

Aus der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
(Prof. Dr. med. D. Beutner)
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

Endoskopische Befunde nach Langzeitintubation

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der
Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Valeska Margarethe von Krosigk

aus

Hamburg

Göttingen 2019

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. H. K. Kroemer

Referent: Prof. Dr. med. A. Olthoff

Ko-Referent: PD Dr. med. S. Kazmaier

Drittreferent: Prof. Dr. med. M. Oppermann

Datum der mündlichen Prüfung: 21.04.2020

Hiermit erkläre ich, die Dissertation mit dem Titel "Endoskopische Befunde nach Langzeitintubation" eigenständig angefertigt und keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.

Göttingen, den 01.04.2020

..... (Unterschrift)

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	III
Tabellenverzeichnis.....	III
Abkürzungsverzeichnis.....	IV
1 Einleitung	1
1.1 Historischer Hintergrund der Langzeitintubation.....	1
1.2 Laryngeale Komplikationen nach Langzeitintubation.....	3
1.2.1 Schleimhautläsionen des Larynx	3
1.2.1.1 Ätiologie.....	3
1.2.1.2 Prädilektionsstellen laryngealer Verletzungen.....	4
1.2.1.3 Akute Postintubationsschäden des Larynx.....	6
1.2.1.4 Chronische Larynxschäden nach Langzeitintubation	7
1.2.2 Bewegungsstörungen der Stimmlippen.....	8
1.2.3 Larynxparesen	10
1.2.4 Ätiologie der Rekurrensparese.....	12
1.3 Trachealläsionen	14
1.4 Zielsetzung der Studie	14
2 Methodik.....	15
2.1 Patientengut	15
2.2 Untersuchungsablauf.....	15
2.3 Befunderfassung	16
2.3.1 Patientendaten	16
2.3.2 Laryngoskopiebefunde.....	18
2.3.3 Tracheoskopiebefunde.....	20

2.3.4 Qualitätsbeurteilung der Aufnahmen.....	20
2.4 Zusammenfassung der Schleimhautbefunde	23
2.5 Nachuntersuchung	23
3 Ergebnisse	24
3.1 Patientenkollektiv.....	24
3.2 Laryngoskopische Befunde	27
3.2.1 Schleimhautläsionen	27
3.2.2 Bewegungsstörungen der Stimmlippen.....	30
3.2.3 Stimmqualität	32
3.3 Befunde der Tracheoskopie.....	32
3.4 Qualitätsbeurteilung der Aufnahmen	33
3.5 Nachuntersuchung	33
4 Diskussion.....	35
4.1 Schleimhautläsionen des Larynx	35
4.2 Bewegungsstörungen der Stimmlippen	37
4.3 Trachealläsionen	41
4.4 Ausblick	41
5 Zusammenfassung	43
6 Literaturverzeichnis	45

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Schematische Darstellung der Tubuslage im Larynx.....	5
Abbildung 2:	Kehlkopfpräparat ohne und mit Cuffdruck (Der Abdruck erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. A. Olthoff)	13
Abbildung 3:	Dokumentationsbogen I zur Erfassung der endoskopischen Befunde	21
Abbildung 4:	Dokumentationsbogen II zur Erfassung der endoskopischen Befunde, Untersuchungsaufnahmequalität, Grunderkrankung der Patienten und Stimmbewertung	22
Abbildung 5:	Schleimhautbefunde der Laryngoskopie (n = 31)	27
Abbildung 6:	Schleimhautbefunde der Laryngoskopie, nach Lokalisation geordnet (n = 31)	28
Abbildung 7:	Schleimhautläsionen des Larynx.....	29
Abbildung 8:	Schleimhautbefunde der Tracheoskopie (n = 31)	32
Abbildung 9:	Trachealläsion nach 39 h Intubation (Pat.Nr. 19)	33

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Bewertungsskala für Postintubationsschäden des Larynx.....	6
Tabelle 2:	Ursachen einer Kehlkopflähmung	12
Tabelle 3:	Daten des Patientenkollektivs (n = 31)	25
Tabelle 4:	Zusammenfassung der Schleimhautbefunde unter Berücksichtigung von Intubationsdauer (h) und Verletzungsausdehnung	29
Tabelle 5:	Bewegungsstörungen der Stimmlippen.....	31

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
ACVB	Aortocoronarer-Venenbypass
AK	Aortenklappe
AKE	Aortenklappenersatz
CPAP	<i>Continuous Positive Airway Pressure</i>
et al.	<i>et alii</i> (Maskulinum), <i>et aliae</i> (Femininum) oder <i>et alia</i> (Neutrum) (lat.): und andere
h	<i>hora</i> (lat.): die Stunde
HNO	Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde
ICD	<i>International Classification of Diseases and Related Health Problems</i>
ITS	Intensivstation
KHK	Koronare Herzkrankheit
komb.	kombiniert
Li.	Links
lt.	laut
M.	<i>Musculus</i>
min.	mindestens
MKE	Mitralklappenersatz
Mm	<i>Musculi</i>
mmHG	Millimeter Quecksilbersäule
N.	<i>Nervus</i>
NAW	Notarzwagen
OP	Operation
OPS	Operationen und Prozedurenschlüssel
P	Portex-Tubus
(p)	paramedian
Pat.	Patient
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PVC	Polyvinylchlorid
Re.	Rechts
s.	siehe

TF-Phonation	Taschenfaltenphonation
V.	Vena
V.a.	Verdacht auf
WB	Woodbridge-Tubus
Z.n.	Zustand nach
ZVK	Zentralvenöser Katheter

1 Einleitung

Als Langzeitintubation wird eine Intubation über einen Zeitraum von mehr als 24 Stunden bezeichnet (Burns et al. 1979; Klose et al. 1978).

Heute wird die translaryngeale Intubation initial der Tracheotomie vorgezogen. Die einfachere Technik, die keinen operativen Eingriff erfordert, die geringere Komplikationsrate sowie ein geringeres Infektionsrisiko lassen die Intubation vorteilhafter erscheinen. Bei Beatmungen, die voraussichtlich länger als 21 Tage dauern, wird eine Tracheotomie empfohlen. Aktuell existiert jedoch keine einheitliche Regelung, nach welchem Zeitraum ein translaryngeal intubierter Patient tracheotomiert werden sollte. Empfohlen wird eine Tracheotomie zwischen dem fünften und siebten Intubationstag, um den Larynx zu schonen und die Komplikationsrate zu senken. Der Wechsel zur Trachealkanüle ermöglicht eine verminderte Analgesierung des Patienten, eine Verkürzung der Intensivbehandlungszeit und eine Erleichterung der pflegerischen Maßnahmen (Brause und Friedrich 2011; Burns et al. 1979; Freeman et al. 2005; Griffiths et al. 2005; Messingschlager 1970,).

Die vorliegende Arbeit sowie die ihr zugrunde liegende Studie befassen sich mit Schleimhautverletzungen des Larynx und der Trachea sowie mit Bewegungsstörungen der Stimmlippen nach Langzeitintubation. Einleitend wird ein Überblick über den historischen Hintergrund von Langzeitintubationen gegeben. Nachfolgend werden die Ätiologie und die Prädispositionsstellen intubationsbedingter Schleimhautverletzungen im Larynx und der Trachea sowie akute und chronische Postintubationsschäden beschrieben. Im Anschluss an einen Überblick über die Kehlkopfmuskulatur und deren Innervation werden die Bewegungsstörungen der Stimmlippen vorgestellt. Anschließend erfolgt die Betrachtung der Ätiologie einer Rekurrensparese gesondert.

Zum Abschluss der Einleitung wird die Zielsetzung der zugrunde liegenden Studie beschrieben.

1.1 Historischer Hintergrund der Langzeitintubation

Der arabische Arzt Avicenna (980–1037) führte vor ca. 1000 Jahren die erste orotracheale Intubation mit Metallrohren bei Erstickungszuständen durch. Bis Ende des 18. Jahrhunderts wurde die endotracheale Intubation ausschließlich zur Wiederbelebung Ertrunkener

sowie zur Akutbehandlung Erstickender angewandt. Erste Versuche, spezielle Kanülen zur Intubation des Larynx zu entwerfen, stammen von Curry (1792), Leroy (1827) und Chaussier (1807). Keines dieser Geräte konnte sich jedoch in der praktischen Anwendung bei der Reanimation als Standard etablieren. Der Grund dafür waren allerdings hauptsächlich die Lungenverletzungen durch die damals genutzte Blasebalg-Beatmung, weniger tatsächliche Intubationsverletzungen (Luckhaupt und Brusis 1986).

Dem Pariser Chirurgen Desault (1738–1795) gelang es, erstmals erfolgreich Patienten mit Glottisödem durch Intubation zu behandeln. Dabei führte er blind Intubationen mit Magenschläuchen durch (Luckhaupt und Brusis 1986).

Die Diphtherie-Epidemie in Europa und Nordamerika im 19. Jahrhundert machte die endotracheale Intubation nach der Methode von Trousseau und O'Dwyer zu einem konkurrenzfähigen Verfahren zu der bis dahin hauptsächlich durchgeführten Tracheotomie (Brandt 1986).

Die erste in der Literatur beschriebene orotracheale Intubationsnarkose mit anschließender Langzeitintubation wurde 1878 durch den Schotten Sir William MacEwen durchgeführt. Er ließ zwei Patienten mit Glottisödem nach lingualer Tumorresektion über mehr als 30 Stunden intubiert. MacEwen erweiterte damit das Anwendungsgebiet der Intubation auf die Anästhesie (Lindholm 1969; Messingschlager 1970).

Mit der Erfindung wichtiger Hilfsmittel wurde die endotracheale Intubation zwischen dem 19. und 20. Jahrhundert technisch verbessert. Um 1900 veröffentlichte Franz Kuhn erstmalig Ergebnisse naso- und orotrachealer Intubationen, die er mit einer selbst entwickelten, flexiblen Metallspiralsonde in großem Umfang durchgeführt hatte (Goerig und Brandt 1986). Alfred Kirstein ermöglichte 1895 mit der Entwicklung des ersten Laryngoskops die Intubation unter Sicht. Basierend auf weiteren technischen und medikamentösen Modifikationen wurde die endotracheale Intubation Mitte des 20. Jahrhunderts als Standardverfahren in der Anästhesie etabliert. (Luckhaupt und Brusis 1986; Brandt 1986).

Erste Einzelfallberichte zu Langzeitintubationen bei Erwachsenen lieferten Mitte des 20. Jahrhunderts Gillespie, Foregger und Urry. 1951 beschrieb Nilsson Langzeitintubationen bei Barbituratvergiftungen. Dam und Zwergius veröffentlichten 1952 erste Berichte über den Einsatz von Langzeitintubationen im Rahmen maschineller Beatmungen nach thorakalen Eingriffen (Lindholm 1969; Roth et al. 1967; Young und Steward 1953).

Die Entwicklung gewebeschonender und thermoplastischer Kunststoffe in Verbindung mit zunehmender Pflegeerfahrung und immensem technischen Fortschritt in der Intensivmedizin haben die Langzeitintubation zu einem häufig angewandten Verfahren gemacht (Klose et al. 1978; Mantel und Westhues 1967). Die dabei auftretenden Komplikationen und Folgen für Larynx und Trachea wurden seither in diversen Studien evaluiert, welche im Folgenden aufgeführt werden.

1.2 Laryngeale Komplikationen nach Langzeitintubation

Pharyngolaryngeale Beschwerden gehören neben Schmerzen und systemischen Komplikationen, wie beispielsweise Pneumonien, zu den häufigsten Symptomen nach Intubationen. Vielfach beschrieben sind Heiserkeit, Dyspnoe, Dysphagie und Aspiration, deren Auftreten mit steigender Intubationsdauer deutlich zunimmt (Burns et al. 1979; Ding et al. 2006).

Schleimhautläsionen des Larynx und Bewegungsstörungen der Stimmlippen werden als ursächlich für diese Symptome angenommen (Bishop et al. 1984; Vila et al. 1997).

1.2.1 Schleimhautläsionen des Larynx

1.2.1.1 Ätiologie

Erschwerte Sichtverhältnisse oder eine unvorsichtige Vorgehensweise können bereits bei der Intubation zu traumatisch-mechanischen Schäden der Kehlkopfschleimhaut führen (Larsen 2013). Nach längerer Intubationsdauer sind Schleimhautverletzungen des Kehlkopfes eine vielfach beschriebene Erscheinung. Die Häufung von Läsionen an bestimmten Kehlkopfstrukturen ist insbesondere durch die Anatomie des Kehlkopfes bedingt (Benjamin und Holinger 2008; Bishop et al. 1984; Colice 1992; Ellis und Bennett 1977; Lemburg et al. 1971).

Zu den Einflussfaktoren gehören Bewegungen des Tubus und das Material der Tubusoberfläche. Die Größe des verwendeten Tubus wird als sehr relevant bewertet (Burns et al. 1979; Harrison und Tonkin 1968). Bei Frauen treten Schleimhautläsionen aufgrund der schmalen Anatomie des Kehlkopfes deutlich häufiger auf (Bishop et al. 1984). Besondere Bedeutung kommt daher der Wahl der richtigen Tubusgröße im Verhältnis zur Kehlkopfanatomie zu. Die Tubusgröße wird anhand des Patientenalters festgelegt. Im Allgemeinen gilt, dass zu kleine Tuben zu einem erhöhten Widerstand gegen die

Strömung der Atemluft im Tubus führen und dass zu groß gewählte Tuben Larynx und Trachea schädigen (Larsen 2013). Zu kleine Tuben können ebenfalls durch den zur sicheren Blockung erforderlichen hohen Cuffdruck zu Schleimhautschädigungen führen.

Stand der Technik sind mittlerweile Tuben aus Polyvinylchlorid (PVC) mit weichen Cuffs aus Silikon. Bei Erwärmung auf Körpertemperatur passt sich die Tubusform der Anatomie des oberen Respirationstraktes an. Schleimhautirritationen sollen hierdurch reduziert werden (Larsen 2013; Pfannenstiel et al. 2007).

Um die Bewegung zwischen Larynx und Tubus so gering wie möglich zu halten, werden flexible Verbindungsstücke zwischen Tubus und Beatmungsmaschine eingesetzt und der Tubus am Patienten mittels Pflasterstreifen fixiert (Klose et al. 1978).

Infektionen, Steroidmedikation, systemische Erkrankungen wie Diabetes mellitus und der laryngotracheale Reflux werden ebenfalls als Faktoren diskutiert, die die Entstehung laryngealer Verletzungen begünstigen (Benjamin und Holinger 2008).

1.2.1.2 Prädilektionsstellen laryngealer Verletzungen

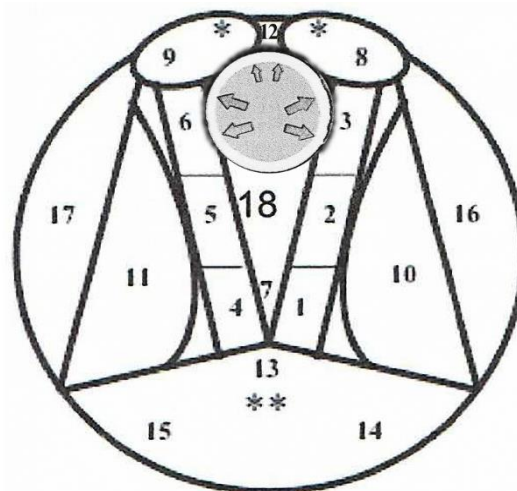
Die vordere Wand des hyalinen Knorpelgerüsts des Larynx bildet der Schildknorpel (Cartilago thyroidea). Die hintere Wand besteht aus den Aryknorpeln (Cartilago arytenoidea) und dem Ringknorpel (Cartilago cricoidea). Die Seitenwände werden durch den Ringknorpel und die nach ventral schmal zulaufenden Anteile des Schildknorpels gebildet.

Die Öffnungsform der Glottis wird von den Ligamenti vocales bestimmt, die ventral am Schildknorpel und dorsal an den Processi vocales der Aryknorpel ansetzen. Durch die an den Processi muscularis der Aryknorpel ansetzende Muskulatur kann die Form und Größe der Glottisöffnung durch Drehung der Aryknorpel um ihre Längsachse verändert werden.

So entsteht die unregelmäßige fünfeckige Struktur des inneren Kehlkopfes, gebildet durch den Ringknorpel, die Processi vocales der Aryknorpel und die Stimmlippen (Bishop et al. 1984; Probst et al. 2008).

Die Kehlkopfanatomie bedingt eine dorsale Lage des Tubus. Daher ist insbesondere die Schleimhaut im hinteren Bereich der Glottis häufig von Schleimhautverletzungen betroffen (s. Abbildung 1). Die schmale Auflagefläche des Tubus kann dort zu hohen Druckbelastungen führen. Weymuller et al. (1983) detektierten in einem Hunderversuch Drücke im Bereich der Aryknorpel von bis zu 400 mmHg. Dieser Wert liegt deutlich

oberhalb des kapillären Perfusionsdruckes der Schleimhaut von ungefähr 30 mmHg. Hohe Drücke können ischämische Schäden der Schleimhaut hervorrufen (Weymuller et al. 1983). Gehäuft treten Schleimhautläsionen an der hinteren Kommissur, den Processi vocales der Aryknorpel, dem hinteren Stimmlippenbereich und der Interarytenoidregion auf (Benjamin und Holinger 2008; Colice 1992; Lindholm 1969; Stauffer et al. 1981; Vila et al. 1997; Whited 1979).



Legende:

- | | |
|---------------------------|----------------------------|
| 1 vordere Glottis links | 9 Aryknorpel rechts |
| 2 mittlere Glottis links | 10 supraglottisch links |
| 3 hintere Glottis links | 11 supraglottisch rechts |
| 4 vordere Glottis rechts | 12 Interaryregion |
| 5 mittlere Glottis rechts | 13 Petiolus |
| 6 hintere Glottis rechts | 14 Epiglottis links |
| 7 vordere Kommissur | 15 Epiglottis rechts |
| 8 Aryknorpel links | 16 Sinus piriformis links |
| 18 Ringknorpel | 17 Sinus piriformis rechts |

** präepiglottischer Raum * postcricoidal

Abbildung 1: Schematische Darstellung der Tubuslage im Larynx
(Quelle: Eigene Darstellung)

Der Cricoidknorpel bildet eine subglottische Engstelle. Aufgrund seiner ringförmigen und absolut rigiden Form finden sich hier häufig Läsionen. Der Tubus muss sich an dieser Stelle der Anatomie entsprechend umformen. Gemessen in einem Hasenversuch kann dies zu Druckbelastungen der Ringknorpelschleimhaut von bis zu 90 mmHg führen (Stenqvist und Bagge 1979; Stenqvist et al. 1979). Überwiegend treten die Schleimhautschäden dort latero-posterior auf (Lindholm 1969).

1.2.1.3 Akute Postintubationsschäden des Larynx

Ödeme, Hämatome, Hyperämien, Ulzerationen und Erosionen sind häufig vorkommende akute Schleimhautschäden nach endotrachealen Langzeitintubationen (Tubusliegezeit > 24 Stunden) (Burns et al. 1979; Lindholm 1969; Vila et al. 1997).

Das Auftreten erster laryngealer Schleimhautläsionen ist in der Literatur bereits nach einer Intubationsdauer von drei bis sieben Stunden beschrieben (Stauffer et al. 1981).

Zum Schweregrad auftretender Läsionen veröffentlichte Lindholm (1969) Studienergebnisse von 125 Erwachsenen und 36 Kindern nach Langzeitintubation (min. 24 h), bei denen er laryngeale und tracheale Schleimhautbefunde nach der Extubation beschrieb. Diese Untersuchungen dienten dabei als Basis für eine Bewertungsskala, in der die auftretenden Läsionen in Schweregrade eingeteilt wurden. In Tabelle 1 sind die Untersuchungsergebnisse des Larynx anhand der Bewertungsskala zusammengefasst. Sämtliche untersuchten Patienten erlitten Mukosaverletzungen. Am häufigsten traten Verletzungen II. Grades auf.

Lindholm (1969) beschrieb einen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit laryngealer Verletzungen und der Intubationsdauer. Eine Korrelation des Schweregrades der Verletzungen mit der Intubationsdauer konnte nicht festgestellt werden.

Tabelle 1: Bewertungsskala für Postintubationsschäden des Larynx (nach Lindholm 1969)

Schweregrade	Symptome	Betroffene Patienten in %
Grad I	Hyperämien, Ödeme ohne makroskopisch sichtbare Ulzeration	22
Grad II:	Ulzerationen, < 1/3 des Atemwegumfangs umfassend	58
Grad III:	tiefe Ulzerationen < 1/3 des Atemwegumfangs oder oberflächliche Ulzerationen > 1/3 des Atemwegumfangs umfassend	18
Grad IV:	tiefe Mukosaulzerationen mit freiliegendem Knorpel oder tiefe Ulzerationen mehr als 1/3 des Atemwegumfangs umfassend	2

Burns et al. (1979) unterschieden bei 117 Patienten Schleimhautveränderungen mit intakter Mukosa und Mukosa durchdringenden Verletzungen. Das Patientenkollektiv wurde in vier Gruppen eingeteilt. Patienten mit einer Intubationsdauer von 0 bis 48 Stunden (Gruppe 1), 49 bis 72 Stunden (Gruppe 2), 73 bis 120 Stunden (Gruppe 3) und mehr als 120 Stunden (Gruppe 4). Im Ergebnis wurde eine steigende Inzidenz beider Schädigungsformen mit zunehmender Intubationsdauer detektiert (Burns et al. 1979).

Stauffer et al. (1981) stellten in ihren Untersuchungen keine Korrelation zwischen Intubationsdauer und laryngealen Verletzungen fest. Jedoch fanden sie ein vermehrtes Auftreten laryngealer Verletzungen nach orotrachealer Intubation im Vergleich zu nasotrachealer Intubation (Stauffer et al. 1981).

In einer prospektiven Studie endoskopierte Colton House et al. (2011) Patienten mit einer Intubationsdauer von min. 48 Stunden in den ersten 24 Stunden nach Extubation. Sämtliche 61 untersuchten Patienten wiesen laryngeale Verletzungen auf. Eine Korrelation der verwendeten Tubusgröße mit dem Schweregrad auftretender laryngealer Verletzungen und der Intubationsdauer konnte jedoch nicht festgestellt werden (Colton House et al. 2011).

Hämatome der Stimmlippen sind hauptsächlich Intubationstraumata. Die linke Stimmlippe ist dabei besonders häufig betroffen, meist verursacht durch die Tubusführung mit der rechten Hand (Benjamin und Holinger 2008; Reber et al. 2007).

1.2.1.4 Chronische Larynxschäden nach Langzeitintubation

Bleibende Schäden des Larynx, wie Intubationsgranulome, Granulationspolypen oder die schwerwiegende Komplikation einer Stenose, treten nur selten auf. Stenosen entstehen meist erst durch sekundäre Schleimhautheilung (Colice 1992). McGovern (1971) berichtete über das Auftreten laryngealer Stenosen erst Wochen nach der Extubation (Bishop et al. 1984). In der Literatur wird die Häufigkeit auftretender Larynxstenosen mit weniger als 0,5 % angegeben (Colice 1992; Colice et al. 1989).

Eine Korrelation der Intubationsdauer mit dem Auftreten laryngotrachealer Stenosen stellte Whited (1979) in einer prospektiven Studie mit insgesamt 200 Patienten fest. Nach 2 bis 5 Intubationstagen traten bei 2 % der Patienten im Verlauf chronische Stenosen auf, nach 6 bis 10 Tagen Intubationsdauer bei 5 % der Untersuchten und nach einer Intubationsdauer von 11 bis 24 Tagen bei 12 % der Patienten. Besonders häufig waren

gemäß der Studie allerdings Patienten betroffen, die nach Langzeitintubation tracheotomiert wurden.

Bei den meisten Patienten bilden sich laryngeale Läsionen von Schleimhäuten bereits wenige Wochen nach der Extubation vollständig durch die primäre Wundheilung zurück (Colice 1992; Lindholm 1969). Colice (1992) endoskopierte 51 Patienten in einer Follow-up Studie zweiwöchentlich nach der Extubation bis zur vollständigen Regeneration der Schleimhäute. In 78 % der Fälle heilten die Läsionen in den ersten acht Wochen nach der Extubation vollständig aus. In der Analyse von Lindholm (1969) kam es zur Restitutio ad integrum bei 61 % der Patienten.

1.2.2 Bewegungsstörungen der Stimmlippen

Kehlkopfinnervation: Der Nervus (N.) vagus ist über den N. laryngeus superior und N. laryngeus inferior (= N. recurrens) sowohl für die motorische als auch für die sensible und sensorische Innervation des Larynx und der Trachea verantwortlich (Probst et al. 2008). Unterhalb des Ganglion inferius zweigen vom N. vagus die Fasern des N. laryngeus superior ab. Letzterer verläuft lateral der Arteria (A.) carotis interna, die er etwa in Höhe des vierten Halswirbels oberhalb des Abganges aus der A. carotis communis kreuzt. Hiernach teilt er sich in den Ramus internus und externus.

Der Ramus externus zieht auf dem Musculus (M.) constrictor pharyngis inferior zum M. cricothyroideus, dem einzigen außen am Kehlkopf anliegenden Muskel, den er motorisch versorgt (Kruse et al. 2006; Olthoff et al. 2003; Sobotta 2010). Der Ramus internus zieht gemeinsam mit A. und Vena (V.) laryngea superior durch die Membrana thyrohyoidea in das Innere des Larynx und versorgt sensibel die Schleimhaut der kranialen Kehlkopfanteile einschließlich der Stimmlippenebene (Probst et al. 2008; Prometheus 2012). Zudem werden afferente propriozeptive Fasern im Ramus internus angenommen, welche von den Muskelspindeln der Larynxmuskulatur gespeist werden (Olthoff et al. 2003).

Der N. laryngeus recurrens verläuft seitendifferent. Nach Abgang aus dem N. vagus im unteren Halsbereich tritt er in den Brustraum ein. Dort umschlingt der linke N. recurrens den Aortenbogen und der rechte die A. subclavia (bzw. Truncus brachiocephalicus). Der weitere kraniale Verlauf zwischen Trachea und Ösophagus mit Überkreuzen der A. thyroidea dorsal der Schilddrüse bis zum Eintritt in das Kehlkopfinnere ist seitengleich. Der N. recurrens gibt feine Äste an die Unterseite des M. cricoarytaenoideus posterior ab und zieht dann hinter dem Cornu inferius des Schildknorpels kranial um das

Cricothyroidgelenk in das Innere des Kehlkopfes. Dieser Ast wird als Ramus anterior des N. recurrens bezeichnet. Im Inneren des Kehlkopfes folgen weitere Verzweigungen zum M. thyroarytaenoideus internus (M. vocalis) und externus sowie zum M. cricoarytaenoideus lateralis (Probst et al. 2008; Prometheus 2012; Sobotta 2010). Der Ramus posterior zieht zum M. interarytaenoideus (Schiel et al. 2004).

Der Ramus anterior und ist aufgrund seines anatomischen Verlaufes durch einen liegenden Tubus und insbesondere durch den Druck des Tubuscuff besonders gefährdet. Ihm gilt im Rahmen dieser Studie besondere Aufmerksamkeit.

Der N. laryngeus recurrens versorgt sensibel die Larynxschleimhaut unterhalb des Glottisspaltes sowie die Trachealschleimhaut über feine Äste. Motorisch innerviert der N. laryngeus recurrens die gesamte endolaryngeale Muskulatur (Prometheus 2012).

Kehlkopfmuskulatur: Bei der Kehlkopfmuskulatur werden innere und äußere Anteile unterschieden. Die innere Kehlkopfmuskulatur ist für die Bewegung und den Tonus der Stimmlippen zuständig und die äußere für die Hebung und Senkung des gesamten Kehlkopfes. Obwohl dem Kehlkopf außen und vorn anliegend wird der M. cricothyroideus aufgrund seiner Funktion den inneren Kehlkopfmuskeln zugerechnet. Er wird in der Praxis auch als Anticus bezeichnet. Im Gegensatz zur übrigen Kehlkopfmuskulatur wird der M. cricothyroideus durch den N. laryngeus superior innerviert (Prometheus 2012).

Die weitere innere Kehlkopfmuskulatur besteht aus den Mm. cricoarytaenoideus posterior und lateralis, dem M. thyroarytaenoideus internus (M. vocalis) und externus sowie den Mm. interarytaenoideus transversus und obliquus (Sobotta 2010).

Funktionell bilden M. vocalis und M. cricothyroideus die Einheit der Stimmlippen-spanner. Der M. cricoarytaenoideus lateralis wird als Phonationsmuskel bezeichnet. Durch das Öffnen des Pars intercartilaginea bei gleichzeitigem Verschluss des Pars intermembranacea wird durch Annäherung der Spitzen der Processi vocalis die Phonation eingeleitet.

Die Gruppe weiterer Stimmlippenadduktoren bestehen aus dem M. vocalis, M. interarytaenoideus transversus und obliquus sowie dem M. thyroarytaenoideus externus. Der einzige Stimmlippenöffner ist der M. cricoarytaenoideus posterior (Schiebler et al. 1999).

1.2.3 Larynxpareesen

Die häufigste Larynxparese ist die des N. laryngeus inferior. Die auch als Rekurrens-
parese bezeichnete Parese führt zu laryngoskopisch gut darstellbaren Bewegungs-
störungen der Stimmlippen. Im Kehlkopfbereich wird der Begriff „Parese“ sowohl für
unvollständige als auch für vollständige Lähmungen verwandt. Klinisch zeigen sich
jedoch Unterschiede.

Nach der in Lehrbüchern noch gültigen „Wagner-Grossmann-Theorie“ führt eine
komplette Lähmung des N. laryngeus inferior zu einem Ausfall der vom N. recurrens
versorgten inneren Kehlkopfmuskulatur. Der Tonus des vom oberen Kehlkopfnerven
versorgten M. cricothyroideus bleibt intakt und verursacht so bei Phonation und
Inspiration einen straffen Stillstand der ipsilateralen Stimmlippe nahe der Mittellinie in
der sogenannten Paramedianstellung. Bei einem zusätzlichen Ausfall des N. laryngeus
superior zeigt sich meist eine schlaffe Lähmung in Intermediärposition (Eckel und Sittel
2001; Schulte und Seidner 2005; Wendler und Seidner 2005).

Nicht selten ist zusätzlich eine adduktorische Restbeweglichkeit der Stimmlippen zu
beobachten, die als Folge einer unvollständigen Rekurrensparese angesehen wird. Ein
funktionelles Überwiegen der Adduktoren gegenüber den Glottisöffnern bedingt hierbei
die Paramedianstellung. Jedoch lassen sich nicht sämtliche beobachteten Bewegungs-
störungen mit dieser Theorie erklären (Heinemann und Klaff 1982). In der Literatur
werden immer wieder auch Intermediärpositionen beschrieben (Hahn et al. 1970).

Ein sicherer Rückschluss auf den Läsionsort anhand der Stimmlippenstellung ist nicht
möglich. Der Versuch einer Kategorisierung (Dralle et al. 2004) gelang bisher nicht
zufriedenstellend.

Mehrere Studien an Kehlkopfpräparaten belegten eine große Variationsbreite der
endolaryngealen Aufzweigung des N. laryngeus inferior (Brandwein et al. 1986;
Sunderland und Swaney 1952). Die Theorie einer strikten Aufteilung in einen antero-
lateralen adduktorischen und einen postero-medialen abduktorischen Ast mit jeweiliger
Innervation einzelner Kehlkopfmuskeln ist auch elektromyographisch nicht belegbar
(Arold 1981).

Die klinische Leitsymptomatik einer einseitigen Rekurrensparese ist die Heiserkeit, die
insbesondere bei lautem Sprechen auftritt. Patienten beklagen darüber hinaus häufig eine
phonatorische Dyspnoe, die durch das Entweichen unmodulierter Luft aufgrund der

Schlussinsuffizienz bei Phonation ausgelöst wird (Eckel und Sittel 2001; Schulte und Seidner 2005; Wendler und Seidner 2005; Zumtobel et al. 2006).

Stroboskopisch schwingt die betroffene Stimmlippe durch den Tonusverlust des M. vocalis als homogene Masse mit geringer Schwingungsamplitude und mangelnder Randkantenverschiebung. Bei einer Restbeweglichkeit in Paramedian- oder Medianstellung ist eine Schwingungssynchronisation durch Berührung der gesunden Stimmlippe möglich. In Intermediärposition schwingt die gelähmte Stimmlippe unabhängig von der gesunden Seite.

Das Leitsymptom der doppelseitigen Rekurrensparese in Paramedianstellung ist die Atemnot. Bei zusätzlicher Schleimhautschwellung oder einem laryngealen Infekt kann ein doppelseitiger Stimmlippenstillstand zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen (Wendler und Seidner 2005).

Auch zerebrale Schädigungen können ursächlich für Bewegungsstörungen der Stimmlippen sein. Eine einseitige Einschränkung der Stimmlippenmobilität ist dabei jedoch nicht zu beobachten, weil die kortikale Repräsentation der laryngealen Sensomotorik bilateral ist. Häufiger treten Symptomkomplexe mit Dysarthrophonien, Sprechapraxie und Aphasie auf, teilweise mit Störung der Phonations- oder Sprechatmung. Hirnstamm-läsionen können hingegen zum Bild einer peripheren (Vagus-) Lähmung führen.

Läsionen des N. vagus führen je nach Lokalisation zu unterschiedlichen Lähmungsbildern, die meist durch eine kardiale Symptomatik begleitet sind (Wendler und Seidner 2005).

Ein isolierter Ausfall des N. laryngeus superior ist sehr selten. Klinisch wird diese Lähmung relevant, wenn der Ramus internus beteiligt ist, was zu einer Störung des Schluckaktes mit Aspiration führen kann (Probst et al. 2008; Wendler und Seidner 2005). Mit Bezug auf die Stimme kann eine eingeschränkte Modulationsfähigkeit zu höheren Frequenzen beobachtet werden.

1.2.4 Ätiologie der Rekurrensparese

In Tabelle 2 wird eine Übersicht über die Ätiologie der peripheren Rekurrensparese gegeben. Am häufigsten tritt eine periphere Rekurrenslähmung nach Strumektomie auf (0,3–3 %) (Endo et al. 2007; Kroll et al. 1990; Wendler und Seidner 2005).

Tabelle 2: Ursachen einer Kehlkopflähmung
(Quelle: eigene Entwicklung)

Ursachen einer Kehlkopflähmung
Strumektomie
Grippeneuritis
Hals- und Thoraxtraumen
Operationen an Hals und Thorax
Herz- und Gefäßerweiterungen (hauptsächlich Aorta)
Benigne und maligne Struma
Raumfordernde Prozesse im Ösophagus
Infektionserkrankungen: Lyme-Borreliose, Lues, Mononukleose
Diabetische (Poly-) Neuropathie
Intubation
Intoxikation

Die Inzidenz intubationsbedingter Rekurrensparesen beträgt laut Friedrich et al. (2000) und Friedrich (2002) 1,4 % nach Kurzzeitintubation. In einer prospektiven Studie von Colton House et al. (2011) wurden nebenbefundlich bei 39 % der untersuchten Patienten nach Langzeitintubation (min. 48 h) Bewegungsstörungen der Stimmlippen dokumentiert.

Die Schädigungsmechanismen im Rahmen einer Intubation sind multifaktoriell und werden in der Literatur kontrovers diskutiert.

Ein Mechanismus ist die Schädigung des endolaryngeal verlaufenden Astes des N. laryngeus recurrens durch einen zu hoch sitzenden Tubuscuff. Erstmals durch Hahn et al. (1970) vermutet, gilt dieser Mechanismus nach zahlreichen anatomischen Studien (Cavo 1985; Ellis und Pallister 1975; Olthoff et al. 2003) als wahrscheinlichste Ursache einer Stimmlippenlähmung nach Intubation (Baraka et al. 1981; Lu et al. 1999; Wason et al. 2004). Der Tubuscuff drückt dabei den paraglottischen Raum gegen die

Schildknorpelplatte und führt so zu einer Druckbelastung des Ramus anterior des N. recurrens.

Abbildung 2 zeigt ein Kehlkopfpräparat umschlossen von einer Nachformung des Schildknorpels aus Kunststoff mit und ohne Cuffdruck. Die Kompression des Ramus anterior des N. recurrens ist hierbei nachvollziehbar dargestellt.

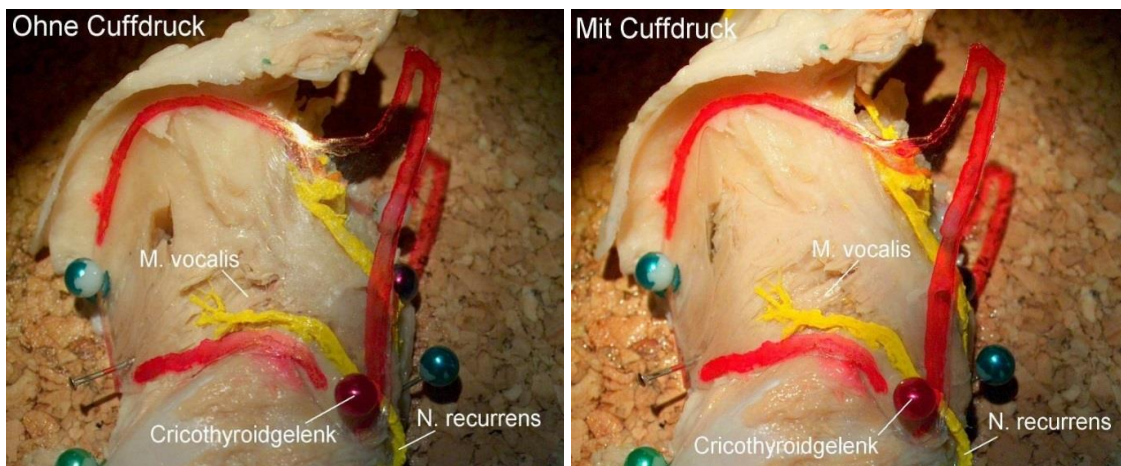


Abbildung 2: Kehlkopfpräparat ohne und mit Cuffdruck
(Der Abdruck erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. A. Olthoff)

Brandwein et al. (1986) stellten in acht Kehlkopfpräparaten den Verlauf des N. recurrens dar und vermuteten eine Schädigung durch Druckbelastung des Nerven bei hoch sitzendem Tubuscuff zwischen den Arytenoidknorpeln und der Lamina thyroidea.

Aber auch ein zu stark aufgeblasener Cuff kann zu einer Schädigung des N. recurrens führen (Cox und Welborn 1981). Laut Minuck (1976) kann es intraoperativ zu einem Anstieg des Cuffdrucks kommen, wenn Narkosegas und Sauerstoff schneller in den Cuff einströmen, als Stickstoff ausströmt.

Bauer (1958) sah eine Dehnungsverletzung des Nerven als ursächlich für Rekurrensparesen an. Er vermutete, dass es durch die Erschlaffung des Muskeltonus und den Ausfall der Schutzreflexe infolge der Relaxantiengabe bei Intubation zu einer Überstreckung und Zerrung der Halsweichteile bei Lagerung und Bewegung des Patienten kommt.

1.3 Trachealläsionen

Verletzungen der Trachea sind ähnlich denen im Larynx. Meist sind sie auf Höhe des Cuffs und an der Kontaktstelle zwischen der Tubusspitze mit der Trachealwand lokalisiert (Keane et al. 1982; Lindholm 1969; Stauffer et al. 1981).

Die verminderte Schleimhautperfusion, die dadurch entstehende Hypoxie durch den Cuffdruck sowie die mechanische Verletzung der Schleimhaut durch die Tubusspitze sind nachgewiesene Ursachen auftretender Läsionen (Cooper und Grillo 1972).

1.4 Zielsetzung der Studie

Laryngeale Bewegungsstörungen sind aus der Literatur bekannte Komplikationen nach Kurzzeitintubation, wie zum Beispiel nach einer Intubationsnarkose mit weniger als 24 Stunden Intubationsdauer.

Wie häufig und mit welchem Schweregrad Bewegungsstörungen nach Langzeitintubation auftreten, ist bisher jedoch nicht belegt und soll daher durch die Endoskopie von Patienten nach einer Mindestintubationsdauer von 24 Stunden untersucht werden.

Endoskopische Befunde der Larynxschleimhaut nach Langzeitintubation sind in der Literatur ausgiebig dargestellt. Zu einer möglichen Korrelation zwischen Intubationsdauer und Häufigkeit sowie Schweregrad auftretender Larynxverletzungen gibt es jedoch divergierende Ergebnisse.

Daher wird zusätzlich der mögliche Zusammenhang zwischen Intubationsdauer und Häufigkeit sowie Schweregrad auftretender Schleimhautverletzungen untersucht.

2 Methodik

Im folgenden Kapitel wird die Methodik der prospektiven Studie, die dieser Arbeit zugrunde liegt, im Detail vorgestellt. Dazu wird zunächst das Patientengut der Studie beschrieben sowie der genaue Untersuchungsablauf dargestellt. Im Weiteren wird die Befunderfassung der Laryngoskopie und Tracheoskopie anhand von zwei standardisierten Dokumentationsbögen sowie die Qualitätsbeurteilung der erstellten Filme erläutert. Darauf aufbauend wird die Gruppierung der Patienten zur Zusammenfassung der Schleimhautbefunde anhand der Intubationsdauer und Ausdehnung der Läsionen vorgestellt. Einen weiteren Bestandteil der Befunderfassung stellt die Nachuntersuchung der Patienten dar.

2.1 Patientengut

Der Erfassungszeitraum dieser prospektiven Studie erstreckte sich vom 25. Mai 2007 bis zum 30. Juni 2008. In diesem Zeitraum wurden die Patienten der vorliegenden Analyse auf den anästhesiologisch geführten Intensivstationen 0113 und 0118 des Klinikums Göttingen untersucht. In die Studie aufgenommen wurden Patienten mit einer Mindestintubationsdauer von 24 Stunden, bei denen in den ersten 24 Stunden nach der Extubation eine flexible Tracheo-Laryngoskopie durchgeführt werden konnte.

Als Intubationsdauer wurde ausschließlich der Zeitraum zwischen der jüngsten Intubation und der Extubation erfasst. Bei reintubierten Patienten wurde die Dauer vorheriger Intubationsphasen nicht berücksichtigt. Insgesamt wurden die Aufnahmen von 31 Patienten ausgewertet.

2.2 Untersuchungsablauf

Zunächst wurde die Zustimmung der Ethikkommission der Universität Göttingen, Vorsitz Prof. Dr. med. J. Brockmöller, zu diesem Studienvorhaben eingeholt (Reg.-Nr.4/11/06).

Die Daten der Patienten, bei denen die Extubation nachts erfolgte oder im Verlauf des Tages vorgesehen war, wurden täglich erfasst. Falls die Patienten nicht verlegt oder wieder reintubiert wurden, untersuchte ein Hals-Nasen-Ohren-Facharzt diese Patienten in den ersten 24 Stunden nach der Extubation auf den Intensivstationen.

Die Tracheo-Laryngoskopie erfolgte mit einem flexiblen Endoskop 11101 RPC (Karl Storz GmbH & Co. KG, Tuttlingen). Die Untersuchungen wurden mit dem Visualisierungssystem Atmos CAM 31 (Streute Medizintechnik, Löhne) aufgezeichnet und digitalisiert. Über das Bearbeitungsprogramm rp Szene, Version 6.1n 1999, 2000 (Rheder Software GmbH, Rheder und Partner GmbH Hamburg) erfolgte die Speicherung der Daten auf der Festplatte eines separaten, nur für diese Studie genutzten Computers, Fujitsu Siemens AMILO Pro (Fujitsu Technology Solutions GmbH Headquarters Tokyo).

2.3 Befunderfassung

Zum Zwecke der Befunderfassung wurden zwei Dokumentationsbögen entwickelt (s. Abbildungen 3 und 4). Im Rahmen der Studie wurden die aufgezeichneten endoskopischen Untersuchungen anhand der Dokumentationsbögen ausgewertet. Die Ergebnisse aus dieser Auswertung sind Bestandteil des Kapitels 3.

In den folgenden Kapitelabschnitten werden die erfassten Patientendaten sowie das Befundungsprinzip der Laryngoskopie und Tracheoskopie anhand der Dokumentationsbögen erläutert.

2.3.1 Patientendaten

Auf dem standardisierten Bewertungsbogen wurden folgende Daten erfasst:

- **Name, Alter, Patientennummer**

Diese Daten wurden im Zuge der weiteren Auswertung mittels Patientenkennnummern anonymisiert.

- **Grunderkrankung**

Als Grunderkrankung wurde die Diagnose mit der dazugehörigen Therapie erfasst, wie beispielsweise einer Operation, die ursächlich für den Aufenthalt auf der Intensivstation war.

- **Intubation**

Ermittelt wurden Datum, Uhrzeit, Grund und Ort der Intubation. Unterschieden wurde zwischen Operationssaal, Intensivstation, Notarztwagen sowie Sonstigen. Intubationsschwierigkeiten und Anzahl der Intubationsversuche wurden ebenfalls festgehalten. Die Anästhesisten wurden gebeten, nach Möglichkeit die Sicht auf die Strukturen des Kehlkopfes bei der Intubation anhand der vier Grade des Cormack-Lehane-Scores zu dokumentieren. Dabei wird unterschieden:

Grad I: Larynxeingang vollständig sichtbar

Grad II: nur hinterer Anteil des Larynxeingangs sichtbar

Grad III: nur Epiglottis sichtbar

Grad IV: nur weicher Gaumen sichtbar

- **Extubation**

Dabei wurden ebenfalls Datum, Uhrzeit und Ort der Extubation dokumentiert. Ebenso wurde zwischen Operationssaal, Intensivstation, Notarztwagen und sonstigem Ort unterschieden.

- **Tubus**

Die verwendete Tubusgröße sowie Firma und Modell des Tubus wurden festgehalten.

- **Respiration nach Extubation**

Dokumentiert wurden:

- 0 eine spontane Normalatmung
- 1 spontane Dyspnoe
- 2 durch CPAP assistierte Atmung
- 3 Dyspnoe trotz Atemunterstützung
- 4 Re-Intubation
- N nicht erfasst

2.3.2 Laryngoskopiebefunde

Die aufgezeichneten Untersuchungen wurden nach dem folgenden Prinzip befundet (s. Abbildungen 3 und 4):

Flexible oder starre (90°) Laryngoskopie

- **Diagnose**

Läsionen auf Glottisebene wurden beziffert und erfasst:

- 0 unauffällige Befunde
- 1 Veränderungen durch Traumata
Diese Gruppe beinhaltete
 - 1.1 Rötung
 - 1.2 Ulcus
 - 1.3 Hämatom
 - 1.4 Nekrose
 - 1.5 Schleimhautläsionen

Ebenfalls dokumentiert wurden:

- 2 Granulation
- 3 Synechie
- 4 Ödeme
- 5 Fibrin
- 6 Malazie
- 7 Stenose

Nicht beurteilbare Aufnahmen erhielten die Bezeichnung (N).

- **Lokalisation**

Die anatomischen Strukturen des Kehlkopfes wurden nummeriert. Somit konnten die Diagnosecodes den genauen Lokalisationscodes zugeordnet werden.

- **Glottiseinblick und Verschleimung**

Festgehalten wurde die Einsehbarkeit der glottischen Strukturen. Eine verminderte Einsehbarkeit wurde je nach Ausmaß der Einschränkung aufsteigend nummeriert.

Der Verschleimungsgrad wurde ebenfalls dokumentiert.

- **Stimmlippenmobilität**

Auf diesem Parameter lag das Hauptaugenmerk der Studie. Ab- und Adduktionsstörungen der Stimmlippen sowie paramediane und intermediäre Stillstände wurden dokumentiert.

- **Phonationsebene und Taschenfaltenaktivität**

Folgende Phonationsebenen wurden unterschieden:

- 0 glottisch, Normalbefund
- 1 ventrikulär
- 1.2 Zwischenstufe ventrikulo-supraventrikulär
- 2 supraventrikulär
- 10 glottoventrikulär
- 20 glotto-supraventrikulär
- N nicht beurteilbar

Die Taschenfaltenaktivität wurde ebenfalls beurteilt.

- **Stimme**

Die Eigenschaften des Stimmklangs, Rauigkeit, Behauchtheit und Heiserkeit wurden ebenfalls begutachtet. Die Beurteilung erfolgte anhand einer fünfstufigen Skala (nach Seidner und Eysholdt 2005):

- 0 keine Störung
- 1 geringe Störung
- 2 mittelgradige Störung
- 3 starke Störung
- 4 Aphonie
- N nicht beurteilbar

2.3.3 Tracheoskopiebefunde

Die Befunde der Tracheoskopie wurden vergleichbar denen der Laryngoskopie dokumentiert (s. Abbildungen 3 und 4):

- **Flexible oder starre (90°) Endoskopie**

- **Diagnose**

Es wurden die gleichen Diagnosen nach demselben Schema wie bei der Laryngoskopie erfasst (s. Kapitel 2.3.2).

- **Lokalisation**


Die Trachealspangen wurden durchnummeriert und jeweils zwei einer Kennziffer zugeordnet. Nicht beurteilbare Befunde erhielten die Kennzeichnung (N).

- **Trachea-Einblick**

Sichteinschränkungen wurden dem Ausmaß entsprechend dokumentiert. Untersuchungen, bei denen die Trachea nicht dargestellt werden konnte, erhielten die Kennzeichnung (N).

2.3.4 Qualitätsbeurteilung der Aufnahmen

Die Aufnahmequalität der erstellten Filme und die daraus resultierende Beurteilbarkeit der organischen und funktionellen Befunde wurden auf einer Skala von 1 (schlecht) bis 10 (gut) erfasst (s. Abbildung 4).



Universitätsklinik Göttingen
Phoniatrie und Pädaudiologie
Direktor: PD. Dr. med. A. Olthoff
Endoskopische Studie nach Langzeitintubation

Name _____

Vorname _____

Geb.datum _____

Pat.-Nr _____

Fall-Nr. _____

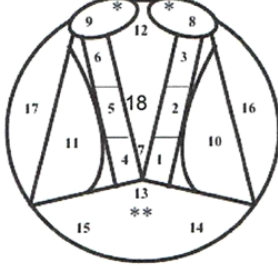
Laryngoskopie flexibel starr (90°)

Diagnose _____ (0-8) _____ (0-8) _____ (0-8)

Lokalisation _____ (1-18) _____ (1-18) _____ (1-18)

Legende:

1 vordere Glottis links
2 mittlere Glottis links
3 hintere Glottis links
4 vordere Glottis rechts
5 mittlere Glottis rechts
6 hintere Glottis rechts
7 vordere Kommissur
8 Aryknorpel links
18 Ringknorpel



9 Aryknorpel rechts
10 supraglottisch links
11 supraglottisch rechts
12 Interaryregion
13 Petiolus
14 Epiglottis links
15 Epiglottis rechts
16 Sinus piriformis links
17 Sinus piriformis rechts

** präepiglottischer Raum

* postcricoidal

Zusatzkommentar

Diagnosecode Larynx

0 normal	1 traumatisiert	
	1.1 Rötung	2 Granulation
	1.2 Ulcus	3 Synechie
	1.3 Hämatom	4 Oedem
	1.4 Nekrose	
	1.5 Schleimhautläsion	8 _____ (N) Nicht beurteilbar
		5 Fibrin
		6 Malazie
		7 Stenose

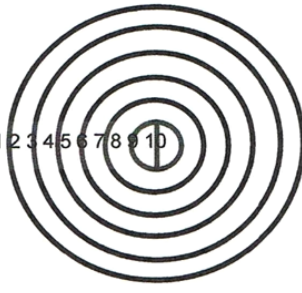
Tracheoskopie flexibel starr (90°)

Diagnose _____ (0-8) _____ (0-8) _____ (0-8)

Lokalisation _____ (1-10) _____ (1-10) _____ (1-10)

Legende:

1 1.-2. Trachealknorpel
2 2.-4. Trachealknorpel
3 4.-6. Trachealknorpel
4 6.-8. Trachealknorpel
5 8.-10. Trachealknorpel



6 10.-12. Trachealknorpel
7 12.-14. Trachealknorpel
8 14.-16. Trachealknorpel
9 16.-18. Trachealknorpel
10 18. Knorpel - Karina

(N) Nicht beurteilbar

Zusatzkommentar

Diagnosecode Trachea

0 normal	1 traumatisiert	
	1.6 Rötung	2 Granulation
	1.7 Ulcus	3 Synechie
	1.8 Hämatom	4 Oedem
	1.9 Nekrose	
	1.10 Schleimhautläsion	8 _____ (N) Nicht beurteilbar
		5 Fibrin
		6 Malazie
		7 Stenose

Abbildung 3: Dokumentationsbogen I zur Erfassung der endoskopischen Befunde (Quelle: eigene Entwicklung)

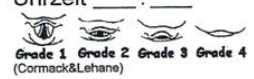
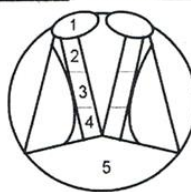
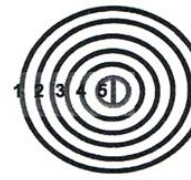
Endoskopische Studie nach Langzeitintubation			
Grunderkrankung	Diagnose: _____	ICD-10: _____	
	Therapie: _____	OPS: _____	
Intubation	Ort: <input type="checkbox"/> OP 0 <input type="checkbox"/> ITS 1 <input type="checkbox"/> NAW 2 <input type="checkbox"/> Sonst 3 _____	Datum _____ Uhrzeit _____	
	Schwierigkeiten: <input type="checkbox"/> keine 0 <input type="checkbox"/> ja 1 _____	Versuche: _____ Grade: _____	
Extubation	Ort: <input type="checkbox"/> OP 0 <input type="checkbox"/> ITS 1 <input type="checkbox"/> NAW 2 <input type="checkbox"/> Sonst 3 _____	Datum _____ Uhrzeit _____	
Tube	Firma _____ Modell _____	Größe _____	
Glottiseinblick	rechts 1-5 = 0 1-4 = 1 1-3 = 2 1-2 = 3		links <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5
Tracheaeinblick	rechts 1-5 = 0 1-4 = 1 1-3 = 2 1-2 = 3		links <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5
Verschleimung	<input type="checkbox"/> keine 0 <input type="checkbox"/> gering 1 <input type="checkbox"/> mäßig 2 <input type="checkbox"/> stark 3		
Stimm lippenmotilität	rechts: 1 gestört <input type="checkbox"/> 2 Stillstand <input type="checkbox"/> 0 intakt <input type="checkbox"/> (N) nicht beurteilbar <input type="checkbox"/>	Abduktion 1.1 Adduktion 1.2 paramedian 2.1 intermediär 2.2 sonstiges _____	links: <input type="checkbox"/> gestört <input type="checkbox"/> Stillstand <input type="checkbox"/> intakt <input type="checkbox"/> nicht beurteilbar
Phonationsebene	<input type="checkbox"/> glottisch 0 <input type="checkbox"/> ventrikulär 1	<input type="checkbox"/> ventriko-supraventrikul. 1.2 <input type="checkbox"/> supraventrikulär 2	<input type="checkbox"/> glotto-ventrikulär 10 <input type="checkbox"/> glotto-supraventrikulär 20 <input type="checkbox"/> nicht beurteilbar (N)
Stimme	R (0 bis 3) _____ B (0 bis 3) _____ H (0 bis 3) _____	<input type="checkbox"/> Aphonie 4	<input type="checkbox"/> nicht beurteilbar (N)
Taschenfaltenaktivität	rechts: <input type="checkbox"/> keine 0 <input type="checkbox"/> mäßig 1 <input type="checkbox"/> TF-Phonation 3 <input type="checkbox"/> stark 2 <input type="checkbox"/> nicht beurteilbar (N)	links: <input type="checkbox"/> mäßig <input type="checkbox"/> keine <input type="checkbox"/> stark	<input type="checkbox"/> mäßig <input type="checkbox"/> TF-Phonation <input type="checkbox"/> nicht beurteilbar
Respiration nach Extubation	<input type="checkbox"/> spontan normal 0 <input type="checkbox"/> spontan Dyspnoe 1 <input type="checkbox"/> assistiert (CPAP) 2 <input type="checkbox"/> nicht beurteilbar (N)	<input type="checkbox"/> assistiert Dyspnoe 3 <input type="checkbox"/> Re-Intubation 4	
1. Aufnahmequalität:	schlecht <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 <input type="checkbox"/> 7 <input type="checkbox"/> 8 <input type="checkbox"/> 9 <input type="checkbox"/> 10 gut <input type="checkbox"/> unscharf <input type="checkbox"/> Bildeinstellung ungünstig <input type="checkbox"/> schlechte Belichtung		
2. Beurteilbarkeit organischer Befunde	schlecht <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 <input type="checkbox"/> 7 <input type="checkbox"/> 8 <input type="checkbox"/> 9 <input type="checkbox"/> 10 gut		
3. Beurteilbarkeit funktioneller Befunde	schlecht <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 <input type="checkbox"/> 7 <input type="checkbox"/> 8 <input type="checkbox"/> 9 <input type="checkbox"/> 10 Gut		
Laryngoskopie: 1.: _____	2.: _____	3.: _____	Tracheoskopie: 1.: _____ 2.: _____ 3.: _____

Abbildung 4: Dokumentationsbogen II zur Erfassung der endoskopischen Befunde, Untersuchungsaufnahmequalität, Grunderkrankung der Patienten und Stimmbewertung (Quelle: eigene Entwicklung)

2.4 Zusammenfassung der Schleimhautbefunde

In der Zusammenfassung der Schleimhautbefunde wurden Patienten anhand der Intubationsdauer in Anlehnung an die Untersuchung von Burns et al. (1979) in vier Gruppen eingeteilt.

Gruppe I: 24-47 h

Gruppe II: 48-71 h

Gruppe III: 72-120 h

Gruppe IV: >120 h

Zusätzlich erfolgte eine Zuordnung der Schleimhautbefunde nach Ausdehnung und Tiefe der Verletzung zu drei Schweregraden in Anlehnung an die Auswertungsskala von Lindholm (1969).

Grad I: Verletzungen mit intakter Mukosa: Ödeme, Rötung

Grad II: Mukosa durchdringende Verletzungen (< 1/3 des Atemwegsumfangs)

Grad III: Mukosa durchdringende Verletzungen (> 1/3 des Atemwegsumfangs)

2.5 Nachuntersuchung

Im Februar 2010 wurden die Patienten, bei denen eine Bewegungsstörung der Stimmlippen festgestellt worden war, zur Nachuntersuchung in die HNO-Klinik, Abteilung Phoniatrie und Pädaudiologie der Universität Göttingen gebeten. Die Nachuntersuchung war zur Verlaufsbeurteilung beobachteter Bewegungsstörungen vorgesehen.

3 Ergebnisse

Im folgenden Kapitel werden die anhand der beschriebenen Methodik erhobenen Befunde vorgestellt. Zunächst erfolgt die Beschreibung des Patientenkollektivs. Im Weiteren werden zum einen die laryngoskopischen Befunde der Schleimhaut, unterteilt in Läsionen, deren Lokalisationen und Ausdehnung, und zum anderen die Bewegungsstörungen der Stimmlippen jeweils mit Dokumentation der Intubationsdauer beschrieben. Ebenso erfolgt die Darstellung der Tracheoskopiebefunde. Die Qualität der Aufnahmen ist bereits teilweise in den oben genannten Abschnitten berücksichtigt. Eine zusammenfassende Darstellung ist ebenfalls aufgeführt.

Abschließend werden die Ergebnisse der Nachuntersuchungen vorgestellt.

3.1 Patientenkollektiv

Insgesamt wurden 31 Patienten endoskopiert, darunter waren 23 Männer und 8 Frauen. Das Durchschnittsalter des Patientenkollektivs betrug 70,7 Jahre (55 bis 83 Jahre). 26 der untersuchten Patienten waren zur postoperativen Überwachung auf die Intensivstation verlegt worden. 19 dieser Patienten hatten sich im Vorfeld endothorakalen Eingriffen im Rahmen von Herzklappen- und Bypassoperationen unterzogen. 16 dieser 26 Patienten blieben postoperativ intubiert, 9 mussten bei insuffizienter Respiration im Verlauf reintubiert werden. Ein Patient wurde postoperativ intubiert aus einer anderen Klinik übernommen.

Bei den übrigen 5 der 31 Patienten führten schwere systemische Erkrankungen oder intrakranielle Blutungen zur Verlegung auf die Intensivstation und dort zur Intubation oder Re-Intubation. Auch hier war in einem Fall einen Monat zuvor ein endothorakaler Eingriff erfolgt.

Die mittlere Intubationsdauer betrug $80,8 \pm 68,57$ Stunden (24 bis 255 Stunden). Bei keinem Patienten wurden von den Anästhesisten Intubationsschwierigkeiten angegeben. In 30 Fällen wurde ein Portex® PVC Tubus (Smith-Medical, St. Paul USA) verwandt, ein Patient erhielt einen Woodbrige-Tubus (Covidien Neustadt a. d. Donau). Bei 14 Patienten war die Respiration nach Extubation spontan und normal, ein Patient entwickelte eine leichte Dyspnoe. Weitere 14 Patienten benötigten eine CPAP-Beatmung. Zwei Patienten mussten reintubiert werden.

In Tabelle 3 werden die Patientendaten nach Intubationsindikation gruppiert zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 3: Daten des Patientenkollektivs (n = 31)

Zeichenerklärung: **Nr.:** Patientenkennummer, gleichbleibend in der ganzen Arbeit; **a:** Jahre; **CPAP:** Continuous Positive Airway Pressure; **h:** Stunde; **m:** männlich; **OP:** Operation; **P:** Portex-Doppellumen-Tubus; **w:** weiblich; **WB:** Woodbrige-Spiral-Tubus; * Zustand nach einem endothorakalen Eingriff

Nr.	Intubationsindikation	Geschlecht	Alter (a)	Intubationsdauer(h)	Tubus	Respiration nach Extubation
1	OP*	m	69	24	P	spontan, normal
2	OP*	m	78	26	P	spontan, normal
3	OP*	m	73	26	P	CPAP
4	OP*	m	76	26	P	CPAP
5	OP*	m	83	28	P	spontan, normal
6	OP*	m	79	30	P	spontan, normal
7	OP*	m	79	30	P	spontan, normal
8	OP*	m	56	34	P	spontan, normal
9	OP*	m	76	48	P	spontan, normal
10	OP*	m	69	54	P	spontan, normal
11	OP	m	80	58	P	CPAP
12	OP	m	70	57	P	CPAP
13	OP	w	82	72	WB	spontan, normal
14	OP*	m	76	139	P	Re-Intubation

Nr.	Intubations- indikation	Geschlecht	Alter (a)	Intubations- dauer(h)	Tubus	Respiration nach Extubation
15	OP*	w	64	213	P	Re-Intubation
16	OP	m	83	236	P	spontan, normal
17	Re-Intubation*	m	63	35	P	CPAP
18	Re-Intubation	w	68	39	P	CPAP
19	Re-Intubation*	m	77	39	P	CPAP
20	Re-Intubation*	m	76	48	P	spontan, normal
21	Re-Intubation	m	60	73	P	spontan, normal
22	Re-Intubation*	m	55	128	P	CPAP
23	Re-Intubation*	w	69	132	P	CPAP
24	Re-Intubation	w	62	223	P	spontan, Dyspnoe
25	Re-Intubation*	w	57	255	P	CPAP
26	Intubiert aufgenommen*	m	75	79	P	CPAP
27	Resp. Insuff*	w	67	38	P	CPAP
28	Resp. Insuff	w	60	48	P	spontan, normal
29	Resp. Insuff (Re-Intubation)	m	63	52	P	CPAP
30	Resp. Insuff.	m	65	66	P	CPAP
31	Resp. Insuff (Re-Intubation)	m	82	149	P	spontan, normal

3.2 Laryngoskopische Befunde

3.2.1 Schleimhautläsionen

Sämtliche 31 Patienten wurden flexibel endoskopiert. Bei 29 der untersuchten Patienten wurden Schleimhauttraumata im Glottisbereich festgestellt. In zwei Fällen war die Beurteilung der Glottisschleimhaut in der Laryngoskopieaufnahme nicht möglich. Eine Verletzung der Schleimhäute war damit bei diesen Patienten nicht auszuschließen.

21 der 29 Patienten hatten ein Ödem im Larynxbereich. Bei 16 Patienten fanden sich Rötungen. Ebenso wiesen 16 Patienten Fibrin auf. Schleimhautläsionen zeigten sich bei fünf Patienten.

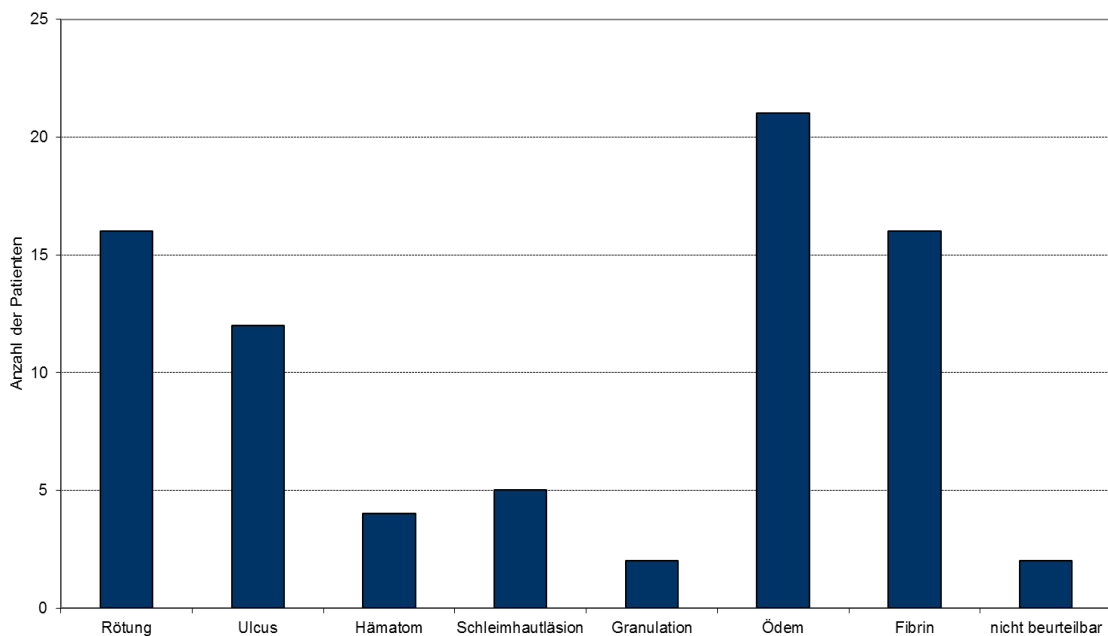


Abbildung 5: Schleimhautbefunde der Laryngoskopie (n = 31)

Ödeme traten gehäuft im Bereich der Aryknorpel und der Interaryregion, der Glottis, vereinzelt auch in der supraglottischen Region auf. Im Bereich der hinteren Glottis wurden bei vielen Patienten Ulzerationen, teilweise mit Fibrinauflagerungen, Rötungen und Schleimhautläsionen festgestellt. Vereinzelt zeigten sich auch Rötungen, Ulzerationen und Fibrinbeläge beidseitig in der Aryregion und subglottisch im Bereich des Ringknorpels. Bei vier Patienten fanden sich Glottishämatome. Zwei dieser Hämatome waren rechtsseitig, eins linksseitig. In einem Fall fand sich beidseitig ein Hämatom.

In zwei Fällen traten im Bereich der hinteren Glottis Granulationen auf. Bei nasotracheal intubierten Patienten wurden außerdem schwere Läsionen der Nasenschleimhaut

festgestellt. In einem Fall lag bei komplett atrophierter Schleimhaut der Septumknorpel einseitig frei. Die Schleimhauttraumata sind in den Abbildungen 5 und 6 zusammenfassend dargestellt.

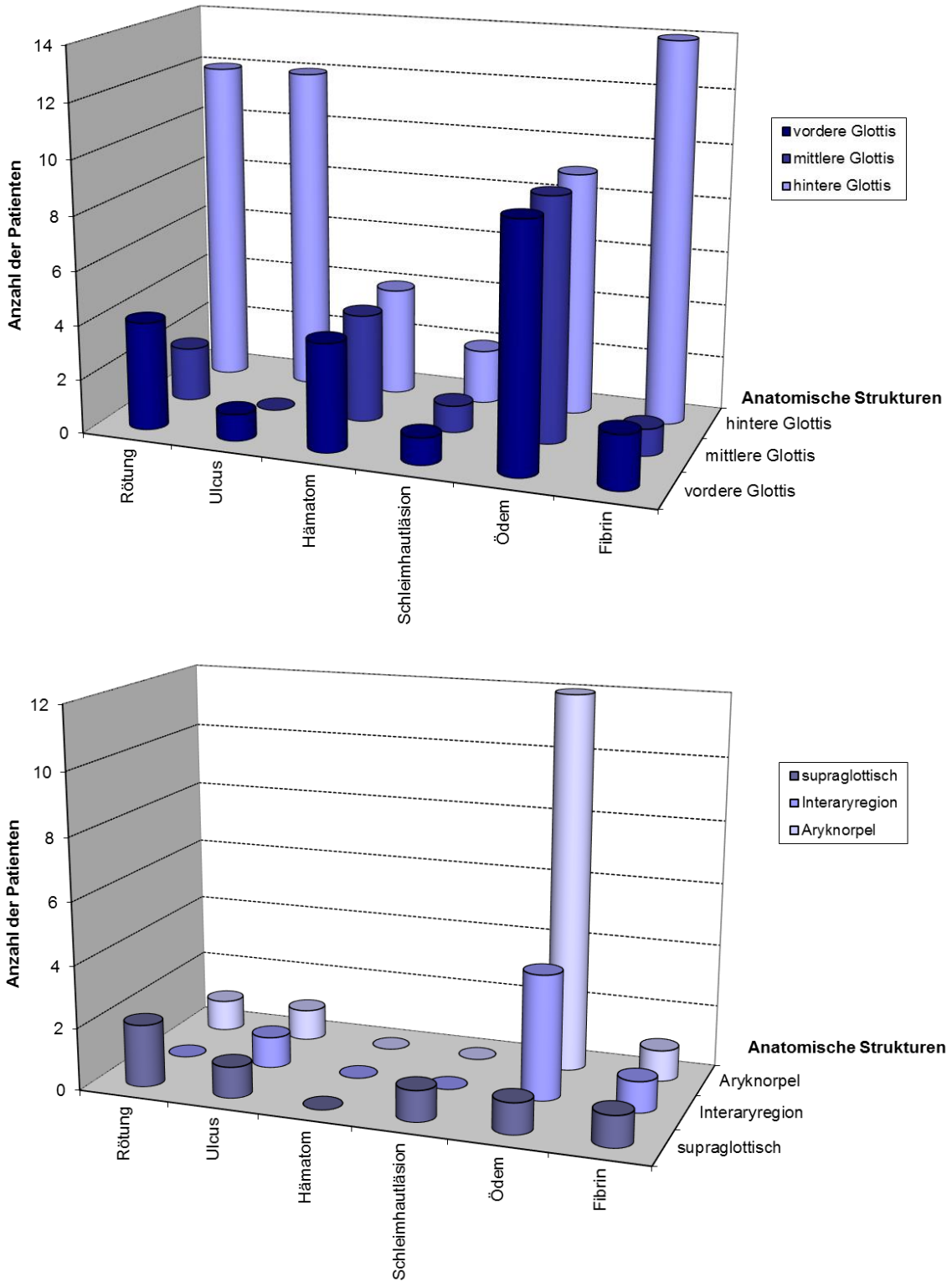


Abbildung 6: Schleimhautbefunde der Laryngoskopie, nach Lokalisation geordnet (n = 31)

Die folgende Tabelle 4 zeigt eine Zusammenfassung der Befunde im Hinblick auf Tiefe und Ausdehnung der Verletzung in Anlehnung an die Befundauswertung von Lindholm (1969), betrachtet im Zusammenhang mit der Intubationsdauer. Die Gruppierung des Patientenkollektivs nach Intubationsdauer erfolgte anhand der Einteilung von Burns et al. (1979). Ergänzend werden in Abbildung 7 beispielhafte Aufnahmen von Schleimhautläsionen des Larynx unter Berücksichtigung der Intubationsdauer gezeigt.

Tabelle 4: Zusammenfassung der Schleimhautbefunde unter Berücksichtigung von Intubationsdauer (h) und Verletzungsausdehnung

	Gruppe I (24-47 h)	Gruppe II (48-71 h)	Gruppe III (72-120 h)	Gruppe IV (> 120 h)
Grad I Verletzungen mit intakter Mukosa: Ödeme, Rötung	4	4	-	1
Grad II Mukosa durchdringende Verletzung: ($< 1/3$ des Atemwegumfangs)	5	4	-	5
Grad III Mukosa durchdringende Verletzung: ($> 1/3$ des Atemwegumfangs)	1	-	3	2
Nicht beurteilbar	2	-	-	-

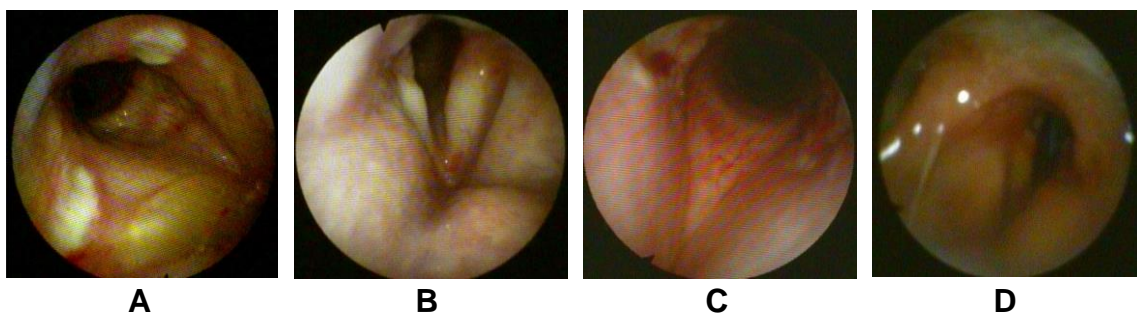


Abbildung 7: Schleimhautläsionen des Larynx

A: 30 h Intubationsdauer (Pat.Nr. 7) **B:** 30 h Intubation (Pat.Nr. 6)
C: 223 h Intubationsdauer (Pat.Nr. 24) **D:** 48 h Intubationsdauer (Pat.Nr. 20)

3.2.2 Bewegungsstörungen der Stimmlippen

Unter Bewegungsstörungen wurden Ab- und Adduktionsstörungen sowie Stillstände der Stimmlippen zusammengefasst. Bei 14 der 31 untersuchten Patienten wurden Bewegungsstörungen der Stimmlippen festgestellt. In fünf Fällen waren diese Bewegungsstörungen beidseitig, bei neun Patienten einseitig. Eine Bewegungsstörung der linken Stimmlippe zeigten sieben dieser neun Patienten. Die Beweglichkeit der rechten Stimmlippe war in zwei Fällen eingeschränkt. Bei neun der Patienten, die Mobilitätsstörungen der Stimmlippen aufwiesen, war zuvor ein endothorakaler Eingriff erfolgt. In Tabelle 5 sind die genauen Diagnosen, die erfolgten Eingriffe und Behandlungen sowie die Intubationsdauer der Patienten mit Mobilitätsstörungen dargestellt. Die unterschiedlichen Formen der Bewegungsstörungen sind ebenfalls aufgeführt.

Tabelle 5: Bewegungsstörungen der Stimmlippen

Zeichenerklärung: **ACVB:** Aortokoronarer Venenbypass; **Ak:** Aortenklappe;
AKE: Aortenklappenersatz; **KHK:** Koronare Herzkrankheit; **Li:** Links;
MI: Mitralklappeninsuffizienz; **MKE:** Mitralklappenersatz; **Nr.:** Patientenken-
nung; **(p):** paramedian; **pAVK:** periarterielle Verschlusskrankheit; **Re:** Rechts;
Z.n. Zustand nach

Nr.	Stimm- lippen- mobilität ↓	Intubations- dauer (h)	Diagnose	Gestörter Bewegungs- ablauf
5	Beidseits	28	Z.n. endothorakalem Eingriff (ACVB 3x) bei KHK	Li: Abduktion. Re: Abduktion
17	Beidseits	35	Z.n. endothorakalem Eingriff (Aortenbogenersatz) bei Dissektion	Li: Stillstand (p) Re: Abduktion
20	Beidseits	48	Z.n. endothorakalem Eingriff (ACVB 3x) bei KHK	Li: Stillstand (p) Re: Abduktion
11	Beidseits	58	Z.n. Y-Prothese bei Bauchaortenaneurysma	Li: Stillstand (p) Re: Stillstand (p)
14	Beidseits	139	Z.n. endothorakalem Eingriff (MKE, ACVB 3x) bei MI	Li: Abduktion Re: Abduktion
2	Links	26	Z.n. endothorakalem Eingriff (AKE) bei AK-Stenose	Abduktion
19	Links	39	Z.n. endothorakalem Eingriff (AKE, ACVB 2x) bei AK-Stenose, KHK	Abduktion
29	Links	52	Z.n. Krampfanfall bei intrakranieller Blutung	Stillstand (p)
12	Links	57	Z.n. Laparotomie bei Zwerchfellhernie	Adduktion
21	Links	73	Z.n. Art. Femoralis-profunda-plastik bei pAVK	Stillstand (p)
22	Links	128	Z.n. endothorakalem Eingriff (AKE, ACVB 2x) bei AK-Stenose, KHK	Adduktion
15	Links	213	Z.n. endothorakalem Eingriff (MKE) bei komb. Mitralklappenvitium	Abduktion
27	Rechts	38	Z.n. endothorakalem Eingriff V.a. Pneumothorax rechts	Abduktion
28	Rechts	48	Z.n. Hirnstamdblutung	Stillstand (p)

3.2.3 Stimmqualität

Eine suffiziente Tonerfassung und somit Beurteilbarkeit der Stimmqualität gelang in den Endoskopien nicht. Das Hauptaugenmerk wurde auf die Zielsetzung der Untersuchung und somit auf die Auswertung der laryngoskopischen Befunde gelegt.

3.3 Befunde der Tracheoskopie

13 der 31 Patienten konnten flexibel tracheoskopiert werden. Bei den übrigen Patienten waren die Schutzreflexe zu stark ausgeprägt, so dass keine verwertbaren Aufnahmen erstellt werden konnten. Bei fünf Patienten war die Trachealschleimhaut ohne Verletzungen. Bei den übrigen acht Patienten fanden sich Rötungen, Ulzerationen, teilweise mit Fibrinbelägen und Schleimhautläsionen. Eine Übersicht der Schleimhautbefunde der Tracheoskopie ist in Abbildung 8 gegeben.

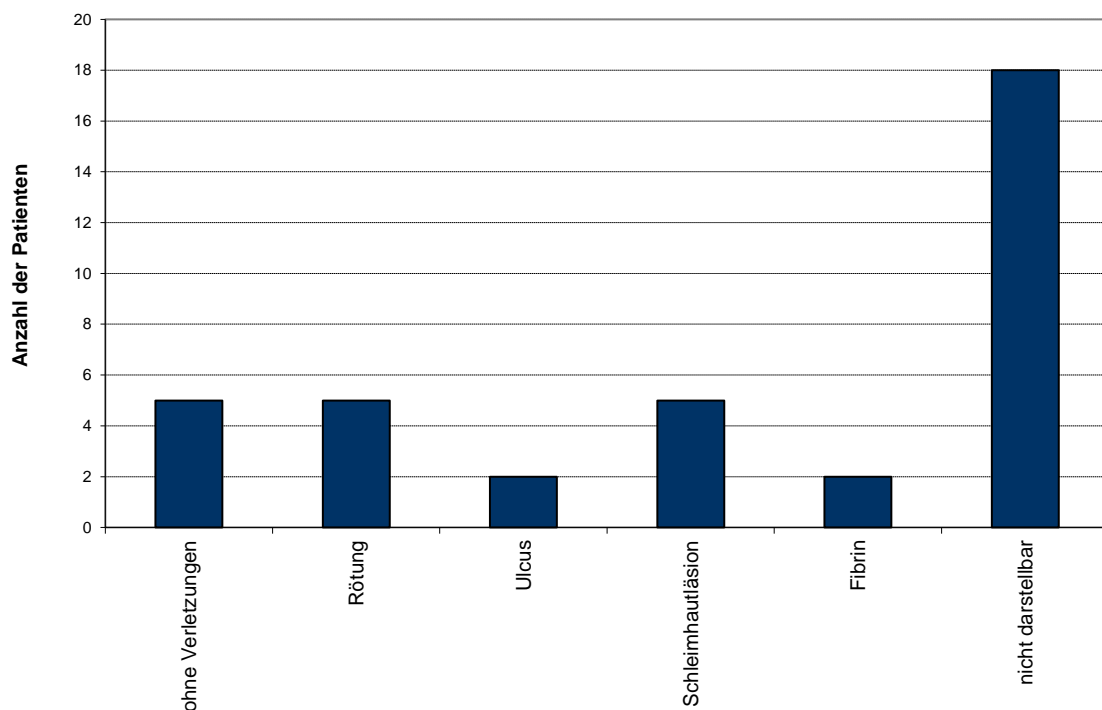


Abbildung 8: Schleimhautbefunde der Tracheoskopie (n = 31)

Ein beispielhafter Befund aus einer Tracheoskopie ist in Abbildung 9 dargestellt. Die Abbildung zeigt eine Trachealläsion des Patienten Nr. 19 nach 39 Intubationsstunden mit Rötung und Schleimhautläsion im Bereich des oberen Trachealknorpels. Typischerweise werden derartige Verletzungen durch den Tubuscuff verursacht.

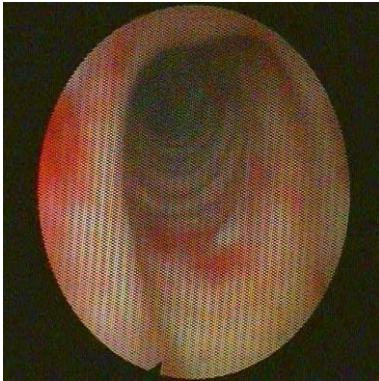


Abbildung 9: Trachealläsion nach 39 h Intubation (Pat.Nr. 19)

3.4 Qualitätsbeurteilung der Aufnahmen

Die Aufnahmequalität der Laryngoskopien war durchschnittlich gut, der Mittelwert lag bei 8. In zwei Fällen war die Beurteilung wegen ungünstiger Bildeinstellung und mangelnder Schärfe erschwert. Die Beurteilbarkeit der organischen und funktionellen Befunde war mit einem Durchschnittswert von 8 ebenfalls gut. Die Aufnahmequalität und Beurteilbarkeit der organischen Befunde bei den 13 Tracheoskopien lag im Mittel bei 7. Aufgrund schlechter Belichtung war die Beurteilung bei vier der 13 Patienten erschwert. Insgesamt konnten die Trachea nur unzureichend häufig und genau dargestellt werden. Auch die Darstellungstiefe in der Trachea war bei sämtlichen Aufnahmen unterschiedlich.

3.5 Nachuntersuchung

Von den 14 Patienten mit Bewegungsstörungen waren drei zum geplanten Zeitpunkt der Nachuntersuchung bereits verstorben. Die übrigen Patienten wurden nach Rücksprache mit dem jeweiligen Hausarzt und telefonischer Kontaktaufnahme schriftlich zu einer Nachuntersuchung gebeten. Einige Patienten konnten aufgrund eines schlechten Allgemeinzustandes oder wegen der Entfernung des Wohnortes nicht an der Nachuntersuchung teilnehmen. Ein Großteil konnte nicht kontaktiert werden und meldete

sich auch nicht auf die schriftliche Anfrage. Nur ein Patient (Pat. Nr. 17) mit initial beidseitiger Mobilitätsstörung, mit linksseitiger Stimmbandlähmung und rechtsseitiger Abduktionsstörung erschien zur Nachuntersuchung. Hier zeigte sich ein Jahr nach Extubation ein Normalbefund.

4 Diskussion

Die dieser Arbeit zugrunde liegende Studie wurde mit dem Ziel durchgeführt, die Häufigkeit und den Schweregrad auftretender Bewegungsstörungen der Stimmlippen und laryngealer Verletzungen nach Langzeitintubation darzustellen. Im Zuge dieser Arbeit wurde zudem die mögliche Korrelation auftretender laryngealer Komplikationen mit der Intubationsdauer untersucht.

Die Schleimhautläsionen des Larynx, die dokumentierten Bewegungsstörungen sowie die Befunde der Trachea werden in den nachfolgenden Abschnitten unter Berücksichtigung der Ergebnisse aus der Literatur verglichen und diskutiert.

4.1 Schleimhautläsionen des Larynx

Schleimhautbefunde des Larynx nach Langzeitintubation sind bereits mehrfach in umfangreichen Studien dokumentiert. Hierbei finden sich unterschiedliche Angaben zu Häufigkeit und Schweregrad der Läsionen besonders in Zusammenhang mit der Intubationsdauer.

Colice et al. (1989) dokumentierten Schleimhautbefunde des Larynx nach einer Mindestintubationsdauer von vier Tagen. 94 % der untersuchten Patienten (77 von 82 Patienten) wiesen Verletzungen auf. Zum Großteil (58 %) bestanden milde Schäden. Unter milden Schäden wurden Veränderungen mit intakter Mukosa sowie oberflächliche Mukoseschäden zusammengefasst. Etwa zu gleichen Teilen fanden sich moderate (29 %) sowie schwerste Schäden (23 %) mit freiliegender Knorpel.

Lindholm (1969) dokumentierte nach Langzeitintubation (min. 24 h) bei sämtlichen 161 untersuchten Patienten Mukosaverletzungen. Hauptsächlich fanden sich Verletzungen II. Grades (s. Tabelle 1).

In der vorliegenden Untersuchung waren die Schleimhautbefunde von 2 der 31 untersuchten Patienten nicht beurteilbar. Die übrigen 29 Patienten wiesen Schleimhautläsionen auf. Somit ist bereits feststellbar, dass sämtliche Patienten mit beurteilbaren Befunden Läsionen aufgrund der Intubation aufwiesen.

Der Schwere der Verletzung nach aufsteigend geordnet, fanden sich bei 21 Patienten Ödeme, bei 16 Patienten Rötungen, bei 16 Patienten Fibrinauflagerungen sowie bei 12 Patienten Ulzerationen. Fünf Patienten zeigten Schleimhautläsionen. Bei zwei Patienten wurden Granulome dokumentiert. Die Hauptlokalisation der Verletzungen waren die

hintere Glottis sowie die Aryknorpel und die Ringknorpel Ebene, wobei schwerere Verletzungen wie Ulzerationen und Fibrinauflagerungen hauptsächlich im Bereich der hinteren Glottis zur Darstellung kamen.

Die hintere Kommissur ist durch die Kehlkopf Anatomie bedingte dorsale Tubuslage im Larynx besonders belastet. Eine schmale Auflagefläche und die dortige mögliche Druckbelastung von bis zu 400 mmHg, gemessen im Hunderversuch (Weymuller et al. 1983), die den kapillaren Schleimhautperforationsdruck von ungefähr 30 mmHg (Weymuller et al. 1983) deutlich überschreitet, sind hinreichend erklärend für die dargestellten Befunde der hinteren Glottis, Aryknorpel und Interaryregion.

Die Ringknorpel Ebene ist eine anatomisch bedingte subglottische Engstelle. Der Tubus muss sich an dieser Stelle der Anatomie entsprechend umformen. Eine Druckbelastung der dortigen Schleimhaut durch den Tubus bis zu 90 mmHg ist von Stenqvist et al. (1979) in einem Hasenversuch nachgewiesen.

Mit den genannten Lokalisationen Glottis, Aryknorpel, Interaryregion und Ringknorpel Ebene entsprechen auch in der vorliegenden Untersuchung die Hauptlokalisationen der Schleimhautverletzung den Literaturangaben von Benjamin und Holinger (2008) Burns et al. (1979), Colice et al. (1989), Ellis und Bennett (1977) sowie Lindholm (1969).

Zur Untersuchung einer möglichen Korrelation zwischen Intubationsdauer und Verletzungsgrad wurde die Schwere der Mukosaverletzungen in Anlehnung an die Bewertungsskala von Lindholm (1969) unter zusätzlicher Berücksichtigung der Intubationsdauer ausgewertet (s. Tabelle 4).

Die Auswertung der Daten aus Tabelle 4 ergab in der Gruppe I einen durchschnittlichen Verletzungsgrad von 1,7, in Gruppe II von 1,5, Gruppe III von 3,0 und in Gruppe IV einen Durchschnittsgrad von 2,125. Grundsätzlich ist zu beachten, dass aufgrund der Stärke der Gruppen I, II und IV zwischen jeweils acht und zehn beurteilbaren Patienten keine statistische Bewertung möglich ist. Insbesondere die Ergebnisse von Gruppe III haben aufgrund der Anzahl von nur drei Patienten, welche zwar jeweils denselben Verletzungsgrad aufweisen, lediglich eine geringe Aussagekraft. Insgesamt kann hieraus eine Korrelation des Schweregrades mit zunehmender Intubationsdauer nicht belegt werden.

Lindholm (1969) konnte einen solchen Zusammenhang ebenfalls nicht feststellen. Burns et al. (1979) unterschieden Verletzungen mit intakter Mukosa und Mukosa durchdringende Verletzungen. Es ergab sich eine Zunahme der Häufigkeit mukosaler Schäden mit steigender Intubationsdauer, jedoch gab es ebenfalls keine Korrelation mit dem Schweregrad.

Colice et al. (1989), Benjamin und Holinger (2008) sowie Colton House et al. (2011) stellten ebenfalls keinen Einfluss der Intubationsdauer auf den Schweregrad der Verletzung fest.

Zur Beurteilung der Schwere der Mukosaverletzung sind die Abheilungsdauer und gegebenenfalls resultierende Stenosen wichtige Aspekte. Da lediglich ein Patient für die vorgesehene Nachuntersuchung zur Verfügung stand, können über Abheilungstendenz und Spätfolgen der Mukosaverletzungen keine Aussagen gemacht werden.

Bei vier Patienten fanden sich Hämatome der Stimmlippen. In der Literatur werden Hämatome als Intubationstraumata beschrieben, meist linksseitig aufgrund der rechten Führungshand bei der Intubation (Reber et al. 2007). In der vorliegenden Untersuchung zeigten sich zweimal rechtsseitige Hämatome, in einem Fall beidseitig. Nur ein Hämatom war linksseitig. Bei der Intubation wurden von den Ärzten keine Sichteinschränkungen oder Intubationsschwierigkeiten dokumentiert. Dennoch bleibt eine Verletzung während der Intubation offenbar möglich. Trotz kontinuierlicher Tubusfixation muss ein Trauma nach der Intubation durch Bewegung und Rotation ebenfalls als mögliche Ursache in Betracht gezogen werden.

In der heutigen Intensivmedizin sind Tuben aus thermosensiblen PCV-Materialien Standard. Ebenso beinhaltet das moderne Atemwegsmanagement zum einen die Vermeidung unnötiger Tubusbewegungen im Larynx, und zum anderen eine regelmäßige Kontrolle des Cuffdrucks. Daher ist es bemerkenswert, dass die Inzidenz der Schleimhautverletzungen in dieser Studie nicht geringer ist als in den früheren Untersuchungen von Lindholm (1969) und Burns et al. (1979), obgleich diese auf einem älteren Stand der Verfahrenstechnik basieren.

4.2 Bewegungsstörungen der Stimmlippen

Rekurrensparesen nach Intubation sind ein wiederholt beschriebenes und bisher nicht ausführlich untersuchtes Phänomen. Dieses bezieht sich jedoch meist auf kurzzeitige

Intubationen. Insbesondere auch deshalb sind in dieser Studie langzeitintubierte Patienten untersucht worden.

Die Häufigkeit intubationsbedingter laryngealer Bewegungsstörungen wird in der Literatur sehr unterschiedlich angegeben. Friedrich et al. (2000) untersuchten 210 Patienten prä- und postoperativ und fanden bei drei Patienten (1,4 %) Bewegungsstörungen der Stimmlippen. Bei Benninger et al. (1998) betrug der Anteil intubationsbedingter Rekurrensparesen mit einseitigen Bewegungsstörungen 7,5 % (21 von 280 untersuchten Patienten) und mit beidseitigen Bewegungsstörungen 15,4 % (18 von 117 Patienten). Diese Inzidenzen bezogen sich jedoch auf Kurzzeitintubationen mit einer Intubationsdauer unter 24 Stunden.

Bewegungsstörungen nach Langzeitintubation sind bisher vorwiegend als Einzelfallbeschreibungen zu finden (Cheong et al. 1994; Dalton 1995; Nuutinen und Kärja 1981; Ono et al. 2000; Via-Reque und Rattenborg 1981; Vogelhut und Downs 1979) und kaum systematisch untersucht.

In der vorliegenden Untersuchung zeigten 14 der 31 Patienten (45 %) Bewegungsstörungen der Stimmlippen nach einer Intubationszeit von mehr als 24 Stunden. Fünf dieser Patienten (36 %) hatten beidseitige Bewegungsstörungen, die übrigen neun (64 %) wiesen einseitige Mobilitätseinschränkungen auf (s. Tabelle 5).

Bei der Beurteilung der Befunde muss berücksichtigt werden, dass neun der Patienten mit Mobilitätsstörungen kardio-thorakal operiert wurden und damit der Schädigungsmechanismus nicht sicher auf die Intubation zurückzuführen ist. Im Rahmen solcher Eingriffe ist eine direkte Schädigung des N. recurrens aufgrund des anatomischen Verlaufes durch eine Sternotomie (Hamdan et al. 2002) oder durch eine direkte Manipulation an der Aorta möglich (Ishimoto et al. 2002). Dabei wird mehrheitlich der linke N. recurrens verletzt (Itagaki et al. 2007; Shafei et al. 1997). Die Häufigkeit solcher Verletzungen wird in der Literatur mit 2,3 % angegeben und betrifft insbesondere Eingriffe in Nähe oder an der Aorta (Itagaki et al. 2007).

Von den Patienten mit Bewegungsstörungen nach stattgehabtem endothorakalen Eingriff wiesen vier Patienten beidseitige, vier Patienten nur eine linksseitige und ein Patient eine rechtsseitige Bewegungsstörung auf.

Bei der Anlage eines zentralvenösen Katheters kann es ebenso zu einer Nervenläsion kommen. Vornehmlich werden hiernach Bewegungsstörungen der rechten Stimmlippe beschrieben (Sim und Robertson 1989).

Eine intraoperative Nervenreizung oder -verletzung muss bei den Patienten der vorliegenden Studie, bei denen eine Mobilitätsstörung auftrat, somit als möglicher Schädigungsmechanismus ebenfalls in Betracht gezogen werden. Die Häufigkeit wäre jedoch im Vergleich zur bestehenden Literatur deutlich erhöht. Weitere Schädigungsmechanismen, einschließlich der Intubation, sind somit in Betracht zu ziehen.

Ferner bestand bei keinem Patienten ein laryngoskopischer Vorbefund, so dass vorbestehende asymptomatische Paresen anderer Ursache nicht auszuschließen sind. Deren Inzidenz beträgt in der Studie von Friedrich et al. (2000) 1,9 %.

Bei den Patienten Nr. 28 und Nr. 29 mit einseitigen Stimmlippenlähmungen (s. Tabelle 3) führte eine respiratorische Insuffizienz bei einem Zustand nach Hirnstammblutung sowie bei einem Zustand nach einem Krampfanfall mit intrakranieller Blutung zur Intubation. Bei Patient Nr. 28 bleibt eine Läsion des X. Hirnnervenkerns im Rahmen der Hirnstammblutung differentialdiagnostisch möglich. Bei Patient Nr. 29 lag jedoch eine periphere Lähmung vor, die auch bei der Untersuchung nach Extubation keinen Hinweis auf eine zentrale Genese zuließ.

Bei sechs Patienten des vorliegenden Kollektivs fanden sich laryngeale Bewegungsstörungen, obwohl kein oder allenfalls ein aortenferner endothorakaler Eingriff erfolgt war. Hier bleibt als möglicher Schädigungsmechanismus ein zu hoch sitzender Tubuscuff mit konsekutiver Druckbelastung des Ramus anterior des N. laryngeus recurrens zwischen eingedrücktem paraglottischem Raum und Schildknorpelplatte bestehen (s. Abbildung 2).

Colton House et al. (2011) kamen in Ihrer prospektiven Studie laryngealer Befunde von Patienten mit einer Mindestintubationsdauer von 48 h zu einem vergleichbaren Ergebnis. Der Schwerpunkt deren Untersuchung lag auf der Betrachtung einer Korrelation laryngealer Verletzungen mit der Intubationsdauer unter Berücksichtigung der Tubusgröße, Alter, Geschlecht, Gewicht und Größe der Patienten. Bewegungsstörungen der Stimmlippen wurden mit unter den laryngealen Verletzungen zusammengefasst. Sie detektierten bei 24 der 61 untersuchten Patienten (39 %) Bewegungsstörungen. Mit 54 % waren dabei die einseitigen Bewegungsstörungen (li. n=12, re. n=1) häufiger als die beidseitigen. Die linksseitige Stimmlippe war wie auch in der vorliegenden Untersuchung führend betroffen (s. Tabelle 5). Der Grund hierfür ist bisher nicht weiterführend untersucht. Ein denkbarer Schädigungsmechanismus ist die meist rechtsseitige orale Tubusausleitung.

Patienten mit stattgehabten kardio-thorakalen Eingriffen, Hals- oder Schilddrüsen-eingriffen sowie vorbekannter Heiserkeit wurden von der Studie von Colton House et al. (2011) im Vorfeld ausgeschlossen. Die dokumentierten Bewegungsstörungen wurden auf die Intubation zurückgeführt.

Nach Auswertung der in Tabelle 5 dargestellten Bewegungsstörungen der Stimmlippen kann in der vorliegenden Studie keine Korrelation zwischen der Häufigkeit von Bewegungsstörungen der Stimmlippen und einer steigenden Intubationsdauer nachgewiesen werden. Bemerkenswert ist jedoch, dass die in dieser Studie festgestellte Inzidenz von Bewegungsstörungen nach Langzeitintubation im Vergleich zu den zu vorgestellten Literaturdaten zur Kurzzeitintubation deutlich höher ausfällt.

Des Weiteren wurde ein möglicher Zusammenhang zwischen Schweregrad der entstandenen Bewegungsstörungen und Dauer der Intubation untersucht. Unter Schweregrad wurden das Ausmaß der Bewegungsstörung und die Persistenz der Symptomatik zusammengefasst. Eine beidseitige Bewegungseinschränkung wurde schwerwiegender eingestuft als eine einseitige.

Es kann im Zuge dieser Studie nicht festgestellt werden, dass die Schwere der Bewegungsstörungen mit der Dauer der Intubation ansteigt (s. Tabelle 5).

Bei den Patienten mit dokumentierten Bewegungsstörungen wurde der jeweilige Grad der Schleimhautläsionen ergänzend betrachtet. Ein Zusammenhang zwischen Ausmaß der Schleimhautläsionen und den dokumentierten Bewegungsstörungen ist ebenfalls nicht feststellbar.

Die Persistenz der Lähmungen ist im Zuge der Einstufung des Schweregrades der beobachteten Mobilitätsstörungen ebenfalls zu berücksichtigen. Über eine Persistenz der Lähmungen kann jedoch in dieser Untersuchung keine Aussage gemacht werden, da lediglich ein Patient für die geplante Nachuntersuchung zur Verfügung stand.

Bei diesem Patienten wurden initial beidseitige Mobilitätsstörungen mit linksseitiger Stimmbandlähmung und rechtsseitiger Abduktionsstörung (Pat.Nr. 17) dokumentiert. Ein Jahr nach Extubation zeigte sich ein Normalbefund.

Whited (1979) präsentierte Ergebnisse von 16 Patienten mit Stimmlippenbewegungsstörungen nach einer Intubationsdauer von mindestens fünf Tagen. Bei sämtlichen Patienten kam es bereits innerhalb von 16 Wochen zu einer kompletten Rückbildung der Bewegungseinschränkung.

4.3 Trachealläsionen

Bei 13 der 31 untersuchten Patienten konnte eine Tracheoskopie durchgeführt werden. Bei vier dieser Patienten war die Aufnahmequalität mäßig und somit die Beurteilung nur eingeschränkt möglich. Die Untersuchungstiefe war ebenfalls bei sämtlichen Patienten unterschiedlich.

Es bestand daher keine gemeinsame Auswertungsgrundlage für eine vergleichende Darstellung der Befunde. Die trachealen Befunde wurden als nebenbefundliche Einzelfallbeschreibungen bewertet.

4.4 Ausblick

Eine Korrelation zwischen Intubationsdauer und Häufigkeit sowie Schweregrad auftretender Larynxverletzungen und Bewegungsstörungen kann in der vorliegenden Untersuchung nicht belegt werden.

Jedoch ist in dieser Studie festzustellen, dass die Inzidenz von Bewegungsstörungen der Stimmlippen nach Langzeitintubation mit 45 % (14 von 31 Patienten) höher ausfällt als in Ergebnissen vergleichbarer Untersuchungen nach Kurzzeitintubation. Die jeweils darin ermittelten Häufigkeiten divergieren zwar stark, sind jedoch insgesamt deutlich geringer als der obige Wert (Friedrich et al. (2000): 1,4 %, n=210; Benninger et al. (1998): 7,5 % einseitige Bewegungsstörungen, n=280; 15,4 % beidseitige Bewegungsstörungen, n=117 Patienten).

In der modernen Intensivmedizin sind thermosensible PVC-Materialien der Tuben Standard. Ebenso werden im modernen Atemwegsmanagement Bewegungen des Tubus im Larynx vermieden und eine regelmäßige Kontrolle des Cuffdrucks standardisiert durchgeführt. Dennoch ist die Inzidenz der Schleimhautverletzungen in dieser Untersuchung nicht geringer als in früheren Studien. Sämtliche Patienten, bei denen die Larynxschleimhaut dokumentiert werden konnte (29 von 31 Patienten), wiesen entsprechende Verletzungen auf. Die Lokalisationen der Larynxverletzungen gehen mit den Ergebnissen bestehender Untersuchungen konform.

Die Inzidenz der laryngealen Verletzungen und insbesondere der Bewegungsstörung in der vorliegenden Studie legen die Notwendigkeit von Präventionsmaßnahmen nahe. Eine Laryngoskopie nach Extubation langzeitintubierter Patienten erscheint zur Festlegung erforderlicher Therapien empfehlenswert. Somit können Komplikationen, wie

beispielweise eine Aspirationspneumonie, reduziert und eine Verbesserung des Behandlungsergebnisses dieser Risikopatientengruppe erreicht werden.

5 Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit ist die Darstellung der Häufigkeit und des Schweregrades auftretender Bewegungsstörungen der Stimmlippen und laryngealer Verletzungen nach Langzeitintubation.

Hierzu erfolgte bei Patienten mit einer Mindestintubationsdauer von 24 Stunden innerhalb der ersten 24 Stunden nach Extubation eine flexible Tracheo-Laryngoskopie.

Eine Korrelation zwischen Intubationsdauer und Häufigkeit sowie Schweregrad auftretender Larynxverletzungen und Bewegungsstörungen kann in der vorliegenden Untersuchung nicht festgestellt werden.

Die Inzidenz der Mobilitätsstörungen nach Langzeitintubation ist jedoch deutlich höher als nach Kurzzeitintubationen. In der vorliegenden Untersuchung wurden bei 45 % der Patienten (14 von 31 Patienten) Bewegungsstörungen der Stimmlippen dokumentiert. Die Inzidenzen aus Arbeiten zu Kurzzeitintubation sind unterschiedlich, aber deutlich geringer.

Als mögliche Ursache der Bewegungsstörungen ist ein zu hoch sitzender Tubuscuff mit konsekutiver Druckbelastung des Ramus anterior des N. laryngeus recurrens zwischen eingedrücktem paraglottischen Raum und Schildknorpelplatte zu diskutieren.

In der Ergebnisbetrachtung dieser Studie muss dabei kritisch berücksichtigt werden, dass neun der Patienten mit Bewegungsstörungen im Vorfeld der Untersuchung kardiothorakal operiert wurden. Der Schädigungsmechanismus kann hier nicht zweifelsfrei auf die Intubation zurückgeführt werden. Eine intraoperative Verletzung oder Schädigung des Nerven bleibt möglich. Die Häufigkeit wäre im Vergleich zu bestehender Literatur jedoch deutlich erhöht.

Trotz moderner Materialien und einer atemwegsschonenden Verfahrenstechnik in der heutigen Intensivmedizin ist die Inzidenz der Schleimhautverletzungen in dieser Untersuchung nicht geringer als in früheren Studien.

Die Larynxschleimhaut sämtlicher Patienten, bei denen eine Dokumentation gelang (29 von 31 Patienten), weist entsprechende Verletzungen auf. Die Lokalisationen der Larynxverletzungen stimmen mit den Ergebnissen bestehender Untersuchungen überein.

Das Wissen um die Wahrscheinlichkeit auftretender laryngealer Verletzungen und insbesondere von Bewegungsstörungen der Stimmlippen nach Langzeitintubation ist für

die Planung von Präventionsmaßnahmen bedeutsam. Um nachfolgend die Notwendigkeit von Therapiemaßnahmen zu bestimmen, erscheint anhand der vorliegenden Ergebnisse eine endoskopische Kontrolle des Larynx und der Stimmlippenbeweglichkeit nach Extubation empfehlenswert. Die frühzeitige Einleitung erforderlicher Therapien kann zur Reduktion von Komplikationen, wie beispielsweise einer Aspirationspneumonie, beitragen und somit zu einer Verbesserung des Behandlungsergebnisses dieser Risikopatientengruppe führen.

6 Literaturverzeichnis

- AROLD R (1981): Chirurgie des Nervus recurrens. Untersuchung zum Problem der Funktionswiederherstellung nach Rekurrensverletzung. *Fortschr Med* 99: 1612-4
- BARAKA A, HEMADY K, YAMUT F, YAZIGI W, CANALIS RF (1981): Postoperative paralysis of phrenic and recurrent laryngeal nerves. *Anesthesiology* 55, 78-80
- BAUER H (1958): Fehler und Gefahren. Zur Dehnungsverletzung der Nervus recurrens durch Intubation bei Narkose. *Anaesthesist* 7, 173-175
- BENJAMIN B, HOLINGER LD (2008): Laryngeal Complications of Endotracheal Intubation. *Ann Otol Rhinol Laryngol Laryngology* 117, 2-20
- BENNINGER MS, GILLEN JB, ALTMANN JS (1998): Changing etiology of vocal fold immobility. *Laryngoscope* 108, 1346-1350
- BISHOP MJ, WEYMULLER EA, FINK BR (1984): Laryngeal effects of prolonged intubation. *Anesth Analg* 63, 335-342
- BRANDT L (1986): Die Geschichte der Intubationsnarkose unter besonderer Berücksichtigung der Entwicklung des Endotrachealtubus. *Anaesthesist* 35, 523-530
- BRANDWEIN M, ABRAMSON AL, SHIKOWSKI MJ (1986): Bilateral vocal cord paralysis following endotracheal intubation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 112, 877-882
- BRAUSE H, FRIEDRICH P: Grundlagen der Intensivmedizin. In: Schulte am Esch J, Bause H, Kochs E, Scholz J, Standl T (Hrsg.): *Duale Reihe Anästhesie-Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie*. 4. Auflage, Thieme, Stuttgart 2011, 405-523
- BURNS HP, DAYAL VS, SCOTT A, VAN NOSTRAND AW, BRYCE DP (1979): Laryngotracheal trauma: Observations on its pathogenesis and its prevention following prolonged orotracheal intubation in the adult. *Laryngoscope* 89, 1316-1325

- CAVO JW (1985): True vocal cord paralysis following Intubation. *Laryngoscope* 95, 1352-1359
- CHEONG KF, CHAN MY, SIN-FAI-LAM KN (1994): Bilateral vocal cord paralysis following endotracheal intubation. *Anaesth Intensive Care* 22, 206-208
- COLICE GL (1992): Resolution of laryngeal injury following translaryngeal intubation. *The American Review of Respiratory Disease* 145, 361-364
- COLICE GL, STUKEL TA, DAIN B (1989): Laryngeal complications of prolonged intubation. *Chest* 96, 877-884
- COLTON HOUSE J, NOORDZIJ JP, MURGIA B, LANGMORE S (2011): Laryngeal injury from prolonged intubation: A Prospective Analysis of Contributing Factors. *Laryngoscope* 121, 596–600
- COOPER JD, GRILLO HC (1972): Analysis of problems related to cuffs on intratracheal tubes. *Chest* 62, 21S-27S
- COX R, WELBORN S (1981): Vocal cord paralysis after endotracheal anesthesia. *South Med J* 74, 1258-1259
- DALTON C (1995): Bilateral vocal cord paralysis following endotracheal intubation. *Anaesth Intensive Care* 23, 350-351
- DING LW, WANG HC, WU HD, CHANG CJ, YANG PC (2006): Laryngeal ultrasound: a useful method in predicting post-extubation stridor. A pilot study. *Eur Respir J* 27, 384–389
- DRALLE H, KRUSE E, HAMELMANN W, GROND S, NEUMANN H, SEKULLA C, RICHTER C, THOMUSCH O, MÜHLIG H-P, VOß J, TIMMERMANN W (2004): Nicht jeder Stimmlippenstillstand nach Schilddrüsenoperation ist eine chirurgischbedingte Rekurrensparese. Stellungnahme der „Interdisziplinären Studiengruppe Intraoperatives Neuromonitoring Schilddrüsenchirurgie“ zur Problematik intubationsbedingter Rekurrensparesen. *Chirurg* 75, 810-822
- ECKEL HE, SITTEL C (2001): Beidseitige Rekurrenslähmungen. *HNO* 49, 166-179

- ELLIS PDM, BENNETT J (1977): Laryngeal trauma after prolonged endotracheal intubation. *J Laryngol Otol* 91, 69-74
- ELLIS PDM, PALLISTER WK (1975): Recurrent laryngeal nerve palsy and endotracheal intubation. *J Laryngol Otol* 89, 823–826
- ENDO K, OKABE Y, MARUYAMA Y, TSUKATANI T, FURUKAWA M (2007): Bilateral vocal cord paralysis caused by laryngeal mask airway. *Am J Otolaryngol* 28, 126–129
- FREEMAN BD, BORECKI IB, COOPERSMITH CM, BUCHMAN TG (2005): Relationship between tracheostomy timing and duration of mechanical ventilation in critically ill patients. *Crit Care Med* 33, 2513–2520
- FRIEDRICH T (2002): Schlusswort zur Arbeit „Die Rekurrensparese als Intubationsschaden?“ *Chirurg* 73, 539-544
- FRIEDRICH T, HÄNSCH U, EICHFELD U, STEINERT M, STAEMMLER A, SCHÖNFELDER M (2000): Die Recurrensparese als Intubationsschaden? *Chirurg* 71, 539–544
- GOERIG M, BRANDT L (1986): Die Geschichte der Tracheotomie. Teil II. *Anaesthesist* 35, 397-402
- GRIFFITHS J, BARBER VS, MORGAN L, YOUNG JD (2005): Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation. *BMJ* 330, 1243
- HAHN F, MARTIN JT, LILLIE JC (1970): Vocal-Cord paralysis with endotracheal intubation. *Arch Otolaryng* 92, 226-229
- HAMDAN AL, MOUKARBEL RV, FARHAT F, OBEID M (2002): Vocal cord paralysis after open-heart surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 21, 671-674
- HARRISON GA, TONKIN JP (1968): Prolonged (therapeutic) endotracheal intubation. *Br J Anaesth* 40, 241-249
- HEINEMANN M, KALFF G (1982): Mögliche Mechanismen, Differentialdiagnosen und Prophylaxe bei Stimmlippenlähmungen nach endotrachealer Intubation. *Anaesthesist* 31, 353-358

- ISHIMOTO SI, ITO K, TOYAMA M, KAWASE I, KONDO K, OSHIMA K, NIIMI S (2002):
Vocal cord paralysis after surgery for thoracic aortic aneurysm. *Chest*
121,1911-1915
- ITAGAKI T, KIKURA M, SATO S (2007): Incidence and risk factors of postoperative vocal
cord paralysis in 987 patients after cardiovascular surgery. *Ann Thorac Surg*
83, 2147-2152
- KEANE WM, DENNENEY JC, ROWE LD, ATKINS JP (1982): Complications of intubation.
Ann Otol Rhinol Laryngol 91, 584-587
- KLOSE R, KÖNIG W, DREISZ I, LUTZ H (1978): Allgemeine Aspekte zur Wahl von
Langzeitintubation und Tracheotomie. *Prakt Anästh* 13, 249-260.
- KROLL DA, CAPLAN RA, POSNER K, WARD RJ, CHENEY FW (1990): Nerve injury
associated with anesthesia. *Anesthesiology* 73, 202-207
- KRUSE E, OLTHOFF A, SCHIEL R (2006): Functional anatomy of the recurrent and
superior laryngeal nerve. *Langenbecks Arch Surg* 391, 4-8
- LARSEN R: Anästhesie. 10. Auflage; Urban & Fischer in Elsevier, München 2013
- LEMBURG P, MÜNTEFERING H, STEMANN EA (1971): Pathologisch- anatomische
Befunde am Larynx nach Langzeitintubation. *Monatsschr Kinderheilkd* 119,
375-379
- LINDHOLM CE (1969): Prolonged endotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand*
Suppl 33, 1-131
- LU YH, HSIEH MW, TONG YH (1999): Unilateral vocal cord paralysis following
endotracheal intubation – a case report. *Acta Anaesthesiol Sin* 37, 221-224
- LUCKHAUPT H, BRUSIS T (1986): Zur Geschichte der Intubation. *Laryngo Rhino Otol*
65, 506-510
- MANTEL K, WESTHUES G (1967): Tracheotomie oder Langzeit-Intubation bei der akuten
Ateminsuffizienz? *Trans Am Neurol Assoc* 92, 906-908

- MESSINGSCHLAGER W (1970): Trachealstenosen nach Langzeitintubation. Arch Klin Exp Ohren Nasen Kehlkopfheilkd 196, 337-341
- MINUCK M (1976): Unilateral vocal-cord paralysis following endotracheal intubation. Anaesthesiology 45, 448-449
- NUUTINEN J, KÄRJÄ J (1981): Bilateral vocal cord paralysis following general anaesthesia. Laryngoscope 91, 83-86
- OLTHOFF A, SCHIEL R, KRUSE E (2003): Beidseitige Stimmlippenlähmung nach Intubationsnarkose. Vortrag auf der 20. wissenschaftlichen Jahrestagung der DGPP, Rostock 12.-14.09.2003, German Medical Science 2003. DocV11
- ONO S, NISHIYAMA T, HANAOKA K (2000): Hoarseness after endotracheal intubation caused by submucosal hemorrhage of the vocal cord and recurrent nerve palsy. Masui 49, 881-883
- PFANNENSTIEL TJ, GAL TJ, HAYES DK, MYERS KV (2007): Vocal fold immobility following burn intensive care. Otolaryngol Head Neck Surg 137, 152-156
- PROBST R, GREVERS G, IRO H: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 3. Auflage; Thieme, Stuttgart 2008
- PROMETHEUS Atlas der Anatomie: Kopf, Hals und Neuroanatomie. Hrsg:v. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker KH. 3.Auflage; Thieme, Stuttgart 2012
- REBER A, HAUENSTEIN L, ECHTERNACH M (2007): Pharyngolaryngeale Beschwerden nach Allgemeinanästhesien. Anästhesiologische und laryngologische Aspekte. Anaesthesist 56, 177-192
- ROTH F, NEIGER M, TSCHIRREN B (1967): Erfahrungen in der nasotrachealen Langzeit-Intubation. Pract Otorhinolaryngol (Basel) 29, 385-396
- SCHIEBLER TH, SCHMIDT W, ZILLES K: Anatomie. 8. Auflage; Springer Berlin 1999

- SCHIEL R, OLTHOFF A, KRUSE E (2004): Untersuchungen zur Anatomie des Ramus posterior des Nervus recurrens und seiner Beziehung zum Musculus interarytaenoideus. Vortrag auf der 21. wissenschaftlichen Jahrestagung der DGPP, Freiburg/Breisgau 10.-12.09.2004 German Medical Science 2004, DocV02
- SCHULTE HK, SEIDNER W: Stimme- Physiologische Grundlagen. In: Wendler J, Seidner W, Eysholdt U (Hrsg.): Lehrbuch der Phoniatrie und Pädaudiologie. 4. Auflage; Thieme, Stuttgart 2005, 71-90
- SEIDNER W, EYSHOLDT U: Stimme- Diagnostik. In Wendler J, Seidner W, Eysholdt U (Hrsg.): Lehrbuch der Phoniatrie und Pädaudiologie. 4. Auflage; Thieme, Stuttgart 2005, 105-138
- SHAFEI H, EL-KHOLY A, AZMY S, EBRAHIM M, AL-EBRAHIM K (1997): Vocal cord dysfunction after cardiac surgery: an overlooked complication. Eur J Cardiothorac Surg 22, 564-566
- SIM DW, ROBERTSON MR (1989): Right vocal paralysis after internal jugular vein cannulation. J Laryngol Otol 103, 424
- SOBOTTA Atlas der Anatomie des Menschen. Hrsg. v. Waschke J, Böckers TM, Paulsen F. 23. Auflage; Urban & Fischer in Elsevier, München 2010
- STAUFFER JL, OLSON DE, PETTY TL (1981): Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. Am J Med 70, 65-76.
- STENQVIST O, BAGGE U (1979): Cuff pressure and microvascular occlusion in the tracheal mucosa. An intravital microscopic study in the rabbit. Acta Otolaryngol 88, 451-454
- STENQVIST O, BAGGE U, NILSSON K (1979): The tracheal mucosa microvasculature and microcirculation. Intravital microscopic observations in rabbits and a histologic study in man. Acta Otolaryngol 87, 123-128
- SUNDERLAND S, SWANEY WE (1952): The intraneural topography of the recurrent laryngeal nerve in man. Anat Rec 114, 411-426

- VIA-REQUE E, RATTENBORG CC (1981): Prolonged oro- or nasotracheal intubation. *Crit Care Med* 9, 637-639
- VILA J, BOSQUE MD, GARCÍA M, PALOMAR M, QUESADA P, RAMIS B (1997): Endoscopic evolution of laryngeal injuries caused by translaryngeal intubation. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 254 Suppl 1, S97-100
- VOGELHUT MM, DOWNS JB (1979): Prolonged endotracheal intubation. *Chest* 76, 110-111
- WASON R, GUPTA P, GOGIA AR (2004): Bilateral adductor cord paresis following endotracheal intubation for general anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 32, 417-418
- WENDLER J, SEIDNER W: Stimme- Klinik. In: Wendler J, Seidner W, Eysholdt u (Hrsg.): *Lehrbuch der Phoniatrie und Pädaudiologie*. 4. Auflage; Thieme, Stuttgart 2005, 139-203
- WEYMULLER EA, BISHOP MJ, FINK BR, HIBBARD AW, SPELMAN FA (1983): Quantification of intralaryngeal pressure exerted by endotracheal tubes. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 92, 444-447
- WHITED RE (1979): Laryngeal dysfunction following prolonged intubation. *Ann Otol Rhinnol* 88, 474-478
- YOUNG N, STEWARD S (1953): Laryngeal lesions following endotracheal anaesthesia: a report of twelve adult cases. *Br J Anaesth* 25, 32-42
- ZUMTOBEL M, END A, BIGENZAHN W, KLEPETKO W, SCHNEIDER B (2006): Beeinträchtigung der Lebensqualität bei Patienten mit einseitiger Rekurrensparese nach thoraxchirurgischen Eingriffen. *Chirurg* 77, 518-522

Danksagung

An erster Stelle gilt mein Dank Prof. Dr. Arno Olthoff für die Übernahme der wissenschaftlichen Betreuung dieser Dissertation. Insbesondere möchte ich mich für die Anregungen und Ratschläge sowie für die fachliche Unterstützung in den klinischen Untersuchungen zu dieser Studie bedanken.

Ebenfalls sehr herzlich danke ich dem gesamten Personal der Intensivstationen des Klinikums Göttingen für seine Unterstützung im Zuge der durchgeführten Untersuchungen.

Mein besonderer Dank gilt meinen Eltern für Ihren Rückhalt und Zuspruch, Dr. Esther Kindler für die stete Inspiration und Motivation, Marc Hilgert für die wertvolle Unterstützung bei der Text-, Bild- und Datenverarbeitung sowie Dr. Lars Gonschorek für das gewissenhafte Lektorat.