

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

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

<sup>1</sup>II Klinika Neurologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Farmakologii Klinicznej i Doświadczalnej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Neurologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>4</sup>Klinika Neurologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>5</sup>Katedra i Klinika Neurologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

<sup>6</sup>Oddział Neurologiczny i Udarowy Szpitala Wolskiego w Warszawie

<sup>7</sup>Polskie Towarzystwo Żywnienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu, Szpital Specjalistyczny im. Stanleja Dudricka w Skawinie

## STRESZCZENIE

U chorych po udarze mózgu bardzo często występują zaburzenia przyjmowania, wchłaniania i metabolizowania pokarmów. Niedożywienie w znaczącym stopniu zwiększa ryzyko wystąpienia 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 zabu-

żenia 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 Żywności Klinicznej 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<sup>2</sup>), obwód ramienia, grubość fałdu nad mięśniem trójgłowym, siła ucisku dłoni, bioimpedancja;
- badania biochemiczne: stężenia w surowicy albuminy, prealbuminy i transferyny, 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 dożylniej, należą zachowanie fizjologicznej drogi pasażu pokar-

mu, 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](http://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 zapaść 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*<sup>®</sup>. 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., Martín 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 with 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.