

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	7
Благодарности	10
Список сокращений и условных обозначений	11
Введение	13
Глава 1. Дисфагия у детей (определение, этиология, патогенез, клиника и диагностика, осложнения и подходы к терапии) (А.Н. Завьялова, В.П. Новикова, М.В. Гавищук)	14
1.1. Процесс глотания	14
1.2. Известные факторы развития дисфагии	15
1.3. Классификация дисфагии	17
1.4. Псевдобульбарный и бульбарный синдромы	18
Глава 2. Клинические проявления дисфагии у детей (А.Н. Завьялова, В.П. Новикова)	19
2.1. Орофациальная дисфункция	19
2.2. Орофарингеальная дисфагия	21
2.3. Пищеводная дисфагия	22
Глава 3. Диагностика дисфагии (А.Н. Завьялова, В.П. Новикова, М.В. Гавищук, Ю.В. Кузнецова, И.А. Лисица)	24
3.1. Скрининговые шкалы	25
3.2. Методы инструментального исследования	30
3.3. Диагностика эзофагеальной дисфагии	34
3.4. Сравнительная характеристика объективных методов исследования	36
3.5. Логопедические методики диагностики дисфагии	40
Глава 4. Частные случаи дисфагии при отдельных заболеваниях	42
4.1. Дисфагия у недоношенных (Л.А. Федорова, Д.О. Иванов)	42
4.2. Врожденные пороки развития гортани и трахеи (М.Л. Захарова)	46
4.2.1. Онтогенез гортани и трахеи	46
4.2.2. Характеристика врожденных пороков гортани и трахеи	48
4.2.3. Лечение пороков гортани и трахеи	78
4.3. Атрезия пищевода (Ю.В. Кузнецова, А.В. Мешков)	78
4.4. Дисфагия у детей с врожденными пороками сердечно-сосудистой системы (К.И. Смирнова)	89
4.4.1. Анатомические варианты	89
4.4.2. Клинические проявления	93

4.4.3. Диагностика	94
4.4.4. Лечение и прогноз.	95
4.5. Дисфагия при пороках развития челюстно-лицевой области (Д.А. Кузьмина, Н.П. Петрова)	96
4.5.1. Связь дисфагии и аномалий прикуса	98
4.5.2. Нарушение артикуляции при дисфагии	101
4.5.3. Дисфагия как частное проявление орорациального миофункционального расстройства	103
4.5.4. Проявления дисфагии у пациентов с несращениями	107
4.6. Дисфагия в структуре синдрома последствий реанимации и интенсивной терапии (И.А. Лисица, Ю.С. Александрович)	109
4.7. Механическая дисфагия у детей, страдающих злокачественными новообразованиями головы и шеи (М.В. Гавицук)	118
4.8. Ожоги пищевода (Ю.В. Кузнецова, А.В. Мешков)	122
4.9. Ахалазия кардии (Ю.В. Кузнецова, А.В. Мешков, А.Н. Завьялова)	131
4.10. Дисфагия при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (Н.В. Барышникова)	137
4.11. Эозинофильный эзофагит (Ю.Е. Замятина)	140
4.12. Дисфагия у онкологического пациента, получающего полихимиотерапию (Г.В. Кондратьев)	153

Глава 5. Факторы риска нарушения физического развития и нутритивного статуса у детей с дисфагией (А.Н. Завьялова,

Д.О. Иванов)	157
5.1. Физическое развитие и нутритивный статус детей с дисфагией	157
5.2. Лабораторные маркеры нутритивного дефицита	160
5.3. Клиническая характеристика детей при дисфагии	160

Глава 6. Лечение дисфагии

6.1. Консервативные методы лечения дисфагии	167
6.1.1. Текстурные изменения пищи (И.А. Лисица)	167
6.1.2. Диетотерапия пациентов с функциональной дисфагией. Практический подход. Подбор диетотерапии (А.Н. Завьялова, В.П. Новикова, М.В. Гавицук, Ю.В. Кузнецова) ...	173
6.1.3. Выбор пищевого субстрата	177
6.1.4. Модификация обычных блюд	178
6.2. Лечение эзофагеальной дисфагии (А.Н. Завьялова)	184
6.3. Прокинетики. Возможности использования (И.А. Лисица)	185
6.4. Хирургические методы коррекции дисфагии (М.В. Гавицук, И.А. Лисица)	187

Глава 7. Особенности микробиома у пациента с гастростомой (Ю.В. Кузнецова, Д.О. Иванов, А.Н. Завьялова, К.И. Смирнова, М.В. Гавицук) ...	191
7.1. Микробиом ротовой полости при отсутствии перорального питания	191
7.2. Микробиом открытого биотопа желудка пациента с гастростомой	199
7.3. Особенности внутрипросветного микробиома кишечника у пациента с гастростомой	205
7.4. Влияние микробиома пациента со стомой на его нутритивный статус	207
7.5. Влияние микробиома пациента с гастростомой на компонентный состав тела	211
7.6. Влияние фактора питания на микробиом пациента с гастростомой	214
Глава 8. Способы коррекции нутритивного дефицита	219
8.1. Протертое питание (А.Н. Завьялова, В.П. Новикова, М.В. Гавицук, Ю.В. Кузнецова).....	219
8.2. Энтеральное питание (А.Н. Завьялова, В.П. Новикова, М.В. Гавицук, И.А. Лисица).....	222
8.3. Смешанное питание: сочетание протертой пищи и специализированных продуктов энтерального питания (А.Н. Завьялова, В.П. Новикова, М.В. Гавицук, Ю.В. Кузнецова).....	229
8.4. Питание через зонд (И.А. Лисица)	230
8.5. Питание через гастростому (А.Н. Завьялова, М.В. Гавицук, Ю.В. Кузнецова).....	238
Глава 9. Реабилитационные мероприятия	241
9.1. Тактика ухода за пациентами с дисфагией (И.А. Лисица).....	241
9.2. Глотательная терапия (И.А. Лисица)	246
9.3. Позы и маневры глотания (И.А. Лисица).....	248
9.4. Орофациальный массаж и логопедические методики восстановления глотания (Л.А. Федорова)	256
9.4.1. Орофациальная терапия	257
9.4.2. Принципы различных техник регуляции орофациального тонуса в зависимости от типа нарушения	258
9.4.3. Орофациальный массаж для улучшения моторики языка	259
9.4.4. Орофациальный массаж для улучшения моторики языка для контроля челюсти	260
9.4.5. Орофациальный массаж при нарушении глотания	261
9.4.6. Методика Кастильо Моралеса	261
9.4.7. Орофациальная регуляторная терапия	263

9.4.8. Стимуляция особых точек на лице с помощью тактильных и проприоцептивных сигналов	264
9.4.9. Дополнительные методики	266
9.4.10. Орофациальный массаж у детей грудного возраста	267
9.4.11. Стимуляция сосания	269
9.4.12. Программа оральной стимуляции для становления сосания	272
9.5. Уход за полостью рта (И.А. Лисица)	275
9.6. Уход за гастростомой (И.А. Лисица)	276
9.7. Отлучение от питательного зонда (И.А. Лисица)	284
Глава 10. Особенности нутритивной коррекции у пациентов с дисфагией и факторы ее обуславливающие (А.Н. Завьялова, В.П. Новикова, Д.О. Иванов, М.Н. Яковлева)	286
10.1. Нутритивная поддержка детей с дисфагией	286
10.2. Характер питания и коморбидная патология пациентов с дисфагией	288
10.3. Оценка и анализ эффективности нутритивной коррекции в зависимости от фактора доставки питательного субстрата	295
10.4. Оценка нутритивного статуса пациента с дисфагией с разными вариантами питания	299
10.5. Многофакторный анализ причин задержки роста и дефицитного нутритивного статуса	300
Глава 11. Анализ эффективности терапевтических подходов у детей с дисфагией. Катамнез нутритивного статуса пациентов (А.Н. Завьялова, В.П. Новикова, Д.О. Иванов, М.Н. Яковлева)	302
11.1. Анализ эффективности терапевтических подходов у детей с дисфагией	302
11.2. Динамика нутритивного статуса детей с дисфагией, получающих консервативную терапию	305
11.3. Особенности динамики нутритивного статуса у пациентов, получающих пищу через зонд	308
11.4. Особенности динамики нутритивного статуса у пациентов, питающихся через гастростому	309
11.5. Примеры нутритивной поддержки пациентов	313
Заключение	325
Приложения	326
Предметный указатель	336

ВВЕДЕНИЕ

Дисфагией страдает 8% населения мира. У детей эта проблема имеет мультидисциплинарный характер, и в решении ее участвует большое количество специалистов. Проблемами детей с дисфагией занимаются неврологи и хирурги, в последующем — педиатры, гастроэнтерологи и врачи-диетологи.

Группа пациентов, страдающих дисфагией, гетерогенна. К дисфагии у детей приводят пороки развития лицевого черепа, уха, горла и носа, пищевода, диафрагмы, органическая патология центральной нервной системы. К приобретенным состояниям, сопровождающимся дисфагией, относят ожоговые поражения пищевода (часто у детей раннего возраста), эозинофильный эзофагит, нервно-мышечные заболевания пищевода; приобретенные заболевания центральной нервной системы: опухолевые процессы, дорожно-транспортные происшествия, инфекционные причины, а также ряд кардиологических проблем. Наиболее часто встречается дисфагия среди пациентов с детским церебральным параличом.

Изложены основные диагностические моменты, позволяющие установить диагноз дисфагии как без инструментальной поддержки, так и с использованием объективных методов. Клинические проявления изложены в разрезе тех патологий, в структуре которых развились явления дисфагии. Лечение и реабилитационные мероприятия представлены в соответствии с теми заболеваниями, которые привели к дисфагии. Длительное существование некорректированной дисфагии закономерно приводит к задержке физического развития, нарушению нутритивного статуса и возникновению белково-энергетической недостаточности разной степени выраженности.

Главы, посвященные изменениям микробиома ротовой полости, желудка и кишечника у пациентов, получающих питание через гастростому, могут заинтересовать клиницистов, занимающихся гастроэнтерологическими проблемами пациентов с тяжелой дисфагией.

Диетическая коррекция дисфагии представлена в зависимости от тяжести состояния — от простого загущения жидких блюд до применения специализированных методик кормления пациентов. Сроки и способы хирургического лечения дисфагии описаны хирургами, занимающимися данной проблемой.

Приведены методики абилитации и реабилитации от периода новорожденности до взрослых после длительного периода зондового питания, а также логопедические упражнения по восстановлению глотка.

Приложения содержат информацию о специализированных продуктах энтерального питания для пациентов с дисфагией.

Книга будет интересна всем специалистам, причастным к проблемам глотания у пациентов.

Глава 5. Факторы риска нарушения физического развития и нутритивного статуса у детей с дисфагией

А.Н. Завьялова, Д.О. Иванов

5.1. ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ И НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С ДИСФАГИЕЙ

Рост, питание и физическая активность являются важными детерминантами для поддержания здоровья детей. Физическое развитие и НС — маркеры адекватного и достаточного питания детей [1]. Неполноценное питание вторично влияет на развитие мышечной системы и компонентный состав тела, состояние костей и состояние ЦНС, развитие проводящей системы, а также на качество жизни, связанное со здоровьем в более позднем возрасте. Нутритивная недостаточность является распространенным осложнением у детей с хроническими заболеваниями [2–9]. Наиболее выражен нутритивный дефицит у пациентов с неврологической патологией [10–18]. У пациентов с дисфагией высокий риск белково-энергетической недостаточности (БЭН) и задержки физического развития [9–11, 19–21]. Большая продолжительность приема пищи [11, 14, 22], более низкая калорийность протертой пищи [14, 23, 24], ГЭР и периодическая рвота [25, 26], аспирационный синдром [25, 27, 28] и, как следствие, более высокая заболеваемость [28], необходимость госпитализации и частое применение антибактериальной терапии приводят к ухудшению НС пациента с дисфагией [25, 29]. Учитывая, что дисфагия, как орофарингеальная, так и эзофагеальная, часто сопутствует ДЦП, далее рассмотрим дисфагию именно в этой группе пациентов.

Хронический болевой синдром при спастических, гиперкинетических и смешанных формах ДЦП [30] усугубляет белково-энергетический дефи-

цит за счет больших энергетических потребностей [4, 6, 7, 14], чем у типично развивающихся детей [14, 15, 31–33]. Маломобильные дети (по шкале GMFCS 4–5-й уровни) часто демонстрируют дисфагические жалобы, имеют затруднения в приеме пищи и жидкости [11, 26, 34, 35], при нарушении жевания питаются низкокалорийной протертой пищей [11, 14, 23, 24], и чаще имеют дефицит массы тела [5, 6, 14, 33]. Явления ГЭРБ, поперхивания, более длительное время для глотка, усиление рвотного рефлекса, болевой синдром усугубляют тяжесть БЭН [11, 14, 25, 34, 36].

Недостаточное время нахождения в вертикальном положении с плохой опорой для туловища во время приема пищи, невозможность самостоятельно получить доступ к пище, сниженная активность и побочные эффекты лекарственной терапии могут усугублять трудности с опорожнением кишечника (запоры), способствовать снижению аппетита и прогрессированию нутритивного дефицита [19, 23, 34, 36, 37].

Ухудшение НС и моторной активности связано с прогрессированием мышечной атрофии при ограничении движения пациентов с ДЦП [14, 31, 38, 39]. Хотя первичное поражение ЦНС у этих детей является статическим, нейронные изменения в системе нисходящих путей приводят к прогрессирующему каскаду вторичных скелетно-мышечных осложнений, включая контрактуры мягких тканей и деформации костей [10, 13, 17, 31, 40–43]. Утрата мышечной ткани усиливается с возрастом, и ухудшается мобильность [44, 45]. На протяжении всей взрослой жизни сообщают о постепенном снижении двигательной способности на всех уровнях шкалы GMFCS [31, 45–47]. Причем, чем выше уровень по шкале GMFCS, тем грубее нарушения и хуже степень самообслуживания, вплоть до невозможности самообслуживания при 4–5-м уровнях GMFCS [35, 47, 48]. Учитывая прямую корреляцию между шкалами GMFCS и EDACS, более тяжелые двигательные нарушения сочетаются с худшей способностью к жеванию и глотанию [43, 47–49]. Оценку функционального развития детей с ДЦП проводят в зависимости от уровня моторных нарушений, классифицируют по шкале больших моторных функций [5, 10, 47]. Исследователи чаще отмечают задержку роста у маломобильных пациентов с ДЦП (GMFCS 4–5-й уровни) и более низкий рост по сравнению с типично развивающимися детьми [14, 15, 48].

В исследовании 2022 г. оценили физическое развитие 1328 пациентов с дисфагией [11]. Дети с дисфагией на фоне ДЦП чаще демонстрировали задержку роста (снижение темпов увеличения длины тела) в отличие от детей группы сравнения детей с ДЦП, без дисфагии ($p=0,001$), причем чем хуже была двигательная мобильность по шкале GMFCS, тем более выраже-

на была задержка роста. Выраженный дефицит массы тела и низкий ИМТ также демонстрировали дети с низким уровнем мобильности [11].

НС пациентов с дисфагией имеет значительную вариабельность, в зависимости способа питания и наличия энтеральной поддержки [6, 16, 50, 51]. Оценить НС можно по данным массы тела и ИМТ и их динамике [2, 10, 35, 52–54]. Для более точного определения НС используются ряд объективных методик. Исследование компонентного состава тела у пациентов входит в стандарты оценки НС [10, 13, 55–57].

Методы его оценки разные:

- калиперометрия с определением толщины кожно-жировой складки над трицепсом нерабочей руки;
- измерение окружности плеча;
- расчет окружности мышц плеча;
- двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DEXA, от англ. Dual-energy X-ray Absorptiometry);
- биоимпедансометрия [2, 10, 38, 54, 58–60].

По данным калиперометрии и окружности мышц плеча судить о компонентном составе тела можно лишь косвенно. Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия может показать компонентный состав тела на определенном участке, где выполняется исследование, и имеет существенные недостатки: лучевую нагрузку и отсутствие стандартов для детей младше 4 лет [58, 61]. Биоимпедансометрия — метод изучения состава тела, основанный на измерении электрической проводимости биологических тканей, позволяющий по измеренному импедансу (электрическому сопротивлению) оценить количественно различные компоненты состава тела — содержание жировой массы, тощей массы, активной клеточной массы (АКМ) и общей жидкости в организме [10, 60, 62]. Учитывая, что скелетная мускулатура является частью компонентного состава тела, ее также можно оценить при комплексной оценке параметров состава тела и их метаболических коррелятов. С помощью биоимпедансометрии можно проводить анализ и динамический контроль композиционных составляющих тела [38, 57, 59, 60, 63–65]. Ряд авторов считает, что биоимпедансометрия оценивает состав тела пациентов с ДЦП более точно, чем другие стандартные методы [10, 14, 63–66].

Маркером белкового дефицита будет дефицит безжировой массы (БЖМ) в компонентном составе тела [62], основу которой составляют мышцы. В структуре массы тела здорового человека скелетные мышцы составляют до 40% [67]. Утрата мышечной ткани способствует прогрессированию БЭН и, как следствие, усугублению проблем с глотанием [68]. Прогрессирование БЭН способствует снижению мышечной силы, про-

грессированию нарушения моторной функции и мобильности [69–72]. Снижение мышечной силы и утрату мускулатуры на фоне избыточного накопления жировой массы расценивают как саркопению [70, 73, 74].

5.2. ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ НУТРИТИВНОГО ДЕФИЦИТА

Белковый пул в организме разделяется на соматический белок, или запасы протеина в мышечной массе (описан выше), и висцеральный пул, который можно оценить только лабораторными методами [52, 55, 75, 76]. Косвенно о состоянии НС можно судить по количеству лейкоцитов и абсолютному числу лимфоцитов, уровню гемоглобина, а также мочевины, креатинина в сыворотке крови и по их суточной экскреции [52, 75, 76]. Для диагностики нутритивного дефицита исследуют такие показатели, как общий белок, альбумины, С-реактивный белок, трансферрин и отдельные фракции быстро синтезируемых белков. Более точно оценить висцеральный белковый пул можно по уровню ретинол-связывающего белка в сыворотке крови или уровням транстиретина и/или преальбумина в сыворотке крови. Эти белковые фракции быстро реагируют на нутритивный дефицит [52, 75, 76]. В период острого воспаления активируется синтез С-реактивного белка, а подавляется синтез альбумина, преальбумина, трансферрина, ретинол-связывающего белка [77]. Реагенты острой фазы воспаления вызывают лихорадку, анорексию, анемию при хронических заболеваниях, вялость, сонливость и кахексию с потерей мышечной и жировой массы [77].

К дополнительным методам оценки НС относят лабораторную оценку минерального и витаминного обеспечения организма [52, 75, 76]. В частности, оценить резервы железа в организме можно посредством исследования ферритина. В то же время его считают белком острой фазы воспалительной реакции [78].

5.3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ ПРИ ДИСФАГИИ

В исследовании А.Н. Завьяловой проведен анализ причин развития дисфагии у 1501 ребенка с верифицированным диагнозом, а также оценено их физическое развитие [79].

Анализ структуры пациентов с дисфагией представлен в **табл. 5.1**.

Таблица 5.1. Причины возникновения дисфагии у обследованных пациентов

Основная патология		Количество детей, %	Количество мальчиков, %	Средний возраст, лет
Патология ЦНС	ДЦП с дисфагией	1328 (88,5)	707 (53,2)	8,5 (5,0–13,0)
	Генетическая патология ЦНС	37 (2,5)	23 (62,2)	9,7 (8–13)
	Органическая патология ЦНС	77 (5)	40 (52)	9,1 (3,1–14)
ВПР	ВПР ЛОР-органов	22 (1,5%)	12 (54,5%)	2,49 (0,4–2,1)
	Атрезия пищевода	12 (0,8)	7 (58,3)	3,9 (0,9–6,3)
Острые состояния	Постожоговые стриктуры пищевода	10 (0,7)	6 (60)	3,36 (2–3)
	Постинфекционное поражение ЦНС	4	2 (50)	8,8 (4,5–13,3)
	Травмы ЦНС (дорожно-транспортное происшествие, катаграва)	7		
	Постинсультное состояние	1		
	Вегетативное состояние	3		
Итого		1501 (100)	802 (53,4)	—
Переменная		ANOVA F-test	Non-parametric test	Bartlett's test for equal variances
Для переменной возраст		7,46*** ($p=0,000$)	33,37*** ($p=0,000$)	5,83 ($p=0,559$)

Примечание. * — различия, значимые на уровне 10%; ** — различия, значимые на уровне 5%; *** — различия, значимые на уровне 1%; p -значение (от англ. p -value) — уровень значимости случайной величины.

Как следует из **табл. 5.1**, средний возраст пациентов значительно отличался в группах в зависимости от причины дисфагии.

Реже всего дисфагия была связана с так называемыми острыми состояниями. Среди них присутствовала группа из 10 детей с послеожоговыми стриктурами пищевода. У них отмечалась пищеводная дисфагия. 7 пациентов получали питание через гастростому; длительность стояния гастростомы варьировала от нескольких дней до нескольких лет. Трое детей были госпитализированы повторно для бужирования, эти пациенты получали питание через рот. Пациенты были на смешанном blended питании из натуральных продуктов и специализированных продуктов энтерального питания. Объем и калорийность пищи соответствовали возрастной норме. Учитывая, что большинство детей получили ожоги ввиду несчастного случая, и гастростома у них была установлена своевременно, НС у большинства этих пациентов был удовлетворительный. БЭН развивалась постепенно (критерии диагностики БЭН будут описаны далее), и ее степень не превышала легкую (2 детей) или среднетяжелую (3 ребенка). В среднем дефицит массы тела у пациентов с послеожоговыми стриктурами пищевода составлял 13,8%. Все дети получили оперативное лечение — замещение стриктуры пищевода трансплантатом — участком резецированной тонкой кишки.

Среди детей с посттравматическим поражением ЦНС ($n=7$, где n — число пациентов) у 5 пациентов диагностирована орофарингеальная дисфагия и у 2 смешанная форма. Шестеро детей получали питание через зонд и только 1 пациент питался через гастростому. Тяжелая степень БЭН выявлена только у двух пациентов, получавших длительное зондовое питание смешанной blended пищей. Дети с постинфекционным поражением ЦНС со смешанной дисфагией ($n=4$) получали питание через зонд в трех случаях и в одном случае — через гастростому. У всех пациентов диагностирована БЭН от легкой до средней степени тяжести. Пациенты с вегетативным состоянием ($n=3$) на фоне осложнений основного заболевания (сахарный диабет с кетоацидозом и системная красная волчанка) имели смешанную дисфагию. Двое пациентов получали зондовое питание и один питался через гастростому. В случае длительной экспозиции назогастрального зонда у двух детей сформировалась тяжелая степень БЭН. Мальчик с постинсультной смешанной дисфагией получал blended пищу из различных продуктов на фоне позиционирования (принятия полусидячего положения, препятствующего регургитации пищи), при этом он имел БЭН средней степени тяжести.

Более часто дисфагия была связана с наличием ВПР пищевода или ЛОР-органов. Группу из 22 (1%) пациентов с патологией ЛОР-органов составили дети с ларингомалацией ($n=12$) и пациенты со стенозом гортани ($n=10$), демонстрировавшие клинику дисфагии. У 18 пациентов диагностирована орофарингеальная дисфагия, и у трех — смешанная форма. Дети раннего возраста, как правило, получали питание через назогастральный зонд с последующим переходом к питанию через гастростому. Двое двухлетних детей получали через гастростому базовую молочную смесь, не соответствующую возрасту. Трехмесячного ребенка кормили из бутылочки базовой молочной смесью. Учитывая позднюю диагностику данной патологии, неоднократные госпитализации по поводу аспирационной пневмонии, у трети этих пациентов встречалась тяжелая БЭН (у 8 пациентов). Дефицит массы тела составлял от 30 до 43% по отношению к длине тела. У 5 пациентов была диагностирована легкая степень БЭН. Удовлетворительный НС демонстрировали только 4 детей: двое пациентов со стомами и двое питающихся через назогастральный зонд адекватно подобранной пищей.

Отдельно выделяли пациентов с атрезией пищевода ($n=12$), которые имели эзофагеальную дисфагию. Дети грудного и раннего возраста при поступлении в клинику получали питание через назогастральный зонд — 1 ребенок, 7 детей питались через гастростому. У 4 пациентов старшей возрастной группы гастростомы были удалены, пациенты поступали в стационар для контроля состояния трансплантата пищевода участком тонкой кишки. Они получали питание через рот. Учитывая оперативную диагностику порока и ранний старт питания посредством питательной трубки, у этих детей, как правило, диагностировали легкую и среднюю степень БЭН. С легкой степенью БЭН выявлено 5 детей, среднетяжелая степень БЭН выявлена у 4 детей. С тяжелой степенью БЭН был только один ребенок раннего возраста, питающийся через гастростому протертой пищей. Его рацион был дефицитным по энергетической ценности и белково-жировым компонентам.

Подавляющее число пациентов с дисфагией имели неврологические заболевания. Дети с генетической патологией (синдром Дауна, синдром Рассела–Сильвера, неverified генетический синдром) в большинстве случаев (36 из 37 пациентов, 97,3%) демонстрировали орофарингеальную дисфагию, и у одного пациента был смешанный вариант с пищеводной дисфагией. В этой группе 5 (13,5%) детей получали питание через гастростому, 26 (70,2%) пациентов питались через назогастральный зонд, и 6 человек с легкой дисфагией получали загущенную блендирован-

ную пищу с ложки. В этой группе детей БЭН тяжелой степени встречалась у 11 пациентов (29,7%). БЭН средней степени тяжести диагностирована у 14 (38%) пациентов. Легкая степень БЭН была у 5 (13,5%) детей. Удовлетворительный НС демонстрировали 7 детей.

В группе из 77 детей с органической патологией ЦНС у 65 (84,4%) диагностирована орофарингеальная дисфагия. У 12 (15,6%) детей диагностирована смешанная форма с эзофагеальной дисфагией. Питание загущенной блендированной пищей получали 28 (35,8%) детей, зондовое питание — 31 (39,7%) и питание через гастростому — 19 (24,5%) пациентов. Тяжелая степень БЭН выявлена у 13 (16,8%) детей. Средняя степень БЭН диагностирована у 17 (22%) детей. Легкую степень БЭН демонстрировали 24 (31%) пациента. Надо отметить, что в этой группе четверо (5%) детей с гастростомами с орофарингеальной дисфагией имели избыточную массу тела.

Преобладающей среди детей с дисфагией и неврологической патологией были дети с ДЦП — 88,5% всей выборки. Моделью для исследования влияния дисфагии и ее тяжести на физическое развитие и НС стала группа детей с ДЦП. Проведен анализ зависимости НС у детей не только от наличия дисфагии, но и от пола, возраста и уровня моторной активности по шкале GMFCS.

Жалобы, которые предъявляли законные представители пациентов, были как специфические (дисфагические жалобы), так и неврологические, ортопедические и другие. В основной группе детей преобладали дисфагические жалобы: вытекание жидкости при кормлении (66%), поперхивание при кормлении через рот (63%), слюнотечение (59,2%). В группе сравнения подобных жалоб не наблюдалось, различия статистически значимы ($p < 0,05$). У 60,3% детей основной группы отсутствовал навык жевания, в группе сравнения этот признак имелся у 46,7%. Полностью отсутствовало глотание у 35,1% детей с дисфагией. Эти дети получали питание через гастростому или назогастральный зонд.

Следующими по частоте были гастроэнтерологические жалобы (группа с дисфагией / группа сравнения): сниженный аппетит (60,1/34,4%), запоры (97,7/93,9%), метеоризм (23,5/5%), $p < 0,01$, позывы на рвоту (17,5%). В основной группе 9,6% детей насильственно вызывали себе рвоту, в группе сравнения таких детей было 3,3% ($p > 0,05$). Длительное отсутствие прибавок в росте детей отмечали 61% ухаживающих в основной группе и только 24% в группе сравнения ($p < 0,05$).

Отсутствие положительной динамики массы тела или ее отрицательную динамику отмечали в обеих группах: 77,3/74,5% опрошенных

($p > 0,05$). Болевой синдром различной локализации отмечали у 67,2% детей основной группы и у 21% детей в группе сравнения ($p > 0,05$), деформации конечностей и суставов и контрактуры отметили 38,1% респондентов основной группы и 21,9% в группе сравнения. Одинаково часто в обеих группах отсутствовал контроль за мочеиспусканием и отмечались нарушения акта дефекации в структуре неврологических нарушений.

При объективном обследовании детей с дисфагией обращала на себя внимание сухая и тонкая кожа, равномерно истощенный подкожно жировой слой, в крайних случаях отсутствие комочков Биша на лице. Данные клинические признаки особенно были выражены при крайних степенях БЭН у детей старших возрастных групп. Слизистые оболочки полости рта чаще всего были бледно-розового цвета. Осмотр ротовой полости проводили совместно с детским стоматологом У.В. Афанасьевой. Обращали на себя внимание разные варианты нарушения прикуса почти у всех пациентов (87% детей) — дистальный асимметричный, дистальный открытый, сужение челюсти, аномалии расположения зубов. Гипосаливация, густая вязкая тягучая слюна, ксеростомия были отмечены у 61% детей с дисфагией вне зависимости от способа питания. Зубной камень выявили у 72% детей, питающихся через гастростому и назогастральный зонд (на фоне ежедневных гигиенических процедур).

Осмотр детей проводили в период отсутствия катаральных явлений, соответственно значимых изменений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы не отмечали. Дискомфорт и мышечная защита при пальпации живота присутствовали у 45,5% детей, а явные болезненные ощущения и вздутие живота — у 11% детей. Запоры отмечали у 97,7% детей. При этом каловых завалов не пальпировалось, что объясняется регулярным применением слабительных средств и опорожнением кишечника с помощью свечей. К очистительным клизмам прибегали у 55,6% детей, питающихся протертой пищей, что объясняется более редким системным применением слабительных средств; 46,3% у получающих зондовое питание, 37% у пациентов с гастростомой и в 35% случаев у детей, получающих питание из бутылочки с соской. Форма кала по Бристольской шкале соответствовала 3-му или 4-му типу при питании протертой пищей и 2-му и/или 3-му типу при питании энтеральными смесями. При смене энтерального питания периодически наблюдали 5-й тип формы стула по Бристольской шкале. Диарейный синдром наблюдали, как правило, при вирусном инфекционном процессе, что купировалось назначенным лечением. Метеоризм отмечали у 24% детей, питающихся протертой пищей; у 16,1%, получающих зондовое

питание; у 14,3% пациентов с гастростомиями и у 35% детей, питающихся из бутылочки с соской. Возможно, это связано с ферментативной недостаточностью или клиническими проявлениями непереносимости молочного белка, максимально представленного в рационах детей с дисфагией. Непереносимость молочного белка, подтвержденная лабораторными методами, отмечена у 9,1% детей, питающихся протертой пищей, у 19,7% детей на зондовом питании, у 11,3% с гастростомами и 20% детей, питающихся из бутылочки.

ГЭР и эрозивно-язвенные поражения верхних отделов ЖКТ были диагностированы в стационаре, данные скопированы из заключений ЭГДС из выписок или историй болезни пациентов. Эзофагит нижней трети пищевода выявлен у 18,8% детей, питающихся протертой пищей, 12,6% получающих зондовое питание пациентов, 26,9% с гастростомами детей перед постановкой гастростомы, и у 10% детей, получающих питание из бутылочки с соской. Дуодено-гастральный рефлюкс также часто был отмечен в группах детей с дисфагией. Наиболее тяжелое поражение верхних отделов ЖКТ, эрозивно-язвенные изменения слизистой оболочки пищевода, антрального отдела желудка или луковицы двенадцатиперстной кишки отмечено у 50% детей с дисфагией, питающихся протертой пищей, у 31,7% детей на зондовом питании, у 66% детей с гастростомой и у 20% детей, получающих питание из бутылочки. Практически у 50% детей уреазный тест на *Helicobacter pylori* был положительным. Желудочные кровотечения отмечали в группе истощенных пациентов (12%) с длительно стоящими назогастральными зондами и поздно установленными гастростомами. Пищевод Барретта отмечен у 3% детей всей выборки, в основном при длительно стоящем назогастральном зонде.

Таким образом, в группе детей с дисфагией значимо чаще встречали отягощенный перинатальный анамнез, гастроэнтерологические и пульмонологические проблемы [80].

Использованная литература

