View metadata, citation and similar papers at core.ac.uk
brought to you by CORE
provided by Via Medica Journals

VIA MEDICA
ARTYKUŁ REDAKCYJNY
ISSN 1734–5251

Żywienie dojelitowe i pozajelitowe w udarze mózgu — stanowisko Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego

Anna Członkowska[1, 2], Iwona Sarzyńska-Długosz[1], Beata Błażejewska-Hyżorek[1], Walenty M. Nyka[3], Andrzej Opuchlik[4], Agnieszka Słowik[5], Arleta Kuczyńska-Zardzewiały[6], Stanisław Kłęk[7]

[1]II Klinika Neurologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie
[2]Katedra i Zakład Farmakologii Klinicznej i Doświadczalnej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
[3]Katedra i Klinika Neurologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
[4]Klinika Neurologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
[5]Katedra i Klinika Neurologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie
[6]Oddział Neurologiczny i Udarowy Szpitala Wolskiego w Warszawie
[7]Polskie Towarzystwo Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu, Szpital Specjalistyczny im. Stanleya Dudricka w Skawinie

STRESZCZENIE

U chorych po udarze mózgu bardzo często występują zaburzenia przyjmowania, wchłaniania i metabolizowania pokarmów. Niedożywienie w znaczącym stopniu zwiększa ryzyko wstąpienia powikłań oraz wpływa na czas hospitalizacji, skuteczność rehabilitacji i jakość życia.

W pracy przedstawiono stanowisko Grupy Ekspertów powołanej z inicjatywy Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego dotyczące żywienia dojelitowego i pozajelitowego po udarze mózgu.

Polski Przegląd Neurologiczny 2013; 9 (4): 141–145

Słowa kluczowe: udar mózgu, żywienie, zalecenia

Wprowadzenie

U chorych hospitalizowanych na oddziałach neurologicznych bardzo często występują zaburzenia przyjmowania, wchłaniania i metabolizowania pokarmów. Wiąże się z tym postępujący niedobór substancji energetycznych, białek budulcowych i funkcjonalnych, a z tego powodu upośledzone są mechanizmy obronne organizmu. Wpływ odżywienia na ryzyko udaru był tematem wielu badań. Stwierdzono, że co 5. chory z udarem mózgu jest niedożywiony w chwili przyjęcia do szpitala [1]. Natomiast prace, w których oceniano stan odżywienia po udarze w ciągu pierwszych dni i tygodni od zachorowania, są mniej liczne.

Definicja niedożywienia

Pod pojęciem zaburzeń stanu odżywienia (ang. *malnutrition*), w terminologii polskiej często utożsamianym z pojęciem niedożywienia (ang. *undernutrition*), opisującym wiele różnych zaburzeń stanu odżywienia, kryje się klinicznie istotne, tym niemniej możliwe do uniknięcia powikłanie ostrego udaru mózgu. W niedożywieniu stwierdza się długotrwały ujemny bilans energetyczny i białkowy wynikający ze wzmożonego zapotrzebowania metabolicznego przewyższającego podaż. Prowadzi ono do zmian składu ciała oraz upośledzenia funkcji biologicznych [2, 3].

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Anna Członkowska
II Klinika Neurologii
Instytut Psychiatrii i Neurologii
ul. Sobieskiego 9, 02–957 Warszawa
tel. 22 458 25 37, faks: 22 842 40 23
e-mail: czlonkow@ipin.edu.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2013, tom 9, 4, 141–145
Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.
Copyright © 2013 Via Medica

Częstość występowania niedożywienia

Według dostępnego piśmiennictwa naukowego niedożywienie w momencie przyjęcia na oddział stwierdza się u 6% do nawet 62% pacjentów po udarze mózgu [2]. W badaniach wykazuje się również, że pobyt na oddziale nasila stan niedożywienia, czego dowiedziono między innymi w badaniu Mosselman i wsp. [4], w którym odsetek niedożywionych pacjentów po udarze mózgu zwiększał się z 5% przy przyjęciu do szpitala do 26% po 10 dniach hospitalizacji. Podobną tendencję obserwowali także Corrigan i wsp. [3], którzy stwierdzili, że niedożywienie stwierdzono u 16,3% pacjentów z ostrym udarem mózgu. Odsetek ten zwiększał się u chorych hospitalizowanych do 26,4% w 7. dniu po udarze i do 35% w 14. dniu po udarze [3].

Czynniki ryzyka niedożywienia

Czynniki, które wpływają na powstanie niedożywienia w grupie pacjentów po udarze mózgu, są zróżnicowane. Do głównych należą dysfagia, hipermetabolizm (szczególnie nasilony w fazie zdrowienia), jadłowstręt i ciężki stan kliniczny w przebiegu choroby, ale również lekceważenie problemu przez personel medyczny [5]. Istotną rolę odgrywają także: zaburzenia świadomości, niewłaściwa higiena jamy ustnej, depresja, ograniczone poruszanie się, niedowład kończyny górnej, niedowład mięśni twarzy [6], upośledzenie funkcji poznawczych [3]. W przebiegu udaru krwotocznego znacznie częściej dochodzi do niedożywienia niż w przypadku udaru niedokrwiennego [5].

Istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko niedożywienia jest podeszły wiek chorych, co w związku z faktem, że blisko 90% pacjentów z udarem ma ponad 65 lat, oznacza wysokie ryzyko niedożywienia w tej grupie chorych [7].

Niedożywienie jako niekorzystny czynnik rokowniczy

Niedożywienie w znaczącym stopniu zwiększa ryzyko wystąpienia powikłań, takich jak odleżyny, zakażenia (szczególnie układu oddechowego) i krwawienie z przewodu pokarmowego. Wpływa także na czas hospitalizacji, skuteczność rehabilitacji oraz jakość życia [8]. U pacjentów niedożywionych zmniejsza się aktywność życiowa, a jednocześnie zwiększa się zależność od osób trzecich. Wzrasta też umieralność po 30 i 180 dniach od incydentu, co wykazano między innymi w badaniu FOOD [9].

Potwierdzono, że niedożywienie jest związane z niekorzystnym rokowaniem po udarze, zarówno niedokrwiennym, jak i krwotocznym [5, 10]. Niedobory białkowe i energetyczne (PEM, *protein and energy malnutrition*) zmieniają ekspresję genów związanych z plastycznością mózgu, dlatego wpływają niekorzystnie na procesy zdrowienia po przebytym niedokrwieniu [11].

Z powyższych powodów Grupa Ekspertów powołana z inicjatywy Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego stwierdziła konieczność zmiany istniejącego stanu rzeczy i zaleciła zwrócenie większej uwagi na problemy niedożywienia oraz stosowanie leczenia żywieniowego w tej grupie pacjentów.

Wskazania do leczenia żywieniowego

Zaleca się wykorzystanie dobrze udokumentowanych wskazań do leczenia żywieniowego opracowanych przez Europejskie Towarzystwo Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (ESPEN, *European Society for Parenteral and Enteral Nutrition*), które powinny zostać powszechnie stosowane u chorych po udarze mózgu [12–14]. Zgodnie z tymi zaleceniami interwencję żywieniową należy zastosować w przypadku stwierdzenia:

- braku możliwości włączenia diety doustnej przez ponad 7 dni;
- występującego obecnie lub zagrażającego niedożywienia.

Ocena stanu odżywienia i monitorowanie spożycia pokarmu powinny być istotną częścią właściwej opieki nad chorym po udarze. Do metod oceny stanu odżywienia zalicza się:

- wywiad żywieniowy;
- badania antropometryczne: aktualna masa ciała, niezamierzona utrata masy ciała, stosunek masy ciała do wzrostu (wskaźnik masy ciała [BMI, *body mass index*] — wartość graniczna, poniżej której należy rozpocząć interwencję żywieniową, to 18,5 kg/m^2), obwód ramienia, grubość fałdu nad mięśniem trójgłowym, siła ucisku dłoni, bioimpedancja;
- badania biochemiczne: stężenia w surowicy albuminy, prealbuminy i transferryny, całkowita liczba limfocytów [3];
- skale oceny stanu odżywienia: *Mini Nutritional Assessment* (MNA) [15], *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST) [16], *Nutritional Risk Screening 2002* (NRS 2002) [17] i *Subjective Global Assessment* (SGA) [18].

W polskich warunkach przesiewową ocenę stanu odżywienia należy przeprowadzić u dorosłych

pacjentów za pomocą skali NRS 2002 lub SGA, zgodnie z rozporządzeniem ministra zdrowia z 15 września 2011 roku. Ponadto trzeba pamiętać, że leczenie żywieniowe jest również zalecane u pacjentów, którzy nie mogą utrzymać dziennego spożycia pokarmów na poziomie ponad 60% zalecanej normy przez ponad 10 dni. Kontrolę nad spożywaniem pokarmów powinien sprawować dietetyk. W takich sytuacjach należy jak najszybciej rozpocząć wsparcie żywieniowe (dojelitowe, o ile to możliwe). Powinno się przy tym zwrócić uwagę na fakt, że niewystarczające doustne przyjmowanie pokarmów przez ponad 14 dni wiąże się z wyższym ryzykiem zgonu [12–14].

Wprowadzenie dojelitowej terapii żywieniowej należy poprzedzić przesiewową oceną funkcji połykania. Typowa procedura przesiewowego badania połykania powinna obejmować obserwację stanu świadomości oraz stopnia kontroli postawy ciała. Jeżeli pacjent jest w stanie współpracować i może siedzieć z podparciem, to procedura powinna obejmować obserwację mycia zębów i połykania śliny oraz test połykania wody, jeśli na wcześniejszych etapach testu nie ma objawów dysfagii.

Zaburzenia świadomości, trudności z utrzymaniem pozycji siedzącej, mokry, „bulgoczący" głos, trudności z połykaniem śliny i słabe odkształcanie na polecenie wskazują na wysokie ryzyko aspiracji. Jeżeli nie obserwuje się takich objawów, to należy posadzić pacjenta z podparciem tułowia. Następnie należy się upewnić, że w tej pozycji pacjent łyka ślinę i wykonać test połykania 5 ml (łyżeczki) zimnej wody. Po podaniu łyżeczki wody obserwuje się, jak pacjent połyka oraz odnotowuje, czy w ciągu minuty pojawia się kaszel lub zmiana jakości głosu, które świadczą o obecności zaburzeń połykania. Jeżeli opisane badanie nie wskazuje na żadne nieprawidłowości, to należy wykonać test z 90 ml wody [19, 20].

Wybór sposobu leczenia

W przypadku stwierdzenia wskazań do leczenia żywieniowego nie powinno się go odwlekać. Obecnie dostępne są trzy metody leczenia żywieniowego: żywienie dojelitowe, żywienie pozajelitowe oraz mieszane. Ostatnia dekada ubiegłego wieku to okres ograniczania wskazań do żywienia pozajelitowego i faza coraz szerszego rozwoju żywienia dojelitowego, czyli interwencji drogą przewodu pokarmowego. Do niepodważalnych zalet żywienia drogą przewodu pokarmowego, w przeciwieństwie do drogi dożylnej, należą zachowanie fizjologicznej drogi pasażu pokarmu, co pozwala zachować prawidłową czynność kosmków jelitowych, i funkcjonalnej integralności ściany przewodu pokarmowego oraz bezpieczeństwo interwencji.

W przypadku stwierdzenia wskazań do leczenia żywieniowego należy pamiętać, że żywienie dojelitowe na oddziałach neurologicznych jest w całości refundowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) jako procedura doliczana do grupy podstawowej. Informacje na temat dokumentacji i rozliczania żywienia dojelitowego można znaleźć pod adresem www.polspen.pl oraz na stronach centrali NFZ.

Kolejność interwencji żywieniowej powinna być następująca [12–14]:

1. Dieta doustna (podaż diety pod nadzorem dietetyka).
2. Płynne diety doustne (dodatkowa podaż diet przemysłowych w ilości 400–600 ml/d. w połączeniu z przyjmowaniem normalnych posiłków).
3. Żywienie dojelitowe (interwencja drogą zgłębnika lub przetoki odżywczej).
4. Żywienie pozajelitowe (podaż drogą dożylną).
5. Żywienie dojelitowe + pozajelitowe.

Przed podjęciem decyzji o rozpoczęciu leczenia żywieniowego należy w pierwszej kolejności upewnić się, że pacjent wymaga sztucznego odżywiania. Kolejnym krokiem jest sprawdzenie, czy istnieją przeciwwskazania do rozpoczęcia żywienia dojelitowego i czy są wskazania do żywienia pozajelitowego. Zgodnie z zaleceniami ESPEN zawsze należy wybierać drogę dojelitową podaży pokarmów, o ile nie występują następujące przeciwwskazania:

- obecność przeszkody w jelitach;
- niedrożność przewodu pokarmowego;
- ciężki wstrząs lub niedokrwienie jelit.

W przypadku gdy modyfikacja diety doustnej nie wystarcza, zalecanym postępowaniem jest włączenie pitnych diet przemysłowych, czyli doustnych suplementów pokarmowych w ilości 400–600 ml/dobę, jako dodatku do już podawanych posiłków — najlepiej między nimi. W przypadku żywienia dojelitowego prowadzanego przez zgłębnik lub przetokę odżywczą możliwe jest zastosowanie różnych rodzajów diet (standardowych, bogatobłonnikowych, wysokobiałkowych, wysokokalorycznych). Trzeba rozważyć połączone żywienie pozajelitowe i dojelitowe u chorych, u których istnieją wskazania do wsparcia żywieniowego oraz którym nie można zapewnić odpowiedniego dziennego zapotrzebowania energetycznego (min. 60%) drogą dojelitową.

W wyniku analizy badań klinicznych, w tym badania NORTON, należy uznać, że preferowanym sposobem podaży diety w przypadku pacjentów po udarze, którzy nie mogą być żywieni doustnie przez ponad 2–3 tygodnie, jest przezskórna gastrostomia endoskopowa (PEG, *percutaneous endoscopic gastrostomy*) [21]. Trzeba jednak pamiętać, że nie wszyscy chory skorzystają z wytworzenia PEG, dlatego powinno się to rozważać indywidualnie u każdego pacjenta. Jeżeli rokowanie dotyczące powrotu możliwości odżywiania drogą naturalną jest dobre i żywienie będzie konieczne tylko przez 2–3 tygodni, wystarczającym dostępem jest zgłębnik nosowo-żołądkowy.

Zapotrzebowanie na składniki odżywcze

Wykorzystuje się różne sposoby obliczania dziennego zapotrzebowania kalorycznego, przy czym najlepszą metodą jest kalorymetria pośrednia. Wykorzystuje się w niej zależność ilości wyprodukowanego ciepła od objętości zużytego tlenu i powstałego dwutlenku węgla. W przypadku braku możliwości jej zastosowania można przyjąć, że zapotrzebowanie energetyczne u większości pacjentów w fazie przewlekłej, czyli po 6–7 dniach od udaru, wynosi 25–30 kcal/kg należnej masy ciała. Należną masę ciała można w sposób skrócony wyliczyć ze wzoru: wzrost – 100 = należna masa ciała. W fazie ostrej zapotrzebowanie energetyczne osiąga 30–35 kcal/kg mc./dobę [13].

Zapotrzebowanie na białko wynosi 1,1–2 (2,5) g/kg mc./dobę. Konieczne jest również pokrycie zapotrzebowania na wodę (30–40 ml/kg/d. u osoby dorosłej), elektrolity, witaminy i pierwiastki śladowe. W przypadku zaparć należy również pamiętać o zwiększonym zapotrzebowaniu na błonnik, nawet do 45 g/dobę.

Wybór diety

Podstawa nowoczesnego żywienia dojelitowego to diety przemysłowe. Są to produkty specjalnego przeznaczenia medycznego (FSMP, *food for special medical purposes*) wytwarzane w wyspecjalizowanych laboratoriach i dostarczane do szpitali i aptek w dokładnie oznaczonych i przygotowanych opakowaniach (szklanych, papierowych i z tworzyw sztucznych), najczęściej 500- lub 1000-mililitrowych. Największą zaletą tych diet jest fakt, że zawierają one wszystkie potrzebne organizmowi składniki, czyli: białko, węglowodany, tłuszcze, witaminy, mikroelementy, elektrolity i pierwiastki śladowe w ilościach pokrywających zapotrzebowanie dobowe, a dodatkowo są tak przygotowane, aby łatwo można było ustalić liczbę kalorii, które chory otrzymuje (najczęściej 1 ml preparatu to 1 kcal). W świetle obecnego stanu wiedzy nie zaleca się już stosowania diet kuchennych.

Główną różnicą między poszczególnymi rodzajami diet przemysłowych jest wielkość cząsteczek makroskładników odżywczych wchodzących w ich skład; mogą to być diety polimeryczne, oligomeryczne i monomeryczne. Do najczęściej stosowanych diet zalicza się diety polimeryczne uzyskiwane z nierozłożonych i nieprzetworzonych, naturalnych składników odżywczych o dużej masie cząsteczkowej i osmolarności zbliżonej do wartości fizjologicznych, co zapewnia ich dobrą przyswajalność. Źródłem białka są białka naturalne o wysokiej wartości odżywczej (cząstki białkowe w całości). Zarówno diety oligomeryczne, jak i monomeryczne należą do diet chemicznie określonych, w których makroskładniki odżywcze są częściowo zhydrolizowanymi enzymatycznie naturalnymi składnikami odżywczymi bądź są sztucznie zsyntetyzowane. Diety te są przeznaczone dla chorych z upośledzoną funkcją trawienia i wchłaniania — mogą być podawane bezpośrednio do jelita cienkiego, a nie do żołądka. W dietach oligomerycznych białko występuje pod postacią dwupeptydów, trójpeptydów i wolnych aminokwasów, natomiast diety elementarne zawierają krystaliczne aminokwasy. Organizm najlepiej toleruje diety oligomeryczne i polimeryczne.

Zgodnie z wytycznymi ESPEN u większości pacjentów wystarcza podawanie zwykłej mieszanki pełnobiałkowej, czyli przemysłowej diety standardowej. W szczególnych sytuacjach klinicznych (nietolerancja diety standardowej, zwiększone zapotrzebowanie na białko lub energię, niegojące się rany, cukrzyca, zaburzenia wentylacji, zwiększony katabolizm w przebiegu udaru mózgu) może zaistnieć konieczność zastosowania specjalistycznych diet przemysłowych. W takich przypadkach dużą rolę mogą odegrać diety o zmodyfikowanym składzie, takie jak diety bogatobiałkowe lub o zmodyfikowanym składzie aminokwasowym. Potwierdzają to wyniki badania z randomizacją, którego wyniki opublikowano w 2008 roku. Pacjenci zostali włączeni do badania między 12. a 20. dniem po udarze i przez 21 dni otrzymywali wsparcie żywieniowe — wysokobiałkową dietę doustną *Cubitan*®. Wykazano, że zastosowanie suplementacji białkowej korzystnie wpływa na stan pacjentów po udarze. Stwierdzono korzystną korelację między nasileniem deficytu neurologicznego a podażą białka na oddziale rehabilitacyjnym [22].

Wydaje się, że na podstawie ostatnio opublikowanych wyników badań można się pokusić o rekomendację diet bogatobiałkowych w przypadku chorych po udarze mózgu [22, 23], jednak dokładne sprecyzowanie podaży wymaga dalszych szczegółowych badań. Należy przy tym pamiętać, że zaburzenia odżywienia mogą wystąpić także w przypadku nadmiernej podaży składników odżywczych (przekarmienia, ang. *overfeeding*). Prowadzą one do nadmiernego gromadzenia tkanki tłuszczowej i nadwagi, a nawet otyłości. Z tego powodu jedynie w pojedynczych przypadkach zaleca się przekroczenie ilości 30 kcal/kg należnej masy ciała/dobę.

Podsumowanie

U chorych po udarze mózgu bardzo często występują zaburzenia przyjmowania, wchłaniania i metabolizowania pokarmów. Niedożywienie w znaczącym stopniu zwiększa ryzyko wstąpienia powikłań oraz wpływa na czas hospitalizacji, skuteczność rehabilitacji i jakość życia. Właściwe żywienie wpływa bowiem korzystnie na mechanizmy plastyczności mózgu zaangażowane w procesy zdrowienia po udarze, zaś interwencje żywieniowe zwiększają skuteczność rehabilitacji poudarowej, wpływając na stan fizyczny i funkcjonowanie poznawcze.

Z powyższych powodów konieczna jest zmiana istniejącego stanu rzeczy i zwrócenie baczniejszej uwagi na problemy niedożywienia u chorych z udarem mózgu, ich ocenę i w razie potrzeby stosowanie leczenia żywieniowego. Interwencję żywieniową należy zastosować w każdym przypadku stwierdzenia braku możliwości włączenia diety doustnej przez ponad 7 dni oraz występującego obecnie lub zagrażającego niedożywienia.

PIŚMIENNICTWO

1. Sánchez-Moreno C., Jiménez-Escrig A., Martin A. Stroke: roles of B vitamins, homocysteine and antioxidants. Nutr. Res. Rev. 2009; 22: 49–67.
2. Foley N.C., Salter K.L., Robertson J., Teasell R.W., Woodbury M.G. Which reported estimate of the prevalence of malnutrition after stroke is valid? Stroke 2009; 40: e66–e74.
3. Corrigan M.L., Escuro A.A., Celestin J., Kirby D.F. Nutrition in the stroke patient. Nutr. Clin. Pract. 2011; 26: 242–252.
4. Mosselman M.J., Kruitwagen C.L., Schuurmans M.J., Hafsteinsdóttir T.B. Malnutrition and risk of malnutrition in patients with stroke: prevalence during hospital stay. J. Neurosci. Nurs. 2013; 45: 194–204.
5. Chai J., Chu F.C.S., Chow T.W., Shum N.C. Prevalence of malnutrition and its risk factors in stroke patients residing in an infirmary. Singapore Med. J. 2008; 49: 290–296.
6. Mould J. Nurses "must" control the nutritional needs of stroke patients. Br. J. Nurs. 2009; 18: 1410–1414.
7. Ha L., Iversen P.O., Hauge T. Nutrition for elderly stroke patients. Tidsskr. Nor. Laegeforen. 2008; 128: 1946–1950.
8. Kang Y., Lee H.S., Paik N.J., Kim W.S., Yang M. Evaluation of enteral formulas for nutrition, health, and quality of life among stroke patients. Nutr. Res. Pract. 2010; 4: 393–399.
9. Dennis M.S., Lewis S.C., Warlow C.; FOOD Trial Collaboration. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2005; 365: 755–763.
10. Shen H.C., Chen H.F., Peng L.N. i wsp. Impact of nutritional status on long-term functional outcomes of post-acute stroke patients in Taiwan. Arch. Gerontol. Geriatr. 2010; 53: e149–e152.
11. Prosser-Loose E.J., Smith S.E., Paterson P.G. Experimental model considerations for the study of protein-energy malnutrition co-existing with ischemic brain injury. Curr. Neurovasc. Res. 2011; 8: 170–182.
12. Weimann A., Braga M., Harsanyi L. i wsp.; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: surgery including organ transplantation. Clin. Nutr. 2006; 25: 224–244.
13. Arends J., Bodoky G., Bozzetti F. i wsp. ESPEN guidelines on enteral nutrition: non-surgical oncology. Clin. Nutr. 2006; 25: 245–259.
14. Sobotko L. (red.). Podstawy żywienia klinicznego. Wydawnictwo Scientifica, Kraków 2013: 237–243, 325–445.
15. Guigoz Y., Vellas B., Garry P. Assessing the nutritional status of the elderly: the Mini Nutritional Assessment (MNA) as a part of the geriatric evaluation. Nutr. Rev. 1996; 54: 59–65.
16. Elia M. The MUST report — nutritional screening of adults: a multidisciplinary responsibility, development and use of the Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) for adults. Malnutrition Advisory Group (MAG), BAPEN 2003.
17. Kondrup J., Allison S.P., Elia M., Vellas B., Plauth M.; Educational and Clinical Practice Committee, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN). ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin. Nutr. 2003; 22: 415–421.
18. Detsky A.S., McLaughlin J.R., Baker J.P. i wsp. What is subjective global assessment of nutritional status? JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr. 1987; 11: 8–13.
19. Ramsey D.J., Smithard D.G., Kalra L. Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. Stroke 2003; 34: 1252–1257.
20. Scottish Intercollegiate Guidelines Network Management of patients with stroke: identification and management of dysphagia. A national clinical guideline 2010. Dostępne on-line na: http://www.asha.org
21. Norton B., Homer-Ward M., Donnelly M.T., Long R.G., Holmes G.K. A randomised prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute dysphagic stroke. Br. Med. J. 1996; 312: 13–16.
22. Aquilani R., Scocchi M., Iadarola P. i wsp. Protein supplementation may enhance the spontaneous recovery of neurological alterations in patients witch ischaemic stroke. Clin. Rehabil. 2008; 22: 1042–1050.
23. Aquilani R., Scocchi M., Boschi F. i wsp. Effect of calorie-protein supplementation on the cognitive recovery of patients with subacute stroke. Nutr. Neurosci. 2008; 11: 235–240.