

Dysfagia. Część 1: zagadnienia ogólne

Anna Dylczyk-Sommer

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska

Abstract

Dysphagia is a common problem among ICU patients. The frequency of dysphagia increases with age and sometimes symptoms can be difficult to recognise. But the consequences of dysphagia can be very serious, including aspiration and subsequently aspiration pneumonia. Therefore, knowing mechanisms and symptoms causing dysphagia is very important and should be well recognised. Proper diagnosis allows one to prevent further complications. However, both the diagnosis and treatment can be very complicated, especially among the patients who do not cooperate. In many cases, the implementation of an appropriate nutrition strategy and proper rehabilitation can alleviate the symptoms of dysphagia and avoid the most severe complications.

Key words: dysfagia, patofizjologia, objawy, diagnostyka, leczenie, kompensacja.

Anestezjologia Intensywna Terapija
2020; 52, 3: 229–235

Otrzymano: 16.02.2020,
zaakceptowano: 15.06.2020

ADRES DO KORESPONDENCJI:

dr Anna Dylczyk-Sommer, Klinika Anestezjologii
i Intensywnej Terapii, Gdański Uniwersytet Medyczny,
ul. Smoluchowskiego 17, 80-214 Gdańsk, Polska,
e-mail: sommer@gumed.edu.pl

Wśród pacjentów oddziałów anestezjologii i intensywnej terapii (OAIT) coraz częściej obserwuje się zaburzenia połykania, tj. afagię, odynofagię i dysfagię. Afagia oznacza niezdolność do połykania, a odynofagia – bolesne połykanie. Ich najczęstszą przyczyną są zmiany zapalne lub nowotworowe jamy ustnej i gardła bądź następstwa leczenia onkologicznego, np. radioterapii [1–3]. Dysfagia to nieprawidłowości procesu połykania, czyli przyjmowania pokarmów, ich rozdrabniania oraz transportowania z jamy ustnej przez przełyk do żołądka. Nasilenie tej patologii może być różne w zależności od etiologii. Mogą je powodować deformacje strukturalne w górnym odcinku przewodu pokarmowego lub zakłócenia czynnościowe układu nerwowego i/lub mięśniowego [3]. Zarówno rozpoznanie, jak i leczenie dysfagii wymaga współpracy specjalistów wielu dziedzin medycyny. Wydaje się, że do tego grona należy włączyć anestezjologów [3].

Dysfagia w sposób istotny pogarsza jakość życia pacjentów. Jej skutkiem jest zwiększona zachorowalność i śmiertelność – przede wszystkim wskutek większego ryzyka aspiracji i następnie aspiracyjnego zapalenia płuc, a także utrudnienia w przyjmowaniu pokarmów i/lub płynów drogą doustną, co prowadzi do niedożywienia [1].

Zdiagnozowanie oraz ustalenie przyczyny dysfagii jest kluczowe. W wielu przypadkach stwarza możliwość podjęcia leczenia i/lub kompensowania

problemów z połykaniem i tym samym zmniejszenia ryzyka powikłań. Ostateczny efekt terapii jest jednak trudny do przewidzenia i w dużej mierze zależy od rodzaju i stopnia dolegliwości [1–4].

FIZJOLOGIA POŁYKANIA

Odruch połykania angażuje wiele nerwów czaszkowych i ponad 50 mięśni, których skurcze koordynowane są przez ośrodkowy układ nerwowy [1, 4].

Akt połykania wg Logemann dzieli się na trzy fazy: – ustną (z fazą preoralną), – gardłową, – przełykową [5].

Faza ustna jako jedyna ma charakter dowolny i jest kontrolowana przez korę ruchową, pozostałe fazy mają charakter odruchowy. Za odruch połykania odpowiada ośrodek w układzie siateczkowatym umiejscowiony w pniu mózgu. Jego mobilizację rozpoczyna obustronny i symetryczny ciąg pobudzenia i hamowania neuronów zlokalizowanych w pniu mózgu [4, 6]. Drogę dośrodkową stanowią nerwy czaszkowe V, IX i X, które przewodzą impulsy z receptorów zlokalizowanych w jamie ustnej, gardle i przełyku. Droga odśrodkowa biegnie z ośrodka połykania w pniu mózgu poprzez nerwy czaszkowe V, VII, IX, X i XII do mięśni gardła i przełyku. Długość trwania poszczególnych etapów zależy od rodzaju spożywanego pokarmu, stopnia nawilżenia błon śluzowych oraz sprawności mięśni [3, 4, 6, 7].

Faza ustna składa się z dwóch etapów:

- w pierwszym, przygotowawczym, poprzez pracę mięśni żwaczy pokarm ulega rozdrobieniu i żuciu, następnie mieszany jest ze śliną, a skurcz mięśnia poprzecznego języka oraz mięśnia bródkowo-językowego doprowadza do uformowania kęsa pokarmowego i jego ułożenia na języku. Dominującą rolę w tej fazie odgrywają mięśnie skroniowo-żuchwowe, skrzydłowe mniejsze i większe oraz mięśnie policzków i języka, stymulowane przez nerwy czaszkowe V, VII, XII;
- w drugim, transportowym, kęs pokarmowy zostaje przemieszczony w kierunku cieśni gardła, co pobudza receptory czuciowe, następnie unosi się i napina podniebienie miękkie, co oddziela jamę nosową, a zbliżające się do siebie łuki podniebienne zamykają jamę ustną. W tym samym czasie krtani przemieszcza się ku górze i dochodzi do zamknięcia nagłośni oraz szpary głośni, czyli dróg oddechowych. Jedyną otwartą dla kęsa pokarmowego drogą pozostaje gardło. W tej fazie czynność zaangażowanych mięśni kontrolowana jest przez nerwy V, VII i XII [4, 6, 7].

Faza gardłowa rozpoczyna się w momencie, gdy kęs pokarmowy wywiera nacisk na przednie łuki podniebienne, tylną część języka i podniebienie miękkie. Ruch języka ku tyłowi powoduje zamknięcie nagłośni, co stanowi ochronę dróg oddechowych, a kompleks krtaniowo-gnykowy unosi się ku górze, dzięki czemu rozszerza się górny zwieracz przełyku. Zwarcie fałdów głosowych stanowi dodatkową ochronę dróg oddechowych. Impulsy nerwowe do mięśni przewodzone są poprzez nerwy czaszkowe IX, X i XII [2, 4, 8]. Skurcze mięśni zwieraczy gardła górnego, środkowego i dolnego zwiększają ciśnienie w gardle i tworzy się fala perystaltyczna, która przesuwa kęs pokarmowy od gardła do przełyku, co jest możliwe przy równoczesnym rozluźnieniu zwieracza górnego przełyku. Bezpośrednio po przejściu kęsa pokarmowego zwieracz górny przełyku ponownie zostaje zamknięty. Następnie otwiera się droga do jamy nosowej oraz szpara głośni i przywrócona zostaje możliwość oddychania.

Transport kęsa w obrębie gardła odbywa się dzięki działaniu siły ciężkości, tłoczni wytwarzanej przez mięśnie języka i opisanej już perystaltyce mięśni zwieraczy gardła. Należy podkreślić, że dominującą rolę odgrywa różnica ciśnienia między częścią ustną gardła a wnętrzem górnego zwieracza przełyku [4, 7–9].

W części ustnej gardła dodatkowo ciśnienie wytwarzane jest w wyniku ruchu języka, który porusza się jak tłok w przestrzeni ograniczonej przez ścianę gardła i podniebienie miękkie [8, 9]. Ciśnienie ujemne powstaje w górnym zwieraczu przełyku na skutek ruchu krtani ku górze i ku przodowi oraz rozluź-

nieniu mięśni tworzących górny zwieracz przełyku [8–10]. Utrzymanie wysokiego ciśnienia na granicy gardła i przełyku zależy od prawidłowego napięcia oraz funkcjonowania mięśni pierścienno-gardłowego i dolnego zwieracza gardła oraz włókien okrężnych początkowego odcinka przełyku, które tworzą jednostkę czynnościową zwieracza górnego przełyku [6, 8, 9].

Ruch krtani rozluźniający zwieracz górny przełyku wywołany jest przez skurcz mięśni nadgnykowych i podgnykowych. Przemieszczająca się do góry krtani pociąga przyczepiające się do chrząstki pierścieniowatej włókna mięśnia pierścienno-gardłowego, co powoduje poszerzenie światła zwieracza górnego przełyku i spadek ciśnienia w zwieraczu. Różnica pomiędzy dodatnim ciśnieniem wytwarzanym przez język i ujemnym ciśnieniem rozkurzonego zwieracza górnego przełyku przemieszcza kęs pokarmowy do przełyku [7–10].

Opóźnienie lub brak spadku ciśnienia w obrębie światła górnego zwieracza przełyku ma poważne konsekwencje – zaburza transport kęsa z części krtaniowej gardła do przełyku i stwarza ryzyko aspiracji pokarmu do dróg oddechowych [8, 9].

Faza gardłowa, chociaż trwa krótko, bo poniżej 1 sekundy, jest skomplikowana, a jej prawidłowy przebieg umożliwia nie tylko przemieszczenie kęsa pokarmowego do przełyku, lecz także zapewnia ochronę dróg oddechowych przed aspiracją.

Elementy warunkujące prawidłowy przebieg fazy gardłowej i tym samym ochronę dróg oddechowych to zamknięcie nosogardzieli i krtani, skurcz mięśni zwieraczy gardła, rozluźnienie górnego zwieracza przełyku. Trzy ostatnie z opisanych wyżej mechanizmów stanowią ochronę przed aspiracją [6–9].

Zabezpieczenie dolnych dróg oddechowych również przebiega na kilku poziomach i jest zależne od skurczu struktur krtani: nagłośni, fałdów nalewkowo-nagłośniowych, fałdów przedsionkowych oraz fałdów głosowych [9].

Czas trwania fazy przełykowej jest nieco dłuższy, wynosi średnio 4–20 sekund, i zależy w głównej mierze od rodzaju pokarmu. Fazę przełykową rozpoczyna rozszerzenie górnego zwieracza przełyku. Praca mięśni kontrolowana jest przez nerw X. Przechodzenie pokarmu przez przełyk warunkuje zmieniające się ciśnienie w jego wnętrzu. Tuż po przejściu kęsa pokarmowego przez górny zwieracz przełyku ciśnienie przejściowo rośnie i następnie powraca do wartości wyjściowej. Później wahania ciśnienia związane z przejściem fali perystaltycznej obserwuje się w trzonie przełyku. Dotarcie fali perystaltycznej do zwieracza dolnego przełyku rozluźnia go i pokarm przedostaje się do żołądka. Wartość ciśnienia w momencie relaksacji zwieracza dolnego przełyku oraz czas trwania fazy ciśnienia ujemnego

mają bardzo duże znaczenie. Jeśli ciśnienie w żołądku przewyższy tę wartość, dojdzie do zarzucania treści żołądkowej do przełyku, podobnie przy zbyt długo utrzymującym się rozwarciu zwieracza. Po przejściu pokarmu ciśnienie dolnego zwieracza przełyku przejściowo wzrasta i następnie powraca do wartości spoczynkowej.

Zwieracze przełyku pełnią dwojaką rolę:

- zabezpieczają przed przedostawaniem się powietrza do przełyku i żołądka podczas oddychania,
- chronią przed zarzucaniem soku żołądkowego do przełyku i do gardła [5, 6, 8].

W przełyku są dwa rodzaje fali perystaltycznej:

- pierwotna, która stanowi kontynuację fali perystaltycznej gardła, rozpoczyna się poniżej górnego zwieracza przełyku i szerzy się wzdłuż przełyku aż do jego zwieracza dolnego,
- wtórna, która może być zapoczątkowana w dowolnym miejscu przełyku, ma początek po przejściu fali pierwotnej i powstaje przez zatrzymujące się resztki pokarmowe [8–11].

Dysfagia dotyka ok. 7% populacji. Odsetek rośnie wraz z wiekiem. Wśród ludzi starszych częstość dysfagii szacuje się na 30–40%. Częstość dysfagii u pensjonariuszy domów opieki szacuje się na 60% [3, 12, 13].

U części osób w wieku starszym, ok. 6–8%, niezależnie od przyczyny podstawowej, dysfagia może być skutkiem upośledzenia aktu połykania wskutek procesu starzenia. Szczególnie istotny wpływ na to mają zmniejszenie wrażliwości receptorów czuciowych zlokalizowanych w jamie ustnej i gardle, mniejsza sprawność mięśni biorących udział w połykaniu, ograniczenie elastyczności tkanki łącznej szyi, zmniejszenie produkcji śliny, a także osłabienie węchu i smaku [1–3, 9, 14–16]. Europejskie Towarzystwo Medycyny Geriatrycznej uznało dysfagię za syndrom starości [17].

U pacjentów w starszym wieku zmienia się także ruchomość chrząstki gnykowej, która unosi się wolniej i krócej pozostaje uniesiona, jednak zakres tego ruchu jest większy, co prawdopodobnie stanowi mechanizm kompensacyjny. Uszkodzenia ruchomości krtani mogą się przyczynić do zbyt dużej różnicy ciśnień pomiędzy gardłem i przełykiem, co uniemożliwia prawidłowy transport kęsa pokarmowego i powoduje dysfagię [9, 17–19].

PRZYCZYNY DYSFAGII I JEJ OBJAWY

Przyczyny dysfagii wynikają z uszkodzeń morfologicznych górnego odcinka przewodu pokarmowego lub zaburzeń czynnościowych układu nerwowego i/lub mięśniowego.

U pacjentów młodszych, tj. poniżej 60. roku życia, dominują przyczyny morfologiczne i strukturalne, natomiast u pacjentów starszych, tj. powyżej 60.

roku życia, są to zaburzenia neurologiczne, rzadziej nerwowo-mięśniowe albo zmiany będące wynikiem chorób onkologicznych lub ich leczenia.

Z uwagi na odmienną patofizjologię dysfagii dzieli się na górną – ustno-gardłową, i dolną – przełykową. W 80% przyczyną dysfagii ustno-gardłowej są choroby neurologiczne, rzadziej zmiany nowotworowe w obrębie głowy i szyi, natomiast dysfagia przełykowa w ponad 85% wywołwana jest przez choroby układu pokarmowego o charakterze strukturalnym, jak zachyłki przełyku, lub funkcjonalnym, jak choroba refluksowa [3, 4, 9, 12].

W dysfagii fazy ustnej wystąpić mogą problemy z rozdrabnianiem pokarmu wskutek wad uzębienia, nieprawidłowości żucia, formowania i transportu kęsa pokarmowego najczęściej z powodu osłabienia napięcia mięśniowego. Słabe zamknięcie wargowe może skutkować nadmiernym ślinieniem, odrętwieniem w obrębie jamy ustnej i suchością śluzówek jamy ustnej. W wyniku tego pokarm może zalegać w przedsionku jamy ustnej i policzków, zauważalne może być nadmierne ślinienie, a nawet wyciek śliny z jamy ustnej.

W dysfagii gardłowej dochodzi do osłabienia funkcji ochronnej krtani i osłabienia odruchu kaszlowego. Najpoważniejszym następstwem jest aspiracja. Biorąc pod uwagę stopień inwazji, może dochodzić do retencji, penetracji i aspiracji śliny i/lub pokarmu. Retencja oznacza zaleganie śliny w dołkach językowo-nagłośniowych lub zachyłkach gruszkowatych, penetracja – przedostanie się śliny do przedsionka krtani, a aspiracja jest związana z obecnością śliny poniżej fałdów głosowych [2, 4, 12].

Zapalenie płuc w wyniku aspiracji może być skutkiem aspiracji skolonizowanej śliny i wydzielin, aspiracji skolonizowanej lub nie treści refluksowej oraz aspiracji pokarmu podczas karmienia [12, 21]. Aspiracja i jej następstwa należą do najpoważniejszych powikłań dysfagii. Cukrzyca czy twardzina układowa, a także podeszły wiek mogą wpływać na zmniejszone odczuwanie objawów dysfagii przez pacjenta mimo potwierdzonych patologii [2, 3, 9, 12].

Ocena częstości aspiracji jest utrudniona z powodu dużego zróżnicowania metod wykorzystywanych do jej przeprowadzenia, toteż niektórzy autorzy oceniają częstość zapaleń płuc spowodowanych aspiracją lub częstość zgonów w wyniku aspiracyjnego zapalenia płuc, uznając te dane za bardziej obiektywne [12].

Objawy kliniczne dysfagii drugiej fazy połykania to kaszel towarzyszący posiłkom, krztuszenie się, zwracanie pokarmu do nosogardzieli, co może prowadzić do zachłyśnięcia się, łzawienia, kichania, nadmiernej reaktywności gardła i odruchów wymiotnych [2, 4, 6, 9, 12]. Przyczyny dysfagii ustno-gardłowej przedstawiono w tabeli 1.

TABELA 1. Przyczyny dysfagii ustno-gardłowej, na podstawie [2, 3, 7, 22]

Przyczyny neurologiczne
<ul style="list-style-type: none"> • choroby ośrodkowego układu nerwowego – udar, choroby neurodegeneracyjne (choroba Parkinsona, stwardnienie zanikowe boczne, stwardnienie rozsiane) • urazowe uszkodzenie nerwów obwodowych i upośledzenie funkcji złącza nerwowo-mięśniowego • pierwotne uszkodzenie złącza nerwowo-mięśniowego (miastenia, zespół Lamberta-Eatona) • pierwotne uszkodzenie mięśni (miopatie, miopatia pozapalna)
Strukturalne
<ul style="list-style-type: none"> • uszkodzenia strukturalne w wyniku intubacji lub choroby • zmiany po operacjach w obrębie głowy i szyi • zmiany po operacjach guzów nowotworowych (morfologiczne ubytki w jamie ustnej i gardle, uszkodzenia nerwów zaopatrujących te okolice) • szkody po leczeniu uzupełniającym (radioterapia)
Inne
<ul style="list-style-type: none"> • <i>presbyphagia</i> • <i>phagophobia</i> • polekowe (toksyczne): leki cholinolityczne (butylobromek hioscyny), opioidy, trójcykliczne leki przeciwdepresyjne – nasilają kserostomię i w jej następstwie trudności w formowaniu oraz połykaniu kęsa pokarmowego; leki zwiotczające, anksjolityki – mogą zaburzać odruch połykania

Dysfagia przełykowa aż w 85% jest efektem zmian o charakterze strukturalnym, do których zalicza się zwężenia organiczne przełyku (nowotwory, uchyłki, zwężenie po oparzeniach substancjami żrącymi, pierścieniowość przełyku, błoniastość przełyku, polekowe zwężenia pozapalne i powrzodowe), lub zaburzeń motorycznych (kurcz wpustu, rozlany kurcz przełyku, choroba refluksowa przełyku).

TABELA 2. Przyczyny dysfagii przełykowej, wg [2, 3, 7, 23]

Zaburzenia strukturalne – zwężenia strukturalne przełyku
<ul style="list-style-type: none"> • nowotwory • uchyłki • choroba refluksowa • zwężenia po oparzeniach substancjami żrącymi • pierścieniowość przełyku • błoniastość przełyku • zwężenia pozapalne • zwężenia powrzodowe
Zaburzenia czynnościowe – motoryki
<ul style="list-style-type: none"> • kurcz wpustu • rozlany kurcz przełyku • choroba refluksowa
Inne
<ul style="list-style-type: none"> • kolagenozy • cukrzyca • polekowe • ucisk z zewnątrz przez narządy sąsiednie (powiększenie lewego przedsionka serca, wole zamostkowe, guzy śródpiersia, guzy wewnątrzrdzeniowe, wady tętnicy podobojczykowej, przepukliny okołoprzełykowe) • przebyte zabiegi torako- i kardiologiczne • pozycja leżąca u chorych ze schorzeniami ośrodkowego układu nerwowego • ciała obce • przebyta radioterapia

Zaburzenia motoryki mogą przebiegać w postaci jej osłabienia lub wzmocnienia. Zmniejszenie perystaltyki przełyku może pojawić się w wyniku zmian neurologicznych lub mięśniowych, a także w przebiegu takich schorzeń układowych, jak cukrzyca, układowe choroby tkanki łącznej, niedoczynność tarczycy czy przyczyny idiopatyczne. Nieefektywna perystaltyka prowadzi do niewydolności dolnego zwieracza przełyku, czego następstwem jest refluks żołądkowo-przełykowy i zmiany zapalne śluzówki przełyku.

Przyczyną nadmiernej motoryki przełyku może być zbyt mała aktywność nerwów hamujących perystaltykę. W efekcie skurcze przełyku są słabe i chaotyczne, a pasaż nieefektywny. Przyczyną mogą być zespoły paranowotworowe, achalazja przełyku czy jego rozlany skurcz [2].

Pozostałe przyczyny to schorzenia narządów sąsiednich (powiększenie lewego przedsionka serca, wole zamostkowe, guzy śródpiersia i wewnątrzrdzeniowe, wady tętnicy podobojczykowej, przepukliny okołoprzełykowe), przebyte zabiegi torako- i kardiologiczne, połącznię ciała obce, uprzednia radioterapia.

Objaw dysfagii przełykowej to przede wszystkim uczucie zatrzymywania się kęsa pokarmowego [2, 4, 12].

Przyczyny dysfagii przełykowej przedstawiono w tabeli 2.

DYSFAGIA NEUROGENNA

Wśród pacjentów ze schorzeniami neurologicznymi najczęściej występuje dysfagia ustno-gardłowa. Dysfagia neurogenna może być wynikiem uszkodzenia układu nerwowego na różnych poziomach, procesów patologicznych złącza nerwowo-mięśniowego (miastenia, zespoły miasteniczne), a także uszkodzenia komórek mięśniowych (miopatie, dystrofie mięśniowe, miopatie mitochondrialne). Inne przyczyny to: ostre niedokrwienie mózgu pochodzenia naczyniowego, guzy i urazy mózgu, zespół opuszkowy i rzekomoopuszkowy, choroby neurodegeneracyjne (stwardnienie zanikowe boczne, stwardnienie rozsiane, choroba Parkinsona), wady rdzenia, zaniki wieloukładowe, neuropatie obwodowe (zespół Guillaina-Barrégo, zatrucie jadem kiełbasianym, zespół Sjögrena, skrobiawica, błonica, sarkoidoza, cukrzyca, *poliomyelitis*) oraz kolagenozy (toczeń trzewny, zapalenie skórno-mięśniowe i wielomięśniowe, sklerodermia). Niedorozwój komórek nerwowych splotu Auerbacha jest przyczyną achalazji przełyku [3, 12, 13, 20].

Z uwagi na charakter obserwowanych zaburzeń dysfagię dzieli się na mechaniczną i czynnościową. Przyczyny dysfagii mechanicznej w większości są takie same jak dysfagii przełykowej, a czynnościowej takie jak dysfagii ustno-gardłowej o podłożu neurogennym [1, 2, 4, 9].

Dysfagia pokarmów płynnych jest charakterystyczna dla fazy ustno-gardłowej, a dysfagia pokarmów stałych dla fazy przełykowej.

Główne objawy dysfagii, które powinny skłonić do podjęcia diagnostyki, to zaleganie pokarmów w jamie ustnej i gardle, trudności w zainicjowaniu połykania, wydłużone w czasie przyjmowanie posiłków, zachłystywanie się podczas jedzenia, towarzyszący kaszel, wzmożony odruch gardłowy, odchrząkiwanie, spadek masy ciała, utrata smaku i węchu. Mogą występować także objawy prymitywne, jak ssanie czy przygryzanie policzków [2, 4, 9].

Pozostałe objawy niespecyficzne to piekący ból zamostkowy, częste odbijanie, zgaga, ślinotok, ulewianie, brak kaszlu na polecenie, objawy dyzatrrii, dysforii i zmiana głosu [2–4, 7].

Częstym objawem towarzyszącym dysfagii są zaburzenia mowy, ponieważ w akcie oddychania, połykania i fonacji uczestniczą te same struktury mięśniowe. Dysartria jest wynikiem braku koordynacji między oddychaniem i fonacją. Charakteryzuje ją bełkotliwa, zamazana i spowolniona mowa, zmiana barwy głosu, chryпка o zmiennym nasileniu, a także wzmożone napięcie mięśni szyi [3, 4]. Poza opisanymi objawami specyficznymi, w postaci kaszlu i krztuszenia się podczas posiłku, do wysunięcia podejrzenia dysfagii oraz podjęcia diagnostyki powinny skłonić takie symptomy, jak niedożywienie, nawracające infekcje dróg oddechowych oraz stany podgorączkowe i gorączkowe niejasnego pochodzenia [2–4, 7, 9].

Kliniczne następstwa dysfagii są poważne – najgroźniejsze wiążą się z wyższym ryzykiem aspiracji i aspiracyjnym zapaleniem płuc. Dysfagia opóźnia przyjmowanie pokarmów drogą doustną, co prowadzi do niedożywienia, pogarsza jakość życia pacjentów, wydłuża okres hospitalizacji, zwiększa zachorowalność i śmiertelność, a także koszty leczenia. Niedożywienie będące następstwem dysfagii stanowi niekorzystny czynnik rokowniczy, prowadzi do obniżenia odporności, zwiększonej podatności na infekcje, utrudnionego gojenia ran, powstawania odleżyn, pogarsza sprawność fizyczną i poznawczą pacjenta. Dysfagia pokarmów płynnych powoduje odwodnienie, co może nasilać objawy chorób współistniejących oraz powodować utratę świadomości i osłabienie funkcjonowania zarówno fizycznego, jak i poznawczego [2–4, 8, 9, 23–25].

DIAGNOSTYKA DYSFAGII

Z uwagi na zróżnicowanie czynników etiologicznych oraz często niespecyficzne wczesne objawy rozpoznanie dysfagii jest procesem złożonym.

W przypadku dysfagii ustno-gardłowej diagnostyka jest najczęściej przeprowadzana przez laryngologów. W badaniu przedmiotowym poszukuje się cech zalegania pokarmu w przedsiionku jamy

ustnej, zachyłkach gruszkowatych krtani i przedsiionku krtani, ocenia się stan głośni, w tym okolice spoidła tylnego i tylnych części fałdów głosowych [3]. Kluczowe znaczenie ma ocena całego aktu połykania, co umożliwia takie badania radiologiczne, jak wideofluoroskopia. Zyskująca na popularności fiberoendoskopia przeznosowa (*fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing* – FESS), w przeciwieństwie do wideofluoroskopii, nie wymaga użycia promieniowania i jest metodą tańszą. Pozwala na ocenę podstawy języka, gardła, nosogardła i krtani przed i po akcie połykania. W badaniu endoskopowym poszukuje się cech retencji, penetracji i aspiracji śliny i/lub pokarmów, co pozwala na sklasyfikowanie i określenie stopnia aspiracji na podstawie skali PAS opisanej przez Rosenbecka (*penetration and aspiration scale* – PAS). Badanie FESS umożliwia także potwierdzenie najgroźniejszego objawu dysfagii, jakim jest tzw. cicha aspiracja – aspiracja bez wyzwolenia odruchu kaszlowego [3, 26].

W diagnostyce dysfagii wykorzystywane są również badania ultrasonograficzne, dzięki którym możliwa jest kontrola ruchów języka i kości gnykowej w fazie ustno-gardłowej połykania.

Manometria znajduje zastosowanie w diagnostyce dysfagii fazy gardłowej. Badanie manometryczne HRM (*high resolution manometry* – HRM) pozwala ocenić fazę gardłową i górny zwieracz przełyku. Z kolei scyntygrafia (*oropharyngo-esophageal scintigraphy* – OPES) pozwala na przeanalizowanie czasu przejścia i potencjalnej retencji pokarmów na różnych etapach aktu połykania. pH-metria i manometria przełykowa stosowane są głównie przez gastrologów w przypadku podejrzenia refluku żołądkowo-przełykowego [27–29].

POSTĘPOWANIE W DYSFAGII

Leczenie dysfagii ma na celu głównie zapobieganie aspiracji i jej powikłaniom. Postępowanie w dysfagii zależy od stopnia nasilenia problemów z połykaniem i ma charakter działań adaptacyjnych, kompensacyjnych lub rehabilitacyjnych.

Na ogół wystarczają zabiegi adaptacyjne, polegające na zmianie struktury pokarmów, często we współpracy z dietetykiem:

- dysfagia pokarmów płynnych – dieta powinna być zagęszczana,
- dysfagia pokarmów stałych – miksowanie, rozdrabnianie potraw.

Dietą można też pobudzać receptory jamy ustnej i wspomagać odruch połykania. Stymulacja pokarmem oznacza przyjmowanie pożywienia o różnej temperaturze lub odpowiednio doprawionego. Poprzez zmianę temperatury posiłków oraz odpowiednie ich przyprawianie można wzmacniać smak, co także może łagodzić objawy dysfagii [2, 3, 7, 12, 20].

W niektórych przypadkach dysfagia wynika z kserostomii, wówczas konieczne jest nawilżanie śluzówki jamy ustnej. W tym celu stosuje się preparaty sztucznej śliny, preparaty nawilżające lub wykorzystuje się metody tradycyjne, takie jak ssanie kostek lodu, zmrożonych kawałków ananasa czy żurawiny, żucie gumy, częste popijanie zimnych napojów (poza napojami o smaku cytrynowym). Należy unikać substancji wysuszających i drażniących śluzówkę, jak papierosy i kawa [2].

Postępowanie kompensacyjne na ogół wymaga współpracy z fizjoterapeutą. Odruch połykania można wspomagać poprzez zmianę postawy ciała i odpowiednio ułożenie głowy względem ciała podczas posiłku. Pokarm może być także podawany głęboko do jamy ustnej, co dodatkowo stanowi stymulację dotykowo-ciepłą [7, 12, 20].

Rehabilitacja prowadzona przez doświadczonego terapeuta początkowo sprowadza się do ćwiczeń pośrednich (bez pokarmu) mięśni warg, języka, żuchwy i krtani. Ćwiczenia bezpośrednie (z pokarmem) wypracowują umiejętności podnagłośniowego lub głośniowego zwierania głośni, wysiłkowego cofania języka, manewru Mendelsohna [3, 20, 22–25, 30]. Rehabilitacja wymaga jednak współpracy pacjenta, co może być trudne lub niemożliwe w przypadku dysfagii o podłożu neurologicznym.

Zdarza się, że zachłystywaniu się pacjenta śliną lub pokarmami może zapobiec jedynie postępowanie chirurgiczne: usunięcie ślinianek, przecięcie ich unerwienia lub przemieszczenie przewodów śliniankowych, przecięcie mięśnia pierścienno-gardłowego, resekcja chrząstki pierścieniowatej, próba zwiększenia masy fałdu głosowego [22, 23, 31, 32]. Postępowaniem radykalnym jest oddzielenie drogi oddechowej i pokarmowej poprzez wyłonienie przetoki tchawiczej, a często także gastrostomii odżywczej. Takie postępowanie jest częste u pacjentów z dysfagią neurogenną i znacznym ograniczeniem świadomości oraz wśród pacjentów intensywnej terapii [3, 22].

Farmakologiczne leczenie dysfagii stosuje się w leczeniu refluksu żołądkowo-przełykowego, ale także zaburzeń motoryki przełyku i jego napięcia [2, 3].

Napięcie dolnego zwieracza przełyku zmniejszają azotany, blokery kanału wapniowego, leki miorelaksacyjne, trójcykliczne leki przeciwdepresyjne oraz preparaty ziołowe z olejkiem miętowym. By zwiększyć napięcie dolnego zwieracza przełyku, stosuje się metoklopramid [2].

W leczeniu dysfagii przełykowej o podłożu zmian morfologicznych zastosowanie mają metody endoskopowe: poszerzanie przełyku czy jego protezowanie w przypadku zmian nowotworowych, a także brachyterapia [2, 22, 31, 32].

W wybranych przypadkach w leczeniu dysfagii stosuje się także ostatnio coraz bardziej popularną neurostymulację czy toksynę botulinową [33–35].

PODZIĘKOWANIA

1. Źródła finansowania: brak.

2. Konflikt interesów: brak.

PIŚMIENNICTWO

- Zuercher P, Moret CS, Dziewas R, Schefold JC. Dysphagia in the intensive care unit : epidemiology, mechanisms, and clinical management. *Critical Care* 2019; 23: 103. doi: 10.1186/s13054-019-2400-2.
- Dzierżanowski T, Rydzewska G. Zaburzenia połykania u chorych objętych opieką paliatywną. *Med Paliat* 2017; 9: 1-6.
- Wiskirska-Woźnica B. Wprowadzenie do dysfagii jako problemu wielospecjalistycznego. *Otorynolaryngologia* 2016; 15: 59-62.
- Olszewski J, Zielińska-Bliźniewska H, Pietkiewicz P. Zaburzenia połykania jako interdyscyplinarny problem diagnostyczny i leczniczy. *Pol Prz Otolaryngol* 2011; 1: 44-49. doi: doi.org/10.1016/S2084-5308(11)70060-0.
- Logemann JA. Noninvasive approaches to deglutitive aspiration. *Dysphagia* 1993; 8: 331-333. doi: 10.1007/BF01321772.
- Konturek S. Układ trawienny i wydzielanie wewnętrzne. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2000; 24-27.
- Waško-Czopnik D, Paradowski L. Zaburzenia połykania w praktyce lekarskiej. *Nowa Med* 2001; 94: 4-11.
- Strępek P. Dysfagia u osób w wieku podeszłym. *Gerontol Pol* 2005; 13: 88-93.
- Strępek P. Patofizjologia zaburzeń połykania u chorych w podeszłym wieku po operacjach częściowego usunięcia krtani z powodu raka o lokalizacji nagłośniowej. *Gerontol Pol* 2005; 13: 88-93.
- McConnel FMS. Analysis of pressure generation and bolus transit during pharyngeal swallowing. *Laryngoscope* 1988; 98: 71-79. doi: 10.1288/00005537-198801000-00015.
- Ellis FH. Upper esophageal sphincter in health and disease. *Surg Clin North Am* 1971; 51: 553-561. doi: 10.1016/s0039-6109(16)39430-0.
- Czernuszenko A. Postępowanie w dysfagii neurogennej. *Otorynolaryngol* 2016; 15: 68-74.
- Humbert IA, Robbins J. Dysphagia in the elderly. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2008; 19: 853-866, ix-x. doi: 10.1016/j.pmr.2008.06.002.
- Frederic MG, Ott DJ, Grishaw EK, et al. Functional abnormalities of the pharynx: a prospective analysis of radiographic abnormalities relative to age and symptoms. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166: 353-357. doi: 10.2214/ajr.166.28553946.
- Sonies BC. Oropharyngeal dysphagia in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1992; 8: 569-577. doi: doi.org/10.1016/S0749-0690(18)30465-8.
- Leonard RJ, Kendall AK, McKenzie S, et al. Structural displacements mobility in normal swallowing: a videofluoroscopic study. *Dysphagia* 2000; 15: 146-152. doi: 10.1007/s004550010017.
- Baijens LWJ, Clave P, Cras P, et al. European Society of Swallowing Disorders – European Union Geriatric Medicine white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clin Interv Aging* 2016; 11: 1403-1428. doi: 10.2147/CIA.S107750.
- Kendall KA, Leonard RJ. Hyoid movement during swallowing in older patients with dysphagia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 1224-1229. doi: 10.1001/archotol.127.10.1224.
- Rademaker AW, Pauloski BR, Colangelo LA, Logemann JA. Age and volume effects on liquid swallowing function in normal women. *J Speech Lang Hear Res* 1998; 41: 257-284. doi: 10.1044/jslhr.4102.275.
- Bartczak E. Leczenie neurogennych i pozaneurogennych zaburzeń połykania. *Terapia* 2008; 10: 50-54.
- Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, et al. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003 recommendation of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm Rep* 2004; 53: 1-36.
- Halama AR. Surgical treatment of oropharyngeal swallowing disorders. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1994; 48: 217-227.
- Litwin M. Dysfagia neurogenna. *Neurol Dypl* 2013; 8: 43-50.
- Hanks G, Cherry NI, Christakis NA, et al. *Oxford Textbook of Palliative Medicine*. 4th ed. Oxford University Press, Oxford 2010; 812-833.
- Stokey JD, Purser JL, Piper CF, Cohen HJ. Plasma hypertonicity: another marker of frailty? *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 1313-1320. doi: 10.1111/j.1532-5415.2004.52361.x.

26. Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker EB, et al. A penetration-aspiration scale. *Dysphagia* 1996; 11: 93-98. doi: 10.1007/BF00417897.
27. Fattori B, Grosso M, Bongioanni P, et al. Assessment of swallowing by oropharyngoesophageal scintigraphy in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Dysphagia* 2006; 21: 280-286. doi: 10.1007/s00455-006-9052-5.
28. Suntrup-Krueger S, Schmidt S, Warnecke T, et al. Extubation readiness in critically ill stroke patients. A prospective observational trial on when and how to assess. *Stroke* 2019; 50: 1981-1988. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.024643.
29. Schefold JC, Berger D, Zurcher P, et al. Dysphagia in mechanically ventilated ICU patients (DYNAMICS): A prospective observational trial. *Crit Care Med* 2017; 45: 2061-2069. doi: 10.1097/CCM.0000000000002765.
30. Logemann JA. Rehabilitation of oropharyngeal swallowing disorders. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1994; 48: 207-215.
31. Cocks H, Ah-See K, Capel M, Taylor P. Palliative end supportive care in head and neck cancer. United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. *J Laryngol Otol* 2016; 130: 198-207. doi: 10.1017/S0022215116000633.
32. Maeshima S, Osawa A, Hayashi T, Tanahashi N. Elderly age, bilateral lesions, and severe neurological deficit are correlated with stroke-associated pneumonia. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014; 23: 484-489. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.04.004.
33. Barquist E, Brown M, Cohn S, et al. Postextubation fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing after prolonged endotracheal intubation: a randomized, prospective trial. *Crit Care Med* 2001; 29: 1710-1713. doi: 10.1097/00003246-200109000-00009.
34. Koestenberger M, Neuwersch S, Hoefner E, et al. A pilot study of pharyngeal stimulation for orally intubated ICU patients with dysphagia. *Neurocrit Care* 2020; 32: 532-538. doi: 10.1007/s12028-019-00780-x.
35. Alfonsi E, Merlo IM, Ponzio M, et al. An electrophysiological approach to the diagnosis of neurogenic dysphagia: implications for botulinum toxin treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 54-60. doi: 10.1136/jnnp.2009.174698.