

# Leczenie żywieniowe w neurologii — stanowisko interdyscyplinarnej grupy ekspertów

## Część I. Zasady ustalania wskazań do leczenia żywieniowego

Stanisław Kłęk<sup>1</sup>, Beata Błażejewska-Hyżorek<sup>2</sup>, Anna Czernuszenko<sup>3</sup>, Anna Członkowska<sup>2</sup>,  
Danuta Gajewska<sup>4</sup>, Aleksandra Karbowniczek<sup>5</sup>, Lilia Kimber-Dziwisz<sup>6</sup>, Danuta Ryglewicz<sup>7</sup>,  
Iwona Sarzyńska-Długosz<sup>2</sup>, Halina Sienkiewicz-Jarosz<sup>7</sup>, Tomasz Sobów<sup>8</sup>,  
Jarosław Ślawek<sup>9, 10</sup>

<sup>1</sup>Oddział Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej Szpitala Wielospecjalistycznego im. Stanleya Dudricka w Skawinie

<sup>2</sup>II Klinika Neurologiczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>3</sup>Rehaklinik Bellikon w Bellikon, Szwajcaria

<sup>4</sup>Katedra Dietetyki Wydziału Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

<sup>5</sup>Zakład Fizjologii Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego PAN w Warszawie

<sup>6</sup>Zakład Opieki Długoterminowej Radomskiego Szpitala Specjalistycznego im. dr. Tytusa Chałubińskiego

<sup>7</sup>I Klinika Neurologiczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>8</sup>Zakład Psychologii Lekarskiej Katedry Nauk Humanistycznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>9</sup>Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>10</sup>Oddział Neurologii Szpitala św. Wojciecha, Podmiot Leczniczy „Copernicus” sp. z o.o. w Gdańsku

### STRESZCZENIE

U pacjentów hospitalizowanych z powodu chorób neurologicznych oraz w okresie usprawniania i opieki często stwierdza się zaburzenia o charakterze dysfagii oraz inne zaburzenia i stany kliniczne ograniczające przyjmowanie odpowiedniej ilości składników odżywczych. Może się to przyczynić do utrudnienia leczenia oraz do pogorszenia jego wyniku. Stanowisko interdyscyplinarnej grupy ekspertów wskazuje na znaczenie badań przesiewowych i diagnostyki dysfagii oraz zawiera wytyczne prawidłowej terapii żywieniowej w celu profilaktyki zachyłstowego zapalenia płuc, niedożywienia i odwodnienia.

*Polski Przegląd Neurologiczny 2017; 13 (3): 106–119*

**Słowa kluczowe:** niedożywienie, dysfagia, zachyłstowe zapalenie płuc, udar mózgu

### Wprowadzenie — niedożywienie u pacjentów ze schorzeniami neurologicznymi

#### Co oznacza termin „stan niedożywienia”?

Niedożywienie to stan, w którym dochodzi do widocznych zmian w składzie ciała, jego funkcjonowaniu i w objawach klinicznych na skutek **niedoboru, nadmiaru lub braku równowagi** w podaży składników odżywczych. Wynika on z braku wchłaniania lub ograniczonej podaży substancji odżywczych, prowadzi do zmiany składu ciała, upośledzenia funkcji fizycznych i intelektualnych oraz niekorzystnie wpływa na wynik leczenia choroby podstawowej [1]. Pacjenci z chorobami neurologicznymi są szczególnie narażeni na niedożywienie. Wynika to z dolegliwości towarzyszących chorobom neurologicznym, takich jak zaburzenia świadomości i funkcji poznawczych, neurogenne dysfagia, wymioty pochodzenia neurogenne, dysfunkcje przewodu pokarmowego, deficyty ruchowe czy depresja. Niedobory żywieniowe są niezależnym czynnikiem ryzyka niekorzystnego rokowania u chorych leczonych z powodu schorzeń neurologicznych [2–5].

#### Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Jarosław Ślawek

Oddział Neurologii

Szpital św. Wojciecha

Podmiot Leczniczy „Copernicus” sp. z o.o.

al. Jana Pawła II 50, 80–462 Gdańsk

e-mail: jaroslawek@gumed.edu.pl

Polski Przegląd Neurologiczny 2017; 13 (3): 106–119

Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.

Copyright © 2017 Via Medica

Tabela 1. Główne przyczyny niedożywienia

Zmniejszone przyjmowanie składników odżywczych (np. w wyniku dysfagii, zwężenia lub niedrożności przełyku, niesprawności, nasilenia duszności, pogorszenia stanu ogólnego)
Zwiększenie metabolizmu — nasilenie procesów katabolicznych w wyniku działania czynników humoralnych lub immunologicznych (aktywacja reakcji zapalnej) — szczególnie widoczne w ostrej fazie choroby oraz podczas zdrowienia
Zaburzenia trawienia i wchłaniania (np. przewlekła biegunka, przetoki pokarmowe, zaburzenia wchłaniania jelitowego)
Utrata substancji odżywczych (np. zespół nerczycowy, dializoterapia)
Wiek oraz liczba współistniejących schorzeń przewlekłych i przyjmowanych codziennie leków

Niedożywienie występuje u 20–40% chorych przyjmowanych do szpitala. Wielokrotnie podejmowano próby oszacowania, jaki odsetek hospitalizowanych na oddziałach neurologicznych boryka się z tym problemem. Stwierdzono, że dotyka on od 8% do nawet 62% chorych z udarem [6], do 16% ze stwardnieniem zanikowym bocznym (SLA, *sclerosis lateralis amyotrophica*) [7], 70% po ciężkim urazie głowy [8] oraz nawet do 24% w wypadku choroby Parkinsona [9]. Interpretacja tych danych jest trudna z powodu przyjęcia odmiennych definicji niedożywienia oraz różnych metod wykorzystanych przez badaczy do oceny stanu odżywienia.

Niedożywienie nie zawsze dotyczy osób z niedowagą; może ono być maskowane przez zmiany w składzie ciała postępujące na przykład z wiekiem. Prawidłowa ocena stanu odżywienia oraz jego monitorowanie należą do istotnych elementów postępowania profilaktycznego i leczniczego w schorzeniach neurologicznych.

Dodatkowo w badaniach wskazuje się, że podczas hospitalizacji niedożywienie może się nasilić. Zjawisko to określa się mianem niedożywienia szpitalnego. Najważniejsze przyczyny niedożywienia przedstawiono w tabeli 1, natomiast w tabeli 2 zebrano czynniki dodatkowe, mogące nasilić stan niedożywienia w trakcie hospitalizacji. Jednymi z bardziej istotnych powodów są brak zainteresowania liczbą i jakością spożywanych przez pacjentów posiłków oraz niska świadomość problemu wśród personelu.

### Konsekwencje niedożywienia

Niedożywienie jest dobrze udokumentowanym negatywnym czynnikiem rokowniczym zarówno w populacji ogólnej, jak i w różnych grupach pacjentów. Znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia takich powikłań, jak odleżyny oraz zakażenia (szczególnie układu oddechowego), a także powoduje obniżenie jakości życia. Ponad-

Tabela 2. Dodatkowe czynniki nasilające stan niedożywienia u chorych hospitalizowanych

Konsekwencje metaboliczne choroby
Dieta szpitalna: <ul style="list-style-type: none"> <li>• nieokreślona białkowo i energetycznie</li> <li>• niezbilansowana</li> <li>• ubogokaloryczna</li> <li>• pozbawiona walorów smakowych i estetycznych</li> </ul>
Głodzenie podczas diagnostyki i przed zabiegami
Efekt działania leków
Ograniczona sprawność chorych
Braki kadrowe (brak dietetyków, neurologopedów, opiekunów)
Niedocenie wagi problemu przez personel medyczny

to wpływa na czas hospitalizacji, liczbę pobyków na oddziałach intensywnej terapii oraz zmniejsza skuteczność rehabilitacji. U niedożywionych pacjentów spada aktywność życiowa oraz zwiększa się zależność od innych osób. Wzrasta też umieralność po 30 i 180 dniach od incydentu udarowego — co zostało wykazane między innymi w badaniu FOOD, w którym iloraz szans (OR, *odds ratio*) zgonu w grupie pacjentów po udarze mózgu z niedożywieniem wynosił 2,32 (95-proc. przedział ufności [CI, *confidence interval*] 1,78–3,02) w porównaniu z pacjentami po udarze mózgu z prawidłowym stanem odżywienia [10]. Konsekwencje niedożywienia zebrano szczegółowo w tabeli 3.

### Postępowanie diagnostyczne, wspomaganie i leczenie żywieniowe w neurologii

#### Rozpoznanie niedożywienia

Niedożywienie rozpoznaje się na podstawie wywiadu oraz badania przedmiotowego uzupełnionych testami antropometrycznymi i badaniami laboratoryjnymi. Pomocne są także skale oceny stanu odżywienia.

**Tabela 3. Konsekwencje niedożywienia**

Pierwotne	Wtórne
Zmniejszenie masy ciała	Wzrost częstości zakażeń (szczególnie układu oddechowego)
Zmniejszenie stężenia białek: osłabienie siły mięśniowej, upośledzenie odporności	Wzrost częstości występowania odleżyn i zaburzenie gojenia ran
Zanik mięśni oddechowych, pogorszenie sprawności wentylacyjnej (niedodma, zapalenia płuc)	Wzrost chorobowości i śmiertelności
Zanik kosmków jelitowych, osłabienie perystaltyki jelit — zaburzenia trawienia i wchłaniania	Przedłużenie pobytu w szpitalu
Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej	Problemy z usprawnianiem i rehabilitacją
Niedokrwistość, zaburzenia krzepnięcia	Wzrost kosztów leczenia
Bradykardia, zmniejszenie/zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego	
Zrzesotnienie kości	
Wzrost chorobowości i śmiertelności	

**Tabela 4. Kryteria diagnostyczne rozpoznawania niedożywienia (na podstawie ESPEN 2015, 2017 [46])**

<b>U dorosłych niedożywienie można rozpoznać na podstawie jednej z dwóch metod:</b>
1. BMI < 18,5 kg/m <sup>2</sup>
2. Niezamierzona utrata masy ciała > 10% (czas bez znaczenia) albo > 5% w ciągu ostatnich 3 miesięcy oraz: <ul style="list-style-type: none"> <li>• BMI &lt; 20 kg/m<sup>2</sup>, jeżeli wiek &lt; 70 lat, lub BMI &lt; 22 kg/m<sup>2</sup>, jeżeli wiek &gt; 70 lat albo</li> <li>• FFMI &lt; 15 (K) lub &lt; 17 (M) kg/m<sup>2</sup></li> </ul>
BMI = masa ciała [kg] podzielona przez wzrost [m <sup>2</sup> ]

BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; FFMI (*fat free mass index*) — indeks beztłuszczowej masy ciała; K — kobiety; M — mężczyźni

**REKOMENDACJA 1.**

Każdy pacjent ze schorzeniem neurologicznym powinien zostać poddany ocenie stanu odżywienia w momencie przyjęcia na oddział oraz co 14 dni podczas hospitalizacji. Do oceny stanu odżywienia u dorosłych można wykorzystać skalę NRS 2002 lub SGA

**REKOMENDACJA 2.**

W przypadku rozpoznania niedożywienia należy rozpocząć leczenie żywieniowe (zależnie od stanu pacjenta drogą doustną, dojelitową lub pozajelitową). W przypadku braku cech niedożywienia przeprowadza się ponowną ocenę po 14 dniach lub w każdym przypadku znacznego pogorszenia stanu, jeśli wpływa on na przyjmowanie składników odżywczych przez chorego

Zgodnie z definicją Europejskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (ESPEN, *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*) niedożywienie rozpoznaje się w przypadku stwierdzenia obniżenia wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) lub kombinacji utraty masy ciała i parametrów antropometrycznych (tab. 4).

Inne parametry obrazują duże ryzyko żywieniowe i mają wartość rokowniczą oraz pomocniczą, wśród nich można wymienić:

- stężenie albuminy poniżej 3,0 g/dl; prealbuminy mniejsze niż 10,0 mg/dl; transferyny poniżej 150 mg/dl;
- całkowitą liczbę limfocytów mniejszą niż 1000/mm<sup>3</sup>.

W codziennej praktyce lekarskiej najlepszym narzędziem, służącym do ustalenia wskazań do leczenia żywieniowego, wydaje się skala Oceny Ryzyka Związanego ze Stanem Odżywienia 2002 (*Nutritional Risk Score* [NRS]) (*Nutritional Risk Score* [NRS]).

Należy pamiętać, że od 1 stycznia 2012 roku (nowelizacja 8.11.2012 r.) w polskich szpitalach obowiązuje rozporządzenie ministra zdrowia, zgodnie z którym należy dokonać oceny stanu odżywienia każdego pacjenta przyjmowanego na oddział (oprócz szpitalnego oddziału ratunkowego oraz oddziałów okulistycznych, otolaryngologicznych, alergologicznych oraz ortopedii i traumatologii narządu ruchu, jeżeli hospitalizacja trwa kró-

cej niż 3 dni) za pomocą Subiektywnej Globalnej Oceny Stanu Odżywienia (SGA, *Subjective Global Assessment*) lub NRS 2002.

### Neurologiczne przyczyny zaburzeń stanu odżywienia — dysfagia

Dysfagia jest szerokim pojęciem obejmującym zaburzenia procesu połykania na którymkolwiek z jego etapów: od pobierania pokarmów do jamy ustnej, przez ich utrzymanie w jamie ustnej, żucie i formowanie, po transport z jamy ustnej przez gardło i przełyk do żołądka.

#### Epidemiologia

Częstość występowania dysfagii w populacji ogólnej szacuje się na 7%. Odsetek ten rośnie wraz z wiekiem i u osób w podeszłym wieku sięga 50% [11–15]. Podobną częstość występowania zaburzeń połykania (50%) stwierdza się u pacjentów z chorobami neurologicznymi, które są też najczęstszą przyczyną dysfagii w populacji [12–15]. Wśród nich wiodące miejsce zajmują: udar mózgu, choroby neurodegeneracyjne (np. zespoły parkinsonowskie, choroba neurodegeneracyjna ruchowa) oraz urazy i nowotwory mózgu. Dysfagia może jednak się pojawić także w wielu innych chorobach neurologicznych: zarówno o przebiegu postępującym, jak i niepostępującym, ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, złącza nerwowo-mięśniowego (np. miastenia) i mięśni. W praktyce niemal każde rozpoznanie neurologiczne potencjalnie wiąże się z wystąpieniem ryzyka dysfagii u pacjenta [16, 17].

#### Patofizjologia

Dysfagia neurogenna może być spowodowana: niedowładem mięśni biorących udział w akcie połykania, zaburzeniami czucia w obrębie jamy ustnej lub gardła, zaburzeniami koordynacji poszczególnych faz połykania, ruchami mimowolnymi, zaburzeniami koordynacji połykania z oddechem, nieprawidłowym napięciem mięśniowym, zaburzeniami ośrodkowej kontroli połykania lub — jak to się najczęściej zdarza — kombinacją tych objawów. Zaburzenia połykania rozwijające się na podłożu chorób neurologicznych dotyczą zazwyczaj fazy ustnej i gardłowej [16, 18–20].

Dysfagia neurogenna bardzo rzadko pojawia się jako izolowany problem. Na ogół towarzyszą jej inne deficyty neurologiczne, które mogą utrudniać przyjęcie i utrzymanie właściwej pozycji przez chorego podczas jedzenia, samodzielne jedzenie, w tym inicjowanie, planowanie i kontrolę podej-

mowanych działań, a ponadto mogą znacznie osłabiać krytyczny wgląd w prezentowane objawy. Pacjenci z zaburzeniami połykania mają też często zaburzenia w zakresie narządów zmysłów, z powodu chorób współistniejących przyjmują wiele leków, które mogą pogarszać uwagę lub zmniejszać napięcie mięśniowe (np. benzodiazepiny), a także występują u nich problemy z użębieniem. Równocześnie chorzy często nie mają świadomości występowania tego problemu, co może utrudniać jego identyfikację i wskazuje na potrzebę rutynowej oceny przez personel lekarski i pielęgniarski możliwych zaburzeń połykania.

Niezależnie od etiologii dysfagia prowadzi do groźnych następstw: niedożywienia, odwodnienia oraz aspiracji do dróg oddechowych, a w konsekwencji — do zachłystowych zapaleń płuc [14, 21–30]. Wszystkie te konsekwencje kliniczne dysfagii mogą potencjalnie prowadzić do śmierci chorego. Dlatego wczesne jej rozpoznanie i właściwa interwencja żywieniowa mają ogromne znaczenie w rokowaniu u pacjentów z chorobami neurologicznymi.

#### Postępowanie diagnostyczne w dysfagii

U pacjentów z **dysfagią w przebiegu choroby postępującej**, kiedy objawy pojawiają się stopniowo i mogą pozostać niezauważone, największe znaczenie w jej rozpoznaniu ma wywiad. Wszystkie osoby z chorobami neurologicznymi o postępującym przebiegu powinny być regularnie (podczas każdej wizyty okresowej) pytane o ogólne i specyficzne objawy alarmowe, mogące wskazywać na dysfagię. Wywiad w ustrukturyzowanej formie można przeprowadzić za pomocą kwestionariusza przesiewowego Testu Oceny Procesu Jedzenia (EAT-10, *Eating Assessment Tool [Attitudes Test]*) [30–32], którego rzetelność jest dobrze udokumentowana w różnorodnych grupach chorych. Może on posłużyć do wstępnej oceny nasilenia dysfagii z każdego powodu. Pozwala także śledzić nasilenie objawów w czasie, co może być bardzo przydatne w chorobach o postępującym charakterze (tab. 5).

Chorzy, u których potwierdzono objawy alarmowe w wywiadzie (tab. 6), powinni być poddani przesiewowemu badaniu połykania. Osoby z dodatnim wynikiem testu przesiewowego połykania powinny być poddane szczegółowej ocenie połykania przez neurologopedę i w miarę potrzeby należy przeprowadzić badania instrumentalne.

U chorych z dysfagią **o nagłym początku**, szczególnie w ostrej fazie udaru mózgu, dobrze udokumentowano silny związek pomiędzy zaburzeniami

Tabela 5. Kwestionariusz przesiewowy Testu Oceny Procesu Jedzenia (EAT-10, *Eating Assessment Tool [Attitudes Test]*) (źródła [30–32])

W jakim stopniu doświadcza Pan/Pani następujących problemów? Proszę zakreślić odpowiedź od 0 do 4	0 — bez problemu, 4 — ciężki problem				
1. Mój problem z połykaniem doprowadził mnie do utraty masy ciała	0	1	2	3	4
2. Mój problem z połykaniem wpłynął na moją zdolność jedzenia poza domem	0	1	2	3	4
3. Połykanie płynów wymaga ode mnie dodatkowego wysiłku	0	1	2	3	4
4. Połykanie pokarmów stałych wymaga ode mnie dodatkowego wysiłku	0	1	2	3	4
5. Połykanie leków wymaga ode mnie dodatkowego wysiłku	0	1	2	3	4
6. Połykanie jest bolesne	0	1	2	3	4
7. Moje problemy z połykaniem odbierają mi przyjemność jedzenia	0	1	2	3	4
8. Kiedy połykam, pokarm utyka mi w gardle	0	1	2	3	4
9. Kaszlę podczas jedzenia	0	1	2	3	4
10. Połykanie jest dla mnie stresujące	0	1	2	3	4
Suma punktów EAT-10*					

\*Wynik testu EAT-10  $\geq 3$  jest uważany za nieprawidłowy

Tabela 6. Objawy alarmowe zaburzeń połykania wymagające przeprowadzenia badania przesiewowego połykania i dalszej diagnostyki

Objawy ogólne	Objawy specyficzne	
	Wskazujące na zaburzoną ochronę dróg oddechowych	Wskazujące na zaburzenia transportu kęsa pokarmowego
Zapalenie płuc	Kaszel	Ograniczona zdolność rozpoznania pokarmu
Nawracające infekcje dróg oddechowych	Zmiana jakości głosu	Wydłużony czas posiłku
Niewyjaśnione stany (pod)gorączkowe	Krtuszenie	Wyciekanie śliny lub pokarmu z ust
Utrata masy ciała		Przechowywanie kęsa w policzku
		Utykanie kęsa w gardle
		Przedostawanie się kęsa do nosa (kichanie, wyciek z nosa)
		Zaleganie w jamie ustnej lub uczucie zalegania w gardle

### REKOMENDACJA 3.

- Wszyscy pacjenci z chorobami neurologicznymi o postępującym przebiegu powinni być regularnie (podczas każdej wizyty okresowej) pytani o ogólne i specyficzne objawy alarmowe, najlepiej w sposób uporządkowany za pomocą kwestionariusza EAT-10
- Chorzy, u których potwierdzono obecność objawów alarmowych w wywiadzie, powinni być poddani przesiewowemu badaniu połykania. Osoby z dodatnim wynikiem testu przesiewowego połykania powinny być poddane szczegółowej ocenie połykania przez neurologopedę i w miarę potrzeby należy przeprowadzić badania instrumentalne

połykania a zachłystowymi zapaleniami płuc i zgonem [23]. Szczególnie narażeni na zachłystowe zapalenia płuc są chorzy aspirujący [23, 33].

Do szybkiego wykrywania aspiracji służą przesiewowe testy połykania, których ogólna

zasada polega na podaniu substancji testowej (np. wody) i obserwacji pośrednich objawów aspiracji w postaci kaszlu, zmiany jakości głosu lub wyciekania substancji testowej z ust. Dodatni wynik testu wskazuje na aspirację, stanowi wskazanie do wprowadzenia zalecenia „nic doustnie” (dotyczy także leków) oraz do poddania chorego szczegółowemu badaniu połykania przez przeszkolonego (neuro)logopedę. Przeprowadzanie systematycznych testów przesiewowych u pacjentów z ostrym udarem pozwala na szybką identyfikację osób szczególnie zagrożonych i redukcję o połowę odsetka zachłystowych zapaleń płuc [22, 34].

Opisano wiele testów przesiewowych połykania [35]. Ponieważ żaden z nich nie ma doskonałej czułości i swoistości, nie ma takiego o statusie „złotego standardu”. Ogólnie testy można po-



dzielić na testy połykania wody i testy z wieloma konsystencjami:

- testy połykania wody są szybsze i łatwiejsze w wykonaniu oraz mogą być przeprowadzone przez przeszkoloną pielęgniarkę, na przykład Test De Pippo z 90 ml wody [36];
- testy w wieloma konsystencjami, na przykład badanie przesiewowe połykania (GUSS, *Gugging Swallowing Screen*) [37], są nieco trudniejsze i wymagają więcej czasu, ale pozwalają na identyfikację chorych, którzy mimo że aspirują płyny, bezpiecznie połykają pokarmy o konsystencji papkowatej. Dzięki temu u tych pacjentów wcześniej może być wprowadzone przynajmniej częściowe żywienie doustne. Wynik testu wiąże się z jasnymi wskazówkami dotyczącymi bezpiecznej drogi i formy odżywiania. Przegląd testów przesiewowych połykania można znaleźć na stronie [www.polykanie.pl](http://www.polykanie.pl).

Ponieważ połowa aspiracji przebiega w sposób niemy klinicznie [38], negatywny wynik badania przesiewowego nie gwarantuje, że chory jest od nich wolny. W celu identyfikacji niemych aspiracji pacjenci, u których stwierdza się kliniczne predyktory aspiracji (nasilony niedowład nerwu twarzowego, nasilona dyzartria, nasilony deficyt neurologiczny z ciężką niesprawnością) [17], powinni być poddani badaniu połykania metodą instrumentalną. Spośród dostępnych metod można wykorzystać wideofluoroskopię (VFSS, *videofluoroscopic swallowing study*) [39] i (wideo)endoskopowe badanie połykania (FEES, *fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing*) [40]. Wideofluoroscopia jest modyfikacją badania kontrastowego przełyku, w którym pacjent pod wizją rentgenowską połyka pokarmy testowe o różnych konsystencjach znakowane radiologicznym środkiem cieniującym. W badaniu FEES po przeprowadzeniu prób funkcjonalnych bez pokarmu chory połyka pokarmy testowe o różnych konsystencjach pod kontrolą giętkiej laryngoskopii. U osób leżących z ograniczoną możliwością współpracy podczas badania preferowane jest badanie endoskopowe, które w razie potrzeby można wykonać przyłóżkowo.

Obie metody pozwalają na określenie bezpiecznych konsystencji pokarmu oraz mechanizmu zaburzeń połykania, co pozwala na podjęcie zindywidualizowanej terapii i wybór optymalnego sposobu (drogi i formy) żywienia. Zalecenia dotyczące drogi i formy żywienia sformułowane na podstawie FEES są mniej restrykcyjne niż te na podstawie GUSS [22] (co może mieć znaczenie w profilaktyce niedożywienia).

#### REKOMENDACJA 4.

- U chorych z dysfagią o nagłym początku, na przykład w ostrym udarze, badanie przesiewowe połykania powinno być wykonane tak szybko po przyjęciu, jak to możliwe, przed podaniem czegokolwiek doustnie
- Chorzy z dodatnim (wskazującym na aspirację) wynikiem testu przesiewowego oraz ci, u których występują kliniczne predyktory niemych aspiracji (nasilony niedowład nerwu twarzowego, nasilona dyzartria, nasilony deficyt neurologiczny z ciężką niesprawnością), powinni być objęci zaleceniem NIC DOUSTNIE
- W miarę możliwości kadrowych i sprzętowych zaleca się poddanie pacjentów szczegółowemu badaniu funkcji połykania przez logopedę i, jeśli to możliwe, badaniu połykania metodą instrumentalną — za pomocą wideofluoroskopii lub wideoendoskopowego badania połykania

#### Postępowanie u pacjentów z dysfagią

Leczeniem pacjentów z dysfagią powinien się zajmować zespół terapeutyczny, składający się z lekarza, pielęgniarki, dietetyka i logopedy. Skuteczne leczenie dysfagii wymaga sprawnego działania i dobrej komunikacji personelu medycznego zaangażowanego w terapię.

#### REKOMENDACJA 5.

U wszystkich chorych z dysfagią należy:

- ocenić i monitorować stan odżywienia
- ocenić (jakościowo i ilościowo) spożyte pokarmy i płyny w celu wczesnej identyfikacji pacjentów wymagających wspomaganie lub leczenia żywieniowego
- prowadzić staranną higienę jamy ustnej, by zredukować ryzyko zachłystowych zapaleń płuc
- stosować procedury antyrefluksowe oraz bezpieczne karmienie, tj. pozycja siedząca w czasie posiłku i po nim, dostosowanie tempa karmienia i rozmiaru kęsa do możliwości i stanu pacjenta, obserwacja zmęczenia oraz objawów wskazujących na aspirację
- ustalić zalecenia dotyczące bezpiecznej dla chorego konsystencji pokarmu oraz płynu (w razie potrzeby zagęszczonego) na podstawie szczegółowej oceny funkcji połykania (ocena neurologopedy i/lub wideofluoroscopia lub wideoendoskopowe badanie połykania)

Chorzy hospitalizowani, wymagający modyfikacji diety, powinni mieć dostęp do pokarmów i płynów w odpowiednio zmodyfikowanej postaci

#### Dobór drogi i formy żywienia osób z dysfagią

Sposób żywienia osób z dysfagią musi uwzględniać dwa zasadnicze czynniki:

- **bezpieczeństwo połykania** — jakie konsystencje pokarmów i płynów mogą być połykane bez istotnego klinicznie ryzyka aspiracji (ocena w badaniach instrumentalnych lub

testach przesiewowych z zastosowaniem wielu konsystencji);

- **funkcjonalność czy efektywność połykania** — czy i jakie konsystencje pokarmów przyjmowane doustnie przez pacjenta pozwolą w rozsądnym czasie i z rozsądnym nakładem wysiłku pokryć jego zapotrzebowanie na energię, substancje odżywcze i płyny (ocena na podstawie obserwacji karmienia: rejestracja czasu posiłku oraz ilości przyjętych pokarmów i płynów. Jeżeli połknięcie pojedynczego kęsa zajmuje więcej niż 10 s i/lub posiłek jednorazowo trwa ponad godzinę, takie połykanie uważa się za niefunkcjonalne i jest wskazaniem do żywienia lub dożywiania alternatywną drogą) [41].

#### Adaptacja konsystencji pokarmów

Pacjenci z dysfagią często są w stanie bezpiecznie połykać tylko pokarmy o niektórych konsystencjach i odnoszą korzyści w postaci redukcji ryzyka zachłyśnięcia, polegającej na wprowadzeniu diety z eliminacją żywności o konsystencjach niebezpiecznych. Jedną z najtrudniejszych konsystencji zazwyczaj są płyny, które najszybciej przemieszczają się z jamy ustnej w kierunku gardła (woda, mleko, herbata, kawa itp.). Wielu chorych, którzy aspirują płyny, jest w stanie bezpiecznie połykać płyny zagęszczone do konsystencji nektaru lub płynnego miodu [21]. Do wygodnego zagęszczania płynów zarówno gorących, jak i zimnych służą dostępne na rynku preparaty na bazie gumy ksantanowej lub skrobi modyfikowanej [42]. W ostateczności można także wykorzystać zwykłą skrobię, która jednak zmienia smak napoju, nie zachowuje stabilności zagęszczenia w miarę upływu czasu i pod wpływem kontaktu ze śliną.

Drugą trudną konsystencją są pokarmy stałe, wymagające gryzienia i żucia — dotyczy to nie tylko osób z dysfagią, lecz także mających mniej niż 20 zachowanych zębów. Ci chorzy odnoszą korzyść z adaptacji pokarmów w postaci diety miękkiej, rozdrobnionej lub w formie purée [21].

Opublikowana niedawno klasyfikacja Międzynarodowego Zespołu do spraw Standaryzacji Diet (IDDSI, *International Dysphagia Diet Standardisation Initiative*) porządkuje definicje i ustala wspólną terminologię konsystencji pokarmów i płynów [41]. Klasyfikacja ta przewiduje osiem konsystencji (0–7) i bardzo dokładnie opisuje:

- konsystencje 0–4 obejmują płyny, od niezagęszczonych (0), przez bardzo lekko zagęszczone (1), lekko (2), średnio (3), do bardzo zagęszczonych (4);

- konsystencje 3–7 obejmują pokarmy: od płynnych (3), przez *purée* (4), rozgniecione wilgotne (5), miękkie (6), aż do żywności o standardowej konsystencji (7);
- konsystencję 3 i 4 mogą mieć zarówno pokarmy, jak i płyny.

Wyniki badań wskazują, że im bardziej zmodyfikowana jest dieta (rzadsze pokarmy i gęściejsze płyny), tym większe ryzyko, że nie uda się pokryć całego zapotrzebowania na płyny i składniki odżywcze drogą doustną [43–45]. Wśród czynników wpływających na ilość spożywanych pokarmów wymienia się między innymi zmieniony smak żywności o zmodyfikowanej konsystencji, brak apetytu, upośledzenie węchu i smaku czy też brak nadzoru i pomocy osób trzecich przy spożywaniu posiłku.

#### Medyczne leczenie żywieniowe

Medyczne leczenie żywieniowe definiuje się jako obejmujące podawanie doustnych suplementów diety, żywienie drogą dojelitową (enteralne) i żywienie pozajelitowe (parenteralne) [46]. Zgodnie z Rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 609/2013 z 12 czerwca 2013 roku produkty żywieniowe podawane drogą przewodu pokarmowego (doustnie lub dojelitowo) określa się jako „żywność specjalnego przeznaczenia medycznego” — oznacza to żywność specjalnie przetworzoną lub o specjalnym składzie przeznaczoną do dietetycznego odżywiania pacjentów (stosowaną pod nadzorem lekarza), w których przypadku dietetyczne odżywianie nie może zostać osiągnięte jedynie przez zmianę normalnej diety. Proces leczniczy opisano w tabeli 7.

#### Kogo leczyć?

W ostatnich latach wskazania do leczenia żywieniowego znacznie uproszczono i według ESPEN [46] obejmują one:

Tabela 7. Etapy prawidłowego procesu leczniczego

1. Ocena stanu odżywienia i istniejących zaburzeń
2. Ocena wskazań do leczenia
3. Ocena zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze
4. Wybór drogi żywienia (droga przewodu pokarmowego — doustna, dojelitowa, droga dożylna lub mieszana)
5. Przygotowanie planu żywienia
6. Realizacja planu/podaż składników odżywczych
7. Monitorowanie przebiegu leczenia i jego wyników
8. Kontynuowanie lub korekta założonego planu

- spodziewany brak możliwości zastosowania diety doustnej przez ponad 5 dni;
- obecne niedożywienie (definiowane już wcześniej);
- brak możliwości utrzymania dziennego spożycia pokarmów ponad 60% zalecanej normy dłużej niż 10 dni.

#### REKOMENDACJA 6.

Leczenie żywieniowe należy rozpocząć w przypadku:

- rozpoznania niedożywienia
- braku możliwości ponownego włączenia należnej podaży doustnej w ciągu 5 lub więcej dni
- stwierdzenia braku podaży co najmniej 60% dobowego zapotrzebowania na białko i/lub energię w czasie ostatnich 10 dni lub dłużej

#### Ocena zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze

Całkowite zapotrzebowanie na energię obejmuje podstawową/spoczynkową przemianę materii, energię związaną z aktywnością fizyczną, efekt termiczny pożywienia oraz wydatki energii związane z chorobą. „Złotym standardem” oszacowania zapotrzebowania na energię pacjentów jest pomiar spoczynkowej przemiany materii metodą kalorymetrii pośredniej. Powinien on być wykonywany wszędzie tam, gdzie jest to możliwe. W prak-

tyce najczęściej potrzeby energetyczne oblicza się w uproszczony sposób, na podstawie wzorów uwzględniających: wiek, płeć, masę ciała i wzrost (np. Harris–Benedict, Mifflin–St. Jeor), a także stan kliniczny pacjenta (np. Ireton–Jones) [47–50] (tab. 8). Kaloryczność diety można także ustalić, zakładając 25–35 kalorii na kilogram masy ciała. U pacjentów niedożywionych zapotrzebowanie może wzrosnąć nawet do 45 kcal/kg masy ciała.

Warto podkreślić, że wytyczne dotyczące ustalenia zapotrzebowania na energię osób chorych na podstawie wzorów empirycznych są szeroko dyskutowane i w większości oparte na opiniach grup ekspertów. Zarówno niewystarczająca, jak też zbyt duża podaż energii stanowią poważne ryzyko zdrowotne. Istnieją także rozbieżne opinie dotyczące masy ciała (rzeczywista *v.* idealna) stosowanej do obliczeń (tab. 9). Podkreśla się konieczność stałej obserwacji i monitorowania parametrów antropometrycznych, biochemicznych i klinicznych, które warunkują zmieniające się w czasie potrzeby żywieniowe pacjentów.

#### Makroskładniki pokarmowe

Udział makroskładników w całkowitej kaloryczności diety powinien być ustalony indywidualnie. U poszczególnych pacjentów 35–50% całkowitej ilości energii może pochodzić

Tabela 8. Wzory stosowane do wyliczenia zapotrzebowania energetycznego pacjentów (na podstawie [47–50])

Harris–Benedict (1919) [50]	Kobiety (kcal/d.) = $665,1 + 9,6 (W) + 1,9 (H) - 4,7 (A)$
	Mężczyźni (kcal/d.) = $66,5 + 13,8 (W) + 5,0 (H) - 6,8 (A)$
Mifflin–St. Jeor [47]	Kobiety (kcal/d.) = $10 (W) + 6,25 (H) - 5 (A) - 161$
	Mężczyźni (kcal/d.) = $10 (W) + 6,25 (H) - 5 (A) + 5$
Ireton–Jones [48]	EEE (v) = $1784 - 11 (A) + 5 (W) + 244 (\text{płeć}) + 239 (\text{uraz}) + 804 (\text{oparzenia})$
	EEE (s) = $629 - 11 (A) + 25 (W) - 609 (\text{otyłość})$

Dla płci: 1 (mężczyzna) lub 0 (kobieta); uraz: 1 (obecne) lub 0 (brak); oparzenia: 1 (tak) lub 0 (nie); otyłość: 1 (tak) lub 0 (brak); W (*weight*) — masa ciała [kg]; H (*height*) — wzrost [cm], A (*age*) — wiek (lata), EEE (*estimated energy expenditure*) — szacowane wydatki energetyczne; v (*ventilatory dependency*) — pacjent wentylowany mechanicznie; s (*spontaneously breathing*) — pacjent oddychający samodzielnie

Tabela 9. Zasady wykorzystania aktualnej lub skorygowanej masy ciała do oszacowania zapotrzebowania kalorycznego

Stan odżywienia pacjenta według kryteriów BMI	Masa ciała wykorzystana do szacowania zapotrzebowania kalorycznego
Prawidłowa masa ciała (BMI 18,5–25,0 kg/m <sup>2</sup> )	AMC
Niedożywienie (BMI < 18,5 kg/m <sup>2</sup> )	AMC
Nadwaga lub otyłość (BMI > 25,0 kg/m <sup>2</sup> )*	SMC wyliczona ze wzoru: SMC = IMC + [(AMC – IMC) × 0,25]
IMC = masa ciała, przy której BMI wynosi 25 kg/m <sup>2</sup> lub wyliczona ze wzoru Petersona i wsp. [50]: IMC (kg) = $2,2 \times \text{BMI} + 3,5 \times \text{wzrost} - 1,5 \text{ m}$	

\*Korekta masy ciała może nie być konieczna u pacjentów z dużą masą mięśniową; BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; AMC — aktualna masa ciała; SMC — skorygowana masa ciała; IMC — idealna/należna masa ciała



Tabela 10. Podaż makroskładników pokarmowych

Składnik pokarmowy	Całkowita ilość energii diety (%)	Dobowa podaż w przeliczeniu na kg mc. [g]
Białko	15–20	0,8–1,5
Węglowodany	40–60	4–5
Tłuszcze	20–50	0,7–1,5

## REKOMENDACJA 7.

Podczas leczenia żywieniowego powinno się osiągnąć podaż składników odżywczych na poziomie 1,2–1,5 g białka/kg idealnej masy ciała oraz 25–35 kcal/kg idealnej masy ciała/dobę. Podaż na tym poziomie należy uzyskać w ciągu 4–5 dni

z węglowodanów, 30–50% z tłuszczów oraz 15–25% z białka (tab. 10).

*Mikroskładniki pokarmowe*

Dzienna podaż witamin i składników mineralnych powinna być ustalona indywidualnie, w zależności od stanu odżywienia pacjenta, ewentualnych niedoborów i metody leczenia.

*Zapotrzebowanie na płyny*

Zapotrzebowanie na wodę i elektrolity jest skorelowane z wydatkiem energetycznym; dzienne zapotrzebowanie planuje się zwykle w objętości 1 ml wody na 1 kcal. U osób dorosłych, bez zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej, zapotrzebowanie na płyny można także oszacować w zależności od wieku:

- 18–55 lat: 35 ml/kg mc./dobę;
- 56–65 lat: 30 ml/kg mc./dobę;
- powyżej 65 lat: 25 ml/kg mc./dobę.

U ciężko chorych podaż wody powinna być planowana na podstawie dobrego bilansu płynów.

*Wybór drogi leczenia żywieniowego*

Wybór leczenia żywieniowego opiera się na analizie następujących czynników: stan kliniczny

## REKOMENDACJA 8.

- Pomiar spoczynkowej przemiany materii metodą kalorymetrii pośredniej powinien być wykonywany wszędzie tam, gdzie jest to możliwe
- Uproszczone metody wyliczania kaloryczności diety oraz zapotrzebowania na składniki odżywcze i płyny powinny stanowić jedynie punkt wyjścia do rozpoczęcia medycznego leczenia żywieniowego
- Konieczne jest monitorowanie parametrów antropometrycznych, biochemicznych i klinicznych pacjenta, wpływających na jego potrzeby żywieniowe

## REKOMENDACJA 9.

Leczenie żywieniowe musi być kompletne. Powodem wyłączenia któregoś ze składników może być jedynie nietolerancja lub uczulenie na ten składnik

chorego, stopień i rodzaj niedożywienia, planowany czas żywienia, okres stosowania żywienia (przedoperacyjny lub pooperacyjny, katabolizmu, rekonwalescencji). Zawsze należy pamiętać, że metodą z wyboru jest żywienie drogą przewodu pokarmowego (żywienie dojelitowe) (tab. 11). Żywienie pozajelitowe wybiera się tylko w sytuacji, gdy stwierdza się przeciwwskazania do żywienia dojelitowego (tab. 12).

## REKOMENDACJA 10.

W przypadku konieczności rozpoczęcia leczenia żywieniowego zawsze powinno się rozpoczynać od żywienia dojelitowego (żywienie doustne, a w przypadku całkowitego lub częściowego braku możliwości jego realizacji żywienie za pomocą sztucznego dostępu)

U chorych ze wskazaniami do leczenia żywieniowego, u których drogą dojelitową nie można podać odpowiedniej liczby kalorii (min. 60% dziennego zapotrzebowania), należy rozważyć połączone żywienie pozajelitowe i dojelitowe.

Tabela 11. Sposoby podawania pokarmu w żywieniu dojelitowym

Droga doustna (stosowanie odpowiednio zbilansowanej diety kuchennej pod kontrolą dietetyka)
Stosowanie ONS/doustnych diet przemysłowych
Żywienie do żołądka (przy użyciu zgłębnika lub przetoki odżywczej, czyli gastrostomii)
Żywienie do jelita cienkiego (przy użyciu zgłębnika lub przetoki odżywczej, czyli jejunostomii)

ONS (oral nutritional supplements) — doustne preparaty odżywcze

Tabela 12. Wskazania do rozpoczęcia żywienia pozajelitowego

Niedrożność przewodu pokarmowego (porażenna lub mechaniczna)
Niedokrwienie jelit
Przewlekłe biegunki lub wymioty
Ciężkie zaburzenia wchłaniania drogą przewodu pokarmowego
Przetoki przewodu pokarmowego bez możliwości wykorzystania odcinka jelita położonego poniżej przetoki w wystarczającym zakresie (np. po radioterapii)

**Doustne preparaty odżywcze (doustne diety przemysłowe)**

Doustne preparaty odżywcze (ONS, *oral nutritional supplements*) to specjalna kategoria żywności medycznej przeznaczona do żywieniowego wsparcia pacjentów niedożywionych lub zagrożonych niedożywieniem, stosowana pod nadzorem wykwalifikowanego personelu medycznego (dyrektywa Unii Europejskiej 1999/21/EC z 25.03.1999 r.). Do prowadzenia nadzoru medycznego nad podawaniem ONS (zlecenie i monitorowanie efektu ich działania) uprawnieni są lekarze, dietetycy, farmaceuci i pielęgniarki z dodatkowymi kompetencjami w zakresie leczenia żywieniowego.

Preparaty typu ONS mogą być niekompletne i kompletne pod względem składu (zawierają tylko wybrane lub wszystkie makro- i mikroskładniki diety). Wyróżnia się preparaty standardowe (odzwierciedlają skład i proporcje zwykłej diety doustnej) lub preparaty specjalne (produkowane według wymagań żywieniowych wynikających z określonych chorób — cukrzyca, niewydolności nerek itp.).

Doustne preparaty odżywcze występują jako diety płynne (koktajle mleczne lub owocowe), zupy, proszki, tabletki, a także jako batoniki, ciasteczka i inne produkty. Mogą stanowić uzupełnienie diety, a niektóre z nich całkowicie ją zastępują (tab. 13).

**REKOMENDACJA 11.**

Preparaty typu ONS są wskazane u każdego chorego, który nie jest w stanie za pomocą zwykłej diety pokryć indywidualnego zapotrzebowania na składniki pokarmowe. Należy je stosować u pacjentów, którzy spełniają dwa warunki:

- jest możliwe żywienie drogą przewodu pokarmowego; wykluczono: niedrożność przewodu pokarmowego, ciężkie zapalenie lub niewydolność jelit, przetoki przewodu pokarmowego, nieopanowane wymioty
- dobra kontrola aktu polykania (pacjent z dysfagią wymaga diet o specjalnej teksturze lub żywienie doustne nie jest w ogóle możliwe)

Podstawowe makroskładniki używane do produkcji ONS są ekstrahowane ze składników naturalnych. Produkty ONS zawierają dodatkowo witaminy, minerały, a także tak zwane składniki specjalne, na przykład glutaminy, argininy, nukleotydy, kwasy tłuszczowe omega-3, antyoksydanty. Pod względem kaloryczności wyróżnia się diety:

- hipokaloryczne (0,5–0,9 kcal/ml diety);
- izokaloryczne (1–1,2 kcal/ml diety);
- hiperkaloryczne (1,3–2,4 kcal/ml diety).

**Diety hipokaloryczne** są rzadko stosowane u pacjentów ze schorzeniami układu nerwowego i zazwyczaj wykorzystuje się je w przypadku przygotowania chorego do zabiegu operacyjnego (preparat węglowodanowo-elektrolitowy).

**Diety wieloskładnikowe izokaloryczne** stosuje się u osób chorych na cukrzycę i wyniszczonych bądź u pacjentów długo głodzonych. W tym ostatnim przypadku diety izokaloryczne wykorzystuje się w celu zapobiegnięcia rozwojowi zespołu ponownego odżywienia (*refeeding syndrome*) w okresie adaptacji do pełnego zapotrzebowania białkowo-energetycznego. Doświadczenie kliniczne pokazuje, że diety izokaloryczne są lepiej tolerowane przez pacjentów po operacjach przewodu pokarmowego, szczególnie po gastrektomii,

Tabela 13. Podstawowe zalety doustnych preparatów odżywczych (ONS, *oral nutritional supplements*)

Skoncentrowane źródło kalorii i składników odżywczych
Wygoda stosowania: zbilansowane preparaty — gotowe do użycia, niewymagające skomplikowanych czynności kulinarnych, można je dowolnie mieszać z produktami naturalnymi, schładzać lub delikatnie podgrzewać
Możliwość dostosowania składu preparatu do wymagań żywieniowych podyktowanych chorobą — np. preparaty niskobiałkowe dla pacjentów z niewydolnością nerek w fazie przeddializacyjnej
ONS nie zawierają składników potencjalnie szkodliwych (laktoza, gluten, puryny, cholesterol)
W zależności od wskazań klinicznych istnieje możliwość wyboru preparatu z błonnikiem lub bez jego zawartości
ONS są pakowane w atmosferze jałowej (sterylizowane UHT), są to więc preparaty wolne od kontaminacji bakteryjnej

UHT (*ultra-high temperature processing*) — sterylizacja produktów żywnościowych za pomocą wysokiej temperatury

po resekcji trzustki czy w przypadku wylonienia ileostomii. Dieta izokaloryczna po adaptacyjnym okresie stosowania może zostać zastąpiona dietą hiperkaloryczną.

**Diety hiperkaloryczne** mają zastosowanie u chorych niedożywionych, ze słabym apetytem, którzy za pomocą zwykłej diety nie są w stanie pokryć zapotrzebowania białkowo-energetycznego. Podstawową wadą tych diet jest wysoka osmolarność roztworu, co często prowokuje biegunki, wzdęcia czy nudności.

#### REKOMENDACJA 12.

**U pacjentów neurologicznych zaleca się stosowanie diet wysokobiałkowych w ostrej fazie choroby oraz w okresie zdrowienia**

Kluczowe jest dobranie właściwego preparatu ONS do potrzeb i możliwości przewodu pokarmowego pacjenta. Źle dobrany ONS nie tylko spowoduje dolegliwości, ale może nasilić istniejące niedożywienie i skutecznie zniechęcić chorego do takiego rodzaju wsparcia żywieniowego. Na rynku dostępne są ONS określane mianem diet specjalistycznych, które dają szansę na efektywniejsze pokrycie potrzeb żywieniowych specyficznych dla danej jednostki chorobowej, na przykład cukrzycy, niewydolności nerek, choroby nowotworowej, patologii wątroby, trzustki i dróg żółciowych czy choroby Alzheimera. Doustne preparaty odżywcze są stosowane również w trakcie przygotowania do operacji i w wielu innych sytuacjach. Zgodnie z wytycznymi ESPEN u większości pacjentów wystarcza podawanie zwykłej mieszanki pełno-białkowej, 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, na przykład 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. Wy-

kazano, że zastosowanie suplementacji białkowej korzystnie wpływa na stan pacjentów po udarze. Stwierdzono korzystną korelację między nasileniem deficytu neurologicznego a podażą białka na oddziale rehabilitacyjnym [28]. Preparaty doustne powinny być także stosowane u pacjentów po udarze, którzy są zagrożeni powstawaniem odleżyn lub owrzodzeń. W badaniu FOOD ryzyko wystąpienia owrzodzeń było mniejsze u pacjentów przyjmujących suplementy, jednakże wynik był nieistotny statystycznie ( $p = 0,05$ ) [51]. W innych grupach (pacjenci bez ostrego udaru) suplementy diety wiązały się z istotną redukcją (o 25%) rozwoju owrzodzeń [52]. Na podstawie wyników badania FOOD i metaanaliz [52, 53] można uznać za prawdopodobne, że określone grupy chorych odnoszą korzyści z suplementacji doustnej. Może to dotyczyć starszych pacjentów po udarze, którzy w momencie wystąpienia choroby są niedożywieni, w niewystarczającym stopniu przyjmują pokarm lub są bardziej zagrożeni występowaniem owrzodzeń.

#### *Żywnie dojelitowe drogą sztuczną*

Żywnie dojelitowe przy użyciu sztucznych dostępów do przewodu pokarmowego jest wskazane u osób, u których nie można stosować żywienia doustnego. W przypadku chorych neurologicznych najczęściej są to pacjenci nieprzytomni lub z dysfagią w stopniu uniemożliwiającym żywienie drogą doustną. W tabeli 14 zamieszczono przeciwwskazania do tej formy żywienia.

Żywnie dojelitowe (w zależności od wskazań) można podawać do żołądka lub do jelita cienkiego. Wybór rodzaju stosowanego dostępu do przewodu pokarmowego zależy od rodzaju schorzenia i stanu klinicznego pacjenta oraz przewidywanego czasu żywienia. Ponadto przy wyborze drogi żywienia należy uwzględnić: możliwości obsługi dostępu przez pacjenta (lub bezpośredniego opiekuna), komfort stosowania wybranego sposobu żywienia oraz rodzaj planowanego leczenia podstawowego.

**Tabela 14. Przeciwwskazania do żywienia dojelitowego**

Niedrożność przewodu pokarmowego
Zaburzenia wchłaniania i przetoki
Ciężki wstrząs
Niedokrwienie jelit
Uporczywe biegunki i wymioty

### Zgłębniki nosowo-żołądkowe i nosowo-jelitowe

W przypadku spodziewanego czasu żywienia krótszego niż 30 dni dostępem z wyboru są zgłębniki nosowo-żołądkowe lub nosowo-jelitowe. Dzięki ich małej średnicy możliwe jest także przeprowadzenie zgłębnika pod kontrolą endoskopową przez zwężenia powodujące dysfagię u chorych, u których planowane jest leczenie operacyjne po dłuższym okresie przygotowania żywieniowego.

Do żywienia przez zgłębnik należy używać płynnych, kompletnych diet przemysłowych przeznaczonych do żywienia dojelitowego. Żywienie może być podawane we wlewie grawitacyjnym lub przy użyciu przeznaczonych do tego pomp perystaltycznych. Zalecane jest rozpoczęcie wlewu od 10 ml/godzinę i stopniowe zwiększanie jego szybkości, aby osiągnąć docelową podaż w ciągu 5–7 dni. Możliwe jest także podawanie diety w bolusach po 200–300 ml, jednak można je stosować tylko w przypadku zgłębników założonych do żołądka. Ograniczenia stosowania zgłębników są związane z ich średnicą, a co za tym idzie — z możliwością niedrożności cewnika przy nieprawidłowym dbaniu o utrzymanie jego drożności; ryzykiem przypadkowego usunięcia zgłębnika przez chorego; koniecznością podaży innych przyjmowanych przez pacjenta leków w formie płynnej lub odpowiednio przygotowanej zawiesiny.

Zgłębnik nosowo-żołądkowy powinien być wymieniany najrzadziej co 6 tygodni. W przypadku konieczności dłuższego utrzymywania dostępu do przewodu pokarmowego zaleca się wytworzenie przetoki odżywczej (gastro- lub jejunostomii).

### Gastrostomia

Gastrostomia jest bezpośrednim dostępem do żołądka zakładanym metodami chirurgicznymi (klasycznie lub laparoskopowo) lub endoskopowymi (PEG, *percutaneous endoscopic gastrostomy*). Ze względu na mniejszą inwazyjność oraz łatwiejszą pielęgnację PEG uznawany jest za dostęp z wyboru. Zarówno w przypadku zakładania gastrostomii endoskopowej, jak i otwartej zaleca się używanie gotowych zestawów. Nie należy stosować drenów przeznaczonych do innych celów medycznych. Wskazaniem do założenia gastrostomii jest przewidywana konieczność żywienia dłuższa niż 30 dni. Przeciwwskazania do gastrostomii przedstawiono w tabeli 15.

### REKOMENDACJA 13.

Jeżeli żywienie dojelitowe będzie stosowane krócej niż 4 tygodnie, to wskazane jest użycie zgłębnika nosowo-żołądkowego. Gdy przewidywany okres żywienia będzie dłuższy niż 4 tygodnie, metodą z wyboru jest przeszćkorna endoskopowa gastrostomia

Tabela 15. Przeciwwskazania oraz potencjalne powikłania gastrostomii

Gastrostomia endoskopowa jest przeciwwskazana u chorych z: <ul style="list-style-type: none"> <li>• poważnymi zaburzeniami krzepnięcia</li> <li>• rozszewem śródotrzewnowym nowotworu</li> <li>• zapaleniem otrzewnej i nasilonym wodobrzuszem</li> <li>• interpozycją narządów jamy brzusznej</li> </ul>
Do powikłań gastrostomii wtórnych, często wynikających z błędów pielęgnacji lub niestosowania się do zaleceń, należą: <ul style="list-style-type: none"> <li>• zakażenia rany i okolicy gastrostomii</li> <li>• niedrożność zgłębnika</li> <li>• przeciek i nieszczelność wokół gastrostomii</li> <li>• wypadnięcie gastrostomii</li> <li>• wrośnięcie grzybka PEG</li> </ul>

PEG (*percutaneous endoscopic gastrostomy*) — przeszćkorna endoskopowa gastrostomia

Żywienie przez gastrostomię może być prowadzone:

- **metodą bolusa** — polega na podawaniu stosunkowo dużej ilości pokarmu w krótkim czasie z zachowaniem odpowiednich odstępów między kolejnymi podaniami. Do wprowadzenia pokarmu używa się strzykawki lub (rzadko) pompy;
- **metodą wlewu ciągłego** — polega na powolnej, trwającej kilka godzin podaży pokarmu za pomocą pompy lub metodą grawitacyjną;
- **metodą grawitacyjną** — polega na podaży diety do żołądka dzięki sile grawitacji. Szybkość przepływu można kontrolować za pomocą zacisku przepływu na przewodzie zestawu do podaży.

U chorych żywionych przez gastrostomię zaleca się stosowanie diet przemysłowych. Możliwe jest także podawanie kuchennej diety zmiksowanej, należy jednak pamiętać, że jej stosowanie jest trudniejsze, wymaga stosowania grubych zgłębników i nie pozwala na precyzyjnie określenie wartości odżywczej tak przygotowanej mieszaniny.

### REKOMENDACJA 14.

Przez PEG powinny być podawane diety przemysłowe. Zaleca się podaż metodą wlewu ciągłego z użyciem pompy ze względu na możliwość zaprogramowania odpowiedniej ilości pokarmu oraz szybkości podaży diety



**Tabela 16. Sposoby prowadzenia żywienia pozajelitowego**

Za pomocą <b>cewnika</b> , którego końcówka znajduje się w żyłce centralnej, zazwyczaj w miejscu połączenia żyły głównej górnej i prawego przedsiionka — tak zwane żywienie pozajelitowe drogą centralną
Za pomocą <b>kaniuli</b> założonej do żyły obwodowej, zazwyczaj przedramienia — tak zwane żywienie pozajelitowe drogą obwodową
Z użyciem <b>przetoki tętniczo-żylną</b> używanej do hemodializy lub utworzonej wyłącznie w celu żywienia pozajelitowego pacjentów, u których założenie cewnika centralnego nie jest możliwe
Z użyciem <b>portu naczyniowego</b> wszczepionego pod skórę klatki piersiowej

### Mikrojejunostomia odżywcza

Mikrojejunostomia jest stosowana u chorych wymagających żywienia dojelitowego dłużej niż 30 dni. Powinna być dostępem z wyboru w sytuacjach, gdy założenie gastrostomii jest niemożliwe lub przeciwwskazane, a także jeśli planowane jest wykorzystanie żołądka jako narządu do odtworzenia ciągłości przewodu pokarmowego w chirurgii przełyku i połączenia żołądkowo-przełykowego. Mikrojejunostomię można założyć metodą klasyczną lub laparoskopową, a także przy użyciu gotowych zestawów do igłowej jejunostomii cewnikowej. Do jelita cienkiego mogą być podawane wyłącznie jałowe diety przemysłowe, dostosowane składem i osmolarnością do fizjologii jelita cienkiego. Diety te powinny być podawane jedynie we wlewach kroplowych grawitacyjnych lub przy użyciu pomp perystaltycznych, z początkową szybkością wlewu 10 ml/godzinę, stopniowo zwiększaną w ciągu 5–7 dni. Podanie diety w bolusie lub zbyt szybkim wlewie może powodować nietolerancję żywienia pod postacią biegunki, bólów brzucha i wzdęć.

### Żywienie pozajelitowe

Jeżeli nie można zastosować leczenia żywieniowego przy użyciu przewodu pokarmowego, konieczne jest żywienie pozajelitowe. Może ono być jedynym sposobem dostarczania substancji odżywczych — w takim przypadku stosuje się całkowite żywienie pozajelitowe (TPN, *total parenteral nutrition*), lub może być podawane jako uzupełnienie żywienia drogą przewodu pokarmowego — wówczas jest to częściowe żywienie pozajelitowe. W każdym przypadku należy wykorzystać metodę jednego worka (*all-in-one*), podając wszystkie składniki zmieszane w jednym pojemniku. Pozwala to na lepszą tolerancję ży-

wienia, zmniejszenie liczby zakażeń i obniżenie kosztów. Żywienie metodą jednego worka może też być prowadzone przy użyciu mieszanin przygotowanych w aptekach szpitalnych. W użyciu są też worki wielokomorowe (trójkomorowe). Zasady tej formy żywienia zaprezentowano w tabeli 16.

## PIŚMIENNICTWO

- Löser C. Malnutrition in hospital: the clinical and economic implications. *Dtsch Arztebl Int.* 2010; 107(51-52): 911–917, doi: [10.3238/arztebl.2010.0911](https://doi.org/10.3238/arztebl.2010.0911), indexed in Pubmed: [21249138](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21249138/).
- Andersen KK, Olsen TS. The obesity paradox in stroke: lower mortality and lower risk of readmission for recurrent stroke in obese stroke patients. *Int J Stroke.* 2015; 10(1): 99–104, doi: [10.1111/ijls.12016](https://doi.org/10.1111/ijls.12016), indexed in Pubmed: [25635277](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25635277/).
- Bobyn PJ, Corbett D, Saucier DM, et al. Protein-energy malnutrition impairs functional outcome in global ischemia. *Exp Neurol.* 2005; 196(2): 308–315, doi: [10.1016/j.expneurol.2005.08.006](https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2005.08.006), indexed in Pubmed: [16171806](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16171806/).
- Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, et al. Prolonged length of stay and reduced functional improvement rate in malnourished stroke rehabilitation patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996; 77(4): 340–345, doi: [10.1016/s0003-9993\(96\)90081-7](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(96)90081-7), indexed in Pubmed: [8607756](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8607756/).
- Gomes F, Emery PW, Weekes CE, et al. Risk of Malnutrition is an independent predictor of mortality, length of hospital stay, and hospitalization costs in stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016; 25(4): 799–806, doi: [10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.12.017](https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.12.017), indexed in Pubmed: [26796058](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26796058/).
- Choi-Kwon S, Yang YH, Kim EK, et al. Nutritional status in acute stroke: undernutrition versus overnutrition in different stroke subtypes. *Acta Neurol Scand.* 1998; 98(3): 187–192, doi: [10.1111/j.1600-0404.1998.tb07292.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1998.tb07292.x), indexed in Pubmed: [9786616](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9786616/).
- Desport JC, Preux PM, Truong CT, et al. Nutritional assessment and survival in ALS patients. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord.* 2000; 1(2): 91–96, doi: [10.1080/146608200050515386](https://doi.org/10.1080/146608200050515386).
- Dhandapani SS, Manju D, Sharma BS, et al. Clinical malnutrition in severe traumatic brain injury: factors associated and outcome at 6 months. *Indian J Neurotrauma.* 2007; 4(1): 35–39, doi: [10.1016/s0973-0508\(07\)80009-8](https://doi.org/10.1016/s0973-0508(07)80009-8).
- Sheard JM, Ash S, Silburn PA, et al. Prevalence of malnutrition in Parkinson's disease: a systematic review. *Nutr Rev.* 2011; 69(9): 520–532, doi: [10.1111/j.1753-4887.2011.00413.x](https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2011.00413.x), indexed in Pubmed: [21884132](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21884132/).
- FOOD Trial Collaboration. Poor nutritional status on admission predicts poor outcomes after stroke: observational data from the FOOD trial. *Stroke.* 2003; 34(6): 1450–1456, doi: [10.1161/01.STR.0000074037.49197.8C](https://doi.org/10.1161/01.STR.0000074037.49197.8C), indexed in Pubmed: [12750536](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12750536/).
- Bramanti E, Arcuri C, Cecchetti F, et al. Dental management in dysphagia syndrome patients with previously acquired brain damages. *Dent Res J (Isfahan).* 2012; 9(4): 361–367, indexed in Pubmed: [23162574](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23162574/).
- Yang EJ, Kim MIH, Lim Jy, et al. Oropharyngeal Dysphagia in a community-based elderly cohort: the korean longitudinal study on health and aging. *J Korean Med Sci.* 2013; 28(10): 1534–1539, doi: [10.3346/jkms.2013.28.10.1534](https://doi.org/10.3346/jkms.2013.28.10.1534), indexed in Pubmed: [24133362](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24133362/).
- Humbert IA, Robbins J. Dysphagia in the elderly. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2008; 19(4): 853–866, ix, doi: [10.1016/j.pmr.2008.06.002](https://doi.org/10.1016/j.pmr.2008.06.002), indexed in Pubmed: [18940645](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18940645/).
- Clavé P, Shaker R. Dysphagia: current reality and scope of the problem. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2015; 12(5): 259–270, doi: [10.1038/nrgastro.2015.49](https://doi.org/10.1038/nrgastro.2015.49), indexed in Pubmed: [25850008](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25850008/).
- Roden DF, Altman KW. Causes of dysphagia among different age groups: a systematic review of the literature. *Otolaryngol Clin North Am.* 2013; 46(6): 965–987, doi: [10.1016/j.otc.2013.08.008](https://doi.org/10.1016/j.otc.2013.08.008), indexed in Pubmed: [24262954](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24262954/).
- Prosiel M, Weber S. Dysphagie: Diagnostik und Therapie. Ein Wegweiser für kompetentes Handeln. 2. edn. Springer, Berlin 2013.
- Warnecke T, Dziewas R. Neurogene Dysphagien. Diagnostik und Therapie. W.Kohlhammer GmbH, Stuttgart 2013.
- Abraham SS, Yun PT. Laryngopharyngeal dysmotility in multiple sclerosis. *Dysphagia.* 2002; 17(1): 69–74, doi: [10.1007/s00455-001-0103-7](https://doi.org/10.1007/s00455-001-0103-7), indexed in Pubmed: [11820388](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11820388/).



19. Poorjavad M, Derakhshandeh F, Etemadifar M, et al. Oropharyngeal dysphagia in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2010; 16(3): 362–365, doi: [10.1177/1352458509358089](https://doi.org/10.1177/1352458509358089), indexed in Pubmed: [20203150](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20203150/).
20. Pauw ADe, Dejaeger E, D'hooghe B, et al. Dysphagia in multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2002; 104(4): 345–351, doi: [10.1016/S0303-8467\(02\)00053-7](https://doi.org/10.1016/S0303-8467(02)00053-7).
21. Steele CM, Alsanei WA, Ayanikalath S, et al. The influence of food texture and liquid consistency modification on swallowing physiology and function: a systematic review. *Dysphagia*. 2015; 30(1): 2–26, doi: [10.1007/s00455-014-9578-x](https://doi.org/10.1007/s00455-014-9578-x), indexed in Pubmed: [25343878](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25343878/).
22. Joundi RA, Martino R, Saposnik G, et al. Predictors and outcomes of dysphagia screening after acute ischemic stroke. *Stroke*. 2017; 48(4): 900–906, doi: [10.1161/STROKEAHA.116.015332](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.015332), indexed in Pubmed: [28275200](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28275200/).
23. Martino R, Foley N, Bhogal S, et al. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005; 36(12): 2756–2763, doi: [10.1161/01.str.0000190056.76543.eb](https://doi.org/10.1161/01.str.0000190056.76543.eb).
24. Alhashemi HH. Dysphagia in severe traumatic brain injury. *Neurosciences (Riyadh)*. 2010; 15(4): 231–236, indexed in Pubmed: [20956918](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20956918/).
25. Crary MA, Humphrey JL, Carnaby-Mann G, et al. Dysphagia, nutrition, and hydration in ischemic stroke patients at admission and discharge from acute care. *Dysphagia*. 2013; 28(1): 69–76, doi: [10.1007/s00455-012-9414-0](https://doi.org/10.1007/s00455-012-9414-0), indexed in Pubmed: [22684924](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22684924/).
26. Kim H, Chung CS, Lee KH, et al. Aspiration subsequent to a pure medullary infarction: lesion sites, clinical variables, and outcome. *Arch Neurol*. 2000; 57(4): 478–483, doi: [10.1001/archneur.57.4.478](https://doi.org/10.1001/archneur.57.4.478), indexed in Pubmed: [10768620](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10768620/).
27. Dziewas R, Stögbauer F, Lüdemann P, et al. Risk factors for pneumonia in patients with acute stroke. *Stroke*. 2003; 34(8): e105; author reply e105–856, doi: [10.1161/01.STR.0000083465.17164.AB](https://doi.org/10.1161/01.STR.0000083465.17164.AB), indexed in Pubmed: [12855820](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12855820/).
28. Dziewas R, Ritter M, Schilling M, et al. Pneumonia in acute stroke patients fed by nasogastric tube. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 75(6): 852–856, doi: [10.1136/jnnp.2003.019075](https://doi.org/10.1136/jnnp.2003.019075), indexed in Pubmed: [15145999](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15145999/).
29. Serra-Prat M, Palomera M, Gomez C, et al. Oropharyngeal dysphagia as a risk factor for malnutrition and lower respiratory tract infection in independently living older persons: a population-based prospective study. *Age Ageing*. 2012; 41(3): 376–381, doi: [10.1093/ageing/afs006](https://doi.org/10.1093/ageing/afs006), indexed in Pubmed: [22311895](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22311895/).
30. Bouziana SD, Tziomalos K. Malnutrition in patients with acute stroke. *J Nutr Metab*. 2011; 2011: 167898, doi: [10.1155/2011/167898](https://doi.org/10.1155/2011/167898), indexed in Pubmed: [22254136](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22254136/).
31. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, et al. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2008; 117(12): 919–924, doi: [10.1177/000348940811701210](https://doi.org/10.1177/000348940811701210), indexed in Pubmed: [19140539](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19140539/).
32. Cheney DM, Siddiqui MT, Litts JK, et al. The Ability of the 10-Item Eating Assessment Tool (EAT-10) to predict aspiration risk in persons with dysphagia. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2015; 124(5): 351–354, doi: [10.1177/0003489414558107](https://doi.org/10.1177/0003489414558107), indexed in Pubmed: [25358607](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25358607/).
33. Warnecke T, Ritter MA, Kroger B, et al. Fiberoptic endoscopic dysphagia severity scale predicts outcome after acute stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2009; 28(3): 283–289, doi: [10.1159/000228711](https://doi.org/10.1159/000228711), indexed in Pubmed: [19609080](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19609080/).
34. Hinchey JA, Shephard T, Furie K, et al. Stroke Practice Improvement Network Investigators. Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia. *Stroke*. 2005; 36(9): 1972–1976, doi: [10.1161/01.STR.0000177529.86868.8d](https://doi.org/10.1161/01.STR.0000177529.86868.8d), indexed in Pubmed: [16109909](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16109909/).
35. Daniels SK, Pathak S, Stach CB, et al. Speech pathology reliability for stroke swallowing screening items. *Dysphagia*. 2015; 30(5): 565–570, doi: [10.1007/s00455-015-9638-x](https://doi.org/10.1007/s00455-015-9638-x), indexed in Pubmed: [26205434](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26205434/).
36. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol*. 1992; 49(12): 1259–1261, doi: [10.1001/archneur.1992.00530360057018](https://doi.org/10.1001/archneur.1992.00530360057018), indexed in Pubmed: [1449405](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1449405/).
37. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, et al. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke*. 2007; 38(11): 2948–2952, doi: [10.1161/STROKEAHA.107.483933](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.483933), indexed in Pubmed: [17885261](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17885261/).
38. Fedder WN. Review of evidenced-based nursing protocols for dysphagia assessment. *Stroke*. 2017; 48(4): e99–e9e101, doi: [10.1161/STROKEAHA.116.011738](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.011738), indexed in Pubmed: [28280136](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28280136/).
39. Simmons K. Dysphagia management means diagnosis, exercise, reeducation. *JAMA*. 1986; 255(23): 3209–10, 3212, indexed in Pubmed: [3712664](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3712664/).
40. Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia*. 1988; 2(4): 216–219, doi: [10.1007/bf02414429](https://doi.org/10.1007/bf02414429), indexed in Pubmed: [3251697](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3251697/).
41. Cichero JAY, Lam P, Steele CM, et al. Development of international terminology and definitions for texture-modified foods and thickened fluids used in dysphagia management: the IDDSI Framework. *Dysphagia*. 2017; 32(2): 293–314, doi: [10.1007/s00455-016-9758-y](https://doi.org/10.1007/s00455-016-9758-y), indexed in Pubmed: [27913916](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27913916/).
42. Cichero Jay. Nutritional thickeners and their use in the acute setting. *Br J Nurs*. 2017; 26(3): 140–142, doi: [10.12968/bjon.2017.26.3.140](https://doi.org/10.12968/bjon.2017.26.3.140), indexed in Pubmed: [28185486](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28185486/).
43. Smithard DG. Dysphagia management and stroke units. *Curr Phys Med Rehabil Rep*. 2016; 4(4): 287–294, doi: [10.1007/s40141-016-0137-2](https://doi.org/10.1007/s40141-016-0137-2), indexed in Pubmed: [28018754](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28018754/).
44. Wright L, Cotter D, Hickson M, et al. Comparison of energy and protein intakes of older people consuming a texture modified diet with a normal hospital diet. *J Hum Nutr Diet*. 2005; 18(3): 213–219, doi: [10.1111/j.1365-277X.2005.00605.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-277X.2005.00605.x), indexed in Pubmed: [15882384](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15882384/).
45. Karagiannis MJP, Chivers L, Karagiannis TC. Effects of oral intake of water in patients with oropharyngeal dysphagia. *BMC Geriatr*. 2011; 11: 9, doi: [10.1186/1471-2318-11-9](https://doi.org/10.1186/1471-2318-11-9), indexed in Pubmed: [21356121](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21356121/).
46. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr*. 2017; 36(1): 49–64, doi: [10.1016/j.clnu.2016.09.004](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.004), indexed in Pubmed: [27642056](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27642056/).
47. Mifflin MD, St Jeor ST, Hill LA, et al. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am J Clin Nutr*. 1990; 51(2): 241–247, indexed in Pubmed: [2305711](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2305711/).
48. Ireton-Jones C, Jones JD. Improved equations for predicting energy expenditure in patients: the Ireton-Jones Equations. *Nutr Clin Pract*. 2002; 17(1): 29–31, doi: [10.1177/011542650201700129](https://doi.org/10.1177/011542650201700129), indexed in Pubmed: [16214963](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16214963/).
49. Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, et al. Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009; 33(1): 27–36, doi: [10.1177/0148607108322399](https://doi.org/10.1177/0148607108322399), indexed in Pubmed: [19011147](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19011147/).
50. Peterson CM, Thomas DM, Blackburn GL, et al. Universal equation for estimating ideal body weight and body weight at any BMI. *Am J Clin Nutr*. 2016; 103(5): 1197–1203, doi: [10.3945/ajcn.115.121178](https://doi.org/10.3945/ajcn.115.121178), indexed in Pubmed: [27030535](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27030535/).
51. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C, et al. FOOD Trial Collaboration. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2005; 365(9461): 755–763, indexed in Pubmed: [15733716](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15733716/).
52. Foroughi M, Akhavanranjani M, Maghsoudi Z, et al. Stroke and nutrition: a review of studies. *Int J Prev Med*. 2013; 4(Suppl 2): S165–S179, indexed in Pubmed: [23776719](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23776719/).
53. Prosser-Loose EJ, Smith SE, Paterson PG. Experimental model considerations for the study of protein-energy malnutrition co-existing with ischemic brain injury. *Curr Neurovasc Res*. 2011; 8(2): 170–182, doi: [10.2174/156720211795495376](https://doi.org/10.2174/156720211795495376), indexed in Pubmed: [21463245](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21463245/).