

ROLA ODŻYWIANIA W CHOROBAH  
NEUROLOGICZNYCH

PACJENCI  
PACJENTOM  
w neurologii

Poradnik dla pacjentów neurologicznych,  
ich bliskich oraz opiekunów

UDAR MÓZGU

CHOROBA ALZHEIMERA

CHOROBA PARKINSONA

ORGANIZATOR

PATRONAT HONOROWY

PARTNER



**Autorzy:**

dr hab. n. med. Iwona Sarzyńska-Długosz  
dr n. med. Małgorzata Misiak

**Redakcja:**

Zespół Fundacji Wygrajmy Zdrowie

**Grafika i skład:**

Optimum Media Martyna Boruszewska  
Agnieszka Truskolaska

**Wydanie I**

wrzesień 2015

Wszelkie prawa zastrzeżone. Kopiowanie, powielanie i wykorzystywanie części lub całości informacji, zdjęć i innych treści zawartych w publikacji w jakiegokolwiek formie bez pisemnej zgody wydawcy zabronione.

## WSTĘP

Nasi eksperci .....	4
Choroby układu nerwowego .....	5

## UDAR MÓZGU

<b>1.1 O chorobie</b> .....	7
<b>1.2. Leczenie</b> .....	10
<b>1.3. Rehabilitacja</b> .....	12
<b>1.4. Rola żywienia w udarze mózgu</b> .....	13
Wpływ żywienia na ryzyko wystąpienia udaru mózgu .....	14
Czym jest niedożywienie .....	14
Czynniki ryzyka rozwoju niedożywienia po udarze mózgu .....	14
Kiedy stosuje się interwencję żywieniową .....	16
Wybór diety przemysłowej .....	20

## CHOROBA ALZHEIMERA

<b>2.1. O chorobie</b> .....	22
<b>2.2. Leczenie</b> .....	25
<b>2.3. Rehabilitacja</b> .....	27
<b>2.4. Rola żywienia w chorobie Alzheimera</b> .....	28
Wpływ żywienia na ryzyko wystąpienia Alzheimera .....	29
Nowe podejście żywieniowe na wczesnym etapie choroby Alzheimera .....	30
Czynniki ryzyka rozwoju niedożywienia w chorobie Alzheimera .....	30
Na czym polega interwencja żywieniowa w chorobie Alzheimera .....	32

## CHOROBA PARKINSONA

<b>3.1. O chorobie</b> .....	34
<b>3.2. Leczenie</b> .....	37
<b>3.3. Rehabilitacja</b> .....	39
<b>3.4. Rola żywienia w chorobie Parkinsona</b> .....	40
Wpływ sposobu odżywiania na ryzyko wystąpienia choroby Parkinsona .....	40
Problemy żywieniowe osób z chorobą Parkinsona .....	40
Zapotrzebowanie na składniki odżywcze w chorobie Parkinsona .....	42
Interwencja żywieniowa w chorobie Parkinsona .....	43
Dieta w chorobie Parkinsona .....	43



## NASI EKSPERCI



### DR HAB. N. MED. IWONA SARZYŃSKA-DŁUGOSZ

Specjalista neurolog (2006), specjalista rehabilitacji medycznej (2011), adiunkt w II Klinice Neurologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie, gdzie od 2012 roku kieruje Oddziałem Rehabilitacji Neurologicznej. Od 2015 roku pełni funkcję Konsultanta Wojewódzkiego w dziedzinie Neurologii dla Województwa Mazowieckiego. Jest członkiem Światowej i Europejskiej Organizacji Udarowej, Polskiego Towarzystwa Rehabilitacji, Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, gdzie pełni funkcję przewodniczącej Sekcji Neurorehabilitacji.



### DR N. MED. MAŁGORZATA MISIAK

Specjalista anestezjologii i intensywnej terapii, specjalista medycyny paliatywnej. Członek i wykładowca Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu oraz European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. Członek Założyciel Polskiego Klubu Dostępu Naczyniowego. Na co dzień prowadzi leczenie żywieniowe pacjentów w oddziale intensywnej terapii oraz pacjentów onkologicznych i paliatywnych z chorobą nowotworową i chorobami neurologicznymi.





## CHOROBY UKŁADU NERWOWEGO

W Europie obserwowany jest proces zmiany struktury demograficznej, którego cechą jest stale rosnący udział osób starszych w ogólnej populacji. Około 600 milionów ludzi na świecie jest w wieku powyżej 65 lat. Według prognoz w Polsce w latach 2005–2025 liczba mężczyzn powyżej 65. roku życia wzrośnie o 60%, zaś kobiet o 48%.

### UDAR MÓZGU

Udar mózgu jest jedną z głównych przyczyn śmierci i długotrwałej niesprawności na całym świecie. Opierając się na dostępnych danych epidemiologicznych, obliczono, że w populacji ogólnej jedna osoba na sześć dozna udaru w ciągu swojego życia. Rocznie w Polsce rejestruje się około 70 000 nowych zachorowań. W najbliższych latach częstość występowania udaru mózgu w Polsce będzie prawdopodobnie rosła, mimo właściwej profilaktyki udarów. Ma to związek ze wzrostem liczby osób po 65. roku życia. Według prognoz w latach 2005–2025 w Polsce liczba zachorowań na udar u mężczyzn zwiększy się o 37%, a u kobiet o 38%.

Na przestrzeni lat 1990–2010 udar mózgu stał się trzecią pod względem częstości przyczyną utraty lat życia w pełnej sprawności (w 1990 roku była to piąta przyczyna). Wśród osób, które przeżyły powyżej 6 miesięcy od wystąpienia udaru: 48% ma utrzymujący się niedowład połowiczny, 22% nie jest w stanie chodzić, 24–53% jest częściowo lub całkowicie zależna od innych osób, wymaga pomocy przy podstawowych czynnościach codziennych, 12–18% ma afatyczne zaburzenia językowe. Udar jest ponadto ważną przyczyną otępienia i padaczki u osób w podeszłym wieku oraz depresji.



**UDAR MÓZGU JEST STANEM NAGŁEGO  
ZAGROŻENIA ZDROWIA I ŻYCIA  
– IM WCZEŚNIEJ CHORY Z OBJAWAMI  
UDARU TRAFI DO SZPITALA, GDZIE  
UZYSKA WŁAŚCIWĄ I SZYBKĄ POMOC,  
TYM WIĘKSZE MA SZANSE NA UNIKNIĘ-  
CIE ZGONU I CIĘŻKIEJ NIESPRAWNOŚCI.**



## CHOROBA ALZHEIMERA

Choroba Alzheimer, stanowiąca najczęstszą przyczynę otępienia (ok. 50% wszystkich przypadków otępień) występuje u 5–7% osób po 65. roku życia. Ogólna zasada mówi, że zachorowalność na chorobę Alzheimer u osób między 65. a 85. rokiem życia podwaja się mniej więcej co 5 lat. Na świecie jest 15–21 milionów osób z chorobą Alzheimer.

SZACUJE SIĘ, ŻE W POLSCE ŻYJE  
OK. 250 000 OSÓB  
Z CHOROBA ALZHEIMERA.



## CHOROBA PARKINSONA

Choroba Parkinsona dotyka średnio ok. 0,3% osób w populacji ogólnej krajów uprzemysłowionych, jednak w starszych grupach wiekowych odsetek ten jest znacznie wyższy. U osób w wieku 55–59 lat odsetek ten wynosi 0,56%, natomiast po 65. roku życia zwiększa się nawet do 2,6% (badanie PolSenior). W Polsce stwierdzono geograficzne różnice w częstotliwości występowania choroby Parkinsona: wśród osób po 65. roku życia najwięcej zachorowań notuje się na północy Polski (3,5%), mniej w Polsce centralnej (2,7%), a najmniej na wschodzie kraju (1,9%).

LICZBĘ NOWYCH ZACHOROWAŃ  
W CIĄGU ROKU SZACUJE SIĘ NA  
20 PRZYPADKÓW WŚRÓD 100 000 OSÓB.  
MOŻNA PRZYPUSZCZAĆ, ŻE W POLSCE  
ŻYJE OKOŁO 80 000 LUDZI  
Z CHOROBA PARKINSONA.





## UDAR MÓZGU

### O CHOROBIĘ

Udar mózgu jest zespołem objawów powstałych w wyniku nagłego częściowego lub uogólnionego zakłócenia pracy mózgu, wynikającego z zaburzeń dopływu krwi do mózgu, trwających dłużej niż 24 godziny. Powstaje, gdy nagle wystąpią lokalne zaburzenia dostarczania krwi z tlenem i substancjami odżywczymi do określonego obszaru mózgu. Może to nastąpić wskutek zamknięcia, dużego zwężenia lub pęknięcia dużej tętnicy doprowadzającej krew do mózgu lub małej tętniczki wewnątrzmoźgowej.

Najczęstszą postacią udaru, stanowiącą ok. 80% wszystkich przypadków jest **niedokrwienny udar mózgu**, zwany inaczej zawałem mózgu. Ten typ udaru jest wywołany zamknięciem lub zwężeniem naczyń zewnątrzmoźgowych lub wewnątrzmoźgowych doprowadzających krew do mózgu lub występuje wskutek zaburzeń hemodynamicznych powodujących spowolnienie przepływu mózgowego. Obszar niedokrwienia mózgu zależy od wielkości zmienionego naczynia.

### WYRÓŻNIA SIĘ TRZY GŁÓWNE PRZYCZYNY UDARÓW NIEDOKRWIENNYCH:

**a) Zmiany zakrzepowe dużych tętnic** – główną przyczyną zmian zakrzepowych jest miażdżyca tętnic. Miażdżyca jest przewlekłym procesem patologicznym ścian tętnic z wytworzeniem w ich obrębie blaszek miażdżycowych, prowadzących z upływem czasu do zwężenia i zamknięcia światła naczynia, a w konsekwencji niedokrwienia i niedotlenienia.

Procesy zapalne, zakaźne, choroby autoimmunologiczne, niezapalne uszkodzenia ścian tętnicy (tętniak rozwarstwiający), przebyta radioterapia czy uraz mogą także prowadzić do zmian zakrzepowych w naczyniach.



### NAJWAŻNIEJSZYMI CZYNNIKAMI RYZYKA WYSTĄPIENIA MIAŻDŻYCY SĄ:

- NADCIŚNIENIE TĘTNICZE,
- PODWYŻSZONY POZIOM CHOLESTEROLU,
- CUKRZYCA,
- PALENIE PAPIEROSÓW.





**b) Zator pochodzący z serca** – udar o etiologii zatorowej jest związany z nagłym zamknięciem światła naczynia przez materiał zatorowy pochodzący głównie z serca. Niektóre choroby serca przyczyniają się do powstania skrzepliny w jego wnętrzu. Część skrzepliny może się oderwać, popłynąć z prądem krwi i być przyczyną zatoru, czyli zatkania naczynia krwionośnego doprowadzającego krew do mózgu. Najczęstszym schorzeniem przyczyniającym się do tworzenia się skrzeplin w sercu jest **migotanie przedsionków**. Inne choroby serca mogące przebiegać z tworzeniem skrzeplin to: inne zaburzenia rytmu serca, zawał mięśnia serca, wady zastawek serca i sztuczne zastawki oraz kardiomiopatia rozstrzeniowa.

**c) Choroba małych naczyń** – dotyczy małych tętniczek wewnątrzmoźgowych, polega na stwardnieniu ich ściany. W następstwie procesu chorobowego ściany tętniczek stają się grube i twarde, słabo się kurczą, a światło naczynia zwęża się zmniejszając przepływ krwi w naczyniu. Wiele chorób może prowadzić do uszkodzenia małych tętniczek – zwłaszcza **nadciśnienie tętnicze i cukrzyca**.

Istnieją też inne rzadsze przyczyny udarów niedokrwiennych mózgu, np. wrodzone lub nabyte zaburzenia krzepnięcia, skurcz naczyń w krwotoku podpajęczynówkowym, migreny, nagły wzrost ciśnienia czy ucisk na tętnice kręgosłupa.

Rzadszym rodzajem udaru mózgu jest **udar krwotoczny** (stanowi ok. 15–20% wszystkich udarów). Do udaru krwotocznego, potocznie przez pacjentów nazywanego „wylewem” dochodzi w następstwie pęknięcia ściany naczynia.

### NAJCZĘSTSZYMI POSTACIAMI UDARU KRWOTOCZNEGO SĄ:

**a) Krwotok śródmózgowy** – ostre lub podostre krwawienie do mózgu. Najczęściej naczynie, które pęka jest wcześniej uszkodzone w wyniku nielezonego lub nieskutecznie leczonego nadciśnienia tętniczego czy cukrzycy. Do tego typu udaru dochodzi najczęściej przy wysokim ciśnieniu tętniczym (skok ciśnienia).

**b) Krwotok podpajęczynówkowy** – wylanie się krwi do przestrzeni otaczającej mózg, czyli przestrzeni podpajęczynówkowej. Powstaje najczęściej w następstwie pęknięcia tętniaka.

Zarówno udar niedokrwienny jak i udar krwotoczny powodują, że giną komórki nerwowe w mózgu tam, gdzie doszło do niedokrwienia lub krwotoku. Objawy udaru różnią się w zależności od tego, jaki rodzaj udaru wystąpił i w jakiej części mózgu wystąpią zaburzenia przepływu krwi. Jeżeli uszkodzeniu ulegnie naczynie doprowadzające krew do półkul mózgu, objawem może być niedowład, czyli ograniczenie możliwości wykonywania ruchów ręki, nogi (tzw. paraliż) czy wykrzywienie twarzy. Objawami udaru mogą być **dřętwienia, osłabienie lub zniesienie czucia w obrębie twarzy, ręki czy nogi po jednej stronie ciała**.



NAJBARDZIEJ CHARAKTERYSTYCZNYM  
OBJAWEM KRWOTOKU  
PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO JEST  
NAGŁY, „NAJSILNIEJSZY W ŻYCIU”,  
„NIESAMOWITY” BÓL GŁOWY.

Uszkodzenie obszaru mózgu odpowiadającego za mowę może spowodować niemożność normalnego mówienia lub rozumienia mowy, czyli tzw. afazję. Afazja często towarzyszy niedowładowi kończyn po stronie prawej u osób praworęcznych, a po stronie lewej u leworęcznych. Uszkodzenie innych obszarów mózgu może powodować zaburzenia widzenia, zawroty głowy, zaburzenia równowagi i wymioty.

Najcięższą postacią udaru mózgu jest udar pnia mózgu, w przebiegu którego mogą wystąpić niedowład czterech kończyn, zaburzenia świadomości (chory może być w śpiączce), zaburzenia oddychania i krążenia krwi. Udar krwotoczny często ma cięższy przebieg niż udar niedokrwienny. Może rozpoczynać się bólem głowy, utratą świadomości, a nawet drgawkami.

Udar pojawia się nagle – ktoś rozmawia, śmieje się, wykonuje codzienne prace domowe i niespodziewanie traci równowagę, chwyta się za głowę, niewyraźnie mówi, skarży się na zaburzenia widzenia, czasami upada. U niektórych osób zanim dojdzie do utrwalonych objawów neurologicznych występują objawy przemijającego niedokrwienia mózgu, które zwykle utrzymują się 15–60 minut, najdłużej 24 godzin i same ustępują całkowicie. Chorzy często cieszą się, że objawy ustąpiły i bagatelizują je, nie zdając sobie sprawy, że są to objawy ostrzegawcze, zwiastujące udar.

#### **Do najczęstszych objawów udaru należą:**

- wykrzywienie twarzy po jednej stronie – szczególnie widoczne jest opuszczenie kąka ust,
- nagłe zaburzenia czucia po jednej stronie ciała (niedoczulica połowicza) lub drętwienie połowy ciała,
- nagłe osłabienie kończyny lub kończyn po jednej stronie ciała (niedowład połowiczny),
- nagłe zaburzenia mowy – mowa bełkotliwa, utrata zdolności wypowiedzenia słów, trudności w zrozumieniu mowy,
- nagłe zaburzenia widzenia – charakterystyczne jest niedowidzenie na jedno oko lub niedostrzeżenie połowy pola widzenia,



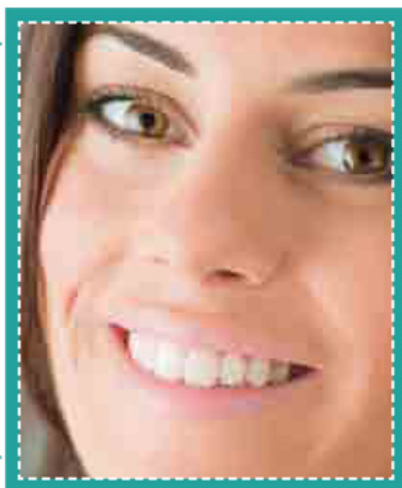


- nagłe zawroty głowy z zaburzeniami w utrzymaniu równowagi, nagłymi upadkami, czasami z podwójnym widzeniem, kłopotami z orientacją i zaburzeniami świadomości.

Nie wszystkie objawy udaru muszą wystąpić jednocześnie u danej osoby – rodzaj i nasilenie objawów zależy od tego, jaka część mózgu jest uszkodzona.

ABY UPEWNIĆ SIĘ, ŻE DZIEJE SIĘ COŚ  
NIEDOBREGO MOŻNA POPROSIĆ  
CHORĄ OSOBĘ, BY:

- UŚMIECHNĘŁA SIĘ,
- PODNIOŚŁA RAMIONA,
- WYPOWIEDZIAŁA PROSTE ZDANIE.



**Jeśli stwierdzamy występowanie powyżej wymienionych objawów udaru należy niezwłocznie wezwać pomoc, najlepiej pogotowie ratunkowe. Im szybciej chory trafi do szpitala i zostanie prawidłowo zdiagnozowany, tym większa szansa na zastosowanie leczenia, które pozwoli ograniczyć następstwa udaru.**

### LECZENIE

Podstawą rozpoznania udaru jest wywiad lekarski zebrany od chorego lub rodziny czy świadków zdarzenia. Wskazane jest, aby bliscy towarzyszyli choremu w szpitalu w celu udzielenia szczegółowych informacji, zwłaszcza dotyczących czasu, jaki minął od pojawienia się objawów do czasu przywiezienia do szpitala, gdyż to często warunkuje sposób leczenia. Ważne jest też dostarczenie kart informacyjnych zawierających dane na temat przebytych chorób i przyjmowanych leków.

Po zebraniu wywiadu lekarz ocenia stan pacjenta – przeprowadza badanie internistyczne oraz neurologiczne i jeżeli podejrzewa udar, zleca wykonanie podstawowych badań laboratoryjnych (morfologia krwi, wskaźniki krzepnięcia, stężenie elektrolitów, glukozy) oraz badania tomografii komputerowej lub



rezonansu magnetycznego głowy, a także badanie EKG. Wszystkie te badania mogą umożliwić rozpoznanie przyczyny udaru i zastosowanie właściwego leczenia.



CHORY Z UDAREM POWINIEN,  
O ILE TYLKO JEST TO MOŻLIWE, BYĆ  
LECZONY NA ODDZIALE UDAROWYM.

Oddział udarowy w warunkach polskich jest zazwyczaj częścią oddziału neurologicznego. W oddziale takim jest ciągły dyżur lekarza neurologa wykształconego w dziedzinie leczenia udaru. Pracują w nim fizjoterapeuci, logopeda, psycholog oraz personel pielęgniarski przeszkolony w opiece nad chorymi z udarem. W Polsce obecnie funkcjonuje ponad 170 oddziałów udarowych rozmieszczonych na terenie całego kraju.

Jeżeli chory dotrze do szpitala odpowiednio szybko od wystąpienia pierwszych objawów i po wykonaniu badania tomografii komputerowej głowy okaże się, że ma udar niedokrwienny, istnieje możliwość **leczenia trombolitycznego** za pomocą rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu. Jest to lek, który rozpuszcza skrzeplinę zamykającą naczynie doprowadzające krew do mózgu. Lek można zastosować do 4,5 godzin od początku objawów. W miarę upływu czasu od pierwszych oznak udaru skuteczność leku się zmniejsza – im szybciej chory trafi do szpitala i im wcześniej dostanie lek, tym szansa na wyleczenie i zmniejszenie następstw udaru jest większa. Choć leczenie trombolityczne może doprowadzić do pełnego wyzdrowienia, nie wszyscy chorzy, którzy dotrą do szpitala dostatecznie wcześnie mogą otrzymać to leczenie. W szpitalu chory będzie miał wykonany także szereg badań w celu określenia rodzaju i przyczyny udaru, np. oznaczenia poziomu cukru, cholesterolu, elektrolitów, badanie układu krzepnięcia, badanie ultrasonograficzne tętnic zewnątrz- i wewnątrzczaszkowych, 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera. Badania te pozwolą wykryć czynniki ryzyka udaru mózgu występujące u chorego i wdrożyć właściwe metody profilaktyki wtórnej mające na celu zmniejszenie ryzyka wystąpienia powtórnego udaru.

**W trakcie pobytu chorego w szpitalu wskazane jest, aby rodzina kontaktowała się z lekarzem, w celu uzyskania informacji o właściwym postępowaniu z chorym (np. czym można go karmić, jakimi pokarmami, czy można go sadzać itp.).**



## REHABILITACJA

Wczesna kompleksowa rehabilitacja obejmująca ćwiczenia ruchowe, ćwiczenia mowy i terapię zaburzonych funkcji poznawczych powinna być rozpoczęta jak najwcześniej od momentu zachorowania – zwykle już w ciągu pierwszych 24–48 godzin od przyjęcia do szpitala. Warunkiem prowadzenia intensywnej rehabilitacji jest stan kliniczny pacjenta umożliwiający taką rehabilitację – decyduje o tym lekarz.

### Rehabilitacja we wczesnej fazie ma na celu przede wszystkim:

- przygotowanie narządu ruchu do optymalnego odzyskania ruchów czynnych użytecznie oraz utrzymania pełnego zakresu ruchów w stawach (zapobieganie przykurczom, podwichnięciom stawów, odwapnieniom kości i skostnieniom pozaszkieletowym),
- zapobieganie powikłaniom wynikającym z unieruchomienia chorego, tzn. zakrzepowemu zapaleniu żył, zatorowości płucnej, infekcjom dróg oddechowych i moczowych, odleżynom, zaburzeniom ortostatycznym, nadmiernej spastyczności lub wiotkości,
- stymulację procesów neuroplastyczności przez aktywność fizyczną oraz jak najwcześniejszą odbudowę funkcji ciała,
- zapobieganie postawom rezygnacyjnym i depresji.

Zespół terapeutyczny od momentu rozpoczęcia rehabilitacji wdraża kolejne etapy pionizacji: począwszy od uniesienia zagłówka łóżka, sadzania chorego, siadania ze spuszczoneymi z łóżka nogami czy stania z pomocą. Rehabilitacja powinna być prowadzona nawet wówczas jeśli udar był bardzo rozległy, a zespół terapeutyczny przewiduje, iż pacjent będzie w przyszłości osobą niesamodzielną, a nawet będzie wymagał dalszej opieki w warunkach domowych czy w zakładzie opiekuńczo-leczniczym.

**CELEM WIĘKSZOŚCI STRATEGII REHABILITACJI JEST ODBUDOWA FUNKCJI, KTÓRE CHORY UTRACIŁ NA SKUTEK UDARU. DLATEGO KAŻDY PACJENT WE WCZESNEJ FAZIE LECZENIA JEST TRAKTOWANY JAKO TAKI, KTÓRY MA SZANSĘ UTRACONE FUNKCJE ODZYSKAĆ W TAKIM ZAKRESIE, W JAKIM JE POSIADAŁ PRZED UDAREM.**







Jeśli jednak zespół terapeutyczny zauważy, że mimo rehabilitacji utracona funkcja nie powraca, celem ćwiczeń staje się nauka jej kompensowania, a pacjent uczony jest np. jak radzić sobie z jedną sprawną ręką przy sznurowaniu butów. W momencie wypisu z oddziału udarowego pacjent, który jest w stanie, przynajmniej częściowo uczyć się i brać czynny udział w procesie rehabilitacji oraz jest w stabilnym stanie ogólnym (wyrównany internistycznie – wydolny układ oddychania i krążenia, wyrównana praca wątroby i nerek, wyrównana glikemia), bez cech aktywnej infekcji kwalifikuje się do dalszej rehabilitacji i powinien zostać skierowany w odpowiednie miejsce. Najlepiej, żeby był to oddział, który specjalizuje się w prowadzeniu terapii pacjentów ze schorzeniami układu nerwowego, gdzie kontynuowana jest kompleksowa rehabilitacja neurologiczna. Przed wypisaniem pacjenta do domu rodzina powinna dowiedzieć się od lekarza, jak dalej powinna wyglądać opieka nad chorym (w warunkach domowych, w oddziale dziennym rehabilitacji, w przychodni) i w jaki sprzęt rehabilitacyjny można chorego wyposażać.

## ROLA ŻYWIENIA W UDARZE MÓZGU

Wiele osób po udarze mózgu będzie narażonych na wystąpienie zaburzeń stanu odżywienia. **Mniej więcej co piąty chory (8–62%), już w chwili przyjęcia do szpitala ze świeżym udarem mózgu, jest niedożywiony.** Tak duża częstość występowania niedożywienia u chorych z udarem mózgu wynika z faktu, że schorzenie to dotyka przeważnie osób w wieku podeszłym, chorujących wcześniej na inne choroby przewlekłe, np. choroby płuc, serca czy nerek, nierzadko o niskich dochodach, a co za tym idzie, odżywiających się nieprawidłowo. Podczas pobytu w szpitalu niedożywienie może się rozwinąć lub pogłębić. Sprzyjać temu będzie upośledzenie sprawności chorego (niedowład, porażenia, zaburzenia połykania), zły stan psychiczny (depresja), czasem niedostateczna opieka (niedobór personelu) oraz niedoskonałości kuchni szpitalnej. Długotrwałe, niedostateczne odżywianie prowadzi do poważnych zmian w budowie i składzie ciała oraz upośledzenia funkcji ważnych dla życia narządów, takich jak serce czy mózg, czy wreszcie zaburzeń odporności.

**Konsekwencją niedożywienia** jest zwiększona ilość infekcji, powstawanie odleżyn, opóźnienie postępu rehabilitacji i wydłużenie pobytu w szpitalu. Niedobory żywieniowe wpływają także niekorzystnie na procesy regeneracji tkanki mózgowej po przebytych niedokrwieniach i wiążą się z większym stopniem niepełnosprawności. U pacjentów niedożywionych zmniejsza się aktywność życiowa, a jednocześnie zwiększa się zależność od osób trzecich, co przekłada się na niższą jakość życia i może być przyczyną złego samopoczucia, a nawet depresji. W grupie chorych niedożywionych wzrasta też ogólna umieralność w wyniku udaru.

Odpowiednie postępowanie, obejmujące rehabilitację ruchową, leczenie zaburzeń połykania oraz modyfikację sposobu odżywiania może znacząco poprawić wyniki leczenia chorych z udarem mózgu.



## WPŁYW ŻYWIENIA NA RYZYKO WYSTĄPIENIA UDARU MÓZGU

Styl życia, na który składają się m.in. sposób odżywiania i aktywność fizyczna, ma istotny wpływ na ryzyko zachorowania na wiele różnych schorzeń, w tym także na ryzyko wystąpienia udaru mózgu. Wzrasta ono istotnie u osób otyłych, czyli osób o indeksie masy ciała (*Body Mass Index – BMI*) powyżej 30 kg/m<sup>2</sup>. Indeks ten można łatwo wyliczyć ze wzoru:

$$\text{BMI} = \frac{\text{waga(kg)}}{\text{wzrost}^2(\text{m}^2)}$$

Do rozwoju otyłości przyczynia się spożywanie nadmiernych ilości słodczy i słodzonych napojów, zawierających tzw. cukry proste, które obecne są także w produktach mlecznych, sokach owocowych, białym pieczywie i makaronach, a nawet w niektórych wędlinach, a także jedzenie pokarmów tłustych, zwłaszcza zawierających tłuszcze zwierzęce (smalec, masło, tłuste mięso) oraz brak ruchu. **Tłusta dieta sprzyja odkładaniu się w naczyniach krwionośnych złogów cholesterolu i rozwojowi miażdżycy.** Otyłość i brak systematycznej aktywności fizycznej prowadzą m.in. do rozwoju nadciśnienia tętniczego, czyli wartości ciśnienia krwi podwyższonego powyżej 140/90 mmHg. **Nadciśnienie jest głównym czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru mózgu.** Najskuteczniej więc można zapobiegać wystąpieniu udaru poprzez tzw. „zdrową” dietę, obfitującą w produkty zbożowe z mąki pełnoziarnistej, warzywa, chude, nieprzetworzone mięso, np. drób, i produkty mleczne o niskiej zawartości tłuszczu oraz systematyczną aktywność fizyczną (według Światowej Organizacji Zdrowia jest to co najmniej 30 min. dziennie aktywności fizycznej o umiarkowanej intensywności, np. szybkiego marszu, przez 5 dni w tygodniu).

## CZYM JEST NIEDOŻYWIENIE

Według Europejskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (*European Society for Clinical Nutrition and Metabolism – ESPEN*) niedożywienie to „*stan wynikający z niedostatecznego przyjmowania lub wchłaniania substancji odżywczych, prowadzący do zmiany składu ciała, upośledzenia funkcji fizycznych i umysłowych organizmu oraz wpływający niekorzystnie na wynik leczenia choroby podstawowej*”. Ocenia się, że wśród ogółu pacjentów polskich szpitali, mniej więcej co dziesiąty wykazuje objawy niedożywienia. Niedożywienie rozwija się wskutek zaburzenia równowagi między zapotrzebowaniem organizmu na składniki odżywcze a ich dostarczaniem z pokarmem. Możliwe są więc dwie odmienne sytuacje, tj. gdy zapotrzebowanie na składniki odżywcze pozostaje nie zmienione, ale zmniejszone jest przyjmowanie pokarmów, jak ma to miejsce w większości przypadków chorych po udarach mózgu, oraz gdy zapotrzebowanie to znacznie wzrasta i, aby je pokryć należy odpowiednio zwiększyć ilość przyjmowanych pokarmów, jak dzieje się w części udarów krwotocznych, zwłaszcza w krwotokach podopajęczynówkowych.

## CZYNNIKI RYZYKA ROZWOJU NIEDOŻYWIENIA PO UDARZE MÓZGU

Do specyficznych czynników ograniczających przyjmowanie pokarmów u chorych po udarze mózgu należą zaburzenia świadomości (chorzy nieprzytomni), upośledzenie funkcji poznawczych (chory „zapo-





mina” o jedzeniu, nie potrafi samodzielnie przygotować posiłku, posługiwać się sztuczcami), ograniczone poruszanie się (z powodu niedowładów chory nie jest w stanie sięgnąć po jedzenie, nawet, gdy znajduje się ono w pobliżu), braki w uzębieniu i niedopasowane protezy zębowe, zaburzenia połykania, jadłowstręt i depresja. W przypadku udaru krwotocznego dołącza się także wzmożony metabolizm, co powoduje, że do rozwoju niedożywienia dochodzi szybciej i częściej niż w przypadku udaru niedokrwienego. Ryzyko niedożywienia wzrasta u chorych w podeszłym wieku, ponieważ często są oni niedostatecznie odżywieni już przed wystąpieniem udaru.

**Najistotniejszy czynnik ryzyka stanowią zaburzenia połykania, nazywane także dysfagią** (z greckie-go: *dys* – zły, zaburzony, *phagen* – połykanie, jedzenie). Występują one wspólnie z innymi zaburzeniami neurologicznymi, ale mogą też być jedynym objawem udaru mózgu. Częstość, z jaką pojawiają się zaburzenia połykania zależy od umiejscowienia ogniska udarowego w mózgu. Najczęściej towarzyszą one udarom mnogim okolic mózgu – stwierdzone u 85% chorych – oraz udarom pnia mózgu (rejon mózgu, w którym zlokalizowane są ośrodki zawiadujące najważniejszymi czynnościami, takimi jak oddychanie, praca serca, itp.) – ok. 67% chorych. Jednak także przy udarze w obszarze jednej z półkul mózgowych dysfagię rozpoznaje się u ok. 40% chorych.

W zależności od stopnia nasilenia zaburzenia połykania można podzielić na cztery grupy:

- łagodne – niewielkie problemy z przełykaniem większych kęsów,
- umiarkowane – całkowita niemożność przełykania pokarmów stałych,
- ciężkie – ryzyko zachłyśnięcia podczas połykania płynów,
- masywne – całkowita niemożność połykania.

**Zaburzenia połykania** można podejrzewać, gdy przy próbie karmienia lub pojenia chory skarży się na „utkwienie” w gardle kęsa pokarmowego, „cofanie się” płynu lub pokarmu do nosa, a szczególnie niepokojące jest, gdy podczas karmienia kaszle lub krztusi się. Objawem zwracającym uwagę może też być zmiana barwy głosu na „gardłową”, „gulgotanie” podczas mówienia, trudności w wypowiedzaniu niektórych słów, czy ślinotok. Pomocne może być przyglądanie się choremu podczas mycia zębów i połykania śliny.

Jeżeli u chorego podejrzewamy występowanie zaburzeń połykania, należy w pierwszej kolejności zaprzestać prób pojenia i karmienia, ponieważ istnieje znaczne ryzyko przedostania się treści pokarmowej do dróg oddechowych i rozwinięcia się zapalenia płuc. O podejrzeniu występowania u chorego zaburzeń połykania należy jak najszybciej poinformować lekarza lub pielęgniarkę sprawujących opiekę nad pacjentem. Prosty testem diagnostycznym, wykonywanym przez personel medyczny, jest podawanie niewielkich ilości (3/5/10/30/60 ml) wody do wypicia i uważna obserwacja, czy nie pojawi się zmiana barwy głosu na gardłową, odruch kaszlowy lub krztuszenie się.



**Dla potwierdzenia rozpoznania dysfagii konieczne może być przeprowadzenie badania rentgenowskiego z podaniem choremu do wypicia środka cieniującego lub badania endoskopowego, w czasie którego obserwuje się bezpośrednio, czy mięśnie języka, dna jamy ustnej, gardła i krtani pracują prawidłowo.**

**Niezwykle istotne jest szybkie potwierdzenie rozpoznania dysfagii i wdrożenie odpowiedniego postępowania, obejmującego leczenie farmakologiczne i specjalistyczną rehabilitację usprawniającą odruch połykania oraz zastosowanie odpowiedniego sposobu odżywiania, co pozwoli zapobiec rozwojowi odwodnienia i niedożywienia u chorego.** Zajmują się tym zespoły specjalistów (logopeda, dietetyk, specjalista żywienia klinicznego) współpracujących z oddziałami szpitalnymi leczącymi udary mózgu. Wiele prostych manewrów ułatwia przyjmowanie posiłków u chorych z dysfagią. Ważna jest odpowiednia pozycja podczas posiłku – pozycja siedząca lub z wysokim uniesieniem wezgłowia łóżka u chorych leżących. Pomocne może być zwrócenie głowy w stronę dotkniętej niedowładem lub porażeniem strony ciała.

Należy także dbać o właściwą higienę jamy ustnej, aby nie dopuszczać do zalegania w ustach resztek pokarmowych, które powodują przykry zapach z ust i mogą przedostawać się do dróg oddechowych. U większości chorych po udarze zaburzenia połykania zmniejszają się lub całkowicie ustępują w ciągu kilku tygodni.

Ważne jest, aby ustalić, który z wymienionych wyżej czynników utrudnia lub uniemożliwia choremu prawidłowe odżywianie się i zastosować możliwie najskuteczniejszą metodę zapobiegania rozwojowi niedożywienia. Przydatne może być odpowiednie zaopatrzenie ortopedyczne (umożliwia utrzymanie pozycji siedzącej), dopasowanie protez zębowych, pomoc osób trzecich przy karmieniu, rehabilitacja i psychoterapia oraz leki przeciwdepresyjne i stymulujące apetyt.

### KIEDY STOSUJE SIĘ INTERWENCJĘ ŻYWIENIOWĄ

Wszystkich tych chorych po udarze mózgu, którzy mogą odżywiać się drogą doustną, czyli chorych bez zaburzeń świadomości i zaburzeń połykania, należy odżywiać normalną dietą dbając, aby posiłki były urozmaicone, bogate w wartościowe składniki odżywcze i odpowiednio obfite dla pokrycia dobowego zapotrzebowania kalorycznego. Zapotrzebowanie to trudno dokładnie zmierzyć i wymaga to specjalistycznej aparatury. Można orientacyjnie oszacować je na podstawie odpowiednich tabel i wzorów, chociaż są to sposoby zawodne. Przyjmuje się, że dzienne zapotrzebowanie osoby dorosłej na białko wynosi ok. 1,2 g/kg idealnej masy ciała/dobę, a zapotrzebowanie kaloryczne to ok. 25 kcal/kg idealnej masy ciała/dobę. Idealna masa ciała to taka, jaką powinna mieć zdrowa osoba danej płci, przy określonym wzroście i wieku. Można ustalić jej wartość przy pomocy odpowiednich tabel lub kalkulatorów internetowych. Należną masę ciała można w sposób skrócony wyliczyć ze wzoru:

$$\text{NALEŻNA MASA CIAŁA} = \text{WZROST (CM)} - 100$$



Jeżeli u chorego nie występuje jadłowstręt i nie stwierdzamy objawów depresji czy niedożywienia, najprościej będzie pozwolić mu samemu zdecydować o liczbie i objętości przyjmowanych posiłków, które powinny być przygotowywane zgodnie z ogólnie przyjętymi zasadami zdrowego żywienia.

Specjalną grupę chorych stanowią tu osoby otyłe, u których warto w okresie rekonwalescencji po udarze podjąć próbę redukcji masy ciała, aby zmniejszyć ryzyko ponownego udaru i innych chorób, np. zawału serca czy cukrzycy. Aby starania te były skuteczne i bezpieczne, „odchudzanie” powinno być prowadzone pod kontrolą dietetyka, a czasem także lekarza. Warto podkreślić fakt, że samodzielne stosowanie drażących diet, szczególnie tych eliminujących niektóre grupy składników odżywczych, np. dieta białkowa, dieta tłusta, itp., jest szkodliwe dla zdrowia i przeważnie powoduje wystąpienie efektu „jo-jo”. Wszyscy chorzy wyjściowo niedożywieni oraz ci, którzy nie są w stanie wystarczająco odżywiać się drogą doustną, co naraża ich na rozwój niedożywienia, kwalifikują się do tzw. **interwencji żywieniowej**. Pod pojęciem tym rozumiemy porady dietetyczne, skutkujące modyfikacjami i wzbogaceniem diety doustnej w szczególnie wartościowe składniki, podawanie doustnych odżywek, nazywanych poprawnie doustnymi suplementami diety, aby podnieść wartość odżywczą posiłków i wreszcie „sztuczne” odżywianie przy pomocy zgłębników, przetok odżywczych lub, w wyjątkowych przypadkach, drogą dożylną.

Pierwszym etapem interwencji żywieniowej dla wszystkich chorych z zaburzeniami połykania będą odpowiednie modyfikacje diety doustnej. W przypadku zaburzeń o charakterze łagodnym, należy unikać pokarmów o konsystencji twardej i ziarnistej (np. karmelki, cukierki toffi, orzechy i nasiona roślin, w tym także gotowana kukurydza, zielony groszek, soja, bób), chrupkiej (np. grzanki, herbatniki, płatki śniadaniowe), warzyw i owoców zawierających pestki (np. winogrona, pomidory) lub włókna (np. seler naciowy, ananas) oraz pełnoziarnistego pieczywa. Posiłki powinny być wstępnie przygotowane do podania choremu poprzez rozdrobnienie na małe, łatwe do przełknięcia kęsy. W dysfagii o nasileniu od łagodnego do umiarkowanego podajemy choremu pokarmy o konsystencji miękkiej, z dużą zawartością wody, najlepiej w postaci małych kęsów lub kulek polanych sosem, co ułatwia ich przesuwanie z jamy ustnej do gardła i przełykanie. Części chorym z umiarkowanymi zaburzeniami i wszystkim chorym z zaburzeniami połykania o charakterze ciężkim podajemy pokarmy zmiksowane, o konsystencji puree lub puddingu. W tej grupie unikamy podawania tzw. klarownych płynów, np. wody, herbaty, kawy, soków i napojów, ponieważ one najłatwiej przedostają się do dróg oddechowych, powodując krztuszenie się i ryzyko rozwoju zachyłkowego zapalenia płuc. Produkowane są obecnie specjalistyczne preparaty, które służą do „zagęszczania” płynów i potraw, np. Nutilis®, Thick and Easy®, Thicken Up®. Za ich sprawą można uzyskać pożądaną konsystencję płynów i pokarmów zmiksowanych. Preparaty te mają być wkrótce dostępne także w Polsce.

Jeżeli, z uwagi na ciężkie zaburzenia połykania, chory nie przyjmuje pokarmów w ilości pokrywającej jego zapotrzebowanie na białko i kalorie, można wzbogacać normalne posiłki poprzez dodawanie do nich np. sosu serowego. W aptekach dostępne są także gotowe koncentraty białek (Fresubin® Protein POWDER,





Protifar<sup>®</sup>, Resource<sup>®</sup> Instant Protein), tłuszczów (Calogen<sup>®</sup>) i węglowodanów (Fantomalt<sup>®</sup>) w postaci proszków lub płynu, które również, z powodzeniem, mogą być dodawane do normalnego jedzenia.

Innym sposobem może być podawanie doustnych suplementów diety, kompletnych pod względem odżywczym, czyli zawierających wszystkie makro- i mikrośladniki odżywcze, w przerwach między posiłkami lub zastępowanie nimi niektórych posiłków. Popularne nazwy handlowe tych preparatów to np. Fresubin<sup>®</sup>, Nutricomp<sup>®</sup>, Nutridrink<sup>®</sup> czy Resource<sup>®</sup>. Zazwyczaj jedno opakowanie zawiera 200 ml odżywki w postaci płynnej lub o konsystencji puree. Niektóre produkowane są też w postaci proszku, który rozpuszczamy w napojach czy pożywieniu.

W Polsce dostępna jest szeroka gama produktów tego rodzaju, standardowych, czyli dedykowanych osobom bez poważnych chorób współistniejących, oraz o przeznaczeniu specjalnym, np. dla chorych na cukrzycę lub z niewydolnością nerek. Ich niewątpliwą zaletą jest ściśle określony skład, gwarantujący dostarczenie z góry założonej ilości substancji odżywczych we właściwej proporcji pomiędzy poszczególnymi składnikami. Przy tym odżywki te, choć produkowane przemysłowo, wytwarzane są z produktów pochodzenia naturalnego, jak np. mleko czy soja. Często podaje się je według schematu: 3 posiłki główne plus 2 opakowania (400 ml) odżywki pomiędzy posiłkami. Możliwe jednak są także inne schematy i kombinacje.

U niektórych chorych po udarze mózgu polykanie jest całkowicie niemożliwe. Wymagają oni **odżywiania przez zgłębnik**. Zgłębnik to cienka, długa rurka ze sztucznego tworzywa (obecnie przeważnie wykonana z miękkiego silikonu), wprowadzana do żołądka lub jelita chorego przez nos. Przez zgłębniki powinno się podawać **specjalne preparaty odżywcze, tzw. diety przemysłowe**. Są to produkty specjalnego przeznaczenia medycznego (FSMP, *food for special medical purposes*), wytwarzane w wyspecjalizowanych laboratoriach i dostarczane do szpitali i aptek w dokładnie oznaczonych i przygotowanych opakowaniach

W CELU USTALENIA ZAPOTRZEBOWANIA  
NA SKŁADNIKI ODŻYWCZE,  
OPRACOWANIA ODPOWIEDNIEJ  
DIETY ORAZ JEJ MODYFIKACJI,  
JAK I DOBIERANIA WŁAŚCIWEGO  
SUPLEMENTU DIETY DLA  
KONKRETNIEGO CHOREGO WARTO  
UDAĆ SIĘ PO PORADĘ DO DIETETYKA.





(szklanych, papierowych i z tworzyw sztucznych), najczęściej o objętości 500 lub 1000 ml. Podobnie, jak w przypadku doustnych suplementów diety (odżywek), diety przemysłowe mają ściśle ustalone proporcje składników odżywczych: białka, węglowodanów, tłuszczów, witamin, elektrolitów i mikroelementów, odzwierciedlające ich zawartość w prawidłowo skomponowanej, zdrowej diecie i wytwarzane są z produktów naturalnego pochodzenia. Ich zaletą jest też fakt, że są tak przygotowane, aby łatwo można było ustalić liczbę kalorii, które chory otrzymuje (najczęściej 1 ml preparatu to 1 kcal). W świetle obecnego stanu wiedzy nie zaleca się już stosowania diet kuchennych, których skład jest nieznan. Przeważnie zawierają one zbyt mało kalorii, białka, witamin i mikroelementów w stosunku do zapotrzebowania chorego.

Diety przemysłowe nieznacznie różnią się między sobą składem i mogą być przeznaczone dla chorych bez schorzeń towarzyszących oraz dla szczególnych grup chorych, np. z cukrzycą, czy z niewydolnością nerek. Zazwyczaj 1500 ml takiej diety pokrywa przeciętne dobowe zapotrzebowanie na wszystkie makro- i mikroskładniki odżywcze osoby dorosłej. Można je podawać do zgłębnika porcjami po 100, 200, a maksymalnie po 500 ml w ciągu ok. 30 minut kilka razy dziennie, co naśladuje fizjologiczny sposób spożywania posiłków. Można także podawać je z mniejszą prędkością w sposób ciągły (maksymalnie do 20 godzin/ dobę) przy użyciu specjalnych zestawów, przypominających zestawy do podłączania kroplówek, jednak o innych zakończeniach. Po każdym podaniu porcji diety lub po zakończeniu wlewu ciągłego zgłębnik należy przepłukać ok. 50 ml wody, aby usunąć pozostałości żywienia, które mogą go zatkać. Żywienie przez zgłębnik rozpoczyna się, jeśli można się spodziewać, że zaburzenia połykania nie ustąpią w ciągu tygodnia, jeszcze w czasie pobytu chorego w szpitalu. Po opuszczeniu szpitala można je bezpiecznie kontynuować w domu, pozostając pod opieką lekarzy i pielęgniarek z ośrodków prowadzących żywienie domowe w miejscu zamieszkania chorego. Procedura ta jest całkowicie finansowana przez Narodowy Fundusz Zdrowia. **Listę ośrodków zajmujących się żywieniem domowym w Polsce można znaleźć m. in. pod adresami:**

- [www.nzjforum.pl](http://www.nzjforum.pl)
- [www.zywieniemaznaczenie.pl](http://www.zywieniemaznaczenie.pl)
- [www.nutriciamedyczna.pl](http://www.nutriciamedyczna.pl)

Przez zgłębnik można prowadzić żywienie do ok. 4 tygodni. Ponieważ w tym czasie zaburzenia połykania często ustępują, ponownie ocenia się, czy chory będzie mógł powrócić do odżywiania drogą doustną. Jeżeli nadal istnieje konieczność utrzymywania zgłębnika, zaleca się wytworzenie u chorego **przetoki odżywczej – gastrostomii** (przetoka pomiędzy skórą a żołądkiem) lub **jejunostomii** (przetoka pomiędzy skórą a światłem jelita). Przetokę taką wytwarza się przeważnie przy użyciu technik endoskopowych, rzadziej techniki chirurgicznej. Z przetok odżywczych można korzystać bardzo długo, w razie konieczności kilka lub kilkanaście lat. Sposoby podawania diet przemysłowych poprzez gastrostomię są identyczne, jak opisane powyżej dla podawania ich przez zgłębnik. W przypadku żywienia dojelitowego prowadzanego przez zgłębnik lub przetokę odżywczą możliwe jest zastosowanie różnych rodzajów diet, dostosowanych do potrzeb konkretnego chorego (standardowych, bogatobłonnikowych, wysokobiałkowych, wysokokalorycznych).





W przypadku podawania diet przez zgłębnik czy przetokę odżywczą omija się jamę ustną, więc chory nie czuje smaku podawanego pożywienia i smak ani zapach diety przemysłowej nie mają istotnego znaczenia. Ważne natomiast, aby ogrzewać ją przed podaniem przynajmniej do temperatury pokojowej i chronić przed skażeniem bakteryjnym, dlatego otwartych pojemników nie wolno przechowywać dłużej niż 24 godziny, a czynności związane z obsługą zgłębników i przetok odżywczych należy wykonywać czystymi, starannie umyętymi rękami, w miarę możliwości nie dotykając palcami otwartych zakończeń strzykawek i zestawów do wlewów kroplowych.

Zastosowanie sztucznej drogi podawania pożywienia (zgłębnik lub przetoka odżywcza) niweluje ryzyko zachłyśnięcia się chorego, wynikające z ciężkich zaburzeń polykania. Jednak u części chorych po udarze opróżnianie się żołądka z treści pokarmowej może być opóźnione i utrudnione, rośnie więc ryzyko refluksu żołądkowo-przełykowego (zarzucania treści pokarmowej z żołądka z powrotem do przełyku) i przedostania się treści pokarmowej do dróg oddechowych chorego. Dlatego, podobnie jak u chorych odżywiających się drogą doustną, należy dbać, aby w czasie podawania żywienia chory przyjmował pozycję siedzącą lub przynajmniej półsiedzącą.

U chorych po udarach mózgu niezwykle rzadko istnieje konieczność żywienia pozajelitowego (żywienie drogą dożylną). Zachodzi ona tylko, gdy przewód pokarmowy chorego nie jest sprawny z powodu obecności mechanicznej przeszkody w jelitach (niedrożność przewodu pokarmowego) lub ciężkich zaburzeń trawienia i wchłaniania.

### **Kolejność interwencji żywieniowej powinna być następująca:**

- dieta doustna, w razie potrzeby odpowiednio zmodyfikowana (podaż diety pod nadzorem dietetyka);
- dieta doustna uzupełniona doustnymi suplementami diety;
- żywienie dojelitowe (drogą zgłębnika lub przetoki odżywczej);
- żywienie pozajelitowe (drogą dożylną).

### **WYBÓR DIETY PRZEMYSŁOWEJ**

Dla większości chorych po udarze mózgu odpowiednia jest dieta przemysłowa standardowa, ponieważ ich zapotrzebowanie na składniki pokarmowe nie różni się od przeciętnego zapotrzebowania osób zdrowych. Diety o specjalnym, zmodyfikowanym składzie mogą być przydatne u chorych z odleżynami, niegojącymi się ranami, cukrzycą, przewlekłymi chorobami płuc, zaawansowaną niewydolnością nerek lub wątroby oraz w stanach nasilonego metabolizmu w przebiegu udaru krwotocznego mózgu. Odpowiednią dietę przemysłową do żywienia przez zgłębnik lub przetokę dobiera lekarz kwalifikujący chorego do żywienia, uwzględniając jego stan ogólny, choroby współistniejące, zapotrzebowanie na składniki odżywcze oraz aktywność fizyczną (chory leżący potrzebuje mniej kalorii, niż np. chory poddawany intensywnej rehabilitacji). Diety tej nie powinno się samodzielnie zmieniać na inną, ani zmniejszać lub zwiększać jej podaży bez konsultacji z lekarzem prowadzącym żywienie.

# NUTRICIA Cubitan

Przyspiesza **gojenie się**  
ran i odleżyn<sup>1</sup>

**Cubitan to specjalistyczny  
preparat odżywczy:**

wysokobiałkowy  
wysokoenergetyczny

z **argininą** aby przyspieszyć  
gojenie się ran<sup>2</sup>

z **witaminami i składnikami  
mineralnymi** stymulującymi  
odbudowę tkanek<sup>3,4</sup>

Najczęściej zalecane stosowanie:

**od 1 do 3 butelek** dziennie  
przez 14 dni i więcej

14  
dni



<sup>1</sup> van Anholt, et al. *Nutricion* 26 (2010) 867-872

<sup>2</sup> M.B. Witte i A. Barbul. Arginine physiology and its implication for wound healing. *Wound Repair Regen.* 2003; 11: 419-23

<sup>3</sup> A.B. Lansdown i wsp. Zinc in wound healing: theoretical, experimental, and clinical aspects. *Wound Repair Regen.* 2007; 15: 2-16

<sup>4</sup> H. Ciborowska i A. Rudnicka. *Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka.* Wydanie III, PZWL, Warszawa 2007

Dostępny tylko w aptekach.

Cubitan – dietetyczny środek spożywczy specjalnego przeznaczenia medycznego.  
Materiał przeznaczony dla osób posiadających kwalifikacje z zakresu medycyny,  
farmacji lub żywienia. CUB/2/08/2012



## CHOROBA ALZHEIMERA

### O CHOROBIE

Choroba Alzheimerera jest chorobą zwyrodnieniową układu nerwowego o nieznaną przyczynę i nie do końca poznanych mechanizmach powstawania. Proces chorobowy uszkadza głównie korę mózgową, prowadząc do zaburzeń tzw. wyższych funkcji umysłowych, takich jak pamięć, mowa, myślenie abstrakcyjne. Choroba rozwija się powoli, stopniowo prowadząc do upośledzenia wspomnianych funkcji mózgu. W początkowym okresie choroby zaburzenia te można wykryć jedynie w specjalistycznym badaniu neuropsychologicznym, a z biegiem czasu obecność nasilonych zaburzeń poznawczych powoduje problemy z wykonywaniem codziennych czynności życiowych lub pracy zawodowej.

Diagnoza choroby Alzheimerera nie jest łatwa. Pewne rozpoznanie wolno postawić tylko na podstawie badania sekcyjnego. Istnieją jednak międzynarodowe zestawy testów neuropsychologicznych, dodatkowych badań laboratoryjnych i radiologicznych, które pozwalają na rozpoznanie tego schorzenia – z bardzo dużym prawdopodobieństwem, już w stosunkowo wczesnym okresie. **Niezbędne jest wykonanie badania tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego, który uwidoczni zanik mózgu,** spowodowany odkładaniem się w mózgu toksycznych białek o patologicznej strukturze:  $\beta$ -amyloidu i białka tau. Obecność tych nieprawidłowych białek utrudnia pracę komórek nerwowych, które tracą możliwość kontaktu z innymi komórkami nerwowymi i przestają spełniać swoje podstawowe zadania. Uważa się, że  $\beta$ -amyloid i białko tau mogą powodować śmierć komórki nerwowej w drodze apoptozy.

Choroba nie ma uchwytnej przyczyny, jednak niekiedy pierwsze objawy zauważane są przez rodzinę lub samego chorego po wydarzeniach życiowych, które powodują stres, takich jak ciężka choroba, pobyt w szpitalu, inne choroby ośrodkowego układu nerwowego (udar mózgu, poważny uraz głowy).

Znane są czynniki ryzyka rozwoju choroby Alzheimerera, tj. cechy, których obecność u osoby zdrowej zwiększa statystyczne prawdopodobieństwo jej wystąpienia. Do takich czynników należą: starszy wiek, płeć żeńska, niski poziom wykształcenia, cukrzyca i posiadanie spokrewnionego członka rodziny, u którego zdiagnozowano chorobę Alzheimerera.

Do chwili obecnej mimo szeroko prowadzonych badań nie znaleziono przyczyny odkładania się patologicznych białek w mózgu. Znaleziono natomiast gen odpowiedzialny za produkcję  $\beta$ -amyloidu, który znajduje się na chromosomie 21. Znane są również inne białka biorące udział w procesie tworzenia patologicznych białek oraz chromosomy, na których znajdują się geny kodujące te białka (chromosom 19, 14, 1 i 12). Jednak znane mutacje w obrębie tych genów powodują zaledwie 1,5% przypadków choroby. Pozostałe to przypadki sporadyczne. Dlatego wciąż na podstawie badań genetycznych członków rodziny chorego nie można odpowiedzieć na pytanie, czy w przyszłości zachorują oni na chorobę Alzheimerera.





W przypadku zaobserwowania niepokojących objawów należy zgłosić się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej i dokładnie o nich opowiedzieć.

Dalsza diagnostyka będzie polegać na wykonaniu badania tomografii komputerowej głowy w celu wykluczenia innych przyczyn otępienia – zwłaszcza stanu po udarach mózgu czy guza mózgu. Jeżeli zaś w badaniu stwierdzony zostanie jedynie zanik mózgu, wówczas należy zgłosić się do psychologa, który za pomocą testów określi stopień i rodzaj zaburzeń pamięci i orientacji chorego.

Na obecnym etapie nie potrafimy jeszcze ani zapobiegać chorobie Alzheimera ani jej skutecznie leczyć. W dotychczasowych badaniach brano pod uwagę różne mechanizmy patologiczne prowadzące do powstania choroby. Stosowano m.in. leki o działaniu antyoksydacyjnym, przeciwzapalnym oraz terapię immunologiczną ukierunkowaną na powstawanie złożeń amyloidu. Pomimo intensywnych badań dostępne aktualnie metody leczenia pozostają jedynie metodami objawowymi, nie wpływają na przyczyny postępującej degradacji neuronów.

**Choroba Alzheimera, podobnie jak inne procesy otępienne, przebiega w kilku stadiach. Skala GDS (Global Deterioration Scale), powszechnie używana na świecie w ocenie zaawansowania zespołów otępiennych uwzględnia 7 stadiów choroby:**

**STADIUM I:** chory nie zgłasza skarg na zaburzenia pamięci. W badaniu klinicznym nie obserwuje się jeszcze zaburzeń pamięci, ale mogą występować objawy behawioralne takie jak: zmiany nastroju chorego, zniechęcenie wobec ulubionych czynności, apatia.

**STADIUM II:** chory uskarża się na zaburzenia pamięci, najczęściej dotyczy to:

- zapominania, gdzie położył często używane przedmioty,
- zapominania imion (nazwisk) osób dobrze znanych.

W badaniu klinicznym nie obserwuje się zaburzeń pamięci. W tym stadium funkcjonowanie zawodowe i społeczne nie jest upośledzone.

**STADIUM III:** wczesne, wyraźnie występujące deficyty: chory gubi się podróżując do znanego sobie miejsca, jego współpracownicy zaczynają dostrzegać jego mniejszą sprawność, trudność w przypominaniu sobie nazw rzeczy i imion ludzi staje się dostrzegalne dla najbliższych, chory czyta jakiś tekst lub książkę i mało z tego zapamiętuje, z trudnością zakonotowuje nazwiska nowo poznanych osób, gubi lub odkłada w niewłaściwe miejsca przedmioty wartościowe. Podczas badania klinicznego obserwuje się wyraźne zaburzenia w skupianiu uwagi. Obiektywne zaburzenia pamięci uwiadcniają się jedynie podczas bardzo szczegółowego badania. W trudnych sytuacjach zawodowych i społecznych obserwuje



się obniżenie sprawności. Chory często zaprzecza jakoby miał kłopoty z pamięcią. Powyższym zachowaniom często towarzyszy niewielki lub umiarkowanie nasilony lęk.

**STADIUM IV:** w dokładnym badaniu klinicznym stwierdza się wyraźne deficyty: upośledzona wiedza na temat aktualnych i niedawnych wydarzeń, chory zapomina wydarzenia z własnego życia, w teście odejmowania liczb uwidaczniają się zaburzenia uwagi, zmniejsza się zdolność do radzenia sobie z podróżami, sprawami finansowymi itp. Głównym mechanizmem obronnym (psychologicznym) jest wyparcie. Afekt staje się stępiły (zbyt słabo reaguje emocjonalnie na bodźce), chory zaczyna unikać trudnych dla siebie sytuacji.

**STADIUM V:** chory nie jest w stanie żyć samodzielnie bez pomocy innych osób. Podczas badania nie potrafi sobie przypomnieć podstawowych, istotnych danych dotyczących jego aktualnego życia, np. adresu lub numeru telefonu, imion członków bliskiej rodziny, nazwy szkoły podstawowej, średniej lub uczelni, którą kończył. Często występuje pełna dezorientacja allopsychiczna (dotycząca czasu, miejsca, otoczenia).

**STADIUM VI:** zdarza się, że chory zapomina imienia swego współmałżonka, od którego jest całkowicie uzależniony. Wymaga pomocy w czynnościach codziennych: może się zanieczyszczać, nie potrafi sam podróżować, choć czasem może trafić do znanego sobie miejsca. Rytm dzienny jest zaburzony (chorzy są aktywni nocą, w dzień zasypiają). Następują zmiany w sferze osobowości (zachowania) i emocji, pojawiają się:

- aktywność urojeniowa, np. chory zaczyna oskarżać współmałżonka, że jest oszustem (osobą obcą, która się podszywa); może rozmawiać z nieistniejącymi osobami lub własnym odbiciem w lustrze,
- czynności kompulsywne: np. wielokrotnie powtarza czynności mycia,
- objawy lękowe, podniecenie ruchowe lub zachowania agresywne, które wcześniej nie występowały lub nie przybierały takich rozmiarów i nasilenia,
- abulia poznawcza, tzn. brak chęci działania spowodowany tym, że dana osoba nie jest w stanie skupić myśli.

**STADIUM VII:** w tym stadium choroby (schyłkowym) chory traci wszelkie umiejętności werbalne. Na początku jest jeszcze w stanie wypowiadać słowa i zdania, ale wypowiedzi są bardzo niejasne. Później nie ma w ogóle ekspresji słownej, jedynie pomrukiwanie. Pojawiają się stałe problemy z utrzymaniem moczu i stolca; konieczna jest pomoc w myciu i spożywaniu posiłków. Przyjmowanie pokarmów jest utrudnione ze względu na rozwijające się zaburzenia połykania skutkujące postępującym wyniszczeniem organizmu z powodu niewystarczającej ilości przyjmowanych substancji odżywczych. Chory stopniowo traci podstawowe umiejętności psychomotoryczne (lokomocyjne). W zależności od umiejscowienia zmian chorobowych w mózgu występują ogniskowe objawy neurologiczne.





Należy jednak pamiętać, że przebieg choroby bywa bardzo różnorodny i trwa od 6 do 18 lat. Nie ma dowodów na to, że rozwój choroby Alzheimera uda się zatrzymać, ale zawsze istnieje prawdopodobieństwo źle postawionej diagnozy, ponadto przy szczególnie powolnym przebiegu można mieć wrażenie, że proces chorobowy uległ zahamowaniu. Choroba Alzheimera sama w sobie bezpośrednio nie jest przyczyną śmierci. Chorzy umierają w wyniku powikłań, takich np. jak: zapalenie płuc, zakażenie dróg moczowych, odleżyny.

## LECZENIE

Jeżeli rozpoznanie choroby Alzheimera zostanie postawione, chory powinien pozostawać pod opieką lekarza neurologa i psychiatry. Niekoniecznie musi to być specjalistyczna przychodnia zajmująca się terapią osób z chorobą Alzheimera. Leczenie może być kontynuowane również w rejonie, z okresową tylko kontrolą lekarza neurologa bądź psychiatry zajmującego się terapią takich osób.

Chory musi być także systematycznie kontrolowany przez lekarza rodzinnego lub internistę, ponieważ to, że cierpi na chorobę Alzheimera nie chroni go przed innymi schorzeniami. Niejednokrotnie samodzielnie nie zgłosi skarg, a stan jego zdrowia trzeba będzie oceniać na podstawie obserwacji dokonanych przez opiekuna oraz wykonanych badań dodatkowych i badania klinicznego. Zawsze należy pamiętać, że każdy pobyt takiego chorego w szpitalu (niezależnie od przyczyny) może być dla niego przyczyną pogorszenia funkcjonowania. Nowe, nieznanne warunki oraz brak kontaktu z opiekunem powodują u pacjenta uczucie lęku i zagrożenia. Niekiedy może upłynąć sporo czasu, aby chory wrócił do stanu przed pobytem w szpitalu. Działania rodziny zmierzające do leczenia osoby z chorobą Alzheimera w warunkach szpitalnych nierzadko powodowane są chęcią choć chwilowego odpoczynku opiekuna. Jednak należy mieć na uwadze, że pogorszenie stanu pacjenta po pobycie w szpitalu dodatkowo obciąża rodzinę po powrocie chorego do domu. Bywają jednak takie stany kliniczne, jak nadmierne pobudzenie, agresja, inne choroby internistyczne czy chirurgiczne, w których leczenie w warunkach szpitalnych bywa konieczne.

Wykazano, że zaburzenia funkcji poznawczych w przebiegu choroby Alzheimera związane są z nieprawidłowym działaniem komórek nerwowych, które produkują neuroprzebieżnik – acetylocholinę. Jedną z metod leczenia jest zatem podawanie leków, które zwiększają stężenie tej substancji w mózgu. Takimi lekami są leki hamujące działanie enzymu rozkładającego acetylocholinę (inhibitory cholinesterazy tj. rywastygmina, donepezyl i galantamina). Drugim mechanizmem prowadzącym do powstawania otępienia jest nadmierne działanie innego neuroprzebieżnika – kwasu glutaminowego. Lekiem działającym przez hamowanie receptora, z którym łączy się kwas glutaminowy, jest memantyna. W badaniach klinicznych udowodniono skuteczność tych leków w zakresie poprawy funkcji poznawczych oraz istotny wpływ na zmniejszenie zaburzeń zachowania.



Objawy neuropsychiatryczne i zaburzenia zachowania występujące u osób z otępieniem alzheimerowskim leczone są w różny sposób. W pierwszej kolejności należy stosować metody niefarmakologiczne. Zaburzenia orientacji można łagodzić, wyraźnie oznaczając miejsca w domu czytelnymi symbolami umieszczonymi na przykład na drzwiach pomieszczeń. Wystarczające oświetlenie korytarzy lub pomieszczeń pozwala uniknąć problemów z orientacją w nocy.

Ostre stany zdenerwowania mogą być prowokowane przez inne problemy medyczne. Nawet niewielka infekcja dróg moczowych może być przyczyną znacznych zaburzeń zachowania. Każdego pacjenta z nagłymi zaburzeniami funkcji poznawczych powinno się dokładnie zbadać i sprawdzić, czy nie cierpi na chorobę internistyczną lub chirurgiczną. Agresywne zachowania mogą stać się problemem w opiece nad chorym i zawsze powinny być powodem wnikliwego badania ogólnego w celu wykrycia przyczyny. Można im przynajmniej okresowo zaradzić poprzez zapewnienie spokojnego, rodzinnego otoczenia. Postępowanie psychologiczne może też objąć osoby sprawujące opiekę nad chorym. Polega ono wówczas na uczestnictwie w specjalistycznych zajęciach dla kadry medycznej i członków rodzin, obejmujących naukę radzenia sobie z agresją pacjenta, potrzebę zwracania bacznej uwagi na objawy mogące być zapowiedzią pogorszenia, naukę stosowania pozytywnego i jasnego przekazu słownego (komunikowania się z pacjentem).

W leczeniu objawów depresji stosuje się leki podobnie jak u chorych bez otępienia. Niektóre z tych leków mają również wpływ na niepokój, rozdrażnienie i inne nieswoiste objawy, które mogą towarzyszyć depresji. Nie działają one zaraz po przyjęciu pierwszej tabletki, lecz potrzeba ok. 2–3 tygodni, aby zaobserwować efekt. Pobudzenie i zachowania agresywne mogą wymagać stosowania leków przeciwpsychotycznych. Z racji ryzyka działań niepożądanych, zalecane są leki nowej generacji, w małych dawkach. Leki starszej generacji zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia działań niepożądanych w postaci spowolnienia ruchowego, sztywności mięśni, problemów z chodzeniem oraz pogorszenia funkcji poznawczych.

W LECZENIU BEZSENNOŚCI U OSÓB  
Z CHOROBAŁ ALZHEIMERA STOSUJE  
SIĘ MIĘDZY INNYMI KRÓTKO  
DZIAŁAJĄCE LEKI NASENNE, KTÓRE  
JEDNAK NIE POWINNY BYĆ PODAWANE  
DŁUGOTRWALE.





## REHABILITACJA

Proces rehabilitacji w przypadku choroby Alzheimera ma charakter wielokierunkowy i poza klasyczną fizjoterapią i treningiem pamięci obejmuje: **stymulację aktywności codziennej, techniki relaksacyjne redukujące stres, muzykoterapię, leczenie sztuką, terapię zajęciową, ale także edukację i wsparcie opiekunów.**

Główną uwagę zwraca się na zapewnienie opieki nad chorym oraz stałości i bezpieczeństwa środowiska domowego. Rozpoczynając proces usprawniania osoby cierpiącej na chorobę Alzheimera należy zadbać o właściwe zagospodarowanie przestrzeni życiowej pacjenta, tak, aby wyeliminować możliwość upadku, gdyż urazy głowy mogą zaostriżyć lub przyspieszyć postęp choroby. Z pokoju chorego należy usunąć wszystkie przedmioty, które mogłyby spowodować upadek: dywaniki, progi, wolno leżące kable, tłukące się przedmioty, gdyż z biegiem czasu coraz trudniej zauważa on nawet niewielkie przeszkody. Otoczenie chorego powinno być proste i nieskomplikowane. Należy dokonać oznakowania pomieszczeń w domu, zapewnić dobre oświetlenie tak, aby jak najbardziej ułatwić rozpoznawanie przedmiotów. Na ścianach w wielu miejscach warto powiesić duże, czytelne zegary oraz etykiety nazywające domowe sprzęty czy pomieszczenia.

Należy wraz z chorym i rodziną ustalić ścisły plan dnia – stałe pory dla poszczególnych codziennych czynności i ich logiczne następstwo po sobie pozwolą choremu odnaleźć się w rzeczywistości, która staje się coraz bardziej obca. Układając plan dnia trzeba wziąć pod uwagę, aby najtrudniejsze zadania dla chorego wykonywać wtedy, gdy jest on w najlepszej formie, pamiętając by były one w zasięgu jego możliwości.

### **Niezmierznie istotne jest, aby:**

- unikać okazywania złości i zdenerwowania wobec chorego,
- dążyć do aktywizacji chorego gdy jest bezczynny,
- pamiętać, że gdy chory ma urojenia i twierdzi, że skradziono mu jakiś przedmiot, odnalezienie tego przedmiotu natychmiast rozładowuje sytuację stresową, zaś gdy jest uparty i odmawia współpracy np. nie chce się ubrać, nie należy nalegać, tylko odczekać i ponowić próbę za pewien czas,
- utrzymywać regularne relacje społeczne, gdyż osoby samotne mają dwukrotnie zwiększone prawdopodobieństwo rozwoju demencji związanej z chorobą Alzheimera w późniejszym wieku niż osoby, które nie były samotne.

Już stosunkowo niewielki wysiłek fizyczny sprawi, że podtrzymamy aktualny stan sprawności chorego i nie dopuścimy do szybkiego rozwoju otępienia. Udowodniono bowiem, że systematyczne ćwiczenia fizyczne poprawiają zdolność do wysiłku, sprawność fizyczną, ale także funkcje poznawcze i zachowanie u osób z otępieniem.





Rehabilitacja chorych z chorobą Alzheimerera wymaga specjalistycznego, indywidualnego podejścia do pacjenta. Ma na celu zachowanie jak najlepszej kondycji fizycznej i psychicznej oraz zapobieganie powikłaniom. Cechą tej grupy chorych mającą wpływ na proces rehabilitacji jest stopniowe osłabienie percepcji i funkcji poznawczych, dlatego ważne jest takie konstruowanie sesji ćwiczeń, aby trudność ich była dostosowana do możliwości pacjenta, a także, aby w czasie zadania pacjent nie uległ zmęczeniu. Na początku wprowadzamy ćwiczenie proste, a bardziej skomplikowane dzielimy na fazy i uczymy pacjenta wykonywania poszczególnych faz w sposób izolowany, a dopiero po ich opanowaniu przechodzimy do wykonania całości. Pojedyncze zajęcia powinny trwać ok. 45 min., jednak należy na bieżąco obserwować stan chorego i zdolność koncentracji lub pojawiające się zmęczenie – w takiej sytuacji ćwiczenia przerywamy.

**ĆWICZENIA NALEŻY WYKONYWAĆ W PRZEWIETRZONYM POKOJU, MOŻNA WŁĄCZYĆ ZNANĄ PACJENTOWI MUZYKĘ, POLECANIA POWINNY BYĆ KRÓTKIE I ZROZUMIAŁE. WYKONUJEMY JAK NAJWIĘCEJ ĆWICZEŃ CZYNNYCH, NA BIEŻĄCO KORYGUJĄC SPOSÓB ICH WYKONYWANIA PRZEZ CHOREGO.**



### **ROLA ŻYWIENIA W CHOROBIE ALZHEIMERA**

Stopień nasilenia zaburzeń funkcji poznawczych w chorobie Alzheimerera jest ściśle związany ze zmniejszeniem liczby prawidłowo funkcjonujących połączeń nerwowych, tzw. synaps, w mózgu. Synapsy to złącza zbudowane z błon komórkowych, które umożliwiają przepływ informacji pomiędzy komórkami nerwowymi. Jedną z obecnie uznawanych koncepcji powstrzymywania rozwoju tej choroby jest próba poprawy działania istniejących połączeń, zahamowania ich degeneracji i odbudowy zniszczonych już synaps. Błony komórkowe komórek nerwowych zbudowane są ze związków noszących nazwę fosfolipidów. Do syntezy tych związków niezbędne są kwasy tłuszczowe z grupy omega-3, w dużych ilościach występujące w tłuszczu rybim oraz monofosforan urydyny i cholina, a znaczenie pomocnicze mają kwas foliowy i witaminy z grupy B. Zwiększenie zawartości powyższych składników w diecie prowadzi do wzmożonej produkcji fosfolipidów przez organizm i wbudowywania ich w połączenia nerwowe w mózgu, co może spowalniać postęp choroby Alzheimerera.



## WPŁYW ŻYWIENIA NA RYZYKO WYSTĄPIENIA CHOROBY ALZHEIMERA

Do czynników ryzyka zachorowania na chorobę Alzheimera należą przede wszystkim starszy wiek, występowanie przypadków tej choroby w bliskiej rodzinie, urazy głowy, nadciśnienie tętnicze, otyłość, cukrzyca i podwyższony poziom cholesterolu. Te ostatnie pozostają w ścisłym związku ze stylem życia. Znacznie częściej stwierdza się nadciśnienie, cukrzycę, wysoki poziom cholesterolu i otyłość u osób odżywiających się nieprawidłowo, jedzących dużo tłustych potraw i słodczy, oraz nie dbających o należyłą aktywność fizyczną. Oczywiście jest, że prowadząc zdrowy tryb życia i zdrowo się odżywiając zmniejszamy ryzyko wystąpienia wielu poważnych chorób, w tym także choroby Alzheimera. Jednak w przypadku tego właśnie schorzenia wpływ sposobu odżywiania na ryzyko zachorowania oraz przebieg choroby jest większy niż w przypadku wielu innych. Zmniejszenie masy ciała u pacjentów z nadwagą lub otyłością może zredukować nasilenie zaburzeń poznawczych w przebiegu tej choroby.

**W ostatnich latach wykazano, że tzw. dieta śródziemnomorska wiąże się z mniejszym ryzykiem zachorowania na chorobę Alzheimera.** Dieta ta charakteryzuje się dużą zawartością warzyw, przetworów zbożowych i owoców, umiarkowanym spożyciem ryb i niewielkim spożyciem mięsa oraz produktów mlecznych. Podczas badań nad wpływem sposobu odżywiania na ryzyko zachorowania oraz przebieg choroby Alzheimera udało się ustalić, że działanie ochronne mają wielonienasycone kwasy tłuszczowe, zarówno z grupy omega-3 zawarte w rybach, jak i omega-6 występujące w tłuszczach roślinnych, zwłaszcza olejach tłoczonych na zimno, witamina E i kwas foliowy, którego duże ilości zawierają zielone warzywa, np. szpinak, sałata, kapusta, brokuł, kalafior, brukselka. Unikać należy natomiast nasyconych tłuszczów pochodzenia zwierzęcego (smalec) i produktów z wysoką zawartością witaminy B12, takich jak np. wątroba, jaja kurze i przetwory mleczne. Podczas **Międzynarodowej Konferencji o Odżywianiu Mózgu**, która odbyła się w lipcu 2013 roku w Waszyngtonie sformułowano kilka praktycznych zaleceń dietetycznych, mających na celu zmniejszanie ryzyka wystąpienia choroby Alzheimera. **Zaleca się:**

- zmniejszenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych (produkty mleczne o wysokiej zawartości tłuszczu, czyli  $\geq 2\%$ ), mięso) oraz tzw. tłuszczów trans (chipsy, gotowe przekąski, jedzenie smażone w głębokim oleju),
- zastąpienie mięsa i produktów mlecznych warzywami, roślinami strączkowymi (fasola, ciecierzyca), owocami oraz produktami z mąki pełnoziarnistej (pieczywo, makarony),
- zwiększenie spożycia produktów będących naturalnym źródłem witaminy E, jak np. nasiona (pestki słonecznika, dyni), orzechy, zielone warzywa i produkty z mąki pełnoziarnistej,
- utrzymanie spożycia witaminy B12 na poziomie gwarantującym pokrycie dobowego zapotrzebowania na tę witaminę,
- unikanie spożywania produktów zawierających aluminium, jak np. proszek do pieczenia,
- w przypadku przyjmowania preparatów multiwitaminowych, wybieranie tych, które nie zawierają żelaza i miedzi,
- regularną aktywność fizyczną, np. szybki spacer, przez co najmniej 40 minut 3 razy w tygodniu.



### NOWE PODEJŚCIE ŻYWIENIOWE NA WCZESNYM ETAPIE CHOROBY ALZHEIMERA

Na wczesnym etapie rozwoju choroby prawie wszyscy chorzy są w stanie odżywiać się dietą doustną. Odpowiednia modyfikacja diety, zgodnie z prezentowanymi wcześniej zaleceniami, może spowolnić postęp choroby. Przy układaniu nowego jadłospisu należy starać się zachowywać właściwą kaloryczność diety, odpowiadającą wcześniej ustalonemu zapotrzebowaniu chorego, oraz właściwe proporcje pomiędzy poszczególnymi substancjami odżywczymi, aby nie doprowadzić do rozwoju niedożywienia czy niedoborów poszczególnych składników odżywczych. Zazwyczaj samodzielna reorganizacja jadłospisu nie jest łatwa i wskazane jest udanie się po poradę do dietetyka.

Niektórzy chorzy nie są jednak w stanie dostosować się do nowych zaleceń dietetycznych. Wielu z nich to osoby w podeszłym wieku, u których apetyt może być zmniejszony, mogą mieć trudności z samodzielnym planowaniem i przygotowywaniem posiłków, „zapominać” o jedzeniu. Część cierpi dodatkowo na inne schorzenia przewlekłe, np. choroby płuc czy nerek, wiążące się z ryzykiem niedożywienia. Na początku choroby, zwłaszcza bezpośrednio po ustaleniu rozpoznania, często rozwija się depresja, która może powodować zanik apetytu.

Kolejnym etapem interwencji żywieniowej, zgodnie z zasadami przedstawionymi w rozdziale poświęconym żywieniu chorych po udarach mózgu, będzie uzupełnianie normalnej diety specjalnymi preparatami – doustnymi suplementami diety. W ostatnim czasie wprowadzono na polski rynek farmaceutyczny specjalny doustny suplement diety stworzony dla chorych we wczesnej fazie choroby Alzheimerera – Souvenaid®. Zawiera on kwasy tłuszczowe z grupy omega-3, monofosforan urydyny i cholinę, które są budulcami błon komórkowych komórek nerwowych, witaminę E i kwas foliowy niezbędne w procesie powstawania tych błon oraz witaminę C i selen, które neutralizują tzw. wolne rodniki uszkadzające komórki nerwowe. W preparacie tym chory otrzymuje też zalecaną dobową dawkę witamin B12 i B6. Istnieją badania naukowe potwierdzające hamujący wpływ tego suplementu na postęp otępienia w chorobie Alzheimerera, co daje nadzieję chorym i ich opiekunom. Zaleca się przyjmowanie jednego opakowania Souvenaid® o objętości 125 mililitrów na dobę, jako uzupełnienia diety doustnej. Z uwagi na szczególnie skład preparatu i ryzyko spowodowania działań niepożądanych nie wolno tej ilości przekraczać. Nie wiadomo na razie, jak długo powinno się ten preparat podawać. Należy go stosować pod kontrolą lekarza. Warto podkreślić fakt, że modyfikacje diety i suplementacja specjalnymi składnikami w postaci doustnych suplementów diety są tylko postępowaniem wspomagającym, nie powinny być jedyną metodą leczenia i nie prowadzą do całkowitego wyleczenia, a jedynie spowalniają postęp choroby.

### CZYNNIKI RYZYKA ROZWOJU NIEDOŻYWIENIA W CHOROBIE ALZHEIMERA

Wraz z postępem choroby większość osób z chorobą Alzheimerera traci na wadze, a **ok. 40% zaczyna rozwijać objawy niedożywienia**. Najczęstszą przyczyną jest brak apetytu. Pacjent może odmawiać jedzenia jedynie wybranych pokarmów – pomaga zmiana diety – lub odmawiać jedzenia w ogóle, czynnie





broniąc się przed próbą karmienia. **Typowe dla osób z chorobą Alzheimera jest też ograniczenie przyjmowania płynów.** Utrzymujące się przez dłuższy czas ograniczenia w podaży płynów prowadzą do odwodnienia, zaburzeń świadomości, dezorientacji lub pobudzenia oraz zaburzeń równowagi i upadków. Osoba dorosła powinna wypijać min. 1,5 litra płynów dziennie. Należy kontrolować ilość przyjmowanych płynów przez chorego. U dużej części osób, zwłaszcza w wieku podeszłym, osłabieniu ulega odczuwanie pragnienia i łaknienia, u niektórych pojawia się wręcz jadłowstręt. Przyczynami mogą być: depresja, zmiany inwolucyjne w obrębie jamy ustnej, niedostateczna produkcja śliny, utrata uzębienia, brak lub źle dopasowane protezy zębowe. Istnieje też możliwość, że w przebiegu choroby Alzheimera uszkodzeniu ulegną obszary mózgu odpowiedzialne za regulację apetytu. Niedożywieniu sprzyjać będzie zwiększona częstość infekcji oraz zaburzenia poznawcze, prowadzące często do nadmiernej aktywności ruchowej (ruchy powtarzane) i uniemożliwiające samodzielne zapewnianie odpowiednich posiłków. **Nawet  $\frac{1}{3}$  chorych z chorobą Alzheimera w późniejszym stadium choroby rozwija zaburzenia połykania (dysfagia),** opisane szerzej w rozdziale poświęconym udarom mózgu.

Z uwagi na ryzyko rozwoju niedożywienia należy regularnie kontrolować wagę chorych. Jeżeli zaobserwujemy postępującą utratę masy ciała lub jadłowstręt warto udać się po poradę do dietetyka. **Oslabienie apetytu łatwo stwierdzić posługując się metodą „ćwiartek talerza”.** Polega ona na obserwowaniu, jaką część każdej porcji posiłku zjada chory: całość, mniej więcej połowę, czy mniej więcej jedną czwartą. Jeżeli po posiłku na talerzu zostaje więcej niż połowa przygotowanej porcji, to ryzyko rozwoju niedożywienia jest wysokie. Konsekwencjami niedożywienia będą zaburzenia odporności i zwiększona ilość infekcji, powstawanie odleżyn, zwiększona zależność od osób trzecich. Niedożywienie niekorzystnie wpływa też na funkcje poznawcze i może nasilać objawy choroby.



STWIERDZONE NIEDOŻYWIENIE  
WYMAGA WCZESNEGO PODJĘCIA  
INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ, ABY NIE  
DOPUŚCIĆ DO JEGO POGŁĘBIENIA  
I JAK NAJSZYBCIEJ POPRAWIĆ STAN  
ODŻYWIENIA CHOREGO.



### NA CZYM POLEGA INTERWENCJA ŻYWIENIOWA W CHOROBIE ALZHEIMERA

Pierwszym etapem interwencji żywieniowej w chorobie Alzheimerera jest oczywiście odpowiednia modyfikacja i wzbogacenie diety o produkty zawierające dużą ilość kwasów tłuszczowych z grupy omega-3, monofosforanu urydyny, choliny, witaminy E i kwasu foliowego, zgodnie z zasadami sformułowanymi na **Międzynarodowej Konferencji o Odżywianiu Mózgu** w 2013 roku. Należy pamiętać, że chory będzie chętniej jadł w towarzystwie, dlatego wskazane jest, aby spożywać posiłki wspólnie z chorym w gronie rodzinnym. Pora posiłku powinna być porą relaksu, nie należy zmuszać chorego do jedzenia w pośpiechu oraz odrywać go od jedzenia. Chorym z chorobą Alzheimerera trudno skupić się na jedzeniu, łatwo rozprasza ich np. hałas. Dlatego warto zadbać o spokojne miejsce do spożywania posiłków. Pomocne może być podawanie częściej dań o mniejszej objętości, np. pięć niewielkich porcji zamiast trzech obfitych. Ważnym elementem jest też estetyka podanego jedzenia.

W późniejszych stadiach choroby chorzy mogą wymagać pomocy przy jedzeniu lub nawet karmienia. Jeżeli modyfikacja diety i zmiana sposobu podawania posiłków okaże się niewystarczająca a istnieje ryzyko niedożywienia, podajemy choremu doustne suplementy diety, jako uzupełnienie normalnej diety. Zazwyczaj wystarczające jest dostarczenie ok. 500 kcal dziennie w postaci suplementu. Można zastępować nim niektóre posiłki lub podawać w przerwach między głównymi daniami. Zalecane są suplementy o wysokiej zawartości białka i wysokiej kaloryczności. W ten sposób dostarcza się więcej składników odżywczych w mniejszej objętości. W Polsce dostępne są następujące preparaty wysokokaloryczne i wysokobiałkowe: Fresubin® energy DRINK, Fresubin® protein energy DRINK, Nutridrink® Protein, Nutridrink® Compact Protein, Resource® 2,0, Resource® protein.

Jeżeli przyczyną niedostatecznego przyjmowania pokarmów są zaburzenia polykania, można rozważyć żywienie przez zgłębnik lub przetokę odżywcza. Decyzje o rozpoczęciu sztucznego odżywiania są często poddane presji ze strony rodziny chorego, która obawia się śmierci głodowej. Odżywianie z wykorzystaniem sztucznych dostępów do przewodu pokarmowego chorych w zaawansowanym stadium choroby Alzheimerera jest przedmiotem kontrowersji. Nie istnieją precyzyjne zalecenia ani rekomendacje dla takiego postępowania, a jego zastosowanie, wbrew oczekiwaniom, nie zmniejsza ryzyka infekcji, powstawania odleżyn u chorych leżących ani nie wydłuża życia chorym. Chorzy często nie rozumieją, czemu służy zgłębnik lub przetoka i usuwają je. Kolejne próby wprowadzania wiążą się z dodatkowym dyskomfortem.

Każdy przypadek powinien więc być rozważany indywidualnie, bez uogólnień, z wyważeniem potencjalnej korzyści dla chorego, ryzyka możliwych powikłań, spodziewanej jakości życia oraz przekonań chorego i jego opiekunów. **Europejskie Towarzystwo Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (ESPEN)** nie zaleca odżywiania drogą sztuczną (zgłębnik, przetoka odżywcza) chorych z zaawansowanym otępieniem, tj. nie wstających z łóżka, niezdolnych do komunikowania się ze światem zewnętrznym, wymagających całkowitej obsługi ze strony osób trzecich.



Porozmawiaj ze swoim  
lekarzem o Souvenaid!

# Souvenaid® nowe podejście do leczenia żywieniowego pacjentów na wczesnym stadium choroby Alzheimera.

Souvenaid® to preparat odżywczy, który zawiera opatentowaną mieszankę substancji aktywnych, Fortasyn Connect (kwasy omega-3, cholina, urydyna, witaminy A, C, E oraz z grupy B) i może mieć pozytywny wpływ na funkcje pamięci u pacjentów we wczesnym stadium choroby Alzheimera.

Najczęściej zalecane dawkowanie to **1 butelka Souvenaid® dziennie przez min. 3 miesiące.**

Souvenaid® jest dobrze tolerowany i może być stosowany wraz z lekami przepiszanymi przez lekarza.

Souvenaid® dostępny jest w aptekach, bez recepty, oraz na stronie [www.souvenaid.pl](http://www.souvenaid.pl) i pod numerem telefonu (22) 35 000 55.

Wejdź na [www.souvenaid.pl](http://www.souvenaid.pl) lub zadzwoń pod numer (22) 35 000 55  
aby uzyskać więcej informacji o Souvenaid.

Souvenaid® to dietetyczny środek spożywczy specjalnego przeznaczenia medycznego. Do postępowania dietetycznego we wczesnym stadium choroby Alzheimera. Stosować pod nadzorem lekarza. SOUV/2/03/2015





## CHOROBA PARKINSONA

### O CHOROBIE

Choroba Parkinsona należy do chorób neurodegeneracyjnych, w której dochodzi do uszkodzenia komórek nerwowych (przede wszystkim struktury mózgu określanej istotą czarną) produkujących dopaminę. **Dotychczas nie ustalono przyczyny choroby Parkinsona, dlatego nazywamy ją samoistną.** Liczne badania ukierunkowane na pojedyncze potencjalne czynniki, nie wskazały żadnego z nich jako odpowiedzialnego za wystąpienie choroby. **Choroba Parkinsona może być dziedziczna, ale dotyczy to 5–10% pacjentów.** Czynniki genetyczne należy przede wszystkim brać pod uwagę w przypadku stwierdzenia choroby Parkinsona o wczesnym początku tj. między 20. a 40. rokiem życia. Geny odpowiedzialne za rozwój choroby to m.in.: parkina (PARK2), DJ-1 (PARK7), PINK1 (PARK6), alfa-synukleina (PARK1 i 4), UCHL1(PARK5) oraz LRRK2 (PARK8). Badania większości genów są możliwe do wykonania w Polsce, na takie badanie kierowani są pacjenci o początku choroby przed 45. rokiem życia lub gdy choroba Parkinsona występuje rodzinnie. Wynik pozytywny badania genetycznego nie zmienia jednak postępowania lekarskiego.

ROZPOZNANIE CHOROBY POWINNO  
BYĆ POSTAWIONE PRZEZ NEUROLOGA,  
W PRZYPADKU WĄTPLIWOŚCI PRZEZ  
NEUROLOGA SPECJALIZUJĄCEGO SIĘ  
W DIAGNOSTYCE I LECZENIU CHORÓB  
POZAPIRAMIDOWYCH.



Postawienie diagnozy opiera się na badaniu klinicznym i stwierdzeniu jednego lub kilku objawów choroby:

- **zwiększone napięcie mięśni z pogorszeniem sprawności** – ruchy ręki lub nogi, najczęściej po jednej stronie ciała, stają się zwolnione, mniej zgrabne, spontaniczne ruchy (gestykulacja, balansowanie rękami przy chodzeniu) stają się uboższe, może wystąpić utykanie na jedną nogę lub szuranie nią,
- **drżenie** – typowe drżenie parkinsonowskie w początkowym okresie choroby jest dyskretne, najczęściej jednostronne, głównie w spoczynku, nasila się przy odwróceniu uwagi, a podczas wykonywania ruchów precyzyjnych zmniejsza się lub znika, obejmuje bardziej palce i dłonie, mniej pozostałe części rąk, może być powstrzymane wysiłkiem woli,
- **spowolnienie** – widoczne w postaci zwolnionej reakcji, trudności z rozpoczęciem ruchu, ograniczonej mimiki twarzy (hipomimia), wolniejszej i zamazanej mowy, spowolnienia chodu i chodzenia małymi krokami,



- **zaburzenia postawy ciała** – jednym z pierwszych sygnałów choroby może być pochylenie sylwetki ciała, daszkowate ułożenie dłoni, brak balansowania kończynami, zaburzenia równowagi szczególnie przy wstawaniu i zmianie kierunku ruchu.

#### **Inne typowe objawy charakterystyczne dla choroby Parkinsona to:**

- spadki ciśnienia tętniczego, powodujące zasłabnięcia,
- obniżenie nastroju psychicznego z możliwością wystąpienia silnej depresji i lęku,
- zaburzenia snu,
- spowolnienie myślenia, zaburzenia pamięci i orientacji przestrzennej,
- zaburzenia połykania,
- częste, uporczywe zaparcia stolca,
- zaburzenia funkcji pęcherza moczowego, zaburzenia potencji,
- łojotok twarzy, nadmierne ślinienie lub przeciwnie – suchość w ustach,
- zaburzenia regulacji cieplnej ciała,
- silne pocenie, uczucie utrudnionego oddychania, zaburzenia połykania,
- zaburzenia równowagi obecne często w późniejszym okresie choroby,
- mikrografia, czyli pisanie małymi (coraz mniejszymi) literami.

W zaawansowanej postaci choroby Parkinsona pojawia się także ból oraz zaburzenia czucia pod postacią drętwienia, pieczenia kończyn, który bardzo często prowadzi do niesprawności i pogorszenia komfortu życia. Zmęczenie występuje u ponad połowy chorych, związane jest ono najczęściej z zaburzoną regulacją neurotransmiterów, czyli substancji przekazujących pobudzenie w układzie nerwowym. U pacjentów z zaawansowaną chorobą Parkinsona zmęczenie może być często związane także z brakiem snu w ciągu nocy lub częstym budzeniem się. Często pojawiają się trudności w relacjach z partnerem związane z depresją, współistnieniem innych chorób oraz zaburzeniami w zakresie pożycia seksualnego.

W celu potwierdzenia rozpoznania choroby Parkinsona, a zarazem wykluczenia innych chorób mogących przypominać tę chorobę (guzy mózgu, wodogłowie) wykonuje się dodatkowe badania neuroobrazowe tj. tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny. Jednak badania te nie są w stanie potwierdzić diagnozy. Rozpoznanie choroby nie można postawić na pierwszej wizycie, konieczna jest dłuższa obserwacja pacjenta, w tym reakcja na proponowane leczenie.

Początek choroby Parkinsona jest dyskretny, ponieważ objawy narastają stopniowo. Wielu pacjentów zauważa, że ich choroba zaczęła się po wypadku lub jakimś nieszczęśliwym wydarzeniu; po okresie dużego napięcia emocjonalnego lub wysiłku. Tłumaczy się to możliwością ujawnienia trwającego już wcześniej procesu chorobowego. W sytuacjach stresowych zwiększa się zużycie dopaminy i innych substancji przekazywających sygnały w mózgu, których brakuje w chorobie Parkinsona.



Choroba ta zwykle postępuje powoli, choć tempo progresji może być różne. U niektórych chorych spotyka się kilkuletnie okresy bez pogarszania się sprawności ruchowej. Niestety są również sytuacje, kiedy mimo leczenia, choroba postępuje szybciej niż w innych okresach. Uznaje się, że choroba Parkinsona przebiega kilkustopniowo, stadia jej trwania według Hoehn i Yahra to:

- Stadium 0 – brak objawów chorobowych,
- Stadium 1 – jednostronne objawy choroby,
- Stadium 1,5 – jednostronne objawy choroby plus objawy osiowe,
- Stadium 2 – obustronne objawy choroby bez zaburzeń równowagi,
- Stadium 2,5 – obustronne objawy choroby o niewielkim nasileniu, z zaznaczoną niepewnością przy badaniu stabilności postawy,
- Stadium 3 – obustronne objawy choroby o niewielkim lub średnim nasileniu, z wyraźnymi zaburzeniami stabilności postawy; chory nie wymaga pomocy ze strony otoczenia,
- Stadium 4 – znacznego stopnia upośledzenie sprawności ruchowej; chory nadal jest w stanie stać i chodzić bez pomocy,
- Stadium 5 – chory korzysta z wózka inwalidzkiego lub większość czasu spędza w łóżku.

**CZAS TRWANIA KAŻDEGO STADIUM  
ZALEŻY INDYWIDUALNIE OD KAŻDEGO  
PACJENTA, NAJCZĘŚCIEJ KAŻDE Z NICH  
(POZA STADIUM 0) TRWA OD 1 DO 4 LAT.**



Najczęściej występuje mieszana postać choroby Parkinsona, w której spowolnienie, drżenie i zaburzenia postawne są w przybliżeniu jednakowo wyrażone. Postać z przewagą spowolnienia, sztywności i zaburzeń postawnych nazywamy bradykinetyczną. Rzadziej choroba Parkinsona przybiera postać z dominacją drżenia. Określamy ją wówczas jako formę drżączkową. Osoby chorujące w młodym wieku (poniżej 50. roku życia) mają częściej bradykinetyczną postać choroby Parkinsona i są bardziej podatne na wystąpienie dyskinez. Postać drżączkowa natomiast występuje częściej u osób chorujących w późniejszym wieku (powyżej 70 lat) i postępuje wolniej, w tej grupie chorych łatwiej mogą wystąpić polekowe zaburzenia psychiczne.

Od czasu wprowadzenia do leczenia preparatów lewodopy (Nakom, Sinemet, Madopar), choroba Parkinsona nie skraca istotnie długości życia. W znacznym stopniu ograniczono bowiem śmiertelne powikłania unieruchomienia, takie jak ciężkie infekcje układu moczowego, oddechowego i odleżyny. Choroba ta wymaga jednak stałego leczenia jej objawów przez całe życie. Lekarz nie jest w stanie przewidzieć, w jaki sposób rozwinie się choroba u danego pacjenta.





## LECZENIE

Plan leczenia osób z chorobą Parkinsona powinien być nastawiony nie tylko na uzyskanie doraźnej poprawy sprawności ruchowej, ale i na jak najdłuższe utrzymanie skuteczności leczenia. **Choroba Parkinsona wymaga zajmowania się wszystkimi problemami zdrowotnymi jednocześnie.** Nie można koncentrować się jedynie na objawach ruchowych. Trzeba mieć na uwadze dolegliwości spoza układu nerwowego, stan psychiczny chorego, jego aktywność osobistą i zawodową. Wybór rodzaju leczenia u konkretnego pacjenta zależy od jego wieku, stopnia nasilenia choroby, jej postaci klinicznej i innych schorzeń współistniejących.

W większości przypadków osoba z rozpoznaniem choroby Parkinsona otrzymuje zalecenie przyjmowania leków. Decydującym czynnikiem wpływającym na rozpoczęcie lub istotną zmianę leczenia farmakologicznego jest stopień utrudnienia życia oraz wymagania pacjenta w każdym indywidualnym przypadku. Skuteczność leczenia w dużym stopniu zależy od dobrego stanu psychicznego pacjenta. Poprawa nastroju, dzięki zastosowaniu odpowiednich leków przeciwdepresyjnych lub porady psychologicznej, często podnosi ogólną sprawność fizyczną i psychiczną oraz zmniejsza objawy parkinsonowskie.

Aktualnie w leczeniu choroby Parkinsona dysponujemy szeregiem preparatów, które pozwalają znacznie zmniejszyć objawy typowej choroby Parkinsona. **Na początku choroby stosuje się najczęściej monoterapię, czyli leczenie jednym lekiem tj. lewodopą lub coraz częściej agonistą receptora dopaminergicznego o przedłużonym uwalnianiu, który można przyjmować raz na dobę.**

U pacjentów z zaawansowaną postacią choroby, tj. wtedy, gdy mózg produkuje coraz mniejsze ilości dopaminy, pojawiają się fluktuacje ruchowe (czyli na przemian stan zadowolającego funkcjonowania ruchowego – „ON” oraz stan znacznie utrudnionego poruszania się „OFF”) oraz dyskinezy, czyli zaburzenia ruchowe najczęściej o charakterze „tańczących” ruchów kończyn i głowy lub silnych ściskających ruchów, polegających na zmianie ułożenia kończyn lub palców. Wtedy najczęściej oprócz lewodopy i agonisty dopaminergicznego stosuje się także inne leki, takie jak blokery enzymu rozkładającego dopaminę – COMT, amantadynę.



WIĘKSZOŚCI LEKÓW STOSOWANYCH  
W CHOROBY PARKINSONA NIE WOLNO  
SAMOWOLNIE I NAGLE ODSTAWIĆ.  
GROZI TO POWSTAWANIEM GROŹNYCH  
DLA ZDROWIA I ŻYCIA DZIAŁAŃ  
NIEPOŻĄDANYCH.



Zaburzenia psychiczne pod postacią halucynacji (omamów) należą do dość częstych działań niepożądanych po stosowanym leczeniu przeciwparkinsonskim. Najczęściej są spowodowane zbyt dużą dawką leków. Pierwsze objawy „przedawkowania” leku to koszmary senne lub bardzo żywe sny. Następnie pojawiają się „przywidzenia”, to znaczy chory ma świadomość, że to co widzi w rzeczywistości nie istnieje. Najgroźniejsze i najbardziej przykre są halucynacje wzrokowe, które mogą rozwinąć się w zespół urojeniowy.

Choroba Parkinsona jest chorobą przewlekłą i najczęściej dość wolno postępującą. Jednak należy dodać, że przebieg i reakcja na leczenie jest bardzo różna u większości chorych, dlatego trudno jest jednoznacznie określić rokowanie dotyczące czasu pełnej sprawności pacjenta, która najczęściej waha się od kilku do kilkunastu lat. Należy też dodać, że pacjenci już w momencie postawienia pierwszej diagnozy także różnią się stopniem zaawansowania choroby. Jedni z nich mają bardzo dyskretne objawy i decyzja o leczeniu może być nawet odłożona w czasie, inni trafiają do neurologa ze znacznie bardziej nasilonymi objawami i niekiedy wymagają podania co najmniej średnich dawek lewodopy.

Choroba Parkinsona, zmieniając stale swoje objawy na przestrzeni wielu lat jej trwania, wymaga ze strony lekarza prowadzącego okresowych modyfikacji leczenia. Nie da się stosować cały czas jednego zestawu i tych samych dawek leków.

**Metody neurochirurgiczne** w chorobie Parkinsona są stosowane od lat 50. XX wieku. Pierwszą metodą była tak zwana stereotaksja, czyli wykonanie drobnego uszkodzenia mózgu przerywającego drogę nieprawidłowych impulsów nerwowych, powodujących objawy parkinsonowskie. **Aktualnie standardem w zakresie leczenia chirurgicznego choroby Parkinsona jest głęboka stymulacja mózgu polegająca na wszczępieniu stymulatora oraz stymulacji odpowiedniej struktury najczęściej jądra niskowzgórzowego mózgu, które odpowiada za zmniejszenie objawów choroby Parkinsona.**

Po operacji leczenie doustne najczęściej jest zredukowane. Pacjent zostaje zakwalifikowany do zabiegu operacyjnego gdy: czas trwania choroby jest powyżej 5 lat, wcześniej obserwowana była dobra reakcja na lewodopę, coraz słabsza i niewystarczająca jest reakcja na leczenie. Podstawowym przeciwwskazaniem do operacji jest zespół otypeenny, zaburzenia emocjonalne oraz brak współpracy. Wielkość obszaru mózgu objętego działaniem stymulatora i siłę impulsów elektrycznych można regulować z zewnątrz, bez zabiegu operacyjnego. Od roku 2002 implantacja elektrody domózgowej została włączona do refundowanych wysokospecjalistycznych procedur medycznych. Oznacza to większy dostęp tej metody dla pacjentów. Leki stosowane w chorobie Parkinsona działają tylko na jej objawy. Poprawiają funkcjonowanie pacjenta w ramach możliwości kompensacji, jakie pozostawiają jeszcze zachodzące w mózgu zmiany. Nie zwalniają one postępu choroby, nie leczą przyczyny tego schorzenia. Choroba postępuje swym własnym tempem, niezależnie od wszelkich działań lekarskich.



## REHABILITACJA

O potrzebie rehabilitacji w chorobie Parkinsona nie trzeba nikogo przekonywać. Regularny udział w zajęciach rehabilitacji ruchowej wyraźnie zmniejsza parkinsonizm w początkowym okresie choroby, korzystnie wpływa na stan psychiczny, ogranicza bóle towarzyszące chorobie, poprawia równowagę i chód, utrzymuje prawidłową sylwetkę ciała oraz opóźnia wystąpienie zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa, na które osoby z chorobą Parkinsona są szczególnie narażone. Ruch pomaga w zwalczaniu zaparć i jest potrzebny dla prawidłowego działania wielu narządów wewnętrznych.

Potrzeby i zakres rehabilitacji powinny być ustalone indywidualnie dla każdego pacjenta. **Podstawą usprawniania są kinezyterapia, tj. gimnastyka lecznicza oraz terapia zajęciowa obejmująca m.in. naukę czynności codziennych.** Ważne są także terapia logopedyczna, ćwiczenia relaksacyjne i oddechowe. Dla osób z chorobą Parkinsona bardzo istotne będą ćwiczenia rozciągające, wzmacniające, równoważne i zręcznościowe ze względu na występujące u nich częste przykurcze, ograniczenie ruchomości, osłabienie mięśni i zaburzenia równowagi. W chorobie Parkinsona ćwiczenia mogą być prowadzone grupowo lub indywidualnie. Podczas zajęć można wykorzystywać rytmiczny podkład muzyczny.

Wzmoczone napięcie mięśni u osób z chorobą Parkinsona negatywnie wpływa na ogólne funkcjonowanie i na sprawność aparatu mowy. W związku z tym przed przystąpieniem do ćwiczeń ruchowych i logopedycznych zaleca się rozluźnienie całego ciała. Zajęcia relaksacyjne powinny odbywać się w miejscu, gdzie nikt nie będzie przeszkadzał oraz w jak najkorzystnej pozycji. Wykonując ćwiczenia relaksacyjne jednocześnie możemy prowadzić ćwiczenia oddechowe, które również są ważnym wstępem do ćwiczeń logopedycznych. Głęboki oddech jest bowiem ważnym warunkiem silnego głosu i dobrej wymowy, dlatego też ćwiczenia warto rozpocząć od technik pogłębiania oddechu. Terapia logopedyczna ma na celu pomoc w przywróceniu umiejętności wyraźnego mówienia, modyfikowaniu siły głosu, wyrazistości, a także akcentu i melodii wypowiedzi. Obejmuje także ćwiczenia mięśni twarzy w celu zmniejszenia hipomimii.



SPOŚRÓD METOD FIZYKOTERAPEUTYCZNYCH NAJWIĘKSZE ZNACZENIE W CHOROBY PARKINSONA MAJĄ ZABIEGI PRZECIWBÓLOWE (JONOFOREZY KSYLOKAINOWE I HYDROKORTYZONOWE), ROZGRZEWAJĄCE (TZW. SOLUX) ORAZ ŁAGODNE MASAŻE.





## ROLA ŻYWIENIA W CHOROBIE PARKINSONA

Chorzy z chorobą Parkinsona są narażeni na rozwój niedożywienia z powodu podwyższonego zapotrzebowania energetycznego, wynikającego z nasilonych ruchów mimowolnych, ale także z powodu ograniczenia przyjmowania pokarmów wskutek zaburzeń połykania (50–80%) (dysfagia – patrz: rozdział poświęcony udarom mózgu), depresji i znużenia. Co więcej, część stosowanych leków może powodować nudności i wymioty, zniechęcające chorych do jedzenia. Chorzy cierpią też na zaparcia spowodowane osłabieniem motoryki przewodu pokarmowego, które są nasilane przez ograniczenia w poruszaniu oraz odwodnienie. W późnej fazie choroby dołączają się zaburzenia funkcji poznawczych, co może uniemożliwiać choremu samodzielne przygotowywanie i spożywanie posiłków. Niedożywienie z kolei osłabia system odpornościowy, sprzyjając występowaniu zakażeń, prowadzi do osłabienia mięśni i upośledza zdolność poruszania się. U chorych leżących zwiększa się ryzyko wystąpienia odleżyn, a niedożywienie wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością.

### WPLYW SPOSOBU ODŻYWIANIA NA RYZYKO WYSTĄPIENIA CHOROBY PARKINSONA

Wielokrotnie badano wpływ czynników środowiskowych, m. in. sposobu odżywiania, na rozwój choroby Parkinsona. Nie udało się niestety ustalić konkretnych czynników predysponujących do rozwoju tej choroby. Pojawiają się doniesienia sugerujące, że ochronny wpływ mogą mieć tzw. flawonoidy. Flawonoidy to naturalne substancje, które nadają barwę owocom. Ich cennym źródłem są cytrusy, jabłka, jagody, cynamon, pestki winogron, miłorząb japoński (*ginko biloba*), zielona herbata czy żurawina. Inne badania wskazują np. na picie kawy, jako potencjalny czynnik zmniejszający ryzyko zachorowania na chorobę Parkinsona. Są to jednak wszystko hipotezy nie do końca potwierdzone i wymagające dalszych badań, nie mogą więc stanowić zaleceń.

### PROBLEMY ŻYWIENIOWE OSÓB Z CHOROBA PARKINSONA

Chorzy z chorobą Parkinsona mają wiele dolegliwości wpływających na niedostateczne przyjmowanie pokarmów i w konsekwencji prowadzących do niedożywienia. **Do najważniejszych należą:**

- trudności z gryzieniem i żuciem,
- zaburzenia połykania (dysfagia),
- trudności w posługiwaniu się sztućcami wynikające z drżenia i sztywności mięśni,
- zaburzenia odczuwania smaku i zapachu,
- zaburzenia pracy przewodu pokarmowego – zbyt szybkie odczuwanie sytości po posiłku, opóźnione opróżnianie żołądka, osłabienie motoryki jelit i zaparcia,
- depresja.

W przypadku trudności z gryzieniem i żuciem zalecane są potrawy miękkie i półpłynne, np. zupy przecierane, zupy-krem, rozmoczone w mleku, herbacie czy zupie pieczywo lub herbatniki, budynie z mięsą,



kasz i warzyw, przeciery i musy owocowe, puree warzywne, różnego rodzaju pasty np. na bazie sera homogenizowanego, budynie czy galaretki owocowe. Unikać należy produktów twardych i suchych, takich jak suchary, pieczywo chrupkie czy orzechy. Należy zapewnić choremu komfort jedzenia bez pośpiechu, tak aby miał czas na dokładne przeżucie kęsa pokarmowego.

**Pierwszym etapem interwencji żywieniowej dla wszystkich chorych z zaburzeniami połykania będą odpowiednie modyfikacje diety doustnej.** W przypadku zaburzeń o charakterze łagodnym, należy unikać pokarmów o konsystencji twardej i ziarnistej (np. karmelki, cukierki toffi, orzechy i nasiona roślin, w tym także gotowana kukurydza, zielony groszek, soja, bób), chrupkiej (np. grzanki, herbatniki, płatki śniadaniowe), warzyw i owoców zawierających pestki (np. winogrona, pomidory) lub włókna (np. seler naciowy, ananas) oraz pełnoziarnistego pieczywa.

Posiłki powinny być wstępnie przygotowane do podania choremu poprzez rozdrobnienie na małe, łatwe do przełknięcia kęsy. W dysfagii o nasileniu od łagodnego do umiarkowanego podajemy choremu pokarmy o konsystencji miękkiej, z dużą zawartością wody, najlepiej w postaci małych kęsów lub kulek polanych sosem, co ułatwia ich przesuwanie z jamy ustnej do gardła i przełykanie.

Części chorych z umiarkowanymi zaburzeniami i wszystkim z zaburzeniami połykania o charakterze ciężkim podajemy pokarmy zmiślowane, o konsystencji puree lub puddingu. W tej grupie unikamy podawania tzw. klarownych płynów, np. wody, herbaty, kawy, soków i napojów, ponieważ one najłatwiej przedostają się do dróg oddechowych chorego, powodując krztuszenie się i ryzyko rozwoju zachyłstowego zapalenia płuc. Produkowane są obecnie specjalistyczne preparaty, które służą do „zagęszczania” płynów i potraw, np. Nutilis®, Thick and Easy®, Thicken Up®. Za ich sprawą można uzyskać pożądaną konsystencję płynów i pokarmów zmiślowanych. Preparaty te mają być wkrótce dostępne także w Polsce.

Aby ułatwić samodzielne spożywanie posiłków chorym z chorobą Parkinsona lepiej unikać pokarmów wymagających krojenia. Osoba przygotowująca posiłek może też rozdrobnić go wstępnie na niewielkie, możliwe do przeżucia „na jeden raz” kęsy. Dla ułatwienia utrzymania sztuczków w dłoni można owinąć je kawałkiem materiału lub używać specjalnych sztuczków z pogrubionym uchwytem. Samodzielne jedzenie może zabierać dużo czasu, a przez to być kłopotliwe i wpływać na ilość spożywanych potraw. Aby utrzymać stałą temperaturę posiłku bardzo przydatne mogą okazać się podgrzewane talerze. W zaawansowanej chorobie Parkinsona samodzielne posługiwanie się sztuczkami bywa niemożliwe i chory wymaga pomocy przy karmieniu.

Posiłki dla chorych z zaburzeniami smaku i zapachu powinny posiadać wyrazisty smak i zapach, najlepiej wybrany przez chorego. Wskazane jest używanie aromatycznych przypraw, takich jak wanilia, cynamon, kminek, majeranek, cząber, tymianek, bazyli, mięta, estragon, koperek czy pietruszka, w zależności od preferencji chorego.



Gdy chory szybko odczuwa uczucie sytości po posiłku pomocna jest zmiana sposobu odżywiania i zastąpienie kilku obfitych dań większą ilością niewielkich porcji. Należy też unikać pokarmów tłustych i ciężkostrawnych, które dłużej zalegają w żołądku. Zaparcia występują w chorobie Parkinsona bardzo często i, nie leczone, mogą być nawet przyczyną niedrożności jelit, stanu potencjalnie zagrażającego życiu chorego. Zapobiegać zaparciom można poprzez jedzenie pokarmów o wysokiej zawartości błonnika pokarmowego (pełnoziarniste pieczywo, płatki śniadaniowe lub makarony, warzywa i owoce, rośliny strączkowe: groch, fasola, bób, ciecierzycza, suszone śliwki) oraz picie dużych ilości płynów (min. 1,5 litra na dobę). Pomocna jest również aktywność ruchowa i rehabilitacja. Jeżeli sposoby te okażą się nieskuteczne, należy zwrócić się do lekarza, aby zalecił choremu odpowiednie środki przeczyszczające.

**Drugim mechanizmem prowadzącym do rozwoju niedożywienia u chorych na chorobę Parkinsona jest wzrost zapotrzebowania metabolicznego, wynikający z nasilenia metabolizmu mięśni.**

Wiąże się on z towarzyszącymi chorobie objawami ruchowymi takimi jak drżenie, ruchy mimowolne oraz wzmożone napięcie mięśniowe. Podczas drżenia mięśniowego, podobnie jak przy ruchach zamierzonych, w wyniku przyspieszenia utleniania składników energetycznych wytwarzane są znaczne ilości ciepła. Dlatego chorzy, mimo niskiej aktywności fizycznej (choroba ogranicza możliwość wykonywania ćwiczeń fizycznych) mogą potrzebować większej ilości kalorii dla utrzymania stałej masy ciała.

**ZAPOTRZEBOWANIE NA SKŁADNIKI ODŻYWCZE W CHOROBIE PARKINSONA**

**U osób z chorobą Parkinsona obserwuje się niedobory niektórych witamin. Wynikają one ze specyfiki choroby i stosowanych w jej leczeniu leków.** Na przykład leczenie preparatami lewodopy zwiększa zapotrzebowanie na kwas foliowy, witaminę B6 i B12; ponadto dodawane do tych preparatów substancje zwiększające skuteczność lewodopy, takie jak benzerazyt i karbidopa, mogą zwiększać zapotrzebowanie na witaminę PP.

**Chorzy na chorobę Parkinsona są szczególnie podatni na rozwój osteoporozy,** która polega na zmniejszeniu mineralnej gęstości kości i wiąże się z podwyższonym ryzykiem złamań. W przebiegu choroby Parkinsona wzrasta ryzyko upadku, co w przypadku osteoporozy grozi złamaniem kości nawet przy niewielkim urazie. Złamania są bolesne i prowadzą do utrudnienia poruszania się, i tak już upośledzonego na skutek sztywności mięśni. W skrajnych przypadkach stają się przyczyną trwałego inwalidztwa, a nawet śmierci chorego. Dla prawidłowej mineralizacji kości niezbędne jest przyjmowanie z pożywieniem odpowiednich ilości wapnia i witaminy D. Najbogatszym źródłem wapnia jest mleko i produkty mleczne. U chorych z chorobą Parkinsona i ryzykiem osteoporozy zaleca się spożywanie tych produktów trzy razy dziennie w postaci jogurtów, białego sera lub twarogu.

Duże ilości wapnia zawiera też tofu, mleko sojowe wzbogacone w wapń, sok pomarańczowy i liście herbaty. Mieszkańcy krajów, w których nie ma zbyt wielu słonecznych dni w roku, takich jak Polska, często





mają niedobór witaminy D w organizmie. Witamina D jest niezbędna dla prawidłowego wbudowywania wapnia w tkankę kostną. Można podnieść jej poziom przebywając dużo na świeżym powietrzu (niekoniecznie w pełnym słońcu) oraz jedząc potrawy o wysokiej zawartości tej witaminy, takie jak jogurty, płatki śniadaniowe czy tłuste ryby. W przypadku stwierdzonego niedoboru witaminy D i występowania osteoporozy konieczne może być przyjmowanie jej w postaci suplementów w tabletkach lub saszetkach. O włączeniu takiego leczenia powinien decydować lekarz.

### INTERWENCJA ŻYWIENIOWA W CHOROBIĘ PARKINSONA

Przy wyborze rodzaju interwencji obowiązują ogólne zasady przedstawione w poprzednich rozdziałach. Wszyscy chorzy, którzy są w stanie przyjmować pokarmy drogą doustną, powinni, jak najdłużej będzie to możliwe, odżywiać się normalnie. Z uwagi na podwyższone zapotrzebowanie energetyczne trzeba zadbać o odpowiednią kaloryczność podawanych posiłków, uwzględniając jednocześnie specyficzne potrzeby chorego, jak np. zaburzenia smaku, zaparcia czy uczucie wczesnej sytości. Pomocna w opracowaniu prawidłowego jadłospisu będzie pomoc dietetyka.

Jeżeli chory nie jest w stanie wystarczająco odżywiać się normalną dietą, czyli nie pokrywa nią więcej niż 60% swojego dziennego zapotrzebowania, powinno się rozpocząć podawanie choremu doustnych suplementów diety. Rozpocząć można od tzw. diet cząstkowych, czyli koncentratów podstawowych składników odżywczych – białek (Fresubin<sup>®</sup> Protein POWDER, Protifar<sup>®</sup>, Resource<sup>®</sup> Instant Protein), tłuszczów (Calogen<sup>®</sup>) i węglowodanów (Fantomalt<sup>®</sup>) w postaci proszków lub płynu dodawanego do normalnego jedzenia. Gdy mimo wzbogacenia diety chory nadal nie jest w stanie pokryć swego zapotrzebowania na składniki odżywcze i nadal traci na wadze, należy zastosować doustne suplementy diety podawane między posiłkami. Zazwyczaj wystarczające jest dostarczenie ok. 500 kcal dziennie w postaci suplementu. Zalecane są suplementy o wysokiej zawartości białka i wysokiej kaloryczności, aby dostarczyć jak najwięcej składników odżywczych w mniejszej objętości. W Polsce dostępne są następujące preparaty wysokokaloryczne i wysokobiałkowe: Fresubin<sup>®</sup> energy DRINK, Fresubin<sup>®</sup> protein energy DRINK, Nutridrink<sup>®</sup> Protein, Nutridrink<sup>®</sup> Compact Protein, Resource<sup>®</sup> 2,0, Resource<sup>®</sup> protein. Niestety, wielu chorych w zaawansowanym stadium choroby Parkinsona będzie wymagało żywienia przez zgłębnik lub przetokę odżywczą. Zasady prowadzenia żywienia są identyczne, jak opisano to w rozdziale poświęconym żywieniu chorych po udarze mózgu (str. 18).

Żywienie dożylnie stosuje się u chorych na chorobę Parkinsona tylko w wyjątkowych sytuacjach, np. w okresie okołoperacyjnym lub w niedrożności przewodu pokarmowego.

### DIETA W CHOROBIĘ PARKINSONA

Chorzy z chorobą Parkinsona powinni odżywiać się normalną, zbilansowaną dietą. Istotne jest, aby posiłki spożywać regularnie, komponować je spośród różnorodnych produktów (produkty zbożowe,



warzywa, owoce, przetwory mleczne, rośliny strączkowe, ryby i mięso). Nie istnieją żadne „diety-cud”, które można rekomendować chorym z chorobą Parkinsona. Chociaż często pojawiają się doniesienia o poszczególnych składnikach odżywczych, które pomagają w chorobie, jednak żadne z nich nie zostały dotychczas potwierdzone naukowo. Można natomiast wskazać pewne produkty, o których wiadomo, że nie zaszkodzą choremu, a być może mogą spowolnić rozwój choroby. Należą do nich: kawa, zielona herbata, warzywa i owoce, orzechy i nasiona oraz oleje roślinne.

Podstawowym lekiem stosowanym w chorobie Parkinsona jest lewodopa. Wchłanianie lewodopy z przewodu pokarmowego oraz jej transport do mózgu (przez tzw. barierę krew-mózg) są hamowane przez aminokwasy, będące produktami trawienia białka pochodzącego z pokarmu. U niektórych chorych może to być przyczyną osłabienia skuteczności leku. Dlatego lek ten należy zażywać naprzemiennie z posiłkami zawierającymi białko, tzn. co najmniej 30 minut przed posiłkiem. Niewskazana jest natomiast w chorobie Parkinsona dieta niskobiałkowa.

Spośród suplementów diety wybierać należy produkty wysokobiałkowe i wysokoenergetyczne (patrz powyżej). Także w żywieniu przez zgłębnik lub przetokę lekarz może przepisać choremu dietę przemysłową o podwyższonej zawartości białka lub kalorii. Z uwagi na dużą częstość występowania zapań wskazane są diety zawierające błonnik pokarmowy. W każdym przypadku odpowiednią dietę przemysłową do żywienia przez zgłębnik lub przetokę dobiera lekarz kwalifikujący chorego do żywienia, uwzględniając jego stan ogólny, choroby współistniejące, zapotrzebowanie na składniki odżywcze oraz aktywność fizyczną (osoba leżąca potrzebuje mniej kalorii, niż np. chory poddawany intensywnej rehabilitacji). Diety tej nie powinno się samodzielnie zmieniać na inną, ani zmniejszać lub zwiększać jej podaży bez konsultacji z lekarzem prowadzącym żywienie.

# NUTRIDRINK ODŻYWIA W CHOROBIE

- duża dawka energii (300kcal) w małej objętości (125ml)
- zbilansowany skład – wszystkie składniki odżywcze niezbędne organizmowi
- płynna forma ułatwia spożycie osobom chorym
- szeroki wybór smaków



**NUTRICIA**  
Advanced Medical Nutrition

Więcej informacji na [www.nutridrink.pl](http://www.nutridrink.pl)

Nutridrink to dietetyczny środek spożywczy specjalnego przeznaczenia medycznego, do postępowania dietetycznego w niedożywieniu związanym z chorobą. Stosować pod nadzorem lekarza. NDR/12/08/2015





## O KAMPANII

Celem kampanii **Pacjenci Pacjentom w Neurologii** jest edukacja pacjentów chorych neurologicznie oraz ich opiekunów i bliskich w zakresie zdrowego stylu życia, w tym przede wszystkim zasad zdrowego odżywiania. Zdrowa, odpowiednia dieta jest bardzo istotnym czynnikiem oddziaływującym na ogólny stan organizmu, zarówno w ramach profilaktyki, jak też w trakcie choroby. Wpływa ona na rehabilitację i procesy zdrowienia. U chorych można zastosować także żywienie medyczne w postaci specjalistycznych preparatów żywieniowych o składzie dobranym odpowiednio do każdej z chorób oraz stopnia ich zaawansowania. Istnieją również preparaty do tzw. odżywiania dojelitowego i pozajelitowego.

Kampania **Pacjenci Pacjentom w Neurologii** prowadzona jest we współpracy ze stowarzyszeniami i fundacjami pacjenckimi zraszającymi chorych i ich bliskich oraz fundacjami działającymi w obszarze neurologii na terenie całego kraju. Udział w kampanii biorą: **Stowarzyszenie Chorych na chorobę Parkinsona i Ich Rodzin z siedzibą w Gdyni, Śląskie Stowarzyszenie Osób Dotkniętych Chorobą Parkinsona w Katowicach, Fundacja na Rzecz Chorych na Parkinsona w Lublinie, Płockie Stowarzyszenie Pomocy Osobom z Chorobą Alzheimerera, Stowarzyszenie pacjentów z chorobą Alzheimerera w Sochaczewie** oraz **Siedleckie Stowarzyszenie Pomocy osobą z chorobą Alzheimerera**.

Podczas kampanii prowadzone będą spotkania edukacyjne w regionach z pacjentami i ich bliskimi, przez przeszkolonych liderów poszczególnych organizacji. Cykl kilkunastu spotkań zaplanowany jest na okres od czerwca do grudnia 2015 roku. Na spotkaniach dystrybuowane są specjalnie wydane na potrzeby kampanii materiały edukacyjne: ulotki informacyjne oraz opracowany przez ekspertów poradnik pacjenta, jak również próbki preparatów żywieniowych i inne materiały pomocnicze.

Uczestnicy poszczególnych spotkań zdobywają wiedzę oraz najnowsze informacje dotyczące żywienia w chorobach neurologicznych, które współcześnie zaliczyć możemy do grupy chorób cywilizacyjnych. Są to: udary mózgu, choroba Parkinsona oraz choroba Alzheimerera.

Patronat nad kampanią objeli: **Polskie Towarzystwo Żywienia Dojelitowego, Pozajelitowego i Metabolizmu (POLSPEN), Naczelna Izba Pielęgniarek i Położnych, Polskie Towarzystwo Pielęgniarskie** oraz **Sekcja Neurorehabilitacji Polskiego Towarzystwa Neurologicznego**.

Organizatorem kampanii jest Fundacja Wygrajmy Zdrowie – organizacja pożytku publicznego (OPP), która ma na celu promowanie zdrowego stylu życia oraz profilaktyki chorób cywilizacyjnych i onkologicznych. Naszą misją jest podnoszenie wiedzy społeczeństwa na temat nowotworów, zdrowego stylu życia oraz promocja badań profilaktycznych pozwalających na wczesne wykrycie raka, skuteczne leczenie oraz wsparcie pacjentów i ich bliskich. Fundacja jest członkiem Polskiej Koalicji Pacjentów Onkologicznych oraz European Cancer Patient Coalition.





**Fundacja Wygrajmy Zdrowie**  
ul. Piękna 28/34, lok. 53  
00-547 Warszawa  
22 658 23 61  
fundacja@wygrajmyzdrowie.pl

[www.wygrajmyzdrowie.pl](http://www.wygrajmyzdrowie.pl)