

УДК 616.321-008.17:616.831-005.1

СОРОКИН Ю.Н.

Ростовский государственный медицинский университет, Россия

## НАРУШЕНИЯ ГЛОТАНИЯ ПРИ ИНСУЛЬТАХ

### 1. Особенности клинических проявлений

**Резюме.** Нарушение глотания является одним из наиболее частых и тяжелых клинических проявлений мозгового инсульта. Дисфагия обуславливает развитие аспирации пищи, что может приводить к развитию аспирационных пневмоний и повышает риск летального исхода. Более 2/3 случаев аспирации протекают клинически незаметно и выявляются уже на стадии аспирационной пневмонии («немая», «тихая» аспирация). Развитие дисфагии может быть рассмотрено в рамках бульбарного или псевдобульбарного синдромов, расстройств гнозиса, праксиса или координации деятельности мышц языка и глотки.

**Ключевые слова:** дисфагия, бульбарный синдром.

Одним из тяжелых проявлений острого нарушения мозгового кровообращения являются расстройства глотания с нарушением поступления пищи из полости рта в пищевод (орофарингеальная, ротоглоточная, «высокая» дисфагия), которые традиционно рассматриваются в рамках бульбарного или псевдобульбарного синдромов. Инсульты как причина нарушения глотания составляют 25 % случаев из всех неврологических заболеваний, прежде всего — инфаркты головного мозга (80 %). При этом дисфагия в остром периоде инсульта отмечается в 64–94 % случаев, чаще всего — в первые 3–10 дней; в восстановительном периоде — у 23–50 % пациентов, причем около 11 % больных на этапе реабилитации еще нуждаются в проведении зондового питания. Смертность среди пациентов с инсультом, имеющих дисфагию, составляет 27–37 % [6, 7, 12, 14, 17, 24, 25].

Опасность нарушения глотания заключается в высоком риске развития дыхательных осложнений, аспирационных пневмоний, дегидратации тканей и обусловленной недостаточностью питания активации катаболических процессов.

В целом инфекции нижних дыхательных путей развиваются у 12–30 % пациентов с инсультами. У больных с нарушениями глотания аспирационные пневмонии развиваются в 30–48 % случаев. Одним из основных путей попадания микроорганизмов в дыхательную систему является аспирация содержимого ротовой полости и носоглотки, что наблюдается у 40–50 % больных с инсультами и повышает риск развития пневмоний в 5–7 раз. Наличие дисфагии у больных с инсультом и с развившейся пневмонией повышает летальность в 2,5–3 раза [9, 19, 26, 28]. Рентгенологическое исследование выявляет у больных с инсультами проявления дисфагии в 80 % случаев и признаки аспирации пищи — в 45–56 % [11, 13].

Выявление рентгеноскопических признаков снижения или отсутствия глоточного рефлекса в 12 раз

повышает риск развития инфекционных заболеваний дыхательной системы (ИЗДС) (отношение шансов (ОШ) = 12; 95% доверительный интервал (ДИ) 3,3–50), а риск развития стойкой дисфагии тесно связан с обнаружением рентгеноскопических проявлений попадания содержимого ротовой полости в преддверие гортани (ОШ = 17; 95% ДИ 4,8–59) или замедленной эвакуации содержимого ротовой полости (ОШ = 6; 95% ДИ 1,7–24), а также с наличием любых клинических признаков нарушения глотания (ОШ = 4; 95% ДИ 1,3–15) [18].

Комбинация таких клинических исходов, как стойкая дисфагия, развитие ИЗДС или рентгеноскопические признаки аспирации, чаще выявляется у лиц с попаданием содержимого ротовой полости в гортань (ОШ = 14; 95% ДИ 4–51), с его замедленной эвакуацией (ОШ = 14; 95% ДИ 4–50), у пациентов старше 70 лет (ОШ = 5; 95% ДИ 1,4–21) и у больных мужского пола (ОШ = 5; 95% ДИ 1,5–18) [18].

Наряду с аспирацией риск развития пневмоний повышают угнетение сознания и нахождение на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), питание через назогастральный зонд, пожилой возраст, множественная локализация инсультных очагов, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, предшествующие заболевания легочной системы, сахарный диабет, гастропротекция ингибиторами протонной помпы. Ведение больных с пневмониями в условиях блока интенсивной терапии для инсультных пациентов снижает 30-дневную летальность в 1,5 раза [5, 21, 23].

**Адрес для переписки с автором:**

Сорокин Ю.Н.

E-mail: lynxet@gmail.com

© Сорокин Ю.Н., 2015

© «Медицина неотложных состояний», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

**Факторы, повышающие риск развития пневмонии у больных с инсультом:**

1. Аспирация.
2. Угнетение сознания.
3. Нахождение на ИВЛ.
4. Питание через назогастральный зонд.
5. Пожилой возраст.
6. Множественная локализация инсультных очагов.
7. Инфаркт миокарда.
8. Артериальная гипертензия.
9. Фибрилляция предсердий.
10. Предшествующие заболевания легочной системы.
11. Сахарный диабет.
12. Прием ингибиторов протонной помпы.

При этом развитие ранних (до 72 часов) пневмоний определяется наличием предшествующих инсультов, тяжестью состояния больного, локализацией очагов поражения в стволе головного мозга или в мозжечке, а поздних (после 72 часов) — наличием кардиодилатации, предшествующей патологией легких и коматозным состоянием [15, 27].

Всем пациентам с инсультом независимо от тяжести поражения необходимо проводить стандартизированный скрининг на дисфагию, что статистически значимо снижает риск развития нозокомиальной пневмонии (ОШ = 2,3;  $p = 0,0016$ ) и требует наличия в учреждениях стандартных протоколов скрининга на дисфагию [16].

Патогенез нарушений глотания связан с развитием бульбарного синдрома в 13,5 % случаев наблюдений, псевдобульбарного синдрома — в 31,2 % и синдрома нарушения формирования пищевого болуса — в 55,3 %. Признаки нескольких синдромов могут сочетаться у одного и того же больного [1].

При полушарных инсультах более тяжелая дисфагия и более частые респираторные осложнения отмечаются при двусторонней локализации очагов поражения (у 55,5 и 66,6 % пациентов соответственно), реже — при правополушарной (37,5 и 25 %) и левополушарной (23 и 15,3 %) локализации очагов. Двустороннее поражение корково-ядерных путей является причиной развития псевдобульбарного синдрома, правосторонняя локализация процесса при вовлечении корковых и субкортикальных структур обуславливает расстройство гностической составляющей функции глотания, а левосторонняя — развитие щечно-язычной, оральной апраксии, что также вызывает нарушение глотания. Поражение мозжечка тоже может обуславливать развитие дисфагии за счет дискоординации деятельности мышц языка и глотки [1, 2, 4].

При этом правополушарная локализация инсультного очага сочетается с преимущественным нарушением инициации акта глотания, расстройствами глоточной фазы глотательного процесса, высоким риском аспирации и медленным восстановлением глотательной функции (более 2–3 недель) на фоне незначительных нарушений орального транзита пищевого болуса. Левополушарные инсульты сопровождаются нарушениями ротовой фазы акта глотания с некачественной обработкой пищевого болуса, нарушением транзита пищи в полости рта, расстройством управлением слю-

ноотделением и чувством затрудненности движений мышц губ и языка с более быстрым восстановлением, чаще всего — в течение 1–3 недель. При инсультах с двусторонним поражением полушарий наблюдается нарушение как оральной, так и фарингеальной фазы глотания с преобладанием оральной дисфункции и более длительным восстановлением. При стволовых инсультах отмечается изолированное или сочетанное нарушение оральной и фарингеальной фазы глотания со значительным увеличением риска аспирации и респираторных осложнений и медленным восстановлением [3, 10].

При полушарной (супратенториальной) локализации очагов ишемии наиболее связанными с развитием дисфагии оказались зоны поражения, расположенные во внутренней капсуле (ОШ = 26;  $p = 0,005$ ), первичной соматосенсорной, моторной и дополнительной моторной коре (ОШ = 10;  $p = 0,009$ ), глазнично-лобной коре (ОШ = 6,5;  $p = 0,040$ ), подкорковых ядрах — скорлупе, хвостом ядра и других базальных ганглиях (ОШ = 5,3;  $p = 0,047$ ), в отличие от очагов, расположенных в островке и в височно-теменной коре. При этом после коррекции данных с учетом тяжести инсульта по шкале NIHSS и объема очага поражения статистическая значимость указанной связи сохранялась лишь для очагов с поражением внутренней капсулы (ОШ = 17,8;  $p = 0,030$ ) [6].

Наличие дисфагии у пациентов с инсультом более чем в 6 раз увеличивает затраты на лечение и реабилитацию выживших больных, учитывая и длительность восстановления нарушенной функции: проведение видеофлюорографии через 6 месяцев после развития инсульта выявляет субклинические признаки нарушения глотания более чем у 50 % выживших больных [8, 18].

**Анатомия и физиология акта глотания**

Афферентными структурами, обеспечивающими акт глотания, являются рецепторы, расположенные на слизистой языка, неба, глотки, центrostремительные волокна и сенсорные ядра V, IX и X пар черепных нервов, а эфферентными — двигательные ядра V, VII, IX, X и XII пар черепных нервов и их центробежные волокна к поперечнополосатым мышцам языка, щек, мягкого неба, глотки и верхней трети (шейная часть) пищевода.

Центральное звено составляют стволовые центры регуляции глотания, которые являются ядрами ретикулярной формации ствола головного мозга и находятся в дорсолатеральных отделах продолговатого мозга с двух сторон ниже ядер одиночного пути, корковые центры глотания, расположенные в задних отделах лобных долей, корковые центры указанных сенсорных и двигательных анализаторов в пре- и постцентральной извилинах, центры праксиса и гнозиса в теменных долях (предклинье), механизмы памяти и волевой инициации (островок, поясная извилина, префронтальная кора), а также связи всех этих образований между собой [10, 20].

Физиологически акт глотания является рефлекторным и состоит из 3 фаз (поражение нервной системы обуславливает нарушение первых двух фаз):

- 1) оральная (ротовая) — произвольная,

2) (оро)фарингеальная (глочная, ротоглочная) — быстрая, короткая произвольная;

3) эзофагеальная (пищеводная) — медленная, длительная произвольная.

Стволовые центры регуляции глотания связаны с дыхательным и сосудодвигательным центрами ретикулярной формации, что обеспечивает задержку дыхания и учащение сердечной деятельности во время глотания. Корковые центры глотания реализуют произвольную регуляцию акта глотания.

## Клинические проявления нарушения глотания

Клиническая картина синдрома дисфагии обусловлена центральным или периферическим парезом мышц языка, мягкого неба и мышц-констрикторов глотки и проявляется следующими симптомами:

— затруднение при жевании, депонирование пищи за паретичной щекой;

— выпадение пищи изо рта во время еды;

— слюнотечение или неспособность сглатывать слюну;

— нарушения проглатывания пищи;

— срыгивание;

— поперхивание при проглатывании слюны, жидкости или жидкой пищи;

— кашель или покашливание до, во время или после глотания;

— изменение качества голоса во время или после глотания;

— затрудненное дыхание, прерывистое дыхание после глотания.

Целостная клиническая картина нарушения глотания определяется топикой патологического процесса и может быть различной в зависимости от полушарной или стволовой локализации очага поражения, а также может сопровождаться другими сопутствующими симптомами «по соседству»:

1) при повторных (в том числе лакунарных и «немых») кортикальных и субкортикальных (полушарных) инсультах (в случае двустороннего поражения кортикобульбарных путей) — **клиника псевдобульбарного синдрома**:

а) нарушение функции жевания и отвисание нижней челюсти (центральный парез жевательных мышц);

б) расстройство функции глотания в оральной фазе (нарушение формирования пищевого комка и продвижения его к корню языка) за счет нарушения движений языка или щеки (центральный парез мышц языка или щеки);

в) сопутствующие симптомы:

— афазия (при корковых инсультах в доминантном полушарии);

— дизартрия (при субкортикальных инсультах или корковых инсультах в недоминантном полушарии), обусловленная центральным парезом артикуляционных мышц — языка, мягкого неба, гортани, щек и губ;

— рефлекс орального автоматизма;

— насильственный смех и плач;

— букколингвальная (щечно-язычная, оральная) апраксия;

2) при стволовых инсультах — **клиника бульбарного синдрома**:

а) поперхивание при проглатывании слюны, жидкости или жидкой пищи, обусловленное попаданием их частичек в гортань и трахею;

б) выявление остатков твердой пищи в щечных карманах, обусловленное парезом мышц языка или щеки;

в) попадание жидкости или жидкой пищи в нос, обусловленное парезом мышц мягкого неба;

г) затруднение проглатывания твердой пищи, обусловленное парезом мышц-констрикторов глотки;

д) назолалия — носовой, «гнусавый» оттенок голоса, обусловленный неполным перекрыванием небной занавески входа в полость носоглотки;

е) ощущение кома в горле;

ж) дисфония — изменение звучности и тембра голоса, обусловленное парезом истинных голосовых связок; голос становится осиплым, хриплым, сила фонации снижается вплоть до афонии с сохранением только шепотной речи;

з) дизартрия, обусловленная периферическим парезом мышц языка, мягкого неба, гортани;

и) нарушения сердечного ритма в виде тахикардии, ритма дыхания;

3) симптомы, обусловленные развитием аспирации:

а) поперхивание или кашель после глотания;

б) прерывистое или затрудненное дыхание, удушье после глотания;

в) изменение качества голоса после глотания — «влажный», «булькающий» голос, хрипота, временная утрата голоса;

г) измененный произвольный кашель.

Более 2/3 случаев аспирации протекают клинически незаметно и выявляются уже на стадии аспирационной пневмонии («немая», «тихая» аспирация) [22].

Выделяют 3 типа аспирации [25]:

1) предглотательная — аспирация происходит во время жевания пищи при подготовке к глотанию;

2) интраглотательная — аспирация происходит при прохождении пищи через глотку;

3) постглотательная — аспирация происходит вследствие того, что часть пищи остается на задней стенке глотки и попадает в дыхательные пути при их открытии с первым вдохом после глотания.

Перед началом кормления больного с инсультом необходимо провести оценку глотательной функции. В результате оценки предикторов аспирации до и после водной глотательной пробы определяют риск аспирации: высокий — в случае выявления двух и более предикторов и низкий — при наличии одного предиктора; риск аспирации отсутствует, если указанные предикторы не выявляются:

— перед пробой:

- дизартрия;

- дисфония;

- измененный, ненормальный кашель;

- снижен или отсутствует глоточный рефлекс;

— сразу после проглатывания воды — кашель;

— в течение 1-й минуты после проглатывания воды — изменение голоса (просит протяжно произнести звук «а»).

## Заклучение

Таким образом, нарушение глотания является одним из наиболее частых и тяжелых клинических проявлений мозгового инсульта. Дисфагия обуславливает развитие аспирации пищи, что может приводить к развитию аспирационных пневмоний и повышает риск летального исхода. Более 2/3 случаев аспирации протекают клинически незаметно и выявляются уже на стадии аспирационной пневмонии («немая», «тихая» аспирация). Развитие дисфагии может быть рассмотрено в рамках бульбарного или псевдобульбарного синдромов, расстройств гнозиса, праксиса или координации деятельности мышц языка и глотки.

## Список литературы

1. Андрюхагина О.В. Клинико-эпидемиологический анализ острых нарушений мозгового кровообращения по данным госпитального регистра Самарского регионального сосудистого центра / О.В. Андрюхагина, И.А. Стрельникова, Е.Ф. Черных // Медицинский альманах. — 2011. — № 1. — С. 48-50.
2. Винничук С.М. Нейрогенная ротоглоточная дисфагия в остром периоде мозгового инсульта / С.М. Винничук // Здоровье Украины. — 2008. — № 12/1. — С. 23.
3. Винничук С.М. Нейрогенная дисфагия в острый период мозгового инсульта: фізіологія, патофізіологія, клінічні прояви та діагностика / С.М. Винничук, А.О. Волосовец // Укр. мед. часопис. — 2008. — № 3(65). — С. 16-23.
4. Волосовец А.А. Нейрогенная ротоглоточная дисфагия у больных после перенесенного супратенториального ишемического инсульта / А.А. Волосовец // Актуальные проблемы клинической неврологии: мат-лы Всерос. юбил. науч.-практ. конф., 29–30 сентября 2009 г., г. Санкт-Петербург. — Санкт-Петербург, 2009. — С. 110-111.
5. Значимость клинико-реанимационных факторов риска пневмонии у пациентов с инсультом, находящихся в инсультном блоке [Электронный ресурс] / Л.Н. Антипова, Н.А. Беляева, Н.Г. Мирихулава [и др.] // Вестник муниципального здравоохранения. — 2011. — № 6 (18). — Режим доступа к журн.: <http://vestnik.mklmdo.ru/pdf/11/06/06.pdf>
6. Супратенториальная локализация очагов ишемического повреждения приводит к клинически значимым нарушениям глотания. Пилотное исследование / М. Gonzalez-Fernandez, J.T. Kleinman, P.K. Ky [et al.] // Stroke. Российское издание. — 2008. — Вып. 6(8). — С. 52-59.
7. Шнайдер Н.А. Постинсультная дисфагия / Н.А. Шнайдер, Е.А. Бахтина // Вестник клинической больницы № 51. — 2008. — № 3. — С. 12-15.
8. Complications and outcome after acute stroke: does dysphagia matter? / D.G. Smithard, P.A. O'Neill, C. Park [et al.] // Stroke. — 1996. — Vol. 27, № 7. — P. 1200-1204.
9. Correlation Between Dysphagia and Hospital-acquired Pneumonia after Stroke [Электронный ресурс] / W. Wang, B. Li, M. Zhang, M. Jiang // Chinese J. of Nosocomiology. — 2006. — Vol. 11. — Режим доступа к журн.: [http://en.cnki.com.cn/Article\\_en/CJFDTOTAL-ZHYY200611015.htm](http://en.cnki.com.cn/Article_en/CJFDTOTAL-ZHYY200611015.htm)

10. Cortical swallowing processing in early subacute stroke / I.K. Teismann, S. Suntrup, T. Warnecke [et al.] // BMC Neurol. — 2011. — Vol. 11. — P. 34-47.
11. Ding R. Pneumonia in stroke patients: a retrospective study / R. Ding, J.A. Logemann // Dysphagia. — 2001. — Vol. 16(4). — P. 317-318.
12. Disphagie. Praxisleitfaden / A.J. Dormann, P. Emmerling, H. Feussner [et al.] // Bad Homburg: Verlag Hygienplan, 2001. — S. 7-43, 47-58.
13. Dysphagia following stroke: quantitative evaluation of pharyngeal transit times / E.R. Johnson, S.W. McKenzie, C.J. Rosenquist [et al.] // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1992. — Vol. 73. — P. 419-423.
14. Dysphagia in patients with acute striatocapsular hemorrhage / S. Suntrup, T. Warnecke, A. Kemmling [et al.] // J. Neurol. — 2012. — Vol. 259(1). — P. 93-99.
15. Dziejewas R. Risk Factors for Pneumonia in Patients With Acute Stroke / R. Dziejewas, F. Stögbauer, P. Lüdemann // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 105.
16. Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia / J.A. Hinchey, T. Shephard, K. Furie [et al.] // Stroke. — 2005. — Vol. 36(9). — P. 1972-1976.
17. Langdon C. Dysphagia in Stroke: A New Solution [Электронный ресурс] / C. Langdon, D. Blacker // Stroke Research and Treatment. — 2010. — Vol. 2010, Article ID 570403, 6 pages doi:10.4061/2010/570403. — Режим доступа к журн.: <http://science.naturalnews.com/pubmed/20721336.html>
18. Mann G. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months / G. Mann, G.J. Hankey, D. Cameron // Stroke. — 1999. — Vol. 30, № 4. — P. 744-748.
19. Marik P.E. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly / P.E. Marik, D. Kaplan // Chest. — 2003. — Vol. 134. — P. 228-236.
20. Martin R.E. Cerebral cortical representation of automatic and volitional swallowing in humans / R.E. Martin, B.G. Goodyear, J.S. Gati, R.S. Menon // J. Neurophysiol. — 2001. — Vol. 85(2). — P. 938-950.
21. Metheny N.A. Risk factors for aspiration / N.A. Metheny // J. Parenter. Enteral. Nutr. — 2002. — Vol. 26 (Suppl. 6). — S. 32-33.
22. Nelles G. Neurologische Rehabilitation / G. Nelles // Stuttgart — New York: Georg Thieme Verlag, 2004. — S. 104-110.
23. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial / S. Aslanyan, C.J. Weira, H.-C. Diener [et al.] // European J. of Neurology. — 2004. — Vol. 11. — P. 49-53.
24. Predictors of survival after severe dysphagic stroke / G.W. Ickenstein, J. Stein, D. Ambrosi [et al.] // J. Neurol. — 2005. — № 252(12). — P. 1510-1516.
25. Shaker R. Management of Dysphagia in Stroke Patients / R. Shaker, J.E. Geenen // Gastroenterol. Hepatol. (N.Y.). — 2011. — Vol. 7(5). — P. 308-332.
26. Singh S. Dysphagia in stroke patients / S. Singh, S. Hamdy // Postgrad. Med. J. — 2006. — Vol. 82(968). — P. 383-391.
27. Stroke-associated Pneumonia in Neurological Intensive Care Unit Risk factors and Clinical Characteristics [Электронный ресурс] / D. Zhang, F. Yan, H. Xu [et al.] // Chinese J. of Nosocomiology. — 2008. — Vol. 8. — Режим доступа к журн.: [http://en.cnki.com.cn/Article\\_en/CJFDTOTAL-ZHYY200808008.htm](http://en.cnki.com.cn/Article_en/CJFDTOTAL-ZHYY200808008.htm)
28. Stroke propagates bacterial aspiration to pneumonia in a model of cerebral ischemia / K. Prass, J.S. Braun, U. Dirnagl [et al.] // Stroke. — 2006. — Vol. 37. — P. 2607-2612.

Получено 23.02.15 ■

Сорокин Ю.М.  
Ростовский державний медичний університет, Росія

### ПОРУШЕННЯ КОВТАННЯ ПРИ ІНСУЛЬТАХ 1. Особливості клінічних проявів

**Резюме.** Порухення ковтанья є одним із найбільш частих і тяжких клінічних проявів мозгового інсульту. Дисфагія зумовлює розвиток аспірації їжі, що може призвести до розвитку аспіраційних пневмоній і підвищує ризик летального кінця. Більше 2/3 випадків аспірації перебігає клінічно невиражено і виявляється вже на стадії аспіраційної пневмонії («німа», «тиха» аспірація). Розвиток дисфагії може бути розглянутий у рамках бульбарного або псевдобульбарного синдромів, розладів гнозису, праксису або координації діяльності м'язів язика та глотки.

**Ключові слова:** дисфагія, бульбарний синдром.

Sorokin Yu.N.  
Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

### SWALLOWING DISORDERS IN STROKE 1. Features of Clinical Manifestations

**Summary.** Swallowing disorder is one of the most common and severe clinical manifestations of cerebral stroke. Dysphagia causes food aspiration that can lead to the development of aspiration pneumonia, and increases the risk of fatal outcome. More than 2/3 of the cases of aspiration are clinically unnoticed and being detected at the stage of aspiration pneumonia (silent aspiration). The development of dysphagia can be considered in terms of bulbar or pseudobulbar syndromes, disorders of gnosis, praxis, or coordination of tongue and pharynx muscles.

**Key words:** dysphagia, bulbar syndrome.