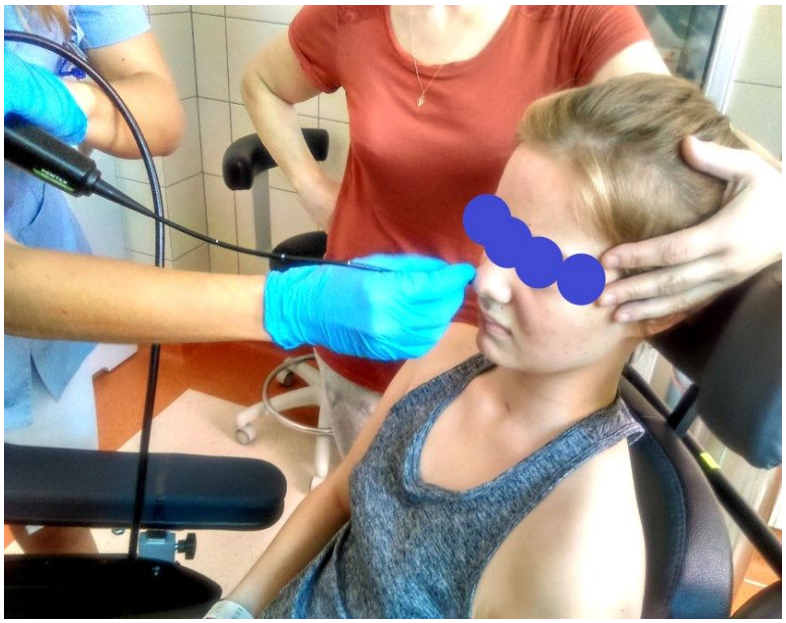
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski
Wydział Lekarski

Piotr Misiowiec

OCENA DYSFAGII NEUROGENNEJ U PACJENTÓW W RÓŻNYCH FAZACH NACZYNIOPOCHODNEGO USZKODZENIA MÓZGOWIA – KORELACJA BADANIA PODMIOTOWEGO I PRZEDMIOTOWEGO Z BADANIEM INSTRUMENTALNYM FEES



Praca doktorska napisana pod kierunkiem

dr. hab. n. med. Marii Hortis-Dzierzbickiej, prof. UWM – **promotora głównego**

dr. n. med. Edyty Zomkowskiej – promotora pomocniczego

Olsztyn 2022

Dziękuję przede wszystkim moim promotorkom:

dr. hab. n. med., prof. UWM Marii Hortis-Dzierzbickiej za Jej charyzmę, cenne uwagi merytoryczne, poświęcony czas oraz cierpliwość,

dr. n. med. Edycie Zomkowskiej – za wsparcie, permanentną motywację do dalszej pracy oraz poświęcony czas.

Dziękuję moim najbliższym, szczególnie żonie Beacie, za ciągłe wspieranie mnie w trudnych chwilach.

I wielu innym osobom, które pomagały mi i dopingowały mnie w trakcie pisania niniejszej rozprawy.

SPIS TREŚCI

1.Wstęp. 5
1.1.Rys historyczny. 5
1.2.Prawidłowy przebieg aktu połykania, struktury anatomiczne biorące udział w połykaniu 7
1.2.1. Struktury anatomiczne biorące udział w akcie połykania. 9
1.2.2. Struktury anatomiczne układu nerwowego biorące udział w połykaniu oraz ośrodkowa regulacja aktu połykania. 20
1.3. Choroby naczyniowe mózgu i ich symptomatologia z szczególnym uwzględnieniem uszkodzenia struktur związanych z aktem połykania. 23
1.3.1.Definicja i epidemiologia ostrego naczyniopochodnego uszkodzenia mózgowia (udaru mózgu) 23
1.3.2. Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego i krwotocznego. 26
1.3.3. Klasyfikacja udarów mózgu. 26
1.3.3.1 Udary niedokrwienne mózgu. 26
1.3.4. Inne choroby naczyń mózgowych prowadzące do udarów mózgu oraz uszkodzeń nerwów czaszkowych biorących udział w akcie połykania. 28
1.3.5. Objawy ogniskowe naczyniopochodnego uszkodzenia mózgowia. 30
1.3.6. Zaburzenia funkcji nerwów czaszkowych V, VII, IX, X, XII na podłożu naczyniopochodnym 32
1.4. Zachłystowe zapalenie płuc jako powikłanie dysfagii neurogennej. 35
2.Diagnostyka zaburzeń połykania z szczególnym uwzględnieniem nowoczesnych metod obrazujących. 38
3. Zasady terapii dysfagii górnej. 41
3.1. Zjawisko neuroplastyczności oraz tzw. remodelingu „wzorców ruchowych połykania”. 41
3.2. Rehabilitacja ruchowa w dysfagii neurogennej. 43
3.3. Stymulacja elektryczna w terapii dysfagii neurogennej. 47
3.3.1.Stymulacja obwodowa. 47
3.3.2. Stymulacja ośrodkowa (CS, central stimulation). 51
3.4. Biofeedback 53
4. Cele pracy. 53
5. Materiał i metoda. 54
5.1.Charakterystyka analizowanej grupy pacjentów. 54
5.2. Metodologia badań. 55
5.2.1. Instrumentarium i technika badań. 55
5.2.1.1. Kliniczne metody badawcze i parametry oceny. 56

5.2.1.1.1. Parametry oceny neurologicznej i neurologopedycznej. 56
5.2.1.1.2. Parametry obiektywnej oceny połykania przy pomocy badania FEES. 57
5.2.2. Metody analizy statystycznej. 65
6. Wyniki badań klinicznych i zależności między poszczególnymi zmiennymi. 65
7. Omówienie wyników i dyskusja. 88
8. Wnioski. 96
9. Bibliografia: 98
10. Streszczenie. 122
12. Wykaz skrótów. 126
13. Załączniki 130

1.Wstęp.

Mottem poniższej pracy jest stwierdzenie zawarte we wstępie do 13 rozdziału I tomu dzieła pod redakcją W.G. Bradley'a „Neurologia w praktyce klinicznej" (I wyd. polskie Czelej Sp. z o.o. 2006) napisanego przez Ronalda F. Pfeifera, które w tłumaczeniu przez Piotra Sokołowskiego brzmi następująco:

„Czynność połykania można porównać z działaniem zegarka na rękę. Na pierwszy rzut oka wydaje się ona prostym, wręcz banalnym mechanizmem, jednak pod skromną powłoką kryje się proces, który jest ogromnie złożony i jednocześnie fascynujący. Kiedy przebiega właściwie, wówczas jest jakby ukryty i nie zwaraca na siebie szczególnej uwagi. Jego niesprawne funkcjonowanie może być przez pewien czas niezauważalne, jednak kiedy się w końcu ujawnia, miewa poważne, a czasami wręcz katastrofalne następstwa."

1.1.Rys historyczny.

Choroby naczyniowe mózgu stanowią wieloprzyczynową grupę schorzeń naczyń mózgowych, której następstwem jest uszkodzenie tkanki mózgowej. Najczęstszym powikłaniem chorób naczyniowych mózgu, przez wielu autorów uważanym za synonim naczyniopochodnego uszkodzenia mózgowia, jest **udar mózgu** (*apoplexia cerebri*). Powyższego terminu używał już w starożytności Hipokrates (460-370 p.n.e.), miał on oznaczać „gwałtowne uderzenie piorunem", co miało oddawać charakter zachorowania, połączony z ostrością objawów. Niestety, nie znał on etiologii i charakteru choroby. W wielu kulturach udar był kojarzony z „uderzeniem ręki boskiej", dlatego też przyrostek *plegia* z określenia *hemiplegia* pochodzi od greckiego słowa *plesso*, co oznacza dosłownie „udar, uderzenie, cios" (Dirckx 1986).

W tłumaczeniach psalmów na niektóre języki (w zależności od wersji Biblii psalm 136: 5-6 lub 137:5-6, datowane na VI-V w. p.n.e.) znajduje się modlitwa o sprowadzenie kary w postaci niemoty oraz porażenia, odpowiadającej afazji motorycznej z porażeniem prawostronnym (Rezende i Weber 2008).

Z kolei w rozdziale 9 Pierwszej Księgi Machabejskiej Starego Testamentu, opisana jest następująca historia: „W drugim miesiącu sto pięćdziesiątego trzeciego roku Alkimos wydał rozkaz zburzenia muru wewnętrznego dziedzińca świątyni. W ten sposób niszczył on to, co prorocy budowali. Rozpoczęto już burzenie. W tym jednak czasie Alkimos został porażony, a jego przedsięwzięcie unicestwione. Jego usta się zamknęły dotknięte paraliżem. Nie mógł już nic powiedzieć ani nawet wydać ostatnich rozporządzeń co do swego domu. Wtedy też Alkimos w wielkich boleściach zakończył swe życie." (1 Mch 9,54-56 Biblia Tysiąclecia). Z opisu jednoznacznie wynika, iż Alkimos doznał udaru mózgu z niedowładem/porażeniem i afazją. Ze

względu na piorunujący przebieg i szybki zgon Alkimosa możemy przypuszczać, iż był to albo rozległy udar krwotoczny, albo niedokrwienny ze złośliwym obrzękiem mózgu (Łukomski 2012).

Etiologia udaru została poznana w XVII wieku, po badaniach anatomopatologicznych angielskiego lekarza i anatoma Thomasa Willisa (1621-1675) oraz szwajcarskiego patologa i farmakologa Johanna Jacoba Wepfera (1620–1695), którzy w rozprawie „*Historiae apoplecticorum*" przedstawili mechanizm udaru. Za wystąpienie udaru niedokrwiennego miały odpowiadać „zatkanie naczynia i blokada przepływu krwi", natomiast przyczyną udaru krwotocznego miało być „pęknięcie z krwotokiem". W obydwu mechanizmach dochodziło do uszkodzenia tkanki mózgowej (Litwin i Członkowska 2014). Wspomniany wyżej Thomas Willis w dziele z 1664 roku „Cerebri anatome" dokładnie opisał połączenia naczyń mózgowych, a w mianownictwie anatomicznym do dzisiaj funkcjonuje określenie „koła tętniczego Willisa" (circle of Willis, Dorland's Dictionary, 28 th Edition 2009). Objawy kontrlateralne w stosunku do ogniska udarowego w półkuli mózgu po raz pierwszy opisał włoski anatomapatolog Giovanni Battista Morgagni (1682-1771) w swoim 2 – tomowym dziele z 1761 roku *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis*, tłum. „O siedzibach i przyczynach chorób wykrytych drogą sekcyjną" (Łukomski 2012).

Udary mózgu dotyczyły także wielu postaci historycznych oraz bohaterów dzieł literackich. Wśród pierwszych można by wymienić chociażby Charlesa Dickensa, który w trakcie pisania dzieła „Tajemnica Edwina Drooda" zmarł z powodu nagłego udaru lewej półkuli mózgu, Gustawa Flauberta, zmarłego nagle w wyniku wewnątrzmózgowego krwotoku (podobno w trakcie uprawiania miłości z młodą służącą), 28-go prezydenta Stanów Zjednoczonych Woodrowa Wilsona, który po przebytym udarze prawej półkuli mózgu (z objawami niedowładu lewostronnego oraz znacznego stopnia zaburzeniami poznawczymi) sprawował prezydenturę jeszcze przez 20 miesięcy po incydencie udarowym (Rolak 1996).

Masywny udar lewej półkuli mózgu był także przyczyną śmierci pewnego drobnego szlachcica, niejakiego Hieronymusa Karla Friedriecha Freiherra von Munchausena (1720-1797), od którego nazwiska pochodzi nazwa ***syndromu Munchausena*** opisanego przez Richarda Ashera w 1951 roku na łamach czasopisma „Lancet" (Rolak 1996).

Można domyślać się, iż udary mózgu występowały u ludzi od zarania dziejów, świadczą o tym zapisy w najstarszych dziełach ludzkości. Na próżno jednak szukać w nich opisów zaburzeń połykania, skoro inne objawy w postaci niedowładów i porażeń oraz zaburzeń mowy z ich ekspresją wizualną były już największą „karą boską". Poza tym, z oczywistych powodów, nie było wtedy odpowiedniej wiedzy na temat „objawów ukrytych", jakie towarzyszą dysfagii.

Możemy oczywiście przypuszczać, iż znaczna część osób, która przeżyła ostry okres udaru mózgu, umierała później z powodu innych powikłań, w tym oczywiście także następstwa dysfagii – zachłystowego zapalenia płuc.

1.2.Prawidłowy przebieg aktu połykania, struktury anatomiczne biorące udział w połykaniu.

Wbrew temu, co mogłoby się wydawać przeciętnemu człowiekowi, połykanie jest czynnością bardzo skomplikowaną. Odbywa się ono zarówno w sferze wolicjonalnej, jak i odruchowej. W akt połykania jest zaangażowanych 26 par mięśni gardła i krtani oraz mięśnie biorące udział w czynności żucia (mięśnie języka, żwacze, mięśnie policzków). W akcie połykania wyróżniamy 3 fazy: fazę ustną, gardłową i przełykową.

Faza ustna połykania trwa różnie długo, zależy przede wszystkim od konsystencji pokarmu, może trwać nawet do 30 sekund. Przebiega ona pod kontrolą woli, nadrzędnym ośrodkiem ruchowym jest okolica *kory ruchowej* w *zakręcie przedśrodkowym płata czołowego mózgu*. Na fazę ustną składają się: faza preoralna (ok. 0,3 sek.), faza ustna przygotowawcza oraz faza ustna właściwa. W ***fazie preoralnej*** następuje: postrzeganie pokarmu zmysłami wzroku i węchu, rozpoczęcie wydzielania śliny oraz przyjęcie postawy ułatwiającej akt połykania, to jest: ustawienie szyi, tułowia i miednicy w linii prostej. W ***fazie ustnej przygotowawczej***, tj. w ***procesie żucia***, pokarm zostaje odpowiednio rozdrobniony, zmieszany z śliną, uformowany w postaci kulisto – jajowatego kęsa, a następnie ułożony na języku. Żucie następuje na skutek skurczów mięśni szkieletowych (mięsień skroniowy *m. temporalis*, mięsień żwacz *m. masseter*, mięśnie skrzydłowy przyśrodkowy i boczny *mm. pterygoideus medialis et lateralis)*, powodujących naprzemienne otwieranie i zamykanie szczęk, z jednoczesnymi niewielkimi ruchami żuchwy do przodu, do tyłu oraz na boki. W pojedynczym cyklu żucia można wymienić z kolei następujące fazy:

1/przygotowawczą

2/zetknięcia szczęk z kęsem pokarmowym

3/miażdżenia pokarmu

4/zetknięcia zębów obu szczęk

5/rozcierania pokarmu między zębami

6/końcowego zamknięcia szczęk.

Przykładowy czas cyklu żucia jabłka wynosi ok. 0,58 sek., natomiast gumy balonowej ok. 0,77 sek. Siła docisku szczęk w zakresie siekaczy wynosi średnio 15-40 kg, w zakresie zębów trzonowych 50-80 kg, ale w przypadku tych ostatnich może dochodzić nawet do 150 kg (Konturek 1990). ***Ośrodek integracyjny*** dla procesu żucia znajduje się w *tworze siatkowatym pnia mózgu* (idem). Receptory odruchu żucia znajdują się w błonie śluzowej jamy ustnej oraz mięśniach (*proprioreceptory – wrzecionka mięśniowe*). ***Droga dośrodkowa*** przebiega włóknami nerwów czaszkowych **V (**czucie protopatyczne z obszaru jamy ustnej - *GSA*)**, VII (**wrażenia smakowe z przednich 2/3 języka - *SVA*)**, IX** (wrażenia smakowe z tylnej 1/3 języka - *SVA*) i X (wrażenia smakowe z podniebienia **-** *SVA*)**.** D***rogę odśrodkową*** tworzą włókna ruchowe i wydzielnicze nerwów: **V** (mięśnie żwacze – *SVE*)**, VII** (mięśnie policzkowe, warg – *SVE*, ślinianki podjęzykowa i podżuchwowa – *GVE*)**, IX (**ślinianka przyuszna – *GVE***,** m. rylcowo-gardłowy – *SVE*) oraz **XII** (mięśnie własne języka oraz mięsień bródkowo-językowy- *GSE*). Odruchowa kontrola położenia zębów i części miękkich jamy ustnej w czasie żucia zapobiega ich przypadkowym uszkodzeniom (idem, w modyf. autora). **W fazie ustnej właściwej**, w wyniku skurczu mięśnia poprzecznego języka oraz mięśnia bródkowo-językowego, język przyjmuje kształt „łyżeczkowaty", odpowiedni do kształtu uformowanego kęsa. Następnie, przy udziale ruchów języka, policzków oraz po uniesieniu podstawy języka, kęs zostaje przesunięty w kierunku cieśni gardła oraz dalej do części ustnej (środkowej) gardła. W czasie trwania powyższej fazy szczęki są zamknięte, unosi się podniebienie miękkie, natomiast język działa jak tłok, co umożliwia przesunięcie kęsa pokarmowego z jamy ustnej do gardła. Przesuwający się przez cieśń gardła kęs powoduje podrażnienie licznych receptorów, znajdujących się w błonie śluzowej podniebienia miękkiego, łuków podniebiennych, migdałków podniebiennych i podstawie języka. Jednocześnie dochodzi do odruchowego skurczu mięśni gardła i krtani, który zachodzi wskutek: 1/ *uniesienia i napięcia podniebienia miękkiego* – powoduje to zamknięcie drogi do nosogardła i jam nosa, 2/*zbliżenia do siebie łuków podniebiennych*, które oddzielają jamę ustną od gardła, 3/*uniesienia krtani* – powoduje to przykrycie wnętrza krtani przez nagłośnię, a tym samym oddzielenie drogi oddechowej od pokarmowej. Powyższy mechanizm przesuwania kęsa z jamy ustnej do gardła powoduje zamknięcie wszystkich trzech dróg odchodzących od gardła, tj.: 1/ drogi powrotnej do jamy ustnej, 2/drogi do jamy nosowej oraz 3/drogi oddechowej (Konturek 1990).

W fazie gardłowej, dzięki skurczom mięśni okrężnych gardła, tak zwanych ***zwieraczy gardła*** (górnych, środkowych i dolnych) oraz jednoczesnemu rozluźnieniu ***zwieracza gardłowo***

– ***przełykowego***, oddzielającego światło gardła od przełyku, dochodzi do przejścia pokarmu przez gardło do przełyku (idem).

1.2.1. Struktury anatomiczne biorące udział w akcie połykania.

Jama ustna (*cavitas oris s. cavum oris*) stanowi wstępny odcinek przewodu pokarmowego, w którym zachodzi faza przygotowawcza aktu połykania, czyli żucie i formowanie kęsa. Jest ona także suplementarną drogą powietrzną (oddychanie) oraz miejscem powstawania głosek ustnych. W części przedniej znajduje się szpara ust (*rima oris*), ograniczona wargami, boczne ściany stanowią policzki, górną ścianę stanowi podniebienie, w części dolnej znajduje się język i okolica podjęzykowa, natomiast tylną granicę stanowi cieśń gardła (*isthmus faucium*). Część przednia, odgraniczona od tylnej wyrostkami zębodołowymi i tkwiącymi w nich zębami szczęki i żuchwy, nosi nazwę przedsionka jamy ustnej (*vestibulum oris*), pozostałą część stanowi jama ustna właściwa (*cavitas oris propria*). Przedsionek jamy ustnej występuje u wszystkich ssaków, jest on bowiem niezbędny dla wytworzenia właściwego ciśnienia w procesie ssania (Łasiński 1970, Bochenek i Reicher 1992).

Unerwienie jamy ustnej: nerwy ruchowe mięśni warg i policzków pochodzą od nerwu twarzowego (n. **VII,** włókna *SVE*), stąd tzw. *objaw fajki* (opadnięcie kącika ust oraz wyciekanie śliny) przy uszkodzeniu nerwu twarzowego. Unerwienie czuciowe stanowią włókna nerwu trójdzielnego (n**. V,** *GSA*): wargę górną zaopatrują rozgałęzienia nerwu podoczodołowego (V2), wargę dolną – gałązki nerwu bródkowego (V3), dochodzące do kątów ust, w którym to miejscu dołączają do nich gałązki n. policzkowego (V3) zaopatrującego również policzki, a niekiedy również gałązki n. usznego wielkiego od splotu szyjnego. Wszystkie wymienione gałązki krzyżują się w kącikach ust, jednocześnie nerwy obu stron krzyżują się w linii pośrodkowej obu warg (idem). Dziąsła (*gingivae*), część błony śluzowej jamy ustnej przylegająca do wyrostków zębodołowych szczęki i żuchwy) oraz zęby zaopatrzone są czuciowo przez gałązki nerwów zębodołowych: od **V2** (część górna) oraz **V3** (część dolna) nerwu trójdzielnego (n. **V**). Gruczoły warg i policzków zaopatrują włókna współczulne oraz przywspółczulne od n. językowo – gardłowego **n. IX (***GVE* z jądra ślinowego dolnego), które ulegają przełączeniu w zwoju usznym (idem).

Język (*lingua, glossa*) Jest to ruchomy, bardzo zmienny pod względem kształtu, pokryty błoną śluzową, *fałd mięśniowy*, mogący wypełniać całą długość i szerokość właściwej jamy ustnej.

W czasie, gdy usta są zamknięte, język od góry przylega do podniebienia, a od przodu dotyka siekaczy. Jego podstawową rolą w akcie połykania jest formowanie kęsa pokarmowego, mieszanie kęsa z śliną, a następnie kierowanie go do gardła. Przy zamkniętej jamie ustnej język poprzez ruch cofania i obniżania powoduje podciśnienie w jamie ustnej. Umożliwia to proces ssania, który ma szczególne znaczenie w odżywianiu oseska. Obliczono, że ujemne ciśnienie w jamie ustnej może wynosić ok.100-200 mmHg (13,33 – 26,66 kPa), co odpowiada prawie 1,5 m słupa wody (Konturek 1990). Inną bardzo ważną rolą języka jest jego udział w żuciu – przy współudziale policzków kieruje on kęs pokarmowy między zęby celem odpowiedniego rozdrobnienia. Kolejna ważną rolą języka jest udział języka w artykulacji; de facto jest on najważniejszym artykulatorem, poprzez kontakt z odpowiednimi okolicami jamy ustnej odgrywa on zasadniczą rolę w kształtowaniu wszystkich spółgłosek poza nosowymi (m, n, ń). Stanowi także narząd smaku, są na nim rozmieszczone liczne kubki smakowe, stanowiące początek *drogi smakowej* (Łasiński 1970, Bochenek i Reicher 1992).

Budowa ogólna języka

Od strony gardła wyróżniamy 3 kolejne części języka: 1/ tylną, przytwierdzoną do dna jamy ustnej, ***nasadę języka*** (*radix linguae*); 2/ stanowiący ok. 2/3 długości ***trzon języka*** (*corpus linguae*), z powierzchnią górną (grzbiet języka*, dorsum linguae*) i dolną – podjęzykową oraz 3/***koniec języka*** *(apex linguae),* bez wyraźnej granicy z trzonem. Powierzchnie górna i dolna trzonu przechodzą w siebie bez wyraźnej granicy wzdłuż ***brzegów języka*** (*margines linguae*). Granicę między nasadą a trzonem stanowi ***bruzda graniczna*** (*sulcus terminalis*), w kształcie zwróconej ku tyłowi litery V. Bezpośrednio przed bruzdą, ułożonych równolegle do obu ramion bruzdy, znajduje się 12 ***brodawek okolonych*** (*papillae vallatae*), które mogą niekiedy być ułożone w kształcie litery Y lub T. Do tyłu od szczytu bruzdy granicznej znajduje się zagłębienie zwane ***otworem ślepym*** (*foramen cecum*), który w życiu zarodkowym jest ujściem przewodu tarczowo – językowego, czasami częściowo zachowanym w swej części bliższej u dorosłego jako ***ductus lingualis***. W częściach bocznych powierzchnia nasady języka łączy się z łukami podniebiennymi i migdałkami. Na górnej powierzchni języka wyróżniamy ***bruzdę pośrodkową*** (*sulcus medianus linguae*), która stanowi drogę odpływu śliny do gardła. Na grzbiecie języka, którego powierzchnia jest szorstka i koloru białawego, znajdują się liczne brodawki o charakterze mechanicznym: ***brodawki nitkowate*** (*papillae filiformes*), ***stożkowate*** (*papillae conicae*) i ***soczewkowate*** (*papillae lentiformes*) lub smakowym: ***brodawki grzybowate*** (*papillae fungiformes*), ***okolone*** (*papillae vallatae*) i ***liściaste*** (*papillae foliatae*). Z kolei na

różowoczerwonej i guzkowatej, pozbawionej brodawek nasadzie, występują liczne ***mieszki językowe*** (*folliculi linguale*), stanowiące tak zwany ***migdałek językowy*** (*tonsilla lingualis*).

Błona śluzowa języka (*tunica mucosa linguae*) jest utworzona z nabłonka wielowarstwowego płaskiego, na powierzchni dolnej i nasadzie niezrogowaciałego i gładkiego, natomiast nieznacznie zrogowaciałego na grzbiecie w obrębie brodawek nitkowatych. W dolną powierzchnię nabłonka języka wnikają utworzone przez blaszkę właściwą (*lamina propria*) błony śluzowej mikroskopijne ***brodawki***. Błona śluzowa grzbietu języka jest bardzo mocna i ściśle zrośnięta z podłożem. Zapewnia to jej odporność na silne działanie mechaniczne, związane z rozcieraniem pokarmów o podniebienie twarde. Brak tu tkanki podśluzowej - została ona przekształcona w ***rozcięgno języka*** (*aponeurosis linguae*), zbudowane z gęstej i silnej warstwy łącznotkankowej. Przyczepiające się do rozcięgna języka ścięgna mięśni języka posiadają dużą ilość włókien sprężystych, zapobiegających nagłym skurczom mięśni [w innych ścięgnach organizmu włókien sprężystych jest znacznie mniej] (Łasiński 1970, Bochenek i Reicher 1992).

Brodawki językowe (*papillae linguales*). Są one utworzone przez wyniosłości blaszki właściwej i nabłonka błony śluzowej, o innej budowie i charakterze niż wcześniej wymienione brodawki na dolnej powierzchni języka (ryc.1). Na powierzchni grzbietowej języka wyróżniamy 4 główne rodzaje brodawek:

1/ ***brodawki nitkowate*** (*papillae filiformes*) - nazwę biorą od wyglądu – na pieńkowatej brodawce znajdują się małe nitkowate brodawki wtórne, układające się w kształcie wieńca; jest ich najwięcej z wszystkich rodzajów , występują w różnej liczbie, mają różną wielkość (długość ok. 0,7 – 3 mm) i kształt, są umiejscowione na końcu języka, brzegach bocznych oraz na grzbiecie; największe i najliczniejsze występują w okolicy brodawek okolonych; do nich zalicza się również ***brodawki stożkowate*** (*papillae conicae*) – na pieńkowatej podstawie występuje zrogowaciały nabłonek o wyglądzie stożka; rolą wyżej wymienionych brodawek jest funkcja dotykowa oraz niewielka mechaniczna, nie mają funkcji smakowych (Bochenek i Reicher 1992).16

2/ ***brodawki grzybowate*** (*papillae fungiformes*) – koloru czerwonawego, pojedyncze, w kształcie grzybka , mniej liczne, ale większe od nitkowatych i stożkowatych, znajdują się pomiędzy wyżej wymienionymi, zlokalizowane głównie na końcu i brzegach języka, rzadsze na grzbiecie języka; na nich znajdują się ***kubki smakowe***, które odbierają wrażenia smakowe; są pobudzane na krótko i pobieżnie przez szybko przesuwający się pokarm oraz płyny, ich

odmianą są ***brodawki soczewkowate*** (*papillae lentiformes*), znacznie niższe od grzybowatych. Brodawki grzybowate są znacznie liczniejsze u dzieci, w wieku dorosłym ich czynność przejmują brodawki okolone. *Unerwienie smakowe* brodawek grzybowatych stanowi *struna bębenkowa*, gałąź nerwu twarzowego (n. VII, *SVA*), która dołącza swe włókna do *nerwu językowego* (od V3 n. V**,** *GSA*), przewodzącego <u>*włókna czuciowe dotyku, bólu i temperatury*</u> z języka (w tym unerwienie czuciowe brodawek nitkowatych), dna jamy ustnej, migdałków podniebiennych oraz cieśni gardzieli (Bochenek i Reicher 1992).

3/ ***brodawki okolone*** (*papillae vallatae*) – najmniej liczne i największe, występujące w liczbie 7-12, szerokości ok. 3 mm, wysokości ok. 1 mm, zlokalizowane do przodu od obu ramion bruzdy granicznej, kształtu grzybowatego, tkwią głęboko w błonie śluzowej języka; są one **głównym narządem smaku**, nie wykonują pracy mechanicznej. Kubki smakowe są rozlokowane na bocznych ściankach rowków brodawek okolonych – zapewnia to znacznie dłuższy kontakt z pożywieniem, wskutek czego wrażenie smaku jest odbierane znacznie lepiej niż przez kubki smakowe brodawek grzybowatych. W dnie rowka otaczającego brodawkę występują małe ***gruczoły Ebnera***, których surowicza wydzielina wypłukuje rowek i usuwa resztki pokarmu, dając możliwość przyjęcia kolejnej partii substancji smakowych (idem).

4/ ***brodawki liściaste*** (*papillae foliatae*) – fałdy w kształcie listków, ułożone blisko siebie, poprzedzielane głębokimi i wąskimi rowkami, usytuowane na brzegach języka w tylnej części trzonu; kubki smakowe położone w ścianach bocznych rowków, podobnie jak w brodawkach okolonych, uchodzą do nich wyżej wspomniene ***gruczoły Ebnera***. Są one lepiej rozwinięte u dzieci niż u dorosłych, a u niektórych gryzoni są najlepiej reprezentowane z wszystkich rodzajów brodawek językowych (idem).

Unerwienie smakowe brodawek okolonych i liściastych jest przewodzone przez włókna nerwu *językowo – gardłowego* (n. IX, *SVA*).

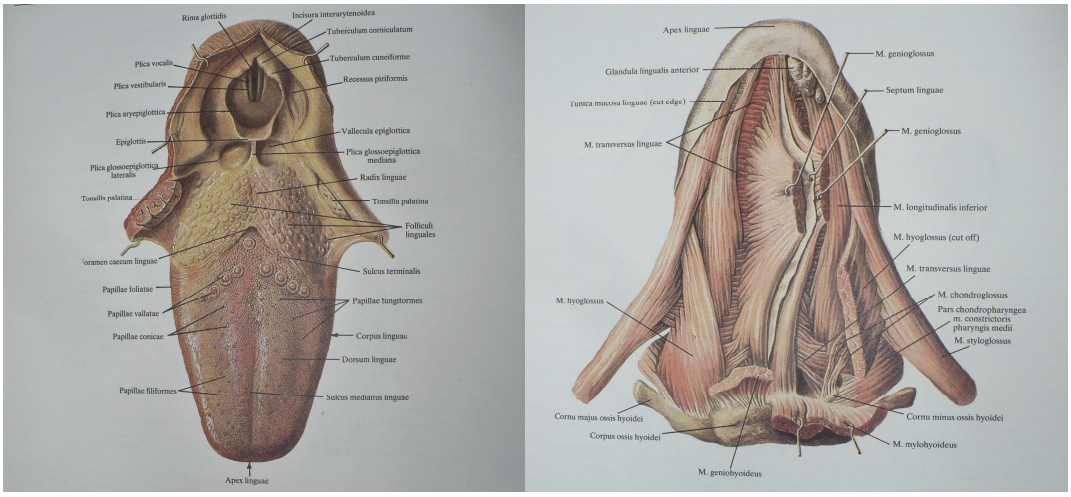
<u>Kubki smakowe.</u> Są nabłonkowymi tworami, kształtu owalno – podłużnego, o średniej wysokości ok. 70µm i szerokości około 40 µm, które zajmują całą grubość warstwy nabłonkowej brodawki, zakończone są od strony wolnej powierzchni ***otworem smakowym*** (*porus gustatorius*). Składają się z 2 rodzajów komórek: zrębowych oraz *zmysłowych komórek smakowych*, stanowiących początek „*drogi smakowej”*. Komórki smakowe, o kształcie wrzecionowatym, są zakończone pojedynczymi tworami oskórkowymi, tzw. *pręcikami smakowymi*, które są położone w górnych biegunach kubków smakowych i sięgają do otworu

smakowego. Przeciwległy biegun komórki smakowej jest opleciony przez włókna smakowe wyżej wymienionych nerwów.

Pomimo istnienia u człowieka około 10000 kubków smakowych (w każdym z nich jest od 50 do 150 receptorów smaku), jest w stanie odróżnić zaledwie 5 podstawowych smaków: słony, słodki, kwaśny, gorzki oraz umami, tj. smak pochodzący od kwasu glutaminowego, dobrze wyczuwalny np. w pomidorach (Mizerski 2004). Wrażliwość na poszczególne rodzaje smaku nie jest jednolita w obrębie brodawek – część reaguje tylko na smak słodki lub kwaśny, niektóre odbierają obydwa powyższe smaki lub nie reagują na nie w ogóle. Smak słony odbierany jest bardziej równomiernie. Obecnie nie jest już aktualna pochodząca z początku XX wieku tzw. „mapa smaków na języku" (Wanjek 2006, Andersen 2015).

Nasada języka. W błonie śluzowej brak brodawek, występują natomiast ***mieszki językowe***, o charakterze płaskich i okrągłych wyniosłości błony śluzowej, tworzących guzkowatą powierzchnię nasady języka. Nasada języka jest połączona z nagłośnią 3 rozciągliwymi ***fałdami językowo – nagłośniowymi***: dwoma bocznymi (*plicae glossoepiglotticae laterales*) oraz jednym pośrodkowym (*plica glossoepiglotica mediana*). Po obu stronach, między fałdami, znajduje się ***dołek nagłośniowy*** (*vallecula epiglottica*), który zależnie od położenia nasady języka i nagłośni zmienia swoją głębokość. Na nasadzie języka występują również ***mieszki językowe*** (*folliculi linguales*), o charakterze gruczołów chłonnych, skupisko których nazywane jest ***migdałkiem językowym*** (tonsilla lingualis), będącym częścią tak zwanego **chłonnego pierścienia gardłowego Waldeyera** (Łasiński 1970, Bochenek i Reicher 1992).

Gruczoły językowe. Ze względu na charakter wydzieliny dzielimy je na śluzowe, surowicze oraz mieszane. Natomiast ze względu na położenie wyróżniamy: 1/ gruczoł językowy przedni (*glandula lingualis anterior*) leżący na powierzchni dolnej końca języka i mający charakter gruczołu mieszanego oraz 2/ gruczoły językowe tylne i boczne (*glandulae linguales posteriores et laterales*) położone w tylnej części języka, które wytwarzają kleistą ślinę, ułatwiającą połykanie. Do grupy gruczołów tylnych i bocznych należą również wcześniej wspomniane surowicze ***gruczoły Ebnera***, mające znaczenie pomocnicze w odczuwaniu smaku (Bochenek i Reicher 1992).



Ryc.1. Po lewej - widok języka od strony grzbietowej, po prawej – mięśnie języka od strony powierzchni dolnej języka (Atlas of Human Anatomy, Sinielnikov 1988), opis w tekście.

Mięśnie języka (ryc.1 i 2). Wyróżniamy 2 grupy mięśni języka:

1/ *mięśnie zewnętrzne języka* przyczepiają się na elementach szkieletu trzewnego, takich jak żuchwa, kość gnykowa i wyrostek rylcowaty, powodują zmiany położenia całego języka, np. ruchy wysuwania i cofania

2/ *mięśnie wewnętrzne języka* przyczepiają się na elementach łącznotkankowych samego języka, powodują zmiany kształtu samego języka, np. spłaszczenie, zwijanie, zgrubienie.

Podkreślić należy, iż czynność mięśni zewnętrznych i wewnętrznych może być wykonywana jednocześnie. Włóknom mięśniowym towarzyszy dobrze rozwinięta luźna tkanka łączna. Jedynie *rozcięgno języka* (aponeurosis linguae) oraz pośrodkowo położona *przegroda języka* (septum linguae), stanowiące miejsce przyczepu mięśni wewnętrznych, są zbudowane z mocnej i gęstej warstwy łącznotkankowej (Bochenek i Reicher 1992).

Do grupy ***mięśni zewnętrznych*** języka zaliczamy:

a/ mięsień bródkowo – językowy (*m. genioglossus*) – czworokątny, ustawiony pionowo i dość gruby (część włókien pionowych przechodzi w *mięsień pionowy języka*), jego czynność polega na wysuwaniu nasady języka do przodu, odciąganiu języka od podniebienia oraz przyciskaniu go do dna jamy ustnej, a także na pociąganiu nagłośni i kości gnykowej do przodu

b/ mięsień gnykowo - językowy (*m. hyoglossus*) – czworokątny, płaski i cienki, biegnie od kości gnykowej do części bocznych rozcięgna języka (od nasady do wierzchołka języka), jego czynność polega na pociąganiu grzbietu języka ku dołowi, cofaniu wysuniętego języka do jamy ustnej oraz obracaniu języka dookoła jego osi długiej (po stronie skurczu).

c/ mięsień rylcowo - językowy (*m. styloglossus*) – delikatny, spłaszczony, wąski i długi**,** biegnący od wyrostka rylcowatego i więzadła rylcowo – gnykowego (lub rylcowo – żuchwowego), dzieli się w przebiegu na 2 pęczki – silniejszy przebiega po części bocznej języka i kończy się na końcu języka; słabszy kończy się w trzonie języka.

Grupę ***mięśni wewnętrznych*** języka tworzą:

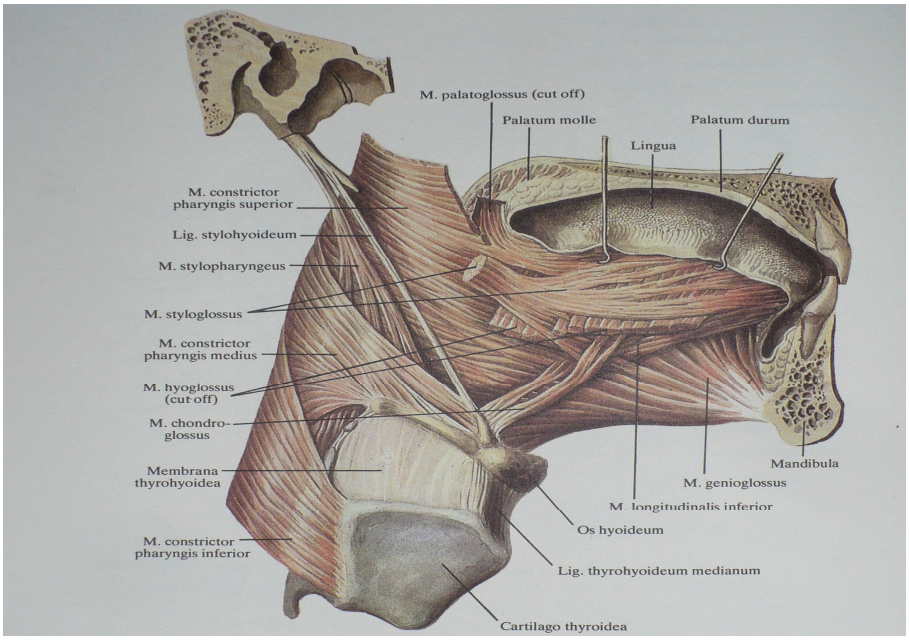
a/ mięsień podłużny górny (*m. longitudinalis superior*) - powoduje skracanie i rozszerzanie języka oraz unoszenie jego czubka do góry

b/ mięsień podłużny dolny (*m. longitudinalis inferior)* **-** również skraca język, a także opuszcza wysunięty czubek

c/ mięsień poprzeczny języka (*m. transversus linguae*) - uwypukla, wpukla i zwęża język

d/ mięsień pionowy języka (*m. verticalis linguae*) - poszerza, wydłuża i spłaszcza język

Wspólnym końcowym przyczepem wyżej wymienionych mięśni są ***rozcięgno języka*** oraz ***przegroda języka***.

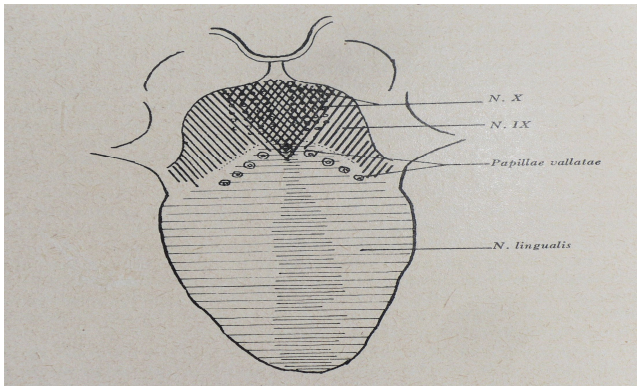


Ryc.2 Mięśnie języka i krtani biorące udział w akcie połykania (Atlas of Human Anatomy, Sinielnikov 1988), opis w tekście.

Unerwienie języka. Mięśnie języka w rozwoju ontogenetycznym pochodzą od miotomów potylicznych, stanowiących przedni odcinek mięśni szyi, który wwędrował do jamy ustnej. Wszystkie są unerwione przez *nerw podjęzykowy* (n. **XII**, *GSE*), który wraz z przemieszczonymi mięśniami wniknął w obręb głowy. Błona śluzowa, która pierwotnie

pokrywa dno pierwotnej jamy ustnej, a następnie powierzchnię wykształconej pod nią mięśniówki języka, wywodząca się z pierwszych 4 łuków skrzelowych, jest z kolei unerwiona przez nerwy tych łuków. I-szy łuk (żuchwowy) jest unerwiony przez trzecią gałąź (V3) nerwu trójdzielnego (n. **V**) jako *nerw językowy***,** II-gi łuk (gnykowy) unerwia *nerw twarzowy* (n. **VII**) poprzez *strunę bębenkową*, III-ci łuk skrzelowy zaopatruje *nerw językowo – gardłowy* (n. **IX**), natomiast IV-ty łuk skrzelowy jest zaopatrzony przez *nerw błędny* (*n. vagus*, n.**X**)**.**

Tak więc język zaopatruje więc 5 nerwów czaszkowych, z których **tylko pojedynczy nerw podjęzykowy zawiaduje wszystkimi ruchami języka**. Pozostałe 4 nerwy prowadzą dośrodkowe włókna czuciowe dla dotyku, bólu, temperatury oraz smaku. Wraz z rozwojem osobniczym (zanikiem kieszonek skrzelowych), pierwotny obszar zaopatrzenia przez dany nerw ulega częściowej zmianie, a pola unerwienia mogą na siebie zachodzić. I tak trzon i koniec języka (powstałe z 3 pierwszych zawiązków) zawierają zmieszane pola zaopatrywane przez *nerw językowy* (od V3, n. **V**) oraz *strunę bębenkową* (n. **VII**). Nerw *językowo gardłowy* (n. **IX**) przewodzi wrażenia smakowe z brodawek okolonych i liściastych, natomiast same brodawki czuciowo są zaopatrzone przez włókna *nerwu językowego* (n. **V**). Powstała z IV łuku skrzelowego mała część nasady języka jest unerwiona przez *nerw błędny* (n. **X**) oraz nerw *językowo gardłowy* (n. **IX**). Dodatkowo należy podkreślić, iż wyżej wymienione nerwy wysyłają swoje włókna do przeciwnej połówki języka, powodując tym samym krzyżowe mieszanie pól nerwowych (Łasiński 1970, Bochenek i Reicher 1992, Felten i Józefowicz 2007), ryc.3.



Ryc.3. Schemat unerwienia języka (Anatomia Głowy dla Stomatologów, Łasiński 1970).

Ślinianki (*glandulae salivariae*) są gruczołami wydzielania zewnętrznego, wydzielającymi ślinę (*saliva*) do jamy ustnej poprzez układ cewek pęcherzyków. Wśród nich wyróżniamy:

a/ ślinianki przyuszne *(glandulae parotis)* – parzyste, największe ślinowe gruczoły pęcherzykowate, produkujące wydzielinę surowiczą, położone do tyłu od kąta żuchwy (poniżej

przewodu słuchowego zewnętrznego), ich przewód ślinowy przebiega po mięśniu żwaczu, następnie przebija mięsień policzkowy i na wysokości drugiego zęba trzonowego uchodzi do przedsionka jamy ustnej.

b/ ślinianki podżuchwowe *(glandulae submandibulares)* – parzyste gruczoły mieszane, cewkowo-pęcherzykowate, otoczone łącznotkankową torebką. Wydzielają wydzielinę śluzowo - surowiczą. Występują w tzw. trójkącie podżuchwowym, powyżej trzonu żuchwy. Ich przewód uchodzi w mięsku podjęzykowym.

c/ ślinianki podjęzykowe *(glandulae sublinguales)* – liczne, małe, typowo śluzowe gruczoły z własnymi przewodami wydzielniczymi uchodzącymi wzdłuż wolnego brzegu fałdu podjęzykowego, ich przewód wyprowadzający uchodzi razem z przewodem ślinianki podżuchwowej.

Unerwienie ślinianek. Włókna wydzielnicze (przywspółczulne) dla ślinianek podżuchwowej i podjęzykowej są przewodzone od n. **V** poprzez ***strunę bębenkową***, a następnie drogą ***nerwu językowego***. Obydwa gruczoły są zaopatrywane przez włókna przywspółczulne (*GVE*) pochodzące ze ***zwoju podżuchwowego*** (*ganglion submandibularis*), położonego powyżej ślinianki podżuchwowej. Włókna wydzielnicze do ślinianki przyusznej pochodzą od przywspółczulnego ***zwoju usznego*** *(ganglion oticum)*, położonego pod otworem owalnym (*foramen ovale*) przyśrodkowo od nerwu żuchwowego, poprzez ***nerw skalisty mniejszy*** (*n. petrosus minor*, n. **IX**), a następnie, jako drugi neuron, wraz z ***nerwem uszno – skroniowym***, *n. auriculotemporalis* V3 n.**V** (idem).

Funkcje śliny w akcie połykania:

1. *Przygotowanie pokarmu do połknięcia* poprzez zmianę jego konsystencji (zwłaszcza suchej) na papkowatą – rola tzw. „śliny śluzowej", wydzielanej przez gruczoły śluzowe, zawierającej znaczne ilości mucyny.

2. *Rozpuszczanie pokarmów* – zasadniczą rolę w trawieniu pokarmów w jamie ustnej odgrywa enzym amylaza ślinowa (określana mianem ptialiny lub diastazy).

3. *Zwilżanie zębów i błony śluzowej jamy ustnej* – ważne podczas połykania, jak również w trakcie artykulacji.

Pozostałe funkcje śliny to: samooczyszczanie zębów i jamy ustnej z resztek pokarmów, złuszczających się komórek nabłonkowych i innych ciał obcych; działanie bakteriobójcze i bakteriostatyczne – poprzez enzymy pochodzenia gruczołowego (np. lizozymy) i bakteryjnego

(np. proteazy); działanie przeciwpróchnicze (wypłukiwanie resztek pokarmowych, dostarczanie wapnia potrzebnego do mineralizacji szkliwa).

Gardło *(pharynx)* jest tworem o charakterze cewy, ciągnącej się od podstawy czaszki do wysokości VI kręgu szyjnego, w którym krzyżują się drogi: oddechowa i pokarmowa. Ma ono kształt maczugowaty, średnią długość ok. 13-14 cm, a dolnym biegunem ku tyłowi przechodzi w przełyk. Największa szerokość, na wysokości kości gnykowej wynosi ok. 4-5 cm, skąd zwęża się zarówno ku dołowi (w sposób znaczny), jak i ku górze (w stopniu mniejszym). Największy wymiar strzałkowy osiąga w odcinku górnym i wynosi 2 cm. Składa się z części nosowej, ustnej i krtaniowej (Łasiński 1970).

Mięśnie gardła (ryc. 2 i 4) dzielimy na dźwigacze (*levatores*) i zwieracze (*constrictores*).
Do dźwigaczy gardła zaliczamy:
1/ mięsień rylcowo – gardłowy (*m. stylopharyngeus*)
2/ mięsień podniebienno – gardłowy (*m. palatopharyngeus*).
Natomiast do grupy mięśni zwieraczy gardła zaliczamy mięśnie stanowiące okrężną warstwę mięśniówki gardła:

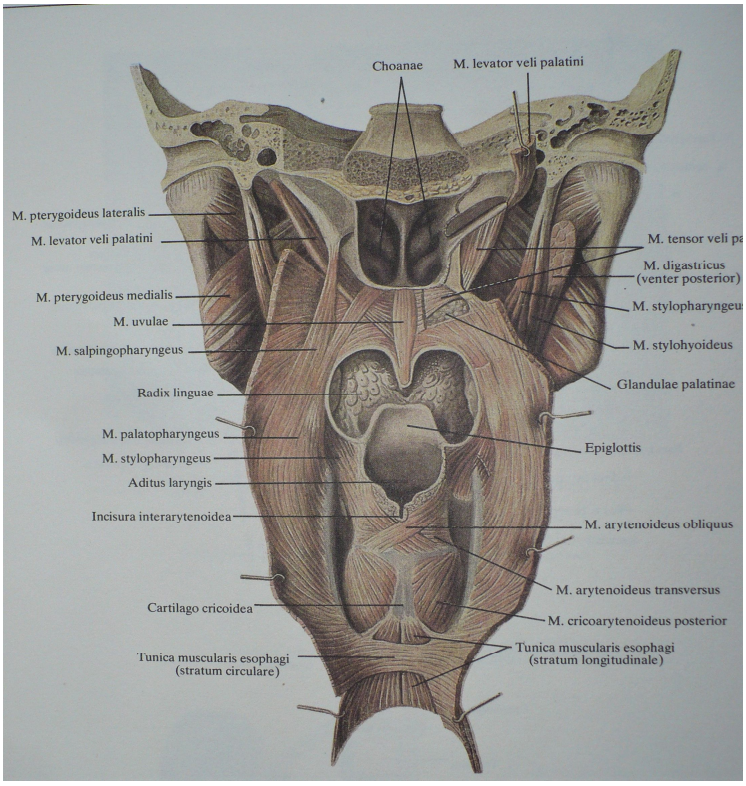
1/ zwieracz górny gardła (*m. constrictor pharyngis superior, m. cephalopharyngeus*)

2/ zwieracz środkowy gardła (*m. constrictor pharyngis medius, m. hyopharyngeus*)

3/ zwieracz dolny gardła (*m. constrictor pharyngis inferior, m. laryngopharyngeus*).

Zwieracze gardła zachodzą na siebie w sposób dachówkowaty, a mianowicie: zwieracz dolny pokrywa dolną połowę zwieracza środkowego, natomiast oba pokrywają zwieracz górny. W linii pośrodkowej mięśnie obydwu stron łączą się i przechodzą na stronę kontrlateralną (Łasiński 1970).

Czynność mięśni dźwigaczy, mających stały przyczep do dolnej powierzchni czaszki, polega na unoszeniu i skracaniu gardła. Natomiast zwieracze, dzięki włóknom okrężnym, powodują zwężanie gardła, a dzięki włóknom skośnym zwieracza środkowego i dolnego, również nieznaczne unoszenie gardła (ryc.4).



Ryc.4. Mięśnie gardła widziane od strony przyśrodkowej (Atlas of Human Anatomy, Sinielnikov 1988).

Unerwienie czuciowe gardła stanowią włókna czuciowe pochodzące od *nerwu trójdzielnego* (n. V) – błona śluzowa części nosowej, nerwu *językowo – gardłowego* (n. IX) - błona śluzowa części ustnej oraz *nerwu krtaniowego górnego* (gałąź n. błędnego, n. X) - błona śluzowa części krtaniowej.

Unerwienie ruchowe gardła stanowią włókna odśrodkowe nerwów IX i X**.** Na tylnej ścianie gardła znajduje się ***splot gardłowy*** *(plexus pharyngeus),* utworzony przez wyżej wymienione włókna czuciowe i ruchowe, a także przez ***włókna współczulne*** (idem)**.**

Mechanika pasażu pokarmu przez gardło do przełyku polega na jednocześnie występujących okrężnych skurczach mięśni zwieraczy gardła z jednoczesnym rozluźnieniem mięśnia zwieracza gardłowo - przełykowego, który oddziela światło gardła od przełyku. Zwieracz gardłowo – przełykowy tworzy pęczek włókien szkieletowych mięśni pierścienno – gardłowych, będących w stanie tonicznego skurczu po ciśnieniem ok. 2,0 do 4,0 kPa (ok. 20-40 cm H_2O). Wytworzona przez skurcze zwieraczy: górnego, środkowego i dolnego fala perystaltyczna oraz towarzyszący wzrost ciśnienia w gardle do ok.10 kPa (100 cm H_2O) powodują przesuwanie kęsa pokarmowego z prędkością ok. 5-10 cm/sek. (Konturek 1990). Po przejściu kęsa do przełyku zwieracz gardłowo – przełykowy natychmiast powraca do

tonicznego skurczu, zamykając drogę do przełyku. Pasaż pokarmów stałych przez gardło odbywa się stosunkowo wolno, natomiast płyny, wskutek wysokiego ciśnienia w gardle, zostają praktycznie „wstrzyknięte" do dolnej części przełyku.

Faza gardłowa trwa ok. 1-1,5 sekundy (Konturek 1990, Böhme 2006). Po jej zakończeniu następuje przywrócenie zatrzymanej na czas połykania możliwości oddychania. „Odblokowanie" drogi oddechowej następuje poprzez przesunięcie krtani ku dołowi, powrót nagłośni do pozycji pionowej, rozszerzenie szpary głośni, obniżenie i zmniejszenie napięcia podniebienia miękkiego oraz oddalenie od siebie łuków podniebiennych (Konturek 1990).

Przełyk (*esophagus*). Jest niejako przedłużeniem gardła kończącym się we wpuście żołądka. Ma charakter cewy o długości ok. 25 cm i szerokości ok. 1,5 cm. Wyróżniamy 3 części przełyku: szyjną, piersiową i brzuszną. W swoim przebiegu ma 3 zwężenia: krtaniowe (górne), aortalne (środkowe) oraz dolne, leżące ok. 3 cm powyżej wpustu żołądka. Ścianę przełyku stanowi mięśniówka gładka, od wewnątrz wysłana błoną śluzową i podśluzową, a od zewnątrz otoczona błoną łącznotkankową. Zdecydowanie przeważają włókna podłużne, do których w części górnej dołączają włókna mięśnia podniebienno - gardłowego, natomiast w części tylnej włókna podłużne odchodzą od mięśnia zwieracza gardła dolnego. Znacznie słabiej rozwinięta mięśniówka okrężna, łącząca się z mięśniówką gardła, tworzy (wraz z dobrze rozwiniętymi podśluzówkowymi splotami żylnymi) tak zwany *„czynnościowy zwieracz"* (Łasiński 1970). Unerwienie ruchowe przełyku stanowią ***włókna nerwu krtaniowego wstecznego*** (*n. laryngeus recurrens*, *SVE*) odchodzące od ***nerwu błędnego*** (n. **X**), zaopatrujące włókna poprzecznie prążkowane, natomiast warstwa mięśniowa gładka jest zaopatrywana bezpośrednio z włókien przywspółczulnych nerwu błędnego oraz pnia współczulnego (idem).

1.2.2. Struktury anatomiczne układu nerwowego biorące udział w połykaniu oraz ośrodkowa regulacja aktu połykania.

Akt połykania wymaga skoordynowanego działania różnych struktur układu nerwowego. Dotychczas zgromadzona wiedza na temat „ośrodkowej" regulacji połykania, uwzględniająca m.in. badania PET, czynnościowe MRI oraz magnetyczną stymulację przezczaszkową, lokalizuje główne korowe "ośrodki" aktu połykania w:

1/ asymetrycznych obszarach korowych (zakręty przedśrodkowy i zaśrodkowy - pierwszorzędowa kora czuciowo - ruchowa)

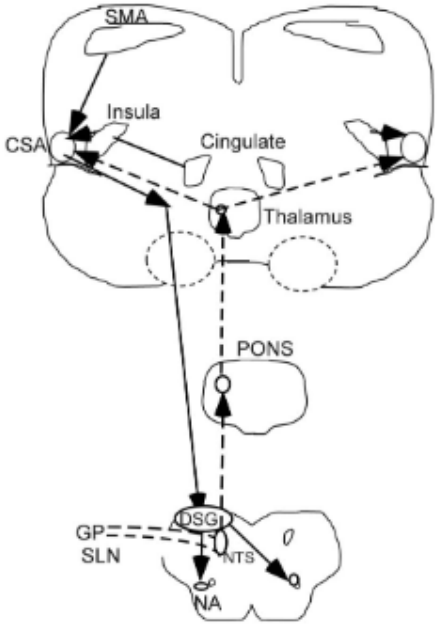
2 / korze przedruchowej

3/ przedniej części wyspy

4/ dodatkowej korze ruchowej

5/ przednim zakręcie kory obręczy

6/ wieczku czołowo – ciemieniowym (Böhme et al 2006, Ludlow 2015), ryc.5.

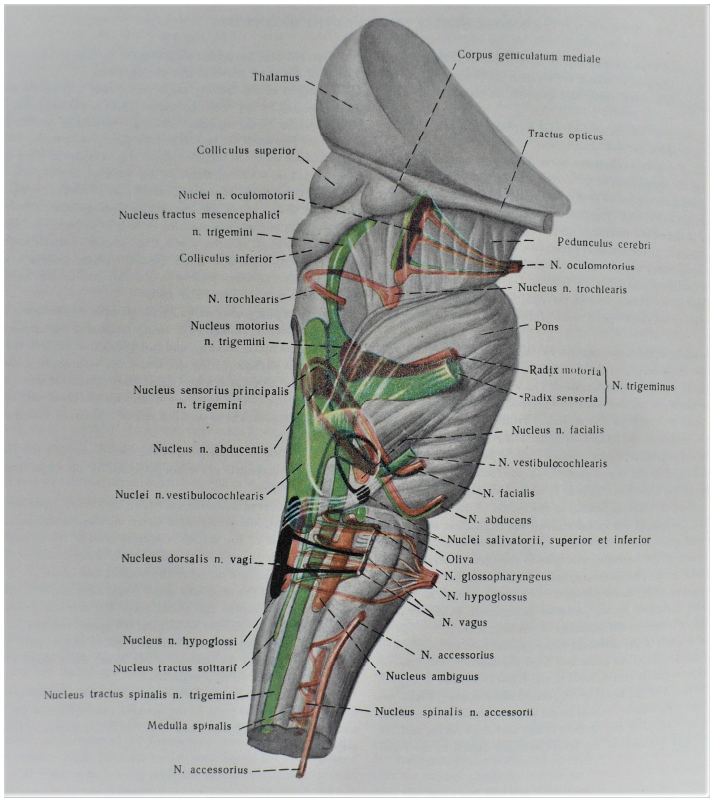


Ryc.5.Schemat ośrodkowej kontroli połykania u człowieka. Pokazano połączenia jednostronne, bez identycznych połączeń kontrlateralnych. Bodźce dośrodkowe (linia przerywana) dochodzą do jądra pasma samotnego NTS oraz do grupy grzbietowych nerwów połykowych DSG z nerwu językowo – gardłowego GP oraz górnych nerwów krtaniowych SLN, które z kolei przewodzą bodźce do grupy brzusznych jąder połykowych oraz jader przedruchowych w pniu mózgu. Jadro dwuznaczne NA. Bodźce czuciowe z NTS są przewodzone do pnia mózgu, gdzie otrzymują dodatkową impulsację z jader smakowych, a następnie są przełączane w jądrach brzusznych tylnych wzgórza do ośrodka korowego połykania w okolicy okołośrodkowo – bocznej kory motoryczno – sensorycznej CSA (central swallowing area). Do CSA dochodzą również bodźce z dodatkowej kory ruchowej (SMA) oraz przedniej części wyspy (insula). Impulsy odśrodkowe biegną drogami korowo- opuszkowymi do DSG, w których powstaje wzorzec fazy gardłowej połykania oraz powstaje (pod kontrolą jader przedruchowych kory mózgowej) aktywacja jąder pnia mózgu po obu stronach (kontrola mięśni krtani przez jądro dwuznaczne NA). Powyższy układ ma wiele połączeń z motoneuronami mięśni twarzy, gardła, języka, warg, policzków oraz szczęki, aby zapewnić prawidłowy wzorzec połykania (Ludlow 2015, zmodyfikowane przez autora).

W ***pniu mózgu*** znajduje się tak zwany **generator wzorców ruchowych dla aktu połykania** (pattern generator), obejmujący obszar ***jądra dwuznacznego*** (*nucleus ambiguus*) oraz ***jądra pasma samotnego*** (*nucleus tractus solitarii*, ryc.5 i 6).

Jądro dwuznaczne jest jądrem ruchowym dla nerwów **IX** (zaopatruje mięsień rylcowo – gardłowy i mięśnie gardła) oraz n. **X** (zaopatruje ruchowo gardło i krtań).

Jądro pasma samotnego odbiera bodźce z kubków smakowych nagłośni, języka i podniebienia poprzez aksony neuronów ze zwoju kolanka (n. **VII**), zwoju skalistego (n. **IX**) oraz dolnego zwoju n. błędnego (n. **X**), a następnie poprzez ***jądro przykonarowe*** w moście (po tej samej stronie) wysyła projekcje do ***wzgórza*** (**VPN** – jądro brzuszne tylno – przyśrodkowe), ***podwzgórza*** (*pole boczne podwzgórza*, *jądro przykomorowe*) oraz ***ciał migdałowatych***. Wzgórze wysyła projekcje do kory czuciowej zakrętu zaśrodkowego – korowy ośrodek czucia smaku znajduje się tuż pod polem czuciowym dla twarzy (tzw. *homunculus*). Natomiast tak zwane *pozawzgórzowe projekcje* (pole boczne podwzgórza, jądro przykomorowe, ciało migdałowate) są zaangażowane w pozostałe aspekty smaku i jedzenia (emocje, motywacja, aspekt behawioralny).



Ryc.6. Pień mózgu – topografia jąder i nerwów czaszkowych (Atlas of Human Anatomy, Sinielnikov 1988).

Poza tym, jak powyżej wspomniano, w akt połykania zaangażowane są również nerwy czaszkowe V, VII i XII. Ważną rolę pełni także układ pozapiramidowy (*jądra podkorowe*) oraz móżdżek (robak i głównie półkula lewa), odpowiedzialne za koordynację, płynność ruchu oraz odpowiednie napięcie mięśniowe.

Pomimo, iż nie dowiedziono tożstronnego związku półkulowej dominacji ręki z lateralizacją aktu połykania, to jednak istnieją indywidualne preferencje u danego pacjenta do ośrodkowej półkulowej dominacji procesu połykania. Obserwacje kliniczne potwierdzają cięższe zaburzenia o typie dysfagii w uszkodzeniach prawej półkuli mózgu (zaburzenia fazy gardłowej, aspiracja) niż lewej (głównie zaburzenia fazy oralnej) [Böhme et al 2006].

W związku z faktem zaangażowania w akt połykania licznych wyżej wymienionych struktur układu nerwowego, istnieje wiele chorób ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego (zarówno o przebiegu ostrym, jak i przewlekłych, w tym również zwyrodnieniowych), w których występują objawy **dysfagii neurogennej**. Choroby te nierzadko wymagają licznych badań diagnostycznych celem prawidłowego rozpoznania oraz ustalenia etiologii dysfagii (Budrewicz et al 2018).

1.3. Choroby naczyniowe mózgu i ich symptomatologia z szczególnym uwzględnieniem uszkodzenia struktur związanych z aktem połykania.

1.3.1.Definicja i epidemiologia ostrego naczyniopochodnego uszkodzenia mózgowia (udaru mózgu)

Udar mózgu jest nagłym stanem zagrażającym życiu, który objawia się ogniskowymi lub uogólnionymi zaburzeniami czynności mózgu, **utrzymującymi się dłużej niż 24 godziny** i wymagającymi bezwzględnej hospitalizacji (*definicja WHO*). Pomimo postępu metod diagnostycznych (m.in. nowoczesne techniki obrazowania MRI, jak np. sekwencja DWI, które wizualizują ognisko udarowe już w pierwszej godzinie niedokrwienia, ta ogólna definicja WHO jest nadal aktualna (Litwin i Członkowska 2014).

Istotą udaru mózgu jest ostra niewydolność krążenia mózgowego o różnej etiologii, powodująca *zmniejszoną perfuzję mózgowia w przebiegu niedokrwienia lub krwotoku* (Mazur i Świerkocka – Miastkowska 2004).

Udary mózgu są obecnie drugą, po chorobie niedokrwiennej serca, przyczyną zgonów na świecie (ok. 10 % wszystkich zgonów), jedną z głównych przyczyn niesprawności osób dorosłych oraz drugą co do częstości występowania przyczyną zespołów otępiennych (Litwin i Członkowska 2014).

Z raportu WHO wynika, iż roczna zapadalność na udar mózgu wśród populacji światowej wynosi około 15 milionów, z roczną umieralnością około 5,5 miliona osób. W Europie zapadalność kształtuje się na poziomie około 1 miliona osób rocznie (Kochanowski 2018). W Polsce rocznie na udar mózgu zapada ok. ***75 tysięcy pacjentów,*** co oznacza, iż co 9 minut jedna osoba doznaje udaru mózgu (wg danych za 11 miesięcy 2020 roku liczba hospitalizacji z rozpoznaniem wg ICD I61-I64 wyniosła odpowiednio 79032 osób, https://ezdrowie.gov.pl). I pomimo faktu pewnego spadku umieralności w krajach zachodnioeuropejskich, Polsce i Stanach Zjednoczonych w kilku ostatnich dekadach, nadal w przybliżeniu 1/3 część chorych umiera, 1/3 pozostaje trwale niesprawna, a tylko około 1/3 pacjentów po udarze powraca do pełnej sprawności (Feigin et al 2015, Kochanowski 2018, Błażejewska - Hyżorek et al 2019).

Zapalność na udar mózgu w Polsce obecnie wynosi wśród mężczyzn 175/100 tys., natomiast wśród kobiet jest nieco mniejsza i wynosi 125/100 tys. populacji żeńskiej.

Dane z rejestru Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu wskazują, iż pomimo zastosowania najnowszych metod postępowania w udarach mózgu, nadal ich wyniki nie są zadowalające. Wg rejestru aż u 44,2-74,7% poziom sprawności przy wypisie pacjenta z oddziału był wyższy niż 2 pkt. w skali Rankina lub pacjent zmarł w trakcie leczenia (Kochanowski 2018, Błażejewska - Hyżorek et al 2019). Należy także dodać, iż ryzyko ponownego udaru mózgu w ostrym okresie udaru wynosi 2 - 4%, rośnie do 10-20 % w pierwszym roku po przebytym udarze, natomiast ponowny udar w okresie 5-letnim występował odpowiednio u 42% u mężczyzn i 24% kobiet (idem).

W ostatnich latach wskaźniki śmiertelności w przebiegu udaru mózgu w Polsce wynoszą odpowiednio: 14,9% w pierwszym miesiącu od wystąpienia udaru oraz 33,1 % w okresie 1 roku po przebytym incydencie udarowym (idem).

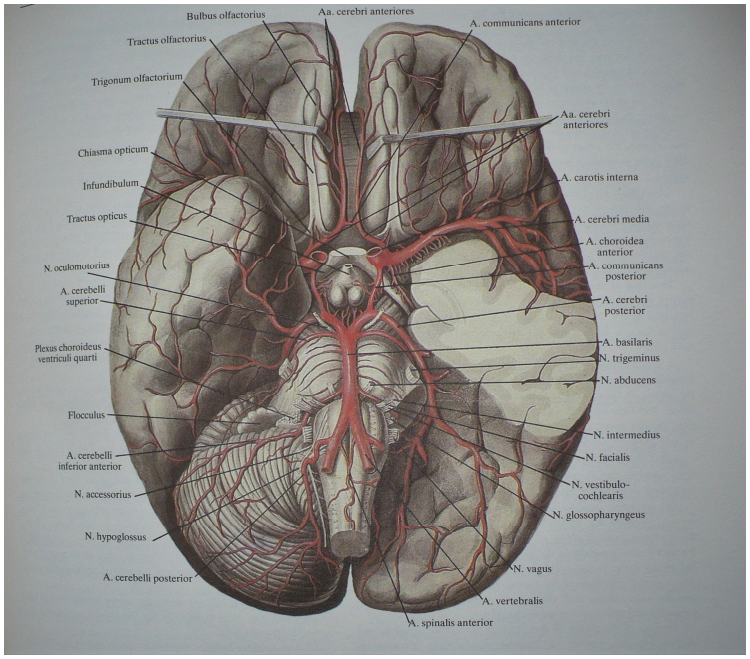
Obok niesprawności „ruchowej", dużym problemem u pacjentów po przebytym udarze są również inne następstwa udaru, takie jak m.in.: otępienie, depresja, padaczka, zaburzenia mowy oraz *zaburzenia połykania* ***(dysfagia neurogenna, PSD post-stroke dysphagia).***

Dane z krajów rozwiniętych pokazują, iż pomimo zmniejszenia śmiertelności po przebytym udarze, nadal duży odsetek chorych (ponad 50%) potrzebuje do codziennego funkcjonowania pomocy osób drugich. Jest to poważny problem społeczny i ekonomiczny

(Aqueveque et al 2016, Beyot et al 2016). W Polsce, w związku z prognozowanym zmniejszeniem umieralności na udar w ciągu najbliższych dziesięcioleci oraz jednoczesnym wydłużeniem średniego czasu życia, należy spodziewać się podobnych wskaźników niepełnosprawności ok. 2035 roku (Świat 2017).

Mając na uwadze powyższe dane, bez wątpienia można stwierdzić, iż udar mózgu jest szczególnym wyzwaniem w neurologii, począwszy od postępowania przedszpitalnego, leczenia w okresie ostrym i podostrym, poprzez wielospecjalistyczną diagnostykę i rehabilitację przyłóżkową, aż po postępowanie w okresie późniejszym (rehabilitacja przewlekła oraz leczenie innych powikłań naczyniopochodnego uszkodzeniu mózgowia).

Najczęstszym typem ostrego naczyniopochodnego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego jest **udar niedokrwienny mózgu** (*ok. 80 - 85% udarów*). Pozostałą część przypadków (*15 - 20 %*) stanowią **udary krwotoczne mózgu**, wśród których wyróżniamy krwotoki śródmózgowe (*ok.10% przypadków*) oraz krwawienia podpajęczynówkowe (*ok. 5 % udarów*) [Szczudlik et al 2007, Kochanowski 2018, Błażejewska - Hyżorek et al 2019].



Ryc.7. Unaczynienie tętnicze mózgu widziane od strony dolnej wraz z tzw. kołem tętniczym Willisa (Atlas of Human Anatomy, Sinielnikov 1988).

1.3.2. Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego i krwotocznego.

Czynniki ryzyka udaru mózgu dzielimy na nie podlegające modyfikacji oraz modyfikowalne. Do pierwszych zaliczamy: wiek, płeć, rasę (wzrost ryzyka z wiekiem, częściej chorują mężczyźni, osoby rasy czarnej oraz latynoskiej), czynniki genetyczne (rodzinne dziedziczenie poligenowe lub jednogenowe) – na przykład zespół **MELAS**- ***M****itochondrial* ***E****ncephalopathy with* ***L****actic* ***A****cidosis and* ***S****troke – like episodes* lub zespół **CADASIL**- ***C****erebral* ***A****utosomal* ***D****ominant* ***A****rteriopathy with* ***S****ubcortical* ***I****nfarcts and* ***L****eucoencephalopathy*, zaburzenia układu krzepnięcia – niedobór białka C i S, niedobór antytrombiny, choroba Fabry'ego, homocystynuria, choroby tkanki łącznej – neurofibromatoza typu 1, zespół Marfana, zespół Ehlersa – Danlosa typu 4 i inne.

Do czynników modyfikowalnych, na które możemy mieć wpływ w tzw. *profilaktyce pierwotnej i wtórnej* udaru mózgu, należą: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, migotanie przedsionków, zaburzenia gospodarki lipidowej, zaburzenia krzepnięcia krwi, bezobjawowe zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej, przebyty udar lub epizody TIA, stosowanie doustnej antykoncepcji hormonalnej, HTZ, przewlekłe stany zapalne, nikotynizm, alkoholizm, nadwaga lub otyłość, mała aktywność ruchowa (Litwin i Członkowska 2014).

1.3.3. Klasyfikacja udarów mózgu.

1.3.3.1 Udary niedokrwienne mózgu.

Na podstawie klasyfikacji **TOAST** (The Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) ze względu na etiologię niedokrwienia udary niedokrwienne dzielimy na:

1) *choroby dużych naczyń* – morfologicznym wykładnikiem jest miażdżyca dużych naczyń, głównie szyjnych i kręgowych (ok. 16% przypadków)

2) *choroby małych naczyń* – zmiany w naczyniach o typie *hyalinosis*, tj. przebudowa elementów elastynowych i mięśniowych ściany naczynia w kolagen, a następnie szkliwienie naczyń (ok. 17% przypadków)

3) *udary sercowo-zatorowe* – przyczyny: migotanie przedsionków, bakteryjne zapalenie wsierdzia, świeży zawał serca, wada mitralna na podłożu reumatycznym, sztuczne zastawki, kardiomiopatia przerostowa oraz guzy serca (np. śluzaki) – ok. 30% przypadków

4) *udary o innej etiologii* (2 - 5%) – np. choroby wymienione w rozdz. 1.3.6

5) *udary o nieustalonej etiologii* (do 35%) – w miarę poszerzania diagnostyki kardiologicznej i radiologicznej część udarów z tej grupy jest kwalifikowana do jednej z 4 grup powyższych, najczęściej do przyczyn kardiogennych (Adams et al 1993, częstość występowania podano wg Krakowskiego Rejestru Udarowego Dziedzic 2007).

1.3.3.2 Udary krwotoczne mózgu - krwotok śródmózgowy oraz nieurazowe krwawienie podpajęczynówkowe.

Udary krwotoczne stanowią około 6,5 - 19,6 % wszystkich udarów mózgu (Mc Carron et al 2005). Wg Kozubskiego (2004) mają one w 50-80 % związek z nadciśnieniem tętniczym. Pomimo dużej śmiertelności (nawet do 60%), odsetek zapadalności na przestrzeni ostatnich 30 lat zmniejszył się o ponad 50 %. W ok. 80 % przypadków są następstwem pęknięcia ściany tętniaka, najczęściej po krótkotrwałym wzroście ciśnienia tętniczego (Kalimo et al 1997). Innymi przyczynami krwawienia mogą być: malformacje naczyniowe, patologiczne unaczynienie guzów, przebicie krwotoku śródmiąższowego lub zaburzenia hematologiczne (Papież i Liberski 2007).

1.3.3.3 Udary żylne.

Powyższym terminem określa się zaburzenia czynności tkanki mózgowej spowodowane zakrzepicą żył mózgowych lub zatok żylnych opony twardej. Stanowią one około 0,5 -1% wszystkich udarów mózgu. Pomimo, iż udar żylny opisany został po raz pierwszy przed ponad 100 laty (Ribes), są one nadal dużym wyzwaniem diagnostyczno - leczniczym dla lekarzy (Błażejewska - Hyżorek et al 2019).

Do udarów żylnych z zajęciem nerwów czaszkowych prowadzą:

- zakrzepica zatoki bocznej – powstaje najczęściej jako powikłanie zapalenia ucha środkowego lub wyrostka sutkowatego, obok klasycznych objawów (wskutek wzrostu ciśnienia śródczaszkowego – ICP *intracranial pressure*) w postaci bólów głowy, nudności i wymiotów, obrzęku tarczy nerwu wzrokowego (50% przypadków), senności, napadów padaczkowych, uszkodzenia nerwów czaszkowych V i *VI* (*zespół Gradenigo* – uszkodzenie n. odwodzącego

oraz ból połowy twarzy), mogą wystąpić także objawy *zespołu otworu żyły szyjnej* z uszkodzeniem nerwów czaszkowych IX,X i XI (ucisk powyższych nerwów przez rozszerzoną żyłę szyjną); ZZB w konsekwencji może prowadzić do postania ropnia mózgu lub *udaru niedokrwiennego mózgu* (występują wtedy objawy ogniskowego uszkodzenia OUN – połowiczy deficyt ruchowy, afazja lub niedowidzenie połowicze)

- malformacje tętniczo – żylne w naczyniach opony twardej (AVM - *arteriovenous malformations)* – najczęściej występują w tylnym dole czaszki, mogą powodować uszkodzenie kilku nerwów czaszkowych III, VII, VIII, XII), napady padaczkowe, niedowłady, zespoły pniowe lub móżdżkowe; objawy są następstwem następstwa wzmożonego ICP żylnego, zakrzepicą zatok, zmniejszeniem wchłaniania płynu mózgowo - rdzeniowego, a także niewielkiego stopnia krwawieniem podpajęczynówkowym.

1.3.4. Inne choroby naczyń mózgowych prowadzące do udarów mózgu oraz uszkodzeń nerwów czaszkowych biorących udział w akcie połykania.

Poznano dość liczną grupę chorób przebiegających z zajęciem dużych, średnich i małych naczyń mózgowych, a także *vasa vasorum* nerwów czaszkowych, w następstwie których uszkodzeniu ulegają struktury tkanki mózgowej oraz nerwy czaszkowe biorące udział w akcie połykania. Nie są to choroby często występujące, jednak w diagnostyce przyczyn udarów mózgu oraz naczyniopochodnego uszkodzenia nerwów czaszkowych biorących udział w połykaniu, należy je uwzględnić. Do takich chorób zaliczamy:

- **zaburzenia budowy naczyń mózgowych** – tętniaki (np. tętniaki tętnicy szyjnej, tętnicy tylnej dolnej móżdżku lub podstawnej), naczyniaki wewnątrzmózgowe, malformacje tętniczo – żylne, naczyniaki żylne, teleangiektazje naczyń włosowatych, malformacje jamiste, przetoki tętniczo – żylne i oponowe (Kobayashi i Członkowska 2014) - jednym z powikłań tych chorób jest *udar krwotoczny mózgu*
- **zapalenia naczyń układu nerwowego** - *choroba Takayasu*, olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic - najczęstsza postać kliniczna to zapalenie tętnicy skroniowej (*choroba Hortona*, przyczyna ok. 0,15 % udarów niedokrwiennych), PACNS (*primary angiitis of the central nervous system* - przyczyna zarówno udarów niedokrwiennych, jak i krwotocznych), choroba Behçeta - przyczyna udarów niedokrwiennych i krwotocznych, w tym udarów żylnych

- **guzkowe zapalenie tętnic (PAN,** *periarteritis nodosa***)** – częściej objawy ze strony obwodowego UN, jak *mononeuropatia mnoga* (z zajęciem nerwów czaszkowych), ale również objawia się również jako udary niedokrwienne lub krwotoczne

- **choroba Kawasakiego** – jest to zapalenie naczyń średniego i małego kalibru, z towarzyszącym zespołem śluzówkowo – skórno – węzłowym, występującym tylko u dzieci, objawiającym się encefalopatią oraz udarami

- **zespół Churga - Strauss** – rzadko występująca choroba zajmująca małe naczynia, z dodatnim wywiadem w kierunku astmy lub alergii, występującymi prawie u połowy pacjentów autoprzeciwciałami pANCA (przeciw ziarnistościom cytoplazmatycznym) oraz przeciw mieloperoksydazie, w 6 - 8% przypadków dochodzi do udarów niedokrwiennych (z niedokrwienną neuropatią nerwu wzrokowego) lub rzadziej do udarów krwotocznych

- **ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń** (*vasculogranulomatosis*) – układowa choroba o nieznanej etiologii (mechanizm immunologiczny , zarówno komórkowy, jak i humoralny, z udziałem przeciwciał ANCA przeciwko cytoplazmie neutrofili, głównie cANCA przeciw proteinazie 3); zapaleniu małych i średnich naczyń towarzyszą zmiany ziarniniakowe i martwica tkanek (przede wszystkim górnych dróg oddechowych oraz nerek); występuje głównie wśród rasy białej, szczyt zachorowalności między 20 a 30 rokiem życia, częstość występowania między 20-150 / 1 mln; w ok. 30% przypadków objawom ogólnym oraz związanym z zajęciem układu oddechowego towarzyszy zajęcie układu nerwowego na różnych poziomach**,** w rzadkich przypadkach dochodzi do udarów mózgu; ***jest to choroba charakteryzująca się współwystępowaniem udarów z zajęciem nerwów obwodowych***

- **toczeń rumieniowaty** (***SLE,*** *systemic lupus erythomatosus*) – reumatologiczna choroba przewlekła na podłożu autoimmunologicznym, prowadząca do niewydolności wielonarządowej (stawów , skóry, nerek, układu krwionośnego i nerwowego); w populacji europejskiej występuje z częstością 25 - 39/100 tys., częstsza u kobiet , szczyt zachorowalności między 16 a 55 rokiem życia, autoimmunologiczny proces zapalny dotyczy zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego układu nerwowego, wśród dość bogatej symptomatologii zajęcia układu nerwowego należy wymienić : ***udary mózgu niedokrwienne*** oraz ***krwotoczne***, ***mielopatie*** oraz ***neuropatie*** (***AIDP*** – *Acute Inflammatory Demyelisation Polyradiculopathy, Gullain – Barré Syndrome*),

pojedyncze i mnogie mononeuropatie, uszkodzenie nerwów czaszkowych, splotów nerwowych , polineuropatie oraz zajęcie nerwów autonomicznych; j***est to kolejna choroba charakteryzująca się współwystępowaniem udarów z zajęciem nerwów obwodowych***

- **choroba moyamoya** (*z jap. kłęby dymu*) - to stopniowo postępująca, prowadząca do okluzji naczyń koła Willisa oraz ich *vasa vasorum* choroba naczyń mózgowych, biorąca swoją nazwę od jej obrazu radiologicznego w angiografii – zmienione naczynia krążenia obocznego przypominają dym z papierosa; zachorowania głównie w 3-4 dekadzie życia, częściej chorują kobiety (1,8:1); nie zidentyfikowano jej przyczyny, przypuszcza się uwarunkowanie genetyczne (około 10-15 % przypadków występuje rodzinnie, pojawiły się doniesienia o dziedziczeniu na chromosomie 17 w locus q 25, przyjmuje się schemat dziedziczenia autosomalnego wielogenowego) [Wiszniewska i Członkowska 2014]; u dzieci i osób młodych dochodzi do *udarów niedokrwiennych*, natomiast u dorosłych, w następstwie pękania ścian tętnic, dochodzi również do *udarów krwotocznych,* które są częstsze w populacji azjatyckiej niż w europejskiej (idem).

1.3.5. Objawy ogniskowe naczyniopochodnego uszkodzenia mózgowia.

Objawy ogniskowe to zaburzenia funkcji neurologicznych związanych lokalizacyjnie z określonymi obszarami mózgu. W przypadku **uogólnionych zaburzeń czynności mózgu** występują *zaburzenia przytomności* (Mazur i Świerkocka - Miastkowska 2005).

Objawy ogniskowego uszkodzenia mózgowia dzielimy na:
1/ ***objawy ruchowe*** **-** niedowład lub porażenie (*paresis, plegia*) pojedynczej kończyny, połowicze, trójkończynowe lub 4 - kończynowe
2/ ***objawy czuciowe*** - zaburzenia lub utrata czucia w obrębie jednej lub większej liczby kończyn (analogicznie do zaburzeń ruchowych) – niedoczulica (*hypoesthesia*), zniesienie czucia (*anaesthesia*)
3/ ***zaburzenia widzenia***:
- zaniewidzenie jednooczne (*amaurosis fugax*)
- zaburzenia pola widzenia (zaburzenia obuoczne) - *anopsiae*
- dwojenie/podwójne widzenie (*diplopia*)
4/ ***zaburzenia mowy / językowe:***
- trudności w rozumieniu mowy — afazja czuciowa *(aphasia sensorica*)

- trudności w doborze słów — afazja ruchowa (*aphasia motorica*)
- trudności w artykulacji słów — dyzartria/anartria (*dysarthria, anarthria*)
- trudności w czytaniu/pisaniu/liczeniu (*alexia, agraphia, acalculia*)

5/ ***zaburzenia połykania*** **(dysfagia neurogenna,** *dysphagia neurogenes,* ***PSD*** *post-stroke dysphagia)*

6/ ***zaburzenia zachowania*** **-** trudności w wykonywaniu złożonych codziennych czynności dnia codziennego, takich jak: ubieranie się, mycie, spożywanie posiłków itp.

7/ ***zaburzenia poznawcze*** - dezorientacja czasowo-przestrzenna, zaburzenia pamięci (szczególnie świeżej)

8/ ***zaburzenia równowagi i chodu*** **-** trudności w przyjęciu i utrzymaniu postawy pionowej, niemożność prawidłowego samodzielnego poruszania się (Mazur i Świerkocka – Miastkowska 2005, zmodyfikowane przez autora).

Opisywane są ponadto tzw. "zespoły lokalizacyjne " uszkodzenia mózgowego, zależne od regionu unaczynienia – klasyfikacja wg **OCSP** (*Oxfordshire Community Stroke Project 1988*):

- ***przedniego*** (zakres unaczynienia tętnic szyjnych wewnętrznych) - **PACI** (partial anterior circulation infarct)
- zespół kliniczny zawału w ***całym przednim kręgu unaczynienia*** - **TACI** (total anterior circulation infarct)
- ***tylnego*** (zakres unaczynienia tętnic kręgowo-podstawnych) - **POCI** (posterior circulation infarct)
- ***całego przedniego i tylnego unaczynienia mózgowia*** **- TAPCI** (total anterior and posterior circulation infarct)
- ***zawałów lakunarnych*** - **LACI** (lacunar infarct).

W powyższych zespołach występują kombinacje wyżej wymienionych objawów ogniskowych, włącznie z objawami ***dysfagii neurogennej (PSD)***.

Poza wyżej wymienionymi schorzeniami naczyniowymi OUN, **dysfagia neurogenna** występuje w poniższych jednostkach chorobowych zajmujących układ nerwowy:

1) procesy uciskowe (guz pierwotny, ropień, krwotok, przerzut nowotworowy)

2) zakażenia (zapalenia pnia mózgu, Listeria monocytogenes, wirus Epstein – Barra, błonica, poliomyelitis, PML – postępująca wieloogniskowa leukoencefalopatia, wścieklizna)

3) choroby jąder podstawy (choroba Parkinsona, postępujące porażenie nadjądrowe -PSP, choroba Wilsona, zwyrodnienie korowo-podstawne, otępienie z ciałkami Levy'ego, choroba

Huntingtona, MSA- zwyrodnienie wieloukładowe, neuroakancytoza, zespół uszkodzenia jąder podstawy reagujący na biotynę)

4) mielinoliza środkowa mostu

5) mózgowe porażenie dziecięce

6) zespół Arnolda – Chiariego

7) dysfagia polekowa (cyklosporyna, winkrystyna, dyskinezy polekowe)

8) choroby neuronu ruchowego (SLA – stwardnienie boczne zanikowe)

9) stwardnienie rozsiane

10) neuropatie nerwów obwodowych (choroba Charcot - Marie – Tooth , zespół Gullain-Barré - wariant Millera Fishera)

11) ataksje rdzeniowo – móżdżkowe

12) jamistość opuszki

13) choroby nerwowo – mięśniowe (*myasthenia gravis*).

Rzadkim następstwem naczyniowego uszkodzenia OUN jest kliniczny zespół tzw. *obustronnego przedniego zespołu wieczkowego* (zespół Foix-Chavany-Marie), opisany po raz pierwszy w 1926 roku, charakteryzujący się niemożnością wykonania ruchów dowolnych mięśni twarzy, żuchwy, języka i gardła, z prawidłową mimowolną ruchomością tych samych mięśni. Do podstawowych objawów zespołu zalicza się: ***dysfagię**, anartrię, zaburzenia żucia oraz apraksję* (Billith et al 2000).

1.3.6. Zaburzenia funkcji nerwów czaszkowych V, VII, IX, X, XII na podłożu naczyniopochodnym.

Jak wyżej wspomniano, u pacjentów po przebytym udarze mózgu występują objawy uszkodzenia „ośrodkowego" nerwów czaszkowych (nadjądrowego lub górnego neuronu, dające objawy tzw. ***zespołu rzekomoopuszkowego***) lub uszkodzenia „obwodowego" (dolnego neuronu, tzw. ***zespołu opuszkowego***). W pierwszym przypadku ognisko naczyniopochodne uszkadza drogi korowo - jądrowe (w różnych okolicach przebiegu drogi, różna wielkość i charakter ogniska), w drugim – jądro nerwu czaszkowego i pień nerwu. W typie „obwodowego" naczyniopochodnego uszkodzenia nerwu czaszkowego najczęściej mamy do czynienia z udarami (zarówno niedokrwiennymi, jak i krwotocznymi) zlokalizowanymi w rdzeniu przedłużonym, czyli opuszce (stąd pojęcie klinicznego zespołu opuszkowego – *syndroma bulbare*, ryc.6). Ponieważ w rdzeniu przedłużonym, podobnie jak w całym pniu mózgu, jądra nerwów czaszkowych położone są bezpośrednio przy przebiegających włóknach

nerwowych różnych dróg wstępujących i zstępujących, a także w bezpośredniej bliskości od siebie, w przypadku naczyniopochodnych ognisk udarowych zlokalizowanych w opuszce wyróżniamy wiele tak zwanych *zespołów naprzemiennych uszkodzenia opuszki*. Występują w nich objawy uszkodzenia dróg nerwowych (głównie korowo – rdzeniowych) wraz z różnymi kombinacjami obwodowego uszkodzenia nerwów czaszkowych VII, IX, X, XII z objawami dyzartrii i dysfagii, niedowładem podniebienia, osłabieniem i zniesieniem odruchów gardłowych i podniebiennych, oraz zanikiem mięśni unerwionych przez wyżej wymienione nerwy czaszkowe. Natomiast w przypadku **zespołu rzekomoopuszkowego** (*syndroma pseudobulbare*) objawom dyzartrii i dysfagii nie towarzyszy zanik mięśni, wzmożony jest odruch żuchwowy oraz *objawy deliberacyjne* (perioralne), a także przeważnie występują objawy piramidowe.

Do najbardziej znanych opuszkowych zespołów naprzemiennych, zajmujących nerwy biorące udział w akcie połykania należą:

1/ ***zespół Wallenberga*** (*zespół boczny opuszki*) – dochodzi do niego w przypadku zamknięcia światła tętnicy dolnej tylnej móżdżku lub tętnicy kręgowej przed połączeniem z tętnicą podstawną, głównymi objawami są:

a/ po stronie uszkodzenia - niedowład mięśni podniebienia (z zaburzeniami połykania i mowy), ataksja móżdżkowa, objaw Hornera, zaburzenia czucia bólu na twarzy, zniesienie odruchu rogówkowego

b/ po stronie przeciwnej do ogniska uszkodzenia – rozszczepienne zaburzenia czucia na kończynach i tułowiu.

Należy podkreślić, iż w zależności od lokalizacji uszkodzenia istnieją różne postacie kliniczne zespołu bocznego opuszki, np. ***zespół Babińskiego i Nageotte'a***, gdzie uszkodzeniu ulegają głownie część grzbietowa i brzuszna część opuszki i w którym brak jest zaburzeń podniebiennych, natomiast ipsilaterlanie występują cechy ataksji móżdżkowej i zespołu Hornera a kontrlateralnie stwierdza się cechy niedowładu połowiczego i niedoczulicy połowiczej.

2/ ***zespół Jacksona*** – po stronie ogniska występuje uszkodzenie nerwu podjęzykowego n. XII (niekiedy również porażenie podniebienia i więzadła głosowego), natomiast kontrlateralnie niedowład połowiczy (w przypadku porażenia mięśni języka opisywany zespół nosi nazwę ***zespołu Dejerine'a***)

3/ ***zespół Avellisa*** – uszkodzenie w okolicy bocznej części opuszki; objawy: po stronie uszkodzenia - niedowład mięśni podniebienia i gardła, porażenie strun głosowych; kontrlateralnie – niedowład połowiczy i niedoczulica połowicza (*hemihypaesthesia*)

4/ ***zespół Verneta*** *(tzw. zespół otworu żyły szyjnej*) - zajęcie nerwów IX, X, XI; do objawów należą: utrata smaku w 1/3 tylnej części języka, porażenie strun głosowych, mięśni podniebienia i gardła, porażenie mięśni czworobocznego i mostkowo – obojczykowo - sutkowego; kontrlateralnie – niedowład połowiczy

Zespół ten opisywany jest także w piśmiennictwie niemieckojęzycznym jako ***zespół Siebenmanna*** (z zajęciem nerwów IX, X, XI); najczęstszymi przyczynami zespołu są: zakrzepica żyły szyjnej, uraz oraz guzy okolicy otworu żyły szyjnej (Mumenthaler et al 2008).

5/ ***zespół Schmidta*** - zajęcie nerwów X, XI; objawy: ipsilateralnie – porażenie mięśni podniebienia miękkiego, gardła i krtani oraz osłabienie mięśnia czworobocznego i mostkowo - obojczykowo – sutkowego, kontrlateralnie – *hemiparesis* et *hemihypaesthesia*

6/ ***zespół Tapii*** (n.X, XII) – porażenie mięśni gardła i krtani, porażenie i zanik mięśni języka po stronie uszkodzenia; kontrlateralnie – *hemiparesis* et *hemihypaesthesia*

7/ ***zespół Colleta-Sicarda*** (n. IX, X, XI, XII) – niedowład strun głosowych, mięśni podniebienia, języka, mięśni czworobocznego i mostkowo – obojczykowo – sutkowego; zanik mięśni języka; zniesienie czucia dotyku na podniebieniu, gardle i krtani, kontrlateralnie – *hemiparesis* et *hemihypaesthesia*

8/ ***zespół Vilareta*** (n. IX, X, XI, XII oraz szyjny współczulny) – objawy jak w zespole Colleta-Sicarda oraz dodatkowo objaw Hornera, powstaje wskutek zmian patologicznych zlokalizowanych w tylnej przestrzeni pozagardłowej, takich jak: choroby naczyniowe (tętniaki tętnicy szyjnej, olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnicy skroniowej), guzy ślinianki przyusznej, ropnie gardłowe, pourazowe rany drążące, powiększone węzły chłonne oraz nowotwory nosogardzieli (Tiliket et al 1996)

9/ ***zespół Céstana – Chenais*** – uszkodzenie bocznej części opuszki; po stronie uszkodzenia występują: zespół Hornera, niedowład strun głosowych, podniebienia i gardła, uszkodzenie nerwu trójdzielnego, hemiataksja, kontrlateralnie – *hemiparesis* et *hemihypaesthesia*.

W dobie nowoczesnej diagnostyki neuroobrazującej stosowanie eponimów zespołów opuszkowych nie ma już takiego znaczenia diagnostycznego, jednakże ich znajomość może

być pomocna przy planowaniu leczenia i rehabilitacji zaburzeń połykania. Ponadto w piśmiennictwie światowym nierzadko spotyka się jeszcze opisy przypadków tytułowane eponimami zespołów opuszkowych.

1.4. Zachłystowe zapalenie płuc jako powikłanie dysfagii neurogennej.

W piśmiennictwie anglosaskim funkcjonują dwa określenia zachłystowego zapalenia płuc, tzw. *aspiration pneumonitis*, będące ostrym zapaleniem płuc w następstwie aspiracji do dróg oddechowych treści żołądkowej (zwykle jałowej) oraz *aspiration pneumonia*, które jest utożsamiane z zachłystowym zapaleniem płuc na podłożu infekcyjnym (bakteryjnym) [Marik 2001, Kaplan 2003]. Jednakże w tym drugim przypadku nie zawsze udaje się wykryć czynnik patogenny, natomiast stwierdzana w ślinie, obok fizjologicznej, flora bakteryjna (beztlenowa oraz odpowiedzialne za próchnicę streptokoki) nie tłumaczą w sposób jednoznaczny częstości i ciężkości występowania zachłystowego zapalenia płuc (Yamasaki et al 2013).

W 1998 roku na podstawie badań radiologicznych został opisany jeszcze jeden „typ" zachłystowego zapalenia płuc, tzw. „zapalenie płuc związane z aspiracją soczewicy" (*lentil aspiration pneumonia*, **LAP**), będące następstwem aspiracji do dróg oddechowych drobnych, miękkich kawałków pokarmu, jak np. warzywa. W obrazie radiologicznym występują charakterystyczne, drobne, guzkowe zacienienia, najczęściej nie przekraczające 1-3 mm (Marom et al 1998). Z kolei rozstrzenia oskrzeli, będące następstwem aspiracji, są najczęściej obserwowane w płatach dolnych płuc (Xiaowen et al 2015).

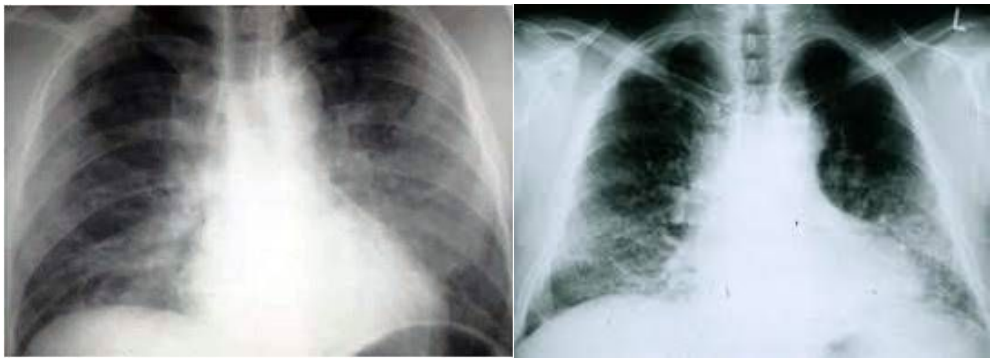
Od opublikowania pracy Matsuse i wsp. (1996) za jednostkę chorobową charakterystyczną dla przewlekłej aspiracji uważano tzw. rozsiane zachłystowe zapalenie oskrzelików (*diffuse aspiration bronchiolitis,* **DAB**). Udowodniono, że zapalenie oskrzelików u dorosłych może mieć nie tylko podłoże infekcyjne (jak np. zakażenie atypową bakterią typu Mycoplasma pneumoniae lub wirusami), ale może być również spowodowane uszkodzeniem płuc w wyniku inhalacji substancji toksycznych lub niemej klinicznie aspiracji. W 2016 roku inni badacze japońscy opublikowali wyniki badania przeprowadzonego w populacji ludzi starszych oceniającego korelację dysfagii, osłabienia lub braku odruchu kaszlowego oraz „jałowego" zachłystowego zapalenia płuc (Ebihara et al 2016). Udowodnili oni, że wielokrotne aspiracje niewielkich ilości jałowego materiału (u myszy) lub niewielkich ilości śliny u ludzi, powodują w konsekwencji wystąpienie przewlekłych „nieinfekcyjnych" zmian zapalnych w

płucach obu gatunków. W badaniach radiologicznych mają one charakter przewlekłego zapalenia z zagęszczeniami w tylnych częściach płuc. W wykonanych następnie badaniach autopsyjnych stwierdzono wzmożoną angio- limfoangionezę świadczącą o przewlekłym procesie zapalnym. W następstwie przewlekłego odczynu zapalnego, związanego z aktywacją cytokin prozapalnych (TNFα, IL-1, IL-6) dochodzi do tzw. sarcopenii, czyli uogólnionego osłabienia mięśni (spadku masy i siły mięśniowej), w tym mięśni biorących udział w akcie połykania. Efektem powyższego procesu jest nasilenie zaburzeń fazy oralnej oraz gardłowej połykania, które z kolei, na zasadzie „błędnego koła", nasilają proces niemej aspiracji. Wyniki powyższego badania dowodzą również, iż wykonanie gastrostomii PEG wraz z odżywianiem dożołądkowym u pacjenta z dysfagią, nie zabezpiecza chorego przed niemą aspiracją oraz zachłystowym zapaleniem płuc. Pacjent, u którego potwierdzono radiologiczne cechy ZZP przez okres roku poprzedzającego powyższe badania i diagnozę był zaopatrzony w PEG i odżywiany dożołądkowo. Potwierdzają one także rolę odruchu kaszlowego: w przypadku prawidłowego odruchu kaszlowego i efektywnego usunięcia z dróg oddechowych niewielkiej ilości zaaspirowanej treści, do ZZA dochodzi bardzo rzadko. Natomiast w przypadku aspiracji oraz braku odruchu kaszlowego (*atussia*) mamy do czynienia z tzw. niemą aspiracją, która wiąże się z dużym ryzykiem zachłystowego zapalenia płuc. Powyższe badanie potwierdziło, iż wielokrotna aspiracja jałowej treści pokarmowej prowadzi do przewlekłych zmian zapalnych w płucach, co w przypadku osób starszych lub obciążonych innymi chorobami (np. przebytym udarem mózgu) może prowadzić do zagrożenia życia ze zgonem włącznie.

Tak więc u podstaw patologii powyższego procesu leżą: dysfagia oraz osłabienie lub brak odruchu kaszlowego, prowadzące w konsekwencji do tzw. niemej aspiracji (SA), w następstwie której dochodzi do zagrażającego życiu zachłystowego zapalenia płuc. Osłabienie (dystussia) oraz brak odruchu kaszlowego (atussia) są spowodowane bądź uszkodzeniem „ośrodkowym" (dróg korowo – opuszkowych), bądź uszkodzeniem „obwodowym" (dróg opuszkowo – nerwowych) dla odruchu kaszlowego.

W związku z uzyskanymi wynikami Ebihara i wsp. (2016) zaproponowali zmianę schematu leczenia przewlekłego aspiracyjnego zapalenia płuc, często „jałowego", mającego charakter „chemiczny", a nie infekcyjny. W odróżnieniu od „celowanego" na patogen leczenia farmakologicznego ostrego zachłystowego zapalenia płuc, należy w tym przypadku zastosować leczenie ***function – oriented therapy.*** Głównym celem takiej terapii powinna być próba przywrócenia funkcji lub kompensacji deficytów neurologicznych, leżących u podstaw patologii połykania.

W praktyce klinicznej nadal stosujemy „radiologiczny" opis zachłystowego zapalenia płuc, tj. miąższowe lub płatowe (ryc.8). Jak wyżej wspomniano, następstwem przewlekłego zapalenia płuc może być proces włóknienia płuc (może to być jedna z postaci tzw. „samoistnego" / idiopatycznego / włóknienia płuc IPF - idiopathic pulmonary fibrosis, ryc.9 i 10).



Ryc.8. Miąższowe zapalenie płuc (materiał własny). Ryc.9. Idiopatyczne włóknienie płuc (materiał własny).



Ryc.10. Obraz zniszczonego miąższu płuc, tzw. obraz „plastra miodu" w TK klatki piersiowej (materiał własny).

W podsumowaniu wyżej opisanych patomechanizmów należy podkreślić, iż następstwem aspiracji treści pokarmowej do dróg oddechowych są:

1) zespół kaszlowy,
2) astma (astma ciężka, astma nocna - skurcz oskrzeli wywoływany przez refluks żołądkowo - przełykowy lub aspirację ciała obcego),
3) zapalenie oskrzelików,
4) zachłystowe zapalenie płuc (zachłystowe chemiczne, zachłystowe infekcyjne i egzogenne lipidowe),

5) POCHP,
6) rozstrzenie oskrzeli,
7) ropień płuc i ropniak opłucnej,
8) oraz najprawdopodobniej idiopatyczne włóknienie płuc *IPF (Idiopathic Pulmonary Fibrosis*).

2.Diagnostyka zaburzeń połykania z szczególnym uwzględnieniem nowoczesnych metod obrazujących.

Diagnostyka zaburzeń połykania rozpoczyna się praktycznie już na etapie zbierania wywiadu chorobowego od pacjenta, rodziny, personelu medycznego lub na podstawie posiadanej przez chorego dokumentacji. Bardzo często sam pacjent lub osoby z otoczenia są w stanie zgłosić trudności w przełykaniu pokarmów stałych, krztuszenie się lub inny dyskomfort w okolicy gardła. Niestety, często taki wywiad jest trudny do zebrania, szczególnie w przypadku osób z objawami świeżego naczyniopochodnego uszkodzenia mózgowia, u których nierzadko występują zaburzenia świadomości, afazja lub inne objawy pogarszające kontakt słowno-logiczny.

W kolejnym etapie diagnostyki dysfagii, czyli podczas badania przedmiotowego należy ocenić: symetrię twarzy (ewentualne występowanie ruchów przymusowych lub mimowolnych), wyciekanie śliny z kącika ust, zbaczanie języka oraz obecność fascykulacji lub zaników mięśniowych na języku, ustawienie i ruchomość podniebienia, a także odruchy podniebienne wraz z odruchem gardłowym. Należy również ocenić czucie na twarzy (Jakimowicz 1987, Fuller 1995). Bardzo ważnym elementem na tym etapie badania jest także ocena mowy pod kątem zaburzeń o typie dyzartrii. Dyzartria jest częstym objawem patologicznym występującym w przypadkach naczyniopochodnego uszkodzenia opuszki lub zespole rzekomoopuszkowym. W takich przypadkach współistnieje z dysfagią w 70-80 % przypadków (Nishio et al 2004). Równie duże prawdopodobieństwo koincydencji powyższych zaburzeń występuje w przypadku udarów móżdżku (idem).

W ocenie dysfagii u pacjentów neurologicznych, zarówno w ostrej fazie udaru, jak i po udarze przebytym, wykonuje się również rutynowo pośrednie oceny zaburzeń połykania, oparte na wywiadzie od pacjenta lub rodziny , jak np. kwestionariusz przesiewowy EAT-10 (załącznik nr 1) oraz testy przesiewowe mających na celu wykrycie aspiracji, np. test połykania wody (test Daniels : czułość 92%, swoistość 62% - załącznik nr 2), GUSS (czułość 100%, swoistość 68 % - załącznik nr 3) , które ***umożliwiają wykrycie pośrednich objawów aspiracji***,

takich jak kaszel, krztuszenie oraz zmiana jakości głosu (Simmons et al 1986, De Pippo et al 1992, Misiowiec et al 2018). Według dostępnego piśmiennictwa przeprowadzenie testów przesiewowych połykania u wszystkich pacjentów w ostrym udarze mózgu redukuje ryzyko zachłystowego zapalenia płuc o ponad 50 % (Kłęk et al 2017, Sarzyńska - Długosz 2019).

Ogromną pomocą w rozpoznawaniu tzw. „niemej aspiracji" są obecnie badania instrumentalne, do których zaliczamy techniki obrazowe w postaci **VFSS** (video fluoroscopic swallow study) oraz **FEES** (fiberoptic endoscopic examination of swallowing/flexible endoscopic evaluation of swallowing). W badaniu VFSS, które jest modyfikacją badania kontrastowego przełyku i odbywa się pod wizją rentgenowską, pacjent połyka pokarm płynny znakowany kontrastem radiologicznym - ok. 20 ml tzw. *mleczka barytowego*. W badaniu FEES, po wcześniejszym wykonaniu prób funkcjonalnych bez pokarmu, chory połyka pokarmy testowe o 3 różnych konsystencjach (płynny, półpłynny oraz stały) pod kontrolą giętkiej laryngoskopii. W tym przypadku znacznikiem ułatwiającym ocenę wizualną jest kolor danego pokarmu (np. biały - jogurtu, czerwony - kisielu lub brązowy - ciasteczka).

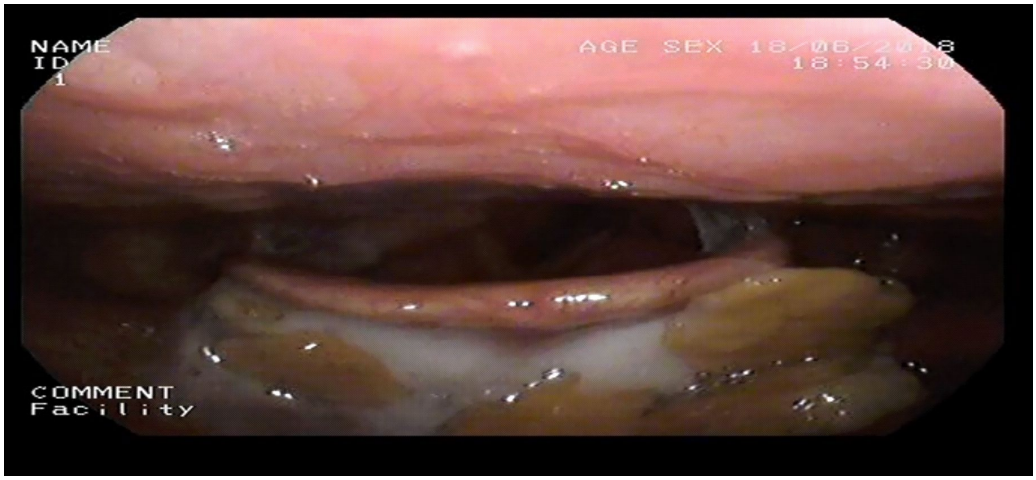
FEES umożliwia ocenę następujących nieprawidłowości:

1/ *zaleganie* – obecność treści pokarmowej na poziomie gardła dolnego (nasada języka, dołki językowo – nagłośniowe, zachyłki gruszkowete, okolica wejścia do przełyku, ryc.11)

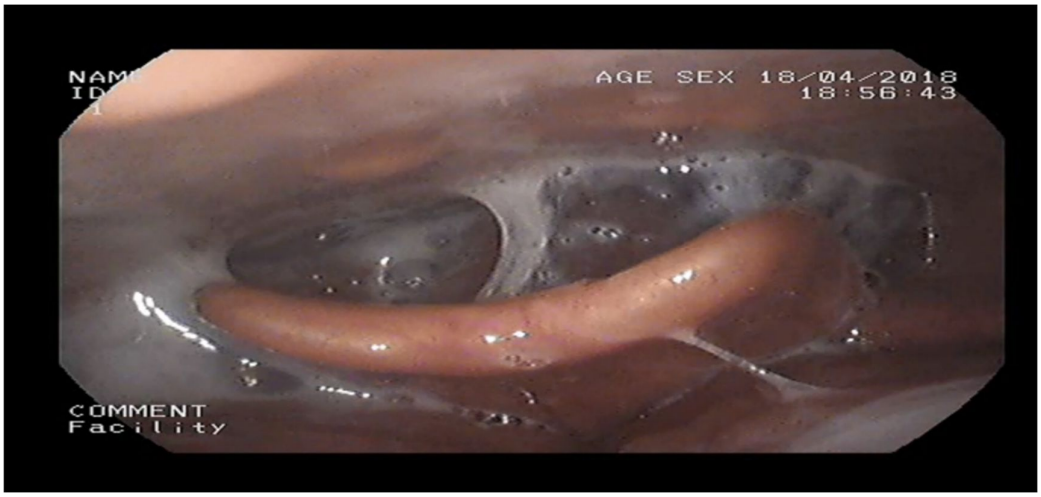
2/ *penetracja* – treść pokarmowa dostaje się do krtani od poziomu krtaniowej powierzchni nagłośni do poziomu fałdów głosowych (ryc.12)

3/ *aspiracja* – treść pokarmowa przedostaje się poniżej fałdów głosowych, do dolnej drogi oddechowej (ryc. 13).

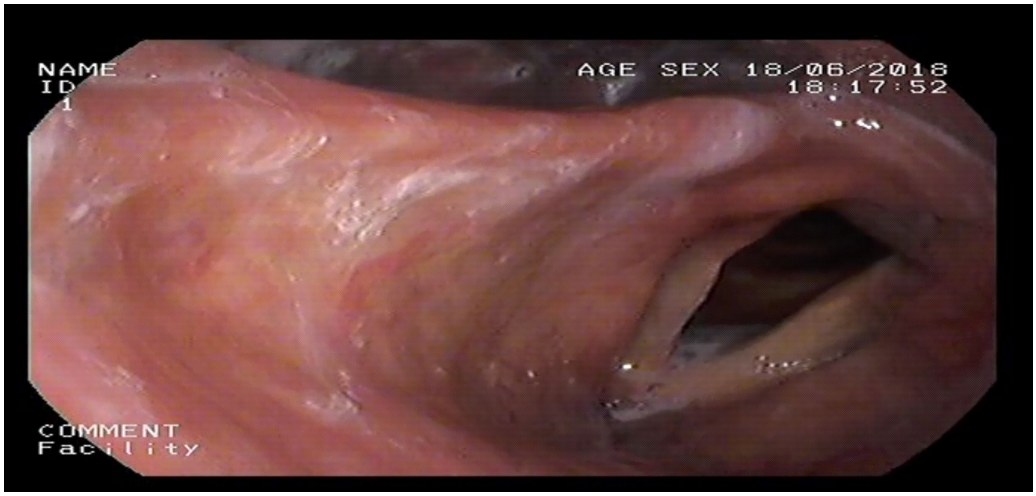
Największą zaletą FESS jest możliwość bezpośredniej naocznej wizualizacji aktu połykania, podczas gdy VFSS pozostaje tylko techniką cieniową. Innymi zaletami FEES są: łatwość wykonania, dobra tolerancja badania przez pacjenta, możliwość wykonania badania przy łóżku chorego, powtarzalność badania oraz stosunkowo niski koszt. Ponadto FEES nie wymaga podawania środka kontrastowego i nie naraża pacjenta oraz personelu na promieniowanie rtg.



Ryc.11.Zaleganie treści pokarmowej w dołku językowo-nagłośniowym (materiał własny).



Ryc.12. Penetracja treści pokarmowej do krtani (materiał własny).



Ryc.13.Aspiracja treści pokarmowej do okolicy podgłośniowej i dolnej drogi oddechowej (materiał własny).

Minusem FEES jako oceny nasofiberoskowej jest tzw. *swallowing white-out*, czyli możliwość oceny tylko fazy gardłowej połykania, z pominięciem faz wcześniejszych, czyli fazy ustnej i ustno – gardłowej (Misiowiec et al 2018). Natomiast FEES wydaje się być „złotym środkiem" (*gold standard*) w rozpoznawaniu **aspiracji do dróg oddechowych,** będącej najcięższym powikłaniem dysfagii neurogennej, co z kolei umożliwia wczesne prawidłowe wkroczenie z terapią według zasad niżej opisanych. Badanie FEES jest też obarczone pewnym ryzykiem oraz niedogodnościami dla pacjenta, do których należy zaliczyć: dyskomfort, odruchy wymiotne i/lub wymioty, omdlenie wazowagalne, krwawienie z nosa, uszkodzenie błony śluzowej górnych dróg oddechowych, reakcje uczuleniowe na powierzchniowy środek znieczulający oraz bardzo rzadki, szacowany wg Langmore et al (1998) na 0,03%, mający dramatyczny przebieg, odruchowy kurcz krtani (*laryngospasmus*).

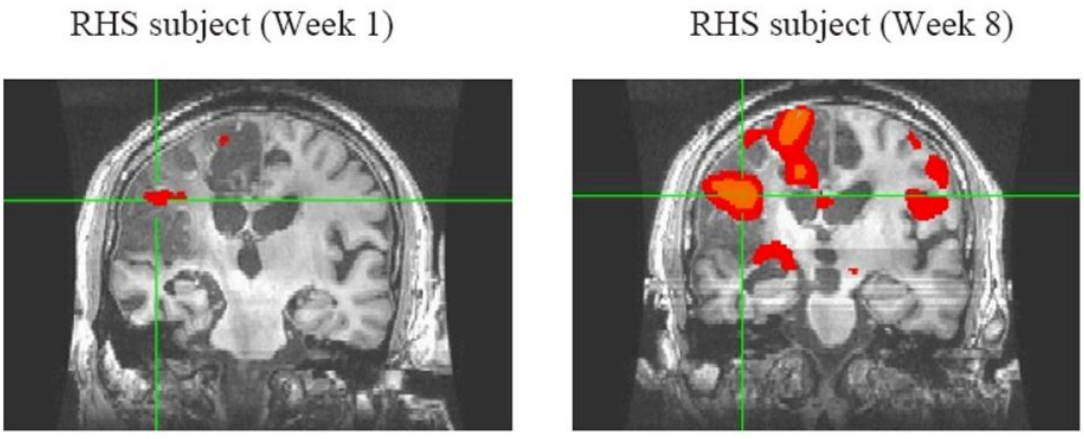
3. Zasady terapii dysfagii górnej.

3.1. Zjawisko neuroplastyczności oraz tzw. remodelingu „wzorców ruchowych połykania".

U podstaw założeń terapii dysfagii neurogennej, podobnie jak w przypadkach szeroko pojętej neurorehabilitacji, leży zjawisko **neuroplastyczności**. Tak zwana dynamiczna organizacja kory mózgowej została po raz pierwszy opisana na podstawie badań elektrofizjologicznych u szympansów przez Browna i Sherringtona już w 1912 roku. Kolejne badania potwierdziły istnienie neuroplastyczności, którą można zdefiniować jako zdolność centralnego układu nerwowego (CUN) do odpowiedniej *reakcji adaptacyjnej* na uszkodzenie własnych struktur lub na zmiany środowiska zewnętrznego. Wiele badań na modelach zwierzęcych i ludzkich (zarówno in vitro, jak i in vivo) potwierdziło *adaptacyjne zmiany na poziomie neuronalnym*, m.in. takie jak: zmiana pobudliwości błon komórkowych, plastyczność synaps, anatomiczne zmiany aksonów i dendrytów (Clarkson et al 2010, Li et al 2010). W następstwie powyższych zmian dochodzi do aktywacji nowych sieci neuronalnych (Johansen-Berg et al 2002, Fridman et al 2004, Lotze et al 2006, Heuninckx et al 2008) lub wzmocnienia istniejących połączeń określonych obszarów mózgu odpowiedzialnych za wykonywanie poszczególnych funkcji związanych np. z ruchem, wzrokiem, słuchem oraz czynnością języka (Cohen et al 1998, Grefkes et al 2008). Badania przeprowadzone na początku lat 90-tych ubiegłego stulecia udowodniły bardzo dużą elastyczność mózgu w zakresie funkcji i

reaktywacji tzw. obwodów czynnościowych (np. zjawisko „odblokowania" istniejących od urodzenia, lecz nie wykorzystywanych wcześniej [maskowanych] obwodów, które są aktywowane przez odpowiednie bodźce). Po zastosowaniu odpowiednich sensorycznych bodźców dośrodkowych powstają szybkie zmiany tzw. reprezentacji korowej dla odpowiednich czynności (Calford i Tweedale 1991, Jacobs i Donoghue 1991). Badania potwierdziły również powstawanie długotrwałych wzmocnień synaptycznych (LTP long-term potentiations) pomiędzy ośrodkami kory ruchowej (M1) położonymi w obu półkulach, w następstwie czego powstają długotrwałe połączenia neuronalne (Hess i Donoghue 1994). Pomiędzy synaptycznymi drogami w korze ruchowej M1 może dochodzić również do: krótkotrwałego zahamowania przewodzenia, krótkotrwałego wzmocnienia przewodzenia, długotrwałego zahamowania oraz, w przypadku odhamowania, do powstawania LTP (Castro-Alamanco et al 1995). Stopniowo postępująca plastyczność jest efektem: uczenia (Robertson i Irvine 1989, Chino et al 1997), konkurencyjnego zastosowania bodźców (Merzenich et al 1983) oraz treningu używania (Nudo et al 1996).

W opublikowanym w 2011 roku na łamach Head and Neck artykule „Functional Magnetic Resonance Imaging of Swallowing Function: From Neurophysiology to Neuroplasticity" Malandraki et al jako jedni z pierwszych udowodnili za pomocą techniki fMRI aktywację obszarów neuronalnych po zastosowaniu ćwiczeń ruchowych języka z wykorzystaniem narzędzia IOPI (Iowa Oral Performance Instrument). Ocenę techniką fMRI wykonano 2-krotnie: na początku programu oraz po 8 tygodniach rehabilitacji (ryc.14).



Ryc.14. Aktywacja neuronalna podczas połykania płynu u 60 – letniego pacjenta, po przebytym 9 miesięcy wcześniej udarze mózgu z zakresu prawej MCA w 1 dobie rehabilitacji (po lewej) oraz po 8 – tygodniowej rehabilitacji (po prawej). Widoczny wzrost amplitudy i obszaru aktywacji zarówno po stronie uszkodzenia, jak i po stronie przeciwnej. Badania w konwekcji MNI (Malandraki 2011).

Od czasu tzw. „dekady mózgu", czyli ostatniego dziesięciolecia XX wieku, w którym główny nacisk położono na zastosowanie najnowszych technik badania mózgu, co zaowocowało głębszym i dokładniejszym poznaniem fizjologii oraz patologii ośrodkowego układu nerwowego oraz poszerzyło możliwości leczenia schorzeń ośrodkowego układu nerwowego, **podłoże plastyczności CUN stało się podstawą do opracowania wielu technik usprawniania chorych z organicznym uszkodzeniem CUN.** Kolejne badania na poziomie receptorowym i molekularnym (np. rola czynników neurotroficznych BDNF, GDNF, NGF, receptorów TrkB i P75NTR, a także IGF-1 oraz CREB) umożliwiają dokładniejsze zrozumienie mechanizmów plastyczności oraz ich potencjalne wykorzystanie w neurorehabilitacji (Yamaguchi et al 2016, Gulyaeva 2017, Kempermann et al 2018, Guo et al 2018, Carraciolo et al 2018, Fernandes et al 2020).

3.2. Rehabilitacja ruchowa w dysfagii neurogennej.

Rehabilitacja ruchowa jest powszechnie uznanym sposobem terapii pacjentów z dysfagią. Przed wdrożeniem postępowania należy przeprowadzić jak najdokładniejszą wielospecjalistyczną diagnostykę dysfagii, dokonaną przez interdyscyplinarny zespół specjalistów (neurologa, laryngologa, logopedę). Stosowanych jest wiele ćwiczeń, które można podzielić na: bezpośrednie lub pośrednie, izolowane lub łączone, ćwiczenia połykania oraz tzw. niepołykowe. Rehabilitacja ruchowa dysfagii ma na celu wzmocnienie podstawowych elementów fizjologii aktu połykania: siły aparatu mięśniowego, szybkości poszczególnych faz oraz czasu pasażu treści pokarmowej. Zastosowanie ćwiczeń ruchowych ma przynieść tzw. efekt długoterminowy, w którym poza tzw. „efektem miejscowym" (wzmocnieniem siły mięśni biorących udział w akcie połykania), dochodzi do reinerwacji oraz przemodelowania, na podłożu plastyczności układu nerwowego, tzw. wzorców ruchowych połykania. Warunkiem powyższego przemodelowania jest intensywna i odpowiednio długa stymulacja ruchowa. Natomiast tzw. ćwiczenia kompensacyjne powodują jedynie efekt krótkoterminowy, który szybko zanika po zaprzestaniu terapii (Burkhead 2003, Fox et al 2006, Burkhead et al 2007, Kleim i Jones 2008, Robbins et al 2008, Clark i Shelton 2014).

Zastosowanie odpowiedniej metody terapii dysfagii zależy od wielu aspektów, m.in.: wieku i stanu ogólnego pacjenta, choroby podstawowej, schorzeń współistniejących, leczenia farmakologicznego lub zabiegowego, lokalizacji uszkodzenia układu nerwowego, możliwości edukacji pacjenta i opiekunów oraz ich czynnego zaangażowania w proces rehabilitacji.

W przypadku potwierdzenia dysfagii, zarówno w badaniach subiektywnych (testach przesiewowych), badaniach instrumentalnych jak i obrazowych, każdorazowo należy opracować indywidualny plan rehabilitacyjny.

Aktualnie funkcjonują cztery podstawowe metody (modele) terapii logopedycznej dysfagii neurogennej:

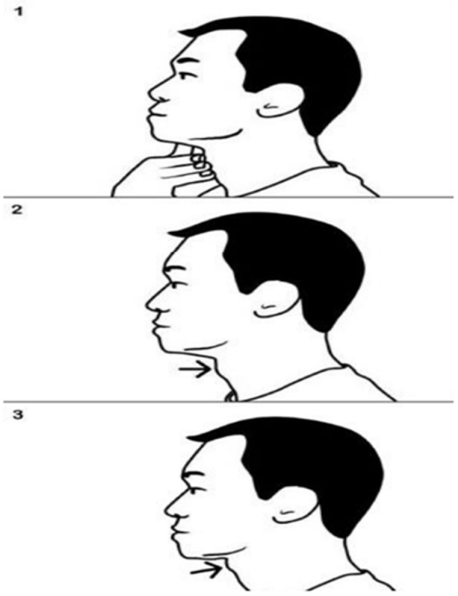
1.Metody restytucyjne.

Metody te mają one na celu odtworzenie zaburzonej bądź utraconej funkcji połykania. Trening funkcjonalny polega na odpowiedniej regulacji napięcia mięśniowego oraz ograniczeniu i/lub eliminacji patologicznych odruchów. Wpływa on na poprawę sprawności motorycznej i oddechowej. Pobudza mechanizmy mające na celu tworzenie bądź odtwarzanie neuromięśniowych mechanizmów fizjologicznego połykania. Stosowane ćwiczenia czynnościowe wzmacniają mięśnie związane z połykaniem i pozwalają pacjentowi na poprawę lub odbudowę autokontroli połykania.

2.Metody kompensacyjne.

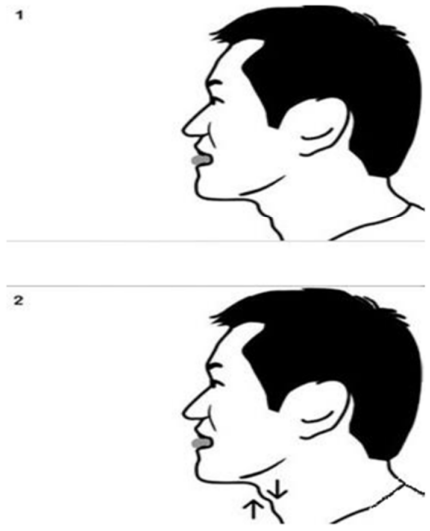
Celem ćwiczeń kompensacyjnych jest poprawa umiejętności połykania poprzez przyjęcie przez pacjenta odpowiedniej pozycji w trakcie połykania. Zwraca się szczególną uwagę na kontrolę ustawienia tułowia i głowy oraz poprawę sprawności sensorycznej, ruchowej i oddechowej. Do metod kompensacyjnych, których celem jest umożliwienie połykania bez ryzyka aspiracji, należą m.in. specjalne techniki połykania, bazujące na zmianach postawy ciała, wykorzystujące tzw. manewry (Grigus & Romanyshyn 2013):

a/ *manewr Mendelssohna* (ryc.15) - stosowany w przypadku osłabienia unoszenia kości gnykowej i krtani w gardłowym etapie połykania; polega on na przedłużonym dowolnym utrzymaniu krtani w elewacji podczas przełykania w celu zwiększenia zakresu i wydłużenia czasu otwarcia górnego zwieracza przełyku



Ryc.15. Manewr Mendelssohna (Grigus & Romanyshyn 2013).

b/ *manewr Masako* (ryc.16) - pacjent połyka ślinę lub pokarm z koniuszkiem języka między siekaczami, co powoduje wzmocnienie nasady języka oraz mięśni tylnej ściany gardła.



Ryc.16. Manewr Masako (Grigus & Romanyshyn 2013).

W omawianej grupie technik prowadzi się także ćwiczenia zamykania głośni, tzw. *ćwiczenia Shakera*, mające na celu wzmocnienie mięśni nadgnykowych oraz tylnej ściany gardła, polegające na uniesieniu głowy w pozycji leżącej (Jarzyńska - Bućko 2018). Techniki kompensacyjne wymagają aktywnego zaangażowania pacjenta oraz opanowania nowego sposobu połykania. Muszą być potem stosowane systematycznie podczas każdego posiłku, a najlepiej także podczas przełykania śliny (Czernuszenko 2016, Budrewicz et al 2018).

W 2015 roku Langmore i Pisegna, stosując standardy EBM, poddały krytycznej ocenie badania dotyczące skuteczności stosowanych metod rehabilitacji ruchowej w dysfagii neurogennej. Do metod o dużej sile zaleceń, spełniających kryteria RCT (randomized controlled study) należą 3 metody: 1/ manewr Mendelssohna (Mendelsshon manoeuvre) z tzw. grupy „ćwiczeń połykowych" (*SEx, swallowing exercises*), 2/ ćwiczenia Shakera (Shaker head lift) oraz 3/ Expiratory Muscle Strength Training (EMST) z grupy ćwiczeń „pozapołykowych" (*nSEx, non-swallowing exercises*). Manewr Mendelsohna oraz ćwiczenia Shakera zalecane są u pacjentów po udarze mózgu, natomiast EMST u pacjentów z chorobą Parkinsona. Z kolei w pozostałych ocenianych metodach neurorehabilitacji dysfagii (the Effortful Swallow, the Masako, the Super-Supraglottic Exercise and the McNeill Dysphagia Treatment Protocol) nie zastosowano odpowiednich procedur badawczych, które jednoznacznie udowodniłyby długotrwały efekt powyższych terapii. Nie oznacza to oczywiście, iż powyższe metody są nieskuteczne. Wręcz przeciwnie, należy je zalecać w odpowiednich wskazaniach oraz prowadzić dalsze obserwacje co do skuteczności ich stosowania.

3.Metody adaptacyjne.

Celem ćwiczeń adaptacyjnych jest zwiększenie możliwości połykania poprzez zmianę m.in. tekstury, konsystencji, temperatury, smaku, zapachu płynów i pokarmów, przy jednoczesnym doborze odpowiedniego sprzętu pomocniczego ułatwiającego jedzenie i picie. Oddziaływania adaptacyjne mają wspomagać metody kompensacyjne oraz umożliwiają indywidualne dostosowanie diety do potrzeb danego pacjenta.

4. Ćwiczenia odczuwania / termiczne.

Większość osób z dysfagią łatwiej połyka pokarmy i płyny o skrajnych temperaturach (zimne lub bardzo ciepłe). Wyrazisty smak i temperatura działają korzystniej, ponieważ poprawiają czucie w obrębie jamy ustnej i gardła (Logemann 2005).

W tej grupie ćwiczeń wyróżniamy również 2 typy stymulacji:

1/ TTS (*tactile-termal stimulation*), ***stymulacja dotykowo-termiczna*** - polega na obustronnym bodźcowaniu oziębionym lusterkiem krtaniowym lub lodową sztabką dolnej części przednich łuków podniebiennych - ma to na celu przyspieszenie wystąpienia odruchu połykania jako efekt *powierzchniowej stymulacji czuciowej*

2/ DPNS (*deep pharyngeal neuromuscular stimulation*) ***głęboka nerwowo-mięśniowa stymulacja gardła***, która jest programem wykorzystującym stymulację sensoryczną dla wywołania reakcji motorycznej poprawiającej połykanie w fazie gardłowej. W metodzie tej za pomocą zamrożonych szpatułek glicerynowo - cytrynowych stymuluje się trzy miejsca:

1/ tylną część języka - gorzki smak stosowany w stymulacji powoduje cofanie się nasady języka

2/ podniebienie miękkie - pobudzenie dotykowe tej okolicy powoduje unoszenie podniebienia miękkiego

3/ przedni i środkowy zwieracz gardła – pobudzenie tej okolicy stymuluje perystaltykę gardła i otwarcie pierścienno - gardłowe.

W trakcie terapii możemy także stymulować pobudzanie odruchu gardłowego (stymulacja łuków podniebiennych) z naprzemiennym zmniejszaniem odruchu gardłowego - efekt ten uzyskujemy poprzez stały nacisk szpatułką na język, co przyspiesza jego cofanie do jamy ustnej (Litwin 2009).

3.3. Stymulacja elektryczna w terapii dysfagii neurogennej.

Jest udowodnionym sposobem regeneracji struktur nerwowych oraz aktywacji kory mózgowej w różnych fazach udaru mózgu. Wyróżniamy stymulację obwodową oraz ośrodkową (Jones et al 2020). Warunkiem zastosowania tej metody stymulacji jest odpowiedni poziom współpracy z pacjentem.

3.3.1.Stymulacja obwodowa.

1. **PES** (*pharyngeal electrical stimulation*), elektrostymulacja gardła.

Jest to bierna stymulacja mięśni gardła elektrodami, generującymi impulsy o niskiej amplitudzie, wprowadzonymi przez jamę nosową do okolic gardła. Ma ona na celu aktywowanie ośrodków kontrolujących połykanie oraz reorganizację neuronów kory ruchowej odpowiedzialnej za połykanie (Restivo et al 2018). Pomimo braku jednoznacznego

potwierdzenia skuteczności tej metody w badaniach dysfagii w udarze półkulowym mózgu w fazie podostrej (Scutt et al 2015, Bath et al 2016), PES okazała się skuteczną metodą leczenia dysfagii u pacjentów w ostrej fazie udaru o ciężkim przebiegu, u pacjentów wymagających intubacji (Suntrup et al 2015, Muhleet al 2017, Dziewas et al 2018 i 2021). Jest to metoda relatywnie nowa i wymagająca dalszych badań celem ustalenia optymalnego sposobu stymulacji (czynna lub bierna), czasu stosowania stymulacji u poszczególnych pacjentów oraz dobrania odpowiednich parametrów prądu.

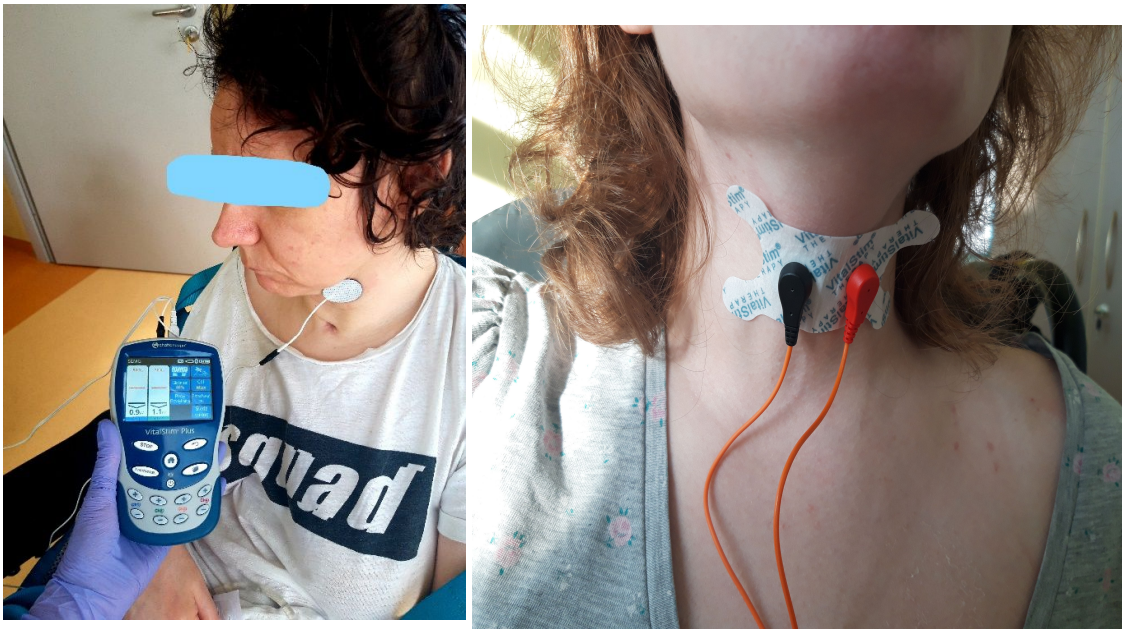
1. **NMES/TES** (*neuromuscular electrical stimulation, transcutaneous electrical stimulation*), nerwowo - mięśniowa elektryczna stymulacja/ przezskórna stymulacja elektryczna.

W metodzie tej stosuje się przezskórne elektrody generujące prądy, które mają wywoływać skurcze mięśni nad - i podgnykowych (Chen et al 2016). **Stymulacja nadgnykowa** pobudza mięśnie: bródkowo - gnykowy, żuchwowo - gnykowy oraz brzusiec przedni mięśnia dwubrzuściowego, co w konsekwencji powoduje uniesienie kości gnykowej i krtani (Humbert et al 2006). Stymulacja nadgnykowa powoduje wzmocnienie osłabionych mięśni tzw. kompleksu gnykowo - krtaniowego, będącego ważnym elementem mechanizmu zabezpieczającego drogi oddechowe w czasie połykania. Z kolei **stymulacja podgnykowa** pobudza mięśnie: łopatkowo - gnykowy, mostkowo - gnykowy oraz mostkowo - tarczowy, powodując wzmocnienie obniżania kompleksu gnykowo - krtaniowego, co ma spełniać rolę tzw. ćwiczeń oporowych (*resistance exercises*). Dotychczasowe metaanalizy potwierdzają skuteczność NMES w terapii krótkoterminowej w przypadkach udaru w fazie ostrej, podostrej i przewlekłej, jednakże z powodu heterogenności badań, różnej intensywności i częstotliwości NMES, różnej liczebności badanych grup oraz niespełnienia warunku podwójnego zaślepienia badań, nie spełniają obecnie kryteriów EBM i wymagają dalszych badań (Chen et al 2016).

Pacjenci włączeni do programu diagnostyczno-rehabilitacyjnego w Oddziale Rehabilitacji Neurologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Olsztynie byli rehabilitowani metodą elektrostymulacji. Stosowano 2 rodzaje elektrostymulacji:
1/ zewnętrzną (przy użyciu aparatu Vital Stim, ryc.17) oraz
2 / wewnętrzną (wewnątrz jamy ustnej, elektrostymulacja punktowa, ryc. 18).
Terapia przy użyciu **Vital Stim** polega na elektrostymulacji nerwowo - mięśniowej mięśni szyi biorących udział w procesie połykania. Została ona opracowana w USA na początku lat 90-tych ubiegłego stulecia w odpowiedzi na potrzebę leczenia 15 milionów Amerykanów

cierpiących ówcześnie na dysfagię. Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA) zatwierdziła ją do leczenia dysfagii w 2001 roku. Zgodę wydano na podstawie wyników badania przeprowadzonego w latach 1993-1998 na grupie 892 pacjentów, u których porównano powyższą terapię z stymulacją dotykowo-termiczną TTS (Freed 2001). U 32,7 % ogółu pacjentów uzyskano częściową poprawę funkcji połykania, natomiast większość pacjentów z dysfagią stopnia lekkiego lub umiarkowanego powróciła do spożywania pokarmów o tradycyjnej konsystencji (idem). Również kolejne badania potwierdziły skuteczność terapii Vital Stim zarówno wśród dorosłych, jak i dzieci (Christiaanse et al 2003, Blumenfeld et al 2006, Carnaby-Mann et al 2007, Shaw et al 2007, Crary et al 2007). W Polsce terapię Vital Stim stosuje się od 2016 roku, a pierwszym ośrodkiem stosującym tę metodę była Klinika Gastroenterologii, Hepatologii, Zaburzeń Odżywiania i Pediatrii w Instytucie „Pomnik - Centrum Zdrowia Dziecka" w Warszawie. Z danych Firmy Meden Inmed, wyłącznego dystrybutora Vital Stim na Polskę wynika, iż w 2021 roku metoda jest stosowana w 16 ośrodkach w kraju, z czego prawie 7 ośrodków znajduje się w województwie mazowieckim. Z kolei, wg danych na oficjalnej stronie firmy Meden Inmed, w 2021 roku wśród 3 ośrodków zajmujących się terapią Vital Stim w województwie warmińsko – mazurskim żaden z nich nie jest oddziałem klinicznym ani szpitalnym (https://elektrostymulacja-vs.pl/vitalstim-w-polsce/?location=7).

Aparat Vital Stim posiada panel testów połykania, tzw. *funkcja Swallow Trials*, która umożliwia śledzenie liczby prawidłowych przełknięć u pacjenta, czas utrzymania skurczu oraz rozluźnienia danego mięśnia. Parametry powierzchniowego systemu elektrostymulacji VitalStim zawierają dwie kierunkowe fale prostokątne o szerokości fali 700 μs, częstotliwości 80 Hz i amplitudzie 0-25 mA. System operuje dwoma kanałami, z których każdy wyposażony jest w 2 elektrody wyładowcze. Powierzchniowe elektrody są umieszczone na powierzchni mięśni biorących udział w akcie połykania. Podczas terapii pacjentów Klinicznego Oddziału Rehabilitacji Neurologicznej USK w Olsztynie pozycję elektrod i tryb leczenia dobierano indywidualnie na podstawie wyników badań FEES, tolerancji pacjenta na ból oraz stanu ogólnego i neurologicznego. Stymulacje tego typu stosowano 1 raz dziennie po 30 min, 5 dni w tygodniu, przez 4 - 12 tygodni, w zależności od długości hospitalizacji.



A B

Ryc.17. **A.** Terapia dysfagii przy użyciu aparatu VitalStim. **B**. Umiejscowienie 2 elektrod aparatu VitalStim na szyi (materiał własny).

Elektrostymulacja wewnętrzna polega na stymulacji punktowej mięśni jamy ustnej i gardła elektrodami umieszczonymi na zakończeniu pęsety (ryc.18). Niewielkie rozmiary elektrod ułatwiają precyzyjne pobudzanie do pracy mm. podniebienia miękkiego, co w konsekwencji przyśpiesza przejście kęsa pokarmowego z fazy ustnej do fazy gardłowej. Rehabilitacja pacjentów z dysfagią przy użyciu elektrostymulacji punktowej pozostaje nadal na etapie badań naukowych, a wyniki skuteczności powyższej metody rehabilitacji są w trakcie opracowania.



Ryc.18. Stymulator punktowy (materiał własny).

3.3.2. Stymulacja ośrodkowa (CS, central stimulation).

1.**rTMS** (*repetitive transcranial magnetic stimulation*), powtarzalna przezczaszkowa stymulacja magnetyczna.

Przy użyciu miedzianych cewek umieszczonych na czaszce uzyskuje się stymulacje magnetyczną struktur położonych bezpośrednio pod cewkami – powoduje to zmianę aktywności kory nowej – *neocortex* (Pisegna et al 2016). W zależności od częstotliwości impulsów uzyskuje się efekt zahamowania pobudliwości neuronów [ok. 1 Hz] lub ich pobudzenia [> 3 Hz] (idem, Liao et al 2017). Na podstawie analizy 11 randomizowanych, kontrolowanych badań uznano, iż rTMS wykonywana nad okolicą połykowej kory ruchowej, w połączeniu z tradycyjnymi metodami terapii dysfagii, jest skuteczną metodą terapii zaburzeń połykania u pacjentów po przebytym udarze mózgu (Liao et al 2017). Efekty terapii rTMS utrzymywały przez okres co najmniej 4 tygodni po zakończeniu terapii – wykazano przewagę stymulacji prądami o większej częstotliwości. Potwierdzono również, iż stymulacja obustronna i kontrlateralna do uszkodzenia jest znacznie bardziej efektywna u pacjentów po udarze mózgu, niż stymulacja jednostronna. Obecnie trwa badanie oceniające skuteczność rTMS w dysfagii po udarze móżdżku (Wilkinson et al 2020). Z kolei w ostatnio opublikowanym randomizowanym, zaślepionym dla badacza, badaniu skuteczności rTMS u 147 pacjentów z dysfagią poudarową (częstotliwość 5 Hz, 10 cykli w ciągu 2 tygodni) wykazano poprawę funkcji połykania we wszystkich stosowanych w badaniu skalach, tj. FEDSS, PAS, GUSS oraz SSA- *Standardized Swallowing Assessment* (Zhong et al 2021). Pomimo potwierdzonej skuteczności rTMS w terapii dysfagii neurogennej, nadal nie osiągnięto konsensusu w kwestii parametrów stymulacji, liczby pulsów na 1 sesję oraz optymalnego czasu terapii.

2. **tDCS** (*transcranial direct current stimulation*), przezczaszkowa stymulacja prądem stałym.

Polega ona na zastosowaniu prądu stałego o niskim natężeniu (1-2 mA) między katodą a anodą rozmieszczonymi na powierzchni czaszki. Prąd anodowy depolaryzuje spoczynkowy potencjał błonowy neuronu i powoduje wzrost pobudliwości komórek (Pisegna et al 2016, Ahn et al 2017). Prąd anodowy znalazł zastosowanie w terapii dysfagii po udarze mózgu, zarówno jako prąd jednostronny lub dwustronny. W prądzie jednostronnym anoda jest umieszczona nad korą ruchową „połykową", natomiast katoda w okolicy nadoczodołowej po stronie przeciwnej. W przypadku prądu obustronnego anody są rozmieszczone obustronnie nad korą ruchową „połykową", natomiast katody odpowiednio

w okolicy nadoczodołowej przeciwnej do uszkodzenia. Obustronna stymulacja wykorzystuje zarówno prąd anodowy, jak i katodowy, przy czym prąd anodowy jest stosowany nad ogniskiem uszkodzenia, a katodowy nad półkulą przeciwną (Pingue et al 2018).

Wyniki badań z zastosowaniem tDCS w terapii dysfagii neurogennej są obecnie bardzo zróżnicowane. Metaanaliza 3 badań na niewielkich grupach ilościowych nie potwierdziła skuteczności tDCS – były to jednak badania niejednorodne pod względem parametrów takich jak: umiejscowienie elektrod (ipsilateralnie lub kontrlateralnie), rodzaj prądu stymulacji (stały lub zmienny), metoda stymulacji (jeno - lub dwustronna), typ udaru mózgu oraz czas od wystąpienia udaru. Z kolei w jednych z ostatnio przeprowadzonych badań wykazano pozytywny efekt tDCS u pacjentów w fazie przewlekłej udaru mózgu (Ahn et al 2017, Li et al 2020). Stąd istnieje potrzeba dalszych badań oceniających skuteczność powyższej metody w leczeniu dysfagii po przebytym udarze mózgu.

3. **PAS** (*paired associative stimulation*), sparowana stymulacja asocjacyjna.

Jest to metoda połączonej stymulacji obwodowej i ośrodkowej, mająca na celu pobudzenie kory ruchowej „połykowej". U podstaw teoretycznych tej metody leży teoria plastyczności Hebba, zakładająca stymulacje jak największej ilości obszarów mózgu. Badania z zastosowaniem połączenia PES i TMS dowiodły krótkotrwałego efektu poprawy połykania z jednoczesnym wzrostem aktywności nieuszkodzonej kory „połykowej" oraz poprawą w skali PAS Rosenbeka u pacjentów w fazie przewlekłej udaru mózgu (Hamdy et al 2012, Michou et al 2013). Wykazano, iż u pacjentów, u których zastosowano powtarzane sesje z krótszym czasem stymulacji (po ok. 10 min.) uzyskuje się lepszy efekt, niż u pacjentów, u których wcześniej stosowano sesje po ok. 30 minut (idem). Inne badanie wykazało lepsze wyniki po zastosowaniu połączenia TMS z NMES niż po zastosowaniu wyłącznie NMES u pacjentów z dysfagią poudarową (Zhang et al 2019). W powyższym badaniu wykazano również lepszy efekt po obustronnym zastosowaniu połączonego TMS z NMES niż po połączonej stymulacji jednostronnej. Badanie było jednak wykonane na małej grupie pacjentów i wymaga dalszej oceny na większej grupie badanych.

W najnowszych rekomendacjach ESO i ESSD z lipca 2021 roku (Dziewas et al) leczenie stymulacją nerwową znalazło się wśród zaleceń o niskim stopniu jakości dowodów, ale dużej sile zalecenia. Z kolei zastosowanie rTMS, TES, tDCS i PES w połączeniu z ww. konwencjonalnymi metodami terapii dysfagii rekomendowano jako metody o średnim stopniu jakości dowodów oraz słabej sile zaleceń (idem).

3.4. Biofeedback.

Jest to tzw. „dodatkowa" metoda terapii dysfagii. Poprzez dostarczanie pacjentowi odpowiednich bodźców wizualnych lub słuchowych wywołuje się reakcję, która świadomie lub podświadomie ma wpływać na mechanizmy związane z połykaniem (Li et al 2016, Archer et al 2020). Najczęstszą metodą biofeedbacku stosowaną w leczeniu dysfagii poudarowej jest powierzchniowa elektromiografia (**sEMG**, surface electromyography), polegająca na umieszczeniu 2 elektrod w okolicy podbródkowej celem pomiaru siły i czasu skurczu mięśni podbródkowych, z następczym zapisem graficznym na ekranie (Benfield et al 2019, Park et al 2019). Stosuje się ją w połączeniu z manewrami połykowymi, jednak efekt widoczny jest tylko w okresie terapii biofeedbackiem (idem).

Kolejną nową metodą zastosowania s EMG biofeedback w terapii dysfagii po udarze mózgu jest tzw. biofeedback w treningu siły i umiejętności (**BiSSkiT**, *Biofeedback in Strength and Skill Training*). BiSSkiT jest zestawem ćwiczeń nastawionym na doskonalenie precyzji skurczów mięśni połykowych, w odróżnieniu od biofeedback sEMG koncentrującego się na wzroście amplitudy skurczu mięśni. W jednej z metod leczenia BiSSkiT pacjent stara się połykać w taki sposób, aby szczytowy przebieg fali połykania mieścił się w kwadratowej tarczy wyświetlanej na monitorze. Wstępne badania potwierdziły skuteczność powyższej metody w chorobach neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Parkinsona oraz zanik wieloukładowy (***MSA** Multi System Atrophy*) [Athukorala et al 2014, Perry et al 2018]. Pomimo braku badań potwierdzających skuteczność powyższej metody w leczeniu dysfagii po udarze mózgu do chwili obecnej, wydaje się ona być w przyszłości obiecującą metodą wspomagającą metody obecnie stosowane.

4.Cele pracy.

Celem ogólnym pracy jest uzyskanie potwierdzenia na materiale własnym szczególnych możliwości i znaczenia FEES w diagnostyce fazy gardłowej dysfagii neurogennej, zwłaszcza w kontekście wykrywania tak trudnego diagnostycznie objawu, jakim jest niema aspiracja; a tym samtym konieczności wprowadzenia FEES do rutynowej diagnostyki dysfagii neurogennej jako jej niezbędnego elementu (*gold standard*), gdyż tylko jej użycie warunkuje możliwość włączenia natychmiastowej terapii celowanej w chorobach neurodegeneracyjnych mózgu.

Celami szczegółowymi niniejszej pracy są:

1/ analiza częstości występowania dysfagii neurogennej na materiale własnym w przebadanej próbie pacjentów z naczyniopochodnym uszkodzeniem mózgowia pod postacią przebytego udaru mózgu w fazie ostrej, podostrej i przewlekłej

2/ korelacja wywiadu chorobowego oraz badania przedmiotowego (neurologopedycznego - GUSS i neurologicznego – uszkodzenie nerwów: twarzowego, językowo – gardłowego oraz podjęzykowego) z wynikami instrumentalnego badania FEES w aspekcie częstości występowania zaburzeń połykania w przebadanej próbie

3/ ocena częstości występowania aspiracji treści pokarmowej do dolnej drogi oddechowej w przebadanej próbie na bazie badania FEES

4 / ocena częstości występowania zachłystowego zapalenia płuc w przebadanej próbie jako następstwa niemej aspiracji.

5. Materiał i metoda.

5.1.Charakterystyka analizowanej grupy pacjentów.

Materiał badań stanowiło 81 pacjentów po przebytym udarze podzielonych na 3 grupy w zależności od fazy udaru (faza ostra, podostra i przewlekła) hospitalizowanych w Klinicznym Oddziale Rehabilitacji Neurologicznej i Ogólnoustrojowej USK w Olsztynie w latach 2018 - 2020. Wśród badanych 81 osób było 30 kobiet (37,04 %) oraz 51 mężczyzn (62,96 %). Mediana wieku badanych wynosiła 64,5 roku (64,49) i była porównywalna wśród mężczyzn i kobiet (mężczyźni 64,22 lat, kobiety 64,97 lat). Rozpiętość wieku wynosiła natomiast od 23 lat do 91 lat.

65 osób przebyło udar niedokrwienny mózgu (80,25 %), natomiast 16 osób udar krwotoczny (19,75%), co odpowiada podawanej przez piśmiennictwo częstości występowania udarów niedokrwiennych i krwotocznych. U 12 pacjentów (8 mężczyzn i 4 kobiety) z udarem niedokrwiennym w wczesnej fazie leczenia zastosowano leczenie trombolityczne (18,46 % udarów niedokrwiennych). Wśród osób po przebytym udarze niedokrwiennym kobiety stanowiły 36,92 % (n=24), natomiast mężczyźni 63,08 % (n=41). W przypadku przebytych udarów krwotocznych kobiety i mężczyźni stanowili po 50% przypadków (po 8 osób każdej płci). 69 osób przebyło udar półkulowy (85,19 %), w tym 34 osoby doznały udaru w półkuli prawej (41,98 %), natomiast 35 osób (43,21 %) uszkodzenia lewopółkulowego. 7 pacjentów

(8,64 %) przebyło udar pnia mózgu, w tym: 2 pacjentów udar na pograniczu śródmózgowia i mostu (2,47%), 2 pacjentów udar w moście (2,47 %), 3 pacjentów udar rdzenia przedłużonego (3,7 %). 2 pacjentów przebyło udar w strukturach głębokich – „podkorowy" (2,47 %), a kolejnych 3 – udar móżdżku (3,7%).

Ze względu na czas od wystąpienia udaru mózgu do przeprowadzenia pierwszego badania FEES pacjentów podzielono na 3 grupy:

1/pierwszą grupę stanowili pacjenci w fazie ostrej CVA oceniani badaniem FEES do 14 dni od wystąpienia udaru (24 osoby)

2/ drugą grupę stanowili pacjenci w fazie podostrej CVA badani FEES w czasie od 14 do 30 dni od wystąpienia udaru (32 osoby)

3/ trzecią grupę stanowili pacjenci w fazie przewlekłej CVA badani FEES w okresie powyżej 30 dni od wystąpienia udaru (25 osób).

Kryteria włączenia:

1) przebyty incydent naczyniowo – mózgowy pod postacią udaru mózgu

2) wyrażenie zgody na przeprowadzenie oceny połykania metodą FEES.

Kryteria wyłączenia:

1) uczulenie na środek miejscowo znieczulający w wywiadzie

2) przeszkody anatomiczno - patologiczne na przebiegu górnej drogi oddechowej uniemożliwiające badanie FEES (np. skrzywienie przegrody nosa, polipy nosa itp.)

3) brak współpracy ze strony pacjenta.

5.2. Metodologia badań.

Badania wykonywane były u pacjentów hospitalizowanych w Klinicznym Oddziale Rehabilitacji Neurologicznej i Ogólnoustrojowej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Olsztynie oraz Katedrze i Klinice Otorynolaryngologii, Chorób Głowy i Szyi Uniwersytetu Warmińsko – Mazurskiego w Olsztynie.

5.2.1. Instrumentarium i technika badań.

Interdyscyplinarną diagnostykę w kierunku dysfagii neurogennej u pacjentów hospitalizowanych w oddziale rehabilitacji neurologicznej przeprowadzono metodami klinicznej oceny neurologicznej, neurologopedycznej oraz obrazowej przy użyciu FEES.

5.2.1.1. Kliniczne metody badawcze i parametry oceny.

5.2.1.1.1. Parametry oceny neurologicznej i neurologopedycznej.

Badanie podmiotowe i przedmiotowe przeprowadzano zgodnie z zasadami propedeutyki medycyny.

1/ W badaniu podmiotowym uwzględniono:

a) kartę informacyjną z leczenia w oddziale udarowym, biorąc pod uwagę:
   - określenie fazy udaru mózgu w momencie wykonania badania FEES (ostra, podostra, przewlekła)
   - wyniki badania neuroobrazującego (CT, MRI, angio - CT, angio-MRI), na podstawie których określono:
     - rodzaj udaru mózgu (niedokrwienny lub krwotoczny)
     - lokalizację ogniska udarowego (półkulowa, korowa, podkorowa, pień mózgu, móżdżek)
   - sposób leczenia w ostrej fazie udaru (zastosowanie leczenia fibrynolitycznego, trombektomii)

b) ewentualne anatomiczno – patologiczne przeszkody w górnych drogach oddechowych

c) wywiad w kierunku uczulenia na miejscowe środki znieczulające.

2/ W przedmiotowym badaniu neurologicznym oceniano:

a/ stan świadomości pacjenta oraz ewentualne zaburzenia kontaktu słowno – logicznego pod kątem świadomej zgody pacjenta na badanie FEES

b/ przedmiotowe cechy uszkodzenia nerwów czaszkowych:

- twarzowego, n. VII (asymetria twarzy, spłycenie fałdu nosowo-wargowego, upośledzenie marszczenia czoła, niedomykanie szpary powiekowej, opadnięcie kącika ust, wyciekanie śliny), lateralizacja uszkodzenia, typ uszkodzenia: „ośrodkowy" lub „obwodowy", stopień nasilenia uszkodzenia „ośrodkowego" (lekki lub ciężki)
- językowo – gardłowego i błędnego, nn. IX i X (przy użyciu szpatułki: zbaczanie języczka, symetria i ruchomość podniebienia, obustronne badanie odruchów podniebiennych – uniesienie łuku podniebiennego, badanie odruchu gardłowego – po dotknięciu tylnej ściany gardła uniesienie języczka, ewentualnie odruch wymiotny), odruchy podniebienne i gardłowy oceniono wg skali: prawidłowe, osłabione, brak; w przypadku odruchów podniebiennych oceniono również stronę uszkodzenia

- podjęzykowego, n. XII (ruchomość języka, zbaczanie języka po wysunięciu z jamy ustnej w stronę niedowładu lub porażenia), uwzględniono obecność oraz lateralizację uszkodzenia n. XII (Jakimowicz 1987).

3/ W przedmiotowym badaniu neurologopedycznym oceniano:

a/ obecność afazji i dysartrii

b/ połykanie wg skali GUSS (Gugging Swallowing Scale) wraz z oceną punktową (skala 0 - 20 pkt) – załącznik nr 3.

5.2.1.1.2. Parametry obiektywnej oceny połykania przy pomocy badania FEES.

Każdemu pacjentowi, po uzyskaniu odpowiedniej zgody, wykonywano diagnostykę obrazową FEES z oceną zalegania w gardle dolnym i ewentualną aspiracją do drogi oddechowej.

Badanie FEES było wykonywane w gabinecie zabiegowym Katedry i Kliniki Otorynolarygologii, Chorób Głowy i Szyi Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Olsztynie. Badanie było wykonywane przez odpowiednio przeszkolonego lekarza laryngologa.

Wszystkie badania przeprowadzono z wykorzystaniem giętkiego nasofiberoskopu Oticon Pentax o średnicy wewnętrznej 3,2 mm. Fiberoskop wprowadzano przez jamę nosową do gardła, a następnie podawano kolejno do połknięcia: 1/ zabarwiony płyn, 2/ papkę lub 3/ niewielką ilość pokarmu stałego. Za pomocą obrazu video z kamery nasofiberoskopu oceniano prawidłowość lub dysfunkcję fazy gardłowej połykania, w tym ostatnim przypadku określając:

a/ poziom zalegania płynu lub pokarmu stałego w gardle dolnym, w okolicy wejścia do krtani i na tylnej scianie gardła, czyli w zachyłkach gruszkowatych i/lub w dołku językowo - nadgłośniowym

b/ efektywność usuwania zalegającego pokarmu z zachyłków gruszkowatych lub dołków językowo - nagłośniowych

c/ obecność zaaspirowanej treści pokarmowej w krtani – powyżej oraz na poziomie głośni, w okolicy podgłośniowej i tchawicy.

Wynik badania FEES został podsumowany w formie krótkiego opisu oraz punktowej ocenie w skali **PAS** (*Penetration - Aspiration Scale*, Rosenbek 1996), wg skali punktowej 1-8 (załącznik nr 4).

Każde badanie zostało udokumentowane w postaci plików video zapisanych na nośniku elektronicznym.

Uzyskane z wywiadu, badania przedmiotowego oraz FEES dane i wyniki zapisywano w autorskiej ankiecie oceny stanu neurologicznego pacjenta (załącznik nr 5).

W tabeli nr 1 zebrano pełne dane przebadanej grupy.

LP	Pacjent	Wiek	Płeć	Udar niedokrwienny	Udar krwotoczny	Faza ostra do 14 dni od udaru	Faza podostra udaru 14-30 dni	Faza przewlekła udaru powyżej 30 dni	Uszkodzenie PP	Uszkodzenie PL	Uszk. n. VII ośrodkowe	Odruchy podniebienne praw.	Odruchy podniebienne osłabione	Brak odruchów podniebiennych	Odruch gardłowy prawidłowy	Odruch gardłowy osłabiony	Brak odruchu gardłowego	Uszkodz. n.XII	Dysfagia w wywiadzie	Ocena dysfagii w GUSS	Dysfagia w GUSS opis	Dysfagia w badaniu FEES – skala PAS	Uwagi
1.	MD	76	K	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK L	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	20/20	norma	PAS-1	
2.	MJ	85	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	18/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	
3.	KC	42	M	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
4.	KS	59	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	
5.	IJ	72	K	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	
6.	TC	63	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	17/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	
7.	RP	57	M	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK	17/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	Tromboliza
8.	BD	62	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	16/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS- 8	Pień mózgu, PAS 8 płyny, PAS 4 (po 5 tyg. leczenia)
9.	JK	65	K	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	17/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	
10.	MW	64	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	20/20	norma	PAS-1	Tromboliza
11.	SD	81	M	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	
12.	RK	47	M	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	20/20	norma	PAS-1	
13.	TD	68	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	20/20	norma	PAS-1	
14.	JW.	80	M	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	14/20	Dysfagia o średnim nasileniu	PAS- 8	PAS 8 płyny, PAS 5 papka i pokarm stały

15.	MK	69	K	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	17/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	
16.	WK	71	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-5	
17.	WŚ	71	M	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	14/20	Dysfagia o średnim nasileniu	PAS-1	
18.	TŻ	46	M	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	19/20	Lekka /ustępująca	PAS-2	
19.	CK	85	M	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	16/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	
20.	JK	68	M	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-4	Móżdżek
21.	HW	70	M	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-5	Tromboliza
22.	KK	82	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
23.	JJ	67	K	TAK	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-2	Udar podkorowy
24.	RB	65	M	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
25.	ED	72	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	Móżdżek
26.	RT	66	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK L	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
27.	AM	66	K	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	20/20	norma	PAS-2	PAS 2 płyny
28.	JN	67	K	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK L	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
29.	MO	84	K	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK L	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
30.	RW	61	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK P	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-2	PAS 2 płyny
31.	AK	64	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK P	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	
32.	PB	63	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK L	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	

33.	AS	31	K	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	Tromboliza, udar pnia mózgu
34.	TD	68	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK P	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
35.	AA	46	K	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	
36.	AP	41	K	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-5	Tromboliza, PAS 5 płyny
37.	AS	61	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	20/20	norma	PAS-1	
38.	MW	54	K	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK L	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	Udar pnia mózgu
39.	SK	42	K	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
40.	JB	80	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	20/20	norma	PAS-1	Tromboliza
41.	LP	63	K	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK P	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
42.	SJ	81	M	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	Tromboliza
43.	MP	56	K	TAK	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	8/20	Ciężka dysfagia z wysokim ryzykiem aspiracji	PAS-8	Zab.fazy ustnej połykania, PAS 8 płyny
44.	FJ	58	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	18/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-2	Udar móżdżku, PAS 2 płyny
45.	KŹ	40	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	Tromboliza
46.	AB	40	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
47.	ZT	80	M	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK	20/20	norma	PAS-3	Udar podkorowy, PAS 3 płyny
48.	MJ	85	K	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	18/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-3	PAS 3 płyny
49.	JK	72	M	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-3	Udar pnia mózgu, PAS 3 płyny
50.	CŚ	58	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	20/20	norma	PAS-1	

51.	BT	88	K	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	20/20	norma	PAS-1	Tromboliza
52.	HW	74	K	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
53.	MW	62	K	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	20/20	norma	PAS-1	Tromboliza
54.	TJ	67	K	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-4	PAS 4 płyny
55.	AR	90	K	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	18/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-2	
56.	JP	25	M	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK P	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	18/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	
57.	AS	23	K	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK	NIE	TAK P	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
58.	JM	62	M	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK P	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	Urojone zab.połykania
59.	EG	86	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK P	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
60.	RO	59	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK P	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS -1	
61.	JG	75	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK	15/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS -2	Udar rdzenia przedł. (z opuszkowy + z.Hornera) PAS 2 płyny PAS 1 stałe
62.	JGR	74	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	14/20	Dysfagia o średnim nasileniu	PAS 8	PAS 8 płyny PAS 1 stałe
63.	KR	88	K	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	14/20	Dysfagia o średnim nasileniu	PAS -1	
64.	SK	57	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS- 1	
65.	HK	62	K	NIE	TAK	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS - 1	
66.	PB	23	M	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK P	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	
67.	MM	68	K	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	16/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS- 1	

68.	JJ	73	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	18/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS - 1	
69.	WD	49	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	18/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS -1	Udar pnia m. – rdzeń przedł. (z. Hornera)
70.	MK	58	K	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK	NIE	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK	18/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	
71.	EK	74	K	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK L	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	Zaburzenia psychogenne
72.	UW	67	K	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	14/20	Dysfagia o średnim nasileniu	PAS-6	PAS 6 dla płynów
73.	WR	61	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	18/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS -1	
74.	MS	59	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS -1	
75.	SB	61	M	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	17/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS -1	
76.	JT	70	K	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	TAK P	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS-1	
77.	MMA	74	K	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	17/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS- 1	Tromboliza
78.	SBA	81	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK L	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	16/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS- 8	Udar pnia mózgu-most, PAS 8 płyny
79.	ZB	71	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK P	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	TAK	13/20	Dysfagia o średnim nasileniu	PAS -8	PAS 8 płyny
80.	MJ	68	M	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK P	TAK	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	19/20	lekka/ustępująca dysfagia	PAS -1	Tromboliza
81.	RR	61	M	TAK	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	TAK P	NIE	TAK	NIE	NIE	NIE	TAK	NIE	NIE	20/20	norma	PAS-1	

TAK P -uszkodzenie po stronie prawej

TAK L -uszkodzenie po stronie lewej

Tab.1. Przebadani pacjenci - dane pełne.

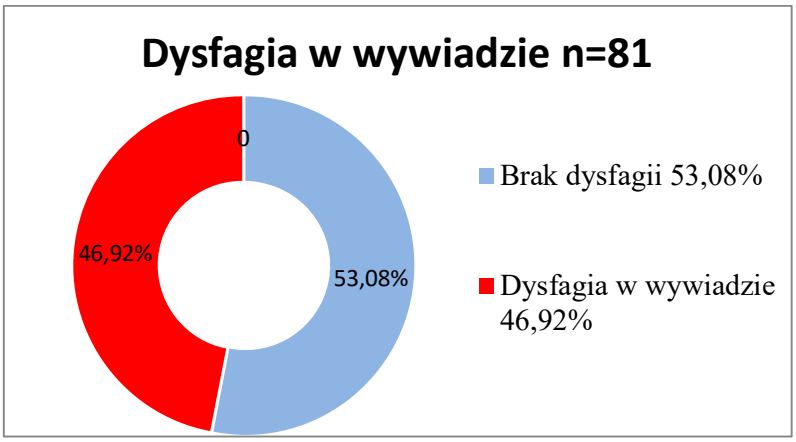
5.2.2. Metody analizy statystycznej.

Analizę statystyczną przeprowadzono przy pomocy programu Statistica 12. Istotność statystyczną różnic pomiędzy dwoma proporcjami wyliczono za pomocą testu Z, zależność pomiędzy dwoma czynnikami za pomocą testu Chi^2 lub testu Chi^2 z poprawką Yatesa albo testem V- kwadrat. Do określenia siły związku pomiędzy dwoma czynnikami o dwóch stanach wyliczono iloraz szans OR (odds ratio). Dla wyliczenia zgodności badania GUSS z FEES użyto wskaźnika zgodności kappa Cohena. Przeprowadzono również test Z dla zmiennych zależnych.

6. Wyniki badań klinicznych i zależności między poszczególnymi zmiennymi.

6.1. Ocena dysfagii w badaniu podmiotowym – wywiad od pacjenta lub otoczenia.

U 43 pacjentów (53,08 %) wywiad w kierunku zaburzeń połykania był ujemny. W pozostałych 38 przypadkach (46,92%) wywiad w kierunku trudności z połykaniem od pacjenta, rodziny lub opiekunów był dodatni (ryc.19). U 22 osób (27,16 %) były to trudności w połykaniu płynów, u 3 osób (3,70 %) trudności w połykaniu konsystencji stałych, natomiast u 13 osób (16,05 %) uzyskano dodatni wywiad w kierunku trudności połykania zarówno płynów, jak i pokarmów stałych.



Ryc. 19. Odsetek dysfagii w wywiadzie od pacjenta lub otoczenia.

W grupie 38 pacjentów z dodatnim wywiadem w kierunku dysfagii, częstość dysfagii w zależności do czasu od wystąpienia udaru do wykonania badania FEES (fazy udaru) przedstawia poniższa tabela (nr 2):

Tab.2. Dysfagia w wywiadzie w zależności od czasu od wystąpienia udaru, n=38

Faza ostra (do 14 dni)	**n= 11 (45,83 %, n=24)**
Faza podostra (14-30 dni)	**n= 19 (59,40 %, n=32)**
Faza przewlekła (powyżej 30 dni)	**n= 8 (32,00 %, n=25)**

Najwyższy odsetek dysfagii w badaniu podmiotowym występował w grupie pacjentów w fazie podostrej udaru (w czasie 14-30 dni od wystąpienia udaru) i wynosił on 59,4% ogółu pacjentów tej grupy (n=32). Jednak w analizie porównawczej częstości dysfagii pomiędzy ww. grupami (grupa do grupy) nie uzyskano znamienności statystycznej, co obrazuje poniższe zestawienie:

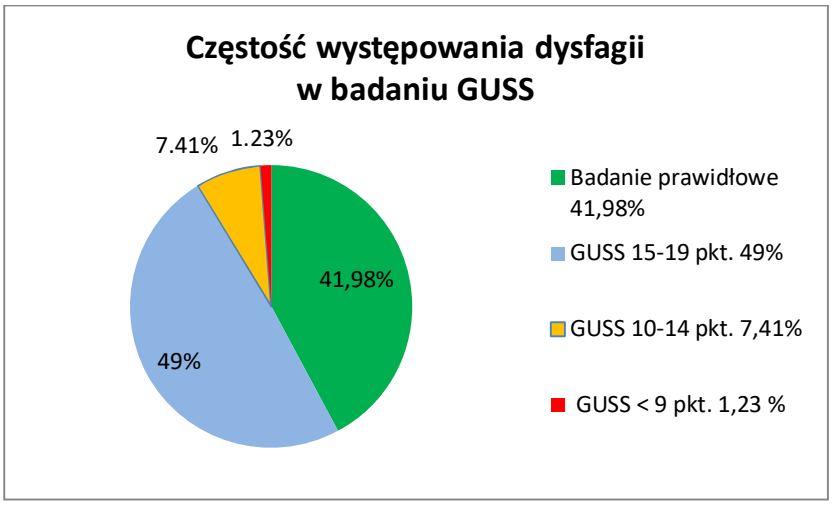
- 45,83% (n=24) vs 59,4% (n=32) test Z p=0,3134 a test Chi^2 p=0,3146
- 45,83% (n=24) vs 32,00% (n=25) test Z p= 0,53 a test Chi^2 p= 0,684
- 59,40% (n=32) vs 32,00% (n=25) test Z p= 0,04 a test Chi^2 p= 0,040.

W grupie pacjentów z udarem niedokrwiennym leczonym trombolitycznie odsetek dysfagii w wywiadzie wynosił 50 % (6 osób, n = 12). Natomiast przypadkach przebytego udaru niedokrwiennego nie leczonego trombolizą dysfagia w wywiadzie występowała u 43,4% (23 osoby, n=53). Z kolei w grupie pacjentów po przebytym udarze krwotocznym mózgu odsetek dysfagii w wywiadzie wyniósł 56,25 % (9 osób, n=16). 21 pacjentów z dodatnim wywiadem dysfagii przebyło uszkodzenie prawej półkuli mózgu, co stanowi 55,26% pacjentów z dysfagią w wywiadzie (n=38). Uszkodzenie lewej półkuli mózgu występowało u 13 pacjentów (34,21%, n=38). Pozostałe 4 osoby przebyły udar pnia mózgu (10,53%, n=38). 29 pacjentów z dodatnim wywiadem dysfagii przebyło udar niedokrwienny (76,32%, n=38), natomiast pozostałe 9 osób udar krwotoczny (23,68%, n=38).

6.2. Ocena dysfagii za pomocą przesiewowego testu połykania GUSS (Gugging Swallowing Screen).

Badanie GUSS przeprowadzono przy pomocy kwestionariusza (Trapl M et al 2007, zał. nr 3). U 34 pacjentów (41,98 %, n=81) badanie nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego (punktacja w skali GUSS 20/20 pkt.). Z kolei 40 osób (49,38%, n=81) uzyskało w skali GUSS między 15 a 19 punktów, co odpowiada lekkiej lub ustępującej dysfagii. Dysfagię o średnim

nasileniu (14-10 pkt./20) stwierdzono u 6 osób (7,41%, n=81), natomiast tylko u **1 pacjenta** zdiagnozowano **ciężką dysfagię z dużym ryzykiem aspiracji** (**1,23%,** n=81), ryc.20. Łącznie dysfagię w badaniu GUSS zdiagnozowano u 47 osób, co stanowiło 58,02% badanej grupy (n=81).



Ryc.20. Odsetek dysfagii w badaniu GUSS.

Odsetki dysfagii w badaniu GUSS w zależności od fazy udaru w przedstawia poniższa tabela (nr 3):

Tab.3. Dysfagia w GUSS w zależności od czasu od wystąpienia udaru, n=47

Faza ostra (do 14 dni)	**n= 13**	**(54,17 % , n=24)**
Faza podostra (14-30 dni)	**n= 21**	**(65,63 % , n=32)**
Faza przewlekła (powyżej 30 dni)	**n= 13**	**(52,00 %, n=25)**

W badaniu GUSS, podobnie jak w wywiadzie, dysfagię najczęściej stwierdzano w grupie chorych w okresie 14 – 30 dni od udaru (faza podostra), ale porównanie częstości dysfagii między grupami nie było istotne statystycznie (tab. nr 4).

Tab.4. Chi^2 w dysfagii w GUSS w zależności od czasu od wystąpienia udaru, n=47

Grupa	Chi^2	p
Faza ostra (do 14 dni)	**0,21**	**0,648**
Faza podostra (14-30 dni)	**1,25**	**0,263**
Faza przewlekła (powyżej 30 dni)	**0,54**	**0,453**

*Porównanie danej grupy do pozostałych grup

W przypadkach udaru niedokrwiennego leczonego trombolitycznie odsetek dysfagii w GUSS wynosił 41,66% (5 osób, n = 12). Natomiast w pozostałych przypadkach przebytego udaru niedokrwiennego dysfagię w badaniu GUSS stwierdzono u 56,6% (30 osób, n=53). Nie była to

jednak różnica istotna statystycznie (V-kwadrat=0,28, p=0,598). Z kolei w grupie pacjentów po przebytym udarze krwotocznym mózgu odsetek dysfagii w badaniu GUSS wyniósł 75 % (12 osób, n=16). W porównaniu z częstością dysfagii w grupie pacjentów po przebytym udarze niedokrwiennym również w tym przypadku nie uzyskano istotności statystycznej (Chi^2=0,33, p=0,567).

Wnioski: Najniższy odsetek dysfagii a w badaniu GUSS stwierdzono u pacjentów po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu leczonym trombolitycznie. Natomiast najwyższy odsetek, pomimo braku istotności statystycznej, zaobserwowano u pacjentów po przebytym udarze krwotocznym.

W poniższej tabeli (nr 5) przedstawiono analizę występowania dysfagii w wywiadzie oraz GUSS w zależności od rodzaju udaru oraz sposobu leczenia udaru niedokrwiennego (leczenie trombolityczne):

Rodzaj udaru	Ogółem, n= 81	%	Wywiad		GUSS	
			Brak dysfagii	dysfagia	Brak dysfagii	dysfagia
Niedokrwienny	65	80,25	36	29	30	35
W tym leczenie trombolityczne	12	14,81	6	6	7	5
Krwotoczny	16	19,75	7	9	4	12
Razem	81	100%	43	38	34	47

Tab.5. Częstość występowania dysfagii górnej na bazie wywiadu wstępnego przy przyjęciu oraz badania GUSS w zależności od typu udaru i sposobu leczenia udaru.

Na podstawie analizy statystycznej nie uzyskano zależności o typie istotności statystycznej dla częstości występowania dysfagii w wywiadzie i badaniu GUSS w zależności od typu udaru mózgu (niedokrwienny versus krwotoczny):

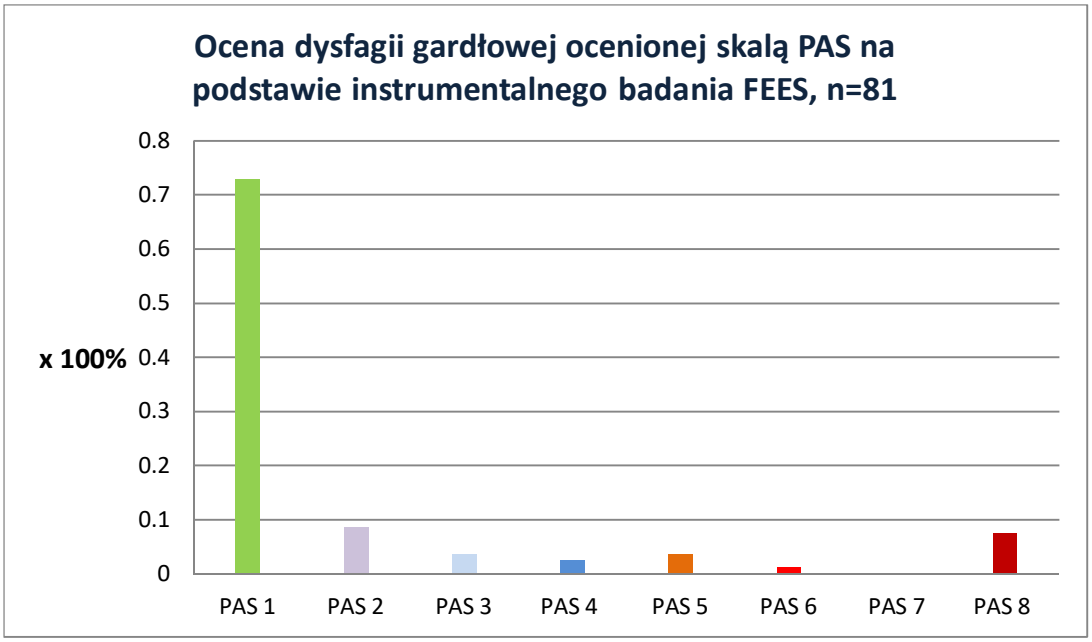
a) dysfagia w wywiadzie a typ udaru (test V-kwadrat =0,69 p = 0,4064)
b) dysfagia w GUSS a typ udaru (test Chi^2 z poprawką Yatesa =1,57 p=0,2102).

6.3. Wyniki badania FEES.

6.3.1. Ocena dysfagii neurogennej w skali PAS (*Penetration -Aspiration Scale*, Rosenbek 1996).

Ukierunkowane szczególnie na fazę gardłową dysfagii neurogennej badanie FEES było prawidłowe u 59 osób, co stanowiło 72,84% przebadanej próby (n=81) - ocena w skali PAS wynosiła 1. Natomiast **zaleganie treści pokarmowej w gardle dolnym lub krtani** stwierdzono u 22 pacjentów, co stanowiło **27,16%** przebadanej próby. U 7 pacjentów (8,64%) uwidoczniono przedostawanie się konsystencji płynnej do przedsionka krtani, powyżej górnej powierzchni fałdów głosowych prawdziwych, z efektywnym jej usunięciem – PAS 2. U 3 pacjentów (3,7%) materiał płynny przedostawał się do krtani, ale nie zostawał skutecznie usuwany z okolicy nadgłośniowej – PAS 3. U 2 pacjentów (2,47%) materiał płynny przedostawał się do szpary głośni, wchodził w kontakt z fałdami głosowymi, ale zostawał skutecznie usunięty - PAS 4. 3 kolejnych pacjentów (3,7%) oceniono w skali PAS na 5 pkt. - u 2 obserwowano kontakt z fałdami głosowymi pokarmu stałego i papki, natomiast u 1 osoby – płynu. U 1 osoby (1,23%) stwierdzono dostawanie się płynu poniżej fałdów głosowych z skutecznym jego usunięciem – PAS 6. Natomiast u **6 osób (7,41%)** pokarm przedostawał się poniżej fałdów głosowych, bez krztuszenia oraz odruchu krtaniowego celem jego usunięcia (**cicha/niema aspiracja**) – w skali **PAS 8 pkt.** (ryc.21).

W analizie statystycznej wyniki badania FEES ocenione w skali PAS na 1 i 2 pkt. uznano za badania w granicach normy lub niewielkie odchylenie. Badanie ocenione w skali PAS na 3-6 pkt. uznano za *dysfagię stopnia umiarkowanego*, natomiast ocenę w skali PAS 7-8 uznano za *dysfagię stopnia ciężkiego* równoznaczną z **aspiracją**.



Ryc. 21. Punktowa ocena zaburzeń połykania w skali Rosenbeka na podstawie badania FEES, PAS (1-8 pkt.).

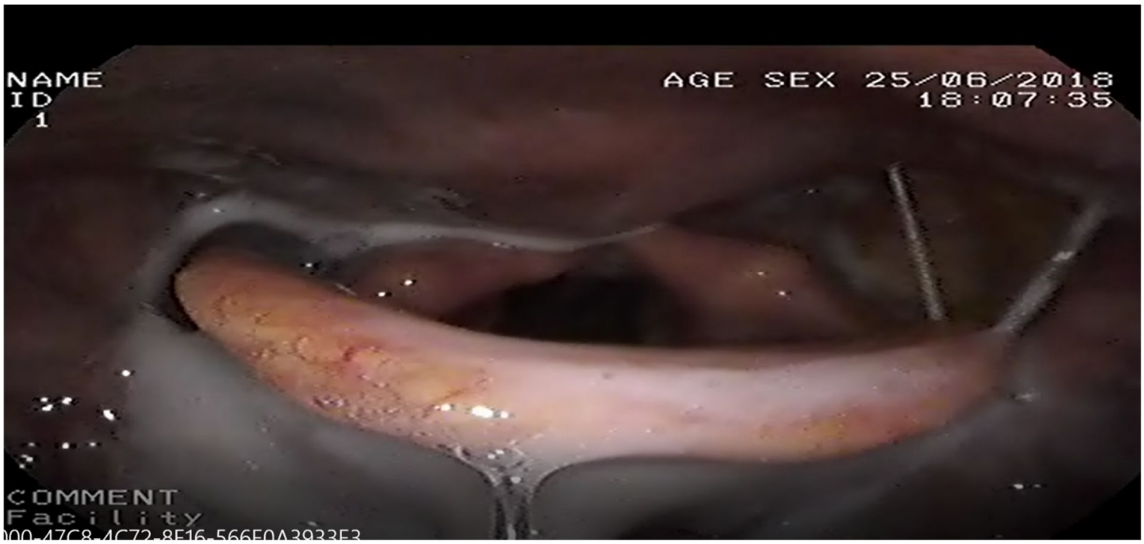
6.3.1.1. Krótka charakterystyka pacjentów z aspiracją (PAS 8) w FEES:

1/ **Pacjent MP**: 56-letnia kobieta, z nadciśnieniem tętniczym i otyłością, po operacji zaklipsowania pękniętego tętniaka tętnicy łączącej przedniej z odbarczeniem oponowo - kostnym, z masywnym udarem niedokrwiennym lewego płata skroniowego i ciemieniowego, z cechami prawostronnego zespołu piramidowego, masywną afazją, zaopatrzona w zgłębnik nosowo - żołądkowy oraz rurkę tracheostomijną. Wywiad od pacjentki niemożliwy do zebrania. W badaniu przedmiotowym osłabienie odruchów podniebiennych i gardłowych (ocena utrudniona przez szczękościsk), w skali GUSS 8/20 pkt. W FEES PAS 8 dla płynów, ocena pozostałych konsystencji niemożliwa z powodu braku odpowiedniej współpracy ze strony pacjentki. W trakcie pobytu w oddziale pacjentkę zaopatrzono w PEG. Wypisana z oddziału do rehabilitacji ambulatoryjnej zaopatrzona w PEG oraz rurkę tracheostomijną, z zaleceniem kontynuacji terapii logopedycznej.



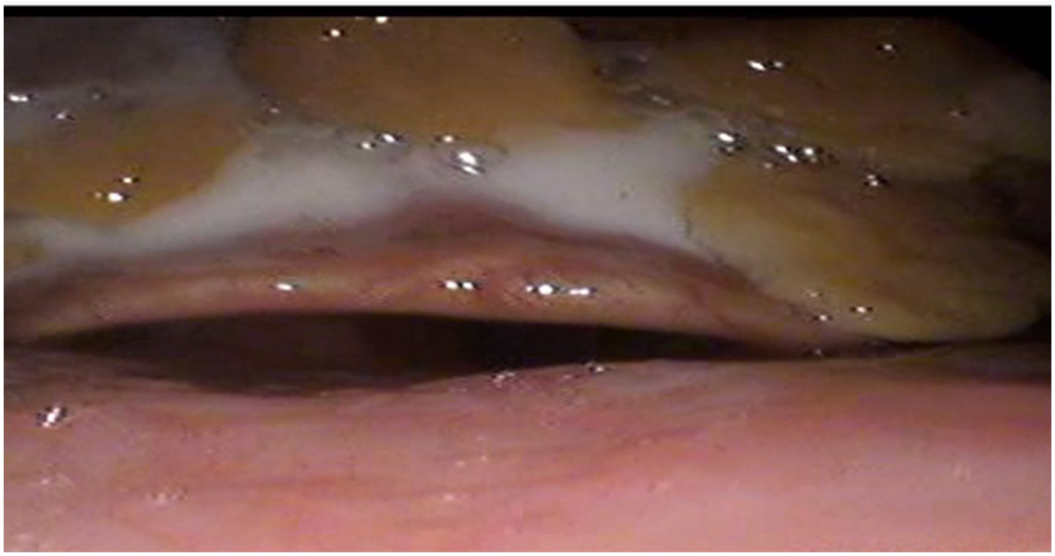
Ryc.22. Pacjent MP - aspiracja treści płynnej do dolnej drogi oddechowej (PAS 8).

2/ **Pacjent BD**: 62-letni mężczyzna, obciążony nadciśnieniem tętniczym i ZZA, po udarze niedokrwiennym pnia mózgu (ognisko w moście pośrodkowo i po stronie lewej), po przebytym 2 lata wcześniej krwawieniu do prawego wzgórza, z cechami obustronnego zespołu piramidowego, ośrodkowego uszkodzenia prawego nerwu twarzowego. W wywiadzie krztuszenie się przy przyjmowaniu posiłków stałych. W badaniu przedmiotowym osłabienie odruchów podniebiennych i gardłowych, w skali GUSS 16/20 pkt. W FEES PAS 8 dla płynów, PAS 1 dla pozostałych konsystencji. W badaniu kontrolnym (po 5 tygodniach rehabilitacji) PAS 4 dla płynów, PAS 1 dla pozostałych konsystencji.



Ryc.23. Pacjent BD po 4 tyg. rehabilitacji – PAS 4 dla płynów.

3/ **Pacjent JW**: 80-letni mężczyzna, po zawale m. sercowego oraz CABG, z nadciśnieniem tętniczym, utrwalonym migotaniem przedsionków, tętniakiem aorty brzusznej, BPH, dyslipidemią, po udarze niedokrwiennym wtórnie ukrwotocznionym prawego płata skroniowego i ciemieniowego, z cechami lewostronnego zespołu piramidowego, ośrodkowego uszkodzenia lewego nerwu twarzowego. Wywiad w kierunku dysfagii ujemny. W badaniu przedmiotowym osłabienie odruchów podniebiennych i gardłowych, w skali GUSS 14/20 pkt. W FEES PAS 8 dla płynów, PAS 5 dla pozostałych konsystencji. Ze względu na niską wydolność organizmu, pacjent wypisany z oddziału do rehabilitacji domowej i kontynuacji terapii logopedycznej w 10 dobie pobytu w oddziale.



Ryc.24. Pacjent JW - PAS 5 dla pokarmu zagęszczonego i stałego.

4/ **Pacjent JG**: 74-letni mężczyzna, z nadciśnieniem tętniczym, napadowym migotaniem przedsionków, BPH, wolem guzowatym tarczycy, dyslipidemią, cukrzycą typu 2, po prawostronnej nefrektomii z powodu *ca clarocelullare*, operacyjnym leczeniu niedrożności przewodu pokarmowego, po krwawieniu z uchyłków esicy, po udarze niedokrwiennym pogranicza płata czołowego i skroniowego lewego, z cechami prawostronnego zespołu piramidowego. W wywiadzie krztuszenie się przy połykaniu płynów. W badaniu przedmiotowym osłabienie odruchów podniebiennych i gardłowych, w skali GUSS 14/20 pkt. W FEES PAS 8 dla płynów, PAS 1 dla pozostałych konsystencji. Po zastosowanej rehabilitacji pacjent wypisany z oddziału w stanie ogólnym dobrym, bez objawów dysfagii.



Ryc.25.

Pacjent JG – PAS 8 dla płynów.

5/ **Pacjent ZB**: 71-letni mężczyzna, z nadciśnieniem tętniczym, po 2- krotnym zawale mięśnia sercowego i zabiegu CABG, z niedrożnością lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej (ICA), z hyperurykemią, po udarze niedokrwiennym lewej półkuli mózgu okolicy wieńca promienistego, z cechami prawostronnego zespołu piramidowego, masywną afazją. Wywiad odnośnie dysfagii niemożliwy do zebrania od chorego, wg personelu krztuszenie się przy połykaniu płynów. W badaniu przedmiotowym osłabienie odruchów podniebiennych i brak odruchu gardłowego, w skali GUSS 13/20 pkt. W FEES PAS 8 dla płynów, PAS 1 dla pozostałych konsystencji. Po zastosowanej 5 - tygodniowej rehabilitacji pacjent wypisany z oddziału z niewielką poprawą, z zaleceniem utrzymania diety papkowatej oraz zagęszczania płynów.



Ryc.26. Pacjent ZB – aspiracja płynu (PAS 8).

6/ **Pacjent SB**: 81-letni mężczyzna, z nadciśnieniem tętniczym, utrwalonym migotaniem przedsionków, cukrzycą t.2 leczoną insuliną, chorobą Parkinsona, BPH, masywnymi zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa oraz stawów biodrowych, po udarze niedokrwiennym prawej półkuli mózgu, z ogniskami naczyniopochodnymi w jądrach podstawy oraz moście po stronie prawej, z dyskretnym niedowładem lewostronnym oraz cechami zespołu pozapiramidowego o typie parkinsonowskim. Wywiad od personelu: krztuszenie się przy połykaniu płynów. W badaniu przedmiotowym osłabienie odruchów podniebiennych i gardłowych, w skali GUSS 16/20 pkt. W FEES PAS 8 dla płynów, PAS 1 dla pozostałych konsystencji. Po zastosowanej 2 - tygodniowej rehabilitacji pacjent wypisany z oddziału z poprawą, z zaleceniem zagęszczania płynów i dalszej rehabilitacji neurologopedycznej w warunkach ambulatoryjnych.



Ryc.27. Pacjent SB - aspiracja teści płynnej (PAS 8).

6.3.2.Analiza statystyczna w oparciu o badanie FEES.

Odsetek dysfagii w FEES w zależności od fazy udaru mózgu przedstawia tabela nr 6:

Tab.6. Dysfagia w FEES w zależności od fazy udaru, n=15

Faza ostra (do 14 dni)	**n= 1**	**(4,17 %, n = 24)**
Faza podostra (14-30 dni)	**n= 8**	**(25 %, n = 32)**
Faza przewlekła (powyżej 30 dni)	**n= 6**	**(24%, n = 25)**

Analiza statystyczna częstości występowania dysfagii w FEES w poszczególnych grupach pacjentów nie wykazała istotności statystycznej pomiędzy tymi grupami (tab.nr 7):

Tab.7. Czas od udaru do badania FEES - grupa „czasowa" vs pozostałe grupy

Do 14 dni	**Test Chi^2 z poprawką Yatesa = 1,13**	**p=0,287**
14-30 dni	**Test Chi^2 z poprawką Yatesa = 0,85**	**p=0,357**
Powyżej 30 dni	**Test Chi^2 z poprawka Yatesa = 0,29**	**p=0,590**

*Porównanie danej grupy do pozostałych grup

Z kolei w analizie częstości występowania dysfagii w poszczególnych fazach udaru w zależności od wywiadu, badania GUSS oraz badania FEES również nie stwierdzono istotnych różnic statystycznych, co obrazuje poniższa tabela (nr 8):

Faza udaru	**FEES**		**Wywiad**		**GUSS**	
	Chi^2 z poprawką Yatesa	p	Chi^2	p	Chi^2	p
Do 14 dni	**3,4**	**0,0651**	**0,02**	**0,899**	**0,21**	**0,648**
	Chi^2 z poprawką Yatesa	p	Chi^2	p	Chi^2	p
14-30 dni	**0,85**	**0,357**	**3,3**	**0,069**	**1,25**	**0,263**
	Chi^2 z poprawką Yatesa	p	Chi^2	p	Chi^2	p
Powyżej 30 dni	**0,29**	**0,59**	**3,23**	**0,072**	**0,54**	**0,463**

Tab.8. Zależność między częstością dysfagii potwierdzoną w FEES, w wywiadzie oraz w GUSS w poszczególnych fazach udaru mózgu.

Z grupy 14 pacjentów po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu, u których w badaniu FEES potwierdzono dysfagię dolną, 2 przebyło leczenie trombolityczne (14,29%, n=14). Z kolei na 12 pacjentów po leczeniu trombolitycznym udaru niedokrwiennego, u 2 pacjentów wystąpiła dysfagia dolna w FEES (16,67%, n=12). Natomiast na 53 udary niedokrwienne, nie leczone trombolitycznie, występowanie dysfagii dolnej w FEES stwierdzono u 12 osób (22,64%).

Wniosek: Nie stwierdzono istotności statystycznej występowania dysfagii w zależności od sposobu leczenia udaru niedokrwiennego (test Z p=0,649).

6.3.3. Korelacja między lokalizacją uszkodzenia mózgowia a dysfagią w wywiadzie, badaniu GUSS oraz FEES.

Odsetki uszkodzeń mózgu w poszczególnych lokalizacjach oraz częstość dysfagii w wywiadzie, badaniu GUSS i FEES w zależności od okolicy ogniska udarowego zawierają poniższe tabele (nr. 9,10,11,12):

Tab.9. Lokalizacja uszkodzenia mózgowia, n = 81

Półkula prawa	**n= 34**	**(41,98 %)**			
Półkula lewa	**n= 35**	**(43,21 %)**			
Pień mózgu	**n= 7**	**(8,64 %) ,**	**w tym rdzeń przedłużony**	**n= 3**	**(3,7 %)**
Móżdżek	**n= 3**	**(3,7 %)**			

Struktury głębokie podkorowe n= 2 (2,47%)

Tab.10. Lokalizacja uszkodzenia mózgowia u pacjentów z dysfagią w wywiadzie, n = 38

Półkula prawa	**n= 19**	**(50 %)**			
Półkula lewa	**n= 11**	**(28,95 %)**			
Pień mózgu	**n= 5**	**(13,16 %) ,**	**w tym rdzeń przedłużony**	**n= 2**	**(5,26 %)**
Móżdżek	**n= 2**	**(5,26 %)**			

Struktury głębokie podkorowe n= 1 (2,63 %)

Tab.11. Lokalizacja udaru w dysfagii stwierdzonej w badaniu GUSS, n= 47

Półkula prawa	**n= 18**	**(38,3 %)**			
Półkula lewa	**n= 22**	**(46,81 %)**			
Pień mózgu	**n= 4**	**(8,51 %) ,**	**w tym rdzeń przedłużony**	**n= 2**	**(4,26 %)**
Móżdżek	**n= 3**	**(6,38 %)**			

Struktury głębokie podkorowe n= 0

Tab.12. Lokalizacja udaru w dysfagii potwierdzonej badaniem FEES, n=15

Półkula prawa	**n= 5**	**(33,33 %)**
Półkula lewa	**n= 5**	**(33,33 %)**
Pień mózgu	**n= 3**	**(20%) , w tym rdzeń przedłużony n= 0 (0%)**
Móżdżek	**n= 1**	**(6,67 %)**

Struktury głębokie (podkorowe) n= 1 (6,67 %)

Pomimo różnic odsetkowych występowania dysfagii w wywiadzie, GUSS i FEES w poszczególnych lokalizacjach uszkodzenia mózgowia, w analizie porównawczej nie uzyskano istotności statystycznej częstości dysfagii w FEES i GUSS w zależności od lokalizacji przebytego udaru mózgu:

a) prawa półkula:

1/ uszkodzenia w prawej półkuli u pacjentów z dysfagią w GUSS a ogólna liczba uszkodzeń prawopółkulowych: 38,3%, n=47 vs 41,98%, n=81, test Z p=0,6828

2/ uszkodzenia w prawej półkuli u pacjentów z dysfagią w FEES a ogólna liczba uszkodzeń prawopółkulowych: 33,33%, n=15 vs 41,98%, n=81, test Z p=0,5309

b) lewa półkula:

1/ uszkodzenia w lewej półkuli u pacjentów z dysfagią w GUSS a ogólna liczba uszkodzeń lewopółkulowych: 46,81%, n=47 vs 43,21%, n=81, test Z p=0,6928

2/ / uszkodzenia w lewej półkuli u pacjentów z dysfagią w FEES a ogólna liczba uszkodzeń lewopółkulowych 33,33%, n=15 vs 43,21%, n=81, test Z p=0,4759

c) pień mózgu:

1/ uszkodzenia w pniu mózgu u pacjentów z dysfagią w GUSS a ogólna liczba uszkodzeń w pniu mózgu 8,51%, n=47 vs 8,64%, n=81, test Z p=0,9798

2/ uszkodzenia w pniu mózgu u pacjentów z dysfagią w FEES a ogólna liczba uszkodzeń w pniu mózgu 20,00%, n=15 vs 8,64, n=81, test Z p=0,1858

d) móżdżek:

1/ uszkodzenia w móżdżku u pacjentów z dysfagią w GUSS a ogólna liczba uszkodzeń w móżdżku 6,38%, n=47 vs 3,7%, n=81, test Z p=0,4891

2/ uszkodzenia w móżdżku u pacjentów z dysfagią w FEES a ogólna liczba uszkodzeń w móżdżku 6,67%, n=15 vs 3,7%, n=81, test Z p=0,5969

e) struktury głębokie podkorowe:

1/ uszkodzenia w strukturach głębokich u pacjentów z dysfagią w FEES a ogólna liczba uszkodzeń w strukturach podkorowych 6,67%, n=15 vs 2,47%, n=81 test Z p=0,3901.

6.3.4. Korelacja między typem udaru a dysfagią w wywiadzie, badaniu GUSS oraz FEES.

Poniższe tabele (nr. 13,14,15,16) przedstawiają odsetki dysfagii w poszczególnych badaniach w zależności od typu udaru:

Tab.13. Typ udaru, n = 81

Udar niedokrwienny	n = 65	(80,25 %)
Udar krwotoczny	n = 16	(19,75 %)

Tab.14. Typ udaru u pacjentów z dodatnim wywiadem dysfagii, n = 38

Udar niedokrwienny	n = 29	(76,32 %)
Udar krwotoczny	n = 9	(23,68 %)

Tab.15. Typ udaru u pacjentów z dysfagią w GUSS, n = 47

Udar niedokrwienny	n = 35	(74,47 %)
Udar krwotoczny	n = 12	(5,53 %)

Tab.16. Typ udaru u pacjentów z dysfagią w FEES, n = 15

Udar niedokrwienny	n =	14	(93,33 %)
Udar krwotoczny	n =	1	(6,67 %)

Analiza porównawcza dysfagii w obu typach udaru przedstawia się następująco:

a/ udar niedokrwienny:

- częstość udaru w grupie badanej versus w grupie z dodatnim wywiadem dysfagii: 80,25% (n=81) vs 76,32% (n=38) p=0,624 NS
- częstość udaru w grupie badanej versus w grupie z dysfagią w GUSS: 80,25% (n=81) vs 74,47% (n=47) p=0,446 NS
- częstość udaru w grupie badanej versus w grupie z dysfagią w FEES: 80,25% (n=81) vs 93,33% (n=15) p=0,223 NS

b/ udar krwotoczny:

- częstość udaru w grupie badanej versus w grupie z dodatnim wywiadem dysfagii: 19,75% (n=81) vs 23,68% (n=38) p=0,64 NS
- częstość udaru w grupie badanej versus w grupie z dysfagią w GUSS: 19,75% (n=81) vs 25,53% (n=47) p=0,446 NS
- częstość udaru w grupie badanej versus w grupie z dysfagią w FEES: 19,75% (n=81) vs 6,67% (n=15) p=0,223 NS.

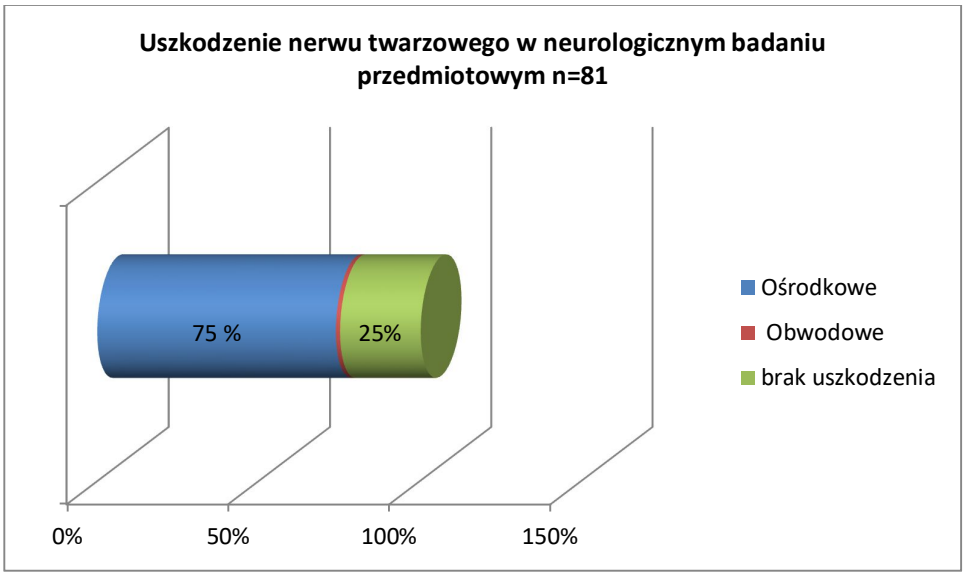
*NS – nieistotny statystycznie.

***Wniosek*:** nie uzyskano istotności statystycznej między występowaniem dysfagii w wywiadzie, badaniu GUSS oraz FEES a typem przebytego udaru mózgu (niedokrwienny versus krwotoczny).

6.3.5. Korelacja między uszkodzeniem nerwu twarzowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym a dysfagią FEES.

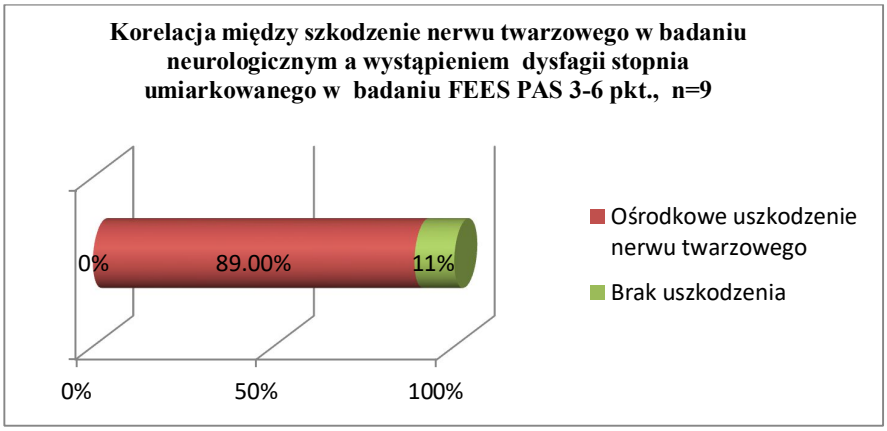
Uszkodzenie nerwu twarzowego powoduje zaburzenie aktu połykania w fazie ustnej połykania i nie wpływa bezpośrednio na fazę „dolną" dysfagii neurogennej. Istnieje jednak dość bogate piśmiennictwo na temat współistnienia uszkodzenia n. VII oraz dysfagii. W stanowisku interdyscyplinarnej grupy ekspertów dotyczącym diagnostyki i leczenia żywieniowego w neurologii uszkodzenie n. VII uznano za jedną z tzw. „red flags" wystąpienia dysfagii (Kłęk et al 2017). W związku z powyższym, w niniejszej pracy dokonano analizy częstości występowania uszkodzenia nerwu twarzowego u pacjentów z dysfagią neurogenną.

W przedmiotowym badaniu neurologicznym cechy uszkodzenia nerwu twarzowego stwierdzono u 61 badanych (75,31%). Zdecydowanie dominowały cechy ośrodkowego uszkodzenia n. VII (60 osób – 74,07%). Obwodowe uszkodzenie n.VII stwierdzono zaledwie u 1 osoby (1,23%). W 34 przypadkach uszkodzenie dotyczyło strony prawej (55,74% uszkodzeń), natomiast u 27 osób (44,26 % uszkodzeń) strony lewej (ryc.28).



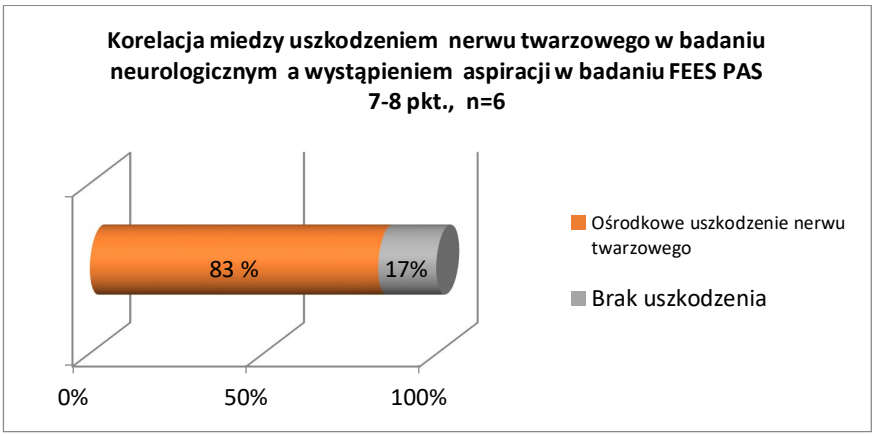
Ryc.28. Odsetek pacjentów z uszkodzeniem nerwu twarzowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym.

Wśród 9 pacjentów z dysfagią dolną stopnia umiarkowanego w badaniu FEES, aż u 8 stwierdzono jednocześnie cechy uszkodzenia nerwu twarzowego we wcześniej przeprowadzonym przedmiotowym badaniu neurologicznym, co stanowiło 88,89 % pacjentów z dysfagią umiarkowaną (ryc.29). Jest to odsetek większy niż odsetek uszkodzenia nerwu twarzowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym w kohorcie (75,31 %), jednak nieistotny statystycznie (test proporcji p=0,658). Wśród pacjentów z dysfagią dolną stopnia umiarkowanego w badaniu FEES przeważały uszkodzenia po stronie lewej (6 pacjentów – 66,67 % uszkodzeń w tej grupie), natomiast uszkodzenia po stronie prawej występowały u 3 osób, tj. u 33,33 % pacjentów z tej grupy. W teście Z nie uzyskano znamienności statystycznej (p=0,149) dla przewagi uszkodzeń po stronie lewej u pacjentów z dysfagią dolną stopnia umiarkowanego. Należy jednak podkreślić, iż był to wynik odmienny niż w neurologicznym badaniu przedmiotowym kohorty (55,74% uszkodzeń po stronie prawej oraz 44,26 % uszkodzeń po stronie lewej).



Ryc.29. Uszkodzenie nerwu twarzowego w badaniu neurologicznym wśród pacjentów z dysfagią dolną stopnia umiarkowanego w badaniu FEES.

W grupie 6 pacjentów z dysfagią ciężką (aspiracją) w badaniu FEES (PAS 7-8 pkt.) cechy uszkodzenia nerwu twarzowego w wcześniejszym przedmiotowym badaniu neurologicznym stwierdzono u 5 osób, co stanowiło 83,33 % pacjentów z aspiracją w FEES (ryc.30). Z kolei w wcześniejszym przedmiotowym badaniu neurologicznym w kohorcie odsetek uszkodzeń nerwu twarzowego wyniósł 75,31%. Nie uzyskano istotności statystycznej w teście proporcji odsetków uszkodzeń nerwu twarzowego w powyższych grupach (p=0,658). W grupie osób z aspiracją stwierdzono taki sam odsetek (po 3 osoby - po 50%) uszkodzeń nerwu twarzowego po stronie lewej, jak i prawej. Jest to podobny odsetek do uzyskanego w przedmiotowym badaniu neurologicznym kohorty (55,74% uszkodzeń po stronie prawej oraz 44,26 % uszkodzeń po stronie lewej).



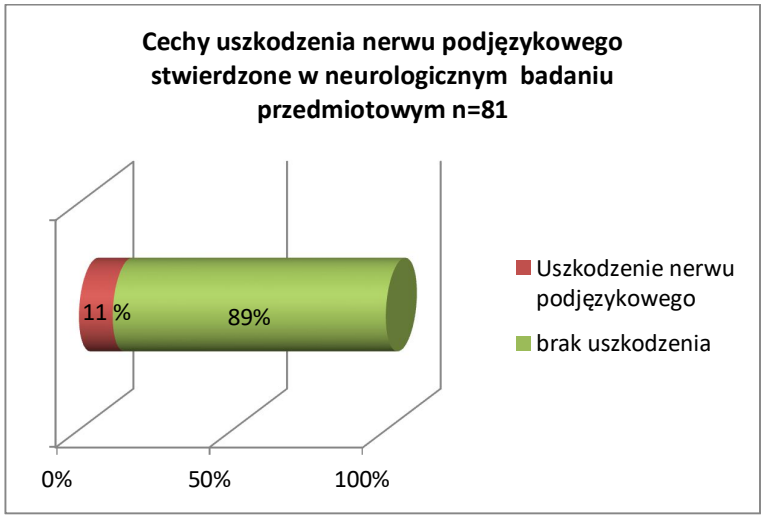
Ryc.30. Odsetek uszkodzeń nerwu twarzowego w badaniu neurologicznym wśród u pacjentów z aspiracją w badaniu FEES.

Łącznie odsetek uszkodzeń nerwu twarzowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym wśród pacjentów z potwierdzoną dysfagią dolną w badaniu FEES (stopnia

umiarkowanego i ciężkiego/aspiracją) wyniósł 86,67 %. Był on co prawda wyższy od odsetka uszkodzeń nerwu twarzowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym w kohorcie (75,31%), jednak nie uzyskano tu istotności statystycznej (test Z p=0,336).

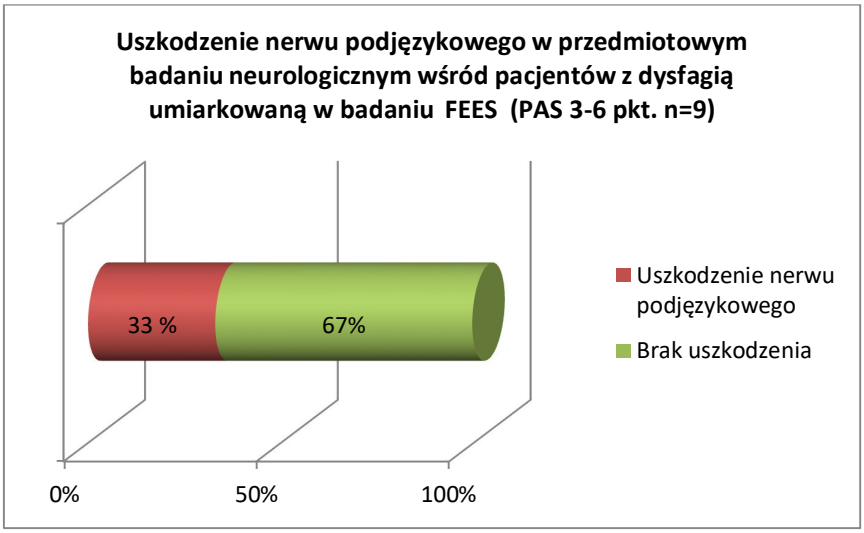
6.3.6. Korelacja między uszkodzeniem nerwu podjęzykowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym a dysfagią dolną w FEES.

Cechy uszkodzenia nerwu podjęzykowego pod postacią zbaczania języka podczas jego wysuwania z jamy ustnej w przedmiotowym badaniu neurologicznym całej badanej grupy stwierdzono u 9 pacjentów, co stanowiło 11,11% (n=81), ryc.31.



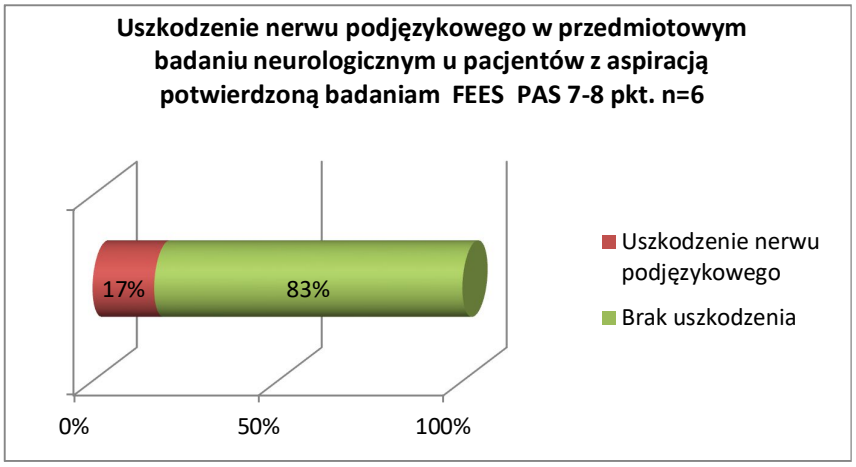
Ryc. 31. Odsetek pacjentów z uszkodzeniem nerwu podjęzykowego w neurologicznym badaniu przedmiotowym.

Wśród 9 pacjentów, u których stwierdzono dysfagię w stopniu umiarkowanym w badaniu FEES, we wcześniejszym badaniu neurologicznym cechy uszkodzenia nerwu podjęzykowego stwierdzono u 3 z nich, co stanowiło 33,33% pacjentów z dysfagią umiarkowaną (ryc.32). Był to wyższy odsetek uszkodzeń n. XII niż w kohorcie (9 pacjentów z zbaczaniem języka na 81 badanych, co stanowiło 11,11%), jednak różnica powyższa nie była istotna statystycznie (test Z p=0,063).



Ryc.32. Odsetek uszkodzeń nerwu podjęzykowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym wśród pacjentów z dysfagią stopnia umiarkowanego w FEES.

Z kolei wśród 6 pacjentów z ciężką dysfagią (aspiracją) w badaniu FEES, cechy uszkodzenia nerwu podjęzykowego we wcześniejszym przedmiotowym badaniu neurologicznym stwierdzono u 1 pacjenta, co stanowiło 17% pacjentów z dysfagią ciężką (ryc.33). W kohorcie odsetek uszkodzeń n. XII wynosił 11,11%. Powyższa różnica nie była istotna statystycznie (test Z p=0,663).

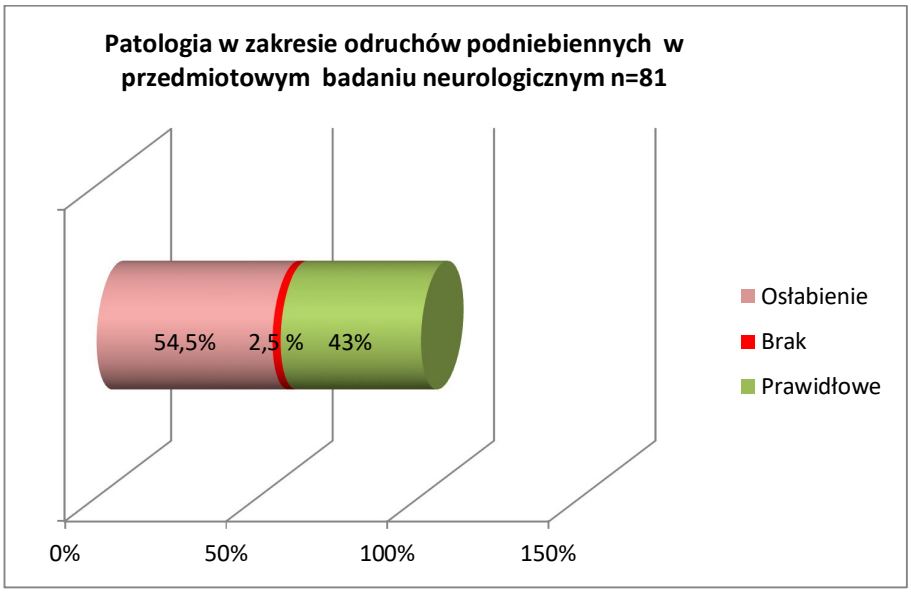


Ryc. 33. Odsetek uszkodzenia nerwu podjęzykowego u pacjentów z ciężką dysfagią (aspiracją) w FEES.

Łącznie odsetek uszkodzeń nerwu podjęzykowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym u pacjentów z dysfagią potwierdzoną badaniem FEES (umiarkowaną i ciężką) wynosił 26,67%. Był on wyższy niż w kohorcie (11,11%), jednak nieistotny statystycznie (test Z p=0,106).

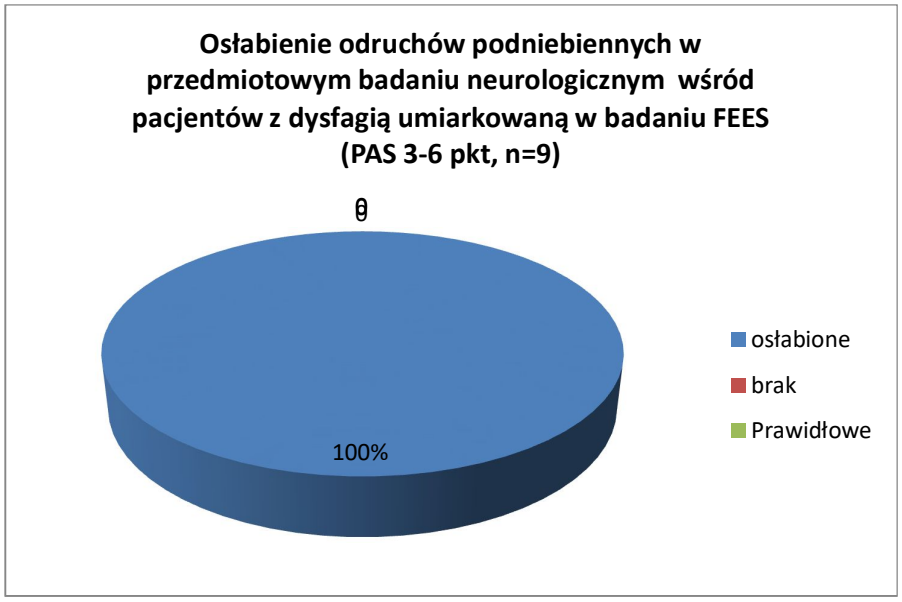
6.3.7. Korelacja między osłabieniem lub brakiem odruchów podniebiennych w przedmiotowym badaniu neurologicznym a dysfagią dolną w FEES.

Cechy osłabienia odruchów podniebiennych w przedmiotowym badaniu neurologicznym kohorty stwierdzono u 44 badanych, co stanowiło 54,32% badanej grupy (n=81). Z kolei brak odruchów podniebiennych w badaniu neurologicznym stwierdzono u 2 osób, co stanowiło 2,47% kohorty (n=81), ryc.34.



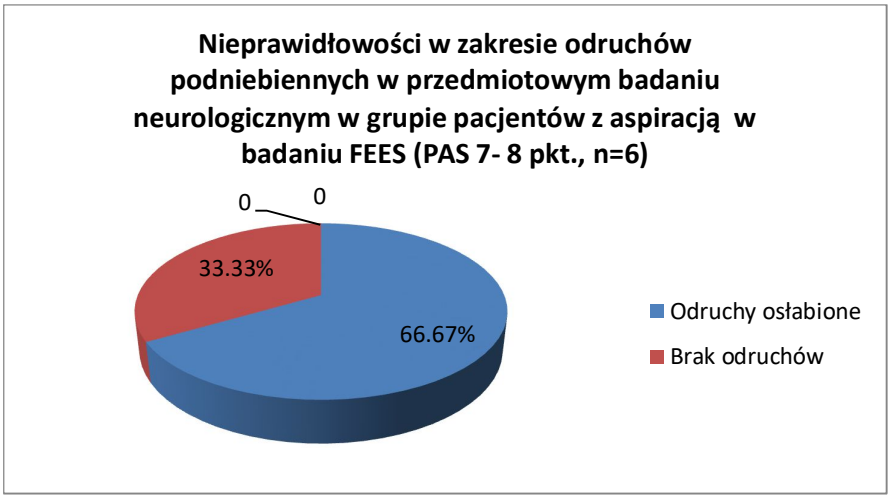
Ryc. 34. Odsetek pacjentów z osłabieniem lub brakiem odruchów podniebiennych w przedmiotowym badaniu neurologicznym.

U wszystkich 9 pacjentów z dysfagią umiarkowaną w badaniu FEES we wcześniejszym badaniu neurologicznym stwierdzono osłabienie odruchów podniebiennych, co stanowiło odsetek 100 % (ryc.35). W porównaniu z odsetkiem osłabienia odruchów podniebiennych w kohorcie (54,32%) **uzyskano istotność statystyczną w teście Z dla powyższych grup (p=0,008)**. Z kolei wśród pacjentów z dysfagią umiarkowaną w badaniu FEES, we wcześniejszym badaniu neurologicznym, nie obserwowano braku odruchów podniebiennych.



Ryc. 35. Odsetek pacjentów z osłabieniem odruchów podniebiennych w badaniu neurologicznym w grupie pacjentów (n=9) z dysfagią dolną stopnia umiarkowanego w badaniu FEES.

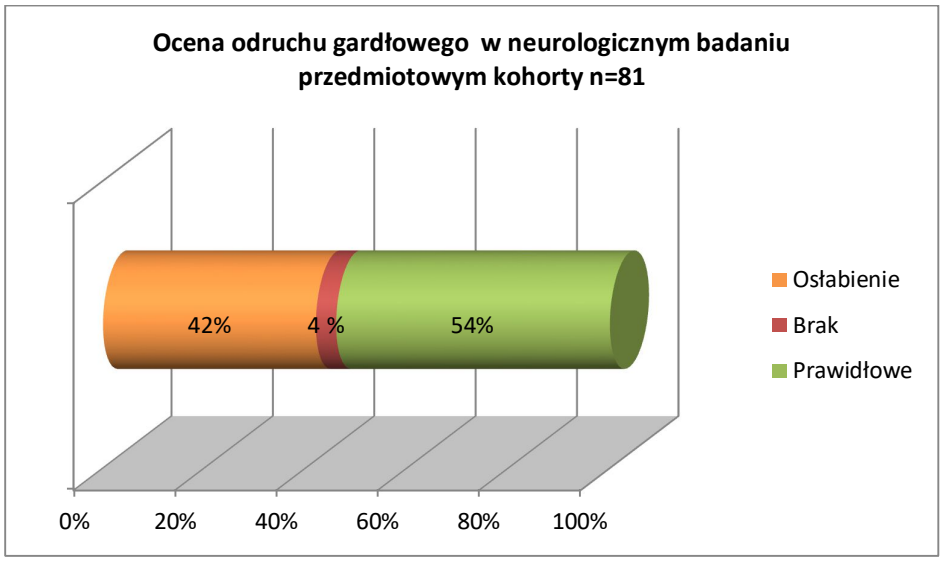
U wszystkich pacjentów z dysfagią dolną stopnia ciężkiego w FEES (aspiracja, PAS 7-8 pkt.) w przedmiotowym badaniu neurologicznym wystąpiły nieprawidłowości odruchów podniebiennych. Mianowicie, w grupie 6 pacjentów z ciężką dysfagią (aspiracją) w FEES osłabienie odruchów podniebiennych w wcześniejszym badaniu neurologicznym stwierdzono u 4 z nich, co stanowiło 66,67 % pacjentów z aspiracją w FEES (ryc.36). W porównaniu z odsetkiem 54,32% osłabienia odruchów podniebiennych w przedmiotowym badaniu neurologicznym w kohorcie, w teście proporcji nie stwierdzono znamienności statystycznej (p=0,557). Z kolei w tej samej grupie pacjentów z aspiracją w FEES, w wcześniejszym badaniu neurologicznym brak odruchów podniebiennych stwierdzono u 2 osób, co stanowiło 33,33% pacjentów aspirujących (ryc.36). W porównaniu tej grupy z odsetkiem braku odruchów podniebiennych w całej grupie badanej (2,47%, n=81) w teście Z uzyskano **znamienność statystyczną (p=0,001)**.



Ryc.36. Odsetek pacjentów z osłabieniem oraz brakiem odruchów podniebiennych w badaniu neurologicznym w grupie pacjentów (n=6) z dysfagią dolną stopnia ciężkiego (aspiracją) w badaniu FEES.

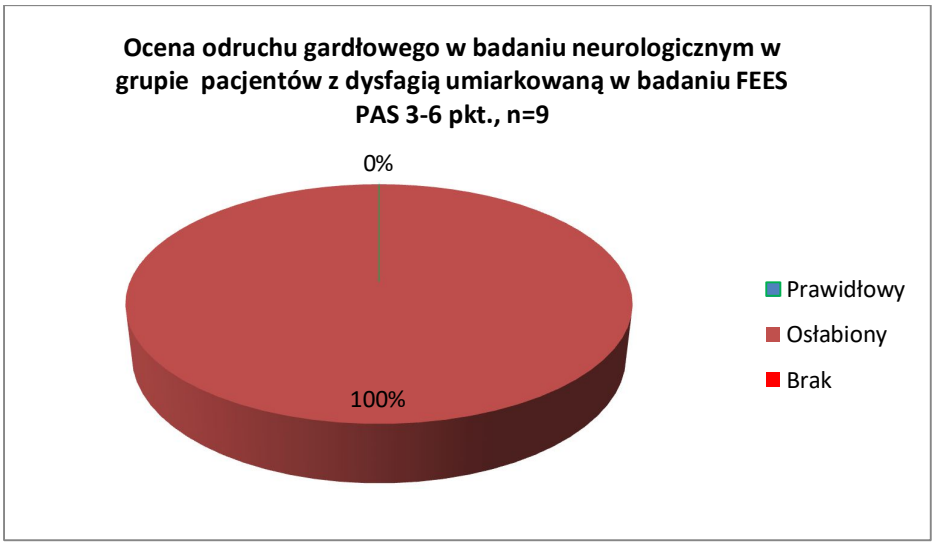
6.3.8. Korelacja między osłabieniem lub brakiem odruchu gardłowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym a dysfagią w FEES.

W przedmiotowym badaniu neurologicznym kohorty cechy osłabienia odruchu gardłowego stwierdzono u 34 badanych, co stanowiło 41,98% badanej grupy (n=81). Natomiast brak odruchu gardłowego w badanej grupie stwierdzono u 3 osób, co z kolei stanowiło 3,7% wszystkich badanych (n=81), ryc.37.



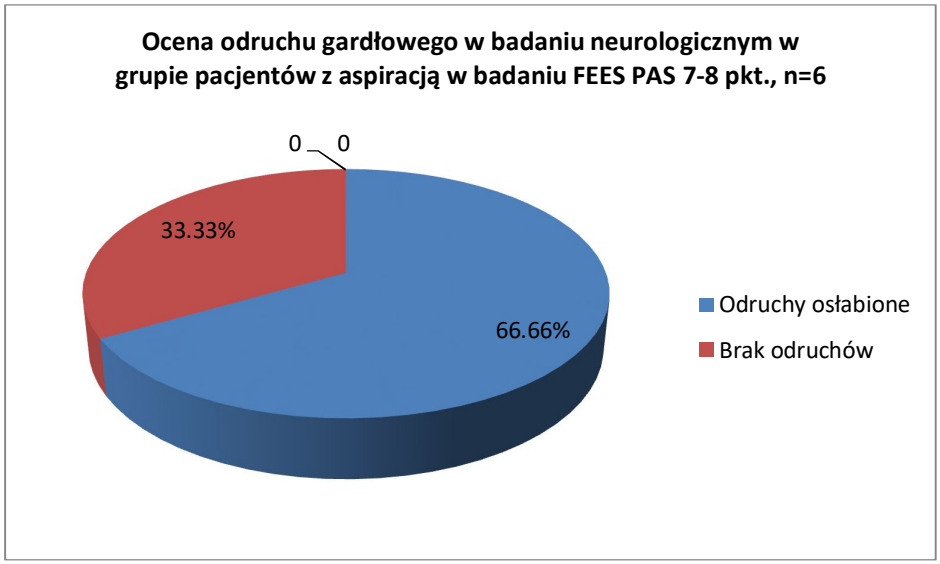
Ryc. 37. Odsetek pacjentów z osłabieniem lub brakiem odruchu gardłowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym całej badanej grupy pacjentów (n=81), dane zaokrąglono do całości

W grupie pacjentów z dysfagią stopnia umiarkowanego w badaniu FEES u wszystkich 9 pacjentów z powyższej grupy (100 %) stwierdzono osłabienie odruchu gardłowego (ryc.38). W porównaniu z odsetkiem 41,98 % (n=81) osłabienia odruchu gardłowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym w kohorcie, w **teście Z stwierdzono istotność statystyczną (p=0,001)**.



Ryc.38. Odsetek pacjentów z osłabieniem odruchu gardłowego w badaniu neurologicznym w grupie pacjentów (n=9) z dysfagią dolną stopnia umiarkowanego w badaniu FEES.

Z kolei w grupie 6 pacjentów z dysfagią dolną stopnia ciężkiego (aspiracją) w badaniu FEES osłabienie odruchu gardłowego stwierdzono u 4 pacjentów, co stanowiło 66,67% pacjentów aspirujących (ryc.33). W porównaniu z odsetkiem osłabienia odruchu gardłowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym w całej badanej grupie 41,98% (n=81) nie uzyskano istotności statystycznej (test proporcji p=0,239). Natomiast brak odruchu gardłowego w powyższej grupie pacjentów z aspiracją w FEES (n=6) stwierdzono we wcześniejszym badaniu neurologicznym u 2 osób, co stanowiło 33,33% grupy aspirującej (ryc.39). W porównaniu z odsetkiem braku odruchu gardłowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym w całej badanej grupie (n=81), który wyniósł 3,7%, **uzyskano istotność statystyczną (test Z p=0,003)**.



Ryc.39. Odsetek pacjentów z osłabieniem odruchu gardłowego w badaniu neurologicznym w grupie pacjentów (n=6) z dysfagią dolną stopnia ciężkiego (aspiracja) w badaniu FEES.

Podkreślić należy, **iż wszystkich pacjentów z dysfagią dolną w badaniu FEES (100%) stwierdzono nieprawidłowości w zakresie odruchu gardłowego** (osłabienie lub brak odruchu). W porównaniu z odsetkiem 45,68 % nieprawidłowości w zakresie odruchu gardłowego (41,98 % osłabienie + 3,7% brak odruchu) w przedmiotowym badaniu neurologicznym kohorty uzyskano **w teście Z istotność statystyczną (p=0,002).**

6.3.9. Analiza ilorazu szans wystąpienia dysfagii OR (odds ratio).

W analizie statystycznej wyliczono iloraz szans (OR) wystąpienia dysfagii dla poszczególnych grup pacjentów, w zależności od:

1) *fazy przebytego udaru*:

a) w fazie ostrej (do 14 dni) OR=0,134 Chi^2 z poprawką Yatesa p=0,065 nieistotne statystycznie,

b) w fazie podostrej (do 30 dni) OR=0,870 Chi^2 z poprawką Yatesa p=0,936 nieistotne statystycznie,

c) w fazie przewlekłej (powyżej 30 dni) OR=0,203 Chi^2 z poprawką Yatesa p=0,316 nieistotne statystycznie.

***Wniosek*:** nie uzyskano istotności statystycznej w analizie ilorazu szans wystąpienia dysfagii w zależności od fazy udaru mózgu.

2) *typu przebytego udaru* - **szansa wystąpienia dysfagii w udarze niedokrwiennym jest ponad 4 razy większa niż w udarze krwotocznym** (**OR = 4,12** Chi^2 z poprawką Yatesa p=0,293)

3*) lokalizacji uszkodzenia mózgowia (niedokrwiennego lub krwotocznego)*:

a) półkula prawa versus inne lokalizacje OR=0,638 V-kwadrat p=0,455 nieistotne statystycznie
b) półkula lewa versus inne lokalizacje OR=0,6 V-kwadrat p=0,395 nieistotne statystycznie
c) pień mózgu versus inne lokalizacje OR=3,88 Chi^2 z poprawką Yatesa p=0,220 nieistotne statystycznie
d) móżdżek versus inne lokalizacje OR=2,29 Chi^2 z poprawką Yatesa p=0,933 nieistotne statystycznie
e) struktury podkorowe versus inne lokalizacje OR=4,64 Chi^2 z poprawką Yatesa p=0,811 nieistotne statystycznie.

***Wniosek*:** nie uzyskano istotności statystycznej w analizie ilorazu szans wystąpienia dysfagii w zależności od lokalizacji naczyniopochodnego uszkodzenia mózgowia.

4) *pacjenci z uszkodzeniem nerwu twarzowego* OR = 2,44 Chi^2 z poprawką Yatesa p=0,207 nieistotne statystycznie

5) *pacjenci z uszkodzeniem nerwu podjęzykowego* OR = 4,44 Chi^2 z poprawką Yatesa p=0,095 nieistotne statystycznie

***Wniosek*:** nie uzyskano istotności statystycznej w analizie ilorazu szans wystąpienia dysfagii w grupie pacjentów z uszkodzeniem nerwu twarzowego oraz podjęzykowego.

6) *pacjenci z nieprawidłowymi odruchami podniebiennymi* V-kwadrat **p<0,001 istotne statystycznie**, ale brak możliwości obliczenia QR – w układzie występuje liczba 0

7) *pacjenci z nieprawidłowym odruchem gardłowym* V-kwadrat **p<0,001 istotne statystycznie**, ale brak możliwości obliczenia QR – w układzie występuje liczba 0.

7. Omówienie wyników i dyskusja.

Dysfagia neurogenna, u podłoża której leżą schorzenia układu nerwowego, ma charakter *przedprzełykowy*, jest to tzw. *dysfagia górna*, związana z fazą ustną i gardłową (Bakheit 2001, Grother i Crary 2010, Walshe 2014). Jak wyżej wspomniano, akt połykania

wymaga zaangażowania różnych struktur układu nerwowego, zarówno ośrodkowych (kora mózgu, struktury podkorowe, pień mózgu, móżdżek), jak i obwodowych (nerwy czaszkowe). Najczęstszą przyczyną **dysfagii neurogennej** jest ostry incydent naczyniopochodny (CVA) pod postacią udaru mózgu, dysfagię określa się wtedy mianem ***dysfagii poudarowej*** (**PSD** post-stroke dyshagia) [idem, Singh et al 2006, González-Fernández et al 2013, Kłęk et al 2017, Budrewicz et al 2018, Dziewas et al 2021].

Pomimo że FEES jest szeroko stosowana w laryngologii w ocenie zaburzeń aktu połykania u pacjentów onkologicznych i z porażeniem strun głosowych, zarówno w Polsce jak i na świecie nie wykonuje się standardowo tej metody w diagnostyce schorzeń neurologicznych, w tym wśród pacjentów po przebytym udarze mózgu (dotyczy to zarówno leczenia w oddziale udarowym, jaki i w oddziale rehabilitacji neurologicznej), mimo że aspiracja jest najpoważniejszym powikłaniem dysfagii neurogennej. Brak jest też badań analitycznych odnośnie częstości występowania oraz stopnia nasilenia dysfagii neurogennej w fazie ostrej, podostrej i przewlekłej udaru mózgu. Nadal w ocenie neurogennych zaburzeń połykania pacjentów z CVA stosuje się na szeroką skalę metody klasyczne: wywiad, przesiewowy test w kierunku zaburzeń połykania wykonany przez pielęgniarkę w SOR lub oddziale udarowym, przedmiotowe badanie neurologiczne oraz przedmiotowe badanie neurologopedyczne (z oceną GUSS lub podobne).Tak więc, mimo iż diagnostyka dysfagii jest jednym z głównych elementów oceny jakości leczenia w oddziałach udarowych, które przystąpiły do programu Angels Europejskiej Organizacji Udarów (ESO - European Stroke Organization), do chwili obecnej nie istnieje wymóg przeprowadzania oceny fazy gardłowej dysfagii neurogennej pod kątem aspiracji metodą FEES w powyższych oddziałach. Wśród oddziałów udarowych w Polsce spełniających standardy jakości ESO i wyróżnionych odpowiednimi nagrodami (status złoty, platynowy lub diamentowy) w III i IV kwartale 2020 roku było odpowiednio po 10 oddziałów, w tym m.in. oddziały udarowe; Szpitala MSWiA w Olsztynie – „status złoty" oraz Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Olsztynie – „status diamentowy". Z kolei w II kwartale 2021 roku, wśród 16 wyróżnionych w Polsce oddziałow udarowych, Szpital MSWiA w Olsztynie otrzymał ponownie „status złoty". Oznacza to, iż 80-90 % pacjentów przyjmowanych do powyższych oddziałów miało wykonane przy przyjęciu wyłącznie przesiewowe testy w kierunku zaburzeń połykania (załącznik nr 6). Nota bene, nie należy mylić używanego w protokole oceny pielęgniarskiej programu Angels akronimu FES, gdyż wywodzi się on od badania temperatury ciała (**Fe**bris) oraz oceny połykania w skali GUSS (**S**wallowing). Na podstawie wyników powyższej oceny opracowano algorytm postępowania u

pacjentów neurologicznych z dysfagią (załącznik nr 7). Podkreślić należy, iż w przypadku możliwości wykonania badania FEES opracowano nawet algorytm postępowania żywieniowego u pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu (skala FEDSS – Fiberoendoscopic Dysfagia Severity Scale, Dziewas et al 2008 - załącznik nr 8).

W piśmiennictwie zachodnim można znaleźć tylko pojedyncze doniesienia na temat zastosowania FEES w diagnostyce neurogennych zaburzeń połykania u pacjentów po udarze mózgu (Aviv 2000, Radhakrishnan 2013, Bax et al 2014, Dziewas et al 2016, 2017 i 2019, Braun et al 2017 i 2019). Częstość występowania dysfagii neurogennej u pacjentów po przebytym incydencie naczyniowo – mózgowym (CVA) pod postacią udaru mózgu jest raportowana w szerokim zakresie, tj. od **29** do **81 %** (Martino et al 2005, Smithard, Smeeton & Wolfe 2007, Guyomard et al 2009, Dziewas et al 2021). Natomiast nadal brakuje randomizowanych, przeprowadzonych na odpowiednio dużych grupach pacjentów, wiarygodnych badań na temat częstości występowania aspiracji oraz jej powikłania w postaci zachłystowego zapalenia płuc wśród pacjentów po przebytym udarze mózgu. Dysfagia neurogenna znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia aspiracji śliny i/lub treści pokarmowej do dróg oddechowych, co w konsekwencji prowadzi do powikłań pulmonologicznych, z ZZP - zachłystowym zapaleniem płuc na czele (Martino et al 2005). Wystąpienie dysfagii w ostrym okresie udaru mózgu zwiększa ryzyko wystąpienia ZZP 3 – krotnie, natomiast masywny deficyt neurologiczny w połączeniu z aspiracją aż 11- krotnie (idem). ZZP jest jedną z głównych przyczyn zgonów pacjentów we wczesnym okresie od wystąpienia CVA oraz negatywnym czynnikiem rokowniczym co do przeżycia w ciągu 12 miesięcy po CVA (Heuschmann et al 2004, Niewada et al 2006, Maeshima et al. 2014, Czernuszenko 2016). Ryzyko zgonu pacjenta z ZZP w porównaniu do chorych bez ZZP wzrasta ponad 6 – krotnie w wczesnej fazie CVA, natomiast w okresie 12 miesięcy od incydentu CVA ponad 3-krotnie. Również ryzyko ciężkiej niesprawności u pacjentów z ZZP w wczesnej fazie CVA zwiększa się 3 - krotnie w okresie 12 miesięcy od CVA (Martino et al 2005). Do innych następstw i powikłań dysfagii neurogennej należą: niedożywienie i odwodnienie, zaburzenia depresyjne, wykluczenie społeczne (Crary et al 2013). Jest ona niezależnym czynnikiem ciężkiego inwalidztwa i zgonu po przebytym udarze (Sharma et al 2001, Smithard et al 2007). Stąd ważność podniesionego w niniejszej pracy zagadnienia prawidłowej diagnostyki dysfagii neurogennej u pacjentów z CVA, włączywszy diagnostykę obrazową w postaci FEES. Tym bardziej, iż dysfagia może być jedynym objawem świeżego udaru mózgu zlokalizowanego w rdzeniu przedłużonym, a wtedy niewdrożenie badania FEES może spowodować odroczenie jedynego zgodnego z standardami EBM leczenia

świeżego udaru niedokrwiennego, tj. zastosowania w „oknie czasowym" alteplazy lub leczenia trombektomią mechaniczną (Carretero et al 2016). U około 90% chorych objawy dysfagii wycofują się w czasie 2 - 4 tygodni od wystąpienia udaru. Natomiast u ok. **8%** pacjentów (Budrewicz et al 2018, w USA 7-11% Gonzales-Fernandez et al 2013), a wg Dziewasa et al 2021 w **11-50%**, dysfagia utrzymuje się przez 6 miesięcy lub dłużej. Oznacza to, że na ok. **75 tys. udarów rocznie** w Polsce, u ok. **6 tysięcy** pacjentów będą utrzymywały się objawy dysfagii neurogennej przez przynajmniej 6 miesięcy (Misiowiec et al 2018). W związku z powyższym, wczesne rozpoznanie dysfagii u pacjentów po przebytym CVA ma kluczowe znaczenie dla jakości życia pacjentów zarówno w fazie ostrej, podostrej, jak i przewlekłej udaru mózgu, jak i w prognozowaniu powikłań i wczesnemu im zapobieganiu.

Istnieje wiele metod diagnostycznych dysfagii neurogennej po przebytym CVA, które zostały opisane i omówione powyżej. Każda z nich ma swoje zalety, ale także i wady. Dotychczas nie określono jednej metody oceny dysfagii neurogennej, która można by nazwać „złotym standardem". Wyżej wymieniona rozbieżność częstości dysfagii neurogennej po CVA (29% - 81%) jest najlepszym dowodem niedoskonałości metod diagnostycznych.

Zgodnie z piśmiennictwem (De Pippo et al 1992, Daniels et al 1997, Trapl et al 2007, Belafsky et al 2008) zastosowanie pojedynczych lub złożonych metod oceny dysfagii umożliwia rozpoznanie średniociężkiej i ciężkiej dysfagii w następujących odsetkach:

- test połykania wody 37% - 45%
- test połykania wody + badanie kliniczne 51% - 55 %
- test połykania wody + badanie kliniczne + metody instrumentalne 64% - 78 % (Martino et al 2005, Sarzyńska – Długosz 2021).

Powyższe dane wskazują, iż zastosowanie metod instrumentalnych (FEES, VFSS) w połączeniu z innymi badaniami znacznie zwiększa odsetek rozpoznań dysfagii neurogennej w fazie gardłowej. **FEES oraz VFSS są także jedynymi metodami, które uwidaczniają aspirację** do dróg oddechowych, w tym tzw. cichą/niemą aspirację (SA, silent aspiration), stanowiącą bezpośrednie ryzyko zachłystowego zapalenia płuc (ZZP). I chociaż z wyżej wymienionego powodu są one w piśmiennictwie na równi uznawane za „złoty standard" w diagnostyce dysfagii (Daniels 1997, Robins 1999, Martin - Harris 2008, Jamróz 2015, Dziewas et al 2021), nadal nie są częścią obowiązującej diagnostyki dysfagii neurogennej. Z tym, że jak podkreślono uprzednio, badanie FEES wizualizuje aspirację bezpośrednio w endoskopowym badaniu obrazowym, natomiast VFSS jest tylko techniką cieniową, obarczoną mozliwością wystąpienia artefaktów.

Jak wyżej wspomniano, w ostrym okresie udaru mózgu dysfagia może występować u **29% - 81%** chorych. W badaniu Falsettiego et al z 2009 roku wśród 151 pacjentów przyjętych do oddziału rehabilitacji neurologicznej dysfagia została klinicznie rozpoznana u **41%** pacjentów. W retrospektywnym badaniu Flowers et al z 2013 roku dysfagia występowała u **44 %** pacjentów w fazie ostrej udaru niedokrwiennego mózgu. Z kolei w jednym z ostatnio przeprowadzonych badań prospektywnych wśród 100 pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu przyjętych do szpitala University of Winsconcin – Madison w Bostonie, dysfagię stwierdzono u **32%** hospitalizowanych (Stipancic et al 2019).

Częstość występowania dysfagii w badanej przeze mnie grupie pacjentów różniła się w zależności od metody diagnostycznej i wynosiła odpowiednio: w wywiadzie 46,92 %, w GUSS 58,02 %, natomiast w FEES **27,16 %.** Jest ona porównywalna do danych w piśmiennictwie. Niższy odsetek dysfagii w badaniu FEES wynika z charakteru samego badania, tj. faktu uwidaczniania dysfagii na poziomie gardła dolnego, z pominięciem fazy ustnej oraz ustno - gardłowej aktu połykania.

Według doniesień aspiracja występuje u **16-52%** pacjentów z dysfagią, natomiast tzw. niema aspiracja (SA, *silent aspiration*) dotyczy **8–67 %** pacjentów z ww. zaburzeniem (ok. 50% wg Feddera et al 2017). W ocenie videofluoroskopowej (Falsetti et al 2009) niemą aspirację stwierdzono u 12,2% pacjentów przyjmowanych do kliniki rehabilitacji neurologicznej. We wczesnej fazie udaru mózgu zachłystowe zapalenie płuc występuje u ok. 10 % pacjentów z stwierdzoną dysfagią neurogenną i jest jedną z głównych przyczyn zgonów pacjentów w tej fazie udaru mózgu (Teasell et al 2002, Falsetti et al 2009). Ryzyko zapalenia płuc u pacjentów z udarem i jednocześnie stwierdzoną aspiracją jest 7 - krotnie większe niż u chorych z udarem, u których aspiracji nie stwierdzono (Holas et al 1994). Podkreślić należy, iż u pacjentów aspirujących ślinę i treść pokarmową do dróg oddechowych często nie występują kliniczne objawy aspiracji - nie stwierdza się kaszlu lub dławienia w trakcie połykania płynów lub pokarmów stałych, czyli jest to wyżej opisana tzw. niema aspiracja. Również brak odruchu wymiotnego (gardłowego) nie jest patognomoniczny dla aspiracji. Jest to kolejny argument za rutynowym stosowaniem FEES lub VFSS, czyli obiektywnych obrazowych metod diagnostyki powyższego powikłania i oceny ryzyka zachłystowego zapalenia płuc (Czernuszenko 2016).

W badanej przeze mnie próbie 81 pacjentów poudarowych w fazie ostrej, podostrej oraz przewlekłej aspirację stwierdzono u 7,41 % pacjentów. Jest to niższy wskaźnik niż podawany w piśmiennictwie dla wyłącznie ostrej fazy udaru (30-55% Teasell et al 2002, Horner et al

2006) oraz w wyżej cytowanym badaniu VFSS Falsettiego. Rozbieżność ta spowodowana jest zastosowaniem w moim badaniu wyłącznie FEES jako obiektywnej metody oceny dysfagii, a która jak wyżej wspomniano, uwidacznia nieprawidłowości ograniczone do gardła dolnego oraz krtani. A ponadto, moja ocena dotyczyła pacjentów w 3 fazach udaru mózgu: ostrej, podostrej oraz przewlekłej.

W piśmiennictwie wskazywano na niektóre predyktory dysfagii, takie jak: wiek, lokalizacja i rozległość ogniska udarowego, głębokość ruchowego deficytu neurologicznego, uszkodzenie nerwu twarzowego, językowo – gardłowego, podjęzykowego, obecność afazji i dysartrii (Martino et al 2005, Flowers et al 2013, Kłęk et al 2017).

W przebadanej przeze mnie próbie stwierdzono dodatnią korelację między osłabieniem lub brakiem odruchów podniebiennych a dysfagią neurogenną. U wszystkich pacjentów z dysfagią w FEES (PAS 3-8 pkt) we wcześniejszym przedmiotowym badaniu neurologicznym stwierdzono nieprawidłowości w zakresie odruchów podniebiennych. W przypadku dysfagii umiarkowanej (PAS 3-6) istotne statystycznie było osłabienie odruchów podniebiennych, natomiast w aspiracji potwierdzonej w FEES (PAS 7-8) znamienny statystycznie był brak odruchów podniebiennych. Potwierdza to dane z piśmiennictwa o zaburzeniach odruchów podniebiennych jako jednym z głównych objawów towarzyszących dysfagii neurogennej (Martino et al 2005, Fedder 2017, Kłęk et al 2017, Budrewicz et al 2018). Również w przypadku stwierdzonych we wcześniejszym przedmiotowym badaniu neurologicznym zaburzeń odruchu gardłowego, uzyskano dodatnią korelację z dysfagią potwierdzoną badaniem FEES. W przypadku dysfagii umiarkowanej (PAS 3-6) istotne statystycznie było osłabienie odruchu gardłowego, natomiast w aspiracji potwierdzonej w FEES (PAS 7-8) znamienny statystycznie był brak odruchu gardłowego.

Uszkodzenie nerwu podjęzykowego występuje u około 30 % pacjentów z udarami półkulowymi (Umapathi et al 2000). W przebadanej przeze mnie próbie pacjentów cechy uszkodzenia nerwu podjęzykowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym stwierdzono u 11,11%, natomiast wśród pacjentów z dysfagią w FEES odsetek ten wynosił 26,67%. Pomimo braku istotności statystycznej ryzyko dysfagii w przypadku uszkodzenia nerwu podjęzykowego jest większe i należy to uwzględnić podczas przedmiotowego badania i oceny pacjenta pod kątem ryzyka występowania dysfagii neurogennej.

W badanej przeze mnie grupie cechy uszkodzenia nerwu twarzowego stwierdzono w przedmiotowym badaniu neurologicznym u 61 badanych (75,31 %). Jest to odsetek wyższy niż w piśmiennictwie (60% Cattaneo i Pavesi 2014, 45% Volk et al 2019; 37,3% Lorenz et al 2020).

Odsetek stwierdzonych w badaniu neurologicznym uszkodzeń n. twarzowego w grupie pacjentów z potwierdzoną w FEES dysfagią w gardle dolnym był jeszcze wyższy i wyniósł 86,67 %. Wyższy odsetek uszkodzeń w badanej przeze mnie grupie może wynikać z dokładności badania – uwzględniono w nim 3 stopnie uszkodzenia n.VII, włącznie z dyskretną asymetrią kącika ust – stopień lekki (załącznik nr 4). O ile w kohorcie przeważało uszkodzenie po stronie prawej (55,74% uszkodzeń), to w przypadku pacjentów z dysfagią stopnia umiarkowanego w FEES przeważały uszkodzenia po stronie lewej (66,67 %). Tak więc, podobnie jak w przypadku zaburzeń odruchów podniebiennych i gardłowego oraz uszkodzenia nerwu podjęzykowego, również przy uszkodzeniu nerwu twarzowego w przedmiotowym badaniu neurologicznym i neurologopedycznym pod kątem ryzyka dysfagii neurogennej należy zwrócić uwagę zarówno na stopień uszkodzenia nerwu twarzowego, jak i na stronę jego porażenia.

Doniesienia na temat częstości występowania dysfagii w zależności od typu udaru mózgu oraz jego lokalizacji nie są jednoznaczne. Wg Falsettiego (2009) typ udaru nie wpływa na częstość dysfagii. W badanej przeze mnie grupie dysfagia neurogenna występowała częściej wśród pacjentów z udarem niedokrwiennym i była to różnica istotna statystycznie. Na powyższy wynik wpływ mogła mieć stosunkowo niewielka liczebnośc próby. Wg cytowanego Falsettiego udary korowe w półkuli dominującej, w przeciwieństwie do udarów podkorowych, wiążą się z częstszym występowaniem dysfagii, według Prosegiela et al (2002) nawet 3-krotnie częściej. Z kolei ostatnich latach ukazały się doniesienia, iż u pacjentów z udarami podkorowymi częściej występuje dysfagia oraz jej powikłanie – aspiracja do dolnej drogi oddechowej, niż w przypadku udarów korowych (Fandler et al 2017, Park et al 2017, Sarzyńska - Długosz 2021). W przebadanej przeze mnie próbie pacjentów po przebytym CVA nie stwierdzono częstszego występowania dysfagii w udarach podkorowych w porównaniu z korowymi. Nie obserwowano również istotności statystycznej w analizie lateralizacji uszkodzenia korowego ani pomiędzy poszczególnymi lokalizacjami w strukturach podkorowych, pniu mózgu oraz móżdżku. Może to być związanez niezbyt dużą liczebnością przebadanych grup.

Kolejnym wyzwaniem w procesie diagnostyki dysfagii neurogennej po przebytym CVA jest trudność określenia patomechanizmu powyższego zaburzenia. Już na przełomie Millenium wykorzystując techniki fMRI oraz BOLD fMRI zlokalizowano „ośrodki" kontrolujące wolicjonalny proces połykania śliny i wody (Mosier 1999, Hamdy 1999, Martino 2004). Badania wykazały aktywację licznych bilateralnych sieci neuronalnych , obejmujących zakręt

przedśrodkowy oraz wieloogniskowe aktywacje w: pierwotnej korze czuciowo - ruchowej, dodatkowej korze ruchowej, korze przedczołowej, zakrętach Heschla, zakręcie obręczy, wyspie, okolicach pola Broci, zakręcie skroniowym górnym, przednio - grzbietowej korze zakrętu obręczy, tylno-bocznej korze czuciowo-ruchowej, przedniej części wyspy, korze wieczka czołowego, górnej korze przedruchowej, przednio-przyśrodkowej korze skroniowej, przednio-bocznej korze somatosensorycznej oraz przedklinku (idem). Dalsze badania wykazały, iż w przypadku zaburzeń fazy ustnej połykania (żucia, transportu kęsa pokarmowego, uniesienia języka) innerwacja występuje głównie w okolicach kory sensomotorycznej, natomiast w zaburzeniach fazy gardłowej innerwacja dotyczy głównie struktur podkorowych (Malandraki 2009). Z kolei przeprowadzone przez Li na dość nielicznej grupie badanych pacjentów w wczesnej fazie CVA (3-5 dni) badanie fMRI w fazie połykania wykazało większą aktywację kontrlateralną do ogniska uszkodzenia, niezależnie od prawo - lub leworęczności (Li et al 2009). W porównaniu z grupą osób zdrowych w badaniu BOLD uzyskano większą aktywację ipsilateralną, niezależnie od uszkodzenia lewo - lub prawopółkulowego, mającą świadczyć o inicjacji procesu neuroplastycznej kompensacji, obejmującej struktury w bezpośrednim sąsiedztwie lezji tkanki mózgowej. Ponadto wykazano, iż w przypadku uszkodzenia kory ruchowej okolicy zakrętu przedśrodkowego mogą występować kontrlateralne zaburzenia kontroli ruchowej w zakresie twarzy, warg i języka, jak również mięśni gardła (Li et al 2014, Mihai et al 2016).

Podkreślić należy również rolę wieku pacjentów. U osób starszych często występują zaburzenia połykania jeszcze przed wystąpieniem udaru, które mogą być spowodowane bądź współistniejącymi chorobami, bądź dysfunkcją aparatu mięśniowego związanego z procesem inwolucji (presbyophagia), natomiast uległy one nasileniu lub ujawniły się po raz pierwszy po przebyciu epizodu udarowego.

Badania populacyjne wskazują, iż dysfagia występuje u 15-20% pacjentów w wieku podeszłym. Pacjenci powyżej 85 roku życia mieli 25-krotnie większe prawdopodobieństwo rozpoznania dysfagii przy wypisie ze szpitala niż pacjenci poniżej 25 roku życia (Benson et al 2006). Badania Humberta (2009) wykazały, iż jeszcze przed udarem osoby starsze wymagają aktywacji większych obszarów korowych w akcie połykania takich samych ilości i takiej samej konsystencji pokarmu niż ludzie młodzi. Przeprowadzone już w 1997 roku badanie Martin et al w populacji osób po 60 rż., bez innych schorzeń współistniejących, wykazało z kolei 4-krotnie większy obszar aktywacji korowej dla połykania wody w stosunku do obszaru przy połykaniu śliny. Świadczyć to może zarówno o większym obszarze korowym zaangażowanym

przy połykaniu wody, ale również o procesie kompensacji związanej z wiekiem. U takich pacjentów ogniskowe uszkodzenie mózgu powoduje nasilenie objawów dysfagii oraz wydłużenie procesu rehabilitacji neurologopedycznej, niekiedy bez powrotu do stanu sprzed udaru mózgu. Również zaburzenia funkcji poznawczych, upośledzenie koncentracji i uwagi, mogą upośledzać kontrolę połykania, a także utrudniać rehabilitację po przebytym udarze mózgu.

U pacjentów po przebytym incydencie naczyniowo – mózgowym, z utrzymującymi się cechami dysfagii, mamy najczęściej do czynienia z kombinacją wyżej wymienionych zaburzeń, a jednoznaczne określenie przyczyny zaburzeń o typie dysfagii neurogennej jest często bardzo trudne lub wręcz niemożliwe (Sarzyńska - Długosz 2019).

U żadnego pacjenta w badanej przeze mnie próbie nie stwierdzono klinicznego ani potwierdzonego badaniem radiologicznym zapalenia płuc. Efekt powyższy, w moim przekonaniu, osiągnięto dzięki wieloaspektowej pełnej diagnostyce oraz wczesnym wdrożeniu odpowiedniego postępowania terapeutycznego poprzez:

1/dokładne przeprowadzenie badania podmiotowego oraz przedmiotowego neurologicznego i neurologopedycznego (z prawidłową oceną screenningową GUSS)

2/ wykonanie badania instrumentalnego FEES (z włączeniem tego badania jako *de facto* jedynego narzędzia prawidłowo diagnozującego niemą aspirację)

3/ zastosowaniu odpowiedniego postępowania dietetycznego, behawioralnego oraz rehabilitacji neurologopedycznej pacjentów z potwierdzoną aspiracją w badaniu FEES.

8. Wnioski.

1. Dysfagia neurogenna jest stosunkowo częstym objawem u pacjentów po przebytym incydencie naczyniowo - mózgowym zarówno w fazie ostrej, podostrej, jak i przewlekłej.

2. Bezpośrednimi predyktorami wystąpienia dysfagii lub aspiracji w badaniu przedmiotowym, istotnymi statystycznie, były osłabienie lub brak odruchów podniebiennych oraz osłabienie

odruchu gardłowego. Do tzw. „czerwonych flag" należy również zaliczyć uszkodzenie nerwów: twarzowego oraz podjęzykowego.

3. Wykazano dużą korelację między oceną FEES a GUSS w wykrywaniu objawów dysfagii neurogennej ogółem, ale nie w diagnostyce dysfagii gardłowej z aspiracją lub bez do dolnej drogi oddechowej, gdzie przewaga FEES nad innymi metodami diagnostycznymi jest znamienna.

4. Wykrycie w badaniu FEES aspiracji treści pokarmowej do drogi oddechowej umożliwia wczesne zastosowanie odpowiedniej konsystencji pokarmu oraz indywidualną rehabilitację neurologopedyczną u pacjentów z dysfagią neurogenną, co znacznie redukuje ryzyko groźnego dla życia chorego powikłania, jakim jest zachłystowe zapalenie płuc.

5. Wobec powyższego badanie FEES powinno być badaniem „z wyboru" w ocenie fazy gardłowej dysfagii neurogennej u pacjentów z CVA i powinno być rutynowo (gold standard) wykonywane w każdym oddziale udarowym oraz oddziale rehabilitacji neurologicznej jako nizbędny element diagnostyki i leczenia.

6. Największy odsetek pacjentów po przebytym CVA, u których stwierdzano dysfagię (zarówno w wywiadzie, badaniu GUSS, jak i badaniu FEES) stanowili pacjenci w fazie podostrej udaru mózgu.

9. Bibliografia:

1. Albert NB, Robertson EM, Miall RC. The resting human brain and motor learning. Curr Biol. 2009;19 :1023–1027.
2. Abubakar SA, Jamoh BY. Dysphagia following acute stroke and its effect on short-term outcome. Niger Postgrad Med J. 2017; 24:182–6.
3. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LG, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993; 1:35-41.
4. Ahn YH, Sohn HJ, Park JS, Ahn TG, Shin YB, Park M et al. Effect of bihemispheric anodal transcranial direct current stimulation for dysphagia in chronic stroke patients: a randomized clinical trial. J Rehabil Med. 2017; 1:30–5.
5. American Stroke Association. Types of Stroke. Retrieved from http://www.strokeassociation.org.
6. Andersen JM. "Mythbusting the Tongue Map". *ASDA* 2015.
7. Aqueveque P, Ortega P, Pino E, Saavedra F, Germany E & Gómez B. After Stroke Movement Impairments: A Review of Current Technologies for Rehabilitation. http://dx.doi.org/10.5772/67577.
8. Archer SK, Smith CH, Newham DJ. Surface electromyographic biofeedback and the effortful swallow exercise for stroke-related dysphagia and in healthy ageing. Dysphagia 2020. https://doi. org/10.1007/s00455-020-10129-8.
9. Aviv JE. Prospective, randomized outcome study of endoscopy versus modified barium swallow in patiens with dysphagia.Laryngoscope 2000; 110; 563-574.
10. Aviv JE, Kaplan ST, Thomson E, Spitzner J, Diamond B, Close LG. The safety of flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing (FEESST): an analysis of 500 consecutive evaluations. Dysphagia 2000; 15:39-44.
11. Bakheit AM. Management of neurogenic dysphagia. Postgrad Med J. 2001; 77: 694–699.
12. Bath PM, Lee HS, Everton LF. Swallowing therapy for dysphagia in acute and subacute stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2018;10(10): Cd000323.
13. Bath PM, Scutt P, Love J, Clavé P, Cohen D, Dziewas R et al. Pharyngeal electrical stimulation for treatment of dysphagia in subacute stroke: a randomized controlled trial. Stroke 2016; 6: 1562–70.

14. Beharry A, Michel P, Faouzi M, Kuntzer T, Schweizer V, Diserens K. Predictive factors of swallowing disorders and bronchopneumonia in acute ischemic stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019;8: 2148–54.

15. Béjot Y, Baily M, Durier J, Giroud M. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. Presse Med. 2016, http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2016.10.003.

16. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J et al. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Ann Otol Rhinol Laryngol 2008; 12: 919-24.

17. Benfield JK, Everton LF, Bath PM, England TJ. Accuracy and clinical utility of comprehensive dysphagia screening assessments in acute stroke: a systematic review and meta-analysis. J Clin Nurs. 2020; 9-10:1527–38.

18. Berthier M. Post-stroke aphasia: Epidemiology, pathophysiologyand treatment. Drugs & Aging 2005; 2: 163–182.

19. Bestmann S, Baudewig J, Siebner HR et al. BOLD MRI responses to repetitive TMS over human dorsal premotor cortex. *Neuroimage* 2005; 28:22–29.

20. Biblia Tysiąclecia. Wyd. 5 Pallotinum 2013.

21. Billith R, Jorgler E, Baumhackl U. Bilateral anterior operculum syndrome. Nervenarzt 2000; 71: 651–654.

22. Bland MD, Sturmoski A, Whitson M, Harris H, Tabor Connor L, Fucetola R, Lang CE. Clinician adherence to a standardized assessment battery across settings and disciplines in a post-stroke rehabilitation population. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 2013; 94: 1048–1053.

23. Blumenfeld L, Hahn Y, Lepage A, Leonard R, Belafsky PC. Transcutaneous electrical stimulation versus traditional dysphagia therapy: nonconcurrent cohort study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;135: 754-757.

24. Błażejewska-Hyżorek B et al. Wytyczne postępowania w udarze mózgu. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2019; 15:1–156.

25. Bochenek A, Reicher M. Anatomia Człowieka. T. II. Trzewa.PZWL 1992.

26. Böhme G red. Sprach- Sprech- Stimm – und Schluckstörungen. Dysphagie: 404-444. Urban & Fischer, München 2006.

27. Boyke J, Driemeyer J, Gaser C et al. Training-induced brain structure changes in the elderly. *J Neurosci*. 2008; 28:7031–7035.

28. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurologia w praktyce klinicznej.T. I-III.Wyd I polskie pod red. A.Prusińskiego.Wyd. Czelej Sp. z o.o., Lublin 2006.

29. Braun T, Viard M, Meyer M, Fuest S, Reuter I, Kaps M, Prosiegel M, Tanislav C. What is the value of fibre-endoscopic evaluation of swallowing (FEES) in neurological patients? A cross-sectional hospital-based registry study. BMJ 2018; 3: e019016.

30. Brown S, Ngan E, Liotti M. A larynx area in the human motor cortex. *Cereb Cortex* 2008; 18:837–845.

31. Brown TG, Sherrington CS. On the instability of a cortical point. Proc R Soc Lond (Biol) 1912; 85:250–277.

32. Budrewicz S, Słotwiński K, Madetko N, Koszewicz M. Zaburzenia połykania w chorobach układu nerwowego - diagnostyka i leczenie. Polski Przegląd Neurologiczny 2018; 1: 28–34.

33. Burkhead LM. Neuromuscular treatments for speech and swallowing: A tutorial. *American Journal of Speech - Language Pathology* 2003; *12*: 400–415.

34. Burkhead LM, Sapienza CM & Rosenbek JC. Strength-training exercise in dysphagia rehabilitation: Principals, procedures, and directions for future research. *Dysphagia* 2007; *22*: 251–265.

35. Böhme G (red). Sprach-, Sprech-, Stimm – und Schluckstörungen. *Dysphagie:* 404-444. Urban & Fischer, München 2006.

36. Calvo I, Pizzorni N, Gilardone G, Mayer F, Vanacore N, Buraschi V et al. Predictors of oral feeding resumption after stroke in a rehabilitation hospital: a retrospective study. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019; 7:1958–70.

37. Caracciolo L, Marosi M, Mazzitelli J et al. CREB controls cortical circuit plasticity and functional recovery after stroke. *Nature Communications* 2018; 9: article 2250.

38. Carey L, Nilsson M, Boyd L. Learning following Brain Injury: Neural Plasticity Markers. Neural Plasticity, Vol. 2019 |Article ID 4838159 | https://doi.org/10.1155/2019/4838159.

39. Carretero RG, Brugera MR, Rebollo -Aparicio N, Rodeles-Melero J. Dysphagia and aspiration as the only manifestations of a stroke. *BMJ*, Case Report, Published online 2016 Feb 11. doi: 10.1136/bcr-2015-213817.

40. Carnaby-Mann GD, and Crary MA. Examining the evidence on neuromuscular electrical stimulation for swallowing: a meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133: 564-571.

41. Carnaby-Mann GD & Crary MA. McNeill dysphagia therapy program: A case-control study. *Achieves of Physical Medicine and Rehabilitation* 2010; *91*: 743–749.

42. Carnaby G, Sia I, Crary M. Associations between spontaneous swallowing frequency at admission, dysphagia, and stroke-related outcomes in acute care. Arch Phys Med Rehabil. 2019;7: 1283–8.

43. Cattaneo L, Pavesi G. The facial motor system. *Neurosci Biobehav Rev*. 2014; 38:135–59.

44. Chang MC, Kwak SG, Chun MH. Dysphagia in patients with isolated pontine infarction. Neural Regen Res. 2018; 12:2156–9.

45. Chen YW, Chang KH, Chen HC, Liang WM, Wang YH, Lin YN. The effects of surface neuromuscular electrical stimulation on poststroke dysphagia: a systemic review and meta-analysis. Clin Rehabil. 2016; 1:24–35.

46. Chmielewska J, Jamróz B, Gibiński K, Sielska-Badurek E, Milewska M, Niemczyk K. Badanie wideofluoroskopowe – procedura badania z oceną kwestionariuszową. Pol Otorhino Rev 2017; 1: 12-20.

47. Calford MB, Tweedale R. C-fibres provide a source of masking inhibition to primary somatosensory cortex. *Proc Biol Sci.* 1991; 243:269-75.

48. Castro – Alamancos, Donoghue JP, Connors BW. Different forms of synaptic plasticity in somatosensory and motor areas of the neocortex. *J Neurosc.* 1995; 7:5324-33.

49. Chino YM, Smith EL, Hatta S, et al. Postnatal development of binocular disparity sensitivity in neurons of the primate visual cortex. *J Neurosci.* 1997; 17:296–307.

50. Christiaanse M, Glynn J, and Bradshaw J. Experience with transcutaneous electrical stimulation: A new treatment option for the management of pediatric dysphagia. In: NCSHA. Charleston: 2003.

51. Clark HM & Shelton N. Training effects of the effortful swallow under three exercise conditions. *Dysphagia* 2014; *29*: 553–563.

52. Clarkson AN, Huang BS, MacisaacSE, Mody I, Carmichael ST. Reducing excessive GABA-mediated tonic inhibition promotes functional recovery after stroke. *Nature* 2010; 468: 305-309.

53. Cohen LG, Ziemann U, Chen R, Classen J, Hallett M, Gerloff C et al. Studies of neuroplasticity with transcranial magnetic stimulation. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1998; *15*: 305–324.

54. Coleman ER, Moudgal R, Lang K, Hyacinth HI, Awosika OO, Kissela BM et al. Early rehabilitation after stroke: a narrative review. Curr Atheroscler Rep. 2017; 19:59.

55. Crary M, Carnaby-Mann GD & Groher G. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. *Achieves of Physical Medicine and Rehabilitation* 2005; *86*: 1516–1520.

56. Crary MA, Carnaby-Mann GD, Faunce A. Electrical stimulation therapy for dysphagia: descriptive results of two surveys. *Dysphagia* 2007; 22: 165-173.

57. Crary MA, Carnaby GD, La Gorio LA, Carvajal PJ. Functional and physiological outcomes from an exercise-based dysphagia therapy: A pilot investigation of the McNeill Dysphagia Therapy Program. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2012; *93*: 1173–1178.

58. Crary MA, Humphrey JL, Carnaby-Mann G, Sambandam R, Miller L & Silliman S. (2013). Dysphagia, nutrition and hydration in ischemic stroke patients at admission and discharge from acute care. *Dysphagia* 2013; 28: 67–76.

59. Cullins MJ, Connor NP. Reduced tongue force and functional swallowing changes in a rat model of post stroke dysphagia. Brain Res. 2019, 1717:160–6.

60. Czernuszenko A. Postępowanie w dysfagii neurogennej. Otorynolaryngologia 2016; 15: 68-74.

61. Członkowska A, Litwin T. Udar mózgu – diagnostyka i leczenie [w]: Podstawy neurologii z opisami przypadków klinicznych red. Fiszer U, Michałowska M, Poznań 2010.

62. Daniels SK, Ballo LA, Mahoney M & Foundas AL. Clinical predictors of dysphagia and aspiration risk: Outcome measures in acute stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2000; 81:1030–1033.

63. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg L, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1998; 79:14–19.

64. Daniels SK, McAdam CP, Brailey K, Foundas AL. Clinical assessment of swallowing and prediction of dysphagia severity. *Am J Speech Lang Pathol* 1997; 6:17-24.

65. Daniels SK, Pathak S, Mukhi SV, Stach CB, Morgan RO, Anderson JA. The relationship between lesion localization and dysphagia in acute stroke. *Dysphagia* 2017; 32:777–84.

66. De Cock E, Batens K, Hemelsoet D, Boon P, Oostra K, De Herdt V. Dysphagia, dysarthria and aphasia following a first acute ischaemic stroke: incidence and associated factors. *Eur J Neurol.* 2020. https:// doi.org/10.1111/ene.14385.

67. Dehaghani SE, Yadegari F, Asgari A, Chitsaz A, Karami M. Brain regions involved in swallowing: evidence from stroke patients in a cross-sectional study. *J Res Med Sci.* 2016; 21:45.

68. De Pippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3 – oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch. Neurol.*1992; 49:1259-61.

69. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ, Mandel FS, Lesser ML. Dysphagia therapy following stroke. *Neurology* 1994; 44: 9.

70. Dickey L, Kagan A, Lindsay P, Fang J, Rowland A & Black S. Incidence and profile of inpatient stroke - induced aphasia in Ontario, Canada. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2010; 91: 196–202.

71. Dirckx JH: Stroke. *Stroke* 1986; 17:559.

72. Doeltgen, S, Macrae P & Huckabee M. Pharyngeal pressure generation during tongue-hold swallows across age groups. *American Journal of Speech-Language Pathology* 2011; 20: 124–130.

73. Doeltgen SH, Witte U, Gumbley & Huckabee M. Evaluation of manometric measures during tongue-hold swallows. *American Journal of Speech-Language Pathology* 2009; 18:65–73.

74. Dunn K, Rumbach A. Incidence and risk factors for dysphagia following non-traumatic subarachnoid hemorrhage: a retrospective cohort study. *Dysphagia* 2019; 34:229–39.

75. Dyer AH, Vahdatpour C, Sanfeliu A, Tropea D. The role of insulin-like growth factor 1 (IGF-1) in brain development, maturation and neuroplasticity. *Neuroscience* 2016; 325: 89–99.

76. Dziedzic T. Etiologia udaru niedokrwiennego mózgu [w]: Udar mózgu red. Szczudlik A, Członkowska A, Kwieciński H, Słowik A. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego 2007; 96-100.

77. Dziewas R, Michou E, Trapl-Grundschober M, Lal A, Arsava EM , Bath PM , Clave P , Glahn J, Hamdy S, Pownall S, Schindler A, Walshe M, Wirth R, Wright D, Verin E. European Stroke Organisation and European Society for Swallowing Disorders guideline for the diagnosis and treatment of post-stroke dysphagia. European Stroke Journal 2021, Vol. 6 LXXXIX–CXV.

78. Dziewas R, Stellato R, van der Tweel I, Walther E, Werner CJ, Braun T et al. Pharyngeal electrical stimulation for early decannulation in tracheotomised patients with neurogenic dysphagia after stroke (PHAST-TRAC): a prospective, single-blinded, randomised trial. *Lancet Neurol.* 2018; 17:849–59.

79. Easterling C, Grande B, Kern M, Sears K & Shaker R. Attaining and maintaining isometric and isokinetic goals of the Shaker exercise. *Dyspahgia* 2005; *20*: 133–138.

80. Ebihara S, Sekiya H, Miyagi M, Ebihara T, Okazaki T. Dysphagia, dystussia, and aspiration pneumonia in elderly people. *J Thorac Dis.* 2016; 8:632-9.

81. Edmiaston J, Tabor Connor L, Loehr L & Nassief A. Validation of a dysphagia screening tool in acute stroke patients. American Journal of Critical Care 2010; 19: 357–364.

82. Ellis C, Simpson AN, Bonilha H, Mauldin PD & Simpson KN. The one-year attributable cost of poststroke aphasia. *Stroke* 2012; 42: 1429–1431.

83. Eltringham SA, Smith CJ, Pownall S, Sage K, Bray B. Variation in dysphagia assessment and management in acute stroke: an interview study. *Geriatrics* 2019; 4:60.

84. Eltringham SA, Kilner K, Gee M, Sage K, Bray BD, Smith CJ et al. Factors associated with risk of stroke-associated pneumonia in patients with dysphagia: a systematic review. Dysphagia 2020; 5: 735–744.

85. El Sharkawi A, Ramig L, Logemann J, Paulosji B, Rademaker A, Smith C et al. Swallowing and voice effects of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT): A pilot study. *Journal of Neurology and Neurosurgical Psychiatry* 2002; 72: 31–36.

86. Ertekin C, Aydogdu I, Tarlaci S, Turman AB, Kiylioglu N. Mechanisms of dysphagia in suprabulbar palsy with lacunar infarct. Stroke 2000; 31:1370–1376.

87. Fandler S, Gattringer T, Eppinger S, Doppelhofer K, Pinter D, Niederkorn K et al. Frequency and predictors of dysphagia in patients with recent small subcortical infarcts. Stroke 2017; 48: 213–5.

88. Fedder WN. Review of evidenced-based nursing protocols for dysphagia assessment. Stroke 2017; 48: 99–101.

89. Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, Norrving B, Mensah GA, Bennett DA, Barker Collo, Moran AE, Sacco RL, Truelsen T et al. Update on the global burden of ischemic and hemorrhagic stroke in 1990-2013: the GBD 2013 study. Neuroepidemiology 2015; 45: 161–176.

90. Felix CC, Joseph ME, Daniels SK. Clinical decision making in patients with stroke-related dysphagia. Semin Speech Lang. 2019; 40: 188–202.

91. Felten DL, Józefowicz R, Szczudlik A red. Atlas neuroanatomii i neurofizjologii Nettera.Elsevier Urban & Partner.I wyd. Pol. 2007.

92. Feng MC, Lin YC, Chang YH, Chen CH, Chiang HC, Huang LC et al. The mortality and the risk of aspiration pneumonia related with dysphagia in stroke patients. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019; 28: 1381–7.

93. Fernandes MS, Ordônio TF, Santos GCJ, Santos LER, Calazans CT, DA Gomes, Santos TM. Effects of Physical Exercise on Neuroplasticity and Brain Function: A Systematic Review in Human and Animal Studies. Neural Plasticity, Vol. 2020, article ID 8856621 | https://doi.org/10.1155/2020/8856621.

94. Fernández-Pombo A, Seijo-Raposo IM, López-Osorio N, CantónBlanco A, González-Rodríguez M, Arias-Rivas S et al. Lesion location and other predictive factors of dysphagia and its complications in acute stroke. Clin Nutr ESPEN 2019; 33:178–82.

95. Finsterer J, Grisold W. Disorders of the lower cranial nerves. J Neurosci Rural Pract. 2015; 6: 377–391.

96. Fix JD. Neuroanatomia. Wyd. I polskie. Urban & Partner 1997.

97. Flowers HL, AlHarbi MA, Mikulis D, Silver FL, Rochon E, Streiner D et al. MRI-based neuroanatomical predictors of dysphagia, dysarthria, and aphasia in patients with first acute ischemic stroke. Cerebrovasc Dis Extra 2017; 7: 21–34.

98. Flowers HL, Silver FL, Fang J, Rochon E & Martino R. The incidence, co-occurrence, and predictors of dysphagia, dysarthria, and aphasia after first-ever acute ischemic stroke. Journal of Communication Disorders 2013; 46: 238–248.

99. Foix C, Chavany JA, Marie J. *Diplégie facio-linguo-masticatrice d'origine sous-corticale sans paralysie des membres (contribution à l'étude de la localisation des centres de la face du membre supérieur)*. „Revue neurologique" 1926; 33:214–219.

100. Fox CM , Ramig LO, Ciucci MR, Sapir S, McFarland DH, Farley BG. The science and practice of LSVT/LOUD: neural plasticity-principled approach to treating individuals with Parkinson disease and other neurological disorders. *Semin Speech Lang.* 2006; 4:283-99.

101. Fraser C, Power M, Hamdy S, Rothwell J, Hobday D, Hollander I et al. Driving plasticity in human adult motor cortex is associated with improved motor function after brain injury. Neuron. 2002; 34: 831–40.

102. Freed ML. Clinical trial data in support of VitalStim 510(k) clearance application with FDA. 2001.

103. Fridman EA, Hanakawa T, Chung M, Hummel F, Leiguarda RC, Cohen LG. Reorganization of the human ipsilesional premotor cortex after stroke. *Brain* 2004; 127:747–758.

104.

Fuller G. Badanie neurologiczne – to proste! PZWL wyd. I. Warszawa 1995.

105. Galovic M, Leisi N, Müller M, Weber J, Tettenborn B, Brugger F et al. Neuroanatomical correlates of tube dependency and impaired oral intake after hemispheric stroke. Eur J Neurol. 2016; 23: 926– 34.

106. Gandolfo C, Sukkar S, Ceravolo MG, Cortinovis F, Finocchi C, Gradaschi R et al. The predictive dysphagia score (PreDyScore) in the short- and medium- term post-stroke: a putative tool in PEG indication. Neurol Sci. 2019; 40:1619–26.

107. Garand KL, McCullough G, Crary M, Arvedson JC, Dodrill P. Assessment across the life span: the clinical swallow evaluation. Am J Speech-Lang Pathol. 2020; 29: 919–33.

108. Gates J, Hartnell GG. Gramigna GD. Videofluoroscopy and Swallowing Studies for Neurologic Disease, RadioGraphics 2006; 26: e22.

109. George NS, Rangan V, Geng Z, Khan F, Kichler A, Gabbard S, Ganocy S, Fass R. Distribution of Esophageal Motor Disorders in Diabetic Patients With Dysphagia. J Clin Gastroenterol. 2017; 51: 890-895.

110. Gestreau C, Grelot L, Bianchi AL. Activity of respiratory laryngeal motoneurons during fictive coughing and swallowing. *Exp Brain Res.*2000; 130:27–34.

111. Gołąb BK & Jędrzejewski K. Anatomia czynnościowa ośrodkowego układu nerwowego. Wyd. II. PZWL1992.

112. González-Fernández M, Ottenstein L, Atanelov L et al. Dysphagia after stroke: an overview. *Curr Phys Med Rehabil Rep*. 2013; 3: 187–196.

113. Grefkes C, Nowak DA, Eickhoff SB, Dafotakis M, Küst J, Karbe H, Fink GR. Cortical connectivity after subcortical stroke assessed with functional magnetic resonance imaging. *Ann Neurol.* 2008; 2:236-46.

114. Grefkes C, Eickhoff SB, Nowak DA, Dafotakis M, Fink GR. Dynamic intra - and interhemispheric interactions during unilateral and bilateral hand movements assessed with fMRI and DCM. *Neuroimage* 2008; 4:1382-94.

115. Grigus I, Romanyshyn M. Clinical review of physical therapy intervention of swallowing disorder after stroke. Journal of Health Sciences 2013; 3: 87-96.

116. Gulyaeva NV, "Molecular mechanisms of neuroplasticity: an expanding universe," *Biochemistry (Moscow)* 2017; 82: 237–242.

117. Guo W, Nagappan G, Lu B, "Differential effects of transient and sustained activation of BDNF-TrkB signaling," *Developmental Neurobiology* 2018; 78: 647–659.

118. Guttierez S , Warner T, McCormack E , Werner C, Mathkour M, Iwanaga J, Uz A, Dumont A , Shane Tubbs R. Lower cranial nerve syndromes: a review. *Neurosurg Rev.* 2020 Jul 8. PMID: 32638140.

119. Guyomard V, Fulcher RA, Redmayne O, Metcalf AK, Potter JF & Myint PH. Effect of dysphasia and dysphagia in inpatient mortality and hospital length of stay: A database study. *Journal of the American Geriatric Society* 2009; 57: 2101–2106.

120. Heeger DJ, Ress D. What does fMRI tell us about neuronal activity? *Nat Rev Neurosci.* 2002; 3: 142–51.

121. Henke C, Foerch C, Lapa S. Early screening parameters for dysphagia in acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2017; 44: 285–90.

122. Hess G, Donoghue JP. Long-term potentiation of horizontal connections provides a mechanism to reorganize cortical motor maps. *J Neurophysiol.* 1994; 6: 2543-7.

123. Heuninckx S , Wenderoth N, Swinnen SP. Systems neuroplasticity in the aging brain: recruiting additional neural resources for successful motor performance in elderly persons. *J Neurosci.* 2008; 28:91-9.

124. Hinchey JA, Shephard T, Furie K, et al. Stroke Practice Improvement Network Investigators. Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia. *Stroke* 2005; 36: 1972–1976.

125. Hiss SG, Postma GN. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Laryngoscope* 2003, 113: 1386-93.

126. Hoffmann S, Harms H, Ulm L, Nabavi DG, Mackert BM, Schmehl I et al. Stroke-induced immunodepression and dysphagia independently predict stroke-associated pneumonia - the PREDICT study. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2017; 37: 3671–82.

127. Humbert IA, Fitzgerald ME, McLaren DG, Johnson S, Porcaro E, Kosmatka K, Hind J, Robbins J. Neurophysiology of swallowing: effects of age and bolus type. *Neuroimage* 2009; 44:982–91.

128. Im S, Han YJ, Kim SH, Yoon MJ, Oh J, Kim Y. Role of bilateral corticobulbar tracts in dysphagia after middle cerebral artery stroke. *Eur J Neurol.* 2020.

129. Im I, Jun JP, Hwang S, Ko MH. Swallowing outcomes in patients with subcortical stroke associated with lesions of the caudate nucleus and insula. *J Int Med Res.* 2018; 46: 3552–62.

130. Jacobs KM, Donoghue JP. Reshaping the cortical motor map by unmasking latent intracortical connections. *Science* 1991; 251: 944-7.

131. Jakimowicz W. Neurologia kliniczna w zarysie. Podręcznik dla studentów medycyny. III wyd. zmienione i uzupełnione. PZWL Warszawa 1987.

132. Jang S, Yang HE, Yang HS, Kim DH. Lesion characteristics of chronic dysphagia in patients with supratentorial stroke. *Ann Rehabil Med.* 2017; 41:225–30.

133. Jarzyńska-Bućko A. Logopedic procedure in dysphagia. *Now Audiofonol*. 2018; 7: 47–50.

134. Jayasekeran V, Singh S, Tyrrell P, et al. Adjunctive functional pharyngeal electrical stimulation reverses swallowing disability after brain lesions. *Gastroenterology* 2010; 138: 1737 –1746.

135. Jean A. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev.*2001; 81: 929–69.

136. Johansen-Berg H, Rushworth MFS, Bogdanovic MD, Kischka U, Wimalaratna S & Paul M. Matthews PM. The role of ipsilateral premotor cortex in hand movement after stroke. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002; 99:14518–14523.

137. Jones CA, Colletti CM, Ding MC. Post-stroke Dysphagia: Recent Insights and Unanswered Questions. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2020; 20:61.

138. Kalimo H, Kaste M, Haltia M. *Vascular diseases* [w:] Graham DI, Lantos PL red. *Greenfield's Neuropathology 6th edition.* Arnold,1997; 1:315-396.

139. Kalplan V, Clermont G, Griffin MF, Kasal J, Watson RS, Linde-Zwirble WT, Angus DC. Pneumonia: still the old man's friend? *Arch Intern Med.* 2003; 3:317-23.

140. Kasahara T, Hanayama K, Kodama M, Aono K, Masakado Y. The efficacy of supraglottic swallow as an indirect swallowing exercise by analysis of hyoid bone movement. *Tokai Journal of Experimental & Clinical Medicine 2009*; *34*: 71–75.

141. Kempermann G, Gage FH, Aigner L et al. Human adult neurogenesis: evidence and remaining questions. *Cell Stem Cell* 2018; 23: 25–30.

142. Kern M, Birn R, Jaradeh S, Jesmanowicz A, Cox R, Hyde J, Shaker R. Swallow-related cerebralcortical activity maps are not specific to deglutition. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.*2001; 280: 531–8.

143. Kern MK, Jaradeh S, Arndorfer RC, Shaker R. Cerebral cortical representation of reflexive and volitional swallowing in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2001; 280:354–60.

144. Kim YJ, Paeing SH, Bae JS. Diabetic vagal mononeuropathy manifesting with isolated dysphagia. Neurology Asia 2015; 20: 187-189.

145. Kitagawa J, Nakagawa K, Hasegawa M et al. Facilitation of reflex swallowing from the pharynx and larynx. *J Oral Sci* 2009; 51:167–171.

146. Kleim JA & Jones TA. Principles of experience dependent neural plasticity: Implications for rehabilitation after brain damage. *Journal of Speech, Language and Hearing Research* 2008; 51: 225–239.

147. 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; 3: 106–119.

148. Kochanowski J. Recenzja rozprawy na stopień doktora nauk medycznych lek. med. Aleksandry Wińskiej pt. „Analiza profilu ryzyka udaru mózgu u osób w wieku podeszłym oraz ich wpływ na rokowanie" 2018.

149. Konecny P, Elfmark M, Urbanek K. Facial Paresis After Stroke and It's Impact on Patients' Facial Movement & Mental State. *J Rehabil Med*. 2011; 43: 73–75.

150. Konturek S. Układ trawienny, rozdz.21; 272-7 w: Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej, red. Traczyk WZ, Trzebski A. Podręcznik dla studentów medycyny. T II. PZWL Warszawa 1990.

151. Kozubski W, Liberski PP. Choroby układu nerwowego. PZWL, Warszawa 2004.

152. Kwon M, Lee JH, Kim JS. Dysphagia in unilateral medullary infarction: lateral vs medial lesions. *Neurology* 2005; 65: 714–718.

153. Lan Y, Xu G, Dou Z, Lin T, Yu F, Jiang L. The correlation between manometric and videofluoroscopic measurements of the swallowing function in brainstem stroke patients with dysphagia. *J Clin Gastroenterol.* 2015; 49: 24–30.

154. Langmore SE, Pisegna JM. Efficacy of exercises to rehabilitate dysphagia: a critique of the literature. *International Journal of Speech-Language Pathology* 2015; Early Online: 1–8.

155. Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Fiberoptic Endoscopic Examination of Swallowing Safety: a New Procedure. *Dysfagia*1988, 4: 216-9.

156. Langmore SE, Pelletier C, Nelson R. Results of FEES survey on safety of endoscopy for swallowing assessment. Presented at Fourth Annual Meeting of the Dysphagia Research Society, McLean, VA, October 28, 1995.

157. Lapa S, Luger S, Pfeilschifter W, Henke C, Wagner M, Foerch C. Predictors of dysphagia in acute pontine infarction. *Stroke* 2017; 5:1397–9.

158. Lapointe J, McFarland D. Pouquoi les orthophonistes devraient-ils s'interesser a la dysphagie? (Why should SLPs be interested in dysphagia*?) Frequences* 2004; 16: 22–25.

159. Leite KKA, Sassi FC, Medeiros GC, Comerlatti LR, Andrade CRF. Clinical swallowing prognostic indicators in patients with acute ischemic stroke. *Arq Neuropsiquiatria* 2019; 77 :501–8.

160. Lazarus CL, Martinn-Harris B, McCabe D, Musson N, Rosenbek JC. Swallowing and dysphagia rehabilitation: Translating principles of neural plasticity into clinically oriented evidence. *Journal of speech, Language, and Hearing Research* 2008; 51: 276–300.

161. Lazarus C, Logemann JA, Song CW, Rademaker AW, Kahrilas PJ. Effects of voluntary maneuvers on tongue base function for swallowing. *Folia Phoniatrica et Logopaedica* 2002; *54*: 171–176.

162. Li Y, Feng H, Li J, Wang H, Chen N, Yang J. The effect of transcranial direct current stimulation of pharyngeal motor cortex on swallowing function in patients with chronic dysphagia after stroke: a retrospective cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2020;10: e19121.

163. Li CM, Wang TG, Lee HY, Wang HP, Hsieh SH, Chou M, et al. Swallowing training combined with game-based biofeedback in poststroke dysphagia. *PM R* 2016; 8:773–9.

164. Li S, Luo C, Yu B, Yan B, Gong Q, He C, He L, Huang X, Yao D, Lui S, Tang H, Chen Q, Zeng Y, Zhou D. Functional magnetic resonance imaging study on dysphagia after unilateral hemispheric stroke: a preliminary study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80:1320-9.

165. Li S, Ma Z, Tu S, Zhou M, Chen S, Guo Z, Gong Q, He L, Huang X, Yao D, Lui S, Yu B, Wang X, Zhou D, He C. Altered resting-state functional and white matter tract connectivity in stroke patients with dysphagia. *Neurorehabil Neural Repair* 2014; 28: 260-72.

166. Li S, Overman JJ, Katsman D, Kozlov SV, Donnelly CJ, Twiss JL, Giger RJ, Coppola G, Geschwind DH, Carmichael ST. An age-related sprouting transcriptome provides molecular control of axonal sprouting after stroke. *Nat. Neurosci.*2010;13:1496-1504

167. Liao X, Xing G, Guo Z, Jin Y, Tang Q, He B, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation as an alternative therapy for dysphagia after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil.* 2017; 31: 289–98.

168. Liczba hospitalizacji związanych z udarem mózgu I-XI 2020, ezdrowie. gov.pl/ portal/home/ zdrowe - dane/zestawienia/liczba-hospitalizacji-zwiazanych-z-udarem-mózgu-i-xi.

169. Litwin M, Pietrzyk I. Terapia dysfagii. Wyd Komlogo, Gliwice 2013.

170. Litwin M., Logopedyczna terapia zaburzeń połykania w chorobach neurologicznych, Logopedia 2009; 7:126-138.

171. Litwin T, Członkowska A. Udary mózgu – wprowadzenie[w]: Neurologia, red. A Stępień. Medical Tribune Polska wyd. I, Warszawa 2014.

172. Logemann J.A., Managemant of dysphagia after stroke (w:) Recovery after Stroke pod. red. M. Barnes, B. Dobkin, J. Boguslavsky, Cambridge 2005.

173. Logemann JA, Rademake A, Pauloski BR, Kelly A, Stangl-McBreen C, Antinoja J. A randomized study comparing the Shaker exercise with traditional therapy: A preliminary study. *Dysphagia*. 2009; *24*: 403–411.

174. Logeman JA. Dysphagia: Evaluation and Treatment. *Folia Phoniatrica et Logopedica*. 1995; 47:140-164.

175. Logemann, J. A., Veis, S., & Colengelo, L. (1999). A screening procedure for oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia*. 1999; 14: 44–51.

176. López-Ornelas L, Bollain-Goytia IS, Macías-Valle LF, Morales-Cadena M, Rivas-Mercado A. Swallowing disorder as finding in adult patients with diabetes mellitus type 2. *Anales de Otorrinolaringologia Mexicana*. 2015; 60 (2).

177. Lorenz A, Guntinas-Lichius O, Hamzei F. Is the number of Central Facial Palsy (cFP) after ischemic stroke a relevant size? The prevalence of cFP after ischemic stroke: A prospective study. *Neuro Neurosurg*. 2020; 4: 1-3.

178. Lotze M, Markert J, Sauseng P, Hoppe J, Plewnia C, Gerloff C. The role of multiple contralesional motor areas for complex hand movements after internal capsular lesion*J Neurosci.* 2006; 22: 6096–6102.

179. Lowell SY, Poletto CJ, Knorr-Chung BR, et al. Sensory stimulation activates both motor and sensory components of the swallowing system. *Neuro Image*. 2008; 42: 285–295.

180. Ludlow CL. Central Nervous System Control of Voice and Swallowing. *Journal of Clinical Neurophysiology: Official Publication of the American Electroencephalographic Society* 2015, 32:294 -303.

181. Łasiński W. Anatomia głowy dla stomatologów. PZWL Warszawa.Wyd.II.1970 r.

182. Łukomski T. Czynniki ryzyka i konsekwencje kliniczne ukrwotocznienia niedokrwiennego udaru mózgu. Rozprawa doktorska. UM w Poznaniu, 2012; 1:7-8.

183. Macciocchi SN, Diamond PT, Alves WM, Mertz T. Ischemic stroke: relation of age, lesion location, and initial neurologic deficit to functional outcome. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79: 1255–7.

184. Macrae P, Anderson C, Taylor-Kamara I, Humbert I. The effects of feedback on volitional manipulation of airway protection during swallowing. J Mot Behav 2014; 46:133–139.

185. Matthews GG. Neurobiologia.Od cząsteczek i komórek do układów.Wyd.I. PZWL.Warszawa 2000.

186. Mc Carron MO, Cohen NR, Nicoll JA. *Parenchymal brain hemorrgahe* [w:] Kalimo H (red.) *Pathology & Genetics. Cerebrovascular diseases.*ISN Neuropath.Press, Basel 2005; 294-300.

187. Maeshima S, Osawa A, Hayashi T, Tanahashi N. Eldery age, bilateral laesions and severe neurological deficit are correlated with stroke - associated pneumonia. J. *Stroke Cerebrovasc. Dis*. 2014, 23: 484-9.

188. Mahadevappa K, Vora A, Graham A, Nesathurai S. Facial paralysis: a critical review of accepted explanation. *Medical Hypotheses*. 2010; 74:508–509.

189. Malandraki GA, Johnson S, Robbins J. Functional Magnetic Resonance Imaging of Swallowing Function: From Neurophysiology to Neuroplasticity, *Head Neck* 2011; 33: 14–20.

190. Malandraki GA, Sutton BP, Perlman AL, Karampinos DC, Conway C. Neural activation ofswallowing and swallowing-related tasks in healthy young adults: An attempt to separate thecomponents of deglutition. *Hum Brain Mapp*. 2009.

191. Mann GD. MASA: The Mann Assessment of Swallowing Ability. Clifton Park, NY 2002: *Cengage Learning*.

192. Mao L, Liu X, Zheng P, Wu S. Epidemiologic features, risk factors, and outcomes of respiratory infection in patients with acute stroke. *Ann Indian Acad Neurol*. 2019; 22:395–400.

193. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia**.** *N Engl J Med.* 2001; 9: 665-71.

194. Marom E.M., McAdams H.P., Sporn T.A., Goodman P.C.: Lentil aspiration pneumonia: radiographic and CT findings. *J. Comput. Assist. Tomogr*.1998; 22: 598–560.

195. Martin RE, MacIntosh BJ, Smith RC, Barr AM, Stevens TK, Gati JS, Menon RS. Cerebral areas processing swallowing and tongue movement are overlapping but distinct: a functional magnetic resonance imaging study. *J Neurophysiol*. 2004; 92:2428–43.

196. Martino R, Foley N, Bhogal S, et al. Dysphagia After Stroke. Incidence, Diagnosis and Pulmunary Complications. *Stroke*. 2007; 38: 2948-2952.

197. Martino R, Foley N, Bhogal, Diamant N, Speechley M & Teasell R. Dysphagia after stroke: Incidence, diagnosis and pulmonary complications. *Stroke* 2005; 26: 2756–2763.

198. Martino R, Terrault N, Ezerzer F, Mikulis D, Diamant NE. Dysphagia in a patient with lateral medullary syndrome: insight into the central controlof swallowing. *Gastroenterology.* 2001; 121: 420–426.

199. Massey BT, Shaker R. Oral pharyngeal and upper esophageal sphincter motility disorders. GI Motility Online. Available at: http://www.nature.com/gimo/index.html; doi:10.1038/gimo19, 2006.

200. May NH, Pisegna JM, Marchina S, Langmore SE, Kumar S, Pearson WG Jr. Pharyngeal swallowing mechanics secondary to hemispheric stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017; 26: 952– 61.

201. Mazur R, Świerkocka-Miastkowska M. Spirografia mózgowa we wczesnym okresie udaru niedokrwiennego mózgu-doniesienie wstępne. *Udar Mózgu. Problemy Interdyscyplinarne* 2004; 1: 1-6.

202. Mazur R, Świerkocka - Miastkowska M. Udar mózgu – pierwsze objawy. *Choroby serca i naczyń* 2005; 2: 84-87.

203. Mc Cullough GH, Kamarunas E, Mann GC, Schmidley JW, Robbins JA, Crary MA. Effects of Mendelsohn manuever on measures of swallowing duration post stroke. *Top Stroke Rehabil*. 2012; 19: 234–243.

204. Mc Cullough GH, Kim Y. Effects of the Mendelsohn maneuver on extent of hyoid movement and UES opening post-stroke. *Dysphagia* 2013; 28:1–9.

205. McFarland DH, Farley BG. (2006). The science and practice of LSVT/LOUD: Neural plasticity-principled approach to treating individuals with Parkinson Disease and other neurological disorders. *Seminars in Speech and Language*. 2006; *27*: 283–299.

206. Medda BK, Kern M, Ren J et al. Relative contribution of various airway protective mechanisms to prevention of aspiration during swallowing. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2003; 284: 933–939.

207. Mejza F, Niżankowska -Mogilnicka E. Komentarz w: Hu X, Lee JS, Pianosi PT, Ryu JH: Choroby układu oddechowego związane z aspiracją. *Med. Prakt.* 2015; 9: 42–43.

208. Merzenich MM, Kaas JH, Wall JT et al. Progression of change following median nerve section in the cortical representation of the hand in areas 3b and 1 in adult owl and squirrel monkeys. *Neuroscience* 1983; 10: 639–665.

209. Michou E, Mistry S, Rothwell J, Hamdy S. Priming pharyngeal motor cortex by repeated paired associative stimulation: implications for dysphagia neurorehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair*. 2013; 4: 355–62.

210. Mihai PG, Otto M, Domin M , Platz T, Hamdy S,Lotze M. Brain imaging correlates of recovered swallowing after dysphagic stroke: A fMRI and DWI study. *Neuroimage Clin.* 2016; 12: 1013-1021.

211. Miles A, Connor NP, Desai RV, Jadcherla S, Allen J, Brodsky M, et al. Dysphagia care across the continuum: A multidisciplinary Dysphagia Research Society taskforce report of service-delivery during the COVID-19 global pandemic. *Dysphagia* 2020 :1–13.

212. Misiowiec P, Zomkowska E, Jarmołowicz-Aniołkowska N, Hortis – Dzierzbicka M. Instrumentalne badanie FEES w ocenie zaburzeń połykania u chorych z naczyniopochodnym uszkodzeniem OUN – wady i zalety. Logopedia 2018; 1: 279-285.

213. Mizerski W, red. Tablice Biologiczne. Warszawa: Adamantan 2004.

214. Montaldi MR, Dantas RO. Swallowing evaluation in patients without restriction of oral food three months after ischemic stroke. *Neuro Rehabilitation*. 2019; 45: 37–43.

215. Moon HI, Kim GS, Lee E. Is the location of white matter lesions important in the swallowing function of older patients with mild stroke? *Dysphagia* 2019; 3: 407–14.

216. Moon HI, Yoon SY, Yi TI, Jeong YJ, Cho TH. Lesions responsible for delayed oral transit time in post-stroke dysphagia. *Dysphagia* 2018; 3: 321–8.

217. Morrell K, Hyers M, Stuchiner T, Lucas L, Schwartz K, Mako J, et al. Telehealth stroke dysphagia evaluation is safe and effective. *Cerebrovasc Dis (Basel, Switzerland)* 2017; 3–4: 225–31.

218. Mulheren RW, González-Fernández M. Swallow screen associated with airway protection and dysphagia after acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2019; 100: 1289–93.

219. Mumenthaler M, Basseti C, Daetwyler C. Diagnostyka różnicowa w neurologii. Elsevier Urban & Partner. Wyd. II.Wrocław 2008.

220. Nacci A, Ursino F, La Vela R, Matteucci F, Mallardi V, Fattori B. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (FEES): proposal for informed consent. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2008; 4: 206-11.

221. Nakao M, Oshima F, Maeno Y, Izumi S. Disruption of the obligatory swallowing sequence in patients with Wallenberg syndrome. *Dysphagia* 2019; 34: 673–80.

222. Niewada M, Skowrońska M, Ryglewicz D, Kamiński B, Członkowska A. Acute ischaemic stroke care and outcome in centers participating in the Polish National Stroke Prevention and Treatment Registry. *Stroke* 2006; 7: 1837-43.

223. Nishio M, Niimi S. Relationship between Speech and Swallowing Disorders in Patients with Neuromuscular Disease. *Folia Phoniatrica et Logopedica* 2004; 56: 291-30.

224. Niżankowska - Mogilnicka E.: Komentarz. W: Hu X., Lee JS, Pianosi PT, Ryu JH. Choroby układu oddechowego związane z aspiracją. Med. Prakt. 2015; 9: 42–43.

225. Nudo RJ, Wise BM, SiFuentes FS, et al. Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science.* 1996; 272:1791–1794.

226. Nudo RJ, Milliken GW, Jenkins WM, et al. Use-dependent alterations of movement representations in primary motor cortex of adult squirrel monkeys. *J Neurosci.* 1996; 16: 785–807.

227. Ohmae Y, Logemann JA, Kaiser P, Hanson DG, Kahrilas P J. Effects of two breath-holding maneuvers on oropharyngeal swallow. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology* 1996; *105*: 123–131.

228. Papież W, Liberski PP. Zmiany neuropatologiczne w naczyniowych chorobach ośrodkowego układu nerwowego [w:] *Udar mózgu*, red. Szczudlik A, Kraków 2007, s. 43–51.

229. Park JS, Hwang NK, Kim HH, Lee G, Jung YJ. Effect of neuromuscular electrical stimulation combined with effortful swallowing using electromyographic biofeedback on oropharyngeal swallowing function in stroke patients with dysphagia: a pilot study. *Medicine (Baltimore)* 2019; 44: e17702.

230. Park, J. W, Kim, Y., Oh, J. C., & Lee, H. J. (2012). Effortful swallowing training combined with electrical stimulation in post-stroke dysphagia: A randomized controlled study. *Dysphagia* 2012; 27: 521–527.

231. Park T, Kim Y, Oh BM. Laryngeal closure during swallowing in stroke survivors with cortical or subcortical lesion. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017; 8: 1766–72.

232. Perry ES, Potter NL, Rambo KD, Short R. Effects of strength training on neuromuscular facial rehabilitation. *Dev Neurorehabil*. 2011; 14: 164–70.

233. Pingue V, Priori A, Malovini A, Pistarini C. Dual transcranial direct current stimulation for Poststroke dysphagia: a randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair* 2018; 6–7: 635-44.

234. Pisegna JM, Kaneoka A, Pearson WG, Kumar S, Langmore SE. Effects of non-invasive brain stimulation on post-stroke dysphagia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Neurophysiol.* 2016; 1: 956–68.

235. Pisegna, JM, Langmore SE. The efficacy of the Masako (Tongue-Hold) Maneuver: A pilot study. *Abstract accepted at the annual American Speech-Language and Hearing Association conference*, Orlando, Florida, 2014.

236. Ploughman M, Granter-Button S, Chernenko G, Tucker BA, Mearow KM, Corbett D. Endurance exercise regimens induce differential effects on brain-derived neurotrophic factor, synapsin-I and insulin-like growth factor I after focal ischemia. *Neuroscience* 2005; 4: 991–1001.

237. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 2019; 12: 344–418.

238. Prosiegel M. Buchholz D. Mit Schluckstörungen assoziierte neurologische Erkrankungen [w]: Bartolome G. Schröder-Morasch H (red). Schluckstörungen. Urban & Fischer bie Elsevier, München 2006.

239. Prosiegel M, Heintze M, Wagner-Sonntang E, Hannig C, Wuttge-Hannig A, Yassouridis A. Schluckstörungen bei neurologischen Patienten. Eine prospektive Studie zu Diagnostik, Störungsmustern, Therapie und Outcome. *Nervenarzt* 2002; 73: 364–370.

240. Prosiegel M, Holing R, Heintze M, et al. The localization of central pattern generators for swallowing in humans–a clinical-anatomical study on patients with unilateral paresis of the vagal nerve, Avellis'syndrome, Wallenberg's syndrome, posterior fossa tumours and cerebellar hemorrhage. *Acta Neuro-Chir Suppl* 2005; 93: 85–88.

241. Radhakrishnan S, Menon U, Anandakuttan A. A combined approach of bedside clinical examination and flexible endoscopic evaluation of swallowing in poststroke dysphagia: a pilot study. Ann Indian AcadNeurol 2013;16: 388-393.

242. Rajappa AT, Soriano KR, Ziemer C, Troche MS, Malandraki JB, Malandraki GA. Reduced maximum pitch elevation predicts silent aspiration of small liquid volumes in stroke patients. *Front Neurol.* 2017; 8: 436.

243. Respondek W. Dysfagia. Terapia XIV 2006; 6 (180).

244. Restivo DA, Hamdy S. Pharyngeal electrical stimulation device for the treatment of neurogenic dysphagia: technology update. Med Devices Auckl 2018; 11:21–26.

245. Resende LA, Weber SA; Zeugner Bertotti MF, Agapejev S. Stroke in ancient times: a reinterpretation of Psalms 137:5,6. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 2008; 66: no.3a.

246. Ribes MF. Des recherches faites sur la phlebite. *Rev Med Franc Etrang.* 1825; 3: 5–41.

247. Rioult-Pedotti MS, Friedman D & Donoghue JP. Learning-Induced LTP in Neocortex. *Science* 2000; *290*: 533–536.

248. Robbins, J., Kays, S. A., Gangnon, R. E., Hind, J. A., Hewitt, A. L., Gentry, L. R., et al. (2007). The effects of lingual exercise in stroke subjects with dysphagia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2007; 88: 150–158.

249. Robbins J, Butler SG, Daniels SK, Gross RD, Langmore S, Lazarus CL, Martin-Harris B, McCabe D, Musson D, Rosenbek J.Swallowing and dysphagia rehabilitation: translating principles of neural plasticity into clinically oriented evidence. *J Speech Lang Hear Res.* 2008; 1:276-300.

250. Robertson D, Irvine DR. Plasticity of frequency organization in auditory cortex of guinea pigs with partial unilateral deafness. *J Comp Neurol.* 1989; 3: 456-71.

251. Rolak Loren A red. Sekrety neurologii. DW Publishing Poland 1996.

252. Rosenbek J C, Robbins J, Roecker E V, Coyle JL & Woods JL. Penetration-aspiration scale. *Dysphagia*1996; *11*: 93–98.

253. Rowland LP red. Neurologia Merritta.T I-III. Elsevier Urban & Partner.Wrocław 2008.

254. Saconato M, Leite FC, Lederman HM, Chiari BM, Gonçalves MIR. Temporal and sequential analysis of the pharyngeal phase of swallowing in poststroke patients. *Dysphagia* 2019; 35: 598–615.

255. Sarrazin S-L, Toulgoat F, Benoduiba F. The lower cranial nerves: IX, X, XI, XII. *Diagn Interv Imaging.* 2013; 10: 1051-62.

256. Sarzyńska – Długosz I. Zaburzenia połykania (wykład). *Osiągnięcia, porażki i oczekiwania w terapii udarów. XXVI Konferencja Sekcji Chorób Naczyniowych PTN*. IPiN Warszawa, 6 grudnia 2019.

257. Sarzyńska – Długosz I. Zaburzenia połykania (wykład). *XXVII Konferencja Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego*. Warszawa, 5-6 marca 2021, online.

258. Schrock JW, Lou L, Ball BAW, Van Etten J. The use of an emergency department dysphagia screen is associated with decreased pneumonia in acute strokes. *Am J Emerg Med.* 2018; 12: 2152–4.

259. Shaker R, Easterling C, Kern M, Nitschke T, Massey B, Daniels S et al. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed subjects with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology* 2002;*122*: 1314–1321.

260. Sharma N, Classen J, Leonardo G. Cohen. Neural plasticity and its contribution to functional recovery. Handb Clin Neurol. 2013; 110: 3–12.

261. Shaw GY, Sechtem PR, Searl J, Keller K, Rawi TA, Dowdy E. Transcutaneous neuromuscular electrical stimulation (Vital Stim) curative therapy for severe dysphagia: myth or reality? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2007; 116: 36-44.

262. Sherman V, Flowers H, Kapral M K, Nicholson G, Silver F & Martino R. Screening for dysphagia in adult patients with stroke: Assessing the accuracy of informal detection. Dysphagia 2018; 33: 662–669.

263. Shimizu A, Maeda K, Koyanagi Y, Kayashita J, Fujishima I, Mori N. The global leadership initiative on malnutrition-defined malnutrition predicts prognosis in persons with stroke-related dysphagia. *J Am Med Dir Assoc.* 2019; 20:1628–33.

264. Simmons K, Dysphagia management means diagnosis, exercise, reeducation. JAMA 1986; 23: 3209-12.

265. Singh S, Hamdy S. Dysphagia in stroke patients. *Postgrad Med J.* 2006; 82: 383–391.

266. Smithard DG, Smeeton NC & Wolfe CDA. Long-term outcome after stroke: Does dysphagia matter? *Age and Ageing* 2007; 36: 90–94.

267. Sinielnikov RD. Atlas of Human Anatomy. T I-III. MIR Publishers Moscow. English Translation1988.

268. Soros P, Inamoto Y, Martin RE. Functional brain imaging of swallowing: an activation likelihood estimation meta-analysis. *Hum Brain Mapp* 2009; 30: 2426–2439.

269. Souza JT, Ribeiro PW, de Paiva SAR, Tanni SE, Minicucci MF, Zornoff LAM et al. Dysphagia and tube feeding after stroke are associated with poorer functional and mortality outcomes. *Clin Nutr.* 2019/j.clnu.2019.11.042.

270. Stępień A, red. Neurologia. T II. Wyd. Medical Tribune Polska. Warszawa 2014.

271. Stipancic KL, Borders JC, Brates D, Thibeaultd SL. Prospective Investigation of Incidence and co-occurrence of Dysphagia, Dysarthria and Aphasia Following Ischemic Stroke, *Am. Journal of Speech – Language Pathology* 2019, 1-7.

272. Stręk P. Diagnostyka dysfagii ustno-gardłowej. *Terapia* 2002; 10:12-15.

273. Suntrup S, Kemmling A, Warnecke T, Hamacher C, Oelenberg S, Niederstadt T, et al. The impact of lesion location on dysphagia incidence, pattern and complications in acute stroke. Part 1: dysphagia incidence, severity and aspiration. *Eur J Neurol.* 2015; 22: 832–8.

274. Suntrup-Krueger S, Kemmling A, Warnecke T, Hamacher C, Oelenberg S, Niederstadt T et al. The impact of lesion location on dysphagia incidence, pattern and complications in acute stroke. Part 2: oropharyngeal residue, swallow and cough response, and pneumonia. *Eur J Neurol.* 2017; 24: 867–74.

275. Suzuki M, Asada Y, Ito J, Hayashi K, Inoue H, Kitano H. Activation of cerebellum and basalganglia on volitional swallowing detected by functional magnetic resonance imaging. *Dysphagia* 2003; 18:71–7.

276. Świat M. Prognoza umieralności na choroby naczyń mózgowych w Polsce do 2035 roku. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2017; 13 supl. A:64.

277. Szczudlik A, Członkowska A, Kwieciński H, Słowik A red. Udar mózgu. Podręcznik akademicki dotowany przez Min. Nauki i Szkol. Wyższego. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego. Wyd. I. Kraków 2007.

278. Takizawa C, Gemmell E, Kenworthy J, Speyer R. A systematic review of the prevalence of oropharyngeal dysphagia in stroke, Parkinson's disease, Alzheimer's disease, head injury and pneumonia. *Dysphagia* 2016; 31: 434–41.

279. Teasell R, Foley N, Fisher J & Finestone H. The incidence, management and complications of dysphagia in patients with medullary strokes admitted to a rehabilitation unit. *Dysphagia* 2002; 17: 115–120.

280. Terlikiewicz J, Makarewicz R. Zaburzenia połykania. *Polska Medycyna Paliatywna* 2003; 2: 31-38.

281. Theurer JA, Bihari F, Barr AM, Martin RE. Oropharyngeal stimulation with air-pulse trains increases swallowing frequency in healthy adults. *Dysphagia* 2005; 20: 254–260.

282. Tiliket C, Petiot P, Arpin D, Mornex JF, Mornex F, Tournut P, Brune J, Aimard G. Clinical and radiological aspects of Villaret's syndrome. *Clin Neurol Neurosurg.* 1996; 2:194-6.

283. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, Teuschl Y, Matz K, Dachenhausen A i wsp. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke* 2007; 38: 2948-52.

284. Toogood JA, Barr AM, Stevens TK, Gati JS, Menon RS, Martin RE. Discrete functional contributions of cerebral cortical foci in voluntary swallowing: a functional magnetic resonance imaging (fMRI) "Go, No-Go" study. *Exp Brain Res.* 2005; 161:81–90.

285. Traczyk WZ, Trzebski A, red. Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. *Podręcznik dla studentów medycyny*. T II. PZWL Warszawa 1990.

286. Turolla A, Venneri A, Farina D, Cagnin A, Cheung VCK. Rehabilitation Induced Neural Plasticity after Acquired Brain Injury. *Neural Plasticity* 2018 [Article ID 6565418].

287. Ugurbil K, Adriany G, Andersen P, Chen W, Gruetter R, Hu X, Merkle H, Kim DS, Kim SG, Strupp J, Zhu XH, Ogawa S. Magnetic resonance studies of brain function and neurochemistry. *Annu Rev Biomed Eng.* 2000; 2: 633–60.

288. Ugurbil K, Toth L, Kim DS. How accurate is magnetic resonance imaging of brain function? *Trends Neurosci.* 2003; 26: 108–14.

289. Walshe M. Oropharyngeal dysphagia in neurodegenerative disease. J Gastroenterol Hepatol Res. 2014; 10: 1265–1271.

290. Wang BJ, Carter FL, Altman KW. Relationship between dysarthria and oral-oropharyngeal dysphagia: The current evidence. *Ear, Nose & Throat Journal* 2018; 97: 1–9.

291. Wanjek Ch. The Tongue Map: Tasteless Myth Debunked. *Livescience.com*. *2006.* Retrieved June 24, 2011.

292. Warnecke T, Labeit B, Schroeder J, Reckels A, Ahring S, Lapa S, Claus I, Muhle P, Suntrup-Krueger S, Dziewas R. Neurogenic Dysphagia: A Systematic Review and Proposal of a Classification System. *Neurology*. First published December 14, 2020, DOI: https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000011350.

293. Warnecke T, Dziewas R. Neurogene Dysphagien. *Diagnostik und Therapie*. W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart 2013.

294. Warnecke T, Ritter MA, Kroger B, et al. Fiberoptic endoscopic dysphagia severity scale predicts outcome after acute stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2009; 28: 283–289.

295. Wax MK. Facial Paralysis: A Comprehensive Rehabilitative Approach. San Diego, CA: ProQuest, Plural Publishing Inc. 2015.

296. Wiszniewska M, Członkowska A. Choroba moya-moya [w]: Stępień A, red. Neurologia. T II. Wyd. Medical Tribune Polska Warszawa 2014.

297. Wilkinson G, Sasegbon A, Smith CJ, Rothwell J, Bath PM, Hamdy S. An exploration of the application of noninvasive cerebellar stimulation in the neuro-rehabilitation of dysphagia after stroke (EXCITES) protocol. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020; 3: 104586.

298. Wilmskoetter J, Bonilha L, Martin-Harris B, Elm JJ, Horn J, Bonilha HS. Factors influencing oral intake improvement and feeding tube dependency in patients with poststroke dysphagia. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2019; 6:1421–30.

299. Wilmskoetter J, Bonilha L, Martin-Harris B, Elm JJ, Horn J, Bonilha HS. Mapping acute lesion locations to physiological swallow impairments after stroke. *Neuroimage Clin.* 2019; 22: 101685. https://doi.org/10.1016/j.nicl.

300. Wilmskoetter J, Daniels SK, Miller AJ. Cortical and subcortical control of swallowing-can we use information from lesion locations to improve diagnosis and treatment for patients with stroke? *Am J Speech-Lang Pathol.* 2020; 29: 1030–43.

301. Wise JL, Murray IA. Oral, pharyngeal and esophageal motility disorders in systemic diseases. *GI Motility Online* 2006.Available at: http://www.nature.com/gimo/index.html.

302. Wiskirska -Woźnica B. Zaburzenia połykania w praktyce lekarza rodzinnego. *Nowa medycyna. Audiologia I* 2000; 99(3).

303. Wiskirska-Woźnica B. Wprowadzenie do dysfagii jako problemu wielospecjalistycznego. *Otolaryngologia* 2016;15: 59-62.

304. Wiszniewska M, Członkowska A. Choroba moya-moya [w]: Stępień A, red. Neurologia. T II. Wyd. Medical Tribune Polska Warszawa 2014.

305. Woo HS, Won S & Chang KY. Comparison of muscle activity between two adult groups according to the number of Shaker exercises. *Journal of Oral Rehabilitation* 2014; 41:409–415.

306. Vaugan A, Gardner D, Miles A, Copley A, Wenke R, Coulson SA. Systematic Review of Physical Rehabilitation of Facial Palsy. *Front. Neurol.*2020, https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00222.

307. Vidovic M, Sinanovic O, Sabaskic L, Haticic A & Brkic E. Incidence and types of speech disorders in stroke patients. *Acta Clinica Croatica*, 2011; 52: 491–494.

308. Veis SL, Logemann JA. Swallowing disorders in persons with cerebro-vascular accident. Arch *Phys Med Rehabil*. 1985; 66: 372–375.

309. Vidovic M, Sinanovic O, Sabaskic L, Haticic A & Brkic E. Incidence and types of speech disorders in stroke patients. *Acta Clinica Croatica*, 2011; 52: 491–494.

310. Volk G, Steinerstauch A, Lorenz A, Modersohn L, Mothes O, Denzler J et al. Facial motor and non-motor disabilities in patients with central facial paresis: a prospective cohort study. *J Neurol*. 2019; 266: 46–56.

311. Xiaowen H, Lee JS, Pianosi PT, Ryu JH. Aspiration-related pulmonary syndromes. *Chest* 2015; 147: 815–823.

312. Yamaguchi M, Seki T, Imayoshi I et al. Neural stem cells and neuro/gliogenesis in the central nervous system: understanding the structural and functional plasticity of the developing, mature, and diseased brain. *The Journal of Physiological Sciences* 2016; 66: 197–206.

313. Yamasaki K, Kawanami T, Yatera K, Fukuda K, Noguchi S, Nagata S, Chinatsu Nishida C, Kido T, Ishimoto H, Taniguchi H, Mukae H. Significance of anaerobes and oral bacteria in community-acquired pneumonia. *PLoS One*. 2013; 5: e63103.

314. Yildiz S, Bademkiran F, Yildiz N, Aydogdu I, Uludag B, Ertekin C . Facial motor cortex plasticity in patients with unilateral peripheral facial paralysis. *Neuro Rehabilitation* 2007; 22:133-40.

315. Yildiz N, Ertekin C, Ozdemirkiran T et al. Corticonuclear innervation to facial muscles in normal controls and in patients with central facial paresis. *Journal of Neurology* 2005; 252: 429–435.

316. Zakaria DA, Bekhet MM, Khodeir MS, · Bassiouny SS, Saleh MM. Oropharyngeal Dysphagia and Diabetes Mellitus: Screening of 200 Type 1 and Type 2 Patients in Cairo, Egypt. *Folia Phoniatr Logop 2018*; 70:134–137.

317. Zhang C, Zheng X, Lu R, Yun W, Yun H, Zhou X. Repetitive transcranial magnetic stimulation in combination with neuromuscular electrical stimulation for treatment of post-stroke dysphagia. *J Int Med Res.* 2019; 47:662–72.

318. Zhong L, Rao J, Wang J, Li F, Peng J, Liu H, Zhang Y, Wang P. Repetitive transcranial magnetic stimulation at different sites for dysphagia after stroke: a randomized, observer - blind clinical trial. Front. Neurol. 12:625683, doi: 10.3389/f.neur.2021.625683.

10. Streszczenie.

Wstęp i cel pracy.

Najczęstszą przyczyną **dysfagii neurogennej,** tzw. dysfagii górnej (związanej z fazą ustną i gardłową procesu połykania, jest ostry incydent naczyniopochodny pod postacią udaru mózgu. Objawy dysfagii u pacjentów po udarze mózgu występować u **29-81%** chorych, po 10-14 dniach od zachorowania u 80% pacjentów objawy dysfagii ustępują. Natomiast u około **11-50%** pacjentów, którzy przeżyli udar mózgu, objawy dysfagii utrzymują się w okresie powyżej 6 miesięcy od udaru. Dysfagia neurogenna jest niezależnym czynnikiem ciężkiego inwalidztwa i zgonu po przebytym udarze mózgu. Najpoważniejszym powikłaniem dysfagii neurogennej jest zachłystowe zapalenie płuc. Ryzyko zapalenia płuc u pacjentów z udarem i jednocześnie stwierdzoną aspiracją jest 7 - krotnie większe niż u chorych z udarem, u których aspiracji nie stwierdzono. Często występuje tzw. niema (cicha) aspiracja - u pacjentów aspirujących ślinę i treść pokarmową do dróg oddechowych nie występują kliniczne objawy aspiracji, tj. nie stwierdza się kaszlu lub dławienia w trakcie połykania płynów lub pokarmów stałych, nie występuje również odruch wymiotny. W diagnostyce niemej aspiracji zalecane są obecnie tzw. obiektywne metody oceny zaburzeń połykania jak: VFSS oraz FEES. Podstawowym celem pracy były: ocena częstości występowania dysfagii górnej i aspiracji do dróg oddechowych u pacjentów w ostrej, podostrej i przewlekłej fazie udaru mózgu oraz korelacja wywiadu, badania przedmiotowego neurologicznego oraz neurologopedycznego (GUSS) z oceną FEES.

Materiał i metody.

Materiał badawczy stanowiło 81 pacjentów po przebytym udarze mózgu hospitalizowanych w Klinicznym Oddziale Rehabilitacji Neurologicznej i Ogólnoustrojowej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Olsztynie w latach 2018 - 2020. Ze względu na czas od wystąpienia udaru mózgu do przeprowadzenia pierwszego badania FEES pacjentów podzielono na 3 grupy (FEES wykonane odpowiednio: do 14 dni od udaru, w okresie 14-30 dni oraz powyżej 30 dni od udaru). U każdego pacjenta przeprowadzono badanie podmiotowe (z uwzględnieniem karty informacyjnej z leczenia w oddziale udarowym oraz wykonanych badań neuroobrazujących: CT, MRI, angio - CT, angio-MRI), przedmiotowe badanie neurologiczne (z oceną objawów ogniskowego uszkodzenia UN, ze szczególnym uwzględnieniem uszkodzenia nerwów czaszkowych VII, IX, X i XII), ocenę logopedyczną z wykonaniem

badania GUSS oraz badanie FEES, które ostatecznie decydowało o sposobie odżywiania pacjenta oraz potrzebie i rodzaju terapii neurologopedycznej.

Wyniki.

Badanie FEES wykazało patologię fazy gardłowej połykaniu łącznie u 22 pacjentów (27,16% badanej próby). Dysfagię stopnia lekkiego stwierdzono u 7 pacjentów (8,64%), dysfagię stopnia umiarkowanego również u 9 pacjentów (11,11 %), natomiast dysfagię stopnia ciężkiego (aspirację) u 6 osób (**7,41%** ogółu pacjentów). Co trzynasty pacjent był w grupie bardzo dużego ryzyka wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc. Bezpośrednimi predyktorami wystąpienia dysfagii lub aspiracji w badaniu przedmiotowym, istotnymi statystycznie, były osłabienie lub brak odruchów podniebiennych oraz osłabienie odruchu gardłowego. Do tzw. „czerwonych flag" należy również zaliczyć uszkodzenie nerwów: twarzowego oraz podjęzykowego.
U żadnego pacjenta z dysfagią w FEES w przebadanej próbie nie doszło do zagrażającego życiu powikłania w postaci zachłystowego zapalenia płuc, być może właśnie ze względu na włączenie tego badania do diagnostyki dysfagii u każdego pacjenta.

Wnioski.

Dysfagia neurogenna jest stosunkowo często stwierdzanym objawem u pacjentów po przebytym CVA w fazie ostrej, podostrej i przewlekłej (wywiad 46,92%; GUSS 58,02%; **FEES 27,16 %**). Najczęściej była ona stwierdzana w okresie 14 do 30 dni od czasu wystąpienia udaru. Stwierdzane w badaniu neurologicznym cechy uszkodzenia nerwów czaszkowych (VII, IX, X i XII), a szczególnie nieprawidłowe odruchy podniebienne i gardłowy, wiążą się ze statystycznie większym ryzykiem wystąpienia dysfagii, niemej aspiracji oraz zachłystowego zapalenia płuc. FEES jest stosunkowo prostym i bezpiecznym dla pacjenta badaniem uwidaczniającym tzw. **cichą/niemą aspirację**. Wykazano dużą korelację między FEES a GUSS w wykrywaniu objawów dysfagii neurogennej ogółem, jednak nie w wykrywaniu zalegania w gardle dolnym i aspiracji do dróg oddechowych, gdzie rozbieżność wynikająca z samego charakteru badań pozostaje bardzo duża. Stąd badanie FESS powinno być badaniem " z wyboru" (złotym standardem) w ocenie dysfagii u pacjentów neurologicznych, zarówno w fazie ostrej, podostrej, jak i przewlekłej naczyniopochodnego uszkodzenia mózgowia i powinno być dostępne w każdym oddziale udarowym oraz oddziałach rehabilitacji neurologicznej.

11. Summary.

Introduction and purpose

The most common cause of neurogenic dysphagia, the so-called upper dysphagia (associated with the oral and pharyngeal phases of the swallowing process), is an acute cerebrovascular accident (CVA) in the form of a stroke. In the acute period of a stroke, dysphagia may occur in **29 - 81%** of patients and withdraw in 80% of patients after 10-14 days. Approximately in **11 - 50%** of stroke survivors, symptoms of dysphagia persist for more than 6 months after CVA. Neurogenic dysphagia is an independent factor of severe disability and death after stroke. Aspiration pneumonia (AP) is the most serious complication of neurogenic dysphagia. The risk of AP in patients with stroke and confirmed aspiration increase 7 times to patients after stroke without aspiration. Patients are often affected by so called *silent aspiration* (SA) - they aspirate saliva and chyme to the respiratory tract and there are no clinical signs of aspiration like coughing or choking in act of swallowing liquids in or solid food, and very often there is no gag reflex, too. VFSS and FEES, so-called objective methods of assessing swallowing disorders, are recommended in the diagnosis of silent aspiration.

The aim of the study: to assess the occurrence of dysphagia and aspiration in patients in the acute, subacute and chronic stroke phase and correlation of physical examination (neurological and speech therapy – GUSS) with the FEES.

Material and methods.

The research material consisted of 81 patients after a stroke who were hospitalized in the Clinical Department of Neurological and General Rehabilitation of the Warmia and Mazury University Hospital, Olsztyn in 2018-2020. Due to the time from the onset of stroke to the FEES examination, patients were divided into 3 groups (FEES performed respectively: up to 14 days after the stroke, in the period of 14-30 days and the period of more than 30 days after stroke). After analyzing the information from the treatment card from the stroke unit and neuroimaging of brain (CT, MRI, angio-CT, angio-MRI) neurological and speech therapy examination were performed (assessment of symptoms of focal CNS damage with particular emphasis on VII, IX, X and XII cranial nerves damage, GUSS). Then FEES was performed which ultimately determined the way of patient's nutrition and the need for speech therapy treatment of dysphagia.

Results.

The FEES confirmed swallowing pathology in a total of 22 patients (27,16% of the cohort). Mild dysphagia was found in 7 patients (8,64%), moderate dysphagia in 9 patients (11.11%), and severe dysphagia (**aspiration)** in 6 patients (**7,41%** of the cohort). Every thirteenth patient of cohort was at very high risk of developing aspiration pneumonia. Statistically significant direct predictors of dysphagia or aspiration on physical examination were weakness or absence of palatal reflexes and decreased gag reflex. The red flags were dysfunctions of facial and sublingual nerves.

No patient with dysphagia in FEES developed aspiration pneumonia - the life-threatening complication of severe dysphagia.

Conclusions.

Neurogenic dysphagia is a relatively common symptom in patients after CVA in the acute, subacute and chronic phases. It was most often observed between 14 and 30 days after CVA. Cranial nerve damage (VII, IX, X and XII) were associated with a statistically higher risk of dysphagia and silent aspiration. FEES is a relatively simple and safe test for patients after CVA and images the so-called silent aspiration. Strong correlation between FEES and GUSS in detecting symptoms of neurogenic dysphagia has been proven.

FESS should be the "gold standard" test in the assessment of dysphagia in neurological patients, both in the acute, subacute and chronic phases of CVA and should be available in every stroke unit and every neurological rehabilitation department.

12. Wykaz skrótów.

AIDP (acute inflammatory demyelisation polyradiculopathy, Gullain - Barré Syndrome) - ostra zapalna demielinizacyjna poliradikulopatia, zespół Gullain - Barré

ANCA (anti-neutrophil cytoplasmic antibodies) - przeciwciała przeciwko cytoplazmie neutrofili

angio - CT - angiograficzne badanie tomografii komputerowej

angio -MRI- obrazowanie angiograficzne metodą rezonansu magnetycznego

AP (aspiration pneumonia) - zachłystowe zapalenie płuc

AVM (arteriovenosus malformation) - malformacja tętniczo- żylna

BDNF (brain-derived neurotrophic factor) - mózgowy czynnik neurotroficzny

BiSSkiT (Biofeedback in Strength and Skill Training) - biofeedback w treningu siły i umiejętności

BE (Branchial Efferent) - włókna eferentne (odśrodkowe) unerwiające mięśnie pochodzące z łuków skrzelowych

BPH (benign prostatic hyperplasia) - łagodny przerost gruczołu krokowego

CABG (coronary artery bypass graft) - pomostowanie aortalno - wieńcowe

cANCA (anti-neutrophil cytoplasmatic antybodies) - przeciwciała przeciwko natywnej peroksydazie w ziarnistosiach azurofilnych cytoplazmy neutrofilów

CREB (cAMP-response-element binding protein) - białko wiążące cząsteczki odpowiedzi cAMP, jest to czynnik transkrypcyjny odgrywający rolę w pobudliwości neuronalnej

CS (central stimulation) - stymulacja ośrodkowa

CT (computed tomography, computerized tomography) -badanie tomografii komputerowej

CUN- centralny układ nerwowy

DAB - diffused aspiration bronchiolitis

DPNS - (deep pharyngeal neuromuscular stimulation) - głęboka neuromięśniowa stymulacja gardła

EAT-10 (Eating Assessment Tool) **-** kwestionariusz przesiewowy do oceny zaburzeń połykania

ESO (European Stroke Organization) - Europejska Organizacja Udarów Mózgu

ESSD (European Society for Swallowing Disorders) – Eurpejskie Towarzystwo ds. Zaburzeń Połykania

FDA (United States Food and Drug Administration) - Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków

FEDSS (Fiberoendoscopic Dysfagia Severity Scale), skala punktowa oceny zaburzeń połykania na podstawie badania FEES

FEES (fiberoptic endoscopic examination of swallowing/flexible endoscopic evaluation of swallowing) - badanie i ocena połykania przy pomocy giętkiego nasofiberoskopu

GDNF (neurotrophic factor derived from the glial cell line) - czynnik neutrotroficzny pochodzacy z komórek glejowych

GUSS (Gugging Swallowing Scale) - punktowa ocena zaburzeń połykania na bazie obserwacji oraz po podaniu próbek pokarmu o różnej konsystencji**,** skala GUSS

GSA (General Somatic Afferent) - włókna aferentne (dośrodkowe) somatyczne

GVA (General Visceral Afferent - włókna aferentne (dośrodkowe) trzewne

GSE (General Somatic Efferent) - włókna eferentn (odśrodkowe) somatyczne

GVE (General Visceral Efferent) - włókna eferentne (odśrodkowe) trzewne

HTZ – hormonoterapia zastępcza

ICA (internal carotid artery) - tętnica szyjna wewnętrzna

ICP (intracranial pressure) - ciśnienie wenątrzczaszkowe

IGF-1 (insulin-like growth factor-1) - insulinopodobny czynnik wzrostu typu 1

IL-1 - interleukina 1

IL -6 - interleukina 6

IOPI (Iowa Oral Performance Instrument) - narzędzie do rehabiltacji ruchowej języja opracowane w Iowa University

IPF (idiopathic pulmonary fibrosis) - idiopatyczne włóknienia płuc

LACI (lacunar infarct) - zawał lakunarny

LAP (lentil aspiration pneumonia) - „zapalenie płuc związane z aspiracją soczewicy”

LTP (long-term potentiation) - długotrwałe wzmocnienie

MCA (medial cerebral artery) - tętnica mózgu środkowa

MRI (magnetic resonance imaging) - obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego

MSA (multisystem atrophy) - zanik wieloukładowy

NGF (nerve growth factor) - czynnik wzrostu neuronów

NMES (neuromuscular electrical stimulation) - nerwowo-mięsniowa elektryczna stymulacja

nSEx (non swallowing exercises) – ćwiczenia „pozapołykowe”

NT3 (neurotrophin 3) - neurotrofina 3

NT4 (neurotrophin 4) - neurotrofina 4

PACI (partial anterior circulation infarct) - częściowy zawał z zakresu unacznynienie przedniego/ unaczynienia tętnic szyjnych wewnętrznych

PACNS (primary angitiis of the central nervous system) - pierwotne zapalenie naczyń ośrodkowego układu nerwowego

pANCA (perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibodies) - przeciwciała okołojądrowe przeciw ziarnistościom cytoplazmatycznym neutrofili

PAS (Penetration-Aspiration Scale, Rosenbek) - punktowa skala oceny zaburzeń połykania wg Rosenbeka

PAS (paired associative stimulation) - podwójna zasocjowana stymulacja

PES (pharyngeal electrical stimulation) - stymulacja elektryczna gardła

POCI (posterior circulation infarct) - zawałał z krążenia tylnego /zakres unaczynienia tętnic kręgowo-podstawnych

PSD (post-stroke dysphagia) - dysfagia po udarze mózgu

P75NTR (P75 neurotrophin receptor) - receptor neurotrofiny p75

RCT (randomized control trial) - badanie z randomizacją

rTMS (repetitive transcranial magnetic stimulation) - powtarzalna przezczaszkowa stymulacja magnetyczna

SA (Silent Aspiration) - cicha /niema aspiracja

SA (Special Afferent) - włókna aferentne (dośrodkowe) z narządów zmysłów

sEMG (surface electromyography) - elektromiografia powierzchniowa

SEx (swallowing exercises) - ćwiczenia „połykowe"

SSA (Standardized Swallowing Assessment) - standardowa ocena połykania

SVA (Special Visceral Afferent) - specyficzne włókna czuciowe (specyficzne włókna dośrodkowe trzewne) przewodzące węch i smak

SVE (Special Visceral Efferent) - specyficzne włókna odśrodkowe (włókna ruchowe do mięśni pochodnych łuków gardłowych)

TACI (total anterior circulation infarct) - zespół kliniczny zawału w całym przednim kręgu unaczynienia

TAPCI (total anterior and posterior circulation infarct) - zawał z zakresu całego przedniego i tylnego unaczynienia mózgowia

tDCS (transcranial direct current stimulation) - przezczaszkowa stymulacja prądem stałym

TES (transcutaneous electrical stimulation) - przezskórna stymulacja elektryczna

TNF-α (tumor necrosis factor α) - czynnik martwicy nowotworów

TTS (tactile-termal stimulation**)** - stymulacja dotykowo-termiczna

TrkB (tropomyosin-related receptor kinase B) – zależny od tropomiozyny receptor kinazy B

VFSS (video fluoroscopic swallow study) - badanie i ocena połykania metodą videofluoroskopową

VPN (ventral posteromedial nucleus**) -** jądro brzuszne tylno - przyśrodkowe wzgórza

ZZB – zakrzepica zatoki bocznej

ZZP – zachłystowe zapalenie płuc

13. Załączniki.

Załącznik nr 1. EAT-10

Eating Assessment Tool (EAT-10)

Belafsky i wsp. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Ann Otol Rhinol Laryngol 2008; 117(12):919-924.

Imię i Nazwisko _____ Data _____

Waga _____ Wzrost _____

W jakim stopniu doświadcza Pan/Pani następujących problemów? **Proszę zakreślić odpowiedź od 0 do 4**	0= Bez problemu 4= Ciężki problem				
1. Mój problem z połykaniem doprowadził mnie do utraty masy ciała	0	1	2	3	4
2. Mój problem z połykaniem wpłynął na moją zdolność jedzenia poza domem	0	1	2	3	4
3. Połykanie płynów wymaga ode mnie dodatkowego wysiłku	0	1	2	3	4
4. Połykanie pokarmów stałych wymaga ode mnie dodatkowego wysiłku	0	1	2	3	4
5. Połykanie leków wymaga ode mnie dodatkowego wysiłku	0	1	2	3	4
6. Połykanie jest bolesne	0	1	2	3	4
7. Moje problemy z połykaniem odbierają mi przyjemność jedzenia	0	1	2	3	4
8. Kiedy połykam pokarm utyka mi w gardle	0	1	2	3	4
9. Kaszlę podczas jedzenia	0	1	2	3	4
10. Połykanie jest dla mnie stresujące	0	1	2	3	4
				Suma punktów EAT-10	

Wynik testu EAT-10 ≥ 3 - uważany jest za nieprawidłowy

Czułość i sowistość EAT≥ 3 w wykrywaniu dysfagii (udar i choroby neurodegeneracyjne) wynosi odpowiednio 85% i 82% (Rofes i wsp. 2014)
Czułość i swoistość EAT-10 >15 w wykrywaniu aspiracji wynosi odpowiednio 71% and 53% (Cheney i wsp. 2015.)
Czułość i swoistość EAT ≥ 8 w wykryawaniu aspiracji u chorych z SLA wynosi odpowiednio 86% i 72% (Plowman i wsp. 2016)

Tłumaczenie dr n. med Anna Czernuszenko
© 2016 www.polykanie.pl by Fundacja Rehabilitacji Dostępnej TRANGO

Załącznik nr 2. Test połykania wg Daniels.

Przesiewowy test połykania wg. Daniels 1997

Imię i nazwisko _____ Data badania _____

Uwaga *! Zanim wykonasz badanie upewnij się, że chory jest przytomny, jest w stanie czuwać i współpracować przez 15 minut, jama ustna jest czysta, chory jest w stanie przełknąć własną ślinę a jego głos nie jest wilgotny/bulgoczący. W przeciwnym razie ze względu na wysokie prawdopodobieństwo aspiracji odstąp od podawania wody.*

Przeciwwskazania do podania wody

	TAK	
Chory nie jest w stanie czuwać i współpracować przez 15 minut	☐ !	zakończ test
Chory nie przełyka własnej śliny	☐ !	
Chory ma wyjściowo wilgotny, bulgoczący głos	☐ !	
Nieobecne ww. przeciwwskazania do podania wody	☐	kontynuuj test

Interpretacja: Stwierdzenie 2 z 6̀ poniższych objawów wskazuje na obecność średnio ciężkiej i ciężkiej dysfagii (czułość 92%, swoistość 67%). Walidacja w udarze mózgu.

		5ml	5ml	10ml	10ml	20ml	20ml
1.	Dysfonia	☐					
2.	Dyzartria	☐					
3.	Upośledzony kaszel na polecenie	☐					
4.	Nieprawidłowy odruch gardłowy – osłabiony, asymetryczny lub zniesiony.	☐					
5.	Kaszel w teście połykania wody	☐	☐	☐	☐	☐	☐
6.	Zmiana jakości głosu w teście połykania wody	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Test połykania wody: Kolejno podaje się choremu 5ml, 10ml i 20 ml,każdą objętość po 2 razy. Należy przerwać test w przypadku kaszlu lub zmiany jakości głosu.

_____
Podpis osoby przeprowadzającej badanie

© 2014 Fundacja Rehabilitacji Dostępnej TRANGO; dostępne na stronie: www.polykanie.pl

Załącznik nr 3.GUSS cz.1

GUSS - Gugging Swallowing Screen

(Trapl M et al. Stroke. 2007;38:2948-2952)

A. Część wstępna

imię, nazwisko		data	
rozpoznanie		badający	
		TAK	NIE
Stan aktywności (pacjent powinien być aktywny przynajmniej 15 min. przed badaniem)		1	0
Kaszel / odksztuszanie (pacjent powinien celowo zakaszleć lub odkrztusić przynajmniej dwukrotnie)		1	0
Połykanie śliny		1	0
·bez trudności			
·wyciekanie śliny		0	1
·zmiana głosu		0	1
Punktacja: 1-4 = powtórzyć badanie później; 5 = kontynuować badanie		**suma**	**_ / 5**

B. Bezpośrednie badanie połykania

Kolejność etapów	**Etap 1. *** pokarmy papkowate	**Etap 2.**** płyny	**Etap 3. ***** pokarmy stałe
Połykanie:			
·niemożliwe	0	0	0
·wydłużone (>2 sek.) (pok. stałe >10 sek.)	1	1	1
·bez zaburzeń	2	2	2
Kaszel (mimowolny)**:** (przed, w trakcie lub po połykaniu, obserwacja 3			
·występuje	0	0	0
·nie występuje	1	1	1
Wyciekanie pokarmu:			
·występuje	0	0	0
·nie występuje	1	1	1
Zmiana głosu - mokry, bulgoczący (ocena przed i po połykaniu – wydłużone „aaaa")			
·występuje	0	0	0
·nie występuje	1	1	1
suma	**_ /5**	**_ /5**	**_ /5**
	1-4 = dalsza diagnostyka *-	1-4 = dalsza diagnostyka*-	1-4 = dalsza diagnostyka*-
	5 = przejść do etapu 2.	5 = przejść do etapu 3 .	**5 = bez zaburzeń**
łącznie (część A i B) ..... **/ 20**			

Instrukcja do części B.

** Rozpocznij od podania 1/3 do 1/2 łyżeczki wody zagęszczonej preparatem do zagęszczania (konsystencja budyniu); jeśli nie ma objawów podaj kolejno 3-5 łyżeczek papki, oceniaj po 5 łyżeczce*

*** Podawaj kolejno 3, 5, 10, 20ml wody, jeśli nie ma objawów podaj 50ml do picia, w razie wystąpienia któregokolwiek z kryteriów przerwij badanie.*

**** Suchy chleb bez skórki - 5 kawałków*

**- Wskazane przeprowadzenie dodatkowej diagnostyki funkcjonalnej takiej jak videoendoskopowe badanie połykania (FEES) lub videofluoroskopowe badanie połykania (VFES)*

Tłumaczenie dr. n. med. Marika Litwin, dr n. med. Anna Czernuszenko www.polykanie.pl

Załącznik nr 3. GUSS cz.2

GUSS - Podsumowanie badania

WYNIKI		SKALA GŁĘBOKOŚCI DYSFAGII	ZALECENIA
20	Konsystencja papkowata płynna i stała połykana **bez zaburzeń**	**Ustępująca dysfagia/ nieobecna dysfagia** minimalne ryzyko aspiracji	· normalna dieta ·zwykłe płyny (początkowo podawane pod kontrolą logopedy lub pielęgniarki)
15-19	Konsystencja papkowata i płynna bez zaburzeń, **pokarmy stałe z trudnością**	**Ustępująca/ lekka dysfagia** z niewielkim ryzykiem aspiracji	·dieta mielona lub miksowana ·płyny podawane powoli ·funkcjonalne badanie połykania (videofiberoskopowe badanie połykania lub fluoroskopia) ·terapia logopedyczna
14-10	Konsystencja papkowata bez zaburzeń, **pokarmy stałe i płyny z trudnością**	**Dysfagia o średnim nasileniu** z umiarkowanym ryzykiem aspiracji	Rozpoczęcie karmienia od: ·konsystencji papkowatej (dieta niemowlęca) i stopniowe dodawanie innych konsystencji ·**wszystkie płyny zagęszczane!** ·leki rozkruszone, mieszane z zagęszczonym płynem, żadnych leków w płynie ·funkcjonalne badanie połykania (videofiberoskopowe badanie połykania lub fluoroskopia) ·terapia logopedyczna ***żywienie/dożywianie przez sondę nosowo-żołądkową lub PEG***
0-9	**Badanie wstępne** ujawniło trudności lub konsystencja **papkowata z trudnością**	**Ciężka dysfagia** z wysokim ryzykiem aspiracji	·**NIE ŻYWIĆ ORALNIE!** ·funkcjonalne badanie połykania (videofiberoskopowe badanie połykania lub fluoroskopia) ·terapia logopedyczna ***żywienie przez sondę nosowo-żołądkową lub PEG***

Tłumaczenie dr. n. med. Marika Litwin, dr n. med. Anna Czernuszenko www.polykanie.pl

Załącznik nr 4. Skala PAS (Rosenbek, 1996).

Skala penetracji i aspiracji

	Penetration-Aspiration Scale PAS (Rosenbeck 1996)
1	Materiał nie przedostaje się do krtani
2	Materiał przedostaje się do krtani, pozostaje powyżej fałdów głosowych i zostaje efektywnie usunięty
3	Materiał przedostaje się do krtani, pozostaje powyżej fałdów głosowych i nie zostaje efektywnie usunięty
4	Materiał dostaje się do krtani, wchodzi w kontakt z fałdami głosowymi i zostaje efektywnie usunięty
5	Materiał dostaje się do krtani, wchodzi w kontakt z fałdami głosowymi i nie zostaje efektywnie usunięty
6	Materiał dostaje się do krtani, przedostaje się poniżej fałdów głosowych i zostaje efektywnie usunięty
7	Materiał dostaje się do krtani, przedostaje się poniżej fałdów głoswych i pomimo wysiłków w tym kierunku nie zostaje efektywnie usunięty
8	Materiał dostaje się do krtani, przedostaje się poniżej fałdów głoswych, nie są podejmowane próby jego usunięcia

Tłumaczenie dr n. med. Anna Czernuszenko

Materiały edukacyjne dostępne na stronie www.polykanie.pl

Załącznik nr 5. Formularz oceny neurologicznej cz.1 (opracowany przez autora).

Imię i nazwisko: **Wiek :**
PESEL:
Rozpoznanie przy przyjęciu:
Telefon kontaktowy:

CHARAKTER USZKODZENIA MÓZGU (rodzaj udaru)

	Niedokrwienne	Krwotoczne	

	tak	**Czy zastosowano leczenie trombolityczne?**	nie	

Czas od wystąpienia udaru

	Do 14 dni (faza ostra)
	14-30 dni (faza podostra)
	Powyżej 30 dni (faza przewlekła)

LOKALIZACJA USZKODZENIA

	Półkula prawa	Półkula lewa	

Płatowa

	Czołowy
	Skroniowy
	Ciemieniowy
	Potyliczny
	Móżdżek

Pień mózgu

	Śródmózgowie
	Pień
	Rdzeń przedłużony **Zespół opuszkowy Zespół rzekomoopuszkowy**

Załącznik nr 5. Formularz oceny neurologicznej cz.2 (opracowany przez autora).

Uszkodzenie nerwu twarzowego – strona prawa

Ośrodkowe		Obwodowe (skala HB)
	stopnia lekkiego	I stopnia
	ciężkie	II stopnia
		III stopnia

Uszkodzenie nerwu twarzowego – strona lewa

Ośrodkowe		Obwodowe (skala HB)
	stopnia lekkiego	I stopnia
	ciężkie	II stopnia
		III stopnia

Uszkodzenie nerwu podjęzykowego

Strona prawa	Strona lewa	

Odruchy podniebienne (badanie szpatułką)

	Strona prawa	**Strona lewa**	
	Prawidłowe	Prawidłowe	
	Osłabione	Osłabione	
	Zniesione	Zniesione	

Odruchy gardłowy (badanie szpatułką)

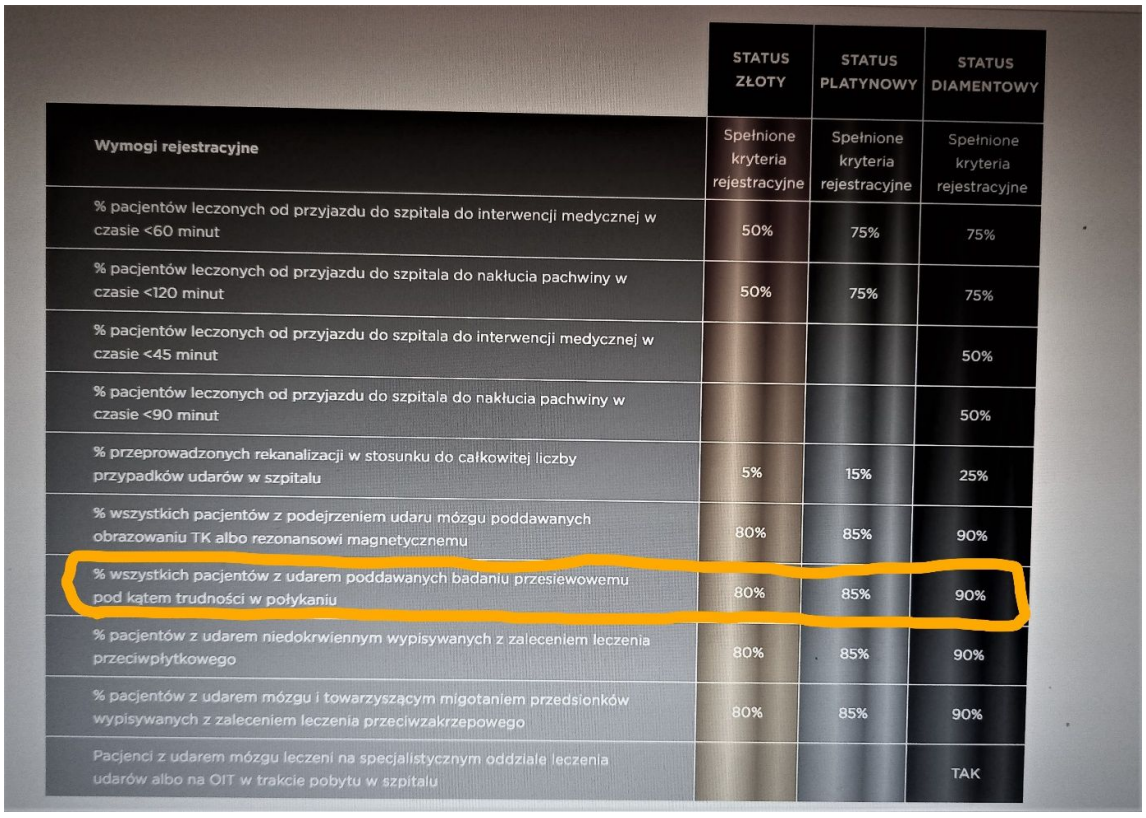
	Prawidłowe
	Osłabione
	Brak

Dysfagia – wywiad od pacjenta lub rodziny przed wykonaniem badania FEES

TAK		**NIE**
	Czy występuje krztuszenie się przy przyjmowaniu posiłków stałych?	
	Czy występuje krztuszenie się przy przyjmowaniu posiłków płynnych?	

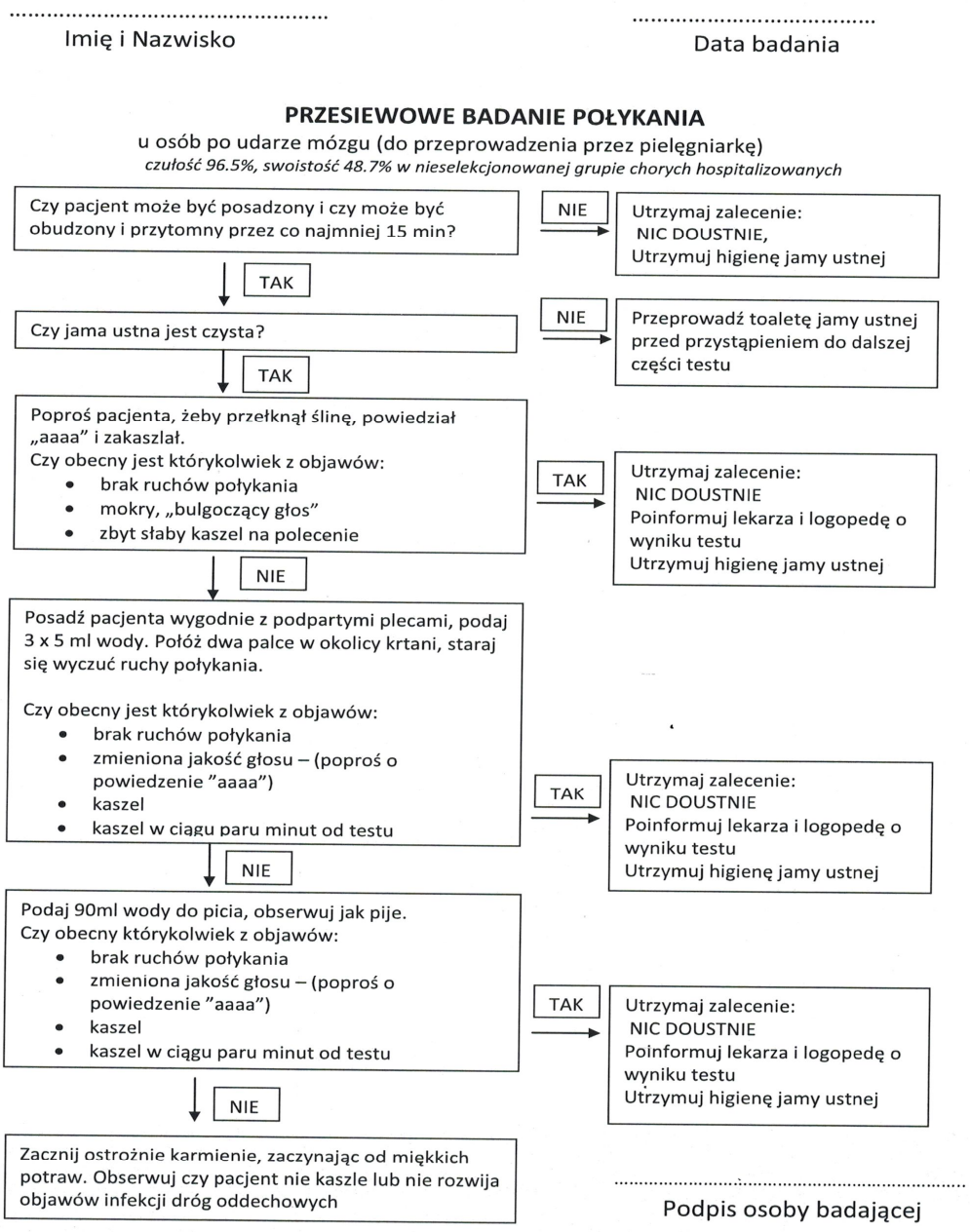
Podpis pacjenta/rodziny ……...

Załącznik nr 6. ANGELS - wymogi rejestracyjne dla oddziałów udarowych oraz wymagany procent przebadanych pacjentów w kierunku dysfagii w fazie ostrej udaru mózgu.



Wymogi rejestracyjne	STATUS ZŁOTY Spełnione kryteria rejestracyjne	STATUS PLATYNOWY Spełnione kryteria rejestracyjne	STATUS DIAMENTOWY Spełnione kryteria rejestracyjne
% pacjentów leczonych od przyjazdu do szpitala do interwencji medycznej w czasie <60 minut	50%	75%	75%
% pacjentów leczonych od przyjazdu do szpitala do nakłucia pachwiny w czasie <120 minut	50%	75%	75%
% pacjentów leczonych od przyjazdu do szpitala do interwencji medycznej w czasie <45 minut			50%
% pacjentów leczonych od przyjazdu do szpitala do nakłucia pachwiny w czasie <90 minut			50%
% przeprowadzonych rekanalizacji w stosunku do całkowitej liczby przypadków udarów w szpitalu	5%	15%	25%
% wszystkich pacjentów z podejrzeniem udaru mózgu poddawanych obrazowaniu TK albo rezonansowi magnetycznemu	80%	85%	90%
% wszystkich pacjentów z udarem poddawanych badaniu przesiewowemu pod kątem trudności w połykaniu	80%	85%	90%
% pacjentów z udarem niedokrwiennym wypisywanych z zaleceniem leczenia przeciwpłytkowego	80%	85%	90%
% pacjentów z udarem mózgu i towarzyszącym migotaniem przedsionków wypisywanych z zaleceniem leczenia przeciwzakrzepowego	80%	85%	90%
Pacjenci z udarem mózgu leczeni na specjalistycznym oddziale leczenia udarów albo na OIT w trakcie pobytu w szpitalu			TAK

Załącznik nr 7. Algorytm diagnostyki i zasady postępowania z pacjentem z dysfagią w wczesnej fazie udaru mózgu.



Rehabilitacja po udarze mózgu w Postępowanie po udarze mózgu. Wytyczne grupy ekspertów sekcji chorób naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. ***Neurol.Neurochir.Pol.*** 46(1 (supl.1)). ***2012***.
Opracowanie: dr.n med. Anna Czernuszenko © Fundacje Rehabilitacji Dostępnej TRANGO, www.polykanie.pl

Załącznik nr 8. Ocena w skali FEDSS (daje bezpośrednie wskazówki terapeutycznie odnośnie metody karmienia).

Fiberoendoskopowa skala nasilenia dysfagii - Fiberoendoscopic Dysphagia Severity Scale (FEDSS) dla chorych w ostrym okresie udaru (Dziewas i wsp. 2008)

Protokół FEDSS	Główne objawy	Konsekwencje kliniczne	Punkty
Ślina	Penetracja/aspiracja	Nic doustnie, sonda żołądkowa, rozważyć intubację	6
Konsystencja półstała	Penetracja/aspiracja bez wystarczających odruchów obronnych	Nic doustnie, sonda żołądkowa	5
Konsystencja półstała	Penetracja/aspiracja obecne wystarczające odruchy obronne	Sonda żołądkowa, pokarmy doustnie tylko podczas terapii logopedycznej	4
Płyny	Penetracja/aspiracja bez wystarczających odruchów obronnych	Sonda żołądkowa, pokarmy doustnie tylko podczas terapii logopedycznej	4
Płyny	Penetracja/aspiracja obecne wystarczające odruchy obronne	Dieta przecierana doustnie, płyny dożylnie	3
Konsystencja stała	Penetracja/aspiracja lub nasilone zaleganie w dołkach przednagłośniowych i/lub zachyłkach gruszkowatych	Dieta przecierana i płyny doustnie	2
Konsystencja stała	Nieobecne penetracja/aspiracja ani nasilone zaleganie w dołkach przednagłośniowych i/lub zachyłkach gruszkowatych	Miękka/normalna dieta i płyny doustnie	1

Tłumaczenie Dr n. med. Anna Czernuszenko

Załącznik nr 9. Objawy dysfagii w uszkodzeniach poszczególnych struktur biorących udział w akcie połykania.

Przegląd objawów dysfagii towarzyszących uszkodzeniom różnych struktur

NIESPRAWNA STRUKTURA	FAZA USTNA WSTĘPNA	FAZA USTNA	FAZA GARDŁOWA	FAZA PRZEŁYKOWA
Wargi	• trudność w zebraniu pokarmu z łyżki • wyciekanie płynów z jamy ustnej	• wyciekanie pokarmu/ płynu z jamy ustnej w trakcie tworzenia kęsa	bez wpływu	bez wpływu
Policzki	bez wpływu	• trudności w tworzeniu kęsa • zaleganie pokarmu w przedsionku policzka	bez wpływu	bez wpływu
Zęby	•utrudnione odgryzanie kęsa • utrudnione otwarcie / zamknięcie żuchwy	•utrudnione rozdrobnienie pokarmu • utrudnione tworzenie kęsa	bez wpływu	bez wpływu
Mięśnie żwacze		•utrudnione rozdrobnienie pokarmu • utrudnione tworzenie kęsa	bez wpływu	bez wpływu
Język - ruchy boczne	bez wpływu	• trudności w tworzeniu kęsa • zaleganie pokarmu w przedsionku policzka	bez wpływu	bez wpływu
Język – unoszenie do podniebienia	bez wpływu	• trudność w przesuwaniu kęsa w kierunku gardła • zaleganie pokarmu pod językiem • niekontrolowane zaciekanie kęsa do gardła – leaking – ryzyko aspiracji	bez wpływu	bez wpływu
Język – ruch wsteczny w kierunku gardła	bez wpływu	• trudność w przesuwaniu kęsa • zaleganie pokarmu na języku	• upośledzone pochylenie nagłośni • zaleganie pokarmu w dołkach nagłośniowych • ryzyko aspiracji	bez wpływu
Podniebienie miękkie	bez wpływu	• niekontrolowane zaciekanie kęsa do gardła – leasing • ryzyko aspiracji	•brak podciśnienia pomocnego w przemieszczeniu do gardła • regurgitacja płynu/pokarmu do nosa •zwiększenie ilości wydzieliny z nosa •kichanie	bez wpływu
Język i podniebienie – zaburzenia	bez wpływu	• niekontrolowane zaciekanie kęsa do gardła – leaking • ryzyko aspiracji	•zaburzone/opóźnione wyzwalanie odruchu połykania	bez wpływu

1

© Fundacja Rehabilitacji Dostępnej TRANGO; dostępne na stronie: www.polykanie.pl