

# EGE TIP DERGİSİ

Ege Journal of Medicine

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Resmi Yayın Organıdır.  
Official Publication of Ege University Faculty of Medicine.

Cilt / Volume: 49

Ek / Supplement

Yıl / Year : 2010

Sayfa/Pages: 1-45

---

**Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Alt Kurulu**  
**Editorial Board**

**Başkan / Editor – in – chief**

Prof. Dr. Hasan TEKGÜL

**Üyeler / Members**

Prof. Dr. Zehra ÖZCAN  
Prof. Dr. Ayşenur OKTAY  
Prof. Dr. Ufuk ÇAĞIRICI  
Prof. Dr. Ali BAŞÇI  
Doç. Dr. Semra KARAMAN  
Doç. Dr. Altuğ YAVAŞOĞLU

**Misafir Editör / Guest Editor**

Prof. Dr. Sibel ÜLKER GÖKSEL

**Dil Editörü / Language Editor**

Jennifer JOHNSON ÖNAY

**Yazışma Adresi / Address for Correspondence**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Yayın Alt Kurulu  
Yayın Bürosu  
Bornova 35100 – İZMİR

**Tel** : (0 232) 390 31 03

**Tel** : (0 232) 390 31 86

**Fax** : (0 232) 342 21 42

**e-posta:** editor@egetipdergisi.com.tr

**web adresi:** <http://www.egetipdergisi.com.tr>

Ege Tıp Dergisi, yılda 3 sayı olarak yayımlanır.  
Published 3 times per year

Dergi, TÜBİTAK, Türk Tıp Dizini'nde yer almaktadır.  
Indexed in TÜBİTAK Turkish Medical Sciences Index

Ege Tıp Dergisi yıllık abone ücreti 21 TL, tek sayı bedeli 7 TL' dir. Abone ve tek sayı istekleri için [editor@egetipdergisi.com.tr](mailto:editor@egetipdergisi.com.tr) adresine mesaj gönderilmesi veya 0 232 390 3103 - 0 232 390 3186 nolu telefona bildirilmesi gerekmektedir.

---

## **İÇİNDEKİLER**

### **(CONTENTS)**

---

#### **Ülkemizde geriatri alanında bilinen ilk sivil toplum örgütü “GESEV”**

“GESEV”, the first known non-governmental organisation in geriatrics

Şahin S Akçiçek F 1

#### **Normal ve patolojik beyin yaşlanması**

Normal and pathologic brain aging

Polat F Kumral E 3

#### **Yaşlanma Mekanizmaları**

Mechanisms of aging

Karan M A Tufan F 11

#### **Kapsamlı geriatrik değerlendirme**

Comprehensive geriatric assessment

Savaş S Akçiçek F 19

#### **Geriatrik sendromlar**

Geriatrics syndromes

Şahin S Cankurtaran M 31

#### **Dünyada ve Türkiye’de yaşlıların demografik özellikleri**

Demographic characteristics of the elderly population in Turkey and the world

Mandıracıoğlu A 39



## Ülkemizde geriatri alanında bilinen ilk sivil toplum örgütü “GESEV”

“GESEV”, the first known non-governmental organisation in geriatrics

Şahin S Akçiçek F

Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İzmir

Teknolojik ilerlemeler, tanı ve tedavide alınan mesafe, bulaşıcı hastalıklarla mücadeledeki başarılar nedeniyle ortalama yaşam süresi artmıştır. Endüstrileşmenin sebep olduğu çekirdek ailelerde, çocuk sayısının azalması toplumda genç nüfusun oranını azaltırken, yaşlı nüfusta belirgin yükselmeye sebep olmuştur.

Gelişmiş ülkelerde nüfusun yaşlanma süreci 100 yıl gibi sürelerde gerçekleşmişken, gelişmekte olan ülkelerde bu sürenin kısa olacağı bazı ülkelerin 30-40 yıl gibi kısa bir zamanda artan yaşlı nüfusla karşı karşıya kalacağı düşünülmektedir. Ülkemiz de 2009 verilerine göre 65 yaş üzeri nüfus % 7 olarak bildirilirken 2050’te bu rakamın % 17.6’ya ulaşacağı ön görülmektedir (1, 2).

Artan yaşlı nüfusla birlikte geriatri bilim dalı ve geriatri alanında çalışan sivil toplum örgütleri de önem kazanmıştır. Ülkemizde geriatri alanında ilk çalışmalar Cerrahpaşa Üniversitesi’nde Prof. Dr. Şefik Kayahan tarafından başlatılmış, 1967 yılında “Geriatri Seksiyonu” kurulmuş, 1981 yılında seksiyon yerini “Geriatri Bilim Dalı”na bırakmıştır (3).

Geriatri alanında bilinen ilk sivil toplum örgütü, 1992 yılında “SEV-Sosyal Dayanışma ve Mutlu Emeklilik (Geriatri) Vakfı’nın öncülüğü ile “Geriatri Derneği” adıyla kurulmuştur (4). Derneğin kısa adı “GESEV” olarak belirlenmiştir. GESEV’in onursal başkanlığını Prof. Dr. Doğan Karan, başkan yardımcılıklarını Av. Bülent Yıldırım ve Dr. Hilmi Kumcuoğlu, denetim kurulu başkanlığını Prof. Dr. Turan Örnek üstelenmişler, onursal başkan olarak da Nejat Eczacıbaşı belirlenmiştir. GESEV’in kuruluşunda geriatride önemi sık sık vurgulanan farklı meslek grubundan bireylerden oluşan geriatri ekibinin bir örneği görülmektedir. GESEV’in 25 kişiden oluşan kurucu üyeleri arasında bir çok farklı branştan (gastroenteroloji, patoloji, psikiyatri, iç hastalıkları, biyokimya, farmakoloji, radyoloji, fizik tedavi, göğüs hastalıkları, plastik ve çene cerrahisi) uzman doktor ve akademisyenlerle, hemşire, öğretmen, işletmeci, maliyeci ve avukat bulunmaktaydı (İlk yönetim kurulu için bakınız Tablo 1). Derneğin tüzüğünde hedef kitle olarak ‘üçüncü yaş grubu’ şeklinde tanımlanan 50 yaş sonrası bireyler belirlenmiştir (4).

**Tablo 1:** GESEV Yönetim Kurulu (15.04.1993)

	<b>Denetleme Kurulu</b>
<b>Onursal başkan:</b> Nejat Eczacıbaşı (Doktor/Kimyager)	<b>Başkan:</b> Prof. Dr. Turan Örnek <b>Başkan Yardımcısı:</b> Halim Erker <b>Üye:</b> Deniz Egeli (emekli öğretmen)
<b>Başkan:</b> Prof. Dr. Doğan Karan <b>Başkan Yardımcısı (idari):</b> Av. Bülent Yıldırım <b>Başkan Yardımcısı (bilimsel):</b> Dr. Hilmi Kumcuoğlu	<b>Denetleme Kurulu Yedekleri</b> Dr. Kunter Perim Dr. Burhan Ceyhan Remzi Kafadan (işletmeci)
<b>Sekreter:</b> Prof. Dr. Işık Tuğlular <b>Sayman:</b> Dr. Fisün Karaaslan <b>Koordinatör:</b> Dr. Halil İyigün <b>Üye:</b> Dr. Yılmaz Sipahi <b>Üye:</b> Ahmet Çetinbudaklar <b>Üye:</b> Dr. M. Engin Tezcan	<b>Yönetim Kurulu Yedekleri:</b> Av Demir Savaşçın Dr. Ferruh Üstün Dr. Orhan Aksoy Dr. İlkin İçelli Dr. Ahmet Dilsiz Prof. Dr. Emel Tümbay Dr. Kadriye Türel Doç. Dr. Ümit Bayol

Dernek kuruluş amacını; “geriatri ile ilgili bilgileri arttırmak, yöntem, bilgi ve disiplinlerin ülkemizde yerleşmesine ve gelişmesine yardımcı olmak, geriatri alanında uğraş veren hekim ve ilgili diğer elemanların arasında ilişki kurmak, bilgi ve tecrübe alışverişi sağlamak” olarak özetlemektedir. O dönemde henüz geriatri bilim dalı kavramları yeni yeni dillendirilmektedir ve GESEV’in amaçlarından biri de “ülkemizde geriatri dalının tıp camiasında ayrı bir üst uzmanlık dalı olarak kabul edilmesi için gerekli çaba ve girişimlerde bulunmak” olarak tüzükte yer almaktadır (4).

GESEV, bölgesindeki kültür merkezlerinden gelen talepler doğrultusunda yaşlılıkla ilgili çok sayıda halkı bilgilendirme toplantıları düzenlemiş, ayrıca 27-29 Nisan 1992 tarihinde bilimsel çalışmaların tartışıldığı Ege Geriatri Kongresi’ni (Balçova Termal Tesisleri, İzmir) ve 3-5 Kasım 1994 tarihinde Geriatri Kongresi’ni (Büyük Efes Oteli, İzmir) organize etmiştir. Derneğin eğitim çalışmalarını sıklıkla o dönem Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık görevini de sürdüren Psikiyatri Profesörü Dr. Turan Örnek üstlenmiştir. Prof. Dr. Turan Örnek ve meslektaşları 1992 yılında yayınladıkları “Geriatrik Psikiyatri” kitabıyla konuyla ilgili profesyonellere ışık tutacak bir eser kazandırmışlardır (5).

GESEV, geriatri alanındaki çalışmalara önderlik etmiştir. 1994 yılında Geropsikiyatri Derneği, 2001 yılında Geriatri Vakfı (2003 yılında bakanlar kurulu onayı ile Türk Geriatri Vakfı olmuştur) bünyesinde 2003 yılında Geriatri Gerontoloji Derneği, aynı yıl Türk Geriatri Derneği, 2005 tarihinde Akademik Geriatri Derneği kurulmuştur (6-10). Merkezi İzmir olan GESEV, 2008 tarihinde tasfiye kararı almıştır. Aynı tarihlerde İzmir’de yeni bir yapılanma filizlenmekte ve yeni bir geriatri derneği kuruluş

çalışmaları yürütülmektedir. 2008 yılı mart ayında çalışmalar olgunlaşmış ve farklı meslek gruplarından oluşan kurucu üyelerin Prof. Dr. Fehmi Akçiçek önderliğinde bir araya gelmesi ile Ege Geriatri Derneği kurulmuştur (11). Ege Geriatri Derneği, GESEV kurucu üyelerinden Prof. Dr. Turan Örnek’i onursal üyesi kabul ederek, GESEV’in geriatri alanında başlattığı ve önderlik ettiği çalışmalarını devam ettirmek amacıyla bayrağı devir almıştır, halen aldığı sorumluluğun farkında olarak çalışmalarına devam etmektedir (Resim-1).



**Resim 1.** GESEV ve EGERDER üyeleri. İzmir 3. İleri Yaş Sempozyumu, 23-24 Mart 2010, Balçova Termal Otel, İzmir. **Sağdan sola:** Dr. Gazi Tuncer, Prof. Dr. Sibel Göksel, Prof. Dr. Fehmi Akçiçek, Prof. Dr. Turan Örnek, Sosyal Hizm. Uzm. Sevim Yazıcıoğlu, Prof. Dr. O. Gazi Yiğitbaşı, Uzm. Dr. Sevnaz Şahin.

**Teşekkür:** GESEV hakkındaki bilgiler Prof. Dr. Turan Örnek ile Şubat-Mart 2010 tarihlerinde yapılan görüşmelerden ve kendisindeki yazılı belgelerden alınmıştır. Sayın hocamız, Prof. Dr. Turan Örnek’e katkılarından dolayı sonsuz teşekkürlerimizi sunarız.

## Kaynaklar

1. Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi (ADNKS), Nüfus Sayımı Sonuçları. <http://tuikapp.tuik.gov.tr/adnksdagitapp/> (erişim tarihi Şubat 2010)
2. Şahin S. İleri Yaşa Ait Demografik Veriler ve Geriatri Bilim Dalı, 19-20 Mart 2009, İzmir 2. İleri Yaş Sempozyumu özet kitabı, sayfa: 11-14.
3. Hatemi H. Geriatri’nin Türkiye’de ‘ilk’lerinden Prof. Dr. Şefik Kayahan, Turkish J of Geriatrics 1998, 1:43.
4. GESEV Geriatri Derneği Tüzüğü, 1992, İzmir (Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı’ndan ulaşılabilir.)
5. Ö. Turan, Bayraktar E, Özmen E. Geriatrik Psikiyatri, 1992, Saray Kitapevi İzmir.
6. Türkiye Cumhuriyeti İç İşleri Bakanlığı, Dernekler Dairesi Başkanlığı. <http://www.dernekler.gov.tr/> (erişim tarihi Nisan 2010)
7. Türk Geriatri Vakfı. [http://www.turkgeriatrivakfi.org.tr/veri.php?git=icerik&pa=sayfa\\_goster&pid=74&cid=59](http://www.turkgeriatrivakfi.org.tr/veri.php?git=icerik&pa=sayfa_goster&pid=74&cid=59) (erişim tarihi Mart 2010)
8. Geriatri ve Gerontoloji Derneği. <http://www.gerontoloji.org/> (erişim tarihi Mart 2010)
9. Türk Geriatri Derneği. <http://www.geriatri.org.tr/dernek.php> (erişim tarihi Mart 2010)
10. Akademik Geriatri Derneği. <http://www.akademikgeriatri.org/dernek.html> (erişim tarihi Mart 2010)
11. Ege Geriatri Derneği. <http://www.egegeriatri.org.tr/> (erişim tarihi Mart 2010)

## Normal ve patolojik beyin yaşlanması

### Normal and pathologic brain aging

Polat F Kumral E

Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir

#### Özet

Yaşlanma kaçınılmaz olmasına rağmen, bu süreç birçok faktör tarafından etkilenebilir. Farklı organlar farklı şekillerde yaşlanır. İleride demansa dönüşecek olsun ya da olmasın normal insanlar 60 yaşlarından itibaren neokortikal plaklar ve limbik nörofibriller yumaklar (NFY) geliştirmeye başlarlar. NFY'lerin limbik sistemde birikip neokortekse geçişi ve giderek neokortekste yaygınlık göstermeye başlaması, normal yaşlanma-hafif bilişsel bozukluk (HBB)-giderek ağırlaşan demans tablolarının devamlılığının patolojik yansıması gibi durmaktadır. Kortikal motor bölgelerin ve korpus kallosumun yaşla ilişkili atrofi sonuça denge ve yürüyüş bozuklukları, koordinasyon bozuklukları, hareket yavaşlaması gibi motor bozulmalara neden olur. Nörogörüntüleme çalışmaları nöral bozulma yanında beyin yaşlanmasındaki selektif değişiklikleri de göstermektedir ve bu değişiklikler kompensatuar nöral takviyeleri yansıtır. Sağlıklı erişkinlerde beyin ölçümlerinde yaşla ilişkili değişiklikler, beyinde normal yaşa spesifik değerlerin tespit edilmesi, klinik-patolojik durumların ve normal yaşlanma sürecinin her ikisini de değerlendirmede önemli bir rol oynaması nedeniyle çok ilgi çeken bir konu olmuştur. Analizlerden elde edilen bilgiler farklı beyin bölgelerinde ve hemisferler arasında yaşla ilişkili doku kaybının değişkenliğini göstermiştir. Fiziksel egzersiz ve diyet önlemleri şu anda yaşlanma sürecini yavaşlatan tek yol olarak bilinmektedir.

**Anahtar kelimeler:** yaşlılık, yaşlanma/fizyoloji, beyin/fizyoloji, serebral korteks/patoloji, demans, Alzheimer hastalığı

#### Summary

*Although aging is unavoidable, its course can be influenced by various factors. The different organs age in different ways. Starting from the age of 60, people begin to develop neocortical plaques and limbic neurofibrillary tangles independent of development of dementia. Collection of neurofibrillary tangles in limbic system and spreading to neocortex seems to be the pathological correlate of the spectrum of normal aging-mild cognitive impairment-progressive dementia. Age-related atrophy of the motor cortical regions and corpus callosum may precipitate or coincide with motor declines such as balance and gait deficits, coordination deficits, and movement slowing. Neuroimaging studies have revealed selective changes in the aging brain that reflect neural decline as well as compensatory neural recruitment. Age-associated changes in brain tissue measurements in healthy adults have also been the subject of great interest in recent years, because the determination of normal age-specific values in brain have a role in the evaluation of both clinical-pathologic conditions and normal aging processes. The quantitative information from the analyses has shown that age-related brain tissue loss may vary greatly among different brain regions and between the hemispheres. Physical exercise and dietary measures are currently the only known ways of slowing the aging process.*

**Key words:** aged, aging/physiology, brain/physiology, cerebral cortex /pathology, dementia, Alzheimer's disease.

## Giriş

Otörlerin çoğu “yaşlılık” ve “ihtiyarlık” terimlerini birbirinin yerine kullanır. Ancak bazıları yaşlanmanın tümüyle pasif ve kronolojik süreci ile, bu süreci karakterize eden bedensel değişiklikleri hassas bir semantik (anlam bilim) çizgi ile ayırır. Biyologlar bu değişikliklerin çoğunu ölçmüşlerdir. Bazı insanlar diğerlerine göre yaşlanmaya daha uzun süre karşı koyabilirler ve yaşlanmanın etkilerine karşı bu yapısal dayanıklılık ailesel olabilir. Ayrıca bu değişiklikler, Alzheimer hastalığı (AH) ve diğer dejeneratif hastalıklara bağlı değildir; ama genel olarak yaşlanma, organizmanın herhangi bir travma ya da hastalıktan iyileşme yeteneğini azaltır.

### 1. Yaşlanmanın Nörolojik İşaretleri

1931 ve 1934’de Critchley, seksenli yaşlarda olanlarda gözlediği ve yaşlanmanın kendisinden kaynaklanan, bir nedene bağlanamayan değişikliklere dikkat çekmiştir. Sonraları bu konuda birçok gözden geçirme makaleleri yayınlanmıştır. Yaşlanma ile birlikte en sık görülen nörolojik bulgular şunlardır.(1)

I. Nörooftalmolojik bulgular: Pupillerde ilerleyici küçülme, ışık reaksiyonunda ve akomodasyonda azalma, akomodasyon bozukluğuna bağlı hiperopi, yukarı konjuge bakış genliğinde sınırlandırma, karanlığa uyumun azalması, aydınlık duyarlılığının artması

II. Özellikle yüksek tonlarda ilerleyici perseptif işitme kaybı (presbiakuzi) ve konuşma ayırımının bununla birlikte azalması (corti organındaki saçlı hücrelerin sayısının azalmasına bağlıdır.)

III. Koku ve bir dereceye kadar tad duyusunda azalma

IV. Motor bulgular: Motor aktivitenin hız ve büyüklüğünde azalma, ince motor koordinasyonda ve ataklıkta bozulma, kas gücünde azalma.

V. Tendon reflekslerinde değişiklikler: 70 yaş üzerinde aşıl refleks kaybı sık gözlenir. Sağlıklı erişkinlerin bir bölümünde de görülebilen “snout” ya da palmomentel refleksler, yaşlılıkta sık görülen bir bulgudur (Olney’e göre 60 yaş üzerindeki normal insanların yarısında bulunmaktadır). Bununla birlikte diğer kortikal kaynaklı emme, yakalama refleksi gibi bulgular frontal lob hastalığının bulgularıdır, yaşlanmanın beklenen sonucu değildir.

VI. Ayak parmakları ve bilekte vibrasyon duyusunun azalması ya da kaybı.

VII. Duruş, postur ve denge değişiklikleri.

Yaşlanmanın belirli nörolojik bulgularının insidansı 50-93 yaş arası, 2029 kişinin muayenesi ile Jenkyn ve arkadaşları tarafından araştırılmıştır. “snout” ve glabella

yanıtlarının dikkat çekici oranda yüksek olması yanında, aşağı ve yukarı bakış 80 yaş üzeri insanların 1/3’ünde kısıtlıdır. Bulgular Tablo 1’de özetlenmiştir. (1)

Tablo 1. Sorunsuz yaşlanmada nörolojik bulguların yüzdesi.

Bulgu	65-69 yaş	70-74 yaş	75-79 yaş	> 80 yaş
Glabella Bulgu	10	15	27	37
Snout Refleks	3	8	7	26
Yukarı Bakış Kısıtlılığı	6	15	27	29
Aşağı Bakış Kısıtlılığı	8	15	26	34
Anormal Vizuel İzleme	8	18	2	32
Paratonik Rigidite	6	10	12	21
Üç Kelime Hatırlayamama	24	28	25	55

### 2. Yaşlanmanın Hafıza ve Diğer Bilişsel Fonksiyonlara Etkileri

Birçok kişi bilişsel yıkım gelişmeden yaşlanırken, normal işlevsellik gösteren kişilerde bile bir takım bilişsel değişiklikler tanımlanabilir. Bu değişiklikler yaşlı kişiler arasında değişkenlik gösterir ve tepki zamanlarının yavaşlaması ile hatırlamanın ve bilişsel esnekliğin azalmasını içerir (2). Wechsler Yetişkin Zeka Ölçeği (WAIS) ile ölçülen Sözlü Zeka Ölçeği (IQ) değişmeden kalır, ancak Performans IQ, yaşlandıkça azalma eğilimi gösterir. Yaşlı kişilerin çoğunda ölçülebilir nöropsikolojik değişiklikler bulunmasına rağmen, bu değişiklikleri geçiren kişiler günlük toplumsal ve mesleki etkinliklerini yerine getirme yetilerini korurlar. Bu tür hafif değişiklikler demansla da ilişkili olabilecek bilişsel düzensizlikler şeklinde değildir.

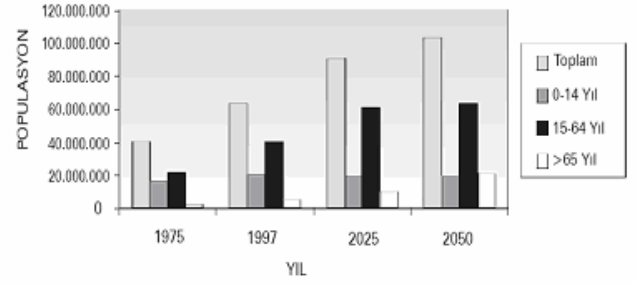
Mayo Klinik’te Smith ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada verbal hafıza, kayıt-dikkatte yaşla birlikte belirgin düşme bulunamamıştır. Yaşın en kesin etkileri öğrenme, hafıza ve problem çözmedeki muhtemelen bilgiyi işleme hızındaki ilerleyici yavaşlamaya atfedilebilir bilişsel bozulmalardır. Hatırlama, yeni bilgiyi alma ve saklama, isim hatırlama ve komplike aktiviteden kaçınma gibi bilişsel aktiviteler özellikle 70 yaşından sonra azalır. Diğer entellektüel yetenekler sağlam olmasına rağmen hafıza bozulabilir. Karakteristik olarak, bir deneyimin kendisinin hatırlanması veya bir kişinin özelliklerinin bilinmesine rağmen isminin veya deneyimin spesifik tarihinin hatırlanması zorluğu vardır. AH’ndan



farklı olarak bu hafıza bozukluğu uzun yıllar boyunca çok az artar ya da değişmez, kişinin iş performansı ya da günlük aktivitelerini belirgin derecede etkilemez (1).

Yaşın mental yetenekler üzerindeki etkileri oldukça değişkendir. Kimi 70 yaşındakiler, psikolojik testlerde 20 yaşındaki kimi normallerden daha iyi performans gösterirler. Bir kısmı ise ayrıcalıklı bir mental güce sahip olup, yaşamın ileri çağlarına dek yaratıcı iş gücü gösterirler. Örneğin Verdi, "Othello"yu 73 yaşında, "Falstaff"ı 79 yaşında bestelemiştir. Humboldt, "Kosmos" nun beş cildini 76-89 yaşları arasında yazdı. Goethe, Faust'un ikinci bölümünü yazdığında 70 yaşından fazla idi. Galileo, Laplace, Sherrington, seksenli yaşlarında, bilimsel tartışmalar yapmayı sürdürdüler. Picasso doksanlı yaşlarında resim yapmaya devam etti. Bu başarılar aslında erken erişkin yaşta başlayan emek birikiminin devamıdır. Üstün zeka, iyi organize olmuş iş alışkanlıkları ve sağlam bir karar yeteneği, yaşlılığın birçok ilerleyici kusurlarını dengeler (1).

Toplumun yaşlanmakta olan kesimleri bütün dünyada artmaktadır ve demans başlayan yaşlı kişilerin oranı önemli düzeylere ulaşmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tahminlerine göre, Türkiye'nin toplam nüfusu bu yüzyılın ilk yarısına doğru artmaya devam edecek, 2050 yılına kadar 103 milyonu geçecektir. Bu süre zarfında 65 yaş üzerindeki nüfusun oranı nüfusun diğer kesimlerinden daha hızlı bir şekilde artacaktır. Böylece 1997'de Türkiye nüfusunun sadece % 4.5'inin 65 yaş üzerinde olmasına karşın, bu oran 2050 yılına kadar % 20.2'ye yükselecektir (3) (Şekil 1). Bu büyümeye kaçınılmaz olarak demanslı ve demans öncesi hafif bilişsel yıkımı olan kişilerin sayısında bir artış da eşlik edecektir. Nüfusun yaşlı bölümü dünyanın çoğu ülkesinde hızla çoğalmaktadır ve demans hastalığının gelecek elli yıl içinde artması beklenmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 1997'de AH olan 2.32 milyon kişi varken, bu sayının 2050 yılına kadar 8.64 milyona ulaşması beklenmektedir(4). Türkiye'deki yeni AH olgularının oranı ABD'dekine benzer olabilir. AH'nin başlamasını geciktirecek ya da önleyecek yeni yöntemler bulunmadıkça, 65 yaşının üzerindeki birçok kişide demans gelişerek kişisel bir trajedi ve aile üyeleri için ciddi sorunlar yaratmasının yanı sıra aşırı bir toplumsal ve ekonomik yük oluşturacaktır (2).



Şekil 1. Türkiye'de yaşlanmanın demografisi.

AH incelenen tüm toplumlarda demansın en sık görülen nedenidir. Yayınların çoğunda AH, 65 yaşın üzerindeki kişilerde, yeni demans vakalarının yaklaşık olarak 2/3'ünden sorumludur. Yaş, demans için en önemli risk faktörüdür.

AH prevalansının 60 yaşında yaklaşık olarak % 1 olduğu ve her 5 yılda bir bu oranın iki katına çıkacağı kabul edilmektedir (65 yaşında % 2, 70 yaşında % 4, 75 yaşında % 8, 80 yaşında % 16, 85 yaşın üzerinde % 30) (5). 90-94 yaşları arasındaki kişilerde % 40'lık ve 95 yaşın üzerindeki kişilerde % 58'lik prevalans oranları bildirilmiştir. (6)

### 3. Yaşlanmanın Duruş ve Denge Üzerine Etkileri ve Bağlantılı Motor Bozukluklar

Bilişsel bozulma ve yaşla ilişkili beyin değişiklikleri arasındaki ilişki açığa kavuşmuş olmasına rağmen, motor performans ile arasındaki ilişki daha az anlaşılmıştır. Kortikal motor bölgeleri ve korpus kallosumun yaşla ilişkili atrofisi, denge ve yürüyüş bozuklukları, koordinasyon bozuklukları, hareket yavaşlaması gibi motor bozulmalara neden olur. Benzer şekilde, nörotransmitter sistemin özellikle dopaminerjik sistemin dejenerasyonu bilişsel bozulma yanında, yaşla ilişkili motor bozulmaya katkıda bulunabilir. Genelde yaşlılar motor kontrol için gençlerden daha geniş beyin bölgesi (özellikle prefrontal korteks ve bazal ganglion ağlarını) kullanırlar. Maalesef bu bölgeler yaş ilişkili etkilerden en fazla yaralanabilen bölgelerdir (7).

Hafifçe öne eğik postur, yürümenin değişik derecelerde yavaşlığı ve katılığı, adımların kısılması, tabanın genişlemesi ve blok dönmeye eğilim esas objektif özelliklerdir. Düşmeyi engellemek için hızlı kompensatuar, postural değişiklikler yapma yeteneği değişik derecelerde azalmıştır. Bu özellikler hastalardaki düşme sıklığının ve düşme korkusunun nedenidir. Belirgin nörolojik hastalığı olmayan yaşlılar arasında % 30 oranında yılda bir ya da daha fazla düşme görülebilir. Bu durum 80 yaş üzerinde % 40 oranına ulaşır. Bu

düşmeler % 10-15'i kırık ve diğer ciddi hasarlarla sonuçlanır (1).

#### 4. Normal ve Patolojik Beyin Yaşlanması

Yaşlanma kaçınılmaz olmasına rağmen, bu süreç birçok faktör tarafından etkilenebilir. Farklı organlar farklı şekillerde yaşlanır. Damar duvarı protein glikasyonu ve ateroskleroz gelişimi ile rijid hale gelir, kalpte fibrozis gelişir, beyinde nörofibriller dejenerasyon ve senil plaklar, retinada makuler dejenerasyon görülür. Nefron sayısındaki azalma ile glomeruler filtrasyon hızında düşme ve renal fonksiyonlarda azalma görülür. Timus involusyonu ve B ve T lenfositlerin fonksiyonel yıkımı ile immün sistem daha az efektif hale gelir (8).

Yaşamın üçüncü dekadından dokuzuncu dekadına kadar, beynin ağırlığında 1394 gramdan 1161 grama kadar ortalama 233 gram kayıp olur. Bu değişiklik 6. ve 7. dekadlar boyunca hızlanır. Lateral ventriküllerin genişlemesi, sulkusların genişlemesi ile orantılı olarak beynin ağırlık kaybı muhtemelen nöronal dejenerasyon sonucudur (Tablo 2).

Limbik sistemdeki hücre kaybı özellikle hafıza kaybı ile ilişkilidir. Hipokampustaki hücre kaybını ölçen Ball, 45-95 yaşları arasında % 27'lik lineer bir düşme olduğunu kaydetmiştir. Substantia nigra, "locus coeruleus" ve bazal ön beyin çekirdeğindeki nöron sayısında önemli bir azalma vardır. Scheibel ve ekibi, yaşlanan beyinde özellikle neokorteksin 3. ve 4. katlarındaki nöronal dendritlerin kaybedildiğini bulmuşlardır. Etkilenen nöronlar aslında genişlemiş dendritik ağ sergiler. Bu da yaşlı nöronların bile hücre kaybına reaksiyon olarak yeni sinapslar geliştirme kapasitesi olduğunu sergiler. Tüm nöron grupları aynı oranda etkilenmez. Örneğin vestibüler çekirdek, inferior olivler yaşam boyunca sabit sayıda hücre kaybını sürdürürken, locus coeruleus ve substantia nigra nöronlarının % 35'ini kaybeder. Spesifik bölgelerdeki hücre kaybının ayırımı yapılarak normal yaşlanmayı medial temporal lob hastalığından ayırtetmek mümkündür, ama ileri teknikler gerekir (1).

**Tablo 2.** 80'li yaşlarda sinir sisteminde fizyolojik ve anatomik değişiklikler.

	Azalma Yüzdesi
Beyin ağırlığı	10-15
Beyin kan akımı	20
Sinirdeki lif sayısı	37
Sinir iletim hızı	10
Tad cisimciklerinin sayısı	64

Metabolik sendrom, vasküler risk faktörlerinin bir toplamıdır ve hipertansiyon, insülin rezistansı, yüksek dansiteli lipoproteinlerin düşük seviyesi, trigliseridlerin yüksek düzeyi ve obesiteyi içerir. Günümüzde yaşla birlikte gelişmiş toplumlarda prevalansı artmaktadır. Santral sinir sisteminde yapısal hasar ve bilişsel bozukluğu içeren patolojik yaşlanma ile ilişkili olabilir (9).

İlerde demansa dönüşecek olsun ya da olmasın normal insanlar 60 yaşlarından itibaren neokortikal plaklar ve limbik nörofibriller yumaklar (NFY) geliştirmeye başlarlar. Ancak titiz kliniko-anatomik korelasyon çalışmaları NFY'lerin neokorteks, senil plakların (SP) ise nöritik plak biçimiyle limbik sistemde görünür olmalarının AH için %100'e yaklaşan duyarlılık ve özgüllük gösterdiğini ortaya koymaktadır. NFY'lerin limbik sistemde birikip neokortekse geçişi ve giderek neokortekste yaygınlık göstermeye başlaması, normal yaşlanma-hafif bilişsel bozukluk (HBB)-giderek ağırlaşan demans devamlılığının patolojik yansıması gibi durmaktadır (10).

NFY ve SP'lerin yanısıra gliozis-inflamasyon, nöron ve sinaps kayıpları, kortikal kolinerjik innervasyon ve diğer nörotransmitter sistemlerinde kayıplar demans nöropatolojisinin bileşenlerini oluştururlar (10) (Tablo 3).

**Tablo 3.** Demansın nöropatolojisi.

Nörofibriller yumaklar (NFY)
Amiloid plaklar (SP)
Nöron kaybı
Sinaps kaybı
Gliozis - inflamasyon
Kolinerjik innervasyon kaybı
Diğer nörotransmitter kayıpları

NFY'lerin temel bileşeni hiperfosforile t (tau) proteindir. Tau 17. kromozom tarafından kodlanan mikrotübül ilişkili protein (MAP: Microtubul associated protein) ailesinden bir proteindir. Mikrotübüllerin stabilizasyonu, hücre iskeletinde bütünlük ve aksonal transportta önemli roller oynar. NFY sonunda sitoskeletonun bütünlüğünü ve aksonal transportu bozarak hücre ölümüne neden olur.

NFY'ler beyinde rastgele değil, fakat belli bir bölgesel yatkınlığı yansıtacak şekilde yerleşirler. Normal yaşlılık sürecinde limbik (entorhinal ve hippokampal) NFY sayısı kronolojik yaş arasında korelasyon gösterilmiştir. Demans ağırlığı ve süresiyle paralel

biçimde NFY'nin belli bir bölgedeki sayısı artar ve daha önce görülmeyen bölgelerde NFY görülür hale gelir (9).

Bütün korteksin kolinerjik innervasyonu temel limbik yapılardan biri olan bazal ön beyindeki Meynert çekirdeğinden sağlanır. Bu innervasyon dikkat ve bellek işlevlerinin optimal sürdürülebilmesi açısından büyük önem taşır.

t-hiperfosforilazasyonun ilk görüldüğü alanlardan biri de Meynert çekirdeğidir. Demansta limbik alanlardaki yaygın NFY formasyonu ve nöron kaybı Meynert çekirdeğini de etkiler. Kolinerjik aksonların kaybı diğer patolojik özellikler gibi bir bölgesel yatkınlık gösterir. Meynert kaynaklı kolinerjik innervasyon da aynı tarzı yansıtır; kortekste en fazla etkilenen bölgeler limbik ve asosiasyon korteksleri iken, primer sensoryel ve motor korteksler görece olarak sağlam kalırlar (10).

Norepinefrin ve serotonin gibi diğer asendan yollar da demansta etkilenir ve hem bilişsel, hem de bilişsel olmayan semptomlara katkıda bulunabilir. Norepinefrin, uyanıklık, öğrenme ve bellek için önemlidir. Norepinefrin üretiminin majör bölgesi, demansta önemli derecede hücre kaybı görülen beyin sapındaki "locus coeruleus"tur (10). Demans, kortekste serotonin aktivitesinin markırlarında azalma ve beyin sapındaki raphe nukleuslarında serotonin üreten hücrelerin kaybı ile ilişkilidir (10). Monoaminotransmitterler norepinefrin ve serotonindeki değişiklikler, demans hastalarında ruh hali, anksiyete veya davranış bozukluklarına katkıda bulunur (11).

Gamma-aminobütirikasit (GABA) gibi intrinsek klasik nörotransmitterler de, somatostatin ve kortikotropin releasing faktör (CRH) gibi kortekste lokalize nöropeptidler gibi azalmıştır.

Beynin yapısal büyüklüğü, kortikal kalınlık, beyaz madde bütünlüğü, dopaminerjik aktivite, hipokampus ve oksipital bölge gibi posterior beyin bölgelerinin fonksiyonlarında, uzun süreli hafıza, çalışma belleği, yürütme hızında yaş ile birlikte azalma görülür. Bu azalma yanında, fonksiyonel görüntüleme çalışmaları ile sürpriz olarak prefrontal aktivasyonda artış olduğu gösterilmiştir. Bu fenomeni açıklamak için "Scaffolding Theory of Cognitive Aging" (STAC) önerilmiştir. STAC, nöral yapı ve fonksiyonlarda azalma ile ortaya çıkan değişikliklere cevap olarak frontal aktivasyonda artış ile karakterize kompansatuar adaptif beyin mekanizmasıdır. "Scaffolding" belirli bilişsel işlevleri gerçekleştirmek için alternatif, tamamlayıcı nöral devrelerin gelişimi ve kullanımını içeren ve yaşam boyunca varolan normal bir süreçtir. "Scaffolding" beyin yaşlanmasında bilişsel fonksiyonların koruyucusudur. STAC, vücudun yaşla ilişkili bilişsel bozulmaları hafifletme çabasıdır.

Gerçektende davranışsal çalışmalar, selektif bilişsel yeteneklerin bozulması yanında korunmasında yaşla ilişkili olduğunu göstermiştir. Benzer şekilde nörogörüntüleme çalışmaları nöral bozulma yanında, beyin yaşlanmasındaki selektif değişiklikleri de göstermektedir ve bu değişiklikler kompansatuar nöral takviyeleri yansıtmaktadır (12).

Duygusal süreçler yaşlanma ile artar ve yaşlanma üst duygusal düzenleme ile karakterizedir. Fonksiyonel nörogörüntüleme çalışmaları, yaşlılarda amigdalada, fakat daha fazla frontal kortekste güçlenme şeklinde değişiklikler olduğunu göstermiştir. Yaşla ilişkili bu frontoamigdalar değişiklikler, amigdalada duygu ile ilişkili aktivasyonu azaltan frontal beyin bölgeleri aracılığı ile duygusal regülasyon stratejilerinin ayarlandığını yansıtabilir (13).

## 5. Demans Gelişiminde Risk Faktörleri

Aile öyküsü, yaştan sonra ikinci olarak demans gelişimi için çok önemli bir risk faktörüdür. (Tablo 4) MIRAGE (Multi-Institutional Research in Alzheimer Genetic Epidemiology) projesinin verileri, etkilenmiş olan birinci derece akrabaya sahip kişilerin, demans geliştirmek açısından yaşam boyu % 40'lık bir kümülatif riske sahip olduğunu göstermektedir. Anne babası etkilenmiş olanlarda 80 yaşına geldiklerinde, demans geliştirme riski % 54'tür, ancak aile öyküsünün etkisi 90 yaşından sonra azalmaktadır (14). Bazı mutasyonlar otozomal dominant erken başlangıçlı ailesel AH ile ilişkilidir. Bunlar AH'nın ardışık jenerasyonlarda ortaya çıkması ile karakterizedir. (genellikle 5. 6. dekatlarda başlar ) Bu soylarda 1, 14 ve 21. kromozomlarda mutasyonlar saptanmıştır. Down sendromu (DS) belirlenmiş bir diğer risk faktörüdür.

Apolipoprotein E genotipi, aile öyküsünün genel risk üzerindeki etkisine katkıda bulunur. Apolipoprotein E (ApoE), 19. kromozom üzerinde kodlanmış olan lipid taşıyıcı bir proteindir. Bir çalışmada, ε-4 için homozigot olma durumu, demans riskinde 30 kat artış ile ilişkili bulunmuştur. Aynı çalışmada, ε-3/ ε-4 heterozigotlar için yaklaşık olarak 4 kat artış göstermiştir (15). Nadir görülen ε-2 alleli, hafif bir koruyucu etki ortaya koyabilir. (15) (Tablo 4).

Eğitim durumu ya da yaşam boyu kazanç durumları düşük olan kişilerde demans gelişme oranı, daha yüksek eğitim veya kazanç düzeyine sahip kişilere göre 2 kat daha fazladır (16). Bir çalışma demans gelişme riskinin, her eğitim yılı için % 17 oranında azaldığını göstermiştir (17).

**Tablo 4.** Demans Gelişiminde Risk Faktörleri.

**Bilinen**

- Yaş
- 1, 14 ve 21. kromozomlarda spesifik mutasyonlar
- Ailede demans öyküsü
- Down Sendromu
- Apolipoprotein E  $\epsilon$ -4 genotipi

**Muhtemel**

- Düşük eğitim düzeyi
- Kadın cinsiyet
- Depresyon
- Beyin hasarı

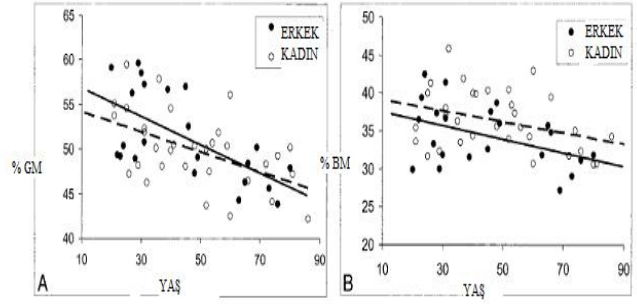
**6. Normal ve Patolojik Beyin Yaşlanmasında Beyin Hacim Çalışmaları**

Sağlıklı erişkinlerde beyin ölçümlerinde yaşla ilişkili değişiklikler, beyinde normal yaşa spesifik değerlerin tespit edilmesi, klinik-patolojik durumların ve normal yaşlanma sürecinin her ikisini de değerlendirmede önemli bir rol oynaması nedeniyle büyük ilgi çeken bir konu olmuştur. Pek çok araştırmacı korpus kallosum (18), hipokampus (19), frontal ve temporal loblar (20, 21), serebellum (22) gibi spesifik beyin bölgelerinde yaş etkilerini incelemişlerdir. Analizlerden elde edilen bilgiler farklı beyin bölgelerinde (23) ve hemisferler (24) arasında yaşla ilişkili doku kaybının değişkenliğini göstermiştir. Bu hacim ölçümleri cinsiyet ile de değişkenlik göstermektedir (25, 26).

23-84 yaşları arasında sağlıklı yetişkinler arasında yapılan kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) volumetrik incelemede ileri yaşta bilateral dorsolateral, medial frontal, anterior singulat, insula, prekuneus, parietotemporal ve kaudat bölgesinde gri madde atrofisi tespit edilirken; bilateral serebellum, talamus, putamen, orta singulat ve temporal pol bölgelerinin göreceli olarak korunduğu görülmüştür. Tekrarlanan çalışmalarda benzer bulgulara ulaşılmıştır. Bu sonuçlar sağlıklı yaşlanmada gri madde atrofisinin bölgesel dağılım paternini ortaya koymuştur. (27)

Beyin parankiminin gri madde ve beyaz maddeden oluşması nedeniyle, gri madde ve beyaz maddenin kantitatif analizi beyinde yaşlanma sürecinin monitorize edilmesinde ve anlaşılmasında yol gösterici olabilir. Yapılan çalışmalarda gri madde volum kaybının erken erişkin yaşta başlayıp, erişkin yaşam boyunca yaşla lineer bir ilişki gösterdiği; beyaz madde kaybının ise orta erişkin yaşa kadar geciktiği ve 40 yaştan sonra gri madde volum kaybından daha hızlı bir şekilde azaldığı bildirilmiştir. Her ikisi de cinsiyetten bağımsız olarak

ortaya çıkmaktadır (Şekil 2). Gri madde ve beyaz madde volumlerinin kantitatif analizleri normal yaşlanmanın neden olduğu beyin atrofisini anlamamıza yardımcı olabilir. Bu bilgi normal yaşlanma süreçlerinin karakteristiklerinden hastalık paternlerini ayırt etmede kullanılabilir (28).



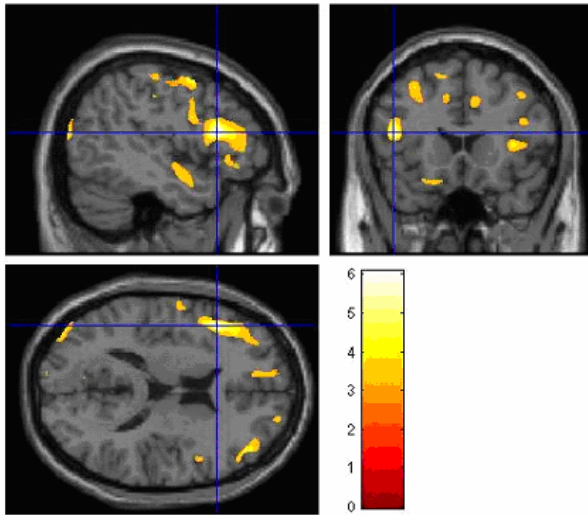
**Şekil 2.** A. Gri madde (GM) kaybı erkeklerde daha hızlı yaşla birlikte azalmaktadır. B. Beyaz madde (BM) kaybı kadınlarda daha fazla olmaktadır.

Medial temporal lob yapılarının normal yaş spesifik değerleri çok az çalışmada incelenmiştir. Demans ve normal kontrol gruplarında medial temporal lob yapılarında önemli volumetrik farklılıklar bildirilmiştir. Fakat bu farklılıkların patolojik bir sürece mi ya da fizyolojik atrofiye mi bağlı olup olmadığına karar vermek zordur. Bu nedenle temporal horn, hipokampus ve amigdalanın sağlıklı olgularda, farklı yaş gruplarında normal değerlerinin aralığını tespit etmek önemlidir. Bir çalışmada 619 sağlıklı gönüllüye MRG volumetrik ölçüm yapılmıştır ve hipokampus, amigdala ve temporal hornun standardize volumlerinde 61-70, 71-80, 81-90 yaş grupları arasında önemli farklılıklar olduğu, 40-50 ve 50-60 yaşlar arasında ise önemli farklılıklar olmadığı, taraf ya da cinsiyet farklılıklarının önemli olmadığı bulunmuştur (29).

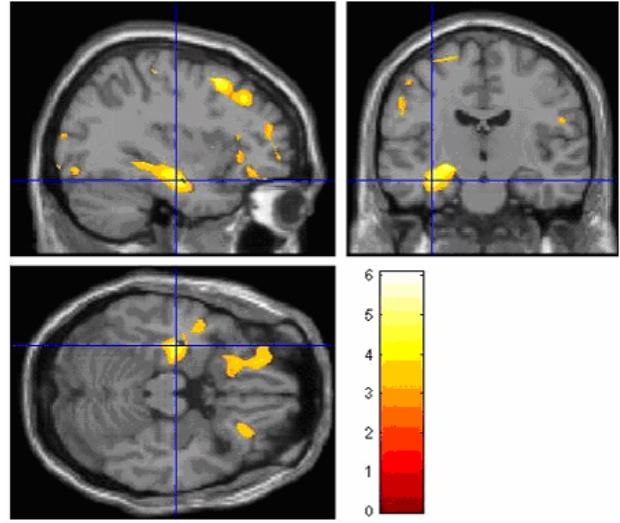
AH nöritik plak ve NFY'ların beyin belirli bölgelerinde birikimi ile karakterize nörodegeneratif bir hastalıktır (30). AH nöropatolojisinin transentorhinal korteks ve entorhinal korteksten (ERC) başladığı, hipokampüse ilerlediği ve sonuçta bütün limbik sisteme ve neokortekse yayıldığı bilinmektedir (31). Çok sayıda araştırmacı AH'nın klinik bulgularının altında yatan nöronal değişiklikleri izlemek için MRG kullanmıştır. Bu nörogörüntüleme çalışmalarında AH'da ERC, hipokampus ve neokortekslerinde sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında önemli volumetrik farklılıklar bildirilmiştir (32,33).

Bir çalışmada normal yaşlılar ile AH olan bireyler ERC, hipokampus, tüm beyin atrofi oranları yönünden karşılaştırılmıştır. AH'da kontrollerle kıyaslandığında tüm beyin atrofi oranı 2.5 kat, ERC ve hipokampus atrofi oranı 5 kat daha fazla bulunmuştur. Hipokampal ve ERC atrofi oranı her iki grupta, tüm beyin atrofi oranından daha yüksek bulunmuştur (34).

Yaptığımız çalışmada AH ve kontrol grubunun kraniyal MRG volumetrik değerlerinin "statistical parametric mapping" (SPM) analizi ile karşılaştırılmasında limbik lob, temporal lob süperior gyrus ve frontal lob inferior ve medial gyrus, parietal lob postsentral gyrus, oksipital lob süperior ve inferior gyrus, parahipokampal gyrus, fusiform gyrus bölgelerinde belirgin bir hacimsel farklılık olduğu görülmüştür. Frontal loblardaki belirgin hacim farklılığı dikkat çekici bulunmuştur (35) (Şekil 3, 4).



**Şekil 3.** Alzheimer hastalığı (AH) ve kontrol grubunun SPM ile karşılaştırılması ve AH'da hacim farklılıkları (Frontal bölgede hacim azalması)



**Şekil 4.** Alzheimer hastalığı (AH) ve kontrol grubunun SPM ile karşılaştırılması ve AH'da hacim farklılıkları (Limbik lobda hacim azalması)

Yaşlanma kaçınılmaz olmasına rağmen, bu süreç birçok faktör tarafından etkilenebilir. Yaşam beklentisindeki artışın, hijyen ve morbiditenin genel olarak azaltılması ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Fiziksel egzersiz ve diyet önlemleri şu anda yaşlanma sürecini yavaşlatan tek yol olarak bilinmektedir. Yaşlıların sayısı arttıkça, onlara daha çok bakım gereği, doktorların daha fazlası enerji harcaması ve daha çok toplum kaynağı gerekir.

## Kaynaklar

1. Allan H, Ropper, Robert H. Brown. Adams and Victor's Principles of Neurology 2006:519-524.
2. Clark D.G, Cummings JL. Çeviri; Levent Sevinçok. Demans Tanısı ve Tedavisi: Bir Güncelleştirme. Demans Dergisi 2003; 1:21-29.
3. Willaert D. World Atlas of Aging. Kobe, Japan: World Health Organization, Centre for Health Development. 1998.
4. Brookmeyer R, Gray S, Kawas C. Projections of Alzheimer's disease in the United States and the public health impact of delaying disease onset. Am J Public Health 1998; 88:1337-1342.
5. White LR, Cartwright WS, Cornoni-Huntley J, et al: Geriatric epidemiology. Annu Rev Gerontol Geriatr 1986; 6:215-311.
6. Eibly EM, Parhad IM, Hogan DB, et al: Prevalence and types of dementia in the very old: results from the Canadian Study of Health and Aging. Neurology 1994; 44:1593-1600.
7. Seidler RD, Bernard JA, Burutolu TB, et al. Motor control and aging: Links to age-related brain structural, functional and biochemical effects. Neurosci Biobehav Rev 2010; 34(5):721-733.
8. Le Gall JY, Ardaillou R. The biology of aging. Bull Acad Natl Med. 2009; 193(2):365-402.

9. Segura B, Jurado MA. Metabolic syndrome and ageing: cognitive impairment and structural alterations of the central nervous system. *Rev Neurol* 2009; 49(8):417-424.
10. Öge AE. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, Nöroloji. İstanbul:Nobel Tıp Kitapevleri, 2004:367-415.
11. Zweig RM, Ross CA, Hedreen JC, et al: The neuropathology of aminergic nuclei in Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 1988; 24:233-242.
12. Goh JO, Park DC. Neuroplasticity and cognitive aging: The scaffolding theory of aging and cognition. *Restor Neurol Neurosci* 2009; 27(5):391-403.
13. St Jacques PL, Bessette-Symons B, Cabeza R. Functional neuroimaging studies of aging and emotion: fronto-amygdalar differences during emotional perception and episodic memory. *J Int Neuropsychol Soc* 2009; 15(6):819-825.
14. Lautenschlager NT, Cupples LA, Rao VS, et al. Risk of dementia among relatives of Alzheimer's disease patients in the MIRAGE study: what is in store for the oldest old? *Neurology* 1996; 46:641-650.
15. Myers RH, Schaefer EJ, Wilson PW, et al. Apolipoprotein E  $\epsilon$ -4 association with dementia in a population-based study: the Framingham study. *Neurology* 1996; 46:673-677.
16. Stren Y, Gurland B, Tatemichi TK, et al. Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *JAMA* 1994; 271:1004-1010.
17. Evans DA, Hebert LE, Beckett LA, et al. Education and other measures of socioeconomic status and risk of incident Alzheimer disease in a defined population of older persons. *Arch Neurol* 1997; 54:1399-1405.
18. Biegón A, Eberling JL, Richardson BC, et al. Human corpus callosum in aging and Alzheimer's disease: a magnetic resonance imaging study. *Neurobiol Aging* 1994; 15:393-397.
19. Giedd JN, Vaituzis AC, Hamburger SD, et al. Quantitative MRI of the temporal lobe, amygdala, and hippocampus in normal human development: ages 4-18 years. *J Comp Neuro* 1996; 366:223-230.
20. Daigneault S, Braun CMJ, Whitaker HA. Early effects of normal aging on preservative and nonpreservative prefrontal measures. *Dev Neuropsychol* 1992; 8:99-114.
21. Convit A, de Leon MJ, Hoptman MJ, et al. Age-related changes in brain: I. Magnetic resonance imaging measures of temporal lobe volumes in normal subjects. *Psychiatr Q* 1995; 66:343-355.
22. Luft AR, Skalej M, Schulz JB, et al. Patterns of age-related shrinkage in cerebellum and brainstem observed in vivo using threedimensional MRI volumetry. *Cerebr Cortex* 1999; 9:712-721.
23. Coffey CE, Wilkinson WE, Parashos IA, et al. Quantitative cerebral anatomy of the aging human brain: a cross-sectional study using magnetic resonance imaging. *Neurology* 1992; 42:527-536.
24. Miller AK, Alston RL, Corsellis JA. Variation with age in the volumes of grey and white matter in the cerebral hemispheres of man: measurements with an image analyzer. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1980; 6:119-132.
25. Cowell PE, Turetsky BI, Gur RC, et al. Sex differences in aging of the human frontal and temporal lobes. *J Neurosci* 1994; 14:4748-4755.
26. Xu J, Kobayashi S, Yamaguchi S, et al. Gender effects on age-related changes in brain structure. *Am J Neuroradiol* 2000; 21:112-118.
27. Bergfield KL, Hanson KD, Chen K, et al. Age-related networks of regional covariance in MRI gray matter: Reproducible multivariate patterns in healthy aging. *Neuroimage* 2010; 49(2):1750-1759.
28. Yulin Ge, Robert I. Grossman, James S. Babb, et al. Age-related total gray matter and white matter changes in normal adult brain. Part I: Volumetric MR imaging analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23:1327-1333.
29. Qiwen Mu, Jingxia Xie, Zongyao Wen, et al. A quantitative MR study of the hippocampal formation, the amygdala, and the temporal horn of the lateral ventricle in healthy subjects 40 to 90 years of age. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20:207-211.
30. Katzman R, Fox P. The world wide impact of dementia. Projections of prevalence and costs. In Mayeaux R, Christen Y, eds. *Epidemiology of Alzheimer's Disease: From Gene to Prevention*. Berlin:Springer-Verlag, 1999:1-17.
31. Braak H, Braak E. Staging of Alzheimer's Disease-related neurofibrillary changes . *Neurobiol Aging* 1995; 16:271-278.
32. Seab JP, Jagust WJ, Wong ST, et al. Quantative NMR measurements of hippocampal atrophy in Alzheimer's disease. *Magn Reson Med* 1998; 8:200-208.
33. Killiany RJ, Moss MB, Albert MS, et al. Temporal lobe regions on magnetic resonance imaging identify patients with early Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1993; 50:949-954.
34. Ezekiel F, BA, Chao L, Kornak, J et al. Comparisons between global and focal brain atrophy rates in normal aging and Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disor* 2004; 18:196-201.
35. Polat F. Alzheimer Hastalığında Kraniyal MRG Volumetrik İnceleme-Tez, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, 2009:62-63.

## Yaşlanma Mekanizmaları

### Mechanisms of aging

Karan M A Tufan F

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İstanbul

#### Özet

Yaşlanma zamanla hücre ve dokularda ortaya çıkan hasarın sonucudur. Bu hasarlanma yaşamın erken zamanlarında başlayan ve ömür boyu devam eden bir süreçtir. Bu süreçler strese uyum cevabının bozulması, yaşla ilişkili hastalıkların ortaya çıkma riskinin artması, toplumda ölüm ihtimalinin veya yaşla ilişkili ölüm oranlarının artmasına yol açar. Reaktif oksijen ürünleri, doku ve hücre hasarına yol açan önemli maddelerdir ve aslında oksidatif fosforilasyon gibi kimyasal enerji üretimi esnasında oksijen kullanılması gibi, temel biokimyasal süreçlerin yan etkisidir. DNA tamiri ve birlikte yaşlanma hızı gibi, yaşam süresini belirleyen süreçlerin etkinliğini düzenleyen pek çok gen söz konusudur. Ayrıca, beslenme ve çevre sıcaklığı gibi, başka bazı etmenlerin de organizmada hasar oluşma hızı üzerinde önemli etkileri vardır.

**Anahtar kelimeler:** yaşlanma, reaktif oksijen ürünleri, genetik, beslenme.

#### Summary

*Aging is caused by gradual accumulation of damage in cells and tissues. Accumulation of damage begins early and continues progressively throughout the life. These processes result in loss of adaptive response to stress, in growing risk of age-related diseases, and in the increase in the probability of dying, or age-specific death rate in the population. Much of the damage results from reactive oxygen species; these molecules arise as a side-effect of essential biochemical processes, like the utilization of oxygen to generate chemical energy through oxidative phosphorylation. Multiple genes regulate the efficacy of "longevity-assurance" processes such as DNA repair that together influence the rate of aging. However, some other factors, such as nutrition and environmental temperature, can have important effects in modulating the rate of the accumulation of damage within the body.*

**Key words:** Aging, reactive oxygen species, genetic, nutrition.

#### Giriş

Yaşlanma, strese uyum cevabında azalmaya yol açan ve yaşla ilişkili hastalıkların riskinin arttığı, fonksiyonlarda ilerleyici ve yaygın bir bozukluk olarak tanımlanabilir. Yaşlanan bireyin dışarıdan gelen uyarılara karşı homeostazı koruması giderek zorlaşır. Örneğin, yaşlı bireylerde glisemi değerleri gençlere benzerken, glukoz tolerans testi gibi suprafizyolojik bir uyarı karşısında hiperglisemi görülme oranı artmıştır.

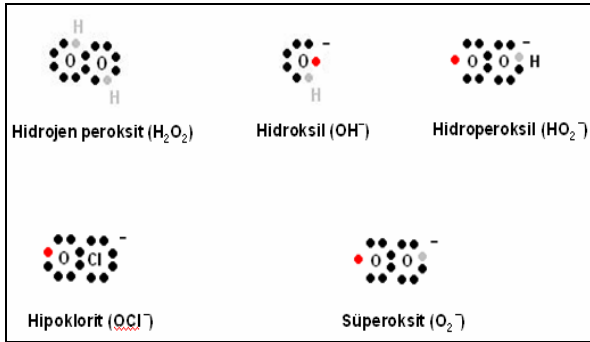
Yaş ilerledikçe nörodejeneratif bozukluklar gibi birçok hastalığın sıklığı artar. İmmün sistemdeki değişikliklerle hem otoimmün hastalıklara hem de infeksiyonlara yatkınlık ortaya çıkar. Kansere insidensinde belirgin bir artış gözlenir. Bu durum toplumda ölüm ihtimalinin artması ve yaşa özgün ölüm oranlarının yükselmesi ile sonuçlanır. Filogenetik bir terim olarak, yaşlılık oldukça yaygındır, fakat evrensel değildir. Tüm türlerde yaşa özgün mortalitede artış görülmez, bu zamanla ortaya çıkan eskime ve yıpranmanın yaşlanmanın önlenemez bir sonucu olmadığına işaret etmektedir. Diğer yandan pek çok türün, oldukça normal şartlar altında yaşlanma bulgularında artış gösterdiği bir gerçektir (1).

Yazışma Adresi: Mehmet Akif KARAN  
İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İSTANBUL

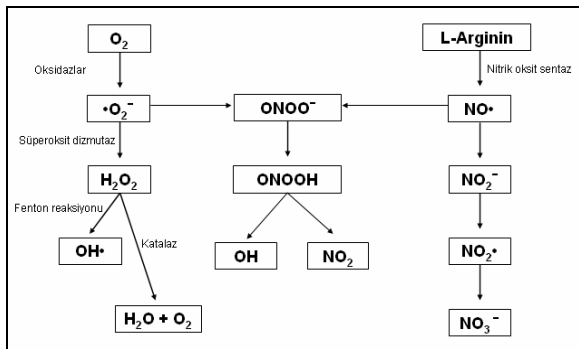
Yaşam boyunca pek çok süreç değişik düzeyde fizyolojik ve patolojik hasara yol açarak yaşlanmaya katkıda bulunur. Yaşlanma ile ilgili 1990 yılında yapılmış bir derlemede 300'den fazla teorinin bulunduğu belirtilmiştir (2). Bu konudaki bilgi birikimi her geçen gün artmaktadır. Hemen her yaşlanma modeli, yaşlanma ile ilgili tek bir mekanizmaya odaklansa da, yaşlanma oldukça karmaşık bir olay olduğundan tek bir mekanizma ile açıklanması mümkün gözükmemektedir. Bu derlemede yaşlanmayı açıklayan mekanizmaların bugün için en güncel ve kapsamlı olanlarından söz edilecektir.

### Oksidatif stres (serbest radikal teorileri)

Günümüzde en çok rağbet gören yaşlanma teorilerinden biridir. Oksidan maddeler olan reaktif oksijen ürünleri (ROÜ) ve reaktif nitrojen ürünleri (RNÜ), birincil olarak mitokondrilerde üretilirler (Resim 1, Şekil 1). Bu oksidan maddeler hücrelerde oksidatif hasara neden olur. Oksidan maddeler, hem yaşlılıkla ilişkili dejeneratif hastalıkların (Alzheimer hastalığı ve ateroskleroz gibi) patogenezinde, hem de doku atrofisi gibi yaşlılık sürecinin sonucu olan durumlarda önemli rol oynarlar (3). Bununla birlikte ROÜ ve RNÜ, büyüme, apoptoz ve nörotransmisyonunda görevli sinyal molekülleri olarak da fizyolojik görevler üstlenmektedirler (4).



Resim 1. Bazı reaktif oksijen ürünleri.

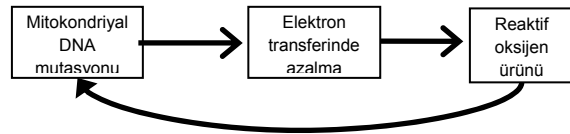


Şekil 1. Reaktif oksijen ve nitrojen ürünlerinin oluşumu.

Yaşlanma ile birlikte oksidan maddelerin miktarı artar ve oluşturacakları hasarı engellemeye çalışan antioksidan sistemler yetersiz kalır (5). Yaşlılıktaki temel sorunun, hem faydalı hem de zararlı etkileri olan oksidan madde regülasyonunun yaşlanma ile birlikte bozulması olduğu düşünülmektedir (4). Sonuçta oksidatif değişiklikler daha çok proliferasyon kabiliyeti olmayan nöronlar ve kardiyak miyositlerde görülmektedir. Bunun nedeni bu hücrelerin oksidan hasarı hücre bölünmesi yoluyla azaltamamaları olabilir (6).

Oksidan maddelerin iki ana kaynağı vardır. Birincil kaynak olan mitokondrilerde elektron transport zincirinde ROÜ; nitrik oksit sentetaz reaksiyonu ile de RNÜ üretilir. Yaşlanma ile birlikte mitokondriyal makromoleküllerde oluşan oksidatif hasar nedeniyle disfonksiyonel mitokondriler birikir (4).

Yaşlanma ile ilişkili oksidatif streste en kritik hedeflerden biri de DNA'dır. Bir taraftan DNA bazları ROÜ tarafından modifiye edilirken, diğer taraftan DNA tamir enzimleri bu lezyonları tamir etmeye çalışırlar (7). Ancak tamir edilemeyen lezyonlar yaşla birlikte birikirler. Yaşlanma ile birlikte mitokondriyal DNA'da (mtDNA) görülen oksidasyon, nükleer DNA'dakine göre çok daha ön plandadır (5). Bunun ana nedenleri mtDNA'nın nükleer DNA gibi histonlar tarafından korunmaması ve oksidan maddelerin temel üretim yerinin mitokondri olmasıdır (4). Bu mtDNA'da mutasyonların daha sık oluşmasına yol açar. mtDNA respiratuar zincirin proteinlerini kodladığından, mtDNA mutasyonu sonucunda elektron transferinde azalma olduğunda ROÜ üretimi artar ve böylece kısır bir döngü oluşur (8, Şekil 2).



Şekil 2. Mitokondriyal DNA mutasyonu sonucunda oluşan kısır döngü.

Memelilerde mitokondriyal peroksit üretimi ile yaşam süresi arasında ters orantı olduğu tespit edilmiştir (9). Yaşlı farelerin fibroblastlarından mitokondri izole edilerek genç farelerin hücrelerine enjekte edildiğinde hızlı bir yaşlılık sürecinin ortaya çıktığı gözlemlenmiştir (10).



Mitokondrilerin oksidan madde üretimlerinin ölçülmesi teknik olarak oldukça zordur. Günümüzde bunun yerine oksidatif stresin biyolojik belirteçlerinin kullanılması tercih edilmektedir. Örneğin, yaşlılıkla ilişkili bazı hastalıkların patogeneğinde önemli olan lipid peroksidasyonu, ekspire edilen havadaki etan ve pentan gibi biyolojik belirteçlerle tayin edilebilir (11). Ayrıca mitokondriyal gen ürünlerinden biri olan 16S rRNA oksidatif strese karşı çok hassastır. Yaşlanma ile birlikte 16S rRNA ekspresyonu yaşam süresi ile doğru orantılı olarak azalır (5). Bu nedenle, 16S rRNA da hücrel yaşlanmanın biyolojik belirteçlerinden biri olarak kullanılabilir.

Mitokondri dışı oksidan madde kaynakları arasında fenton reaksiyonu, mikrozomal sitokrom p450 enzimleri, fagositoz yapan hücrelerin respiratuar saldırısı ve peroksizomal  $\beta$ -oksidasyon sayılabilir. Bu yollarla üretilen oksidan maddelerin yaşlılıkla ilgili bazı hastalık ve durumlarda özgül rolleri olabilir (4). Örneğin, ilaç metabolizmasında görevli olan sitokrom p450 enzimleri yaşlanma ile birlikte azalır. Bu da ilaç reaksiyonları ve toksisitelerinin yaşlılıkta daha sık görülmesinden sorumlu olabilir (12).

Literatürde oksidatif teorileri desteklemeyen çalışmalar da bulunmaktadır. Örneğin anti-oksidan sistemin bazı bölümlerinin aktivitesinin artırıldığı bazı çalışmalarda yaşam süresinde uzama tespit edilememiştir (13). Ayrıca anti-oksidan uygulanan bazı çalışmalarda yaşlılıkla ilişkili hastalıklarda azalma sağlanamamıştır (14). Bununla birlikte, yaşlılıkta birçok oksidan ve anti-oksidan sistemde regülasyon bozukluğu söz konusu olduğu için bahsedilen çalışmalarda bu sistemlerin bir veya bir kaçına müdahale edilmiş olması yanlış yönlendirici sonuçlar vermiş olabilir (4).

## Genetik teoriler

### 1. Deneysel modellerde saptanan genler

Yaşlanma olgusunda genetik faktörlerin etkili olduğuna dair birçok kanıt vardır. *Saccharomyces cerevisiae* (*S. cerevisiae*) mayası, *Caenorhabditis elegans* (*C. elegans*) kurtu ve *Drosophila melanogaster* (*D. melanogaster*) meyve sineği yaşlanma genetiği çalışmalarda çok sık kullanılan organizmalardır ve bunlar üzerinde yapılan çalışmalarda yaşam süresinin genetik kontrolü ile ilgili birçok genetik mekanizma tespit edilmiştir (15). Yaşlanma ile ilgili genetik mekanizmaların birçoğunun taksonom boyunca memeliler dahil olmak üzere korunmuş olduğu görülmüştür. "Target of rapamycin (TOR)" sinyalinin yaşlanmayı hızlandırdığı, adenozin monofosfata bağımlı protein kinaz (AMPK) aktivasyonunun yaşlanmayı yavaşlattığı ve sirtuin

genlerinin yaşam süresini uzattığı, maya, kurt ve meyve sineğinde gösterilmişken memelilerde bu konularla ilgili yeterli veri yoktur. *S. cerevisiae* mayasında Ras2 geni kopyasında artışın, Ras1 geni mutasyonlarının, TOR sinyalinde azalmanın, AMPK sinyalinde artışın ve sir2 adlı sirtuin geninin yaşam süresini uzattığı gösterilmiştir (15). *C. elegans* kurtunda TOR sinyalinde azalmanın, AMPK sinyalinde artışın ve SIR-2.1 adlı sirtuin geninin yaşam süresini uzattığı tespit edilmiştir. *D. melanogaster* meyve sineğinde TOR sinyalinde azalmanın, Krebs siklusunda önemli olan Indy genindeki ve G proteini ile ilişkili bir reseptörü kodlayan Methusaleh genindeki mutasyonların ve sir2 adlı sirtuin geninin uzun ömürle ilişkili oldukları belirlenmiştir. İnsülin sinyali ile ilgili genlerin inhibe edilmesinin ise, maya, kurt ve meyve sineğinde olduğu gibi memelilerde de uzun ömürle ilişkili olduğu gösterilmiştir (15). *S. cerevisiae* mayasında insülin reseptörü olmadığı halde bu insülin reseptörünün etki yolunda daha aşağıda fonksiyon gösteren kinazlara sahiptir. *C. elegans* kurtunda "insulin-like" sinyal yolunda çalışan fosfatidil inozitol kinazı kodlayan AGE-1 genindeki mutasyonlar sonucunda ortalama ve maksimum ömürde belirgin bir uzama olduğu ve insülin/IGF-1 reseptörünü kodlayan DAF-2 geni açısından zayıf alellerin fertilitede azalma, strese dirençte artış ve yaşam süresinde uzama sağladığı ve yine aynı yolda önemli olan DAF-16 geni mutasyonunun da yaşam süresinde kısalmaya neden olduğu belirlenmiştir. *D. melanogaster* meyve sineğinde "insulin-like" reseptörünü kodlayan InR genindeki mutasyonun da benzer mekanizmalarla yaşam süresinde uzama sağladığı gösterilmiştir.

### 2. Apolipoprotein E alleli

Epidemiyolojik çalışmalarda, yüz yıldan fazla yaşayanların çocuklarında kardiyovasküler hastalıkların ve hipertansiyon, diabetes mellitus ve metabolik sendrom gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin daha seyrek görüldüğü; bunların genel popülasyona göre daha geç ortaya çıktığı ve hem kardiyovasküler hem de tüm nedenlere bağlı mortalitenin daha az olduğu gösterilmiştir (16). Yüz yaşını aşanlarda yapılan diğer epidemiyolojik çalışmalarda bu popülasyonda, apolipoprotein E  $\epsilon$ 2 allelinin daha sık olduğu, hem ateroskleroz hem de Alzheimer hastalığı ile ilişkili olan apolipoprotein E  $\epsilon$ 4 allelinin seyrek olduğu ve daha büyük HDL ve LDL kolesterol parçacıklarının bulunduğu tespit edilmiştir (17). Yüz yaşını aşanlarda yapılan genetik analizlerde, 4. kromozom üzerindeki mikrozomal transfer protein geni ve HDL ve LDL kolesterol parçacık büyüklüğü ile ilişkili olan kolesterol ester transfer proteini

geni gibi bazı genlerdeki polimorfizmin uzun ömürle ilişkili olabileceği gösterilmiştir (17).

### 3. Erken yaşlanma sendromları

Yaşlanmanın genetik kontrolü ile ilgili kanıtlardan biri de DNA tamir mekanizmasındaki bozukluklar sonucu oluşan segmental erken yaşlanma (progeri) sendromlarıdır. WRN genindeki mutasyon sonucunda DNA helikaz ve DNA tamir mekanizmalarında bozukluk ile karakterize olan ve otozomal resesif kalıtım gösteren Werner sendromunda erken yaşta ateroskleroz, osteoporoz, katarakt, saçlarda beyazlaşma ve saç kaybı gibi yaşlanma bulguları görülmekte ve erken yaşta çeşitli kanserler ortaya çıkmaktadır (18). Bu sendromda tipik olarak otuz yaş civarında katarakta bağlı görme sorunları ortaya çıkar. Otuzlu yaşların ortalarında cilt atrofisine bağlı kronik bacak ülserleri, diabetes mellitus, osteoporoz ve hipogonadizm aşikar hale gelir ve beklenen ortalama ömür 50 yıl civarındadır. Bununla birlikte, bu hızlanmış yaşlılık sürecine beyinle ilgili değişiklikler eşlik etmez ve normal yaşlanmada osteoporoz vertebralarda daha belirgin iken, Werner sendromunda uzun kemiklerde daha belirgindir. Son zamanlarda yapılan araştırmalarda WRN geninin tümör baskılayıcı bir gen olduğu, inaktivasyonu sonucunda kromozomal instabilite geliştiği ve ayrıca 630 insan kanser örneği incelendiğinde bu genin epitelyal ve mezankimal tümör oluşumunda önemli olduğu tespit edilmiştir (19). Ayrıca tümör hücrelerine WRN geninin yeniden sunulması sonucunda tümör baskılayıcı özelliklerin ortaya çıktığı gözlenmiştir (19).

LMNA geni mutasyonu sonucunda lamin A üretiminde bozukluk ile karakterize olan Hutchinson-Gilford progeri sendromunda (HGPS) alopesi ve erken ateroskleroz görülür ve olgular genellikle 13 yaş civarında koroner ve serebrovasküler ateroskleroz nedeniyle kaybedilirler. Bu sendromda belirgin bir kanser yatkınlığı gözlenmez. Bunun nedeninin p53 yolunda "up-regulation" oluşması sonucunda hasarlı hücreleri daha az selektif olarak elimine etme pahasına kansere direnç gelişmesi olduğu düşünülmektedir (18). Bu gen mutasyonu sonucunda oluşan progerin adlı protein özellikle damar düz kas hücrelerinde birikmekte ve aterosklerozdaki hızlanmadan sorumlu görünmektedir (18). Birçok çalışmada progeri sendromlarındaki hücresel değişikliklerin normal yaşlanma sürecindeki benzediği gösterilmiştir (18). Benzer şekilde HGPS'li hastaların hücrelerinde bulunan progerin proteininin yaşlanma sürecinde de hücrelerde bulunduğu tespit edilmiştir (18). Progeri sendromları normal yaşlanmanın

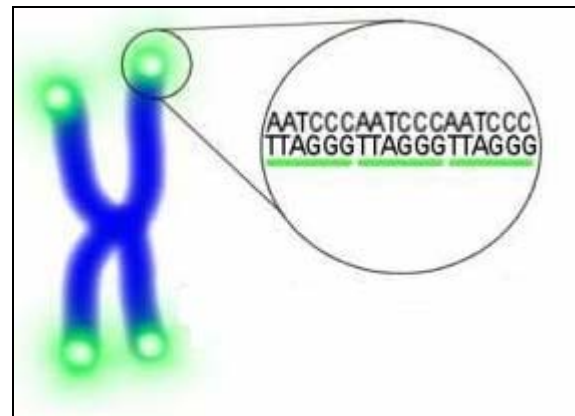
bazı yönlerine ışık tutmaktadırlar, ancak normal yaşlanmanın tüm özelliklerini içermezler.

### 4. Somatik mutasyon teorisi

Somatik mutasyon teorisinde, DNA hasarına hücresel cevap kapasitesinin, yaşlanma olayında önemli bir belirleyici olduğu bildirilmiştir. DNA hasarına cevap, DNA'da meydana gelen hasarların tespiti, tamiri ve apoptoz ile hücre siklusunun kontrolü aşamalarından oluşmaktadır (20).

### 5. Telomer-telomeraz

Kromozomların uç kısmını oluşturan ve özgül DNA dizi tekrarından oluşan telomerler kromozomal stabilitenin idamesinden sorumludur (Resim 2) (20,21). Her hücre bölünmesi sonucunda telomerler kısalır ve kritik bir kısalığa ulaştığında yaşlanma ile ilgili mekanizmalar tetiklenir. Normal hücrelerin belirli sayıda bölündükten sonra çoğalmalarının durması "Hayflick sınırı" olarak adlandırılır. Telomeraz, ters-transkriptaz özelliği olan ve telomer sentezleyerek onu koruyan bir enzimdir. Telomer uzunluğu hücreden hücreye farklılık gösterir ve spermatogonia ve kök hücrelerde telomer daha uzundur ve telomeraz aktivitesi daha belirgindir. Çoğu insan dokusunda telomeraz özelliği yokken, ölümsüz tümör hücrelerinin % 85'inde yüksek seviyede telomeraz ekspresyonu edilir. Bu nedenle telomeraz aktivitesi tümör oluşumunda önemlidir. Böylece, telomer erozyonu proliferatif kapasiteyi sınırlayarak normal yaşlanmayı tetiklerken, aynı zamanda tümör baskılayıcı bir mekanizma oluşturur (22). Periferik mononükleer hücrelerdeki telomer uzunluğunun ölçüldüğü epidemiyolojik çalışmalarda kısa telomerin ateroskleroz, vasküler demans ve Alzheimer hastalığı gibi yaşlılıkla ilişkili hastalıklarla bağlantısı gösterilmiştir (23).



Resim 2: İnsan telomeri: TTAGGG dizisinin binlerce tekrarından oluşur (21).

DNA hasar cevabı ile telomerler çeşitli mekanizmalarla etkileşime girerler. Örneğin, telomerin bir bileşeni olan "sheltrin complex" birçok DNA hasar cevap proteini ile etkileşir (20). RNA içeriği olmayan telomerazlı farelerde telomer içeriği çok kısa ve disfonksiyondur. Bu farelerin DNA hasar cevaplarının bozuk olduğu iyonizan radyasyona olan duyarlılıkları ile gösterilmiştir (24). Benzer şekilde RNA içeriği olmayan telomerazları olan "dyskeratosis congenita" hastalarının da iyonizan radyasyona duyarlı olduğu gösterilmiştir (25). Güncel bir yayında, çoğu DNA hasar cevap genlerinde defekt sonucu erken yaşlanma görülen 23 fare modeli gözden geçirilmiş ve bu modellerin 16'sında telomer idamesinin değerlendirildiği tespit edilmiştir (20, 26). Bu analizde 16 modelin 14'ünde hem DNA hasar cevabında bozukluk olduğu hem de telomer idamesinin defektif olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca insan progeri sendromlarından 12'si incelendiğinde, bunların 10'unda telomer idamesinin değerlendirildiği ve 9'unda telomer disfonksiyonunun söz konusu olduğu saptanmıştır (20). Tüm bu veriler DNA hasarına cevabın bozukluğu ile telomer disfonksiyonu arasında ilişki olduğunu desteklemektedir.

## 6. Epigenetik düzenleme

Epigenetik düzenleme, DNA dizisinde değişiklik olmaksızın gen ekspresyonunda oluşan değişiklikler olarak tanımlanabilir. Bu düzenlemeye örnek olarak X kromozomunun inaktivasyonu ve genetik "imprinting" verilebilir. Epigenetik düzenleme konusunda intrinsik faktörlerin yanında çevresel faktörlerin de önemli olduğu ve epigenetik değişikliklerin kalıtım yoluyla aktarılabilirdiği gösterilmiştir (27). Epigenetik düzenlemede DNA metilasyonu ve histon modifikasyonu önemlidir (28). Tek yumurta ikizlerinde DNA metilasyonu ve histon asetilasyonunun incelendiği bir çalışmada yaşamın erken dönemlerinde ikizler arasında hemen hemen hiç epigenetik farklılık yokken, 28 yaşın üzerindeki ikizler arasında belirgin farklılıklar olduğu belirlenmiştir (29). Ayrıca aralarında daha fazla epigenetik farklılık olan ikizlerin yaşamlarının daha az kısmını birlikte geçirdikleri ve tıbbi hikayeleri arasında daha fazla fark bulunduğu tespit edilmiştir.

### Çevresel faktörler ve kalori kısıtlaması

Diyet ve ortam sıcaklığının yaşlanma konusunda önemli olduğuna dair birçok veri vardır. 1929 yılında *Drosophila* türünde yaşam süresinin ortam sıcaklığı ile ters orantılı olduğu gösterilmiştir (30). Bununla birlikte ortam sıcaklığının azaltılması homeoterm organizmalarda vücut sıcaklığının sabit tutulabilmesi için ısı üretiminin artmasına ve böylece yaşam süresinin artması yerine

azalmasına yol açabilmektedir (30,31). Vücut sıcaklığı azaltıldığında metabolizma yavaşlamakta ve enerji tüketimi azalmaktadır. Metabolizma yavaşladığında, yaşlanmada önemli rolü olduğu düşünülen ROÜ üretimi de azalır (32). Malnütrisyonu neden olmayacak derecedeki kalori kısıtlamasının ("undernutrition without malnutrition") yaşam süresini uzattığı maya, kurt, meyve sineği ve kemirgenlerde yapılmış birçok çalışmada gösterilmiştir (15). Kalori kısıtlaması sonucunda metabolizmada, hücresel düzeyde, genetik yapıda ve nöroendokrin sistemde birçok değişiklik olduğu gözlenmiştir (15,32,33). Bu değişikliklerden bazıları Tablo 1'de sıralanmıştır. Kalori kısıtlaması halinde vücut sıcaklığı da düşmektedir (34,35). Böylece, kalori kısıtlaması ile vücut sıcaklığı arasında yakın bir ilişki bulunduğu etkilerinin ayrı ayrı incelenmesi zordur (32). Bununla birlikte transgenik bir fare modelinde, kalori kısıtlaması uygulanmadığı halde, hipotalamik "merkezi termostat" düşürülerek vücut sıcaklığı uzun süreli olarak ortalama 0,5-0,6°C düşürülmüş ve bu şekilde medyan yaşam süresinde % 20 uzama olduğu bildirilmiştir (36).

**Tablo 1.** Kalori kısıtlaması sonucunda gözlenen değişikliklerden bazıları.

Glikoliz	↓
Mitokondriyal solunum hızı	↑
Oksidatif stres	↓
İnflamasyon	↓
DNA hasarı	↓
Kolesterol, yağ asidi ve trigliserit sentezi	↓
Glukoneojenez	↑
Glikojenoliz	↑
Protein ve yağ asidi katabolizması	↑
İnsülin sinyali	↓
İnsülin duyarlılığı	↑
Pitüiter büyüme hormonu salınımı	↓
Pitüiter gonadotropin salınımı	↓
Tiroid hormonu	↓
Adrenal kortikosteroid salınımı	↑

Erişkin dönemindeki obezite ile erken ölüm ve beklenen ömür üzerine etkisinin incelendiği prospektif bir çalışmada, "The Framingham Heart Study"ye katılmış

olan 3457 katılımcı 1948-1990 yılları arasında takip edilmiş ve sigara içmeyen 40 yaşındaki fazla kilolu (beden kitle indeksi [BKİ] = 25-30 kg/m<sup>2</sup>) kadın ve erkeklerin beklenen ömürlerinin normal kilolulara göre ortalama 3 yıl kısaldığı ve sigara içmeyen 40 yaşındaki obez (BKİ >30) kadın ve erkeklerin beklenen ömürlerinin normal kilolulara göre ortalama 6-7 yıl kısaldığı tespit edilmiştir (37). Bu çalışmada hipertansiyon ve diyabet açısından düzeltme yapıldığında bile obezite ile mortalite arasındaki ilişkinin korunduğu bildirilmiştir. Obezite nedeniyle beklenen ömürdeki kısalmanın incelendiği başka bir çalışmada 20-30 yaşındaki ciddi obezitenin

(BKİ ≥45) erkeklerde beklenen ömrü 13 yıl, kadınlarda ise 7 yıl kısalttığı saptanmıştır (38).

### Sonuç

Gün geçtikçe hem iç hem de dış faktörlerden etkilenen karmaşık bir olay olan yaşlanma ile ilgili bilgi birikimi artmaktadır. Muhtemelen burada bahsedilen mekanizmalarla birlikte henüz bilmediğimiz birçok mekanizma bir arada yaşlanma sürecini etkilemektedir.

### Kaynaklar

1. Kirkwood TBL, Tallis RC, Fillit HM. Evolution theory and the mechanisms of aging. eds. Geriatric Medicine and Gerontology. 6th edition. Spain: Churchill Livingstone. 2003: 31-35.
2. Medvedev ZA. An attempt at a rational classification of theories of aging. Biol Rev 1990; 65:375-398.
3. Martin GM. Genetics and the pathobiology of ageing. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1997; 352:1773-1780.
4. Gilca M, Stoian I, Atanasiu V, Virgolici B. The oxidative hypothesis of senescence. J Postgrad Med 2007; 53:207-213.
5. Viña J, Borrás C, Miquel J. Theories of ageing. IUBMB Life 2007; 59:249-254.
6. Terman A. Garbage catastrophe theory of ageing: Imperfect removal of oxidative damage? Redox Rep 2001; 6:15-26.
7. Ames BN, Shigenaga M and Hagen TM. Oxidants, antioxidants and the degenerative diseases of aging. Proc Natl Acad Sci USA 1993; 90:7915-7922.
8. Genova ML, Pich MM, Bernacchia A, et al. The mitochondrial production of reactive oxygen species in relation to aging and pathology. Ann N Y Acad Sci 2004; 1011:86-100.
9. Sohal RS and Sohal BH. Hydrogen peroxide release by mitochondria increases during aging. Mech Ageing Dev 1991; 57:187-202.
10. Corbisier P and Remacle J. Involvement of mitochondria in cell degeneration. Eur J Cell Biol 1990; 51:173-182.
11. Lippman RD. Rapid in vivo quantification and comparison of hydroperoxides and oxidized collagen in aging mice, rabbits and man. Exp Gerontol 1985; 20:1-5.
12. Hunt CM, Westerkam WR, Stave GM. Effect of age and gender on the activity of human hepatic CYP3A. Biochem Pharmacol 1992; 44:275-283.
13. Bayne C, Mockett RJ, Orr WC, Sohal RS. Enhanced catabolism of mitochondrial superoxide/hydrogen peroxide and ageing in transgenic Drosophila. Biochem J 2005; 391:277-284.
14. Howes RM. The free radical fantasy: A panoply of paradoxes. Ann N Y Acad Sci 2006; 1067:22-26.
15. Bishop NA, Guarente L. Genetic links between diet and lifespan: shared mechanisms from yeast to humans. Nat Rev Genet. 2007; 8:835-844.
16. Adams ER, Nolan VG, Andersen SL, et al. Centenarian offspring: start healthier and stay healthier. J Am Geriatr Soc 2008; 56: 2089-2092.
17. Perls TT. The different paths to 100. Am J Clin Nutr 2006; 83:484S-487S.
18. Ramírez CL, Cadiñanos J, Varela I, Freije JM, López-Otín C. Human progeroid syndromes, aging and cancer: new genetic and epigenetic insights into old questions. Cell Mol Life Sci 2007; 64:155-170.
19. Agrelo R, Cheng WH, Setien F, et al. Epigenetic inactivation of the premature aging Werner syndrome gene in human cancer. Proc Natl Acad Sci U S A 2006; 103:8822-8827.

20. Slijepcevic P. DNA damage response, telomere maintenance and ageing in light of the integrative model. *Mech Ageing Dev* 2008; 129(1-2):11-16.
21. ABGNET- BLOG KOMUNITAS ABG: <http://abgnet.blogspot.com/2008/06/berbagai-teori-penuaan-dari-dr-c.html> (accessed on August 2009)
22. Shawi M, Autexier C. Telomerase, senescence and ageing. *Mech Ageing Dev* 2008; 129:3-10.
23. Shay JW, Wright WE. Hallmarks of telomeres in ageing research. *J Pathol.* 2007; 211:114-23.
24. Goytisolo FA, Samper E, Martín-Caballero J, et al. Short telomeres result in organismal hypersensitivity to ionizing radiation in mammals. *J Exp Med* 2000; 192:1625-1636.
25. M'kacher R, Laithier V, Valent A, et al. Sensitivity to radiation and alkylating agent of peripheral lymphocytes and fibroblasts in a Hoyeraal-Hreidarsson syndrome patient. *Pediatr Hematol Oncol* 2003; 20:651-656.
26. Lombard DB, Chua KF, Mostoslavsky R, et al. DNA repair, genome stability, and aging. *Cell* 2005; 120:497-512.
27. Feil R. Epigenetics, an emerging discipline with broad implications. *C R Biol* 2008; 331:837-843.
28. Feil R. Environmental and nutritional effects on the epigenetic regulation of genes. *Mutat Res* 2006; 600:46-57.
29. Fraga MF, Ballestar E, Paz MF, et al. Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005; 102:10604-10609.
30. Alpatov WW and Pearl R. Experimental studies on the duration of life. XII. Influence of temperature during the larval period of adult life of *Drosophila melanogaster*. *Am Nat* 1929; 63:37-67.
31. Holloszy JO and Smith EK. Longevity of coldexposed rats: a reevaluation of the "rate-of-living theory". *J Appl Physiol* 1986; 61:1656-1660.
32. Conti B. Considerations on temperature, longevity and aging. *Cell Mol Life Sci* 2008; 65:1626-1630.
33. Morgan TE, Wong AM, Finch CE. Anti-inflammatory mechanisms of dietary restriction in slowing aging processes. *Interdiscip Top Gerontol* 2007; 35:83-97.
34. Heilbronn LK, Ravussin E. Calorie restriction and aging: review of the literature and implications for studies in humans. *Am J Clin Nutr* 2003; 78:361-369.
35. Weindruch RH, Kristie JA, Cheney KE et al. Influence of controlled dietary restriction on immunologic function and aging. *Fed Proc* 1979; 38:2007-2016.
36. Liu RK and Walford RL. The effect of lowered body temperature on lifespan and immune and non-immune processes. *Gerontologia* 1972; 18:363-388.
37. Conti B, Sanchez-Alavez M, Winsky-Sommerer R, et al. Transgenic mice with a reduced core body temperature have an increased life span. *Science* 2006; 314:825-828.
38. Peeters A, Barendregt J, Willekens F, et al. The Netherlands Epidemiology and Demography Compression of Morbidity Research Group. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 2003; 138:24-32.
39. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, et al. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003; 289:187-193.



## Kapsamlı geriatrik değerlendirme

### Comprehensive geriatric assessment

Savaş S Akçiçek F

Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İzmir

#### Özet

Tüm dünyada 65 yaş ve üzeri yaşlı nüfus giderek artmakta, toplumların yaşlanması ile sağlık hizmetlerinin yaşlı nüfus tarafından kullanımı da artmaktadır. Yaşlı hastanın sağlık durumunun bir bütün olarak değerlendirilmesi, geriatrik değerlendirme ile mümkün olur. Sağlıklı olma durumu, bazıları tıbbi olmak üzere pek çok faktörün etkileşimi ile ortaya çıkan bir sonuçtur. Geriatrik hasta psikolojik, sosyoekonomik, ailesel ve toplum sağlığı açılarından farklı bir yaş grubudur; fonksiyonel kapasitede azalmalar ve kayıplar olmaktadır. Organ sistemlerinde meydana gelen fizyolojik değişiklikler sonucu oluşan yaşlanma ile hastalıklara bağlı bulgular birbirinden ayrılmalıdır. Hastalıklar sık ve atipik seyirlidir. Bu nedenle tam bir fonksiyonel değerlendirme, geleneksel tıbbi değerlendirmeden daha bütüncüdür. Bu değerlendirmenin esas amacı fonksiyonel durumu korumak veya geliştirmektir. Kapsamlı geriatrik değerlendirme; uygun hastaların taranması, değerlendirmenin ardından önerilerin geliştirilmesi, hekim ve hastanın hemfikir olduğu önerilerin uygulanması şeklinde üç basamaklıdır. Değerlendirmede sıklıkla skalalar kullanılır ve interdisipliner ekip ön plandadır. Geriatrik değerlendirmenin bileşenleri; bilişsel fonksiyonlar, duygudurum, fonksiyonel durum, beslenme, mobilite, inkontinans, görme, işitme, bakıcı yükü, sosyal destek ve fiziksel çevredir. Sonuçlar gelecekteki karşılaştırmalı değerlendirmelerde, tanıda, tedavi izleminde, prognostik bilgi olarak ve ileriye yönelik planlama sürecinde kullanılır.

**Anahtar kelimeler:** yaşlı, geriatri, geriatrik değerlendirme, kapsamlı.

#### Summary

*The geriatric population is composed of people aging 65 years and over and is growing throughout the world. The increase in the utilization of health services by the elderly correlates directly with the population aging. Geriatric assessment refers to an overall evaluation of the health status of the elderly patient. The well-being is the result of the interactions among a number of factors, some of which are medical. Geriatric patients differ from adult patients in terms of psychological and socioeconomical aspects as well as familial situation and community health. They have functional decline and losses. Comorbidity is frequent and diseases occur atypically. Functional assessment is more holistic than the traditional medical evaluation. The ultimate goal of evaluation is to improve or maintain function. Comprehensive geriatric assessment is a three-step process:(1) screening appropriate patients; (2) assessment and development of recommendations; (3) implementation of recommendations, including physician and patient adherence. Geriatric assessment is interdisciplinary and instruments (i.e. scales) are used frequently. The components of geriatric assessment include the evaluation of cognitive function, affective disorders, sensory impairment, functional status, nutrition, mobility, social support, physical environment and caregiver burden. The results may be used for making diagnoses, monitoring the course of treatment, providing prognostic information, performing future comparisons and planning future directives.*

**Key words:** elderly, geriatrics, geriatric assessment, comprehensive.

## Giriş

Tüm dünyada 65 yaş ve üzeri yaşlı nüfus giderek artmaktadır. Toplumların yaşlanması ile sağlık hizmetlerinin yaşlı nüfus tarafından kullanımı da artmaktadır (1). Böylece yaşlı hastaların değerlendirilmesi ve bakımı önem kazanmaktadır. Beklenen yaşam süresinin artması, yaşlı bireylerde hayat kalitesini artırma ve fonksiyonel bağımsızlığı sürdürmenin önemini artırmaktadır (2).

Geriatric 1970 sonlarında gelişmeye başladıktan sonra hastalık ve fonksiyonel durum ile hekimin tek başına ve interdisipliner ekibin bir üyesi olarak hareket etmesinin farkları vurgulanmıştır (3). Çeşitli çalışmaların sonucunda geriatricin kalbi ve ruhu olduğu varsayılan "Kapsamlı Geriatric Değerlendirme (KGD)" ortaya çıkmıştır (4).

KGD; yaşlıların çoklu problemlerinin ortaya konduğu, tanımlanarak açıklandığı, kapasitelerinin ve uzun dönem gereksinimlerinin saptandığı, gerekli servislerin belirlendiği, koordine bir tedavi planının geliştirildiği, çok yönlü medikal, fonksiyonel, psikososyal ve çevresel değerlendirmelerin yapıldığı interdisipliner bir değerlendirmedir (5).

Geriatric hastayı değerlendirirken farklı bir bakış açısı gerekir, çünkü; yaşlılarda organ sistemlerinde önemli fizyolojik değişiklikler oluşmaktadır. Geriatric hastada fonksiyonel kapasitede azalmalar ve kayıplar, günlük yaşam faaliyetlerinde azalma ve kısıtlamalar gelişir. Hastalıklar sık ve atipik seyirlidir. Geriatric hastada hastalık etkenleri, semptomları ve bulguları farklıdır. Multipl patoloji ve polifarmasi sıktır. Sıklıkla yaşlıların hastalık ve şikayetleri önemsenmez, yaşlanmanın doğal bir sonucu olarak düşünülür. Yaşlı hastanın da yaklaşımı genelde benzer şekildedir. Bu nedenlerle semptomların doktora bildirilme oranı düşüktür. Tüm bunlar geç tanı ve tedaviye neden olur (6).

Yaşlı nüfusun artışı ile birlikte geriatric özellikle "kırılgan yaşlı" üzerine yoğunlaşmıştır (3). Kırılganlık ilerleyen yaşla birlikte artar ve bu hastalar mortalite, huzurevine yerleştirilme, düşmeler, hospitalizasyon açısından yüksek riskli gruptur (7). "Kırılgan" terimi genellikle artmış komorbidite ve fonksiyonel bağımlılığa yol açan açıklanamayan kilo kaybı, güçsüzlük, yürüme hızında yavaşlama ve azalmış fiziksel aktiviteyi içerir (8).

Medikal tanısal değerlendirmelerin yanında yaşam kalitesi, fonksiyonel ve mental durumun da belirlenebilmesi, interdisipliner bir yaklaşım ve standardize objektif testler gerektirir (2).

Hastane geriatric değerlendirme üniteleri, geriatric konsültasyon, ambulatuvar geriatric değerlendirme klinikleri ve evde değerlendirme programları şeklinde KGD programları tanımlanmıştır (5). Çoğu kurumlara dayalı yapılan çalışmalarda olmak üzere KGD'nin etkinliği ve randomize kontrollü çalışmalarda önemli yararları gösterilmiştir (9). KGD'nin yararlarının tüm çalışmalarda gösterilememiş olmasının nedenleri arasında; hasta uyumu, çalışma tasarımı gibi pek çok sebebin yanı sıra profesyonellerin eğitimi ve yeterliliğinin kritik bir faktör olduğu belirtilmektedir (3,10).

KGD'nin faydaları; yaşam süresinin uzaması, fonksiyonel durumun korunması ve düzelmesi, hospitalizasyonda azalma, mortalitede azalma, bakımevi ihtiyacında azalma, maliyette azalma, hayat kalitesinde düzelleme, günlük yaşam aktivitelerinde bağımlı olmada azalmadır (11,12,13).

## Geriatric hastaya yaklaşım

KGD ile yaşlıların problemlerinin tanımlanması, koruyucu, tedavi edici ve rehabilitasyon planlarının oluşturulması sonucunda fonksiyonları ile hayat kalitelerinin korunması ve geliştirilmesi mümkün olur.

KGD; medikal tanısal değerlendirmenin ötesinde fonksiyonel, mental, sosyal değerlendirmeleri içerir. Değerlendirmenin diğer bileşenleri; hastanın ekonomik durumu, ev çevresinin özellikleri ve hastanın seçimlerinin görüşüldüğü ileri direktiflerdir. Geriatric değerlendirmenin bileşenleri Tablo 1'de gösterilmektedir (14). Hastaların kognitif bozukluk, depresyon, davranış bozukluğu, mobilite, inkontinans, beslenme, uyku, görme, işitme, bakıcı ve sosyal destek, araba kullanma, ev güvenliği ve finans konularında kapsamlı olarak değerlendirilmesi daha çok problemin saptanmasına ve tedavisine olanak sağlar (2).

Tüm yaşlı bireyler geriatric değerlendirmeden fayda görmesine rağmen, bazen sık görülen problemlere yönelik basit araştırmalar yeterli olabilir. KGD gibi daha geniş değerlendirmelerden "kırılgan" veya kurumlara yerleştirilme riski yüksek ve fonksiyonel durumunda gerileme olan yaşlılar en yüksek faydayı görür (3). Yaşlı bireyler çok yönlü geriatric değerlendirmeden geçirilerek daha ileri değerlendirmeler ve özel bakım gerektiren yaşlılar belirlenmelidir.

Geriatric değerlendirmenin hedefleri; hastanın temel özellikleri, özgeçmişi ve tedavisinin sonuçlarını belirlemek, doğru tanıyı koymak, gizli hastalıkları ortaya çıkarmak, medikal tedaviyi geliştirmek, fonksiyonel durumu geliştirmek, hayat kalitesini arttırmak, uzun dönem bakım planlarının yapılmasını sağlamak,



gereksiz harcamalardan kaçınılarak bakım maliyetinden tasarruf yapmaktır (2).

Geriatrik değerlendirilmenin en uygun şekilde uygulanabilmesi interdisipliner ekip ile mümkün olur. İnterdisipliner ekip üyeleri hastanın tedavi planı için bir araya gelerek tek bir tedavi planı geliştirirler. Geriatrik değerlendirme kapsamlı ve interdisipliner olabileceği gibi ekibin 2 veya 3 üyesinden de oluşabilir ve daha basitleştirilebilir. İnterdisipliner ekipte; klinisyen, hemşire, sosyal hizmet uzmanı, diyetisyen, fizyoterapist, psikolog, iş ve uğraş terapisti, diş hekimi, farmakolog, konuşma terapisti, odyoloji bulunmalıdır (11). Geleneksel olarak çekirdek ekip tüm hastaları değerlendirir (genellikle bir geriatrist, hemşire ve sosyal hizmet uzmanı). Gerektiğinde nöroloji uzmanı, oftalmolog, üroloji uzmanı ve diğer uzmanlık alanları katılabilir (11,12,15).

Rehabilitasyon birimlerinde ve kurumlarda interdisipliner bir ekip ile kapsamlı değerlendirme yöntemleri kullanılabilir, geriatri polikliniklerinde kısa değerlendirme testleri kullanılıp izlemede gerektiğinde daha geniş testlerin kullanıldığı veya ekip üyelerinin katılımının sağlandığı bir yöntem izlenebilir (11).

Sık karşılaşılan geriatrik problemlerin tanısının kolaylaşması için bazı basit tarama araçları tanımlanmıştır. Bu araçların amacı bazı duyarlı ön tarama soruları veya testleri sonrası patolojik cevapların daha ileri test veya araştırmalar ile izlenmesidir. Bu araçların kullanımının yararları gösterilmemiş olmasına rağmen sık karşılaşılan geriatrik problemlerin tanınma sıklığını artırarak literatürde yararlılığı kanıtlanmış daha ileri araştırmaların gerçekleştirilmesini sağlarlar.

KGD'nin amacı fonksiyonel durumu korumak veya geliştirmektir. Değerlendirme düzenli olarak tekrarlanmazsa faydalı olunamaz. Ekip; hasta ve ailesiyle, kırılğan yaşlı hastaların sağlıkları ve çevreleri üzerindeki kontrollerini tekrar kazanmalarına imkan tanıyarak, sıkça bir araya gelmelidir. Tedavi planı ile ilgili olarak ailenin görüşü sorulmalı, ailenin tedaviye aktif katılımı sağlanmalıdır. Hastanın hayat kalitesi ve bağımsızlığını artırıcı planlamalarda aileye önemli görevler düşmektedir.

Fonksiyonel olarak tamamen bağımsız yaşlılarda gelişebilecek fonksiyonel bozuklukların takibinde standart fonksiyonel testler yararlı olmayabilir. Bu kişiler için; briç oynamak, balığa çıkmak gibi hedeflenen bir aktivite tanımlanıp düzenli olarak sorgulanabilir. Hasta aktivitesini yapmamaya başladığında; demans, inkontinans, işitme kaybının kötüleşmesi gibi sorunların erken bir göstergesi olabilir (11).

Hastanın durumunun objektif olarak değerlendirilebilmesi, takibinde karşılaştırmaların yapılabilmesi için standardize testler kullanılmaktadır.

### Öykü ve fizik muayene

Her hastanın kendi içinde değerlendirilmesi gerekirse de, genel olarak geriatrik hastadan öykü alınırken dikkat edilecek bazı noktalar vardır. Ayrıca bu yaş grubunda yaşlanmanın fizyolojik değişikliklerine bağlı olarak laboratuvar değerleri alışılga gelen değerlerden farklılık gösterir.

**Tablo 1.** Geriatrik değerlendirme bileşenleri

#### **Medikal Değerlendirme**

Medikal hastalıklar

İlaçlar

Beslenme

Ağız ve dişler

İşitme

Görme

Ağrı

Üriner İnkontinans

#### **Zihinsel Değerlendirme**

Bilişsel durum

Duygudurum

Manevi durum

#### **Fiziksel Değerlendirme**

Fonksiyonel durum

- Temel günlük yaşam aktiviteleri (TGYA)

- Enstrümental günlük yaşam aktiviteleri (EGYA)

Denge ve yürüyüş

Düşmeler

#### **Çevresel Değerlendirme**

Ev ve çevre güvenliği

Sosyal durum, finansal durum

#### **Bakım Tercihleri**

Benzer şekilde genç ve orta yaş grubunda anormal kabul edilecek bir takım fizik muayene bulguları da geriatrik populasyon için normaldir. Yaşlılarda santral sinir sistemi, kardiyovasküler sistem, alt üriner sistem ve kas iskelet sistemleri en zayıf durumda olduğundan altta yatan hastalık ne olursa olsun sıklıkla bu sistemleri

ilgilendiren fizik muayene ve laboratuvar bulguları ile hekime başvururlar. Ayrıca yaşlılarda genellikle pek çok semptom ve bulgu nadiren ilişkili organ sistemi hastalığı ile birebir karşılık gelir (16).

Hasta ile görüşürken iyi aydınlatılmış, rahatlatıcı bir ortam sağlanmalıdır. Randevu saatleri hastanın isteği doğrultusunda ayarlanmalıdır. Öykü titizlikle ve yeterli zaman ayırarak, yavaş ve sakin alınmalıdır. Ancak azalmış görme ve işitme, depresyon, kognitif fonksiyonlarda bozulma, birçok kronik sorunun sorgulanması; öykü alınmasında zorluğa neden olur (6). Diğer yandan bazı çalışmalarda öykü alınırken harcanan zaman ile hasta uyumunun ters orantılı olduğu gösterilmiştir (17). İlk değerlendirmede gerekli olan zamanı azaltmak için; medikal öykü, ilaçlar ve fonksiyonel durum hakkında bilgileri içeren iyi düzenlenmiş bir vizit öncesi form kullanılabilir. Hasta formu tamamlayamaz ise bir aile bireyi veya bakıcı yardımcı olabilir. Hastanın yorulduğu veya sıkıldığı zaman öykü bir kaç seansta tamamlanabilir.

Öykü almaya hastanın mental durumunu ortaya çıkaracak sorularla başlanması ile (zaman ve yer oryantasyonu, önceki sağlık problemleri, biyografik data gibi) cevapların güvenilirliği de anlaşılmış olur. Mental durumdan bağımsız olarak yaşlı hastalara genellikle aile bireyleri eşlik eder. Bazı yaşlı hastalar aile bireylerinin varlığında daha rahat ederse de bu karar hastaya bırakılmalıdır. Bir problem listesi oluşturulmalı, şikayetler eklenmeli, her şikayet için geçmiş hikaye gözden geçirilmelidir.

Yaşlılarda sosyal ilişkiler ile fonksiyonel durum ve mortalite arasında güçlü bir ilişki vardır. Hastanın kiminle yaşadığı sorgulanmalıdır. Sosyal öykü, çok yönlü ve geriatrik sendromlara yönelik sistem sorgulaması, beslenme, aile öyküsü, seksüel öykü, fonksiyonel durum gözden geçirilmelidir. Yaşlıların çeşitli şikayetleri ve anormal bulguları komorbid hastalıklardan kaynaklanır. Çoğu yaşlı çeşitli ilaçlar kullanmaktadır. Kullanılan tüm ilaçlar gözden geçirilmelidir (13).

Geriatrik hastada muayene hastanın ilk görüldüğü anda başlar ve hastanın postürü, konuşma tarzı, mimikleri hekime ilk ipuçlarını verir. Hastanın genel görüntüsü hijyen, idrar kokusu, istismar bulguları gibi pek çok bilgiyi içerir. Motor hareket yeteneği zamanla azalma gösterdiği ve hastaların bir kısmında eski deneyimlerinin yol açtığı düşme korkusunun varlığı bu hastaların hareket hızını azaltmaktadır. Bu nedenle hasta muayene masasına alınırken ve uygun muayene pozisyonu verilirken yeterli zaman tanınıp hastanın güven duygusu korunmalıdır (Tablo 2) (16).

Hastalara özellikle nörolojik, kardiyovasküler, ve mental durum muayeneleri başta olmak üzere detaylı sistemik muayene yapılmalıdır. Cilt solukluğu, karotis arterler üzerinde üfürüm, buşon varlığı, ağız ve diş muayenesi, fiçı göğüs, kifoskolyoz ve prostat hipertrofisi gibi muayene bulguları yaşlılarda daha da önem kazanmaktadır (8).

**Tablo 2.** 65 yaş ve üzeri hasta ilk kabul özet algoritmi

1. Genel durum, postür, konuşma, mimikler
2. Kendisinden alınan anamnez
3. Yakınlarından alınan anamnez
4. Vital bulguların alınması
5. Bilinç durumunun değerlendirilmesi
6. Deri muayenesi
7. Ağız-boğaz-dil muayenesi
8. Göz muayenesi
9. Kulak-burun muayenesi
10. Baş-boyun muayenesi
11. Akciğerlerin muayenesi
12. Kardiyovasküler sistem muayenesi
13. Batın muayenesi
14. Lökomotor sistem muayenesi
15. Nörolojik muayene

### **Kapsamlı geriatrik değerlendirmenin bileşenleri**

Fonksiyonel durumu etkileyen; TGYA, EGYA, görme, işitme, mobilite, düşmeler, kognitif bozukluklar, depresyon, malnutrisyon, ağız ve diş sağlığı, inkontinans, çevresel faktörler gibi bileşenleri değerlendirirken kullanılan çeşitli araçlar mevcuttur. Aşağıda poliklinik şartlarında uygulanabilecek testler üzerinde durulmuştur.

#### **1. Bilişsel fonksiyonlar**

Yaşlı hastanın bilişsel değerlendirmesinde genellikle demans ve deliryum üzerinde durulur. Bu iki durum gelişme zamanı, patofizyoloji ve klinik görünümleri ile birbirlerinden ayrılabilmelerine rağmen aynı anda hastada bulunabilirler. Yaşlı hospitalize hastalarda demans varlığı deliryum oluşumu için bir risk faktörüdür (18).

### **Bilişsel bozukluk**

Demans prevalansı yaş bağımlıdır; 60 yaş üzeri her 5 yılda ortalama iki kat artmaktadır. 85 yaş üzeri yaşlılarda ise % 25-45 oranında görülmektedir. Demans hastalarında neden % 60-70 oranında Alzheimer Hastalığıdır (AH). Diğer sık nedenler vasküler demans (VD) ve Lewy Cisimcikli Demanstır (LCD). Hastaların önemli bir kısmı karışık tip hastalığa sahiptir (AH ve VD veya AH ve LCD).

Yaşlılarda bilişsel fonksiyon; normal yaşlanma ile görülen değişikliklerden demansa kadar değişen bir yelpazede gözlenir. Bilişsel bozuklukların en ciddi tipi demanstır. Başlangıçtaki bulgular oldukça silik olabilir. Yaşlı kişilerde demans ve bilişsel bozukluk mümkün olduğunca erken tanımlanmalıdır. AH için ilaç tedavisi hastanın hayat kalitesini düzeltebilir, göreceli olarak daha iyi fonksiyonlara sahip olma dönemini uzatabilir, huzurevine yerleştirilme gereksinimini geciktirebilir, sonuçta sağlık bakım maliyetini azaltabilir. Ayrıca erken tanı hastalara ve bakıcılarına gelecekteki gereksinimlerini planlama olanağı sunar.

Olası demansı olan hastanın değerlendirilmesinde en önemli bölüm hastanın öyküsüdür. Hasta öyküsünü anlatırken yakın ve uzak belleğin değerlendirilmesi mümkün olur. Hastadan alınan öykü eksik ve yanlış olabileceği için yakınları veya bakıcısından da öykü alınmalıdır. Unutkanlığın progresif seyri, dil problemleri, kişilik değişiklikleri veya psikiyatrik semptomlar değerlendirilmelidir. Ayrıca TGYA ve EGYA, hastanın sosyal durumu gözden geçirilmelidir.

Asemptomatik hastaların demans açısından taranmasının etkinliği tartışmalıdır. Demans için yüksek riski olan ( 80 yaş üzeri hastalar gibi ) veya bellek sorunları olan kişilerde standardize ve geçerliliği kanıtlanmış tarama testlerinin uygulanması önerilmektedir.

Bilişsel değerlendirme yapılırken, "Mini mental durum değerlendirme testi (MMSE, mini mental status examination) " gibi standardize testler uygulandığında; muhakeme ve kavrama gibi bu testte çok iyi temsil edilmeyen bileşenler uygulayıcı tarafından ayrıca değerlendirilmelidir. Demans tanısı, bellek bozukluğuna ek olarak; dil, motor bellek veya yürütücü fonksiyonlar gibi bilişsel fonksiyon bileşenlerinden birinde bozukluk olmasını gerektirir (19).

### **Mini mental durum değerlendirme testi**

MMSE, bilişsel durum değerlendirmesi için en sık kullanılan testtir (20). Geçerliliği çalışmalarda

gösterilmiştir (21). Türk toplumunda MMSE, hafif demans tanısında 23/24 eşik değeri ile geçerli ve güvenilir bulunmuştur (22).

MMSE on bir sorudan oluşur ve 30 puan üzerinden değerlendirilir. 24-30 puan arası normal, 18-23 puan arası hafif demans, 17 puan ve altı ciddi demans ile uyumludur. Oryantasyon, hafıza, dikkat, hesaplama, hatırlama, lisan, motor fonksiyon ve algılama, vizyospasiyal yetenekleri test eder, kolay ve uygulanabilir oluşu en büyük avantajıdır. Yalancı negatif ve yalancı pozitif olduğu durumları bilmek gereklidir. Hafif bilişsel bozukluk, ilerlemiş bilişsel bozukluk, frontal lob demansı, eğitim düzeyi düşük olanlar ve iyi dil bilmeyenlerde yalancı pozitif sonuç; eğitim düzeyi yüksek olanlarda yalancı negatif sonuç alınabilir. MMSE testi Tablo 3'te gösterilmektedir (2).

### **Saat çizme testi ve 3 madde hatırlama**

MMSE'den daha az zaman alan tarama testleri oluşturma girişimleri sonucu sık olarak kullanılan "Saat çizme testi" ve "Üç madde hatırlama" yöntemleri geliştirilmiştir. "Saat çizme testi" ile beraber "üç madde hatırlama yönteminin" kullanılması hızlı ve kolaydır. Eğer hasta tam bir saat çizebilir ve söylenen üç maddeyi anımsar ise, demans dışlanır (11). Bu testler özellikle eğitimsiz kişilerde ve İngilizce konuşmayan hastalarda yararlı olabilir (23).

Saat çizme testinde, hastadan belirli bir zaman diliminde saat çizmesi istenir. Her biri farklı skorlama sistemi içeren çeşitli saat çizme testleri vardır. Normal saatler tüm sayıları doğru pozisyonda içerir ve istenen saati doğru şekilde gösterir (11). Demansın ilk evrelerinde bozulan testlerden biri olarak kabul edilmektedir. Konstrüksiyonel praksi, anlama ve planlama yeteneğini test eder. Toplam 6 puan üzerinden değerlendirilir. 4 puanın altı bozulmuş bilişsel fonksiyon ile uyumludur. Puanlandırılması aşağıdaki gibi yapılmaktadır (2).

3 puan: 12 doğru yere yazılmış

1 puan: 12 sayı da yazılmış

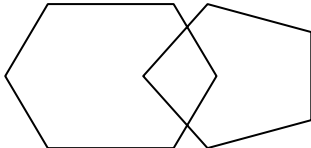
1 puan: Akrep ve yelkovan çizilmiş

1 puan: Söylenen zaman doğru işaretlenmiş

Duyarlılığı arttırmak için, zaman eşikleri eklenebilir; zamanı doğru göstermek için üç saniyeden uzun, değişiklikleri doğru bir şekilde yapmak için on saniyeden uzun zaman gerekmesi, daha ileri değerlendirme gerektirir (13).

**Tablo 3.** Mini mental durum değerlendirme testi

<b>YÖNELİM ( 10 puan)</b>		
İçinde bulunduğumuz yıl	(1)	
Mevsim	(1)	
Ay	(1)	
Gün	(1)	
Tarih	(1)	
Şu anda bulunduğunuz yerin adı	(1)	
Kaçıncı kattayız	(1)	
Bulduğumuz şehrin adı	(1)	
Ülkenin adı	(1)	
Cumhurbaşkanımızın adı	(1)	
<b>KAYIT HAFIZASI ( 3 puan)</b>		
Şu kelimeleri tekrarlayın: Elma, masa, bayrak.		
Hemen hatırlama	(111)	
<b>DİKKAT ve HESAP YAPMA ( 5 puan)</b>		
100'den geriye doğru 7 çıkararak say 100 93		
Doğru cevaplar	(11111)	
<b>HATIRLAMA ( 3 puan)</b>		
Daha önce verilen üç kelimeyi hatırla	(111)	
<b>LİSAN ( 3 puan )</b>		
Gösterilen cisimlerin adları: KALEM	(1)	
SAAT	(1)	
Şu cümleyi tekrarlamasını iste:		
"Sen gidersen, ben de giderim"	(1)	
<b>MOTOR FONKSİYON ve ALGILAMA (6 puan )</b>		
Verilen direktifleri izleme		
Kağıdı sağ eline al	(1)	
İkiye katla	(1)	
Masaya koy	(1)	
Alttaaki cümleyi okuyup söyleneni yapmasını iste		
<b>GÖZLERİNİ KAPA</b>	(1)	
Alttaaki bölüme bir cümle yazmasını iste		
.....	(1)	
Alttaaki şekli kopya etmesini iste		(1)



## **Deliryum**

Deliryum bilinç ve dikkatte akut, dalgalanmalar gösteren bilinç değişiklikleridir. Özellikle hastanede yatan yaşlılarda sık görülen bir durumdur. Belirtileri değişken olabildiği için sıklıkla gözden kaçırılır. Deliryum tanısını çeşitli yöntemler kolaylaştırabilir. "Konfüzyon değerlendirme yöntemi" en sık kullanılan yöntemdir. Klinisyen bu testi kullanırken deliryum tanısını; akut başlangıçlı ve dalgalanma gösteren mental durum değişikliğini, bozulmuş dikkat ve organize olmayan düşünme veya bilinç durumunda değişikliği göstererek tanıyı koyar. Tanı için ilk iki kritere ek olarak üçüncü kriterden birinin bulunması gereklidir. Bu metodun duyarlılığı % 94-100, özgüllüğü % 90-95'tir (24,25).

Deliryumun ayırıcı özelliği değişkenlik olduğu için değerlendirme esnasında hastanın bilinci tamamen açık olabilir. Bu yüzden yakınlarından veya hemşirelerden bilgi almak önemlidir (13).

## **2. Duygudurum değerlendirmesi**

Depresyon, yaşlıları en sık etkileyen psikiyatrik sorunlardandır. Morbidite ve mortalite ile anlamlı olarak ilişkilidir (26). Yaşlı popülasyonda daha genç popülasyona göre depresif semptomlar daha sıktır. Depresyon iş, dolayısıyla ekonomik kayıba yol açar. Bu açıdan önemli bir toplum sorunudur. Yaşlıda depresyon yaşlanmanın kaçınılmaz bir sonucu değildir. Bir hastalık durumudur (27). Hasta ve hospitalize yaşlılarda depresyon prevalansı yaklaşık olarak % 25 bulunmuştur (11). Kısa bir yaklaşımla "Hiç kendinizi üzgün veya kederli hissedermisiniz?" gibi basit bir soru taraması önerilmektedir (28). Olumlu olarak cevap verildiğinde "Geriatrik depresyon skalası (GDS)" uygulanmalıdır. Tek soruluk tarama, depresyonlu hastaları GDS kadar doğru olarak tanımlayabilir, ancak bu tekniğin dezavantajı çok fazla yalancı pozitifliğinin olmasıdır (29,30). "Yesavage geriatrik depresyon skalası " yaşlı hastalar için geliştirilmiştir (31). Kullanım kolaylığı açısından geliştirilmiş olan 15 soruluk kısa formunun geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmıştır (32). GDS-kısa formu hızlı ve kolay uygulanabilir bir tarama testidir. Beş puan üzeri depresyonla uyumlu olabilir, hastanın kliniği ile değerlendirilmesi gerekir. Demanslı hastalara uygulanabilir olması bir avantajdır (2). Türk toplumunda depresyon taramasında güvenilir olduğu saptanmıştır (33). GDS-kısa formu Tablo 4'te gösterilmiştir.

Depresif semptomlar için daha ileri klinik değerlendirmede "Hamilton Depresyon Ölçeği " kullanılabilir. "Hamilton Anksiyete Ölçeği" ise

anksiyetenin fiziksel ve psikolojik semptomlarının değerlendirildiği bir ölçektir (6).

**Tablo 4.** Yesavage geriatrik depresyon skalası (kısa form)

Aşağıdaki sorulara,geçen hafta süresince hissettiklerinizi belirtir EVET veya HAYIR şeklinde yanıt veriniz.		
1.Temel olarak yaşamdan zevk alıyor musunuz?	HAYIR	1puan
2. Aktivitelerinizin ve ilgilerinizin çoğundan uzaklaştınız mı?	EVET	1puan
3. Hayatınızın boş olduğunu düşünüyor musunuz?	EVET	1puan
4. Çoğunlukla canınız sıkılır mı?	EVET	1puan
5. Çoğu zaman moraliniz iyi midir?	HAYIR	1puan
6. Kendinize kötü bir şeyler olacağını düşünerek korkar mısınız?	EVET	1puan
7. Çoğunlukla kendinizi mutlu hisseder misiniz?	HAYIR	1puan
8. Sıklıkla kendinizi yardıma muhtaç hisseder misiniz?	EVET	1puan
9. Dışarı çıkmak veya yeni şeyler yapmak yerine evde mi oturmayı tercih edersiniz?	EVET	1puan
10.Hafızanızla ilgili olarak, çoğu kişiden daha fazla mı probleme sahip olduğunuzu düşünüyorsunuz?	EVET	1puan
11.Şu an hayatta olduğunuz için mutlu musunuz?	HAYIR	1puan
12.Son zamanlarda kendinizi değersiz olarak hissediyor musunuz?	EVET	1puan
13.Enerji dolu musunuz?	HAYIR	1puan
14.Durumunuzun ümitsiz olduğunu mu düşünüyorsunuz?	EVET	1puan
15.Çoğu kişinin sizden daha iyi durumda mı olduğunu düşünüyorsunuz?	EVET	1puan

### 3. Görmenin değerlendirilmesi

İleri yaşta görme kaybının en önemli nedenleri; katarakt, glokom, maküler dejenerasyon ve diyabetik retinopatidir (15). Genel olarak yaşlı hastanın en az yılda bir kez görme değerlendirmesinden geçmesi gerekmektedir (2). Kabul edilmiş tarama yöntemlerinden Jaeger kartı yakın görmede, Snellen görme kartı uzak görmede kullanılabilirse de, özellikle diyabetli ve glokom açısından

yüksek risk altındaki yaşlılarda bir oftalmolog tarafından periyodik muayene yapılması önerilir (11). Görme keskinliği testleri görme bozukluğunun fonksiyonel etkisini değerlendirmez (15). Bazı görme ile ilgili sorgulama skalaları önerildiyse de, tarama yöntemi olarak duyarlılık ve yararlılıkları tartışmalıdır (11).

### 4. İşitmenin değerlendirilmesi

İşitme kaybı 85 yaş üzerindeki bireylerde % 50, 65 yaş üzerindeki bireylerde yaklaşık % 33 oranında görülür (11). İşitme azlığı; sosyal izolasyon, depresyon ve fonksiyonel durumda gerilemeye neden olur. İşitmeye yardımcı olan araçlarla tedavinin hayat kalitesini düzelttiği gösterilmiştir. Performans testi olarak fısıltı testi uygulanır (15). Hastanın 20–40 cm arkasına geçilir, bir kulak kapatılır, 3 kelime söylenir ve hastanın bu kelimeleri tekrar etmesi istenir. Uygulaması kolay, sensitivite ve spesifitesi % 70-100 arasında olan bir testtir. Uygulanabilecek diğer bir test ise yaşlılarda işitme azlığı taraması için geliştirilen "Hearing Handicap Inventory for the Elderly -Screening"dir. Hastalara 10 soru sorulur ve cevaplara puanlama yapılır. Bu test işitme kaybının fonksiyonel durumu nasıl etkilediğinin gösterilmesinde önemlidir (2).

### 5. Ağız ve diş sağlığı

Diş sağlığının yönetimi de aynı görme ve işitme problemlerinde olduğu gibi ileri uzman değerlendirmesi gerektirir. Gene de dişle ilgili problemlerin tanınması ve yönlendirilmesi gerekmektedir. "DENTAL" yöntemi tarama amacı ile kullanılmaktadır. 6 madde içerir: kuru ağız, oral ağrı, oral lezyonlar, yeme zorluğu, yemek seçiminde değişiklik ve yakın zamanda diş bakımı yapılmaması. İlk üç maddeden birinin veya son üç maddeden ikisinin bulunması diş hekimine yönlendirilmeyi gerektirir (15).

### 6. Beslenmenin değerlendirilmesi

Kilo kaybı veya kötü beslenme durumu; fonksiyonel bozukluk, demans veya medikal hastalıkların belirtisi olabilir (11). Yaşlılarda malnutrisyonun tek bir tanımı yoktur (14). Son 6 ay içindeki % 10 ve daha fazla istemsiz kilo kaybı artmış morbidite ve mortalite ile birliktedir (11), malnutrisyon açısından daha ileri değerlendirme gerektirir.

Malnutrisyonu değerlendirmede antropometrik ölçümler kullanılmaktadır. Yaşlılarda vücut kitle indeksinin (VKI) 22'nin altında olması beslenme bozukluğunu gösterebilir.

Mini Nutrisyonel Değerlendirme (MNA, mini nutritional assessment); antropometrik ölçümler, genel

değerlendirme, diyetsel faktörler ve hastanın kendi beyanlarından yola çıkarak oluşturulmuştur (13). 30 puan üzerinden değerlendirilir. 17 puanın altı malnutrisyonu gösterir. Tablo 5'de MNA'nın ilk bölümü gösterilmektedir. İlk bölüm riskli ( $\leq 11$  Malnutrisyon olabilir) ise ikinci bölüme geçilir (34).

## 7. Kontinans değerlendirmesi

Üriner inkontinans yaşlanmanın doğal bir sonucu değildir. Genitoüriner patoloji, yaşa bağlı değişiklikler, komorbid durumlar ve ilaçlar ile çevresel engellerin kombinasyonuna bağlı idrar kontrolünün kaybıdır (14).

Yaşlılarda üriner inkontinans sıktır, ama genellikle üzerinde durulmaz. Kadınlarda, yaşlı erkeklerden hemen hemen iki kat daha sıktır; yaşlı kadınlarda üriner inkontinans yaklaşık olarak % 6-14 oranında her gün gerçekleşebilmektedir. Tarama için basit bir şekilde idrar kaçağı problemi olup olmadığı, ve bu problemin en az 5 farklı defa gerçekleşip gerçekleşmediğinin sorulması önerilmektedir. (11). Üriner inkontinans tespit edilenlere daha ileri inceleme yapılmalıdır.

Fekal inkontinans; sosyal fonksiyonları veya hijyeni etkileyen istemsiz veya uygunsuz feçes geçiştir. 65 yaş üzerinde; toplumda % 2, hastanede yatan kişilerde % 14, bakımevlerinde kalanlarda % 54 oranında görülür. Konstipasyon, 80 yaş üzeri olmak, kadın cinsiyet, üriner inkontinans, mobilite problemleri, demans, nörolojik hastalıklar risk faktörleridir. Sebepleri sıklıkla multifaktöryeldir (14). Yaşlı hastalarda akla getirilmelidir.

## 8. Polifarmasi

Polifarmasi, aynı anda sıklıkla birden fazla endikasyon için çoklu ilaç kullanımınıdır (35). Polifarmasi riski yaşla artar. Yaşlılar çoklu hastalıkları sebebiyle reçeteli ve reçetesiz ilaçların kullanıcılarıdır. Hospitalizasyonlar için önemli bir nedendir. Advers ilaç reaksiyonları fatal olabilir ve sıktır. İlaç listesinin dikkatlice gözden geçirilmesi istenmeyen ilaç etkileşimlerini önlemek ve advers ilaç reaksiyonlarından kaçınmak, maliyeti azaltmak için gereklidir (36). Geriatrik değerlendirme polifarmasiyi, advers ilaç etkisi sıklığını ve uygunsuz ilaç yazımını azaltabilir (37).

## 9. Ağrı

Ağrı yönetimi tüm dünyada yetersizdir ve özellikle kanserli yaşlı hastalardaki ağrı daha da az dikkat çeker. Ağrının sebebi, ağrının özellikleri ile fiziksel ve psikososyal fonksiyonlar üzerine etkileri için kapsamlı değerlendirme uygulanır.

Ağrının değerlendirilmesinde hastanın kendi beyanı primer kaynaktır. "0-10 skalası", "vizüel analog skalası" gibi standart ağrı skalaları da kullanılabilir (14, 38).

**Tablo 5.** Mininutrisyonel test (ilk bölüm)

**A.** Son 3 ayda, iştah kaybı, sindirim sorunları, çiğneme veya yutma gücüne bağlı gıda alımında azalma var mı?

0 = Ciddi iştah kaybı var

1 = Orta derecede iştah kaybı var

2 = İştah iyi

**B.** Son 3 aydaki kilo kaybı

0 =  $>3$  kg

1 = Bilmiyor

2 = 1-3 kg arası

3 = kilo kaybı yok

**C.** Mobilite

0 = Yatak veya tekerlekli sandalye bağımlı

1 = Ev dışına çıkmıyor

2 = Düzenli olarak dışarı çıkıyor

**D.** Son 3 ayda psikososyal bir stres veya akut bir hastalık geçirdiniz mi?

0 = Evet

2 = Hayır

**E.** Nöropsikolojik problemler

0 = Ciddi demans veya depresyon

1 = Hafif demans

2 = Problem yok

**F.** BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )

0 =  $< 19$

1 = 19-21 arası

2 = 21-23 arası

3 =  $\geq 23$

## 10. Bası yaraları

Yaşa bağlı değişikliklerden olan cilt kuruluğu, cilt altı yağ dokusunun kaybı ve azalmış immun cevap, ayrıca azalmış mobilite ve malnutrisyon; komorbid hastalıkları olan yaşlılarda cilt problemlerini ağırlaştırabilir ve/veya çözümünü geciktirebilir. Bakım kalitesi göstergesi olarak düşünülmesine rağmen ve palyatif bakımın amacı rahat bir yaşam sonunun sağlanmasını amaçlamak olsa da, bası yaralarına yaşlı hastalarda sık rastlanır. Ülserin gelişimini, derecesini, lokalizasyonu gösteren, cildin tam bir muayenesi gereklidir. Koruyucu ölçümler olarak "Norton skalası" ve "Braden skalası" yararlı olabilir (39).

## 11. Fonksiyonel durum

Fiziksel fonksiyon değerlendirmesi KGD'nin merkezi olarak kabul edilmektedir (38). Fonksiyonel durum: "bir kişinin görevlerini yerine getirebilmesi ve günlük yaşam aktivitelerinin (GYA) gerektirdiği karmaşık sosyal rollerini karşılayabilmesi" olarak tanımlanmaktadır (40). Fonksiyonel yetersizlik yaşlı hastalarda yaşa bağlı değişiklikler, sosyal faktörler, hastalıklar gibi pek çok potansiyel sebepe bağlı olarak sıktır. Fonksiyonel durum değerlendirmesi 3 seviyede yapılır: TGYA, EGYA ve ileri GYA (İGYA) (13). 65 yaş üzeri hastaların yaklaşık % 25'i GYA veya EGYA'ni gerçekleştirmek için yardımcıya ihtiyaç duyar. 85 yaş üzeri bireylerin % 50'si TGYA'ni gerçekleştirmek için yardıma ihtiyaç duyar. Fonksiyonel değerlendirme tüm yaşlılara yapılmalıdır (11).

TGYA (41); bağımsız yaşamı sağlamak için gerekli, ama tamamen yeterli olmayan fonksiyonları tanımlar. Temel fonksiyonlar; beslenme, kontinans, transfer, tuvalet kullanma, giyinme ve yıkanma olarak tanımlanmıştır. Bu seviyede multipl disfonksiyonları olan bireylerin; 24 saat bakım gibi ciddi ev desteği veya bakımevine yerleştirilme ihtiyacı olur.

EGYA (42); ev hayatını devam ettirebilmek için gerekli daha karmaşık aktiviteleri kapsar. Bunlar; faturaları ödemek, ilaçlarını almak, alışveriş yapmak, yemek hazırlamak, ev korunması, transport, telefon kullanma gibi aktivitelerdir. Bu alanlarda birkaç yetersizliğin bulunması durumunda, genellikle yardımcı bir yaşam biçimi, belki bir miktar ev yardımı gerekebilmektedir. Bu seviyede fırsatlar ve motivasyon fonksiyonun devamlılığının sağlanmasına önemli katkı sağlar.

İGYA (43); aktivitenin en üst seviyesini temsil eder. Bunlar; çalışma, gönüllülük, hobileri devam ettirme gibi aktiviteleri kapsar. Bu ilgi alanları; çoklu yeteneklerin en yüksek seviyelerini karmaşık bir şekilde gerektirdiği için, sağlık durumundaki değişikliklere oldukça hassastır.

Hastanın fonksiyonunu değerlendirirken daha ileri maddelerden başlayarak daha etkin değerlendirme yapılabilir. Fonksiyonel bilgi; gelecekte oluşabilecek düşüşlerin tespitinde kullanılacak bazal seviyenin saptanması, özel bakım veya bakımevine yerleştirilme, medikal veya cerrahi uygulamalar ile rehabilitasyon tedavileri ihtiyaçlarının saptanmasında kullanılır. EGYA'de oluşan yeni düşüşler; depresyon, demans, düşme korkusu, inkontinansın kötüleşmesi, görme kaybı, veya koroner arter hastalığı gibi başka bir hastalığın erken belirtisi olabilir. İyi bir tıbbi araştırma sonrası bu düşüşün bir nedeni ortaya konamazsa destekleyici servisler üzerinde durulmaya başlanmalıdır (11).

## Barthel'in GYA ölçeği

Bu test hastanın günlük işlerinde ne yaptığını kaydetmeyi amaçlar. Hasta; gayta ve idrar kontinansı, beslenme, yıkanma, giyinme, transfer, tuvalet kullanma, mobilite, basamak çıkma ve banyo açılarından gözden geçirilir. Bu işlerin hasta tarafından bağımsız veya yardımla yapılmasına göre puanlanır. Ne kadar az puan alınırsa temel GYA'leri o kadar bağımsızdır. Tablo 6'da TGYA ve EGYA'leri gösterilmektedir (44,45).

**Tablo 6.** Temel ve enstrümental günlük yaşam aktivitelerinde değerlendirilen başlıklar

Temel günlük yaşam aktiviteleri	Enstrümental günlük yaşam aktiviteleri
<ul style="list-style-type: none"><li>• Giyinme</li><li>• Beslenme</li><li>• Banyo</li><li>• Transfer</li><li>• Tuvalet kullanma</li><li>• Kontinans</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Yemek hazırlama</li><li>• Alışveriş yapma</li><li>• Telefon kullanma</li><li>• İlaçlarını alma</li><li>• Transport</li><li>• Ev korunması</li><li>• Finans</li></ul>

## Lawton-Brody EGYA ölçeği

Lawton-Brody EGYA ölçeği 0-8 arası puan alır. Bazı bölümlerde sadece en yüksek seviyedeki aktivite puan alır, bazılarında iki üç seviyede 1 puan verilir, çünkü her biri az da olsa fonksiyon yeterliliğini göstermektedir. Genel çerçevenin içine katılarak değerlendirilmelidir. 8 puan herhangi bir yardım gerekemediği anlamına

gelmektedir. Bu testlerin belli aralıklarla tekrarlanması önerilmektedir (14,46).

## 12. Mobilite ve düşmelerin değerlendirilmesi

Yaşlı kişilerde sıklıkla yürüme, denge güçlükleri oluşur. Sonuç olarak 70 yaşın üzerindeki insanların yaklaşık % 30'u yılda bir kere veya daha fazla düşer. Bu durum hastaları yatağa bağlayan ve dehidratasyon, pnömoni, idrar retansiyonu ve enfeksiyon gibi diğer tıbbi komplikasyonların gelişme riskini artıran kalça ve diğer yaralanma insidansının yükselmesine neden olur. Genellikle, düşme etiyolojisi birçok etkene bağlıdır ve görme bozukluğu, nörolojik veya vestibüler hastalık, postural hipotansiyon, kas kitlesinde azalma, eklem hastalığı ve çeşitli ayak bozukluklarını kapsar. Genellikle geceleri oluşan düşmeler demans tablosunda daha yaygındır ve ilaç kullanma ile sıklığı artar. Rehabilitasyon ve kuvvet çalışmalarının kas kitlesi, denge ve yürüyüşü geliştirebildiği ve düşme riskini azaltabildiği gösterilmiştir (47). Son 1 yıl içinde düştükleri tespit edilen yaşlılara yürüyüş ve denge testleri uygulanmalıdır. Bu testlerde sorun varsa çok yönlü "düşme" değerlendirmesi yapılır (14). "Kalk ve yürü testi" yapılırken; hasta kollarını kullanmadan oturduğu yerden kalkar, 3 metre yürür, döner, tekrar oturur. Zaman tutularak "Zamanlı kalk ve yürü testi" uygulanır (48). 15 saniye ve daha uzun süren uygulamalar GYA'de bozukluk ve düşmeler ile uyumlu bulunmuştur. Tinetti Performans ve Mobilite Değerlendirmesi (POMA) denge ve yürüyüş değerlendirmesinde kullanılır (49). Bu testteki kötü performanslar düşme riski artışı ile beraberdir (11). Bu testler sonucunda artmış risk saptananlara daha ileri değerlendirme yapılmalıdır (15).

## 13. Sosyal destek ve çevre

Hastanın sosyal fonksiyonları ve sağlık durumu arasında kuvvetli bir bağlantı vardır. Fiziksel veya duygusal stres zamanlarında yaşlının ilişkileri; toplum içinde bağımsız

kalma ile bakımevi ihtiyacı duyma durumları arasındaki farkı gösteriyor olabilir. Sosyal sağlık ve etkileşimlerini değerlendiren bazı skalalar mevcutsa da çok detaylıdır (15). Sosyal fonksiyonu ölçmek için altın bir standart tanımlanamamıştır. KGD ile sosyal fonksiyonların altı yönünün birleştirilmesi önerilmiştir: sosyal ağ (sosyal ilişkiler ve bağlantılar), sosyal destek, subjektif iyi-olma ve mutluluk, bakıcı yükü, değerler ve tercihler ile sosyal kaynaklar (gelir, ev durumu, mal varlığı) (38). Sosyal öykünün bir parçası olarak sağlık çalışanı şu soruları sormalıdır: "Hasta ile kim yaşamaktadır? Yemeklerini kim yapmaktadır? Ulaşımını eğer sağlayamıyorsa kim sağlamaktadır? Hasta herhangi birine bakmakta mıdır?" (15). Hastanın sosyal desteğini hızlıca değerlendirmek için; yardım gerektiğinde arayabileceği biri olup olmadığı veya ayda bir kereden daha fazla bağlantıya geçtiği arkadaş veya yakınlarının olup olmadığı sorulabilir. Ev güvenliği değerlendirmeleri, düşmelere sebep olan; yetersiz aydınlatma, net olmayan geçişler ve gevşek kilimler gibi en sık görülen tehditleri açığa çıkarmaya yönelik olmalıdır (13).

## Koruyucu hekimlik uygulamaları

Geriatrik popülasyonda koruyucu hekimlik uygulamaları; hastalıklardan korunma, hastalıkların semptomatik olmadan belirlenmesi, hastalık ortaya çıktıktan sonra sağlık durumunu optimize etmek için yapılan aktiviteler şeklindedir. Hayat beklentisi ve bakım amaçlarını merkeze alarak uygun hastaların seçilmesi gerekir.

## İleri direktifler

Aniden ortaya çıkan ciddi bir hastalık veya yavaş ilerleyen progresif bir hastalık, yaşlıların tedaviye ilişkin isteklerini bildirmelerini imkansız hale getirebilir. İleri direktifler, hastaların özerkliklerini korumalarına yardımcı olur.

## Kaynaklar

1. Murayama L, Ahmed I. The geriatric patient. Leigh H, Streltzer J, ed. Handbook of Consultation-Liaison Psychiatry. Springer, 2007:341-360.
2. Yavuz BB. Geriatrik değerlendirme ve testler. İç Hastalıkları Dergisi 2007; 14:5-17.
3. Osterweil D. Comprehensive geriatric assessment: lessons in progress. Isr Med Assoc J 2003; 5:371-374.
4. Solomon DH. Foreword. Osterweil D, Brummel-Smith K, Beck JC, ed. Comprehensive Geriatric Assessment. New York: McGraw-Hill, 2000:787-799. (Osterweil D. Comprehensive geriatric assessment: lessons in progress. Isr Med Assoc J 2003; 5:371-374.)'den alınmıştır.
5. Geriatric Assessment Methods for Clinical Decision Making. NIH Consensus Statement, 1987; 6:1-21.



<http://consensus.nih.gov/1987/1987GeriatricAssessment065html.htm> (accessed on September 2009)

6. Cankurtaran M, Halil M. Geriatrik hastaya yaklaşım. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2008; 28(Suppl):S262-S266.
7. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001; 56:M146-M156.
8. Halil MG. Geriatrik medikal değerlendirme. Arioğul S, ed. Geriatri ve Gerontoloji. Ankara: MN Medikal & Nobel, 2006:137-147.
9. Rubenstein LZ, Josephson KR, Wieland D, et al. The effectiveness of a geriatric evaluation unit. N Engl J Med 1984; 311:1164-770.
10. Wieland D, Ferrucci L. Multidimensional geriatric assessment: back to the future. J Gerontol Med Sci 2008; 63:272-274.
11. Johnston B. Geriatric assessment. Landefeld CS, Palmer RM, Johnson MA, et al eds. Current Geriatric Diagnosis and Treatment. McGraw-Hill, 2004:16-26.
12. Stuck AE, Aronow HU, Steiner A, et al. A trial of annual in-home comprehensive geriatric assessments for elderly people living in the community. N Engl J Med 1995; 333:1184-1189.
13. Cassel CK: Geriatric Medicine. An Evidence-Based Approach. 4. baskı. New York: Springer, 2006:149-211.
14. Reuben DB, Herr KA, Pacala JT et al. Geriatrics At Your Fingertips. 11. baskı. New York: The American Geriatrics Society, 2009:4-11.
15. Soriano RP. The comprehensive geriatric assessment. Soriano RP ed. Fundamentals of Geriatric Medicine. New York: Springer, 2007:20-38.
16. Şimşir İY, Akçiçek F. Geriatrik hastalarda fizik muayene ve laboratuvar değerlendirmesi. Kutsal YG, ed. Temel Geriatri. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2007:121-123.
17. Robbins JA, Bertakis KD, Helms LJ et al. The influence of physician practice behaviors on patient satisfaction. Fam Med 1993; 25:17-20.
18. Elie M, Cole MG, Pimeau FJ, et al. Delirium risk factors in elderly hospitalized patients. J Gen Intern Med 1998; 13:204-212.
19. Sink KM, Yaffe K. Cognitive Impairment and Dementia. Landefeld CS, Palmer RM, Johnson MA, et al eds. Current Geriatric Diagnosis and Treatment. McGraw-Hill. 2004:60-73.
20. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975; 12:189-198.
21. Tombaugh TN, McIntyre NJ. The mini-mental state examination: a comprehensive review. J Am Geriatr Soc 1992; 40:922-935.
22. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R ve ark. Standardize Mini Mental Test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlilik ve güvenilirliği. Türk Psikiyatri Dergisi 2002; 13:273-281.
23. Lin KN, Wang PN, Chen C et al. The three-item clock-drawing test: a simplified screening test for Alzheimer's disease. Eur Neurol 2003; 49:53-8.
24. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA et al. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. Ann Intern Med. 1990; 113:941-948.
25. Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, Inouye SK. The confusion assessment method: a systematic review of current usage. J Am Geriatr Soc 2008; 56:823-30.
26. Lebowitz BD, Pearson JL, Schneider LS. Diagnosis and treatment of depression in late life. Consensus statement update. JAMA 1997; 278:1186-1190.
27. Eker E, Ütücü N. Yaşlı populasyonda fiziksel hastalıklar ve depresyon. Akad Geriatri 2009; 1:90-97.
28. Lachs MS, Feinstein AR, Cooney LM Jr. A simple procedure for general screening for functional disability in elderly patients. Ann Intern Med 1990; 112:699-706.
29. Mahoney J, Drinka TJK, Abler R, et al. Screening for depression: single question versus GDS. J Am Geriatr Soc 1994; 42:1006-1008. (Cassel CK, Geriatric Medicine. An Evidence-Based Approach. 4. baskı. New York: Springer, 2006:149-211)'den alınmıştır.
30. Maly RC, Hirsch SH, Reuben DB. The performance of simple instruments in detecting geriatric conditions and selecting community-dwelling older people for geriatric assessment. Age Ageing 1997; 26:223-231. (Cassel CK, Geriatric Medicine. An Evidence-Based Approach. 4. baskı. New York: Springer, 2006:149-211)'den alınmıştır.

31. Yesavage JA, Brink TL, Rose TL et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res.* 1983; 17:37-49.
32. Burke WJ, Roccaforte WH, Wengel SP. The short form of the Geriatric Depression Scale: a comparison with the 30-item form. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 1991; 4:173-178.
33. Ertan T, Eker E. Reliability, validity, and factor structure of the geriatric depression scale in Turkish elderly: are there different factor structures for different cultures? *Int Psychogeriatr* 2000; 12:163-172.
34. Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for undernutrition in geriatric practice: developing the short-form mini-nutritional assessment (MNA-SF). *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56:M366-M372.
35. Wyles H, Rehman HU. Inappropriate polypharmacy in the elderly. *Eur J Intern Med* 2005; 16:311-3.
36. Balducci L, Beghe C. The application of the principles of geriatrics to the management of the older person with cancer. *Crit Rev Oncol Hematol* 2000; 35:147-154.
37. Saltvedt I, Spigset O, Ruths S et al. Patterns of drug prescription in a geriatric evaluation and management unit as compared with the general medical wards: a randomised study. *Eur J Clin Pharmacol* 2005; 61:921-928.
38. Bernabei R, Venturiero V, Tarsitani P, Gambassi G. The comprehensive geriatric assessment: when, where, how. *Crit Rev Oncol Hematol* 2000; 33:45-56.
39. Panel for the Prediction and the Prevention of Pressure Ulcers in Adults. *Pressure Ulcers in Adults: Prediction and Prevention. Clinical Practice Guideline, Number 3 AHCPR Publication No.92-0047.* Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, US Department of Health and Human Services, 1992. . <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br.fcgi?book=hsahcpr&part=A4409> ( accessed on September 2009)
40. Reuben DB, Wieland DL, Rubenstein LZ. Functional status assessment of older persons: concepts and implications. *Facts Res Gerontol* 1993; 7:232. (Cassel CK, *Geriatric Medicine. An Evidence-Based Approach.* 4. baskı. New York: Springer, 2006:149-211.)'den alınmıştır.
41. Katz S, Downs TD, Crash H, et al. Progress in development of the index of ADL. *Gerontologist* 1970; 10:20-30.
42. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969; 9:179-186.
43. Reuben DB, Solomon DH. Assessment in geriatrics of caveats and names. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37:570-572.
44. Mahoney FL, Barthel DA. Functional evaluation: The Barthel Index. *Md State Med J* 1965; 14:61-65. (Yavuz BB. *Geriatrik Değerlendirme ve Testler. İç Hastalıkları Dergisi* 2007; 14:5-17)'den alınmıştır.
45. Gary Sinoff G, Ore L. The Barthel Activities of Daily Living Index: Self-Reporting Versus Actual Performance in the Old-Old ( $\geq 75$  years). *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 832-836.
46. Ferrer A, Formiga F, Ruiz D. Predictive items of functional decline and 2-year mortality in nonagenarians--the NonaSantfeliu study. *Eur J Public Health* 2008; 18:406-409.
47. Tinetti ME, Baker DI, McAvay G. A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med* 1994; 331:821-827.
48. Podsiadlo D, Richardson J. The timed "up and go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39:142-148.
49. Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34:119-126.

## Geriatrik sendromlar

### Geriatrics syndromes

Şahin S<sup>1</sup> Cankurtaran M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Ünitesi, Ankara

#### Özet

İnsanoğlunun doğumdan itibaren beklenen yaşam süresinin artması ile birlikte, sağlık hizmetinden yararlanan geriatrik hasta popülasyonu da hızla artmaktadır. Son yıllarda, geriatri ve iç hastalıkları klinik uygulamalarında, literatüründe, sıklıkla karşımıza çıkan terimlerden bir tanesi 'Geriatrik Sendrom'dur. Yaşlı hastayla sık karşılaşan hekim ve sağlık ekinin geriatrik sendromlar hakkında bilgi sahibi olması, koruyucu önlemler ve tedavi yaklaşımının belirlenmesi açısından önemlidir. Yaşlı hastada, çoğunlukla atipik semptomlarla kendini gösteren ve hastalık tanımı ile tam olarak açıklanamayan klinik durumları ve semptomları tanımlamak için geriatrik sendrom terimi kullanılmaktadır. Geriatrik Sendrom, yaşlı hastada birçok farklı etiyolojinin farklı patogeneze ile neden olduğu aynı semptomu ifade etmektedir. Bununla birlikte literatürde mevcut patolojinin tanımlanmasında bu terimin uygun olup olmadığı tartışılmaktadır. Sık görülen geriatrik sendromlar immobilizasyon, inkontinans, depresyon, delirium, demans, düşme, bası yarası, osteoporoz, kırılğan yaşlıdır (*frailty*). Geriatrik sendromun varlığı, yaşlının hospitalizasyon riskini, morbidite ve mortalite oranını arttırması nedeniyle önem taşımaktadır. Bu nedenle, kapsamlı geriatrik değerlendirilme ile geriatrik sendromların erken tanısı, hayati değere sahiptir.

**Anahtar kelimeler:** geriatri, sendrom, yaşlı hasta.

#### Summary

*The geriatric patient population which utilizes health care is rapidly increasing with increasing life expectancy. Geriatrics syndrome is a term that is used very frequently in geriatrics and internal medicine, clinical practice and literature. It is important that health providers who encounter elderly patients have knowledge about geriatrics to take preventative precautions, and for treatment management. Geriatrics syndrome is used for clinical situations or symptoms that are not able to be explained as a disease, and is characterised by atypical symptoms in the elderly. Geriatric syndrome shows unique symptoms that are caused by different etiology and different pathogenesis. However, there is debate in the literature as to whether this term is appropriate for describing existent pathology. The common geriatrics syndromes are immobility, incontinence, depression, delirium, dementia, falls, pressure ulcers, osteoporosis and frailty. Geriatric syndrome is important because it carries a high risk of hospitalisation, mortality and morbidity. Therefore, early diagnosis with comprehensive geriatric assessment is crucial in elderly people with geriatric syndrome.*

**Key words:** geriatric, syndrome, elderly patient.

Yazışma Adresi: Sevnaz ŞAHİN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İZMİR

## Giriş

Son yıllarda, geriatri ve iç hastalıkları klinik uygulamalarında, literatüründe, sıklıkla karşımıza çıkan terimlerden bir tanesi 'Geriatik Sendrom'dur. Yaşlı bireyde meydana gelen dejenerasyonlar, kronik hastalıklar ve bireysel mevcut riskler organların adaptasyon yeteneğinde azalmaya neden olmakta ve hastalar, sıklıkla atipik şikayetler ile karşımıza gelmektedir. Yaşlı hastada, çoğunlukla atipik semptomlarla kendini gösteren ve hastalık tanımı ile tam olarak açıklanamayan klinik durumları ve semptomları tanımlamak için geriatik sendrom terimi kullanılmaktadır. Başka bir deyişle geriatik sendrom; yaşlı hastalarda sık olarak görülen, yaşam kalitesini bozup, morbidite ve mortaliteyi arttırabilen klinik durumları ifade etmektedir (1,2). Reuban ve arkadaşlarının ilk tanımlamalarında ise yaşlı ve hassas bireylerde görülmesi, sıklıkla akut bir patoloji ile tetiklenmesi, tekrarlayıcı olması ve çoğunlukla fonksiyon kaybı ile sonuçlanması vurgulanmıştır (3).

Yaşlı hastayla sık karşılaşan hekim ve sağlık ekibinin geriatik sendromlar hakkında bilgi sahibi olması, koruyucu önlemler ve tedavi yaklaşımının belirlenmesi açısından önemlidir. Literatürde geriatik sendromun ortak kabul gören ve uzlaşmış bir tanımı bulunmamaktadır (4,5).

Bu konudaki farklı çalışmalarda, sendromların sahip oldukları ortak özellikler ve risk faktörlerine dikkat çekilerek tanı kriterlerinin saptanması amaçlanmaktadır. Bu derlemede neden geriatik sendrom olarak yeni bir terminoloji gerektiği tartışılarak, geriatik sendrom tanımı ile ilgili literatürün gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

## Yeni terminoloji ihtiyacının nedenleri

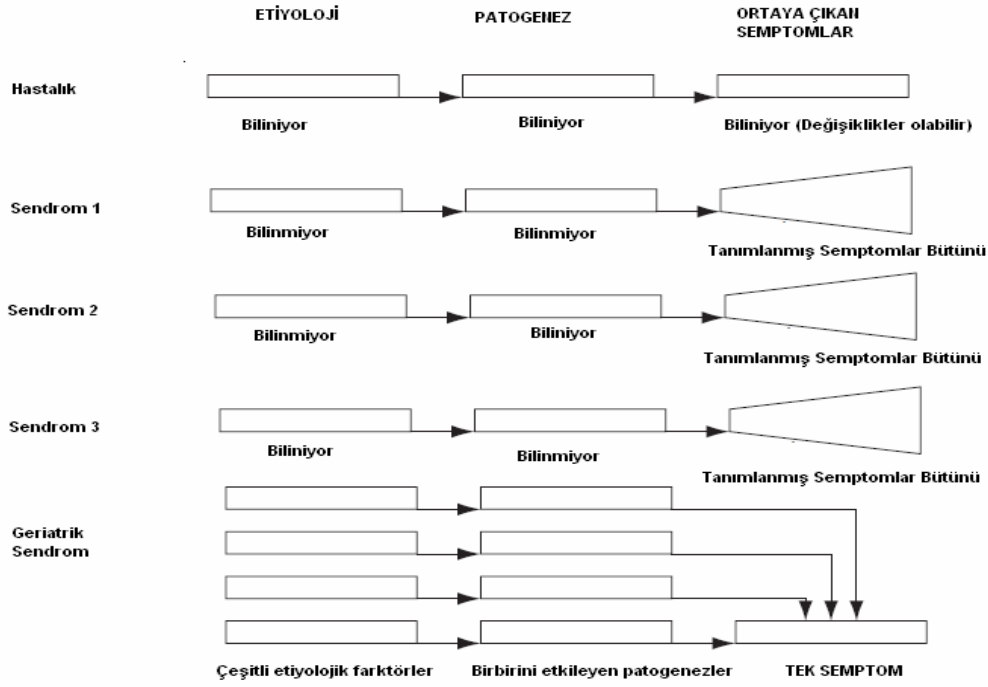
Yaşlı hastada meydana gelen sağlık problemlerinin tanımlanmasında yaşlı ifade etmek için 'geriatik' uygun bir tanımlama olmasına rağmen, 'hastalık' tanımı yeterli olmamaktadır. Çünkü, hastalık; etiyoloji ve patolojisi tanımlanmış, tek veya iyi bilinen birden fazla klinik bulguyla kendini gösteren bir patolojiyi ifade etmektedir (6). Hastalıklar, yerleştikleri anatomik lokalizasyona (ör: küçük hücreli akciğer kanseri), fizyolojik, metabolik temellere (ör: hipertirodi), etiyolojiye (ör: pneumococcal pneumoni) veya bunların kombinasyonuna göre (örn:

mültilober, tbc pneumoni) isimlendirilir. Geriatik problemlerde ise tek bir bulguya neden olan farklı etiyoloji ve patogeneze varlığı söz konudur bu nedenle hastalık olarak tanımlanamamaktadır.

Bernard Isaacs, yaşlıda sosyal, fiziksel, mental alanda kendini gösteren kronik yetersizliği ifade etmek için "Geriatik devler" (geriatric giants) tanımlaması yapmıştır (7). Isaacs'in, "devler" tanımlamasının nedeni yaşlıda görülen bu tabloların oldukça fazla sayıda yaşlıyı sıkıntıya sokması ve etkiledikleri yaşlı popülasyonda bağımsız yaşamı tehlikeye sokan devasa saldırılar olmasıdır. "Geriatik devler" olarak kabul edilen tablolar şunlardır: bilişsel bozulma, inkontinans, postural instabilite ve düşme, bakıcı tükenmişliği ve stresi, başdönmesi-sersemlik, iyatrojenik nedenler ve polifarmasi, iyilik halinin bozulması (failure to thrive), kırılğan yaşlı ve yaşlının ihmali . Günümüzde ise bu terminoloji yerini "geriatik sendrom" tanımına bırakmıştır.

Sendrom kelime olarak, Yunancada "birlikte" anlamına gelen "syn" ve "koşmak" anlamına gelen "dromos" kelimelerinden türemiştir ve 1540'lı yıllarda Galenin eserlerinin İngilizceye çevirisi ile kullanılmaya başlanmıştır (8). Sendromun klinik tanımı ise, özel bir anomaliye bağlı oluşan semptomlar grubu, veya herhangi bir hastalık sürecinde hastalığın resmini oluşturan bulgu ve semptomlar bütünü olarak yapılmaktadır (9-11). Hastalığın aksine sendromda sıklıkla bilinmeyen etiyoloji ve/veya patogeneze ve çoğunlukla birden fazla semptom ve bulgular birlikteliği söz konusudur. Geriatik problemlerde ise farklı patolojilerin tek bir semptomu neden olması söz konusu olduğu için klasik sendrom tanımı ile açıklanamamaktadır.

Leiber ve arkadaşları hastalık ve sendromları etiyoloji ve patogeneze göre şematize ettikleri sınıflandırmalarında geriatik sendromları ayrı bir grup olarak belirtmiştir (Şekil 1) (12). Bu sınıflamaya göre "sendrom 1", etiyoloji ve patogenezi bilinmeyen; "sendrom 2", etiyolojisi bilinmeyen, ancak patogenezi bilinen; "sendrom 3" ise etiyolojisi bilinen, ancak patogenezi bilinmeyen semptomlar topluluğunu ifade etmektedir. Geriatik sendromlarda ise farklı etiyolojilerin farklı patogenezlerle tek bir bulguya sebep olması söz konudur.



**Şekil 1.** Hastalık, sendrom ve geriatrik sendromun etiyojisi, patojenez ve semptomlara göre sembolize edilmesi (12).

Bu durumda bilimsel literatürde yaşlı hastada tanımlanan klinik durumların "sendrom" olarak adlandırılmasının doğru olup olmadığı tartışılmaktadır (5,13). Rikkert ve arkadaşları isimlendirmenin doğru olduğunu belirtmektedir; çünkü, geriatrik sendromlarda her ne kadar diğer sendromlardaki gibi farklı semptomlar olmasa da farklı etiyojiler ve patojenezlerin bulunması söz konusudur ve bu nedenle aslında "sendrom" kelimesinin Yunanca'daki anlamından (birlikte koşmak) uzaklaşmamaktadır (13). Diğer taraftan Inouye ve arkadaşları ise sendromun yanlış isimlendirme olduğunu, onun yerine bir çok farklı nedeni işaret edecek 'son ürün' veya 'sol ortak yol' gibi farklı bir tanım gerektiğini savunmaktadırlar (14).

### Risk faktörleri

Geriatrik sendromun temel tanımlayıcı özelliği etiyojisinde çok sayıda risk faktörlerinin olmasıdır. Bu konuda ilk çalışma 1995 yılında Tinetti ve arkadaşlarının, sık görülen geriatrik sendromlardan düşme, inkontinans ayrıca fonksiyonel bağımlılıkta risk faktörlerini araştırdıkları çalışmalarıdır.

Tinetti ve arkadaşları her üç geriatrik sendromda da etkili olan bağımsız risk faktörlerini; görme ve işitmede kayıp, depresyon veya anksiyete ile alt ve üst ekstremitelerde zayıflık olarak tanımlamışlardır (13). Araştırmacılar risk faktörlerini işaret ederek, vücudun adaptasyon yeteneğinin bozulmasının geriatrik sendromların

oluşmasında önemli olduğunu altını çizmişlerdir. Inouye ve arkadaşları ise 1990 ile 2005 yılları arasında geriatrik sendromlarda risk faktörlerini araştıran tüm çalışmalarını değerlendirmişler ve ortak riskleri tanımlamışlardır (15). Araştırmacıların geriatrik sendromlardan, bası ülseri, inkontinans, düşme, delirium ve azalmış fonksiyonel kapasite varlığında risk faktörü olarak tespit ettikleri 4 bağımsız neden: ileri yaşta olma, kognitif yeteneklerde azalma, fonksiyonel bozulma, ve mobilitenin azalmasıdır. Yazarlar saptadıkları risklerden yola çıkarak geriatrik sendromların ortak patojenezinde çoklu organ yetmezliği, inflamasyon, sarkopeni ve ateroskleroz gibi tabloların yer alacağını belirtmektedirler. Geriatrik sendromların meydana gelmesinde etkili risklerin saptanması, önleyici tedbirlerin alınması ve tedavi stratejilerin geliştirilmesi açısından önemlidir. Bu nedenle konuyla ilgili benzer çalışmalara ihtiyaç vardır.

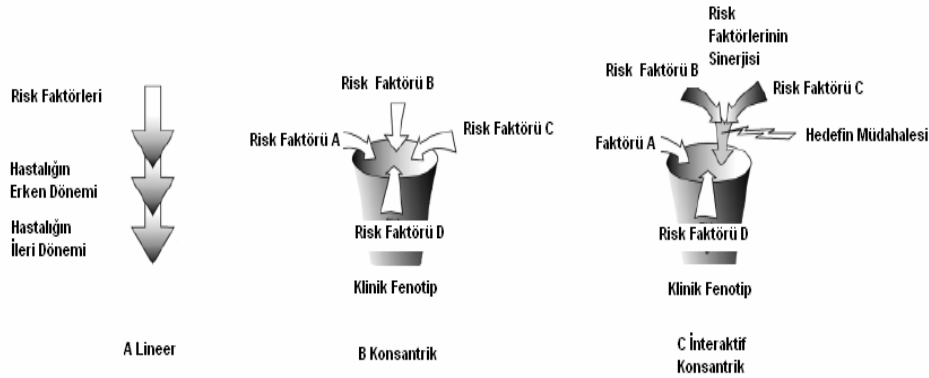
### Tanımlayıcı Kuramsal Modeller

Sağlık problemlerinin açıklanmasında kullanılan kuramsal modeller, lineer model, konsantrik model ve interaktif konsantrik modeldir (Şekil 2). Lineer model tek risk faktörünün varlığında tek organ tutulumu ve sonuçlarının izlendiği hastalıkların patofizyolojisini açıklamaktadır. Sendrom multiorgan fenotipi ve genetik yatkınlığı ifade etse de genetik değişiklik ile klinik fenotip arasında direkt bağlantı olması nedeniyle lineer modelle açıklanamaz. Bununla birlikte bu model diabetes

mellitüs, ateroskleroz, kanserde yetersiz kalmaktadır. Özellikle kanserin karmaşık onkogenesi ve tedaviye yanıtta katkıda bulunan farklı ve çeşitli yolların etkisini açıklamak için konsantrik modeli ortaya konmuştur (15). Konsantrik model, sonradan kazanılan multifaktöriyel nedenleri de içerdiği için geriatrik sendromun patofizyolojisinde kullanılabilir görünmektedir. Geriatrik sendromlardaki risk araştırmaları göstermiştir ki ne kadar çok risk varsa o kadar yüksek oranda bir klinik tablo ortaya çıkmaktadır. Örneğin düşmede etkili risk faktörleri sedatif kullanımı, bilişsel bozukluk, eklem instabilitesi,

denge bozukluğu, palmomentel refleksi, ayak problemleridir (17). Risk faktörünün sayısı arttıkça düşme riski de lineer olarak artmakta % 8'den % 78'e çıkmaktadır (17). Bu da farklı risk faktörlerinin bireyde sinerjik etki gösterdiğini desteklemektedir. Geriatrik sendromun patogenezini açıklamakta Decker ve arkadaşlarının risklerin sinerjisini belirttikleri interaktif konsantrik model daha uygun görünmektedir.

Geriatrik sendromların kuramsal olarak açıklanması ve risk faktörlerinin belirlenmesi, tanı kriterlerinin oluşturulması için büyük öneme sahiptir.



**Şekil 2.** Hastalıkların patofizyolojik mekanizmalarını açıklamakta kullanılan kuramsal modeller (15)

Geriatrik sendromların uluslararası uzlaşmış tanı kriterlerinin oluşturulması; kanıta dayalı eğitim modellerinin, tanı ve tedavi kılavuzların oluşturulmasını sağlayacak, bilimsel çalışmalarda ortak dilin oluşmasını, bilgi birikimini ve paylaşımını sağlayacaktır. Bununla birlikte klinikte kullanılan bir çok tanısal kriterin uzun süren araştırma ve pratik uygulama ile şu anki halini aldığı unutulmamalıdır.

### Sık Görülen Geriatrik Sendromlar

Geriatrik sendromun kabul edilen ortak bir tanımının olmaması nedeniyle farklı kaynaklarda farklı geriatrik sendromlar belirtilmektedir. Bilim otoritelerinin görüş birliği ile kabul ettiği ve sıklıkla karşımıza çıkan geriatrik sendromlar aşağıda sıralanmıştır:

- İmmobilizasyon
- İnkontinans

- Depresyon
- Delirium
- Demans
- Düşme
- Bası yarası
- Osteoporoz
- Kırılgan yaşlı (*frailty*)

Farklı bir kaynaktan ise İngilizce yazılışlarından 'I' ler serisi olarak verilen geriatrik sendromlar: Hareketsizlik (Immobility), dengesizlik (Instability), inkontinans (Incontinance), entelektüel bozulma (Intellectual impairment), enfeksiyon (Infection), görme ve işitmede bozulma (Impairment of vision and hearing), irritabl barsak (Irritable colon), izolasyon (Isolation, depression), beslenme bozukluğu (Inanition, malnutrition), fakirlik

(Inpecunity), iyatrojenik (latrogenesis), insomni (Insomnia), immun yetmezlik (Immune deficiency), impotanstır (Impotence) (18). Beslenme yetersizliği, kabızlık, ihmal ve istismarın geriatrik sendrom olarak kabulünde ise tam bir fikir birliği yoktur. Farklı nedenlere bağlı oluşan sersemlik hissi (*dizziness*), bulantı ve sarkopeni'nin geriatrik sendromlar arasında düşünülmesi gerektiğini belirten yayınlar mevcuttur (19,20,21).

Geriatrik sendromların erken tanısı koruyucu önlemlerin alınması, uygun tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi açısından önemlidir ve tüm geriatri ekibinin iş birliğini gerektirir. Tanıda kapsamlı geriatrik değerlendirme kullanılmalıdır. Kapsamlı geriatrik değerlendirme ile erken tanı dışında mevcut fonksiyon kayıplarını belirlenir ve olası riskler saptanır. Bu derlemede tüm geriatrik sendromlara değinilmeyecek sadece kırılğan yaşlı üzerinde durulacaktır.

#### **Kırılğan Yaşlı:**

Kırılğan yaşlı sendromu için çok farklı tanımlamalar yapılmaktadır. En fazla görüş birliğinin olduğu tanımlama; yaşa bağlı fizyolojik rezervlerde, nöromusküler, metabolik ve immun sistemde fonksiyon kaybına bağlı dış streslere artmış hassasiyettir (22). Bunun dışında mobilitenin değişmesi, gücün azalmasını, beslenme bozukluğunun olduğunu vurgulayan tanımlamalar da mevcuttur (23-25).

Sendromun oluşmasındaki patofizyolojik nedenler; sarkopeni, immun yetersizlik ve nöroendokrin düzensizlik olarak kabul edilmektedir (20,26). Bu nedenle hastalarda akut hastalık tablosu ve travmaya yanıtta azalma söz konusudur. Kardiyovasküler sağlık çalışma indeksi (Cardiovascular Health Study-CHS Index) 5 özellikten 3 ve daha fazlasının varlığında kırılğan yaşlı tanısının konulabileceğini belirtmektedir (23):

- Küçülme (Shrinking) Son bir yıl içinde 4,5 kilo veya % 5'ten fazla kilo kaybı (İstemedi gelen kilo kaybı)
- Zayıflık, cansızlık (Kavrama gücünde cins ve beden kitle indeksiyle bağlantılı olarak bazale göre %20 azalma)
- Tükenmişlik (Gerekli aktiviteler ile ilgili sorulara verilen yanıt)
- Yavaş yürüme (4 metre yürümenin 6-7 saniyeden uzun sürmesi, bazale göre %20 azalma)

- Azalmış fiziksel aktivite (Haftalık harcanan kalenin erkeklerde 383 KCal'den kadınlarda 270 Kcal'den az olması)

CHS indeksi ile kırılğan tanısı alan hastalarda düşme, hastaneye yatış, bağımlılık oluşması ve mortalite oranları anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (27-29).

Kırılğan yaşlı tanısında kullanılan diğer bir indeks "Osteoporotik kırık çalışma indeksi"dir (Study of Osteoporotic Fractures-SOF Index). SOF indekse göre ikinci muayenede aşağıdaki 3 bulgudan en az 2 tanesinin varlığında kırılğan yaşlı kabul etmektedir (30):

- % 5'ten fazla kilo kaybı (İsteyerek veya istemeden meydana gelen kilo kaybı)
- Beş kez kolları kullanmadan sandalyeden kalkmayı yapamama
- Geriatrik Depresyon Sklasındaki 'Kendinizi enerjik hissediyor musunuz' sorusuna 'hayır' yanıtı verme

Kırılğan yaşlıyı saptamakta kullanılan her iki indeksin karşılaştırılması benzer sonuçlar vermektedir. Bu nedenle tarama testi olarak daha kısa sürede uygulama imkanı veren SOF indeksinin kullanılması önerilmektedir (31). Yaşla birlikte kırılğan yaşlı görülme oranı artmakta 90 yaşın üzerinde % 30'lara ulaşmaktadır (32).

Kırılğan yaşlılar çok yönlü geriatrik değerlendirmeden en fazla yararlanacak grubu oluştururlar. Bu yaşlıların tanınarak aile ile işbirliği ile gerekli koruyucu ve tedavi edici önlemlerin alınması sayesinde morbitede ve mortalite azaltılabilir.

#### **Sonuç**

Geriatrik sendromların tanısında kullanılan uzlaşmış kriterler olmamakla birlikte konuyla ilgili çalışmalar ortak risk faktörlerinin önemini vurgulamaktadır. Sık görülen geriatrik sendromlar, immobilizasyon, inkontinans, depresyon, delirium, demans, düşme, bası yarası, osteoporoz ve kırılğan yaşlı (frailty) sendromudur. Geriatrik sendromun varlığı yaşlının hospitalizasyon riskini artırması, morbidite ve mortalite oranını artırması nedeniyle önem taşımaktadır. Bu nedenle geriatrik sendromların erken tanısı ile alınacak önlemler hayati değere sahiptir. Geriatrik sendromların erken tanısı ancak yaşlının kapsamlı değerlendirilmesinin yapılması ile mümkün olacaktır. Bu nedenlerle geriatri interdisipliner ekibi, geriatrik sendromlar hakkında bilgilendirilmeli ve her yaşlı mutlaka kapsamlı olarak değerlendirilmelidir.

## Kaynaklar

1. Cigolle CT, Langa KM, Kabeto MU et al. Geriatric conditions and disability: the health and retirement study. *Ann Intern Med* 2007; 147:156-164.
2. Anpalahan M , Gibson SJ Geriatric syndromes as predictors of adverse outcomes of hospitalization. *Int Med J* 2008; 38:16–23.
3. Reuban DB Geriatric Syndromes. Beck AC, ed. *Geriatrics Review Syllabus*. 2nd ed. New York: American Geriatrics Society, 1991:117-231.
4. Cassel CK: *Geriatric Medicine: An Evidence-Based Approach*. 4th ed. New York: Springer, 2003:.
5. Hazzard WR, Blass JP, Halter JB et al: *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 5th ed. New York: Mc Graw- Hill, 2003
6. Wulff HR, Gotzche PC. Rational diagnosis and treatment: evidence-based. Madlen: Blackwell Science, 1999:39-92 (Rikkert O, Rigoud AS, Hoeyweghen RJ, Graaf J. Geriatric syndomes: medical misnomer or progress in geriatrics? *J Med* 2003; 61:83-87)'den alınmıştır.
7. Isaacs B In *The Challenge of Geriatrics Medicine*. Oxford University Pres, 1992:101-122 (Dwolatzky T Geriatric challenge. how to cure incontinence with a screwdriver, *Aging Health* 2007;3 (6) 685-686)' ve (Castleden CM Incontinence- stil a geriatric giant? *Age and Ageing* 1997; 26-S4:47-52) den alınmıştır.
8. Durham RH: *Encyclopedia of Medical Syndrome*. New York: Harper and Brothers, 1960 (Flacker JM What is a geriatric syndrome anyway? *J Am Geriatr Soc* 2003; 51:574-576)' den alınmıştır.
9. Flacker JM What is a geriatric syndrome anyway? *J Am Geriatr Soc* 2003; 51:574-576.
10. Merrian-Webster Online Dictionary. <http://www.m-w.com> (Accessed on August 2009).
11. Stedman's Medical Dictionary. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006 (Inouye SK, Studenski S, Tinetti M, and Kuchel GA. Geriatric syndromes: clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept. *JAGS* 2007; 55:780-791)'den alınmıştır.
12. Leiber B, Olbrich G, Scheibe G Die Klinische Syndrome, Sequenze und Komplexe. Part II Krankheitsbilder. 7th ed. München: Urban & Schwarzenverg, 1990 (Inouye SK, Studenski S, Tinetti M, and Kuchel GA. Geriatric syndromes: clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept. *JAGS* 2007; 55:780-791) ve (Rikkert O, Rigoud AS, Hoeyweghen RJ, Graaf J. Geriatric syndomes: medical misnomer or progress in geriatrics? *J Med* 2003; 61:83-87)'den alınmıştır.
13. Tinetti ME, Inouye SK, Gill TM et al Shared risk factors for falls, incontinence, and functional dependence. unifying the approach to geriatric syndromes. *JAMA* 1995; 273:1348-1353.
14. Rikkert O, Rigoud AS, Hoeyweghen RJ, Graaf J Geriatric syndomes: medical misnomer or progress in geriatrics? *J Med* 2003; 61:83-87.
15. Inouye SK, Studenski S, Tinetti M, and Kuchel GA Geriatric syndromes: clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept. *JAGS* 2007; 55:780-791.
16. Decker S, Sausville EA. Preclinical modeling of combination treatments: fantasy or requirement? *Ann N Y Acad Sci* 2005; 1059:61-69.
17. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988; 319:1701-1707.
18. Kane, Ouslander, Abrass, Resnick *Essentials of Clinical Geriatrics*. 6 th ed. Mc Graw Hill 2009:19-21
19. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med* 2000; 132:337-344.
20. Rousseau P. Emesis: another geriatric syndrome. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43:836.
21. Cruz-Jentoft AJ, landi F, Topinkova E, Michel JP Understanding sarcopenia as a geriatric syndrome *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009; 12 (Epub ahead of print)
22. Walston J, Hadley EC, Ferrucci L, et al. Research agenda for frailty in older adults. toward a better understanding of physiology and etiology: summary from the american geriatrics society/ national institute on ageing research conference on frailty in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54:991.
23. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56:M146-M156.
24. Ferruci L, Guralnik JM, Studenski S, et al. Designing randomized, controlled trials aimed at preventing or delaying functional decline and disability in frail, older persons: a consensus report. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52:625.



25. Fiatarone MA, O'neil EF, Ryan ND et al Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Eng J Med* 1994; 330:1769-1775.
26. Beęer T. Kırılğan yaşlı. *Türk Fiz Rehab Derg* 2006; 52 (Özel Ek):A18-22.
27. Boyd CM, Xue QL, Simpson CF et al Frailty, hospitalization, and progression of disability in a cohort of disabled older women. *Am J Med* 2005; 118:1216-1223.
28. Ensrud KE, Ewing SK, Taylor BC, et al Frailty and risk of falls, fracture, and mortality in older women: the study of osteoporotic fractures. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007; 62 (A) :744-751.
29. Cawthon PM, Marshall LM, Michael Y et al Frailty in older men: prevalence, progression, and relationship with mortality. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55:1216-1223.
30. Ensrud KE, Ewing SK, Taylor BC, et al Comparison of 2 frailty indexes for prediction of falls, disability, fractures, and death in older women. *Arch Intern Med* 2008; 168:382.
31. Ensrud KE, Ewing SK, Cawthon PM et al Comparison of frailty indexes for prediction of falls, disability, fractures and mortality in older men. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57:492-498.
32. Ahmet N, Mandel R, Fain MJ. Frailty: An emerging geriatric syndrome. *Am J Med* 2007; 120:748.



## Dünyada ve Türkiye’de yaşlıların demografik özellikleri

### Demographic characteristics of the elderly population in Turkey and the world

Mandıracıoğlu A

Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İzmir

#### Özet

Önümüzdeki birkaç on yıl içinde dünya nüfus yapısında hızlı değişimler olacağı tahmin edilmektedir. Yaş yapısındaki en önemli değişim çocuk-yaşlı dengesinde gerçekleşecek ve 2050 yılında tarihte ilk kez yaşlı sayısı, çocuk sayısına ulaşacaktır. Yaşlıların çoğunluğunu fakir, eğitim düzeyi düşük ve yalnız kadınlar oluşturmaktadır. Nüfus içinde yaşlıların oranının artışı ile birlikte, onların sağlık ve sosyal gereksinimlerinin karşılanamaması önümüzdeki yıllarda gelişmekte olan ülkeler için önemli bir sorun olarak ortaya çıkacaktır.

**Anahtar kelimeler:** nüfusun yaşlanması, demografi, nüfus yapısı, yaşlı, demografik dönüşüm.

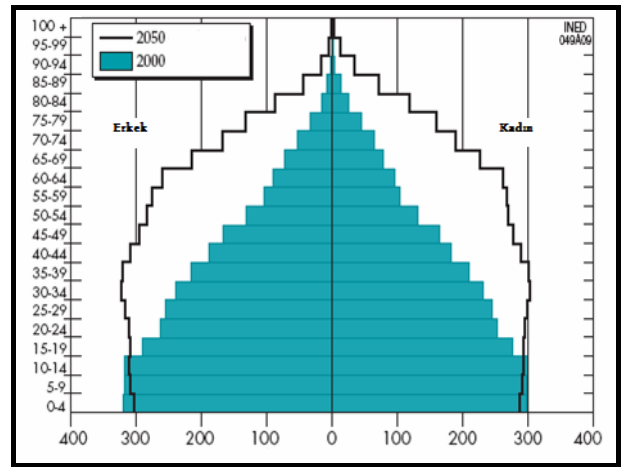
#### Summary

Projections showed that world population structure and share of age groups will change in the next decades. In 2050, it will be actualized that be historic reversal in the proportions of young and older persons, the young-old balance is shifting throughout the Word. The majority of older persons are women, poor, lonely and have lower educational levels. The increasing proportion of older people in the population and their unmet need for social and health care is an important problem for developing countries.

**Key words:** population aging, demography, population structure, elderly, demographic transition.

#### Giriş

Nüfusun yaşlanması, bir nüfusun yaş yapısının değişerek, o nüfustaki çocukların ve gençlerin payının azalması ve yaşlı insanların ( 60 yaş üstü veya 65 yaş üstü ) payının göreceli olarak artmasıdır (1). Küresel yaşlanma süreci “demografik dönüşüm” olarak da adlandırılmaktadır. Bu dönüşümde nüfusun yaş grupları yapılanması şekil değiştirmekte, mortalite ve fertilitede azalma ile birlikte doğumdan sonra beklenen yaşam süresinde artış olmakta ve çocuk ve gençlerin nüfus içinde oranı azalırken yaşlıların yüzdesi artış göstermektedir (2,3). Yaş dağılımında uluslararası göçlerin rolünün pek az ülkede etkili olduğu belirtilmektedir (2,4). Şekil 1’de dünya nüfusunun yaşa ve cinsiyete göre 2000 ve 2050 yıllarındaki durumu görülmektedir.

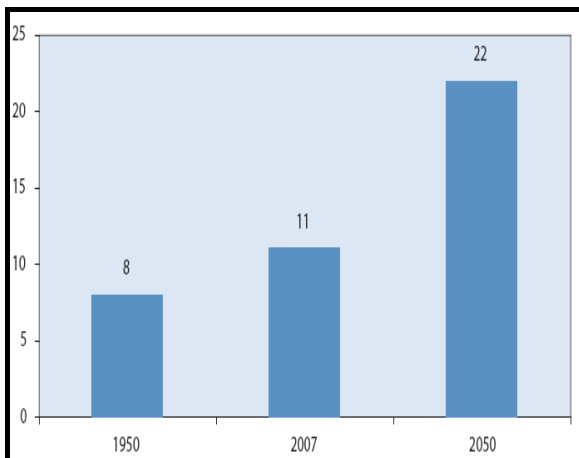


Şekil 1. Dünya nüfus piramidi: 2000 ve 2050 (5)

azalması sonucu, 2050 yılında 11 ülkenin ( Japonya, Rusya, Ukrayna gibi) nüfusu şimdiki nüfuslarının altına düşecektir. Diğer taraftan bu ülkelerde yaşayan yaşlıların nüfus içindeki payı daha da artacaktır. Yaşlı popülasyonda 80 yaş üstünde bulunanların nüfus artış hızı ise % 4.3'tür. Dünya nüfusu son 100 yıl içinde (1950-2050) dörde katlanırken yaşlı nüfusun 10 kez artacak olması dikkat çekicidir. Dünyada en fazla yaşlı artışı 2008- 2040 arasında % 316 ile Singapur'da gerçekleşecektir (2,4,6). Şekil 2'de yaşlıların nüfus içindeki yüzdelerinin 100 yıllık süreçteki değişimleri izlenmektedir.

2000 yılında yaşlı nüfusun % 62'si gelişmekte olan ülkelerde yaşıyorken 2030'da bu oran % 75-80'e ulaşacaktır. Günümüzde sayısal olarak en fazla yaşlı (106 milyon) Çin'de yaşamaktadır. Ardından Hindistan (59.6 milyon), Amerika Birleşik Devletleri (38.7 milyon) ve Japonya (27.7 milyon) gelmektedir. Türkiye'de yaşayan yaşlı sayısı 5.1 milyondur ve dünya sıralamasında 19. sırada bulunmaktadır (4,6). 2050 yılında gelişmekte olan ülkelere Çin (437 milyon), Hindistan (324 milyon), Endonezya (70 milyon) ve Brezilya'da (58 milyon) yaşayan yaşlı sayıları, dünyada ilk sıralara yerleşecektir (2).

Günümüzde, dünyada yaşlıların nüfus içinde yüzdesinin en fazla olduğu kıta, Avrupa (% 20) ve en az olduğu kıta ise % 5 ile Afrika'dır. 2050 yılına gelindiğinde, Avrupa'da yaşlı nüfus oranı % 37'e çıkarken Afrika'da % 10 olacağı tahmin edilmektedir. Günümüzde, toplam nüfus içinde yaşlıların yüzdesinin en yüksek olduğu ülkeler; Japonya, Avusturya, İspanya, Çek Cumhuriyeti, Slovenya, Yunanistan, İsveç ve İtalya'dır (2,4,7).



**Şekil-2.** 60 yaş ve üzeri kişilerin nüfus içindeki oranı: 1950-2050 (2).

Önümüzdeki yüz yılda yaşlıların durumundaki değişimin aşağıdaki şekilde gerçekleşmesi tahmini yapılmaktadır (2, 6,7,8):

#### 1950 yılındaki durum:

- 200 milyon kişi 60 yaşından yaşlı, yani her 100 kişiden 8' i 60 yaş ve üzeriydi,
- Dünya nüfusunun yarısı 24 yaş ve üzeri kişilerden oluşuyordu,
- 0-14 yaş grubu çocuklar, dünya nüfusunun % 34'ünü oluşturmakta iken, 60 yaş üstü kişiler ise % 8'ini kapsıyordu,
- Dünyada sadece 14 milyon kişi 80 yaş ve üzerindeydi.

#### 2000 yılındaki durum:

- 600 milyon kişi, yani her 10 kişiden 1' i 60 yaş ve üzeriydi,
- Dünya nüfusunun yarısı 27 yaş üstü kişilerden oluşmaktaydı,
- 0-14 yaş çocuklar nüfusun % 30'u iken, 60 yaş ve üzeri kişiler % 10'uydu,
- Dünyada 61 milyon kişi 80 yaş ve üzerinde, 8 milyon kişi 90 ve üzeri yaşta ve 180 bin kişi de 100 yaşını aşmış durumdaydı.

#### 2050 yılı için tahmin edilen durum:

- 1 milyar kişi 60 yaş ve üzeri, yani 5 kişiden biri yaşlı olacaktır,
- Dünya nüfusunun yarısı 36 yaş ve üzeri kişilerden oluşacaktır,
- 0-14 yaş çocuklar, nüfusun % 21'ini kapsayacakken, nüfusun % 21'i 60 yaş ve üzeri kişiler olacaktır,
- Dünyada 314 milyon kişi 80 yaş ve üzerinde, 61 milyon 90 ve üzeri yaşta, 3.2 milyon kişi de 100 yaşını aşmış olacaktır.
- 65 yaş ve üzeri her yüz kişiden 55 i kadın ve 100 yaş üstü her yüz kişiden 6'sının kadın olacağı tahmin edilmektedir.

Özellikle gelişmekte olan ülkeler yaşlanma süreci ve demografik dönüşümü çok hızlı olarak ve önümüzdeki 20-40 yıl içinde yaşayacaklardır (3,6). Yaşlıların nüfus içindeki oranının % 7'den % 14'e ulaşması Fransa'da 115 yıl (1865-1980 yılları arası), ABD'de 69 yıl,

Japonya'da 26 yıl sürmüşken, Azerbaycan'da 33 yıl, Çin'de 26 yıl, Singapur'da 19 yıl sürecektir (2,4).

Nüfusun yaşlanması sürecinde ele alınan temel değişkenler şunlardır:

**Doğuştaki Beklenen Yaşam Süresi:** Yeni doğmuş bireylerin tüm yaşamı boyunca doğum anındaki mortalite koşullarının aynı olduğu varsayımı altında beklenen ortalama yaşam süresidir.

**Toplam Doğurganlık (Fertilite) hızı:** Bir kadının doğurgan olduğu dönem boyunca (15-49 yaşları arasında) doğurabileceği çocuk sayısıdır.

**Nüfus artış oranı:** Bir ülkede belli bir sürede insan sayısında meydana gelen artış oranıdır.

**Medyan Yaş:** Belirli bir nüfusun medyan yaşı, bu nüfusu oluşturan kişiler yaş büyüklüğüne göre sıralandığında, en ortada kalan kişinin yaşı veya iki kişinin yaşlarının aritmetik ortalamasıdır.

**Yaşlı Bağımlılık Oranı:** 65 yaş ve üstü yaşlardaki her 100 kişiye karşın 15-64 yaşlarındaki kişi sayısıdır.

**Nüfusun Yaşlanması:** Bir ülkenin nüfusunda yaşlı nüfusun genç nüfusa olan oranının artmasıdır.

**Yaşlanma endeksi:** 15 yaş altı her yüz çocuğa düşen 65 yaş üstü kişilerin sayısını ifade eder.

## **Toplumun yaşlanmasının demografik belirleyicileri**

### **1. Fertilitede azalma**

Toplumun yaşlanmasında önemli ve temel bir belirleyicidir. Son 50 yılda fertilite hızı 5.0'dan 2.7'ye düşmüştür. Önümüzdeki 50 yıl içinde ise nüfus yenilenme düzeyi olan 2.1'e kadar inmesi beklenmektedir. Günümüzde tüm endüstrileşmiş ülkelerde fertilite hızı nüfusun yenilenme düzeyinin altındadır. Avusturya, Almanya, Çek Cumhuriyeti gibi pek çok Avrupa ülkesinde ise 1.5'in altına düşmüştür.

Gelişmiş ülkelerde uzun süreçte gerçekleşmiş olan fertilitedeki düşüşün, gelişmekte olan ülkelerde çok keskin, hızlı bir şekilde yaşanacağı belirtilmektedir. 2000-2005 yılları arasında gelişmekte olan ülkelerde 5.2 olan fertilite hızı, 2045-2050'de 2.5'e düşecektir (2,4).

### **2. Mortalitede azalma**

Mortalitedeki cinsiyet farklılıkları hormonal etkiler ve biyolojik faktörler kadar kültürel farklılıklar ve yaşam biçimindeki farklılıklardan da etkilenmektedir. Sigara ve alkol gibi sağlıksız davranışlar, mesleki risklere maruziyet, risk alma alışkanlıkları ve kazalar erkeklerde

daha yaygındır. Kadınlar pek çok ülkede daha düşük sosyal statüdedir ve daha az gelire sahiptir. Aslında bu durum da sağlık açısından bir risktir (9).

Özellikle yaşlı nüfustaki mortalite hızının azalmasının nüfusun yaşlanmasında önemli katkısı vardır. Mortalitenin azalması ile doğuştaki beklenen yaşam süresindeki artış, son yarım yüzyılda 20 yıla yaklaşmıştır (2).

Doğumda beklenen yaşam süresi, 1950-1955'te 46.5 yıl iken 2000-2005'te 66'ya ulaşmıştır ve 2045-2050'de 76 yaşa çıkacaktır. 1950-2050 arası yaşam beklentisinde toplamda 30 yıllık bir artış gerçekleşmiş olacaktır (2,4,6).

Önümüzdeki 50 yılda, yaşam beklentisindeki ülkeler arası büyük farklılıklarda azalma yaşanacaktır. Geri kalmış ülkelerle gelişmiş ülkeler arasındaki yaşam beklentisi farkı günümüzde 12 yıl civarında iken, 2050'de 7 yıla kadar düşecektir. Sonuç olarak günümüzde her 4 yenidoğandan 3'ü 60 yaşına kadar ve 3 yenidoğandan 1'i 80 yaşına kadar yaşayabiliyorken, 2050 yılına gelindiğinde 8 yenidoğandan 7'si 60 yaşına kadar ve tüm yenidoğanların yarısının da 80 yaşına kadar yaşayabileceği tahmin edilmektedir (2). Özellikle ileri yaşlı grubunda yaşam beklentisinde önemli artışlar olacaktır.

Anne ölümlerinin çok yüksek olduğu çok az sayıda ülkede, kadınlarda yaşam beklentisi erkeklerden daha azdır. Bu ülkelerin haricinde, kadınlarda yaşam beklentisi erkeklerden 7.4 yıl daha fazladır. Aradaki bu fark gelecek yarım yüzyıl içinde düşerek 6.1 yıla inecektir.

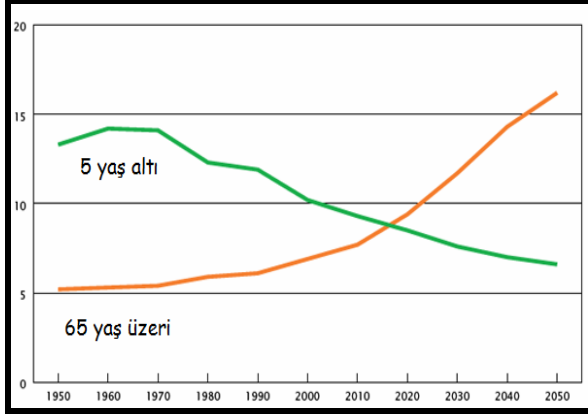
Günümüzde 30 ülkede kadınlarda yaşam beklentisi 80 yaşı aşmıştır. Beklenen yaşam süresi Japonya'da 82.1, Singapur'da 81.9, Fransa'da 80.9, Avustralya'da 80.7 ve Kanada'da 80.5 yıldır; bu ülkeler dünya genelinde ilk sıralarda yer almaktadır. Elli yıl sonra beklenen yaşam süresi Japonya'da 92 yıla ve 26 ülkede de 85 yaşa çıkacaktır (2,4,6).

### **3. Yaşlılık endeksi**

60 yaş üstü yaşlıların 0-14 yaş çocuklara oranı artarak gelecek 50 yıl içinde üçe katlanacaktır. 2000 yılında her 100 çocuğa 33 yaşlı düşerken, 2050'de her 100 çocuğa 101 yaşlı karşılık gelecektir. Şekil 3'te dünya nüfusu içindeki yaşlı ve çocuk oranlarının yıllar içindeki değişimi görülmektedir. Özellikle Asya ve Latin Amerika'da yaşlılık endeksinin artışı çok daha belirgin olacaktır (2,4).

Günümüzde 10 Avrupa ülkesinde ve Japonya'da çocuk sayısından daha fazla sayıda yaşlı yaşamaktadır.

Yaşlılık endeksi Asya'da 2008'de % 26 iken 2040'ta % 84'e ulaşacaktır. Batı Avrupa'da 2008'de % 113 iken 2040'ta % 202'yi bulacaktır. Doğu Avrupa'da 2008'de % 97 iken 2040'ta % 115'e erişecektir (4,8). Onbeş yaş altı çocuk yüzdesi düşmeye devam edecek ve insanlık tarihinde ilk kez 2050 yılında yaşlı nüfus, 0-14 yaş çocuk grubundan daha fazla olacaktır (8).



Şekil-3. Dünyada çocuklar ve yaşlıların nüfus içindeki oranlarının değişimi: 1950-2050 (3).

#### 4. Medyan yaş

Medyan yaşın dünyada 2000-2050 arasında 10 yıllık bir artış göstereceği tahmin edilmektedir. Medyan yaş 1950'de 24 iken bugün 26'a ulaşmıştır. 2050 yılına gelindiğinde medyan yaş 36 olacaktır (2, 8).

En genç nüfusa sahip ülke medyan yaşı 15 olan Yemen'dir. En yaşlı ülke ise medyan yaşı 41 olan Japonya'dır. 2050 yılında dünyada medyan yaşın 36 olması beklenmektedir. 2050'de medyan yaşı en fazla olan ülkenin 55 ile İspanya olacağı tahmin edilmektedir.

Gelişmiş ülkelerde medyan yaş 2000'den 2050'ye kadar 46'ya ulaşacaktır. Gelişmekte olan ülkelerde ise 35 olacaktır. Avrupa'da medyan yaş bugün 38 iken Afrika'da 18'dir. 2050'de ise Avrupa'da medyan yaş 49'a, Afrika'da 22'ye ulaşacaktır (2,8).

#### 5. Potansiyel destek oranı

Potansiyel destek oranı, yaşlanmanın etkisini en iyi gösteren göstergelerdendir. Potansiyel destek oranı, sosyal güvenlik sistemi için de önemlidir. "65 yaş üstü her bir kişi başına düşen 15-64 yaş kişi sayısı" olarak tarif edilen potansiyel destek oranı, son 50 yıl içinde düşüş göstermiştir. Potansiyel destek oranı, 1950'de % 11.6 iken 2000 yılında % 9.1'e kadar düşmüştür (2, 8).

Yaşlı nüfus kendi içinde de yaşlanmaktadır. 80 ve üzeri yaşlı nüfus yüzdesi 3.8'dir. 2050'de yaşlı kişilerin 1/5'i 80 yaş üzerinde olacaktır. 1950 yılında 50-64 yaş arası her yüz kişiye 85 yaş üstü iki kişi düşerken, 2000'de bu oran ikiye katlanmıştır ve 2050'de ise üç kat artacaktır. Bu durumda yaşlıların bakımını ve finansmanını sürdüreceği çalışma çağındaki kişi sayısı oldukça azalacaktır. Ayrıca yaşlanmakta olan kişilerin ilgilenmek durumunda olacağı ileri yaştaki kişi sayısı daha fazla olacaktır (2, 8).

#### Yaşlı grubun sosyodemografik özellikleri

Dünyada 960 milyon kişi okuryazar değildir. Bunların 700 milyonu kadındır. Özellikle yaşlı kadınlarda okuryazar olmayanlar çoğunluktadır (2,6). 2000 yılında okuryazar olmayan yaşlı yüzdesi kadınlarda 66 ve erkeklerde 29 olarak belirlenmiştir. Az gelişmiş ülkelerde okuryazar olmayanların oranı kadınlarda % 85'e kadar yükselmektedir (2,6).

Yaşlı kadınların büyük çoğunluğunun medeni durumu duldur. Pek çok ülkede 65 yaş üstü erkeklerin %10-20'si ve kadınların da yarısından fazlası duldur. Bunun nedeni hem erkeklerin kadınlardan daha genç yaşta vefat etmesi, hem de dul kalan erkeklerde yeniden evliliklerin daha fazla olmasıdır (8,10).

Avrupa'da yaşlı kadınların yarısı yalnız yaşamaktadır. Çocuksuz yaşlı sayısı da artış göstermektedir. Örneğin 1959-1960 doğumlu Alman kadınların 1/5'inin çocuğu yoktur. ABD'de 40-44 yaşlarındaki çocuksuz kadınların oranı, 1970'te % 10 iken 2006'da % 20'yi aşmıştır (10).

Yaşlılık döneminde çalışma kapasitesi ve gelirlerindeki azalma nedeniyle kişilerin sağlık hizmetlerine ve diğer temel hizmetlere ulaşmalarında sıkıntı olmaktadır (7).

Dünyadaki yaşlıların yarısından çoğu düşük geliri ülkelerde yaşamakta ve ortalama gelirleri günde 2 doların altındadır. 100 milyon yaşlı ise günde 1 doların altında gelire sahiptir. Yaşlıların iş gücüne katılımı son on yılda dünya çapında azalma göstermiştir. 1950'de yaklaşık her üç yaşlıdan biri çalışmakta iken, 2000 yılında bu oran 1/5'e düşmüştür. 1950'de gelişmekte olan ülkelerde yaşlıların iş gücüne katılımı % 40 ve gelişmiş ülkelerde % 23 iken 50 yıl sonra gelişmiş bölgelerde % 8 ve az gelişmiş bölgelerde % 26 olmuştur. Yaşlılarda ekonomik olarak aktif olanların yüzdesi gelişmiş ülkelerde erkeklerde % 21 iken az gelişmiş ülkelerde % 50'dir. Yaşlı kadınlarda ise gelişmiş ülkelerde çalışan yüzdesi 10 iken az gelişmiş ülkelerde 19'dur (2,6,8). Gelişmekte olan ülkelerde yaşlılar ekonomik olarak daha aktif olsa da, kötü iş koşullarında ve düşük ücret ile çalışmaktadırlar. Üstelik gelişmekte

olan ülkelerde yaşlıların % 80'i düzenli bir gelire sahip değildir (11).

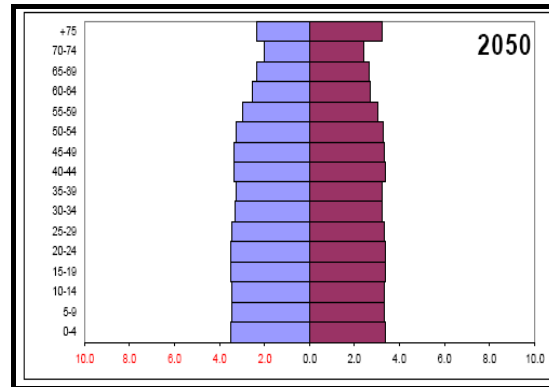
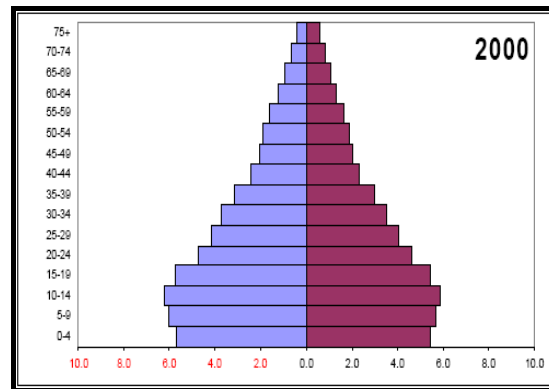
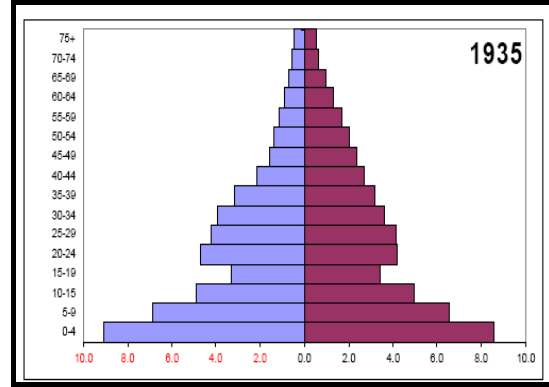
Az gelirli ülkelerin 17'sinde hiçbir şekilde düzenli emekli aylığı uygulaması yoktur. Yaşlı nüfusun sadece % 17'sine emekli aylığı bağlanmış olduğu tahmin edilmektedir (8,11). Özellikle gelişmekte olan ülkelerde açlık, yokluk ve yoksulluk yaşlıların önemli sorunlarıdır. Bu nedenle yaşlı emekli aylığı önem kazanmaktadır. Örneğin Güney Afrika'da emekli aylığı ile fakirlik sınırında yaşayan kişilerin sayısında % 5 azalma sağlanmıştır (11). Yaşlı kadınların yalnız olmaları ve okuryazar olmamaları daha da yoksun duruma düşmelerine neden olmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde, en fakir ve en kırılgan grup yaşlı kadınlardır (12,13).

#### Türkiye'de yaşlıların demografik özellikleri

Cumhuriyetin ilanından hemen sonra izlenen doğurganlığı teşvik edici politikalardan 30 yıl sonra vazgeçilmiştir ve sonuçta 1950'lerden bu yana doğurganlık hızlarında belirgin bir azalma olmuştur. Bu düşüş özellikle 1970'li yıllarda ivme kazanmış ve yaklaşık 30 yıllık süreçte % 61'lik bir azalma gözlenmiştir (1,14). Türkiye'de toplam doğurganlık hızı, 1950'lerde 6'dan fazla iken, Türkiye Nüfus Sağlık Araştırması (TNSA)-2008'in ilk sonuçları, toplam doğurganlık hızının 2.15 seviyesine düştüğünü göstermektedir (14). Ülkemizde nüfus artış hızı % 12.1 olarak bildirilmektedir (15).

Toplam nüfus içinde yaşlı nüfusun oranı, 2008'de % 7 düzeyindedir. Bu oran, kentsel yerleşim yerlerinde yüzde 6; kırsal yerleşim yerlerinde ise yüzde 10'dur. Yaşlı nüfus oranı, ülkemiz tarihinin en yüksek noktasına ulaşmış durumdadır. Kentsel ve kırsal nüfuslar arasındaki önemli bir farklılık da, kentsel nüfus içinde çalışma çağındaki nüfusun yani 15-64 yaş nüfusun oranının kırsal nüfusa göre daha yüksek olmasıdır (14). Şekil 4'te 1935, 2000, 2050 yıllarına ait Türkiye nüfus piramitleri görülmektedir.

Türkiye, yaşlanma sürecinin hızla gerçekleşeceği ülkelerden birisidir. 2008-2040 arasında Türkiye'de yaşlı nüfusta, % 201'lik bir artış beklenmektedir. Yaşlılık endeksi 1950 yılında 8.6 iken, 1990 yılında 12.2'ye ulaşmıştır ve 2025 yılında da bu endeksin 21.2'ye çıkacağı tahmin edilmektedir (4). Doğumda beklenen yaşam süresi 1950'den günümüze kadar yaklaşık 25 yıllık bir artış göstermiş ve 73.2 yaşa ulaşmıştır (4,15). Türkiye'de medyan yaş, 2000 yılında 26 iken, 2020'de 34'tür ve 2040'ta 42 olacağı tahmin edilmektedir (4).



Şekil-4. Yaş Piramitleri Türkiye 1935, 2000, 2050 (1).

Ülkemizde yetişkin okur yazarlık oranı % 88.1'dir. Kadınlarda ve özellikle yaşlı kadınlarda oran daha da düşmektedir (14). Okuryazar olmayan 65 yaş üzeri erkek yüzdesi 5 iken kadınlarda bu oran % 7.2'e yükselmektedir (15). Yaşlı nüfusun medeni durumları incelendiğinde; 65 yaş üstü erkeklerin % 13.2'i, 75 yaş üstü erkeklerin % 24.5'i dul olarak yaşamlarını sürdürmekte olduğu, kadınlarda bu oranın 65 yaş üstünde % 50.4'ü ve 75 yaş üstünde ise % 69.1'i bulunduğu dikkati çekmektedir (14).

### Nüfusun yaşlanmasının getireceği başlıca sorunlar

Kentleşme ve nüfus yaşlanması son 50 yılın en önemli nüfus değişimi olarak ön plana çıkmaktadır. Özellikle yaşlılara yönelik hizmetlerin planlanmasında kentleşme ve nüfus yaşlanması bir arada ele alınacak sorunlardır. "Yaşlı dostu kent" kavramı bu bağlamda daha da önem kazanmaktadır (8). Kentleşme olgusunun en bariz sonuçlarından biri olan geniş aileden çekirdek aileye dönüş, yaşlıların yaşam ve bakım şeklini etkilemektedir. Kentleşme açısından 2008 yılı önemli bir kilometre taşı olmuştur, tarihte ilk kez dünya nüfusunun yarısı kentlerde yaşamaktadır. 2030 yılında dünyadaki her 5 kişiden 3'ünün kentlerde yaşayacağı tahmin edilmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde kent nüfusu, gelişmiş ülkelerinkinden 4 kat fazla olacaktır. Gençlerin kentlere göç etmesi ile kırsal alanda yaşlılar kalmıştır, ayrıca kentlerden kırsal alana yaşlıların geri göçü de yaşanmaktadır (8). Bununla beraber 2030 yılına gelindiğinde kentli yaşlı nüfusunun da 16 kez artacağı bildirilmektedir (8).

Demografik değişim sürecinde nüfusun yaşlanmasıyla birlikte kamunun tasarruf oranının daha da düşmesi, sağlık ve emeklilik ücretleri gibi harcamaların ise ciddi ölçüde artması beklenmektedir. 65 ve üzeri yaş grubunda görülen hızlı nüfus artışı, önümüzdeki

dönemde sosyal güvenlik sistemleri açısından en önemli tehditlerden birisi olarak görülmektedir (16).

Yaşlı nüfus ekonomik faaliyetlerin dışında kalan veya işgücüne katılımları sınırlı olan gruplardan birisidir. Nüfusun yaşlanması sonucu çalışabilecek yaşta nüfusun azalması ekonomide işgücünün kıt bir üretim faktörü haline gelmesine neden olmaktadır. Yaşlı nüfusa sahip ülkelerde işgücü piyasasına giren işgücünün sayıca azalması yanında, yaşlı işgücünün verimliliğinin düşük olması da toplam işgücü arzını azaltmaktadır (17). Avrupa'da her 1 yaşlıya karşılık çalışan yaş grubundan 4 kişi mevcutken 2050'e varıldığında her 1 yaşlıya karşılık çalışan yaş grubundan kişi 2 var olacaktır (18).

### Sonuç

Uzun yıllardır nüfusun yaşlanması ile karşı karşıya olan endüstrileşmiş ülkelerde bu nüfus grubunun sağlık, sosyal ve ekonomik gereksinimleri ve beklentileri belirlenmiş ve sorunların büyük kısmı çözülmüştür. Diğer taraftan nüfusun yaşlanması sürecinin çok daha hızlı olması beklenen ve halen gelişmekte olan ülkelerde önemli problemler yaşanacaktır. Önümüzdeki bir kaç on yıl içinde beklenen sorunlara hazırlıkların yapılması, yaşlılığa yönelik sağlık ve sosyal politikaların gözden geçirilip yeniden düzenlenmesi gerekmektedir.

### Kaynaklar

1. DPT: Türkiye'de Yaşlıların Durumu ve Yaşlanma Ulusal Eylem Planı. Yayın no. DPT: 2741. 2007. <http://ekutup.dpt.gov.tr/nufus/yaslilik/eylemplan.pdf> (erişim tarihi Kasım 2009)
2. United Nations, Department of Economic and Social Affairs Population Division: World Population Ageing 1950-2050. <http://www.un.org/esa/population/publications/worldageing19502050/> (accessed on November 2009)
3. Sardon JP. Recent demographic trends in the developed countries. Population. 2006; 61:197-266.
4. Kinsella K, Wan H. U.S. Census Bureau: International Population Reports. An Aging World: 2008, Washington:U.S. Government Printing Office, DC, 2009: 1-209. <http://www.census.gov/prod/2009pubs/p95-09-1.pdf>. (accessed on November 2009)
5. Pison G. Population ageing will be faster in the South than in the North. Population & Societies 2009; No.457: 1-4. [http://www.ined.fr/fichier/t\\_publication/1468/publi\\_pdf2\\_pesa457.2.pdf](http://www.ined.fr/fichier/t_publication/1468/publi_pdf2_pesa457.2.pdf) (accessed on November 2009)
6. Allen S, Beales S, Busolo D, Clark F, Eldridge C, Gonzalez O, Gorman M, Hall C, Heslop A, Hinchliff P, Humphreys A, et al. State of the world's older people 2002. HelpAge International: 2002:1-100. <http://www.helpage.org/Researchandpolicy/Stateoftheworldsolderpeople> (accessed on November 2009)
7. Shrestha LB. Population aging in developing countries. Health Affairs 2000; 19:204-212.
8. HelpAge International: Older people in disasters and humanitarian crises: Guidelines for best practice. [http://www.reliefweb.int/library/documents/HelpAge\\_olderpeople.pdf](http://www.reliefweb.int/library/documents/HelpAge_olderpeople.pdf) (accessed on November 2009)
9. Bremner J, Haub C, Lee M, et al. World Population Highlights. Population Bulletin 2009; 64:1-12.



10. United Nations Economic and Social Council: The Report on World Population Monitoring, Focusing on Population Distribution, Urbanization, Internal Migration and Development. E/CN.9/2008/3. New York: United Nations. 2008: 1-30.  
[http://www.realinstitutoelcano.org/materiales/docs/UN-ECOSOC\\_WorldPopulationMonitoring.pdf](http://www.realinstitutoelcano.org/materiales/docs/UN-ECOSOC_WorldPopulationMonitoring.pdf) (accessed on November 2009)
11. Gorman M: Age and security report: How social pensions can deliver effective aid to poor older people and their families. HelpAge International, 2004: 1-50.  
<http://www.helpage.org/Resources/Policyreports#1118338196-0-11> (accessed on November 2009)
12. Knodel J, Ofstedal MB. Gender and Aging in the Developing World: Where Are the Men? *Popul Dev Rev* 2003; 29:677-698.
13. Grundy E. Ageing and vulnerable elderly people: European perspectives. *Ageing & Society* 2006;26:105-134.
14. Hacettepe Üniversitesi, Nüfus Etütleri Enstitüsü. Türkiye Nüfus Sağlık Araştırması 2008.  
[http://www.hips.hacettepe.edu.tr/tnsa2008/data/TNSA-2008\\_ana\\_Rapor-tr.pdf](http://www.hips.hacettepe.edu.tr/tnsa2008/data/TNSA-2008_ana_Rapor-tr.pdf) (erişim tarihi Kasım 2009)
15. T.C. Başbakanlık Türkiye İstatistik Kurumu: Demografik göstergeler. <http://www.tuik.gov.tr> (erişim tarihi Kasım 2009)
16. Erdönmez PA. Küresel Demografik Değişim Süreci ve Finansal Sektör Üzerindeki Etkileri. *Bankacılar Dergisi*. 2007; 62:59-70.
17. Kuzgun İK. Nüfusun Yaşlanmasının İşgücü Arzına Etkisi. *Geriatrici*. 2002; 5:38.
18. National Institute On Aging: Why Population Aging Matters. 2007. Publication No. 07 – 6134.  
<http://www.nia.nih.gov/NR/rdonlyres/9E91407E-CFE8-4903-9875-D5AA75BD1D50/0/WPAM.pdf> (accessed on November 2009)



# EGE TIP DERGİSİ (EGE JOURNAL OF MEDICINE)

## YAZARLARA BİLGİ

**EGE TIP DERGİSİ**, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin yayın organı olup, dört ayda bir yayımlanır. Dergi, tüm tıp alanlarıyla ilgili klinik ve deneysel araştırmaları, olgu sunumlarını, temel konularda yalnızca davetli editöryel (derleme) yazıları, kongre, toplantı duyurularını ve okuyucu mektuplarını yayımlar. Dergide yayımlanmak üzere gönderilen yazılar, basım öncesi Yayın Alt Kurulu ve en az iki danışman tarafından incelenir. Yazılar, danışmanlar tarafından özellikle bilimsel doğruluk, içerik, düzen ve dil açısından incelenir. Yayın Alt Kurulu bir yazının basılıp basılmamasına, basılma önceliğine karar verir ve yazının özüne dokunmadan şekle ilişkin düzeltmeleri yapabilir. Basım için Yayın Alt Kurulu onayı gereklidir. Dergiye gönderilmiş yazılar yayımlansın veya yayımlanmasın geri verilmez. Yazıların bilimsel ve hukuksal sorumluluğu yazarlarına aittir. Yayımlanan makaleler için ilk yazara derginin bir kopyası gönderilir.

### Derginin yazım kuralları:

1. Yazılar özgün olmalı, daha önce yayımlanmamış veya yayımlanmak amacıyla bir başka dergiye gönderilmemiş olmalıdır.
2. Aşağıdaki vurgulamayı içeren bir ön sayfanın tüm yazarlar tarafından imzalanarak metin ile birlikte teslim edilmesi gereklidir.

"Ekte gönderdiğimiz [ ..... ] başlıklı araştırma yazısı / olgu sunumunun hiçbir bölümü başka bir yayın organında yayımlanmamış veya yayımlanmak üzere kabul edilmemiştir. Yazarların tümü yazıyı bu şekliyle okuyarak, yayımlanmak üzere derginize gönderilmesini kabul etmiş, yazarlık koşulları için gerekenler yerine getirilmiştir. Yazarların tümü yazının dürüst bir çalışmayı yansıttığına inanmaktadır. Düzeltmeler ve son dizginin onayı açısından yazarlarla iletişimi sağlamaktan sorumlu olan yazarın adı, adresi, e-posta adresi, telefon numarası ve faks numarası aşağıda verilmiştir."

3. Yazılar okunabilirliğine arı bir Türkçe ile yazılmalıdır. Metinde geçen yabancı sözcükler metnin içerik ve yapısına göre ya tümüyle Türkçe okunan biçimiyle ya da tümüyle latince veya yabancı dildeki yazılış şekliyle ve tırnak işareti içinde yazılmalıdır.
4. Yazılar A4 kağıdına, çift satır aralıklı; üst, alt ve yanlarından 3 cm boşluk bırakarak yazılmalıdır. Yazılarda Windows 98 uyumlu yazılım programı kullanılmalıdır. Yazı biçimi Arial Tur, karakter boyutu 10 punto olmalıdır. Yazarlar orijinal yazıyı içeren 3.5 inch'lik disket ve yazının basılmış dört adet kopyasını E.Ü. Tıp Fakültesi Yayın Bürosuna göndermelidir.
5. Kaynaklarıyla birlikte araştırma yazıları altı, olgu sunumları ise üç A4 sayfasını aşmamalıdır.
6. Araştırma yazıları şu sırayı izlemelidir; **Türkçe başlık** (büyük harf ile), **İngilizce başlık** (büyük harf ile), **yazarların adları, soyadları** (soyadlar büyük harf ile) ve **açık iş adresleri, anahtar sözcükler** (Türkçe), **"key words"** (İngilizce), **özet** (Türkçe, 150-200 sözcük), **"summary"** (İngilizce, 150-200 sözcük), **giriş, gereç ve yöntem, bulgular, tartışma, sonuçlar** (gerekirse), **kaynaklar**. **Olgu sunumları** ise şu sırayı izlemelidir; **Türkçe başlık** (büyük harf ile), **İngilizce başlık** (büyük harf ile), **yazarların adları, soyadları** (soyadlar büyük harf ile) ve **açık iş adresleri, anahtar sözcükler** (Türkçe), **"key words"** (İngilizce), **özet** (Türkçe, 50-200 sözcük), **"summary"** (İngilizce, 50-200 sözcük), **giriş, olgu, tartışma, kaynaklar**. Derleme yazılarında bunlara ek olarak **ana başlıklar** (büyük harf ile), **alt başlıklar** (numara ile sıralanmış ve küçük harf ile) ve **sonuçlar** (gerekirse) bölümleri de bulunmalıdır.
7. **Özetler** giriş, gereç ve yöntem, bulgular ve sonuç bölümlerini içermelidir. **Anahtar sözcük** ve **"key words"** seçimleri uluslararası kabul edilmiş standartlara (MeSH) uyularak yapılmalıdır.

8. Yazı içeriğinin tümü veya bir kısmı daha önce başka bir yerde sunulmuş veya herhangi bir kurumun desteği ile yapılmış ise, ilk sayfada "key words" altındaki yazı bölümünde belirtilmelidir.
9. **Tablo** ve **şekillere** (grafik, fotoğraf ve çizelgeler dahil) Arabik rakamlarla sıra numarası verilmelidir. Her tablonun üstünde numarası ve açıklayıcı yazısı, bulunmalıdır. Şekillerde ise numaralar ve bu yazı altta olmalıdır. Araştırma yazıları ve olgu sunumları için en çok dört şekil kabul edilir. Tüm tablo, şekil ve grafikler yukarıda belirtilen bilgisayar programında genişliği 8,5 cm.yi aşmayacak şekilde hazırlanmış olmalı ve mümkünse metin içerisinde olması gereken yere yerleştirilmelidir. İllüstrasyonlarda yüksek kaliteyi sağlamak üzere harflendirme ve skala işaretlemeleri için harf boyutu ve stili ile uyumlu letraset yada diğer profesyonel araçlar kullanılmalıdır. Çizimler çini mürekkebi ile kopya kağıdına hazırlanmalı ve ofset baskıya hazır olmalıdır. Fotoğraflar parlak kontrast kağıda siyah-beyaz basılmış olarak ve enleri 8.5 cm.yi aşmayacak boyutta olmalıdır. Tüm fotoğraf baskılarının birer kopyası A4 kağıdına doğru pozisyonda yapıştırılmalı ve altına numarası ve açıklamaları belirtilmelidir. Fotoğrafların ayrıca ikişer adet yedek kopyaları bir zarf içerisinde, zarfın ve baskıların arka yüzlerine açık renkli kurşun kalem ile ilk yazarın adı, makalenin başlığı ve şekil numarası yazılarak teslim edilmelidir. Renkli resim tercih edildiğinde, tüm harcamaların yazarlar tarafından karşılanması koşulu ile kabul edilebilir.
10. **Kaynakların** tümü metinde parantez içinde numaralanarak belirtilmeli ve kaynaklar listesinde yer almalıdır. Kaynaklar, metin içerisinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalıdır. Dergi isimlerindeki kısaltmalar Index Medicus'a göre yapılmalı, kısaltılmış yazar ve dergi adlarından sonra nokta olmamalıdır. Yazar sayısı dört veya daha az olan kaynaklarda tüm yazarların adı yazılmalı, beş veya daha fazla olan kaynaklarda ise ilk üç yazar adından sonra "ve ark / et al" şeklinde kısaltma yapılmalıdır. Kaynak kitap ise, kitap adının altı çizilmelidir. Kaynak yazımına örnekler:
  - a) Dergideki yazı kaynağı için :
    1. Raffel C. Molecular biology of pediatric gliomas. J Neuro-Oncol 1996; 28:121-128.
    - b) Kitap içinde değişik yazarlar tarafından yazılmış ayrı bölümler için:
      2. Reed RJ. Neoplasms of the skin. Silverberg SG, ed. Principles and Practice of Surgical Pathology. 2nci baskı. New York: Churchill Livingstone, 1990:193-254.
    - c) Tümü tek yazar tarafından veya yazarlarca ortak olarak yazılmış kitaptan alınan yazı kaynağı için:  
Bilgehan H: Klinik Mikrobiyoloji. İzmir: Bilgehan Basımevi, 1986: 137-140.
    - d) Yazı içinde adı geçen kaynak yazar tarafından incelenmemiş olup başka bir kaynaktan alınmışsa aşağıdaki şekilde belirtilmelidir.  
Ginsberg AH, Gale MJ, Rose LM, Clark EA. T-cell alterations in late poliomyelitis. Arch Neurol 1989;46:497-501. (Melchers W, de Visser M, Jongen P, et al. The postpolio syndrome: No evidence for poliovirus persistence. Ann Neurol 1992;32:728-732.)' den alınmıştır.
    - e) İnternette alınan kaynaklarda varsa yazar adı, sitenin adı ve adresi ile kaynağın alındığı tarih belirtilmelidir:
      3. American Association for Clinical Chemistry, AACC continuing education. <http://www.aacc.org/services/default.htm> (accessed on November 1998).
    - 4.
11. Yazılarda basım anına kadar istenen tüm düzeltmeler yazar tarafından yapılarak 48 saat içinde Yayın Bürosuna iade edilmelidir.
12. Denek üzerinde yapılacak biyomedikal araştırmalarda hasta ve denek haklarının korunması açısından yerel etik kurul kararı alınmış olmalıdır.

**EGE JOURNAL OF MEDICINE**  
**(Ege Tıp Dergisi)**  
**INSTRUCTIONS FOR AUTHORS**

**EGE JOURNAL OF MEDICINE**, the official publication of Ege University Faculty of Medicine, is published once in every four months. The journal publishes clinical and experimental research papers, case reports, invited editorial reviews, congress and meeting announcements, and letters to the editor on any field of medicine. The manuscripts will be reviewed by the Editorial Board and consultants and should be approved by the Editorial Board before being published. Reviewers will pay particular attention to scientific accuracy, relevance and appropriateness of style and language. The Editorial Board has the right to accept or reject papers and to set priority for publication. Manuscripts are subjected to editorial revision by the board whenever necessary. Manuscripts submitted are not returned to the authors, accepted for publication or not. The scientific and juridical responsibilities are assumed by the authors. For each published article a copy of the related issue will be sent to the first author.

Manuscript guidelines:

1. Original articles that have never been published and are not under simultaneous review by another publisher should be submitted.
2. A cover letter including the following statement should be signed by all authors and submitted together with the manuscript.

"None of the parts of this research article / case report entitled as [ ..... ] has had prior or duplicate publication or submission elsewhere. The manuscript has been read and approved by all authors and the requirements for authorship have been met. Furthermore, each author believes that the manuscript represents honest work. The name, address, e-mail address, telephone and fax number of the corresponding author who is responsible for the communication with the other authors about revisions and final approval of the proofs is given below."
3. The manuscripts should be written in English.
4. The text must be written double-spaced on good quality A4 papers with all margins at least 3 cm wide. The manuscript should be written using a **WINDOWS 98** compatible software. The font size and style should be 10 pt and Arial Tur. The authors should submit the original document in a 3.5 inch diskette together with four copies of the manuscript to the Editorial Office of Ege University Faculty of Medicine.
5. Research articles should not exceed six pages, including the references, and case reports should be submitted with a maximum of three pages.
6. **Research manuscripts** should be arranged in the following order; **english title** (in capital letters), **turkish title** (in capital letters), **authors' names and addresses** (last names in capital letters), **key words**, "**anahtar sözcükler**", **english summary** (150-200 words), **turkish summary** (150-200 words), **introduction, materials and methods, results, discussion, conclusion** (if necessary), **references**.  
**Case reports** should be arranged in the following order; **english title** (in capital letters), **turkish title** (in capital letters), **authors' names and addresses** (last names in capital letters), **key words**, "**anahtar sözcükler**", **english summary** (50-200 words), **turkish summary** (50-200 words), **introduction, case, discussion, references**.  
**Editorial review papers** should also include **main headings** (in capital letters), **subheadings** (numbered and in small letters) and **conclusions** (if necessary).
7. The **key words** should be chosen according to the internationally accepted standards (MeSH). The **summary** should include the following sections: introduction, materials and methods, results, and conclusion.
8. **Acknowledgement** is required if a part of research has been presented before or the research has been sponsored by a foundation, and should be written below the key words.
9. **Tables** and **figures** (including graphics, photographs and drawings) should be numbered in Arabic numerals consecutively. Table numbers and legends should be written over the tables, while figure numbers and legends should be written under the figures. The number of figures should not exceed four for research and case reports. All tables and figures should be prepared by the mentioned computer programs, their width not exceeding 8.5 cm., and inserted within the manuscript properly, if possible. Letterset or other professional aids should be used in the lettering and scale marking of illustrations to ensure high standards, consistent in style and letter size. Line drawings should be drawn with Indian ink on tracing paper ready for offset printing. Photographs should be clear, highly contrasted, black and white glossy printed. The width of the prints should not exceed 8.5 cm. A copy of all prints should be mounted on A4 papers, positioned correctly with the figure number and legend written below. Two sets of extra copies should be submitted within an envelope and the name of the first author, title of the manuscript and the number of the figure should be written with a light pencil on the back of each illustration and on the envelope. If preferred, colored reprints will be accepted and charged to the authors.
10. All the **references** in the text should be quoted by numbers in parenthesis and all should be included in the reference list. References should be arranged in order of citation and numbered consecutively. Titles of journals should be abbreviated according to the Index Medicus. No periods should follow the abbreviations of periodicals and author names. All author names should be listed when four or less; when five or more only the first three should be given, followed by *et al.* Book titles should be underlined. Examples of reference listing are as follows:
  - a) Reference from a periodical:

Raffel C. Molecular biology of pediatric gliomas. *J Neuro-Oncol* 1996; 28:121-128.
  - b) Reference from an edited book with contributions of different authors:

Reed RJ. Neoplasms of the skin. Silverberg SG, ed. Principles and Practice of Surgical Pathology. 2<sup>nd</sup> ed. New York: Churchill Livingstone, 1990:193-254.
  - c) Reference from a book written by one or more authors:

Sadler TW. Langman's Medical Embryology. 6<sup>th</sup> ed. Baltimore:Williams & Wilkins, 1990: 96-114.
  - d) References referred to in the text, which have been cited in another reference, not studied directly by the authors:

Ginsberg AH, Gale MJ, Rose LM, Clark EA. T-cell alterations in late poliomyelitis. *Arch Neurol* 1989;46:497-501. In: Melchers W, de Visser M, Jongen P, et al. The postpolio syndrome: No evidence for poliovirus persistence. *Ann Neurol* 1992;32:728-732.
  - e) Reference from internet should include name of the author (if any), title of the site, the URL (address), and the date accessed:

American Association for Clinical Chemistry, AACC continuing education. <http://www.aacc.org/services/default.htm> (accessed on November 1998).
11. Following revisions and typesetting, all the proofreading should be made by the corresponding author and returned to the Editorial Office within 48 hours.
12. All biomedical research performed on subjects should be in accordance with international ethic rules and approved by local ethic committees.