

Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik - Großhadern  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. Th. Brandt

# **Schluckstörung bei Wallenberg-Syndrom**

## **Störungsmuster und Outcome**

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ralf Höling

aus

Düsseldorf

2006

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Adrian Danek

Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. J. Pfeifer  
Priv. Doz. Dr. M. Suckfüll

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Mario Prosiegel

Dekan: Prof. Dr. med. Dietrich Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 16.3.2006

# Inhalt

<b>1. Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2. A. Wallenberg und das nach ihm benannte Syndrom</b>	<b>1</b>
<b>3. Literaturüberblick</b>	<b>3</b>
3.1 Relevante historische Artikel in chronologischer Abfolge	3
3.1.1 1811: A. Marcet beschreibt den Fall eines Patienten mit der Symptomatik eines Wallenberg-Syndroms	3
3.1.2 1881: H. Senator stellt die Kasuistik mit Sektionsbefund eines dorsolateralen Medulla oblongata-Infarktes dar	5
3.1.3 1894: H. Reinhold beschreibt einen Fall mit Dysphagie bei ausgedehntem anterolateralem Medulla-oblongata-Infarkt	6
3.1.4 1896: Fallbeschreibung und vergleichende Neuropathologie der „Schlinglähmung“ durch M. J. Van Oordt	8
3.2 Die Arbeiten von A. Wallenberg zur Symptomatik von Hirnstamminfarkten	11
3.2.1 1895: „Acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.?)“	11
3.2.2 1901(a): „Anatomischer Befund in einem als „acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.?)“ beschriebenen Falle.“	13
3.2.3 1901(b): „Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke.“	15
3.2.4 1915: „Neue klinische Beiträge zur topischen Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke.“	15
3.2.5 1922: „Verschluß der Arteria cerebelli inferior posterior dextra (Mit Sektionsbefund).“	16
3.3 Aktuelle Studien zum Thema Schluckstörung bei Hirnstamminfarkt	18
3.4 Epidemiologie	20
<b>4. Neuroanatomie des Wallenberg-Syndroms</b>	<b>21</b>
4.1 Originalbefund von A. Wallenberg (1901a)	21
4.2 Übersicht über die betroffenen Strukturen	23

4.2.1 Nucleus tractus solitarii	25
4.2.2 Nucleus ambiguus	25
4.2.3 Nucleus tractus spinalis nervi trigemini	26
4.2.4 Formatio reticularis	26
<b>5. Schlucken</b>	<b>28</b>
5.1 Definition	28
5.2 Anatomie der am Schluckakt beteiligten Strukturen	28
5.2.1 Der Mund mit Zunge	28
5.2.2 Der Pharynx	29
5.2.3 Der Larynx	30
5.2.4 Der obere Ösophagussphinkter (oÖS)	30
5.3 Neuroanatomie des Schluckaktes	31
5.3.1 Kortikale schluckrelevante Strukturen	31
5.3.2 Schluckrelevante Hirnnerven und Hirnnervenkerne	32
5.3.3 Central Pattern Generators	32
5.4 Die Phaseneinteilung des Schluckaktes	34
5.4.1 Die orale Vorbereitungsphase	35
5.4.2 Die orale Schluckphase	35
5.4.3 Die pharyngeale Phase	37
5.4.4 Die ösophageale Phase	39
5.5 Diagnostik	39
5.5.1 Klinische Untersuchung	39
5.5.2 HNO-ärztliche Untersuchung einschließlich flexibler Endoskopie (FEES)	40
5.5.3 Videofluoroskopische Untersuchung	41
5.5.4 Kraniale Kernspintomographie	42
5.5.5 Sonstige Untersuchungen	43

5.6 Therapie	43
5.6.1 Ziele der Schlucktherapie	43
5.6.2 Schlucktherapieverfahren	44
5.6.3 Sonstige Behandlungsmaßnahmen	46
<b>6. Eigene Untersuchung</b>	<b>48</b>
6.1 Ziel der vorliegenden Arbeit	48
6.2 Material und Methoden	49
6.2.1 Das Patientenkollektiv	49
6.2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien	49
6.2.1.2 Demographische Informationen	50
6.2.1.3 Läsion und Lokalisation	50
6.2.1.4 Neurologische Symptomatik	50
6.2.2 Schlucktherapie	51
6.3 Ergebnisse	53
6.3.1 Störungsmuster	53
6.3.2 Outcome nach Therapie	54
6.4 Diskussion	58
6.5 Ausblick	64
<b>7. Zusammenfassung</b>	<b>65</b>
<b>8. Literaturverzeichnis</b>	<b>67</b>

# 1. Einleitung

Die Faszination des Wallenberg-Syndroms macht sicher zum Teil die auf den ersten Blick verwirrende Vielfalt und Komplexität der Symptome aus. Verdienst Adolf Wallenbergs ist es, diesen Symptomenkomplex geordnet und auf eine winzige Läsion in der dorsolateralen Medulla oblongata zurückgeführt zu haben. Seitdem gehört das Wallenberg-Syndrom zum Grundwissen jedes Neurologen. Was das Symptom Schluckstörung im Rahmen eines Wallenberg-Syndroms betrifft, liegen bis heute allerdings wenig umfassende Erkenntnisse und kaum systematische Untersuchungen vor, obwohl diese bereits in der Originalarbeit (WALLENBERG 1895) beschrieben wurde.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es insbesondere anhand einer prospektiven Studie an 28 Patienten die Charakteristika der Schluckstörung beim Wallenberg-Syndrom heraus zu arbeiten und mit der Hauptzielvariablen „Ernährungsweise vor und nach Therapie“ eine Einschätzung der Wirksamkeit spezifischer Schlucktherapie zu geben. Zuvor erfolgt eine Übersicht über historische Arbeiten zu diesem Thema und ein Überblick über die neuroanatomischen bzw. physiologischen Aspekte der Dysphagie, sowie über deren Diagnostik und Therapie.

## 2. A. Wallenberg und das nach ihm benannte Syndrom

Das „Wallenberg-Syndrom“ ist nach dem Arzt Adolf Wallenberg benannt. Dieser wurde am 10. November 1862 als ältester Sohn des Kreisarztes Samuel Wallenberg in Stargard bei Danzig geboren und starb 1949 in Chicago. Im Jahre 1895 beschrieb er sehr detailliert die plötzlich aufgetretene Symptomatik eines damals 38jährigen Patienten. Wallenberg schloss daraus präzise auf die Lokalisation der Läsion, was er schließlich 1901 autoptisch belegen konnte (siehe Kapitel 4.1).

Wer den Begriff „Wallenberg-Syndrom“ geprägt hat, konnte nicht eruiert werden. Heute versteht man darunter folgenden Symptomenkomplex (nach BERLIT 1999):

- Hypästhesie der ipsilateralen Gesichtshälfte
- ipsilaterales Horner-Syndrom mit Miosis, Ptosis und Enophthalmus
- ipsilaterale Gaumensegel- und Stimmbandparese
- Drehschwindel und Blickrichtungsnystagmus zur Gegenseite
- ipsilaterale Hemiataxie
- kontralaterale dissoziierte Sensibilitätsstörung

Somit gehört das Wallenberg-Syndrom zur Gruppe der gekreuzten Hirnstammsyndrome, von denen es das häufigste ist. Die als typisch angegebene Symptomatik variiert je nach Autor leicht, wobei die oben aufgeführten Symptome in den meisten Arbeiten und Lehrbüchern genannt werden. Allerdings wird hier, wie auch bei vielen anderen modernen Autoren eine Schluckstörung nicht erwähnt, obwohl sie bei allen von Adolf Wallenberg beschriebenen Patienten mit dorsolateralem Medulla oblongata-Infarkt vorlag. Hierauf wird später in der Diskussion (Kapitel 6.4) näher eingegangen. Weitere Symptome, die außer den oben genannten und der Dysphagie relativ häufig vorkommen, und teilweise auch schon von den frühen Autoren beschrieben wurden, sind:

- Schmerzen im Trigeminusgebiet ipsilateral (initial oder mit Latenz)
- Faziale Parese ipsilateral
- Fallneigung zur betroffenen Seite
- Verschiebung der subjektiven visuellen Vertikalen
- Ocular tilt reaction (Kopfneigung, Verrollung und Höhenabweichung der Augen)

Daneben kommen bei medullären Infarkten noch eine ganze Reihe anderer Symptome vor, die dann, wenn sie nicht nur flüchtig auftreten, andere Syndrome charakterisieren. Beispielhaft seien hier das Babinski-Nageotte-Syndrom (BABINSKI und NAGEOTTE 1901) mit einer kontralateralen Hemiparese zusätzlich zur

„Wallenbergssymptomatik“ und das Dejerine-Spiller-Syndrom (DEJERINE 1914, SPILLER 1908) mit der Trias einer ipsilateralen Hypoglossusparesie, kontralateraler Hemiparese und kontralateraler Hemihypästhesie genannt.

### **3. Literaturüberblick**

#### **3.1 Relevante historische Artikel in chronologischer Abfolge**

##### ***3.1.1 1811: A. MARCET beschreibt den Fall eines Patienten mit der Symptomatik eines Wallenberg-Syndroms***

Die erste überlieferte Beschreibung eines „Wallenberg-Syndroms“ stammt aus dem Jahre 1808 von dem damals 62-jährigen Genfer Arzt Gaspard Vieusseux (1746-1814), der die Symptomatik seiner eigenen Erkrankung beschrieb, die dann 1811 von seinem Freund und Kollegen A. MARCET (1770-1824) in London veröffentlicht wurde:

Nachdem der Patient bereits mehrere Tage unter Schmerzen des linken Unterkiefers gelitten hatte, traten am Abend des 4. Januar 1808 plötzlich auch Schmerzen im Bereich des linken Auges und im weiteren Verlauf die folgenden Symptome auf:

- Schwindel, der ihn Dinge verdreht sehen ließ, Übelkeit und Erbrechen
- Aphonie mit nahezu unverständlichem Sprechen, später Heiserkeit
- Schwierigkeiten, Flüssigkeiten in kleinen Mengen zu schlucken
- Dysphagie vor allem für Breiiges
- Ptosis links
- Analgesie der linken Gesichtshälfte
- Facialis-Mundastschwäche links
- leichte („trifling“) Hypoglossusparesie links



- Hemianalgesie und Thermhypästhesie der rechten Körperhälfte bei erhaltenem Berührungsempfinden
- Gangstörung mit Schwächegefühl der linken Seite und Nachziehen des linken Beines
- Hemihypohidrosis links
- zeitweise Schluckauf

Es werden hier somit wesentliche Symptome eines Wallenberg-Syndroms beschrieben. Eine Miosis wird zwar nicht erwähnt, allerdings sprechen die Ptosis und Hemihypohidrosis dafür, dass die zentrale Sympathikusbahn betroffen ist. Auch eine Ataxie wird nicht ausdrücklich berichtet, aber bei der beschriebenen Gangstörung („*He was able to walk, however supported by two persons, but dragging his left leg*“) handelt es sich wohl eher um eine Ataxie als um eine Parese, da an keiner Stelle des Artikels eine echte Parese beschrieben und zudem die Fingerbeweglichkeit explizit als unauffällig dargestellt wird. Schließlich fehlt auch die Beschreibung einer Gaumensegelparese; da jedoch offensichtlich eine Stimmlippenparese vorliegt, muss der N. vagus bzw. der Nucleus ambiguus mitbetroffen sein. Das Vorliegen einer zentralen Fazialisparese spricht nicht gegen ein Wallenberg-Syndrom (URBAN 2001) und auch flüchtige Hypoglossusparesen werden in der Initialphase (Ödem?) gelegentlich beobachtet. Somit kann man die beschriebene Symptomatik mit gutem Recht als „Wallenberg-Syndrom“ zusammenfassen.

Die Schluckstörung wird an mehreren Stellen erwähnt. In der Beschreibung der initialen Symptomatik heißt es:

*„He also experienced a considerable difficulty in swallowing liquids, when in small quantities, ...“*

Es wurden verschiedene Behandlungen durchgeführt (Blutegel, Blasenbildung, Laxanzien, Reizstrom, etc.), und im Verlauf kam es zu einer Besserung der Symptomatik. Anfang April 1808, also nach etwa drei Monaten stellt sich die Schluckstörung wie folgt dar:

*„There was also some derangement in the function of the oesophagus; solid or liquid food passed with ease, but that of an intermediate consistence, as*

*pudding, thick soup, or soaked bread, descended with considerable difficulty; and frequently, particularly at night, the food returned into the mouth by a kind of rumination.“*

Drei Jahre nach dem Ereignis beschreibt MARCET die Stimm- und Schluckstörung so:

*„The voice, though much improved, is still hoarse. The deglutition of bodies of soft consistence is not perfect.“*

Und in der Zusammenfassung schreibt er schließlich:

*„There is, no doubt, some muscular fibre palsied in the oesophagus, and in the larynx, as deglutition is not perfectly free and the voice is still hoarse.“*

Somit wird bereits in der ersten Beschreibung eines „Wallenberg-Syndroms“ über eine zwar eher leichte, aber über Jahre anhaltende Schluckstörung berichtet.

### **3.1.2 1881: H. Senator stellt die Kasuistik mit Sektionsbefund eines dorsolateralen Medulla oblongata-Infarktes dar**

Hermann SENATOR (1834-1911) trug im Januar 1881 vor der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten den Fall eines 56 Jahre alten Bäckermeisters vor, der am Morgen des 26. Juni 1878 mit folgenden Symptomen erwachte:

*„Plötzlich ohne Bewußtseinsverlust mit Schwindel eintretende Störung des Schlingvermögens, Veränderung der Stimme, Empfindungslähmung der linken Gesichts- und der rechten Rumpfhälfte, sowie der rechten Extremitäten ohne motorische Lähmung. Neigung nach links zu fallen.“*

Zur Schluckstörung schreibt SENATOR:

*„Das Schlucken macht aber erhebliche Schwierigkeiten: Patient bringt Flüssigkeiten oder feste Bissen bis an den Racheneingang, von wo sie aber nicht weiter gelangen, sondern unter Würgen und Räuspern wieder zurückgebracht werden. Ab und zu kommt auch etwas von der eingeführten Flüssigkeit ohne Husten wieder durch das linke Nasenloch heraus.“*

*„Eine Schlundsonde von ziemlich dickem Umfang gelangt mit Leichtigkeit in den Magen. Es wird dem Patienten mittels derselben Milch, Brühe mit Ei, Wein eingegossen, wonach er sich sehr behaglich fühlt.“*

*„Ueber die Speichelabsonderung lässt sich kein Urtheil gewinnen, da Mund und Rachenhöhle immer mit Schleim gefüllt sind, der den Patienten sehr belästigt und zu beständigem Würgen veranlasst.“*

Schließlich entwickelt der Patient Fieber und verstirbt am 9. Juli 1878 an einer Aspirationspneumonie, wie der Obduktionsbefund zeigt. Auf Grund der Symptomatik schließt SENATOR auf die Lokalisation des Herdes in der lateralen Medulla oblongata, was in der Sektion bestätigt wurde. Im Weiteren geht er noch besonders auf „*die Neigung nach links zu fallen*“ ein. Er vermutet hier einen Zusammenhang mit der Läsion des Corpus restiforme (Pedunculus cerebellaris inferior).

### ***3.1.3 1894: H. REINHOLD beschreibt einen Fall mit Dysphagie bei ausgedehntem anterolateralem Medulla-oblongata-Infarkt***

REINHOLD beschreibt in diesem Artikel unter anderem den Fall eines 39jährigen Arztes, bei dem am 27. März 1893 plötzlich eine sensomotorische Hemiparese links und eine Hemiataxie rechts auftraten. Außerdem berichtet er:

*„Pat. kann absolut nicht schlucken; bei Untersuchung des Pharynx zeigt sich, dass beim Intoniren die Schleimhaut der hinteren Rachenwand coulissenartig von rechts nach links sich bewegt.*

...

*Pat. wurde anfangs in seiner Wohnung gepflegt (Sondenfütterung), dann am 4. April, auf seinen dringenden Wunsch in die Klinik aufgenommen.“*

Der Patient verstarb am 6. April 1893.

*„Der Exitus trat dann ziemlich plötzlich ein, unter den Erscheinungen einer Asphyxie (Respirationslähmung).“*

Bezüglich der Infarktausdehnung zeigte sich in der Obduktion:

*„Weiter nach oben greift der Herd, allmählich sich verbreiternd, zunächst auf das ventrale Ende der Rad. ascend. Trigemini, sowie medianwärts auf die Gegend der Fibrae arcuatae internae und die Formatio reticularis über, reicht indessen nicht bis zur Hypoglossuswurzel herein. Auch Olive und Olivenzwischenschicht sind zunächst noch unbeteiligt, desgleichen Hypoglossus- und dorsaler Vagus Kern, sowie der Fasciculus solitarius, während die Wurzelfaserzüge des Vagus und der Nucleus ambiguus in den Bereich der Degeneration einbezogen sind (Fig. I, der Herd schraffiert).“*

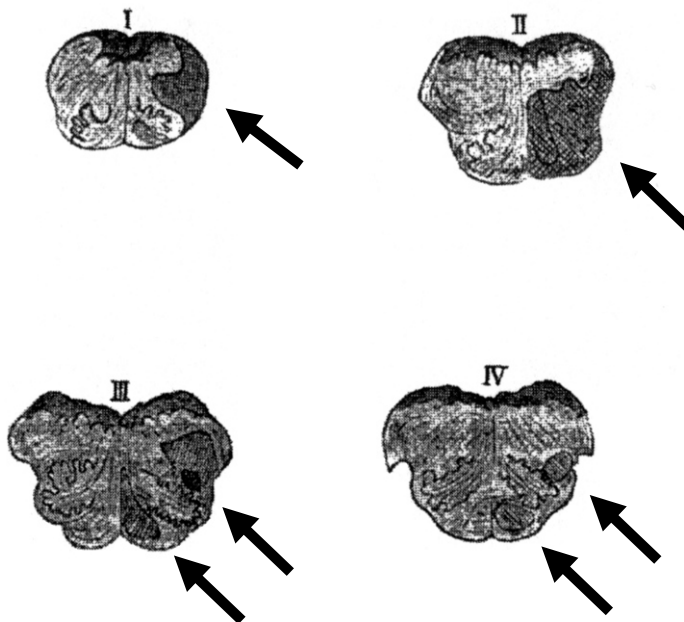


Abb. 1 Anterolateraler Infarkt der Medulla oblongata rechts. Originalabbildung nach REINHOLD (1894). Im rostralen Abschnitt (Schnitt III + IV) ist die Läsion aufgesplittet.

Nach heutiger Nomenklatur handelt es sich hierbei am ehesten um ein „Babinski-Nageotte-Syndrom“ (BABINSKI und NAGEOTTE 1902) mit ausgeprägter Schluckstörung.

#### **3.1.4 1896: Fallbeschreibung und vergleichende Neuropathologie der „Schlinglähmung“ durch M. J. VAN OORDT**

Im Jahre 1896 beschrieb VAN OORDT den Fall eines 73jährigen Maurermeisters mit Infarkt der linken lateralen Medulla oblongata. Der Patient wies am 8.1.1891 neben der Dysphagie folgende Symptome auf:

- Schwindel
- Lateropulsion nach links
- Miosis links
- Hemihypästhesie rechts
- näselnde Sprache
- Gaumensegelparese (bds.?)
- Hypoglossusparese rechts (sic!)
- Fazialisparese rechts (sic!)

Zur Schluckstörung schreibt VAN OORDT:

*„Hingegen besteht eine völlige Lähmung der Schlingmuskulatur, so dass absolut nichts geschluckt werden kann. Alle Speisen gelangen beim Hinabgleiten in den Kehlkopf, woselbst sie Hustenreiz erregen und wieder herausbefördert werden. Die Kehlkopfmuskulatur ist intact.“*

Behandelt wird der Patient mit Sondenernährung, galvanischem Strom, Morphium und „Antifebrin“. Im März kommt es zu einer Thrombose der rechten V. iliaca und am 19.3.1891 stirbt der Patient.

Bei der Sektion zeigt sich im Bereich der Medulla oblongata folgendes Bild (der Herd ist hier hell dargestellt):

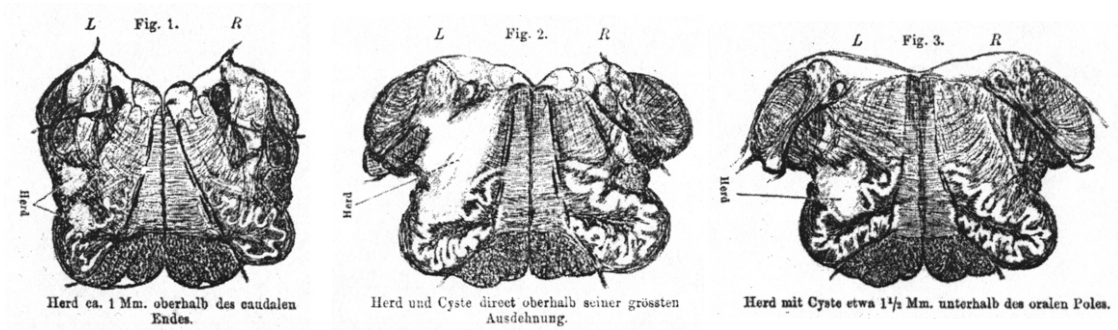


Abb. 2 Linksseitige Läsion der lateralen Medulla oblongata. Originalabbildung nach VAN OORDT (1896). Links kaudal, rechts rostral.

*„Ein durch Gefässthrombose bedingter linksseitiger Erweichungsherd lädiert*

*a) direct durch je nach Ausdehnung des Herdes verschieden grossen Ausfall von Gewebssubstanz:*

- 1. Die laterale Formatio reticularis.*
- 2. Die Kleinhirnseitenstrangbahn.*
- 3. In sehr grosser Ausdehnung den ventralen motorischen, in geringem Maasse den sensiblen dorsalen Vagus kern.*
- 4. Die aufsteigende Quintuswurzel.*
- 5. Die Verbindungsbahnen vom Corpus restiforme und den Hinterstrangkernen zur Olive und Schleife.*
- 6. Die linke äussere Nebenolive.*
- 7. Die sogenannte centrale Haubenbahn.*
- 8. Die Dorsalwindungen der linken unteren Olive.*
- 9. Einen geringen Theil der Radix ant. N. acustici.*
- 10. Einen Theil des linken Hypoglossuskerns.*

*b) Durch reactive Entzündung, bezw. secundäre Degeneration sind verändert:*

- 1. Die an obige Bezirke angrenzenden nächsten Theile.*

2. *Ein Theil der linken inneren Olivenfasern*
3. *Die die linke Olive durchziehenden und umgebenden Fasern.*
4. *Der frontale Theil der unteren Oliven.*

*c) Durch Zellwucherungen in sehr geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen sind alle Gebiete der linken Hälfte mit Ausnahme der Pyramide und Schleife.*

*Auch die rechte Seite weist vereinzelte kleine Infiltrationen auf.“*

Möglicherweise stellen die zuletzt genannten „*vereinzelte kleine Infiltrationen*“ der rechten Seite die Ursache der rechtsseitigen Fazialis- und Hypoglossusparesen dar; bei rein medullären Infarkten sind kontralaterale Fazialis- und Hypoglossusparesen sehr selten und treten allenfalls bei Läsionen der ventralen Medulla oblongata auf (URBAN et al. 1996, 2001), die im vorliegenden Fall nicht betroffen ist. Im Weiteren geht van Oordt auf die Ätiologie der „*Schlinglähmung*“ näher ein und berichtet über die widersprüchlichen Hypothesen der damaligen Literatur. Schließlich stellt er mittels vergleichender Pathologie neben seinem eigenen Kasus 13 Fälle der damaligen Literatur, die ebenfalls eine einseitige Hirnstammläsion und eine schwere Schluckstörung aufwiesen, detailliert bezüglich Klinik und Sektionsbefund dar. Er folgert:

*„Constant bei unseren Schlinglähmungen bei einseitigem Herd ist demnach nur die Affection des ventralen, motorischen Vaguskerns, der sich fast ausnahmslos eine Alteration des motorischen Feldes der Formatio reticularis zugesellt, während die Beteiligung der Wurzeln wie der dorsalen Kerne durchaus wechselnd und an Intensität verschieden ist.“*

Hiermit stellte VAN OORDT bereits 1896 - also ein Jahr nach Wallenbergs erster Veröffentlichung - eine sehr fundierte Hypothese zur funktionell-neuroanatomischen Grundlage der Dysphagie bei Wallenberg-Syndrom auf.

### 3.2 Die Arbeiten von A. Wallenberg zur Symptomatik von Hirnstamm- infarkten

Von Adolf Wallenberg selbst liegen fünf Veröffentlichungen aus den Jahren 1895 bis 1922 zum Thema Hirnstammläsionen vor, in denen er insgesamt neun Fälle ausführlich darstellte. Bei fünf Patienten ging er von einer Läsion der dorso-lateralen Medulla oblongata aus, von denen er später zwei obduzierte. In beiden Fällen konnte er seine Hypothese zur Infarktlokalisierung belegen. Alle fünf Fälle, sowie alle von Wallenberg aus der Literatur zitierten Fälle mit dorsolateraler Medulla oblongata-Läsion wiesen eine Schluckstörung auf, weshalb die Patienten teilweise über längere Zeit (bis zu mehreren Jahren) über Sonde ernährt werden mussten.

Im Folgenden werden Wallenbergs Arbeiten in Hinblick auf die Schluckstörung dargestellt:

#### 3.2.1 1895: „*Acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.?)*“

Wallenberg stellt hier ausführlich den Fall eines 38 jährigen Seilermeisters dar. An Vorerkrankungen erwähnt er eine Augenerkrankung mit mehreren Operationen „*linksseitige operirte Cataract, Cornealnarbe und vordere Synechie rechts, Capsel- resp. Exsudatrete und Anheftung der Iris an dieselben links, beiderseits starke Verzerrung der Pupille...*“, berichtet über Alkohol- und Tabakgenuss sowie Hinweise auf eine „*Fettdegeneration des Herzmuskels*“. Die Symptomatik begann wie folgt:

*„Am Abend des 9. September 1893 kam er von einem Begräbnis, fühlte sich schon auf dem Heimwege etwas unwohl, fröstelte und hatte die Absicht, früh ins Bett zu gehen. Zu Hause angelangt, wurde er von einem Schwindelanfalle niedergeworfen, zugleich stellten sich sehr heftige Schmerzen im linken Auge ein, welche sich bald auf die ganze linke Gesichtshälfte verbreiteten. Das Bewußtsein verlor er nicht für einen Augenblick. Ausser dem Schwindel und Gesichtsschmerz, dessen Intensität bis*



*zum anderen Morgen nicht wesentlich abnahm, bemerkte der Kranke noch, dass er heiser war und nicht schlucken konnte, wie er meinte, infolge starker Schleimansammlung im Rachen.“*

Im Weiteren beschreibt Wallenberg sehr detailliert alle Befunde, die er im Rahmen wiederholter, äußerst ausführlicher Untersuchungen in den nächsten Tagen und Wochen erhebt. Hier seien nur auszugsweise die Beschwerden und Befunde zitiert, die mit der Schluckstörung in Zusammenhang stehen:

*„10. September 1893:*

*Trigeminus: ... Kaubewegungen werden beiderseits mit gleicher Kraft ausgeführt.*

*...*

*Glossopharyngeus - Vagus - Accessorius bulbaris: Schlucken sehr erschwert; feste Speisen können gar nicht, flüssige nur tropfenweise mit grosser Anstrengung geschluckt werden. Rechte Gaumensegelhälfte steht etwas tiefer als die linke (wohl infolge starker Vergrößerung der rechten Tonsille); beide Seiten heben sich beim Anlauten sehr wenig. Bei Berührung des weichen Gaumens und Rachens wird kein Schlingreflex ausgelöst. In Folge dessen gelingt die laryngoskopische Untersuchung trotz des schweren Krankheitszustandes überraschend leicht. Dabei zeigt sich eine vollständige Lähmung des linken Stimmbandes: dasselbe bewegt sich weder bei Respiration noch bei Phonation. Die bestehende Heiserkeit ist wohl auf diese Paralyse zurückzuführen.*

*Hypoglossus: Die Zunge wird gerade herausgestreckt, nach allen Seiten hin gut bewegt; bei ruhiger Lage im Munde ist die linke Hälfte des Zungengrundes stärker gewölbt als die rechte. ...“*

Abschließend fasst Wallenberg die Krankengeschichte wie folgt zusammen:

*„Ein 38jähriger Mann, durch Sehschwäche infolge congenitaler Augenaffection (...) zur feineren Ausbildung seines Tastsinns gezwungen, seit Jahren an Fettdegeneration des Herzens leidend (wahrscheinlich Folge chroni-*

*scher Alcohol- und Nicotinintoxication), bekommt nach kurzem Unwohlsein einen Schwindelanfall ohne Bewusstseinsverlust, zugleich Schmerzen und Hyperästhesie der linken, Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, Verlust der Schmerz- und Kälteempfindung in den rechten Extremitäten und der rechten Rumpfhälfte bei anscheinend vollständiger Erhaltung der Berührungsempfindung, Schlinglähmung, Sensibilitätsstörung der Mund-, Rachen-, Gaumenschleimhaut, Bewegungsstörung des weichen Gaumens, am ersten Tag beiderseits, später links, ohne Störung in der Innervation der Gesichtsmuskeln, totale linksseitige Recurrenslähmung, Parese des linken Musc. hyoglossus (so deutete ich nach Gowers die Differenz in dem Volumen der Zunge bei ruhiger Lage im Munde), Ataxie der linken Extremitäten ohne nachweisbare Störung der groben Kraft, Neigung nach links zu fallen, Fehlen beider Patellarreflexe, Bauchreflexe und des linken Cremasterreflexes, endlich relative Pulsverlangsamung gegen früher (von 96 bis auf 76-82).“*

Aufgrund dieser Symptome schloss Wallenberg sehr genau auf den Ort der Läsion in der dorsolateralen Medulla oblongata, wie sich im Befund (siehe folgendes Kapitel) der am 30.10.1899 von ihm selbst durchgeführten Obduktion bestätigte (WALLENBERG 1901a, siehe auch Kapitel 4.1):

### **3.2.2 1901(a): „Anatomischer Befund in einem als „acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.)“ beschriebenen Falle.“**

Als Ursache des Infarktes zeigte sich ein Verschluss der Arteria cerebelli inferior posterior sinistra. Diesen Fall verglich Wallenberg mit anderen, die eine ähnliche Symptomatik zeigten. Bezüglich der Schluckstörung und der zu Grunde liegenden Anatomie schreibt er:

*„Totale Schlinglähmung - Ausdehnung der Läsion in der ersten Zeit auf die Associationscentren der Formatio reticularis sowie auf die übrigen (medialste und besonders frontale) Theile des Nucleus ambiguus und der von ihm ausgehenden Vaguswurzeln.“*

Gründe:

1. *Totale Schlinglähmung in den Fällen von Reinhold (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 5 Bd. S. 350), bei denen der Erweichungsherd sich weiter frontalwärts (1. Fall) respect. medialwärts (2. Fall) erstreckte.*
2. *Totale Schlinglähmung im Falle van Oordt (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 8. Bd. S. 183), bei dem sich ein Herd einige Millimeter oberhalb der in meinem Falle zerstörten Stelle etablierte und daselbst eine weit ausgedehntere Läsion der Nucleus ambiguus in Breite und Höhe verursacht hat.*
3. *Bereits 10 Jahre andauernde totale Schlinglähmung (Sondenfütterung) in einem von mir beobachteten Falle, in dem ich genügenden Grund zur Annahme einer Thrombose der Arter. vertebralis dextra zu haben glaube. Auch hier muss der Nucleus ambiguus nebst Associations-Zellen und -Fasern in grösserer transversaler und sagittaler Ausdehnung ergriffen sein.“*

An anderer Stelle im selben Artikel schreibt Wallenberg:

*„ ..., wir können demnach innerhalb des motorischen Vaguskernelnes mindestens zwei Centren abscheiden, die einigermaßen unabhängig voneinander sind: erstens das Schlingcentrum, welches in frontalen (und medialen?) Theilen des Nucleus ambiguus gesucht werden muss, wahrscheinlich verbunden mit Zellen und Fasern im Associationsfelde (Edinger) der Formatio reticularis, und zweitens das Kehlkopfcentrum in der caudalen Hälfte des Nucleus ambiguus (wesentlich laterale Theile desselben?).“*

Hier beschreibt also Wallenberg ein „Schlingcentrum“; bezüglich der Lokalisation kommt er zu einem ähnlichen Ergebnis wie Van Oordt.

### **3.2.3 1901(b): „Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke.“**

In dieser Arbeit stellt Wallenberg vier Fälle mit Hirnstammläsionen vor, davon zwei mit dorsolateralem Medulla oblongata-Infarkt. Bei beiden liegt auch eine Dysphagie vor. Er schreibt dazu:

*„Die unter 3 genannte Schlinglähmung ist ferner dauernd eine totale, im Gegensatz zu den meisten anderen Fällen von Verschluss der Art. cerebell. infer. posterior. Wie ich bei der Beschreibung des anatomischen Befundes in dem mehrfach erwähnten Falle näher ausführte, lässt diese sich auf eine Zerstörung medialer und proximaler Theile des Nucleus ambiguus sowie der benachbarten Formatio reticularis zurückführen.“*

Hier wird neben der vermuteten neuroanatomischen Ursache der Dysphagie auch deutlich, dass die Schluckstörung beim Wallenberg-Syndrom unterschiedlich stark ausgeprägt ist und in manchen Fällen auch sehr schwer und anhaltend sein kann.

### **3.2.4 1915: „Neue klinische Beiträge zur topischen Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke.“**

In dieser Arbeit veröffentlichte Wallenberg drei weitere Kasuistiken. Bei einem dieser Fälle handelt es sich um einen vermuteten „Verschluss der Arteria cerebelli inferior posterior sinistra“ mit den typischen Symptomen eines Wallenberg-Syndroms einschließlich der Dysphagie:

*„S t a t u s am 20. XI. 1914:*

*...*

*N e r v e n s y s t e m:*

*Starker, sehr quälender, Tag und Nacht ununterbrochen anhaltender Singultus. Totale Schlucklähmung mit starker Speichelsekretion.*

*...*

*G l o s s o p h a r y n g e u s*: Linke Gaumenhälfte bleibt beim Anlauten stark zurück, Uvula und Gaumensegel dabei nach rechts verzogen. Schlucklähmung und Speichelfluß siehe oben.

...

*V a g u s*: Totale linksseitige Rekurrenslähmung.“

Sehr ausführlich geht Wallenberg hier auf den Verlauf der Symptome und insbesondere auf die Sensibilität ein. Außerdem vergleicht er die Symptomatik sehr detailliert mit der seiner früheren Fälle:

*„Der Vergleich mit dem von mir im Archiv für Psychiatrie ausführlich beschriebenen Falle von Embolie der Arteria cerebelli posterior inferior, bei dem ich die klinische Diagnose 6 Jahre später durch die Autopsie bestätigen konnte, ergibt eine geradezu verblüffende Übereinstimmung.“*

Diese - wenn auch nicht immer vollständige - Übereinstimmung wesentlicher Symptome und Befunde rechtfertigt letztendlich den Begriff „Wallenberg-Syndrom“ als klinische und neuroanatomische Entität.

### **3.2.5 1922: „Verschluß der Arteria cerebelli inferior posterior dextra (Mit Sektionsbefund).“**

In seiner letzten großen Veröffentlichung zum Thema schreibt Wallenberg den auch heute noch zumindest teilweise gültigen Absatz:

*„Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der embolische oder thrombotische Verschluß der unteren hinteren Kleinhirnarterie viel häufiger ist, als man früher angenommen hat. Ich bin überzeugt, daß die schon heute recht ansehnliche Zahl der beschriebenen Fälle (ich verfüge allein über mehr als fünfzehn eigene Beobachtungen) sich bedeutend vergrößern würde, wenn auf die charakteristischen Zeichen dieses merkwürdigen Krankheitsbildes mehr geachtet worden wäre.“*

Es folgt dann eine weitere ausführliche Kasuistik einschließlich Obduktionsbefund eines Patienten mit dorsolateralem Medulla oblongata-Infarkt. Zur Schluckstörung berichtet Wallenberg:

„*S t a t u s* am 10. VI. 1918.

...

*G l o s s o p h a r y n g e u s / V a g u s*: Das Gaumensegel hebt sich rechts schlechter als links, wird bei Phonation stark nach links gezogen. Gaumenrachenreflex rechts fehlt, links vorhanden. Das rechte Stimmband bleibt bei der Phonation fest stehen (Rekurrenslähmung).

*S p r a c h e*: Heiser.

Totale Schlucklähmung, so daß Patient, bei jedem Versuch zu schlucken, infolge Verschluckens stark husten muß.

Schlucksondenernährung notwendig.“

Dieser Arbeit sind auch die folgenden Abbildungen beigelegt:

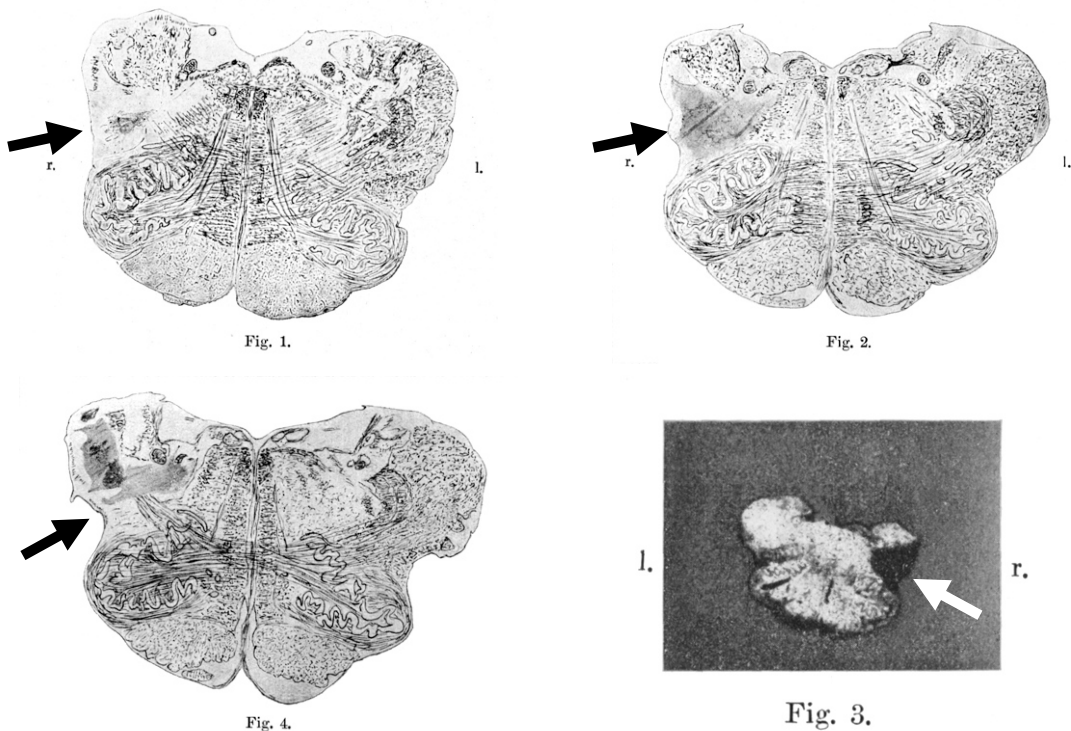


Abb. 3 Dorsolateraler Medulla oblongata-Infarkt rechts. Originalabbildungen nach WALLEMBERG (1922). Photographie seitenverkehrt.

### 3.3 Aktuelle Studien zum Thema Schluckstörung bei Hirnstamminfarkt

In diesem Abschnitt werden in chronologischer Reihenfolge einige wesentliche Arbeiten der letzten Jahre zum Thema Wallenberg-Syndrom und Dysphagie vorgestellt:

Jong S. KIM et al. (1994) untersuchten 33 Patienten mit lateralem medullärem Syndrom (LMS) und teilten die Patienten anhand der kernspintomographischen Infarkt-Formation in mehrere Gruppen ein. Bei 61% fanden sie eine Dysphagie. Die Autoren betonen die Tatsache, dass „ ... *the most distinguishing rostrocaudal symptomatic difference was dysphagia, which was distinctly more severe in the rostral group ...*“.

VUILLEUMIER et al. (1995) teilten die Läsionen von 28 Patienten mit Infarkten des unteren Hirnstamms in sechs Gruppen ein. Vier dieser Gruppen mit insgesamt 20 Patienten zeigten klinisch ein Wallenberg-Syndrom. 13 dieser Patienten (65%) litten unter Dysphagie. Dabei ist bemerkenswert, dass eine Dysphagie bei ca. 90% der Patienten mit dorsolateralen Infarkten vorlag, jedoch nur bei 33% der Patienten mit inferior-lateralen Infarkten (d.h. bei Infarkten der unteren Medulla oblongata). Patienten mit Infarzierungen ausschließlich der dorsalen Region der Medulla oblongata wiesen keine Dysphagie auf.

Hyanghee KIM et al. (2000) untersuchten 23 Patienten mit verschiedenen medullären Infarkten. Von diesen aspirierten 10 (44%). Dabei werden als mit Aspiration signifikant korrelierte Symptome Dysphonie, Gaumensegelparese und sensible Trigemiusbeteiligung angegeben, was darauf schließen lässt, dass sich vermutlich unter den Patienten, die aspirierten, ein hoher Anteil mit Wallenberg-Syndrom befand.

In einer retrospektiven Untersuchung berichten MENG et al. (2000) von 36 Patienten mit Hirnstamminfarkt. Bei 81% bestand initial eine Schluckstörung. Diese besserte sich, jedoch konnten 22% bei Entlassung aus der Klinik noch nicht

oral ernährt werden. Vier von 27 Patienten, die nach vier Monaten kontaktiert wurden, konnten auch zu diesem Zeitpunkt noch nicht voll-oral ernährt werden. Des Weiteren zeigte sich ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen einem schlechten Outcome einerseits und einer Beteiligung der Medulla, einer gurgeligen Stimme („wet voice“) und einem verzögerten oder fehlenden Schluckreflex andererseits.

AYDOGDU et al. untersuchten in einer 2001 veröffentlichten Arbeit 20 Patienten mit Wallenberg-Syndrom, 22 Patienten mit Hemisphäreninfarkt, 4 Patienten mit einseitiger Läsion des IX. und X. Hirnnerven und 30 gesunde Kontrollpersonen u.a. mittels submentalem EMG. Sie fanden dabei heraus, dass die Kehlkopfhhebung bei Patienten mit Wallenberg-Syndrom langsamer und verzögerter war als in den anderen Gruppen. Dem gegenüber war bei Hemisphäreninfarkten vor allem die orale Phase (siehe Kapitel 5.4) gestört. Außerdem beobachteten sie bei allen Patienten mit Wallenberg-Syndrom ein deutlich reduziertes „Dysphagia limit“<sup>1</sup>. Darüber hinaus beschreiben sie, dass die Dysphagie bei diesen Patienten schwerer ist und länger anhält als bei Patienten mit Hemisphäreninfarkt. Auch bei einseitiger Läsion des IX. und X. Hirnnerven beobachteten sie Schluckstörungen, die jedoch sehr leicht ausgeprägt waren. Als Ursache für die schwere beidseitige Schluckstörung beim Wallenberg-Syndrom vermuten sie vor allem eine Diskonnection zwischen beiden Seiten der medullären Schluckzentren.

Jong S. KIM (2003) teilte 130 Patienten mit lateralen Medulla oblongata-Infarkten in vier Subgruppen ein und kam dabei zu dem Schluss, dass die Patienten mit mehr rostral gelegenen Läsionen signifikant häufiger unter Dysphagie, Fazialisparese und Dysarthrie leiden als die mit mehr kaudal gelegenen Infarkten. Außerdem beobachtete er, dass Dysphagie, Dysarthrie und bilaterale Trigeminafektion signifikant häufiger in der als „large type“ bezeichneten Gruppe auftreten als bei rein lateralen Infarkten.

---

<sup>1</sup> Mit „Dysphagia limit“ beschreiben die Autoren das maximale Flüssigkeitsvolumen, das mit einem einzigen Schluck abgeschluckt werden kann, wobei weniger als 20 ml als pathologisch gewertet werden.



### 3.4 Epidemiologie

Beim Wallenberg-Syndrom handelt es sich um eine seltene Erkrankung. Exakte Zahlen bezüglich dessen Häufigkeit sind kaum erhältlich; es stellt jedoch sicher nur einen kleinen Bruchteil der mit etwa 150 Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner pro Jahr in der Literatur angegebenen Inzidenz aller zerebralen Ischämien dar. Eine japanische Arbeitsgruppe (KAMEDA et al. 2004) fand im Rahmen einer Multicenterstudie im Bezirk Tohoku (etwa 9,8 Mio. Einwohner) 167 Infarkte der lateralen Medulla oblongata in den Jahren 1996 bis 2000, was einer Inzidenz von 0,34/100.000 Einwohner/Jahr entspricht. Hiervon wiederum zeigten 57% eine Dysphagie.

Was die Häufigkeit neurogener Dysphagie beim Wallenberg-Syndrom betrifft, variieren die Angaben in der Literatur allgemein zwischen 51% und 100%. So fand SACCO (1993) bei 17 (51,5%) der 33 untersuchten Patienten mit „Lateral Medullary Syndrome“ (LMS) eine Dysphagie. Jong S. KIM et al. (1994) untersuchten 33 Patienten mit LMS und fanden bei 61% eine Dysphagie. Bei VUILLEUMIER et al. (1995) wiesen 13 von 20 Patienten (65%) mit klinischen Zeichen eines Wallenberg-Syndroms (siehe auch Kapitel 3.3) eine Dysphagie auf. TEASELL et al. (2002) fanden in einer Untersuchung an 85 Patienten mit Hirnstamminfarkt eine Dysphagie bei 40 Patienten (47%); in der Untergruppe mit medullärer Beteiligung wiesen 55% eine Dysphagie auf, wobei die relative Häufigkeit einer Pneumonie in dieser Gruppe höher war als in den anderen.

Die fünf von WALLEMBERG (1895, 1901a, 1901b, 1915, 1922) veröffentlichten Fälle mit dorsolateralem Medulla oblongata-Infarkt wiesen alle (100%) - zumindest initial - eine Dysphagie auf.

## 4. Neuroanatomie des Wallenberg-Syndroms

Wie bereits dargestellt, liegt beim Wallenberg-Syndrom eine Läsion der dorso-lateralen Medulla oblongata vor. Da in diesem Bereich sehr viele wichtige Strukturen auf engstem Raum lokalisiert sind, kann die klinische Symptomatik in Abhängigkeit von exakter Ausdehnung und Lage der Läsion variieren, was wiederum zu Ungenauigkeiten bzw. Unterschieden in der Definition des Wallenberg-Syndroms führen kann. Es wird daher zunächst der Originalbefund von WALLENBERG (1901a) wiedergeben, bevor auf die für das Schlucken relevanten Strukturen im Einzelnen näher eingegangen wird:

### 4.1 Originalbefund von A. Wallenberg (1901a)

*„Durch den Herd sind folgende Bestandtheile der linken Oblongata-Hälfte in der Höhe unterer resp. mittlerer Vaguswurzeln zerstört worden:*

- 1. Kleine Theile des dorsalen Olivenblattes, dorsales Vliess der Olive;*
- 2. Kleinhirn-Olivenzfasern zur rechten Olive;*
- 3. laterale Hälfte der linken dorsalen Nebenolive;*
- 4. Nucleus lateralis mit seiner Faserung;*
- 5. Nucleus ambiguus, am caudalen Pole nur in seinen lateralen Abschnitten, etwas weiter frontalwärts bis an seine mediale Grenze; der frontale Pol ist intakt geblieben;*
- 6. Fibrae arcuatae internae aus den Hinterstrangkernen, und zwar fast ausschließlich aus dem Burdach'schen zur rechten Olivenzwischenschicht;*
- 7. Fibrae arcuatae externae anteriores s. ventrales aus den rechten Hinterstrangkernen (bes. r. Goll'schem Kerne) und Nucl. arciform.;*
- 8. die ventralen zwei Drittel des spinalen Quintuswurzel-Querschnitts nebst Kern; das dorsale des Querschnitts ist durch den dorsalen Ausläufer des Herdes tangirt aber nicht zerstört worden;*
- 9. untere resp. mittlere Vagusfasern beim Durchtritt durch die spinale Quintuswurzel;*

10. dorsale Spinocerebellarfasern zum Corpus restiforme (vielleicht auch, durch den dorsalen Ausläufer, eine kleine Zahl von Fibrae arcuatae externae dorsales aus den linken Hinterstrangkernen zum Corpus restiforme, nachdem sie in die Längsrichtung umgebogen sind?);

11. Associations-Zellen und -Fasern der *Formatio reticularis*;

12. aufsteigende Längsbahnen der Seitenstrangreste:

a) *Tract. spino-cerebellar. ventralis*;

b) *Tract. spino-tectal. + spinothalamic.*, welcher, wie wir aus Edinger's Untersuchungen wissen, das rechte Hinterhorn des Rückenmarks mit der linken Mittelhirn- und Zwischenhirnhälfte verbindet;

13. Monakow'sches Bündel aus der Forel'schen Haubenkreuzung, das dem roten Haubenkern und, wie ich nach eigenen Untersuchungen an Katzen gegenüber neueren Mittheilungen (Probst, Kohnstamm u. A.) betonen will, besonders dem distalen Thalamus (Boyce, Bechterew) entstammt und bis in die Vorderhörner caudaler Rückenmarks-Abschnitte verfolgt werden kann.

14. aus dem Deiter'schen Kerne zum Vorderseitenstrange des Rückenmarks absteigende Fasern (vielleicht auch dorsal von diesen absteigende Kleinhirnfasern (Bechterew-Biedl) oder directe Vestibularisfasern zum Hinterseitenstrang [Wallenberg]?).

Frei geblieben sind: Pyramide, grösster Theil der Olive, namentlich ihr Hilus, ventrale Nebenolive, mediale Hypoglossuswurzeln sicher, laterale zum grössten Theil, wenn einzelne vielleicht auch indirect geschädigt sind, Olivenzwischenschicht, hinteres Längsbündel, *Fibrae tecto-spinales* aus dem tiefen Vierhügelmark, soweit sie der Meynert'schen fontäneartigen Haubenkreuzung entstammen, der mediale Theil der *Formatio reticularis*, der Hypoglossuskern, die dorsalen Vagus-Glossopharyngeuskern, *Fasciculus solitarius*, die Hinterstrangkern, der grösste Theil der spinalen Vestibulariswurzel nebst Kern (die ventro-lateralsten Fasern und Zellen dieser Wurzel reichen dicht an den dorsalen Ausläufer des Herdes heran, können daher möglicher Weise geringe Schädigung erfahren haben). Ferner die dorsalen zwei Drittel der Anlage des Corpus restiforme, der dorsalste Ab-

*schnitt des linken spinalen Quintuswurzel-Querschnitts nebst Kern, medialste Fibrae arcuatae internae.“*

Dieser Befund zeigt deutlich, mit welcher Präzision, Detailtreue und kritischer Reflexion Wallenberg gearbeitet hat.

## 4.2 Übersicht über die betroffenen Strukturen

Nach heutiger Nomenklatur sind beim Wallenberg-Syndrom folgende relevante Strukturen betroffen, was zu den entsprechenden Ausfällen führt bzw. führen kann (modifiziert nach Duus<sup>2</sup> 1990):

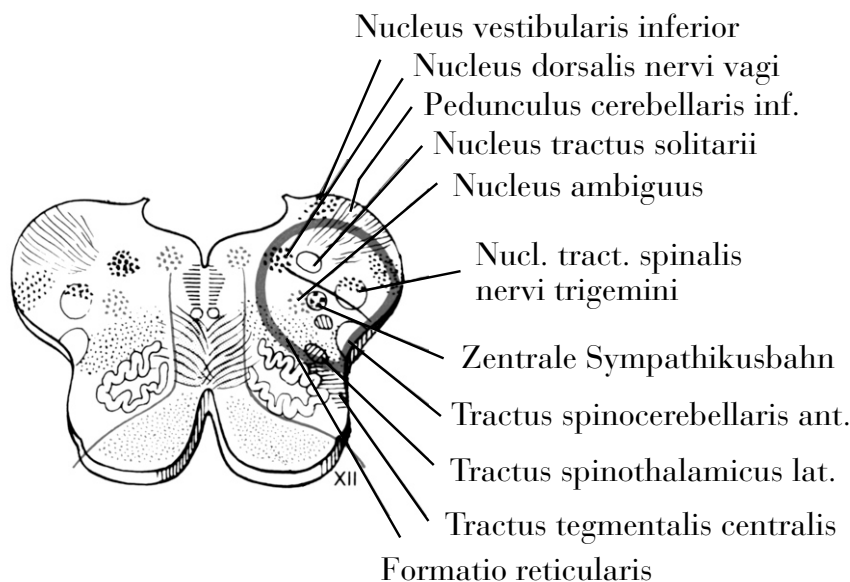


Abb. 4 Horizontalschnitt durch die rostrale Medulla oblongata. Markierung der Läsion bei Wallenberg-Syndrom. Modifiziert nach Duus (1990)

<sup>2</sup> Bei diesen Abbildungen orientieren wir uns an Duus (1990), der in seiner Darstellung der relevanten Strukturen auch die für das Wallbergensyndrom wesentliche zentrale Sympathikusbahn miteinbezieht. Allerdings ist anzumerken, dass Duus die Läsion in der gewählten Abbildung etwas großzügig markiert hat (z.B. durch Einbeziehung des Nucleus cochlearis).

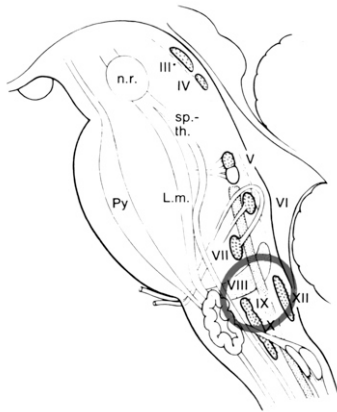


Abb. 5 Hirnstamm im Sagittalschnitt. Markierung der beim Wallenberg-Syndrom betroffenen Region. Nach Duus (1990)

<i>Anatomische Struktur</i>	<i>Symptomatik</i>
Nucl. vestibularis inferior/medialis	Nystagmus, Lateropulsion ipsilateral
Nucl. dorsalis nervi vagi	Tachykardie, Ösophagus-Dysfunktion?
Pedunculus cerebellaris inferior	Ataxie
Nucl. tractus solitarii	Ageusie, Anästhesie Pharynx und Larynx
Nucl. ambiguus	Ipsilaterale Parese von Gaumen, Pharynx, Larynx, Stimmband
Nucl. tractus spinalis nervi trigemini	Ipsilaterale Analgesie und Thermanästhesie im Gesicht
Zentrale Sympathikusbahn	Hornersyndrom, Hypohidrosis, Vasodilatation ipsilateral im Gesicht
Tract. spinocerebellaris anterior	Ataxie u. Hypotonie ipsilateral
Tract. spinothalamicus lat.	Analgesie u. Thermanästhesie kontralateral am Körper
Tract. tegmentalis centralis	Gaumensegeltremor
Formatio reticularis mit Central Pattern Generators des Schluckens	Dysphagie, Singultus

Tab. 1 Beim Wallenberg-Syndrom betroffene neuroanatomische Strukturen und Symptomatik bei deren Schädigung. Modifiziert nach Duus 1990.

Es folgt eine Übersicht über Anatomie und Funktion derjenigen Strukturen, die für den Schluckakt relevant sind (HIRSCH 2000, NIEUWENHUYTS et al. 1991).

#### **4.2.1 *Nucleus tractus solitarii***

Der Nucleus solitarius ist eine lang gestreckte Zellsäule am Boden des vierten Ventrikels in Höhe des VII., IX. und X. Hirnnerven. Man unterscheidet zwei Anteile, die rostral gelegene pars gustatoria und die kaudale pars cardiorespiratoria. In Letzterer enden die sensiblen schleimhautversorgenden Fasern der Nn. facialis, glossopharyngeus und vagus, die im Tractus solitarius abwärts verlaufen. Die speziellen Viszeroafferenzen des Geschmackssinns enden bereits rostral in der pars gustatoria.

Der Nucleus tractus solitarii (NTS) ist ein zentrales Umschalt- und Integrationszentrum für autonome Funktionen und an kardiovaskulären, respiratorischen und Schluckvorgängen beteiligt. Außerdem erhält er Zuflüsse über Geschmacksfasern des N. intermedius, des N. glossopharyngeus und N. vagus. Neurone im NTS können durch Stimulation des N. laryngeus superior und des N. glossopharyngeus erregt und dadurch ein Schluckreflex ausgelöst werden. Außerdem erhält der NTS Input aus übergeordneten Hirnregionen. In Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass Neurone des NTS während des Schluckaktes eine hohe Aktivität aufweisen (JEAN 1984). Einen Hinweis auf die Komplexität der Verschaltungen im NTS geben die Untersuchungen an betäubten Katzen von SESSLE (1989), der zeigen konnte, dass eine Vielzahl von Neurotransmittern und anderen Substanzen dort auf verschiedene Weise wirken; so können z.B. Glutamat, Substanz P, Angiotensin II und Oxytocin dort einen Schluckreflex auslösen. UMEZAKI et al. (1998) unterschieden bei Katzen drei verschiedene Typen von schluckassoziierten Nervenzellen (swallowing-related neurons [SRNs]), deren Typ I sie im Nucleus solitarius fanden und als sensorische Umschaltneurone (sensory-relay neurons) beschrieben.

#### **4.2.2 *Nucleus ambiguus***

Beim Nucleus ambiguus handelt es sich um eine etwa 2 cm lange Zellsäule, die parallel zum Nucleus dorsalis n. vagi und ventral von diesem verläuft. Er stellt das somatomotorische Kerngebiet sowohl des N. glossopharyngeus und N. vagus als auch vom kranialen Anteil des N. accessorius dar. Er erhält supranukleäre Zuflüsse durch den Tractus corticonuclearis von beiden Hirnhälften. Die Axone des

Nucleus ambiguus ziehen mit den genannten Nerven zur Muskulatur des weichen Gaumens, des Pharynx und Larynx sowie zur quergestreiften Muskulatur im oberen Anteil des Ösophagus. Der Nucleus ambiguus erhält Afferenzen vom Nucleus spinalis n. trigemini sowie vom Nucleus tractus solitarii als Bestandteil von Reflexbögen, die von den Schleimhäuten des Respirations- und Verdauungstraktes ausgehen und Husten, Würgen aber auch Schlucken auslösen. Der Nucleus ambiguus stellt somit das für den Schluckvorgang bei weitem wichtigste motorische Kerngebiet dar.

#### ***4.2.3 Nucleus tractus spinalis nervi trigemini***

Der Nucleus spinalis n. trigemini zieht sich vom Nucleus sensorius principalis n. trigemini bis zur Columna dorsalis des Zervikalmarks, in die er übergeht. Afferenzen sind die Fasern aus dem Ganglion trigeminale, die Schmerz- und Temperaturempfinden führen. Im kaudalen Anteil des Nucleus spinalis n. trigemini besteht eine gewisse somatotopische Anordnung. Zuunterst enden die Schmerzfasern des N. ophthalmicus, es folgen nach kranial jene des N. maxillaris und N. mandibularis. Im Tractus spinalis n. trigemini gesellen sich auch Fasern des N. intermedius, N. glossopharyngeus und N. vagus hinzu, die Schmerzimpulse vom Ohr, vom hinteren Drittel der Zunge sowie von Pharynx und Larynx übermitteln. Im mittleren und kranialen Drittel des Nucleus spinalis n. trigemini münden wahrscheinlich afferente Fasern, die Druck- und Berührungsimpulse leiten. Die Efferenzen kommen aus dem kaudalen Kernbereich, kreuzen zur Gegenseite und ziehen als Tractus trigeminothalamicus lateralis zum Nucleus ventralis posteromedialis des Thalamus.

#### ***4.2.4 Formatio reticularis***

Die Formatio reticularis durchzieht mit ihren Kernen und Axonen als Netzwerk den zentralen Anteil des Hirnstamms und geht kaudal in die Substantia intermedia des Rückenmarks und rostral in die intralaminären Thalamuskern über. Sie steht in afferenter und efferenter Verbindung mit großen Teilen des ZNS und ist wichtiger Bestandteil motorischer und vegetativer Regelkreise. Außerdem ent-

hält sie das ascendierende retikuläre aktivierende System (ARAS), was für die Aufrechterhaltung von Wachheit, Bewusstsein und Aufmerksamkeit notwendig ist.

Man unterscheidet drei Zonen:

1. Die mediane und paramediane Zone, die aus den Raphekernen besteht,
2. eine mediale Zone, die viele große Nervenzellen enthält und
3. die laterale parvozelluläre Zone.

ad 1.) Die Raphekerne sind überwiegend serotoninerg. Sie erhalten Afferenzen aus zahlreichen Zentren, von denen viele Teil des limbischen Systems sind. Auch bestehen enge Verbindungen zum Kleinhirn. Efferenzen ziehen zu einer Vielzahl prosenzephaler Strukturen und absteigende Projektionen zur grauen Substanz des Rückenmarks.

ad 2.) Die mediale Zone der *Formatio reticularis* enthält viele große Zellen, deren axonale Systeme die Grenzen der *Formatio reticularis* meist nicht überschreiten. Die Afferenzen stammen aus dem Rückenmark, von den sensorischen Hirnnerven, aus dem Kleinhirn, vom Hypothalamus und aus dem prämotorischen Kortex. Dieser Abschnitt der *Formatio reticularis* dient wohl überwiegend als Stellglied in polysynaptischen motorischen und sensorischen Regelkreisen.

ad 3.) Die laterale *Formatio reticularis* stellt weder in funktioneller noch in zytoarchitektonischer Hinsicht eine Einheit dar. NIEUWENHUYS (1991) teilt sie wie folgt ein:

- a) *Area reticularis parvocellularis* mit dem  
Nucleus *reticularis parvocellularis*,
- b) *Area reticularis superficialis ventrolateralis* mit den  
Nuclei *paragigantocellularis* und *retroambiguus*,
- c) *Tegmentum pontis laterale*,
- d) Noradrenerge Zellgruppen A1-A7,
- e) Adrenerge Zellgruppen C1-C2,
- f) Cholinerge Zellgruppen Ch5-Ch6.

Eine Übersicht über die Verbindungen und Funktionen der einzelnen genannten Anteile würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen. Lediglich auf die Nuclei *reticularis parvocellularis* und *paragigantocellularis* wird in der Diskussion (Kapitel 6.4) noch eingegangen.



## 5. Schlucken

### 5.1 Definition

Schlucken ist ein komplexer, nur teilweise bewusster bzw. willkürlich gesteuerter Vorgang, bei dem Nahrung oder Flüssigkeit vom Mund in den Magen transportiert wird. Da die Zerkleinerung der Nahrung und Vermischung mit Speichel eine notwendige Voraussetzung darstellt, wird die orale Vorbereitungsphase (siehe unten) zum Schluckakt hinzugezählt. Der Mensch schluckt etwa 600 mal in 24 Stunden (KAHRILAS 1994). Da beim Menschen Atemwege und Verdauungstrakt im Kehlkopfbereich kreuzen, kommt dem Schutz der Atemwege beim Schlucken große Bedeutung zu. Der Schluckakt betrifft somit zwei lebenswichtige Systeme, und es handelt sich hierbei um einen hochkomplexen Vorgang, bei dem etwa 50 Muskelpaare in zeitlich-räumlicher Hinsicht exakt koordiniert zusammenarbeiten müssen. Im Folgenden soll ein kurzer Abriss über Anatomie und Physiologie der schluckrelevanten Strukturen gegeben werden.

### 5.2 Anatomie der am Schluckakt beteiligten Strukturen

#### 5.2.1 *Der Mund mit Zunge*

Der M. orbicularis oris und die Mm. buccinatores bilden die muskuläre Grundlage der Lippen für den Saugakt und den Kauvorgang. Die Wangenmuskulatur besteht aus dem M. masseter und dem M. buccinator. Die Mundhöhle wird kranial durch den harten und den weichen Gaumen von der Nasenhöhle abgetrennt. Die kaudale Begrenzung stellt der Mundboden zusammen mit der Zunge und dem Zungengrund dar. Die ventro-laterale Grenze wird von den Alveolarleisten mit den Zähnen gebildet. Dorsalseitig wird die Mundhöhle von den vorderen und hinteren Gaumenbögen sowie dem von kranial hängenden Anteil des weichen Gaumens gebildet.

Die Zunge ist ein sehr beweglicher, schleimhautbedeckter Muskel. Durch eine Bindegewebsplatte, das Septum linguae, werden die Zungenmuskeln in innere (Zungenbinnenmuskeln) und äußere Zungenmuskeln geteilt. Die inneren Zungenmuskeln ermöglichen die große Verformbarkeit der Zunge. Längs verlaufen der M. longitudinalis superior und der M. longitudinalis inferior. Quer verläuft der M. transversus linguae, und senkrecht werden die anderen Muskeln vom M. verticalis linguae durchsetzt. Die Außenmuskeln können die Zunge nach vorne oder nach hinten ziehen. Sie alle setzen in der Zunge, meist in der Aponeurosis linguae, an und entspringen an den Schädelknochen der Umgebung. Der M. genioglossus hat seinen Ursprung am Unterkiefer und kann die Zunge nach vorne und nach unten ziehen. Der M. hyoglossus entspringt am Zungenbein und zieht die Zunge nach hinten und unten. Für die Bewegung der Zunge nach hinten und oben ist der am Schläfenknochen entspringende M. styloglossus zuständig. Die Kaumuskulatur sowie die Muskulatur von Zunge, Pharynx und Larynx sind quergestreift. Es handelt sich überwiegend um - für rasche Bewegungen zuständige - phasische (Typ-II-)Fasern.

### ***5.2.2 Der Pharynx***

An die Mundhöhle schließt sich, getrennt durch den Isthmus faucium, der Pharynx an. Dieser ist etwa 12 – 14 cm lang, stellt ein gemeinsames Stück des Speise- und Luftweges dar und reicht bis zum Ösophagus. Er wird kranial von der Schädelbasis (in diesem Bereich Os sphenoidale, Os occipitale und Felsenbeinpyramide) und dorsal von der Halswirbelsäule begrenzt. Von der Nasenhöhle ist er durch die Choanen, vom Kehlkopf durch den Aditus laryngis getrennt. Er wird unterteilt in Epipharynx (= Pars nasalis), Oropharynx (= Pars oralis) und Hypopharynx (= Pars laryngea). Der Epipharynx reicht von der Schädelbasis bis zum freien Rand des Gaumensegels. Er steht durch die Choanen mit der Nasenhöhle in Verbindung. Der Oropharynx reicht von der Uvula bis zur Epiglottis. Er steht durch den Isthmus faucium mit der Mundhöhle in Verbindung. An der Seitenwand des Oropharynx liegen die Gaumenbögen. Zwischen dem Zungengrund und der Epiglottis liegen die Valliculae epiglotticae. Der Hypopharynx beginnt am oberen Rand der Epiglottis und reicht bis zum Ösophagus in Höhe des Unterrandes des

Ringknorpels. Zwischen der Epiglottis und der Plica aryepiglottica liegt der Aditus laryngis. Lateral von der Plica aryepiglottica liegt als paarige Schleimhauttasche der Recessus piriformis.

### ***5.2.3 Der Larynx***

Der Larynx beginnt am inferioren Aspekt der Epiglottis. Er umfasst den Aditus laryngis und endet an der Glottisebene. Das Larynxskelett wird aus den durch das Ligamentum thyrocricoides verbundenen Schild- und Ringknorpel gebildet, an welches kaudal die Trachealringe anschließen. Dorsal finden sich in Höhe des Übergangs zwischen dem Schild- und Ringknorpel die Arytenoidknorpel, an welchen die Stimmbänder inserieren. Die Stellknorpel bilden die kaudale Begrenzung der pharyngo-laryngealen Übergangsregion. Kranial wird diese Übergangsregion durch den inferioren Aspekt der Epiglottis, lateral von den aryepiglottischen Falten begrenzt. Das Larynxskelett ist durch die Mm. thyrohyoidei am Os hyoideum aufgehängt. Kaudal ist es durch die Mm. sternothyroidei an das Sternum fixiert. Das Os hyoideum ist zwischen der Mandibula, dem Zungengrund, der Schädelbasis und dem Sternum aufgespannt. An der Mandibula ist es durch die Mm. mylohyoidei und geniohyoidei, am Zungengrund durch die Mm. hyoglossi fixiert. Die Mm. stylohyoidei und die posterioren Muskelbäuche der Mm. digastrici stellen zusammen mit dem Ligamentum stylohyoideum die Aufhängung des Hyoids an der Schädelbasis dar. An das Sternum und die ersten Rippen ist es durch die Mm. sternohyoidei und die Mm. omohyoidei befestigt.

### ***5.2.4 Der obere Ösophagussphinkter (oÖS)***

Für den Schluckakt hat neben den bisher genannten Strukturen insbesondere der obere Ösophagussphinkter (oÖS) eine große Bedeutung. Hierbei handelt es sich um eine C-förmige Muskelschlinge, deren Hauptteil vom M. cricopharyngeus, der am Ringknorpel inseriert, gebildet wird. Daneben besteht er aber auch aus kaudalen Anteilen des M. constrictor pharyngis inferior sowie aus obersten Anteilen des Ösophagus. Der M. cricopharyngeus besteht überwiegend (89%) aus Typ I-

Fasern, während der *M. constrictor pharyngis* aus zwei Muskelschichten besteht (innere Schicht: Typ I, äußere Schicht: Typ II, wobei letztere mit 69% überwiegen) (MU und SANDERS 1998). Der obere Ösophagussphinkter weist in Ruhe einen Dauertonus auf. Seine Öffnung entsteht sowohl passiv durch die Ventral-cranial-Bewegung von Larynx-Hyoid im Sinne einer Aufdehnung und durch Bolusschubkraft von oben, als auch durch eine neural vermittelte Relaxation. Der *M. constrictor pharyngis inferior* wird von einem dichten, ca. zehn Zentimeter langen Nervenplexus, dem Plexus pharyngeus innerviert, der *M. cricopharyngeus* sowohl von diesem Plexus wie auch vom Nervus laryngeus inferior („Recurrens“). Zwischen Recurrens und Plexus pharyngeus bestehen dabei ausgeprägte Anastomosen. Der oberste Ösophagus wird ebenfalls vom N. laryngeus inferior innerviert (MU und SANDERS 1996).

### **5.3 Neuroanatomie des Schluckaktes**

Am Schluckvorgang sind multiple Areale vor allem in Großhirn und Hirnstamm beteiligt. Da es in dieser Arbeit um das Wallenberg-Syndrom geht, wird im Folgenden ausführlicher auf die Neuroanatomie der Medulla oblongata eingegangen, während die übrigen Strukturen nur cursorisch erwähnt werden.

#### ***5.3.1 Kortikale schluckrelevante Strukturen***

Die menschliche Schluckmuskulatur ist im Kortex beider Großhirnhemisphären repräsentiert, besonders im Bereich des frontoparietalen Operculums und der vorderen Insel (HAMDY et al. 1996). Kortikale Strukturen sind insbesondere für die orale Vorbereitungsphase und die orale Schluckphase von großer Bedeutung. Daneben haben sie einen modulatorischen Einfluss auf die Schluckzentren des Hirnstamms. Obwohl der Schluckkortex beidseits repräsentiert ist, liegt bezüglich seiner Größe meist eine Hemisphären-Asymmetrie vor (HAMDY 1999). Eine klinisch relevante Schluckstörung tritt demnach wohl nur bei Affektion der schluckdominanten Hemisphäre oder bei einer beidseitigen Läsion des „Schluckkortex“ und/oder der absteigenden (kortikobulbären) Fasern auf.

### 5.3.2 Schluckrelevante Hirnnerven und Hirnnervenkerne

Für den Schluckakt sind mehrere motorische, sensible und spezielle viszeromotorische Kerngebiete im Bereich des Hirnstamms von Bedeutung. So wird die Kaumuskulatur vom Nervus trigeminus aus dem Nucleus motorius n. trigemini im Pons innerviert, der beim Wallenberg-Syndrom jedoch nicht betroffen ist. Die mimische Muskulatur, die z.B. für den Mundabschluss und die Bolushaltung wichtig ist, wird vom Nervus facialis aus dem Nucleus n. facialis im kaudalen Pons innerviert. Beim Wallenberg-Syndrom kommt zwar eine ipsilaterale nukleäre oder zentrale faziale Parese nicht selten vor<sup>3</sup>, sie ist hier aber in der Regel leicht ausgeprägt und führt nicht zu einer relevanten Schluckstörung. Der für die Versorgung der Schluckmuskulatur wichtigste motorische Kern ist der Nucleus ambiguus (siehe Kapitel 4.2.2) in der lateralen rostralen Medulla oblongata. Von diesem Kern wird über die Nn. glossopharyngeus und vagus der größte Teil der Pharynx- und Larynxmuskulatur innerviert. Dieser ist beim Wallenberg-Syndrom grundsätzlich betroffen. Der sensible Input von der Pharynx- und Larynxschleimhaut gelangt ebenso wie Geschmacksempfindungen zum Nucleus tractus solitarii (siehe Kapitel 4.2.1) in der dorsalen Medulla oblongata. Darüber hinaus erhält dieser Kern auch Zuflüsse von übergeordneten Hirnabschnitten. Beim Wallenberg-Syndrom ist er oft betroffen.

### 5.3.3 Central Pattern Generators

Seit den Arbeiten über den Schluckvorgang bei Tieren von DOTY (1956) beginnend in den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts und anderer Autoren in der Folge (CAR 1971, 1998, JEAN 1970-2001, SESSLE 1989), ist bekannt, dass neben den oben beschriebenen sensiblen und motorischen Hirnnervenkernen so genannte „Central Pattern Generators“ (CPGs) eine wesentliche Rolle für die Steuerung des Schluckaktes spielen. Hierunter versteht man Gruppen von Interneuro-

---

<sup>3</sup> In einer Arbeit aus dem Jahr 2001 berichten URBAN et al. unter anderem in einer Literaturübersicht von 208 Patienten mit lateralem Medulla oblongata-Infarkt, von denen 76 (37%) eine ipsilaterale zentrale faziale Parese aufwiesen. Dabei stellen sie auch den teils stark variierenden Verlauf der kortikofazialen Bahnen dar. In unserer Studie wiesen 13 von 28 Patienten (entsprechend 46,4%) eine ipsilaterale faziale Parese auf.

nen, die eine komplexe motorische Abfolge unter Beteiligung mehrerer motorischer Kerngebiete steuern. Solche Central Pattern Generators des Schluckaktes konnten in Tierversuchen u.a. durch Läsionsstudien, Elektrostimulation, Ableitung mit Mikroelektroden und Injektion von Neurotransmittern mit Mikropipetten sehr genau identifiziert werden. So wurde von DOTY (1966) ein Schluckzentrum bei Tieren (Katze, Hund, Makake) beschrieben und mittels EMG-Ableitung aus verschiedenen Muskeln bei Stimulation des N. laryngeus superior nach umschriebenen Läsionen genau lokalisiert:

*„The controlling center lies in the reticular substance of the medulla about 1,5 mm dorsal and just rostral to the rostral pole of the inferior olive.“*

Durch weitere Forschung konnte man eine dorsale Gruppe um den Nucleus tractus solitarii (NTS) und eine ventrale Gruppe um den Nucleus ambiguus (NA) unterscheiden (MILLER 1993). Zumindest beim Tier besteht Evidenz dafür, dass die dorsale Gruppe Input sowohl von übergeordneten (kortikalen) Steuerzentren als auch von peripheren Afferenzen (sensibles feedback) erhält und dass die dort vorhandenen „*master neurons*“ (CAR et al. 1998, JEAN 2001) die sequentielle Aktivierung der beteiligten Muskelgruppen steuern. Die in der ventralen Gruppe um den Nucleus ambiguus gelegenen „*switching neurons*“ übermitteln und verteilen die Impulse dann auf die motorischen Hirnnervenkerne. Obwohl derartige Studien am Menschen nicht möglich sind, gibt es aufgrund von Untersuchungen nach Hirnstammläsionen deutliche Hinweise, dass die CPGs in der rostralen Medulla oblongata an in etwa homologen Orten wie beim Tier lokalisiert sind. In einer Untersuchung an Patienten des Neurologischen Krankenhauses München mit neurogener Dysphagie verglichen PROSIEGEL et al. (2005b) fünf Gruppen von Patienten mit Hirnstammläsionen unterschiedlicher Ätiologie (Kleinhirnblutung [CH], Ependymom des IV. Ventrikels [PFT], Wallenberg-Syndrom [WS], einseitige Vagusparese [PVN] und Avellis-Syndrom [AS]). Dabei zeigte sich, dass die schwersten Schluckstörungen nach Kleinhirnblutung und nach Entfernung eines Tumors im IV. Ventrikel auftreten, gefolgt von der Schluckstörung bei Wallenberg-Syndrom. In den anderen Gruppen (PVN, AS) fanden sich allenfalls leichte oder

flüchtige Schluckstörungen. In Bezug auf die Lokalisation der CPGs folgern die Autoren auf Grund kernspintomographischer Läsionsanalyse:

*„The overlap area of WS and PFT lesions is situated in the NTS and the surrounding RF [Formatio reticularis], especially in its Nucleus parvocellularis. This nucleus might be the site of the DMCPGs [dorsomedial central pattern generators].“*

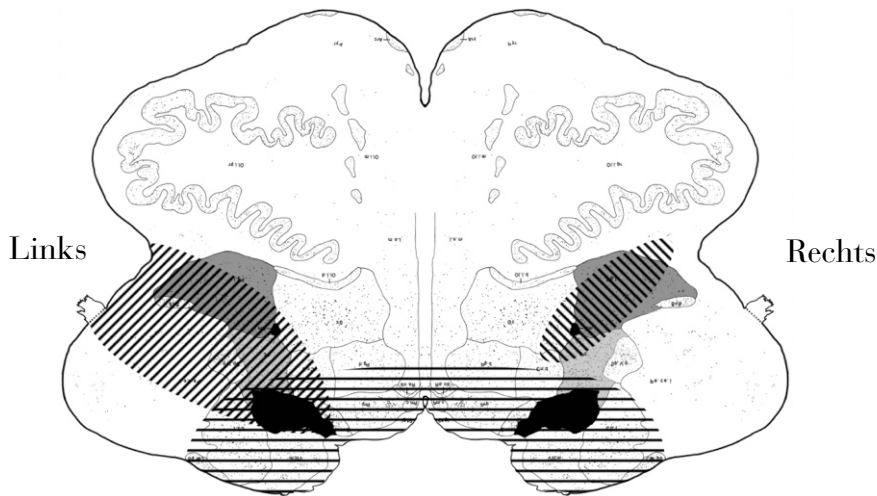


Abb. 6 Rostrale Medulla oblongata (Bildtafel XIV, Schnitt 1801, Olszewski & Baxter 1982). Klein schwarz: Nucl. ambiguus; groß schwarz: Nucl. tract. solitarii; dunkelgrau: Nucl. paragigantocellularis lateralis; hellgrau: Nucl. parvocellularis; diagonal gestreift links: Überlagerung der Läsionen von Patienten mit Wallenberg-Syndrom; diagonal gestreift rechts: Überlagerung der Läsionen von Patienten mit Avellis-Syndrom; horizontal gestreift: Überlagerung der Läsionen von Patienten nach Entfernung eines Ependymoms im IV. Ventrikel. Nach PROSIEGEL et al. (2005b).

#### 5.4 Die Phaseneinteilung des Schluckaktes

Es hat sich eingebürgert den Schluckakt in drei bzw. vier Phasen einzuteilen. Diese Einteilung ist in gewisser Weise willkürlich, da Schlucken ein einheitlicher physiologischer Vorgang ist, dient jedoch der Übersichtlichkeit. Man unterscheidet eine orale Vorbereitungsphase, eine orale, eine pharyngeale und eine ösophageale

Schluckphase; manche Autoren fassen die orale Vorbereitungsphase mit der oralen Schluckphase zusammen. Im Folgenden werden die einzelnen Phasen in Anlehnung an Arbeiten von COOK (1991), LOGEMAN (1995) und PROSIEGEL (1999) kurz dargestellt.

#### ***5.4.1 Die orale Vorbereitungsphase***

Die orale Vorbereitungsphase ist ebenso wie die orale Schluckphase willentlich beeinflussbar. Hierbei wird zunächst flüssige oder feste Nahrung durch den Mund zugeführt und angesaugt oder „ergriffen“. Die Mundhöhle wird daraufhin nach außen unter Mitwirkung der mimischen Muskulatur (Lippen) und bei fester Nahrung auch zum Nasopharynx durch das Velum abgedichtet. Feste Nahrung wird mit Speichel vermischt und zerkleinert. Neben Kaubewegungen (Kaumuskulatur) wird der Bolus auch geformt und zwischen die Zahnreihen transportiert (Zunge, Wangen). Bei Flüssigkeiten wird das Velum zunächst auf den Zungengrund gedrückt, dichtet damit die Mundhöhle komplett ab und verhindert prädeglutive Penetration und Aspiration. Erst zu Beginn des eigentlichen Schluckaktes hebt es sich dann und verschließt den Nasopharynx. Kaum erforscht und dennoch von großer Bedeutung für den Schluckakt sind die während der oralen Vorbereitungsphase wahrgenommenen Geruchs- und Geschmacksreize.

#### ***5.4.2 Die orale Schluckphase***

Wenn die Nahrung ausreichend zerkleinert ist und die richtige Konsistenz erreicht hat, teilt die Zunge die Nahrung in angemessene Volumina auf und formt daraus einen Bolus. Die Bolusgröße hängt dabei vor allem von der Konsistenz ab, so werden Flüssigkeiten in der Regel in größeren Boli geschluckt. Die Zunge transportiert den Bolus dann in Richtung Schlundenge und drückt ihn nach hinten unten gegen Gaumensegel und Rachenhinterwand. Gleichzeitig bildet die Zunge eine Rinne, in der der Bolus hinabgleiten kann.



## Muskeln der oralen Vorbereitungsphase und der oralen Schluckphase

<i>Muskel</i>	<i>Nerv</i>	<i>Nervenkern</i>	<i>Hauptfunktion</i>
Gesichtsmuskulatur M. levator labii superioris M. levator labii superioris alaeque nasi M. zygomaticus major M. zygomaticus minor M. risorius M. depressor labii inferioris M. depressor anguli oris M. orbicularis oris M. buccinator Platysma	N. facialis	Nucleus nervi facialis	Lippenbewegung, Lippenchluss, Wangentonisierung (M. buccinator), Kieferöffnung (Platysma)
M. temporalis	N. trigeminus	Nucleus motorius nervi trigemini	Kieferschluss/Kauen
M. masseter			Kieferschluss/Kauen
M. pterygoideus medialis			Kieferschluss/Kauen
M. pterygoideus lateralis			Kieferöffnung
Intrinsische Zungenmuskulatur	N. hypoglossus	Nucleus nervi hypoglossi	Formveränderung der Zunge
Extrinsische Zungenmuskulatur			Zungenbewegung nach
M. genioglossus			vorne und unten
M. styloglossus			hinten und oben
M. hyoglossus	unten und hinten		

Tab. 2 Innervation und Funktion der Muskeln der oralen Vorbereitungsphase und der oralen Schluckphase. Nach PROSIEGEL (2002).

### ***5.4.3 Die pharyngeale Phase***

Die pharyngeale Phase beginnt, sobald der Bolus die Schlundenge passiert hat. An der Schluckreflextriggerung sind verschiedene, z.T. nur unzureichend erforschte Reize beteiligt, allerdings spielen wohl vor allem propriozeptive Afferenzen von hinteren Zungenabschnitten, der Mundhöhle und des Pharynx, aber auch spezielle Viszeroafferenzen (Geschmack) eine Rolle. Der weitere Ablauf des Schluckvorgangs ist rein reflektorisch. Zunächst wird der Nasopharynx durch das Velum abgedichtet. Gleichzeitig bewegen sich Hyoid und Larynx nach vorne-oben und es öffnet sich der obere Ösophagussphinkter (oÖS). Die Öffnung des oÖS ist einer der wichtigsten Vorgänge während der pharyngealen Phase. Sie ist das Resultat folgender Vorgänge: Relaxation des oÖS, Zungenschubkräfte, Pharynxperistaltik sowie anterior-superior Bewegung des Hyoid-Larynxkomplexes („Elevation“), die durch die Aktivität der suprahyoidalen Muskulatur bewirkt wird. Neben der Öffnung des oÖS ist der kurzzeitige komplette Verschluss der Luftwege von großer Bedeutung. Diese vollzieht sich auf mehreren Ebenen: Die Epiglottis kippt und verschließt den Kehlkopfeingang. Gleichzeitig verschließen sich die Taschenfalten und die Stimmbänder. Meist kommt es auch zu einem reflektorischen Atemstillstand. Sollte dennoch Nahrung in die Nähe des Kehlkopfeingangs (Valleculae, Sinus piriformis) gelangen, kommt es zu reflektorischem Husten.

## Muskeln der pharyngealen Schluckphase

<i>Muskel</i>	<i>Nerv(engeflecht)</i>	<i>Nervenkern</i>	<i>Hauptfunktion</i>
M. mylohyoideus	N. trigeminus	Nucleus motorius nervi trigemini	Hyoid-Larynx-Elevation
M. digastricus ant.			Abdichtung Nasopharynx
M. tensor veli palatini			
M. geniohyoideus	N. hypoglossus	Nucleus nervi hypoglossi	Hyoid-Larynx-Elevation
M. hyoglossus			Abdichtung
M. styloglossus			Pharynxeingang, Bolustransport
M. pterygopharyngeus	Plexus pharyngeus	Nucleus ambiguus	Abdichtung Nasopharynx
M. palatoglossus			
M. palatopharyngeus			
M. stylopharyngeus			
M. salpingopharyngeus			
M. levator veli palatini			
M. uvulae			
M. stylohyoideus			N. facialis
M. digastricus posterior			
M. constrictor pharyngis superior	Plexus pharyngeus	Nucleus ambiguus	Bildung des Passavant'schen Wulstes
M. thyreohyoideus	Ansa cervicalis	Nucleus nervi hypoglossi und Motoneurone der Segmente C1-C3	Hyoid- bzw. Larynx-Senkung
M. sternohyoideus			
M. sternothyroideus			
M. omohyoideus			
M. hypopharyngeus (M. constrictor pharyngis medius)	Plexus pharyngeus	Nucleus ambiguus	Bolustransport
M. thyropharyngeus (Teil des M. constrictor pharyngis inf.)			
M. cricopharyngeus (Teil des M. constrictor pharyngis inf.)	N. laryngeus inferior und Plexus pharyngeus		Verschluss/Öffnung des oberen Ösophagusphinkters
M. aryepiglotticus			N. laryngeus inferior
M. cricoarytenoideus lat.	Adduktion der Stimmbänder		
M. arytenoideus transversus			
M. arytenoideus obliquus			
M. thyroarytenoideus			
M. cricothyroideus	N. laryngeus superior		Spannung der Stimmbänder

Tab. 3 Innervation und Funktion der Muskeln der pharyngealen Schluckphase. Nach PROSIEGEL (2002).

#### ***5.4.4 Die ösophageale Phase***

Der Ösophagus besteht aus einer inneren Ringmuskelschicht und einer äußeren Längsmuskelschicht. Die Muskulatur im oberen Ösophagus ist quergestreift, im unteren Abschnitt glatt, im Übergangsbereich findet sich glatte neben quergestreifter Muskulatur. Der obere Anteil des Ösophagus wird vom N. laryngeus inferior innerviert. Im Rahmen der ösophagealen Phase wird der Bolus vom Ösophaguseingang zum Magen transportiert. Man unterscheidet eine primäre Ösophagusperistaltik, ausgelöst durch den pharyngealen Schluckakt, von einer sekundären Ösophagusperistaltik, verursacht durch bolusbedingte (Dehnungs-)Reize des Ösophagus, die also nicht an den Schluckakt gekoppelt sind. Die Peristaltik des Ösophagus unterliegt einerseits einer zentralen Kontrolle, andererseits ist sie das Resultat von intrinsischen Mechanismen (MILLER 1987). Hierauf wird in diesem Rahmen nicht näher eingegangen, da diese Arbeit sich mit neurogenen Dysphagien im Rahmen des Wallenberg-Syndroms befasst, die überwiegend auf einer Störung der pharyngealen Phase beruhen.

### **5.5 Diagnostik**

Voraussetzung, nicht nur für die korrekte Diagnosestellung, sondern auch für die Beurteilung der Art und Ausprägung einer Schluckstörung, sowie für die Therapieplanung ist eine umfassende, spezifische Diagnostik. Die wichtigsten Verfahren werden im Folgenden vorgestellt.

#### ***5.5.1 Klinische Untersuchung***

Eine klinisch-neurologische Untersuchung, einschließlich ausführlicher Anamneseerhebung ist die Grundlage der Diagnostik bei Schluckstörungen. Sie dient zum einen der Diagnosefindung, wobei besonders auf Zeichen anderer Erkrankungen, die eine Dysphagie verursachen können (z.B. Myopathien, neurodegenerative Erkrankungen, etc.), geachtet wird. Zum anderen erfolgt eine Einschätzung der

Art und Ausprägung der Dysphagie. Die spezifische klinische Untersuchung der Schluckfunktion wird im Neurologischen Krankenhaus München stets in Zusammenarbeit mit erfahrenen SchlucktherapeutInnen durchgeführt. Hierbei erfolgt neben der Befunderhebung auch eine Einteilung der Dysphagie in fünf Schweregrade (siehe Tabelle 4).

### **Aspirationsgrad: Klinische Einteilung**

<i>Aspirationsgrad</i>	<i>Befunde</i>
Grad 0	Keine Aspirationshinweise.
Grad I	Gelegentliche Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme mit Hustenreflex.
Grad II	Regelmäßige, intermittierende Aspiration von Flüssigkeit, problemloses Abschlucken von Speichel (vollständig); kein klinischer Anhalt für Pneumonien.
Grad III	Keine orale Nahrungsaufnahme möglich; rezidivierendes Auftreten von Pneumonien (partiell).
Grad IV	Massive lebensbedrohliche Aspiration bei fester und flüssiger Nahrung und Speichel; chronische Pneumonien; komplette Aspiration.

Tab. 4 Einteilung des Aspirationsgrades nach klinischen Kriterien.

#### ***5.5.2 HNO-ärztliche Untersuchung einschließlich flexibler Endoskopie (FEES)***

Bei jedem Patienten mit Dysphagie ist eine ausführliche HNO-ärztliche Untersuchung durch einen in diesem Bereich erfahrenen Facharzt indiziert. Die Patienten der vorliegenden Studie wurden durch eine am neurologischen Krankenhaus München tätige und auf Schluckdiagnostik spezialisierte HNO-Ärztin untersucht. Der hierbei erhobene Status ist unter anderem wichtig, um andere Ursachen (Tumor, Infekt, etc.) der Dysphagie auszuschließen. Zur Ergänzung des neurologischen Befundes ist auch die Beurteilung der Stimmbandfunktion von Interesse. Die im Zusammenhang mit Schluckstörungen wichtigste Untersuchung stellt aber die

flexible Endoskopie nach einem definierten Protokoll (FEES, fiberoptic endoscopic examination of swallowing, LANGMORE 1991, 2003) dar. Hierbei wird ein dünnes (2,2 bis 3,4mm), flexibles fiberoptisches Endoskop durch den unteren oder mittleren Nasengang vorgeschoben. Sodann folgt eine umfangreiche Untersuchung (Ruhe-Beobachtung, Funktionsprüfung, Schluckfunktionsprüfung) der so visualisierbaren Strukturen. Hierdurch gewinnt man wesentliche Erkenntnisse unter anderem über Art und Ausprägung von Dysphagie und Aspirationsgefahr, die daraufhin in fünf Grade eingeteilt werden kann (siehe Tabelle 5).

### **Aspirationsgrad: Endoskopische Einteilung**

<i><b>Aspirationsgrad</b></i>	<i><b>Befunde</b></i>
Grad 0	Keine Aspiration.
Grad I	Gelegentliche Aspiration bei erhaltenem Hustenreflex.
Grad II	Permanente Aspiration bei erhaltenem Hustenreflex oder gelegentliche Aspiration ohne Hustenreflex mit gutem willkürlichem Abhusten.
Grad III	Permanente Aspiration ohne Hustenreflex mit gutem willkürlichem Abhusten.
Grad IV	Permanente Aspiration ohne Hustenreflex und ohne effektives willkürliches Abhusten.

Tab. 5 Einteilung des Aspirationsgrades nach fiberendoskopischen Kriterien (SCHRÖTER-MORASCH 1995).

#### ***5.5.3 Videofluoroskopische Untersuchung***

Neben der flexiblen transnasalen Endoskopie stellt die Röntgenkinematographie bzw. Videofluoroskopie die wichtigste technische Untersuchung bei Schluckstörungen dar. Hierbei handelt es sich um eine Hochfrequenz-Röntgen-Aufzeichnung (25 bis 50 Bilder pro Sekunde) des Schluckaktes, in der die Bewegung eines iso-osmolaren jodhaltigen Kontrastmittel-Bolus sehr genau beobachtet werden kann. Da dieser Bolus in der Regel nur etwa 0,7 Sekunden vom Zungengrund bis zum zervikalen Ösophagus benötigt, ist zu einer differenzierten Beurteilung die

Anwendung dieser Hochfrequenz-Aufnahmetechnik erforderlich (HANNIG 1995). Hierdurch sind vor allem Erkenntnisse über die Funktion des oberen Ösophagussphinkters zu gewinnen, was derzeit mit keiner anderen Methode möglich ist. Auch hier erfolgt eine Einteilung in fünf Schweregrade (HANNIG 1995, siehe Tabelle 6). Eine Videofluoroskopie<sup>4</sup> wurde auch bei 23 (bei Aufnahme) bzw. 22 (bei Entlassung) Patienten der vorliegenden Studie durchgeführt.

### **Aspirationsgrad: Radiologische Einteilung**

<i>Aspirationsgrad</i>	<i>Befunde</i>
Grad 0	Keine Aspiration.
Grad I	Penetration in den Aditus und Ventriculus lanryngis.
Grad II	Aspiration mit einem Aspirationsvolumen von < 10% des Bolus bei erhaltenem Hustenreflex.
Grad III	Aspiration von < 10% des Bolus bei gestörtem Hustenreflex oder von > 10% bei erhaltenem Hustenreflex.
Grad IV	Aspiration von > 10% des Bolus bei gestörtem Hustenreflex.

Tab. 6 Einteilung des Aspirationsgrades nach radiologischen Kriterien (HANNIG 1995).

Videofluoroskopie und flexible Endoskopie stellen komplementäre Methoden dar. Da die Videofluoroskopie mit Strahlenbelastung und Kontrastmittelexposition einhergeht, sollte sie nur nach Nutzen-/Risiko-Abwägung eingesetzt werden und eignet sich daher nur bedingt zur Verlaufskontrolle; auch in der vorliegenden Studie wurde die Videofluoroskopie nur dann durchgeführt, wenn vom Ergebnis wesentliche Entscheidungen (z.B. über Ernährungsweise, Dekanülierung, etc.) abhängen.

#### **5.5.4 Kraniale Kernspintomographie**

Bei Patienten mit neurogener Dysphagie ist eine kraniale Kernspintomographie zur Abklärung indiziert. In der vorliegenden Studie diente sie zudem zur Lä-

<sup>4</sup> Die Videofluoroskopie wurde entweder im Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München oder in der Radiologischen Praxis Wuttge-Hannig in München durchgeführt.

sionsanalyse sowie zum Ausschluss anderer Hirnläsionen, Tumoren und Übergangsanomalien. Sofern entsprechende Aufnahmen nicht bereits vorlagen, wurde bei allen Patienten eine kraniale Kernspintomographie mit einem Siemens Magnetom Vision mit 1,5 Tesla durchgeführt. Dabei wurden T1- und T2-gewichtete Bilder in axialer und sagittaler Schnittführung mit 3 mm Schichtdicke erstellt, teilweise auch inversion recovery-Sequenzen.

### ***5.5.5 Sonstige Untersuchungen***

Labordiagnostik mit den üblichen Routineparametern ist bei dysphagischen Patienten zum einen zur Abklärung (z.B. Hinweise auf Myopathie) indiziert, zum anderen können Entzündungsparameter Hinweise auf eine beginnende Aspirationspneumonie geben. Bei entsprechenden klinischen Befunden ist eine Untersuchung auf Acetylcholin-Rezeptor-Antikörper im Serum sinnvoll. Je nach Befundkonstellation bzw. Therapieverlauf kann sich eine Indikation für weitere Diagnostik ergeben. Zu nennen sind hier insbesondere Gastroskopie, Manometrie, Radiomanometrie und pH-Metrie, aber auch Kernspintomographie der Halsweichteile. Nachdem diese Untersuchungen für die im Rahmen dieser Studie erhobenen Daten nicht relevant sind, wird darauf nicht näher eingegangen.

## **5.6 Therapie**

### ***5.6.1 Ziele der Schlucktherapie***

Hauptziel einer Schlucktherapie ist die vollständige (ausschließlich orale Zufuhr), ausreichende (bzgl. Kalorienzufuhr, Flüssigkeitsmenge, etc.) und uneingeschränkte (alle Konsistenzen umfassende) orale Ernährung ohne Aspirationsgefahr. Da dieses Ziel jedoch nicht immer vollständig und nur selten kurzfristig zu erreichen ist, muss im Anschluss an die Diagnostik zusammen mit dem Patienten ein Therapieplan mit abgestuften, erreichbaren Zielen und den dazu erforderlichen Therapieverfahren aufgestellt werden. Kurz- bzw. mittelfristige Ziele bei



schwer schluckgestörten Patienten können z.B. bessere Reinigungsfunktionen (kräftiges willkürliches Räuspern und Husten) und eine bessere Speichelkontrolle, oder etwa eine Verlängerung der Entblockungszeiten bei Trachealkanüle sein. Wichtig ist dabei auch, die besonderen Wünsche bzw. Prioritäten der Patienten - soweit möglich - zu berücksichtigen, jedoch immer auch das erhebliche Risiko von Aspirationspneumonien im Auge zu behalten. Eine engmaschige Abstimmung zwischen Patient, Therapeut, Arzt und evt. Pflegekraft ist daher unbedingt erforderlich.

### ***5.6.2 Schlucktherapieverfahren***

In der Schlucktherapie sind eine Reihe von Methoden etabliert, die sich im klinischen Alltag bewährt haben. Sowohl die Wirkungsweise als auch die Wirksamkeit ist bei den meisten therapeutischen Interventionen zwar nicht in ausreichendem Maße untersucht oder gar geklärt - es liegen im wesentlichen Einzelfallstudien und Studien an kleinen, meist heterogenen Patientengruppen (BÜLOW et al. 2001) vor - die Erfahrung zeigt jedoch, dass Patienten unter Schlucktherapie auch dann noch erhebliche Fortschritte machen können, wenn vom klinischen Verlauf keine relevante Spontanremission mehr zu erwarten ist (PROSIEGEL et al., 2002). Es ist gebräuchlich, die Vielzahl der bekannten Therapieverfahren in restituierende und kompensatorische Verfahren einzuteilen.

Die restituierenden oder kausalen Therapiemethoden haben die möglichst weitgehende Wiederherstellung der gestörten sensomotorischen Funktionen zum Ziel. Viele der Behandlungstechniken dieser Therapie sind der krankengymnastischen Behandlung zerebraler Bewegungsstörungen entlehnt und wurden an die Erfordernisse der Schluck- und Sprechtherapie angepasst (LOGEMANN 1998, BARTOLOME 1999). Der Muskeltonus soll normalisiert, gewünschte Bewegungsmuster sollen fazilitiert, unerwünschte Reaktionen inhibiert werden. Dies kann z.B. durch kutane Stimulationen (z.B. Streichungen, Eisanwendung zur Tonusregulierung) erfolgen. Die Thermosonden-Stimulation des Schluckreflexes ist dabei eine der wenigen gut untersuchten kausalen Therapiemethoden (ROSENBEK et al. 1996). Hierdurch kann die Schluckreflexauslösung erleichtert werden. Weitere Beispiele für restituierende Therapieverfahren sind Bewegungsübungen (z.B. Zun-

genspitzenhebung, seitliche Zungenbewegungen), Widerstandsübungen, Sprechübungen, aber auch Atem- und Stimmübungen.

Unter kompensatorischen Therapiemethoden sind Strategien zu verstehen, die die gestörte sensomotorische Funktion selbst zwar nicht verändern, aber dennoch eine orale Nahrungsaufnahme ermöglichen oder erleichtern können. Dies kann z.B. durch Haltungsänderungen und spezielle Schlucktechniken erreicht werden, evt. unterstützt durch Biofeedback. Auch diätetische Maßnahmen können zu den kompensatorischen Methoden gezählt werden.

Als Beispiel für eine Haltungsänderung sei die Kopfdrehung zur betroffenen Seite genannt, mit der der paretische Hemipharynx oberhalb des Sinus piriformis verschlossen wird (TSUKAMOTO 2000), so dass weniger oder keine Nahrungsreste retiniert werden und somit postdeglutitive Aspiration vermieden wird.

Eine häufig angewandte Schlucktechnik stellt das supraglottische Schlucken dar. Diese wird zum Schutz vor prädeglutiver Aspiration bei verspäteter Reflexauslösung oder bei ungenügenden laryngealen Verschlussmechanismen (wie z.B. bei einseitiger Stimmlippenparese) angewandt. Es beinhaltet ein willkürliches, festes Atemanhalten während des Schluckens mit sofortigem forciertem Ausatmen oder Räuspern nach dem Schlucken. Falls Nahrung auf die Stimmlippen gelangt ist, wird sie auf diese Weise aus dem Kehlkopfbereich befördert und kann nicht aspiriert werden. Anschließend wird trocken nachgeschluckt. Eine andere wichtige Schlucktechnik ist das Mendelsohn-Manöver (MENDELSON 1987, KAHRILAS 1991). Dabei handelt es sich um eine willkürliche, verlängerte Kehlkopfhebung während des Schluckens. Diese Technik kommt bei eingeschränkter Larynxelavation, gestörter Öffnung des oberen Ösophagussphinkters und verminderter Zungenschubkraft zur Anwendung.

Bei den diätetischen Maßnahmen steht in diesem Zusammenhang vor allem die Wahl der geeigneten Konsistenz im Vordergrund. So ist dünnflüssige Nahrung für Patienten mit Störungen der oralen Boluskontrolle, verspäteter Reflexauslösung oder unvollständigem laryngealen Verschluss nicht geeignet, da diese Konsistenz nur schwer zu kontrollieren ist und dünne Flüssigkeiten den Kehlkopf schon vor Einsetzen der Verschlussmechanismen erreichen. Für solche Patienten eignen sich breiige, passierte Speisen und angedickte Getränke besser. Neben diesen Er-

wägungen spielen auch noch die Zusammensetzung der Nahrung sowie der Geschmack eine wichtige Rolle. Generell erhöhen sowohl Geschmacks- als auch Temperatureize den sensorischen Input und können so die Schluckreflextriggerung erleichtern. Wichtig sind dabei natürlich auch die individuellen Vorlieben der Patienten.

Zunehmende Bedeutung in der Behandlung von Schluckstörungen bekommen Biofeedback-Methoden. Hierbei wird z.B. die Muskelspannung mit Oberflächen Elektroden gemessen und dem Patienten über ein auditives oder visuelles Signal rückgemeldet. Dieses Verfahren wird in der Schlucktherapie vor allem zum Training der Kraft bzw. der Ausdauer (Larynxelation, Zungenkraft) eingesetzt. Beispielsweise kann der Patient damit erkennen, ob er beim Mendelsohn-Manöver die Kehlkopfhebung über einige Sekunden halten kann (entsprechend einem Dauertonus, sichtbar gemacht als Plateau einer Kurve oder Dauersignalton)<sup>5</sup>.

### ***5.6.3 Sonstige Behandlungsmaßnahmen***

Neben den im vorigen Abschnitt genannten Schlucktherapieverfahren gibt es eine ganze Reihe anderer, teils invasiver, teils medikamentöser Behandlungsmaßnahmen, die bei Schluckstörungen Anwendung finden. Die meisten dieser Verfahren spielen bei Patienten mit Wallenberg-Syndrom keine wesentliche Rolle.

Die einzige häufiger angewandte medikamentöse Behandlung bei Patienten mit Wallenberg-Syndrom, ist die Behandlung mit Protonenpumpenhemmern bei gastroösophagealem Reflux. Eine ausgeprägte Refluxsymptomatik kann eine cricopharyngeale Dysfunktion hervorrufen (VEENKER 2003) oder verschlimmern. Die Diagnose einer Refluxerkrankung wird mittels pH-Metrie oder Videofluoroskopie gestellt, aber auch fiberendoskopisch gibt es hierfür charakteristische Zeichen („Laryngitis posterior“ mit Rötung der Aryknorpel).

---

<sup>5</sup> Zu Schlucktherapie-Verfahren siehe auch: BARTOLOME 1993, LOGEMAN 1995, NEUMANN 1995, PROSIEGEL 2002

Eine weitere Behandlungsmaßnahme bei Schluckstörungen mit zervikaler Achalasie ist die cricopharyngeale Myotomie. Diese ist nach den „Leitlinien Neurogene Dysphagien“ (PROSIEGEL 2005c) nur dann indiziert, wenn

- 1) funktionelle Schlucktherapie erfolglos ist,
- 2) der (radiomanometrisch nachgewiesene) Ansluck-Druck im Pharynx mehr als 25 mm Hg beträgt und
- 3) eine suffiziente Hyoid-Larynx-Elevation vorliegt.

Dieselben Voraussetzungen gelten für Botulinumtoxininjektionen in den oberen Ösophagussphinkter. Da bei Patienten mit Wallenberg-Syndrom in der Regel keine dieser Voraussetzungen zutrifft (siehe Kapitel 6.3), stellt die cricopharyngeale Myotomie hier keine Erfolg versprechende Therapieoption dar und wurde bei den Patienten der vorliegenden Studie auch nicht angewandt.

## 6. Eigene Untersuchung

### 6.1 Ziel der vorliegenden Arbeit

Ziel dieser Untersuchung war es herauszufinden, welche Phase oder welche Funktionen des Schluckablaufs beim Wallenberg-Syndrom besonders beeinträchtigt sind bzw. ob es ein typisches Störungsmuster gibt. Darüber hinaus sollte eine Einschätzung der Wirksamkeit spezifischer Schlucktherapie erfolgen. Dazu wurden Patienten mit neurogener Dysphagie, die zur Behandlung in das Neurologische Krankenhaus München aufgenommen wurden, in den Jahren 1995 bis 2000 im Rahmen einer prospektiven Studie untersucht. Nach ausführlicher Eingangsdiagnostik des Schluckablaufs mittels klinischer, apparativer und radiologischer Untersuchungsverfahren (siehe Kapitel 5.5) wurde (in Abhängigkeit von den gewonnenen Ergebnissen bezüglich der Schluckfähigkeit bzw. der Art der Beeinträchtigung) die Ernährungsweise festgelegt. Im Anschluss erfolgte eine Behandlung zur Verbesserung der Schluckfunktion (siehe Kapitel 5.6 und 6.2.2); schließlich wurde bei Therapieende eine Abschlussuntersuchung zur Bewertung der Therapieergebnisse durchgeführt. Die „Ernährungsweise vor und nach Therapie“ stellte hierbei die Hauptzielvariable dar und wurde mittels einer ordinalen Skala mit sieben Ausprägungsgraden erfasst. Hierbei handelt es sich um eine klinische Gesamtgröße, bei deren Bestimmung alle wesentlichen Aspekte des Schluckens Berücksichtigung finden. So erfolgt die Einschätzung zum einen danach, in wie weit orale Nahrungszufuhr möglich ist (über Sonde, partiell- oder voll-oral), zum anderen danach, ob bzw. in wie weit Konsistenz einschränkungen oder Kompensationsstrategien erforderlich sind. Diese Skala (siehe Tabelle 7, Kapitel 6.3.2) bietet somit die Möglichkeit, den aktuellen Schweregrad einer Schluckstörung trotz multipler Einflussgrößen auf übersichtliche Weise abzubilden.

## Skala Ernährungsweise

<i>Kategorie</i>	<i>Ernährungsweise</i>
0	voll-oral ohne Kompensation und ohne Konsistenzschränkung
1	voll-oral mit Kompensation
2	voll-oral mit Konsistenzschränkung
3	voll-oral mit Kompensation und Konsistenzschränkung
4	teil-oral
5	teil-oral mit Kompensation
6	ausschließlich Sondenernährung

Tab. 7 Ernährungsweise: Ordinale Skala mit sieben Ausprägungsgraden.

Neben der Identifikation spezifischer Störungsmuster der Dysphagie beim Wallenberg-Syndrom und dem Outcome nach Therapie, wird auch auf die Bedeutung der Dysphagie als wesentlichen Teil des Wallenberg-Syndroms eingegangen.

## 6.2 Material und Methoden

### 6.2.1 Das Patientenkollektiv

#### 6.2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Für die vorliegende Arbeit wurden Patienten mit neurogener Dysphagie ausgewählt, die im Neurologischen Krankenhaus München zum ersten Mal Schlucktherapie erhielten und bei denen

- klinisch-neurologisch ein Wallenberg-Syndrom diagnostiziert wurde,
- kernspintomographisch eine einseitige Läsion der Medulla oblongata und ggf. zusätzlich eine ipsilaterale Kleinhirnläsion im PICA-Versorgungsgebiet, aber keine weitere Läsion vorlag,
- keine zusätzliche Schluckstörung anderer Ätiologie bestand und

- keine kognitiven oder körperlichen Defizite vorlagen, die die Durchführung von Diagnostik und Therapie einschränken würden.

Auf Grund dieser Kriterien wurden von 48 Patienten mit Wallenberg-Syndrom 28 ausgewählt. Das häufigste Ausschlusskriterium waren zusätzliche Hirninfarkte in anderen Regionen.

#### *6.2.1.2 Demographische Informationen*

Bei den 28 Patienten, die unter Anwendung obiger Kriterien ausgewählt wurden, handelte es sich um 22 Männer (78,6%) und 6 Frauen (21,4%). Das Alter lag zum Aufnahmezeitpunkt im Mittel bei 65,2 Jahren (Minimum 48, Maximum 86), bei Frauen 68,2 und bei Männern 64,4 Jahren. Somit waren unsere Patienten deutlich älter als die Patienten mit lateralen medullären Infarkten (LMI) von KAMEDA (2004) mit durchschnittlich 60,7 und die von Jong S. KIM (2003) mit durchschnittlich 57 Jahren.

#### *6.2.1.3 Läsion und Lokalisation*

Die Infarkte waren überwiegend in der oberen und mittleren Medulla lokalisiert; kein Patient hatte eine Läsion ausschließlich in der unteren Medulla. 17 Patienten (60,7%) hatten einen linksseitigen Infarkt, 11 (39,3%) einen rechtsseitigen, 7 zusätzlich einen ipsilateralen Kleinhirnininfarkt (PICA-Versorgungsgebiet). Bei 11 Patienten (39,3%) bestand ein Vertebralisverschluss.

#### *6.2.1.4 Neurologische Symptomatik*

Neben der Dysphagie, wegen der sie bei Aufnahme im Mittel bereits fast sieben Kilogramm (6,8 kg) Gewicht verloren hatten, litten die Patienten unter den in Tabelle 8 genannten Symptome.

## Symptomatik

<i>Symptom</i>	<i>Anzahl der Patienten</i>	<i>Häufigkeit</i>
Gaumensegelparese (ipsilat.)	28	100,0 %
Stimmbandparese (ipsilat.)	28	100,0 %
Dissoziierte Sensibilitätsstörung (kontralat.)	27	96,4 %
Horner-Syndrom (ipsilat.)	23	82,1 %
Hemiataxie (ipsilat.)	16	57,1 %
sensible Trigemiusstörung	15	53,6 %
faziale Parese (ipsilat.)	13	46,4 %
Nystagmus	13	46,4 %
Zungenparese (ipsilat.)	9	32,1 %

Tab. 8 Die häufigsten Symptome der im Rahmen der vorliegenden Studie untersuchten Patienten.

### 6.2.2 Schlucktherapie

Alle Patienten der vorliegenden Studie erhielten eine gezielte, und auf Grundlage der durchgeführten Diagnostik individuell angepasste Schlucktherapie.

Zunächst war das vordringliche Ziel der Behandlung, Aspiration - und damit das Risiko einer Pneumonie (Bonnie J. MARTIN 1994) - zu vermeiden. Hierzu wurde anfangs bei nahezu allen Patienten (27 von 28 Patienten, entsprechend 96,4%) die orale Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme untersagt oder eingeschränkt. Auf Grundlage der Untersuchungsergebnisse und der klinischen Beobachtungen wurde, sofern nicht bereits im vorbehandelnden Krankenhaus geschehen, ggf. eine perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG-Anlage), und bei schwerst-schluckgestörten Patienten eventuell eine Tracheotomie mit Anlage einer blockbaren Trachealkanüle veranlasst. Auf Grundlage der Ergebnisse der Diagnostik (siehe Kapitel 5.5) wurde sodann nach Aufklärung des Patienten zusammen mit diesem ein individueller Therapieplan erarbeitet. Die Therapie erfolgte, je nach Belastbarkeit des Patienten, zumeist an drei bis fünf Tagen pro Woche als Einzeltherapie, ergänzt durch Gruppentherapie. Je nach Bedarf wurde zusätzlich Entspannungstherapie, Physiotherapie und Physikalische Therapie durchgeführt.



Viele Patienten erhielten im Verlauf auch Übungsprogramme zum selbständigen Üben. Begonnen wurde in der Regel mit risikoarmen Therapieverfahren, wie z.B. Übungen zur Reflexstimulation, Larynxelavation oder Kräftigung der Oralmotorik. Insgesamt kamen bei allen 28 Patienten dieser Studie kompensatorische Therapien zur Anwendung und 25 Patienten (89,3%) erhielten darüber hinaus restituierende Therapieverfahren (siehe Tabelle 5).

### **Anwendung von Schlucktherapieverfahren**

<i>Therapieverfahren</i>	<i>Anzahl Patienten</i>	<i>Prozent</i>
Restituierende Verfahren gesamt	25	89,3 %
Kompensatorische Verfahren gesamt	28	100,0 %
Diätetische Maßnahmen	26	92,9 %
Nachschlucken	25	89,3 %
Kopfhaltung	25	89,3 %
Mendelsohn-Manöver	22	78,6 %
Supraglottische Schlucktechnik	16	57,1 %

Tab. 5 Übersicht über die häufigsten im Rahmen der vorliegenden Studie durchgeführten Schlucktherapieverfahren.

Da die Hauptziele der Schlucktherapie voll-orale Ernährung und Dekanülierung sind, kommt es im Verlauf einer Schlucktherapie unvermeidlich zu Situationen, in denen es notwendig ist, kontrolliert ein gewisses Risiko einer Aspiration einzugehen, um weitere Fortschritte zu erzielen. Beispiele hierfür sind das (zeitweilige) Entblocken der Trachealkanüle um die Reinigungsfunktionen zu üben, oder der Beginn mit oralem Kostaufbau. Besonders gefährdet sind Patienten mit gestörter laryngealer Sensibilität wegen der Gefahr von stiller Aspiration (DANIELS 1998, HORNER 1991). Um das Risiko möglichst gering zu halten, legten wir zum einen großen Wert auf eine gründliche Anamnese und Untersuchung der Patienten (Vor- und Begleiterkrankungen, Auskultation, Allgemeinzustand, etc.), zum anderen achteten wir während der Therapie auf klinische Aspirations- und Infektzeichen (vermehrtes Husten, Fieber) und führten regelmäßige Laborkontrollen (insbesondere Blutbild, CRP, BKS, Elektrolyte, Kreatinin, Gesamteiweiß) durch. Darüber hinaus gaben vor allem die fiberendoskopischen Schluckuntersuchungen

(FEES, siehe Kapitel 5.5.2) wichtige Informationen über das aktuelle Aspirationsrisiko und den Therapieverlauf. Bei kritischen Entscheidungen über die weitere Therapie waren teilweise auch videofluoroskopische Verlaufskontrollen (siehe Kapitel 5.5.3) notwendig, zum Beispiel um die Effektivität und Sicherheit von Kompensationsmanövern zu überprüfen. Letztlich kann man durch die genannten Maßnahmen das Risiko einer Aspirationspneumonie nicht vollständig ausschließen, aber durch rasche Intervention (z.B. vorübergehende orale Karenz, Antibiose) bei ersten Anzeichen die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten gravierender Komplikationen minimieren.

In der hier beschriebenen Stichprobe kam es während der Therapie bei 14 Patienten (50%) zu Fieberschüben und 6 Patienten (22,4%) entwickelten eine Pneumonie. Gefährliche Komplikationen mit Beatmungs- oder Intensivpflichtigkeit traten bei keinem unserer Patienten auf.

## **6.3 Ergebnisse**

### ***6.3.1 Störungsmuster***

Ein wesentliches Ziel dieser Arbeit war es herauszufinden, ob bei der Dysphagie beim Wallenberg-Syndrom bestimmte Störungsmuster regelhaft vorkommen. Es wurde daher untersucht, welche Funktionen und Abläufe genau gestört sind. Hier zeigte sich, dass bei Patienten mit Wallenberg-Syndrom insbesondere die pharyngeale Schluckphase gestört ist, während die orale Phase kaum beeinträchtigt ist. So waren nur bei 11 Patienten (39,3%) die Zungenbeweglichkeit und bei vier Patienten (14,3%) die Kaubewegungen beeinträchtigt. Demgegenüber wiesen fast alle Patienten eine Störung der pharyngealen Phase auf. Dies zeigte sich bei 27 Patienten (96,4%) in einer gestörten Schluckreflextriggerung; bei 20 Patienten (71,4%) war diese so stark ausgeprägt, dass selbst das Schlucken des eigenen Speichels erheblich beeinträchtigt war. Neben der Schluckreflextriggerung war auch die Kehlkopfhebung bei den meisten Patienten (25 Patienten, entsprechend 89,3%) gestört. In engem Zusammenhang mit den beiden bisher genannten Vorgängen steht die Öffnung des oberen Ösophagussphinkters (siehe Kapitel 5.4.3).

Auch dieser, für den Schluckakt immens wichtige Vorgang, war bei 27 Patienten (96,4%) beeinträchtigt.

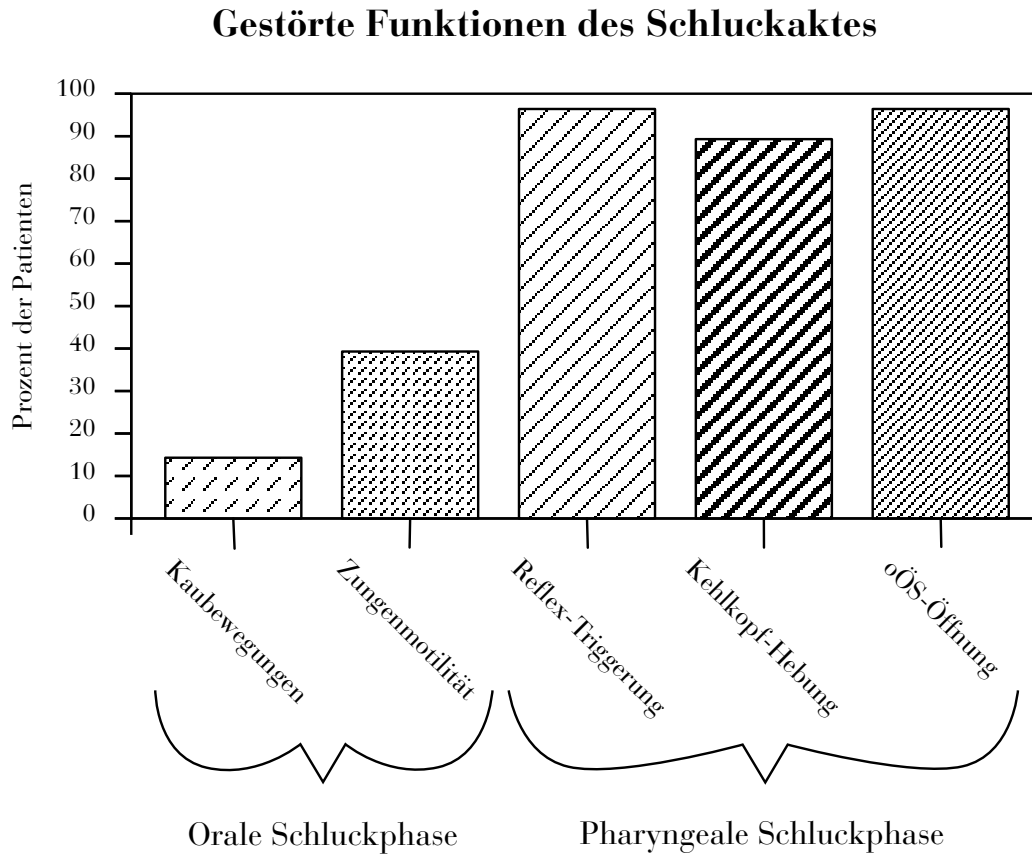


Abb. 7 Graphische Darstellung der Störung einzelner, mit dem Schluckakt in Verbindung stehender Funktionen.

### 6.3.2 Outcome nach Therapie

Unter intensiver, individuell angepasster stationärer Schlucktherapie (mittlere Aufenthaltsdauer 88 Tage) konnten signifikante Verbesserungen der klinischen ( $p < 0,0001^6$ ) und endoskopischen ( $p < 0,001^6$ ), sowie eine Verbesserungstendenz der radiologischen Aspirationsgrade ( $p = 0,276^6$ ) erzielt werden (siehe Abbildung 8).

<sup>6</sup> Wilcoxon-Test, zweiseitig

## Aspirationsgrade

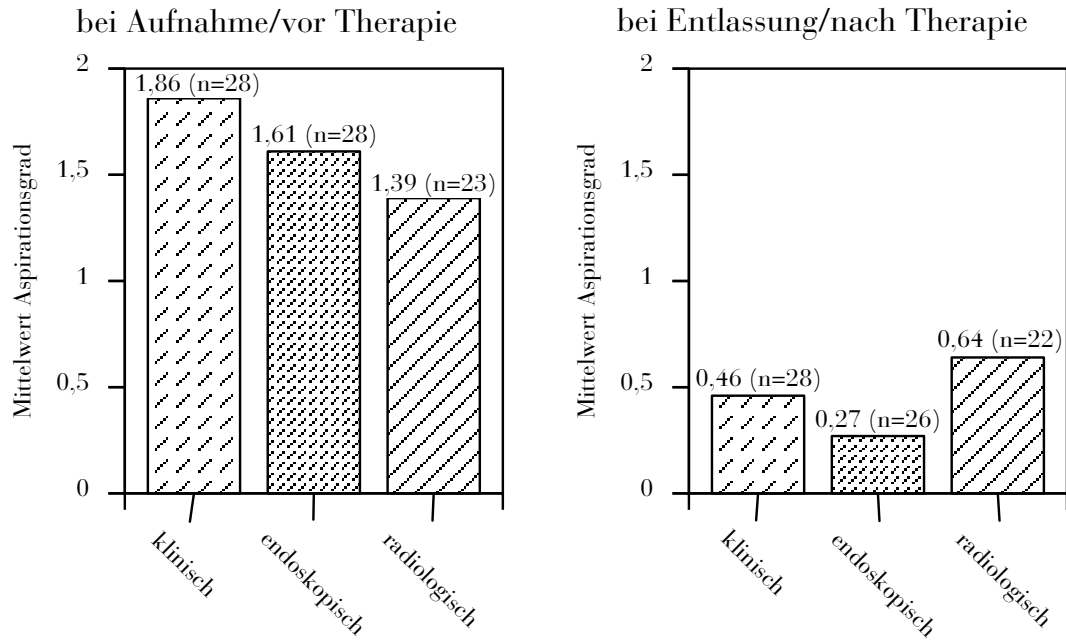


Abb. 8 Graphische Darstellung der Mittelwerte der klinischen, endoskopischen und radiologischen Aspirationsgrade vor und nach Therapie (siehe auch Kapitel 5.5)

Aufgrund der abnehmenden Aspirationsgefahr, dokumentiert in Form verringerter Aspirationsgrade (siehe Abbildung 8), konnte im Verlauf der Behandlung die Ernährungsweise der Patienten entsprechend den Fortschritten angepasst werden (siehe Tabelle 9).

## Ernährungsweise

<i>Kategorie</i>	<i>Ernährungsweise</i>	<i>Aufnahme</i>		<i>Entlassung</i>	
		<i>Anzahl</i>	<i>Häufigkeit</i>	<i>Anzahl</i>	<i>Häufigkeit</i>
0	voll-oral ohne Kompensation und ohne Konsistenzschränkung	0	0,0 %	8	28,6 %
1	voll-oral mit Kompensation	0	0,0 %	11	39,3 %
2	voll-oral mit Konsistenzschränkung	0	0,0 %	0	0,0 %
3	voll-oral mit Kompensation und Konsistenzschränkung	1	3,6 %	2	7,1 %
4	teil-oral	3	10,7 %	0	0,0 %
5	teil-oral mit Kompensation	0	0,0 %	2	7,1 %
6	ausschließlich Sondenernährung	24	85,7 %	5	17,9 %

Tab. 9 Ernährungswiese vor (Aufnahme) und nach Therapie (Entlassung).

Damit änderte sich die Hauptzielvariable „Ernährungsweise“ (siehe Tabelle 9) im Mittel signifikant<sup>7</sup> von 5,67 bei Aufnahme zu 2,04 bei Entlassung. Praktisch waren somit bei Entlassung 21 Patienten (75,0%) voll-oral ernährt gegenüber nur einem Patienten bei Aufnahme. Zudem konnten von den ursprünglich fünf Patienten, die zu Beginn der Therapie auf eine Trachealkanüle angewiesen waren, drei vor Entlassung dekanüliert werden.

<sup>7</sup> p<0,0001 (Wilcoxon-Test, zweiseitig)

## Ernährungsweise

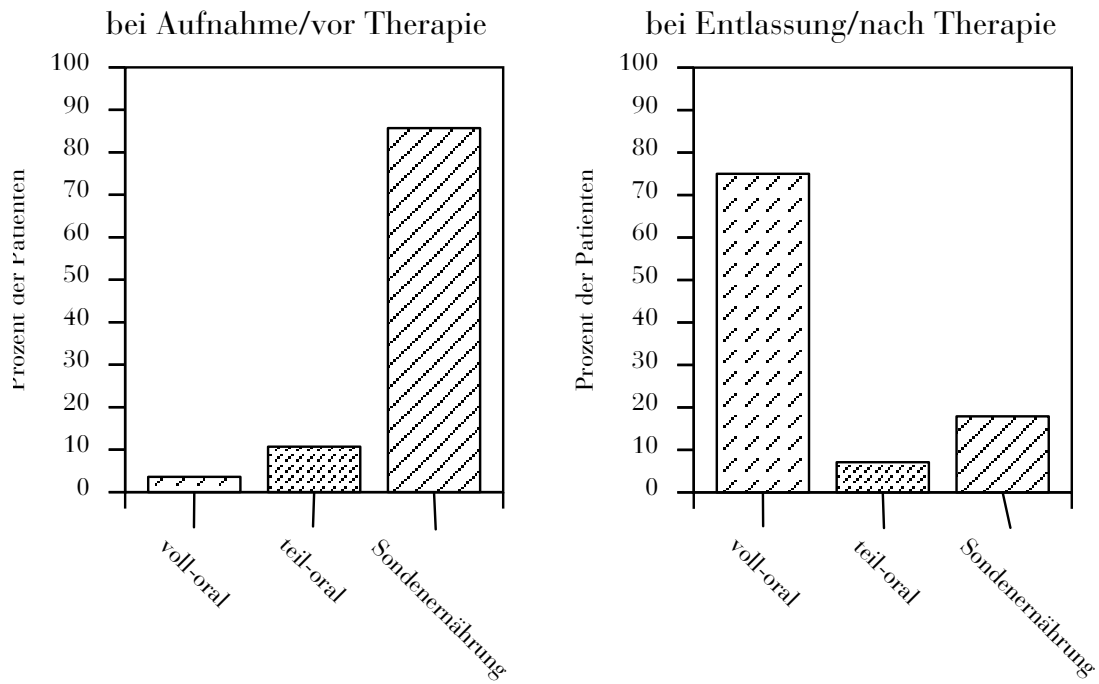


Abb. 9 Graphische Darstellung der Anzahl Patienten eingeteilt nach Ernährungsweise. Die Gruppen 0-3 („voll-oral“) und 4-5 („teil-oral“) sind hier zur besseren Übersicht jeweils zusammengefasst.

## 6.4 Diskussion

Die vorliegende Arbeit widmet sich dem Symptom Dysphagie bei Patienten mit Wallenberg-Syndrom, insbesondere in Hinblick auf Störungsmuster und Outcome nach Therapie.

Die Schluckstörung ist ohne Zweifel ein häufiges Symptom des „Lateral Medullary Syndrome“ (LMS) und von erheblicher klinischer Relevanz. So bergen neurogene Dysphagien stets die Gefahr einer Aspirationspneumonie (MARTIN 1994), die die zweithäufigste Todesursache nach Hirninfarkt (VERNINO 2003) überhaupt darstellt. Darüber hinaus ist häufig gerade die Dysphagie das Symptom des Wallenberg-Syndroms, das die Lebensqualität der Patienten am stärksten einschränkt. So kann man mit einem Horner-Syndrom, einer leichten Ataxie und einer Sensibilitätsstörung ohne größere Probleme an den meisten Alltagsaktivitäten teilnehmen; eine Schluckstörung stellt jedoch - abgesehen von der Gefahr lebensbedrohlicher Aspirationspneumonien - schon allein durch orale Nahrungskarenz bzw. die Notwendigkeit, beim Essen bestimmte Manöver (z.B. Kopfdrehung) oder willkürliche Reinigungsfunktionen (Husten, Räuspern) auszuführen, eine erhebliche Einschränkung der Lebensqualität und der Teilhabe am gesellschaftlichen Leben dar.

Die beim Wallenberg-Syndrom auftretende Dysphagie ist teilweise schwer und andauernd. So lag der Infarkt bei unseren Patienten bei Aufnahme im Median bereits 34 Tage (Minimum 7, Maximum 3513, Mittelwert 205 Tage) zurück. Die weitaus meisten Patienten (24, entsprechend 85,7 %) mussten initial ausschließlich über Sonde ernährt werden, ein Teil (5 Patienten, entsprechend 17,9 %) war auf eine Trachealkanüle angewiesen. Nun liegt bei dem untersuchten Patientengut natürlich eine besondere Selektion schwer schluckgestörter Patienten vor, da Schlucktherapie ein Spezialgebiet des Neurologischen Krankenhauses München darstellt. Aber auch in der Literatur werden schwere und hartnäckige Schluckstörungen beim Wallenberg-Syndrom beschrieben. So fand beispielsweise AYDOGDU (2001) bei Patienten mit Wallenberg-Syndrom klinisch schwerer ausgeprägte Schluckstörungen als bei Patienten mit einseitigen Hemisphäreninfarkten oder einseitigen Vagus- und Glossopharyngeus-Paresen. MENG (2000) berichtet über

eine Untersuchung an 36 Patienten mit Hirnstamminfarkt, bei der sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer Beteiligung der Medulla (nicht genauer lokalisiert) und einem schlechten Outcome bezüglich der Schluckstörung zeigte.

Einer der Schwerpunkte der vorliegenden Untersuchung war es nun herauszufinden, welche Abläufe bzw. Funktionen bei dieser Form der Dysphagie infolge eines dorsolateralen Medulla oblongata-Infarktes im Einzelnen gestört sind. Die Untersuchungsergebnisse wiesen insbesondere auf eine Störung der pharyngealen Schluckphase hin. Dies stimmt mit den Ergebnissen einer Studie von AYDOGDU (2001) überein, der bei Patienten mit Wallenberg-Syndrom im Gegensatz zu Patienten mit unilateralem Hemisphäreninfarkt vornehmlich die pharyngeale Phase beeinträchtigt fand.

Bei fast allen unserer Patienten (27 entsprechend 96,4%) zeigte sich eine Fehlfunktion des oberen Ösophagussphinkters (oÖS). Wie bereits in Kapitel 5.2.4 und 5.4.3 dargelegt, stellt die Öffnung des oberen Ösophagussphinkters einen wesentlichen Bestandteil der pharyngealen Schluckphase dar. Öffnet er verspätet, unzureichend, oder schließt er verfrüht, besteht stets Aspirationsgefahr. Auch COOK (1991) beschreibt schwere Öffnungsstörungen des oberen Ösophagussphinkters vornehmlich bei Läsionen, die das medulläre Schluckzentrum („*medullary swallowing center*“) betreffen. Auch bei Glossopharyngeus- und Vagus-Läsionen (z.B. postoperativ) kann es zwar zu einer Fehlfunktion des oberen Ösophagussphinkters kommen (PERIE 1999), allerdings sind die Dysphagien hierbei erfahrungsgemäß weniger schwer und anhaltend (PROSIEGEL et al. 2005a). Nicht zu verwechseln ist die Öffnungsstörung des oberen Ösophagussphinkters bei Patienten mit Wallenberg-Syndrom mit einer primären cricopharyngealen Achalasie. Bei letzterer handelt es sich wohl um ein heterogenes Krankheitsbild, bei dem jedoch primär eine manometrisch nachweisbare Tonuserhöhung des oberen Ösophagussphinkters vorliegt. Dies ist beim Wallenberg-Syndrom nicht der Fall; das Problem hier ist die gestörte Reflextriggerung mit unzureichender Kehlkopfhebung, die damit auch zu einer unzureichenden oder verspäteten Öffnung des oberen Ösophagussphinkters führt.

Die Schluckreflextriggerung war in unserer Stichprobe bei 27 Patienten (96,4%) gestört. Diese war häufig so stark beeinträchtigt, dass ein Teil der Patien-



ten (20 Patienten entsprechend 71,4%) initial weder willkürlich noch reflektorisch in der Lage waren, einen Schluckreflex auszulösen und in Folge dessen selbst ihren Speichel ausspucken mussten. In diesen Fällen kann eine pharyngeale Schluckphase und somit der Schluckakt an sich überhaupt nicht eingeleitet werden. In engem Zusammenhang mit der Schluckreflextriggerung und der Öffnung des oberen Ösophagussphinkters steht die Kehlkopfhebung (siehe Kapitel 5.4.3). Diese war in unserer Untersuchung bei 25 Patienten (89,3%) gestört. Im Gegensatz dazu waren die orale Vorbereitungsphase und orale Schluckphase überwiegend intakt.

Zusammenfassend steht bei den im Rahmen der vorliegenden Studie untersuchten Patienten mit überwiegend schwerer neurogener Dysphagie eine erhebliche Störung der pharyngealen Schluckphase und insbesondere der Schluckreflextriggerung im Vordergrund. Diese ist nicht mit einer einseitigen Parese der Rachen- und Kehlkopfmuskulatur bzw. einer halbseitigen Sensibilitätsstörung zu erklären. Dies spricht dafür, dass beim Wallenberg-Syndrom neben den motorischen und sensiblen Hirnnervenkernen, auch übergeordnete Steuerzentren („Central Pattern Generators“, CPGs), die den Schluckvorgang als Ganzes koordinieren, betroffen sein müssen. Solche Steuerzentren sind bei Tieren seit etwa der Mitte des vorigen Jahrhunderts nachgewiesen (siehe auch Kapitel 5.3.3) und wurden beim Menschen bereits Ende des 19. Jahrhunderts diskutiert (siehe auch Kapitel 3.1).

So schreibt z.B. VAN OORDT (1896):

*„Eine besondere Bedeutung erhält die Schlinglähmung noch dadurch, dass der Herd einseitig, scharf abgrenzbar und klein ist und trotzdem beständig absolute Schluckunfähigkeit bestand.*

*Sowohl über die Lage des vermutheten Schlingencentrums, als über die Nerven, welche die Action und Coordination der dazu erforderlichen Muskelpaare bewerkstelligen, ist seit Schröder v. d. Kolk's Untersuchungen keine Einheit erzielt worden.“*

Später im selben Artikel folgert er dann nach sehr umfangreicher Darstellung und Diskussion der ihm vorliegenden Literatur und Sektionsbefunde:

*„Wir werden deshalb wohl nicht fehl gehen, wenn wir auf Grund der citierten Befunde den Schwerpunkt für die geregelte Auslösung des Schluckactes in die Gegend des motorischen Vaguskerens verlegen, dessen Verletzung auch nur auf einer Seite, durch Aufhebung des Reflexcentrums derselben Seite und des coordinatorischen Centrums für die andere Seite, Schlingmöglichkeit hervorrufft.“*

Auch WALLENBERG (1901a) postuliert ein „Schlingzentrum“ im Bereich des Nucleus ambiguus und der ihn umgebenden Formatio reticularis (siehe Kapitel 3.2.2).

Eine Lokalisation des Schluckzentrums / der CPGs beim Menschen war nicht Ziel dieser Studie und bei Fehlen einer Vergleichsgruppe von Patienten mit Medulla oblongata-Infarkt, aber ohne Dysphagie, auch nicht möglich. Allerdings betrafen die Läsionen unserer Patienten immer das rostrale Drittel der Medulla oblongata, was gut mit den Untersuchungen anderer Autoren (VUILLEUMIER et al. 1995, SACCO 1993, Jong S. KIM et al. 1994, Hyanghee KIM 2000, Jong S. KIM et al. 2003) übereinstimmt. Die Größe der Läsion korreliert in unserer Untersuchung nicht mit dem Schweregrad der Dysphagie; möglicherweise besteht hier ein Zusammenhang mit der Seite der Läsion und der schluckdominanten Hemisphäre.

Darüber hinaus lässt sich jedoch feststellen, dass bei allen Patienten der vorliegenden Studie die Formatio reticularis im Bereich des Nucleus paragigantocellularis lateralis bzw. Nucleus reticularis parvocellularis betroffen ist, was man als Hinweis ansehen kann, dass die medullären Schluckzentren beim Menschen möglicherweise im Bereich dieser Strukturen anzusiedeln sind. Neuere Untersuchungen (PROSIEGEL et al. 2005b) weisen darauf hin, dass den dorsomedialen CPGs möglicherweise eine größere Bedeutung als den ventrolateralen zukommt.

*„In summary, based on our findings, it can be assumed that in humans the DMCPGs [dorsomedial central pattern generators] are situated in the RF*

*near the NTS of the rostral medulla (probably in the Nucleus parvocellularis) and are superior to the VLCPGs [ventrolateral central pattern generators] with regard to their swallowing-relevance.“*

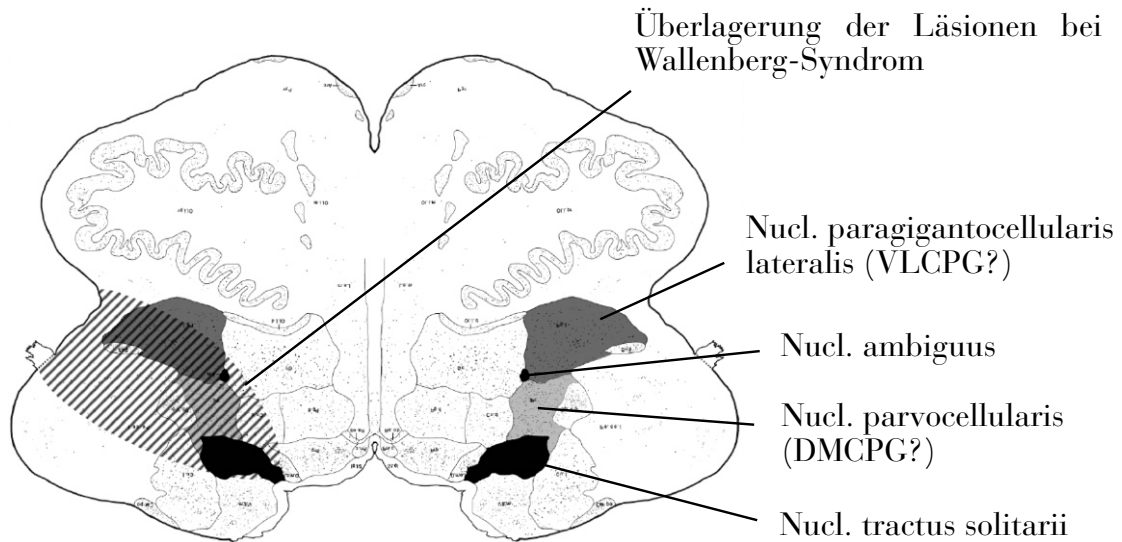


Abb. 10 Rostrale Medulla oblongata (Bildtafel XIV, Schnitt 1801, OLSZEWSKI & BAXTER 1982). Modifiziert nach PROSIEGEL et al. (2005).

Das wichtigste Ergebnis der vorliegenden Untersuchung ist, dass die Hauptzielvariable „Ernährungsweise vor und nach Therapie“ (siehe Tabelle 10 und Kapitel 6.3.2) im Mittel nach Therapie mit 2,04 signifikant niedriger ( $p < 0,0001$ , Wilcoxon-Test, zweiseitig) lag als vor Therapie (5,68).

## Skala Ernährungsweise

<i>Kategorie</i>	<i>Ernährungsweise</i>
0	voll-oral ohne Kompensation und ohne Konsistenzschränkung
1	voll-oral mit Kompensation
2	voll-oral mit Konsistenzschränkung
3	voll-oral mit Kompensation und Konsistenzschränkung
4	teil-oral
5	teil-oral mit Kompensation
6	ausschließlich Sondenernährung

Tab. 10 Ernährungsweise: Ordinale Skala mit sieben Ausprägungsgraden.

Klinisch bedeutet dies, dass nach komplexer, individuell angepasster Schlucktherapie 21 Patienten (75,0%) im Vergleich zu einem Patienten (3,6%) vor Schlucktherapie voll-oral ernährt werden konnten. Somit kann die Prognose der Dysphagie bei Patienten mit Wallenberg-Syndrom, auch bei initial schwerer bzw. bereits längere Zeit bestehender Störung, unter gezielter Schlucktherapie als gut bezeichnet werden. Auf Grund des Studiendesigns ohne Kontrollgruppe ist natürlich nur eine begrenzte Aussage über die Effektivität von Schlucktherapie möglich; eine „Plazebo-Therapie“ ist jedoch nicht ohne Weiteres durchführbar, ethisch bedenklich und eine Verblindung unmöglich. Dennoch spricht vieles dafür, dass die Behandlungsergebnisse einer gezielten, komplexen und individuellen Schlucktherapie wesentlich über den Effekt einer Spontanremission hinausgehen. So begann die Schlucktherapie bei den Patienten dieser Studie in der Regel erst nach einer Zeit (Median 34 Tage), in der erfahrungsgemäß bereits ein Teil der Spontanremission abgeschlossen ist. Durch die Schlucktherapie konnten zudem auch bei Patienten, deren Infarkt mehr als ein Jahr (in einem Fall fast zehn Jahre) zurücklag, erhebliche, alltagsrelevante Verbesserungen der Schluckfunktion und damit der möglichen Ernährungsweise erzielt werden.

Neurogene Dysphagien stellen ein häufiges Symptom des „Lateral Medullary Syndrome“ (LMS) dar. Darüber ob die Schluckstörung zu den Kardinalsymptomen des Wallenberg-Syndroms gehört, bestehen unterschiedliche Ansichten, so

wird sie in den meisten aktuellen Lehrbüchern nicht erwähnt. Grundsätzlich erscheint es jedoch angebracht, sich bei der Verwendung eines Eigennamens für ein Syndrom an die Beschreibung des jeweiligen Autors zu halten. Von einem „Wallenberg-Syndrom“ sollte man somit nur sprechen, wenn auch alle wesentlichen, in den sehr ausführlichen, präzisen und wissenschaftlich fundierten Originalarbeiten (siehe Kapitel 3.2 und 4.1) beschriebenen Symptome vorliegen. Hierzu gehört auch die Dysphagie, die nicht nur in der ersten Fallbeschreibung von 1895 erwähnt wird, sondern in allen fünf von Wallenberg veröffentlichten Fällen mit dorso-lateralem Medulla oblongata-Infarkt vorlag. Zudem handelt es sich um ein Symptom von hoher klinischer Relevanz. Somit sollte die Bezeichnung „Wallenberg-Syndrom“ nur dann verwendet werden, wenn neben der bekannten Symptomkonstellation auch - zumindest initial - eine Dysphagie vorliegt. In allen anderen Fällen empfiehlt es sich, z.B. von einem lateralen medullären Syndrom (LMS) zu sprechen.

## **6.5 Ausblick**

Nachdem gezeigt werden konnte, dass eine gezielte, individuell angepasste Schlucktherapie bei Patienten mit neurogener Dysphagie aufgrund eines Wallenberg-Syndroms erfolgversprechend ist, bleibt zu hoffen, dass in Zukunft mehr Patienten diese Therapie zugänglich gemacht wird. Bezüglich der Therapieverfahren, die hier Anwendung finden sind weitere Studien notwendig, vor allem weil der großen Zahl verschiedener alter und neuer Therapieverfahren eine recht bescheidene Anzahl guter Therapiestudien gegenübersteht und bisher die Qualität und der Erfolg einer Schlucktherapie sehr von der individuellen Ausbildung und Erfahrung des Therapeuten abhängt. Bezüglich der genaueren Lokalisation der Schluckzentren (CPCs) beim Menschen gibt es vielversprechende Ansätze mittels neuer hochauflösender Kernspintomographieverfahren (z.B. 3D CISS) und verbesserter funktioneller Kernspintomographie.

## 7. Zusammenfassung

Das Wallenberg-Syndrom besteht aus einer Vielfalt neurologischer Symptome, die Adolf Wallenberg bereits 1895 sehr detailliert beschrieben und auf eine vergleichsweise winzige Läsion in der dorsolateralen Medulla oblongata zurückgeführt hat. Ein in der neueren Literatur wenig beachtetes, klinisch jedoch sehr relevantes Symptom ist die Dysphagie. Hierzu liegen sowohl hinsichtlich der Art der Störung wie auch bezüglich der Interventionsmöglichkeiten kaum systematische Untersuchungen vor.

Ziel der vorliegenden prospektiven Studie war es, einerseits herauszufinden, welche Phase und Funktionen des Schluckablaufs beim Wallenberg-Syndrom beeinträchtigt sind bzw. ob es ein typisches Störungsmuster gibt und andererseits die Wirksamkeit spezifischer Schlucktherapie zu evaluieren.

Es wurden 28 Patienten untersucht, die unter einer neurogenen Dysphagie litten, klinisch ein Wallenberg-Syndrom aufwiesen und bei denen kernspintomographisch eine einseitige Läsion der dorsolateralen Medulla oblongata vorlag. Hierbei zeigte sich, dass vor allem eine Störung der pharyngealen Schluckphase vorlag, was sich insbesondere in einer gestörten Schluckreflextriggerung und in einer Öffnungsstörung des oberen Ösophagussphinkters äußerte. Bezüglich der Frage nach der Effektivität einer spezifischen Schlucktherapie konnte gezeigt werden, dass die Aspirationsgefahr unter gezielter, individuell angepasster stationärer Schlucktherapie deutlich abnahm. So konnte eine signifikante Verbesserung der Hauptzielvariablen "Ernährungsweise", definiert durch eine ordinale Skala mit 7 Ausprägungsgraden von 0 (voll-oral ernährt) bis 6 (vollständige Ernährung über PEG oder nasogastrale Sonde) erreicht werden. Klinisch bedeutet dies, dass nach Schlucktherapie 21 Patienten (75,0%) voll-oral ernährt werden konnten, im Vergleich zu einem Patienten (3,6%) vor Therapie.

Zusammenfassend weisen die Ergebnisse darauf hin, dass beim Wallenberg-Syndrom insbesondere die Schluckreflextriggerung und die Öffnung des oberen Ösophagussphinkters gestört ist. Unter gezielter und qualifizierter Schlucktherapie kann die Prognose der Dysphagie bei Patienten mit Wallenberg-Syndrom jedoch auch bei initial schwerer bzw. bereits längere Zeit bestehender Störung als gut bezeichnet werden.

## 8. Literaturverzeichnis

- Alberts, M.J. et al. (1992) Aspiration after stroke: lesion analysis by brain MRI. *Dysphagia*, **7**, 170-173.
- Aydogdu, I. et al. (2001) Dysphagia in lateral medullary infarction (Wallenberg's syndrome): an acute disconnection syndrome in premotor neurons related to swallowing activity? *Stroke*, **32**, 2081-2087.
- Babinski, J. & Nageotte, J. (1902) Hemiasynergie, lateropulsion et myosis bulbaires avec hemianesthesie et hemiplegie croisees. *Revue Neurologique*, **10**, 358-365.
- Bartolome, G. & Neumann, S. (1993) Swallowing therapy in patients with neurological disorders causing cricopharyngeal dysfunction. *Dysphagia*, **8**, 146-149.
- Bartolome, G., Prosiel, M. & Yassouridis, A. (1997) Long-term functional outcome in patients with neurogenic dysphagia. *NeuroRehabilitation*, **9**, 195-204.
- Bartolome, G. (1999) Grundlagen der funktionellen Dysphagietherapie (FDT). In *Schluckstörungen – Diagnostik und Rehabilitation*, (Eds: Bartolome, G. & Buchholz, D.) Urban & Fischer, München, Jena, pp. 179-296.
- Berlit, P. (1999) *Klinische Neurologie*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York.
- Brandt, T. & Dieterich, M. (1987) Pathological eye-head coordination in roll: tonic ocular tilt reaction in mesencephalic and medullary lesions. *Brain*, **110**, 649-666.
- Brandt, T. & Dieterich, M. (1991) Different types of skew deviation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, **54**, 549-550.
- Bülow, M., Olsson, R. & Ekberg, O. (2001) Videomanometric analysis of supraglottic swallow, effortful swallow, and chin tuck in patients with pharyngeal dysfunction. *Dysphagia*, **16**, 190-195.
- Car, A. & Jean, A. (1971) Potentiels evokes dans le rhombencephale du mouton par la stimulation du nerf larynge superieur. Contribution a l'etude de la localisation du centre deglutiteur. *J Physiol*, **63**, 715-730.
- Car, A., Jean, A. & Roman, C. (1998) La deglutition: aspects physiologiques et neurophysiologiques. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*, **119**, 219-225.
- Celik, M. et al. (2005) Cricopharyngeal muscle electromyography in laryngopharyngeal reflux. *Laryngoscope*, **115**, 138-142.
- Cook, I.J. (1991) Normal and disordered swallowing: new insights. *Baillieres Clin Gastroenterol*, **5**, 245-267.
- Crary, M.A. & Baldwin, B.O. (1997) Surface electromyographic characteristics of swallowing in dysphagia secondary to brainstem stroke. *Dysphagia*, **12**, 180-187.
- Daniels, S.K. & Foundas, A.L. (1997) The role of the insular cortex in dysphagia. *Dysphagia*, **12**, 146-156.
- Daniels, S.K. et al. (1998) Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, **79**, 14-19.
- Daniels, S.K. & Foundas, A.L. (1999) Lesion localization in acute stroke patients with risk of aspiration. *J Neuroimaging*, **9**, 91-98.
- Daniels, S.K. et al. (2000) Clinical predictors of dysphagia and aspiration risk: outcome measures in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*, **81**, 1030-1033.

- Dejerine, J. (1914) *Semiologie des affections du système nerveux*. Masson et Cie, Paris.
- Dieterich, M. & Brandt, T. (1992) Wallenberg's syndrome: lateropulsion, cyclorotation, and subjective visual vertical in thirty-six patients. *Ann Neurol*, **31**, 399-408.
- Donner, M.W. & Silbiger, M.L. (1966) Cinefluorographic analysis of pharyngeal swallowing in neuromuscular disorders. *Am J Med Sci*, **251**, 600-616.
- Donner, M.W. (1985) Radiologic evaluation of swallowing. *Am Rev Respir Dis*, **131**, 20-23.
- Doty, R.W. & Bosma, J.F. (1956) An electromyographic analysis of reflex deglutition. *J Neurophysiol*, **19**, 44-60.
- Doty, R.W., Richmond, W.H. & Storey, A.T. (1967) Effect of medullary lesions on coordination of deglutition. *Exp Neurol*, **17**, 91-106.
- Duus, P. (1990) *Neurologisch-topische Diagnostik*. Thieme-Verlag, Stuttgart.
- Ekberg, O. & Olsson, R. (1997) Dynamic radiology of swallowing disorders. *Endoscopy*, **29**, 439-446.
- Ellis, F.H.J. & Crozier, R.E. (1981) Cervical esophageal dysphagia: indications for and results of cricopharyngeal myotomy. *Ann Surg*, **194**, 279-289.
- Fitzek, C. et al. (2001) Anatomy of brain-stem white-matter tracts shown by diffusion-weighted imaging. *Neuroradiology*, **43**, 953-960.
- Gay, T. et al. (1994) Coordination of oral cavity and laryngeal movements during swallowing. *J Appl Physiol*, **77**, 357-365.
- Hamdy, S. et al. (1996) The cortical topography of human swallowing musculature in health and disease. *Nat Med*, **2**, 1217-1224.
- Hamdy, S. et al. (1998) Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology*, **115**, 1104-1112.
- Hamdy, S. et al. (2001) Physiology and pathophysiology of the swallowing area of human motor cortex. *Neural Plast*, **8**, 91-97.
- Hannig, C., Wuttge-Hannig, A. & Hess, U. (1995) Analyse und radiologisches Staging des Typs und Schweregrades einer Aspiration. *Radiologe*, **35**, 741-746.
- Hirsch, M.C. (2000) *Glossar der Neuroanatomie*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg.
- Horner, J. et al. (1991) Dysphagia following brain-stem stroke. Clinical correlates and outcome. *Arch Neurol*, **48**, 1170-1173.
- Horner, J.F. (1869) Über eine Form von Ptosis. *Klin Monatsbl Augenheilkde*, **7**, 193-198.
- Hörnsten, G. (1974) Wallenberg's syndrome. I. General symptomatology, with special reference to visual disturbances and imbalance. *Acta Neurol Scand*, **50**, 434-446.
- Hörnsten, G. (1974) Wallenberg's syndrome. II. Oculomotor and oculostatic disturbances. *Acta Neurol Scand*, **50**, 447-468.
- Huckabee, M.L. & Cannito, M.P. (1999) Outcomes of swallowing rehabilitation in chronic brainstem dysphagia: A retrospective evaluation. *Dysphagia*, **14**, 93-109.
- Irie, H. & Lu, C.C. (1995) Dynamic evaluation of swallowing in patients with cerebrovascular accident. *Clin Imaging*, **19**, 240-243.
- Jean, A., Car, A. & Roman, C. (1970) Etude par microelectrodes de l'activite des neurones deglutiteurs bulbaires. *J Physiol (Paris)*, **62**, 170.



- Jean, A. (1972) Effet de lésions localisées du bulbe rachidien sur le stade oesophagien de la déglutition. *J Physiol*, **64**, 507-516.
- Jean, A. (1972) Localisation et activité des neurones déglutisseurs bulbaire. *J Physiol*, **64**, 227-268.
- Jean, A., Car, A. & Roman, C. (1975) Comparison of activity in pontine versus medullary neurones during swallowing. *Exp Brain Res*, **22**, 211-220.
- Jean, A., Amri, M. & Calas, A. (1983) Connections between the ventral medullary swallowing area and the trigeminal motor nucleus of the sheep studied by tracing techniques. *J Auton Nerv Syst*, **7**, 87-96.
- Jean, A. (1984) Brainstem organization of the swallowing network. *Brain Behav Evol*, **25**, 109-116.
- Jean, A. (1984) Control of the central swallowing program by inputs from the peripheral receptors. A review. *J Auton Nerv Syst*, **10**, 225-233.
- Jean, A. (2001) Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev*, **81**, 929-969.
- Kahrilas, P.J. et al. (1991) Volitional augmentation of upper esophageal sphincter opening during swallowing. *Am J Physiol*, **260**, 450-456.
- Kahrilas, P.J. (1994) Anatomy, physiology and pathophysiology of dysphagia. *Acta Otorhinolaryngol Belg*, **48**, 97-117.
- Kahrilas, P.J. (1994) Current investigation of swallowing disorders. *Baillieres Clin Gastroenterol*, **8**, 651-664.
- Kameda, W. et al. (2004) Lateral and medial medullary infarction: a comparative analysis of 214 patients. *Stroke*, **35**, 694-699.
- Kessler, J.P. & Jean, A. (1985) Identification of the medullary swallowing regions in the rat. *Exp Brain Res*, **57**, 256-263.
- Kim, H. et al. (2000) Aspiration subsequent to a pure medullary infarction: lesion sites, clinical variables, and outcome. *Arch Neurol*, **57**, 478-483.
- Kim, J.S. et al. (1994) Spectrum of lateral medullary syndrome. Correlation between clinical findings and magnetic resonance imaging in 33 subjects. *Stroke*, **25**, 1405-1410.
- Kim, J.S. (2003) Pure lateral medullary infarction: clinical-radiological correlation of 130 acute, consecutive patients. *Brain*, **126**, 1864-1872.
- Krasnianski, M. et al. (2003) Klassische alternierende Medulla-oblongata-Syndrome - Eine historisch-kritische und topodiagnostische Analyse. *Fortschr Neurol Psychiatr*, **71**, 397-405.
- Kuypers, H.G. (1958) Corticobular connexions to the pons and lower brain-stem in man: an anatomical study. *Brain*, **81**, 364-388.
- Lang, I.M. & Shaker, R. (2000) An overview of the upper esophageal sphincter. *Curr Gastroenterol Rep*, **2**, 185-190.
- Langmore, S.E., Schatz, K. & Olson, N. (1991) Endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing and aspiration. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, **100**, 678-681.
- Langmore, S.E. (2003) Evaluation of oropharyngeal dysphagia: which diagnostic tool is superior? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, **11**, 485-489.
- Logemann, J.A. (1988) Swallowing physiology and pathophysiology. *Otolaryngol Clin North Am*, **21**, 613-623.

- Logemann, J.A. (1995) Dysphagia: evaluation and treatment. *Folia Phoniatr Logop*, **47**, 140-164.
- Logemann, J.A. (1998) Dysphagia: basic assessment and management issues. In *Medical speech-language pathology – a practitioner’s guide*, (Eds: AF, J. & BH, J.) Thieme-Verlag, New York, Stuttgart, pp. 17-37.
- Marcet, A. (1811) History of a singular nervous or paralytic affection, attended with anomalous morbid sensations. *Medico-chirurgical transactions*, **2**, 217-235.
- Martin, B.J. et al. (1994) The association of swallowing dysfunction and aspiration pneumonia. *Dysphagia*, **9**, 1-6.
- Martin, R.E. & Sessle, B.J. (1993) The role of the cerebral cortex in swallowing. *Dysphagia*, **8**, 195-202.
- Marx, J.J. et al. (2004) Topodiagnostic investigations on the sympathoexcitatory brain stem pathway using a new method of three dimensional brain stem mapping. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, **75**, 250-255.
- Marx, J.J., Thomke, F. & Birklein, F. (2005) Das Horner-Syndrom -- Ein Update zur Neuroanatomie, topographischen Differenzialdiagnostik und Ätiologie. *Fortschr Neurol Psychiatr*, **73**, 23-29.
- Mendelsohn, M.S. & McConnel, F.M. (1987) Function in the pharyngoesophageal segment. *Laryngoscope*, **97**, 483-489.
- Meng, N.H., Wang, T.G. & Lien, I.N. (2000) Dysphagia in patients with brainstem stroke: incidence and outcome. *Am J Phys Med Rehabil*, **79**, 170-175.
- Miller, A.J. (1987) Swallowing: neurophysiologic control of the esophageal phase. *Dysphagia*, **2**, 72-82.
- Miller, A.J. (1993) The search for the central swallowing pathway: the quest for clarity. *Dysphagia*, **8**, 185-194.
- Mosier, K.M. et al. (1999) Lateralization of cortical function in swallowing: a functional MR imaging study. *Am J Neuroradiol*, **20**, 1520-1526.
- Mu, L. & Sanders, I. (1996) The innervation of the human upper esophageal sphincter. *Dysphagia*, **11**, 234-238.
- Mu, L. & Sanders, I. (1998) Neuromuscular organization of the human upper esophageal sphincter. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, **107**, 370-377.
- Mu, L. & Sanders, I. (2000) Sensory nerve supply of the human oro- and laryngopharynx: a preliminary study. *Anat Rec*, **258**, 406-420.
- Nieuwenhuys, R., Voogd, J. & van Huijzen, C. (1991) *Das Zentralnervensystem des Menschen*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York.
- Nilsson, H. et al. (1993) Pharyngeal constrictor paresis: an indicator of neurologic disease? *Dysphagia*, **8**, 239-243.
- Nilsson, H., Ekberg, O. & Hindfelt, B. (1995) Oral function test for monitoring suction and swallowing in the neurologic patient. *Dysphagia*, **10**, 93-100.
- Nilsson, H. et al. (1996) Quantitative assessment of swallowing in healthy adults. *Dysphagia*, **11**, 110-116.
- Nilsson, H. et al. (1998) Dysphagia in stroke: a prospective study of quantitative aspects of swallowing in dysphagic patients. *Dysphagia*, **13**, 32-38.

- Olszewski, J. & Baxter, D. (1982) *Cytoarchitecture of the Human Brain Stem*. Karger, Basel New York.
- Perie, S. et al. (1999) Swallowing disorders in paralysis of the lower cranial nerves: a functional analysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, **108**, 606-611.
- Prosiegel, M., Wagner-Sonntag, E. & Scheicher, M. (1997) Neurogene Schluckstörungen. *Akt Neurol*, **24**, 194-203.
- Prosiegel, M. et al. (1999) Neurogene Dysphagien. In *Das schädelhirnverletzte Kind - Motorische Rehabilitation - Qualitätsmanagement*, (Eds: von Wild, K.R.H., Hömberg, V. & Ritz, A.) Zuckschwerdt-Verlag, München Bern Wien New York, pp. 112-115.
- Prosiegel, M. et al. (2000) Kinematic analysis of laryngeal movements in patients with neurogenic dysphagia before and after swallowing rehabilitation. *Dysphagia*, **15**, 173-179.
- Prosiegel, M. et al. (2002) Schluckstörungen bei neurologischen Patienten: Eine prospektive Studie zu Diagnostik, Störungsmustern, Therapie und Outcome. *Nervenarzt*, **73**, 364-370.
- Prosiegel, M. et al. (2002) *Praxisleitfaden Dysphagie. Diagnostik und Therapie von Schluckstörungen*. Hygieneplan-Verlag, Bad Homburg.
- Prosiegel, M. et al. (2005a) Swallowing therapy--a prospective study on patients with neurogenic dysphagia due to unilateral paresis of the vagal nerve, Avellis' syndrome, Wallenberg's syndrome, posterior fossa tumours and cerebellar hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl*, **93**, 35-37.
- Prosiegel, M. et al. (2005b) The localization of central pattern generators for swallowing in humans--a clinical-anatomical study on patients with unilateral paresis of the vagal nerve, Avellis' syndrome, Wallenberg's syndrome, posterior fossa tumours and cerebellar hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl*, **93**, 85-88.
- Prosiegel, M. (2005) Neurogene Dysphagien. In *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*, (Ed: Diener, H.C.) Thieme-Verlag, Stuttgart.
- Rabischong, P. (1995) Anatomie und Pathophysiologie von Schluckstörungen. *Radiologe*, **35**, 679-688.
- Reinhold, H. (1894) Beiträge zur Pathologie der acuten Erweichungen des Pons und der Oblongata. *Dtsch Z Nervenheilkd*, **5**, 351-374.
- Rigueiro-Veloso, M.T. et al. (1997) Syndrome de Wallenberg: revision de 25 casos. *Rev Neurol*, **25**, 1561-1564.
- Rosenbek, J.C. et al. (1996) Thermal application reduces the duration of stage transition in dysphagia after stroke. *Dysphagia*, **11**, 225-233.
- Sacco, R.L. et al. (1993) Wallenberg's lateral medullary syndrome. Clinical-magnetic resonance imaging correlations. *Arch Neurol*, **50**, 609-614.
- Sanders, I. et al. (1993) The innervation of the human larynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, **119**, 934-939.
- Sanders, I. & Mu, L. (1998) Anatomy of the human internal superior laryngeal nerve. *Anat Rec*, **252**, 646-656.
- Schröter-Morasch, H. (1995) Schweregradeinteilung der Aspiration bei Patienten mit Schluckstörung. In *Aktuelle phoniatriisch-pädaudiologische Aspekte*, (Ed: Gross, M.) Renata Gross Verlag, Berlin, pp. 145-146.

- Sellars, C. et al. (1999) Swallowing abnormalities after acute stroke: A case control study. *Dysphagia*, **14**, 212-218.
- Senator, H. (1881) Apoplectische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. *Arch Psychiatr Nervenkr*, **11**, 713-726.
- Sessle, B.J. & Henry, J.L. (1989) Neural mechanisms of swallowing: neurophysiological and neurochemical studies on brain stem neurons in the solitary tract region. *Dysphagia*, **4**, 61-75.
- Solt, J. et al. (2000) Primer cricopharyngealis achalasia es ballonkateteres tagito kezelese. *Orv Hetil*, **141**, 2287-2292.
- Spiller, W.G. (1908) The symptom-complex of a lesion of the uppermost portion of the anterior spinal and adjoining portion of the vertebral arteries. *J Nerv Ment Dis*, **35**, 775-778.
- Teasell, R. et al. (2002) Clinical characteristics of patients with brainstem strokes admitted to a rehabilitation unit. *Arch Phys Med Rehabil*, **83**, 1013-1016.
- Teasell, R. et al. (2002) The incidence, management, and complications of dysphagia in patients with medullary strokes admitted to a rehabilitation unit. *Dysphagia*, **17**, 115-120.
- Tsukamoto, Y. (2000) CT study of closure of the hemipharynx with head rotation in a case of lateral medullary syndrome. *Dysphagia*, **15**, 17-18.
- Umezaki, T., Matsuse, T. & Shin, T. (1998) Medullary swallowing-related neurons in the anesthetized cat. *Neuroreport*, **9**, 1793-1798.
- Urban, P.P. et al. (1996) The course of cortico-hypoglossal projections in the human brainstem. Functional testing using transcranial magnetic stimulation. *Brain*, **119**, 1031-1038.
- Urban, P.P. et al. (2001) The course of corticofacial projections in the human brainstem. *Brain*, **124**, 1866-1876.
- van Oordt, M.J. (1896) Beitrag zur Lehre von der apoplectiformen Bulbärparalyse mit besonderer Berücksichtigung der Schlinglähmung und der Hemianästhesie im Anschluss an einen durch Hinterstrangsklerose complicirten Krankheitsfall. *Dtsch Z Nervenheilkd*, **8**, 183-241.
- Veenker, E.A., Andersen, P.E. & Cohen, J.I. (2003) Cricopharyngeal spasm and Zenker's diverticulum. *Head Neck*, **25**, 681-694.
- Weis, S.L. & Logemann, J.A. (1985) Swallowing disorders in persons with cerebrovascular accident. *Arch Phys Med Rehabil*, **66**, 372-375.
- Vernino, S. et al. (2003) Cause-specific mortality after first cerebral infarction: a population-based study. *Stroke*, **34**, 1828-1832.
- Vigderman, A.M. et al. (1998) Aphagia due to pharyngeal constrictor paresis from acute lateral medullary infarction. *J Neurol Sci*, **155**, 208-210.
- Vuilleumier, P., Bogousslavsky, J. & Regli, F. (1995) Infarction of the lower brainstem. Clinical, aetiological and MRI- topographical correlations. *Brain*, **118**, 1013-1025.
- Wade, D.T. & Hewer, R.L. (1987) Motor loss and swallowing difficulty after stroke: frequency, recovery, and prognosis. *Acta Neurol Scand*, **76**, 50-54.
- Wallenberg-Chermak, M. (1963) Adolf Wallenberg. In *Grosse Nervenärzte*, (Ed: Kolle, K.) Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

- Wallenberg, A. (1895) Acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.?). *Arch Psychiatr Nervenkr*, **27**, 504-540.
- Wallenberg, A. (1901) Anatomischer Befund in einem als „acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.)“ beschriebenen Falle. *Arch Psych Nervenkrankh*, **34**, 923-959.
- Wallenberg, A. (1901) Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. *Dtsch Z Nervenheilkd*, **19**, 227-248.
- Wallenberg, A. (1915) Neue klinische Beiträge zur topischen Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. *Neurologisches Centralblatt*, **34**, 224-247.
- Wallenberg, A. (1922) Verschuß der Arteria cerebelli inferior posterior dextra (Mit Sektionsbefund). *Dtsch Z Nervenheilkd*, **73**, 189-212.
- Wuttge-Hannig, A. & Hannig, C. (1995) Radiologische Differentialdiagnose neurologisch bedingter Schluckstörungen. *Radiologe*, **35**, 733-740.
- Yousry, I. et al. (2000) Visualization of cranial nerves I-XII: value of 3D CISS and T2-weighted FSE sequences. *Eur Radiol*, **10**, 1061-1067.
- Zald, D.H. & Pardo, J.V. (1999) The functional neuroanatomy of voluntary swallowing. *Ann Neurol*, **46**, 281-286.

# Lebenslauf

## *Persönliche Daten*

Name: Ralf Höling  
Geburtsdatum: 4. Januar 1964  
Geburtsort: Düsseldorf  
Wohnung: Schraudolphstraße 21, 80799 München

## *Schulbildung*

1970-1974: Grundschule am Paulusplatz, Düsseldorf  
1974-1977: Cäcilien-Gymnasium, Düsseldorf  
1977-1983: Klenze-Gymnasium, München  
6/1983: Abitur

## *Lehre*

1983-1986: Gärtnerlehre bei Baumschule Enßlin, Nördlingen

## *Zivildienst*

1986-1987: Bund Naturschutz, Wiesenfelden

## *Studium und Beruf*

1988-1994: Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität, München  
11/1994-4/1996: Arzt im Praktikum, Psychiatrisches Krisenzentrum Atriumhaus des Bezirks Oberbayern, München  
5/1996-12/1996: Assistenzarzt, Allgemeinpsychiatrie, Bezirkskrankenhaus Haar  
1/1997-12/2000: Assistenzarzt, Neurologisches Krankenhaus München  
1/2000-6/2000: Assistenzarzt, Allgemeinpsychiatrie, Bezirkskrankenhaus Haar  
6/2000-1/2001: Assistenzarzt, Psychiatrische Klinik am Klinikum Garmisch-Partenkirchen  
Seit 1/2001: Assistenzarzt, Neurologisches Krankenhaus München  
6/2002: Anerkennung der Facharztbezeichnung Nervenarzt