

Dysfagia neurogenna w praktyce neurologicznej i logopedycznej — diagnostyka i postępowanie terapeutyczne

Tatiana Lewicka¹ , Agnieszka Wasilczyk-Kryger², Anna Czernuszenko³, Marika Litwin⁴, Małgorzata Zielińska⁵, Joanna Siuda¹ , Wioletta Pawlukowska⁶ 

¹Katedra Neurologii, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny

²Wielkopolskie Centrum Rehabilitacji — Szpital Wojewódzki w Poznaniu, Polskie Towarzystwo Logopedii Klinicznej

³Rehabilitation Clinic, Basel, Szwajcaria

⁴Centrum Kompleksowej Rehabilitacji — Konstancin, Warszawa

⁵Klinika Neurologii Dorosłych i Klinika Otolaryngologii Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku, Gdański Uniwersytet Medyczny

⁶Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Polskie Towarzystwo Logopedii Klinicznej

STRESZCZENIE

Dysfagia neurogenna występuje u pacjentów z chorobami neurologicznymi o różnej etiologii. Największą częstość jej występowania obserwuje się wśród osób po przebytych incydentach naczyniowych, z otępieniem, chorobami neurozwyrodnieniowymi, neuropatiami, miopatiami, po urazach mózgowych czy z chorobami wrodzonymi.

W pracy opisano epidemiologię i etiologię dysfagii neurogennej oraz przedstawiono zasady postępowania diagnostycznego i terapeutycznego, umożliwiające ich praktyczne zastosowanie w zakresie identyfikacji mechanizmów zaburzeń połykania.

Pol Przegl Neurol 2025; 21 (3), 193–202

Słowa kluczowe: dysfagia neurogenna, logopeda, terapia, praktyka kliniczna

WPROWADZENIE

Dysfagia jest złożonym zaburzeniem połykania wynikającym w dużej mierze z neurologicznego i/lub fizycznego zaburzenia ruchu w obrębie jamy ustnej, gardła czy przełyku [1]. Trudności mogą występować zarówno na etapie przyjmowania pokarmów, ich rozdrabniania (gryzienie, żucie, formowanie kęsa), jak i samego połykania (transport kęsa z jamy ustnej przez gardło i przełyk do żołądka). Szacuje się, że zaburzenia połykania występują u 2,3–16% populacji ogólnej [2]. Częstość występowania dysfagii rośnie wraz z wiekiem i dotyczy około 33% osób starszych (presbifagia) [2]. Zaburzenie to może prowadzić do niedożywienia (utrata masy ciała i tkanki mięśniowej), pogorszenia stanu zdrowia, rozwoju zachyłstowego zapalenia płuc i śmierci [3].

Dysfagia neurogenna występuje zwykle u pacjentów z chorobami neurologicznymi o różnej etiologii. Największą częstość jej występowania obserwuje się wśród osób po przebytych incydentach naczyniowych, z otępieniem, chorobami neurozwyrodnieniowymi, neuropatiami, miopatiami, po urazach mózgu czy z chorobami wrodzonymi. Szacuje się, że na świecie dysfagia neurogenna rozwija się u 400 000–800 000 osób rocznie [4].

Logopeda odgrywa ważną rolę w oddziałach neurologicznych, rehabilitacji neurologicznej, intensywnej terapii czy w zespołach interdyscyplinarnych, których zadaniem jest zdiagnozowanie zaburzeń połykania, zastosowanie technik kompensacyjnych oraz modyfikacyjnych w celu zmniejszenia dolegliwości i przywrócenia funkcjonalnego połykania [5].

ADRES DO KORESPONDENCJI:

Tatiana Lewicka, Katedra Neurologii, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny, ul. Medyków 14, 40–752 Katowice,

e-mail: tatiana.lewicka@gmail.com

DOI: 10.5603/ppn.105873

Na podstawie przeglądu międzynarodowych standardów postępowania w dysfagii oraz przeglądu piśmiennictwa naukowego w odniesieniu do praktyki klinicznej zdefiniowano działania logopedów klinicznych w zakresie pracy z dorosłym pacjentem z dysfagią neurogenną, usystematyzowano działania logopedów klinicznych w tej sferze oraz wskazano na konieczność współpracy z neurologami.

ANATOMICZNE I FIZJOLOGICZNE PODSTAWY POŁYKANIA

Połykanie jest definiowane jako półautomatyczna czynność ruchowa mięśni układu gardłowo-jelitowego, oddechowego i pokarmowego, dzięki której pokarm przemieszcza się z jamy ustnej do żołądka, przy zachowanej ochronie dróg oddechowych przed penetracją czy aspiracją treści pokarmowej. Podczas połykania zaangażowane są różne poziomy ośrodkowego układu nerwowego, od kory mózgowej do rdzenia przedłużonego [6]. Najważniejsze obszary mózgu odpowiedzialne za proces połykania obejmują przednią korę wyspy i obszary czołowo-ciemieniowe, w tym dolną część kory czuciowo-ruchowej i część kory przedczołowej. Połączenia korowo-opuszkowe mają swój początek w tych obszarach, biegnąc kontrlateralnie i/lub ipsilateralnie do jąder głównych nerwów czaszkowych zaangażowanych w połykanie. Centralny generator wzorców połykania (CPG, *central pattern generators*) znajduje się w rdzeniu przedłużonym, w obszarze jądra pasma samotnego [6]. CPG składa się z czterech jednostek (po dwie na stronę prawą i lewą rdzenia przedłużonego), które odbierają zarówno wstępujące, jak i zstępujące sygnały oraz koordynują końcowy etap połykania. Jądro pasma samotnego odbiera sygnały aferentne z jądra dwuznacznego, które z kolei wysyła włókna eferentne do najważniejszych mięśni odpowiedzialnych za proces połykania. Warto zwrócić uwagę, że jądro pasma samotnego otrzymuje wrażliwe dane wejściowe z błony śluzowej jamy ustnej, gardła i krtani, a także z wyższych struktur mózgu i może modulować połykanie w zależności od właściwości kęsa, takich jak rozmiar, tekstura i temperatura [6].

Połykanie dzieli się na trzy fazy [7]:

- 1) fazę ustną — uznawaną za reakcję dowolną;
- 2) fazę gardłową — będącą reakcją odruchową;
- 3) fazę przełykową — znajdującą się pod kontrolą somatycznego i autonomicznego układu nerwowego.

Faza ustna rozpoczyna się, gdy pokarm znajduje się w jamie ustnej. Podstawową funkcją tej fazy jest uformowanie kęsa pokarmowego i ułożenie go na języku, dzięki ruchom języka, a następnie skurczowi mięśni warg i policzków, mięśnia okrężnego ust i mięśni policzkowych. **Faza gardłowa** połykania obejmuje nie tylko mięśnie gardłowe i krtaniowe, ale także mięśnie jamy ustnej, to jest język i mięśnie nadgnykowe. Mięśnie okołoczołowe aktywnie uczestniczą w mimowolnym połykaniu.

Czynności ruchowe związane z połykaniem składają się z dwóch faz: fazy gardłowo-ustnej i następującej po niej fazy przełykowej. Czas trwania całej sekwencji **gardłowo-ustnej** połykania wynosi 0,6–1,0 s. **Faza przełykowa** połykania jest wolniejsza, może przekraczać 10 s i składa się z fali perystaltycznej skurczu mięśni poprzecznie prążkowanych i gładkich, która rozprzestrzenia się do żołądka [8].

DYSFAGIA NEUROGENNA

Na każdym z wyżej wymienionych etapów proces połykania może zostać zaburzony i skutkować dysfagią. Przyczyną dysfunkcji połykania mogą być choroby należące do różnych dziedzin medycyny: neurologii, onkologii, kardiologii, reumatologii, gastrologii, pulmonologii i innych. **Najczęstszą przyczyną dysfagii są choroby neurologiczne** [9].

Epidemiologia i etiologia dysfagii neurogennej

Dynamika objawów dysfagii zależy od charakteru choroby podstawowej. W chorobach o nagłym początku, na przykład w udarze mózgu, zaburzenia połykania pojawiają się nagle i od pierwszych godzin **mogą mieć decydujący wpływ na rokowanie pacjenta**. W chorobach przewlekłe postępujących zaburzenia połykania narastają w czasie, często niezauważone, a na ich obecność zwracają uwagę dopiero wtórne konsekwencje, jak niezamierzona

utrata masy ciała, nawracające zapalenia płuc, niedożywienie czy odwodnienie [10].

Niedożywienie oraz dysfagia to stany patologiczne o ścisłym powiązaniu, wykazujące tendencję do wzajemnego nasilania swojego przebiegu (ryc. 1). Zaburzenia połykania mogą stanowić istotny czynnik rozwoju niedożywienia, natomiast niedożywienie, poprzez osłabienie siły mięśniowej i ogólnego stanu organizmu, może prowadzić do pogłębienia objawów dysfagii. Dane epidemiologiczne wskazują, że znaczny odsetek pacjentów z dysfagią znajduje się w grupie ryzyka niedożywienia, przy czym odsetek ten, w zależności od analizowanej populacji, może sięgnąć od 40 do 78,9% — szczególnie wśród pacjentów po przebytym udarze mózgu [11–12]. Zjawisko to podkreśla konieczność wdrażania kompleksowych strategii żywieniowych oraz skutecznych interwencji terapeutycznych, ukierunkowanych na wsparcie tej grupy chorych (ryc. 2).

Nasilenie objawów dysfagii uzależnione jest od lokalizacji uszkodzenia struktur układu nerwowego, rozległości uszkodzenia, zajęcia kluczowych obszarów odpowiedzialnych za sprawność połykania (np. pień mózgu), a także od postępującego bądź ostrego przebiegu choroby i chorób współwystępujących [14].

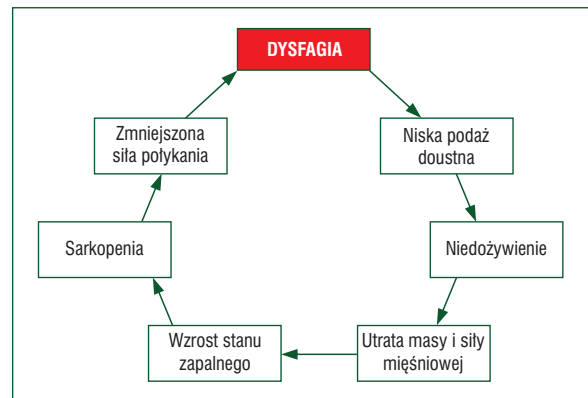
Dysfagia neurogenna może przejawiać się jako trudność o różnym stopniu nasilenia, związana z jednym lub wieloma aspektami połykania: ruchowym, czuciowym i poznawczym [15].

Zaburzenia motoryczne w fazie oralnej i gardłowej manifestują się pod postacią osłabienia lub niesprawności w zakresie:

- rozdrabniania pokarmu i tworzenia kęsa pokarmowego;
- transportu kęsa z jamy ustnej do gardła;
- ochrony dróg oddechowych przed aspiracją (przedostaniem się pokarmu, płynu, śliny do tchawicy);
- transportu kęsa z gardła do przetyku [16].

Zaburzenia czuciowe manifestują się:

- osłabieniem lub zniesieniem **czucia w obrębie jamy ustnej**, co skutkuje zaleganiem resztek pokarmu oraz ograniczoną kontrolą kęsa w oralnej fazie połykania;



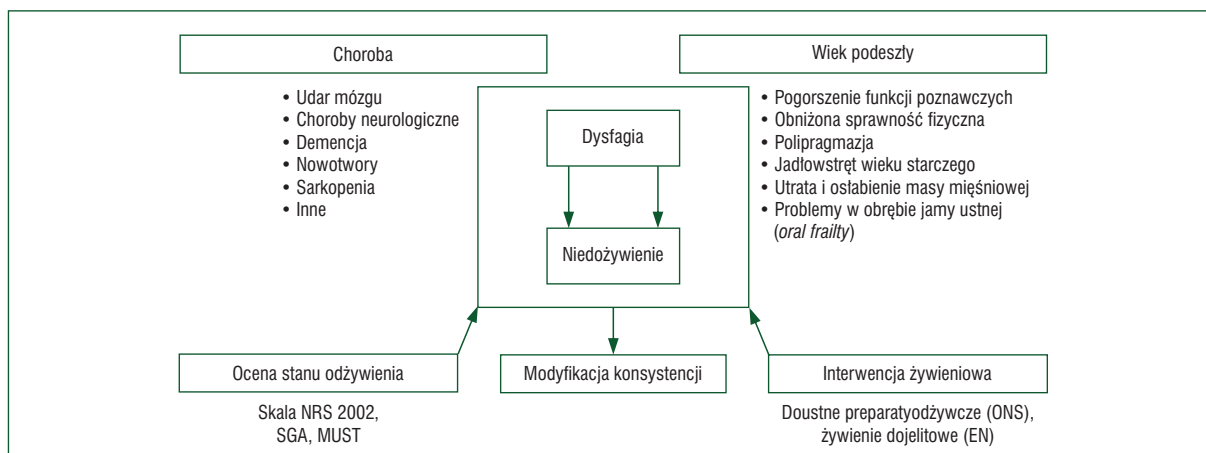
Rycina 1. Błędne koło niedożywienia i dysfagii. Adaptacja z Yoon J et al., 2023 [13]

- zaburzeniami czucia **na poziomie gardła**, które utrudniają lub opóźniają wyzwolenie odruchu połykania, a także prowadzą do zalegania resztek kęsa w gardle;
- osłabieniem lub zniesieniem czucia **w obszarze krtani**, co prowadzi do niemych aspiracji, kiedy penetrujący do wnętrza krtani pokarm lub płyn nie wyzwała odruchu obronnego (przełknięcia lub kaszlu).

Pacjenci z dysfunkcjami w zakresie czucia (w każdym wymienionym obszarze) są szczególnie narażeni na aspiracje treści pokarmowych do dróg oddechowych [17].

Częstym objawem chorób neurologicznych są różnego rodzaju **zaburzenia poznawcze**, które mogą również znacząco zmniejszać sprawność i bezpieczeństwo procesu połykania. Zaburzenia świadomości i/lub uwagi utrudniają inicjowanie połykania oraz kontrolę nad przebiegiem tej funkcji, co powoduje duże zagrożenie zakrzepieniem lub zachłyśnięciem. **Apraksja** cechuje się trudnościami w wykonywaniu celowych prostych i złożonych czynności ruchowych, co może przejawiać się nieumiejętnością samodzielnego jedzenia oraz dysregulacją funkcji opracowania i połykania kęsa. Zaburzenia w obszarze **funkcji wykonawczych** utrudniają planowanie oraz wykonanie złożonych czynności i podobnie jak apraksja wiążą się z niesamodzielnnością w trakcie spożywania posiłków.

U pacjentów może także występować zarówno nadmierne pobudzenie, jak i adynamia. Oba



Rycina 2. Górna część ryciny przedstawia przyczyny występowania dysfagii i niedożywienia, a dolna część przedstawia interwencję żywieniową. Adaptacja z Ueshima J et al., 2021 [11]

skrajne stany aktywności zaburzają, przerywają lub wstrzymują akt połykania. Kolejne trudności w akcie połykania mogą wynikać z agnozji, głównie wzrokowej, a także węchowej i smakowej, które utrudniają identyfikację obiektów jadalnych i niejadalnych [18].

Wśród chorób układu nerwowego przebiegających z dysfagią wiodące miejsce zajmują udar mózgu, choroby neurozwyrodnieniowe oraz urazy i nowotwory mózgu [8].

W ostrej fazie udaru mózgu zaburzenia połykania pojawiają się u 19–81% pacjentów [19–20]. U większości chorych zaburzenia połykania częściowo lub całkowicie wycofują się w ciągu kilku tygodni, jednak u 11–50% pacjentów objawy się utrwalają [21–22]. Obecność zaburzeń połykania u chorych z udarem jest istotnym czynnikiem rokowniczym, związanym ze zwiększoną śmiertelnością, cięższą niepełnosprawnością i w efekcie koniecznością opieki instytucjonalnej [23–25].

Dysfagia występuje u większości pacjentów z chorobami neurozwyrodnieniowymi i zapalnymi o postępującym przebiegu, na przykład:

- w chorobie Parkinsona dotyczy 40–80% pacjentów [26]. Zaburzenia połykania w fazie ustnej, gardłowej i/lub przetykowej mogą być obecne, choć niewykryte, już od początku choroby, a ich nasilenie rośnie w trakcie trwania choroby;
- u 84–93% osób z otępieniem (o nasileniu od umiarkowanego do ciężkiego) stwierdza się

dysfagię. U pacjentów z demencją zwłaszcza faza przygotowania doustnego i faza doustna są nieprawidłowe z powodu zaburzeń poznawczych. Wynika to z trudności w zakresie dowolnej kontroli ruchowej [27];

- w stwardnieniu zanikowym bocznym (SLA, *sclerosis lateralis amyotrophica*) dysfagia pojawia się u 92% pacjentów [28–29]. W postaci SLA o początku opuszkowym objawy obserwuje się wcześniej i postępują szybciej niż w postaci klasycznej o początku kończynowym;
- w populacji chorych ze stwardnieniem rozsiałym (SM, *sclerosis multiplex*) dysfagię obserwuje się u nawet 45% pacjentów. SM może wpływać na proces połykania w każdym z jego czterech etapów [30];
- u pacjentów z urazami czaszkowo-mózgowymi, w zależności od ciężkości i lokalizacji uszkodzenia, dysfagia może pojawić się u nawet 60% pacjentów [31];
- u pacjentów z guzami mózgu dysfagia dotyczy 63% chorych. W zależności od ich lokalizacji objawy dysfagii mogą pojawić się zarówno przed, jak i po zabiegu operacyjnym [32];
- w chorobach nowotworowych głowy i szyi u 2–40% chorych dysfagia neurogena może pojawić się zwłaszcza jako powikłanie leczenia — laryngologicznych interwencji operacyjnych skutkujących uszkodzeniem nerwów czaszkowych IX, X i XII [33].

Tabela 1.

Sytuacje kliniczne przebiegające z dysfagią

| Nagłe wystąpienie lub nagłe nasilenie objawów dysfagii | Przewlekłe lub narastające w czasie objawy dysfagii |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> — Stany ostre chorób neurologicznych np. ostry udar mózgu, uraz mózgu, zespół Guillaina-Barrégo — Zaostrzenie przewlekłych chorób neurologicznych, np. przełom miasteniczny, rzut SM — Stany po ekstubacji, obecność tracheostomii — Stany po leczeniu chirurgicznym nowotworów głowy i szyi — Nagłe pogorszenie stanu zdrowia z jakiegokolwiek powodu u osób ze schorzeniami neurologicznymi, np. ciężka infekcja dróg moczowych u osoby z chorobą Parkinsona | <ul style="list-style-type: none"> — Przebyty udar, uraz mózgu — Postępujące choroby neurozwyrodnieniowe i zapalne, np. choroba Parkinsona, parkinsonizm atypowy, zespoły otępienne, ALS, SM, polineuropatie i in. — Zależność od (instytucjonalnej) opieki osób drugich w czynnościach dnia codziennego, zwłaszcza w zakresie poruszania się i przyjmowania pokarmów — Infekcje płucne, zwłaszcza nawracające — Zespół otępienny — Wiek podeszły |

We wszystkich tych schorzeniach **nasilenie zaburzeń połykania koreluje z zaawansowaniem choroby i jest istotnym czynnikiem rokowniczym**. Zachłystowe zapalenie płuc będące konsekwencją dysfagii jest w tych chorobach wiodącą przyczyną zgonów [34].

W tabeli 1 zamieszczono najczęstsze sytuacje kliniczne, w których istnieje ryzyko wystąpienia dysfagii neurogennej.

Obecność zaburzeń połykania wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością i chorobowością, a także z przedłużonym pobytem w szpitalu i zwiększonymi kosztami opieki [35]. Właściwa ocena przesiewowa zaburzeń połykania, a także podjęte interwencje terapeutyczne mogą wyżej wymienionym powikłaniom zapobiegać lub zmniejszać ich skutki. Z tego powodu niezwykle istotne jest, by pacjentów z grupy ryzyka wystąpienia dysfagii neurogennej wcześniej zidentyfikować, wdrożyć kompleksowe postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne.

POSTĘPOWANIE DIAGNOSTYCZNE

I. Badanie przesiewowe

Postępowanie diagnostyczne różni się w zależności od charakteru choroby, stanu chorego, sytuacji klinicznej i, co za tym idzie, dynamiki powstawania, względnie nasilania się objawów zaburzeń połykania. Jeśli to możliwe, badanie przesiewowe powinno być poprzedzone krótkim wywiadem w kierunku objawów dysfagii.

Pacjentów nieprzytomnych, z ciężkimi zaburzeniami świadomości (trudność w utrzymaniu przytomności przez co najmniej 15 min),

niewydolnych oddechowo lub krążeniowo, nietolerujących pozycji siedzącej i niebędących w stanie spełnić prostych poleceń traktuje się jak osoby z **ciężkimi zaburzeniami połykania** [36].

U pozostałych chorych do szybkiej identyfikacji ryzyka aspiracji służą **testy przesiewowe**, które są zazwyczaj przeprowadzane przez personel pielęgniarski lub logopedę (jeśli jest zatrudniony w danej placówce i oddziale) niezwłocznie po przyjęciu do szpitala, przed podaniem doustnie pokarmów, płynów lub leków [37].

Pośród wielu testów przesiewowych o udowodnionej skuteczności żaden nie uzyskał statusu złotego standardu [37]. Jedynie **test przesiewowy Crary** [38], przeprowadzany u chorych w ostrej fazie udaru mózgu (szczególnie w grupie pacjentów z afazją lub apraksją uniemożliwiającą spełnienie prostych poleceń w trakcie badania) stanowi standard postępowania. Jest to test obserwacyjny opierający się na ocenie spontanicznej częstotliwości połykania [38].

Pozostałe testy przesiewowe są testami prowokacyjnymi. Przeprowadzanie tego typu testów polega na podaniu substancji testowej, na przykład wody, a następnie obserwacji pośrednich objawów aspiracji w postaci kaszlu lub zmiany jakości głosu po przełknięciu.

W Polsce na oddziałach neurologii najczęściej używa się testu połykania 90 ml wody lub **testu Daniela** [39]. W przypadku chorych z tracheostomią odpowiednim testem będzie **test z błękitnym barwnikiem Evansa**, który może być przeprowadzony przez logopedę klinicznego lub pielęgniarkę. Uzyskanie wyniku negatywnego

w powyższych testach wymaga w kolejnym kroku diagnostycznym obserwacji pacjenta podczas posiłku. Dopiero wówczas po stwierdzeniu braku dysfunkcji kolejnym krokiem jest planowanie leczenia żywieniowego. Opis procedur testowych i arkusze badania można znaleźć w publikacjach i na stronach poświęconych połykaniu [40]. W grupie pacjentów z chorobami przewlekłymi można rozważyć zastosowanie specyficznych dla danej choroby testów przesiewowych, takich jak na przykład *Dysphagia in Multiple Sclerosis (DYMUS)* [41] u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym, *Huntington's Disease Dysphagia Scale (HDSS)* u pacjentów z chorobą Huntingtona lub ustrukturyzowany kwestionariusz samooceny, wypełniany przez pacjenta lub opiekuna, na przykład *Eating Assessment Tool-10 (EAT-10)* (Algorytm 2) [42].

Chorzy z dodatnim wynikiem testu przesiewowego w kierunku aspiracji powinni być objęci zaleceniem „**NIC DOUSTNIE**” (zalecenie dotyczy także leków) do czasu możliwie szybkiej dokładniejszej diagnostyki logopedycznej lub instrumentalnej (Algorytm 1) [37].

W warunkach szpitalnych badanie przesiewowe powinno zostać uzupełnione obserwacją posiłku w celu wykluczenia wszystkich aspektów zaburzeń połykania, szczególnie poznawczych. Należy zwrócić uwagę na zdolność do samodzielnego jedzenia, czas potrzebny na posiłek i niezbędne środki pomocnicze. Dodatkowo istotna jest obserwacja pośrednich objawów aspiracji oraz wpływu zaburzeń uwagi, zmęczenia lub bodźców z otoczenia na bezpieczeństwo połykania [37].

II. Pełne badanie kliniczne

Osoby z pozytywnym (wskazującym na obecność aspiracji) wynikiem testu przesiewowego oraz wykazujące objawy zaburzeń połykania powinny być poddane szczegółowej klinicznej ocenie połykania.

Ocena ta obejmuje podstawowe lecarskie badanie neurologiczne oraz ocenę przez wyspecjalizowanego logopedę. Przebieg badania zawsze zależy od stanu chorego.

Procedura badania logopedycznego składa się z pogłębionego wywiadu, badania klinicznego i funkcjonalnej oceny połykania opartej między

innymi na teście połykania wielu konsystencji, a poprzedzona powinna zostać analizą dokumentacji medycznej.

• Wywiad

W wywiadzie w kierunku zaburzeń połykania, oprócz danych dotyczących choroby podstawowej, dotychczasowego leczenia i przyjmowanych leków powinny zostać zawarte pytania dotyczące zmiany przyzwyczajzeń żywieniowych, objawów towarzyszących jedzeniu i picciu oraz objawów następstw dysfagii. Wywiad, o ile to możliwe, warto zawsze zebrać od osób bliskich, opiekunów chorego lub innego personelu medycznego, gdyż wielu chorych nie jest w stanie opowiedzieć o swoich objawach lub też wykazuje wobec nich obniżony krytycyzm.

• Badanie kliniczne

W logopedycznej ocenie klinicznej w kierunku dysfagii należy zbadać i wziąć pod uwagę ocenione przesiewowo lub formalnie (we współpracy z innym personelem medycznym) takie elementy jak [43]:

- 1) funkcje poznawcze;
 - 2) zaburzenia komunikacji: afazja, dyzartria, apraksja mowy;
 - 3) status oddechowy: wydolność, obecność chorób układu oddechowego i rurki tracheostomijnej.
- Badanie kliniczne, logopedyczne obejmuje różne testy, analizy i obserwacje (np. próby wielu konsystencji, obserwację podczas posiłku), spośród których należy wymienić ocenę:
- 1) sprawności nerwów czaszkowych;
 - 2) praktyki, siły i zakresu ruchów języka i warg, podniebienia, mięśni żucia;
 - 3) ewolucji krtani i kości gnykowej;
 - 4) sprawności kaszlu lub odruchu kaszlu;
 - 5) jakości głosu;
 - 6) radzenia sobie z wydzielinami, na przykład połykanie śliny, oczyszczanie gardła, odkrztuszanie.

W warunkach polskich, z powodu braku powszechnego dostępu do instrumentalnych badań połykania, badanie kliniczne, pomimo swoich ograniczeń, pozostaje standardem diagnostyki dysfagii i staje się podstawą decyzji terapeutycznych. Powinno być ono zatem wykonane wyjątkowo starannie, najlepiej w ustrukturyzowanej formie.

Dobrym przykładem ustrukturyzowanego protokołu badania jest *The Mann Assessment of Swallowing Ability* (MASA) [44], który był walidowany w populacji osób z dysfagią o różnej etiologii [45–46].

Kolejnym istotnym elementem logopedycznej diagnozy dysfagii jest test połykania wielu konsystencji, na przykład skala *Gugging Swallowing Screen* (GUSS) [47] lub *Volume-Viscosity Swallow Test* (V-VST) [48]. Przy podobnej swoistości, (jak badanie V-VST) skala GUSS ma większą czułość oraz jest już stosowana jako standard postępowania na niektórych polskich oddziałach udarowych.

Na podstawie szczegółowego badania klinicznego wraz z oceną połykania sformułowana zostaje opinia specjalisty logopedy zawierająca:

- opis głębokości dysfunkcji połykania;
- opis ryzyka aspiracji;
- wskazanie przypuszczalnych patomechanizmów (do potwierdzenia w badaniu instrumentalnym *Flexible Endoscopic Evaluation Swallowing* [FEES]) [49];
- sformułowanie zaleceń dotyczących sposobu żywienia;
- sformułowanie planu terapii z uwzględnieniem statusu funkcji poznawczych i poziomu współpracy pacjenta.

Decyzje dotyczące drogi i formy żywienia oraz terapii są podejmowane wspólnie przez zespół terapeutyczny, w skład którego wchodzi lekarz, logopeda i dietetyk kliniczny.

Ograniczenia klinicznej oceny połykania

Kliniczna ocena połykania ma poważne ograniczenia, z których najważniejszym jest niedostateczna czułość w wykrywaniu aspiracji.

Problem ten w niektórych grupach pacjentów dotyczy większości chorych aspirujących. W badaniu Danielsa i wsp. u pacjentów w ostrym udarze do 68% aspiracji obserwowanych w wideofluoroskopii przebiegało niemo (bezobjawowo) klinicznie [50]. Podobnie u pacjentów z tracheostomią do 73% aspiracji stwierdzanych w badaniu endoskopowym pozostawało nierozpoznanych podczas testów przesiewowych.

Kolejnym ograniczeniem przyłóżkowej diagnostyki przesiewowej jest to, że z różnych powodów

nie wszyscy chorzy z grupy ryzyka dysfagii spełniają wyjściowe kryteria przeprowadzenia testów przesiewowych i często nie są w stanie współpracować podczas badania klinicznego, co uniemożliwia nawet orientacyjną kliniczną ocenę połykania.

Dodatkowym ograniczeniem klinicznych testów połykania jest ich stosunkowo niska swoistość i wysoki odsetek pacjentów z fałszywie dodatnim wynikiem, którzy są niepotrzebnie poddawani masywnym restrykcjom dotyczącym formy i drogi przyjmowania pokarmu.

Instrumentalna ocena połykania wypełnia tę lukę, pozwalając na objęcie diagnostyką większości pacjentów oraz wczesną identyfikację niemych (bezobjawowych) klinicznie aspiracji. Złotym standardem w ocenie dysfagii ustno-gardłowej są (fibero)endoskopowe badanie połykania (FEES, *fiberoptic endoscopic examination of swallowing*) oraz badanie wideofluoroskopowe (VFSS, *videofluoroscopic swallowing study*) [51].

INSTRUMENTALNE BADANIA POŁYKANIA

Badanie FEES przeprowadza się przy użyciu cienkiego endoskopu wprowadzonego przez nos. Protokół badania obejmuje ocenę morfologii i funkcji struktur gardła i krtani w spoczynku, próby czynnościowe bez pokarmu, ocenę przełykania śliny, próby czynnościowe z pokarmami testowymi o różnych konsystencjach i ewentualnie testowanie skuteczności potencjalnych strategii kompensacyjnych. Badanie przeprowadza laryngolog/foniatra lub przeszkolony lekarz innej specjalności lub logopeda. Dobrą praktyką jest wspólne przeprowadzenie badania przez lekarza i logopedę [52–53].

Badanie wideofluoroskopowe jest badaniem radiologicznym, polegającym na rejestracji połykania testowych pokarmów o różnych konsystencjach znaczonej kontrastem rentgenowskim. Badanie przeprowadza lekarz radiolog lub przeszkolony lekarz innej specjalności oraz logopeda [54].

Logopeda w trakcie badania klinicznego identyfikuje konieczność przeprowadzenia badania instrumentalnego. Uczestnicząc w badaniu instrumentalnym, rozpoznaje on mechanizm zaburzeń połykania, sprawdza bezpieczeństwo połykania

poszczególnych konsystencji oraz skuteczność ewentualnych strategii kompensacyjnych. Wyniki badania instrumentalnego stają się podstawą planowania efektywnej terapii.

Oba badania mają porównywalną czułość w rozpoznawaniu penetracji, aspiracji oraz zalegań i mogą być stosowane zamiennie. Zaletami FEES są zarówno brak konieczności współpracy chorego, jak i tolerancji pozycji siedzącej oraz ekspozycji na promieniowanie rentgenowskie. Badanie można wykonać przyłóżkowo. Dodatkowym atutem jest możliwość wizualnej oceny struktur anatomicznych i połykania śliny, co jest niemożliwe we fluoroskopii.

Zaletami VFSS są możliwość oceny otwarcia górnego zwieracza przełyku i ocena fazy przełykowej. Ponadto VFSS pozwala na lepszą ocenę rozmiaru aspiracji.

Wzajemnie uzupełniają się FEES i VFSS. W niektórych sytuacjach celowe jest wykonanie obu badań.

W polskich warunkach dostępność do instrumentalnych badań połykania jest rzadkością, co negatywnie wpływa na jakość opieki nad chorymi z dysfagią. Zwłaszcza FEES, które jest badaniem tańszym i mniej inwazyjnym (vs. VFSS), powinno być wprowadzone do powszechnego stosowania w praktyce klinicznej.

Szerszy dostęp do obrazowych badań diagnostycznych, wyszkolenie odpowiednich kadr w przeprowadzaniu badań FEES i VFSS oraz adekwatna wycena tych procedur i umieszczenie ich w koszyku świadczeń gwarantowanych stanowi efektywny kosztowo cel dla placówek medycznych i systemu ochrony zdrowia, ponieważ zmniejsza częstość występowania zapaleń płuc, obniża wskaźniki zachorowalności i śmiertelności [55].

TERAPIA DYSFAGII

Terapia dysfagii wymaga pracy interdyscyplinarne-go zespołu. Lekarz specjalista odgrywa wiodącą rolę w zakresie leczenia choroby podstawowej, a także sprawuje nadzór nad działaniami pozostałych członków zespołu [56].

W terapii stosuje się strategie [57]:

- adaptacyjne — działania podejmowane przez logopedów we współpracy z dietetykami pole-

gają na odpowiednim dostosowaniu konsystencji diety do aktualnych możliwości pacjenta;

- kompensacyjne — to między innymi odpowiednie pozycjonowanie pacjenta (logopeda i fizjoterapeuta) oraz nauka manewrów ułatwiających połykanie (logopeda);
- rehabilitacyjne — to specyficzne ćwiczenia prowadzone pod nadzorem logopedy, mające na celu przywrócenie funkcjonalnego połykania [57, 58].

PODSUMOWANIE

Wczesna diagnostyka w kierunku dysfagii pozwala nie tylko na szybką jej identyfikację, ale także na poznanie patomechanizmu leżącego u podstaw jej rozwoju. Umożliwia wprowadzenie odpowiednich działań terapeutycznych, co zarówno wpływa pozytywnie na jakość życia pacjentów, jak i skraca długość hospitalizacji, zmniejsza ryzyko powikłań, bezpośrednio przekładając się na zmniejszenie kosztów leczenia. Dysfagia jest złożonym zaburzeniem, wymagającym tworzenia zespołów interdyscyplinarnych złożonych z lekarzy, logopedów, dietetyków i fizjoterapeutów. W opiece nad osobami z dysfagią przydatna jest również praca personelu pielęgniarskiego i opiekuńczego, a także psychologów.

Aby dorównać światowym standardom opieki nad osobami z dysfagią, konieczne jest znaczące zwiększenie dostępu do instrumentalnych badań połykania, zarówno w opiece szpitalnej, jak i ambulatoryjnej.

PIŚMIENNICTWO

1. Royal College of Speech and Language Therapists (RCSLT), 2014a, Resource Manual for Commissioning and Planning Services for SLCN: Dysphagia. (London: RCSLT).
2. Baijens LWJ, Clavé P, Cras P, et al. European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clin Interv Aging*. 2016; 11: 1403–1428, doi: [10.2147/CIA.S107750](https://doi.org/10.2147/CIA.S107750), indexed in Pubmed: [27785002](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27785002/).
3. Carrión S, Cabré M, Monteis R, et al. Oropharyngeal dysphagia is a prevalent risk factor for malnutrition in a cohort of older patients admitted with an acute disease to a general hospital. *Clin Nutr*. 2015; 34(3): 436–442, doi: [10.1016/j.clnu.2014.04.014](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2014.04.014), indexed in Pubmed: [24882372](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24882372/).
4. Robbins J. The evolution of swallowing neuroanatomy and physiology in humans: a practical perspective. *Ann Neurol*. 1999; 46(3): 279–280, doi: [10.1002/1531-8249\(199909\)46:3<279::aid-ana1>3.0.co;2-1](https://doi.org/10.1002/1531-8249(199909)46:3<279::aid-ana1>3.0.co;2-1), indexed in Pubmed: [10482256](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10482256/).

5. Egan A, Andrews C, Lowit A. Dysphagia and mealtime difficulties in dementia: Speech and language therapists' practices and perspectives. *Int J Lang Commun Disord.* 2020; 55(5): 777–792, doi: [10.1111/1460-6984.12563](https://doi.org/10.1111/1460-6984.12563), indexed in Pubmed: [32706516](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32706516/).
6. Jean A. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev.* 2001; 81(2): 929–969, doi: [10.1152/physrev.2001.81.2.929](https://doi.org/10.1152/physrev.2001.81.2.929), indexed in Pubmed: [11274347](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11274347/).
7. Lang IM, Lang IM, Dean C, et al. Differential activation of medullary vagal nuclei during different phases of swallowing in the cat. *Brain Res.* 2004; 1014(1-2): 145–163, doi: [10.1016/j.brainres.2004.03.061](https://doi.org/10.1016/j.brainres.2004.03.061), indexed in Pubmed: [15213000](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15213000/).
8. Panebianco M, Marchese-Ragona R, Masiero S, et al. Dysphagia in neurological diseases: a literature review. *Neurol Sci.* 2020; 41(11): 3067–3073, doi: [10.1007/s10072-020-04495-2](https://doi.org/10.1007/s10072-020-04495-2), indexed in Pubmed: [32506360](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32506360/).
9. Ende F, Ickenstein GW. Respiratory and nutritional complications in oropharyngeal dysphagia. *J Gastroenterol Hepatol Res.* 2014; 3(10): 1307–1312.
10. Boaden E, Burnell J, Hives L, et al. Screening for aspiration risk associated with dysphagia in acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021; 10(10): CD012679, doi: [10.1002/14651858.CD012679.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD012679.pub2), indexed in Pubmed: [34661279](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34661279/).
11. Ueshima J, Momosaki R, Shimizu A, et al. Nutritional assessment in adult patients with dysphagia: A scoping review. *Nutrients.* 2021; 13(3), doi: [10.3390/nu13030778](https://doi.org/10.3390/nu13030778), indexed in Pubmed: [33673581](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33673581/).
12. Yoon J, Baek S, Jang Y, et al. Malnutrition and Associated Factors in Acute and Subacute Stroke Patients with Dysphagia. *Nutrients.* 2023; 15(17), doi: [10.3390/nu15173739](https://doi.org/10.3390/nu15173739), indexed in Pubmed: [37686771](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37686771/).
13. Chen KC, Jeng Y, Wu WT, et al. Sarcopenic dysphagia: A narrative review from diagnosis to intervention. *Nutrients.* 2021; 13(11), doi: [10.3390/nu13114043](https://doi.org/10.3390/nu13114043), indexed in Pubmed: [34836299](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34836299/).
14. Maeshima S, Osawa A, Yamane F, et al. Dysphagia following acute thalamic haemorrhage: clinical correlates and outcomes. *Eur Neurol.* 2014; 71(3-4): 165–172, doi: [10.1159/000355477](https://doi.org/10.1159/000355477), indexed in Pubmed: [24457317](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24457317/).
15. Lee WK, Yeom J, Lee WH, et al. Characteristics of dysphagia in severe traumatic brain injury patients: A comparison with stroke patients. *Ann Rehabil Med.* 2016; 40(3): 432–439, doi: [10.5535/arm.2016.40.3.432](https://doi.org/10.5535/arm.2016.40.3.432), indexed in Pubmed: [27446779](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27446779/).
16. King SN, Shen TY, Musselwhite MN, et al. Swallow motor pattern is modulated by fixed or stochastic alterations in afferent feedback. *Front Hum Neurosci.* 2020; 14: 112, doi: [10.3389/fnhum.2020.00112](https://doi.org/10.3389/fnhum.2020.00112), indexed in Pubmed: [32327986](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32327986/).
17. Steele CM, Miller AJ. Sensory input pathways and mechanisms in swallowing: A review. *Dysphagia.* 2010; 25(4): 323–333, doi: [10.1007/s00455-010-9301-5](https://doi.org/10.1007/s00455-010-9301-5), indexed in Pubmed: [20814803](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20814803/).
18. Al Rjoob M, Al Rjoob K. The correlation between cognitive function and dysphagia in stroke patients. *Tunis Med.* 2022; 100(4): 342–345, indexed in Pubmed: [36155906](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36155906/).
19. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1989; 52(2): 236–241, doi: [10.1136/jnnp.52.2.236](https://doi.org/10.1136/jnnp.52.2.236), indexed in Pubmed: [2564884](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2564884/).
20. Meng NH, Wang TG, Lien IN. Dysphagia in patients with brainstem stroke: incidence and outcome. *Am J Phys Med Rehabil.* 2000; 79(2): 170–175, doi: [10.1097/00002060-200003000-00010](https://doi.org/10.1097/00002060-200003000-00010), indexed in Pubmed: [10744192](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10744192/).
21. Smithard DG, O'Neill PA, England RE, et al. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia.* 1997; 12(4): 188–193, doi: [10.1007/PL00009535](https://doi.org/10.1007/PL00009535), indexed in Pubmed: [9294937](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9294937/).
22. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke.* 1999; 30(4): 744–748, doi: [10.1161/01.str.30.4.744](https://doi.org/10.1161/01.str.30.4.744), indexed in Pubmed: [10187872](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10187872/).
23. Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, et al. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictors. *Arch Phys Med Rehabil.* 1995; 76(4): 310–316, doi: [10.1016/s0003-9993\(95\)80655-5](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(95)80655-5), indexed in Pubmed: [7717830](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7717830/).
24. Gordon C, Hower RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1987; 295(6595): 411–414, doi: [10.1136/bmj.295.6595.411](https://doi.org/10.1136/bmj.295.6595.411), indexed in Pubmed: [3115478](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3115478/).
25. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, et al. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia.* 2002; 17(2): 139–146, doi: [10.1007/s00455-001-0113-5](https://doi.org/10.1007/s00455-001-0113-5), indexed in Pubmed: [11956839](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11956839/).
26. Kalf JG, de Swart BJM, Bloem BR, et al. Prevalence of oropharyngeal dysphagia in Parkinson's disease: A meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord.* 2012; 18(4): 311–315, doi: [10.1016/j.parkrel-dis.2011.11.006](https://doi.org/10.1016/j.parkrel-dis.2011.11.006), indexed in Pubmed: [22137459](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22137459/).
27. Parlak MM, Babademez MA, Alicura Tokgöz S, et al. Evaluation of swallowing function according to the stage of Alzheimer's disease. *Folia Phoniatr Logop.* 2022; 74(3): 186–194, doi: [10.1159/000519263](https://doi.org/10.1159/000519263), indexed in Pubmed: [34469898](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34469898/).
28. Perry BJ, Nelson J, Wong JB, et al. The cumulative incidence of dysphagia and dysphagia-free survival in persons diagnosed with amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle Nerve.* 2021; 64(1): 83–86, doi: [10.1002/mus.27244](https://doi.org/10.1002/mus.27244), indexed in Pubmed: [33851421](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33851421/).
29. Onesti E, Schettino I, Gori MC, et al. Dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis: impact on patient behavior, diet adaptation, and riluzole management. *Front Neurol.* 2017; 8: 94, doi: [10.3389/fneur.2017.00094](https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00094), indexed in Pubmed: [28377742](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28377742/).
30. Mirmosayyeb O, Ebrahimi N, Shekarian A, et al. Prevalence of dysphagia in patients with multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Neurosci.* 2023; 108: 84–94, doi: [10.1016/j.jocn.2023.01.006](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2023.01.006), indexed in Pubmed: [36630841](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36630841/).
31. Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Swallowing disorders in severe brain injury: risk factors affecting return to oral intake. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999; 80(4): 365–371, doi: [10.1016/s0003-9993\(99\)90271-x](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(99)90271-x), indexed in Pubmed: [10206596](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10206596/).
32. Vargo M. Brain tumor rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil.* 2011; 90(5 Suppl 1): S50–S62, doi: [10.1097/phm.0b013e31820be31f](https://doi.org/10.1097/phm.0b013e31820be31f), indexed in Pubmed: [21765264](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21765264/).
33. Speyer R, Cordier R, Farneti D, et al. White paper by the European Society for Swallowing Disorders: screening and non-instrumental assessment for dysphagia in adults. *Dysphagia.* 2022; 37(2): 333–349, doi: [10.1007/s00455-021-10283-7](https://doi.org/10.1007/s00455-021-10283-7), indexed in Pubmed: [33787994](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33787994/).
34. Teramoto S. The current definition, epidemiology, animal models and a novel therapeutic strategy for aspiration pneumonia. *Respir Investig.* 2022; 60(1): 45–55, doi: [10.1016/j.resinv.2021.09.012](https://doi.org/10.1016/j.resinv.2021.09.012), indexed in Pubmed: [34782300](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34782300/).
35. Poulsen SH, Rosenvinge PM, Modlinski RM, et al. Prevalence of signs of dysphagia and associated risk factors in geriatric patients admitted to an acute medical unit. *Clin Nutr ESPEN.* 2021; 41: 208–216, doi: [10.1016/j.clnesp.2020.12.020](https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2020.12.020), indexed in Pubmed: [33487266](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33487266/).
36. Dziewas R, Allescher HD, Aroyo I, et al. Diagnosis and treatment of neurogenic dysphagia - S1 guideline of the German Society of Neurology. *Neurol Res Pract.* 2021; 3(1): 23, doi: [10.1186/s42466-021-00122-3](https://doi.org/10.1186/s42466-021-00122-3), indexed in Pubmed: [33941289](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33941289/).
37. Joundi RA, Martino R, Saposnik G, et al. Predictors and outcomes of dysphagia screening after acute ischemic stroke. *Stroke.* 2017; 48(4): 900–906, doi: [10.1161/STROKEAHA.116.015332](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.015332), indexed in Pubmed: [28275200](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28275200/).

38. Crary MA, Mann GD, Groher ME. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005; 86(8): 1516–1520, doi: [10.1016/j.apmr.2004.11.049](https://doi.org/10.1016/j.apmr.2004.11.049), indexed in Pubmed: [16084801](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16084801/).
39. Daniels SK, Anderson JA, Willson PC. Valid items for screening dysphagia risk in patients with stroke: A systematic review. *Stroke.* 2012; 43(3): 892–897, doi: [10.1161/STROKEAHA.111.640946](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.640946), indexed in Pubmed: [22308250](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22308250/).
40. <http://polykanie.pl/> (18.03.2025).
41. Printza A, Boziki M, Bakirtzis C, et al. The modified DYMUS questionnaire is a reliable, valid and easy-to-use tool in the assessment of dysphagia in multiple sclerosis. *Eur J Neurol.* 2020; 27(7): 1231–1237, doi: [10.1111/ene.14219](https://doi.org/10.1111/ene.14219), indexed in Pubmed: [32180320](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32180320/).
42. Belafsky P, Mouadeb D, Rees C, et al. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2008; 117(12): 919–924, doi: [10.1177/000348940811701210](https://doi.org/10.1177/000348940811701210).
43. Haas R, Bailey S. Clinical and instrumental swallowing assessments for dysphagia. *Canadian Journal of Health Technologies.* 2024; 4(2), doi: [10.51731/cjht.2024.833](https://doi.org/10.51731/cjht.2024.833).
44. Mann GM. *The Mann Assessment of Swallowing Ability.* Vol. 1. Cengage Learning, New York 2002.
45. Hinchey JA, Shephard T, Furie K, et al. Stroke Practice Improvement Network Investigators. Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia. *Stroke.* 2005; 36(9): 1972–1976, doi: [10.1161/01.STR.0000177529.86868.8d](https://doi.org/10.1161/01.STR.0000177529.86868.8d), indexed in Pubmed: [16109909](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16109909/).
46. Brogan E, Langdon C, Brookes K, et al. Dysphagia and factors associated with respiratory infections in the first week post stroke. *Neuroepidemiology.* 2014; 43(2): 140–144, doi: [10.1159/000366423](https://doi.org/10.1159/000366423), indexed in Pubmed: [25402187](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25402187/).
47. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, et al. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke.* 2007; 38(11): 2948–2952, doi: [10.1161/STROKEAHA.107.483933](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.483933), indexed in Pubmed: [17885261](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17885261/).
48. Clavé P, Arreola V, Romea M, et al. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr.* 2008; 27(6): 806–815, doi: [10.1016/j.clnu.2008.06.011](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2008.06.011), indexed in Pubmed: [18789561](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18789561/).
49. Suntrup, S., Meisel, A., Dziewas, R., Ende, F., Reichmann, H., Heuschmann, P., & Ickenstein, G. W. Dysphagiediagnostik und -therapie des akuten Schlaganfalls - eine bundesweite Erhebung auf zertifizierten Stroke Units. *Der Nervenarzt.* 2012.
50. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, et al. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998; 79(1): 14–19, doi: [10.1016/s0003-9993\(98\)90200-3](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(98)90200-3), indexed in Pubmed: [9440410](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9440410/).
51. Logemann, J. A. *Manual for the videofluorographic study of swallowing.* Pro-Ed. 1993.
52. Giraldo-Cadavid LF, Leal-Leaño LR, Leon-Basantes GA, et al. Accuracy of endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing for oropharyngeal dysphagia. *Laryngoscope.* 2017; 127(9): 2002–2010, doi: [10.1002/lary.26419](https://doi.org/10.1002/lary.26419), indexed in Pubmed: [27859291](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27859291/).
53. Coffey MM, Tolley N, Howard D, et al. An Investigation of the Post-laryngectomy Swallow Using Videofluoroscopy and Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing (FEES). *Dysphagia.* 2018; 33(3): 369–379, doi: [10.1007/s00455-017-9862-7](https://doi.org/10.1007/s00455-017-9862-7), indexed in Pubmed: [29352357](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29352357/).
54. Aviv JE. Prospective, randomized outcome study of endoscopy versus modified barium swallow in patients with dysphagia. *Laryngoscope.* 2000; 110(4): 563–574, doi: [10.1097/00005537-200004000-00008](https://doi.org/10.1097/00005537-200004000-00008), indexed in Pubmed: [10764000](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10764000/).
55. Fattoi B, Giusti P, Grosso M, et al. Comparison between videofluoroscopy, fiberoptic endoscopy and scintigraphy for diagnosis of oro-pharyngeal dysphagia. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2016; 36(5): 395–402, doi: [10.14639/0392-100X-829](https://doi.org/10.14639/0392-100X-829), indexed in Pubmed: [27958600](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27958600/).
56. Sordi Mde, Mourão LF, Silva AA, et al. Interdisciplinary evaluation of dysphagia: clinical swallowing evaluation and videofluoroscopy of swallowing. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009; 75(6): 776–787, doi: [10.1016/s1808-8694\(15\)30537-1](https://doi.org/10.1016/s1808-8694(15)30537-1), indexed in Pubmed: [20209275](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20209275/).
57. Cheng I, Hamad A, Sasegbon A, et al. Advances in the treatment of dysphagia in neurological disorders: A review of current evidence and future considerations. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2022; 18: 2251–2263, doi: [10.2147/NDT.S371624](https://doi.org/10.2147/NDT.S371624), indexed in Pubmed: [36268265](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36268265/).
58. Son WC, Min JiY, Shin HT, et al. Adapting the international dysphagia diet standardisation initiative in east Asia: feasibility study. *Medicine (Baltimore).* 2022; 101(42): e31137, doi: [10.1097/MD.00000000000031137](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000031137), indexed in Pubmed: [36281173](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36281173/).