

Medikamentenassoziierte Schluckstörungen

Zur Relevanz der Medikamentenanamnese für die Diagnostik neurogener Dysphagien

Birgit Marliani

ZUSAMMENFASSUNG. Ein unerlässliches Element der Schluckdiagnostik ist die Anamnese, die dem Therapeuten Hinweise auf Ursache, Beschwerdeart und -schwere geben soll. Nicht immer gelingt dann jedoch spontan eine plausible Zuordnung von Symptomatik und Ätiologie. Eine in diesem Zusammenhang häufig übersehene Ursache oder Verstärkung einer schon bestehenden Dysphagie sind die oft schon langjährigen Medikamentationen der Patienten. Die vorliegende Übersicht, basierend auf Literaturrecherche und Fallbeispielen aus eigener Praxis, soll ein pharmakologisches Basiswissen für Logopäden in der schlucktherapeutischen Diagnostik vermitteln. Die Kenntnis über verschiedene medikamentenassoziierte Störungen kann dem Schlucktherapeuten in der Position als Vermittler zwischen Arzt und Patienten helfen, mögliche Beschwerden und Zusammenhänge frühzeitig zu erkennen, pharmazeutische Behandlungsansätze kritisch zu hinterfragen und manch unnötige funktionelle Behandlung zu verhindern.

Schlüsselwörter: Medikamentenassoziierte Dysphagie – Medikamentenanamnese – Spätdyskinesie – Psychopharmaka – extrapyramidalmotorische Störung – Xerostomie – Hypersalivation

Einleitung

Das Wissen über die Behandlungsvielfalt der Dysphagie erfährt seit Jahren einen enormen Wandel. Dies liegt zum einen an den immer besser und höher qualifizierten Fachkräften, zum anderen aber auch an der Präsenz des Störungsbildes und ihrem wachsenden Stellenwert im medizinischen Alltag.

War bis vor einigen Jahren die Dysphagie als Folge einer Erkrankung des Gehirns in der logopädischen Behandlung vorherrschend, so finden sich heute zunehmend mehr Patienten mit Schluckproblemen unterschiedlichster Genese in der Diagnostik wieder. Für den Schlucktherapeuten bedeutet dies, sein Wissen stetig zu erweitern und neben neurogen-funktionellen Störungen auch strukturelle, postradiogene und gastroenterologische Beschwerden einschätzen und ggf. behandeln zu können.

Was aber ist, wenn die Schluckstörung keiner Ätiologie zuordenbar ist oder alle funktionellen Behandlungsinhalte in frustranen Versuchen ohne Erfolgsaussicht enden? Wie formuliert man adäquate Behandlungsziele, wenn die Ursache der Schluckstörung nicht logisch oder offensichtlich erscheint?

Eine in diesem Zusammenhang häufig übersehene Ursache oder Verstärkung einer schon bestehenden neurogenen Dysphagie

sind die oft schon langjährigen Medikamentationen der Patienten (*Balzer 2000*).

Evidenzbasierte Studien zum Zusammenhang zwischen einer Dysphagie und einem Arzneimittel sind aufgrund der Komplexität der Wirkstoffe und deren Wechselwirkungen untereinander kaum möglich, so belaufen sich die Erkenntnisse auch weitgehend auf dokumentierte Fallbeispiele (*Jaffan & Lärer 2009, Schönweiler & Schönweiler 2007, Vogel 2012*). Zusätzlich erschwerend für die Validität einer Studie ist die individuelle Toleranz jedes Patienten in der Reaktion auf Wirkstoff und Dosierung (*Mutschler 2001*).

Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit soll die Dysphagie als Nebenwirkung des Arzneimittels sein (*Balzer 2000, Stoschus & Allescher 1993*), die sowohl Dysphagie verstärken als auch Dysphagie auslösende Medikamente umfasst. Ein pharmakologisches Basiswissen für die Diagnostik neurogener Dysphagien soll übermittelt werden. Die Zusammenschau basiert auf Literaturrecherche sowie auf Fallbeispielen aus eigener Praxis.

Birgit Marliani studierte von 1997-2002 Sprachheilpädagogik in Frankfurt am Main und Köln. Seit 2003 arbeitet sie im MediClin Reha-Zentrum Reichshof-Eckenhagen, einer Fachklinik für Neurologie, Onkologie und Pneumologie. Ein besonderer



Arbeitsschwerpunkt liegt hier in der klinischen wie apparativen Diagnostik sowie stationären Behandlung von Schluckstörungen bei Erwachsenen. Seit 2006 ist sie zudem als freiberufliche Dozentin im Bereich Dysphagie und Trachealkanülenmanagement tätig.

Neuroleptika/Antipsychotika

Neuroleptika, auch Antipsychotika genannt (z.B. Haloperidol, Risperidon, Clozapin, Promethazin, Melperon, Pipamperon), haben eine sedierende Wirkung, die primär in der Behandlung von Wahnvorstellungen und Halluzinationen, aber auch bei innerer Unruhe, Ängsten und Erregungszuständen eingesetzt werden.

Sie hemmen die Übertragung von Dopamin durch ihre antagonistische Wirkung auf postsynaptische D₂-Rezeptoren. Da der Überträgerstoff Dopamin maßgeblich an körperlichen Bewegungsabläufen beteiligt ist, können neben psychischen, vegetativen (z.B. vermehrter Speichelfluss) und hormonellen Nebenwirkungen vor allem motorische Störungen extrapyramidaler Natur auftreten.

Diese extrapyramidalmotorischen Störungen (EPS) treten in Form von Akathisie, parkinsonoiden Symptomen wie Rigor, Tremor, Hypo- bzw. Akinese oder als Früh- bzw. Spätdyskinesien auf (*Ganos & Münchau 2011, Mutschler 2001, Prosiegel & Buchholz 2006*). Neuere, sogenannte atypische Neuroleptika (z.B. Olanzapin, Quetiapin) sollen eine geringere Beeinflussung auf das extrapyramidale System haben (*Ganos & Münchau 2011, Mutschler 2001, Stewart 2003*).

Fallbeispiel

Eine 44-jährige Frau mit Zustand nach Subarachnoidalblutung bei Aneurysma der A. cerebri Media und ausgedehntem Mediainfarkt links war initial aufgrund aggressiven und dissozialen Verhaltens mit Haloperidol und Lorazepam eingestellt. Es bestand eine sekundäre Dysphagie mit Störungsschwerpunkt in der präoralen und oralen Phase.

Während der stationären Rehabilitation besserte sich der Allgemeinzustand deutlich, die Patientin war agil, wach und sozial angepasst, die Neuroleptika konnten schleichend abgesetzt werden und auch die Dysphagie war diagnostisch nicht mehr nachweisbar. Keine Veränderung zeigte hingegen zunächst die massive Hypersalivation. Erst nach vollständigem Absetzen der Neuroleptika verschwand die Symptomatik binnen weniger Tage vollständig.

Spätdyskinesien

Während Früh dyskinesien meist schon in der ersten Behandlungswoche durch hyperkinetische Störungen auffallen und mit Absetzen des Medikamentes vollständig reversibel sind, werden Spätdyskinesien als hyperkinetische Störung charakterisiert, die auch sechs Monate nach Absetzen des Medikamentes persistieren. Ihre Häufigkeit ab dem ersten Behandlungsjahr liegt bei ca. 30% (Ganos & Münchau 2011). Typische Symptome sind (Dziewas et al. 2007, Ganos & Münchau 2011, Mutschler 2001):

- Repetitive, unwillkürliche, kauende Kiefer- und Schmatzbewegungen
- Schmollebewegungen
- platysma- oder pharyngo-laryngeale Anspannung
- Herausstrecken der Zunge
- Zungenbewegungen mit Ausbuchtung der Wange
- Hypersalivation
- Xerostomie

Radiologisch konnten zudem ein verminderter pharyngealer Druckaufbau sowie ein incompletter laryngealer Abschluss dokumentiert werden (Prescrire Int. 2011).

Fallbeispiel

Eine 48-jährige Frau stellt sich in der Schluckambulanz aufgrund Schluckbeschwerden unklarer Genese in Form von linksbetonten Halsschmerzen, Globusgefühl und erschwertem Bolustransport für feste Konsistenzen vor. Die klinische wie auch apparative Schluckdiagnostik bestätigte eine neurogene Dysphagie mit Störungsmerkmalen sowohl in der oralen als auch pharyngealen Phase aufgrund orofazialer Dyskinesien. Eine Sichtung der Medikamentenhistorie ergab eine zeitweilige Einnahme eines angstlösenden Medikamentes

aus der Gruppe der Neuroleptika zehn Jahre vor Beschwerdebeginn. Die Symptome konnten einer spätdyskinetischen Störung zugeordnet werden.

Benzodiazepine

Die Einnahme von Benzodiazepinen (z.B. Lorazepam, Clonazepam, Diazepam) führt zu einer Modulation der Aktivierung des GABA-Rezeptors, was letztendlich zu einer verminderten Erregbarkeit der Neuromembranen führt. Als sogenannte Tranquilizer („Beruhiger“) finden sie Anwendung als angstlösendes, zentral muskelrelaxierendes, sedierendes und schlafförderndes Mittel, andere haben antikonvulsive Eigenschaften und werden in der Behandlung von Epilepsien eingesetzt.

Durch ihre dämpfende Wirkung kann es neben psychischen und vegetativen Nebenwirkungen zu ataktischen Störungen und allgemeiner Muskelschwäche bzw. verminderter Muskelspannung auch im oralen und pharyngealen Bereich kommen. Auch Hypersalivation wird beobachtet (Prescrire Int. 2009). Benzodiazepine haben einen hohen Abhängigkeits- und Missbrauchs faktor (Mutschler 2001)

Antidepressiva

Antidepressiva (z.B. Citalopram, Mirtazapin, Venlafaxin, Doxepin, Imipramin, Amitriptylin) finden hauptsächlich ihren Einsatz in der Behandlung von Depressionen, Zwangs- und Angstzuständen, immer häufiger werden sie jedoch auch bei schweren Schlafstörungen und chronischen Schmerzen eingesetzt. Ähnlich wie die Neuroleptika und Benzodiazepine greifen sie in den Neurotransmitterstoffwechsel ein, weswegen auch hier extrapyramidale Störungen beobachtet werden können. Aufgrund ihrer anticholinergischen Wirkung sind sie außerdem häufig für eine ausgeprägte Xerostomie verantwortlich (Mutschler 2001).

Anticholinergika/Antispasmodika

Anticholinergika (z.B. Oxybutynin, Propiverin, Scopolamin) hemmen den Neurotransmitter Acetylcholin, der eine zentrale Rolle in der Regulation vieler Körperfunktionen spielt. Er nimmt Einfluss auf die willkürliche Kontraktion der Skelettmuskulatur, wirkt hier relaxierend, hemmt aufgrund seiner parasymphatischen Wirkung gleichzeitig aber auch die Drüsensekretion. Die Speichelproduktion und aufgrund dessen auch die orale Schluckphase sind häufig beeinträchtigt (Mutschler 2001).

Eingesetzt werden sie hauptsächlich in der Behandlung von Reizblasen, Harndrang und Miktionshäufigkeit, jedoch auch als Asthmadikament oder in der Akutbehandlung von hyperkinetischen Frühdyskinesien. Scopolamin wiederum wird häufig zur Vorbeugung der Reise- und Seekrankheit eingesetzt.

Muskelrelaxantien

Muskelrelaxantien (z.B. Flupirtin, Tizanidin, Baclofen, Pridinol, Tolperison) bewirken eine Entspannung der Skelettmuskulatur und finden als periphere Muskelrelaxantien, die die motorischen Endplatten des Muskels lokal angreifen, ihren Einsatz hauptsächlich in der Anästhesie. Regelmäßig werden sie jedoch auch bei akuten Krampfeschehen (z.B. Hexenschuss) angewendet.

Zentral wirkende Muskelrelaxantien werden aufgrund ihrer dämpfenden Wirkung zur Behandlung von chronischen Spastiken eingesetzt. Zu beobachtende Nebenwirkungen sind Xerostomie, Reflux und insgesamt verlangsamte Bewegungsmuster (Mutschler 2001).

Antiparkinson-Medikamente

Morbus Parkinson ist durch einen Mangel an Dopamin in den Basalganglien gekennzeichnet, der durch das Absterben dopaminergischer Zellen hervorgerufen wird. Dies führt letztendlich zu einer Verminderung der aktivierenden Wirkung der Basalganglien auf die Großhirnrinde. Kardinalsymptome unterschiedlicher Parkinsontypen sind Rigor, Bradykinese, Tremor und eine posturale Instabilität. Wie bei kaum einer anderen neurodegenerativen Erkrankung spielt die exakte zeitliche Medikamentenanpassung eine entscheidende Rolle. Hier ist innerhalb der schlucktherapeutischen Behandlung wichtig, die orofazialen Funktionen zu verschiedenen Uhrzeiten zu testen, um eine mögliche Dysphagie einschätzen und kompensatorisch bzw. adaptativ behandeln zu können. Als direkte Nebenwirkungen der Medikamente sind wieder Xerostomie, aber auch Geschmacksstörungen und gastrointestinale Beschwerden zu nennen. Gängige Wirkstoffe sind Levodopa, Carbidopa, Amantadin, Ropinirol, Tolcapon und Selegilin.

Fallbeispiel

Eine 75-jährige Frau mit idiopathischem Parkinson-Syndrom vom hypokinetisch-rigiden Typ beklagte erhebliche Schluckprobleme in Form einer Bolusbildungs-, kontroll- und transportstörung primär beim Abendbrot. Klinische Schluckdiagnostiken zu verschiedenen Uhrzeiten

bestätigten eine Zunahme der oralen Bradykinase im Verlauf des Tages. Während Frühstück und Mittagessen noch weitgehend sicher mit Wunschkost möglich waren, mussten zum Abendbrot erhebliche Adaptationen vorgenommen werden. Nach Optimierung der Medikation und Änderung der Einnahmezeiten stabilisierten sich die oralen Schluckfunktionen deutlich. Eine uneingeschränkte Nahrungsaufnahme war zu jeder Uhrzeit wieder möglich.

Antihypertensiva

Eine der wohl größten Medikamentengruppe, die neben den Psychopharmaka in unterschiedlichster Darreichungsform bei einer Großzahl der zumeist älteren Patienten zu finden ist, sollte hier ebenfalls Erwähnung finden. Während bei Diuretika, Betablockern, Calcium- und AT₁-Antagonisten (Sartanen) außer einzelnen Berichten über Mundtrockenheit zumeist keine maßgeblich relevanten Nebenwirkungen für den Schluckakt beschrieben werden, findet sich bei den ACE-Hemmern (Angiotensin Converting Enzyme) eine dominante und häufig vorkommende Begleiterscheinung, die inzwischen sogar einen eigenen, inoffiziellen Namen trägt: „ACE-Hemmer-Husten“. Anders als die o.g. Substanzen nehmen ACE-Hemmer (z.B. Benazepril, Captopril, Cilazapril, Ramipril) Einfluss auf das Hormon Bradykinin, das als Verursacher für den häufig refraktären Husten vermutet wird. Die Patienten klagen oft über ständigen und trockenen Husten, später folglich auch über ein Globusgefühl oder Stimmprobleme.

Fallbeispiel

Ein 48-jähriger Mann mit Z.n. Stammganglieninfarkt stellt sich in der Logopädie aufgrund eines persistierenden Hustens und Heiserkeit vor. Klinisch konnten sowohl eine neurogene Dysphagie als auch eine Dysarthrie ausgeschlossen werden. Nach Durchsicht der Medikamente wurde der ACE-Hemmer durch einen AT₁-Antagonisten ersetzt. Die Symptomatik verschwand innerhalb weniger Tage vollständig.

Antiepileptika/Antikonvulsiva

„Epileptische Anfälle werden durch die spontane synchronisierte Depolarisation einer labilen Neuronengruppe oder durch synchrone Salven efferenter Impulse im Gehirn hervorgerufen“ (Mutschler 2001, 299). Antiepileptika bzw. Antikonvulsiva (z.B. Valproat, Carbamazepin, Phenytoin, Phenobarbital, Levitiracetam/Keppra, Lamotrigin, Topiram, Gabapentin) haben sehr verschiedene Wirkmechanismen an den Bindungsstruktu-

ren der Nerven, hemmen jedoch primär das Erregungspotenzial im Zentralnervensystem. Wie bei den Neuroleptika und Benzodiazepinen (letztere werden u.a. auch zur Behandlung von Epilepsien eingesetzt) kann es zu extrapyramidalmotorischen Störungen kommen. Charakteristisch hierfür sind Ataxien, die sich auch durch Störungen der oralen Schluckphase oder der Schluckreflextriggierung äußern können.

Antidementiva

„Als dementielle Syndrome (Demenzen) werden Krankheitsbilder bezeichnet, die durch eine meist erst im höheren Lebensalter auftretende qualitative und quantitative Abnahme der Hirnleistung sowie Beeinträchtigung des Sozialverhaltens charakterisiert sind (...)“ (Mutschler 2001, 193). Als ursächlich gelten atrophe Veränderungen im Frontal- und Okzipitallappen oder auch mangelnde Hirndurchblutung (z.B. bei Multiinfarktsyndrom). Da eine endgültige Diagnose meist erst durch eine Obduktion bestätigt werden kann, gestaltet sich auch eine angemessene medikamentöse Therapie äußerst schwierig. Diese zielt primär auf eine Verbesserung des Gehirnstoffwechsels allgemein (z.B. Donepezil, Rivastigmin, Galantamin, Amantadin). Wie bei den Antiparkinson-Mitteln spielt die genaue Dosierung eine entscheidende Rolle, besonders in der präoralen Schluckphase (Essverhalten, Bolusdosierung, Hungergefühle etc.). Bei möglichen Auffälligkeiten wie Übelkeit, Nahrungsverweigerung, Muskelkrämpfen und „untypischem Essverhalten“ sollte auch an mögliche medikamentös assoziierte Nebenwirkungen gedacht werden.

Medikamenteninduzierte Myopathien (MiM)

Eine Vielzahl von Medikamenten führt aufgrund ihrer myotoxischen Wirkung auf die besonders sensitive Muskelmasse sowie deren starker metabolischer Aktivität und Durchblutung (Finsterer 2006) zu Nebenwirkungen in der Skelettmuskulatur. Diese reichen von passagerer Schwäche und Muskelsteifigkeit bis hin zur Muskelatrophie, psychomotorischer Verlangsamung, Faszikulationen und proximalen Paresen (Finsterer 2006). Häufig kann eine Dysphagie diagnostiziert, selten jedoch eine Verbindung zur MiM gezogen werden.

Myopathien werden in Verbindung gebracht mit u.a. Anästhetika, Analgetika, Antibiotika, Antihistaminika, Immunsuppressiva, Kortikosteroide, Psychotropika, Zytostatika, Lipid-

senkern und antiviralen Substanzen (Buchholz 1994, Finsterer 2006).

GERD

Eine nicht aufzulistende Vielzahl von Medikamenten kann ein sogenanntes GERD (gastroesophageal reflux disease), eine Veränderung der Speiseröhrenschleimhaut, auslösen, wie sie z.B. durch toxische Einflüsse hervorgerufen werden (Balzer 2000, Stoschus & Allescher 1993). Diese reichen von leichtem Sodbrennen bis hin zu schweren und schmerzhaften Schleimhautveränderungen mit Odynophagie. Da diese gastroösophagealen Beschwerden bereits mit einer unsachgemäßen Medikamenteneinnahme (zu wenig Flüssigkeit, im Liegen statt Sitzen oder Stehen, zerteilt oder gemörsert etc.) gleich welchem Medikament in Verbindung gebracht werden, sollte grundsätzlich bei Angabe von Beschwerden das Einnahmemanagement besprochen und ggf. korrigiert werden.

Fazit

Die Liste von Wirkstoffgruppen, die in irgendeiner Form Einfluss auf den Schluckakt haben können, ist letztlich unendlich fortführbar und kann in diesem Rahmen keine Vollständigkeit beanspruchen. Vielmehr soll diese Zusammenschau der Sensibilisierung für Medikamente und deren (Neben-) Wirkungsweise dazu dienen, um mögliche, vielleicht zunächst unerklärliche Symptome einer Schluckstörung zu hinterfragen. Eine genaue Medikamentenanamnese und ggf. auch eine Medikamentenhistorie sollten für die Schlucktherapie unerlässlich sein (Balzer 2000, Buchholz 1994), da sie eine entscheidende Rolle in der Erkennung medikamentös assoziierter Schluckstörungen spielen kann.

Der Schlucktherapeut sollte hier den Part eines Vermittlers zwischen Arzt und Patient übernehmen, indem er angegebene Beschwerden kritisch hinterfragt, Medikamentenlisten durchschaut und ggf. den Anstoß zur Überarbeitung des pharmakologischen Behandlungsansatzes gibt (Banotai 2013, Baumer & Polansky 2005). Mögliche schwerwiegende und persistierende Störungen könnten so u.U. verhindert und manch unnötige und frustrane funktionelle Behandlung vermieden werden.

LITERATUR

Balzer, K.M. (2000). Drug-Induced dysphagia. *International Journal of MS Care* 2, 40-50

Banotai, A. (2013). Drug-Induced Dysphagia. *Advance for Speech-Language Pathologists & Audiologist*. 14 (34), 6

Baumer, N. & Polansky, R. (2005). *Effects of medication on dysphagia*. Houston/Tx: Professional Imaging, LLC, <http://drugstorepdfsearch.com/m/mbssonline.com1.html> (27.04.2014)

Buchholz, D. (1994). Neurogenic Dysphagia: What is the cause when the cause is not obvious? *Dysphagia* 9, 245-255

Dziewas, R., Warnecke, T., Schnabel, M., Ritter, M., Nabavi, D.G., Schilling, M., Ringelstein, E.B. & Reker, T. (2007). Neuroleptic-induced dysphagia: Case report and literature review. *Dysphagia* 22, 63-67

Finsterer, J. (2006). Medikamenteninduzierte Myopathien. *Der Nervenarzt* 77, 682-693

Ganos, C. & Münchau, A. (2011). Spätdyskinesien – Geschichte, Definition, Differentialdiagnose und Therapie. *Aktuelle Neurologie* 38, 309-314

Jaffan, L. & Læer, S. (2009). Geschmacksveränderungen als unerwünschte Wirkung vieler Arzneistoffe –

nichts Genaues weiß man (noch) nicht. *Arzneiverordnung in der Praxis* 36, 120-122

Mutschler, E. (2001). *Arzneimittelwirkungen. Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie*. Stuttgart: WVG

Prescrire Int. (2009). Drug-induced sialorrhoea and excessive saliva accumulation. *Prescrire International* 18 (101), 119-121

Prescrire Int. (2011). Neuroleptics: swallowing disorders. *Prescrire International* 20 (112), 15-17

Prosiegel, M. & Buchholz, D. (2006). Mit Schluckstörungen assoziierte neurologische Erkrankungen. In: Bartolome, G. (Hrsg.), *Schluckstörungen, Diagnostik und Rehabilitation* (52-97). München: Urban & Fischer

Schönweiler, R. & Schönweiler, B. (2007). Medikamentöse Therapie bei Sprach-, Stimm- und Schluckstörungen (Übersicht). *Sprache – Stimme – Gehör* 31, 99-103

Stewart, J. (2003). Dysphagia associated with risperidone therapy. *Dysphagia* 18, 274-275

Stoschus, B. & Allescher, H.-D. (1993). Drug-induced dysphagia. *Dysphagia* 8, 154-159

Vogel, H.-P. (2012). Schluckstörungen unter Neuroleptika. *Arzneiverordnung in der Praxis* 39 (2), 46-47

Literaturempfehlungen

Gallagher, L. & Naidoo, P. (2009). Prescription drugs and their effects on swallowing. *Dysphagia* 24, 159-166

Martin, R. (2009). Neuroplasticity and swallowing. *Dysphagia* 24, 218-229

O'Neill, J. & Remington, T. (2003). Drug-induced esophageal injuries and dysphagia. *The Annals of Pharmacotherapy* 37, 1675-1681

Sliwa, J. & Lis, S. (1993). Drug-induced dysphagia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 74, 445-447

Sokoloff, L. & Pavlakovic, R. (1997). Neuroleptic-induced dysphagia. *Dysphagia* 12, 177-179

Tawadros, P.B., Cordato, D., Cathers, I. & Burne, J.A. (2012). An electromyographic study of parkinsonian swallowing and its response to levodopa. *Movement Disorders* 27 (14), 1811-1815

k.A. (2012). Wenn Essen nicht mehr runtergeht. *Pharmazeutische Zeitung online* 7, www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=40891 (27.04.2014)

DOI dieses Beitrags (www.doi.org)

10.2443/skv-s-2014-53020140403

Autorin

Birgit Marliani
 Abt. Logopädie
 MediClin Reha-Zentrum Reichshof-Eckenhagen
 Zur Reha-Klinik 1
 51580 Reichshof-Eckenhagen
birgit.marliani@mediclin.de

SUMMARY. Drug-induced Dysphagia – About the relevance of drug-history to diagnosing neurogenic dysphagia

Anamnesis is an indispensable element of swallowing diagnostic, providing evidence of cause, type and severity of the complaints to the therapist. However, symptoms cannot always be related to aetiology spontaneously. In this context, a patients' long-term medication is an often disregarded cause or reinforcement of a pre-existing dysphagia. The present survey, based on literature review and case studies from own practice, is to impart basic pharmacological knowledge to speech pathologists to be used in swallowing therapeutic diagnosis. Awareness of various drug-related disorders may help the therapist in the position as intermediary between doctor and patient to identify possible problems and causal relationships early, to analyze pharmaceutical treatment critically and to prevent many a needless functional treatment.

KEYWORDS: Drug-induced dysphagia – drug history – tardive dyskinesia – psychotropic – extrapyramidal disorder – xerostomia – hypersalivation