

# Dysphagie bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) – ein unterschätztes Problem

NeuroGeriatric 2013; 10 (3): 101–106

© Hippocampus Verlag 2013

J. Keller, H. F. Durwen

## Zusammenfassung

Die präzise Koordination von Atmung und Schlucken ist ein entscheidender Aspekt des physiologischen Schluckakts und Voraussetzung für den vollständigen und sicheren Bolustransfer. Beide funktionellen Systeme (Atmung und Schlucken) zeigen Gemeinsamkeiten im Bereich der neuronalen Kontrolle auf Hirnstammebene sowie im Hinblick auf die zugrundeliegenden anatomischen Strukturen und beteiligten Muskelgruppen wie Mundhöhle, Pharynx und Larynx. Es scheint daher offensichtlich, dass Störungen des einen auch negative Auswirkungen im Bereich des anderen Funktionssystems haben können. So liegen inzwischen Hinweise vor, dass COPD-Patienten aufgrund der respiratorischen Beeinträchtigungen zur Entwicklung von Schluckstörungen neigen, die ihrerseits zu Aspirationen und damit zu einem erhöhten Risiko der Entwicklung von (Aspirations-)Pneumonien und folglich zur kritischen Exazerbation der Symptomatik führen können. Bisherige Untersuchungen weisen u. a. auf ein verändertes Atem-Schluck-Muster bei diesen Patienten hin. Während Normalschlucker ein Expiration/Expiration-Muster präferieren, schlucken vor allem Patienten mit exazerbierter COPD signifikant häufiger in der inspiratorischen Phase, was mit einem höheren Aspirationsrisiko verbunden ist. Obwohl erst wenig klinische Forschungstätigkeit bezüglich der Inzidenz und dem Erscheinungsbild von Dysphagien bei COPD zu verzeichnen ist, zeigen schon die bisherigen Veröffentlichungen der letzten Jahre ein breites Spektrum von Auffälligkeiten der Schluckfunktion im Rahmen der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung auf.

Diese im deutschsprachigen Raum erste Übersichtsarbeit zu diesem wichtigen Thema stellt die in der Literatur bisher beschriebenen wesentlichen dysphagischen Auffälligkeiten dar, wobei auch klinische Erfahrungen der Autoren anhand kurzer Einzelfalldarstellungen mit einfließen. Zusammenfassend legen die bisherigen Studien nahe, dass Störungen des Schluckakts bei COPD bereits in der stabilen Phase der Erkrankung nachweisbar sind und, in einigen Fällen, mit gehäuften Exazerbationen assoziiert sein können.

**Schlüsselwörter:** chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), Atem-Schluck-Koordination, Dyspnoe, Dysphagie, Exazerbation

Abteilung Neurogeriatrie,  
St. Martinus-Krankenhaus Düsseldorf

*»It is true, that clinical research for oropharyngeal dysfunction in COPD-patients is strongly needed.«*

Teramoto, S., Chest 2002

## Einleitung

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (chronic obstructive pulmonary disease, COPD) ist aktuell die vierthäufigste Todesursache weltweit und wird nach Schätzungen der WHO voraussichtlich bis zum Jahr 2020 an die dritte Stelle vorrücken [26]. In einer kürzlich publizierten Prävalenz-Studie der »Burden of Obstructive Lung Disease«-(BOLD-)Initiative an fast 10.000 Individuen lag der internationale Durchschnitt von COPD-Erkrankungen ab GOLD-Stadium II bei 10,1% und ist damit deutlich höher als bisher vermutet [2]. Aktuelle Schätzungen gingen für das Jahr 2010 in Deutschland von etwa 6,8 Millionen Betroffenen aus [20].

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung ist charakterisiert durch eine chronische Entzündung der Bronchien mit Husten und Auswurf über wenigstens drei Monate in mindestens zwei aufeinanderfolgenden Jahren sowie ein Lungenemphysem mit einer irreversiblen Erweiterung und Destruktion der Lufträume distal der terminalen Bronchiolen [32].

Aufgrund der daraus resultierenden progredienten Atemflusslimitation, in deren Folge sich eine Dyspnoe im Verlauf auch schon bei minimaler Belastung oder in Ruhe einstellt, hat sie nicht nur erhebliche negative Auswirkungen auf die Lebensqualität und Teilhabe der Betroffenen, sondern ist, vor dem Hintergrund steigender Behandlungskosten, auch sozioökonomisch von weitreichender Bedeutung [10, 42]. So werden aus volkswirtschaftlicher Sicht die jährlichen Gesamtkosten pro COPD-Patient in Deutschland auf etwa 3.000 Euro geschätzt. Vor allem stationäre Krankenhausbehand-

## Dysphagia in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) – an underestimated problem

J. Keller, H. F. Durwen

### Abstract

For a complete and safe bolus transfer one of the most evident aspects in normal deglutition is the precise coordination of breathing and bolus transfer. Both functional systems share commonalities including the neural control in the brainstem as well as anatomic structures and muscle groups such as the mouth, pharynx, and larynx. Therefore, it seems obvious that disturbances of one can lead to negative effects on the other. The evidence is strong that patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) are prone to oropharyngeal dysphagia because of respiratory incompetence, leading to prandial aspiration, increased risk of (aspiration-)pneumonia and acute exacerbations.

Recent clinical research indicates that there is a modified breathing and swallowing pattern in patients with COPD. While there is a strongly preferred “exhale swallowing exhale pattern” in normal subjects during deglutition, COPD patients – especially in an exacerbated state – swallow significantly more often in the inspiratory phase, putting them at higher risk for aspiration. Although there has been relatively little research conducted on the prevalence and nature of dysphagia in patients with COPD, a wide range of other abnormalities in swallowing function according to COPD has been reported in literature over the last few years.

This article is the first being published in the German-speaking area, giving an overview of what is known about the different dysphagic symptoms coexisting with COPD and also reports the clinical experiences of the authors by giving some examples.

In summary it must be assumed that swallowing disorders can be detected even in stable patients with COPD and are, in some cases, associated with frequent exacerbations.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease (COPD), coordination of breathing and swallowing, dyspnoe, dysphagia, exacerbation

NeuroGeriatric 2013; 10 (3): 101 – 106  
© Hippocampus Verlag 2013

lungen, die insbesondere bei Exazerbation der Symptomatik erforderlich werden und je nach Ausprägungsgrad der akuten Verschlechterung auch den Tod des Patienten zur Folge haben können, tragen erheblich zu den direkten Behandlungskosten bei [42]. So liegt die Sterblichkeit von intensivmedizinisch betreuten Patienten über 65 Jahre mit exazerbierter COPD bei über 50% [21].

In den Leitlinien der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin 2007 sind daher u. a. die Verzögerung der Krank-

heitsprogression sowie die Reduktion von Exazerbationsraten als vorrangige Behandlungsziele ausgewiesen [42]. Während im Wesentlichen virale und bakterielle Infektionen sowie inhalative Noxen für eine Verschlechterung der Symptomatik verantwortlich sind [10, 40, 42], kann bei ca. einem Drittel der Fälle die Ursache von Exazerbationen bisher nicht identifiziert werden [35, 38]. Studien der letzten Jahre legen jedoch nahe, dass zumindest bei einem Teil der Betroffenen rezidivierende prandiale Aspirationen hierfür ursächlich in Frage kommen [3, 16, 37].

Diese könnten, wie in Abb. 1. dargestellt, zu einer weiteren Alteration des bereits vorgeschädigten bronchopulmonalen Systems und damit zu einer Verschlechterung der Lungenventilation führen, die sich im Sinne eines Circulus vitiosus in weiterer Konsequenz ihrerseits negativ auf die Schluckfunktion auswirkt.

Obwohl sich die hier angesprochene klinische Relevanz des Problems noch bis vor einiger Zeit nicht ausreichend in der Veröffentlichungslage widerspiegelte, wie eine Literaturrecherche von O’Kane und Groher [29] des Zeitraums von 1983 bis 2008 verdeutlicht, konnten gerade in den letzten Jahren wichtige Erkenntnisse im Hinblick auf das Erscheinungsbild von Dysphagien bei COPD gewonnen und darüber hinaus auch ein Zusammenhang mit Exazerbationen aufgezeigt werden.

In der hier vorliegenden Arbeit werden die wesentlichen dysphagischen Auffälligkeiten im Rahmen der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung übersichtsartig dargestellt, wobei grundlegende Aspekte der physiologischen Atem-Schluck-Koordination und ihrer Beeinflussung durch Störungen der Ventilation zum Verständnis des pathophysiologischen Hintergrundes Berücksichtigung finden.

### Grundlagen der Atem-Schluck-Koordination bei Gesunden

Atmung und Schlucken sind durch anatomische und neurophysiologische Gemeinsamkeiten eng miteinander verbundene Funktionssysteme, erfordern eine präzise neuromuskuläre Koordination und können in unterschiedlicher Form modulierend aufeinander einwirken [7]. So ist beispielsweise bekannt, dass sich während des Kauens fester Konsistenzen Atemrhythmus und -frequenz verändern [31].

Ein wesentlicher Aspekt des physiologischen Schluckvorgangs ist die Trennung von Atemweg und Schluckpassage durch einen sich auf mehreren Ebenen vollziehenden Verschluss des Larynx sowie die zentrale Inhibition der Atemmuskulatur [18, 22]. Dieser Vorgang wird vorwiegend über spezielle Neurone der Medulla oblongata vermittelt [8]. Der daraus resultierende Atemstopp, auch »Schluckapnoe« genannt, muss sich dabei über den gesamten Zeitraum des pharyngealen Bolustransfers erstrecken. So wird verständlich, dass sich die Dauer der Schluckapnoe beispielsweise bei konsekutiven Schlucken (mehrfache Schlucke hintereinander) entsprechend verlängert.

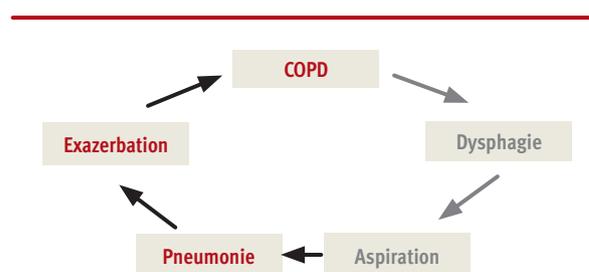


Abb. 1: Möglicher Bedingungs-hintergrund von Exazerbationen bei COPD.

Wird der laryngeale Verschluss hingegen zu spät eingeleitet oder zu früh beendet, kann daraus ein Eindringen von Bolusmaterial in die Luftwege (prandiale Aspiration) resultieren.

Schon Nishino et al. wiesen nach, dass sich 80% der Schlucke während der Ausatmungsphase vollziehen und damit auf die o.g. Schluckapnoe auch eine Exspiration folgt [28]. Dies hat, nach Ansicht von Nilsson, das Entfernen von etwaigem Fremdmaterial aus dem Larynx zum Ziel und dient damit als Schutz- bzw. Clearingfunktion [27].

Auch in einer Studie von Martin-Harris [23] präferierten gesunde Probanden bei 5 ml-Bariumsulfat-Schlucken in 71–75% der Fälle ein Exspiration-Exspiration-Muster und nur 1–3% ein sog. Inspiration-Inspiration-Schluckmuster.

Die Realisierung des pharyngealen Bolustransfers während einer frühen bis mittleren Phase der Ausatmung hat darüber hinaus die Generierung eines ausreichenden subglottischen Drucks zur Folge, der wiederum Voraussetzung für einen suffizienten laryngealen Verschluss ist und damit zum Schutz vor Aspiration beiträgt [6, 20]. Ein geringer oder gar fehlender subglottischer Druck während des Schluckens führt hingegen zu einem verlangsamten und nur unvollständigen pharyngealen Bolustransfer sowie zur Aspiration, wie vor allem Studien an tracheotomierten Patienten zeigen konnten [6].

Vor dem Hintergrund der o.g. Komplexität neuromuskulärer Koordinationsprozesse von Atmung und Schlucken liegt es nahe, dass Erkrankungen des respiratorischen Systems, die zu relevanten Veränderungen der Atemphysiologie führen, wie z. B. einer schnelleren Abfolge von Ein- und Ausatmung (Tachypnoe), auch eine Modifikation des o.g. Atem-Schluck-Musters hervorrufen [12, 14, 36] und so einen negativen Einfluss auf das Schlucken selbst nehmen.

### Der Einfluss von COPD auf die Nahrungsaufnahme und die Atem-Schluck-Koordination

Das wohl prägnanteste Symptom der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung ist die Dyspnoe. Sie resultiert aus der fortschreitenden Obstruktion der Luftwege und kann zu erheblichen Einschränkungen der körperlichen Belastbarkeit sowie der Aktivitäten des täglichen Lebens führen [10], zu denen auch die orale Nahrungsaufnahme gehört. In einer erstmalig zu dieser Thematik durchgeführten Fragebogen-Studie von Hoit et al. antworteten 74% der insgesamt 133 COPD-Patienten auf die Frage »Do you ever experience breathing discomfort when you are eating or drinking?« mit »Ja«. Ein fast ebenso großer Anteil der Befragten gab an, auf die Schwierigkeiten mit kompensatorischen Verhaltensänderungen zu reagieren, wie z. B. »nur kleine Bissen nehmen«, »etappenweise trinken«, oder Parallelhandlungen zu vermeiden, wie z. B. »keine Unterhaltung während der Mahlzeit« [15]. Manche berichteten sogar von einer Reduktion der Ess- und Trinkmenge, um der allmählichen Erschöpfung zu entgehen.

Einen ersten Hinweis auf den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Atemphysiologie bei COPD gaben Brown et al., die die durchschnittliche Sauerstoffsättigung von Patienten mit schwerer stabiler COPD vor, während und nach der Nahrungsaufnahme untersuchten. Bei Patienten mit einer Baseline von >90% unterschieden sich die Werte nicht wesentlich voneinander, wohingegen bei einigen Patienten mit einer deutlich niedrigeren durchschnittlichen O<sub>2</sub>-Sättigung ein Abfall von 5–7% während der Mahlzeit beobachtet wurde [1]. Obwohl hier offen bleiben muss, ob auch Aspirationen für die kurzzeitige Hypoxie ursächlich in Frage kamen, kann davon ausgegangen werden, dass es bei Patienten mit einer bereits deutlich beeinträchtigten ventilatorischen Kapazität zu einer – zumindest kurzzeitigen – weiteren Sauerstoffunterversorgung während der Schluckapnoe kommt und dies im Laufe einer Mahlzeit einen gewissen respiratorischen Stress bei den Betroffenen verursacht, welcher wiederum zu der allmählichen Erschöpfung während der Nahrungsaufnahme beitragen kann.

Auch Preiksaitis et al., die die Koordination von Atmung und Schlucken mittels unterschiedlicher Bolusvolumen bei Gesunden untersuchten, nahmen an, dass Veränderungen des Atem-Schluck-Musters bei COPD-Patienten vor dem Hintergrund der Erfordernisse der Schluckapnoe an die Atemphysiologie einerseits und der nur reduzierten ventilatorischen Kapazität der Betroffenen andererseits erklärbar sind [31].

Shaker et al. konnten durch einen Vergleich der Atem-Schluck-Koordination bei willkürlichen Speichelschlucken beobachten, dass Patienten mit exazerbierter COPD ihren Schluck häufiger während der Inspiration vollzogen und ihr Schlucken auch von Inspiration gefolgt war, was aufgrund des damit assoziierten negativen subglottischen Drucks als aspirationsförderndes Schluckmuster interpretiert werden kann [36].

Gross et al. untersuchten das Schlucken von festen und halbfesten Konsistenzen bei 25 Patienten mit stabiler COPD und das einer gesunden Kontrollgruppe, indem sie simultane Aufzeichnungen von plethysmographisch erfasster Respirationphase, des nasalen Luftstromes und elektromyographische Schluck-Signale (sEMG) miteinander verglichen. Sie konnten dabei zeigen, dass auch bereits bei Patienten in einem stabilen Stadium der Erkrankung ein verändertes Atem-Schluck-

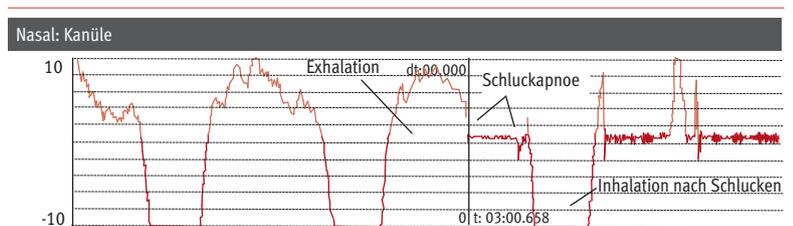


Abb. 2: Triggerung des Schluckreflexes am Ende der Exspiration gefolgt von postdeglutitiver Inspiration (modifiziert nach [14]).

Muster vorliegt. Denn während gesunde Individuen – konsistenzunabhängig – bei durchschnittlich höherem Lungenvolumen vorwiegend in einer frühen bis mittleren Phase der Ausatmung am Ende der Einatmung bzw. am Übergang von Einatmung zu Ausatmung schluckten, zeigten sich bei den COPD-Patienten folgende relevante Unterschiede [14]:

- Bei fester, zu kauender Speise neigten Patienten mit COPD eher dazu, während der Inspiration zu schlucken,
- bei semisoliden Konsistenzen am Ende einer Expiration, daher eher gefolgt von Inspiration (vgl. Abb. 2),
- im Allgemeinen schluckten COPD-Patienten eher während eines niedrigeren subglottischen Drucks.

### Oropharyngeale Dysphagien bei COPD und ihr Zusammenhang mit Exazerbationen

Die Angaben zur Prävalenz von Dysphagien bei COPD variieren in der Literatur mit Angaben von 17% bis 85% stark [5, 11, 29]. Dies resultiert vor allem aus sehr unterschiedlichen Studiendesigns sowie nur unzureichend strengen Inklusionskriterien [5, 29, 41].

Während eine Komorbidität von COPD und gastroösophagealem Reflux inzwischen hinreichend belegt ist und ein Zusammenhang mit vermehrten Exazerbationen naheliegt [33, 39], ist nach einer vielbeachteten Studie von Langmore et al. das gemeinsame Auftreten beider Grunderkrankungen bei Pflegeheimbewohnern sogar häufiger mit Pneumonien assoziiert als der Schlaganfall (Inzidenz: 50% vs. 27%) [17].

In der Literatur werden darüber hinaus komplexe Beeinträchtigungen des oropharyngealen Schluckakts bei COPD-Patienten beschrieben, die bereits in der stabilen Phase nachweisbar sind [3, 25] und mit hoher Wahrscheinlichkeit auch zum Fortschreiten der Erkrankung im Sinne gehäufte Exazerbationen beitragen [3, 16, 41]. Obwohl Mokhlesi et al. in ihrer Studie an 20 Patienten mit stabiler COPD videofluoroskopisch keine Aspirationen nachweisen konnten, zeigte rund die Hälfte der untersuchten Patienten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe, neben einer reduzierten laryngealen Elevation sowie oraler und pharyngealer Stasis, interessanterweise einen längeren laryngealen Verschluss, was nach Ansicht der Autoren als kompensatorisches Manöver zu werten sei und das Nichtauftreten von Aspirationen erklärte [25]. In diesem Zusammenhang liegt jedoch auch nahe, dass mit fortschreitender Atemflusslimitation und gleichbleibenden Erfordernissen der Nahrungsaufnahme an die Schluckphysiologie die Fähigkeit der Betroffenen zu derartigen Kompensationen nachlässt.

Cjevic et al. untersuchten, in einer ebenfalls videofluoroskopisch kontrollierten Studie, COPD-Patienten (n=16) mittels Einzelschlucken flüssigen Kontrastmittels von 5, 10 und 20 ml sowie konsekutiven Schlucken von 100 ml, verglichen diese ebenfalls mit einer Kontrollgruppe (n=15) und ordneten jeden Schluck einem Wert der Penetrations-Aspirationsskala (PA) nach Rosenbek (vgl. [34]) zu. Es zeigte sich, dass COPD-Patienten höhere PA-Grade erreichten als Individuen der Kontrollgruppe (3,1±0,7 vs. 1,6±0,4 in Kontrollgruppe, P=0,03). Vor allem bei konsekutiven Schlucken (100 ml) kam es zu Penetrations- und Aspirationsereignissen, die mit Tachypnoe, einer reduzierten hyoidalen Elevation und pharyngealen Residuen assoziiert waren. Ein Drittel der Penetrationen bzw. Aspirationen verliefen still, d.h. ohne protektiven Husten [3]. Auch in einer retrospektiven Analyse von 2.000 videofluoroskopischen Befunden dysphagischer Patienten mit unterschiedlichen Grunderkrankungen konnten bei weit mehr als der Hälfte der COPD-Patienten stille Aspirationen nachgewiesen werden (44/64, 68%) [9]. In diesem Zusammenhang sei eine Untersuchung von Clayton erwähnt, die durch Testung des laryngealen Adduktorenreflexes eine signifikant reduzierte laryngopharyngeale Sensibilität bei COPD-Patienten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe nachweisen konnte [4]. Diese Tatsache zeigt auch, dass im stationären Alltag klinische Dysphagiezeichen in einigen Fällen völlig fehlen können, was die Notwendigkeit einer apparativen Diagnostik wie z. B. der Fiberendoskopie oder Videofluoroskopie bei COPD unterstreicht.

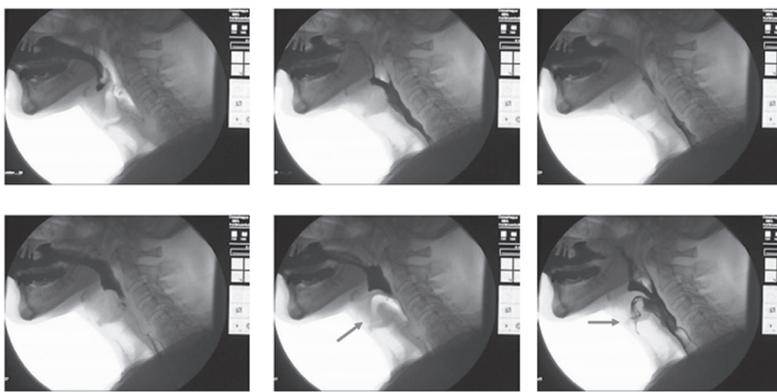


Abb. 3: Videofluoroskopische Schlucksequenz von konsekutiven Schlucken aus dem Becher bei einem Patienten mit exazerbierter COPD GOLD-Stadium III und Dysphagie.

### Physiologischer Schluck



Abb. 4: Fiberendoskopische Schlucksequenz eines Patienten ohne Dysphagie (oben) sowie eines Patienten mit exazerbierter COPD GOLD-Stadium IV und Dysphagie (unten).

Da dies auch der klinischen Erfahrung der Autoren dieses Übersichtsartikels entspricht, sei hier eine video-fluoroskopische (Abb. 3) und fiberoendoskopische (Abb. 4) Schlucksequenz zweier Patienten mit exazerbierter COPD (GOLD-Stadium III–IV; vgl. [10]) aus der eigenen Klinik dargestellt, bei denen ebenfalls stille Penetrationen und Aspirationen – insbesondere und ausschließlich bei konsekutiven Schlucken aus dem Becher – nachgewiesen werden konnten.

Während der erste Schluck die pharyngeale Passage ungehindert passiert hat und der hyolaryngeale Komplex in nahezu maximaler Elevationsposition verharrt (obere Reihe), kommt es beim zweiten Schluck zu einem Absenken des Larynx mit entsprechender Öffnung des Aditus gefolgt von einer (intradeglutiven) Aspiration (untere Reihe, Pfeile).

Während am Ende der pharyngealen Phase (rot umrandet) beim physiologischen Schluck keine Flüssigkeit mehr im Pharynx nachweisbar ist (Blick auf die sich öffnende Epiglottis), hat die Flüssigkeit mit Öffnen der Epiglottis den Pharynx beim COPD-Patienten noch nicht komplett passiert, woraus eine deutliche endolaryngeale Penetration resultiert.

Cjevic et al. konnten darüber hinaus in einem Follow-up nach 36 Monaten bei den COPD-Patienten mit Penetration/Aspiration auch ein schlechteres Outcome in Bezug auf die Erkrankung beobachten [3].

Der Zusammenhang von oropharyngealer Dysphagie und gehäuften Exazerbationen wurde des Weiteren durch eine Studie von Stein et al. belegt, die bei 68 % der Patienten mit rezidivierenden Exazerbationen eine krikopharyngeale Dysfunktion nachwies. Ein Teil der Patienten profitierte dabei von einer Myotomie [37].

Neben anderen Autoren (vgl. [41]) beschrieben auch Kobayashi et al. das gehäufte Auftreten eines verzögerten Schluckreflexes bei Patienten mit COPD, die bis zu zwei Exazerbationen im Jahr erlitten und von denen der weitaus überwiegende Teil stationär behandelt werden musste [16]: »The findings of our study highlight a novel risk factor for exacerbations of COPD and raise the possibility that precautions against aspiration could be useful to prevent these exacerbations« [16].

Im Hinblick auf die noch unzureichende Datenlage bezüglich therapeutischer Optionen sei auf eine aktuelle Studie von McKinstry et al. verwiesen, in der im Rahmen einer pneumologischen Rehabilitation eine Verbesserung der schluckassoziierten Lebensqualität sowie der Selbsthilfekompetenz durch ein strukturiertes Dysphagiemanagement, welches ein frühes Screening sowie die Aufklärung und Schulung der Patienten einschloss, erreicht wurde [24].

### Zusammenfassung und Ausblick

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung ist eine der häufigsten Erkrankungen weltweit und wird auch in Zukunft noch an klinischer und sozioökonomischer Bedeutung zunehmen.

Ein wesentlicher Teil der Kosten für das Gesundheitswesen resultiert dabei aus stationären Behandlungen, die im Rahmen einer akuten Verschlechterung der Lungenfunktion notwendig werden. Diese sog. »Exazerbationen« sind häufig lebensbedrohlich und Grund für eine erhöhte Mortalität. Daher ist, neben einer Verbesserung der ventilatorischen Kapazität, auch die Reduktion der Krankheitsprogression sowie die Prävention von Exazerbationen ein ausgewiesenes Ziel der Behandlung.

Es dürfte inzwischen unbestritten sein, dass die chronisch obstruktive Lungenerkrankung auch mit Dysphagien assoziiert sein kann, die mehrere Ebenen des Schluckakts betreffen, zu persistierenden Aspirationsepisoden führen können und somit einen Risikofaktor für Exazerbationen darstellen. Neben einer Komorbidität mit der gastroösophagealen Refluxkrankheit zählen die Störung der Atem-Schluck-Koordination, eine verzögerte Schluckreflextriggerung, eine reduzierte hyolaryngeale Exkursion sowie orale und pharyngeale Stasis zu den in der Literatur am häufigsten beschriebenen dysphagischen Auffälligkeiten bei COPD.

Die Tatsache, dass auch bereits Patienten in einer frühen, stabilen Phase der Erkrankung betroffen sein können und Aspirationen in manchen Fällen still verlaufen, sollte in einer großzügigeren und konsequenten klinischen und apparativen Dysphagiediagnostik Berücksichtigung finden. Die noch zu geringe klinische Beachtung der Koexistenz von COPD und Dysphagie, die sich in einer recht spärlichen Veröffentlichungslage widerspiegelt, führt zu der Forderung nach weiteren Inzidenzstudien sowie zur Fortentwicklung geeigneter Behandlungsmöglichkeiten, die nicht nur eine Kostenreduktion zum Ziel haben sollten, sondern auch ganz wesentlich zu einer relevanten Verbesserung der Lebensqualität der Betroffenen beitragen könnten. Mit Blick auf die besondere Rolle der Logopädie in der Vermittlung therapeutischer Inhalte ist davon auszugehen, dass das hier angesprochene Thema in Zukunft auch eine zunehmende Bedeutung für die in der Versorgung dysphagischer Patienten tätigen Ärzte und Sprachtherapeuten haben wird.

#### Anmerkung:

Diese Arbeit wurde im Rahmen des Jahrestreffens der Deutschen Gesellschaft für Dysphagie und Globus pharyngis (DGD) in München sowie während der 2. Düsseldorfer Dysphagie Tage 2013 vorgestellt.

#### Literatur

1. Brown SE, Casciari RJ, Light RW. Arterial oxygen saturation during meals in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Southern medical journal* 1983; 76 (2): 194-198.
2. Buist AS, McBurnie MA, Volmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, Menezes AM, Sullivan SD, Lee TA, Weiss KB, Jensen RL, Marks GB, Gulsvik A, Nizankowska-Mogilnicka E. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet* 2007; 370 (9589): 741-750.
3. Cjevic et al. Laryngeal penetration and aspiration in individuals with stable COPD. *Respirology* 2011; 16: 269-275.

4. Clayton N. The effect of COPD on laryngopharyngeal sensitivity and swallow function. Faculty of medicine, University of Sydney 2007.
5. Coelho CA. Preliminary findings on the nature of dysphagia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Dysphagia* 1987; 2: 28-31.
6. Daniels SK, Huckabee M-L. *Dysphagia following Stroke*. Plural Publishing, San Diego 2008.
7. deMello DE, Reid LM. Developmental anatomy of the proximal gastrointestinal tract and lungs. *Semin Respir Crit Care Med* 1995; 16: 439-447.
8. Ertekin C, Aydogdu I. Neurophysiology of swallowing. *Clin Neurophysiol* 2003; 114: 2226-2244.
9. Garon BR, Sierzant T, Ormiston Ch. Silent aspiration: Results of 2.000 Videofluoroscopic evaluations. *Journal of neuroscience nursing* 2009; 41 (4): 178-185.
10. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) (2011). abgerufen in: <http://www.goldcopd.org/>.
11. Good-Fratturelli MD, Curlee RF, Halle JL. Prevalence and nature of dysphagia in VA patients with COPD referred for videofluoroscopic swallow examination. *J Commun Disord* 2000; 33 (2): 93-110.
12. Gross RD. Coordination of respiratory cycle and deglutition in COPD vs. healthy controls. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: A846.
13. Gross RD, Atwood CW, Grayhack JP, Shaiman S. Lung volume effects on pharyngeal swallowing physiology. *Journal of Applied Physiology* 2003, 95: 2211-2217.
14. Gross RD et al. The coordination of breathing and swallowing in chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of Respiratory and critical care medicine* 2009; Vol. 179.
15. Hoit JD, Lansing RW, Dean D. Nature and evaluation of Dyspnea in speaking and swallowing. *Semin Speech Lang* 2011; 32: 5-20.
16. Kobayashi S, Kubo H, Yanai M. Impairment of the swallowing reflex in exacerbations of COPD. *Thorax* 2007; 62 (11): 1017.
17. 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.
18. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. PRO-ED, Austin 1998.
19. Logemann JA, Pauloski BR, Colangelo L. Light digital occlusion of the tracheostomy tube: a pilot study of effects on aspiration and biomechanics of the swallow. *Head Neck* 1998; 20: 52-57.
20. Lungeninformationsdienst, Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt (GmbH) [www.lungeninformationsdienst.de/krankeiten/COPD.../Index.html](http://www.lungeninformationsdienst.de/krankeiten/COPD.../Index.html), abgerufen: 22.08.13.
21. Macfarlane JT, Colville A, Guion A, Macfarlane RM, Rose DH. Prospective study of aetiology and outcome of adult lower-respiratory-tract infections in the community. *Lancet* 1993; 341 (8844): 511-514.
22. Martin BJW, Robbins J. Physiology of swallowing: protection of the airway. *Semin Respir Crit Care Med* 1995; 16: 448-458.
23. Martin-Harris B, Brotsky MB, Michel Y, Ford CL, Walter B, Heffner J. Breathing and swallowing dynamics across the adult lifespan. *Otolaryngology & Head and Neck Surgery* 2005; 131: 762-770.
24. McKinsty A, Tranter M, Sweeney J. Outcomes of dysphagia intervention in a pulmonary rehabilitation program. *Dysphagia* 2010; 25: 104-111.
25. Mokhlesi B, Logemann JA, Rademaker AW, Stangl CA, Corbridge TC. Oropharyngeal deglutition in stable COPD. *Chest* 2002; 121: 361-369.
26. Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease: A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases. Injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Harvard University Press, Cambridge 1996.
27. Nilsson H, Ekberg O, Bulow M, Hindfelt B. Assessment of respiration during video fluoroscopy of dysphagic patients. *Academic Radiology* 1997; 4: 503-507.
28. Nishino T, Yonezawa T, Honda Y. Effects of swallowing on the pattern of continuous respiration in human adults. *American Review of Respiratory Diseases* 1985; 132: 1219-1222.
29. O'Kane L, Groher M. *Rev. CEFAC* 2009 Jul-Sept; 11 (3): 499-506.
30. Palmer JB, Hiiemae KM. Eating and breathing: interactions between respiration and feeding on solid food. *Dysphagia* 2003; 18: 169-178.
31. Preiksaitis HG, Mayrand S, Robins K, Diamant NE. Coordination of respiration and swallowing: effect of bolus volume in normal adults. *Am J Physiol* 1992; 263: R624-R630.
32. Report of an expert committee. Definition and diagnosis of pulmonary disease with special reference to chronic bronchitis and emphysema. WHO Techn Rep Ser 1961; 213: 14-19.
33. Rogha M et al. Association of gastroesophageal reflux disease symptoms with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *J Gastrointestin Liver Dis* 2010; 19 (3): 253-256.
34. Rosenbek JC, Robbins J, Roecker EB et al. A penetration-aspiration scale. *Dysphagia* 1996; 11: 93-98.
35. Seemungal TR, Harpen-Owen R, Bhowmik A et al. Respiratory viruses, symptoms and inflammatory markers in acute exacerbations and stable chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1618-1623.
36. Shaker R, Li Q, Ren J, Townsend WF, Dodds WJ, Martin BJ, Kern MK, Rynders A. Coordination of deglutition and phases of respiration: effect of aging, tachypnea, bolus volume, and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Physiol* 1992; 263: G750-G755.
37. Stein M, Williams AJ, Grossman F. Cricopharyngeal dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1990; 97: 347-352.
38. Stockley RA, O'Brien C, Pye A et al. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2000; 117: 1638-1645.
39. Takada K et al. Prospective evaluation of the relationship between acute exacerbations of COPD and gastroesophageal reflux disease diagnosed by questionnaire. *Respir Med* 2011; 9.
40. Tellez-Rojo MM, Romieu I, Ruiz-Velasco S, Lezana MA, Hernandez-Avila MM. Daily respiratory mortality and PM<sub>10</sub> pollution in Mexico City: importance of considering place of death. *Eur Respir J* 2000; 16 (3): 391-396.
41. Terada K, Muro S, Ohara T et al. Abnormal swallowing reflex and COPD exacerbations. *Chest* 2010; 137: 326-332.
42. Vogelmeier C et al. Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga und der Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD) 2007; 61: e1-e40. Nationale Versorgungs-Leitlinie (NVL) COPD, BAEK, KBV und AWMF 2006.

#### Interessenvermerk

Es besteht kein Interessenkonflikt.

#### Korrespondenzadresse

Dipl.-Sprachheilk. J. Keller  
 Klinik für Akut-Geriatrie und Neurogeriatrie  
 (Chefarzt: PD Dr. H. F. Durwen)  
 St. Martinus Krankenhaus Düsseldorf  
 Gladbacherstraße 26  
 40219 Düsseldorf  
 E-Mail: [j.keller@martinus-duesseldorf.de](mailto:j.keller@martinus-duesseldorf.de)