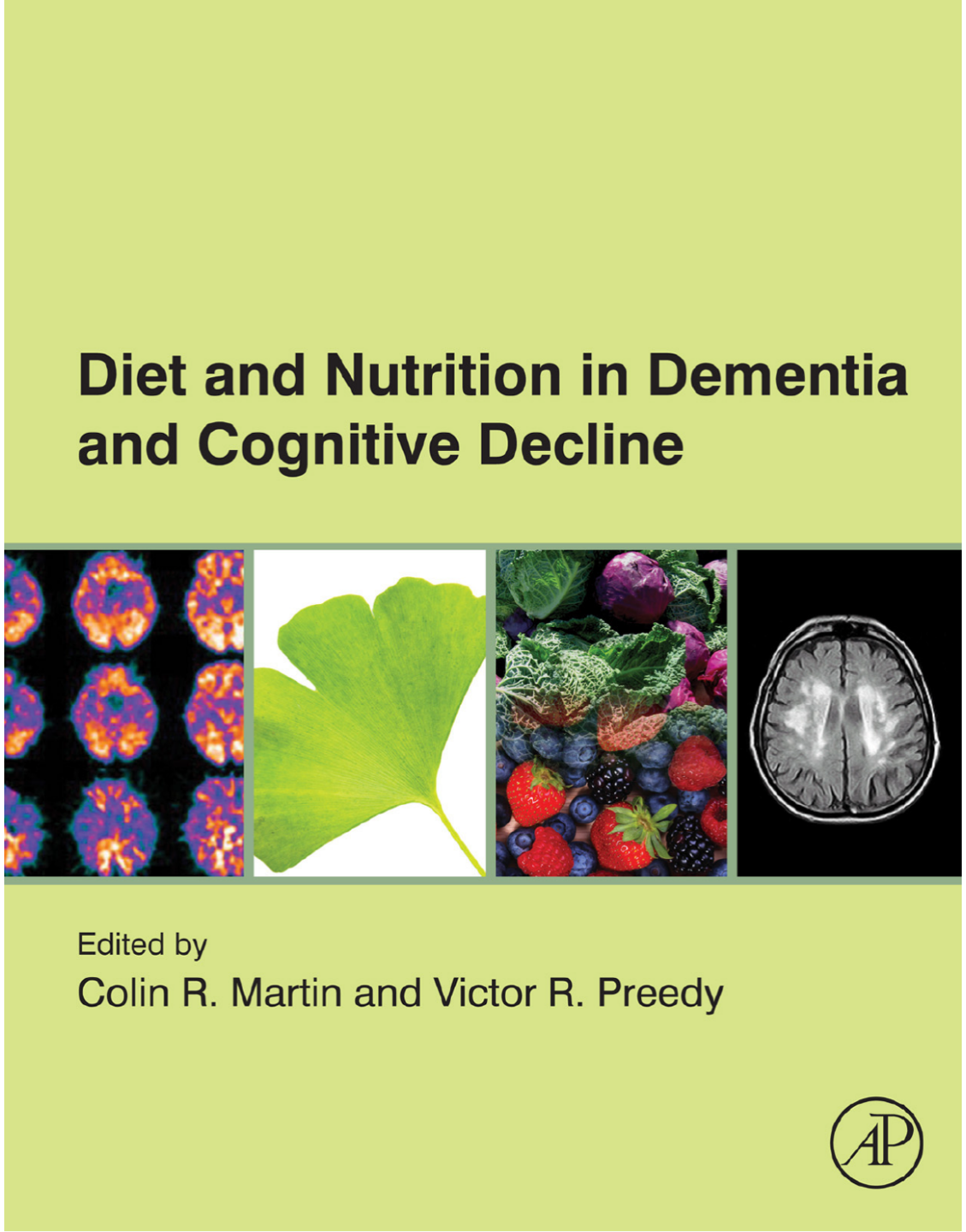
Zasady leczenia żywieniowego w neurologii ze szczególnym uwzględnieniem zaburzeń połykania

Jarosław Sławek
*

Gdański Uniwersytet Medyczny
Szpital św. Wojciecha w Gdańsku

Neurologiczne problemy związane z żywieniem

Odpowiednia ilość składników odżywczych (optymalizacja terapii)
Terapie poprawiające funkcje poznawcze (Souvenaid)
Odpowiednia ilość kalorii (Nutridrink, Nutridrink Juice Style)
Niedożywienie jako ryzyko szybszego zgonu
Niedożywienie jako ryzyko powikłań (infekcje, odleżyny)
Dysfagia jako jeden z czynników prowadzących do niedożywienia oraz wzrostu ilości zakażeń i zgonów



Rola żywienia w terapii chorób przebiegających z otępieniem, >1000 stron, kilkudziesięciu autorów

Istotna rola żywienia u:

- **chorych szpitalnych z udarem mózgu**
- **chorych ambulatoryjnych z ch. Alzheimera, Parkinsona, Huntingtona**
- **u chorych z przedłużoną hospitalizacją (z. Guillain-Barre)**

Oprócz odżywienia – sam proces zaburzeń połykania może być odpowiedzialny za powikłania

Journal of
Clinical Nursing

Malnutrition in hospitalised neurological patients approximately doubles in 10 days of hospitalisation

Thóra B Hafsteinsdóttir, Machteld Mosselman, Coby Schoneveld, Yvette D Riedstra and Cas LJJ Kruitwagen

Table 4 Nutritional status and functional status of patients at admission (T1) and after 10 days (T2)

	T1 complete cases (N = 82)	T2 complete cases (N = 82)	Difference p-value
Nutritional status			
MNA-total score	20·4 (±4)	18·1 (±3·8)	*< 0·0005*‡
MNA-SF score	11·0 (±2·9)	9·0 (±2·5)	*< 0·0005*‡
Well-nourished MNA ≥ 24	50 (61%)	17 (21%)	*< 0·0005*§
Risk of malnutrition MNA 17–23,5	26 (32%)	46 (57%)	
Malnutrition MNA < 17	6 (7%)	18 (22%)	*< 0·0005*§
Well-nourished MNA ≥ 24	50 (61%)	17 (21%)	
Malnutrition/Risk of malnutrition MNA	32 (39%)	65 (79%)	
Weight (kg)	76·3 (±17)	75·4 (±16)	*< 0·0005*‡
BMI (kg/m^2)	26·0 (±4·6)	25·0 (±4·6)	*< 0·0005*‡
Functional status			
Rankin scale	2·89 (±1·36)	2·84 (±1·19)	0·735†
Barthel index	12·27 (±6·65)	13·29 (±6·4)	0·098†

Niedożywienie u chorych po udarze mózgu

- 6-62% w metaanalizie 6 badań (Foley, Teasell 2018)
- Porównanie chorych z Ch.Parkinsona (n=871) i kontrolą (n=736) – znacząca redukcja BMI u chorych (effect 1.73, $p<0.001$) (Van der Marck, 2012)

Polski Przegląd Neurologiczny 2017; 14 (3): 106–119

www.neuroedu.pl OFICJALNE PORTALE INTERNETOWE PTN www.ptneuro.pl

Leczenie żywieniowe w neurologii — stanowisko interdyscyplinarnej grupy ekspertów

Część I. Zasady ustalania wskazań do leczenia żywieniowego

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

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

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

U dorosłych niedożywienie można rozpoznać na podstawie jednej z dwóch metod:
1. BMI < 18,5 kg/m^2
2. Niezamierzona utrata masy ciała > 10% (czas bez znaczenia) albo > 5% w ciągu ostatnich 3 miesięcy oraz: • BMI < 20 kg/m^2, jeżeli wiek < 70 lat, lub BMI < 22 kg/m^2, jeżeli wiek > 70 lat albo • FFMI < 15 (K) lub < 17 (M) kg/m^2
BMI = masa ciała [kg] podzielona przez wzrost [m^2]

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

Tabela 2. Dodatkowe czynniki nasilające stan niedożywienia u chorych hospitalizowanych

Konsekwencje metaboliczne choroby
Dieta szpitalna: • nieokreślona białkowo i energetycznie • niezbilansowana • ubogokaloryczna • pozbawiona walorów smakowych i estetycznych
Głodzenie podczas diagnostyki i przed zabiegami
Efekt działania leków
Ograniczona sprawność chorych
Braki kadrowe (brak dietetyków, neurologopedów, opiekunek)
Niedocenianie wagi problemu przez personel medyczny

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	
Zrzeszotnienie kości	
Wzrost chorobowości i śmiertelności	

Konsekwencje niedożywienia we wczesnej fazie (1-szy tydzień) po udarze mózgu

- Wzrost ryzyka niekorzystnego rokowania (w tym zgon i ograniczona samodzielność)
- Wzrost częstości odleżyn
- Wydłużenie pobytu w szpitalu
- Gorsze rokowanie nawet po 3 i 6 m-cach po udarze (w badaniu FOOD Trial OR 1,82)

Dennis et al., Lancet 2005

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

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

REKOMENDACJA 9.

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

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

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: bilans płynów

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 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

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

Dysfagia – jedna z przyczyn niedożywienia

- 7% w populacji ogólnej → do 50% w wieku podeszłym
- 50% wśród chorych neurologicznie – głównie:

- udar mózgu (50% w fazie ostrej=>8% w fazie przewlekłej)
- choroby neurozwyrodnieniowe
  (ch. Parkinsona, ch. neuronu ruchowego – SLA)
- urazy OUN
- guzy OUN
- starszy wiek i zły stan ogólny
- chory z zaburzeniami świadomości (zespół majaczeniowy)

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

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 > 3 jest uważany za nieprawidłowy

Dysfagia – problem nie tylko neurologiczny

- Wszyscy starsi chorzy z zaburzeniami świadomości (zespół majaczeniowy) w przebiegu zakażeń, znieczulenia, podania leków uspokajających, uzależnienia (alkohol, leki)
- Chorzy senni, z obniżonym nastrojem
- Chorzy z zespołami otępiennymi
- Chorzy po przebytych udarach (zespół rzekomoopuszkowy i opuszkowy), trafiający do innych oddziałów z innych przyczyn (urazy, infekcje)

Tabela 1. Choroby układu nerwowego przebiegające z dysfagią

Udar mózgu
Choroba Parkinsona
Choroba Alzheimera
Choroba Huntingtona
Stwardnienie rozsiane
Stwardnienie zanikowe boczne
Urazy mózgu
Zespół Guillaina-Barrégo
Polyneuritis cranialis
Zapalenie rogów przednich rdzenia kręgowego
Ataksje rdzeniowo-móżdżkowe
Rdzeniowy zanik mięśni
Miastenia
Zapalenie wielomięśniowe, zapalenie skórno-mięśniowe, wtrętowe zapalenie mięśni
Dystrofie mięśniowe, np. dystrofia miotoniczna, oczno--gardłowa
Nowotwory mózgu

Budrewicz i wsp. Pol Przeg Neurol 2018

Ocena chorego pod kątem ryzyka dysfagii

- Ocena symetrii twarzy (porażenie n.VII => zaleganie pokarmu w jamie ustnej)
- Ocena zaburzeń mowy:

  => mowa niewyraźna (dyzartria) => wzrost ryzyka dysfagii

  => afazja czuciowa => chory może nie rozumieć poleceń
- Ocena symetrii, zakresu ruchów (zbaczanie) i zaniku języka
- Ocena odruchów gardłowych i podniebiennych (napinanie się łuków podniebiennych)
- Obecność ruchów mimowolnych w obrębie twarzy

Objawy dysfagii

Do podstawowych objawów dysfagii neurogennej należą:

- trudności w połykaniu pokarmu (nieefektywne połykanie);
- uczucie zalegania pokarmu w gardle;
- krztuszenie się i kaszel podczas połykania;
- nadmierne ślinienie się z powodu niezdolność do przełknięcia śliny;
- cofanie się pokarmu lub płynów przez nos.

Przesiewowe testy oceny dysfagii

- 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.

J Rehabil Med 2009; 41: 707–713

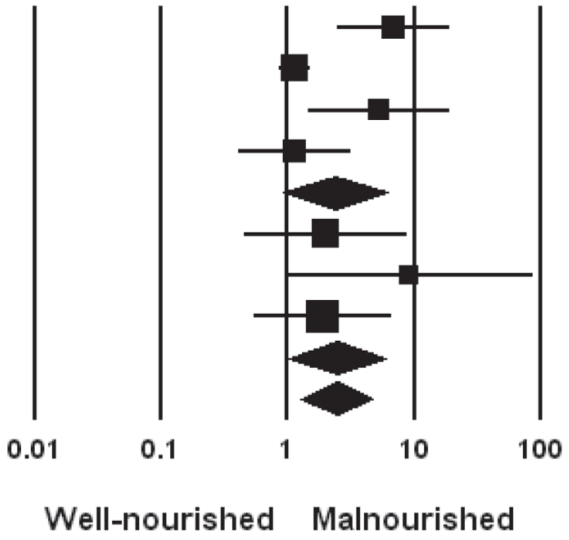
Dysfagia a niedożywienie

REVIEW ARTICLE

A REVIEW OF THE RELATIONSHIP BETWEEN DYSPHAGIA AND MALNUTRITION FOLLOWING STROKE

Norine C. Foley, RD, MSc[1], Ruth E. Martin, PhD[2], Katherine L. Salter, BA[3] and Robert W. Teasell, MD[1,3]

Group by Onset Time	Study name	Statistics for each study: Odds ratio	Lower limit	Upper limit	*p*-value
Acute	Davalos 1996	6.933	2.488	19.320	0.000
Acute	FOOD 2003	1.138	0.860	1.506	0.364
Acute	Martineau 2005	5.263	1.461	18.962	0.011
Acute	Crary 2006	1.138	0.408	3.172	0.805
Acute		2.401	0.918	6.277	0.074
Rehab	Poels 2006	2.000	0.452	8.841	0.361
Rehab	Chai 2008	9.176	0.954	88.303	0.055
Rehab	Finestone 1995	1.875	0.531	6.616	0.329
Rehab		2.445	1.009	5.925	0.048
Overall		2.425	1.264	4.649	0.008



Lęk przed jedzeniem
Lęk przed zakrztuszeniem

ale także:
niedowład
depresja
apatia
senność
zmęczenie
zaburzenia wzrokowo–przestrzenne
zaburzenia poznawcze

Diagnostyka i konsekwencje dysfagii

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	Krztuszenie	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

J Neurol (2010) 257:1492–1499
DOI 10.1007/s00415-010-5558-8

ORIGINAL COMMUNICATION

Pneumonia and in-hospital mortality in the context of neurogenic oropharyngeal dysphagia (NOD) in stroke and a new NOD step-wise concept

G. W. Ickenstein · A. Riecker · C. Höhlig · R. Müller · U. Becker · H. Reichmann · M. Prosiegel

Dzień 1: ocena połykania -> pielęgniarka
Dzień 1-3: ocena połykania -> specjalista w zaburzeniach połykania

np. logopeda

Dzień 5: ocena miękkim zgłębnikiem - > lekarz

Główne elementy oceny

- Czy chory jest przytomny?
- Czy może połykać własną ślinę?
- Czy ma zachowany odruch kaszlowy?
- Czy ma stany podgorączkowe/gorączkowe?

Modified Swallowing Assessment (MSA)

– Nursing staff / Swallowing therapist –

Patient name: _____

Patient No.: _____

Date of birth: _____

Date: _____

Examiner: _____

Patient label

A – Swallowing Checklist (all patients)

Suspicion of aspiration if answer **'No'**	**No**	**Yes**	**Comments**
a. Is the patient alert and responding to speech?	☐	☐	
b. Can the patient cough when asked to?	☐	☐	
c. Is the patient able to maintain some control of saliva?	☐	☐	
d. Is the patient able to lick their top and bottom lip?	☐	☐	
e. Is the patient able to breathe freely (i.e. has no problem in breathing without assistance and maintaining adequate oxygen saturation)?	☐	☐	
f. Are signs of a wet- or hoarse-sounding voice absent?	☐	☐	

B – Swallowing test with 1 teaspoon of water (can only be performed if all points under "A" are "Yes")

- Patient sitting upright with trunk supported
- Mouth inspected for residues and asked to swallow saliva when prompted
- Palpation of swallowing, observe for symptoms when phonation prompted

Functional disturbance according to Perry criteria: Terminate assessment if **'Yes'** for any function	**No**	**Yes**	**Comments**
a. No evident swallowing activity?	☐	☐	
b. Water leaks out of the mouth?	☐	☐	
c. Coughing / throat clearing?	☐	☐	
d. Increase in respiratory rate?	☐	☐	
e. Wet/gurgly voice within 1 minute immediately after swallowing?	☐	☐	
f. Have you doubts or a bad impression?	☐	☐	

C – 90-mL water swallow test (can only be performed if all points under "B" are "No")

Functional disturbance according to Suiter & Leder criteria: Terminate assessment if **'Yes'** for any function	**No**	**Yes**	**Comments**
a. Coughing after swallowing (within 1 min)	☐	☐	
b. Choking attacks (within 1 min)	☐	☐	
c. Change in vocal quality (within 1 min, ask to say 'Aah')	☐	☐	
d. Test terminated (or unable to be performed)	☐	☐	

D – MSA findings:

a) Swallowing assessment pathological in A, B or C:	☐ No	☐ Yes	– if 'Yes', then c or d
b) Clinical suspicion of aspiration risk:	☐ No	☐ Yes	– if 'Yes', then c or d
c) Swallowing therapist informed:	☐ No	☐ Yes	
d) Doctor informed:	☐ No	☐ Yes	
e) Swallowing-adjusted diet:			

SAD (swallowing-adjusted diet):	☐ Normal diet (ND)	☐ Restricted diet (RD)	☐ Soft-cooked diet (SD)	☐ Pureed diet (PD)	☐ NPO – tube feeding

Comments: _____

_____ *Date*

_____ *Signature (Nursing staff)*

_____ *Signature (Swallowing therapist)*

Dysfagia, ciche aspiracje i zapalenia płuc

- 20% chorych na oddziałach udarowych ma zapalenia płuc, często skutkujące zgonem
- aspiracja i zadławienie skutkuje 50% ryzykiem zapalenia płuc, a to 50% ryzykiem zgonu
- 80% chorych z dysfagią nie jest właściwie zdiagnozowanych i nie są podejmowane żadne działania
- systematyczne działania jak protokół NOD mogą znacznie poprawić rokowania

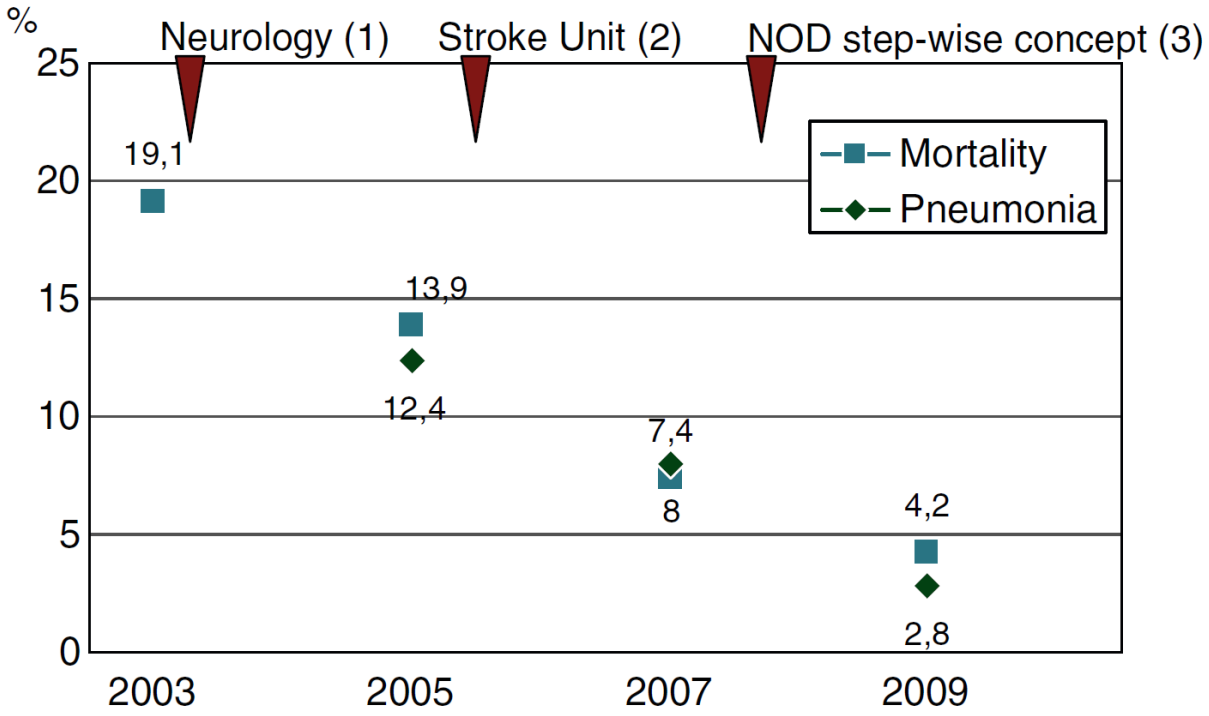


Fig. 2 In-hospital pneumonia and stroke mortality rate from 2003 to 2009 showing the relationship over the years between in-house stroke mortality rate (%) and the opening of the Department of Neurology (*1*), the opening of the Stroke Unit (*2*), and the introduction of an NOD step-wise concept (*3*) to reduce the rate of pneumonia and malnutrition with an structured dysphagia program

Ickenstein et al., J Neurol 2010

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

Ciche aspiracje – u 40% chorych z udar

Kidd et al., 1999

REKOMENDACJA 5.

U wszystkich chorych z dysfagią należy:

- ocenić i monitorować stan odżywienia
- oceniać (jakościowo i ilościowo) spożyte pokarmy i płyny w celu wczesnej identyfikacji pacjentów wymagających wspomagania 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 wideofluoroskopia lub wideoendoskopowe badanie połykania)

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

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 przezskórna endoskopowa gastrostomia

Tabela 15. Przeciwwskazania oraz potencjalne powikłania gastrostomii

Gastrostomia endoskopowa jest przeciwwskazana u chorych z: • poważnymi zaburzeniami krzepnięcia • rozsiewem śródotrzewnowym nowotworu • zapaleniem otrzewnej i nasilonym wodobrzuszem • interpozycją narządów jamy brzusznej
Do powikłań gastrostomii wtórnych, często wynikających z błędów pielęgnacji lub niestosowania się do zaleceń, należą: • zakażenia rany i okolicy gastrostomii • niedrożność zgłębnika • przeciek i nieszczelność wokół gastrostomii • wypadnięcie gastrostomii • wrośnięcie grzybka PEG

Polski Przegląd Neurologiczny 2018; 14 (3)

www.neuroedu.pl OFICJALNE PORTALE INTERNETOWE PTN www.ptneuro.pl

Leczenie żywieniowe w neurologii — stanowisko interdyscyplinarnej grupy ekspertów

Część II. Rola żywienia w chorobie Parkinsona — rekomendacje grupy ekspertów

Aleksandra Karbowniczek[1], Halina Sienkiewicz-Jarosz[2], Anna Czernuszenko[3], Stanisław Kłęk[4], Tomasz Sobów[5], Jarosław Sławek[6, 7]

VIA MEDICA

REKOMENDACJE I ZALECENIA EKSPERTÓW

ISSN 1734–5251

www.neuroedu.pl OFICJALNE PORTALE INTERNETOWE PTN www.ptneuro.pl

Leczenie żywieniowe w neurologii — stanowisko interdyscyplinarnej grupy ekspertów

Część III. Rola żywienia w chorobie Alzheimera

Tomasz Sobów[1], Aleksandra Karbowniczek[2], Stanisław Kłęk[3], Maria Barcikowska-Kotowicz[4], Tomasz Gabryelewicz[4], Anna Barczak[4], Jarosław Sławek[5, 6]

Dysfagia u chorego z ch. Parkinsona

- Zaburzenia połykania – częste w ch.P:
- Nasilają się wraz z wiekiem chorych i czasem trwania choroby
- Pogarszają przy współistnieniu zaburzeń poznawczych
- Jeszcze bardziej nasilone w parkinsonizmie atypowym (MSA, PSP), szczególnie w PSP, kiedy chory je szybko i łapczywie („objaw zaplamionego krawata”) – wynik zespołu czołowego

Dysfagia u chorego z ch. Parkinsona

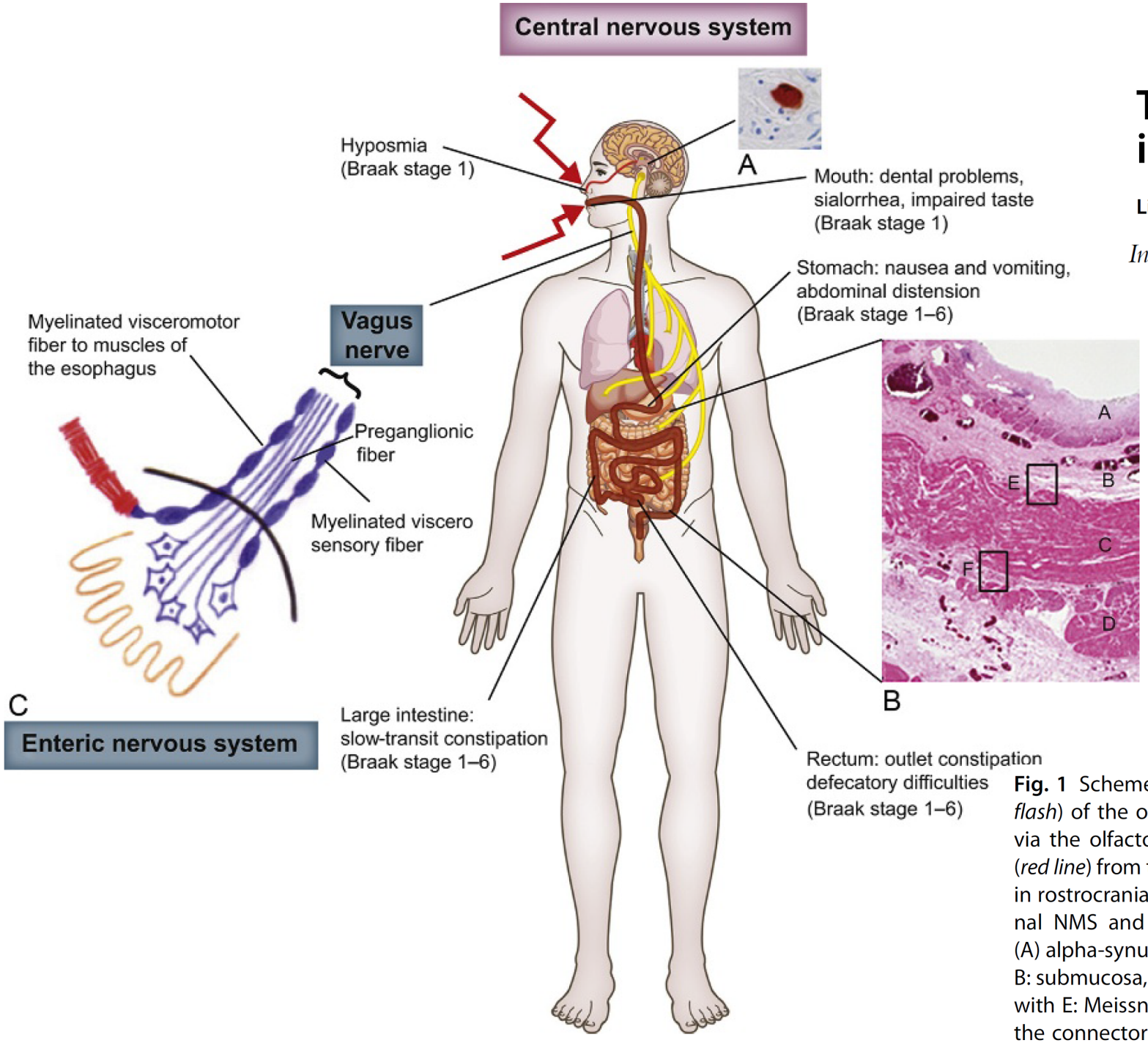
- Szczególnie ryzykowne jest połykanie tabletek

- Zaleganie w gardle (przyklejenie do podniebienia, gardła) może być przyczyną braku działania np. lewodopy, ale także zachłystu
- Popijać zawsze wodą!

The Gut and Nonmotor Symptoms in Parkinson's Disease

Lisa Klingelhoefer, Heinz Reichmann[1]

International Review of Neurobiology, Volume 134
2017



Zaburzenia węchu
Zaburzenia połykania
Zaparcia
Nudności i wymioty
Ślinotok
Zaburzenia węchu i smaku

↓

Zaburzenia w odżywieniu
Zaburzenia we wchłanianiu leków

Fig. 1 Scheme of ual hit (*red flash*) of the olfactory and the gastrointestinal system. From there pathology spreads via the olfactory nerve to the brain stem (*red line*) and/or after inhalation/ingestion (*red line*) from the gut via sympathetic and parasympathetic nervous system (*yellow line*) in rostrocranial direction to the central nervous system. In the text boxes gastrointestinal NMS and corresponding Braak stages are summarized. Histological figures of: (A) alpha-synuclein inclusion similar to Lewy body (B) intestinal section with A: mucosa, B: submucosa, C: rings muscles, D: longitudinal muscles and the enteric nervous system with E: Meissner's plexus, and F: Auerbach's plexus. (C) Drawing of the vagus nerve as the connector between enteric and central nervous system.

REKOMENDACJA 7.

U wszystkich chorych z klinicznymi objawami trudności w połykaniu, niezależnie od stadium choroby, zaleca się przeprowadzenie badania przesiewowego (skale kliniczne) lub instrumentalnego.

U wszystkich chorych w stadium III i wyższym w skali Hoehn i Yahra zaleca się regularne monitorowanie zaburzeń połykania.

Posiłki powinno się podawać w fazie *on* (w przypadku dobrej sprawności ruchowej chorego, ale pod warunkiem niewystępowania dyskinez pląsawiczych szczytu dawki), w pozycji siedzącej, powoli i w małych porcjach z dostosowaną do możliwości połykania konsystencją.

U chorych z zaburzeniami połykania posiłki powinny być półpłynne; można je zagęszczać, stosując odpowiednie dostępne na rynku preparaty.

Chudnięcie i niedożywienie w ch. Parkinsona

- **Wyjściowo obecne już na początku i 15-24% chorych**
- **Ryzyko chudnięcia o niejasnej etiologii narasta z czasem trwania choroby**
- **Wskazana podaż 30-35 kcal/kg m.c./dobę**
- **Czynniki ryzyka:**

- **depresja, apatia**
- **pogorszenie funkcji poznawczych**
- **zwiększony wydatek energetyczny (drżenie, sztywność, dyskinezy pląsawicze)**
- **ograniczanie pokarmów w związku z zaparciami**
- **ograniczanie pokarmów z powodu lęku przed brakiem działania leków (LD)**
- **dysfagia**
- **ślinotok**
- **zaburzenia węchu (brak smaku)**
- **działania niepożądane leków (nudności po AD, zaparcia po amantadynie, antycholinergikach)**

Wpływ terapii na stan odżywienia

- Leki o działaniu antycholinergicznym: spowalniają perystaltykę jelit => zaparcia (biperiden, pridinol, amantadyna)
- Lewodopa => chudnięcie (mechanizm niejasny), DA => brak wpływu
- DBS STN => przyrost wagi
- Duodopa => utrata wagi

REKOMENDACJA 2.

Zaleca się obserwację działań niepożądanych leków przeciwparkinsonowskich i monitorowanie stanu odżywienia oraz ewentualną modyfikację leczenia indywidualnie u każdego chorego

Chudnięcie związane z nasilonym dyskinezami pląsawiczymi szczytu dawki powinno skłaniać do modyfikacji terapii, by zmniejszyć ich nasilenie

U chorych otrzymujących lewodopę należy zwrócić szczególną uwagę na stężenia homocysteiny, witamin z grupy B i kwasu foliowego

REKOMENDACJA 2.

Zaleca się obserwację działań niep rze-
ciwparkinsonowskich i monitorow nia
oraz ewentualną modyfikaci nie
u każdego chorego

Do rozważenia wykonanie DBS => przyrost m.c.

Chudnięcie związane z nasilonym dyskinezami pląsawiczymi szczytu dawki powinno skłaniać do modyfikacji terapii, by zmniejszyć ich nasilenie

U chorych otrzymujących lewodopę należy zwrócić szczególną uwagę na stężenia homocysteiny, witamin z grupy B i kwasu foliowego

Zaparcia – 85% chorych z ch. Parkinsona

- Związane z różnymi przyczynami:
- neurodegeneracja splotów nerwowych przewodu pokarmowego i spowolnienie perystaltyki i gastropareza
- ograniczenie ruchomości i mobilności
- dieta ubogowłóknikowa i ograniczenie przyjmowania płynów
- wpływ leków (antycholinergiki: biperiden, pridinol, oksybutynina, solifenacyna, amantadyna)
- nadaktywność *m. puborectalis*
- Są przyczyną ograniczania posiłków i chudnięcia
- Leczenie: płyny, dieta bogatowłóknikowa, laktuloza, makrogol, mestinon, toksyna botulinowa w nadaktywności *m. puborectalis*

Jak uniknąć pogorszenia wchłaniania lewodopy zależnego od posiłków?

- Lewodopa = aminokwas => konkurencja z białkiem pokarmowym w przechodzeniu z jelita do krwiobiegu i przez **barierę krew/mózg**
- Skutek => fluktuacje ruchowe: *delayed on, wearing off, dose failure*
- Postępowanie => redystrybucja białka (przyjmowanie największej ilości białka wieczorem
- Przyjmowanie lewodopy: 30 min przed lub 2 h po posiłku
- Korekta niedożywienia => odżywki z niską zawartością białka

Problemy kliniczne w chorobie Parkinsona: .... zakażenie *Helicobacter pylori*

- Doniesienia o wzroście ryzyka zachorowania na ch. P. u zakażonych
- Eradykacja poprawia fluktuacje

Pierantozzi et al., Neurology 2006

- Leki z grupy leków zobojętniających i inhibitory pompy protonowej osłabiają wchłanianie lewodopy

Zakażenie Helicobacter pylori a poprawa odpowiedzi na lewodopę

JPP Journal of Pharmacy and Pharmacology

JPP 2009, 61: 1303–1307
© 2009 The Authors
Received February 24, 2009
Accepted June 29, 2009
DOI 10.1211/jpp/61.10.0005
ISSN 0022-3573

Research Paper

In-vitro interaction of L-dopa with bacterial adhesins of *Helicobacter pylori:* an explanation for clinicial differences in bioavailability?

Michael Niehues and Andreas Hensel

NEUROLOGY 2006;66:1824–1829

Articles

HIGH LIGHT

Helicobacter pylori eradication and L-dopa absorption in patients with PD and motor fluctuations

M. Pierantozzi, PhD; A. Pietroiusti, MD; L. Brusa, MD; S. Galati, MD; A. Stefani, MD; G. Lunardi, PhD; E. Fedele, PhD; G. Sancesario, MD; G. Bernardi, MD; A. Bergamaschi, MD; A. Magrini, MD; P. Stanzione, MD; and A. Galante, MD

ORIGINAL ARTICLE

Clinical Neuropharmacology • Volume 37, Number 4, July/August 2014

Pharmacokinetics of Levodopa in Patients With Parkinson Disease and Motor Fluctuations Depending on the Presence of *Helicobacter pylori* Infection

Ewa Narożańska, MD, PhD,† Monika Białecka, MD, PhD,‡ Urszula Adamiak-Giera, Msc, PhD,§ Barbara Gawrońska-Szklarz, PhD,§ Witold Sołtan, MD,* Michał Schinwelski, MD,*† Piotr Robowski, MD,*† Mariusz H. Madaliński, MD,‖ and Jarosław Sławek, MD, PhD*†*

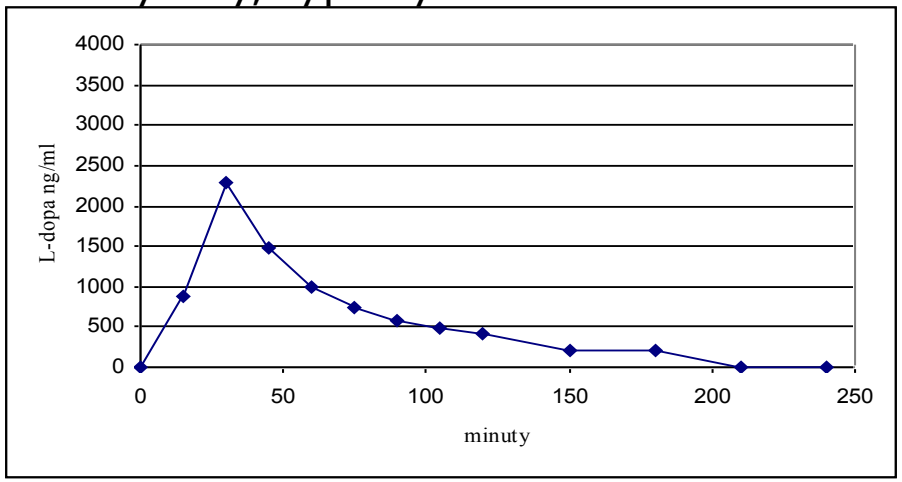
TABLE 2. Comparison of Mean Values of PK Parameters of LD in the HP+ and *HP*– Groups (Mean [SD])

	***HP*+ (n = 18)**	***HP*– (n = 19)**	***P***
C_{max}, ng/mL	2036.8 (885)	1716.1 (651.7)	0.216*
t_{max}, hours	0.8 (0.4)	1 (0.5)	0.323†
k_{el}, 1/h	0.6 (0.2)	0.5 (0.2)	0.795*
$t_{0.5}$, hours	1.4 (0.5)	1.5 (0.6)	0.682†
$AUC_{0\text{-}t}$, ng h/mL	2348.5 (754.9)	2543.1 (1303.6)	0.891†
$AUC_{t\text{-}\infty}$, ng h/ml	318.5 (256.7)	443.3 (299.6)	0.218†
$AUC_{t\text{-}\infty}$, %	11.4 (6)	14.6 (6.2)	0.071†
$AUC_{0\text{-}\infty}$, ng h/mL	2667 (884.6)	3004.5 (1599.5)	0.82†
MRT, hours	2 (0.5)	2.2 (0.5)	0.066†
Cl, mL/h	42336.6 (16854.6)	42053.4 (20865.0)	0.82†
Vd, L	83.5 (39)	91.5 (69.4)	0.75†

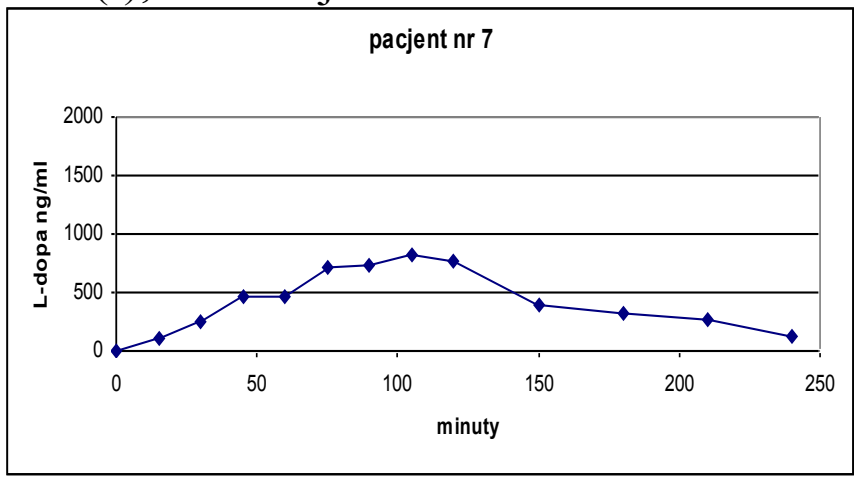
Wniosek:
Brak różnic w farmakokinetyce LD między zakażonymi a nie-zakażonymi *H. pylori*

Farmakokinetyka lewodopy jest u chorych z fluktuacjami nieprzewidywalna – szczególny wpływ perystaltyki przewodu pokarmowego i opróżniania żołądka (LD wchłaniana w jelicie cienkim)

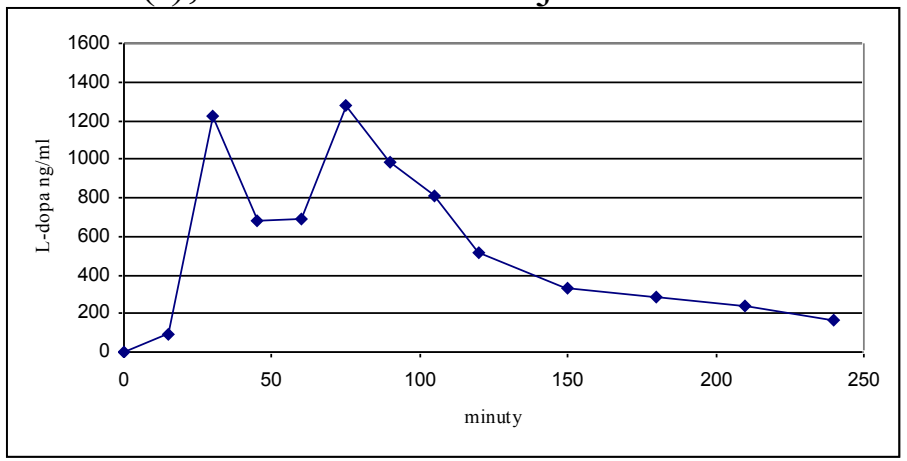
Klasyczny, typowy obraz



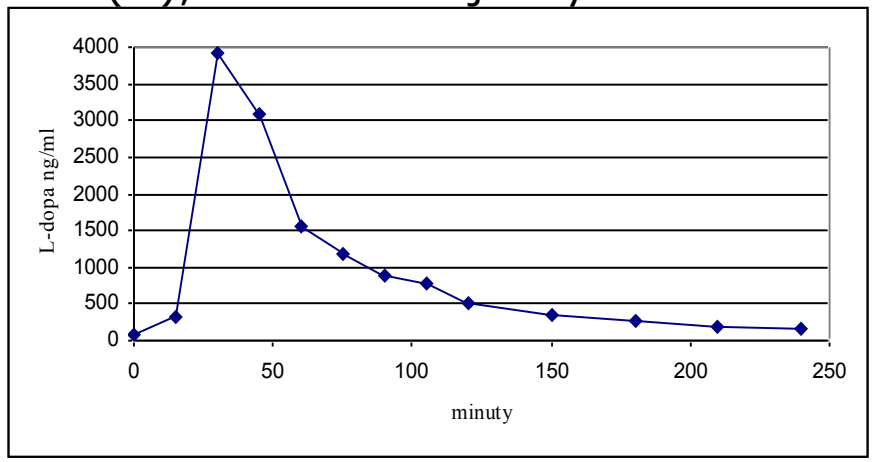
HP(-), fluktuacje



HP(-), nasilone fluktuacje



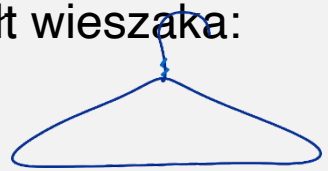
HP(+), bez fluktuacji i dyskinez



Narożańska et al., Clin Neuropharmacol 2014

Hipotonia ortostatyczna

- Najczęstsze zaburzenie układu sercowo-naczyniowego w PD (5-58%)
- Częstsze u dłużej chorujących (ale obecne też u 14% jeszcze nie leczonych!)
- Obniżenie ciśnienia skurczowego ≥ 20mmHg lub rozkurczowego ≥ 10mmHg w ciągu 3 min po pionizacji z objawami hipoperfuzji mózgowej (niekiedy potrzeba 5-8min!)
- Objawy: zawroty głowy, zaburzenia widzenia, ogólne osłabienie, przymglenie myślenia, senność, ból karku i pleców - rozkład - kształt wieszaka:



- Ryzyko omdleń i upadków ze złamaniami!!!
- Inne przyczyny: leki (agoniści dopaminy, lewodopa, leki hipotensyjne, także „urologiczne”)
- **obfity posiłek (alkohol!)**

  wysiłek fizyczny

  wysoka temperatura otoczenia, odwodnienie

  próba Valsalvy (kaszel, defekacja–leczenie zaparć!)

Krygowska-Wajs A. Zaburzenia autonomiczne. W: Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe. Sławek J, Friedman A, Bogucki A, Opala G. (red.) Via Medica Gdańsk 2011

Ortostatyczne spadki ciśnienia - postępowanie

Biaggioni & Kaufmann, Non- motor symptoms in Parkinson's Disease, Oxford University Press 2009

Niefarmakologiczne

- **unikanie leków hipotensyjnych**
  (w tym p-parkinsonowskich jak np. agoniści dopaminy), alkoholu, TCA, nitratów, α-blokerów stosowanych w przeroście prostaty)
- **unikanie dużych wysiłków, obfitych posiłków, gorąca (opalania)**
- **sen z wysoko ułożoną głową (uniesienie o 15-20cm)**
- **reżim płynowy (6-8 szklanek dziennie)**
- **wzrost soli w diecie**
- **picie kawy**
- **elastyczne kolanówki?/pończochy**

Leczenie farmakologiczne hipotonii ortostatycznej (ryzyko upadków)

Fludrokortyzon (Cortineff®)

- 0,1 -0,3 mg/ 24h

Midodryna (Gutron®)

→ skurcz naczyń → wzrost ciśnienia RR

- 5-10 mg do 3 razy na 24/h
- nie kłaść się! ⟶ znaczny ⬆ RR

Inne:

- indometacyna
- mestinon
- Droxidopa (nie zarejestrowany w PL)

Zmniejszenie dawki leków wywołujących hipotonię

- Leki moczopędne
- ACEI - ramipril
- Antagoniści AT1 - losartan
- Antagoniści wapnia
- α i β – antagoniści – bisoprolol
- Urologiczne (np. doxazosin)
- Leki przeciwpsychotyczne (kwetiapina)
- Miorelaksacyjne: tizanidyna

Inne zaburzenia autonomiczne

- zaparcia (58%): makrogol (Forlax), dieta bogatowłóknikowa, płyny, apomorphine, pyridostigmina
- nokturia (62%): oxybutynine, tolterodine, solifenacine, mirabegron
- ślinotok (78%): Botulinum toxin

Olanow CW, Stern MB, Sethi K, Neurology 2009; 72(21), suppl. 4

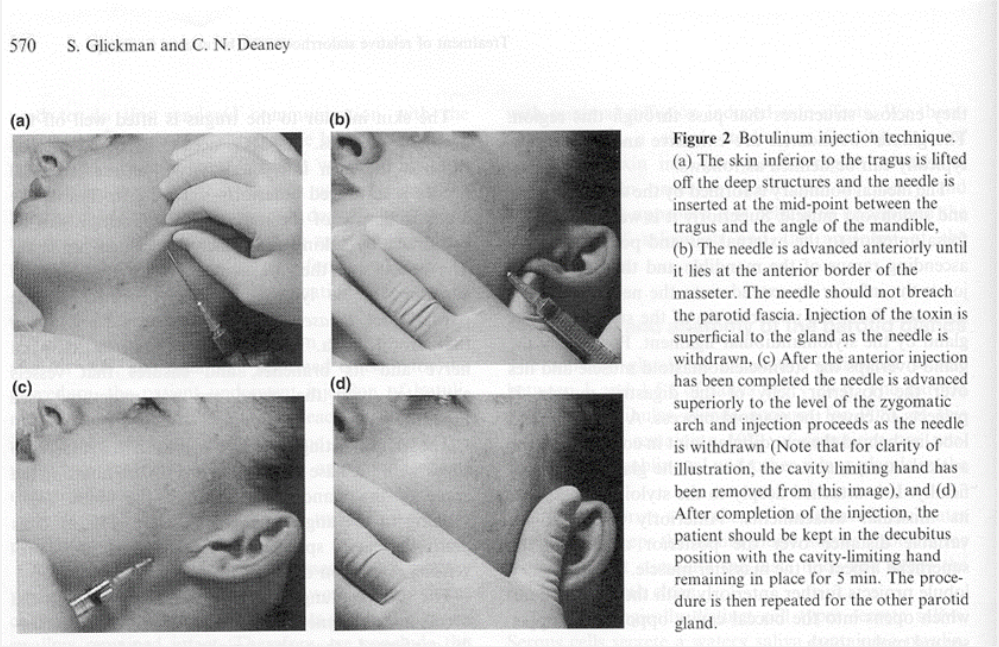


Figure 2 Botulinum injection technique. (a) The skin inferior to the tragus is lifted off the deep structures and the needle is inserted at the mid-point between the tragus and the angle of the mandible, (b) The needle is advanced anteriorly until it lies at the anterior border of the masseter. The needle should not breach the parotid fascia. Injection of the toxin is superficial to the gland as the needle is withdrawn, (c) After the anterior injection has been completed the needle is advanced superiorly to the level of the zygomatic arch and injection proceeds as the needle is withdrawn (Note that for clarity of illustration, the cavity limiting hand has been removed from this image), and (d) After completion of the injection, the patient should be kept in the decubitus position with the cavity-limiting hand remaining in place for 5 min. The procedure is then repeated for the other parotid gland.

Powikłania niedoborowe związane z terapią lewodopą

Podwyższenie poziomu homocysteiny

Niedobór B12, kwasu foliowego

↓

Polineuropatia

Osteoporoza

Zaburzenia poznawcze

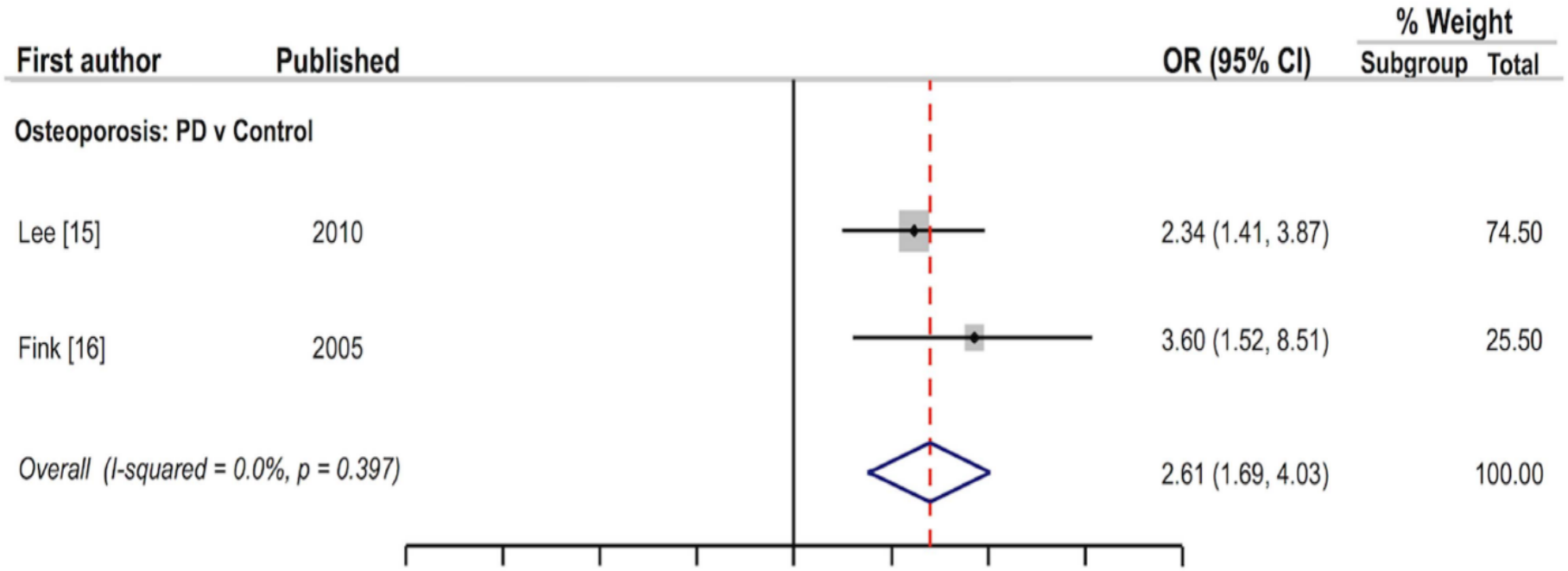
Zaburzenia naczyniowe

Wzrost ryzyka osteoporozy w chorobie Parkinsona vs kontrola

OPEN ACCESS

Bone health in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis

Kelli M Torsney,[1] Alastair J Noyce,[2] Karen M Doherty,[2] Jonathan P Bestwick,[3] Ruth Dobson,[4] Andrew J Lees[2]



Homocysteina a osteoporoza w PD

Age and Ageing 2013; **42:** 156–162
doi: 10.1093/ageing/afs161
Published electronically 6 November 2012
© The Author 2012. Published by Oxford University Press on behalf of the Bri
All rights reserved. For Permissions, please email: journals.p

REVIEW

Parkinson's disease and osteoporosis

Frederiek van den Bos[1,2], Arlene D. Speelman[3], Monique Samson[1], Marten Munneke[4,5], Bastiaan R. Bloem[6], Harald J. J. Verhaar[1]

Key points

- Patients with PD have a lower BMD than age-matched controls.
- This reduced bone mass, in combination with frequent falls, explains the increased fracture risk of patients with PD.
- Bone loss is multifactorial, involving immobility, vitamin D deficiency, hyperhomocysteinaemia, malnutrition and muscle weakness.
- Treatment with bisphosphonates could decrease bone loss in PD.

?

Suplementacja
kwasem foliowym
wit. B12
wit. D

RESEARCH ARTICLE

Hip Fractures in People With Idiopathic Parkinson's Disease: Incidence and Outcomes

Richard W. Walker, MD,[1*] Andrew Chaplin, MBBS,[2] Rebecca L. Hancock,[3] Rachel Rutherford,[3] William K. Gray, PhD[1]

Movement Disorders, Vol. 28, No. 3, 2013

Złamania stawu biodrowego w chorobie Parkinsona są częstsze niż w populacji ogólnej

Dane z UK:
W wieku > 60 lat: **2171** (PD) vs **551** (populacja ogólna)/ 100 tys.

Pacjent z chorobą Parkinsona oraz złamanie szyjki kości udowej

- Złamanie szyjki kości udowej występuje istotnie częściej w grupie PD w porównaniu do osób zdrowych w tym samym wieku
- W grupie wiekowej 60 do 74 r.ż rocznie 5-6 razy częściej
- Postęp choroby jest przyczyną zwiększenia ryzyka zaburzeń równowagi i upadków, III stopień H & Y
- W bardziej zaawansowanym stadium choroby ryzyko złamań ulega zmniejszeniu (unieruchomienie)

Pacjent z chorobą Parkinsona oraz złamanie szyjki kości udowej

- U chorych z PD gorszy przebieg rehabilitacji, mniejsza szansa na uzyskanie sprawności jak przed złamaniem
- Zwiększone ryzyko powikłań okołooperacyjnych np. zespół majaczeniowy

Czynniki ryzyka (REHABILITACJA!)

1. **Osteoporoza** (91% ♀ i 61% ♂) **-zmniejszenie aktywności ruchowej**

- ↓ aktywności osteoblastów
- ↓ czasu ekspozycji na promieniowanie UV
- leki

2. **Czynniki endokrynologiczne**

- ↓ stężenia 25-(OH)D
  (55% *versus* 36% w grupie kontrolnej)

3. **Czynniki związane ze sposobem żywienia**

- ↓ BMI, zaburzenia połykania i perystaltyki, ↓ kwas foliowy, K
- ↓ witamina B12 → ↑ homocysteiny

Prewer ja na

Acta Neurologica Scandinavica

Acta Neurol Scand 2012: 125: 279–284 DOI: 10.1111/j.1600-0404.2011.01555.x

© 2011 John Wiley & Sons A/S

ACTA NEUROLOGICA SCANDINAVICA

Sunlight exposure is important for preventing hip fractures in patients with Alzheimer's disease, Parkinson's disease, or stroke

Iwamoto J, Takeda T, Matsumoto H. Sunlight exposure is important for preventing hip fractures in patients with Alzheimer's disease, Parkinson's disease, or stroke.
Acta Neurol Scand: 2012: 125: 279–284.

J. Iwamoto, T. Takeda, H. Matsumoto

Institute for Integrated Sports Medicine, Keio University School of Medicine, Tokyo, Japan

- Meta analiza trzech randomizowanych badań w grupach: PD, AD, udar
- Istotne zmniejszenie ryzyka złamań około 77% w grupie pacjentów poddanych ekspozycji UV
- 3615min/rok , około 15 min co drugi dzień
- ↑ 25(OH) D, ↑ siły mięśniowej, ↑ BMD, ↓ ryzyka upadków
- Metoda naturalna, bez działań niepożądanych
- Niedobór witaminy D ((≤30 ng/ml):

  ~55% **PD** vs 41% **AD** vs 36% **grupa kontrolna**

Prewencja złamań szyjki kości udowej – ekspozycja na promieniowanie UV plus:

Alendronian (5 mg/24h) lub rizedronian (2,5 mg/24h lub 17,5 mg/tydzień)
Witamina D (ergokalcyferol): 400IU/24, w przypadku potwierdzonego deficytu D -1000 IU/24h)

- Ocena stężenia wit D (25-hydroxyvitamin D) nie jest rutynowa: pacjenci z osteoporoza, osteomalacją, uogólnione dolegliwości bólowe, osłabienie mięsni, ryzyko upadków
- The Department of Health zaleca suplementację dzienną u osób ≥65 roku życia niezależnie od ekspozycji na słońca
- Z lub bez wapnia, w zależności od zawartości wapnia w pożywieniu

Homocysteina

- Metabolizm lewodopy „napędza” jej produkcję
- Może być odpowiedzialna za zwiększone ryzyko osteoporozy, neuropatii, zaburzeń poznawczych, zaburzen naczyniowych

REKOMENDACJA 5.

Ze względu na ryzyko jej słabszego działania lewodopę należy podawać 30 min przed posiłkiem lub 2 godziny po nim

W przypadku fluktuacji ruchowych wskazany jest schemat diety z tak zwaną redystrybucją białka (zmniejszenie spożycia w ciągu dnia, podawanie wieczorem). Dobowe spożycie białka u wszystkich pacjentów z PD powinno zostać zwiększone do ponad 1 g/kg aktualnej masy ciała. Pacjentom należy zalecać regularne przyjmowanie posiłków w ciągu dnia

W celu prawidłowego wchłaniania leków chorzy powinni je przyjmować z dużą ilością płynu. Woda gazowana rozpiera ścianki żołądka, przyspieszając jego opróżnianie. Lewodopa najlepiej wchłania się w kwaśnym pH, zatem najlepsza wydaje się woda gazowana z dodatkiem cytryny lub witaminy C

U chorych z fluktuacjami i dyskinezami niepoddającymi się modyfikacjom dawek leków należy wykonać test w kierunku infekcji *H. pylori* i przeprowadzić jego ewentualną eradykację

Nie zaleca się rutynowego i długotrwałego podawania (bez wyraźnych wskazań klinicznych) leków alkalizujących treść żołądkową

REKOMENDACJA 3.

Podczas terapii lewodopą, szczególnie w postaci ciągłego wlewu dojelitowego (Duodopa), zaleca się okresową ocenę stężeń homocysteiny, witamin B12 i B6 oraz kwasu foliowego, a także wykonanie badań (zarówno klinicznych, jak i elektrofizjologicznych) w kierunku występowania polineuropatii. W przypadku jej stwierdzenia zaleca się intensywną suplementację za pomocą witamin B podawanych parenteralnie oraz kwasu foliowego

frontiers in Aging Neuroscience

REVIEW
published: 19 January 2018
doi: 10.3389/fnagi.2018.00001

Weight Loss and Malnutrition in Patients with Parkinson's Disease: Current Knowledge and Future Prospects

Kai Ma[1†], Nian Xiong[1†], Yan Shen[1†], Chao Han[2], Ling Liu[1], Guoxin Zhang[1], Luxi Wang[1], Shiyi Guo[1], Xingfang Guo[1], Yun Xia[1], Fang Wan[1], Jinsha Huang[1], Zhicheng Lin[3] and Tao Wang[1]*

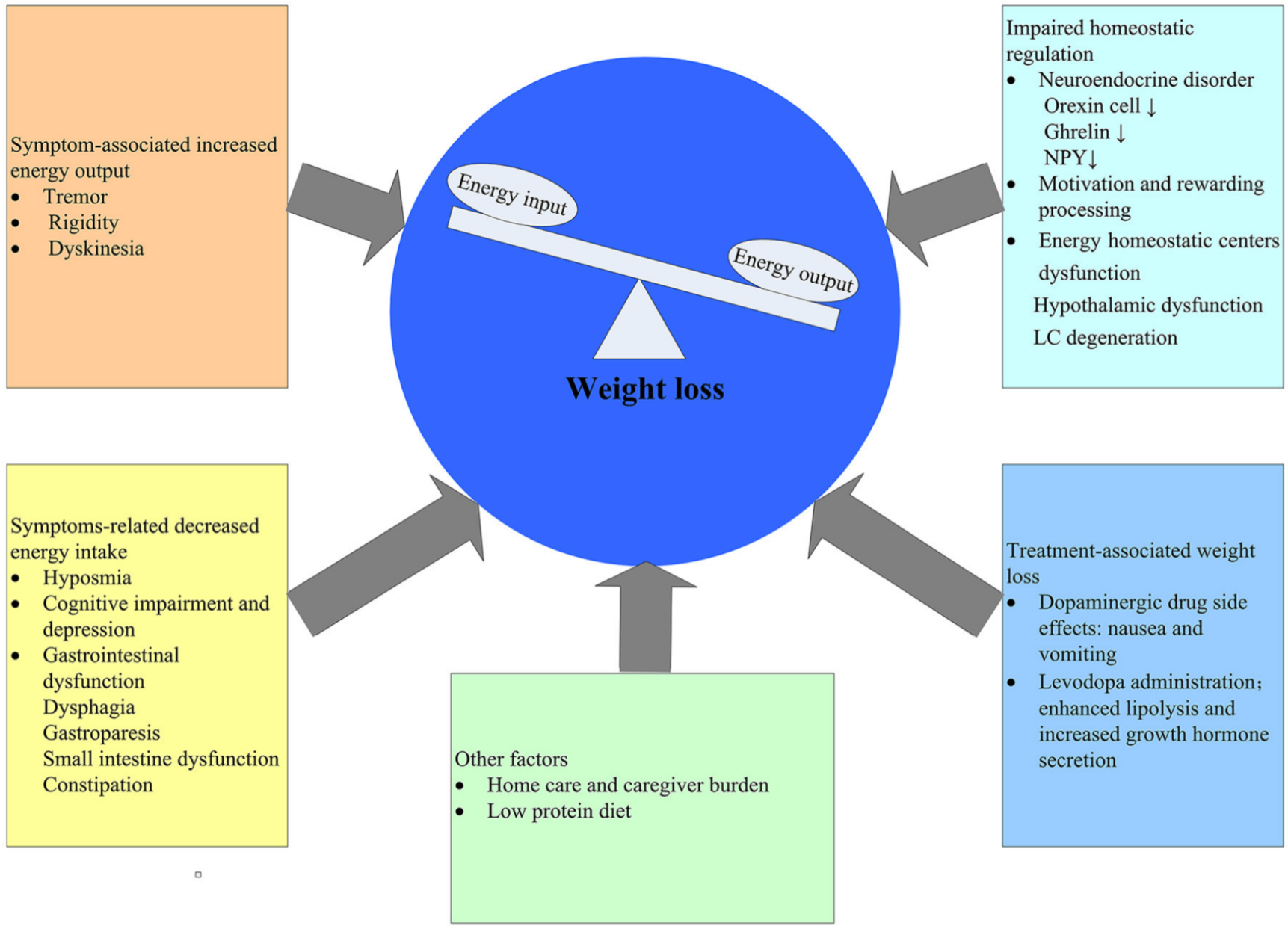


FIGURE 1 | Postulated determinants of weight loss in PD. NPY, NeuropeptideY; LC, locus coreruleus.

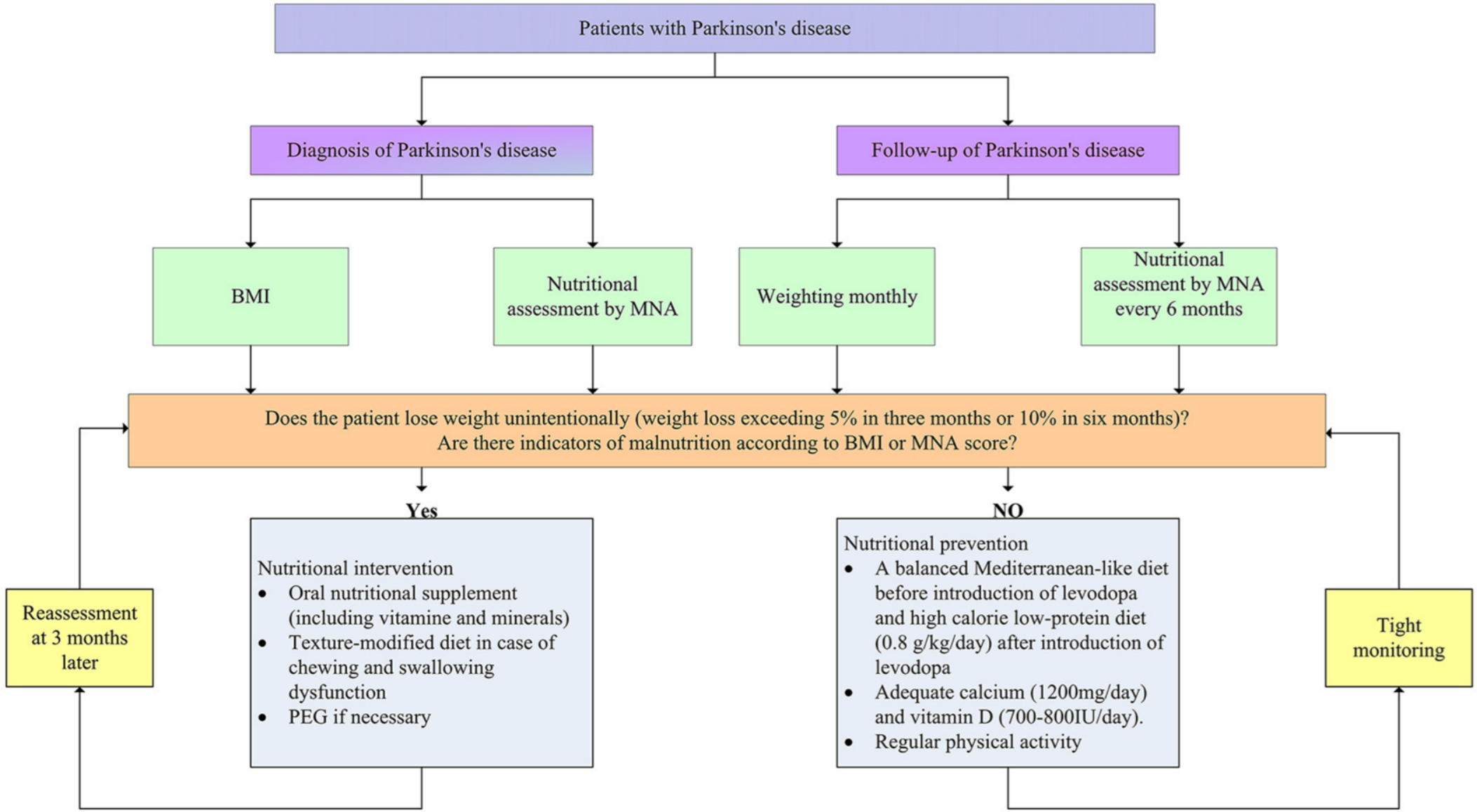


FIGURE 2 | Nutritional assessment and management in patients with Parkinson's disease. BMI, body mass index; MNA, Mini-Nutritional Assessment; PEG, percutaneous endoscopic gastrostomy.