Шнайдер Н. А., Бахтина Е. А.

ПОСТИНСУЛЬТНАЯ ДИСФАГИЯ

Адрес статьи: www.gramota.net/materials/1/2008/11/55.html

Статья опубликована в авторской редакции и отражает точку зрения автора(ов) по данному вопросу.

Источник

Альманах современной науки и образования

Тамбов: Грамота, 2008. № 11 (18). С. 136-140. ISSN 1993-5552.

Адрес журнала: www.gramota.net/editions/1.html

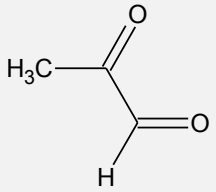
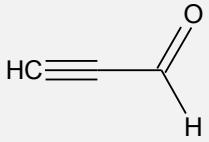
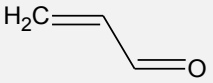
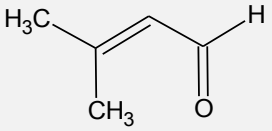
Содержание данного номера журнала: www.gramota.net/materials/1/2008/11/

© Издательство "Грамота"

Информация о возможности публикации статей в журнале размещена на Интернет сайте издательства: www.gramota.net

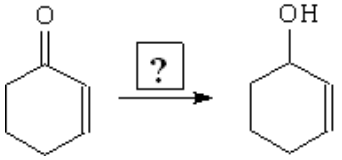
Вопросы, связанные с публикациями научных материалов, редакция просит направлять на адрес: almanac@gramota.net

4. Установите соответствие между структурой альдегида и его формулой.

АЛЬДЕГИД		СТРОЕНИЕ	
1)	акролеин	А)	
2)	β-метилкротоновый альдегид	Б)	
3)	метилглиоксаль	В)	
4)	пропаргиловый альдегид	Г)	

1. 1В, 2А, 3Б, 4Г
2. 1Б, 2А, 3Г, 4В
3. 1В, 2Г, 3А, 4Б
4. 1А, 2В, 3Г, 4Б

5. Выберите реагент/ы для осуществления следующего превращения:



1. H_2/Ni
2. $NaBH_4$, ТГФ
3. 1. BH_3, ТГФ; 2. H_2O_2, NaOH
4. $Hg(OAc)_2$, H_30^+

Список использованной литературы

1. **Челышкова М. Б.** Теория и практика конструирования педагогических тестов: Учебное пособие. - М.: Логос, 2002.
2. **Аванесов В. С.** Научные проблемы тестового контроля знаний: Монография. - М.: Исследовательский центр, 1994.

ПОСТИНСУЛЬТНАЯ ДИСФАГИЯ

Шнайдер Н. А., Бахтина Е. А.
ГОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. В. Ф. Войно-Ясенецкого Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»
ГОУ ВПО «Красноярский государственный торгово-экономический институт»

Введение. Инсульт - острое нарушение мозгового кровообращения, характеризующееся внезапным (в течение минут, реже - часов) появлением очаговой неврологической симптоматики (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных и др. нарушений) и/или общемозговых нарушений (изменения сознания, головная боль, рвота и др.), которые сохраняются более 24 часов или приводят к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения.

В современной ангионеврологии инсульт предстает как клинический синдром острого сосудистого поражения мозга. Он является исходом различных по характеру патологических состояний системы кровооб-

ращения: сосудов, сердца, крови. При этом установлено многообразие этиологических и патологических механизмов развития этого заболевания - его гетерогенность. Концепция гетерогенности инсульта предполагает деление его на типы и подтипы. Инсульт разделяется на геморрагический (20%), в том числе кровоизлияние в мозг - 15% и субарахноидальное кровоизлияние - 5%, и ишемический (инфаркт мозга) - 80% случаев [Шнайдер2004: 4].

По характеру выделяют также «малый» инсульт, при котором нарушение функции полностью восстанавливается в течение первых 3 недель заболевания. Однако такие относительно легкие отмечаются лишь у 10-15% больных инсультом.

В Красноярском крае в течение последнего десятилетия отмечается рост заболеваемости органов кровообращения; заболеваемость инсультом в 1995 году составила 180 на 100000 населения, в 1999 - 202 на 100000 населения, а в 2000 году достигла 300 [Гринштейн А. Б., Шнайдер Н. А. 1999-2001].

Смертность от инсульта в Красноярском крае в 4,4 раза превышает смертность от инфаркта миокарда и составляет 147,5 на 100000 населения. Первичный выход на инвалидность I-II группы спустя 3 недели после развития инсульта составляет 30-50 % [Шнайдер2004: 4].

Профилактика повторного инсульта и нарушение жизнедеятельности в постинсультном периоде представляют актуальную проблему не только для медицины, но и для общества в целом. Так следует помнить, что у больных, перенесших инсульт, в 1/3-1/4 случаев происходит нарушение глотания в восстановительном периоде, в результате чего частички пищевого болюса, жидкости или слюны попадают в дыхательные пути и являются этиологическим фактором аспирационной пневмонии, являющейся причиной смертельных исходов у больных инсультом, особенно в старшей возрастной категории.

Физиология акта глотания. Глотание - это сложный моторный процесс, который требует координации многих мышц в области головы и шеи, а также мышц дыхательной системы. Акт глотания у здорового человека включает четыре фазы, нарушение любой из них может привести к дисфагии [Clavé 2004: 6]. *В оральной фазе* происходит измельчение пищи и формирование пищевого комка. Эта фаза носит произвольный характер, то есть по желанию глотающего может быть приостановлена. *Оральная фаза* характеризуется перемещением пищевого болюса в сторону зева (на корень языка). *В фарингеальную фазу* импульсы от вкусовых рецепторов по языкоглоточному нерву поступают в ЦНС к ядрам, где возникают импульсы, обуславливающие глотательный рефлекс, то есть происходит сокращение мышц, приподнимающих мягкое небо, что препятствует попаданию пищи в полость носа. Одновременно происходит сокращение мышц, смещающих подъязычную кость и вызывающих поднятие гортани, вследствие чего закрывается вход в дыхательные пути, что препятствует поступлению в них пищи. Открывается верхний сфинктер пищевода. Основная функция языка - продвижение пищевого болюса, а главная задача фарингеальных мышц-констрикторов - предупреждение попадания пищевого болюса в гипофарингс. *Эзофагеальная фаза* начинается с открытия нижнего сфинктера пищевода, в результате чего пищевой болюс попадает в желудок. Значительный вклад в нормальный процесс глотания вносят нижние черепные нервы, но их функция модифицируется многими высшими отделами головного мозга и модулируется деятельностью мышц и периферических нервов.

Постинсультная дисфагия. Дисфагия возникает в результате неполноценности или полного отсутствия нервной регуляции мышц гортани. Оценить степень нарушения глотания важно на ранних этапах лечения инсульта в связи с тем, что в результате отсутствия направляющих движений мышц гортани пища может попадать в трахею и вызвать аспирационную пневмонию, являющейся одной из причин летальных исходов у данной категории больных. Установлено, что дисфагия наблюдается у 23-50% больных, перенесших инсульт [Daniels 2000: 7; Daniels 1998: 8; Gordon 1987: 11; Johnson 1993:13; Kidd 1993: 15; Mann 2000: 16; Mann 1999: 17; Robbins 1988: 21; Sellars 1999: 23; Odderson 1995: 19]. После инсульта часто замедляется эвакуация содержимого ротовой полости и глотки, что способствует его попаданию в преддверие гортани и подсвязочное пространство, а затем аспирации [Johnson 1992: 12]. Результаты рентгеноскопии свидетельствуют о том, что аспирация пищевых масс происходит у 45% больных, перенесших инсульт, поэтому данное заболевание следует считать фактором риска развития аспирацирнной пневмонии. В остром периоде инсульта, до начала кормления больного, опытный специалист должен оценить глотательную функцию [DePippo 1992: 9]. Если данные клинического осмотра не позволяют исключить ее нарушения, целесообразно назначить видеорентгеноскопию для выявления аспирации, а затем определить эффективность применения загустителей пищи или других способов, улучшающих процесс глотания. При тяжелых формах течения заболевания применяют гастростому.

До настоящего времени очень немного работ по изучению влияния принимаемой пищи на выраженность дисфагии у больных, перенесших инсульт. G. Mann и соавт. (1999) пытались выяснить, существует ли связь между дисфагией, часто наблюдаемой в течение 3-10 суток после первого инсульта, и уровнем смертности, частотой развития повторных инсультов, а также инфекционных заболеваний дыхательной системы. Исследования проводили на 128 больных (70% в возрасте 65 лет и старше, 64% мужчины) с первым инсультом (отвечавшим критериям Всемирной организации здравоохранения) и сохраненным сознанием, стабильным клиническим состоянием, отсутствием в анамнезе дисфагии или заболеваний, которые могли бы привести к подобным нарушениям. До конца исследования наблюдался 91% больных. К концу наблюдения стойкие клинические проявления дисфагии сохранялись у 56 больных. У 5 больных, умерших за этот период, исходно отмечались рентгеноскопические признаки дисфагии. Многофакторный регрессионный анализ позволил выявить связь между развившимися у 26 больных инфекционными заболеваниями дыхательной системы и

наличием у них рентгеноскопических признаков вялого глотательного рефлекса или его отсутствия. Отношение шансов (ОШ) развития инфекционных заболеваний дыхательной системы при наличии таких признаков составило 12 при 95% доверительном интервале (ДИ) от 3,3 до 50. Стойкая дисфагия, наблюдавшаяся у 56 больных, была связана с наличием рентгеноскопических признаков попадания содержимого ротовой полости в преддверие гортани (ОШ = 17 при 95% ДИ от 4,8 до 59) или его замедленной эвакуации (ОШ = 6 при 95% ДИ от 1,7 до 24) и любых клинических признаков нарушенного глотания (ОШ = 4 при 95% ДИ от 1,3 до 15). У 15 больных с замедленной эвакуацией содержимого ротовой полости потребовалось сменить диету (ОШ = 32 при 95% ДИ от 4,1 до 261). У 59 больных была выявлена связь между комбинированным показателем клинических исходов (стойкая дисфагия, развитие ИЗДС или рентгеноскопические признаки аспирации) и такими признаками, как попадание содержимого ротовой полости в гортань (ОШ = 14 при 95% ДИ от 4 до 51), его замедленная эвакуация (ОШ = 14 при 95% ДИ от 4 до 50), возраст >70 лет (ОШ = 5 при 95% ДИ от 1,4 до 21) и мужской пол (ОШ = 5 при 95% ДИ от 1,5 до 18). Таким образом, постинсультная дисфагия может быть стойкой, способствуя аспирации пищи и развитию связанных с ней инфекционных заболеваний дыхательной системы [Mann 1999: 17].

Доктор Der-Sheng Han и его коллеги (Клиника Национального Тайваньского Университета, Тайпей) обследовали 47 пациентов, в том числе 19 пациентов с впервые развившимся инсультом ствола мозга, и 28 с повторным кортикальным/субкортикальным инсультом. Среднее время от развития инсульта до обследования составило 17 дней. Функция глотания исследовалась с помощью видеофлюороскопии. Оказалось, что при повторном кортикальном или субкортикальном инсульте чаще возникают нарушения движения языка, развивается афазия, страдают подготовительная и оральная фаза глотания. Напротив, при впервые развившемся инсульте ствола мозга, как правило, нарушается фарингеальная фаза глотания, развивается дизартрия, орофарингеальная дисфагия и дисфония.

Клиника. Попадание пищи в дыхательные пути вызывает кашель и удушье. Аспирация может происходить и во время сна. Этиология большинства аспирационных пневмоний полимикробная [Гайдуль 2005: 3].

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

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

Под термином "аспирационная пневмония" понимают легочные поражения, возникающие вследствие аспирации (микроаспирации) большего или меньшего количества контаминированного содержимого носоглотки, полости рта или желудка и развитие за этим инфекционного процесса (Рис. 1) [Marik 2001: 18; Glover 2002: 10; Broniatowski 2001: 5].

К сожалению, использование антибиотиков для профилактики аспирационных пневмоний у больных, перенесших инсульт, не оправдано ввиду клинической неэффективности и риска селекции резистентной флоры. Как доказывают результаты ряда исследований, аспирационную пневмонию удаётся эффективно предупредить "малыми" материальными затратами [Pancorbo-Hidalgo 2001: 20]. Нельзя забывать о гигиене полости рта и своевременной санации зубов [Russell 1999: 22].

С целью профилактики аспирационной пневмонии при инсульте рекомендуется:

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

Профилактика инсульта. Лечебное питание основано на ограничении насыщенных жиров и натрия (поваренной соли, заместительная терапия в случае дефицита витаминов B12, B6 и фолиевой кислоты, обогащение рациона фруктами и овощами, продуктами, богатыми калием, магнием и кальцием, употребление в пищу рыбы и морепродуктов. Для снижения агрегации тромбоцитов, понижения артериального давления и нейтрализации свободных радикалов необходим витамин Е. Уменьшение содержания в рационе животных жиров служит одновременно двум целям: снижению калорийности и профилактике церебрального атеросклероза, который, как известно, является одним из факторов риска инсульта [Шнайдер 2004: 4].

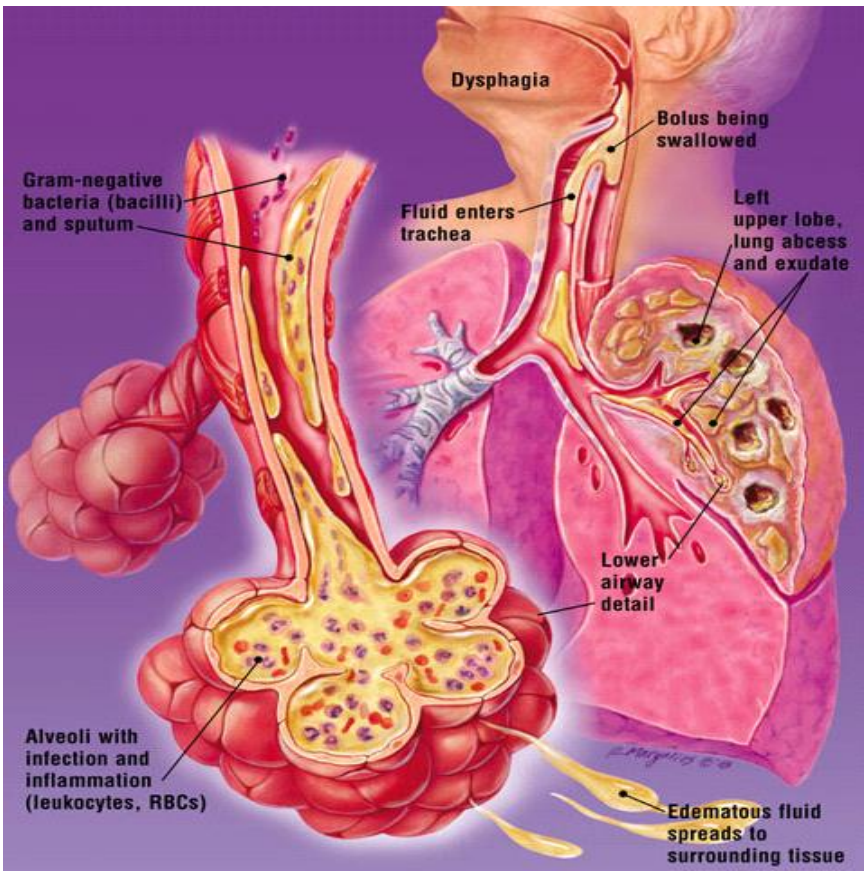


Рис 1. *Механизмы аспирационной пневмонии [по Mary Ann E Zagaria]*

Калий. В 1987 году на основании 12-летнего проспективного популяционного исследования (859 участников) было выявлено, что риск смерти от инсульта был значительно ниже среди лиц, принимавших много калия с пищей. Увеличение суточного употребления калия на 10 ммоль/л уменьшает риск смерти от инсульта на 40%. Эффект калия не зависел от других факторов, таких как суточный калораж, количества жиров, белка и клетчатки, суточного употребления кальция, магния и алкоголя [Khaw 1987: 14].

В Шотландском исследовании изучалась экскреция с мочой натрия и калия у лиц, перенесших инсульт, в возрасте 40-59 лет. Смертность имела U-образную зависимость от уровня экскреции натрия, а снижение смертности имело прямую связь с уровнем употребления калия. Таким образом, увеличение употребления калия может уменьшить риск развития инсульта.

Калием богаты такие пищевые продукты, как урюк, фасоль, морская капуста, чернослив, изюм, горох, картофель, бананы [Барановский 2007: 1].

Магний. До настоящего времени, очень немного работ по изучению роли дефицита магния при инсульте, доступных для анализа. При этом заболевании магний является многообещающим нейропротекторным агентом. Проблема своевременного назначения препаратов магния может быть решена путем активного внедрения его в схемы догоспитальной помощи больным с инсультом. Многочисленные исследования, проведенные в последние 20 лет, продемонстрировали отсутствие у магния значимых побочных эффектов. А безопасность препарата определяет возможность его применения не только врачебными, но и фельдшерскими бригадами. Кроме того, у препаратов магния не выявлено каких-либо значимых взаимодействий с другими лекарственными веществами, применяющимися для лечения инсульта (необходимо лишь помнить о возможном потенцировании гипотензивного эффекта) [Верткин 2003: 2].

С целью профилактики инсульта больным рекомендуется в рацион включать продукты богатые магнием, такие как: отруби пшеничные, морская капуста, овсяная крупа, урюк, пшено [Барановский 2007: 1].

Фолиевая кислота. Пищевые продукты, обогащенные фолиевой кислотой, уменьшают вероятность развития инсульта. Известно, что повышение содержания аминокислоты гомоцистеина в сыворотке крови повышает вероятность инсульта, а фолиевая кислота снижает содержание этой аминокислоты в сыворотке крови. Согласно данным медицинской статистики США и Канады, обогащение рациона граждан этих стран фолиевой кислотой и фолатами предотвращает 13000 смертельных инсультов среди граждан США в возрасте старше 40 лет и 2800 канадцам. Средний уровень потребления фолиевой кислоты у американцев возрос вдвое по сравнению с 1998 годом.

Основными природными источниками фолиевой кислоты являются зелень петрушки, фасоль, шпинат, салат, лук-порей, капуста брюссельская [Барановский 2007: 1].

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

Список использованной литературы

1. **Барановский А. Ю., Назаренко Л. И.** Основы питания россиян: Справочник. - СПб.: Питер, 2007. - 528 с.
2. **Верткин А. Л., Талибов О. Б., Измайлов А. М.** Магний и лечение инсульта // Лечащий врач. - 2003. - №. 4. - С. 1-4.
3. **Гайдуль К. В., Лещенко И. В., Муконин А. А.** Аспирационная пневмония: некоторые аспекты этиологии, диагностики и проблемы рациональной антибактериальной терапии // Интенсивная терапия. - 2005. - №. 3.
4. **Шнайдер Н. А., Никулина С. Ю.** Церебральные осложнения артериальной гипертонии. - Красноярск: КГМА, 2004. - 355 с.
5. **Broniatowski M., Grundfest-Broniatowski S., Tyler D. J. et al.** Dynamic Laryngotracheal Closure for Aspiration: a Preliminary Report // Laryngoscope. - 2001. - Vol. 111. - No. 11. - P. 2032-2040.
6. **Clavé P., Terré R., de Kraa M., Serra M.** Approaching Oropharyngeal Dysphagia // Rev. Esp. Enferm. Dig. - 2004. - Vol. 96. - P. 119-131.
7. **Daniels S. K., Ballo L. A., Mahoney M. C. et al.** Clinical Predictors of Dysphagia and Aspiration Risk: Outcome Measures in Acute Stroke Patients // Arch. Phys. Med. Rehabil. - 2000. - Vol. 81. - P. 1030-10333.
8. **Daniels S. K., Brailey K., Priestly D. H. et al.** Aspiration in Patients with Acute Stroke // Arch. Phys. Med. Rehabil. - 1998. - Vol. 79. - P. 14-19.
9. **DePippo K. L., Holas M.A., Reding M. J.** Validation of the 3-oz Water Swallow Test for Aspiration Following Stroke // Arch. Neurol. - 1992. - Vol. 49. - P. 1259-1261.
10. **Glover M. L., Reed M. D.** Lower Respiratory Tract Infections // Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach. - 2002. - P. 1849-1867.
11. **Gordon C., Hewer R. L., Wade D. T.** Dysphagia in Acute Stroke // BMJ (Clin. Res. Ed.). - 1987. - Vol. 295. - P. 411-414.
12. **Johnson E. R., McKenzie S. W., Rosenquist C. J. et al.** Dysphagia Following Stroke: Quantitative Evaluation of Pharyngeal Transit Times // Arch. Phys. Med. Rehabil. - 1992. - Vol. 73. - P. 419-423.
13. **Johnson E. R., McKenzie S. W., Sievers A.** Aspiration Pneumonia in Stroke // Arch. Phys. Med. Rehabil. - 1993. - Vol. 74. - P. 973-976.
14. **Khaw K. T., Barret-Connor E.** Dietary Potassium and Stroke-Associated Mortality // N. Engl. J. Med. - 1987. - Vol. 316. - P. 235-40.
15. **Kidd D., Lawson J., Nesbitt R. et al.** Aspiration in Acute Stroke: a Clinical Study with Videofluoroscopy // Q. J. Med. - 1993. - Vol. 86. - P. 825-829.
16. **Mann G., Hankey G. J., Cameron D.** Swallowing Disorders Following Acute Stroke: Prevalence and Diagnostic Accuracy // Cerebrovasc Dis. - 2000. - Vol. 10. - P. 380-386.
17. **Mann G., Hankey G. J., Cameron D.** Swallowing Function after Stroke. Prognosis and Prognostic Factors at 6 Months // Stroke. - 1999. - Vol. 30. - P. 744-748.
18. **Marik P. E.** Aspiration Pneumonitis and Aspiration Pneumonia // N. Engl. J. Med. - 2001. - Vol. 344. - No. 9. - P. 665-671.
19. **Odderson I. R., Keaton J. C., McKenna B. S.** Swallow Management in Patients on an Acute Stroke Pathway: Quality is Cost Effective // Arch. Phys. Med. Rehabil. - 1995. - Vol. 76. - P. 1130-1133.
20. **Pancorbo-Hidalgo P. L., Garcia-Fernandez F. P., Ramirez-Perez C.** Complications Associated with Enteral Nutrition by Nasogastric Tube in an Internal Medicine Unit // J. Clin. Nurs. - 2001. - Vol. 10. - P. 482-490.
21. **Robbins J., Levin R. L.** Swallowing after Unilateral Stroke of the Cerebral Cortex: Preliminary Experience // Dysphagia. - 1988. - Vol. 3. - P. 11-17.
22. **Russell S. L., Boylan R. J., Kaslick R. S. et al.** Respiratory Pathogen Colonization of the Dental Plaque of Institutionalized Elders // Spec. Care. Dentist. - 1999. - Vol. 19. - No. 3. - P. 128-134.
23. **Sellars C., Campbell A. M., Stott D. J. et al.** Swallowing Abnormalities after Acute Stroke: a Case Control Study // Dysphagia. - 1999. - Vol. 14. - P. 212-218.

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ НИТРИТА НАТРИЯ

Шумилова Т. Е., Шерешков В. И., Январева И. Н.
Санкт-Петербургский государственный университет

Электрокардиограмма (ЭКГ) является важным диагностическим инструментом для выявления кардиологических заболеваний, которые в значительной степени обусловлены негативными экологическими процессами. Рост антропогенного давления на среду обитания человека и животных в настоящее время достиг крайне высокого уровня [Bhatnagar 2006]. Среди ксенобиотиков наибольшее распространение получили азотсодержащие соединения, которые обладают ярко выраженными гипоксическими свойствами. Их избыточное поступление в организм с вдыхаемым воздухом, питьевой водой и продуктами питания вызывает острые и хронические гипоксические состояния, сопровождающиеся развитием сердечно-сосудистой патологии [Ажипа и др. 1990]. В связи с этим регулярное ЭКГ обследование населения экологически неблагоприятных регионов с целью диагностики ранних кардиологических нарушений может стать эффективной мерой для своевременной коррекции нежелательного действия ксенобиотиков. Учитывая важность данной