

Leserbrief zum Beitrag von U. Braun:

Sind bei den gängigen elektiven Methoden der Atemwegsfreihaltung Nervenläsionen möglich?

Anästhesiologie & Intensivmedizin 2002, 43: 282-286

Dankenswerterweise wurde in der Rubrik "Forum" das Thema der Recurrensparese aufgegriffen. Dieses Problem ist für den Anästhesisten glücklicherweise sehr selten, aber es beinhaltet doch eine erhebliche klinische und möglicherweise auch forensische Bedeutung.

Meist in Einzelfallberichten wurde eine ein- oder auch beidseitige Recurrensparese nach einer Operation außerhalb des Kopf-Hals-Thoraxbereiches sowohl nach Intubationsnarkosen als auch nach Anwendung der Larynxmaske beschrieben. Die Theorie der intubationsbedingten Ursache dieser Recurrensparese geht von einer Druckschädigung speziell des anterioren Astes des N. laryngeus recurrens durch eine unmittelbar subglottische Cufflage aus. In Anbetracht des größtenteils durch Knorpel geschützten Verlaufs des N. laryngeus recurrens kann es nicht zu einer Schädigung anderer Anteile dieses Nerven, speziell des posterioren Astes kommen.

Zur Verifizierung dieser Theorie werden zwei Publikationen (3, 4) zitiert, in denen anhand anatomischer Präparate ein durch den aufgeblasenen Cuff gefährdeter Bereich lokalisiert wird, der etwa 6 bis 10 mm unterhalb des hinteren Endes des freien Stimmbandrandes liegt. In diesem Bereich verläuft der anteriore Ast des N. laryngeus recurrens. Eine mögliche Druckschädigung des posterioren Astes wird von den Autoren der beiden Artikel verneint.

Ellis (4) beschreibt vier Fälle mit postoperativer Paramedianstellung der Stimmbänder: ein Schädelhirntrauma, die Operation einer Hiatushernie über eine Thorakotomie, eine urologische Operation bei 10 Jahre zurückliegender transthorakaler Operation einer Hiatushernie sowie einen kieferchirurgischen Eingriff. Die aufgeführten Fälle eignen sich ganz offensichtlich nicht zur Untermauerung der Theorie der cuffbedingten Druckschädigung. Bei allen diesen vier Fällen könnte auch eine andere Ursache des Stimmlippenstillstandes möglich sein. Speziell bei dem kieferchirurgischen Eingriff wurde sogar ein Tubus ohne Cuff verwendet. *Ellis* erklärt die Paramedianstellung der Stimmbänder als Folge einer Schädigung des anterioren Astes des N. laryngeus recurrens. Etwaige Begründungen dieser Hypothese oder Literaturzitate fehlen allerdings.

Der laryngoskopische Befund bei *Ellis* steht zudem im Widerspruch zu den Ausführungen von *Cavo* (3). Auch *Cavo* beschreibt vier Fälle mit einer postoperativen Läsion des Stimmbandes, allerdings ohne nähere Spezifizierung des laryngoskopischen Befundes. Nach der Theorie von *Cavo* führt die Schädigung des anterioren Astes des N. laryngeus recurrens zu einem Ausfall der Adduktoren und damit zu einer Intermediärposition der Stimmbänder. Der Patient ist heiser, hat aber keinen Stridor.

Ellis und *Cavo* schildern also für den gleichen Schädigungsmechanismus völlig unterschiedliche laryngoskopische und klinische Befunde. Bei den in der Weltliteratur publizierten Fällen ist der laryngoskopische Befund nicht immer komplett beschrieben. In der überwiegenden Mehrzahl liegt aber eine postoperative Unbeweglichkeit der Stimmbänder in Paramedianstellung vor. Dies gilt sowohl für den Endotrachealtubus als auch für die Larynxmaske. Speziell bei beidseitiger Stimmlippenunbeweglichkeit wurde ein deutlicher Stridor mit der Notwendigkeit der Reintubation beschrieben.

Nach der ausführlichen Übersichtsarbeit von *Arold* (1) führt eine komplette Schädigung des N. laryngeus recurrens zu einer Paramedianstellung: "Eine vollständige Parese der vom N. recurrens innervierten inneren Kehlkopfmuskeln hat stets eine Aufhebung der Öffnungsbewegung (Abduktion) und einen fast vollständigen Verlust der Schließungsbewegung (Adduktion) der entsprechenden Stimmlippe zur Folge. Liegt eine komplette isolierte Leitungsunterbrechung der peripheren motorischen Neurone des N. recurrens vor, so steht die gelähmte, in ihrer Spannung in der Regel unveränderte Stimmlippe dicht neben der Medianlinie (Paramedianstellung)" (1 - hier S. 308).

Dies ist unter anderen durch die Durchschneidungsexperimente von *Hofer* (8) und *Jeschek* bewiesen worden: "Die vollständige Durchschneidung des N. recurrens zeigt eine (Para-) Medianstellung des gelähmten Stimmbandes"; "Die Unterbrechung von Recurrens und äußerem Ast des oberen Kehlkopfnervs aber zeigt das Bild der früheren sogenannten Rekurrensparalyse" (8 - hier S. 65) (Anmerkung: dies entspricht der Kadaverstellung nach dem sogenannten Semon-Rosenbachschen Gesetz – nach heutiger Bezeichnung liegt eine Intermediärstellung vor).

In Tierversuchen konnte gezeigt werden, daß die alleinige Durchtrennung des Ramus posterior des N. laryngeus recurrens nicht zu einer totalen Stimmlippenunbeweglichkeit führt. Durch den Ausfall des Musculus cricoarytaenoideus posterior ist keine Abduktion mehr möglich. Die Stimmbänder stehen "... in der Ruhe in schräger Stellung, an ihrem dorsalen Ende etwa 2 mm von der Mittellinie entfernt, und bewegen sich bei lebhafter Expiration oder bei Lautgebung bis zur Mittellinie" (2 - hier S. 123). Durch Trennung der Nervenversorgung einzelner Muskeln des Kehlkopfes kommt es zu einer selektiven Adduktions- oder Abduktionsparese. Bei einer kompletten Ausschaltung des N. laryngeus recurrens kommt es zu einem Ausfall sowohl der Abduktions- als auch der Adduktionsmuskeln (9).

Aufgrund dieser an Mensch und Tier experimentell und klinisch erhobenen Befunde erscheinen die Ausführungen von *Cavo*, aber nicht die von *Ellis*, nachvollziehbar: eine Schädigung des anterioren Astes des N. laryngeus recurrens führt zu einer Einschränkung der Adduktion des entsprechenden Stimmbandes, d.h. die Glottis ist offen, das Stimmband steht intermediär oder lateral. Ein entsprechender laryngoskopischer Befund wird in der Weltliteratur nicht beschrieben, sondern üblicherweise eine Paramedianstellung der Stimmbänder. Dies setzt aber eine Schädigung des gesamten N. laryngeus recurrens, also sowohl des anterioren als auch des posterioren Astes, voraus – oder einen anderen Schädigungsmechanismus.

Zusammenfassend erscheint daher die Hypothese des Stimmlippenstillstandes als Folge einer Druckschädigung des N. laryngeus recurrens durch den Tubuscuff eher unwahrscheinlich – zumindest aber nicht bewiesen. Daher sollte auch nicht von einer Recurrens- parese, sondern präziser von einer Stimmlippenunbeweglichkeit nach Intubation gesprochen werden. Eine andere Ursache für diese Komplikation ist daher wahrscheinlicher: der Stimmlippenstillstand als Folge einer Schädigung des Gelenks zwischen Ringknorpel und Aryknorpel. Beim Aufblasen des Cuffs in Höhe der Stimmbänder, beim Ziehen eines geblockten Cuffs durch die Stimmritze oder auch bei der Intubation durch Auffädeln eines Aryknorpels ins Lumen des Tubus kann es zu einer Schädigung in diesem Gelenk kommen.

Mit dieser Theorie eines mechanischen Stimmlippenstillstands durch eine Gelenkschädigung könnten auch die ähnlichen Befunde nach dem Einsatz einer Larynxmaske erklärt werden. Außerdem ist mehrfach ein Stimmlippenstillstand nach dem Legen einer Magensonde (6), eines Ösophagusstethoskops (7), eines Gastroskops oder einer transösophagealen Echokardiographiesonde beschrieben worden. Speziell bei längerem Liegen einer Magensonde wird als Ursache eine chronisch entzündliche Schädigung des Cricoarytaenoidgelenks diskutiert.

Ein Hinweis auf diese wichtige Differentialdiagnose fehlt leider in dem Artikel von *Braun*; auch wenn in

dem einleitenden Vorwort von *Hack* darauf hingewiesen wurde. Es ist sicherlich nicht allgemein geläufig, daß ein postoperativer Stimmlippenstillstand verbunden mit Heiserkeit, Dyspnoe, Schluckstörungen etc. nicht automatisch eine nervale Schädigung im Sinne einer Recurrens- parese als Ursache haben muß, sondern eine Schädigung des Cricoarytaenoidgelenks die gleichen Symptome verursachen kann (5, 11).

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß es mindestens eine Publikation zu einer Schädigung des N. laryngeus superior in unmittelbarem Zusammenhang zu einer Intubationsnarkose gibt (10). Die Autoren erklärten diese Nervenschädigung mit einer Kompression des N. laryngeus superior zwischen der Magensonde, dem Schildknorpel und dem Endotrachealtubus.

Gerade die fehlende Beachtung der Differentialdiagnose des postoperativen Stimmlippenstillstands scheint der gravierendste Fehler in der Arbeit von *Friedrich* (12) zu sein. Einerseits schreibt er: "Eine postoperative Heiserkeit nach Schilddrüsenoperation ... gilt als sicher operationsbedingt, wenn im HNO-Befund eine Bewegungsstörung der Stimmlippen bei morphologisch unauffälligem Befund dokumentiert wird" (12 - hier S. 541). Andererseits wird in Abbildung 1 eine Parese nach Intubation zusammen mit einem Stimmlippenhämatom abgebildet. Aufgrund des ausgeprägten Hämatoms ist die Beweglichkeit dieser Stimmlippe kaum möglich. Ferner ist in der Abbildung 3 eine "Paramedianstellung ... bei morphologisch unauffälligen Stimmlippen" abgebildet. Der Kehlkopf zeigt aber eine deutliche Asymmetrie mit massiver Schwellung im Bereich des linken Aryknorpels. Diese Abbildung zeigt höchstwahrscheinlich eine Aryknorpelluxation mit konsekutiven Stillstand des Stimmbandes und keine Schädigung des N. laryngeus recurrens. Aus dem Text geht allerdings nicht eindeutig hervor, ob diese beiden Fälle in die Gesamtberechnung eingingen.

Literatur:

1. *Arold R*: N. recurrens (einschl. Anmerkungen zur Struktur und Funktion des Nerven), Arch Otorhinolaryngol 1981; 231: 285-337
2. *du Bois-Reymond R, Katzenstein J*: Über die Wirkung der Atemreize auf den Kehlkopf. Arch Laryngol Rhinol 1903; 14: 107-134
3. *Cavo JW*: True Vocal Cord Paralysis following Intubation. Laryngoscope 1985; 95: 1352-1359
4. *Ellis PDM, Pallister WK*: Recurrent Laryngeal Nerve Palsy and endotracheal Intubation. J Laryngol Otol 1975; 89: 823-826
5. *Feldmann H*: Das Gutachten des HNO-Arzt. 5. Aufl. Thieme Stuttgart New York 2001
6. *Friedman M, Baim H, Shelton V, Stobnicki M, Chilis T, Ferrara T, Skolnik E*: Laryngeal Injuries secondary to Nasogastric Tubes. Ann Otol 1981; 90: 469-474
7. *Friedman M, Toriumi DM*: Esophageal Stethoscope. Another possible Cause of Vocal Cord Paralysis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989; 115: 95-98

8. *Hofer G*: Zur motorischen Innervation des menschlichen Kehlkopfes. Monatsschr Ohrenheilk 1947; 81: 57-69
9. *King BT, Gregg RL*: An anatomical Reason for the various Behaviors of paralyzed Vocal Cords. Ann Otol Rhinol Laryngol 1948; 57: 925-944
10. *Kreienbühl G, Bischoff H*: Stimmstörung infolge Lähmung des Nervus laryngeus cranialis nach Intubationsnarkose. Anaesthesist 1978; 27: 554-555
11. *Rieger A*: Intubationsschäden: Inzidenz, Komplikationen, Konsequenzen. In: Krier C, Georgi R (Hrsg.). Airway Management. Die Sicherung der Atemwege. Thieme Stuttgart 2000
12. *Friedrich Th, Hänsch U, Eichfeld U, Steinert M, Staemmler A, Schönfelder M*: Die Recurrensparese als Intubationsschaden? Chirurg 2000; 71: 539-544.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. *Gregor Wissner*
 Institut für Anästhesiologie
 Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
 Langenbeckstraße 1
 D-55131 Mainz.

Antwort zum Leserbrief von G. Wissner

Wir danken Herrn Dr. *Wissner* für den sehr differenzierten Kommentar zu unserem Beitrag. Nach seinen Ausführungen ist eine echte Lähmung von Teilen des N. recurrens durch einen zu hoch platzierten Tubuscuff weniger wahrscheinlich. Er postuliert eher einen Schaden im Bereich des Gelenkes zwischen Ring- und Aryknorpel und plädiert dafür, den Begriff "intubationsbedingte Stimmlippenunbeweglichkeit" einzusetzen.

Bei der Bewertung von Schäden der Larynxmotorik geht es ganz wesentlich um den Übergang von der offenen Atemstellung in die mehr geschlossene Phonationsstellung der Stimmlippen. Diese ist nicht mehr vollständig möglich, und es resultiert eine mehr oder weniger typische Lähmungsposition der Stimmlippen.

Eine Paralyse des N. recurrens führt auf der betroffenen Seite zu einer Paramedianstellung der Stimmlippen, wenn der N. laryngeus superior intakt ist. Ist auch der letztgenannte Nerv funktionslos, so resultiert eine Intermediärposition des Stimmbandes, d.h. eine Stimmlippenposition zwischen Median- und maximaler Abduktionsstellung (*Tucker*). Bei dem in unserer Darstellung postulierten Druckschaden durch den zu hoch positionierten Cuff könnte nur der vordere Ast des N. recurrens betroffen sein. Dies führt nach *Wissner* ebenfalls zu einer Intermediärposition, da der M. cricoarythenoideus posterior intakt ist und damit die Abduktion möglich sein müßte. In unserer Arbeit "Sind bei den gängigen elektiven Methoden der Atemwegsfreihaltung Nervenläsionen möglich" haben wir entsprechend den Angaben der Literatur sowohl die häufigere paramediane als auch die seltene Intermediärposition der Stimmlippen erwähnt, so daß die von *Wissner* formulierten Zusammenhänge der eigenen Darstellung nicht widersprechen.

Die ersten Beobachtungen zum nervalen Schädigungsmuster durch einen unmittelbar unter den Stimmlippen positionierten geblockten Cuff stammen von

Hahn et al. *Cavo* formuliert den Schädigungsmechanismus und orientiert sich dabei an Literaturdaten, anatomischen Befunden und Cuffdruckmessungen. *Ellis et al.* bezeichnen die Schädigung als Neuropraxie. Sie präsentieren vier Fälle, von denen zwei diesen Schädigungsmechanismus aufweisen. Die Intubation konnte durchweg ohne Schwierigkeiten durchgeführt werden. Bei der Larynxmaske erfolgt die Druckschädigung entweder über den Sinus piriformis, wenn eine zu kleine Maskengröße mit erhöhtem Cuffdruck kompensiert wird oder über eine Fehllage der Spitze des Instruments im Kehlkopfeingang (*Brimacombe et al, Cros et al*). Bei diesen Vorstellungen vom Schädigungsmuster handelt es sich nicht um eine bewiesene Theorie, sondern um eine brauchbare Arbeitshypothese, die bestätigt oder widerlegt werden kann.

Zu der mit Recht eingeforderten Differentialdiagnose eines Nervenschadens müssen die nicht-nervalen Ursachen für Stimmlippenstillstände erwähnt werden (*Carrat et al., Rieger*). Der Phoniater benutzt auch den Begriff Stimmlippen-Fixation (*Niehaus et al.*). Beobachtet werden u.a. auch die für eine Neurogenese untypische Medianstellung der Stimmlippen. Es handelt sich um Verletzungen im Zusammenhang mit Einlage, Wirkung vor Ort und Entfernung des Instrumentes zur Freihaltung der Atemwege. Diese Verletzungen können sowohl durch einen Trachealtubus als auch die Larynxmaske verursacht werden. Dabei dürfte eine echte Aryknorpelluxation eine absolute Rarität darstellen, da das Gelenk zwischen Ary- und Ringknorpel sehr fest ist (*Paulsen et al.*). Wahrscheinlicher sind Gelenk-Hämatome, die die Bewegungsstörung nach sich ziehen. Die Häufigkeit von Glottishämatomen, -ödemen und -schleimhautläsionen an verschiedenen Stimmlippenlokalisationen bei Erhebungen mit größeren Untersuchungszahlen scheint bei 6% der Anzahl der Intubationen zu liegen (*Kambic et al., Peppard et al., Rieger*).

Forum

Wie hoch der Anteil von Stimmlippen-Fixationen ist, die sich aus diesen pathologischen Veränderungen ergeben, ist unklar. Er dürfte sehr gering sein. Wenn die von *Friedrich et al.* genannte Häufigkeit einer Stimmlippenimmobilität von 1,4% nach Intubationen eine größere Relevanz hat, gilt diese Zahl sowohl für neurogene als auch für traumatische Schäden. Eine eigene, in Kooperation mit unserer phoniatriisch-pädaudiologischen Abteilung durchgeführte prospektive Untersuchung an einem kleinen Kollektiv zum Vergleich Trachealtubus und Kehlkopfmaske hat keine solcher kleinen Traumata ergeben, weder beim Trachealtubus noch bei der Larynxmaske (*Zimmert et al.*). Das Problem dieser Kehlkopftraumen liegt darin, daß ihre Existenz sich nicht in das medizinische und auch das anästhesiologische Bewußtsein eingegraben hat und man daher nicht nach ihnen fahndet (*Carrat et al.*). Sie existieren ganz sicher, aber ihre Häufigkeit ist unbekannt.

Da der Untersucher einer motorischen Kehlkopffunktionsstörung primär nicht zwischen Nervenschädigung oder anderer Ursache unterscheiden kann, muß der Ablauf der diagnostischen Verfahren dargestellt werden. Nach der klinischen Diagnose einer Stimmstörung folgt die Laryngoskopie, die nicht die einzige Untersuchungsmethode bleiben darf (Prof. Dr. E. Kruse, Leiter der Abteilung Phoniatrie und Pädaudiologie der Universität Göttingen, persönliche Mitteilung).

Die weitere Diagnostik sollte von einem Phoniater durchgeführt werden. Indiziert sind die Video-Stroboskopie oder zukünftig eine Hochgeschwindigkeitsglottographie zur Analyse der Stimmlippenschwingungen und des Stimmlippentonus sowie mindestens eine bilaterale extralaryngeale Myographie des M. cricothyreoideus in Ruhe und unter möglichst funktions-spezifischer Willkürbelastung. Alternativ zur Stroboskopie oder bei unklarem Befund sollte auch eine intralaryngeale Elektromyographie mit speziellen Elektroden zur Stimulation von Adduktoren und Abduktoren durchgeführt werden. Bei Verdacht auf die sogenannte Aryknorpelluxation, die nicht einer echten Dislokation, sondern einem Hämatom mit sekundärer Gelenkschädigung entspricht (*Paulsen et al.*), empfiehlt sich ein Spiral-CT des Cricoarytaenoidgelenkes (*Niehaus et al.*, *Rodenwaldt et al.*). Diese Schädigungsmöglichkeit ergibt sich auch bei der Larynxmaske (*Rosenberg et al.*). Mit den erwähnten zusätzlichen phoniatriischen Untersuchungen kann die Differentialdiagnose abgeklärt werden. Damit erfolgt auch die rationale Begründung einer eventuell möglichen Therapie.

Aus dieser Darstellung folgt, daß die in der Literatur mitgeteilten Daten lückenhaft sind und eine in jedem Falle sichere Bewertung retrospektiv nicht erlauben. Nach dem gegenwärtigen medizinischen Kenntnisstand sind durch die kurzzeitige Atemwegsfreihaltung unter ungünstigen Bedingungen echte laryngeale Nervenläsionen möglich. Auffällige Stimmstörungen nach Atemwegsfreihaltung sollten früh einer HNO-ärztlichen Untersuchung zugeführt werden. Bei Verdacht auf pathologische Folgezustände nach Intuba-

tion oder Einsatz der Larynxmaske sollte ein Phoniater mit der Diagnostik beauftragt werden, der eine sichere Unterscheidung zwischen Traumafolge, Nervenläsion und anderen Schädigungsmechanismen treffen kann.

Literatur

1. *Brimacombe J and Keller C*: Recurrent laryngeal Nerve Injury with the laryngeal Mask. *AINS* 34 (1999) 189-192
2. *Carrat X, Verhulst J, Duroux S, Pescio P, Devars P, Traissac L*: Postintubation interarytenoid Adhesion. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 109 (2000) 736-740
3. *Cavo JW*: True vocal Cord Paralysis following Intubation. *Laryngoscope* 95 (1985) 1352-1359
4. *Cros AM, Pitti R, Conil C, Giraud D, Verhulst J*: Severe Dysphonia after Use of the laryngeal Mask Airway. *Anesthesiology* 86 (1997) 498-500
5. *Ellis PD and Pallister WK*: Recurrent laryngeal Nerve Palsy and endotracheal Intubation. *J Laryngol Otol* 89 (1975) 823-826
6. *Friedrich Th, Hänsch U, Eichfeld U, Steinert M, Staemmler A, Schönfelder M*: Die Recurrensparese als Intubationsschaden? *Der Chirurg* 71 (2000) 539-545
7. *Hahn FW, Martin JT, Lillie JC*: Vocal Cord Paralysis with endotracheal Intubation. *Arch Otolaryng* 92 (1970) 226-229
8. *Kambic V, Radsel Z*: Intubation Lesions of the Larynx. *Br J Anaesth* 50 (1978) 587-590
9. *Niehaus HH, Kruse E*: Spiral CT des Cricoarytaenoidgelenkes In: Aktuelle phoniatriisch-pädaudiologische Aspekte 1996, M. Gross und U. Eysholdt (eds). Copyright Verlag Abteilung Phoniatrie, Universitäts-HNO-Klinik Göttingen 1997
10. *Paulsen FP, Rudert HH, Tillmann BN*: New Insights into the Pathomechanism of postintubation arytenoid Subluxation. *Anesthesiology* 91 (1999) 659-666
11. *Peppard SB, Dickens HJ*: Laryngeal Injury following long-term Intubation.
12. *Rieger A*: Intubationsschäden: Inzidenz, Komplikationen, Konsequenzen. In: Krier C und R Georgi: *Airway Management*, Georg Thieme Verlag Stuttgart 2001
13. *Rodenwaldt J, Niehaus HH, Kopka L, Grabbe E*: Spiral-CT bei Aryknorpel-Dislokation: Optimierung der Untersuchungsparameter am Leichenphantom und klinische Evaluation. *Fortschr. Röntgenstr.* 168,2 (1998) 180-184
14. *Rosenberg MK, Rontal E, Rontal M, Lebenbom-Mansour M*: Arytenoid Cartilage Dislocation caused by a laryngeal Mask Airway treated with chemical Splinting. *Anesth Analg* 83 (1997) 1335-1336
15. *Tucker HM*: *The Larynx*, Thieme Medical Publishers, Stuttgart-New York 1987 p239-240
16. *Zimmert M, Zwirner P, Kruse E, Braun U*: Effects on vocal Function and Incidence of laryngeal Disorder when using a laryngeal Mask Airway in Comparison with an endotracheal Tube. *Eur J. Anaesth* 16 (1999) 511-515.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. *Ulrich Braun*
Zentrum Anästhesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin
Georg-August-Universität Göttingen / Abt. III
Robert-Koch-Straße 40
D-37075 Göttingen.