



А.О. ВОЛОСОВЕЦЬ

Національний медичний університет  
ім. О.О. Богомольця, Київ

## Нейрогенна ротоглоткова дисфагія у пацієнтів із супратенторіальним мозковим інсультом

**Мета** — дослідити взаємозв'язок між півкульною локалізацією інсультного вогнища в різних структурах головного мозку та стадією порушення акту ковтання у хворих з гострим супратенторіальним мозковим інсультом, виявити у них особливості відновлення функції ковтання.

**Матеріали і методи.** Проведено клініко-неврологічне та магнітно-резонансно-томографічне обстеження 105 хворих віком від 46 до 84 років (середній вік —  $(66,3 \pm 10,5)$  року) з гострим мозковим інсультом супратенторіальної локалізації та порушенням акту ковтання після перенесеного мозкового інсульту. При обстеженні хворих застосовували клініко-неврологічні методи, структуровані шкали для оцінки неврологічного та ковтального статусу. Встановлення діагнозу мозкового інсульту та визначення локалізації інсультного вогнища проводили за допомогою клінічних методів і методів нейровізуалізації.

**Результати.** Найвираженіші дисфагічні розлади виявляли у разі двобічного півкульного інсульту — порушення оральної та/або глоткової стадії акту ковтання. Інсульти з ураженням тім'яної частки правої півкулі головного мозку спричиняли утруднення ініціації акту ковтання, негативно впливали на ковтальний процес загалом та на його відновлення. Ураження нижніх відділів тім'яної частки лівої півкулі зумовлювало дисфункцію оральної стадії ковтання. Півкульна локалізація вогнища інсульту впливала не лише на стадію нейрогенної дисфагії, а й на ступінь відновлення ковтальної функції. Двобічне півкульне ураження тканини мозку асоціювалося з меншою частотою повного відновлення функції ковтання, ніж у разі унілатеральної локалізації вогнища інсульту (50,0 і 67,5 % відповідно).

**Висновки.** Отримані результати свідчать, що локалізація та характер вогнища ураження у разі супратенторіального мозкового інсульту значною мірою впливали на характер та ступінь тяжкості порушення акту ковтання, а також на швидкість регресу ковтального дефіциту.

**Ключові слова:** нейрогенна дисфагія, мозковий інсульт, супратенторіальна локалізація вогнища, неврологічний дефіцит.

Дисфагія (від гр. *dys* — префікс, який надає слову протилежного значення, *phagein* — ковтати, поглинати) — це порушення фізіологічного акту ковтання. Нейрогенна дисфагія досить часто виникає після гострого порушення мозкового кровообігу і значно ускладнює клінічний перебіг основного захворювання. Зокрема на порушення ковтання в гострий період мозкового інсульту страждає від 22 до 65 % госпіталізованих хворих [7, 10]. Дисфагія очікувано виявляється у понад половини пацієнтів у період реабілітації після інсульту, причому приблизно 11,6 % з них потребують призначення зондового харчування [10]. Нейрогенні розлади ковтання негативно впливають на якість життя пацієнта після інсульту, призводять до появи ускладнень з

боку респіраторної системи (аспіраційна пневмонія) [20], зумовлюють нейрогуморальний імуносупресивний вплив, що підвищує ймовірність інфекційних ускладнень [11]. Крім того, нейрогенна дисфагія призводить до зневоднення, порушення енергетичного обміну, патологічного схуднення та поглиблює ступінь інвалідизації [16].

Відомо, що акт ковтання забезпечується комплексною та координованою дією орального та глоткового нервово-м'язового апарату завдяки послідовній реалізації ланцюга рефлексів [6]. Початкова рефлексорна реакція стає сигналом для наступного рефлексу [15], тому порушення однієї ланки акту ковтання не є ізольованим, а призводить до розладу функції ковтання в цілому.

### Механізми регуляції акту ковтання

Ще на початку XIX ст. французький фізіолог Ф. Мажанді розділив акт ковтання на три взаємопов'язані фізіологічні стадії: ротову довільну; глоткову мимовільну, яка здійснюється швидко; стравохідну мимовільну, яка реалізується повільно. Такий погляд на механізм акту ковтання і досі поділяють більшість дослідників [5, 10, 13, 15, 16].

Довільна регуляція акту ковтання забезпечується білатеральним супрануклеарним впливом кіркових центрів ковтання. Нейрофізіологічні дослідження останніх років показали, що при здійсненні акту ковтання в головному мозку одночасно активуються кілька кіркових ділянок [8, 12, 21]. Найвищу активність реєструють у передцентральної звивині, ділянці кори біля сільвієвої борозни, передньої поясної борозни та ділянці правого острівця (рис. 1).

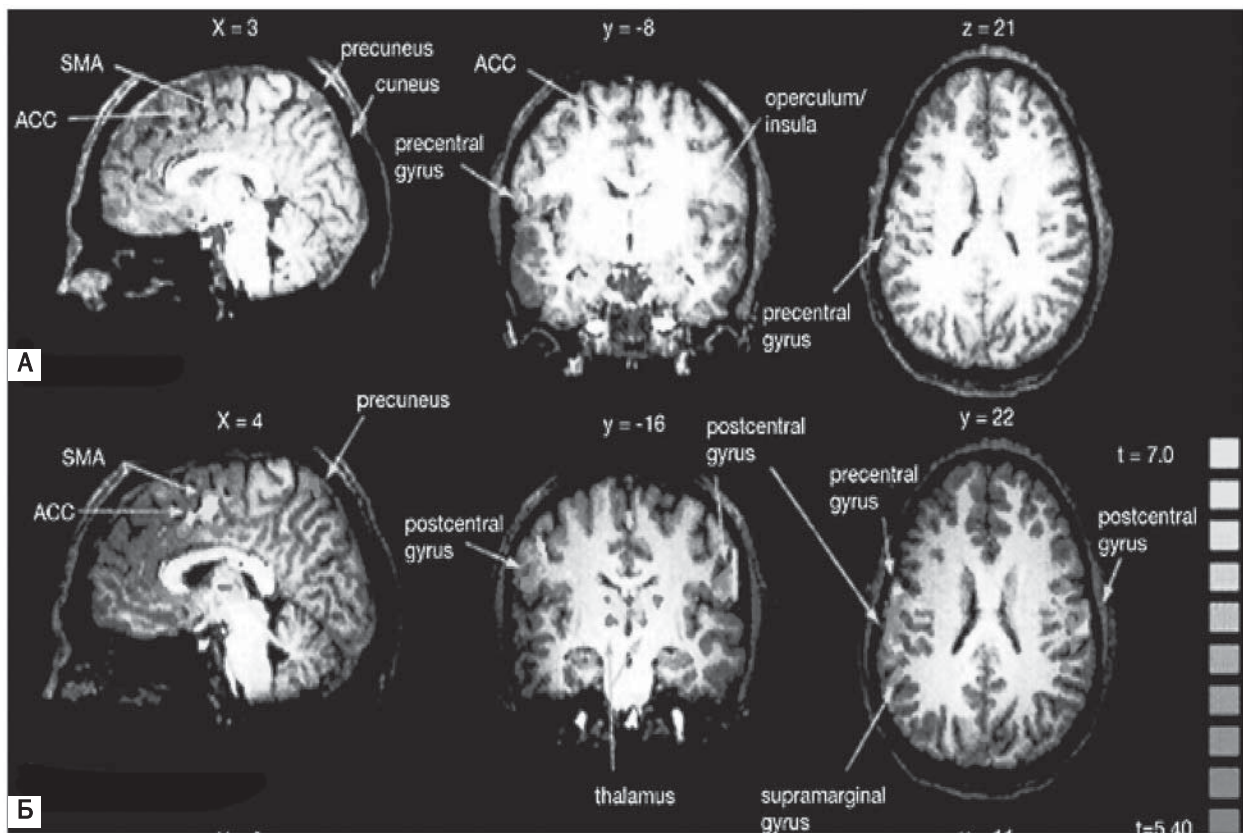
Ці ділянки залучаються також у процес довільного ковтання рідини [8, 12], довільного та мимовільного ковтання слини та їжі [12, 21]. Найважливішим центром у моторній корі, який ініціює ковтальний процес, вважають ділянку кори головного мозку, розташовану попереду від зони кіркової іннервації руки [7, 8]. З'ясовано, що кора головного мозку відіграє провідну роль у регуляції ковталь-

ного акту навіть у тих випадках, коли ковтання не є довільним [18].

Наведені карти біоелектричної активності кори півкуль великого мозку свідчать про підвищення активації при ковтанні у латеральному відділі лівої передцентральної та передньої парієтальної кори, ростральної передньої поясної звивини, прекунеуса і правого парієтального острівця [12]. Результати цього дослідження засвідчили, що саме ці ділянки головного мозку забезпечують специфічну регуляцію акту ковтання. Процес ковтання майже у 60 % обстежених виявив значну функціональну латералізацію зацентральної звивини лівої півкулі, водночас у 40 % спостережень така мозкова активність була спрямована на рухи язика у порожнині рота. Це дослідження підтверджує припущення про те, що оральна сенсомоторна кора правої та лівої півкулі функціонально асиметрична [12].

### Дисфагія після мозкового інсульту

Найчастіше нейрогенна дисфагія виникає після стовбурового інфаркту [5], зазвичай за умови двобічного ураження кірково-ядерних шляхів, які йдуть від ковтальних кіркових центрів до ядер нервів бульбарної групи [9]. У такому разі виявляють також порушення фонації, артикуляції, іноді — на-



**Рис. 1.** Карти активності кори головного мозку під час виконання акту ковтання (за R. Martin та співавт., 2004). Визначено зони головного мозку, в яких спостерігається підвищена активність під час довільного ковтання (А) та довільних рухів язиком (Б). Ділянки підвищеної активності показано на сагітальному (х), поперечному (у) та аксіальному (z) зрізах: SMA — сенсомоторна кора; ACC — передня поясна кора

сильні плач та сміх (складові симптоми псевдобульбарного синдрому) [3].

Однобічна цереброваскулярна подія асоціюється з дисфагією значно рідше, ніж двобічна, що пов'язано з білатеральним представництвом кортикальних центрів ковтання в моторній корі. Деякі автори вважають, що унілатеральне правопівкульне ушкодження головного мозку спричиняє більше порушення ковтання і вищий ризик аспірації, ніж лівопівкульне [18]. Висловлюється припущення, що за умови правопівкульного ураження права півкуля головного мозку не може «надсилати» інформацію про виконувану функцію організму до лівої півкулі [4]. На думку інших авторів, це призводить не лише до переривання міжпівкульних зв'язків, а й до розвитку комісурального діашизу, внаслідок якого порушується функція ділянок кори неураженої півкулі головного мозку, функціонально пов'язаних комісуральними волокнами з інсультним вогнищем ураженої півкулі, що зумовлює порушення взаємодії між гнозисом і праксисом [1].

Вартим уваги є повідомлення деяких авторів [19] про те, що тривале порушення ковтання (понад 6 міс після інсульту) досить часто пов'язане із залученням до патологічного процесу правої тім'яної частки головного мозку. На жаль, автори не наводять патофізіологічного трактування розвитку тривалих дисфагічних порушень у разі такої локалізації вогнища ураження.

Описано випадки ізольованих виявів дисфагії без ознак інших неврологічних порушень у разі ураження перфорованих артерій і розвитку лакунарних інфарктів у перивентрикулярній білій речовині півкуль великого мозку. Вважають, що такі порушення можуть виявлятися в разі виникнення повторних лакунарних інфарктів в обох півкулях головного мозку з подальшим формуванням лакунарного стану (*status lacunaris*) як виявом гіпертензивної енцефалопатії [1].

Порушення ковтання за умови гострих цереброваскулярних захворювань здебільшого пов'язане з ротоглотковою стадією ковтального процесу [5]. Порушення ковтання виникають також унаслідок ураження інших відділів головного мозку: таламуса та мозочка [12]; внутрішньої капсули [17]; базальних гангліїв [22].

Таким чином, нейрогенна ротоглоткова дисфагія після мозкового інсульту може виникати при ураженні різних рівнів регуляції ковтального процесу. Оскільки гострий інсульт найчастіше виникає у каротидному басейні, то актуальним залишається дослідження особливостей порушення ковтання у хворих з гострим супратенторіальним інсультом при унілатеральній та білатеральній півкульній локалізації інсультного вогнища.

**Мета роботи** — дослідити взаємозв'язок між півкульною локалізацією інсультного вогнища в різних структурах головного мозку та стадією пору-

шення акту ковтання у хворих з гострим супратенторіальним мозковим інсультом, виявити у них особливості відновлення функції ковтання.

### Матеріали і методи

Проведено клініко-неврологічне та магнітно-резонансно-томографічне обстеження 105 хворих віком від 46 до 84 років (середній вік —  $(66,3 \pm 10,5)$  року) з гострим мозковим інсультом супратенторіальної локалізації та порушенням акту ковтання після перенесеного мозкового інсульту. Чоловіків було 57, жінок — 48.

У всіх пацієнтів провідним етіологічним чинником розвитку інсульту була артеріальна гіпертензія, яка у 76 випадках поєднувалася з атеросклерозом судин, у 24 — із цукровим діабетом; частими чинниками ризику були ішемічна хвороба серця — у 84 пацієнтів, миготлива аритмія — у 29. Гемодинамічно значущі стенози (> 70 %) внутрішньої сонної артерії (BCA) діагностували у 12 хворих, середньої мозкової артерії (СМА) — у 5, двобічний стеноз BCA різного ступеня вираженості — у 7 хворих.

При обстеженні хворих застосовували клініко-неврологічні методи та структуровані шкали: шкалу інсульту Національного інституту здоров'я США (NIHSS), модифіковану шкалу Ренкіна (мШР) (Sulter та співавт., 1999), індекс Бартел (ІБ), шкалу оцінки функції ковтання (ШОФК) [2], тест «пробного ковтання» [14]. Встановлення діагнозу мозкового інсульту та визначення локалізації інсультного вогнища проводили за допомогою клінічних методів, а також методів нейровізуалізації — комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ) та дифузійно-зваженої (ДЗ) МРТ головного мозку.

Статистичний аналіз результатів проводили з використанням параметричних та непараметричних методів.

### Результати та обговорення

Унілатеральний півкульний інсульт діагностували у 85 пацієнтів, ішемічний інфаркт — у 77, внутрішньомозковий крововилив — у 28 хворих. У 20 хворих виявлено білатеральні півкульні ішемічні інсульти. Ураження правої півкулі головного мозку мало місце у 48 хворих, лівої — у 37. У хворих з внутрішньомозковим крововиливом глибoku локалізацію крововиливу зафіксували у 8 пацієнтів, лобарну — у 12.

Серед обстежених хворих з правопівкульною локалізацією вогнища мозкового інсульту, асоційованого з нейрогенною дисфагією, 32 перенесли ішемічний інсульт і решта — внутрішньомозковий крововилив. Вогнища ішемічного інсульту локалізувалися у різних ділянках правої півкулі: в тім'яній частці головного мозку — у 12 пацієнтів, у тім'яноскроневій — у 8, у лобно-тім'яній — у 16, у лобноскроневій — у 7, а також у ділянці базальних гангліїв — у 5 хворих.

Спонтанний внутрішньомозковий крововилив у праву півкулю головного мозку за локалізацією у 9 пацієнтів відповідав лобарним гематомам з ураженням білої речовини лобно-тім'яної частки півкуль великого мозку, у 7 — глибоким гематомам з пошкодженням внутрішньої капсули і базальних гангліїв.

Середній рівень неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS у хворих із правопівкульним ураженням залежав від виду мозкового інсульту: в пацієнтів з внутрішньомозковим крововиливом він становив ( $14,2 \pm 3,8$ ) бала (тяжкий інсульт), у пацієнтів з ішемічним інсультом — ( $12,1 \pm 2,1$ ) бала (середня тяжкість). Інвалідизація за мШР — ( $4,5 \pm 0,3$ ) бала, рівень функціональної незалежності за ІБ — ( $28,5 \pm 2,6$ ) бала. Тяжкість нейрогенної дисфагії за ШОФК становила ( $21,4 \pm 5,2$ ) бала, що відповідало помірним дисфагічним розладам: значну дисфагію виявили у 13 (27,1 %) хворих, помірну — у 19 (39,6 %), незначну — у 16 (33,3 %).

Однобічне ураження правої півкулі головного мозку в пацієнтів після ішемічного інсульту та внутрішньомозкового крововиливу зумовлювало дисфагічні порушення, які оцінювали з урахуванням відомої концепції, згідно з якою кіркові функції ковтання онтогенетично тісніше пов'язані саме з правою півкулею головного мозку. Тому правопівкульна локалізація вогнища інсульту супроводжувалася переважним порушенням уваги пацієнта, ініціації акту ковтання, розладами глоткової фази ковтального процесу та високим ризиком аспірації на тлі незначних порушень орального транзиту болюсу. Водночас функція ковтання на тлі лікування відновлювалася поступово впродовж 14 діб і на 21-шу добу за шкалою ШОФК відповідала незначним порушенням — ( $29,4 \pm 3,5$ ) бала: вияви нейрогенної дисфагії повністю регресували у 31 (64,6 %) хворого, помірна дисфагія зберігалася в 1 (2,1 %) пацієнта, незначна — у 4 (8,3 %), ще у 12 (25,0 %) випадках спостерігали фатальний вихід у ранній період мозкового інсульту.

Дисфагічні порушення визначалися локалізацією інфарктного вогнища. У разі виникнення вогнища інсульту в кірково-підкірковій ділянці правоїтім'яної частки головного мозку ( $n = 12$ ) виникали розлади оральної та глоткової стадій акту ковтання, що виявлялося вираженим порушенням глоткового транзиту і недостатньою оральною обробкою болюсу.

Інсультні вогнища утім'яно-скроневої ( $n = 8$ ) частці головного мозку спричиняли розлади ініціації акту ковтання та порушення довільної регуляції ковтальних рухів (рис. 2).

Дисфагічні розлади у разі ураження лобно-тім'яної ( $n = 16$ ) локалізації спричиняли слабкість та дискоординацію м'язів ротоглотки під час глоткової стадії акту ковтання, тоді як ураження лобно-скроневої частки головного мозку ( $n = 7$ ) і ділянки

базальних гангліїв ( $n = 5$ ) спричиняло лише частковий парез оральної та глоткової мускулатури.

Високий ризик дисфагії та аспірації у пацієнтів з локалізацією вогнища ураження утім'яній частці правої півкулі головного мозку ми пояснюємо порушеннями взаємозв'язку між правою та лівою півкулями великого мозку, взаємодії міжгнозисом і праксисом, тобто агностично-апрактичними розладами, зумовленими комісуральним (міжпівкульним) діашизом.

Ураження лівої півкулі головного мозку діагностували у 37 хворих, серед яких ішемічний інсульт перенесли 25 пацієнтів, внутрішньомозковий крововилив — 12. Ішемічні інфаркти тканинитім'яної частки головного мозку виявили у 6 пацієнтів,тім'яно-скроневої — у 5, лобно-тім'яної — у 8, лобно-скроневої — у 6 хворих. Лобарні гематоми у 8 випадках локалізувалися у лобно-тім'яній частці, ще у 4 хворих виявлено глибокі гематоми з ураженням підкірково-капсулярної ділянки головного мозку. Отже, локалізація інсультного вогнища відповідала анатомо-топографічній території васкуляризації СМА.

Оцінка неврологічного дефіциту в пацієнтів з ураженням лівої півкулі головного мозку у хворих з



**Рис. 2.** СКТ головного мозку хворої Д., 75 років. Через 10 год від початку захворювання. Зріз на рівні тіл бокових шлуночків (аксіальна проекція). Ковтальний дефіцит становив 22 бали (помірна дисфагія) і виявлявся порушенням ініціації ковтального акту, погіршенням глоткового транзиту болюсу та виявами аспірації. В правій лобно-скронево-тім'яній ділянці візуалізується масивне гіподенсивне вогнище (показано стрілкою) розміром  $90 \times 37 \times 50$  мм, неправильної форми, без чітких меж, зумовлене гострим ішемічним інсультом

ішемічним інсультом у середньому становила за шкалою NIHSS ( $12,8 \pm 4,1$ ) бала (середня тяжкість), у пацієнтів з внутрішньомозковим крововиливом — ( $14,6 \pm 3,2$ ) бала (тяжкий інсульт). Інвалідизація за мШР — ( $4,5 \pm 0,3$ ) бала, рівень функціональної незалежності за ІБ — ( $32,6 \pm 3,4$ ) бала. Порушення ковтання за ШОФК — ( $26,2 \pm 7,1$ ) бала (незначна дисфагія). Значні розлади виявили у 7 (18,9 %) пацієнтів, помірну дисфагію — у 16 (43,2 %), незначну — у 14 (37,9 %) хворих.

Дисфагічні розлади при ураженні лівої півкулі супроводжувалися порушенням ротової фази акту ковтання — неякісною обробкою харчового болюсу, розладами ротового транзиту їжі та управління слиновиділенням. За таких умов одночасно виникала тяжкість рухів м'язів губ, язика, вияви щічно-язикової, щічно-оральної кінестетичної апраксії, що поглиблювало дисфункцію оральної стадії ковтання. Глоткова стадія акту ковтання здебільшого залишалася інтактною.

Порушення ковтання при ураженні лівої тім'яної та тім'яно-скроневої часток головного мозку виявлялося щічно-язиковою апраксією та затримкою орального транзиту їжі. Локалізація вогнища інсульту в лобно-тім'яній та лобно-скроневої частках, а також у ділянці внутрішньої капсули і базальних гангліях асоціювалася з центральним парезом оральної мускулатури та переважним порушенням ротової стадії акту ковтання з недостатньою обробкою, тривалою і неповною евакуацією харчового болюсу (рис. 3).

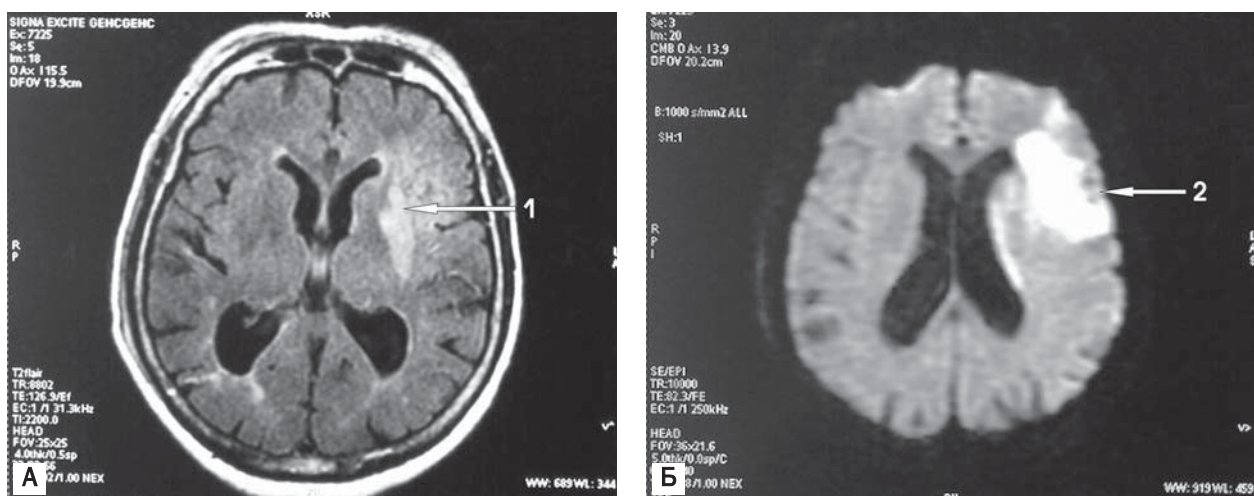
Дисфагічні порушення після інсульту в ділянці лівої півкулі головного мозку за ШОФК відносно швидко регресували (на 7-му—10-ту добу) і на 21-шу добу лікування оцінювалися ( $33,6 \pm 1,3$ ) бала, що відповідало повному фізіологічному віднов-

ленню акту ковтання: у 26 (70,3 %) хворих функція ковтання повністю відновилася, незначну дисфагію спостерігали лише у 2 (5,4 %) випадках. Зареєстрували 9 (24,3 %) летальних випадків.

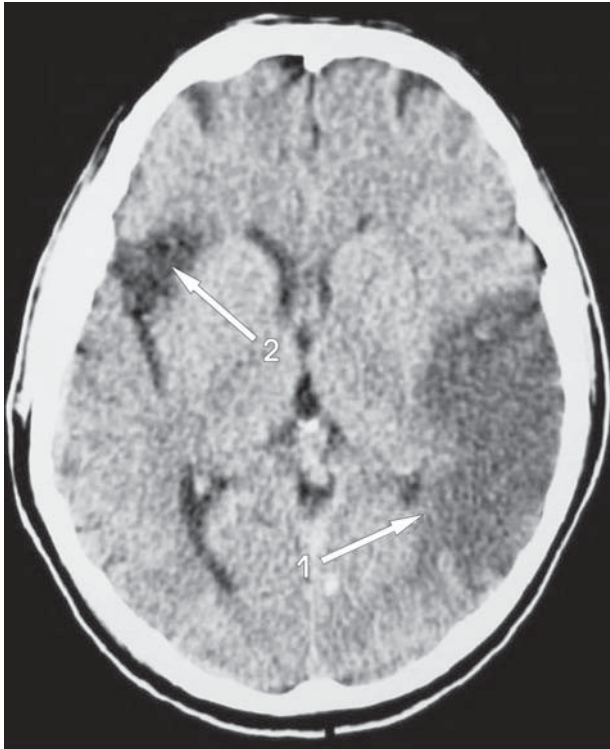
Отже, лівопівкульна локалізація інсультного вогнища сприятливіша щодо відновлення ковтального процесу порівняно з правопівкульною. Відносно швидке поновлення самостійного перорального харчування у разі лівопівкульної локалізації інсульту деякі автори [8, 21] пояснюють підвищеним рівнем біоелектричної активності та пластичності нейронів кори лівої півкулі, зумовлених філогенетичним розвитком нервової системи. Згідно з концепцією про динамічну локалізацію мозкових функцій вища активність структур лівої півкулі за механізмом зворотного зв'язку прискорює реорганізацію неураженої кори для відновлення втрачених мозкових функцій [21].

У 20 пацієнтів ми діагностували двобічні ішемічні ураження півкуль головного мозку, які виникали одночасно або послідовно після повторного ішемічного інсульту. Білатеральне ураження півкуль великого мозку зумовлювало розвиток псевдобульбарного синдрому. В такій ситуації у пацієнтів виникало порушення функції ротової та глоткової стадій акту ковтання, характерною ознакою було переважання оральної дисфункції (рис. 4).

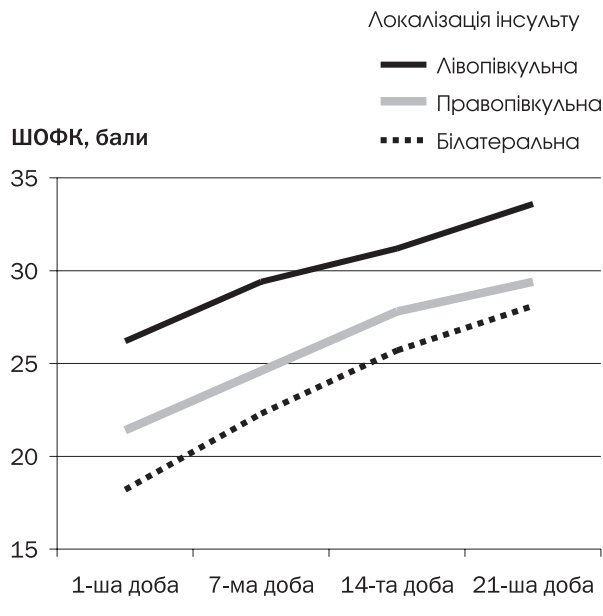
Фоновий неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS у пацієнтів становив ( $15,3 \pm 3,6$ ) бала (надто тяжкий інсульт), інвалідизація за мШР — ( $4,4 \pm 0,6$ ) бала, рівень функціональної незалежності за ІБ — ( $28,6 \pm 3,8$ ) бала. Дисфагічні розлади за ШОФК становили ( $18,2 \pm 8,1$ ) бала (помірні порушення ковтання). Значна дисфагія була у 3 (15,0 %) пацієнтів, помірною — у 13 (65,0 %), незначною — у 4 (20,0 %). Отже, тяжкість нейрогенної дисфагії піс-



**Рис. 3.** МРТ головного мозку хворої М., 69 років. Через 14 год від початку захворювання. Ковтальний дефіцит пацієнтки становив 27 балів (незначна дисфагія) і виявлявся порушенням формування харчового болюсу та погіршенням ротового транзиту їжі. На T1-зваженій томограмі (А) (аксіальний зріз) у лівій півкулі мозку визначається гіперінтенсивне вогнище (стрілка 1) розміром  $26 \times 16 \times 22$  мм. На дифузійно-зваженій МР-томограмі (Б) візуалізується гіперінтенсивне вогнище в лівій півкулі головного мозку (стрілка 2), яке відображує розміри ішемізованої ділянки та свідчить про «свіжий» характер патологічного процесу



**Рис. 4.** СКТ (аксіальний зріз) головного мозку хворої Я., 74 роки, виконано через 12 год від початку захворювання. Ковтальний дефіцит пацієнтки становив 15 балів (значна дисфагія) і виявлявся порушенням як ротового, так і глоткового транзиту. На томограмі візуалізується гіпоінтенсивне вогнище інфаркту в лівій тім'яно-скроневій (стрілка 1) та правій лобно-скроневій (стрілка 2) ділянках



**Рис. 5.** Динаміка відновлення функції ковтання у пацієнтів з нейрогенною дисфагією, асоційованою із супратенторіальною локалізацією мозкового інсульту

ля мозкового інсульту з білатеральною локалізацією процесу корелювала з тяжкістю загального неврологічного дефіциту.

Відновлення функції ковтання за таких умов було утруднене, оскільки двобічне ураження центрів та шляхів кіркової регуляції акту ковтання призвело до взаємної право/лівопівкульної декомпенсації і погіршення прогнозу щодо одужання пацієнта. Ковтальний статус за ШОФК на 21-шу добу в цих пацієнтів становив ( $28,1 \pm 2,9$ ) бала (незначна дисфагія). Ковтання відновилося у 10 (50,0 %) хворих, помірні розлади ковтання зберігалися у 2 (10,0 %), незначні — у 3 (15,0 %) пацієнтів. Ступінь неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS становив ( $8,2 \pm 3,1$ ) бала. Ранню смертність серед пацієнтів з білатеральним півкульним ішемічним інсультом зафіксовано у 5 (25,0 %) випадках.

Динаміку відновлення функції ковтання у пацієнтів з нейрогенною дисфагією, асоційованою з унілатеральною та білатеральною локалізацією вогнища ураження, наведено на рис. 5.

Аналіз відновлення ковтальної функції також свідчить про тяжкий перебіг дисфагії та менший ступінь відновлення у пацієнтів з білатеральним ураженням півкуль мозку порівняно з хворими з унілатеральною локалізацією. Частота повного відновлення ковтальної функції у пацієнтів з ураженням лівої півкулі становила 70,3 %, з ураженням правої півкулі — 64,6 %, тоді як у хворих з білатеральною локалізацією вогнища інсульту — 50,0 %. У пацієнтів з правопівкульною локалізацією спостерігали негативну тенденцію до зменшення темпів регресу дисфагії, який на 21-шу добу фактично вірогідно не відрізнявся від аналогічного показника хворих з білатеральним ураженням півкуль головного мозку.

Таким чином, результати клінічного порівняння дисфагічних порушень після розвитку півкульних інсультів свідчать, що тяжкість ковтального дефіциту є вираженішою при білатеральному ураженні півкуль головного мозку ( $18,2 \pm 8,1$ ) бала, помірна дисфагія та унілатеральному правопівкульному інсульті ( $21,4 \pm 5,2$ ) бала, помірна дисфагія); інсультні вогнища в лівій півкулі головного мозку зумовлювали незначні ( $26,2 \pm 7,1$ ) бала) ковтальні розлади.

З огляду на результати дослідження та особливості нейрофізіології акту ковтання можна припустити, що порушення акту ковтання після гострого інсульту з унілатеральним півкульним ураженням взаємопов'язано з філогенезом нервової системи та концепцією латералізації мозкових функцій: ковтальна дисфункція після інсульту з ураженням тім'яної частки правої півкулі головного мозку пояснюється порушенням взаємодії між гнозисом і праксисом, тобто агностично-апраксичними розладами; дисфагічні розлади після ураження тім'яної частки лівої півкулі зумовлені щічно-язиковою та орально-щічною апраксією. Дисфагія у

разі білатерального півкульного мозкового інсульту найчастіше виникала внаслідок псевдобульбарних розладів за умови двобічного ураження кірково-ядерних шляхів [1, 12].

### Висновки

Тяжкість порушення акту ковтання і його стадія після мозкового інсульту з локалізацією інсультного вогнища в півкулях великого мозку значною мірою залежали від ураженої півкулі головного мозку: найвираженіші дисфагічні розлади виявляли у разі двобічного півкульного інсульту, що спричиняло порушення оральної та/або глоткової стадії акту ковтання; інсульти з ураженням тім'яної частки правої півкулі головного мозку призводили до утруднення ініціації акту ковтання, негативно впливали на ковтальний процес загалом та на його відновлення; ураження нижніх відділів тім'яної частки лівої півкулі зумовлювало дисфункцію оральної стадії ковтання.

Півкульна локалізація вогнища інсульту впливала не лише на стадію нейрогенної дисфагії, а й на ступінь відновлення ковтальної функції. У разі двобічного півкульного ураження тканини мозку частота повного відновлення функції ковтання була меншою (50,0 %), ніж у разі унілатеральної локалізації вогнища інсульту: в пацієнтів з лівопівкульною локалізацією вогнища інсульту цей показник становив 70,3 %, у хворих з ураженням правої півкулі головного мозку — 64,6 %.

Отже, результати проведеного обстеження 105 хворих з гострим мозковим інсультом супратенторіальної локалізації з порушенням акту ковтання після перенесеного мозкового інсульту засвідчили, що локалізація вогнища ураження значною мірою впливала на характер та ступінь тяжкості порушення акту ковтання, а також на швидкість регресу ковтального дефіциту, що має велике значення для розроблення індивідуальної схеми корекції нейрогенної дисфагії у таких пацієнтів.

### Література

1. Віничук С.М., Волосовець А.О. Нейрогенна дисфагія в гострий період мозкового інсульту: фізіологія, патофізіологія, клінічні прояви і діагностика // Укр. мед. часопис.— 2008.— № 3 (65).— С. 52—60.
2. Віничук С.М., Волосовець А.О. Спосіб оцінки функції ковтання при нейрогенній дисфагії в гострому періоді мозкового інсульту: Патент на корисну модель № 32466 від 12 травня 2008 р.
3. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы.— М.: МЕДпресс-информ, 2007.— 15-е изд.— 264 с.
4. Adair J.C., Schwartz R.L., Na D.L. et al. Anosognosia: examining the disconnection hypothesis // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.*— 1997.— Vol. 63 (6).— P. 798—800.
5. Bakheit A.M.O. Management of neurogenic dysphagia // *Postgrad. Med. J.*— 2001.— Vol. 77.— P. 694—699.
6. Corbin-Lewis K., Liss J.M., Sciortino K.L. Clinical anatomy and physiology of the swallow mechanism.— San Diego, CA: Thomson Delmar Learning, 2005.— P. 214—220.
7. Daniels S.K., Foundas A.L. The role of the insular cortex in dysphagia // *Dysphagia.*— 1997.— N 12 (3).— P. 146—156.
8. Hamdy S. Role of cerebral cortex in the control of swallowing // *J. Neurophysiol.*— 2006.— Vol. 91 (6).— P. 1127—1144.
9. Han D.S., Chang Y.C., Lu C.H., Wang T.G. Comparison of disordered swallowing patterns in patients with recurrent, cortical/subcortical stroke and first-time brainstem stroke // *Dysphagia.*— 2005.— Vol. 20.— P. 183—190.
10. Ickenstein G.W., Stein J., Ambrosi D., Golstein R. Predictors of survival after severe dysphagic stroke // *J. Neurol.*— 2005.— Vol. 252.— P. 1510—1516.
11. Klehmet J., Harms H., Richter M. et al. Stroke induced immunodepression and poststroke infections: lessons from the preventive antibacterial therapy in stroke trial // *Neuroscience.*— 2009.— Vol. 158 (3).— P. 1184—1193.
12. Martin R.E., Goodyear B.G., Gati J.S., Menon R.S. Cerebral cortical representation of automatic and volitional swallowing in humans // *J. Neurophysiol.*— 2001.— Vol. 85.— P. 938—950.
13. Martin-Harris B., Michel Y., Castell D.O. Physiologic model of oropharyngeal swallowing revisited // *Otolaryngology-Head & Neck Surgery.*— 2005.— Vol. 133.— P. 234—240.
14. Nathadwarawala K.M., Nicklin J., Wiles C.M. A timed test of swallowing capacity for neurological patients // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.*— 1992.— Vol. 55.— P. 822—825.
15. Patti E., Emmi N., Restivo D.A. et al. Neurogenic dysphagia: physiology, pathophysiology and rehabilitative treatment // *Clin. Ter.*— 2002.— Vol. 153 (6).— P. 403—419.
16. Ramsey D.J.C., Smithard D.G., Kalra L. Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients // *Stroke.*— 2003.— Vol. 34.— P. 1252—1257.
17. Robbins J. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex // *Arch. Phys. Med. Rehabil.*— 1993.— Vol. 74 (12).— P. 1295—1300.
18. Satow T., Ikeda A., Yamamoto J. et al. Role of primary sensorimotor cortex and supplementary motor area in volitional swallowing: a movement-related cortical potential study // *Am. J. Physiol. Gastrointest Liver Physiol.*— 2004.— Vol. 287.— P. G459—G470.
19. Smithard D.G., O'Neill P.A., Martin D.F. et al. The natural history of dysphagia following stroke // *Dysphagia.*— 1997.— N 12.— P. 188—193.
20. Walter U., Knoblich R., Steinhagen V. et al. Predictors of pneumonia in acute stroke patients admitted to a neurological intensive care unit // *J. Neurol.*— 2007.— Vol. 254 (10).— P. 1323—1329.
21. Zald D.H., Pardo J.V. The functional neuroanatomy of voluntary swallowing // *Ann. Neurol.*— 1999.— Vol. 46.— P. 281—286.

А.А. ВОЛОСОВЕЦ

## Нейрогенная ротоглоточная дисфагия у пациентов с супратенториальным мозговым инсультом

**Цель** — исследовать взаимосвязь между полушарной локализацией инсультного очага в различных структурах головного мозга и стадией нарушения акта глотания у больных с острым супратенториальным мозговым инсультом, установить у них особенности восстановления функции глотания.

**Материалы и методы.** Проведено клинико-неврологическое и магнитно-резонансно-томографическое обследование 105 больных в возрасте от 46 до 84 лет (средний возраст —  $66,3 \pm 10,5$  года) с острым мозговым инсультом супратенториальной локализации и нарушением акта глотания после перенесенного мозгового инсульта. При обследовании больных применяли клинико-неврологические методы и структурированные шкалы для оценки неврологического и глотательного статуса. Установление диагноза мозгового инсульта и определение локализации инсультного очага проводили с помощью клинических методов и методов нейровизуализации.

**Результаты.** Наиболее выраженные дисфагические расстройства выявляли при двустороннем полушарном инсульте — нарушение оральной и/или глоточной стадии акта глотания. Инсульты с поражением теменной доли правого полушария головного мозга вызывали затруднение инициации акта глотания, негативно влияли на глотательный процесс в целом и на его восстановление. Поражение нижних отделов теменной доли левого полушария приводило к дисфункции оральной стадии глотания. Полушарная локализация очага инсульта влияла не только на стадию нейрогенной дисфагии, но и на степень восстановления глотательной функции. Двустороннее полушарное поражение ткани мозга ассоциировалось с меньшей частотой полного восстановления функции глотания, чем в случае унилатеральной локализации очага инсульта (50,0 и 67,5 % соответственно).

**Выводы.** Полученные результаты свидетельствуют о том, что локализация и характер очага поражения при супратенториальном мозговом инсульте в значительной степени влияли на характер и степень тяжести нарушения акта глотания, а также на скорость регресса глотательного дефицита.

**Ключевые слова:** нейрогенная дисфагия, мозговой инсульт, супратенториальная локализация очага, неврологический дефицит.

A.O. VOLOSOVETS

## Neurogenic oropharyngeal dysphagia at patients with supratentorial cerebral stroke

**Objective** – to investigate the relationship between hemispheric stroke localization in different brain structures and type and gravity of swallowing disorders at patients with acute supratentorial cerebral stroke and to assess restoration of their swallowing function in recovery period.

**Methods and subjects.** A clinical neurological and magnetic resonance tomographic examination was performed at 105 patients aged from 46 to 84 years (mean age –  $66,3 \pm 10,5$  years) with acute cerebral stroke of supratentorial localization with disorders of swallowing after stroke. We used clinical neurological methods and structured scales for assessing neurological and swallowing status. The diagnosis of stroke and stroke localization was specified by using clinical methods and techniques of neuroimaging.

**Results.** The most evident swallowing disorders were detected in case of bilateral hemispheric stroke, which was manifested in disruption of oral and / or pharyngeal stage of swallowing act; strokes with lesions in the parietal lobe of the right hemisphere of the brain caused difficulty in initiation the act of swallowing, adversely affect the swallowing process in general and its recovery; damage the lower parts of the parietal lobe of the left hemisphere resulted in dysfunction of the oral stage of swallowing. Hemispheric localization of stroke had influence not only on the stage of neurogenic dysphagia, but also on the degree of restoration of swallowing function. Bilateral hemispheric lesions of brain tissue had lower percentage for the full recovery of swallowing function than in cases unilateral localization of stroke (50.0 % and 67.5 % respectively).

**Conclusions.** The results of the examination of patients with acute cerebral stroke of supratentorial localization with disorders of swallowing demonstrated that the localization and nature of the lesions affected the nature and severity of the act of swallowing violation, and the speed regression swallowing deficits.

**Key words:** neurogenic dysphagia, stroke, supratentorial localisation, neurological deficit.