

Dysfagia — objaw alarmujący

Dysphagia — an alarming symptom

Anna Gadowska-Cicha, Aleksander Sieroń, Małgorzata Cak

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej w Bytomiu, Śląska Akademia Medyczna, Katowice (Department of Internal Diseases, Angiology and Physical Medicine, Bytom, Medical University of Silesia, Katowice, Poland)

Streszczenie

Dysfagia oznacza uczucie utrudnionego pasażu pokarmu przez jamę ustną, gardło i przełyk do żołądka. Przyczyną mogą być zaburzenia motoryki, jak i przeszkoda mechaniczna w tych odcinkach przewodu pokarmowego. Niniejsza praca w zwięzły sposób przedstawia przyczyny i zwraca uwagę na objawy, które mogą towarzyszyć zaburzeniom połykania i które powinny kierować uwagę na patologię górnego odcinka przewodu pokarmowego. Podkreślając znaczenie wywiadu, omówiono równocześnie metody badań, które są wykorzystywane w diagnostyce tego alarmującego objawu.

Słowa kluczowe: dysfagia, dysfagia ustnogardłowa, dysfagia przełykowa, dysfagia mechaniczna, dysfagia — zaburzenia motoryki, achalazja, pseudoachalazja

Abstract

Dysphagia refers to the feeling of difficulty in the passage of food from the oral cavity, through the throat and esophagus, to the stomach. The cause may be a motility disorder or a mechanical or a structural impairment of food transfer through this part of the digestive tract. This work describes the causes of and draws attention to symptoms that may accompany swallowing disorders, which should direct notice to various pathologies of the upper digestive tract. While the paper emphasizes the importance of the anamnesis in diagnosis, it describes also the various tests that can be of use in diagnosis this alarming symptom.

Key words: dysphagia, oropharyngeal dysphagia, esophageal dysphagia, mechanical dysphagia, dysphagia — motility disturbance, achalasia, pseudoachalasia

Dysfagia, słowo wywodzące się z języka greckiego (*phagia* — jeść, *dys* — z trudnością), oznacza uczucie utrudnionego pasażu pokarmu przez jamę ustną, gardło i przełyk do żołądka. Może być zatem wynikiem określonych nieprawidłowości na każdym etapie połykania. Pacjenci opisują to jako zatrzymywanie się, zawieszanie się kęsów pokarmu bądź też przylepianie się pokarmu do ściany przełyku; uogólniając — rejestrują ten objaw jako przeszkodę w przechodzeniu pokarmu (gardle lub w przełyku) [1–3].

Dysfagię należy odróżnić od odynofagii, a więc bolesności towarzyszącej aktowi połykania, oraz od tzw. gałki gardłowej, wcześniej zwanej *globus hystericus*, tj. uczucia przeszkody w gardle. To uczucie obecności gałki w gardle nie zaburza jednak aktu połykania. Ciekawe

Dysphagia — the word derives from Greek (*phagia*, eating; *dys*, with malfunction) — refers to the sensation of impairment of the passage of food through the oral cavity, pharynx and esophagus to the stomach. Such a sensation may result from various distinct disorders associated with each stage of ingestion. Patients describe their symptoms as a halting or a suspension of food matter, or its adhering to the esophageal wall. In general, the phenomenon is experienced as an obstruction in the passage of food (in the throat or esophagus) [1–3].

Dysphagia should be distinguished from odynophagia (pain on swallowing) and also from a so-called lump in the throat, previously known as *globus hystericus*, that is, a feeling of a blockage in the throat. This, however,

są wyniki badań psychiatrycznych, które zwracają uwagę, iż objaw ten pojawia się u osób z depresją i różnego rodzaju natręctwami, a nie u tych z cechami histerycznymi. Rozpoznanie gałki gardłowej może być jednak postawione dopiero po wykluczeniu organicznej patologii w obrębie gardła i przełyku [3, 4].

Akt połykania składa się z dwóch faz: zależnej od woli człowieka i tej, która nie zależy od niej.

Ta pierwsza polega na rozdrabnianiu i żuciu wprowadzonego do ust pokarmu oraz wymieszaniu go ze śliną, tak by poszczególne cząstki pokarmu miały odpowiednią wielkość i wilgotność, która umożliwiałaby swobodne przejście pokarmu przez gardło i dalej do przełyku.

Po tym świadomym rozpoczęciu aktu połykania pokarm zostaje przesunięty przez kurczący się język do gardła. W drugiej fazie, która już nie zależy od woli, współdziała kilka elementów. Zapewniają one dalsze, spokojne przesuwanie się kęsa. Zatem po przesunięciu pokarmu do gardła podniebienie miękkie kurczy się, krtań zostaje zamknięta i przesunięta do przodu. Te zdarzenia zapobiegają cofaniu się pokarmu przez nos oraz aspiracji treści do dróg oddechowych.

Po osiągnięciu górnego zwieracza przełyku, który otwiera się w tym momencie, fala perystaltyczna gardła przesuwają pokarm do górnej części przełyku.

Tym samym zostaje zakończona faza połykania nosząca nazwę ustno-gardłowej. Jej część niezależna od woli podlega kontroli ośrodka połykania, który znajduje się w *medulla oblongata*. Oddychanie w czasie aktu połykania hamowane jest centralnie.

Aferentny impuls czuciowy jest przewodzony do ośrodka połykania przez nerwy czaszkowe: V (n. trójdzielnny), X (n. błędny) i XI (n. dodatkowy). Ruchowe funkcje nadzorowane są przez eferentne, odśrodkowe włókna nerwów czaszkowych: V, VII (n. twarzowy), IX (n. językowo-gardłowy), X i XII (n. podjęzykowy).

W czasie, gdy porcja pokarmu osiąga górny zwieracz przełyku, rozpoczyna się faza przełykowa aktu połykania [3, 4].

Funkcja przełyku polega na przeprowadzeniu pokarmu do żołądka i zapobieganiu cofaniu się treści żołądkowej. Pierwsze zadanie jest realizowane dzięki istnieniu fal perystaltycznych pierwszo- i drugorzędowych i tzw. skurczów trzeciorzędowych, które nie są falami perystaltycznymi, oraz relaksacji dolnego zwieracza przełyku. Cofaniu pokarmu zapobiegają sprawnie działające zwieracze przełyku — górny i dolny [5].

Dysfagia spowodowana przez niewłaściwy stosunek wielkości kęsa pokarmu i szerokości światła przełyku określana jest jako mechaniczna, z kolei dysfagię, której przyczyną są zaburzenia perystaltyki (motoryki), nazywa się czynnościową. Trudności w połykaniu pokarmów stałych mogą wystąpić, gdy przekrój światła przełyku nie przekracza 25 mm, a są objawem stałym przy przekroju około 15 mm.

Zaburzenia połykania, które pojawiają się w ciągu sekundy, a więc prawie natychmiast po wprowadzeniu pokarmu do jamy ustnej, przemawiają za dysfagią ustno-gardłową [6, 7].

does not impair the passage of food. It is interesting to note that psychiatric tests have associated this latter phenomenon with depressive patients and those suffering from obsessive disorders, rather than from hysteria. The diagnosis of a lump in the throat can, in any event, be made after excluding the possibility of organic pathologies in the pharynx, larynx and neck [3, 4].

The act of swallowing can be divided into two phases: voluntary and involuntary.

The first consists of the breaking up and chewing of portions of food and the mixing of it with saliva, in order to make the individual bolus of food of a suitable size and consistency for passage through the throat and further into the esophagus.

After this voluntary initiation of the act of swallowing, the food is conveyed by the contraction of the tongue into the pharynx. In this stage, which is already essentially involuntary, the participation of several different elements can be noted, which ensure the further, untroubled passage of the food bolus. Directly after the transfer of the food to the throat, the soft palate contracts and the larynx is closed and moved forward. These actions prevent the reflux of the food into the nose and also aspiration of the food into the respiratory tract.

After it has reached the upper esophageal sphincter, which opens at that moment, peristaltic action in the throat bears the food bolus into the upper part of the esophagus.

With this ends the phase of swallowing called the oropharyngeal phase. That part of it which is not voluntary is under the control of the swallowing centre, which is located in the medulla oblongata. Breathing during the act of swallowing is suspended centrally.

Aferent sensory impulses are conducted to the swallowing centre by cranial nerves V (trigeminal nerve), X (vagus nerve), and XI (accessory nerve). Movement functions are controlled by eferent fibres of cranial nerves V, VII (facial nerve), IX (glossopharyngeal nerve), X and XII (hypoglossal nerve).

When the food bolus reaches the upper esophageal sphincter there begins the esophageal phase of swallowing [3, 4].

The functions of the esophagus are the conduction of food into the stomach and the prevention of a reflux of stomach contents. The first function is carried out by primary and secondary peristaltic waves, so-called third contractions which are not peristaltic waves, and by the relaxation of the lower esophageal sphincter. The reflux of food is prevented by properly working upper and lower esophageal sphincters [5].

Dysphagia caused by a disproportion between the size of the food bolus and the lumen the esophagus is described as mechanical dysphagia, while that whose cause lies in a disturbance of motility is termed functional dysphagia. Difficulties in swallowing solid food may appear if the diameter of the esophagus does not exceed 25 mm, and they are a regular symptom if the esophageal diameter is around 15 mm.

Impaired swallowing which occurs in the course of one second, and thus almost immediately after the in-

Należy zwrócić uwagę, jak istotne znaczenie ma skrupulatnie i prawidłowo zebrany wywiad, który wraz ze starszannie przeprowadzonym badaniem przedmiotowym chorego pozwala na postawienie prawidłowej diagnozy wstępnej aż w 80%. Umożliwia to racjonalny dobór badań niezbędnych do jej potwierdzenia.

Wśród objawów mogących sugerować dysfagię ustno-gardłową należy zwrócić uwagę na trudności w rozpoczęciu aktu połykania oraz problemy z przesuwaniem pokarmu do gardła i dalej do przełyku [8–11]. Często towarzyszy im kaszel w trakcie połykania lub kaszel nocny, cofanie się pokarmu przez nos, zwracanie niestrawionego pokarmu, głośne połykanie czy cuchnący oddech [12, 13]. Istotnym objawem jest pojawienie się chrypki i moment, w którym się ona zmanifestowała, w stosunku do czasu wystąpienia trudności w połykaniu.

Ta postać dysfagii często jest spowodowana chorobami mięśni poprzecznie prążkowanych oraz chorobami neurologicznymi (np. incydemem mózgowo-naczyniowym w wywiadzie), może być wynikiem różnych patologii w obrębie jamy ustnej i gardłowej, szyi i karku, a także nieprawidłowej funkcji górnego zwieracza przełyku [10, 14, 15]. Zatem w badaniu przedmiotowym przeprowadzonym u chorego należy zwrócić uwagę na obecność zaburzeń mowy (dysartria, dysfonia), opadanie powiek, dysfunkcję języka, symetrię ruchomości podniebienia miękkiego. Niezbędne jest więc przeprowadzenie badania neurologicznego w zakresie nerwów biorących udział w akcie połykania. Należy dokładnie obejrzeć całą jamę ustną wraz z uzębieniem pod kątem zmian, które mogą zwężać jej światło i światło gardła (np. zmiany guzowate, zapalne). Powiększone węzły chłonne szyi lub patologia gruczołu tarczowego również mogą mieć wpływ na swobodne przesuwanie się kęsa. Zmiany w obrębie układu kostno-stawowego karku również mogą wpływać na tę czynność. Zmiany skórne, szczególnie w okolicy kończyn, mogą kierować podejrzenia na przykład w kierunku twardziny [16]. Chorych z dysfagią i chrypką należy poddać konsultacji laryngologicznej.

Przyczyną dysfagii typu ustno-gardłowego mogą być zaburzenia neurologiczne, takie jak: choroba Parkinsona, stwardnienie rozsiane, zapalenie wielonerwowe czy też przebyty w niedalekiej przeszłości (świeży) incydent mózgowy [9, 10, 12].

Zaburzenia połykania obserwuje się w chorobach nerwowo-mięśniowych, takich jak miastenia, botulizm, a także w chorobach mięśni, na przykład w dystrofii mięśni, zapaleniu skórno-mięśniowym, w przebiegu sarkoidozy, amyloidozy, w miopatiach metabolicznych czy też w miopatii posteroidej [5, 9, 10, 12, 14, 16].

Wszelkie nieprawidłowości strukturalne w obrębie jamy ustnej gardła, takie jak zmiany nowotworowe, ucisk z zewnątrz (np. przy znacznym powiększeniu tarczycy), uchyłek Zenkera czy też obecność błon mogą utrudniać transfer kęsa przez ten odcinek [15, 17–19].

Chorzy z dysfagią przełykową zwracają uwagę, że trudności w przechodzeniu pokarmu pojawiają się po jego normalnym przełknięciu. Istotne jest ustalenie w wywiadzie, czy obserwowane przez chorego trudności

trodution of the food into the oral cavity, testifies to the presence of oropharyngeal dysphagia [6, 7].

In this situation it is important to consider closely the results of the anamnesis, which if carefully and accurately gathered and combined with the findings of a thorough physical exam of the patient, can permit the making of an initial diagnosis which will have as high as an 80% rate of accuracy. The initial diagnosis will suggest a proper choice of further tests by which to confirm or contradict it.

Among the symptoms that can suggest oropharyngeal dysphagia it is important to take note of the following: difficulty in initiating the act of swallowing, and problems in the transfer of food to the throat and further into the esophagus [8–11]. Often such symptoms are accompanied by a cough during swallowing or nocturnal cough, reflux of food through the nose, regurgitation of undigested food, noisy swallowing, or halitosis [12, 13]. An important question is the presence of hoarseness and the moment when it appears in relation to the onset of the swallowing difficulties.

This presentation of dysphagia is often caused by illness of the striated muscles or by neurological disorders (*e.g.*, as a result of a cerebrovascular event), and can also result from various pathologies within the oropharyngeal cavity or the neck, as well as from the improper functioning of the upper esophageal sphincter [10, 14, 15]. Thus in the physical exam of the patient there should be noted the presence of any speech disturbances (*e.g.* dysartria or dysphonia), drooping of the eyelid, dysfunction involving the tongue, and unsymmetrical movement of the soft palate. It is necessary to conduct a neurological exam at least of the nerves involved in the act of swallowing. One must scrupulously examine the whole oropharyngeal cavity and the dentition, especially in respect of changes that could reduce the diameter of the throat passage or esophagus (*e.g.* swellings or inflammation). Enlarged lymph nodes or any pathology of the thyroid gland could also have an effect on the normal passage of food into the esophagus. Changes within the bones and joints of the neck can also potentially affect swallowing. Skin changes, especially in the extremities, could also alert us to the presence of, *e.g.*, scleroderma [16]. Patients suffering from dysphagia together with hoarseness or sore throat should be examined by a laryngologist.

The cause of this type of dysphagia (*i.e.*, oropharyngeal) can likewise be neurological disorders such as Parkinson's disease, multiple sclerosis, poliomyelitis, or a recent stroke [9, 10, 12].

We can also observe swallowing disorders accompanying neuromuscular diseases such as myasthenia and botulism, as well as in such illnesses as muscular dystrophies and dermatomyositis, and in the course of sarcoidosis, amyloidosis, in metabolic myopathies and in steroid-induced myopathy [5, 9, 10, 12, 14, 16].

Furthermore, all kinds of structural abnormalities within the oral cavity and the throat, such as neoplastic changes, extrinsic compression (*e.g.* as a result of thyromegaly or lymphadenopathy), Zenker's diverticulum and even the

w połykaniu pojawiają się przy spożywaniu tylko pokarmów stałych, czy też stałych i płynnych.

Dysfagia dotycząca tylko pokarmów stałych świadczy o mechanicznej przeszkodzie, zaś stałych i płynnych może pojawiać się w zaburzeniach mięśniowo-nerwowych [9, 10, 14]. Drugą ważną informacją jest określenie czasu trwania dysfagii oraz fakt okresowego występowania tego objawu, co może być spowodowane obecnością w przełyku pierścienia, na przykład Schatzkiego [20]. Natomiast narastające trudności w połykaniu stałych pokarmów wskazują na nowotwór złośliwy lub zwężenia w przebiegu choroby refluksowej [21].

Kolejnym znaczącym zagadnieniem podczas wywiadu są informacje dotyczące objawów towarzyszących dysfagii, takich jak: pieczenie w przełyku, cofanie się pokarmu w zależności od pozycji ciała, kaszel czy nawracające zapalenia płuc [2, 13, 22].

Należy zwrócić uwagę, że dysfagia może wystąpić i być spowodowana trudno poddającymi się leczeniu (tzw. oportunistycznymi) infekcjami u pacjentów z AIDS. U tych chorych w przełyku może też pojawić się mięsak Kaposiego lub chłoniak, wywołujące wszystkie objawy dysfagii [23].

Istotne są informacje o nadużywaniu alkoholu, paleniu tytoniu, spadku masy ciała oraz wiek powyżej 50 lat. Te czynniki zwiększają prawdopodobieństwo nowotworu złośliwego u osób z narastającymi objawami zaburzonego połykania pokarmów stałych.

Badanie przedmiotowe u chorych z dysfagią przełykową ma zatem niewielkie znaczenie — z wyjątkiem skleroderмии.

W diagnostyce różnicowej przełykowej dysfagii mechanicznej należy wziąć pod uwagę zmiany wewnątrz przełyku zwężające jego światło, takie jak: zmiany łagodne, złośliwe, zapalne, zwężenia powrządowe, popromienne, uchyłki oraz pierścienie i bony wewnątrzprzełykowe [17–20, 24–26]. Zwężenie światła przełyku może być następstwem ucisku z zewnątrz w przypadkach guzów śródpiersia, ucisku przez naczynia czy też w przypadku zapaleń odcinka szyjnego kręgosłupa [4, 27, 28].

Powodem trudności w połykaniu może być również ciało obce połknięte celowo bądź przypadkowo.

Przyczyną czynnościowej dysfagii przełykowej są zaburzenia motoryki tego odcinka przewodu pokarmowego. Najczęściej ma to miejsce w rozlanym skurczu przełyku, w klasycznej postaci achalazji oraz w twardzinie układowej [16, 29, 30]. Towarzyszą one chorobie Chagasa (*trypanosomiasis*) [31] i innym chorobom tkanki łącznej. Trudności w połykaniu obserwuje się u chorych z przełykiem typu „dziadka do orzechów” lub skurczem dolnego zwieracza przełyku [1, 32, 33].

Należy pamiętać, że achalazja przełyku może być pułapką diagnostyczną [17, 22, 34–37].

Achalazja jest określeniem wywodzącym się z języka greckiego od słów: *a* — brak i *chalsia* — relaksacja [2]. Charakterystyczną zmianą histologiczną w przypadku achalazji jest utrata komórek zwojowych spłotu mięśniowego przełyku [32]. Wcześniej tę zmianę nazywano *cardiospasmus*, ponieważ sądzono, że jest wynikiem tylko skurczu wpustu. Dopiero wprowadzenie badań mano-

presence of webs, can cause difficulty in the passage of food through this section [15, 17–19].

Patients with esophageal dysphagia report that the difficulty with the movement of food occurs after the normal swallowing of the morsel. In the examination it is first of all important to note whether the patient notices symptoms of difficulty only when eating solid food or when eating both solid and liquid foods.

Dysphagia that occurs only during the consumption of solid food may indicate a mechanical malfunction, while dysphagia that affects both solid and liquid forms may testify to a neuromuscular disorder [9, 10, 14]. The second important element of information is to determine the period of time that the dysphagic condition has lasted and whether the appearance of the symptom is intermittent, in which case it might be caused by the presence of rings in the esophagus (*e.g.* Schatzki's ring) [20]. However, continually increasing difficulty in the swallowing of solid food points toward the presence of a malignant growth or constriction as a result of a reflux disease [21].

The third significant element of the anamnesis is to determine the presence of symptoms accompanying the dysphagia, for example heartburn in the esophagus, reflux of food depending upon position of the body, cough, or recurrent inflammation of the lungs [2, 13, 22].

It is important to bear in mind that dysphagia can be present in association with and be caused by difficult-to-treat (so-called opportunistic) infections in patients with HIV. In such patients there may also appear Kaposi's sarcoma or lymphoma, either one expressing the symptom of dysphagia [23].

Also significant is information concerning excessive use of alcohol, smoking, rapid loss of body weight, and the age of the patient (over 50 years is of diagnostic significance). These factors affect the probability that a malignant tumor is a cause in persons with increasingly severe symptoms of difficulty in swallowing solid foods.

The physical examination of a patient with dysphagia therefore has, initially, a lesser significance, with the exception of scleroderma.

In differential diagnosis of mechanical esophageal dysphagia, one must take into account internal changes in the esophagus constricting its lumen, such as benign changes, malignant changes, inflammatory changes, peptic stricture, strictures post radiotherapy, diverticula, and esophageal rings and webs [17–20, 24–26]. Narrowing of the esophageal lumen may result from extrinsic compression in the case of mediastinal tumors, vascular compression, and also in the event of cervical osteoarthritis [4, 27, 28].

A foreign body, swallowed accidentally or on purpose, can also be the source of difficulty in swallowing.

The causes of functional esophageal dysphagia are disturbances of motility of this part of the digestive tract. Most often this occurs in diffuse esophageal spasm, in the classic achalasia and also in scleroderma [16, 29, 30]. Such disturbances also characterize Chagas disease (*trypanosomiasis*) and other diseases of the connective tissues [31]. We also observe difficulties in swallowing among patients with an esophagus of the “nutcracker”

metrycznych pozwoliło na sformułowanie obecnej definicji, według której achalazja to pierwotny brak perystaltyki przełyku podczas połykania oraz zaburzenia rozkurczu dolnego zwieracza przełyku [38, 39]. Te wszystkie objawy mogą wystąpić w tzw. pseudoachalazji, której podłożem są najczęściej zmiany nowotworowe (przełyku, w okolicy wpustu żołądka), a także amyloidoza czy sarkoidoza. Pseudoachalazja przez niektórych gastroenterologów uznawana jest również za fenomen paraneoplastyczny, który może pojawić się przy odległej lokalizacji zmiany pierwotnej, na przykład w nowotworach trzustki [36]. Achalazja wtórna musi być brana pod uwagę szczególnie u chorych powyżej 55 roku życia, z krótkim czasem trwania dysfagii (tj. krócej niż rok) i przy niezamierzonej utracie masy ciała w granicach ≥ 7 kg.

Ciekawą jednostką chorobową jest przełyk typu „dziadka do orzechów” o słabo poznanej etiologii i patofizjologii [32]. Charakteryzuje się normalnie rozprzestrzeniającymi się w dystalnym odcinku przełyku skurczami o wysokiej amplitudzie przekraczającej 180 mm Hg, a skargi podawane przez chorych to właśnie dysfagia, której czasami towarzyszy ból. Objawy te trwają zwykle dłużej niż 6 sekund. U tych chorych stwierdzono pewne analogie z objawami zespołu jelita drażliwego, na przykład w obydwu tych jednostkach występują zaburzenia psychologiczne oraz pewne dysfunkcje autonomicznego układu nerwowego. Część badaczy ma jednak wątpliwości, czy przełyk typu „dziadka do orzechów” jest oddzielną jednostką chorobową, ze względu na to, że stres i hiperventylacja mogą samoistnie nasilać amplitudę perystaltyki przełyku.

Chorzy z dysfagią wymagają diagnostyki w celu wyjaśnienia przyczyn tego objawu. Doboru odpowiednich badań diagnostycznych dokonuje się na podstawie starannie zebranego wywiadu i badania przedmiotowego.

W dysfagii ustno-gardłowej, która może być wynikiem schorzeń ośrodkowego lub obwodowego układu nerwowego, chorzy wymagają badania i diagnostyki neurologicznej, w tym badań obrazowych, takich jak tomografia komputerowa czy rezonans magnetyczny. Jeżeli zaburzeniom połykania towarzyszy chrypka, konieczna jest konsultacja laryngologiczna i laryngoskopia. Czasami niezbędne też jest zasięgnięcie porady stomatologicznej. Badaniem z wyboru w dysfagii tego typu jest wideofluoroskopia [3]. Badania manometryczne nie są przydatne, a badania endoskopowe należy unikać lub wykonywać je tylko w wyjątkowych wypadkach. Z tych też powodów poszukuje się technik badań, które pozwoliłyby na obiektywne określenie stopnia ciężkości dysfagii oraz rozległości zmian. Wydaje się, że ustnogiardłowa scyntygrafia może być właśnie takim testem [6, 40].

Wśród testów diagnostycznych przydatnych w ocenie patologii w obrębie przełyku w ramach wstępnej oceny najczęściej wykonuje się badanie radiologiczne z wykorzystaniem podwójnego kontrastu. W wielu wypadkach pozwala ono na rozpoznanie zarówno zmian organicznych, jak i czynnościowych. Jednak u pacjentów ze znaczną utratą masy ciała, z podejrzeniem (na podstawie badania radiologicznego) zwężenia przełyku, endo-

type and in cases of hypertensive lower esophageal sphincter [1, 32, 33].

One must remember, however, that esophageal achalasia can be a diagnostic snare [17, 22, 34–37].

“Achalasia” is a word derived from the Greek *a* (lack) and *chalsia* (relaxation) [2]. The earlier name for the syndrome was *cardiospasmus* because it was thought that it resulted only from a functional obstruction of the cardiac sphincter. A characteristic histological change that occurs in achalasia is the loss of the ganglion cells within the myenteric plexus [32]. Subsequent manometric tests permitted the current definition, according to which achalasia is characterized by an absence of peristalsis (aperistalsis) in the esophagus during swallowing and also a failure or incomplete relaxation of the lower esophageal sphincter [38, 39]. These symptoms may likewise appear, however, in the case of so-called pseudoachalasia, the cause of which is most often malignant changes (in the esophagus or in the region of the cardia of the stomach), and also amyloidosis or sarcoidosis. Pseudoachalasia is considered by some gastroenterologists to be a paraneoplastic phenomenon, which can appear as a result of distinct primary changes, e.g. in the case of cancer of the pancreas [36]. Secondary achalasia must be suspected especially in patients over 55, in whom dysphagia has been noted for a period of less than a year and when it has been accompanied by significant unintended weight loss (about 7 kilograms or more).

An intriguing phenomenon is the so-called “nutcracker” type of esophagus, which is of imperfectly known etiology and pathophysiology [32]. It is characterised by normally extended contractions in the distal portion of the esophagus with a high amplitude exceeding 180 mm Hg, and the patient’s complaint is of dysphagia which is sometimes accompanied by pain. These symptoms usually last longer than six seconds. Among such patients there can be noted an analogy to the symptoms of irritable bowel syndrome; for example in both cases there appear psychological disturbances and certain dysfunctions of the autonomic nervous system. Some investigators doubt, however, whether the “nutcracker” type esophagus is a distinct syndrome, considering that stress and hyperventilation alone can affect the amplitude of esophageal peristalsis.

Patients suffering from dysphagia require a diagnostic procedure the goal of which is to uncover the underlying cause of the symptom. The choice of diagnostic procedure should be made on the basis of carefully conducted anamnesis and physical examination.

In oropharyngeal dysphagia, which may be the result of ailments of the central or peripheral nervous system, the patient requires neurological testing and diagnosis, including imaging tests such as tomography or MRI. If the disturbance in swallowing is accompanied by hoarseness, a laryngological and laryngoscopic examination is indicated. Sometimes it will be necessary also to perform a dental examination. The diagnostic test of choice for this type of dysphagia is the videofluoroscope [3]. Manometric tests are not of much service here and endoscopic

skopię górnego odcinka przewodu pokarmowego należy wykonać wraz z pobraniem wycinków w celu wykluczenia zmian nowotworowych.

W tym przypadku przydatna może się okazać fotodynamiczna metoda diagnostyczna [41].

Endoskopia jest również niezbędna u chorych z achalazją w celu wykluczenia pseudoachalazji. U tych chorych konieczne jest wykonanie badania manometrycznego.

Badania obrazowe, takie jak ultrasonografia przezprzełykowa, tomografia komputerowa czy rezonans magnetyczny, są ważnymi elementami w diagnostyce, które w pewnych sytuacjach mogą lekarzom pomóc w postawieniu pełnego rozpoznania, a co za tym idzie — w wyborze odpowiedniej metody leczenia [42–45].

Piśmiennictwo (References)

1. Dekel R, Pearson T, Wendel C, De Garmo P, Fennerty MB, Fass R. Assessment of oesophageal motor function in patients with dysphagia or chest pain — The Clinical Outcomes Research Initiative Experience. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003; 18: 1083–1089.
2. Akritidis N, Gousis C, Dimos G, Paparounas K. Fever, Cough, and Bilateral Lung Infiltrates. *Chest* 2003; 123: 608–612.
3. Kearney DJ. Approach to the Patient with Gastrointestinal Disorders. In: Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH (ed.) *Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology.* McGraw Hill Companies, New York 2003: 1–33.
4. Castell DO, Katz PO. Approach to the Patient With Dysphagia and Odynophagia. In: Yamada T (ed.) *Textbook of Gastroenterology.* Lippincott W&W Publishers, Philadelphia 1999; 638–693.
5. Kongara K, Soffer E. Esophageal Motility Disorders and Non-cardiac Chest Pain. In: Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH (ed.) *Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology.* McGraw Hill Companies, New York 2003; 283–298.
6. Argon M, Secil Y, Duygun U, Aydogdu I, Kocacelebi K, Ozkilib H i wsp. The value of scintigraphy in the evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2004; 31: 94–98.
7. Tytgat GNJ. Upper Gastrointestinal Endoscopy. In: Yamada T (ed.) *Textbook of Gastroenterology.* Lippincott W&W Publishers, Philadelphia 1999: 2668–2694.
8. Weusten BLAM, Smout AJPM. Primary oesophageal motility disorders: how primary are they. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1999; 11: 1345–1347.
9. Jubelt B. Post-Polio Syndrome. *Curr Treat Options Neurol.* 2004; 6920: 87–93.
10. Parker C, Power M, Hamdy S, Bowen A, Tyrrell P, Thompson DG. Awareness of dysphagia by patients following stroke predicts swallowing performance. *Dysphagia* 2004; 19: 28–35.
11. Ming-Jang Chiu, Yeun-Chung Chang, Tzu-Yu Hsiao. Prolonged effect of botulinum toxin injection in the treatment of cricopharyngeal dysphagia: case report and literature review. *Dysphagia* 2004; 19: 52–57.
12. Deane KHO, Whurr R, Clarke CE, Playford Ed, Ben-Shlomo Y. Non-pharmacological therapies for dysphagia in Parkinson's disease. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 4, 2003.* Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
13. Teramoto S, Yamamoto H, Yamaguchi Y, Tmoita T, Ouchi Y. Diffuse aspiration bronchiolitis due to achalasia. *Chest* 2004; 125: 349.
14. Koopman WJ, Wiebe S, Colton-Hudson A, Moosa T, Smith D, Bach D et al. Prediction of aspiration in myasthenia gravis. *Muscle Nerve* 2004; 29: 256–260.
15. Simental AA, Carrau RL. Assessment of swallowing function in patients with head and neck. *Curr Oncol Rep.* 2004; 6: 162–165.
16. Kulczycki A, Nelson M, Eisen A, Heffernan M. Scleromyxoedema: treatment of cutaneous and systemic manifestations with high-dose intravenous immunoglobulin. *Br J Dermatol.* 2003; 149: 1276–1281.
17. Greenwald E, Rawlinson JD, Marshall JK. A distinctive case of dysphagia. *CMAJ* 2004; 170: 42–47.
18. Yukselen V, Karaoglu AO, Yasa MH. Plummer-Vinson syndrome: a report of three cases. *Int J Clin Pract.* 2003; 57: 646–648.
19. Thomas MI, Anthony AA, Fosh BG, Finch JG, Maddern GJ. Oesophageal diverticula. *Br J Surg.* 2001; 88: 629–642.
20. Bloomfield RS, Wu WC. Miscellaneous Disorders of the Esophagus. In: Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH (ed.) *Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology.* McGraw Hill Companies, New York 2003; 314–322.
21. Vakil N. Review article: test and treat or treat and test in reflux disease? *Aliment Pharmacol Ther.* 2003; suppl. 2: 57–59.
22. Almog G, Anthone CJ, Croke PF. Achalasia in the context of morbid obesity: a rare but important association. *Obes Surg.* 2003; 13: 896–900.
23. Smith PD, Mel Wilcox C. Gastrointestinal Complications of the Acquired Immunodeficiency Syndrome. In: Yamada T (ed.) *Textbook of Gastroenterology.* Lippincott W&W Publishers, Philadelphia 1999: 2400–2422.
24. Castagliuolo I, Brun P, Constantini M et al. Esophageal achalasia: Is the herpes simplex virus really innocent? *J Gastrointest Surg.* 2004; 8: 24–30.

25. Mittal RK, Kassab G, Puckett JL, Liu J. Hypertrophy of the muscularis propria of the lower esophageal sphincter and the body of the esophagus in patients with primary motility disorders of the esophagus. *Am J Gastroenterol.* 2003; 98: 1705–1712.
26. Straumann A, Spichtin HP, Grize L et al. Natural history of primary eosinophilic esophagitis: a follow-up of 30 adult patients for up to 11.5 years. *Gastroenterology* 2003; 125: 1660–1669.
27. Dalal L, Stipho S, Diaz J. Images in medicine. Dysphagia lusoria. *Med Health R I.* 2003; 86: 282.
28. Govind C, Thomson SR. Dysphagia lusoria — a tale to tell and what to do. *S Afr Med J.* 2003; 93: 269–270.
29. Achkar E, Richter J. Diagnosis and follow-up of patients with achalasia. *Am J Gastroenterol.* 2003; 98: 696.
30. Singh H, Chugh JC. Cardiac achalasia. *Am J Gastroenterol.* 2003; 98: 696–697.
31. Dantas RO. Effect of successive swallows on oesophageal motility of normal volunteers, patients with Chagas' disease and patients with idiopathic achalasia. *Neurogastroenterol Motil.* 2003; 15: 57–62.
32. Trudgill NJ, Huusain FN, Smith F et al. Studies of autonomic function in patients with achalasia and nutcracker oesophagus. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1999; 11: 1349–1354.
33. Kamberoglou DK, Zambeli EP, Triantafyllopoulos PA et al. Elevated intraesophageal pressure in patients with achalasia: a common and important manometric finding. *Dig Dis Sci.* 2003; 48: 2242–2246.
34. Richterich A, Brunner R, Resch F. Achalasia mimicking prepubertal anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2003; 33: 356–359.
35. Foster A, Richards WO, McDowell J et al. Gastrointestinal symptoms are more intense in morbidly obese patients. *Surgical Endoscopy* 2003; 17: 1766–1768.
36. de Borst JM, Wagtmans MJ, Fockens P et al. Pseudoachalasia caused by pancreatic carcinoma. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2003; 15: 825–828.
37. Koch R, Zoller H, Graziadei et al. Cyclosporine A-induced achalasia-like esophageal motility disorder in a liver transplant recipient: successful conversion to tacrolimus. *Transplantation* 2003; 76: 744–745.
38. Zárate N, Mearin F, Baldovino F et al. Achalasia treatment in the elderly: is botulinum toxin injection the best option? *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2002; 14: 285–290.
39. Yaghoobi M, Mikaeli J, Montazeri G et al. Correlation between clinical severity score and the lower esophageal sphincter relaxation pressure in idiopathic achalasia. *Am J Gastroenterol.* 2003; 98: 278–83.
40. Shaw DW, Williams RB, Cook IJ et al. Oropharyngeal scintigraphy: a reliable technique for the quantitative evaluation of oropharyngeal swallowing. *Dysphagia* 2004; 19: 36–42.
41. Niepsuj K, Niepsuj G, Cebula W et al. Autofluorescence endoscopy for detection of high-grade dysplasia in short-segment Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc.* 2003; 58: 715–719.
42. Robinson TN, Galvani CA, Dutta SK et al. Laparoscopic treatment of recurrent dysphagia following transthoracic myotomy for achalasia. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2003; 13: 401–403.
43. Law S, Wong J. Therapeutic options for esophageal cancer. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19: 4–12.
44. Weston AP. Use of laser in Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2003; 13: 467–481.
45. Litle VR, Luketich JD, Christie NA et al. Photodynamic therapy as palliation for esophageal cancer: experience in 215 patients. *Ann Thorac Surg.* 2003; 76: 1687–1692.

Adres do korespondencji (Address for correspondence):

Dr med. Anna Gadowska-Cicha
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej
Śląskiej Akademii Medycznej
ul. Batorego 15
41-902 Bytom
tel./faks: (032) 786-16-30

Praca wpłynęła do Redakcji: 01.04.2004 r.

