

Мальцева Л.А., Мищенко Е.А., Мосенцев Н.Ф., Мосенцев Н.Н., Голуб А.В.  
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

## Дисфагия в отделении интенсивной терапии: эпидемиология, механизмы и клиническое ведение

**Резюме.** Дисфагия может присутствовать у всех критических пациентов; клинические данные показывают, что постэкстубационная дисфагия (ПЭД) обычно наблюдается у пациентов отделения интенсивной терапии (ОИТ). Последние данные свидетельствуют, что дисфагия в основном сохраняется и что ее наличие независимо связано с неблагоприятными клиническими исходами, ориентированными на пациента. Хотя было предложено несколько факторов риска, возможно, способствующих развитию дисфагии, однако лежащие в основе точные механизмы у пациентов в ОИТ остаются не полностью понятными, и в настоящее время нет единого мнения о том, как наилучшим образом подходить к пациентам ОИТ группы риска (ПЭД). С клинической точки зрения дисфагия связана с повышенным риском аспирации и индуцированной аспирацией пневмонии, отсроченным возобновлением питания/недоеданием, снижением качества жизни, длительным пребыванием в ОИТ, а также с увеличением заболеваемости и смертности. Кроме того, экономическая нагрузка на систему общественного здравоохранения является высокой. В свете высоких показателей смертности, связанных с наличием дисфагии и наблюдением, что дисфагию систематически не диагностируют в большинстве ОИТ, этот обзор описывает эпидемиологию, терминологию и потенциальные механизмы дисфагии в ОИТ. Кроме того, обсуждается влияние дисфагии на отдельных пациентов, систему здравоохранения и общество в дополнение к существующим и будущим потенциальным терапевтическим подходам.

**Ключевые слова:** расстройство глотания; приобретенная в ОИТ глотательная дисфункция; приобретенная в ОИТ слабость; критические заболевания; сепсис; обзор

### Введение

Целью настоящего обзора является предоставление широкой анестезиологической общественности информации о физиологии, патофизиологии глотания при критических состояниях, эпидемиологии, факторах риска, оценке клинических последствий дисфагии; об основных терапевтических фундаментальных принципах интенсивной терапии: изменениях в диете, перемене положения тела, компенсаторных и интервенционных вмешательствах.

### Общая информация

Дисфагия, в том числе постэкстубационная дисфагия (ПЭД), является предметом беспокойства у пациентов, госпитализированных в отделение интенсивной терапии (ОИТ). В более ранних исследованиях, ограниченных планом клинического исследования, отбором пациентов и/или небольшим числом пациентов [1–6], сообщалось о противоречивых и неоднозначных результатах в отношении частоты возникновения дисфагии после экстубации. Фактически коэффициент частоты

возникновения колебался от 3 до 62 % [7]. Недавно по материалам систематического скринингового исследования после экстубации было опубликовано крупнейшее проспективное неэкспериментальное исследование постэкстубационной дисфагии, в котором отмечено, что частота возникновения ПЭД при неселективной неотложной госпитализации в ОИТ составила 18,3 % [8]. К тому же постэкстубационная дисфагия сохранялась до выписки из отделения интенсивной терапии в > 80 % случаев, а у > 60 % пациентов с дисфагией в ОИТ она сохранялась даже при выписке из больницы [8]. Важно отметить, что наличие ПЭД повлияло на заболеваемость и смертность, при этом уровень смертности по любой причине в течение 90 дней превышал 9,2 % [8].

Среди совокупности пациентов общее бремя расстройства акта глотания, которое легло на систему здравоохранения, считается высоким. К осложнениям, сопутствующим расстройству акта глотания, относятся повышенный риск аспирации, аспирационная пневмония [6, 9–26], замедленное возобновление способности к пероральному приему пищи, недостаточность или нарушение питания [3, 10–13, 27, 28], снижение качества жизни [21, 27], продолжительное пребывание в отделении интенсивной терапии и/или госпитализации [3, 8, 11, 14, 29], а также рост заболеваемости и смертности [3, 6, 8, 9, 13, 27, 30–33].

Принимая во внимание тот факт, что пациенты в большинстве ОИТ, как правило, не обследуются на постэкстубационную дисфагию [34], возможно, из-за недостаточной осведомленности, ПЭД представляется плохо распознаваемым нарушением состояния здоровья. Спустя годы после последних

систематических обзоров частоты и механизмов расстройства глотательного рефлекса у критически больных пациентов в ОИТ [4, 7, 35] начали обновлять соответствующие имеющиеся данные в контексте эпидемиологии дисфагии, потенциальных механизмов, приводящих к дисфагии, подходов скринингового исследования, а также текущих и будущих методов лечения.

### Физиология глотания

Глотание — это сложный процесс, в котором задействовано более 50 мышц и ряд черепно-мозговых нервов [36] (рис. 1).

Задействованные кортикальные структуры включают лобно-теменную покрывку, первичную сенсомоторную и ассоциативную кору, а также переднюю часть островка головного мозга. Затем кортикобульбарные выступы воздействуют на центральные генераторы упорядоченной активности, расположенные в дорсальном продолговатом мозге [37–39], а также на координаты одиночного и двойного ядра при глотании [40–42]. В состоянии бодрствования люди непроизвольно глотают чаще, чем раз в минуту. Частота глотания увеличивается примерно до > 5 раз в минуту во время приема пищи и уменьшается примерно до 8 раз в час во время сна [43]. Различают четыре фазы глотания [44]: (1) оральная подготовительная; (2) оральная переходная; (3) фарингеальная и (4) эзофагеальная. Формирование готового к проглатыванию комка вещества происходит в фазе 1. В фазе 2 комочек вещества помещается в середину языка, прижимается к твердому небу и назад к ротовой части глотки. При соприкосновении с небно-язычной дугой возникает глотательный рефлекс, и начи-

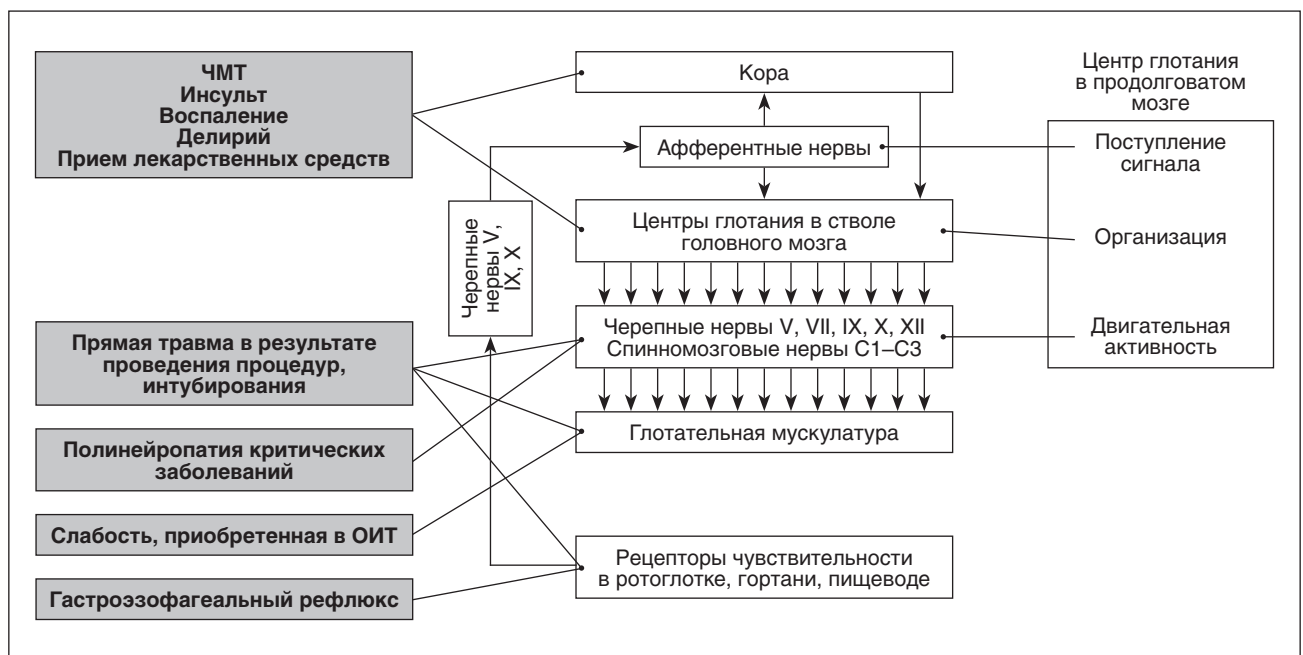


Рисунок 1. Сеть глотания и предполагаемые связанные с ОРИТ факторы дисфагии. Адаптировано с разрешения авторов; авторское право Heike Blum, Университетская клиника Мюнстера, Германия [139]

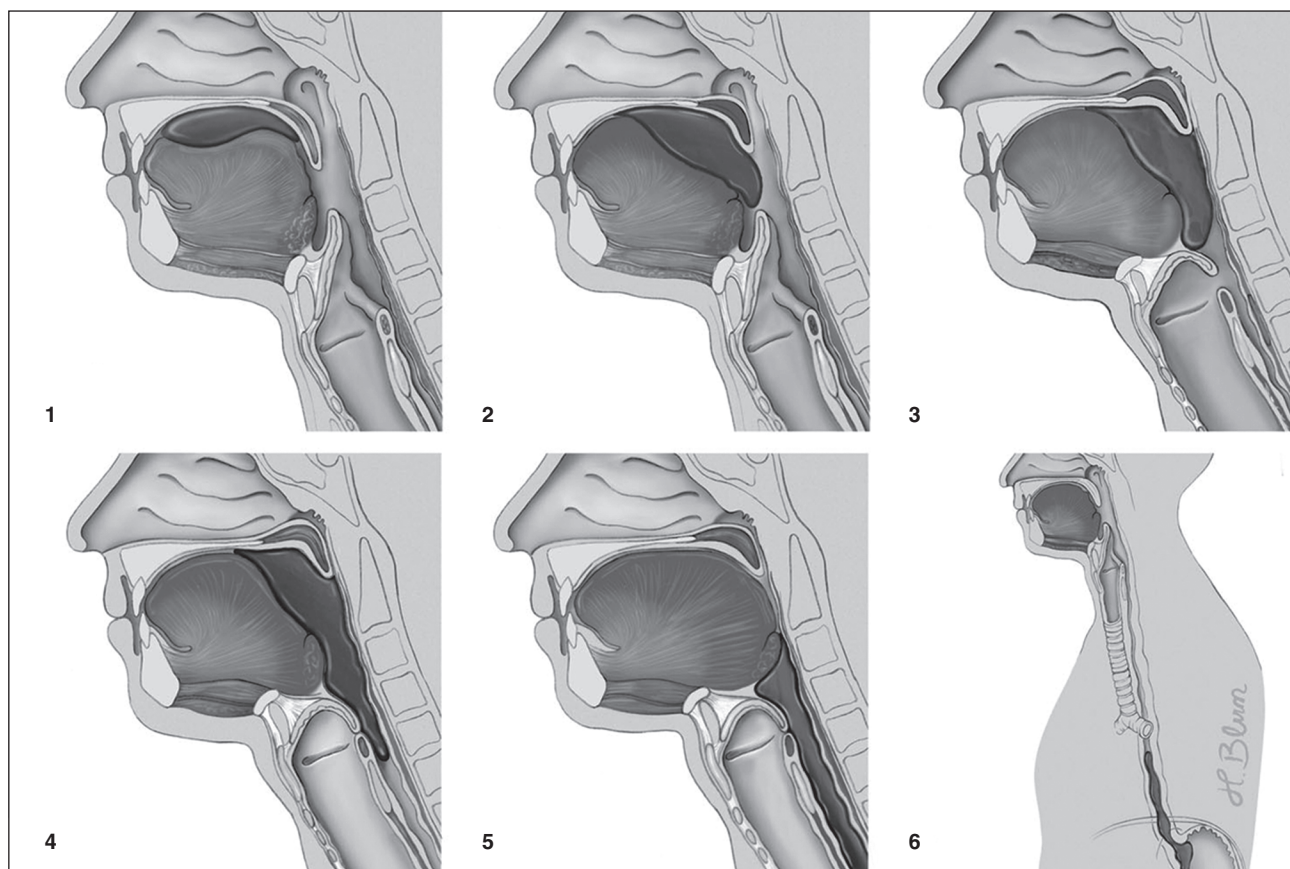
нается произвольная фарингеальная фаза. Носоглоточное пространство закрыто, а закрытие дыхательных путей происходит в три различных этапа: а) аддукция голосовых связок; б) аддукция ветрикулярной складки и в) контакт черпаловидных хрящей со смещенным вперед надгортанным хрящом. Важно отметить, что происходит активное возвышение гортани, которое опосредованным путем открывает глоточно-пищеводный сфинктер. Затем готовый к проглатыванию комочек вещества входит в надгортанный желоб и грушевидные пазухи. В произвольной эзофагеальной фазе эзофагеальные волны перистальтики переносят комочек вещества в желудок (рис. 2).

### Патологическая физиология глотания при критических заболеваниях

Ротоглоточная дисфагия в целом может быть вызвана: либо (1) тяжелым неврологическим дефицитом, негативно воздействующим на (1а) центральную нервную систему напрямую (к примеру, инсульт, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз или боковой амиотрофический склероз), (1б) из-за травматического повреждения периферического нерва и нарушения функции нервно-мышечного соединения, (1в) первичные нарушения нервно-мышечного соединения (к примеру, тяжелая псевдопаралитическая миастения, миастенический

синдром Ламберта — Итона) или (1г) первичная мышечная болезнь (к примеру, воспалительная миопатия); (2) структурным повреждением (к примеру, травма, вызванная интубацией или злокачественными новообразованиями); (3) медикаментозным лечением или побочными эффектами лекарств/токсичных веществ; (4) пресбиагией; (5) фагофобией (патологическая боязнь проглотить пищу) [45].

У критически больных пациентов в ОИТ этиология постэкстубационной дисфагии менее очевидна. ПЭД считается многофакторной, с неизвестными основными механизмами, а наличие эндотрахеальной трубки/продолжительной искусственной вентиляции легких с помощью автоматического дыхательного аппарата считается ключевым фактором риска развития расстройства акта глотания. Ранее было предложено шесть потенциальных ключевых механизмов развития расстройств глотательного рефлекса, приобретенных в ходе лечения в ОИТ, включая постэкстубационную дисфагию: прямая травма, вызванная эндотрахеальными и трахеостомическими трубками; нейромиопатия, приводящая к мышечной слабости; сниженная сенсорная функция гортани; нарушение чувствительного центра, что отражает более важную проблему; гастроэзофагеальный рефлюкс; асинхронное дыхание и глотание [4].



**Рисунок 2. Четыре стадии глотания: 1 — оральная подготовительная; 2 — оральная; 3–5 — глоточная; 6 — пищеводная. Адаптировано с разрешения авторов; авторское право Heike Blum, Университетская клиника Мюнстера, Германия [139]**



Прямая травма является очевидным и основным механизмом дисфункции глотания, приобретенной в ходе лечения в ОИТ (рис. 1). Искусственные трубки любого типа, к примеру, эндотрахеальные, трахеостомические, эхокардиографические зонды или зонды для искусственного кормления, могут непосредственно привести к травме анатомических структур. Это особенно актуально при неотложных диагностических или терапевтических вмешательствах. Механические раздражения подлежащей мукозной ткани могут привести к очаговому язвобразованию и/или запуску локализованных воспалительных процессов. Сообщалось также о рубцевании голосовых связок, так называемой синехии голосовых связок [46].

Интубационные трубки с надувной манжетой для дыхательных путей сами по себе препятствуют нормальной функции глотания и активному повышению гортани и, следовательно, уменьшают пассивное открытие глоточно-пищеводного сфинктера, что затрудняет быстрое прохождение пищи по пищеводу [45]. Два небольших исследования дали противоречивые результаты: в одном исследовании [47] не было обнаружено влияния на проникновение или аспирацию в зависимости от манжеты (надувная или ненакачанная), но значительно уменьшился показатель для жидкого комка вещества, когда был установлен односторонний клапан, по сравнению с состоянием при надувной или не накачанной манжете ( $n = 14$ ). Другое исследование с ограниченным объемом выборки ( $n = 7$ ) [43] не обнаружило значительных изменений в движении подъязычной кости и подвижности гортани в случаях, когда была установлена трахеостомическая трубка. К тому же длительная интубация может привести к смещению или даже подвывиху черпаловидных хрящей, что влечет за собой нарушение закрытия голосовой щели во время глотания [49]. В дополнение к этому было показано, что травматическая ларингоскопия приводит к параличу подъязычного нерва и вызывает дисфагию [50–53]. Периферийное повреждение возвратного гортанного нерва, к примеру, вызванное сжатием манжеты трубки (или как осложнение во время операции), может привести к парезу/параличу голосовых связок и препятствовать надлежащей защите дыхательных путей.

У больных в критическом состоянии в ходе лечения в ОИТ наблюдалась общая мышечная слабость и мышечная атрофия, которые могут повлиять на органы глотания [54–56]. Это может быть следствием неприменения длительной анальгезии и седации и/или нервно-мышечных блокаторов для пациентов, интубированных продолжительное время [28, 54, 57, 58]. Кроме того, специфическая мышечная слабость, связанная с глотанием, наблюдается у ранее орально интубированных пациентов с синдромом острой дыхательной недостаточности ( $n = 11$ , средняя продолжительность интубации 14 дней) после обследования с помощью видеофлюороскопического исследования акта глотания

[59]. Вместе с тем при вентилятор-индуцированной диафрагмальной дисфункции сила кашлевого толчка может уменьшиться, что приведет к ограниченному клиренсу голосовой щели [55]. Важно отметить, что снижение местной чувствительности является дополнительной серьезной проблемой при дисфагии, либо вследствие прямого механического повреждения, очагового воспаления/отека или полинейропатии критических состояний [54, 56] афферентные сенсорные проводящие пути могут быть повреждены, что приведет к глотательной дисфункции [60–63]. Клинически это может стать очевидным, когда готовый к проглатыванию комочек вещества достигает триггерной зоны рефлекса в небно-язычной дуге, но афферентный вход поврежден, что приводит к замедленной реакции глотания и предглотательной аспирации. Тем не менее роль сенсорных нарушений у больных в критическом состоянии не ясна. В недавнем исследовании не было выявлено никаких нарушений нервной проводимости, что ставит под сомнение их роль при расстройствах акта глотания [27].

Центральные (церебральные) проблемы при расстройствах глотательного рефлекса, приобретенных в ходе лечения в ОИТ, в основном вызваны прямым повреждением центральной нервной системы, к примеру, черепно-мозговая травма, инсульт/кровоизлияние и/или воспалительные нарушения. Способствуя этому, сниженный качественный (например, делириозный синдром) или количественный уровень сознания еще больше увеличивает риск возникновения аспирации [64] и может задержать терапевтические меры по устранению дисфагии. Кроме того, лекарственные препараты (к примеру, анальгин, седативные средства или различные нейротропные препараты) могут влиять центрально (в основном через подавление сознания) или периферийно (в основном нервно-мышечное соединение). В данном случае был предложен еще один потенциальный механизм [4], то есть может быть нарушена координация закрытия гортани, апноэ и открытие глоточно-пищеводного сфинктера. У больных в критическом состоянии это называется диссинхронизацией между дыханием и глотанием [4]. Кроме того, у больных в критическом состоянии с респираторным дистресс-синдромом продолжительность остановки дыхания во время глотания сокращается с возможным преждевременным открытием дыхательного горла до того, как готовый к проглатыванию комочек вещества пройдет в пищевод [65].

### Понятие дисфагии в отделении интенсивной терапии

Для определения дисфагии используются различные термины. В 10-м издании Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10, Всемирная организация здравоохранения, 2016), дисфагия (R13) определяется как симптомы, признаки и от-

клонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированные в других рубриках и более подробно описанные в R-10-19 в разделе «Симптомы и признаки, связанные с пищеварительной системой и брюшной полостью». Дисфагия, расстройство глотательного рефлекса или нарушение/дисфункция акта глотания часто используются как синонимы. В 2013 году было введено понятие расстройства глотательного рефлекса, приобретенного в ходе лечения в ОИТ [4], предполагающее множественные потенциальные патомеханизмы при критическом заболевании, приводящие к приобретенной дисфагии у пациентов, ранее не страдающих от нее. Отсутствует международный консенсус по определениям дисфагии, что может негативно повлиять на сопоставимость данных. Поэтому недавно мы предложили метод экспертных оценок с целью унификации соответствующей терминологии [66].

### **Эпидемиология дисфагии в отделении интенсивной терапии**

Систематический обзор заболеваемости при дисфагии после экстубации, опубликованный в 2010 году, включал 14 исследований с общим количеством 3520 человек (в среднем приблизительно 251 пациент на одно исследование, среднее значение — 67) и привел к выводу, что частота возникновения заболевания колеблется от 3 до 6296 [7]. Отбор пациентов по плану клинического исследования (к примеру, оценка пациентов после аспирации) и/или ограниченное число пациентов в соответствующих включенных исследованиях имели высокий риск систематических ошибок и показали снижение качества доказательств [1–3, 5, 6, 67]. В последующем ретроспективном неэкспериментальном исследовании заболеваемости стало известно о распространенности дисфагии до 84 % [67]. В недавно проведенном крупном исследовании (DYnAMICS) приняли участие 1304 терапевтических и хирургических больных отделения интенсивной терапии с потенциальным риском возникновения постэкстубационной дисфагии, которое показало коэффициент заболеваемости 12,4 % (18,3 % при неотобранной неотложной госпитализации) после систематического скринингового исследования [8]; в DYnAMICS частота возникновения заболевания, вероятно, была недооценена из-за исключения пациентов, находящихся в отделении интенсивной терапии с трахеостомией (без экстубации/деканюляции) [8].

### **Факторы риска возникновения дисфагии в отделении интенсивной терапии**

Факторы риска возникновения дисфагии могут быть теоретически выведены из вышеупомянутых патомеханизмов. Тем не менее исследования, посвященные факторам риска возникновения дисфагии после эндотрахеальной интубации, не-

достаточны и дают противоречивые результаты. Исследования в основном имеют ограниченный объем выборки и либо поддерживают, либо отвергают соответствующие факторы, включая такие, как возраст [12, 19, 20, 68–75], снижение минутного сердечного выброса [19, 70], продолжительность интубации [19, 20, 22, 32, 70, 71, 74], послеоперационные легочные осложнения [70, 74], зондовое кормление [19, 22, 32, 74], сепсис [6, 32, 72], чреспищеводная эхокардиограмма (ТЭЕ) [70, 71], предоперационный инсульт [3, 32, 69–71] или желудочно-пищеводный рефлюкс [1, 19, 76]. В качестве потенциальных факторов риска более стабильно отклоняются показатели оценки острых физиологических расстройств и хронических функциональных изменений по шкале APACHE II и динамической оценке выраженности органной недостаточности по системе SOFA [1, 3, 6, 9, 22, 67]; индексу массы тела [1, 6, 9]; полу [1, 9, 32, 70, 75, 77, 78]; сопутствующим заболеваниям, таким как артериальная гипертензия, заболевания почек, диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, инфаркт миокарда или сердечная недостаточность [3, 19, 32, 67, 69, 70, 72], а также курение [32, 72] и размер эндотрахеальной трубки [3, 67, 75]. Эти противоречивые результаты отражают систематическую ошибку из-за отбора пациентов, различных протоколов исследования/скрининга и ограниченного числа пациентов. Однако, несмотря на спорные дискуссии, наиболее предполагаемым фактором риска возникновения дисфагии является продолжительность интубации/искусственной вентиляции легких с помощью автоматического дыхательного аппарата [1, 3, 4, 12, 32, 67, 68, 70, 78–80]. Кроме того, довольно приемлемые факторы риска [4] могут включать наличие ранее выявленного расстройства акта глотания, очагового злокачественного состояния, влияющего на анатомические структуры глотательного тракта, и/или значительное количественное/качественное снижение сознания.

### **Оценка дисфагии у больных в критическом состоянии**

У больных, перенесших инсульт, раннее выявление дисфагии сводит к минимуму риск аспирации [81], а систематическое скрининговое исследование дисфагии снижает частоту возникновения пневмонии, связанной с инсультом [82]. Это говорит о том, что подход систематического рутинного скринингового исследования должен применяться ко всем пациентам группы риска, не ограничиваясь выбранными когортами пациентов (к примеру, больные после инсульта). Для своевременной оценки расстройства акта глотания у критических пациентов доступны неинструментальные [66] и инструментальные методы [83]. Неинструментальная оценка расстройства акта глотания обычно проводится квалифицированными специалистами (к примеру, логопедами, физиотерапевтами или

эрготерапевтами). Следующие клинические исследования были ранее предложены для общих групп госпитализированных пациентов (в основном не в отделении интенсивной терапии): оценка акта глотания у лежачих больных (BSE) [84], определение объема и вязкости жидкости, необходимых пациенту для безопасного и эффективного глотания (V-VST) [85], оценка способности к глотанию Mann (MASA, K-MASA, MASA-C, MMASA) [86–89], вопросник Мак-Гилла для оценки глотания (MISA, MISA-DK) [90, 91], скрининговое исследование тяжести расстройства акта глотания и риска аспирации у пациентов с острым инсультом (GUSS) [92], северо-западный контрольный лист для пациентов с расстройством акта глотания (NDPCS) [93], исследование дисфагии (DDS) [94], практическая схема скринингового исследования аспирации (PASS) [95], показатель Kuchi-Kara Taberu (KT Index) [96], а также практический оценочный тест дисфагии [97] (пересмотренный Perren A. et al.) [66].

Инструментальные тесты, такие как оценка акта глотания с помощью гибкого эндоскопа или видеофлюороскопическое исследование акта глотания, могут рассматриваться как золотой стандарт оценки дисфагии у больных в критическом состоянии. Оценка акта глотания с помощью гибкого эндоскопа может быть выполнена у лежачих больных ОИТ с использованием небольшого гибкого эндоскопа, проходящего через ноздрю в носоглоточное пространство так, чтобы можно было визуализировать ротовую часть глотки/гортанную часть глотки и голосовую щель. Используя метод многоцветного окрашивания [98], можно проводить тестирование различной консистенции пищи. В дополнение к этому у отобранных пациентов может проводиться тестирование чувствительности с использованием коротких ударов воздушного потока в надъязычную слизистую оболочку для оценки аддукции голосовых связок — так называемый метод оценки акта глотания с помощью гибкого эндоскопа с сенсорным тестированием [99, 100]. Метод оценки акта глотания с помощью гибкого эндоскопа с сенсорным тестированием большей частью прекратил свое существование и был заменен методом прикосновения кончиком эндоскопа к черпаловидно-надгортанному пространству, передающим нормальную чувствительность, ее отсутствие или ослабление. При оценке акта глотания с помощью гибкого эндоскопа степень проникновения или аспирации оценивается при помощи шкалы проникновения и аспирации (1 указывает на отсутствие проникновения, а 8 указывает на аспирацию без кашля, то есть бессимптомную аспирацию) [101]. Видеофлюороскопическое исследование акта глотания, также именуемое «модифицированное исследование акта глотания с помощью бариевой взвеси», требует перевода пациента в рентгенологическое отделение, что ограничивает возможности для более крупных

групп критически больных пациентов. Несмотря на то, что облучение может быть недостатком, видеофлюороскопическое исследование акта глотания изучает весь акт глотания, то есть все четыре стадии глотания [102, 103]. Различные барий-содержащие пищевые консистенции могут быть визуализированы и записаны с использованием устройств визуализации высокого разрешения. Может быть визуализирована внутриглотательная аспирация. Это невозможно в ходе оценки акта глотания с помощью гибкого эндоскопа из-за эффекта «белой пелены», вызванного возвышением парусовидной перепонки. Помимо подтверждения диагноза эффекты компенсаторных вмешательств и изменений в диете могут быть изучены в режиме реального времени при помощи видеофлюороскопического исследования акта глотания или оценки акта глотания с помощью гибкого эндоскопа. Другими инструментальными методами исследования являются ультразвуковая эхография [104], тканевая доплеровская визуализация [105], исследование с высокой разрешающей способностью [106–110] и ротоглоточно-эзофагеальное скинтиграфическое исследование [111]. В свою очередь, манометрия может использоваться для оценки фарингеальной пропульсии и функции глоточно-пищеводного сфинктера. Ротоглоточно-эзофагеальное скинтиграфическое исследование позволяет провести детальный анализ времени прохождения и возможной задержки готового к проглатыванию пищевого комка в различных анатомических областях. Однако у больных в критическом состоянии после экстубации это представляется невозможным.

Недавно был предложен возможный конструктивный подход к систематической оценке дисфагии в отделении интенсивной терапии [8]. Он состоит из двух этапов с систематическим скрининговым исследованием дисфагии у лежачих больных обученными медсестрами ОИТ в течение нескольких часов после экстубации, после чего следует экспертная оценка, которая оптимально дополняется подтверждающим исследованием методом оценки акта глотания с помощью гибкого эндоскопа [8].

### **Клинические последствия дисфагии у больных в критическом состоянии**

В небольшом количестве исследований проводился анализ влияния дисфагии после экстубации на клинические результаты, ориентированные на критических пациентов. Недавнее ретроспективное исследование обнаружило независимую связь дисфагии с комбинированной конечной точкой пневмонии, реинтубации или смерти [67]. Кроме того, дисфагия была связана с более длительной госпитализацией, большим количеством выписок в дом-интернат для престарелых и инвалидов и повышенной потребностью в установке зонда для искусственного кормления [67, 77]. В недавнем крупном проспективном неэксперименталь-



ном исследовании (DYnAMICS) в смешанной группе из 1304 критически больных пациентов с систематическим скрининговым исследованием лежачих больных на предмет постэкстубационной дисфагии наблюдали независимую связь ПЭД со смертельным исходом в течение 28 и 90 дней после поправки в отношении типичных факторов, искажающих результаты. Превышение 9,2% уровня смертности в течение 90 дней наблюдалось у пациентов с дисфагией [8].

Подводя итог, можно считать, что при длительной госпитализации, увеличении использования ресурсов, увеличении стоимости лечения и повышении смертности раннее выявление пациентов, подверженных риску, является оправданным в попытке минимизировать соответствующие дисфагии [8, 31, 67, 112].

### **Терапевтическая важность. Общее представление**

В настоящее время рассматриваются три основных терапевтических фундаментальных принципа лечения дисфагии [113]: изменения в диете, перемена положения тела/компенсаторные вмешательства и интервенционное вмешательство с целью улучшения функции глотания (к примеру, приборы, использующие нервно-мышечную стимуляцию).

### **Изменения в диете и компенсаторные вмешательства**

Адаптацией (термин, который в основном используется в немецкоязычной литературе [45]) называется модификация строения ткани в соответствии с патологией акта глотания и использованием технических средств, например, протезирование для учета небно-глоточных дефектов, с целью оптимизации акта глотания. Компенсация относится к компенсаторным вмешательствам и/или изменениям положения тела для устранения дефектов акта глотания. Специальные приемы глотания, например, надъязычное глотание, могут поддержать пациентов с замедленным глотательным рефлексом или неполным закрытием гортани (к примеру, после хордэктомии). Затем пациента обучают задерживать дыхание до и во время глотания и сразу же после этого заставляют кашлять для оптимизации клиренса голосовой щели/гортани [114, 115]. Для пациентов с нарушенным возвышением гортани, снижением силы языка или дисфункциональным открытием глоточно-пищеводного сфинктера может применяться прием Мендельсона. В этом приеме во время внутриротовой подготовительной стадии пациент прижимает готовый к проглатыванию комок вещества как можно сильнее к твердому небу в течение 3 секунд, что позволяет приподнять дыхательное горло и улучшить открывание глоточно-пищеводного сфинктера и очистку от остатков пищи [116]. Перемена положения тела «подбородок вниз» уменьшает расстояние между основанием языка и фарингеальной дорсальной

стенкой, следовательно, сужает дыхательные пути и, таким образом, снижает риск протекания (комки вещества проникает преждевременно в глотку) или аспирации у пациентов с замедленным глотательным рефлексом. Более того, надгортанный желоб расширяется, облегчая прохождение эзофагеального комка [117–119].

Также могут быть полезны движения головы (назад, латерализация вперед/в сторону от пареза/паралича) при переносе готового к проглатыванию комка вещества в область возбуждения глотательного рефлекса [117] или облегчении прохождения комка вещества через здоровый грушевидный карман [117, 120]. Функциональная терапия дисфагии оказалась успешной в улучшении функции глотания у пациентов, страдающих нейрогенной дисфагией [121]. По-видимому, подход интенсивной терапии с пятью тренировками в неделю более эффективен в острой стадии дисфункции акта глотания [122]. Кроме того, миотомия сфинктера является необратимым вариантом у пациентов с функциональной обструкцией глоточно-пищеводного сфинктера для облегчения продвижения глоточно-пищеводного комка вещества [123, 124]. Медиализирующая тиреопластика может в дальнейшем применяться у пациентов с односторонним парезом голосовых связок и страдающих от аспирации с целью нормализации кашля и очищения горла [125]. Ларингэктомия является крайней мерой для пациентов с сохраняющейся аспирацией и страдающих от повторяющихся тяжелых последствий. При этом дыхательные и пищеварительные пути становятся полностью разделенными.

### **Интервенционный/ технологический подход: фарингеальная электростимуляция**

В последнее время предлагается фарингеальная электростимуляция (рис. 3) в качестве нового метода лечения с использованием желудочного зонда типа питательной трубки с целью усиления нервно-мышечной фарингеальной стимуляции, конкретно ориентированной на отдельного пациента. Уровни стимуляции персонализируются в начале лечения для обеспечения оптимальных уровней стимуляции. Считается, что фарингеальная электростимуляция направлена на афферентную сенсорную обратную связь в сети глотания, которая, по-видимому, является крайне важной для безопасности глотания и эффективности моторного исполнения [126, 127]. Фарингеальная электростимуляция может включать два гипотетических ключевых способа действия: а) облегчение кортикобульбарных путей [128] и б) повышение эффективности глотания в соответствующих областях центральной нервной системы [129], к примеру, правая первичная и вторичная сенсорно-двигательная кора и правая дополнительная моторная область. Данные также демонстрируют увеличение фарингеального коркового представительства и

двигательной возбудимости в течение более полу- часа после 10-минутного лечения фарингеальной электростимуляцией. Исследование зависимости «доза — эффект» [130] показало оптимальную экономическую эффективность при применении протокола фарингеальной электростимуляции с одним циклом 10-минутной стимуляции в день в течение 3 дней подряд. К тому же известно, что вещество Р усиливает глотательный и кашлевой рефлекс [131, 132] при уменьшении количества наблюдаемых веществ в мокроте пожилых людей, страдающих аспирационной пневмонией [133]. Как доказано [134], фарингеальная электростимуляция может вызывать локальное выделение вещества Р в слюну. Это периферическое действие с гипотетической локальной сенсibiliзацией первичных рецепторных нейронов в эффекторной области ротоглотки может в дальнейшем облегчить двигательную реакцию при глотании, которая регулируется корой головного мозга.

Недавно было показано, что фарингеальная электростимуляция обладает терапевтическим потенциалом, особенно в отдельных группах пациентов, то есть у лиц с постинсультной дисфагией. В группе больных с тяжелой сохраняющейся постинсультной дисфагией, с неблагоприятной трахеостомией и деканюляцией исследование S. Suntrup et al. может продемонстрировать усиление ремиссии дисфагии, приводящее к деканюляции у 75 % пациентов, прошедших фарингеальную электростимуляцию, и у 20 % пациентов после деканюляции, прибегнувших к лечению методом плацебо [129]. Два недавно опубликованных исследования подтверждают соответствующие выводы [135, 136].

Благодаря простоте применения фарингеальная электростимуляция представляется подходящим методом лечения для повседневной клинической практики у пациентов с постинсультной дисфагией. Фарингеальная электростимуляция была утверждена для больных, перенесших инсульт, и полученные данные подтверждают сокращение продолжительности госпитализации после лечения с помощью фарингеальной электростимуляции [136].

### Медицинский прогноз

Исходя из того, что критически больные пациенты в большинстве отделений интенсивной терапии, как правило, не обследуются на дисфагию, необходимо больше информировать о постэкстубационной дисфагии [137, 138], и в ОИТ должно проводиться систематическое скрининговое исследование лежачих больных [8]. К тому же после идентификации пациентов с ПЭД в отделении интенсивной терапии следует начать реабилитационные мероприятия. Обнадеживающие результаты недавних рандомизированных контролируемых исследований, оценивающих фарингеальную электростимуляцию, повторяющуюся транскраниальную магнитную стимуляцию и/или транскраниальную стимуляцию постоянным током (рис. 3), указывают на положительный эффект у пациентов с тяжелым постинсультным расстройством акта глотания. В будущем новые терапевтические вмешательства, использующие периферические афферентные подходы (к примеру, при помощи фарингеальной электростимуляции) и/или центральную эфферентную стимуляцию путей глотательной сети, могут представлять особый интерес.

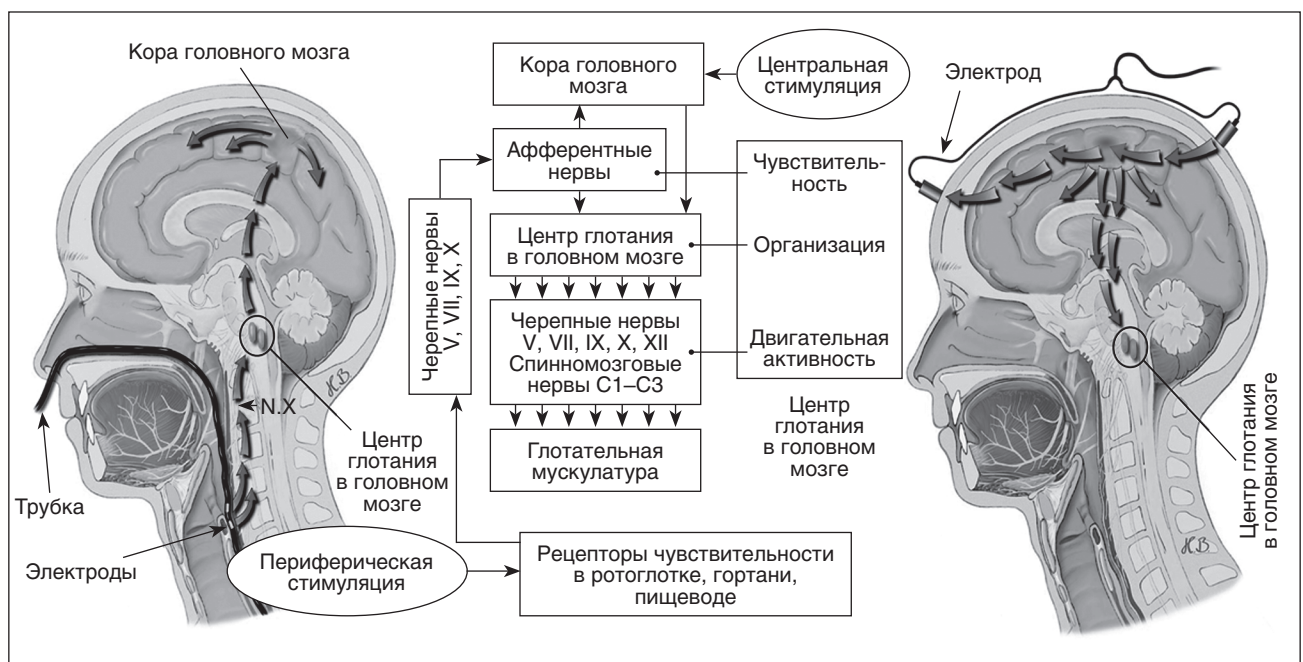


Рисунок 3. Стратегии периферической (электростимуляция глотки, PES) и центральной (транскраниальная стимуляция постоянным током, tDCS) стимуляции, нацеленные на глотательную сеть. Адаптировано с разрешения авторов, авторское право Heike Blum, Университетская клиника Мюнстера, Германия [140]



## Выводы

Исходя из того, что клинические последствия дисфагии, приобретенной в ходе лечения в отделении интенсивной терапии (к примеру, аспирационный пульмонит/пневмония), часто можно наблюдать в ОИТ, требуется больше данных об основных механизмах и/или факторах риска. Постэкстубационная дисфагия в качестве ключевой подгруппы затрагивает значительное число критически больных пациентов и часто сохраняется после выписки из отделения интенсивной терапии. Необходимо повысить информированность о дисфагии в ОИТ и установить протоколы систематических скрининговых исследований. Более того, дисфагия в отделении интенсивной терапии кажется упущенной из виду проблемой здравоохранения, и анализ новых терапевтических вмешательств представляется оправданным.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

## Список литературы

1. Brodsky M.B., Gellar J.E., Dinglas V.D., Colantuoni E., et al. Duration of oral endotracheal intubation is associated with dysphagia symptoms in acute lung injury patients. *Crit. Care*. 2014. 29(4). 574-579.
2. Brown C.V., Hejl K., Mandaville A.D., Chaney P.E., Stevenson G., et al. Swallowing dysfunction after mechanical ventilation in trauma patients. *Critical Care*. 2011. 26(1). 108e109-113.
3. Macht M., King C.J., Wimbish T., Clark B.J., et al. Post-extubation dysphagia is associated with longer hospitalization in survivors of critical illness with neurologic impairment. *Crit. Care*. 2013. 17(3). R119.
4. Macht M., Wimbish T., Bodine C., Moss M. ICU-acquired swallowing disorders. *Crit. Care Med*. 2013. 41(10). 2396-405.
5. Moraes D.P., Sassi F.C., Mangilli L.D., Zilberstein B., et al. Clinical prognostic indicators of dysphagia following prolonged orotracheal intubation in ICU patients. *Crit. Care*. 2013. 17(5). R243.
6. Zielske J., Bohne S., Brunkhorst F.M., Axer H., et al. Acute and long-term dysphagia in critically ill patients with severe sepsis: results of a prospective controlled observational study. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol*. 2014. 271(11). 3085-93.
7. Skoretz S.A., Flowers H.L., Martino R. The incidence of dysphagia following endotracheal intubation: a systematic review. *Chest*. 2010. 137(3). 665-73.
8. Schefold J.C., Berger D., Zurcher P., Lensch M., et al. Dysphagia in mechanically ventilated ICU patients (DYnAMICS): a prospective observational trial. *Crit. Care Med*. 2017. 45(12). 2061.
9. Brodsky M.B., Huang M., Shanholtz C., Mendez-Tellez P.A., et al. Recovery from dysphagia symptoms after oral endotracheal intubation in acute respiratory distress syndrome survivors. A 5-year longitudinal study. *Ann. Am. Thorac. Soc*. 2017. 14(3). 376-83.
10. Christensen M., Trapl M. Development of a modified swallowing screening tool to manage post-extubation dysphagia. *Nurs. Crit. Care*. 2018. 23(2). 102-107.
11. Medeiros G.C., Sassi F.C., Zambom L.S., Andrade C.R. Correlation between the severity of critically ill patients and clinical predictors of bronchial aspiration. *Bras. Pneumol*. 2016. 42(2). 114-20.
12. Oliveira A.C.M., Friche A.A.L., Salomao M.S., Bougo G.C., et al. Predictive factors for oropharyngeal dysphagia after prolonged orotracheal intubation. *Braz. J. Otorhinolaryngol*. 2018. 84(6). 722-28.
13. Scheel R., Pisegna J.M., McNally E., Noordzij J.P., et al. Endoscopic assessment of swallowing after prolonged intubation in the ICU setting. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol*. 2016. 125(1). 43-52.
14. See K.C., Peng S.Y., Phua J., Sum C.L., et al. Nurse-performed screening for postextubation dysphagia: a retrospective cohort study in critically ill medical patients. *Crit. Care*. 2016. 20(1). 326.
15. Loeb M., McGeer A., McArthur M., Walter S., et al. Risk factors for pneumonia and other lower respiratory tract infections in elderly residents of long-term care facilities. *Arch. Intern. Med*. 1999. 159(17). 2058-64.
16. Marik P.E., Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest*. 2003. 124(1). 328-36.
17. Martin B.J., Corlew M.M., Wood H., Olson D., et al. The association of swallowing dysfunction and aspiration pneumonia. *Dysphagia*. 1994. 9(1). 1-6.
18. Vergis E.N., Brennen C., Wagener M., Muder R.R. Pneumonia in long-term care: a prospective case-control study of risk factors and impact on survival. *Arch. Intern. Med*. 2001. 161(19). 2378-81.
19. Ajemian M.S., Nirmul G.B., Anderson M.T., Zirlen D.M., et al. Routine fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing following prolonged intubation: implications for management. *Archives Surgery (Chicago, Ill, 1960)*. 2001. 136(4). 434.
20. Barquist E., Brown M., Cohn S., Lundy D., et al. Postextubation fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing after prolonged endotracheal intubation: a randomized, prospective trial. *Crit. Care Med*. 2001. 29(9). 1710-3.
21. Ekberg O., Hamdy S., Woisard V., Wuttge-Hannig A., et al. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia*. 2002. 17(2). 139-46.
22. El Solh A., Okada M., Bhat A., Pietrantonio C. Swallowing disorders post orotracheal intubation in the elderly. *Intensive Care Med*. 2003. 29(9). 1451.
23. Holas M.A., DePippo K.L., Reding M.J. Aspiration and relative risk of medical complications following stroke. *Arch. Neurol*. 1994. 51(10). 1051.
24. Marik P.E. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N. Engl. J. Med*. 2001. 344(9). 665-71.
25. Schmidt J., Holas M., Halvorson K., Reding M. Video-fluoroscopic evidence of aspiration predicts pneumonia and death but not dehydration following stroke. *Dysphagia*. 1994. 9(1). 7-11.
26. Tolep K., Getch C.L., Criner G.J. Swallowing dysfunction in patients receiving prolonged mechanical ventilation. *Chest*. 1996. 109(1). 167-72.
27. Ponfick M., Linden R., Nowak D.A. Dysphagia — a common, transient symptom in critical illness polyneuropathy: a fiber-

- optic endoscopic evaluation of swallowing study. *Crit. Care Med.* 2015. 43(2). 365-72.
28. DeVita M.A., Spierer-Rundback L. Swallowing disorders in patients with prolonged orotracheal intubation or tracheostomy tubes. *Crit. Care Med.* 1990. 18(12). 1328-30.
29. Daly E., Miles A., Scott S., Gillham M. Finding the red flags: swallowing difficulties after cardiac surgery in patients with prolonged intubation. *J. Crit. Care.* 2016. 31(1). 119-24.
30. Medeiros G.C., Sassi F.C., Mangilli L.D., Zilberstein B., et al. Clinical dysphagia risk predictors after prolonged orotracheal intubation. *Clinics.* 2014. 69(1). 8-14.
31. Altman K.W., Yu G.P., Schaefer S.D. Consequence of dysphagia in the hospitalized patient: impact on prognosis and hospital resources. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2010. 136(8). 784-9.
32. Barker J., Martino R., Reichardt B., Hickey E.J., et al. Incidence and impact of dysphagia in patients receiving prolonged endotracheal intubation after cardiac surgery. *Can. J. Surg.* 2009. 52(2). 119-24.
33. Smithard D.G., O'Neill P.A., Parks C., Morris J. Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke.* 1996. 27(7). 1200-4.
34. Brodsky M.B., Gonzalez-Fernandez M., Mendez-Tellez P.A., Shanholtz C., et al. Factors associated with swallowing assessment after oral endotracheal intubation and mechanical ventilation for acute lung injury. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2014. 11(10). 1545-52.
35. Macht M., White S.D., Moss M. Swallowing dysfunction after critical illness. *Chest.* 2014. 146(6). 1681-9.
36. Reiter R., Brosch S. Update oropharyngeal dysphagia part 1: physiology, pathology and diagnosis. *Laryngorhinootologie.* 2012. 91(4). 224-7.
37. Hamdy S., Mikulis D.J., Crawley A., Xue S., et al. Cortical activation during human volitional swallowing: an event-related fMRI study. *Am. J. Phys.* 1999. 277(1 Pt 1). G219-25.
38. Hamdy S., Rothwell J.C., Brooks D.J., Bailey D., et al. Identification of the cerebral loci processing human swallowing with H2(15)O PET activation. *J. Neurophysiol.* 1999. 81(4). 1917-26.
39. Riecker A., Gastl R., Kuhnlein P., Kassubek J., et al. Dysphagia due to unilateral infarction in the vascular territory of the anterior insula. *Dysphagia.* 2009. 24(1). 114-8.
40. Kumar S. Swallowing and dysphagia in neurological disorders. *Rev. Neurol. Dis.* 2010. 7(1). 19-27.
41. Lang I.M. Brain stem control of the phases of swallowing. *Dysphagia.* 2009. 24(3). 333-48.
42. Prosielg M., Holing R., Heintze M., Wagner-Sonntag E., et al. The localization of central pattern generators for swallowing in humans — a clinical-anatomical study on patients with unilateral paresis of the vagal nerve, Avellis' syndrome, Wallenberg's syndrome, posterior fossa tumours and cerebellar hemorrhage. *Acta Neurochir. Suppl.* 2005. 93. 85-8.
43. Lear C.S., Flanagan J.B., Moorrees C.F. The frequency of deglutition in man. *Arch. Oral Biol.* 1965. 10. 83-100.
44. Dodds W.J., Stewart E.T., Logemann J.A. Physiology and radiology of the normal oral and pharyngeal phases of swallowing. *Am. J. Roentgenol.* 1990. 154(5). 953-63.
45. Reiter R., Brosch S. Update oropharyngeal dysphagia part 2: etiology and therapy. *Laryngorhinootologie.* 2012. 91(5). 291-9.
46. Stauffer J.L., Olson D.E., Petty T.L. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am. J. Med.* 1981. 70(1). 65-76.
47. Suiter D.M., McCullough G.H., Powell P.W. Effects of cuff deflation and one-way tracheostomy speaking valve placement on swallow physiology. *Dysphagia.* 2003. 18(4). 284-92.
48. Terk A.R., Leder S.B., Burrell M.I. Hyoid bone and laryngeal movement dependent upon presence of a tracheotomy tube. *Dysphagia.* 2007. 22(2). 89-93.
49. Sue R.D., Susanto I. Long-term complications of artificial airways. *Clin. Chest. Med.* 2003. 24(3). 457-71.
50. Hong S.J., Lee J.Y. Isolated unilateral paralysis of the hypoglossal nerve after transoral intubation for general anesthesia. *Dysphagia.* 2009. 24(3). 354-6.
51. Bramer S., Koscielny S., Witte O.W., Terborg C. Bilateral hypoglossal nerve palsy following intubation. *Nervenarzt.* 2006. 77(2). 204-7.
52. Batjom E., Coron T., Mercier F., Benhamou D. Hypoglossal nerve palsy, a rare complication of orotracheal intubation. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2006. 25(5). 541-2.
53. Dziewas R., Ludemann P. Hypoglossal nerve palsy as complication of oral intubation, bronchoscopy and use of the laryngeal mask airway. *Eur. Neurol.* 2002. 47(4). 239-43.
54. Schefold J.C., Bierbrauer J., Weber-Carstens S. Intensive care unit-acquired weakness (ICUAW) and muscle wasting in critically ill patients with severe sepsis and septic shock. *J. Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2010. 1(2). 147-57.
55. Berger D., Bloechlinger S., von Haehling S., Doehner W., et al. Dysfunction of respiratory muscles in critically ill patients on the intensive care unit. *J. Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2016. 7(4). 403-12.
56. Jolley S.E., Bunnell A.E., Hough C.L. ICU-acquired weakness. *Chest.* 2016. 150(5). 1129-40.
57. Goldsmith T. Evaluation and treatment of swallowing disorders following endotracheal intubation and tracheostomy. *Int. Anesthesiol. Clin.* 2000. 38(3). 219-42.
58. Feng X., Todd T., Lintzenich C.R., Ding J., et al. Aging-related genioid muscle atrophy is related to aspiration status in healthy older adults. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 2013. 68(7). 853-60.
59. Brodsky M.B., De I., Chilukuri K., Huang M., Palmer J.B., et al. Coordination of pharyngeal and laryngeal swallowing events during single liquid swallows after Oral endotracheal intubation for patients with acute respiratory distress syndrome. *Dysphagia.* 2018. 33(6). 768-77.
60. Aviv J.E. Clinical assessment of pharyngolaryngeal sensitivity. *Am. J. Med.* 2000. 108(Suppl. 4a). 68S-72S.
61. Aviv J.E., Spitzer J., Cohen M., Ma G., Belafsky P., et al. Laryngeal adductor reflex and pharyngeal squeeze as predictors of laryngeal penetration and aspiration. *Laryngoscope.* 2002. 112(2). 338-41.
62. Bradley R.M. Sensory receptors of the larynx. *Am. J. Med.* 2000. 108(Suppl. 4a). 47S-50S.
63. Shaker R., Hogan W.J. Reflex-mediated enhancement of airway protective mechanisms. *Am. J. Med.* 2000. 108(Suppl. 4a). 8S-14S.
64. Leder S.B., Suiter D.M., Lisitano Warner H. Answering orientation questions and following single-step verbal commands: effect on aspiration status. *Dysphagia.* 2009. 24(3). 290-5.

65. Boden K., Cedborg A.I., Eriksson L.I., Hedstrom H.W., et al. Swallowing and respiratory pattern in young healthy individuals recorded with high temporal resolution. *Neurogastroenterol. Motil.* 2009. 21(11).1163-e1101.
66. Perren A., Zurcher P., Schefold J.C. Clinical approaches to assess post-extubation dysphagia (PED) in the critically ill. *Dysphagia.* 2019. <https://doi.org/10.1007/s00455-019-09977-w>.
67. Macht M., Wimbish T., Clark B.J., Benson A.B., et al. Postextubation dysphagia is persistent and associated with poor outcomes in survivors of critical illness. *Crit. Care.* 2011. 15(5). R231.
68. Bordon A., Bokhari R., Sperry J., Testa D., et al. Swallowing dysfunction after prolonged intubation: analysis of risk factors in trauma patients. *Am. J. Surg.* 2011. 202(6). 679-82.
69. Ferraris V.A., Ferraris S.P., Moritz D.M., Welch S. Oropharyngeal dysphagia after cardiac operations. *Ann. Thorac. Surg.* 2001. 71(6). 1792-5 discussion 1796.
70. Hogue C.W. Jr, Lappas G.D., Creswell L.L., Ferguson T.B. Jr., et al. Swallowing dysfunction after cardiac operations. Associated adverse outcomes and risk factors including intraoperative transesophageal echocardiography. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995. 110(2). 517-22.
71. Rousou J.A., Tighe D.A., Garb J.L., Krasner H., et al. Risk of dysphagia after transesophageal echocardiography during cardiac operations. *Ann. Thorac. Surg.* 2000. 69(2). 486-9 discussion 489-490.
72. Skoretz S.A., Yau T.M., Ivanov J., Granton J.T., et al. Dysphagia and associated risk factors following extubation in cardiovascular surgical patients. *Dysphagia.* 2014. 29(6). 647-54.
73. De Larminat V., Montravers P., Dureuil B., Desmots J.M. Alteration in swallowing reflex after extubation in intensive care unit patients. *Crit. Care Med.* 1995. 23(3). 486-90.
74. Leder S.B., Cohn S.M., Moller B.A. Fiberoptic endoscopic documentation of the high incidence of aspiration following extubation in critically ill trauma patients. *Dysphagia.* 1998. 13(4). 208-12.
75. Elpern E.H., Scott M.G., Petro L., Ries M.H. Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patients with tracheostomies. *Chest.* 1994. 105(2). 563-6.
76. Metheny N.A., Clouse R.E., Chang Y.H., Stewart B.J., et al. Tracheobronchial aspiration of gastric contents in critically ill tube-fed patients: frequency, outcomes, and risk factors. *Crit. Care Med.* 2006. 34(4). 1007-15.
77. Omura K., Komine A., Yanagigawa M., Chiba N., et al. Frequency and outcome of post-extubation dysphagia using nurse-performed swallowing screening protocol. *Nurs. Crit. Care.* 2019. 24(2). 70-75.
78. Sassi F.C., Medeiros G.C., Zambon L.S., Zilberstein B., Andrade C.R.F. Evaluation and classification of post-extubation dysphagia in critically ill patients. *Rev. Col. Bras. Cir.* 2018. 45(3). e1687.
79. Kim M.J., Park Y.H., Park Y.S., Song Y.H. Associations between prolonged intubation and developing post-extubation dysphagia and aspiration pneumonia in non-neurologic critically ill patients. *Ann. Rehabil. Med.* 2015. 39(5). 763-71.
80. Kwok A.M., Davis J.W., Cagle K.M., Sue L.P., et al. Post-extubation dysphagia in trauma patients: it's hard to swallow. *Am. J. Surg.* 2013. 206(6). 924-7 discussion 927-928.
81. Doggett D.L., Tappe K.A., Mitchell M.D., Chapell R., et al. Prevention of pneumonia in elderly stroke patients by systematic diagnosis and treatment of dysphagia: an evidence-based comprehensive analysis of the literature. *Dysphagia.* 2001. 16(4). 279-95.
82. Teuschl Y., Trapl M., Ratajczak P., Matz K., et al. Systematic dysphagia screening and dietary modifications to reduce stroke-associated pneumonia rates in a stroke-unit. *PLoS One.* 2018. 13(2). e0192142.
83. Marvin S., Thibeault S., Ehlenbach W.J. Post-extubation dysphagia: does timing of evaluation matter? *Dysphagia.* 2019. 34(2). 210-19.
84. Lynch Y.T., Clark B.J., Macht M., White S.D., et al. The accuracy of the bedside swallowing evaluation for detecting aspiration in survivors of acute respiratory failure. *J. Crit. Care.* 2017. 39. 143.
85. Clave P., Arreola V., Romea M., Medina L., et al. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin. Nutr.* 2008. 27(6). 806-15.
86. Antonios N., Carnaby-Mann G., Crary M., Miller L., et al. Analysis of a physician tool for evaluating dysphagia on an inpatient stroke unit: the modified Mann Assessment of Swallowing Ability. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2010. 19(1). 49-57.
87. Carnaby G.D., Crary M.A. Development and validation of a cancer-specific swallowing assessment tool: MASA-C. *Support. Care Cancer.* 2014. 22(3). 595-602.
88. Gonzalez-Fernandez M., Sein M.T., Palmer J.B. Clinical experience using the Mann assessment of swallowing ability for identification of patients at risk for aspiration in a mixed-disease population. *Am. J. Speech-Lang Pathol.* 2011. 20(4). 331-6.
89. Oh J.C., Park J.H., Jung M.Y., Yoo E.Y., et al. Relationship between quantified instrumental swallowing examination and comprehensive clinical swallowing examination. *Occup. Ther. Int.* 2016. 23(1). 3-10.
90. Hansen T., Lambert H.C., Faber J. Validation of the Danish version of the McGill Ingestive Skills Assessment using classical test theory and the Rasch model. *Disabil. Rehabil.* 2012. 34(10). 859-68.
91. Lambert H.C., Gisel E.G., Groher M.E., Abrahamowicz M., et al. Psychometric testing of the McGill Ingestive Skills Assessment. *Am. J. Occup. Ther.* 2006. 60(4). 409-19.
92. Trapl M., Enderle P., Nowotny M., Teuschl Y., et al. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke.* 2007. 38(11). 2948-52.
93. Logemann J.A., Veis S., Colangelo L.A. Screening procedure for oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia.* 1999. 14(1). 44-51.
94. Sheppard J.J., Hochman R., Baer C. The dysphagia disorder survey: validation of an assessment for swallowing and feeding function in developmental disability. *Res. Dev. Disabil.* 2014. 35(5). 929-42.
95. Zhou Z., Salle J., Daviet J., Stuit A., et al. Combined approach in bedside assessment of aspiration risk post stroke: PASS. *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* 2011. 47(3). 441-6.



96. Maeda K., Shamoto H., Wakabayashi H., Enomoto J., et al. Reliability and validity of a simplified comprehensive assessment tool for feeding support: Kuchi-Kara Taberu Index. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2016. 64(12). e248-52.
97. Lee K.M., Kim H.J. Practical assessment of dysphagia in stroke patients. *Ann. Rehabil. Med.* 2015. 39(6). 1018-27.
98. Hacki T., Kramer H., Kleinjung C., Perez-Alvarez C., et al. Endoscopic multi-color deglutition study. *Laryngorhinootologie.* 2001. 80(6). 335-40.
99. Aviv J.E., Kaplan S.T., Thomson J.E., Spitzer J., et al. The safety of flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing (FEESST): an analysis of 500 consecutive evaluations. *Dysphagia.* 2000. 15(1). 39-44.
100. Schindler A., Ginocchio D., Peri A., Felisati G., et al. FEESST in the rehabilitation of dysphagia after partial laryngectomy. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2010. 119(2). 71-6.
101. Rosenbek J.C., Robbins J.A., Roecker E.B., Coyle J.L., et al. A penetration-aspiration scale. *Dysphagia.* 1996. 11(2). 93-8.
102. Hannig C., Wuttge-Hannig A., Hess U. Analysis and radiologic staging of the type and severity of aspiration. *Radiologe.* 1995. 35(10). 741-6.
103. Palmer J.B., Kuhlemeier K.V., Tippett D.C., Lynch C. A protocol for the videofluorographic swallowing study. *Dysphagia.* 1993. 8(3). 209-14.
104. Fanucci A., Cerro P., Ietto F., Brancaleone C., et al. Physiology of oral swallowing studied by ultrasonography. *Dentomaxillofac. Radiol.* 1994. 23(4). 221-5.
105. Manabe N., Haruma K., Nakato R., Kusunoki H., et al. New ultrasonographic screening method for oropharyngeal dysphagia: tissue Doppler imaging. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 2018. 314(1). G32-8.
106. Castell J.A., Castell D.O. Modern solid state computerized manometry of the pharyngoesophageal segment. *Dysphagia.* 1993. 8(3). 270-5.
107. Cook I.J., Dodds W.J., Dantas R.O., Kern M.K., et al. Timing of videofluoroscopic, manometric events, and bolus transit during the oral and pharyngeal phases of swallowing. *Dysphagia.* 1989. 4(1). 8-15.
108. Dodds W.J., Hogan W.J., Lydon S.B., Stewart E.T., et al. Quantitation of pharyngeal motor function in normal human subjects. *J. Appl. Physiol.* 1975. 39(4). 692-6.
109. Dodds W.J., Logemann J.A., Stewart E.T. Radiologic assessment of abnormal oral and pharyngeal phases of swallowing. *Am. J. Roentgenol.* 1990. 154(5). 965-74.
110. McConnel F.M. Analysis of pressure generation and bolus transit during pharyngeal swallowing. *Laryngoscope.* 1988. 98(1). 71-8.
111. Fattori B., Grosso M., Bongioanni P., Nacci A., et al. Assessment of swallowing by oropharyngoesophageal scintigraphy in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Dysphagia.* 2006. 21(4). 280-6.
112. Kozlow J.H., Berenholtz S.M., Garrett E., Dorman T., et al. Epidemiology and impact of aspiration pneumonia in patients undergoing surgery in Maryland, 1999-2000. *Crit. Care Med.* 2003. 31(7). 1930-7.
113. Rassameehiran S., Klomjit S., Mankongpaisarnrun C., Rakvit A. Postextubation dysphagia. *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.).* 2015. 28(1). 18-20.
114. Hirst L.J., Sama A., Carding P.N., Wilson J.A. Is a 'safe swallow' really safe? *Int. J. Lang. Commun. Disord.* 1998. 33(Suppl). 279-80.
115. Ohmae Y., Logemann J.A., Kaiser P., Hanson D.G., et al. Effects of two breath-holding maneuvers on oropharyngeal swallow. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1996. 105(2). 123-31.
116. Kahrilas P.J., Logemann J.A., Krugler C., Flanagan E. Volitional augmentation of upper esophageal sphincter opening during swallowing. *Am. J. Phys.* 1991. 260(3 Pt 1). G450-6.
117. Logemann J.A. Treatment of oral and pharyngeal dysphagia. *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* 2008. 19(4). 803-16 ix.
118. Shanahan T.K., Logemann J.A., Rademaker A.W., Pauloski B.R., et al. Chin-down posture effect on aspiration in dysphagic patients. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1993. 74(7). 736-9.
119. Welch M.V., Logemann J.A., Rademaker A.W., Kahrilas P.J. Changes in pharyngeal dimensions effected by chin tuck. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1993. 74(2). 178-81.
120. Logemann J.A., Kahrilas P.J., Kobara M., Vakil N.B. The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1989. 70(10). 767-71.
121. Prosiegel M., Heintze M., Wagner-Sonntag E., Hannig C., et al. Deglutition disorders in neurological patients. A prospective study of diagnosis, pattern of impairment, therapy and outcome. *Nervenarzt.* 2002. 73(4). 364-70.
122. Carnaby G., Hankey G.J., Pizzi J. Behavioural intervention for dysphagia in acute stroke: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2006. 5(1). 31-7.
123. Kos M.P., David E.F., Klinkenberg-Knol E.C., Mahieu H.F. Long-term results of external upper esophageal sphincter myotomy for oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia.* 2010. 25(3). 169-76.
124. Shama L., Connor N.P., Ciucci M.R., McCulloch T.M. Surgical treatment of dysphagia. *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* 2008. 19(4). 817-35 ix.
125. Flint P.W., Purcell L.L., Cummings C.W. Pathophysiology and indications for medialization thyroplasty in patients with dysphagia and aspiration. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1997. 116(3). 349-54.
126. Muhle P., Claus I., Marian T., Schroder J.B., et al. Introducing a virtual lesion model of dysphagia resulting from pharyngeal sensory impairment. *Neurosignals.* 2018. 26(1). 1-10.
127. Teismann I.K., Steinstraeter O., Stoeckigt K., Suntrup S., et al. Functional oropharyngeal sensory disruption interferes with the cortical control of swallowing. *BMC Neurosci.* 2007. 8. 62.
128. Hamdy S., Rothwell J.C., Aziz Q., Singh K.D., et al. Long-term reorganization of human motor cortex driven by short-term sensory stimulation. *Nat. Neurosci.* 1998. 1(1). 64-8.
129. Suntrup S., Marian T., Schroder J.B., Suttrup I., et al. Electrical pharyngeal stimulation for dysphagia treatment in tracheotomized stroke patients: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med.* 2015. 41(9). 1629-37.
130. Jayasekeran V., Singh S., Tyrrell P., Michou E., et al. Adjunctive functional pharyngeal electrical stimulation reverses

swallowing disability after brain lesions. *Gastroenterology*. 2010. 138(5). 1737-46.

131. Imoto Y., Kojima A., Osawa Y., Sunaga H., et al. Cough reflex induced by capsaicin inhalation in patients with dysphagia. *Acta Otolaryngol.* 2011. 131(1). 96-100.

132. Jin Y., Sekizawa K., Fukushima T., Morikawa M., et al. Capsaicin desensitization inhibits swallowing reflex in guinea pigs. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994. 149(1). 261-3.

133. Nakagawa T., Ohru T., Sekizawa K., Sasaki H. Sputum substance P in aspiration pneumonia. *Lancet*. 1995. 345(8962). 1447.

134. Suntrup-Krueger S., Bittner S., Recker S., Meuth S.G., et al. Electrical pharyngeal stimulation increases substance P level in saliva. *Neurogastroenterol. Motil.* 2016. 28(6). 855-60.

135. Dziewas R., Mistry S., Hamdy S., Minnerup J., et al. Design and implementation of Pharyngeal electrical Stimulation for early de-cannulation in TRACHEOTOMIZED (PHAST-TRAC) stroke patients with neurogenic dysphagia: a prospective randomized single-blinded interventional study. *Int. J. Stroke*. 2017. 12(4). 430-7.

136. Dziewas R., Stellato R., Van der Tweel I., Walther E., et al. Pharyngeal electrical stimulation for early decannulation in tracheotomised patients with neurogenic dysphagia after stroke

(PHAST-TRAC): a prospective, single-blinded, randomised trial. *Lancet Neurol*. 2018. 17(10). 849-59.

137. Marian T., Dunser M., Citerio G., Kokofer A., et al. Are intensive care physicians aware of dysphagia? The MAD (ICU) survey results. *Intensive Care Med.* 2018. 44(6). 973-5.

138. Van Snippenburg W., Kroner A., Flim M., Hofhuis J., et al. Awareness and management of dysphagia in Dutch intensive care units: a nationwide survey. *Dysphagia*. 2019. 34(2). 220-28.

139. Dziewas R., Glahn J. Dysphagiemanagement. In: Stefan Schwab, Peter Schellinger, Andreas Unterberger, Christian Werner, Werner Hacker (Hrsg), *NeuroIntensiv*, 3. Auflage, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg. 2015. 108-14.

140. PanEuropean Networks; Science technology (24) 65: firing up the swallowing network, 188-89. Copyright Heike Blum, Department of Neurology, University Hospital Münster, Germany stroke patients with neurogenic dysphagia: a prospective randomized single-blinded interventional study. *Int. J. Stroke*. 2017. 12(4). 430-7.

Получено/Received 08.08.2019

Рецензовано/Revised 16.08.2019

Прийнято в печать/Accepted 20.08.2019 ■

Мальцева Л.О., Міщенко О.А., Мосенцев М.Ф., Мосенцев М.М., Голуб О.В.  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

### Дисфагія у відділенні інтенсивної терапії: епідеміологія, механізми та клінічне ведення

**Резюме.** Дисфагія може бути в усіх критичних пацієнтів; клінічні дані показують, що постекстубаційна дисфагія (ПЕД) зазвичай спостерігається у пацієнтів відділення інтенсивної терапії (ВІТ). Останні дані показують, що дисфагія в основному зберігається і її наявність незалежно пов'язана з несприятливими клінічними наслідками. Хоча було запропоновано кілька факторів ризику, що, можливо, сприяють розвитку дисфагії, проте точні механізми у пацієнтів ВІТ залишаються в повному обсязі незрозумілими, і на даний час немає єдиної думки про те, як найкращим чином підходити до пацієнтів ВІТ у групі ризику. З клінічної точки зору, як відомо, дисфагія пов'язана з підвищеним ризиком аспірації та індукованою аспірацією пневмонією, відстроченням відновлення харчуван-

ня/недоїданням, зниженням якості життя, тривалим перебуванням у ВІТ, а також збільшенням захворюваності та смертності. Крім того, високим є економічне навантаження на систему охорони здоров'я. У світлі високих показників смертності, пов'язаних з дисфагією і спостереженням, що її систематично не перевіряють у більшості ВІТ, цей огляд описує епідеміологію, термінологію і потенційні механізми дисфагії у ВІТ. Крім того, обговорюється вплив дисфагії на окремих людей, систему охорони здоров'я і суспільство у доповнення до сучасних і майбутніх терапевтичних підходів.

**Ключові слова:** розлад ковтання; набута у ВІТ ковтальна дисфункція; набута у ВІТ слабкість; критичні захворювання; сепсис; огляд

L.A. Maltseva, E.A. Mishchenko, N.F. Mosentsev, N.N. Mosentsev, A.V. Golub  
State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine, Dnipro, Ukraine

### Dysphagia in the intensive care unit: epidemiology, mechanisms, and clinical management

**Abstract.** Dysphagia may present in all critically ill patients and large-scale clinical data show that e.g. post-extubation dysphagia (PED) is commonly observed in intensive care unit (ICU) patients. Recent data demonstrate that dysphagia is mostly persisting and that its presence is independently associated with adverse patient-centred clinical outcomes. Although several risk factors possibly contributing to dysphagia development were proposed; the underlying exact mechanisms in ICU patients remain incompletely understood and no current consensus exists on how to best approach to ICU patients at risk. From a clinical perspective, dysphagia is well-known to be associated with an increased risk of aspiration and aspiration-induced pneumonia, delayed resumption of oral intake/malnu-

trition, decreased quality of life, prolonged staying in ICU and hospital, and increased morbidity and mortality. Moreover, the economic burden on public health care systems is high. In light of high mortality rates associated with the presence of dysphagia and the observation that dysphagia is not systematically screened for on most ICUs, this review describes the epidemiology, terminology, and potential mechanisms of dysphagia in the ICU. Furthermore, the impact of dysphagia on affected individuals, health care systems, and society is discussed in addition to current and future potential therapeutic approaches.

**Keywords:** deglutition disorder; ICU-acquired swallowing dysfunction; ICU-acquired weakness; critical illness; sepsis; review