

DERLEME

REVIEW

AKUT İNMEDE NÜTRİSYON: SORUNLAR VE ÇÖZÜM YOLLARI

Levent GÜNGÖR

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, SAMSUN

ÖZ

Akut inmeden sonra ortaya çıkan başlıca nütrisyonel sorunlar malnütrisyon, disfaji ve kas kaybıdır. Nütrisyonel tedavi, akut iskemik ve hemorajik inme tedavi basamakları arasında mümkün olduğunca erken yer almalıdır. Malnütrisyon akut inme sırasında nadir değildir, ama daha sık karşılaşılan, inme hastasında nöroloji yoğun bakım, inme ünitesi ve hastane yatışı sırasında hızla gelişen malnütrisyon ve kas kaybıdır. Bilinç etkilenmesi ve yutma bozukluğu beslenme yetersizliğine, dehidratasyona, aspirasyon ve pnömoniye yol açar. İnmeden sonra yutmanın oral ve farengeal fazları ile larengeal elevasyon bozulur. Medulla oblongata, pons, pariyetal operkül, insula, anterior ve superior temporal alanlar, presentral ve postsentral gyrus, singulat korteks lezyonlarında disfaji bildirilmiştir. Özellikle sağ hemisfer lezyonlarında disfaji, yutma apraksisi, öksürük refleksi kaybı, valleküler göllenme ve aspirasyon daha sık olur. Her inme hastasının yatışının ilk 24 saatinde yutma fonksiyonu açısından yatak başı testler ve ardından enstrümental yöntemlerle değerlendirilmesi gerekir. Gerek varsa enteral nütrisyon, hem malnütrisyon gelişimini hem de kas kaybını önlemek için faydalıdır. İyi beslenen hastalarda hastane yatış boyunca komplikasyon oranları azalmakta, uzun dönemde fonksiyonel iyileşme daha fazla olmaktadır. İnme hastalarını yatırarak takip eden her nöroloji uzmanı enteral nütrisyonu uygun şekilde planlayabilmeli, temel prensiplerine hakim olmalıdır. İnme ile ilişkili kas kaybı hem fizyopatoloji hem de tanı basamakları yönünden sarkopeniden farklılıklar içerir. İnme hastasında BIA, DEXA, ultrasonografi, BT, MR ile ekstremiteler ve gövde kaslarının kantitatif olarak gösterilmesi tanıda kritiktir. Bugün için inme ile ilişkili kas kaybını önlemenin ve tedavi etmenin yegane yöntemi aktif egzersiz ve nütrisyonudur.

Anahtar Sözcükler: İnme, malnütrisyon, disfaji, enteral nütrisyon.

Yazışma Adresi: Prof. Dr. Levent Güngör, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Samsun.

Telefon: 0362 312 19 19

E-posta: ligungor@omu.edu.tr

Geliş Tarihi: 05.12.2022

Kabul Tarihi: 08.12.2022

Tüm yazarlar ORCID ID: Levent Güngör [0000-0002-3016-2137](https://orcid.org/0000-0002-3016-2137).

Bu makale şu şekilde atıf edilmelidir: Güngör L. Akut inmede nütrisyon: Sorunlar ve çözüm yolları. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2022; 28(3): 128-140. doi: [10.5505/tbdhd.2022.15013](https://doi.org/10.5505/tbdhd.2022.15013)

NUTRITION IN ACUTE STROKE: PROBLEMS AND SOLUTIONS

ABSTRACT

The major consequences of acute stroke are malnutrition, dysphagia and muscle loss. Nutritional treatment should be included in the management protocols of acute ischemic and hemorrhagic stroke as early as possible. Malnutrition prevalence is not rare among acute stroke patients at the time of admission, however it is more common after hospitalisation in neurointensive care, stroke units or inpatient neurology wards together with noticeable muscle loss. Altered mental status and swallowing disturbance may lead to nutritional deficiencies, dehydration, aspiration and pneumonia. In fact, oral and pharyngeal phases of swallow and laryngeal elevation is disturbed after stroke. Dysphagia is caused by lesions in medulla, pons, parietal operculum, insula, anterior and superior temporal regions, precentral and postcentral gyrus, cingulate cortex. Dysphagia, loss of cough reflex, vallecular pooling, swallowing apraxia and aspiration are especially more common in right hemispheric strokes. All stroke patients should be examined for the presence of dysphagia with bedside tests within 24 hours of hospitalization and instrumental assessment later on. Enteral nutrition should be applied, if needed. It prevents the development of malnutrition and muscle loss. Patients who are fed properly have low rates of complications during the hospital stay, and better functional recovery in long term. Neurologists who take care of hospitalized stroked patients, should be able to plan enteral nutrition and master the main principles of the treatment. Stroke related muscle loss differs from sarcopenia in terms of physiopathology and diagnostic work-up. Quantitative demonstration of muscle mass with BIA, DEXA, CT, MR or ultrasonography is crucial for diagnosis. For today, the novel methods for prevention and management of stroke related muscle loss are active exercises and nutrition.

Keywords: Stroke, malnutrition, dysphagia, enteral feeding.

Giriş

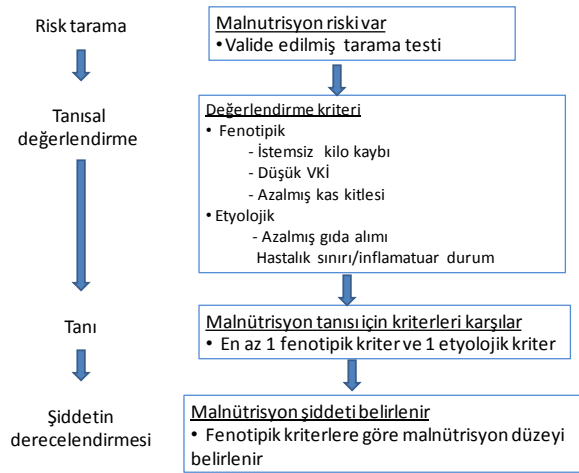
Türkiye'de yılda yaklaşık 125.000 kişi inme geçirmektedir. Bunların 82 000'i iskemik inmedir (1). Akut iskemik inmede ilk 4.5 saatte intravenöz doku tipi plazminojen aktivatörü infüzyonu veya ilk 6 saatte mekanik trombektomi ile rekanalizasyon tedavisi üzerine odaklanılırken, intraserebral kanamalarda seçilmiş hastalarda cerrahi tedavi hayat kurtarıcı olabilmektedir. İskemik ya da hemorajik inmelerde, rekanalizasyon tedavisi veya cerrahi müdahale yapılsın ya da yapılmıyın, lezyon ve etrafındaki hasarlanabilir dokunun korunmasına yönelik tedavi iyi bir oksijenizasyon, sıvı replasmanı, kan basıncı ve kan şekerinin optimizasyonu ile vücut ısısı yükselmesinin önlenmesini ve varsa intrakranial basınç artışının düzeltilmesini içerir. Serebral hemodinaminin sağlandığından emin olunduktan sonra enfeksiyon, nöbet gibi inmenin olası komplikasyonları ile mücadele edilir. Erken rehabilitasyon ve inmenin etyolojik alttipinin belirlenerek erken rekürrensi önlemek için sekonder profilaksi yöntemine karar verilmesi gerekir (2,3). Tüm bu yoğun ve kompleks tedaviler yapılırken hastanın beslenme ve yutma durumunun mutlaka değerlendirilmesi ve uygun nütrisyonel yaklaşımın geliştirilmesi şarttır. İnme hastasında beslenme değerlendirmesi ve tedavisi nütrisyonel komplikasyonları azaltacak, fonksiyonel iyileşmeye katkı sağlayacaktır.

Akut İnme ve Malnütrisyon

İnme hastalarının %16-25'i başvuru sırasında yetersiz beslenmiş durumdadır, hastanede yatış süresi uzadıkça malnütrisyon oranı da %60'a çıkar (4-6). İnme yarattığı sistemik stres reaksiyonu, bilinç kaybı ve disfaji ile doğrudan malnütrisyon için bir risk faktörü olduğu gibi, inme geçiren hastalarda malnütrisyon da sıktır. Önceden kronik hastalığı olanlar, daha önce inme geçirmiş olanlar, çoklu ilaç kullananlar ve ileri yaştakilerin inme başvurusu sırasında malnütre olma olasılıkları daha fazladır (4). Diğer taraftan vücut kitle indeksi (VKİ) 30 kg/m² üzerinde olan obez hastalarda hastanede yatış süresince ve inmeden 1.5 yıl sonra mortalite oranları daha düşük bulunmuştur. Obezite paradoksu olarak tanımlanan bu durumun ortaya çıkış mekanizması tam açıklanamamakla birlikte hastaların yüksek kilolu olmalarını sağlamaya çalışmamak gerekir (7).

Her inme hastası hastane yatışı yapıldıktan sonra malnütrisyon varlığı ve malnütrisyon riski açısından değerlendirilmelidir. Nütrisyonel değerlendirme için öncelikle antropometrik değerler ölçülmelidir. Bunlar vücut ağırlığı, boy, triseps cilt kalınlığı, kol çevresi, göbek çevresi ve bacak çevresi ölçümlerini içerir. Vücut kitle indeksi kilogramın boyun karesine bölümüdür (kg/m²). Malnütrisyon tanısı için baz alınan önemli bir kriterdir (8). Triseps cilt kalınlığı kol arkasında kalınlığın en fazla olduğu bölümde parmakla dik

açıda tutulan bir kaliper ile ölçülür. Vücuttaki yağın üçte biri cilt altında bulunur. Triceps cilt kalınlığı vücuttaki yağ oranı ve yağsız vücut kitlesi hakkında hızlı bir bilgi verir. Erkeklerde 25 mm olduğunda yağ oranının %20, kadınlarda 18 mm ölçüldüğünde yağ oranının %30 olduğu tahmin edilir (9). Malnütrisyon değerlendirmesi ve tanısı için 2019 yılında tanımlanmış Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM) kriterleri kullanılır (Şekil 1) (8).



Şekil 1. Malnütrisyon için GLIM tanı algoritması (8).

Konsensus kriterlerine göre önce valide edilmiş bir tarama testi ile malnütrisyon riski olup olmadığına bakılır. Malnütrisyon tarama testi olarak Nutrition Risk Screen-2002 (NRS-2002), Mini Nutrition Assessment-Short Form (MNA-SF), Malnutrition Screening Tool (MST), Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI), Malnutrition Universal Screening Test (MUST), Short Nutrition Assessment Questionnaire (SNAQ) kullanılır. Risk altında olduğu belirlenen hastada fenotipik olarak malnütrisyonun gösterilmesi gerekir. Bunun için son 6 ayda vücut ağırlığının %5'inden fazlasını ya da 6 aydan uzun sürede %10'undan fazlasını kaybetmek, ya da 70 yaşın altındakilerde VKİ'nin 20'nin altında olması, 70 yaşın üzerindeki 22'nin altında olması esas alınır. Gösterilebilirse kas kitlesinin kaybı da bir fenotipik kriter olarak kabul edilir. Bu kriterlerden en az birisiyle birlikte bir de etyolojik kriter olması durumunda malnütrisyon tanısı koyulur. Etyolojik olarak malnütrisyonun yol açabilecek sistemik, gastrointestinal ya da inflammatuar bir hastalık

olması veya gıda alımında objektif azalma olması gerekir. Gıda alımında azalma son bir haftadan uzun süredir alınması gerekenin %50'sinden azının alınabilmesi ya da 2 haftadan uzun süreyle gıda alımında herhangi düzeyde azalma veya kronik gastrointestinal bir bozukluk nedeniyle gıdaların sindirim veya abzorbsiyonunun bozuk olması olarak tarif edilir (8).

İnme hastalarında malnütrisyonun kanda ölçülebilen bir biyolojik belirteci yoktur. Serum total protein, albümin ve prealbumin düzeyleri genel bir fikir verebilse de çok fazla tıbbi durumdan etkilenebildiği için iyi belirteçler değildir. İnme hastalarında serum B12, folik asit ve D vitamini düzeylerinin bakılması, varsa bu vitaminlerin eksikliğinin replase edilmesi klinik fayda sağlayabilir (10). İnme hastasında başlangıçta malnütrisyon varsa veya yatış sırasında malnütrisyon gelişirse bu prognozu olumsuz olarak etkiler. Malnütrisyonu olan inme hastalarında mortalite daha fazla, hastanede yatış süresi daha uzun, enfeksiyon daha sık ve ayakta durabilme, el kullanma ve yürüme gibi becerilerde fonksiyonel düzelme daha kısıtlıdır (11-14).

Akut İnme ve Disfaji

Değerlendirme yapılan yöntemle göre değişmekle birlikte akut inme geçiren hastaların %8-80'inde disfaji saptanır (15,16). Disfaji varlığı aspirasyon, pnömoni, dehidratasyon ve malnütrisyon gelişim riski yaratır. İnme sonrası disfaji hastaların çoğunda kendiliğinden düzelir. Olguların yarısında ilk iki haftada disfaji düzelirken, 1 ay sonra bu oran %85'e çıkar. Bir yılın sonunda kalıcı disfaji hastaların sadece %2'sinde vardır (17).

İnmeden sonra disfaji gelişimi enfarkt lokalizasyonu ile çok ilişkilidir. Yutmanın duyuşal santral patern jeneratörü olan nucleus tractus solitarius ve motor patern jeneratörü olan nucleus ambiguus içine alan lateral medüller enfarktlar uzun süren disfajiye yol açar. Supratentoriyel lezyonlarda da sanılanın aksine disfaji sıktır. Sol hemisfer lezyonlarında daha çok oral faz bozulurken, sağ hemisfer lezyonlarında daha çok farengal faz bozulur, penetrasyon ve aspirasyon ortaya çıkar. Her iki kapsula eksterna, sağ insula, sağ superior temporal gyrus, sağ supramarginal gyrus, sağ planum temporale, sağ postsentral gyrus lezyonlarında disfaji sıktır. Sağ limbik lob, soldaki pariyetal duyuşal alanlar, sağ operculum

parietale lezyonlarında öksürük refleksi bozulur, orofarengal rezidü kalır. Sağ ant temporal bölge ve sağ postsentral gyrus enfarktlarında penetrasyon ve aspirasyon görülür. Paralimbik bölge, somatosensoriyel asosiyasyon alanları, anterior singulat korteks ve sol operculum parietale lezyonlarında öksürük refleksi zayıflar. Presentral gyrus, frontal alanlar ve talamusu içeren lezyonlarda pnömoni daha sıktır. Pons lezyonlarında valleküler göllenme ve prepriform rezidü kalır. Orta serebral arter sulama alanındaki kortikal küçük enfarktlar belirgin bir motor kayıp olmadan yutma apraksisine yol açabilir (18-21). Disfajinin uzun süre düzelmediği ve iyi beslenemeyen hastalarda sarkopenik disfajiden şüphelenmek gerekir. Sarkopenik disfaji, tüm vücut kaslarıyla birlikte yutma kaslarında da gelişen sarkopeniye bağlı olarak yutma fonksiyonunun daha da bozulmasını ifade eder. Bu hastalarda sarkopeni düzeltildiğinde yutma fonksiyonu da geri gelir (22). Her inme hastası, serebrovasküler stabilizasyon sağlandıktan sonra, oral ilaç ve besin verilmeden önce disfaji varlığı açısından mutlaka değerlendirilmelidir (23). Bunun için modified Mann Assessment of Swallowing Ability (mMASA)(24), Toronto yatak başı yutma tarama testi (25), Barnes-Jewish Hastanesi inme disfaji tarama testi (26), Gugging yutma taraması (GUSS) (27), acil hekimleri disfaji taraması (28) gibi testler kullanılabilir. İlk üçünün Türkçe validasyonu yapılmıştır. Bu testler dil ve farenks kaslarının muayenesi, öksürük ve farenks refleksi, su ve farklı kıvamlarda gıdaların yutulmasının gözlenmesini içerir. Bunlar içinde en fazla kullanılan yatak başı su yutma testidir. 50 cc veya 3 ons (90 ml) su yutma testleri en yaygın olarak kullanılanlardır (29). İletişim kurulabilir, dik oturabilir durumdaki hastada önce 5 ml su kaşık veya bardak içinde içirilir. Yutma sırasında öksürme, morarma, tıkanma veya eylem sonrası ıslak ses, seste çatlama veya hırıltı ortaya çıkıyorsa, hasta güvenli yutamıyor kabul edilir. Üç defa 5 cc suyu rahatça yuttuğu görülen hastaya bu kez bardakta 50 cc su içirilir. Aynı bulguların gözlemlenmesiyle hastanın güvenli yuttuğuna karar verilir. Test sırasında periferik bir problemin oksijen saturasyonunun %92 üzerinde kaldığının gözlenmesi testin güvenilirliğini artırır. Bu basamaklardan güvenle geçemeyen hastalara oral gıda veya ilaç verilmez, nazogastrik tüple beslenmeye geçilir ve uygun olunan ilk zamanda ileri yutma değerlendirmesi yapılır (30).

İnme sonrası ortaya çıkan orofarengal disfaji daha çok sıvıların yutulmaması ile karakterizedir, kıvamlı ya da katı gıdaları hasta yutabilir. Bunun ayırt edilmesi için volüm-viskozite testleri yapılır. Su ile başlanıp giderek kıvamı artan ayran, nektar, şurup, yoğurt, muhallebi gibi farklı kıvamlarda gıdaların bardakta ve kaşık ile yutulması sırasında öksürük ve ıslak ses gibi aspirasyon bulguları değerlendirilir (31).

Enstrümental ileri yutma değerlendirmesi inme hastasında yutmanın hangi evresinin bozulduğunu, disfajinin şiddetini gösterir. Özel postürel düzenlemeler veya manevralar ile aspirasyonunun önlenip yutmanın düzeltilip düzeltilemeyeceğini, farklı kıvamlarla güvenli yutmanın sağlanıp sağlanamayacağını görmeye yarar. Hangi rehabilitasyon yönteminin, hangi egzersizin tercih edileceğinin belirlenmesini sağlar. Fiberoptik endoskopik yutma değerlendirmesi (FEES-Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallow) ve video floroskopi (VFS) en yaygın kullanılan iki ileri yutma değerlendirme yöntemidir (18). FEES fleksibl bir kısa endoskop ile hastanın orofarenksine ulaşarak gıda boyası ile renklendirilmiş farklı kıvamda sıvı ve gıdaların hasta tarafından yutulması esnasında oluşan aspirasyon, farengal göllenme rezidü gibi bulguların doğrudan gözlenmesine dayanır. VFS sırasında ise bir skopi cihazında dik durumda oturan hastada kontrast madde ile karıştırılmış su içirilerek yandan yapılan çekimlerde yutmanın tüm evreleri eş zamanlı olarak izlenir. FEES'in avantajları yatak başında yapılabilir olması, kısa aralıklarla tekrarlanabilir olması ve radyasyon içermemesi iken dezavantajı deneyimli personel gerektirmesi, tam yutma anının doğrudan görülebilmesidir. VFS'nin avantajı oral faz, üst özefageal sfinkter fonksiyonu dahil yutmanın tüm evreleri gösterebilmesi, dezavantajı ise hastanın skopi odasına gitmesi gerekliliği ve radyasyon içermesidir (18).

İnmeden sonra ortaya çıkan disfaji tedavisinde üç yöntem kullanılabilir; düzeltici yöntemler, kompanzasyon metotları ve adaptif yöntemler. Düzeltici yöntemlerin amacı bozulmuş yutma fonksiyonunda maksimal iyileşme sağlamaktır. Kompanzatuvar tedaviler altta yatan nöromüsküler bozukluğu düzeltmeden yutma fizyolojisinin değiştirilmesine dayanır. Adaptif yöntemlerde ise eksternal destek yani enteral veya parenteral nütrisyon ve diyet modifikasyonu ile yutma bozukluğuna bir adaptasyon sağlanmaya

çalışılır (32).

Düzeltilici yöntemler farklı yutma kaslarını güçlendirecek dil, dudak, damak, boyun, çene, larenks ve farenks egzersizleriyle stimülasyon yöntemlerini içerir. Shaker egzersizleri yatar pozisyondayken boyun fleksiyonu yaparak 60 saniye kalma hareketidir. Suprahyoid kasları güçlendirir, üst özefageal sfinkterin açılmasını kolaylaştırır, aspirasyonu engelleyerek yutmayı kolaylaştırır. Masako manevrasında hasta dilini ısırarak yutma egzersizleri yapar. Her defasında dilin daha fazla çıkarılmasına çalışılır. Orofarengeal kas eğitimi, yanak şişirme, dili ağız içinde ve dışında sağa sola, yukarı ve aşağı çıkararak 6 saniye beklemeyi içerir. Bu hareketler günde 4 kez 15'er defa tekrarlanır. Orofarengeal egzersizler dil, yumuşak damak ve farenks kaslarının güçlenmesiyle bolusun itilme gücünü artırır, oral fazı güçlendirir, farengeal fazı hızlandırır, farengeal rezidü miktarını ve aspirasyonu azaltır (33). Başa çene altından bağlanan lastiklerle yapılan çene açma egzersizleri biyofeedback sistemleriyle kombine edilebilir. Respiratuar kas egzersizleri akım spirometrisi veya bunun için üretilmiş özel enstrümanlarla yapılır. İnspiratuar veya ekspiratuar egzersizler öksürük refleksini güçlendirir, pulmoner komplikasyonları azaltır (34,35).

Yutma sırasında baş yüksek postür, başın hemiparetik tarafa doğru çevrilmesi, chin tuck gibi postürel düzenlemeler, hasta larengeal elevasyon yapmadığında pasif olarak epiglotun kapanmasını sağlar ve aspirasyonu önler. Yutma manevraları da bolusun özefagusa doğru itilmesini, epiglotun aspirasyon olmadan kapanmasını sağlamaya yöneliktir. Supraglottik yutma sırasında hasta nefesini tutarak yutar ve yuttuktan sonra hafifçe öksürerek boğazını temizler. Aspirasyonu azaltır. Süpersupraglottik yutmada ise hastanın nefesi tutup ıkınarak yutması istenir. Larenks hareketini artırır. Zorlu yutma manevrası uygulaması inme hastası için oldukça zor olabilir, çene, yutak, damak ve boyun kasları kasılı haldeyken hastadan yutması istenir. Dil ile bolusun itilmesini sağlar, farengeal rezidüyü ve aspirasyonu azaltır. Mendelsohn manevrasında hastadan eliyle larenksi yukarı doğru kaldırdıktan sonra yutması istenir. Bu manevra da yutma koordinasyonunu artırır (36).

Nöromüsküler stimülasyon basitçe ağız içine, damağa orofarenkse termal veya taktik stimülasyonla yapılabilir. Transkranyal manyetik

stimülasyon (TMS) farengeal kasların kortikal bölgesine 10 sn süreyle verilen 5 Hz uyarının 1 dakika aralarla 10 kez tekrarlanmasıyla yapılır. Penetrasyon ve aspirasyon şiddetini azaltır (37). Transkranyal doğru akım stimülasyonu (tDCS) sağlam ya da enfarktlı hemisferde skalp üzerinde 1,0-1,6 mAmp şiddetinde elektrik uyarımı ile yutma kaslarının stimüle etmeyi hedefler (38). Nöromüsküler elektriksel stimülasyon (NMES) tiroid kartilajı ve hiyoid altına yerleştirilen iki elektrotla dalga genişliği 700 msn olan 0-15 mV arasında 30 dakika süreyle iki yönlü akım uygulamasıdır. Haftada 5 gün 4 hafta boyunca sürdürülünce yutma egzersizlerinin etkisini iki katına çıkarır (39). Tüm bu uygulamalar inme nöroloğu ve konuşma dil terapisti işbirliği ile gerçekleştirilebilir. Egzersiz, postürel düzenleme, manevra ve stimülasyon tedavilerinin yutma üzerine etkisi muayeneler ve VFS veya FEES ile takip edilmelidir.

İnme İle İlişkili Kas Kaybı

Sarkopeni ilk defa geriatrik hasta popülasyonunda yaşlılıkla ortaya çıkan kas kaybı ve fonksiyonel bozukluk olarak tarif edilmiştir (40). Avrupa sarkopeni çalışma grubu (European working group on sarcopenia-EWGSOP) tarafından kas kitlesi ve kas gücünün, fiziksel özüllülük, yaşam kalitesinde azalma ve ölüm gibi olumsuz sonuçlara gidebilen, progresif ve jeneralize azalması ile karakterize sendrom olarak tanımlanmıştır (41). Yaşlılık seyri sırasında ortaya çıkan kas kaybı primer sarkopeni olarak isimlendirilirken, cerrahi, inflamatuvar, onkolojik veya diğer sistemik hastalıkların seyri sırasında gelişen kas kaybı sekonder sarkopeni olarak isimlendirilir. İnme de sarkopeni gelişimine yol açan hastalıklardan biridir. Sarkopeni tanısı kas gücünde veya fonksiyonunda kayıp ile birlikte ultrason, manyetik rezonans veya bilgisayarlı tomografi ile kas kaybının ya da dual enerjili X-ışını abzorbsiyometre (DEXA) veya biyoelektrik impedans analizi (BIA) ile yağsız vücut kitlesinin azaldığının gösterilmesi ile koyulur (42,43). Son yıllarda çekilen beyin tomografileri kesitlerinden her iki temporal adale hacminin ölçülmesinin, tüm vücut kas kitlesini ve kas kaybını göstermek için kullanılabileceğine dair bildirimler yapılmaktadır (42,44). İdrarda titin N-fragmanı ve serum C-terminal agrin fragmanı, inmeden sonra ortaya çıkan kas kaybı ile koreledir (42). İnme hastasında hem kas fonksiyonu kaybının hem de kas kitlesi

azalmasının, sarkopeniden mi yoksa beyindeki hasardan mı kaynaklandığını kesin sınırlarla ayırt etmek mümkün değildir. Bu nedenle inme hastalarında üst motor nöron hasarıyla açıklanamayan çizgili kas fonksiyon ve hacim kaybını ifade etmek için "sarkopeni" yerine "inme ile ilişkili kas kaybı" terimi tercih edilir (45, 46).

İnmeden sonra kantitatif olarak gösterilebilen kas kaybının erken dönemde (1-3 hafta) ortaya çıkmaya başladığı artık bilinmektedir (47-51). Özellikle immobil ve iyi beslenemeyen hastalarda rehabilitasyon sürecinde inme ile ilişkili kas kaybı oranı artmaktadır. Yaklaşık 1700 hastanın dahil edildiği bir metaanalizde, inme ile ilişkili kas kaybı birinci ayın sonunda %50, altıncı ayda %34 oranında bulunmuştur (52). İnme ile ilişkili kas kaybı sadece paretilik tarafta değil, non-paretilik ekstremitede de görülür (46,53-55). İnme hastalarında fonksiyonel durumu belirleyen başlıca bulgu ekstremitte paralizisidir. İnmeden sonra eğer kas kaybı da tabloya eklenirse uzun dönemde fonksiyonel kapasite azalır, yürüme, el kullanma, günlük yaşam aktivitelerini bağımsız sürdürülebilme becerisi geriler (56-58). Bu nedenle inme hastasını tedavi ve takip eden nörolog, hastasında sarkopeni gelişimini engellemenin ve varsa tanıyıp düzeltmenin yollarını biliyor olmalıdır.

İnmeden sonra gelişen kas kaybının fizyopatolojisi oldukça komplekstir. İmmobilizasyon ve günlük protein ve kalori ihtiyaçlarının karşılanamaması başlıca nedendir. Spastisite, kullanmama atrofi, denervasyon, sempatik aktivasyon kas kaybını artırır. İnmeye eşlik eden sistemik ve kas dokusundaki lokal inflamasyon da kas katabolizmasını artırır (47,59). İnmeden sonra gelişen kas kaybıyla yaşlılıkta görülen primer sarkopeni histopatolojik olarak da farklılık gösterir. İnme hastalarında miyozin ağır zincir lifleri hızlı kasılan tip IIa ve tip IIx yavaş kasılan kas liflerine dönüşür, bu primer sarkopenide görülen yavaş kasılan tip I liflere kaymanın tam tersidir (45,60).

Sarkopeni tedavisi için bugüne kadar etkinliği gösterilmiş iki yöntem fizyoterapi ve uygun bir nütrisyonel tedavidir (61,62). Günlük protein ve kalori ihtiyaçlarının karşılanması kas kaybı gelişiminin önlenmesi ve düzeltilmesi için çok kritiktir. Birçok farklı ilaç, nütrisötik sarkopeni tedavisinde denense de günlük kullanıma girmemiştir (59). Esansiyel aminoasitlerden lösin, hidroksimetil bütirat ve D vitamininin katkısının

olabileceği yönünde kanıtlar mevcuttur (63-65). Ama en etkin tedavi elastik bant direnç ve germe egzersizleri, maksimum volanter izometrik kontraksiyon, diz ekstansiyonu ile bacak bastırma, düşük dirence karşı progresif yüksek hızlı egzersiz, ağırlık kaldırma gibi aktif ve aerobik egzersizlerdir. Egzersiz kasta antienflamatuar etki gösterir, mitokondriyal homeostazı sağlar, anjiyogenez ve miyogenez tetikler (66,67).

Akut İnme Hastasında Nütrisyonel Tedavi

Bilinç kaybı, iletişim bozukluğu olan, yatak başı su yutma testinde güvenli yutamayan tüm inme hastalarına ilk 24-48 saat içinde beslenme tüpü takılarak enteral nütrisyon başlanmalıdır (18,30,68). Akut inme hastalarının %30'u tüple beslenmeye ihtiyaç duyar. Erken enteral nütrisyon pnömoni, komplikasyon, mortalite, yoğun bakım ve hastane kalış sürelerini azaltır (10,69,70). İnme hastaları hastanede yatış esnasında, almaları gereken kalorinin ortalama %60'ını alabilirler. Enteral nütrisyonla beslenen hastalarda bu açık daha az olur (7). Disfajik inme hastalarında enteral tüple besleme, protein, kalori ve mikrobesein ihtiyaçlarını karşılamak ötesinde disfajinin de iyileşmesine katkı sağlayıp, aspirasyonu azaltır (71).

İnme hastalarında istirahat halindeki enerji ihtiyacı akut ve subakut dönemde diğer hastalardakinden farklı değildir. Sol hemisfer lezyonu olan hastalarda biraz daha düşük kalori ihtiyacı olur. Kronik dönemde aktif rehabilitasyon alan hastalarda kalori gereksinimleri %25 oranında artar. Subaraknoid kanama ve intraparaknoidal kanamalarda günlük kalori ihtiyacı %12-14 artar. Akut dönemde eklenen enfeksiyon kalori ihtiyaçlarını artırır (7,72).

Günlük kalori ihtiyacını belirlemek için altın standart yöntem hastanın soluk havasındaki CO₂ miktarını ölçme prensibine dayanan indirekt kalorimetridir. Kalorimetri cihazı yoksa yoğun bakımdaki hastalar için pulmoner arteriyel kateterden ölçülen VO₂, ventilatör ekspirasyon hortumundan ölçülecek VCO₂ (karbondioksit üretimi) enerji tüketimini hesaplamak için kullanılabilir (73). Yoğun bakım dışındaki hastalarda ya da yoğun bakımda gerçek kalorimetri hesabı yapılamıyorsa yaş, boy, vücut ağırlığı, VKİ, yağsız vücut kitlesi gibi farklı parametrelere dayalı prediktif formüller kullanılır. Bu formüllerin indirekt kalorimetri ile hesaplanan istirahat enerji tüketimi ile uyuşma oranı

%70'lerdedir. En yüksek korelasyon gösteren ve en sık kullanılan Harris-Benedict formülüdür (74). Orijinal Harris-Benedict hesaplamasında erkekler için $66,5+(13,76 \times \text{ağırlık kg})+(5,003 \times \text{boy cm})-(6,755 \times \text{yaş yıl})$, kadınlar için $66,5+(9,563 \times \text{ağırlık kg})+(1,85 \times \text{boy cm})-(4,676 \times \text{yaş yıl})$ formülü kullanılır. Genel olarak günlük yataktan çıkamayan hastalarda 20-25 kcal/kg, mobilize olan hastalarda 25-35 kcal/kg olarak hesaplanacak miktar tüm bunların yerine kullanılabilir. Bazal metabolizmanın ve ihtiyacın arttığı ileri yaş, çoklu eşlik eden hastalık, aktif egzersiz, sistemik enfeksiyon, metabolik stres, bası yarası gibi durumlarda bazal enerji tüketiminin artacağı akılda tutulmalıdır. İhtiyaca göre kalori hesabı 25-35 kcal/kg/gün'e çıkılabilir (10,73). Yoğun bakıma yatması gereken akut inme hastalarında eğer indirekt kalorimetre kullanılmıyorsa ilk bir hafta hesaplanan kalorinin %70'inin verilmesi, bu doza da üçüncü günün sonunda çıkılması önerilir. İkinci haftadan itibaren hedef kalorinin %80-100'ü verilebilir. Eğer enerji tüketimi için indirekt kalorimetri kullanılıyorsa ilk üç gün hipokalorik besleme yapılır (ihtiyacın %70'i), sonra izokalorik beslemeye geçilir (73).

Hastalara verilmesi gereken günlük protein miktarı da 1.0-1.5 gr/kg olmalıdır. Enteral tüple 1.2-1.7 gr/kg/gün dozda protein verildiğinde yoğun bakıma alınması gereken inme hastalarında altıncı aydaki mortalite oranı belirgin olarak düşer [75]. Kas kaybı, bası yarası, enfeksiyon varsa daha yüksek protein değerlerine çıkılabilir (2.0 gr/kg/gün) (68,73). Hastaların alacakları su miktarı enteral ürünlerin dozu hesaplanırken akılda tutulmalıdır. Günlük sıvı ihtiyacı 30-35 ml/kg'dır. Verilen enteral beslenme solüsyonlarının %80-85'inin su olduğu gözetilerek hesaplama yapılmalıdır.

Bu hesaplamalarda kilogram başına düşen kalori ve protein ihtiyaçları belirlenirken, hastanın aktüel kilosu mutlaka tartı ile ölçülmelidir. Ayağa kalkamayan inme hastalarının kilosu ağırlık ölçebilen özel hasta yatakları veya hasta liftleri ile ölçülür. Ölçülen mevcut ağırlık değil, ideal vücut ağırlığı hesaplamalarda kullanılır. İdeal vücut ağırlığı boya ve cinsiyete göre düzeltilmiş olması gereken ağırlıktır ve erkekler için $[0.91 \times (\text{aktüel boy cm}-152.4)]+50$, kadınlar için $[0.91 \times (\text{aktüel boy cm}-152.4)]+45.5$ formülüyle hesaplanır. Obez hastalarda (VKİ>30) aktüel vücut ağırlığı kullanılırsa hastalara aşırı kalori verilmesi söz konusu olur, bu nedenle ideal vücut ağırlığı ve

VKİ'ne göre düzeltilmiş vücut ağırlığı kullanılması daha uygun kalori öngörüsü sağlar. Düzeltilmiş vücut ağırlığı; $[(\text{aktüel vücut ağırlığı}-\text{ideal vücut ağırlığı}) \times 0.33]+\text{ideal vücut ağırlığı}$, formülüyle hesaplanır (73). Düşük kilolu hastalarda (Avrupa ve Amerika için 70 yaşın altındakilerde VKİ <20, 70 yaşın üzerindekiilerde VKİ <22, Asya ırkı için 70 yaşından küçüklerde VKİ <18.5, 70 yaşın üstündekilerde VKİ <20) ise ideal vücut ağırlığı kullanılırsa hastanın birden bire aşırı bir kalori yüküyle karşılaşması ve refeeding sendromu gelişme riski vardır, bu nedenle ideal vücut ağırlığı değil aktüel vücut ağırlığının tercih edilmesi önerilir (8).

Standart enteral formüllerle nütrisyona başlanması önerilir. Standart ürünlerde karbonhidrat kaynağı genelde maltodekstrin ve mısır şurubudur, protein kaynağı kazein, laktalbumin, Whey protein veya soya proteini, yağ kaynağı ise kanola, soya veya aspirdir. Bu ürünlerde enerjinin yaklaşık %50'si karbonhidratlardan, %30'u yağlardan, %15'i proteinden sağlanır. Genellikle 500 cc standart ürün 500 kcal ve 20 gr protein içerir. Ozmolaritesi 180-330 mOsm arasında değişir. Yüksek enerjili ürünler daha az hacimlerle yüksek kalori vermek için kullanılır. Yağ içeriği artırılmıştır. 500 cc ürün genelde 750 kcal enerji sağlar. Yüksek proteinli ürünlerde protein içeriği Whey protein, kazein, laktalbumin gibi farklı kaynaklardan elde edilir ve 500 cc'de yaklaşık 40-50 gr'a yükseltilmiştir. Lifli ürünlerde ise çözünür (pektin, ruam gum, benefiber, inülin, maltodekstrin) ve çözünmez (selüloz, hemiselüloz, lignin) lif oranı 7.5-15 gr'a yükseltilmiştir. Günlük lif ihtiyacı 15-30 gr'dır. Diyabetik ürünlerde ise yağ oranı artırılmış, karbonhidrat kaynağı azaltılmış lif miktarı standart ürünlere göre yükseltilmiştir. Ani kan şekeri yükselmelerinin önüne geçilip daha sabit şeker düzeyleri sağlayarak regülasyonu kolaylaştırır (68,76).

Hastanın alması gereken hedef kalori, protein ve su miktarı hesaplandıktan sonra uygun enteral ürünün 20-40 ml/saat hızda infüzyonuna başlanır. Bulantı, kusma, artmış gastrik rezidü, diare gibi gastrointestinal intolerans belirtileri, hemodinamik instabilite, hiperglisemi, elektrolit bozukluğu, hiperkapni yoksa doz 4-12 saatte bir 20-30 ml daha artırılabilir. Hedef kalori ve protein değerlerini sağlayan enteral ürün miktarına 2-3 gün sonunda ulaşılması beklenir. Bu sürede parenteral aminoasit, lipit solüsyonu verilmesine

gerek yoktur (30,68). Nazogastrik yolla beslenen her hastada rutin olarak gastrik rezidü takibi yapılmasına gerek yoktur. Sadece gastrointestinal intolerans (bulantı, kusma, abdominal distansiyon, barsak seslerinde azalma) görülen hastalarda bakılabilir (77). Barsak duvarını beslemek için 10-20 cc/saat düşü hızda infüzyona trofik besleme denir. Hastanın kalori, su ve protein ihtiyaçlarını karşılayamayacak bu doz intestinal epitelin korunması, lokal sekresyonun stimülasyonu, immün fonksiyonun devamı, epitelial sıkı bağlantıların korunması, bakteriyel translokasyonun engellenmesini sağlar (73). Hastanede ve yoğun bakımda yatan hastalarda yardımcı sağlık personeli iş gücünü azaltmak, setlerin manüplasyon sayısını ve enfeksiyon oranını azaltmak, gastrik rezidü, bulantı, kusma ve diareyi önlemek için 24 saat boyunca sürekli infüzyon önerilir (73,78). Eve taburcu edilen hastalarda, sosyal durumu gözleterek, hastanın mobilizasyonuna imkan sağlayacak aralıklı infüzyon ya da bolus uygulamalara geçilir (68). Bolus uygulamada bir defada verilen ürün miktarı 200 cc'yi geçmemelidir (10). Taburcu edilecek hastaların kullanılacak ürün ya da uygulama yöntemine tolerasyonu ve etkinlik mutlaka hastanede yatarken yeterince gözlenmelidir.

Enteral nütrisyonunda ilk tercih edilecek erişim yolu nazogastrik besleme tüpüdür. Gastrik erişim için plastikten yapılmış kalın (14-16 French) nazogastrik sondalar değil, daha ince çaplı (12F) silikon veya poliüretandan yapılmış besleme tüpleri kullanılmalıdır. Nazogastrik sondalar sadece acil durumlarda, gastrik drenaj işlemi için veya mide yıkanması için kullanılır. İnce besleme tüpleri 4-6 hafta yıpranmadan kalabilir, ancak daha kolay tıkanırlar. Artmış intraabdominal basınç, artmış gastrik rezidü, önlenemeyen aspirasyonlar, uzamış mekanik ventilasyon, prokinetik ajanlarla gastrik boşalmadaki bozukluğun düzeltilemediği hastalarda postpilorik beslenmeye geçilir. Postpilorik beslenme için iki alternatif vardır; nazoduedonal ve nazojejunal erişim (73). Nazoduedonal besleme tüpleri daha incedir (8-10F). Prokinetik uygulaması ile birlikte kademeli olarak ilerletilir. Nazojejunal besleme tüpleri ise 10-30 cm daha uzundur ve uçları kıvrımlıdır. Nazoduedonal veya nazojejunal tüp takılıysa bolus besleme yapılamaz. Tüp lokasyonu direkt grafi çekilerek, ya da nazogastrik tüplerden aspire edilen içeriğin (mide sıvısının) asiditesine bakılarak teyit edilir.

İnme hastasında enteral tüple besleme sırasında en sık görülen komplikasyon bulantı ve kusmadır. Bulantı kusma gelişirse infüzyon hızı yavaşlatılır, yağ ve lif içeriği düşürülerek gastrik boşalma hızlandırılmaya çalışılır. Ürünün soğuk verilmediğinden emin olunur, en ideali oda ısısında infüzyon yapmaktır. Bulantı kusmaya neden olabilecek opiat ve antikolinergik ilaçların kullanımı kontrol edilmelidir. Prokinetik ajanlar ve antiemetikler kullanılabilir. Etkinliği en iyi bilinen prokinetik ajan intravenöz eritromisin Türkiye'de mevcut değildir. Beyin hasarı olan inme hastalarında metklorpropamid, eşlik eden kardiyak problemi olan hastalarda domperidon kullanımını dikkatli yapılmalıdır (10,68).

Günde üçten fazla olan ve miktarı 200 gr/gün üzerinde olan sulu dışkılama diare olarak kabul edilir. Diare genellikle barsak florası değişimi, kullanılan antibiyotikler, gastrointestinal enfeksiyon, yüksek ozmolaritede ve soğuk ürün kullanımına bağlı gelişir. Ürün oda ısısında verilir, ozmolaritesi daha düşük lifli ürünlere geçilebilir. Sorbitol, magnezyum, laksatif, antibiyotik, proton pompa inhibitörleri, hipoglisemik ilaçlar, non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar gibi olası diyare nedenleri gözden geçirilir. Düzelmeyen olgularda *Clostridium difficile* enterokolitini ekarte etmek gerekir. Gaitada enzim immün tahlili ile A ve B tipi toksini bakılması en hızlı tanısal yöntemdir. Kabızlık gelişen hastalarda ise buna yol açabilecek ilaçlar incelenmelidir, fenitoin, demir preparatları, narkotik analjezikler, kalsiyum kanal blokerleri kabızlık yapabilir. Kabızlığın tedavisi için lif içeriğinin artırılması, mobilizasyon ve iyi bir hidrasyon önerilir. Özellikle yüksek dozda kullanılan çözünmeyen liflerin barsak iskemisi ve obstrüksiyon oluşturma olasılığı unutulmamalıdır (10,68).

Bazen enteral nütrisyon sırasında metabolik bozukluklar ortaya çıkabilir. Hiperglisemi gelişmesi durumunda sürekli infüzyona ve lif içeriği artırılmış, karbonhidrat içeriği azaltılmış diyabetik ürünlere geçilebilir. Kan şekerinin 140-180 mg/dl bandında kalmasını sağlamak hedefdir. Diare olan hastalarda hipokalemi, refeeding sendromunda ise hipokalemi, hipofosfatemi ve hipomagnezemi olur (68).

Tüp tıkanması en sık karşılaşılan mekanik komplikasyondur. Tüpten ilaç uygulaması sırasında yetersiz su verilmesi, uygun olmayan şurup kapsül gibi ilaçların tüpten verilmesi, yüksek lif içerikli ürün kullanılması, sık gastrik

rezidü takibi nedenleri olarak sayılabilir. 5 ml ılık su, karbonatlı su ve ezilmiş pankreatik enzim karışımı veya soda ile açılması denenebilir. Nazogastrik tüpün rinit, epistaksis, lokal bası yarası, nazofarengeal ödem ve farenjit, özefageal erozyon ve özefajit gibi lokal etkileri olabilir (68). Enteral nazogastrik tüple beslenen her hastada 6 saatte bir klorheksidin ile ağız bakımı verilmelidir, bu başta pnömoni diğer lokal enfeksiyonların da azalmasını sağlar. Gereksiz yere kullanılan proton pompa inhibitörleri mide asiditesini yok ederek aspirasyon pnömonisi riskini artırır (10).

Nazogastrik besleme tüpünün 4 haftadan uzun süre kalması bu komplikasyonlar nedeniyle önerilmez. Enteral nütrisyon ihtiyacı ve orofarengeal disfajisi 4 haftadan uzun süren hastalara gastrotomi açılarak enteral nütrisyona devam edilmesini gerekir. Gastrotomi, perkütan endoskopik yolla (PEG), cerrahi yolla ve radyolojik rehberli (RIG-radiologic inserted gastrostomy) açılabilir. Disfajisinin 4 haftadan uzun süreceği öngörülen hastalarda daha erken de PEG açılabilir. Hasta güvenli yutmaya başladığı zaman gastrotominin kapatılması çok kısa ve komplikasyonsuz bir işlemdir (79). Mideye nütrisyon ürünü verilmesi yüksek aspirasyon riskine yol açıyorsa PEJ (perkütan endoskopi jejunostomi) tercih edilebilir (10).

Enteral beslenen hastada oral ilaç sayısı mümkün olduğunca azaltılmalıdır. Şurup, kapsül ve granül formdaki ilaçların nazogastrik tüplerden verilmesi önerilmez. Çok gerekiyorsa granüller PEG'den verilebilir. Oral ilaçlar enteral besleme tüplerinden verilmeden önce iyice dövülüp ezilmelidir. 30 ml su ile süspanse edilip 50'lik enjektörle verilir. İlaç öncesi ve sonrası en az 20 ml su ile tüp temizlenmelidir. İlaçtan 30 dakika önce besleme kesilir, 30 dakika sonra yeniden başlanır. Sürekli enteral infüzyon alan bir hastada günde tek doz ilaç hedef kaloriye ulaşılmasını %12-17, iki doz ilaç vermek %25-30 oranında azaltır. Kesinlikle ilaç beslenme solüsyonuyla birlikte verilmez ya da ürün torbasına eklenmez. Dövülme, sulandırma ve enjeksiyon sırasında oral ilacın dozunda eksilme olabileceği akılda tutulmalıdır. Yoğun bakımda vazoaaktif ilaç alan hastalarda gastrointestinal vazokonstriksiyon nedeniyle oral ilaçların emilimi az olabilir. Çözülmesi için mide asidine ihtiyaç duyulan hızlı salınımlı ilaçlar postpilorik verilirse emilemez. Yüksek konsantrasyonlardaki ilaçlar bağırsaklarda tolere edilemez. Varfarinin özellikle mideye

verilmesi gerekir. Karaciğerde ilk geçiş etkisi çok fazla olan beta bloker ve kalsiyum kanal blokerleri mideye verildiklerinde emilimleri azalır. Uzun-yavaş salınımlı tabletler ezildiklerinde bu özelliklerini kaybeder, yüksek dozda ilaç hızla emilip toksik etkiler gösterebilir. Ayrıca bu formlar suyla karıştırıldıklarında hızlıca topaklaşabilir ve tüpleri tıkaşabilir. Bu nedenle yavaş salınımlı preparatların besleme tüplerinden ezilerek verilmesi önerilmez (80,81).

İskemik inme geçirmiş bir hastada aspirin ezilerek tüpten verilebilir, biyoyararlanımı iyidir. Gastrik komplikasyonlar mideye ezilerek verildiğinde artmaz. Klopidogrel tüpten verildiğinde biyoyararlanımı artar, hızla etkin kan konsantrasyonlarına ulaşılır. Varfarin tüpün duvarına yapışır, verilen dozun sadece %35'i mideye ulaşır. Protrombin zamanına göre doz düzenlendikten sonra tüpe ihtiyaç kalmayıp çekilir ve ilaç oral alınmaya başlarsa INR değeri hızla yükselecektir, yeni bir doz ayarlaması şarttır. Direkt oral antikoagülanlardan apiksaban, rivaroksaban ve edoksaban tüple mideye verilebilir. Dabigatran kapsüllerinin beslenme tüpünden verilmesi uygun değildir. Edoksaban tüp duvarına yapışmaz, biyoyararlanımı değişmez. Apiksabanın 60 ml %5 dekstroz ile sulandırılması önerilir. Rivaroksaban, gıdalarla alındığında daha iyi emilebilen bir ilaç olduğu için, 50 ml su ile hazırlanan çözeltisi puşelendikten sonra beklemeden enteral ürün infüzyonu başlanması biyoyararlanımını artırır (81,82).

Atenalol ve amiodaron tüpten verildiğinde etkin plazma konsantrasyonu sağlamaz. Kinapril preparatları magnezyum bikarbonat içerir ve ezildiğinde ilaç bozular. Amlodipin tabletleri ezilip sulandırıldıktan sonra hızla denatüre olur, bu nedenle beklemeden verilmelidir.

İnme geçirmiş hastalarda rutin olarak oral supleman başlanması önerilmez. Bu konuda ilk yapılan ve bugüne dek hala en geniş araştırma olan Feed Or Ordinary Diet (FOOD) çalışmasında oral supleman verilenlerle standart diyet alanlar arasında fonksiyonel kapasite açısından altı ay sonunda bir fark bulunmamıştır (83). Bundan sonra daha az hasta sayısı ile yapılan araştırmalar, düşük kilolu veya malnütrisyon riski olan inme hastalarında oral supleman eklenmesinin uzun dönemde fonksiyonel iyileşme, yaşam kalitesi ve günlük yaşam aktivitelerini bağımsız sürdürebilme üzerine olumlu etkileri olabileceğini bildirmiştir (7,10).

İnme hastasında total parenteral nütrisyon (TPN) sadece enteral nütrisyonun kontrendike olduğu durumlarda kullanılır. Bu hastalarda TPN başlamak için 3-7 gün beklenir. Ağır malnütrisyonu olan ve enteral beslenemeyen hastalarda daha erken TPN başlanabilir. Yoğun bakımda yatan ve enteral nütrisyonla kalori ve protein hedeflerinin %60'ının karşılanamadığı hastalarda 7-10. günden sonra tamamlayıcı TPN verilebilir (73). Enteral nütrisyonun kontrendike olduğu durumlar oldukça sınırlıdır (Tablo). Hipotansif ve kardiyak outputu düşük bir hastada enteral nütrisyon yapılması barsak perfüzyonu bozursa barsak iskemisini tetikleyebilir. Ancak bu çok nadir bir durumdur. Sürekli, artan dozlarda ve çoklu vazopresör ihtiyacı duyulan, ortalama kan basıncı 60 mmHg üzerine çıkarılmayan ve laktat düzeyleri yükselen hastalarda enteral nütrisyon bekletilmelidir. Entübasyon ve mekanik ventilasyon, pron pozisyon, durmuş peptik ülser kanaması, vazoaktif ilaçlarla düzeltilmiş hemodinamik şok, aspirasyon ve pnömoni varlığı, pankreatit, enteral besleme için kontrendikasyon değildir (68,73).

Tablo. Enteral nütrisyon kontrendikasyonları.

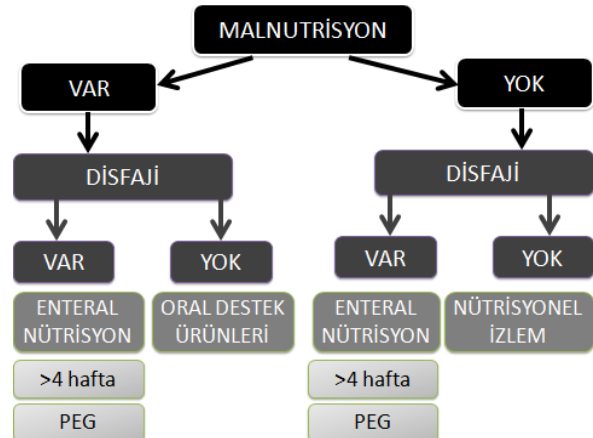
Non-fonksiyonel gastrointestinal trakt
Yüksek debili gastrointestinal fistüller
Bağırsak obstrüksiyon
Uzamış mekanik ya da paralitik ileus
Akut mezenter iskemisi
Aktif üst gastrointestinal sistem kanaması
Abdominal kompartman sendromu
Enteral erişim sağlanamaması
Enteral nütrisyonun tolere edilememesi
(tekrarlayan kusma, gastrik rezidü>500 ml/6 saat)
Hastanın yaşamının son günlerinde agresif tedaviyi kabul etmeme beyanı

TPN tek bileşenli şişeler halinde aminoasit, karbonhidrat ve lipitlerin kombine edilerek gönderilmesi, ikisi bir arada (aminoasit+lipit) ya da hepsi bir arada (aminoasit+lipit+dekstroz) preparatlar olarak kullanılabilir. Bazı hastanelerde her hasta için spesifik ihtiyaçları farklı preparatlardan hazırlayacak karıştırıcı sistemler (compounder) mevcuttur. TPN uygulaması komplikasyonlu ve pahalı bir işlemdir. 700 mOsm üzerindeki ürünler periferik venden gönderilebilirken, 900 mOsm üzerindeki nütrisyon ürünlerinin infüzyonu için santral kateter gerekir (84-86).

Sonuç

Akut iskemik ya da hemorajik inme hastasında nütrisyonel tedavi, inme tedavisinin temel bileşenlerinden biri olmalıdır. Her hastanın nütrisyonel durumunun sorgulanması, muayene edilmesi ve gerekiyorsa laboratuvar incelemeleri yapılması gerekir. Farkında olunmayan disfaji yatak başı testlerle, FEES ve VFS ile ortaya çıkarılabilir. Nütrisyonel tedavi hastaların fonksiyonel düzelmelerini artırır, komplikasyonları ve hastane yatış süresini anlamlı olarak azaltır. İnmeyle ilişkili kas kaybı erken başlar, nadir değildir. Uygun nütrisyonel yaklaşımla önlenir. Tedavisi için aktif fizyoterapi egzersizleriyle birlikte yüksek proteinli nütrisyon tedavisi şarttır.

Yutamayan hastada bu iş için hazırlanmış özel besleme tüpleriyle enteral nütrisyon başlanır. Temel kalori ihtiyacı 20-25 kcal/kg/gün, protein ihtiyacı 1.0-1.5 gr/kg/gün olarak hesaplandığında büyük oranda hastaların ihtiyaçları karşılanacaktır. Yoğun bakım ihtiyacı, eşlik eden hastalıkları, enfeksiyonu, bası yarası ve kas kaybı olan hastalarda daha yüksek kalori ve protein değerleri hedef alınabilir. Enteral tüple besleme hastanede sürekli infüzyon şeklinde, evde ise aralıklı infüzyon veya bolus uygulamaları yapılır. Enteral nütrisyon komplikasyonları çok nadir görülür ve kolayca düzeltilir. Yine de, enteral nütrisyonun 4 haftadan uzun süreceği hastalarda PEG açılması gerekir. TPN enteral nütrisyonu tolere edemeyen hastalarda veya kontrendike durum varlığında nadiren tercih edilir. İyi bir nütrisyonel destek, inme hastalarının daha iyi duruma gelmesini sağlayacaktır (Şekil 2).



Şekil 2. Akut inme hastasında nütrisyonel algoritma.

KAYNAKLAR

1. TÜİK, Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2019. (24.06.2020): <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-Olum-Nedeni-Istatistikleri-2019-33710>.
2. McCoy CE, Langdorf MI, Lotfipour S. American Heart Association/American Stroke Association Deletes Sections from 2018 Stroke Guidelines. *West J Emerg Med* 2018; 19(6): 947-951.
3. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Akut iskemik inme tanı ve tedavi rehberi. Ankara; 2020.
4. Corrigan ML, Escuro AA, Celestin J, et al. Nutrition in the stroke patient. *Nutr Clin Pract* 2011; 26(3): 242-252.
5. Sánchez-Moreno, C, Jiménez-Escrig A, Martín A. Stroke: Roles of B vitamins, homocysteine and antioxidants. *Nutr Res Rev* 2009; 22(1): 49-67.
6. Mosselman MJ, Kruitwagen CL, Schuurmans MJ, et al. Malnutrition and risk of malnutrition in patients with stroke: Prevalence during hospital stay. *J Neurosci Nurs* 2013; 45(4): 194-204.
7. Lieber AC, Hong E, Putrino D, et al. Nutrition, energy expenditure, dysphagia, and self-efficacy in stroke rehabilitation: A review of the literature. *Brain Sci* 2018; 8(12): 218.
8. Cederholm, T, Jensen GL, Correia MITD, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2019; 10(1): 207-217.
9. Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: Measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *British journal of nutrition* 1974; 32(1): 77-97.
10. Gong L, Wang Y, Shi J. Enteral nutrition management in stroke patients: A narrative review. *Ann Palliat Med* 2021; 10(10): 11191-11202.
11. Zhang J, Zhao X, Wang A, et al. Emerging malnutrition during hospitalisation independently predicts poor 3-month outcomes after acute stroke: Data from a Chinese cohort. *Asia Pac J Clin Nutr* 2015; 24(3): 379-386.
12. Gomes F, Emery PW, Weekes CE. Risk of malnutrition is an independent predictor of mortality, length of hospital stay, and hospitalization costs in stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016; 25(4): 799-806.
13. Mehta A, De Paola L, Pana TA, et al. The relationship between nutritional status at the time of stroke on adverse outcomes: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutr Rev* 2022; 80(12): 2275-2287.
14. Sato K, Inoue T, Maeda K, et al. Undernutrition at admission suppresses post-stroke recovery of trunk function. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2022; 31(4): 106354.
15. Takizawa C, Gemmell E, Kenworthy J, et al. A systematic review of the prevalence of oropharyngeal dysphagia in stroke, Parkinson's disease, Alzheimer's disease, head injury, and pneumonia. *Dysphagia* 2016; 31(3): 434-441.
16. Xia W, Zheng C, Zhu S, et al. Does the addition of specific acupuncture to standard swallowing training improve outcomes in patients with dysphagia after stroke? A randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2016; 30(3): 237-246.
17. Cohen DL, Roffe C, Beavan J, et al. Post-stroke dysphagia: A review and design considerations for future trials. *Int J Stroke* 2016; 11(4): 399-411.
18. Dzewias, R, Michou E, Trapl-Grundschober M, et al. European Stroke Organisation and European Society for Swallowing Disorders guideline for the diagnosis and treatment of post-stroke dysphagia. *Eur Stroke J* 2021; 6(3): LXXXIX-CXV.
19. Mo SJ, Jeong HJ, Han YH, et al. Association of brain lesions and videofluoroscopic dysphagia scale parameters on patients with acute cerebral infarctions. *Ann Rehabil Med* 2018; 42(4): 560-568.
20. Suntrup S, Kemmling A, Warnecke T, et al. The impact of lesion location on dysphagia incidence, pattern and complications in acute stroke. Part 1: Dysphagia incidence, severity and aspiration. *Eur J Neurol* 2015; 22(5): 832-838.
21. Suntrup-Krueger S, Kemmling A, Warnecke T, et al. The impact of lesion location on dysphagia incidence, pattern and complications in acute stroke. Part 2: Oropharyngeal residue, swallow and cough response, and pneumonia. *Eur J Neurol* 2017; 24(6): 867-874.
22. Shimizu A, Fujishima I, Maeda K, et al. Delayed dysphagia may be sarcopenic dysphagia in patients after stroke. *J Am Med Dir Assoc* 2021; 22(12): 2527-2533.e1.
23. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: Prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999; 30(4): 744-748.
24. Antonios N, Carnaby-Mann G, Crary M, et al. Analysis of a physician tool for evaluating dysphagia on an inpatient stroke unit: The modified Mann Assessment of Swallowing Ability. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010; 19(1): 49-57.
25. Martino R, Silver F, Teasell R, et al. The Toronto Bedside Swallowing Screening Test (TOR-BSST): Development and validation of a dysphagia screening tool for patients with stroke. *Stroke* 2009; 40(2): 555-561.
26. Edmiaston J, Connor LT, Steger-May K, et al. A simple bedside stroke dysphagia screen, validated against videofluoroscopy, detects dysphagia and aspiration with high sensitivity. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014; 23(4): 712-716.
27. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, et al. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: The Gugging Swallowing Screen. *Stroke* 2007; 38(11): 2948-2952.
28. Turner-Lawrence DE, Peebles M, Price MF, et al. A feasibility study of the sensitivity of emergency physician dysphagia screening in acute stroke patients. *Ann Emerg Med* 2009; 54(3): 344-348.e1.
29. Suiter DM, Leder SB. Clinical utility of the 3-ounce water swallow test. *Dysphagia* 2008; 23(3): 244-250.
30. Arsava EM, Aydoğdu İ, Güngör L, et al. Nutritional approach and treatment in patients with stroke, an expert opinion for Turkey. *Turkish Journal of Neurology* 2018; 24(3): 226-242.
31. Guillén-Solà A, Marco E, Martínez-Orfila J, et al. Usefulness of the volume-viscosity swallow test for screening dysphagia in subacute stroke patients in rehabilitation income. *NeuroRehabilitation* 2013; 33(4): 631-638.
32. Balcerak P, Corbiere S, Zubal R, et al. Post-stroke dysphagia: prognosis and treatment-A systematic review of rct on interventional treatments for dysphagia following subacute stroke. *Front Neurol* 2022; 13: 823189.
33. Qian S, Zhang X, Wang T, et al. Effects of Comprehensive Swallowing Intervention on Obstructive Sleep Apnea and Dysphagia After Stroke: A Randomized Controlled Trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2022; 31(8): 106521.
34. Zhang W, Pan H, Zong Y, et al. Respiratory muscle training

- reduces respiratory complications and improves swallowing function after stroke: A systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2022; 103(6): 1179-1191.
35. Bath PM, Lee HS, Everton LF, Swallowing therapy for dysphagia in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; 10(10): Cd000323.
 36. Vose A, Nonnenmacher J, Singer ML, et al. Dysphagia management in acute and sub-acute stroke. *Curr Phys Med Rehabil Rep* 2014; 2(4): 197-206.
 37. Hammad AB, Elhamrawy EA, Abdel-Tawab H, et al. Transcranial Magnetic Stimulation Versus Transcutaneous Neuromuscular Electrical Stimulation in Post Stroke Dysphagia: A Clinical Randomized Controlled Trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2022; 31(8): 106554.
 38. Tan SW, Wu A, Cheng LJ, et al. The effectiveness of transcranial stimulation in improving swallowing outcomes in adults with poststroke dysphagia: A systematic review and meta-analysis. *Dysphagia* 2022; 37(6): 1796-1813.
 39. Alamer A, Melese H, Nigussie F. Effectiveness of Neuromuscular Electrical Stimulation on Post-Stroke Dysphagia: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Clin Interv Aging* 2020; 15: 1521-1531.
 40. Rosenberg IH. Sarcopenia: Origins and clinical relevance. *The Journal of nutrition* 1997; 127(5): 990S-991S.
 41. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing* 2019; 48(1): 16-31.
 42. Nakanishi N, Okura K, Okamura M, et al. Measuring and monitoring skeletal muscle mass after stroke: A review of current methods and clinical applications. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2021; 30(6): 105736.
 43. Kokura Y, Kato M, Kimoto K, et al. Relationship between energy intake and changes in thigh echo intensity during the acute phase of stroke in older patients with hemiplegia. *Med Princ Pract* 2021; 30(5): 493-500.
 44. Katsuki M, Kakizawa Y, Nishikawa A, et al. Temporal muscle and stroke-a narrative review on current meaning and clinical applications of temporal muscle thickness, area, and volume. *Nutrients* 2022; 14(3): 687.
 45. Scherbakov N, von Haehling S, Anker SD, et al. Stroke induced sarcopenia: Muscle wasting and disability after stroke. *Int J Cardiol* 2013; 170(2): 89-94.
 46. Ryan AS, Dobrovolsky CL, Smith GV, et al. Hemiparetic muscle atrophy and increased intramuscular fat in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83(12): 1703-1707.
 47. Carda S, Cisari C, Invernizzi M. Sarcopenia or muscle modifications in neurologic diseases: A lexical or pathophysiological difference? *Eur J Phys Rehabil Med* 2013; 49(1): 119-130.
 48. Carin-Levy G, Greig C, Young A, et al. Longitudinal changes in muscle strength and mass after acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 2006; 21(3): 201-207.
 49. Nozoe M, Kanai M, Kubo H, et al. Changes in quadriceps muscle thickness in acute non-ambulatory stroke survivors. *Top Stroke Rehabil* 2016; 3(1): 8-14.
 50. Badjatia N, Sanchez S, Judd G, et al. Neuromuscular Electrical Stimulation and High-Protein Supplementation After Subarachnoid Hemorrhage: A Single-Center Phase 2 Randomized Clinical Trial. *Neurocrit Care* 2021; 35(1): 46-55.
 51. English C, McLennan H, Thoires K, et al. Loss of skeletal muscle mass after stroke: A systematic review. *Int J Stroke* 2010; 5(5): 395-402.
 52. Su Y, Yuki M, Otsuki M. Prevalence of stroke-related sarcopenia: A systematic review and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2020; 29(9): 105092.
 53. Jørgensen L, Jacobsen BK. Changes in muscle mass, fat mass, and bone mineral content in the legs after stroke: A 1 year prospective study. *Bone* 2001; 28(6): 655-659.
 54. Hunnicutt JL, Gregory CM. Skeletal muscle changes following stroke: A systematic review and comparison to healthy individuals. *Top Stroke Rehabil* 2017; 24(6): 463-471.
 55. Yoshimura Y, Wakabayashi H, Bise T, et al. Prevalence of sarcopenia and its association with activities of daily living and dysphagia in convalescent rehabilitation ward inpatients. *Clin Nutr* 2018; 37(6 Pt A): 2022-2028.
 56. Abe T, Iwata K, Yoshimura Y, et al. Low muscle mass is associated with walking function in patients with acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2020; 29(11): 105259.
 57. Matsushita T, Nishioka S, Taguchi S, et al. Sarcopenia as a predictor of activities of daily living capability in stroke patients undergoing rehabilitation. *Geriatr Gerontol Int* 2019; 19(11): 1124-1128.
 58. Shiraishi A, Yoshimura Y, Wakabayashi H, et al. Prevalence of stroke-related sarcopenia and its association with poor oral status in post-acute stroke patients: Implications for oral sarcopenia. *Clin Nutr* 2018; 37(1): 204-207.
 59. Li W, Yue T, Liu Y. New understanding of the pathogenesis and treatment of stroke-related sarcopenia. *Biomed Pharmacother* 2020; 131: 110721.
 60. Papadatou MC. Sarcopenia in hemiplegia. *J Frailty Sarcopenia Falls* 2020; 5(2): 38-41.
 61. Negm AM, Lee J, Hamidian R, et al. Management of sarcopenia: A network meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Med Dir Assoc* 2022; 23(5): 707-714.
 62. Dent E, Morley JE, Cruz-Jentoft AJ, et al. International Clinical Practice Guidelines for Sarcopenia (ICFSR): Screening, Diagnosis and Management. *J Nutr Health Aging* 2018; 22(10): 1148-1161.
 63. Martínez-Arnau FM, Fonfría-Vivas R, Cauli O. Beneficial effects of leucine supplementation on criteria for sarcopenia: A systematic review. *Nutrients* 2019; 11(10): 2504.
 64. Park MK, Lee SJ, Choi E, et al. The effect of branched chain amino acid supplementation on stroke-related sarcopenia. *Front Neurol* 2022; 13: 744945.
 65. Oktaviana J, Zanker J, Vogrin S, et al. The effect of β -hydroxy- β -methylbutyrate (HMB) on sarcopenia and functional frailty in older persons: A systematic review. *The journal of nutrition, health & aging* 2019; 23(2): 145-150.
 66. Lo JHT, Pong KU, Yiu T, et al. Sarcopenia: Current treatments and new regenerative therapeutic approaches. *Journal of Orthopaedic Translation* 2020; 23: 38-52.
 67. Kakehi S, Wakabayashi H, Inuma H, et al. Rehabilitation nutrition and exercise therapy for sarcopenia. *World J Mens Health* 2022; 40(1): 1-10.
 68. Doley J. Enteral nutrition overview. *Nutrients* 2022; 14(11): 2180.
 69. Mizuma A, Netsu S, Sakamoto M. Effect of early enteral nutrition on critical care outcomes in patients with acute ischemic stroke. *J Int Med Res* 2021; 49(11): 3000605211055829.
 70. Ikezawa K, Hirose M, Maruyama T, et al. Effect of early nutritional initiation on post-cerebral infarction discharge destination: A propensity-matched analysis using machine learning. *Nutr Diet* 2022; 79(2): 247-254.

71. Wu C, Zhu X, Zhouet X, et al. Intermittent tube feeding for stroke patients with dysphagia: A meta-analysis and systematic review. *Ann Palliat Med* 2021; 10(7): 7406-7415.
72. Koukiasa P, Bitzani M, Papaioannou V, et al. Resting energy expenditure in critically ill patients with spontaneous intracranial hemorrhage. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2015; 39(8): 917-921.
73. Singer P, Blaser AR, Bergeret MM, et al. ESPEN Guideline on Clinical Nutrition in the Intensive Care Unit. *Clin Nutr* 2019; 38(1): 48-79.
74. Bendavid I, Lobo DN, Barazzoni R, et al. The centenary of the Harris-Benedict equations: How to assess energy requirements best? Recommendations from the ESPEN expert group. *Clin Nutr* 2021; 40(3): 690-701.
75. Wang D, Lin Z, Xie L, et al. Impact of early protein provision on the mortality of acute critically ill stroke patients. *Nutr Clin Pract* 2022; 37(4): 861-868.
76. Orhun G. Enteral ürünler. *Klinik Gelişim* 2011; 24: 5-9.
77. Kuppinger DD, Rittler P, Hartl WH, et al. Use of gastric residual volume to guide enteral nutrition in critically ill patients: a brief systematic review of clinical studies. *Nutrition* 2013; 29(9): 1075-1079.
78. Güngör L, Özeke L, Türkel Y, et al. Beyin damar hastalarında aralıklı ve sürekli enteral nütisyon uygulamalarının karşılaştırılması. *Türk Nöroloji Dergisi*, 2011; 17(2): 76-82.
79. Wirth R, Smoliner C, Jägeret M, et al. Guideline clinical nutrition in patients with stroke. *Experimental & Translational Stroke Medicine* 2013; 5(1): 1-11.
80. van den Bemt PM, Cusell MBI, Overbeeke PW, et al. Quality improvement of oral medication administration in patients with enteral feeding tubes. *Qual Saf Health Care* 2006; 15(1): 44-47.
81. Joos E, Verbeke S, Mehuys E, et al. Medication administration via enteral feeding tube: A survey of pharmacists' knowledge. *Int J Clin Pharm* 2016; 38(1): 10-15.
82. Peterson JJ, Hoehns JD. Administration of direct oral anticoagulants through enteral feeding tubes. *Journal of Pharmacy Technology* 2016; 32(5): 196-200.
83. Dennis M, Lewis S, Cranswick G, et al. FOOD: A multicentre randomised trial evaluating feeding policies in patients admitted to hospital with a recent stroke. *Health Technol Assess* 2006; 10(2): iii-iv, ix-x, 1-120.
84. Pradelli L, Graf S, Pichard C, et al. Supplemental parenteral nutrition in intensive care patients: A cost saving strategy. *Clin Nutr* 2018; 37(2): 573-579.
85. Simmer K, Rakshashbuvankar A, Deshpande G. Standardised parenteral nutrition. *Nutrients* 2013; 5(4): 1058-1070.
86. Singer P, Berger MM, van den Berghe G, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr* 2009; 28(4): 387-400.

Etik Bilgiler

Etik Kurul Onayı: Bu makale bir derleme yazısı olduğu için Etik Kurul Onayı alınmasına gerek yoktur.

Telif Hakkı Devir Formu: Yazar tarafından Telif Hakkı Devir Formu imzalanmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Hakem değerlendirmesinden geçmiştir.

Yazar Katkı Oranları: Cerrahi ve Tıbbi Uygulamalar: LG. Konsept: LG. Tasarım: LG. Veri Toplama veya İşleme: LG. Analiz veya Yorum: LG. Literatür Taraması: LG. Yazma: LG.

Çıkar Çatışması Bildirimi: Yazar çıkar çatışması olmadığını beyan etmiştir.

Destek ve Teşekkür Beyanı: Yazar bu çalışma için finansal destek almadığını beyan etmiştir.