

# Dysfagia u dzieci

## Dysphagia in the pediatric population

GRAŻYNA MIELNIK-NIEDZIELSKA

Katedra i Klinika Otolaryngologii Dziecięcej, Foniatrii i Audiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Dysfagię, czyli trudności w połykaniu, możemy podzielić na: ustno-gardłową – spowodowaną chorobami części ustnej gardła i górnego zwieracza przełyku oraz przełykową – spowodowaną chorobami przełyku i dolnego zwieracza przełyku. Występowanie takich objawów jak trudności w formowaniu kęsa pokarmowego, trudności w rozpoczęciu połykania, regurgitacje, kaszel i zachłystywanie się w czasie połykania oraz zatrzymywanie się kęsa pokarmowego są objawami zaburzenia motoryki ustno-gardłowej. U dzieci dysfagia może być wrodzona lub nabyta. U niemowląt z dysfagią współistnieją wrodzone wady zaburzające oddychanie. Klasycznym przykładem takiego związku jest obustronne niewykształcenie nozdrzy tylnych. Podobny związek obserwujemy w innych wadach układu oddechowego mających wpływ na odżywianie, takich jak laryngomalacja, przepony krtani, zwężenie podgłośnia, torbiele krtani, rozszczep tylny krtani i tchawicy. Dziecko z dysfagią często demonstruje wady w obrębie twarzoczaszki: rozszczep podniebienia czy makroglossię. Achalazja mięśnia pierścienno-gardłowego jest zazwyczaj wrodzona i ujawnia się między 2-6 miesiącem życia. Termin ten odnosi się do upośledzonej relaksacji ust przełyku, kurczu mięśnia pierścienno-gardłowego czy beleczki pierścienno-gardłowej. Większość chorych skarży się na uczucie zatrzymywania pokarmu w dolnej 1/3 części szyi. Refluks żołądkowo-przełykowy także postrzegany jest jako potencjalna przyczyna kurczu mięśnia pierścienno-gardłowego.

Nabyta dysfagia często jest następstwem urazów przełyku, w tym spowodowanych ciałem obcym. Może współistnieć z chorobami układowymi jak młodzieńcze reumatoidalne zapalenie stawów, choroba Sjögrena, Crohna, poliomyelitis czy sklerodermia. Dysfagia jest jednym z pierwszych objawów chorób neurologicznych. Dokładne badanie neurologiczne jest bardzo ważną częścią procesu diagnostycznego, szczególnie w odniesieniu do funkcji nerwów czaszkowych: VII, IX, X, XII. Badanie radiologiczne i ocena endoskopowa są kluczowymi metodami diagnostycznymi w dysfagii.

**Słowa kluczowe:** przełyk, dzieci, połykanie, choroby, zaburzenia motoryki, achalazja

Dysphagia, a swallowing disorder, can be divided into two kinds: oropharyngeal – caused by the diseases of the oral part of the pharynx and the upper esophageal sphincter, and esophageal – caused by the diseases of the esophagus and the lower esophageal sphincter. Symptoms like difficulty forming a morsel of food and initiating swallowing, regurgitation, cough during swallowing, and stopping the morsel of food are all symptoms of oropharyngeal motility disorders. In the pediatric population dysphagia can be congenital or acquired. Among infants congenital defects disturbing breathing coexist with dysphagia. Congenital atresia of the posterior nostrils is a common example of such coexistence. Other congenital defects such as laryngomalacia, diaphragma of the larynx, subglottic stenosis, laryngeal cysts, rear cleft of the larynx and trachea trigger similar situations. A child with dysphagia often demonstrates craniofacial defects such as cleft palate and macroglossia. Cricoesophageal achalasia is usually congenital and manifests itself between 2-6 months of age. This term refers to impaired relaxation of the mouth of the esophagus, contraction of cricothyroid-pharyngeal muscle or cricopharyngeal bar. Most patients complain of a sensation of food getting stuck in the lower 1/3 of the neck. Gastroesophageal reflux is also seen as a potential cause of contraction of cricothyroid-pharyngeal muscle. Acquired dysphagia is often a consequence of esophageal injury, including injury caused by a foreign body. It can coexist with systemic diseases like juvenile rheumatoid arthritis, Sjögren's syndrome, Crohn's disease, scleroderma or poliomyelitis. Dysphagia is one of the first symptoms of neurological diseases. Precise neurological examination is an important part of the diagnostic process, in particular with regard to the functions of cranial nerves: VII, IX, X, XII. Radiological examination and endoscopic evaluation are key diagnostic methods in dysphagia.

**Key words:** esophagus, children, swallowing, diseases, motility disorders, achalasia

© Otolaryngologia 2016, 15(2): 63-67

www.mediton.pl/orl



**Adres do korespondencji / Address for correspondence**

Prof. dr hab. med. Grażyna Mielnik-Niedzielska  
Katedra i Klinika Otolaryngologii Dziecięcej, Foniatrii i Audiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie  
ul. A. Gębali 6, 20-093 Lublin  
tel. 81 718 5581; e-mail: grazyna.mielnik-niedzielska@umlub.pl

## Zaburzenia połykania u dzieci

Górne odcinki drogi oddechowej i pokarmowej to unikalny system spełniający rolę w procesie oddychania, połykania i tworzenia głosu, który jest podstawą ludzkiej komunikacji słownej. Prawidłowe połykanie złożone jest z wielu różnych czynności ruchowych, które powodują przemieszczanie się pokarmu. Akt przełykania to neuromotoryczny ciąg zdarzeń różniący się czasem trwania i koordynacją ruchów oraz ich zakresem.

Faza ustna połykania rozpoczyna się w momencie, gdy środkowa część języka zaczyna wywoływać ucisk w postaci postępujących po sobie skurczów przypominających ruchy robaczkowe na znajdujący się na jego powierzchni kęs. W momencie osiągnięcia przez kęs pokarmowy okolicy łuków podniebiennych dochodzi do wywołania odruchu gardłowego połykania.

Odruch gardłowy jest związany z czuciem proprioceptywnym odbieranym w języku, tylnej części jamy ustnej i gardła. Dośrodkowe włókna nerwów czaszkowych IX i X przewodzą ten bodziec do jądra traktu samotnego (*tractus solitarius*) w rdzeniu przedłużonym i dalej do kory mózgowej.

Neuromotoryczna kontrola gardłowego odruchu połykania jest dobrze poznana. Unikalność mechanizmu połykania polega na bardzo szybkiej zmianie pomiędzy czynnościami takimi, jak oddychanie, fonacja i połykanie. Na początku fazy gardłowej połykania kość gnykowa i krtań unoszą się i przesuwają do przodu. W czasie tego aktu gardło zostaje pociągnięte ku górze i do przodu co skraca je o 1/3 w stosunku do pozycji spoczynkowej. Zwieracz podniebienny-gardłowy nie dopuszcza do przedostawania się pokarmu do jamy nosowej. Wertykalne przesunięcie krtani ułatwia zamknięcie drogi oddechowej [1-4].

Czynność połykania u niemowląt przy użyciu butelki to ssanie, przy którym płyn zostaje wpompowany za pomocą powtarzających się ruchów języka i warg wokół smoczka. Płyn zbiera się w tylnej części jamy ustnej, odgradzony opuszczonym podniebieniem miękkim, lub zbiera się w zachyłkach gruszkowatych. Zwykle niemowlę używa 2-7 ruchów pompujących, zanim zbierze się odpowiednia ilość płynu, by ją połknąć. Gdy odruch gardłowy jest wywołany ruch gardła jest podobny jak u dorosłych za wyjątkiem unoszenia krtani [5-7].

Nazwa dysfagia pochodzi od greckiego przedrostka dys „trudność” oraz phagein „przełykać” i jest powszechnie znana jako problemy z przełykaniem, które oznaczają dysfunkcje fazy gardłowej związanej z przydechem oraz dysfunkcje przełykowej fazy połykania.

Dysfagia jamy ustnej i gardła jest wynikiem zaburzeń strukturalnej oraz neuro-czuciowo-ruchowej integralności i koordynacji żuchwy, warg, zębów, języka, policzków, podniebienia miękkiego i twardego, gardła, krtani i górnego odcinka przełyku oraz nerwów czaszkowych: V, VII, IX, X, XI i XII. Zaburzenia te mogą objawiać się w postaci krztuszenia, wypluwania resztek pożywienia, oraz innych reakcji behawioralnych.

## Przyczyny dysfagii ustno-gardłowej

Częstość występowania trudności podczas przyjmowania pożywienia szacuje się na 25-45% u dzieci bez zaburzeń rozwojowych, co zazwyczaj łączy się z „kaprysem” przy jedzeniu, oraz problemami w zachowaniu. Problemy z przyjmowaniem pokarmów u dzieci z zaburzeniami rozwojowymi szacuje się na 33-90%, dotyczą one głównie problemów ruchowych oraz problemów z przełykaniem.

Dysfagia ustno-gardłowa ma podłoże wieloczynnikowe. Burlow i wsp. wskazali pięć głównych kategorii związanych ze złożonymi pediatrycznymi zaburzeniami odżywiania. Zaburzenia te dotyczyły: 1) zagadnień behawioralnych (85%), 2) neurologicznych (73%), 3) strukturalnych (57%), 4) krążeniowo-oddechowych (7%) oraz metabolicznych (5%). Jednocześnie uznano, że u większości dzieci (85%) występowały co najmniej dwa rodzaje zaburzeń [8].

Field i wsp. opisali medyczne korelaty zaburzeń odżywiania w grupie 349 dzieci. Zaburzenia te dotyczyły refluksu żołądkowo-ustno-gardłowego (51%) zaburzeń neurologicznych (30%), zaburzeń sercowo-naczyniowych (27%), alergii pokarmowych (21%), anomalii anatomicznych (6%) oraz chorób nerek (3%). Stwierdzono także, że zaburzenia te mogą występować równocześnie (67%) [9]. Podobnie Rommel i wsp. wykryli duży współczynnik zaburzeń żołądkowo-jelitowych (42,5%) oraz neurologicznych (11,4%), a także genetycznych (3,3%), kardiologicznych (2,8%), oczno-twarzowych (3,3%), onkologicznych (2,5%), metabolicznych (1,7%), nefrologicznych (12%). Jak wynika z tych zestawień istnieją duże różnice dotyczące tych samych kategorii [10].

Etiologie związane z dysfagią ustno-gardłową u dzieci:

- Stenoza nozdrzy tylnych
- Rozszczep podniebienia
- Zaburzenia nerwowo-twarzowe
- Naczyniak limfatyczny
- Laryngomalacja
- Rozszczep krtaniowo-tchawiczy
- Stenoza krtaniowa
- Rozszczep krtani

- Atrezja ustno-gardłowa
- Stenoza odźwiernika
- Pierścień naczyniowy
- Guzy

Problemy z odżywianiem związane są z konkretnymi zaburzeniami systemowymi i różnymi chorobami. Brak jednak spójnej definicji tych zaburzeń, która umożliwiłaby przeprowadzenie analizy porównawczej.

Field i wsp. ocenili problemy z odżywianiem, które dotyczyły: odrzucenia pożywienia (34%), selekcyjnego wyboru jedzenia (26%), rodzaju pożywienia (21%), „braku umiejętności” oraz opóźnień ruchów w jamie ustnej (44%) i dysfagii (23%). Dzieci z zespołem Downa oraz porażeniem mózgowym wykazywały wyższy współczynnik odrzucenia jedzenia (29%, 30%) i opóźnień ruchowych (82%, 68%), oraz dysfagii (36%, 32%). U dzieci z zespołem Downa występował wyższy współczynnik selekcyjnego wyboru jedzenia (45%). Rommel i wsp. znaleźli związki między różnego rodzaju dysfagią a etiologią. Zaburzenia neurologiczne korelowały z zaburzeniami ustno-gardłowymi; zaburzenia gastrologiczne korelowały z dysfagią gardłową oraz z zaburzeniami w odżywianiu o podłożu ruchowym. Kardiopatia korelowała z problemami w odżywianiu o podłożu zmysłowym.

### Zaburzenia połykania fazy gardłowej

Swoiste rodzaje zaburzeń związane z fazą gardłową połykania mogą dotyczyć opóźnionej reakcji przełykania, odruchu nosowo-gardłowego, cofania się pokarmu, aspiracji, przydechu ustno-gardłowego, pozostałości po przełykaniu.

Opóźniona reakcja przełykania jest czynnikiem ryzyka wystąpienia aspiracji do dróg oddechowych, gdy masa pokarmowa zatrzymuje się w zachyłkach gruszkowatych. Reakcja przełykania gardłowego jest uznawana za przedłużoną jeżeli pokarm jest przetrzymywany dłużej niż 1 sekunda po ostatnim przełknięciu [11,12].

Refluks nosowo-gardłowy (NPR) ma miejsce jeśli następuje cofnięcie się płynów lub pokarmu stałego do jamy nosowej. NPR jest często powiązany z brakami strukturalnymi, takimi jak rozszczep podniebienia lub niewydolność podniebiennogardłowa, czy zaburzeniami ruchowymi, jak brak koordynacji. NPR może także pojawić się w konsekwencji zaburzeń pracy górnego zwieracza przełyku, przez co pokarm zalega w zachyłku gruszkowatym i obserwuje się cofnięcie masy do jamy nosogardłowej. Zaburzenie to można zaobserwować u dzieci z zespołem velo-cardio-facial lub w przypadku wrodzonej achalazji przełyku.

Achalazja jest pierwotną chorobą motoryczną przełyku charakteryzującą się upośledzeniem rozkurczu dolnego zwieracza przełyku oraz brakiem pierwotnej fali perystaltycznej trzonu przełyku. Prowadzi to do niepełnego opróżniania przełyku powodując ścieńczenie jego ścian i dalszych konsekwencji. Choroba po raz pierwszy została opisana w 1674 r. przez Thomasa Willisa, a w 1953 roku King opisał pierwszy przypadek achalazji wieku dziecięcego prezentując przypadek 6-miesięcznego niemowlęcia. Choroba występuje z częstością 1:100000 w populacji ogólnej, z czego 4-5% to przypadki opisane u dzieci.

Patogeneza achalazji wiąże się z uszkodzeniem i zmniejszeniem pozazwojowych splotów nerwowych ściany przełyku. Zaburzenia te wydają się być spowodowane przez autoimmunologiczną odpowiedź z udziałem cytotoksycznych limfocytów T oraz autoprzeciwciał. Proces ten może być indukowany czynnikami zakaźnymi takimi, jak niektóre wirusy (np. *Herpes Simplex* typu 1, wirus odry) lub z bezpośrednim działaniem toksyny u podatnego gospodarza [13,14].

Dysfunkcja górnego zwieracza przełyku (*upper esophageal sphincter*, UES) była pierwotnie opisywana jako achalazja mięśnia pierścienno-gardłowego. Obecnie uważa się, że bardziej specyficznym opisem jest upośledzona relaksacja UES. Obraz kliniczny składający się na zaburzenia funkcji UES jest zmienny. Najczęściej pacjenci zgłaszają zatrzymywanie się pokarmu w dolnej części szyi. Dysfunkcja UES może być wrodzoną miopatią lub wtórnym objawem chorób neurologicznych, w tym neuropatii. Refluks żołądkowo-przełykowy także postrzegany jest jako potencjalna przyczyna kurczu mięśnia pierścienno-gardłowego.

W chorobach nerwowo-mięśniowych najczęściej spotyka się dysfagię mechaniczną i ustno-gardłową. Pacjenci najczęściej narzekają na zaburzenia połykania bez względu na konsystencję pokarmu, trudności w przesuwaniu pokarmu w jamie ustnej. Odczuwają osłabienie i narastające zmęczenie mięśni żuchwy. Problem ten jest szczególnie uciążliwy u pacjentów, którzy pierwsze zaburzenia połykania mają w wieku dziecięcym. Rdzeniowy zanik mięśni typu 1b (SMA 1b) jest chorobą dziedziczną w sposób autosomalny recesywny. Pierwsze objawy choroby SMA 1b zauważa się około 6 miesiąca życia. Posadzone dziecko z dużą trudnością utrzymuje taką pozycję. W dalszym okresie rozwój dziecka jest determinowany słabością mięśni i wielu funkcji fizycznych. U osób tych dosyć wcześnie rozwija się dysfagia typowa dla schorzeń nerwowo-mięśniowych. Pierwsze zauważalne symptomy pojawiają się około 6 roku życia. Zauważana jest męczliwość



podczas spożywania pokarmów o konsystencji stałej, która wydłuża czas poświęcony na posiłki [15-17].

Częstość występowania dysfagii u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym (CP) szacuje się na około 40%. Dzieci z CP są bardziej podatne na aspiracje treści pokarmowej powodujące powikłania ze strony układu oddechowego. Warunki anatomiczne u tych pacjentów utrudniają ułożenie dziecka w odpowiedniej pozycji umożliwiającej sprawne połykanie oraz utrudniają pozycjonowanie głowy i tułowia. Zazwyczaj dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym nie są w stanie przeżuć kęsów pokarmowych w ustnej fazie połykania. Z powodu upośledzonego odruchu żucia kęs pokarmowy jest przenoszony w przednio-tylnej projekcji ruchem pulsacyjnym a nie obrotowym. Następnie kęs jest dociśnięty do podniebienia twardego. Dzieci z CP posiadają wysoko wysklepione podniebienie twarde co dodatkowo nasila zaburzenia połykania. Ponadto brak napędu stwarzanego przez język w połączeniu z ograniczonym lub nieobecnym stykiem tylnej części języka z podniebieniem twardym powoduje opóźnione wyzwolenie odruchu połykania lub wyciek pokarmu do zachyłka gruszkowatego [18,19].

Przykładem choroby metabolicznej przebiegającej z zaburzeniami odżywiania jest choroba Pompego, będąca glikogenezą typu II. Choroba jest genetycznie uwarunkowana i występuje 1 na 40000 żywych urodzeń. Przyczyną objawów klinicznych jest deficyt aktywności lizosomalnego enzymu alfa-1,4glukozydazy (GAA). Przy mniejszej aktywności enzymu dochodzi do spichrzania glikogenu w lizosomach komórek, co prowadzi do zaburzenia funkcjonowania tkanek, w szczególności mięśni szkieletowych i mięśnia sercowego. Mimo, że trudności w karmieniu były i są powszechnie uważane za

część typowego fenotypu choroby Pompego, w ostatnim czasie zwrócono uwagę na charakterystykę dysfagii i zaburzeń połykania. Choroba prowadzi do niedożywienia, odwodnienia, utraty masy ciała oraz zaburzeń rozwoju. Nieefektywny kaszel spowodowany zajęciem mięśni oddechowych zwiększa ryzyko zachłystowego zapalenia płuc [20,21].

Ponieważ połykanie jest czynnością złożoną, jego zaburzenia mogą być bardzo różnorodne. Stopniowo narastające trudności w połykaniu pokarmów stałych zazwyczaj wskazują na mechaniczne upośledzenie drożności, np. z powodu guza, zwężenia. Dysfagia neurogenna zazwyczaj silniej objawia się w trakcie połykania rzadkich płynów, zwłaszcza jeśli chodzi o ryzyko aspiracji. Zachłystowe zapalenia płuc, zmniejszenie masy ciała świadczą o istotnej przyczynie upośledzonego połykania. Dzieci, które mają poważne zaburzenia połykania często wykazują zaburzenia strukturalne takie, jak rozszczep podniebienia, nieprawidłowości w budowie języka np. makroglossia. Niezwykle ważne jest dokładne badanie neurologiczne ze szczególnym uwzględnieniem funkcji nerwów czaszkowych VII, IX, X i XII.

W rozpoznawaniu dysfagii należy uwzględnić wywiad, w którym znajdują się swoiste objawy jak upośledzenie drożności, aspiracja, zarzucanie treści pokarmowej do nosa, zmęczenie podczas przyjmowania posiłku, ból oraz uczucie zalegania ciała obcego. Videofluoroskopia i badanie endoskopowe stanowią podstawowe badania diagnostyczne. Videofluoroskopia jest korzystna, gdyż jest mniej inwazyjna oraz dobrze tolerowana u niemowląt i dzieci. Ponadto umożliwia zbadanie przebiegu środka kontrastowego na różnych etapach połykania przez jamę ustną, gardło, przełyk i zidentyfikowania miejsca aspiracji kontrastu do dróg oddechowych.

## Piśmiennictwo

1. Logemann JA. Dysphagia: Evaluation and treatment. *Folia Phoniatica et logopaedica* 1995, 47(3): 140-64.
2. Logemann JA. Swallowing physiology and pathophysiology. *Otolaryngol Clin North Am* 1988, 21(4): 613-23.
3. Cichero J. Applied anatomy and physiology of the normal swallow. (w) Foundation, Theory and Practice. Cichero JAY, Murdoch B (red.). John Wiley and Sons Ltd, West Sussex, England 2006.
4. Groher ME. Normal swallowing in adults. (w) *Dysphagia: Clinical Management in adults and Children*. Groher ME, Crary MA (red.). Mosby, Elsevier, Missouri 2010.
5. Weir KA. Oropharyngeal Aspiration and Oropharyngeal Dysphagia in Children: Assessment, Treatment and Relationship with Respiratory Disease. The University of Queensland 2014.
6. Kelly BN, Huckabee ML, Jones RD, Frampton CMA. The first year of human life: Coordinating respiration and nutritive swallowing. *Dysphagia* 2007, 22: 37-43.
7. Hall KD. Pediatric Dysphagia: Resource Guide. Singular Publishing Group, Inc 1993.
8. Burklow KA, Phelps AN, Schultz JR, McConnell K, Rudolph C. Classifying complex pediatric feeding disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998, 27(2): 143-7.
9. Field D, Garland M, Williams K. Correlates of specific childhood feeding problems. *J Paediatr Child Health* 2003, 39(4): 299-304.
10. Rommel N, De Meyer AM, Feenstra L, Vereman-Wauters G. The complexity of feeding problems in 700 infants and young children presenting to a tertiary care institution. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003, 37(1): 75-84.

11. Morgan A, Reilly S. Clinical Signs Aetiologies and Characteristics of Paediatric Dysphagia. (w) Foundation, Theory and Practice. Cichero JAY, Murdoch B (red.). John Wiley and Sons Ltd, West Sussex, England 2006: 391-465.
12. Brodsky L. Dysphagia with respiratory/pulmonary presentation: assessment and management. *Semin Speech Lang* 1997, 18(1): 13-22.
13. Aquino J, Rocha P, Almeida S, Luz A. An uncommon cause of dysphagia in pediatric age. *GE Port J Gastroenterol* 2014, 21(5): 203-7.
14. Fernandez P, Lucio L, Pollachi F. Esophageal achalasia of unknown etiology in children. *J Pediatr (Rio)* 2004, 80: 523-6.
15. Cichocki P, Żyżniewska-Banaszak E, Mosiejczuk H. Strategia fizjoterapii u chorych z dysfagią z powodu rdzeniowego zaniku mięśni typu IB. *Studium Przypadku. Ann Acad Med Stetin* 2011, 57(1): 26-30.
16. Madej-Pilarczyk A. Zespoły nerwowo-mięśniowe w nukleopatiach. *Pol Prz Neurol* 2010, 6(Suppl A): 35-6.
17. Wiskirska-Woźnica B, Pruszewicz A, Walczak M. Zaburzenia połykania-postępowanie diagnostyczne i zasady rehabilitacji. *Przew Lek* 2002, 5(9): 102-4.
18. Gerek M, Ciyiltepe M. Dysphagia management of pediatric patients with cerebral palsy. *Brit J Dev Disabil* 2005, 51(1): 57-72.
19. Backman B, Grever-Sjolanger A, Holm A, Johansson I. Children with Down Syndrom: Oral development and morphology after use of palate plates between 6-18 months of age. *Int J Paediatr Dent* 2003, 13: 327-35.
20. Fecarotta S, Ascione S, Montefusco G, Della Casa R, Villari P, Romano A i wsp. Improvement of dysphagia in child affected by Pompe disease treated with enzyme replacement therapy. *Ital J Pediatr* 2013, 39: 30.
21. Parenti G, Andria G. Pompe disease: from new views of pathophysiology to innovative therapeutic strategies. *Curr Pharm Biotechnol* 2011, 12(6): 902-15.