

REVIEW

DERLEME

**KOMPLİKASYONLARIN TEDAVİSİ VE YOĞUN BAKIM:
TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ İNME TANI VE TEDAVİ KILAVUZU – 2015**

**Ayşe GÜLER¹, Nilda TURGUT², Suat TOPAKTAŞ³, Mehmet Akif TOPÇUOĞLU⁴, Hadiye ŞİRİN¹,
Ayşe SAĞDUYU KOCAMAN⁵, Kürşad KUTLUK⁶, Nevzat UZUNER⁷**

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İZMİR

²Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, TEKİRDAĞ

³Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, SİVAS

⁴Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, ANKARA

⁵Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İSTANBUL

⁶Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İZMİR

⁷Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, ESKİŞEHİR

ÖZET

İskemik inme tanısı ile izlenen hastalarda çeşitli nedenlerle klinik tabloda kötüleşmeler gelişebilir. Kötüleşme nedeni tekrarlayan bir beyin damar tıkanıklığı ya da serebral hemoraji olabilir. Ancak bu hasta grubunda gelişebilecek serebral ödeme bağlı kafa içi basınç artımı, özellikle akciğer enfeksiyonu olmak üzere gelişebilecek diğer enfeksiyonlar, embolik süreçler, solunum ve beslenme problemleri nedeni ile gelişecek komplikasyonlar kötüleşme nedenleri arasında mutlaka akla getirilmelidir.

Anahtar Sözcükler: İnme, beyin ödemi, dekompresyon, pnömoni, derin ven trombozu.

**MANAGEMENT OF COMPLICATIONS AND INTENSIVE CARE:
GUIDELINES OF TURKISH SOCIETY OF CEREBROVASCULAR DISEASES – 2015**

ABSTRACT

Clinical deterioration in ischemic stroke patients may develop because of several reasons. Deterioration may be caused by a recurrent brain infarction or cerebral hemorrhage. But increased intracranial pressure, infections especially pulmonary infections, embolic events, complications due to respiratory and feeding problems can cause worsening in clinical picture.

Key Words: Stroke, brain edema, decompression, pneumonia, deep venous thrombosis.

Yazışma Adresi: Prof. Dr. Nevzat Uzuner Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir.

E-mail: nevatuzuner@gmail.com **Telefon:** 0222 2392979/3650

Bu makale şu şekilde atf edilmelidir: Güler A, Turgut N, Topaktaş S, Topçuoğlu M. A, Şirin H, Sağduyu Kocaman A, Kutluk K, Uzuner N. Komplikasyonların Tedavisi ve Yoğun Bakım: Damar Hastalıkları Derneği İnme Tanı ve Tedavi Kılavuzu - 2015. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2015; 21(3): 153-160. doi: 10.5505/tbdhd.2015.86547.

İskemik inmede ilk değerlendirmenin ardından hastaların %25'inde durum kötüleşir. Klinik durumunda kötüleşme gözlenen olguların üçte birinde kötüleşmenin nedeni inmenin ilerlemesidir, üçte birinde neden beyin ödemi, %10'unda kanama ve %11'inde de tekrarlayan iskemidir. Yaşamı tehdit edebilen bu kötüleşmeler açısından hastanın yakın takibi ve değerlendirilmesi gereklidir.

Bu riskler dışında inme hastalarının büyük bir kısmında gelişen komplikasyonlar da kötüleşmeye neden olabilir. Akut inme hastalarının %63'ünde 1 veya daha fazla komplikasyon gelişmektedir.¹ En sık görülen komplikasyonlar düşme ve deri yaraları olup bunları 3. sırada enfeksiyonlar izlemektedir.² Enfeksiyonlar en sık üriner sistem (%17,2) ve akciğerlerde (%13,6) gelişmektedir.³

Artmış Kafa İçi Basıncı

Beyin ödemi ve artmış kafa içi basıncı, inmenin önemli akut nörolojik komplikasyonlarından biridir. Geniş alanda iskemisi olan inme hastaları, kafa içi basıncı artışı açısından yüksek riski altındadırlar.

Akut serebral infarkt sonrasında infarktlı dokuda sıklıkla ödem gelişir. İnmenin lokalizasyonuna, infarktın boyutuna, hasta yaşına ve önceden var olan atrofiye göre ödem çok farklı tablolar sergileyebilir; klinik olarak tamamen sessiz kalabileceği gibi yaşamı tehdit eden bir kötüleşmeye de gidebilir.¹ İntrakranial karotis arteri veya orta serebral arter (MCA) tıkanmalarında hastaların %10-15'inde serebral ödem ortaya çıkar.⁴

Sitotoksik ödem genellikle olaydan sonraki 3-4. günlerde gelişir.¹ Ancak hastaların üçte birinde ilk 24 saat içinde nörolojik kötüleşme gelişir.⁵ Ağır inme veya posterior fossa infarktlarında yaşamı tehdit edebilen ödem için erken dönemde önlem almak gerekir.¹

Beyin ödemi tüm infarktlarda gelişebilir ancak büyük alanı kapsayan infarktlarda daha sık görülür. Bazı çalışmalarda ödem gelişimini engellemek için hipoosmolar sıvı artışını önlemek amacıyla serbest su alımının kısıtlanması, aşırı glukoz verilmesinden kaçınılması, hipoksemi ve hiperkarbiye engel olunması ile vücut sıcaklığının normal tutulması önerilmiştir.¹ Ciddi MCA infarktlı olan hastalarda ılımlı hipotermi (yani vücut sıcaklığı 33-36°C olacak şekilde) mortaliteyi

azalttığı bildirilmiştir. Ancak vücut ısısını tekrar artırırken kafa içi basıncı artışına karşı hazırlıklı olmak gerekir.⁵

Özellikle serebral vazodilatasyona yol açanlar olmak üzere (kalsiyum kanal blokerleri gibi) antihipertansiflerden kaçınmak gerekir.¹ Venöz drenajı desteklemek için yatak başının 30 derece kadar yükseltilmesi, zararlı uyaranlardan kaçınılması ve ağrının azaltılması da önerilmektedir.^{1,5} Bu önlemlerin amacı, kafa içi basıncı klinik açıdan anlamlı derecede artmadan önce beyin ödemi gelişmesine engel olmaktır.¹

Ödem gelişir ve kafa içi basıncı artarsa kafa içi basıncını azaltmak için gerekli standart tedavi yapılmalıdır. Bunlar hiperventilasyon, hipertonik sodyum klorür solüsyonu verilmesi, ozmotik diüretikler, beyin omurilik sıvısı (BOS)'nın intraventriküler drenajı ve dekompresif cerrahi girişimdir.¹

Tıbbi tedavide ilk seçenek manitoldür.^{1,5} Mannitol 0,25-0,5 g/kg IV, 20 dakikada verilecek şekilde, her 6 saatte bir tekrarlanabilir; maksimum dozu 2 g/kg'dır. Bazı çalışmalarda IV hipertonik sodyum klorür solüsyonlarının da etkili olduğu belirtilmiştir.^{1,5} Hipotonik ve glukoz içeren sıvıların replasman sıvıları olarak kullanılmasından kaçınılmalıdır.

Deksametazon ve kortikosteroidlerin yararlı olmadığı kabul edilmektedir. Tiyopental bolus olarak verildiğinde kafa içi basıncını hızlı ve belirgin şekilde azaltabilir ve akut kriz tedavisinde kullanılabilir. Barbitürat tedavisi belirgin kan basıncı düşmesine neden olabileceği için, kafa içi basıncı ve elektroensefalografi monitorizasyonu ile yakın hemodinamik monitorizasyon gerektirir.⁵

Entübe hastalarda hiperventilasyonun, serebral vazokonstriksiyona neden olarak serebral kan hacminin azalmasını ve kafa içi basıncının düşmesini sağladığı bildirilmiştir. Hiperventilasyonda hedef, hafif hipokapni (P_{CO2} 30-35 mmHg) sağlanmasıdır. Ancak bu durumda bile yarar çok uzun süreli olmamaktadır.¹

Yoğun medikal tedaviye rağmen kafa içi basıncı artışı gelişen hastalarda ölüm oranı %50-70 arasındadır.¹

Dekompresif cerrahi

Proksimal büyük damar (internal karotis, karotis terminus, proksimal MCA) oklüzyonu sonucu gelişen hemisferik infarktlar, Sylvian yarığının hem altı hem üstündeki dokuyu

kapsayan geniş bir alanı etkiler. Bilgisayarlı tomografi (BT)'de MCA alanının en az üçte ikisinde erken dönemde ortaya çıkan hipodensite, difüzyonda azalma veya perfüzyonun olmayışı, geç dönem herniasyon için artmış risk anlamına gelmektedir. Klinik hızla kötüleşir ve beyin sapı basısı ile önce bilinçte, ardından üst beyin sapı işlevlerinde bozulma gelişir. Beyin sapı basısına, frontal ve oksipital lobların sekonder tutulumu da sıklıkla eşlik eder. Bunun, anterior ve posterior serebral arterlerin duraya doğru sıkıştırılmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Gelişen sekonder infarktlar yaşamı tehdit edici olabilir.¹

Supratentoryal infarktlarda cerrahi girişim geçmişte tartışmalı bulunmuştur.¹ Ancak 2007'de yayınlanan ve 3 büyük randomize, kontrollü çalışmanın sonuçlarının havuzlanmış analizi olan çalışmada, dekompresif cerrahinin yararlı olabileceği gösterilmiştir.⁶ Bu çalışmada, 18-60 yaş arasındaki hastalarda, inmeden sonraki ilk 48 saat içinde yapılan cerrahi dekompresyonun mortaliteyi %78'den %29'a indirdiği ve sonuçları anlamlı derecede iyileştirdiği gösterilmiştir.⁶ Ancak cerrahi girişim kararını her hastanın durumuna göre verilmesi önerilir.^{1,6}

Serebellumda gelişen geniş infarktların erken semptomları sadece işlev bozulması olabilir ancak olguların %11-25'inde ödem gelişir, hızla ilerleyerek beyin sapı işlevlerinin kaybına neden olabilir. Posterior fossa dekompresyon girişimlerinin yaşam kurtarıcı olduğunu gösteren çalışmalar vardır.^{1,7}

Öneriler

1. İskemik inmeden sonraki ilk günlerde beyin ödemi riskini azaltmak için gerekli önlemlerin alınması ve hastanın nörolojik açıdan yakın takibi önerilir.
2. Malign beyin ödemi gelişmesi riski olan hastaların, gereğinde acil nöroşirürjik girişim yapılabilecek bir merkeze erken dönemde nakledilmesi konusunun değerlendirilmesi önerilir.
3. Yer kaplayan serebellar infarktın dekompresif cerrahi girişimle boşaltılması, herniasyonun ve beyin sapı kompresyonunun önlenmesi ve tedavisinde etkilidir.
4. Serebral hemisferde gelişen malign ödemin dekompresif cerrahi girişimle boşaltılması

yararlıdır ve hayat kurtarıcı olabilir. Cerrahi girişim kararında, hastanın yaşı da göz önünde bulundurulmalıdır.

5. Malign MCA infarktı saptanan 60 yaşın altındaki hastalarda, semptomlar başladıktan sonraki ilk 48 saat içinde cerrahi dekompresyon tedavisi önerilir (kesin olmamakla birlikte).
6. Beyin sapı basısına yol açan geniş serebellar infarktların tedavisinde ventrikülostomi ya da cerrahi dekompresyonun düşünülmesi önerilir.
7. Cerrahi planlanan hastalarda, artmış intrakraniyal basıncın tedavisinde ozmoterapi kullanılabilir.
8. İskemik inmeye sekonder olarak gelişen akut hidrosefalide ventriküler dren yerleştirilmesi yararlıdır.
9. Etkinliği hakkında yeterli kanıt olmaması nedeniyle ve enfeksiyon olasılığını artırabileceği için, iskemik inmenin komplikasyonu olarak gelişen serebral ödem ve artmış kafa içi basıncının tedavisinde kortikosteroidler (tedavi dozunda veya yüksek dozda) önerilmemektedir.
10. Geniş serebral infarktüs sonrası malign beyin ödemi gelişen hastalarda agresif tıbbi önlemler önerilmişse de bu önlemlerin yararlı olduğu konusu tartışmalıdır.
11. Yer kaplayan infarktı olan hastalarda hipotermi tedavisi hakkında kesin bir öneri getirilememektedir.
12. Profilaktik olarak antikonvülsan kullanımı önerilmemektedir.

Solunum Sistemi

İnme sonrası solunum sisteminde sıklıkla işlevsel bozukluklar ve komplikasyonlar gelişir. Serebral infarktın yerine ve büyüklüğüne göre, göğüs duvarı ve diyafragma işlevlerinde bozukluklar, anormal solunum paternleri (Cheyne-Stokes solunumu, hipoventilasyon, apne, santral nörojenik hiperventilasyon gibi), uykuda solunum bozuklukları, derin ven trombozu ve pulmoner emboli, disfaji, aspirasyon, pnömoni ve nörojenik pulmoner ödem gibi komplikasyonlar gelişebilir.⁸ Solunum sistemi komplikasyonları morbidite, yeti yitimi ve mortalite oranlarında artışa yol açar.^{1,8} Ancak solunum sistemi komplikasyonlarının birçoğu önlenebilir ve tedavi edilebilir

bozukluklardır. Akut inme sonrasında en sık görülen solunum sistemi komplikasyonları, aspirasyon, pnömoni, venöz tromboemboli ve yutma bozukluklarıdır.⁸

Pnömoni ve aspirasyon

İnme hastalarında gelişen en önemli komplikasyonlardan biri bakteriyel pnömonidir.^{1,2,3,5} Yeterince öksüremeyen immobilize hastalarda daha sık gelişir ve ölümün önde gelen nedenlerindedir.^{1,3,5} Pnömoni hastanede yatış süresini ve mortaliteyi artırır. Pnömoni başlıca aspirasyona bağlı gelişir.³

Hareketsizlik ve atelektazi pnömoni gelişimini kolaylaştıran etkenlerdendir. Erken mobilizasyon pnömoni gelişimini önlemede etkili olabilir.¹ Entübe hastalarda hastanın yarı oturur pozisyonda yatırılması, pozisyonun sık değiştirilmesi ve entübasyonun mümkün olduğunca kısa süre tutulması pnömoniyi önlemek açısından önemlidir.^{1,5} Yutma bozukluğu olan ve bilinci bozulmuş hastalarda aspirasyon daha sık gelişir. Nazogastrik (NG) tüp veya perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) ile beslenme aspirasyon pnömonisini önleyebilir. Hastanın suyu yutabildiği ve istemli olarak öksürebildiği gösterilene kadar oral beslenmeye geçilmemelidir.⁵ Hastada bulantının tedavi edilmesi de aspirasyon pnömonisini önlemek açısından önemlidir. Atelektazi gelişmesini önlemek için egzersiz ve derin nefes alıp verme çalışmaları yapılması yararlı bulunmuştur.¹

Profilaktik levofloksasin uygulaması bir çalışmada enfeksiyon riskini azaltmada etkili bulunmamıştır.⁹ Ancak inme sonrası ateş yükseliyorsa pnömoni açısından araştırılmalı ve derhal uygun tedaviye başlanmalıdır.¹

Uykuda solunum bozuklukları

İnme, uyku yapısında değişikliklere ve uykuda solunum bozukluklarına yol açabilir.⁸ İnme veya geçici iskemik atak geçiren hastalarda uyku apnesi prevalansının yüksek olduğu gösterilmiştir.^{1,10} Bir çalışmada hemisferik inmeli hastalarda obstrüktif uyku apnesi oranı erkeklerde %77, kadınlarda %64 olarak bulunmuş, kontrol grubunda bu oranın sırasıyla %23 ve %14 olduğu saptanmıştır (p=0,01).¹⁰ İnmeli hastalarda gündüz uykulu olma hali ve uykuda horlama sık

görülen şikayetlerdir. Bunlar dışında huzursuz uyku, uykuda öksürük ve boğulur gibi tıkanma, sabah baş ağrısı sık görülür.⁸

Uyku bozukluklarının da inme patofizyolojisinde önemli rol oynadıkları bilinmektedir.¹ Uyku apnesi, ister inmenin öncesinde bulunsun ister inmeden sonra komplikasyon olarak ortaya çıksın, her iki durumda da inmenin prognozunu kötüleştirmekte ve mortaliteyi artırmaktadır. Bu nedenle inme hastası, uykuya ilişkili solunum bozuklukları açısından mutlaka incelenmeli, mümkünse polisomnografi yapılmalıdır. İnme ile ilişkili uykuda solunum bozukluklarında sürekli pozitif havayolu basıncı cihazı (CPAP) kullanılmasıyla olumlu sonuçlar bildirilmiştir, ancak hasta uyumu açısından zorluk yaşanabilmektedir.⁸

Öneriler

1. İnme hastasının, yoğun bakım ünitesi de bulunan özel bir inme biriminde tedavi edilmesi önerilir.
2. Ateş yükseliyorsa öncelikle pnömoni açısından araştırılmalı ve pnömoni varsa derhal uygun antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Profilaktik antibiyotik tedavisinin etkili olduğu gösterilmemiştir, önerilmez.
3. Aspirasyonu önlemek için, hastanın yutmasında sorun olmadığından emin olunana dek ağızdan beslenme yapılmaması ve oral ilaç verilmemesi önerilir.
4. Yutma bozukluğu varsa, aspirasyonu önlemek için beslenme amacıyla NG tüp, nazoduodenal tüp veya PEG takılması, su ve gıdanın bu yolla verilmesi önerilir. NG tüp ve PEG arasında, NG tüpün tercih edilmesi önerilir. NG tüp, inmeden 2-3 hafta sonraya dek takılı kalabilir.
5. İnme hastasının uykuya ilişkili solunum bozuklukları açısından incelenmesi, mümkünse polisomnografi yapılması önerilir.

Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Emboli

İnmeli hastaların %1'inde komplikasyon olarak pulmoner emboli (PE) gelişir. Pulmoner emboli, inme sonrası ölümlerin %10'undan sorumludur.¹ Bir çalışmada inme sonrasındaki ilk hafta içinde hastaların %0,6'sında derin ven trombozu (DVT), %0,6'sında PE geliştiği saptanmıştır. Aynı çalışmada 3 ay içinde DVT

insidansının %2,5; PE insidansının ise %1,2 olduğu belirtilmiştir.¹¹ PE genellikle paralize alt ekstremitelerdeki veya pelvisteki venöz trombüslerden gelişir.¹

DVT hem yaşamı tehdit eden PE'ye neden olarak hem de inme sonrası iyileşmeyi geciktirerek inme prognozu üzerine olumsuz etki eder. İmmobilize ve yaşlı hastalarda DVT riski daha büyüktür.¹

Erken mobilizasyon, hidrasyon, antitrombotik ajanlar ve eksternal kompresyon cihazlarının kullanılmasının DVT ve PE riskini azalttığı kabul edilmektedir.^{1,5} Ağır inmeli hastalarda DVT ve PE'yi önlemek amacıyla antikoagülanların kullanılması önerilmektedir.¹ İnmeli hastalarda antikoagülanların yararlı olduğu bir metaanaliz çalışmasında gösterilmiştir.¹² Birkaç klinik çalışmada, heparin ve düşük molekül ağırlıklı heparinin (DMAH), intraserebral ve ekstraserebral kanama riskini artırmaksızın DVT ve PE riskini azalttığı gösterilmiştir.^{1,5,13} PREVAIL çalışmasının sonuçları, günde tek doz 40 mg enoksaparin enjeksiyonunun, akut iskemik inme hastalarında DVT'yi önlemede günde iki kez 5000 IU standart heparine göre daha etkili olduğunu göstermiştir.¹⁴ Uzun süreli tedavide varfarin gibi oral antikoagülanların kullanılması önerilmektedir. Antikoagülanların kontrendike olduğu hastalarda, onlar kadar etkili olmasa da, ASA önerilmektedir.¹

Dereceli kompresyon çorapları veya intermittan pnömotik kompresyon cihazları ile alt ekstremiten venlerine eksternal kompresyon uygulanmasıyla ilgili deneyim sınırlıdır ve cilt hasarı gibi riskleri vardır. Antitrombotik ilaçların kontrendike olduğu hastalarda PE profilaksisinde kullanılan yöntemlerden biri de vena kava inferior filtresi uygulanmasıdır.¹

Öneriler

1. DVT'yi ve PE'yi önlemek için hastanın erken mobilize edilmesi ve yeterli hidrasyonunun sağlanması önerilir.
2. İmmobilize hastalarda DVT'yi önlemek için subkütan atikoagülan verilmesi önerilir. Ancak intraserebral kanama olan hastalarda ilk 48 saatte verilmemelidir.
3. Heparin ve DMAH'nin profilaktik dozlarda kullanılması önerilir.

4. DMAH'nin kullanılmadığı ya da kontrendike olduğu akut iskemik inme hastalarında standart heparin kullanılması önerilir.
5. Günde tek doz 40 mg enoksaparin enjeksiyonu, akut iskemik inme hastalarında DVT'yi önleme amacıyla kullanılabilir.
6. Uzun süreli tedavide varfarin gibi oral antikoagülanların kullanılması önerilir.
7. DVT profilaksisi için antikoagülan alamayan hastalara, ASA başlanmasının yararlı olduğu kabul edilmektedir.
8. Komplikasyonları önleyebilmek için hastanın mümkün olduğunca erken mobilize edilmesi önerilir.

Üriner Sistem

İnme sonrası en sık görülen komplikasyonlardan biri üriner sistem enfeksiyonudur.^{1,5,11} Çeşitli çalışmalarda inmeden sonra hastaların %15-60'ında görüldüğü bildirilmiştir.^{1,11} Üriner enfeksiyon seyri kötüleştirir ve sepsise yol açabilir.¹ Hastane kaynaklı üriner enfeksiyonlarda neden büyük oranda sonradır.⁵

İnme sonrası ateş gelişirse üriner enfeksiyon akla getirilerek idrar kültürü ve antibiyogram yapılmalıdır. Profilaktik antibiyotik kullanımının yararlı olduğu gösterilemediğinden önerilmemektedir. Üriner enfeksiyonu önlemek için kalıcı sondalardan kaçınılmalı, zorunluluk halinde sadece akut dönemde kalıcı sonda kullanılmalıdır. Eksternal sonda tercih edilmeli ve hasta tıbbi ve nörolojik olarak stabil hale gelir gelmez sonda çıkarılmalıdır. Bazı kaynaklarda enfeksiyonu önlemek için aralıklı sonda uygulaması önerilse de, bazı kaynaklarda bunun bir yararı gösterilmediği belirtilmektedir.^{1,5} İdrarın asitleştirilmesinin enfeksiyonu önleyebileceği bildirilmiştir.¹

İnme sonrası sık görülen bir komplikasyon da üriner inkontinanstır.^{1,5} Özellikle yaşlı ve kognitif bozukluğu olan hastalarda inkontinans daha sıktır. Akut inmede üriner inkontinans prevalansının %40-60 arasında olduğu bildirilmektedir; bu hastaların %25'inde hastaneden taburcu edildiği sırada ve %15'inde birinci yılın sonunda da inkontinans sürmektedir. Yapılan çalışmalar üriner inkontinanstaki tedaviye dair kesin öneri getirmek için yetersizdir, ancak yapılandırılmış

değerlendirme ve uzmanlaşmış hemşirelik desteğinin, inme sonrası inkontinansı ve buna bağlı semptomları azaltabileceği bildirilmiştir. Üriner inkontinansı olan inme hastalarının bir uzman tarafından değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi önerilir.⁵

Öneriler

1. Üriner enfeksiyonu önlemek için kalıcı sondalardan kaçınılması, zorunluluk halinde sadece akut dönemde kalıcı sonda kullanılması önerilir.
2. Eksternal sondanın tercih edilmesi ve hasta tıbbi ve nörolojik olarak stabil hale gelir gelmez sondanın çıkarılması önerilir.
3. Ateş gelişirse üriner enfeksiyon akla getirilerek idrar kültürü ve antibiyogram yapılması önerilir.
4. Profilaktik antibiyotik kullanımının yararlı olduğu gösterilmediğinden önerilmemektedir.
5. Üriner inkontinansı olan inme hastalarının bir uzman tarafından değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi önerilir.

Bası Yaraları

Inme sonrası hastaların yaklaşık %21'inde bası yarası gelişmektedir. Desteğe daha fazla bağımlı olan hastalarda bası yarası gelişiminin fazla olduğu gösterilmiştir.¹⁶

Erken mobilizasyon, bası yaralarının önlenmesi için önemlidir.^{1,5,17,18} Inme hastalarının 24 saat içinde mobilize edilmesinin güvenli olduğu bildirilmiştir.¹⁷

Bunun dışında destek yüzeylerin kullanılması, pozisyonun sık değiştirilmesi, uygun beslenmenin sağlanması, sakral cildin nemlendirilmesi önerilmektedir.^{1,5,17} İnkontinans olan hastalarda ise cildin kuru tutulmasına özen gösterilmelidir.^{1,5,17} Özellikle yüksek riskli hastalarda havalı yataklar ya da su yatakları önerilmektedir.^{1,5,17}

Öneriler

1. Bası yarasını önleyebilmek için hastaların mümkün olduğunca erken mobilize edilmesi önerilir.
2. Destek yüzeylerin kullanılması, pozisyonun sık değiştirilmesi ve optimum beslenme sağlanması önerilir.

3. İnkontinans olan hastalarda cildin kuru tutulması, diğer hastalarda cildin ve özellikle sakral bölgenin nemlendirilmesi önerilir.
4. Yüksek riskli hastalarda havalı yataklar ya da su yatakları kullanılabilir.

Beslenme

Inme hastalarında malnütrisyonun iyileşmeyi geciktirdiği, sonuçları kötüleştirdiği, hastanede yatış süresinin uzamasına neden olduğu, rehabilitasyonu geciktirdiği, maliyeti ve mortaliteyi artırdığı bilinmektedir.^{1,19,20,21} İyi beslenmeyen hastaların pnömoni, diğer enfeksiyonlar ve gastrointestinal kanamaya da daha yatkın oldukları bildirilmiştir.²⁰ Bu nedenle inmeli hastalarda optimal beslenmenin ve hidrasyonun sağlanması önemlidir.^{1,5,19,20} Dehidratasyon, DVT riskini artırmaktadır.¹

İnmede sık karşılaşılan sorunlardan biri, yutmanın bozulmasıdır.^{1,5,21} Tek taraflı hemiplejik hastalarda %50'ye varan oranda orofaringeal disfaji geliştiği bildirilmiştir.^{5,22} Disfaji prevalansı inmenin erken evresinde en yüksektir, 3 ayda yaklaşık %15'e düşer.^{5,22}

Yutma bozukluklarıyla mortalite arasında yakın ilişkisi olduğu bildirilmiştir.^{1,21} Nörolojik disfajide en sık karşılaşılan komplikasyon, aspirasyon ve pnömonidir.^{1,5,19} Beyin sapında infarktı olan, birden çok infarktı olan, hemisferde büyük lezyonu olan veya bilinci bulanık olan hastalarda aspirasyon riski daha fazladır.¹ Hastanın yutabildiği kesin olarak gösterilene dek ağızdan beslenme kesilmelidir. Öğürme refleksinin korunmuş olması yutmanın bozulmadığı anlamına gelmez. Yutmanın değerlendirilmesi için The Toronto Bedside Swallowing Screening Test (Toronto Yatak Başı Yutma Değerlendirme Testi) geçerli ve güvenilir kabul edilmektedir. Yatak başında yapılabilecek su yutma değerlendirmesi de kullanılmaktadır. Suyun alınmasından sonra sesin çatallanması, risk olarak kabul edilir. Gerekli görülürse floroskopik değerlendirme ya da fiberoptik endoskopik değerlendirme yapılması önerilmektedir. Hastalar başlangıçta IV sıvı ile tedavi edilir, IV beslenme nadiren gerekli olur.¹ Medikal nutrisyon ve yutma terapisi paralel yapılmalıdır.¹⁹

Nörolojik disfajide yutma bozukluğunun tipi ve ciddiyetine göre beslenme, normal besinden pürelere, özel içerikli yoğunlaştırılmış sıvılardan

NG tüp veya PEG ile beslenmeye dek çeşitlilik gösterebilir.¹⁹ NG tüp ile PEG'i karşılaştıran çalışmalarda PEG ile beslenme, NG tüple beslenmeye daha üstün bulunmamıştır.⁵ Erken dönemde (ilk 48 saat içinde) NG tüple beslenmenin mortalite riskini azalttığı ve PEG'e göre daha iyi sonuçlar sağladığı bildirilmiştir.¹

Malnütrisyon insidansı hastaneye başvuru sırasında %7-15 arasında iken, 2. haftada %22-35 arasında bulunduğu bildirilmiştir. Uzun süre rehabilitasyon gereken hastalarda malnütrisyon prevalansı %50'ye dek ulaşmaktadır.¹ Malnütrisyon kötü fonksiyonel prognoz ve mortalitede artış belirteçidir. Ancak, bütün akut inme hastaları için rutin besin suplementasyonu yapılmasıyla prognozda düzelme veya komplikasyonlarda azalma bildirilmemiştir.⁵ Yüksek malnütrisyon riski olan inme hastalarında, rutin suplementasyonu destekleyen yeterli veri bulunmamaktadır.^{1,5}

İnmeden 4 hafta sonra hastaların %30-60'ında konstipasyon gelişir. Konstipasyonun uzun dönemde kötü sonuçlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir. NG tüp veya PEG ile beslenen hastalarda medikal nutrisyondaki ozmotik içeriklerin, diyareye neden olabileceği bilinmektedir.¹

Öneriler

1. İnmeli hastalarda optimal beslenmenin ve hidrasyonun sağlanması önerilir.
2. Hastanın yutabildiği kesin olarak gösterilene dek ağızdan beslenme ve su verilmemelidir.
3. Yutması bozulmuş inme hastalarında, erken dönemde (48 saat içinde) NG tüple beslenmeye başlanması önerilir.
4. İnme hastalarında, ilk 2 hafta içinde PEG düşünülmemelidir.
5. Rutin nutrisyon desteğinin yararları gösterilmemiştir.
6. Konstipasyon ve diyare açısından dikkatli bir izlem yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. 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. 2013; 44(3): 870-947.

2. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I, Warlow CP. Complications after acute stroke. Stroke 1996; 27: 415-420.
3. Aslanyan S, Weir CJ, Diener HC, Kaste M, Lees KR; GAIN International Steering Committee and Investigators. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. Eur J Neurol. 2004; 11: 49-53.
4. Steiner T, Weber R, Krieger D. Increased intracerebral pressure following stroke. Curr Treat Options Neurol 2001; 3: 441-450.
5. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008; 25: 457-507.
6. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al; DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. Lancet Neurol 2007; 6: 215-222.
7. Hornig CR, Rust DS, Busse O, Jauss M, Laun A. Space-occupying cerebellar infarction: clinical course and prognosis. Stroke. 1994; 25: 372-374.
8. Rochester CL. Respiratory complications of stroke. Semin Respir Crit Care Med 2002; 23(3): 248-60.
9. Chamorro A, Horcajada JP, Obach V, Vargas M, Revilla M, Torres F, et al. The Early Systemic Prophylaxis of Infection After Stroke study: a randomized clinical trial. Stroke 2005; 36: 1495-1500.
10. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren ZY, Zimmerman MB. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. Stroke 1996; 27: 401-407.
11. Indredavik B, Rohweder G, Naalsund E, Lydersen S. Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service. Stroke. 2008; 39: 414-420.
12. Sandercock PA, van den Belt AG, Lindley RI, Slattery J. Antithrombotic therapy in acute ischaemic stroke: an overview of the completed randomised trials. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 1993; 56: 17-25.
13. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004; 126(suppl): 338S-400S.
14. Sherman DG, Albers GW, Bladin C, Fieschi C, Gabbai AA, Kase CS, et al; PREVAIL Investigators. The efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism after acute ischaemic stroke (PREVAIL Study): an open-label randomised comparison. Lancet 2007; 369: 1347-1355.
15. Stroke Foundation of New Zealand. New Zealand Clinical Guidelines for Stroke Management. 2010.
16. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, et al. Medical Complications After Stroke A Multicenter Study. Stroke 2000; 31: 1223-1229.
17. Bernhardt J, Dewey H, Thrift A, Collier J, Donnan G. A Very Early Rehabilitation Trial for Stroke (AVERT) Phase II Safety and Feasibility. Stroke 2008; 39: 390-396.
18. Reddy M, Gill SS, Rochon PA. Preventing pressure ulcers: a systematic review. JAMA 2006; 296: 974-984.

Güler A

19. Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Miln A, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clinical Nutrition* 2006; 25:330-360.
20. FOOD Trial Collaboration. Poor nutritional status on admission predicts poor outcomes after stroke: observational data from the FOOD trial. *Stroke* 2003; 34: 1450-6.
21. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke*. 1999; 30: 744-748. *Stroke* 1999; 30: 744-748.
22. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R: Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005; 36: 2756-2763.