

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde
der Universität zu Köln
Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. J. P. Klußmann

Einseitige Stimmlippenparese: Charakterisierung des Patientenkollektivs der HNO Uniklinik Köln: Epidemiologie und Verlauf

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der [zahnärztlichen] Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
Alexander Dühning
aus [Karaganda] [Kasachstan]

promoviert am 25. März 2025

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln
Druckjahr 2025

Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. G.R. Fink

1. Gutachterin oder Gutachter: Professorin Dr. med. M. V. Grosheva

2. Gutachterin oder Gutachter: Professor Dr. med. M. Damm

Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich Unterstützungsleistungen von folgender Person erhalten: Frau Professorin Dr. med. Grosheva.

Weitere Personen waren an der Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe einer Promotionsberaterin/eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertationsschrift stehen.

Die Dissertationsschrift wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Der dieser Arbeit zugrunde liegenden retrospektiven Daten wurden durch mich mit der Unterstützung von Frau Professorin Dr. med. M. Grosheva ermittelt. Die verwendeten Daten stammen aus Patientenakten der HNO-Uniklinik Köln. Die statistische Auswertung wurde von mir selbst und mit der Unterstützung von Frau Professorin Dr. med. M. Grosheva durchgeführt. Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit IBM SPSS Version 25.0, 27.0, 28.0 (IBM Inc., Chicago, IL; USA).

Erklärung zur guten wissenschaftlichen Praxis:

Ich erkläre hiermit, dass ich die Ordnung zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis und zum Umgang mit wissenschaftlichem Fehlverhalten (Amtliche Mitteilung der Universität zu Köln AM 132/2020) der Universität zu Köln gelesen habe und verpflichte mich hiermit, die dort genannten Vorgaben bei allen wissenschaftlichen Tätigkeiten zu beachten und umzusetzen.

Köln, den 03.11.2024

Unterschrift: Alexander Dühring

Danksagung

An erster Stelle danken möchte ich Frau Professorin Dr. med. Grosheva, Oberärztin der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde der Universitätsklinik Köln, für die Vergabe des Themas und die Hilfe bei der Erstellung der vorliegenden Dissertationsschrift. Ich bedanke mich für ihre hervorragende Betreuung und die fortwährende förderliche Kritik.

Ich bedanke mich bei meiner Familie, für die stets motivierenden Worte während der Zeit des Verfassens meiner Dissertationsschrift.

INHALTSVERZEICHNIS

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	7
1. ZUSAMMENFASSUNG	9
2. EINLEITUNG	11
2.1. Definition Stimmlippenlähmung	12
2.2. Anatomische und physiologische Grundlagen	12
2.2.1. Kehlkopfinnervation	14
2.2.2. Kehlkopfinnenraum	15
2.2.3. Schleimhaut und der Aufbau der Stimmlippe	16
2.3. Ätiologie der Stimmlippenlähmung	16
2.4. Epidemiologie	19
2.5. Klinische Symptomatik	19
2.6. Diagnostik	23
2.6.1. Die Laryngoskopie	23
2.6.2. Videostroboskopie	24
2.6.3. Phonation	26
2.6.4. RBH-Klassifikation	27
2.6.5. Tonhaldedauer	28
2.6.6. Stimmfeldmessung	29
2.6.7. Voice Handicap Index	31
2.7. Therapie der Stimmlippenlähmung	34
2.7.1. Logopädie/Konservative Therapie	34
2.7.2. Indikationsstellung für Phonochirurgie	35
2.7.3. Laryngeal framework surgery	36
2.7.4. Thyroplastik Typ I	36
2.7.5. Thyroplastik Typ II	37
2.7.6. Thyroplastik Typ III	37
2.7.7. Thyroplastik Typ IV	37
2.7.8. Stimmlippen-Augmentation	37
2.7.9. Laryngeale Reinnervation	39
2.7.10. Kehlkopfschrittmacher	41

3.	MATERIAL UND METHODEN	43
3.1.	Ethikantrag	43
3.2.	Datenerhebung	43
3.3.	Einschlusskriterien	43
3.4.	Statistische Auswertung	44
4.	ERGEBNISSE	45
4.1.	Patientenkollektiv	45
4.2.	Ätiologie	45
4.3.	Videolaryngoskopie	46
4.4.	Voice Handicap Index	46
4.5.	RBH-Klassifikation	51
4.6.	Tonhaltedauer	56
4.7.	Spirometrische Messwerte	57
4.7.1.	Vitalkapazität (VC)	58
4.7.2.	Forcierte Vitalkapazität (FVC)	58
4.7.3.	Einsekundenkapazität (FEV1)	58
4.7.4.	Peak expiratory flow (PEF)	58
4.7.5.	Peak inspiratory flow (PIF)	58
4.7.6.	Forcierter expiratorischer Fluss (FEF)	59
4.8.	Singstimmanalyse	59
4.9.	Stimmumfang	59
4.10.	Singstimme	60
4.11.	Stimmverbessernde Operationen	60
5.	DISKUSSION	63
5.1.	Diskussion der eigenen Ergebnisse	63
5.2.	Limitationen der Studie	72

5.3.	Zusammenfassung	73
6.	LITERATURVERZEICHNIS	75
7.	ANHANG	87
7.1.	Abbildungsverzeichnis	87
7.2.	Tabellenverzeichnis	87

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
BMI	Body Mass Index
Bspw.	Beispielsweise
Bzw.	Beziehungsweise
dB	Dezibel
FEF	Forcierter expiratorischer Fluss
FVC	Forcierte Vitalkapazität
HNO	Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde
HS	Hyaluronsäure
HT	Halbton
Hz	Herzt
I.e.	Das heißt
IONM	Intraoperatives Neuromonitoring
L.	Liter
LEMG	Larynx-Elektromyografie
Lig.	Ligamentum
M.	Musculus
Mm.	Musculi
Max.	Maximum
Min.	Minimum
MLS	Mikrolaryngoskopie
mm	Millimeter
N.	Nervus
NLR	Nervus laryngeus recurrens
NMP	Nerv – Muskel - Transplantat
PCA	Musculus cricoarytaenoideus posterior
PEF	Peak expiratory flow
PIF	Peak inspiratory flow
R.	Ramus
SD	Standartabweichung

Sec	Sekunden
S.o.	Siehe oben
SLL	Stimmlippenlähmung
Tab.	Tabelle
ULSL	Unilaterale Stimmlippenlähmung
V.a.	Vor allem
VC	Vitalkapazität
Vgl.	Vergleiche
VHI	Voice Handicap Index
z.B.	Zum Beispiel

1. Zusammenfassung

Die einseitige Stimmlippenlähmung entsteht aus einer passageren oder dauerhaften Denervierung der Stimmlippe durch Läsion des N. laryngeus inferior oder des N. vagus, seltener durch eine isolierte Lähmung des N. laryngeus superior. Sie tritt häufig als Folge von Operationen am Hals, insbesondere der Schilddrüse, oder als idiopathische Form ohne erkennbare Ursache auf. Seltener sind beispielsweise Neoplasien, Virusinfektionen oder neurologische Erkrankungen ursächlich. Einseitige Stimmlippenlähmungen führen zu einer Glottisinsuffizienz und zu einer mehr oder minder ausgeprägten Dysphonie.

Das Leitsymptom ist die Heiserkeit, die die Lebensqualität Betroffener unterschiedlich stark mindern kann. Eine frühzeitige Diagnose und Therapie sind von enormer Bedeutung, da frühe therapeutische Interventionen den Behandlungserfolg positiv beeinflussen.

In der vorliegenden Arbeit wurde retrospektiv ein Patientenkollektiv von 161 Patienten mit einseitiger Stimmlippenlähmung untersucht, die in dem Zeitraum von 2010 bis 2019 in der HNO-Uniklinik Köln behandelt wurden. Das Hauptziel dieser Arbeit ist die Charakterisierung des Patientenkollektivs im Hinblick auf Epidemiologie und Verlauf der Stimmlippenlähmung. Von den 161 Patienten waren 82 männlich und 79 weiblich. Diese Geschlechterverteilung ist ungewöhnlich. In der Regel sind Frauen häufiger von einseitigen Stimmlippenlähmungen betroffen. Zu erklären wäre die Geschlechterverteilung in unserem Kollektiv damit, dass kein ausgewähltes Patientenkollektiv untersucht wurde. Das Durchschnittsalter lag bei 59,5 Jahren, die linke Seite war häufiger von einer Lähmung betroffen. Die häufigsten Ursachen für die Stimmlippenlähmung waren iatrogen, hier sind die Schilddrüsenoperationen hervorzuheben, gefolgt von idiopathischen Ursachen und Operationen in Folge eines Tumors. Zur Diagnostik und Evaluation des Therapieerfolgs wurde die Videolaryngoskopie angewandt, die auditiv-perzeptive Stimmbewertung erfolgte mittels RBH-System (R: Rauigkeit; B: Behauchtheit; H: Heiserkeit), die maximale Tonhaldedauer wurde gemessen, die Selbsteinschätzung der Stimmstörung erfolgte über den VHI30-Fragebogen. Einseitige Stimmlippenlähmungen werden primär konservativ durch die Logopädie/Stimmtherapie behandelt. Führt die konservative Therapie nicht zum gewünschten Erfolg, so ist die Stimmlippenaugmentation mit autologem Fett, einem synthetischen Material, die Medialisierungsthyreoplastik oder eine Larynx-Reinnervation eine Therapieoption. In unserem Kollektiv wurden alle Patienten zunächst konservativ behandelt. Bei weniger als einem Drittel des Kollektivs war ein chirurgischer Eingriff notwendig. Die am häufigsten durchgeführte Operation war die Stimmlippenaugmentation, diese erfolgte im Median 11 Monate nach der Erstdiagnose. Insgesamt konnte eine Verbesserung der maximalen Tonhaldedauer im gesamten Kollektiv vom Zeitpunkt der Erstvorstellung und der letzten Messung beobachtet werden.

Die Patienten, die eine chirurgische Therapie erhielten, zeigten eine signifikante Verbesserung der maximalen Tonhaldedauer postoperativ auf. Im Geschlechtervergleich konnte eine signifikante Verbesserung der maximalen Tonhaldedauer bei Männern im Verlauf der Behandlung beobachtet werden. Die auditive Beurteilung anhand des RBH-Systems im gesamten Kollektiv zeigte auf, dass die Stimmen im Vergleich zur ersten und letzten Beurteilung signifikant weniger behaucht und heiser klangen. Die Stimmen der Patienten, die eine konservative Therapie erhielten, klangen nach der Behandlung signifikant weniger rau und heiser. Ein Vergleich der RBH-Werte der Patienten, die eine chirurgische Therapie erhielten, zeigte eine signifikante Abnahme der Behauchtheit und Heiserkeit nach der Operation. Im Geschlechtervergleich des gesamten Kollektivs klangen die Stimmen der Frauen signifikant weniger rau, behaucht und heiser. Die subjektive Selbsteinschätzung der Stimme, gemessen mit den VHI-30-Fragebogen, ergab eine Reduzierung des VHI-Werts und somit eine Abschwächung des Beschwerdebildes und Steigerung der Lebensqualität. Im Geschlechtervergleich zeigten Frauen eine signifikante Reduzierung der VHI-Werte im Hinblick auf die Messungen im Behandlungsverlauf und nach konservativer Therapie. Auch zeigte sich eine signifikante Reduzierung des VHI-Werts nach einer Operation, unabhängig vom Geschlecht. Betrachtet man die Ergebnisse dieses Kollektivs, so scheinen die Symptome der Stimmlippenlähmung bei Männern ausgeprägter zu sein. Die Ergebnisse zeigen aber auch keine Verschlechterung der Symptome im Verlauf, was die niedrige Zahl von Nachuntersuchungen erklärt.

2. Einleitung

Die Stimmlippenlähmung (SLL) kann durch eine Vielzahl von Erkrankungen und Operationen entstehen und hat viele verschiedene Ursachen (Wang et al. 2020). Sie tritt häufig als Folge von Operationen am Hals, insbesondere der Schilddrüse, oder als idiopathische Form ohne erkennbare Ursache auf (Reiter et al. 2014). Von einer SLL kann eine oder beide Stimmlippen betroffen sein. Während einseitige Lähmungen zu Glottisinsuffizienz und Dysphonie führen können, gehen beidseitige SLL häufig mit einer Dyspnoe einher und können die körperliche Belastungsfähigkeit einschränken (Müller 2017). Die einseitige SLL ist unter anderem durch eine unterschiedlich starke Heiserkeit gekennzeichnet und kann die Lebensqualität betroffener Patienten unterschiedlich stark beeinflussen. Diese Patienten leiden häufig unter Stimmstörungen, obwohl etwa zwei Drittel der Fälle innerhalb von etwa 6 Monaten eine spontane Remission erfahren (Husain et al. 2018). Die Behandlung der einseitigen SLL erfolgt primär konservativ durch die Logopädie, mit dem Ziel den vollständigen Glottisschluss durch Annäherung der gesunden Stimmlippe an die kranke Stimmlippe zu erreichen (Sittel et al. 2008). Wenn eine logopädische Therapie zu keiner hinreichenden Stimmverbesserung führt, kann die Stimmlippenaugmentation eine Therapieoption darstellen. Bei der Stimmlippenaugmentation wird die Medialisierung der Stimmlippe, in Abhängigkeit von der gewünschten Dauer der Augmentation, durch Injektion entweder passagerer oder permanenter Substanzen in die Stimmlippe erreicht (Müller 2017). Von den chirurgischen Medialisierungsverfahren liefert die von Isshiki eingeführte Thyreoplastik bei ausgeprägter Glottisinsuffizienz in der Regel gute Ergebnisse (Isshiki et al. 1975). Weitere Therapieoptionen der SLL sind die laryngeale Reinnervation und der Kehlkopfschrittmacher (Müller 2017). Die Vielfalt der klinischen Symptome und der spontane Krankheitsverlauf erfordern individuelle Behandlungsentscheidungen (Reiter et al. 2014). Bei der Beratung betroffener Patienten ist es wichtig, die Prognose der SLL einzuschätzen und festzulegen, wann im Verlauf der Erkrankung eine therapeutische Intervention erfolgen sollte (Müller 2017).

Das Ziel dieser Arbeit ist die Charakterisierung des Patientenkollektivs der HNO-Uniklinik Köln mit einseitiger SLL von 2010 bis 2019 im Hinblick auf Epidemiologie und Verlauf.

2.1. Definition Stimmlippenlähmung

Der Begriff „Stimmlippenlähmung“ (SLL) steht für eine heterogene Gruppe von Krankheitsbildern, die zu einer mehr oder minder ausgeprägten Bewegungseinschränkung der Muskulatur des Kehlkopfs führen (Sulica et al. 2007). Diese Bewegungseinschränkung kann von einer kaum wahrnehmbaren bis hin zu einer vollständigen Lähmung reichen (Syamal et al. 2016). Eine SLL kann als ein Symptom einer Reihe von Grunderkrankungen auftreten. Hierbei sind die Ursachen sehr vielfältig (Chen et al. 2007). Eine SLL kann einseitig oder beidseitig, plötzlich (akut) oder langsam progredient und in jedem Alter auftreten. (Ahmad et al. 2008).

Der Begriff Rekurrensparese wird oftmals synonym für die SLL oder für den Stimmlippenstillstand verwendet. Aus medizinischer Sicht ist dies irreführend, da beispielsweise ein Intubationstrauma, eine virale oder bakterielle Infektion oder ein in die Stimmlippe infiltrierender Tumor ursächlich für einen Stimmlippenstillstand sein kann (Reiter et al. 2014).

Echte Lähmungen Parese (i.e. inkomplett) oder Paralyse (i.e. komplett) entstehen aus einer passageren oder dauerhaften Denervierung der Stimmlippen durch Läsion des Nervus (N.) laryngeus inferior (Rekurrensparese) oder des N. vagus seltener durch eine isolierte Lähmung des N. laryngeus superior.

Die Diagnose einer Stimmlippenlähmung oder -parese stellt eine Herausforderung für den HNO-Arzt dar. Die Laryngoskopie, die Endoskopie, die Elektromyographie sowie radiologische und Laboruntersuchungen stellen hierbei wertvolle diagnostische Verfahren dar (Rubin und Sataloff 2007). Als mögliche Differenzialdiagnosen eines Stimmlippenstillstands kommen auch eine Dislokation oder Subluxation des Aryknorpels, eine Krikoarytenoidarthritis oder -Ankylose, oder ein Larynx tumor in Frage (Reiter et al. 2014).

2.2. Anatomische und physiologische Grundlagen

Der Kehlkopf (Larynx) gehört zum oberen Atmungssystem. Er verschließt den unteren Atemweg gegenüber dem oberen Rachenraum und dient der Stimmbildung. Der Larynx befindet sich bei neutraler Kehlkopfstellung und gerader Kopfhaltung im anterioren, also vorderen Teil des Halses. Die Lage erstreckt sich vom Zungenbein (Os hyoideum) in Höhe des 3.-4. Halswirbels bis zum Übergang zur Luftröhre in Höhe des 6.-7. Halswirbels (Schünke et al. 2009).

Das knorpelige Kehlkopfgerüst besteht aus: dem Kehldeckel (Epiglottis), dem Schildknorpel (Cartilago thyroidea), Ringknorpel (Cartilago cricoidea), paarigen Stellknorpel (Cartilago arytaenoidea) (Lenarz und Boenninghaus, 2012).

Die Knorpel sind untereinander durch elastische Bänder verbunden. Die Kehlkopfmuskulatur bewegt die Knorpel gegeneinander und hat Einfluss auf die Spannung und Stellung der Stimmlippen (Schünke et al. 2009)

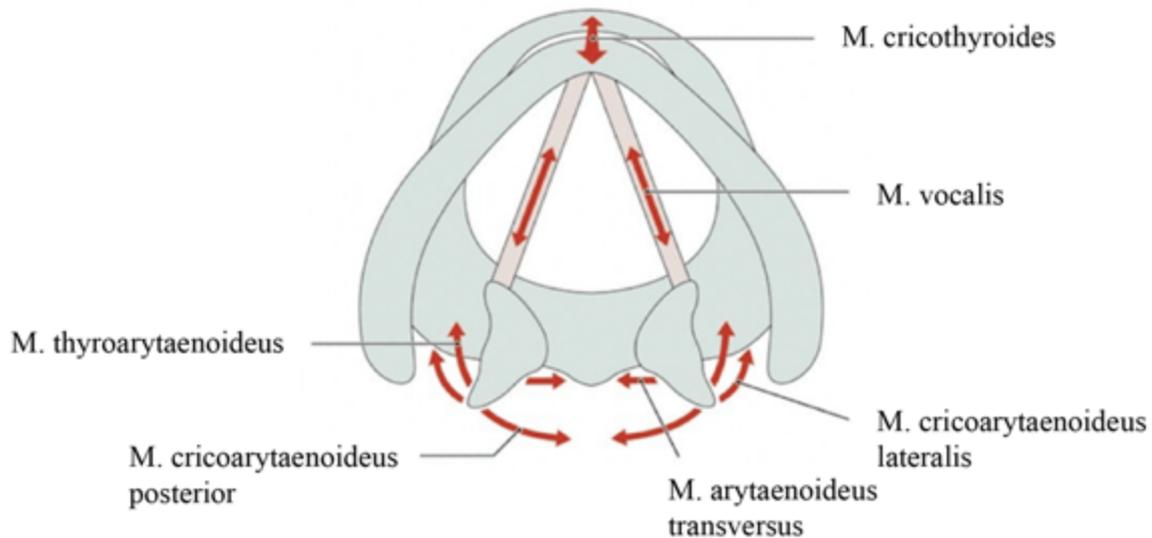


Abb.1: Zugrichtungen und Funktionen der Kehlkopfmuskeln (Aus Prometheus Lernatlas der Anatomie, Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, Kopf, Hals und Neuroanatomie, Thieme Stuttgart New York, ISBN:978-3-13-139542-9, 2. Auflage, S.197).

	Stimmlippenöffner	StimmlippenSchließer	Stimmlippenspanner
Muskel	M. cricoarytaenoideus posterior	M. cricoarytaenoideus lateralis	M. thyroarytaenoideus (Pars medialis)
		M. arytaenoideus transversus	M. cricothyroideus
		Mm. arytaenoidei obliquus	
		M. thyroarytaenoideus (Pars lateralis)	
Innervation:			
Alle Kehlkopfmuskeln werden vom N Laryngeus inferior innerviert, außer dem M. cricothyroideus der vom R. externus des N. laryngeus superior innerviert wird.			

Tab. 1: Funktion der Kehlkopfmuskeln bei der Phonation (Schüssler, 2010).

2.2.1. Kehlkopfinnervation

Die motorische, sensorische und sekretorische Innervation des Larynx erfolgt über den N. vagus. Der N. vagus tritt aus der Medulla oblongata aus und verlässt das Schädelinnere durch das Foramen jugulare. Auf Höhe der Carotisbifurkation gibt der N. vagus den N. laryngeus superior ab (Schünke et al. 2009). Der N. laryngeus superior teilt sich in den Ramus (R.) externus und internus auf. Der R. internus läuft mit seinen sensorischen und sekretorischen Fasern durch die Membrana thyroidea nach endolaryngeal und innerviert den inneren Larynx bis zu Stimmlippenebene. Der motorische R. externus verläuft in der Nähe der Arteria (A.) thyroidea superior und versorgt den M. cricothyroideus.

Der N. laryngeus inferior (recurrens) versorgt die restliche Schleimhaut und die Larynxmuskulatur. Auf der rechten Seite verlässt der N. recurrens den N. vagus vor der A. subclavia, umschlingt diese in Nähe zur A. thyroidea inferior und steigt zum Kehlkopf dorsal der Schilddrüse auf. Auf der linken Seite läuft der Nerv um den Aortenbogen herum. Der N. recurrens teilt sich außerhalb des Larynx in den R. anterior und posterior und tritt als R. anterior von dorsal oberhalb des Krykothyroidgelenks in den Kehlkopf ein (Sanudo et al. 1999). Der R. anterior versorgt die Musculi (Mm.) cricoarytaenoideus lateralis und thyroarytaenoideus sowie den M. vocalis. Der R. posterior versorgt allein den M. interarytaenoideus (Blitzer et al. 2009).

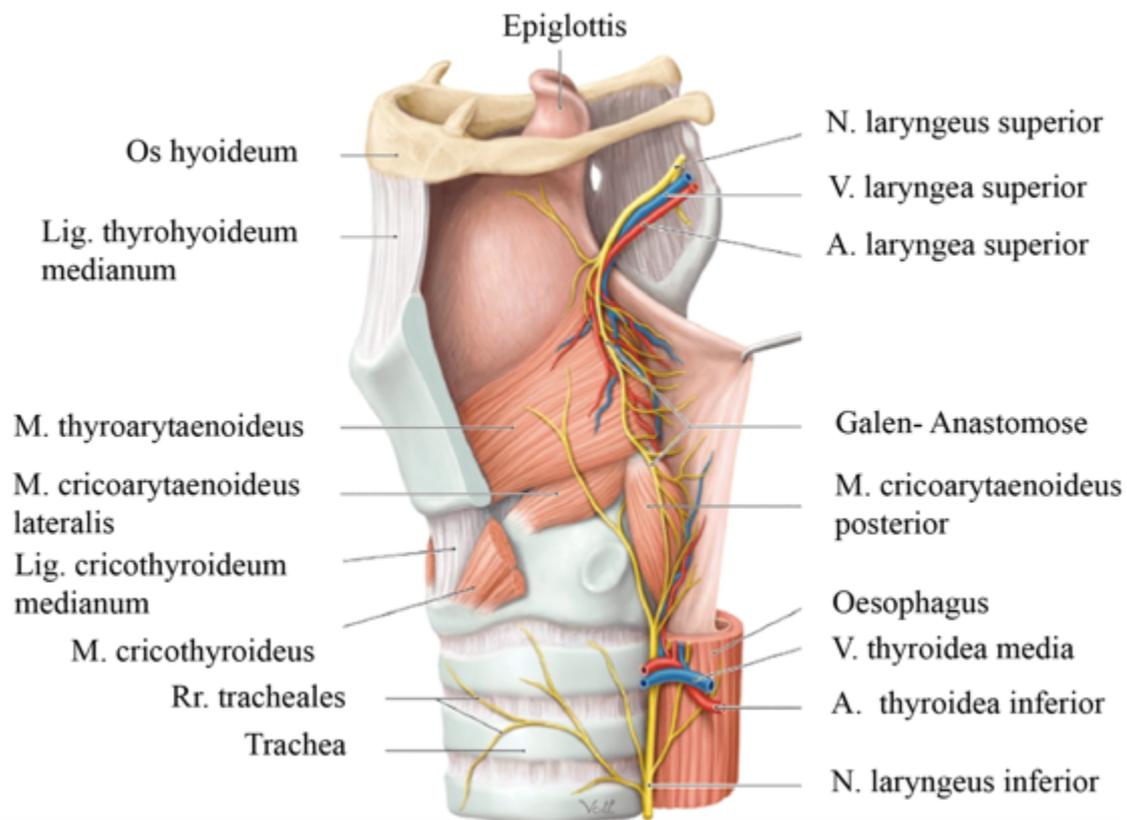


Abb. 2: Nerven- und Blutversorgung des Kehlkopfs (Aus Prometheus Lernatlas der Anatomie, Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, Kopf, Hals und Neuroanatomie, Thieme Stuttgart New York, ISBN:978-3-13-139542-9, 2. Auflage, S.198).

2.2.2. Kehlkopfinnenraum

Das Kehlkopf-Innere wird klinisch in 3 Etagen gegliedert: Die Supraglottis, Glottis und den subglottischen Raum.

Die Supraglottis umfasst die Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und den Taschenfalten.

Die Glottis besteht aus einer Ebene, die horizontal auf der Oberseite der Plica vocalis verläuft und kaudal 10mm unterhalb der freien Stimmlippenebene endet. Ihre wesentlichen Strukturen sind die Stimmlippen und die Taschenfalten und der Sinus morgagni dar. (Der Kehlkopfinnenraum wird durch die paarigen Taschenfalten und die Stimmlippen gebildet.)

Der subglottische Raum reicht nach kaudal bis zum Unterrand des Ringknorpels (Strutz und Mann 2009).

2.2.3. Schleimhaut und der Aufbau der Stimmlippe

Der Kehlkopfeingang und die linguale Epiglottisfläche bestehen aus mehrschichtigen, unverhornten Plattenepithel. In Höhe der Taschenfalten geht das Epithel in ein mehrreihiges Flimmerepithel über. Die Kanten der Stimmlippen sind aufgrund ihrer mechanischen Belastung mit einem mehrschichtigen, unverhornten Plattenepithel bedeckt. Das Stimmlippenepithel ist durch längs verlaufender Septen mit dem Ligamentum (Lig.) vocale verbunden. Daraus resultiert ein Verschiebespalt, der sog. Reinke-Raum. Das Epithel der Stimmlippe ist die wichtigste schwingende Struktur.

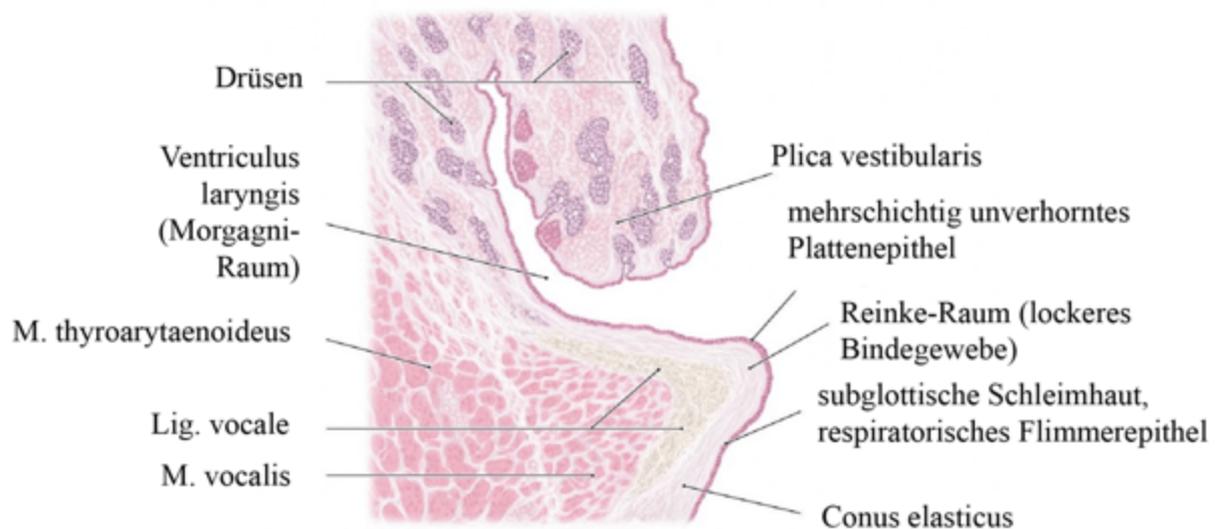


Abb. 3: Histologischer Frontalschnitt der Stimmlippe, Ansicht von dorsal. Es ist der mehrschichtige Aufbau der Stimmlippe aus M. vocalis, Lig. vocale und mehrschichtigen unverhornten Plattenepithel erkennbar (Aus Prometheus Lernatlas der Anatomie, Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, Kopf, Hals und Neuroanatomie, Thieme Stuttgart New York, ISBN:978-3-13-139542-9, 2. Auflage, S.199).

2.3. Ätiologie der Stimmlippenlähmung

Eine Funktionsstörung der Stimmlippenbeweglichkeit und der Stimmlippenschwingung kann aufgrund einer direkten Einwirkung durch Tumore, Entzündungen oder Infiltration entstehen. Am häufigsten ist eine Bewegungseinschränkung der Stimmlippe die auf die Funktionsstörung des versorgenden Nervs (s.o.) zurückzuführen ist (Bilici et al. 2019).

Die Lähmung des N. laryngeus inferior (= Recurrens) stellt die häufigste Ursache dar, da seine unmittelbare Nähe zur Speiseröhre, der Luftröhre und der Schilddrüse ihn anfällig für Läsionen macht, infolge von Erkrankungen, die diese Strukturen betreffen. Insbesondere der linke N. laryngeus recurrens (NLR) ist durch seinen längeren intrathorakalen Verlauf anfälliger für Läsionen, durch eine Reihe von Operationen oder operative Zugänge (Song et al. 2011). Der Nerv kann während einer Operation durch Durchtrennung, Dehnung, Kompression, durch ein Hämatom oder durch eine thermische Energiequelle verletzt werden (Witt 2005).

Die Diagnose einer echten SLL stellt eine Herausforderung dar. Sie besteht darin auszuschließen, dass die Immobilität der Stimmrinne nicht durch eine Arthritis oder Ankylose des Cricoarytenoidgelenks, durch eine Dislokation oder Subluxation des Aryknorpels, oder durch Neoplasie verursacht wird (Rubin et al. 2007).

Es kommen grundsätzlich iatrogene/traumatische, primär neoplastische, neurologische (Apoplex, Schädelhirntrauma), entzündliche, kardiovaskuläre, strahleninduzierte und idiopathische (keine Ursache bekannt) Ursachen bei der Entstehung der SLL infrage (Reiter et al. 2015).

Die Ätiologie von SLL wurde in verschiedenen Studien untersucht, welche unabhängig voneinander ähnliche Ergebnisse liefern.

Die nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick über die Ätiologie der SLL.

Ursache	Wang et al. 2020 n = 178 100%	Grosheva et al. 2009 n = 448 100%	Chen et al. 2007 n = 259 100%
iatrogen	61,3 %	54,7 %	40,2%
idiopathisch	10,3 %	20,3 %	10,7 %
posttraumatisch	1,5 %	4,7 %	8 %
zentral	4,7 %	-	3,8 %
neoplastisch	17,5 %	-	29,9 %
kardiovaskulär	1,5 %	-	1,7 %
Postradiogen (Radiatio)	1,5 %	-	3,4 %
entzündlich	1 %	-	2 %
andere Ursachen	-	-	0,3 %
unbekannt	-	20,3 %	-

- = keine Daten vorhanden

Tab. 2: Ätiologie der Stimmlippenlähmung (nach Wang et al. 2020 ; Grosheva et al. 2009; Chen et al. 2007).

Die häufigste Ursache für eine SLL ist iatrogen, wobei es bei Operationen zu passagerer oder permanenter Läsion der Nerven kommt. Den höchsten Anteil iatrogen verursachter SLL machen Halsoperationen aus, wobei Schilddrüsenoperationen hervorzuheben sind (Hu et. al 2023; Wang et al. 2020; Grosheva et al. 2009). Die Häufigkeit einer temporären SLL und permanenten SLL nach Thyroidektomie liegt bei 10 % beziehungsweise (bzw.) 2 % (Jeannon et al. 2009).

Auch spielen Operationen der Lunge vor allem (v.a.) Operation in der oberen Thoraxapertur, Speiseröhre, Herz- bzw. Aorten Chirurgie und Wirbelsäulenoperationen) eine große Rolle. Die zweithäufigste Ursache sind Neoplasien, hier macht Lungenkrebs den höchsten Anteil aus, gefolgt von Mediastinal- und Schilddrüsenmalignomen (Bilici et al 2019).

Die Ätiologie der SLL befindet sich einigen Autoren nach im Wandel. Die Schilddrüsenoperation als Ursache scheint rückläufig zu sein. Als Gründe dafür werden die Einführung von Neuromonitoring und die Verbesserung von Operationstechniken genannt (Kartal et al. 2021). Hingegen haben Tumoren als Ursache der SSL zugenommen. Singh et al. 2022 geben als Hauptursache der SLL Lungenkrebs (Bronchialkarzinom) an, gefolgt von der idiopathischen SLL.

Der Einsatz des intraoperativen Neuromonitorings (IONM) während einer Schilddrüsenoperation, kann das Risiko einer Verletzung des NLR verringern und ist ein etabliertes Verfahren in der Schilddrüsenchirurgie geworden (Dralle et al. 2008). Die intraoperative Nervenüberwachung erleichtert die Identifizierung des NLR und ermöglicht so die Erhaltung der Funktion des Nervs (Revelli et al. 2022). Eine Studie von Kim et al. 2020 mit 121 Patienten, die sich einer Operation mit rezidivierendem Schilddrüsenkrebs unterzogen, hat belegt, dass die Häufigkeit einer SLL durch IONM sank. Eine SLL wurde bei 12,5 % und 21,9 % der Patienten mit und ohne Einsatz von IONM beobachtet. Zu den neuen Operationstechniken in der Schilddrüsenchirurgie gehört die robotergestützte Thyreoidektomie. Diese Technik wurde entwickelt, um Narben zu vermeiden und bessere postoperative stimmliche Ergebnisse zu erzielen (Choi et al. 2021). Bei dieser Technik werden extrazervikale Zugangswege wie der transaxilläre Zugang, der bilaterale Axillo-Brust-Zugang, der postaurikuläre Zugang oder der transorale Zugang gewählt, um sichtbare Narben zu vermeiden (Martino et al. 2022).

2.4. Epidemiologie

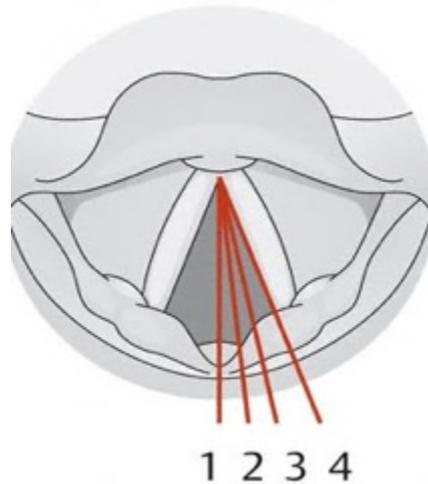
Das mittlere Alter der Patienten mit einer SLL beträgt 55,4 Jahre, wobei eine unilaterale (ULSL) Lähmung am häufigsten ist (Reiter et al. 2015). Es sind nur wenige Daten über die Inzidenz der SLL in der Literatur verfügbar. In einer Studie schätzen Nouraei et al. 2015, dass die Inzidenz einer ULSL in England etwa 1,2 % beträgt. Die Inzidenz einer passageren SLL nach einem Eingriff an der Schilddrüse liegt bei 9,8 %, die einer permanenten bei 2,3 % (Bergenfelz et al. 2008). Dabei ist die linke Seite häufiger von einer Lähmung betroffen. Der Grund für diese Seitendifferenz ist der lange intrathorakale Verlauf des linken N. laryngeus recurrens, der ihn anfälliger für Störungen macht (Schünke et al. 2009).

Frauen sind häufiger als Männer von einer SLL betroffen. Dies kann auf einen höheren Anteil der Schilddrüsenoperationen zurückgeführt werden (Reiter et al. 2015). Hingegen ist der Anteil der Männer mit einer linksseitigen Lähmung in der Entstehung bösartiger Tumore höher (Furukawa et al. 1994).

2.5. Klinische Symptomatik

Die Symptomatik der SLL ist abhängig vom Läsionsort, den betroffenen Nerven, sowie vom zeitlichen Verlauf (akut/ chronisch /progredient), des Tonus und Stellung der Stimmlippe. Aus der Stellung der gelähmten Stimmlippe kann nicht auf den Läsionsort geschlossen werden (Sulica und Myssiorek 2004).

Die Stellung der Stimmlippen wird klassifiziert in Medianstellung (Phonationsstellung), Paramedianstellung, Intermediärstellung und Lateralstellung (Respirationsstellung) (Schünke et al. 2009).



1. Median- oder Phonationsstellung
2. Paramedianstellung
3. Intermediärstellung
4. Lateral- oder Respirationsstellung

Abb. 4: Stellung der Stimmlippen (Aus Prometheus Lernaatlas der Anatomie, Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, Kopf, Hals und Neuroanatomie, Thieme Stuttgart New York, ISBN:978-3-13-139542-9, 2. Auflage, S.199).

Aus einer schlaffen Lähmung resultiert eine leise, tiefe, verhauchte Sprechstimme. Hingegen resultiert aus einer straffen Lähmung eine zu hohe Stimme in der mittleren Sprechstimmlage. Eine schlaffe Lähmung kann in eine straffe Lähmung übergehen und umgekehrt (AWMF-Leitlinien 2022). Die spontane Regeneration von Axonen ist ein bekanntes neurologisches Phänomen, das nach peripheren Nervenläsionen auftritt und bis zu einem gewissen Grad die physiologische Funktion des betroffenen Organs wiederherstellt. Die Art, das Ausmaß und die Lokalisation der Nervenläsion beeinflussen die Wiederherstellung der Kehlkopffunktion (Tab.3). Durch die spontane Regeneration des N. laryngeus recurrens kann die Kehlkopffunktion bei leichten Nervenläsionen vollständig wiederhergestellt werden. Aufgrund der unzureichenden Ausbildung der Axone kann jedoch bei schweren Verletzungen keine zufriedenstellende Rehabilitation erwartet werden. Eine spontane Erholung der Stimmlippenlähmung kann erst nach etwa 6 bis 12 Monaten durch die Neuausbildung der Axone erfolgen (Chen et al. 2011).

Läsion	Definition	Regeneration (nach Beseitigung der Ursache)
Neurapraxie	Blockierung der Leitungsfunktion in betroffenen Axonen, keine strukturelle Läsion	Spontane, vollständige Regeneration
Axonotmesis (partiell)	Durchtrennung eines Teils der Axone eines Nerven (Axon mit/ ohne Schwannzell-Läsion), Hüllstrukturen (Epi- und Perineurium) sind intakt	Reinnervation durch kollaterale Aussprossung, je nach Ort und Anzahl der durchtrennten Axone ist unvollständige Regeneration möglich
Axonotmesis (total)	Durchtrennung aller Axone eines Nerven, bei intakten Hüllstrukturen (Epi- und Perineurium)	Reinnervation durch Wachstum von Axonen ausgehend vom Perikaryon. Bei großem Abstand von Läsion zum Muskel, ist unvollständige Regeneration häufig
Neurotmesis	Durchtrennung von Axonen und deren Hüllstrukturen	Reinnervation nach operativer Versorgung möglich, dann wie totale Axonotmesis

Tab. 3: Einteilung traumatischer Nervenläsionen (Aus EMG NLG Elektromyographie und Nervenleitungsuntersuchungen, Bischoff C, Dengler R, Thieme Stuttgart New York, ISBN:978-3131356628, 2. Auflage, S. 122).

Vom zeitlichen Verlauf wird zwischen temporären und permanenten Lähmungen unterschieden. Hinsichtlich des Läsionsortes werden SLL in zentrale und periphere Lähmungen unterteilt (Nawka und Wirth, 2008). Die zentrale Lähmung, zum Beispiel aufgrund eines Schädel-Hirntraumas geht mit Sprach-, Sprech- und Schluckstörungen einher. Als periphere Lähmung bezeichnet man eine Nervenschädigung des Nervenkerne des N. vagus in der Medulla oblongata beziehungsweise seiner peripheren Äste N. laryngeus superior und inferior (recurrens) nach Austritt aus dem Hirnstamm (Reiter et al. 2014).

Bei einer Läsion des N. vagus oberhalb des Abgangs des N. laryngeus superior resultiert eine Funktionsstörung aller Larynxmuskeln einhergehend mit starker Heiserkeit.

Dabei befindet sich die Stimmlippe in schlaffer Intermediärstellung; ein Glottisschluss ist nicht möglich. (Schünke et al. 2009). Zudem besteht eine Sensibilitätsstörung der Schleimhaut oberhalb der Glottisebene. Somit tritt Schluckstörung mit Aspiration auf.

Durch eine isolierte Schädigung des N. laryngeus superior nach dem Abgang des N. vagus resultiert eine Lähmung des M. cricothyroideus und einer Sensibilitätsstörung der supraglottischen Schleimhaut. Da der M. cricothyroideus die Stimmlippen spannt, können häufig hohe Töne nicht mehr richtig gebildet werden. Es besteht nur eine geringe Heiserkeit (Schneider-Stricker und Bigenzahn 2013). Bei einer einseitigen Läsion des N. laryngeus recurrens befindet sich die Stimmlippe in Paramedianstellung. Die Stimme ist heiser und behaucht, es liegt eine phonatorische Dyspnoe vor (Reiter et al. 2014). Bei einer isolierten Recurrensparese ist eine Sensibilitätsstörung selten. Das Leitsymptom von einseitigen Stimmlippenpareesen ist die typischerweise heisere und verhauchte Stimme, aufgrund einer unvollständigen Adduktion (Schluss) der Stimmlippen bei der Phonation. Der daraus resultierende glottische Restspalt, führt zu einem Luftverlust und unkoordinierten Schwingungen der Stimmlippen (Sittel et al. 2008). Die Stimmlippenposition bedingt die Glottisschlussinsuffizienz. Je größer die Glottisschlussinsuffizienz ist, umso schwerer ist die Dysphonie (Reiter et al. 2014).

Bei einer bilateralen Läsion des N. recurrens stehen beide Stimmlippen in Paramedianstellung still, sie werden durch den vom N. laryngeus superior innervierten M. cricothyroideus gespannt und nach median verlagert (Pfeiffer et al. 2010). Es resultiert eine enge Glottis, die bei den meisten Patienten zu erheblicher Atemnot, einem inspiratorischen Stridor führt, wohingegen die Stimme kaum beeinträchtigt ist (Sapundzhiev et al. 2008). Eine akute bilaterale SLL kann aufgrund der Atemnot lebensbedrohlich sein, und erfordert eine Intubation oder Tracheotomie zur Sicherung der Atemwege (Reker und Rudert 1998). Bei beidseitiger Läsion der N. recurrens, wird in der Literatur von Fällen berichtet, bei denen zu Beginn eine heisere Stimme und eine moderate Atemnot besteht, sich aber im Krankheitsverlauf durch eine fortschreitende Medialisierung der Stimmlippen die Stimme verbessert und die Atemnot drastisch zunimmt. Als mögliche Ursache für dieses Phänomen wird eine Reinnervation der adduzierenden Larynxmuskulatur angenommen (Pedro et al. 2003). Eine beidseitige Läsion des N. Vagus kommt selten vor. Es resultiert die Lähmung aller Kehlkopfmuskeln, bei der die Stimmlippen schlaff in Intermediärstellung stillstehen, mit einer weniger verengten Glottis (Strutz und Mann 2000). Bei Intermediärstellung der beiden Stimmlippen bleibt der Glottisspalt weit genug für eine Atmung in Ruhe auf. Eine inspiratorische Belastungsdyspnoe mit Stridor liegt dennoch vor (Strutz und Mann 2009). Nur etwa 10 % der Patienten mit doppelseitiger SLL (chronisch) können die eingeschränkte Atmung tolerieren, bei den meisten Betroffenen ist ein chirurgisches Eingreifen notwendig (Pfeiffer et al. 2010)

2.6. Diagnostik

2.6.1. Die Laryngoskopie

Die Laryngoskopie ist die Standarddiagnostik und dient der klinischen Beurteilung des Kehlkopfes. Die Laryngoskopie kann mit einem Kehlkopfspiegel, einem starren oder flexiblen Endoskop durchgeführt werden (Schneider-Stickler und Bigenzahn 2013). Die klassische indirekte Laryngoskopie mit dem Kehlkopfspiegel und einer Lichtquelle, ist eine technisch einfache Untersuchungsmethode. Bei herausgestreckter Zunge wird diese mit einem Mullläppchen mit der linken Hand gehalten und der Kehlkopfspiegel wird horizontal über die Zunge bis an die Uvula geführt. Die Uvula wird mit dem Spiegel nach hinten oben geschoben, sodass der Kehlkopf im Spiegel eingesehen werden kann (Strutz et al. 2009). Die Kehlkopfspiegelung erfolgt in Respirationsstellung (Patient atmet tief ein) und in Phonationsstellung (Patient sagt „Hi“), um mögliche Bewegungseinschränkungen der Stimmlippen zu diagnostizieren (Probst et al. 2004). Bei der Spiegeluntersuchung wird ein spiegelverkehrtes Bild des Kehlkopfes abgebildet (Strutz et al. 2009). Der Einsatz von starren Endoskopen mit 90 bis 70 Grad Einblickwinkel und der Möglichkeit der Vergrößerung bietet eine genauere Übersicht der Strukturen unter besseren Lichtverhältnissen. Im Gegensatz zur klassischen Kehlkopfspiegelung erfolgt keine Bildumkehr des Kehlkopfs. Der Untersuchungsablauf unterscheidet sich jedoch nicht von der Spiegeluntersuchung. Bei Patienten mit einem ausgeprägten Würgereiz ist eine Untersuchung mit flexiblen Endoskopen durch die Nase möglich. Diese werden nasal unter Abschwellen und ggf. unter Oberflächenanästhesie eingebracht und bis zum Kehlkopf vorgeschoben (Schneider-Stickler und Bigenzahn 2013). Die Abbildungen 5 a - b und 6 a, b - e verschaffen einen Eindruck des endoskopischen Einblicks während einer Laryngoskopie.

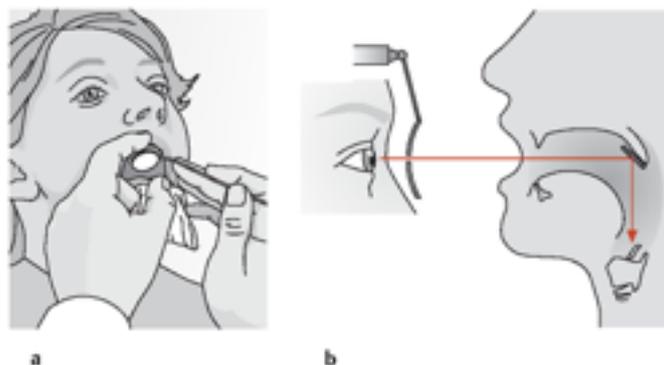


Abb. 5a-b: Kehlkopfspiegelung aus der Sicht des Arztes (a) und Strahlengang bei der Kehlkopfspiegelung (b) (Aus Prometheus Lernatlas der Anatomie, Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. Kopf, Hals und Neuroanatomie, Thieme Stuttgart New York, ISBN:978-3-13-139542-9, 2. Auflage, S. 197).

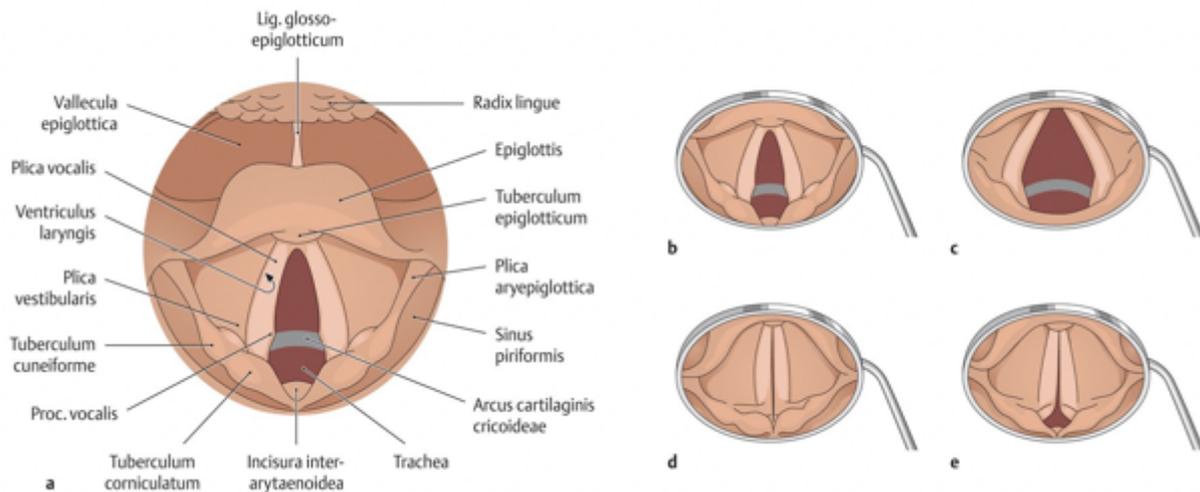


Abb. 6 a, b-e: a Erläuterung des Spiegelbildes, b-e Befunde im Kehlkopfspiegel: (b) normale Atmung, (c) verstärkte Atmung, (d) Phonationsstellung mit geschlossener Stimmritze, (e) geringe Öffnung der Glottis bei Flüstersprache (Aus Prometheus Lernatlas der Anatomie, Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. Kopf-, Hals- und Neuroanatomie, Thieme Stuttgart New York, ISBN:978-3-13-139542-9, 2. Auflage, S. 197).

2.6.2. Videostroboskopie

Die Videostroboskopie (auch Stroboskopie genannt) ist die am häufigsten angewandte Methode zur Visualisierung der Stimmlippenschwingung. Eine Stroboskopieeinheit besteht in der Regel aus einer Lichtquelle, die koordinierte Lichtblitze über einen Computer aussendet, einem Laryngoskop (starr oder flexibel), einem Mikrophon, einer Kamera mit der Option zur digitalen Aufzeichnung der Untersuchungsergebnisse (AWMF-Leitlinien 2022). Während der Phonation vibrieren die Stimmlippen zu schnell, um mit dem bloßen Auge wahrgenommen zu werden (Chao und Song, 2022). Das menschliche Auge kann optische Sinnesreize bis zu 5 Hz (Talbot-Gesetz) erfassen. Die Grundfrequenz der Stimmlippenschwingungen liegt bei Frauen zwischen 196 - 262 Hz und bei Männern zwischen 98 – 131 Hz und ist somit zu hoch für das menschliche Auge. Der Grundton der Schwingungen wird mit dem Mikrophon am Kehlkopf gemessen.

Wenn die Frequenz der Stimmlippen und die Frequenz der Lichtblitze synchron sind trifft der Lichtblitz den Schwingungsvorgang jeweils in der gleichen Phase und es entsteht für das Auge ein stehendes Bild. Wenn die Frequenzen sich geringfügig unterscheiden, treffen die Lichtblitze dagegen jeweils auf die geringfügig geänderte Phase des Schwingungsvorgangs und es entsteht für das Auge ein Zeitlupenbild. Um ein Zeitlupenbild handelt es sich jedoch nicht.

Es handelt sich um ein Einzelbild, welches in seiner Phase unterschiedlich ist und einer anderen Schwingungsperiode angehört (vgl. Abbildung 7). Für einen korrekten Befund müssen zusätzlich die Tonhöhe und die Lautstärke angegeben sein. Die Bilder können später mit einer Kamera dokumentiert werden und ausgewertet werden (Strutz et al. 2009).

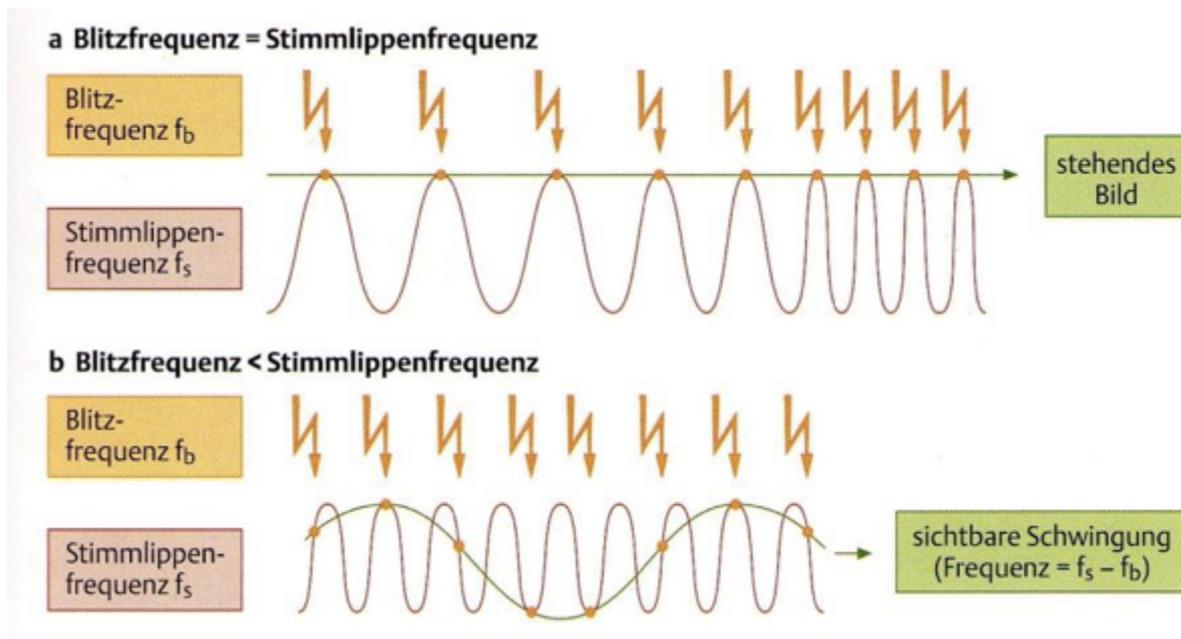


Abb. 7: Prinzip der Stroboskopie (Aus Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Probst R, Grevers G, Iro H, Thieme Stuttgart New York, ISBN: 3-13-119032-9, 1. Auflage, S. 389).

(a) Die Frequenz der Stimmlippenbewegung und der Lichtblitze sind während der Phonation synchron, und das Licht trifft in derselben Phase der periodischen Schwingung auf die Stimmlippen. Die Stimmlippen stehen für den Untersucher scheinbar still.

(b) Die Frequenz der Lichtblitze ist niedriger als die Stimmlippenbewegung, und das Licht trifft die Stimmlippen in der benachbarten Phase der Schwingung. Der Untersucher hat den Eindruck eines verlangsamten Ablauf der Stimmlippenbewegung (Strutz et al. 2009).

Die Frequenz der Lichtblitze kann der Stimme des Patienten angepasst werden. Stimmt die Frequenz des Lichtblitze mit der Frequenz der Stimmlippenbewegungen überein kann ein und dasselbe Bild einer Phase sichtbar gemacht werden. Durch das Verschieben der Lichtblitze in unterschiedliche Phasen erhält man unterschiedliche Einzelbilder (Wendler et al. 2015).

Die Stroboskopie erlaubt neben der Beurteilung der Regelmäßigkeit der Stimmlippenschwingung unter anderem die Darstellung von Randkantenverschiebungen, den Phasenverlauf, die Schwingungsamplitude und die Schlussphase der Stimmlippen. Eine Randkantenverschiebung kann für einen infiltrierenden Prozess der Stimmlippe sprechen. Eine grobe Vertikalbewegung der Randkante ist ein Hinweis auf einen Tonusverlust, der sich bei Vorliegen einer Rekurrensparese oder einer Aryluxation findet. Die Beurteilung des vollständigen Glottisschlusses ist zum Beispiel (z.B.) nur im stroboskopischen Bild möglich (Strutz et al. 2009).

2.6.3. Phonation

Die wichtigsten anatomischen Strukturen für die Stimmbildung sind die Stimmlippen.

Die Stimmlippen bestehen aus dem Stimmband (Lig. vocale) und dem unterhalb gelegenen Stimmuskel (M. vocalis). Während der Atmung sind die Stimmlippen geöffnet. Für die Stimmbildung müssen die Stimmlippen den Glottisspalt (oder Stimmritze) verschließen. Durch aktive Bewegung der inneren Kehlkopfmuskulatur wird ein Glottisschluss erreicht, der durch den steigenden subglottischen Druck wieder gelöst wird. Die Luft entweicht durch die geöffnete Glottis. Der subglottische Druck fällt und die Rückstellkraft der Kehlkopfmuskeln und die schnelle Luftströmung durch die Glottis führen zu einem Sogeffekt und verschließen die Stimmlippen wieder. Dieser Unterdruck liefert die Kraft zum Verschluss der Stimmlippen und wird als Bernoulli-Effekt bezeichnet (Pétursson und Neppert 1991). Dieser Vorgang wiederholt sich und führt zu periodischen Verdichtungen und Verdünnungen der durch die Glottis strömenden Luftsäule und entspricht physikalisch einer Schallwelle. (Friedrich et al. 2008). Die schwingenden Stimmlippen bewegen sich in einer Grundbewegung, die durch die mediolaterale Schwingung von M. vocalis und dem Lig. vocale entsteht. Zusätzlich zu dieser Grundbewegung zeigt die Schleimhaut eine Eigenbewegung. Die Stimmlippenschleimhaut ist gegenüber dem M. vocalis verschieblich und führt während der Phonation zu einer Oberflächenwelle des Epithels, der sogenannten Randkantenverschiebung.

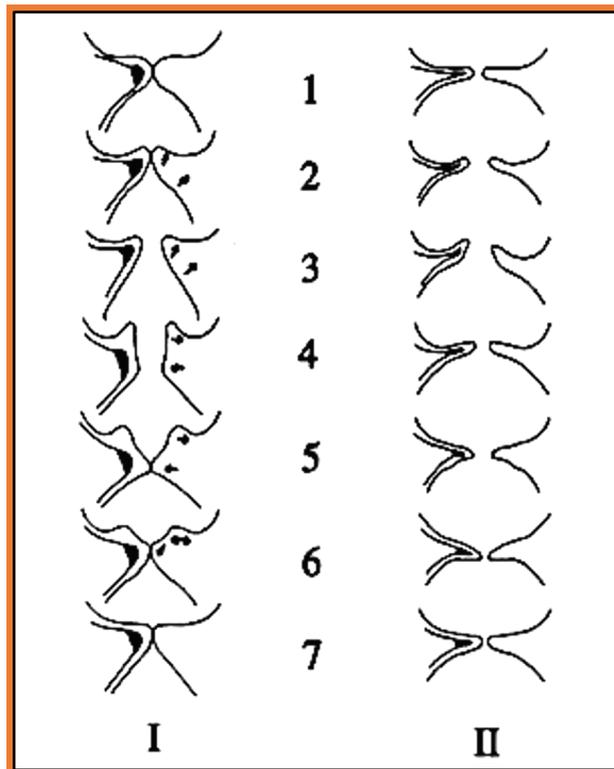


Abb. 8: Schwingungsablauf der Stimmlippen während der Öffnungs- und Schließungsphase bei tiefen und mittleren (I) und bei hohen Tönen (II). (Aus Handbuch der Sprachtherapie, Stimmstörungen, Grohnfeldt M, Edition Marhold im Wissenschaftsverlag Volker Spiess GmbH, ISBN: 3-89166-446-X, Band 7, S.55).

Die Schleimhautverschiebung ist die Voraussetzung für einen als gut empfundenen Stimmklang (Probst et al. 2008). Der Primärton entsteht im Kehlkopf und entspricht der Frequenz der Glottisschwingungen. Die Tonhöhe kann willkürlich durch Kontraktion der inneren Kehlkopfmuskulatur verändert werden. Bei tiefen Tönen sind die Stimmlippen kurz und wenig gespannt. Bei hohen Tönen sind die Stimmlippen schmal und stark gespannt. Die Lautstärke der Stimme ist von der Amplitude der Stimmlippenschwingung und somit vom Druck des anblasenden Luftstromes abhängig. Unregelmäßige Glottisschwingungen und ein unvollständiger Glottisschluss führen zur Geräuschentwicklung im Kehlkopf, die akustisch als Heiserkeit empfunden wird. Als Ursache kommen organische Veränderungen an den Stimmlippen als auch funktionelle Störungen der Kehlkopfmuskulatur in Frage (Friedrich et al. 2008).

2.6.4. RBH-Klassifikation

Die RBH -Klassifikation ist ein auditives Bewertungsverfahren zur Bewertung der Stimmqualität.

Folgende Merkmale des Stimmklangs werden als RBH-Klassifikation kategorisiert:

- Rauigkeit
- Behauchtheit
- Heiserkeit

Die Merkmale werden auf einer vierstufigen Skala bewertet:

- 0: keine Störung
- 1: geringe Störung
- 2: mittelgradige Störung
- 3: starke Störung.

Dabei gilt, dass die Heiserkeit (H) sich als übergeordnetes Merkmal aus Rauigkeit (R) und Behauchtheit (B) ergibt. Der Wert von H ist ein Maß für die Stimmqualität und ist immer gleich dem größeren der Werte von R und B (Probst et al. 2008). Die Stärke der RBH-Klassifikation besteht darin, dass die einzelnen Merkmale auf einer pathophysiologischen Grundlage fußen. So entsteht R durch Irregularitäten der Stimmlippenschwingungen und B durch einen fehlenden Stimmlippenschluss (Webb et al. 2003).

Beispiel der Beurteilung:

Für einen Patienten mit rechtsseitiger Stimmlippenlähmung, Stimmklang geringgradig rau, jedoch hochgradig behaucht und heiser gilt R1 B3 H3.

Für einen normalen Stimmklang gilt R0 B0 H0 (Wendler et al. 2015).

RBH ergibt immer einen Wert von 3.

2.6.5. Tonhaldedauer

Bei der Phonation kommt es wesentlich auf die Atmung an. Bei der Beurteilung der Stimme sind aerodynamische Messungen wichtig, da sie Folgerungen auf die Kehlkopffunktion erlauben (Hammer und Teufel-Dietrich, 2017). Die maximale Tonhaldedauer (in Sekunden) ist der einfachste aerodynamische Parameter.

Dabei wird nach maximaler Inspiration ein Vokal bei bequemer Tonhöhe und Lautstärke ein Ton so lange wie möglich gehalten (Schneider 2006). Gesunde Stimmen sollten Werte über 15 Sekunden (sec) erreichen. Beträgt die Tonhaldedauer weniger als 10 Sekunden, ist dies als pathologisch zu bewerten (Schneider-Stickler und Bigenzahn, 2013).

Eine verminderte Tonhaldedauer liegt beispielsweise vor bei unzureichenden Glottisschluss, welcher durch den phonatorischen Luftverlust zu einer verminderten Tonhaldedauer führt (Schneider 2013).

Aber auch eine verminderte Vitalkapazität, beispielsweise nach einer Pneumektomie oder bei restriktiven Lungenerkrankungen, kann zu einer verminderten Tonhaldedauer führen und sollte daher immer mitbestimmt werden (Schneider-Stickler und Bigenzahn 2013).

2.6.6. Stimmfeldmessung

Zur Beurteilung der Stimmleistung, zur Diagnostik von Stimmstörungen und zur Beurteilung von Therapieverläufen steht die Stimmfeldmessung als objektive Untersuchungsmethode zur Verfügung. Die Idee der Stimmfeldmessung geht auf Calvet 1952 zurück („Courbes Vocales – die Messung der Stimmdynamik in Abhängigkeit von der Stimmhöhe). Später griffen Waar und Damste 1968 diese Idee wieder auf und etablierten diese in Europa. Zur quantitativen und qualitativen Beurteilung der Stimmleistung werden Sing- und Sprechstimmfeldmessungen unterschieden. Für die Stimmfeldmessung werden ein Schallpegelmesser mit Mikrofon, ein Computer und eine Software benötigt.

Folgende Voraussetzungen sollten bei der Stimmfeldmessung eingehalten werden (Seidner und Schulte 1982):

- Stimmfeldmessungen sollten in schallgedämpfter Umgebung mit maximalem Umgebungslärmpegel von 45 dB erfolgen, da Phonationen schon bei Schalldruckpegeln von etwa 45 dB möglich sind.
- Die Stimmfeldmessung sollte in stehender Position erfolgen, um die Phonationsatmung nicht einzuschränken.
- Es ist ein konstanter Mund-Mikrofonabstand von 30 cm einzuhalten, da die Schallpegelwerte mit der Veränderung des Abstandes zum Mikrofon schwanken.

Die Stimmfeldsoftware macht es möglich Leistungen der Sprech- und Singstimme getrennt zu untersuchen und auf dem Computer zu visualisieren. Bei der Durchführung der Sprechstimmfeldmessung, lässt man den Patienten über verschiedene Steigerungsstufen von leiser Sprechstimme bis zur maximalen Rufstimme, zum Beispiel Zahlen sprechen. Bei der Durchführung der Singstimmfeldmessung singt der Patient Töne einer vorgegebenen Frequenz nach. Bei Frauen beginnt man bei c (262 Hz) und bei Männern bei c (131Hz), da diese Frequenzen oberhalb der neutralen Sprechstimmlagen liegen und leicht nachgesungen werden können. Der Patient singt zu Beginn so leise wie möglich auf dem Vokal /a:/ bis hin zur oberen Stimmgrenze beziehungsweise bis hin zur unteren Stimmgrenze. Die Tonhaldedauer sollte 2 sec. betragen. Für jede gesungene Tonhöhe werden der leiseste und der lauteste Pegel gemessen.

Für die unterschiedlichen Steigerungsstufen werden die Grundfrequenz und der Schalldruckpegel in einem x-y Koordinatensystem (x= Grundfrequenz in (Hz), y= Schalldruckpegel in (dB A) aufgezeichnet. So entstehen Kurven, die bei der Verbindung der oberen und unteren Randwerte das Stimmfeld ergeben. Das Singstimmfeld eines gesunden Patienten ist durch eine Ellipsenform definiert, lässt sich aber auch als Punktwolke darstellen. Das Sprechstimmfeld mit den 4 Steigerungsstufen (leises Sprechen, indifferente Sprechstimmlage, Vortragsstimme, Rufstimme) wird im Koordinatensystem meist mit einem Kreuz angegeben. Der Schnittpunkt der x- und y- Achse gibt die durchschnittliche Frequenz und Intensität der Sprechstimme an (Schneider-Stickler und Bigenzahn 2013). Nach (Schulz-Coulon und Asche 1988) erlaubt die Stimmfeldmessung die Auswertung folgender Messparameter für die Singstimme:

- Tonhöhenumfang
- Intensitätsminimum
- Intensitätsmaximum
- Stimmdynamik (=Differenz aus Intensitätsmaximum und –Minimum).

Nach einer Studie von Schultz-Coulon und Asche, ergeben sich für ein Normstimmfeld für Männer und Frauen folgende Werte:

	Männer (n=25)	Frauen (n=21)
Minimaler und maximaler Tonhöhenumfang	26-38 Halbtöne (HT)	23-33 HT
Tonhöhenumfang (durchschnittlich)	33,1 HT	28,1 HT
Intensitätsminimum (durchschnittlich)	50,0 dB	52,3 dB
Intensitätsmaximum (durchschnittlich)	96,5 dB	95,4 dB
maximale Stimmdynamik (durchschnittlich)	46,5 dB	44,6 dB

(Schulz- Coulon & Asche,1988)

Die Stimmfeldmessung ist eine wertvolle, reproduzierbare Untersuchungsmethode, die Hinweise auf Stimmfunktionsstörungen und Stimmbehandlungen geben kann (Nawka und Hosemann 2006). Bei einer einseitigen Lähmung des N. laryngeus superior bspw., kommt es durch Spannungsverlust einer der Stimmlippen zu Verringerung des Tonhöhenumfangs von durchschnittlich einer Oktave, die primär beim Singen auffällig wird. Auch lassen sich einseitige Recurrensparesen durch ein kleines Stimmfeld und einen eingeschränkten Tonhöhenumfang in der Höhe und der Tiefe erkennen (Schneider-Stickler und Bigenzahn 2013).

2.6.7. Voice Handicap Index

Der Voice Handicap Index (VHI) wurde zur subjektiven Einschätzung einer Stimmstörung durch den Patienten in den USA entwickelt (Jacobson et al. 1997). Anhand von 30 auf die Stimme bezogenen Fragen, wird die durch eine Stimmstörung verursachte Beeinträchtigung der Lebensqualität eines Patienten gemessen (Nawka et al. 2003). Jede der 30 Fragen wird durch den Patienten auf einer Skala von 0 (nie) bis 4 (immer) bewertet. Zur Erfassung der funktionellen, der psychischen und der emotionalen Komponente, werden die 30 Fragen in drei Bereiche mit je 10 Fragen unterteilt. Das Ergebnis des VHI kann einen Wert zwischen 0 (keine Beeinträchtigung durch die Stimmstörung) und 120 Punkten (hochgradige Beeinträchtigung durch die Stimmstörung) liegen (Gräßel et al. 2008). Bei einer Punkteanzahl von 0-14 Punkten liegt keine Beeinträchtigung vor. Bei 15-28 Punkten liegt eine geringgradige, bei 29-50 Punkten eine mittelgradige, bei 51-120 Punkten liegt eine hochgradige Beeinträchtigung durch die Stimmstörung vor (Schneider-Stickler und Bigenzahn 2013).

Voice Handicap Index, deutsche Fassung © DGPP						
Datum						
Name, Vorname						
Diagnose						
Beruf						
Ich brauche meine Sprechstimme vorwiegend für				Beruf		
				Freizeit		
				normale Unterhaltungen		
Ich brauche meine Singstimme vorwiegend für				Beruf		
				Freizeit		
				nichts dergleichen, ich singe nicht		
Ich schätze meine Gesprächigkeit so ein (bitte ankreuzen): 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 stiller Zuhörer normaler Sprecher äußerst geschäftig						
Dies sind Feststellungen, mit denen viele Leute ihre Stimme und die Wirkung ihrer Stimme auf ihr Leben beschreiben. Kreuzen Sie die Antwort an, die anzeigt, wie häufig Sie dieselbe Erfahrung machen.						
Antworten: 0 = nie, 1 = selten, 2 = manchmal, 3 = oft, 4 = immer						
F1	Man hört mich wegen meiner Stimme schlecht.	0	1	2	3	4

P2	Beim Sprechen geht mir die Luft aus.	0	1	2	3	4
F3	Anderen fällt es schwer, mich in einem lauten Raum zu verstehen.	0	1	2	3	4
P4	Der Klang meiner Stimme ändert sich im Laufe des Tages.	0	1	2	3	4
F5	Meine Familie hört mich kaum, wenn ich zuhause nach ihnen rufe.	0	1	2	3	4
F6	Ich benutze das Telefon seltener, als ich eigentlich möchte.	0	1	2	3	4
E7	Wegen meiner Stimme bin ich angespannt, wenn ich mich mit anderen unterhalte.	0	1	2	3	4
F8	Vielen Leuten geht meine Stimme anscheinend auf die Nerven.	0	1	2	3	4
E9	Ich meide größere Gruppen wegen meiner Stimme.	0	1	2	3	4
P10	Ich werde gefragt, was mit meiner Stimme los sei.	0	1	2	3	4
F11	Wegen meiner Stimme spreche ich seltener mit Freunden, Nachbarn und Verwandten.	0	1	2	3	4
F12	Im direkten Gespräch werde ich gebeten zu wiederholen, was ich gesagt habe.	0	1	2	3	4
P13	Meine Stimme klingt unangenehm kratzig und rau.	0	1	2	3	4
P14	Ich habe das Gefühl, dass ich mich anstrengen muss, wenn ich meine Stimme benutze.	0	1	2	3	4
E15	Ich glaube, dass andere mein Stimmproblem nicht verstehen.	0	1	2	3	4
F16	Meine Stimm Schwierigkeiten schränken mich in meinem Privatleben ein.	0	1	2	3	4
P17	Bevor ich spreche, weiß ich nicht, wie klar meine Stimme klingen wird.	0	1	2	3	4
P18	Ich versuche meine Stimme so zu verändern, dass sie anders klingt.	0	1	2	3	4
F19	Ich fühle mich bei Unterhaltungen wegen meiner Stimme ausgeschlossen.	0	1	2	3	4
P20	Ich muss mich beim Sprechen sehr anstrengen.	0	1	2	3	4
P21	Abends ist meine Stimme schlechter.	0	1	2	3	4
F22	Wegen meines Stimmproblems habe ich Einkommensverluste.	0	1	2	3	4
E23	Mein Stimmproblem bedrückt mich.	0	1	2	3	4

E24	Ich bin weniger kontaktfreudig wegen meines Stimmproblems.	0	1	2	3	4
E25	Ich empfinde mein Stimmproblem als Behinderung.	0	1	2	3	4
P26	Meine Stimme versagt mitten im Sprechen.	0	1	2	3	4
E27	Ich ärgere mich, wenn man mich bittet, etwas zu wiederholen.	0	1	2	3	4
E28	Es ist mir peinlich, wenn Leute mich bitten, etwas zu wiederholen.	0	1	2	3	4
E29	Wegen meiner Stimme fühle ich mich unfähig.	0	1	2	3	4
E30	Ich schäme mich wegen meines Stimmproblems.	0	1	2	3	4
	Wie schätzen Sie Ihre Stimme heute ein?	0	1	2	3	4
0 = normal, 1 = leicht gestört, 2 = mittelgradig gestört, 3 = hochgradig gestört						

Abb. 9: Voice Handicap Index (VHI-Fragebogen) in der deutschen Fassung nach Nawka et al. 2003.

2.7. Therapie der Stimmlippenlähmung

Die Vielfalt der Symptome einer SLL bedarf einer individualisierten Therapieentscheidung und hängt von dem Beschwerdebild des Patienten und dem vorhersehbaren Spontanverlauf der Lähmung ab (Müller 2017).

Die Symptome der Lähmung können stark ausgeprägt sein, zur Einschränkung in der Kommunikationsfähigkeit, zu Schluckstörungen oder Luftnot führen (Ptok und Strack 2005). Die logopädische Stimmübungsbehandlung stellt eine nichtinvasive Therapieform dar, bei der auch bei dauerhaft eingeschränkter Stimmlippenbeweglichkeit, durch Kompensationsmechanismen der gesunden Stimmlippe eine hinnehmbare Stimmbildung erreicht wird (Sittel et al. 2008).

2.7.1. Logopädie/Konservative Therapie

Die Behandlung der ULSL erfolgt primär konservativ durch die Logopädie (Sittel et al. 2008). Das Ziel der konservativen Therapie ist das Erreichen des vollständigen Schlusses der Glottis durch eine Annäherung der gesunden Stimmlippe an die kranke Stimmlippe, um einen Glottisschluss zu erreichen.

Bei der logopädischen Therapie stehen Stimmgebung, Artikulation, Atmung und Übungen zu Körperwahrnehmung und Körperspannung im Vordergrund (Hess et al. 2020). Dazu werden unter anderem Therapieverfahren wie Semi-occluded Voice Therapie, Stoßübungen, Übungen nach Fröschels etc. durchgeführt (Fleischer und Hess 2016).

Eine Therapie sollte möglichst zeitnah eingeleitet werden, um eine Fehlkompensation der gelähmten Stimmlippe zu vermeiden (Fleischer und Hess 2016). Als adjuvante Therapieform bei der Behandlung einer einseitigen Stimmlippenparese zielt der Einsatz von Reizstrom auf den Erhalt der Kontraktionsfähigkeit der gelähmten Muskulatur, um so günstigere Bedingungen für eine Reinnervation zu schaffen (Friedrich et al. 2008). Eine individuell adaptierte Reizstromstärke stimuliert während der Phonation die gelähmte Muskulatur und schützt diese vor Atrophie. Im Vergleich zur logopädischen Therapie steht hier nicht die Kompensation im Vordergrund (Ptok und Strack. 2008). Wenn trotz logopädischer Therapie ein signifikanter Restspalt der Glottis persistiert, besteht grundsätzlich die Indikation zur operativen Stimmverbesserung (Sittel et al. 2008).

2.7.2. Indikationsstellung für Phonochirurgie

Die einseitige Stimmlippenlähmung ist unter anderen durch eine unterschiedlich stark ausgeprägte Heiserkeit gekennzeichnet und kann die Lebensqualität der betroffenen Patienten unterschiedlich stark beeinträchtigen.

Die Entscheidung zur chirurgischen Therapie hängt von dem Beschwerdebild des Patienten und von der Spontanremission der Parese ab. In die Entscheidung sollte die Ausprägung der Parese, das Alter, die Begleiterkrankungen und die berufliche Situation des Patienten einbezogen werden (Müller 2017). So kann für einen Patienten der beruflich auf seine Stimme angewiesen ist schon die kleinste Einschränkung der Stimme existenzbedrohlich sein, während eine eingeschränkte Stimmfunktion für einen alten Menschen hinnehmbar sein kann (Sittel et al. 2008). Auch sollte der Zeitpunkt der Therapie so gewählt werden, dass einerseits eine Spontanremission nicht durch irreversible Eingriffe unmöglich wird und andererseits ein zu langes Abwarten die Therapieoptionen einschränkt (Stager 2014). Von Bedeutung ist auch die Ätiologie der Lähmung. So können Rekurrensparesen nach Schilddrüsenoperationen eine Spontanregeneration in den ersten sechs Monaten zeigen (Dionigi et al. 2016). Grundsätzlich sollte jeder Patient mit eingeschränkter Stimmfunktion eine logopädische Therapie erhalten, mit dem Ziel den Glottisschluss durch Kräftigung der gesunden Stimmlippe zu erreichen (Wendler 2015). Wenn eine logopädische Therapie nicht zum gewünschten Erfolg führt und ein inkompletter Glottisschluss besteht, liegt die Indikation für eine operative Stimmverbesserung vor (Sittel et al. 2008). Einseitige Stimmlippenparesen zeigen eine Spontanerholung in ca. zwei Dritteln der Fälle in den ersten sechs Monaten nach Diagnose (Reiter et al. 2020). Auch wenn mit einer Spontanerholung zu rechnen ist, stellt eine frühe Augmentation eine Therapieoption dar, wenn der Patient einen hohen Leidensdruck verspürt und eine schnelle Therapie wünscht (Reiter et al. 2019).

Frühe permanente Augmentationen sind vor Ablauf von 12 Monaten erfolgsversprechender als zu einem späteren Zeitpunkt (Chen et al. 2014). Eine frühe Augmentation eines Stimmlippenstillstand in den ersten 4 postoperativen Tagen z.B. nach Thoraxoperationen kann die Zahl der Pneumonien reduzieren (Bhattacharyya et al. 2003).

Eine Augmentation in den ersten sechs Monaten nach der Diagnose kann Fehlkompensationen verhindern, vor allem bei Patienten mit einer Glottisschlussinsuffizienz von unter 2 Millimeter (mm) (Reiter et al. 2020). Wenn eine Stimmlippenparese länger als sechs Monate besteht und eine Nervendurchtrennung ursächlich ist, ist eine Augmentation mit einem permanenten Material wie z.B. autologen Fett oder auch eine Thyroplastik indiziert. Bei einer Glottisschlussinsuffizienz von > 3mm ist eine Thyroplastik indiziert (Reiter et al. 2020). Andere Autoren empfehlen keine Anwendung irreversibler Maßnahmen vor Ablauf von 12 Monaten (Chen et al. 2014). Die Vorteile der Augmentation liegen in der geringeren Invasivität und der kürzeren Dauer der Operation.

Die Augmentation bietet darüber hinaus die Möglichkeit einer „Probefahrt“ für Patienten, die sich nicht sofort für eine permanente Augmentation entscheiden können (Hess et al. 2020). Die Medialisierungsthyroplastik hat den Vorteil, dass sie im Vergleich zur permanenten Augmentation zu einer permanenten Medialisierung führt und trotzdem reversibel ist. Außerdem lässt sich die Thyroplastik mit der Arytänoidadduktion kombinieren, was eine genaue Rekonstruktion der Stimmlippe möglich macht (Fleischer und Hess 2021). Zu den Nachteilen der Thyroplastik gehört ein größeres Zugangstrauma, das Risiko einer Beeinträchtigung des Atemwegs durch Schwellungen oder Einblutungen, sowie eine kosmetische Beeinträchtigung durch den Hautschnitt (Sittel et al. 2008).

2.7.3. Laryngeal framework surgery

Der Oberbegriff „laryngeal framework surgery“ steht für alle phonochirurgischen Verfahren, mit denen das knorpelige Gerüst des Kehlkopfs und dadurch die Spannung der Stimmlippen verändert werden. Die am häufigsten durchgeführte Operation ist die Thyroplastik Typ 1, deren Indikation die Glottisschlussinsuffizienz ist. Erwin Payr beschrieb 1915 erstmals die Kehlkopfgerüstchirurgie zur Medialisierung der Stimmlippen. Seitdem etablierten sich viele Modifikationen dieses Verfahrens, die sich durch die Wahl des Implantats unterscheiden. Die Indikation zu einer Medialisierungs-Thyroplastik besteht unter anderem bei einseitiger Stimmlippenlähmung mit mittel- bis hochgradiger Glottisinsuffizienz und einem Glottisspalt von über 2-3 mm bei Phonation, zusätzlicher Dysphagie mit Aspiration und einer lateralen Stellung des Prozessus vocalis. Weitere Indikationen sind eine Stimmlippenvernarbung, ein Volumenmangel der Stimmlippen bei Vokalisatrophie oder einem Sulcus vocalis (Hess und Fleischer 2021).

2.7.4. Thyroplastik Typ I

Die Medialisierung der Stimmlippe wird über ein horizontales Fenster im Schildknorpel auf Höhe der gelähmten Stimmlippe durchgeführt (Strutz et al. 2010). Während der Patient phoniert, wird der Knorpel (Thyroplastik Typ I nach Isshiki) oder ein Implantat (Thyroplastik Typ I nach Friedrich) so tief eingebracht, bis sich die Stimme verbessert. In dieser Position wird das Implantat fixiert. (Probst et al. 2008). Für die Medialisierungsthyroplastik kommen Implantate aus verschiedenen Materialien infrage. Häufig verwendete Materialien sind Silikon, Goretex®, Knorpel oder Titanspange.

Die Medialisierungsthyroplastik kann durch die Arytänoidadduktion ergänzt werden, was ebenfalls zu einer Medialisierung der Stimmlippe durch Rotation des Aryknorpels führt.

Bei der Arytänoidadduktion wird die Lamina thyroidea dorsal gefenstert und nach Präparation der Mukose des Sinus piriformis der Arytaenoidknorpel freigelegt. Durch eine Naht am Proc. muscularis wird der Processus vocalis und damit der dorsale Stimmlippenanteil in eine mehr mediane Position gebracht (Sittel et al. 2008). Bei diesem Eingriff kann auch eine Niveaudifferenz der Stimmlippen korrigiert werden (Zeitels et al. 1998).

2.7.5. Thyroplastik Typ II

Die Expansionsthyroplastik (Lateralisationsthyroplastik) wird bei zu starker Adduktion der Stimmlippen durchgeführt, wie z.B. bei der spasmodischen Dysphonie vom Adduktortyp. Durch eine Spaltung des Schildknorpels anterior zwischen den Schildknorpelplatten werden die Stimmlippen zur Seite verlagert (Friedrich et al. 2001).

2.7.6. Thyroplastik Typ III

Bei der Relaxionsthyroplastik werden die Schildknorpelplatten und somit der Abstand des anterior-posterioren Stimmlippenansatzes verkürzt, um die Spannung der Stimmlippen zu verringern. Die verringerte Schwingungsfähigkeit der Stimmlippen z.B. durch Vernarbung stellt eine Indikation dar. Eine weitere Indikation stellt die Veränderung des Stimmklanges bei der Geschlechteranpassung von Frau zu Mann dar. Transsexuellen Männern die ihre Stimme als zu hoch empfinden, kann durch eine Relaxionsthyroplastik zu einer tieferen Stimme verholfen werden. Im Gegensatz dazu kann eine als zu tief empfundene Stimme bei Frauen und transsexuellen Frauen, durch die Erhöhung der Spannung der Stimmlippen zu einem höheren Stimmklang hin verändert werden (Friedrich et al.2001).

2.7.7. Thyroplastik Typ IV

Bei dieser Methode werden die Schildknorpelplatten und somit der Abstand des anterioren-posterioren Stimmlippenansatzes verlängert. Eine Indikation stellt die verminderte Spannung der Stimmlippen dar, z.B. bei einer Lähmung des N. laryngeus superior (Theissing et al. 2006).

2.7.8. Stimmlippen-Augmentation

Die Stimmlippenaugmentation stellt die einfachste Form der Medialisierung der Stimmlippen dar. Der operative Zugang zu den Stimmlippen kann in Lokalnästhesie transoral, transnasal, perkutan oder über eine Mikrolaryngoskopie in Narkose erfolgen (Fleischer und Hess 2016). Die Augmentationssubstanz wird lateral und vor dem Processus vocalis appliziert. Der Applikationsort ist entweder die Pars lateralis des M. vocalis oder der Raum zwischen Schildknorpel und M. vocalis (Bonkowsky und Strutz 2010).

Erfolgt die Injektion nicht lateral, so führt dies zu einer Reduktion der Schwingungsfähigkeit der Stimmlippe durch Entzündung und Vernarbung im M. vocalis beziehungsweise im Reinke-Raum (Müller 2017). Als Injektionsmaterial steht eine Vielzahl an Materialien zur Verfügung, dies macht eine Einteilung erforderlich. Grundsätzlich können alle Materialien eingeteilt werden in resorbierbare (passagere) und nicht resorbierbare (permanente) Augmentationsmaterialien.

Die Gruppe der resorbierbaren Materialien wird im Folgenden noch nach Herkunft des Materials eingeteilt in xenogen, allogen und autolog. Bei xenogenen Materialien handelt es sich um biologische Materialien tierischen Ursprungs. Zu dieser Gruppe zählt u.a. das bovine Kollagen Zyplast® (Fa. Collagen Aesthetics, Palo Alto/CA, USA), welches durch Quervernetzung der Aldehydgruppen langsamer resorbiert wird. Es ist eine intrakutane Allergietestung über mindestens drei Wochen präoperativ vorgeschrieben, da ca. 3% aller Patienten präformierte Antikörper gegen bovines Kollagen aufweisen. Eine Augmentation mit bovinen Kollagen hält 6-18 Monate. Obwohl es bis heute keine Beläge für substanzspezifische Nebenwirkungen nach Kollagenaugmentationen gibt, ist Kollagen in Europa nicht für die Stimmlippenaugmentation zugelassen (Sittel und Plinkert 2005). Eine Alternative zu Kollagen stellt die Hyaluronsäure dar. So wie Kollagen, ist auch die Hyaluronsäure meist tierischen Ursprungs, aber auch eine Synthetisierung ist möglich. Da reine Hyaluronsäure einer schnellen Resorption unterliegt, wird sie als Hydrogel (z.B. Hylaform®, Fa. Collagen Aesthetics, Palo Alto/CA, USA, heute am häufigsten wird das Juvederm®, Allergan verwendet) verwendet, um eine längere Haltbarkeit zu erzielen. Hyaluronsäure-Hydrogel hält 3-6 Monate und ist daher für die passagere Augmentation geeignet, etwa zur Überbrückung der Zeit bis sich eine Spontanerholung einer Rekurrensparese eingestellt hat (Sittel et. al 2008).

Zu den allogenen Materialien zählt Cymetra®, ein durch Kryofrakturierung aufbereitetes Kollagen humanen Ursprungs. Cymetra® ist die injezierbare Form von Alloderm® (LifeCell Corporation, Palo Alto/CA, USA), welches zur Deckung von Hautdefekten nach Verbrennungen Einsatz findet. Präoperativ muss das pulverförmige Material, welches aus Mikropartikeln besteht, mit Lidocain rehydriert werden. Eine Allergietestung ist nicht erforderlich. Cymetra® zeigt eine schnellere Resorption als bovines Kollagen (Sittel und Plinkert 2005).

Zur Augmentation mit autologen Fett wird periumbilikal Fett durch Aspiration oder Inzision entnommen (Sittel 2009). Nach der atraumatischen Entnahme wird das Fett in einem mehrschrittigen Prozess gereinigt. Vor der Injektion muss das Fetttransplantat von Blut, freien Fettsäuren und Zelltrümmern getrennt werden. Die Qualität der Entnahmetechnik soll bedeutenden Einfluss auf die Lebensdauer der Fettzellen und somit auf die Dauer der Augmentation haben (Shaw et al. 2009).

Eine Augmentation mit autologen Fett hält im Durchschnitt über 12 Monate (Reiter et al. 2014). Der Vorteil dieser Methode ist die Verwendung eines körpereigenen Materials.

Zu den permanenten Injektionsmaterialien gehören unter anderem Teflon und Polydimethylsiloxan. Da Teflon eine Kanzerogenität zugesprochen wird, wird es heute nicht mehr verwendet (Reiter et al. 2004). Das Polydimethylsiloxan (Vox-Implants, bis 2001 Bioplastique, bioplasty bv, Geleen, Niederlande) zeichnet sich durch eine hervorragende Biokompatibilität aus. Zudem ist eine Überkorrektur wie bei den temporären Materialien nicht nötig (Sittel et al. 2008).

2.7.9. Laryngeale Reinnervation

Die Techniken zur Reinnervation des Kehlkopfes lassen sich in zwei Gruppen einteilen, die nichtselektiven und die selektiven Verfahren. Bei der nichtselektiven Reinnervation erfolgt eine Anastomose mit dem Hauptstamm des N. recurrens, was sowohl zu einer Reinnervation der Abduktorenmuskeln als auch der Adduktorenmuskeln führt. Während bei der selektiven Reinnervation die Abduktorenmuskeln und die Adduktormuskeln isoliert reinnerviert werden. In den ersten Berichten über die laryngeale Reinnervation werden Fälle erwähnt, in denen eine Anastomose der durchtrennten proximalen und distalen Recurrenstümpfe erfolgte (Lith-Bijl und Desuter 2020).

Bereits 1909 berichtete Horsley über eine erfolgreiche Reinnervation der Stimmlippen nach einer N. recurrens -Anastomose (Horsely 1909). Sein Bericht führte zu einer Reihe weiterer Untersuchungen und Tierversuchen. Doch resultierte nach direkter N. recurrens-Reparatur eine Synkinese die zu einer paradoxen Bewegung führte, die sowohl zur Beeinträchtigung der Atemwege als auch der Stimme führte (Colledge 1925).

Eine erneute Anastomosierung des N. recurrens führt nicht zu einer zyklischen Abduktion oder Adduktion, doch kann die Stimmleistung angemessen sein.

Schon früh wurden Versuche unternommen, den extralaryngealen distalen Anteil des N. recurrens-Hauptstamms mit fremden Nerven zu reinnervieren. Dabei wurden der N. vagus, der N. phrenicus und die Ansa cervicalis verwendet (Lith-Bijl und Desuter 2020). Bei der Verwendung des N. vagus konnte keine Wiederherstellung der Kehlkopffunktion erreicht werden (Barnes und Ballance 1921).

Die Verwendung des N. phrenicus führte zu abnormen Bewegungen der Stimmlippen (Ballance 1928). Die Anastomose mit der Ansa cervicalis führte bei Patienten mit einer einseitigen Stimmlippenlähmung zu einem Muskeltonus in der Adduktorenmuskulatur und zu einer Verbesserung der Stimme, jedoch wurde keine aktive Mobilität erreicht (Crumley 1991). Da die Ansa cervicalis ein schwaches Aktivitätsmuster besitzt, können paradoxe Bewegungen der Stimmlippen verhindert werden. Bis zur Regeneration der Nervenfasern vergehen mehrere Monate (Mau et al. 2017).

Die Ansa cervicalis Anastomose kann während der Phase der Nervenregeneration mit einer temporären Augmentation zur Stimmverbesserung kombiniert werden. Sie stellt eine gute Alternative zur Thyroplastik dar und lässt sich auch bei Kindern und jungen Erwachsenen anwenden (Smith et al.2012). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine nichtselektive Reinnervation unabhängig vom Spendernerv immer zu einer Synkinese des Larynx führt, da die Axone des Spendernervs sowohl zu den Abduktoren- als auch zu den Adduktormuskeln wachsen (Lith-Bijl und Desuter 2020). Die nichtselektiven Reinnervationen können Atrophien der Kehlkopfmuskulatur vorbeugen, ermöglichen aber nicht die Wiederkehr der Glottisöffnung (Müller 2017). Eine Studie von Wang et al. (2011) zeigte eine Zunahme des Simmlippenvolumens bei Patienten mit einseitiger Recurrensparese nach nichtselektiver Reinnervation, woraus ein verbesserter Glottisschluss und eine Verbesserung der Stimme resultierte.

Bei der selektiven Reinnervation werden die Muskelgruppen der Adduktoren und Abduktoren separat durch Fremdnerven reinnerviert. Die Aktivität der Fremdnerven sollte der Aktivität der jeweiligen Muskelgruppe entsprechen (Lith-Bijl und Desuter 2020). Ein erster Therapieansatz zur selektiven Reinnervation wurde durch Tucker vorgestellt, der ein Nerv-Muskel-Transplantat (NMP) von der Ansa cervicalis mit einem Muskelblock des M. omohyoideus in den PCA einbrachte (Tucker 1978). Crumley (1984) reinnervierte selektiv den PCA unter Verwendung des N. phrenicus, konnte aber Tuckers Ergebnisse wie auch nachfolgende Gruppen nicht reproduzieren. Crumley folgerte daraus, dass die NMP-Technik nicht zur Reinnervation des PCA geeignet ist.

Marie et al. (1989) etablierten ein Verfahren zur beidseitigen selektiven Reinnervation des Larynx. Bei diesem Verfahren werden nach Abtrennung vom N. laryngeus recurrens die Adduktoräste jeweils mit einem Ast der Ansa cervicalis und beide Abduktoräste des N. laryngeus recurrens mit dem rechten N. phrenicus unter Verwendung eines retrokrikoidal verlegten freien Nerventransplantats zur Versorgung des gegenseitigen M. cricoarytaeoideus posterior anastomosiert (Abbildung 10). Durch dieses Verfahren kann die Öffnungs- und Schlussfunktion des Larynx wiederhergestellt werden. Der Therapieerfolg zeigt sich erst nach sechs bis neun Monaten (Müller 2017).

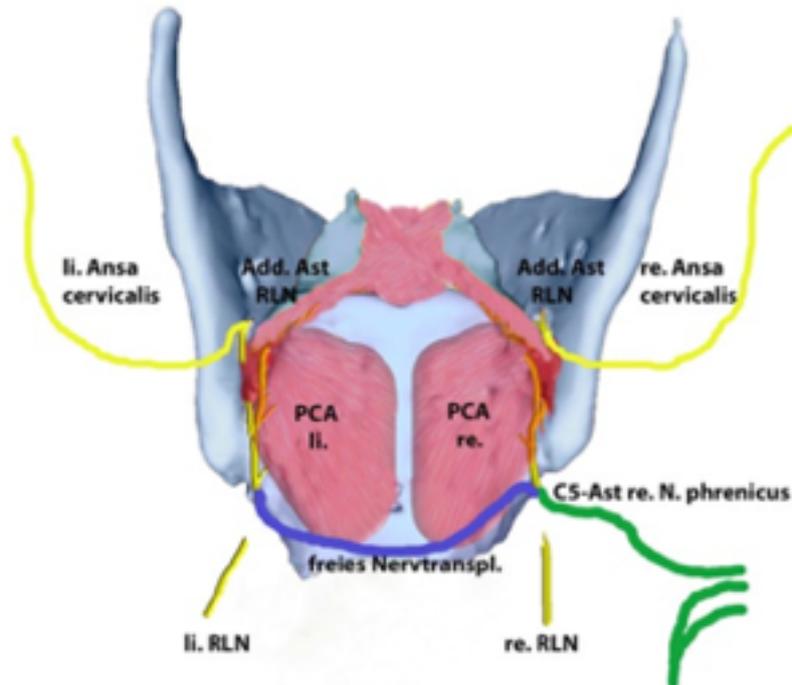


Abb. 10: Verfahren der beidseitigen selektiven Reinnervation des Kehlkopfs (Marie JP 2010). Der Ansa cervicalis Ast (gelb) anastomosiert mit dem Adduktorast des N. laryngeus recurrens (RLN). Der C5-Anteil (Spinalnerv aus dem Rückenmarkssegment 5) des rechten N. phrenicus (grün) anastomosiert mit dem rechten Ast zum M. cricoarytaenoideus posterior (PCA). Der RLN-Stumpf ist abgetrennt. Ein freies Nerveninterponat (blau) vom rechten zu linken PCA-Ast. Der RLN-Stumpf ist abgetrennt.

2.7.10. Kehlkopfschrittmacher

Die Schrittmacherstimulierung des Kehlkopfs, das sogenannte Pacing, umfasst im Wesentlichen die Stimulation des PCA durch elektrische Impulse während der Phase der Inspiration des Atemzyklusses. In der Phase der Expiration erschlaffen die Stimmlippen passiv und nehmen eine Medianstellung zum Sprechen und Schlucken ein (Zealear et al 2002). Das Therapiekonzept eines Kehlkopfschrittmachers wird seit den 1970er Jahren verfolgt (Zealear und Dedo 1977). Nach erfolgreichem Test in Tierversuchen stellten Zealear et al. eine erste klinische Studie zum Einsatz eines Implantats zur Kehlkopfstimulation der Firma Medtronic vor (Zealer et al. 2003). Die Studien mit diesem Implantat wurden aufgrund von Elektrodenkorrosion und der Notwendigkeit auf monopolare Stimulation umzusteigen nicht fortgesetzt. Zuletzt entwickelte die Firma (Med-EL, Innsbruck, Österreich) entwickelte einen Kehlkopfschrittmacher, bestehend aus einer Mikroelektrode zur Stimulation des PCA, dem Implantat mit induktiver Transmissionsspule und Konnektoren für zwei Elektroden und dem externen Prozessor mit Steuereinheit und Batterie (Müller 2022).

In einer minimal-invasiven Operation, wird mit einer Nadelsonde im PCA der Ort der Abduktion mit der geringsten Reizschwelle gesucht und die bipolare Elektrode in den PCA eingebracht. Die Elektrode wird mit dem implantierten Empfänger und einem auf die Haut aufgesetzten Prozessor verbunden (Müller 2017). In einer ersten, europaweiten, bereits abgeschlossenen Studie gelang es bei allen Probanden ohne Nebenwirkungen wie Schmerzen, Schluck- oder Stimmstörungen die Atemfunktion zu verbessern (Müller 2022). Für Patienten mit doppelseitiger SLL könnte der Kehlkopfschrittmacher zukünftig eine neue Therapieoption darstellen, sofern mindestens ein PCA eine teilweise Innervation zeigt (Müller et al. 2020). Die doppelseitige Stimmlippenlähmung geht mit mittlerer bis starker Atemnot einher und kann eine potentiell lebensbedrohliche Krankheit sein, die sich negativ auf die Lebensqualität der Betroffenen auswirkt. Die bisher gängige Therapie stellt die operative Glottiserweiterung zur Verbesserung der Atmung dar (Müller 2022).

3. Material und Methoden

3.1. Ethikantrag

Die retrospektive Auswertung patientenbezogener Daten zu dieser Studie wurde durch die Ethikkommission der Universität zu Köln (Antragsnummer 19-1293_1) begutachtet und zustimmend bewertet.

3.2. Datenerhebung

Für die vorliegende Arbeit wurden die Daten von Patienten mit einseitiger Stimmlippenlähmung, die von 2010 bis 2019 in der HNO-Uniklinik Köln behandelt wurden, retrospektiv ausgewertet. Die Therapie der Patienten erfolgte in den meisten Fällen ambulant. Zur Erhebung der Patientendaten nutzte ich die klinikinternen Patientenerfassungssysteme ORBIS (ORBIS SE, Saarbrücken) und DiVAS (XION GmbH, Berlin).

3.3. Einschlusskriterien

Eingeschlossen wurden alle Patienten, die mit einseitiger Stimmlippenlähmung in der HNO-Uniklinik Köln in dem Zeitraum 2010 bis 2019 vorstellig waren.

Für die vorliegende Arbeit wurden nur solche Patienten eingeschlossen, die sich mehrmalig (Anzahl der Vorstellungen >1) in der der HNO -Uniklinik Köln vorgestellt haben. Die Patienten mit einmaliger Vorstellung wurden nach der Auswertung ausgeschlossen.

Das Alter bei der Erstdiagnose der Lähmung, die Seite der Lähmung und die Ätiologie wurden erfasst. Berücksichtigt wurde, ob eine Untersuchung des Kehlkopfs mittels Video-Laryngoskopie und/oder Stroboskopie erfolgte. Die Anzahl der ambulanten Vorstellungen, sowie die Vorstellungen, die zwecks einer Operation (stationärer Aufenthalt) erfolgten, wurden ebenfalls erfasst. Wenn eine Operation zur Therapie einer Stimmlippenlähmung (meist Operation zur Lateralisation) durchgeführt wurde, wurde diese erfasst. Zudem wurde die Augmentationsseite und das in der Operation verwendete Material (passager/permanent) in die Daten aufgenommen.

In die Datenerhebung flossen die spirometrischen Messwerte der Luftparameter VC (Vitalkapazität), FVC (forcierte Vitalkapazität), FEV1 (Einsekundenkapazität), PEF (Peak Expiratory Flow), PIF (Peak Inspiratory Flow) und der Atemstromparameter FEF (forcierte expiratorische Fluss), falls diese vorhanden waren, ein. Einbezogen wurde die Tonhalte- und Ausatmungsdauer in Sekunden. Es wurde erfasst, ob eine Singstimmanalyse erfolgte und Messungen des Stimmumfangs und der Singstimme vorhanden sind.

Die subjektive Beurteilung des Stimmklangs durch den Behandler erfolgte nach dem RBH-System.

Die subjektive Beurteilung der Stimmstörung durch den Patienten erfolgte durch den Voice Handicap Index (VHI-30). In die Datenerhebung wurden der Raucherstatus und der Body Mass Index (BMI) aufgenommen. Die Patientendaten flossen in die internationale Registerstudie zur einseitigen Stimmlippenlähmung ein, an der HNO Unikliniken Köln, Berlin und Gera (alle in Deutschland), sowie Kiew (Ukraine) und Wien (Österreich) teilnahmen. Sponsor der Studie war die Firma MedEL Electronics, Innsbruck (Österreich).

3.4. Statistische Auswertung

Die Erfassung der Daten erfolgte mit Microsoft Excel (2020). Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit IBM SPSS Version 25.0, 27.0, 28.0 (IBM Inc., Chicago, IL; USA).

Die quantitativen Daten werden als Mittelwert \pm Standardabweichung (SD), die qualitativen Daten als absolute Zahlen und Prozent (%) angegeben. Die Berechnung der quantitativen Variablen erfolgte bei nicht Normalverteilung mittels Mann-Whitney-U, Kruskal-Wallis oder Wilcoxon Test. Die Auswertung von qualitativen Variablen erfolgte mit dem Person-Chi-Quadrat-Test. Ein p-Wert von $< 0,05$ wurde als statistisch signifikant gewertet.

4. Ergebnisse

4.1. Patientenkollektiv

Das Patientenkollektiv bestand aus 161 Patienten, die in dem Zeitraum von 2010 bis 2019 in der HNO-Uniklinik Köln behandelt wurden und mehr als einmal in der Klinik vorstellig wurden. Hierbei waren 79 Patienten (49 %) weiblich, 82 Patienten (50,9 %) männlich. Bei 92 Patienten (57 %) war die linke Seite, bei 69 Patienten (43 %) die rechte Seite von einer Lähmung betroffen. Dabei wiesen bei den weiblichen Patienten 35 Patientinnen (44,3 %) eine Lähmung rechts und 44 Patientinnen (57,7 %) eine Lähmung links auf. Bei den männlichen Patienten wiesen 35 Patienten (42,2 %) eine Lähmung rechts und 48 Patienten (57,8 %) eine Lähmung links auf. Die Verteilung der betroffenen Seite der Lähmung ist im Geschlechtervergleich ähnlich ($\chi^2 = 0,075$, χ^2 -Test; $p = 0,785$).

Die Behandlungsdauer, die Zeitspanne zwischen der ersten und der letzten Visite für das gesamte Patientenkollektiv betrug im Median 4,3 Monate, Min. 0 bis Max. 95 Monate. Im Mittel betrug die Behandlungsdauer zwischen dem ersten und dem letzten Termin 12,0 Monate (SD $\pm 18,9$; Min = 0; Max = 95 Monate). Dabei unterschied sich die Behandlungsdauer zwischen Männern und Frauen signifikant (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,048$). Frauen wiesen im Median mit 4,9 Monaten (Mittelwert = 13,2), (SD $\pm 20,4$, Min. = 0,16, Max. = 95,15 Monate) eine längere Behandlungsdauer auf als Männer mit 3,2 Monaten im Median (Mittelwert = 11,0), (SD $\pm 17,4$; Min. = 0,03; Max. = 82,2 Monate). Im Median stellten sich die Patienten 3 Mal in der Poliklinik vor (Mittelwert = 3,5), (SD $\pm 2,3$; Min. = 2; Max. = 17 Mal). Die Anzahl der Visiten zwischen Frauen und Männern war nicht signifikant (Mann-Whitney-U-Test; p -Wert = 0,497). Frauen nahmen im Median 3 Visiten in Anspruch (Mittelwert = 3,7), (SD $\pm 2,6$; Min. = 2; Max. = 17 Visiten), Männer im Median ebenfalls 3 Visiten (Mittelwert = 3,3), (SD $\pm 1,9$; Min. = 2; Max. = 11 Visiten). Der Abstand zwischen der ersten und zweiten Visite betrug im Median 2,1 Monate (Mittelwert = 5,3), (SD $\pm 10,9$; Min. = 0,03; Max. = 83,9 Monate). Die Abstände zwischen erster und zweiter Visite unterschieden sich nicht statistisch bedeutsam zwischen Männern und Frauen (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,647$). Das mittlere Alter der Patienten bei der Erstvorstellung in der HNO Uniklinik Köln lag bei 59,5 Jahren (SD $\pm 15,9$ Jahren; Min. 14, Max. 88 Jahre). Das mittlere Alter der Patienten lag bei der Erstdiagnose der Lähmung bei 55,3 Jahren (SD $\pm 13,6$; Min. 5, Max. 87 Jahren). Zu 37 von 161 Patienten (23,0 %) lagen Daten zu Raucheranamnese vor. Hiervon gaben 7 Patienten (4,3 %) zum Zeitpunkt der Datenerfassung an Raucher zu sein. Zu 27 von 162 Patienten (16,8 %) lagen Daten zum BMI vor. Der BMI betrug im Mittel 25,6 kg/m² (SD $\pm 6,00$; Min. 18,4 – Max 41,2 kg/m²).

4.2. Ätiologie

Die Ätiologie war bei 100 Patienten (62,7 %) bekannt. Bei 87 der Patienten (53,7 %) trat die SLL postoperativ auf, gefolgt von der idiopathischen SLL bei 62 Patienten (38,2 %).

Die Schilddrüsenoperation (Thyroidektomie) war bei 31 Patienten (19,1 %) die häufigste Operation. Die genaue Verteilung der Ätiologie ist der Tabelle 4 zu entnehmen.

Ätiologie	Häufigkeit (N)	Prozent (%)
Postoperativ / iatrogen:	87	53,7
- OP Thyroidektomie	31	19,1
- OP Tumor	19	12,4
- Gefäßchir.Eingriff	13	7,9
- OP HNO-Tumor	12	7,5
- OP Wirbelsäule	9	5,6
- OP Magenhochzug	2	1,2
Idiopathisch	62	38,2
Entzündung	4	2,4
Malignom/neoplastisch	4	2,4
Andere	4	2,4
Posttraumatisch	1	0,6
Gesamt	161	100

Tab. 4: Ätiologie der Stimmlippenlähmung (N=161).

4.3. Videolaryngoskopie

Eine Videolaryngoskopie wurde bei allen 161 Patienten (100%) durchgeführt.

Die Untersuchung wurde im Durchschnitt 3-mal (SD \pm 2,20; Min. 1 – Max. 16 Mal) durchgeführt.

4.4. Voice Handicap Index

Die subjektive Beurteilung der Stimmstörung durch den Patienten erfolgte durch den Voice Handicap Index (VHI). Zur Evaluation der aktuellen Lebenssituation der Patienten wurde der VHI-30 verwendet. Bei 58 Patienten (35,8%) lagen uns die Daten zur Lebensqualität zum Zeitpunkt der Erstvorstellung vor. Der mittlere VHI-Wert betrug 57,4 Punkte (SD \pm 24,2; Min. 3 – Max. 113 Punkte) bei der Erstvorstellung.

Der VHI-Wert kann zwischen 0 (keine Beeinträchtigung durch die Stimmstörung) und 120 Punkten (hochgradige Beeinträchtigung durch die Stimmstörung) liegen. Das Patientenkollektiv schätzte im Mittel die Stimmstörung als eine hochgradige Störung ein.

Unabhängig vom Geschlecht ergab sich eine signifikante Veränderung des VHI-Wertes vor und nach der Erst-OP (Wilcoxon-Test; $p = 0,045$). Diese signifikante Veränderung zeigte sich vor allem bei Frauen (Wilcoxon-Test; $p = 0,024$), jedoch nicht bei Männern (Wilcoxon-Test; $p = 0,686$). Die VHI-Werte zur Erstvorstellung unterschieden sich nicht signifikant zwischen Männern und Frauen (Tab.5; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,432$).

Wie oben erwähnt, lag bei der Erstvorstellung nicht für alle Patienten ein VHI-Wert vor. Im Verlauf der Behandlung des Kollektivs, lag für 86 Patienten (53,0 %) ein VHI-Wert vor. Dieser betrug 45,5 Punkte im Mittel (SD $\pm 26,2$; Min. 0 – Max. 98 Punkte). Betrachtet man die 58 Patienten (35,8 %) mit einem VHI-Wert zur Erstvorstellung, betrug der Mittelwert des letzten VHI-Werts dieser Patienten 43,6 Punkte (SD $\pm 25,8$; Min. 0 – Max. 98 Punkte). Auch der letzte vorliegende VHI-Wert im Verlauf der Behandlung unterschied sich nicht signifikant zwischen Männern und Frauen (Tab.5; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,113$). Vergleicht man die VHI-Messungen zur Erstvorstellung mit der letzten VHI-Messung im gesamten Kollektiv, zeigen sich signifikante Unterschiede im Zeitverlauf (Wilcoxon-Test; $p < 0,001$). Wie aufgezeigt, lagen zu Beginn höhere VHI-Werte vor als zum Ende der Behandlung. Diese Unterschiede bestätigen sich ebenfalls bei Frauen (Tab.5; Wilcoxon-Test; $p < 0,001$), jedoch nicht bei Männern (Tab.5; Wilcoxon-Test; $p = 0,078$). Dabei war bei Frauen ebenfalls eine Abnahme der VHI-Werte im Verlauf der Behandlung zu beobachten (vgl.Tab.5).

Betrachtet man die 111 Patienten (68,5 %), die nicht-operativ (konservative Therapie, Logopädie) behandelt wurden, liegt für 37 Patienten (22,8 %) ein VHI-Wert bei der Erstvorstellung vor. Im Mittel betrug dieser 51,0 Punkte (SD $\pm 21,5$; Min. 3 – Max. 97 Punkte). Daten zum letzten VHI-Wert lagen von 54 der konservativ behandelten Patienten (33,3 %) vor. Hier ergab sich ein durchschnittlicher VHI-Wert von 43,7 Punkte (SD $\pm 25,8$; Min. 3 – Max. 98 Punkte). Bezieht man die Berechnung auf die 37 Patienten (22,8 %), bei denen ein VHI-Wert bei der Erstvorstellung vorlag, ergab sich für den zuletzt ermittelten VHI-Wert ein durchschnittlicher VHI-Wert von 40,8 Punkte (SD $\pm 23,3$; Min. 3 – Max. 98 Punkte).

Geschlechterunterschiede waren weder bei dem zur Erstvorstellung ermittelten VHI-Wert (Tab.5; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,556$) noch bei dem letzten ermittelten VHI-Wert (Tab.5; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,123$) zu beobachten.

Betrachtet man die zeitliche Veränderung für alle nur konservativ behandelten Patienten, zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen dem VHI-Wert bei der Erst- und Letztvorstellung (Wilcoxon-Test; $p = 0,001$). Insbesondere wiesen weibliche Patientinnen eine signifikante Änderung des VHI auf (Tab.5; Wilcoxon-Test; $p = 0,002$). Bei Männern war die Veränderung des VHI nicht signifikant (Tab.5; Wilcoxon-Test; $p = 0,169$).

Für die Patienten, die eine operative Therapie erhielten, wurden die VHI-Werte zur Erstvorstellung mit den VHI-Werten nach der letzten OP verglichen. Hier lagen für 13 Patienten (8,0 %) VHI-Werte vor. Der mittlere VHI-Wert lag bei Erstvorstellung bei 62,2 Punkte (SD \pm 26,2; Min. 6 – Max. 96 Punkte). Nach der letzten OP lag der VHI-Wert im Mittel bei 39,1 Punkte (SD \pm 30,9; Min. 0 – Max. 96 Punkte). Diese Entwicklung erwies sich als signifikant (Wilcoxon-Test; $p = 0,028$). Bei einer Betrachtung nach Geschlecht ergaben sich keine signifikanten Unterschiede im Zeitverlauf für Männer (Tab.5; Wilcoxon-Test; $p = 0,109$) und auch nicht für Frauen (Tab.5; Wilcoxon-Test; $p = 0,063$). Vergleicht man die einzelnen Messzeitpunkte des VHI-Werts nach Geschlecht, ergeben sich signifikante Unterschiede bei der Erstvorstellung der 13 operierten Patienten (Tab.5; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,005$), jedoch nicht beim letzten VHI-Wert nach der OP (Tab.5; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,509$).

Parameter	Männer			Frauen			p (U-Test)
	M	SD	Min./Max.	M	SD	Min./Max.	
Gesamtes Kollektiv (N = 58)							
VHI (Erstvorstellung)	54,0	21,0	6,0 / 91,0	60,0	26,3	3,0 / 113,0	0,432
VHI (letzter VHI-Wert)	51,6	25,9	6,0 / 98,0	37,6	24,3	0,0 / 86,0	0,113
p (Wilcoxon-Test)	0,078			< 0,001			
Konservative Therapie (i.e. Logopädie) (N= 37)							
VHI (Erstvorstellung)	52,9	17,1	30,0 / 86,0	49,8	24,3	3,0 / 97,0	0,556
VHI (letzter VHI-Wert)	50,8	22,2	10,0 / 98,0	34,0	22,0	3,0 / 72,0	0,123
p (Wilcoxon-Test)	0,169			0,001			
Operative Therapie (Erst-OP) (N = 13)							
VHI (Erstvorstellung)	37,4	21,1	6,0 / 63,0	77,8	14,2	47,0 / 96,0	0,005
VHI (nach letzter-OP)	28,6	18,7	6,0 / 52,0	45,8	36,2	0,0 / 96,0	0,509
p (Wilcoxon-Test)	0,109			0,063			

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung

Tab. 5: VHI-Wert im Geschlechtervergleich, p-Werte nach Mann-Whitney-U und Wilcoxon-Tests.

Es wurden die VHI-Werte für die drei Untersuchungsgruppen (1) Gesamtkollektiv, (2) Patienten mit konservativer Behandlung und (3) Patienten mit OP (Erst-OP) auch getrennt nach Ätiologie betrachtet (vgl. Tab. 6). Hier wurden in Bezug auf Signifikanzberechnungen nur die drei Ursachen „idiopathisch“, „iatrogen“ und „Tumor peripher“ berücksichtigt, da alle anderen Ätiologien zu geringen Fallzahlen aufwiesen.

Die VHI-Werte aller Patienten unterschieden sich weder signifikant bei der Erstvorstellung (Friedmann-Test; $p = 0,608$) noch am Ende der Behandlung (Friedmann-Test; $p = 0,650$). Die VHI-Werte hängen somit nicht von der Ätiologie ab. Unterschiede sind jedoch im direkten Vorher-Nachher-Vergleich zu beobachten. Hier weisen idiopathische Patienten eine signifikante Reduzierung der VHI-Werte auf (Tab.6; Wilcoxon-Test; $p = 0,004$) ebenso wie iatrogene Patienten (Tab.6; Wilcoxon-Test; $p = 0,012$).

Für die konservativ behandelte Patientengruppe gibt es keine Unterschiede nach Ätiologie in Bezug auf den ersten ermittelten VHI-Wert (Tab.6; Friedmann-Test; $p = 0,171$) bzw. den letzten ermittelten VHI-Wert (Tab.6; Friedmann-Test; $p = 0,834$). Vergleicht man die Entwicklung im Zeitverlauf nach Ätiologie, erweist sich bei Patienten mit der Ätiologie idiopathisch (Tab.6; Wilcoxon-Test; $p = 0,039$) sowie der Ätiologie iatrogen der Unterschied als signifikant (Tab.6; Wilcoxon-Test; $p = 0,028$). Schließlich wurden auch operierte Patienten in Bezug auf die VHI-Entwicklung nach Ätiologie verglichen. Hier ergeben sich weder vor der OP (Tab.6; Friedmann-Test; $p = 0,757$) noch nach der Erst-OP (Tab.6; Friedmann-Test $p = 0,473$) Unterschiede nach der Ätiologie. Auch die Entwicklungen der VHI-Werte vor und nach der OP weisen keine signifikanten Unterschiede für idiopathische Patienten (Tab.6; Wilcoxon-Test; $p = 0,144$), iatrogene Patienten (Tab.6; Wilcoxon-Test; $p = 0,528$) oder Patienten mit einem peripheren Tumor auf (Tab.6; Wilcoxon-Test; $p = 0,109$).

Ätiologie	VHI -Wert vor Therapie			VHI-Wert nach Therapie			p (Wilcoxon)
	M	SD	Min./Max.	M	SD	Min./Max.	
Gesamtes Kollektiv (N = 58)							
Idiopathisch	53,4	24,2	17,0 / 113,0	37,2	23,8	0,0 / 98,0	0,004
Iatrogen	60,3	25,4	3,0 / 97,0	51,4	28,1	3,0 / 91,0	0,012
Tumor peripher	63,3	22,9	42,0 / 85,0	27,5	13,2	11,0 / 42,0	0,019
p (Kruskal-Wallis Test)	0,608			0,650			
Konservative Behandlung (N = 37)							
Idiopathisch	43,9	19,1	17,0 / 97,0	36,1	25,0	4,0 / 98,0	0,039
Iatrogen	55,7	22,7	3,0 / 97,0	45,1	22,0	3,0 / 72,0	0,028
Tumor peripher	63,5	30,4	42,0 / 85,0	26,5	21,9	11,0 / 42,0	0,317
p (Kruskal-Wallis Test)	0,171			0,834			
Operierte (Erst-OP) (N = 26)							
Idiopathisch	68,6	16,3	50,0 / 85,0	36,8	23,6	0,0 / 63,0	0,144
Iatrogen	59,1	32,5	6,0 / 96,0	49,3	35,9	6,0 / 96,0	0,528
Tumor peripher	61,0	18,3	45,0 / 81,0	27,7	4,7	24,0 / 33,0	0,109
p (Kruskal-Wallis Test)	0,757			0,473			

Tab.6: VHI-Werte vor und nach Therapie in Abhängigkeit von der Ätiologie der Stimmlippenparese, p-Werte nach Kruskal-Wallis und Wilcoxon Tests.

Bei 11 Patienten wurde eine zweite Operation durchgeführt, bei fünf von ihnen lagen Daten zum VHI bei Erstvorstellung vor. Hier betrug der VHI-Wert 55,40 Punkte (SD ± 42,27; Min. 6 – Max. 113 Punkte).

4.5. RBH-Klassifikation

Bei 50 Patienten (30,9 %) lagen uns die Daten der subjektiven Beurteilung des Stimmklangs durch den Behandler zur Erstvorstellung und bei 82 Patienten (50,6 %) im Verlauf der Behandlung vor.

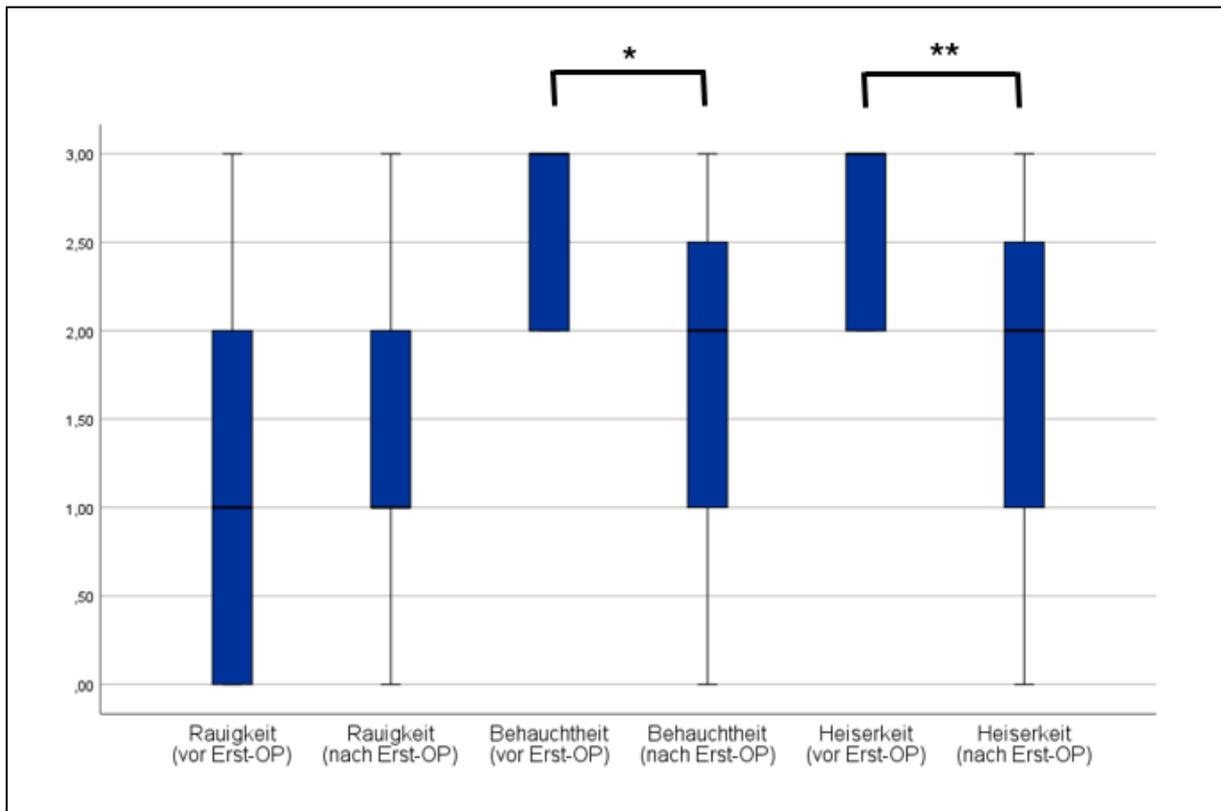
Im Median betrug der RBH-Wert zur Erstvorstellung für Rauigkeit = 1, Behauchtheit = 2, Heiserkeit = 2. Der letzte RBH-Wert betrug im Median für Rauigkeit = 1, Behauchtheit = 1,5, Heiserkeit = 2. Bezieht man die Endbetrachtung lediglich auf die 50 Patienten (30,9 %), für die auch ein RBH-Wert zur Erstvorstellung vorlag, ergeben sich RBH-Werte im Median von Rauigkeit = 1, Behauchtheit = 1, Heiserkeit = 1. Der RBH-Wert änderte sich im Verlauf der Behandlung. Der Wilcoxon -Test zeigte, dass für Behauchtheit eine signifikante Veränderung zwischen der ersten und letzten Beurteilung vorlag ($p = 0,002$). Der Test zeigte auch eine signifikante Veränderung für Heiserkeit (Wilcoxon-Test; $p < 0,001$).

Beim Vergleich der Geschlechter ergaben sich signifikante Unterschiede bei Rauigkeit zur Erstvorstellung (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,030$), aber keine Geschlechterunterschiede für Behauchtheit (Tab.7; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,383$) und Heiserkeit (Tab.5; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,520$). Die letzten RBH-Werte unterschieden sich signifikant zwischen Männern und Frauen für alle drei RBH-Messungen (Tab.7; Mann-Whitney-U-Test; Rauigkeit: $p < 0,001$; Behauchtheit: $p = 0,034$; Heiserkeit: $p = 0,019$). Beim Vergleich der Entwicklung im Zeitverlauf ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen dem ersten und letzten RBH-Wert für Männer (Tab.7; Wilcoxon-Test; Rauigkeit: $p = 0,166$; Behauchtheit: $p = 0,196$; Heiserkeit: $p = 0,100$). Für Frauen hingegen zeigten sich die Behauchtheit (Tab.7; Wilcoxon-Test; $p = 0,004$) und die Heiserkeit (Tab.7; Wilcoxon-Test; $p = 0,001$) signifikant unterschiedlich zum ersten und letzten RBH-Wert. Für die Rauigkeit waren bei Frauen jedoch keine signifikanten Unterschiede im Zeitverlauf zu beobachten (Tab.7; Wilcoxon-Test; $p = 0,197$). Für Patienten, die eine konservative Therapie erhielten, lagen 31 RBH-Werte zur Erstvorstellung sowie 51 RBH-Werte im Verlauf der Behandlung vor. Der Median bei Erstvorstellung für diese Patientengruppe betrug für Rauigkeit = 1, für Behauchtheit= 2 und für Heiserkeit = 2. Für die RBH-Werte im Verlauf der Behandlung betrug die Mediane für Rauigkeit = 1, Behauchtheit= 1, Heiserkeit = 1. Betrachtet man die letzten RBH-Werte für die 31 Patienten (19,1 %) bei denen ein RBH-Wert bei der Erstvorstellung vorlag, ergeben sich als Mediane für Rauigkeit = 0, Behauchtheit = 1, Heiserkeit = 1. Ein Vergleich der RBH-Werte zu Beginn und im Verlauf der Behandlung ergab bei Patienten mit konservativer Behandlung signifikante Unterschiede im Zeitverlauf für Rauigkeit (Wilcoxon-Test; $p = 0,029$) und Heiserkeit (Wilcoxon-Test; $p = 0,029$), jedoch nicht für Behauchtheit (Wilcoxon-Test; $p = 0,160$).

Auch für Patienten mit konservativer Behandlung wurden die RBH-Werte zur Erstvorstellung und die letzten RBH-Werte verglichen.

Ein Geschlechtervergleich jedes Wertes zu jedem Messzeitpunkt ergab, dass es bei der Erstvorstellung signifikante Unterschiede zwischen Männern und Frauen in Bezug auf Rauigkeit (Tab.7; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,039$) gab, jedoch nicht bei Behauchtheit (Tab.7; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,109$) und Heiserkeit (Tab.7; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,085$). Für den letzten RBH-Wert zeigen sich Geschlechterunterschiede ebenfalls bei Rauigkeit (Tab.7; Mann-Whitney-U-Test; $p < 0,001$), aber nicht für Behauchtheit (Tab.7; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,053$) und Heiserkeit (Tab.7; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,051$). Geschlechterunterschiede wurden darüber hinaus auch im Zeitverlauf für Patienten mit konservativer Therapie untersucht. Hier ergeben sich für männliche Patienten keine signifikanten Veränderungen des RBH-Wertes im Zeitverlauf (Tab.7; Mann-Whitney-U-Test; Rauigkeit: $p = 0,257$; Behauchtheit: $p = 0,414$; Heiserkeit: $p = 0,157$). Für Frauen zeigen sich ebenfalls keine signifikanten Veränderungen (Tab.7; Mann-Whitney-U-Test; Rauigkeit: $p = 0,066$; Behauchtheit: $p = 0,257$; Heiserkeit = $0,096$).

Es wurden auch die RBH-Werte für Patienten mit OP verglichen. Hier bezog sich der Vergleich auf die direkt vor und nach der OP gemessenen RBH-Werte. Aufgrund der geringen Fallzahlen habe ich mich auf den Vergleich bei Patienten mit Erst-OP beschränkt. Hier lagen vor der Erst-OP für 24 Patienten (14,8 %) ein RBH-Wert, nach der OP für 23 Patienten (14,2 %) ein RBH-Wert vor. Vor der Erst-OP lagen im Median folgende RBH-Werte vor: Rauigkeit = 1, Behauchtheit = 2, Heiserkeit = 2,5. Nach der Erst-OP ergaben sich folgende Mediane: Rauigkeit = 1, Behauchtheit = 2, Heiserkeit = 2. Vergleicht man die Werte im Zeitverlauf, zeigen sich signifikante Unterschiede für Behauchtheit (Wilcoxon-Test; $p = 0,012$) und Heiserkeit (Wilcoxon-Test; $p = 0,008$). Für Rauigkeit liegt kein Unterschied vor (Wilcoxon-Test; $p = 0,868$). Die Entwicklung ist grafisch in Abbildung 11 dargestellt.



Anmerkung: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Abb. 11: RBH-Werte vor und nach der ersten Operation.

Beim Vergleich der Geschlechter für operierte Patienten (Erst-OP) ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Männern und Frauen für die RBH-Werte vor der Erst-OP (Tab.7; Mann-Whitney-U-Test; Rauigkeit: $p = 0,281$; Behauchtheit $p = 0,928$; Heiserkeit: $p = 0,730$). Ebenso zeigten sich keine Unterschiede in den RBH-Werten von Männern und Frauen nach der Erst-OP (Tab.7; Mann-Whitney-U-Test; Rauigkeit: $p = 0,569$; Behauchtheit $p = 0,260$; Heiserkeit: $p = 0,428$). Ein Geschlechtervergleich im Zeitverlauf ergab jedoch signifikante Unterschiede im Verlauf bei den Frauen in Bezug auf Behauchtheit (Tab.7; Wilcoxon-Test; $p = 0,019$) und Heiserkeit (Tab.7; Wilcoxon-Test; $p = 0,015$). Die Rauigkeit unterschied sich bei den Frauen im Zeitverlauf nicht signifikant (Tab.7; Wilcoxon-Test; $p = 0,951$). Bei den Männern lagen keine signifikanten Veränderungen vor und nach der Erst-OP vor (Tab.7; Wilcoxon-Test; Rauigkeit: $p = 0,705$; Behauchtheit: $p = 0,317$; Heiserkeit: $p = 0,317$). Die RBH-Werte und Signifikanzprüfungen nach Geschlecht sind der Tabelle 7 zu entnehmen.

Parameter	Männer		Frauen		p (U-Test)
	Md	Min./Max.	Md	Min./Max.	
Gesamtes Kollektiv (n = 50)					
Rauigkeit (Erstvorstellung)	1,0	0,0 / 3,0	1,0	0,0 / 3,0	0,030
Rauigkeit (letzter Wert)	1,0	0,0 / 3,0	0,0	0,0 / 2,0	< 0,001
p (Wilcoxon)	0,166		0,197		
Behauchtheit (Erstvorstellung)	2,0	0,0 / 3,0	2,0	0,0 / 3,0	0,383
Behauchtheit (letzter Wert)	2,0	0,0 / 3,0	1,0	0,0 / 3,0	0,034
p (Wilcoxon)	0,196		0,004		
Heiserkeit(Erstvorstellung)	2,0	1,0 / 3,0	2,0	0,0 / 3,0	0,520
Heiserkeit (letzter Wert)	2,0	0,0 / 3,0	1,0	0,0 / 3,0	0,019
p (Wilcoxon)	0,100		0,001		
Nur konservative Behandlung (N = 31)					
Rauigkeit (Erstvorstellung)	1,0	0,0 / 3,0	1,0	0,0 / 3,0	0,039
Rauigkeit (letzter Wert)	1,0	0,0 / 3,0	0,0	0,0 / 2,0	< 0,001
p (Wilcoxon)	0,257		0,066		
Behauchtheit (Erstvorstellung)	2,0	0,0 / 3,0	1,0	0,0 / 3,0	0,109
Behauchtheit (letzter Wert)	2,0	0,0 / 3,0	1,0	0,0 / 3,0	0,053
p (Wilcoxon)	0,414		0,257		
Heiserkeit (Erstvorstellung)	2,0	1,0 / 3,0	2,0	0,0 / 3,0	0,085
Heiserkeit (letzter Wert)	2,0	0,0 / 3,0	1,0	0,0 / 3,0	0,051
p (Wilcoxon)	0,157		0,096		
Nur Operierte (Erst-OP) (N = 26)					
Rauigkeit (vor OP)	1,0	0,0 / 3,0	1,0	0,0 / 3,0	0,281
Rauigkeit (nach OP)	1,0	0,0 / 2,0	1,0	0,0 / 3,0	0,569
p (Wilcoxon)	0,705		0,951		
Behauchtheit (vor OP)	2,0	1,0 / 3,0	3,0	0,0 / 3,0	0,928
Behauchtheit (nach OP)	2,0	0,0 / 3,0	1,0	0,0 / 3,0	0,260
p (Wilcoxon)	0,317		0,019		
Heiserkeit (vor OP)	2,0	2,0 / 3,0	3,0	0,0 / 3,0	0,730
Heiserkeit (nach OP)	2,0	1,0 / 3,0	1,0	0,0 / 3,0	0,428
p (Wilcoxon)	0,317		0,015		

Tab. 7: RBH-Werte im Geschlechtervergleich, p-Werte nach Wilcoxon, Mann-Whitney-U.

Es wurden die RBH-Werte der operierten Patienten (Erst-OP) nach Material verglichen.

Dabei wurden die bei der Erst-OP verwendeten Materialien in resorbierbare und nicht-resorbierbare Materialien unterteilt. Tabelle 8 fasst die deskriptiven Kennwerte und Ergebnisse der Signifikanzwerte zusammen. Hier wird deutlich, dass sich die Rauigkeit weder im Zeitverlauf für resorbierbare (Tab.8; Wilcoxon-Test; $p = 0,477$) noch für nicht-resorbierbare Materialien (Tab.8; Wilcoxon-Test; $p = 0,257$) unterscheidet. Darüber hinaus unterscheidet sich die Rauigkeit weder vor OP (Tab.8; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,441$) noch nach OP (Tab.8; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,087$) nach Material. Für die Behauchtheit lassen sich im Zeitverlauf signifikante Unterschiede für resorbierbare Materialien im vorher-nachher Vergleich finden (Tab.8; Wilcoxon-Test; $p = 0,035$). Dabei zeigen die Mediane eine Abnahme der Behauchtheit. Für die nicht-resorbierbaren Materialien liegen keine Vorher-Nachher-Unterschiede vor (Tab.8; Wilcoxon-Test; $p = 0,102$). Auch die Behauchtheit vor Erst-OP (Tab.8; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,403$) und nach Erst-OP (Tab.8; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,531$) unterscheiden sich nicht signifikant. Für die Heiserkeit zeigt sich gleichermaßen bei resorbierbaren Materialien eine signifikante Abnahme vor und nach Erst-OP (Tab.8; Wilcoxon-Test; $p = 0,026$). Für nicht-resorbierbare Materialien liegt keine statistisch bedeutsame Veränderung vor (Tab.8; Wilcoxon-Test; $p = 0,059$). Ein Vergleich der beiden Messungen nach Material zeigt darüber hinaus keine signifikanten Unterschiede vor der OP (Tab.8; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,677$) und auch keine Unterschiede in der Heiserkeit danach (Tab.8; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,602$).

Parameter	Resorbierbar		Nicht-resorbierbar		p (Mann-Whitney U-Test)
	Md	Min./Max.	Md	Min./Max.	
Nur Operierte (Erst-OP) (N = 18)					
Rauigkeit (vor OP)	1,0	0,0 / 3,0	1,5	0,0 / 3,0	0,441
Rauigkeit (nach OP)	1,5	0,0 / 2,0	1,0	0,0 / 3,0	0,087
p (Wilcoxon Test)	0,477		0,257		
Behauchtheit (vor OP)	3,0	2,0 / 3,0	2,0	2,0 / 3,0	0,403
Behauchtheit (nach OP)	2,0	0,0 / 3,0	1,5	0,0 / 3,0	0,531
p (Wilcoxon)	0,035		0,102		
Heiserkeit (vor OP)	3,0	2,0 / 3,0	2,5	2,0 / 3,0	0,677
Heiserkeit (nach OP)	2,0	0,0 / 3,0	1,5	1,0 / 3,0	0,602
p (Wilcoxon)	0,026		0,059		

Tab. 8: RBH-Werte in Bezug auf das verwendete Material, p-Werte nach Wilcoxon und Mann-Whitney-U.

4.6. Tonhaldedauer

Bei 47 Patienten (29 %) lagen uns die Daten der Tonhaldedauer in Sekunden bei der Erstvorstellung vor. Die mittlere Tonhaldedauer betrug 10,79 Sekunden (SD \pm 5,9; Min. 2 – Max. 23 Sekunden). Bei 79 Patienten (48,7 %) wurde die Tonhaldedauer in den Folgeuntersuchungen gemessen. Die mittlere Tonhaldedauer betrug 12,3 Sekunden (SD \pm 5,6; Min. 2 – Max. 27 Sekunden). Betrachtet 47 Patienten (29 %), bei denen die Tonhaldedauer zur Erstvorstellung gemessen wurde, ergibt sich eine durchschnittliche Tonhaldedauer im Verlauf der Behandlung von 12,28 Sekunden (SD \pm 4,7; Min. 3 – Max. 25 Sekunden). Die Entwicklung von der Erstvorstellung zur letzten Messung weist signifikante Unterschiede in der Tonhaldedauer auf (Wilcoxon-Test; $p = 0,018$). Ein Vergleich von männlichen und weiblichen Patienten zeigte, dass die Tonhaldedauer der Erstvorstellung (Tab.9; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,258$) als auch die Tonhaldedauer der letzten Messung (Tab.9; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,251$) sich nicht signifikant zwischen Männern und Frauen unterscheiden. Die Entwicklung der Tonhaldedauer von der ersten zur letzten Messung erwies sich bei Männern als signifikant (Wilcoxon-Test; $p = 0,011$), jedoch nicht bei Frauen (Wilcoxon-Test; $p = 0,329$).

Für die Patienten, die konservativ behandelt wurden, lagen 29 Werte der Tonhaldedauer zur Erstvorstellung vor. Hier ergab sich eine durchschnittliche Tonhaldedauer von 12,41 Sekunden (SD \pm 6,1; Min. 2 – Max. 23 Sekunden). Im Verlauf der Behandlung lagen für 48 Patienten (29,6 %) Werte zu Tonhaldedauer vor. Dabei lag die durchschnittliche Tonhaldedauer bei 12,65 Sekunden (SD \pm 6,1; Min. 2 – Max. 27 Sekunden). Betrachtet man die letzte Messung der Tonhaldedauer der 29 Patienten, bei denen in der Erstvorstellung die Tonhaldedauer gemessen wurde, ergibt sich ein Mittelwert von 13,00 Sekunden (SD \pm 5,4; Min. 3 – Max. 25 Sekunden). Die Entwicklung der Tonhaldedauer erwies sich als nicht signifikant (Wilcoxon-Test; $p = 0,232$). Vergleicht man die Ergebnisse nach Geschlecht, ergeben sich signifikante Geschlechterunterschiede in der Erstmessung der Tonhaldedauer (Tab.9; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,049$), aber keine signifikanten Unterschiede in der letzten Messung (Tab.9; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,138$). Die Entwicklung der Tonhaldedauer im Zeitverlauf erwies sich erneut für Männer (Tab.9; Wilcoxon-Test; $p = 0,024$), jedoch nicht für Frauen (Tab.9; Wilcoxon-Test; $p = 0,343$) als signifikant.

Für Patienten mit Erst-OP lagen 23 Werte der Tonhaldedauer vor OP vor. Hier betrug die durchschnittliche Tonhaldedauer 8,35 Sekunden (SD \pm 5,7; Min. 2 – Max. 22 Sekunden). Nach der OP lagen 22 Werte vor, mit einer durchschnittlichen Tonhaldedauer von 10,50 Sekunden (SD \pm 4,7; Min. 4 – Max. 20 Sekunden). Ein Vergleich der Messung vor und nach der Erst-OP ergab einen signifikanten Unterschied (Wilcoxon-Test; $p = 0,044$). Im Vergleich der Geschlechter ergaben sich keine Unterschiede in der Tonhaldedauer vor der Erst-OP (Tab.9; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,444$) sowie keine Unterschiede nach der Erst-OP (Tab.9; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,712$).

Auch die Entwicklung der Tonhaldedauer vor und nach der OP ergab weder für Männer (Tab.9; Wilcoxon-Test; $p = 0,074$) noch für Frauen (Tab.9; Wilcoxon-Test; $p = 0,233$) signifikante Unterschiede.

Die Ergebnisse nach Geschlecht in Tabelle 9 dargestellt.

Parameter	Männer			Frauen			p (U-Test)
	M	SD	Min./Max.	M	SD	Min./Max.	
Gesamtes Kollektiv (N = 47)							
Tonhaldedauer (Erstvorstellung)	9,7	5,2	2,0 / 20,0	12,0	6,6	2,0 / 23,0	0,258
Tonhaldedauer (letzte Messung)	12,3	5,3	3,0 / 25,0	12,3	4,3	7,0 / 23,0	0,251
p (Wilcoxon)	0,011			0,329			
Konservative Behandlung (N = 29)							
Tonhaldedauer (Erstvorstellung)	10,3	5,8	2,0 / 20,0	14,6	5,7	4,0 / 23,0	0,049
Tonhaldedauer (letzte Messung)	12,5	5,9	3,0 / 25,0	13,6	4,9	2,0 / 27,0	0,138
p (Wilcoxon)	0,024			0,343			
Operierte (Erst-OP) (N = 25)							
Tonhaldedauer (vor Erst-OP)	6,7	5,6	2,0 / 18,0	8,1	5,6	4,0 / 22,0	0,444
Tonhaldedauer (nach Erst-OP)	10,7	4,3	4,0 / 16,0	9,3	4,0	4,0 / 18,0	0,712
p (Wilcoxon)	0,074			0,233			

- M = Mittelwert, SD = Standardabweichung

Tab. 9: Tonhaldedauer im Geschlechtervergleich, p Werte nach Wilcoxon und Mann-Whitney-U.

Für 5 Patienten (3 %), die eine Zweit-OP erhielten, betrug die Tonhaldedauer zu Beginn im Mittel 6,6 Sekunden (SD \pm 6,6; Min. 2 – Max. 11 Sekunden). Für 6 Patienten (3,7 %), die eine Zweit-OP erhielten, lag der Wert im Verlauf der Behandlung im Mittel bei 11,5 Sekunden (SD \pm 3,6; Min. 7 – Max. 16 Sekunden).

4.7. Spirometrische Messwerte

Die spirometrischen Messwerte weisen große Lücken in der Datensammlung auf. Es liegen Daten zu einer geringen Anzahl von Patienten vor, die im Folgenden dargestellt werden. Ergänzend werden neben den Angaben zur ersten und letzten Messung auch Durchschnittswerte über den Verlauf der Behandlung dargestellt.

4.7.1. Vitalkapazität (VC)

Für 7 Patienten (11,3 %) lag ein VC-Wert bei der Erstvorstellung vor. Im Mittel lag der VC bei 2,3 Liter (L) (SD \pm 0,6; Min. 1,0 – Max. 2,9 L). Betrachtet man die durchschnittliche VC über alle Visiten hinweg, lagen bei 19 Patienten (11,7 %) die Daten der Vitalkapazität vor. Die Vitalkapazität betrug im Mittel 2,7 L (SD \pm 0,7; Min. 1,4 – Max. 4,4 L).

4.7.2. Forcierte Vitalkapazität (FVC)

Zur Erstvorstellung lag ein Wert für 9 Patienten (5,5 %) zur FVC vor. Es ergab sich ein Wertebereich von 1,1 bis 3,3 mit einem Mittelwert von 2,3 L (SD \pm 0,8). Für 22 Patienten (13,6 %) lagen Daten zum Ende der Behandlung vor. Hier ergab sich ein Mittelwert von 2,7 L (SD \pm 0,8; Min. 1,2 – Max. 4,9 L). Betrachtet man die Daten dieser 22 Patienten (13,6 %) über alle Visiten hinweg, betrug die FVC im Mittel 2,6 L (SD \pm 0,8; Min. 1,2 – Max. 4,9 L).

4.7.3. Einsekundenkapazität (FEV1)

Für die FEV1 lag zur Erstvorstellung ein Wert für 9 Patienten (5,5 %) vor. Es ergab sich eine Kapazität im Mittel von 1,7 L (SD \pm 0,5; Min. 0,9 – Max. 2,5 L). Eine Messung zum Ende konnte für 22 Patienten (13,6 %) erfasst werden. Dabei ergab sich ein Mittelwert von 2,0 L (SD \pm 0,6; Min. 0,9 – Max. 3,8 L). Betrachtet man die Daten dieser 22 Patienten (13,6 %) über alle Visiten hinweg, betrug die FEV1 im Mittel 2,0 L (SD \pm 0,6; Min. 0,9 – Max. 3,8 L).

4.7.4. Peak expiratory flow (PEF)

Zum Zeitpunkt der Erstvorstellung lag ein PEF-Wert für 7 Patienten (4,3 %) vor. Diese wiesen einen PEF im Mittel von 3,9 l/s auf (SD \pm 1,2; Min. 1,9 – Max. 5,1 l/s). Zum Ende der Behandlung lag ein PEF-Wert für 22 Patienten (13,5 %) mit einem Mittelwert von 4,2 l/s (SD \pm 1,0; Min. 1,9 - Max. 6,2 l/s) vor. Bei 19 Patienten (11,7 %) wurde der PEF im Verlauf der Behandlung gemessen. Hier betrug der PEF im Mittel 4,1 l/s (SD \pm 1,1; Min. 1,9 – Max. 6,2 l/s).

4.7.5. Peak inspiratory flow (PIF)

Für ebenfalls 7 Patienten (4,3 %) lag zum Zeitpunkt der Erstvorstellung ein PIF-Wert vor. Diese wiesen einen Mittelwert von 2,6 l/s auf (SD \pm 1,0; Min. 1,1 – Max. 3,9 l/s). Eine Messung wurde bei 16 Patienten (9,8 %) zum Ende der Behandlung durchgeführt.

Hier lag der Mittelwert des PIFs bei 2,5 l/s (SD \pm 0,8; Min. 1,3 – Max. 3,9 l/s). Bei 16 Patienten (9,8 %) wurde der PIF im Verlauf der Behandlung gemessen. Der PIF betrug hier im Mittel 2,4 l/s (SD \pm 0,8; Min. 1,3 – Max. 3,9 l/s).

4.7.6. Forcierter expiratorischer Fluss (FEF)

Auch für den FEF lagen für 7 Patienten (4,3 %) Werte zu Beginn der Behandlung vor. Hier zeigten sich folgende Werte: Der FEF25 lag im Mittel bei 0,5 l/s (SD \pm 0,2; Min. 0,3 – Max. 0,8 l/s). Für den FEF50 ergab sich ein Mittelwert von 1,6 l/s (SD \pm 0,6; Min. 1,1 – Max. 2,6 l/s). Der FEF75 lag im Mittel bei 3,1 l/s (SD \pm 1,1; Min. 1,7 – Max. 4,6 l/s).

Bei 19 Patienten (11,7 %) wurde eine Messung zum Ende der Behandlung durchgeführt.

Hier ergaben sich folgenden Werte: Der FEF25 betrug im Mittel 0,7 l/s (SD \pm 0,4; Min. 0,3 - Max. 1,5 l/s). Für den FEF50 ergab sich ein Mittelwert von 2,3 l/s (SD \pm 1,0; Min. 1,1 – Max. 4,5 l/s). Der FEF75 lag im Mittel bei 3,6 l/s (SD \pm 1,1; Min. 1,8 - Max. 6,2 l/s).

Bei ebenfalls 19 Patienten (11,7 %) wurden die expiratorischen Flüsse FEF25, FEF50 und FEF75 im Verlauf der Behandlung gemessen. Dabei ergaben sich folgende Mittelwerte: Der FEF25 betrug im Mittel 0,7 l/s (SD \pm 0,4; Min. 0,3 – Max. 1,5 l/s). Der FEF50 betrug im Mittel 2,3 l/s (SD \pm 1,0; Min. 1,1 – Max. 4,2 l/s). Der FEF75 betrug im Mittel 4,1 l/s (SD \pm 1,1; Min. 1,9 – Max. 6,2 l/s).

4.8. Singstimmanalyse

Bei 27 Patienten (16,6 %) erfolgte die Singstimmanalyse.

Die Singstimmanalyse erfolgte im Mittel 0,21-mal (SD \pm 0,51; Min. 1 – Max. 2 Mal)

Bei 19 Patienten (11,7 %) erfolgte die Singstimmanalyse 1 -mal, bei 8 Patienten (4,9 %) erfolgte die Singstimmanalyse 2 Mal.

4.9. Stimmumfang

Bei 85 Patienten (52,4 %) erfolgte die Messung des Stimmumfangs.

Die Messung des Stimmumfangs erfolgte im Mittel 1,04-mal (SD \pm 1,43; Min. 1 Mal – Max. 8 Mal).

Bei 41 Patienten (25,3 %) erfolgte die Messung 1-mal, bei 1 Patienten (0,6 %) erfolgte die Messung 8 Mal).

4.10. Singstimme

Bei 91 Patienten (56,1 %) erfolgte die Messung der Singstimme.

Die Messung der Singstimmen erfolgte im Mittel 1,19-mal (SD \pm 1,53; Min. 1 – Max. 8 Mal).

Bei 40 Patienten (24,6 %) erfolgte die Messung 1-mal, bei 2 Patienten (1,2 %) erfolgte die Messung 8 Mal.

4.11. Stimmverbessernde Operationen

Von den 161 Patienten (100,0 %) unterzogen sich 50 Patienten (31,4 %) einer stimmverbessernden Operation. Von 50 Patienten (100 %) waren 25 Patienten (49,9 %) weiblich, 26 Patienten (51,0 %) waren männlich. Das mittlere Alter lag bei 58,5 Jahre (SD \pm 16,5; Min. 19 - Max. 86 Jahre). Ein signifikanter Unterschied im Alter lag zwischen Männern und Frauen nicht vor ($p = 0,985$). Der Abstand von der Erstdiagnose der SLL bis zur ersten Operation betrug im Median 11 Monate (95 % KI: 5,2 – 7,8). Der Wertebereich erstreckte sich von 1 Monat bis hin zu 635 Monate. Für 3 Patienten (5,8 %) konnte der zeitliche Abstand nicht berechnet werden, da der Zeitpunkt der Erstdiagnose nicht bekannt war. Der zeitliche Abstand im Median von der Erstdiagnose bis zur OP in Bezug auf die Ätiologie der SLL ist Tabelle 10 zu entnehmen.

Ätiologie	Anzahl der Patienten	Monate
Iatrogen	21	23
Idiopathisch	15	13
Entzündlich	2	16
Neoplastisch	11	5
Andere	1	40
Gesamt	50	14

Tab. 10: Der zeitliche Abstand bis zur OP (im Median) ab der Erstdiagnose in Abhängigkeit von der Ätiologie der Stimmlippenlähmung.

Der Abstand von der Erstdiagnose der SLL bis zur OP in Bezug auf die Ätiologie unterscheidet sich und ist der Tabelle 11 zu entnehmen. Betrachten man den in der Tabelle 11 dargestellten zeitlichen Abstand bis zur OP, in Bezug auf die Ätiologie der SLL, so fällt auf, dass tumorbedingte SLL im Mittel früher behandelt wurden, als die SLL die eine andere Ursache hatten.

Die meisten tumorbedingten SLL wurden im Mittel vor Ablauf von 8 Monate operativ behandelt. Wohingegen die meisten SLL iatrogenen Ursache relativ spät operativ behandelt wurden. Hier betrug der Abstand von der Erstdiagnose bis zur OP im Mittel mehr als 23 Monate.

Abstand Erstdiagnose-Operation	iatrogen	idiopathisch	entzündlich	Tumor peripher	andere	Gesamt
< 8 Monate	6 (33,3 %)	4 (22,2 %)	0 (0 %)	8 (44,4 %)	0 (0 %)	18 (100 %)
< 23 Monate	4 (25,0 %)	8 (50,0 %)	2 (12,5 %)	2 (12,5 %)	0 (0 %)	16 (100 %)
> 23 Monate	11 (68,8 %)	3 (18,8 %)	0 (0 %)	1 (6,3 %)	1 (6,3 %)	16 (100 %)
Gesamt	21 (42 %)	15 (30,0%)	2 (4,0%)	11 (22,0 %)	1 (2 %)	50 (100 %)

Tab. 11: Der unterschiedliche Abstand von der Erstdiagnose der Stimmlippenlähmung bis zur Operation in Bezug auf die Ätiologie.

Von den 50 Patienten (100,0 %), die eine stimmverbessernden Operation erhielten, unterzogen sich 42 Patienten (84 %) in der ersten Operation einer Augmentation. Die Augmentation erfolgte links in 37 Fällen (88,1 %) und rechts in 13 Fällen (11,9 %).

Bei einem Patienten (2 %) wurde in der Erst-Op eine Thyroplastik durchgeführt.

Materialien/Präparate

Anhand der Dokumentation der einzelnen Operationen, ließ sich nachvollziehen wie viele Patienten eine Operation erhielten, welches Präparat verwendet wurde und ob eine weitere Operation durchgeführt wurde. Für 42 Patienten lagen Daten zum verwendeten Material während der Erst-OP vor. Dabei wurde bei 25 Patienten (59,5 %) ein resorbierbares, bei 17 Patienten (40,5 %) ein permanentes Material verwendet. Als resorbierbare Materialien kamen dabei autologes Fett, Kollagen (Zyderm®), Kalzium-Hydroxylapatit (Radiess®) und Hyaluron (Juvederm®) zum Einsatz. Als permanente Materialien fanden Polyacrylamid (Aquamid®) und Vox-Implant® Anwendung. Für das Material bei Zweit-OP lagen für 6 Patienten Daten vor. Hier fand in einem Fall ein resorbierbares Material Anwendung (16,7 %), wohingegen bei den verbleibenden fünf Patienten (83,3 %) ein permanentes Material zum Einsatz kam.

Die Ätiologie, das verwendete Präparat und die Anzahl der operierten Patienten, die eine Erst-OP erhielten, ist der Tabelle 12 zu entnehmen.

Präparat	Ätiologie				Anzahl der Patienten
	idiopathisch	iatrogen	Tumor	andere	
Hyaluron	1	8	-	-	9
Kollagen	-	3	-	-	3
Kalzium-Hydroxylapatit	2	3	1	1	7
Autologes Fett	2	2	1	-	5
Polyacrylamid	-	1	-	-	1
Vox-Implant	10	4	3	-	17
Gesamt	16	21	4	1	42

- = keine Daten vorhanden

Tab. 12: Darstellung des verwendeten Augmentationsmaterials in Abhängigkeit von der Ätiologie der Stimmlippenlähmung bei der Erstoperation.

Betrachtet man die in der Tabelle 12 dargestellten Augmentationsmaterialien in Abhängigkeit vor der Ätiologie der SLL, zeigt sich, dass das resorbierbare Augmentationsmaterial bei Patienten mit iatrogener SLL häufiger verwendet wurde. Ein permanentes Material wurde hingegen häufiger bei idiopathischer SLL und tumorbedingter SLL in der Erst-OP verwendet.

Von den 50 Patienten (100%) die sich einer stimmverbessernden Operation unterzogen, erhielten 11 Patienten (22 %) im weiteren Verlauf der Behandlung eine zweite stimmverbessernde Operation. Von den 9 Patienten, die in der ersten Operation mit Hyaluron behandelt wurden, wurden 5 Patienten (45,5 %) in einer zweiten Operation mit Vox-Implant® behandelt. Von den 7 Patienten, die in der ersten Operation mit Radiesse® behandelt wurden, wurden 3 Patienten (27,3 %) in einer zweiten Operation mit autologem Fett behandelt, 1 Patient (9,1 %) mit Hyaluron. Bei 2 Patienten (18,2 %) wurde eine Thyroplastik durchgeführt. Einer dieser Patienten wurde in der Erst-OP mit Kollagen, der zweite Patient mit Vox-Implant® behandelt. Für 8 Patienten (72,7 %) konnte der Abstand zwischen der Erst-OP und der Zweit-OP berechnet werden. Dieser erstreckte sich von 0 bis 32 Monate mit einem Median von 3,5 Monate (95 % KI: 0,0 – 32,0 und einem Mittelwert von 6,9 Monate (SD ± 10,3).

5. Diskussion

5.1. Diskussion der eigenen Ergebnisse

Patientenkollektiv

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, das Vorgehen in der Diagnostik und die Therapie der einseitigen SLL zu evaluieren und so die Versorgung der Patienten zu optimieren.

Es wurde retrospektiv ein Patientenkollektiv von 161 Patienten mit einseitiger Stimmlippenparese über einen Zeitraum von 10 Jahren untersucht. Die Geschlechterverteilung und die Altersverteilung der aktuellen Studie entsprach den bereits publizierten Ergebnissen anderer Studien (Grosheva et al. 2009; Chen et al. 2007).

Die linke Seite war in unserem Patientenkollektiv mit 57% häufiger betroffen als rechts. Zu erklären wäre dieses Ergebnis durch den längeren intrathorakalen Verlauf des linken N. laryngeus recurrens, seine Nähe zur Speiseröhre, der Luftröhre und Schilddrüse, die ihn anfällig für Läsionen macht, infolge von Erkrankungen, die diese Strukturen betreffen, als auch durch eine Reihe von Operationen oder operative Zugänge im Halsbereich (Songh et al. 2011). Nach den Schilddrüsenoperationen sind vor allem Operationen der Speiseröhre, Operationen am offenen Herzen oder der Lunge ursächlich für Läsionen des linken N. laryngeus recurrens (Ko et al. 2009; Chen et al. 2007). Wohingegen Operationen an der Halswirbelsäule zu Läsionen des rechten N. laryngeus recurrens führen können (Haller et al. 2012). Der operative Zugang von rechts, während Operationen an der Halswirbelsäule, wird mit einer höheren Anzahl von Läsionen des N. laryngeus recurrens in Verbindung gebracht (Scholz et al. 2018).

Ätiologie

Die Ätiologie der einseitigen SLL war bei 62,7% der Patienten bekannt. Die häufigste Ätiologie für eine SLL in 57 % der Fälle stellte nach wie vor eine vorangegangene Operation dar. Die Schilddrüsenoperation (Thyroidektomie) stellte mit 19,1 % die häufigste Ursache dar. Die SLL idiopathischer Ursache machten 38,2 % aus, gefolgt von den SLL, die durch Operationen in Folge eines Tumors in 12,4 % der Fälle entstanden. Dieses Ergebnis entspricht den bekannten Daten aus der internationalen Literatur (Hu et al. 2023). Andere Studien lieferten dagegen unterschiedliche Ergebnisse. So berichtet Singh et al. 2022 von einem Rückgang der durch Schilddrüsenoperationen verursachten Operationen SLL, hin zu einem Anstieg der durch Tumoren verursachten SLL, wobei er Neoplasien der Lunge als hauptsächliche Ursache hervorhebt. Durch die Weiterentwicklung der diagnostischen Verfahren, der Therapieformen verschiedener Erkrankungen, befindet sich die Ätiologie der SLL im Wandel (Kartal et al. 2020).

Dauer der Lähmung

Die Behandlungsdauer, die Zeitspanne zwischen der ersten und der letzten Visite für das gesamte Patientenkollektiv betrug im Median 4,3 Monate. Im Mittel betrug die Behandlungsdauer zwischen dem ersten und dem letzten Termin 12 Monate. Die Behandlungsdauer zwischen Männern und Frauen erwies sich als signifikant ($p = 0,048$). Frauen wiesen im Median mit 4,9 Monaten eine längere Behandlungsdauer auf als Männer mit 3,2 Monaten im Median. Die Anzahl der in Anspruch genommenen Behandlungen unterschied sich nicht zwischen Frauen und Männern.

Therapie

Zur Standarddiagnostik einer SLL gehört die Laryngoskopie. An der HNO-Uniklinik Köln wurde die Videolaryngoskopie bei allen Patienten durchgeführt. Für die Therapieplanung ist die Prognoseabschätzung der Spontanremission der SLL und der Leidensdruck des Patienten entscheidend (Müller 2017). Die Larynx-Elektromyografie (LEMG), bei der die Aktionspotentiale der Larynxmuskulatur abgeleitet werden, ermöglicht neben der Diagnose einer SLL auch die Prognoseeinschätzung einer möglichen Erholung der Nervenläsion unabhängig von der Ätiologie (Volk und Guntinas-Lichius 2020). Darüber hinaus kann es der Unterscheidung zwischen neurogenen oder myogenen Läsionen, akuten und chronischen SLL dienen (Müller 2021). Auch kann LEMG der intraoperativen Überwachung dienen, um Verletzungen des N. laryngeus recurrens während einer Schilddrüsenoperation oder einer Operation an der vorderen Halswirbelsäule zu reduzieren oder gar zu vermeiden (Ab et al. 2020). In der Vergangenheit lag der Schwerpunkt der Überwachung des LEMG auf dem M. thyroarytaenoideus. Die Weiterentwicklung des LEMG macht es möglich sich auf alle erreichbaren Larynxmuskeln zu konzentrieren, vor allem auf den M. cricoarytaenoideus posterior, M. cricothyroideus sowie den M. cricoarytaenoideus lateralis und den Mm. interarytaenidei (Volk 2020). Einige Autoren schätzen daher die Wertigkeit des Larynx-EMG als hoch ein, da es hohe Vorhersagewerte über eine ausbleibenden oder vollständige Regeneration der Nervenläsion bieten kann und empfehlen LEMG Untersuchungen, um eine chirurgische Therapie bei ausbleibender Nervenregeneration früher durchführen zu können (Müller 2021 ; Wang et al. 2015). Grosheva et al. zeigten in einer Studie aus dem Jahre 2008 auf, dass der Einsatz des LEMG den Verlauf einer akuten peripheren SLL präziser prognostizieren kann, als die alleinige Analyse der Ätiologie der Nervenläsion.

Eine frühe Augmentation in den ersten postoperativen Tagen kann die Zahl der Pneumonien reduzieren (Bhattacharyya et al. 2003). Eine Augmentation in den ersten sechs Monaten nach der Diagnose kann Fehlkompensationen verhindern (Reiter et al. 2020) und hat keinen negativen Einfluss auf die Stimmqualität, wenn sich eine Lähmung im Verlauf erholt (Jang et al. 2015).

Trotz der Weiterentwicklung hat die LEMG im Vergleich zur Laryngoskopie bisher nicht den Rang der Standarddiagnostik erreicht (Müller 2021). Die Gründe dafür können Anschaffungskosten, die zeitaufwändige Durchführung, die Unsicherheit bei der Auswertung der Ergebnisse sein (Volk et al. 2018).

Zu den wichtigsten Therapiemethoden zur Verbesserung der Symptome der einseitigen SLL gehören die Logopädie/Stimmtherapie und die Phonochirurgie (Hess und Fleischer 2016). In Köln wurde das gesamte Patientenkollektiv zunächst logopädisch therapiert. Die logopädische Therapie hat das Ziel den Glottisschluss durch Kräftigung der gesunden Stimmlippe zu erreichen und so eine operative Therapie zu umgehen (Wendler 2015). Eine Stimmtherapie sollte möglichst zeitnah eingeleitet werden, um eine Fehlkompensation der gelähmten Stimmlippe zu vermeiden (Fleischer und Hess 2016) und mindestens 3 Monate durchgeführt werden, um eine stabile Stimmqualität zu erreichen (Kumar et al. 2019). Den hohen Wert einer früh eingeleiteten Stimmtherapie zeigt eine Studie von Pomal et al. 2022 auf. So erzielten die Patienten, die wenige Tage bis 2 Wochen nach Symptombeginn der SLL mit der Stimmtherapie begonnen hatten, bessere Ergebnisse hinsichtlich des VHI und der Tonhaltedauer, als Diejenigen die 1 Monat oder später nach Symptombeginn die Stimmtherapie begonnen. Dieses Ergebnis zeigt den hohen Stellenwert der Logopädie/Stimmtherapie auf, da insbesondere eine früh eingeleitete Stimmtherapie die Verbesserung der Stimmqualität und somit die Lebensqualität der Patienten verbessern kann. Führt die logopädische Therapie nicht zum Erfolg und ein inkompletter Glottisschluss besteht, liegt die Indikation für eine operative Therapie vor (Sittel et al. 2008). Einige Autoren empfehlen die Stimmtherapie auch nach erfolgter passagerer Augmentation fortzusetzen. In einer Studie von Jeong et al. 2022 wurde die Wirksamkeit der Stimmtherapie nach passagerer Augmentation im Vergleich zur Augmentation allein untersucht. Das Ergebnis dieser Studie zeigte, dass eine Kombinationsbehandlung aus Stimmtherapie und Augmentation von Vorteil ist und die Stimmqualität länger als 6 Monate nach Augmentation stabil bleibt. Einseitige SLL zeigen eine Spontanremission in ca. zwei Drittel der Fälle, in den ersten sechs Monaten nach der Diagnose (Husain et al. 2018). Dies deckt sich annähernd mit dem Ergebnis unseres Kollektivs.

In dem vorliegenden Patientenkollektiv wurden 31,0 % der Patienten (50/161) operativ therapiert. Die Hälfte dieser Patienten war weiblich. In anderen Studien ist der Anteil der Frauen deutlich höher, was die Autoren auf die höhere Anzahl der Schilddrüsenoperationen bei Frauen zurückführen (Hu et al. 2023; Reiter et al. 2015). Das mittlere Alter des Kollektivs lag zum Zeitpunkt der Erst-OP bei 58,5 Jahren. Die SLL tritt bei Patienten im höheren Lebensalter auf. Dies kann auf die erhöhte Anzahl von Tumorerkrankungen und anderen Erkrankungen, die mit chirurgischen Maßnahmen verbunden sind, mit dem Lebensalter in Zusammenhang gebracht werden (Takano et al. 2012; Chen et al. 2007).

Ein signifikanter Unterschied im Alter lag zwischen Männern und Frauen nicht vor ($p = 0,985$). Die Patienten wurden im Median 11 Monate nach Erstdiagnose der SLL operiert. Ist eine maligne Erkrankung ursächlich für den SLL, kann eine chirurgische Therapie früher erfolgen, da mit keiner Spontanremission zu rechnen ist (Lu et al. 2020). So wurden Patienten in Köln, bei denen ein Tumor ursächlich für die SLL war, im Median fünf (5) Monate nach der Erstdiagnose operiert. Im Vergleich zu den tumorbedingten SLL, wurden die meisten SLL iatrogener Ursache relativ spät operativ behandelt. Hier vergingen im Median 25 Monate von der Erstdiagnose bis zur Operation. Im Unterschied hierzu wurden die idiopathisch und entzündlich bedingten SLL im Median 16 Monate nach der Erstdiagnose operiert. Die am häufigsten durchgeführte Operation in Köln war die Stimmlippenaugmentation. Stimmlippenaugmentationen haben das Ziel die Stimmlippenfunktion durch passagere oder permanente Stimmlippeninjektionen wiederherzustellen (Reiter et al. 2014). Von den 50 Patienten (100 %), die eine stimmverbessernde Operation erhielten, unterzogen sich 84 % in der ersten Operation einer Augmentation. Dabei wurde bei 25 Patienten (59,5 %) ein resorbierbares Material, bei 17 Patienten (40,5 %) ein permanentes Material verwendet. Als resorbierbare Materialien kamen dabei autologes Fett, Kollagen (Zyderm®), Kalzium-Hydroxylapatit (CaHA) (Radiesse®) und Hyaluron (Juvederm®) zum Einsatz. Die Verwendung passagerer Augmentationsmaterialien eignen sich bei Patienten, bei denen eine Erholung der SLL noch zu erwarten ist, oder für Patienten mit einer mäßigen Glottislücke (Reiter et al. 2014). Außerdem bieten die passageren Augmentationsmaterialien die Möglichkeit einer „Probefahrt“ für Patienten, die sich nicht sofort für eine permanente Augmentation entscheiden können (Hess et al. 2020). Jang et al. 2015 empfehlen den Einsatz von passageren Materialien auch bei Patienten, bei denen die Prognose einer Erholung der SLL nicht sicher abgeschätzt werden kann, denn im Falle einer Erholung, ist durch den passageren Filler kein negativer Einfluss auf die Stimmqualität zu beobachten. Die meisten iatrogen verursachten SLL wurden in Köln mit einem passageren Material behandelt. Hier wurde am häufigsten das Hyaluron (Juvederm®) verwendet. Die Hyaluronsäure (HS) ist ein Augmentationsmaterial, welches relativ schnell resorbiert wird (Reiter 2020). Haldermann et al. 2014 untersuchten die Haltbarkeit von HS und geben eine Haltbarkeit im Durchschnitt von 12 Wochen an. Eine aktuelle Studie von Miáskiewicz et al. 2022 zeigt eine Haltbarkeit von 24 Monaten auf, auch Hertegard et al. 2004 berichten von einer Haltbarkeit von über 12 Monaten. Die unterschiedlichen Angaben zur Haltbarkeit von HS haben einigen Studien nach, unterschiedliche Ursachen. So ist der Injektionsort der HS entscheidend für die Haltbarkeit. Bei Injektionen in den M. thyoarytaenoideus wird die HS schneller resorbiert als bei Injektionen in die Lamina propria und den M. vocalis (Reier und Brosch 2012; Hertegart et al. 2004). Eine Studie von Miaskiewicz et al. 2022 bestätigt, dass Augmentationen tief in die Lamina propria eine längere Haltbarkeit der HS aufzeigen.

Auch profitieren Patient mit einem präoperativen Glottisspalt von 1-2mm von Augmentationen mit Hyaluronsäure, mit einer Haltbarkeit von über 12 Monaten bei guter Stimmqualität (Reiter und Brosch 2012). Im Vergleich dazu, zeigte die Studie von Reiter und Brosch 2012 auf, dass HS bei Patienten mit einem präoperativen Glottisspalt von über 3mm eine kürzere Haltbarkeit bei schlechter Stimmqualität aufweist, da der Filler schneller resorbiert wird. Die Augmentation der HS ist ein sicheres, komplikationsarmes Verfahren, ist aber nicht für Stimmlippenaugmentationen ausgewiesen und somit im Off-Label-Use (Müller 2022). Zu den seltenen Komplikationen zählen entzündliche Reaktionen mit Ödem des Endolarynx, der SL und der aryepiglotischen Falte, mit Dysphonie oder Dyspnoe als Hauptsymptome (Enver et al. 2021; Reiter und Brosch 2012). Die beschriebenen Komplikationen sind selten, die in einer Untersuchung an 245 Augmentationen mit HS in 3,8 % der Fälle auftraten (Dominguez et al. 2017). Als zweithäufigstes Material wurde CaHa (Radiesse®) zur Augmentation iatrogenen SLL verwendet. Im Gegensatz zu HS wurde (Radiesse®) als Renú Voice nach CE-Kriterien zertifiziert und ist somit im Label Use für die Stimmlippenaugmentation einsetzbar (Müller 2022). Für Die Augmentation mit CaHa wurde neben einer temporären Verbesserung der Stimmqualität auch eine Langzeitwirkung von 24 Monaten gezeigt (Miaskiewicz et al. 2022; Lodder und Dikkers 2015). Beim Einsatz von CaHa kommt es selten zu Komplikationen. In einer Studie mit 962 Patienten kam es in 2 Fällen zu einer Entzündungsreaktion mit Dyspnoe (Lee et al. 2019). Cohen et al. 2019 beschreiben in einer Untersuchung eine schwere Komplikation 30 Minuten nach CaHa Augmentation in Form einer systemischen allergischen Reaktion mit Juckreiz und einem Larynxödem und empfehlen eine Nachbeobachtungszeit von 30 Minuten nach dem Eingriff, um solche Reaktionen zu überwachen. Auch werden Granulombildungen in 1,1% der Fälle und durch Migration verursachte Stimmbeeinträchtigungen beschrieben (DeFatta et al. 2012; Sanderson und Simpson 2009). Zur Behandlung iatrogenen SLL kam Kollagen in Köln in 3 Fällen zum Einsatz. Vor einer Kollagenaugmentation ist eine 3 Wochen vorausgehende Verträglichkeitsprüfung erforderlich, da die Gefahr einer allergischen Typ IV- Reaktion ausgeschlossen werden muss (Müller 2022). Dies kann ein Grund für die seltene Verwendung von Kollagen in Köln sein. Auch sollte die die Injektion in die Lamina Propria erfolgen, da auch bei Kollagen eine Injektion in die Muskulatur die Wirkdauer verkürzt (Müller 2022). Eine oberflächlichen Injektion in die SL birgt die Gefahr einer Entzündung des Reinke-Raums mit Einschränkungen der Randkantenverschiebung und dadurch ausgelöster Dysphonie (Anderson und Sataloff 2004). Aufgrund der Nachteile des Kollagens, werden bevorzugt Augmentationen mit HS durchgeführt (Wang et al. 2020). An der HNO-Uniklinik Köln wird seit neustem vorzugsweise mit autologem Fett augmentiert. Autologes Fett ist biokompatibel, leicht zu gewinnen und hat eine verschwindend geringe Komplikationsrate (Reiter et al. 2020).

Die Komplikationen, die zu einer schlechten Stimmqualität oder Granulombildung führen können, wurden bei Überinjektionen beschrieben (Sanderson und Simpson 2009). Die Fettentnahme erfolgt über einen infraumbikalen Hautschnitt mit einer Liposuctionkanüle. Nach der Aspiration wird das Fett zentrifugiert und mittels einer Injektionskanüle in die betroffene Stimmlippe injiziert (Chen et al. 2022). Die Qualität der Entnahmetechnik soll bedeutenden Einfluss auf die Lebensdauer der Fettzellen und somit auf die Augmentationsdauer haben (Philips et al 2013; Shaw et al. 1997). Womöglich bestimmt die Aufbereitung des entnommenen Fetts durch Zentrifugation die Konzentration von pluripotenten Stammzellen und Wachstumsfaktoren und somit eine lange Augmentationsdauer (Philips et al. 2013). Eine Augmentation mit autologen Fett hält im Durchschnitt über 12 Monate (Chang et al. 2021). Einige Autoren berichten vereinzelt von einer Haltbarkeit von 120 Monaten (Cantarella et al. 2018). Da für Applikation von autologem Fett ein hoher Injektionsdruck erforderlich ist, wird die Injektion in Jetventilation empfohlen (Reiter et al. 2020). Als permanente Materialien fanden Polyacrylamid (Aquamid®) und Vox-Implant® Anwendung. Am häufigsten wurde zur permanenten Stimmlippenaugmentation das Vox-Implant® verwendet. Zu erklären ist dies durch die hervorragende Biokompatibilität von Vox-Implant®, zudem ist keine Überkorrektur wie bei den passageren Materialien nötig (Sittel et al. 2008). Die meisten idiopathisch und tumorbedingten SLL wurden mit Vox-Implant® behandelt. Bei einem Patienten wurde in der Erst-OP eine andere Thyroplastik durchgeführt.

Bei 11 Patienten (27 %) wurde im Behandlungsverlauf eine weitere stimmverbessernde Operation durchgeführt. Im Mittel wurden diese Patienten nach 6,9 Monaten erneut operiert. Von den 9 Patienten, die in der ersten Operation mit Hyaluron (Juvederm®) behandelt wurden, wurden 5 Patienten (45,5 %) in einer zweiten Operation mit Vox-Implant® behandelt. Von den 7 Patienten, die in der ersten Operation mit Radiesse® behandelt wurden, wurden 3 Patienten (27,3 %) in einer zweiten Operation mit autologem Fett behandelt, 1 Patient (9,1 %) mit Hyaluron. Bei 2 Patienten (18,2 %) wurde eine Thyroplastik durchgeführt. Einer dieser Patienten wurde in der Erst-OP mit Kollagen, der zweite Patient mit Vox-Implant® behandelt. Die Thyroplastik wird bei ca. 20-30 % der Patienten nach passagerer Augmentation durchgeführt, wenn der komplette Glottisschluss nicht erreicht werden konnte oder nicht mehr mit einer Erholung des Nerven zu rechnen ist (Yung et al. 2011; Tan und Woo 2010). Alle passageren Augmentationsmaterialien werden im Laufe der Zeit resorbiert, was weitere passagere Injektionen oder eine permanente Therapie nötig macht (Reiter et al. 2014). Vermutlich spielt auch die individuelle Resorptionsfähigkeit des Gewebes eines jeden Patienten eine Rolle bei der Haltbarkeit der passageren Materialien. Auffällig ist, dass die Patienten, die in der Erst-Op mit autologem Fett behandelt wurden, keine zweite Operation erhielten.

Zur Evaluation des Therapieerfolgs wurde im Behandlungsverlauf die Videolaryngoskopie angewandt. Es wurde im Verlauf der Behandlung die maximale Tonhaldedauer gemessen, die subjektive Beurteilung des Stimmklangs durch den Behandler erfolgte nach dem RBH-System. Die subjektive Einschätzung der Stimmstörung durch den Patienten erfolgte über den VHI-Fragebogen. Auch lagen spirometrische Messwerte vor, die hier nicht weiter diskutiert werden, da bei einseitigen SLL die Heiserkeit als Symptom im Vordergrund steht und nicht die Luftnot.

Maximale Tonhaldedauer

Die maximale Tonhaldedauer gibt Aufschluss über den Glottisschluss bei Phonation. Gesunde Stimmen sollten Werte über 15 Sekunden (sec) erreichen, in der Regel 20-30 sec (Schneider-Stickler und Bigenzahn, 2013). Die Tonhaldedauer ist ein sensibler Indikator für alle Arten von Stimmstörungen, da sie vom Glottisschluss abhängt (Friedrich 1998). Bei unzureichenden Glottisschluss z.B. aufgrund einer einseitigen SLL ist die maximale Tonhaldedauer auf < 10 sec vermindert. Die mittlere maximale Tonhaldedauer betrug für 47 Patienten (29 %) bei Erstvorstellung 10,79 sec, was dem unteren Normwert zuzuordnen ist. Bei Verlaufsuntersuchungen dieser Patienten wurde eine längere Tonhaldedauer im Durchschnitt von 12,28 sec erfasst. Dies zeigt eine signifikante Zunahme der Tonhaldedauer auf ($p = 0,018$), dennoch ist die Tonhaldedauer dem unteren Normwert zuzuordnen. Die Tonhaldedauer der Erstvorstellung, als auch die Tonhaldedauer der letzten Messung dieser Patienten ergab im Geschlechtervergleich keine signifikanten Unterschiede. Die Entwicklung der Tonhaldedauer der Männer erwies sich als signifikant im Behandlungsverlauf ($p = 0,011$), so lag die Tonhaldedauer im Mittel bei Erstvorstellung mit 9,7 sec im pathologischen Bereich, zum Zeitpunkt der letzten Messung im Mittel mit 12,3 sec im unteren Normbereich.

Für die Patienten die konservativ behandelt wurden, lagen für 29 Patienten (18 %) Werte der Tonhaldedauer mit einem Durchschnitt von 12,41 sec zur Erstvorstellung vor. Nach der konservativen Therapie/Logopädie konnte der Ton im Mittel 13,0 sec von diesen Patienten gehalten werden, was dem unteren Normwert zuzuordnen ist. Die Entwicklung der Tonhaldedauer erwies sich im Behandlungsverlauf erneut für Männer als signifikant ($p = 0,024$). Für die Patienten mit Erst-OP lagen 25 Werte der Tonhaldedauer vor der Operation vor. Hier betrug die Tonhaldedauer vor der Operation im Mittel 8,35 sec, nach der Operation 10,5 sec. Diese Entwicklung erwies sich als signifikant ($p = 0,044$). Auch diese Ergebnisse sind dem unteren Normwert zuzuordnen.

Signifikante Veränderungen waren weder im Geschlechtervergleich noch vor oder nach der Operation feststellbar. Betrachtet man die Ergebnisse der Tonhaldedauer, so sind die Ergebnisse trotz Therapie dem unteren Normwert zuzuordnen.

Eine Erklärung für dieses Ergebnis kann das im Durchschnitt hohe Alter von 59,5 Jahren, einhergehend mit einem reduziertem Lungenvolumen sein, sodass der nötige hohe subglottische Druck nicht erreicht werden konnte, um eine regelrechte Tonhaltedauer zu erreichen.

VHI

Mit Hilfe des VHI-Fragebogens bekamen die Patienten die Gelegenheit zur subjektiven Einschätzung der bestehenden Stimmbeeinträchtigung. So schätzten 58 Patienten (35,8 %) zum Zeitpunkt der Erstvorstellung ihre Stimme als hochgradig gestört ein. Der mittlere VHI betrug hier 57,4 Punkte. Der VHI sank zum Zeitpunkt der letzten Messung auf 43,6 Punkte, was einer mittelgradigen Stimmbeeinträchtigung entspricht. Im Geschlechtervergleich war zum Zeitpunkt der letzten Messung, bezogen auf das gesamte Kollektiv, bei Frauen eine signifikante Abnahme des VHI zu beobachten ($p < 0,001$).

Für 37 Patienten (22,8 %) von 111 konservativ behandelten Patienten (68,5 %) betrug der VHI-Wert zum Zeitpunkt der Erstvorstellung im Mittel 51,0 Punkte, was einer hochgradigen Stimmbeeinträchtigung entspricht. Der zu letzte ermittelte VHI - Wert lag für diese Patienten im Mittel bei 40,8 Punkte, was einer mittelgradigen Stimmbeeinträchtigung entspricht. Geschlechterunterschiede waren hier nicht weder bei dem zur Erstvorstellung ermittelten VHI-Wert noch bei dem letzten ermittelten VHI-Wert zu beobachten. Betrachtet man die VHI-Werte im Behandlungsverlauf für alle konservativ behandelten Patienten, zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen dem VHI-Wert der Erst- und Letztvorstellung ($p = 0,001$). Insbesondere wiesen Frauen eine signifikante Änderung des VHI-Werts auf ($p = 0,002$). Dieses Ergebnis bestätigt, dass die Logopädie/Stimmtherapie eine adäquate Therapieform bei einseitigen Stimmlippenlähmungen sein kann. Dies bestätigen auch andere Studien, in denen allerdings geringere VHI-Werte nach der Logopädie/Stimmtherapie erreicht wurden, als es in unserem Kollektiv der Fall war (Santos et al. 2019; Schindler et al. 2008). Eine mögliche Erklärung hierfür könnte die unterschiedliche Zusammensetzung der untersuchten Kollektive sein.

Für die operativ behandelten Patienten lag für 13 Patienten (8 %) ein VHI-Wert zur Erstvorstellung und nach der Erst-OP vor. Hier betrug der VHI-Wert im Mittel bei der Erstvorstellung bei 62,2 Punkte und nach der Operation im Mittel bei 39,1 Punkte. So schätzen die Patienten vor der Operation die Stimmstörung als hochgradig gestört, nach der Operation als geringgradig gestört ein. Diese Entwicklung erwies sich als signifikant ($p = 0,028$). Dieses Ergebnis entspricht den Daten aus der bekannten Literatur (Choi et al. 2020; Chang et al. 2021; Lee et al. 2022). Im Geschlechtervergleich zeigten sich signifikante Unterschiede bei der Erstvorstellung ($p = 0,005$), jedoch nicht nach der Operation. Die Entwicklung der VHI-Werte wurde auch nach der Ätiologie der SLL betrachtet.

Diese unterschieden sich weder bei der Erstvorstellung noch bei der letzten Messung. Eine signifikante Reduzierung des VHI-Werts wiesen jedoch Patienten mit idiopathischer ($p = 0,004$) und iatrogener Ätiologie ($p = 0,028$) im vorher-nachher Vergleich auf. Schließlich wurden auch die Patienten, die eine operative Therapie erhielten, auf die Entwicklung des VHI-Werts verglichen. Bei diesen Patienten waren keine signifikanten Unterschiede zu beobachten.

RBH – Klassifikation

Die Untersuchung des Stimmklangs erfolgte auditiv durch den Behandler. Die Merkmale Rauigkeit, Behauchtheit, Heiserkeit wurden auf einer vierstufigen Skala bewertet:

- 0: keine Störung
- 1: geringe Störung
- 2: mittelgradige Störung
- 3: starke Störung.

So entsteht Rauigkeit durch Irregularitäten der Stimmlippenschwingung, Behauchtheit durch unmodeuierte Luft und Turbulenzen bei einem fehlenden Stimmlippenschluss (Webb et al. 2003; Friedrich et al. 1998), der Wert Heiserkeit ist ein Maß für die Stimmqualität (Probst et al. 2008). Bei 50 Patienten (30,9 %) lagen uns die Daten der subjektiven Beurteilung des Stimmklangs durch den Behandler zur Erstvorstellung vor. Hier betrug der RBH-Wert im Median für Rauigkeit = 1, Behauchtheit = 1,5, Heiserkeit = 2. Die Stimmen wurde als geringgradig rau, mittelgradig behaucht und heiser eingeschätzt. Der RBH-Wert änderte sich im Verlauf der Behandlung. Die Stimmen wurden in allen Merkmalen bei der letzten Beurteilung als geringgradig gestört eingeschätzt. Eine signifikante Veränderung zwischen der ersten und letzten Einschätzung konnte für Behauchtheit ($p = 0,002$) und Heiserkeit ($p < 0,001$) beobachtet werden. Im Geschlechtervergleich ergab sich eine signifikante Veränderung bei den Frauen für Rauigkeit ($p = 0,030$). Ein Unterschied aller RBH-Werte war bei der letzten Einschätzung signifikant zwischen Frauen und Männern und ergab für Rauigkeit ($p < 0,001$), Behauchtheit ($p = 0,034$), Heiserkeit ($p = 0,019$). Beim Vergleich der Entwicklung im Zeitverlauf ergaben sich lediglich für Frauen signifikante Unterschiede zum ersten und letzten RBH-Wert für Behauchtheit ($p = 0,004$) und Heiserkeit ($p = 0,001$), jedoch nicht für Rauigkeit ($p = 0,197$). So bewerteten die Behandler bei den Frauen die Stimmen als geringgradig behaucht und heiser. Für die Patienten, die eine konservative Therapie/Logopädie erhielten, lagen für 31 Patienten (19,1 %) RBH-Werte zur Erstvorstellung vor. Der Median betrug für Rauigkeit = 1, Behauchtheit = 2, Heiserkeit = 2. Die Stimmen wurden als geringgradig rau, jedoch mittelgradig behaucht und heiser eingeschätzt.

Im Verlauf der Behandlung war eine Reduzierung der RBH-Werte zu beobachten. So wurden im Verlauf der Behandlung die Stimmen als geringgradig rau, behaucht und heiser eingeschätzt. Ein signifikanter Unterschied war im Verlauf der Behandlung für Rauigkeit ($p = 0,029$) und Heiserkeit ($p = 0,029$) zu beobachten. Die letzte Einschätzung der RBH-Werte der 31 Patienten (19,1 %) ergab eine weitere Reduzierung im Median für die Rauigkeit. Die Stimmen wurden als mittelgradig behaucht und heiser eingeschätzt. Im Geschlechtervergleich war bei der Erstvorstellung ein signifikanter Unterschied in Bezug auf Rauigkeit ($p = 0,039$) zu beobachten. Im Geschlechtervergleich zeigten sich für den letzten RBH-Wert lediglich signifikante Unterschiede für Rauigkeit ($p < 0,001$). Es wurden auch die RBH-Werte für Patienten mit Erst-Op verglichen. Vor der Erst-Op lagen im Median folgende Werte vor: Rauigkeit = 1, Behauchtheit = 2, Heiserkeit = 2,5. Nach der Operation zeigten sich folgende Werte: Rauigkeit = 1, Behauchtheit = 2, Heiserkeit = 2. Im Zeitverlauf zeigen sich signifikante Unterschiede für Behauchtheit ($p = 0,012$) und Heiserkeit ($p = 0,008$). Ein Geschlechtervergleich im Zeitverlauf signifikante Unterschiede bei den Frauen in Bezug auf Behauchtheit ($p = 0,019$) und Heiserkeit ($p = 0,015$). Ein Vergleich des RBH-Werts in Bezug auf die verwendeten Augmentationsmaterialien zeigte signifikante Unterschiede für die Behauchtheit ($p = 0,035$), bei Verwendung eines resorbierbaren Materials im vorher-nachher Vergleich zeigten die Mediane eine Abnahme. Für die Heiserkeit zeigte sich gleichermaßen eine signifikante Abnahme der Mediane vor und nach Erst-Operation ($p = 0,026$). Für nicht-resorbierbare Materialien lag keine statistisch signifikante Veränderung vor. Die Auswertung der Ergebnisse zeigt, dass durch die Operation die Behauchtheit und die Heiserkeit reduziert werden konnte. Hingegen konnte für die Rauigkeit keine signifikante Veränderung gezeigt werden. Dieses Ergebnis kann dadurch erklärt werden, dass durch die Stimmlippenaugmentation der Glottisschluss verbessert werden kann, wodurch die Behauchtheit reduziert wird. Die Stimmlippenschwingungen werden durch die Medialisierung jedoch nicht in ihrer Irregularität beeinflusst.

5.2. Limitationen der Studie

Die vorliegenden Daten stammen aus Patientenakten aus dem Zeitraum von 2010 bis 2019. Die nur retrospektive Analyse der Daten machte keine verlässliche Evaluation der Zeitintervalle für das gesamte Kollektiv möglich. Für die Erfassung der Zeitintervalle der Messungen der stimmbezogenen Parameter und der Nachuntersuchungen wäre eine prospektive Analyse notwendig. Die fehlenden Daten ließen den Vergleich der Prä- und Posttherapie nicht für das gesamte Kollektiv zu. Die spirometrischen Messwerte weisen Lücken in der Datensammlung auf.

Eine Objektivierung des Behandlungserfolgs war aufgrund der geringen Anzahl der Patienten, bei denen die Spirometrie durchgeführt wurde, nicht möglich. Die Atmung spielt bei der Stimmproduktion eine wesentliche Rolle. Daher sollte die Spirometrie bei der Stimmdiagnostik systematisch erfolgen, um Informationen über die Lungenvolumina, die bei der Entstehung des subglottischen Drucks erforderlich sind zu erfassen.

5.3. Zusammenfassung

Die einseitige Stimmlippenlähmung entsteht aus einer passageren oder dauerhaften Denervierung der Stimmlippe durch Läsion des N. laryngeus inferior oder des N. vagus, seltener durch eine isolierte Lähmung des N. laryngeus superior. Sie tritt häufig als Folge von Operationen am Hals, insbesondere der Schilddrüse, oder als idiopathische Form ohne erkennbare Ursache auf. Seltener sind beispielsweise Neoplasien, Virusinfektionen oder neurologische Erkrankungen ursächlich. Einseitige Stimmlippenlähmungen führen zu einer Glottisinsuffizienz und zu einer mehr oder minder ausgeprägten Dysphonie.

Das Leitsymptom ist die Heiserkeit, die die Lebensqualität Betroffener unterschiedlich stark mindern kann. Eine frühzeitige Diagnose und Therapie sind von enormer Bedeutung, da frühe therapeutische Interventionen den Behandlungserfolg positiv beeinflussen.

In der vorliegenden Arbeit wurde retrospektiv ein Patientenkollektiv von 161 Patienten mit einseitiger Stimmlippenlähmung untersucht, die in dem Zeitraum von 2010 bis 2019 in der HNO-Uniklinik Köln behandelt wurden. Das Hauptziel dieser Arbeit ist die Charakterisierung des Patientenkollektivs im Hinblick auf Epidemiologie und Verlauf der Stimmlippenlähmung. Von den 161 Patienten waren 82 männlich und 79 weiblich. Diese Geschlechterverteilung ist ungewöhnlich. In der Regel sind Frauen häufiger von einseitigen Stimmlippenlähmungen betroffen. Zu erklären wäre die Geschlechterverteilung in unserem Kollektiv damit, dass kein ausgewähltes Patientenkollektiv untersucht wurde. Das Durchschnittsalter lag bei 59,5 Jahren, die linke Seite war häufiger von einer Lähmung betroffen. Die häufigsten Ursachen für die Stimmlippenlähmung waren iatrogen, hier sind die Schilddrüsenoperationen hervorzuheben, gefolgt von idiopathischen Ursachen und Operationen in Folge eines Tumors. Zur Diagnostik und Evaluation des Therapieerfolgs wurde die Videolaryngoskopie angewandt, die auditiv-perzeptive Stimmbewertung erfolgte mittels RBH-System (R: Rauigkeit; B: Behauchtheit; H: Heiserkeit), die maximale Tonhaldedauer wurde gemessen, die Selbsteinschätzung der Stimmstörung erfolgte über den VHI30-Fragebogen. Einseitige Stimmlippenlähmungen werden primär konservativ durch die Logopädie/Stimmtherapie behandelt. Führt die konservative Therapie nicht zum gewünschten Erfolg, so ist die Stimmlippenaugmentation mit autologem Fett, einem synthetischen Material, die Medialisierungsthyreoplastik oder eine Larynx-Reinnervation eine Therapieoption.

In unserem Kollektiv wurden alle Patienten zunächst konservativ behandelt. Bei weniger als einem Drittel des Kollektivs war ein chirurgischer Eingriff notwendig. Die am häufigsten durchgeführte Operation war die Stimmlippenaugmentation, diese erfolgte im Median 11 Monate nach der Erstdiagnose. Insgesamt konnte eine Verbesserung der maximalen Tonhaldedauer im gesamten Kollektiv vom Zeitpunkt der Erstvorstellung und der letzten Messung beobachtet werden. Die Patienten, die eine chirurgische Therapie erhielten, zeigten eine signifikante Verbesserung der maximalen Tonhaldedauer postoperativ auf. Im Geschlechtervergleich konnte eine signifikante Verbesserung der maximalen Tonhaldedauer bei Männern im Verlauf der Behandlung beobachtet werden. Die auditive Beurteilung anhand des RBH-Systems im gesamten Kollektiv zeigte auf, dass die Stimmen im Vergleich zur ersten und letzten Beurteilung signifikant weniger behaucht und heiser klangen. Die Stimmen der Patienten, die eine konservative Therapie erhielten, klangen nach der Behandlung signifikant weniger rau und heiser. Ein Vergleich der RBH-Werte der Patienten, die eine chirurgische Therapie erhielten, zeigte eine signifikante Abnahme der Behauchtheit und Heiserkeit nach der Operation. Im Geschlechtervergleich des gesamten Kollektivs klangen die Stimmen der Frauen signifikant weniger rau, behaucht und heiser. Die subjektive Selbsteinschätzung der Stimme, gemessen mit den VHI-30-Fragebogen, ergab eine Reduzierung des VHI-Werts und somit eine Abschwächung des Beschwerdebildes und Steigerung der Lebensqualität. Im Geschlechtervergleich zeigten Frauen eine signifikante Reduzierung der VHI-Werte im Hinblick auf die Messungen im Behandlungsverlauf und nach konservativer Therapie. Auch zeigte sich eine signifikante Reduzierung des VHI-Werts nach einer Operation, unabhängig vom Geschlecht. Betrachtet man die Ergebnisse dieses Kollektivs, so scheinen die Symptome der Stimmlippenlähmung bei Männern ausgeprägter zu sein. Die Ergebnisse zeigen aber auch keine Verschlechterung der Symptome im Verlauf, was die niedrige Zahl von Nachuntersuchungen erklärt.

6. Literaturverzeichnis

- 1 Abt NB, Puram SV, Kamini D, Modi R, Randolph GW (2020). Neuromonitored Surgery: Optimal Stimulation Based on Intraoperative EMG Response Features. *Laryngoscope*. 130(12): E979-E975
- 2 Ahmad S, Muzamil A, Lateef M (2008). A Study of incidence and etiopathology of vocal cord paralysis. *Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery*, Volume 54(4)
- 3 Anderson TD, Sataloff (2004). Complications of collagen injection of the vocal fold: report of several unusual cases and review of the literature. *J Voice*.;18(3): 392-7
- 4 AWMF, Deutsche Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie . Diagnostik und Therapie von Störungen der Stimmfunktion (Dysphonien), S2k-Leitlinie (049-008) Dezember 2022, Verfügbar unter: https://register.awmf.org/assets/guidelines/049-008l_S2k_Diagnostik-Therapie-Stoerungen-der-Stimmfunktion-Dysphonien_2023-01.pdf, Zugriff am 05.02.2023
- 5 Ballace C (1924). Results obtained in some experiments in which the facial and recurrent laryngeal nerves were anastomosed with other nerves: some recovery of function. *BMJ*;2: 349-354
- 6 Barnes BE, Ballance C (1921). Anastomosis of recurrent laryngeal to phrenic nerves: some recovery of function. *BMJ*;2: 158-159
- 7 Benninger MS, Ahuja AS, Gardner G, Grywalski C (1998). Assessing outcomes for dysphonic patients. *J Voice* 12(4): 540-50
- 8 Bergenfelz A, Jansson S, Kristoffersson A, Martensson H, Reihner E, Wallin G, Lausen I (2008). Complications to thyroid surgery: results as reported in a database from a multicenter audit comprising 3.660 patients. *Langenbeck's Archives of Surgery* 393, 667-673
- 9

- 10 Bhattacharyya N, Batirel H, Swanson SJ (2003). Improved outcomes with early vocal fold medialization for vocal fold paralysis after thoracic surgery. *Auris Nasus Larynx* 30(1): 71-5
- 11 Bilici S, Yildiz M, Yigit O, Misir E (2019). Imaging Modalities in the Etiologic Evaluation of Unilateral Vocal Fold Paralysis. *Journal of Voice* 33(5):813
- 12 Blitzer A, Crumley R, Dailey S, Ford S, Floeter M, Hilel A, Woodson G (2009). Recommendations of the Neurolaryngology Study Group on laryngeal electromyography. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 140(6): 782-793
- 13 Cantarella G, Mazzola RF, Gaffuri M, Iofrida E, Biondetti P, Forzenigo LV, Pignataro L, Toretta S (2018). Structural Fat Grafting to Improve Outcomes of Vocal Folds' Fat Augmentation: Long-term Results. *Otolaryngol Head Neck Surg.*;158(1): 135-143
- 14 Chang WD, Chen SH, Tsai MH, Tsou YA (2021). Autologous Fat Injection Laryngoplasty for Unilateral Vocal Fold Paralysis. *J Clin Med.* 28;10(21): 5034
- 15 Chao S, Song S (2022). Videostroboscopy. In: *StatPearls (Internet)*. Treasure Island (FL): PMID: 33620851
- 16 Chen AW-G, Chen C-H, Lin T-M, Chang A C-H, Tsai T-P, Chang S-Y (2022). Office-Based Structural Autologous Fat Injection Laryngoplasty for Unilateral Vocal Fold Paralysis. *J Clin Med.*;11(16): 4806
- 17 Chen D, Chen S, Wang W, Zhang C, Zheng H (2011). Spontaneous regeneration of recurrent laryngeal nerve following long-term vocal fold paralysis in humans: Histologic evidence. *The Laryngoscope*, Volume 121(5): 1035-1039
- 18 Chen X, Wan P, Yu Y, Li M, Xu Y, Huang P, Huang Z (2014). Types and timing of therapy for vocal fold paresis/paralysis after thyroidectomy: a systematic review and meta-analysis. *J Voice* 28(6): 799-808
- 19 Chen HC, Jen YM, Wang CH, Lee JC, Lin YS (2007). Etiology of Vocal Cord Paralysis. *Karger AG, Basel, ORL*; 69:167-171

- 20 Choi H, Ji B, Kim E, Kim K, Tae K (2021). Success rate and learning curve of intraoperative neural monitoring of the external branch of the superior laryngeal nerve in thyroidectomy. *Head Neck* 43(12): 3946-3954
- 21 Colledge L (1925). On the possibility of restoring movement of a paralyzed vocal cord by nerve anastomosis. An experimental enquiry. *BMJ*;1: 547-548
- 22 Crumley RL (1984). Selective reinnervation of vocal cord adductors in unilateral vocal cord paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*; 93:351-356
- 23 Crumley RL (1991). Update ansa cervicalis to recurrent laryngeal nerve anastomosis for unilateral laryngeal paralysis. *Laryngoscope*;101: 384-387
- 24 DeFatta RA, Chowdhury FR, Sataloff RT (2012). Complications of injection laryngoplasty using calcium hydroxylapatite. *J Voice.*;26(5): 614-8
- 25 Dionigi G, Wu CW, Kim HY, Rausei S, Boni L, Chiang FY (2016). Severity of Recurrent Laryngeal Nerve Injuries in Thyroid Surgery. *World Journal of Surgery* 40 (6): 1373-1381
- 26 Dominguez LM, Tibbetts KM, Simpson CB (2017). Inflammatory reaction to hyaluronic acid: A newly described complication in vocal fold augmentation. *Laryngoscope.*;127;(2): 445-449
- 27 Dralle H, Sekulla C, Lorenz K, Brauckhoff M, Machens A (2008). Intraoperative Monitoring of the Recurrent Laryngeal Nerve in Thyroid Surgery. *World Journal of Surgry* 32, 1358-1366
- 28 Enver N, Azizli E, Akbulut S, Tatar EC, Yelken MK, Öztürk K, Coskun H, Birkent AH, Büyükatalay ZC, Özgürsoy OB, Oguz H (2021). Inflammatory complications of vocal fold injection with hyaluronic acid: a multiinstitutional study. *Turk J Med Sci.*;51(2): 819-825
- 29 Fleischer S, Hess M (2016). Basiswissen Phonochirurgie für Logopädinnen und Logopäden. *Forum Logopädie. Heft 4 (30): 6-15*
- 30 Friedrich G, Bigenzahn W, Zorowka P (2008). *Phoniatrie und Pädaudiologie. 4. Auflage, Bern: Verlag Hans Huber*
- 31 Friedrich G, de Jong FICRS, Mahieu HF, Benninger MS, Isshiki N (2001). Laryngeal framework surgery: a proposal for classification and nomenclature by

- the Phonosurgery Committee of the European Laryngological Society. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 258(8): 389-396
- 32 Furukawa M, Furukawa MK, Ooishi K (1994). Statistical analysis of malignant tumors detected as the cause of vocal cord paralysis. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 56(3):161-5
 - 33 Grohnfeldt M (1994). *Handbuch der Sprachtherapie: Stimmstörungen Bd. 7.* Berlin, Ed. Marhold im Wiss.-Verl. Spiess
 - 34 Grosheva M, Wittekindt C, Pototschnig C, Lindenthaler W, Guntinas-Lichius O (2008). Evaluation of Peripheral Vocal Cord Paralysis by Electromyography. *The Laryngoscope, Volume 118(6):* 987-990
 - 35 Gräßel E, Hoppe U, Rosanowski F (2008). Graduierung des Voice-Handicap-Index. *HNO* 56: 1221-1228
 - 36 Haldermann AA, Bryson PC, Benninger MS, Chota R (2014). *J Voice.*;28(5): 631-5
 - 37 Haller JH, Iwanik M, Shen FS (2012). Clinically relevant anatomy of recurrent laryngeal nerve. *Spine (Phila Pa 1979).* 15;37(2):97-100
 - 38 Hammer SS, Teufel-Dietrich A, (2017). *Stimmtherapie mit Erwachsenen: Was Stimmtherapeuten wissen sollten.* 7. Auflage Springer Verlag
 - 39 Hertegard S, Hallén L, Laurent C, Lindström E, Olofson K, Testad P, Dahlqvist A (2004). Cross-linked hyaluronan versus collagen for injection treatment of glottal insufficiency: 2-year follow-up. *Acta Otolaryngol.*;124(10): 1208-14
 - 40 Hess M, Hechmann B, Fleischer S (2020). Therapie der einseitigen Rekurrensparese. *HNO-Nachrichten* 50 (3): 40-45
 - 41 Hess M, Fleischer S (2021). Laryngeal framework surgery. *HNO* 69(9): 726-733
 - 42 Horssely JA (1909). Suture of the recurrent laryngeal nerve with report of case. *Trans South Surg Gynaecol Assoc;* 22: 161-170

- 43 Hu R, Xu W, Cheng L (2023). The Causes and Laryngeal Electromyography Characteristics of Unilateral Vocal Fold Paralysis. *Journal of Voice* 37(1):140.e13-140.e19
- 44 Husain S, Sadoughi B, Mor N, Sulica L (2018). Time course of recovery of iatrogenic vocal fold paralysis. *Laryngoscope*. 129(5): 1159-1163
- 45 Isshiki N, Okamura H, Ishikawa T (1975). Thyroplasty type I (lateral compression) for dysphonia due to vocal cord paralysis or atrophy. *Acta Otolaryngol*. 80(5-6): 465-73
- 46 Jacobson BH, Johnson A, Grywalski C (1997). The Voice Handicap Index (VHI): Development and validation. *Am J Speech Lang Pathol* 6: 66-70
- 47 Jang JY, Lee G, Ahn J, Son YI (2015). Early voice rehabilitation with injection laryngoplasty in patients with unilateral vocal cord palsy after thyroidectomy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.*;2072(12):3745-50
- 48 Jeong GE, Lee DH, Lee YS, Ahn DS, Lee DK, Choi SH, Nam SY, Kim SY (2022). Treatment Efficacy of Voice Therapy Following Injection Laryngoplasty for Unilateral Vocal Fold Paralysis. *J Voice.*;36(2):242-248
- 49 Kartal K, Ayggun N, Celayir M, Besler E, Citges B, Isgor A, Uludag M (2020). Intraoperative Neuromonitoring in Thyroid Surgery: An Efficient Tool to Avoid Bilateral Vocal Cord Palsy. *Ear, Nose & Throat Journal*, Vol. 100(55): 6945-6995
- 50 Ko HC, Lee LA, Li HY, Fang TJ (2009). Etiologic features in patients with unilateral vocal fold paralysis in Taiwan. *Chang Gung Med J.*;32(2): 290-6
- 51 Kumar R, Banumathy n, Sharma P, Panda NK (2019). Normalisation of voice parameters in patients with unilateral vocal fold palsy: is it realistic? *J Laryngol Otol.*;133(12): 1097-1102
- 52 Lee M, Lee DY, Kwon TK (2019). Safety of office – based percutaneous injection laryngoplasty with calcium hydroxylapatite. *Laryngoscope.*;129(10): 2361-2365

- 53 Lenarz T, Boenninghaus H (2012). Das knorpelige Kehlkopfgerüst. In: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 14. Auflage, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, S. 271
- 54 Lith-Bijl van JT, Desuter GRR (2020). Laryngeal Reinnervation: The History and Where We Stand Now. *Adv Otorhinolaryngol.*;85: 98-111
- 55 Lodder WL, Dijkers FG (2015). Comparison of voice outcome after vocal fold augmentation with fat or calcium Hydroxylapatite. *Laryngoscope.*;125(5): 1161-5
- 56 Lu QY, Zhang B, Jin KX, Jiang WL, Li X, Gao CY (2020). Rehabilitation Therapy for Vocal Fold Paralysis Caused by Lung Cancer: A Case Report. *Phys Ther.*;100(12): 2198-2204
- 57 Marie JP, Dehisdin D, Ducastelle T, Senant J (1989). Selective reinnervation of the abductor and adductor muscles of the canine larynx after recurrent nerve paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*; 98: 530-536
- 58 Martino B, Nitro L, De Pasquale L, Lozza P, Maccari A, Castellani I, Piazzoni M, Cardelliccio M, Bulfamante A, Pipolo C, Felisati G, Saibene A (2022). Conversion rates in robotic thyroid surgery: A systematic review and meta-analysis. *Int J Med Robot* 18(5): e2427
- 59 Robot 18(5): e2427
- 60 Mau T, Pan HM, Childs LF (2017). The natural history of history of recoverable vocal fold paralysis: Implications for kinetics of reinnervation. *Laryngoscope*; 127: 2585-2590
- 61 Mias`kiewicz B, Panasiewicz-Wosik A, Nikiel K, Gos E, Debinska M, Szkielkowska A (2022). Injection laryngoplasty as an effective treatment method for glottal insufficiency in aged patients. *Am J Otolaryngol.*;43(2): 103353
- 62 Misono S, Merati AL (2012). Evidence-based practice: evaluation and management of unilateral vocal fold paralysis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2012;45(5):1083-108
- 63 Müller A (2022) Active and Passive Bioimplants for Vocal Fold Paralysis. *Laryngorhinootologie*;101(S 01): S144-S159
- 64 Müller AH (2017). Therapie von Rekurrensparesen. *HNO* 65, 621-630

- 65 Müller AH, Hagen R, Förster G, Grossmann W, Baumbusch K, Pototschnig (2020). Kehlkopfschrittmacher zur Behandlung der beidseitigen Stimmlippenlähmung: 2-Jahres-ergebnisse einer prospektiven First-in-Human-Studie. *Laryngorhinootologie*; 99(S 02): 6-7
- 66 Nawka T, Wiesmann U, Gonnermann U (2003). Validierung des Voice Handicap Index (VHI) in der deutschen Fassung. *HNO* 51: 921-929
- 67 Nawka T, Hosemann W (2006). *Phonochirurgie – Ein ärztlicher Leitfaden*. Tuttlingen: Endo-Press, Aufl. 1
- 68 Nawka T, Wirth G (2008). *Stimmstörungen. Für Ärzte, Logopäden, Sprachheilpädagogen und Sprechwissenschaftler*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1-452
- 69 Nouraei S, Middleton S, Butler C, Sandhu G (2015). An estimation of the population incidence of adult unilateral vocal fold mobility impairment in England. *Logopedics Phoniatrics Vocology*, 40 (2): 93-94
- 70 Pedro A, Filho A, Rosen C (2003). Bilateral vocal fold paralysis: an unusual treatment with botulinum toxin. *Research Article I, Volume 18 (29)*: 254-255
- 71 Pétursson M, Neppert J (1991). *Elementarbuch der Phonetik*. Buske: S.: 58-76
- 72 Pfeiffer J, Laszig R, Maier W (2010). Intraluminäre Verfahren der Glottiserweiterung bei bilateraler Stimmlippenparese. *Der Chirurg*. 82, 116-124
- 73 Philips BJ, Grahovac TL, Valentin JE, Chung CW, Bliley JM, Pfeifer ME, Roy SB, Dreifuss S, Kelmendi-Doko A, Kling RE, Ravuri SK, Marra KG, Donnenberg VS, Donnenberg AD, Rubin JP (2013). Prevalence of endogenous CD 34+ adipose stem cells predict human fat graft retention in a xenograft model. *Plast Reconstr Surg.*;132(4):845-858
- 74 Pomal P, Bhalodiya N, Mishra S (2021). Effects of Voice Zherapy in Early Onset Unilateral Vocal Fold Paralysis in Our Tertiary Care Centre. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.*;74(Suppl 3): 5075-5081

- 75 Probst R, Grevers G, Iro H (2004). Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 2. Auflage, Stuttgart New York, Thieme, S. 346
- 76 Ptok M, Strack D (2005). Klassische Stimmtherapie versus Elektrostimulationstherapie bei einseitiger Rekurrensparese. HNO, 53: 1092-1097
- 77 Reiter R, Brosch S (2012). Laryngoplasty with hyaluronic acid in patients with unilateral vocal fold paralysis. J Voice.;26(6): 785-91
- 78 Reiter R, Pickhard A, Heyduck A, Brosch S, Hoffmann TK (2020). Update Stimmlippenaugmentation. HNO 68, 461-472
- 79 Reker U, Rudert H (1998). Modified posterior Dennis and Kashima cordectomy in treatment of bilateral recurrent nerve paralysis. Laryngorhinootologie. 77(4): 213-8
- 80 Reiter R, Pickhard A, Smith E, Hansch K, Weber T, Hoffmann TK, Brosch S (2015). Vocal cord paralysis-analysis of a cohort of 400 patients. Laryngorhinootologie, 94 (2):91-96
- 81 Reiter R, Hoffmann TK, Rotter N, Pickhard A, Scheithauer MO, Brosch S (2014). Etiology, diagnosis, differential diagnosis and therapy of vocal fold paralysis. Laryngo-Rhino-Otol. 93(03): 161-173
- 82 Revelli L, Gallucci P, Marchese M, Voloudakis N, Lorenzo S, Montuori C, D'Alatri L, Pennestri F, De Crea C, Raffaelli M (2022). Is There Any Reliable Predictor of Functional Recovery Following Post-thyroidectomy Vocal Fold Paralysis? World Journal of Surgery 47: 429-436
- 83 Rubin A, Sataloff R, (2007). Vocal fold paresis and paralysis. Otolaryngologic Clinics of North America. Volume 40(5), Pages 1109-1131
- 84 Sanderson JD, Simpson CB (2009). Laryngeal complications after lipoinjection for vocal augmentation. Laryngoscope.;119(8): 1652-7

- 85 Smith ME, Roy M, Houtz D (2012). Laryngeal reinnervation for paralytic dysphonia in children younger than 10 years. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*;138: 1161-1166
- 86 Sanudo J, Maranillo E, León X, Mirapeix R, Orús C, Quer M (1999). An anatomical study of anastomoses between the laryngeal nerves. *Laryngoscope*. 109(6):983-7
- 87 Sapundzhiev N, Lichtenberger G, Eckel H, Friedrich G, Zenev I, Toohill R, Werner J (2008). Surgery of adult bilateral vocal fold paralysis in adduction: history and trends. *Eur Arch Otorhinolaryngol*.265(12): 1501-14
- 88 Seidner W, Schulte H (1982). Empfehlung der UEP: Standardisierung Stimmfeldmessung / Phonetographie. In: *HNO-Praxis* 7, S. 305-307
- 89 Shaw GY, Szewczyk MA, Searle J, Woodroof J (1997). Autologous Fat Injection into the Vocal Folds: Technical Considerations and Long-Term Follow-up. *The Laryngoscope* 107(2): 177-186
- 90 Singh JM, Wang R, Winters R, Kwartowitz G (2022). Unilateral Vocal Fold Paralysis. In: *StatPearls (Internet) Treasure Island (FL)*, PMID: 30085602
- 91 Sittel C (2009). Larynx: Implantate und Stants. *Laryngorhinootologie* 88: S. 119-124
- 92 Sittel C, Bosch N, Plinkert PK (2008). Surgical voice rehabilitation in unilateral vocal fold paralysis. *Chirurg*. 79(11): 1055-64
- 93 Sittel C, Plinkert PK (2005). Stimmlippenaugmentation. *HNO* 53, 6-10
- 94 Song S, Jun B, Cho K, Lee S, Kim Y, Park S (2011). CT evaluation of vocal cord paralysis due to thoracic diseases: a 10-year retrospective study. *Yonsei Med J*. 52(5): 831-7

- 95 Sulica, Lucian, Blitzer, Andrew (2007). Vocal fold paresis: evidence and controversies. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*. Volume 15(3), Lippincott Williams & Wilkins, Inc., Pages 159-162
- 96 Sulica L, Myssiorek D (2004). Vocal fold paralysis. *Otolaryngologic Clinics of North America*. Volume 37(1): xi-xiv
- 97 Stager SV (2014). Vocal fold paresis: etiology, clinical diagnosis and clinical management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 22(6): 444-9
- 98
- 99 Strutz J, Mann W (2009). *Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie*. 2. Auflage, Stuttgart, New York, Thieme. S. 103-107
- 100 Syamal, Mausumi N, Benninger MS, Michael S (2016). Vocal fold paresis: a review of clinical presentation, differential diagnosis, and prognostic indicators. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*. Volume 24(3), Wolters Kluwer Heath, Pages 197-202
- 101 Schneider B, Bigenzahn W. *Stimmdiagnostik, ein Leitfaden für die Praxis*. 2. Auflage, Wien, New York: Springer Verlag; 2013: 1-271
- 102
- 103 Scholz M, Pingel A, Schleicher P, Kandziora F (2018). Verletzungen der Halswirbelsäule: ventrale Spondylodesetechniken. *OP-JOURNAL*; 34: 138-150
- 104 Schulz- Coulon H, Asche S (1988). Das Normstimmfeld – ein Vorschlag. In: *Sprache- Stimme- Gehör* 12, S. 5-8
- 105 Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K (eds) (2009). Lage des Kehlkopfes im Hals. In: *Prometheus Lernatlas der Anatomie*. 2. Auflage, Stuttgart New York, Thieme, S.192
- 106 Schünke M, Schulten E, Schumacher U, Voll M, Wesker K (eds) (2009). Kehlkopfinnervation. In: *Prometheus Lernatlas der Anatomie*. 2. Auflage, Stuttgart
- 107 New York, Thieme, S. 199
- 108 Takano S, Nito T, Tamaruya N, Kimura M, Tayama N (2012). Single institutional analysis of trends over 45 years in etiology of vocal fold paralysis. *Auris Nasus Larunx.*;39(6): 597-600

- 109 Tan M, Woo P (2010). Injection laryngoplasty with micronized dermis: a 10-year experience with 381 injections in 344 patients. *Laryngoscope.*;120(12): 2460-6
- 110 Theissing J, Rettinger G, Werner JA (2006). *HNO-Operationslehre*. Thieme Stuttgart, ISBN:978-3-13-463704-5, 4. Auflage, S. 108
- 111 Tucker HM (1978). Human laryngeal reinnervation. Long-term experience with nerve-muscle pedicle technique. *Laryngoscope*; 88: 598-604
- 112 Volk GF, Guntinas-Lichius O (2020). Laryngeal Electromyography. *Adv Otorhinolaryngol.*:85: 18-24
- 113 Volk GF, Themel S, Gugatschka M, Pototschnig C, Sittel C, Müller AH, Guntinas-Lichius O (2018). Vocal fold paresis: Medical specialists' opinions on standard diagnostics and laryngeal findings. *Eur Arch Otorhinolaryngol.*;275(10): 2535-2540
- 114 Wang W, Chen S, Chen D, Xia S, Qui X, Liu Y (2011). Contralateral ansa cervicalis-to-recurrent laryngeal nerve anastomosis for unilateral vocal fold paralysis: a long-term outcome analysis of 56 cases. *Laryngoscope*; 121. 1027-1034
- 115 Wang HW, Lu CC, Chai PZ, Lee FP (2020). Causes of Vocal Fold Paralysis. *Ear, Nose & Throat Journal*. Volume 101, Issue 7, Pages NP294-NP298.
- 116 Webb A, Carding P, Deary I, MacKenzie K, Steen N, Wilson J (2004). The reliability of three perceptual evaluation scales for dysphonia. *European Archives of Otorhinolaryngology and Head & Neck* 261, 429-434
- 117 Wendler J (2015). Voice therapy: From the past to the present from a phoniatrician's perspective (Voice of Experience Keynote, PEVOC 2013, Prague). *Logoped Phoniatr Vocol.* 40(2): 58-65
- 118 Wendler J, Seidner W, Eysholdt U (2015). *Lehrbuch der Phoniatrie und Pädaudiologie*. 5. Auflage, Stuttgart New York, Thieme, S.125
- 119 Witt R (2005). Recurrent laryngeal nerve electrophysiologic monitoring in thyroid surgery: the standard of care? *J Voice.* 19(3):497-500

- 120 Yung KC, Likhterov I, Corey MS (2011). Effect of temporary vocal fold injection medialization in the rate of permanent medialization laryngoplasty in unilateral vocal fold paralysis patients. *Laryngoscope.*;121(10): 2191-4
- 121 Zelear DL, Billante CR, Courey MS, Netterville JL, Panielle RC, Sanders I, Herzon GD, Goding GS, Mann w, Ejnell H, Habets AMM, Testerman R, Heyning van de P (2003). Reanimation of the paralyzed human larynx with an implantable electrical stimulation device. *Laryngoscope.* 113(7): 1149-56
- 122 Zelear DL, Billante CR, Courey MS, Sant`Anna GD, Netterville JL (2002). Electrically stimulated glottal opening combined with adductor muscle botox blockade restores both ventilation and voice in a patient with bilateral laryngeal paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.*; 111(6): 500-6
- 123 Zelear DL, Dedo HH (1977). Control of paralysed axial muscles by electrical stimulation. *Acta Otolaryngol.* 83(5-6): 514-27
- 124 Zeitels SM, Hochmann I, Hillmann RE (1998). Adduction arytenopexy: a new procedure for paralytic dysphonia with implications for implant medialization. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 173: 2-24

7. Anhang

7.1. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Zugrichtungen und Funktionen der Kehlkopfmuskeln.....	13
Abbildung 2: Nerven- und Blutversorgung des Kehlkopfs.....	15
Abbildung 3: Histologischer Frontalschnitt der Stimmlippe.....	16
Abbildung 4: Stellung der Stimmlippen.....	20
Abbildung 5 a-b: Kehlkopfspiegelung aus der Sicht des Arztes (a) und Strahlengang bei der Kehlkopfspiegelung (b).....	23
Abbildung 6 a-e: a Erläuterung des Spiegelbildes, b-e Befunde im Kehlkopfspiegel.....	24
Abbildung 7: Prinzip der Stroboskopie.....	25
Abbildung 8: Schwingungsablauf der Stimmlippen während der Öffnungs- und Schließungsphase bei tiefen und mittleren (I) und bei hohen Tönen (II).....	27
Abbildung 9: Voice Handicap Index (VHI Fragebogen).....	31
Abbildung 10: Verfahren der beidseitigen selektiven Reinnervation des Kehlkopfs.....	41
Abbildung 11: RBH-Werte vor und nach der Operation.....	53

7.2. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Funktion der Kehlkopfmuskeln bei der Phonation.....	13
Tabelle 2: Ätiologie der Stimmlippenlähmung.....	18
Tabelle 3: Einteilung traumatischer Nervenläsionen.....	20
Tabelle 4: Ätiologie der Stimmlippenlähmung.....	46
Tabelle 5: VHI-Wert im Geschlechtervergleich.....	48
Tabelle 6: VHI-Werte vor und nach Therapie in Abhängigkeit von der Ätiologie der Stimmlippenparese.....	50
Tabelle 7: RBH-Werte im Geschlechtervergleich.....	54
Tabelle 8: RBH-Werte in Bezug auf das verwendete Material.....	55
Tabelle 9: Tonhaltedauer im Geschlechtervergleich.....	57
Tabelle 10: Der zeitliche Abstand bis zur OP (im Median) ab der Erstdiagnose in Abhängigkeit der Ätiologie der Stimmlippenlähmung.....	60
Tabelle 11: Der unterschiedliche Abstand von der Erstdiagnose der Stimmlippenlähmung bis zur Operation in Bezug auf die Ätiologie.....	61
Tabelle 12: Darstellung des verwendeten Augmentationsmaterials in Abhängigkeit von der Ätiologie der Stimmlippenlähmung bei der Erstoperation.....	62