

УДК

© ШНАЙДЕР Н.А., БАХТИНА Е.А.

ЛЕКЦИЯ

## ПОСТИНСУЛЬТНАЯ ДИСФАГИЯ



Н.А. Шнайдер, д.м.н., проф.; Е.А. Бахтина

ГОУ ВПО "Красноярская государственная медицинская академия имени В.Ф. Войно Ясенецкого" Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, кафедра медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Институт последипломного образования, Красноярск, ФГУЗ "Клиническая больница №51 Федерального медико биологического агентства", научный отдел, г. Железнодорожск Красноярского края.

ГОУ ВПО "Красноярская государственная медицинская академия имени В.Ф. Войно Ясенецкого" Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, кафедра медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Институт последипломного образования, Красноярск, ФГУЗ "Клиническая больница №51 Федерального медико биологического агентства", научный отдел, г. Железнодорожск Красноярского края.

**Резюме:** Профилактика повторного инсульта и нарушение жизнедеятельности в постинсультном периоде представляют актуальную проблему не только для медицины, но и для общества в целом. У больных, перенесших инсульт, в 1/3 1/4 случаев происходит нарушение глотания в восстановительном периоде, в результате чего частички пищевого комка, жидкости или слюны попадают в дыхательные пути и являются этиологическим фактором аспирационной пневмонии, являющейся причиной смертельных исходов у больных инсультом, особенно в старшей возрастной категории. Таким образом, для лечения и реабилитации больных инсультом необходимо использовать возможности лечебного питания, чтобы улучшить качество жизни больных и избежать аспирации пищевых продуктов в дыхательные пути (аспираторная пневмония).

**Ключевые слова:** инсульт, дисфагия, аспираторная пневмония, питание.

**Введение.** Инсульт – острое нарушение мозгового кровообращения, характеризующееся внезапным (в течение минут, реже часов) появлением очаговой неврологической симптоматики (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных и др. нарушений) и/или общемозговых нарушений (изменения сознания, головная боль, рвота и др.), которые сохраняются более 24 часов или приводят к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения. В современной ангионеврологии инсульт предстает как клинический синдром острого сосудистого поражения мозга. Он является исходом различных по характеру патологических состояний системы кровообращения: сосудов, сердца, крови. При этом установлено многообразие этиологических и патологических механизмов развития этого заболевания его гетерогенность. Концепция гетерогенности инсульта предполагает деление его на типы и подтипы. Инсульт разделяется на геморрагический (20%), в том числе кровоизлияние в мозг – 15% и субарахноидальное кровоизлияние – 5%, и ишемический (инфаркт мозга) – 80% случаев [4]. По характеру выделяют также «малый» инсульт, при котором нарушение функции полностью восстанавливается в течение первых 3 недель заболевания. Однако такие относительно легкие формы отмечаются лишь у 10-15% больных инсультом.

В Красноярском крае в течение последнего десятилетия отмечается рост заболеваемости органов кровообращения; заболеваемость инсультом в 1995 году составила 180 на 100000 населения, в 1999 – 202 на 100000 населения, а в 2000 году достигла 300 [Гринштейн А.Б., Шнайдер Н.А., 1999-2001]. Смертность от инсульта в Красноярском крае в 4,4 раза превышает смертность от инфаркта миокарда и составляет 147,5 на 100000 населения. Первичный выход на инвалидность I-II группы спустя 3 недели после развития инсульта составляет 30-50% [4]. По данным регистра инсульта, проводимого в рамках краевой целевой программы «Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии в Красноярском крае» и регистра инсульта НАБИ, заболеваемость инсультом в 2001-2003 гг. колеблется в промышленных и сельскохозяйственных районах Красноярского края в пределах от 3,4 до 5,6-6,2 на 1000 населения в год и имеет неуклонную тенденцию к росту [Кононова Л.И. и соавт., 2002; Шнайдер Н.А. и соавт., 2002-2003; Виноградова Т.Е. и соавт., 2002-2003].

Профилактика повторного инсульта и нарушение жизнедеятельности в постинсультном периоде представляют актуальную проблему не только для медицины, но и для общества в целом. Так следует помнить, что у больных, перенесших инсульт, в 1/3-1/4 случаев происходит нарушение глотания в восстановительном периоде, в результате чего частички пи

щевое болюса, жидкости или слюны попадают в дыхательные пути и являются этиологическим фактором аспирационной пневмонии, являющейся причиной смертельных исходов у больных инсультом, особенно в старшей возрастной категории.

**Физиология акта глотания.** Глотание это сложный моторный процесс, который требует координации многих мышц в области головы и шеи, а также мышц дыхательной системы. Акт глотания у здорового человека включает четыре фазы, нарушение любой из них может привести к дисфагии [6]. В *оральной фазе* происходит измельчение пищи и формирование пищевого комка. Эта фаза носит произвольный характер, то есть по желанию глотающего может быть приостановлена. *Оральная фаза* характеризуется перемещением пищевого болюса в сторону зева (на корень языка). В *фарингеальную фазу* импульсы от вкусовых рецепторов по языкоглоточному нерву поступают в ЦНС к ядрам, где возникают импульсы, обуславливающие глотательный рефлекс, то есть происходит сокращение мышц, приподнимающих мягкое небо, что препятствует попаданию пищи в полость носа. Одновременно происходит сокращение мышц, смещающих подъязычную кость и вызывающих поднятие гортани, вследствие чего закрывается вход в дыхательные пути, что препятствует поступлению в них пищи. Открывается верхний сфинктер пищевода. Основная функция языка — продвижение пищевого болюса, а главная задача фарингеальных мышц — констрикторов — предупреждение попадания пищевого болюса в гипотарингс. *Эзофагеальная фаза* начинается с открытия нижнего сфинктера пищевода, в результате чего пищевой болюс попадает в желудок. Значительный вклад в нормальный процесс глотания вносят нижние черепные нервы, но их функция модулируется многими высшими отделами головного мозга и модулируется деятельностью мышц и периферических нервов.

**Постинсультная дисфагия.** Дисфагия возникает в результате неполноценности или полного отсутствия нервной регуляции мышц гортани. Оценить степень нарушения глотания важно на ранних этапах лечения инсульта в связи с тем, что в результате отсутствия направляющих движений мышц гортани пища может попадать в трахею и вызвать аспирационную пневмонию, являющейся одной из причин летальных исходов у данной категории больных. Установлено, что дисфагия наблюдается у 23–50% больных, перенесших инсульт [7, 8, 13, 15, 11, 16, 17, 21, 23, 19]. После инсульта часто замедляется эвакуация содержимого ротовой полости и глотки, что способствует его попаданию в преддверие гортани и под связочное пространство, а затем аспирации [12]. Результаты рентгеноскопии свидетельствуют о том, что аспирация пищевых масс происходит у 45% больных, перенесших инсульт, поэтому данное заболевание следует считать фактором риска развития аспирационной пневмонии. В остром периоде инсульта, до начала кормления больного, опытный специалист должен оценить глотательную функцию [9]. Если данные клинического осмотра не позволяют исключить ее нарушения, целесообразно назначить видеорент-

геноскопию для выявления аспирации, а затем определить эффективность применения загустителей пищи или других способов, улучшающих процесс глотания. При тяжелых формах течения заболевания применяют гастростому.

До настоящего времени очень немного работ по изучению влияния принимаемой пищи на выраженность дисфагии у больных, перенесших инсульт. G. Mann и соавт. (1999) пытались выяснить, существует ли связь между дисфагией, часто наблюдаемой в течение 3–10 суток после первого инсульта, и уровнем смертности, частотой развития повторных инсультов, а также инфекционных заболеваний дыхательной системы. Исследования проводили на 128 больных (70% в возрасте 65 лет и старше, 64% мужчины) с первым инсультом (отвечавшим критериям Всемирной организации здравоохранения) и сохраненным сознанием, стабильным клиническим состоянием, отсутствием в анамнезе дисфагии или заболеваний, которые могли бы привести к подобным нарушениям. До конца исследования наблюдался 91% больных. К концу наблюдения стойкие клинические проявления дисфагии сохранялись у 56 больных. У 5 больных, умерших за этот период, исходно отмечались рентгеноскопические признаки дисфагии. Многофакторный регрессионный анализ позволил выявить связь между развившимися у 26 больных инфекционными заболеваниями дыхательной системы и наличием у них рентгеноскопических признаков вялого глотательного рефлекса или его отсутствия. Отношение шансов (ОШ) развития инфекционных заболеваний дыхательной системы при наличии таких признаков составило 12 при 95% доверительном интервале (ДИ) от 3,3 до 50. Стойкая дисфагия, наблюдавшаяся у 56 больных, была связана с наличием рентгеноскопических признаков попадания содержимого ротовой полости в преддверие гортани (ОШ = 17 при 95% ДИ от 4,8 до 59) или его замедленной эвакуации (ОШ = 6 при 95% ДИ от 1,7 до 24) и любых клинических признаков нарушения глотания (ОШ = 4 при 95% ДИ от 1,3 до 15). У 15 больных с замедленной эвакуацией содержимого ротовой полости потребовалось сменить диету (ОШ = 32 при 95% ДИ от 4,1 до 261). У 59 больных была выявлена связь между комбинированным показателем клинических исходов (стойкая дисфагия, развитие ИЗДС или рентгеноскопические признаки аспирации) и такими признаками, как попадание содержимого ротовой полости в гортань (ОШ = 14 при 95% ДИ от 4 до 51), его замедленная эвакуация (ОШ = 14 при 95% ДИ от 4 до 50), возраст >70 лет (ОШ = 5 при 95% ДИ от 1,4 до 21) и мужской пол (ОШ = 5 при 95% ДИ от 1,5 до 18). Таким образом, постинсультная дисфагия может быть стойкой, способствуя аспирации пищи и развитию связанных с ней инфекционных заболеваний дыхательной системы [17].

Доктор Der Sheng Han и его коллеги (Клиника Национального Тайваньского Университета, Тайпей) обследовали 47 пациентов, в том числе 19 пациентов с впервые развившимся инсультом ствола мозга, и 28 с повторным кортикальным/субкортикальным инсультом. Среднее время от развития инсульта до обследования составило 17 дней. Функция глотания иссле-

довалась с помощью видеофлюороскопии. Оказалось, что при повторном кортикальном или субкортикальном инсульте чаще возникают нарушения движения языка, развивается афазия, страдают подготовительная и оральная фаза глотания. Напротив, при впервые развившемся инсульте ствола мозга, как правило, нарушается фарингеальная фаза глотания, развивается дизартрия, орофарингеальная дисфагия и дисфония.

**Клиника.** Попадание пищи в дыхательные пути вызывает кашель и удушье. Аспирация может происходить и во время сна. Этиология большинства аспирационных пневмоний полимикробная [3].

Симптомы дисфагии: свисающая нижняя челюсть, нарушение речи, кашель и удушье, ощущение комка в горле, «булькающий» голос. У большого числа пациентов способность глотания восстанавливается в течение нескольких недель. Однако в редких случаях данная способность не возвращается.

**Профилактика аспирационной пневмонии при постинсультной дисфагии.** Организация адекватного питания важна для больных, перенесших инсульт, и имеющих трудности глотания. При составлении диет необходимо учитывать консистенцию и температуру подаваемых блюд. У пациентов, перенесших инсульт, трудности глотания вызывает жидкая пища, потому что жидкость невозможно жевать, измельчать и удерживать в ротовой полости. По той же причине сложно контролировать ее переход из ротовой полости в глотку. В связи с этим пациентам рекомендуется употреблять пищу со сметанообразной консистенцией.

Под термином «аспираторная пневмония» понимают легочные поражения, возникающие вследствие аспирации (микроаспирации) большого или меньшего количества контаминированного содержимого носоглотки, полости рта или желудка и развитие за этим инфекционного процесса (рис. 1) [18, 109, 5]. К сожалению, использование антибиотиков для профилактики аспирационных пневмоний у больных, перенесших инсульт, не оправдано ввиду клинической неэффективности и риска селекции резистентной флоры. Как доказывают результаты ряда исследований, аспирационную пневмонию удаётся эффективно предупредить «малыми» материальными затратами [20]. Нельзя забывать о гигиене полости рта и своевременной санации зубов [22].

С целью профилактики аспирационной пневмонии при инсульте рекомендуется:

- \* прием пищи осуществлять в спокойной обстановке;
- \* прием пищи осуществлять маленькими порциями;
- \* сметанообразная консистенция блюд;
- \* во время приема пищи губы должны быть сомкнуты;
- \* больной должен глотать на какой то одной стороне, на «здоровом» боку, где нет пареза глоточного нерва;
- \* во время еды больной должен находиться в вертикальном положении;
- \* не рекомендуется смешивать различные блюда.

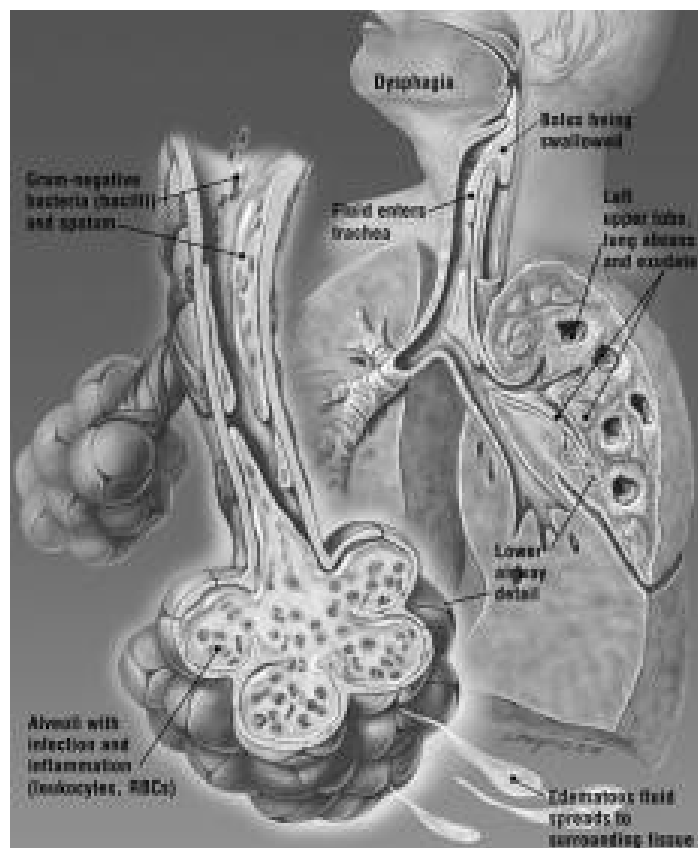


Рис 1. Механизмы аспирационной пневмонии [по Mary Ann E Zagaria].

Роль питания в профилактике повторного инсульта. Лечебное питание основано на ограничении насыщенных жиров и натрия (поваренной соли, заместительная терапия в случае дефицита витаминов B12, B6 и фолиевой кислоты, обогащение рациона фруктами и овощами, продуктами, богатыми калием, магнием и кальцием, употребление в пищу рыбы и морепродуктов. Для снижения агрегации тромбоцитов, понижения артериального давления и нейтрализации свободных радикалов необходим витамин Е. Уменьшение содержания в рационе животных жиров служит одновременно двум целям: снижению калорийности и профилактике церебрального атеросклероза, который, как известно, является одним из факторов риска инсульта [4].

**Калий.** В 1987 году на основании 12 летнего проспективного популяционного исследования (859 участников) было выявлено, что риск смерти от инсульта был значительно ниже среди лиц, принимавших много калия с пищей. Увеличение суточного употребления калия на 10 ммоль/л уменьшает риск смерти от инсульта на 40%. Эффект калия не зависел от других факторов, таких как суточный калораж, количества жиров, белка и клетчатки, суточного употребления кальция, магния и алкоголя [14]. В Шотландском исследовании изучалась экскреция с мочой натрия и калия у лиц, перенесших инсульт, в возрасте 40-59 лет. Смертность имела U-образную зависимость от уровня экскреции натрия, а снижение смертности имело прямую связь с уровнем употребления калия [24]. Таким образом, увеличение употребления калия может уменьшить риск развития инсульта. Ка

лием богаты такие пищевые продукты, как урюк, фасоль, морская капуста, чернослив, изюм, горох, картофель, бананы [1].

*Магний.* До настоящего времени, очень немного работ по изучению роли дефицита магния при инсульте, доступных для анализа. При этом заболевании магний является многообещающим нейропротекторным агентом. Проблема своевременного назначения препаратов магния может быть решена путем активного внедрения его в схемы догоспитальной помощи больным с инсультом. Многочисленные исследования, проведенные в последние 20 лет, продемонстрировали отсутствие у магния значимых побочных эффектов. А безопасность препарата определяет возможность его применения не только врачами, но и фельдшерскими бригадами. Кроме того, у препаратов магния не выявлено каких-либо значимых взаимодействий с другими лекарственными веществами, применяющимися для лечения инсульта (необходимо лишь помнить о возможном потенцировании гипотензивного эффекта) [2]. С целью профилактики инсульта больным рекомендуется в рацион включать продукты, богатые магнием, такие как: отруби пшеничные, морская капуста, овсяная крупа, урюк, пшено [1].

*Фолиевая кислота.* Пищевые продукты, обогащенные фолиевой кислотой, уменьшают вероятность развития инсульта. Известно, что повышение содержания аминокислоты гомоцистеина в сыворотке крови повышает вероятность инсульта, а фолиевая кислота снижает содержание этой аминокислоты в сыворотке крови. Согласно данным медицинской статистики США и Канады, обогащение рациона граждан этих стран фолиевой кислотой и фолатами предотвращает 13000 смертельных инсультов среди граждан США в возрасте старше 40 лет и 2800 канадцам. Средний уровень потребления фолиевой кислоты у американцев возрос вдвое по сравнению с 1998 годом. Основными природными источниками фолиевой кислоты являются зелень петрушки, фасоль, шпинат, салат, лук порей, капуста брюссельская [1].

**Заключение.** Таким образом, необходимо придерживаться лечебного питания, с целью снижения риска развития инсульта и улучшения качества жизни больных.

#### Литература

1. Барановский А.Ю., Назаренко Л.И. Основы питания россиян / Справочник. СПб.: Питер, 2007. 528 с.
2. Верткин А.Л., Талибов О.Б., Измаилов А.М. Магний и лечение инсульта // Лечащий врач. 2003. № 4. С. 14.
3. Гайдур К.В., Лещенко И.В., Муконин А.А. Аспирационная пневмония: некоторые аспекты этиологии, диагностики и проблемы рациональной антибактериальной терапии // Интенсивная терапия. 2005. № 3.
4. Шнайдер Н.А., Никулина С.Ю. Церебральные осложнения артериальной гипертензии. Красноярск.: КГМА, 2004. 355 с.

5. Broniatowski M., Grundfest Broniatowski S., Tyler D.J. et al. Dynamic laryngotracheal closure for aspiration: a preliminary report // 7. Daniels S.K., Ballo L.A., Mahoney M.C. et al. Clinical predictors of dysphagia and aspiration risk: outcome measures in acute stroke patients // Arch. Phys. Med. Rehabil. 2000. Vol. 81. P. 1030 10333.
8. Daniels S.K., Brailey K., Priestly D.H. et al. Aspiration in patients with acute stroke // Arch. Phys. Med. Rehabil. 1998. Vol. 79. P. 14 19.
9. DePippo K.L., Holas M.A., Reding M.J. Validation of the 3 oz water swallow test for aspiration following stroke // Arch. Neurol. 1992. Vol. 49. P. 1259 1261.
10. Glover M.L., Reed M.D. Lower respiratory tract infections // Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach. 2002. P. 1849 1867.
11. Gordon C., Hewer R.L., Wade D.T. Dysphagia in acute stroke // BMJ (Clin Res Ed). 1987. Vol. 295. P. 411 414.
12. Johnson E.R., McKenzie S.W., Rosenquist C.J. et al. Dysphagia following stroke: quantitative evaluation of pharyngeal transit times // Arch. Phys. Med. Rehabil. 1992. Vol. 73. P. 419 423.
13. Johnson E.R., McKenzie S.W., Sievers A. Aspiration pneumonia in stroke // Arch. Phys. Med. Rehabil. 1993. Vol. 74. P. 973 976.
14. Khaw K.T., Barret Connor E. Dietary potassium and stroke associated mortality // N. Engl. J. Med. 1987. Vol. 316. P. 235 40.
15. Kidd D., Lawson J., Nesbitt R. et al. Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy // Q. J. Med. 1993. Vol. 86. P. 825 829.
16. Mann G., Hankey G.J., Cameron D. Swallowing disorders following acute stroke: prevalence and diagnostic accuracy // Cerebrovasc Dis. 2000. Vol. 10. P. 380 386.
17. Mann G., Hankey G.J., Cameron D. Swallowing function after stroke. Prognosis and prognostic factors at 6 months // Stroke. 1999. Vol. 30. P. 744 748.
18. Marik P.E. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia // N. Engl. J. Med. 2001. Vol. 344, No. 9. P. 665 671.
19. Odderson I.R., Keaton J.C., McKenna B.S. Swallow management in patients on an acute stroke pathway: quality is cost effective // Arch. Phys. Med. Rehabil. 1995. Vol. 76. P. 1130 1133. Complications associated with enteral nutrition by nasogastric tube in an internal medicine unit // J. Clin. Nurs. 2001. Vol. 10. P. 482 490.
21. Robbins J., Levin R.L. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex: preliminary experience // Dysphagia. 1988. Vol. 3. P. 11 17.
22. Russell S.L., Boylan R.J., Kaslick R.S. et al. Respiratory pathogen colonization of the dental plaque of institutionalized elders // Spec. Care. Dentist. 1999. Vol. 19, No. 3. P. 128 134.
23. Sellars C., Campbell A.M., Stott D.J. et al. Swallowing abnormalities after acute stroke: a case control study // Dysphagia. 1999. Vol. 14. P. 212 218.
24. Tunstall Pedoe H., Woodward M., Tavendale R. Fifteen ear cardiovascular mortality in relation to baseline sodium and potassium intake in the Scottish Heart Study cohort: which matters more // Eur. Heart J. 2003. Vol. 24.

*Статья поступила в редакцию 3.09.2008 г.*

Laryngoscope. 2001. Vol. 111, No. 11. P. 2032 2040.

6. Clave P., Terre R., de Kraa M., Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia // Rev. Esp. Enferm. Dig. 2004. Vol. 96. P. 119 131.