

# JOURNAL FÜR ERNÄHRUNGSMEDIZIN

FASCHING P

*Klinische Ernährung nach Schlaganfall*

*Journal für Ernährungsmedizin 2001; 3 (3) (Ausgabe für  
Österreich), 30-32*

**Homepage:**

**[www.kup.at/  
ernaehrungsmedizin](http://www.kup.at/ernaehrungsmedizin)**

**Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche**

*Mit Nachrichten der*



**INTERDISZIPLINÄRES ORGAN FÜR PRÄVENTION UND  
THERAPIE VON KRANKHEITEN DURCH ERNÄHRUNG**

# Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

## Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

**Dann sind Sie hier richtig**



# Klinische Ernährung nach Schlaganfall

P. Fasching

Zerebrale Durchblutungsstörungen sind häufig mit klinisch relevanten Schluckstörungen vergesellschaftet. Ernährungstherapeutische Interventionen in der Akut- und Postakutphase nach Schlaganfall erscheinen daher in hohem Maß erforderlich. Bei dieser gegebenen klinischen Bedeutung ist es um so verwunderlicher, daß bezüglich der Problematik der Dysphagie nach Insult kaum Therapierichtlinien oder Standards verfügbar sind. Ein Grund dafür mag sicherlich in der geringen Zahl an verfügbaren einschlägigen Publikationen von randomisierten, prospektiven Interventionsstudien liegen.

Dies soll für alle behandelnden und betreuenden Berufsgruppen eine besondere Motivation darstellen, sich diesem Problem in Zukunft im interdisziplinären Ansatz besonders zu widmen.

Im Artikel werden einige Aspekte ernährungstherapeutischer Strategien in der Akut- und Postakutphase des Schlaganfalls im Lichte der rezenten Literatur dargestellt und diskutiert, jedoch ohne den Anspruch auf Vollständigkeit oder den Stellenwert von Therapierichtlinien zu erheben.

**Schlüsselwörter:** Schlaganfall, Insult, Schluckstörung, Dysphagie, Stoffwechsel, Ernährung, Rehabilitation, PEG

Strokes are often associated with clinically relevant swallowing problems. Thus, specific interventions and therapeutic strategies are required concerning clinical nutrition. In contrast to the importance of this common problem, standards and guidelines dealing with nutritional support after stroke are rare which may be due to the small number of published prospective studies in that specific field. This shortcoming should motivate all health professionals treating stroke patients to particularly focus on nutritional problems in the future.

In the article different nutritional interventions in the acute and post-acute phase after strokes are discussed on the basis of the available literature. Yet, general guidelines can not be deducted for the time being. **J Ernährungsmed 2001; 3 (3): 30-32**

**Key words:** stroke, swallowing problems, dysphagia, metabolism, nutrition, rehabilitation, PEG-feeding

Zerebrale Durchblutungsstörungen sind häufig mit klinisch relevanten Schluckstörungen vergesellschaftet [1]. Die Symptomatik kann von diskreten glossopharyngealen Funktionsstörungen, welche nur durch spezialisierte Diagnostik mittels HNO-fachärztlicher Spezialuntersuchung mit Schluckversuch von Farbstoff oder radiologisch mittels Videokinematographie erkannt werden können, bis zur völligen Schluckunfähigkeit von flüssigen und festen Speisen reichen. Prinzipiell sind diese Funktionsdefizite zwar rückbildungsfähig, das Ausmaß der Restitution bzw. die dafür erforderliche Zeitdauer können aber *a priori* nicht abgeschätzt werden.

Ernährungstherapeutische Interventionen in der Akut- und Postakutphase nach Schlaganfall erscheinen daher häufig erforderlich. Bei dieser hohen klinischen Relevanz ist es umso verwunderlicher, daß bezüglich dieser Problematik kaum Therapierichtlinien oder Standards verfügbar sind. Ein Grund dafür mag sicherlich in der geringen Zahl an verfügbaren einschlägigen Publikationen von randomisierten, prospektiven Interventionsstudien liegen. Zu diesem Schluß kommt auch der letzte zu diesem Thema publizierte Cochrane-Review aus dem Jahre 2000 [2].

Im folgenden sollen nun einige Aspekte ernährungstherapeutischer Strategien in der Akut- und Postakutphase des Schlaganfalls im Lichte der rezenten Literatur dargestellt und diskutiert werden, jedoch ohne den Anspruch auf Vollständigkeit oder die Wertigkeit von Therapierichtlinien zu erheben.

## Rolle der Hyperglykämie im Akutstadium des Schlaganfalls

Retrospektive Studien aus den letzten Jahren sprechen dafür, daß eine Hyperglykämie (hohe Blutglukose) den Verlauf von ischämischem und hämorrhagischem Insult ungünstig beeinflusst. In einer großen rezenten Studie mit 1259 Patienten wurde die Beziehung zwischen Blutglukosewerten, akutem Insultgeschehen (innerhalb der ersten 24

Stunden nach Auftreten der Symptome) und klinischem Ergebnis untersucht [3]. Alle Ergebnisse zusammengefaßt, war ein höherer Blutglukosewert bei Aufnahme mit einem schlechteren neurologischen Ergebnis nach drei Monaten verknüpft ( $p = 0,03$  unter statistischer Berücksichtigung anderer Risikofaktoren). Dieser Zusammenhang blieb bei Subanalyse der einzelnen Diagnosegruppen jedoch nur für „nichtlakunäre Schlaganfälle“ ( $p = 0,02$ ) bestehen, während bei lakunären Insulten eine mäßig erhöhte Blutglukose bis 150 mg/dl mit einem besseren Endergebnis verknüpft war. Die Höhe des Blutglukosewertes hatte jedoch generell keinen Einfluß auf eine symptomatische hämorrhagische Transformation des Infarktes.

Zur Evaluierung des Effektes einer therapeutischen Blutglukosesenkung wurde eine Pilotstudie bei 53 Insultpatienten mit Hyperglykämie zwischen 196 mg/dl bis 306 mg/dl durchgeführt [4]. Bei diesen wurde randomisiert die Wirkung einer 0,9%igen NaCl-Infusion mit der einer Insulin-Glukose-Kalium-Infusion verglichen, welche normale Blutglukosewerte über die ersten 24 Stunden des Insultgeschehens gewährleistete. Während ein äquivalenter Studienansatz für Patienten mit akutem Myokardinfarkt ein verbessertes Outcome nach einem Monat bzw. nach 12 und 24 Monaten erbrachte (DIGAMI-1-Studie), fand sich bei den untersuchten Insultpatienten kein Unterschied in der Mortalität nach 4 Wochen (7 Patienten [28 %] in der Aktivgruppe versus 8 Patienten [32 %] in der Placebogruppe; n. s.). Die Autoren der Studie weisen aber auf die Notwendigkeit von Studien mit mehr Patienten und längerer Beobachtungsdauer hin.

Im Lichte der verfügbaren Literatur läßt sich sagen, daß eine bestehende Hyperglykämie (vermutlich  $> 150$  mg/dl) den neuronalen Schaden in der Subakutphase einer zerebralen Ischämie zu vergrößern scheint, falls eine insuffiziente Kollateralversorgung vorliegt. Die Grundlage für die neuronale Schädigung könnte einerseits eine Glukoseüberladung der Hirnzellen bei gestörter Blut-Hirn-Schranke sein (z. B. osmotische Veränderungen) oder auf den gesteigerten

Aus der Internen Abteilung, Geriatriezentrum Baumgarten, Wien

Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Doz. Dr. med. Peter Fasching, 3. Interne Abteilung, Geriatriezentrum Baumgarten, A-1140 Wien, Hütteldorferstraße 188; E-Mail: peter.fasching@pbg.magwien.gv.at

oxidativen Streß bei Hyperglykämie zurückgeführt werden. Andererseits dürfte eine mäßige Hyperglykämie (zumindest bis 150 mg/dl) durch verbesserte Substratversorgung die hypoxischen Nervenzellen vor strukturellem Schaden schützen, wenn nur ein moderater Abfall des zerebralen Blutflusses besteht [5].

Obwohl diese Thematik aufgrund der fehlenden prospektiven klinischen Interventionsstudien derzeit nicht abschließend beurteilt werden kann, scheint eine Senkung einer massiven Hyperglykämie auf zumindest unter 150 mg/dl im Akutstadium eines Insultes angezeigt.

## Dysphagie bei Insulpatienten

Aufgrund des häufigen Auftretens von zumindest passageren Schluckstörungen im Rahmen von Insulten muß jeder Patient klinisch hinsichtlich einer oft auch subtilen Dysphagie evaluiert werden. Die Möglichkeiten der Abklärung von Schluckstörungen sind in Tabelle 1 dargestellt, wobei das notwendige Ausmaß der Untersuchungen im Einzelfall unterschiedlich zu bewerten ist [6].

In einer rezenten Untersuchung der Patienten mit Hirnstammsinsult fanden sich bei der Erstuntersuchung 10 bis 20 Tage nach Auftreten des Insultes bei 81 % der insgesamt 36 Patienten Schluckstörungen [1]. 79 % dieser Patienten mit Schluckstörungen mußten zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung mittels Sonde ernährt werden. Während 22 % dieser Patienten zum Zeitpunkt der Entlassung oral keine Nahrung aufnehmen konnten, bildete sich bei insgesamt 78 % die Schluckstörung so weit zurück, daß jene 4 Monate nach dem Schlaganfallgeschehen ihre Nahrung oral zu sich nehmen konnten.

Zusammenfassend scheint die Inzidenz einer Dysphagie bei Patienten mit hirnstammnahen Insulten sehr hoch, die Langzeitprognose ist unter entsprechender Therapie aber günstig.

## Ernährungstherapie bei Dysphagie in der Postakutphase nach Insult

Eine im Jahr 2000 publizierte Literaturübersicht der Cochrane-Gruppe (Literatursuche bis März 1999) hat versucht, die klinischen Effekte verschiedener Ernährungsstrategien bei InsulpatientInnen mit Schluckstörung zu evaluieren [2]. Insbesondere wurde verglichen, wie und wann die Ernährung durchgeführt wird, welche Nahrungssupplemente verwendet werden und ob bzw. wie Schluckstörungen behandelt werden können. 2 Studien, die das rasche Anlegen einer perkutanen endoskopischen Gastrostomie (PEG) gegen das Setzen einer nasogastralen Sonde verglichen, fanden nach PEG-Intervention eine verringerte Mortalität (zumindest nach 6 Wochen) und eine signifikant erhöhte Erfolgsrate der Ernährungstherapie. Dies

**Tabelle 1:** Abklärung von Schluckstörungen nach Insult

### Obligat:

Physikalische Untersuchung von Hals, Mundhöhle, Oropharynx und Larynx.  
Fachärztlich-neurologische Begutachtung mit besonderer Berücksichtigung der Hirnnervenfunktion

### Bei klinisch dokumentierter Schluckstörung:

HNO-fachärztliche Untersuchung (unter Umständen mit Schluckversuch mit Farbstoff)

Logopädische Begutachtung

Röntgenschluckakt mit wasserlöslichem Kontrastmittel

### Zur speziellen Diagnostik:

Videofluoro(kinemato)graphie

Ösophagusmanometrie und Endoskopie

schlug sich in einer gesteigerten Gewichtszunahme, einer vermehrten Zunahme der Oberarmzirkumferenz und einem deutlichen Anstieg des Serumalbumins nieder. Zum optimalen Zeitpunkt des Setzens einer PEG-Sonde liegen keine ausreichenden Daten vor. Studien zur Evaluierung der Effekte von Schlucktraining, von medikamentöser Therapie von Schluckstörungen (z. B. mit Nifedipin) oder der Wirkung von Nahrungssupplementen konnten aufgrund der meist sehr geringen Fallzahl der eingeschlossenen Patienten keine signifikanten Therapieeffekte nachweisen.

Als Zusammenfassung der Literatursuche wird von der Cochrane-Arbeitsgruppe festgestellt, daß derzeit zu wenige Studien, die überdies meist nur wenige Patienten einschließen, zur Behandlung von Insulpatienten mit Schluckstörungen vorliegen, der rasche Beginn einer suffizienten enteralen Ernährung mittels PEG-Sonde dürfte im Vergleich zu nasogastralen Sonden das klinische Ergebnis und den Ernährungszustand verbessern. Weiterer Bedarf nach klinischer Forschung besteht vor allem bei der Bestimmung des richtigen Zeitpunktes des Anlegens einer PEG bzw. der Evaluierung von Therapieansätzen bei Schluckstörung mittels systematischem Schlucktraining und Medikamenten.

## Ernährungstherapie in der Rehabilitationsphase und Langzeitbetreuung nach Insult

Nach einer jüngst publizierten Übersicht ist bei der Indikationsstellung zur PEG-Sonde bei 168 Patienten eine neurologische Störung, in erster Linie der Insult, die häufigste Ursache [7]. Bei einer medianen Beobachtungsdauer von 4,3 Monaten kann bei 20 % (N = 35) die PEG-Sonde wegen Wiedererlangens der Fähigkeit zur oralen Nahrungsaufnahme entfernt werden.

In einer einjährigen prospektiven „Follow-up“-Studie zur Pneumonie-Inzidenz bei Patienten nach Schlaganfall fand sich bei Patienten mit Schluckstörungen, welche oral ernährt wurden, eine Inzidenz von 54,3 %, während jene mit Nahrungsverabreichung über Nasogastralsonde nur zu 13,2 % Pneumonie entwickelten [8]. Bei immobilisierbaren, bettlägerigen Patienten mit Nasogastralsonde war die Inzidenz an Pneumonie 44,3 %. Obwohl die Autoren darauf schließen, daß nasogastrale Ernährung bei mild bis mäßig ausgeprägter Schluckstörung einen protektiven Einfluß auf die Pneumonierate haben könnte, erscheint aus meiner Sicht eine nasogastrale Ernährungstherapie für einen maximalen Zeitraum von 4 Wochen vertretbar. Bei klinischer Prognose einer länger dauernden Schluckstörung nach Insult sollte doch die Indikation zum Anlegen einer PEG sicherlich früher gestellt werden. Dies gilt vor allem unter der Annahme, daß in erfahrenen Händen die Anlage einer PEG-Sonde eine sichere Methode darstellt, wobei die Anwendung von prophylaktischer Antibiotikagabe die prinzipiell geringe Infektionsrate an der Eintrittsstelle noch weiter senken könnte [7]. Zum Nutzen einer prophylaktischen Antibiotikagabe liegen aber unterschiedliche Studien vor.

Besonders interessant erscheint auch die Langzeitprognose jener Insulpatienten, welche aufgrund von Schluckstörungen mit einer PEG-Sonde versorgt wurden [9]. Dazu gibt es lediglich eine retrospektive Studie, die 126 Patienten einschloß. Die mediane Beobachtungsdauer betrug dabei 31 Monate, die mediane Verwendungsdauer der PEG-Sonde 127 Tage, für jene Patienten, welche die PEG-Sonde innerhalb der ersten 2 Wochen nach Insult gesetzt bekommen haben, nur 52 Tage. Das mediane Überleben der inkludierten Patienten lag bei 305 Tagen, wobei 28 %

der Patienten bereits im Spital verstarben. Eine Aspirationspneumonie mußte als häufigste Komplikation festgestellt werden. Zum Zeitpunkt des letzten Follow-up (Median 31 Monate) hatten insgesamt 29 % die PEG-Sonde entfernt, da sie voll oral ernährt werden konnten. Bei 12 % war die PEG-Sonde zwar *in situ*, die Patienten wurden aber zur Gänze oder teilweise oral ernährt, 57 % der Patienten waren mit liegender PEG-Sonde verstorben.

Die Autoren der Studie beurteilen die PEG-Sonde als sichere und gut tolerierte Ernährungsmethode für Insultpatienten mit Schlaganfall. Das frühere Setzen der Sonde innerhalb von 2 Wochen nach Insult erscheint bei gegebener klinischer Symptomatik einer Schluckstörung vorteilhaft, da viele Patienten eine enterale Ernährung über einen längeren Zeitraum benötigen. Da es jedoch bei einer beträchtlichen Zahl von Patienten auch nach 6 bzw. 12 Wochen zu einem Wiedererlangen der Schluckfähigkeit kommen kann, sind regelmäßige Follow-up-Untersuchungen erforderlich, um den Bedarf der vollen enteralen Ernährung zu evaluieren.

Schließlich sei noch auf eine Studie hingewiesen, die den Effekt einer flüssigen, proteinreichen Zusatznahrung bei 42 Patienten nach Insult überprüft hat, welche zwar keine Schluckstörung, aber einen reduzierten Ernährungsstatus aufwiesen [10]. Jene 21 Patienten, welche flüssige Zusatznahrung erhielten, nahmen durchschnittlich nach 4 Wochen signifikant sowohl mehr Kalorien (1807 versus 1084 kcal pro Tag,  $p < 0,001$ ) als auch mehr Eiweiß (zusätzlich 65,1 versus 44,1 g/Tag  $p < 0,001$ ) zu sich, was sich in einem signifikant erhöhten Serumalbuminspiegel niederschlug. Bezüglich der Mortalität war in der Interventionsgruppe nach 3 Monaten ein nichtsignifikanter Trend hinsichtlich einer reduzierten Mortalität zu verzeichnen

**Tabelle 2:** Praxisorientierte Tips zur klinischen Ernährung von Insultpatienten

1. In der Akutphase eines Schlaganfalles sollte eine ausgeprägte Hyperglykämie ( $> 150$  mg/dl) in den oberen Normalbereich korrigiert werden (Richtwert 110–140 mg/dl).
2. Der Beginn der ernährungstherapeutischen Maßnahmen sollte bereits in die Akutphase nach entsprechender Stabilisierung des Patienten fallen (Flüssigkeitsbilanz, Elektrolyt- und Glukosekontrolle, adäquate Deckung der Energiebilanz). Zumeist werden in der frühen Akutphase parenterale Verabreichungsformen bevorzugt zum Einsatz kommen (Aspirationsgefahr bei Erbrechen und Reflux, vor allem bei nasogastraler Sonde!).
3. Eine rasche Diagnostik inklusive Abklärung von Schluckstörungen und Verlust von Schutzreflexen in den ersten Tagen ist erforderlich.
4. Bei Verdacht auf Schluckstörungen mit Aspirationsgefahr ist eine enterale Ernährung mittels Sonde (nasogastral) indiziert unter Beachtung entsprechender Vorsichtsmaßnahmen (bolusartige, nichtkontinuierliche Gabe der Nahrungslösung, Hochlagern des Oberkörpers, Beobachtung)
5. Falls keine Tendenz zur raschen Rückbildung der Schluckprobleme besteht und klinisch auch nicht zu erwarten ist, sollte bereits innerhalb der ersten beiden Wochen nach dem Schlaganfall die Indikation zur PEG-Sonde gestellt werden.
6. Auch nach Setzen der PEG-Sonde sind Trainingsprogramme zum Wiedererlernen des Schluckakts bei gegebener Möglichkeit fortzusetzen (interdisziplinärer Ansatz: Pflege, Arzt, Logopädie, Ernährungsteam).
7. Auch bei entlassenen Patienten sind regelmäßige Kontrollen (etwa 3 monatlich) der klinischen Situation bezüglich des Schluckakts vorzusehen und entsprechende Maßnahmen zu setzen (eventuell Entfernung der PEG-Sonde falls nicht mehr erforderlich).
8. Auch Schlaganfallpatienten **ohne** klinisch relevante Schluckstörungen sind aus ernährungsmedizinischer Sicht als **Risikopatienten** anzusehen (vor allem ältere und mangelernährte Patienten).
9. Eine Abklärung des Ernährungsstatus bei Aufnahme und eine Kontrolle entsprechender Verlaufsparameter sind geboten (Gewicht, Albumin). Besondere Zuwendung bei der Essenseingabe und/oder die Verabreichung von Nahrungssupplementen (hochkalorisch, proteinreich) dürften den klinischen Verlauf nach Schlaganfall positiv beeinflussen.
10. Bei hochgradig dementen Patienten (z. B. Demenz vom Alzheimer-Typ) und bei Patienten mit hochgradigem irreversiblen Hirnschaden sind invasive ernährungstherapeutische Maßnahmen (PEG) auch aus ethischer Sicht zu bewerten und abzuwägen.

(mit Supplement 2 Tote versus ohne Supplement 7 Tote;  $p = 0,127$ ).

Insgesamt schließen die Autoren damit, daß die Verabreichung von flüssiger Zusatznahrung bei mangelernährten Schlaganfallpatienten zwar günstige metabolische Effekte bewirkt, daß aber der klinische Stellenwert die Durchführung größerer und länger dauernder Studien erfordert.

## Zusammenfassung

Die wesentlichen praktisch orientierten Schlußfolgerungen aus der derzeit verfügbaren Literatur sind in Tabelle 2 zusammengefaßt. Die Datenlage zu wichtigen Eckpfeilern der Ernährungstherapie bei Schlaganfallpatienten mit Schluckstörungen ist jedoch sehr dürftig. Die meisten der dargestellten Ratschläge und Handlungsleitfäden kommen aus der klinischen Erfahrung (experience-based) und nicht aus gesicherten wissenschaftlichen Untersuchungen (evidence-based). Dieser Mangel an gesichertem Wissen mag auch der Grund dafür sein, daß nach einer Umfrage an verschiedenen Abteilungen die Unsicherheit in den behandelnden Teams (vor allem auf Seiten der Pflegepersonen) bezüglich des richtigen Umgangs mit Insultpatienten mit klinisch ausgeprägten Schluckstörungen sehr groß ist [11]. Diese Unsicherheit schlägt sich in stark variierenden ernährungstherapeutischen Strategien an den einzelnen Abteilungen nieder. Einig waren sich die Pflegepersonen vor allem darin, daß es sehr schwierig ist, im Rahmen eines ausgelasteten Akutkrankehausbetriebes den ernährungstherapeutischen Bedürfnissen von Schlaganfallpatienten mit Schluckstörungen individuell und optimal entsprechen zu können.

Dies mag für alle behandelnden und betreuenden Berufsgruppen eine besondere Motivation darstellen, sich diesem Problem in Zukunft im interdisziplinären Ansatz stärken zu widmen.

*Der Artikel basiert auf dem Vortrag „Ernährungsstrategien in der Akut- und Frühphase des Schlaganfallpatienten“, gehalten anlässlich der 4. Arbeitstagung für neurologische und neurochirurgische Intensivmedizin in Klagenfurt am 16. und 17. Juni 2000.*

## Literatur:

1. Meng NH, Wang TG, Lien IN. Dysphagia in patients with brainstem stroke: incidence and outcome. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79: 170–5.
2. Bath PM, Bath FJ, Smithhard DG. Interventions for dysphagia in acute stroke. *Cochrane Database* 2000; Syst Rev 2: CD 323.
3. Bruno A, Biller J, Adams HP Jr, Clarke WR, Woolson RF, Williams LS, Hansen MD. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. *Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. Neurology* 1999; 52: 280–4.
4. Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Alberti KG, Gray CS. Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia: the Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST). *Stroke* 1999; 30: 793–9.
5. Nagi M, Pfefferkorn T, Haberl RL. Blutzucker und Schlaganfall. *Der Nervenarzt* 1999; 70: 944–9.
6. Palmer JB, Drennan JC, Baba M. Evaluation and treatment of swallowing impairment. *Am Fam Physician* 2000; 61: 2453–62.
7. Nicholson FB, Korman MG, Richardson MA. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a review of indications, complications and outcome. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15: 21–5.
8. Nakajoh K, Nakagawa T, Sekizawa K, Matsui T, Arai H, Sasaki H. Relation between incidence of pneumonia and protective reflexes in post-stroke patients with oral or tube feeding. *J Intern Med* 2000; 247: 39–42.
9. James A, Kapur K, Hawthorne AB. Long-term outcome of percutaneous endoscopic gastrostomy feeding in patients with dysphagic stroke. *Age Ageing* 1988; 27: 671–6.
10. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden CM. A randomized, controlled, single-blind trial of nutritional supplementation after acute stroke. *J Parenter Enteral Nutr (JPEN)* 1998; 22: 315–9.
11. Hayes JC. Current feeding policies for patients with stroke. *Br J Nurs* 1998; 7: 580–8.