

# Zaburzenia połykania w chorobach układu nerwowego – diagnostyka i leczenie

Sławomir Budrewicz<sup>1</sup>, Krzysztof Słotwiński<sup>1</sup>, Natalia Madetko<sup>2</sup>, Magdalena Koszewicz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

<sup>2</sup>Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

## Streszczenie

Zaburzenia połykania płynów, pokarmów i śliny często występują w przewlekłych chorobach układu nerwowego, szczególnie w schorzeniach neurodegeneracyjnych. Dysfagię neurogenną o nagłym początku w populacji osób starszych najczęściej stwierdza się u chorych z udarem mózgu. Występowanie dysfagii wiąże się z wieloma niebezpiecznymi dla chorych powikłaniami, takimi jak niedożywienie, odwodnienie oraz powikłania aspiracyjne, z możliwością groźnych dla życia infekcji płuc. Ponadto zaburzenia połykania w istotny sposób wpływają na jakość życia chorych.

Słowa kluczowe: zaburzenia połykania, dysfagia neurogenna, choroby układu nerwowego

Przedrukowano za zgodą z: *Polski Przegląd Neurologiczny* 2018; 14 (1): 28–34

## Wprowadzenie

W akcie połykania uczestniczą mięśnie poprzecznie prążkowane ust, języka, gardła, podniebienia oraz mięśnie gładkie przełyku. Są one unerwione przez nerwy czaszkowe, między innymi nerwy twarzowy, trójdzielny, językowo-gardłowy, błędny, podjęzykowy, których jądra są zlokalizowane w obrębie mostu i rdzenia przedłużonego. Ważną rolę odgrywa także unerwienie czuciowe okolicy ust, języka i gardła (nerwy V, IX, X) oraz uczestniczące w regulacji łaknienia oraz odbieraniu bodźców smakowych jądro pasma samotnego. W obszarach korowych za połykanie odpowiadają asymetryczne obszary korowe – pierwszorzędowa kora czuciowo-ruchowa – zakręty przedśrodkowy i zaśrodkowy, kora przedruchowa, przednia część wyspy, dodatkowa kora ruchowa, przedni zakręt kory obręczy oraz wieczko. Istotną rolę pełnią także mózdek (przewaga półkuli lewej i robaka) oraz jądra podkorowe, odpowiedzialne za koordynację, płynność ruchu i napięcie mięśniowe [1, 2].

## Dysfagia w chorobach układu nerwowego (dysfagia neurogenna)

Akt połykania składa się z fazy ustnej, inicjowanej zażyciem od woli, którą można podzielić na fazę preoralną,

ustną przygotowawczą i ustną właściwą, fazy gardłowej oraz przełykowej. Dysfagia neurogenna ma charakter przedprzełykowy, dotyczy fazy ustnej i gardłowej (dysfagia górna) i jest spowodowana schorzeniami układu nerwowego [1, 2]. Neurogenne zaburzenia fazy przełykowej są zjawiskiem rzadkim, zwykle wiążą się z procesami miejscowymi. Dysfagia jest związana z zagrożeniem zachłystowym zapaleniem płuc w wyniku tak zwanej cichej aspiracji, odwodnieniem czy z niedożywieniem. Inne zjawiska towarzyszące dysfagii to lęk, depresja oraz wykluczenie społeczne.

Do podstawowych objawów dysfagii neurogennej należą:

- trudności w połykaniu pokarmu (nieefektywne połykanie);
- uczucie zalegania pokarmu w gardle;
- krztuszenie się i kaszel podczas połykania;
- nadmierne ślinienie się z powodu niezdolność do przełknięcia śliny;
- cofanie się pokarmu lub płynów przez nos.

Najczęstsze schorzenia układu nerwowego przebiegające z dysfagią to choroby występujące w wieku dorosłym lub starszym [1–3]. Listę wybranych schorzeń układu nerwowego, w których może występować dysfagia, przedstawiono w tabeli 1.

Do zespołów klinicznych będących przyczyną dysfagii neurogennej należą zespół opuszkowy i zespół rzekomo-

**Tabela 1.** Choroby układu nerwowego przebiegające z dysfagią

Udar mózgu
Choroba Parkinsona
Choroba Alzheimerera
Choroba Huntingtona
Stwardnienie rozsiane
Stwardnienie zanikowe boczne
Urazy mózgu
Zespół Guillaina-Barrégo
<i>Polyneuritis cranialis</i>
Zapalenie rogów przednich rdzenia kręgowego
Ataksje rdzeniowo-mózdkowe
Rdzeniowy zanik mięśni
Miastenia
Zapalenie wielomięśniowe, zapalenie skórno-mięśniowe, wtórne zapalenie mięśni
Dystrofie mięśniowe, np. dystrofia miotoniczna, oczno-gardłowa
Nowotwory mózgu

opuszkowy, występujące najczęściej w przebiegu schorzeń naczyniowych mózgu lub schorzeń neurozwyrodnieniowych. Inną przyczyną może być uszkodzenie pojedynczych lub wielu nerwów czaszkowych (np. V, VII, IX, X, XII, uszkodzenie włókien ruchowych lub czuciowych), zwykle w przebiegu naciekowych procesów miejscowych, zaburzenia transmisji nerwowo-mięśniowej (np. w miastenii), osłabienie siły mięśniowej w przebiegu pierwotnych schorzeń mięśni (np. w dystrofiach mięśniowych lub miopatiach, np. o podłożu zapalnym). Przyczyną dysfagii mogą być także zaburzenia ruchowe, takie jak dystonia czy dyskinezy płasawicze, zaburzenia precyzji i planu ruchu, koordynacji poszczególnych faz połykania czy zaburzenia koordynacji połykania i oddychania, jak na przykład w ataksji czy w apraksji. Przyczyną zaburzeń połykania może być również nieprawidłowa postawa chorych związana ze schorzeniami układu nerwowego, na przykład w dystonii szyjnej, w kamptokormii w przebiegu choroby Parkinsona czy stwardnienia zanikowego bocznego (SLA, *sclerosis lateralis amyotrophica*). Dysfagia może być także związana z zaburzeniami funkcji poznawczych z często towarzyszącymi zaburzeniami zachowania. W wielu schorzeniach zwyrodnieniowych układu nerwowego ma ona złożone podłożo kliniczne (np. w chorobie Alzheimerera, postępującym porażeniu nadjądrowym, chorobie Huntingtona) [1–7].

### Badanie chorego z dysfagią

Podstawowe znaczenie w badaniu chorych z dysfagią ma wywiad zebrany od chorego oraz jego opiekunów, szczególnie w przypadku występujących w schorzeniach

neurozwyrodnieniowych zaburzeń poznawczych lub zaburzeń mowy. W anamnezie uwzględnia się także wywiad rodzinny, ponieważ w niektórych schorzeniach warunkowanych genetycznie dysfagia może być jednym z istotnych objawów klinicznych (np. w dystrofii miotonicznej) [1, 2]. W przedmiotowym badaniu neurologicznym należy zwrócić szczególną uwagę na symetrię twarzy, symetrię języka, jego ruchomość, obecność zaniku mięśni oraz fascykulacji, ustawienie i ruchomość podniebienia, odruchy podniebienne i gardłowe, obecność ruchów mimowolnych w obrębie twarzy, a także występowanie zaburzeń mowy, przede wszystkim o charakterze dyzartrii. Powinno się również zwrócić uwagę na zaburzenia czucia w obrębie twarzy oraz ustawienie głowy i szyi. Bardzo ważna jest obserwacja połykania podczas próby podawania płynów obojętnych – na przykład za pomocą testu podania 90 ml wody (test de Pippo) [8]. W przypadku występowania nasilonego kaszlu i krztuszenia się, a także w przypadku zaburzenia koordynacji między połykaniem a oddychaniem należy wykonać pulsoksymetrię. Do oceny sprawności jedzenia można wykorzystać także kwestionariusz przesiewowy Testu Oceny Procesu Jedzenia (EAT-10, *Eating Assesment Tool; Attitudest Test*) [9]. Można również stosować inne skale kliniczne służące do ilościowego określania zaburzeń połykania, takie jak *The Yale Swallow Protocol*, *Munich Dysphagia Test – Parkinsons Disease* (MDT-PD) czy *Huntingtons Disease Dysphagia Scale* [1, 8, 9].

### Objawy kliniczne towarzyszące dysfagii

W tabeli 2 przedstawiono podstawowe objawy kliniczne związane z dysfagią neurogenną.

### Dysfagia a dyzartria

Dyzartria jest objawem, który często towarzyszy dysfagii (np. w zespole opuszkowym, rzekomoopuszkowym, pozapiramidowym czy mózdkowym). Z tego powodu w przypadku stwierdzenia dyzartrii konieczne jest szczegółowe zebranie wywiadu pod kątem występowania zaburzeń połykania oraz przeprowadzenie wnikliwego badania przedmiotowego, także z oceną połykania (np. próba z podaniem płynu obojętnego) [1, 2].

### Badania pomocnicze w dysfagii

Do oceny dysfagii w schorzeniach układu nerwowego, która w większości przypadków ma charakter dysfagii górnej, oraz w celu ewentualnego wykluczenia jej pozaneurologicznego podłoża wskazane jest wykonanie wideoendoskopowego badania połykania (FEES, *fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing*) za pomocą krótkiego endoskopu [1, 2, 10]. Podczas badania należy zwrócić szczególną uwagę na ruchomość głośni oraz zaleganie resztek po-

**Tabela 2.** Objawy kliniczne towarzyszące dysfagii neurogennej

Krztuszenie się, niemożność kaszlu
Pogorszenie ruchomości podniebienia
Oslabienie lub wygórowanie odruchów gardłowego, podniebiennych
Gorsza ruchomość języka
Zanik mięśni języka
Fascykulacje w obrębie języka
Mioklonie języka i podniebienia
Wygórowanie lub osłabienie odruchu zuchwowego
Ruchy mimowolne w zakresie twarzy i szyi
Dyzartria
Niedożywienie i odwodnienie
Objawy zachyłstowego zapalenia płuc
Lęk, depresja

karmowych w okolicy dolinki nagłośniowej i w zachyłkach gruszkowatych. W przypadku podejrzenia dysfagii przełykowej konieczne jest przeprowadzenie pełnej endoskopii. Pomocnym badaniem jest także wideofluoroscopia (VFSS, *videofluoroscopic swallowing study*) [11]. Istotne znaczenie mają również scyntygraficzne badanie motoryki przełyku, pH-metria i manometria przełyku. Czasami pomocne mogą być także pomiar impedancji oraz badanie endosonograficzne. W przypadku stwierdzenia zmian anatomicznych w obrębie jamy ustnej, gardła czy przełyku może być konieczne przeprowadzenie biopsji. Badania neuroobrazowe, takie jak tomografia komputerowa oraz rezonans magnetyczny głowy, pozwalają na wykazanie neurologicznych przyczyn dyzartrii przede wszystkim w schorzeniach naczyniowych mózgu oraz postępujących schorzeniach neurodegeneracyjnych. Diagnostyka elektromiograficzna oraz elektroneurograficzna może być przydatna w przypadku podejrzenia schorzeń mięśni oraz obwodowego układu nerwowego jako przyczyn zaburzeń połykania.

W dalszej części artykułu przedstawiono wybrane schorzenia układu nerwowego przebiegające z dysfagią.

## Schorzenia układu nerwowego przebiegające z dysfagią

### Udar mózgu

Udar mózgu jest najczęstszą przyczyną dysfagii neurogennej [1, 2, 12–14]. Dysfagia może występować u ponad 50% (nawet do 80%) chorych w ostrym okresie udaru mózgu. U 20% chorych może dojść do powikłań aspiracyjnych. Zaburzenia połykania wycofują się zwykle u 90% chorych w czasie 2 tygodni od wystąpienia udaru. Natomiast u 8% pacjentów dysfagia utrzymuje się przez 6 miesięcy lub dłużej. U chorych z udarem mózgu jest ona związana

przede wszystkim z uszkodzeniem opuszki lub zespołem rzekomoopuszkowym, a także może być objawem uszkodzenia korowego czy izolowanego uszkodzenia w udarach zatokowych. Opisywano także zaburzenia prakcji oraz zaburzenia mózdkowe jako przyczynę dysfagii poudarowej. Zespół Foix-Chavany-Marie jest rzadko występującym zespołem związanym z uszkodzeniem naczyniowym, w którym podstawowymi objawami klinicznymi są dysfagia, anartria, zaburzenia żucia oraz apraksja. Klinicznie jest określany mianem obustronnego przedniego zespołu wieczkowego.

### Stwardnienie zanikowe boczne

U chorych z SLA dysfagia ustno-gardłowa występuje z częstością od 30 do 100% w zależności od podtypu klinicznego schorzenia oraz stadium jego zaawansowania [15–17]. Dysfagia wiąże się przede wszystkim z objawami zespołów opuszkowego i rzekomoopuszkowego. U chorych często stwierdza się uporczywe ślinienie. Ze względu na pogorszenie wydolności oddechowej oraz odruchu kaszlowego częstym powikłaniem są aspiracje. Z powodu postępującego charakteru schorzenia w większości przypadków w zaawansowanym stadium choroby konieczne jest założenie przezskórnej endoskopowej gastrostomii (PEG, *percutaneous endoscopic gastrostomy*).

### Uszkodzenie nerwów czaszkowych

Zaburzenia połykania występują między innymi w ostrej poliradikuloneuropatii zapalnej — zespole Guillaina-Barrégo — o ciężkim przebiegu. Mogą być również związane z uszkodzeniem wielu nerwów czaszkowych, które klinicznie manifestuje się jako tak zwane *polyneuritis cranialis*, na przykład w przebiegu ostrej poliradikuloneuropatii zapalnej, procesów nowotworowych rozwijających się na podstawie czaszki, w przebiegu sarkoidozy, zakażenia ludzkim wirusem nabytego niedoboru odporności (HIV, *human immunodeficiency virus*), błonicy, boreliozy, listeriozy, infekcji wirusem *varicella-zoster*, EBV czy po urazie czaszkowo-mózgowym [1, 2].

### Choroba Parkinsona i parkinsonizmy atypowe

W chorobie Parkinsona dysfagia może występować u około 30% chorych [5, 18–22]. U pacjentów z tym schorzeniem stwierdza się zaburzenia czucia w obszarze gardła i krtani. Obserwuje się problemy z przemieszczaniem kęsa pokarmowego, suchość śluzówek, opóźnienie w zapoczątkowaniu fazy gardłowej połykania. Stwierdza się zaleganie treści pokarmowej w gardle, a także ciche aspiracje, początkowo zwykle samej śliny. Aspiracje występują u 15–56% chorych, a ciche aspiracje — u 15–33% pacjentów [5]. Uważa się, że leczenie dopaminergiczne nie wpływa w istotny sposób na zaburzenia połykania [18–22].

W postępującym porażeniu nadjądrowym występują zaburzenia w przemieszczaniu kęsa pokarmowego oraz w jego kontroli, zbyt szybkie przemieszczanie kęsa pokarmowego

do gardła, a także zaleganie pokarmu w gardle i dolince nagłośniowej [1, 23]. Z kolei w zaniku wieloukładowym obserwuje się spowolnienie przemieszczania kęsa pokarmowego z jamy ustnej do gardła, aspiracje, zaburzenia koordynacji ruchów języka oraz przedłużone przetrzymywanie kęsa pokarmowego w jamie ustnej [1, 24].

### Choroba Huntingtona

W chorobie Huntingtona dysfagia może być wynikiem ruchów płasawicznych w obrębie mięśni twarzy, gardła, języka, a także niezdolności do dłuższego wykonywania ruchu, na przykład językiem, czy nagłego zahamowania występującego podczas wykonywania ruchu [1, 25]. W zaawansowanym okresie choroby zaburzenia spożywania pokarmów u chorych mogą się także wiązać z ruchami mimowolnymi kończyn górnych. W późnym okresie choroby dysfagia może być również następstwem zespołu parkinsonowskiego oraz zaburzeń funkcji poznawczych [1, 25].

### Dyskinezy późne

Późne dyskinezy to ruchy mimowolne będące zwykle wynikiem działania niepożądanego leków – przede wszystkim neuroleptyków, po ich długim, wielomiesięcznym przyjmowaniu. Rzadziej występują po krótkim okresie ich stosowania. Najczęściej obserwuje się je po chlorpromazynie, flufenazynie, haloperidolu, flunaryzynie oraz metoklopramidzie. Neuroleptyki nowej generacji rzadziej są przyczyną dyskinez późnych. Zaburzenia połykania w tych dyskinezach są związane z ruchami mimowolnymi dolnej części twarzy, bocznymi ruchami żuchwy, uporczywym, niezależnym od woli przeżuwaniami, a także mimowolnymi ruchami języka z jego wystawianiem [1, 26, 27]. U chorych w starszym wieku często obserwuje się trudność w utrzymaniu ruchomych protez dentystycznych.

### Neuroakantocytoza – zespół Levine’a-Critchleya

Neuroakantocytoza (inaczej zespół Levine’a-Critchleya) jest rzadkim schorzeniem dziedzicznym w sposób autosomalny recesywny, w którym zaburzenia połykania są głównie związane z ruchami płasawicznymi w obrębie mięśni twarzy, ust, języka i gardła. U chorych obserwuje się także ruchy dystoniczne z przygryzaniem języka oraz samookaleczeniami obejmującymi śluzówkę jamy ustnej [1, 25].

### Miastenia i miopatie

Miastenia jest schorzeniem autoimmunologicznym, w którym dysfagia może dotyczyć nawet 50% chorych. Jest ona związana z nużliwością mięśni żwaczy, gardła i podniebienia w opuszkowej postaci miastenii lub w przypadku zaostrzenia objawów miastenicznych z uogólnioną nużliwością w przełomie miastenicznym. Zwykle dotyczy chorych z zaostrzeniem objawów klinicznych. W przypadku właściwie prowadzonego leczenia (immunoterapii, leczenia

immunosupresyjnego lub immunomodulacyjnego) nie stanowi istotnego problemu klinicznego [1, 2].

Dysfagia może także występować w warunkowanych genetycznie chorobach pierwotnie mięśniowych, na przykład w dystrofii miotonicznej typu I czy dystrofii oczno-gardłowej. Może być również objawem wtórnego zapalenia mięśni (IBM, inclusion body myositis), w przebiegu którego występuje stosunkowo często i początkowo może być jedynym objawem klinicznym tego schorzenia [1, 2].

### Choroba Alzheimerera i inne zespoły otępienne

Dysfagia w chorobie Alzheimerera najczęściej ma charakter rzekomoopuszkowy i występuje w późnym stadium choroby. U chorych stwierdza się między innymi trudności w samodzielnym jedzeniu, wydłużenie czasu spożywania posiłków, zaburzenia praktyki ust, wydłużenie fazy ustnej połykania z zaleganiem pokarmów w jamie ustnej, częste nieproduktywne przełykanie, wypadanie pokarmu z ust, zaburzenia żucia [28–31]. Dysfagia w chorobie Alzheimerera może być powikłana zachłystowym zapaleniem płuc, które w tej grupie chorych, ze względu na dominujące zaburzenia funkcji poznawczych z utrudnionym kontaktem z otoczeniem, może być trudne do rozpoznania. U chorych z otępieniem alzheimerowskim należy także zwracać szczególną uwagę na możliwość postępującego niedożywienia związaną z ograniczeniem łaknienia, co także przyczynia się do zmniejszenia odporności chorych. Należy również pamiętać, że także podeszły wiek chorego może być czynnikiem zwiększającym prawdopodobieństwo dysfagii [28–31].

### Dysfagia w innych zespołach otępiennych

Zaburzenia połykania występują także w innych schorzeniach neurozwyrodnieniowych przebiegających z otępieniem, w przebiegu których ich częstość mieści się w przedziale 13–57% [1, 28]. U chorych z zaawansowanym otępieniem aspiracyjne zapalenie płuc jest istotnym czynnikiem zwiększającym śmiertelność. W otępieniu z ciałami Lewy’ego stwierdza się dysfagię górną z wyraźnym wydłużeniem czasu jedzenia [33]. W otępieniu czołowo-skroniowym typowym objawem są zaburzenia zachowania, którym towarzyszą między innymi szybkie, łapczywe jedzenie, z nadmiernym gromadzeniem pokarmu w ustach z wypychaniem policzków, a ponadto stwierdza się opóźnienie fazy gardłowej połykania oraz zaleganie pokarmu w gardle [34]. W otępieniu naczyniowym obserwuje się trudności w gryzieniu pokarmu, formowaniu kęsa pokarmowego oraz ciche aspiracje [1, 28].

### Dysfagia polekowa

Dysfagia może być także związana ze stosowaniem leków z powodu schorzeń układu nerwowego. Do leków o działaniu ośrodkowym, które mogą nasilać dysfagię lub

ją wywoływać, należą między innymi leki przeciwpsychotyczne — haloperidol, risperidon, olanzapina, kłozapina, flufenazyna, a także leki cholinolityczne, przeciwpadaczkowe, przeciwdepresyjne, metoklopramid oraz opioidy. Do leków nasilających suchość w jamie ustnej, co może także wpływać na połykanie, należą: cholinolityki, leki przeciwdepresyjne, przeciwpsychotyczne (np. haloperidol), a także stosowane w kardiologii leki przeciwartymiczne oraz inhibitory konwertazy angiotensyny. Przemijająca dysfagia może być także powikłaniem związanym ze stosowaniem toksyny botulinowej typu A w leczeniu dystonii szyjnej [27, 34].

### Dysfagia psychogenna

W różnicowaniu dysfagii należy także uwzględnić możliwość jej czynnościowego podłoża. Dysfagia psychogenna występuje rzadko. W badaniach pomocniczych nie stwierdza się jej organicznej przyczyny. Zwykle charakteryzuje się lękiem przed połykaniem, co prowadzi do unikania połykania i może być przyczyną niedożywienia. Przed ustaleniem rozpoznania dysfagii psychogennej u chorego należy przeprowadzić wnikliwą diagnostykę z uwzględnieniem badań endoskopowych. W leczeniu należy łączyć postępowanie psychoterapeutyczne z typową terapią dysfagii [35].

### Leczenie dysfagii neurogennej

W terapii zaburzeń połykania w chorobach układu nerwowego pierwszoplanowe znaczenie ma leczenie schorzenia podstawowego. W rehabilitacji chorych prowadzonej przez logopedę zaleca się stosowanie metod adaptacyjnych, takich jak zmiana diety, konsystencji pokarmu, nawyków żywieniowych, stosowanie specjalnych łyżek i kubków. Zaleca się także unikanie pokarmów nasilających zaburzenia połykania, zagęszczanie i blendowanie pokarmów, podawanie kisielu czy stosowanie diet przemysłowych. Stosuje się również metody restytucyjne, polegające na odtwarzaniu sensorycznych oraz nerwowo-mięśniowych podstaw dla połykania fizjologicznego. Zwraca się uwagę na kontrolę ustawienia tułowia i głowy, sprawność sensoryczną, ruchową i oddechową. Do metod kompensacyjnych, których celem jest umożliwienie połykania bez ryzyka aspiracji, należą specjalne techniki połykania, zmiany postawy ciała, stosowanie manewru Mendelsohna (w przypadku osłabienia unoszenia kości gnykowej i krtani podczas połykania — świadome unoszenie krtani na jak najdłuższy czas). Prowadzi się także ćwiczenia zamykania głośni, stymulację termiczną lub dotykowo-termiczną, wykorzystuje się ćwiczenia służące wzmocnieniu tylnej ściany gardła — ćwiczenia Shakera (powtarzane unoszenie głowy w pozycji leżącej) oraz manewr Masako (przygryzanie końca języka z jednoczesnym przełykaniem śliny) [1, 2, 36].

Jeśli w przypadku nasilonej dysfagii nie następuje poprawa, to konieczne jest założenie zgłębnika żołądkowego lub PEG. U osoby z udarem mózgu PEG nie powinien być

zakładany wcześniej niż po 1–2 tygodniach od wystąpienia udaru.

### Podsumowanie

Wczesne rozpoznanie dysfagii neurogennej pozwala na wdrożenie metod ułatwiających połykanie (metody rehabilitacyjne oraz modyfikacja diety), co zapobiega jej groźnym powikłaniom, przede wszystkim aspiracjom. W przypadku stwierdzenia niedożywienia lub zagrożenia niedożywieniem konieczne jest podjęcie leczenia żywieniowego. W postępującej dysfagii, często występującej w schorzeniach zwyrodnieniowych układu nerwowego, w większości przypadków konieczne jest rozważenie wskazań do założenia PEG. Szczegółowe zasady ustalania wskazań do leczenia żywieniowego w schorzeniach układu nerwowego opracowane przez interdyscyplinarną grupę polskich ekspertów opublikowano w 2017 roku w „Polskim Przeglądzie Neurologicznym” [12].

### Piśmiennictwo

1. Walshe M. Oropharyngeal dysphagia in neurodegenerative disease. *J Gastroenterol Hepatol Res.* 2014; 3(10): 1265–1271, doi: [10.6051/j.issn.2224-3992.2014.03.408-2](https://doi.org/10.6051/j.issn.2224-3992.2014.03.408-2).
2. Bakheit AM. Management of neurogenic dysphagia. *Postgrad Med J.* 2001; 77(913): 694–699, indexed in Pubmed: [11677277](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11677277/).
3. Mengi T, Seçil Y, İncesu TK, et al. Guillain-Barré syndrome and swallowing dysfunction. *J Clin Neurophysiol.* 2017; 34(5): 393–399, doi: [10.1097/WNP.0000000000000380](https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000380), indexed in Pubmed: [28873071](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28873071/).
4. Monteiro L, Souza-Machado A, Pinho P, et al. Swallowing impairment and pulmonary dysfunction in Parkinson's disease: the silent threats. *J Neurol Sci.* 2014; 339(1-2): 149–152, doi: [10.1016/j.jns.2014.02.004](https://doi.org/10.1016/j.jns.2014.02.004), indexed in Pubmed: [24572726](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24572726/).
5. Fasano A, Visanji NP, Liu LWC, et al. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* 2015; 14(6): 625–639, doi: [10.1016/S1474-4422\(15\)00007-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00007-1), indexed in Pubmed: [25987282](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25987282/).
6. Verdonschot RJ, Baijens LWJ, Serroyen JL, et al. Symptoms of anxiety and depression assessed with the Hospital Anxiety and Depression Scale in patients with oropharyngeal dysphagia. *J Psychosom Res.* 2013; 75(5): 451–455, doi: [10.1016/j.jpsychores.2013.08.021](https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2013.08.021), indexed in Pubmed: [24182634](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24182634/).
7. Paris G, Martinaud O, Petit A, et al. Oropharyngeal dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis alters quality of life. *J Oral Rehabil.* 2013; 40(3): 199–204, doi: [10.1111/joor.12019](https://doi.org/10.1111/joor.12019), indexed in Pubmed: [23278936](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23278936/).
8. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol.* 1992; 49(12): 1259–1261, indexed in Pubmed: [1449405](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1449405/).
9. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, et al. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2008; 117(12): 919–924, doi: [10.1177/000348940811701210](https://doi.org/10.1177/000348940811701210), indexed in Pubmed: [19140539](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19140539/).
10. Leder SB, Novella S, Patwa H. Use of fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (FEES) in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Dysphagia.* 2004; 19(3): 177–181, doi: [10.1007/s00455-004-0009-2](https://doi.org/10.1007/s00455-004-0009-2), indexed in Pubmed: [15383947](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15383947/).

11. Londos E, Hanxsson O, Alm Hirsch I, et al. Dysphagia in Lewy body dementia — a clinical observational study of swallowing function by videofluoroscopic examination. *BMC Neurol.* 2013; 13: 140, doi: [10.1186/1471-2377-13-140](https://doi.org/10.1186/1471-2377-13-140), indexed in Pubmed: 24099488.
12. Kłęk S, Błażejewska-Hyżorek B, Czernuszenko A, et al. Leczenie żywieniowe w neurologii — stanowisko interdyscyplinarnej grupy ekspertów. Część 1. Zasady ustalania wskazań do leczenia żywieniowego. *Pol Przegl Neurol.* 2017; 13(3): 106–119.
13. Singh S, Hamdy S. Dysphagia in stroke patients. *Postgrad Med J.* 2006; 82(968): 383–391, doi: [10.1136/pgmj.2005.043281](https://doi.org/10.1136/pgmj.2005.043281), indexed in Pubmed: 16754707.
14. González-Fernández M, Ottenstein L, Atanelov L, et al. Dysphagia after stroke: an overview. *Curr Phys Med Rehabil Rep.* 2013; 1(3): 187–196, doi: [10.1007/s40141-013-0017-y](https://doi.org/10.1007/s40141-013-0017-y), indexed in Pubmed: 24977109.
15. Dand P, Sakel M. The management of drooling in motor neurone disease. *Int J Palliat Nurs.* 2010; 16(11): 560–564, doi: [10.12968/ijpn.2010.16.11.80024](https://doi.org/10.12968/ijpn.2010.16.11.80024), indexed in Pubmed: 21135790.
16. Young CA, Ellis C, Johnson J, et al. Treatment for sialorrhea (excessive saliva) in people with motor neuron disease/amyotrophic lateral sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011(5): CD006981, doi: [10.1002/14651858.CD006981.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD006981.pub2), indexed in Pubmed: 21563158.
17. Graner DE, Strand E. Management of dysarthria and dysphagia in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Perspectives on Neurophysiology and Neurogenic Speech and Language Disorders.* 2010; 20(2): 39, doi: [10.1044/nnsld20.2.39](https://doi.org/10.1044/nnsld20.2.39).
18. Marks L, Turner K, O'Sullivan J, et al. Drooling in Parkinson's disease: a novel speech and language therapy intervention. *Int J Lang Commun Disord.* 2001; 36(Suppl): 282–287, indexed in Pubmed: 11340797.
19. Hammer MJ, Murphy CA, Abrams TM. Airway somatosensory deficits and dysphagia in Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis.* 2013; 3(1): 39–44, doi: [10.3233/JPD-120161](https://doi.org/10.3233/JPD-120161), indexed in Pubmed: 23555331.
20. Michou E, Hamdy S. Dysphagia in Parkinson's disease: a therapeutic challenge? *Expert Rev Neurother.* 2010; 10(6): 875–878, doi: [10.1586/ern.10.60](https://doi.org/10.1586/ern.10.60), indexed in Pubmed: 20518603.
21. Melo A, Monteiro L. Swallowing improvement after levodopa treatment in idiopathic Parkinson's disease: lack of evidence. *Parkinsonism Relat Disord.* 2013; 19(3): 279–281, doi: [10.1016/j.parkrel-dis.2012.11.017](https://doi.org/10.1016/j.parkrel-dis.2012.11.017), indexed in Pubmed: 23231973.
22. Miller N, Allcock L, Hildreth AJ, et al. Swallowing problems in Parkinson disease: frequency and clinical correlates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2009; 80(9): 1047–1049, doi: [10.1136/jnnp.2008.157701](https://doi.org/10.1136/jnnp.2008.157701), indexed in Pubmed: 19028764.
23. Golbe I. Diagnosis and management of progressive supranuclear palsy. *Neurodegener Dis Manag* 2013; 3: 81–90 doi: [10.2217/nmt.13.1](https://doi.org/10.2217/nmt.13.1). *Neurodegener Dis Manag.* 2013(3): 81–90, doi: [10.2217/nmt.13.1](https://doi.org/10.2217/nmt.13.1).
24. Higo R, Nito T, Tayama N. Swallowing function in patients with multiple-system atrophy with a clinical predominance of cerebellar symptoms (MSA-C). *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2005; 262(8): 646–650, doi: [10.1007/s00405-004-0883-0](https://doi.org/10.1007/s00405-004-0883-0), indexed in Pubmed: 15735972.
25. Heemskerk AW, Roos RAC. Dysphagia in Huntington's disease: a review. *Dysphagia.* 2011; 26(1): 62–66, doi: [10.1007/s00455-010-9302-4](https://doi.org/10.1007/s00455-010-9302-4), indexed in Pubmed: 20838817.
26. Schwemmler C, Jungheim M, Miller S, et al. [Medication-induced dysphagia: a review]. *HNO.* 2015; 63(7): 504–510, doi: [10.1007/s00106-015-0015-8](https://doi.org/10.1007/s00106-015-0015-8), indexed in Pubmed: 26148562.
27. Stoschus B, Allescher HD. Drug-induced dysphagia. *Dysphagia.* 1993; 8(2): 154–159, indexed in Pubmed: 8467724.
28. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr.* 2013; 56(1): 1–9, doi: [10.1016/j.archger.2012.04.011](https://doi.org/10.1016/j.archger.2012.04.011), indexed in Pubmed: 22608838.
29. Ikeda M, Brown J, Holland AJ, et al. Changes in appetite, food preference, and eating habits in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002; 73(4): 371–376, indexed in Pubmed: 12235302.
30. Goldberg LS, Altman KW. The role of gastrostomy tube placement in advanced dementia with dysphagia: a critical review. *Clin Interv Aging.* 2014; 9: 1733–1739, doi: [10.2147/CIA.S53153](https://doi.org/10.2147/CIA.S53153), indexed in Pubmed: 25342891.
31. Horner J, Alberts MJ, Dawson DV, et al. Swallowing in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 1994; 8(3): 177–189, indexed in Pubmed: 7986487.
32. Shinagawa S, Adachi H, Toyota Y, et al. Characteristics of eating and swallowing problems in patients who have dementia with Lewy bodies. *Int Psychogeriatr.* 2009; 21(3): 520–525, doi: [10.1017/S1041610209008631](https://doi.org/10.1017/S1041610209008631), indexed in Pubmed: 19257916.
33. Langmore SE, Olney RK, Lomen-Hoerth C, et al. Dysphagia in patients with frontotemporal lobar dementia. *Arch Neurol.* 2007; 64(1): 58–62, doi: [10.1001/archneur.64.1.58](https://doi.org/10.1001/archneur.64.1.58), indexed in Pubmed: 17210809.
34. Pauly M, Hogan T, Spindler M. Dysphagia in a patient with cervical dystonia. *Dysphagia.* 2017; 32(4): 583–585, doi: [10.1007/s00455-017-9795-1](https://doi.org/10.1007/s00455-017-9795-1), indexed in Pubmed: 28434168.
35. Bülow M. Psychogenic dysphagia. In: Shaker R, Belafsky PC, Postma GN, Easterling C. ed. *Principles of deglutition.* Springer, Philadelphia 2012: 771–776.
36. Deane KH, Whurr R, Clarke CE, et al. Non-pharmacological therapies for dysphagia in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001(1): CD002816, doi: [10.1002/14651858.CD002816](https://doi.org/10.1002/14651858.CD002816), indexed in Pubmed: 11279766.