner JE: The technique of weaning from tracheostomy. Criteria for weaning: practical measures to prevent failure. *J Crit Illn* 1995; 10 (10): 729-733
21. Herbst W: Neurogene Dysphagien und ihre Therapie bei Patienten mit Trachealkanüle. Schulz-Kirchner, Idstein 2000
22. Hess DR: Facilitating Speech in the patient with a tracheostomy. *Respir Care* 2005; 50 (4): 519-525
23. Hoyt JD, Lohmeier HL: Influence of continuous speaking on ventilation. *J Speech Lang Hear Res* 2000; 43 (5): 1240-1251
24. Hope D, Crussell J, Extence H, Hill E, Hodder S, James B, Osborne S, Rowlands M, Schreuder F, Webb M, Whittet H: Tracheostomy Guidelines 2003. [www.clinicalschool.swan.ac.uk/wics/itugl/tracheg12.pdf](http://www.clinicalschool.swan.ac.uk/wics/itugl/tracheg12.pdf)

25. Kaiser J, Kley C, Uekötter C, Biniek R: Neurogene Dysphagien: Der Stellenwert der videoendoskopischen Diagnostik. *Dtsch Arztebl* 2005; 102 (50): A3512-3516
26. Kappstein I: Nosokomiale Infektionen. Prävention, Labor-Diagnostik, Antimikrobielle Therapie. 3. Aufl. Zuckschwerdt: Germering/München 2004
27. Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, MacMahon J: Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy. *Q J Med* 1993; 86 (12): 825-829
28. Leder SB: Effect of one-way tracheotomy speaking valve on the incidence of aspiration in previously aspirating patients with tracheostomy. *Dysphagia* 1999; 14 (2): 73-77
29. Leder SB: Incidence and type of aspiration in acute care patients requiring mechanical ventilation via a new tracheotomy. *Chest* 2002; 122 (5): 1721-1726
30. Leder SB, Ross DA: Investigation of the causal relationship between tracheotomy and aspiration in the acute care setting. *Laryngoscope* 2000; 110 (4): 641-644
31. Lichtman SW, Birnbaum IL, Sanfilippo MR, Pellicone JT, Damon WJ, King ML: Effect of a tracheostomy speaking valve on secretions, arterial oxygenation, and olfaction: a quantitative evaluation. *J Speech Hear Res* 1995; 38 (3): 549-555
32. Logemann JA, Pauloski BR, Colangelo L: Light digital occlusion of the tracheostomy tube: a pilot study of effects on aspiration and bio-mechanics of the swallow. *Head Neck* 1998; 20 (1): 52-57
33. Lundy DS, Smith C, Colangelo L, Sullivan PA, Logemann JA, Lazarus CL, Newman LA, Murry T, Lombard L, Gaziano J: Aspiration: cause and implications. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 120 (4): 474-478
34. Mayer V: The challenges of managing dysphagia in brain-injured patients. *Br J Community Nurs* 2004; 9 (2): 67-73
35. Metheny NA, Clouse RE, Chang YH, Stewart BJ, Oliver DA, Kollef MH: Tracheobronchial aspiration of gastric contents in critically ill tube-fed patients: frequency, outcomes, and risk factors. *Crit Care Med* 2006; 34 (4): 1007-1015
36. Morgan AS, Mackay LE: Causes and complications associated with swallowing disorders in traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14 (5): 454-461
37. Motzko M, Mlynczak U, Prinzen C: Stimm- und Schlucktherapie nach Larynx- und Hypopharynxkarzinomen. Urban & Fischer, München 2004
38. Nakajoh K, Nakagawa T, Sekizawa K, Matsui T, Arai H, Sasaki H: Relation between incidence of pneumonia and protective reflexes in post-stroke patients with oral or tube feeding. *J Intern Med* 2000; 247 (1): 39-42
39. Nash M: Swallowing problems in the tracheotomized patient. *Otolaryngol Clin North Am* 1988; 21 (4): 701-709
40. Nusser-Müller-Busch R: Logopädie: Atmung und Schlucken sichern und koordinieren – Die Therapie des Facio-Oralen Trakts nach Coombes (F.O.T.T.™). In: Nydahl, P (Hrsg): Wachkoma. Betreuung, Pflege und Förderung eines Menschen im Wachkoma (82-97). Urban & Fischer, München 2005
41. Prosiegel M et al.: Qualitätskriterien und Standards für die Diagnostik und Therapie von Patienten mit neurologischen Schluckstörungen. Neurogene Dysphagien – Leitlinien 2003 der DGKN. <http://www.dgnkn.de/Dokumente/Leitfaden.pdf>
42. Prosiegel M et al.: Neurogene Dysphagien. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der Deutschen Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neurorehabilitation. 2005. <http://www.dgn.org/fileadmin/leitl05/95NeurogeneDysphagien.pdf>
43. Peruzzi WT, Logemann JA, Currie D, Moen SG: Assessment of aspiration in patients with tracheostomies: comparison of the bedside colored dye assessment with videofluoroscopic examination. *Respir Care* 2001; 46 (3): 243-247
44. Ramsey D, Smithard D, Kalra L: Silent aspiration: what do we know? *Dysphagia* 2005; 20 (3): 218-225
45. Schelling A: Tracheotomie und Kanülenversorgung. In: Prosiegel M (Hrsg): Praxisleitfaden Dysphagie. Diagnostik und Therapie von Schluckstörungen (134-144). Hygieneplan, Bad Homburg 2002
46. Schlaegel W, Lipp B: Das F.O.T.T.-Konzept in der neurologischen Rehabilitation am Beispiel TZB. In: Nusser-Müller-Busch R (Hrsg): Die Therapie des Facio-Oralen Trakts. F.O.T.T. nach Kay Coombes. Springer, Berlin et al. 2004, 211-225
47. Schleep J: Klinische Behandlungspfade: Instrument der Qualitätssicherung in der neurologischen Rehabilitation. *Neurol Rehabil* 2005; 11 (5): 289-304
48. Schröter-Morasch H: Phoniatische Diagnostik und Therapieevaluation bei Dysphagie. *Sprache-Stimme-Gehör* 1999; 23: 16-23
49. Seidl RO, Nusser-Müller-Busch R: Die Trachealkanüle: Segen und Fluch. In: Nusser-Müller-Busch R (Hrsg): Die Therapie des Facio-Oralen Trakts. F.O.T.T. nach Kay Coombes. Springer, Berlin et al. 2004, 147-171
50. Seidl RO, Nusser-Müller-Busch R, Ernst A: The influence of tracheotomy tubes on the swallowing frequency in neurogenic dysphagia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 132 (3): 484-486
51. Setzen M, Cohen MA, Mattucci KF, Perlman PW, Ditkoff MK: Laryngopharyngeal sensory deficits as a predictor of aspiration. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 124 (6): 622-624
52. Setzen M, Cohen MA, Perlman PW, Belafsky PC, Guss J, Mattucci KF, Ditkoff M: The association between laryngopharyngeal sensory deficits, pharyngeal motor function, and the prevalence of aspiration with thin liquids. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128 (1): 99-102
53. Sticher H, Gratz C: Trachealkanülen-Management in der F.O.T.T. – Der Weg zurück zur Physiologie. In: Nusser-Müller-Busch R (Hrsg): Die Therapie des Facio-Oralen Trakts. F.O.T.T. nach Kay Coombes. Springer, Berlin et al. 2004, 173-191
54. Suiter DM, McCullough GH, Powell PW: Effects of cuff deflation and one-way tracheostomy speaking valve placement on swallow physiology. *Dysphagia* 2003; 18 (4): 284-292
55. Terre R, Mearin F: Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. *Neurogastroenterol Motil* 2006; 18 (3): 200-205
56. Tolep K, Getch CL, Criner GJ: Swallowing dysfunction in patients receiving prolonged mechanical ventilation. *Chest* 1996; 109: 167-172
57. Weinert M, Haupt WF: Neurogene Dysphagie – diagnostische und therapeutische Aspekte. *Neurol Rehabil* 2003; 9 (1): 34-38
58. Weinert M, Motzko M: Dysphagie – Ursachen, Diagnostik und Behandlung. *Ernährung und Medizin* 2004; S1: 109-113

**Interessenskonflikt**

Der korrespondierende Autor versichert, dass das Thema unabhängig und produktneutral präsentiert wurde. Verbindungen zu einer Firma, die ein genanntes Produkt bzw. ein Konkurrenzprodukt herstellt oder vertreibt, bestehen nicht.

**Korrespondenzadresse:**

Dr. phil. Maria-Dorothea Heidler  
 (Diplom-Sprechwissenschaftlerin)  
 Brandenburg Klinik  
 Haus Havelland, Neuro 4  
 Brandenburgallee 1  
 16321 Bernau  
 e-mail: heidler@brandenburgklinik.de