

Projekt „Pro bono Collegii Medici Universitatis Jagiellonicae”

CZŁOWIEK - NAJLEPSZA INWESTYCJA

Seminarium
Choroby układu nerwowego wymagające swojego
postępowania dietetycznego

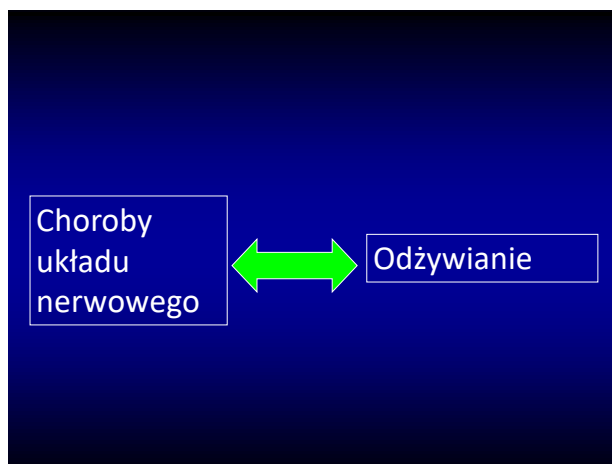
KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI

UNIWERSYTET JAGIELLONSKI
COLLEGIUM MEDICUM

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY

Studia współfinansowane ze środków Unii Europejskiej w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego

1



2

PADACZKA

3

Napad padaczkowy

Kliniczna manifestacja napadów, nieprawidłowo zsynchronizowanych wyładowań grup komórek nerwowych w mózgu

4

Padaczka

Przewlekła choroba cechująca się występowaniem nawracających nieprovokowanych napadów - stereotypowych epizodów o nagłym początku, w czasie których mogą występować zaburzenia świadomości, zachowania, emocji, czynności ruchowych, czuciowych lub wegetatywnych

5

Napad padaczkowy ≠ padaczka

6

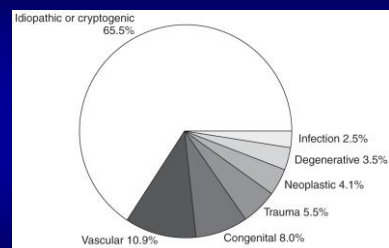
Epidemiologia

- na świecie choruje na padaczkę 50 mln ludzi
- w Polsce choruje na padaczkę ok. 400 000 osób
- zapadalność: 60 /100 000/ rok
- chorobowość: ok. 1% populacji
- 5-10% populacji ma przynajmniej 1 napad padaczkowy w ciągu życia

7

Etiologia

- Padaczka to grupa chorób o niejednorodnej etiologii
- W 65-75% swoista etiologia nie jest ustalona
- Padaczka może wynikać z każdej patologii mózgowej, napady mogą występować w przebiegu wielu chorób układowych



Przyczyny napadów padaczkowych, Hauser i wsp. 1993

8

Postępowanie doraźne z chorym, u którego wystąpił napad padaczkowy

- Zabezpieczenie przez obrażeniami
- Udrożnienie dróg oddechowych (w razie potrzeby usunięcie wydzieliny z jamy ustnej i gardła, podanie tlenu)
- Ułożenie w pozycji bocznej ustalonej
- Obserwacja do odzyskania przytomności
- **Nie należy podawać leków przeciwdrgawkowych!**
- Chory z pierwszym w życiu napadem padaczkowym wymaga hospitalizacji
- Większość chorych z ustalonym wcześniej rozpoznaniem padaczki może wrócić do domu pod opieką drugiej osoby – jeżeli nie podejrzewa się, że wystąpienie napadu wiązało się z innym stanem wymagającym diagnostyki i leczenia

9

Padaczka - leczenie

ROZPOCZĘCIE LECZENIA:

- Leczenie padaczki jest długotrwałe i niejednokrotnie obciążone działaniami niepożądanymi – decyzje wymagają uwzględnienia wielu czynników (rodzaj napadów i zespół padaczkowy, wiek, płeć, choroby współistniejące)
- Skuteczność leczenia zależy również od postawy pacjenta, stąd niezbędne jest wspólne podejmowanie decyzji

10

Padaczka - leczenie

ROZPOCZĘCIE LECZENIA:

- po dwóch niesprovokowanych napadach padaczkowych
- po jednym napadzie padaczkowym u pacjentów z licznymi wyładowaniami napadowymi w EEG, zwłaszcza z iglicami lub zespołami iglica-fala wolna i/lub z napadami typowymi dla młodzieńczych padaczek mioklonicznych
- nie ma ujednoczonego stanowiska co do leczenia napadów rzadkich (raz na kilka lat)

11

Padaczka - leczenie

- rozpoczęcie leczenia za pomocą jednego leku podstawowego pierwszego rzutu (monoterapia, 1 lek)
- niepowodzenia (napady z taką samą częstością lub redukcja < 50%) - monoterapia alternatywna innym lekiem podstawowym
- brak kontroli jednym lekiem mimo jego terapeutycznego stężenia we krwi lub nasilone objawy uboczne - politerapia
 - leki podstawowe pierwszego rzutu
 - dodać lek drugiego rzutu lub
 - dodać lek nowej generacji

12

Padaczka - leczenie

POLITERAPIA

- leki o różnym mechanizmie działania
- możliwość interakcji
- większe ryzyko wystąpienia działań niepożądanych
- u 25-30% chorych nie pozwala osiągnąć kontroli napadów - **PADACZKA LEKOOPORNA**
- leki nowej generacji (możliwości terapeutyczne):
 - ustąpienie napadów u 5-15% chorych,
 - znacząca redukcja częstości napadów u 10-30%

13

Padaczka - leczenie

NIESKUTECZNOŚĆ LECZENIA

- zweryfikowanie diagnozy i prawidłowości klasyfikacji napadów
- wykluczenie napadów rzekomopadaczkowych
- oznaczenie poziomu leku

ROZWAŻENIE LECZENIA OPERACYJNEGO

14

Dieta ketogenna

- Głodzenie jako metoda leczenia padaczki – nieformalne obserwacje od czasów biblijnych, pierwsze doniesienia sto lat temu

15

Dieta ketogenna

- Przesunięcie źródeł kalorii z węglowodanów na tłuszcze
- Tkanki zmuszone do przestawienia metabolizmu w celu wykorzystania tłuszczów
- Katabolizm tłuszczów prowadzi do powstawania ketonów

16

Klasyczna dieta ketogenna

- Od 1921
- W jej skład wchodzi głównie triglicerydy o długich łańcuchach
- Bogata w tłuszcze, umiarkowana w białko, uboga w węglowodany
- Tłuszcze vs. białko + węglowodany 4:1 (g)
- Można również ograniczyć kalorie, ale nie jest to niezbędny element diety

17

Wyliczenie składników odżywczych w diecie ketogennej

1. Dziecko 15 kg (60-80 kcal/kg)
 $15 \times 68 \text{ kcal} = 1000 \text{ kcal/dobę}$
2. Liczba jednostek na dobę - na diecie 4:1 każda jednostka to 40 kcal (4 g tłuszczu = 36 kcal; 1 g białka lub węglowodanów = 4 kcal); $1000/40 = 25$ jednostek
3. Obliczenie masy tłuszczów potrzebnych na dobę $25 \text{ j} \times 4 \text{ g/j} = 100 \text{ g}$

18

Wyliczenie składników odżywczych w diecie ketogennej

4. Obliczenie reszty jednostek/kcal przypadających na białko i węglowodany
zapotrzebowanie na białko: $1 \text{ g/kg/d} \times 15 \text{ kg} = 15 \text{ g}$
5. Reszta zapotrzebowania przypada na węglowodany $25 \text{ g} - 15 \text{ g} = 10 \text{ g}$

19

Wyliczenie składników odżywczych w diecie ketogennej

Składnik	g/d	kcal/d	g/posiłek
Tłuszcze	100	900	33,3
Białko	15	60	5
Węglowodany	10	40	3,3

20

Dieta MCT (oparta na średniołańcuchowych triglicerydach)

- Wykorzystanie MCT umożliwia zmniejszenie proporcji tłuszczów do białek z węglowodanami
- Równie skuteczna, a powodująca mniejsze zaburzenia lipidowe

21

Zmodyfikowana dieta Atkinsa

- Nadal tłuszcze jako główne źródło kalorii, ale możliwe spożywanie 10-20 g węglowodanów na dobę
- Bez ograniczeń dot. płynów i kalorii
- Nie jest wymagany okres głodzenia
- Można ją rozpocząć w warunkach ambulatoryjnych

22

Dieta z węglowodanami o niskim indeksie glikemicznym (LGIT)

- 50-60 g węglowodanów z owoców, warzyw i pełnych ziaren (bez ziemniaków, oczyszczonych ziaren)
- 60% energii z tłuszczów, 20-30% z białek

23

Table 1. Composition of the ketogenic diets and its variants

Diet	Ketogenic ratio	% carbohydrate	% protein	% fat (LCT)	% fat (MCT)
Classical KD	4:1	4	6	90	0
MCT diet	3:1	19	10	11	60
Modified MCT diet	3:1	19	10	41	30
MAD	1:1	-10	-25	65	0
LGIT	0.6:1	10	30	60	0

KD, Ketogenic diet; MCT, medium chain triglyceride; MAD, modified Atkins diet; LGIT, low glycemic index treatment; LCT, long chain triglyceride.

24

Table 1. Characteristics of the classic ketogenic diet and its modifications (1000 kcal/d provided) (adapted from [10])

Diet	Fat (g)	Protein (g)	Carbohydrate (g)
Classic 4 : 1	100	17	8
Classic 3 : 1	96	18	14
Classic 2 : 1	92	20	26
Classic 1 : 1	77	37	40
Medium-chain triglyceride oil diet	78	25	50
Low-glycemic-index treatment	67*	40-60*	40-60
Modified Atkins diet	72*	68-78*	10-20

*Approximate values

25

Wskazania do diety ketogennej

Leczenie z wyboru w przypadkach:

- Niedoboru transportera GLUT-1
- Niedoboru dehydrogenazy pirogronianowej

Znacząca skuteczność w przypadkach:

- Kurczów niemowlęcych
- Zespołu Dravet
- Zespołu Doosego
- Stwardnienia guzowatego

26

Przeciwwskazania do diety ketogennej

- Niedobór karnityny
- Niedobór palmitoilotransferazy karnityny
- Porfirie
- Zaburzenia beta-oksydacji kwasów tłuszczowych

27

Prowadzenie diety ketogennej

- Wcześniejsze omówienie wszystkich aspektów diety z pacjentem/opiekunem
- Początek w warunkach szpitalnych (3-4 dni)
- Badania laboratoryjne i antropometryczne
- Leki bez cukru
- Brak istotnych interakcji z lekami przeciwpadaczkowymi, ale przy stosowaniu inhibitorów anhidrazy węglanowej (topiramata, zonisamid, acetazolamid) większe ryzyko nasilonej kwasicy metabolicznej

28

Prowadzenie diety ketogennej

- Rozpoczynanie od 24-48 godz. głodzenia (tylko czysta woda)
- Stopniowe zwiększanie proporcji tłuszczów
- Ocena skuteczności po co najmniej 3 miesiącach stosowania diety
- Odstawianie diety stopniowe (kilka tygodni)

29

Wczesne działania niepożądane diety ketogennej

- Hipoglikemia
- Odmowa przyjmowania pokarmów
- Zmęczenie
- Wymioty
- Zwiększona częstość napadów
- Zaparcia
- Refluks żołądkowy
- Kwasica

30

Przewlekłe następstwa diety ketogennej

- Zmniejszona gęstość mineralna kości
- Zaburzenia lipidowe
- Kamica nerkowa
- Upośledzenie wzrastania
- Niedobór witaminy D
- Utrata masy ciała

31

Inne kwestie związane z odżywianiem w padaczkę

- Konieczność spożywania dużych ilości wapnia
- Suplementacja kwasu foliowego u kobiet w wieku reprodukcyjnym (4-5 mg/dobę przez dwa miesiące przed ciążą i do końca pierwszego trymestru)

32

Ketogenic diet and other dietary treatments for epilepsy
(Levy R.G. et al., Cochrane Library 2012)

- Dane z czterech badań z randomizacją wskazują, że dieta ketogenna u dzieci chorych na padaczkę może mieć skuteczność zbliżoną do nowoczesnych leków przeciwpadaczkowych (zmniejszenie częstości napadów o 30-40%) ale problemem jest zła tolerancja tej diety
- Dieta Atkinsa może być lepiej tolerowana i przynosić podobny efekt, ale wymaga to dalszych badań
- Nie ma badań z randomizacją dotyczących diety ketogennej u dorosłych

33

PARKINSONIZM

34

Choroby
układu
nerwowego



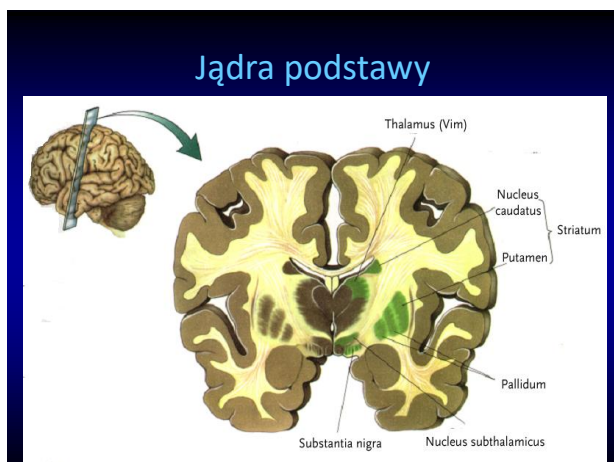
Odżywianie

35

CHOROBY RUCHU

- ang. *movement disorders*
- grupa schorzeń ośrodkowego układu nerwowego objawiająca się nie-prawidłowymi lub nadmiernymi ruchami, widocznymi głównie w kończynach i występującymi w czasie czuwania
- choroby układu pozapiramidowego

36



37

Choroba Parkinsona - definicja

- Postępująca choroba neurodegeneracyjna
- Proces zwyrodnieniowy dotyczy głównie (początkowo) neuronów istoty czarnej w śródmózgowiu i powoduje zmniejszenie ilości ich neuroprzekaźnika - dopaminy w ich zakończeniach w prążkowiu
- Stopniowo nasilający się zespół objawów (parkinsonizm), takich jak drżenie spoczynkowe, sztywność mięśniowa i spowolnienie ruchowe (bradykinezja).

38

Choroba Parkinsona - epidemiologia

- Chorobowość: 84-167/100.000
- Zachorowalność: 5-24/100.000/rok
- Początek choroby: 40-70 lat
 - rzadko przed 30 r.ż.
 - przed 20 r.ż – parkinsonizm młodzieńczy
- Mężczyźni/kobiety = 3 / 2
- Szacunkowa liczba chorych w Polsce 80.000

39

Choroba Parkinsona - epidemiologia

- Średni wiek zachorowania: 58 rok życia
- Możliwe zachorowanie znacznie wcześniejsze (<40 roku życia) i znacznie późniejsze (>70 roku życia)
- Częstość występowania w populacji > 70 lat – 1,5%

40

Choroba Parkinsona – objawy ruchowe

- Drżenie
- Spowolnienie ruchowe
- Wzmożone napięcie mięśniowe (sztywność)
- Zaburzenia postawy
- Zaburzenia chodu
- Hipomimia
- Utrata współruchów (np. balansowania kończynami górnymi w czasie chodu)
- Dyzartria
- Mikrografia

41

Objawy pozaruchowe

Objawy psychiczne i poznawcze:

- Depresja (około 50%)
- Ołędpienie (20 – 30%)
- Bradyfrenia

42

Objawy pozaruchowe

Objawy wegetatywne:

- Zaburzenia w oddawaniu moczu
- Niedociśnienie ortostatyczne
- Zaparcia
- Zaburzenia połykania
- Nadmierna potliwość
- Ślinotok
- Łojotok
- Zaburzenia seksualne
- Zaburzenia termoregulacji (zła tolerancja zimna)

43

Inne objawy choroby Parkinsona

- Zaburzenia snu
- Zaburzenia czucia: parestezje, ból
- Zaburzenia węchu
- Utrata masy ciała

44

Objawy (komplikacje) późnego okresu choroby Parkinsona

- **Dyskinezy** – dodatkowe ruchy mimowolne, najczęściej o charakterze pląsawicznym
 - Dyskinezy szczytu dawki
 - Dyskinezy dwufazowe (w okresie narastania i wygasania działania leku)
- **Dystonie** – bolesne, przetrwałe napięcie mięśni, zazwyczaj w kończynach dolnych, rano, [przy niskim poziomie leku we krwi]

45

Objawy (komplikacje) późnego okresu choroby Parkinsona

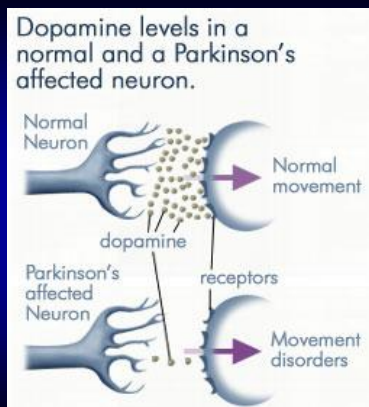
- **Fluktuacje** – cykliczna zmienność nasilenia objawów ruchowych
 - Stan „on” i „off” występujące najczęściej w związku czasowym z przyjmowaniem lewodopy
 - Objaw „wyczerpania” (ang. wearing off) – skrócenie czasu skuteczności lewodopy
 - Zespół przełączania („on-off”) – nagłe, nieprzewidywalne pogorszenia i poprawy sprawności ruchowej

46

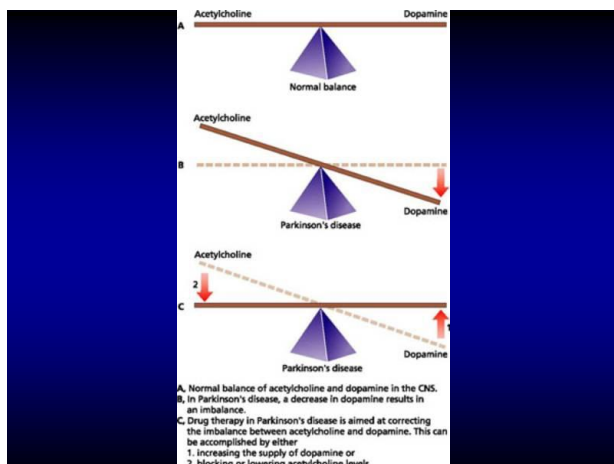
Leczenie choroby Parkinsona

- **Farmakologiczne:**
 - Lewodopa (Madopar, Sinemet)
 - Agoniści receptora D (bromokryptyna, pramipeksol, ropinirol, rotigotina)
 - Selegilina (Jumex, Segan)
 - Amantadyna (Viregyt K, Amantix)
 - Leki cholinolityczne (Akineton, Parkopan)
- **Chirurgiczne**
- **Rehabilitacja**
- **Wspomaganie grupowe, edukacja**

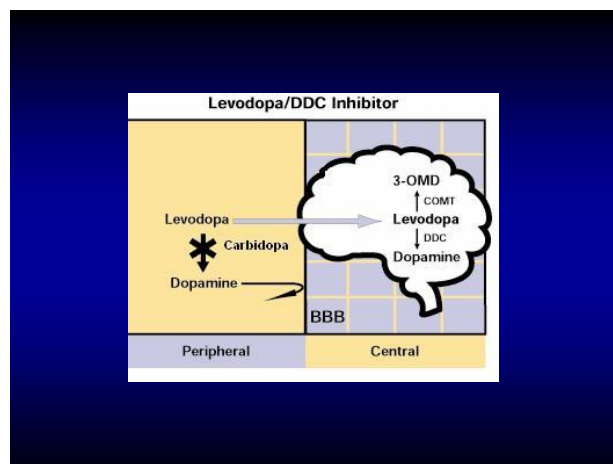
47



48



49



50

- ### Czynniki dietetyczne wpływające na kliniczną odpowiedź na podanie lewodopy
- Czas zażycia lewodopy w stosunku do posiłku
 - Wpływ pokarmu na opróżnianie żołądka
 - wartość energetyczna pokarmu
 - wielkość porcji
 - Współzawodnictwo aminokwasów neutralnych i lewodopy o wchłanianie przez śluzówkę jelita (Phe, Tyr, Trp, Val, Leu, Ile, Met, His)
 - Współzawodnictwo krążących we krwi aminokwasów neutralnych i lewodopy o aktywny transport przez barierę krew-mózg

51

- ### Zalecenia dotyczące diety w chorobie Parkinsona
- U wszystkich chorych:**
- Przy rozpoczynaniu leczenia L-dopą należy dawki lewodopy przyjmować z posiłkiem (nudności, wymioty)
 - Należy utrzymać kaloryczność diety na górnej granicy wartości dla wieku (prawdopodobnie > 30 kcal/kg) zwłaszcza u osób, których masa ciała jest mniejsza od należytą lub które chudną

52

Zalecenia dotyczące diety w chorobie Parkinsona

U wszystkich chorych:

- Spożycie wapnia powinno przekraczać 800 mg/d
- Dieta powinna zawierać dużo błonnika i wystarczająco dużo płynów (zaparcia)

53

Zalecenia dotyczące diety w chorobie Parkinsona

- U chorych z fluktuacjami ruchowymi:
- Lewodopa przyjmowana co najmniej 30 minut przed posiłkiem
- Próby zmiany rozkładu ilości białka między posiłkami

54

Próby modyfikacji spożycia białka

- Efekt (jeżeli jest) występuje szybko
- Mechanizm: zmniejszenie ilości krążących aminokwasów obojętnych
- Przesunięcie posiłków bogatobiałkowych na wieczór (w ciągu dnia najwyżej 7 g białka)
- 60% pacjentów zgłasza poprawę w zakresie fluktuacji
- Może występować zmniejszony dowóz wapnia, żelaza, ryboflawiny

55

- Przekąski nie wpływają na wchłanianie lewodopy
- Rozłożenie posiłków na wiele w ciągu doby nie wpływa na poprawę skuteczności leczenia
- Modyfikacje spożycia białka nie wpływają na efekt leczenia u osób bez fluktuacji ani u osób, które słabo reagują na lewodopę

56

- Lewodopa występuje w niektórych roślinach strączkowych (bób)
- Utrata masy ciała
- Zwiększone zapotrzebowanie energetyczne
- Wpływ dodatkowych dolegliwości (dysfagia, trudności w przeżuwananiu, nudności, depresja)

57

UDAR MÓZGU

58

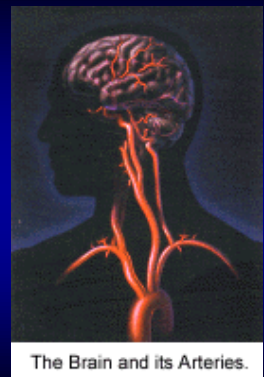
Energetyczne potrzeby mózgu

- Mózg zużywa 125 g glukozy dziennie
- W spoczynku wykorzystuje tyle energii co 20 W żarówka
- Masa mózgu to średnio 2% masy ciała, a przepływa przez niego 15-20% krwi

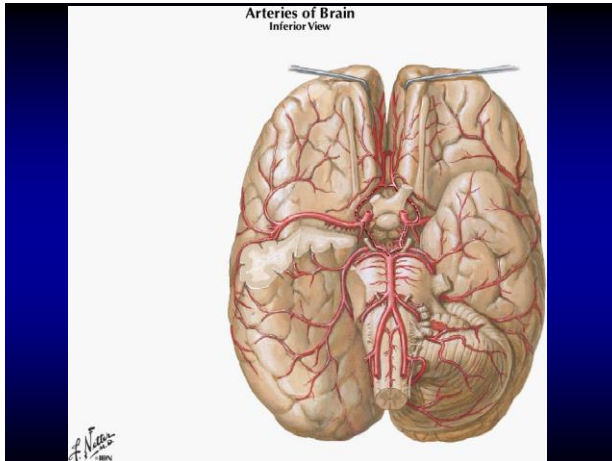
59

- Mózg jest unaczyniony przez dwie pary tętnic:

- tętnice szyjne wewn.
- tętnice kręgowo



60



61



62

Najważniejsze następstwa zaburzeń krążenia mózgowego

- Omdlenie
- Udar mózgu
- Otępienie naczyniowe

63

Omdlenie

Krótkotrwała odwracalna utrata przytomności wskutek niedostatecznego ukrwienia mózgu

64

Udar mózgu

Zespół nagłych objawów ogniskowego, a niekiedy również uogólnionego uszkodzenia mózgu, powstały z przyczyn naczyniowych i trwający przynajmniej dobę

65

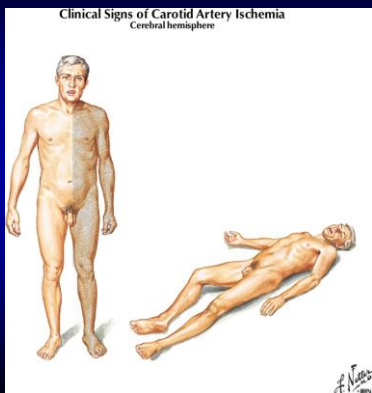
Udar mózgu - epidemiologia

- Choroba jest częsta (60 000 / rocznie)
- Często jest śmiertelna (30% w 30. dniu)
- Prowadzi do dużej niesprawności (>50%)
- Może występować wielokrotnie (25% w ciągu 5 lat)

66

Najczęstsze objawy udaru mózgu (1)

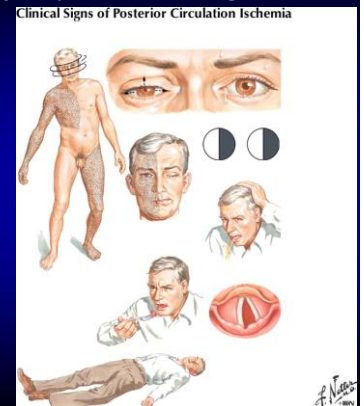
- NAGŁE !
- Osłabienie lub bezwład kończyn (zwłaszcza po jednej stronie ciała)
- Zaburzenie czucia po jednej stronie ciała
- Zaburzenia mowy (chory nie mówi albo używa niewłaściwych słów)
- Utrzymujące się zaburzenia przytomności



67

Najczęstsze objawy udaru mózgu (2)

- NAGŁE !
- Podwójne widzenie lub inne zaburzenia widzenia
- Opadanie kącika ust
- Niewyraźna bełkotliwa mowa
- Zaburzenia połykania
- Mogą towarzyszyć zawroty głowy, wymioty



68

Rodzaje udaru

- Udar niedokrwienny = zawał mózgu
- udar krwotoczny = „wylew”

69

Udar niedokrwienny



Udar krwotoczny



70

Główne przyczyny udaru niedokrwiennego

- Miażdżycy dużych naczyń
- Zatory z serca
- choroba małych naczyń

71

Udar mózgu Konieczność szybkiego zgłoszenia zachorowania

- Udar mózgu jest potencjalnym stanem zagrożenia życia
- Wprowadzane obecnie metody leczenia wymagają, aby chory był jak najszybciej przyjmowany do szpitala

72

Choroby
układu
nerwowego



Odżywianie

73

Wpływ udaru mózgu na odżywianie

- Zwiększony katabolizm w ostrym okresie udaru
- Zaburzenia połykania (dysfagia)
- Zaburzenia mowy (komunikacja)
- Zaburzenia sprawności ruchowej (jedzenie)
- Depresja

74

Stan odżywienia a wyniki leczenia udaru niedokrwiennego

- Wyjściowy zły stan odżywienia wiąże się u chorych na udar niedokrwienny z gorszym stanem neurologicznym po 6 miesiącach
- Badanie FOOD: stosowanie płynnego suplementu diety (360 ml; 1,5 kcal/ml, 20 g białka) nie wpływa jednak na śmiertelność ani na poprawę sprawności
- Intensywna suplementacja żywieniowa u chorych wyjściowo niedożywionych i z małym stężeniem białka w surowicy może poprawić sprawność ruchową

75

Żywnie w ostrym okresie udaru niedokrwiennego

- Badanie FOOD: żywienie przez zgłębnik nosowo-żołądkowy zastosowane w ciągu 7 dni od udaru i kontynuowane przez tydzień nie dało lepszego wyniku niż podawanie płynów pozajelitowo
- Stosowanie żywienia przez PEG wiąże się natomiast z większym ryzykiem niekorzystnego rokowania

76

Zalecenia dotyczące diety w najnowszych wytycznych dotyczących postępowania w udarze niedokrwiennym mózgu

- Suplementacja żywieniowa nie poprawia wyników leczenia ostrego udaru, jednak powinna być rozważona u pacjentów niedożywionych
- U chorych z zaburzeniami połykania zagrażającymi zachyłstowym zapaleniem płuc można prowadzić żywienie przez zgłębnik nosowo-jelitowy lub/i podawać płyny dożylnie
- Karmienie przez przezielną endoskopową gastrostomię (PEG) nie jest zalecane w ostrej fazie udaru

77

Czynnik(i) ryzyka



← Prewencja pierwotna

TIA / udar



← Prewencja wtórna

Powtórny udar

78

Poddające się modyfikacji czynniki ryzyka udaru mózgu

↑ ryzyko względne

- Nadciśnienie tętnicze 6 x
- Cukrzyca 2-4 x
- Migotanie przedsionków 3 x
- Choroba niedokrwienna serca 2-6 x
- Przebyty TIA/udar 10 x
- Palenie papierosów 2 x

79

Prewencja pierwotna udaru mózgu

- Dieta bogata w owoce i warzywa (co najmniej 5 porcji dziennie)
- Mała ilość sodu (<2,3 g/d, 100 mmol) i duża ilość potasu (>4,7g/d, 120 mmol)

80

Prewencja pierwotna udaru mózgu

- U mężczyzn w wieku średnim wypijanie ilości równoważnej 10–30 g etanolu, a u kobiet 5–15 g etanolu powoduje mniejsze ryzyko wystąpienia udaru niż u niepijących, niezależnie od typu alkoholu
- Nie należy jednak zachęcać osób niepijących do picia alkoholu
- Picie większych ilości alkoholu wiąże się ze zwiększonym ryzykiem udaru mózgu

81

Prewencja wtórna udaru mózgu

- Utrzymywanie prawidłowej masy ciała
- Zmniejszenie ilości spożywanej soli kuchennej
- Zwiększenie ilości spożywanego potasu
- Ograniczenie ilości spożywanych nasyconych kwasów tłuszczowych
- Zwiększenie ilości spożywanych ryb
- Spożywanie witamin B i kwasu foliowego nie ma wpływu na ryzyko udaru mózgu

82

Dysfagia po udarze mózgu

- Zaburzenia połykania są częstym i potencjalnie groźnym następstwem udaru.
- Częściej dotyczą pacjentów z udarem pnia mózgu, rzadziej osób z półkulową lub mózdkową lokalizacją ogniska.
- W badaniu fluoroskopowym stwierdza się obecność zaburzeń połykania u 64–90% przytomnych pacjentów i potwierdzają aspirację u 22–42% chorych

83

Dysfagia po udarze mózgu

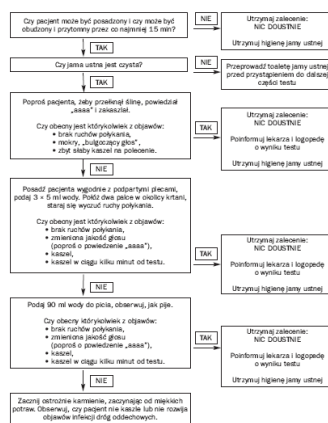
- Dysfagia najczęściej ustępuje w ciągu kilku tygodni, u niektórych pacjentów jednak utrzymuje się dłużej, powodując konieczność długofalowej zmiany sposobu odżywiania
- W 3 miesiące od udaru jej występowanie stwierdza się u 8% pacjentów
- Zaburzenia połykania zwiększają ryzyko aspiracji i zapaleń płuc, odwodnienia i niedożywienia
- Dysfagia jest też silnym predyktorem zgonu i ciężkiej niesprawności po udarze.

84

- Wprowadzenie systematycznych protokołów rozpoznawania i leczenia zaburzeń połykania pozwala radykalnie ograniczyć częstość infekcji płucnych oraz śmiertelność wewnątrzszpitalną w oddziałach udarowych
- Niestety, u wielu pacjentów zaburzenia połykania nie są rozpoznawane – dotyczy to zwłaszcza niemych klinicznie aspiracji.
- Na oddziałach udarowych przed podaniem płynów lub pokarmów drogą doustną należy obowiązkowo ocenić zaburzenia połykania.

85

PRZESIEWOWE BADANIE POLYKANIA u osób po udarze mózgu (do przeprowadzenia przez pielęgniarkę)



86

- Informacje nt. dysfagii oraz diety w prewencji pierwotnej i wtórnej udaru mózgu pochodzą z wytycznych:

Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne grupy ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Neurol Neurochir Pol 2012; supl. 1

87

Postępowanie dietetyczne w innych chorobach układu nerwowego

88

Stwardnienie rozsiane

Choroba ośrodkowego układu nerwowego:

- o wielofazowym, nawrotowym i/lub postępującym przebiegu
- dająca objawy wieloogniskowego (rozszianego) uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego
- wywołana swoistym dla układu nerwowego zaburzeniem autoimmunologicznym
- powodująca pierwotną wieloogniskową i postępującą demielinizację

89

Epidemiologia SR

- Najczęstsza choroba (z wyjątkiem urazów) powodująca niesprawność u ludzi młodych (poniżej 40 r.ż.)
- najwięcej zachorowań notuje się w wieku 20-40 lat
- bardzo rzadko występuje przed 10 r.ż i po 60 r.ż
- Kobiety chorują częściej niż mężczyźni (2:1)

90

Epidemiologia SR

- Zapadalność w większości krajów wynosi 20-100 / 100 000
- Częstość występowania jest zróżnicowana m.in. w zależności od szerokości geograficznej (im dalej od równika, tym większa zapadalność)
- Rzadko stwardnienie rozsiane dotyka mieszkańców Afryki i Azji, a prawie nie spotykane jest w Japonii i Hong-Kongu

91

Etiologia SR

- **Etiologia choroby jest nieznana**

Przyjmuje się, że choroba jest spowodowana złożonymi interakcjami między czynnikami:

- genetycznymi
- środowiskowymi

które prowadzą do procesu autoimmunologicznego

92

Objawy kliniczne SR

w początkowym i w późnym okresie

- Zapalenie nerwu wzrokowego **50%** **75%**
- Niedowład kończyn **40%** **80%**
- Zaburzenia widzenia (mroczek i podwójne widzenie) **36%** **66%**
- Zaburzenia czucia **21%** **73%**

- Zaburzenia równowagi i koordynacji **10%** **77%**
- Zaburzenia zwieraczy **9%** **56%**
- Zaburzenia poznawcze **3%** **60%**

93

Objawy kliniczne SR

- Spastyczność (70%)
- Drżenie kończyn
- Przewlekłe zmęczenie
- Depresja
- Zaburzenia seksualne
- Ból (wiele różnych przyczyn)
 - w przebiegu spastyczności
 - kurcze mięśni
 - nerwoból trójdzielnny
 - ból ośrodkowy
 - towarzyszące zmiany w układzie kostno-stawowym

94

Dieta a SR

- Zmniejszone stężenie witaminy D3 we krwi i zmniejszone nasłonecznienie to czynniki ryzyka SR
- Nie udokumentowano jednak korzystnego wpływu podawania witaminy D3 w SR

95

Dieta a SR

- Nie ma dowodów na korzystny wpływ jakiegokolwiek diety na przebieg SR
- Najczęstsze stosowane diety to:
 - dieta z dużą zawartością wielonienasyconych kwasów tłuszczowych
 - dieta z wyłączeniem glutenu i białek mleka krowiego
 - diety wzbogacane antyoksydantami, witaminami, selenem, koenzymem Q10

96

Dietary interventions for multiple sclerosis (Farinotti M. i wsp., Cochrane Library 2009)

- Wielonienasycone kwasy tłuszczowe nie mają wpływu na postęp choroby i niesprawność chorych na SR (omega-6, omega-3, kwas linolenowy)
- Badania słabej jakości i w niewielkich grupach
- Nie ma badań dotyczących diet z wyłączeniem potencjalnych alergenów lub diet z dużą ilością witamin
- W badaniach nie stwierdzono istotnych działań niepożądanych stosowanych diet

97

Migrena

- Wiele pokarmów (różne u różnych chorych) mogą prowokować napady migreny.
- Należą do nich m.in.:
czerwone wino i żółte sery
kakao, czekolada
orzechy, jaja, owoce cytrusowe

98

Gluten- and casein-free diets for autistic spectrum disorder (Millward C. i wsp., Cochrane Library 2009)

- W niektórych badaniach sugerowano, że peptydy z kazeiny i glutenu mogłyby odgrywać pewną rolę w powstawaniu autyzmu
- Diety z wyłączeniem glutenu i kazeiny oraz inne metody medycyny komplementarnej często są stosowane u dzieci z autyzmem
- Brak danych wskazujących na skuteczność tych metod, ale liczba badań na ten temat jest bardzo mała
- W przeprowadzonych badaniach nie stwierdzono istotnych działań niepożądanych tych diet

99

Pharmacological and nutritional treatment for McArdle disease (Glycogen Storage Disease type V) (Quinlivan R. i wsp., Cochrane Library 2010)

- Choroba McArdle'a to uwarunkowana genetycznie choroba mięśni
- Brak miofosforylazy powoduje zaburzenia metabolizmu glikogenu, objawiające się bólem mięśni podczas wysiłku, a w cięższych przypadkach uszkodzeniem mięśni i nerek

100

Pharmacological and nutritional treatment for McArdle disease (Glycogen Storage Disease type V)
(Quinlivan R. i wsp., Cochrane Library 2010)

- Dieta bogata w węglowodany powoduje lepszą tolerancję wysiłku niż dieta bogata w białko
- Sacharoza podawana przed planowanym dużym wysiłkiem może poprawić tolerancję wysiłku
- Inne interwencje dietetyczne (witamina B6, aminokwasy rozgałęzione, np. leucyna) nie były skuteczne

101

Omega 3 fatty acid for the prevention of cognitive decline and dementia
(Sydenham E. i wsp., Cochrane Library 2012)

- Wielonienasycone kwasy tłuszczowe nie wpływają na postęp otępienia
- Brak danych naukowych mówiących o korzystnym wpływie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych na zmniejszenie ryzyka otępienia

102

Magnesium for skeletal muscle cramps
(Garrison S.R. i wsp., Cochrane Library 2012)

- Zebrane dane nie wskazują, aby stosowanie preparatów magnezu miało korzystny wpływ na zmniejszenie liczby lub czasu trwania kurczów łydek u osób bez istotnych chorób
- Dane dotyczące kobiet w ciąży są sprzeczne
- Działania niepożądane były porównywalne z placebo

103



Projekt „Pro bono Collegii Medici Universitatis Jagiellonicae”

Studia współfinansowane
ze środków Unii Europejskiej
w ramach
Europejskiego Funduszu Społecznego



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



UNIVERSYTET JAGIELLONSKI
COLLEGIUM MEDICUM



UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY

104