



# 3. Türkiye İnme Akademisi

3 – 6 Ekim 2019, Hilton Bodrum Türkbükü Otel



# TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ

Ekim 2019 Cilt 25; Ek 2 (Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği 3. Türkiye İnme Akademisi Özel Sayısı)  
ISSN: 2146-9113

## Editör

Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR

## Editör Yardımcısı

Prof. Dr. Ethem Murat ARSAVA

## Önceki Editörler

Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR

Prof. Dr. Nevzat UZUNER

## Uluslararası Bilimsel Danışma Kurulu (International Advisory Board)

Prof. Dr. Hakan AY

Prof. Dr. Philip BATH

Prof. Dr. Natan BORNSTEIN

Prof. Dr. Michael BRAININ

Prof. Dr. Susanna HORNER

Prof. Dr. Hugh MARKUS

Prof. Dr. Kurt NIEDERKORN

Prof. Dr. Nils WAHLGREN

## Ulusal Bilimsel Danışma Kurulu (National Advisory Board)

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet ŞAİR

Dr. Öğr. Üyesi Ali ÜNAL

Dr. Öğr. Üyesi Ali YILMAZ

Prof. Dr. İ. Arda YILMAZ

Prof. Dr. Ayça ÖZKUL

Doç. Dr. Aysel MİLANLIOĞLU

Prof. Dr. Ayşe SAĞDUYU KOCAMAN

Doç. Dr. Ayşe GÜLER

Prof. Dr. Babür DORA

Prof. Dr. Bijen NAZLIEL

Prof. Dr. Birsen İNCE

Prof. Dr. Canan Togay IŞIKAY

Doç. Dr. Çetin Kürşad AKPINAR

Doç. Dr. Demet Funda BAŞ SÖKMEZ

Doç. Dr. Dilaver KAYA

Uzm. Dr. Elif SARIÖNDER GENÇER

Doç. Dr. Emrah AYTAÇ

Doç. Dr. Emre ÖZKARA

Doç. Dr. Erdem GÜRKAŞ

Prof. Dr. Erdem YAKA

Doç. Dr. Eylem TEKE DEĞİRMENÇİ

Doç. Dr. Gökhan ÖZDEMİR

Prof. Dr. Hadiye ŞİRİN

Doç. Dr. Hasan Hüseyin KOZAK

Doç. Dr. Hasan Hüseyin KARADELİ

Prof. Dr. İpek MİDİ

Prof. Dr. Kürşad KUTLUK

Prof. Dr. Levent GÜNGÖR

Prof. Dr. Mehmet Akif TOPÇUOĞLU

Doç. Dr. Mehmet Uğur ÇEVİK

Prof. Dr. Mehmet Zülküf ÖNAL

Doç. Dr. H. Mine SORGUN

Doç. Dr. Murat ÇABALAR

Prof. Dr. Mustafa BAKAR

Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE

Prof. Dr. Nazire AFŞAR

Prof. Dr. Nevzat UZUNER

Prof. Dr. Nilüfer YEŞİLOT

Prof. Dr. Oğuzhan ÇOBAN

Prof. Dr. Özlem KAYIM YILDIZ

Prof. Dr. Reha TOLUN

Prof. Dr. Semih GİRAY

Prof. Dr. Şeref DEMİRKAYA

Prof. Dr. Şerefnur ÖZTÜRK

Prof. Dr. Suat TOPAKTAŞ

Prof. Dr. Talip ASİL

Prof. Dr. Taşkın DUMAN

Prof. Dr. Turgay DALKARA

Prof. Dr. Ufuk CAN

Doç. Dr. Vedat Ali YÜREKLİ

Prof. Dr. Vesile ÖZTÜRK

Prof. Dr. Yakup KRESPI

Dr. Öğr. Üyesi Yusuf İNANÇ

Prof. Dr. Zekeriya ALİOĞLU

Doç. Dr. Zülfikar ARLIER

## Sahibi:

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ adına

Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR

Hacılibey Mahallesi Çelikel Sokak Sakarya İş Hanı No: 1/38 Tepebaşı, ESKİŞEHİR

Tel: 0530 0848560 www.bdhd.org.tr info@bdhd.org.tr

Tüm hakları Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği'ne aittir.

# TURKISH JOURNAL OF CEREBROVASCULAR DISEASES

October 2019 Volume 25; Supplement 2

(Turkish Cerebrovascular Diseases Society 3rd Stroke Academy of Turkey Special Issue)

ISSN: 2146-9113

## Editor

Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR

## Asistant Editor

Prof. Dr. Ethem Murat ARSAVA

## Previous Editors

Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR

Prof. Dr. Nevzat UZUNER

## International Advisory Board

Prof. Dr. Hakan AY

Prof. Dr. Philip BATH

Prof. Dr. Natan BORNSTEIN

Prof. Dr. Michael BRAININ

Prof. Dr. Susanna HORNER

Prof. Dr. Hugh MARKUS

Prof. Dr. Kurt NIEDERKORN

Prof. Dr. Nils WAHLGREN

## National Advisory Board

Dr. Ahmet ŞAİR

Dr. Ali ÜNAL

Dr. Ali YILMAZ

Prof. Dr. İ. Arda YILMAZ

Prof. Dr. Ayça ÖZKUL

Assoc. Prof. Dr. Aysel MİLANLIOĞLU

Prof. Dr. Ayşe SAĞDUYU KOCAMAN

Assoc. Prof. Dr. Ayşe GÜLER

Prof. Dr. Babür DORA

Prof. Dr. Bijen NAZLIEL

Prof. Dr. Birsen İNCE

Prof. Dr. Canan Togay IŞIKAY

Assoc. Prof. Dr. Çetin Kürşad AKPINAR

Assoc. Prof. Dr. Demet Funda BAŞ SÖKMEZ

Assoc. Prof. Dr. Dilaver KAYA

Dr. Elif SARIÖNDER GENÇER

Assoc. Prof. Dr. Emrah AYTAÇ

Assoc. Prof. Dr. Emre ÖZKARA

Assoc. Prof. Dr. Erdem GÜRKAŞ

Prof. Dr. Erdem YAKA

Assoc. Prof. Dr. Eylem TEKE DEĞİRMENCİ

Assoc. Prof. Dr. Gökhan ÖZDEMİR

Prof. Dr. Hadiye ŞİRİN

Assoc. Prof. Dr. Hasan Hüseyin KOZAK

Assoc. Prof. Dr. Hasan Hüseyin KARADELİ

Prof. Dr. İpek MİDİ

Prof. Dr. Kürşad KUTLUK

Prof. Dr. Levent GÜNGÖR

Prof. Dr. Mehmet Akif TOPÇUOĞLU

Assoc. Prof. Dr. Mehmet Uğur ÇEVİK

Prof. Dr. Mehmet Zülküf ÖNAL

Assoc. Prof. Dr. H. Mine SORGUN

Assoc. Prof. Dr. Murat ÇABALAR

Prof. Dr. Mustafa BAKAR

Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE

Prof. Dr. Nazire AFŞAR

Prof. Dr. Nevzat UZUNER

Prof. Dr. Nilüfer YEŞİLOT

Prof. Dr. Oğuzhan ÇOBAN

Prof. Dr. Özlem KAYIM YILDIZ

Prof. Dr. Reha TOLUN

Prof. Dr. Semih GİRAY

Prof. Dr. Şeref DEMİRKAYA

Prof. Dr. Şerefnur ÖZTÜRK

Prof. Dr. Suat TOPAKTAŞ

Prof. Dr. Talip ASİL

Prof. Dr. Taşkın DUMAN

Prof. Dr. Turgay DALKARA

Prof. Dr. Ufuk CAN

Assoc. Prof. Dr. Vedat Ali YÜREKLİ

Prof. Dr. Vesile ÖZTÜRK

Prof. Dr. Yakup KRESPI

Dr. Yusuf İNANÇ

Prof. Dr. Zekeriya ALİOĞLU

Assoc. Prof. Dr. Zülfikar ARLIER

## Owner:

Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR

On behalf of TURKISH CEREBROVASCULAR DISEASES SOCIETY

Hacıalibey Mahallesi Çelikel Sokak Sakarya İş Hanı No: 1/38 Tepebaşı, ESKİŞEHİR, TURKEY

Phone: +90530 0848560 www.bdhd.org.tr info@bdhd.org.tr

All rights reserved by Turkish Cerebrovascular Diseases Society

**TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ**  
**3. TÜRKİYE İNME AKADEMİSİ**  
**3-6 EKİM 2019**  
**HİLTON BODRUM TÜRKBÜKÜ OTEL**

**TURKISH CEREBROVASCULAR DISEASES  
SOCIETY**

**3<sup>rd</sup> STROKE ACADEMY OF TURKEY**

**3-6 OCTOBER 2019**

**HİLTON BODRUM TÜRKBÜKÜ HOTEL**

# KURULLAR

## Kongre Organizasyon ve Dzenleme Kurulu

Mehmet Akif Topçuoğlu (Başkan)

Atilla Özcan Özdemir

Ethem Murat Arsava

## Dernek Yönetim Kurulu

### **Başkan**

Mehmet Akif Topçuoğlu

### **Başkan Yardımcısı**

Atilla Özcan Özdemir

### **Genel Sekreter**

Canan Togay Işıkay

### **Sayman**

Bijen Nazlıel

### **Üyeler**

Ethem Murat Arsava

Erdem Yaka

İpek Midi

**Düzenleme/Bilimsel Kurul [Alfabetik sıra ile]**

Atilla Özcan Özdemir, Eskişehir Osmangazi University, Eskişehir

J. David Spence, Robarts Research Institute, Western University, London, Kanada

Ellisiv B. Mathiesen, UiT the Arctic University of Norway, Tromsø, Norveç

Ethem Murat Arsava, Hacettepe University, Ankara

Hadiye Şirin, Ege University, İzmir

Heinrich Mattle, University of Bern, İsviçre

Hugues Chabriat, Université Paris 7, INSERM, Paris, Fransa

Italo Linfante, Baptist Cardiac and Vascular Institute, Miami, USA

Marc Ribo, University Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, İspanya

Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe University, Ankara

Mehmet Zülküf Önal, İstinye University, Ankara

Osama Mansour, Alexandria Faculty of Medicine, İskenderiye, Mısır

Osman Kozak, Abington Memorial Hospital, Abington, USA

Peter Berlit, Alfried Krupp Krankenhaus, Essen, Almanya

Qasim Bashir, CMH Lahore Medical College, Lahore, Pakistan

Sam Zaidat, St. Vincent Mercy Medical Center, Toledo, USA

Semih Giray, Gaziantep University, Gaziantep

Şeref Nur Öztürk, Selçuk University, Konya

# COMMITTEES

## **Organizing Committee**

Mehmet Akif Topçuoğlu (President)

Atilla Özcan Özdemir

Ethem Murat Arsava

## **Executive Board**

### **President**

Mehmet Akif Topçuoğlu

### **Vice President**

Atilla Özcan Özdemir

### **Secretary General**

Canan Togay Işıkay

### **Treasurer**

Bijen Nazlıel

### **Members**

Ethem Murat Arsava

Erdem Yaka

İpek Midi



**Scientific Committee [in alphabetical order]**

Atilla Özcan Özdemir, Osmangazi University, Eskişehir

J. David Spence, Robarts Research Institute, Western University, London, Canada

Ellisiv B. Mathiesen, UiT the Arctic University of Norway, Tromsø, Norway

Ethem Murat Arsava, Hacettepe University, Ankara

Hadiye Şirin, Ege University, İzmir

Heinrich Mattle, University of Bern, Switzerland

Hugues Chabriat, Université Paris 7, INSERM, Paris, France

Italo Linfante, Baptist Cardiac and Vascular Institute, Miami, USA

Marc Ribo, University Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, Spain

Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe University, Ankara

Mehmet Zülküf Önal, İstinye University, Ankara

Ossama Mansour, Alexandria Faculty of Medicine, Alxexandra Egypt

Osman Kozak, Abington Memorial Hospital, Abington, USA

Peter Berlit, Alfried Krupp Krankenhaus, Essen, Germany

Qasim Bashir, CMH Lahore Medical College, Lahore, Pakistan

Sam Zaidat, St. Vincent Mercy Medical Center, Toledo, USA

Semih Giray, Gaziantep University, Gaziantep

Şerefnur Öztürk, Selçuk University, Konya

**TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ**  
**Ekim 2019 Cilt 25; Ek 2 (3. Türkiye İnme Akademisi Özel Sayısı)**  
**ISSN: 2146-9113**

**İÇİNDEKİLER**

|   |     |
|---|-----|
| BİLİMSEL PROGRAM                              | 12  |
| UYGULAMALI KLİNİK NÖRONÜTRİSYON KURSU-ÖZETLER | 21  |
| SÖZEL BİLDİRİLER                              | 121 |
| E-POSTER BİLDİRİLERİ                          | 130 |

**TURKISH JOURNAL OF CEREBROVASCULAR DISEASES**  
**October 2019 Volume 25; Supplement 2**  
**(3<sup>rd</sup> Stroke Academy of Turkey Special Issue)**  
**ISSN: 2146-9113**

**INDEX**

|  |     |
|--|-----|
| SCIENTIFIC PROGRAM                               | 12  |
| APPLIED CLINICAL NEURONUTRITION COURSE-ABSTRACTS | 21  |
| ORAL PRESENTATIONS                               | 121 |
| E-POSTER PRESENTATIONS                           | 130 |

# **BİLİMSEL PROGRAM**

## Uygulamalı Klinik Nöronütrisyon Kursu-2

**Oturum 1: NÖRODEJENERATİF HASTALIKLARDA OLGULARLA NÜTRİSYON****Oturum Başkanı: Mehmet Akif Topçuoğlu**

|               |   |                                 |
|---------------|---|---------------------------------|
| 09:00 - 09:10 | Orta evre demans hastasında enteral beslenme kararı           | <b>Dr. Recep Baydemir</b>       |
| 09:15 - 09:25 | Hospitalizasyon ilişkili sakatlık (disability) kavramı        | <b>Dr. Esme Ekizoğlu Turgut</b> |
| 09:30 - 09:40 | Terminal demans hastasında nütrisyonel planlama               | <b>Dr. Hasan Hüseyin Kozak</b>  |
| 09:45 - 09:55 | Nörodejeneratif hastalıklarda disfaji değerlendirilmesi       | <b>Dr. Sema Yumurtas</b>        |
| 10:00 - 10:10 | Amyotrofik lateral sklerozda oral nütrisyonel destek tedavisi | <b>Dr. Songül Şenadım</b>       |
| 10:15 - 10:25 | Disfajik ALS hastasında nütrisyonel planlama                  | <b>Dr. Turgay Demir</b>         |
| 10:30 - 10:40 | ALS hastasında PEG sonrası nütrisyon yönetimi                 | <b>Dr. Yusuf İnanç</b>          |

10:45 - 11:00 KAHVE ARASI

**Oturum 2: ÖZEL DURUMLAR ÖZEL STRATEJİLER****Oturum Başkanı: Levent Güngör**

|               |  |                                      |
|---------------|--|--------------------------------------|
| 11:00 - 11:10 | Evde PEG komplikasyonları  | <b>Dr. Aysel Milanlıoğlu</b>         |
| 11:15 - 11:25 | Evde TPN kavramı   | <b>Dr. Mehmet Uğur Çevik</b>         |
| 11:30 - 11:40 | Bası yarası olan hastada nütrisyon stratejileri                              | <b>Dr. Özlem Aykaç</b>               |
| 11:45 - 11:55 | Sarkopenik hastada nütrisyonel yönetim                                       | <b>Dr. Adnan Burak Bilgiç</b>        |
| 12:00 - 12:10 | Progresif disfaji süreçlerinde medikal tedavi ve rehabilitasyon stratejileri | <b>Dr. Aslı Bolayır</b>              |
| 12:15 - 12:25 | Disfajik hastaların su içmesine izin verilebilir mi?                         | <b>Dr. Vildan Altunayoğlu Çakmak</b> |
| 12:30 - 12:40 | Kıvam artırıcı ürün kullanımında olası sorunlar                              | <b>Dr. Levent Öcek</b>               |

12:45 - 14:00 ÖĞLE YEMEĞİ

**Oturum 3: AKUT OLGULARDA ÖNEMLİ NÜTRİSYONEL SORUNLAR PRATİK ÇÖZÜMLER****Oturum Başkanı: Erdem Yaka**

|               |   |                                   |
|---------------|---|-----------------------------------|
| 14:00 - 14:10 | Wallenberg sendromunda disfajive prognostifikasyon                          | <b>Dr. Murat Özçelik</b>          |
| 14:15 - 14:25 | Nazogastrik sondanın yutma fiziolojisine etkisi                             | <b>Dr. Yüksel Kablan</b>          |
| 14:30 - 14:40 | Post-ektübasyon disfaji   | <b>Dr. Halil Ay</b>               |
| 14:45 - 14:55 | İnme hastalarında parenteralnütrisyon kullanımı                             | <b>Dr. Refik Kunt</b>             |
| 15:00 - 15:10 | Non-invazif mekanik ventilasyon tedavisi esnasında nütrisyon yönetimi       | <b>Dr. Onur Yiğitaslan</b>        |
| 15:15 - 15:25 | İnmeye eşlik eden cerrahi gastrointestinal komplikasyon sürecinde nütrisyon | <b>Dr. Gülseren Büyükşerbetçi</b> |

15:30 - 15:45 KAHVE ARASI

**Oturum 4: YOĞUN BAKIMDA NÜTRİSYON****Oturum Başkanı: Murat Arsava**

|               |   |                                  |
|---------------|---|----------------------------------|
| 15:45 - 15:55 | PEG komplikasyonları ve hemodinamik instabilitede enteral nütrisyon | <b>Dr. Müge Özcan</b>            |
| 16:00 - 16:10 | Nöroyoğun bakımda obez hastada nütrisyonel hedefler                 | <b>Dr. E. Murat Arsava</b>       |
| 16:15 - 16:25 | Refeeding sendromu  | <b>Dr. Çetin Kürşad Akpınar</b>  |
| 15:30 - 16:40 | C. difficile enfeksiyonu varlığında nütrisyonel tedavi stratejileri | <b>Dr. Utku Canikli</b>          |
| 16:45 - 16:55 | Ozmotik ishal tanı ve tedavisi                                      | <b>Dr. Mehmet Akif Topçuoğlu</b> |
| 17:00 - 17:10 | Parenteral nütrisyondan enteral nütrisyona geçiş stratejileri       | <b>Dr. Murat Mert Atmaca</b>     |
| 17:15 - 18:00 | DEĞERLENDİRME ve KAPANIŞ  |                                  |

**Oturum Başkanları: Mehmet Akif Topçuoğlu, Atilla Özcan Özdemir**

|               |  |                              |
|---------------|--|------------------------------|
| 08:50 - 09:00 | Açılış                                       | <b>Mehmet Akif Topçuoğlu</b> |
| 09:00 - 09:30 | Cardioembolic stroke: everything has changed | <b>J. David Spence</b>       |
| 09:30 - 10:00 | Patent foramen ovale and stroke risk         | <b>Heinrich Mattle</b>       |
| 10:00 - 10:30 | Adult CNS vasculitis                         | <b>Peter Berlit</b>          |

10:30 - 11:00 KAHVE ARASI

**Oturum Başkanları: Şerefnur Öztürk, Nilda Turgut**

11:00 - 11:30 Posterior circulation stroke

**Heinrich Mattle**

11:30 - 12:00 Clinical value of cerebral small vessel disease imaging markers

**Hugues Chabriat**

12:00 - 12:30 The Tromsø Study 1974-2019: Almost half century of atherosclerosis research

**Ellisiv B. Mathiesen**

12:30 - 13:30 ÖĞLE YEMEĞİ

**Oturum Başkanları: Babür Dora, Zülküf Önal**

13:30 - 14:00 Stroke prevention: blood pressure control and nutrition

**J. David Spence**

14:00 - 14:30 CADASIL: a unique model of cerebral ischemic small vessel disease

**Hugues Chabriat**

14:30 - 15:00 Moya Moya vasculopathy

**Peter Berlit**

15:00 - 15:30 KAHVE ARASI

**Oturum Başkanları: Bijen Nazheli, Ufuk Can**

15:30 - 16:00 Neuroprotection and intervention in acute stroke

**Italo Linfante**

16:00 - 16:30 Management of asymptomatic carotid stenosis

**David. J. Spence**

16:30 - 17:00 Tenecteplase in acute stroke

**Ellisiv B. Mathiesen**

5 Ekim 2019

Akut inme ve girişimsel tedavi oturumu-1

ANGELS-I

**Oturum Başkanları: Özcan Özdemir, Vedat Ali Yürekli**

**Oturum Başkanları: Erdem Yaka, M. Akif Topçuoğlu**

09:00 - 09:30

Extracranial carotid artery stenting: Goal: zero complications.  
**Qasim Bashir**

09:00 - 09:15

Angels programı ve kursun tanıtımı.

**Erdem Yaka**

ANGELS INITIATIVE. WHY.

**Mehmet Gürlek**

ANGELS WAY.

**Mehmet Gürlek**

İnme ve kalite rehberi.

**Şerefnur Öztürk**

SITS ve RESQ veri bankaları.

**Ethem Murat Arsava, Yasir Pektezel**

ESO inme merkezi akreditasyonu.

**Dilek Necioğlu Örken**

09:30 - 10:00

Low NIHSS score and major cerebral artery occlusion in stroke.  
**Osman Kozak**

09:30 - 09:45

09:45 - 10:00

10:00 - 10:30

Direct transfer to the angio suite: The future of the stroke endovascular treatment.  
**Marc Ribo**

10:00 - 10:15

10:15 - 10:30

10:30 - 11:00 KAHVE ARASI

Akut inme ve girişimsel tedavi oturumu-2

ANGELS-II

**Oturum Başkanları: Erdem Gürkaş, Ayça Özkul**

**Oturum Başkanları: Dilek Necioğlu Örken, Şerefnur Öztürk**

11:00 - 11:30

Endovascular treatment of tandem carotid occlusion.  
**Osman Kozak**

11:15 - 11:30

Akut iskemik inme yönetiminin 4 aşaması.

**Erdem Yaka**

11:30 - 12:00

The impact of collaterals on success of endovascular treatment of acute stroke.  
**Osama Mansour**

11:30 - 12:10

İskemik İnme: Genel Özellikler.

**Birsen İnce**

12:00 - 12:30

The Clinical and Economic Power of First Pass Effect: New Subgroup Analysis from Arise II EmboTrap Study  
**Sam Zaidat**

12:10 - 12:30

İskemik İnme: Anatomi Klinik.

**Semih Giray**

12:30 - 13:30 ÖĞLE YEMEĞİ

Girişimsel Nöroloji-1

ANGELS-III

**Oturum Başkanları: Reha Tolun, Semih Giray**

**Oturum Başkanları: Mustafa Bakar, Vesile Öztürk**

|               |  |             |   |
|---------------|--|-------------|---|
| 13:30-14:00   | Effective Flow Diversion in Low-Mid Income Country for Traumatic Carotid Cavernous Fistula <b>Qasim Bashir</b>   | 13:30-14:00 | Aşama-1: Hastane Öncesi Dönem. <b>Vesile Öztürk</b>   |
| 14:00-14:30   | Tips and tricks to improve success in neuroendovascular management of acute ischemic stroke. <b>Marc Ribo</b>  | 14:00-14:30 | Aşama-2: Hiperakut Dönem-1. <b>Canan Togay Işıkay</b> |
| 14:30-15:00   | Is Salvageable Tissue a Myth: From Plain CT to MT <b>Sam Zaidat</b>  | 14:30-15:00 | Aşama-2: Hiperakut Dönem-2. <b>Erdem Gürkaş</b>       |
| 15:00-15:30   | KAHVE ARASI  |             |   |
|               | Girişimsel Nöroloji-2  |             | ANGELS-IV   |
|               | <b>Oturum Başkanları: Mustafa Gökçe, Zülfikar Arlier</b>   |             | <b>Oturum Başkanı: İpek Midi, Hadiye Şirin</b>        |
| 15:30-16:00   | Endovascular treatment of cerebral venous thrombosis. <b>Osama Mansour</b>   | 15:30-16:00 | Aşama-3: Akut Dönem. <b>İpek Midi</b>                 |
| 16:00 - 16:30 | Spinal AVM and AVFs. <b>Italo Linfante</b>   | 16:00-16:30 | Aşama-4: Akut Dönem Sonrası. <b>Hadiye Şirin</b>      |
| 16:30 - 18:00 | Interventional Neurology panel: Way to go. <b>Moderatörler: Mehmet Akif Topçuoğlu, Özcan Özdemir</b><br>Panelistler: <b>Italo Linfante, Ossama Mansour, Osman Şamil Kozak, Marc Ribo, Sam Zaidat, Qasim Bashir</b> | 16:30-17:00 | Angels Programı: Kapanış. <b>Dilek Necioğlu Örken</b> |

6 Ekim 2019

### SALON A

Zor sorulara net cevaplar oturumu

**Oturum Başkanları: Ethem Murat Arsava, Ufuk Aluçlu**

09:00 - 09:15

81 yaşında atrial fibrilasyonu olan TIA hastası: DSA ve eko normal, LDL 159. Statin verelim mi?

**Özlem Kayım Yıldız**

09:15 - 09:30

81 yaşında koroner arter hastalığı olan hastada CTA'da sağ karotis asemptomatik %81 çap stenozu saptandı? Beyin MR normal. Revaskülarizasyon yapalım mı?

**Vedat Ali Yürekli**

09:30 - 09:45

Sağ MCA stenozu olgusunda rekürrens? Stentleme bir seçenek mi?

**Elif Gençer**

09:45 - 10:00

Sağ MCA akut oklüzyonu. Endovasküler tedavide intrakranial stenti bırakmak bir seçenek midir?

**Anıl Tanburoğlu**

10:00 - 10:15

Tandem sağ MCA akut oklüzyonu ICA stentlemesi sonrası TICI 3 olarak rekanalize edildi. Lakin, Hİ tip 2 kanama gelişti. Antiagregan/antikoagülan rejimi nasıl düzenlenmeli?

**Demet Funda Baş Sökmez**

10:15 - 10:30

79 yaşında sağ MCA masif infarkt. Dekompresyon yapılınsın mı?

**Zekeriya Alioğlu**

10:30 - 11:00

KAHVE ARASI

11:00 - 11:15

Varfarin alırken inme geçiren AF'li hastada beyin-boyun CT anjo normal, geliş INR 2,5; TTR %72. Ne yapmalı?

**Arda Yılmaz**

11:15 - 11:30

AF'li hasta NOAK alırken inme geçirdi? Sol atrial apendiksi kapatılınsın mı?

**Murat Çabalar**

11:30 - 11:45

Diyalize giren hasta, TIA geçirmiş. AF var, Karotisler normal. Ne yapmalı?

**Nilüfer Yeşilot**

11:45 - 12:00

Aspirin 300 mg alırken tekrar laküner inme geçiren hastam var. Ne yapabilirim?

**Dilaver Kaya**

12:00 - 12:15

AF olan 88 yaşında hasta. 3 ay önce düşmüş, subdural kanama geçirmiş. Şimdi hangi NOAK?

**Levent Güngör**

12:15 - 12:30

81 yaşında Parkinson hastası. AF dışında eko dahil normal. OAK verelim mi?

**Mine Sorgun**

12:30 - 13:00

KAPANIŞ SERAMONİSİ

**SALON B**  
**\* SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU**

**Oturum Başkanları: Mehmet Akif Topçuoğlu, Kürşad Kutluk**

- 09:00 – 09:10 İnme hastalarında serebral ödem tedavisi: mannitol mü? Hipertonik salin mi?  
**Muhammed Nur Ögün**
- 09:14 – 09:24 Ischemia-modified albumin levels before and after carotid artery stenting as a marker of silent cerebral ischemia  
**Emrah Aytaç, Ferhat Balgetir, Murat Gönen**
- 09:28 – 09:38 Spontan serebral ve servikal arter diseksiyonunda lezyon lokalizasyonu, etiyoloji ve demografik inceleme  
**Hatice Ömercikoğlu Özden, Leyla Babaşova, İpek Midi**
- 09:42 – 09:52 Akut intraserebral hemorajilerde hematoma genişlemesi ve hematoma yüzey regülaritesi arasındaki dinamikler  
**Doğan Dinç Öge, Mehmet Akif Topçuoğlu, Raşan Göçmen, Ethem Murat Arsava**
- 09:56 – 10:06 Assessment of myocardial function by tissue doppler imaging-myocardial performance index in patients with acute ischemic stroke  
**Ünal Öztürk, Önder Öztürk, Ahmet Adıguzel**
- 10:10 – 10:20 İskemik inmede temporal kas morfometrisi: ultrason ve ct korelasyonu  
**Ezgi Yılmaz, Ethem Murat Arsava, Mehmet Akif Topçuoğlu**
- 10:24 – 10:34 Büyük arter aterosklerozuna bağlı iskemik inmede plazma galectin-3 düzeyinin araştırılması  
**Sıdıka S. Gül, Türkan Acar, Yeşim Güzey Aras, Bilgehan A. Acar, Yonca Ünlübaş**

10:38 – 11:00 KAHVE ARASI

- 11:00 – 11:10 Bir devlet hastanesinde akut iskemik inme tedavisi: intravenöz trombolitik tedavi uygulamaları  
**Nedim Ongun**
- 11:14 – 11:24 Akut MCA M2-M3 oklüzyonlarında intravenöz trombolitik tedavi deneyimimiz  
**Seda Bostan, Özlem Aykaç, Atilla Özcan Özdemir**
- 11:28 – 11:38 Akut iskemik inmede pıhtı volüm ve permeabilitesinin intravenöz doku plazminojen aktivatörüne yanıt üzerindeki etkisi  
**Adnan Burak Bilgiç, Raşan Göçmen, E. Murat Arsava, M. Akif Topçuoğlu**
- 11:42 – 11:52 Hızlı progresif inme hastalarının endovasküler tedavi sonuçlarıyla birlikte değerlendirilmesi  
**Özlem Aykaç, Zehra Uysal Kocabaş, Fatma Altuntaş Kaya, A. Özcan Özdemir**
- 11:56 – 12:06 Endovasküler yolla tedavi edilen tandem oklüzyonlarda rekanalizasyon oranları ve prognoz  
**Alper Eren, Semih Giray**
- 12:10 – 12:20 Akut iskemik inme tedavisinde first pass trombektominin önemi  
**Zehra Uysal Kocabaş, Özlem Aykaç, Fatma Altuntaş Kaya, A. Özcan Özdemir**
- 12:24 – 12:34 Mekanik trombektomi uygulanan akut inme hastalarında yüksek kan viskozitesi ile kötü klinik sonuçlar arasındaki ilişki  
**Çetin Kürşad Akpınar, Mustafa Yenerçağ, Erdem Gürkaş**



# SCIENTIFIC PROGRAM

Thursday, October 3

## Applied Clinical Neuronutrition Course-2

### Session 1: Neuronutrition in neurodegenerative disease

Chair: Mehmet Akif Topçuoğlu

|             |   |                          |
|-------------|---|--------------------------|
| 9:00-9:10   | Enteral feeding decision making in middle stage dementia patients | Dr. Recep Baydemir       |
| 9:15-9:25   | The concept of disability related to hospitalization              | Dr. Esme Ekizoğlu Turgut |
| 9:30-9:40   | Nutrition in terminal dementia patients                           | Dr. Hasan Hüseyin Kozak  |
| 9:45-9:55   | Evaluation of dysphagia in neurodegenerative diseases             | Dr. Sema Yumurtaş        |
| 10:00-10:10 | Oral nutritional support in amyotrophic lateral sclerosis         | Dr. Songül Şenadım       |
| 10:15-10:25 | Nutritional planning in dysphagic ALS patients                    | Dr. Turgay Demir         |
| 10:30-10:40 | Nutritional management after PEG placement in ALS                 | Dr. Yusuf İnanç          |

10:45-11:00: FIFTEEN MINUTES COFFEE BREAK

### Session 2: Nutrition in special cases: Special strategies

Chair: Levent Güngör

|             |  |                               |
|-------------|--|-------------------------------|
| 11:00-11:10 | Complications of home PEG nutrition                              | Dr. Aysel Milanhoğlu          |
| 11:15-11:25 | The concept of home TPN  | Dr. Mehmet Uğur Çevik         |
| 11:30-11:40 | Nutritional strategies in patients with pressure ulcers          | Dr. Özlem Aykaç               |
| 11:45-11:50 | Nutritional management in patients with sarcopenia               | Dr. Adnan Burak Bilgiç        |
| 11:55-12:05 | Medical and rehabilitational strategies in progressive dysphagia | Dr. Aşlı Bolayır              |
| 12:10-12:20 | Can dysphagic patients be allowed to drink water?                | Dr. Vildan Altunayoğlu Çakmak |
| 12:30-12:40 | Potential problems when using thickeners                         | Dr. Levent Öcek               |

12:45-14:00: LUNCH

### Session 3: Nutrition in Acute Settings: Practical solutions for significant problems

Chair: Erdem Yaka

|             |   |                           |
|-------------|---|---------------------------|
| 14:00-14:10 | Dysphagia in prognostication of Wallenberg syndrome               | Dr. Murat Özçelik         |
| 14:15-14:25 | The effect of nasogastric tube on swallowing physiology           | Dr. Yüksel Kablan         |
| 14:30-14:40 | Post-extubation dysphagia   | Dr. Halil Ay              |
| 14:45-14:55 | Use of parenteral nutrition in stroke patients                    | Dr. Refik Kunt            |
| 15:00-15:10 | Nutritional management during non-invasive mechanical ventilation | Dr. Onur Yiğitaslan       |
| 15:15-15:25 | Nutrition in surgical GIS problems accompanying acute stroke      | Dr. Gülseren Büyükerbetçi |

15:30-15:45: FIFTEEN MINUTES COFFEE BREAK

### Session 4: Nutrition in Critical Care: Prevalent problems

Chair: Murat Arsava

|             |  |                           |
|-------------|--|---------------------------|
| 15:45-15:55 | Complications of PEG, Enteral nutrition in hemodynamic instability       | Dr. Müge Özcan            |
| 16:00-16:10 | Nutritional goals in obese patients in the setting of NICU               | Dr. E. Murat Arsava       |
| 16:15-16:25 | Refeeding syndrome   | Dr. Çetin Kürşad Akpınar  |
| 16:30-16:40 | Nutritional treatment strategies in C. difficile infection               | Dr. Utku Canikli          |
| 16:45-16:55 | Diagnosis and treatment of osmotic diarrhea                              | Dr. Mehmet Akif Topçuoğlu |
| 17:00-17:10 | Strategies for transition from parenteral nutrition to enteral nutrition | Dr. Murat Mert Atmaca     |

17:15-18:00 Closing remarks

Convenors

October 4, Friday

|             |   |
|-------------|---|
| 8:50-9:00   | Chair: M. Akif Topçuoğlu, Özcan Özdemir, Wellcome speech: M.A. Topçuoğlu                          |
| 9:00-9:30   | Cardioembolic stroke: everything has changed. J. David Spence                                     |
| 9:30-10:00  | Patent foramen ovale and stroke risk. Heinrich Mattle   |
| 10:00-10:30 | Adult CNS vasculitis. Peter Berlit  |
| 10:30-11:00 | COFFEE BREAK  |
| 11:00-12:30 | Chair: Şerefür Öztürk, Nilda Turgut   |
| 11:00-11:30 | Posterior circulation stroke. Heinrich Mattle   |
| 11:30-12:00 | Clinical value of cerebral small vessel disease imaging markers. Hugues Chabriat                  |
| 12:00-12:30 | The Tromsø Study 1974-2019: Almost half century of atherosclerosis research. Ellisiv B. Mathiesen |
| 12:30-13:30 | LUNCH <b>Satellite: TBD</b>   |
| 13:30-15:00 | Chair: Babur Dora, Mehmet Zülküf Önal   |
| 13:30-14:00 | Stroke prevention: blood pressure control and nutrition. J. David Spence                          |
| 14:00-14:30 | CADASIL: a unique model of cerebral ischemic small vessel disease. Hugues Chabriat                |
| 14:30-15:00 | Moya Moya vasculopathy. Peter Berlit  |
| 15:00-15:30 | COFFEE BREAK  |
| 15:30-17:00 | Chair: Bijen Nazliel, Ufuk Can  |
| 15:30-16:00 | Neuroprotection and intervention in acute stroke. Italo Linfante                                  |

|             |   |
|-------------|---|
| 16:00-16:30 | Management of asymptomatic carotid stenosis J. David Spence |
| 16:30-17:00 | Tenecteplase in acute stroke. Ellisiv B. Mathiesen          |

| October 5, Saturday |   |  |   |
|---------------------|---|--|---|
| 9:00-10:30          | Acute stroke and interventional management-1<br>Chair: Özcan Özdemir, Vedat A. Yürekli  | 9:00-10:30   | ANGELS-I<br>Chair: Erdem Yaka, M. Akif Topçuoğlu      |
| 9:00-9:30           | Extracranial carotid artery stenting: Goal: zero complications. Qasim Bashir  | 9:00-9:15  | Angels program and course: Introduction. E.Yaka       |
|                     |   | 9:15-9:30  | ANGELS INITIATIVE. WHY. Mehmet Gürlek                 |
| 9:30-10:00          | Low NIHSS score and major cerebral artery occlusion in stroke. Osman Kozak  | 9:30-9:45  | ANGELS WAY. Mehmet Gürlek                             |
|                     |   | 9:45-10:00   | Stroke and quality guidebook. Şerefnur Öztürk         |
| 10:00-10:30         | Direct transfer to the angio suit: The future of the stroke endovascular treatment. Marc Ribo   | 10:00-10:15  | SITS & RESQ databases. E.M.Arsava & Y. Pektezel       |
|                     |   | 10:15-10:30  | ESO stroke center certification. Dilek N. Örken       |
| 10:30-11:00         | COFFEE BREAK  |  |   |
|                     | Acute stroke and interventional management-2<br>Oturum Başkanı: Erdem Gürkaş, Ayça Özkul  | 11:00-12:30  | ANGELS-II<br>Chair: Dilek N. Örken, Şerefnur Öztürk   |
| 11:00-11:30         | Endovascular treatment of tandem carotid occlusion. Osman Kozak   | 11:15-11:30  | Four phases of acute stroke management. Erdem Yaka    |
| 11:30-12:00         | The impact of collaterals on success of endovascular treatment of acute stroke. Ossama Mansour  | 11:30-12:10  | Ischemic stroke: General features. Birsen İnce        |
| 12:00-12:30         | <br><b>CERENOVUS</b><br><small>PART OF THE Johnson &amp; Johnson FAMILY OF COMPANIES</small><br>The Clinical and Economic Power of First Pass Effect: New Subgroup Analysis from Arise II EmboTrap Study. Sam Zaidat | 12:10-12:30  | Ischemic stroke: Clinical anatomy. Semih Giray        |
| 12:30-13:30         | LUNCH   |  | Satellite: TBD  |
| 13:30-15:00         | Interventional Neurology-1<br>Chair: Reha Tolun, Semih Giray  | 13:30-15:00  | ANGELS-III<br>Chair: Mustafa Bakar, Vesile Öztürk     |
| 13:30-14:00         | Effective Flow Diversion in Low-Mid Income Country for Traumatic Carotid Cavernous Fistula Qasim Bashir   | 13:30-14:00  | Phase-1: Prehospital. Vesile Öztürk                   |
| 14:00-14:30         | Tips and tricks to improve success in neuroendovascular management of acute ischemic stroke. Marc Ribo  | 14:00-14:30  | Phase-2: Hyperacute 1. Canan Togay Işıkyay            |
| 14:30-15:00         | Is Salvageable Tissue a Myth: From Plain CT to MT Sam Zaidat  | 14:30-15:00  | Phase-2: Hyperacute-2. Erdem Gürkaş                   |
| 15:00-15:30         | COFFEE BREAK  |  |   |
|                     | Interventional Neurology -2<br>Chair: Mustafa Gökçe, Zülfikar Arlier  | 15:30-17:00  | ANGELS-IV<br>Chair: İpek Midi, Hadiye Şirin           |
| 15:30-16:00         | Endovascular treatment of cerebral venous thrombosis. Ossama Mansour  | 15:30-16:00  | Phase-3: Acute. İpek Midi                             |
| 16:00-16:30         | Spinal AVM and AVFs. Italo Linfante   | 16:00-16:30  | Phase-4: Post-acute. Hadiye Şirin                     |
| 16:30-18:00         | Interventional Neurology panel: Way to go.<br>Moderator: MA Topcuoglu, Ö. Özdemir.<br>Panelists: I. Linfante, O. Mansour, O. Kozak, M. Ribo, S. Zaidat, Qasim Bashir  | 16:30-17:00  | Angels Program: Closure remarks. Dilek Necioğlu Örken |
| October 6, Sunday   |   |  |   |
|                     | HALL A<br>Session: Practical solutions for difficult problems<br>Chair: E. Murat Arsava, Ufuk Aluçlu  | HALL B<br>Oral presentations*<br>Chair: M. Akif Topçuoğlu, Kürşad Kutluk |   |
| 9:00-9:15           | 81-year-old TIA patient with atrial fibrillation: DSA and echo normal, LDL 159. Statin? Ö.Kayım Yıldız  |  |   |
| 9:15-9:30           | In 81-year-old patient with coronary artery disease, right carotid asymptomatic 81% diameter stenosis was detected in CTA. Brain MRI normal. Is revascularization indicated? Vedat Ali Yürekli  |  |   |

|             |  |  |
|-------------|--|--|
| 9:30-9:45   | Recurrence in a case of right MCA stenosis? Is stenting an option? Elif Gençer   |  |
| 9:45-10:00  | Acute occlusion of the right MCA. IS it an option to leave and intracranial stent in place? Anıl Tamburoğlu  |  |
| 10:00-10:15 | Acute occlusion of tandem right MCA was recanalized as TICI 3 via ICA stenting. But, HI type 2 transformaton developed. How to regulate the antiaggregan / anticoagulant regimen? Demet F. Baş |  |
| 10:15-10:30 | A right MCA massive infarct at the age of 79. Is Decompressive craniectomy justified? Zekeriya Alioğlu   |  |
| 10:30-11:00 | <b>COFFEE BREAK</b>  |  |
| 11:00-11:15 | Acute stroke in a patient with AF when receiving warfarin. cervicocerebral CT anjography normal, arrival INR 2.5; TTR 72%. What to do? Arda Yılmaz   |  |
| 11:15-11:30 | Patient with AF suffered an ischemic stroke while receiving NOAC? Is closure of left atrial appendage logical? Murat Çabalar   |  |
| 11:30-11:45 | A patient undergoing dialysis had a TIA. There's AF, Carotid is normal. What to do? Nilüfer Yeşilot  |  |
| 11:45-12:00 | I've got a patient who had a lacunar stroke while I was taking 300 mg of aspirin. What can I do? Dilaver Kaya  |  |
| 12:00-12:15 | 88-year-old patient with AF, fell down three months ago, and had a subdural hemorrhage. Which NOAC now? Levent Güngör  |  |
| 12:15-12:30 | A 81 years old male with Parkinson's disease and AF had normal transthoracic echocardiography. Should we put him on (N)OAC? Mine Sorgun  |  |
| 12:30-13:00 | <b>Closing Ceremony</b>  |  |

**HALL B  
ORAL PRESENTATIONS\***

**CHAIR: M. AKİF TOPÇUOĞLU, KÜRŞAD KUTLUK**

|               |   |
|---------------|---|
| 09:00 - 09:10 | <b>İNME HASTALARINDA SEREBRAL ÖDEM TEDAVİSİ: MANNİTOL MÜ? HİPERTONİK SALİN Mİ?</b><br>MUHAMMED NUR ÖĞÜN   |
| 09:14 - 09:24 | <b>ISCHEMIA-MODIFIED ALBUMIN LEVELS BEFORE AND AFTER CAROTID ARTERY STENTING AS A MARKER OF SILENT CEREBRAL ISCHEMIA</b><br>EMRAH AYTAÇ, FERHAT BALGETİR, MURAT GÖNEN                       |
| 09:28 - 09:38 | <b>SPONTAN SEREBRAL VE SERVİKAL ARTER DİSEKSİYONUNDA LEZYON LOKALİZASYONU, ETİYOLOJİ VE DEMOGRAFİK İNCELEME</b><br>HATİCE ÖMERCİKOĞLU ÖZDEN, LEYLA BABAŞOVA, İPEK MİDİ                      |
| 09:42 - 09:52 | <b>AKUT İNTRASEREBRAL HEMORAJİLERDE HEMATOM GENİŞLEMESİ VE HEMATOM YÜZEY REGÜLARİTESİ ARASINDAKİ DİNAMİKLER</b><br>DOĞAN DİNÇ ÖGE, MEHMET AKİF TOPÇUOĞLU, RAHŞAN GÖÇMEN, ETHEM MURAT ARSAVA |
| 09:56 - 10:06 | <b>ASSESSMENT OF MYOCARDIAL FUNCTION BY TISSUE DOPPLER IMAGING - MYOCARDIAL PERFORMANCE INDEX IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE</b><br>UNAL OZTURK, ONDER OZTURK, AHMET ADIGUZEL       |
| 10:10 - 10:14 | <b>İSKEMİK İNME'DE TEMPORAL KAS MORFOMETRİSİ: ULTRASON VE CT KORELASYONU</b><br>EZGİ YILMAZ, ETHEM MURAT ARSAVA, MEHMET AKİF TOPÇUOĞLU  |
| 10:18 - 10:28 | <b>BÜYÜK ARTER ATEROSKLEROZUNA BAĞLI İSKEMİK İNMEDE PLAZMA GALECTİN-3 DÜZEYİNİN ARAŞTIRILMASI</b><br>SIDIKA S. GÜL, TÜRKAN ACAR, YEŞİM GÜZEY ARAS, BİLGEHAN A. ACAR, YONCA ÜNLÜBAŞ          |
| 10:32 - 11:00 | <b>COFFEE BREAK</b>   |
| 11:00 - 11:10 | <b>BİR DEVLET HASTANESİNDE AKUT İSKEMİK İNME TEDAVİSİ: İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ UYGULAMALARI</b><br>NEDİM ONGUN  |
| 11:14 - 11:24 | <b>AKUT MCA M2-M3 OKLÜZYONLARINDA İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ DENEYİMİMİZ</b><br>SEDA BOSTAN, ÖZLEM AYKAÇ, ATILLA ÖZCAN ÖZDEMİR   |

|               |   |
|---------------|---|
| 11:28 - 11:38 | <b>AKUT İSKEMİK İNMEDE PIHTI VOLÜM VE PERMEABİLİTESİNİN İNTRAVENÖZ DOKU PLAZMİNOJEN AKTİVATÖRÜNE YANIT ÜZERİNDEKİ ETKİSİ</b><br>ADNAN BURAK BİLGİÇ, RAHŞAN GÖÇMEN, E. MURAT ARSAVA, M. AKİF TOPÇUOĞLU |
| 11:42 - 11:52 | <b>HIZLI PROGRESİF İNME HASTALARININ ENDOVASKÜLER TEDAVİ SONUÇLARIYLA BİRLİKTE DEĞERLENDİRİLMESİ</b><br>ÖZLEM AYKAÇ, ZEHRA UYSAL KOCABAŞ, FATMA ALTUNTAŞ KAYA, A. ÖZCAN ÖZDEMİR                       |
| 11:56 - 12:00 | <b>ENDOVASKÜLER YOLLA TEDAVİ EDİLEN TANDEM OKLÜZYONLARDA REKANALİZASYON ORANLARI VE PROGNOZ</b><br>ALPER EREN, SEMİH GİRAY  |
| 12:04 - 12:14 | <b>AKUT İSKEMİK İNME TEDAVİSİNDE FİRST PASS TROMBEKTOMİNİN ÖNEMİ</b><br>ZEHRA UYSAL KOCABAŞ, ÖZLEM AYKAÇ, FATMA ALTUNTAŞ KAYA, A. ÖZCAN ÖZDEMİR   |
| 12:18 - 12:28 | <b>MEKANİK TROMBEKTOMİ UYGULANAN AKUT İNME HASTALARINDA YÜKSEK KAN VİSKOZİTESİ İLE KÖTÜ KLİNİK SONLANIM ARASINDAKİ İLİŞKİ</b><br>ÇETİN KÜRŞAD AKPINAR, MUSTAFA YENERÇAĞ, ERDEM GÜRKAŞ                 |
| 12:32 - 13:00 | <b>CLOSING CEREMONY</b>   |

**UYGULAMALI KLİNİK NÖRONÜTRİSYON  
KURSU - ÖZETLER**

**APPLIED CLINICAL NEURONUTRITION  
COURSE - ABSTRACTS**

Nütrisyonel sorunlar nörolojik hastalıkların ayrılmaz bir parçası olup, iyi yönetilmemesi durumunda hastalık ilişkili morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadırlar. Önemine rağmen nütrisyonel süreçlerin değerlendirilmesi, anormalliklerin saptanması ve gerekli müdahalelerin yapılması nöroloji pratiğinde arka planda kalmaktadır. Bu eksikliğin altında çeşitli nedenler yatmakla birlikte, en önemli unsurlardan bir tanesi nütrisyon ilişkili kavramların nöroloji uzmanlık eğitiminin içine tam yerleşmemiş olmasıdır.

Sahada ve klinik pratikte olumsuz yansımaları olan bu eksikliğin giderilmesine yönelik önemli bir adım Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği önderliğinde gerçekleştirilmiştir. Türkiye'nin her bölgesinde en az bir nöronütrisyon eğitimcisi yetiştirmeyi hedefleyen bu proje bağlamında, ülkemizin dört bir yanından nöroloji uzmanları iki aşamadan oluşan 'Uygulamalı Klinik Nöronütrisyon Kursu'na davet edilmişlerdir. Projenin ilk ayağı 15-16 Mart 2019 tarihinde İstanbul'da gerçekleştirilmiş, katılımcılara 'Malnütrisyon tarama ve değerlendirme yöntemleri', 'Nörolojik hastalıklarda disfaji', 'Enteral beslenme tüpü uygulamaları', 'Enteral ve Parenteral Nütrisyon', 'Oral ve enteral nütrisyonel destek tedavisinde ürün seçimi', ve 'İnme, nörolojik yoğun bakım ve nörodejeneratif hastalıklarda nütrisyon' konularında teorik ve uygulamalı eğitim verilmiştir. Eğitim sonrası katılımcılara nütrisyon ilişkili sorunlara yönelik olgu örnekleri dağıtılmış ve bu sorunlara yönelik kapsamlı bir sözlü bildiri hazırlamaları istenmiştir. Hazırlanan bildiriler, projenin ikinci ayağı olarak 3 Ekim 2019'de Bodrum, Muğla'da, 3. Türkiye İnme Akademisi'nin öncesinde bir program dahilinde sunulmuş ve tartışılmıştır. Takip eden sayfalarda kursu başarı ile tamamlayan ve sertifikalarını alan katılımcılarımızın geniş bildiri özetlerini bulabilirsiniz.

Bu projenin gerçekleştirilmesinde koşulsuz destek veren Numil (Nutricia) Gıda Ürünleri San. ve Tic. A.Ş. ve Boehringer Ingelheim İlaç Tic. A.Ş. firmalarına teşekkür ederiz. Bu proje, uzmanlık alanındaki bir açığı sadece eğitim faaliyeti ile gidermeyi değil, ilaveten kursiyerleri bu alanda daha çok okuyup, bilimsel faaliyetler bağlamında da geliştirmeyi hedefleyen, örnek model olarak düşünülmelidir. Hedefimiz Türkiye sathına yayılan nöronütrisyon elçilerimiz vasıtasıyla bir taraftan klinik pratikte nütrisyonel sorunlarla daha etkin mücadele ederek hastalarımızın sağlığına ve hayat kalitesine olumlu etki sağlamak, diğer taraftan da bilimsel olarak bu alanı ileriye taşıyacak meslektaşlarımıza ivme kazandırmaktır. Nöronütrisyonistlerimizin sayılarının her geçen gün artması dileğiyle ...

### **Kurs moderatörleri (alfabetik sıra ile)**

*Ethem Murat Arsava*

*Erdem Yaka*

*Levent Güngör*

*Mehmet Akif Topçuoğlu*

Nutritional problems are an integral part of neurological diseases, and increase the morbidity and mortality associated with these diseases if not managed properly. Despite its importance, the evaluation of nutritional processes, identification of aberrations and application of necessary interventions remain in the background in neurology practice. Although various reasons underlie this deficiency, one of the most important factors is the lack of full integration of nutrition related concepts into neurology residency programs.

The Turkish Cerebrovascular Diseases Society has started an initiative to overcome this inadequacy that has been adversely reflecting on patient care and clinical practice. In the context of this project which aims to train at least one neuro-nutrition trainer in all regions of Turkey, neurologists from all over the country have been invited to a two-stage Applied Clinical Neuronutrition Course. The first stage of the project was completed in Istanbul on 15<sup>th</sup> and 16<sup>th</sup> of March 2019, and the participants were provided with theoretical and applied training in 'Malnutrition screening and evaluation methods', 'Dysphagia in neurological diseases', 'Enteral feeding tube applications', 'Enteral and Parenteral Nutrition', 'Product selection in oral and enteral nutritional care' and 'Nutrition in stroke, neurological intensive care and neurodegenerative diseases'. After the training, case examples about nutritional problems were distributed to participants and they were asked to prepare a comprehensive presentation about these problems. The presentations were staged and discussed as the second leg of the project within a program prior to the 3<sup>rd</sup> Turkish Stroke Academy in Mugla, Bodrum on 3<sup>rd</sup> of October 2019. In the following pages, you can find the abstracts of our participants who successfully completed the course and received their certificates.

We would like to thank Numil (Nutricia) Gıda Ürünleri San. ve Tic. A.Ş. and Boehringer Ingelheim İlaç Tic. A.Ş. for their unconditional support in this project. This project should be considered as a sample model which aims not only to fill a gap in a medical specialty with training activities, but also encourages attendees to read more in this field and flourish in terms of scientific activities. Our objective is to improve the health and quality of life of our patients struggling with nutritional problems through our neuro-nutrition delegates spread throughout Turkey; furthermore, we want to lend impetus to our colleagues to scientifically contribute to this field. Hoping that the number of our neuro-nutritionists will increase day by day ...

#### **Course moderators (in alphabetical order)**

*Ethem Murat Arsava*

*Erdem Yaka*

*Levent Güngör*

*Mehmet Akif Topçuoğlu*



## ORTA EVRE DEMANS HASTASINDA ENTERAL BESLENME KARARI

Recep BAYDEMİR

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kayseri

Sağlık alanında son yıllarda önemli bilimsel gelişmeler neticesinde ortalama yaşam süresi artmıştır. Yaşlanma sistem rezervlerinde azalma ve zayıflamış hemostatik kontrolle ilişkili olmakla birlikte, çevresel ve genetik faktörlere bağlı olarak bireyler arası farklılıklar gösterebilir. Yaşlanan nüfusla birlikte kognitif fonksiyon bozukluğuyla karşılaşma sıklığı da artma potansiyeline sahiptir. Yaşlanma sürecinde meydana gelen fizyolojik ve patolojik değişiklikler yaşlılarda beslenme bozukluğu riskini artırmaktadır. Yaşlıda birçok problemi beraberinde getiren demans, işlevsellik ve günlük yaşam aktivitelerinde bozulmaya neden olmakla birlikte özellikle malnütrisyona yol açarak morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır. Bu açıdan erken değerlendirme ve olası problemlerin erken saptanması önemlidir. Beslenme bozukluğu yaşlı popülasyonda sık karşılaşılan problemdir. Demans ise buna katkıda bulunan en önemli nedenlerden biridir (1). Kognitif disfonksiyonu olan hastalarda malnütrisyon ve malnütrisyon riski sıklığı çok daha fazladır. Dolayısıyla demans ve malnütrisyon birlikteliği yaşlılarda mortalite ve morbiditeyi çok daha fazla artırmaktadır. Beslenme problemi, demanslı hastalarda kilo kaybı, dehidratasyon, yara iyileşmesinde gecikme ve infeksiyon oranlarında artış gibi birçok problemle ilişkilidir. Bu nedenle demanslı hastada nütrisyonel değerlendirme sonrası hedefler yeterli enerji desteğinin sağlanması, nütrisyonel durumun idamesi veya gerekiyorsa geliştirilmesi, fonksiyonel kapasite ve yaşam kalitesinin geliştirilmesi, morbidite ve mortalitenin azaltılması yönünde olmalıdır. Ülger ve ark. 2002-2004 yıllarında geriatri polikliniğine başvuran 2327 hastayı değerlendirmişler: demansı olmayan grupta malnütrisyon riski %27 iken demansı olan grupta malnütrisyon riski %37,3 gibi anlamlı olarak daha yüksek ( $p<0.001$ ); ve Alzheimer hastalığında vasküler demansa göre malnütrisyon sıklığı daha fazla bulunmuştur. Orta evre demansta hastalar ev dışı aktivitelerde tamamen bağımlıdır. Ev içi fonksiyonlarda yeterli değildir. Yemek pişirme de sorunlar yaşanan dönemdir. Bu evrede hasta yemek yemeyi unutabileceğinden, öğünler bakım veren tarafından kontrol altında tutulmalıdır. Varsa takma dişleri takmama, çatal-bıçak kullanımında gerileme olabilir. Yutma problemi ve aspirasyon riski ileri evrelerde görülse de bu evrede de nadiren olabilir (2). Erken ve orta evre demansda yeme problemleri koku ve tat disfonksiyonu, planlama bozukluğu, dikkat bozukluğu, dispraksi, agnozi ve davranışsal problemlerle ilgilidir (1,3). Beslenme durumunun değerlendirilmesi için kullanılan en pratik ölçeklerden birisi "Mini Nütrisyonel Değerlendirme" skalası (MNA) 1994'den beri kullanılmakta ve hastanın beslenme durumu hakkında oldukça pratik bilgiler sağlamaktadır. Ayrıca "the Edinburgh Feeding in Dementia Scale (EdFED)" ve "the McGill Ingestive Skills Assessment (MISA)" skalaları da spesifik yeme ve beslenme durumu hakkında değerlendirme sağlayan testlerdir (4). Beslenme için hastanın, uyanıklık durumu, duyma ve görme fonksiyonları, tükürük salgı durumu, dil hareketleri gibi birçok fonksiyonel özelliklerini de dikkatli şekilde değerlendirmek gerekir. Beslenmenin oral yoldan yetersiz olduğu durumlarda, enteral beslenme tüp yoluyla sağlanabilir. Bu yollar; nazogastrik tüp ile perkutan endoskopik (veya cerrahi) gastrostomidir (PEG). Genellikle demans hastalarında kısa dönem kullanım amacıyla (2-4 hafta) nazogastrik tüp, daha uzun kullanım amacıyla (aylar-yıllar) gastrostomi tercih edilmektedir (5,6). The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), tüple beslenme 4 haftadan uzun sürecekse PEG önermektedir (3,7). Yaşlı demans hastalarında beslenmenin en iyi hangi yolla sağlanacağı konusu belirsizliğini korumaktadır. PEG ve oral beslenmenin fayda ve sağkalım konusunda randomize kontrollü çalışmalar etik problemlerden dolayı zor planlanmakta, bu nedenle öneriler genelde gözlemsel çalışmalar ve uzman görüşlerine dayanmaktadır. EvenTeno ve ark. tarafından US'de 36.492 kişilik demanslı ve evde bakım hastalarından oluşan geniş kohortta prospektif yapılan araştırmada (1957 enteral beslenme), beslenme yöntemi ile sağkalım arasında anlamlı ilişki görülmemiş ama PEG ile beslenmenin beraberinde getirdiği ikincil problemlerde artış olduğu belirtilmiştir (8). ESPEN, hafif ve orta evre demans hastalarında enteral beslenmeyi, eğer malnütrisyon ağırlıklı olarak geri dönüşümlü bir duruma bağlı ise sınırlı bir zaman için önermektedir. Depresyon, enfeksiyon, aşırı sedatif kullanımı, ağırlı ve zayıf ağız sağlığı gibi ikincil eş zamanlı hastalıklar, geri dönüşümlü durumlardır. ESPEN, demansın terminal safhasında enteral beslenme önermemektedir ancak hastanın genel durumunda göz önüne alınması gerektiği vurgulanmaktadır (1). "The National Institute for Health and Clinical Excellence" (2006), "Royal College of Physicians (RCP)" ve "British Society of Gastroenterology (BSC)" (2010) ve "Alzheimer's Society" (2012) PEG'in hayatı uzatmak için kullanılan bir yöntem olmadığını vurgulamışlardır. Bu öneri, yapay beslenmenin (özellikle ileri evre demanslarda) aspirasyon pnömonisini engelleyememesinden (9), bası ülseri oluşumunu azaltamamasından (10), mortaliteyi düşürmemesinden (11) kaynaklanmaktadır. Orta evre demanslı hastalarda beslenme yolu kararı hasta bazlı verilmelidir (ESPEN).

### KAYNAKLAR

- 1-Brooke J, Ojo O. Enteral nutrition in dementia: a systematic review. *Nutrients*. 2015; 7(4): 2456-2468.
- 2-Yaşlıda malnütrisyon ve tedavisi, Servet ARIOĞUL.
- 3-Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, Frühwald T, Landi F, Suominen MH et al. ESPEN guidelines on nutrition in dementia. *ClinNutr*. 2015 Dec;34(6):1052-73.
- 4- Amella E. J., Grant A. P., & Mulloy C. (2008). Eating behavior in persons with moderate to late-stage dementia: Assessment and interventions. *The Journal of the American Psychiatric Nurses Association*, 13, 360-367.



- 5-Dharmarajan T.S., Unnikrishnan D., Pitchumoni C.S. Percutaneous endoscopic gastrostomy and outcome in dementia. *Am. J. Gastroenterol.* 2001; 96: 2556–2563.
- 6-Droogsma E., vanAsselt D., & De Deyn P. P. (2015). Weight loss and undernutrition in community-dwelling patients with Alzheimer's dementia: From population based studies to clinical management. *Zeitschrift Fur Gerontologie Und Geriatrie*, 48(4), 318–324.
- 7-Percutaneous endoscopic gastrostomy for nutritional support in dementia patients. Gonçalo Nunes, Carla Adriana Santos, Carla Santos, Jorge Fonseca. *Aging Clin Exp Res.* 2016 Oct; 28 (5): 983–989.
- 8- Teno JM, Gozalo PL, Mitchell SL, et al. Does feeding tube insertion and its timing improve survival?. *J Am Geriatr Soc.* 2012; 60(10): 1918–1921.
- 9- Finucane T, Bynum J (1996) Use of tube feeding to prevent aspiration pneumonia. *The Lancet.* 348, 9039, 1421-1424.
- 10- Sampson E, Candy B, Jones L (2009). Enteral tube feeding for older people with advanced dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* Issue 2.
- 11- Sanders D, Carter M, D'Silva J et al (2000) Survival analysis in percutaneous endoscopic gastrostomy feeding: a worse outcome in patients with dementia. *American Journal of Gastroenterology.* 95, 6, 1472-1475.

## ENTERAL NUTRITION STRATEGIES FOR THE PATIENT WITH MIDDLE-STAGE DEMENTIA

Recep BAYDEMİR

Erciyes University Faculty of Medicine, Department of Neurology, Kayseri, Turkey

Recent advances in medicine have prolonged the life expectancy of dementia patients. Although aging is associated with decreased body system reserves and impaired hemostatic control, it may vary among individuals depending on environmental and genetic factors. The frequency of experiencing cognitive dysfunction has the potential to increase with the aging population. Physiological and pathological changes in the aging process increase the risk of malnutrition in the elderly. Dementia, which brings many problems along in the elderly, causes deterioration in functionality and daily living activities, besides causing malnutrition and increasing morbidity and mortality. In this respect, early evaluation and early diagnosis of possible problems are important. Malnutrition is a common problem in the elderly population. Dementia is one of the most important reasons contributing to it (1). Malnutrition and the risk of malnutrition are much higher in patients with cognitive dysfunction. Thus, the combination of dementia and malnutrition increases the mortality and morbidity even more in the elderly. Nutritional problems are associated with many problems such as weight loss, dehydration, delayed wound healing and increased infection rates in patients with dementia. For this reason, in patients with dementia, after nutritional evaluation, the goals should be to provide adequate energy support, to maintain or, if necessary, to improve nutritional status, to improve functional capacity and quality of life, and to reduce morbidity and mortality. Ulger et. Al, evaluated 2327 patients who admitted to the geriatrics outpatient clinic in the period from 2002 to 2004: While the risk of malnutrition was 27% in the group without dementia, the risk of malnutrition was significantly higher in the group with dementia as 37.3% ( $p < 0.001$ ), whereas malnutrition frequency was higher in Alzheimer's disease than in vascular dementia. In middle-stage dementia, patients are completely dependent on outdoor activities. These patients are not sufficient for indoor functions. This is the stage when there are problems in cooking. Meals should be kept under control by the caregiver, as the patient may forget to eat at this stage. The patient may forget wearing dental plates if any, and the use of cutlery may decline. Although swallowing problems and aspiration risk are seen in advanced stages, they may rarely occur in this stage as well (2). Eating problems in early and middle stage dementia are related to odor and taste dysfunction, planning disorder, attention deficit, dyspraxia, agnosia and behavioral problems (1,3). One of the most practical measures to assess nutritional status is the Mini Nutritional Rating Scale (MNA), which has been used since 1994 and provides very practical information about the nutritional status of the patient. In addition, the Edinburgh Feeding in Dementia Scale (EDFED) and the McGill Ingestive Skills Assessment (MISA) scales are the tests providing assessment on specific eating and nutritional status (4). For nutritional status, many functional features of the patient such as awareness status, hearing and vision functions, salivary status, lingual movements need to be assessed carefully. In cases where oral nutrition is insufficient, the enteral nutrition can be provided through tube. These are percutaneous endoscopic (or surgical) gastrostomy (PEG) with nasogastric tube. In general, nasogastric tube is preferred for short-term use (2-4 weeks) and gastrostomy is preferred for long-term (months-years) in dementia patients (5,6). The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) recommends PEG if tube nutrition will last more than 4 weeks (3,7). Which is the best way to provide nutrition in elderly dementia patients remains unclear. Randomized controlled trials on the benefit and survival of PEG and oral nutrition are difficult to plan due to ethical problems, hence the recommendations are often based on observational studies and expert opinions. In a prospective large cohort study (1957 enteral nutrition) of 36.492 patients with dementia and patients receiving home care in the U.S, Even Teno et al found no significant relationship between nutrition method and survival, however reported increased secondary problems associated with PEG nutrition (8). ESPEN recommends enteral nutrition for mild to moderate dementia patients for a limited time if malnutrition is predominantly due to a reversible condition. Secondary concurrent diseases such as

depression, infection, excessive sedative use, painful and poor oral health are reversible conditions. ESPEN does not recommend enteral nutrition at the terminal stage of dementia, but emphasizes that it should be taken into consideration in the general condition of the patient (1). "The National Institute for Health and Clinical Excellence" (2006), "Royal College of Physicians (RCP)" and "British Society of Gastroenterology (BSC)" (2010) and "Alzheimer's Society" (2012) emphasized that PEG is not a method used to prolong the life. This suggestion arises from the fact that artificial nutrition (especially in advanced stage dementia) cannot prevent aspiration pneumonia (9), cannot reduce the formation of pressure ulcer (10), and cannot reduce mortality (11). In patients with moderate dementia, the decision for nutritional route should be decided on a patient basis (ESPEN).

## REFERENCES

- 1-Brooke J, Ojo O. Enteral nutrition in dementia: a systematic review. *Nutrients*. 2015; 7(4): 2456–2468.
- 2-Yaşlıda malnütrisyon ve tedavisi, Servet ARIOĞUL.
- 3-Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, Frühwald T, Landi F, Suominen MH et al. ESPEN guidelines on nutrition in dementia. *Clin Nutr*. 2015 Dec;34(6):1052-73.
- 4- Amella E. J., Grant A. P., & Mulloy C. (2008). Eating behavior in persons with moderate to late-stage dementia: Assessment and interventions. *The Journal of the American Psychiatric Nurses Association*, 13, 360–367.
- 5-Dharmarajan T.S., Unnikrishnan D., Pitchumoni C.S. Percutaneous endoscopic gastrostomy and outcome in dementia. *Am. J. Gastroenterol*. 2001; 96: 2556–2563.
- 6-Droogsma E., vanAsselt D., & De Deyn P. P. (2015). Weight loss and undernutrition in community-dwelling patients with Alzheimer's dementia: From population based studies to clinical management. *Zeitschrift Fur Gerontologie Und Geriatrie*, 48(4), 318–324.
- 7-Percutaneous endoscopic gastrostomy for nutritional support in dementia patients. Gonçalo Nunes, Carla Adriana Santos, Carla Santos, Jorge Fonseca. *Aging Clin Exp Res*. 2016 Oct; 28 (5): 983–989.
- 8- Teno JM, Gozalo PL, Mitchell SL, et al. Does feeding tube insertion and its timing improve survival?. *J Am Geriatr Soc*. 2012; 60(10): 1918–1921.
- 9- Finucane T, Bynum J (1996) Use of tube feeding to prevent aspiration pneumonia. *The Lancet*. 348, 9039, 1421-1424.
- 10- Sampson E, Candy B, Jones L (2009). Enteral tube feeding for older people with advanced dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Issue 2.
- 11- Sanders D, Carter M, D'Silva J et al (2000) Survival analysis in percutaneous endoscopic gastrostomy feeding: a worse outcome in patients with dementia. *American Journal of Gastroenterology*. 95, 6, 1472-1475.



## HOSPİTALİZASYON İLİŞKİLİ SAKATLIK ("DISABILITY") KAVRAMI

Esme EKİZOĞLU TURGUT

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Yaşlılarda işlevsel özürüllüğü etkileyen pek çok faktör tanımlanmıştır. Hastanın kronik hastalıkları ve akut gelişen hastalığın ağırlığının yanı sıra, hospitalizasyon da bu faktörlerden önemli birini oluşturmaktadır (1). Üriner sistem enfeksiyonu ya da pnömoni gibi doğrudan işlevsel bozulmaya yol açmayan akut olayların, hospitalizasyon ile birlikte fiziksel ve mental açıdan işlev kaybına yol açtığı gösterilmiştir (2). Yapılan çalışmalarda hastaneye yatan yaşlıların %30-50'sinde, hastanede kalınan sürece ve hastaneden çıktıktan sonra, öncesine kıyasla günlük yaşam aktivitelerinde işlevsel kötüleşme ve yardım ihtiyacı geliştiği görülmüştür (2). Dolayısıyla bir sağlık sorununun çözülmesi için yapılan hospitalizasyon, işlevsel özürüllük olarak tanımlanan yeni bir soruna yol açmaktadır. Hospitalizasyon sırasında ve sonrasında beliren bu işlevsel bozulmanın da özellikle 65 yaş üstü kişilerde görüldüğü bildirilmiştir (3). Yaşlı hastaların pek çoğu hastaneden çıktıktan sonra daha çok yardıma ihtiyaç duymaktadır. Üstelik yapılan çalışmalar hastaların %20'ye yakınının 30 gün içinde tekrar hastaneye başvurduğunu göstermiştir (4). Ayrıca hastaneye tekrar başvurmuş olmanın, izlemde kötü rehabilitasyon sonlanımı ve ilk yıl içindeki ölüm oranlarının da göstergesi olduğu görülmüştür (5). Yapılan çalışmalarda bu işlevsel kötüleşmeye neden olabilecek hastane içi durumlar saptanmıştır. Bunlardan bazıları; hospitalizasyon süresinin uzunluğu, hareketliliğin kısıtlanması, malnütrisyon, kontinans, çoklu ilaç tedavileri ve çevresel faktörlerdir. Özellikle uzun süren hospitalizasyon, işlevsel kötüleşmenin temel belirleyicilerindedir (6). Hastanede gerekli görülen yatak istirahati, damar yolu ve üriner kataterler gibi unsurlar hastanın hareketinde belirgin kısıtlanmaya yol açmaktadır. Bu hareket kısıtlamasının da kas kitlesi kaybı ve eklemlerde yapısal değişikliklere, böylelikle işlevsel bağımsızlığın yitimine neden olduğu bildirilmiştir (7). Günlük yaşam aktivitelerinde bozulma gibi hastane çıkışından hemen sonra veya uzun vadede izlenen kötüleşme ile hastane içi hareket kısıtlılığı doğrudan ilişkilidir. Bunun yanı sıra hareketi kısıtlanmış hastalarda, hasta alt bezi ve üriner kateterlerin kullanımı da hastanede edinilmiş ve izleyen dönemde devam eden inkontinansa neden olabilmektedir. Hastanede hastanın kendisinin yiyecek ve sıvı besinlere ulaşım gücüne bağlı olarak da malnütrisyon gelişebilmektedir. Hastane yatışı sırasında, hastaların gerekli görülen günlük kalori ihtiyacının ancak %60 kadarını aldığı, üçte birinin belirlenen öğün miktarının yarısından azını tükettiği ve bu durumun hastaneden çıktıktan sonra görülen işlevsel bozulma ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (1). Ayrıca çoklu ilaç tedavileri de düşmeler, yaralanmalar veya deliryum gibi istenmeyen olumsuz olaylara yol açabilmektedir (2). Hospitalizasyona bağlı izlenen bu işlevsel özürüllüğü önlemede hasta odaklı bakımın temel hedefleri; hareketsizlik, günlük yaşam aktivitelerinde bağımlılık, malnütrisyon, düşmeler, depresyon ve deliryumun önlenmesidir. Bunun için, hemşire bakımı ve ailelerin bakım konusundaki bilgilendirilmeleri ile fiziksel aktivite için hastanın teşvik edilmesi önerilmektedir (8). Hospitalizasyona bağlı sakatlık gelişimine yatkın ve risk altında olan yaşlı hastalar, başvuru anında belirlenerek, multidisipliner bir yaklaşımla ayrıntılı biçimde değerlendirilmelidir. Bu çerçevede malnütrisyon taraması ve diyet düzenlemesi önem taşımaktadır. Yakın tarihli çalışmalar hastanedeki malnütrisyonun, hastaneden çıktıktan sonraki 1 ay içinde görülen işlevsel bozulma ile ilintili olduğunu göstermiştir (9). Örneğin, kendi bakımını kısmen de olsa yapabilen orta evre bir Alzheimer hastasında, idrar yolu enfeksiyonu gibi bir nedenle yapılan birkaç günlük hospitalizasyon, izleyen günlerde önceden olmayan ciddi bir fiziksel ve mental gerilemeye yol açabilecektir. Bu örnekte olduğu gibi günlük yaşam aktivitelerinin kısıtlı olduğu, davranışsal ve psikososyal semptomların görüldüğü nörodejeneratif hastalık tanısıyla izlenen yaşlılarda, hastane ilişkili işlevsel kötüleşmeyi önlemek önem taşımaktadır. Bu tip hastalar daha yoğun hemşire bakımı almalıdır. Hastanede kalış süresinin kısa tutulması da işlevselliğin korunması açısından yararlı olacaktır. Bunların yanı sıra, hastanede yeterli beslenme ve sıvı alımının sağlanması, hastanın iyileşme sürecinde kritik bir öneme sahiptir. Hastaların beslenme gereksinimi, yatış öncesinde mevcut özürüllüğün ve yukarıdaki örnekte verilen demans gibi ilişkili durumların ağırlığına göre değişebilmektedir. Hastaneye yatış anında, malnütrisyon riski altındaki ve tıbbi beslenme tedavisinden fayda görebilecek hastaları belirlemek için "MUST" tarama testinin uygulanması önerilmektedir. Bu tarama ile belirlenen, malnütrisyonu olan veya risk altındaki hastalara, gereksinim düzeyine göre uygun beslenme desteği planlanmalı, gerekli enerji ve protein ihtiyacı karşılanmalıdır. Yutma gücünün, besin ve sıvı alımının belli başlı kısıtlayıcılarından biridir. Aspirasyona bağlı enfeksiyonlara neden olduğu için, yutma gücünün olan hastaların belirlenmesi ve gerekli desteğin sağlanması gerekir. Bu aşamada hastalar, enteral tüple beslenme gerekliliği veya kıvam arttırıcıların kullanılması açısından değerlendirilmeli, gerektiğinde yutma rehabilitasyonu yapılmalıdır. Oral alabilen hastalarda ise öğünlerin cazip ve iştah uyandırıcı şekilde düzenlenmesi önerilmektedir (10, 11). Sonuç olarak, hospitalizasyona neden olan akut hastalığın yanısıra, malnütrisyon taramasıyla yatış süresince ve sonrasında uygun beslenme desteğinin planlanması, hospitalizasyona bağlı sakatlığı büyük oranda azaltacak uygulamalardan biri olarak görülmektedir.

### KAYNAKLAR

1. Zisberg A, Shadmi E, Gur-Yaish N, et al. Hospital-associated functional decline: the role of hospitalization processes beyond individual risk factors. J Am Geriatr Soc 2015; 63: 55-62.
2. Admi H, Shadmi E, Baruch H, et al. From research to reality: minimizing the effects of hospitalization on older adults. Rambam Maimonides Med J 2015; 29: 2-14.

3. Covinsky KE, Palmer RM, Fortinsky RH, et al. Loss of independence in activities of daily living in older adults hospitalized with medical illnesses: increased vulnerability with age. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 451–458.
4. Jencks SF, Williams MV, Colman EA. Rehospitalizations among patients in the Medicare fee-for-service program. *N Engl J Med* 2009; 360: 1418–1428.
5. Barnes DE, Palmer RM, Kresevic DM, et al. Acute care for the elders units produced shorter hospital stays at lower cost while maintaining patient's functional status. *Health Aff (Millwood)* 2012; 31: 1227–1236.
6. Basic D, Ní Chróinín D, Conforti D, et al. Predictors on admission of functional decline among older patients hospitalized for acute care: A prospective observational study. *Australas J Ageing* 2017 ;36: E57-E63.
7. Palese A, Gonella S, Moreale R, et al. Hospital-acquired functional decline in older patients cared for in acute medical wards and predictors: Findings from a multicentre longitudinal study. *Geriatr Nurs* 2016; 37: 192-199.
8. Hoogerduijn JG, Schuurmans MJ, Duijnste MS, et al. A systematic review of predictors and screening instruments to identify older hospitalized patients at risk for functional decline. *J Clin Nurs* 2007; 16: 46–57.
9. Zaslavsky O, Zisberg A, Shadmi E. Impact of functional change before and during hospitalization on functional recovery 1 month following hospitalization. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2015; 70: 379–384.
10. Barr O, Devine M, Porter N. Guidelines on Caring for People with a Learning Disability in General Hospital Settings, 2018 revision. The Regulation and Quality Improvement Authority (RQIA): Belfast, 2018; 47-49.
11. Burgos R, Bretón I, Cereda E et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr* 2018; 37: 354-396.

### **THE “HOSPITALIZATION ASSOCIATED DISABILITY” CONCEPT**

Esme EKİZOĞLU TURGUT

İstanbul University İstanbul Medical Faculty, Neurology Department, İstanbul, Turkey

There are many factors identified affecting functional disability in elderly. Hospitalization is one of these factors in addition to the severity of the patient's chronic diseases and acute developing disease (1). Acute events, such as urinary tract infection or pneumonia, which do not lead to direct functional impairment were shown to lead to physical and mental dysfunction upon hospitalization (2). The studies revealed that 30-50% of the hospitalized elderly were observed developed functional deterioration and need for help in their daily living activities during and after hospitalization, compared to once. Therefore, hospitalization which is applied to solve a health problem leads to a new problem defined as functional disability. It was reported that this functional impairment, which occurs during and after hospitalization, is seen especially in people older than 65 years (3). Most elderly patients need more help after they are discharged from the hospital. Moreover, studies showed that nearly 20% of the patients return to the hospital within 30 days (4). Besides, re-admission to the hospital was also considered as an indicator of poor rehabilitation outcome and the mortality rates in the first year (5). Studies identified in-hospital conditions that may cause this functional deterioration. Some of these factors are long-term hospitalization, mobility limitation, malnutrition, continence, multi drug therapies and environmental factors. Especially the long-term hospitalization is one of the main determinants of functional deterioration (6). Elements such as bed rest, vascular access and urinary catheters, which are deemed necessary in the hospital, lead to a significant restriction in the patient's mobility. It was reported that this limitation of movement causes loss of muscle mass and structural changes in the joints and thus loss of functional independence (7). The deterioration in daily living activities, such as deterioration observed immediately after hospital discharge or in the long term, is directly related to in-hospital movement restriction. In addition, the use of patient diapers and urinary catheters in patients with restricted mobility may lead to incontinence that was acquired in the hospital and will continue in the following period. Malnutrition may also occur in the hospital due to the difficulty of the patient accessing to food and liquid foods himself. It was reported that the patients, during hospitalization, receive only 60% of the required daily caloric requirement, one-third of them consumes less than half of the specified amount of meals, and this situation is associated with functional impairment after hospitalization (1). In addition, multi drug treatments may cause undesirable events such as falls, injuries or delirium (2). The main objectives of patient-oriented care in preventing this functional disability due to hospitalization are prevention of inactivity, dependence in daily living activities, malnutrition, falls, depression and delirium. For this purpose, it is recommended to encourage the patient for physical activity by informing the nurses and families about care (8). Elderly patients prone to disability due to hospitalization should be identified at the time of admission and evaluated in detail with a multidisciplinary approach. In this context, malnutrition screening and diet regulation are important. Recent studies showed that malnutrition in the hospital is associated with functional impairment observed within 1 month of hospital discharge (9). For example, a hospitalization of a middle-stage Alzheimer's patient who can conduct his self-care even partially in the home, for a reason like urinary tract infection, may lead to a serious physical and mental regression that did not occur before. As in this example, it is important to prevent hospital-related functional deterioration in elderly patients being followed with a diagnosis of neurodegenerative disease accompanied with limited daily activities and behavioral and psychosocial symptoms. Such patients should receive more intensive nursing care. Short-term hospitalization will also be beneficial for maintaining functionality. In addition, ensuring adequate nutrition and fluid intake in the hospital is critical to the patient's recovery process. Nutritional requirements of the patients may vary depending on the severity of the disability present before hospitalization and the associated conditions such as dementia

given in the example above. At the time of hospitalization, the MUST screening test is recommended to identify patients at risk of malnutrition and who may benefit from medical nutrition therapy. Appropriate nutritional support should be planned for the patients identified with this screening and who have malnutrition or are at the risk according to the requirement level and the required energy and protein needs should be met. Dysphagia is one of the major restrictors of food and fluid intake. As it causes aspiration-related infections, patients with dysphagia need to be identified and provided with the necessary support. At this stage, patients should be evaluated in terms of the necessity of enteral tube nutrition or the use of thickeners, and the swallowing rehabilitation should be performed if necessary. In patients who can take orally, it is suggested that meals should be arranged in an attractive and appetizing way (10, 11). In conclusion, planning of appropriate nutritional support during and after hospitalization with malnutrition screening as well as acute disease causing hospitalization is considered as one of the applications that will significantly reduce disability due to hospitalization.

## REFERENCES

1. Zisberg A, Shadmi E, Gur-Yaish N, et al. Hospital-associated functional decline: the role of hospitalization processes beyond individual risk factors. *J Am Geriatr Soc* 2015; 63: 55-62.
2. Admi H, Shadmi E, Baruch H, et al. From research to reality: minimizing the effects of hospitalization on older adults. *Rambam Maimonides Med J* 2015; 29: 2-14.
3. Covinsky KE, Palmer RM, Fortinsky RH, et al. Loss of independence in activities of daily living in older adults hospitalized with medical illnesses: increased vulnerability with age. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 451-458.
4. Jencks SF, Williams MV, Colman EA. Rehospitalizations among patients in the Medicare fee-for-service program. *N Engl J Med* 2009; 360: 1418-1428.
5. Barnes DE, Palmer RM, Kresevic DM, et al. Acute care for the elders units produced shorter hospital stays at lower cost while maintaining patient's functional status. *Health Aff (Millwood)* 2012; 31: 1227-1236.
6. Basic D, Ní Chróinín D, Conforti D, et al. Predictors on admission of functional decline among older patients hospitalized for acute care: A prospective observational study. *Australas J Ageing* 2017 ;36: E57-E63.
7. Palese A, Gonella S, Moreale R, et al. Hospital-acquired functional decline in older patients cared for in acute medical wards and predictors: Findings from a multicentre longitudinal study. *Geriatr Nurs* 2016; 37: 192-199.
8. Hoogerduijn JG, Schuurmans MJ, Duijnste MS, et al. A systematic review of predictors and screening instruments to identify older hospitalized patients at risk for functional decline. *J Clin Nurs* 2007; 16: 46-57.
9. Zaslavsky O, Zisberg A, Shadmi E. Impact of functional change before and during hospitalization on functional recovery 1 month following hospitalization. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2015; 70: 379-384.
10. Barr O, Devine M, Porter N. Guidelines on Caring for People with a Learning Disability in General Hospital Settings, 2018 revision. The Regulation and Quality Improvement Authority (RQIA): Belfast, 2018; 47-49.
11. Burgos R, Bretón I, Cereda E et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr* 2018; 37: 354-396.



## TERMİNAL DEMANS HASTASINDA NÜTRİSYONEL PLANLAMA

Hasan Hüseyin KOZAK

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

Terminolojide "Terminal Dementia", "Severe Dementia", "End of Life" olarak geçmektedir. Prevalansı bilinmemektedir. Demanslı hasta grubunun 1/3'ünü oluşturduğu düşünülmektedir. Mini Mental Test  $\leq 10$  puan, Klinik Demans Skorlama: 3, Fonksiyonel Evreleme Test kategori 6a ile 7f, Global Bozulma Skoru: 6 veya 7 olarak tanımlanan hastalar ileri evre demans olarak tanımlanmaktadır. Hastalık özellikleri kişiler arası büyük farklılıklar gösterebilir / göstermektedir. Bu hasta grubunda yaşamın sona ermesi genellikle yavaştır ve aylarca ve hatta yıllarca uzayabilir. Prognostik değerlendirme pek mümkün olmamaktadır. Orta evre demans ve sonrası aşamalarda bir çok tıbbi müdahale için karar verme giderek zorlaşmaktadır, ve tıbbi onay için hastadaki zihinsel kapasite sıklıkla kaybedilmiştir / kaybedilmektedir. Bu hasta grubunda kilo kaybı enerji alımının azalması nedeniyle yaygındır: Yaklaşık % 50 oranında yeme ve içme azalmıştır. Kilo kaybı genellikle; yavaş ve ilerleyici veya hızlı ve şiddetli olarak seyreder. Kilo kaybının derecesi ve artışı hastalığın kendisi nedenli veya araya giren başka akut durumların da katkısıyla bazen öngörülemezdir. (Meziyal temporal lob atrofi ve düşük vücut kilosu arasındaki ilişki, pnömoni, İYE, sepsis...). Yutma gücü (istemli ve istemsiz) ve iştah ve ilgi kaybı bu durumu kolaylaştırmakta ve diğer bir yönden de takip ve tedaviyi zorlaştırmaktadır. Gelişen kas kaybı nedenli ve özellikle de hareket etme yetisinde kayıplar giderek artar. Doğru ve düzenli bir şekilde beslenme için olumsuz başta nöro-psikiyatrik olmak üzere bir sürü neden süreçte ortaya çıkar: Agnozi (yemek tanıyamama), apraksi (mutfak eşyalarını kullanamama veya etkili bir şekilde çiğneme zorluğu), bozulmuş ağız sağlığı, iletişim zorlukları (alışılmadık kişiler, alışılmadık ortamlar, rutin yeme ritüellerine uyumsuzluk), kaygılar, düşük dereceli duygulanım, depresyon, sanrılar (zehirlenme vb)... Yiyeceklerin planlanması ve hazırlanması (yemek tercihlerinin ve yeme zamanlarının değişmesi), yoğun besin takviyelerinin sağlanması (yemek içeriğinin yetersiz olması), yemeğe teşvik edilmesi (sosyal ve enteral fasitilasyon), yiyeceğin ağıza taşınması ve yeme ile ilişkili başta nöro-psikiyatrik görevlere odaklanılması konusunda yardım gerekmektedir. Ağrılı veya kırık dişler, kaybedilen veya kırılan protezler, ilaçların yan etkileri, kabızlık, hiperkalsemi, üremi, nefes darlığı gibi durumlar süreci zorlaştıran diğer nedenlerdir. Tüm bunlara ek olarak: Nasıl yutulacağını unutmama (otomatik sekans hafızasının kaybı) ortaya çıkar. Kişiselleştirilmiş bakım ve beslenme önerilmektedir. Hastanın bir insan olduğu fikrinin unutulmamalı, kişinin nörolojik bozukluğunun niteliği ve durumu, fiziksel sağlığı, henüz korunan yetenekleri, kişiliği, değerleri, inançları ve tercihleri dikkate alınmalıdır. Kişi merkezli bakım sıkıntıyı azaltır ve işbirliğini geliştirir. Kişi merkezli bilinçli bakım: 3 kat fazla klinik iyilik hali demektir. Nütrisyonel Değerlendirme için: Klinik, antropometrik, kimyasal, immünolojik parametreler kullanılabilir. Oral yolla beslenme için; ilgi gösterildiğini belli eden esnek ve sakin tarzda iletişim gerekir. 'Sosyal yemek' / Yakınlar veya bakıcılar ile birlikte yeme önerilir ama dikkat dağınıklığı en aza indirilmeye çalışılmalıdır. Yiyecek tercihleri belirlenmeli, rutin veya rutin dışı zaman planlaması (gece dahil) yapılmalı, atıştırma yiyecekler (tatlı ve puding vb) kullanılmalıdır. İştah gözlenmeli "az ve sık sık" yedirilmelidir. Dik konumda beslenme yapılmalıdır. Yemek süresi kısıtlanmamalı, yavaş yemek yemeyi öğrenme / öğretme için çaba harcanmalıdır. Kaşık çatal kullanma eğitimi, elden ele / yemek takımı kullanmayı öğretme önemlidir. Yutma zorluğu ve aspirasyon riskine karşı dil terapisti desteği alınmalıdır. Yumuşak veya koyulaştırılmış diyet, koyulaştırılmış sıvılar seçilmeli; tat ve sıcaklığın (soğuk, sıcaktan daha iyi olabilir) seçimine dikkat edilmelidir. Sözlü olarak yutmasını söyleme yutmayı öğretmenin bir parçasıdır. İştah kaybına yol açabilecek nedenler dışlandıktan sonra, oral steroidler (örneğin günlük 15 mg prednisolon) veya yüksek doz progestagenler kullanılarak iştah uyarılması önerilmektedir. 1-2 hafta boyunca verildiğinde bunlar bazen yeme alışkanlığını yeniden tesis edebilir. Aspirasyonla ilgili güvenlik kaygısı ne olursa olsun, hastalara yiyecek ve içecek vermeye devam edilmelidir. Açlık veya susuzluk ciddi bir durumdur ve hastalar bundan muzdariptir, minimum oral alım bile genel bir hasta rahatlığı sağlamak için yeterli olabilir. Gıda takviyeleri kullanılabilir. Hastalık ilerledikçe, hastaların konvansiyonel beslenmeyle kilo alması zorlaşabilir, bu durumlarda yüksek kalorili konsantre ürünlerin kullanılması önerilmektedir. ESPEN, demans hastalarının beslenme durumunu korumak için oral besin takviyelerinin kullanımını "C" kanıt düzeyi olarak sınıflandırmaktadır. Alzheimer demanslı ve farklı evrelerde bir grup hasta ile yapılan çalışma; hastaların diyetlerinde ilave 690 kcal/gün; boy kilo indeksi, brakiyal kas çevresi ve toplam lenfosit sayısı indekslerinin iyileşmesine yol açtığını saptanmıştır. Her ne kadar diyet takviyesi beslenme durumu için faydalar gösterebilse de ayaktan tedavi görenlerin sadece % 11'i bunları kullanmaktadır. Alışılmış diyet, diyet takviyesi nedeniyle bırakabileceği için diyet takviyelerinin sadece düşük boy kilo indeksi saptanan hastalar için reçete edilmesini önerilmektedir. Düşük vücut ağırlığına sahip hastalar besin takviyesi kullanımından daha fazla yararlanmaktadır. Takviye diyetin bilişsel ve fonksiyonel faydası, hastalık yüküne etkisi bilinmemektedir. Oral yolla beslenen ve iki yıl sadece ağızdan beslenip hayatını sürdüren hasta raporları; doğal bir diyetin hasta rahatlığını ve konforunu artırıp sağ kalımı kısaltmayabileceğini gözlemlememize neden olmaktadır. Enteral Yolla Beslenmeye geçiş yetersiz beslenme ve / veya yutma fazlarında ciddi bozulma ve beraberinde yüksek aspirasyon riski ile ilişkilidir. Tüp veya gastrostomi kullanılarak yapılan enteral beslenme, yetersiz beslenmeyi önlemek, hastayı uygun şekilde hidrate etmek ve yutma sorunu olan hastalarda rahatlık sağlamak için kullanılabilir. ASPEN'e göre, demanslı hastalarda enteral nütrisyon, "E" kategorisi olarak sınıflandırılmaktadır. Nazogastrik / nazoenterik tüpler rahatsız edicidir, ve amacı anlaşılmadığı zaman genellikle iyi tolere edilmez. Nazogastrik / nazoenterik tüpler ve aspirasyon riski

yüksek oranlara çıkabilmektedir. Gastrostomi bir diğer yoldur. 6 hafta içinde yeterli beslenme sağlanamayan hastalar için önerilmektedir. Enteral nütrisyon kararı, sağlık profesyonelleri ve hastanın akraba / bakıcılarıyla beraber alınmalıdır. Enteral nütrisyon için etik sorunlar da dikkate alınmalıdır. Beslenme problemlerini azaltmak için farmakolojik yaklaşımlar akla gelmelidir. Antipsikotik tedaviler davranışsal ve psikolojik semptomların tedavisinde önerilmektedir. Antipsikotik tedavilerin iştahı artırabileceği ve davranışsal / psikolojik semptomların tedavisiyle nütrisyonel durumun düzelmesine katkıda bulunacağı düşünülmektedir. Kolinesteraz inhibitörleri ve memantin gibi ilaçlar; kognitif, fonksiyonel ve davranışsal değerlendirme ölçeklerinde etkili bulunmuştur, ve özellikle ileri evre Alzheimer hastalarda önerilmektedir. Nütrisyonel duruma katkıları bilinmemektedir. Beslenme ileri evre demansta ve hatta yaşamın sonunda belirsiz bir yer kaplamaktadır. Bir yandan beslenmenin yeterli olarak sürdürülmesi ve ilişkili zorluklar; diğer yandan yeterli beslenmenin sağlanamaması ve bununla birlikte fonksiyonel ve bilişsel gerilemeye katkıda bulunmak, hayatı kısaltma endişesi gibi ikilemler mevcuttur. İleri evre demans, kabul edilebilir önlemlerle palyatif bir yaklaşımdan semptomatik olan bir yaklaşıma kadar süren bir bakımın devam edebileceği bir terminal hastalık olarak düşünülmelidir. İleri evre demansta iyi beslenmeyi veya beslenmeyi iyi sürdürebilmek; beceri, çaba, esneklik, zaman ve bireyselleştirilmiş bakım sağlama konusunda geniş çaba harcamayı gerekli kılmaktadır.

## KAYNAKLAR

- Neuronutrition: An Emerging Concept. Topcuoglu MA, Arsava EM. Nutrition in Neurologic Disorders pp 155-206.
- Enteral Nutrition and Dementia Integrating Ethics. Schwartz DB. Nutr Clin Pract. 2018; 33(3): 377-387.
- Nutrition and dementia care: developing an evidence-based model for nutritional care in nursing homes. Murphy JL, Holmes J, Brooks C. BMC Geriatr. 2017; 14; 17 (1): 55.
- Advanced Dementia. Mitchell SL. N Engl J Med. 2015; 25; 372 (26): 2533-40.
- End-of-life issues in advanced dementia: Part 1: goals of care, decision-making process, and family education. Arcand M. Can Fam Physician. 2015 Apr; 61 (4): 330-4.
- End-of-life issues in advanced dementia: Part 2: Management of poor nutritional intake, dehydration, and pneumonia. Arcand M. Can Fam Physician. 2015 Apr; 61 (4): 337-41.
- ESPEN guidelines on nutrition in dementia. Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, et al. Clin Nutr. 2015 Dec; 34 (6): 1052-73.
- Feeding decisions in advanced dementia. Harwood RH. J R Coll Physicians Edinb. 2014; 44 (3): 232-7.
- Nutrition in Severe Dementia. Glaucia Akiko Kamikado Pivi, Paulo Henrique Ferreira Bertolucci, Rodrigo Rizek Schultz. Curr Gerontol Geriatr Res. 2012; 983056.
- Enteral tube feeding for older people with advanced dementia. Sampson EL, Candy B, Jones L. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Apr 15; (2): CD007209.

## NUTRITIONAL PLANNING IN TERMINAL DEMENTIA PATIENT

Hasan Hüseyin KOZAK

Necmettin Erbakan University Meram Medical Faculty, Neurology Department, Konya, Turkey

The 'Terminal Dementia' is cited as 'Severe Dementia', 'End of Life' in the terminology. Its prevalence is unknown. It is thought to constitute 1/3 of patients with dementia. The patients whose Mini Mental Test score  $\leq 10$ , Clinical Dementia Score: 3, Functional Staging Test category 6a and 7f, Global Deterioration Score: 6 or 7 are defined as advanced stage dementia. Disease characteristics greatly vary / may vary among individuals. In this patient group, end-of-life is usually slow and may taken months or even years. Prognostic assessment is generally not possible. In middle-stage dementia and post-stage stages, decision-making for many medical interventions becomes increasingly difficult, and mental capacity in the patient for medical approval is often lost / being lost. Weight loss is common in this group of patients because of reduced energy intake: Eating and drinking decrease by about 50%. Weight loss is usually slow and progressive or fast and severe. The degree and increase in weight loss may sometimes be unpredictable, either with the cause of the disease itself or with the contribution of other acute conditions. (Relationship between mesial temporal lobe atrophy and low body weight, pneumonia, UTI, sepsis...). Difficulty in swallowing (voluntary and involuntary) and loss of appetite and interest facilitate this situation and also complicate follow-up and treatment. Due to the loss of muscle, especially the losses in moving abilities gradually increase. Many negative reasons, notably neuro-psychiatric ones, arise for a right and regular nutrition in the process: Agnosia (lack of food recognition), apraxia (difficulty in using utensils or chewing effectively), impaired oral health, communication difficulties (unusual persons, unusual settings, non-compliance with routine eating rituals), anxiety, low-grade affection, depression, delusions (poisoning etc.)... Assistance is needed to plan and prepare food (changing food preferences and eating times), providing intense nutritional supplements (inadequate food content), encouraging to eat (social and enteral fascilation), transporting food to the mouth, and focusing primarily on neuropsychiatric tasks associated with eating. Painful or broken teeth, lost or broken dentures, side effects of drugs, constipation, hypercalcemia, uremia, shortness of breath are other reasons that make the process difficult. In addition to all those: Forgetting how to swallow (loss of automatic sequence memory) emerges. Personalized care and nutrition is recommended. It should not be forgotten that the patient is a human being, the nature and condition of the person's

neurological disorder, his/her physical health, yet preserved abilities, personality, values, beliefs and preferences should be taken into consideration. Person-centered care reduces distress and improves collaboration. Person-centered conscious care means: 3-fold better clinical wellness. For Nutritional Assessment: Clinical, anthropometric, chemical, immunological parameters may be used. Oral nutrition requires flexible and calm communication that indicates care. 'Social dining' / eating with relatives or carers is recommended but attention should be paid to minimize attention deficit. Food preferences should be determined, routine or non-routine time planning (including night) should be made, snack foods (sweet and pudding, etc.) should be used. Appetite should be observed, and the nutrition should be less but frequent. Nutrition should be done in an upright position. The duration of the meal should not be limited and efforts should be exerted to learn / teach to eat slowly. Teaching how to use spoon and fork and dinnerware is important. Language therapist support should be taken against the difficulty of swallowing and aspiration risk. Soft or thickened diet, thickened liquids should be chosen, attention should be paid to the choice of taste and temperature (cold can be better than hot). Saying "swallow" orally is a part of teaching. After exclusion of reasons that cause loss of appetite, it is recommended to stimulate appetite by using oral steroids (eg 15 mg prednisolone daily) or high-dose progestagens. Those, when given for 1-2 weeks, can sometimes restore eating habits. Regardless of the safety concerns regarding aspiration, patients should continue to receive food and drink. Hunger or thirst is a serious condition and patients suffer from it, even the minimum oral intake may be sufficient to provide overall patient comfort. Food supplements may be used. As the disease progresses, it may be difficult for patients to gain weight with conventional nutrition, in which case it is recommended to use high-calorie concentrated products. ESPEN categorizes the use of oral nutritional supplements to maintain nutritional status of dementia patients as C level of evidence. The study conducted with a group of patients with Alzheimer's dementia at different stages, revealed that an additional 690 kcal/day resulted in healing in height weight index, brachial muscle circumference and total lymphocyte count index. Although dietary supplement is beneficial for nutritional status, only 11% of outpatients use it. It is recommended that dietary supplements should only be prescribed for patients with a low height weight index, as the usual diet may stop due to dietary supplementation. Patients with low body weight benefit more from the use of dietary supplements. The cognitive and functional benefit of supplementation diet and its effect on disease burden are unknown. The reports of patients who have been fed orally and survived despite sole oral nutrition for two years allow us to observe that a natural diet may increase patient wellness and comfort but not shorten the survival. The transition to enteral nutrition is associated with severe deterioration of poor nutrition and / or swallowing phases, as well as an accompanying high risk of aspiration. Enteral nutrition using tube or gastrostomy can be used to prevent malnutrition, to properly hydrate the patient, and to provide comfort for patients with swallowing problems. ASPEN suggests that enteral nutrition is classified as E category in patients with dementia. Nasogastric / nasoenteric tubes are uncomfortable, and are generally not well tolerated when their purpose is not understood. The risk of aspiration can be high. Gastrostomy is another way. It is recommended for patients for whom adequate nutrition could not be provided in 6 weeks. The decision of enteral nutrition should be made with the health care professionals and the patient's relatives / caregivers. Ethical problems should also be considered for enteral nutrition. Pharmacological approaches should be considered to reduce nutritional problems. Antipsychotic treatments are recommended for the treatment of behavioral and psychological symptoms. It is thought that antipsychotic treatments may increase appetite and contribute to improvement of nutritional status by treatment of behavioral / psychological symptoms. Drugs such as cholinesterase inhibitors and memantine have been found to be effective in cognitive, functional and behavioral assessment scales and are recommended especially in patients with advanced Alzheimer's disease. Their contribution to nutritional status is unknown. Nutrition occupies an indeterminate place in advanced dementia and even at the end of life. On the one hand, there are challenges like maintaining adequate nutrition and related difficulties, on the other hand concerns such as not being able to provide adequate nutrition, resulting in contributing to functional and cognitive decline and worrying about shortening life. Advanced dementia should be considered as a terminal disease in which care can be continued from a palliative approach to a symptomatic approach with acceptable measures. Maintaining nutrition good or maintaining good nutrition in advanced stage dementia requires skills, efforts, flexibility, time and an extensive effort in terms of individualized care.

## REFERENCES

- Neuronutrition: An Emerging Concept. Topcuoglu MA, Arsava EM. *Nutrition in Neurologic Disorders* pp 155-206.
- Enteral Nutrition and Dementia Integrating Ethics. Schwartz DB. *Nutr Clin Pract*. 2018; 33(3): 377-387.
- Nutrition and dementia care: developing an evidence-based model for nutritional care in nursing homes. Murphy JL, Holmes J, Brooks C. *BMC Geriatr*. 2017; 14; 17 (1): 55.
- Advanced Dementia. Mitchell SL. *N Engl J Med*. 2015; 25; 372 (26): 2533-40.
- End-of-life issues in advanced dementia: Part 1: goals of care, decision-making process, and family education. Arcand M. *Can Fam Physician*. 2015 Apr; 61 (4): 330-4.
- End-of-life issues in advanced dementia: Part 2: Management of poor nutritional intake, dehydration, and pneumonia. Arcand M. *Can Fam Physician*. 2015 Apr; 61 (4): 337-41.
- ESPEN guidelines on nutrition in dementia. Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, et al. *Clin Nutr*. 2015 Dec; 34 (6): 1052-73.
- Feeding decisions in advanced dementia. Harwood RH. *J R Coll Physicians Edinb*. 2014; 44 (3): 232-7.
- Nutrition in Severe Dementia. Glaucia Akiko Kamikado Pivi, Paulo Henrique Ferreira Bertolucci, Rodrigo Rizek Schultz. *Curr Gerontol Geriatr Res*. 2012; 983056.







## NÖRODEJENERATİF HASTALIKLARDA DİSFAJİ DEĞERLENDİRİLMESİ

Sema YUMURTAŞ

Denizli Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Denizli

Disfaji kelimesi 'yeme bozukluğu' anlamına gelmektedir ve genel olarak yutma mekanizmasındaki patolojilere dayalı yeme bozukluğunu ifade etmede kullanılır. Disfaji; malnütrisyon, dehidratasyon, pnömoni, hastanede kalış süresinin uzaması gibi nedenlerle morbidite ve mortalite artışına neden olmaktadır (1). Nörodejeneratif hastalıklarda; disfaji, mortalite ve morbiditeyi etkileyen önemli bir faktördür. Disfaji demansın çeşitli evrelerinde %13-57; MS'de %33-43; ALS ilk tanıda %30 takipte %100; Parkinson hastalarında %18,5-100 oranında görülmektedir (2,3). Disfajinin sonuçları ise malnütrisyon, dehidratasyon, penetrasyon, aspirasyon, pnömoni, beslenme tüpleri veya trekeal tüplere bağımlılık ile yaşam kalitesinin düşmesi, ölüm ve sağlık harcamalarında artıştır. Bu nedenle nörodejeneratif hastalıklardan herhangi biri nedeni ile takipte olan bir hastada disfaji gelişebileceği olasılığını aklımızda tutarak, bu yönde tanı amaçlı değerlendirme yapılmalıdır.

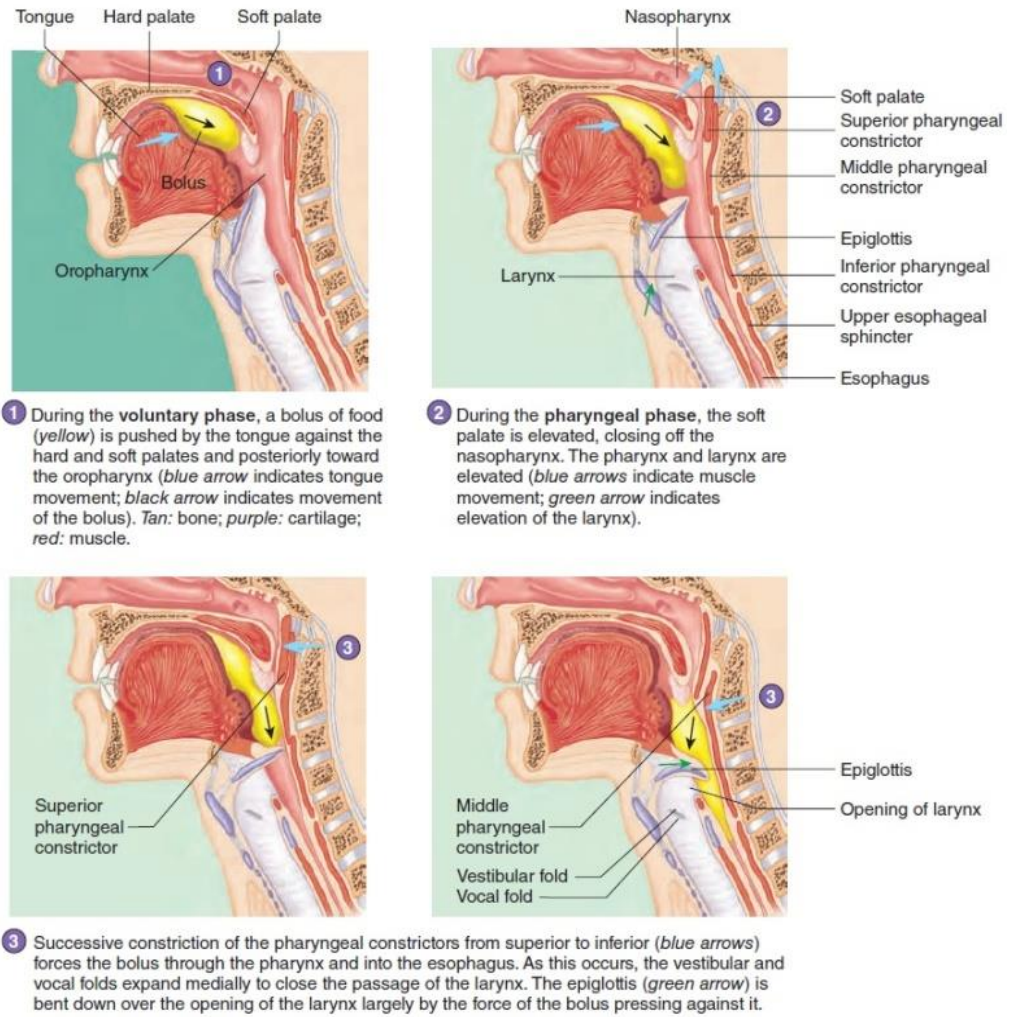
### Yutmanın fazları

#### I. Oral faz

- Oral hazırlık fazı
- Oral transit fazı

#### II. Faringeal faz

#### III. Özofageal faz



**Resim 1:** Yutma anatomi ve fizyoloisi ("Essentials of Anatomy and Physiology | Swallowing - Digestive System"den adapte edilmiştir.)

### YUTMANIN NÖRONAL KONTROLÜ

Kraniyel sinirlerin bolusun hazırlanması (V motor ve sensoriyel-VII), bolusun ileriye itilmesi (X ve XII), ve palatal elevasyondaki önemi iyi anlaşılmıştır. Hava yolu, vokal kordların oppozisyonu ve aritendinoidlerin epiglottis tabanına karşı oppozisyonu ile korunur. Epiglottis bolusun laringeal vestibül ile direk temasını engeller (X). Hyoid ve larinksin yukarı ve ileri hareketleri (V, VII, C1-3) hava yolunun korunmasını artırırken gevşeyen üst özofageal sfinkteri yukarı doğru çeker. Solunum yutma sırasında santral olarak inhibe edilir (deglütünasyon apnesi) ve bundan sonra yapilar pasif olarak veya infrahyoid kasların yardımı ile orijinal konumlarına geri dönerler (Resim 1) (4). Beyin sapında yutma ile ilgili iki merkez bulunur. Bunlar bulbusun ventraline yerleşik olan N. Ambiguus ve dorsalinde bulunan Nucleus Tractus Solitariusdur. İki taraflı ve simetrikler; ve bu iki çekirdek bulber retiküler ağ (RF) içindedir (5-7). Yutma ve yutma ile

ilgili motor hareketler sırasında (dudakların büzülmesi, dilin yuvarlanması, çene sıkma hareketi gibi) , bunlarla ilgili kortikal alanlar arasında en sık tespit edilen bölgeler şunlardır: Sensori-motor korteks, prefrontal korteks, girus singuli ön bölümü, insuler korteks, parieto-temporal korteks (8-13). Bazal ganglionlar ve serebellumun da yutma gerçekleşmesinde rolleri vardır. Yutmanın nöral kontrolü sinir sisteminin tüm seviyelerinde çok yönlü ve hiyerarşik bir düzen içerisinde sağlanır. Bu nöronal ağ, afferent nöronlar, efferent nöronlar ve Santral Patern Jeneratörleri olarak bilinen inter nöronların kompleks organizasyon sistemleri olarak üç ana komponentten oluşur. Korteksin yutmanın başlatılmasından sorumlu olduğu bilinse de, Santral Patern Jeneratörleri, yutma kaslarını kontrol eden motor nöronların ardışık uyarımını organize eder (14,15).

## DİSFAJİ DEĞERLENDİRMESİ

Öykü, fizik ve nörolojik muayene, tarama testleri ve görüntüleme yöntemleri kullanılarak disfajiyi belirleyip hastanın uygun gıda ve sıvı modifikasyonların sağlanması, yutma terapistlerine yönlendirilerek yutma manevralarının öğretilmesi, oral beslenme mümkün değilse beslenme tüpü veya PEG uygulanmasının sağlanması amaçlanmalıdır. Yemek yerken yorgunluk, nefes darlığı; lokmayı ağızda gereğinden fazla tutma; lokmayı yutarken birkaç defa yutkunma, yemek yerken tıkanma ve çabuk doyma; yemek yerken sık sık öksürme, boğaz temizleme, salya akıtma, ağızda artık kalması; tekrarlayıcı akciğer enfeksiyonu gibi anemnezden elde edilecek bilgiler bizi disfaji değerlendirmesine yönlendirmelidir. Tam bir fiziksel değerlendirmede baş boyun pozisyonunun, oral duyu ve motor fonksiyonların, koruyucu reflekslerin, mental durumun, solunum fonksiyonlarının, fonasyonun içerisinde bulunduğu tüm nörolojik ve musküler değerlendirmeler yapılır. Tarama testleri yutma disfonksiyonu şüphesi bulunan ve tanı konulmayan hastalarda belirti ve bulgular elde edebilmek ve gereğinde disfaji ile ilgilenen uzmanlara yönlendirmek amacı ile yapılmaktadır. Tarama testleri genelde klinik değerlendirme ile birlikte su yutma testlerini içermektedir. Ayrıca farklı kıvam ve bolus miktarlarının hastaya içirilerek yutmanın değerlendirildiği testler de mevcuttur (Tablo 1) (16).

### Tablo 1: Yutmanın değerlendirildiği testler.

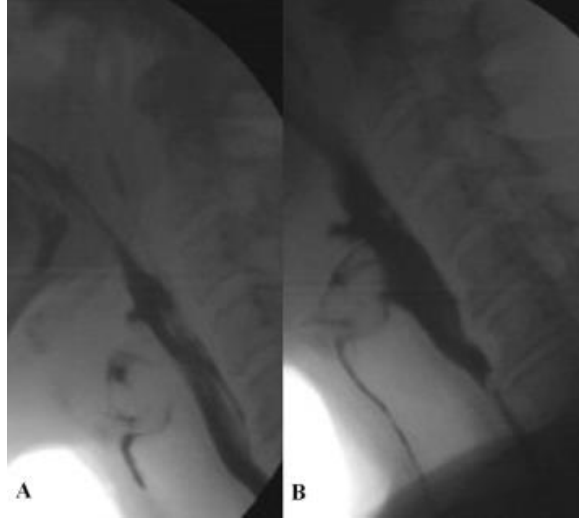
- Disfaji taraması için Volüm Viskozite Yutma Testi (V-VST)
- Sydney Yutma Anketi (Sydney Swallowing Questionnaire)
- Yutma Rahatsızlık Anketi (Swallowing Disturbance Questionnaire)
- 3' Oz Su Yutma Testi (3'oz Water Test),
- Standardize Edilmiş Yatak Baş Yutma Değerlendirme (Standardized Bedside Swallow Assessment),
- Toronto yatak baş yutma tarama testi 'Toronto Bedside Swallowing Screening Test'
- Gugging Yutma Taraması 'Gugging Swallowing Screen',
- Mann'ın Yutma Yeteneği Değerlendirmesi 'Mann Assessment of Swallowing Ability' (MASA) ve MASA Modifiye Formu,
- Parkinson hastalığına spesifik the Swallowing Disturbance Questionnaire (SDQ)
- Munich Dysphagia test-Parkinson's disease (MDT-PD),
- Multipl Sklerozda Disfaji Değerlendirme Ölçeği (Questionnaire for the Assessment of DYsphagia in MULTipleSclerosis; DYMUS) (multiple skleroz da disfaji),
- EAT-10 yutma tarama testi

Tercih edilecek tarama testinin geçerli ve güvenilir, duyarlılığının yüksek olması beklenir. Bu testlerden birinin diğerine üstünlüğünü gösteren çalışma bulunmamaktadır. Sistematik derleme ve rehberlerde hangi testin en iyi olduğuna dair ortak bir görüş ve öneri yoktur (17-19). Aynı zamanda çalışmaların çoğu post stroke hastaları kapsadığından sonuçlar yeterince genelleştirilememiştir. Yatak başı test ve değerlendirmeler konusunda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (18). Disfaji taramalarında zayıf palatal hareket, dizartri, anormal ses, istemli öksürüğün yetersizliği, anormal farengeal duyu varlığı, 3 kez 5 mL ve ardından 50 mL bardaktan su yutulduktan sonra ortaya çıkan öksürük ve ses değişikliği (ıslak ses) aspirasyonu göstermede yüksek duyarlılığa sahip yatak başı klinik göstergelerdir (20). Yutma değerlendirmesi sırasında, parmaktan periferik prob ile oksijen satürasyonunun monitörizasyonu tarama testinin duyarlılığını arttırabilir (21). Tarama testiyle birlikte, deneyimli bir hekim veya konuşma dil terapisti tarafından yapılacak klinik yutma değerlendirilmesi de aspirasyon ve disfaji varlığını ortaya koyabilir. Klinik yutma değerlendirmesinde semptom ve bulgulardan yola çıkarak yutma mekanizmasında nelerin bozulduğunu anlamaya ve bu bulguların ışığında uygun yönetim ve tedavi seçenekleri belirlenmeye ve olası aspirasyon riski saptanmaya çalışılır. Tarama testini geçemeyen hastalar ve bir haftadan uzun süredir disfajisi ve aspirasyon riski devam eden olgularda hastane koşulları ve hastanın durumuna göre ileri enstrümental yöntemler kullanılır. İleri disfaji değerlendirmesi, ayrıca tarama testini geçmesine rağmen sessiz aspirasyon şüphesi olan olgularda veya taramayı geçemeyen olgularda yutma terapisi ve rehabilitasyonunda, hangi kıvam ve yöntemlerin kullanılacağını belirlemede yol göstericidir. İleri disfaji değerlendirmesinin bu konuda deneyimli bir hekim veya konuşma dil terapisti tarafından yapılması önerilir. Bu amaçla videofloroskopik yutma değerlendirmesi (VFS) ve fiberoptik endoskopik yutma değerlendirmesi 'fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing' (FEES) kullanılabilir (16).

## VİDEOFLOSKOPİK YUTMA DEĞERLENDİRMESİ (VFS)

Hasta sandalyede dik bir şekilde oturur, sıvı, kıvamlı ve katı gıdaları çeşitli miktarda yutması istenir. Besinler içerisinde eklenen radyopak madde sayesinde yutma fonksiyonu skopi altında anlık izlenebilmektedir. Aspirasyon veya penetrasyon varlığı rahatlıkla görülebilmektedir. Test önce sıvılar ile başlanmakta ve sırayla bir üst kıvama geçilmektedir. Ayrıca, farinks, larinks veya özofagusta herhangi bir darlık olup olmadığı da izlenebilmektedir. Postüral manevraların

yutma güvenliği ve etkinliğini arttırmada yararlı olup olmadığı, tedavi programının etkinliğine bakılabilir. Oldukça etkili ve güvenli bir yöntemdir. Hastaya herhangi bir rahatsızlık hissi vermez (22).



**Resim 2:** A-Penetrasyon (materyelin en fazla vokal korda kadar gelmesi ) B-Aspirasyon (materyelinglottik seviyenin altına inmesi) (VFMSS findings in elderly dysphagic patients: Our experience BMC Surgery 13 (Suppl2), October 2013'den alınmıştır).

### FİBEROPTİK ENDOSKOPİK YUTMA DEĞERLENDİRMESİ (FEES)

Fiberoptik bir tüp nazal kaviteden farinkse uzatılarak larinks inzulmesi prensibine dayanır. Aspirasyon ve penetrasyon varlığı hakkında bilgi vermektedir. Anatomik yapıların doğrudan izlenebilmesi, radyasyon içermemesi ve pratik olması önemli avantajlarıdır. VFS'de olduğu gibi yutmanın oral fazı ve yutma anı izlenmemektedir. Ayrıca, nazal kaviteden bir tüp ile içeri girmek hastalarda huzursuzluk hissi verebilmektedir (23). VFS veya FEES ile elde edilen bilgiler yutma rehabilitasyonu programı oluşturulmasında kullanılmaktadır (Resim 3) (24).



**Resim 3:** FEES uygulaması ["Compensatory Laryngeal Function and Airway Protection in Children Following Airway Reconstruction The Annals of otology, rhinology, and laryngology 123 (5), March 2014'den alınmıştır.]

### KAYNAKLAR

1. Sura L, Madhavan A, Carnaby G, Cray MA. Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. Clin Interv Aging 2012; 7: 287-298.
2. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. Arch Gerontol Geriatr 2013;56:1e9
3. Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso M, De Vincentiis M, Paolucci S. Dysphagia in multiple sclerosis—prevalence and prognostic factors. Acta Neurol Scand 2002; 105:40-43.
4. Hughes T A T, Wiles C M. Neurogenic dysphagia: the role of the neurologist. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 64: 569-572
5. Ertekin C. Orofaringiyal Yutmanın Nörofizyoloji ve Nörolojisi. Türk Nöroloji Dergisi 2003; 9 (3): 27-44.
6. Vigderman AM, Chavin JM, Kososky C, Tahmouh AJ. Aphagia due to pharyngeal constrictor paresis from acute lateral medullary infarction. J Neurol Sci. 1998 Mar 5; 155 (2): 208-210.
7. Mosier K, Bereznya I. Parallel cortical networks for volitional control of swallowing in humans. Exp Brain Res. 2001 Oct; 140 (3): 280-289.
8. Martino R, Terralt N, Ezerzer F, Mikulis D, Diamant NE. Dysphagia in a patient with lateral medullary syndrome: insight into the central control of swallowing. Gastroenterology. 2001 Aug;121 (2): 420-426.
9. Martin RE, Goodyear BG, Gati JS, Menon RS. Cerebral cortical representation of automatic and volitional swallowing in

humans. *J Neurophysiol.* 2001 Feb;85(2):938-950

10. Satow T, Ikeda A, Yamamoto J, Begum T, Thuy DH, Matsushashi M, Mima T, Nagamine T, Baba K, Mihara T, Inoue Y, Miyamoto S, Hashimoto N, Shibasaki H. Role of primary sensorimotor cortex and supplementary motor area in volitional swallowing: a movement-related cortical potential study. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2004 Aug; 287 (2): G459-470

11. Watanabe Y, Abe S, Ishikawa T, Yamada Y, Yamane GY. Cortical regulation during the early stage of initiation of voluntary swallowing in humans. *Dysphagia.* 2004 Spring;19 (2):100-108

12. O'Doherty J, Rolls ET, Francis S, Bowtell R, McGlone F. Representation of pleasant and a versive taste in the human brain. *J Neurophysiol* 2001 March; 85 (3): 1315-1321

13. Kern M, Birn R, Jaradeh S, Jesmanowicz A, Cox R, Hyde J, Shaker R. Swallow-related cerebral cortical activity maps are not specific to deglutition. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2001 Apr; 280 (4): G531-538

14. Martin RE, Sessle BJ. The role of the cerebral cortex in swallowing. *Dysphagia.* 1993;8(3):195-202.

15. Jean A. Brainstem control of swallowing: Localization and organization of the central pattern generator. *Neurophysiology of the Jaw and Teeth.* 1990:294-321.

16. EM Arsava, İ Aydoğdu, L Güngör, CT Işııkay, E Yaka. İnme hastalarında nütrisyonel yaklaşım ve tedavi, Türkiye için uzman görüşü. *Turk J Neurol,* 2018 - [noroloji.org.tr](http://noroloji.org.tr)

17. Schepp SK, Tirschwell DL, Miller RM, Longstreth WT Jr. Swallowing screens after acute stroke: a systematic review. *Stroke* 2012; 43: 869-871.

18. O'Horo JC, Rogus-Pulia N, Garcia-Arguello L, Robbins J, Safdar N. Bedside diagnosis of dysphagia: a systematic review. *J Hosp Med* 2015; 10: 256-265.

19. Donovan NJ, Daniels SK, Edmiaston J, et al. Dysphagia screening: state of the art: International Stroke Conference 2012. *Stroke* 2013; 44: 24-31.

20. Daniels SK, Anderson JA, Willson PC. Valid items for screening dysphagia risk in patients with stroke: a systematic review. *Stroke* 2012; 43: 892-897.

21. Smith CH, Logemann JA, Colangelo LA, Rademaker AW, Pauloski BR. Incidence and patient characteristics associated with silent aspiration in the acute care setting. *Dysphagia* 1999; 14: 1-7.

22. Lee JW, Randall DR, Evangelista LM, Kuhn MA, Belafsky PC. Subjective assessment of videofluoroscopic swallow studies. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* 2017;156(5):901-5.

23. Dziewas R, Glahn J, Helfer C, Ickenstein G, Keller J, Ledl C, et al. Flexible endoscopic evaluation of swallowing (FEES) for neurogenic dysphagia: training curriculum of the German Society of Neurology and the German stroke society. *BMC medical education.* 2016; 16 (1): 70.

24. M Gerek, M. Çiyiltepe. Yutma patolojilerinde videofloroskopik değerlendirme yönetimi. *KBB ve BBC Dergisi,* 2004 - [dergi.kbb-bbc.org.tr](http://dergi.kbb-bbc.org.tr).

## EVALUATION OF DYSPHAGIA IN NEURODEGENERATIVE DISEASES

Sema YUMURTAŞ

Denizli State Hospital, Neurology Clinic, Denizli, Turkey

The word dysphagia means 'swallowing difficulty' and is commonly used to refer to eating disorders based on pathologies in the swallowing mechanism. Dysphagia causes increased morbidity and mortality due to malnutrition, dehydration, pneumonia and prolonged hospital stay (1). Dysphagia is an important factor that affects mortality and morbidity in neurodegenerative diseases. Dysphagia is seen in 13-57% in various stages of dementia, 33-43% in MS, and 30% in ALS at the first diagnosis and 100% in follow-up and 18.5-100% in Parkinson patients (2,3). The results of dysphagia are malnutrition, dehydration, penetration, aspiration, pneumonia, dependence on feeding tubes or tracheal tubes, decreasing the quality of life, increasing mortality and health expenditures. For this reason, a diagnostic evaluation should be made considering the possibility that dysphagia may develop in a patient under follow-up due to any of the neurodegenerative diseases.

### NEURONAL CONTROL OF SWALLOWING

The importance of cranial nerves in the preparation of the bolus (V motor and sensory-VII), bolus pushing (X and XII), and palatal elevation are well understood. The airway is protected by opposition of the vocal cords and opposition of the arythendinoids against the epiglottis base. Epiglottis prevents direct contact of the bolus with the laryngeal vestibule (X). The up and forward movements of the hyoid and larynx (V, VII, C1-3) increase the protection of the airway, and pulls the relaxed upper esophageal sphincter upwards. Respiration is inhibited centrally during swallowing (deglutition apnea) and the structures then return to their original position either passively or with the aid of the infrahyoid muscles (Fig. 1) (4). The brain stem has two centers for swallowing. These are N. Ambiguus located in the ventral of the bulbus and Nucleus Tractus Solitarius in the dorsal. They are bilateral and symmetrical and these two nuclei are in the bulbar reticular network (RF) (5-7). During swallowing and motor movements related to swallowing (such as lips shrinkage, tongue rolling, chin tightening), the most commonly detected areas related to these cortical areas are as follows: Sensorimotor

cortex, prefrontal cortex, anterior part of gyrus singuli, insular cortex, parieto-temporal cortex (8-13). Basal ganglia and cerebellum also play a role in swallowing. The neural control of swallowing is provided in a versatile and hierarchical order at all levels of the nervous system. This neuronal network consists of three main components, as the complex organization systems of inter-neurons known as afferent neurons, efferent neurons, and Central Pattern Generators. Although the cortex is known to be responsible for initiating swallowing, the Central Pattern Generators organize sequential stimulation of motor neurons that control swallowing muscles (14,15).

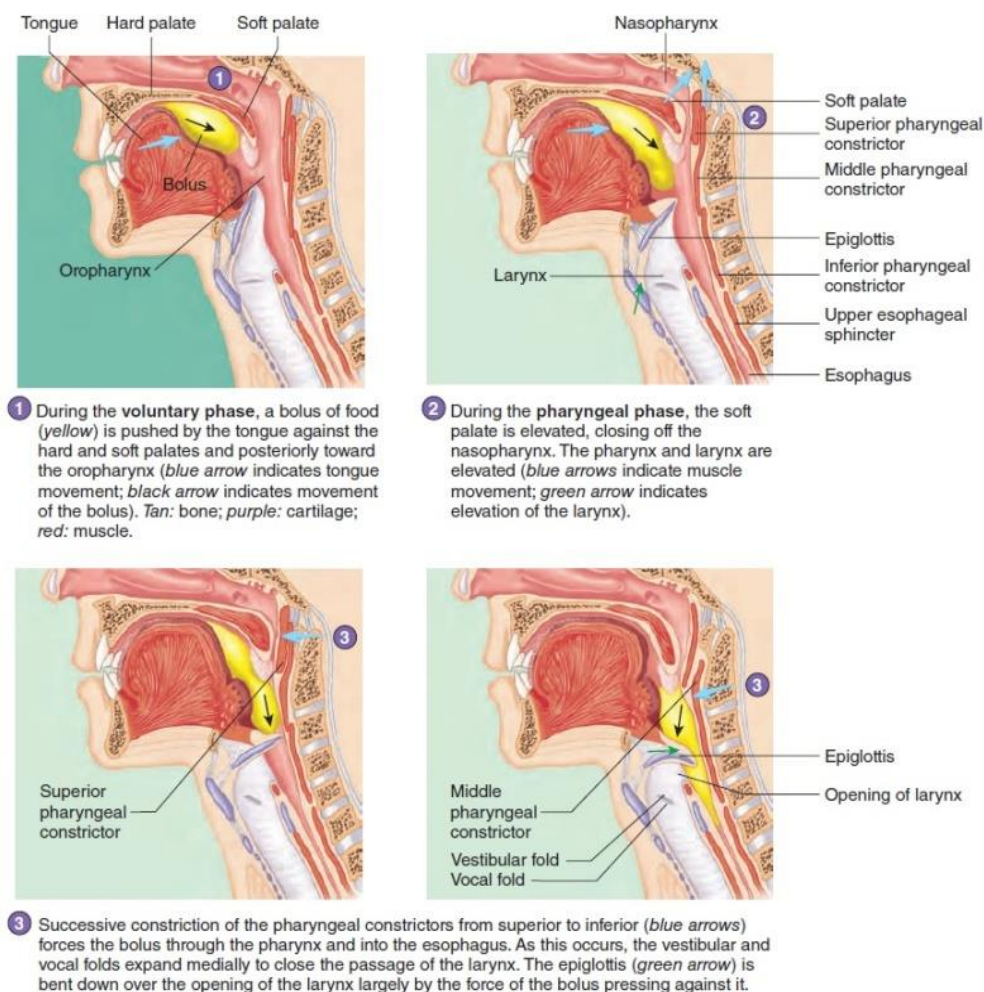
## Phases of swallow

### I. Oral phase

- a. Oral preparation phase
- b. Oral transit phase

### II. Pharyngeal phase

### III. Esophageal phase



**Figure 1:** Swallowing anatomy and physiology (Adapted from “Swallowing - Digestive System”).

## EVALUATION OF DYSPHAGIA

It should be aimed to determine dysphagia by using history, physical and neurological examination, screening tests and imaging methods, to provide appropriate food and fluid modifications for the patient, to direct swallowing therapists for teaching swallowing maneuvers, to provide feeding tube or PEG application if oral feeding is not possible. The information obtained from anamnesis such as fatigue, shortness of breath while eating; holding the bite over the mouth more than required; swallowing several times while swallowing the bite, choking and eating quickly; coughing often while eating, hawking, slobbering, residue in the mouth; recurrent pulmonary infection, should lead us to the evaluation of dysphagia. In a full physical inspection, all physical and neurological evaluations including head and neck position, oral sensory and motor functions, protective reflexes, mental status, respiratory functions and phonation should be performed. Screening tests are performed in order to obtain signs and symptoms in patients with suspected swallowing dysfunction and to refer them to the experts interested in dysphagia. Screening tests generally include clinical assessment as well as water swallowing tests. There are also tests in which different volumes of bolus are drunk to evaluate swallowing of the patient.

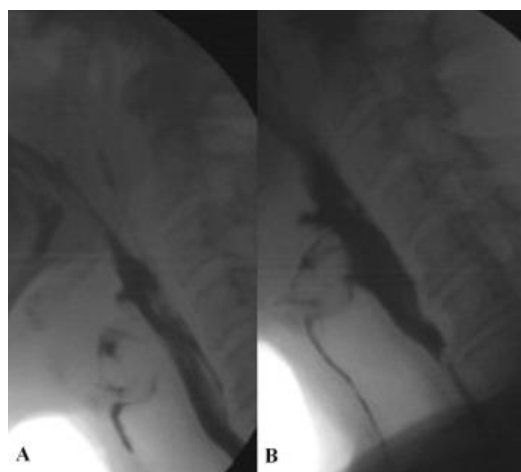
**Table 1: Tests evaluating swallowing.**

- Volume Viscosity Swallowing Test for Dysphagia Screening (V-VST)
- Sydney Swallowing Questionnaire
- Swallowing Disturbance Questionnaire
- 3'oz Water Test
- Standardized Bedside Swallow Assessment,
- Toronto Bedside Swallowing Screening Test
- Gugging Swallowing Screen,
- Mann Assessment of Swallowing Ability (MASA) and MASA Modification Form,
- The Swallowing Disturbance Questionnaire (SDQ) specific to Parkinson's disease
- Munich Dysphagia test-Parkinson's disease (MDT-PD),
- Questionnaire for the Assessment of Dysphagia in Multiple Sclerosis; DYMUS (dysphagia in multiple sclerosis),
- EAT-10 swallowing screening test

The screening test of choice is expected to be valid and reliable, with high sensitivity. There is no study showing the superiority of one of these tests over the other. In systematic reviews and guidelines, there is no common opinion and suggestion regarding which test is the best (17-19). The results could not be generalized sufficiently since most studies also include post stroke patients. Further studies on bedside tests and assessments are needed (18). In dysphagia screening, weak palatal movement, dysarthria, abnormal voice, insufficient voluntary cough, abnormal pharyngeal sensation, cough and voice change after swallowing water 3 times from 5 mL and then a 50 mL cup (wet sound) are the bedside clinical indicators with high sensitivity to show aspiration (20). During swallowing assessment, monitoring of oxygen saturation from the finger with peripheral probe may increase the sensitivity of the screening test (21). Clinical swallowing by an experienced physician or speech language therapist along with a screening test may also reveal the presence of aspiration and dysphagia. In clinical swallowing evaluation, it is tried to understand what is deteriorating in the swallowing mechanism based on the symptoms and signs and to determine appropriate management and treatment options in the light of these findings and to find out the possible aspiration risk. In patients who could not pass the screening test and cases whose dysphagia and aspiration risk continues for more than one week, advanced instrumental methods are used depending on hospital conditions and patient condition. Further assessment of dysphagia is also helpful in determining which consistency and methods to use in swallowing therapy and rehabilitation in patients with suspicion of silent aspiration despite successful screening test or the cases who failed the test. It is recommended that advanced dysphagia assessment be performed by an experienced physician or speech language therapist. For this purpose, videofluoroscopic swallowing evaluation (VFS) and fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (FEES) can be used (16).

**VIDEOFLUOROSCOPIC SWALLOWING EVALUATION (VFS)**

The patient sits upright in the chair and is asked to swallow various amounts of liquid, consistent and solid foods. Swallow function can be monitored instantly under the scope thanks to the radiopaque material added into the foods. The presence of aspiration or penetration can be seen easily. The test is first started with liquids and then proceeded to an upper consistency. In addition, pharynx, larynx or esophagus can also be monitored for any stenosis. Whether postural maneuvers are helpful in improving swallowing safety and effectiveness and the effectiveness of the treatment program can be examined. It is a very efficient and safe method. It does not cause any discomfort in the patient (22).



**Figure 2:** A-Penetration (reach of the material up to the vocal core) B-Aspiration (reduction of material below the glottic level) (cited from: VFMSS findings in elderly dysphagic patients: Our experience BMC Surgery 13 (Suppl2), October 2013).

## FIBEROPTIC ENDOSCOPIC EVALUATION OF SWALLOWING (FEES)

The larynx is monitored by extending a fiberoptic tube from the nasal cavity to the pharynx. It provides information about the presence of aspiration and penetration. Direct monitoring of anatomical structures, radiation-free nature and practicality are important advantages of this evaluation. As in VFS, the oral phase of swallowing and the swallowing moment cannot be monitored. In addition, entering a tube through the nasal cavity can give patients a sense of restlessness (23). The information obtained with the VFS or FEES is used to create a swallowing rehabilitation program (24).



**Figure 3:** FEES Application [cited from “Compensatory Laryngeal Function and Airway Protection in Children Following Airway Reconstruction The Annals of otology, rhinology, and laryngology 123 (5), March 2014”].

## REFERENCES

1. Sura L, Madhavan A, Carnaby G, Cray MA. Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clin Interv Aging* 2012; 7: 287-298.
2. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr* 2013;56:1e9
3. Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso M, De Vincentiis M, Paolucci S. Dysphagia in multiple sclerosis—prevalence and prognostic factors. *Acta Neurol Scand* 2002; 105:40-43.
4. Hughes T A T, Wiles C M. Neurogenic dysphagia: the role of the neurologist. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 569-572
5. Ertekin C. Orofaringiyal Yutmanın Nörofizyoloji ve Nörolojisi. *Türk Nöroloji Dergisi* 2003; 9 (3): 27-44.
6. Vigderman AM, Chavin JM, Kososky C, Tahmouh AJ. Aphagia due to pharyngeal constrictor paresis from acute lateral medullary infarction. *J Neurol Sci.* 1998 Mar 5; 155 (2): 208-210.
7. Mosier K, Bereznya I. Parallel cortical networks for volitional control of swallowing in humans. *Exp Brain Res.* 2001 Oct; 140 (3): 280-289.
8. Martino R, Terralt N, Ezerzer F, Mikulis D, Diamant NE. Dysphagia in a patient with lateral medullary syndrome: insight into the central control of swallowing. *Gastroenterology.* 2001 Aug;121 (2): 420-426.
9. Martin RE, Goodyear BG, Gati JS, Menon RS. Cerebral cortical representation of automatic and volitional swallowing in humans. *J Neurophysiol.* 2001 Feb;85(2):938-950
10. Satow T, Ikeda A, Yamamoto J, Begum T, Thuy DH, Matsushashi M, Mima T, Nagamine T, Baba K, Mihara T, Inoue Y, Miyamoto S, Hashimoto N, Shibasaki H. Role of primary sensorimotor cortex and supplementary motor area in volitional swallowing: a movement-related cortical potential study. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2004 Aug; 287 (2): G459-470
11. Watanabe Y, Abe S, Ishikawa T, Yamada Y, Yamane GY. Cortical regulation during the early stage of initiation of voluntary swallowing in humans. *Dysphagia.* 2004 Spring;19 (2):100-108
12. O'Doherty J, Rolls ET, Francis S, Bowtell R, McGlone F. Representation of pleasant and a versive taste in the human brain. *J Neurophysiol* 2001 March; 85 (3): 1315-1321
13. Kern M, Birn R, Jaradeh S, Jesmanowicz A, Cox R, Hyde J, Shaker R. Swallow-related cerebral cortical activity maps are not specific to deglutition. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2001 Apr; 280 (4): G531-538
14. Martin RE, Sessle BJ. The role of the cerebral cortex in swallowing. *Dysphagia.* 1993;8(3):195-202.
15. Jean A. Brainstem control of swallowing: Localization and organization of the central pattern generator. *Neurophysiology of the Jaw and Teeth.* 1990:294-321.
16. EM Arsava, İ Aydoğdu, L Güngör, CT Işıkkay, E Yaka. İnme hastalarında nütrisyonel yaklaşım ve tedavi, Türkiye için uzman görüşü. *Turk J Neurol,* 2018 - [noroloji.org.tr](http://noroloji.org.tr)
17. Schepp SK, Tirschwell DL, Miller RM, Longstreth WT Jr. Swallowing screens after acute stroke: a systematic review. *Stroke* 2012; 43: 869-871.
18. O'Horo JC, Rogus-Pulia N, Garcia-Arguello L, Robbins J, Safdar N. Bedside diagnosis of dysphagia: a systematic review. *J Hosp Med* 2015; 10: 256-265.
19. Donovan NJ, Daniels SK, Edmiaston J, et al. Dysphagia screening: state of the art: International Stroke Conference 2012. *Stroke* 2013; 44: 24-31.
20. Daniels SK, Anderson JA, Willson PC. Valid items for screening dysphagia risk in patients with stroke: a systematic



review. Stroke 2012; 43: 892-897.

21. Smith CH, Logemann JA, Colangelo LA, Rademaker AW, Pauloski BR. Incidence and patient characteristics associated with silent aspiration in the acute care setting. Dysphagia 1999; 14: 1-7.

22. Lee JW, Randall DR, Evangelista LM, Kuhn MA, Belafsky PC. Subjective assessment of videofluoroscopic swallow studies. Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 2017;156(5):901-5.

23. Dziewas R, Glahn J, Helfer C, Ickenstein G, Keller J, Ledl C, et al. Flexible endoscopic evaluation of swallowing (FEES) for neurogenic dysphagia: training curriculum of the German Society of Neurology and the German stroke society. BMC medical education. 2016; 16 (1): 70.

24. M Gerek, M. Çiyiltepe. Yutma patolojilerinde videofloroskopik değerlendirme yönetimi. KBB ve BBC Dergisi, 2004 - dergi. kbb-bbc.org.tr.



## AMYOTROFİK LATERAL SKLEROZDA ORAL NÜTRİSYONEL SUPLEMAN KULLANIMI

Songül ŞENADIM

SBÜ Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amyotrofik lateral skleroz (ALS), progresif motor nöron kaybıyla karakterize, solunum kasları da dahil olmak üzere iskelet kaslarının ilerleyen atrofisine yol açan bir nörodejeneratif hastalıktır. ALS etiyojisi multifaktöriyeldir. Artan oksidatif stres, glutamate toksisitesi, mitokondriyal disfonksiyon, inflamasyon ve apoptozis, hastalığın patogenezinde rol alan hasara neden olan faktörler olarak gösterilmektedir (1). Bulbar başlangıçlı ALS hastalarının yaklaşık %80'inde dizatri ve disfaji gelişir. Spinal veya periferik başlangıçlı olanlarda ise ana belirti kas güçsüzlüğüdür (2). Prognozu en çok etkileyen faktörler vital kapasitenin bozulması ve ilk başvuruda vücut kitle indeksinin düşük olmasıdır (3). ALS hastalarında malnütrisyon yaygındır. Aşağıdaki faktörler malnütrisyon riski ile ilişkilendirilmiştir (3,4):

- Bulbar nöronların dejenerasyonu ile çiğnemede zorluk, yemenin tamamlanması için gereken sürede uzama ve disfaji ortaya çıkabilir.
- Anoreksiya yaygındır; genellikle psikososyal stres, depresyon ve polifarmasi ile ilişkilendirilir.
- Karın ve pelvis kaslarının zayıflığı, fiziksel aktivitede kısıtlılık, sıvı alımının azalması, lif içeriği düşük diyet, dolaylı olarak gıda alımını engelleyebilecek kabızlığa neden olabilir.
- Yağsız vücut kütleindeki azalmaya rağmen, ALS hastalarında solunum kaslarının fazla çalışması ve akciğer enfeksiyonları nedeniyle artan enerji gereksinimi olabilir.
- Bilişsel işlev bozukluğu (vakaların %20-50'si), özellikle frontotemporal demans.

Nütrisyon durumu ALS hastalarında sağkalım süresi için bir prognostik faktördür. Bir çok ALS hastası negative bir prognostik faktör olan hızlı kilo kaybına uğrar. Yaş, cinsiyet, bulber başlangıç formu, tanı gecikmesi, ALS fonksiyonel derecelendirme ölçeği, manuel kas testi, zorlu vital kapasite prognozu etkilemektedir (5). Tüm ALS hastalarında tam bir nütrisyonel değerlendirme (Vücut kitle indeksi (VKİ), zaman içindeki kilo kaybı ve lipid profile vb.) önerilmektedir. Eğer mevcut ise Dual-Enerji X-Ray Absorbsiyometri (DEXA) veya Biyoelektrik impedans analiz (BİA) kullanılarak vücut kompozisyon analizi yapılmalıdır (3). Tanı esnasında kilo, VKİ, BİA, serum lipidleri (LDL/HDL < 3 kötü prognostik), takip sırasında ise malnütrisyon, kilo kaybı, VKİ düşüşü, BİA ve DEXA kullanılabilir (3). Tanı anında VKİ<18,5 ise mortalite 7 kat fazladır. Başvuru sırasında VKİ 1 birim düşük ise mortalite %5-6 oranında artmaktadır. Takip esnasında VKİ 1 puan kaybı mortaliteyi %9-23 artırmaktadır. Tanı sırasında %5'lik bir kilo kaybında ölüm riski %14-30 artmıştır. Ek olarak, takipte %10'luk kilo kaybı, ölüm riskinde %45'lik bir artışa neden olmaktadır (3,5). VKİ<25 olan ALS hastalarının kilo alması, VKİ 25-35 arasında olanlarda kilo stabilizasyonu, VKİ>35 ise kilo vermesi önerilmelidir (3). ALS hipermetabolik bir hastalıktır. Vakaların %60'ından fazlası hipermetabolik olup %15-20 daha fazla kalori tüketmektedir. ALS hastalarında istirahatte enerji harcamasında artış olduğu gösterilmiştir. Artmış solunum eforu, kasın kendi intrinsek metabolik sorunu, mitokondriyal disfonksiyon suçlanmaktadır. Terminal evreye geldiğinde hastalık normometabolik seviyeye inmektedir (6). Ventilatöre bağlı olmayan ALS hastalarında fiziksel aktivite, kilo ve vücut kompozisyon analizleri ışığında günlük kalori ihtiyacı 30 kcal/kg, non-invazif ventilatör ile izlenen hastalarda ise 25-30 kcal/kg olarak hesaplanmalıdır (3). Disfaji ALS hastalarının %6'sında ilk bulgu olarak karşımıza çıkar. Bulber başlangıçlı formlarda %86, üst ekstremitelerde başlangıçlı olanlarda %43, alt ekstremitelerde başlangıçlı olanlarda ise %71 oranında görülmektedir (7). Disfajinin yüksek oranda görülmesi, beslenme durumu ve solunum komplikasyonları üzerine etkileri nedeni ile her ALS hastası taranmalıdır. ALS hastalarında disfaji taraması her 3 ayda 1 yapılmalıdır. Disfaji taraması ve değerlendirilmesi için özgül bir yöntem yoktur. Anketler, klinik değerlendirme (dudak kapama, tükürük yutma, çiğneme kapasitesi vb.), yutma testi, Videofloroskopi ve Fiberoptik Endoskopik Yutma Çalışması ile değerlendirilebilir. Videofloroskopi disfaji bulgularını erken dönemde yakalayabilir ve bu nedenle klinik değerlendirmenin bir parçası olarak önerilir (3). Kas yorgunluğu ve uzun öğün aralığı bulunan ALS hastalarına, öğünleri bölmeleri ve yemeklerini enerji veya eksik besinlerle zenginleştirmeleri önerilmelidir. Zenginleştirilmiş diyetle nütrisyonel ihtiyaçlarını karşılayamayan hastalarda oral nütrisyonel supleman (ONS) eklenmesi önerilir. Bununla birlikte, ONS'nin ALS hastalarında sağkalım süresini artırabileceğini doğrulayan yeterli veri yoktur (3). Dorst ve ark. 2013 yılında yaptıkları çalışmada, ALS hastalarını 2 gruba ayırmıştır. 12 hafta boyunca, normal öğünler arasında her hastaya 3x200 ml, 1,5 kcal/kg olmak üzere bir gruba yüksek kalorili / yüksek yağdan oluşan ONS, diğer gruba da yüksek kalorili / yüksek karbonhidrattan oluşan ONS verilmiştir. Yüksek yağlı ONS; %35 yağ, %50 karbonhidrat, %15 protein; yüksek karbonhidratlı ONS ise; %0 yağ, %89 karbonhidrat ve %11 proteinden oluşmuştur. Çalışmanın sonunda her ikisinin de kilo alımına olumlu katkıda bulunduğu, yüksek kalorili bir gıda takviyesinin ALS'de vücut ağırlığını stabilize etmede etkili bir yol olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Sonuçlar ayrıca, yüksek yağ içeriğine sahip bir besin takviyesinin, yüksek karbonhidrat içeriği olan bir takviyeden daha etkili olabileceğini göstermiştir. Bu çalışma sırasında sağkalım analizi yapılmamıştır. Hiçbir ciddi yan etki tespit edilmemiş olup böyle bir tedavinin hastalık seyri sırasında kilo veren tüm ALS hastaları için ciddi olarak düşünülmesi gerektiği önerilmiştir (8). ALS hastaları için protein gereksinimleri hakkında herhangi bir öneride bulunmak için yeterli veri yoktur ve ortak belirleyici faktörler olan yaş, böbrek fonksiyonu, stres derecesi dikkate alınmalıdır (3). ALS'de hipermetabolizmanın kökeni henüz bilinmemektedir, ancak son çalışmalar gıda alımının ve enerji homeostazının düzenlenmesinde rol oynayan hipotalamik nöronların değişmiş işlevine işaret etmiştir (9). SOD-1 geninde mutasyon

taşıyan ALS fare modelinde yürütülen öncül klinik çalışmalarda, ilk motor semptomların başlamasından çok önce, bu farelerde enerji tüketiminde bir artış meydana geldiği görülmüştür. Buna, adipozitenin azalması ve dolaşımdaki düşük leptin düzeyi eşlik etmiştir. Çalışmalar ALS farelerinin hipermetabolik hızını yüksek enerjili, yüksek yağlı bir diyetle sürdürmenin motor nöronları kısmen koruduğu ve uzun ömürlü olduğunu göstermiştir. Ayrıca, hastalık seyri boyunca yağ kütlesinde ılımlı bir artış, ölüm riskinin azalması ile ilişkili bulunmuş ve dolaşımdaki leptin seviyelerinin artması da daha uzun sağkalım süresi ile ilişkilendirilmiştir. ALS'de bulunan hipermetabolizma ve değişmiş lipid seviyeleri arasında bağlantı olduğuna dair kesin bir kanıt bulunmamakla birlikte, bu çalışmalar, lipidlerin enerji substratları olarak kullanılmasının, artan bir metabolik hızı ve ilişkili kilo kaybını telafi ederek fayda sağlayabileceğini göstermektedir. Bu bakımdan, bir kaç pilot çalışma, yüksek kalorili yağ takviyelerinin ALS hastaları üzerinde olumlu etkilerini bildirmiştir. Ayrıca, yağ asitlerinin, enerji substratları olarak kullanılmak üzere mitokondriye taşınmasını destekleyen asetil-L-karnitin uygulamasının, hastaların kötüleşmesini geciktirdiği de gösterilmiştir (10,11). Bazı çelişkili bulgulara rağmen, ALS hastalarının yeme davranışını analiz eden son çalışmalar, gıda tercihlerinde belirgin değişiklikler olduğunu ortaya koymuştur. Özellikle, doymuş yağ ve et protein almındaki artış, daha uzun sağ kalım süresi ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca, yüksek kalorili gıda takviyeleri kullanarak hastalık ilerlemesini geciktirmeyi hedefleyen randomize, placebo kontrollü, çift kör iki klinik çalışma başlatılmıştır. İlk çalışma (NCT02306590), normal beslenmeye ek olarak yüksek kalorili / yüksek yağ içeren ONS tedavisinin sağkalım üzerindeki etkisini değerlendirmek üzere planlanmıştır (12). İkinci çalışma yüksek kalorili / yüksek proteinli bir ONS'nin yeni tanı almış ALS hastalarının fonksiyonel durumları üzerindeki etkilerini belirleyecek olan bir çalışmasıdır (NCT02152449) (13). Bu çalışmaların sonuçları, lipid biyobelirteçleri ve ALS'deki uygulamalarının anlaşılması üzerine devam eden araştırmaların sonuçları kesinlikle yeni terapötik ajanlar geliştirilmesinin yolunu açacaktır.

#### KAYNAKLAR

1. Couratier P, Corcia P, Lautrette G, Nicol M, Preux PM, Marin B. Epidemiology of amyotrophic lateral sclerosis: a review of literature. *Rev Neurol (Paris)* 2016;172(1):37-45.
2. Chio A, Logroscino G, Hardiman O, Swingler R, Mitchell D, Beghi E, et al. Prognostic factors in ALS: a critical review. *Amyotroph Lateral Scler* 2009 18; 10 (5-6):310-23.
3. Burgos R, Bretón I, Cereda E, Desport JC, Dziejwas R, Genton L. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr.* 2018; 37 (1): 354-396.
4. Naghavi M, Wang H, Lozano R, Davis A, Liang X, Zhou M, et al. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 385 (9963):117-71.
5. Marin B, Arcuti S, Jesus P, Logroscino G, Copetti M, Fontana A, et al. Population- based evidence that survival in amyotrophic lateral sclerosis is related to weight loss at diagnosis. *Neurodegener Dis* 2016;12;16(3-4): 225-34.
6. Muscaritoli M, Kushta I, Molfino A, Inghilleri M, Sabatelli M, Rossi Fanelli F. Nutritional and metabolic support in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Nutrition* 2012; 28 (10):959-66.
7. Jesus P, Massouliard A, Marin B, Nicol M, Laplagne O, Baptiste A, et al. First assessment at home of amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients by nutrition network in the French region of Limousin. *Amyotroph Lateral Scler.* 2012; 9; 13 (6): 538-43.
8. Dorst J, Cypionka J, Ludolph AC. High-caloric food supplements in the treatment of amyotrophic lateral sclerosis: a prospective interventional study. *Amyotroph Lateral Scler Fronto temporal Degener.* 2013; 14 (7-8): 533-6.
9. Gorges M, Vercruysse P, Müller HP, Huppertz HJ, Rosenbohm A, Nagel G, et al. Hypothalamic atrophy is related to body mass index and age at onset in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 2017; 88 (12): 1033-1041.
10. Dupuis L, Oudart H, René F, Gonzalez de Aguilar JL, Loeffler JP. Evidence for defective energy homeostasis in amyotrophic lateral sclerosis: benefit of a high-energy diet in a transgenic mouse model. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2004; 27; 101 (30): 11159-64.
11. González De Aguilar JL. Lipid Biomarkers for Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Front Neurol.* 2019; 4; 10: 284.
12. Efficacy, Safety and Tolerability of High Lipid and Calorie Supplementation in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Clinical Trials.* Gov Identifier: NCT02306590.
13. Oral Nutritional Supplementation in Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) Patients (NUTRALS). *ClinicalTrials.* gov Identifier: NCT02152449.

## USE OF ORAL NUTRITIONAL SUPPLEMENTS IN AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS

Songül ŞENADIM

SBU Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Mental Health and Neurological Diseases Training and Research Hospital,  
Neurology Clinic, Istanbul, Turkey

Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a neurodegenerative disease characterized by progressive motor-neuron loss, leading to progressive atrophy of skeletal muscles, including respiratory muscles. The etiology of ALS is multifactorial. Increased oxidative stress, glutamate toxicity, mitochondrial dysfunction, inflammation and apoptosis have been shown to be the factors that cause damage in the pathogenesis of the disease (1). Approximately 80% of bulbar-onset ALS patients develop dysarthria and dysphagia. In patients with spinal or peripheral onset, the main symptom is muscle weakness (2). The most important factors affecting prognosis are deterioration of vital capacity and low body mass index at first admission (3). Malnutrition is common in ALS patients. The following factors were associated with malnutrition risk (3,4):

- Degeneration of bulbar neurons may cause difficulty in chewing, prolongation of the time required to complete eating, and dysphagia.
- Anorexia is common, and is often associated with psychosocial stress, depression, and polypharmacy.
- Weakness of the abdominal and pelvic muscles, limitation in physical activity, reduced fluid intake, low fiber content diet, indirectly may cause constipation that may prevent food intake.
- Despite the decrease in lean body mass, ALS patients may have increased energy requirements due to overwork of the respiratory muscles and lung infections.
- Cognitive function disorder (20-50% of cases), especially frontotemporal dementia.

Nutritional status is a prognostic factor for survival in ALS patients. Many ALS patients experience rapid weight loss, which is a negative prognostic factor. Age, gender, bulbar onset form, delay in diagnosis, ALS functional rating scale, manual muscle testing, forced vital capacity affect the prognosis (5). A complete nutritional assessment (body mass index (BMI), weight loss over time and lipid profile, etc.) is recommended in all ALS patients. If available, body composition analysis should be performed using Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (DEXA) or Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) (3). Weight, BMI, BIA, and serum lipids (LDL / HDL <3 poor prognostic) can be used during diagnosis, while malnutrition, weight loss, BMI decrease, BIA and DEXA can be used during follow-up (3). If BMI <18.5 at the time of diagnosis, mortality is 7 times higher. If BMI is 1 unit lower at admission, the mortality increases by 5-6%. One point BMI loss during follow-up increases mortality by 9-23%. At a 5% weight loss at the time of diagnosis, the risk of death is increased by 14-30%. In addition, weight loss at a rate of 10% during follow-up leads to increase in the risk of death by 45% (3,5). Weight gain should be recommended for ALS patients with BMI <25, weight stabilization in patients with BMI between 25-35 and weight loss with BMI > 35 (3). ALS is a hypermetabolic disease. More than 60% of cases are hypermetabolic and consume 15-20% more calories. It was shown an increased consumption of energy in ALS patients consumed during resting. Increased respiratory effort, intrinsic metabolic problem of the muscle, mitochondrial dysfunction are accused. When it reaches the terminal stage, the disease decreases to normometabolic level (6). In the light of physical activity, weight and body composition analyzes, daily caloric requirement should be calculated as 30 kcal/kg in non-ventilated ALS patients and as 25-30 kcal/kg in patients followed-up with non-invasive ventilator (3). Dysphagia is the first finding in 6% of ALS patients. It is seen in 86% of bulbar-onset forms, 43% of those with upper extremity onset, and 71% of those with lower extremity onset (7). Every ALS patient should be screened because of the high incidence of dysphagia, its effects on nutritional status and respiratory complications. Dysphagia screening in ALS patients should be performed every 3 months. There is no specific method for screening and evaluating dysphagia. It can be evaluated by questionnaires, clinical evaluation (lip closure, saliva swallowing, chewing capacity, etc.), swallowing test, Videofluoroscopy and Fiberoptic Endoscopic Swallowing test. Videofluoroscopy can detect dysphagia at an early stage and is therefore recommended as part of clinical evaluation (3). ALS patients with muscle fatigue and long meal intervals should be advised to divide their meals and enrich their meals with energy or missing foods. Oral nutritional supplementation (ONS) is recommended for patients who cannot meet their nutritional needs with an enriched diet. However, the data confirming that ONS can increase survival in ALS patients is insufficient (3). In 2013, Dorst et al. divided ALS patients into two groups. For 12 weeks, between normal meals, one group was given high calorie / high fat ONS and the other group was given high calorie / high carbohydrate ONS, where each patient received 3x200 ml, 1.5 kcal / kg. High-fat ONS consisted of 35% fat, 50% carbohydrate, 15% protein and high carbohydrate ONS consisted of 0% fat, 89% carbohydrate and 11% protein. At the end of the study, it was concluded that both contributed positively to weight gain and a high-calorie food supplement was an effective way to stabilize body weight in ALS. The results also show that a dietary supplement with a high fat content may be more effective than a dietary supplement with a high carbohydrate content. Survival analysis was not performed during this study. No serious side effects was identified and it was suggested that such treatment should be considered seriously for all ALS patients who lose weight during the course of the disease (8). There is no sufficient data to make any recommendations about protein requirements for ALS patients and the age, renal function, and degree of stress as common determinant factors should be taken into consideration (3). The origin of hypermetabolism in ALS is not yet known, but recent studies pointed to the altered function of hypothalamic neurons that play a role in regulating food intake and energy homeostasis (9). Early clinical studies in the ALS mouse model carrying mutations in the SOD-1 gene showed an increase in energy consumption in these mice long before the onset of the first motor symptoms. This was accompanied by decreased adiposity and low circulating leptin levels. Studies showed that maintaining the

hypermetabolic rate of mice with ALS with a high-energy, high-fat diet partially protected motor-neurons and was long-lasting. In addition, a moderate increase in fat mass during the course of the disease was associated with a reduced risk of death and the increased circulating leptin levels were associated with longer survival. Although there is no clear evidence of a link between hypermetabolism and altered lipid levels in ALS, these studies suggest that the use of lipids as energy substrates may be beneficial by compensating increased metabolic rate and associated weight loss. In this regard, several pilot studies reported the positive effects of high-calorie fat supplements on ALS patients. In addition, the administration of acetyl-L-carnitine, which promotes transport of fatty acids to mitochondria for use as energy substrates, was shown to delay the worsening of the patients (10,11). Despite some contradictory findings, recent studies analyzing the eating behavior of ALS patients revealed significant changes in food preferences. In particular, the increase in saturated fat and meat protein intake was associated with longer survival time. In addition, two randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trials were initiated to delay disease progression using high-calorie food supplements. The first trial (NCT02306590) was planned to evaluate the effect of high-calorie / high fat-containing ONS treatment on survival in addition to normal nutrition (12). The aim of second trial (NCT02152449) is to determine the effects of a high-calorie / high protein-containing ONS on the functional status of newly diagnosed ALS patients (13). The results of these studies, and the results of the ongoing research on the understanding of lipid biomarkers and their applications in ALS will certainly pave the way for the development of new therapeutic agents.

## REFERENCES

1. Couratier P, Corcia P, Lautrette G, Nicol M, Preux PM, Marin B. Epidemiology of amyotrophic lateral sclerosis: a review of literature. *Rev Neurol (Paris)* 2016;172(1):37-45.
2. Chio A, Logroscino G, Hardiman O, Swingler R, Mitchell D, Beghi E, et al. Prognostic factors in ALS: a critical review. *Amyotroph Lateral Scler* 2009 18; 10 (5-6):310-23.
3. Burgos R, Bretón I, Cereda E, Desport JC, Dziejwas R, Genton L. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr.* 2018; 37 (1): 354-396.
4. Naghavi M, Wang H, Lozano R, Davis A, Liang X, Zhou M, et al. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 385 (9963):117-71.
5. Marin B, Arcuti S, Jesus P, Logroscino G, Copetti M, Fontana A, et al. Population- based evidence that survival in amyotrophic lateral sclerosis is related to weight loss at diagnosis. *Neurodegener Dis* 2016;12;16(3-4): 225-34.
6. Muscaritoli M, Kushta I, Molfino A, Inghilleri M, Sabatelli M, Rossi Fanelli F. Nutritional and metabolic support in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Nutrition* 2012; 28 (10):959-66.
7. Jesus P, Massoulard A, Marin B, Nicol M, Laplagne O, Baptiste A, et al. First assessment at home of amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients by nutrition network in the French region of Limousin. *Amyotroph Lateral Scler.* 2012; 9; 13 (6): 538-43.
8. Dorst J, Cypionka J, Ludolph AC. High-caloric food supplements in the treatment of amyotrophic lateral sclerosis: a prospective interventional study. *Amyotroph Lateral Scler Fronto temporal Degener.* 2013; 14 (7-8): 533-6.
9. Gorges M, Vercruysse P, Müller HP, Huppertz HJ, Rosenbohm A, Nagel G, et al. Hypothalamic atrophy is related to body mass index and age at onset in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 2017; 88 (12): 1033-1041.
10. Dupuis L, Oudart H, René F, Gonzalez de Aguilar JL, Loeffler JP. Evidence for defective energy homeostasis in amyotrophic lateral sclerosis: benefit of a high-energy diet in a transgenic mouse model. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2004; 27; 101 (30): 11159-64.
11. González De Aguilar JL. Lipid Biomarkers for Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Front Neurol.* 2019; 4; 10: 284.
12. Efficacy, Safety and Tolerability of High Lipid and Calorie Supplementation in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Clinical Trials.* Gov Identifier: NCT02306590.
13. Oral Nutritional Supplementation in Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) Patients (NUTRALS). *ClinicalTrials.* gov Identifier: NCT02152449.

## DİSFAJİK ALS HASTASINDA NÜTRİSYONEL PLANLAMA

Turgay DEMİR

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Adana



Amyotrofik Lateral Skleroz (ALS) disfaji ve solunum yetmezliğine neden olan, orofaringeal ve respiratuvar kasların güçsüzlüğüyle sonuçlanan, üst ve alt motor nöron disfonksiyonuyla karakterize progresif nörodejeneratif bir hastalıktır (1). Etiyolojisi net olarak bilinmemekle birlikte multifaktöriyel bir etyoloji söz konusudur. Glutamat toksisitesi, artmış oksidatif stres, mitokondrial disfonksiyon, inflamasyon ve apoptozisin patogeneizde rol aldığı ve nöronal hasarı başlattığı düşünülmektedir. Disfaji alınan gıdaların ağızdan mideye geçişinin mekanik olarak engellenmesi, yutmayı sağlayan kasların zaafı veya koordinasyon bozukluğu sonucu ortaya çıkan bir semptomdur. Yutmanın orofaringeal veya özofagial evresinde ortaya çıkabilir. ALS olgularında orofaringeal disfaji görülür. Disfaji kilo kaybı, dehidratasyon, malnütrisyone aspirasyon pnömonisine neden olabilir. Disfaji bulber başlangıçlı ALS olgularında daha sık ve erken olarak görülmekle birlikte ekstremitte başlangıçlı olgularda da hastalığın ilerleyen dönemlerinde görülmektedir. Erken ve sık görülen disfaji mortalite ile ilişkili bulunmuş olup bulber başlangıçlı ALS'nin ekstremitte başlangıçlı ALS'ye göre daha kötü prognozlu olduğunu göstermektedir (2).

ALS seyri sırasında yutma sorunları beş evre olarak karşımıza çıkar.

1) Normal yeme alışkanlıkları; 2) Çiğneme gücü gibi erken sorunlar; 3) diyet kıvamında değişiklikler; 4) tüple beslenme ihtiyacı; 5) oral beslenememe (3,4).

Sonuç olarak yutmayla ilgili bu sorunlar neticesinde hastaların nütrisyonel durumu değişir, hastalar kilo kaybı ve malnütriyon açısından risk altında kalırlar. Ayrıca kaslarda gelişen denervasyon, malnütriyon ve aspirasyon pnömonisi gibi komplikasyonlar nedeniyle hastalarda sarkopeni de gelişir (5). Disfaji ALS hastalarında malnütrisyonun en önemli nedenidir, ve her zaman hastalığın son dönemlerinde ortaya çıkmayabilir. Bununla birlikte disfaji sadece malnütrisyon ve aspirasyon pnömonisine değil, hasta ve bakımından sorumlu kişilerde anksiyete ve yaşam kalitesinde azalmaya da yol açmaktadır. Bu yazıda ALS tanısıyla izlenen ve bulber bulguları olan hastanın nütrisyon planının tartışılması amaçlanmıştır.

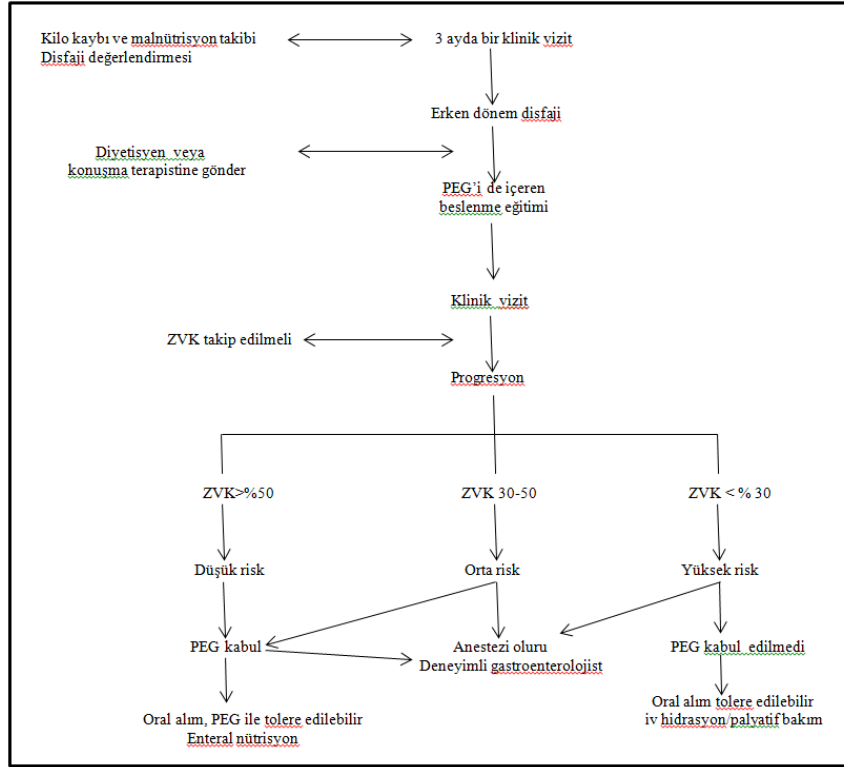
### OLGU

Elli dokuz yaşında kadın hasta; ALS tanısı ile izleniyor. İki hafta önce pnömoni tedavisi almış. Poliklinik kontrolündeki değerlendirmesinde bulber bulguları olduğu izleniyor. Ancak oral yoldan beslenmesine devam ediyor. Bu hastanın nütrisyon tedavisi nasıl planlanmalıdır?

### TARTIŞMA

ALS hastalarında nütrisyonel durumun sağkalım süresi üzerine etkili olduğu bilinmektedir. Bazı çalışmalarda vücut ağırlığında % 10'dan fazla bir düşüş veya vücut-kitle indeksinin (VKİ) 18,5 kg/m<sup>2</sup> altında olmasının sağkalım süresini azalttığı bildirilmiştir (6-8). Bu nedenle tüm ALS hastalarının tanı sırasında vücut ağırlığı, VKİ, lipid düzeyleri ve mümkünse bioimpedans analizleri veya DEXA ile vücut kompozisyon analizleri yapılmalıdır. Takipleri sırasında her üç ayda bir disfaji değerlendirmesi, kilo kaybı ve malnütriyon açısından değerlendirilmesi, BİA veya DEXA incelemeleri yapılmalıdır (9). Disfaji sıklığı endoskopik değerlendirmede bulber başlangıçlı ALS hastalarında % 48,8-72,2, hasta görüşmesi ile % 85,7; üst ekstremitte başlangıçlı olgularda % 42,9; alt ekstremitte başlangıçlı olgularda %71,4 olarak bildirilmiştir. ALS hastalarında disfaji değerlendirilmesi klinik olarak (dudak kapama, dil kuvveti, çiğneme kapasitesi, öğürme refleksi, öksürme gücü), yutma testi (su veya kıvamlı yiyecekler), video floroskopi (VFS), fiberoptik endoskopik yutma değerlendirilmesi (FEES) ile yapılabilir. ALS hastalarında tanı sırasında malnütrisyon sıklığı VKİ kriterlerine göre (70 yaş altında <18,5 kg/m<sup>2</sup>; 70 yaş üstünde < 21 kg/m<sup>2</sup>) % 0 ile % 13 arasında; kilo kaybı kriterine (> % 10 ) göre ise % 21 olarak bildirilmiştir. Hastalık seyri sırasında malnütrisyon sıklığı artmakta olup hastaların gastrostomi zamanında % 17,8 (< 18.5kg/m<sup>2</sup>) ve % 27,4-53,0 (<20 kg/m<sup>2</sup>) sıklıkta malnütre olduğu bildirilmiştir (10,11). ALS hastalarında aspirasyon pnömonisi sıklığı %13 olarak bulunmuştur (12). Volüm-viskozite testi (V-VST) hastalardaki aspirasyon riskinin belirlenmesinde oldukça yüksek sensitiviteye sahiptir. V-VST'inin VFS ile karşılaştırıldığı bir çalışmada V-VST'nin ALS hastalarında orofaringeal disfajinin belirlenmesinde % 92 sensitif, % 80 spesifik bulunmuştur (13). Ciddi disfajisi olan ALS hastalarında uzun dönem enteral nütrisyonu sağlamak için gastrostomi tüpü ile beslenme önerilmektedir (9). Ancak gastrostominin zamanlaması konusunda randomize kontrollü çalışma bulunmamaktadır. Uzman görüşlerine dayanarak gastrostominin survey ve yaşam kalitesi üzerine olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir. McDermott ve ark. 330 non-ventile ALS hastasıyla yaptıkları ProGas çalışmasında gastrostominin hastaların yarısında kilo kaybını önlediği, % 25'inde kilo artışı sağladığını bildirmişlerdir. ProGas çalışmasında hastalık başlangıç yaşı ve gastrostomi öncesi kilo kaybı varlığının 30 günlük mortalite üzerinde etkisi olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmaya dayanarak erken dönem PEG ile beslenmenin ALS hastaları açısından faydalı olduğu bildirilmiştir (14). Ancak yine de ALS hastalarında PEG zamanlaması halen tartışmalıdır. Amerikan ve Avrupa kılavuzları ciddi kilo kaybı gelişmeden ve solunum fonksiyonları bozulmadan (zorlu vital kapasite (ZVK) >%50) önce gastrostomi tüpü yerleştirilmesini önermektedir. Disfajik hastalarda türbülant ve hızlı sıvı akışı nedeniyle sıvıların farinkse doğru akışı kontrol edilememekte ve havayolu ile senkronizasyon

bozulmaktadır. Kıvam arttırıcılar sıvı akışının daha yavaş olmasına ve yutmanın daha güvenli olarak gerçekleşmesine yardımcı olmaktadır. Kıvam arttırıcılar disfaji yönetiminde yaklaşık 25 yıldır kullanılmaktadır (15,16). İki hafta önce aspirasyon pnömonisi geçiren ve bulber bulguları olan hastamızın malnütrisyon açısından kilo kaybı varlığı, VKİ değeri bilinmelidir. Ayrıca günlük alabildiği sıvı miktarı ve kalorinin de bilinmesi önemlidir. Disfajik olduğu anlaşılan hastanın malnütrisyonu varsa en kısa zamanda PEG tüpü yerleştirilmesi planlanmalıdır. PEG açısından hasta ve ailesini ayrıntılı olarak bilgilendirmek ve birlikte karar vermek daha uygun olacaktır. Gastrostomi tüpü yerleştirildikten sonra hastanın oral beslenmesi sonlandırılmalıdır. Hastada malnütrisyon yoksa ve klinik olarak ALS'in erken dönemindeyse 3 ayda bir takipler yapılmalıdır. Vizitlerde disfaji, malnütrisyon ve respiratuvar fonksiyonlar (özellikle ZVK) açısından hasta değerlendirilmelidir. Hastanın beslenmesinde mutlaka kıvam arttırıcılar olmalıdır. Ancak hasta ve yakını gastrostomi tüpü yerleştirilmesini kabul etmezse bir kez aspirasyon pnömonisi öyküsü olan disfajik hastanın kıvam arttırıcılarla oral beslenmesine devam edilmelidir. Ayrıca aspirasyon riskini azaltmak için postural manevraların ("chin-tuck" gibi) uygulanması da uygun olacaktır (Şekil 1).



Şekil 1: Disfajik ALS hastasında beslenme algoritması (17).

## SONUÇ

ALS hastaları takip sırasında mutlaka her üç ayda bir disfaji ve malnütrisyon açısından değerlendirilmelidir. Disfajik ALS hastaları erken PEG açısından değerlendirilmelidir. Gastrostomi kararı solunum fonksiyonları, hastanın klinik durumu, anatomik olarak metod seçimi dikkate alınarak hekim, hasta ve aile ile birlikte verilmelidir. Gastrostomi tüpü yerleştirilmeyecek disfajik hastada ise kıvam arttırıcıların kullanılması ve beslenme sırasında pozisyonel manevraların uygulanması aspirasyonun önlenmesi açısından faydalı olacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Kak M., Issa N.P., Roos R.P., Sweitzer B.J., Gottlieb O., Guralnick A., White S.R., Semrad C.E., Soliven B., Baroody J., et al. Gastrostomy tube placement is safe in advanced amyotrophic lateral sclerosis. *Neurol. Res.* 2017; 39:16–22. doi: 10.1080/01616412.2016.1259028.
2. Talman P., Duong T., Vucic S., Mathers S., Venkatesh S., Henderson R., Rowe D., Schultz D., Edis R., Needham M., et al. Identification and outcomes of clinical phenotypes in amyotrophic lateral sclerosis / motor neuron disease: Australian National Motor Neuron Disease observational cohort. *BMJ Open.* 2016; 6: 1–7. doi: 10.1136/bmjopen-2016-012054.
3. Hillel AD, Miller R. Bulbar amyotrophic lateral sclerosis: patterns of progression and clinical management. *Head Neck* 1989; 11 (1): 51e9.
4. Mitsumoto H, Chad DA, Piro EP. Amyotrophic lateral sclerosis. F.A. Davis; 1998. p. 480.
5. Muscaritoli M, Kushta I, Molino A, Inghilleri M, Sabatelli M, RossiFanelli F. Nutritional and metabolic support in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Nutrition.* 2012; 28: 959–66.
6. Desport JC, Preux PM, Truong TC, Vallat JM, Sautereau D, Couratier P. Nutritional status is a prognostic factor for survival in ALS patients. *Neurology* 1999 Sep 22; 53 (5): 1059-63.
7. Roubeau V, Blasco H, Maillot F, Corcia P, Praline J. Nutritional assessment of amyotrophic lateral sclerosis in routine

- practice: value of weighing and bioelectrical impedance analysis. *Muscle Nerve* 2015 Apr; 51 (4): 479-84.
8. Clavelou P, Blanquet M, Peyrol F, Ouchchane L, Gerbaud L. Rates of progression of weight and forced vital capacity as relevant measurement to adapt amyotrophic lateral sclerosis management for patient. Result of a French multicentre cohort survey. *J Neurol Sci* 2013 Aug 15; 331 (1e2): 126-31.
9. Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ, England JD, Forshew D, Johnston W, et al. Practice Parameter up date: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: drug, nutritional, and respiratory therapies (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2009 Oct 13; 73 (15): 1218-26.
10. Hillel AD, Miller RM, Yorkston K, McDonald E, Norris FH, Konikow N. Amyotrophic lateral sclerosis severity scale. *Neuroepidemiology* 1989; 8 (3): 142-50.
11. Wada A, Kawakami M, Liu M, Otaka E, Nishimura A, Liu F, et al. Development of a new scale for dysphagia in patients with progressive neuromuscular diseases: the Neuromuscular Disease Swallowing Status Scale (NdSSS). *J Neurol* 2015 Oct 4; 262 (10): 2225-31.
12. Mazzini L, Corr a T, Zaccala M, Mora G, Del Piano M, Galante M. Percutaneous endoscopic gastrostomy and enteral nutrition in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol* 1995 Oct; 242 (10): 695-8.
13. Clave P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr* 2008 Dec; 27 (6): 806-15.
14. ProGas Study Group. Gastrostomy in patients with amyotrophic lateral sclerosis (ProGas): a prospective cohort study. *Lancet Neurol* 2015 Jul; 14 (7): 702-9.
15. Dantas RO, Kern MK, Massey BT, Dodds WJ, Kahrilas PJ, Bresseur JG, Cook IJ, Lang IM. Effect of swallowed bolus variables on oral and pharyngeal phases of swallowing. *Am J Physiol*. 1990; 258: G675-G681.
16. Robertson HM, Patillo MS. A strategy for providing food to the patient with neurologically based dysphagia. *J Can Diet Assoc*. 1993; 54: 198-201.
17. Sayın R, Koç F, Şengün İ. Türk Nöroloji Derneği Nöromusküler Hastalıklar Tedavi Rehberi: Motor nöron hastalığında (Amiyotrofik Lateral Skleroz) tedavi ve bakım rehberi 2018.

## NUTRITIONAL PLANNING IN DYSPHAGIC ALS PATIENTS

Turgay DEMİR

Çukurova University Faculty of Medicine, Department of Neurology, Adana, Turkey

Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) is a progressive neurodegenerative disease characterized by dysfunction of the upper and lower motor neurons, causing dysphagia and respiratory failure and resulting in weakness of the oropharyngeal and respiratory muscles (1). Although its etiology is not clearly known, there is a multifactorial etiology. Glutamate toxicity, increased oxidative stress, mitochondrial dysfunction, inflammation and apoptosis are thought to play a role in the pathogenesis and initiate neuronal damage. Dysphagia is a symptom caused by mechanical inhibition of the passage of food from mouth to stomach, weakness of the muscles that provide swallowing, or coordination disorder. It may occur in the oropharyngeal or esophageal stage of swallowing. Oropharyngeal dysphagia is observed in ALS cases. Dysphagia can cause weight loss, dehydration, malnutrition and aspiration pneumonia. Dysphagia is seen more frequently and early in cases with bulbar onset ALS, but it is seen in the advanced stages of the disease in cases with extremity onset. Dysphagia which is seen early and frequent was found to be associated with mortality, suggesting that bulbar-onset ALS has a worse prognosis than extremity-onset ALS (2).

Swallowing problems that occur during the course of ALS are experienced in five stages.

1) Normal eating habits; 2) early problems such as chewing difficulties; 3) changes in dietary consistency; 4) tube feeding needs; 5) Oral feeding (3,4).

As a result, these nutritional problems change the nutritional status of patients, and the patients are at risk in terms of weight loss and malnutrition. In addition, sarcopenia develops in patients due to complications such as denervation, malnutrition and aspiration pneumonia (5). Dysphagia is the most important cause of malnutrition in ALS patients, and may not always occur in the later stages of the disease. However, dysphagia causes not only malnutrition and aspiration pneumonia, but also anxiety and decreased quality of life in patients and caregivers. In this article, we aimed to discuss the nutritional plan of a patient with ALS who had bulbar findings.

### CASE

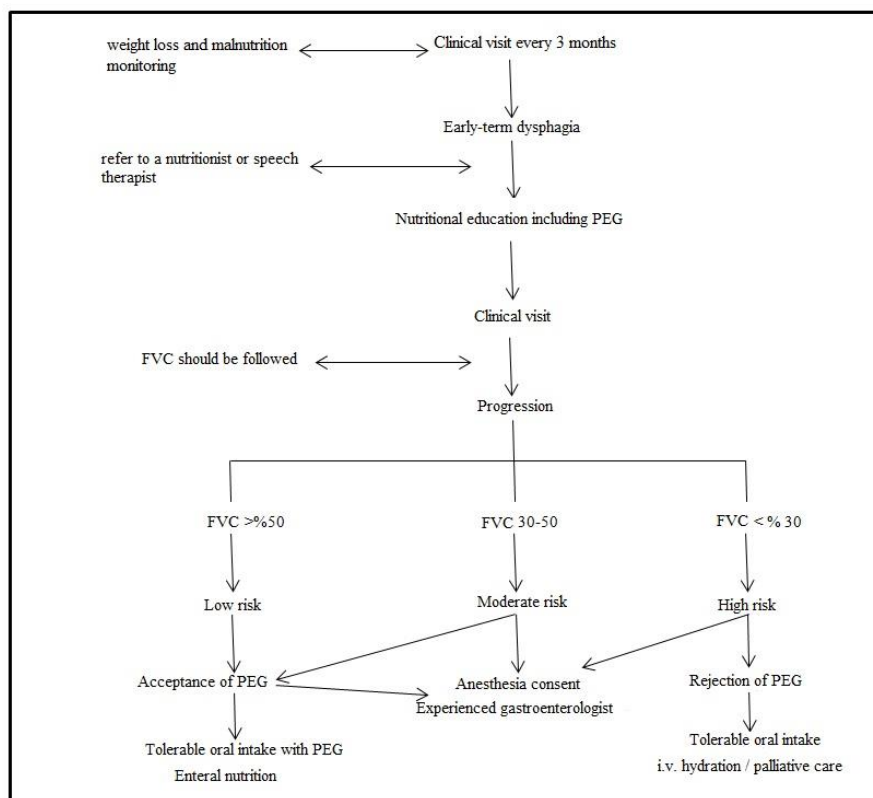
A 59-year-old female patient, diagnosed with ALS. She received pneumonia treatment two weeks ago. In her evaluation in clinical control, it was observed that she had bulbar findings. However, she continues oral nutrition. How should nutritional therapy be planned for this patient?

### DISCUSSION

Nutritional status is known to have an impact on survival period in ALS patients. In some studies, a decrease in body weight of more than 10% or a body-mass index (BMI) below 18.5 kg/m<sup>2</sup> was reported to reduce survival period (6-8).



Therefore, body weight, BMI, lipid levels and, if possible, bio-impedance analyzes or DEXA body composition analyzes should be performed in all ALS patients. During follow-up, dysphagia assessment, weight loss and malnutrition, BIA or DEXA examinations should be performed every three months (9). The incidence of dysphagia was reported as 48.8-72.2% in ALS patients with bulbar onset, 85.7% with patient interview, 42.9% in cases with upper extremity onset and 71.4% in cases with lower extremity onset. Dysphagia evaluation in ALS patients can be clinically performed (lip closure, tongue strength, chewing capacity, gag reflex, coughing power), swallowing test (water or thick foods), video fluoroscopy (VFS), fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (FEES). The incidence of malnutrition at the time of diagnosis in ALS patients was reported to range from 0% to 13% according to BMI criteria (<18.5 kg/m<sup>2</sup> under 70 years; <21 kg/m<sup>2</sup> over 70 years) and as 21% according to weight loss criteria (> 10%). The frequency of malnutrition increases during the course of the disease and it is reported that the patients were malnourished at 17.8% (<18.5kg/m<sup>2</sup>) and 27.4-53.0% (<20 kg/m<sup>2</sup>) at the time of gastrostomy (10,11). The incidence of aspiration pneumonia in ALS patients was found as 13% (12). The volume-viscosity test (V-VST) has a very high sensitivity in determining the risk of aspiration in patients. In a study comparing V-VST with VFS, the V-VST was found to be 92% sensitive and 80% specific for the determination of oropharyngeal dysphagia in ALS patients (13). Gastrostomy tube feeding is recommended for long-term enteral nutrition in ALS patients with severe dysphagia (9). However, there is no randomized controlled trial on the timing of gastrostomy. Based on expert opinion, gastrostomy was reported to have positive effects on survey and quality of life. In a ProGas study conducted with 330 non-ventilated ALS patients, McDermott et al. reported that gastrostomy prevented weight loss in half of the patients and increased weight gain in 25% of the patients. In the ProGas study, they reported that the age of onset of disease and the presence of weight loss prior to gastrostomy had an impact on 30-day mortality. Based on this study, early feeding with PEG has been reported to be beneficial for ALS patients (14). However, the timing of PEG in ALS patients remains controversial. The American and European guidelines recommend placement of a gastrostomy tube before severe weight loss develops and respiratory functions deteriorate (forced vital capacity> 50%). In dysphagic patients, the flow of fluids into the pharynx cannot be controlled due to turbulent and rapid fluid flow and synchronization with airway is impaired. Thickeners assist fluids to flow slower and swallowing to be safer. Thickeners have been used for 25 years in the management of dysphagia (15,16). The presence of weight loss, in terms of malnutrition, for the patient who had aspiration pneumonia two weeks ago and had bulbar findings and the BMI value should be known. It is also important to know the amount of fluid and calorie she can daily take. If the patient appears to be dysphagic and has malnutrition, PEG tube placement should be planned as soon as possible. In terms of PEG, it would be more appropriate to inform the patient and her family in detail and to decide together. After placement of the gastrostomy tube, the oral feeding of the patient should be terminated. If the patient does not have malnutrition and is clinically in the early stage of ALS, follow-up should be performed every 3 months. The patient should be evaluated for dysphagia, malnutrition and respiratory functions (especially FVC) at visits. Thickeners must be included in the patient's nutrition certainly. However, if the patient and her relatives do not accept gastrostomy tube placement, then the oral feeding of the dysphagic patient with a history of aspiration pneumonia should be continued with thickeners. It is also appropriate to perform postural maneuvers (such as in "chin-tuck") to reduce the risk of aspiration (Figure 1).



**Figure 1:** Nutrition algorithm in dysphagic ALS patients (17).

## CONCLUSION

ALS patients should be evaluated for dysphagia and malnutrition every three months during follow-up. Patients with dysphagic ALS should be evaluated for early PEG. The decision of gastrostomy should be made together with the physician, patient and family considering the respiratory functions, clinical status of the patient, and choice of method anatomically. In case of dysphagic patients who will not have a gastrostomy tube, the use of thickeners and the application of positional maneuvers during feeding will be beneficial for the prevention of aspiration.

## REFERENCES

1. Kak M., Issa N.P., Roos R.P., Sweitzer B.J., Gottlieb O., Guralnick A., White S.R., Semrad C.E., Soliven B., Baroody J., et al. Gastrostomy tube placement is safe in advanced amyotrophic lateral sclerosis. *Neurol. Res.* 2017; 39:16-22. doi: 10.1080/01616412.2016.1259028.
2. Talman P., Duong T., Vucic S., Mathers S., Venkatesh S., Henderson R., Rowe D., Schultz D., Edis R., Needham M., et al. Identification and outcomes of clinical phenotypes in amyotrophic lateral sclerosis / motor neuron disease: Australian National Motor Neuron Disease observational cohort. *BMJ Open.* 2016; 6: 1-7. doi: 10.1136/bmjopen-2016-012054.
3. Hillel AD, Miller R. Bulbar amyotrophic lateral sclerosis: patterns of progression and clinical management. *Head Neck* 1989; 11 (1): 51e9.
4. Mitsumoto H, Chad DA, Pioro EP. Amyotrophic lateral sclerosis. F.A. Davis; 1998. p. 480.
5. Muscaritoli M, Kushta I, Molfino A, Inghilleri M, Sabatelli M, RossiFanelli F. Nutritional and metabolic support in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Nutrition.* 2012; 28: 959-66.
6. Desport JC, Preux PM, Truong TC, Vallat JM, Sautereau D, Couratier P. Nutritional status is a prognostic factor for survival in ALS patients. *Neurology* 1999 Sep 22; 53 (5): 1059-63.
7. Roubreau V, Blasco H, Maillot F, Corcia P, Praline J. Nutritional assessment of amyotrophic lateral sclerosis in routine practice: value of weighing and bioelectrical impedance analysis. *Muscle Nerve* 2015 Apr; 51 (4): 479-84.
8. Clavelou P, Blanquet M, Peyrol F, Ouchchane L, Gerbaud L. Rates of progression of weight and forced vital capacity as relevant measurement to adapt amyotrophic lateral sclerosis management for patient. Result of a French multicentre cohort survey. *J Neurol Sci* 2013 Aug 15; 331 (1e2): 126-31.
9. Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ, England JD, Forshew D, Johnston W, et al. Practice Parameter up date: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: drug, nutritional, and respiratory therapies (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2009 Oct 13; 73 (15): 1218-26.
10. Hillel AD, Miller RM, Yorkston K, McDonald E, Norris FH, Konikow N. Amyotrophic lateral sclerosis severity scale. *Neuroepidemiology* 1989; 8 (3): 142-50.
11. Wada A, Kawakami M, Liu M, Otaka E, Nishimura A, Liu F, et al. Development of a new scale for dysphagia in patients with progressive neuromuscular diseases: the Neuromuscular Disease Swallowing Status Scale (NdSSS). *J Neurol* 2015 Oct 4; 262 (10): 2225-31.
12. Mazzini L, Corra T, Zaccala M, Mora G, Del Piano M, Galante M. Percutaneous endoscopic gastrostomy and enteral nutrition in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol* 1995 Oct; 242 (10): 695-8.
13. Clave P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr* 2008 Dec; 27 (6): 806-15.
14. ProGas Study Group. Gastrostomy in patients with amyotrophic lateral sclerosis (ProGas): a prospective cohort study. *Lancet Neurol* 2015 Jul; 14 (7): 702-9.
15. Dantas RO, Kern MK, Massey BT, Dodds WJ, Kahrilas PJ, Brousseau JG, Cook IJ, Lang IM. Effect of swallowed bolus variables on oral and pharyngeal phases of swallowing. *Am J Physiol.* 1990; 258: G675-G681.
16. Robertson HM, Patillo MS. A strategy for providing food to the patient with neurologically based dysphagia. *J Can Diet Assoc.* 1993; 54: 198-201.
17. Sayın R, Koç F, Şengün İ. Türk Nöroloji Derneği Nöromusküler Hastalıklar Tedavi Rehberi: Motor nöron hastalığında (Amiyotrofik Lateral Skleroz) tedavi ve bakım rehberi 2018.

## ALS HASTASINDA PEG SONRASI NÜTRİSYON YÖNETİMİ

Yusuf İNANÇ

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Gaziantep

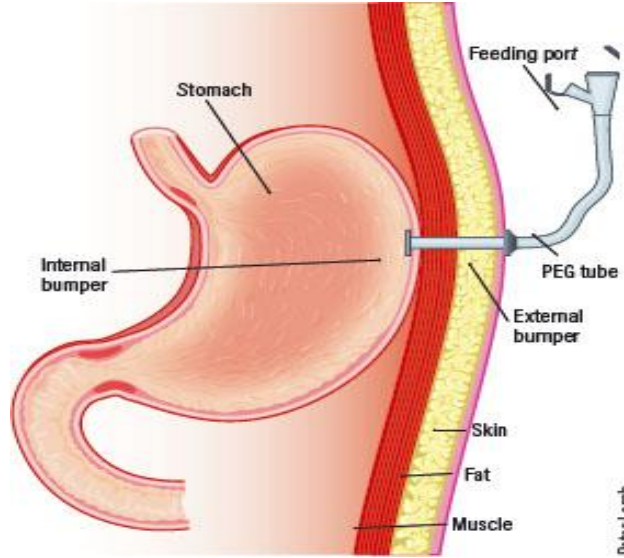


### GİRİŞ

Beslenme desteğinin oral veya gastrointestinal traktus yoluyla verilmesine enteral nütrisyon denir. Gastrointestinal kanalın besin alımına müsait olduğu her koşulda şüphesiz ki oral enteral beslenme organizma için en fizyolojik beslenme yoludur. Ağızdan yeterli düzeyde besin alamayan hastalarda enteral beslenmeyi sağlamak amacı ile nazogastrik, nazoenterik, gastrostomi ve enterostomi gibi yöntemler uygulanmaktadır. Perkütan endoskopik gastrostomi (PEG), gastrointestinal sistemi normal olan ve genellikle uzun süreli enteral beslenme ihtiyacı olan hastalarda tercih edilen bir yöntemdir.

### TANIM

Perkütan kelime anlamı olarak cilt üzerinden, deri yoluyla anlamına gelir. Perkütan endoskopik gastrostomi (PEG), ağızdan yeterli besin alınamayan durumlarda deri üzerinden, endoskopi eşliğinde mideye beslenme tüpü yerleştirilmesidir (Resim 1). Amyotrofik lateral skleroz (ALS) sebebi bilinmeyen, üst ve alt motor nöron dejenerasyonu sonucu ortaya çıkan, progresif bir nörodejeneratif hastalıktır. Klinik olarak, güçsüzlük, atrofi ve fasikülasyon gibi alt motor nöron (AMN) bulgularına, spastisite, hiperrefleksi ve patolojik refleksler gibi üst motor nöron (ÜMN) bulgularının eşlik etmesi ile karakterizedir (1).



Resim 1: PEG sistemi.

### ALS VE METABOLİZMA

Kronik nörolojik hastalarda beslenme bozukluğu oranı %40-90 arasında değişir. Evde enteral beslenen hastaların %44,3'ü kronik nörolojik hastalıklardır (2). Amyotrofik Lateral Skleroz (ALS) ilk semptomundan sonra ortalama ömrü iki ile dört yıl arasında değişen beyin, beyin sapı ve omurilikteki kortikospinal traktusta ilerleyen motor nöron kaybı ile karakterize ölümcül nörodejeneratif bir hastalıktır. Etiyoloji multifaktörieldir. Artmış oksidatif stres, glutamat toksisitesi, mitokondrial disfonksiyon, inflamasyon ve apoptozis sayılabilir (3). ALS hastalarının yaklaşık % 25'i bulber semptomlarla başlangıç gösterir ve sonuçta hastaların çoğu, gıda ve sıvı alımının bozulmasına neden olan disfajik semptomları geliştirir (4). ALS hastalarında malnütrisyon çok yaygındır. Malnütrisyonla ilişkili önemli birkaç faktör vardır. Anoreksia önemli bir nedendir. Psikolojik stres depresyon ve çoklu ilaç kullanımı buna neden olur. Diğer bir neden abdominal ve pelvik kasların zayıflığı, sınırlı fiziksel aktivite, az miktarda sıvı alması ve lif içermeyen besinlerin tüketilmesi sonucu oluşan konstipasyon indirek olarak besin alımını kısıtlar. Malnütrisyonun, ALS hastalarında sağkalımın süresinin azalmasıyla ilişkili olduğu ayrıca kas atrofisi ve diyafragmatik zayıflığa neden olduğu bildirilmektedir (5). Bu nedenle şiddetli disfajisi olan ALS hastalarında agresif nütrisyonel yaklaşım gerekmektedir (4). ALS hastalarında malnütrisyonun önlenmesi yaşam kalitesi ve süresi üzerine pozitif etkide bulunmaktadır (6). Şiddetli disfajili ALS hastalarında oral yoldan yeterli nütrisyonun verilmesi zordur ve alternatif beslenme yolu gerekebilir. PEG nütrisyonel destek ve kilo kaybının önlenmesi için majör alternatif yoldur (7). Şiddetli kilo kaybı olmadan önce ve solunum fonksiyonunun ciddi bir şekilde bozulmasından önce gastrostomi yapılması tavsiye edilmektedir. ALS'nin nütrisyonel yönetimi için güncel kılavuzlar nütrisyonel bozulmayla birlikte bazal kilo kaybı %10'dan fazla azalmadan ve zorlu vital kapasite FVC %50'nin altına düşmeden PEG açılmasını tavsiye etmektedir. ALS hastalarında BMI azalmasına rağmen artmış solunum çabası, akciğer

infeksiyonu ve nedeni belirlenememiş faktörler nedeniyle enerji gereksinimi artmıştır. Birçok çalışma, vücut kitle indeksi (BKİ) ile amiyotrofik lateral sklerozlu hastalarda sağkalım arasında önemli ilişki olduğunu göstermiştir. PEG uygulandığında hastaların %25-%50'inde BMI <20 kg/m<sup>2</sup> altına inmiştir. BMI'nin 18,5 kg/m<sup>2</sup>'den az olması ile düşük sağkalım arasında ilişki, BMI 30-35 kg/m<sup>2</sup> olan hastalarda hastalık progresyonun yavaşlaması ve uzun sağkalımla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Aşırı kilolu veya obez olan kişilerde amiyotrofik lateral skleroz riskinde bir azalma olduğu görülmektedir. Yağ diyeti kilo alımına ve hastalığın ilerlemesinde bir gecikmeye yol açarken kalori kısıtlaması sağkalımı azaltır (7,8). ALS'de enerji ve protein ihtiyacını belirlemek zordur. Non-invazif ventilasyon, resting enerji tüketimini spontan solunuma göre %17 azaltır. (inspituar boyun kaslarındaki azalmış aktivite ile ilişkilidir) Somatik protein dokularının yıkımı nedeniyle ihtiyaç azalabileceği gibi; artmış kas tonusu ve artmış refleksler nedeniyle ihtiyaç artabilir.

## **BESLENME GEREKSİNİMLERİ**

Reçete hastanın taburcu edilmesinin öncesinde belirlenir, ve taburcu olduktan kısa süre sonra da gözden geçirilir. Hazır toplu beslenme ürünleri daha güvenli ve etkindir (9,10).

**Sıvı İhtiyacı:** Ortalama 30-35 ml/kg/gün sıvı gereksinimi vardır.

**Elektrolitler:** Rejiminin elektrolit bileşiminin sıvı kayıplarını yansıtmaları gerekir.

**Enerji miktarı:** Enerji ihtiyacını belirleme de en güvenilir yöntem indirek kalorimetri yöntemidir. Ancak pratikte bu yöntemin kullanılması zorluklar içermektedir. Hastanın kliniğinin de göz önüne alındığı çeşitli formüller kullanılmaktadır. Enerji açığının saptanmasında Harris-Benedict formülü kullanılabilir (11). Toplam kalori miktarı normal olarak günlük 20-35 kcal/kg düzeyinde olmalı ve 40 kcal/kg düzeyini nadiren aşmalıdır. ALS hastalarında ventilatöre bağlı değilse 30 kcal/kg, Noninvazif ventilatöre bağlı ise 25-30kcal/kg (12).

**Enerji kaynakları:**

**Karbonhidratlar:** Akut ve uzun dönemdeki komplikasyonların engellenmesi için glukozun günlük 3-6 g/kg düzeyi hedeflenir (13).

**Lipidler:** Lipidler günlük 1 g/kg/gün düzeyinde olmalıdır.

**Protein:** Günlük ihtiyacı stres durumuna göre 0.8-2.0 g/kg/gün düzeyindedir.

**Mikro besinler:** Eser elementler ve vitaminler genellikle standart dozlarda verilir (13).

**Ürün seçimi:** ALS hastalarında hiperkalorik ürünler tercih edilmelidir. Hastanın ek hastalıklarının varlığı, klinik durumu, oral verilecekse hasta tercihleri dikkate alınarak seçilmelidir. Ancak enteral nütrisyon Avrupa Parenteral ve Enteral Beslenme Derneği (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition; "ESPEN") kılavuzu incelendiğinde birçok klinik durumda standart ürünlerin kullanılmasının hem maliyet etkin hem de uygulanabilir olduğu dikkati çekmektedir. Ancak destek tedavisi veya günlük yeterli nütrisyon ürünü kullanılmayan durumlarda eser element ve vitamin ihtiyacı da destek tedavide göz önünde tutulmalıdır. Enteral beslenmede aspirasyon riskini azaltma önlemleri alınmalıdır. Hastanın yatış pozisyonu 30-45 derece açıda olmalıdır. Hasta bakımları sırasında beslenmenin devam etmesi aspirasyon riskini artırır (16). Beslenme ürünü 20-25 ml/ saat hızında başlanmalı, hastanın toleransına göre 6-8 saatte bir artırılmalıdır. Günlük ihtiyaç olan doz 3-4 gün içinde ulaşılmalıdır. Beslenmenin kademeli başlanması beslenme ürününe karşı gastrik intolerans gelişim riskini azaltmak ve Refeeding sendromunu önlemektir. Enteral nütrisyonunda gastrik rezidüel volüm takibi gastrik intoleransın bir parçası olarak görülmelidir. Ancak yapılan çalışmalarda ölçümlerde 200-500 ml aralığındaki volümler değerlendirilmiştir. Gastrik rezidüel volüm takibinde ölçümler en azından 200 ml altında ise ve diğer gastrik intolerans bulguları yoksa beslenmeye devam edilmelidir (14,15). Gastrik rezidüel volüm ölçümü günlük total enerji alımını etkilemeyecek şekilde yapılmalıdır. Refeeding sendromu; şiddetli kronik malnütrisyon, anoreksia nervoza, kronik alkolizm ve uzun süre açlık durumunda beslenme desteğine başlamadan önce elektrolit ve sıvı eksikliklerinin düzeltilmesi ve enerji alımının planlanan enerjinin %50'sinden azı ile başlanması ve bir hafta içinde tedricen arttırılması ve yakın takip edilmesi gerekir (16).

## **BESLENME SIRASINDA YAŞANAN SORUNLAR VE ÖNERİLER (17)**

1- Hastanın enerji ihtiyacını belirleme de kullanılan formüller mevcuttur. Ancak, uygulama da zorluklar içermektedir. 25-30 kcal/kg/gün enerji ihtiyacı olarak değerlendirilebilir. Beslenmede vitamin ve eser element ihtiyacı sıklıkla göz ardı edilmemelidir.

2- Enteral beslenme başlamadan önce kontrendikasyonlar, oluşabilecek komplikasyonlar gözden geçirilmeli ve önlemleri alınmalıdır. Ayrıca hasta yakını bu konuda bilgilendirilmelidir.

3- Enteral nütrisyon öncelikle planlanmalıdır ve düşük dozlarda standart ürünler ile başlanmalıdır. İlaç eklenmemelidir. Hazırlanmış beslenme solüsyonları 24 saat içinde tüketilmelidir.

4- Hastanın beslenme sırasında yatış pozisyonu ve tüp bakımları ihmal edilebilmektedir. Beslenme sırasında hasta başı 45 derece açı ile yatırılmalıdır. Tüple beslenme de tüp yerinin doğruluğu günlük takip edilmelidir.

5- Ayrıca hasta bakımları sırasında; tüple beslenme de özellikle devamlı beslenmede beslenmenin devam etmesinin, pulmoner aspirasyon riskini artıracığı göz ardı edilebilmektedir. Hasta bakımları sırasında enteral nütrisyon ara verilmelidir.

6- Ayrıca hasta bakımları sırasında; tüple beslenme de özellikle devamlı beslenmede beslenmenin devam etmesinin, pulmoner aspirasyon riskini artıracığı göz ardı edilebilmektedir. Hasta bakımları sırasında enteral nütrisyon ara verilmelidir.

7- Enteral ürünlerin saklama koşulları, günlük tüketim ve hazırlama dahiyen dikkati çok önemlidir. Enteral nütrisyon

için gastrik intolerans ve ishale katkıda bulunacağı akılda tutulmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Geysu Karlı Kaya , Arthur P. Hays. Amiyotrofik Lateral Skleroz. Türk Nöroloji Dergisi 2005; Cilt:11 Sayı:1
2. Hebuterne X et al Clin Nutr 2003;22:261-6.
3. Czaplinski, A., Yen, A.A.et all. Predictability of disease progression in amyotrophic lateral sclerosis. Muscle Nerve. 2006;34:702-708.
4. Mitsumoto, H.,Chad, D.A et all..Nutritional management. in: H. Mitsumoto, D.A. Chad, E.P. Piro (Eds.) Amyotrophic Lateral Sclerosis. Oxford Press, New York; 1998]
5. Murciano, D., Rigaud, D. et all. Diaphragmatic function in severely malnourished patients with anorexia nervosa. Am J Respir Crit Care Med. 1994;150:1569-1574.
6. Kasarskis EJ, Hodskins J, StClair WH. Unilateral parotid electron beam radiotherapy as palliative treatment for sialorrhoea in amyotrophic lateral sclerosis. J NeurolSci. 2011; 308: 155-157.
7. Kazuaki Nagashima, Natsumi Furita et al. analysis of prognostic factors after percutaneous endoscopic gastrostomy placement. journal of neurological science 3762017
8. Anne-MarieWills, Jane Hubbard, et all. Hypercaloric enteral nutrition in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Lancet 2014; 383: 2065-72
9. Arsava, E.M., Nutrition in Neurologic Disorders A Practical Guide, E.M. Arsava, Editor 2017, Springer International Publishing p. 100.
10. Arsava, Editor 2017, Springer International Publishing p. 100
11. Gupta RD, Ramachandran R et al N. Indirect Calorimetry: From Bench to Bedside. Indian J Endocrinol Metab. 2017; 21(4):594-599.
12. Westerterp KR, ScholsAMWJ. Enerji Metabolizması. In Sobotka L Klinik nütrisyonun temelleri. 4. Baskı Galen 2013: 96-103.
13. Staun, M. et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition (HPN) in adult patients. Clinical Nutrition 2009. 28(4): p. 467-479.
14. Jones NE, Dhaliwal R et al. Factors predicting adherence to the Canadian Clinical Practice Guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. J Crit Care. 2008; 23 (3):301-7.
15. Reignier J, Mercier E, Le Gouge A, et al; Clinical Research in Intensive Care and Sepsis (CRICS) Group. Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial. JAMA. 2013;309(3):249-5
16. Friedli N, Stanga Z et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical in patients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. Nutrition. 2018; 47: 13-20.
17. Ali Tamer. Nütrisyonel destek yaklaşımında karşılaşılan sorunlar ve çözüm önerileri. Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi 2018, Cilt 3, Sayı 3

## NUTRITION STRATEGIES IN ALS PATIENTS WITH PEG

Yusuf İNANÇ

Gaziantep University Faculty of Medicine, Department of Neurology, Gaziantep, Turkey

### INTRODUCTION

Nutritional support through oral or gastrointestinal tract is called enteral nutrition. Of course, oral enteral nutrition is the most physiological feeding route for the organism as the gastrointestinal tract is suitable for nutrient uptake in any case. In order to provide enteral nutrition in patients who cannot get enough nutrients orally, methods such as nasogastric, nasoenteric, gastrostomy and enterostomy are performed. Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) is a preferred method in patients with normal gastrointestinal system and usually requiring long-term enteral nutrition.

### DEFINITION

Percutaneous word literally means "over the skin", "through the skin". Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) is the placement of a feeding tube through the skin in the stomach under endoscopy in cases where adequate nutrients cannot be obtained orally. Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a progressive neurodegenerative disease of unknown origin, caused by upper and lower motor-neuron degeneration. It is clinically characterized by the presence of lower motor-neuron (LMN) findings such as weakness, atrophy and fasciculation, and upper motor neuron (UMN) findings such as spasticity, hyperreflexia, and pathological reflexes (1).

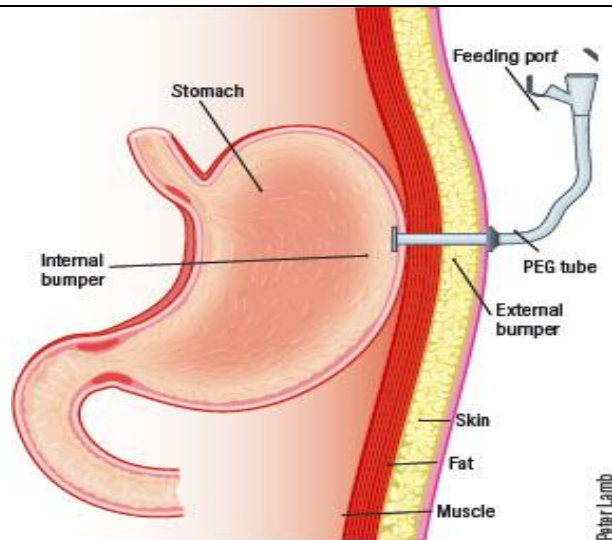


Figure 1: PEG system.

## ALS AND METABOLISM

The rate of malnutrition in patients with chronic neurological disorders varies between 40-90%. 44.3% of the patients who are fed enteral at home are chronic neurological patients (2). Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) is a fatal neurodegenerative disease characterized by progressive loss of motor neurons in the brain, brain stem and spinal cord corticospinal tract, with an average life of two to four years after the first symptom. Its etiology is multifactorial. Increased oxidative stress, glutamate toxicity, mitochondrial dysfunction, inflammation and apoptosis can be listed as factors (3). Approximately 25% of ALS patients experience bulbar symptoms at the beginning and, as a result, most patients develop dysphagic symptoms that cause impaired food and fluid intake (4). Malnutrition is very common in ALS patients. There are several important factors associated with malnutrition. Anorexia is an important cause. Psychological stress, depression and multiple drug use cause this. As another reason, weakness of the abdominal and pelvic muscles, limited physical activity, intake of small amounts of fluid, and constipation as a result of consuming fiber-free foods indirectly limit food intake. Malnutrition is reported to be associated with reduced survival in ALS patients and also causes muscle atrophy and diaphragmatic weakness (5). For this reason, in ALS patients with severe dysphagia, an aggressive nutritional approach is required. Prevention of malnutrition in ALS patients has a positive effect on quality and duration of life (4). In ALS patients with severe dysphagia, it is difficult to provide adequate oral nutrition and alternative feeding may be required (6). PEG is a major alternative for nutritional support and prevention of weight loss (7). Gastrostomy is recommended before severe weight loss and before severe deterioration of the respiratory function. For nutritional management of ALS, current guidelines recommend opening PEG before basal loss of weight decreases more than 10% and forced vital capacity (FVC) falls below 50% accompanied with nutritional deterioration. Despite the decreased BMI, ALS patients have increased energy demand due to increased respiratory effort, lung infection and factors with an unknown origin. Many studies showed a significant association between body mass index (BMI) and survival in patients with amyotrophic lateral sclerosis. In 25%-50% of patients, the BMI decreased below  $<20 \text{ kg/m}^2$  when PEG was administered. The relationship between BMI less than  $18.5 \text{ kg/m}^2$  and low survival has been reported to be associated with slower disease progression and long survival in patients with BMI  $30\text{--}35 \text{ kg/m}^2$ . There is a decrease in the risk of amyotrophic lateral sclerosis in overweight or obese people. Fat diet leads to weight gain and a delay in disease progression, while calorie restriction reduces survival (7,8) It is difficult to determine the energy and protein requirements in ALS. Non-invasive ventilation reduces resting energy consumption by 17% compared to spontaneous respiration. (this is related to decreased activity in the inspiratory neck muscles) The need may be reduced due to the destruction of somatic protein tissues, or the need may be increased due to increased muscle tone and increased reflexes.

## NUTRITIONAL REQUIREMENTS

The prescription is determined prior to the patient's discharge, and is reviewed after a short time period following discharge. Ready made bulk products are safer and more effective (9,10).

**Fluid need:** The fluid requirement is 30-35 ml/kg/day.

**Electrolytes:** The regimen should reflect the fluid losses of the electrolyte composition.

**Energy amount:** Indirect calorimetry is the most reliable method for determining energy needs. However, the use of this method in practice presents difficulties. A variety of formulas are used in which the patient's clinic is taken into consideration. Harris-Benedict formula can be used to determine energy deficit (11). The total amount of calories should normally be at 20-35 kcal/kg per day and rarely exceed 40 kcal/kg. This value is 30 kcal/kg in ventilated ALS patients and is 25-30 kcal/kg in non-invasive ventilated ALS patients (12).

**Energy sources:**

**Carbohydrates:** In order to prevent acute and long-term complications, the targeted daily glucose level is 3-6 g/kg (13).

**Lipids:** Lipids should be at a level of 1 g/kg/day.

**Protein:** Daily requirement is 0.8-2.0 g/kg/day according to stress.

**Mikro besinler:** Trace elements and vitamins are usually given in standard doses (13).

**Selection of product:** Hypercaloric products should be preferred in ALS patients. The product should be selected by taking into consideration the patient's additional diseases, clinical status, and the patient's preferences if it will be given orally. However, when the guidelines of the European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) are reviewed, it is noteworthy that the use of standard products in many clinical situations is both cost-effective and feasible. However, in cases where supportive treatment or adequate daily nutritional products cannot be used, the need for trace elements and vitamins should also be considered in supportive treatment. Measures should be taken to reduce the risk of aspiration in enteral nutrition. The patient's laying position should be 30-45 degrees. Continuous feeding during patient care increases the risk of aspiration (16). Nutritional product should be started at a rate of 20-25 ml/h and increased every 6-8 hours according to the tolerance of the patient. The daily dose required should be reached within 3-4 days. The gradual initiation of nutrition is to reduce the risk of developing gastric intolerance to the nutritional product and to prevent Refeeding syndrome. Gastric residual volume monitoring in enteral nutrition should be considered as part of gastric intolerance. However, in the studies, the volumes between 200-500 ml were evaluated in the measurements. The nutrition should be continued if the measurements are less than at least 200 ml and there are no other signs of gastric intolerance in the follow-up of gastric residual volume (14,15). Gastric residual volume measurement should be performed in a way not to affect daily total energy intake. In the case of refeeding syndrome, severe chronic malnutrition, anorexia nervosa, chronic alcoholism and prolonged fasting, electrolyte and fluid deficiencies should be corrected before starting nutritional support and energy intake should be started with less than 50% of the planned energy and gradually increased and monitored closely within a week (16).

### **PROBLEMS ENCOUNTERED DURING NUTRITION AND RECOMMENDATIONS (17)**

1- There are formulas used to determine the patient's energy needs. However, there are difficulties in practice. 25-30 kcal/kg/day can be regarded as the energy requirement. The need for vitamins and trace elements in nutrition should not be often ignored.

2- Before starting enteral nutrition contraindications, complications that might occur should be reviewed and precautions should be taken. In addition, patient's relatives should be informed about this.

3- Enteral nutrition should be planned first and initiated with standard products at low doses. No drug should be added. Prepared feeding solutions should be consumed within 24 hours.

4- The laying position of the patient and the care of the tubes are sometimes ignored. During feeding, the head of the patient should be tilted at an angle of 45 degrees. In tube feeding, the accuracy of the tube location should be monitored on daily basis.

5- In addition, during patient care, the fact that continuation of nutrition in tube-feeding, especially in continuous feeding, will increase the risk of pulmonary aspiration is sometimes ignored. Enteral nutrition should be interrupted during patient care.

6- In addition, during patient care, the fact that continuation of nutrition in tube-feeding, especially in continuous feeding, will increase the risk of pulmonary aspiration is sometimes ignored. Enteral nutrition should be interrupted during patient care.

7- Storage conditions of enteral products, hygiene in daily consumption and preparation are very important. It should be kept in mind that enteral nutrition may contribute to gastric intolerance and diarrhea.

### **REFERENCES**

1. Geysu Karlı Kaya , Arthur P. Hays. Amyotrofik Lateral Skleroz. Türk Nöroloji Dergisi 2005; Cilt:11 Sayı:1
2. Hebuterne X et al Clin Nutr 2003;22:261-6.
3. Czaplinski, A., Yen, A.A.et all. Predictability of disease progression in amyotrophic lateral sclerosis. Muscle Nerve. 2006;34:702-708.
4. Mitsumoto, H.,Chad, D.A et all..Nutritional management. in: H. Mitsumoto, D.A. Chad, E.P. Pioro (Eds.) Amyotrophic Lateral Sclerosis. Oxford Press, New York; 1998]
5. Murciano, D., Rigaud, D. et all. Diaphragmatic function in severely malnourished patients with anorexia nervosa. Am J Respir Crit Care Med. 1994;150:1569-1574.
6. Kasarskis EJ, Hodskins J, StClair WH. Unilateral parotid electron beam radiotherapy as palliative treatment for sialorrhea in amyotrophic lateral sclerosis. J NeurolSci. 2011; 308: 155-157.
7. Kazuaki Nagashima, Natsumi Furita et all. analysis of prognostic factors after percutaneous endoscopic gastrostomy placement. journal of neurological science 3762017
8. Anne-MarieWills, Jane Hubbard, et all. Hypercaloric enteral nutrition in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Lancet 2014; 383: 2065-72
9. Arsava, E.M., Nutrition in Neurologic Disorders A Practical Guide, E.M. Arsava, Editor 2017, Springer International Publishing p. 100.
10. Arsava, Editor 2017, Springer International Publishing p. 100
11. Gupta RD, Ramachandran R et all N. Indirect Calorimetry: From Bench to Bedside. Indian J Endocrinol Metab. 2017; 21(4):594-599.

12. Westerterp KR, ScholsAMWJ. Enerji Metabolizması. In Sobotka L Klinik nütürisyonun temelleri. 4. Baskı Galen 2013: 96-103.
13. Staun, M. et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition (HPN) in adult patients. Clinical Nutrition 2009. 28(4): p. 467-479.
14. Jones NE, Dhaliwal R et al. Factors predicting adherence to the Canadian Clinical Practice Guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. J Crit Care. 2008; 23 (3):301-7.
15. Reignier J, Mercier E, Le Gouge A, et al; Clinical Research in Intensive Care and Sepsis (CRICS) Group. Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial. JAMA. 2013;309(3):249-5
16. Friedli N, Stanga Z et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical in patients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. Nutrition. 2018; 47: 13-20.
17. Ali Tamer. Nütürisyonel destek yaklaşımında karşılaşılan sorunlar ve çözüm önerileri. Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi 2018, Cilt 3, Sayı 3



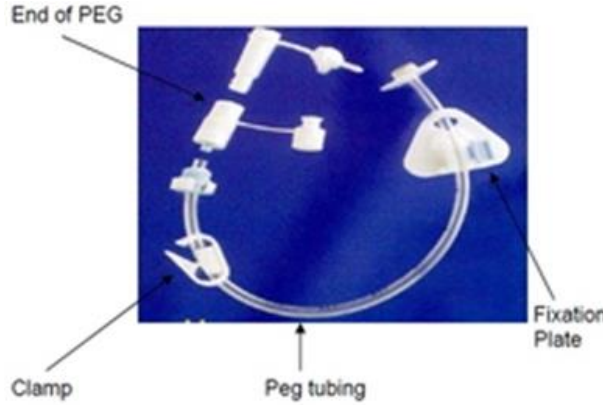


## EVDE PEG KOMPLİKASYONLARI

Aysel MİLANLIOĞLU

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Van

Perkütan endoskopik gastrostomi (PEG) tüpü ile beslenme ilk kez 1980 yılında Gauderer ve ark. tarafından yutma problemi olup oral alımı sınırlı olan çocuklarda uzun süreli enteral nütrisyonun sağlanması amacıyla uygulanabilecek prosedürel alternatif olarak tanımlanmıştır (1). PEG tüpü ile beslenme prosedürü, laparotomiye gerek olmadan midenin anterior abdominal duvara yaklaştırılması esasına dayanan bir tekniktir. PEG yerleştirilmesi ikinci en sıklıkta üst GİS endoskopi endikasyonu nedenidir ve uzun dönem beslenme problemi oluşturabilecek kronik hastalıkların sayısının her geçen gün artışına bağlı olarak bu sayının giderek artacağı öngörülmektedir (2). Standart PEG tüpü; uzun, fleksibl, yumuşak bir internal destek ve eksternal bir diskten oluşan 16-20 F kalınlıkta silikon bir beslenme tüpüdür (Resim 1).



**Resim 1:** Standart PEG beslenme tüpü.

PEG tüpü ile beslenme prosedürünün %3-4 oranında hayatı tehdit edebilen, cerrahi girişim veya uzun süreli hospitalizasyon gerektirebilen major ve %7,4-20 sıklıkta minör olmak üzere komplikasyonları vardır (3). PEG tüpü ile beslenmenin diare, bulantı, kusma, abdominal kramp ve distansiyon, özafagial reflü, malabsorbsiyon, ileus ve konstipasyon gibi gastro-intestinal; hipo/hiperkalemi, hipo/hipernatremi, hipo/hiperfosfatemi, dehidratasyon ve refeeding sendromu gibi metabolik; aspirasyon, özafagus erozyonu, perforasyon, tüpün tıkanması, tüp yerinden akıntı, tüp çevresinde kızarıklık, tüpün erode olması, tüpten sızma ve tüpün yerinden çıkması şeklinde olan mekanik komplikasyonlar görülebilmektedir. Tüp çevresinde kızarıklığın önlenmesi için daha yumuşak, küçük beslenme tüplerinin kullanılması, PEG giriş yerinin sabun ve su ile temizlenmesi gerekir. Hidrojen peroksitin ciltte irritasyona neden olabileceği, sıkı elbise giyilmesinin peristomal cilt maserasyonuna neden olabileceği unutulmamalıdır. Ciltte ciddi kızarıklık ve irritasyonun olması durumunda topikal gümüş nitrat ciltteki irritasyonun azaltılması için tercih edilebilir. Tüp yerinden sızıntıda stoma adheziv tozu veya çinko oksit kullanılabilir, daha geniş bir gastrostomi tüpü tercih edilebilir, bunlara dirençli vakalarda PEG tüpü birkaç gün çıkartılıp stomanın tüpe daha sıkı yaklaşması sağlanabilir. Tüp tıkanıklıkları sıklıkla beslenme sonrasında yetersiz yıkama, daha viskoz beslenme ürünlerinin kullanılması, tüp yerleşme süresinin uzun olması ve tüpte katlantı oluşumuna sekonder olarak gelişmektedir. Tüp tıkanmasının engellenmesi için beslenme sonrasında su ile yeterli yıkanmasına, beslenmenin devamlı enteral beslenme pompası ile yapılmasına dikkat edilmelidir. Kullanılan tüplerin özellikleri, hasta veya bakıcıların tüp bakımındaki özenlerinin farklı olması nedeni ile değişmekle birlikte olası mekanik komplikasyonların engellenmesi açısından 6-8 ayda bir tüplerin değiştirilmesi gerekliliği unutulmamalıdır. PEG tüpünün kaza ile çıkma sıklığı %1,6-4,4 arasında değişmektedir. PEG trakt maturasyonun sağlanması sıklıkla 7-10 gün içerisinde olmaktadır. Fakat uzun süreli malnütrisyonu olan, steroid kullanan ve asiti olan hastalarda maturasyonun sağlanması 4 haftaya kadar uzayabilmektedir. Erken dönemde kaza ile tüpün çıkması durumunda traktın immatür olması, mide ve anterior abdominal duvarın birbirinden ayrılıp serbest perforasyona neden olabilmesi nedeni ile dikkatli olunmalıdır. Tüpün çıktığı hemen fark edilir ise PEG giriş yerinden yeni bir tüp yerleştirilerek mide içeriğinin abdominal duvara sızması engellenebilir. Eğer PEG tüpünün çıktığı geç dönemde fark edilmiş ise nazogastrik tüple mide içeriğinin boşaltılması, geniş spektrumlu antibiyotik başlanması ve 7-10 gün içerisinde tekrar endoskopik olarak PEG tüpünün yerleştirilmesi gerekir. Trakt maturasyonunun tamamlanması sonrasında çıkan tüpler ise yatak başında endoskopiye ihtiyaç duyulmadan tekrar yerleştirilebilir (4). PEG ile beslenme prosedürünün uygulandığı tüm hastalara prosedür sonrasında mümkünse kendilerine değil ise aile üyelerine veya bakıcılarına beslenme pratikleri, beslenme tüpü bakımı, bunlara bağlı gelişebilecek komplikasyonlar ve oluşabilecek bu komplikasyonlarının minimize edilmesi açısından çok iyi bir nütrisyonel destek eğitimi verilmelidir. Bu tür nütrisyonel destek eğitim programları her türlü komplikasyonların önlenmesi açısından önemli rol oynayacaktır. Tekrarlayan PEG beslenme tüpünün çekilmesinin önlenmesinde bugüne kadar ideal bir yöntem bulunamamıştır. Hastaların yumuşak eldiven giydirilerek, bileklerinden bağlanıp kısıtlanarak veya farmakolojik sedasyon gibi istenmeyen kısıtlamalar ile bu durumun

engellenmesi artık pek tercih edilmemektedir (2). Günümüzde engellenme metodu olarak beslenme tüpünün içine konulup muhafaza edildiği ve hastaların çekip çıkarmasının zorlaştırıldığı abdominal koruyucular kullanılabilir (Resim 2).



**Resim 2:** Abdominal koruyucu.

Düşük profilli PEG button adı verilen beslenme cihazları, standart gastrostomi tüplerindeki kolaylıkla çekip çıkarabilecek uzun kataterlere alternatif olarak özellikle çocuklar, ambulator veya gastrostomi tüplerini konfüzyonları nedeni ile sık sık çıkaran kişilerde alternatif bir seçenek olarak düşünülebilir (Resim 3).



**Resim 3:** Düşük profilli PEG button.

Düşük profilli PEG button beslenme cihazları elbisenin altında daha az görülen, tüp uzunluğunun azaltılıp cilt ile aynı hizada yerleşimi olan, sahip olduğu anti-reflü valv nedeni ile reflü oluşumunun engellendiği, gastrik yüzeyde mantar şeklinde cilde oturan karşı yüzde kalın bir bar şeklinde olan diğer standart gastrostomi tüplerine göre fiyatları daha pahalı olan beslenme cihazlarıdır (5). İnternal balon tipi beslenme katateri standart beslenme cihazlarına göre daha iyi internal fiksasyon yapmaları nedeni ile sık beslenme tüpünü çeken hastalarda çıkarılması biraz daha zor olan bu nedenle tercih edilebilecek diğer alternatif seçeneklerdir (Resim 4).



**Resim 4:** İnternal balon tipi PEG.

Balon tipi PEG cihazlarının iki port girişi vardır. Bu girişlerden biri beslenme için kullanılır iken diğeri içerideki internal balon şişirilmesi için kullanılır ve şişirilen balon standart gastrostomi tüplerindeki yumuşak internal destek görevi görmektedir (6). Sonuç olarak tekrarlayan PEG çıkarılması şeklinde problemle karşılaşılan hasta grubunda standart PEG tüpü ile beslenme yerine abdominal koruyucular, düşük profil PEG button ve internal balon tipi beslenme cihazları tercih edilmelidir.

#### **KAYNAKLAR**

1. Gauderer MW, Ponsky JL, Izant RJ. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. J Pediatr Surg 1980;15(6):872-875

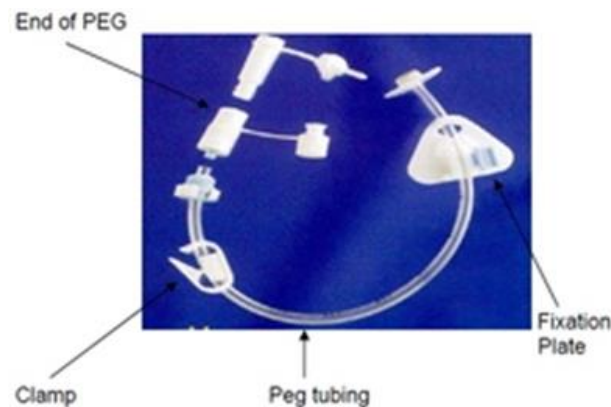
2. Rosenberger LH, Guidry CA, Davis JP et al. Reducing accidental dislodgement of percutaneous endoscopic gastrostomy: a prospective trial of the safetybreak device. *Surg Innov* 2016;23(1):62-69
3. Neeff M, Crowder VL, McIvor NP et al. Comparison of the use of endoscopic and radiologic gastrostomy in a single head and neck cancer unit. *ANZ J Surg* 2003;73:590-593
4. Dwyer KM, Watts DD, Thurber JS et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy: the preferred method of elective feeding tube placement in trauma patients. *J Trauma* 2002;52:26-32
5. Boullata JI. Safe practices for enteral and parenteral nutrition. In: Series DS, Van Way CW, eds. *Nutrition Support for critically III*. New York, NY: Springer; 2016:229-241
6. Heiser M, Malaty H. Ballon-type versus non -ballon-type replacement percutaneous endoscopic gastrostomy: which is better? *Gastroenterol Nurs* 2001;24:58-63.

## COMPLICATIONS OF PEG

Aysel MİLANLIOĞLU

Yüzüncü Yıl University Faculty of Medicine, Department of Neurology, Van, Turkey

Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) tube feeding was first described by Gauderer et al. in 1980 as a procedural alternative for long-term enteral nutrition in children with swallowing problems and limited oral intake (1). The PEG tube feeding procedure is a technique based on the principle of approaching the stomach to the anterior abdominal wall without the need for laparotomy. PEG placement is the second most common indication for upper GIS endoscopy. The number of patients fed over PEG will increase by the increasing age and chronic diseases in the population.(2). The standard PEG tube is a silicone feeding tube in 16-20 F thickness consisting of a long, flexible, soft internal support and an external disc (Figure 1).



**Resim 1:** Standard PEG feeding tube.

The feeding procedure with PEG tube has major complications that can be life-threatening and may require surgical intervention or long-term hospitalization at a rate of 3-4%, and minor complications with a frequency of 7.4-20% (3). PEG feeding may cause gastrointestinal complications such as diarrhea, nausea, vomiting, abdominal cramping and distension, esophageal reflux, malabsorption, ileus and constipation; metabolic complications such as hypo / hyperkalemia, hypo / hyponatremia, hypo / hyperphosphatemia, dehydration and refeeding syndrome; and mechanical complications such as aspiration, esophageal erosion, perforation, obstruction of the tube, dislocation of the tube, redness around the tube site, erosions on tube, leakage from the tube. To prevent redness around the tube, softer, smaller feeding tubes should be used, and the PEG site should be cleaned with soap and water. It should be noted that hydrogen peroxide can cause skin irritation, and wearing tight clothes can cause peristomal skin maceration. In the case of severe redness and irritation of the skin, topical silver nitrate may be preferred to reduce skin irritation. In case of tube leakage, stoma adhesive powder or zinc oxide may be used, a larger gastrostomy tube may be preferred, and in the cases resistant to these, the PEG tube may be removed for several days and the stoma may be ensured to be closer to the tube. Tube blockages often develop secondary to insufficient washing after feeding, the use of more viscous nutritional products, prolonged placement of tube, and formation of folds in the tube. In order to prevent blockage of the tube, it should be ensured that it is washed with water adequately after feeding and that feeding is performed with continuous enteral feeding pump. Although the characteristics of the tubes used vary because the patients or caregivers pay different attention in tube care, it should be kept in mind that tubes should be changed every 6-8 months in order to prevent possible mechanical complications. The incidence of accidental dislodgement of the PEG tube varies between 1.6-4.4%. PEG tract maturation is usually ensured within 7-10 days. However, in patients with long-term malnutrition, steroid use and ascites, maturation may take up to 4 weeks. Caution should be exercised because the tract may be immature, and the stomach and anterior abdominal wall may separate and cause free perforation in case of an accidental dislodgement in

the early period. If the tube dislodgement is noticed immediately, a new tube can be placed at the PEG insertion site to prevent leakage of stomach contents into the abdominal wall. If the tube dislodgement is noticed in late period, The stomach contents should be evacuated by means of a nasogastric tube, a broad-spectrum antibiotics should be initiated, and the PEG tube should be re-inserted endoscopically within 7-10 days. After the end of the tract maturation, the removed tubes can be re-placed without the need for endoscopy at the bedside (4). All patients undergoing PEG feeding, if not possible, their family members or caregivers, should be given a very good nutritional support training after the procedure, in terms of nutrition practices, feeding tube care, complications that may occur and minimization of such complications. Such nutritional support training programs will play an important role in the prevention of all kinds of complications. No ideal method has been found to prevent repeated PEG feeding-tube withdrawal up to the present. Prevention of this condition is no longer preferred by making patients wear soft gloves, restraining them by binding them on their wrists, or unwanted restrictions such as pharmacological sedation (2). Nowadays, abdominal protectors can be used as a prevention method in which the feeding tube is placed and stored and which is difficult for patients to pull out (Figure 2).



**Resim 2:** Abdominal protector.

Nutritional devices called low profile PEG buttons may be considered as an alternative to long catheters in standard gastrostomy tubes that can be easily removed, especially for children, ambulators and those who frequently remove gastrostomy tubes due to confusions (Figure 3).



**Resim 3:** Low profile PEG button.

Low-profile PEG button feeding devices are less visible under the clothes, of which tube length is reduced and aligned with the skin, which prevent fungus formation due to their anti-reflux valve, which are fixed on the skin with their mushroom shape at the gastric surface, of which shape is a thick bar at the opposite side, and which are more expensive compared to other gastrostomy tubes (5). The internal balloon-type feeding catheter is another alternative to be preferred because it is more difficult be removed by patients who frequently withdraw the feeding tube because they provide a better internal fixation compared to standard feeding devices (Figure 4). Balloon type PEG devices have two port inputs. One of these inputs is used for feeding, the other is used for the inflation of the internal balloon and the inflated balloon serves as a soft internal support in standard gastrostomy tubes (6). In conclusion, abdominal protectors, low profile PEG button and internal balloon feeding devices should be preferred to standard PEG tube feeding in patients with repeated PEG removal.



**Resim 4:** Internal balloon type PEG.

#### **REFERENCES**

1. Gauderer MW, Ponsky JL, Izant RJ. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg* 1980;15(6):872-875
2. Rosenberger LH, Guidry CA, Davis JP et al. Reducing accidental dislodgement of percutaneous endoscopic gastrostomy: a prospective trial of the safetybreak device. *Surg Innov* 2016;23(1):62-69
3. Neeff M, Crowder VL, McIvor NP et al. Comparison of the use of endoscopic and radiologic gastrostomy in a single head and neck cancer unit. *ANZ J Surg* 2003;73:590-593
4. Dwyer KM, Watts DD, Thurber JS et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy: the preferred method of elective feeding tube placement in trauma patients. *J Trauma* 2002;52:26-32
5. Boullata JI. Safe practices for enteral and parenteral nutrition. In: Series DS, Van Way CW, eds. *Nutrition Support for critically III*. New York, NY: Springer; 2016:229-241
6. Heiser M, Malaty H. Ballon-type versus non -ballon-type replacement percutaneous endoscopic gastrostomy: which is better? *Gastroenterol Nurs* 2001;24:58-63.



## EVDE PARENTERAL BESLENME

Mehmet Uğur ÇEVİK

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

Enteral nütrisyon, parenteral nütrisyona göre daha fizyolojik, daha ucuz ve daha az invaziv bir beslenme yönetimi olmasına rağmen, parenteral nütrisyonun da uygulanması gereken özel endikasyonlar olabilir (1, 2). Evde parenteral nütrisyon yarım asırdan beri kullanılmaktadır (3). Modern tıp kronik bakım ihtiyacı olmayan hastaların hızlı bir şekilde eve transferini önermektedir (4). Ev diyaliz programı ve evde parenteral nütrisyon arasında ciddi benzerlikler vardır (2). Parenteral nütrisyon verilen her hastanın mutlaka hastanede yatması gerekmez. HPN, Oral/enteral yolla yeterli beslenemeyen hastaların, hayatta kalabilmelerini sağlamak, sosyal yaşantılarını sürdürebilmeleri ve iş kayıplarını azaltmak amacıyla, evde parenteral yolla uygulanan beslenme sürecidir (5). Evde parenteral nütrisyon desteği, hastanede yatması zorunlu olmayan, metabolik ve genel durumu stabilize edilmiş hastalarda tercih edilir (6). Evde parenteral nütrisyon kısa süreli yaşam beklentisi olan hastalarda önerilmez. Kısa bağırsak sendromu, radyasyon enteriti gibi durumlarda tercih edilebilir (4,7). Nadiren nörolojik hastalıklarda da evde parenteral nütrisyon gerekebilir (8,9). Beslenme destek ekibi bileşiminde bir hekim, uzman beslenme hemşiresi, kıdemli diyetisyen ve kıdemli bir klinik eczacı yer almalıdır. Beslenme destek ekibi deneyimi olmayan birimlerin evde parenteral nütrisyon uygulaması önerilmez (10). Hazır toplu beslenme ürünleri (all in one) daha güvenli ve etkindir (9). Ortalama 30-35 ml/kg/gün sıvı gereksinimi uygundur. HPN rejiminin elektrolit bileşiminin sıvı kayıplarını yansıtması gerekir. Toplam kalori miktarı normal olarak günlük 20-35 kcal/kg düzeyinde olmalı ve 40 kcal/kg düzeyini nadiren aşmalıdır (3). Akut ve uzun dönemdeki komplikasyonların engellenmesi için glukozun günlük 3-6 g/kg düzeyi hedeflenir (11). HPN tedavisi için intravenöz (İV) lipitler günlük 1 g/kg/gün düzeyinde olmalıdır. Günlük ihtiyacı stres durumuna göre 0.8-2.0 g/kg/gün düzeyindedir. Eser elementler ve vitaminler genellikle standart dozlarda verilir (3). Sıkı tespit ve mikrobiyal migrasyon bariyeri özelliği nedeni ile tünel tipi tek lümenli silikon katater önerilir (4,9,12). İmplant kateterler de kullanılabilir. Kataterinin, konuda deneyimli bir girişimsel radyolog, vasküler cerrah ya da yoğun bakım uzmanı tarafından ultrasonografi ve skopi kılavuzluğunda takılması önerilir. Katater takıldıktan hemen sonra kullanılabilir. Enfeksiyon ve hematoma takibi yapılmalıdır. İlk 10 gün her gün sonra 3 günde bir katater pansumanı yapılması önerilir. Kataterin açılması ve pansumanı için klorheksidin ile antisepsi önerilir. El hijyenine dikkat edilmesi enfeksiyonların önlenmesinde oldukça önemlidir. En sık kullanılan subklavyen vendir. Femoral ven kullanımı enfeksiyon tromboz riskini 10 kat arttıracığından dolayı önerilmez. Kataterin keçe bir manşonu vardır ve subkutan dokunun manşona yapışması ile tespiti sağlanır. Genel olarak tünelli kateterlerin avantajı, yıllarca yerlerinde kalabilmeleridir (4-7 yıl). Bir diğer seçenek evde parenteral nütrisyon için port katater kullanılmasıdır. Port kataterlerin titanyum veya plastik çeperli tipleri vardır (3). Evde TPN uygulaması için periferden yerleştirilen santral katater (PICC) önerilemez. Evde parenteral nütrisyon tedavisi için hasta ve yakınları ile iyi bir iletişim gerekir. Yalnız yaşıyor olmak, ağır kognitif etkilenme, yüksek düşme riski gibi relatif kontrendikasyonlar mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Evde parenteral nütrisyon eğitim programına başlanmadan önce hastanın bilişsel, emosyonel ve fiziksel yetilerinin değerlendirilmesi önem taşır. Eğitim öncesi evin ortamı, tıbbi uygunluk, sosyoekonomik faktörler ve sosyal güvence kaynakları beslenme ekibi tarafından değerlendirilmelidir (3). Elektrolitler, böbrek ve karaciğer fonksiyonu, glukoz, hemoglobin, albümin ve antropometrik ölçümler tüm ziyaretlerde yapılmalıdır, hekim ziyaretleri arasındaki aralıklar değişebilmektedir, ancak tipik olarak bu süre 3 aydır. Eser elementler ile vitaminlerin 6 aylık aralıklarla ölçümü önerilmektedir. DEXA taraması ile kemik mineral dansitesi değerlendirmesi yılda bir önerilir (3). Kısa dönem PN'de (<3 ay) sıvı elektrolit ve glukoz metabolizma bozuklukları izlenirken evde TPN sırasında hepatobiliyer bozukluklar, metabolik kemik hastalıkları, anemi gözlemlenebilir (6). Hepatobiliyer bozukluklardan kaçınmak için yağ/glukoz enerji oranı 40:60'ı geçmemeli, lipitler günlük 1 g/kg düzeyini aşmamalı ve 7mg/kg/dakika'dan fazla glukoz infüzyon hızı önerilmez (3). Metabolik kemik hastalıkları PN ürünün alüminyum ile kontaminasyonuna bağlı toksisiteyi içerir. Vitamin D'ye artmış hassasiyetin PTH salgısını baskılaması ve besinlerin intravenöz infüzyonu ile indüklenen hiperkalsümi de potansiyel nedenler olarak ileri sürülmüştür. Folik asit ve kobalamin gibi vitaminlerin lüzüm halinde takviye edilmemesi anemi ile sonuçlanabilir (13). Gram pozitif kültürler daha sık olarak kolonizasyonu göstermektedir. Mantar enfeksiyonlarının da damar yolunun çekilmesi elzemdir (3). Santral yol ile ilişkili venede tromboz, PN'de yaygındır. (3). Ülkemizde palyatif bakım merkezleri ve bakım evleri sayısının artırılması bu uygulamanın yaygınlaşmasına katkı sağlayabilir. Bu tedavinin yaygınlaşması ile yersiz yatak işgali azalırken, sosyal güvenlik kurumlarının giderlerinde yaklaşık 5 kat azalma ile göreceli bir katkı elde edilebilir (14,15). HPN uygulamasının yol açtığı nokturiye veya gürültülü besleme pompalarına bağlı uyku bozuklukları olabilir (3). Haftalık infüzyon sayısının 7'nin altında tutulması önerilmektedir (4). Hastanede uygulanan PN, EN'den yaklaşık 6 kat daha pahalı iken (9,15), Evde yapılan parenteral nütrisyon, hastanedekine göre maliyeti 5 kat azaltmaktadır (14,15). Başlıca faydaları ise hayat kalitesini artırırken diğer taraftan sepsis, maliyet ve hastanede geçirilen zamanı azaltmasıdır (16). Hasta seçim kriterleri ise bilişsel ve fiziksel yeterlilik, ev uygunluğu, medikal stabilite, sosyoekonomik faktörler, geri ödeme kaynaklarıdır (17). ALS hastalarında EN, PN'ye tercih edilmelidir. HPN, ALS hastalarında genellikle endike değildir (18). ALS hastalarında enteral yol sağlam olmasına rağmen, ileri solunum yetmezliği, PEG takılmasını reddetmek frontotemporal demans'ın eşlik etmesi gibi nedenlerle HPN uygulama ihtiyacı doğabilir (8,15). HPN, ileri ALS hastalarında perkutan endoskopik gastrotomiye alternatif bir prosedürdür (8). Zorlu vital kapasitesi %50'nin altında olan veya masseter spastisitesi

olanlarda PEG uygulaması önerilmez (19). ALS hastalarında masseter spastisitesi nadir görülen ve bulber tutulumla bağlı gelişen bir üst motor nöron tutulum bulgusudur. Düşük Zorlu vital kapasitesi olan hastalarda perkutan radyolojik gastrostomi ise perkutan endoskopik gastrostomiye alternatiftir (15). Sonuç olarak HPN, enteral beslenmenin mümkün olmadığı seçilmiş hastalarda NST gözetiminde uygulandığında, etkin, güvenli, etkin maliyetli, sepsis riskini azaltan, hayat kalitesine katkı sağlayabilen, hayat kurtarabilen, iş kaybını engelleme potansiyeli olabilen, taburculuğu hızlandıran ve her yıl bunu uygulayan merkez sayısının arttığı bir beslenme seçeneğidir.

## OLGU

Yetmiş-bir yaşında kadın hastada bir yıldır yürürken düşmeler başlamış. Sol bacakta incelleme ve güçsüzlük giderek artmış ve diğer ekstremitelere yayılmış. Son 6 aydır yutma güclüğü de gelişmiş. Kilo kaybı oral nutritional supplements (ONS) ile son 6 haftada 3 Kg olarak tespit edildi. Bilinç açık, koopere ve yönelimi normal, öğürme refleksi azalmış. Dilde atrofi ve fasikülasyonları vardı. Disfajik, quadriparezik: 4/5, DTR: Çene refleksi dahil canlı, dil atrofik ve fasikülasyonlar mevcut. Plantar yanıtlar: E/E. Masseter kas spastisitesi mevcut. Mini mental durum testi: 28/30 puan. EMG'de Biceps, gastrokinemius ve paraspinal kaslarda denervasyon aktivitesi izlendi. Spirometride Zorlu vital kapasitesi %30 ve videoflorsokopide disfaji tespit edildi. Kilo kaybı ONS ile son 6 haftada 3 kg yani 50 kg'dan 47 kg'a düşmüş (% 6 kilo kaybı). 160 cm, VKİ: 18.3 kg/m<sup>2</sup>, malnütrisyon tarama testi: 4 puan. PEG veya RİG takılmasını red nedeni ile HPN uygulaması planlandı. Hasta ve aileye NST tarafından eğitim verildi. Tünel tipi tek lümenli subklavien katater takıldı. Total kalori: 47x32= 1504 Kcal/Kg/gün. Aminoasit: 47x1.5= 70.5 g/gün. Lipit: 1g/kg/gün: 47 g/gün. Glukoz: 47x4= 188 g. Sıvı gereksinimi: 47x30=1410 cc /gün. PN infüzyon hızı 13 saat/gün (5mg/kg/dakika glukoz infüzyon hızı). 1000 cc PN ürünü /gün (1200 kcal, 1000 mL, 40 g lipit, 40 g aminoasit, 160 gram glukoz, 1450 mOsm) 6 gün/hafta. Ürün osmolaritesinin 900 mOsm üzerinde olması durumunda santral katater kullanılması gereklidir. 1 flakon/gün mineral ve vitamin içeren bir ürün. ONS (protein: 12 g, lipit: 11 g, karbonhidrat: 36 g, 300 kcal, 200 ml). Glutamin (0.2-0.4 g/kg), günde 4 saşe (5 g/saşe): 20 gr. Glutamin bağırsak mukozasını koruması, metabolik stresi engellemesi ve yatak yaralarını önlemesi nedeni ile tercih edildi. (ONS ve 200 cc su oral alınacak. Afajik değil de disfajik olması nedeni ve bakteriyel translokasyonu önlemek amacı ile suplamanter parenteral nütrisyon tercih edildi. Hastanın ileri disfajik/afajik duruma ilerlemesi halinde suplamanter parenteral nütrisyon yerine total parenteral nütrisyonla geçilmesi planlandı).

## KAYNAKLAR

1. Oshima, T. and C. Pichard, Parenteral nutrition: never say never. Critical Care, 2015. 19.
2. Lee, H.A., A Handbook of Parenteral Nutrition Hospital and home applications H.A.L.a.G.V. Raman, Editor 1990, Springer-science+business media, b.v. p. 5.
3. Staun, M., et al., ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition (HPN) in adult patients. Clinical Nutrition, 2009. 28(4): p. 467-479.
4. Kirby, D.F., et al., Overview of Home Parenteral Nutrition: An Update. Nutrition in Clinical Practice, 2017. 32(6): p. 739-752.
5. Jeejeebhoy, K.N., Total Parenteral Nutrition in the Hospital and at Home, K.N. Jeejeebhoy, Editor 1983, Taylor & Francis Group. p. 7.
6. Davila, J. and D. Konrad, Metabolic Complications of Home Parenteral Nutrition. Nutrition in Clinical Practice, 2017. 32(6): p. 753-768.
7. Nightingale, J.M.D., Management of patients with a short bowel. World Journal of Gastroenterology, 2001. 7(6): p. 741-751.
8. Abdelnour-Mallet, M., et al., Safety of home parenteral nutrition in patients with amyotrophic lateral sclerosis: A French national survey. Amyotrophic Lateral Sclerosis, 2011. 12(3): p. 178-184.
9. Arsava, E.M., Nutrition in Neurologic Disorders A Practical Guide, E.M. Arsava, Editor 2017, Springer International Publishing p. 100.
10. Baxter, J.P. and J.M. Tait, Scottish Home Parenteral Nutrition Managed Clinical Network: coordination and standards. Proc Nutr Soc, 2002. 61(3): p. 359-61.
11. Bozzetti, F., et al., ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Non-surgical oncology. Clinical Nutrition, 2009. 28(4): p. 445-454.
12. Kovacevich, D.S., et al., American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Guidelines for the Selection and Care of Central Venous Access Devices for Adult Home Parenteral Nutrition Administration. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2019. 43(1): p. 15-31.
13. Staun, M., et al., ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: home parenteral nutrition (HPN) in adult patients. Clin Nutr, 2009. 28(4): p. 467-79.
14. Ozcelik, H., S. Gozum, and Z. Ozer, Is home parenteral nutrition safe for cancer patients? Positive effects and potential catheter-related complications: A systematic review. European Journal of Cancer Care, 2019. 28(3).
15. Verschuere, A., et al., Enteral and parenteral nutrition in the later stages of ALS: An observational study. Amyotrophic Lateral Sclerosis, 2009. 10(1): p. 42-46.
16. Barclay, A.R., et al., The continued rise of paediatric home parenteral nutrition use: Implications for service and the improvement of longitudinal data collection. Clinical Nutrition, 2015. 34(6): p. 1128-1132.
17. Arends, J., et al., ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. Clinical Nutrition, 2017. 36(1): p. 11-48.
18. Burgos, R., et al., ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. Clinical Nutrition, 2018. 37(1): p. 354-396.

## HOME PARENTERAL NUTRITION

Mehmet Uğur ÇEVİK

Dicle University Faculty of Medicine, Department of Neurology, Diyarbakır, Turkey

Although enteral nutrition is a more physiological, less expensive and less invasive nutritional management than parenteral nutrition, parenteral nutrition may also have specific indications (1, 2). Home parenteral nutrition has been used for half a century [3]. Modern medicine recommends the rapid transfer of patients to the home who do not need hospital care [4]. There are significant similarities between home dialysis program and home parenteral nutrition (2). Not all patients who are given parenteral nutrition need to be hospitalized. HPN is a parenteral feeding process applied at home in order to ensure the survival, social life and to decrease job losses of the patients who cannot be fed by oral/enteral route (5). Parenteral nutrition support at home is preferred in patients for whom hospitalization is not mandatory and whose metabolic and general status is stable (6). Parenteral nutrition at home is not recommended for patients with short-term life expectancy. It may be preferred in cases such as short intestine syndrome, radiation enteritis (4, 7). Rarely, neurological diseases may also require parenteral nutrition at home (8, 9). The nutritional support team composition should include a physician, specialist nutrition nurse, dietitian and a clinical pharmacist. The units without nutritional support team experience are not recommended to apply parenteral nutrition at home (10). Ready-made parenteral products (all in one) are safer and more effective (9). Average 30-35 ml/kg/day fluid requirement is appropriate. The HPN regimen should reflect the fluid losses of the electrolyte composition. The total amount of calories should normally be 20-35 kcal/kg per day and rarely exceed 40 kcal/kg (3). In order to prevent acute and long-term complications, daily glucose level is targeted at 3-6 g/kg (11). Intravenous (IV) lipids should be given at 1 g/kg/day for HPN treatment. Daily protein requirement is 0.8-2.0 g/kg/day according to stress. Trace elements and vitamins are usually given in standard doses (3). If the product osmolarity is above 900 mOsm, a central catheter should be used. Due to its tight fixation and microbial migration barrier feature, a tunnel-type single lumen silicone catheter is recommended (Figure 1) (4, 9, 12). Implanted catheters may also be used. The catheter is recommended to be inserted under the guidance of ultrasonography and scopy by an experienced interventional radiologist, vascular surgeon or intensive care specialist. The catheter can be used immediately after insertion. Infection and hematoma monitoring should be performed. Catheter dressing is recommended every day for the first 10 days and thereafter every 3 days. Antisepsis with chlorhexidine is recommended during inserting catheter and dressing. Hand hygiene is very important in the prevention of infections. Subclavian vein is the most commonly used one. The use of the femoral vein is not recommended because it increases the risk of infection thrombosis by 10 times. The catheter has a felt sleeve and is secured by adhering the subcutaneous tissue to the sleeve. In general, the advantage of tunneled catheters is that they can remain in place for years (4-7 years). Another option is to use a port catheter for parenteral nutrition at home. Port catheters are available in titanium or plastic wall types (3). Peripheral inserted central catheter (PICC) cannot be recommended for TPN at home. Treatment of parenteral nutrition at home requires good communication with patients and relatives. Relative contraindications such as living alone, severe cognitive impairment, high risk of drop should be considered. It is important to evaluate the patient's cognitive, emotional and physical abilities before starting training program for parenteral nutrition at home. Before the training, the home environment, medical compliance, socioeconomic factors and social security sources should be evaluated by the nutrition team (3). Electrolytes, kidney and liver function, glucose, hemoglobin, albumin and anthropometric measurements should be performed at all visits, the intervals between physician visits may vary, but typically this time period is 3 months. Trace elements and vitamins are recommended to be measured every 6 months. Evaluation of bone mineral density through DEXA screening is recommended once a year (3). While short-term PN (<3 months) fluid electrolyte and glucose metabolism disorders are observed, hepatobiliary disorders, metabolic bone diseases and anemia can be observed during TPN at home (6). To avoid hepatobiliary disorders, fat/glucose energy ratio should not exceed 40:60, lipids should not exceed 1 g/kg on daily basis and glucose infusion rate is not recommended to be more than 7mg/kg/min (3). Metabolic bone diseases include toxicity due to contamination of the PN product with aluminum. Suppression of PTH secretion by increased sensitivity to vitamin D and hypercalciuria induced by intravenous infusion of foods were suggested as potential causes. Failure to supplement vitamins such as folic acid and cobalamin, when necessary, may result in anemia (13). Gram-positive cultures show colonization more frequently. Vascular tract withdrawal is essential in fungal infections (3). Thrombosis in the vein associated with the central line is common in PN. (3). Increasing the number of palliative care centers and nurseries in our country may contribute to the spread of this practice. With the widespread use of this treatment, the unnecessary occupation of beds is reduced while a relative contribution is obtained with 5 times decrease in the expenses of the social security institutions (14, 15). Sleep disorders may emerge as a result of nocturia caused by HPN application or noisy feeding pumps (3). The number of weekly infusions is recommended to be kept under 7 (4). While the PN applied in the hospital is 6-times more expensive than EN (9,15), the parenteral nutrition performed at home reduces the cost by 5 times compared to that in hospital (14,15). Its main benefits include, on one hand, improved quality of life, and on the



other hand reduced sepsis, cost and time spent in the hospital (16). Patient selection criteria include cognitive and physical competence, home suitability, medical stability, socioeconomic factors, and sources of reimbursement (17). In ALS patients, EN should be preferred to PN. HPN is generally not indicated in ALS patients (18). Although the enteral tract is intact in ALS patients, there may be a need for HPN administration due to reasons such as advanced respiratory failure, refusal of PEG implantation, and concomitant frontotemporal dementia (8,15). HPN is an alternative procedure to percutaneous endoscopic gastrostomy in advanced ALS patients (8). PEG is not recommended for patients with a forced vital capacity of less than 50% or masseter spasticity (19). Masseter spasticity is a rare finding of upper motor neuron involvement due to bulbar involvement in ALS patients. Percutaneous radiological gastrostomy is an alternative to percutaneous endoscopic gastrostomy in patients with low forced vital capacity (15). As a result, in the selected patients for whom enteral nutrition is not possible, HPN is an effective, safe, cost-effective nutrition option reducing sepsis risk, contributing to quality of life, saving life, potentially preventing job loss, accelerating discharge and being applied in more centers each year.

## CASE

Seventy-one years old female patient had falls for one year while walking. Thinning and weakness of the left leg gradually increased and spread to other extremities. She developed dysphagia in the last 6 months. Weight loss was found to be 3 kg in the last 6 weeks by oral nutritional supplements (ONS). She was conscious, cooperative and had reduced facial reflex. She had atrophy and fasciculations on her tongue. The patient was dysphagic and quadriparetic (4/5 MRC scale), deep tendon jerks were increased including jaw reflex; tongue was atrophic and fasciculations were present. Plantar responses were extensor bilaterally. She had bilateral masseter muscle spasticity. She was gaining a 28/30 from Mini mental state test. EMG showed denervation activity in biceps, gastrocnemius and paraspinal muscles. Forced vital capacity was 30% in spirometry and videofluoroscopy revealed severe dysphagia. Weight loss has decreased by 3 kg in the last 6 weeks, ie from 50 kg to 47 kg, with oral nutritional supplements (6% weight loss). Height was 160 cm, BMI was 18.3 kg/m<sup>2</sup>. She gained 4 points from malnutrition screening test. HPN was planned due to rejection of PEG or RIG placement. The patient and family were trained by NST. A tunnel-type single lumen subclavian catheter was inserted. Total calorie was calculated  $47 \times 32 = 1504$  kcal/kg/day. Amino acid supplement was  $47 \times 1.5 = 70.5$  g/day. Lipid dosage is calculated to be : 1g/kg/day: 47 g/day. and glucose level to be  $47 \times 4 = 188$  g. Fluid need was  $7 \times 30 = 1410$  cc daily. PN infusion rate was 13 hours/day (glucose infusion rate was 5mg/kg/minute). 1000 cc PN product /day (1200 kcal, 1000 mL, 40 g lipid, 40 g amino acid, 160 g glucose, 1450 mOsm) 6 days/week. A product containing 1 vial/day minerals and vitamins is used. ONS (protein: 12 g, lipid: 11 g, carbohydrate: 36 g, 300 kcal, 200 ml). Glutamine (0.2-0.4 g/kg), 4 sachets per day (5 g/sachet): 20 gr. glutamine was preferred because it protects the intestinal mucosa, prevents metabolic stress and prevents bed sores. (ONS and 200 cc water will be taken orally. Supplementary parenteral nutrition was preferred because the patient was dysphagic rather than total loss of swallow ability and in order to prevent bacterial translocation. It was planned to switch to total parenteral nutrition instead of supplementary parenteral nutrition, if the patient progresses to advanced dysphagic/aphagic state).

## REFERENCES

1. Oshima, T. and C. Pichard, Parenteral nutrition: never say never. *Critical Care*, 2015. 19.
2. Lee, H.A., A Handbook of Parenteral Nutrition Hospital and home applications H.A.L.a.G.V. Raman, Editor 1990, Springer-science+business media, b.v. p. 5.
3. Staun, M., et al., ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition (HPN) in adult patients. *Clinical Nutrition*, 2009. 28(4): p. 467-479.
4. Kirby, D.F., et al., Overview of Home Parenteral Nutrition: An Update. *Nutrition in Clinical Practice*, 2017. 32(6): p. 739-752.
5. Jeejeebhoy, K.N., Total Parenteral Nutrition in the Hospital and at Home, K.N. Jeejeebhoy, Editor 1983, Taylor & Francis Group. p. 7.
6. Davila, J. and D. Konrad, Metabolic Complications of Home Parenteral Nutrition. *Nutrition in Clinical Practice*, 2017. 32(6): p. 753-768.
7. Nightingale, J.M.D., Management of patients with a short bowel. *World Journal of Gastroenterology*, 2001. 7(6): p. 741-751.
8. Abdelnour-Mallet, M., et al., Safety of home parenteral nutrition in patients with amyotrophic lateral sclerosis: A French national survey. *Amyotrophic Lateral Sclerosis*, 2011. 12(3): p. 178-184.
9. Arsava, E.M., Nutrition in Neurologic Disorders A Practical Guide, E.M. Arsava, Editor 2017, Springer International Publishing p. 100.
10. Baxter, J.P. and J.M. Tait, Scottish Home Parenteral Nutrition Managed Clinical Network: coordination and standards. *Proc Nutr Soc*, 2002. 61(3): p. 359-61.
11. Bozzetti, F., et al., ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Non-surgical oncology. *Clinical Nutrition*, 2009. 28(4): p. 445-454.
12. Kovacevich, D.S., et al., American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Guidelines for the Selection and Care of Central Venous Access Devices for Adult Home Parenteral Nutrition Administration. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2019. 43(1): p. 15-31.
13. Staun, M., et al., ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: home parenteral nutrition (HPN) in adult patients. *Clin*

Nutr, 2009. 28(4): p. 467-79.

14. Ozcelik, H., S. Gozum, and Z. Ozer, Is home parenteral nutrition safe for cancer patients? Positive effects and potential catheter-related complications: A systematic review. *European Journal of Cancer Care*, 2019. 28(3).

15. Verschueren, A., et al., Enteral and parenteral nutrition in the later stages of ALS: An observational study. *Amyotrophic Lateral Sclerosis*, 2009. 10(1): p. 42-46.

16. Barclay, A.R., et al., The continued rise of paediatric home parenteral nutrition use: Implications for service and the improvement of longitudinal data collection. *Clinical Nutrition*, 2015. 34(6): p. 1128-1132.

17. Arends, J., et al., ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clinical Nutrition*, 2017. 36(1): p. 11-48.

18. Burgos, R., et al., ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clinical Nutrition*, 2018. 37(1): p. 354-396.

19. Chio, A., et al., Percutaneous radiological gastrostomy: a safe and effective method of nutritional tube placement in advanced ALS. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004. 75(4): p. 645-7.

## BASI YARASI OLAN HASTADA NÜTRİSYON STRATEJİLERİ

Özlem AYKAÇ

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir



Bası yarası, deri veya deri altı dokularda sıklıkla kemik çıkıntılarda basınç, yırtılma veya sürtünme nedeniyle oluşan lokalize doku hasarıdır (1). Uzun süreli bası, deri ve deri altı dokuların dolaşımını bozarak doku kaybına ve ülserasyona neden olmaktadır. Önemli mortalite ve morbidite nedenleri arasındadır. Hastanın ve bakım verenin yaşam kalitesini düşürür (2). Bası yaraları "National Pressure Ulcer Advisory Panelin" (NPUAP) önerisiyle klinik olarak dört evrede sınıflandırılmaktadır. Evre-1'de basmakla solmayan kızarıklık vardır ancak deri bütünlüğü bozulmamıştır, ancak basınç kaldırıldıktan sonra bir saatten fazla kızarıklık sürmektedir. Evre-2'de dermisin bütünlüğü bozulmuştur ve ül oluşumu vardır. Evre-3'de ciltte tam kat kayıp vardır. Kas, kemik ve eklem tutulumu yoktur. Evre 4'te ise kemik ve eklem tutulumu vardır (1). Bası yarasının iyileşmesi için beslenme önemli bir faktördür. Yeterli beslenme, basınç ülserlerinin önlenmesi ve iyileşmesinde önemli bir bileşen olarak kabul edilmektedir. Bası yarası insidansı %7, hastanedeki prevalansı ise %15 olarak bildirilmiştir (3). Hareketsizlik, azalmış vücut ağırlığı ve immün sistem değişiklikleri varlığında bası yarası riski %74'e varabilmektedir (4). Bası yarasının önlenmesi ve tedavisi için temel koşul yeterli beslenme ve pozisyon değişimidir. Amaç primer korunma olmalı ve protein malnütrisyonu önlenmelidir (4). Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği (ESPEN) kılavuzlarında, yüksek protein tüketen hastaların yara iyileşmesinin daha hızlı olduğu belirtilmektedir (5, 6). Yara iyileşmesi sürecinde pıhtılaşma kaskadı aktive olarak proinflamatuvar sitokinler salgılanır. Bunun sonucunda vazodilatasyon olur, sitokin salınımı ile yara iyileşmesinin inflamasyon fazı başlar. Fibroblastlar makrofaj alımına başlar ve yeni damar oluşumu gerçekleşir. Fibroblastlar, kollajen sentezlenmesini sağlar ve granülasyon dokusu oluşunca proliferasyon fazı tamamlanır. Oluşan kollajen liflerinin yeniden şekillenmesiyle maturasyon fazı da sonlanır. Yara iyileşmesinin tüm aşamalarında aminoasitler, mangan, bakır, çinko, vitamin A - C gibi birçok besin ögesi görev almaktadır (7). Bası yarası riski malnütrisyondan derecesiyle doğru orantılı olarak bulunmuştur. Tedavinin amacı nitrojen dengesinin pozitif hale getirilerek doku yıkımını durdurmak, dokuların yenilenme gücünü ve direncini arttırmaktır (7). Kronik nörolojik hastalığı olanlarda bası yarası oluşumunu engellemek veya oluşan bası yarasını tedavi etmek için enteral nutrisyon planı hastanın kliniğine göre yapılmalıdır. Hastanın bilinç düzeyi değerlendirilmelidir. Hava yolu güvenliğinin sağlanıp sağlanamayacağı, katı ve sıvı gıdaları yutabilme yeteneği, aspirasyon riski, enteral beslenmenin tahmini süresi belirlenmelidir. Hasta ve hasta yakınıyla konuşarak beslenme desteğinden beklentileri sorgulanmalıdır (8). Entübe olmayan, enerji hedefine ulaşamayan ve bası yarası olan hastalarda öncelikle enteral nutrisyon tercih edilmelidir (9). Parenteral nütrisyon daha etkili ve ucuzdur. Kronik disfajisi olan ve malnütrisyondan altındaki hastalara kıvam arttırıcı besinler ve sıvılar önerilebilir. Ancak kıvam arttırıcılar yutma sonrası farinkste rezidüye neden olabilir ve bu durum bronkopulmoner enfeksiyon riskiyle ilişkilendirilmiştir. Sadece yutma muayenesi yapılabilen ve fiberoptik endoskop veya videofloroskopiyle değerlendirilebilen hastalara önerilmelidir. Uzun dönem nutrisyonel desteğinin gerekeceği durumlarda (>28 gün) gastrostomi, nazogastrik tüp ile beslemekten daha fizyolojik ve daha konforlu olduğu için tercih edilmelidir (10). Oral besin takviyelerinin bası yaralarında etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (2,11,12). Standart oral besin takviyeleri, uzun süre enerji ve besin kaynağı olarak kullanılabilen ürünlerdir. Düzenli gıda alımı yetersiz olduğunda genel diyeti desteklemek için de kullanılabilirler. Hastalığa özgü oral besin takviyeleri ise bazı besin öğelerini daha çok içerir, diyabet, bası yarası, siroz, kanser gibi hastalıklarda özel besin ihtiyacını karşılamak için düzenlenmiştir (13). Tek başına besin ve enerji kaynağı olarak kullanılamazlar. Hastanın normal diyetine veya enteral beslenmesine ek olarak günde üç kez önerilmektedir. Vücut kompozisyonlarının değerlendirilmesi, kas kütlesi ve gücünün belirlenmesi nutrisyon tedavi planı yaparken önemlidir. Metabolik hızın ve enerji ihtiyacının hesaplanması için indirek kalorimetre kullanılması altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir. Kalori ihtiyacı bazal enerji tüketimi, fiziksel aktivite, alınan besin miktarı ve hastalık durumuna göre değişmektedir. Malnütrisyondan olan hastalarda bası yarası riski varsa günlük kalori ihtiyacı 30-35 kcal/kg'dır. Besin gereksinimlerine diyetle ulaşamıyorsa zenginleştirilmiş yiyecekler ve yüksek kalorigen, yüksek proteinli oral besin takviyeleri sunulmalıdır (9). Primer enerji kaynağı olan karbonhidratlar kollajen sentezinden sorumludur. Günlük ihtiyaç bası yarası olan bir bireyde diyetin %45-65'i olmalıdır. Sağlıklı hücre fonksiyonları için lipidler diyetin önemli bir parçasıdır. Diyetin %15-50'sini oluşturmalıdır (7). Protein ise hücre yapısı ve fonksiyonlarını iyileştirir. Fibroblast proliferasyonunu sağlayarak kollajen sentezini artırır. Normal bir bireyde diyetin günlük %15-20'sini oluşturmalıdır. Ancak bası yarası varlığında yara iyileşmesini arttırmak için yüksek proteinli diyet önerilmektedir (>%20) (7). Günde 1.25-1.5 g/kg protein önerilmektedir. Alınan proteinleri korumak için toplam kalori ihtiyacının yeterli olması gerekmektedir. Yara iyileşmesini geciktiren en önemli faktörlerden biri protein eksikliği olduğundan ilk hedef, protein miktarının beslenmeye başlandıktan sonraki 3 gün içinde hedef değere çıkarılmasıdır (14). Proteinden zengin beslenme bası yarası riskini %25 azaltmaktadır (15). Yara iyileşmesinde hidrasyon da önemli bir faktördür. Doku perfüzyonu ve oksijenizasyonu için önemli olan su günde en az 30 ml/kg alınmalıdır (16). Hastanın su-elektrolit dengesinin sağlanması bası yarasının iyileşmesinde etkilidir. A vitamini epitelizasyon ve immün modülasyonda etkili olduğundan bası yarası olan hastalara 10-14 gün süreyle 10.000-50.000 IU/d verilebilir. Vitamin C kollajen sentezinden sorumludur. Evre I ve II bası yarası olan hastalara 100-200 mg/kg, Evre III ve IV hastalara ise 1000-2000 mg/kg verilebilir. Antioksidan etkili olan çinko kollajen sentezini artırır ve hücre yenilenmesini sağlar. Eğer eksikliği gösterilirse 10-14 gün süreyle 220 mg/gün verilmesi önerilmektedir (7). Kollajen sentezine yardımcı olan arjinin

30 g dozunda iki hafta süreyle verilebilir (15). Glutamat hızlı proliferasyon gösteren hücrelerde etkilidir. Travma ve yanık hastaları dışında yara iyileşmesinde etkili olduğu gösterilmemiştir (9). Bası yaraları olan hastaların beslenmesinde, yüksek proteinli ve enerjili, arginin ve özel mikro besin öğeleriyle zenginleştirilmiş beslenme ürünleri kullanılabilir (17). Sonuç olarak, alütrisyon riskine sahip hastaların erken dönemde beslenme açısından değerlendirilmesi ve yüksek proteinli diyetle beslenmesi bası yaraları gelişme riskini azaltmakta ve yara iyileşmesini arttırmaktadır.

#### KAYNAKLAR

1. Black, J., et al., National Pressure Ulcer Advisory Panel's updated pressure ulcer staging system. *Advances in skin & wound care*, 2007. 20(5): p. 269-274.
2. Heyman, H., et al., Benefits of an oral nutritional supplement on pressure ulcer healing in long-term care. *Journal of wound care*, 2008. 17(11): p. 476-480.
3. Cuddigan, J., D.R. Berlowitz, and E.A. Ayello, Pressure ulcers in America: prevalence, incidence, and implications for the future. *Advances in skin & wound care*, 2001. 14(4): p. 208.
4. Harris, C.L. and C. Fraser, INSTITUTIONALIZED ELDERLY: THE EFFECTS ON WOUND HEALING. *Ostomy/wound management*, 2004. 50(10): p. 54-63.
5. Singer, P., et al., ESPEN guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clinical nutrition*, 2009. 28(4): p. 387-400.
6. Cederholm, T., et al., Diagnostic criteria for malnutrition—an ESPEN consensus statement. *Clinical nutrition*, 2015. 34(3): p. 335-340.
7. Cox, J. and L. Rasmussen, Enteral nutrition in the prevention and treatment of pressure ulcers in adult critical care patients. *Critical care nurse*, 2014. 34(6): p. 15-27.
8. DeLegge, M.H., Enteral nutrition and the neurologic diseases, in *Clinical Nutrition*. 2005, Elsevier. p. 406-413.
9. Singer, P., et al., ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical nutrition*, 2019. 38(1): p. 48-79.
10. Burgos, R., et al., ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clinical Nutrition*, 2018. 37(1): p. 354-396.
11. Stratton, R.J., et al., Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis. *Ageing research reviews*, 2005. 4(3): p. 422-450.
12. Langer, G. and A. Fink, Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers. *Cochrane database of systematic reviews*, 2014(6).
13. Cederholm, T., et al., ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition*, 2017. 36(1): p. 49-64.
14. Hurt, R.T., et al., Summary points and consensus recommendations from the international protein summit. *Nutrition in clinical practice*, 2017. 32: p. 142S-151S.
15. Crowe, T. and C. Brockbank, Nutrition therapy in the prevention and treatment of pressure ulcers. *Wound practice and research*, 2009. 17(2): p. 90-99.
16. Pasquinelli, S. and C. Solaro, Nutritional assessment and malnutrition in multiple sclerosis. *Neurological sciences*, 2008. 29(4): p. 367-369.
17. Van Anholt, R., et al., Specific nutritional support accelerates pressure ulcer healing and reduces wound care intensity in non-malnourished patients. *Nutrition*, 2010. 26(9): p. 867-872.

#### NUTRITION STRATEGIES IN PATIENTS WITH PRESSURE SORES

Özlem AYKAÇ

Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Department of Neurology, Eskişehir

Pressure sores are localized tissue damage caused by pressure, rupture, or friction in the skin or subcutaneous tissues, often in bone protrusions (1). Prolonged compression causes tissue loss and ulceration by disrupting the circulation of the skin and subcutaneous tissues. This is one of the important causes of mortality and morbidity. It reduces the patient's and the caregiver's quality of life (2). Pressure sores are clinically classified into four stages according to the recommendation of the National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP). Stage-1 shows redness that does not fade by pressing, but skin integrity remains intact, but redness persists for more than an hour after pressure is removed. In Stage-2, the integrity of the dermis is impaired and bullae formation occurs. In Stage-3, there is a full loss of the skin. No muscle, bone and joint involvement is present. In stage 4, bone and joint is effected (1). Nutrition is an important factor for the healing of pressure sores. Adequate nutrition is considered an important component in the prevention and healing of pressure ulcers. The incidence of pressure sores was reported to be 7% and the prevalence thereof in the hospital was reported to be 15% (3). The risk of pressure sores can reach up to 74% in the presence of immobility, decreased body weight and immune system changes (4). The basic condition for the prevention and treatment of pressure sores is adequate nutrition and position changes. The goal should be primary prevention and protein malnutrition should be prevented (4). The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) guidelines suggest that patients who consume high protein have faster wound healing (5,6). In the process of wound healing, the coagulation cascade is activated and proinflammatory cytokines are secreted. As a result, vasodilatation occurs and the inflammation phase of wound healing begins with cytokine secretion. Fibroblasts begin macrophage uptake and new vessel formation occurs.

Fibroblasts enable collagen synthesis and the proliferation phase is completed when granulation tissue is formed. The maturation phase is also terminated after the resulting collagen fibers are reshaped. Many nutrients such as amino acids, manganese, copper, zinc and vitamins A - C are involved in all stages of wound healing (7). The risk of pressure sores was found to be directly proportional to the degree of malnutrition. The aim of treatment is to stop tissue destruction by making nitrogen balance positive and to increase the regeneration power and resistance of tissues (7). In patients with chronic neurological disease, enteral nutrition plan should be made according to the patient's level of mobility in order to prevent the formation of pressure sores or to treat the pressure sores. The patient's level of consciousness should be evaluated. Whether airway safety can be achieved, the ability to swallow solid and liquid foods, the risk of aspiration, the estimated duration of enteral nutrition should be determined. The targets and limits of nutritional support should be discussed by the patient and the family (8). Enteral nutrition should be the first choice in unintubated patients who have pressure sores and whose energy target could not be achieved (9). It is more effective and cheaper than parenteral nutrition. Patients with chronic dysphagia and at risk of malnutrition may be offered thickened nutrients and fluids. However, thickeners may cause residues in the pharynx after swallowing and this has been associated with the risk of bronchopulmonary infection. It should be recommended only to patients whose swallowing inspection can be made and who can be evaluated by fiberoptic endoscopy or videofluoroscopy. In cases where long-term nutritional support is required (>28 days), gastrostomy should be preferred because it is more physiological and more comfortable than feeding with a nasogastric tube (10). There are studies showing that oral nutritional supplements are effective in pressure sores (2,11,12). Standard oral nutritional supplements are products that can be used as a source of energy and nutrients for a long time. They can also be used to support the overall diet when regular food intake is insufficient. Disease-specific oral nutritional supplements contain more nutrients and are designed to meet specific nutritional needs in diseases such as diabetes, pressure sores, cirrhosis, and cancer (13). They cannot be used alone as a source of food and energy. They are recommended three times a day in addition to the patient's normal diet or enteral nutrition. Evaluation of body composition, determination of muscle mass and strength is important when making nutritional treatment plan. The use of an indirect calorimeter to calculate the metabolic rate and energy requirement is considered the gold standard method. Caloric requirement varies according to basal energy consumption, physical activity, nutrient intake and status of the disease. In patients with malnutrition, if there is a risk of pressure sores, the daily caloric requirement is 30-35 kcal / kg. If nutritional requirements are not met by diet, enriched foods and high-calorie, high-protein oral nutritional supplements should be offered (9). Carbohydrates, the primary source of energy, are responsible for collagen synthesis. Daily needs should be 45-65% of the diet in an individual with pressure sores. Lipids are an important part of the diet for healthy cell functions. They should constitute 15-50% of the diet (7). Protein, on the other hand, improves cell structure and function. It increases fibroblast proliferation, resulting in increased collagen synthesis. It should constitute 15-20% of the diet in a normal individual. However, a high protein diet is recommended to improve wound healing in the presence of pressure sores (>20%) (7). 1.25-1.5 g / kg protein per day is recommended. Total caloric requirement must be sufficient to protect the proteins taken. Since one of the most important factors that delay wound healing is protein deficiency, the first target is to increase the amount of protein to the target value within 3 days after feeding is started (14). Protein-rich nutrition reduces the risk of pressure sores by 25% (15). Hydration is also an important factor in wound healing. Water, which is important for tissue perfusion and oxygenation, should be taken at a rate of 30 ml/kg per day (16). Ensuring the water-oil balance of the patient is effective in healing the pressure sore. Since vitamin A is effective in epithelialization and immune modulation, patients with pressure sores may receive 10,000-50,000 IU/d for 10-14 days. Vitamin C is responsible for collagen synthesis. Patients with stage I and II pressure sores may be given 100-200 mg/kg, and patients with stage III and IV 1000-2000 mg/kg. Zinc, which is antioxidant effective, increases collagen synthesis and provides cell renewal. If deficiency is indicated, it is recommended to administer 220 mg/day for 10-14 days (7). Arginine, which assists collagen synthesis, can be given at a dose of 30 g for two weeks (15). Glutamine is effective in rapidly proliferating cells, but has not been shown to be effective in wound healing except in trauma and burn patients (9). Nutritional products with high protein and energy, enriched with arginine and special micronutrients, can be used to feed patients with pressure sores (17). As conclusion, early nutritional evaluation and nutrition of patients at risk of malnutrition with high-protein diet reduce the risk of pressure sores and increase wound healing.

## REFERENCES

1. Black, J., et al., National Pressure Ulcer Advisory Panel's updated pressure ulcer staging system. *Advances in skin & wound care*, 2007. 20(5): p. 269-274.
2. Heyman, H., et al., Benefits of an oral nutritional supplement on pressure ulcer healing in long-term care. *Journal of wound care*, 2008. 17(11): p. 476-480.
3. Cuddigan, J., D.R. Berlowitz, and E.A. Ayello, Pressure ulcers in America: prevalence, incidence, and implications for the future. *Advances in skin & wound care*, 2001. 14(4): p. 208.
4. Harris, C.L. and C. Fraser, INSTITUTIONALIZED ELDERLY: THE EFFECTS ON WOUND HEALING. *Ostomy/wound management*, 2004. 50(10): p. 54-63.
5. Singer, P., et al., ESPEN guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clinical nutrition*, 2009. 28(4): p. 387-400.
6. Cederholm, T., et al., Diagnostic criteria for malnutrition—an ESPEN consensus statement. *Clinical nutrition*, 2015. 34(3): p. 335-340.
7. Cox, J. and L. Rasmussen, Enteral nutrition in the prevention and treatment of pressure ulcers in adult critical care patients. *Critical care nurse*, 2014. 34(6): p. 15-27.

8. DeLegge, M.H., Enteral nutrition and the neurologic diseases, in *Clinical Nutrition*. 2005, Elsevier. p. 406-413.
9. Singer, P., et al., ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical nutrition*, 2019. 38(1): p. 48-79.
10. Burgos, R., et al., ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clinical Nutrition*, 2018. 37(1): p. 354-396.
11. Stratton, R.J., et al., Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis. *Ageing research reviews*, 2005. 4(3): p. 422-450.
12. Langer, G. and A. Fink, Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers. *Cochrane database of systematic reviews*, 2014(6).
13. Cederholm, T., et al., ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition*, 2017. 36(1): p. 49-64.
14. Hurt, R.T., et al., Summary points and consensus recommendations from the international protein summit. *Nutrition in clinical practice*, 2017. 32: p. 142S-151S.
15. Crowe, T. and C. Brockbank, Nutrition therapy in the prevention and treatment of pressure ulcers. *Wound practice and research*, 2009. 17(2): p. 90-99.
16. Pasquinelli, S. and C. Solaro, Nutritional assessment and malnutrition in multiple sclerosis. *Neurological sciences*, 2008. 29(4): p. 367-369.
17. Van Anholt, R., et al., Specific nutritional support accelerates pressure ulcer healing and reduces wound care intensity in non-malnourished patients. *Nutrition*, 2010. 26(9): p. 867-872.



## SARKOPENİ VE NÜTRİSYONEL TEDAVİSİ

Adnan Burak BİLGİÇ

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Giresun

### GİRİŞ

Sarkopeni kas kütlesi azalması ve fonksiyonel kayıp ile karakterize bir tablodur (1). İlk olarak 1984'da Rosenberg tarafından tanımlanmıştır (2). Sarkopeni yaşlı popülasyon için önemli bir risk teşkil etmektedir. Demans gibi nörodejenaratif hastalarda daha fazla önem taşır. 50-70 yaş kas kitlesi kaybı ortalama %8 olup, 70 yaşından sonra bu kayıp ortalama %10-15 olmaktadır (3). Demans hastalarında sarkopeninin ilk göstergesi kilo kaybıdır. Kognisyon üzerine olumsuz etkisi olduğu bilinen sarkopeninin erken tanınması ve tedavi edilmesi çok önemlidir. Biz de burada olgu üzerinden sarkopeninin tanınması ve doğru tedavi edilme stratejilerini tartışacağız.

### OLGU

62 yaşında cisimcikli demans tanısıyla bakım evinde izlenen erkek hasta, nöroloji polikliniğine 3 aydır yerinden kalkmakta güçlük ve halsizlik yakınması ile getirildi. Nörolojik muayenesinde özellikle ekstremitelerde proksimallerinde belirgin olmak üzere yaygın kas güçsüzlüğü (4/5) olup, tüm ekstremitelerde kaslarında yaygın kas atrofisi vardı. Nörolojik muayenenin kalanı normaldi. 4 yıl önce Lewy cisimcikli demans tanısı aldığı, son zamanlarda oral alımının azaldığı öğrenildi. Yatak başı yutma değerlendirmesinde disfaji ve aspirasyon saptanmadı. Hastanın boyu 168 cm olup vücut ağırlığı 49 kg idi. Vücut kitle indeksi 17,5 kg/m<sup>2</sup> saptandı. SARC-F testi uygulandı. Abdomen, kol, uyluk çevresi ve triseps kıvrım kalınlığı ölçüldü. Yürüme hızının yavaş olduğu hastanın tandem yürümede zorlandığı gözlemlendi. Kavrama gücü 16 kg saptandı. Sinir ileti çalışmaları normaldi. Kan biyokimyası, hemogram ve idrar testi yapıldı. Mevcut bulgularla sarkopeni düşünüldü. Günlük en az 30 kcal/kg ve 1,5 g/kg protein alacak şekilde oral nütrisyonel destek ürünü başlandı.

### TARTIŞMA

Sarkopeni yaşlı popülasyon için önemli bir sağlık problemidir. Yutma güçlüğü, yeme reddi gibi çeşitli sebeplerde oral alım azalmasına bağlı kilo kaybı nihayetinde demans tablosunda kötüleşme esasen birbirine bağlı kısır bir döngü içindedir. İskelet kaslarında iki tip kas lifi bulunmaktadır. Tip 1 kas lifleri kapiller damar, mitokondri ve myoglobulin içeriği yönünden zengin olup yorulmaya karşı dirençlidir. Tip 2 kas lifleri ise yüksek glikolitik potansiyele düşük oksidatif özelliklerine sahiptir. Bu yüzden hızlı tepki gösterir ama çabuk yorulurlar. Yaş ile birlikte tip 2 kas liflerinde atrofi görülür. Nörodejenaratif hastalıklar (motor nöron hastalığı gibi), oral alımda kısıtlılık, endokrinopatiler (tiroid patolojileri ve insülin direnci), yaşa bağlı olarak kas hücrelerinde apoptoz ve mitokondriyal disfonksiyon gibi sebepler tip 2 kas liflerinde ileri derecede atrofi ve nihayetinde sarkopeni tablosuna neden olur (4). Oral nütrisyon desteği her demans hastasına verilemez, risk taraması yapıp riskli grupta olan hastalar için bir nütrisyonel alternatiftir (5). Klinik pratikte vitamin seviyeleri normal olan hastalara takviye verilmesi, kurkumin, N-asetil sistein gibi ek nütrisyon ürünlerinin de oral nütrisyonu takviye olarak eklenmesinde anlamlı pozitif etkisi olmadığı da bulunmuştur (5). Sarkopeni demans hastaları için önemli bir klinik problemdir. Sarkopeniye bağlı fiziksel aktivitenin ve mobilizasyonun azalması ve nihayetinde düşmeler, kırıklar ve hatta yatağa bağımlılık gelişebilir (5). Sarkopeninin ilişkili olduğu klinik tablolar vardır. Bunlar sarkopenik obezite, osteoporozis, frajilite ve kaşeksidir. Tanı koymak etnik yapı, çevresel şartlar, genetik faktörler gibi birçok etmenden dolayı zordur (6). Tarama testi olarak SARC-F testi kullanılır (7). Yapılan çalışmalarda güvenilirliği yüksek sensitivitesinin ise düşük olduğu bulunmuştur (7). Görüntüleme teknikleri olarak MRG, BT, USG, DEXA, BIA kullanılmaktadır. BT ve MRG güvenilir bir yöntem olup pahalı bir tekniktir (8-10). Genellikle araştırma amaçlı yapılan çalışmalarda kullanılır. DEXA gebelerde kullanılabilir (11). Kas ultrasonu yöntemi deneyimli personel gereksinimi ve dokuya uygulanan baskı nedeniyle yanlış sonuçlar verebilmektedir. Antropometrik ölçümler tanıda kullanılabilir (12,13). Tedavide nütrisyonel düzenlenme şarttır. Günlük protein ve enerji takviyesi sırasıyla 1,5 g/kg/gün ve 24-36 kcal/kg olacak şekilde düzenlenmelidir. Ayrıca izometrik egzersizlerin de faydalı olduğu bildirilmiştir. Farmakolojik olarak testosterona, selektif androjen reseptör agonisti, büyüme hormonu, leptin, grelin, miyostatin inhibitörü (REGN1033) gibi çeşitli ajanlar üzerinde çalışılmaktadır. Tedavide yüksek enerji ve protein içeriği olan enteral beslenme ürünlerini seçmek doğru olacaktır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda esansiyel aminoasitlerin, balık yağı gibi çoklu doymamış yağ asitleri takviyesinin de sarkopeni üzerinede olumlu etkileri olduğu düşünülmektedir (14). Esansiyel aminoasitlerden biri olan lösinin metaboliti hidrosimetilbütiratın (HMB) takviyesinin sarkopeni tedavisinde önemi vurgulanmaktadır (14). Hayvan çalışmalarında çelişkili sonuçlar olsa da bizim olgumuzda da olduğu gibi sarkopenik hastalarda yüksek protein içerikli enteral beslenme ürününe günlük 3gr HMB takviyesi doğru bir seçim olacaktır. Sarkopeni klinik tablosunun aşikâr hale gelmeden önce saptanması ve tedavisinin doğru şekilde yapılmasının hem hayat kalitesi ve yaşam süresi hem de kognisyon açısından önemli olduğunu hatırlatmak istedik.

### KAYNAKLAR

1. Fielding RA, Vellas B, Evans WJ et al (2011) Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus

- definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. J Am Med Dir Assoc 12:249–256
2. Irwin H. Rosenberg, Sarcopenia Origins and Clinical Relevance, J. Nutr. 1997;127: 990S–991S.
  - 3- Asuka Koyama<sup>1</sup>, Mamoru Hashimoto<sup>1</sup>, Hibiki Tanaka<sup>1</sup> et al. Malnutrition in Alzheimer’s Disease, Dementia with Lewy Bodies, and Frontotemporal Lobar Degeneration: Comparison Using Serum Albumin, Total Protein, and Hemoglobin Level, PLOS One 2016
  - 4- Evans WJ, Campbell WW. Sarcopenia and age-related changes in body composition and functional capacity. J Nutr 1993;123:465-8
  - 5- Dorothee Volkert, Michael Chourdakis, Gerd Faxen-Irving et al. , ESPEN guidelines on nutrition in dementia, Clinical Nutrition 2015; 1-23.
  - 6- Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Schneider SM, et al. Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). Age Ageing 2014;43(6):748–59.
  - 7- Woo J, Leung J. Anthropometric cut points for definition of sarcopenia based on incident mobility and physical limitation in older Chinese people. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2016; 71(7):935–40
  - 8- White LJ, Ferguson MA, McCoy SC, Kim H (2003) Intramyocellular lipid changes in men and women during aerobic exercise: a <sup>1</sup>H-magnetic resonance spectroscopy study. J Clin Endocrinol Metab 88: 5638–5643.
  - 9- Marzetti E, Lees HA, Manini TM, (2012) Skeletal muscle apoptotic signaling predicts thigh muscle volume and gait speed in community-dwelling older persons: an exploratory study. PLoS One 7:e32829.
  - 10- Damilakis J, Adams JE, Guglielmi G, Link TM (2010) Radiation exposure in X-ray-based imaging techniques used in osteoporosis. Eur Radiol 20: 2707–2714.
  - 11- Damilakis J, Perisinakis K, Vrahoriti H, Kontakis G, Gourtsoyiannis N (2002) Embryo/fetus radiation dose and risk from dual X-ray absorptiometry examinations. Osteoporos Int 13:716–722.
  - 12- Landi F, Martone AM, Calvani R, Marzetti E (2014) Sarcopenia risk screening tool: a new strategy for clinical practice. J Am Med Dir Assoc 15:613–614.
  - 13- Landi F, Onder G, Russo A, Liperoti R, et al., (2014) Calf circumference, frailty and physical performance among older adults living in the community. Clin Nutr 33:539–544
  - 14- Andrea P. Rossi, Alessia D’Introno, Sofia Rubele, et al., The Potential of b-Hydroxy-b-Methylbutyrate as a New Strategy for the Management of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity . Drugs Aging (2017) 34:833–840

## NUTRITIONAL APPROACH IN SARCOPENIA

Adnan Burak BİLGİÇ

Giresun University Faculty of Medicine, Department of Neurology, Giresun, Turkey

### INTRODUCTION

Sarcopenia is characterized by decreased muscle mass and functional loss (1). It was first introduced by Rosenberg in 1984 (2). Sarcopenia poses a significant risk for the elderly population. It is more important in neurodegenerative patients such as dementia. The average loss of muscle mass at the age of 50-70 years is 8%, whereas, after the age of 70, this loss is averagely 10-15% (3). The first indicator of sarcopenia in dementia patients is weight loss. Early recognition and treatment of sarcopenia known to have a negative effect on cognition is very important. In this study, we will discuss the diagnosis of sarcopenia over the case and the correct treatment strategies.

### CASE

A 62-year-old male patient who was followed up in the nursery with the diagnosis of Lewy body dementia was brought to the neurology outpatient clinic with complaints of difficulty in getting up and weakening for 3 months. Neurological examination revealed diffuse muscle weakness (4/5), especially in the proximal limbs, and widespread muscle atrophy in all extremity muscles. The rest of the neurological examination was normal. It was learned that he was diagnosed with Lewy body dementia 4 years ago and that his oral intake decreased recently. The bedside swallowing evaluation did not reveal any dysphagia and aspiration. The patient’s height was 168 cm and body weight was 49 kg. His body mass index was found to be 17.5 kg / m<sup>2</sup>. SARC-F test was performed. Abdomen, arm, thigh circumference and triceps fold thickness were measured. It was observed that the walking speed was slow and the patient had difficulty in tandem walking. Grip strength was found to be 16 kg. Nerve conduction studies were normal. Blood biochemistry, hemogram and urine tests were performed. Sarcopenia was considered with the present findings. Oral nutritional supplement was initiated at 30 kcal/kg and 1.5 g/kg protein dosage daily.

### DISCUSSION

Sarcopenia is an important health problem for the elderly population. Weight loss due to reduced oral intake for various reasons such as difficulty in swallowing and eating rejection, and consequently worsening of dementia, are essentially in a vicious circle connected to each other. There are two types of muscle fibers in skeletal muscles. Type 1 muscle fibers are



rich in terms of capillary, mitochondria and myoglobulin content and are resistant to fatigue. Type 2 muscle fibers have high glycolytic potential and low oxidative properties. So they react quickly, but they get tired quickly. By age, type 2 muscles go to atrophy. Causes such as neurodegenerative diseases (such as motor neuron disease), limitation of oral intake, endocrinopathies (thyroid pathologies and insulin resistance), apoptosis and mitochondrial dysfunction in muscle cells depending on age cause severe atrophy in the type 2 muscle fibers and ultimately sarcoma (4). Oral nutritional support cannot be given to all dementia patients, it is a nutritional alternative for patients who are found to be at risk group following a risk screening (5). In clinical practice, giving supplementation to patients with normal vitamin levels, and adding additional nutritional products such as curcumin and N-acetyl cysteine in addition to the oral nutrition were not found to have a significant positive effect (5). Sarcopenia is a significant clinical problem for dementia patients. Decreased physical activity and mobilization due to sarcopenia and eventually falls, fractures and even bed dependence may develop (5). There are clinical symptoms associated with sarcopenia. These include sarcopenic obesity, osteoporosis, fragility and cachexia. Diagnosis is difficult due to many factors such as ethnicity, environmental conditions and genetic factors (6). The SARC-F test is used as the screening test (7). The studies showed it had a high reliability but a low sensitivity (7). MRI, CT, USG, DEXA, BIA are used as imaging techniques. CT and MRI are a reliable method but an expensive technique (8-10). They are generally used for research purposes. DEXA can be used in pregnant women (11). Muscle ultrasound method can give wrong results due to the requirement of experienced personnel and pressure applied to the tissue. Anthropometric measurements can be used in diagnosis (12,13). Nutritional planning is essential in treatment. Daily protein and energy supplementation should be adjusted to 1.5 g/kg/day and 24-36 kcal/kg respectively. Isometric exercises were also been reported to be beneficial. Pharmacologically, various agents such as testosterone, selective androgen receptor agonist, growth hormone, leptin, ghrelin, myostatin inhibitor (REGN1033) have been studied. In the treatment, selection of enteral nutrition products with high energy and protein content is offered. In recent studies, it was thought that the addition of essential amino acids and polyunsaturated fatty acids such as fish oil had positive effects on sarcopenia (14). The importance of the supplementation of the leusine metabolite hydroxymethylbutyrate (HMB), one of the essential amino acids, was emphasized in the treatment of sarcopenia (14). Although there are conflicting results in animal studies, 3g/day HMB supplementation to enteral nutrition product with high protein content in sarcopenic patients, as in our case, would be the right choice. We would like to remind that the diagnosis and treatment of sarcopenia before it becomes evident is important for both quality of life and life span and cognition.

## REFERENCES

1. Fielding RA, Vellas B, Evans WJ et al (2011) Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc* 12:249-256
2. Irwin H. Rosenberg, Sarcopenia Origins and Clinical Relevance, *J. Nutr.* 1997;127: 990S-991S.
- 3- Asuka Koyama<sup>1</sup>, Mamoru Hashimoto<sup>1</sup>, Hibiki Tanaka<sup>1</sup> et al. Malnutrition in Alzheimer's Disease, Dementia with Lewy Bodies, and Frontotemporal Lobar Degeneration: Comparison Using Serum Albumin, Total Protein, and Hemoglobin Level, *PLOS One* 2016
- 4- Evans WJ, Campbell WW. Sarcopenia and age-related changes in body composition and functional capacity. *J Nutr* 1993;123:465-8
- 5- Dorothee Volkert, Michael Chourdakis, Gerd Faxen-Irving et al. , ESPEN guidelines on nutrition in dementia, *Clinical Nutrition* 2015; 1-23.
- 6- Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Schneider SM, et al. Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). *Age Ageing* 2014;43(6):748-59.
- 7- Woo J, Leung J. Anthropometric cut points for definition of sarcopenia based on incident mobility and physical limitation in older Chinese people. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2016; 71(7):935-40
- 8- White LJ, Ferguson MA, McCoy SC, Kim H (2003) Intramyocellular lipid changes in men and women during aerobic exercise: a <sup>1</sup>H-magnetic resonance spectroscopy study. *J Clin Endocrinol Metab* 88: 5638-5643.
- 9- Marzetti E, Lees HA, Manini TM, (2012) Skeletal muscle apoptotic signaling predicts thigh muscle volume and gait speed in community-dwelling older persons: an exploratory study. *PLoS One* 7:e32829.
- 10- Damilakis J, Adams JE, Guglielmi G, Link TM (2010) Radiation exposure in X-ray-based imaging techniques used in osteoporosis. *Eur Radiol* 20: 2707-2714.
- 11- Damilakis J, Perisinakis K, Vrahoriti H, Kontakis G, Gourtsoyiannis N (2002) Embryo/fetus radiation dose and risk from dual X-ray absorptiometry examinations. *Osteoporos Int* 13:716-722.
- 12- Landi F, Martone AM, Calvani R, Marzetti E (2014) Sarcopenia risk screening tool: a new strategy for clinical practice. *J Am Med Dir Assoc* 15:613-614.
- 13- Landi F, Onder G, Russo A, Liperoti R, et al., (2014) Calf circumference, frailty and physical performance among older adults living in the community. *Clin Nutr* 33:539-544
- 14- Andrea P. Rossi, Alessia D'Introno, Sofia Rubele, et al., The Potential of b-Hydroxy-b-Methylbutyrate as a New Strategy for the Management of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity . *Drugs Aging* (2017) 34:833-840



## DİSFAJİSİ OLAN İNME HASTASINDA SERBEST SU KULLANIMI

Vildan ALTUNAYOĞLU ÇAKMAK

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Trabzon

### OLGU

72 yaşında kadın hasta acil servise konuşma bozukluğu, sol taraflı güç kaybı yakınması ile başvurdu. Orta serebral arter infaktı tanısı ile 15 günlük yoğun bakım takip ve tedavisi sonrası durumu uygun olan hasta taburculuk öncesi bakım verilmesi amacıyla nöroloji servisine devir alındı. Nöroloji servisine kabulünde fizik muayenesi normal, nörolojik muayenede Glasgow koma puanı 14, bilinç uykuya eğilimli, yer ve kişi oriente, koopere, sol santral fasyal paralizisi dışında kranial sinir muayenesi normal, konuşma dizartrik, sol hemiparezi (2/5) mevcuttu. İmmobil olan hasta yatak içinde destekle oturtulabiliyordu. Hafif kısık ses ve konuşurken olan tıkanma hissi, ağız içi bakım sırasında sekresyonlarını kontrol etmede zorlanması nedeniyle feeding tüp ile beslenmeye devamı uygun görüldü. Hasta iletişim sırasında ısrarlı bir şekilde ağzının kurduğunu ve su içmek istediğini ifade etmesi üzerine su içme testi planlandı fakat oral muayenede dil üzerindeki beyaz plaklar kandidiasis olarak değerlendirilerek su içme testi ertelendi. Karbonatlı su ile ağız bakımına nistatin tedavi eklendi. Dil üzerindeki plakların temizlenmesi ile 5 cc su ile 3 kez su içme testi yapıldı. Tolere edebildiği görülünce 10 cc ve ardında 50 cc ile su içme testi yapıldı. 50 cc ile öksürdüğü ve sesinin boğuklaşması üzerine 10 cc ile serbest su uygulaması karar verildi. Hasta yakınına uygulama anlatıldı. Tedavinin üçüncü gününde hasta bardakla her yudumda nefes alacak şekilde su içebildiği, bu durumdan mutlu olduğu ve susuzluktan şikayetçi olmadığı gözlemlendi. Aldığı çıkardığı göre verilen intravenöz sıvı desteği azaltılıp kesildi. Hasta serbest su klanımı ve feeding tüp ile besleniyor olarak taburcu edildi.

Serbest su kullanımı disfajik hastalarda hidrasyonu ve yaşam kalitesini artırmak amacıyla disfaji tedavisine eklenen bir yöntemdir. İlk kez 1984 yılında "The Frazier Rehabilitation Institute, Louisville, Kentucky"de uygulandığı için "Frazier su protokolü" olarak adlandırılmıştır. Araştırmacılar sıvı disfajisi nedeniyle kıvami artırılmış sıvı tedavisi alan hastalarda su içme isteği ve bu nedenle ince sıvı kısıtlamasına uyumsuz davranışları gözlemlemiş ve bir protokol oluşturularak serbest su kullanımını disfajisi olan hastalarda uygulamışlardır. Geçen yıllar içinde farklı gruplar tarafından da benimsenen protokolün, kontrollü çalışmalar ile uygun hasta gruplarında güvenli ve faydalı olabileceği gösterilmiştir (1). Serbest su kullanımı protokolünün oluşturulmasının dayandığı temel iki görüş, suyun güvenli bir sıvı olduğu ve diyeti sadece kalınlaştırılmış sıvılar içeren disfajik hastalarda susama hissinin giderilemediğini yani hidrasyonun yetersiz kaldığı gözlemdir (1). Vücudumuzun %60'ını oluşturan su nötr pH'sı ve küçük miktarlarda aspire edildiğinde alveollerden akciğer dokusuna zarar vermeden kolayca emilebilme özelliği ile diğer ince sıvılardan farklı özel bir sıvıdır. Disfajik hastalarda en çok endişe veren durum aspirasyon ve aspirasyona bağlı pnömonidir. Su içme denemelerinde aspirasyonun nispeten daha zararsızdır olduğu kanısı vardır (2). Disfaji inme hastalarında 33-82% gibi yüksek oranlarda görülmektedir (3). Özellikle sıvıların ağız içi kontrolünün zorlaşması, yutkunmanın azalması veya gecikmesi şeklinde oral ve faringeal disfaji görülür. Bu nedenle hastalar, ince sıvıların kısıtlandığı kıvami artırılmış sıvıları içeren beslenme ürünleri ile oral ya da naso-enteral yol ile beslenir. Kıvamlı gıdaların tercih edilmesindeki temel neden bu gıdaların daha yoğun ve yapışkan yapıları ile ağız içinde daha iyi kontrol edilebilmeleri ve düşük hızlarda yutulabildiklerinden yutkunma sırasında aspirasyon riskinin daha düşük olduğu şeklindeki gözlemlerdir (1). Fakat giderek artan kanıtlar kıvamlı sıvı tedavileri ile ilgili giderek artan endişe de geliştirmiştir. Kanıtlar, bu tedaviler ile yutkunma sonrası aspirasyon ve buna bağlı pnömoni riskinin ince sıvılara göre daha fazla olduğunu, kıvamlı sıvıların aspire edilmesi durumunda da gelişen pnömoninin daha ağır ve buna bağlı ölüm riskinin ince sıvı aspirasyonuna göre daha fazla olduğunu, sıvı yoğunluğu ile aspirasyon riski, beslenme yeterliliği ve mortalite arasındaki ilişkinin zayıf olduğunu göstermektedir (4,5). Ayrıca sadece kıvami artırılmış sıvılar ile beslenmenin hidrasyon sağlamak için yetersiz olduğu ve haftalar içinde hastalarda dehidratasyona geliştiği tespit edilmiştir (6). Serbest su kullanımı bahsettiğimiz bu temel nedenler ile giderek artan oranda tercih edilmektedir. Son yıllarda 5'i inme hastalarında yapılmış 8 yeni çalışma ile dehidratasyonu önlediği, yaşam kalitesini artırdığı gösterilmiştir (Tablo 1). Bu çalışmaların ana sonuçları serbest su kullanımının nörodejeneratif hastalık ve immobilité nedeniyle genel durumu göreceli daha kötü olan birkaç hastada dışında disfajili hastalarda pnömoni gelişimi açısından güvenli olduğu, kanıt seviyesi düşük olmakla birlikte hidrasyona katkıda bulunduğu ve hastalar tarafından memnuniyetle karşılandığı şeklinde özetlenebilir (1). Genel durumu iyi olmayan hastalarda serbest sıvı kullanımının güvenliliği konusunda yeterli kanıt yoktur. Serbest su kullanımının orijinal protokolünün ilk adımında hasta bir uzman tarafından değerlendirilerek disfajisinin olduğu, buna bağlı su hariç ağızdan hiç alamayacak ya da ancak kıvam artırılmış sıvılar ile beslenebilecek durumda olduğu tespit edilir. İnce sıvı alımı açısından dışlama kriterlerinin bulunup bulunmadığı ve su içme sırasında hastanın gözetime ihtiyacı olup olmadığı belirlenmesi ikinci ve üçüncü adımları ve oral hijyenin hastanın kendisi ya da bir başkası tarafından sağlanabiliyor olması ise dördüncü önemli adım olarak kontrol edilir (Tablo 2). Şayet hasta uygunsuzsa kurallar hastaya bildirilir (Tablo 3) (7). Oral temizlik serbest su kullanımında zorunludur. Çünkü su içmeden önce ağız florasının mümkün olduğu kadarıyla temiz olması suyun aspire edilmesi halinde pnömoni riskini azaltan en önemli faktördür (8). Bu amaçla protokolün uygulanacağı hastalarda her sabah ve her oral alım öncesinde diş dil ve diş etini temizleyecek şekilde bakım yapılması zorunludur. Sonuç olarak; serbest su kullanımı ince sıvı aspirasyonu olan uygun disfajik hastalarda hidrasyonu sağlamak ve yaşam kalitesini artırmak için kullanılabilen güvenli bir yöntemdir.

**Tablo 1:** Serbest su kullanımının uygulandığı inme hastalarını içeren çalışmaların özeti. Tablo Gillman A. ve ark. (2017)'den Türkçeye uyarlanarak çevrildi.

|                          | Popülasyon                     | Serbest su verilen /kontrol | Primer sonlanım                                   | Sekonder sonlanım  |
|--------------------------|--------------------------------|-----------------------------|---|--|
| Garon ve ark. 1997       | İnme hastaları                 | 10/10                       | 30 günlük takipte her iki grupta da pnömoni yok   | SSK grubunda hidrasyon ve memnuniyeti daha iyi   |
| Karagiannis ve ark. 2011 | İnme, demans, kanser hastaları | 42/34                       | SSK grubuna 6 hastada (14,6%) pnömoni             | SSK hidrasyon ve memnuniyet daha iyi, pnömoni nörodejeneratif hastalık ve immobilizasyon olan hastalarda görüldü |
| Frey ve ark. 2011        | İnme hastaları                 | 30/28                       | 2 pnömoni vakası kontrol grupta, SSK grubunda yok |  |
| Carlaw ve ark. 2012      | Beyin hasarı ve inme hastaları | 15/7                        | Her iki grupta da pnömoni yok                     | SSK grubunda hidrasyon ve yutma fonksiyonlarına bağlı yaşam kalitesinde anlamlı iyileşme                         |
| Pooyania ve ark. 2015    | İnme ve beyin hasarı           | 10/6                        | Her iki grupta da pnömoni yok                     | Hiçbir hastada dehidrasyon yok, hidrasyon açısından gruplar arasında fark yok                                    |
| Murray ve ark. 2016      | İnme hastaları                 | 8/6                         | Her iki grupta da pnömoni yok                     | SSK grubunda daha iyi hidrasyon  |

Kısaltma; SSK: serbest su kullanımı.

**Tablo 2:** Serbest su kullanımı kılavuzu (7).

#### SERBEST SU KULLANIMI KILAVUZU

|        |   |  |
|--------|---|--|
| Adım 1 | HASTANIN İNCE SIVILARA DİSFAJİSİ VAR MI?<br>Evet: adım 2 devam et<br>DIŞLAMA KRİTERİ VAR MI?<br>Akut ya da instabil medikal durum<br>Kötü oral hijyen   | Hayır: Serbest su kullanımı gerekli değil  |
| Adım 2 | İnce sıvıların alımı sırasında şiddetli öksürük varsa<br>Aktif pnömoni ya da solunum yetmezliği<br>İlerlemiş nörodejeneratif durum<br>İmmobil ya da dik duramayacak kadar motor kısıtlılık<br>Evet: Serbest su kullanımı uygun değil  | Hayır: Adım 3 devam et                     |
| Adım 3 | GÖZETİM GEREKİYOR MU?<br>Beslenme için bağımlı ise<br>Güvenlik bilinci zayıf ise<br>Protokolün kurallarını uygulamada zorlanacak ise<br>Ağız bakımı için desteğe ihtiyacı varsa<br>Sıvı alımı ile ilgili dikkat gerektiren durum varsa (volüm kısıtlaması vs)<br>Su edinme yeterliliği kısıtlı ise<br>Medikal nedenler ile su alımı gerekli ise<br>Evet: Gözetim gerekli, adım 4 devam et | Hayır: Gözetim gereksiz adım 4 devam et    |
| Adım 4 | ORAL BAKIM SIRASINDA ASPİRASYON GEREKİYOR MU?<br>Bakım sırasında sekresyonları kontrol edemiyorsa<br>Evet: Aspirasyon gerekli adım 5 devam et   | Hayır: Aspirasyon gereksiz adım 5 devam et |
| Adım 5 | ORAL BAKIM İÇİN DİKKAT GEREKİYOR MU?<br>Diş ve diş eti problemleri, ağızda ülser var mı?<br>Evet: Diş hekimi vs. önerileri al<br>adım altı devam et   | Hayır: adım 6 devam et                     |
| Adım 6 | SERBEST SU KULLANIMI UYGULA   |  |

**Tablo 3:** Serbest su kullanma kuralları (1).

#### SERBEST SU KULLANIMI SIRASINDA HASTADAN AŞAĞIDAKİLERİ UYGULANMASI BEKLENİR:

- Her sabah oral almadan önce ağız temizliği yapılmalı
- Su öğün aralarında alınmalı. Şayet yemek izni yoksa su istenildiği zaman alınabilir.
- Şayet öğün almıyorsa öğün sırasında ya da öğünden sonra 30 dakika içinde su içilmemeli.
- Su içme sırasında baş çene pozisyonu gibi yutma kurallarına dikkat edilmeli
- Kıvamı artırılmış sıvılar sadece öğünlerde alınmalı
- Oral temizlik her öğünden sonra yapılmalı
- İlaçlar kıvamı artırılmış sıvılar ile alınmalı, asla su ile alınmamalı

#### KAYNAKLAR

1. Gillman A, Winkler R, Taylor NF. Implementing the Free Water Protocol does not Result in Aspiration Pneumonia in Carefully Selected Patients with Dysphagia: A Systematic Review. Dysphagia. 2017 Jun;32(3):345-361.
2. Langmore SE. Why I like the free water protocol. SIG 13 perspectives on swallowing and swallowing disorders.

Dysphagia. 2011;20:116-20.

3. Buoite Stella A, Gaio M, Furlanis G, Douglas P, Naccarato M, Manganotti P. Fluid and energy intake in stroke patients during acute hospitalization in a stroke unit. *J Clin Neurosci*. 2019 Apr;62:27-32.

4. Murray J, Doeltgen S, Miller M, Scholten I. Does a Water Protocol Improve the Hydration and Health Status of Individuals with Thin Liquid Aspiration Following Stroke? A Randomized Controlled Trial. *Dysphagia*. 2016 Jun;31(3):424-33.

5. Kaneoka A, Pisegna JM, Saito H, Lo M, Felling K, Haga N, LaValley MP, Langmore SE. *Clin Rehabil*. A systematic review and meta-analysis of pneumonia associated with thin liquid vs. thickened liquid intake in patients who aspirate. 2017 Aug;31(8):1116-1125.

6. Crary MA, Carnaby GD, Shabbir Y, Miller L, Silliman S. Clinical Variables Associated with Hydration Status in Acute Ischemic Stroke Patients with Dysphagia. *Dysphagia*. 2016 Feb;31(1):60-5.

7. Carlaw C, Finlayson H, Beggs K, Visser T, Marcoux C, Coney D, Steele CM. Outcomes of a pilot water protocol project in a rehabilitation setting. *Dysphagia*. 2012 Sep;27(3):297-306.

8. van der Maarel-Wierink CD, Vanobbergen JN, Bronkhorst EM, Schols JM, de Baat C. Oral health care and aspiration pneumonia in frail older people: a systematic literature review. *Gerodontology*. 2013 Mar;30(1):3-9.

## NEED FOR WATER IN ENTERALLY FED STROKE PATIENTS

Vildan ALTUNAYOĞLU ÇAKMAK

Karadeniz Technical University, Faculty of Medicine, Department of Neurology,

Trabzon, Turkey

### CASE

A 72-years-old female patient admitted to the emergency department with complaints of impaired speech and loss of left-sided strength. After 15 days of intensive care follow-up and treatment with the diagnosis of middle cerebral artery infarction, the patient is transferred to the neurology ward to provide care before discharge. On the admission to the neurology ward, the patient's physical examination was normal, her Glasgow coma score was 14, she was drowsy, she is oriented to place and person, she cooperated the cranial nerve examination was normal except left central facial paralysis, her speech was dysarthric, and she had left hemiparesis (2/5). The patient was immobile and was able to sit in the bed with support. It was considered appropriate to continue feeding with a feeding tube because of a slight choked voice and a feeling of clogging while talking, and difficulty in controlling secretions during oral care. Because the patient, during communication, persistently stated that her mouth was dry and she wanted to drink water, a drinking test was planned, but during oral examination, white plaques on the tongue were considered as candidiasis and the drinking test was postponed. Nystatin treatment was added to the oral care with carbonated water. Upon cleaning the plaques on the tongue, drinking tests with 5 cc water were performed 3 times. When it was seen that the patient was able to tolerate this, the water drinking test was performed with 10cc and then 50cc. As she coughed and her voice became muffled with 50 cc, it was decided to apply free water with 10 cc. On the third day of the treatment, it was observed that the patient was able to drink water with a glass in a way to breathe in every sip, was happy with this situation and did not complain about thirst. The intravenous fluid supplement given according to the fluid balance was reduced and discontinued. The patient was discharged as using free water and being fed with feeding tube.

The usage of water is a method added to the treatment of dysphagia in order to improve hydration and quality of life in dysphagic patients. Since this method was first applied in 1984 at The Frazier Rehabilitation Institute, Louisville, Kentucky, it was called the Frazier water protocol. The researchers observed the desire to drink water in patients receiving thickened liquids therapy due to fluid dysphagia resulting in behaviors incompatible with thin-liquid restriction, and established a protocol and applied the use of free water in patients with dysphagia. The protocol, which was also been adopted by different groups over the past years, was shown to be safe and beneficial in appropriate patients with controlled studies (1). The two main views on which the free water use protocol is based are the observation that water is a safe liquid and that the sensation of thirst cannot be eliminated in dysphagic patients whose diet contains only thickened liquids, i.e. the hydration is insufficient (1). Water, which constitutes 60% of our body, is a special liquid that differs from other fine liquids with its neutral pH and its ability to be easily absorbed from alveoli without damaging the lung tissue when aspirated in small amounts. The most dangerous condition in dysphagic patients is aspiration and pneumonia due to aspiration. It is believed that aspiration is relatively harmless in drinking water trials (2). Dysphagia is seen at high rates of 33-82% in stroke patients (3). In particular, oral and pharyngeal dysphagia is seen as difficult oral control of liquids, decreased or delayed swallowing. Therefore, patients are fed by oral or naso-enteral route with nutritional products containing thickened liquids in which fine liquids are restricted. The main reason for the choice of thickened foods is the observation that these foods can be controlled in the mouth better due to their dense and sticky nature and can be swallowed at low speeds and the risk of aspiration during swallowing is lower (1). However, increasing evidences showed increased concerns that were developed related to treatments with thickened foods. Evidences suggest that the risk of aspiration and associated pneumonia after swallowing is higher than with fine fluids, that pneumonia is more severe when

thickened liquids are aspirated and the risk of death due to this is higher than fine-liquid aspiration, and that the relationship between liquid density and aspiration risk, nutritional adequacy and mortality is poor (4,5). Besides, it was found that feeding with only thickened liquids was insufficient to provide hydration and dehydration developed in patients within weeks (6). The use of free water is increasingly preferred due to these basic reasons. In recent years, it was shown with 8 new studies, 5 of which on stroke patients, that it prevents dehydration and increases the quality of life (Table 1). The main results of these studies can be summarized as that the use of free water is safe in terms of the development of pneumonia in patients with dysphagia except for a few patients whose general condition is relatively poor due to neurodegenerative disease and immobility, and that it contributes to hydration despite poor evidence level and is welcomed by the patients (1). There is no sufficient evidence on the reliability of the use of free liquids in patients with poor overall condition. In the first step of the original protocol for the use of free water, a specialist evaluates the patients for dysphagia and determines that he accordingly cannot take orally except water or can be fed with thickened liquids. The second and third step is to determine whether there are any exclusion criteria in terms of fine-liquid intake and whether the patient needs supervision during drinking water, and the fourth important step is to check whether oral hygiene is provided by the patient himself or someone else. (Table 2). If the patient is available, the rules are communicated to the patient (Table 3) (7). Oral cleaning is mandatory in the use of free water. Because the clean flora of the mouth before drinking water is the most important factor that reduces the risk of pneumonia if the water is aspirated (8). For this purpose, it is compulsory for the patients to whom the protocol will be applied, to clean the teeth, tongue and gums every morning and before each oral intake. In conclusion, the use of free water is a safe method that can be used to achieve hydration and improve quality of life in appropriate dysphagic patients with fine-liquid aspiration.

**Table 1:** Summary of studies involving stroke patients applied with free water use. The Table was translated from Gillman A. et al. (2017).

|                         | <b>Population</b>                 | <b>Given with free water/control</b> | <b>Primary outcome</b>                                       | <b>Secondary outcome</b>  |
|-------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|--|---|
| Garon et al. 1997       | Stroke patients                   | 10/10                                | No pneumonia in both groups at 30-day follow-up              | Better hydration and satisfaction in FW group   |
| Karagiannis et al. 2011 | Stroke, dementia, cancer patients | 42/34                                | Pneumonia in 6 patients (14.6%) in the FW group              | FW hydration and satisfaction were better, pneumonia was seen in patients with neurodegenerative disease and immobilization |
| Frey et al. 2011        | Stroke patients                   | 30/28                                | 2 pneumonia cases in the control group, none in the FW group |   |
| Carlaw et al. 2012      | Brain damage and stroke patients  | 15/7                                 | No pneumonia in both groups                                  | Significant improvement in quality of life due to hydration and swallowing functions in the FW group                        |
| Pooyania et al. 2015    | Stroke and brain damage           | 10/6                                 | No pneumonia in both groups                                  | No dehydration in any patient, no difference between the groups in terms of hydration                                       |
| Murray et al. 2016      | Stroke patients                   | 8/6                                  | No pneumonia in both groups                                  | Better hydratio in the FW group   |

Abbreviation; FW: use of free water.

**Table 2: Guideline for the use of free water (7).**

**GUIDELINE FOR THE USE OF FREE WATER**

|        |   |
|--------|---|
| Step 1 | DOES THE PATIENT HAVE DYSPHAGIA TO THIN LIQUIDS?<br>Yes: proceed to step 2<br>No: The use of free water is unnecessary.   |
| Step 2 | IS THERE ANY EXCLUSION CRITERION?<br>Acute or unstable medical condition<br>Poor oral hygiene<br>If there is severe cough during the intake of fine liquids<br>Active pneumonia or respiratory failure<br>Advanced neurodegenerative condition<br>Immobility or motor limitation restricting to stand upright<br>Yes: The use of free water is inappropriate. No: proceed to step 3   |
| Step 3 | IS SUPERVISION REQUIRED?<br>If dependent for nutrition<br>If security awareness is poor<br>If the patient will have difficulties to enforce the rules of the protocol<br>If the patient needs support for oral care<br>If there is a situation that requires attention regarding liquid intake (volume restriction, etc.)<br>If water acquisition ability is limited<br>If the water intake is required for medical reasons<br>Yes: Supervision is required, proceed to step 4 No: Supervision is not required, proceed to step 4 |
| Step 4 | IS ASPIRATION REQUIRED DURING ORAL CARE?<br>If the patient is unable to control secretions during care<br>Yes: Aspiration is required, proceed to step 5 No: Aspiration is not required, proceed to step 5  |
| Step 5 | IS ATTENTION REQUIRED FOR ORAL CARE?<br>Is there any dental and gum problems, mouth ulcers?<br>Yes: Get dentist etc. recommendations No: proceed to step 6<br>proceed to step 6   |
| Step 6 | APPLY THE USE OF FREE WATER   |

**Table 3: Rules for the use of free water (1).**

**DURING THE USE OF FREE WATER, THE PATIENT IS EXPECTED TO APPLY THE FOLLOWING:**

- Mouth cleaning should be done every morning before taking orally
- The water should be taken between meals. If there is no food permit, water can be taken at any time.
- If a meal is taken, water should not be drunk during or within 30 minutes after a meal.
- Swallowing rules such as head chin position should be observed during drinking water
- Thickened liquids should only be taken at meals
- Oral cleaning should be done after every meal
- Drugs should be taken with thickened liquids, never with water

**REFERENCES**

1. Gillman A, Winkler R, Taylor NF. Implementing the Free Water Protocol does not Result in Aspiration Pneumonia in Carefully Selected Patients with Dysphagia: A Systematic Review. *Dysphagia*. 2017 Jun;32(3):345-361.
2. Langmore SE. Why I like the free water protocol. *SIG 13 perspectives on swallowing and swallowing disorders*. *Dysphagia*. 2011;20:116–20.
3. Buoite Stella A, Gaio M, Furlanis G, Douglas P, Naccarato M, Manganotti P. Fluid and energy intake in stroke patients during acute hospitalization in a stroke unit. *J Clin Neurosci*. 2019 Apr;62:27-32.
4. Murray J, Doeltgen S, Miller M, Scholten I. Does a Water Protocol Improve the Hydration and Health Status of Individuals with Thin Liquid Aspiration Following Stroke? A Randomized Controlled Trial. *Dysphagia*. 2016 Jun;31(3):424-33.
5. Kaneoka A, Pisegna JM, Saito H, Lo M, Felling K, Haga N, LaValley MP, Langmore SE. *Clin Rehabil*. A systematic review and meta-analysis of pneumonia associated with thin liquid vs. thickened liquid intake in patients who aspirate. 2017 Aug;31(8):1116-1125.
6. Crary MA, Carnaby GD, Shabbir Y, Miller L, Silliman S. Clinical Variables Associated with Hydration Status in Acute Ischemic Stroke Patients with Dysphagia. *Dysphagia*. 2016 Feb;31(1):60-5.
7. Carlaw C, Finlayson H, Beggs K, Visser T, Marcoux C, Coney D, Steele CM. Outcomes of a pilot water protocol project in a rehabilitation setting. *Dysphagia*. 2012 Sep;27(3):297-306.
8. van der Maarel-Wierink CD, Vanobbergen JN, Bronkhorst EM, Schols JM, de Baat C. Oral health care and aspiration pneumonia in frail older people: a systematic literature review. *Gerodontology*. 2013 Mar;30(1):3-9.



## KIVAM ARTIRICI ÜRÜNLERDE OLASI SORUNLAR

Levent ÖCEK

Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Uşak

Nörojenik orofaringeal disfajisi (NOD) olan hastalarda hidrasyon ve beslenmenin sağlanması için bir yol da diyet düzenlemeleridir (1,2). NOD'de hastalık etiyojisinden bağımsız olarak katı gıdalardan çok sıvı alımında güçlük yaşanır. Sıvı disfajisi ince kıvamdaki bolusu kontrol etmede güçlük, yutma refleksini başlatamama veya başlatmada gecikme nedeniyle meydana gelmektedir (2,3,4). Klinik bulgular ve tetkikler eşliğinde değerlendirme sonucu sıvı aspirasyonu riski saptanan bireylerde kıvamın artırılması öncelikli beslenme stratejisi olmalıdır. Sıvı kıvamının artırılması, bireylere solunum yolunu koruyabilmeleri için daha fazla zaman tanıyarak, yutma bozukluğuna bağlı risklerin azaltılmasına yardımcı olmaktadır (2,3,6-11). Kıvam artırıcılar, gıdaların arzu edilen yoğunluğa gelmesini sağlamak, yapılarını korumak veya iyileştirmek amacı ile kullanılan maddelerdir. Bu işlevlerini gıdada yer alan farklı fazların arasına homojen bir biçimde girerek ve ortama stabil bir yapı kazandırarak yerine getirirler. Ayrıca sıvının reolojisini kontrol ederler, sıcaklık ve pH stabilitesi sağlayarak kolay akmasını sağlarlar (8). Bu maddelerin çoğu doğal kaynaklı olup genellikle gıda ham maddelerinden elde edilmektedirler. En eski ve doğal kıvam artırıcı doğal nişastadır (mısır, patates nişastası vb.). Nişasta ve nişastanın modifiye formları yanında, gam arabik, guar gam, karagenan, ksantan gam, pektin gibi gıda sanayinde kullanılan maddeler de kıvam artırıcı olarak kullanılmaktadır. Sıvıların kıvam yoğunluğunun derecelendirilmesi için ülkelere göre farklı sınıflamalar ve tanımlamalar yapılmaktadır (2,6). Bu tanımlamalar genellikle görsel özelliklerine göre yapılır; yoğunluğu değerlendirmede viskositometre kullanılmakta ve uluslararası ortak bir dil geliştirilmeye çalışılmaktadır. Disfajisi olan hastalarda uygun kıvamı bulmak için viskositometre kullanımının diyet tedavisindeki başarıyı arttırdığı gösterilmiştir (6). Kıvam artırıcılar kullanılarak elde edilen besinler yoğunluklarına (50 cP) göre genellikle nektar (hafif), bal (orta), şurup, yoğurt ve puding (koyu) kıvamlı olarak sınıflandırılmaktadır. Nişasta ve gam bazlı kıvam artırıcılar sıvıların yoğunluğunu arttırmak amacıyla günümüzde kullanılmaktadır (5-8). Nişasta bazlı kıvam artırıcılar modifiye mısır nişastasıdır. Nişasta molekülleri su ile temas edince şişerken, gam bazlı kıvam artırıcılar da su ile birbirine geçmiş bir yapı oluşturmaktadırlar. Modifiye nişasta bazlı (MNB) kıvam artırıcıların tat değişikliği yapması ve ağız içinde küçük parçacıklar oluşturması nedeniyle hasta memnuniyeti açısından sınırlılıkları mevcuttur. Ayrıca nişasta amilaz enziminin ağız içerisindeki hidrolizinden de etkilenmektedir. Sonuçta yutmanın oral fazında gıdanın kıvamı bozularak sıvı içeriği ortaya çıkar ve sıvı alımı azalır (7). Bu nedenle son zamanlarda yeni moleküller piyasaya sürülmüştür. Bunlar, ksantan gam (KG) koyulaştırıcılar gibi hidrokolloidlerden oluşur (8). KG molekülleri su ile viskozite seviyelerini koruyan yeni kararlı ağlar yaratır. Bu nedenle gam bazlı kıvam artırıcılar nişasta bazlı olanlara göre daha stabildirler. KG hem gelişmiş lezzetlilik sunar, hem de amilaz ile yıkılım göstermez. Sıcaklığa ve pH'ya önemli ölçüde dayanıklıdır. KG yardımı ile disfajisi olan hastaların su alımı artırılarak, hidrasyon daha kolay ve noninvaziv şekilde sağlanabilir (8). Robinson ve ark. 500 üzerinde Parkinson ve demans hastasında yaptıkları randomize kontrollü çalışmada, kıvam artırılmış sıvıların aspirasyon riskini azalttığını; ancak farklı yoğunluktaki sıvılar arasında aspirasyona ikincil pnömoni açısından anlamlı fark olmadığını saptamışlardır (11). Andersen ve ark. yaptıkları literatür derlemesinde akut disfajisi olan inme, demans ve Parkinson hastalarında özellikle modifiye edilmiş sıvıların akut dönemde aspirasyon riskini azalttığını, kronik disfajide ise etkinliğinin net olmadığını belirtmişlerdir (3). Clave ve ark. yaptıkları çalışmada laringeal vestibuler alana sıvıların kaçışının viskozite artışı ile azaldığını belirtmişlerdir (9). Rofes ve ark. viskozite artışı ile aspirasyon görülme sıklığında %98.9 oranında azalma gözlemlendiğini bildirmişlerdir (4). Kuhlemeier ve ark. orta ve ağır disfajisi olan hastalarda benzer sonuçlar ulaşılmıştır (10). Kıvam artırıcıların yutmayı kolaylaştırıcı etkileri yanında güvenilirlikleri son zamanlarda tartışılmaktadır. Bandt ve ark. yaptıkları geniş randomize bir çalışmada kıvam artırılmış sıvılarda da hala yüksek oranda aspirasyon riski olduğunu belirtmişlerdir (12). Vilardel ve ark. disfajisi olan inme hastalarında yaptıkları çalışmada, MNB ve KG kıvam artırıcıların etkinliklerini karşılaştırmış, bolus yüklemeye her ikisinin de güvenli olduğunu, ancak MNB kıvam artırıcılarda orofaringeal rezidü miktarının çoğaldığını ve aspirasyon açısından riskin artabileceğini bildirmişlerdir (5). Bunlara ek olarak kıvamı artmış sıvıların bolus uygulanımı ile faringeal geçiş zamanının uzadığı, yutma sonrası faringeal rezidünün kaldığı ve sonuç olarak yutma sonrasında aspirasyon riskinin devam ettiği literatürde bildirilmiştir (13). Kıvam artırıcılar ile sıvıların ve nutrisyon ürünlerinin yoğunlaştırılması sonucunda gelişen diğer bir sorun koyulaşmış besinin yutulmaması veya hastalar tarafından reddedilmesidir. Besinin yapısal özelliklerin farklılaştırması, ağız içinde dolgunluk hissi bırakması, sıvıların tadında değişiklik oluşturması kıvam artırıcıların kullanımını sınırlamaktadır (6,8). Smith ve ark. su dışındaki içeceklere ticari kıvam artırıcılar eklendiğinde, tat değişikliğine bağlı olarak çocuklarının bu içecekleri tüketmek istemediklerini belirtmişlerdir. Topaklanma, pütürlülük, acılık, ekşilik ve yeterince tatlı olmama gibi özelliklerinden dolayı ticari kıvam artırıcılar ile hazırlanan içeceklerin daha az tercih edildiği literatürde belirtilmiştir (14). Özellikle ileri yaşta NOD'si olan hastalarda bu durumun oral sıvı alımında azalma ile birlikte, yaşam kalitesini de olumsuz etkilediği belirtilmiştir (15). Dehidratasyon tekrarlayan inme için risk faktörü iken, motor nöron hastalığı başta olmak üzere NOD gelişen diğer nörodejeneratif hastalıklarda da klinik gidişi kötüleştirir (15). Akut veya kronik disfajisi olan hastalarda kıvam artırıcılar yardımıyla sıvı alımı sağlanmasının dehidratasyonu önlediğine dair yeterli kanıt yoktur (3). Kıvam artırılmış sıvılar ile akışkanlığı değiştirilmemiş sıvıların biyoyararlanımı arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ratlarda ve insanlarda yapılan iki çalışmada ürünlerin suyun bağırsaktan emilimini etkilemediği de

gösterilmiştir (16,17). Murray ve ark. yüksek miktarda alınan kıvam artırıcı ürünler ile yeterli sıvı alımı sağlanamadığını ve sonuçta dehidratasyonun arttığını belirtmişlerdir. Hill ve ark. da hastalarda kıvam arttırıcılar ile sıvı alımında düşünüldüğü kadar artış olmadığını bildirmişlerdir (17,18). Ayrıca bu ürünlerin BUN/kreatinin oranını yükselterek üriner sistem enfeksiyonlarına zemin hazırlayabileceği de iddia edilmiştir.(19,20). Gam bazlı kıvam arttırıcıların prematüre bebeklerde kullanımına dikkat edilmelidir, anne sütü ve formüla mamaya katılan bu ürünlerin nekrozitan enterokolite neden olduğu bildirilmiştir (21). Ayrıca KG içeren ürünlerin kolondaki mikroflora tarafından yıkılması nedeniyle ince bağırsakta bazı ilaçların emilimini etkilediği gösterilmiştir. Sonuç olarak kıvam arttırıcı ürünler NOD olan hastalarda kullanılmaktadır. Bu ürünleri kullanan hastalar mutlaka yeterli sıvı ve enerji alımı açısından belirli aralıklarla takip edilmelidir. MNB ve KG bazlı ticari kıvam arttırıcıların eklendikleri sıvıların yapısal özelliklerini değiştirebildiği ancak bu ürünlerin reolojik özelliklerinin belirgin etkilenmediği görülmüştür. Bununla birlikte ürünlerin kullanımı esnasında oral motilitede azalma ve faringeal kaçış nedeniyle aspirasyon riski açısından dikkatli olunmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Goisser S, Hooper L, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr.* 2019 Feb;38(1):10-47.
2. Burgos R, Bretón I, Cereda E, Desport JC, Dziewas R, Genton L, et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr.* 2018 Feb;37(1):354-396
3. Andersen, U. T., Beck, A. M., Kjaersgaard, A., Hansen, T., & Poulsen, I. Systematic review and evidence based recommendations on texture modified foods and thickened fluids for adults (C18 years) with oropharyngeal dysphagia. *e-SPEN Journal.* 2013; 8(4), e127-e134.
4. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clave P. Sensitivity and specificity of the eating assessment tool and the volume-viscosity swallow test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26:1256-65.
5. Vilardell N, Rofes L, Arreola V, Speyer R, Clave PA. Comparative study between modified starch and Xanthan gum thickeners in post-stroke oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 2016 Apr 25;31(2):169e79.
6. Cichero JY, Steele C, Duivesteyn J, et al. The need for international terminology and definitions for texture-modified foods and thickened liquids used in dysphagia management: foundations of a global initiative. *Curr Phys Med Rehabil Rep* 2013; 1:280-291.
7. Payne C, Methven L, Fairfield C, Gosney M, Bell AE. Variability of starch-based thickened drinks for patients with dysphagia in the hospital setting. *J Texture Stud.* 2012;43:95-105.
8. Cho HM. Rheological characteristics of cold thickened beverages containing xanthan gum-based food thickeners used for dysphagia diets. *J Acad Nutr Diet* 2015;115:106-111.
9. Clave P, De Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farre R, Palomera E, Serra-Prat M. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;24: 1385-94.
10. Kuhlemeier KV, Palmer JB, Rosenberg D. Effect of liquid bolus consistency and delivery method on aspiration and pharyngeal retention in dysphagia patients. *Dysphagia.* 2001;16(2):119-22
11. Robbins J, Gensler G, Hind J, Logemann J, Lindblad AS, Brandt D, Baum H, Lilienfeld D, Kosek S, Lundy D, Dikeman K, Kazadjian M, Gramigna GD, McGarvey-Toler S, Miller-Gardner PJ. Comparison of two interventions for liquid aspiration on pneumonia incidence: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2008; 2008(148):509-18.
12. Bandt DK, Hind JA, Robbins J, Lindblad AS, Gensler G, Gill G, Baum H, Lilienfeld D, Logemann JA. Randomized study of two interventions for liquid aspiration: short and long term effects. *Clin Trials.* 2006;3:457-68.
13. Logemann JA, Gensler G, Robbins J, Lindblad AS, Brandt D, Hind JA, Kosek S, Dikeman K, Kazandjian M, Gramigna GD, Lundy D, McGarvey-Toler S, Miller Gardner PJ. Randomized study of three interventions for aspiration of thin liquids in patients with dementia or Parkinson's disease. *J Speech Lang Hear Res.* 2008;2008(51):173-83.
14. Smith CH, Jebson EM, Hanson B. Thickened fluids: Investigation of users' experiences and perceptions. *Clin Nutr* 2014;33(1):171-174.
15. Swan K, Speyer R, Heijnen BJ, Wagg B, Cordier R. Living with oropharyngeal dysphagia: effects of bolus modification on health-related quality of life—a systematic review. *Qual Life Res.* 2015 (Epub ahead of print).
16. Sharpe, K., Ward, L., Cichero, J., Sopade, P., Halley, P. (2007). Thickened fluids and water absorption in rats and humans. *Dysphagia*, 22 (3), 193-203.
17. Hill RJ, Dodrill P, Bluck LJC, Davies PSW. A novel stable isotope approach for determining the impact of thickening agents on water absorption. *Dysphagia.* 2010;25:1-5.
18. Murray J, Doeltgen S, Miller M, Scholten I. A survey of thickened fluid prescribing and monitoring practices of Australian health professionals. *J Eval Clin Pract.* 2014;20(5):596-600.
19. Murray J, Doeltgen S, Miller M, Scholten I. Does a water protocol improve the hydration and health status of individuals with thin liquid aspiration following Stroke? A randomized controlled trial. *Dysphagia* 2016 Jun 17;31(3):424e33.
20. Crary MA, Carnaby GD, Shabbir Y, Miller L, Silliman S. Clinical variables associated with hydration status in acute ischemic stroke patients with dysphagia. *Dysphagia* 2016 Feb 23;31(1):60e5.
21. Woods, C.W., Oliver, T., Lewis, K., Yang, Q. (2012). Development of necrotizing enterocolitis in premature infants receiving thickened feeds using SimplyThick(R). *Journal of Perinatology*, 32 (2), 150-152.



## DIFFICULTIES DURING THE USAGE OF THICKENERS

Levent ÖCEK

Uşak University Faculty of Medicine, Department of Neurology, Uşak, Turkey

In patients with neurogenic oropharyngeal dysphagia (NOD), dietary regulation is another way to provide hydration and nutrition (1,2). Regardless of the etiology of disease, in NOD, the difficulties are experienced in the intake of liquids rather than solid foods. Fluid dysphagia occurs due to difficulty in controlling the fine bolus, failure to initiate swallowing reflex, or delay in initiation (2,3,4). Increasing consistency should be a priority feeding strategy in individuals with risk of liquid aspiration as a result of evaluation based on clinical findings and tests. Increasing liquid consistency helps individuals to reduce the risks related to swallowing disorder by giving them more time to protect the airway (2,3,6-11). Thickeners are substances used to achieve the desired density of foods, to preserve or improve their structure. They perform these functions by entering homogeneously between the different phases in the food and providing the environment a stable structure. In addition, they control the rheology of the liquid, and ensure that it does not flow easily providing temperature and pH stability (8). Most of these substances are of natural origin and are generally derived from food raw materials. The oldest and natural thickener is natural starch (corn, potato starch, etc.). In addition to the starch and modified forms of starch, the substances used in the food industry such as gum arabic, guar gum, carrageenan, xanthan gum, pectin are also used as thickeners. For the grading of the consistency density of liquids, different classifications and definitions are made by countries (2,6). Although these definitions are generally made according to their visual characteristics, viscosity is used to define the density of the product. An international nomenclature is being developed. It was shown that the use of viscometer to find appropriate consistency in patients with dysphagia increases the success of diet modification (6). The nutrients obtained using thickeners are generally classified as nectar (light), honey (medium), syrup, yogurt and pudding (dark) depending on their density (50 cP). Starch and gum based thickeners are used today to increase the density of liquids (5-8). Starch-based thickeners are modified corn starch. Starch molecules swell when they come into contact with water, while gum-based thickeners form an intertwined structure. Modified starch-based (MSB) thickeners have limitations in patient satisfaction as they cause taste change and leave small particles in the mouth. Starch is also affected by oral hydrolysis of the amylase. As a result, in the oral phase of swallowing, the consistency of the food deteriorates, its liquid content comes out, and the liquid intake reduces (7). Therefore, new molecules have been introduced recently. They consist of hydrocolloids such as xanthan gum (XG) thickeners (8). XG molecules create new stable networks that maintain their viscosity levels when come into contact with water. Therefore, gum based thickeners are more stable than starch based thickeners. XG offers both improved flavor and is not degraded with amylase. It is highly resistant to temperature and pH. With the help of XG, the water intake of patients with dysphagia can be increased, resulting in easier and non-invasive hydration (8). In a randomized controlled study conducted by Robinson et al. over 500 patients with Parkinson's disease and dementia, the thickened liquids were found to reduce the risk of aspiration, but there was no significant difference between liquids in different concentrations in terms of pneumonia secondary to aspiration (11). Andersen et al. reported in their literature review that especially modified liquids reduce the risk of aspiration in acute phase in patients with stroke, dementia and Parkinson's disease and its effectiveness is not clear in chronic dysphagia (3). Clave et al. reported that the escape of liquids into the laryngeal vestibular area decreased with increasing viscosity (9). Rofes et al. reported a 98.9% decrease in the incidence of aspiration with increased viscosity (4). Kuhlemeier et al. obtained similar results in patients with moderate and severe dysphagia (10). The reliability of thickeners as well as their ease of swallowing have been discussed recently. In a large randomized study conducted by Bandt et al. it was reported that there is still a high risk of aspiration in thickened liquids (12). Vilardel et al. in a study they conducted on stroke patients with dysphagia, compared the efficacy of MSB and XG thickeners, reported that both of which were safe in bolus loading, but the amount of oropharyngeal residues in the MSB thickeners increased and the risk for aspiration was likely to increase (5). In addition, it was reported in the literature that pharyngeal transition time is prolonged with bolus application of thickened liquids, pharyngeal residue remains after swallowing and consequently the risk of aspiration continues after swallowing (13). Another problem resulting from the intensification of liquids and nutritional products by thickeners is the inability to swallow thickened food or its rejection by the patients. The use of thickeners are restricted due to some reasons such as they differentiate the structural properties of the food, leave a feeling of fullness in the mouth and change the taste of liquids (6,8). Smith et al. stated that when commercial thickeners were added to beverages other than water, their children did not want to consume these beverages due to taste changes. It is stated in the literature that beverages prepared with commercial thickeners are less preferred due to their properties such as agglomeration, roughness, bitterness, sourness and not being sweet enough (14). It has been reported that this situation adversely affects the quality of life together with decrease in oral liquid intake, especially in elderly patients with NOD (15). While dehydration is a risk factor for recurrent stroke, it may worsen the clinical course in other neurodegenerative diseases that develop NOD, especially the motor-neuron disease (15). There is insufficient evidence that liquid intake with thickeners prevents dehydration in patients with acute or chronic dysphagia (3). No significant difference was found between the bioavailability of thickened liquids and liquids of which viscosity was not modified. Two studies conducted in rats and humans showed that products did not affect the absorption of water from the intestine (16, 17). Murray et al. stated that intake of high amount thickeners did not provide sufficient liquid intake and consequently increased dehydration. Hill et al. also reported that the patients' liquid intake with thickeners did not

increase as they thought (17, 18). In addition, it was also claimed that these products may cause the urinary tract infections by increasing the BUN/creatinine ratio (19, 20). Attention should be paid to the use of gum-based thickeners in premature infants. These products added to breast milk and formulated formula are reported to cause necrosis enterocolitis (21). In addition, XG-containing products were shown to affect the absorption of certain drugs in the small intestine due to the destruction of the microflora in the column. In conclusion, thickeners are used in patients with NOD. Patients using these agents must be monitored at regular intervals for adequate intake of liquid and energy. MSB and XG based commercial thickeners were observed to change the structural properties of the liquids they were added into, but the rheological properties of these products were not significantly affected. However, caution should be taken with regard to the risk of aspiration due to reduced oral motility and the pharyngeal escape during use of the products.

## REFERENCES

1. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Goisser S, Hooper L, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr*. 2019 Feb;38(1):10-47.
2. Burgos R, Bretón I, Cereda E, Desport JC, Dziewas R, Genton L, et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr*. 2018 Feb;37(1):354-396
3. Andersen, U. T., Beck, A. M., Kjaersgaard, A., Hansen, T., & Poulsen, I. Systematic review and evidence based recommendations on texture modified foods and thickened fluids for adults (C18 years) with oropharyngeal dysphagia. *e-SPEN Journal*. 2013; 8(4), e127-e134.
4. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clave P. Sensitivity and specificity of the eating assessment tool and the volume-viscosity swallow test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil*. 2014;26:1256-65.
5. Vilardell N, Rofes L, Arreola V, Speyer R, Clave PA. Comparative study between modified starch and Xanthan gum thickeners in post-stroke oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 2016 Apr 25;31(2):169e79.
6. Cichero JY, Steele C, Duivesteyn J, et al. The need for international terminology and definitions for texture-modified foods and thickened liquids used in dysphagia management: foundations of a global initiative. *Curr Phys Med Rehabil Rep* 2013; 1:280-291.
7. Payne C, Methven L, Fairfield C, Gosney M, Bell AE. Variability of starch-based thickened drinks for patients with dysphagia in the hospital setting. *J Texture Stud*. 2012;43:95-105.
8. Cho HM. Rheological characteristics of cold thickened beverages containing xanthan gum-based food thickeners used for dysphagia diets. *J Acad Nutr Diet* 2015;115:106-111.
9. Clave P, De Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farre R, Palomera E, Serra-Prat M. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24: 1385-94.
10. Kuhlemeier KV, Palmer JB, Rosenberg D. Effect of liquid bolus consistency and delivery method on aspiration and pharyngeal retention in dysphagia patients. *Dysphagia*. 2001;16(2):119-22
11. Robbins J, Gensler G, Hind J, Logemann J, Lindblad AS, Brandt D, Baum H, Lilienfeld D, Kosek S, Lundy D, Dikeman K, Kazadjian M, Gramigna GD, McGarvey-Toler S, Miller-Gardner PJ. Comparison of two interventions for liquid aspiration on pneumonia incidence: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2008; 2008(148):509-18.
12. Bandt DK, Hind JA, Robbins J, Lindblad AS, Gensler G, Gill G, Baum H, Lilienfeld D, Logemann JA. Randomized study of two interventions for liquid aspiration: short and long term effects. *Clin Trials*. 2006;3:457-68.
13. Logemann JA, Gensler G, Robbins J, Lindblad AS, Brandt D, Hind JA, Kosek S, Dikeman K, Kazandjian M, Gramigna GD, Lundy D, McGarvey-Toler S, Miller Gardner PJ. Randomized study of three interventions for aspiration of thin liquids in patients with dementia or Parkinson's disease. *J Speech Lang Hear Res*. 2008;2008(51):173-83.
14. Smith CH, Jebson EM, Hanson B. Thickened fluids: Investigation of users' experiences and perceptions. *Clin Nutr* 2014;33(1):171-174.
15. Swan K, Speyer R, Heijnen BJ, Wagg B, Cordier R. Living with oropharyngeal dysphagia: effects of bolus modification on health-related quality of life—a systematic review. *Qual Life Res*. 2015 (Epub ahead of print).
16. Sharpe, K., Ward, L., Cichero, J., Sopade, P., Halley, P. (2007). Thickened fluids and water absorption in rats and humans. *Dysphagia*, 22 (3), 193-203.
17. Hill RJ, Dodrill P, Bluck LJC, Davies PSW. A novel stable isotope approach for determining the impact of thickening agents on water absorption. *Dysphagia*. 2010;25:1-5.
18. Murray J, Doeltgen S, Miller M, Scholten I. A survey of thickened fluid prescribing and monitoring practices of Australian health professionals. *J Eval Clin Pract*. 2014;20(5):596-600.
19. Murray J, Doeltgen S, Miller M, Scholten I. Does a water protocol improve the hydration and health status of individuals with thin liquid aspiration following Stroke? A randomized controlled trial. *Dysphagia* 2016 Jun 17;31(3):424e33.
20. Cray MA, Carnaby GD, Shabbir Y, Miller L, Silliman S. Clinical variables associated with hydration status in acute ischemic stroke patients with dysphagia. *Dysphagia* 2016 Feb 23;31(1):60e5.
21. Woods, C.W., Oliver, T., Lewis, K., Yang, Q. (2012). Development of necrotizing enterocolitis in premature infants receiving thickened feeds using SimplyThick(R). *Journal of Perinatology*, 32 (2), 150-152.



## WALLENBERG SENDROMU VE YUTMA BOZUKLUĞU

M. Murat ÖZÇELİK

S.B.Ü. Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İzmir

Wallenberg sendromu (Lateral medullar sendrom) dorsolateral medullanın infarktı sonucu gelişen iyi tanımlanmış beyinsapı sendromlarından biridir. Hastaların büyük kısmında Posterior İnferior Serebellar Arter ya da Vertebral Arterin V4 parçası tıkanır. Tipik belirti ve bulguları inferiyör vestibüler nükleus, inferiyör serebellar pedinkül, retiküler formasyon, area postrema, nükleus ambiguus, trigeminal spinal nükleus, spinotalamik traktus'un etkilenmesine bağlı gelişen vertigo, nistagmus, bulantı, kusma, dizatri, disfoni, disfaji, ipsilateral yüz yarısında hipoaljezi, kontralateral vücut yarısında hipoaljezi ve termoanestezi ile ipsilateral Horner sendromudur. Sık gelişen belirtilerden biri olan disfaji beslenme bozukluğu, dehidratasyon ve aspirasyon pnömonisine neden olabileceği için prognozu etkiler (1). Yutmanın başlaması istemlidir ve bilateral prefrontal, frontal ve pariyetal korteksin fonksiyonudur. Lokmanın boğaza gelmesi ve farinksin posteriyör duvarında mukozaya değmesi ile yutma tetiklenir. Bu aşamada nükleus glossofaringius, nükleus solitarius ve trigeminal sinirin spinal nükleusu önemli rol alır. Nükleus solitariustan, yutmayla ilgili farinks ve larinks kaslarının motor çekirdeği olan nükleus ambiguosa uyarı gider ve 5, 7, 9 ve 10. kranial sinirler aracılığıyla yutma gerçekleşir. Medullanın rostralinde Lateral retiküler formasyon yakınında yerleşik olan Santral Patern Jeneratör bu afferent ve efferent yolların çalışmasını düzenleme görevini üstlenerek, yutmanın solunumun ekspiratuar dönemine denk gelmesi gibi ayarlamaları sağlar. (2). Nükleus ambiguus her iki hemisferden kortikonükleer traktuslar aracılığı ile supranükleer innervasyon aldığı için santral liflerin tek taraflı hasarında önemli bir fonksiyon kaybı gelişmez. Nükleus ambiguus düzeyindeki lezyonlarda disfaji daha sık gelişir. Disfaji Lateral medullar sendromun en önemli belirtilerinden biridir. Aydoğdu ve ark. çalışmasında Lateral medullar sendromlu hastalar elektromiyografi ile değerlendirilmiş ve hastaların %95'de disfaji saptanmıştır (3). Lateral medullar sendromda disfaji hemisferik lezyona bağlı gelişen disfajiden daha şiddetli ve uzun sürelidir (4). Genellikle yutmanın faringiyal fazı etkilenir ve prognoz lezyonun lokalizasyonuna ve genişliğine bağlı olarak değişir. Bazı hastalarda yutma hızla düzelirken, bazı hastalarda uzun süre tüp ile beslenme gerektirecek kadar şiddetli hatta kalıcı olabilir (3,5) Şiddetli disfaji tek taraflı nükleus ambiguus ve nükleus solitarius lezyonlarında da gelişebilmekte ise de her iki nükleus arasındaki ve ilişkili kranial sinirlerle olan bağlantıların bozulmasının daha önemli olduğu kabul edilmektedir. Lateral medullar sendrom hastalarında faringeal ve özafajiyal refleks yutma hareketi bozuk ise disfaji sekel olarak kalır. Lateral medullar sendrom tanısı ile izlenen 36 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada tüp ile beslenme gereksinimi olan 11 hasta Videofloroskopi ile izlenmiş, oral alımın ortalama 34. günde başladığı, 52. günde gereken miktarın tamamının oral yol ile alınabilir olduğu ve hastaların üçteikisinde 68. günde postural manevra gereksiniminin olmadığı bildirilmiştir (6). Ancak iyileşme daha uzun süre devam edebilmektedir. Gupta ve ark. 16 ay sonra tedavi başlanan bir hastada 4 aylık tedavi ile tam düzelme sağlandığını bildirmiştir (7). Lateral medullar sendromda yutmayı etkileyen faktörlerin araştırıldığı bir çalışmada da 54 hastada üst özafajiyal bolus geçişi Videofloroskopi ile değerlendirilmiş, 41 hastanın 3 ay sonunda oral alabilir duruma geldiği bildirilmiştir. Bu çalışmada tüm hastalarda lezyon ile ipsilateral olarak faringiyal kontraksiyonların azaldığı, pasaj anormalliği arttıkça disfaji şiddetinin de arttığı, pasaj anormalliği olan hastalarda lezyonunun rostrale uzanarak vertikal olarak geniş alan kapladığı ancak horizontal düzeyde genişlemenin disfaji şiddeti ile ilişkili olmadığı belirtilmiştir (8). Ek olarak pasaj bozukluğu olmasının Santral Patern Jeneratör hasarını gösterdiği ve bunun hem ipsilateral dorsal yutma merkezi hem de kontralateral yutma merkezi ile bağlantıların bozulmasından kaynaklandığı bildirilmiştir (8). Disfaji tedavisinde orafarengial kasları güçlendirici egzersizler, yutma sırasında larinksin elevasyonu ve kapanmasını sağlayarak yutmayı kolaylaştıran manevraların yapılması ve diyet düzenlemesi gibi geleneksel uygulamaların vital stim tedavisi ile birlikte yapılması önerilmektedir (9). Vital stim tedavisi nöromüsküler elektriksel stimülasyonun farengial disfaji için geliştirilmiş ve FDA onayı almış spesifik şekli olduğu ve yutma kaslarında direkt elektriksel stimülasyon ile kasılma yoluyla etki ettiği belirtilmektedir. Disfajinin dirençli olması lezyonun vertikal düzlemde rostrale doğru uzanmasıyla ilişkili bulunmuş, horizontal düzlemde geniş lezyon olması diğer risk faktörleriyle ise ilişkili bulunmamıştır. Son yıllarda dirençli disfaji tedavisinde periferik elektrik stimülasyonu ve kortikal magnetik stimülasyon uygulamaları yapılmaktadır (10). Lateral medullar sendromda her iki hemisfer motor alan üzerine Transkranyal Manyetik Stimülasyon uygulanması ile iyi sonuç alınabilmektedir. Bu uygulama ile Santral patern jeneratör fonksiyonlarının düzeltilebileceği ileri sürülmüştür. Cerrahi tedavi ise üst özafajiyal sfinkterin açılması için uygulanabilmektedir. Krikofaringiyal kas rezeksiyonunun yararlı olduğu bildirilmiş ise de rutin tedavi modeli olarak kabul edilmesi için yeterli veri yoktur.

### KAYNAKLAR

1. Bilheri DFD, Mancopes R, Almeida ST. Oropharyngeal dysphagia in Wallenberg's syndrome- case series Rev CEFAC 2016;18:721-6.
2. Sugiyama Y, Shiba K, Nakazawa K, Suzuki T, Umezaki T, Ezure K, Abo N, Yoshihara T, Hisa Y. Axonal projections of medullary swallowing neurons in guinea pigs. J Comp Neurol 2011;519:2193-11.
3. Aydogdu I, Ertekin C, Tarlaci S, Turman B, Kiylioglu N, Secil Y. Dysphagia in Lateral medullary infarction (Wallenberg's Syndrome): An acute disconnection syndrome in premotor neurons related to swallowing activity? Stroke. 2001;32:2081-7.

4. Prosiegel M, Höling R, Heintze M, Wagner-Sonntag E, Wiseman K. Swallowing therapy: a prospective study on patients with neurogenic dysphagia due to unilateral paresis of the vagal nerve, Avellis' syndrome, Wallenberg's syndrome, posterior fossa tumours and cerebellar hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl* 2005;93:35-7.
5. El Mekkaoui A, Irhoudane H, Ibrahim A, El Yousfi M. Dysphagia caused by a lateral medullary infarction syndrome (Wallenberg's syndrome). *Pan Afr Med J* 2012;12:92
6. Kim H, Lee HJ, Park J. Clinical course and outcome in patients with severe dysphagia after lateral medullary syndrome. *Ther Adv Neurol Disord* 2018;11:1756286418759864.
7. Gupta H, Banerjee A. Recovery of dysphagia in lateral medullary stroke. *Case Rep Neurol Med* 2014;2014:404871.
8. Oshima F, Yokozeki M, Hamanaka M, Imai K, Makino M, Kimura M, Fujimoto Y, Fujiu-Kurachi M. Prediction of dysphagia severity: An investigation of the dysphagia patterns in patients with Lateral Medullary Infarction. *Intern Med* 2013;52:1325-31.
9. Xia W, Zheng C, Lei Q, Tang Z, Hua Q, Zhang Y, Zhu S. Treatment of post-stroke dysphagia by vitalstim therapy coupled with conventional swallowing training. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci* 2011;31:73-6.
10. Khedr EM, Abo-Elfetoh N. Therapeutic role of rTMS on recovery of dysphagia in patients with lateral medullary syndrome and brainstem infarction. *JNNP* 2010;81:495-9.

## WALLENBERG SYNDROME AND DEGLUTITION DISORDERS

M. Murat ÖZÇELİK

S.B.U. Tepecik Training and Research Hospital, Neurology Clinic, İzmir, Turkey

Wallenberg syndrome (Lateral medullar syndrome) is one of the well-defined brainstem syndromes caused by infarction of dorsolateral medulla. In the majority of patients, the Posterior Inferior Cerebellar Artery or the V4 segment of Vertebral Artery is occluded. Typical signs and symptoms include vertigo, nystagmus, nausea, vomiting, dysatria, dysphonia, dysphagia, hypoalgesia on the ipsilateral facial half, hypoalgesia and thermoanesthesia in the contralateral body half and ipsilateral Horner syndrome inferior due to affected vestibular nucleus, inferior cerebellar peduncle, reticular formation, area postrema, nucleus ambiguus, trigeminal spinal nucleus, spinothalamic tract, Dysphagia, which is one of the most common symptoms, affects prognosis as it may cause malnutrition, dehydration and aspiration pneumonia (1). The initiation of swallowing is voluntary and is a function of bilateral prefrontal, frontal and parietal cortex. Swallowing is triggered by the bite coming into the throat and the pharynx touching the mucosa in the posterior wall. Nucleus glossopharyngeus, nucleus solitarius and the spinal nucleus of the trigeminal nerve play an important role at this stage. The stimulus goes from the nucleus solitarius to the nucleus ambiguus, the motor nucleus of the pharynx and laryngeal muscles involved in swallowing, and swallowing takes place through the 5th, 7th, 9th and 10th cranial nerves. The Central Pattern Generator, located rostrally to the medulla, near the lateral reticular formation, regulates the operation of these afferent and efferent pathways, allowing adjustments such as swallowing to coincide with the expiratory period of respiration (2). Since the nucleus ambiguus receives supranuclear innervation from both hemispheres via corticonuclear tracts, no significant loss of function occurs in unilateral damage of central fibers. Dysphagia develops more frequently in lesions at the nucleus ambiguus level. Dysphagia is one of the most important symptoms of lateral medullar syndrome. In the study performed by Aydoğdu et al, patients with lateral medullar syndrome were evaluated by electromyography and dysphagia was detected in 95% of the patients (3). In lateral medullar syndrome, dysphagia is more severe and long lasting than the dysphagia that develops due to hemispheric lesion (4). The pharyngeal phase of swallowing is usually affected, and the prognosis depends on the location and extent of the lesion. While swallowing is restored rapidly in some patients, in some patients it may be severe to require long-term tube feeding or even permanent (3,5). Even though severe dysphagia can also develop in unilateral nucleus ambiguus and nucleus solitarius lesions, it is considered that disruption of the connections with associated cranial nerves between both nuclei is more important. Dysphagia remains sequelae if pharyngeal and esophageal reflex swallowing is impaired in patients with lateral medullar syndrome. In a study of 36 patients with lateral medullar syndrome, 11 patients who needed tube feeding were followed by videofluoroscopy and it was reported that oral intake started on the 34th day, that the required amount could be taken orally on the 52nd day, and that two thirds of the patients did not require postural maneuver on the 68th day (6). However, recovery may take longer. Gupta et al. reported that complete recovery was achieved with a 4-month treatment in one patient whose treatment was initiated 16 months later (7). In a study investigating the factors affecting swallowing in lateral medullar syndrome, upper esophageal bolus passage was evaluated by videofluoroscopy in 54 patients and 41 patients were reported to be able to receive orally after 3 months. In this study, it was reported that pharyngeal contractions were decreased ipsilaterally with the lesion in all patients, and the severity of dysphagia increased as the passage abnormality increased, and that the lesion covered a large area by extending to the rostral vertically in the patients with passage abnormality, but the expansion was not associated with the severity of dysphagia at horizontal level (8). In addition, it was reported that the presence of a disturbance of the passage shows the damage of the Central Pattern Generator and this was caused by the disruption of the connections with both the ipsilateral dorsal swallowing center and the contralateral swallowing center (8). In the treatment of dysphagia, standard applications such as exercises strengthening oropharyngeal muscle, maneuvers to facilitate swallowing by providing elevation and closure of the larynx

during swallowing and diet arrangements are recommended to be performed in conjunction with the standard stimulant treatment (9). It was stated that vital stim therapy is a specific form of neuromuscular electrical stimulation developed for pharyngeal dysphagia and has been approved by the FDA and acts through contraction by direct electrical stimulation in the swallowing muscles. Persistence of dysphagia was found to be related to the extension of the lesion in the vertical plane towards the rostral, whereas the presence of a large lesion in the horizontal plane was not associated with other risk factors. In recent years, peripheral electrical stimulation and cortical magnetic stimulation applications have been used in the treatment of persistent dysphagia (10). In lateral medullary syndrome, the application of Transcranial Magnetic Stimulation on both hemispheric motor areas can provide positive outcomes. It was suggested that central pattern generator functions can be fixed with this application. Surgical treatment can be performed to open the upper esophageal sphincter. Although cricopharyngeal muscle resection was reported to be beneficial, there is insufficient data to consider it as a routine treatment model.

## REFERENCES

1. Bilheri DFD, Mancopes R, Almeida ST. Oropharyngeal dysphagia in Wallenberg's syndrome- case series Rev CEFAC 2016;18:721-6.
2. Sugiyama Y, Shiba K, Nakazawa K, Suzuki T, Umezaki T, Ezure K, Abo N, Yoshihara T, Hisa Y. Axonal projections of medullary swallowing neurons in guinea pigs. J Comp Neurol 2011;519:2193-11.
3. Aydogdu I, Ertekin C, Tarlaci S, Turman B, Kiylioglu N, Secil Y. Dysphagia in Lateral medullary infarction (Wallenberg's Syndrome): An acute disconnection syndrome in premotor neurons related to swallowing activity? Stroke. 2001;32:2081-7.
4. Prosigel M, Höling R, Heintze M, Wagner-Sonntag E, Wiseman K. Swallowing therapy: a prospective study on patients with neurogenic dysphagia due to unilateral paresis of the vagal nerve, Avellis' syndrome, Wallenberg's syndrome, posterior fossa tumours and cerebellar hemorrhage. Acta Neurochir Suppl 2005;93:35-7.
5. El Mekkaoui A, Irhoudane H, Ibrahim A, El Yousfi M. Dysphagia caused by a lateral medullary infarction syndrome (Wallenberg's syndrome). Pan Afr Med J 2012;12:92
6. Kim H, Lee HJ, Park J. Clinical course and outcome in patients with severe dysphagia after lateral medullary syndrome. Ther Adv Neurol Disord 2018;11:1756286418759864.
7. Gupta H, Banerjee A. Recovery of dysphagia in lateral medullary stroke. Case Rep Neurol Med 2014;2014:404871.
8. Oshima F, Yokozeki M, Hamanaka M, Imai K, Makino M, Kimura M, Fujimoto Y, Fujiu-Kurachi M. Prediction of dysphagia severity: An investigation of the dysphagia patterns in patients with Lateral Medullary Infarction. Intern Med 2013;52:1325-31.
9. Xia W, Zheng C, Lei Q, Tang Z, Hua Q, Zhang Y, Zhu S. Treatment of post-stroke dysphagia by vitalstim therapy coupled with conventional swallowing training. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci 2011;31:73-6.
10. Khedr EM, Abo-Elfetoh N. Therapeutic role of rTMS on recovery of dysphagia in patients with lateral medullary syndrome and brainstem infarction. JNNP 2010;81:495-9.



## NAZOGASTRİK SONDANIN YUTMA FİZYOLOJİSİNE ETKİSİ

Yüksel KABLAN

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Malatya

### ÖZET

Bu sunumda klinik bilgileri özet olarak verilen; oromotor rehabilitasyon altında iken 1 ayda 4 kilo kaybeden ve nazogastrik sonda takıldıktan sonra disfajisi kötüleşen inmeli hasta baz alınarak, nazogastrik sondanın yutma fizyolojisine etkisi ve hastada olası nütrisyonel tedavi stratejileri tartışılacaktır.

### GİRİŞ

Disfaji, inmenin sık görülen komplikasyonlarından biridir. İnme sonrası akut dönemde disfajinin sıklığı %28 ile 80 arasında değişir (1,2). Disfaji, ilk günlerde gelişen ve erken dönemde mortaliteyi arttıran pnömoni için bağımsız bir risk faktörüdür. Ayrıca malnütrisyon, dehidratasyon, yetersiz rehabilitasyon ve 3. ayda kötü prognozla ilişkili bir semptomdur (1). Akut inmeden sonra hastaların %85'inde disfaji ilk 4 hafta içinde düzelir. Hastaların %15'inde uzun dönem yutma zorlukları görülebilmekte ve %3'ünde disfaji kalıcı hale gelebilmektedir. Yutma, doğrudan bir refleks olmayıp, hem istemli hem de istemsiz evreleri olan ve santral sinir sisteminde beyin sapı, talamus, bazal ganglia, limbik sistem, serebellum, insula, pre-frontal korteks, motor ve duyu korteksleri gibi beynin pek çok özelleşmiş bölgeleri tarafından kontrol edilen kompleks bir sensorimotor işlemdir. Bu alanlardan her hangi birinin etkilenmesi disfajiye yol açmaktadır (3). Yutmanın istemli olan oral hazırlık ve oral transit fazları kortikal ve subkortikal bölgeler, refleksif karakterdeki istemsiz farengial ve özefajial fazlar ise beyin sapında bulunan santral patern jeneratörleri tarafından kontrol edilir (3). Ağır nörolojik defisit (NIHSS skoru yüksek, Glasgow Koma Skoru düşük, afazi varlığı), bilateral hemisferik infarkt, özellikle primer motor korteksin etkilendiği büyük infarktların varlığı disfajinin uzamasına yol açabilmektedir (1). Disfaji en yüksek oranda total anterior sirkülasyon inmelerinde görülür. Bu hastalarda frontal ve insüler korteks lezyonların varlığı uzamış disfaji için bağımsız belirteçlerdir (1). Oral yolla beslemenin mümkün olmadığı, yetersiz kaldığı ya da riskli olan tüm hastalarda malnütrisyon ve pnömoni gelişme riski nedeniyle enteral beslenme desteği başlanmalıdır. İleri yaş, iki yanlı hemisferik infarktlar, bilinç bozukluğu, yüksek NIHSS skor, mekanik ventilatöre bağlanma, tekrarlayan inme ve başlangıçtan itibaren ağır disfajinin varlığı direk enteral beslenme için potansiyel gösterge oldukları bildirilmiştir (4, 5). Erken dönemde nazogastrik sonda (NGS) ihtiyacı duyulan ağır disfaji varlığı mortalite ve kötü prognoz için bağımsız belirteçtir. İnme hastalarında enteral beslenme nazogastrik, nazoduodenal (ND) veya nazojejunal (NJ) yerleşimli beslenme tüpü ile yapılabilir. Klinik pratikte NGS kolay uygulanabilirliği ve nispeten daha az invaziv bir yöntem olması nedeniyle inmeli hastalarda sık kullanılmaktadır. Nazal yoldan tüp takılmayan hastalarda oral yol (orogastrik/oroenteral) kullanılabilir. Yutmanın hastaların büyük bir çoğunluğunda 1-3 hafta içinde düzelmesi, erken dönemde perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) açılmasının nazoenterik erişime göre sağkalım ve klinik prognoz üzerine bir üstünlüğünün olduğu kesin olarak gösterilemediğinden inmenin akut döneminde ilk 4 hafta NGS veya ND ile enteral beslenme yapılması eğer hastanın bilinç durumu veya disfajisi düzelmediyse 4 haftadan sonra PEG açılması önerilmektedir. Fakat disfajinin ve enteral beslenme ihtiyacının uzun süreceği ön görülen hastalarda erken PEG açılması düşünülebilir (6, 7).

### OLGUNUN PROFİLİ

Hasta, klinik olarak inmenin 1. ayında yani subakut dönemdedir ve uzamış disfajisi mevcuttur. İnme hastalarında malnütrisyonlu veya malnütrisyon riski altındaki hastaları belirlemek amacıyla çeşitli tarama testleri kullanılmaktadır. Hastanın beslenme durumu Malnutrition Universal Screening Test (MUST) tarama testi ile değerlendirildiğinde malnütrisyon geliştiği anlaşılmaktadır. Bu olguda disfaji nedeniyle oral yolun beslenme için yetersiz kaldığı ve enteral beslenme desteğinin verilmesi gerektiği anlaşılmaktadır. Destek amacıyla takılan NGS sonrası hastada disfaji kötüleşmiştir. Bu durum, hasta için seçilen enteral beslenme yöntemin doğru olup olmadığının gözden geçirilmesini gerektirmektedir. Ayrıca bu hasta özelinde, disfajinin NGS sonrası kötüleşmesi nedeniyle NGS uygulamanın inmeli hastalarda yutma fizyolojisine olumsuz bir etkisi olup olmadığı sorusunu akla getirmektedir.

### TARTIŞMA

Nazogastrik sonda sonrası disfajinin kötüleştiği hastalarda her ne kadar basit ve güvenilir bir işlem olarak görülse de NGS'nin yanlış yerleştirilmiş olma ihtimali akılda tutulmalıdır. Nazogastrik sondanın gereğinden uzun süre kullanılması tüpün yerinden çıkması, nazal/ özefageal/gastrik ülserasyonlar, kronik sinüzit, yetersiz beslenme, dehidratasyon, aspirasyon ve gastroözefajial reflüye neden olabildiği iyi bilinmektedir. Bunun dışında literatürde NGS'nin yutma fizyolojisini direk olarak olumsuz etkilediğini bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Nazogastrik sondanın 2 aydan daha uzun süre kullanıldığı, inmeli yaşlı hastalarda (60 yaş üstü) NGS'nin yutmanın oral ve özefajial fazları üzerinde her hangi bir etkisinin olmadığı fakat başlıca farengial fazı etkileyerek disfajiyi kötüleştirdiği ve NGS'nin çıkarılmasını izleyen 5 saat gibi kısa bir süre içinde yutmanın düzeldiği gösterilmiştir. Fiberoptik laringoskop ve videofloroskopi (VFS) kullanılarak yutmanın değerlendirildiği bu çalışmada NGS'nin çıkarılmasıyla farengial transit zamanının anlamlı bir şekilde hızlandığı, valeskulla ve pyriform sinüste rezidüyle birlikte penetrasyon-aspirasyon skorunun azaldığı saptanmıştır. Ayrıca NGS

takılı iken epiglot hareketlerinde düzensizlik olduğu, hastaların  $\frac{3}{4}$ 'ünde farinks ve/veya larinkste ödem saptandığı bildirilmiştir (8). Nazogastrik sonda uygulamasının yutma üzerindeki bu kötüleştirici etkisinin hastaların büyük bir çoğunluğunda saptanan farinks ve/veya larinksteki ödeme bağlı olduğu, ödemin de laringofarengial duyu bozuklukları/desensitizasyona yol açabileceği ileri sürülmektedir. Bu laringofarengial duyu bozukluklarının farengial kasların kontraksiyonunu bozarak farengial kas cevabını yavaşlatabileceği sonuç olarak valekulla ve pyriform sinüsteki rezidünün artmasına ve farengial transit zamanının uzamasına neden olabileceği belirtilmektedir (8). Buna ilaveten NGS'nin farinkste bir yabancı cisim etkisi göstererek bolusun NGS yüzeyine yapışmasına yatkınlık yaratacağı bunun özefagial sfinkteri daraltarak farengial rezidüyü artırabileceği ayrıca NGS'nin yutma ile ilgili kasların koordinasyonunu bozarak yutma sürecini etkileyebileceği yönünde görüşler bildirilmektedir (8). Nazogastrik sondalar, 6-20 sayıları arasında numaralandırılır, numara arttıkça sondanın çapı artar. Sıklıkla kullanılan beslenme tüplerinin çapı 6-10 French (Fr) olup yerleştirilecek tüp çapının 8 Fr (1 Fr=0,33 mm) olması yeterli olmaktadır (7). Sağlıklı, yaş aralığı 20 ile 27 arası olan gençlerde VFS kullanılarak farklı çaplardaki (8 ve 16 Fr ebatlarında) NGS'nin yutma üzerindeki etkisini değerlendiren çalışmada her iki boyuttaki NGS'nin yutma hızını yavaşlattığı fakat yutma fonksiyonunu etkilemediği ayrıca bu etkinin geniş çaplı (16 French) NGS ile daha belirgin olduğu saptanmıştır. Bu çalışmaya benzer şekilde VFS kullanılarak, farklı çap ve materyallerden yapılmış (poliüretan yapıda 8 Fr ve polivinyl-klorid yapıda 16 Fr ebatlarında) NGS'ların yutma üzerindeki etkisini yaş ortalaması 65'in üzerinde ve sağlıklı gönüllülerde değerlendiren çalışmada; NGS'nin farengial transit zamanını uzattığı, valekulla ve pyriform sinüsteki rezidüyü ve penetrasyon-aspirasyonu artırdığı yani farengial faz üzerinde olumsuz etkisi olduğu saptanmıştır. Ayrıca NGS'nin çapı arttıkça farengial transit süresinin arttığı tespit edilmiştir Bu etkinin artan yaşla ilişkili olarak; laringofarengial sensitivitenin azalması, bolusun hipofarinkse doğru gönderilmesinde yavaşlama, üst özefagial sfinkterin relaksasyonunda azalma ile ilgili olabileceği ileri sürülmektedir (9). İnmenin başlıca bir yaşlı hastalığı olduğu düşünülürse, bu çalışmanın NGS'nin yutma üzerine fizyolojik olarak olumsuz etkisinin sağlıklı ama yaşlı bireylerde de olabileceğini ayrıca bu olumsuz etkinin kullanılan NGS çapıyla da ilişkili olabileceğini göstermesi bakımından önemlidir.

### **Hastada olası nütrisyonel tedavi stratejileri**

Eğer başka bir klinik durum (yeni inme gibi) ile açıklanamayan giderek kötüleşen disfaji mevcutsa öncelikle yutma fazlarının değerlendirilmesi ve farengial tüp pozisyonunu görmek için ideal olanı uygun hastalarda altın standart kabul edilen VFS veya fiberoptik endoskopik değerlendirilme yapılmasıdır (6). Bu hastada uzamış disfaji olduğu, buna bağlı malnütrisyon geliştiği ve enteral beslenme desteğinin muhtemelen uzun süreceği dikkate alındığında NGS takılmasının çok uygun bir seçenek olmadığı düşünülebilir. Hasta için uygun çapta NGS kullanılmış ve sondanın pozisyonuyla ilgili bir sorun yoksa disfajideki bu kötüleşmenin NGS'nin yutma fizyolojisi üzerinde direk olumsuz etkisiyle ilgili olduğu düşünülebilir. Literatürde bu hastalar için NGS'nin çıkarılması, birkaç hafta oral yolla beslemenin yapılmaması, diğer alternatif yolla (PEG, intermittant oro-özefagial kateterle besleme gibi) beslenmeleri önerilmektedir.

### **SONUÇ**

Yutma fonksiyonu, başlangıç muayenesinin bir parçası olarak tüm akut inmeli hastalarda erken dönemden itibaren değerlendirilmelidir (9). İdeal olan yutma fonksiyonunun hem klinik hemde uygun hastalarda altın standart kabul edilen VFF (veya fiberoptik endoskopik değerlendirme) ile değerlendirilmesidir. Uzun süre kullanıldığında NGS'nin fizyolojik olarak özellikle farengial fazı etkileyerek yutmayı kötüleştirebildiği, bu olumsuz etkinin yaşlı hastalarda ve uygun çapta NGS kullanılmadığı takdirde daha belirgin olabileceği bilgisi akılda tutulmalıdır. Disfajinin uzun süreceği, malnütrisyon gelişebileceği ön görülen hastalar erken dönemden itibaren dikkatle izlenmeli, her hasta özelinde uygun alternatif tedavi stratejileri planlanmalıdır.

### **KAYNAKLAR**

1. Arnold M, Liesirova K, Broeg-Morvay A, Meisterernst J, Schlager M, Mono ML, El-Koussy M, Kagi G, Jung S, Sarikaya H. Dysphagia in acute stroke: Incidence, burden and impact on clinical outcome. PLoS One. 2016; 10: 11(2).
2. Mahoney C, Veitch L. Interventions for maintaining nasogastric feeding after stroke: An integrative review of effectiveness and acceptability. J Clin Nurs. 2018; 27(3-4): e427-e436.
3. Vose A, Nonnenmacher J, Singer ML, Gonzalez-Fernandez M. Dysphagia management in acute and sub-acute stroke. Curr Phys Med Rehabil Rep. 2014; 2(4): 197-206.
4. Joundi RA, Saposnik G, Martino R, Fang J, Kapral MK. Predictors of direct enteral tube placement after acute stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019; 28(1): 191-197.
5. Brown K, Cai C, Barreto A, Shoemaker P, Woellner J, Vu K, Xavier A, Saeed U, Watkins J, Savitz S, Sharrief A. Predictors of percutaneous endoscopic gastrostomy placement in acute ischemic stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2018; 27(11): 3200-3207.
6. Wirth R, Smoliner C, Jager M, Warnecke T, Leischker AH, Dziewas R; DGEM Steering Committee. Guideline clinical nutrition in patients with stroke. Exp Transl Stroke Med. 2013; 5(1): 14.
7. Arsava EM, Aydoğdu İ, Güngör L, Togay Işııkay C, Yaka E. İnme hastalarında nütrisyonel yaklaşım ve tedavi, Türkiye için uzman görüşü. Türk Nöroloji Dergisi 2018; 24: 226-242.
8. Wang ZY, Chen JM, Ni GX. Effect of an indwelling nasogastric tube on swallowing function in elderly post-stroke dysphagia patients with long-term nasal feeding. BMC Neurol. 2019; 19(1): 83.

## THE EFFECT OF NASOGASTRIC PROCEDURE ON SWALLOWING PHYSIOLOGY

Yüksel KABLAN

İnönü University Faculty of Medicine, Department of Neurology, Malatya, Turkey

### ÖZET

In this presentation, the effects of nasogastric tube on swallowing physiology and possible nutritional treatment strategies will be discussed based on the stroke patient whose clinical information is summarized, who lost 4 kg in 1 month while under oromotor rehabilitation and whose dysphagia worsened after insertion of nasogastric tube.

### INTRODUCTION

Dysphagia is one of the common complications of stroke. The incidence of dysphagia in the acute period after stroke varies from 28% to 80% (1,2). Dysphagia is an independent risk factor for pneumonia that develops in early days and increases mortality in the early period. It is also a symptom associated with malnutrition, dehydration, inadequate rehabilitation and poor prognosis at 3rd month (1). Dysphagia recovers in 85% of patients within the first 4 weeks after acute stroke. Long-term swallowing difficulties can be seen in 15% of the patients and dysphagia may become permanent in 3% of the patients. Swallowing is not a direct reflex, but a complex sensorimotor function that has both voluntary and involuntary stages and is controlled by many specialized regions of the brain such as brainstem, thalamus, basal ganglia, limbic system, cerebellum, insula, pre-frontal cortex, motor and sensory cortices. Any exposure of these areas causes dysphagia (3). The voluntary oral preparation and oral transit phases of swallowing are controlled by cortical and subcortical regions, and involuntary pharyngeal and esophageal phases of reflexive character are controlled by central pattern generators in the brain stem (3). Severe neurological deficit (high NIHSS score, low Glasgow Coma Score, presence of aphasia), bilateral hemispheric infarct, especially the presence of large infarcts affected by the primary motor cortex may lead to prolonged dysphagia (1). Dysphagia is most commonly seen in total anterior circulation strokes. The presence of frontal and insular cortex lesions in these patients are independent markers for prolonged dysphagia (1). Enteral nutritional support should be initiated in all patients where oral feeding is not possible, insufficient or risky because of the risk of developing malnutrition and pneumonia. Advanced age, bilateral hemispheric infarcts, impaired consciousness, high NIHSS score, mechanical ventilator attachment, recurrent stroke and the presence of severe dysphagia from the beginning were reported to be potential indicators for direct enteral feeding (4, 5). The presence of severe dysphagia requiring early nasogastric tube (NGT) is an independent indicator of mortality and poor prognosis. In stroke patients, enteral nutrition can be performed via nasogastric, nasoduodenal (ND) or nasojejunal (NJ) feeding tubes. In clinical practice, NGT is widely used in stroke patients because it is easily applicable and is relatively less invasive. The oral route (orogastric / oroenteral) can be used in patients whom nasal intubation is impossible. As it was not certainly revealed that swallowing is improved in 1-3 weeks in most of the patients and that early initiation of percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) has a superiority over survival and clinical prognosis compared to nasoenteric access, enteral feeding with NGS or ND is recommended for the first 4 weeks in the acute phase of stroke, and initiation of PEG after 4 weeks is recommended if the patient's state of consciousness or dysphagia has not improved. However, early initiation of PEG may be considered in patients who are predicted to require long-term dysphagia and enteral nutrition (6, 7).

### PROFILE OF THE CASE

The patient was clinically in the first month of stroke, in subacute period, and had prolonged dysphagia. Various screening tests are used to identify patients with or at risk of malnutrition in stroke patients. When the nutritional status of the patient was evaluated by Malnutrition Universal Screening Test (MUST), it was seen that malnutrition was developed. In this case, it was understood that oral route was insufficient for feeding due to dysphagia and enteral nutrition support should be given. Dysphagia worsened after NGT implantation. This requires review of whether the enteral feeding method chosen for the patient is correct. In addition, this patient raises the question of whether NGT administration has a negative effect on swallowing physiology in stroke patients due to worsening of dysphagia after NGT.

### DISCUSSION

Although it is seen as a simple and reliable procedure in patients with worsening dysphagia after nasogastric tube, the possibility of incorrect placement of NGT should be kept in mind. It is well known that prolonged use of nasogastric tube may cause tube dislocation, nasal / esophageal / gastric ulceration, chronic sinusitis, malnutrition, dehydration, aspiration and gastroesophageal reflux. In addition, there are studies in the literature reporting that NGT directly affects swallowing physiology. It was revealed that the nasogastric tube has been used for more than 2 months, NGT had no effect on oral and esophageal phases of swallowing in elderly patients with stroke (over 60 years of age) but worsens dysphagia mainly



by affecting pharyngeal phase, and swallowing improved within a short period of 5 hours after the removal of NGT. In this study in which swallowing was evaluated using fiberoptic laryngoscope and videofluoroscopy (VFS), it was found that pharyngeal transit time was significantly accelerated by removal of NGT, and the penetration-aspiration score decreased with vallecula and pyriform sinus residues. In addition, it was reported that there was irregularity in epiglottic movements while NGT was placed and edema was detected in pharynx and/or larynx in 3/4 of patients (8). It was suggested that this deteriorating effect of nasogastric tube application on swallowing is due to edema in pharynx and/or larynx detected in the majority of patients, and edema may cause laryngopharyngeal sensory disorders/desensitization. It is stated that these laryngopharyngeal sensory disorders can slow the pharyngeal muscle response by disrupting the contraction of the pharyngeal muscles, resulting in increased residues in the vallecula and pyriform sinus and prolonged pharyngeal transit time (8). In addition, it was also suggested that NGT would cause the adhesion of the bolus to the surface of the NGS by acting as a foreign matter in the pharynx, this could increase the pharyngeal residual by narrowing the esophageal sphincter, and may affect the swallowing process by disrupting the coordination of the muscles related to swallowing (8). Nasogastric probes are numbered between 6 and 20, the diameter of the probe increases as the number increases. The diameter of the commonly used feeding tubes is 6-10 French (Fr) and the a 8 Fr (1 Fr = 0.33 mm) tube, in diameter, is sufficient for placement. In the study evaluating the effect of NGT in different diameters (8 and 16 Fr sizes) on swallowing by using VFS in healthy young patients aged between 20 and 27, it was found that NGS in both sizes slowed down the swallowing rate but did not affect swallowing function, and this effect was found to be more pronounced with NGT with larger diameter (16 French). Similar to this study, in a study evaluating the effect of NGTs made in different diameters and by different materials (polyurethane 8 Fr and polyvinyl 16 Fr) on swallow in the healthy volunteers with a mean age beyond 65; it was found that NGT prolonged pharyngeal transit time, increased residual and penetration-aspiration in valleculae and pyriform sinus, thus had negative effects on pharyngeal phase. In addition, pharyngeal transit time was found to increase as the diameter of the NGT increases. It was suggested that this effect, in relation with increased age, may be related to decrease in laryngopharyngeal sensitivity, slowing of the delivery of the bolus towards the hypopharynx and decrease in the relaxation of the upper esophageal sphincter (9). Considering that stroke is a disease mainly for elderly, this study is important in terms of showing that NGT could also have physiologically negative effects on swallowing in healthy but elderly individuals, and that this negative effect may also be related to the diameter of the NGT used.

#### **Possible nutritional treatment strategies for the patient**

If there is an increasingly worsening dysphagia that cannot be explained by another clinical condition (such as a new stroke), VFS or fiberoptic endoscopic evaluation, which is considered the gold standard in appropriate patients, should be performed the first ideally to assess swallowing phases and to see pharyngeal tube position (6). Considering that this patient had prolonged dysphagia, and malnutrition developed for this reason and related enteral nutrition support was likely to be long, it can be considered that NGT implantation was not a very suitable option. NGT of the appropriate diameter was used for the patient, and if there is no problem with the position of the catheter, this worsening of dysphagia may be related to the direct negative effect of the NGS on the swallowing physiology. In the literature, removal of NGT, no oral feeding for a few weeks, and alternative feeding (PEG, intermittent oroesophageal catheter feeding) are recommended for these patients.

#### **SONUÇ**

Swallowing function should be evaluated beginning from the early period in all acute stroke patients as a part of the initial examination (9). Ideally, swallow function should be evaluated in both clinically and appropriate patients by VFF (or fiberoptic endoscopic evaluation), which is considered the gold standard. It should be noted that long-term use of NGT can worsen swallowing, especially by affecting the pharyngeal phase physiologically, and that this negative effect may be more pronounced in elderly patients and in the absence of NGS of appropriate diameter. Patients who are predicted to develop long-term dysphagia and malnutrition should be carefully monitored and appropriate alternative treatment strategies should be planned for each patient.

#### **REFERENCES**

1. Arnold M, Liesirova K, Broeg-Morvay A, Meisterer J, Schlager M, Mono ML, El-Koussy M, Kagi G, Jung S, Sarikaya H. Dysphagia in acute stroke: Incidence, burden and impact on clinical outcome. *PLoS One*. 2016; 10: 11(2).
2. Mahoney C, Veitch L. Interventions for maintaining nasogastric feeding after stroke: An integrative review of effectiveness and acceptability. *J Clin Nurs*. 2018; 27(3-4): e427-e436.
3. Vose A, Nonnenmacher J, Singer ML, Gonzalez-Fernandez M. Dysphagia management in acute and sub-acute stroke. *Curr Phys Med Rehabil Rep*. 2014; 2(4): 197-206.
4. Joundi RA, Saposnik G, Martino R, Fang J, Kapral MK. Predictors of direct enteral tube placement after acute stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019; 28(1): 191-197.
5. Brown K, Cai C, Barreto A, Shoemaker P, Woellner J, Vu K, Xavier A, Saeed U, Watkins J, Savitz S, Sharrief A. Predictors of percutaneous endoscopic gastrostomy placement in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018; 27(11): 3200-3207.
6. Wirth R, Smoliner C, Jager M, Warnecke T, Leischker AH, Dziewas R; DGEM Steering Committee. Guideline clinical

nutrition in patients with stroke. *Exp Transl Stroke Med.* 2013; 5(1): 14.

7. Arsava EM, Aydoğdu İ, GÜngör L, Togay Işııkay C, Yaka E. İnme hastalarında nÜtrisyonel yaklaşıım ve tedavi, T¼rkiye İçin uzman g¼r¼ş¼. *T¼rk N¼roloji Dergisi* 2018; 24: 226-242.

8. Wang ZY, Chen JM, Ni GX. Effect of an indwelling nasogastric tube on swallowing function in elderly post-stroke dysphagia patients with long-term nasal feeding. *BMC Neurol.* 2019; 19(1): 83.

9. Pryor LN, Ward EC, Cornwell PL, O'Connor SN, Finnis ME, Chapman MJ. Impact of nasogastric tubes on swallowing physiology in older, healthy subjects: A randomized controlled crossover trial. *Clin Nutr.* 2015; 34(4): 572-8.



## POST-EKSTÜBASYON DİSFAJI (PED)

Halil AY

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

Disfaji, katı ve sıvı gıdaların ağızdan mideye etkili bir şekilde aktarılamamasıdır. Literatürde tanımlandığı gibi, disfaji bir hastalık değil, bir hastalığın semptomu veya cerrahi müdahalenin bir sonucu olmasına rağmen, dehidratasyon, yetersiz beslenme, gıda aspirasyonu ve hatta ölüm gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Yoğun bakımda mekanik ventilatör desteği altında entübe olan hastalar Post-ekstübasyon disfaji (PED) için risk altındadır (1).

Endotrakeal entübasyon yoğun bakımdaki hastalarda yaşamın sürdürülmesi için önemli olduğu kadar aynı zamanda oral alımı geciktiren PED oluşumuna katkıda bulunabilir (2). Özellikle,  $\geq 48$  saat entübasyon olarak tanımlanan uzun süreli entübasyonlu hastalarda PED gelişme riski daha yüksektir (3). Endotrakeal tüpler, farenks ve larinksin anatomi ve fizyolojisinde değişikliklere neden olabilir ve yutma fizyolojisini etkileyen, larenks üzerinde doğrudan travmaya neden olabilir. Bazı çalışmalar disfaji ve bronkopulmoner aspirasyon ile orotrakeal entübasyon süresi arasındaki ilişkiyi bildirmektedir. Literatüre göre, yoğun bakım ünitelerinde uzun süreli orotrakeal entübasyona başvuran hastaların yaklaşık %60'ı ekstübasyon sonrası disfajiye sahiptir ve bu hastaların yaklaşık %50'sinde bronkopulmoner aspirasyon vardır (4). Çok değişkenli analizlerde yaş, trakeostomi, serebrovasküler hastalık ve hastalığın şiddeti, 7 günden daha fazla mekanik ventilasyonda uzama, orta veya şiddetli disfaji ile bağımsız olarak ilişkilidir (5). PED, aspirasyon ve aspirasyon pnömonisi, kimyasal pnömoni, geçici hipoksemi, bronkospazm veya atelettazi ile mekanik tıkanıklık gibi komplikasyonları ile sonuçlanabilir. Sonuç olarak, yetersiz beslenme, hastanede uzun süre kalma, finansal yük ve ölüm oranlarında artış görülür (6). ABD'de her yıl mekanik ventilasyon gerektiren akut solunum yetmezliği yaşayan 220.000 kişiden, %3 ila %62 oranında PED gelişir. Geniş sıklık aralığı, çalışılan popülasyondaki farklılıklar, tanı yöntemlerinin duyarlılığı ve değerlendirmenin zamanlaması ve entübasyon süresi ile açıklanabilir (7). PED gelişiminde; mekanik nedenleri kognitif bozuklukları, narkotik ve anksiyolitik ilaçların rezidüe etkileri gibi birçok nedeni barındıran multifaktöryel sebepler rol oynar (8). Ayrıca PED gelişiminde birçok risk faktörü vardır. Bunlar şu şekilde sıralanabilir: inme ve nöromusküler hastalık, düşük Glasgow koma skalası skorları, ileri yaş, uzun süreli mekanik ventilasyon, konjestif kalp yetmezliği, zorunlu sırtüstü pozisyon, trakeostomi, nazogastrik tüp yerleşimi, baş ve boyun kanseri varlığı, yakın zamandaki transözofageal ekokardiyografi (9). Travma hastalarında yapılan bir çalışmada ventilatör günlerinin sayısı ve yaşın  $\geq 55$  olması bağımsız risk faktörleri olduğunu göstermiş. Ayrıca entübasyonun her günü, PED riskini %14 arttırırken, 55 yaşından büyük hastalar, genç hastalarla karşılaştırıldığında %37 oranında disfaji riskini arttırdığı gözlenmiştir (10). PED için yerleşik bir standart tarama testi yoktur. Bir çok klinikte tarihçe/risk faktörleri hakkında sorular, hastanın uyanıklık, işbirliği ve motivasyon düzeyi gibi davranış özelliklerinin gözlenmesi, motor, konuşma ve/veya ses anormallik belirtilerinin gözlenmesi, oral motor yapının duyu ve fonksiyonun gözlenmesi, oral ve faringeal disfaji bulgularının gözlenmesi değerlendirilmeleri yapılır. PED'in değerlendirilmesinde kullanılan çeşitli enstrümantal testler arasında videofluroskopik yutma çalışması (VFSS), yutmanın fiberoptik endoskopik değerlendirmesi (FEES), ultrasonografi, pH-manometri ve sintigrafi bulunmaktadır (11,12).

Rutin bir VFSS sırasında:

- Oral, faringeal ve özefageal yutma fazlarının videofluroskopisi
- Çiğneme sırasındaki oral aktivite
- Bolus pozisyonu ile yutma refleksinin tetiklenmesi ilişkisi
- Farenks, özefagus ve gastrik kardiyanın çift kontrast spot grafi
- Faringeal faz yutmanın motor bileşenlerinin değerlendirilmesi: Larenks hareketi, Hiyoid hareketi, Dil kökü retraksiyonu, Faringeal duvar kasılması/hareketi, Krikofaringeal bölge, Epiglotun hareketleri
- Özefagusun tek kontrast ve mukozal rölyef görüntüleri, Farengeal özefageal segmentin açılması ve Peristaltik dalganın yutma sırasında görüntülenmesi mümkündür.

FEES, faringeal yutmayı değerlendirmek için fiberoptik nazofaringolaringoskopiyle yutma sırasında faringeal ve laringeal yapıların doğrudan gözlemlenmesini sağlar. FEES'in avantajları yatak başında yapılması ve fibrotik yapılar gibi doku kalitesini değerlendirme kabiliyetini içerir. Aynı zamanda radyasyona maruz kalmayı azaltabilir. Çalışmaların çoğuna dayanarak, PED için ana tedavi seçenekleri diyet modifikasyonlarını, postural değişiklikleri, Kompensatuvar manevralar ve yutma fonksiyonunu iyileştirmeye yönelik müdahaleleri ve terapötik egzersizler ve nöromusküler stimülasyonu içerir (9). Yutma fonksiyonunu değiştirmeksizin,  $90^\circ$  dik,  $45^\circ$  uzanmış oturma postürü ve çene aşağı pozisyonu gibi postural teknikler ve yutma başına az miktarda alım ve çoklu yutma gibi yutma manevraları, yutmanın anatomik ve fizyolojik eksikliklerin üstesinden gelmek için kullanılabilir. Postural yöntemler, alınan gıdanın geçiş ve hızını değiştirerek solunum yolu aspirasyonunu azaltabilir. Kompensatuvar bir takım manevralarda yutma fonksiyonunun etkinliğini arttırmada yardımcı olabilirler. Bunlara Mendelsohn manevrası, Masako manevrası, süper-supraglottik yutma egzersizleri örnek olarak verilebilir.

**Mendelsohn manevrası:** Laringeal yükselmeyi güçlendirmek ve krikofaringeal (üst özefageal sfinkter) açılmayı

sağlamak için yapılır. “Yutkunun ve yutkunma sırasında gırtlığınızın yukarı yükseldiğini elinizle hissedin. Gırtlığınızın yükseldiği en üst noktayı tespit edin ve gırtlığınızın o noktada 5 sn. kadar tutun. Sonra yutkunmanızı tamamlayın.” şeklinde komut verilir.

**Masako manevrası:** Glossofaringeus kasını çalıştırır, dil kökünün geriye hareketini güçlendirir ve farenks duvarına temasını sağlar, aynı zamanda duvarın öne hareketini de artırır. “Dilinizi iki dişinizin arasından çıkarın ve hafifçe ısırarak dilinizi dişlerinizin arasında tutmak kaydıyla yutkunun.” şeklinde komut verilir.

**Süper-supraglottik yutma egzersizi:** Aritenoid kartilajınepiglottise doğru tildi ile istemli olarak hava yolu girişinin yutma öncesinde ve sırasında kapatılmasını sağlar; dil kökünün geriye hareketini güçlendirir. “Önce burnunuzdan derin bir nefes alın, ardından bütün gücünüzle kuvvetlice yutkunun, sonra kuvvetlice öksürün ve öksürüğün hemen ardından ikinci bir kez bütün gücünüzle yutkunun.” şeklinde komut verilir.

Faringeal elektrik stimülasyonu (PES), disfaji rehabilitasyonuna yardımcı olmak için faringeal motor korteksindeki plastisite değişiklikleri teşvik etmek için tasarlanmış yeni bir müdahaledir. Bu açıdan Hamdy ve meslektaşları beyin hasarı sonrası yutma fonksiyonunun restorasyonu için kortikal yeniden yapılanmayı geliştirmek için bir nöromodülasyon cihazı olarak faringeal elektriksel stimülasyonu geliştirdi ve değerlendirdi (13). Fraser ve arkadaşları PES’i şöyle uygulamışlar. PES için, bir çift gövdesi olan 3,2 mm çapında bir intra lüminal kateter, aralarında 10 mm’lik bir mesafeye sahip olan bipolar platin halka elektrotlarının (Gaeltec, Ltd, Dunvegan, Skye Adası, İngiltere) hastanın tercihinine göre transoral veya transnazal olarak yerleştirilir. Elektrotlar, üst elektrot, kesici dişlerden veya burun deliklerinden yaklaşık 15 ila 16 cm uzakta farinks içine yerleştirilir. Kateter, 5 Hz frekansında 0.2 ms atım süresi uyarıcıları vermek üzere bir tetikleyici jeneratör (Model DG2A, her iki Digitimer Limited, Welwyn-Garden City, Herts, UK) tarafından kontrol edilen bir sabit akım uyarıcısına (Model DS7A) bağlanmış. Bu bakımdan 280 V, daha önce etkili stimülasyon parametreleri olarak bulunmuş (14). Bir çalışmada üç gün boyunca günlük 50 inme hastasındaki PES uygulaması aspirasyon şiddeti oranlarının azalmasına, besleme durumunun iyileşmesine ve hastaneden taburcu olmalarının kontrol grubuna göre daha kısa sürede sonuçlanmasına neden olmuştur (15). Yakın tarihli bir çalışmada PES’in yutmanın fonksiyonel bileşenleri ve davranışlarını etkili bir şekilde modüle edebildiği ve gelecekteki disfaji tedavisi için umut verici bir araç olduğu vurgulanmıştır (16). Sonuç olarak yoğun bakım hastalarında post ekstübasyon sonrası 7-14 gün yakın izlem yaparak PED’in tanınması, tedaviyi yönetme fırsatlarını belirlemek için oldukça önemlidir.

#### KAYNAKLAR

1. Kwok AM, Davis JW, Cagle KM, Sue LP, Kaups KL. Post-extubation dysphagia in trauma patients: it’s hard to swallow. *Am J Surg.* 2013;206(6): 924-927. discussion 927-928.
2. Alteration in swallowing reflex after extubation in intensive care unit patients. de Larminat V, Montravers P, Dureuil B, Desmots JM *Crit Care Med.* 1995 Mar; 23(3):486-90
3. Dysphagia and associated risk factors following extubation in cardiovascular surgical patients. Skoretz SA, Yau TM, Ivanov J, Granton JT, Martino R *Dysphagia.* 2014 Dec; 29(6):647-54
4. Medeiros GC, Sassi FC, Mangilli LD, Zilberstein B, Andrade CR. Clinical dysphagia risk predictors after prolonged orotracheal intubation. *Clinics (São Paulo).* 2014;69(1):8-14
5. Post-extubation dysphagia is associated with longer hospitalization in survivors of critical illness with neurologic impairment, Madison Macht<sup>1\*</sup>, Christopher J King<sup>1</sup>, Tim Wimbish<sup>2</sup>, Brendan J Clark<sup>1</sup>, Alexander B Benson<sup>1</sup>, Ellen L Burnham<sup>1</sup>, André Williams<sup>3</sup> and Marc Moss<sup>1</sup>
6. Postextubation dysphagia is persistent and associated with poor outcomes in survivors of critical illness. Macht M, Wimbish T, Clark BJ, Benson AB, Burnham EL, Williams A, Moss M *Crit Care.* 2011; 15(5):R231
7. The incidence of dysphagia following endotracheal intubation: a systematic review. Skoretz SA, Flowers HL, Martino R *Chest.* 2010 Mar; 137(3):665-73
8. Alteration in swallowing reflex after extubation in intensive care unit patients. de Larminat V, Montravers P, Dureuil B, Desmots JM *Crit Care Med.* 1995 Mar; 23(3):486-90
9. Postextubation Dysphagia Supanee Rassameehiran, MD, Saranapoom Klomjit, MD, Charoen Mankongpaisarnrung, MD, and Ariwan Rakvit, MD, , *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2015 Jan; 28(1): 18-20
10. Swallowing dysfunction after prolonged intubation: analysis of risk factors in trauma patients. Bordon A1, Bokhari R, Sperry J, Testa D 4th, Feinstein A, Ghaemmaghami V. *Am J Surg.* 2011 Dec;202(6):679-82; discussion 682-3. doi: 10.1016/j.amjsurg.2011.06.030. Epub 2011 Oct 6.
11. Review Dysphagia: evaluation and treatment. Logemann JA *Folia Phoniatr Logop.* 1995; 47(3):140-64.)
12. Assessment of swallowing by oropharyngo-esophageal scintigraphy in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Fattori B, Grosso M, Bongioanni P, Nacci A, Cristofani R, AlSharif A, Licitra R, Matteucci F, Rossi B, Rubello D, Ursino F, Mariani G *Dysphagia.* 2006 Oct; 21(4):280-6.
13. Hamdy, S., Aziz, Q., Rothwell, J.C., Power, M., Singh, K.D., Nicholson, D.A., Tallis, R.C., Thompson, D.G., 1998a. Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology* 115 (5), 1104–1112
14. Fraser, C., Power, M., Hamdy, S., Rothwell, J., Hobday, D., Hollander, I., Tyrell, P., Hobson, A., Williams, S., Thompson, D., 2002. Driving plasticity in human adult motor cortex is associated with improved motor function after brain injury. *Neuron*

34 (5), 831–840.

15. Jayasekeran, V., Singh, S., Tyrrell, P., Michou, E., Jefferson, S., Mistry, S., Gamble, E., Rothwell, J., Thompson, D., Hamdy, S., 2010. Adjunctive functional pharyngeal electrical stimulation reverses swallowing disability after brainlesions. *Gastroenterology* 138 (5), 1737–1746

16. Neuroimage. 2015 Jan 1;104:117-24. doi:10.1016/j.neuroimage.2014.10.016. Epub 2014 Oct 16. Pharyngeal electrical stimulation can modulateswallowing in cortical processing and behavior – magnetoencephalographic evidence. Suntrup S1, Teismann I2, Wollbrink A3, Winkels M3, Warnecke T2, Pantev C3, Dziewas R2.

## POST-EXTUBATION DYSPHAGIA (PED)

Halil AY

Harran University Faculty of Medicine, Department of Neurology Şanlıurfa, Turkey

Dysphagia is the inability to transfer solid and liquid foods from the mouth to the stomach effectively. As described in the literature, dysphagia is not a disease but a symptom of a disease or a result of surgical intervention, but it can lead to serious complications such as dehydration, malnutrition, food aspiration and even death. Patients under mechanical ventilator support in intensive care unit are at risk for post-extubation dysphagia (PED) (1). Endotracheal intubation is important for sustaining life in intensive care unit patients and may also contribute to the formation of PED that delays oral intake (2). In particular, patients with long-term intubation defined as  $\geq 48$  hours of intubation have high risk of developing PED (3). Endotracheal tubes may cause changes in the anatomy and physiology of the pharynx and larynx, and may cause direct trauma to the larynx, which affects swallowing physiology. Some studies report the relationship between dysphagia and bronchopulmonary aspiration and the duration of orotracheal intubation. Based on the literature, approximately 60% of patients admitted to long-term orotracheal intubation in intensive care units have dysphagia after extubation and approximately 50% thereof have bronchopulmonary aspiration (4). In multivariate analyzes age, tracheostomy, cerebrovascular disease and disease severity, prolonged mechanical ventilation for more than 7 days are independently associated with moderate or severe dysphagia (5). PED may result in complications such as aspiration and aspiration pneumonia, chemical pneumonia, transient hypoxemia, bronchospasm, or atelectasis and mechanical obstruction. As a result, malnutrition, long hospital stay, financial burden and mortality rates increase (6). In the US, 220,000 people with acute respiratory failure requiring mechanical ventilation each year develop PED by 3% to 62%. The high incidence can be explained by differences in the population studied, the sensitivity of diagnostic methods and the timing of the evaluation and the duration of intubation (7). Multifactorial causes, including mechanical causes, cognitive disorders, residual effects of narcotic and anxiolytic drugs, play a role in the development of PED (8). There are also many risk factors in the development of PED. These can be listed as follows: stroke and neuromuscular disease, low Glasgow coma scale scores, advanced age, long-term mechanical ventilation, congestive heart failure, mandatory supine position, tracheostomy, nasogastric tube placement, presence of head and neck cancer, recent transesophageal echocardiography (9). In a study of trauma patients, the number of ventilator days and age  $\geq 55$  were shown to be independent risk factors. In addition, each day of intubation increased the risk of PED by 14%, and the risk of dysphagia in patients older than 55 years by 37% compared with younger patients (10). There is no prescriptive standard screening test for the PED. In many clinics, questions about history/risk factors, observation of behavioral characteristics of the patient such as alertness, cooperation and motivation level, observation of signs of motor, speech and/or sound abnormalities, observation of sensory and function of oral motor structure, observation of oral and pharyngeal dysphagia findings are evaluated. Various instrumental tests used to evaluate PED include videofluoroscopic swallowing study (VFSS), fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (FEES), ultrasonography, pH-manometry, and scintigraphy (11,12).

During a routine VFSS, it is possible to observe:

- a) Videofluoroscopy of oral, pharyngeal and esophageal swallowing phases
- b) Oral activity during chewing
- c) Relationship between bolus position and triggering of swallowing reflex
- d) double-contrast spot radiographs of pharynx, esophagus and gastric cardia
- e) Evaluation of motor components of pharyngeal-phase swallowing: Laryngeal movement, Hyoid movement, Tongue root retraction, Pharyngeal wall contraction/movement, Cricopharyngeal region, Epiglottis movements
- f) Single contrast and mucosal relief images of esophagus, Opening of the Farenge esophageal segment and peristaltic wave during swallowing.

FEES provides direct observation of pharyngeal and laryngeal structures during swallowing by means of fiberoptic nasopharyngolaryngoscope to evaluate pharyngeal swallowing. The advantages of FEES include the bedside operation and the ability to assess the quality of the tissue like fibrotic structures. It can also reduce radiation exposure. Based on the majority of studies, the main treatment options for PED include dietary modifications, postural changes, compensatory maneuvers and interventions to improve swallowing function, and therapeutic exercises and neuromuscular stimulation (9). Without changing the swallow function, postural techniques such as a 90 ° upright, 45 °

extended sitting posture and chin-down position, and small intakes and swallowing maneuvers such as multiple swallowing per swallow can be used to overcome the anatomical and physiological deficiencies of swallowing. Postural methods may reduce respiratory aspiration by changing passage and passage speed of the food. It may help to enhance the effectivity of the swallowing function in a number of compensatory maneuvers. These include Mendelsohn maneuver, Masako maneuver, super-supraglottic swallowing exercises.

**Mendelsohn maneuver:** Mendelsohn maneuver is performed to strengthen laryngeal elevation and to provide cricopharyngeal (upper esophageal sphincter) opening. The following commands are given: "Swallow and feel with your hand that your larynx rises up. Determine the highest point that your larynx rises, and hold it there for about 5 seconds. Then complete your swallow".

**Masako maneuver:** The Masako maneuver activates the glossopharyngeus muscle, strengthens the backward movement of the tongue root and provides contact with the pharyngeal wall, as well as anterior movement of the wall. The following command is given: "Slightly bite your tongue out in your two teeth, and swallow".

**Super-supraglottic swallowing exercise:** This maneuver enables the arytenoid cartilage to be voluntarily closed with the tilt towards the epiglottis before and during swallowing, reinforcing the backward movement of the tongue root. The following command is given: "First take a deep breath through your nose, then swallow with all your power, then cough vigorously, and then swallow with all your power just after the cough".

Pharyngeal electrical stimulation (PES) is a new intervention designed to stimulate plasticity changes in the pharyngeal motor cortex to assist in rehabilitation of dysphagia. In this respect, Hamdy and colleagues developed and evaluated pharyngeal electrical stimulation as a neuromodulation device to improve cortical reconstruction for restoration of swallowing function after the brain injury (13). Fraser et al. used PES as follows. For PES, an intra-luminal catheter of 3.2 mm diameter with a pair of bodies, bipolar platinum ring electrodes having a distance of 10 mm between them (Gaeltec, Ltd, Dunvegan, Isle of Skye, UK) are placed transorally or transnasally according to the patient's preference. The electrodes are placed into the pharynx about 15 to 16 cm away from the upper electrode, incisors or nostrils. The catheter is connected to a constant-current stimulator (Model DS7A) controlled by a trigger generator (Model DG2A, both Digitimer Limited, Welwyn-Garden City, Herts, UK) to deliver 0.2 ms pulse time stimulators at a frequency of 5 Hz. In this regard, 280 V was previously found to be the most effective stimulation parameters (14). In one study, PES application on daily basis in 50 stroke patients for three days resulted in a decrease in the rate of aspiration severity, improved feeding status, and an earlier hospital discharge compared to the control group (15). In a recent study, it was emphasized that PES can effectively modulate the functional components and behaviors of swallowing and is a promising tool for the treatment of future dysphagia (16). In conclusion, it is very important to recognize PED by closely monitoring 7-14 days after post extubation in intensive care patients to determine the opportunities for managing the treatment.

## REFERENCES

1. Kwok AM, Davis JW, Cagle KM, Sue LP, Kaups KL. Post-extubation dysphagia in trauma patients: it's hard to swallow. *Am J Surg.* 2013;206(6): 924-927. discussion 927-928.
2. Alteration in swallowing reflex after extubation in intensive care unit patients. de Larminat V, Montravers P, Dureuil B, Desmots JM *Crit Care Med.* 1995 Mar; 23(3):486-90
3. Dysphagia and associated risk factors following extubation in cardiovascular surgical patients. Skoretz SA, Yau TM, Ivanov J, Granton JT, Martino R *Dysphagia.* 2014 Dec; 29(6):647-54
4. Medeiros GC, Sassi FC, Mangilli LD, Zilberstein B, Andrade CR. Clinical dysphagia risk predictors after prolonged orotracheal intubation. *Clinics (São Paulo).* 2014;69(1):8-14
5. Post-extubation dysphagia is associated with longer hospitalization in survivors of critical illness with neurologic impairment, Madison Macht<sup>1\*</sup>, Christopher J King<sup>1</sup>, Tim Wimbish<sup>2</sup>, Brendan J Clark<sup>1</sup>, Alexander B Benson<sup>1</sup>, Ellen L Burnham<sup>1</sup>, André Williams<sup>3</sup> and Marc Moss<sup>1</sup>
6. Postextubation dysphagia is persistent and associated with poor outcomes in survivors of critical illness. Macht M, Wimbish T, Clark BJ, Benson AB, Burnham EL, Williams A, Moss M *Crit Care.* 2011; 15(5):R231
7. The incidence of dysphagia following endotracheal intubation: a systematic review. Skoretz SA, Flowers HL, Martino R *Chest.* 2010 Mar; 137(3):665-73
8. Alteration in swallowing reflex after extubation in intensive care unit patients. de Larminat V, Montravers P, Dureuil B, Desmots JM *Crit Care Med.* 1995 Mar; 23(3):486-90
9. Postextubation Dysphagia Supanee Rassameehiran, MD, Saranapoom Klomjit, MD, Charoen Mankongpaisarnrung, MD, and Ariwan Rakvit, MD, , *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2015 Jan; 28(1): 18-20
10. Swallowing dysfunction after prolonged intubation: analysis of risk factors in trauma patients. Bordon A1, Bokhari R, Sperry J, Testa D 4th, Feinstein A, Ghaemmaghami V. *Am J Surg.* 2011 Dec;202(6):679-82; discussion 682-3. doi: 10.1016/j.amjsurg.2011.06.030. Epub 2011 Oct 6.
11. Review Dysphagia: evaluation and treatment. Logemann JA *Folia Phoniatr Logop.* 1995; 47(3):140-64.)
12. Assessment of swallowing by oropharyngo-esophageal scintigraphy in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Fattori B, Grosso M, Bongioanni P, Nacci A, Cristofani R, AlSharif A, Licitra R, Matteucci F, Rossi B, Rubello D, Ursino F,

Mariani G Dysphagia. 2006 Oct; 21(4):280-6.

13. Hamdy, S., Aziz, Q., Rothwell, J.C., Power, M., Singh, K.D., Nicholson, D.A., Tallis, R.C., Thompson, D.G., 1998a. Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology* 115 (5), 1104–1112

14. Fraser, C., Power, M., Hamdy, S., Rothwell, J., Hobday, D., Hollander, I., Tyrrell, P., Hobson, A., Williams, S., Thompson, D., 2002. Driving plasticity in human adult motor cortex is associated with improved motor function after brain injury. *Neuron* 34 (5), 831–840.

15. Jayasekaran, V., Singh, S., Tyrrell, P., Michou, E., Jefferson, S., Mistry, S., Gamble, E., Rothwell, J., Thompson, D., Hamdy, S., 2010. Adjunctive functional pharyngeal electrical stimulation reverses swallowing disability after brain lesions. *Gastroenterology* 138 (5), 1737–1746

16. Neuroimage. 2015 Jan 1;104:117-24. doi:10.1016/j.neuroimage.2014.10.016. Epub 2014 Oct 16. Pharyngeal electrical stimulation can modulate swallowing in cortical processing and behavior – magnetoencephalographic evidence. Suntrup S1, Teismann I2, Wollbrink A3, Winkels M3, Warnecke T2, Pantev C3, Dziewas R2.



## İNME HASTALARINDA PARENTERAL NÜTRİSYON KULLANIMI

Refik KUNT

İzmir Demokrasi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir

### GİRİŞ

En önemli ölüm sebepleri arasında yer alan inme erişkin çağdaki en sık engellilik nedenidir. Yetersiz beslenmeye bağlı gelişen malnütrisyon ise inmenin her döneminde mortalite ve morbidite açısından bağımsız bir risk faktörüdür (1). İnme hastalarının yaklaşık %90'ı malnütrisyon riski taşır (2). İnmeye bağlı malnütrisyonun ve dehidrasyonun en sık sebebi ise disfajidir ve en önemli komplikasyonu ise ani yaşamsal sorunlara ve pnömoniye neden olabilecek aspirasyondur (3). Bu nedenle tüm inme hastalarında mümkün olduğunca erken ve oral alımdan önce disfaji taraması yapılması kılavuzlar tarafından önerilmektedir (4). Hatta kılavuzlar akut dönemdeki tüm inme hastalarının, özellikle de oral beslenmede sorun yaşayanların, günlük gıda ve sıvı alımları izlenmesini ve haftada bir hastaların beslenme durumlarının değerlendirilmesini önermektedir (1,4). Altta yatan nedenden bağımsız olarak oral alımın mümkün olmadığı tüm inme hastalarında; kontrendikasyon olmadığı takdirde enteral nütrisyon kullanılması önerilmekteyken, parenteral nütrisyon (PN)'un rutin olarak kullanımı önerilmemektedir (1).

### Parenteral Nütrisyon

Gerekli olan besin maddelerinin hastalara oral veya enteral yolla verilemediği durumlarda intravenöz yolla verilmesine parenteral nütrisyon denilmektedir (5). Çeşitli hastalıkların tedavisinde morbiditeyi azaltan ve yaşam kurtaran bir teknik olarak geliştirilmiştir. İnme hastaları özelinde düşünülecek olursa PN; 1) paralitik ileus, intestinal obstrüksiyon, kusma, ciddi hipotansiyon ve mezenter iskemi gibi enteral beslenmenin kontrendike olduğu durumlarda; 2) gastrik intolerans, staz nedeniyle enteral beslenmenin yetersiz kaldığı durumlarda 3-5 gün gibi kısa bir dönem için tercih edilmektedir (1,6).

### 1. Uygulama Yolları

PN solüsyonları aseptiktirler, makro (protein, yağ, karbonhidrat) ve mikro (vitamin, eser element, elektrolitler) besin öğelerinin karışımından oluşturulur. Hipertoniktirler ve osmolariteleri serumun 3-8 katıdır. Osmolaritesi yüksek ürünlerin kan akım hızı düşük olan küçük damarlara verilmesi, damar duvar hasarına ve tromboza neden olabilir. PN üç yolla uygulanmaktadır, bunlar: 1) ucu santral bir vende olan kateter yoluyla. Burası genellikle superior vena kava ve sağ atrium birleşim yeridir (santral PN), 2) çevresel bir damara yerleştirilen kanül yoluyla. Genellikle ön kol damarları kullanılır (periferik PN), 3) Hemodiyaliz için kullanılan veya santral kateterizasyon yapılamayan hastalarda yalnız parenteral nutrisyon amacıyla açılan şant yoluyla (7).

#### 1.a. Periferik PN

Periferik PN kolay ve güvenli PN uygulamak ve santral venöz kateterizasyon (SVK) risklerini azaltmak amacıyla santral PN ye bir seçenek olarak geliştirilmiştir. Üst ekstremitte damarları kullanılması önerilmektedir. Alt ekstremitte venlerinin kullanılması gerek kontaminasyon gerekse artmış trombofilebit riski nedeniyle göreceli olarak kontrendikedir (8). Periferik damarlara yapılan infüzyonlarda başlıca belirleyiciler ozmolarite, pH, infüzyon hızı, kateter yapısı (poliüretan ve silikon, teflon tercih edilir) ve kateter çapıdır (küçük çaplılar daha iyidir) (7). Periferik yolla düşük osmolariteli (<850 mOsm/L) ürünler kullanılmaktadır ancak bunlarla nutrisyon ihtiyacı tam olarak karşılanamayabilir. Klinik pratikte periferik yol genelde enteral beslenmenin yetersiz olduğunda kısa süreli PN desteği için kullanılmaktadır (1). Kılavuzlarda periferik PN endikasyonları belirtilmiştir, bunlar: 1) bir haftaya kadar olan kısa süreli PN, 2) santral venöz kateterizasyonun kontrendike veya olanaksız olması, 3) kateter sepsisi veya bakteriyemidir (7,9). Santral PN'a üstünlükleri ise; 1) deneyimli tıbbi personel gerektirmeyen kolay erişim yoludur ve PN konusunda deneyimli olmayan küçük hastaneler açısından uygulamak daha kolaydır, 2) SVK ile ilgili kateterin yerleştirilmesi sırasında yaşanan teknik komplikasyonlar ve uzun süreli kateterizasyona bağlı septik komplikasyonlar gibi erken ve geç morbiditenin önlenmesi, 3) giriş yerinde flebit olması halinde bunun erken tanınmasıdır (7,9). Periferik PN'nun en sık komplikasyon flebittir ve ilerleyerek bölgesel enfeksiyon, doku nekrozu bakteriyemi ve sepsis gibi ciddi sonuçlara neden olabilir (7). Önlemek için kısa kanülleri sık ve günlük değiştirmenin yanı sıra tek torba şeklindeki ürünlerin uygulaması (%24 e varan risk azalması) sayılabilir. Ayrıca ürün içine heparin (1000 IU/L) ve/veya hidrokortizon (5-10 mg/L) eklenmesi ile venöz endotelyal reaksiyon azaltılabilir (%8 e varan risk azalması) (7,10).

#### 1.b. Santral PN

PN için sıklıkla santral venöz erişim yolu gerekmektedir böylece yüksek konsantrasyondaki düşük hacimli solüsyonlar verilebilmektedir. Kateter seçiminde tedavinin tipi erişim yeri ve fiyatı belirleyici unsurlardır. Kateter uygulanmadan önce bilgilendirmeler yapılmalı ve hasta yakınlarından mutlaka onam alınmalıdır. Sağ internal juguler ve sağ subklaviyan ven tercih edilmelidir. Kateter floroskopik olarak kontrol edilmeli ve ucu büyük çaplı ve yüksek akım hızlı bir damar olan süperior vena kava (nadiren inferior vena kava) içinde sağ atrium üzerinde olacak şekilde konulmalıdır (7) Santral



kateter sayesinde venöz sisteme, uzun süre ağrısız ve tekrarlayan erişim sağlanabilir (11). Santral PN'a bağlı komplikasyonlar üç başlık altında sınıflandırılabilir; 1) Katetere ait komplikasyonlar (kateteri yerleştirememeye, yanlış yere yerleştirme, lokal hematoma/apse, giriş yerinden kanama, arteriyel ponksiyon/laserasyon, hava yolu yaralanması, kateter veya hava embolisi, klavikula/birinci kabura osteiti, kardiyak aritmi, hemotoraks, pnömotoraks, tromboz, şilotoraks ve enfeksiyon), 2) Metabolik komplikasyonlar (hipoglisemi, hiperglisemi, ketoasidoz, elektrolit bozuklukları, hipertrigliseridemi, hiperazotemi, hiperkloremik asidoz, sıvı yükü ve pıhtılaşma bozukluğu, karaciğer işlev bozukluğu, karaciğer yağlanması ve refeeding sendromu), 3) Enfeksiyöz komplikasyonlar (santral venöz kateterlerin en ciddi komplikasyonu) (7,12). Santral kateter yerleştirildikten sonra tıkanmaması için heparin veya izotonik solüsyonla yıkanması, katetere bağlı sepsis geliştiğinde kateterin çekilmesi ve uygun antibiyotik (kateter ve kan kültürleri sonuçlarına göre) tedavisinin uygulanması ve tromboz riski yüksek hastalara günlük subkutan heparin tedavisi önerilmektedir (13).

## 2. PN İçeriği

PN için kullanılan solüsyonlar hastanın bireysel gereksinimine yönelik olarak yeterli miktarda protein, karbonhidrat, lipit, vitamin, mineral, elektrolit ve eser elementleri içermelidir (12). Bu içerikler karışmadan çoklu şişe infüzyonu ya da karıştırılarak tek yoldan verilebilir. Karıştırılarak verme hem kullanılan set açısından ekonomik hem de kontaminasyon ve enfeksiyon açısından daha güvenilir bir yöntemdir (1). PN ile verilecek besin öğeleri hastanın metabolik durumunun ve hastalığın metabolizmaya etkisine göre ayarlanmaktadır. Solüsyonların içeriği hesaplanan kalori ihtiyacına en uygun şekilde seçilmelidir. Parenteral beslenme solüsyonlarında karbonhidrat kaynağı olarak glikoz kullanılır. Verilecek glikoz miktarı nonprotein kalori ihtiyacının yaklaşık %60'ını kapsayacak şekilde belirlenir (14). Gereken en az karbonhidrat miktarı 2 g/kg/gün'dür. Ancak kritik hastalarda insülin direnci, diyabet, altta yatan hastalığın şiddeti, uygulanan steroid tedavisi ve verilen glikoz miktarına bağlı olarak %50'yi aşan oranda hiperglisemi görülebilmektedir ve sıkı kontrol gereklidir. Bu durumda normoglisemiyi sağlamak için insülin infüzyonuna başlanabilir veya gerekirse verilen glikoz miktarı azaltılabilir (1). PN'a eklenen lipitler enerji ve esansiyel yağ asitlerinin sağlanması açısından gereklidir. Lipit solüsyonları hastanın enerji ihtiyacının karşılanmasında karbonhidrata ek olarak kullanılmaktadır. 1-2 g/kg/gün lipit infüzyonu güvenli olup iyi tolere edilir ve gerekli toplam enerjinin %25-40'ını kapsayacak şekilde hesaplanır. İki esansiyel yağ asidi olan linoleik asit ve alfa-linoleik aside insan vücudunun hücre membran stabilizasyonu ve prostaglandin yapımı için ihtiyacı vardır. Özellikle linoleik asitten zengin soya yağı sık olarak kullanılmaktadır. Balık yağı omega-3 içermektedir ( dokasakheksonik asit; DHA ve eikosapantetoik asit; EPA) ve içeriğe eklenmesi inflamatuvar sitokinleri azaltır. Zeytinyağı omega-9 içerir. (1,6,7,12,15). Aminoasit gereksinimi hastanın ağırlığına ve klinik durumuna göre hesaplanmalıdır. Sağlıklı bir yetişkin için günlük protein gereksinimi 0,8-1 g/kg/gün iken, ciddi katabolizma, aşırı protein kaybı ve ağır malnütrisyon halinde dengeli aminoasit karışımlarının 1,3-1,5 g/kg/gün dozunda yeterli enerji desteği ile verilmesi önerilmektedir. Ayrıca PN solüsyonları 0,2-0,4 g/kg/gün L-glutamin içermelidir (1,6,16,17). PN'da karbonhidrat, yağ ve protein miktarları indirek kalorimetre veya Haris-Benedict formülüne göre ayarlanırken mikronütrient olarak ifade edilen eser elementler ve multivitaminler için böyle bir yöntem yoktur. Mikronütrientlerin eklenmesi unutulduğunda Wernike ensefalopatisi, skorbit, kardiyomyopati, kalp yetmezliği ve yara iyileşmesinde gecikmeye yol açabilir (1,6). Eser element formülasyonlarının uzun süre kullanımında içerik miktarı yüksek olan bakır ve manganez toksisitesi gelişebilir dikkatli olunmalıdır. Elektrolitler laboratuvar değerlerine göre PN'a eklenmelidir. ESPEN'in son dönemde iki önemli kılavuz yayınlamıştır. 2018 yılında yayınlanan nörolojide klinik nutrisyon kılavuzu inme hastalarında beslenme önerilerini içermektedir. Bu kılavuzda erken dönemde disfaji taraması, malnütrisyonu olan veya risk taşıyan hastalarda enteral beslenmenin öneminden ve disfaji rehabilitasyonundan bahsedilmiştir. Ancak inme hastalarındaki parenteral beslenmeye değinilmemiştir (4). Bu durumu inme hastalarının kontrendikasyon olmadıkça enteral beslenmenin tercih edilmesi olarak yorumlayabiliriz. 2019 yılında yayınlanan yoğun bakım ünitelerinde klinik nütrisyon kılavuzu ise yoğun bakımda yatan genel hasta popülasyonuna göre hazırlanmıştır. Kılavuzda enteral beslenmesi kontrendike olan durumlarda TPN kullanımının gerekliliğinden ve TPN'in yukarıda bahsettiğimiz içerikleri ve bu içeriklerin miktarlarından bahsedilmiştir. İhtiyacın ortadan kalkması durumunda erken dönemde enteral beslenmenin öneminden bahsedilmiştir (6).

## SONUÇ

İnmeden hemen sonra akut dönemde başlayan malnütrisyonun ilerleyen haftalarda sıklığı ve şiddeti giderek daha da artmaktadır. Malnütrisyon inme hastalarında yüksek mortalite ve morbidite, hastanede kalış süresinde uzama, yaşam kalitesinde düşme açısından bağımsız bir risk faktörüdür. Altta yatan nedenlere bakılmaksızın oral beslenemeyen tüm inme hastalarında ilk olarak enteral yolla beslenme başlanmalıdır. Enteral beslenme ile ilgili kontrendikasyon varlığında ise gecikmeden parenteral nütrisyon başlanması oldukça önemli ve hayat kurtarıcı bir yöntemdir. Hastaların yaşamları için gerekli olan besinleri, vitamin ve mineralleri olarak hastalıklarından daha çabuk iyileşebilmeleri beklenirken, katetere bağlı enfeksiyonlardan veya beslenmeye bağlı metabolik komplikasyonlardan kaybedilmemeleri için parenteral nütrisyon iyi bilinmeli ve doğru şekilde uygulanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Ünal A, Dora B. Nöronütrisyon. Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics. 2015;8(3):63-70
2. Arsava EN, Aydoğdu İ, Güngör L, et al. İnme hastalarında nütrisyonel yaklaşım ve tedavi,

Türkiye için uzman görüşü. Turk J Neurol 2018;24:226-242. DOI:10.4274/tnd.92603

3. Aydoğdu İ. Disfaji ve aspirasyon problemleri. In: Kumral E ed. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2011; 611-620.
4. Burgos R, Breton I, Cereda E, et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. Clin Nutr. 2018 Feb;37(1):354-396. doi: 10.1016/j.clnu.2017.09.003.
5. Zincircioğlu Ç. Parenteral beslenme kılavuzu. In: Şenoğlu N ed. Nütrisyon Kılavuzu. İzmir: Tepecik Hastanesi Yayınları, 2016; 36-46
6. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr. 2019 Feb;38(1):48-79. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.037.
7. Abbasoğlu O. Parenteral nütrisyon. In: Sobotka L, Gündoğdu H ed. Klinik Nütrisyonun Temelleri. Ankara: BAYT Bilimsel Araştırmalar 2017; 348-418.
8. Sugrue D, Jarrell AS, Kruer R, et al. Appropriateness of peripheral parenteral nutrition use in adult patients at an academic medical center. Clin Nutr ESPEN. 2018; 23: 117-121.
9. Gura KM. Is there still a role for peripheral parenteral nutrition? Nutr Clin Pract. 2009 Dec;24(6):709-17. doi: 10.1177/0884533609351318.
10. Everitt NJ, Wong C, McMahon MJ. Peripheral infusion as the route of choice for intravenous nutrition: a prospective two year study. Clin Nutr. 1996 Apr;15(2):69-74.
11. Dudrick SJ. History of vascular access. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2006 Jan-Feb;30(1 Suppl):S47-56.
12. Skipper A. Parenteral beslenme. Besler HT, İnanç N ed. Enteral ve Parenteral Nütrisyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2014; 281- 300.
13. Pittiruti M, Hamilton H, Biffi R, et al: ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: central venous catheters (access, care, diagnosis and therapy of complications). Clin Nutr 2009;28:365-77.
14. Gura KM: Is there still a role for peripheral parenteral nutrition?, Nutr Clin Pract 2009;24:709-17.
15. Waitzberg DL, Torrinhas RS, Jacintho TM. New parenteral lipid emulsions for clinical use. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2006 Jul-Aug;30(4):351-67.
16. Bongers T, Griffiths RD, McArdle A. Exogenous glutamine: the clinical evidence. Crit Care Med. 2007 Sep;35(9 Suppl):S545-52.
17. Wei J, Chen W, Zhu M, et al. Guidelines for parenteral and enteral nutrition support in geriatric patients in China. Asia Pac J Clin Nutr. 2015;24(2):336-46. doi: 10.6133/apjcn.2015.24.2.11.

## THE USE OF PARENTERAL NUTRITION IN STROKE PATIENTS

Refik KUNT

İzmir Demokrasi University Faculty of Medicine, Department of Neurology, İzmir, Turkey

### INTRODUCTION

Stroke, one of the most important causes of death, is the most common cause of disability in adulthood. Malnutrition due to poor nutrition is an independent risk factor in terms of mortality and morbidity at every stage of stroke (1). Approximately 90% of stroke patients have a risk of malnutrition (2). Dysphagia is the most common cause of stroke-induced malnutrition and dehydration, and the most important complication thereof is aspiration, which can cause sudden vital problems and pneumonia (3). Therefore, it is recommended by the guidelines to screen all stroke patients for dysphagia as early as possible and before oral intake (4). In fact, the guidelines recommend monitoring the daily intake of food and fluids and assessing the nutritional status of all stroke patients in the acute phase, particularly those experiencing oral nutrition problems (1,4). In all stroke patients where oral intake is not possible regardless of the underlying cause, the use of enteral nutrition is recommended unless there is a contraindication, whereas routine use of parenteral nutrition (PN) is not recommended (1).

### Parenteral Nutrition

Parenteral nutrition is the intravenous administration of the nutrients to the patient. In cases where the required nutrients cannot be given orally or enterally to the patients (5). It was developed as a life-saving technique reducing morbidity in the treatment of various diseases. In the case of stroke patients, PN is preferred for a short period of 3-5 days 1) in cases when enteral feeding is contraindicated, such as paralytic ileus, intestinal obstruction, vomiting, severe hypotension and mesenteric ischemia, 2) when enteral feeding is inadequate due to gastric intolerance, stasis for a short period like 3-5 days (1,6).

### 1. Administration Methods

PN solutions are composed of a mixture of aseptics, macro (protein, fat, carbohydrate) and micro (vitamins, trace elements, electrolytes) nutrients. They are hypertonic and their osmolarities are 3–8 times the serum. Delivering products with high osmolarity to small vessels with low blood flow rates can cause vascular wall damage and thrombosis. PN is

administered in three ways: 1) through the catheter, the tip of which is in a central vein. Here is usually the junction of the superior vena cava and right atrium (central PN), 2) through the cannula inserted into a peripheral vessel. Usually forearm vessels (peripheral PN) are used 3) Only through a shunt opened for parenteral nutrition in patients used for hemodialysis or in whom central catheterization cannot be performed (7).

### **1.a. Peripheral PN**

Peripheral PN has been developed as an alternative to central PN in order to perform easy and safe PN and to reduce the risks of central venous catheterization (CVC). Upper extremity vessels are recommended to be used. The use of lower extremity veins is relatively contraindicated due to contamination and increased risk of thrombophlebitis (8). The main determinants of infusion into peripheral vessels are osmolarity, pH, infusion rate, catheter structure (polyurethane and silicone are preferred to teflon) and catheter diameter (smaller diameters are better) (7). Products with low osmolarity (<850 mOsm / L) are used in peripheral route, however, these may not meet the nutritional requirements exactly. In clinical practice, the peripheral route is generally used for short-term PN support when enteral feeding is insufficient (1). The indications for peripheral PN are indicated in the guidelines, which include: 1) short-term PN up to one week, 2) contraindicated or impossible central venous catheterization, 3) catheter sepsis or bacteremia (7,9). Its advantages over central include: 1) it is an easy access way that does not require experienced medical personnel and is easier to apply for small hospitals not experienced in PN, 2) Prevention of early and late morbidity such as technical complications during CVC-related catheter insertion and septic complications due to long-term catheterization, 3) early recognition of phlebitis at the entrance site (7,9). The most common complication of peripheral PN is phlebitis and may progressively cause serious consequences such as regional infection, tissue necrosis, bacteremia and sepsis (7). Frequent and daily replacement of short cannulas as well as the application of single-bag products (risk reduction of up to 24%) can be suggested for avoidance. In addition, by adding heparin (1000 IU/L) and/or hydrocortisone (5–10 mg/L) into the product, venous endothelial reaction can be reduced (up to 8% risk reduction) (7,10).

### **1.b. Central PN**

For PN, a central venous access port is often required, so that low volume solutions in high concentrations can be delivered. The choice of catheter, type of access, place of access and price are the determining factors. Informations should be made before the catheter is applied and consents must be obtained from the relatives of the patient. Right internal jugular and right subclavian vein should be preferred. The catheter should be fluoroscopically checked and placed in the superior vena cava (rarely inferior vena cava), a large vessel with a large diameter and high flow, in a way to be on the right atrium (7). The central catheter provides painless and repetitive access to the venous system for a long time (11).

Complications related to central PN can be classified under three headings; 1) Complications causing from catheter (failure to insert catheter, misplacement, local hematoma / abscess, bleeding from the site of entry, arterial puncture / laceration, airway injury, catheter or air embolism, clavicle / first cavity osteitis, cardiac arrhythmia, hemothorax, pneumothorax, thrombosis, chylothorax and infection), 2) Metabolic complications (hypoglycemia, hyperglycemia, ketoacidosis, electrolyte disorders, hypertriglyceridemia, hyperazotemia, hyperchloremic acidosis, fluid burden and coagulation disorder, liver dysfunction, liver steatosis and refeeding syndrome, 3) Infectious complications (the most serious complication of central venous catheters) (7,12).

After insertion of the central catheter, it is recommended to wash with heparin or isotonic solution to prevent it from clogging, to withdraw the catheter when catheter-induced sepsis develops, to apply appropriate antibiotic treatment (according to the results of catheter and blood cultures) and daily subcutaneous heparin treatment to patients with high risk of thrombosis (13).

## **2. The content of PN**

The solutions used for PN should contain sufficient protein, carbohydrate, lipid, vitamins, minerals, electrolytes and trace elements for the individual needs of the patient (12). These ingredients may be administered through multiple bottle infusion without mixing or through single route by mixing. Mixed administration is both economical in terms of the set used and more reliable in terms of contamination and infection (1). Nutrients to be given by PN are adjusted according to the metabolic status of the patient and the effect of the disease on metabolism. The content of the solutions should be selected in accordance with the calorie requirement calculated. Glucose is used as a carbohydrate source in parenteral nutrition solutions. The amount of glucose to be given is determined to cover about 60% of the nonprotein calorie requirement (14). The minimum amount of carbohydrate required is 2g/kg/day. However, in critically ill patients, hyperglycemia may be seen in a rate of more than 50% depending on insulin resistance, diabetes, severity of the underlying disease, steroid treatment administered and the amount of glucose administered, and strict control is required. In this case, insulin infusion can be initiated to provide normoglycemia or if necessary, the amount of glucose given can be reduced (1). Lipids added to the PN are essential for the supply of energy and essential fatty acids. Lipid solutions are used in addition to carbohydrate to meet the patient's energy needs. 1–2 g / kg / day lipid infusion is safe and well tolerated, and calculated to cover 25–40% of the total energy required. The two essential fatty acids, linoleic acid and alfa-linoleic acid, are needed by the human body for cell membrane stabilization and prostaglandin production. Especially, soybean oil, rich in linoleic acid, is commonly used. Fish oil contains omega-3 (docosahexonic acid; DHA and eicosapentenoic acid; EPA) and its addition into the content reduces the inflammatory cytokines. Olive oil contains omega-

9. (1,6,7,12,15). The amino acid requirement should be calculated according to the patient's weight and clinical condition. While the daily protein requirement for a healthy adult is 0.8-1 g/kg/day, the balanced amino acid mixtures are recommended to be provided with adequate energy support at a dose of 1.3-1.5 g/kg/day in case of severe catabolism, excessive protein loss and heavy malnutrition. In addition, PN solutions should contain 0.2-0.4 g/kg/day L-glutamine (1,6,16,17). While the amount of carbohydrate, fat and protein in PN is adjusted according to indirect calorimeter or Haris-Benedict formula, there is no such method for trace elements and multivitamins expressed as micronutrients. When the addition of micronutrient is forgotten, Wernicke's encephalopathy may lead to scrobutus, cardiomyopathy, heart failure and delay in wound healing (1,6). Long-term use of trace element formulations may result in high levels of copper and manganese toxicity, thus care should be taken. Electrolytes should be added to PN according to the laboratory values. ESPEN has recently published two important guidelines. The clinical nutritional guidelines for neurology published in 2018 include nutritional recommendations for stroke patients. In this guideline, dysphagia screening in early stage, the importance of enteral nutrition in patients with malnutrition or at risk, and rehabilitation of dysphagia were discussed. However, parenteral nutrition in stroke patients was not addressed (4). This can be interpreted as the preference of enteral feeding in stroke patients unless contraindication develops. The clinical nutritional guidelines for intensive care units published in 2019 were prepared based on the general patient population in the intensive care unit. The guideline discusses the necessity of TPN use in cases where enteral nutrition is contraindicated, and the above mentioned contents of TPN and the amounts of such contents. The importance of enteral nutrition in the early period is mentioned in case the need disappears (6).

## CONCLUSION

The frequency and severity of malnutrition, which starts in the acute period immediately after stroke, increases gradually in the following weeks. Malnutrition is an independent risk factor for high mortality and morbidity in stroke patients, prolonged hospital stay, and decreased quality of life. Enteral feeding should be initiated first in all stroke patients who cannot be fed orally regardless of the underlying causes. In the presence of contraindications related to enteral nutrition, initiation of parenteral nutrition without delay is a very important and life-saving method. While patients are expected to recover faster by taking the nutrients, vitamins and minerals necessary for their lives, parenteral nutrition should be well known and administered correctly to prevent patients from losing their lives due to catheter-related infections or feeding-related metabolic complications.

## REFERENCES

1. Ünal A, Dora B. Nöronütrisyön. Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics. 2015;8(3):63-70
2. Arsava EN, Aydoğdu İ, Güngör L, et al. İnme hastalarında nütrisyonel yaklaşım ve tedavi, Türkiye için uzman görüşü. Turk J Neurol 2018;24:226-242. DOI:10.4274/tnd.92603
3. Aydoğdu İ. Disfaji ve aspirasyon problemleri. In: Kumral E ed. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2011; 611-620.
4. Burgos R, Breton I, Cereda E, et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. Clin Nutr. 2018 Feb;37(1):354-396. doi: 10.1016/j.clnu.2017.09.003.
5. Zincircioğlu Ç. Parenteral beslenme kılavuzu. In: Şenoğlu N ed. Nütrisyon Kılavuzu. İzmir: Tepecik Hastanesi Yayınları, 2016; 36-46
6. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr. 2019 Feb;38(1):48-79. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.037.
7. Abbasoğlu O. Parenteral nütrisyon. In: Sobotka L, Gündoğdu H ed. Klinik Nütrisyonun Temelleri. Ankara: BAYT Bilimsel Araştırmalar 2017; 348-418.
8. Sugrue D, Jarrell AS, Kruer R, et al. Appropriateness of peripheral parenteral nutrition use in adult patients at an academic medical center. Clin Nutr ESPEN. 2018; 23: 117-121.
9. Gura KM. Is there still a role for peripheral parenteral nutrition? Nutr Clin Pract. 2009 Dec;24(6):709-17. doi: 10.1177/0884533609351318.
10. Everitt NJ, Wong C, McMahon MJ. Peripheral infusion as the route of choice for intravenous nutrition: a prospective two year study. Clin Nutr. 1996 Apr;15(2):69-74.
11. Dudrick SJ. History of vascular access. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2006 Jan-Feb;30(1 Suppl):S47-56.
12. Skipper A. Parenteral beslenme. Besler HT, İnanç N ed. Enteral ve Parenteral Nütrisyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2014; 281- 300.
13. Pittiruti M, Hamilton H, Biffi R, et al: ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: central venous catheters (access, care, diagnosis and therapy of complications). Clin Nutr 2009;28:365-77.
14. Gura KM: Is there still a role for peripheral parenteral nutrition?, Nutr Clin Pract 2009;24:709-17.
15. Waitzberg DL, Torrinhas RS, Jacintho TM. New parenteral lipid emulsions for clinical use. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2006 Jul-Aug;30(4):351-67.
16. Bongers T, Griffiths RD, McArdle A. Exogenous glutamine: the clinical evidence. Crit Care Med. 2007 Sep;35(9 Suppl):S545-52.
17. Wei J, Chen W, Zhu M, et al. Guidelines for parenteral and enteral nutrition support in geriatric patients in China. Asia Pac J Clin Nutr. 2015;24(2):336-46. doi: 10.6133/apjcn.2015.24.2.11.



## NON-İNVAZİF MEKANİK VENTİLYASYON TEDAVİSİ ESNASINDA NÜTRİSYON YÖNETİMİ

Onur YİĞİTASLAN

Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İzmir

Solunum yetmezliği, nöroloji pratiğinde Duchenne muskuler distrofi, motor nöron hastalığı, miyastanik kriz, Gullian Barre sendromu ve bunun gibi benzer hastalık gruplarında görülmektedir. Bazen kronik hastalıkların seyrinde yavaş, bazen de miyastanik kriz gibi akut durumlarda gelişen solunum yetmezliği ciddi mortalite ve morbiditeye sebep olmaktadır. Solunum yetmezliğinde medikal tedavi dışında yoğun bakımda veya acil serviste verilen mekanik ventilatör desteği, hastanın prognozunu ciddi anlamda değiştirdiği ve hayatı kurtardığı hepimiz tarafından bilinmektedir. İnvaziv mekanik ventilasyon tedavisi için hastanın entübe edilmesi gerekliliği mevcuttur. Non-invaziv mekanik ventilasyonda isminden de anlaşılacağı gibi entübasyon zorunluğu olmayıp ağız ya da nazal maske ile verilen pozitif basınç, hava yolunun ve alveoler sistemin kollabe olmasını engellemektedir. Ayrıca hastanın solunum iş yükünü azaltarak destek olmakta ve fizyolojik stabilizasyonu sağlamaktadır. İnvazif mekanik ventilasyona bağlı özellikle entübasyon sebebiyle oluşan komplikasyonlar non-invazif mekanik ventilasyonda görülmemektedir. Non-invazif mekanik ventilasyon endikasyonları kabaca şu şekilde sıralanabilir: Solunum iş yükünün artması, solunum sayısının 35 ve üstü olması, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması, solunum yetmezliğinin ( $Ph < 7.35$ ,  $PaCO_2 > 45$  mm hg,  $FiO_2/PaO_2 < 200$  ) olduğu durumlardır. NIV genellikle 4-6 saat aralıklar ile yapılmakta olup eğer klinik düzelme yoksa ve sürekli NIV gerekliliği mevcutsa invazif mekanik ventilasyona geçilmesi düşünülmelidir. Ayrıca NIV, invazif mekanik ventilasyon yapılan hastalarda ekstübasyon sonrasında tekrar entübasyonu engellemek içinde kullanılmaktadır. Yoğun bakım ünitelerinde izlenen hastanın daha önceden malnütrisyonunun olması veya yoğun bakımda izleminde malnütrisyonun gelişmesi yüksek mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu yüzden hastanın beslenmesinin sağlanması, malnütrisyonun engellenmesi ve varsa düzeltilmesi çok önemlidir. Öncelikli olarak yapılması gereken şey hastanın malnütrisyonunun olup olmadığının saptanması, malnütrisyon riskinin hesaplanması, ve malnütrisyonu varsa ciddiyetinin değerlendirilmesidir. Literatürde malnütrisyonu değerlendirmek için birçok test bulunmaktadır. Ama testler dışında öncelikle sormamız gereken bazı önemli noktalar vardır. Hastanın kilo kaybı olup olmadığının, beslenmede bir azalmanın olup olmadığının, günlük aktivitelerinde azalma ve güçsüzlüğünün olup olmadığının sorulması çok önemlidir. Sonrasında hastanın vücut kitle indeksinin hesaplanması malnütrisyon açısından ciddi fikir verebilir. Antropometrik ölçümler (Triceps cilt kalınlığı, kol ve baldır çevresi ölçümü, bel çevresi ölçümü ) ve radyolojik incelemeler kas kitlesi ve malnütrisyon açısından özellikle bilgi vermektedir. Biyokimyasal testler (albumin prealbumin, B12 vb. ), vitamin ve eser element eksikliklerin belirlenmesi ve nütrisyon durumunun değerlendirilmesi açısından özellikle istenmelidir. Nütrisyonun tedavisini verilmesi öncesinde hastanın günlük kalori ihtiyacının değerlendirilmesi gerekmektedir. Bunun için altın standart test olarak indirek kalorimetre önerilmektedir. Eğer indirek kalorimetri testi kullanılamayacaksa kabaca enerji ihtiyacı için kilograma 20-30 kilokalori, protein eksikliği oluşmaması için kilograma 1-1,5 gram protein ve dehidratasyonun oluşmaması için kilograma 25-30 mililitre kadar sıvı verilmesi günlük ihtiyaçları karşılamaktadır. Günlük kalori ihtiyacı hesaplanması sonrasında yapılması gereken şey hastanın nütrisyon desteğinin nasıl verileceğinin saptanmasıdır. Disfaji, nörolojik hastalıkların çoğunda görülmektedir. Yutma fonksiyonlarının değerlendirilmesi için spesifik bir test olmayıp yutma testleri ve enstrümental testler kullanılabilir. Disfajisi olan hastalarda aspirasyonu azaltmak ve nütrisyonu sağlamak için kıvamı artırılmış gıdalar ve sıvılar kullanılabilir. Ama hasta yeterli enerjiyi ve proteini alamıyorsa veya kıvamı artırılmış gıdaları tolere edemiyorsa beslenme tüpü takılarak enteral beslenme ürünleri başlanabilir. Normal şartlarda disfajisi olmayan hastalarda oral yoldan beslenme önerilmektedir. Hastanın malnütrisyonu olması veya malnütrisyon riski taşıması durumunda oral beslenme ürünleri destek amacıyla başlanabilir. Oral ve enteral beslenme ürünlerinin kullanıma bir engel yoksa her zaman enteral yolun kullanılması önerilmektedir. Parenteral nütrisyon, enteral yolun kullanılmadığı durumlarda başlanması açısından değerlendirilmelidir. Yoğun bakım ünitelerine yatan her hastanın malnütrisyon riski altında olduğu unutulmamalıdır. Bu sebeple hastaların ilk 48 saat içinde nütrisyonun başlanması çok önemlidir. Oral ve enteral beslenmenin başlanmadığı durumlarda parantal beslenmenin 3-7 günler arasında başlanması önerilmektedir. Erken dönemde başlanan nütrisyon desteğine özel durumlar yoksa 48-72 saat içinde hedeflenen protein ve enerji miktarlarına çıkılması önerilmektedir. NIV alırken hastanın nütrisyon tedavisine devam edilmesi önerilmektedir. 2017 yılında Fransa'da birçok merkezin katılımlı ile 16.594 hastanın verilerinin değerlendirildiği bir çalışmada, hastaların ilk 48 saat içinde yalnızca 5'te 2'si yeterli beslenmiş (Terzi ve ark 2017). Ama bu ilk 2 gündeki yetersiz beslenmenin mortalitede bir değişiklik oluşturmadığı saptanmış. NIV alan hastalarda tedavinin verilmediği zamanlarda nütrisyon tedavisi verilebilmektedir. Hastaların başlangıçta çok uzun süre non-invazif mekanik ventilatörden ayrı kalamaması sebebiyle etkin nütrisyon desteği verilmesinde zorluklar yaşanmaktadır. Nütrisyon desteği için her zaman olduğu gibi yutma problemi ve aspirasyon riski yoksa oral beslenme başlanmalıdır. Oral yoldan beslenemiyorsa beslenme tüpü takılması sonrasında enteral beslenme düşünülmelidir. NIV alan hastalarda beslenme tüpü, maske takıldığında kaçağa sebep olması sebebiyle kısmen bir verimsizliğe sebep olmaktadır. Oral ya da enteral beslenme sırasında aşırı beslenme gastrik distansiyona sebep olduğu için solunum yükünü artırabilmektedir. Ayrıca NIV sırasında hasta etkin olarak tedaviye koopere olmazsa gastrik distansiyon oluşmakta ve aspirasyon ihtimali artmaktadır. Bu sebeple NIV desteği alan hastalarda tedaviye ara verildiğinde volüm yükü az olan yüksek enerjili nütrisyon seçeneklerinin değerlendirilmesi önemlidir. Yapılan bir çalışmada enteral beslenme verilen ve NIV alan hastalarda diğer

beslenme yöntemlerine göre daha fazla solunum yolu komplikasyonu ile karşılaştığı görülmüş (Kogo ve ark 2017). Solunum yetmezliği olan hastalarda nütrisyon desteğinin karbondioksit retansiyonu artırması sebebiyle yüksek karbonhidrat yerine yağ ağırlıklı beslenmenin verilmesi önerilmektedir. Fakat bunun ile ilgili literatür de yeterli randomize ve kontrolü çalışmaların olmadığı bilinmektedir. Protein malnütrisyonu olan ve NIV yapılan hastaların değerlendirildiği birçok gözlemsel çalışmada mortalite arttığı görülmüştür. Bu sebeple hastanın nütrisyonun desteğinde protein malnütrisyonuna imkan vermeyecek şekilde ayarlanması çok önemlidir. Parenteral nütrisyon desteği genellikle NIV tedavisi altındaki hastaların sıvı yükünü artırdığı için son seçenek olarak değerlendirilebilir. NIV alan hastalarda yetersiz beslenmenin yanında hastanın çok beslenmesine bağlı metabolik komplikasyonlar ile karşılaşılacağı için bu durumun oluşmamasına dikkat edilmelidir. Genel tıbbi uygulamalarda olduğu gibi her hastaya uygun bir tedavi yoktur. Her hastanın kendi özelinde değerlendirmesi sonrasında tedavilere karar verilmesi gerekmektedir. NIV alan hastanın etkin nütrisyonun erken dönemde verilemediği bilinmektedir. Bunun mortalite ile ilişkisi net saptanmamıştır. Fakat protein malnütrisyonunun mortalite ile etkileşimi net olarak bilinmektedir. NIV tedavisi alan hastalara en uygun beslenme yolunun seçilmesi sonrasında volümün yükünün az olduğu ve proteinden zengin beslenme ürünlerin seçilmesi ve kullanılması hastanın iyilik durumu ile direkt ilişkilidir. Hastaya yeterli nütrisyonun verilmeside, sağ kalımla ilişkili olduğu akıldan çıkarılmaması gereken bir husustur. Non-invazif mekanik ventilasyon ve nütrisyon desteği birlikteliği ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

#### KAYNAKLAR

1. Reeves A, White H, Sosnowski K. Energy and protein intakes of hospitalised patients with acute respiratory failure receiving non-invasive ventilation. Clin Nutr. 2014 Dec;33(6):106873. Doi: 10.1016/j.clnu.2013.11.012
2. Terzi N, Darmon M, Reignier J. Initial nutritional management during noninvasive ventilation and outcomes: a retrospective cohort study. Crit Care. 2017 Nov 29;21(1):293. Doi: 10.1186/s13054-017-1867-y.
3. Kogo M, Nagata K, Morimoto T. Enteral Nutrition Is a Risk Factor for Airway Complications in Subjects Undergoing Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure. Respir Care. 2017 Apr;62(4):459-467. Doi: 10.4187/respcare.05003.
4. Allingstrup MJ, Esmailzadeh N, Wilkend Knudsen A. Provision of protein and energy in relation to measured requirements in intensive care patients. Clin Nutr. 2012 Aug;31(4):462-8. Doi: 10.1016/j.clnu.2011.12.006
5. Weijs PJ, Stapel SN, de Groot SD. Optimal Protein and Energy Nutrition Decreases Mortality in Mechanically Ventilated, Critically Ill Patients: A Prospective Observational Cohort Study. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2012 Jan;36(1):60-8. Doi: 10.1177/0148607111415109.

### NUTRITION MANAGEMENT DURING NON-INVASIVE MECHANICAL VENTILATION TREATMENT

Onur YİĞİTASLAN

Katip Çelebi University Atatürk Training and Research Hospital, Neurology Clinic, İzmir, Turkey

Respiratory failure is seen in Duchenne muscular dystrophy, motor neuron disease, myastenic crisis, Guillain Barre syndrome and similar diseases in neurology practice. Respiratory failure, which develops sometimes in the course of chronic diseases and sometimes in acute conditions such as myastenic crisis, causes serious mortality and morbidity. Apart from medical treatment in respiratory failure, mechanical ventilator support given in the intensive care unit or in the emergency department is known by all of us to significantly change the prognosis of the patient and save life. It is necessary to intubate the patient for invasive mechanical ventilation. In non-invasive mechanical ventilation, as the name implies, there is no necessity of intubation and positive pressure given by mouth or nasal mask prevents collapse of the airway and alveolar system. In addition, it supports the patient by reducing the respiratory workload, and ensures physiological stabilization. Complications related to invasive mechanical ventilation, especially due to intubation, are not experienced in non-invasive mechanical ventilation. The indications for non-invasive mechanical ventilation are roughly as follows: Increased respiratory workload, respiratory rate at 35 and above, participation of auxiliary respiratory muscles in respiration, respiratory failure (Ph <7.35, PaCO<sub>2</sub> > 45 mm hg, FiO<sub>2</sub> / PaO<sub>2</sub> <200). NIV is usually performed at intervals of 4-6 hours, and if there is no clinical improvement and continuous NIV is required, invasive mechanical ventilation should be considered. NIV is also used to prevent reintubation after extubation in patients who underwent invasive mechanical ventilation. Previous malnutrition of the patient who was followed up in the intensive care unit or the development of malnutrition during the follow-up in the intensive care unit are known to be associated with high mortality. Therefore, it is very important to provide nutrition to the patient, to prevent malnutrition and to correct it if any. The priority is to determine whether the patient has malnutrition, calculate the risk of malnutrition, and evaluate the severity of malnutrition, if any. There are many tests in the literature on malnutrition evaluation. But apart from the tests, there are some important points to ask first. It is very important to ask whether the patient has weight loss, decrease in nutrition and daily activities and weakness. Thereafter, calculating the patient's body mass index may give a serious insight into malnutrition. Anthropometric measurements (Triceps skin thickness, arm and calf circumference measurement, waist circumference measurement) and radiological examinations particularly give information in terms of muscle mass and malnutrition. Biochemical tests (albumin prealbum, B12, etc.) should be particularly requested in terms

of determining vitamin and trace element deficiencies and assessing nutritional status. The daily caloric needs of the patient should be evaluated before deciding the nutritional treatment. For this, an indirect calorimeter is recommended as the gold standard. If the indirect calorimetry test cannot be used, roughly 20-30 kilocalories per kilogram for energy needs, 1-1.5 grams of protein per kilogram to prevent protein deficiency and 25-30 milliliters of fluid per kilogram for dehydration will meet the daily needs. After calculating the daily caloric requirement, what needs to be done is to determine how the patient will be given nutritional support. Dysphagia occurs in most of neurological diseases. It is not a specific test for the assessment of swallow functions, but swallow tests and instrumental tests can be used. In patients with dysphagia, foods and liquids with increased consistency can be used to reduce aspiration and to provide nutrition. However, if the patient cannot get enough energy and protein or cannot tolerate foods with increased consistency, enteral feeding products can be started by inserting a feeding tube. Under normal conditions, oral feeding is recommended in patients without dysphagia. Oral nutritional products may be initiated for support if the patient has malnutrition or is at risk of malnutrition. If there is no hindrance for the use of oral and enteral nutrition products, it is always recommended to use enteral route. Parenteral nutrition should be considered when the enteral route cannot be used. It should be kept in mind that every patient hospitalized in intensive care unit is at risk of malnutrition. Therefore, it is very important to initiate nutrition for the patients within the first 48 hours. In cases where oral and enteral feeding cannot be initiated, it is recommended to start parenteral feeding between 3rd and 7th days. If there are no special conditions for early nutritional support, it is recommended to reach the targeted protein and energy levels within 48-72 hours. It is recommended that the patient continues receiving nutritional therapy while taking NIV. In a study in which 16,594 patients were evaluated with the participation of many centers in France in 2017, only 2 out of 5 patients were fed adequately within the first 48 hours (Terzi et al 2017). However, it was found that malnutrition in these first 2 days did not change the mortality. Nutritional therapy may be given to the patients receiving NIV when the treatment is not given. Since the patients cannot be separated from non-invasive mechanical ventilator for a very long time at the beginning, there are difficulties in providing effective nutritional support. For nutritional support, oral feeding should be initiated, as usual, if there is no swallowing problem and no risk of aspiration. If the patient cannot be fed orally, enteral nutrition should be considered after feeding tube insertion. In patients receiving NIV, the feeding tube is partially inefficient, as it causes leakage when wearing a mask. Excessive nutrition during oral or enteral feeding may cause respiratory distress as it causes gastric distension. In addition, if the patient does not cooperate effectively during the NIV, gastric distension occurs and the possibility of aspiration increases. Therefore, it is important to evaluate the high-energy nutritional options with low volume load when the treatment is discontinued in patients receiving NIV support. In a study, it was observed that patients given enteral nutrition and receiving NIV experienced more respiratory complications compared to other feeding methods (Kogo et al 2017). Since nutritional support increases carbon dioxide retention in patients with respiratory failure, fat-weighted nutrition is recommended instead of high carbohydrate. However, it is known that there are not enough randomized and controlled studies in the literature regarding this. Many observational studies evaluating patients with protein malnutrition and NIV showed an increase in mortality. For this reason, it is very important that the patient's nutritional support is adjusted so as not to allow for protein malnutrition. Parenteral nutritional support can often be considered as the last option since it increases the fluid load in the patients under NIV treatment. In patients receiving NIV, apart from malnutrition, the metabolic complications due to overfeeding will be encountered, so this condition should be avoided. As in general medical practice, there is no treatment appropriate for all patients. Each patient should be evaluated on his/her own, and then the treatment should be decided. It is known that an effective nutrition cannot be given to the patient receiving NIV in early period. The relationship between this and mortality is not clear. However, the interaction of protein malnutrition with mortality is clearly known. Following the selection of the most appropriate feeding route for patients receiving NIV treatment, the selection and use of low-volume and protein-rich nutritional products is directly related to the patient's well-being. It should be kept in mind that giving adequate nutrition to the patient is also related to survival. Further studies are needed on the combination of non-invasive mechanical ventilation and nutritional support.

## REFERENCES

1. Reeves A, White H, Sosnowski K. Energy and protein intakes of hospitalised patients with acute respiratory failure receiving non-invasive ventilation. *Clin Nutr.* 2014 Dec;33(6):1068-73. Doi: 10.1016/j.clnu.2013.11.012
2. Terzi N, Darmon M, Reignier J. Initial nutritional management during noninvasive ventilation and outcomes: a retrospective cohort study. *Crit Care.* 2017 Nov 29;21(1):293. Doi: 10.1186/s13054-017-1867-y.
3. Kogo M, Nagata K, Morimoto T. Enteral Nutrition Is a Risk Factor for Airway Complications in Subjects Undergoing Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure. *Respir Care.* 2017 Apr;62(4):459-467. Doi: 10.4187/respcare.05003.
4. Allingstrup MJ, Esmailzadeh N, Wilkend Knudsen A. Provision of protein and energy in relation to measured requirements in intensive care patients. *Clin Nutr.* 2012 Aug;31(4):462-8. Doi: 10.1016/j.clnu.2011.12.006
5. Weijs PJ, Stapel SN, de Groot SD. Optimal Protein and Energy Nutrition Decreases Mortality in Mechanically Ventilated, Critically Ill Patients: A Prospective Observational Cohort Study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2012 Jan;36(1):60-8. Doi: 10.1177/0148607111415109.



## İNMEYE EŞLİK EDEN CERRAHİ GASTROİNTESTİNAL KOMPLİKASYON

### SÜRECİNDE NÜTRİSYON

Gülseren BÜYÜKŞERBETCİ

Balıkesir Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Balıkesir

Akut sol MCA infarktı, trombektomi sonrası NIHSS 1, ama masif retroperitoneal kanama geliyor. Hemoglobun stabil. 3. gün genel cerrahi NPO'ya devam edilmesini öneriyor. Hastanın nutrisyon planı nasıl olmalıdır?

Bu örnek vaka üzerinden konuşmak gerekirse, masif retroperitoneal kanama, abdominal kompartman sendromu riski de olan enteral beslenmenin kontrendike olduğu bir klinik durumdur. ESPEN kılavuzuna göre NPO beslenme kesilerek hastaya parenteral nutrisyon başlanması gerekmektedir. ESPEN yoğun bakımda beslenme kılavuzuna (P. Singer et al. / Clinical Nutrition 28 (2009) göre özellikle 48 saatten daha uzun süre YBÜ'de kalması öngörülen, tüm YBÜ'deki erişkin hastalara medikal nutrisyon tedavisi uygulanmalıdır. Oral alabilen hastada oral beslenme, alamıyorsa enteral beslenme, parenteral beslenmeye tercih edilmelidir. Oral alım mümkün değilse, ertelemek yerine ilk 48 saatte erken enteral beslenme tercih edilmelidir. Oral veya enteral beslenmenin kontrendike olduğu durumlarda parenteral nutrisyon 3 ile 7 gün süresince uygulanmalıdır (1). Enteral beslenmenin kontrendike olduğu ağır malnutrisyonu olan hastalara da parenteral nutrisyon sağlanması uygundur. Serebral infarkt gelişmiş hastaların malnutrisyon riski yüksektir (2). Bu nedenle örnek vakadaki hastanın erken parenteral beslenme tedavisi (3-7 gün) alması gerekmektedir. Hiçbir çalışma YBÜ'de optimum parenteral beslenme başlama zamanını belirtmemektedir. Ancak Avrupa (ESPEN) ve Kanada (CSCN) klinik klavuzları YBÜ'ye kabulden sonra hastanın ilk 24-48 saat içinde beslenmeye başlamasını önermektedir. YBÜ hastalarının %10-20'sinde enteral beslenmeye engel olacak örnek vakadaki gibi kontrendikasyonların olduğu veya enteral beslenmenin tolere edilemediği bilinmektedir. Bu durumdaki hastalar gereksinimlerini karşılamak için yeterli besini alamazlar. Enteral beslenmeye kontrendikasyon gelişen cerrahi durumlar genelde 3-5 gün ile sınırlıdır. Öte yandan enteral beslenmeye toleranssızlık daha uzun sürer ve beslenme desteğinin yokluğu mortaliteyi arttıracığından parenteral nutrisyon için mutlak endikasyondur. Sonuç olarak 2 gün içinde normal beslenmeleri beklenmeyen hastalara parenteral nutrisyon başlanması makuldür. Genelde tam beslenme gereksinimini karşılayacak yüksek osmolariteli (osm>850 Mmol/l) parenteral beslenme solüsyonlarının infuzyonu için santral venöz yol gerekmektedir. Periferik venöz yolla verilebilen düşük osmolariteli parenteral beslenme ürünleri beslenme gereksinimlerinin bir bölümünü karşılamak veya negatif enerji dengesini azaltmak amacıyla düşünülebilir. Eğer düşük osmolariteli parenteral periferik venöz yolla verilebilecek solüsyonlar hastanın enerji ihtiyacını karşılamıyorsa santral parenteral beslenme uygulanmalıdır. Negatif enerji dengesini azaltmak için ölçülen enerji tüketimi olabildiğince karşılayacak şekilde beslenme amaçlanmalıdır. İndirekt kalorimetre yokluğunda 2-3 günde arttırılarak 25 kcal/kg/gün hastaya verilmelidir. Günlük karbonhidrat miktarı en az 2 gr/kg/glukoz olmalıdır. Hastaya uygulanacak parenteral nutrisyon karışımı içeriği hastada hiperglisemi yaratmayacak şekilde ayarlanmalıdır. Lipid emülsiyonları, enerji için PN'nin ayrılmaz bir parçası olmalı ve uzun süreli YBÜ hastalarında esansiyel yağ asidi tedarikini sağlamalıdır. İntravenöz lipid emülsiyonları UZT (uzun zincirli trigliserit, OZT (orta zincirli trigliserit) veya karışık emülsiyonlar), 12 ile 24 saat boyunca 0.7 g / kg -1.5 g / kg'a kadar güvenle uygulanabilir. Parenteral nutrisyon endikasyonu varlığında dengeli bir amino asit karışımı, günde yaklaşık 1.3-1.5 g / kg ideal vücut ağırlığında, yeterli bir enerji kaynağı ile birlikte uygulanmalıdır. Amino asit çözeltisi, 0.2-0.4 g / kg / gün L-glutamin (örneğin, 0.3-0.6 g / kg / gün alanil-glutamin dipeptit) içermelidir. Tüm PN reçeteleri, günlük multivitaminler ve iz elementler içermelidir. Parenteral beslenme için 3:1 (all-in-one) parenteral beslenme karışımları uygulama kolaylığı, maliyet, komplikasyon riskinin daha az olması nedeniyle tercih edilebilir. Hastanın takibinde olabilecek en erken dönemde oral beslenmeye tekrar başlanmalıdır (3). Abdominal kompartman sendromu olmaksızın, intraabdominal hipertansiyon hastalarında, enteral beslenme ile karın içi basıncı artarsa, enteral beslenmeyi kısa süreli azaltma veya kesme düşünülmelidir (4). Bu nedenle karın içi basıncı artışı gelişmeyecek şekilde oral veya enteral beslenmeye devam edilmeli ve eksik enerji ihtiyacı suplementer parenteral nutrisyon tedavisi ile karşılanmalıdır. Bu süreçte, disfaji riski bulunmayan oral yolla beslenebilen, ancak total parenteral nutrisyondan oral alıma geçişte günlük enerji ihtiyacının %80'inden azı oral yolla karşılanan hastada, günlük kalori ihtiyacının suplementer parenteral nutrisyon ile kapatılması uygundur (5). Süreç içerisinde karın içi hipertansiyon düzeldikçe oral alınan kalori miktarı artırılıp, suplementer parenteral nutrisyon miktarı azaltılarak günlük enerji hedefi yakalanabilir.

### KAYNAKLAR

1. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit Pierre Singer et al. Clinical Nutrition 38 (2019)
2. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology R. Burgos et al. Clinical Nutrition 37 (2018)
3. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care Pierre Singer et al. Clinical Nutrition 28, 387-400, (2009).
4. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. Reintam Blaser et al. Intensive Care Med. 43:380-398, (2017)
5. Optimisation of energy provision with supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: a randomised controlled clinical trial Claudia Paula Heidegger et al. The Lancet. 385-393, (2013).



## NUTRITION IN SURGICAL GASTROINTESTINAL COMPLICATION PROCESS ACCOMPANIED BY STROKE

Gülseren BÜYÜKŞERBETCİ

Balıkesir University Health Application and Research Hospital, Neurology Clinic, Balıkesir

Acute left MCA infarction, NIHSS after thrombectomy is 1, but massive retroperitoneal bleeding develops. Hemoglobin is stable. On the third day, general surgery recommends continuation of NPO. What should be the nutritional plan of the patient?

To illustrate this case, massive retroperitoneal hemorrhage is a clinical condition in which enteral nutrition is contraindicated and which also poses the risk of abdominal compartment syndrome. According to ESPEN guidelines, NPO feeding should be discontinued and the patient should be started on parenteral nutrition. According to the ESPEN intensive care nutrition guidelines (P. Singer et al. / Clinical Nutrition 28 (2009), medical nutritional therapy should be administered to all adult patients in the ICU, which are expected to remain in the ICU for more than 48 hours. Oral feeding should be preferred in the patients who can take orally, otherwise, the enteral feeding should be preferred to parenteral feeding. If oral intake is not possible, early enteral nutrition should be preferred in the first 48 hours instead of postponing. In cases where oral or enteral nutrition is contraindicated, parenteral nutrition should be administered for 3 to 7 days (1). Parenteral nutrition is also suitable for patients with severe malnutrition where enteral nutrition is contraindicated. Patients with cerebral infarction have a high risk of malnutrition (2). Therefore, the patient in the sample case should receive early parenteral nutrition therapy (3-7 days). None of the studies indicated the optimal time to start parenteral nutrition in the ICU. However, European (ESPEN) and Canadian (CSCN) clinical guidelines recommend that the patient should begin nutrition within the first 24-48 hours after admission to the ICU. It is known that 10-20% of ICU patients have contraindications to prevent enteral nutrition as in the sample case or enteral nutrition cannot be tolerated. Patients in this situation cannot get enough nutrients to meet their needs. Surgical conditions with contraindications to enteral nutrition are usually limited to 3-5 days. On the other hand, intolerance to enteral nutrition lasts longer and is an absolute indication for parenteral nutrition because the absence of nutritional support will increase mortality. In conclusion, it is reasonable to start parenteral nutrition in patients who are not expected to be fed normally within 2 days. In general, a central venous route is required for infusion of high osmolarity ( $\text{osm} > 850 \text{ Mmol / l}$ ) parenteral feeding solutions in order to meet the full nutritional requirements. Parenteral nutrition products with low osmolarity, which can be delivered via the peripheral venous route, may be considered in order to meet some of the nutritional requirements or to reduce the negative energy balance. If solutions with low osmolarity which can be delivered through parenteral peripheral venous route do not meet the patient's energy needs, central parenteral nutrition should be applied. Nutrition should be aimed to meet as much as possible the measured energy consumption to reduce the negative energy balance. In the absence of an indirect calorimeter, the patient should be given 25 kcal/kg/day with an increase every 2-3 days. The daily amount of carbohydrate should be minimum 2 g/kg/glucose. The content of the parenteral nutrition mixture to be administered to the patient should be adjusted so as not to cause hyperglycemia in the patient. Lipid emulsions should be an integral part of PN for energy and provide essential fatty acid supply in long-term ICU patients. Intravenous lipid emulsions LCT (long chain triglyceride, MCT (medium chain triglyceride) or mixed emulsions) can be safely administered up to 0.7 g/kg -1.5 g/kg for 12 to 24 hours. In the presence of the indication for parenteral nutrition, a balanced amino acid mixture should be administered as about 1.3 to 1.5 g/kg per day at an ideal body weight with an adequate energy source. The amino acid solution should contain 0.2-0.4 g/kg/day L-glutamine (for example, 0.3-0.6 g/kg/day alanyl-glutamine dipeptide). All PN prescriptions should contain daily multivitamins and trace elements. For parenteral nutrition, 3: 1 (all-in-one) parenteral nutrition mixtures may be preferred because of their ease of administration, cost and low risk of complications. Oral feeding should be resumed as soon as possible in the follow-up of the patient (3). In patients with intraabdominal hypertension without abdominal compartment syndrome, if intra-abdominal pressure increases with enteral feeding, enteral feeding should be reduced for a short while or discontinued (4). Therefore, oral or enteral nutrition should be continued in such a way that the intra-abdominal pressure will not increase and the energy need should be met by supplementary parenteral nutrition therapy. In this course, it is appropriate to complete the daily need for calorie by means of supplementary parenteral nutrition in patients who are not at risk of dysphagia, can be fed orally but with less than 80% of their daily energy needs are met orally in transition from total parenteral nutrition to oral intake (5). The daily energy target can be achieved by increasing the amount of oral calories taken and decreasing the amount of supplementary parenteral nutrition as the intra-abdominal hypertension improves within the process.

### REFERENCES

1. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit Pierre Singer et al. Clinical Nutrition 38 (2019)
2. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology R. Burgos et al. Clinical Nutrition 37 (2018)
3. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care Pierre Singer et al. Clinical Nutrition 28, 387-400, (2009).
4. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. Reintam Blaser et al. Intensive Care Med. 43:380-398, (2017)
5. Optimisation of energy provision with supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: a randomised controlled clinical trial Claudia Paula Heidegger et al. The Lancet. 385-393, (2013).



## PEG KOMPLİKASYONLARI VE HEMODİNAMİK İNSTABİLİTEDE ENTERAL NÜTRİSYON

Müge ÖZCAN

Balıklı Rum Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

### GİRİŞ

Perkütan Endoskopik Gastroskopi herhangi bir sebeple oral yolla beslenemeyen gastrointestinal sistem fonksiyonları sağlam olan hastalarda uygulanan güvenilir bir beslenme yöntemidir. Bu işlem 1980 yılında Ponsky ve Gauderer (1) tarafından tanımlanmasından beri güvenli bir şekilde uygulanmaktadır.

PEG komplikasyonları, major ve minör komplikasyonlar, akut ve kronik komplikasyonlar, işlemle ilgili veya sonrasında ortaya çıkan komplikasyonlar olarak değişik şekillerde sınıflanabilir. Yara yeri enfeksiyonu, tüpten abdominal kaviteye sızıntı ve peritonit, stoma sızıntısı, tüpün tıkanması, kazara tüpün çıkması, pnömoperitonium ve gastrik çıkış obstrüksiyonu minör komplikasyonlar olarak sayılır. Major komplikasyonlar ise aspirasyon pnömonisi, hemoraji, iç organ yaralanmaları, buried bumper sendromu, nekrotizan fasiit ve kanüle bağlı tümör yayılımıdır. Akut komplikasyonlar bağlamında ele alındığında kardiyopulmoner komplikasyonlar, aspirasyon, hemoraji ve perforasyon endoskopik girişim sırasında ortaya çıkabilecek ciddi komplikasyonlardır. İşlem sırasında verilen sedasyona bağlı ve anestezi uygulaması sırasında miyokard enfarktüsü, respiratuar arrest veya hipotansiyon gelişebilir (2). Hipoksi sıkıdır. %0,3-%1,0 oranında aspirasyon riski vardır (3). İleri yaş, kronik hastalıkların varlığı, supin pozisyon ve sedasyon aspirasyon için risk faktörleridir. Kanama endoskopi işlemi sırasında nadir görülen bir komplikasyondur. Antikoagülan kullanımı, antiplatelet tedavi ve anatomik anomaliler risk faktörleridir. En korkutucu komplikasyon özofagus perforasyonudur (%0,008-%0,04) (2). Vakaların %50'si anatomik anomaliler kaynaklıdır. Normal anatomideki hastalarda iatrojenik perforasyon özofagusun doğal daralım yerlerindedir (diafragmatik hiatus gibi). Predispozan faktörler, anterior servikal osteofitler, Zenker divertikülü veya epifrenik özofagus divertikülü, benign veya malign özofagus darlıkları ve kitle lezyonları varlığıdır.

Gastrostomi tüpünün yerleştirilmesi esnasında ise şu komplikasyonlar gözlenebilir:

**Pnömooperitoneum:** PEG yerleştirilmesi sonrası oldukça sık görülmektedir (%50). Tüpün abdominal duvara yerleştirilmesi sırasında aradaki açıklıktan hava kaçtığı düşünülür. Genellikle kendini sınırlar ve tedavi gerektirmez (4).

**Kolon yaralanması:** Transvers kolonun gastrik duvar önüne yer değiştirmesi PEG yerleştirilmesi sırasında kolonun yaralanmasına neden olabilir. Mide ve ince barsakların hava ile fazla şişirilmesi transvers kolonun yukarı itilmesine, bu da yaralanmaya açık hale gelmesine neden olabilir. Kolon yaralanmaları genellikle peritonit ile sonuçlanır ve cerrahi müdahale gerektirir.

**Gastro-kolo-kutanöz Fistül:** Nadir görülür, karın duvarı ile gastrik duvar arasına barsakların geçmesi ve fark edilememesi nedeniyle ortaya çıkar (5).

**İnce barsak yaralanması:** Nadir ve tanısı zordur. İnce barsaklar üst abdomenden onları ayıran omentum ile korunmuşlardır. Daha önce batın cerrahisi ve dolayısıyla yapışıklıkları olan hastalarda omentum rezeke edildiye PEG yerleştirilmesi sırasında ince barsak yaralanabilir (6).

**Karaciğer Yaralanması:** Nadirdir. Dikkatli uygulama ile önüne kolaylıkla geçilebilir.

**Dalak Yaralanması:** Fatal retroperitoneal kanamaya sebep olan bir vaka bildirilmiştir. Post-mortem incelemede splenik ven laserasyonu gösterilmiştir. Dalak yaralanmasından hastada aniden karın ağrısı ve hipotansiyon gelişiminde şüphelenilir. Hemen kristalloid solüsyonlarla tedaviye başlanmalıdır. Hemodinamik olarak stabilleşmiş hastada BT tanı koymak için uygulanmalıdır.

**İntraperitoneal ve retroperitoneal kanama:** Karaciğer yaralanmasına sekonder intraperitoneal kanama bildirilmiştir. Klinik abdominal ağrı, hipotansiyon, hemoglobinde düşme, karında rijidite ile karakterizedir. BT intraperitoneal sıvı birikimi ve hematoma ile ilişkili karaciğer laserasyonunu gösterir.

**Karın duvarı kanaması:** PEG yerleştirilmesi işlemi sonrası karın duvarı damarlarından kanama olmasıdır. PEG giriş yeri etrafında kanama olur.

**PEG kullanımı ve gastrostomi bölgesi ile ilgili komplikasyonlar:**

**Peristomal ağrı:** PEG işlemi sırasında sterilizasyona dikkat edilmeli ve kontaminasyon önlenmelidir. Tek doz proflaktik antibiyotik peristomal enfeksiyon riskini azalttığı gösterilmiştir. Ağrı geçmez ve enfeksiyondan şüphelenilirse abdominal BT tanı için gerekebilir.

**Abse ve yara enfeksiyonu:** Proflaktik antibiyotik enfeksiyon riskini düşürür (7).

**Nekrotizan fasiit:** Nadir, fakat fatal bir komplikasyondur. Abdominal fasyada nekroza yol açan, hızla yayılan enfeksiyonla karakterize acil cerrahi bir durumdur. Diyabetes mellitus, yara yeri enfeksiyonu varlığı, malnütre hastalar ve immün sistem eksikliği olanlarda risk artmıştır. Tüpün traksiyonu ve basınç uygulanması da predispozan faktörlerdendir. Tedavide geniş cerrahi debridman, geniş spektrumlu antibiyotikler uygulanmalı ve yoğun bakımda izlem yapılmalıdır (8).

**Buried Bumper Sendromu:** Sık görülmeyen ancak ciddi bir komplikasyondur. İnternal ve eksternal tampon arasındaki fazla basınç gastrik duvarda iskemik nekroza ve gastrik ülserasyona neden olur. Sonrasında da tüp karın duvarında yer değiştirir ve yerinden çıkar. Tamı konduğu anda tüp çekilmelidir. Bu komplikasyon düzenli olarak tüp pozisyonunun kontrolü, cilt ile dış tampon arasında küçük bir boşluk bırakılması ve tüpün günlük olarak 180-360 derece rotasyonu ile önlenebilir (9).

**Peristomal Sızıntı:** Erken görülen komplikasyonlardandır. %1-2 oranında görülür. Diyabetes mellitus, malnütrisyon ve immün yetmezlik predispozan faktörlerdir. Sızıntı tüm önlem ve tedavilere rağmen devam ederse tüp çıkartılmalıdır (10).

**PEG bölgesinde herniasyon:** Literatürde sadece 1 vaka bildirilmiştir (11).

**Gastrointestinal kanama ve ülserasyon:** Çok sık görülmeyen komplikasyonlardandır (%2,5) (12).

**Gastrik çıkış obstrüksiyonu:** Nadir komplikasyonlardandır. PEG tüpünün bir parçasının pilor veya duodenumda takılması ve gastrik çıkışta parsiyel veya tam obstrüksiyona yol açmasıdır.

**İleus ve gastroparezi:** PEG yerleştirme işlemi sonrası geçici gastropareziye bağlı bulantı ve kusma görülebilir. Hastanın diyabetes mellitus tanısı varsa metoklopramid denenebilir. Alternatif olarak eritromisin gastrointestinal motiliteyi artırabilir. Bulantı ve kusmanın devam etmesi durumunda 24-48 saat süreyle beslenme durdurulur. Abdominal distansiyon ve barsak seslerinin yokluğu durumunda ileustan şüphelenilir.

Yetişkin kritik hastalığı olan ve hemodinamik olarak stabil olmayan hastada hem ESPEN hem de ASPEN klavuzları hastanın durumu stabil hale gelene kadar beslenmesinin durdurulmasını vurgulamaktadır. Bu önerinin dayanağı enteral nütrisyon ile artan gastrointestinal oksijen ihtiyacının zaten sınırlı olan oksijen rezervi ile karşılanamaması ve intestinal iskemi ve komplikasyonlara neden olabilme endişesidir. Hemodinamik instabilite sıvı tedavisi, vazopressör ve inotropik ajanlarla kontrol altına alındığında erkenden düşük dozla enteral nütrisyona başlanmalıdır. Gerekli kalori ihtiyacının enteral yoldan karşılanmadığı dönemde bile hiç olmazsa bağırsak mukozasının beslenmesi için 10-20 ml/saat enteral nütrisyon yapılmalıdır. Böylelikle barsak mukozasının atrofisinin önüne geçilir, mukoza bütünlüğü sağlanır ve mukozadan bakteriyel translokasyonun önüne geçilebilir. Sıvı replasmanı üriner output 1ml/kg/saat (veya 25 ml/kg/gün) olacak şekilde yapılabilir. Yeterli sıvı replasmanı yapıp yapılmadığı üriner sodyum konsantrasyonu ölçülerek hesaplanabilir (13). Dirençli hipotansiyon durumunda ve hemodinamik açıdan stabil olmayan hastalarda çeşitli organ ve sistemlerde disfonksiyon ortaya çıkar (beyin, böbrekler, kalp ve gastrointestinal trakt gibi). İntestinal perfüzyon bozukluklarını veya reperfüzyon hasarını önlemek amacıyla enteral nütrisyon bu hastalarda geciktirilir. Yapılan hayvan çalışmalarında gastrointestinal kan akımında %50'den fazla azalmanın barsak duvarında iskemik hasara yol açtığı gösterilmiştir (14). Hemodinamik stabilizasyon sağlandıktan (sıvı replasmanı, bir veya birden fazla vazopressör ile tedavi) sonra erken ve 600 kcal/gün altında başlanan enteral nütrisyonun hastane mortalitesini azalttığı gösterilmiştir.

#### KAYNAKLAR

1. Gauderer MW, Ponsky JL, Izant RJ Jr. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. J Pediatr Surg. 1980 Dec. 15 (6):872-5.
2. Froelich F, Gonvers JJ, Vader JP, Dubois RW, Burnand B. Appropriateness of gastrointestinal endoscopy: risk of complications. Endoscopy 1999;31:684-686
3. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, et al. Complications of upper GI endoscopy. Gastrointest Endosc 2002;55:784-793
4. Plumser AB, Gottfried EB, Clair MR. Pneumoperitoneum after percutaneous endoscopic gastrostomy. Am J Gastroenterol 1984;79:440-1
5. Saltzberg DM, Anand K, Juvan P, Joffe I. Colocutaneous fistula: an unusual complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1987 Jan-Feb;11(1):86-8
6. Karhadkar AS, Schwartz HJ, Dutta SK. Jejuno-cutaneous fistula manifesting as chronic diarrhea after PEG tube replacement. J Clin Gastroenterol 2006;40:560-561
7. Jafri NS, Mahid SS, Minor KS, Idstein SR, Hornung CA, Galandiuk S. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis to prevent peristomal infection following percutaneous endoscopic gastrostomy. Aliment Pharmacol Ther. 2007;25:647-56
8. Cave DR, Robinson WR, Brotschi EA. Necrotizing fasciitis following percutaneous endoscopic gastrostomy. Gastrointest Endosc. 1986; 32:294
9. Geer W, Jeanmonod R. Early presentation of buried bumper syndrome. West J Emerg Med. 2013;14:421-423
10. Lin JS, Ibrahim HZ, Kheng JW, Fee WE, Terris DJ. Percutaneous endoscopic gastrostomy: strategies for prevention and management of complications. Laryngoscope 2001;111:1847-1852
11. Chuang CH, Chen CY. Gastric herniation through PEG site. Gastrointest Endosc 2003;58:416
12. Schapiro GD, Edmondowicz SA. Complications of percutaneous endoscopic gastrostomy. Gastrointest Endosc Clin N Am 1996;6:409-422
13. Khalid I, Doshi P, DiGiovine B. Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with vasopressors and mechanical ventilation. Am J Crit Care 2010;19:261-8
14. Kles KA, Walling MA, Tappenden KA. Luminal nutrients exacerbate intestinal hypoxia in the hypoperfused jejunum. J Parenter Enteral Nutr 2001;25(5):246-252

## PEG COMPLICATIONS AND ENTERAL NUTRITION IN HEMODYNAMIC INSTABILITY

Müge ÖZCAN

Balıklı Rum Hospital, Nöroloji Clinic, İstanbul, Turkey

### INTRODUCTION

Percutaneous Endoscopic Gastroscopy is a reliable method of feeding in patients with intact gastrointestinal system functions who cannot be fed orally for any reason. This process has been implemented safely since 1980, when it was first described by Ponsky and Gauderer (1).

Complications of PEG can be classified in different ways as major and minor complications, acute and chronic complications, procedure-related or subsequent complications. Minor complications include wound site infection, leakage from tube to abdominal cavity and peritonitis, leakage from the stoma, obstruction of tube, accidental tube removal, pneumoperitoneum and gastric outlet obstruction. Major complications include aspiration pneumonia, hemorrhage, internal organ injuries, buried bumper syndrome, necrotizing fasciitis, and cannula-induced tumor spread.

In the context of acute complications, serious complications that may occur during endoscopic intervention include cardiopulmonary complications, aspiration, hemorrhage and perforation. Myocardial infarction, respiratory arrest or hypotension may develop due to sedation given during the procedure and during anesthesia (2). Hypoxia is common. The risk of aspiration ranges between 0.3% and 1.0% (3). Advanced age, presence of chronic diseases, supine position and sedation are risk factors for aspiration. Bleeding is a rare complication during endoscopy. Anticoagulant use, antiplatelet therapy and anatomic anomalies are the risk factors. The most frightening complication is esophageal perforation (0.008% - 0.04%) (2). 50% of cases are caused by anatomic anomalies. In patients with normal anatomy, iatrogenic perforation occurs at the natural constriction sites of the esophagus (such as the diaphragmatic hiatus). Predisposing factors include anterior cervical osteophytes, Zenker diverticulum or epiphrenic esophageal diverticulum, benign or malignant esophageal stenosis and presence of mass lesions.

During gastrostomy tube placement, the following complications may occur:

**Pneumoperitoneum:** Pneumoperitoneum is seen quite frequently (50%) after PEG placement. During the placement of the tube on the abdominal wall, air is thought to escape from the opening inbetween. It is usually self-limiting and does not require treatment (4).

**Colon injury:** Displacement of the transverse colon in front of the gastric wall may cause injury to the colon during PEG insertion. Over-inflating the stomach and small intestine with air may cause the transverse colon to be pushed up, making it vulnerable to injury. Colon injuries often result in peritonitis and require surgical intervention.

**Gastro-colo-cutaneous fistula:** This condition is rare and occurs when intestines pass between the abdominal wall and gastric wall and cannot be noticed (5).

**Small intestine injury:** This condition is rare and difficult to diagnose. The small intestines are protected by the omentum, which separates them from the upper abdomen. If the omentum has been resected in patients with previous abdominal surgery and thus predisposed the formation of adhesions, the small intestine may be injured during PEG placement (6).

**Liver injury:** This condition is rare. This can be easily avoided by careful application.

**Spleen injury:** One case which led to fatal retroperitoneal hemorrhage was reported. Post-mortem examination showed splenic vein laceration. Splenic injury should be suspected in the presence of sudden abdominal pain and hypotension. Treatment should be initiated immediately with crystalloid solutions. CT should be performed to establish the diagnosis once the patient is hemodynamically stabilized.

**Intraperitoneal and retroperitoneal bleeding:** Intraperitoneal bleeding secondary to liver injury was reported. It is characterized by abdominal pain, hypotension, decrease in hemoglobin count, and abdominal rigidity. CT shows intraperitoneal fluid accumulation and hepatic laceration associated with hematoma.

**Abdominal wall bleeding:** This is bleeding from the veins of the abdominal wall after PEG placement. Bleeding occurs around the PEG insertion site.

Complications related to use of PEG and gastrostomy site:

**Peristomal pain:** Utmost attention should be paid to sterilization and contamination should be avoided during the PEG procedure. Single-dose prophylactic antibiotics was shown to reduce the risk of peristomal infection. If the pain does not disappear and infection is suspected, abdominal CT may be needed for diagnosis.

**Abscess and wound infection:** Prophylactic antibiotics reduce the risk of infection (7)

**Necrotizing fasciitis:** This is a rare but a fatal complication. This is an emergency surgical condition characterized by rapidly spreading infection that causes necrosis in abdominal fascia. The risk is increased in patients with diabetes mellitus, wound site infection, malnutrition and immune deficiency. Traction of the tube and pressure application are also predisposing factors. Wide surgical debridement and broad spectrum antibiotics should be used in the treatment and follow-up should be conducted in the intensive care unit (8).

**Buried Bumper Syndrome:** This is an uncommon but a serious complication. Excessive pressure between the internal and external tampon causes ischemic necrosis and gastric ulceration in the gastric wall. Then, the tube is then displaced and dislodged in the abdominal wall. The tube should be withdrawn once the diagnosis is made. This complication can be prevented by regularly checking the tube position, leaving a small gap between the skin and the outer tampon, and

rotating the tube 180-360 degrees on daily basis (9).

**Peristomal Leakage:** This is one of the early complications. It is encountered at a rate of 1-2%. Diabetes mellitus, malnutrition and immunodeficiency are predisposing factors. If the leakage persists despite all precautions and treatments, the tube should be removed.(10)

**Herniation in the PEG region:** Only one case has been reported in the literature (11).

Gastrointestinal bleeding and ulceration: This is a rare complication (2,5%) (12).

**Gastric outlet obstruction:** This is a rare complication. This occurs because a part of the PEG tube gets stuck in the pylorus or duodenum and causes partial or complete obstruction of the gastric outlet.

**Ileus and gastroparesis:** After PEG placement, nausea and vomiting due to transient gastroparesis may occur. If the patient is diagnosed with diabetes mellitus, metoclopramide may be tried. Alternatively, erythromycin may increase gastrointestinal motility. If nausea and vomiting persist, feeding should be stopped for 24-48 hours. In cases of abdominal distention and the absence of intestinal sounds, ileus may be suspected.

In an adult, critically ill and hemodynamically unstable patient, both the ESPEN and ASPEN guidelines emphasize the cessation of feeding until the patient's condition is stable. The basis of this recommendation is that the need for gastrointestinal oxygen increased by enteral nutrition cannot be met by the already limited oxygen reserve, and there is concern that it may cause intestinal ischemia and complications. When hemodynamic instability is controlled by fluid therapy, vasopressor and inotropic agents, enteral nutrition should be initiated early at low doses. Even when the required caloric requirement cannot be met enterally, at least 10-20 ml/hour enteral nutrition should be provided to feed the intestinal mucosa. Thus, atrophy of the intestinal mucosa is prevented, mucosal integrity is achieved and bacterial translocation from the mucosa can be prevented. Fluid replacement can be performed in a way that the urinary output will be 1 ml/kg/h (or 25 ml/kg/day). Whether adequate fluid replacement is performed can be calculated by measuring urinary sodium concentration (13). In the case of resistant hypotension and in hemodynamically unstable patients, dysfunction occurs in various organs and systems (such as the brain, kidneys, heart and gastrointestinal tract). Enteral nutrition is delayed in these patients to prevent intestinal perfusion disorders or reperfusion damage. The studies conducted on animals showed that more than 50% reduction in gastrointestinal blood flow caused ischemic damage to the intestinal Wall (14) It was shown that enteral nutrition initiated early and below 600 kcal/day after hemodynamic stabilization ( treatment with fluid replacement, one or more vasopressors) reduces hospital mortality.

## REFERENCES

1. Gauderer MW, Ponsky JL, Izant RJ Jr. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg.* 1980 Dec. 15 (6):872-5.
2. Froelich F, Gonvers JJ, Vader JP, Dubois RW, Burnand B. Appropriateness of gastrointestinal endoscopy: risk of complications. *Endoscopy* 1999;31:684-686
3. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, et al. Complications of upper GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2002;55:784-793
4. Plumser AB, Gottfried EB, Clair MR. Pneumoperitoneum after percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am J Gastroenterol* 1984;79:440-1
5. Saltzberg DM, Anand K, Juvan P, Joffe I. Colocutaneous fistula: an unusual complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1987 Jan-Feb;11(1):86-8
6. Karhadkar AS, Schwartz HJ, Dutta SK. Jejuno-cutaneous fistula manifesting as chronic diarrhea after PEG tube replacement. *J Clin Gastroenterol* 2006;40:560-561
7. Jafri NS, Mahid SS, Minor KS, Idstein SR, Hornung CA, Galandiuk S. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis to prevent peristomal infection following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;25:647-56
8. Cave DR, Robinson WR, Brotschi EA. Necrotizing fasciitis following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc.* 1986; 32:294
9. Geer W, Jeanmonod R. Early presentation of buried bumper syndrome. *West J Emerg Med.* 2013;14:421-423
10. Lin JS, Ibrahim HZ, Kheng JW, Fee WE, Terris DJ. Percutaneous endoscopic gastrostomy: strategies for prevention and management of complications. *Laryngoscope* 2001;111:1847-1852
11. Chuang CH, Chen CY. Gastric herniation through PEG site. *Gastrointest Endosc* 2003;58:416
12. Schapiro GD, Edmundowicz SA. Complications of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1996;6:409-422
13. Khalid I, Doshi P, DiGiovine B. Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with vasopressors and mechanical ventilation. *Am J Crit Care* 2010;19:261-8
14. Kles KA, Walling MA, Tappenden KA, Luminal nutrients exacerbate intestinal hypoxia in the hypoperfused jejunum. *J Parenter Enteral Nutr* 2001;25(5):246-252



## REFEEDING SENDROMU

Çetin Kürşad AKPINAR

Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Samsun

**Olgu Örneği:** 74 yaşında erkek hasta iskemik inme tanısıyla (NIHSS 14) 6 gündür acil serviste yatış beklemiş, bu süreçte sadece intravenöz olarak sıvı tedavisi almıştır. Takibinin 7. gününde nöroloji yoğun bakıma yatış yapılmış, vücut kitle indeksi 18 olarak hesaplanan hastaya saatte 40 cc/h dozunda sürekli infüzyon şeklinde enteral nutrisyon başlanmıştır. 2 gün sonra bilinçte somnolans gelişen ve jeneralize tonik klonik nöbet geçiren hastada yapılan tetkikler sonucunda bu tabloya neden olan sürecin Refeeding sendromu olabileceği düşünüldü ve bu açıdan tedavi süreci başladı.

**Tanım:** Refeeding sendromu, malnütrisyonadaki olgularda yetersiz bir beslenme periyodundan sonra agresif (hızla yüksek kalorili besin verilmesi) bir şekilde beslenme (oral, enteral veya parenteral nutrisyon) başlandığı zaman, elektrolit veya sıvı dengesinde ciddi bir bozulma sonucu ortaya çıkan klinik bir tablodur (1-5). Refeeding sendromu malnutrisyon, obezite gibi nutrisyonel bir bozukluktur (5).

**Risk faktörleri:** Vücut kitle indeksi  $<16$  kg/m<sup>2</sup>, 3-6 ay içerisinde  $>10$  kilo kaybı, son 5 gündür beslenememe ya da az beslenme (en önemli risk faktörü), alkol kullanım öyküsü, beslenme öncesi serum potasyumu fosfat ve maneyum seviyelerinde düşüklük başta gelen risk faktörleri arasında sayılmaktadır (5-7).

**Klinik semptomlar:** Periferik ödem, konjestif kalp yetmezliği, kardiyak aritmi, solunum yetersizliği, bilinç değişikliği, deliryum, konfüzyon, koma, parestezi, kramp, güçsüzlük, nöbetler, ensefalopati ve diğer ciddi organ fonksiyon bozuklukları, sıvı retansiyonu gibi geniş bir semptom yelpazesi vardır. Ciddi olgularda ölüm görülebilir. Kliniğe neden olan ana süreçler ciddi metabolik ve fizyolojik değişiklikler sonucunda olur. Klinik genellikle nutrisyon tedavisine başlandıktan sonraki ilk dört gün içinde görülür. Hipofosfatemi komplikasyonların çoğundan sorumludur (5-8).

**Tanı kriterleri:** Sıvı dengesizliği, bozulmuş glukoz homeostazi, B1 vitamini eksikliğini düşündüren hiperlaktatemi tanı parametreleri arasında yer alır, ancak en sık görülen anormallikler hipofosfatemi, hipomagnezemi ve hipokalemidir (6-7).

**Patofizyoloji:** Uzun süreli açlık sonrası tekrar beslenme hiperglisemiye, insulin seviyesinde artışa ve bazal metabolik hızda artışa neden olur. Karbonhidrat alımı başladığında insülinlerjik sistem aktifleşir ve fosfor, potasyum ve magnezyum hücre içine girer. Karbonhidrat metabolizmasında bir kofaktör olan tiamin, karbonhidrat metabolizmasının hızlanmasıyla kolayca yetersiz hale gelebilir. Glikojen, yağ ve protein sentezi için glukoz ve elektrolitler hücre içine alınarak kullanılır. Ancak beslenmeyen kişide bu elektrolitler zaten yetersiz olduğundan serum elektrolit seviyelerinde ciddi dalgalanmalar meydana gelebilir (4-8).

**Tedavi:** Kişiyi özel olarak (medikal öykü, fizik muayene, antropometrik ölçümler, hemogram ve kan biyokimyası, diğer beslenme ölçütleri) ayarlanmalıdır. Enerji desteği basamaklı bir şekilde (10 kcal/kg/gün olarak başlanıp 4-10 gün içerisinde) artırılmalı (İlk 3 gün 10 kcal/kg/gün, 4-6.gün 15-20 kcal/kg/gün, 7-10. gün 20-30 kcal/kg/gün şeklinde), elektrolit (günlük olarak takip edilmeli) ve vitamin (özellikle tiamin) ile eser element (selenyum, çinko) desteği yapılmalıdır. Mayi desteği toplam 20-40 ml/kg/gün olacak şekilde üçte ikisi %5 dextroz, üçte biri salin şeklinde ayarlanmalıdır (4,5). Beslenmenin hangi yol ile olacağı hastanın klinik ve biyokimyasal değerlerine göre belirlenir. Oral yol, oral alabilen, hafif düzeyde malnutrisyonu olan ve refeeding sendromu riski düşük olanlarda tercih edilebilir. Parenteral beslenme oral ve enteral beslenme ihtimali olmayanlarda planlanabilir. Elektrolit bozukluğu varsa düzeltilerek nutrisyonel destek başlanmalıdır (5,6). Refeeding sendromu geliştiğinde öncelikle elektrolit eksiklikleri ve dolaşım hacmi dikkatlice düzeltilmelidir. Özellikle glukoz infüzyonu yapılırken 50-250 mg IV tiamin verilmelidir. Hasta stabil olana kadar fazla tiamin desteği gerekebilir. İntravenöz yolla fosfat 40- 80 mmol/gün, magnezyum 8-16 mmol/gün, potasyum 80-120 mmol/gün dozda replase edilir (6,7). Hipokalemiyi derinleştirme riski nedeniyle diüretiklerin kullanımına dikkat edilmelidir. Refeeding sendromu gelişmiş hastalarda hedeflenen kalori değerinin en fazla %50-75'i verilmelidir (6-8). Refeeding sendromu gelişme riski öngörülen hastalarda enteral nutrisyonun çok düşük dozlarda başlanması ve dozun çok yavaş artırılarak bu ölümcül olabilecek komplikasyonun engellenmesi önemlidir.

### KAYNAKLAR

1. Rowat A. Enteral tube feeding for dysphagic stroke patients. Br J Nurs 2015;24:138.
2. Prabhakaran S, Doraiswamy VA, Nagaraja V, et al. Nasoenteric tube complications. Scand J Surg 2012;101:147-155.
3. Acosta Escribano J, Herrero Meseguer I, Conejero García-Quijada R; Metabolism and Nutrition Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary units. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Neurocritical patient. Nutr Hosp 2011;26(Suppl 2):72-75.
4. Hede GW, Faxén-Irving G, Olin AÖ, Ebbeskog B, Crisby M. Nutritional assessment and post-procedural complications in older stroke patients after insertion of percutaneous endoscopic gastrostomy a retrospective study. Food Nutr Res 2016;60:30456.
5. Crook MA. Refeeding syndrome: problems with definition and management. Nutrition 2014;30:1448-55.
6. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, Crook M. Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. Nutrition 2010;26:156- 67.
7. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. Educational and Clinical Practice Committee, European Society of

## REFEEDING SYNDROME

Çetin Kürşad AKPINAR

Samsun Training and Research Hospital, Neurology Clinic, Samsun, Turkey

**Case Example:** A 74-year-old male patient with a diagnosis of ischemic stroke (NIHSS 14) waited for hospitalization in the emergency department for 6 days and received only intravenous fluid therapy during this period. On the 7th day of the follow-up, the patient was admitted to the intensive care unit, and the patient whose body mass index was calculated to be 18 was initiated on enteral nutrition at a continuous infusion rate of 40 cc/h per hour. Two days later, the patient developed somnolence and had generalized tonic clonic seizure, and it was thought that the process causing this condition could be the Refeeding syndrome and the treatment process started on this ground.

**Definition:** Refeeding syndrome is a clinical manifestation of malnutrition caused by a severe deterioration of electrolyte or fluid balance, when an aggressive (rapidly giving high calorie nutrients) feeding is initiated (oral, enteral or parenteral nutrition) after an inadequate feeding period (1-5). Refeeding syndrome is a nutritional disorder such as malnutrition and obesity (5).

**Risk factors:** Main risk factors include body mass index <16 kg/m<sup>2</sup>, weight loss >10% in 3-6 months, inability or undernutrition for the last 5 days (most important risk factor), history of alcohol use, low serum potassium phosphate and magnesium levels before feeding (5-7).

**Clinical symptoms:** There is a wide range of symptoms such as peripheral edema, congestive heart failure, cardiac arrhythmia, respiratory failure, altered consciousness, delirium, confusion, coma, paresthesia, cramping, weakness, seizures, encephalopathy and other serious organ dysfunction, fluid retention. Death can occur in severe cases. The main processes leading to the clinic are the result of serious metabolic and physiological changes. The clinic usually occurs within the first four days of nutritional therapy. Hypophosphatemia is responsible for most of the complications (5-8).

**Diagnostic criteria:** Fluid imbalance, impaired glucose homeostasis, hyperlactatemia suggestive of vitamin B1 deficiency are among the diagnostic parameters, but the most common abnormalities are hypophosphatemia, hypomagnesemia and hypokalemia (6,7).

**Pathophysiology:** Refeeding after prolonged fasting causes hyperglycemia, an increase in insulin level and an increase in basal metabolic rate. When carbohydrate intake begins, the insulinergic system becomes active and phosphorus, potassium and magnesium enter the cell. Thiamine, a cofactor in carbohydrate metabolism, can easily become inadequate as a result of accelerated carbohydrate metabolism. For the synthesis of glycogen, fat and protein, the glucose and electrolytes are taken into the cell. However, since these electrolytes are already inadequate in the person who was not nourished, serious fluctuations may occur in serum electrolyte levels (4-8).

**Treatment:** The treatment should be individual-specific (medical history, physical examination, anthropometric measurements, hemogram and blood biochemistry, other nutritional criteria). Energy support should be increased gradually (starting at 10 kcal/kg/day and increased within 4-10 days; 10 kcal/kg/day in first 3 days, 15-20 kcal/kg/day from 4th to 6th days, and 20-30 kcal/kg/day from 7th to 10th days) and vitamin (especially thiamine) and trace element (selenium, zinc) support should be provided. The fluid support should be adjusted to a total of 20-40 ml/kg/day, of which two thirds is 5% dextrose and one third is saline (4,5). The way of feeding is determined according to the clinical and biochemical values of the patient. Oral route may be preferred in patients who can take orally, have mild malnutrition and have low risk of refeeding syndrome. Parenteral nutrition can be planned in patients who are not likely to have oral and enteral nutrition. If there is electrolyte disturbance, it should be corrected and the nutritional support should be started thereafter (5,6). When refeeding syndrome develops, primarily the electrolyte deficiencies and circulation volume should be carefully corrected. 50-250 mg IV thiamine should be given, especially when glucose infusion is being administered. More thiamine supplementation may be required until the patient is stable. Intravenously, phosphate is replaced at a dose of 40-80 mmol/day, magnesium 8-16 mmol/day, potassium 80-120 mmol/day (6,7). Due to the risk of hypokalemia, the care should be taken while using diuretics. In patients with refeeding syndrome, 50-75% of the targeted calorie amount should be given maximally (6-8). In patients at risk of developing refeeding syndrome, it is important to initiate the enteral nutrition at very low doses and to increase the dose very slowly to prevent this potentially fatal complication.

## REFERENCES

1. Rowat A. Enteral tube feeding for dysphagic stroke patients. Br J Nurs 2015;24:138.
2. Prabhakaran S, Doraiswamy VA, Nagaraja V, et al. Nasoenteric tube complications. Scand J Surg 2012;101:147-155.
3. Acosta Escribano J, Herrero Meseguer I, Conejero García-Quijada R; Metabolism and Nutrition Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary units. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Neurocritical patient. Nutr Hosp 2011;26(Suppl 2):72-75.

4. Hede GW, Faxén-Irving G, Olin AÖ, Ebbeskog B, Crisby M. Nutritional assessment and post-procedural complications in older stroke patients after insertion of percutaneous endoscopic gastrostomy a retrospective study. *Food Nutr Res* 2016;60:30456.
5. Crook MA. Refeeding syndrome: problems with definition and management. *Nutrition* 2014;30:1448-55.
6. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, Crook M. Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition* 2010;26:156- 67.
7. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. Educational and Clinical Practice Committee, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN). ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr* 2003;22: 415-21.
8. Hebuterne X, Schneider S, Peroux J-L, Rampal P. Effects of refeeding by cyclic enteral nutrition on body composition: comparative study of elderly and younger patients. *Clin Nutr* 1997;16:283-9.





## CLOSTRIDIUM DIFFICILE ENFEKSİYONU VARLIĞINDA NÜTRİSYONEL

### TEDAVİ STRATEJİLERİ

Utku CENİKLİ

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Muğla

Gram-pozitif anaerobik bakteri Clostridium difficile (CD), psödomembranöz kolitten, CD ilişkili diyare kadar çeşitli hastalıklara neden olabilen A ve B toksinleri üretir (1). Clostridium difficile enfeksiyonu (CDI) hastanede-kazanılan enfeksiyonların en sık nedenlerinden biridir ve hastaneye yatan yaşlı yetişkin popülasyonda giderek artan morbidite ve mortalite nedenlerindedir. Bu bakteri özellikle antibiyotik tedavisi sonrası normal bağırsak florasının bozulmasından sonra insan intestinal yollarında kolonize olur ve antibiyotik ilişkili diyare ve psödomembranöz kolite yol açar (2,3). CDI gelişiminde ileri yaş, hastanede yatış ve antibiyotik kullanımı en önemli risk faktörlerini oluşturmaktadır. Özellikle klindamisin, geniş spektrumlu sefalosporin veya florokinolon grubu antibiyotiklerin kullanılması bunların içinde en önemli risk faktörü olarak bilinmektedir. Antibiyotik ile ilişkili ishal semptomları antibiyotik tedavisi esnasında veya tedavi sonlandıktan sonraki sekiz hafta içinde ortaya çıkabilmektedir (4). CDI'nın semptomları sıvı diyare, ateş, iştah kaybı, bulantı, abdominal ağrı, hassasiyet, kramp ve halsizliktir. Akut CDI'lı bir hasta hastaneye veya bir yoğun bakıma yatacak veya acil operasyon gerektirecek kadar ciddi bir tablo ile karşımıza gelebilir. Hastalık ciddiyetini belirleyen kriterler Tablo 1'de verilmiştir (2).

**Tablo 1:** Clostridium difficile enfeksiyonunda hastalık ciddiyetini belirleyen kriterler.

| Ciddiyet       | Beyaz küre sayısı                | Serum Kreatinin |
|----------------|----------------------------------|-----------------|
| Ciddi olmayan  | ≤15.000 hc/mL                    | <1,5 mg/dL      |
| Ciddi          | >15.000 hc/mL                    | ≥1,5 mg/dL      |
| Fulminan kolit | Hipotansiyon, şok veya megakolon |                 |

Hastalarda 36 saatte en az altı sulu ishal, 48 saat içinde sekizin üzerinde şekilsiz ishal veya iki gün için günde üç şekilsiz ishal olması ve fekal lökositlerin bulunması, klinisyenlere CDI varlığını düşündürmelidir (5,6). Tanıda antikorlarla toksinin gösterilmesi, enzyme Immunoassay gibi yüksek sensitiviteli testlerle yapılabilir. Ancak bunların özgüllüğü düşüktür. Hızlı sonuç almak için tarama testi amacıyla kullanılır. Bunlara eklenen dışkı kültürü ve lateks aglütinasyonu veya doku kültürü, duyarlılığı %96'ya çıkarmaktadır (7). Hastalık ciddiyeti belirlendikten sonra da bu hastalarda uygun tedavi stratejilerine karar verilir. Bu aşamada hastalara verilecek olan nütrisyonel desteğin önemi de son yıllarda giderek artmaktadır (2). CDI'nın klasik risk faktörleri antibiyotik kullanımı, malignite, inflamatuvar barsak hastalıkları, organ transplantasyonu ve kistik fibrosis olmasına rağmen diyetin intestinal mikroflora üzerine olan etkileri tartışılmazdır (8). İnsanlarda diyet alışkanlıkları değiştiği müddetçe diyet, hızlı intestinal mikrobiyomu değiştirebilir (8,9). CD kolonizasyonu üzerinde diyet değişikliğinin mekanizması katkı maddelerinin ortadan kaldırılması, şekerin azalması ve lif içeriğinin artmasıdır. Bir hayvan diyet modelinde, yüksek lifli diyetin CD'nin intestinal mikrobiyomdan eradikasyonunda rolü olduğu gösterilmiştir (10). Ayrıca bazı katkı gıdalarının CD'nin daha etkin büyümesine yol açarak kolonizasyonda önemli rol oynadıkları bilinmektedir (2,3). CDI'nın şu andaki tedavisi metronidazole, vancomycin veya fidaxomicin içeren antibiyotiklerdir, ancak klinik gidiş genelde %12-64 rekürrens riskiyle birlikte suboptimaldir. Bu nedenle klinik gidişi düzeltebilecek destek tedaviler önemlidir (11). Probiyotikler uygun miktarlarda verildiğinde taşıyıcı üzerinde potansiyel olarak CDI'ya engelleyebilirler veya tedavi edebilirler. Yoğun bakımda uygulanan probiyotik araştırmaları, probiyotik suşlarının, dozlarının ve tedavi sürelerinin heterojenliği ile karmaşıktır (12). Toplam 4492 katılımcı ile 31 randomize çalışma içeren literatürün 2013 sistematik bir incelemesi, profilaktik probiyotiklerin CI ilişkili ishali önlenmesinde hem güvenli hem de etkili olduğunu gösteren orta kalitede kanıtlar sunmaktadır (12,13). Başka bir çalışma, CI'nın önlenmesinde probiyotiklere fayda getirmediği görülmüştür (12,14). Nitrojen içeren aminoasitler, sialik asit, süksinat ve glikanların artması ve kısa zincirli yağlı asitlerin düşmesi CD'nin büyümesi için uygun bir ortam oluşturur ve probiyotikler CD ile kaynaklar için yarışma yöntemiyle bakterinin büyümesini engelleyebilir (2). Ayrıca 7α-dehydroxylase ile primerden sekondere safra asitlerinin metabolizmasının düşmesi CD sporlarının germinasyonunu tetikler ve bu durum benzer aktiviteye sahip bakterilerde terse çevrilebilir (11). Yine probiyotiklerden CD toksinlerine karşı etkili inhibitör içerikler salınır. Probiyotiklerden antimikrobial peptitler salgılanır ve ayrıca pH artışını değiştirmek, mukozal IgA seviyelerini arttırmak ve musin üretimini arttırmak gibi nonspesifik etkilerle de CD'yi inhibe edebilirler (2). Literatüre bakıldığında CDI'dan korunmak veya tedavi etmek amaçlı kullanılan probiyotikleri değerlendiren çift-kör, randomize kontrollü tek bir çalışma vardır. Burada Saccharomyces boulardii'nin etkinliği araştırılmıştır. 477 hastada yapılan bu çalışmada Saccharomyces boulardii CDI'dan korunmada etkin bulunmamıştır (11). Mc Farland ve arkadaşlarının CD'ye bağlı diyaresi olan hastalarda, Saccoromyces boulardii'nin etkinliğini ve relaps sıklığını araştıran randomize kontrollü çalışmalarında, vankomisin ve/veya metronidazol ile birlikte S. boulardii, vankomisin ve/veya metronidazol ile birlikte plaseboya göre üstün bulunmuştur (15). Lactobacillus acidophilus NCFM, ATCC 700396; Lactobacillus paracasei Lpc-37, ATCC SD5275; Bifidobacterium lactis Bi-07, ATCC SC5220; B. Lactis BI-04, ATCC SD5219 ile plasebonun karşılaştırıldığı 33 hastalık gözlemsel bir pilot çalışmada da net sonuçlar elde edilememiştir (16). Ayrıca L. plantarum ve Bifidobacterium da üzerinde çalışılan diğer probiyotiklerdir (17,18,19). Tedaviye dirençli ve rekürren CDI'da diğer bir tedavi de fekal mikrobiyaya transplantasyonudur (FMT) (2,8,9). Özellikle pediatrik vakalarda önerilmektedir (20). FMT'de sağlıklı bir

donörden alınan feçes hastanın intestinal sistemine infüze edilir. Bu tedavinin rasyoneli CD zincirlerinin büyümesine yol açan kolonik floranın normal balansını bozmaktır. Yapılan çalışmalarda FMT hastalara enema, naso-jejunal tüp veya kolonoskopi ile infüze edilmişti ve tedaviye iyi yanıt alırken anlamlı yan etki ortaya çıkmamıştır. (11,20). FMT özellikle HIV/AIDS, solid organ transplantasyonu, onkolojik durumlar ve çeşitli medikal durumlar nedeniyle immünsüpresif tedavi alan hastalarda rekürren CDI varlığında önerilebilir. (21,22,23,24,25).

## KAYNAKLAR

1. Rineh A, Kelso MJ, Vatansever F, Tegos GP, Hamblin MR. Clostridium difficile infection: molecular pathogenesis and novel therapeutics, *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2014 Jan;12(1):131-50. doi: 10.1586/14787210.2014.866515.
2. Sartelli et al. WSES guidelines for management of Clostridium difficile infection in surgical patients *World Journal of Emergency Surgery* (2015) 10:38 DOI 10.1186/s13017-015-0033-6.
3. David J. Riddle, M.D.a and Erik R. Dubberke. Clostridium difficile Infection in the Intensive Care Unit *Infect Dis Clin North Am*. 2009 September ; 23(3): 727–743. doi:10.1016/j.idc.2009.04.011.
4. Simor AE. Diagnosis, management, and prevention of Clostridium difficile infection in long-term care facilities: a review. *J Am Geriatr Soc* 2010; 58(8): 1556-64.
5. Drapkin MS, Worthington MG, Chang TW, Ravzi SA. Clostridium difficile colitis mimicking acute peritonitis. *Arch Surg* 1985;120:1321-2.
6. Gerding DN, Johnson S, Peterson LR, Mulligan ME, Silva J Jr. Clostridium difficile-associated diarrhea and colitis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995; 16(8): 459-77
7. Wallach J. Psödomembranous colitis. Interpretation of diagnostic tests. Fifth Edition, London. 1992;166.
8. Amy C. Brown, Ph.D., R.D. and Ana Valiere, M.S. Probiotics and Medical Nutrition Therapy *Nutr Clin Care*. 2004 ; 7(2): 56–68.
9. David L. Suskind A, Dale Lee A, Peggy Solan B, Ghassan Wahbeh A, Hillary Hayden C, Mitch Brittnacher C, Mason Nuding A, Samuel M. Dietary therapy for clostridium difficile colonization: A case series *Anaerobe* 57 (2019) 1-3.
10. May T, Mackie RI, Fahey GC Jr, Cremin JC, Garleb KA. Effect of fiber source on short-chain fatty acid production and on the growth and toxin production by Clostridium difficile. *Scand J Gastroenterol*. 1994 Oct;29(10):916-22.
11. John P Millsa, Krishna Raa, and Vincent B Younga, Probiotics for Prevention of Clostridium difficile Infection *Curr Opin Gastroenterol*. 2018 January ; 34(1): 3–10. doi:10.1097/MOG.0000000000000410.
12. Alberda C, Marcushamer S, Hewer T, Journault N, Kutsogiannis D. Feasibility of a Lactobacillus casei Drink in the Intensive Care Unit for Prevention of Antibiotic Associated Diarrhea and Clostridium difficile. *Nutrients*. 2018;10(5):539. Published 2018 Apr 26. doi:10.3390/nu10050539
13. Goldenberg J.Z., Ma S.S.Y., Saxton J.D., Martzen M.R., Vandvik P.O., Thorlund K., Guyatt G.H., Johnston B.C. Probiotics for the Prevention of Clostridium Difficile-Associated Diarrhea in Adults and Children (Review) *The Cochrane Library*; London, UK: 2013.
14. Allen S., Wareham K, Wang D., Bradley C., Hutchings H., Harris W., Dhar A., Brown H., Foden A., Gravenor M.B., et al. Lactobacilli and bifidobacteria in the prevention of antibiotic-associated diarrhea and Clostridium difficile diarrhea in older inpatients (PLACIDE): A randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Lancet*. 2013;382:1249–1257. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61218-0.
15. McFarland LV, Surawicz CM, Greenberg RN, Fekety R, Elmer GW, Moyer KA, Melcher SA, Bowen KE, Cox JL, Noorani Z, et al. A randomized placebo-controlled trial of Saccharomyces boulardii in combination with standard antibiotics for Clostridium difficile disease. *JAMA*. 1994 Jun 22-29;271(24):1913-8.
16. Barker AK, et al. A randomized controlled trial of probiotics for Clostridium difficile infection in adults (PICO). *J Antimicrob Chemother*. 2017 Nov 1;72(11):3177-3180. doi: 10.1093/jac/dkx254.
17. Ratsep M, et al. A combination of the probiotic and prebiotic product can prevent the germination of Clostridium difficile spores and infection. *Anaerobe*, 2017 47: p. 94–103. (PubMed: 28465256).
18. Valdes-Varela L, et al. Effect of Bifidobacterium upon Clostridium difficile Growth and Toxicity When Co-cultured in Different Prebiotic Substrates. *Frontiers in Microbiology*, 2016 7: p. 738. (PubMed: 27242753).
19. Bengmark S. Colonic food: pre- and probiotics. *Am J Gastroenterol* 2000;95(suppl 2):S5–S7. (PubMed: 10634219).
20. Nicholson MR, et al. Efficacy of Fecal Microbiota Transplantation for Clostridium difficile Infection in Children. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019 Apr 19. pii: S1542-3565(19)30427-6. doi: 10.1016/j.cgh.2019.04.037.
21. Goudarzi M, Seyedjavadi SS, Goudarzi H, Mehdizadeh Aghdam E, Nazeri S. Clostridium difficile Infection: Epidemiology, Pathogenesis, Risk Factors, and Therapeutic Options. *Scientifica*. 2014;2014:916826.
22. Shaughnessy MK, Micielli RL, Depestel DD, Arndt J, Strachan CL, Welch KB, et al. Evaluation of hospital room assignment and acquisition of Clostridium difficile infection. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2011;32:201–6.
23. Debast SB, Bauer MP, Kuijper EJ. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: update of the treatment guidance document for Clostridium difficile infection. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20 Suppl 2:1–26.
24. Bartlett JG, Gerding DN. Clinical recognition and diagnosis of Clostridium difficile infection. *Clin Infect Dis*. 2008;46:12–8.
25. Samore MH, DeGirolami PC, Tlucko A, Lichtenberg DA, Melvin ZA, Karchmer AW. Clostridium difficile colonization and diarrhea at a tertiary care hospital. *Clin Infect Dis*. 1994;18:181–7.

## NUTRITIONAL TREATMENT STRATEGIES IN THE PRESENCE OF CLOSTRIDIUM DIFFICILE INFECTION

Utku CENİKLİ

Muğla Sıtkı Koçman University Training and Research Hospital, Neurology Clinic, Muğla, Turkey

*Clostridium difficile* (CD), a gram-positive anaerobic bacteria, produces A and B toxins that can cause a variety of diseases, from pseudomembranous colitis to CD-associated diarrhea (1). *Clostridium difficile* infection (CDI) is one of the most common causes of hospital-acquired infections and is an increasing cause of morbidity and mortality in the hospitalized elderly adult population. This bacterium colonizes the human intestinal tract especially after disruption of normal intestinal flora due to an antibiotic treatment and causes antibiotic-associated diarrhea and pseudomembranous colitis (2,3). Advanced age, hospitalization and antibiotic use are the most important risk factors for CDI development. In particular, the use of clindamycin, broad-spectrum cephalosporin or fluoroquinolone-group antibiotics is known as the most important risk factor among them. Antibiotic-associated diarrhea symptoms may occur during antibiotic treatment or within eight weeks after treatment is terminated (4). Symptoms of CDI include fluid diarrhea, fever, loss of appetite, nausea, abdominal pain, tenderness, cramping and fatigue. A patient with acute CDI may present with a serious condition requiring hospitalization or intensive care or urgent operation. The criteria determining the severity of the disease are given in Table 1 (2).

**Table 1:** Criteria for determining disease severity in *Clostridium difficile* infection.

| Severity          | White blood cell count          | Serum Kreatinine |
|-------------------|---------------------------------|------------------|
| Benign            | ≤15.000 cell/mL                 | <1,5 mg/dL       |
| Severe            | >15.000 cell/mL                 | ≥1,5 mg/dL       |
| Fulminant colitis | Hypotension, shock or megacolon |                  |

The presence of at least six watery diarrhea episodes in 36 hours, more than eight amorphous diarrhea within 48 hours, or three amorphous diarrhea per day for two days, and the presence of fecal leukocytes should suggest the presence of CDI (5,6). Identification of antibodies and toxin in diagnosis can be done with high sensitivity tests such as enzyme Immunoassay. However, they have a low specificity. They are used for the purpose of screening test for fast results. Stool culture and latex agglutination or tissue culture added to these increase sensitivity to 96% (7). After determining the severity of the disease, appropriate treatment strategies are decided. The importance of nutritional support to be given to patients at this stage is also increasing in recent years (2). Although the classic risk factors of CDI include antibiotic use, malignancy, inflammatory intestinal diseases, organ transplantation and cystic fibrosis, the effects of diet on intestinal microflora are indisputable (8). As long as dietary habits of humans change, the diet can rapidly change the intestinal microbiome (8,9). The mechanism of dietary modification on CD colonization is the elimination of additives, reduced sugar and increased fiber content. In an animal diet model, high-fiber diet was shown to play a role in eradication of CD from intestinal micromioma (10). In addition, it is known that some additive foods play an important role in colonization by causing more efficient growth of CD (2,3). Current treatment of CDI is antibiotics containing metronidazole, vancomycin or fidaxomicin, but the clinical course is usually suboptimal with a 12-64% risk of recurrence. Therefore, supportive therapies that can improve the clinical course are important (11). Probiotics can potentially inhibit or treat CDI on the carrier when given in appropriate amounts. Probiotic research in intensive care is complex due to the heterogeneity of probiotic strains, doses and duration of treatment (12). A 2013 systematic review of the literature, which included a total of 4492 participants and 31 randomized trials, provided moderate-quality evidence that prophylactic probiotics are both safe and effective in preventing CI-associated diarrhea (12,13). Another study showed that probiotics were not beneficial in the prevention of CI (12,14). Increased nitrogen-containing amino acids, sialic acid, succinate and glycans, and the reduction of short-chain fatty acids provide a favorable environment for CD growth and probiotics can inhibit bacterial growth by competing for sources with CD (2). In addition, decreased metabolism of bile acids from primary to secondary with 7 $\alpha$ -dehydroxylase triggers germination of CD spores, and this situation can be reversed in bacteria with similar activity (11). Again, effective inhibitory ingredients against CD toxins are secreted from probiotics. Antimicrobial peptides are secreted from probiotics and may also inhibit CD by nonspecific effects such as changing the pH increase, increasing mucosal IgA levels and increasing mucin production (2). In the literature, there is a single, double-blind, randomized controlled trial evaluating probiotics used to prevent or treat CDI. Here, the effectiveness of *Saccharomyces boulardii* was investigated. In this study conducted in 477 patients, *Saccharomyces boulardii* was not found to be effective in protecting from CDI (11). In a randomized controlled study conducted by Mc Farland et al. investigating the effectiveness and frequency of relapse of *Saccharomyces boulardii* in patients with CD-induced diarrhea, *S. boulardii* together with vancomycin and / or metronidazole was found to be superior to placebo with vancomycin and / or metronidazole (15). In an observational pilot study of 33 patients where *Lactobacillus acidophilus* NCFM, ATCC 700396; *Lactobacillus paracasei* Lpc-37, ATCC SD5275; *Bifidobacterium lactis* Bi-07, ATCC SC5220; *B. Lactis* B1-4, ATCC SD5219 were compared with placebo, no net results could be obtained (16). In addition, *L. plantarum* and *Bifidobacterium* are other probiotics studied (17,18,19). Another treatment for treatment-resistant and recurrent CDI is fecal microbial transplantation (FMT) (2,8,9). It is especially recommended in pediatric cases (20). In FMT, the feces from a healthy donor is infused into the patient's intestinal tract. The rationale of this treatment is to disrupt the normal balance of colonic

flora, which leads to the growth of CD chains. In studies, FMT was infused to the patients through enema, naso-jejunal tube or colonoscopy, and there was no significant side effect, and the patients responded well to treatment (11, 20). FMT may be recommended in the presence of recurrent CDI in patients receiving immunosuppressive treatment, particularly due to HIV / AIDS, solid organ transplantation, oncologic conditions and various medical conditions (21,22,23,24,25).

## REFERENCES

1. Rineh A, Kelso MJ, Vatansever F, Tegos GP, Hamblin MR. Clostridium difficile infection: molecular pathogenesis and novel therapeutics, *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2014 Jan;12(1):131-50. doi: 10.1586/14787210.2014.866515.
2. Sartelli et al. WSES guidelines for management of Clostridium difficile infection in surgical patients *World Journal of Emergency Surgery* (2015) 10:38 DOI 10.1186/s13017-015-0033-6.
3. David J. Riddle, M.D.a and Erik R. Dubberke. Clostridium difficile Infection in the Intensive Care Unit *Infect Dis Clin North Am.* 2009 September ; 23(3): 727–743. doi:10.1016/j.idc.2009.04.011.
4. Simor AE. Diagnosis, management, and prevention of Clostridium difficile infection in long-term care facilities: a review. *J Am Geriatr Soc* 2010; 58(8): 1556-64.
5. Drapkin MS, Worthington MG, Chang TW, Ravzi SA. Clostridium difficile colitis mimicking acute peritonitis. *Arch Surg* 1985;120:1321-2.
6. Gerding DN, Johnson S, Peterson LR, Mulligan ME, Silva J Jr. Clostridium difficile-associated diarrhea and colitis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995; 16(8): 459-77
7. Wallach J. Psödomembranous colitis. Interpretation of diagnostic tests. Fifth Edition, London. 1992;166.
8. Amy C. Brown, Ph.D., R.D. and Ana Valiere, M.S. Probiotics and Medical Nutrition Therapy *Nutr Clin Care.* 2004 ; 7(2): 56–68.
9. David L. Suskind A, Dale Lee A, Peggy Solan B, Ghassan Wahbeh A, Hillary Hayden C, Mitch Brittnacher C, Mason Nuding A, Samuel M. Dietary therapy for clostridium difficile colonization: A case series *Anaerobe* 57 (2019) 1-3.
10. May T, Mackie RI, Fahey GC Jr, Cremin JC, Garleb KA. Effect of fiber source on short-chain fatty acid production and on the growth and toxin production by Clostridium difficile. *Scand J Gastroenterol.* 1994 Oct;29(10):916-22.
11. John P Millsa, Krishna Raoa, and Vincent B Younga, Probiotics for Prevention of Clostridium difficile Infection *Curr Opin Gastroenterol.* 2018 January ; 34(1): 3–10. doi:10.1097/MOG.0000000000000410.
12. Alberda C, Marcushamer S, Hewer T, Journault N, Kutsogiannis D. Feasibility of a Lactobacillus casei Drink in the Intensive Care Unit for Prevention of Antibiotic Associated Diarrhea and Clostridium difficile. *Nutrients.* 2018;10(5):539. Published 2018 Apr 26. doi:10.3390/nu10050539
13. Goldenberg J.Z., Ma S.S.Y., Saxton J.D., Martzen M.R., Vandvik P.O., Thorlund K., Guyatt G.H., Johnston B.C. Probiotics for the Prevention of Clostridium Difficile-Associated Diarrhea in Adults and Children (Review) *The Cochrane Library*; London, UK: 2013.
14. Allen S., Wareham K., Wang D., Bradley C., Hutchings H., Harris W., Dhar A., Brown H., Foden A., Gravenor M.B., et al. Lactobacilli and bifidobacteria in the prevention of antibiotic-associated diarrhea and Clostridium difficile diarrhea in older inpatients (PLACIDE): A randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Lancet.* 2013;382:1249–1257. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61218-0.
15. McFarland LV, Surawicz CM, Greenberg RN, Fekety R, Elmer GW, Moyer KA, Melcher SA, Bowen KE, Cox JL, Noorani Z, et al. A randomized placebo-controlled trial of Saccharomyces boulardii in combination with standard antibiotics for Clostridium difficile disease. *JAMA.* 1994 Jun 22-29;271(24):1913-8.
16. Barker AK, et al. A randomized controlled trial of probiotics for Clostridium difficile infection in adults (PICO). *J Antimicrob Chemother.* 2017 Nov 1;72(11):3177-3180. doi: 10.1093/jac/dkx254.
17. Ratsep M, et al. A combination of the probiotic and prebiotic product can prevent the germination of Clostridium difficile spores and infection. *Anaerobe*, 2017 47: p. 94–103. (PubMed: 28465256).
18. Valdes-Varela L, et al. Effect of Bifidobacterium upon Clostridium difficile Growth and Toxicity When Co-cultured in Different Prebiotic Substrates. *Frontiers in Microbiology*, 2016 7: p. 738. (PubMed: 27242753).
19. Bengmark S. Colonic food: pre- and probiotics. *Am J Gastroenterol* 2000;95(suppl 2):S5–S7. (PubMed: 10634219).
20. Nicholson MR, et al. Efficacy of Fecal Microbiota Transplantation for Clostridium difficile Infection in Children. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019 Apr 19. pii: S1542-3565(19)30427-6. doi: 10.1016/j.cgh.2019.04.037.
21. Goudarzi M, Seyedjavadi SS, Goudarzi H, Mehdizadeh Aghdam E, Nazeri S. Clostridium difficile Infection: Epidemiology, Pathogenesis, Risk Factors, and Therapeutic Options. *Scientifica.* 2014;2014:916826.
22. Shaughnessy MK, Micielli RL, Depestel DD, Arndt J, Strachan CL, Welch KB, et al. Evaluation of hospital room assignment and acquisition of Clostridium difficile infection. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2011;32:201–6.
23. Debast SB, Bauer MP, Kuijper EJ. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: update of the treatment guidance document for Clostridium difficile infection. *Clin Microbiol Infect.* 2014;20 Suppl 2:1–26.
24. Bartlett JG, Gerding DN. Clinical recognition and diagnosis of Clostridium difficile infection. *Clin Infect Dis.* 2008;46:12–8.
25. Samore MH, DeGirolami PC, Tlucko A, Lichtenberg DA, Melvin ZA, Karchmer AW. Clostridium difficile colonization and diarrhea at a tertiary care hospital. *Clin Infect Dis.* 1994;18:181–7.



## SUBARAKNOİD KANAMA SONRASI OGILVIE SENDROMU GELİŞEN VE PARENTERAL NUTRİSYON İLE DEVAM EDİLEN HASTADA TEKRAR ENTERAL TEDAVİYE GEÇİŞ

Murat Mert ATMACA

İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

### GİRİŞ

Oral alamayan kritik hastalarda olabildiğince erken enteral beslenmeye (EN) başlanmalıdır. Herhangi bir nedenle hastada EN kontrendike ise parenteral beslenmeye (PN) başlanmalıdır.

Bu olgu sunumunda, subaraknoid kanama nedeniyle endovasküler tedavi uygulanan ve yoğun bakım yatışı sırasında Ogilvie sendromu (akut kolonik psödo-obstrüksiyon) gelişmesi nedeniyle EN sonlandırılarak PN başlanan, sonrasında klinik tablonun düzelmesi ile PN'den tekrar EN'ye geçiş yapılan bir hasta sunulmuş; EN, PN ve geçiş tedavisinin temel ilkeleri literatür eşliğinde tartışılmıştır.

### OLGU SUNUMU

Elli beş yaşında erkek hasta akut başlayan baş ağrısı, konuşma bozukluğu ve sağ kol-bacakta güçsüzlük ile başvurdu. Muayenesinde hastanın Glasgow Koma Skoru (GKS) 13 idi, ense sertliği vardı, sağ 3/5 hemiparezi ve motor afazi mevcuttu. Beyin BT'de sol silvian fissürü dolduran asimetric subaraknoid kanama (SAK) ve hematoma görüldü. World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) ve Hunt-Hess skorlama sistemlerine göre hastanın skoru 3 olarak hesaplandı. Beyin cerrahisi ve girişimsel radyoloji konsültasyonları sonrası yapılan dijital substraksiyon anjiyografide sol orta serebral arter anevrizması saptandı ve anevrizma endovasküler yöntemle "koil" ile doldurularak kapatıldı. İşlem sonrası yoğun bakıma yatırılan hastaya yüksek aspirasyon riski nedeniyle feeding tüp (FT) takıldı. Beyin cerrahisinin önerisi ile 1 mg/saat intravenöz (iv) nimodipin infüzyonu başlandı. Baş ağrısı nedeni 2x100 mg/gün iv tramadol başlandı. The Nutrition Risk in The Critically Ill (NUTRIC) ve Nutritional Risk Screening 2002 (NRS2002) skorlama sistemlerine göre hastanın skoru 2 olarak hesaplanırsa da, SAK tanısı olan, aspirasyon riski yüksek olan ve yoğun bakımda daha yatması planlanan hastaya FT ile sürekli infüzyon şeklinde enteral beslemeye (EN) başlanmaya karar verildi. Yatışının 48. saatinde hastada karın ağrısı, karında distansiyon ve barsak seslerinde azalma gelişti. Genel cerrahi görüşü alındı. Kontrastlı abdomino-pelvik BT'de kolonda masif dilatasyon görülürken, intrinsik veya ekstrinsik mekanik obstrüksiyon görülmedi. Ön planda Ogilvie sendromu (akut kolonik psödo-obstrüksiyon) düşünüldü. EN kesildi, FT drenaja alındı ve hastaya rektal tüp takıldı. Nimodipin ve opioid, bu durumun gelişiminde etkili olabileceğinden kesildi. Kırk sekizinci saatte EN kesilmiş oldu ve 72. saate kadar iv sıvılar verildi. Ardından 72. saatte parenteral nutrisyona (PN) başlanmasına karar verildi. Yetmiş kilo olan hastanın günlük ihtiyacı 1750 kcal, 90 g protein ve 2100 cc su idi, ancak overfeeding'i önlemek için yoğun bakımdaki ilk 1 hafta için enerji ihtiyacının %70'i yani 1200 kcal hedeflendi. Hastanemizde kullandığımız aminoasit çözeltisi, glukoz çözeltisi ve lipid emülsiyonu içeren bölmeli bir total parenteral nutrisyon (TPN) ürününün (Oliclinomel® N4-550 E) her bir litresinde; 22 g aminoasit, 80 g glukoz, 20 g lipid vardı ve toplam 610 kcal kalorilik enerji karşılıyordu. En fazla 100 ml/saat, yani 24 saatte 2400 ml verilebilirdi. Bu şekilde 1220 kcal sağlamış oluyorduk, ancak sadece 44 g protein vermiş oluyorduk. FreAmine® aminoasit solüsyonundan 600 ml verildiğinde hastanın günlük protein ihtiyacı karşılanmış oldu. Her gün bu solüsyonlara 1 amp Cernevit® ve 1 amp Tracutil® eklenmesi ile de mikronütrient eksikliği giderilmiş oldu. Hastanın PN tedavisi şu şekilde planlandı:

- 3. gün: 50 ml/saat PN ve 20 ml/saat izotonik
- 4. gün: 70 ml/saat PN ve 20 ml/saat izotonik
- 5. gün: 90 ml/saat PN ve 20 ml/saat izotonik
- 6. gün: 100 ml/saat PN ve 20 ml/saat izotonik

Bu süre zarfında karın ağrısı ve abdominal distansiyonu azalan ve barsak sesleri normale dönen hastanın 7. günde yapılan kontrol abdominal BT'sinde megakolon görünümü kayboldu. Genel cerrahi konsültasyonu ile hastanın orali açıldı ve rektal tüpü çıkarıldı. Hemiparezi, motor afazi ve uyanıklık kusuru devam eden hastada FT yolu ile EN'ye devam edilmesi kararlaştırıldı. Güncel kılavuzlara göre EN ile hedeflenen enerji gereksiniminin %60'ından fazlası sağlandığında PN'nin kesilmesi öneriliyordu. Hastanın yoğun bakım yatışının 1. haftasına geldiği için hastada günlük 1750 kcal, 90 g protein, 2100 cc su hedeflendi. EN tedavisi; 1000 cc yüksek proteinli/ 1000 kcal/ 60 g prt +750 cc standart ürün/ 750 kcal/ 30 g prt +700 cc su olarak belirlendi. Şu şekilde PN'den EN'ye geçiş planlandı:

- 7. gün, 0. saat: 20 ml/saat EN + 90 ml/saat PN
- 7. gün, 12. saat: 30 ml/saat EN + 80 ml/saat PN
- 8. gün, 0. saat: 40 ml/saat EN + 70 ml/saat PN
- 8. gün, 12. saat: 50 ml/saat EN + 6x50 cc su
- 9. gün, 0. saat: 60 ml/saat EN + 6x70 cc su
- 10. gün, 0. saat: 70 ml/saat EN + 6x90 cc su
- 10. gün, 12. saat: 70 ml/saat EN + 6x100 cc su
- 11. gün, 0. saat: 70 ml/saat EN + 6x110 cc su
- 11. gün, 0. saat: 70 ml/saat EN + 6x120 cc su

Yatışının 10. gününde yoğun bakım ihtiyacı kalmayan hasta servise çıkarıldı. Nörolojik muayenesinde düzelme olan

hastanın yatışının 15. gününde su yutma testi ile yutması değerlendirildi ve FT çıkarıldı. Ertesi gün hasta taburcu edildi.

## TARTIŞMA

ASPEN 2016 kılavuzuna göre; eğer hasta oral alamıyorsa veya EN mümkün değilse, düşük nutrisyon riski olan hastalarda (örneğin, NRS 2002  $\leq 3$  veya NUTRIC  $\leq 5$ ), yoğun bakıma yatıştan 7 gün sonraya kadar PN verilmemelidir (Kanit düzeyi: Çok zayıf). Yüksek nutrisyon riski olan (NRS 2002  $\geq 5$  veya NUTRIC  $\geq 5$ ) veya ciddi malnutrisyonu olan ve EN mümkün olmayan hastalarda, yoğun bakım yatışını takiben en kısa zamanda PN'ye başlanmalıdır (uzman konsensusu)(1). ESPEN 2018 kılavuzuna göre; oral beslenme ve EN kontrendike ise 3-7 gün içinde PN başlanmalıdır (B-konsensus). Ciddi malnutrisyonu olan ve EN kontrendike olan hastalarda erken ve progresif PN, hiç beslememeye tercih edilir (0-kuvvetli konsensus)(2). Yatışının 48. saatinde Ogilvie sendromu gelişen hastaya, kılavuz önerileri doğrultusunda 72. saate kadar iv sıvılar verildi ve 72. saatte PN'ye başlandı. Ogilvie sendromu, kolon ve rektumun bir kısmının ya da tamamının iç veya dış mekanik obstrüksiyon olmadan dilatasyonudur. Klinik olarak hastanın genel durumunu bozmayan ve hasta tarafından iyi tolere edilen ciddi gazlı abdominal distansiyon görülür. İlişkili durumlar içerisinde; doğum, pelvik cerrahi, spinal kord travması, sistemik enfeksiyon, akut kardiyak hadise, yoğun bakım yatışı ve ilaçlar sayılabilir. Patofizyolojisinde; otonom denervasyon (semptomatik hipertoni, parasempatik hipotoni), vasküler (hipoperfüzyon), hormonal, metabolik (hipokalemi), enfeksiyöz (HZV reaktivasyonu) ve farmakolojik (kalsiyum kanal blokleri ve opioid gibi kolotoksik ilaçlar) hadiseler yer alır. Tanı, iv kontrastlı abdomino-pelvik BT ile mekanik obstrüksiyonun dışlanması ve megakolonun görülmesi ile konur. Tedavide; konservatif yaklaşım (Aç bırakma, dekompresif rektal tüp, iv sıvı ve elektrolit), farmakolojik (Neostigmin) tedavi, epidural anestezi, kolonik eksusuflasyon ve cerrahi yer almaktadır (3). Literatürde SAK tanısı ile nimodipin tedavisi alırken Ogilvie sendromu gelişen bir hasta bildirilmiştir (4). Eğer enerji ihtiyacı indirekt kalorimetre yerine formül ile hesaplanacaksa, yoğun bakımdaki ilk hafta için, izokalorik yerine hipokalorik nutrisyon (tahmini ihtiyacın %70'ten azı) tercih edilmesi önerildiğinden (ESPEN 2018, B-kuvvetli konsensus), kalori hesabı buna göre yapıldı (2). ESPEN 2018 ve ASPEN 2016 kılavuzları; ticari TPN ürünlerinde yeterli eser element ve vitamin (mikronütrientler) bulunmaması nedeniyle bunların ilavesini önerdiğinden, gerekli ilaveler yapıldı (1,2). Klinik tablonun düzelmesi ile hastada PN'den EN'ye geçiş gündeme geldi. ASPEN 2016 kılavuzunda EN ile hedeflenen enerji gereksiniminin %60'ından fazlası sağlandığında PN'nin kesilebileceği (uzman konsensus) ve overfeeding'i önlemek için EN ile kalori ihtiyacı sağlandıkça PN'nin azaltılması gerektiği belirtilmektedir (1). Bu şekilde kılavuz doğrultusunda hastanın beslenme tedavisi düzenlendi.

## KAYNAKLAR

1. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition 2016;40:159-211.
2. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr 2019;38:48-79.
3. Pereira P, Djeudji F, Leduc P, Fanget F, Barth X. Ogilvie's syndrome-acute colonic pseudo-obstruction. Journal of visceral surgery 2015;152:99-105.
4. Torrealba G, Sharp A, Soto B. Nimodipine-treated subarachnoid hemorrhage associated with acute pseudo-obstruction of the colon. Surgical neurology 1987;28:150-2.

## PARENTERAL NUTRITION, FOLLOWED BY TRANSITION TO ENTERAL NUTRITION IN OGILVIE SYNDROME AFTER SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Murat Mert ATMACA

İstanbul Sultan Abdülhamid Han Training and Research Hospital, Neurology Clinic, İstanbul, Turkey

## INTRODUCTION

Enteral nutrition (EN) should be initiated as early as possible in critically ill patients who cannot take orally. Parenteral nutrition (PN) should be initiated if EN is contraindicated in the patient for any reason. In this case report, we present a patient who underwent endovascular treatment for subarachnoid hemorrhage, who underwent EN due to the development of Ogilvie syndrome (acute colonic pseudo-obstruction) during intensive care hospitalization, and then PN was changed to EN with the recovery of the clinical picture; and the basic principles of EN, PN and transition therapy are discussed in the light of the literature.

## CASE REPORT

A 55-year-old male patient presented with acute-onset headache, speech disorder and weakness of the right arm and leg. In the examination, the patient had a Glasgow Coma Score (GCS) of 13, nuchal rigidity, right 3/5 hemiparesis and motor aphasia. Brain CT showed asymmetric subarachnoid hemorrhage (ASH) filling the left sylvian fissure and hematoma. According to the World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) and Hunt-Hess scoring systems, the

patient's score was calculated as 3. Digital subtraction angiography performed after brain surgery and interventional radiology consultations revealed aneurysm of the left middle cerebral artery and the aneurysm was closed endovascularly by coiling. The patient was admitted to the intensive care unit after the procedure, and a feeding tube (FT) was placed due to the high risk of aspiration. 1 mg/hour intravenous (iv) nimodipine infusion was initiated with the suggestion of neurosurgery department. The patient was started on tramadol 2x100 mg / day for headache. Although the scores were calculated as 2 according to the Nutrition Risk in The Critically Ill (NUTRIC) and Nutritional Risk Screening 2002 (NRS2002) scoring systems, we decided to feed the patient with enteral nutrition (EN), who had a high risk of aspiration and who was planned to be hospitalized in the intensive care unit, with FT as continuing infusion. At the 48th hour of hospitalization, the patient developed abdominal pain, abdominal distention and decreased intestinal sounds. The opinion of general surgery department was taken. Contrast-enhanced abdominopelvic CT showed massive dilatation of the colon but no intrinsic or extrinsic mechanical obstruction. Ogilvie syndrome (acute colonic pseudo-obstruction) was considered in the foreground. EN was discontinued, drainage was initiated from FT and rectal tube was inserted. Nimodipine and opioid were discontinued as this could be effective in the development of the condition. At the end of the forty-eighth hour, the EN was discontinued and IV fluids were given up to 72 hours. Then, it was decided to initiate parenteral nutrition (PN) at 72nd hour. The daily needs of the patient who was seventy kilograms were 1750 kcal, 90 g protein and 2100 cc of water, but for the first week in the intensive care unit, 70% of the energy requirement, ie 1200 kcal, was targeted to prevent overfeeding. Each liter of a compartmentalized total parenteral nutrition (TPN) product (Oliclinomel® N4-550 E) containing amino acid solution, glucose solution and lipid emulsion used in our hospital had 22 g amino acid, 80 g glucose, 20 g lipid, and was meeting 610 kcal caloric energy in total. A maximum of 100 ml / hour, ie 2400 ml per 24 hours, could be administered. In this way, we were providing 1220 kcal, but only 44 g of protein. When 600 ml of FreAmine® amino acid solution was administered, the patient's daily protein requirement was met. Micronutrient deficiency was eliminated by adding 1 amp Cernevit® and 1 amp Tracutil® to these solutions every day. PN treatment of the patient was planned as following:

- 3rd day:50 ml/h PN and 20 ml/h isotonic
- 4th day:70 ml/h PN and 20 ml/h isotonic
- 5th day:90 ml/h PN and 20 ml/h isotonic
- 6th day:100 ml/h PN and 20 ml/h isotonic

During this period, abdominal pain and abdominal distention decreased and intestinal sounds returned to normal. On the 7th day, the control abdominal CT showed that the megacolon appearance disappeared. Upon consultation with general surgery department, the patient's feeding was opened and the rectal tube was removed. Hemiparesis, motor aphasia and wakefulness deficits persisted in the patient, hence it was decided to continue EN by FT. According to current guidelines, the discontinuation of PN is recommended when more than 60% of energy requirement targeted by EN is met. Since the first week of hospitalization was reached, 1750 kcal, 90 g protein and 2100 cc water per day were targeted. EN treatment was determined as 1000 cc high protein / 1000 kcal / 60 g prt +750 cc standard product / 750 kcal / 30 g prt +700 cc water. The transition from PN to EN was planned as follows:

- Day: 7, Hour: 0:20 ml/h EN + 90 ml/h PN
- Day: 7, Hour: 12:30 ml/h EN + 80 ml/h PN
- Day: 8, Hour: 0:40 ml/h EN + 70 ml/h PN
- Day: 8, Hour: 12:50 ml/h EN + 6x50 cc water
- Day: 9, Hour: 0:60 ml/h EN + 6x70 cc water
- Day: 10, Hour: 0:70 ml/h EN + 6x90 cc water
- Day: 10, Hour: 12:70 ml/h EN + 6x100 cc water
- Day: 11, Hour: 0:70 ml/h EN + 6x110 cc water
- Day: 11, Hour: 0:70 ml/h EN + 6x120 cc water

The patient who needed no intensive care on the 10th day of hospitalization was transferred to the ward. On the 15th day of hospitalization, the swallowing of the patient whose neurological examination showed improvement was evaluated by swallowing test, and the FT was removed. The patient was discharged on the next day.

## DISCUSSION

According to the ASPEN 2016 guideline, if the patient cannot take orally or EN is not possible, in patients with a low risk of nutrition (for example, NRS 2002  $\leq 3$  or NUTRIC  $\leq 5$ ), PN should not be given until 7th day following admission to the intensive care unit (Level of evidence: Very weak). In patients with a high risk of nutritional status (NRS 2002  $\geq 5$  or NUTRIC  $\geq 5$ ) or who have severe malnutrition and for whom EN is not possible, PN should be initiated as soon as possible after hospitalization (expert consensus) (1). According to the ESPEN 2018 guidelines, if oral nutrition and EN are contraindicated, PN should be started within 3-7 days (B-consensus). In patients with severe malnutrition and EN contraindicated, early and progressive PN is preferable to no feeding at all (0-strong consensus) (2). The patient who developed Ogilvie syndrome at 48th hour of hospitalization was administered with IV fluids up to 72nd hour and PN was initiated at 72nd hour according to the guidelines. Ogilvie syndrome is the dilatation of a part or all of the colon and rectum without internal or external mechanical obstruction. Severe gaseous abdominal distension, which clinically does not affect the general condition of the patient and is well tolerated by the patient, is seen. Associated conditions include delivery, pelvic surgery, spinal cord trauma, systemic infection, acute cardiac events, intensive care unit stay and medications. Its pathophysiology includes autonomic denervation (sympathetic hypertonia, parasympathetic hypotonia),

vascular (hypoperfusion), hormonal, metabolic (hypokalemia), infectious (HZV reactivation), and pharmacological (colotoxic drugs such as calcium channel blocker and opioid) events. Diagnosis is made by the exclusion of mechanical obstruction and seeing the presence of megacolon with IV contrast abdomino-pelvic CT. Treatment includes conservative approach (fasting, decompressing rectal tube, iv fluid and electrolyte), pharmacological (Neostigmine) therapy, epidural anesthesia, colonic exsufflation, and surgery (3). In the literature, one patient diagnosed with ASH who developed Ogilvie syndrome while receiving nimodipine treatment was reported (4). If the energy requirement is to be calculated with the formula instead of the indirect calorimeter, as it is recommended to prefer hypocaloric nutrition to isocaloric nutrition (less than 70% of the estimated need) for the first week in the intensive care unit (ESPEN 2018, B-strong consensus), the calorie was calculated depending thereon. Since ESPEN 2018 and ASPEN 2016 guidelines recommend the addition thereof due to lack of trace elements and vitamins (micronutrients) in commercial TPN products, the necessary additions were made (1,2). With the improvement of the clinical picture, the transition from PN to EN was considered. It is known that in accordance with ASPEN 2016 guideline that the PN can be discontinued once more than 60% of the targeted energy requirement is met (experts' consensus) and the PN should be decreased as the calorie requirement is met by EN in order to prevent overfeeding. The nutrition therapy of the patient was so planned in line with the guideline.

#### **REFERENCES**

1. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition 2016;40:159-211.
2. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr 2019;38:48-79.
3. Pereira P, Djeudji F, Leduc P, Fanget F, Barth X. Ogilvie's syndrome-acute colonic pseudo-obstruction. Journal of visceral surgery 2015;152:99-105.
4. Torrealba G, Sharp A, Soto B. Nimodipine-treated subarachnoid hemorrhage associated with acute pseudo-obstruction of the colon. Surgical neurology 1987;28:150-2.



# **SÖZEL BİLDİRİLER**

## **ORAL PRESENTATIONS**

## İNME HASTALARINDA SEREBRAL ÖDEM TEDAVİSİ: MANNİTOL MÜ? HİPERTONİK SALİN Mİ?

Muhammed Nur Ögün

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bolu.

**Giriş ve Amaç:** İskemik ve hemorajik inmeli hastalarda serebral ödeme sekonder olarak gelişen kafa içi basınç (KİB) artışı, serebral kan akımını azaltarak kötü klinik sonlanıma neden olur (1,2). Artmış intrakranyal basınç tedavisinde hiperosmolar tedavi ana tedavi yöntemlerindedir. Mannitol ve hipertonic salin ile hiperosmolar tedavi serebral ödeme sekonder artmış intrakranyal basınç tedavisinde uzun yıllardır primer medikal tedavi yaklaşımı olarak kabul edilmektedir (3). Mannitol ürenin aksine hücre zarını geçmemesi ve diğer şekerlerin aksine metabolize olmaması gibi avantajlarından dolayı serebral ödemin tedavisinde hızla birinci basamak ajanlardan birisi haline gelmiştir. Zamanla hipovolemiye neden olan diüretik etkisi, renal yetmezliğe neden olması ve 'mannitol-rezistan' hastaların ortaya çıkması nedeniyle endişe uyandırmaya başlamıştır. Hipertonik salin tedavisinin, daha az yan etki profili ile, KİB'i azaltmada mannitolden daha etkili olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Günümüzde; bahsedilen yan etkilere yol açmaması ve daha iyi tolere edilmesi nedeniyle ile hipertonic salin birçok klinik tarafından mannitol'un yerine tercih edilen ajan olmuştur (4,5). Biz bu çalışmada hiperosmolar tedavilerin tarihçesinden gelen bilgiler ışığında inme hastalarında mannitol ve hipertonic salin tedavisiyle ilgili deneyimlerimizi paylaşmayı amaçladık.

**Yöntem:** Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2016 ve Mayıs 2019 tarihleri arasında farklı endikasyonlarla hiperosmolar tedavi verilen 18 yaş üzeri hastalar retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya mannitol veya hipertonic salinden sadece birisini alan hastalar dahil edildi. Hipoksik iskemik ensefalopati, intrakranyal kitle gibi endikasyonlarla anti ödem tedavi verilen hastalar dışlandı, sadece iskemik ve hemorajik inmeye bağlı gelişen serebral ödem nedeniyle tedavi verilen hastalar incelendi. İki ayrı anti ödem tedavi grubundaki hastalarda; yaş, cinsiyet, hastanede yatış süresi, mortalite oranları, tedavi öncesi ve sonrası Glaskow Koma Skalası (GKS), tedavi öncesi ve sonrası orta hat şifti karşılaştırıldı. Hastaların ortalama yoğun bakım ve toplam hastane yatış süreleri karşılaştırılarak incelendi. Tüm istatistiksel analizler SPSS Windows sürüm 22.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) kullanılarak yapıldı. Her iki grup arasında cinsiyet, inme tipi, ölüm oranlarını karşılaştırırken ki-kare testi kullanıldı. Gruplar arasında yaş, yoğun bakım yatış süreleri ve toplam hastane yatış süreleri bağımsız örneklem t-testi kullanılarak karşılaştırıldı. Hipertonik salin ve mannitol gruplarının tedavi öncesi ve sonrası GKS ve orta hat şifti değerlerinin karşılaştırılmasında tekrarlayan ölçümlerde tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanıldı.  $p < 0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Bu retrospektif çalışmaya hipertonic salin grubunda 51 (26 kadın, 25 erkek), mannitol grubunda

28 (15 kadın,13 erkek) hasta olmak üzere toplam 79 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı hipertonic salin grubunda  $69,3 \pm 14,9$ , mannitol grubunda  $65,1 \pm 16,1$  idi. Gruplar arasında yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı açısından anlamlı fark yoktu ( $p > 0,05$ ). Hipertonik salin grubunda 41 iskemik, 10 hemorajik inmeli hasta yer alırken, mannitol grubunda 16 iskemik ve 15 hemorajik inmeli hasta yer almakta idi. Hemorajik inmeli hastaların oranı mannitol grubunda hipertonic salin grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti ( $p < 0,05$ ). Hipertonik salin ve mannitol grubundaki hastaların yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri ve toplam hastane yatış süreleri arasında anlamlı fark yoktu ( $p > 0,05$ ). Mortalite oranları hipertonic salin grubunda %29,4 iken, mannitol grubunda %35,7 idi ( $p > 0,05$ ). Her iki grup arasında mortalite oranları arasında anlamlı fark izlenmedi. Akut böbrek yetmezliği (ABY) oranları hipertonic salin grubunda %13,7 iken, mannitol grubunda %25,0 idi ( $p > 0,05$ ). Her iki grup arasında ABY gelişme oranları arasında anlamlı fark izlenmedi (Tablo 1). Hastaların tedavi öncesi GKS skorları ortalaması hipertonic salin grubunda  $8,5 \pm 2,8$ , mannitol grubunda  $9,9 \pm 3,6$  iken tedavi sonrası GKS skorları ortalaması hipertonic salin grubunda  $10,6 \pm 4,1$ , mannitol grubunda  $10,5 \pm 5,1$  idi. Hastaların tedavi öncesi orta hat yapılarında şift ortalamaları hipertonic salin grubunda  $0,79 \pm 0,4$  cm, mannitol grubunda  $0,62 \pm 0,4$  cm iken tedavi sonrası orta hat yapılarında şift ortalamaları hipertonic salin grubunda  $0,45 \pm 0,4$  cm mannitol grubunda  $0,43 \pm 0,4$  cm idi. Her iki grupta da orta hat şifti tedavi sonrasında tedavi öncesine göre anlamlı olarak azalmıştı (hipertonik saline için  $p < 0,001$ , mannitol için  $p = 0,007$ ). Bu azalma hipertonic salin grubunda mannitol grubuna göre anlamlı olarak daha fazla idi ( $p < 0,001$ ). GKS skorlarındaki tedavi öncesine göre tedavi sonrasında artışı mannitol grubunda anlamlı değil iken ( $p = 0,422$ ), hipertonic salin grubunda anlamlı idi ( $p < 0,001$ ).

**Tablo 1:** Hastaların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması.

|  | Hipertonik salin (n=51) | Mannitol (n=28) | p      |
|--|-------------------------|-----------------|--------|
| Yaş (ort ± SD)                           | 69,3±14,9               | 65,1±16,1       | 0,248  |
| Cinsiyet, n(%) Kadın                     | 25(49,1)                | 15(53,6)        | 0,815  |
| İNME Tipi, n(%)                          |                         |                 |        |
| İskemik inme                             | 41(80,3)                | 16(57,1)        | 0,037* |
| Hemorajik inme                           | 10(19,7)                | 12(42,9)        |        |
| Yoğunbakım Yatış Süresi (gün, ort ± SD ) | 13,6±15,1               | 19,14±25,3      | 0,229  |
| Hastanede Yatış Süresi (gün, ort ± SD )  | 20,9±18,1               | 27,6±26,7       | 0,188  |
| Ölüm, n(%)                               | 15 (29,4)               | 10 (35,7)       | 0,565  |
| ABY, n(%)                                |                         |                 |        |

**Sonuç:** İnme hastalarında intrakranyal basınç artışına neden olan ödem tablosunun tedavisinde hipertonic salinin mannitole göre GKS ve orta hat şiftinde belirgin bir düzelme sağladığı görüldü. Ancak hastane yatış süreleri ve mortalite her iki grupta benzerdi. Hipertonik salin tedavisinin mannitole göre üstün yanları da göz önünde alındığında, KİB artışına neden olan ciddi ödem tablosu gelişen inmeli hastalarda ilk tercih olarak düşünülebilir.

## Kaynaklar

1. Hemphill III JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al: Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2015; 46:2032-2060
2. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al: 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2018; 49:e46-e99
3. Torre-Healy A, Marko NF, Weil RJ: Hyperosmolar therapy for intracranial hypertension. Neurocritical care 2012; 17:117-130
4. Marko NF: Hypertonic saline, not mannitol, should be considered gold-standard medical therapy for intracranial hypertension. Critical Care 2012; 16:113
5. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, et al: Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Critical care medicine 2011; 39:554-559.

## S-002

### ISCHEMIA-MODIFIED ALBUMIN LEVELS BEFORE AND AFTER CAROTID ARTERY STENTING AS A MARKER OF SILENT CEREBRAL ISCHEMIA

Emrah Aytaç, Ferhat Balgetir, Murat Gönen

Firat University Faculty of Medicine, Department of Neurology, Elazığ

**Introduction and Aim:** We identified the presence of silent cerebral ischemia by measuring ischemia-modified albumin levels before and 14 days after carotid artery stenting (CAS) in patients with carotid artery stenosis that had no signs of acute ischemic stroke.

**Methods:** The study included patients with moderate to severe internal carotid artery stenosis 50-70% and 70-99% respectively, who had recent transient ischemic attack or retinal ischemia at least 1 month ago and no signs of acute ischemic stroke. Patients with diseases that could elevate the ischemia-modified albumin levels such as acute ischemic stroke, acute coronary syndrome, pulmonary embolism, and moderate- or advanced-stage liver, kidney, and heart diseases were excluded from the study. Blood samples were collected within 24 h before and 14 days after the CAS procedure. The samples were centrifuged and then stored at -20 °C until analysis. All the samples were analyzed simultaneously.

**Results:** A total of 32 patients (mean age 66,84 ±6,98; 25 male and 7 female ) were included in the study. Pre-CAS ischemia-modified albumin levels were significantly higher than the post-CAS ischemia-modified albumin levels (p<0.05). However, no significant difference was found between the two measurements with regard to patient age, gender, accompanying risk factors for stroke, and the degree of carotid artery stenosis.

**Conclusion:** Our results suggest that silent cerebral ischemia may be present in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis which resolves after carotid artery stenting treatment.

## S-003

### SPONTAN SEREBRAL VE SERVİKAL ARTER DİSEKSİYONUNDA LEZYON LOKALİZASYONU, ETİYOLOJİ VE DEMOGRAFİK İNCELEME

Hatice Ömercikoğlu Özden<sup>1</sup>, Leyla Babaşova<sup>2</sup>, İpek Midi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Özel Mercan Hastanesi, nöroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş ve Amaç:** Spontan karotis ve vertebral arter diseksiyonu tüm iskemik inmelerin %1-2 'ni , genç inme hastalarının ise %10-25'ini oluşturmaktadır. Özellikle genç hastalarda diseksiyon vakalarını tanımlamak, nörolojik semptom ve bulgularını saptamak, demografik özelliklerini ortaya koymak, etiyolojik risk faktörlerini araştırmak, damar tutulumu ve tedavi yöntemlerini incelemek amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Ocak 2012 -Temmuz 2019 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Hastanesi Nöroloji Servisinde, kranio-servikal diseksiyon tanısı ile takip edilen toplam 51 hasta çalışmaya alınmıştır. Demografik özellikler olarak yaş, cinsiyet, risk faktörü, son 1 ay içinde travma öyküsü sorgulanmıştır. Diseksiyon tanısı düşünülen hastalara; kranial MR, servikal/ kranial MRA, Yağ baskılı T1 ağırlıklı MR ve gerekli görülen hastalara DSA incelemesi yapılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 51 hasta; 29 erkek, 22 kadın hastadan oluşmaktaydı. Erkek hastaların yaş ortalaması 41,4, kadın hastaların yaş ortalaması 42,2 bulundu. Çalışmada 29 hastada vertebral arter diseksiyonu (VAD), 22 hastada karotis arter diseksiyonu (KAD) görüldü. Bilateral KAD 4 hastada, bilateral VAD 1 hastada tespit edildi. Ekstrakranial VAD, 17 hastada; İntrakranial VAD, 12 hastada; ekstrakranial KAD, 18 hastada; intrakranial KAD 4 hastada tespit edildi. Risk faktörlerine bakıldığında 14 hastada sigara kullanımı, 11 hastada HT, 5 hastada HL, 5 hastada DM, 2 hastada geçirilmiş SVO ve 2 hastada OKS kullanımı ve 2 hastada migren tespit edildi. Son 1 ay içinde yapılan travma sorgulamasında 22 hastada (%43.1) travma hikayesi olup, 11 hasta VAD, 11 hasta KAD olduğu görüldü. Hastaların klinik semptomlarına bakıldığında; motor ve duyu bulgular 19 hastada, baş dönmesi, bulantı, kusma 24 hastada, baş ve boyun ağrısı 7 hastada, görme ile ilgili bozukluklar 4 hastada, nöbet ve bilinç kaybı 1'er hastada görüldü. Hastaların tanı yöntem özellikleri; 24 hastaya yağ baskılı T1 ağırlıklı MR, 15 hastaya MR Anjio, 11 hastaya DSA ve 1 hastaya BT anjio ile tanı konulmuştur. Akut evrede (ilk 48 saat) başvuran hasta sayısı 30 olup, ortalama başvuru süresi 5,5 gün bulunmuştur. Hastaların tedavi yönteminde; 44 hasta antiagregan, 6 hasta antikoagulan, 1 hasta antiagregan+antikoagulan tedavi almıştır.

**Sonuç:** Literatürde karotis arter diseksiyonlarının daha fazla olduğu bildirilmekle birlikte sınırlı sayıda hasta ile yaptığımız çalışmamızda vertebral arter diseksiyonu daha fazla bulunmuştur. Toplumumuzda bunun oranı açısından daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

## S-004

### AKUT İNTRASEREBRAL HEMORAJİLERDE HEMATOM GENİŞLEMESİ VE HEMATOM YÜZEY REGÜLARİTESİ ARASINDAKİ DİNAMİKLER

Doğan Dinç Öge<sup>1</sup>, Mehmet Akif Topçuoğlu<sup>1</sup>, Rahşan Göçmen<sup>2</sup>, Ethem Murat Arsava<sup>1</sup>,

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş ve Amaç:** İntraserebral hemorajilerde, hematom genişlemesine katkıda bulunan faktörlerin ve ilişkili fiziksel dinamiklerin açıklığa kavuşturulması, yönetim stratejileri geliştirilmesi açısından önemlidir. Bu çalışmada, intraserebral kanamalarda hematom genişlemesi ve yüzey regülaritesi arasındaki etkileşimin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** 133 intraserebral hematom hastasında başvuru anı ve takip bilgisayarlı tomografi (BT) çalışmalarında hematom konturları çizildi ve yarı otomatize bir bilgisayar sistemi kullanılarak her bir kesitte hematom alanları modellendi. 3D Slicer isimli bilgisayar programı kullanılarak (www.slicer.org) hematomların hacim ve yüzey alanları elde edildi ve bu veriler kullanılarak Yüzey Regülariteleri (Surface Regularity- SR) hesaplandı (SR= , 0 (çok irregüler yüzey) ile 1 (maksimum regülariteye sahip 3 boyutlu cisim - küre) arasında değişen bir değere sahip). Hematom büyümesi  $\geq$  %33 rölatif büyüme veya  $\geq$ 6 mL mutlak büyüme olarak kabul edilmiştir.

**Bulgular:** Semptomların başlamasından 2.4 (1.5 - 4.4) saat sonra ilk başvuru anında çekilen bilgisayarlı tomografide ortanca hematom hacmi (IQR) 14.2 (6.0-34.9) mL, ortalama  $\pm$ SD SR değeri  $0.62 \pm 0.14$  ölçüldü. Erken dönemde görüntüleme yapılan hastalarda daha yüksek SR ( $r=0.18$ ;  $p=0.035$ ) tespit edildi. İlk görüntülemeyi takiben ortalama 35 (21-47) saat sonra yapılan takip görüntülemelerde, ortanca hematom hacmi 19.7 (6.9 - 44.4) mL olarak ölçüldü. Kontrol görüntülemelerde SR=  $0.58 \pm 0.13$  ( $p<0.001$ ) olacak şekilde, regülarite indeksinin anlamlı ölçüde azaldığı tespit edildi ve yüzey irregülaritesindeki bu artışın hematom hacminden bağımsız olduğu tespit edildi. Başvuru anındaki hematom hacmi, INR ve ilk görüntülemeye kadar geçen sürenin hematom genişlemesini öngörmeye anlamlı belirteçler oldukları tespit edildi.

**Sonuç:** Verilerimiz takip görüntülemelerde hematomların daha düzensiz 3 boyutlu şekillere dönüştüğünü göstermektedir. Bu gözlem, intraserebral hematom genişlemesi için öne atılmış olan "domino" hipotezi ile uyumlu görülmektedir.

## S-005

### ASSESSMENT OF MYOCARDIAL FUNCTION BY TISSUE DOPPLER IMAGING - MYOCARDIAL PERFORMANCE INDEX IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE

Unal Ozturk<sup>1</sup>, Onder Ozturk<sup>2</sup>, Ahmet Adıguzel<sup>1</sup>,

<sup>1</sup>Health Sciences University Diyarbakir Gazi Yasargil Training and Research Hospital, Department of Neurology, Diyarbakir

<sup>2</sup>Health Sciences University Diyarbakir Gazi Yasargil Training and Research Hospital, Department of Cardiology, Diyarbakir

**Introduction and Aim:** Acute stroke is an important cause of morbidity and mortality, and cardiovascular complications are common after an acute stroke. Myocardial injury is an important complication of acute cerebrovascular events. In this study, we aimed to investigate the relationship between myocardial function assessed by tissue doppler imaging myocardial performance index (TDI-MPI) and National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score in patients with acute ischemic stroke.

**Methods:** The study comprised 128 patients (males,55;females, 73;68  $\pm$  19 years) with acute ischemic stroke. 20 patients were excluded. Patients were divided into two groups based on the calculated NIHSS score (Group 1,NIHSS score < 16;Group 2,NIHSS score  $\geq$  16). Demographic, clinical, and laboratory data for all patients were collected. Cardiac function was evaluated by transthoracic echocardiography within 48 hours of admission to the neurology care unit.

**Results:** There were no significant differences among demographic parameters of patients. Tissue doppler myocardial performance index was significantly higher in Group 2 patients than in Group 1 patients ( $0.62 \pm 0.28$  vs  $0.46 \pm 0.16$ ,  $p=0.003$ ).

**Conclusion:** Our results suggest that TDI-MPI is associated with stroke severity on admission in patients with acute ischemic stroke. TDI-MPI is an indicator of global myocardial dysfunction with a different from LVEF. TDI-MPI, which includes both systolic and diastolic time intervals to assess the global cardiac dysfunction.

## S-006

### İSKEMİK İNME'DE TEMPORAL KAS MORFOMETRİSİ: ULTRASON VE CT KORELASYONU

Ezgi Yılmaz, Ethem Murat Arsava, Mehmet Akif Topçuoğlu  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş ve Amaç:** Akut iskemik inme olgularında sarkopeni uzun dönem fonksiyonel prognoza olumsuz etki eder. Bu hasta grubunda sarkopeni tespit ve takibi için pratik yöntemlere ihtiyaç vardır. Bu çalışmada tarafımızdan geliştirilmiş olan yeni bir temporal kas ultrasonografik tekniği ile gerçekleştirilen temporal kas boyut ölçümü yöntemi komputere tomografideki kas boyutu karşılaştırılmış ve sarkopeni tespitindeki yeri incelenmiştir.

**Yöntem:** Son 1 yıl içinde yatırılarak izlenen 93 akut iskemik inme olgusunda (43 kadın; yaş: 70±14) temporal kas ve subkutan (yağ) kalınlığı ultrasonografi (US) ve CT anjiyografi kaynak görüntülerinde ölçülmüştür. Sarkopeni tespiti eş zamanlı yapılan BIA ile belirlenmiştir. Sarkopeni tanısı iskelet kısı kitle indeksi (SSMI) erkeklerde <9,2 ve kadınlarda <7,4 ise konulmuştur. Değerler sağ ve sol tarafın ortalaması olarak işleme alınmıştır. Her bir bağlantı için konkordans korelasyon katsayıları ve ROC eğrisi altında kalan alan hesaplanmıştır. Yöntemlerin uyumu Bland-Altman grafik metodu ile incelenmiştir. Değerler “ortalama ± standart sapma” veya “ortanca (%95 güven aralığı)” olarak verilmiştir.

**Bulgular:** Temporal kas kalınlığı CT ile 1,50±0,27 ve US ile 1,35±0,25 cm olup orta derecede uyum ve korelasyon göstermiştir (r=0,351 (0,105-0,555); p=0,003). Bu korelasyon sağ ve sol taraf için değişmemiştir: Sağ taraf r=0,311; p=0,008 ve sol taraf r=0,272; p=0,016. Ultrasonografik temporal subkutan yağ dokusu kalınlığı 0,47±0,13 cm ve CT temporal subkutan doku kalınlığı 0,99±0,24 cm olup yine orta derecede koreledir: r=0,359 (0,115-0,562), p=0,002. Sarkopeni eşik değeri temporal kas ultrason kalınlığı için 1,145 cm olup sensitivitesi %42 (15-72), spesifitesi %92 (80-98)'dir. ROC AUC değeri 0,697 (0,563-0,810)'dir (p=0,0116). Temporal kas kalınlığı CT eşik değeri 1,43 cm olup sensitivitesi %72 (46-90), spesifitesi %65 (54-76)'dir. ROC AUC değeri 0,659 (0,553-0,754)'dir (p=0,017). İki ROC eğrisinin karşılaştırılmasında fark saptanmamıştır (p=0,897). Ultrasonografik temporal yağ dokusu kalınlığı sarkopeni eşik ve ROC AUC değerleri sırası ile 0,435 cm ve 0,682 (0,548-0,797) (p=0,009) iken ve tomografik subkutan doku kalınlığı için 0,965 cm ve 0,687 (0,582-0,779) (p=0,004)'dir.

**Sonuç:** Akut dönem nörogörüntüleme için elde olunan beyin CT ve yatak başında kısa sürede öğrenilip yapılabilen temporal kas kalınlığı inme hastalarında sarkopeni tanı ve takibinde güvenle kullanılabilme potansiyeli taşımaktadır. Bu sunumda her iki yöntem tanıtılmış, sarkopeni için eşik değerler ve klinik yararlılık seviyeleri belirlenmiştir.

### S-007

#### **BÜYÜK ARTER ATEROSKLEROZUNA BAĞLI İSKEMİK İNMEDE PLAZMA GALECTİN-3 DÜZEYİNİN ARAŞTIRILMASI**

Sıdika Sinem Gül, Türkan Acar, Yeşim Güzey Aras, Bilgehan Atılğan Acar, Yonca Ünlübaş

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Adapazarı

**Giriş ve Amaç:** Galektin-3 (Gal-3), anjiyogenez, nörogenez, migrasyon ve enflamasyonu düzenleyen 32 kDa bir proteindir. Hücre-hücre ve hücre-hücre-ekstrasellüler matriks etkileşimleri dahil olmak üzere çok çeşitli fonksiyonları düzenleyen korunmuş bir β-galaktosid glikoprotein tanıma alanı içerir. Gal-3'ün aterosklerotik ve kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkili olduğu ve kardiyovasküler mortaliteyi belirlediği düşünülmektedir. Bu çalışmada toplumda özürüllüğe ve mortaliteye sık neden olan serebrovasküler

hastalıklardan iskemik inmede büyük arter stenozu ile plazma gal-3 düzeylerinin ilişkisini incelemeyi amaçladık.

**Yöntem:** Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji kliniğinde yatışı yapılarak takip edilen 18-75 yaş arasında 57 iskemik inme hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Gebelik ve malignite öyküsü olanlar çalışma dışı bırakılmıştır. Her bir gönüllüden 2 cc kan örneği alınarak santrifüj edilmiştir. Elde edilen plazma örnekleri -80 derecede muhafaza edilerek SEAH mikrobiyoloji laboratuvarında galectin elisa kiti ile çalışılmıştır. Karotis arter darlığı olan 29 hasta ile karotis arter darlığı olmayan 28 hastanın verileri karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** Karotis arter darlığı olan ve olmayan hastalar arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır. Her iki grupta hipertansiyon ve diyabet görülme oranları benzer olup HDL, LDL ve trigliserit düzeyleri arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmamıştır. Galectin-3 düzeyleri ise karotis arter darlığı olan hasta grubunda anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

### S-008

#### **BİR DEVLET HASTANESİNDE AKUT İSKEMİK İNME TEDAVİSİ: İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ UYGULAMALARI**

Nedim Ongun

Burdur Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Burdur

**Giriş ve Amaç:** Akut iskemik inme ciddi bir morbidite ve mortalite nedenidir. Erken sürede etkin tedaviye ulaşma, tedavi başarısı açısından oldukça önemlidir. Tedavinin en kritik ögesi olan intravenöz doku plazminojen aktivatörü (tPA) kullanımı, farkındalık, eğitim düzeyi ve deneyimli hekim sayısının artışı ile yıllar içerisinde giderek yaygınlaşmıştır. Bu çalışmanın amacı, bir devlet hastanesinde, akut iskemik inme tedavisinde intravenöz tPA uygulamasının sonuçlarının paylaşılmasıdır.

**Yöntem:** Burdur Devlet Hastanesi nöroloji kliniğinde, akut iskemik inmeli hastalarda intravenöz tPA tedavisinin ilk defa uygulanmaya başlandığı Haziran 2017 ile Temmuz 2019 tarihleri arasında tedavi uygulanan hastaların demografik ve klinik verileri retrospektif olarak incelendi. Semptom-kapı, kapı-iğne ve semptom-iğne zamanları analiz edildi. Tedavi öncesi ve sonrası klinik değerlendirmeler Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası (NIHSS) ve modifiye Rankin Skoru (mRS) ile yapıldı.

**Bulgular:** 44 kadın (53.6%), 38 erkek (46.4%) toplam 82 hasta çalışmaya alındı. Yaş ortalaması 67.7±12.2 yıl olarak bulundu. 74 hasta (90.2%) acil servisten, 8 hasta (9.8%) nöroloji polikliniğinden yatırılarak intravenöz tPA uygulandı. Ortalama semptom-kapı, kapı-iğne ve semptom-iğne zamanları sırası ile 74.2±38.7 dk, 54.1±32.6 dk, 128.3±41.1 dk olarak bulundu. 112 ve acil servis çalışanlarına verilen eğitimler sonrasındaki dönemlerde intravenöz tPA açısından daha fazla sayıda uygun hasta değerlendirildiği ve daha düşük semptom-kapı-iğne zamanlarının elde edildiği görüldü. Ortalama NIHSS skoru tedavi öncesi 12.1±4.2, tedavi sonrası 1. saatte 6.8±3.7, 24. saatte 5.1±2.9 olarak bulundu.

Taburculuk sırasında mRS skoru 43 hastada (52.4%) 0-1, 14 hastada (17.1%) 2-3, 11 hastada (13.4%) 4-5 idi.

**Yorum:** Akut iskemik inme nedeni ile ilk 4,5 saatte başvuran hastalarda intravenöz tPA etkili, kolay uygulanabilir ve güvenilir bir tedavidir. Semptom-kapı zamanı ortalamamız, ülkemiz ve avrupada bildirilen veriler ile benzerlik gösterdi. Kapı-iğne zamanı ortalamamız, ülkemizde yapılan birçok çalışmadan daha kısa olmakla birlikte yurt dışı veriler göz önüne alındığında hastane içi organizasyonun daha da geliştirilmesi gerekmektedir. Ülkemizde hastaların büyük çoğunluğunun ilk başvuru merkezinin devlet hastaneleri olduğu düşünüldüğünde, intravenöz trombolitik tedavi açısından uygun şartların ve organizasyonun sağlanması oldukça önemlidir. Hastanemizde, öncesinde intravenöz trombolitik tedavi uygulanmamakta iken son iki yıllık sürede yaptığımız uygulamalar ile birçok hasta akut iskemik inmede uygun ve etkin tedaviye ulaşma şansı yakalamıştır.

### S-009

#### AKUT MCA M2-M3 OKLÜZYONLARINDA İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ DENEYİMİMİZ

Seda Bostan, Özlem Aykaç, Atilla Özcan Özdemir

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

**Giriş ve Amaç:** Trombolitik tedavi uygulanan orta serebral arter M2-M3 oklüzyonlu akut iskemik inme vakalarında tedavinin etkinliği, komplikasyonları, klinik sonlanım ve kanama oranlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmamızda Nisan 2015- Mart 2019 tarihleri arasında akut iskemik inme nedeniyle kliniğimize başvuran ve acil serviste çekilen BT ajiyografi görüntülemesinde M2-M3 oklüzyonu saptanarak intravenöz trombolitik tedavi verilen hastalar değerlendirildi. 38 hastanın trombolitik tedavi sonrası 24. saatteki ve 3. aydaki NIHSS skorları, modifiye Rankin skorları (MRS) ve semptomatik ve asemptomatik kanama oranları incelendi. İyileşme kriteri olarak trombolitik tedavi sonrası 24. Saatte NIHSS skorunun  $\leq 8$  puan olması alındı. Dramatik iyileşme ise MRS skorunun 0-1 olması olarak alındı.

**Bulgular:** Toplam 38 hastadan iyileşme grubundaki 21 hastanın 6'sı kadın (%28,6), 15'i erkek (%71,4); kötüleşme grubundaki 17 hastanın ise 9'u kadın (%52,9) ve 8'i (%47,1) erkekti. Univariante analiz ile her iki grupta cinsiyet açısından anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,13$ ). Kötüleşen grubun yaş ortalaması 73,7 ( $\pm 6,7$ ) ve iyileşen grubun yaş ortalaması 60,9 olarak saptandı ( $\pm 13,5$ ). Başvurudaki NIHSS değeri, ASPECT skoru ve semptom-iğne zamanı, kapı-görüntüleme zamanı ve kapı-iğne zamanı ile iyileşme arasında anlamlı ilişki bulunmasa da, multipl analiz ile bakıldığında iyileşmeyle en çok ilgili olan başvurudaki NIHSS değeri olarak bulundu ( $p=0,27$ ). Tüm değişkenlere bakıldığında iyileşmeyi en çok etkileyen faktör yaşı ( $p=0,01$ ). Trombolitik tedavi verilen 38 hastanın hiçbirinde semptomatik kanama izlenmedi. Asemptomatik kanama ise %7,8 peteşiyel tip 1; %7,8 peteşiyel tip 2 olmak üzere toplamda %15,7 oranındaydı. Mortalite oranı %5,2 (2

hasta) idi. 3. aydaki fonksiyonel iyileşmelerine bakıldığında mRS 0-2 olan 20 hasta (%52,9) ve mRS 3-6 olan 18 hasta (%47,3) bulunmaktaydı.

**Sonuç:** Çalışmamız akut MCA M2-M3 oklüzyonu ile başvuran akut iskemik inme hastalarında trombolitik tedavinin etkin ve güvenilir bir yöntem olduğunu göstermektedir. Verilerimizi literatür eşliğinde değerlendirdiğimizde M2-M3 oklüzyonlarında trombolitik tedavi serileriyle benzer olduğu görülmüştür.

### S-010

#### AKUT İSKEMİK İNMEDE PIHTI VOLÜM VE PERMEABİLİTESİNİN İNTRAVENÖZ DOKU PLAZMİNOJEN AKTİVATÖRÜNE YANIT ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

Adnan Burak Bilgiç<sup>1</sup>, Rahşan Göçmen<sup>2</sup>, Ethem Murat Arsa<sup>3</sup>, Mehmet Akif Topçuoğlu<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Giresun

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş ve Amaç:** Akut iskemik inmeye neden olan tıkaçıcı pıhtının boyut, içerik ve yerleşim yeri gibi karakteristikleri intravenöz doku plazminojen aktivatörü (IV tPA) etkinliğinin temel belirleyicileri arasındadır. Pıhtı heterojenitesi ve permeabilitesi IV tPA etkinliğinin ön görülmesinde önemli olabilecek yeni özelliklerdir.

**Yöntem:** Bir inme merkezinde son 10 yıl içerisinde "sadece" IV tPA ile tedavi edilmiş, komputere tomografik anjiyografi (CTA) ile dökümente edilmiş orta serebral arter akut oklüzyonu olan olgular çalışmaya dahil edilmiştir. Non-kontrast CT ve CTA'da pıhtı lokalize edilmiş ve maksimum belirlenebilir alanda histogram yapılarak ortalama Hounsfield ünitesi (HU) değeri (Pıhtı atenüasyon veya CT dansite değerinin objektif ölçütü) ve standart sapması (Pıhtı heterojenitesinin önerilen ölçütü) hesaplanmıştır. CTA ve CT arasındaki HU değeri farkı "pıhtı geçirgenliği" (İngilizce'de "permeability" veya "perviousness") olarak kabul edilmiştir. Pıhtının internal karotis arterin tepe kısmına olan uzaklığı, yani kan akımı olmayan rostrali tıkalı vasküler bölümü temsil eden kısım ("Pıhtı mesafesi" veya "pıhtı öncesi boş": uzunluk-mm ve hacim-mm<sup>3</sup> olarak) ölçülmüştür. "Pıhtı boyutu" da uzunluk (mm) ve hacim (mm<sup>3</sup>) olarak belirlenmiştir. Diğer çalışılan değişkenler non-kontrast CT'de ASPECT skoru ve Mass'ın silvian ve leptomeningeal kollateral skorudur. Tüm bu parametrelerin IV tPA'ya pozitif cevap (24 saat içinde 4 veya daha fazla NIHSS düşüşü, ya da NIHSS 0 olması); IV tPA'ya dramatik cevap (24 saat içinde 8 veya daha fazla NIHSS düşüşü ve/veya NIHSS 0-1 olması); üçüncü ay iyi prognoz (Modifiye Rankin skoru 2 veya daha düşük); üçüncü ay mükemmel prognoz (Modifiye Rankin skoru 0 veya 1); tPA ile ilişkili hemorajik transformasyon (24. saat CT'de herhangi bir serebral hemorajik transformasyon bulgusu saptanması) ve tPA ile ilişkili semptomatik hemorajik transformasyon (Fiorelli sınıflaması'na göre parankimal hemoraji-tip 2) üzerine olan etkisi çeşitli regresyon modelleri ile

incelenmiştir. Değerler “ortalama ± standart sapma”, “ortalama (95% güven aralığı) ya da “median (çeyrekler arası uzaklık: IQR)” şeklinde ifade edilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya 84 olgu (44 kadın, yaş: 68±14 yıl; tPA öncesi NIHSS: 16±5, kapı-iğne zamanı: 155±52 dakika) alınmıştır. IV tPA ile mükemmel sonuç (mRS 0-1; %31) gösteren olgularda trombüs hacmi (37,54 ± 32,37'e 63,49 ± 37,36 mm<sup>3</sup>, p=0,009) ve heterojenitesi (4,05 ± 1,49'e 5,35 ± 2,34 HU, p=0,011) anlamlı olarak düşük iken permeabilitesi daha yüksektir (48 ± 35,48'e 31,32 ± 18,62 HU; p=0,006). Ancak, regresyon analizinde permeabilitenin bu etkisi NIHSS (: -0,296; (-0,042)-(-0,009); p=0,003)), pıhtı hacmi (: -0,240 (-5,409)-(-0,025), p=0,014)) ve kollateral status (: 0,346 (0,1-0,341), p<0,001)) ile düzeltilince anlamlılığı kaybeder (:0,145 (-0,001)-(0,006), p=0,164)). ROC analizinde yararlı bir eşik değer de bulunamamıştır (AUC: 0,610 (0,497-0,715), p=0,1084). İyi prognoz (mRS 0-2; %42) gösterenlerde de pıhtı hacmi belirgin düşük (37,76 ± 30,08'e 67,57 ± 37,83mm<sup>3</sup>; p<0,001) iken permeabilite anlamlı olarak yüksektir (43,97 ± 32,33'e 31,13 ± 19,01 HU, p=0,026). Ancak, regresyon analizinde benzer şekilde bu etki devam etmemiştir: NIHSS (: -0,399; (-0,052)-(-0,021); p<0,001)), pıhtı hacmi (:-0,297 (-6,256) - (-1,635), p=0,001)), kollateral status (: 0,343 (0,115-0,348), p<0,001)) ve permeabilite (: 0,026 (-0,003)-(0,004), p=0,785)) ve ROC AUC: 0,591 (0,478-0,698; p=0,1537). IV tPA'ya yanıt veren olgularda (%48) pıhtı permeabilitesi (39,85 ± 31,79'a 33,47 ± 19,28 HU; p=0,268) ve volümü (48,15 ± 34,5'e 62,07 ± 39,62mm<sup>3</sup>; p=0,093) nümerik olarak yüksektir. tPA'ya dramatik yanıt veren olgularda (%27) ise pıhtı permeabilitesi anlamlı olarak daha yüksek (45,78 ± 36,34'e 33 ± 20,2 HU; p=0,045) ve heterojenitesi de daha düşüktür (4,1 ± 1,55'e 5,27 ± 2,32 HU; p=0,028). Kollateral skoru tPA'ya yanıt ile anlamlı olarak koreledir. Pıhtı volüm, permeabilite ve homojenitesi IV tPA nedenli herhangi bir tip (%38) veya semptomatik intraserebral kanama (%8) olgularında anlamlı bir değişiklik göstermemiştir. Pıhtı hacmi ile permeabilite arasında çok zayıf bir negatif korelasyon dikkati çekmiştir (r=-0,066; p=0,555). Pıhtı mesafesi tPA yanıtında istatistiksel olarak anlamlı etkide bulunmamıştır.

**Sonuç:** IV tPA'ya yanıtın öngörülmesinde inmenin klinik ağırlığı (NIHSS), tıkaçıcı pıhtının miktarı (volüm) ve kollateral status en temel bağımsız belirleyicilerdir. Pıhtı permeabilitesive heterojenitesi ilaç etkinliğinde bağımsız etki göstermemiştir. Bu DUST ve MR-CLEAN veri setlerinden elde edilen sonuçlarla kısmen çelişmekle beraber permeabilite tanımındaki bu çalışmada subjektifitenin önlenmesi de bu gözlemin altındaki nedenlerden biri olabilir.

## S-011

### HIZLI PROGRESIF INME HASTALARININ ENDOVASKÜLER TEDAVİ SONUÇLARIYLA BİRLİKTE DEĞERLENDİRİLMESİ

Özlem Aykaç, Zehra Uysal Kocabaş, Fatma Altuntaş Kaya, Atilla Özcan Özdemir

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

**Giriş ve Amaç:** Tüm inme nedenleri arasında %10-30 oranında görülen anterior dolaşım major damar oklüzyonlarında her dakika 1,1 ila 3,2 milyon arasında nöron ölmektedir. İskemik korun genişlemesi ve infarktın hızlı büyümesi sonucu, bazı hastalar hızlı progresyon göstermektedir. Yapılan bazı çalışmalar revaskülarizasyona kadar geçen sürede kollateral dolaşımın yetersizliğini hızlı progresyon gösteren inmenin en önemli etmenlerinden biri olarak göstermektedir. Bu çalışmada amacımız inme başlangıcının ilk 6 saatinde başvuran anterior dolaşım major damar oklüzyonlarında hızlı progresyon gösteren inme sıklığını ve buna etki eden faktörleri araştırmaktır.

**Yöntem:** Çalışmamıza Ocak 2014 ve Haziran 2019 tarihleri arasında inme başlangıcının ilk 6 saatinde anterior dolaşım major damar oklüzyonu nedeniyle endovasküler tedavi yapılan 208 hasta alındı. Prospektif toplanan hasta verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, risk faktörleri, inme etyolojileri, görüntüleme ve tedavi teknikleri, başvuru zamanı, revaskülarizasyona kadar olan süreler ve rekanalizasyon oranları kaydedildi. BT anjiyografi kaynak görüntülerinde (BTA) değerlendirilen Alberta Stroke Programme Early CT (ASPECT) skoru ≤6 ise hızlı progresyon gösteren inme grubunda, >6 ise hızlı progresyon göstermeyen hasta grubunda tanımlandı. Her iki grup karşılaştırıldı. Kollateral dolaşımın değerlendirilmesi modifiye TAN skorlamasına göre yapıldı. Sonlanımları değerlendirmek için taburculuk ve 3. ay Modifiye Rankin skalası (mRS) kullanıldı ve 0-2 arası ise 'iyi sonlanım' kabul edildi.

**Bulgular:** Hastaların yaş ortalaması 62 yıl (SD±13) olup, % 54.5'i erkekti. 42 hasta (%20.1) hızlı progresyon gösteren inme grubundaydı. Hızlı progresyon gösteren ve göstermeyen hastalar arasında etyoloji, risk faktörü, semptom-rekanalizasyon süresi, endovasküler tedavi teknikleri, rekanalizasyon oranları, tedavi komplikasyonları ve mortalite açısından anlamlı bir fark yoktu. Hızlı progresyon gösteren inme hastalarının %73.8'inin kollateral skorlaması kötüydü (p=0.01). Tam rekanalizasyon oranları gruplar arasında farklılık göstermedi (p=0.490). Hızlı progresyon gösteren inme hastaların semptomatik kanama oranı %7.1, diğer grubun ise %2.4 bulundu, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.148). Hızlı progresyon gösteren inme grubunda üçüncü ayda iyi prognoz gösteren %38.1, diğer grupta ise %59.6 hasta mevcuttu (p=0.02).

**Sonuç:** Çalışmamızda semptomatik kanama oranı gruplar arasında farklılık göstermemiştir. Benzer rekanalizasyon oranlarına rağmen hızlı progresyon gösteren hastaların üçüncü ay prognozlarının kötü olduğu görülmüştür. Hızlı progresyon gösteren inme

grubunun kollateral skorlaması daha düşük bulunmuştur. Kollateral dolaşımın iskemiye toleranstaki farklılıklardan sorumlu olduğu düşünülmektedir. İlk 6 saatte başvuran ve major damar oklüzyonu saptanan akut inme hastalarının hızlı veya yavaş progresif olacağını önceden tahmin etmek zor olabilir. Bu nedenle seçilmiş hastalarda infarkt büyümesini en aza indirmek için acil reperfüzyonun hedeflenmesi klinik sonuçların iyileştirilmesine yardımcı olabilir.

## S-012

### ENDOVASKÜLER YOLLA TEDAVİ EDİLEN TANDEM OKLÜZYONLARDA REKANALİZASYON ORANLARI VE PROGNOZ

Alper Eren, Semih Giray

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Gaziantep

**Giriş ve Amaç:** Ekstrakraniyal internal karotis arter ile birlikte intrakraniyal karotis arter ya da orta serebral arter (OSA) tıkanıklığının birlikteliği olan tandem oklüzyonlar iskemik inmelerin daha nadir ancak mortalite ve morbiditesi yüksek bir alt grubudur. Günümüzde kullanılan endovasküler tedavi stratejileri ile tandem oklüzyonlarda da intrakraniyal tıkanıklardakilere benzer rekanalizasyon oranları ve prognostik sonuçlar elde edilmiştir. Biz çalışmamızda inmenin bu ağır formunda ki rekanalizasyon oranlarını ve 3. ay sonunda klinik sonuçları değerlendirdik.

**Yöntem:** 2017-2019 yılları arasında kliniğimizde endovasküler yolla tedavileri yapılan 54 tandem oklüzyonlu hastanın verileri retrospektif olarak incelenerek çalışmaya dahil edildi. Demografik, radyolojik, işlemsel ve klinik sonuçlar değerlendirildi. Başvuruda her hastanın NIHSS ve ASPECTS'leri kaydedildi. Rekanalizasyon modified thrombolysis in cerebral infarction (mTICI) skoru kullanılarak değerlendirildi. Başarılı rekanalizasyon mTICI 2b-3 olarak kabul edildi. Klinik etkinlik 3. ayda modified Rankin scale (mRS) ile değerlendirildi. mRS 0-3 olumlu, mRS 4-6 olumsuz sonuç olarak gruplandırıldı.

**Bulgular:** 54 hastanın 23'ü kadın (%42,6), 31'i erkek (%57,4) ti. Yaş ortalaması 64,1±12,2 idi. Başvurudaki National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) ortalama 20,8±3,8, Alberta stroke program early CT score (ASPECTS) 7,3±1,4 idi. 6 hasta (%11,1) iv tPA ve 29 hasta (%53,7) ia tPA tedavisi almıştı. 14 hastada (%25,9) mTICI 2a ve altı, 40 hastada (%74,1) mTICI 2b ve üzeri rekanalizasyon sağlandı. mRS 0-2 olanların oranı %16,7 (n=9), mRS 0-3 olanların oranı %35,2 (n=19) ve mRS 6 olanların oranı %44,4 (n=24) idi.

**Sonuç:** Akut tandem oklüzyonların endovasküler tedavisi zor karmaşık bir süreçtir. İntravenöz trombolitik tedaviye yanıtın düşüklüğü mortalitesi ve morbiditesi yüksek bu inme grubunda endovasküler tedaviyi seçeneksiz kılmaktadır. Yakın zamanda yapılan çalışmalar endovasküler tedavinin izole intrakraniyal oklüzyonlarda olduğu gibi tandem oklüzyonlarda da etkili ve güvenli bir tedavi olduğunu göstermiştir. Bizim çalışmamızda başarılı rekanalizasyon (mTICI 2b-3) oranı %74,1 ve olumlu klinik sonuç (mRS 0-3) oranı %35,2 ile literatürle benzerdi. Sonuç olarak tandem oklüzyonların

tedavisi her ne kadar zor ve karmaşık görünse de yüksek rekanalizasyon oranları ve olumlu klinik sonuçlar göz önünde bulundurulduğunda endovasküler tedavinin alternatifsiz olduğu görülmektedir.

## S-013

### AKUT İSKEMİK İNME TEDAVİSİNDE FIRST PASS TROMBEKTOMİNİN ÖNEMİ

Zehra Uysal Kocabaş, Özlem Aykaç, Fatma Altuntaş Kaya, Atilla Özcan Özdemir

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

**Giriş ve Amaç:** Mekanik trombektomi (MT); büyük damar oklüzyonunun neden olduğu akut iskemik inmede, kriterlere uyan hastalarda doğrudan pıhtıya ulaşarak, pıhtının mekanik olarak (aspirasyon, geri çekilebilir stentler) çıkarılması işlemidir. Son 10 yılda yayınlanan randomize kontrollü çalışmalar ile büyük damar oklüzyonunun neden olduğu akut iskemik inme tedavisinde MT altın standart tedavi yöntemi olarak yerini almıştır. Hastalarda iyi sonlanımı ve işlemden fayda görebilecek hasta sayısını arttırmak için; uygun hasta seçimi, uygulanan teknikler, kullanılan cihazlar ve pek çok prosedürel işlemler ile ilgili çalışmalar büyük bir hızla sürmektedir. Hastalarda iyi sonlanımı belirlemede oklüde damarda tam rekanalizasyonun (TICI 2b-3) sağlanması hiç şüphesiz ki en önemli belirleyici faktörlerden biridir. Rekanalizasyonu etkileyecek ve rekanalizasyon sağlanan hastalarda sonlanımı etkileyecek pek çok faktör vardır. Biz çalışmamızda first pass trombektomi (tek trombektomi işlemi ile tam rekanalizasyon sağlanması) yapılan ve 1'den fazla işlem sonucu tam rekanalize olan hastaların verilerini inceleyerek, first pass trombektominin hasta sonlanımı açısından önemini vurgulamak istedik.

**Yöntem:** Ocak 2015 – Ağustos 2019 tarihleri arasında merkezimizde ön sistem büyük damar oklüzyonu nedeniyle (izole orta serebral arter (MCA), İKA-MCA tandem ve İKA tepe oklüzyonu) endovasküler müdahale yapılan ve tam rekanalizasyon (TICI 2b-3) sağlanan 199 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların prospektif olarak tutulan dataları retrospektif olarak incelendi. First pass rekanalizasyon sağlanan ve 1den fazla işlem neticesinde tam rekanalizasyon sağlanan hastaların demografik özellikleri, klinik verileri, teknik özellikleri ve sonlanımları karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Tam rekanalizasyon sağlanan 199 hastanın %45,7'sinde (n=91) first pass rekanalizasyon sağlandığı görüldü. İki grup arasında demografik özellikler (yaş, cinsiyet, risk faktörleri), geliş NIHSS, ASPECT skoru, oklüzyon lokalizasyonu, etyoloji, kullanılan ilk teknik, semptomatik kanama ve mortalite arasında anlamlı fark saptanmadı. First pass rekanalizasyon grubunda; kasık ponksiyonu ve rekanalizasyon arası geçen süre daha kısa (p<0,001) saptandı. Asemptomatik kanama (p=0,019), taburculuk ve 3. ay modifiye rankin skoru (mRS) (p<0,001) daha düşük, iyi sonlanım ile takipte olan hasta sayısı ise (3. ay mRS 0-2) daha fazla saptandı (p=0,002).

**Sonuç:** Literatür verilerine benzer şekilde bizim çalışmamızda da first pass rekanalizasyon sağlanan hastalarda sonuçların daha iyi olduğu görüldü. İşlem



sayısı arttıkça uzayan prosedür süresinde enfarkt alanının genişlemesine ek olarak çoklu cihaz çeşitleri, tekrarlayan müdahaleler damar duvarında ki endotel hasarını arttırarak sonuçları olumsuz etkileyebilir. Yapılan çalışmalar işlem sayısı arttıkça başarılı rekanalizasyon oranlarının düştüğünü hatta 5 işlem sonrası futil olma riskinin yüksek olduğunu göstermektedir. Pıhtıya yapılan başarısız müdahaleler nedeniyle pıhtıda parçalanmalar ve distal emboliler artabilir. İn vitro yapılan çalışmalarda da pıhtıya yapılan müdahaleler sonrası pıhtının su içeriğinin azaldığı, ezilen pıhtının damar duvarına daha çok yapıştığı ve direnç kazandığı gösterilmiştir. Her geçen dakika enfarkt büyüme hızına göre 35 bin - 27 milyon nöron kaybı olduğu bilinmektedir. Akut iskemik inme nedeniyle endovasküler müdahaleye alınan hastalarda ilk hedef first pass rekanalizasyon olmalı, hastanın anatomisi, etyolojisi ve risk faktörleri göz önünde bulundurularak teknik ve malzeme seçimleri yapılmalıdır.

#### S-014

### **MEKANİK TROMBEKTOMİ UYGULANAN AKUT İNME HASTALARINDA YÜKSEK KAN VİSKOZİTESİ İLE KÖTÜ KLİNİK SONLANIM ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Çetin Kürşad Akpınar<sup>1</sup>, Mustafa Yenerçağ<sup>2</sup>, Erdem Gürkaş<sup>3</sup>,

<sup>1</sup>Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Samsun

<sup>2</sup>Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Samsun

<sup>3</sup>Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş ve Amaç:** Aterosklerotik hastalıkların oluşumunda ve ilerlemesinde rol oynayan endotelial shear stresin (ESS) en önemli belirleyicisi tam kan viskozitesi (WBV) dir. WBV'nin kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylar için risk faktörü olduğu gösterilmiştir. De Simone ve arkadaşları tarafından tanımlanan. WBV formülünün, kardiyovasküler hastalıklar için prognoz göstergesi olabileceği bildirmiştir. Bu çalışmada mekanik trombektomi (MT) uygulanan akut inmelerde WBV değerinin klinik sonlanım üzerine olan etkisi araştırılmıştır.

**Yöntem:** Bu çalışma, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Girişimsel Nöroloji Database'ine kayıtlı Ocak 2017 ve Aralık 2018 arasında MT uygulanan ardışık 132 akut inme hastası değerlendirilmiştir. Bu hastaların 9'u

çalışma dışı bırakılarak 123 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastaların demografik verileri, prosedürel bilgileri ve risk faktörleri prospektif olarak kayıt edilip retrospektif olarak değerlendirildi. Kan viskozitesi De Simone formülü kullanılarak, başvuru anındaki kan değerleri ile hesaplanmıştır.

**Bulgular:** WBV at LSR artmasının kötü sonlanımı 1.278 kat, WBV at HSR artışının ise kötü sonlanımı 1.679 kat artırdığı gösterilmiştir. Univariate analizde WBV'nin hem LSR hem de HSR değerleri için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. İnme subtipi ya da büyük damar oklüzyon yeri ile WBV arasında bir ilişki saptamadık.

**Tartışma:** Akut inme ile kan viskozitesi arasında ilişki olabileceği, son yıllarda yapılan çok az sayıdaki çalışmada bildirilmiştir. Resch ve ark yaptıkları çalışmada yüksek kan viskozitesinin restroke, miyokart enfarktüsü ve kardiyovasküler hastalıklardan ölüm ile ilişkili bulunmuştur. Fisher ve ark. artan tam kan viskozitesinin serebral iskemide ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Mekanik trombektomi uygulanan inme hastalarında kan viskozitesi ve prognoz arasındaki ilişkiyi gösteren bir çalışma yoktur.

Sonuç: Tam kan viskozitesi akut inme hastalarında MT uygulandıktan sonra klinik sonlanım açısından prognostik bir biyobelirteç olarak kullanılabilir

**E-POSTER BİLDİRİLERİ**  
**E-POSTER PRESENTATIONS**

## YAPAY KALP DESTEK CİHAZI BULUNAN HASTADA AKUT İSKEMİK İNME YÖNETİMİ

Çisil İrem Özgenc, Işıl Kalyoncu Aslan, Irmak Salt, Eren Gözke

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş:** Yapay Kalp Destek Cihazı terminal dönem kalp yetmezliği bulunan hastalarda, uygun donör bulunana kadar kalbin işlevini devam ettirmesini sağlayan 'yapay kalp' olarak da bilinen taşınabilir bir makinedir. Sağ ventrikül ya da sol ventriküle uygulanabildiği gibi biventriküler olanları da mevcuttur. Hastaların mobil olarak yaşamlarını devam ettirmelerine olanak sağlayan bu cihazın enfeksiyon, tromboemboli, kanama ve sağ kalp yetmezliği gibi komplikasyonları mevcuttur. Yapay kalp destek cihazı bulunan hastalarda komplikasyonlarla baş etmek diğer hasta gruplarına göre oldukça zor olmaktadır. Sizlere, yapay kalp destek cihazının tromboembolik yan etkisinden korunmak amacıyla varfarin ile birlikte asetil salisilik asit (ASA) kullanmasına ve INR değerinin efektif olmasına rağmen inme geçiren bir olgu sunacağız.

**Olgu:** 50 yaşında erkek hasta miyokardit sonrası kalp yetmezliği gelişmesine sekonder nakil listesindeyken 2014 yılında hastaya yapay kalp destek cihazı implante edilmek üzere opere ediliyor. Hasta 2014 yılından beri kardiyoloji dal hastanesi tarafından takip edilmekte. Varfarin 5 mg 1\*1, karvedilol 25 mg, losartan 25 mg ve ASA 100 mg kullanmakta ve INR değerinin hep efektif aralıklarda olduğu belirtildi. Hasta ani başlayan sol taraflı güçsüzlük ve bilinç bozukluğu nedeniyle hastanemizin acil servisine getiriliyor. Hastanın muayenesinde kooperasyon ve oryantasyon kısıtlı, ajitasyonu mevcut, gözler spontan açık ve sağa deviyeye, pupiller izokorik, ışık refleksi ++/++, konuşma hafif dizartrik, sol tarafını ihmal ediyor, sol nazolabial sulkus silik, sol üst ekstremitte kas gücü 1/5, alt ekstremitte kas gücü 4/5, Taban cildi refleksi solda ekstansör olarak değerlendirildi. Hasta serebellar testlere koopere olamadı ve yürütülemedi. Ani başlangıçlı öykü ve muayene bulguları ile akut inme olarak değerlendirilen ve NIHSS 13 hesaplanan hastanın kraniyal görüntülemeleri yapıldı. Kraniyal BT'de kanama saptanmayan hastanın BT Angiografisinde sağ MCA M1 segmentinde oklüzyon saptandı. Kranyal MR; mevcut yapay kalp destek cihazının uyumsuzluğu nedeniyle çekilemedi. Akut iskemik inme teşhisi konulan hasta intravenöz trombolitik tedavi için değerlendirilirken alınan rutin kan tetkiklerinde INR değerinin 2.92 olduğu görüldü. Hastanın yapay kalp destek cihazını implante eden doktoru ile iletişime geçildi. Takip eden doktoruna iv tPA öncesi koagülasyon faktör kompleksi verilmesinin cihaz açısından kontrendike olup olmadığı danışıldı. IV tPA uygulamak amacıyla koagülasyon faktör kompleksi kullanımı ile INR değerinin 2'nin altına inmesi durumunda tromboemboliye yatkınlığının daha da artacağı ve hayatı tehdit edebileceği ortak görüşüne varılarak iv trombolitik tedaviden vazgeçildi. Hasta şikayetlerin başlangıcının 2. Saatinde mekanik

trombektomiye alındı. Şikayetin başlangıcının 3. Saati içerisinde TICI 3 açıklık sağlanarak sonuçlanan işlemde herhangi bir komplikasyon gelişmedi. Hastanın klinikte takip edildiği 9 günün sonunda nörolojik muayenesi tamamen normale döndü. Yeni oral antikoagülan ile takip edilemeyecek olan hastanın INR: 3-3.5 olacak şekilde varfarin ile antikoagülasyonu ve ASA 100 mg kullanımının devamına karar verildi, NIHSS:0 MRS: 0 olarak eksterne edildi.

**Sonuç:** Kalp yetmezliği nedeniyle yapay kalp cihazı takılan hastaların antikoagülan ve antiagregan kullanımı gerekirken olup yapılan araştırmalarda hastaların % 14'ünde inme bir komplikasyon olarak görülmüştür. İskemik ve hemorajik inme oranları birbirlerine yakındır. Hastalarda yeni oral antikoagülan kullanımıyla ilgili yeterli klinik çalışma bulunmamaktadır. INR değeri 4'ün üzerine çıktığında hemorajik inme sıklığının belirgin ölçüde arttığı belirtilmektedir. Bu olguda iskemik inme bir komplikasyon olarak ortaya çıkmış olup hedef INR değeri hemoraji riskinin arttırdığı bilinmesine rağmen yukarı (hedef INR:3-3.5) çekilmiştir. Hastaların INR değerleri trombolitik tedaviye imkan vermemekte olup, uygun hastalarda mekanik trombektomi çoğu zaman tek seçenek olarak ortaya çıkmaktadır. Yapay kalp destek cihazı bulunan hastalarda tromboz riski daha yüksek, iv trombolitik tedavi çok daha sınırlıdır. Bu hastalarda; INR takibi sıkı aralıklarla yapılmalı, tromboz riski daha yüksek olan veya komplikasyon gelişmiş vakalarda; kanama riski göze alınarak hedef INR daha yüksek tutulmalıdır.

## EP-002

### ORAL KONTRASEPTİF KULLANIMI İLE İLİŞKİLİ AKUT GELİŞEN ARTERYEL VE VENÖZ TROMBOZ OLGUSU

Hasan Hüseyin Karadeli, Ruken Şimşekoğlu

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** Kombine oral kontraseptif (KOK) kullanımı genç kadın popülasyonda inmenin majör risk faktörlerinden birini oluşturmaktadır.<sup>1</sup> KOK kullanımı sırasında gelişebilecek tromboembolik olaylarda akut tedavilerin uygulanabilmesi için hasta ve yakınları bilgilendirilmelidir. Bu vaka sunumunda ek risk faktörü ve komorbiditesi olmayan genç kadın hastada KOK kullanımı sırasında gelişen sinüs ven trombozu ve majör arter oklüzyonuna bağlı oluşan iskemik inme ve tedavi yönetimi tartışılmıştır.

**Olgu:** 21 yaş sağ el dominant kadın hasta. Acil servise ani gelişen sol taraf kuvvetsizliğiyle başvurdu. Özgeçmişinde migren dahil hiçbir hastalığı olmayan hastanın tek risk faktörü KOK kullanımıydı. Hastanın sistemik muayenesi normal sınırlardaydı. Nörolojik muayenesinde disartrik konuşma, sol göz kapağında semipitoz, her iki gözde sağa bakma eğilimi, sol santral fasiyal asimetri saptandı. Sol üst ve alt ekstremitelerde kas gücü 1/5 olarak değerlendirilen hasta, sol tarafını ihmal ediyordu. Taban cildi refleksi solda ekstansördü. NIH Skoru 12 hesaplanan hastanın çekilen kraniyal BT'sinde akut hemoraji saptanmadı. Difüzyon MR'da sağ eksternal kapsül düzeyinden putamene, kaudat nukleusa ve lateral ventrikül komşuluğuna uzanan alanda akut difüzyon

kısıtlanması saptandı. Hastanın vasküler görüntülemelerinde sağ tranvers sinüste ve sağ MCA M1'de tromboz saptandı. Hastaya şikayetlerinin ikinci saatinde iv tPA uygulanmaya başlandı ve elli dakika sonra genel anestezi altında mekanik trombektomi yapıldı. Mekanik trombektomi sonrasında MCA rekanalize edildi. Hastanın 24. saat kontrol muayenesinde hafif sol nasolabial sulkus silikliği ve sol üst ekstremitede früst parezi tespit edildi. NIH skoru 2 saptandı. Hastanın etiyolojiye yönelik ayrıntılı tetkiklerinde patolojik bulguya rastlanmadı. Hasta ASA 100mg ile taburcu edildi. Poliklinik takiplerine alınan hastanın birinci ay MRS'si 1, üçüncü ay MRS'si 0 hesaplandı.

**Sonuç:** Özellikle genç ve kadın hastalarda majör inme risk faktörlerinden birisi de KOK kullanımınıdır. Literatür verilerine göre KOK ile ilişkili inmelerin çoğu miks tipte olup hem venöz hem arteriyel trombozlar birlikte görülebilmektedir. KOK preparatlarının içerdiği östrojen, vücutta fibrinojen, protrombin, faktör VII, faktör VIII gibi prokoagülanları artırma ve antitrombin seviyesini düşürmeyle ilişkilendirilmiştir. Bu hastalarda yapılan kohort çalışmalarında, kombine preparatlar yerine sadece progesteron içeren preparatların tercihinin tromboemboli riskini arttırmayacağı gösterilmiştir. Hastanın kullandığı KOK preparatı 0,035 mg östrojen içermektedir. Literatürde bu doz, düşük doz formülasyonu olarak yer almakta ve bu dozda tromboz riskinin görece düşük olduğu bildirilmektedir. Fakat düşük dozlarda dahi tromboza eğilim oluşturabileceği ve olası şikayetlerin gelişmesi halinde zaman kaybetmeden acil servise başvurulması gerektiği yönünde hasta ve yakınları bilgilendirilmelidir. Günümüzde iskemik inme geçiren hastalarda saniyelerin bile kıymeti çok fazla olup, gerek intravenöz trombolitik gerekse intraarteriyel trombektomi başarısının hastanın erken başvurusu ile birinci dereceden ilişkili olduğu bilinmektedir.

#### EP-003

### İNME ETYOLOJİSİNİN ARAŞTIRILMASINDA İNTRAKRANİAL VASKÜLER GÖRÜNTÜLEMENİN ÖNEMİ: BİR OLGU SUNUMU

Fergane Memmedova, Özlem Aykaç, Zehra Uysal Kocabaş, Fatma Altuntaş Kaya, Atilla Özcan Özdemir

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

**Giriş:** İntrakranial aterosklerotik hastalık, iskemik inmenin önemli nedenlerinden biridir. Dünya genelinde intrakranial aterosklerotik darlık ile ilişkili inme 20-40/100.000 oranında görülmektedir. Rekürren inme oranı ise yılda % 4-19'dur. Progresyon oranı da oldukça yüksektir. İntrakranial aterosklerotik hastalığa bağlı rekürren inme hastalarının tanı ve tedavi süreçlerini tartışmak amacıyla vakamızı sunmaya değer bulduk.

**Olgu:** 66 yaş erkek hasta, 14.00'da sağ tarafında güçsüzlük ve konuşma bozukluğu şikayetiyle Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Acil servisine başvurdu (16:11). Hastanın özgeçmişinde hipertansiyon ve diabetes mellitus öyküsü mevcuttu. 16 yıl önce iskemik inme geçirdiği ve sağ tarafında 4/5 spastik hemiparezi sekeli olduğu öğrenildi (premorbid mRS 1). 1.5 ay önce sağ

tarafında güçsüzlük olduğu ve birkaç saat sürüp düzeldiği bilgisi edinildi. Hastanın nörolojik muayenesinde bilinç açık, sensorimotor afazik, sağ santral fasial paralizi, sağa zorlu baş ve göz deviyasyonu, sağ homonim hemianopsi, sağ üst ekstremitede kas gücü 1/5, alt ekstremitede 3/5, sağda Babinski pozitif. NIHSS 16 olarak değerlendirildi. Bilgisayarlı tomografide (BT) sol striatokapsüler bölgede kronik infarkt izlendi (16:34). BT Anjiyografi incelemesinde sol internal karotis arter bulbus düzeyinden oklüde izlendi. Midbaziler segmentte %50 darlığa neden olan plağı mevcuttu. Hastaya intravenöz trombolitik tedavi başlandı (16:55). Tedaviden fayda görmemesi nedeniyle mekanik trombektomi kararı alındı. Trombolitik tedavi kesildi ve hasta mekanik trombektomi için nöroanjiyografi ünitesine alındı. Yapılan görüntülemelerde sol internal karotis arter bulbus distalinde oklüde izlendi (17:25). Hastaya tromboaspirasyon yapıldı. İlk aspirasyonla TIC12c rekanalizasyon sağlandı (17:41). Ancak sol kavernoöz segmentte %90 ciddi darlığa neden olan aterosklerotik lezyon izlendi. Reoklüzyon riski yüksek olduğu için 3.5x15 mm koroner balonla balon anjioplasti yapıldı. Lezyonda tama yakın açıklık sağlandı. İşlem komplikasyonsuz sonlandırıldı. Kontrol BT de sol parietal infarkt izlendi. Hastanın nörolojik muayenesinde sağ 4/5 spastik parezisi dışında nörolojik muayenesi normaldi. Asetilsalisilik asit 100 mg 1x1 ve klopidogrel 75 mg 1x1 tedavisi başlandı.

**Sonuç:** İntrakranial aterosklerotik darlık, rekürren inme nedenleri arasında oldukça önemli bir risk faktörüdür. İnme etiyolojisi araştırılırken özellikle semptomatik taraftaki damarlar intrakranial darlık açısından dikkatle değerlendirilmelidir. İntrakranial aterosklerotik darlığın medikal tedavi ile yakın takibi veya uygun vakalarda stent veya balon anjioplasti gibi girişimsel yöntemlerle tedavisi rekürren inme oranını azaltacağından önem taşımaktadır.

#### EP-004

### SİLDENAFİL KULLANIMININ NADİR GELİŞEN KOMPLİKASYONU OLARAK İSKEMİK BEYİN DAMAR HASTALIĞI

Baki Doğan

Karaman Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Karaman

**Giriş:** Sildenafil, selektif fosfodiesteraz tip 5 inhibitörü olup erektil disfonksiyonda kullanılan, kardiyovasküler riskleri olduğu bilinen bir ilaçtır. Korpus kavernozum vasküler düz kas üzerinde siklik guanosin monofosfat (cGMP) aracılı vasodilatasyon yaparak ereksiyonu sağlar. Diğer damarlarda da vasodilatasyon etkisi yapması nedeniyle, yüzde flushing, nazal konjesyon, baş ağrısı bilinen yan etkileri arasındadır. Buna rağmen yapılan çalışmalarda stroke riskini arttırdığına dair bir veri yoktur. Biz burada sildenafil kullanımına sekonder gelişen stroke vakasını ele alacağız.

**Olgu:** Elli yaşında daha önceden hipertansiyon dışında bilinen hastalığı olmayan erkek hasta, beş saat önce ani başlayan sol taraf güçsüzlüğü ve konuşma bozukluğu şikayetleriyle acil servise başvuruyor. Semptom başlangıcından iki saat önce sildenafil kullanımı olduğu belirtilen hastanın vital değerleri normaldi. Fizik

muayenesinde hasta dehidratik görünümdeydi. Nörolojik muayenesinde gözler sağa bakma eğiliminde, sol fasiyal paralizi, hemipleji ve sol ihmali mevcuttu. Kreatin yüksekliği dışında laboratuvar değerleri normaldi. Hastanın diffüzyon ağırlıklı MRG görüntülenmesinde sağ fronto-temporal ve sol oksipital kortikal bölgede enfarkt saptandı. Hidrasyon ve optimal medikal tedavi başlanan hastaya etiyolojiye yönelik EKG, beyin-boyun BT anjiyografi, transtorasik EKO ve 24/h ritm holter tetkikleri yapıldı ve normal olarak değerlendirildi. Kliniğinde progresyon gözlenmeyen hasta mRS 3 olarak taburcu edildi.

**Sonuç:** Sildenafil kullanımı ile ilişkili inme vakaları mevcut olup, patofizyolojisi tam olarak aydınlatılmamıştır. Retinal arter tıkanıklığı ve mikrosirkülasyon bozuklukları ile ilgili vakalar mevcuttur. Sildenafilin, bir olguda da atrial fibrilasyona neden olduğu bildirilmiştir. İlacın venodilatasyon ile birlikte gelişen hipotansiyon sonrası sempatik reaktivasyon etkisi vardır. Bu durum aritmi yapıcı, kardiyembolik kaynaklı bir iskemik beyin damar hastalığına neden olabilir. Bizim vakamızda da sildenafil kullanımına bağlı hipotansiyon, sekonder sempatik reaktivasyonun tetiklediği aritminin neden olabileceği kardiyembolik iskemik beyin damar hastalığı düşünülmüştür.

#### **Kaynaklar:**

1. Kim KK, Kim DG, Ku Y, Het al. Bilateral cerebral hemispheric infarction associated with sildenafil citrate (Viagra) use. Eur J Neurol 2008; 15: 306-8.
2. Morgan JC, Alhatou M, Oberlies J, Johnston KC. Transient ischemic attack and stroke associated with sildenafil (Viagra) use. Neurology 2001; 57: 1730-1.
3. Cheitlin MD, Hutter AM Jr, Brindis RG, et al. Use of sildenafil (VIAGRA) in patients with cardiovascular disease: ACC/AHA expert consensus document. Circulation 1999; 99: 168-177.

#### **EP-005**

### **POSTPARTUM DÖNEMDE İNTRAKRANİAL HİPOTANSİYON SONRASI GELİŞEN SİNUS VEN TROMBOZU VE SUBARAKNOİD KANAMALI BİR OLGU**

Orhan Sümbül, Durdane Aksoy, Betül Çevik, Semiha Kurt

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Tokat

**Giriş:** Epidural anesteziden sonra intrakranial hipotansiyona sekonder postural baş ağrıları görülmektedir. Baş ağrıları akut başlangıçlı olup hasta uzanırken hafif, otururken veya ayakta dururken hızla kötüleşen şekildedir. İntrakraniyal hipotansiyon ve postpartum dönem sinus ven trombozu ile ilişkilidir. Sinus ven trombozunda, subaraknoid kanama (SAK) görülebilmektedir. Bu olguda postpartum intrakranial hipotansiyon baş ağrısı sonrası sinus ven trombozu ve SAK gelişen bir olgu sunulacaktır.

**Olgu:** Spinal anestezi ile doğum yapan 29 yaşında kadın hasta bir gün sonra ayağa kalktığı anda artan istirahatte azalan, boyun bölgesinden başının tamamına yayılan baş ağrısı ile polikliniğimize başvurdu. Baş ağrısını takiben yakınmalarına sol tarafında gün içinde tekrar eden 5 dakika süren elektriklenme, uyuşma hissi ve güç kaybı

eklendiği öğrenildi. Baş ağrısı ayrı tanı için çekilen beyin BT'de kortikal venlerde ve superior sagittal sinüste dansite artışı saptandı. Kontrastlı Kranial MR'da tüm dural yüzeylerde diffuz kalınlaşma, pakimeningeal kontrastlanma, superior sagittal sinus boyunca uzanan trombus saptanması üzerine intrakranial hipotansiyon ve sinus ven trombozu tanıları ile servise yatırıldı. Nörolojik muayenesinde sol kol bacakta hipoestezi dışında özellik yoktu. İntrakranial hipotansiyona yönelik yatak istirahati, oral kafeinli parasetamol ve intravenöz hidrasyon; sinus ven trombozu için ise düşük molekül ağırlıklı heparin başlandı. Takiplerinde aksiyel MR kesitlerinde kortikal frontoparietal alanlarda SAK ile uyumlu görünüm izlendi. Sol tarafındaki parsiyel nöbetine yönelik levetirasetam başlandı. Etiyolojiye yönelik yapılan vaskulit belirteçleri ve trombofil panelinde özellik yoktu. Oral antikoagulan başlanan ve baş ağrılarında gerileme olan hasta önerilerle taburcu edildi.

**Sonuç:** Postpartum dönem spinal anestezi sonrası gelişen baş ağrılı hastalarda, intrakranial hipotansiyon ve eklenen nörolojik bulgular durumunda sinus ven trombozu ayrı tanı düşünülmesi, SAK'ın bu tabloya eklenebileceği unutulmamalıdır.

#### **EP-006**

### **TEKRARLAYAN İNME ÖYKÜSÜ OLAN OLGU**

Pelin Topkaya, Demet Funda Baş Sökmez, Ufuk Şener

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İzmir

**Olgu:** 49 yaşında erkek hipertansiyon, koroener arter hastalığı, diyabetes mellitus ve 8 yıl önce geçirilmiş intraserebral hematoma öyküleri olan hasta bir gündür olan konuşma bozukluğu sol yan güçsüzlüğü şikayeti ile başvurdu. Hasta başvuru esnasında ASA ve klopidogrel düzenli kullanılmaktaydı. Nörolojik muayenesinde sol üst ve alt ekstremitelerde kas gücü 4/5 saptandı. Beyin BT'de sağda posterior watershedde hipodens alan mevcuttu. Çekilen difüzyon MRG'de bilateral internal + sağ posterior watershedde akut iske mi ile uyumlu difüzyon kısıtlılığı saptandı. Beyin boyun BT anjiyografide sağ brakiosefalik arterden itibaren oklüzyon izlendi. İzlemde hastanın nörolojik muayenesinde belirgin düzelme saptandı. Hastaya perfüzyon mrg çekildi. Sağ ica sulama alanında hipoperfüzyon görüldü. Hastada klinik kötüleşme olmadığı, şikayetlerinde düzelme olduğu için hastaya endovasküler girişim düşünülmedi. Nörolojik defisiti olmayan hasta izleme alındı. Antiagregan tedavi düzenli kullanırken arka sistemden yeni enfarkt geçiren hasta sunulacaktır.

#### **EP-007**

### **KAROTİS DİSEKSİYONU**

Nesrin Ergin

Denizli Devlet Hastanesi

**Giriş:** İnternal karotis arter diseksiyonu (ICAD), genç hastalarda akut iskemik inmenin önemli bir nedenidir. Potansiyel akut tedaviler arasında antikoagülasyon,

intravenöz tromboliz (IVT) ve endovasküler trombektomi (ET) bulunur. IVT takiben antiagregan ile takip ettiğimiz olgumuzu sunuyoruz.

**Olgu:** Elli üç yaşında sağ elini kullanan erkek hasta, ani gelişen sağda uyuşma kuvvetsizlik ve konuşmada tutukluk nedeniyle acil servisimize getirildi. Hastanın özgeçmişinde özellik yoktu. Sigara, alkol veya madde kullanım öyküsü yoktu, hobi olarak ahşap ile uğraştığını ve bu nedenle çok ağır malzeme ve maeryalleri çok sık kaldırdığı öğrenildi. Soy geçmişinde de özellik saptanmadı. Hastanın başvuru anında tansiyon (TA) 140/70 mm/Hg, EKG'si normal sinüs ritmindeydi. Nörolojik muayenesinde hastanın bilinci açık, koopere ve oryante idi. Kranial sinir muayenesi normaldi. Ense sertliği veya meningeal irritasyon bulgusu saptanmadı. Kas güçleri sağda 4/5. Konuşma başlangıçta akıcı, anlaması tamdı. Serebellar sistem muayenesinde sağ ekstremite ataksisi vardı. Taban cildi refleksi sağda lakayt alındı, okuyamadığını ifade etmesi üzerine yapılan değerlendirmede aleksi ve agrafisi saptandı. Eşlik eden akalkuli, anomisi de detaylı nörolojik muayenesinde tespit edildi ancak sağ-sol dezoryantasyonu ve parmak agnozisi yoktu. Acil serviste çekilen difüzyon ağırlıklı magnetik rezonans görüntülemesinde (diff MRG) ve Beyin bilgisayarlı tomografi sinde (BT) sinde akut patoloji saptanmadı. İlk 3 saat içinde olduğundan trombolitik tedavi verildi. "Karotis+ beyin BT angio"sunda Sol ICA bulbustan itibaren 25 mm'lik segment sonrası supraklinoid ICA düzeyine kadar uzun segmentte total oklüde olarak izlenmiştir. Supraklinoid segment ICA da damar içerisinde lineer uzanım gösteren trombüs materyali mevcuttu. "İnternal karotis arter diseksiyonu (ICAD)" tanısı aldı.

Hasta ailenin de isteği üzerine il dışı ileri bir merkeze sevk edildi.

**Sonuç:** Bu vaka sunumuyla genç yaş serebrovasküler olaylarda (SVO) karotis diseksiyonunu da mutlaka akla getirilmeli ve dışlanmalıdır. Bu nedenle acile getirilen ilk 3 saat içindeki hastalarda özellikle 55 yaş ve altında acil BT ve BT-angio rutinde yapılmalıdır.

#### EP-008

### İSKEMİK İNME İLE PREZENTE OLAN METASTATİK AKCİĞER KANSER OLGUSU

Azamat Mirali, Fatoş Dağdelen, Hacı Ali Erdoğan, Vildan Ayşe Yayla

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş:** İnme etiyolojisinde diğer majör risk faktörlerinin yanı sıra maligniteler de yer almaktadır. Maligniteler nadiren iskemik inme ile prezente olabilmektedir. Kliniğimize görme bozukluğuyla başvuran 65 yaşında hastanın yapılan tetkiklerinde iskemik inme geçirdiği saptandı. Burada iskemik serebrovasküler hastalık ile prezente olan kardiyak metastaz saptanarak akciğer kanseri tanısı alan bir olgu sunuldu.

**Olgu:** 65 yaşında erkek hasta görme bozukluğu şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Nörolojik muayenesi sağ homonim hemionopsi dışında doğaldı. Kranial difüzyon MR görüntülemesinde sol oksipital lob kortiko-subkortikal alanda difüzyon kısıtlanması izlendi.

Öyküsünde hipertansiyon ve 1 ay önce geçirilmiş iskemik serebrovasküler hastalık mevcuttu. 1 ay önce geçirilmiş inme etiyolojisine yönelik tetkiklerinde anlamlı bir bulgu olmaması nedeniyle tetkikleri tekrarlandı. Yapılan rutin incelemelerinde; sedimantasyon hızı 92 mm/saat, CRP 21 mg/L, LDL 119 mg/dL saptandı. EKG sinüs ritmindeydi, kranial MR anjiyografi görüntülemelerinde damar yapılarında özellik gözlenmedi. Transtorakal ekokardiyografide (TTK) EF% 60, sol atrium çapı 37 mm idi, anlamlı bir bulgu rapor edilmedi. İleri tetkik olarak 24 saatlik ritim holter ve transözofagiyal ekokardiyografi (TEE) yapıldı. TEE'de sağ üst pulmoner venden sol atriya doğru uzanan 26x28 mm boyutlarında hiperekojen hareketli, kenarlarında bir kaç adet fibriler hareketli yapı olan kitle imajı (miksuma?, trombüs?, kanser?) izlendi. Kardiyoloji konsültasyonunda posterior duvar kitlelerinin malignite eğiliminin fazla olduğu belirtilmesi üzerine metastaz ve invazyon açısından tetkik edilen hastanın toraks BT'de sağ akciğer üst lobda, üst lob bronşu oblitere eden 85x81 mm boyutlarında kitlesel konsolidasyon görünümü izlendi. İskemik inmeyle kliniğimize başvuran ve metastatik akciğer kanseri tanısı alan hasta göğüs hastalıkları birimince takibe alındı.

**Sonuç:** Kanserler genel olarak hiperkoagülabiliteye yatkınlık yaratarak iskemik inmeye neden olmaktadır. İki kez iskemik inme geçiren bu hastada TTE normal bulunmuş ancak hipertansiyon ve sigara dışında risk faktörü olmayan hastada ileri tetkik planlanmıştır. Kardiyembolik düşünülerek TEE istenen hastada izlenen kitlenin metastaz olması ve buradan emboli atması nöroloji pratiğinde sık görülen bir durum değildir. Kalbin metastatik tümörleri primer tümörlerden 20-40 kat fazla görülmektedir. Kalp metastazları genel popülasyonun %0,7-3,5'un da görülür. En sık perikardiyal tutulum görülür, miyokardiyal ve endokardiyal tutulum nadirdir. Hastamızda olduğu gibi, nadir olgularda kalp metastazı hastalığın ilk bulgusu olabilir. İnme etiyolojisinde risk faktörleri ayrıntılı olarak değerlendirilmeli, birden fazla inme ile başvuran özellikle ileri yaşta hastalarda ileri tetkiklere etiyoloji aydınlatılınca kadar devam edilmelidir. Nadir görülmekle birlikte metastatik kardiyak kitleler akla gelmeli, laboratuvar incelemeleri bu gözle değerlendirilmelidir.

#### EP-009

### INTRACEREBRAL HEMATOMA AT THE BASAL GANGLIA FOLLOWING LUMBAR PUNCTURE

Ünal Öztürk, Pınar Aydın Öztürk, Ahmet Adıguzel

T.C. Sağlık Bilimleri University Gazi Yaşargil Training and Research Hospital, Neurology Clinic, Diyarbakır

**Introduction:** In patients with normal pressure hydrocephalus (NPH), lumbar puncture (LP) is an effective method for assessing both the diagnosis as well as the possible efficacy of ventriculoperitoneal shunting based on symptom improvement. However, it should be considered that there exists a low risk of complications and that these risks may result in morbidity and mortality. We present a patient who developed hematoma in the basal ganglia following LP.

**Case:** A 56-year-old man presented with progressive dementia, ataxia, and urinary incontinence for 8 months. The patient received LP. He had no history of coagulopathy and had NPH findings on cranial magnetic resonance imaging. On the second day after LP, he complained of headache and had left hemiparesis, and intracerebral hematoma was observed posterior to the lentiform nucleus.

**Conclusion:** Although intracerebral hematoma after LP is one of the rare complications to be more cautious about, particularly in patients with a history of chronic disease or chronic changes in imaging, a history of previous cerebrovascular events and recurrent LPs with probably less cerebrospinal fluid drainage should be planned. Moreover, it should be considered that intracerebral hematoma may develop in patients with clinical deterioration, and good clinical follow-up is required.

#### EP-010

### AKUT İNMEDE RİSK FAKTÖRÜ VE PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİ İLE MAGNEZYUM

Ünal Öztürk, Pınar Aydın Öztürk, Muhammet Asena, Ahmet Adıgüzel

T. C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyarbakır

**Giriş ve Amaç:** Serebrovasküler olay önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Serebrovasküler hastalıkların değiştirilebilen nedenlerinin belirlenmesi serebrovasküler olayın engellenmesi ve/veya morbidite ve mortalitenin azaltılmasında önem arz etmektedir. Magnezyumun hayvan modellerinde nöroproteksiyon sağladığına dair kanıtlar olsa da, serebrovasküler olay sırasında magnezyum etkinliğine dair sınırlı klinik kanıt bulunmaktadır. Bu çalışma ile serebrovasküler olayda magnezyumun değiştirilebilir bir risk faktörü olarak değerlendirilmesi ve mortalite üzerine etkisinin olup olmadığının araştırılması planlandı.

**Yöntem:** Retrospektif olan çalışmamıza 1203 hasta dahil edildi. Hastalar serebrovasküler olay ve kontrol olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Hastaların magnezyum düzeyleri yatışın birinci gününde ölçüldü. Çalışmaya hastaların yaşı, cinsiyeti, serum magnezyum düzeyi, hipertansiyon/diyabet varlığı ve hastaların son durumu dahil edildi.

**Bulgular:** Hastaların %52.7'si erkek, %47.3'ü kadındı. Serebrovasküler olay grubunda E/K:0.94 olarak bulundu. Serebrovasküler olayın %26,7'si hemorajik serebrovasküler olay, %73,3'ü iskemik serebrovasküler olay olarak takip edilmiştir. Kontrol grubu ortalama serum magnezyum düzeyi 2,28 mg/dL, serebrovasküler olay grubu için ortalama 1,87 mg/dL'di. Kontrol grubunda diyabet oranı %5.6, serebrovasküler olay grubunda diyabet oranı %11.5 olarak saptanmıştır. Kontrol grubunda hipertansiyon oranı %54.8, serebrovasküler olay grubunda hipertansiyon oranı %60.9 olarak saptanmıştır. Kontrol grubunda mortalite oranı %1,6 iken serebrovasküler olay grubunda mortalite oranı %20.8 olarak bulunmuştur.

**Sonuç:** Serebrovasküler olay hastalarında erkek cinsiyet oranının literatürlerden düşük, hemorajik serebrovasküler olay oranının literatürlerden yüksek olarak saptanması dikkat çekici bir özelliktir. Düşük serum magnezyum düzeyinin serebrovasküler olay için bir risk faktörü olabileceği ancak tek başına mortalite üzerine etkisi olmadığı gözlenmiştir. Diyabetes mellitus ve hipertansiyonun serum magnezyum ile ilişkisinin olmaması, serebrovasküler olay hastalarında mortalitenin literatürlerden düşük oranda saptandığı elde edilen diğer verilerdir.

#### EP-011

### BİLATERAL MEDİAL TEMPORAL LOB ENFARKTI İLİŞKİLİ GEÇİCİ GLOBAL AMNEZİ OLGUSU

Gülşah Zörgör, Mina Üzülmöz, Serap Ruken Teker, Aysun Soysal

Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji kliniği, İstanbul

**Giriş:** Geçici global amnezi (GGA), 1-24 saat süren bilinçte ya da bilişsel işlevlerde herhangi bir değişimin eşlik etmediği, ani başlangıçlı çoğunlukla anterograd bazen de retrograd amnezi şeklinde prezente olan klinik bir sendromdur. Vasküler süreçler, migren, emosyonel stres, venöz konjesyon sorumlu mekanizmalar olarak gösterilse de kesin patofizyolojisi net değildir. Mekanizması belirsiz olsa da difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans (DWI) çalışmaları, GGA'nin gecikmiş bir hipokampal iskemide temelinde oluştuğunu göstermektedir. Bu vakada GGA kliniğiyle başvuran, semptom başlangıcı üzerinden saatler sonra tekrarlanan DWI çekimlerinde saptanan bilateral medial temporal lob iskemili bir olgu sunulacaktır.

**Olgu:** 60 yaş, kadın hasta, acil servise gün içinde aniden başlayan ne yaptığını hatırlayamama hali ve sürekli aynı soruları tekrarlama şikayetleri ile başvurdu. Şikayetlerinin başlamasının üzerinden yaklaşık 2 saat geçmiş olup tamamen düzelmisti. Özgeçmişinde hipotiroidi dışında özellik olmayıp şikayetleri başlamadan birkaç saat önce başlayan ve analjezikle hafifleyen baş ağrısı öyküsü vardı. 40 yıldır günde 1 paket sigara kullanım öyküsü olan hastanın Levotiroksin dışında düzenli bir ilaç kullanımı yoktu. Fizik muayenesinde kan basıncı 110/80mm-Hg, nabız 76, ateş 36.3C idi. Nörolojik muayenede uyuk, koopere ve oryante idi. Konuşması doğal olup kranyal sinir muayenesi normaldi. Herhangi bir motor zaafı ya da duysal defisiti yoktu. Kısa ve uzun dönem hafızası normaldi. Rutin kan incelemelerinde LDL yüksekliği dışında özellik yoktu. Beyin BT ve DWI incelemesinde herhangi bir lezyon görülmedi. Elektroensefalogramda epileptiform aktiviteye rastlanmadı. Başvurusundan 6 saat sonra tekrarlanan difüzyon MR'da sağ temporal bölgede noktasal difüzyon kısıtlılığı görüldü. Başvurusunun 15. saatinde çekilen ve T1,T2, FLAIR ve DWI sekanslarını içeren incelemede sağ temporal bölgede görülen noktasal iskemiyeye ek olarak sol temporalde de noktasal difüzyon kısıtlılığı görüldü. Beyin ve boyun MR-angio incelemesi normaldi. Transtorasik ekokardiyografi ve ritm holter

incelemeleri normaldi. İnmeye yönelik yapılan incelemelerinde herhangi bir anormallik saptanmayan hasta antiagregan tedavi ile taburcu edildi.

**Sonuç:** Geçmişte yapılan çok sayıda DWI çalışmasında GGA'lı hastaların çoğunda hiçbir lezyon bulunamamış olmasına rağmen, son yapılan çalışmalarda DWI ile saptanabilen lezyonu olan GGA hastalarının prevalansının semptomların başlamasından sonra yapılan seri çekimler sayesinde oldukça yüksek olduğu gösterilmiştir. Özellikle 12-72. Saatler arasında yapılan çekimlerde iskemik lezyonlar gözlenmiş olup altta yatan mekanizmanın akut fokal bir serebral iskemiden ziyade gecikmiş bir iskemik hadise olduğunu göstermektedir.

#### EP-012

### KOMPLEKS GÖRSEL HALÜSİNASYONLARIN EŞLİK ETTİĞİ OKSİPİTAL LOB ENFARKTI: İKİ OLGU SUNUMU

Cansu Kızıltö Güler, Ufuk Emre

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş:** Göz, optik sinir, kiazma, optik traktus, optik radyasyon veya görsel korteksin herhangi bir lezyonuna bağlı görme kaybı veya görme keskinliği kaybı olan hastalarda görsel halüsinasyonlar izlenebilir. Vizuel kaybı olan, normal bilinç düzeyinde, psikiyatrik hastalığı olmayan hastalarda kompleks, canlı, tekrarlayıcı vizuel halüsinasyonlar 1760 yılında Charles Bonnet tarafından tanımlanmış ve 1967 yılında Charles Bonnet Sendromu olarak isimlendirilmiştir. Bu yazıda, oksipital enfarktı takiben homonim hemianopsi alanında görsel halüsinasyonları olan iki olguyu sunmayı amaçladık.

**Olgu 1:** 81 yaşında kadın hasta ani gelişen baş ağrısı ve bulanık görme şikayetleri ile hastanemiz acil servisine başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon, diyabet, astım, koroner arter hastalığı, atrial fibrilasyon mevcuttu. Nörolojik muayenesinde sağ homonim hemianopsi dışında özellik yoktu. Çekilen diffüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) sol oksipital lobda akut enfarktle uyumlu sinyal artışı izlendi. Akut iskemik inme nedeniyle kliniğimize interne edilen hasta kliniğinin üçüncü gününde görme defektinin olduğu bölgeye uyan görme alanında, koşturan çocuklar, başı olmayan askerler şeklinde renkli imajlar gördüğünü ifade etti. Mini-mental test puanı 23 olan hasta bu görüntülerin gerçek olmadığını farkındaydı. EEG tetkikinde epileptiform aktivite izlenmedi. Taburculuk sonrası hastanın görsel halüsinasyonları azalarak iki ay içerisinde tamamen kayboldu.

**Olgu 2:** 65 yaş kadın hasta sol gözde bulanık görme şikayeti ile hastanemize başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı mevcuttu. Nörolojik muayenesinde sol homonim hemianopsi dışında özellik yoktu. Çekilen diffüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) sağ oksipital lobda akut enfarktle uyumlu sinyal artışı izlendi. Akut iskemik inme tanısıyla kliniğimize interne edilen hastanın kliniğinin ilk gününde hemianopsi olan görme alanında renkli çiçekler şeklinde görsel halüsinasyonları oldu. Mini mental test puanı 25 olan hasta, bu görüntülerin gerçekte olmadığını farkındaydı. EEG tetkikinde fokal

epileptik aktivite lehine değerlendirilen, fronto-temporal alanda 2 sn süreli keskin yavaş dalga aktiviteleri izlendi. Birkaç gün içinde halüsinasyonları renksiz dalgalanmalar şeklinde çizgilere dönüşen hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

**Sonuç:** Bu olgu sunumlarında oksipital lob enfarktlarında görsel halüsinasyonların sanılandan daha yaygın olduğu bilincini artırmayı amaçladık. Sonuç olarak oksipital lob enfarktı saptanan hastalarda görsel halüsinasyonlar özellikle sorgulanmalıdır.

#### EP-013

### İSKEMİK STROKE İLE PREZENTE OLAN FABRY VAKASI

Hatice Varlıbaş, Hacı Ali Erdoğan, Gülhan Yıldırım, Vildan Yayla

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş:** Fabry hastalığı,  $\alpha$ -galaktozidaz A genindeki ( $\alpha$  GLA) mutasyondan kaynaklanan, X'e bağlı resesif geçişli bir lizozomal depo hastalığıdır. Enzim eksikliğinden dolayı glikosfingolipidler tüm dokularda ve özellikle vasküler endotelde birikerek ilerleyici organ yetmezliklerine neden olur. Hastalığın progresyonu sonucu erişkin dönemde renal ve kardiyak fonksiyon bozuklukları, inme ve periferik sinir hasarı gibi nörolojik komplikasyonlar gelişir. Genç akut iskemik inme ile başlayan etyolojik incelemeler sonucu nadir görülen Fabry Hastalığı tanısı alan olgu sunuldu.

**Olgu:** Sağ tarafta güçsüzlük ve konuşma bozukluğuyla başvuran 47 yaşında erkek hastanın tıbbi özgeçmişinde hipertansiyon dışında özellik yoktu. Semptomlarının 30. dakikasında değerlendirilen hastanın muayenesinde bilinci açık, kooperasyon ve oryantasyonu tam idi. Konuşması dizartrikti, sağ nazolabial sulkus silikliği dışında kranial sinir muayenesi normaldi. Sağ üst ve alt ekstremitede kas gücü -5/5 hemiparezi saptandı. Akut serebrovasküler hastalık (SVH) ön tanısı ile interne edilen hastanın kranial BT hemoraji izlenmedi, difüzyon MR görüntülemesinde (DWI) sol MCA alanında akut infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlılığı izlendi. NIH skoru 4 olan hastaya semptomlarının 1. saatinde intravenöz trombolitik tedavi uygulandı. Hastanın 24. saat NIH skoru ve Modifiye Rankin skoru sıfırdı. SVH etyolojisine yönelik yapılan transtorasik ve transözofageal ekokardiyografi, intrakranial ve karotis MR anjiyografi ve 24 saatlik ritm holter sonuçları normaldi. Genç SVH olması nedeniyle etyolojiye yönelik istenen vaskülit, trombofili testleri negatif sonuçlandı. Paterji testi negatif bulundu. Fabry Hastalığına yönelik  $\alpha$ -Gal A enzim düzeyi düşük saptanması üzerine yapılan gen analizi sonucu Fabry Hastalığı tanısı aldı. Genetik danışmanlık önerilen hastaya enzim replasman tedavisi ve asetil salisilik asit 300 mg başlandı.

**Sonuç:** Fabry hastalığı genç akut iskemik inmenin nadir nedenlerinden biridir. Hastalığın erken dönemde teşhis edilerek enzim replasman tedavisinin başlanması oluşabilecek irreversible organ hasarını engelleyebilir. Genç inme tanısı alan olgularda Fabry hastalığı ayırıcı tanıda düşünülmeli ve tarama testleri içinde yer almalıdır.



## EP-014

### IV TROMBOLİTİK TEDAVİ UYGULANAN TAKAYASU ARTERİTİ OLGUSU

Emine Kargı<sup>1</sup>, Hatice Varlıbaş<sup>1</sup>, Hacı Ali Erdoğan<sup>1</sup>, Cemal Ozan İçaçan<sup>2</sup>, Vildan Yayla<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi Romatoloji Kliniği, İstanbul

**Giriş:** Takayasu arteriti (TA) daha çok genç kadınlarda görülen, aorta ve ondan ayrılan primer dalların öncelikli tutulduğu, görece nadir bir sistemik granülatöz vaskülitir. Bu yazıda, genç kadın hastada iskemik stroke ile prezente olan nadir bir Takayasu arteriti olgusu bildirilmiştir.

**Olgu:** Ani gelişen sağ tarafında güçsüzlük, konuşamama ve söylenenleri anlamama şikayetiyle başvuran 16 yaşında kadın hastanın özgeçmişinde kronik hastalık öyküsü veya ilaç kullanımı yoktu. Semptomlarının 90. dakikasında değerlendirilen hastanın nörolojik muayenesinde; bilinci açıktı kooperasyon kurulamıyordu, verbal çıkışı yoktu. Sağ nazolabial sulkusu silik, sağ üst ekstremitede kas gücü 1/5, alt ekstremitede kas gücü 3/5 düzeyinde hemiparezi saptandı. Serebrovasküler hastalık ön tanısı düşünülen hastanın kranial BT özellik izlenmedi. Difüzyon MR görüntülemesinde sol MCA üst divizyon alanında akut infarkt ile uyumlu lezyon saptandı. Hastanın kranial ve servikal BT anjiyografi görüntülemelerinde sol ana karotis arter (CCA) ve internal karotis arter oklüde görünümdeydi. Sağ CCA orijin düzeyinde belirgin ince kalibrasyon, sol subklavian arterde ileri derecede darlık saptandı. Üst ekstremitede sistolik tansiyon değeri ölçülemedi, alt ekstremitelerde 100/80 mm Hg olarak ölçüldü. Girişimsel nöroradyoloji birimince değerlendirildi, hastada vaskülitik etyoloji düşünüldüğünden trombektomi uygulanmadı. NIHSS: 15 olarak hesaplanan hastaya semptomlarının 2 saat 45. dakikasında 0,9 mg/kg dozunda intravenöz trombolitik tedavi verildi, 24. Saat NIHSS: 11 olarak hesaplandı. Romatoloji birimi ile beraber değerlendirilen hastaya Takayasu arteriti ön tanısıyla 3 gün süreyle pulse steroid tedavisi verildi. Vaskülit tanısına yönelik gönderilen markerlar negatifsaptandı. Hastaya asa 300 mg/ gün ve siklofosfamid 750 mg / ay tedavisi başlandı.

**Sonuç:** Takayasu arteriti daha çok kadın cinsiyetin erken yaş inflamatuvar damar hastalığı olarak bilinmektedir. Damar inflamasyonu sonucunda, etkilenen damarlarda segmental stenoz, oklüzyon, dilatasyon ve/veya anevrizma gelişebilir. Hastalığın geç tanınması, damar lezyonlarının daha fazla sayıda ve daha ağır şekilde ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Bu nedenle erken tanı ve tedavi hayati öneme sahip olup, iskemik inme etyolojisinde özellikle genç kadın hastalarda Takayasu arteriti akılda tutulması gereken bir patolojidir. Üst ekstremitede sistolik tansiyon değeri ölçülemedi, alt ekstremitelerde 100/80 mm Hg olarak ölçüldü. Girişimsel nöroradyoloji birimince değerlendirildi, hastada vaskülitik etyoloji düşünüldüğünden trombektomi uygulanmadı. NIHSS: 15 olarak hesaplanan hastaya semptomlarının 2 saat 45. dakikasında 0,9

mg/kg dozunda intravenöz trombolitik tedavi verildi, 24. Saat NIHSS: 11 olarak hesaplandı. Romatoloji birimi ile beraber değerlendirilen hastaya Takayasu arteriti ön tanısıyla 3 gün süreyle pulse steroid tedavisi verildi. Vaskülit tanısına yönelik gönderilen markerlar negatif saptandı. Hastaya asa 300 mg/ gün ve siklofosfamid 750 mg / ay tedavisi başlandı.

## EP-015

### KARDİYAK TUTULUMLU HAFİF ZİNCİR AMİLOİDOZUNA BAĞLI AKUT İNME OLGUSU

Esra Demir, Hesna Bektaş, Oğuzhan Kurşun

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Hafif zincir amiloidoz; hatalı katlanmış hafif zincirlerin organ ve dokularda depolanması ile karakterize klonal plazma hücre hastalıklarından biridir ve böbrek, kalp, sinir sistemi, intestinal sistem gibi birçok doku ve organı tutabilir. Amiloidoz özellikle neden olduğu hiperviskosite ve kardiyak tutulum sonucu olası serebrovasküler olay adına risk teşkil etmektedir. Kardiyak tutulumu olan hafif zincir amiloidozuna bağlı akut inme ile acile servise gelen olgunun sunulması amaçlanmıştır.

**Olgu:** 55 yaşında bayan hasta acil servise ani gelişen bilinç kaybı ve sol tarafta kuvvetsizlik şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon ve yeni tanısı konulmuş kardiyak amiloidoz olan hastanın tarafımıza başvurusundan iki hafta önce yapılan ekusunda sol ventrikül konsantrik hipertrofisi (amiloidoz ile uyumlu) bulguları olması üzerine renal ve KİABX yapılmış ve lambda monotipik hafif zincir depozisyon hastalığı ile uyumlu olarak değerlendirilmişti. Rektum ve yağ doku biyopsisinde amiloidoz saptanmamıştı. Abdomen ultrasonografisinde sağ plevral alanda efüzyon olan hastanın kolonoskopisinde internal hemoroid dışında bulgu saptanmamıştı. Tarafımıza olayın 3.5 saatinde gelen hasta geliş NIHSS skorunun 16 olması ve Beyin BTA'sinde sağ MCA M1'de oklüzyon saptanması üzerine trombektomi işlemine alındı. Trombektomi sonrası rekanalizasyonu olan hasta postoperatif yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Genç serebrovasküler hastalık etiyojisine yönelik yapılan tetkiklerde hemoglobin elektroforezi normal olarak raporlandı. Serum immünfiksasyon elektroforezinde alfa-1, alfa-2, ve gamma globulin yüksekliği olan hastada IgG Lambda monoklonal gammapati saptandı. Transtorasik ekusunda mitral yetmezlik ile ventrikül hipertrofisi saptanan hastanın bulguları amiloidozla uyumlu olarak değerlendirildi. Hasta dual antiplatelet tedavi ile NIHSS 10 ve mRS 4 olarak taburcu edildi.

**Sonuç:** Amiloidozla bağlı akut iskemik inme nadir olduğu için ve etiyojik araştırmada akılda tutulması gerektiği için bu olgu sunulmuştur.

## EP-016

### HIZLI DÜZELTİLEN HİPONATREMİ SONRASI GELİŞEN PONS ENFARKTI

Ahmet Adıgüzel, Ünal Öztürk

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Diyarbakır

**Giriş:** Nöroloji pratiğinde hiponatreminin hızlı düzeltilmesi sonrası beyin sapında ak madde yollarında demiyelizasyonun gelişmesine bağlı santral pontin myelinolizis (SPM) tablosu nadiren görülebilmektedir. Bu olguda literatürde daha önce görmediğimize hızlı düzelen hiponatremi sonrası gelişen pons enfarktını sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 58 yaşında bayan hasta acile 2 gündür devam eden diare, kusma ve oral alımda azalma nedeniyle geldi. Acile geldiğinde hastanın bilincinin laterjik, kooperasyonun kısmen kısıtlı olmasından dolayı çekilen beyin BT ve diffüzyon MR da akut patoloji izlenmedi. Diğer yandan yapılan biyokimya tetkiklerinde üre 139 mg/dL, kreatinin 5.22 mg/dL, eGFR 8 ml/dk, Na:121 mmol/L tespit edildi. Hastanın hipertansiyon, hipotiroidi, koroner arter hastalığı, tip 2 diabet öyküsü vardı ancak düzenli ilaç kullanımı yoktu. Hastanın önceki testlerine bakıldığında yaklaşık 2 yıldır böbrek fonksiyon testlerinin (BFT) sınırda yüksek olduğu görüldü. Hasta akut böbrek yetmezliği (ABY), hiponatremi tanıları ile dahili yoğun bakıma yatırıldı. Yatışının 2. gününde yapılan medikal desteğe rağmen BFT düzelmemesi nedeniyle hasta hemodiyalize alındı. Aynı gün çalışılan biyokimya tetkiğinde Na:149 mmol/L olarak geldi. Hastanın takiplerinde kliniğinde gerileme, bilinçte kapanma, ağırlı uyaranlara yanıt vermemesi ve solunum güçlüğü gelişti. Komatöz bir halde mekanik ventilatöre bağlantı. Tarafımızca yeniden değerlendirilen hastanın bilinç koma, ışık ve kornea reflekslerinin olmadığı, tetraplejik olduğu görüldü. Çekilen diffüzyon MR da ponsda akut iskemi ile uyumlu diffüzyon kısıtlaması izlendi. Takipleri esnasında monitorize olan hastada kardiyak aritminin gelişmediği teyit edildi.

**Sonuç:** Bu vakada ABY nedeniyle ilk defa hemodiyalize alınan ve hiponatreminin hızlı bir şekilde düzeltilen sonrasında pons enfarktı gelişen bir hastayı takdim ettik. Elektrolit ve metabolik imbalansın serebrovasküler açıdan ne kadar önemli olduğu vurgulamak istedik. Bilindiği üzere olası SPMden korunmak için hiponatremi 24 saatte 10 mmol/L saati geçmeyecek şekilde düzeltilmelidir. Bunun dışında nöroloji pratiğinde hiponatremi yönetimiyle ilgili herhangi başka bir yöntem pek kullanılmaz. Literatüre baktığımızda hızlı düzelen hiponatremi sonrası gelişen akut iskeminin fizyopatolojik mekanizması kesin olarak bilinmemektedir. Olası mekanizmalardan biri endotelial hücrelerdeki osmotik değişiklikler sonucu kompleman ve diğer sitotoksik plazma komponentlerinin mikrovasküler hasara neden olması. Diğer bir olasılık ise, hiponatreminin düzeltilmesi sırasında hücrenin su kaybıyla birlikte sodyum ve potasyumun hücre içine girmesinin hücre içi katyon konsantrasyonunun arttırması sonucu inflamatuvar sitokinlerin vasküler staza neden olmasıdır. Hemodiyalize bağlı serebrovasküler komplikasyonlar genellikle kronik böbrek yetmezliği

(KBY) olan hastalarda görülür. Bununla ilgili 2015 de L Cherian ve ark. yaptığı bir çalışmada hemodiyalize giren KBY olan hastalar 3 yıl izlenmiş, 34 hastada akut serebrovasküler hastalık (27 stroke, 7 TİA) dializ esnasında veya hemen sonrasında gelişmiştir. Bu grupta ki 2 hastada hiponatremi tespit edilmiştir. Hiponatremi gelişenlerde ve özellikle bu duruma eşlik eden BFT bozuk olan hastalarda akut stroke açısından daha temkinli multidisipliner bir yaklaşım içinde olunmalıdır. Ayrıca deneysel düzeyde fizyopatolojik mekanizmayı aydınlatacak ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

## EP-017

### PONS ENFARKTINA BAĞLI GELİŞEN İZOLE PERİPERİK FASİYAL PARALİZİ

Türkan Acar, Sena Boncuk, Yeşim Güzey Aras

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Adapazarı

**Giriş:** İzole yedinci sinir felci çoğunlukla, fasial sinirin bir takım sebeplerle etkilenmesine ve inflamasyonuna bağlı olarak gelişir ve Bell's palsy olarak adlandırılır. Hastalarda ani gelişen tek taraflı periferik tipte fasial paralizi mevcuttur. Aynı taraftaki gözde lagoftalmi ve nazolabial olukta silinme izlenir. Nadir olarak periferik fasial paralizi bulgusu ile gelip pons seviyesinde fasial sinir nucleusunu etkileyen laküner enfarktlar saptanabilir. Biz burada periferik fasial paralizi bulguları ile acil servise başvuran ve pons enfarktı ile kliniğimizde takip edilen hastadan bahsedeceğiz.

**Olgu:** 71 yaş kadın hasta bir gün önce ani gelişen ağızda sola kayma ve sağ göz kapağını kapatamama şikayeti ile acil servise başvurmuş. Nörolojik muayenesinde sağda lagoftalmus, sağda nazolabial olukta silinme dışında patolojik bulgu yoktu. Nörogörüntülemelerinde beyin BT'de akut santral patoloji izlenmedi. Diffusion MRI'da sol frontal lobta, sağ frontal lobta, sol corona radiatada ve pons sağ yarımında fasial sinir nucleusunda akut laküner difüzyon kısıtlılığı izlendi. Hasta iskemik stroke tanısı ile antiagregan tedavisi düzenlenerek takibe alındı.

**Sonuç:** Fasial paralizinin çok büyük bir kısmını Bell' palsy oluşturmaktadır. Nadir olarak fasial sinir nucleusunda olan enfarktlar da periferik fasial paralizi kliniğinde karşımıza çıkabilir. Diffusion MRI böyle hastalarda tanı koymakta oldukça etkilidir. Bizim hastamızda klinik başladıktan yaklaşık 24 saat sonra acil servis başvurusu vardı. Diffusion MRI'da multiple enfarktlar izlendi. Pons sağ yarımındaki enfarkta bağlı olarak sağ yüz yarımında periferik tipte fasial paralizi ve bilateral frontal lob ve sol corona radiatadaki laküner enfarktlara bağlı ise sağ üst ve sol alt ekstremitede parezisi mevcuttu. Sonuç olarak, periferik fasial paralizi kliniği ile tarafımıza başvuran hastalarda nadir olarak pons enfarktı saptanabileceğini de göz önünde bulundurmak gereklidir.

## EP-018

### ALTEPLAZ TEDAVİSİ SONRASI PAREZİSİYLE BİRLİKTE İŞİTME KAYBI DA DÜZELEN İSKEMİK İNME OLGUSU

Ahmet Tüfekçi<sup>1</sup>, Emine Demir<sup>2</sup>, Engin Dursun<sup>2</sup>, Tuğba Uyar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Rize

<sup>2</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

**Giriş:** Alteplaz, akut iskemik inme, akut miyokard enfarktüsü ve akut masif pulmoner emboli tedavisi için onaylanmış bir doku plazminojen aktivatörüdür. Bu tedavinin santral retinal arter tıkanıklığı ve akut ve kronik sensorinöral işitme kaybı hastalarında onaylanmamış olsa da etkili olabileceğini destekleyen çalışmalar mevcuttur.

**Olgu:** 52 yaş kadın hasta sağ tarafta güçsüzlük şikayeti ile acil servisimize başvurdu. Başvurusunda NİHH skoru 6 olan hastanın çekilen beyin BT'de akut lezyon saptanmadı. Özgeçmişinde meme kanseri ve sağ kronik sensorinöral işitme kaybı mevcuttu. Beyin BT çekimi sonrası NİHH skoru 4 olan ve şikayetinin başlangıcının birinci saatinde olan hastaya intravenöz 90 mg alteplaz uygulandı. 24 saat sonrasında yapılan muayenesinde NİHH skoru 0 idi. Hastanın işitme kaybının geçtiğini belirtmesi üzerine hastaya yeni saf ses odyometri testi yapıldı ve eskiden 45 dB olan işitme seviyesinin 18 dB'e gerilediği gözlemlendi.

**Sonuç:** Akut iskemik inme nedeni ile alteplaz tedavisi uygulanıp işitme kaybı düzelen literatürdeki ilk olguyu sunmaktayız. Sensorinöral işitme kaybında alteplaz tedavisinin etkili olabileceğini destekleyen az vaka içeren sınırlı sayıda çalışma mevcuttu. Bu çalışmalarda alteplaz tedavisinin akut sensorinöral işitme kaybı olgularında %75-94, kronik sensorinöral işitme kaybı olgularında ise %57-100 arasında fayda sağladığı gösterilmiştir. Literatürde akut miyokard enfarktüsü nedeni ile alteplaz tedavisi uygulanan ve kronik işitme kaybı düzelen olgu dışında olgu sunumuna rastlanmamıştır. Sensorinöral işitme kaybı hastalarında alteplaz tedavisinin etkinliğinin değerlendirildiği geniş serili randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

## EP-019

### ESANSİYEL TROMBOSİTOZA SEKONDER SİNÜS VEN TROMBOZU

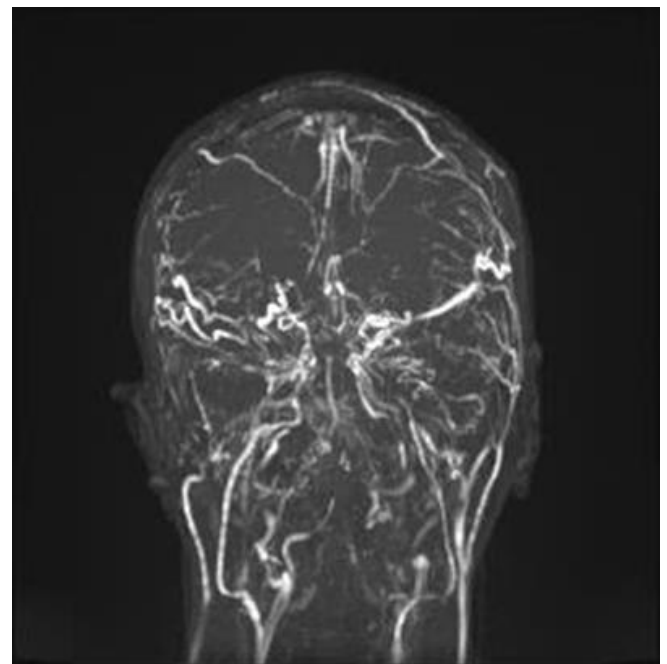
Ayşe Betül Acar, Hale Zeynep Batur Çağlayan, Yusuf Savrun, Bijen Nazlıel

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Sinüs ven trombozu, tüm inmelerin yaklaşık %0.5'inden sorumlu tutulmaktadır (1). Kesin bir veri olmamakla birlikte yıllık insidansı milyonda 3-5 olarak bildirilmektedir. Sinüs ven trombozu olgularının yaklaşık %85'inde protrombotik bir risk faktörü veya doğrudan sinüs ven trombozuna neden olan bir durum vardır. Protrombotik olaylar dışında infeksiyonlar, inflamatuvar hastalıklar, ilaçlar (OKS, asparaginaz), kafa travması,

lomber ponksiyon sinüs ven trombozu gelişimine neden olabilir.

**Olgu:** Bizim olgumuzda 20 yaşında erkek hasta, bilinen esansiyel trombositoz ile dış merkezde takipli olup baş ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hasta Ağustos 2018 'de sıkıştırıcı tarzda baş ağrısı ve boyun ağrısı nedeniyle dış merkez nörolojiye başvurmuş ve kraniyal manyetik rezonans görüntüleme yapılmış. Venöz sinüs trombozu olduğu söylenerek hastaya enoksaparin 2\*0.4 mililitre, asetazolamid 2\*250 miligram tablet başlanmış. Daha önceden kullanmakta olduğu tromboedüktin tedavisinin devamı önerilmiş. Hastanın platelet değeri normal sınırlara inmesi üzerine daha önce başlanan asetilsalisilikasit 100 miligram tedavisi kesilmiş. Hastanın şikâyetlerinin azalması üzerine taburcu edilmiş. 18.12.2018 tarihinden itibaren hastanın tekrar baş ağrısı başlamış. Sol frontotemporal bölgede, sıkıştırıcı karakterde ağrısı vardı. VAS skoru 8-9 olarak değerlendirildi. Baş ağrısına bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi ve osmofobi eşlik etmiyordu. Hastanın ağrıları hareketle artmıyor, uzandığı zaman ise şiddetleniyordu. Görme kaybı, çift görme eşlik etmiyordu. Hastanın yapılan nörolojik muayenesinde bilinci açık, koopere ve oryanteydi. Pupiller izokorik, ışık refleksi bilateral direkt ve indirekt alınıyordu. Bilateral görme alanı doğal, görme keskinliği 20/25, renkli görmesi doğaldı. Her iki göz dibinde de grade 2 papil ödem mevcuttu ve kemozisi vardı. Hastaya kraniyal bilgisayarlı tomografi çekildi ve venöz tromboz şüphesi uyandıracak şekilde sinüs rekti hiperdens, dolgun görünümdeydi. Hastaya kraniyal manyetik rezonans ve venografi görüntüleme yapıldı. Süperior ve inferior sagittal sinüs, sinüs rektusta, konfluen düzeyi ile her iki transvers sinüs, sigmoid sinüs ve her iki juguler vende akım sinyali izlenemedi. Bu düzeylerde süperior ve inferior sagittal sinüs ile konfluens düzeyi, transvers sinüste daha belirgin olmak üzere lümen içi trombus materyallerine ait sinyal değişiklikleri dikkati çekti. Tariflenen tromboze venöz yapıların komşuluğunda kollateral vasküler yapılar dikkati çekti (Resim 1).



Resim 1

Hastanın tedavisi enoksoparin 2\*0.6 mililitre, asetazolamid 4\*250 miligram tablet olarak düzenlendi. Hastadan vaskülit paneli, trombofili paneli, ana, antids dna, antifosfolipit antikorları, jak 2 mutasyonu çalışıldı. Hasta esansiyel trombositoz nedeniyle iç hastalıklarına konsülte edildi. Kemik iliği biyopsisi tekrarlandı ve materyal esansiyel trombositoz ile uyumlu geldi. Hastanın Jak 2 mutasyonu pozitif. İç hastalıkları tarafından interferon tedavisi başlandı. Hastanın takiplerinde mevcut tedavisiyle baş ağrısı şikayetleri geriledi. Hasta GÜTF Nöroloji serebrovasküler polikliniğinde takibe alındı.

**Sonuç:** Sinüs ven trombozu olan hastalarda etyolojik nedenin göstermesi önemlidir. Etiyoloji araştırılırken trombofilik nedenler de mutlaka çalışılmalıdır. Esansiyel trombositoz da tromboz riskini arttıran hastalıklardan biridir. Esansiyel trombositozlu hastalarda trombohemorajik komplikasyon sık görülmesine rağmen; sinüs ven trombozu nadir olarak görülür (2). Esansiyel trombositozda sağkalım yaklaşık 20 yıl olarak bildirilmiştir. Bu süre 60 yaş altında 33 yıla kadar uzayabilmektedir. JAK2 mutasyonu sağkalımı etkilemediği gösterilmiştir (3). Lösemik transformasyon riski 20 yılda %5'tir. Esansiyel trombositozlu olgularda ölüm nedenleri en sık tromboz %26, lösemi %8, kanama %1 nedeniyledir. Sinüs ven trombozu, esansiyel trombositozun nadir ama ciddi bir komplikasyonudur.

#### **Kaynaklar:**

1. Cerebral Venous Thrombosis Headache Amit Mehta1 & Julius Danesh1 & Deena Kuruvilla1 # Springer Science+Business Media, LLC, part of Springer Nature 2019
2. Pavithran K et al – Dural sinus thrombosis in essential thrombocythemia (Case Rep Clin Pract Rev, 2003; 4(3): 212-213)
3. CME Information: Polycythemia vera and essential thrombocythemia: 2017 update on diagnosis risk-stratification and management

#### **EP-020**

### **ATİPİK NÖROLOJİK BELİRTİLERİ VE LEZYONLARI OLAN BİR OLGUDA STEREOTAKSİK BEYİN BİYOPSİSİ NE KADAR YARDIMCI OLABİLİR?**

Seher Sezin Yılmaz<sup>1</sup>, Özlem Aykaç<sup>1</sup>, Demet İlhan Algin<sup>1</sup>, Zühtü Özbek<sup>2</sup>, Funda Canaz<sup>3</sup>, Atilla Özcan Özdemir<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

<sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Eskişehir

<sup>3</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

**Giriş:** Primer santral sinir sistemi vaskülit (PSSSV), beyin ve spinal kordu etkileyen, nadir görülen ve henüz iyi anlaşılmamış bir hastalıktır. İntrakranial damarlarda çoğunlukla da leptomeningeal ve parankimal arterlerde inflamasyon, yıkım ve nekroz ile karakterizedir. Damar duvarındaki inflamasyon ve nekroz; immun komplekslerin birikmesi ve hücre aracılı immünitenin sonucu olarak düşünülmektedir. Klinik oldukça değişkenlik göstermektedir. Uzun süren baş ağrısı, fokal nörolojik bulgular, epileptik nöbetler görülebilmektedir.

Tanı için spesifik bir test bulunmamasıyla birlikte beyin omurilik sıvısı incelemeleri ve serebral anjiyografi, doku tanısı PSSSV tanısı ve ayırıcı tanı için önemlidir. Uzun süredir atipik nörolojik belirtilerle izlediğimiz olgumuzu klinik bulgular ve tanı sürecinin tartışılması amacıyla sunmak istedik.

**Olgu:** Daha önce bilinen bir hastalık öyküsü olmayan ancak 5 yıldır aralıklı çift görme, baş dönmesi, baş ağrısı, dengesizlik, unutkanlık ve nöbet geçirme şikayetleri olan 34 yaşında erkek hasta peltek konuşma ve dengesizlik şikayeti ile acil servise başvurdu. 3 yıldır epileptik nöbet öyküsü mevcuttu. Levetirasetam 1000 mg/gün kullanmaktaydı. 5 yıl önce benzer nörolojik şikayetlerle başvurduğu ilk atağında ADEM ön tanısıyla pulse intravenöz (IV) metilprednizolon tedavisi verildi ve hastanın nörolojik muayenesi tam düzeldi. İki kez iskemik inme ön tanısıyla yatırılan hastada vaskülit düşünüldü ve biyopsi önerildi. Ancak hasta biyopsiyi kabul etmedi ve verilen tedaviyi kullanmadı. Nörolojik muayenesinde sağ alt kuadrantopsi ve ataksi mevcuttu. Kranial MRG'sinde bilateral parietal ve frontal lobda, beyin sapından serebellar pediküllere uzanan ve sağ temporal lob beyaz cevherde silik kontürlü kitle etkisi göstermeyen hiperintens alanlar izlendi. Daha önce yapılan tetkiklerinde beyin omurilik sıvısı incelemesi normaldi. Serebral anjiyografide patolojik bulgu izlenmedi. Kognitif testlerinde yaygın bozulma tespit edildi. Herhangi bir romatolojik yakınması olmayan hastanın vaskülit markerları (Antinükleer antikor, ANCA, RF, anti ds-DNA, antikardiyolipin IgG ve IgM antikorları, lupus antikoagulan, beta2 glikoprotein, kriyoglobulin) negatif. HIV, HCV, HBV ve sifilize yönelik seroloji testleri negatif. Romatolojik değerlendirmesinde patolojik bulguya rastlanmadı. Serviste takibi sırasında ağır dizartri ve sağ hemiparezi gelişen hastaya stereotaksik beyin biyopsisi yapıldı. Patolojik incelemesinde nekroz alanları komşuluğunda histiositik hücre proliferasyonu, komşu beyin dokusunda gliozis bulguları, perivasküler lenfositik infiltrasyon ve bazı damar duvarlarında fibrin materyal gözlenen glial doku parçaları mevcuttu. Bulgular primer santral sinir sistemi vaskülit ile uyumluydu. Hastaya 2 kür siklofosfamid tedavisi verildi. Nörolojik muayenesi tamamen normal olan hasta takibe alındı.

**Sonuç:** PSSSV; baş ağrısı şikayeti ile ortaya çıkabileceği gibi fokal nörolojik semptomlar, epileptik nöbetler ve kognitif kayıp ile de belirti verebilmektedir. Klinik seyir günler, haftalar boyunca hızlı bir şekilde progresyon gösterebilir veya aylarca uzun süreli stabil dönemler ile seyredebilir. Nörolojik semptomların altında yatan nedenlerin erken tanınması zamanında tedavi ve prognoz için önemlidir. Hemiparezi, quadriparezi, letarji kötü prognoz kriterleri kabul edilir. Serebral anjiyografi, klinik bulguları uyumlu olan hastalarda altın standart radyolojik tanı yöntemidir. Hızlı ve kesin tanı için nörogörüntüleme ve serebral anjiyografi yapılmalı, doku tanısı için en uygun yerden beyin biyopsisi alınarak histopatolojik tanıya gidilmelidir. Atipik nörolojik belirtilerle başvuran hastalarda ayırıcı tanı için PSSV akılda tutulmalıdır.

## EP-021

### GENİŞ DWI, GENÇ HASTA VE 6-24 SAAT PENCERESİNDE ENDOVASKÜLER KARARI VERİLEN SEKİZİNCİ SAATTE TROMBEKTOMİ UYGULANAN AKUT İSKEMİK İNME OLGUSU

Fırat Karaaslan, Reşit Yılmaz, Fidel Demir, Eşref Akıl

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

**Giriş:** Akut iskemik inmede uygun hastalarda intravenöz trombolitik tedavi ve endovasküler girişimler etkinliği kanıtlanmış tedavi yöntemleridir. Çalışmalar erken başvuran hastalarda standart bt/bta/dwi ile endovasküler kararı vermek yeterli olduğunu belirtiyor.geç başvuran hastalar için çalışmalar perfüzyon MR gibi ileri görüntüleme yöntemleri ile DWI/PWI mismatch göre karar vermeyi öneriyor. Standart nörogörüntüleme ile geç başvuran ve endovasküler tedaviden fayda gören bu olguyu sunmayı uygun bulduk.

**Olgu:** Yaklaşık bir hafta önce akciğer sağ alt ve orta lobtan wedge operasyon öyküsü olan otuz iki yaşında bayan hasta saat 12:30 da gözlerde kararma konuşma bozukluğu sağda kolda ve bacakta güçsüzlük şikayeti gelişmesi üzerine dış merkezde (şirnak devlet hastanesi) acil servise baş vurmuş. Kranial tomografi çekildi. hemoraji ekarte edildikten sonra major cerrahi öyküsü olduğundan iv tPA verilmeyip akut iskemik inme ön tanısıyla dicle üniversitesi acil servisine sevk edildi.hastanın nörolojik muayenesinde bilinç letarji non-oryante non koopere mix afazik sağ nasolabial oluk silikti göz deviasyonu vardı sağ üst extremitte 2/5 kas gücü sağ alt extremitte 2-3/5 kas gücü babinski sağda pozitif. NIHSS: 22 idi. Hastaya acil difüzyon MR ve MR anjio çekildi. Sol MCA bölgesinde difüzyon kısıtlılığı ve MRA'da sol ICA izlenmedi ve sağdan sola geçiş izlenmedi. MCA m1 segmentinde trombüs (MR anjio da) görülüp klinik-infarkt kordu uyumsuz bulunan hastaya yeni guideline dikkate alınarak semptom başlangının 8. saatinde mekanik trombektomi uygulandı. Sol MCA bölgesinde MCA m1'deki trombüs TICI 2b ile rekanalize oldu, ICA total oklüde kaldı. Hasta yoğun bakıma yatılıp takip edildi. 24. saatindeki kontrol difüzyon MR'ında hemoraji izlenmedi. Hemoraji ekarte edildikten sonra Clexane 0.6 mg 2x1 order edildi. Hastanın işlemden 2 saat sonra nörolojik muayenesinde bilinç açık oryante koopere motor afazik fasial asimetri yok sağ üst extremitte 4/5 kas gücü sağ alt extremitte 4/5 kas gücü taban derisi refleksi bilateral fleksör, NIHSS: 5 idi. Hasta nöroloji poliklinik önerilerek taburcu edildi. Hasta 3. ay nöroloji poliklinik kontrollerinde NIHSS: 1 MRS: 1 olarak değerlendirildi.

**Sonuç:** Akut iskemik inme olan hastalar olayın ilk 4.5 saatinde ve tedavi için herhangi bir kontraendikasyonları yok ise iv trombolitik tedavi verilmelidir. Endovasküler tedavi özellikle iv tPA verilemeyecek hastalar için en iyi tercihtir. Uygun hastalarda endovasküler tedaviyle semptom başlangıcının ilk 24. saatine kadar başarılı sonuçlar elde edilmektedir. Olgumuzda olduğu gibi iv trombolitik tedavinin kontraendike olduğu semptom-kapı zamanı 6 saati geçen hastaların ve çekilen kranial MR'da DWI/PWI

mismatch dikkate alınarak mortalite ve morbiditeyi önlemede endovasküler tedavi önemli bir seçenektir.

## EP-022

### KOLLATERAL DOLAŞIMDAN ZENGİN BİR HASTADA GEÇ DÖNEMDE YAPILAN VE KLİNİK OLARAK FAYDA GÖREN BİR İSKEMİK İNME OLGUSU

Şevket Ozan Dörtkol, Sevil Yusufi, Nilüfer Yeşilot, Esme Ekizoğlu Turgut, Oğuzhan Çoban, Mehmet Barbuoğlu

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** Kollateralleri zengin olan iskemik inme hastalarında klinik tablonun nörogörüntüleme ile uyumsuz olabildiği ve penumbra dokusunun uzun dönemde iskemiye gitmesi ile oturan enfarktın ağır klinik tablolara yol açabileceği bilinmektedir. Son çalışmalarda nörogörüntüleme ile hastanın klinik bulguları arasında uyumsuzluk izlenen hastalarda trombektomide zaman penceresinin 24 saate kadar uzatılabileceği gösterilmiştir. Bununla beraber kollaterallerden zengin olgularda daha uzun sürelerde doku penceresi göz önünde bulundurularak yapılan trombektomi tedavileri ile olumlu sonuçlar literatürde mevcuttur. Bu olguda hastanemize semptom başlangıcından sonraki 27. saat içinde başvuran ve mekanik trombektomi uygulanan bir iskemik inme hastası sunulacaktır.

**Olgu:** 86 yaşında kadın hasta, yaklaşık 27 saat önce başlayan ağzında kayma, sol kol ve bacağına güçsüzlüğü nedeniyle bir başka merkezde değerlendirilerek iskemik inme ön tanısı ile acil nöroloji birimimize yönlendirilmiş. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik olmayan hastanın giriş nörolojik muayenesinde dizartri, sol fasial asimetri, sol homonim hemianopsi, sol kol ve bacakta hemiparezi (kas güçleri -4/5 düzeyinde), sol yüz, kol ve bacakta hipoestezi ve hipoaljezi saptandı (NIHSS:14). Hastanın BTA incelemesinde sağ MCA proksimal M2 segmentinde akım kesintisi izlendi ve arterin distalinin dolmadığı görüldü. MR incelemesinde sağ temporal, sağ putamen, sağ korona radiata ve sağ sentrum semiovalede multipl difüzyon kısıtlılığı olan alanlar dikkati çekti. Yakınmalarının 28.saatinde yapılan anjiografisinde distal M1 segmentinde tıkanıklık görülerek başarılı trombektomi sonrasında komplikasyonsuz tam rekanalizasyonun sağlandığı görüldü. İşlem sonrası yapılan nörolojik muayenesinde sol fasial asimetrisi vardı, sol kol ve bacak 5 cm kadar düşüyordu (NIHSS: 4).

**Sonuç:** Akut iskemik inmede mekanik trombektomi semptom başlangıcından sonra 24 saati geçmiş olan ancak kollateral dolaşım iyi ve görüntüleme bulguları ile muayene bulguları uyumsuz olan seçilmiş hastalarda daha geç dönemlerde trombektomi uygulanabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu olgularda doku penceresinin, zaman penceresi kavramından üstün tutulması daha doğru bir yaklaşım olabileceğine dair yakın zamanlı yayınlar mevcuttur. Ancak hasta seçim kriterleri için geniş hasta gruplarında yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.

## EP-023

### AKUT İSKEMİK İNME Lİ ÇOCUĞA YAPILAN ENDOVASKÜLER TROMBEKTOMİ OLGUSU

Enes Bozkurt, Muttalip Özbek, Vugar Cafer, Eşref Akıl

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

**Giriş:** Pediatrik popülasyonda akut iskemik inme nadir görülen ancak morbidite ve mortalite nedeni olabilen ciddi bir olaydır. Çocuklarda akut iskemik inme görülme sıklığı yılda ortalama 100.000 de 1.5-8.0 dir. Çocuklarda inme etyolojisi erişkinlere göre önemli ölçüde farklılık gösterir ve çeşitlidir. Erişkin hastalarda tromboliz ve mekanik trombektomi temel tedavi modalitesi olmakla birlikte çocuklarda akut iskemik inme için değerlendirme ve tedavi genelde erişkin literatürüne dayanmaktadır. Değerlendirme ve tedavi prensiplerini belirleyen çok merkezli klinik çalışmalar henüz yoktur. Uygun görülen çocuk ve genç erişkin hastalarda bazı merkezlerde tromboliz ve mekanik trombektomi yapıldığı bilinmektedir. Semptom başlama zamanı 5 saat olan mekanik trombektomi yapılan çocuk hasta olgumuzdan bahsedeceğiz.

**Olgu:** Bilinen herhangi bir hastalığı ve ilaç kullanım öyküsü olmayan 13 yaşındaki erkek hasta sol kol ve bacakta güçsüzlük şikayetiyle dış merkezden acil servisimize sevkle getirildi. Yakınmaları başvurudan 4 saat önce başlayan hastanın nörolojik muayenesinde bilinç açık hafif uykuyla meylli, koopere ve oryante, gözler hafif sağa deviyeye, konuşma hafif dizartrik ve sol nazolabial sulcus hafif silikti. Kas gücü sol üst ekstremité 2/5 alt ekstremité 3/5 ve babinski solda pozitif. Hastanın NIHSS skoru 10-11 olarak hesaplandı. Hastaya çekilen DWI MR da sağ mca beslediği derin yapılar da akut enfarkt görüldü. Hasta 5. saatinde mekanik trombektomi yapılması amacıyla anjiyoya alındı. Anjiyoda sağ CCA enjeksiyonunda ICA servikal segment normal sağ ICA tepeden MCA M1 distaline kadar trombus izlendi. ancak akım izleniyordu. Mikrotel ve mikrokater ile trombus distaline geçildi. Mikro enjeksiyon yapıldı ve trombusun distaline geçildiği görüldü. Stentriever yerleştirilerek aspirasyon eşliğinde solumbra yöntemi ile trombektomi gerçekleştirildi. Hastaya trombektomi sonrası 24. saatte kontrol DWI MR ve MR anjiyo görüntüleme yapıldı. Sağ MCA ve dallarının açık olduğu görüldü. 24. saat nörolojik muayenesinde bilincin açık, kooperasyon ve oryantasyonun tam, konuşma ve anlamının normal, göz deviasyonun olmadığı, sol nazolabial sulcusun hafif silik olduğu, sol üst ekstremité 4/5 alt ekstremité kas gücünün 4+/5 olduğu görüldü. Hastanın 24. saat NIHSS skoru 3 idi. Hasta etyoloji amaçlı hemogram-biyokimya koagülasyon bozuklukları ve vaskülit-trombofilik markerları çalışıldı. periferik yayma yapıldı. EKO-TEE-holter yapıldı. Diseksiyon ve konjenital serebral malformasyonlar açısından görüntülemeler yapıldı. Herhangi bir patolojiye rastlanılmadı. İnme neden olabilecek herhangi etyolojik neden belirlenemeyen hasta antikoagülan (DMAH) ile taburcu edildi. Hastanın 3. ay kontrol muayenesinde NIHSS: 0 mRS: 0 idi.

**Sonuç:** Sonuç olarak, inme çocuklarda erişkinlerdeki kadar sık olmasa da mortalite ve uzun süreli morbidite

sebebi olması nedeniyle gözden kaçırılmaması gereken yaşamsal öneme sahiptir. Endovasküler tedaviler, radyolojik olarak tanımlanmış büyük damar trombüslerinin yetişkinlerdeki uygunluk kriterlerini karşılayan bazı çocuklarda uygun olabilir. Bu olgumuzda da olduğu gibi uygun görülen çocuk hastalarda endovasküler tedaviden fayda gören ve morbiditeyi azaltan olgular olmakla birlikte çok merkezli klinik çalışmalar halen devam etmektedir.

## EP-024

### ISOLATED GLOSSOPHARYNGEAL NERVE PALSY IN INTERNAL CAROTID ARTERY DISSECTION

Sena Aksoy, Gülşah Zorgör, Aysun Soysal

Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Mental Health and Neurology Training and Research Hospital, Neurology Clinic, İstanbul

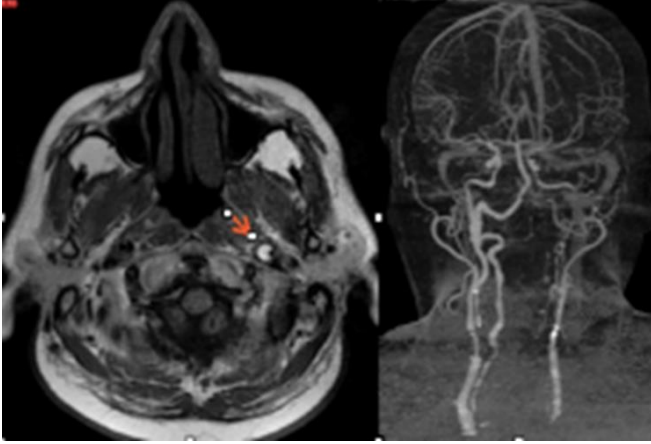
**Introduction:** Internal carotid artery (ICA) dissection is an important cause of ischemic stroke among young patients. The clinical manifestations are ipsilateral headache or neck pain, cerebral ischemic deficits, pulsatile tinnitus, cranial nerve palsies and Horner's syndrome. Isolated cranial nerve palsy is an unusual manifestation. We present a 44-year-old patient who admitted to our hospital with isolated 9th cranial nerve palsy and diagnosed as internal carotid artery dissection. **Case:** 44-year-old male patient presented to hospital 5 days after the acute onset of speech problem and dysphagia. He had left-sided headache that was not accompanied by nausea and vomiting. There was no history of head or cervical trauma. He had ischemic stroke in left middle cerebral artery and underwent bilateral carotid stenting due to bilateral ICA stenosis 5 years ago. One year later, percutaneous transluminal angioplasty was performed because of restenosis on control angiography. He was taking medication of ASA 100 mg/day and clopidogrel 75 mg/day regularly, when applied to hospital. The neurological examination revealed hypernasal speech and loss of gag reflex, without deviation of tongue and motor weakness. Laboratory work-up showed mild anemia (Hb: 12.3), hyperlipidemia (LDL: 146), markers of vasculitis were normal. Brain computed tomography and diffusion-weighted imaging were performed and no acute abnormality was found. Cranial magnetic resonance imaging revealed a double-lumen sign on left internal carotid artery adjacent to ipsilateral glossopharyngeal nerve, with the supporting findings on cervical magnetic resonance angiography. The patient's symptoms were thought to be due to mechanical effect because of the close proximity of the glossopharyngeal nerve to the dissected part of internal carotid artery. He was diagnosed as internal carotid artery dissection and anticoagulation with warfarin was started.

**Conclusion:** Cranial nerve palsy is seen in 8-16% of patients with internal carotid artery dissection. The lower cranial nerve involvement with various combinations of nerves has been reported, of them, the hypoglossal nerve is most commonly affected. The underlying mechanism is mechanical compression or stretching of the nerves by an enlarging ICA due to mural

hematoma. Although isolated glossopharyngeal nerve palsy is not commonly seen in the dissection of ICA, it should be considered in differential diagnosis as a treatable cause in young patients.

#### References:

1. Baumgartner R.W. and Bogousslavsky J., Clinical Manifestations of Carotid Dissection, Frontiers of Neurology and Neuroscience, (2005).
2. Marin L.F. et al, Hypoglossal nerve palsy as the sole manifestation of internal spontaneous carotid artery dissection, Arquivos de Neuropsiquiatria, (2009).
3. Sturzenegger M. and Huber P., Cranial n palsies in spontaneous carotid artery dissection, Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, (1993).



#### EP-025

### İSKEMİK İNME İLE PREZENTE OLAN İKİ AORT DİSEKSİYON OLGUSU

Fatma Gülhan Şahbaz, Emine Avcı Hüseyinoğlu, Erdem Gürkaş, Banu Özen Barut

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş:** Aort diseksiyonu (AD) aort intima ve media tabakasındaki yırtılmadan dolayı media tabakasının 1/3 dış kısmında kanın ilerlemesiyle meydana gelmektedir. Tipik olarak klinik bulgu ani şiddetli yırtıcı tarzda göğüs ve sırt ağrısı olsa da aort dallarının tutulmasına bağlı olarak hemiparezi, pleji, senkop, bel ağrısı, parapleji-parapezi gibi birçok farklı klinik tabloyla prezente olabilmektedir. Bu yazıda aort diseksiyonu ve iskemik inmenin gerçekleştiği iki farklı olgu sunulmaktadır.

**Olgu 1:** 54 yaşında kadın hasta ani başlayan göğüs ve sırt ağrısı ile kalp damar cerrahisi kliniğine başvurdu. Hastanın bilinen hipertansiyon tanısı mevcut olup başvuru sırasında fizik muayenesi ve nörolojik muayenesi doğal izlendi. Tansiyon ölçümleri sağ kol: 160/60mmHg, sol kol 140/65 mmHg olarak değerlendirildi. Ekokardiyografi incelemesi sonrasında aort diseksiyonu ön tanısı koyuldu. BT anjiyografi incelemesinde AD tanısı kesinleşti. Cerrahi planlandığı sırada aniden sağ taraf hemiplejisi ve afazi gelişen hastanın yapılan nörolojik muayenesi bilinç letarjik, nonkoopere nonoryante, sağ üst ve alt ekstremitenin motor gücü 1/5, global afazi olarak değerlendirildi. NIHSS: 20 olarak değerlendirilen hasta için acil beyin tomografisi ve BT anjiyografi çekildi.

İntrakranial kanama bulgusu izlenmeyen hastada anjiyografi görüntülemesinde sol internal karotis arter diseksiyonu ve sol MCA m1 oklüzyonu saptandı. Endovasküler acil girişim gerektiren iskemik inme için hastanın hemodinamisinin sağlanamaması ve hipotansiyon gelişmesi nedeniyle hasta kalp damar cerrahisi tarafından acil cerrahiye alındı. Asendan ve desendan tüm aortu içeren diseksiyon, karotis diseksiyonu ve intrakranial oklüzyon izlenen hasta postop 2. gününde ex oldu.

**Olgu 2:** 40 yaş kadın hasta 1 gün önce ani başlayan konuşma bozukluğu, idrar kaçırma ve hafif nefes darlığı şikayetleriyle acil servise başvurdu. Özgeçmişinde özellik olmayan hastanın fizik muayenesi normal olarak değerlendirildi. Nörolojik muayenesinde kısmi motor afazi dışında patoloji saptanmadı. Difüzyon manyetik rezonans görüntülemesinde periventriküler ve supraventriküler derin beyaz cevherde, sol forceps majorde, sağ temporal lobda multiple bilateral hemisferde enfarkt alanları saptandı. Klinik uyumsuzluk nedeniyle hastadan NSTMI ve kardiyak patolojilerin ekartasyonu açısındanyapılan tetkikler sonucunda kontrastlı toraks BT anjiyografi çekildi. Bu incelemede asendan aortadan başlayarak arcus aortayı içeren desendan aortaya uzanan diseksiyon saptandı. Kalp ve damar cerrahisine konsulte edilen hasta acil cerrahi operasyona alındı. Postop 3. gününde hastanın nörolojik muayenesi doğal, bilinç açık oryante koopere ve sekelsiz olarak değerlendirildi.

**Sonuç:** Aort diseksiyonu aort duvarının yapısal anomalileri ve kan basıncı yüksekliği sonucu intima tabakasında meydana gelen yırtılma ile kanın aort duvarı içine dolmasıdır. Farklı klinik tablolarla prezente olabilmekte, atipik başvurular tanıda gecikmeye yol açabilmektedir. AD olgusunun inme, myokard enfarktüs, mezenter iskemisi, spinal kord iskemisi, akut renal yetmezlik veya koma tablolarıyla karşımıza gelebileceği unutulmamalıdır. Aort diseksiyonu olgularının %5-10 unda iskemik serebral enfarkt izlenmektedir. İntimal yırtığa bağlı damar içinde hematoma gelişen olgularda iskemik inmenin mekanizması sıklıkla tromboembolizme ve daha nadir olarak da hemodinamik mekanizmaya bağlıdır. Yapılan çalışmalar Stanford sınıflamasına göre asendan aortayı tutan tip A formunda nörolojik komplikasyonların daha sık izlendiği saptanmıştır. Operasyon öncesi hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda mortalite oranının daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bizim de birinci olgumuzda eşlik eden karotis diseksiyonu ve ikinci olgumuzdaki proksimal diseksiyon inmeye neden olmuştur. Birinci olgumuzda hemodinamik stabilitenin sağlanamaması mortaliteyi artıran faktörlerden biri olmuştur. İkinci olgumuzdaki nonspesifik yakınmalar, atipik klinikle başvuru ve radyolojik görüntülemeyle klinik uyumsuzluk akut kardiyomiyolitik olayları düşündürmüştür. Sonuç olarak; bu tip durumlarda iskemik inme olgularının etyolojisinde aort diseksiyonu gibi yaşamı tehdit eden acil kardiyak patolojinin olabileceği akıld tutulmalı, acilen müdahalesinin yapılması sağlanmalıdır.

**OLGU SUNUMU: GENÇ SPİNAL KORD İSKEMİSİ**Tuğçe Güven, Ufuk Emre

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş:** Spinal kord iskemisi; nadir görülen, spinal görüntüleme ile diğer etyolojilerin dışlandığı spinal arter oklüzyonuna bağlı gelişen klinik bir durumdur. Klinikte tutulum bölgesine bağlı olarak paraparezi, tetraparezi, duysal bulgular ve sfinkter kusuru görülebilir. Bu yazıda ilerleyici tetraparezi kliniği ile başvuran ve etyolojide paroksizmal Atrial fibrilasyon dışında özellik saptanmayan genç bir spinal iskemi olgusunu sunmak ve bu nadir klinik tabloya dikkat çekmek istedik.

**Olgu:** 40 yaşında kadın hasta 3 gün önce başlayan sırt ağrısı ve ellerde ayaklarda uyuşukluk, güçsüzlük nedeniyle acil servise başvurdu. Öyküsünde 2 hafta önce geçirilmiş ÜSYE dışında özellik saptanmadı. Rutin tetkiklerinde, hemogram ve vitamin B12 düşüklük dışında özellik yoktu. EKG AF ritmindeydi. Nörolojik muayenesinde patolojik olarak, alt ekstremitelerde belirgin 4/5 tetraparezi saptandı. DTR'leri alt ekstremitelerde alınmadı. Seviye veren duyu ve sfinkter kusuru yoktu. Servis yatışı sırasında klinik kötüleşme (1/5 tetraparezi) saptanması üzerine hastaya olası GBS ön tanısıyla IVIG tedavisi başlandı. Spinal görüntülemelerinde C4-C7, T1—T5 seviyelerinde myelomalazik görünüm ve difüzyon kısıtlılığı saptanması üzerine ön planda spinal iskemi düşünüldü. Antiagregan tedavi ile DMAH başlandı. Vaskülit testleri negatif saptandı. BOS incelmesinde özellik saptanmadı. Spinal DSA'da vasküler malformasyona ait bulgu izlenmedi. Fizik tedavi ile 6 ay sonraki muayenesinde hasta destekle yürüyebiliyordu.

**Sonuç:** Medulla spinalis, vertebral arterlerden köken alan bir anterior spinal arter (ASA) ve 2 adet posterior spinal arterle (PSA) beslenmektedir. Erişkinlerde spinal iskemi genelde emboli veya aterosklerotik plağa bağlı gelişir. Torakoabdominal aort anevrizma cerrahisi en yaygın görülen nedendir. Diğer nedenler arasında vaskülit, aritmiler, hipotansiyon ve AV fistüller bulunur. Tanı klinik ve spinal MR ile konulur. Hastamızda paroksizmal AF dışında etyoloji saptanmadı. Antiagregan tedavi ve fizik tedavi ile belirgin klinik düzelme sağlandı. Hızlı ilerleyici kötü gidişli bu klinik tablo için uyanık olunmalı, hızla antiagregan tedavi ve etyolojiye yönelik tedavi yapılmalıdır.

**SONUÇ:** Sıklıkla ileri yaşta ve abdominal cerrahi sonrasında görülen spinal iskemi nadir olarak genç hastalarda, farklı etyolojilere bağlı gelişebilir. Akut gelişen ve ilerleyici paraparezi/tetraparazi olgularında etyolojide spinal iskemide akılda bulundurulmalı ve tanıya yönelik klinik bulgular dışında spinal difüzyon görüntülemelerde incelemeye eklenmelidir.

**UYUŞTURUCU MADDE BAĞIMLILIĞI VE İNME; OLGU SERİSİ**Hasan Hüseyin Karadeli, Ruken Şimşekoğlu

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** Uyuşturucu madde kullanımı, yaygın görülen ve hayatı tehdit eden önemli bir halk sağlığı problemidir. Birleşmiş Milletler'in 2018 yılı verilerine göre Dünya üzerinde 271 milyon uyuşturucu madde (UM) kullanıcısı, 31 milyon UM bağımlısı bulunmaktadır. Özellikle gençlerde, UM'lerin çeşitli mekanizmalarla hem hemorajik hem iskemik inmelere neden olabildikleri bilinmektedir. Bu inmelerin farklı patofizyolojilerle, değişik tipte serebrovasküler hasarlar oluşturdukları üzerinde durulmaktadır. Bu olgu serisinde UM bağımlılarında kullanımını takiben geçirilen inmeler nedeniyle kliniğimize yatışı yapılan hastalar özelinde kokain, metamfetamin ve esrar kullanımı sonrası gerçekleşebilecek serebrovasküler hadiseler tartışılacaktır.

**Olgu 1:** 27 yaşında erkek hasta acil servise görme bulanıklığı şikayetiyle başvurdu. Hastanın özgeçmişinde ve soy geçişinde özellik saptanmadı. Hastanın sistemik muayenesi, fizik muayenesi ve nörolojik muayenesi normaldi. Kranyal BT'si normaldi. Difüzyon MR'de; korpus kallosum spleniumda akut difüzyon kısıtlılığı saptandı. Hastanın etiyolojik araştırma açısından yapılan ayrıntılı tetkiklerinde anormal bir bulguya rastlanmadı. Servis yatışı esnasında ısrarlı sorgulamalarda kokain bağımlısı olduğu öğrenildi.

**Olgu 2:** 68 yaşında kadın hasta acil servise bulantı, kusma, dengesizlik şikayetleriyle başvurdu. Hastanın özgeçmişinde hipertansiyon ve diabetes mellitus mevcuttu. 50 paket/yıl sigara, her gün düzenli alkol kullandığı ve 15 yıldır esrar bağımlısı olduğu öğrenildi. Hastanın sistemik muayenesi normaldi. Nörolojik muayenesinde konuşması dizartriikti. Dismetrisi ve disdiadokinezisi bulunan hastanın yürüyüş ataksikti. Kranyal BT'de; sol serebellar hemisferde hipodens alan mevcuttu. Difüzyon MR'de; sol serebellar hemisferde geniş akut difüzyon kısıtlılığı saptandı. Dördüncü ventriküle belirgin bası ve obstrüksiyona sekonder her iki lateral ventrikül ve üçüncü ventrikülde genişleme izlendi. Servis takiplerinde bilinci kötüleşen hastaya dekompresif cerrahi yapıldı. Hasta postoperatif yoğun bakım takibinde ex. oldu.

**Olgu 3:** 22 yaşında erkek hasta. Acil servise sağ kol ve bacadaki uyuşma ve güçsüzlük şikayetleriyle başvurdu. Hastanın iki ay önce 15-20 dakika süren konuşma bozukluğu ve sağ tarafta güçsüzlüğünün olup geçtiği ama önemsemediği öğrenildi. Özgeçmişinde ve soy geçişinde herhangi bir risk faktörü saptanmadı. Hastanın Kranyal BT'si normaldi. Difüzyon MR'de; sol periventriküler beyaz cevherde akut difüzyon kısıtlılığı saptandı. Hastanın etiyolojik araştırmaları için yapılan tüm tetkikleri normal saptandı. Hasta yakını servis yatışı sırasında hastanın son iki aydır, haftada en az dört gün metamfetamin kullandığını bildirdi.

**Sonuç:** UM kullanımı genç hastalarda hem hemorajik hem iskemik inme ile ilişkilidir. Klinik ve radyolojik



bulgular hastanın madde kullanımına sekonder inme geçirmiş olabileceğine dair ipuçları verebilse de her hastaya mutlaka toksikolojik inceleme yapılmalıdır. Kokain kullanımı; kalsiyum kanal blokajına bağlı vazokonstriksiyon, vazospazm oluşması, trombaksan seviyesinin düşmesi ve platelet agregasyonunda artma, ATIII ve Protein C seviyelerinde düşmeye sebep olarak tromboza eğilim oluşturmaktadır. Ayrıca tunica mediada dejenerasyon ve arteriolar fibroze neden olarak hemorajik inmelere neden olabilmektedir. Kronik bağımlılarda anjiyografik incelemelerle damar düzensizlikleri görüntülenebilmektedir. Metamfetamin bağımlılarında büyük oranda (%80) direkt vasküler toksisite, vaskülit oluşumu ve hipertansiyon sonucu hemorajik inmelerle karşılaşmaktadır. Yine vazospazm gelişimine bağlı iskemik inmeler de görülebilmektedir. Esrar kullanımına bağlı en çok, ortostotik hipotansiyona sekonder hipoperfüzyon enfarktları izlenmektedir. Uzun süreli kullanımlarda intrakranyal stenozlar geliştiği gösterilmiştir. Ayrıca aritmi, vazospazm, vaskülit, artmış karboksihemoglobin oranları esrar kullananlarda inme geçirmenin diğer nedenleri olarak gösterilmektedir. Tüm bu mekanizmalara ek olarak enjeksiyon ile madde kullanımı olan hastalarda mutlaka bakteriyel endokardit gelişimi akılda tutulmalıdır. Madde kullanımı bilinen hastalarda görülen geçici paresteziler, baş ağrıları, konuşma bozuklukları, vizüel defektlerin maddeye bağlı gelişen serebral vazospazm olabileceği ve belki de bir inmenin öncüsü olduğu konusunda dikkatli olunmalıdır.

#### EP-028

### VAZOKONSTRÜKSİYONA SEKONDER İSKEMİK İNME İLE PRESENTE OLAN SUBARAKNOİD KANAMA OLGU SUNUMU

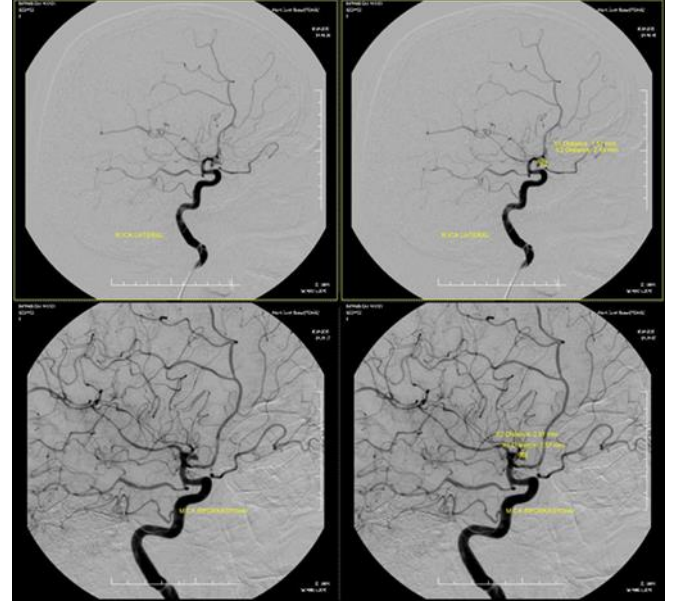
Handan Teker, Mustafa Hızal, Murat Yılmaz, Edip Gültekin

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji anabilim Dalı, Bolu

**Giriş:** Spontan subaraknoid kanama (SAK) birçok nedene bağlı, her yaşta görülebilen ve hayatı tehdit eden akut serebrovasküler bir olaydır. Etyolojisinde ilk sırada anevrizma ve hipertansiyon bulunurken, arterio-venöz malformasyon, kanama diyatezleri ve sistemik hastalıklar ise diğer nedenler arasında yer alır. Şiddetli baş ağrısı, ense sertliği ve bulantı-kusma SAK'ın karakteristik klinik triadını oluşturmasına karşın, klinik tablo kanamanın lokalizasyonuna, miktarına, genişliğine ve gelişen komplikasyonlara bağlı baş ağrısından komaya kadar değişir. SAK'ın klinik seyrinde en sık gözlenen komplikasyon vazospazmdir. Vazospazm en çok kanama alanı ve çevresindeki damarlarda gelişir. SAK'da vazospazmın gelişmesine en sık 4-14. günler arasında rastlanılır. Bu vaka takdiminde subakut dönem subaraknoid kanamada MR görüntülemenin değeri ele alınmaktadır.

**Olgu:** Yaklaşık bir haftadır devam eden şiddetli baş ağrısına sol kol ve bacakta güç kaybı eklenen 42 yaşında erkek hasta kliniğimize başvurdu. Hastanın baş ağrısı tüm başa yayılan, bulantıyla birlikte olan kusmanın eşlik etmediği, analjezikle hafifleyen ancak süregelen bir ağrı

idi. Nörolojik muayenesinde bilinç açık oryante koopere, sol üst ve alt ekstremitelerde kas gücü +4/5 taban cildi refleksi solda ekstensör, ense sertliği yoktu. Hastanın çekilen Beyin BT'sinde sağ MCA sulama alanında insuler korteks posteriorda ve inferior perirolandik alanda akut infarktla uyumlu hipodens alanlar saptandı. BT Angiografi'de Sağ MCA sulama alanında vaskülarizasyon sola göre daha az olduğu gözlemlendi. Kranial Diffüzyonda MR da insuler ve lateral frontal bölgede kortikal ve subkortikal diffüzyon kısıtlılıkları gözlemlendi. Gradient Eko sekansında sağ Sylvian fissürde subaraknoid mesafede az miktarda kan gözlemlendi. Yapılan DSA'da sağ MCA bifurkasyonunda 2,5-2,7 mm boyutlu kanamış sakküler anevrizma gözlemlendi (Resim 1). Hastanın beyin cerrahi kliniğine devri sağlandı.



**Resim 1:** Sağ MCA bifurkasyonunda sakküler anevrizma ile uyumlu görünüm.

**Sonuç:** Subaraknoid kanamada sık ve önemli bir komplikasyon olan vazospazm, arter rüptürü sonrasında ortaya çıkan damar lümeninin daralması ile karakterize fizyopatolojik bir olaydır. Vazospazm, adrenerjik sinir sistemin nörojenik ve arter duvarının primer miyojenik cevabı ile kandan serbest kalan maddelere karşı damar duvarının farmakolojik reaksiyonu olarak belirtilmiştir. Mortalite ve morbiditesi yüksek olması nedeniyle hızlı tanı ve tedavi önem arz etmektedir. SAK ile başvuran hastaların semptomlarının başlamasından sonraki 24 saat içinde BT'nin duyarlılık % 93-100 arasındadır. Kanama başlangıcından itibaren zaman arttıkça, BT taramasının duyarlılığı azalır. Geleneksel MR T1 ve T2 ağırlıklı görüntüler SAKa nispeten duyarsızdır. Gradient eko, akut fazda %94 ve subakut fazda % 100 duyarlılığa sahip en hassas sekans olmuştur. Bu vakada da başlangıçta çekilmiş BBT'de Sylvian fissürde kanamaya ait görünüm silik iken gradient eko'da kanama alanı daha net görülmektedir. BT anjiyografi anevrizma tanısında oldukça güvenilir olsa da rüptüre anevrizması olan hastaların %2'sinde bu tetkikle anevrizma saptanamaz. Bizim hastamızın SAK sonrası vazospazm döneminde olmasının da anevrizmanın kontrast doluşunu güçleştirdiğini düşünüyoruz. BTA ile anevrizma

saptanamaması durumunda DSA ile daha yüksek basınçlı kontrast enjeksiyonu ve daha yüksek uzaysal rezolüsyon ile bu anevrizmaların tespiti mümkündür. Subakut dönemde basırmış anevrizmal subaraknoid kanamalı hastada vasokonstriksiyonun oluşturduğu iskemi görüntüsü ile kanama maskelenebilmektedir. Bu vaka raporunda subakut dönem subaraknoid kanamada MR görüntülemenin değeri ele alınmaktadır.

## EP-029

### KEŞFEDİLMİYİ BEKLEYEN BİR KAVŞAK: TALAMUS

Önder Kemal Soylu, Hayrunisa Dilek Ataklı

Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 1. Nöroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş:** Akut talamik iskemik infarktlar posterior sirkülasyon enfarktlarının %11'ini oluşturur. Bilateral talamik infarktlarsa talamik infarktların %22-%35'ini oluştururlar. Percheron arterine bağlı infarktlar bilateral talamik enfarktların özel tipidir. Percheron arteri infarktının en sık sebeplerini kardiyak etyoloji, küçük damar hastalığı oluşturur. Temel sebep arteriyel infarkta sekonder olmakla beraber venöz nedenli de olabilir. Thalamus venöz yapısına bakacak olursak, talamostriat venler ve lateral talamik venler ile internal serebral vene drene olur. Thalamus kaudal kısmı Rosenthal venine drene olur. Toplanan venler son olarak sinüs rectusa dahil olurlar. Risk faktörleri geçici ve değiştirilemez risk faktörleri olarak iki gruba ayrılabilir. Geçici risk faktörleri arasında enfeksiyon, gebelik ve puerperyum, dehidratasyon, kafa travması, lomber ponksiyon, oral kontraseptif kullanımı ve hormon replasman tedavisi almak, glukokortikoid, tamoksifen ve androjen kullanımı yer alır. Değiştirilemez risk faktörleri arasında SLE, Behçet Hastalığı, Granülamatöz polianjitis, tromboanjitis obliterans, sarkoidoz inflammatuar hastalıklar açısından yer alırken, solid ve hematolojik malignansiler, Protein C ve S eksikliği, Faktör V Leiden mutasyonu, Antifosfolipid antikor sendromu, Nefrotik sendrom, derin anemi, paroksizmal noktürnal hemoglobinüri bu grupta yer alan diğer nedenlerdir. Talamik infarkt anterior paternde apati, amnezi, perseverasyon; posterior paternde afazi, kognitif disfonksiyon ve ihmal sendromu; paramedian paternde disinhibisyon, kişilik değişiklikleri, amnezi görülebilir. Bu sunumda bilateral paramedian iskemik talamik infarkta sekonder psikiyatrik bulgularla prezente bir olgu tartışılacaktır.

**Olgu:** Bilinen bir hastalığı olmayan 23 yaşında kadın hasta. Gözleri kararıp yere düşmüş. Hastanın merkezimize başvurusunda uykuya meyilli ve başağrısı mevcuttu. İrritabilite, huzursuz, ağlama krizleri vardı ve duyu durumu labildi. Ense sertliği yoktu, konuşma hafif dizartrikti. İki yönlü horizontal düzlemde nistagmus mevcuttu. Kas gücü global tam ve DTR'ler bilateral normoaktifti. TCR bilateral fleksör saptandı. Yürüyüş hafif ataksik, Romberg negatifti. Serebrovasküler hadise düşünülerek istenen diffüzyon MR'da bilateral talamik paramedian DWI sekansında hiperintens, ADC'de hipointens lezyon saptandı. Gradient Echo MR'da ve kranial BT'de kanama saptanmadı. T2 FLAIR'de bilateral talamik paramedian hiperintens lezyon mevcuttu. LP'de hücre görülmedi ve enfeksiyondan

uzaklaşıldı. MR Venografi'de derin venöz yapılar değerlendirilemedi ve hastaya antikoagülan tedavi başlandı. Geliş şikayetlerinde bayılma da olan hastada epileptik fenomen ayırıcı tanısı için EEG istendi ve patoloji saptanmadı. Hastanın yatışı boyunca devam eden duyu durum labilitesi için psikiyatri konsültasyonu istendi ve organik affektif bozukluk olarak değerlendirildi. Psikiyatri tarafından Ketiapin 25 mg 1x1, Olanzapin 5 mg 1x1 tedaviye eklendi.

**Sonuç:** Thalamik enfarktlar damarsal beslenme alanına göre çeşitli şekillerde prezente olabilirler. Bu nedenle psikiyatrik bulgularla da başvurabileceğinden hastalar dikkatle değerlendirilmeli ve risk faktörleri ölçülerek hastalara yaklaşımalıdır. Etiyolojisine göre prognozu değişmekle beraber derin serebral venlerin trombozu kötü prognoz kriteri olarak bilinir. Ancak rekürrens riski düşük olduğundan uzun dönemde hastaların takibine göre tedavisi şekillendirilmelidir.

## EP-030

### BARTONELLA HENSELEA ETKENİNİN NEDEN OLDUĞU NADİR GÖRÜLEN BİR SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ OLGUSU

Didem Çelik, Fazilet Karademir, Nilüfer Kale İçen

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

**Olgu:** 20 yaşında erkek hasta acil servise bir gündür devam eden sürekli giderek şiddetlenen tüm başta zonklayıcı vasıflı baş ağrısı yakınması ile başvurdu. Hastanın baş ağrısı analjeziklere yanıt vermiyordu. Baş ağrısı ile birlikte bulantı kusma ve görme bulanıklığı da mevcuttu. Hastanın nörolojik muayenesinde lateralizan bulgu olmamasına rağmen hafif ense sertliği ve her iki gözde papil ödem izlendi kranial görüntülemelerde hastada akut gelişmiş sol transvers ve sigmoid sinüs trombozu saptandı. Hastaya antikoagülan ve anti ödem tedavi başlanarak servise alındı. Serebral venöz tromboz etyolojisi araştırılan hastanın ayrıntılı öz geçmişi sorgulandığında 1 yıl önce subfebril ateş, sol koltuk altında şişlik, trombositopeni ve ensefalopati tablosuyla dış merkezde araştırıldığı, hastanın yakın zaman öncesinde kedi tarafından sol el sırtından tırmalandığı öğrenilmiş. Hastanın lenf bezi biyopsinde epiteloit histiyosit, eozinofil ve dev hücrelerin çevrelediği merkezi nekrozlu çok sayıda uydu apselerin görüldüğü kedi tırmığı hastalığı ile uyumlu olabilecek patoloji bulgular tesbit edilmiş hastaya 5 gün azitromisin tedavisi verilerek takibe alınmış olduğu belirtildi. Venöz tromboza neden olabilecek diğer etyolojik nedenler (herediter nedenler, Behçet hastalığı, Sarkoidoz, kollajen doku hastalıkları, maligniteler, dehidratasyon, koagülasyon bpozuklukları...) ekarte edilen hastada indirek florasan antikor testi (IFAT) ile çalışılan Bartonella Henselea IgM>32 IgG >256 gözlemlendi. Enfeksiyon hastalıklarından görüş alınarak hastaya 3 hafta doksisiklin ve rifampisin po verildi. Hastanın antikoagülan ve antiödem tedavisinin ikinci gününde şikayetlerinde tama yakın gerileme oldu. Taburculuktan altı ay sonrasında aktif yakınması olmayan hastanın antikoagülan tedavisi kesildi. Hasta yıllık kontrole alındı. **Sonuç:** Serebral venöz tromboz olgularında enfeksiyon

etkenleri arasında Bartonella çok nadir saptanır. Özellikle çocuk ve gençlerde kedi ile maruziyet, ısırık izi, lenadenopati dikkate alınmalıdır. Uygun süre ve yeterli dozda antibiyoterapi Bartonellanın sistemik komplikasyonlarından hastaları korumaktadır.

### EP-031

#### HEMİKORE İLE PREZENTE OLAN İSKEMİK İNME OLGU SUNUMU

Zeynep Ünlütürk, Çağatay Hilmi Öncel, Ahmet Mağrur Karagülmez

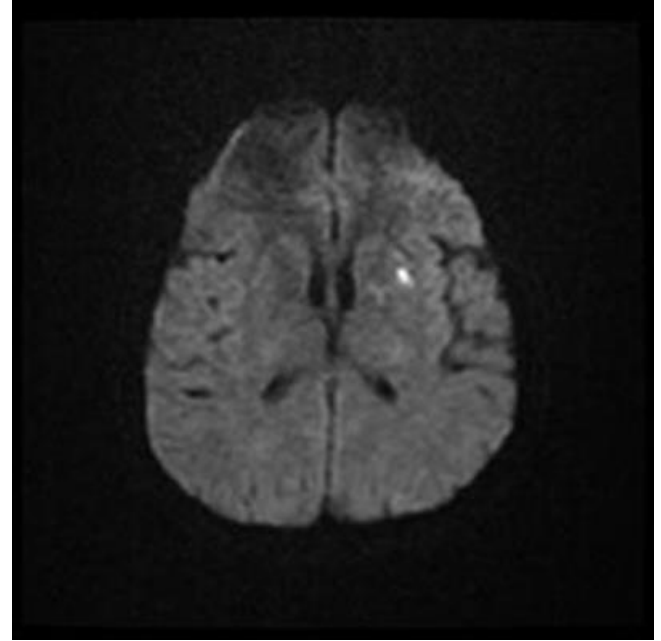
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Denizli

**Giriş:** Serebrovasküler hastalık nadiren de olsa hareket bozukluğu kliniği ile başvurabilir. En sık orta serebral arter, posterior serebral arter ve daha az sıklıkla anterior serebral arter enfarktlarında hareket bozukluğu görülür. Hareket bozuklukları akut inmede kliniğe başvurma sebebi olabileceği gibi inme sonrası dönemde ortaya çıkıp progresif ve tedaviye yanıtız olabilir. Burada; acil servise sağ vücut yarımında, ani gelişen istemsiz hareketle başvuran bir olgu sunulmuş olup nadir görülen ve psikojen olarak değerlendirilebilen inme sonrası hareket bozukluklarına dikkat çekmek amaçlanmıştır.

**Olgu:** 59 yaşında kadın hasta sağ kol ve bacakta ani başlayan istemsiz hareketler nedeniyle acil servise başvurdu. Bilinen hipertansiyonu olan hasta neбивolol dışında ilaç almıyordu. Nörolojik muayenesinde; bilinci açık, koopere oryante, kranial sinirleri intakttı. Sağ kolda daha fazla olmak üzere, sağ üst ve alt ekstremitelerde koreiform hareketler vardı. Duyu ve motor muayenesinde defisit saptanmadı. Laboratuvar incelemesinde rutin tam kan ve biyokimya paneli normaldi. Karotis-vertebral arter renkli doppler ultrasonografisinde anlamlı stenoza rastlanmadı. EKG'si normal sinüs ritmindeydi. Beyin Tomografisi normaldi. Beyin difüzyon MRG'sinde; sol bazal gangliyonlar düzeyinde; putaminal milimetrik akut enfarktle uyumlu görünüm vardı (Resim 1). Hastaya antiagregan ve haloperidol tedavisi başlandı. Takiplerinde şikâyetlerinde azalma olmakla birlikte hemikorenin devam ettiği görüldü.

**Sonuç:** Kore sıklıkla ekstremitenin distalinde izlenen, ritmik olmayan, düzensiz, küçük amplitüdü istemsiz hiperkinetik hareketlerdir. Hemikorenin sebebi bazal ganglionlardaki direkt ve indirekt yollar arasındaki dengenin bozulmasıyla motor talamusun disinhibisyonudur. Etiyolojide bazal gangliyon fonksiyonlarındaki yapısal, otoimmün, nörodejeneratif, farmakolojik ve metabolik olaylar yer alır. Post stroke hareket bozuklukları çok sık görülmemekle birlikte hemikore ve hemiballismus inme sonrası hareket bozukluklarının en sık görülenleridir. Hemikore genelde talamusun küçük derin yerleşimli enfarktlarında görülür. Ayrıca frontal ve parietal korteks, korona radiata, eksternal kapsül, internal kapsül gibi motor döngünün etkilendiği diğer lokalizasyonlardaki enfarktlerde da hemikore bildirilmiştir. Sunulan olguda sol hemisferde putaminal enfarkt ve akut gelişen sağ hemikore mevcuttu. Tedavide etyolojiye yönelik ve semptomatik tedavi birlikte verilmelidir. Hemikore etyolojisinde

dopaminerjik aşırı aktivite olduğundan tedavide nöroleptik ilaçlar tercih edilmektedir. Sunulan olguda antiagregan tedaviye haloperidol eklenmiş ve fayda sağlanmıştır. Sonuç olarak; akut başlangıçlı hemikorede özellikle risk faktörü olan ileri yaşta hastalarda ayırıcı tanıda mutlaka beyin damar hastalıkları düşünölmeli, görüntöleme yapılmalıdır.



Resim 1

### EP-032

#### DİFFÜZYON KISITLILIĞI; AKUT ENFARKT MI YÜKSEK DERECELİ TÜMÖR MÜ? OLGU SUNUMU

Ünal Öztürk, Pınar Aydın Öztürk, Ahmet Adıgüzel

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Diyarbakır

**Giriş:** Beyin tümörlerinde kontrastlı manyetik rezonans görüntöleme (MRG) en değerli tanı yöntemidir. Ancak çeşitli MRG teknikleri tanıya yardımcı olabilir. Diffüzyon ağırlıklı görüntülerde saptanmış diffüzyon katsayısı (ADC) değerlerinde düşük sinyal hücre yoğunluğunun artışının da bir göstergesi olabilir. Biz de klinik bulguları akut enfarktı düşündüren ADC'de diffüzyon kısıtlılığı olan ancak agresif bir tümöre sahip bir hastayı sunmak istedik.

**Olgu:** 44 yaşında erkek hasta, 10 gündür olan sağ kol ve bacakta uyuşma şikayeti ile hastanemize başvurdu. Nörolojik muayenesinde sağ kol ve bacakta duyuda azalma dışında patoloji saptanmadı. 1 ay önce göğüs ağrısı nedeniyle koroner anjiyografi 10 gün önce gittiği ilk hastanede yapılan tetkiklerinde akut patolojisi olmadığı söylenmiş ancak o tetkiklere ulaşamadı. Hastanın çekilen diffüzyon MRG'sinde sol paryetalde motor kortekste 2x2 cm boyutunda bir alanda ADC kısıtlılığı izlendi, venöz enfarkt olabileceği düşünülerek venöz anjiyografi çekildi. Patoloji saptanmadı. Genç inme düşünülen hastada etyolojik araştırma yapıldı. MTHFR gen mutasyonu homozigot pozitif, beta-fibrinojen gen mutasyonu heterozigot pozitif saptandı. Klinik bulgular, hematolojik parametreler ve radyolojik görüntüler akut

enfarktı desteklese de hastanın takiplerinde 20 gün sonra klinik durumunda ilerleme olduğu görüldü. Sağ hemiparezi (2/5 kayıp) gelişmesi üzerine çekilen kontrastlı kranial MRG'da sol paryetalde 5x5 cm boyutunda periferik kontrastlanması olan olasılıkla yüksek grade glial tümör olduğu düşünülen bir lezyon saptandı. Hastanın operasyon sonrasında patoloji sonucu glioblastome multiforme saptandı. Ki 67 >%20 olarak saptandı. Hasta 1. ve 5. ayda olmak üzere iki kez cerrahi, kemoterapi ve radyoterapi tedavilerine rağmen semptomları başladıktan 6 ay sonra kaybedildi.

**Sonuç:** Akut gelişen klinik ve nörolojik bulguları olan hastada ADC'de diffüzyon kısıtlılığı olsa da özellikle atipik lokalizasyonlarda lezyonu olan hastalarda akut enfarkt tanısı ile tedavi başlanmadan önce kontrastlı kranial MRG çekilebilir. Yine ADC'de diffüzyon kısıtlılığı olup ilerleyici klinik bulguları olan hastalarda agresif bir tümörün olabileceği akılda tutulmalı ve gerekirse ek görüntülemeler planlanmalıdır.

### EP-033

#### **RADYOTERAPİYE BAĞLI GELİŞEN KAROTİS OKLÜZYONU, STENOZU VE REKANALİZASYONUN SAĞLANMASI**

Aydın Talip Yıldıoğan, Gökhan Özdemir, Sueda Ecem Yılmaz, Azer Mammadli, Gözde Öngün, Şerefur Öztürk

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

**Giriş:** Akut iskemik inme uzun süreli sakatlık nedenleri arasında ilk sırada olup, dünyadaki ölüm nedenleri arasında ikinci sıradadır (1). Karotis arter darlığı, iskemik inmeye zemin hazırlayan önemli nedenlerden biri olup iskemik inmelerin yaklaşık %25-30'unda altta yatan sebeptir (2). Baş-boyun tümörlerinde uygulanan radyoterapi, karotis arterlerde geç dönemlerde ateroskleroza sebebiyet verebilir. Radyoterapiden(RT) dekadlar sonra, tedavi alanı içerisindeki servikal ve serebral damarlarda gelişen ateroskleroz ve buna bağlı semptomlar ortaya çıkabilmektedir (3,4). Bu vakadaki amacımız boyun bölgesine radyoterapi alanlarda karotis darlığı ve buna bağlı oluşabilecek serebrovasküler hastalıklar açısından farkındalığı artırmaktır.

**Olgu:** Mart 2019 da 39 yaşında erkek hasta 3 aydır giderek artan ayağa kalkınca olan ve yürürken de devam eden baş dönmesi ve gözlerde kararırma yakınması ile başvurdu. Özgeçmişinde 20 yıl önce nazofarinks karsinom (ca) öyküsü mevcuttu. O dönemde boyun bölgesine radyoterapi almış. 5 yıl önce yine ayağa kalkınca olan baş dönmesi ve gözlerde kararırma şikayetiyle başvurduğunda sağ internal karotis arterde (ICA) ciddi darlık saptanmış. Sağ ICA'ya stent takılmış ve şikayetleri gerilemiş. Sigara ve alkol kullanımı olmayan hastanın anne ve babasında diyabet mevcuttu. Onun dışında soygeçmişinde hastalık öyküsü yoktu. Nörolojik muayenesi fizyolojik sınırlardaydı. Laboratuvar tetkiklerinde; hemogram, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, lipid, folat, elektrolitler, açlık kan şekeri, sedimentasyon, CRP, prokalsitonin kan gazı, B12, TSH, T3 ve T4 normal sınırlardaydı. Hastanın çekilen beyin manyetik rezonans görüntülemesi normal olarak değerlendirildi. Hastanın çekilen bilgisayarlı

tomografi (BT) anjiyografisinde sol ICA 'da totale yakın stenoz tespit edildi. Sağ ICA ise orijinden itibaren oklüde olarak gözlemlendi. Hastaya yapılan dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) ile de mevcut bulgular doğrulandı. Radyoterapiye sekonder yapışıklıklar olduğundan dolayı bu olguda cerrahi düşünülmedi. Olguda stentleme kararı alınarak kliniğimizde sol ICA'ya stent takıldı. Sol ICA'da rekanalizasyon sağlandı. Takiplerinde hastanın şikayetleri geriledi ve taburcu edildi.

**Sonuç:** Karotis arter hastalığı için bilinen risk faktörleri yaş, sigara, hipertansiyon, dislipidemi, insülin direnci, obezite, sedanter yaşam ve ateroskleroz ilişkili aile hikayesidir (5). Bu bilinen sebepler dışında damar duvarında radyasyonun neden olduğu inflamatuvar reaksiyon, endotel hücreleri, sitokinler ve büyüme faktörlerinin dahil olduğu olaylar zinciri damar duvarında bir takım değişikliklere sebep olmaktadır (6). Bizim olgumuzda da ateroskleroza zemin yaratan ca ve radyoterapi dışında bilinen ateroskleroz risk faktörleri bulunmamaktaydı. Radyoterapi nedenli karotis hasarı ciddi ve yaşamı tehdit eden bir durumdur ve bu hasarın hayat kalitesi üzerine olumsuz etkileri vardır. Radyoterapiden dekadlar sonra, tedavi alanı içerisindeki servikal ve serebral damarlarda gelişen ateroskleroz ve buna bağlı semptomlar ortaya çıkabilmektedir (3,4). Bizim olgumuzda da radyoterapiden 15 sene sonra sağ ICA da 20 sene sonra sol ICA' da ciddi darlık ve buna bağlı semptomlar görülmüştür. Darlık ve tıkanıklıkların tipik olarak radyoterapi alanı içinde bulunan karotislerde görüldüğü ve aterosklerozun radyasyon alanı dışındaki bölgelere göre daha yaygın olduğu belirlenmiştir (7). Bizim olgumuzda da radyasyon alanı içinde bulunan karotislerde darlık saptanmış radyasyon alanı dışındaki koroner ya da diğer damarların aterosklerozuna bağlı semptomlar görülmemiştir. Baş-boyun kanseri nedeniyle radyoterapi uygulananlarda karotis darlığının araştırıldığı çalışmada radyoterapi uygulanan hasta grubunda %30, radyoterapi uygulanmayan hasta grubunda ise %5.6 oranında ciddi darlık ortaya çıktığı saptanmıştır (8). Çalışmaların sonuçları radyoterapi ile ilk semptom arasındaki sürenin 6 ay ile 20 yıl arasında değiştiğini göstermektedir (9). Bizim olgumuzda da radyoterapiden 15 sene sonra sağ ICA da 20 sene sonra sol ICA da ciddi darlık ve buna bağlı semptomlar görülmüştür. Ekstrakraniyal karotis darlığının tipik bulguları amarozis fugaks, parezi, duyusal bozukluklar, afazi ve dizartri dir. Öte yandan, baş dönmesi, diplopi, amnezi ve baş ağrısı nispeten atipiktir (10) Bizim olgumuzda ayağa kalkmakla ve yürümekle olan baş dönmesi ve gözlerde kararırma dışında şikayet bulunmamaktaydı. Tipik geçici iskemik atak semptomları tariflememekteydi. Nazofarinks ca nedeniyle RT uygulanan hastalarda karotis darlığı %70ten fazla ise iskemik atak ya da inme oluşum riskinin %67 olduğu bildirilmiştir (11). Ciddi karotis darlığı olan ya da semptom gelişen hastalara karotis endarterektomisi ya da karotis anjiyoplastisi ve stent uygulanması gerekebilir (12). Boyun ışınlanması yapılmış hastalarda endarterektomi, cerrahi uygulanacak bölgedeki değişiklikler nedeniyle zor olabilir (13,14). Kutanoz dokulardaki fibrozis ve normal fasyal planların tıkanması bu değişiklikler arasındadır. Bu nedenle bazı cerrahlar, tedavide perkutan endoluminal anjiyoplasti ve

stent uygulamasını önermektedir (15,16). Bizim olgumuzda da sol ICA ya stent işlemi uygulandı ve sonrasında hastanın şikayetleri düzeldi. Baş ve boyun tümörlerinde RT sonrası karotis darlığının prevalansı büyük klinik öneme sahiptir. Daha önce servikal bölgeye radyoterapi alan ve geleneksel risk faktörleri olan veya olmayan tüm hastalar gözlenmelidir. Bununla birlikte, tarama sıklığı ve izlemenin başlama zamanı konusunda bir fikir birliği yoktur. Halak ve diğ. (17) izlemin RT tamamlandıktan 3 yıl sonra başlayarak yıllık dupleks taramayı içermesini tavsiye etti. Bununla birlikte, Cheng ve ark. (18) boynuna RT almış olan hastalarda, > 5 yıl boyunca rutin taramayı tavsiye etmişlerdir, çünkü bu hastalarda karotis darlığı gelişme olasılığı 15 kat daha yüksektir. Taramanın doğru başlangıç zamanını belirlemek için bir dizi araştırmaya ihtiyaç vardır (19). Sonuç olarak, karotis darlığı ve serebrovasküler olay riski yüksek olan hastaların ultrason muayenesi, geç radyasyona bağlı komplikasyonların erken teşhisi ve olası müdahaleleri için önemlidir (20). Karotis darlığı riski ile baş ve boyun malignitelerinin tedavisinde RT'nin yararları arasındaki dengeyi korumak büyük önem taşımaktadır. Tedavi etkinliğini arttırmak ve bitişik normal dokuları korumak için RT yapılmalıdır. Görüntü kılavuzlu RT, hiperfraksiyone radyasyon (21), stereotaktik RT, brakiterapi veya radyoprotektif ajanlar gibi daha yeni ve gelişmiş RT teknikleri potansiyel olarak ortaya çıkacak serebrovasküler hasarı azaltabilir. Hekimlerin RT sonrası karotis darlığıyla ilişkili olabilecek belirtilerden haberdar olması büyük önem taşır. Aynı zamanda söz konusu hastalar da ilgili semptomları tanımak ve ortaya çıkan semptomları doktora bildirmek için eğitilebilir. Servikal bölgeye radyoterapi öyküsü olan hastaların başka ateroskleroz risk faktörü olmasa da radyoterapiden uzun yıllar sonra tipik geçici iskemik atak belirtileri olabilir. Kimi hastalar ise bizim olgumuzda olduğu gibi sadece ayağa kalktığı anda olan baş dönmesi tarzında daha hafif belirtilerle başvurabilir. Her iki durumda da karotis darlığı olup olmadığı açısından tetkik edilmesi önem arz edebilir. Böylece karotis darlığına bağlı gelişen serebrovasküler iskemi ve sonrasında oluşacak ciddi sekellerin olma olasılığı en aza indirilecektir.

#### **Kaynaklar:**

1. Polat N, Elbey MA, Akıl E, ve ark. Karotis artere stent yerleştirme: Tek merkez deneyimi ve klinik sonuçları. *Dicle Tıp Dergisi* 2014;41: 685-689.
2. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2012 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2012;125:2-220.
3. Brada M, Burchell L, Ashley S, Traish D. The incidence of cerebrovascular accidents in patients with pituitary adenoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 45: 693-698, 1999.
4. Dorresteijn LDA, Kappelle AC, Boogerd W, et al. Increased risk of ischemic stroke after radiotherapy on the neck in patients younger than 60 years. *J Clin Oncol* 20: 282-288, 2002.-
5. Hui, L., et al. (2018). "Bilateral thalamic and mesencephalic infarctions with hypopituitarism as long-

term complications postradiotherapy: A case report." *Medicine* 97(34)

6. Kallfass E, Kramling HJ, Schultz-Hector S. Early inflammatory reaction of the rabbit coeliac artery wall after combined intraoperative (IORT) and external (ERT) irradiation. *Radiother Oncol* 39: 167-178, 1996.(8)
7. Bowers DC, McNeil DE, Liu Y, Yasui Y, et al. Stroke as a late treatment effect of Hodgkin's Disease: A report from the Childhood Cancer Survivor Study. *J Clin Oncol* 23: 6508-6515, 2005.
8. Moritz MW, Higgins RF, Jacobs JR. Duplex imaging and incidence of carotid radiation injury after high-dose radiotherapy for tumors of the head and neck. *Arch Surg* 125: 1181-1183, 1990.
9. Chung TS, Yousem DM, Lexa FJ, Markiewicz DA. MRI of carotid angiopathy after therapeutic radiation. *J Comput Assist Tomogr* 18: 533-538, 1994.
10. Shin, S. H., et al. (2009). "Carotid angioplasty and stenting in anatomically high-risk patients: safe and durable except for radiation-induced stenosis." *Journal of vascular surgery* 50(4): 762-767.
11. Olubunmi KA. Neck irradiation, carotid injury and its consequences. *Oral Oncology* 40: 872- 878, 2004.
12. Rogers LR, Cho ES, Kempin S, Posner JB. Cerebral infarction from nonbacterial thrombotic endocarditis. Clinical and pathological study including the effects of anticoagulation. *Am J Med* 83: 746-756, 1987.
13. Atkinson JLD, Sundt TM, Dale AJD, et al. Radiation-associated atherosclerotic disease of the cervical carotid artery: A report of seven cases and review of the literature. *Neurosurgery* 24: 171-178, 1989.
14. Hassen-Khodja R, Sala F, Declémy S, et al. Surgical management of atherosclerotic carotid artery stenosis after cranial radiation therapy. *Ann Vasc Surg* 14: 608-611, 2000.
15. Melliére D, Becquemin JP, Berrahal D, et al. Management of radiation-induced occlusive arterial disease: A reassessment. *J Cardiovasc Surg* 38: 261-269, 1997.
16. Al-Mubarak N, Roubin GS, Vitek JJ, et al. Carotid stenting: Current status. Future prospects. *Indian Heart J.* 53: 445-450, 2001.
17. Halak M, Fajer S, Ben-Meir H, Loberman Z, Weller B, Karmeli R: Neck irradiation: a risk factor for occlusive carotid artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 299-302.
18. Cheng SW, Ting AC, Lam LK, Wei WI: Carotid stenosis after radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 517-521.
19. Shichita T, Ogata T, Yasaka M, Yasumori K, Inoue T, Ibayashi S, Iida M, Okada Y: Angiographic characteristics of radiation-induced carotid arterial stenosis. *Angiology* 2009; 60: 276-282.
20. Lam WW, Leung SF, So NM, Wong KS, Liu KH, Ku PK, Yuen HY, Metreweli C: Incidence of carotid stenosis in nasopharyngeal carcinoma patients after radiotherapy. *Cancer* 2001; 92: 2357-2363.
21. Xu, J. and Y. Cao (2013). "Radiation-induced carotid artery stenosis: a comprehe

#### EP-034

### MASİF SEREBELLAR İNFARKT OLGULARINDA SUBOKSİPİTAL DEKOMPRESİF KRANİEKTOMİ UYGULAMALARIMIZ

Necati Kaplan, Göksel Güven

Reyap Hastanesi, Beyin Cerrahisi Kliniği, Çorlu, Tekirdağ

**Giriş ve Amaç:** Serebral ve serebellar masif infarktlarda oluşan ödem ile kitle etkisi oluşmakta ve kafa içi basınç artışına bağlı olarak perfüzyon daha da bozulmakta ve süreç mortal seyredebilmektedir. Günümüzde mevcut medikal tedaviler bu süreçte yetersiz kaldığında dekompresif kraniyektomi bir seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır.

**Yöntem:** Çalışmamıza Haziran 2015 ve Haziran 2019 arasında yoğun bakım, nöroloji servislerinde yatarak takip edilen serebellar infarkt olguları dahil edildi. Bu olgularda serebellar hemisferin tam etkilendiği, infarkt ödeminin 4. ventrikülü komprese ettiği, hidrosefali gelişimi izlenen ve takibinde glaskow koma skoru gerileyen hastalar; masif serebellar infarkt olarak değerlendirildi ve dekompresif suboksipital kraniyektomi uygulandı.

**Bulgular:** Suboksipital dekompresif kraniyektomi uygulanan hastaların, dekompresyon uygulama zamanı, endikasyonları ve postoperatif klinik sonuçları literatür ile karşılaştırıldı. Cerrahi endikasyonu için en önemli kriterin difüzyon beyin MRG de infarkt alanı genişliği olduğu görüldü. İkinci kriter olarak Glaskow Koma Skoru'nun da hızlı düşme izlenmesi göze çarpmakta idi. GKS 10 üzerindeki takipli bir hastada GKS'nin 48 saat içinde 8 puanın altına düşmesi sonrasında dahi uygulanan suboksipital dekompresif kraniyektomi ile iyileşme izlendi. Literatüre rağmen klinik kötüleşme radyolojik görüntülemelere oranla daha önemli bir endikasyon olarak değerlendirdik.

**Sonuç:** İlk radyolojik görüntülemelerde masif serebellar infarkt görülmesinden 72 saat geçtikten sonra yapılan ve yaygın ödemi olan olgularda sonuçların ümit kırıcı olduğu izlendi. Bu nedenle uygun zamanlama konusunda nöroloji kliniği ile ek çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamızda karşılaştığımız komplikasyonlar ise; vertebral arter yaralanması, enfeksiyon, dural sinüs yaralanması ve geç dönem oluşabilen beyin omurilik sıvısı tuzaklanmaları olup, yönetimleri kolaylıkla yapılabilmektedir.

#### EP-035

### İSKEMİK İNMEDE EKOKARDİYOGRAFI BULGULARININ İNME ŞİDDETİ VE KISA DÖNEM PROGNOZ İLE İLİŞKİSİ

Fettah Eren<sup>1</sup>, Aydın Talip Yıldıoğan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Konya

<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

**Giriş ve Amaç:** İnme, kalp hastalığı ve kanserden sonra gelişmiş ülkelerde üçüncü, tüm dünyada ikinci en sık ölüm nedenidir. Morbiditenin de en sık sebeplerinden biridir. İnmelerin %85'ini iskemik inmeler oluşturur.

Bunların %15-25'inde etiyolojik etmen kardiyak embolilerdir. Özellikle genç hastalarda bu oran %35'lere kadar çıkmaktadır. Bu da göstermektedir ki kardiyak hastalıklar inmede en önemli risk faktörlerinden biridir. Bu nedenle iskemik inme hastalarında sol atrium ve sol ventrikülün ekokardiyografi ile ölçümlerinin inme şiddet ve prognozu ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya Mart 2017 ile Haziran 2019 tarihleri arasında iskemik inme tanısı ile takip edilen 80 hasta alındı. Tüm hastaların semptom-kapı zamanı 0-36 saattir. Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile iskemik inme tanısı doğrulandı. Bilgisayarlı tomografi (BT) ile serebral hemoraji ekarte edildi. Hastaların yaş, cinsiyet ve başvuru yakınmaları kaydedildi. Başvuru anında özürüllük durumu, National Institutes of Health Stroke (NIHS) ve modifiye Rankin skalası ile değerlendirildi. Semptomların başlamasından sonra ilk 72 saat içinde transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapıldı. Sol ventrikül diyastol sonu, sistol sonu, diyastolik interventriküler septum, diyastolik posterior çapı ve ejeksiyon fraksiyonu ölçüldü. Sol atriyum ve aortik annülüs çapı belirlendi. İlk bir ay içinde klinik gereklilik durumunda ve 1 ay sonraki kontrolde beyin BT ile hemorajik transformasyon araştırıldı. Birinci ayda özürüllük yine NIHS ve modifiye Rankin skalası ile değerlendirildi. NIHS skalası puanlarına göre 0-7 hafif, 8-16 orta ve 16 üzeri ağır şiddette inme olarak gruplandırıldı. Modifiye Rankin skalası 0-2 iyi prognoz, 2 üzerinde kötü prognoz olarak değerlendirildi. Bir aylık süredeki NIHS ve modifiye Rankin skoru farkları belirlenip gruplandırıldı. NIHS skorunda artma klinik kötüleşme, 0-3 puan azalma hafif düzelme, 3 puan üzeri azalma belirgin düzelme olarak kabul edildi. Verilerin analizi için SPSS 21,0 paket programı kullanıldı. Sonuçlar tanımlayıcı istatistiksel yöntemler ile ifade edildi. Ortalamaların karşılaştırılmasında Kruskal Wallis ve Mann Whitney U testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık p < 0,05 düzeyinde değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmada yaş ortalamaları 69,36 ± 12,84 olan 80 (36 kadın, 44 erkek) hasta vardı. Hastaların 29 (%36,3)'unda bilinç bozukluğu, 36 (%45)'sında motor, 41 (%51,3)'inde duyuşsal, 16 (%20)'sında serebellar ve 8 (%10)'inde kraniyal sinir semptomları vardı. 54 (%67,5) hastada anterior ve 26 (%32,5) hastada posterior vasküler tutulum belirlendi. Hastaların 38 (%47,5)'inde hipertansiyon, 18 (%22,5)'inde diyabetes mellitus, 10 (%12,5)'unda hiperlipidemi, 21 (%26,3)'inde koroner arter hastalığı, 15 (%18,8)'inde atriyal fibrilasyon ve 5 (%6,3)'inde mekanik kalp kapağı vardı. Hastaların 5 (%6,3)'inde serebral hemorajik transformasyon belirlendi. NIHS skoru başvuruda 9,45 ± 12,94; 1. ayda 6,91 ± 4,29 idi. Modifiye Rankin skalası, başvuruda 3,22 ± 1,06 iken 1. ayda 2,48 ± 1,26 idi. Sol ventrikül diyastol sonu çapı 4,63 ± 0,67 santimetre (cm) (3,8-5,6), sistol sonu çapı 2,97 ± 0,79 cm (2,0-4,1), diyastolik interventriküler septum çapı 1,12 ± 0,19 cm (0,5-1,1), diyastolik posterior çapı 1,07 ± 0,16 cm (0,7-1,1) ve ejeksiyon fraksiyonu 55,92 ± 9,49 (>%55) olarak ölçüldü. Sol atriyum çapı 3,81 ± 0,68 cm (1,9-4,0) ve aortik annülüs çapı 3,01 ± 0,50 (2,0-3,7) cm olarak hesaplandı. Başvuru NIHS skoru yüksek olan gruplarda sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çapı daha genişti (p = 0,04; p = 0,03). Diğer TTE bulguları arasında

belirgin fark yoktu ( $p > 0,05$ ). Birinci ay NIHSS skoru, birinci ay modifiye Rankin skoru, başvuru modifiye Rankin skoru, serebral hemorajik transformasyon gelişimi ve NIHSS skor farkı ile ekokardiyografi ölçümleri arasında ilişki yoktu ( $p > 0,05$ ).

**Sonuç:** İskemik inmede sol atriyum genişliği, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve ejeksiyon fraksiyonu düşüklüğünün kötü fonksiyonel sonlanım ve inme şiddeti ile ilişkili olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur. Bu çalışmada ise başvuru anındaki inme özürüllük şiddeti ile sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çapının ilişkili olduğu, bu çapların artması ile inme şiddetinin arttığı saptanmıştır. Diğer ekokardiyografi bulguları ile inme şiddeti ve kısa dönem prognoz arasında ilişki saptanmamıştır.

### EP-036 GERİ ÇEKİLMİŞTİR

#### EP-037

### NEDENİ BİLİNMEYEN İNME GEÇİRMİŞ HASTALARDAN 24 SAATLİK RİTİM HOLTER EKG DE PAF SAPTANANLARIN KLİNİK VE DEMOGRAFİK VERİLERİNİN CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC SKORUNA ETKİSİ

Aygül Tantik Pak, Zahide Mail Gürkan, Yıldızhan Şengül

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş ve Amaç:** İskemik inmelerin yaklaşık %25'inin nedeni bilinmemektedir. Birçok çalışmada nedeni bilinmeyen inmelerin %11-30'da paroksizmal atriyal fibrilasyonu (PAF) saptanmıştır. Genel topluma göre inme geçirme riski PAF olanlarda iki kat fazladır. Bu nedenle gerek atriyal fibrilasyonun (AF) tanınması gerekse etkin antikoagülasyon bu hastalıkta son derece önemlidir. Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC skoru inme riskini belirlemede kullanılır. Bizde bu çalışmada nedeni bilinmeyen inme geçiren ve 24 saatlik ritim holter EKG de PAF saptadığımız hastaların klinik ve demografik verilerinin CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC skoru üzerindeki etki düzeyini araştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmaya 2017-2019 yıllarında iskemik inme tanısıyla servisimizde yatırılan etiyojisi belirlenemeyen ve 24 saatlik ritim holter EKG de PAF saptanan hastalar dahil edildi. Sosyo-demografik verileri kaydedilerek, CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC skoru, NIHSS (National Institutes Of Health Stroke Scale Scores) değerleri, ASPECT (The Alberta Stroke Program Early CT Score) değerleri, mRS (modifiye Rankin Skalası) hesaplandı. Demografik, klinik ve nöro-görüntüleme verilerinin CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC skoru ile ilişkisinin karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Çalışmamıza katılan 48 hastanın yaş ortalaması 67.10 ±12,05 idi. Hastaların %52,1 (n:25)'i kadın, %48,9 (n:23)'ü erkekti. Hastaların en sık geliştiği şikayetleri kol ve bacakta güçsüzlük, konuşmada bozulma, bilinç bozukluğunun olmasıydı. Tüm hastalar iskemik inme veya geçici iskemik inme geçirmiş hastalardı. Hastaların %6,3 (n:3)'ünde KKY, %29,2 (n:14)'sinde DM, %75 (n:36)'inde HT, %27,1 (n:13)'inde vasküler hastalık vardı. CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC skoru üzerinde yaşın etkisi en belirgindi ( $\beta$ : 0,574,  $p < 0,01$ ), ardından DM ( $\beta$ : 0,355,  $p < 0,01$ ) ve KKY ( $\beta$ : 0,321,  $p < 0,01$ )'nin etki

oranı yüksek olarak saptandı. CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC skoru ile NIHSS, ASPECT ve mRS arasında anlamlı ilişki bulunmadı ( $p > 0,05$ ). Ancak NIHSS, ASPECT ve mRS arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p < 0,05$ ).

**Sonuç:** Çalışmamızda CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC skoru üzerinde etkili faktörün yaş olduğu saptandı. Bu da nedeni bilinmeyen inme hastalarında 24 saatlik ritim holter EKG de PAF saptama oranının yaş arttıkça arttığını göstermekteydi.

#### EP-038

### BÜYÜK ARTER ATEROSKLEROZUNA BAĞLI AKUT İSKEMİK İNMEDE POSTERİOR DOLAŞIMDA V1 DARLIĞI

Turgut Şahin, Seyda Erdoğan, Mine Hayriye Sorgun, Fatma Tuğra Karaaslan, Abdullah Yasir Yılmaz, Zehra Yavuz, Ömer Eray Yalap, Canay Önder, Büşra Ölmez, Aygül Nadirova, Onur Bulut, Tehran Allahverdiyev, Zerin Özyayın Aksun, Canan Togay Işıkyay

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş ve Amaç:** Vertebral arterin V1 segmenti büyük arter ateroskleroza (BAA) için yaygın bir lokalizasyondur. Posterior dolaşım inmelerinin %20 kadarına neden olmaktadır. Bu çalışmanın amacı BAA'ya bağlı akut iskemik inmede V1 darlığının risk faktörlerini, yaygınlığını ve prognozunu saptamaktır.

**Yöntem:** Ocak 2011 ve Mayıs 2017 arasında akut iskemik inme ile başvuran 957 hastanın kayıtları taranmıştır. Demografik bilgiler, başvurudaki NIHSS skorları, BAA nedeniyle posterior dolaşım inmeleri ve takip mRS skorları kaydedilmiştir. Etiyolojik inme alt tipleri otomatize Nedensel Sınıflandırma Sistemi (Causative Classification System, CCS) ile belirlenmiştir.

**Bulgular:** Toplam 80 hasta (%8.36) BAA nedeniyle posterior dolaşımında akut iskemik inme geçirmiştir. Otuz hastada (27 kadın (%90), ortalama yaş 67.4 ±14.3) semptomatik V1 darlığı ve 15 hastada (13 kadın (%86,7), ortalama yaş 68.2 ± 18.05) izole V1 stenozu mevcuttur. Vasküler risk faktörü öyküsü ve takip mRS skorları için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p > 0,05$ ). Başvuru NIHSS skoru V1 stenozu olanlarda daha yüksek saptanmıştır ( $p = 0,049$ ).

**Sonuç:** Bizim kayıtlarımızda BAA'ya bağlı posterior sirkülasyonda akut iskemik inme oranı %37.5 olarak saptanmıştır. V1 darlıkları şiddetli inme ile ilişkili olabilir.

#### EP-039

### ERİTROSİT DAĞILIM GENİŞLİĞİNİN ARTIŞI (RED CELL DISTRIBUTION WIDTH-RDW) AKUT İSKEMİK İNME RİSKİNİ ARTIRIR MI?

Türkan Acar, Yeşim Güzey Aras, Bilgehan Atılgan Acar, Dilcan Kotan Dündar, Mustafa Karabacak, Sena Boncuk, Yonca Ünlübaş

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Adapazarı

**Giriş ve Amaç:** Kırmızı kan hücresi dağılım genişliği (RDW), kırmızı kan hücresi hacmindeki değişimin bir

ölçüsüdür. RDW seviyeleri hamilelik, trombotik trombositopenik purpura ve enflamatuvar barsak hastalığında artış göstermekle birlikte, hipertansiyon, erken evre böbrek fonksiyon hasarı, miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği ve karotis arter stenozu gibi birçok olay ile de ilişkilendirildiği yayınlar mevcuttur (1-3). Bu çalışmadaki amacımız ateroskleroza sekonder iskemik inme hastalarında RDW değerinin öngörülebilir bir değer olup olmadığını araştırmaktır.

**Yöntem:** Retrospektif olarak yapılan çalışmada 260 iskemik inmeli hastanın RDW değerleri 200 kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Hasta grubunda ortalama RDW değeri 15,9±1,4, kontrol grubunda 14,5±0,8 olup hasta grubunda belirgin olarak yüksekti (p<0,001).

**Sonuç:** Anemi dışındaki hastalıklarda, yüksek RDW seviyelerinin prognostik önemi daha önce bilgi eksikliği nedeniyle yeteri kadar dikkat çekmemiştir. Bununla birlikte yüksek RDW düzeyleri, akut miyokard enfarktüsü, inme ve periferik arter hastalığı gibi bazı bozukluklarda kötü prognosis ile ilişkilidir ve RDW, kardiyovasküler hastalığı, kanseri, kronik akciğer hastalığı, semptomatik kronik konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda mortalitenin bir göstergesi olabileceğini gösteren yayınlar mevcuttur (4). İnflamasyon iskemik inme, ateroskleroz ve iskeminin gelişiminde önemlidir. Enflamasyon belirteci olarak RDW, CRP gibi diğer enflamatuvar belirteçlerle korelidir. Enflamasyon, kemik iliği fonksiyonunu ve demir metabolizmasını etkileyebilir. Enflamatuvar sitokinler, kırmızı hücre olgunlaşmasını önleyerek ve yeni ve büyük retikülositlerin dolaşıma salınmasını sağlayarak RDW seviyelerinin yükselmesine neden olabilir (5,6). Bu etyopatogenez de çalışmamızda olduğu iskemik inme gelişme riskini artırabilir. RDW seviyesinin artışı iskemik inme için öngörülebilir faktör olarak değerlendirilebilir.

#### **Kaynaklar:**

1. Li, Z. Z., Chen, L., Yuan, H., Zhou, T., & Kuang, Z. M. Relationship between red blood cell distribution width and early-stage renal function damage in patients with essential hypertension. *Journal of Hypertension*, 2014;32(12), 2450-2455. 2456.
2. Sangoi, M. B., Guarda, N. S., Rodel, A. P., Zorzo, P., Borges, P. O., Cargnin, L. P., et al. Prognostic value of red blood cell distribution width in prediction of inhospital mortality in patients with acute myocardial infarction. *Clinical Laboratory*, 2014; 60(8), 1351-1356.
3. Sun, X. P., Chen, W. M., Sun, Z. J., Ding, X. S., Gao, X. Y., Liang, S. W., et al. Impact of red blood cell distribution width on long-term mortality in patients with STElevation myocardial infarction. *Cardiology*, 2014; 128(4), 343-348
4. Ye Z, Smith C, Kullo IJ. Usefulness of red cell distribution width to predict mortality in patients with peripheral artery disease. *Am J Cardiol*. 2011;107(8):1241-1245.
5. Rost NS, Wolf PA, Kase CS, et al. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the Framingham study. *Stroke*. 2001;32(11):2575-2579. 23.
6. Lippi G, Targher G, Montagnana M, Salvagno GL, Zoppini G, Guidi GC. Relation between red blood cell

distribution width and inflammatory biomarkers in a large cohort of unselected outpatients. *Arch Pathol Lab Med*. 2009;133(4):628-632

#### **EP-040**

### **EDOKSABAN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN SUBARAKNOİD HEMORAJİ OLGUSU**

Serdar Baraklı, Esra Demir, Hesna Bektaş, Ömer Anlar

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Yeni oral antikoagülan (YOAK) ilaçlar trombin (Faktör IIa) ve aktive Faktör Xa üzerine selektif ve spesifik etkili ilaçlar olup non valvüler atriyal fibrilasyonda (NVAf) stroke ve sistemik emboliyi önleme, venöz tromboembolizm profilaksisinde kullanılmaktadır. Edoxaban, doğrudan faktörlü Xa inhibitörü ajan olup daha az kardiyovasküler komplikasyon ve kanama riski nedeniyle özellikle NVAf'li hastalarda warfarinin yerini almıştır. Bu çalışmamızda edoksaban kullanımına bağlı intraserebral hemoraji (ICH) olgusuna yer verdik.

**Olgu:** 79 yaşında erkek hasta tarafımıza yeni başlayan şiddetli baş ağrısı ve altı gündür devam eden vücutta yaygın ekimotik lezyonlar şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde bilinen hipertansiyon, astım öyküsü olan hastaya on gün önce çarpıntı şikayetiyle başvurduğu Kardiyoloji Polikliniği'nce ritm bozukluğu nedeniyle edoksaban tedavisi başlanmıştı. Acil servise başvurusu sırasında bilinen travma ya da anevrizma öyküsü yoktu. Nörolojik muayenesinde kişi-yer-zaman oryantasyon bozukluğu mevcuttu. Beyin tomografisinde (BT) sağ frontal ve sol temporal lobda sulkuslarda, her iki lateral ventrikül oksipital hornlarında seviyelenme gösteren subaraknoid kanamaya (SAK) ait hemorajik dansiteler görüldü. Beyin BT anjiyografisinde anevrizma olmayan hastanın ana damar yapıları açık olarak izlendi. Hasta yoğun bakım ünitesinde takibe alındı. Hastanın 24 saat sonra kontrol BT'sinde bir önceki BT'sinde görülen SAK'a ait hiperdens görünümünün azaldığı ve her iki lateral ventrikül oksipital hornlarında seviyelenme gösteren hemorajik dansitelerin kaybolduğu görüldü. CHADSVASC skoru 3 olan hasta Kardiyoloji ve Beyin Cerrahi konsültasyonlarından sonra enoksaparin 0,4 cc tek doz olarak başlandı. Takibinde ekimotik lezyonları ve klinik şikayetleri gerileyen hastanın enoksaparin tedavisi altında taburculuğuna karar verildi. Hastanın bir ay sonra çekilen BT'sinde SAK'a ait bulguların tamamen rezorbe olduğu görüldü.

**Sonuç:** Yeni oral antikoagülan ilaçların daha az hemorajik komplikasyonuna neden olduğu bildirilse de takip sırasında ICH ve SAK komplikasyonu olabileceği akılda tutulmalıdır.

#### **EP-041 GERİ ÇEKİLMİŞTİR**



## EP-042

### GEÇ TANI ALAN BİR OLGUNUN BİR BUÇUK SENDROMUNDAN DOKUZ PLUS SENDROMUNA DÖNÜŞMESİ

Tülin Coşkun<sup>1</sup>, Necati Kaplan<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Reyap Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Çorlu, Tekirdağ

<sup>2</sup> Reyap Hastanesi, Beyin Cerrahisi Kliniği, Çorlu, Tekirdağ

**Giriş:** Bir buçuk sendromu ilk olarak 1967'de Fisher tarafından bildirilen, göz hareketleri bozukluğu ile karakterize bir sendromdur. Unilateral pons tegmentum lezyonunda, paramedian pontis retiküler formasyon (PPRF) ve mediyal longitudinal fasikülüs (MLF) liflerinin birlikte tutulması sonucu oluşan, nadir görülen bir hastalıktır. Burada; görüntülenmenin 2 gün süresince negatif olması nedeniyle tanısı geciken ve şikayetleri ilerleyen hastanın, literatürde tanımlanmayan farklı semptomlar kombinasyonunun olduğu, farklı bir olgu sunumu yapılması amaçlanmıştır.

**Olgu:** 55 yaşında kadın hasta, bir gün önce başlayan çift görme şikayeti nedeniyle dış merkezde bir hastaneye başvurmuş ve çekilen Kranial MRI incelemesinde bir özellik saptanmaması üzerine tabucu edilmiş. Çift görme şikayetine, ağızda kayma, sağ göz kapağında düşme ve ataksik yürüş eklenmesi üzerine acil servisimize başvurdu. Ancak ikinci kez çekilen kranial MRI incelemesinde bir özellik saptanmaması üzere hastanın yatışı yapıldı. Olası bir intrakranial hemorajiyi ekarte etmek amacıyla kranial BT çekildi. Tedavi amaçlı asetilsalisilik asit ve düşük molakül ağırlıklı heparin başlandı. Yatışının ikinci gününde üçüncü kez nörogörüntüleme tekrar edildi. Sol paramedian dorsal pontin bölgede akut infarkt ile uyumlu iskemik alan saptandı ve hastanın serebrovasküler olay etyolojisine yönelik ileri tetkikler planlandı. Hastanın öz geçmişinde diyabetes mellitus ve hipertansiyon öyküleri vardı. Nörolojik muayenesinde bilinç açık, koopere, oryante, verbal çıkışı doğal, kranial sinir muayenesinde sol nazolabiyal olukta silinme, sol göz kapağını kapatamama (solda periferik tip fasiyal paralizi ile uyumlu), sağ göz kapağında düşme vardı ve sağ göz dışa deviye idi (sağda occulomotor sinir tutulumu). Hastanın horizontal bakışı kısıtlı ve sağ gözde nistagmusu mevcuttu. Kas kuvveti tam ve duyu muayenesi normaldi. Sağ üst ekstremitede dismetri ve disdiadokinezi saptandı (kontralateral serebellar bulgular). Yürüyüşünün ataksik olduğu görüldü.

**Sonuç:** Bir buçuk sendromu iyi lokalize küçük pons lezyonlarında, en sık olarak enfarktlar ile birlikte tanımlanmış nadir bir tablodur. Hastamızın ilk şikayeti de bu duruma uymakta idi. PPRF lezyonundan dolayı gözler lezyon tarafına horizontal bakış yapamaz (bir), MLF tutulduğu için lezyon tarafındaki göz içe bakamaz (buçuk) (bu durumda horizontal göz hareketlerinden sadece diğer gözdeki abduksiyon hareketi korunmuştur). Şikayetlerin progrese olması üzerine eklenen semptomlar dokuz sendromunu düşündürmüştür; İpsilateral tarafta fasiyal fasikülün tutulumuna bağlı yedinci sinir paralizisi ve inferior serebellar pedinkülün etkilenmesine bağlı görülen kontralateral hemiataksi dikkati çeken diğer semptomlardı. Hastamızda ayrıca sağ

gözde pitozis vardı. Kontralateral pitozisin muhtemel nedeni, ocülomotor nükleusun tutulumundan çok, sinirin alt motor nöron liflerinin tutulumuna bağlı olduğu düşünüldü. Ayrıca çekilen kranial mri görüntüsünde orta beyin lezyonuna ait bir bulgumuz yoktu. Bu duruma dokuz plus sendromu olarak nitelendirildi. Bildiğimiz kadarıyla bu olgu; birbuçuk sendromu, fasiyal sinir paralizisi, ocülomotor sinir paralizisi ve hemiataksi şeklinde bildirilen ilk olgudur.

## EP-043

### METFORMİN VE DİĞER ANTİDİYABETİK İLAÇ KULLANIMININ AKUT İSKEMİK İNMEDE ŞİDDET VE PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİ

Tehran Allahverdiyev, Mine Hayriye Sorgun, Ömer Eray Yalap, Canan Togay Işıkyay, Canan Yücesan

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş ve Amaç:** Diabetes mellitus (DM), beyin damar hastalıkları (inme) için önemli bir risk faktörüdür, uygun antidiyabetik tedavi başlanması özürülük yaratacak şiddette inme geçirmeyi önleyebilir. Bu çalışmanın amacı metformin ve diğer antidiyabetik ilaç kullanımının, akut iskemik inmenin şiddeti ve pronozu üzerine etkisini araştırmaktır.

**Yöntem:** Çalışmaya; Ocak 2017 ve Nisan 2019 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbni-Sina Hastanesinin nöroloji kliniğine akut iskemik inme tanısı ile yatan ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar dahil edilmiştir. Hastalar üç gruba ayrılmıştır: grup 1- metformin veya metforminle beraber diğer antidiyabetik ilaç kullanan hastalar; grup 2-metformin dışında antidiyabetik ilaç kullanan hastalar; grup 3-hiçbir antidiyabetik ilaç almayan tip 2 DM tanısı olan ve olmayan hastalar. Hemorajik inme geçiren hastalar, Tip 1 DM hastaları, ciddi böbrek yetmezliği olan hastalar, inme öncesi günlük yaşam aktivitelerinde ciddi bozulma olan hastalar (mRS $\geq$ 3) çalışmaya dahil edilmemiştir. Hastaların NIHSS skorları ve taburculuk sırasındaki mRS skorları hesaplanmıştır. Gruplar akut iskemik inme şiddeti ve prognozu açısından karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** Bu çalışmaya 156 hasta (kadın; n=69 (%44.2), erkek; n=87 (%55.8)) alınmıştır; grup 1'de 42 hasta (%26.9), grup 2'de 17 hasta(%10.9); grup 3'de 97 hasta(%62.2) vardır. Gruplar arasında iskemik inme şiddeti (girişteki ortalama NIHSS skorları grup 1; 4,38  $\pm$ 3.77, grup 2; 5,76  $\pm$ 3.83, grup 3; 4,79  $\pm$ 4.33) ve prognozu (taburculuktaki ortalama mRS skorları grup 1; 1,95  $\pm$  1,41, grup 2; 2,71  $\pm$  1,49, grup 3; 2,25  $\pm$  1,35) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (p>0.05).

**Sonuç:** Metformin ve diğer antidiyabetik ilaç kullanımının, iskemik inme şiddet ve prognozu üzerine herhangi bir etkisi bulunmamıştır. Ancak daha fazla sayıda hastayı içeren, çok merkezli yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

## EP-044

### CONTROLLING NUTRITIONAL STATUS (CONUT) SCORE PREDICTS IN-HOSPITAL MORTALITY IN ACUTE ISCHEMIC STROKE

Arsal Acarbaş,

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı, Muğla

**Introduction and Aim:** The association between the nutritional status and outcomes in acute ischemic stroke (AIS) is unclear. Therefore, we aimed to assess the association between Controlling Nutritional Status (CONUT) score, and in-hospital mortality in patients with AIS.

**Methods:** We retrospectively reviewed the records of all adult patients with AIS hospitalized through our ED. Demographic, clinical, and laboratory data on admission were recorded. Nutritional status was assessed with the CONUT score, which is calculated by the albumin, total cholesterol, and lymphocyte counts (Table). The primary endpoint of the study was in-hospital mortality.

**Table:** Definition of controlling nutritional status score.

| Variables                 |       |           |          |      |
|---------------------------|-------|-----------|----------|------|
| Serum albumin (g/ml)      | ≥3.5  | 3.0-3.49  | 2.5-2.99 | <2.5 |
| Score                     | 0     | 2         | 4        | 6    |
| Total cholesterol (mg/dl) | ≥180  | 140-179   | 100-139  | <100 |
| Score                     | 0     | 1         | 2        | 3    |
| Lymphocytes (count/ml)    | ≥1600 | 1200-1599 | 800-1199 | <800 |
| Score                     | 0     | 1         | 2        | 3    |

**Results:** A total of 308 consecutive patients (mean age 70.2 ± 12.7 years, 53.9 % female) were included, and 35 of the patients (11.4%) died during their in-hospital course. Multivariate analysis older age (OR 3.16, 95% CI 0.76-5.54, p< 0.001), presence of heart failure (1.45, 95% CI 0.77-3.45, p= 0.03), and CONUT score> 4 (OR 2.34, 95% CI 1.23-3.65, p= 0.01) were independent predictors of in-hospital mortality.

**Conclusion:** The present study indicates that the presence of malnutrition defined by the CONUT score predicts in-hospital mortality following AIS.

## EP-045

### İSKEMİK İNME KLİNİĞİ İLE PREZENTE OLAN SEREBELLAR ABSE OLGUSU

Serap Kökoğlu, Musa Temel, Nuriye Kayalı, Rüştü Koç, Ömer Karadaş,

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

**Olgu:** 53 yaşında erkek hasta aniden başlayan baş dönmesi, denge kaybı ve boyun ağrısı şikayetleriyle merkezimize başvurdu. Daha önce bilinen kronik bir hastalığı olmayan hastanın nörolojik muayenesinde sağda serebellar testlerde başarısızlık izlendi. Ek olarak ataksik yürüyüş paterni mevcuttu. Hastanın difüzyon MR görüntülemelerinde sağ serebellar hemisferde difüzyon kısıtlılığı izlendi. İlgili alan tomografide hipodens olarak görüldü. Laboratuvar tetkiklerinde hafif lökositoz dışında

özellik arz eden bir patoloji izlenmedi. Hasta ilk olarak serebellar iskemi olarak değerlendirildi. Hastanın vasküler görüntülemesi (bt anjiyografi) değerlendirildi. Mevcut lezyona sebep olarak vasküler patoloji izlenmedi. Lezyon bölgesi belli bir vasküler sulama alanına uymayan ve klinik olarak iskemide beklemediğimiz şekilde baş ağrısı tarfileyen hasta için konvansiyonel MR planlandı. MR'da dura ile temas eden, halkasal olarak kontrastlanan, abse ile uyumlu görünüm izlenmesi üzerine beyin cerrahisi ile görüşülerek hasta opere edildi. Abse materyalinden muhtemel odağı iç kulak olduğu düşünülen streptococcus intermedius etkeni izole edildi. Drenaj ve antibiyotik tedavisi ile tam klinik regresyon sağlandı.

**Sonuç:** Serebellar abseler genel olarak travmaya sekonder olarak gelişen, klinik olarak subakut seyirli, tedavi edilememesi halinde mortal seyredabilen enfektif bir hastalıktır. Olgumuz akut başlangıçlı klinik ve radyolojik olarak iskemik inmeyi taklik edebilen ve öncesinde herhangi bir travma öyküsü olmayan bir olgu olduğu için sunmaya değer gördük.

## EP-046

### CADASIL: KLİNİK, GÖRÜNTÜLEME VE GENETİK İNCELEME İŞİĞİNDE OLGU SERİSİ

Büşra Sümeyye Arıca Polat, Nuriye Kayalı, N. Tuğçe Bilbay, Rüştü Koç, Serap Kökoğlu, Ömer Karadaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

**Giriş ve Amaç:** Serebral otozomal dominant arteriyopati ile subkortikal infaktlar ve lökoensefalopati (CADASIL), genç yaşlarda inmeye neden olan, nadir görülen, kalıtsal bir küçük damar hastalığıdır. Auralı migren, geçici iskemik ataklar ya da subkortikal iskemik inmeler, apati başta olmak üzere duygudurum ve psikiyatrik bozukluklar, ilerleyici bilişsel yıkım ve sonrasında demans tablosu hastalığın temel özellikleridir. Hastalıktan 19 nolu kromozom üzerindeki NOTCH3 genindeki mutasyonların sorumlu olduğu bilinmektedir. Ayrıca sporadik olgular da bildirilmiştir. Ülkemizdeki görülme sıklığı tam olarak bilinmemektedir.

**Yöntem:** Bu çalışmada CADASIL tanısı almış beş olgu klinik özellikleri, beyin görüntüleme ve genetik inceleme sonuçları ile sunulmaktadır.

**Olgu 1:** 30 yaşında erkek hasta sol kol ve bacakta uyuşma şikayeti ile başvurdu. Hastanın yaklaşık 6 ay önce de benzer şikayetleri olduğu ve bir gün içinde düzeldiği öğrenildi. Özgeçmişinde migren ya da başka bir hastalığı yoktu. Sigara kullanmaktaydı. Soygeçmişinde anne, teyze, dayı ve anneannede erken yaşlarda geçirilmiş inme ve unutkanlık şikayeti vardı. Nörolojik muayenesinde; sol hemiparetikti, solda Babinski mevcuttu. Diffüzyon MRG'sinde sağ kapsula eksternada akut infarkt saptandı ve ASA 100 mg/ gün başlandı. Yatışı sırasında dengesizlik ve baş dönmesi şikayetlerinin olması ve nörolojik muayenesine ataksi ve sol üst ekstremitede dismetri tablosunun eklenmesi üzerine Diffüzyon MRG'si tekrarlandı. Sağ orta serebellar pedikül mediyal kısmında akut iskemi gözlemlendi. Tedaviye klopidogrel 75 mg/gün eklendi. Kranial MRG'sinde; bilateral frontoparietal subkortikal ve derin

beyaz cevherde yaygın hiperintens lezyonlar görüldü. Genetik incelemesinde NOTCH3 geninde heterozigot değişim saptandı.

**Olgu 2:** Üç yıldır olan unutkanlık, bulunduğu yeri karıştırma ve yürüme bozukluğu şikayeti ile polikliniğe başvuran 54 yaşındaki kadın hastanın 2016 yılında sol taraftan inme geçirdiği öğrenildi. Özgeçmişinde auralı migren ve HT tanıları mevcuttu. Sigara kullanmıyordu. Soygeçmişinde özellik yoktu. Nörolojik muayenesinde; ciddi apatik olduğu gözlemlendi. Konuşması dizartrikti. Solda hemiparezisi vardı. Kranial MRG'de her iki bazal ganglionlar, sentrum semiovale, derin beyaz cevher ve subkortikal beyaz cevherde yaygın birbiriyle birleşmiş gliozis ve lakuner infarkt alanları gözlemlendi. Standardize Mini Mental Durum Değerlendirmesi'nden (SMMDD) 13/30 puan ve BDÖ 41/63 puan aldı. Genetik inceleme planlandı ve ASA 100 mg/ gün ile memantin 20 mg/gün tedavisi verildi.

**Olgu 3:** Dört yıl önce başlayan ve giderek ilerleyen denge problemleri, konuşmada ve algılamada yavaşlama şikayetleri ile başvuran 48 yaşındaki erkek hastanın aurasız migren ve HT öyküsü olduğu, sigara kullandığı öğrenildi. Soygeçmişinde özellik yoktu. Hasta 3 ay önce sol kolda güç kaybı ve konuşmada bozulma nedeniyle değerlendirilmiş ve sağ putamende akut iskemi ile ponsta lakuner infarkt alanı saptanmıştı. Nörolojik muayenesinde; solda nazolabiyal oluk silik, sol hemiparetik ve solda Babinskisi mevcuttu. Klopidoğrel 75 mg/gün ve donepezil/memantin 10/20 mg/ gün kullanılmaktaydı. Kranial MRG'sinde; bilateral frontoparietal ve serebellar hemisferlerde yaygın hiperintens lezyonlar, sol lateral ventrikül korpusu posterior komşuluğunda ve sağ talamus anterolateralinde kronik infarktları vardı. Kranial FDG-PET incelemesinde; yukarıda belirtilen alanlarda metabolizma azalması saptandı. MoCA 12/30 puan olarak değerlendirildi. Genetik incelemesinde NOTCH3 geninde heterozigot değişim görüldü.

**Olgu 4:** 65 yaşında erkek hasta, yaklaşık iki yıldır olan ve giderek artan unutkanlık şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Hastanın 3 yıl önce konuşmada bozulma ve sağ tarafında güç kaybı şeklinde bir kez inme geçirdiği öğrenildi. Özgeçmişinde auralı migren, hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve diyabeti vardı. Hasta sigara kullanmıyordu. Apatisi yoktu. Öfke kontrol problemleri ve aşırı sinirlilik nedeniyle yaygın anksiyete bozukluğu tanısı almıştı ve anksiyolitik tedavi altındaydı. Annesinde unutkanlık ve erken yaşta geçirilmiş inme öyküsü mevcuttu. Nörolojik muayenesinde; konuşma içeriği ve akışı azalmıştı. İsimlendirmesi bozuktu. Beyin MRG'de bilateral frontotemporo-parietalde, bilateral serebellar hemisferde ve periventriküler alanlarda yaygın hiperintens lezyonlar gözlemlendi. Kranial FDG-PET incelemesinde bilateral parietal ve temporal lob anterior kesimlerde hafif düzeyde metabolizma azalması bulundu. Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MoCA) 12/30 ve Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) 33/63 olarak saptandı. Genetik inceleme planlandı. Hastaya asetilsalisilik asit (ASA) 100 mg/gün ve donepezil 10 mg/ gün tedavisi başlandı.

**Olgu 5:** 41 yaşında kadın hasta tek taraflı zonklayıcı vasıfta baş ağrısı şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Hastanın baş ağrıları öncesinde görsel ve duysal

auraları olduğu anlaşıldı. Birkaç kez baş dönmesi ve dengebozukluk şeklinde şikayetlerinin olduğu ve bir gün içinde tamamen düzeldiği öğrenildi. Majör depresyon tanısı almıştı ve sertralin 50 mg/gün kullanıyordu. Herhangi bir risk faktörü yoktu. Soy geçmişi; babası genç yaşta inme geçirmişti, ablası erken başlangıçlı demans etiyojisi araştırılması sonrası CADASIL tanısı almıştı ve kardeşinde de benzer şikayetler vardı. Nörolojik muayenesi normaldi. Kranial MRG'sinde; her iki frontoparietookspital lob subkortikal ve derin beyaz cevherlerinde, her iki lateral ventrikül çevresinde geniş hiperintens lezyonlar gözlemlendi. Genetik inceleme sonucu NOTCH3 geninde heterozigot değişim saptandı. ASA 100 mg/gün tedavi başlandı ve takibe alındı.

**Sonuç:** Genç inme olgularında, özellikle auralı migren varlığı ve unutkanlık sorgulanmalı, aile öyküsü araştırılmalı ve CADASIL için ayrıntılı nöropsikolojik değerlendirme, görüntüleme ve genetik incelemeler yapılmalıdır.

#### EP-047

#### NADİR GÖRÜLEN AKUT SEREBELLAR SENDROM: AKUT SEREBELLİT OLGUSU

Rüştü Koç, Musa Temel, Serap Kökoğlu, Javid Shafiyev, Nuriye Kayalı, Ömer Karadaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

**Olgu:** 40 yaşında kadın hasta 1 haftadır devam eden baş ağrısı, denge bozukluğu ve bakış kısıtlılığı şikayetleriyle merkezimize müracaat etti. İlk değerlendirmede genel durumu iyi, şuuru açık, koopere oryante olduğu izlenen hastanın konuşması dizartrik ve yürümesi ataksik olarak değerlendirildi. Gözlerde aşağı bakış kısıtlılığı mevcuttu. Diğer kranyal sinir muayeneleri ve periferik sinir muayeneleri normaldi. Santral görüntülemesinde akut iskemi veya hemoraji düşünülürcek bulgu izlenmemiş olup serebellar bölgede difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde hafif intensite artışı izlendi. Laboratuvar incelemelerinde hafif beyaz küre artışı dışında anlamlı patolojik değer görülmedi. İleri inceleme amaçlı hospitalize edilen hastada yatışının 2. gününde bilinç düzeyinde kötüleşme ve dispne gelişmesi üzerine hasta yoğun bakıma yatırıldı. Nörolojik muayenesinde bilinci letarjik olarak değerlendirilen hastada bilateral babinski pozitifliği görüldü. Santral görüntülenmesi tekrarlanan hastada ventriküllerde genişleme serebellar hemisferlerde ödem ve serebellar tonsilde 1,5 cm'lik herniasyon görüntüsü izlendi. Hasta mevcut klinik ve görüntülemeler ışığında akut serebellit olarak değerlendirildi. Tonsiller herniasyon riski sebebiyle lomber ponksiyon yapılamadı. Antiödem tedavisi ile ampirik antiviral/antibiyotik tedavi başlandı. Tedavinin ilk gününden itibaren klinik düzelme izlenen hastada tedavinin 7. gününde tam klinik regresyon izlendi. Kontrol görüntülemelerde serebellar ödemin ve ventriküler dilatasyonun azaldığı, tonsiller herniasyonun 0,7 cm'ye gerilediği görüldü. Hasta tam şifa ile taburcu edildi.

**Sonuç:** Akut serebellit çok nadir görülen ve komplikasyonları sebebiyle mortal seyredabilen santral sinir sisteminin enfeksiyöz bir hastalığıdır. Klinik olarak

infratentorial bölge inmelerini taklit edebilir. Akut serebellar sendromla müraacat eden hastalarda akılda tutulması gereken klinik bir durumdur.

#### EP-048

### RELATIONSHIP BETWEEN FRONTAL QRS-T ANGLE AND STROKE SEVERITY IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE

Unal Ozturk<sup>1</sup>, Onder Ozturk<sup>2</sup>, [Ahmet Adıguzel](#)<sup>1</sup>,

<sup>1</sup>Health Sciences University, Diyarbakir Gazi Yasargir Education and Research Hospital, Department of Neurology, Diyarbakir

<sup>2</sup>Health Sciences University, Diyarbakir Gazi Yasargir Education and Research Hospital, Department of Cardiology, Diyarbakir

**Introduction and Aim:** The cardiovascular manifestations of acute ischemic stroke have been well known. Clinical studies have shown that electrocardiographic (ECG) abnormalities are frequently found in stroke patients. Apart from preexisting cardiac disorders, these abnormalities are most likely mediated by an increased sympathetic activity. However, it is uncertain whether repolarization parameters are related with stroke severity. A wide QRS-T angle has emerged as an abnormal electrocardiographic repolarization marker in stratifying cardiac risk in various study populations. In this study, we aimed to investigate the relationship between frontal QRS-T angle and stroke severity in patients with acute ischemic stroke.

**Methods:** A total of 192 patients (104 men, 88 women, 68 ± 14 years) with acute ischemic stroke were included in the study. Patients were divided into two groups based on the calculated NIHSS score (Group 1, NIHSS score < 16; Group 2, NIHSS score ≥ 16). Demographic, clinical, and laboratory data for all patients were collected. ECG was received from the patients in the first hour after the admission to neurology care unit. Frontal QRS-T angle were calculated. Cardiac function was evaluated by transthoracic echocardiography within 48 hours of admission to the neurology care unit.

**Results:** There were no significant differences among clinical parameters of patients. Frontal QRS-T angle value were significantly higher in Group 2 patients than Group 1 (87±39.7 vs 42.3±22.9, p<0.05).

**Conclusion:** Our results suggested that, repolarization parameters are associated with stroke severity on admission in patients with acute ischemic stroke.

#### EP-049

### AKUT İSKEMİK İNME İLE PREZANTE OLAN BİR SEREBRAL ANEVİZMA OLGUSU: KLİNİK SEYRİ VE TEDAVİSİ

[Asuman Ali](#), Cemile Haki

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bursa

**Giriş:** Fokal nörolojik defisitlere yol açan rüptüre olmamış anevrizmalarda spontan tromboz gelişmesi az

bilinen bir konudur. Küçük anevrizmalar tromboze olmaya, rekanalize olmaya daha yatkınken büyük intrakranyal anevrizmalar daha çok rüptüre olmaya, kitle etkisi yapmaya ve büyümeye eğilimlidirler. Az bilinen bu konuda bir olgunun klinik seyrini ve radyolojik profilini tanımlamayı ve özellikle tedavi protokolünü belirlemeyi amaçladık.

**Olgu:** 53 yaşında erkek hasta, yavaş yavaş başlayan ilerleyen hafif motor disfazi ve solda yüzü de içine alan kolda distalde belirgin hemiparezi kliniği ile nöroloji ve nöroradyoloji tarafından değerlendirildi. Kliniğinin ikinci gününde yapılan dijital "subtraction" anjiyografide (DSA) ;sağ orta serebral arter alt trunkusta oklüzyon ve 1 cm.lik tromboze anevrizma saptandı. Yine solda orta serebral arter bifürkasyon yerinde 1 cm.lik anevrizma ve anterior kommunikan arter de 1mm.lik anevrizma saptandı. Difüzyon MR da ise sağ hemisferde orta serebral arter sulama alanına uyan alanda difüzyon kısıtlaması görülüyordu. Kliniğinin 3.gününde hasta fokal başlangıçlı jeneralize nöbet geçirdi ve yapılan beyin BT'inde subaraknoid kanama ve reperfüzyon hemorajisi saptandı. Olgu beyin cerrahisine devredilerek sağda tromboze olan anevrizma ile ACA (anterior kommunikan arter) anevrizmasına cerrahi müdahale yapıldı. Soldaki anevrizmaya ulaşılamadı. Olgu solda düşük el dışında nörolojik defisit gelişmeden taburcu edildi.. Özgeçmişinde hipertansiyon dışında özellik yoktu.

**Sonuç;** Böyle hastaların tedavileri için belirlenmiş kılavuzlar yoktur. Biz, başlangıçta iskemik inme sebebi olan intrakranyal spontan tromboze anevrizma olgusunun klinik seyrini ve radyolojik bulgularını takdim ettik. Nadir görülen tromboze anevrizma olgusunun iskemik inme ile kendini göstermesi ve klinik takip sırasında parsiyel kanayarak subaraknoid kanamaya sebebiyet vermesi önemlidir. Çünkü anevrizmanın spontan tromboze (parsiyel veya tam) olma oranı, anevrizmanın yerleşimine, boyutuna ve kaynaklandığı yere (orijinine göre) değişmektedir.

#### EP-050

### İNME HASTALARINDA BESLENME YAKLAŞIMI: RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRME

[Büşra S. Arıca Polat](#), Nuriye Kayalı, Serap Kökoğlu, Rüştü Koç, Ömer Karadağ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

**Giriş ve Amaç:** İnme geçirmiş hastalarda bilinç değişiklikleri, yutma fonksiyon bozukluğu, ağır afazi, motor kayıp ile uygun postürün sağlanamaması, iletişim problemleri, depresyon ve bilişsel yetilerin kısıtlanmasına bağlı azalmış besin alımı sonucu malnütrisyon sık karşılaşılan bir durumdur. Çeşitli çalışmalarda akut inme hastalarında malnütrisyon oranının %3,8-32 arasında olduğu bildirilmiştir. İnmeden sonraki iki hafta içinde bu oranda yaklaşık iki kat artış görülmektedir. Kronik dönemde ise malnütrisyon oranı %30-49'a çıkar. Hastanede yatışı sırasında yeterli beslenemeyen ve malnütrisyon gelişen hastaların yatış sürelerinin uzadığı, hastane maliyetlerinin arttığı ve gelişen komplikasyonlara bağlı olarak prognozlarının daha kötü olduğu bilinmektedir.

İnme hastalarının uygun şekilde beslenmesi ve yeterli kalori alımlarının sağlanması klinik iyileşme üzerinde olumlu etki sağladığı gibi hem hastaların hem de bakım verenlerin yaşam kalitelerini artırır. Disfaji inme sonrası sık görülen bir problemdir ve mutlaka değerlendirilmelidir. Disfajinin erken saptanması başta pnömoni olmak üzere gelişecek komplikasyonların önlenmesinde önemlidir. İnme geçiren tüm hastaların beslenme durumu en erken zamanda değerlendirilmeli ve uygun beslenme planı yapılmalıdır. Hastaların su ve enerji ihtiyacı belirlenirken; çeşitli klinik ölçümler, laboratuvar testleri, antropometrik ölçümler ve nütrisyonel parametreler kullanılabilir. Yutma işlevi sağlam olan hastalara uygun pozisyonda ve gözlem altında oral beslenme bir an önce başlanmalı, oral alımın mümkün olmadığı inme hastalarına ise enteral nütrisyon kullanılmalıdır. Oral ya da enteral beslenmenin kontrendike olduğu veya bu beslenme yöntemleri ile istenen beslenme hedeflerine ulaşılamadığı durumlarda parenteral beslenme akla gelmelidir.

**Yöntem:** Bu çalışmada Ocak - Temmuz 2019 tarihleri arasında Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğinde inme tanısı ile yatarak tedavisi düzenlenen 141 hastanın hastane kayıtları incelenmiş ve beslenme şekilleri ile bununla ilişkili durumlar değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Akut inme tanısı almış 141 hastanın 90'ı erkekti. Yaş ortalaması 71,74 ( $\pm 10,78$ ) yıl idi. Hastaların % 93,6'sı iskemik inme geçirmişti. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) ortalaması 3,58 ( $\pm 3,32$ ) ve Modifiye Rankin Skoru (mRS) ortalaması 1,75 ( $\pm 0,38$ ) idi. İnmelerin büyük çoğunluğu parsiyel anterior sirkülasyon lokalizasyonundaydı (% 68,4). Hastaların yaklaşık yarısında etiyolojide küçük arter oklüzyonu vardı (%50,4). 13 hastaya intravenöz trombolitik tedavi verildi. Üç hastaya mekanik trombektomi yapıldı. 11 hastaya ise revaskülarizasyon uygulandı. Çoğu hasta antiagregan tedavi kullanıyordu ( 117/141). Ortalama serum albümin düzeyleri 3,63 ( $\pm 0,68$ ) g/dl idi. Hastaların %97,2'sinin beslenmesine inme sonrası ilk gün başlandı. 23 hastaya disfaji değerlendirilmesi amacıyla yutma testi yapıldı ve yutma gücüğü saptandı. Yatışları boyunca 117 hasta oral, 23 hasta enteral ve 1 hasta da parenteral yolla beslendi. 13 hastada kıvam arttırıcı gıdaya ihtiyaç duyuldu. Enteral yolla beslenen hastalardan sekizinde, araya giren enfeksiyon, rekürren inme, bilinç değişikliği nedeniyle yoğun bakım ünitesine alınma ve aspirasyon gibi sebeplerle geçici süre parenteral beslenmeye geçildi. Mevcut durumun iyileşmesi sonrasında enteral beslenmeye devam edildi. Bahsedilen nedenlerle hastaların %12,1'inin yatışları sürecinde beslenme şekli değiştirildi. 3 hastaya ortalama 19,6 (15-25). yatış gününde PEG açıldı. Total anterior sikülasyon lokalizasyonlu hastaların %8,13'ü oral, %29,4'ü enteral yolla beslenmişti ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,026). Enteral yolla beslenen hastaların NIHSS ve mRS puanları anlamlı olarak daha yüksekti (p: 0,000, p:0,000). Beslenme şekli ile; inme tipi, yaş, cinsiyet, etiyoloji ve uygulanan tedaviler arasında ilişki yoktu. Aynı şekilde enteral beslenme çeşidi ile yaş, cinsiyet, inme tipi, inme lokalizasyonu, etiyoloji ve tedavi arasında da anlamlı fark saptanmadı.

**Sonuç:** Akut inme geçiren hastaların malnütrisyon açısından ayrıntılı olarak değerlendirilmeleri ve mümkün olan en kısa zamanda ve en uygun yolla beslenme programlarının düzenlenmesi inme tedavisi ve rehabilitasyonunda oldukça önemlidir. Seçilecek beslenme şeklini etkileyen hasta ile ilişkili faktörlerin anlaşılması için laboratuvar testleri ve nütrisyonel klinik ölçümlerle desteklenmiş çalışmalara ihtiyaç vardır.

#### EP-051

### GÖRÜNTÜLEMESİNDE SIVI-SIVI SEVİYESİ GÖSTEREN İNTRASEREBRAL KANAMALI HASTALARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK ÖZELLİKLERİ

Ümit Saylık, Ülker Anadol Kelleci, Yunus Diler, Ayşe Destina Yalçın

Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş ve Amaç:** Non-travmatik serebral kanamalarda hematomun lokalizasyonu ve radyolojik özellikleri kanamanın etyolojisi hakkında klinisyene bilgi verebilmektedir. Bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) sıvı-sıvı seviyesi veren intraserebral kanamalar sıklıkla hastada var olan bir koagülopatiyeye işaret eder. Koagülasyon bozuklukları haricinde tümörler ve arteriyovenöz malformasyonlarda sıvı-sıvı seviyesi gösteren kanamaların etyolojisinde yer almaktadır. Sıvı-sıvı seviyesi veren intrakraniyal kanamalar hematom ekspansiyonu ve kötü prognoz ile ilişkilidirler. Bu çalışmada T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine başvurusunda BBT'sinde sıvı-sıvı seviyesi gösteren hastaların klinik ve radyolojik özelliklerini sunmayı amaçladık.

**Yöntem:** BBT'sinde sıvı-sıvı seviyesi saptanan dokuz hastanın dosya bilgileri retrospektif olarak incelenerek vasküler risk faktörleri, klinik özellikleri, kısa dönem prognozları ve radyolojik özellikleri değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların 7si (%77.7 ) kadın, 2si (%22,2) erkekti.Yaş ortalamaları 67,6 yıl idi. En sık başvuru şikayetleri motor defisit (n=4, % 44.4), konuşma bozukluğu (n=3, %33.3), genel durumda bozulma (n=3, %33.3), başağrısı (n= 1, %11.1) idi. Klinik takipleri esnasında 4 hastada epileptik nöbet gözlemlendi (%44.4). Hastalarda en sık saptanan vasküler risk faktörleri hipertansiyon (n=5, %55) ve diyabet (n=5, %55) idi. 3 hastanın kronik renal yetersizliği vardı (%33.3). Hiçbir hastada malinite öyküsü yoktu. Hastaların tümünde koagülopati saptandı. Bunların tamamı ilaca bağlı koagülopati idi ve takiplerinde karaciğer yetersizliğine dair bulgu saptanmadı. Antikoagülan kullanım endikasyonu 3 hastada (%33.3) kalp kapak replasmanı, 5 hastada (%55.5) atrial fibrilasyon, 1 hastada (%11.1) pulmoner tromboemboli idi. 6 hasta (%66.6) varfarin, 3 hasta (%33.3) düşük molekül ağırlıklı heparin kullanmakta idi. Başvuru esnasındaki ortalama INR:3.3, protrombin zamanı 34.6 sn (11-16) idi. Hastaların 1. hafta sonundaki ortalama mRS: 4 olarak değerlendirildi.4 hastada serebellar, 5 hastada lobar hematom tespit edildi.

**Sonuç:** Çalışma sonuçlarımız literatüre benzer şekilde BBT'sinde sıvı- sıvı seviyesi gösteren serebral

kanamaların kötü prognoz ile ilişkili olduğunu, hemen hemen daima altta yatan bir koagülopatinin var olduğunu göstermiştir.

## EP-052

### ENDOVASKÜLER YOLLA TEDAVİ EDİLEN İNTERNAL KAROTİS ARTER TEPE OKLÜZYONLARINDA RİSK FAKTÖRLERİ VE FONKSİYONEL SONLANIM

Nihat Şengeze<sup>1</sup>, Semih Giray<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Gaziantep

**Giriş ve Amaç:** İnternal karotis arter (İKA) terminal (tepe) oklüzyonları sıklıkla kötü fonksiyonel sonlanım ve yüksek mortalite oranları ile ilişkilidir. İKA tepe oklüzyonlarında intravenöz trombolitik tedavi ile başarı oranları oldukça düşüktür ve bu nedenle endovasküler tedavi önerilmektedir. Biz çalışmamızda endovasküler yolla tedavi edilen İKA tepe oklüzyonu olan hastalarda, iskemik inme risk faktörlerini, rekanalizasyon başarısını ve 3. aydaki klinik sonlanımı incelemeyi amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmaya 2016-2019 yılları arasında İKA tepe oklüzyonu ile hastaneye başvuran ve endovasküler yolla tedavi edilen 32 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan bütün olguların hemogram, rutin biyokimyasal inceleme (açlık kan şekeri, üre, kreatinin, BUN), sedimentasyon değeri, pıhtılaşma zamanı (PT), aPTT, INR değerleri ve serebrovasküler hastalık açısından risk faktörleri incelendi. Hastaların Dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) sonucunda rekanalizasyon oranları, başarılı rekanalizasyon oranları, üçüncü ay sonundakimortalite ve 3. Ay sonunda iyi klinik sonlanım (mRS≤2) olan hasta oranları, tedavi sonrası hemorajik transformasyon gelişimi incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 32 hastanın % 62.5 (n=20) kadındı. Tüm hastaların yaş ortalaması 65.7 ±15.4 idi. Çalışmaya alınan hastaların 16 (%50)'ü sağ taraf inme geçirmişti. Hastaların başvuru anında NIHSS skoru ortalaması 17.2 ±4.1 idi. Hastaların üçüncü ay sonunda 15 (%46.9)'inde mortalite gerçekleşmişti. Üçüncü ay sonunda iyi klinik sonlanım (mRS≤2) hastaların 7 (%21.9)'sinde izlendi. Endovasküler işlem sonunda en az TİCİ 2b rekanalize olan hasta grubunda 21 ( %65.6) hasta vardı. Tek sefer trombektomi (ilk pass) sonrası TİCİ 2b ve üzeri başarılı rekanalizasyon hastaların 10 (%31.3)'ünde izlendi. İşleme alınan hastaların 6 (%18.8) inde hemorajik transformasyon gelişmişti.

**Sonuç:** Liebeskind D. S. ve ark. 2015 yılında yayınladığı 72 İCA tepe oklüzyonu olan çalışmasında hastaların %32 sinde İV tPA kullanılmıştı, %28 inde mRS≤2 iyi klinik sonlanım izlenmişti ve üç aylık mortalite %51 olarak belirtilmişti. Lee JS ve ark 2013 yılında yayınlanan 10 hasta ile yaptığı çalışmada, mekanik trombektomi cihazlarının rekanalizasyon için IA ürokinaz infüzyonundan daha etkili olduğunu, ancak yine de yüksek oranda kötü sonuçlara yol açtığını tespit etmiştir. Hastaların %80 nide TİCİ 2b-3 rekanalizasyon elde edilmiş ancak hastalarda üç ay içinde %40 oranında mortalite gelişmiştir. Çalışmaya alınan hastaların

literatür verileri ile uyumlu olarak yaklaşık %47 sinde üçüncü ay sonunda, yüksek bir oranda mortalite gerçekleşmişti. Hastaların % 65.6'sında, yüksek bir oranda başarılı rekanalize edilmesine rağmen, tek sefer trombektomi (ilk pass) ile rekanalizasyon oranı yaklaşık bu hastaların yarısında gerçekleşmişti. Sonuç olarak İKA tepe oklüzyonları İV tPA yanıtı iyi olmayan, çoğunlukla endovasküler yolla tedavi edilmesi gereken ve hastaların az bir kısmında iyi klinik sonlanım elde edilebilen büyük damar oklüzyonlarıdır.

## EP-053

### VERTEBRAL ARTER HİPOPLAZİSİ VE ARKA SİSTEM İNME İLİŞKİSİ

Yüksel Erdal<sup>1</sup>, Ahmet Batuhan Cıplak<sup>2</sup>, Çağla Şişman<sup>2</sup>, Banu Bayramoğlu<sup>2</sup>, Ufuk Emre<sup>2</sup>,

<sup>1</sup>Mardin Kızıltepe Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Mardin

<sup>2</sup>İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş ve Amaç:** Vertebral arter hipoplazisi (VAH) yaygın görülen bir durum olmakla birlikte arka sistem inmelerindeki rolü tam olarak ortaya konamamıştır/aydınlatılmamıştır. Birçok çalışma aterosklerotik risk faktörleri eşlik ettiğinde VAH'nin inme için bir predispozan faktör olabileceğini öne sürmüştür. Bu çalışmada VAH ve arka sistem inme ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmaya Ocak 2017-Ocak 2019 tarihleri arasında nöroloji servisinde yatarak tedavi gören arka sistem inmeli 178 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, risk faktörleri, inme paternleri, modifiye rankin skorları kaydedildi. BT anjiyoda VA çapı <2.5 mm olan hastalar VAH grubuna dahil edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 115 kadın ve 63 erkek dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 65.8±12 idi. Hastaların 74'ünde (%41.6) VAH mevcutken, 104'ünde (%58.4) VAH yoktu. VAH olan ve olmayan grupta cinsiyet ve yaş bakımından anlamlı fark saptanmadı (p=0,310,p=0,676). Risk faktörleri bakımından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05). İnme öyküsü VAH olan grupta olmayan gruba göre istatistiksel olarak daha yüksek saptandı (p=0.039). VAH olan grupta modifiye rankin skoru, olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p=0.018). İnme paternleri bakımından VAH olan grupta laküner inme paterni, olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanırken (p=0.045) diğer inme paternleri her iki grupta benzerdi (p>0,05).

**Sonuç:** Çalışmamızda arka sistem inmesi ve VAH olan grupta diğer çalışmaların aksine aterosklerotik risk faktörleri bakımından anlamlı ilişki saptanmazken, VAH'nin klinik inme şiddetini olumsuz yönde etkilediği ortaya konmuştur.

## EP-054

### SEREBRAL KOLLATERALLERİN SUBARAKNOİD KANAMALARDA SEREBRAL VASOSPAZM VE SEREBRAL GECİKMİŞ İSKEMİ ÜZERİNE ETKİSİ

Ali Yılmaz<sup>1</sup>, Ayça Özkul<sup>2</sup>, Mehmet Eskici<sup>2</sup>, Murat Ozcan Yay<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirurji Anabilim Dalı, Aydın

<sup>2</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Aydın

**Giriş ve Amaç:** Serebral kollateral dolaşım subaraknoid kanamalarda (SAK) serebral vazospazma bağlı gecikmiş serebral iskemiyi etkileyebilir. Bu çalışmada amacımız kollateral durum, vazospazm ve gecikmiş serebral iskemisi arasındaki ilişkiyi anevrizmal ve nonanevrizmal subaraknoid kanamalı hastalarda incelemektir.

**Yöntem:** 2015-2018 yılları arasında anevrizmal ve nonanevrizmal SAK hastalarının verileri retrospektif olarak incelendi. Her hastada serebral anjiyografi yapılarak serebral anevrizma, vazospazm ve kollateral dolaşım değerlendirildi. Gecikmiş serebral iskemisi tanısı kontrol beyin tomografisi veya MR verileri ile kondu. Serebral vazospazm 4-7. günlerde uygulanan serebral anjiyografi verileri ile değerlendirildi ve kollateral dolaşım ASITN/SIR skalasına göre yorumlandı.

**Bulgular:** Toplam 59 hasta verisi yorumlandı. Anevrizmal ve nonanevrizmal SAK hastaları demografik veriler açısından farklılık görülmedi ancak anevrizmal SAK hastaları daha yüksek Fisher skoruna sahipti ( $3.4 \pm 0.57$  vs  $2.5 \pm 0.67$   $p=0.004$ ). İyi kollaterali olan (evre 3,4) ve (0,1,2) gruplar karşılaştırıldığında demografik veri, Fisher skor, ve mortalite açısından anlamlı fark saptanmadı. Ancak kötü kollaterali olan hasta grubunda daha sık gecikmiş serebral iskemisi izlendi (25 (%55.26) vs 7 (%33.3),  $p=0.017$ ).

**Sonuç:** Kötü kollaterali olanlarda gecikmiş serebral iskemisinin daha sık olması nedeniyle bu hastalarda serebral iskemisi yönünden dikkatli davranılması gerektiğini düşünmekteyiz. Bununla birlikte vazospazm ve serebral iskemisi arasında net bir ilişki ortaya konulamamış olup daha geniş serili çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

## EP-055

### AKUT İSKEMİK İNME İKİ OLGUDA MEKANİK TROMBEKTOMİ SONRASI KONTRAST EKSTRAVAZASYONU

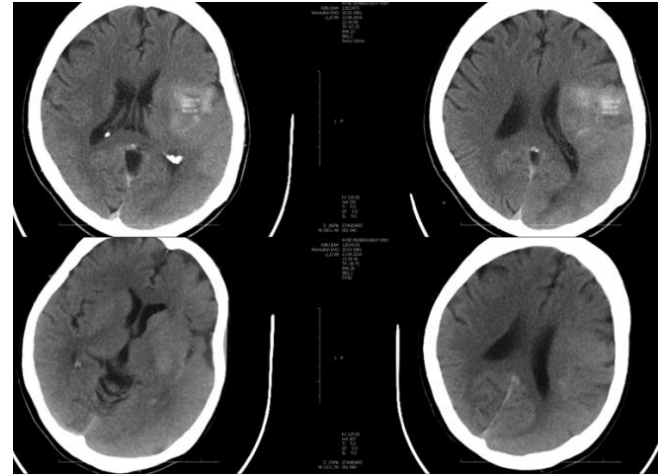
Handan Teker, Muhammed Nur Öğün, Murat Yılmaz

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bolu

**Giriş:** İnme tüm dünya da ölüm nedenleri arasında 3. sırayı almakta ve morbitenin de başta gelen nedenlerindedir. Tüm inmelerin %80'den fazlası iskemik kökenlidir. İntravenöz trombolitik tedavi ve endovasküler rekanalizasyon tedavisi akut iskemik inmede hayat kurtarıcı tedavilerdir. Endovasküler rekanalizasyon tedavisi yapılan akut iskemik inmeli hastalarda postterapötik bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemelerde intraparaknoid hiperdens alanlar

gözlenmemektedir. Bu hiperdens alanlar hemoraji ile ilişkili olabileceği gibi mikrovasküler hasara bağlı kontrast madde ekstravazasyonu ile ortaya çıkan bir görüntü de olabilmektedir. Endovasküler rekanalizasyon tedavisinde, en önemli komplikasyonlardan biri hemorajidir. BT'de görülen hiperdens bölgelerin hemoraji görüntüsü ile olan benzerliği doğru tanı ve tedavinin engellenmesi nedeniyle önem kazanmaktadır. Bu iki olgu sunumunda endovasküler tedavi sonrası kontrast stazının oluşturduğu parankimal hiperdensite örneği sunmak istedik.

**Olgu 1:** Bilinen hipertansiyon, atriyal fibrilasyon, konjestif kalp yetmezliği tanılı 58 yaşında kadın hasta sağ kol ve bacak güçsüzlüğü ve konuşamama ile şikayetlerinin 75.dakikasında tarafımıza konsulte edildi. Başvuru Nihss 22 olarak saptandı. Hastanın MR diffüzyon görüntülemesinde akut sol MCA enfarktı, BT anjiyografisinde sol median serebral arter M1 oklüzyonu görüldü. Hasta Anjio Suite'ne alınarak Endovasküler rekanalizasyon işlemine alındı. Hasta da TICI Grade 2b rekanalizasyon sağlandı. Hastanın revaskülarizasyon sonrası yapılan 24. saatteki görüntülemesinde intraparaknoid ve kortikal sulcuslarda hiperdens görünüm izlendi. Ardından 48.saatte yapılan kontrol görüntülemesinde hiperdensite rezorbe olduğu gözlemlendi (Resim 1).

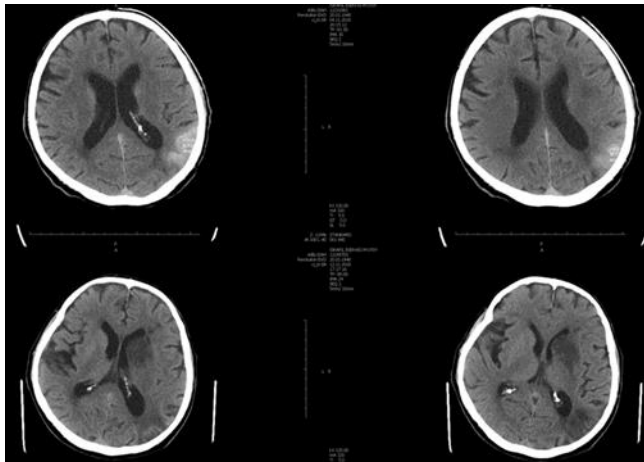


**Resim 1:** Hastanın işlem sonrası ve kontrol BT görüntüleri.

**Olgu 2:** Bilinen larinks kanseri, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, hiperlipidemi tanılı 70 yaşında erkek hasta sağ kol ve bacak güçsüzlüğü ile acil servise şikayetlerinin 55.dakikasında başvurdu. Başvuru Nihss 9 saptandı. MR diffüzyon'da sol MCA sulama alanında akut enfarkt ve BT anjiyografide sol ICA tepe T oklüzyonu gözlemlendi. Hastaya intravenöz tromboliz uygulandı, ardından Endovasküler rekanalizasyon işlemine alındı. TICI Grade 3 rekanalizasyon sağlandı. Endovasküler rekanalizasyon tedavisi sonrası 24.saatte çekilen BT'de sol parietal lobda intraparaknoid düzensiz sınırlı hiperdens alan gözlemlendi. Kontrol değerlendirilmesinde hiperintens görüntü tamamen rezorbe oldu, yerini fokal iskemiyeye bıraktı (Resim 2).

**Sonuç:** Endovasküler rekanalizasyon sonrası kontrol BT görüntülemelerinde parankimal hiperdensite önemi iyi anlaşılammış oldukça sık rastlanan bir bulgudur. Anjiyografi işlemi sırasında ortaya çıkan kan beyin

bariyeri bozukluğuna bağlı kontrast maddenin enjeksiyon sırasında endotel sıkı bağlantılarından sızarak ekstravasküler alanda hiperdens görünüm oluşturabildiği öngörülmektedir. Endovasküler rekanalizasyon tedavisinde en sık görülen komplikasyonlarından biri hemorajidir. Endovasküler tedavinin hastalarda %39 kadar yüksek intraparenkimal hemoraji insidansı olduğu gösterilmiştir. Hemoraji ile kontrast maddenin oluşturduğu görüntü karşılaştırıldığında birbirine yakın Hounsfield unit değerleri oluşmaktadır. Tekrarlayan kontrol BT görüntülemelerde hiperdens görüntü yaklaşık 24-48 saat içinde rezorbe olmakta yerini fokal iskem görüntüsüne bırakmaktadır. Sunduğumuz iki hastada da kontrol BT değerlendirilmesinde kontrast maddenin hızla yerini fokal iskemi alanına bıraktığı gözlenmektedir. 24 saatten uzun süren hiperdensite ise hemorajik transformasyon için yüksek risk olarak değerlendirilmektedir. Mericle ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada kan ile kontrast maddenin birbirinden ayrımını açıklamak için bir sınırlandırma şeması ileri sürmüşlerdir. 10 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiş ve hiperdensite >150 hounsfield unit (HU) olduğu durumda kan ekstravazasyonu öngörülmesi önerilmiştir. Kontrastsız BT acil posttromboliz değerlendirmesi için değerli bir tekniktir. Önemli bir kitle etkisi olmadan, reperfüze edilmiş bir alanda bir hiperdens bölgenin varlığı büyük olasılıkla MR görüntülemeye difüzyon kısıtlama alanı ile ilişkilidir ve inme anlamına gelir. Bu olgu sunumlarında Endovasküler rekanalizasyonu takiben yapılan BT görüntülemesindeki hiperdens alanların her zaman hemoraji ile ilişkilendirilmemesi gerektiğine dikkat çekmek istedik.



**Resim 2:** İşlem sonrası ve kontrol BT görüntüleri.

EP-056

### MEKANİK TROMBEKTOMİ YAPILAN BAZİLER TEPE SENDROMU OLGUSU

Hesna Bektaş, Serdar Baraklı

Ankara Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

**Giriş:** Tüm serebrovasküler hastalıkların %80'i iskemik, %20'si hemorajik tiptedir. İskemik inmeler içinde arka sistem enfartları (POCI) %16.5 ile %39.8 oranında görülmektedir. Vertebrobaziler iskeminin en sık

nedenleri embolizm, büyük arter ateroskleroza, penetran küçük arter hastalığı ve arteriyel diseksiyondur. Burada mekanik trombektomi yapılan baziler tepe sendromu olan bir olgu sunulacaktır.

**Olgu:** 42 yaşında erkek hasta acil servise konuşmada peltekleşme ve sağ kolda kuvvetsizlik şikayetiyle başvurdu. Hastanın bilinen kronik bir hastalığı yoktu. 10 yıl önce kardiyak hidatik kist nedeniyle opere olan ve o zamandan bu yana aspirin 100 mg/gün kullanımı olan hasta 15 gün önce septoplasti ameliyatı olmuştu. Hastanın 25 paket yıl sigara ve ara sıra alkol kullanımı vardı. Olayın ilk oluş anında tansiyonu 170/100 mm Hg olarak ölçülen hastanın acil servisteki tansiyonu 120/70 mm Hg olarak ölçüldü. Acil servisteki ilk muayenesinde hafif dizartrik konuşması ve sağda pozitif babinski refleksi vardı. Hastanın beyin BT'sinde belirgin akut patoloji görülmedi. NIHSS: 1 olarak hesaplanan hastanın çekilen difüzyon MRG'sinde sağ serebellar hemisferde ve vermiş düzeyinde geniş, sol serebellar hemisferde küçük olmak üzere akut kısıtlı difüzyon bulgusu görüldü. Acil servisteki takibinde sağ gözde dışa bakış kısıtlılığı, sol gözde pitozis ve sağda serebellar testlerde beceriksizlik görüldü. Yeni NIHSS: 6 olarak hesaplandı. Hastanın sağ serebellar hemisferdeki enfarkt koru büyük olduğundan hastaya IV trombolitik tedavi uygun görülmedi. Heparin infüzyonu başlanan hasta tanısal DSA işlemine alındı. Yapılan 4 sistem selektif serebral anjiyografide baziler tepe ve sağ PCA-PICA düzeylerinde akut tromboemboli izlendi. Hastaya mekanik trombektomi yapıldı. İşlem sırasında ve sonrasında komplikasyon olmadı. Hastaya işlem sonrası kontrol beyin BT çekildi. Hasta entübe olarak yoğun bakım ünitesine alındı. Takibinde nöroloji servisine alınan hasta inme etyolojisi açısından araştırıldı. Hasta aspirin 100 mg/gün ve klopidogrel 75 mg/gün ile takip edildi. 24 günlük yoğun bakım ve servis takibinin ardından hasta yardımsız yürümesine izin vermeyecek derecede olan ataksi (SARA skalasına göre demarş 7/8) ve dizartrik konuşma ile taburcu edildi. Yaklaşık 6 ay sonraki kontrol muayenesinde Modifiye Rankin Skoru 1 olan hasta yardımsız mobilize oluyordu. Ataksisi belirgin olarak düzelmiş olan hastanın (SARA skalasına göre demarş 0/8) hafif dizartrisi mevcuttu. Hastanın takibine klopidogrel 75 mg/gün ile devam edilmektedir.

**Sonuç:** Baziler arter oklüzyonuna bağlı akut inmede mekanik trombektomiye dair randomize kontrollü bir çalışma bulunmamaktadır. Çeşitli retrospektif çalışmalarda ise arka sirkülasyon inmelerinde mekanik trombektominin, ön sirkülasyon inmelerine göre daha düşük semptomatik intrakranial hemoraji riskine sahip olduğu ve benzer etkinlik gösterdiği belirtilmiştir.

EP-057

### SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ OLGULARININ KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Ünal Öztürk, Pınar Aydın Öztürk, Ahmet Adıgüzel

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroloji Kliniği, Diyarbakır

**Giriş ve Amaç:** Serebral venöz trombozunun (SVT) altında yatan nedenleri, hastalığın karşımıza çıkış



şekillerini, görüntüleme özelliklerini, tedavi uygulamaları ve hastaların tedavi sonraki klinik durumlarını araştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Nöroloji kliniğinde Temmuz 2015- Temmuz 2019 tarihleri arasında SVT tanısı ile takip ettiğimiz hastaların demografik verileri, başvuru belirti ve bulguları, nörogörüntüleme ve laboratuvar incelemeleri, hastalığın altında yatan nedenleri, tedavi şekillerimiz ve yine hastaların taburculuk sıradaki nörolojik fonksiyonları geriye dönük olarak incelendi.

**Bulgular:** SVT tanılı 47'i kadın toplam 51 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 31,88 idi (değişim aralığı: 18-71). Hastaların geliş şikayetleri baş ağrısı (en sık), görme bulanıklığı, nöbet, hemiparezi idi. Altta yatan nedenler gebelik ve lohusalık, herediter trombofili olarak gözlemlendi. En sık tutulan sinüs transvers sinüs idi. Hastaların tamamı düşük molekül ağırlıklı heparinle birlikte coumadinize edildi. Hastaların taburcu edildikleri sıradaki Modifiye Rankin Skala skorlarının 2 ya da altında olduğu görüldü.

**Sonuç:** Bu çalışmada nöroloji servisinde takip ettiğimiz SVT tanılı hastaların klinik özelliklerini inceledik ve hastaların takiplerinin önceden sanılanın aksine iyi olduğunu gösterdik. Ancak, tedavi şekilleri ve hastalığın akıbeti ile ilgili daha kesin sonuçlara ulaşabilmek için daha geniş kohortlu ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç vardır.

#### EP-058

### İNTRAKRANİYAL HİPOTANSİYONA SEKONDER GELİŞEN KORTİKAL VEN TROMBOZLU BİR OLGU

Serap Zengin Karahan, Elif Gökçen Köktürk, Sibel Gazioglu

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Trabzon

**Giriş:** İntrakraniyal hipotansiyon, kortikal ven trombozunun nadir görülen nedenlerinden biridir.

**Olgu:** 51 yaşında erkek hasta, sağ kolda, yaklaşık 15 gündür, ara ara olan, kısa süreli uyuşma, karıncalanma ve başvurduğu gün gelişen, 15 dakika süreli, yine aynı kolda, kuvvet kaybı şikayetiyle acil servise başvurdu. Hastanın, yaklaşık 1 aydır frontal bölgede, zonklayıcı, ayağa kalktığında artan, istirahatle azalan baş ağrısı şikayeti de mevcuttu. Hastanemiz acil servisinde değerlendirilen hastanın nörolojik muaynesi normaldi. Hastaya yaklaşık 1 ay önce baş ağrısı nedeniyle hastanemiz beyin cerrahisi kliniği tarafından araknoid kist rüptürüne bağlı gelişen subdural higroma nedeniyle önce boşaltıcı girişim yapıldığı, 2 hafta sonrasında da, şikayetlerinin tekrar başlaması nedeniyle kistoperitoneal shunt takıldığı öğrenildi. Çekilen beyin MR ve MR venografi tetkiklerinde, bilateral dural kalınlaşma (intrakraniyal hipotansiyon), sol frontoparietalde kortikal ven trombozu ve sulkal kanama ile uyumlu bulgular, sağ orta kraniyal fossada araknoid kist ve sağ konveksitede subdural efüzyon tespit edildi. Hastada, intrakraniyal hipotansiyona sekonder kortikal ven trombozu düşünüldü. Beyin cerrahisi tarafından shunt kateteri çıkarılan hasta nöroloji servisine kabul

edildi. Nöroloji servisindeki 8 günlük takibinde herhangi bir şikayeti olmayan hasta kumadinize edilerek taburcu edildi.

**Sonuç:** İntrakraniyal hipotansiyon kortikal ven trombozu için nadir fakat akılda tutulması gereken bir tanıdır.

#### EP-059

### PERCHERON ARTER ENFARKTI

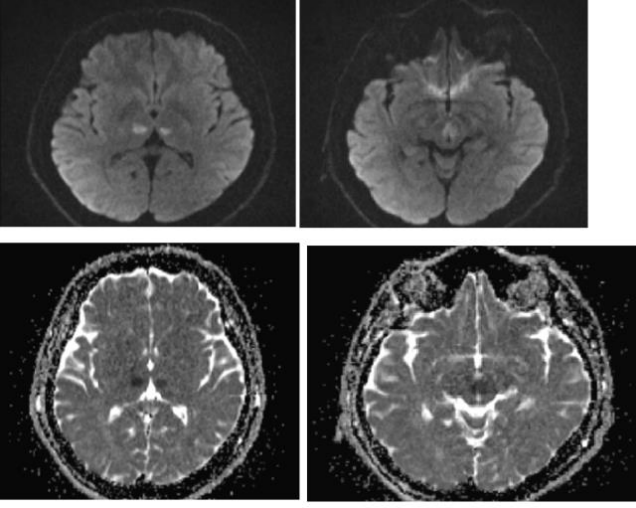
Enes Tarık İnci, Seyfi Emre Aksoy, Levent Ertuğrul İnan

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

**Giriş:** Percheron arteri, posterior serebral arterin proksimal kesiminden orijin alan iki taraflı rostral mezensefalon ve paramedian talamusu besleyen nadir bir anatomik vasküler varyanttır (1-2). Genellikle oküler hareket bozukluğu ve uyku halinden komaya kadar uzanan bilinç bozukluğu ile karşımıza çıkar (3). Bu olgu sunumunda, vertikal bakış paralizisi ve bilinci hipersomnole olan bir Percheron arter enfarkt tanılı olgu tartışılmaktadır.

**Olgu:** 47 yaşında kadın hasta yaklaşık sekiz saat önce başlayan baş dönmesi sonrası uyku hali nedeniyle acil servisimize getirildi. Acil servise getirildiğinde hastanın kan basıncı 136/76 mmHg, kalp atım sayısı dakikada 84, solunum sayısı dakikada 22 idi. Nörolojik muayenesinde şiddetli vokal ve ağırlı uyarana yanıt veren uyku hali ve vertikal bakış paralizisi mevcuttu. Fokal duyu veya motor defisit saptanmadı. Derin tendon refleksler normoaktifti. Pupiller izokorik ve miyotik olma eğilimindeydi. İki taraflı pupil ışık refleksi alınmıyordu. Öyküsünde 7 yıldır diyabetes mellitus tip 2, 5 yıldır hipertansiyon ve 2 yıldır koroner arter hastalığı olduğu öğrenildi. Metformin 2000 mg/gün po, Telmisartan/Hidroklorotiyazid 80/12.5 mg/gün po ve Amlodipin 10 mg/gün po kullanıyordu. Rutin kan ve idrar tetkiklerinde anlamlı patoloji saptanmadı. Elektrokardiogram (EKG) ve arteriyel kan gazı analizi normal sonuçlandı. Beyin tomografi görüntülemesinde akut patolojiler dışlandı. Kranyal diffüzyon manyetik rezonans görüntülemesinde iki taraflı paramedian talamus ve rostral mezensefalonda akut diffüzyon kısıtlamaları saptandı. Hastanın semptomları sekiz saatlik zaman diliminde olması nedeniyle trombolitik tedavi uygulanamadı. Asetilsalisilik asit 300 mg/gün po ile tedavisine başlandı.

**Sonuç:** Genellikle mezensefalon ve talamus hem anterior hem posterior sirkülasyondan beslenir (4). Talamusun paramedian bölgeleri posterior serebral arterin P1 segmentlerinden köken alan talamoperforan arterler tarafından beslenir. Percheron arteri ilk kez 1973'te baziller arter ve posterior kominikan arter arasındaki posterior serebral arterden orijin alan, iki taraflı rostral mezensefalon ve paramedian talamusu besleyen tek bir talamik perforan arter anatomik varyantı olarak tanımlanmıştır. Bu arterin tıkanmasında bilateral paramedian talamik enfarkt gelişir (5). Percheron, paramedian talamusun vasküler beslenmesinde üç varyasyon tanımlanmıştır. Tip 1 en sık görülen tipidir ve her bir P1 segmentinden bir perforan arter orijin alır. Tip 2, yalnızca bir P1 segmentinden kaynaklanan, iki



**Resim**

tarafli paramedian talamus ve rostral mezensefalonu besleyen Percheron arteridir. Tip 3'de ise iki tarafli P1 segmentlerinden başlayan arter arkı mevcuttur (6). Bilateral talamik enfarktılar nadir görülür ve tüm talamik enfarktılarının %22-35'ini oluşturur (7). Tüm iskemik inmelere %0.1-2'sini oluşturur. Erkeklerde görülme oranı biraz daha fazladır. Birçok çalışmada raporlanan bilinç bulanıklığı, vertikal bakış paralizisi ve hafıza bozukluğu semptomatik triadı görülür. Bunların haricinde motor, vizüel, duyuşsal, serebellar ve davranışsal bozukluklar görülebilir (8). Pupiller sıklıkla etkilenmiştir. Edinger-Westphal nükleusunun etkilenmesine bağılı olarak pupil çapları değişiklik gösterebilir (9). Bilateral talamus enfarktı uyku halinden komaya kadar geniş bir yelpazede bilinç bozukluğu ile karşımıza çıkabilir. Şiddetli vokal veya ağırlı uyarana cevabın olmadığı durumlarda ve klasik inme bulgularının yokluğunda acil şartlarında tanı koymak zaman alabilir. Trombolitik tedavi açısından hızlı tanı gereken bu olgularda tanı ve tedavi gecikebilir, kötü prognozla ilişkilidir. Vakamızda hipersomnolansa eşlik eden vertikal bakış kısıtlılığı olması erken tanı açısından zaman kazandırmıştır. Fakat trombolitik tedavinin endikasyon zamanı geçmesi nedeniyle bu tedavi uygulanamamıştır. Ayırıcı tanıda özellikle baziller tepe sendromu, serebral venöz tromboz, toksik ensefalopati, intrakranyal hemoraji, subaraknoid hemoraji, nonkonvulzif status epileptikus, Creutzfeldt-Jakob hastalığı, Wernicke ensefalopatisi, ekstrapontin miyelinozis, Wilson hastalığı ve bilateral talamik gliom düşünülebilir (10). Baziller tepe sendromunda genellikle talamik nükleusa ek olarak serebellar ve pontin alanları da etkilenir. T2 ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemesinde baziller arterde akım izlenmemesi baziller tepe sendromunu daha olası kılar (6). Nadiren venöz sinüs trombozları, özellikle straight sinüs, internal cerebral venlerin oklüzyonundan kaynaklanan izole bilateral talamik enfarkt olarak karşımıza çıkabilir. Kliniğinde intrakranyal basınç artışı bulguları olan baş ağrısı, bulantı-kusma, papil ödem görülmesi ve beyin manyetik rezonans venografi görüntülemesiyle ayırıcı tanı yapılmalıdır. Bilateral talamik gliomlar, diffüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemesinde diffüzyon kısıtlanamaması ve kliniğı ile Percheron arter enfarktından ayrılabilir. Bizim olgumuzda kan tetkiklerinde

elektrolitler, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri ve idrar testleri sonuçları normal gelmişti. Olgumuz kan, idrar sonuçlarıyla ve nörogörüntülemelerinde baziler arter trombozunu düşündüren bulgu saptanmaması nedeniyle Percheron arter enfarktı ile uyumlu bulunmuştur (10). Literatüre göre, Percheron arter enfarktı tanısı için altın standart görüntüleme yöntemi diffüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemesidir. Birçok çalışmada da gösterildiğı üzere, bazal manyetik rezonans görüntüleme veya konvansiyonel anjiyografi Percheron arterini ayrıntılı bir şekilde gösteremeyebilir. Beyin tomografi anjiyografi görüntülemesi daha düşük duyarlılığa sahiptir (11). Bizim vakamızda klinik ve diffüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemeleri ile değerlendirildiğinde Percheron arter enfarktı düşünülmüştür. Etyolojide en sık küçük damar hastalıkları ve kardiyembolizm yer alır. Diğer etyolojik nedenler arasında vertebral arter diseksiyonu, internal karotis oklüzyonu, hiperkoagülabilitate, iatrojenik ve otoimmün patolojiler düşünülmemelidir (12-16). Tedavide, akut fazda intravenöz heparin veya doku plazminojen aktivatörü iyi prognozla ilişkilili bulunmuştur, uzun dönem tedavide ise altta yatan nedene yönelik tedavi uygulanmalıdır (11). Percheron arter enfarktı prognozu genel olarak iyi seyretmeye meyillidir. Koma ya da bilinç bulanıklığı durumları birkaç saat içerisinde çözülür. Okülomotor defisit ve nöropsikiyatrik değişim uzun zaman kalıcı olabilir. Hastaların yoğun bakım ünitesinde takibinin sağkalımı arttırdığı gösterilmiştir (17). Percheron arter enfarktı genellikle bilinç bozukluğu, okülomotor tutulum ve hafıza bozukluğu triadı ile prezente olan nadir bir vasküler anatomik varyant sonucunda gelişir. Akut fazda yalnızca uyku halinden komaya kadar uzanan bilinç bulanıklığı olması ve klasik inme bulgularının görülmemesi halinde tanısı güç olabilir. Tanı klinik, altın standart olan kranyal diffüzyon manyetik rezonans görüntülemesinde iki tarafli paramedian talamus ile rostral mezensefalonda akut diffüzyon kısıtlamalarının gösterilmesi ve ayırıcı tanılarının dışlanması ile konur. Etyolojide en sık küçük damar hastalıkları ve kardiyembolizm yer alır. Akut fazda doku plazminojen aktivatörü tedavisi uygulanabilir. Uzun dönemdeki tedavisi altta yatan nedene yönelik değerlendirilmelidir.

#### **Kaynaklar:**

1. M.G. Matheus, M. Castillo. Imaging of acute bilateral paramedian thalamic and mesencephalic infarcts. *AJNR Am J Neuroradiol*, 24(2003), pp. 2005-2008.
2. Percheron G. The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology. *Z Neurol* 1973;205:1-13.
3. N.A. Lazzaro, B.Wright, M. Castillo, et al. Artery of Percheron infarction: imaging patterns and clinical spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol*, 31(2010), pp. 1283-1289.
4. Carrera E, Michel P, Bogousslavsky J. Anteromedian, central and posterolateral territory infarcts: three variant types. *Stroke*. 2004;35(12):2826-2834.
5. Percheron G. Arteries of the human thalamus: II. Arteries and paramedian thalamic territory of the communicating basilar artery. *Rev Neurol(Paris)* 1976;132(5):309-324.

6. Matheus, MG, Castillo, M. Imaging of Acute Bilateral Paramedian Thalamic and Mesencephalic Infarcts. American Journal of Neuroradiology. 2003 Nov-Dec;24(10):2005-8. PMID 14625223.
7. Cassouret G, Prunet B, Sbardella F, Border J, Maurin O, Boret H. Ischemic Stroke of the Artery of Percheron with Normal Initial MRI: A Case Report. Case Report Med. 2010;2010:425734. PMID: 20300550.
8. J.A. Waterston, R.J. Stark, B.S. Gilligan. Paramedian thalamic and midbrain infarction: the "mesencephalothalamic syndrom". Clin Exp Neurol, 24(1987), pp. 45-53.
9. Thurtell MJ, Halmgay GM. Complete ophthalmoplegia and unusual sign of bilateral paramedian midbrain-thalamic infarction. Stroke. 2008;39(4):1355-1357.
10. Hedge, A, Mohan, S, Lath, N, Lim, CC, Differential Diagnosis for Bilateral Abnormalities of the Basal Ganglia and Thalamus. Radiographics. 2011 Jan;31(1):5-30. PMID:21257930.
11. Li X, Agarwal, D.R. Hansberry, et al. Contemporary therapeutic strategies for occlusion of the Artery of Percheron: a review of the literature. J Neurointerv Surg, 7(2015), pp. 95-98.
12. P.E. Jiménez Caballero. Bilateral paramedian thalamic artery infarcts: report of 10 cases. J Stroke Cerebrovasc Dis, 19(2010), pp. 283-289.
13. P.D. Charles, G.M. Fenichel. Sneddon and antiphospholipid antibody syndromes causing bilateral thalamic infarction. Pediatr Neurol, 10(1994), pp. 262-263.
14. M.Albakaye, N. Adali, L. Nissrine, et al. Occlusion of the artery of Percheron revealing a vasculo-Beçet. Rev Neurol(Paris), 169(2013). pp. 1016-1017.
15. L. Rangel-Castilla, J. Gasco, B. Thompson, et al. Bilateral paramedian thalamic and mesencephalic infarcts after basillar tip aneurysm coiling: role of the artery of Percheron. Neurocirugia(Astur), 20(2009), pp. 288-293.
16. S. Mujeeb, S. Bruhl, H. Elsamaloty, et al. Symmetric bilateral thalamic infarcts. a rare complication of cardiac catheterization. Internet J Cardiol, 7(2008).
17. N. Zappella, S. Merceron, C. Nifle, et al. Artery of Percheron infarction as an unusual cause of coma: three cases and literature review. Neurocrit Care, 20(2014), pp. 494-501.

## EP-060

### TRAVMATİK VE SPONTAN GELİŞEN VERTEBRAL ARTER DİSEKSİYONLARI

Ahmet Adıgüzel, Ünal Öztürk

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Diyarbakır

**Giriş:** Vertebral arter diseksiyonu nadir görülmekle birlikte son yıllarda sık karşılaşılan genç inme nedenleri arasındadır. Hastalarda serebellar ve/veya beyin sapı bulguları görülür. Burada wallenberg sendromu ve serebellar bulgularla prezente olan iki genç olgudan bahsedeceğiz.

**Olgu 1:** İlk olgu 36 yaşında sağ el dominans, erkek, bilinen bir hastalık öyküsü yok. Alışkanlıklarında risk faktörü olarak 15 yıllık sigara kullanımı var. Minübüs

şoförlüğü yapıyor. Trafikteyken ani kafa hareketi sonrası şiddetli baş ağrısı başlamış sonrasında bulantı ve denge bozukluğu ile acile gelmişti. Muayenesinde solda ptosis, miyozis, çift görme, vertikal-horizantal nistagmus, yutma refleksi zayıf, sol hemiparezi, sağ hipoestezi, yürüme ve gövde ataksisi ve hıçkırık vardı. Hastanın çekilen diffüzyon ağırlıklı MR görüntüsünde (DWI) bulbus sol yarımında akut iskemik enfarktle uyumlu iskemisi vardı. **Olgu 2:** Diğer hasta 39 yaşında sağ el dominans, erkek, özgeçmişinde ve alışkanlıklarında özellik yoktu. Mesleği memurdu. Hasta gözde kararma, bulantı, baş dönmesi sonrasında yere düşme, kısa süreli bilinç kaybı nedeniyle acilde değerlendirildi. Travma öyküsü yoktu. Muayenede bilinci açık, vertikal- horizantal nistagmusu, yutma güçlüğü, hıçkırığı, sol hipoestezisi ve belirgin ataksisi vardı. Çekilen DWI MR da bilateral serebellar akut iskemiyile uyumlu diffüzyon kısıtlamaları vardı. Her iki olguda çekilen kontrastlı beyin BT anjiyografide ilk hastada sol vertebral, ikincisinde sağ vertebral arterde diseksiyonu izlendi. Hastalara antikoagülasyon yapıldı ve varfarin sodyumla taburcu edildiler. Vasküler yapıda intimal yırtılma sonucu yalancı lümen oluşur, aksial planda alınan BT anjiyografide diseksiyon için tipik görülen kresent (hilal) görünümü bu iki olguda belirgin bir şekilde vardı.

**Sonuç:** Vertebral arter diseksiyonu iskemik inmelerin yaklaşık %2 sini oluştururken yıllık insidansı 2.6/100.000 olarak görülmektedir. Spontan gelişen diseksiyon nedenleri genetik yatkınlık, sigara, oral kontraseptif ilaçlar, fibromusküler displazi, migren, hiperhomosistinemisi, gebelik, hipertansiyon iken travmatik nedenleri ani baş hareketleri, öksürme, kusma, entübasyon diyebiliriz. Serebrovasküler hastalıkları genelde ileri yaşlardaki bireylerde görmeye alışkınız, ancak genç ve orta yaş grubunda beyin sapı ve serebellar bulgularla gelen hastalarda ayırıcı tanıda vertebral arter diseksiyonu olabileceğini düşünmek gerekir.

## EP- 061

### TEKRARLAYAN İSKEMİK İNMELİ HASTADA SEKONDER AMİLOİDOZİS: OLGU SUNUMU

Muhammed Duran Bayar, Aysel Büşra Şişman, Ezgi Bakırcıoğlu Duman, Egemen Çebeci, Birgül Baştan, Ayşe Özlem Çokar

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş:** İskemik inme etyolojisinde atriyal fibrilasyon saptanması antikoagülan tedavi endikasyonudur. Bu hastalarda, etkin antikoagülan tedaviye rağmen iskemik inme rekürrensi görüldüğünde kardiyembolik etyoloji dışındaki inme nedenleri ya da tromboza meyil yaratan diğer sistemik hastalıklar araştırılmalıdır. Burada, etkin oral antikoagülan tedaviye rağmen iskemik inme rekürrensi olan bir olguyu paylaşmak istedik.

**Olgu:** Yetmiş yaş erkek hasta konuşma güçlüğü, sağ kolda güçsüzlük şikayeti ile başvurduğunda yapılan nörogörüntülemelerinde sol orta serebral arter enfarkti saptandı. Bilinen bronşektazi, kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği olan hastaya dört ay önce geçirmiş olduğu iskemik inme etyolojisinde atriyal fibrilasyon

saptanarak apixaban tedavisi başlanmış, takibinde iskemik inme tekrarlaması üzerine warfarin tedavisine geçilmiş. Reküren iskemik inme ile üçüncü başvurusunda INR değeri 2,05 saptandı. Transtorasik ekokardiyografisinde akut trombüs saptanmadı. Nörovasküler görüntülemelerde patoloji saptanmadı. Yapılan tetkiklerinde serum albümin: 1,8 g/dL ve spot idrarda 21 gram/gün proteinüri saptandı. Ağır nefrotik sendrom komplikasyonu olarak tromboembolizm olabileceği düşünülüp nefrolojiye konsülte edildi. Hastanın bronşektazi anamnezi nedeniyle sekonder amiloidoz ön tanısıyla rektal biyopsi yapıldı. Rektal biyopsi patolojisinde AA amiloidozis saptandı.

**Sonuç:** Bu olgu ile, etkin antikoagulan tedaviye rağmen iskemik inme reküransi saptanan AF'li hastalarda ayrıntılı etyolojik araştırmanın önemini vurgulamak istedik.

## EP-062

### THROMBOTIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA AND TIA: A CASE REPORT

Tuççe Saltoğlu, Zeynep Neşe Öztekin, Ayşe Pınar Titiz

Ankara City Hospital, Neurology Clinic, Ankara

**Introduction:** Thrombotic thrombocytopenic purpura belongs to the group of microangiopathic hemolytic anemias and is a multisystem disease with thrombocytopenia, neurological findings, renal failure and fever. In this disease, adamst-13 metalloproteinase deficiency, which breaks down the vonwillebrand factor involved in hemostasis, and microinfarcts are seen in arterioles, venules and capillaries. Neurological findings include a wide range from headache to coma. In this article, we present a case of TTP presenting with isolated TIA. Thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP) was first described by Moschowitz in 1925 with the sudden death of a young girl with TTP findings and biopsy findings. In 1947, it was named as TTP by Singer et al. (8). Thrombotic thrombocytopenic purpura is an immune-mediated, acquired form of microangiopathic hemolytic anemia seen in 3 million people per year. Pathological response is microvascular thrombus in the arteriole and capillary walls (2). Microvascular thrombi in the arterioles and capillary walls cause cerebral microinfarcts. Cerebral microinfarcts are the basis of neurological symptoms. Neurological findings include headache, confusion, focal neurological deficits, seizures, transient ischemic attacks and even symptoms including coma (1).

**Case:** A 35-year-old male patient was admitted to the emergency department with complaints of impaired speech and numbness in his right arm. The patient had no history of disease and had no regular medication, and his numbness in his right arm improved within 1 hour, and his speech tended to improve according to the onset of symptoms. Hemoglobin and platelet deficiency were detected in the blood tests. The patient's physical examination revealed bilateral petechial rashes on the lower extremity and forearm flexors. Hematology was consulted. Vital signs of the patient were stable. Platelet 23000, hemoglobin 10 g / dl, d-dimer 1,49 units and fibrinogen 289 mg / dl were detected. Cranial magnetic

resonance imaging (MRI) showed no acute diffusion restriction. Karotis and vertebral doppler ultrasound showed normal flow fractures. Echocardiography was performed and ejection fraction was 70% and normal wall structures. Lupus anticoagulant, anticardiolipin antibodies, Factor V Leiden mutation, prothrombin gene mutation was examined. No pathology was observed. The patient was diagnosed as TTP by the hematology clinic and underwent emergency plasmapheresis. Meanwhile, ADAMST-13 activity, antigen and inhibitor levels were requested. The patient's ADAMST-13 activity was <0.20 (decreased), ADAMST13 antigen was 0,09 (decreased) and ADAMST13 inhibitor levels were 60,31 (increased). The patient was diagnosed as TTP. She was treated with 9 cycles of plasmapheresis and prednisolone at a dose of 1 mg/kg, simultaneously receiving clexane<sup>(R)</sup> 2x0,4. After the first plasmapheresis, the patient's neurological findings were completely improved. Platelet levels were significantly increased in the patient who had no additional complaints during follow-up. The patient was transferred to the hematology service.

**Conclusion:** TTP is a serious microvascular thrombotic microangiopathy characterized by systemic platelet aggregation, organ ischemia, deep thrombocytopenia, and breakdown of erythrocytes. The findings include a pentad of thrombocytopenia, microangiopathic hemolytic anemia, neurological disorders, renal dysfunction and fever. Erythrocytes passing through the turbulent regions of the microcirculation partially blocked by platelet aggregates are fragmented and are called schistocytes. The presence of schistocytes in blood more than 1% of total erythrocytes is indicative of microangiopathic hemolytic anemia. In addition, increased levels of lactate dehydrogenase in serum is an important indicator of TTP and is caused by ischemic or necrotic tissue with impaired blood supply. In the TTP table, platelets are generally expected to be below 20000. In clinical practice, thrombocytopenia, as well as schistocytes in peripheral blood and elevated LDH levels support the diagnosis to a great extent and treatment is initiated (4). The pathophysiology is Adamst13 deficiency, which breaks down von Willebrand factor multimers, a plasma metalloproteinase that plays an important role in coagulation (5). Wvfv is a multimeric molecule synthesized in endothelial cells and megakaryocytes. Large multimers are chipped away by proteases in the circulation. In the absence of a specific circulating protease, ADAMST-13, large Wvfv multimers accumulate in the circulation. Wvfv provides platelet adhesion and aggregation by binding to gp1a receptors of collagen tissues and platelets in the endothelium while activating coagulation and activating fibrin. This multifunctional function of Wvfv is due to its multimeric structure. Another function that is independent of the multimeric structure of Wvfv is that it inhibits inactivation by binding factor VIII (6). The most common neurological symptoms in TTP are headaches, motor deficits, seizures and coma. Generally, coma is more common than other neurological findings, but other findings are common. The cause of neurological symptoms in TTP is cerebral angiopathy that causes cerebral hypoperfusion associated with endothelial

dysfunction, impaired intravascular blood volume due to vasogenic edema in small cerebral arteries prevents cerebral nutrition and also periventricular areas fed by large veins can also be involved. Sometimes hemorrhagic transformation sites and parenchymal hemorrhages can also be seen in ischemic areas involved (7). In this article, a case of TTP presented with TIA without all these findings is presented to draw attention to TTP cases that may present with neurological findings.

#### References:

1. James N George, MD, Adam Cuker, MD, MS Acquired TTP: Clinical manifestations and diagnosis, online
2. James N George, MD, Adam Cuker, MD, MS Pathophysiology of acquired TTP and other primary thrombotic microangiopathies (TMAs), online
3. Caner Baydar, Hafize Nalan Güneş, Ufuk Atak Dönger, Tahir Kurtuluş Yoldaş, Trombotik Trombositopenik Purpura ve İskemik İnme : Olgu Sunumu, Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2016;22(3):110-112
4. American Society of Hematology, Joel L. Moake, MD, I. Idiopathic Thrombotic Thrombocytopenia Purpura, 408
5. Tamika M. Burrus, MD, Eelco F.M. Wijdicks, Alejandro A. Rabinstein, Brain Lesions are most often reversible in acute thrombotic thrombocytopenic purpura 66-70
6. Türkiz Gürsel, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türk Hematoloji Derneği, Temel Hemostaz Tromboz Kursu; 52
7. Acute Neurological symptoms of Moschowitz Disease Case Report- Anetta Lasek Bal, Katarzyna Kosarz-Lanczek, Zofia Kazibutowska, Neurologia I Neurochirurgia Polska 48 201.
8. Mikroanjiopatik Hemolitik Anemiler. Karakuş S. Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Hematoloji Bilim Dalı ; 42

#### EP-063

#### CADASIL TANISINDA NOTCH3 GEN MUTASYONLARININ YORUMLANMASI

Nazlı Durmaz Çelik<sup>1</sup>, Özlem Aykaç<sup>1</sup>, Ebru Erzurumluoğlu<sup>2</sup>, Sevilhan Artan<sup>2</sup>, Serhat Özkan<sup>1</sup>, Atilla Özcan Özdemir

<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

<sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Eskişehir

**Giriş:** CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) otozomal dominant geçişli serebral subkortikal infarktlar ve lökoensefalopati ile seyreden bir arteriyopatidir. Özellikle genç yaşlarda auralı migren, geçici iskemik ataklar, davranış bozuklukları ve bilişsel değişiklikler ile kendini gösterebilir. Beyinde küçük arterlerde bozulma ile karakterizedir ve ilerleyicidir. 19. kromozomun kısa kolunda lokalize NOTCH3 geni sorumlu tutulmaktadır. Hastaların T2 ağırlıklı ve FLAIR görüntülerde beyaz cevherde hiperintens lezyonlar tipiktir. Bu bildiride kliniğimizde takipli dört CADASIL klinik, genetik ve nörogörüntüleme özellikleri ile tartışılmak üzere sunulmuştur.

| Hasta No | Yaş | Cinsiyet | Başvuru yakınması                    | Mutasyon                                    | Beyin görüntüleme bulguları                  |
|----------|-----|----------|--------------------------------------|---|--|
| 1        | 44  | Erkek    | Gözde ağrı                           | NOTCH3 geni c1345>T(p.Arg449Cys Heterozigot | Periventriküler hiperintens lezyonlar        |
| 2        | 28  | Kadın    | Auralı migren                        | NOTCH3 geni IVS 11+9G>A                     | Periventriküler lezyonlar                    |
| 3        | 49  | Kadın    | Ellerde titreme unutkanlık Depresyon | NOTCH3 geni c.1606+3G>A Heterozigot         | Subkortikal hiperintens lezyon               |
| 4        | 69  | Kadın    | Baş dönmesi denge kaybı, ataksi      | p.R1231C (c.3691C>T) Homozigot              | Yaygın periventriküler hiperintens lezyonlar |

#### EP-064

#### PREGABALİN VE ALKOLÜN BİRLİKTE KULLANIMI SONRASI GELİŞEN SEREBELLAR HEMATOM

Pınar Aydın Öztürk, Ünal Öztürk, Ahmet Adıgüzel, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Diyarbakır

**Giriş:** Serebrovasküler hastalıklarda (SVH) alkol kullanımı daha az kesinleşmiş risk faktörleri grubundadır. Pregabalinin alkol içeren içeceklerle birlikte kullanılması sersemlik ve uyku hali görülme riskini arttırabileceği bildirilmiştir. Ancak pregabalin ve alkolün birlikte kullanılması SVH ile ilişkilendirilmemiştir. Biz alkol ve pregabalin kullanımı sonrası serebellar bölgede gelişen bir hemorajik SVH olgusu bildirerek alkol ve ilaç etkileşimlerine dikkat çekmeyi amaçladık.

**Olgu:** 48 yaşında erkek hasta, akşam saatlerinde 100 mg pregabalin aldıktan sonra alkol kullanımı ve ardından birkaç saat içinde de baş dönmesi ve bulantı şikayetlerinin olması üzerine acil servise başvurmuş. Hastanın nörolojik muayenesinde ataksi dışında bulgu saptanmadı. Vital bulguları stabil, tansiyonu 130/90 olarak saptandı. Hastanın bilinen kronik hastalık öyküsü yoktu. Uykusuzluk şikayeti olduğu için kendisine ait olmayan pregabalin etken maddesini ilk kez kullanmış. Çekilen bilgisayarlı tomografide sağ serebellar bölgede 33x22 mm boyutunda, ventriküle bası yapan hemorajik SVH saptandı.

**Sonuç:** Her ne kadar alkol ve pregabalin birlikte kullanımının kesinleşmiş bir SVH risk faktörü olmadığı bilinsede hastada diğer risk faktörlerinin olmaması alkol ilaç etkileşiminin ön planda olduğunu düşündürmüştür. İlaç alınması gerektiği durumlarda alkol kullanımından kaçınılması ölümcül komplikasyonların gelişmesine engel olabilir. Özellikle ilaç kullanan bireylerin alkol-ilaç etkileşimi konusunda bilgilendirilmesi mortalite ve morbiditeyi azaltacaktır.

EP- 065

## TÜRKİYE'DE TROMBOLİTİK TEDAVİ: BASILMIŞ ÇALIŞMALARIN META-ANALİZİ

Mustafa Çetiner<sup>1</sup>, Ethem Murat Arsava<sup>2</sup>, Mehmet Akif Topçuoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kütahya

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş ve Amaç:** Akut iskemik inmede ilk 4,5 saat içerisinde doku plazminojen aktivatörü ile intravenöz trombolitik tedavi etkili ve güvenli bir tedavidir. Uygun hastalara verilen tedavi oluşabilecek sakatlığı azaltır. Ülkemizde yayınlanmış olan tek veya çok merkezli olgu serilerinin ve sunumlarının meta-analizi ile akut inme klinik pratiğinde intravenöz doku plazminojen aktivatörü uygulamalarının değerlendirilmesi ve sonuçların literatür ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Akut inmede intravenöz trombolitik tedavi uygulamaları ile ilgili son 10 yıl içinde yayınlanmış Türkiye adresli olgu serilerinin meta-analizi yapılmıştır. Bu çalışmada PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) klavuzuna uyulmuştur. Literatür taraması Temmuz 2019'da Pubmed, Google Scholar, SCOPUS, Web of Science ve Turk Medline veri bankalarında online yapılmıştır. İyi prognoz, doku plzminojen aktivatörü tedavisine bağlı serebral kanama ve mortalite analiz edilmiştir. Meta-analiz için random-effect model kullanılmış olup Q test ve I<sup>2</sup> hesabı ile çalışmalar arasındaki heterojenite değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Bu meta-analizde toplam 21 makaledeki 2349 olgu (%52 kadın, yaş 65 ± 12) incelenmiştir. Ortalama semptom-iğne zamanı 111 ± 16 dakika;NIH inme ölçeği skoru 13,8 ± 4,2 idi. Çalışmalarda verileri sunulmuş olan 2179 olgunun 1298'i (%59,6;%95 güven aralığı:%38,1-%80,1) intravenöz doku plazminojen aktivatörü tedavisi ile iyi fonksiyonel sonlanım (modifiye Rankin Skoru ≤2) göstermiştir. 2249 olgunun 132'sinde trombolitik ile ilişkili semptomatik kanama tespit edilmiş olup sıklığı %5,6 (%95 güven aralığı (-0,7%-12,4%))'dir. 2122 olgunun 350'si (%16,5, %95 güven aralığı %2,3-30,7) kaybedilmiştir. Seriler arasında yüksek dereceli heterojenite olmadığı görülmüştür.

**Sonuç:** Türkiye kaynaklı trombolitik olgu serilerinde yayınlanmış sonuçlar güncel dünya standartlarını karşılamaktadır. Akut iskemik inmede seçilmiş hastalarda semptom başlangıcından sonra ilk 4,5 saat içerisinde uygulanan doku plazminojen aktivatörü tedavisinin güvenilir ve yararlı olduğu ülkemiz kaynaklı çalışmalarla da gösterilmiş olmaktadır.

EP-066

## İNME İLE PREZENTE OLAN TAKAYASU ARTERİTİ OLGU SUNUMU

Şaziye Melike Işık, Gökhan Özdemir

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

**Giriş:** Takayasu Arteriti, aort ve ana dallarını tutan idiopatik granülatöz bir vaskülitir. Hastalık nadir görülse de hayatı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilir. İskemik inme bu hastalığın ciddi komplikasyonlarından biridir. Bu vaka sunumunda iskemik inme ile prezente olan bir Takayasu Arteriti olgusunu literatür eşliğinde tartışmayı amaçladık.

**Olgu:** 19 yaşında kadın hasta başvurusundan 6 saat önce ani gelişen konuşma bozukluğu ve sağ tarafında kuvvetsizlik yakınması ile acil serviste değerlendirildi. Yaklaşık bir ay önce sağ ağız kenarında eğilme ve konuşma bozukluğu şikayeti olduğu, yarım saat içerisinde kendiliğinden düzeldiği için hastaneye başvurmadığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde; miks afazik, sağ tarafta kas gücü 2/5 ve sağda taban derisi refleksi ekstensör bulundu. Çekilen difüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) tetkikinde sol bazal ganglion düzeyinde akut enfarkt ile uyumlu görünüm izlendi. Solda radial nabız palpe edilemedi. Çekilen beyin Bilgisayarlı Tomografi (BT) Anjiyografi'de sol internal karotis arterde şüpheli oklüzyon ve damar duvarında düzensizlik izlendi. Hastaya Takayasu Arteriti öntanısı ile diyagnostik Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA) yapıldı; sol ana karotis arterde ve sol subklavian arterde dolum izlenmedi, sağ internal karotis arterde düzensizlikler izlendi. Çekilen torakal ve abdominal BT Anjiyografi'de torakal aort ve abdominal aort duvarında diffüz kalınlaşma, sol renal arter proksimalinde ciddi darlık, çölyak trunkus orjininde aorttaki inflamasyon ve kalınlaşmaya bağlı darlık izlendi. Hastamızın genç yaşta olması, solda radial nabızın alınamaması ve tipik anjiyografi görüntüleri izlenmesi üzerine Takayasu Arteriti tanısı koyduk. Romatoloji bölümü ile konsulte ederek; steroid tedavisi ve metotreksat başladık. Motor afazisi tamamen iyileşen, kas gücü 4/5'e ilerleyen hastayı takiplerine devam edilmek üzere romatoloji polikliniğine yönlendirdik.

**Sonuç:** Sonuç olarak iskemik- hemorajik inme ya da geçici iskemik atak semptomları ile başvuran özellikle genç hastalarda; periferik nabızların muayenesi, her iki koldan kan basıncı ölçümü ve öyküde kladikasyo ve diğer semptomlar sorgulanmalı, etyoloji araştırılırken Takayasu Arteriti de ayırıcı tanılar arasında bulundurulmalıdır. Erken tanı ve doğru tedavi ile bu genç hastaların mortalite ve morbiditesini azaltmak mümkün olabilir.

EP-067

## KAROTİS ANJİOPLASTİ YAPILAN HASTALARIN OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ İLE RETİNALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gökhan Özdemir<sup>1</sup>, Şansal Gedik<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

**Giriş ve Amaç:** Karotis anjioplasti yapılan hastaların optik koherens tomografi ile retinaların değerlendirilmesi amaçlandı. Karotis arter tıkanıklığı tanısıyla perkutan karotis arter stent uygulaması yapılan hastaların normal kontrol grubuyla ve kendi içerisinde stent uygulanan taraf ve uygulanmayan taraflar arasında optik koherens tomografi retina sinir lifi (RNFL) kalınlığı, makula kalınlığı ve koroid kalınlığı ölçümleri açısından fark olup olmadığının araştırılması amaçlandı.

**Yöntem:** 2018-2019 yılları arasında karotis arterlerinde %70-%99 arasında tıkanıklığı ve semptomları olan ve peruktan stent uygulanacak 15 hastanın işlem öncesinde Swept-Source DRI OCT sistemiyle RNFL, makula ve koroid kalınlık ölçümleri yapıldı. İlave olarak yaş ve cinsiyet uyumlu 15 konrole de aynı ölçümler yapıldı. Bulgular SPSS-16 ile Mann Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Karotis arter stent uygulanan hastalarda aynı taraf OCT RNFL, makula ve koroid kalınlıkları sırasıyla, 95.57±29.42 µm; 222±25.62 µm; 418.43±149.64 µm; karşı göz değerleri ise sırasıyla 95.57±21.10 µm, 237.14±38.40 µm; 465.14±190.43 µm olarak bulunmuş ve değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05). Stent takılan hastalar hastalar ile kontrol grubu (RNFL: 113.30±8.25 µm; makula: 237.35±23.68 µm; koroid: 338.20±72.13 µm) arasında ise sadece RNFL değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p:0.004).

**Sonuç:** Karotis arter tıkanıklığı ile stent uygulaması yapılan hastalarda retina sinir lifi incelenmesi hastalığa eşlik etmektedir.

EP-068

## BİRİNCİ DERECE YAKINLARI İNME GEÇİREN BİREYLER İLE YİNE BİRİNCİ DERECE YAKINLARI İNME GEÇİRMİYEN BİREYLERİN İNME FARKINDALIĞININ KARŞILAŞTIRMALI DEĞERLENDİRİLMESİ

Cemile Haki, Asuman Ali,

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bursa

**Giriş ve Amaç:** Beyin damar hastalığına bağlı olarak gelişen ve aniden ortaya çıkan inme, sık görülen bir nörolojik hastalıktır. Bu hastalıkla mücadele etme konusunda herkese görev düşmektedir. Çünkü bütün dünyada engellilik yaratan ve/veya ölüme sonuçlanabilen ciddi bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. İnme ile mücadelenin belki de ilk basamağı farkındalığı arttırmaktır. İnme geçirmiş hastaların birinci

derece yakınlarında, inme hastalığına ilişkin hastalık algılarını tanımlamak, tespit etmek ve birinci derecede yakınları inme geçirmeyen bireylerin hastalık algısı ile kıyaslamak ve inme ile ilgili farkındalık sonuçlarını karşılaştırmalı olarak ortaya koymaktır.

**Yöntem:** T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği'ne yatırılarak tedavi edilen inme hastalarının birinci derece yüz (100) yakını ile yine birinci derece yakınlarında inme olmayan yüz (100) bireye 23 (yirmi üç) sorudan oluşan anket uygulanmıştır. On sekiz(18) yaş ve üzeri bireyler çalışmaya alınmış ve görüşme öncesinde yazılı bilgilendirilmiş onam formu imzalatılmıştır. Ayrıca anket formu'ndaki soruların anlaşılabilirliğini sağlamak amacıyla, araştırma öncesi görüşülerek ön uygulama yapılmış, sorular yeniden düzenlenmiştir. Anket formu; inmenin tanımı, kliniği, yönetimi ve tedavi özellikleri konusunda "PubMed"; "Web of Science"; "Cochrane" ve "National Institute for Health Research Economic Evaluation Database'e (NHS EED) bağlı kalarak yapılan araştırma sonuçlarına göre ve uluslararası kabul görmüş kılavuzlar kullanılarak hazırlanmıştır. Tüm katılımcıların farkındalığı ve bilgi düzeyini değerlendirmek için dört bölümden oluşan kapalı uçlu bir anket kullanılmıştır. İnme değerlendirmesinde bilgi doğru-yanlış sorularla gerçekleştirilmiştir (puanlama: 1 = doğru cevap ve 0 = yanlış cevap ve bilmemek). Katılımcılar tarafından anketlerin tamamlanması 20 dakika sürmüştür. Ayrıca bireylerin inme farkındalığı konusunda kendi kendilerini değerlendirmeleri istenmiştir.

**Bulgular:** Birinci derece yakını inme geçiren bireylerin %92'si, birinci derecede yakınları inme geçirmeyen bireylerin %93.9 'ü inme (felç) hastalığını duyduğunu ifade ettiler. Fakat "inmede etkilenen organı" her iki grubun büyük çoğunluğunun bilmediği saptanmıştır. İnme alarm belirtilerine, inme geçirmiş hastaların birinci derece akrabaları sıklık sırasına göre konuşma bozukluğu, kol ve bacakta güçsüzlük, ağızda kayma derken; birinci derecede yakınları inme geçirmeyen bireyler ise sıklık sırasına göre kol ve bacakta güçsüzlük, ağızda kayma, konuşma bozukluğu cevabını vermişlerdir. İki grup arasında inme alarm belirtilerine yönelik cevaplarda istatistiksel açıdan fark saptanmamıştır. İki grupta da stres çok yüksek oranda risk faktörü olarak değerlendirilmiştir. Katılımcılara inme hakkındaki bilgi kaynakları sorulduğunda, her iki grupta da en yüksek oranda akraba ve arkadaşları olarak ifade etmişlerdir. İki grup arasında birinci derece yakını inme geçiren bireyler, diğer gruba göre sağlık çalışanlarından (hekim ve hemşire) daha yüksek oranda inme hakkında bilgi aldıklarını ifade etmişlerdir. Bu da istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Diğer inme hakkındaki bilgi kaynakları açısından her iki grup arasında fark gözlenmemiştir. Katılımcıların büyük çoğunluğu inmenin önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olduğunu, hızlı müdahale gerektiğini, inmenin hayati tehlikesi olduğunu düşünmüşlerdir. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır. İnmenin en korkulan komplikasyonu ise her iki grupta en yüksek oranda, bakıma muhtaç olunması olarak değerlendirilmiştir. Katılımcılara akut inme semptomları olan biriyle karşı karşıya gelmeleri durumunda ilk önce ne yapacakları sorulduğunda iki

grupta da en sıklıkla ambulans arayacaklarını belirtmişlerdir. Katılımcılardan inme hakkındaki kendi farkındalıklarını değerlendirmemizi istediğimizde ise inme geçirmiş hastaların birinci derece yakınları, kendilerini daha yüksek puan vermişlerdir. Bu da istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur.

**Sonuç:** İnme tedavisindeki son gelişmelere rağmen inmeli hastaların çoğu acil inme tedavilerini alamazlar. İnme semptomlarının erken tanınması ve hastaneye erken varış, etkili bir inme yönetimi için daha fazla fırsat sağlayacaktır. Yapılan çalışmalar, toplumda inme ile ilgili farkındalığın zayıf olduğunu göstermiştir. Çalışmamızda, inme alarm belirtileri ve inme risk faktörlerine yönelik bilgi ve farkındalığın birinci derece yakını inme geçiren bireylerde bile istenilen düzeyde olmadığı sonucuna varılmıştır. Kamuda bu bilinci artırmak için çok daha fazla eğitime ihtiyaç vardır. Katılımcıların büyük çoğunluğunda ise, inmenin erken müdahalesinin farkındalığının yüksek oranda olduğu saptanmıştır. İnme hakkındaki bilgi kaynaklarının daha sıklıkla akraba ve arkadaşlar olduğu görülmüştür. Bir aile içinde bir kişinin bile eğitilmesi, hastalığa ilişkin kamu bilincinin artırılmasında önemli bir rol oynayabilir.

#### EP-069

### MİDE ADENOKARSİNOMU TANISIYLA OPERASYON ÖYKÜSÜ BULUNAN HASTADA YÜZ GÜLDÜRÜCÜ İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİSİ

Zahide Betül Gündüz, Filiz Aktaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bursa

**Giriş:** İntravenöz trombolitik tedavi seçilmiş hasta gruplarında güvenle kullanılabilir. Akut iskemik inme tanısıyla intravenöz trombolitik tedavi uygulanan, opere nüks mide adenokarsinomlu olgunun paylaşılması amaçlanmıştır.

**Olgu:** 52 yaşında kadın hasta onkoloji kliniğinden sağ tarafında tutmama, konuşamama şikayeti ile kliniğimize konsülte edildi. Şikayetlerinin 1,5 saat önce aniden ortaya çıktığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde bilinci açık, koopere ancak motor afazik idi. Sağda santral tipte fasial paralizye ek olarak hemipleji (0-1/5) ve plantar refleksi ekstansör olarak değerlendirildi. NIHSS 12 olarak hesaplandı. Tansiyonu 160/80 mmHg idi. Özgeçmişinde hipertansiyon, 6 yıl önce mide adenokarsinomu tanısı (o dönemde subtotal gastrektomi ve kemoterapi uygulanmış) ve 14 hafta önce nüks sebebi ile cerrahi (total gastrektomi + splenektomi + distal pankreatektomi + segmenter incebardak rezeksiyonu+segmenter kolon rezeksiyonu) uygulanmış, halen kemoterapi almaktaydı. Acil yapılan nörogörüntüleme Beyin BT de periventriküler iskemik gliotik değişiklikler, difüzyon MRG de sol parahipokampal bölgede lentiform nükleus inferiorunda iç kapsül arka bacağına da uzanan, ADC de hipointens karşılığı bulunan hafif difüzyon kısıtlanması izlendi. Laboratuvar tetkikleri normal sınırlardaydı. Hastaya akut iskemik inme tanısı kondu, endovasküler tedavi DSA arızalı olduğu için uygulanamadı, 3. saatte ıv trombolitik tedavi uygulandı (40 kg hasta; 3,6 mg iv

puşe+ 32,4 ıv infüzyon/saat) uygulama tamamlandığında kas gücü sağda 3-4/5 olarak değerlendirildi, motor afazisi kelime bulma güçlüğü şeklinde belirgin düzelme göstererek devam etmekteydi. Etyolojiye yönelik tetkiklerinde EKO ve EKG normal sınırlarda idi, karotis vertebral dopler ugs de patoloji saptanmadı. 24. saatte kontrol BBT de hemoraji gözlenmedi, kas gücü 4/5 idi. Antiagregan tedavisine başlandı, antihipertansif tedavisi düzenlenerek onkoloji kliniğine devredildi. 1. Ayın sonunda poliklinik kontrolünde afazisi tama yakın düzelmisti, herhangi bir kas gücü defisiti yoktu. 6. Ayda poliklinik kontrolünde tekrar görüldü, herhangi bir yakınması yoktu.

**Sonuç:** Major cerrahi öyküsü olan akut inme hastalarında intraarteriyel trombolitik tedavi veya mekanik trombektomi tedavide ilk seçeneklerdir ancak postoperatif 3.aydan sonra major cerrahinin intravenöz trombolitik tedavi için kontrendikasyon oluşturmadığı kabul edilir, diğer dışlama kriterleri göz önünde tutularak güvenle kullanılabilir. Olgumuzda tedavi sayesinde nörolojik açıdan sekelsiz iyileşme gözlenmiştir.

#### EP-070

### SEREBRAL ARTERİYEL İSKEMİK İNMEDE RİSK FAKTÖRLERİ VE PROGNOZ; BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİNDE 2011-2013 YILLARI ARASINDA TEDAVİ EDİLEN OLGULARIN GERİYE DÖNÜK DEĞERLENDİRİLMESİ

Asuman Ali, Cemile Haki

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bursa

**Giriş ve Amaç:** Serebral arteriyel iskemik inmede risk faktörlerini bilmek ve altta yatan mekanizmaları anlamak, inme tedavisini daha doğru yönetmemize yardımcı olacaktır. Bu çalışmada amacımız, ilk 24 saat içinde hastanemiz acil servisine başvuran ve akut arteriyel iskemik inme tanısı alarak nöroloji kliniğine yatırılan hastalarda en sık ve yaygın görülen risk faktörlerini geriye dönük gözden geçirmek ve iyi prognoz, kötü prognoz yönünden karşılaştırmalı değerlendirmektir.

**Yöntem:** Çalışmaya 2011-2013 yılları arasında Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi nöroloji kliniğine akut serebral arteriyel iskemik inme tanısı ile yatırılmış yüz yirmi dört (124) hasta dahil edildi. Bütün hastalara beyin manyetik rezonans görüntüleme(MR), difüzyon MR, ekokardiografi, elektrokardiografi yapılmış ve lipid profili incelenmişti. Diyabet tanısı için 2006 yılında yeniden gözden geçirilen Amerikan Diyabet Cemiyeti (American Diabetes Association, ADA) nin diyabet tanı ölçütleri kullanıldı. Tüm hastaların demografik özellikleri kaydedildi. Antihipertansif ilaç kullanan veya hastane yatışı sırasında ve klinik takiplerinde tansiyon değeri  $\geq 140/90$  mmHg olan hastalar hipertansiyon tanısı aldı. Daha önceden Atrial fibrilasyon (AF) tanısı olan veya hastaneye başvuru sırasında elektrokardiyogramda AF tespit edilen hastalarda da AF risk faktörü olarak kabul edildi. Her gün düzenli sigara içen kişiler sigara içici olarak



değerlendirildi. Koroner arter hastalığı tanısı olan veya yatışı sırasında kardiyolog tarafından koroner arter hastalığı tanısı konan hastalar da çalışmaya dahil edildi. Hastaların hastaneye yatış sırasında ve taburcu olurken inme dereceleri, NIHSS (National Institutes of Health) inme skalası ile belirlendi. Hastaya ait tanımlanmış risk faktörleri, hipertansiyon (HT), Diabetes Mellitus (DM), HT+DM birlikteliği, hiperlipidemi, hiperkolesterolemi, sigara ve alkol kullanımı, Atriyal Fibrilasyon, koroner arter hastalığı (KAH), kalp yetmezliği, kardiyembolik sebepler, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), kalp pili, kalp kapak hastalığı, tiroid hastalığı, kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve anemi olarak değerlendirildi. Hastalığa ait tanımlanmış risk faktörleri ise büyük damar hastalığı, küçük damar hastalığı, ICA stenozu, ön sistem ve arka sistem damar hastalığı olarak tanımlandı. Ayrıca olgular iyi prognoz ve kötü prognoz özelliklerine göre ayrıldı. Kötü prognoz ölçütleri "exitus, derin koma gelişmesi ve nörolojik yoğun bakıma sevk" özelliği taşıyordu. Klinik bulgular ise "Aspirasyon Pnömonisi", "Pulmoner Emboli", "Ürosepsis" ve "Düşme" olarak değerlendirildi. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, oran, frekans değerleri çalışıldı. Hastalar arasındaki farklar "Chi-square" ve "student's t-test" kullanılarak değerlendirildi ve oranlar, anlamlar ve ortalamalar ayrı ayrı ortaya kondu. İstatistiksel analiz "SPSS software version 21.0" p=0.005 kullanılarak tamamlandı.

**Bulgular:** Olgularımızın %46'sı (n: 57) erkek, %54'ü (n: 67) ise kadın hastadan oluşmuştu. Erkeklerde ortalama yaş 65 (min-maks: 46-90) iken kadınlarda 74 (min-max: 37-92) idi. Kadın hastalarda yaş ortalaması anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,003). Yüz yirmi dört (124) olgunun % 98,4'ünde (n: 122) en azından bir risk faktörü saptandı, % 1,6'sında (n: 2) ise risk faktörü belirlenemedi. Hipertansiyon (HT), %76,6 (n: 95) oranı ile en yüksek risk faktörüydü. Bu risk faktörünü %41,9 (n: 52) oranı ile kardiyembolik sebepler takip ediyordu. Üçüncü sırada ise %34,7 (n: 43) oranı ile Diabetes Mellitus (DM) yer aldı. Diğer risk faktörleri ise, HT+DM birlikteliği %29,8 (n: 37); sigara içme %29,8 (n: 37); Koroner Arter Hastalığı (KAH) %23,4 (n: 29); hiperkolesterolemi %22,6 (n: 28); Atriyal Fibrilasyon %21 (n: 26); Kalp yetmezliği %21 (n: 26); Hiperlipidemi %17,7 (n: 22); Kalp kapak hastalığı %17,7 (n: 22) KOAH %12,9 (n: 16); Anemi %8,1 (n:10); Tiroid hastalığı %4,8 (n: 6); Alkol %3,2 (n: 4); Kalp pili %2,4 (n: 3); Kronik Böbrek Yetmezliği (KBY) %2,4 (n:3); Akut Böbrek Yetmezliği (ABY) %0,8 (n:1) oranındaydı. Hipertansiyon, iyi prognoz ve kötü prognoz yönünden iki grup arasında anlamlı fark göstermedi (p=0,229). Büyük damar hastalığı bakımından iki grup arasında anlamlı fark ortaya çıktı. Büyük damar hastalığı oranı kötü prognoz grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p=0,030). Aspirasyon pnömonisi bakımından yine iki grup arasında anlamlı fark mevcuttu ve aspirasyon pnömoni oranı kötü prognoz grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (p<0,001). Birden fazla risk faktörü olanlar ve risk faktörü olmayanlar iki grup arasında karşılaştırıldığında, gruplar arasında anlamlı fark ortaya çıkmadı (p=0,136).

**Sonuç:** Hastalığa ait risk faktörlerinin kötü prognoz üzerine etkisi, hastaya ait risk faktörleri ile

kıyaslanamayacak kadar anlamlı ve önemli olabilir. Dolayısıyla serebral arteriyel iskemik inmenin klinik takibi ve yönetiminde büyük damar hastalığı ayrı bir öneme sahip olabilir.

#### EP-071

### DEKOMPRESİF KRANIEKTOMİ YAPILAN MALİGN ORTA SEREBRAL ARTER İNFARKTLARINDA PROGNOZU ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI

Fatma Altuntaş Kaya, Zehra Uysal Kocabaş, Özlem Aykaç, Emre Özkara, Zühtü Özbek, Atilla Özcan Özdemir

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

**Giriş ve Amaç:** Geniş orta serebral arter (MCA) enfarktı, iskemik inme geçiren hastaların yaklaşık %10'unda görülmekte ve yaşamı tehdit eden tablolarla sonuçlanabilmektedir. Beyin ödemi ve intrakraniyal basınç artışı açısından büyük riske sahiptir. Zamanında ve seçilmiş hastalarda uygulanan dekompresif cerrahinin mortalite ve özürlülük oranını azalttığı gösterilmiştir. Çalışmamızda akut majör damar oklüzyonu nedeniyle endovasküler tedavi yapılan ve kontrol nörogörüntüleme malign MCA enfarktı gelişen hastalarda kötü prognoz belirteçlerini araştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmaya Ocak 2010-Ağustos 2019 tarihleri arasında, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İnme Merkezi'nde, akut anterior dolaşım majör damar oklüzyonu nedeniyle endovasküler tedavi uygulanan ve malign MCA enfarktı gelişmesi nedeniyle dekompresif kraniyektomi yapılan 59 hasta alındı. Prospektif olarak toplanan veriler retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların demografik verileri, risk faktörleri, inme etyolojileri, cinsiyetleri, başvuru nörogörüntülemesinde ASPECT skorları, başvurudaki NIHSS skorları kaydedildi. Preoperatif görüntüleme septum pellisidum ve pineal gland herniasyonu, postoperatif görüntüleme herniasyon miktarındaki azalma incelendi. Tam rekanalize olup olmadığı ve 3 ay sonraki modifiye Rankin skorları (mRS) kötü prognostik değerlerin saptanması açısından karşılaştırıldı. mRS 0-2 arasındaki hastalar iyi prognozlu kabul edildi.

**Bulgular:** Hastalarımızın yaş ortalaması 55 (30-71) olup, 14'ü (%28.8) kadın, 42'si (%71) erkekti. İyi prognoza sahip 9 (%15.3) hasta mevcuttu. Yaş, dekompresif kraniyektomiye rağmen kötü prognozlu hastalarda iyi prognozlu gruba göre daha ileri bulundu (p=0.014). Kötü prognozlu hastalarda infarkt volümleri iyi prognozlu hastalara göre daha yüksek hesaplandı (p=0.049). Dekompresif cerrahi öncesi septum pellisidum herniasyonu≥10 mm üzerindeki hastaların tamamında kötü prognoz saptandı. Dekompresif cerrahi sonrasında yapılan kontrol beyin tomografisinde (BBT) septum pellisidum herniasyonunda düzelme izlenmeyen hastalarda kötü prognoz olasılığı daha yüksek saptandı (p=0.026). Gruplar arasında cinsiyet, dekompresyon işleminde alınan kemik uzunluğu, pineal gland herniasyonu, ASPECT ve başvurudaki NIHSS açısından anlamlı farklılık gözlenmedi.

**Sonuç:** Çalışmamızda dekompresif kraniektominin daha çok genç hastalarda iyi prognoz üzerinde etkili olduğu görülmüştür. İnfarkt volümü yüksek, septum pellisidum herniasyonu  $\geq 10$  mm olan ve kontrol BBT'de herniasyonu gerilemeyen hastalarda dekompresif cerrahiye rağmen kötü prognoz izlenmiştir. Malign MCA sendromu gelişen, dekompresif hemikraniektomi yapılan hastaların, daha genç yaşta olması, enfarkt volümünün düşük saptanması, herniasyon bulgularının olmaması özürülük ve sağ kalım üzerine pozitif yönde etkilidir.

## EP-072 GERİ ÇEKİLMİŞTİR

### EP-073

#### ORAL KONTRASEPTİF KULLANIMI SONRASI GELİŞEN MİGRENÖZ İNFARKT

##### Zahide Betül Gündüz

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Konya

**Giriş:** Aurali migreni olan hastalarda özellikle kadın cinsiyet, sigara alışkanlığı ve oral kontraseptif kullanımının iskemik inme riskini artırdığı bilinmektedir. Oral kontraseptif kullanımını takiben tipik aurali migren atağı sırasında tek, taraflı oksipital enfarkt gözlenen olguyu paylaşarak migren hastalarında oral kontraseptif kullanımından kaçınılması gerektiğini vurgulamayı amaçladık.

**Olgu:** 44 yaşında kadın hasta 2 gün önce baş ağrısı öncesinde başlayan cisimlerin sağ yarısını görememe şikayetinin tam düzelmemesi üzerine kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde 20 yıldır analjezik yanıtı iyi olan migrenöz vasıfta baş ağrılarının ayda 2-3 kez tekrarladığı, yılda birkaç kez baş ağrıları öncesinde gözünde ışık çakması, görüntüde karıncalanma, bazen dar borudan bakar gibi hissetme şeklinde 15-20 dakika süren görme bozukluğu yakınmalarının olup, kendiliğinden düzeldiği öğrenildi. 2 gün önce başlayan görme bozukluğu da ışık çakması, dar borudan bakar gibi görme alanında daralma şeklinde başlamış sonrasında hasta cisimlerin sağ yarısını göremediğini farketmiş, benzer şikayetleri genellikle baş ağrısı başladıktan sonra kendiliğinden düzeldiği için baş ağrısının geçmesini beklemiş, baş ağrısı analjezikle bir günde düzelmiş, cisimleri yarım görme yakınması azalmış fakat 48. saatinde henüz tam düzelmemişti. Nörolojik muayenede sağda homonim hemianopi mevcuttu, diğer nörolojik muayene bulguları doğaldı. Özgeçmişinde gençliğinden bu yana yılda 1-2 kez birkaç dakika süren jeneralize tonik klonik nöbet öyküsü mevcuttu fakat yan etkileri sebebi ile valproik asit tedavisini bırakmıştı. Şikayetinden 3 hafta önce adet düzensizliği sebebiyle oral kontraseptif kullanmaya başladığı öğrenildi. Difüzyon MRG de sol oksipital bölgede parçalı küçük difüzyon kısıtlanmaları gözlemlendi. Akut iskemik tanısı ile antiagregan başlandı, oral kontraseptif kullanımı sonlandırıldı. Hastanın yakınması 3. gününde tamamen düzeldi. Etiyolojiye yönelik kardiyolojik ve hematolojik tetkiklerinde patoloji saptanmadı, vasküler görüntüleme normal olarak

değerlendirildi. Migren profilaksisine yönelik topiramet başlanarak 100 mg/gün dozuna çıkıldı. Poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

**Sonuç:** Migrenöz infarkt nadir gözlenen bir klinik tablodur, mekanizması halen netlik kazanmamıştır. Oksipital bölgeden başlayarak frontale doğru yayılan kortikal depresyonun, nöromedyatörler aracılığı ile ortaya çıkan hipoperfüzyon ve vazokonstriksiyonun infarktla sonuçlandığı hipotezi kabul görmektedir. Tanı için hastanın daha önce deneyimlemiş olduğu aura semptomlarından en az biri veya daha fazlası 60 dakikadan daha uzun sürmeli ve beyin görüntülemesi ile ilgili bölgede yeni bir infarkt gösterilmelidir. Olgumuzda tanı için gerekli kriterler sağlanmış ve etyolojiye yönelik tetkiklerde akut iskemik etyolojisini açıklayabilecek başka bir patoloji ortaya konamamış, yeni başlanan oral kontraseptif kullanımının iskemiyi tetiklediği düşünülmüştür.

