

# 1 Neuroanatomische und -physiologische Grundlagen des normalen und gestörten Schluckaktes

## 1.1 Der normale Schluckakt

Schlucken ist eine lebenswichtige motorische Aktivität des Menschen. Der Schluckakt dient dem Transport von Speichel und Nahrung von der Mundhöhle in den Magen unter gleichzeitigem Schutz der Atemwege. Obwohl der Schluckakt willentlich eingeleitet werden kann, läuft er meist unbewusst ab. Im Wachzustand schluckt der gesunde Mensch außerhalb der Mahlzeiten in Abhängigkeit von der Speichelproduktion etwa einmal pro Minute, im Tiefschlaf sistieren Speichelfluss und Schlucken nahezu vollständig. Die Schluckfrequenz steigt auf drei pro Minute, wenn ein Bonbon gelutscht wird und für eine kleine Mahlzeit werden etwa 30 Schlucke benötigt (Martin et al. 1994). Binnen eines Tages schluckt ein gesunder Erwachsener etwa 1000-mal (Dodds 1989).

Der Schluckakt lässt sich in die orale Vorbereitungsphase, die orale, pharyngeale und ösophageale Phase einteilen. Die einzelnen Phasen sind nicht strikt voneinander getrennt, sondern zeigen in ihren dynamischen Abläufen fließende Übergänge.

(1) In der *oralen Vorbereitungsphase* wird die Nahrung zerkaut und mit Speichel gemischt. Das Gaumensegel (Velum palatinum) ist gesenkt und schließt gemeinsam mit der Zunge die Mundhöhle ab (velolinguale Abschluss), um zu verhindern, dass Speisematerial vorzeitig in den mittleren Rachenabschnitt (= Oropharynx) gelangt. Der Luftweg ist offen, Rachen (Pharynx) und Kehlkopf (Larynx) befinden sich in Ruhestellung. Gegen Ende dieser Phase formt die

Zunge einen Speisebolus und hält ihn im vorderen bis mittleren Gaumenbereich rundherum umschlossen. Dazu legt sich die Zunge hinter den oberen Schneidezähnen an den harten Gaumen an (► Abb. 1.1). Neben diesem »Schneidezahntyp« gibt es als Variante den sogenannten »Schöpföffeltyp« (Dodds 1989), der den Bolus im vorderen Mundbodenbereich unter der Zunge positioniert und ihn zu Beginn der oralen Phase mit einer schaufelnden Bewegung auf den Zungenrücken hebt. Die Dauer der oralen Vorbereitungsphase hängt von Bolusgröße und -konsistenz ab und ist interindividuell variabel.

(2) Die Zunge befördert den Bolus in der anschließenden *oralen Phase* durch sequenzielle Wellenbewegungen am harten Gaumen entlang in den Oropharynx. Die Lippen sind dabei geschlossen, die Wangen tonisiert, sodass ein leichter Unterdruck in der Mundhöhle den Transport erleichtert. Das Ende dieser ebenfalls willkürlich ablaufenden Phase markiert die Triggerung des Schluckreflexes (► Abb. 1.1). Die orale Phase dauert weniger als eine Sekunde.

(3) Die *pharyngeale Phase* ist nicht mehr willentlich steuerbar und beginnt mit Auslösung des Schluckreflexes. Während bei jungen Menschen der Schluckreflex durch Kontakt des Bolus mit den vorderen Gaumenbögen ausgelöst wird, verlagern sich die Hauptauslösezonen bei älteren Menschen nach dorso-kaudal in Richtung Zungenbasis. Zu Beginn der reflektorischen Bewegungskette hebt sich das Velum, um den oberen Ra-

chenabschnitt (= Nasopharynx) abzuschließen (velopharyngealer Verschluss) und eine nasale Regurgitation des Speisebreis zu verhindern. Die Atmung sistiert kurzzeitig, meist in der Expirationsphase. Eine schnelle, kolbenartige Rückwärtsbewegung der Zungenbasis drückt den Bolus in den unteren Rachenabschnitt (= Hypopharynx). Zeitgleich heben sich Zungenbein (Hyoid) und Larynx nach superior-anterior, was zu einer Erweiterung des Hypopharynx führt und die durch Relaxation eingeleitete Öffnung des oberen Ösophagusphinkters unterstützt. Aus der Hebung des Kehlkopfs und der Erweiterung des geöffneten Speiseröhreneingangs resultiert ein Unterdruck, der den Bolus nach unten zieht (hypopharyngealer Saugpumpenstoß). Zum Schutz der Atemwege vor Aspiration schließt sich die Stimmritze (Glottis). Der Kehildeckel (Epiglottis) legt sich, dem Druck des Zungengrundes bei der Aufwärtsbewegung nachgebend, über den Larynxeingang. Der Bolus gleitet über die Epiglottis und die Sinus piriformes, wobei er durch sequenzielle Kontraktionen der Pharynxmuskulatur schlundabwärts transportiert wird (► Abb. 1.1). Die pharyngeale Phase dauert ca. 0,7s.

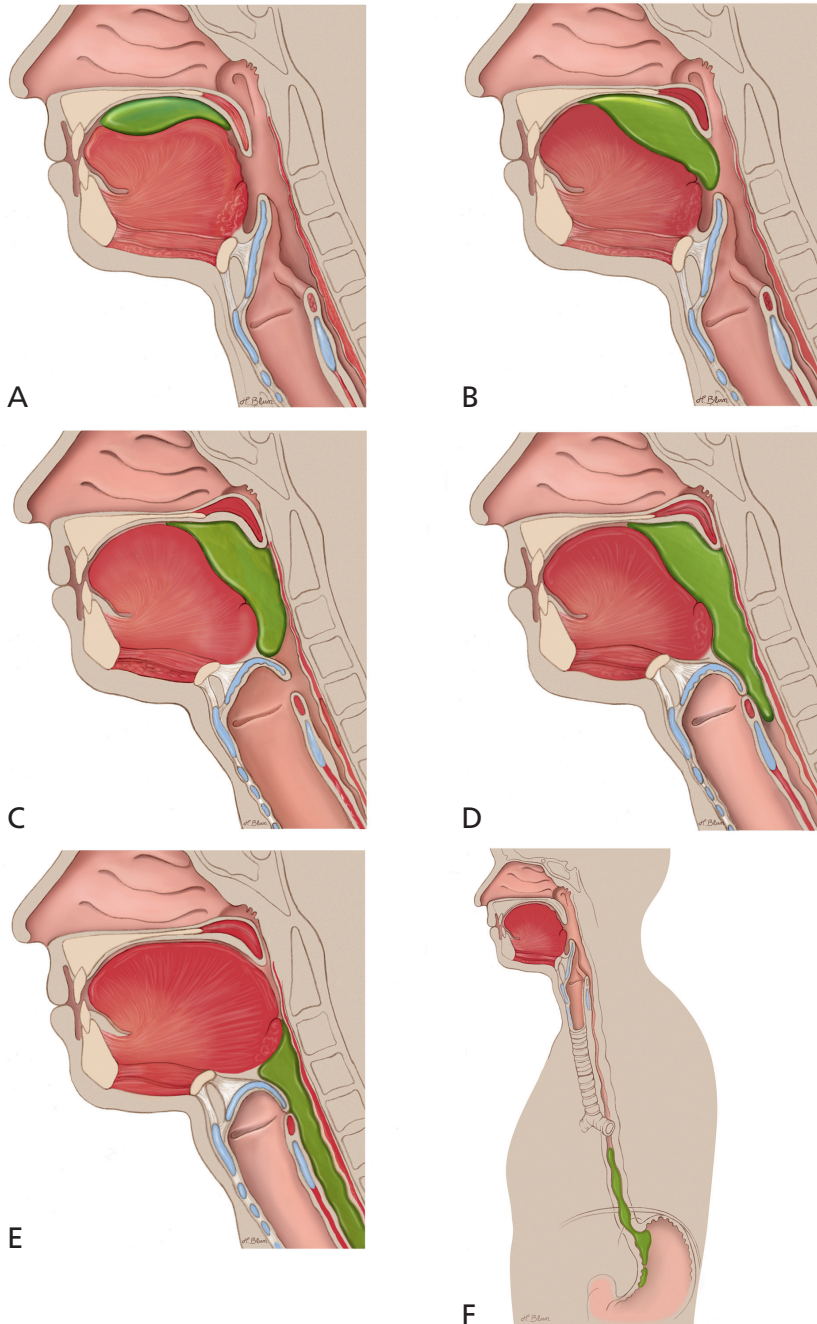
(4) Wenn die Kontraktionswelle den oberen Ösophagusphinkter erreicht, erlangt dieser seinen Dauertonus zurück und die *ösophageale Phase* beginnt. Hyoid und Larynx sind in ihre Ruheposition zurückgekehrt. Der nasopharyngeale Verschluss ist wieder geöffnet, sodass die Atmung fortgesetzt werden kann. Durch eine primäre peristaltische Welle wird der Speisebrei in den Magen befördert, was je nach Nahrungskonsistenz bis zu zehn Sekunden dauern kann (► Abb. 1.1). Lokale Dehnungsreize in der Speiseröhre lösen im Anschluss eine sekundäre peristaltische Reinigungswelle aus (Dodds et al. 1990, Bartolome et al. 2010).

Insgesamt erfordert der stereotyp erscheinende, aber hoch komplexe Schluckakt die bilaterale, koordinierte Aktivierung und Inhi-

bition von mehr als 25 Muskelpaaren in Mundhöhle, Rachen, Kehlkopf und Speiseröhre (► Abb. 1.2).

Am Schluckakt sind fünf Hirnnerven ebenso wie die Ansa cervicalis (C1–C3) beteiligt: Die Koordination der Kaumuskulatur wird durch den 3. Ast ( $V_3$ ) aus dem N. trigeminus (V) vermittelt. Die orofaziale Muskulatur, die für den Mundschluss wichtig ist, wird durch den N. facialis (VII) innerviert. Der N. hypoglossus (XII) versorgt die intrinsische Zungenmuskulatur, wohingegen die ihn begleitenden Spinalnerven C1 bis C3 die extrinsischen Muskeln der Zunge innervieren. Die Muskulatur des weichen Gaumens, des pharyngealen Isthmus wie auch die Konstriktor- und Levatormuskeln des Pharynx werden von N. glossopharyngeus (IX) und N. vagus (X) (► Abb. 1.3) aktiviert. Die Innervation der intrinsischen Kehlkopfmuskeln und der Speiseröhre erfolgt über den N. vagus (X). N. trigeminus ( $V_3$ ), N. facialis (VII) sowie die Ansa cervicalis versorgen gemeinsam die supra- und infrahyoidale Muskulatur, welche die Bewegungen von Zungenbein und Kehlkopf koordinieren (Donner 1985, Dodds et al. 1990).

Von besonderer Relevanz für den ungestörten Ablauf des Schluckaktes sind die zeitgerechte Öffnung und der zeitgerechte Verschluss des oberen Ösophagusphinkters (OÖS). Dieses zentrale Element der pharyngealen Phase wird durch die feinabgestimmte Kontraktion und Relaxation von den OÖS öffnenden und diesen verschließenden Muskelgruppen exekutiert. Die *OÖS-Öffnungsmuskeln* werden in eine *vordere und hintere Muskelgruppe* differenziert (Lang 2012). Zu der *vorderen Muskelgruppe* gehören zum einen die *oberen Zungenbeinmuskeln* (M. geniohyoideus, M. mylohyoideus, M. stylohyoideus, M. hyoglossus, M. digastricus Venter anterior). Alle diese Muskeln haben ihren Ursprung oberhalb des Hyoids und setzen an der Oberseite des Hyoids an. Ihre Kontraktion zieht den hyolaryngealen Komplex



**Abb. 1.1:** Phasen des Schluckaktes (© 2012-2017 Heike Blum)  
 A: Orale Vorbereitungsphase; B: orale Phase; C: Auslösung des Schluckreflexes am Beginn der pharyngealen Phase; D: pharyngeale Phase, E: Ende der pharyngealen Phase kurz vor Verschluss des oberen Ösophagus sphinkters; F: ösophageale Phase.

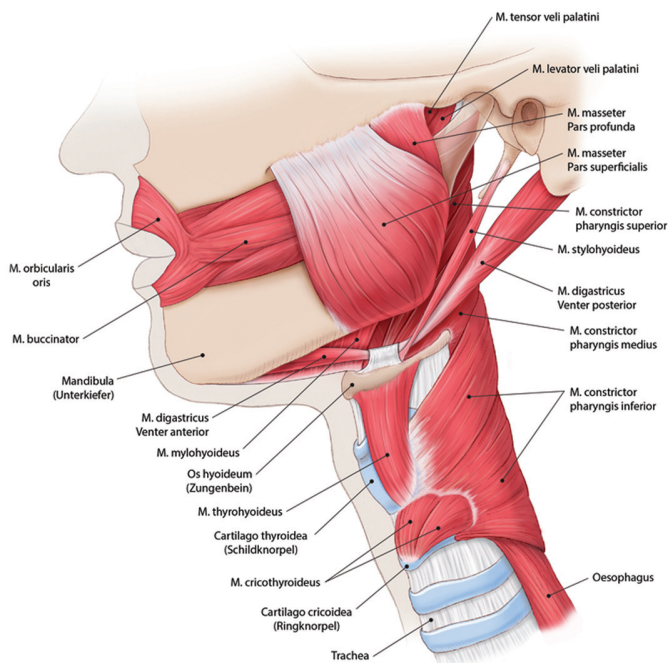
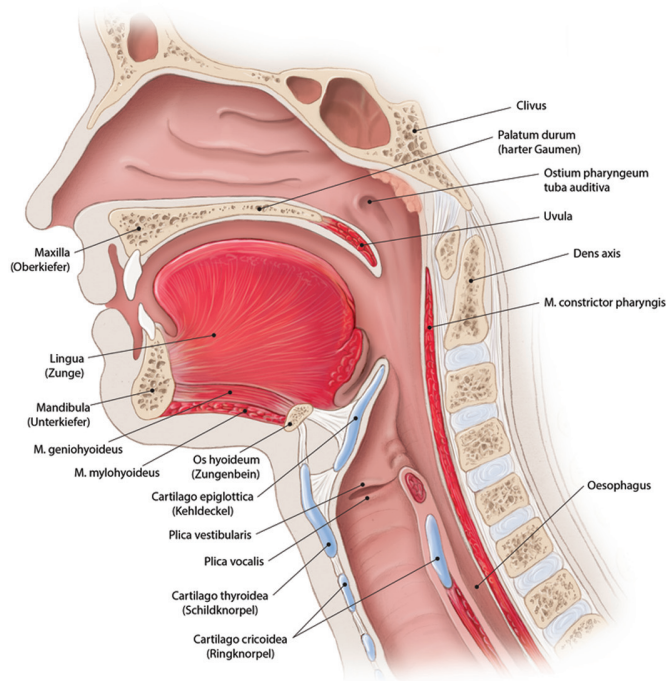


Abb. 1.2a: Anatomie der Schluckmuskulatur (© 2017 Esther Gollan)

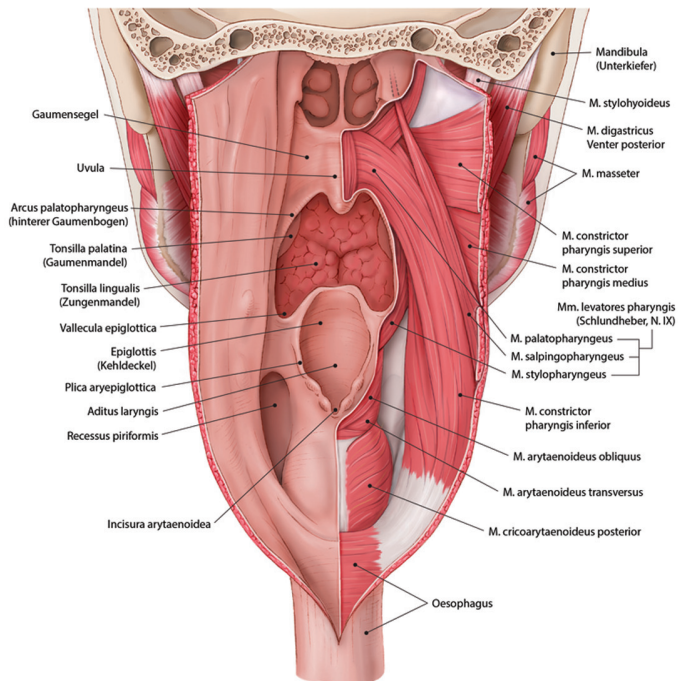
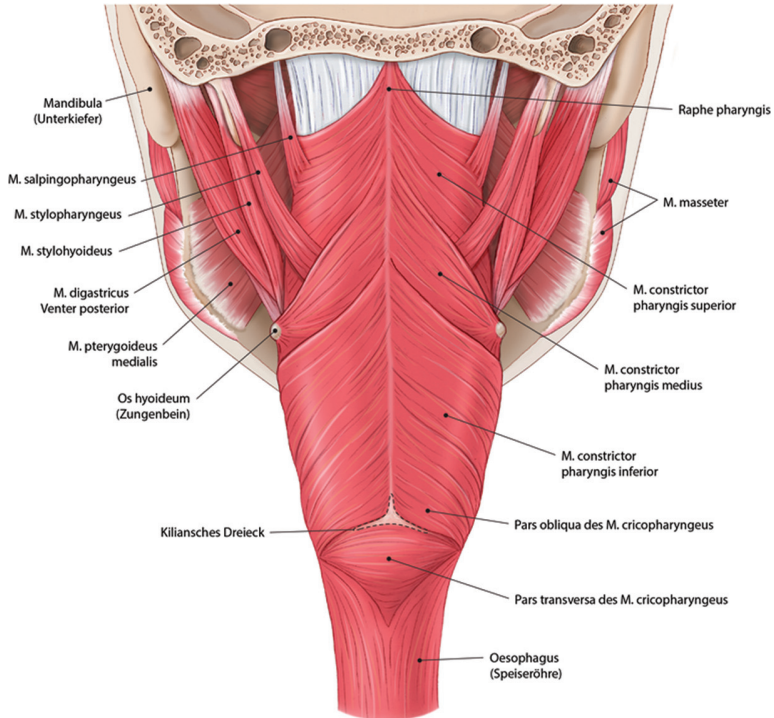


Abb. 1.2b: Anatomie der Schluckmuskulatur (© 2017 Esther Gollan)

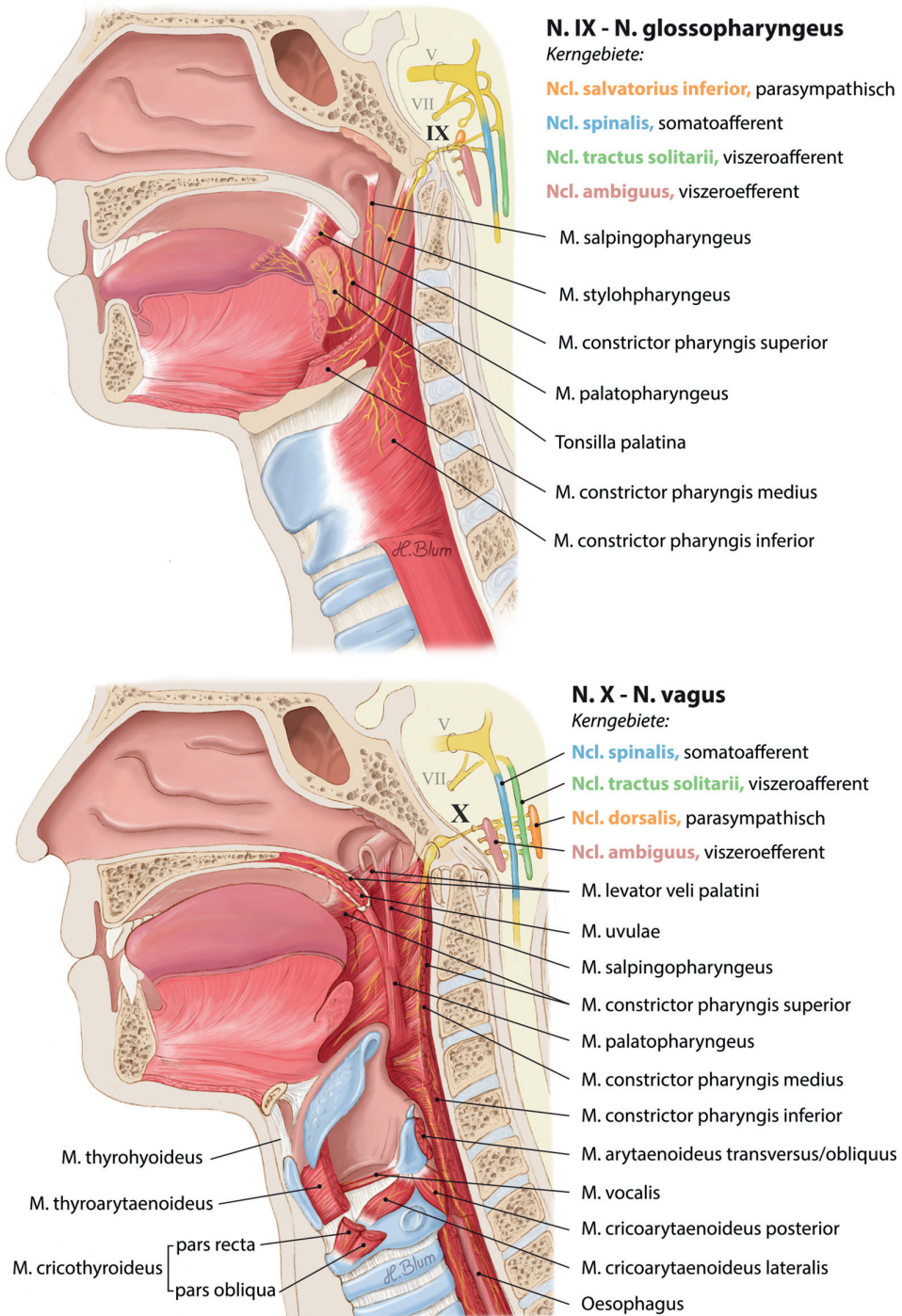


Abb. 1.3: Verlauf des N. glossopharyngeus und des N. vagus (© 2017 Heike Blum)

nach vorne und oben. Die *unteren Zungenbeinmuskeln* umfassen den M. thyrohyoideus, M. sternohyoideus, M. sternothyroideus und M. omohyoideus. Diese Muskeln setzen an der Unterseite des Hyoids an und ziehen den hyolaryngealen Komplex nach vorne und unten. Die *hintere Muskelgruppe* wird von den M. stylopharyngeus, M. palatopharyngeus und M. pterygopharyngeus gebildet. Diese Muskeln setzen an der Rachenhinterwand an und ziehen diese nach hinten und oben. Die *Schließmuskeln des OÖS* werden durch den M. cricopharyngeus, kaudale Anteile des M. constrictor pharyngis inferior sowie die zervikale Ösophagusmuskulatur gebildet. Der M. cricopharyngeus setzt am Cricoid an und formt einen Muskelstrang am Übergang zwischen Pharynx und Ösophagus. Seine Pars obliqua zieht zur medianen Raphe des M. constrictor pharyngis inferior, seine Pars transversa ver-

läuft ohne mediane Raphe. In dem muskelschwachen Bereich zwischen beiden Anteilen dieses Muskels befindet sich das sogenannte Kilian-Dreieck, die Prädilektionsstelle für das Zenker-Divertikel. Unterhalb der Pars transversa schließt sich die durchgehend quergestreifte Muskulatur des zervikalen Ösophagus an (Lang 2012).

Der Schluckakt wird in die orale Vorbereitungsphase, die orale, die pharyngeale und die ösophageale Phase unterteilt. An Steuerung und Ausführung des Schluckaktes sind die Hirnnerven V, VII, IX, X und XII sowie mehr als 25 Muskelpaare beteiligt. Dem oberen Ösophagussphinkter, der aus Öffnungs- und Schließmuskeln besteht, kommt eine besondere klinische Bedeutung für den ungestörten Ablauf des Schluckens zu.

## 1.2 Der gestörte Schluckakt

Der gestörte Schluckakt wird medizinisch als Dysphagie bezeichnet. Der Begriff Dysphagie leitet sich von der altgriechischen Vorsilbe dys = »gestört« sowie dem Verb phagein = »essen« ab, bedeutet wörtlich also »Störung des Essens«. Obwohl die Epidemiologie der Dysphagie in der allgemeinen Bevölkerung unzureichend untersucht ist, wurde geschätzt, dass in Deutschland etwa fünf Millionen Menschen an einer Schluckstörung leiden. Oropharyngeale Dysphagien, die häufiger vorkommen als ösophageale Dysphagien, sind in der allgemeinen Bevölkerung sehr häufig und kommen etwa ebenso oft vor wie die »Volkskrankheit« Diabetes mellitus. Oropharyngeale Dysphagien betreffen 13 % der Gesamtbevölkerung ab einem Lebensalter von 65 Jahren und höher. Am höchsten ist die Prävalenz oropharyn-

gealer Dysphagien in der Gruppe alter Patienten mit neurologischen Erkrankungen. Mit zunehmendem Lebensalter nimmt auch die Prävalenz oropharyngealer Dysphagien zu. Die Prävalenz oropharyngealer Dysphagien beträgt 16 % bei unabhängig lebenden Personen im Alter von 70-79 Jahren und steigt ab einem Alter von 80 Jahren in dieser Gruppe auf 33 % an. Deshalb nimmt weltweit die Prävalenz oropharyngealer Dysphagien in den sog. alternden Gesellschaften zu (Kuhlemeier 1994, Clavé und Shaker 2015, Wirth et al. 2016, Dziewas et al. 2017).

Neurologische Erkrankungen stellen die häufigste Ursache von Dysphagien dar. Schluckstörungen, die durch neurologische Erkrankungen bedingt sind, werden als neurogene Dysphagien bezeichnet. Der Begriff »neurogen« umfasst in diesem Zusam-

menhang also alle neurologisch bedingten Dysphagien und schließt damit üblicherweise auch Dysphagien infolge von Myopathien ein. Die sonst in der Neurologie grundlegende Differenzierung zwischen »neurogen« (durch das Nervensystem oder einen Nerven bedingt) vs. »myogen« (durch den Muskel bedingt) wird bei Verwendung dieser Bezeichnung nicht adressiert. Die Bezeichnung »myogene Dysphagie« ist im deutschen und englischen Sprachraum daher auch nicht gebräuchlich. Von den neurogenen Dysphagien müssen insbesondere Dysphagien infolge von Erkrankungen aus dem Bereich der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde (HNO), wie z. B. Tumoren oder Entzündungen des Schlucktraktes, aus dem Bereich der inneren Medizin und hier insbesondere der Gastroenterologie, wie z. B. das Zenker-Divertikel oder die Refluxkrankheit, sowie aus dem Bereich der Psychiatrie, z. B. der Globus pharyngis, abgegrenzt werden. Es sei noch auf eine Besonderheit der Klassifikation hingewiesen: Wenn HNO-Erkrankungen eine Schluckstörung infolge Läsionen schluckrelevanter Hirnnerven bedingen, könnte die Dysphagie formal auch als »neurogen« klassifiziert werden, weil eine Störung des (peripheren) Nervensystems die Ursache ist. Üblicherweise werden solchermaßen entstandene Schluckstörungen aber der HNO zugeordnet, da Diagnose und Therapie hier wesentlich in den Bereich dieser Fachrichtung fallen.

Nach Schätzungen weisen etwa 50 % aller neurologischen Patienten eine neurogene Dysphagie auf (Clavé du Shaker 2015). Bereits im Jahr 2001 wurde von Doggett und Mitarbeitern (2001) berechnet, dass in den USA pro Jahr etwa 300000–600000 Menschen an einer neurogenen Dysphagie erkranken. Die häufigste Form neurogener Dysphagien ist die Schlaganfallbedingte Dysphagie. Neurogene Dysphagien können zu Störungen in einer, mehrerer oder aller der in Kapitel 1.1 beschriebenen Phasen des Schluckaktes führen (► Kap. 1.1). Daraus

können vielfältige Symptome resultieren, die wichtigsten werden im Folgenden kurz beschrieben:

- Leaking: Der Bolus gleitet unkontrolliert nach vorne aus dem Mund heraus (= anteriores Leaking) oder nach hinten in den Rachen hinein (= posteriores Leaking).
- verzögerte Schluckreflextriggerung: Der Schluckreflex wird zu spät ausgelöst. Die Folge ist oft ein Pooling (Ansammlung) von Bolusteilen im Hypopharynx vor Auslösung des Schluckreflexes.
- Penetration: Der Bolus gelangt in den Kehlkopfeingang, bleibt aber oberhalb der Stimmlippen liegen.
- Aspiration: Der Bolus dringt unter das Niveau der Stimmlippen in die obere Luftröhre ein.
- stille Penetration/Aspiration: Bolusmaterial gelangt ohne Auslösung eines Husten- oder Schluckreflex in den Kehlkopfeingang bzw. die Luftröhre. Stille Penetrationen/Aspirationen sind deshalb besonders gefährlich, weil sie weder vom Patienten wahrgenommen noch mithilfe der klinischen Untersuchung entdeckt werden.
- Residuen oder Retentionen: Bolusmaterial verbleibt nach dem Schluckvorgang im Schlucktrakt und wird nicht weitertransportiert (in der Mundhöhle = orale Residuen, im Rachen = pharyngeale Residuen, in der Speiseröhre = ösophageale Residuen). Eigentlich bezeichnet Retention den Vorgang, der Residuen zur Folge hat, im internationalen Sprachgebrauch werden beide Begriffe aber meist synonym verwendet.
- Reflux: Material aus tiefer gelegenen Abschnitten des Schlucktraktes fließt zurück in höher gelegene Abschnitte.
- Odynophagie: Das Schlucken ist schmerzhaft. Ein schmerzhaftes Schlucken kommt als isoliertes Symptom neurogener Dysphagien nur selten vor.
- Hypersalivation = vermehrter Speichelfluss, der bei neurogenen Dysphagien zu meist durch die verminderte Fähigkeit zum



Abschlucken von Speichel und nicht durch eine vermehrte Speichelproduktion bedingt ist. Es wird dann auch von Pseudohyper-salivation oder Sialorrhoe gesprochen.

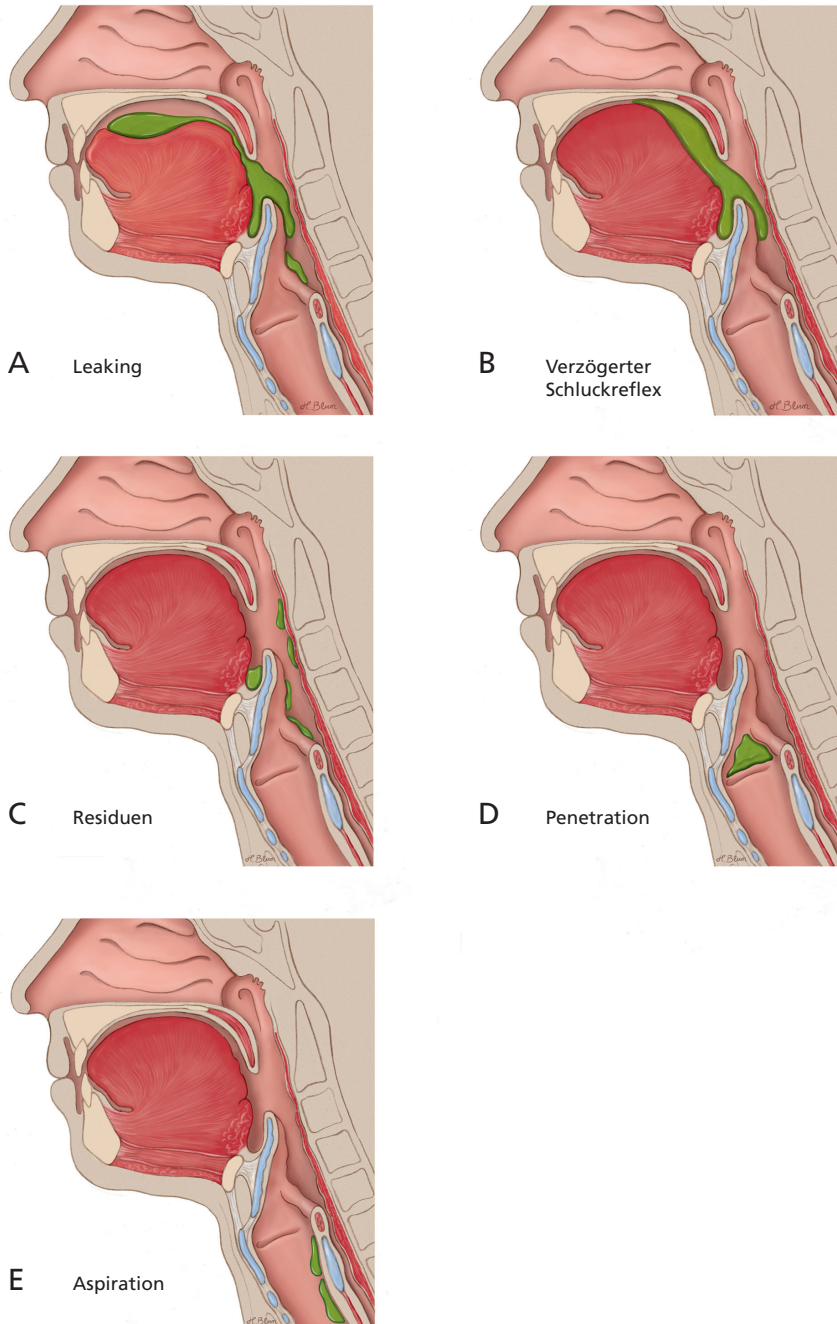
Abbildung 1.4 veranschaulicht wesentliche Symptome neurogener Dysphagien. Eine detaillierte Beschreibung findet sich in Kapitel 3.1.

Wesentliche klinische Folgen neurogener Dysphagien für die Betroffenen sind eine erhebliche Beeinträchtigung der Lebensqualität, Mangelernährung (= Malnutrition), Flüssigkeitsmangel (Dehydratation), Lungenentzündung (= Aspirationspneumonie) und Abhängigkeit von Sondenernährung. Bei sehr schweren Dysphagien kann zum Schutz vor Aspirationen ein Luftröhrenschnitt (= Tracheotomie) mit Einsatz einer Trachealkanüle erforderlich werden. Darü-

ber hinaus stellen aus Dysphagien resultierende Aspirationspneumonien bei vielen neurologischen Erkrankungen die häufigste oder eine der häufigsten Todesursachen dar.

Durch neurologische Erkrankungen hervorgerufene Schluckstörungen werden als neurogene Dysphagien bezeichnet. Neurogene Dysphagien können potenziell alle vier Phasen des Schluckaktes beeinträchtigen.

Für ein adäquates Verständnis der komplexen Störungsmuster neurogener Dysphagien sowie der verfügbaren Therapieoption ist die Kenntnis der zentralnervösen Steuerung des Schluckens unabdingbar, die im folgenden Abschnitt dargestellt wird.



**Abb. 1.4:** Klinisch relevante Symptome neurogener Dysphagien (© 2017 Heike Blum)  
A: Leaking (= Störung der oralen Vorbereitungsphase und/oder der oralen Phase);  
B: verzögerter Schluckreflex (= Störung der pharyngealen Phase); C: Residuen; D: Penetration;  
E: Aspiration.