

EGE TIP



ayın kitabı

Sayı  
133

# GERİATRİK SENDROMLARDA YENİ UFUKLAR

Editör  
Uzm. Dr. Sumru SAVAŞ



# **GERİATRİK SENDROMLARDA YENİ UFUKLAR**

**EDİTÖR**  
**Uzm. Dr. Sumru SAVAŞ**

**133**

# GERİATRİK SENDROMLARDA YENİ UFUKLAR

**EDİTÖR**

Uzm. Dr. Sumru SAVAŞ

**ISBN: 978-605-338-236-2**

2018

Ege Üniversitesi Yönetim Kurulu Toplantısının 14.11.2017 tarih ve 16/11 sayılı kararı ile basılmıştır.

Eserin bilim dil ve her türlü sorumluluğu yazarına aittir.

© Bu kitabın tüm yayın hakları Ege Üniversitesi'ne aittir. Kitabın tamamı ya da hiçbir bölümü yazarının önceden yazılı izni olmadan elektronik, optik, mekanik ya da diğer yollarla kaydedilemez, basılamaz, çoğaltılamaz. Ancak kaynak olarak gösterilebilir.

**T.C. Kültür ve Turizm Bakanlığı Sertifika No: 18679**

## **Basım Yeri**

Ege Üniversitesi Rektörlüğü Basımevi Müdürlüğü

No: 172/134 Kampüs içi Bornova/İZMİR

Tel: 0232 311 20 59

e-mail: bsmmd@mail.ege.edu.tr

**Baskı Tarihi:** Mart, 2018

Savaş, Sumru

Geriatrik Sendromlarda Yeni Ufuklar / Sumru Savaş

İzmir: Ege Üniversitesi, 2018

X, 156 s.: çiz., şek.; 12,5x20 cm

ISBN: 978-605-338-236-2

I. Tıbbi bilimler -- İç hastalıkları, 65 yaş üstü -- Geriatri, sendromlar

II. Tıbbi bilimler -- Dahiliye -- Geriatrik sendromlar

618.97 dc20 - Dewey

## **Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Alt Kurulu**

### **Başkan:**

Prof. Dr. Ufuk ÇAĞIRICI

### **Üyeler:**

Prof. Dr. Ayşegül AKGÜN

Prof. Dr. Gül AKTAN

Prof. Dr. Okan BİLGE

Doç. Dr. Raika DURUSOY

Doç. Dr. Oğuz GÖZEN

Prof. Dr. Semra KARAMAN

Prof. Dr. Gülgün KAVUKÇU

Prof. Dr. Altuğ YAVAŞOĞLU

### **Yazışma Adresi**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Yayın Alt Kurulu  
Yayın Bürosu  
Bornova, 35100-İZMİR

**Tel** : (0 232) 390 3103

**Tel** : (0 232) 390 3186

**Fax** : (0 232) 342 2142

**e-posta** : egedergisi35@gmail.com



## YAZARLAR

### **Prof. Dr. Fehmi AKÇİÇEK**

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

### **Prof. Dr. Sibel ÜLKER GÖKSEL**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı

### **Prof. Dr. Sibel EYİGÖR**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

### **Prof. Dr. Fulden SARAÇ**

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

### **Doç. Dr. Zeynep Zeren UÇAR HOŞGÖR**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi  
Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi  
Eğitim Araştırma Hastanesi  
Uyku Bozuklukları Merkezi Sorumlusu

### **Doç. Dr. Sevnaz ŞAHİN**

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

### **Uzm. Dr. Sumru SAVAŞ**

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

**Uzm. Dr. Aslı KILAVUZ**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı

**Uzm. Dr. Murat KORKMAZ**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. F. Özge KAYHAN KOÇAK**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı

**Uzm. Hemşire Hülya ESKİİZMİRLİ AYGÖR**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

İç Hastalıkları Anabilim Dalı



## ÖNSÖZ

Tüm dünyada ve ülkemizde yaşam süresinin artışı, doğum hızlarının azalması ile birlikte artan yaşlı nüfusun beraberinde getirdiği geriatrik popülasyona özgü sağlık ve sosyal sorunlara farklı bir bakış açısı ile yaklaşım gerekmektedir. Oldukça heterojen bir grup olan geriatrik hastaya bu farklı yaklaşımda; medikal bakım, geriatrik sendromlar, yaşlanma ile meydana gelen fizyolojik değişiklikler, kişilerin kronolojik yaşının yanı sıra fonksiyonel durumu, rehabilitasyon, biyolojik faktörler ile birlikte psikososyal, ekonomik, çevresel etkenlerin de göz önüne alındığı özelleşmiş kapsamlı bir değerlendirme, tedavi, takip ve ileriye yönelik planlamaların yapılması gerekmektedir. Yaşlılığa özgü bu çok yönlü sorunlar ile ilgili konuların başında 'Geriatrik sendromlar' gelmektedir. Geriatrik sendromlara da gün geçtikçe yenileri eklenmekte, mevcut olanlara yeni bakış açıları gerekmektedir.

Bu kitapta yeni geriatrik sendromların yanında bazı geleneksel geriatrik sendromlara da farklı ve yeni bir bakış açısı ile yaklaşılmıştır. Kitabın hazırlanmasında büyük emeği geçen tüm değerli yazarlara, bu kitabın hazırlanmasına ön ayak olan İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı ve Geratri Bilim Dalı kurucusu Prof. Dr. Fehmi Akçiçek'e, Geriatri Bilim Dalı başkanı Prof. Dr. Fulden Saraç'a, Ayın Kitabı serisinin basımına olanak sağlayan Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı'na, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Alt Kurulu'na ve Yayın Bürosu çalışanlarına sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

**Uzm. Dr. Sumru SAVAŞ**  
**2018**



## **İÇİNDEKİLER**

### **Bölüm 1**

#### **Kırılganlık**

Prof. Dr. Fehmi AKÇİÇEK

Doç Dr. Sevnaz ŞAHİN

Uzm. Hemşire Hülya ESKİİZMİRLİ AYGÖR.....1-17

### **Bölüm 2**

#### **Disfaji**

Uzm. Dr. Murat KORKMAZ

Prof. Dr. Sibel EYİGÖR.....19-32

### **Bölüm 3**

#### **Yaşlıda Uygunuz İlaç Kullanımı**

Prof. Dr. Sibel ÜLKER GÖKSEL.....33-77

### **Bölüm 4**

#### **Yaşlılık ve Sarkopeni**

Uzm. Dr. Sumru SAVAŞ.....79-95

### **Bölüm 5**

#### **Geriatrik uyku ve uyku bozuklukları**

Doç. Dr. Zeynep Zeren UÇAR HOŞGÖR.....97-109

### **Bölüm 6**

#### **Yaşlılık Anoreksisi**

Uzm. Dr. Aslı KILAVUZ.....111-139

### **Bölüm 7**

#### **Osteoporoz**

Uzm. Dr. Özge KAYHAN KOÇAK

Prof. Dr. Fulden SARAÇ.....141-154



## KIRILGANLIK

**Prof. Dr. Fehmi AKÇİÇEK**

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

**Doç. Dr. Sevnaz ŞAHİN**

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

**Uzm. Hemşire Hülya Eskiizmirli AYGÖR**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi,  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

### 1. TANIM

Kırılğanlık; strese yanıtın zayıflaması ve kötü klinik sonuçların ortaya çıkma riskinin artması ile karakterize, fizyolojik rezervlerin azaldığı, yaşla ilişkili bir durumdur (1,2).

Kırılğanlığın en fazla görüş birliğinin olduğu tanımlaması; yaşa bağlı fizyolojik rezervlerde azalma, nöromusküler, metabolik ve immün sistemde fonksiyon kaybına bağlı dış streslere cevabın zayıflaması ve kötü sağlık sonuçları riskinin artmasıdır (2).

Kırılğanlığa duyulan ilgi, yaşlı bireylerde görünürde birbirinden farklı ve non-spesifik hastalık tabloları arasında birleştirici bir tanıya giderek artan bir ihtiyaç duyulmasıyla 1980'lerde ve 1990'larda gelişmeye başlamıştır (3-5).

Kırılğanlık sağlamlıktan fonksiyonel azalmaya doğru ilerleyen dinamik bir süreçtir (5). Bu nedenle, sıklıkla

sakatlık (disabilite) ve günlük yaşam aktivitelerinde başkalarına bağımlılığa neden olan bir durum olarak tanımlanır ve hastaneye yatma ve kuruma yerleştirilmeye yol açar. Aynı zamanda yüksek mortalite oranlarının bir göstergesidir (1,6).

Günümüzde halen, yaşlı kişilerde kırılabilirlik hakkında başlıca iki görüş mevcuttur. Bunlar; fiziksel (fenotipik) kırılabilirlik ve psiko-sosyal alanı içeren indeks kırılabilirliktir.

Fiziksel kırılabilirlik; düşük kas kuvveti ile birlikte genel bir güçsüzlük, genel yavaşlık (özellikle yürümede), denge ve mobilitenin azalması, yorgunluk, tükenme, düşük fiziksel aktivite, istemsiz kilo kaybını içeren fiziksel belirteçlere dayanan bir kırılabilirlik fenotipidir. Teşhis için bu belirtilerin en az üçü olmalıdır. Bir veya iki belirtinin olması kırılabilirlik öncesi durumu gösterir (3,5,7-9). Bu tanım yüksek öngörülebilir geçerliliği ve klinik ortamda ortak kullanımına rağmen pek çok araştırmacı tarafından yetersiz bulunmaktadır (1).

İndeks kırılabilirlik; sadece fiziksel ölçümleri içermekle kalmayan aynı zamanda psikososyal faktörleri ve hassasiyeti dikkate alan bütüncül bir yaklaşımı içerir (3,5,8). Kırılabilirlik tanımının; kognitif ve mental sağlık alanlarını ve yalnız yaşama gibi sosyal sağlık alanlarını içermesi gerektiği savunulmaktadır (1,10).

Kırılabilirliğin tanınabilmesi için; yaşam kalitesi (algılanan sağlık ve yaşam doyumu) ve günlük yaşam aktivitelerini yapabilme becerisi de önemlidir. Çünkü kırılabilirlik durumunda günlük yaşam aktiviteleri ile başa çıkma becerisi azalma eğilimindedir (11). Whitson ve arkadaşları fizyolojik (fenotipik) kırılabilirliğin psikososyal kırılabilirlikle olan ilişkisini açıklamıştır. Yaşlı bireyler, fiziksel kırılabilirlik veya psikososyal rezervlerin azlığına

ya da her ikisinin kombinasyonuna bağlı olarak "kırılgan" olabilirler (12).

Her iki ekolün ortak teması, bu faktörlerin bir kombinasyonun kişinin fonksiyonunu büyük ölçüde etkilediğidir. Bu sebeple; daha fazla çevresel strese karşılaşma kırılgan bir yaşlıda bağımlılığa yol açmaya yeterli olmaktadır. Yaş, cinsiyet, yaşam tarzı, sosyo-ekonomik durum, komorbidite ve duygusal ve bilişsel bozukluklar gibi faktörlerin bir kombinasyonu sonucunda kırılganlık farklı sunumlar şeklinde klinisyenin önüne gelir (13).

Özetle kırılganlık; insan fonksiyonlarının (fiziksel, psikolojik ve sosyal) bir veya daha fazla alanında, bir kayıp deneyimleyen yaşlı bireyin sağlığında istenmeyen sonuçların arttığı dinamik bir süreçtir (14).

### **1.1. Yaşın kırılganlık ile ilişkisi**

Kırılganlık sıklığı yaşla birlikte artar, 80-84 yaş arası %15.7 iken 85 yaş ve üzeri yaşlılarda %26.1'dir (15). Ancak "kırılganlık" ileri yaşlardaki yaşlı kişileri açıklamaya yeterli bir kelime değildir (3,5,8). Bazı insanların 60'lı veya 70'li yaşlarında kırılgan olmalarına karşın bazı kişilerin 80 yaş üzeri olmasına rağmen canlı, sağlıklı ve aktif kalabildikleri görülmektedir. Schuurmans ve arkadaşları kırılganlığın, kendi kendine yönetebilme yeteneğindeki azalma açısından kronolojik yaştan daha ön gördürücü olduğunu göstermişlerdir (3).

### **1.2. Komorbidite ve sakatlığın kırılganlık ile ilişkisi**

Kırılganlık, bir kişiyi minör bir stres ile sakatlığa yatkın hale getiren fizyolojik bir rezerv kaybı olarak görülebilir. Kırılganlık terimi komorbidite veya sakatlık ile eş anlamlı

değildir ve ayrıca en yaşlı yetişkinleri tanımlamak için uygun bir terim değildir (13).

Komorbidite; iki veya daha fazla sayıda kronik hastalığın bir arada olması durumudur. Kronik hastalık, hem biriken kayıplarla doğrudan, hem de azalmış mobilite ve sarkopeni ya da kas iskelet kitlesinin kaybı gibi diğer mekanizmalar aracılığıyla kırılganlığa predispozisyon oluşturur (3,7).

Sakatlık; pek çok bakımdan kırılganlıktan farklıdır. İlk olarak, sakatlığın sebebi sıklıkla inme veya amputasyon gibi tek bir olaydır. İkincisi, sakatlık çevreye bağlıdır yani bir kişi belli bir çevrede engelli olurken uygun yardımlarla veya modifikasyonlarla başka bir çevrede tam olarak bağımsız olabilir (3,4,7).

Kırılganlık, komorbidite ve sakatlık arasındaki farkları anlamak önemlidir. Sadece komorbiditeye sahip bir birey sağlık bakım kaynaklarını az kullandığı ve düzenli kontrole gitmediği için kırılgan olabilir. Ayrıca; komorbiditeye bağlı kırılganlık bazı hastalarda sakatlığa sebep olabilir (16).

## **2. EPİDEMİYOLOJİ**

Kırılganlığın toplumda yaşayan yaşlılar arasında görülme oranı %4-59.1 arasında değişmektedir. Kadınlarda erkeklerden daha sıktır. Diğer risk faktörleri; düşük gelir ve eğitim düzeyine sahip olmak, komorbid hastalıklarının olmasıdır (14). Collard'ın meta-analizinde kırılganlık kadınlarda %9.6, erkeklerde %5.2 oranında bulunmuştur (17). Fried 65 yaşından itibaren her beş yılda kırılganlığın sıklığının arttığını bildirmiştir. Afrikalı Amerikanlar beyaz ırka göre daha kırılğandır. Kurumda kalan yaşlılar toplumda yaşayan yaşlılara göre daha kırılğandır.

Ülkemizde Eskiizmirli Aygör ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada; araştırma kapsamına alınan huzurevinde yaşayan 65 yaş ve üzeri bireylerin



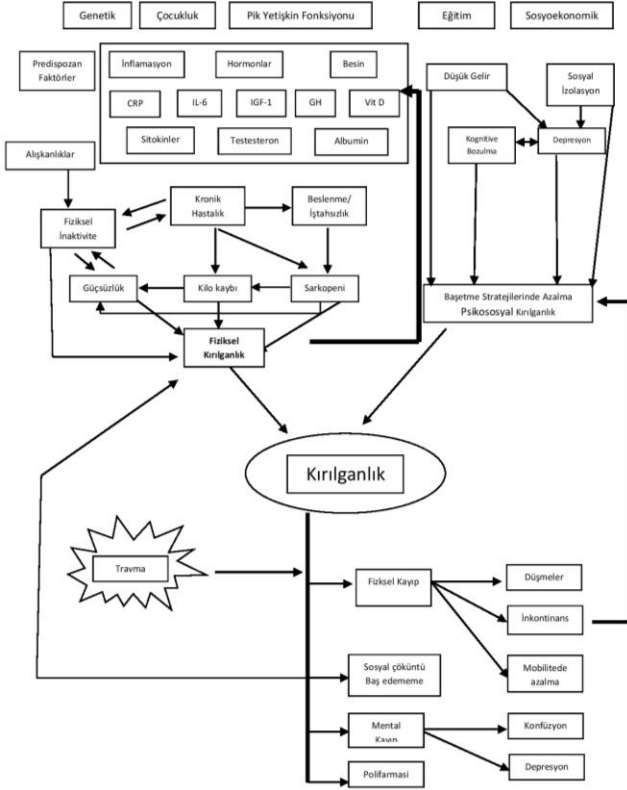
kırılgnlıkları Edmonton Kırılgnlık leği kullanılarak tanılanmış ve yaşlı bireylerin %13,1'inin şiddetli kırılgn olduğu ve kırılgnlığın; ileri yaş, komorbidite varlığı, ilaç sayısı, düşme sıklığı, yaşlının kendi yaşı ve yaşlılık hakkındaki olumsuz algıları, yaşam kalitesini düşük olarak değerlendirme durumu ile ilişkili olduğu saptanmıştır (18).

### **3. PATOFİZYOLOĞİ**

Kırılgnlık yıllardır araştırılmasına rağmen patofizyolojik mekanizmaları hakkında bir fikir birliği yoktur. Bazı yazarlara göre birçok fizyolojik sistemi etkileyen rezervlerin alt eşik değerinin azalmasına bağlı olarak bireyde artmış hassasiyettir. Bazı yazarlara göre ise; birçok ana fizyolojik sistemde ve bunları birbirine bağlayan kompleks ağlarında ilerleyici bozukluk sonucu homeostatik rezerv ve dayanıklılığın azalmasıdır. Son yıllarda kırılgnlığın patolojik mekanizmaları üzerine tartışmalar kırılgnlık ile ilgili yeni teorilerin ortaya atılmasına sebep olmuştur. Bu teori; kırılgnlığın vücudun moleküler ve hücrenel hasarı telafi etme kapasitesini azalttığıdır. Ayrıca kırılgnlığın; baş etme, dayanıklılık ve bakım yeteneğinin azalması sonucu ortaya çıktığı ileri sürülmektedir. Bütün bu yaklaşımlarda kırılgnlık gelişiminin değişebileceği veya eşlik eden patolojik koşulların ortaya çıkması ile daha da kötüleşebileceği varsayılmaktadır. Ayrıca; olumsuz sağlık sonuçları için artan hassasiyet varlığının kronik hastalığın oluşumundan önce gelişebileceği dşnlmektedir (1,19).

Erken ocukluk dönemi, erişkinlik dönemi performansı, biyokimyasal ve hormonal değer işikler, kırılgnlığın fizyolojik fenotipinin gelişmesini sağlar. Psikososyal faktörlerin de katılmasıyla bozulma döngüsü oluşur.

Şekil-1'de kırılanlığın potansiyel mekanizması gösterilmiştir (20,21).



Şekil-1. Kırılanlığın fizyopatolojisi ile ilgili mekanizmalar.

#### 4. TANI

Kırılanlığın erken tanınması yaşlı bireye yönelik bakımın kalitesini yükseltir ve kırılanlık öncesi dönemden kırılanlık

durumunun gelişmesini en aza indirir. Kırılgnlık yaşlanmanın kaçınılmaz bir parçası değildir. Diyabet, Alzheimer gibi bir komorbiditedir. Kırılgnlığın şiddeti değişir. Kırılgnlık düzeyi bir birey için statik değildir. Daha iyi ya da daha kötü olabilir. Kırılgnlığa yönelik çeşitli girişimler sonrası elde edilen kanıtlar, kırılgnlığın yönetilebileceğine ve şiddetinin azaltılabileceğine işaret etmektedir (16).

Kırılgn yaşlı tanısının nasıl olacağı da henüz ortaya konamamıştır. 2001 yılında Fried ve arkadaşlarının geliştirdiği “Fenotipik metod” ve 2005 yılında Rockwood ve arkadaşlarının ortaya koyduğu “İndeksi metod” bazı çalışmalarda kullanılmaya başlanmıştır (8,22,23).

“Fenotipik metod” bir geriatrik sendrom olarak kırılgnlık oluşumunu bir araya getiren birkaç semptom ve fiziksel özellikten oluşmaktadır (8). Fenotipik metod kırılgnlığın tüm boyutlarını içermemektedir, bu sebeple tedavi seçimi ve bakım planına tam olarak yol gösterici değildir.

“İndeksi metod” kırılgnlığın spesifik bozukluklarından daha fazla çoklu sağlık kayıpları üzerine temellenmiştir. Kırılgnlığın sadece semptom ve belirtilerini değil aynı zamanda hastalıklar ve sakatlıkları içermektedir. (8,23).

İki tip ölçü de yetersiz görülmektedir. İndeks metodu ise zaman alıcıdır ve günlük pratikte uygulanması zordur. Literatüre göre 20’den fazla ölçüm aracı bulunmaktadır (13) (Tablo-1).

**Tablo-1:** Kırılğanlığın Tanılanmasında Kullanılan Araçlar

Ölçek Adı	Yazar (Kaynak)	Yılı	Madde Sayısı
Frailty index	Owens ve ark. (26)	1994	7
Frailty Measure	Strawbridge ve ark. (27)	1998	16
Frailty Scale	Rockwood ve ark. (28)	1999	3
Balducci Kırılğanlık Kriterleri	Balducci ve ark. (29)	2000	4
Kardiyovasküler sağlık çalışması indeksi (CHS index)	Guralnik JM, Fried LP ve ark. (30)	2001	5
Groningen Frailty Indicator	Steverink ve ark. (31)	2001	15
Geriatrician's Clinical Impression of Frailty (GCIF)	Rolfson ve ark. (32)	2001	15
Clinical Global Impression Of Change in Physical Frailty Score (CGIC-PF)	Studenski ve ark. (33)	2004	17
Kırılğanlık Yaşlı İndeksi	Mitnitski A. ve ark. (34)	2004	70
Kanada Sağlık ve Yaşlılık Çalışması Ölçeği (CSHA Clinical Frailty Index)	Rockwood ve ark. (24)	2005	7
Frailty index	A. Kulminski ve ark. (35)	2008	48
Frailty Index	Jones ve ark. (36)	2005	10

Kadın Sağlığı ve Yaşlanma Çalışmaları İndeksi (WHAS Index)	Bandeen-Roche K. ve ark. (9)	2006	5
Edmonton Frailty Scale (EFS)	Rofson ve ark. (25)	2006	11
Frailty Index (FI)	Searle S. D. ve ark. (37)	2008	40
An Easy Prognostic Score For Frailty	Ravaglia ve ark. (38)	2008	9
Osteoporotik Fraktürler Çalışması İndeksi (SOF Index)	Kristine E. Ensrud ve ark. (39)	2008	3
PRISMA-7	Pialoux ve ark. (52) Clegg ve ark.(40)	2012	7
Tilburg Frailty Indicator	Pialoux ve ark. (52)	2012	15
Frail Scale	Abellan van Kan ve ark. (42)	2008	5

En sık kullanılan 3 ölçek aşağıda verilmiştir.

**Kırılganlık Skalası (Frail Scale):** Kırılganlık taramasında fiziksel fonksiyonlar ve yürüme hızı değerlendirilir. Günlük pratikte kolay uygulanabilecek tarama testlerinden biridir. Yorgunluk, ambulasyon, ek hastalıklar ve %5'ten fazla kilo kaybının sorgulanmasını içerir. Alınabilecek toplam puan 5'tir. Üç ve üzeri puan alınması kırılganlık olarak değerlendirilir (41,42).

**SOF Index:** Osteoporotik fraktürler çalışması indeksi'dir (Study of Osteoporotic Fractures-SOF Index). SOF indekse göre; 3 bulgudan en az 2 tanesinin varlığında kırılğan yaşlı kabul etmektedir. Bu test % 5'ten fazla kilo kaybı (isteyerek veya istemeden meydana gelen kilo kaybı), beş kez kolları kullanmadan sandalyeden kalkmayı yapabilme, Geriatrik Depresyon Skalasındaki "kendinizi enerjik hissediyor musunuz" sorularından oluşur (3).

**Edmonton Kırılğanlık Ölçeği (EFS):** Bilişsel durum, genel sağlık durumu, fonksiyonel bağımsızlık, sosyal destek, ilaç kullanımı, beslenme, ruh hali, kontinans fonksiyonel performans olmak üzere sekiz boyuttan oluşmaktadır. Ölçek toplam 11 maddeden oluşmaktadır. Bilişsel durum ve fonksiyonel performans olmak üzere iki alan performansa dayalı öğeler kullanılarak test edilir, bilişsel durumu değerlendirmek için 'saat testi' , fonksiyonel performansı değerlendirmek için 'zamanlı kalk ve yürü testi' kullanılmaktadır. Ölçeğin uygulanması 5 dakikadan az sürmektedir. Ölçekten elde edilen toplam en düşük puan 0 en yüksek puan 17'dir. Ölçekten alınan toplam puanda yükselme kırılğanlığın şiddetindeki yükselmeyi gösterir (25).

## **5. KIRILGAN YAŞLININ YÖNETİMİ**

Kırılğanlık durumunun klinik olarak tanınmasıyla, geçerliliği doğrulanmış rehabilitasyon programları, fonksiyonel kayıpları azaltabilmekte veya geciktirebilmekte ve ölümü erteleyebilmektedir. Yaşlı bireyler, sağlık ve sosyal bakım profesyonelleri ile her karşılaşmalarında kırılğanlığın varlığı açısından değerlendirilmelidir. Sağlık çalışanlarına yaşlıda kırılğanlığı tanıma konusunda eğitim verilmelidir. Kırılğan yaşlının fonksiyonlarında bir azalma varsa sebebi aranmalı, kapsamlı geriatrik değerlendirme prensiplerine dayanarak kırılğan yaşlının tıbbi, fonksiyonel, psikolojik ve sosyal ihtiyaçları kapsamlı olarak değerlendirilmeli ve geri

dönüşümlü tıbbi durumları belirlenmelidir. Yaşının kullandığı ilaçlar gözden geçirilmelidir. Kırılgan yaşlıya özel kişiselleştirilmiş bakım ve destek planı hazırlanmalı, birinci basamak, acil servis, ikinci basamak ve sosyal servis çalışanları bu planı bilmelidir. Düşmeler, deliryum ve ani gelişebilecek immobilitate dikkate alınarak bakım protokolü geliştirilmelidir (16).

### **5.1. Beslenme**

Yaşlılarda sıkça yetersiz beslenmeye neden olan etmenler; kullanılan ilaçlar, depresyon, çiğneme ve yutma güçlükleri ve gereksiz diyet kısıtlamalarıdır. Yetersiz beslenme kırılganlık için önemli bir değiştirilebilir risk faktörüdür (51). Mevcut kanıtlar, enerji, protein ve mikro besin maddelerinin yeterli miktarda alınmasının önemini desteklemektedir (43-45). Kırılgan yaşlılarda yüksek proteinli diyet (1,5 g/kg/gün) alınması ve bunun öğünlere dengeli olarak paylaşılması (öğün başında 20-30 g) önerilmektedir (41). Kilo kaybını engellemek veya kilo kontrolünü sağlamak için, uygun yaşlılarda yemek arasında oral beslenme solüsyonları eklenebilir (51). Kas hücrelerinde bulunan 25(OH)D reseptörlerinin kas sentezini arttırdığı bilinmektedir. D vitamini desteğinin denge ve kas gücüne olumlu etkileri çeşitli yayınlarda gösterilmiştir. Günlük 1000-1200 mg kalsiyum ve en az 800 IU D Vitamini tüketimi düşme ve kırıkları önlemektedir (41).

Toplumda yaşayan sosyoekonomik durumu düşük 87 kırılgan yaşlı bireyde yapılan bir raddomize kontrollü bir çalışmada; girişim grubuna 12 hafta boyunca 400 kcal, 25 gr protein, 9.4 gr esansiyel amino asit içeren 200 ml sıvı besin desteği ve günlük 400 ml su verilmiştir. Kontrol grubuna bir besin takviyesi verilmemiştir. Girişim grubunda fiziksel fonksiyonların %5.9 oranda düzeldiği, kısa fiziksel performans skorlarının aynı kaldığı, zamanlı kalk yürü testi

skorunun arttığı ve el kavrama gücünde bir değişiklik olmadığı saptanmıştır (46,47). Genel olarak, fiziksel performans ile ölçülen kırılgnalık sürecinin tedavisinde protein takviyesini desteklemektedir (47).

## **5.2. Egzersiz**

Yaşla birlikte kas gücünde görülen azalma kırılgn yaşlıda daha belirgindir (41). Çok sayıda çalışmada egzersizin kırılgnlığa olumlu etkisi gösterilmiştir. Egzersiz, yaşlılarda yaşam kalitesini ve hareketliliği arttırmak için en etkili müdahaledir (51). Egzersize basit fiziksel aktivitelerle başlanıp hastanın uyumu sağlandıktan sonra yoğunluk ve süre artırılmalıdır. Özellikle hastanın yapmakta zorlandığı harekete yönelik spesifik egzersizler planlanmalıdır (41). Amaç, hastanın yapabileceğini düşündüğü bir dizi faaliyeti tanımlamak ve böylelikle öz-yeterlilik kavramını fiziksel aktivite planına dahil etmektir (51). Yaşlılar germe, denge, kuvvet ve direnç egzersizleri yanında aerobik, Tai Chi Chuan, Cobblestone (kaldırım taşı benzeri) mat üzerinde yürüme ve Pilates egzersizlerinden de yararlanabilirler (7). Bir metaanalizde; Fried kriterlerine göre belirlenmiş 1068 kırılgn bireye 8 ay boyunca haftada iki defa en az 60 dakika basit veya kapsamlı egzersiz uygulanmıştır. Girişim grubundaki kırılgn yaşlı bireylerin yürüme hızı, Berg denge skoru ve günlük yaşam aktiviteleri skorlarında iyileşme saptanmıştır. Ancak yaşam kalitesinde ve zamanlı kalk yürü testinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olmamıştır (46,49). Bir başka metaanalizde toplumda yaşayan kırılgn yaşlı bireylere haftada iki kez en az 45 dakika egzersiz programı uygulanmış ve bireyler 6 aydan 2 yıla kadar takip edilmiştir. Normal yürüme hızı, hızlı yürüme hızı ve kısa fiziksel performans skorlarında iyileşme görülmüştür (47,49). Egzersizin diğer tiplerinin de kırılgn yaşlılarda özellikle düşmelerin engellenmesinde yararlı olduğu gösterilmiştir. Bir diğer çalışmada; Tai chi denge girişimine katılanların girişim



süresi ve sonrasında belirgin biçimde daha az düşme yaşadıkları saptanmıştır. Yayınlar fiziksel egzersizin kırılganlığı iyileştirebilir ve düzeltebilir olduğunu desteklemektedir (48). Bununla birlikte farklı egzersiz yöntemlerinin etkinliğini araştıran çalışmalara ihtiyaç vardır (47).

## 6. SONUÇ

Kırılganlık sürecinde yaş, genetik, beslenme, fiziksel egzersiz ve çevre önemli rol oynamaktadır. Beslenme, fiziksel egzersiz veya kırılganlık bileşenlerine özel müdahalelerde bulunmanın olumlu etkileri gösterilmiştir. Öncelikli amaç; kırılganlığın önlenmesi ve erken tanı olmalıdır. Bu nedenle sağlık çalışanların kırılganlık hakkındaki farkındalığı artırılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Apo´ stolo J, Cooke R, Campos E et al. Predicting risk and outcomes for frail older adults: an umbrella review of frailty screening tools. JBI Database System Rev Implement Rep 2017; 15: 1154-208.
2. Rodriguez-Manas L, Feart C, Mann G et al. Searching for an operational definition of frailty: a Delphi method based consensus statement: the frailty operative definition-consensus conference project. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2013; 68: 62-7.
3. Heppenstall CP, Wilkinson TJ, Hanger HC, Keeling S. Frailty: dominos or deliberation? The New Zealand Medical J 2009; 122: 42-52.
4. Kinney JM. Nutritional frailty, sarcopenia and falls in the elderly. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care 2004; 7: 15-20.
5. Lang PO, Michel JP, Zekry D. Frailty syndrome: a transitional state in a dynamic process. Gerontology 2009; 55(5): 539-49.
6. Sternberg SA, Schwartz AW, Karunanathan S, et al. The identification of frailty: a systematic literature review. Prog Geriatr 2011; 59: 2129-39.
7. Lally F, Crome P. Understanding frailty. Postgrad Med J 2007; 83: 16-20.

8. Strandberg TE, Pitkala KH, Tilvis RS. Frailty in older people. *European Geriatric Medicine* 2011; 2: 344–55.
9. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Med Sci* 2001; 5: M146–56.
10. Langlois F, Vu TTM, Kergoat MJ, et al. The multiple dimensions of frailty: physical capacity, cognition, and quality of life. *Int Psychogeriatr* 2012; 24: 1429–36.
11. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty defined by deficit accumulation and geriatric medicine defined by frailty. *Clin Geriatr Med* 2011; 27: 17–26.
12. Whitson HE, Purser JL, Cohen HJ. Frailty thy name is...phrailty? *Journals of Gerontology: Medical Sciences* 2007; 62A: 728-30.
13. Michel JP, Lang PO, Zekry D. The frailty process: update of the phenotype and preventive strategies. *Ann G erontol* 2008; 1: e1-e7.
14. Buckinx F, Rolland Y, Reginster JY, et al. Burden of frailty in the elderly population: perspectives for a public health challenge. *Archives of Public Health* 2015; 73: 19.
15. Collard RM, Boter H, Schoevers RA, Oude Voshaar RC. Prevalence of frailty in community-dwelling older persons: a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60(8): 1487–92.
16. Fit for frailty consensus best practice guidance for the care of older people living with frailty in community and outpatient settings 2014 British Geriatrics Society. [http://www.bgs.org.uk/campaigns/fff/fff\\_full.pdf](http://www.bgs.org.uk/campaigns/fff/fff_full.pdf) (25 Mayıs 2017).
17. Collard RM, Boter H, Schoevers RA, Oude Voshaar RC. Prevalence of frailty in community-dwelling older persons: a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60: e1487-92.
18. Eskiizmirli Ayg r H. Edmonton Kırılğanlık  leğinin Türk toplumu için geerlilik ve g venirliğinin incelenmesi Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi yüksek lisans tezi 2013; Izmir. <https://tez.yok.gov.tr/UlusalTezMerkezi/> (30 Ocak 2017).
19. Bergman H, Ferrucci L, Guralnik J, et al. Frailty: an emerging research and clinical paradigm – issues and controversies. *J Gerontol A: Biol Sci Med Sci* 2007; 62: 731–7.
20. Heppenstall CP. Maintaining Independence: Predicting and preventing residential care admission in frail older people discharged from hospital, A thesis for the degree of Doctor of Philosophy 2011 The University of Otago, Christchurch. <https://ourarchive.otago.ac.nz/bitstream/handle/10523/1871/HeppenstallClaireP2011PhD.pdf?sequence=1> (30 Mayıs 2017).
21. Akecek F, Yalçın MA, Kırılğanlık Sendromu. In: ,  lker Göksel S, Yalçın MA, ed. Geriatriye sık rastlanılan tıbbi sorunlar, Ege

- Üniversitesi Basımevi, ISBN:978-975-483-924-1, İzmir, 2010; pp1-6.
22. Eyiğör S. Geriatrik sendromlar. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2009; 55: 57-61.
  23. Eyiğör S, Kutsal YG. Kırılgan yaşlıya yaklaşım. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2010; 56: 135-40.
  24. Rockwood K, Song X, MacKnight C et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ* 2005; 173: 489-95.
  25. Rolfson DB, Majumdar SR, Tsuyuki RT, Tahir A. Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale, *Age Ageing* 2006, 35: 526-9.
  26. Owens NJ, Fretwell MD, Willey C, Murphy SS. Distinguishing between the fit and frail elderly, and optimising pharmacotherapy. *Drugs and Aging* 1994; 4: 47-55.
  27. Strawbridge WJ, Shema SJ, Balfour JL, et al. Antecedents of frailty over three decades in an older. Cohort. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sc* 1998; 53: 9-16.
  28. Rockwood K., Stadnyk K., MacKnight C, et al. A brief clinical instrument to classify frailty in elderly people. *Lancet* 2009; 16: 205-6.
  29. Balducci L. Extermann M. Management of the frail person with advanced cancer. *Crit Rev Oncol Hematol* 2000, 33: 143-8.
  30. Roche KB, Xue Q, Ferrucci L et al. Phenotype of frailty: characterization in the women's health and aging studies. *Journal of Gerontology: Medical Sciences* 2006, Vol. 61A, No. 3, 262–266
  31. Steverink N, Slaets JPJ, Schuurmans H, Lis van M. Measuring frailty. Development and testing of the Groningen Frailty Indicator (GFI). *Gerontologist* 2001; 41: 236-37.
  32. Rolfson D. B., Majumdar S. R., Tahir A. S., Tsuyuki R. T. Content validation of a frailty checklist derived from Comprehensive Geriatric Assessment, *Gerontology* 2001; 47: 119.
  33. Studenski SA, Hayes RP, Leibowitz RQ et al. Clinical global impression of change in physical frailty: development of a measure based on clinical judgement. *Journal of the American Geriatrics Society* 2004; 52: 1560-6.
  34. Mitnitski A, Song X, Rockwood K. The estimation of relative fitness and frailty in community-dwelling older adults using self-report data. *Journals of Gerontology: Medical Sciences* 2004; 59: 627-32.
  35. Kulminski AM, Ukraintseva SV, Kulminskaya IV et al. Cumulative deficits better characterize susceptibility to death in elderly people than phenotypic frailty: lessons from the

- cardiovascular health study. *Journal of the American Geriatrics Society* 2008; 56: 898-903.
36. Jones D, Song X, Mitnitski A, Rockwood K. Evaluation of a frailty index based on a Comprehensive Geriatric Assessment in a population based study of elderly Canadians. *Aging Clin Exp Res* 2005; 17: 465-71.
  37. Searle SD, Mitnitski A, Gahbauer EA, et al. A standard procedure for creating a Frailty Index. *BMC Geriatrics* 2008; 8: 1-10.
  38. Ravaglia G, Forti P, Luciccare A, et al. Development of an easy prognostic score for frailty outcomes in the aged. *Age and Ageing* 2008; 37: 161-6.
  39. 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: 382-9.
  40. Pialoux T, Goyard J, Lesourd B. Screening tools for frailty in primary health care: a systematic review. *Geriatr Gerontol Int* 2012; 12: 189-97.
  41. Can B. Fiziksel kırılabilirlik. *Türkiye Klinikleri. J Geriatr-Special Topics* 2017; 3: 1-5.
  42. Abellan van Kan G, Rolland YM, Morley JE, Vellas B. Frailty: toward a clinical definition. *J Am Med Dir Assoc* 2008; 9: 71-2.
  43. Bonnefoy M, Berrut G, Lesourd B, et al. Frailty and nutrition: searching for evidence. *J Nutr Health Aging* 2015;19: 250-7.
  44. Volkert D. The role of nutrition in the prevention of sarcopenia. *Wien Med Wochenschr* 2011;161: 409-15.
  45. S. Goisser, S. Guyonnet, D. Volkert. The Role Of Nutrition In Frailty: An Overview. *The Journal Of Frailty & Aging* 2016; 5 : 74-7.
  46. Kim CO, Lee KR. Preventive effect of protein-energy supplementation on the functional decline of frail older adults with low socioeconomic status: a community-based randomized controlled study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2013; 68: 309-16.
  47. Michel JP, Cruz-Jentoft AJ, Cederholm T. Frailty, Exercise and nutrition. *MDc Clin Geriatr Med* 2015; 31: 375-8.
  48. Walston JD, Fried LP. Frailty and its implications for care. In: *Marrison RS, Meier DE, (ed). Geriatric Palliative Care*. Oxford University Press, New York 2003; pp93.
  49. Chou CH, Hwang CL, Wu YT. Effect of exercise on physical function, daily living activities, and quality of life in the frail older adults: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2012; 93: 237-44.
  50. Gine-Garriga M, Roque-Figuls M, Coll-Planas L, et al. Physical exercise interventions for improving performance-based

measures of physical function in community-dwelling, frail older adults: a systematic review and meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil. 2014; 95: 753-769.e3.

51. Kayhan Koçak Ö. Kırılganlık El Kitabı (ed). Şahin S, Akçiçek F. İzmir, İzmir Büyükşehir Belediyesi Yayınları, 2017; 28-31.
52. Pialoux T, Goyard J, Lesourd B. Screening tools for frailty in primary health care: a systematic review. Geriatr Gerontol Int 2012; 12(2):189–97.



# DİSFAJİ

**Uzm. Dr. Murat KORKMAZ**

**Prof. Dr. Sibel EYİGÖR**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

## 1. DİSFAJİ

Yutma gıdaların ağız boşluğundan mideye geçişini sağlayan, bu süreçte solunum mekanizmasını koruyan komplike, nöromusküler, istemli ve refleks fazlardan oluşan fizyolojik fonksiyondur. Disfaji ise gıdanın yutmaya hazır lokmaya (bolus) dönüştürülmesi ve güvenli olarak oral kaviteden özefagusu taşınmasındaki gerçek zorluk veya farkındalık hissini kapsayan bir rahatsızlıktır (1).

## 2. GERİATRİK SENDROM OLARAK DİSFAJİ

Geriatrik sendromlar hastalık kategorileri ile uyumlu olmayan, fakat ileri yaşta oldukça yaygın görülen, multifaktöriyel, birçok hastalıkla ve kötü sonuçları ile ilişkili ve sadece çok yönlü bir tedavi protokolü ile tedavi edilebilen klinik durumlardır (2). Disfaji yaşlı hastalarda sık ve şiddetli görülen bir durum olması nedeniyle geriatrik sendrom olarak tanımlanmalı mı sorusu gündemdedir. Orofaringeal disfajinin (OD) geriatrik sendrom olarak düşünülmesi gereken tüm gereklilikleri karşıladığı için geriatrik sendrom olarak düşünülmesi gerektiği tavsiye edilmiştir (3,4). Geriatrik sendrom düşünülmesi gereken

durumlar ve disfaji ile ilişkileri aşağıdaki şekilde özetlenebilir.

### **2.1. Yaşlı bireylerde yüksek prevalans**

Disfajinin genel popülasyonda görülme sıklığı %2.3 ile %16 arasında değişmektedir (5). Bağımsız yaşayan yaşlı bireylerde yapılan bir çalışmada ise %33.7 olarak saptanmıştır (6). Bağımlı yaşayan bireylerde ise oran %40 – 60 arasında değişmektedir (7).

### **2.2. Semptomlar kombinasyonu**

Öksürük, boğuk ses, atipik solunum periyodları, aşırı boğaz temizleme, aspirasyon pnömonisine bağlı ateş ve solunum satürasyonunda düşme gibi genel semptomlar görülebilmektedir. Ayrıca birçok kişi yutma bozukluğunun farkında değildir (7,8).

### **2.3. Yaygın risk faktörleri**

Bası yaraları, inkontinans, düşmeler ve deliryum gibi geriatrik sendromların fonksiyonel ve bilişsel bağımlılık risk faktörlerini paylaştıkları (9), OD' nin hastanede yatan fonksiyonel ve bilişsel bozulmanın eşlik ettiği ve bağımsız yaşayan fonksiyonel ve mobilizasyon bozukluğu bulunan kişilerde çok daha yaygın olduğu gösterilmiştir (10).

### **2.4. Diğer geriatrik sendromlarla birlikteliği**

Disfaji en sık olarak nörolojik hastalıklarla birlikte görülmektedir ve bu birlikteliğe %80 demans eşlik etmektedir (11). Bağımsız yaşayan bireylerde yapılan bir çalışmada disfaji semptomları olanlarda malnütrisyon oranı %18.6, olmayanlarda ise %12.3 olarak bulunmuştur (12). Sarkopeni ile ilişkisi birçok araştırmada gösterilmiştir (13,14).

### **2.5. Çok yönlü yaklaşım**

Geriatrik sendromların multidisipliner bir yaklaşımla tedavisi mümkündür. OD tedavisinde fiziyatrist, KBB uzmanı,



radyolog, nörolog, gastroenterolog, geriatrist, dil konuşma terapisti, hemşire, diyetisyen gibi multidisipliner bir ekiple tanı ve tedavisinin yapılması gerekmektedir (1,3).

### **3. PREVALANS**

Nörolojik hastalıklar, baş boyun ve özefagus kanserleri, metabolik eksiklikler ana nedenleridir. Bağımsız yaşayan kişilerde %11-34, hastanede tedavi görenlerde %29-47 ve bakım evlerinde yaşayanlarda %38-51 olarak bildirilmiştir (13). İnme hastalarında %30-80 oranında disfaji görülmektedir (15). Parkinson hastalarında videofloroskopi ile yapılan çalışmada aspirasyon sıklığı %39 olarak izlenmiştir (16). Yaşlanmanın bir parçası olarak yutma değişikliklerine katkıda bulunan anatomik, fizyolojik, psikolojik ve fonksiyonel değişikliklere presbifaji adı verilir ve bu değişiklikler yaşlı bireyleri disfaji açısından riskli hale getirirse de, yutma doğal olarak zarar görmemiştir (17).

### **4. YAŞLI BİREYLERDE PATOFİZYOLOJİ**

Yapısal değişimler yaşlılarda OD' ye neden olabilirler. En sık görülenleri özefagus ve boyun tümörleri, servikal osteofitler, postoperatif özefageal stenoz ve Zenker divertikülitidir (18). Ek olarak entübasyon, trakeotomi, cerrahi ve radyasyon tedavileri ve kullanılan ilaçlar gibi iyatrojenik sebepler de OD' ye yol açabilirler (17,19). Fakat OD' nin en sık sebebi yaş, inme ve sistemik nörolojik hastalıklardan kaynaklanan yutma fizyolojisindeki değişikliklerdir.

Fizyolojik parametreler yutma davranışındaki yaşa bağlı değişikliklerin temel sebepleridir (17).

Sağlıklı yaşlı bireylerde orofaringeal fazda yaşla birlikte uzama (19), faringeal yutma refleksinde gecikme, farinkste rezidü miktarında artış, daha fazla sessiz aspirasyon görülmektedir (20). Oral geçiş zamanı önemli derecede uzamakta ve üst özefageal sfinkter gevşemesi belirgin olarak gecikmektedir (20,21).

Sağlıklı bireylerde orofaringeal yutma süresi submental kaslardaki kısa tetiklenme süresi, kısa yutma refleksi, hızlı üst özefageal sfinkter gevşemesi ile karakterize olarak 0.6-1 sn' dir (22). Yaşlı kişilerdeki yutma refleksi cevabındaki gecikme orofaringeal duyarlılıkta bozulma, beyindeki nöron sayısında azalma, yaşa ve nörolojik hastalıklara bağlı beyine giden afferent uyarılarda uzamaya bağlanabilir (23). Sağlıklı genç erişkinlere göre bolus iletim hızı ve bolus itim gücü azalmıştır (24).

Anatomik değişiklikler, uzamış kas aktivitesi ve faringeal konstrüktörler ile üst özefageal sfinkterde yavaşlamış dalga formları (25,26), dil ve dudak kaslarının gücü, dayanıklılığı ve mobilitesinde azalma (27,28) ve üst özefageal sfinkter kası tip 1 kas liflerinde atrofidir (29).

Ayrıca yaşa bağlı yavaş motor değişiklikler, ağız nemlenmesinde azalma, tat ve koku keskinliğinde bozulma yutma performansındaki azalmaya katkı sağlayabilir (30).

Yaşlı kişiler yutma sırasında çok daha fazla serebral alanları kullanırlar (31,32).

## **5. SARKOPENİK DİSFAJİ**

Sarkopeni kas kütlesi ve dayanıklılığında ilerleyici ve genel bir kayıp sonucu, yaşlılarda fiziksel aktivite ve yaşam kalitesinde azalma ve ölüm gibi kötü sonuçlarla ilişkili bir sendromdur (2). Son zamanlarda sarkopenik disfaji terimi yutmada görevli kaslarda da benzer bulguların görülmesi nedeniyle kullanılmaya başlanmıştır (13,33). Disfajinin su yutma testi ile değerlendirildiği bir çalışmada omuz çevresi ve kas kütle refleksi ile ilişkisi gösterilmiştir (14). Yine bilgisayarlı tomografi kullanılarak baş ve boyun kas kütlelerinin ve dil basıncının ölçüldüğü bir çalışmada, sağlıklı bireylere göre disfajisi bulunan kişilerde bu değerlerin azalmış olduğu saptanmıştır (34,35). Fiziksel aktivite kaybı,

sarkopeniye yol açabilmekte ve yaşlılarda hastaneye sık yatış nedeniyle genel kondisyon azalması da var olan sarkopeniyi kötüleştirebilmektedir (4,36). Oral alımda uzun süre kısıtlama, yutma aktivitesinde kondisyon azalmasına ve sonuç olarak disfajiye neden olmaktadır (37,38). Sarkopenik disfaji tedavisinde sadece yutma egzersizleri değil, genel fiziksel aktivite ve beslenme düzenlemeleri de etkili olacaktır (38).

## 6. TANI VE DEĞERLENDİRME

Disfajinin yüksek prevalansına ve şiddetli komplikasyonlarına rağmen yeterince tanı konulamamakta ve sıklıkla gözden kaçmaktadır, hastaların birçoğu da tanı konulamadığı için tedavi edilememektedir (2). Amaç disfajisi olan hastaların erken belirlenmesi, spesifik tedavilerden fayda görebilecek olan medikal ve cerrahi nedenlerin belirlenmesi, fonksiyonel disfajinin tanısı ve teröpatik tedavi yöntemlerini belirleyerek güvenli ve etkin yutmanın sağlanmasıdır (39).

Hastanın mental durumu ve genel görünümü değerlendirilip, derialtı yağ doku kaybı ve ağız mukozası ve dil kuruluğu gibi malnütrisyon ve dehidratasyon bulguları araştırılmalıdır. Ağız ve diş hijyeni değerlendirilmelidir. Kranial sinir muayenesini de içeren nörolojik değerlendirme yapılmalıdır. Mümkünse hasta yeme ve içme sırasında gözlenmelidir (40).

Hastanın risk faktörleri, belirti ve bulgularını içeren ayrıntılı bir öyküsü alınmalıdır. Aşağıdaki sorular yardımcı olabilir (40);

- Özel bir diyet uyguluyor musun, genellikle ne yer ne içersin?
- Yemek sırasında herhangi bir yardıma ihtiyaç duyuyor musun?

- Yeme veya içme sırasında öksürük, boğulma ve tıkanma hissi yaşıyor musun?
- Yutma sonrasında uzamış öksürük atakların oluyor mu?
- Yeme veya içme sonrası ses değişikliğinin oluyor mu?
- Yutma sırasında veya sonrasında yiyeceğin boğaza yapışma hissi veya göğüsün üst kısmında takılma hissi yaşıyor musun?
- Yemeğin burna kaçtığı veya ağızdan kaçırdığını oluyor mu?
- Yutma sırasında ağrı hissediyor musun?
- Reflü ile ilgili şikayetlerin var mı?
- Yakın zamanda beklenmedik kilo kaybın oldu mu?

Tarama testleri yutma disfonksiyonu şüphesi bulunan ve tanı konulmayan hastalarda belirti ve bulgular elde edebilmek amacı ile uygulanıp, gereğinde disfaji ile ilgilenen uzmanlara yönlendirmek amacı ile yapılmaktadır (41). Kolay uygulanabilir, hızlı, ucuz ve yutma güçlüğü bulunan hastaları saptayabilmesi için duyarlılığı yüksek olmalıdır (41,42). EAT-10 semptomlar üzerine kendinden cevaplamalı, tutarlı, tekrarlanabilir ve geçerliliği olan bir ankettir (42). Sydney yutma anketi ve yutma rahatsızlık anketi de bu amaçla kullanılan tarama testleridir.

Yatak başı klinik değerlendirme ile yutmanın etkinliği ve güvenliği değerlendirilir ve sessiz aspirasyonlar saptanabilir. Yutma etkinliği enerji, iyi beslenme ve hidrasyon için gerekli kalori ve sıvı miktar kapasitesidir. Yutma güvenliği ise kalori ve sıvının solunum semptomları olmadan alınabilmesidir (7).

Tükürük kontrolü sağlayabilen hastalarda muayeneye uygulanan yatak başı klinik değerlendirme yöntemine göre farklı yoğunluk (sıvı, akışkan, yarı katı ve katı) ve

miktardaki yiyeceklerin kullanılması ile devam edilir (18). Testlerde giderek artan miktarda sıvı aspirasyon bulguları görülene kadar verilmektedir. Volum – viskozite yutma testinde sırası ile 3-5 –10- 20 – 50 ml ve 3 ayrı yoğunluk (sıvı, nektar, puding) ile değerlendirilmektedir (42). Test sırasında %3' den fazla oksijen satürasyonu düşüklüğü de aspirasyon açısından anlamlı kabul edilmektedir (43).

Videofloroskopik yutma değerlendirmesi, fiber endoskop yutma değerlendirmesi, manometri ve ultrason ile kasların ve yapıların fonksiyonel durumları, hava yolu korunmasının patofizyolojisi, bolus değişikliklerinin etkisi, postural ve egzersiz tedavi etkinlikleri değerlendirilmesi amaçlanmaktadır (44). Videofloroskopik yutma çalışması altın standarttır (19,39) ve gerçek zamanlı olarak anatomik ve fonksiyonel yapıların değerlendirme ve dinamik analizine olanak sağlar (45). Bu değerlendirme yöntemleri deneyimli bir kişi tarafından yapılmalıdır, fakat birçok farklı protokol mevcuttur ve genel bir fikir birliği yoktur.

## **7. KOMPLİKASYONLAR**

Yutma etkinliğinin bozulması ve gıdaların yetersiz emilimi malnütrisyon ve dehidratasyona yol açabilir, yutma güvenliğinde bozulma sonucunda ise aspirasyon pnömonisi ve hastaneye tekrar başvurular oluşabilir, morbidite ve mortalitede artış ile birlikte yaşlı bireyler bağımlı hale gelebilir (3,7,46).

### **7.1. Aspirasyon pnömonisi**

Aspirasyon pnömonisi bakteri ile kontamine olmuş tükürük ve yiyeceklerin aspirasyonu sonucunda oluşmaktadır. Özellikle yaşlı kişilerde görülmekte ve toplum kaynaklı pnömonilerin %5 - %15' ini oluşturmaktadır (47). Genellikle ateş, baş ağrısı, kusma, miyalji ve genel rahatsızlık gibi non-spesifik belirtiler olurken, bazen öksürük, nefes darlığı,

göğüs ağrısı, burundan nefes alıp verme gibi özellikli bulgular olmakta, fakat 1/3 hastada sessiz olmakta ve otopside saptanmaktadır (48). İleri yaş, zayıf ağız hijyeni, sigara ve alkol kullanımı, bazı antibiyotikler ve inhalerlerin kullanımı, dehidratasyon, bozulmuş immünite risk faktörleridir (40).

### **7.2. Malnütrisyon ve dehidratasyon**

Disfajinin direk yeme-içme yeteneğini etkileyeceği, enerji, sıvı ve diğer gerekli besinlerin alımının azalacağı ve sonuç olarak malnütrisyon – dehidratasyon gelişebileceği açıktır. Yaşlı kişilerde iştahsızlık, çiğneme problemleri, kognitif ve emosyonel ve diğer sağlık problemleri nedeniyle risk çok daha yüksektir (40). Sonuç olarak rehabilitasyona katılım azalmakta, fiziksel güçsüzlük, mental konfüzyon, vertigo gibi semptomlarla düşkünlük ve mortalitede artış izlenmektedir (3,40).

### **7.3. Yaşam kalitesi ve psikolojik etkilendirme**

Birçok çalışmada disfaji ile sosyal ve psikolojik negatif etkiler gösterilmiştir. Yaşam kalitesinin sorgulandığı bir çalışmada yaşlı hastaların sadece %45' inin yemek yemeği zevkli bulduğunu ve %41' inde beslenme sırasında panik ve anksiyete yaşandığı belirlenmiştir (49). OD ile ilişkili anksiyete %37, depresyon ise %32 olarak izlenmiştir (50).

## **8. TEDAVİ**

Hastalar komplikasyonlar açısından bilgilendirilmeli, hastanede uzun yatışlar azaltılmalı, rehabilitatif stratejiler uygulanmalı, kişiye özel tedavi ve beslenme programları düzenlenmeli ve sağlık çalışanları ile bakıcı eğitimlerine önem gösterilmelidir (39).

Kompensatuar yaklaşımda amaç bozulmuş bolus akışının etkilerini azaltmak iken, rehabilitatif tedavide direk disfajiyi tedavi etmektir (5,39).

### 8.1. Kompensatuar teknikler

Bazı öneriler yardımcı olabilir (39,40);

- 90 derece oturur pozisyonda ye ve yemek sonrası pozisyonunu 30 dakika sürdür
- Yavaş yemek ye
- Acelen varken veya yorgunken yeme
- Ağza az miktarda yiyecek ve sıvı al
- Yutmaya konsantre ol
- Karıştırılmış sıvı ve katı gıdaları aynı anda alma
- Tek taraflı güçsüzlüğün varsa yiyeceği güçlü tarafa koy
- Reçel ve soslar ile bolus oluşumunu kolaylaştır
- Puding gibi homojen, yapışkan gıdaları tercih et
- Ağız hijyenini sağla

### 8.2. Rehabilitasyon

Kas ve kas gruplarına eğitim amaçlı egzersiz programını içerir (3,39).

**Eforlu yutma terapisi** dil ve boğaz kasları ile güçlü sıkılaştırmayı içerir ve dil kökü basınç ve itimini hızlandırarak rezidü kalmasını engellemek amaçlanır.

**Süper-supra glottik yutma manevraları** tekrarlayan yutma sırasında nefesini tutmayı içerir ve egzersiz sonrası öksürme ile boğaz temizleme yapılır, amaç vokal kordları yutma sırasında kapalı tutmaktır. Kan basıncı yükselmesi kullanımını kısıtlar.

**Mendelson manevrası** parmağını adem elmasına koyarak laringeal yükselmeyi hissetmesi ve yutma sırasında boğaz kaslarını kasarak laringeal elevasyonun uzamasını sağlamak amaçlanır.

**Shaker egzersizleri** boyun fleksiyon kaslarını kullanarak üst özefageal sfinkter açılmasını ve laringeal elevasyonu kolaylaştırmayı amaçlar.

**McNeill disfaji terapi programı** sistematik egzersize dayalı bir tedavidir ve progresif güçlendirme ve koordinasyonu içerir.

### **8.3. Diğer yaklaşımlar**

Kemodenervasyon, farmakolojik tedavi yaklaşımları, nöromusküler elektrik stimülasyonu, non invaziv beyin stimülasyonu gibi yaklaşımlar da mevcuttur.

OD için modifiye diyet veya enteral beslenme uygulanan hastalar belirli aralıklarla tekrar değerlendirilmelidir, bu iyileşme oranını etkileyebilir (5).

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi' nde 2004 yılından beri disfaji tanı ve tedavisine ayrıntılı yaklaşım uygulanmaktadır ve Yutma Bozuklukları ve Tedavi Ünitesi Türkiye' de ilk olarak 2010 yılında Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında kurulmuştur. İlgili anabilim dalları arasında birlik, uyum ve dayanışmayı sağlayarak multidisipliner bir yaklaşımla yutmanın objektif değerlendirilmesi, uygun hasta takip ve tedavisi yapılmaktadır.

### **KAYNAKLAR**

1. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of orofarengal dysphagia. *Gastroenterology* 1999; 116(2): 455-78.
2. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010; 39: 412–23.
3. Rofes L, Arreola V, Almirall J, et al. Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Pract*. 2011;2011.



4. Flacker JM. What is a geriatric syndrome anyway? *J of the Am Ger Soc.* 2003; 51(4): 574–6.
5. Baijens LV, Clave P, Cras P, et al. European Society for Swallowing Disorders – European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clin Interv Aging* 2016; 11: 1403-28.
6. Yang EJ, Kim MH, Lim JY, Paik NJ. Oropharyngeal Dysphagia in a Community-Based Elderly Cohort: the Korean Longitudinal Study on Health and Aging. *J Korean Med Sci* 2013; (10): 1534-9.
7. Clave P, Rofes L, Carrión S, et al. Pathophysiology, relevance and natural history of oropharyngeal dysphagia among older people. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser* 2012; 72: 57–66.
8. Logemann JA. *Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders.* Austin, TX: College-Hill Press; 1983; pp41-44.
9. Inouye SK, Studenski S, Tinetti ME, Kuchel GA. Geriatric syndromes: clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept. *J Am Geriatr Soc* 2007;55(5): 780–91.
10. Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, et al. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing* 2010; 39(1): 39–45.
11. Mitchel S, Teno JM, Kiely DK, et al. The clinical course of advanced dementia. *N Engl J Med* 2009; 361: 1529–38.
12. Serra-Prat M, Palomera M, Gomez C, et al. Oropharyngeal dysphagia as a risk factor for malnutrition and lower respiratory tract infection in independently living older persons: a population-based prospective study. *Age Ageing* 2012; 41: 376–81.
13. Clavé P, Shaker R. Dysphagia: current reality and scope of the problem. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 12: 259–70.
14. Kuroda Y, Kuroda R. Relationship between thinness and swallowing function in Japanese older adults: implications for sarcopenic dysphagia. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60: 1785–6.
15. Pontes ES, Amaral AK, Rego FL, et al. Quality of life in swallowing of the elderly patients affected by stroke. *Arg Gastroenterol* 2017; 54(1): 27-32.
16. Logemann JA, Gensler G, Robbins J, et al. A randomized study of three interventions for aspiration of thin liquids in patients with dementia or Parkinson's disease. *J Speech Lang Hear Res* 2008; 51(1): 173–83.
17. Humbert IA, Robbins J. Dysphagia in the elderly. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2008; 19(4): 853–66.

18. Clave P, Terre R, De Kraa M, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96(2): 119–26.
19. Mendell DA, Logemann JA. Temporal sequence of swallow events during the oropharyngeal swallow. *J Speech Lang Hear Res* 2007; 50(5): 1256–71.
20. Butler SG, Stuart A, Leng XY, et al. Factors influencing aspiration during swallowing in healthy older adults. *Laryngoscope* 2010; 120(11): 2147–52.
21. Rofes L, Arreola V, Romea M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil* 2010; 22(8): 851–8.
22. Jean A. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev* 2001; 81(2): 929–69.
23. Nagaya M, Sumi Y. Reaction time in the submental muscles of normal older people. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50(5): 975–6.
24. Clave P, De Kraa M, Arreola V, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24(9): 1385–94.
25. Bardan E, Xie P, Brasseur J, et al. Effect of ageing on the upper and lower oesophageal sphincters. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12(11): 1221–5.
26. McKee GJ, Johnston BT, McBride GB, Primrose WJ. Does age or sex affect pharyngeal swallowing? *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1998; 23(2): 100–6.
27. Nicosia MA, Hind JA, Roecker EB, et al. Age effects on the temporal evolution of isometric and swallowing pressure. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000;55(11): M634–M640.
28. Crow HC, Ship JA. Tongue strength and endurance in different aged individuals. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1996; 51(5): M247–M50.
29. Malmgren LT, Fisher PJ, Bookman LM, Uno T. Age-related changes in muscle fiber types in the human thyroarytenoid muscle: an immunohistochemical and stereological study using confocal laser scanning microscopy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 121(4): 441–51.
30. Sura L, Madhavan A, Carnaby G, Cray MA. Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clin Interv Aging* 2012; 7: 287–97.
31. Humbert IA, Fitzgerald ME, McLaren DG, et al. Neurophysiology of swallowing: effects of age and bolus type. *Neuroimage* 2009; 44(3): 982–91.

32. Teismann IK, Steinstraeter O, Schwindt W, et al. Age-related changes in cortical swallowing processing. *Neurobiol Aging* 2010; 31(6): 1044–50.
33. Wakabayashi H. Presbyphagia and sarcopenic dysphagia: association between aging, sarcopenia, and deglutition disorders. *J Frailty Aging* 2014; 3: 97–103.
34. Feng X, Todd T, Lintzenich CR et al. Aging-related geniohyoid muscle atrophy is related to aspiration status in healthy older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2013; 68: 853–60.
35. Yoshida M, Kikutani T, Tsuga K, et al. Decreased tongue pressure reflects symptom of dysphagia. *Dysphagia* 2006; 21: 61–5.
36. Wakabayashi H, Sakuma K. Rehabilitation nutrition for sarcopenia with disability: a combination of both rehabilitation and nutrition care management. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2014; 5: 269–77.
37. Maeda K, Koga T, Akagi J. Tentative nil per os leads to poor outcomes in older adults with aspiration pneumonia. *Clin Nutr* 2016; 35: 1147–52.
38. Maeda K, Akagi J. Treatment of sarcopenic dysphagia with rehabilitation and nutritional support: a comprehensive approach. *J Acad Nutr Diet* 2016; 116: 573–7.
39. Di Pede C, Mantovani ME, Del Felice A, Masiero S. Dysphagia in the elderly: focus on rehabilitation strategies. *Aging Clin Exp Res* 2016; 28(4): 607-17.
40. Canham M. Looking into orofarengheal dysphagia in older adults. *Nursing* 2016; 46(6): 36-42.
41. Wirth R, Dziewas R, Beck AM, Clave P. Orofaryngeal dysphagia in older persons – from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. *Clin Interv Aging* 2016; 11: 189-208.
42. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clave P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil* 2014; 26(9): 1256–65.
43. Zaidi NH, Smith HA, King SC et al. Oxygen desaturation on swallowing as a potential marker of aspiration in acute stroke. *Age Ageing* 1995; 24: 267–70.
44. Speyer R, Baijens L, Heijnen M, Zwijnenberg I. Effects of therapy in oropharyngeal dysphagia by speech and language therapists: a systematic review. *Dysphagia* 2010; 25(1): 40–65.
45. Passos KO, Cardoso MC, Scheeren B. Symptoms of anxiety and depression assessed with the Hospital Anxiety and

- Depression Scale in patients with oropharyngeal dysphagia. *Codas* 2017; 9: 29(1).
46. Beyazova, M, Kutsal, YG: Nörojenik Yutma Bozuklukları. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Üçüncü Baskı, Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, , 2016; pp1177-89.
  47. Komiya K, Ishii H, Kadota J. Healthcare-associated Pneumonia and Aspiration Pneumonia. *Aging Dis* 2015; 6(1): 27–37.
  48. Hu X, Yi ES, Ryu JH. Aspiration-related deaths in 57 consecutive patients: autopsy study. *PloS One* 2014; 9(7): e103795.
  49. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, et al. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia* 2002; 17(2): 139–46.
  50. Verdonshot RJCG, Baijens LWJ, Serroyen JL, Leue C. Symptoms of anxiety and depression assessed with the Hospital Anxiety and Depression Scale in patients with oropharyngeal dysphagia. *J Psychosom Res* 2013; 75(5): 451–55.

## YAŞLIDA UYGUNSUZ İLAÇ KULLANIMI

**Prof. Dr. Sibel ÜLKER GÖKSEL**  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Farmakoloji Anabilim Dalı

### 1. GİRİŞ

Yaşlı bireyler genellikle çoklu kronik hastalık tabloları nedeniyle çeşitli şikayetlere sahiptir ve hastalıkların tedavisi ve günlük yaşamın fonksiyonel olarak sorunsuz sürdürülebilmesi için çok sayıda ilaç kullanmaktadır. Uygun ve akılcı ilaç kullanımı bu bireylerde semptomları rahatlatır, hastalıkların ilerlemesini yavaşlatır, ciddi bir klinik tablo gelişmesi riskini azaltır, engelliliği azaltıp fonksiyonel olarak iyileşmeyi sağlayarak hayat kalitesini yükseltir ve gereksiz hastane yatışlarını önler (1). Çoklu hastalığı olan yaşlıların ilaçlardan yararlanma potansiyeli yüksektir, ancak olası advers ilaç reaksiyonları nedeniyle tedaviden zarar görme açısından da yüksek risk altındadır (2).

İlaçlarla yapılan klinik araştırmalar genellikle tek bir popülasyonda gerçekleştirilir ve bu araştırmalardan elde edilen veriler farklı popülasyonlara yönlendirilir (3). Klinik ilaç denemelerinde sıklıkla 18-55 yaş arası bireyler çalışmalara dahil edilir, bu çalışmalar çoğunlukla ileri yaş bireylerdeki yanıtı izlemez, üstelik ko-morbidite ve eş-zamanlı ilaç kullanımı genellikle dışlama kriterlerinde bulunduğundan yaşlıda sık rastlanılan bu tabloları da değerlendiremez. Bu nedenle piyasada kullanılan ruhsatlı ilaçların ileri yaş

bireylerdeki etkililiği ve güvenliliğine ilişkin yeterince kanıt bulunmamaktadır (4).

Yaşlı hastalarda uygunsuz ilaç kullanımı birinci basamakta %20-40, ikinci basamakta %33-58 ve üçüncü basamakta %44-70 oranında saptanmaktadır; bu durum önemli bir sorun yaratmaktadır (5). Dolayısıyla yaşlılarda çoklu ilaç kullanımının risk/yarar dengesini kurmak, halk sağlığı sistemlerinin önemli bir uğraş alanı olmuştur. Tüm sağlık sistemlerinin uygunsuz ilaç kullanımını önlemek üzere stratejiler geliştirmeyi ve eğitim programları düzenlemeyi hedeflemesi gerekmektedir. Bu nedenle konunun ayrıntılı olarak ele alınması yararlı olacaktır.

## **2. UYGUNSUZ İLAÇ KULLANIMININ TANIMI, SONUÇLARI VE TANISI**

### **2.1. Uygunsuz ilaç kullanımının tanımı**

Tıbbi literatüre bakıldığında yayınlarda “*polifarmasi*”, “*oklu ilaç kullanımı*” ve “*uygunsuz ilaç kullanımı*” terimlerinin birbiri yerine kullanıldığı dikkati çekmektedir. Her üç terimin de kapsadığı durumlar aşağıda Tablo 1’de verilmiştir (6). Tablo incelendiğinde üç terim için de ortak bir fikir birliği bulunmadığı dikkati çekmektedir, ancak en sık atıf edilen durum “*tanıyla uyumlu olmayan ilaç kullanımı*”dır.

Birbiri yerine de kullanılsa polifarmasi veya uygunsuz ilaç kullanımının doğurduğu advers olaylar, yaşlıda zeminde bulunan ve tedavisi sürmekte olan hastalıkların komplikasyonlarıyla da karıştırılabilir.

### **2.2. Uygunsuz ilaç kullanımının neden olduğu temel sorunlar**

Uygunsuz ilaç kullanımının neden olduğu temel sorunlar aşağıda maddeler halinde verilmiştir:

- Fiziksel performansta azalma (7)
- Sık düşmeler (8)

- Yorgunluk-tükenme (9)
- Kırılganlık (9,10)
- Kognitif durumda bozulma (11)
- Kronik konstipasyon (12)
- Sakatlık (13)
- Hastane yatışlarında artış (13)
- Mortalitede artış (13)

Neticede halk sağlığı açısından değerlendirildiğinde temel sorunlar advers ilaç olayları/reaksiyonlarının ortaya çıkması, hastanede yatışların artması/uzaması ve tedavi maliyetlerinde yükselme olmasıdır (5).

### **2.3. Uygunsuz ilaç kullanımının tanısı**

Klinisyenler uygunsuz ilaç kullanımı veya polifarmasiyi belirlerken yaşının hastalık durumu (*polipatoloji*) yanında ilaca bağlı faktörleri de değerlendirmeye almalıdır. Yukarıda belirtildiği gibi tıbbi literatürde “*polifarmasi*”, “*çoklu ilaç kullanımı*” ve “*uygunsuz ilaç kullanımı*” terimleri konusunda bir kafa karışıklığı olmasına rağmen uzman hekimler, özellikle polifarmasiyi tanıma, ilaçların oluşturabileceği hasarın boyutunu düşünme ve tedaviyi basitleştirmeyi hedefleme konusunda ortak bir yaklaşım sergilemektedir (14).

Yukarıda listelenen uygunsuz ilaç kullanımının doğurduğu sonuçlar arasında özellikle kırılganlığın üstünde çok durulmaktadır. Hatta kırılganlık indeksi kullanılarak uygunsuz ilaç kullanımının tanısı da konabilmektedir (5).

Diğer taraftan hasta ziyaretlerinde kullanılmak üzere uygunsuz ilaç kullanımını değerlendirme araçları da tanımlanmıştır. Pratik açıdan oldukça yararlı olabilecek böyle bir araç da “*Hiperfarmakoterapi Değerlendirme Aracı*”dır (Tablo 2) (6).

**Tablo-1.** “Polifarmasi”, “Çoklu İlaç Kullanımı” ve “Uygunsuz İlaç Kullanımı” Terimlerinin Kapsamı

Polifarmasi	Çoklu ilaç kullanımı	Uygunsuz ilaç kullanımı
İlaçlar tanıyla uyumlu olmaması	İlaçlar tanıyla uyumlu olmaması	İlaç/ilaç etkileşimleri
Bir çok ilaç kullanımı	İlaç tekrarı olması	Aşırı süre kullanım
İlaç tekrarı olması	İlaç/ilaç etkileşimleri	Uygun olmayan ilaçlar (örn. kanıtlanmış yararın veya ilaç endikasyonunun olmaması,
İlaç/ilaç etkileşimleri	Doz aralıklarının uygun olmaması (çok fazla, çok kısa, çok uzun)	Advers etkiler oluşturan ilaçların kullanımı
Doz aralıklarının uygun olmaması (çok fazla, çok kısa, çok uzun)	Bir ilacın yan etkisini tedavi etmek için başka ilaç kullanımı (başka seçeneğin olmadığı durumlar dışında)	İlaç/hastalık etkileşimleri
Bir ilacın yan etkisini tedavi etmek için başka ilaç kullanımı (başka seçeneğin olmadığı durumlar dışında)	Hasta uyuncunu etkileyen karmaşık ilaç tedavisi	Kullanılan ilacın eşit-etkin ve düşük maliyetli bir alternatifinin olması
Aynı kimyasal sınıfa ait $\geq 2$ ilaç kullanımı	Kullanılan ilacın eşit-etkin ve düşük maliyetli bir alternatifinin olması	Aşırı dozda kullanım
3,5 veya 6 farklı ilaç kullanımı		İlaçlar tanıyla uyumlu olmaması
Aynı klinik tablonun tedavisi için $\geq 2$ ilaç kullanımı		Doz aralıklarının uygun olmaması (çok fazla, çok kısa, çok uzun)
Farklı klinik		Hasta uyuncunu



tabloların tedavisi için aynı veya benzer farmakolojik etkili $\geq 2$ ilaç kullanımı		etkileyen karmaşık ilaç tedavisi
Minör polifarmasi = 2-4 ilaç kullanımı, major polifarmasi = $\geq 5$ ilaç kullanımı		Eş-zamanlı klinik durumlar için farklı hekimlerin çok sayıda ilaç reçete etmesi
$\geq 2$ ilaç kullanımı		Bir ilacın yan etkisini tedavi etmek için başka ilaç kullanımı (başka seçeneğin olmadığı durumlar dışında)
$>5$ ilaç kullanımı		Çok sayıda hap kullanımı
İlaçların aşırı kullanımı		Birden fazla eczane kullanımı
İlaçların gereksiz kullanımı		Birden fazla ilaç reçete edenin olması
Günde 2 kezden fazla ilaç reçete edilmesi		Yüksek riskli ilaçların kullanımı
Hasta uyuncunu etkileyen karmaşık ilaç tedavisi		Kullanılan ilaç sayısı
Yaşlıda kontrendike ilaç kullanımı		Diyet
OTC bir ilaç, bitkisel bir ürün veya başkası için reçete edilmiş bir ilacın kullanımı		İlaç tedavisi izleme sıklığı
Kullanılan ilacın eşit-etkin ve düşük maliyetli bir alternatifinin olması		Erkek cinsiyette olma
İlaçların		Huzurevinde yeni

kullanımını hastanın yanlış anlaması (amacı, nasıl alınacağı, olası yan etkileri, zehirlenme belirtileri vb)		ikamet etme
Yaşı, böbrek ve karaciğer durumunu yansıtmayan dozaj		İlacı piyasada bulunan en etkili türev olmaması
İlaçlar kesildikten sonra tablonun düzelmesi		Tedavi hedeflerinin karşılanmaması
Hastada tanının artık mevcut olmaması		İlaç tekrarı olması

6 numaralı kaynaktan uyarlanmıştır. Kısaltmalar: OTC, "over-the-counter", tezgah-üstü

**Tablo-2.** Hiperfarmakoterapi Değerlendirme Aracı (6)

**Hasta adı:** .....

**Tablolar:** İlaç kullanım durumunu, aşağıdaki kriterlere göre değerlendiriniz. İlk iki kriterde sayı belirtmek gerekmektedir. Diğerlerinde "E = Evet" veya "H = Hayır" kullanınız. Soruya "Evet" yanıtı veriyorsanız tedavi protokolünü düzenleme yollarını araştırınız. İlaç kesme veya değiştirmeyi, genellikle her seferinde tek bir ilaçla yapınız. Çok sayıda ilaç arasında kesilmesini en uygun gördüğünüz ilacı seçerken altta yatan nedeni değerlendiriniz ve durumu değerlendirirken şu kriterleri öncelik sırasına göre dikkate alınız: güvenlilik, tolere edilebilirlik, etkililik, fiyat, kullanım kolaylığı

	Vizit 1 Tarih	Vizit 2 Tarih	Vizit 3 Tarih	Vizit 4 Tarih	Vizit 5 Tarih
<b>HEDEF 1: İLAÇ SAYISINI GÖZLE</b>					
Kullanılan reçeteli ilaç, OTC ilaç, vitamin ve mineral preparatları, diyet ürünleri ve bitkisel ürünlerin toplam sayısı					
Sistemik veya gastrointestinal emilimi olan ilaçların toplam sayısı					
<b>HEDEF 2: UYGUNSUZ İLAÇ KULLANIMINI AZALT</b>					
Başlangıçta ilacın/ilaçların reçete edildiği hastalık durumu çözümlendi mi?					
İlaç dışı tedavi bir seçenek olabilir mi?					
Hastalık için daha etkili başka bir ilaç var mı?					
Eşit-etkin, ancak daha ucuz bir ilaç var mı?					
Hasta başka bir kişinin ilacını alıyor mu?					
İlaç yaşlıda kullanmak için uygun mu?					
Tedavi hedefleri gerçekleştirilmemiş mi?					

<b>HEDEF 3: UYGUNSUZ İLAÇ TEDAVİSİNİ AZALT</b>					
İlacın/ilaçların advers etkileri var mı?					
Hasta aynı kimyasal sınıfa veya aynı farmakolojik etkiye sahip iki veya daha fazla ilaç kullanıyor mu?					
Hasta herhangi birisi uygunsuz olan ilaç kombinasyonları alıyor mu?					
İlaç-ilaç etkileşmesi var mı? (OTC ilaçlar, bitkisel ürünler, reçeteli ilaçlar)					
Herhangi bir advers ilaç-hastalık etkileşmesi var mı?					
Hastanın diyeti, kullandığı ilaçların farmakolojik etkisini değiştiriyor mu?					
İlaça bağımlılık/alışkanlık riski var mı?					
Hastada uzun süreli kullanıma bağlı birikim riski var mı?					
<b>HEDEF 4: DOZ REJİMİNİ OPTİMİZE ET</b>					
Tedavi için daha düşük bir etkili doz var mı?					
Hastanın günde 2 kereden fazla kullanılan herhangi bir ilacı var mı?					
Hastanın ilaç tedavisine uyumunu bozacak herhangi bir durum var mı? (örneğin tedavi maliyetini karşılayamaması; etiketleri okuma, talimatları anlama, hapların renklerini					

ayırt etme, tabletleri kırma, inhaler/şırınga kullanma gibi konularda problemler)					
Dozaj, yaşı ve böbrek/karaciğer durumunu dikkate alarak ayarlamayı gerektiriyor mu?					
<b>HEDEF 5: İLAÇLARIN KAYNAKLARINI ORGANİZE ET</b>					
Diğer sağlık sistemleri/personeli tarafından reçete edilen, şu ana kadar belirlenmemiş ek bir ilaç kullanımı var mı?					
Hasta birden fazla eczaneye gidiyor mu?					
Hasta posta yoluyla ilaç temin ediyor mu?					
<b>HEDEF 6: HASTAYI EĞİT</b>					
Hastanın kendisi veya bakım sorumluları ilaçların kullanım amacı, yan etkileri, kullanım talimatı gibi bilgileri verme konusunda yetersiz kalıyor mu?					
TGYA veya EGYA stabilitesi bozulmuş mu?					
<b>YORUMLAR</b>					
Vizit 1					
Vizit 2					
Vizit 3					
Vizit 4					
Vizit 5					

Kısaltmalar: TGYA, temel günlük yaşam aktiviteleri; EGYA, enstrümental günlük yaşam aktiviteleri; OTC, Over-the-counter, tezgah-üstü

### 3. UYGUNSUZ İLAÇ KULLANIMININ ÖNLENMESİ

Uygunsuз ilaç kullanımını önlemek için bir hekimin reçete yazmadan önce dikkat etmesi gereken temel öneriler aşağıda sıralanmıştır (15,16):

- İlaç öyküsünü iyi alın, kullanılan tüm ilaçları kaydedin.
- Hastalık veya durumun tedavisinde öncelikle farmakolojik olmayan tedavi alternatiflerini değerlendirin.
- Hastalığın potansiyel nedenlerini değerlendirin, sadece semptomu tedavi etmeye odaklanmayın, mümkün olduğunca spesifik ve radikal tedavi uygulayın.
- Tedavinin amaç ve hedeflerini iyi belirleyin.
- Halen kullanılan ilaçların endikasyonunu değerlendirin.
- Koruyucu bir yaklaşım kullanın, halen var olan veya ilerlemiş olan hastalığı tedavi ederken sonrasında gelişebilecek olası durumları da göz önünde bulundurun.
- Klinik değerlendirme yaparken tanısal bir araç olarak zamanın rolünü de düşünün.
- Mümkün olduğunca az sayıda ilaç kullanın, kullanılan ilaçları iyi bilin ve hepsini uygun biçimde kullanın.
- İlaçtan ilaca geçmekten veya aniden ilaç kesmekten kaçının.
- Tedaviye mümkün olduğunca tek bir ilaçla başlayın.
- Tedaviye düşük dozla başlayın ve dozu titre ederken en az 3 yarı ömür kadar süre bekleyin.
- İlacın terapötik aralığı dar ise terapötik ilaç izlemine sık aralıklarla tekrarlayın.
- Olası yan etkileri düşünün, öngörün ve hastayı, yakınlarını veya bakım sorumlularını ilaçların etkileri ve yan etkileri konusunda bilgilendirin, eğitin.
- Yeni bir ilaçla karşılaştığınızda yaşlıda hemen kullanma konusunda aceleci davranmayın.
- Reçete yazarken sadece hastanın dilek ve istekleriyle yönlennemeyin.

- Bir ilacın terapötik etkisi gözlenmiyorsa etkisizlikten sorumlu temel faktörün sadece ilacın kendisi olmayabileceğini, zeminde hastanın uyum sorununun da olabileceğini düşünün.
- Saptanan bir advers ilaç reaksiyonunu başka bir ilaçla tedavi etmeyin.
- Doz şemasını mümkün olduğunca basitleştirin ve tedavi planını sık sık gözden geçirin.
- Beers ve STOPP/START kriterlerini sık sık gözden geçirin.
- Advers ilaç reaksiyonları açısından yüksek risk altındaki hastaları belirleyin ve bu hastalarda yaşam beklentisini değerlendirin.
- Hastada fiziksel yetersizlik varsa (artrit, tremor, görsel sorunlar, yutma güçlüğü) kullanıma uygun ticari preparat seçin (örn. kaşık yerine pediatrik şırınga, tablet yerine şurup veya süspansiyon gibi sıvı formlar, çocuklar için yapılan korumalı kapaklardan içermeyen ambalajlar, okunabilir etiketler).

Beers kriterleri 65 yaş üstü bireylerde uygunsuz ilaç kullanımını tanımlamaktadır ve yaşlı bireyde “*kullanımı uygun olmayan*” ilaçların “fikir birliği” ile oluşturulmuş listesidir. İlaçlar, tanı veya hastalık durumdan bağımsız olarak ve ayrıca hastalık durumu dikkate alınarak listelenmiştir. Aynı zamanda advers ilaç olaylarıyla istatistiksel ilişkilendirmeler gerçekleştirilmiş ve ilaçların potansiyel zararlı etkilerinin şiddeti “yüksek” ve “düşük” olarak skorlanmıştır (Tablo 3 ve Tablo 4).

1991’de Dr. Mark H. Beers ve grubu tarafından yayınlanan kriterler; daha sonra bakımevlerinde kalan, her ortamda bulunan, hospislerde ve palyatif bakım altında olan yaşlılara göre ve yeni kanıtları da içerecek şekilde birkaç kez güncellenmiştir (17,18). Son güncelleme American Geriatrics Society tarafından 2015’de gerçekleştirilmiştir (19).

Güncellemelerde özellikle vurgulanan ilaçlar nitrofurantoin, antiaritmikler, benzodiazepinler, benzodiazepin yapıda olmayan reseptör agonistleri, meperidin, bazı non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar, antipsikotikler, insülin gibi ilaçlardır; ayrıca ilaç-hastalık etkileşimi konusunda da uyarılar eklenmiştir (20).

Yaşlılarda ilaç reçete ederken başvurulabilecek diğer bir araç da STOPP/START tarama aracıdır (21). Daha çok Avrupa'da ruhsatlı olup yaygın kullanımı olan ilaçlara odaklanan bu araç, vücut sistemleri temeline dayanan listeler ve uyarılar içermektedir. STOPP/START kriterlerinin ikinci versiyonu kanıt dayalı yeni kriterler eklenmiş, bazı eskiyen veya kullanılmayan kriterler çıkarılmış ve ilk versiyonla kıyaslandığında kriter sayısında %31 artış olmuştur. Antitrombositler/antikoagülan ilaçlar, renal fonksiyonları etkileyen veya renal fonksiyonlarla etkilenen ilaçlar ve antikolinerjik yük getiren ilaçlar STOPP kriterlerine eklenmiş, START kategorileri ise ürogenital sistem ilaçları, analjezikler ve aşıları içerecek şekilde genişletilmiştir (22) (Tablo 5 ve Tablo 6).

Yukarıda maddeler halinde verilen temel öneriler doğrultusunda, uygunsuz ilaç kullanımının yönetiminde yaşlıyı ziyaretlerde kullanılacak çeşitli algoritmalar geliştirilmiştir, bu algoritmalarından bir tanesi Şekil 1'de verilmiştir (23).

#### 4. SONUÇ

65 yaş üstü bireylerde ilaç reçete ederken dikkate alınması gereken temel kurallar **MASTER** (Minimize the number of drugs, Alternatives should be considered, Star low and go slow, Titrate therapy, Educate patient, Review) plan doğrultusunda özetlenebilir (24). Yaşlılarda uygunsuz ilaç kullanımını önlemek ve akılcı tedaviyi yönlendirmek için kullanılan ilaçları en az sayıda tutmak, en iyi alternatif ilacı seçmek, tedaviye düşük dozda başlayıp dozu yavaş yavaş titre etmek, hastayı ve bakım sorumlularını eğitmek ve tedaviyi sık sık gözden geçirmek uygun bir yaklaşımdır.



**Tablo-3.** Yaşlı Erişkinlerde Potansiyel Uygunsuz İlaç Kullanımı İçin American Geriatrics Society'nin Tanımladığı 2015 Beers Kriterleri (19).

Organ Sistemi, Terapötik Kategori, İlaçlar	Gerekçe	Öneriler	Kanıt Kalitesi	Öneri Gücü
<b>Antikolinergikler</b>				
Birinci jenerasyon antihistaminikler Bromfeniramin Deksibromfeniramin Deksklorfeniramin Difenhidramin (oral) Dimenhidrinat Doksilamin Hidroksizin Karbinoksamin Klemastin Klorfeniramin Meklizin Prometazin Siproheptadin Triprolidin	Güçlü antikolinergik; ilerleyen yaşla klirens azalır ve hipnotik olarak kullanımda tolerans gelişir; konfüzyon riski, ağız kuruluğu, konstipasyon ve diğer antikolinergik etkiler veya toksisite Difenhidraminin şiddetli alerjik reaksiyonun akut tedavisi gibi durumlarda kullanımı uygun olabilir.	Kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli
Antiparkinsonien ajanlar Benzotropin (oral) Triheksifenidil	Antipsikotiklerin ekstrapiramidal semptomlarını önlemek için kullanımı önerilmez; Parkinson hastalığının tedavisinde daha etkili ajanlar	Kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli

	bulunmaktadır.			
Antispazmodikler Atropin (oftalmik kullanım dışında) Belladon alkaloidleri Disiklomin Hiyosiyamin Klidinyum- Klordiazepoksid Propantelin Skopolamin	Antikolinergik etki yüksek, etkililik şüpheli	Kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli
<b>Antitrombotikler</b>				
Dipiridamol, oral kısa etkili (aspirinle kombine kontrollü-salverilen türevler için geçerli değil)	Ortostatik hipotansiyon yapabilir; daha etkili alternatifleri bulunmaktadır; intravenöz formunun kardiyak stres testlerinde kullanılması kabul edilebilir.	Kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli
Tiklopidin	Daha güvenli ve daha etkili alternatifleri bulunmaktadır.	Kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli
<b>Antibiyotikler</b>				
Nitrofurantoin	Pulmoner toksisite, hepatotoksisite ve periferik nöropati potansiyeli var, özellikle uzun süreli kullanımda bu belgin; daha güvenli alternatifleri bulunmaktadır.	Kreatin klirensi <30 mL/dak altındakilerde ve bakterinin uzun süreli baskılanmasında kullanımdan kaçının.	Düşük	Kuvvetli
<b>Kardiyovasküler</b>				
Periferik alfa-1 blokerler Doksazosin Prazosin	Ortostatik hipotansiyon riski yüksek; hipertansiyonun rutin tedavisinde önerilmez; risk/yarar profili daha üstün	Antihipertansif kullanımdan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli

Terazosin	olan alternatif ajanlar bulunmaktadır.			
Santral alfa blokerler Guanabenz Guanfasin Klonidin Metildopa Rezerpin (>0.1 mg/gün)	SSS advers etki riski yüksek; bradikardi veya ortostatik hipotansiyon yapabilir; hipertansiyonun rutin tedavisinde önerilmez.	Klonidini hipertansiyonun birinci basamak tedavisinde kullanmaktan kaçının. Listedeki diğer ilaçları kullanmaktan kaçının.	Düşük	Kuvvetli
Dizopiramid	Dizopiramid güçlü negatif inotrop etkili bir ajandır ve bu nedenle yaşlı erişkinlerde kalp yetmezliğini tetikleyebilir, diğer antiaritmik ilaçlar tercih edilir.	Kullanmaktan kaçının.	Düşük	Kuvvetli
Dronedaron	Kalıcı atriyal fibrilasyonu veya ciddi ya da son zamanlarda dekompanze kalp yetmezliği olup dronedaron kullanan hastalarda kötü sonuçlar doğurduğu bildirilmiştir.	Kalıcı atriyal fibrilasyonu veya ciddi ya da son zamanlarda dekompanze kalp yetmezliği olan bireylerde kullanmaktan kaçının.	Yüksek	Kuvvetli
Digoksin	Atriyal fibrilasyonda kullanımı: atriyal fibrilasyonda birinci basamak tedavide kullanılmamalıdır, çünkü daha etkili alternatifleri bulunmaktadır ve mortalite artışıyla ilişkili olabilir.	Atriyal fibrilasyonda birinci basamak tedavide kullanmaktan kaçının.	Atriyal fibrilasyon: orta düzeyde	Atriyal fibrilasyon: kuvvetli
	Kalp yetmezliğinde kullanım: hospitalizasyon riskine dair kuşkulu etkiler vardır ve kalp yetmezliği olan yaşlı erişkinlerde mortalite artışıyla ilişkili olabilir; kalp yetmezliğinde yüksek	Kalp yetmezliğinde birinci basamak tedavide kullanmaktan kaçının.	Kalp yetmezliği: düşük	Kalp yetmezliği: kuvvetli

	dozlarda kullanım ek bir yarar saglamaz ve toksisite riskini artırir.			
	Digoksinin renal klirensinin azalması toksik etki riskini artırır; evre 4 ve evre 5 kronik böbrek yetmezliği hastalarında doz azaltılması gerekebilir.	Atriyal fibrilasyon veya kalp yetmezliği için kullanılacaksa 0.125 mg/gün üstündeki dozlarda kullanmaktan kaçının.	Yüksek	Kuvvetli
Nifedipin, hızlı salıverilen türev	Hipotansiyon potansiyeli; miyokard iskemisi tetikleme riski	Kullanmaktan kaçının.	Yüksek	Kuvvetli
Amiodaron	Amiodaron sinüs ritmini sürdürmede etkilidir, ancak atriyal fibrilasyonda kullanılan diğer antiaritmiklerden daha fazla toksisitesi vardır; eşlik eden kalp yetmezliği veya ciddi sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda hız kontrolündense ritm kontrolü hedefleniyorsa birinci basamak tedavide kullanımı anlamlıdır.	Hastada kalp yetmezliği veya ciddi sol ventrikül hipertrofisi yoksa amiodaronu birinci basamak tedavide kullanmaktan kaçının.	Yüksek	Kuvvetli
<b>Santral sinir sistemi</b>				
Antidepresanlar, tek başına veya kombinasyonda Amitriptilin Amoksapin Desipramin Doksepin > 6 mg/gün İmipramin	Güçlü antikolinerjik, sedatif ve ortostatik hipotansiyon yapar; düşük doz doksepinin (≤6 mg/gün) güvenlilik profili plaseboyla karşılaştırılabilir.	Kullanmaktan kaçının.	Yüksek	Kuvvetli

Klomipramin Nortriptilin Paroksetin Protriptilin Trimipramin				
Antipsikotikler, birinci (klasik) ve ikinci (atipik) jenerasyon	Demanslı bireylerde kardiyovasküler olay (inme) riskinde, bilişsel düşüş hızında ve mortalite oranında artış Farmakolojik olmayan alternatiflerin (örn. davranışsal girişimler) olmadığı veya başarısız kaldığı durumlar dışında ve yaşlı bireyin kendisine veya etrafındakilere zarar verme tehdidi yoksa demans veya deliryumdaki davranışsal problemler için antipsikotikleri kullanmaktan kaçının.	Şizofreni, bipolar bozukluk veya kemoterapi sırasında antiemetik olarak kısa süreli kullanım dışında kullanmak-tan kaçının.	Yüksek	Kuvvetli
Barbituratlar Amobarbital Butobarbital Butalbital Fenobarbital Mefobarbital Pentobarbital Sekobarbital	Fiziksel bağımlılık riski yüksek, uykudaki yararlı etkiye karşı tolerans gelişmesi, düşük dozlarda aşırı doz etkilerinin görülme riski	Kullanmaktan kaçının.	Yüksek	Kuvvetli
Benzodiazepinler <i>Kısa ve orta etkili</i> Alprazolam Estazolam	Yaşlı erişkinlerde benzodiazepinlere duyarlılık artar ve uzun etkili ajanların metabolizması yavaşlar; genel olarak tüm benzodiazepinler yaşlı erişkinlerde	Kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli

<p>Lorazepam Oksazepam Temazepam Triazolam <i>Uzun etkililer</i> Diazepam Flurazepam Klonazepam Klorazepat Klordiazepoksid (tek başına veya amitriptilin ya da klidinyumla kombine) Kuazepam</p>	<p>bilişsel bozukluk, deliryum, düşme, kırık ve motorlu araç kazası riskini artırır.</p> <p>Nöbet bozuklukları, REM uyku bozuklukları, benzodiazepin yoksunluğu, alkol yoksunluğu, şiddetli jeneralize anksiyete bozukluğu ve periprocedürel anestezide uygun olabilir.</p>			
<p>Meprobamat</p>	<p>Fiziksel bağımlılık riski yüksek; sedatif etki fazla</p>	<p>Kullanmaktan kaçının.</p>	<p>Orta düzeyde</p>	<p>Kuvvetli</p>
<p>Benzodiazepin yapıda olmayan benzodiazepin reseptör agonisti hipnotikler Eszopiklon Zaleplon Zolpidem</p>	<p>Benzodiazepin-reseptör agonistlerinin yaşlı erişkinlerde yan etkileri benzodiazepinlerinkine benzer (örn. deliryum, düşmeler, kırıklar); acil servis başvuruları ve hospitalizasyonda artış; motorlu taşıt kazaları; uyku latensinde ve süresinde düzelme çok düşük</p>	<p>Kullanmaktan kaçının.</p>	<p>Orta düzeyde</p>	<p>Kuvvetli</p>
<p>Ergoloid mezilatlar (dehidrojene ergot alkaloidleri) İzoksuprin</p>	<p>Etkililik yokluğu</p>	<p>Kullanmaktan kaçının.</p>	<p>Yüksek</p>	<p>Kuvvetli</p>

<b>Endokrin sistem</b>				
Androjenler Metiltestosteron Testosteron	Kardiyak problem potansiyeli; prostat kanseri olan erkekte kontrendike	Endike olduğu, klinik semptomları olan, tanıli hipogonadizm dışında kullanılmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Zayıf
Kurutulmuş tiroid türevleri	Kardiyak etkilere ilgili kaygılar; daha güvenli alternatifleri bulunmaktadır.	Kullanılmaktan kaçının.	Düşük	Kuvvetli
Progesterinlerle birlikte veya tek başına östrojenler	Karsinojenik potansiyel (meme ve endometriyum) kanıtları; yaşlı kadınlarda kardiyoprotektif etkide ve bilişsel iyileşmede eksiklik Kanıtlar vajinal kuruluk için vajinal östrojenlerin kullanımının etkili ve güvenli olduğunu belirtiyor; hormon dışı tedaviye yanıt vermeyen ve meme kanseri öyküsü olan kadınlar için düşük doz vajinal östrojenlerin (östradiolün haftada iki kez <25 µg dozları) yarar ve risklerinin sağlık otoritelerince tartışılması öneriliyor.	Oral ve topikal patch formlarını kullanılmaktan kaçının. Vajinal krem veya tabletler: disparoni, alt üriner sistem enfeksiyonları ve diğer vajinal semptomların yönetiminde düşük doz intravajinal östrojenlerin kullanımı kabul edilebilir.	Oral ve topikal patch formları: yüksek Vajinal krem veya tabletler: orta düzeyde	Oral ve topikal patch formları: kuvvetli Vajinal krem veya tabletler: zayıf
Büyüme hormonu	Vücut bileşimine etkisi düşük, ayrıca ödem, artralji, karpal tunnel sendromu, jinekomasti ve açlık glukozunda bozulmayla ilişkili	Hipofiz bezi çıkarılmasından sonra postoperatuar hormon replasmanı sağlamak dışında kullanılmaktan kaçının.	Yüksek	Kuvvetli
İnsülin, değişken ölçekli	Bakım ortamından bağımsız olarak hiperglisemi yönetimi sırasında herhangi iyileşme olmadan meydana gelen	Kullanılmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli

	hipoglisemi riskinde artış; bazal veya uzun etkili insülinlerin yokluğunda hiperglisemiyi önlemek veya tedavi etmek için kısa veya hızlı etkili insülinlerin tek başına kullanımı önerilir; bazal insülin titrasyonunda kullanılmaz veya belirlenmiş insülin rejimine ek olarak kısa veya hızlı etkili insülin kullanımı uygun değildir.			
Megestrol	Kilo üstüne minimal etki; yaşlı erişkinlerde trombotik olay ve olası ölüm riskini artırır.	Kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli
Sulfonilüreler, uzun etkili Klorpropamid	Klorpropamid; yaşlı erişkinlerde yarı ömrü uzamıştır; uzamış hipoglisemi yapabilir; uygunsuz anti-diüretik hormon salınımı sendromuna yol açar.	Kullanmaktan kaçının.	Yüksek	Kuvvetli
Gliburid	Gliburid; yaşlı erişkinlerde şiddetli uzamış hipoglisemi riski yüksek			
<b>Gastrointestinal</b>				
Metoklopramid	Tardif diskinezi de dahil ekstrapiramidal etkilere neden olabilir; kırılğan yaşlılarda risk daha büyük olabilir.	Gastroparezi dışında kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli
Mineral yağ, oral uygulandığında	Aspirasyon riski ve advers etki potansiyeli; daha güvenli alternatifleri bulunmaktadır.	Kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli
Proton pompa inhibitörleri	<i>Clostridium difficile</i> enfeksiyonu, kemik kaybı ve fraktür riski	Yüksek riskli hastalar (örn. oral kortikosteroid veya kronik NSAİİ)	Yüksek	Kuvvetli



		kullanımı), erozif gastrit, Barrett özofajiti, patolojik hipersekretuar durumlar veya idame tedavi gereken durumlar (örn. ilaç kesme denemesinde veya H <sub>2</sub> blokerlerle tedavide başarısızlık) dışında 8 haftadan fazla kullanmaktan kaçının.		
<b>Ağrı tedavisinde kullanılan ilaçlar</b>				
Meperidin	Yaygın kullanılan dozlarda oral analjezik olarak etkili değil; opiatlara göre deliryum da dahil nörotoksisite riski yüksek; daha güvenli alternatifleri bulunmaktadır.	Özellikle kronik böbrek hastalığı olan bireylerde kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli
COX-selektif olmayan NSAİİ, oral: Aspirin > 325 mg/gün Diflunisal Diklofenak Etodolak Fenoprofen İbuprofen Ketoprofen Meklofenamat	Yüksek riskli gruplarda (75 yaş üstü bireyler, oral veya parenteral kortikosteroid, antikoagülan veya antitrombotik ilaç alanlar) gastrointestinal kanama veya peptik ülser hastalığı riskinde yükselme; proton pompa inhibitörleri veya mizoprotolün kullanımı riski azaltır, ancak dışlamaz. NSAİİ ile oluşan üst gastrointestinal ülserler, aşırı kanama veya perforasyon	Diğer alternatiflerin etkili olmadığı ve hastanın gastroprotektif ajanları (proton pompa inhibitörleri ve mizoprostol) alamadığı durumlar dışında kronik olarak kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli

<p>Meloksikam Nabumeton Naproxen Oksaprozin Piroksikam Sulindak Tolmetin İndometazin</p> <p>Ketorolak, parenteral formlar da dahil</p>	<p>3-6 aylık tedavi gören hastaların yaklaşık %1'inde, 1 yıllık tedavi görenlerin %2-4'ünde oluşur, bu oranlar tedavi uzadıkça artmaya meyillidir.</p> <p>İndometazin diğer NSAİİ ile kıyaslandığında daha fazla SSS etkileri taşır. Tüm NSAİİ arasında en fazla advers etkiye indometazin sahiptir. Yaşlı erişkinlerde gastrointestinal kanama, peptik ülser hastalığı ve akut böbrek hasarı riskinde artış</p> <p>Yaşlı erişkinlerde gastrointestinal kanama, peptik ülser hastalığı ve akut böbrek hasarı riskinde artış</p>	<p>Kullanmaktan kaçının.</p>	<p>Orta düzeyde</p>	<p>Kuvvetli</p>
<p>Pentazosin</p>	<p>Konfüzyon ve hallusinasyonlar da dahil SSS advers etkilerini diğer opioid analjezik ilaçlara oranla daha yaygın olarak yapan opioid analjezik; karma bir agonist-antagonist ilaçtır; daha güvenli alternatifleri bulunmaktadır.</p>	<p>Kullanmaktan kaçının.</p>	<p>Düşük</p>	<p>Kuvvetli</p>
<p>İskelet kas gevşetici ajanlar Karizoprodol Klorzoksazon Metaksalon</p>	<p>Kas gevşeticilerin çoğu yaşlı erişkinlerde zayıf tolere edilir, çünkü bazıları antikolinergik advers etkiler, sedasyon, kırık riskinde artış yapmaktadır; yaşlı erişkinlerde tolere edilebilen dozlarda</p>	<p>Kullanmaktan kaçının.</p>	<p>Orta düzeyde</p>	<p>Kuvvetli</p>

Metokarbamol Orfenadrin Siklobenzaprin	etkililik kuşkuludur.			
Genitoüriner Dezmopresin	Hiponatremi riski yüksek; daha güvenli alternatifleri bulunmaktadır.	Noktüri veya nokturnal poliüri tedavisinde kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli

Kriterlerin esas hedef kitlesi yoğun pratik hayatı olan klinisyenlerdir. Kriterlerin amacı klinisyenlerin ve hastaların reçetelenecek ilaç seçimini iyileştirmek; popülasyon içinde ilaç kullanma paternini değerlendirmek; uygun ilaç kullanımı konusunda klinisyenleri ve hastaları eğitmek; sağlık sistemindeki sonuçlarını, bakım kalitesini ve verilerin kullanımını değerlendirmektir.

Kısaltmalar: COX, siklooksijenaz; NSAİİ: nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçlar; REM, hızlı göz hareketleri; SSS, merkezi sinir sistemi

**Tablo-4.** Yaşlı Erişkinlerde Potansiyel Uygunsuz İlaç Kullanımı için American Geriatrics Society'nin Tanımladığı 2015 Beers Kriterleri'ne Göre İlaç-Hastalık veya İlaç-Sendrom Etkileşmeleri (19).

Hastalık veya Sendrom	İlaç(lar)	Gerekeç	Öneriler	Kanıt Kalitesi	Öneri Gücü
<b>Kardiyovasküler</b>					
Kalp yetmezliği	NSAİ ve COX-2 inhibitörleri Nondihidropiridin KKB (diltiazem, verapamil) --sadece ejeksiyon fraksiyonu azalmış kalp yetmezliğinde kullanmaktan kaçının. Tiazolidinedionlar (pioglitazon, rosiglitazon) Silostazol Dronedaron (şiddetli ve son zamanlarda dekompanze kalp yetmezliği)	Sıvı retansiyonu potansiyeli ve kalp yetmezliğinin alevlenmesi	Kullanmaktan kaçının.	NSAİ: orta düzeyde KKB: orta düzeyde Tiazolidinedionlar: yüksek Silostazol: düşük Dronedaron: yüksek	Kuvvetli
Senkop	AKEİ Periferik alfa-1 blokerler Doksazosin Prazosin Terazosin	Ortostatik hipotansiyon veya bradikardi riskini yükseltir.	Kullanmaktan kaçının.	Periferik alfa-1 blokerler: yüksek AKEİ, TSA, antipsikotikler: orta düzeyde	AKEİ, TSA: kuvvetli Periferik alfa-1 blokerler, antipsikotikler:

	Tersiyer TSA Klorpromazin Tioridazin Olanzapin				zayıf
<b>Merkezi sinir sistemi</b>					
Kronik nöbetler ve epilepsi	Bupropion Klorpromazin Klozapin Maprotilin Olanzapin Tioridazin Tiotiksen Tramadol	Nöbet eşliğinde düşme; alternatif ajanların etkili bulunmadığı ve nöbetleri kontrol altında olan bireylerde kullanımı kabul edilebilir.	Kullanılmaktan kaçınılmalıdır.	Düşük	Kuvvetli
Deliryum	Antikolinergikler Antipsikotikler Benzodiazepinler Klorpromazin Kortikosteroidler <sup>a</sup> H <sub>2</sub> -reseptör antagonistleri Famotidin Nizatidin Ranitidin Simetidin Meperidin Sedatif hipnotikler	Deliryum riski olan veya yüksek riskli hastalarda deliryumu tetikleme veya kötüleştirme potansiyeli nedeniyle kullanılmaktan kaçınılmalıdır. Farmakolojik olmayan alternatiflerin (örn. davranışsal girişimler) olmadığı veya başarısız kaldığı durumlar dışında ve yaşlı bireyin kendisine veya etrafındakilere zarar verme tehditi yoksa demans veya deliryumdaki davranışsal	Kullanılmaktan kaçınılmalıdır.	Orta düzeyde	Kuvvetli

		problemler için antipsikotikleri kullanmaktan kaçının. Antipsikotikler demanslı bireylerde serebrovasküler olay (inme) ve mortalite riskinde artışla ilişkilendirilmiştir.			
Demans veya bilişsel bozukluk	Antikolinergikler Benzodiazepinler H <sub>2</sub> -reseptör antagonistleri Benzodiazepin yapıda olmayan benzodiazepin reseptör agonisti hipnotikler Eszopiklon Zaleplon Zolpidem Antipsikotikler, kronik ve gerektiğinde kullanım	SSS advers etkileri nedeniyle kullanmaktan kaçının. Farmakolojik olmayan alternatiflerin (örn. davranışsal girişimler) olmadığı veya başarısız kaldığı durumlar dışında ve yaşlı bireyin kendisine veya etrafındakilere zarar verme tehditi yoksa demans veya deliryumdaki davranışsal problemler için antipsikotikleri kullanmaktan kaçının. Antipsikotikler demanslı bireylerde serebrovasküler olay (inme) ve mortalite riskinde artışla ilişkilendirilmiştir	Kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli

Düşme veya kırık öyküsü	Antikonvülsanlar Antipsikotikler Benzodiazepinler Benzodiazepin yapıda olmayan benzodiazepin reseptör agonisti hipnotikler Eszopiklon Zaleplon Zolpidem TSA SSRI Opioidler	Ataksi, psikomotor fonksiyonlarda bozulma, senkop, yeniden düşmeler; kısa etkili benzodiazepinler uzun etkililerden daha güvenli değildir.	Daha güvenli alternatifler olmadıkça kullanmaktan kaçının; nöbet ve duygudurum bozuklukları dışında antikonvülsanları kullanmaktan kaçının.	Yüksek  Opioidler: orta düzeyde	Kuvvetli  Opioidler: kuvvetli
Uykusuzluk	Oral dekonjestanlar Psödoefedrin Fenilefrin Stimulanlar Amfetamin Armodafinil Metilfenidat Modafinil Teobrominler Teofilin Kafein	SSS uyarıcı etkiler	Kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli
Parkinson hastalığı	Tüm antipsikotikler (aripirazol, ketiapin, klozapin dışındakiler) Antiemetikler	Dopamin-reseptör antagonistleri parkinsonien sendromu kötüleştirme potansiyeli taşır.	Kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli

	Metoklopramid Proklorperazin Prometazin	Aripiprazol,ketiapin ve klozapinin Parkinson hastalığının kötüleşmesini hızlandırma olasılığı daha az gibi görünmektedir.			
<b>Gastrointestinal sistem</b>					
Gastrik veya duodenal ülser öyküsü	Aspirin (>325 mg/gün) COX-2 selektif olmayan NSAİİ	Var olan ülseri alevlendirebilir veya yeni ve ek ülserlere neden olabilir.	Diğer alternatiflerin etkili olmadığı ve hastanın gastroprotektif ajanları (proton pompa inhibitörleri ve mizoprostol) alamadığı durumlar dışında kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli
<b>Böbrek ve üriner sistem</b>					
Evre 4 veya altında kronik böbrek hastalığı (kreatinin klirensi <30 mL/dak)	NSAİİ (COX selektif olan ve olmayanlar, oral ve parenteral)	Akut böbrek hasarı riskini artırabilir ve renal fonksiyonların daha da azalmasına neden olabilir.	Kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli



Kadında üriyer inkontinans (tüm tipleri)	Östrojen oral ve transdermal (intravajinal östrojenler hariç) Periferik alfa-1 blokerler Doksazosin Prazosin Terazosin	İnkontinansın kötüleşmesi	Kadında kullanmaktan kaçının.	Östrojen: yüksek Periferik alfa-1 blokerler: orta düzeyde	Östrojen: kuvvetli Periferik alfa-1 blokerler: kuvvetli
Alt üriyer sistem semptomları, benign prostat hiperplazisi	Güçlü antikolinergic ilaçlar, üriyer inkontinans tedavisinde antimuskarinikler dışında	Üriyer akımı azaltabilir ve üriyer retansiyona neden olabilir.	Erkeklerde kullanmaktan kaçının.	Orta düzeyde	Kuvvetli

Kriterlerin esas hedef kitlesi yoğun pratik hayatı olan klinisyenlerdir. Kriterlerin amacı klinisyenlerin ve hastaların reçetelenecek ilaç seçimini iyileştirmek; popülasyon içinde ilaç kullanma patemini değerlendirmek; uygun ilaç kullanımı konusunda klinisyenleri ve hastaları eğitmek; sağlık sistemindeki sonuçlarını, bakım kalitesini ve verilerin kullanımını değerlendirmektir.

<sup>a</sup> İnhaler ve topikal formları dışında. Oral ve parenteral kortikosteroidler kronik obstruktif akciğer hastalığının alevlenmesi gibi durumlarda gerekli olabilir, ancak en düşük efektif dozda reçete edilmeli ve olası en kısa sürede kullanılmalıdır.

Kısaltmalar: AKEİ: asetilkolinesteraz inhibitörleri; COX: siklooksijenaz; KKB, kalsiyum kanal blokerleri; NSAİİ: nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçlar; SSRI: selektif serotonin geri-alım inhibitörleri; SSS, merkezi sinir sistemi; TSA: trisiklik antidepresanlar

**Tablo-5.** STOPP (Screening Tool of Older People's potentially inappropriate Prescriptions)-Yaşlılarda Olası Uygunuz İlaç Kullanımı Tarama Aracı (22).

Aşağıdaki ilaçların 65 yaş üstü bireylerde kullanımı potansiyel olarak uygun değildir.

#### **Bölüm A: İlacın endikasyonu**

1. Kanıta dayalı klinik endikasyonu olmadan reçete edilen herhangi bir ilaç
2. Tedavi süresinin iyi tanımlandığı, önerilen süre dışında reçete edilen herhangi bir ilaç
3. Aynı sınıfa ait ilaçların birlikte kullanımı-opiatlar, non-steroidal anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ), selektif serotonin geri alım inhibitörü ilaçlar (SSRİİ), lup diüretikleri, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ADEİ) gibi ana ilaç grubunun iki üyesinin birlikte kullanımı (*yeni bir ajana geçmeden önce belirli bir gruba ait ilaçlarla monoterapinin optimizasyonu gözlenmelidir*).

#### **Bölüm B. Kardiyovasküler Sistem**

1. Digoksin-Normal sistolik ventriküler fonksiyonu olanlarda kalp yetmezliği için kullanımı (*yarar açısından net bir kanıt yok*)
2. Verapamil veya diltiazem-NYHA Sınıf III veya Sınıf IV kalp yetmezliğinde kullanım (*kalp yetmezliğini kötüleştirir*)
3. Beta-blokerler-verapamil ile kombinasyonda kullanım (*kalp bloğu riski*)
4. Beta-blokerler-bradikardi (<50 atım/dak), tip II kalp bloğu veya tam kalp bloğu olanlarda kullanım (*tam kalp bloğu veya asistoli riski*)
5. Amiodaron-supraventriküler taşiaritmilerde birinci basamak antiaritmik tedavide kullanım (*beta-blokerler, digoksin, verapamil veya diltiazeme göre daha fazla yan etki riski*)
6. Lup diüretikleri-hipertansiyonun birinci basamak tedavisinde kullanım (*daha güvenli ve daha etkili alternatifler bulunmaktadır*)

7. Lup diüretikleri-kalp yetmezliği, karaciğer yetmezliği, nefrotik sendrom veya renal yetmezliğin klinik, biyokimyasal veya radyolojik bulgularına dair kanıt yokken ayak bileği ödeminde kullanım (*bacak elevasyonu ve/veya varis çorabıyla kompresyon yapılması daha uygundur*)
8. Tiazid diüretikler-halihazırda ciddi hipokalemi (yani serum  $K^+$  <3.0 mmol/L), hiponatremi (yani serum  $Na^+$  <130 mmol/L) veya gut öyküsü olanlarda kullanım (*hipokalemi, hiponatremi, hiperkalsemi ve gut krizini tetikleyebilir*)
9. Lup diüretikleri-üriner inkontinansı olanlarda hipertansiyon tedavisinde kullanım (*inkontinansı şiddetlendirebilir*)
10. Santral etkili antihipertansifler (örn. metildopa, klonidin, moksonidin, rilmenidin, guanfasin)-diğer antihipertansif ilaçlara karşı belirgin tahammülsüzlük varlığında veya etkililiğin olmaması durumunda (*yaşlı erişkinler, santral etkili antihipertansif ilaçları genç erişkinlere kıyasla genellikle daha az tolere edilebilir*)
11. ADEİ veya anjiotensin reseptör blokerleri-hiperkalemi olan hastalarda kullanım
12. Aldosteron antagonistleri (örn. spironolakton, eplerenon)-serum potasyumunun izlenemediği durumlarda potasyum koruyucu ilaçlar (örn. ADEİ, anjiotensin reseptör blokerleri, amilorid, triamteren) ile birlikte eşzamanlı kullanım (*tehlikeli hiperkalemi riski, yani  $K^+$  > 6.0 mmol/L - serum potasyumu düzenli olarak izlenmelidir, yani en az 6 ayda bir*)
13. Fosfodiesteraz tip 5 inhibitörleri (örn. sildenafil, tadalafil, vardenafil)-hipotansiyon (yani sistolik kan basıncı <90 mmHg) ile karakterize şiddetli kalp yetmezliğinde kullanım veya angina için eş zamanlı nitrat tedavisi (*kardiyovasküler kollaps riski*)

### **Bölüm C: Antitrombositer/Antikoagölan İlaçlar**

1. Aspirin-günde 150 mg'dan fazla kullanım (*kanama riskinde artış, etkililiğin daha çok arttığı kanıtlanmamıştır*)

2. Aspirin-peptik ülser hastalığı öyküsü olanlarda proton pompa inhibitörü eklemeyen kullanım (*rekürren peptik ülser riski*)
3. Aspirin, klopidogrel, dipiridamol, K vitamini antagonistleri, direkt trombin inhibitörleri veya faktör Xa inhibitörleri-eşzamanlı ciddi kanama riski (örn. kontrolsüz ağır hipertansiyon, kanama diyatezi, önemsiz spontan kanama) olanlarda kullanım (*kanama riski yüksek*)
4. Aspirin+klopidogrel-inmenin sekonder korunmasında kullanım, hastanın son 12 ayda koroner stent/stentler takılma öyküsü veya eşzamanlı akut koroner sendromu veya yüksek dereceli semptomatik karotis arter stenozu yoksa (*klopidogrel monoterapisine ek bir yarara ilişkin kanıt yoktur*)
5. Aspirin-kronik atriyal fibrilasyonda K vitamini antagonistleri, direkt trombin inhibitörleri veya faktör Xa inhibitörleriyle kombine kullanım (*aspirine ek bir fayda yok*)
6. Antitrombositler ajanlar-stabil korner, serebrovasküler veya periferik arteriyel hastalıkta K vitamini antagonistleri, direkt trombin inhibitörleri veya faktör Xa inhibitörleriyle kombine kullanım (*ikili terapiden ek bir yarar sağlanamaz*)
7. Tiklopidin-herhangi bir durumda kullanım (*klopidogrel ve prasugrel benzer etkililik gösterir, daha güçlü kanıtları vardır ve daha az yan etki taşır*)
8. K vitamini antagonistleri, direkt trombin inhibitörleri veya faktör Xa inhibitörleri-ilk derin ven trombozu atağında devam eden tetikleyici bir risk faktörü (örn. trombofili) yoksa 6 aydan fazla kullanım (*kanıtlanmış hiçbir ek yarar yok*)
9. K vitamini antagonistleri, direkt trombin inhibitörleri veya faktör Xa inhibitörleri-ilk pulmoner emboli atağında devam eden tetikleyici bir risk faktörü (örn. trombofili) yoksa 12 aydan fazla kullanım (*kanıtlanmış hiçbir ek yarar yok*)
10. NSAİİ ve K vitamini antagonistleri, direkt trombin inhibitörleri veya faktör Xa inhibitörlerinin birlikte kullanımı (*major gastrointestinal kanama riski*)

11. NSAİİ ve antitrombositer ajanların proton pompa inhibitörü profilaksisi olmadan birlikte kullanımı (*peptik ülser hastalığı riskinde artış*)

#### **Bölüm D: Merkezi Sinir Sistemi ve Psikotrop İlaçlar**

1. Trisiklik antidepresanlar (TSA)-demans, dar açılı glokom, kalbin iletim bozuklukları, prostatizm veya üriner retansiyon öyküsü olan bireylerde kullanım (*bu tabloları kötüleştirme riski*)
2. TSA-birinci basamak antidepresan tedavide başlangıç tedavisinde kullanım (*SSRİ veya SNRİ ilaçlarla kıyaslandığında daha yüksek advers reaksiyon riski*)
3. Orta derecede veya belirgin antimuskarinik/antikolinergik etkili nöroleptikler (klorpromazin, klozapin, flupentiksol, flufenzin, pipotiazin, promazin, züklopentiksol)-prostatizm veya önceden üriner retansiyon öyküsü olanlarda kullanım (*üriner retansiyon riski yüksek*)
4. Selektif serotoninin geri-alım inhibitörleri (SSRİ)-halen devam etmekte olan veya yakın zamanda gözlenen hiponatremisi (yani serum  $Na^+$  <130 mmol/L) olanlarda kullanım (*hiponatremiyi şiddetlendirme veya tetikleme riski*)
5. Benzodiazepinler-4 haftadan fazla kullanımı (*uzun süreli tedavide endikasyon yok; uzamış sedasyon, konfüzyon, denge bozukluğu, düşme, trafik kazaları riski; 4 haftadan fazla kullanıldıysa tüm benzodiazepinler kademeli olarak kesilmeli, ani kesilirse benzodiazepin yoksunluk sendromu riski var*)
6. Antipsikotikler (ketiapin ve klozapin dışındakiler)-parkinsonizm veya Lewy cisimciği hastalığında kullanım (*ciddi ekstrapiramidal semptom riski*)
7. Antikolinergik/antimuskarinikler-nöroleptiklerle tedavinin ekstrapiramidal yan etkilerini tedavi etmek için kullanım (*antikolinergik toksisite riski*)
8. Antikolinergik/antimuskarinikler-deliryum veya demans hastalarında kullanım (*bilşsel bozukluğun şiddetlenmesi riski*)
9. Nöroleptik antipsikotikler-demansın davranışsal ve psikolojik semptomları olan hastalarda kullanım, semptomlar ciddi

- olmadıkça ve diğer farmakolojik olmayan tedaviler başarısız kalmadıkça (*inme riskinde artış*)
10. Nöroleptikler-uyku bozukluğu psikoz veya demans kaynaklı değilse hipnotik olarak kullanım (*konfüzyon, hipotansiyon, ekstrapiramidal yan etkiler ve düşme riski*)
  11. Asetilkolinesteraz inhibitörleri-bilinen persistan bradikardi (<60 atım/dak), kalp bloğu veya reküran açıklanamayan senkop öyküsü olanlarda ve beta-blokerler, digoksin, diltiazem, verapamil gibi kalp hızını azaltan ilaçlarla birlikte kullanım (*kardiyak iletim bozukluğu, senkop ve yaralanma riski*)
  12. Fenotiazinler-birinci basamak tedavide kullanım, daha güvenli ve daha etkili alternatifleri vardır (*fenotiazinler sedatif etkilidir, yaşlı bireylerde ciddi antimuskarinik toksisiteleri vardır; bulantı/kusma/vertigoda proklorperazin, persistan hıçkırığın hafifletilmesinde klorpromazin ve palyatif bakımda anti-emetik olarak kullanılan levomepromazin kapsam dışıdır*)
  13. Levodopa veya dopamin agonistleri-benign esansiyet tremorda kullanım (*hiçbir etkililik kanıtı yok*)
  14. Birinci kuşak antihistaminikler (*daha güvenli ve daha az toksik antihistaminikler piyasada yaygın olarak bulunmaktadır*)

**Bölüm E: Renal Sistem. Aşağıdaki ilaçları akut veya kronik böbrek hastalığı olan ve renal fonksiyonları aşağıda belirtilen eGFR düzeylerinin altında bulunan yaşlı bireylerde kullanımı potansiyel olarak uygun değildir (prospektüs, kısa ürün bilgisi veya kullanım talimatlarına bakınız)**

1. Digoksin-eGFR < 30 mL/dak/1.73 m<sup>2</sup> iken, 125 µg/gün üstünde uzun süreli kullanım (*plazma düzeyleri izlenmezse digoksin toksisitesi riski*)
2. Direkt trombin inhibitörleri (örn. dabigatran)-eGFR < 30 mL/dak/1.73 m<sup>2</sup> iken kullanım (*kanama riski*)
3. Faktör Xa inhibitörleri (örn. rivaroksaban, apiksaban) -eGFR < 15 mL/dak/1.73 m<sup>2</sup> iken kullanım (*kanama riski*)
4. NSAİİ-eGFR < 50 mL/dak/1.73 m<sup>2</sup> iken kullanım (*renal fonksiyonlarda bozulma riski*)

5. Kolşisin-eGFR < 10 mL/dak/1.73 m<sup>2</sup> iken kullanım (*kolşisin toksisitesi riski*)
6. Metformin-eGFR < 30 mL/dak/1.73 m<sup>2</sup> iken kullanım (*laktik asidoz riski*)

#### **Bölüm F: Gastrointestinal sistem**

1. Proklorperazin veya metoklopramid-Parkinsonizmde kullanım (*Parkinsonien semptomları alevlendirme riski*)
2. PPI-komplikasyonsuz peptik ülser hastalığı veya eroziv peptik özofajitte tam terapötik dozlarda 8 haftadan fazla kullanım (*doz azaltılması veya erken kesme endikedir*)
3. Konstipasyon yapabilen ilaçlar (örn. antimuskarinik/antikolinergik ilaçlar, oral demir preparatları, opiatlar, verapamil, alüminyumlu antasidler)-kronik konstipasyonlu hastalarda konstipasyon yapmayan alternatifleri varken kullanım (*konstipasyonu şiddetlendirebilir riski*)
4. Oral elementer demir-200 mg/gün üstündeki dozlarda kullanım (örn. *ferröz fumarat >600 mg/gün, ferröz sulfat >600 mg/gün, ferröz glukonat >1800 mg/gün; bu dozlarda demir emiliminde artış olduğuna dair hiçbir kanıt yok*)

#### **Bölüm G: Solunum Sistemi**

1. Teofilin-kronik tıkaçıcı akciğer hastalığında (KOAH) monoterapi (*daha güvenli, daha etkili alternatifler var; terapötik aralık darlığı nedeniyle advers etki riski*)
2. Sistemik kortikosteroidler (inhale olanlar hariç)-orta şiddette/ağır KOAH idame tedavisinde kullanım (*sistemik kortikosteroidlerin uzun süreli yan etkilerine gereksiz maruziyet olması ve etkili inhale terapilerin var olması*)
3. Antimuskarinik bronkodilatörler (örn. ipratropium, tiotropium)-dar açılı glokom öyküsü olanlarda (*glokomu alevlendirebilir*) ve mesane çıkışında obstruksiyonu olanlarda (*üriner retansiyon yapabilir*) kullanım

4. Non-selektif beta-blokerler (oral veya glokom için topikal)-tedavi gerektiren astım öyküsü olanlarda kullanım (*bronkospazm riskinde artış*)
5. Benzodiazepinler-akut veya kronik solunum yetmezliği olanlarda (yani  $pO_2 < 8.0 \text{ kPa} \pm pCO_2 > 6.5 \text{ kPa}$ ) kullanım (*solunum yetmezliğini alevlendirme riski*)

#### **Bölüm H: Kas-iskelet Sistemi**

1. COX-2 selektif olmayan NSAİİ-peptik ülser hastalığı veya gastrointestinal kanama öyküsü olanlarda eşzamanlı proton pompa inhibitörü veya  $H_2$  antagonisti tedavisi ekmeden kullanım (*peptik ülser relaps riski*)
2. NSAİİ-ağır hipertansiyon veya ağır kalp yetmezliği olanlarda kullanım (*hipertansiyonun veya kalp yetmezliğinin alevlenme riski*)
3. NSAİİ-parasetamolün denenmediği durumda osteoartrit ağrılarının semptomatik olarak rahatlatılmasında uzun süreli (>3 ay) kullanım (*basit analjezikler tercih edilir ve ağrının dindirilmesinde NSAİİ kadar etkilidir*)
4. Kortikosteroidler-romatoid artrit monoterapisinde uzun süreli (>3 ay) kullanım (*sistemik kortikosteroid yan etkisi riski*)
5. Kortikosteroidler (mono-artiküler ağrının periyodik intra-artiküler enjeksiyonu dışında)-osteoartritte kullanım (*sistemik kortikosteroid yan etkisi riski*)
6. NSAİİ veya kolşisin-ksantin oksidaz inhibitörlerinin (örn. allopurinol, febüksostat) kontrendikasyonu yokken kronik gut tedavisinde uzun süreli kullanım (*gutta profilaktik ilaç olarak ilk seçenek ksantin oksidaz inhibitörleridir*)
7. COX-2 selektif NSAİİ-eşlik eden kardiyovasküler hastalık varlığında kullanım (*miyokard iskemisi ve inme riskinde artış*)
8. NSAİİ-proton pompa inhibitörleriyle profilaksi olmadan kortikosteroidlerle eşzamanlı kullanım (*peptik ülser hastalığı riskinde artış*)



9. Oral bifosfonatlar-disfaji, özofajit, gastrit, duodenit veya peptik ülser hastalığı gibi üst gastrointestinal sistem hastalığı veya üst gastrointestinal kanaması olan hastalarda kullanım (*özofajit, özofagus ülseri, özofagus daralmalarında relaps/alevlenme riski*)

### **Bölüm I: Ürogenital Sistem**

1. Antimuskarinik ilaçlar-demans ve kronik bilişsel bozuklukta (*konfüzyon, ajitasyon riski*), dar açılı glokomda (*glokomun akut alevlenme riski*) veya kronik prostatizmde (*üriner retansiyon riski*) kullanım
2. Selektif alfa-1 blokerler-septomatik hipotansiyon veya işeme senkopu (idrar yaparken bayılma) olanlarda kullanım (*rekürren senkopun tetiklenme riski*)

### **Bölüm J: Endokrin Sistem**

1. Uzun etkili sülfonilüreler (örn. glibenklamid, klorpropamid, glimerid)-tip 2 diabetes mellitus hastalarında kullanım (*uzamış hipoglisemi riski*)
2. Tiazolidenedionlar (örn. rosiglitazon, pioglitazon)-kalp yetmezliği olan hastalarda kullanım (*kalp yetmezliğinin alevlenme riski*)
3. Beta-blokerler-sık hipoglisemik atakları olan diabetes mellitus hastalarında kullanım (*hipoglisemik semptomları baskılama riski*)
4. Östrojenler-meme kanseri veya venöz tromboembolizm öyküsü olanlarda kullanım (*rekürrens riskinde artış*)
5. Oral östrojenler-sağlam uterusu bulunan bireylerde progesteronsuz kullanım (*endometriyal kanser riski*)
6. Androjenler (erkeklik hormonları)-primer vfeya sekonder hipogonadizm yoklupunda kullanım (*androjen toksisite riski; hipogonadizm endikasyonu dışında kanıtlanmış bir yarar yok*)

### **Bölüm K: Yaşlı bireylerde düşme eğilimi yaratan ilaçlar**

1. Benzodiazepinler (*sedatif, duyu azalmasına neden olabilir, denge bozukluğu*)

2. Nöroleptik ilaçlar (*yürüme bozukluğu dispraksi ve Parkinsonizme neden olabilir*)
3. Vazodilatör ilaçlar (örn. alfa-1 blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, uzun etkili nitratlar, ACEİ, anjiyotensin-I reseptör blokerleri)-sistolik kan basıncında  $\geq 20$ mmHg düzeyde tekrarlayan düşmeleri olan persistan postural hipotansiyonlu bireylerde kullanım (*senkop ve düşme riski*)
4. Hipnotik Z-ilaçlar (örn. zopiklon, zolpidem, zaleplon) (*sarkmış gündüz sedasyonuna, ataksiye neden olabilir*)

#### **Bölüm L: Analjezik İlaçlar**

1. Oral veya transdermal güçlü opiatlar (morfin, oksikodon, fentanil, buprenorfin, diamorfin, metadon, tramadol, petidin, pentazosin)-ılımlı ağrının birinci basamak tedavisinde kullanım (*DSÖ analjezik merdivenine uyulmamıştır*)
2. Basit opiatlar (ihtiyaç halinde kullanım-PRN'den farklı olarak)-tedaviye laksatif eklemeyen kullanım (*şiddetli konstipasyon riski*)
3. Kısa etkili opiatlar olmadan uzun etkili opiatlar-uzun etkili ağrı kesiciyle tedavi altındaki hastalarda abniden ortaya çıkan ağrı için kullanım (*şiddetli ağrı kalma riski*)

#### **Bölüm N: Antimuskarinik/Antikolinergik Etki Taşıyan İlaçlar**

Antimuskarinik/antikolinergik özelliğe sahip iki veya daha fazla ilacın (örn. üriner antispazmodikler, intestinal antispazmodikler, TSA, birinci kuşak antihistaminikler) birlikte kullanımı (antimuskarinik/antikolinergik toksisite riskinde artış)

**Tablo-6.** START (Screening Tool to Alert doctors to Right, i.e. appropriate, indicated Treatments)-Hekimleri Yaşlılarda Doğru-uygun, endikasyonunda-Tedaviye Yönlendirme Tarama Aracı.

Yaşlı bir hastanın klinik durumu hayatının sonunda olduğunu göstermiyorsa ve bu nedenle farmakoterapinin daha palyatif bir hedefi yoksa, geçerli bir klinik nedenle atlanmış olsa bile aşağıdaki ilaç tedavileri dikkate alınmalıdır. Yaşlı hastalara tavsiye etmeden önce klinisyen bu ilaç tedavilerinin tüm spesifik kontrendikasyonlarını incelediği kabul edilir.

### **Bölüm A: Kardiyovasküler Sistem**

1. K vitamini antagonistleri, direkt trombin inhibitörleri veya faktör Xa inhibitörleri-kronik atriyal fibrilasyonda
2. Aspirin (75-160 mg günde bir kez)-kronik atriyal fibrilasyon varlığında K vitamini antagonistleri, direkt trombin inhibitörleri veya faktör Xa inhibitörleri kontrendikeyse
3. Antitrombositler tedavi (aspirin, klopidogrel, prasugrel veya tikagrelor)-önceden saptanmış koroner, serebral veya periferik vasküler hastalıkta
4. Antihipertansif tedavi-sistolik kan basıncı sürekli olarak  $> 165$  mmHg ve/veya diastolik kan basıncı sürekli olarak  $> 90$  mmHg olanlarda; sistolik kan basıncı  $>140$  mmHg ve/veya diastolik kan basıncı  $>90$  mmHg olan diyabet hastalarında
5. Statin tedavisi-önceden saptanmış koroner, serebral veya periferik vasküler hastalıkta, hastanın klinik durumu hayatının sonunda olduğunu göstermiyorsa ve yaş 85 üstünde değilse
6. Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ADEİ)-sistolik kalp yetmezliği ve/veya önceden saptanmış koroner arter hastalığında
7. Beta-bloker-iskemik kalp hastalığında
8. Uygun beta-bloker (bisoprolol, nebivolol, metoprolol, karvedilol)-stabil sistolik kalp yetmezliğinde

## **Bölüm B: Solunum Sistemi**

1. Düzenli inhaler  $\beta_2$ -agonisti veya antimuskarinik bronkodilatör (örn. ipratropiyum, tiotropium) tedavisi-hafif/orta şiddette astım veya KOAH'ta
2. Düzenli inhaler kortikosteroid tedavisi-orta şiddette/ağır astım veya KOAH'ta, öngörülen  $FEV_1 < \%50$  ise ve tekrarlayan ataklar nedeniyle oral kortikosteroid tedavisi gerekiyor
3. Evde sürekli oksijen tedavisi-önceden saptanmış kronik hipoksemide (yani  $pO_2 < 8.0$  kPa veya 60 mmHg veya  $SpO_2 < \%89$ )

## **Bölüm C:Merkezi Sinir Sistemi & Gözler**

1. L-dopa veya dopamin agonisti-fonksiyonel bozukluğu olan ve sonuçta engelli olan idiyopatik Parkinson hastalığında
2. Trisiklik olmayan antidepresan ilaçlar-persistan major depresif semptomların varlığında
3. Asetilkolinesteraz inhibitörleri (örn. donepezil, rivastigmin, galantamin)-hafif ve orta şiddette Alzheimer demansta veya Lewy cisimcikli demansta (rivastigmin)
4. Topikal prostaglandin, prostamin veya beta-bloker-primer açık açılı glokomda
5. Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (veya SSRİ kontrendike ise SNRİ veya pregabalın)-fonksiyonel bağımsızlığa engel olan persistan ağır anksiyetede
6. Dopamin agonisti (ropinirol veya pramipeksol veya rotigotin)-huzursuz bacak sendromu, demir eksikliği ve ağır renal yetmezlik dışlandıktan sonra

## **Bölüm D: Gastrointestinal Sistem**

1. Proton pompa inhibitörleri-ağır gastroözofageal reflü hastalığı veya dilatasyon gerektiren peptik striktür varlığında
2. Lif ilavesi (örn. kepek, ispaghula, metilselüloz, sterkulia-kakaogiller)-konstipasyon öyküsü olan divertiküloziste

### **Bölüm E: Kas-iskelet Sistemi**

1. Hastalık modifiye eden antiromatizmal ilaçlar (DMARD)-engelliliğe neden olan aktif romatizmal hastalıkta
2. Bifosfonatlar ve D vitamini ve kalsiyum-uzun süreli sistemik kortikosteroid tedavisi alanlarda
3. D vitamini ve kalsiyum ilavesi-bilinen osteoporoz ve/veya kırılmalardan kaynaklanan kırık(lar) öyküsü olanlar ve/veya farklı bölgelerde Kemik Mineral Dansite T skoru  $-2.5$  üstünde olanlar
4. Kemikte anti-rezortif veya anabolik tedavi (örn. bifosfonat, stronsiyum ranelat, teriparatid, denosumab)-önceden saptanmış osteoporozlu hastalarda, herhangi bir farmakolojik ve klinik durumla ilgili kontrendikasyon yoksa (farklı bölgelerde Kemik Mineral Dansite T skoru  $>-2.5$ ) ve/veya önceki kırılmalardan fraktür(ler) öyküsü varsa
5. D vitamini ilavesi-eve bağımlı veya düşme deneyimi yaşamış veya osteopenisi (farklı bölgelerde Kemik Mineral Dansite T skoru  $>-1.0$  ancak  $<-2.5$ ) olan yaşlılarda
6. Ksantin oksidaz inhibitörleri (örn. allopurinol, feboksustat)-rekürren gut atakları öyküsü olanlarda
7. Folik asid ilavesi-metotreksat alan hastalarda

### **Bölüm F: Endokrin Sistem**

1. ADEİ veya anjiyotensin reseptör blokerleri (ADEİ'ye tahammülsüzlük varsa)-renal hastalık kanıtı olan diyabet hastalarında, yani serumda biyokimyasal renal yetmezlik göstergeleri olsun/olmasın idrar çubuğunda proteinüri veya mikroalbuminüri ( $> 30$  mg/24 saat) saptanmışsa

### **Bölüm G: Ürogenital Sistem**

1. Alfa-1 reseptör blokeri-prostatektominin gerekli olmadığı düşünülen semptomatik prostatizmde
2. 5-alfa redüktaz inhibitörü- prostatektominin gerekli olmadığı düşünülen semptomatik prostatizmde

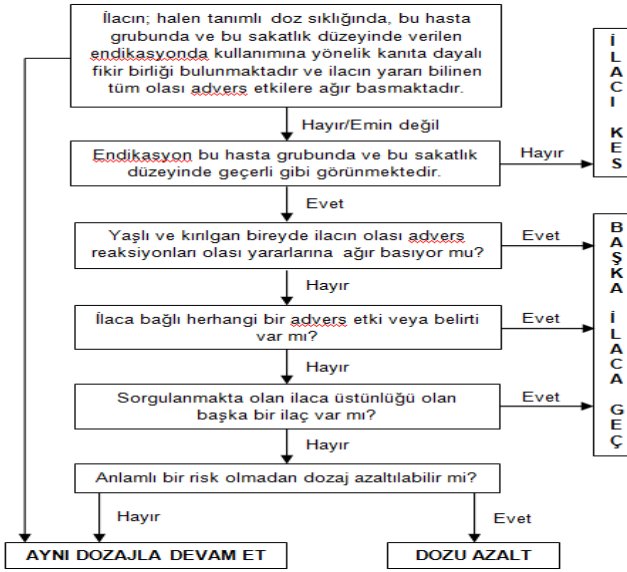
3. Topikal vajinal östrojen veya östrojenli vajina içi araç-septomatik atrofik vajinitte

#### **Bölüm H: Analjezikler**

1. Yüksek potensli opiatlar-orta şiddette veya şiddetli ağrıda, ağrı şiddeti açısından değerlendirildiğinde parasetamol veya NSAİİ veya düşük potensli opiatlar uygun değilse veya etkisizse
2. Laksatifler-düzenli opiat alan hastalarda

#### **Bölüm I: Aşılar**

1. Mevsimsel trivalan influenza aşısı-yılda bir kere
2. Pnömonokok aşısı-ulusal kılavuzlara göre 65 yaştan sonra en azından bir kere



**Şekil-1.** Yaşlı hastalarda ilaç tedavisini iyileştirmek için önerilen bir algoritma (23).

## KAYNAKLAR

1. Hanlon JT, Schmader KE, Ruby CM, Weinberger M. Suboptimal prescribing in older inpatients and outpatients. J Am Geriatr Soc 2001; 49(2): 200-9.
2. Salvi F, Rossi L, Lattanzio F, Cherubini A. Is polypharmacy an independent risk factor for adverse outcomes after an emergency department visit? Intern Emerg Med 2017; 12(2): 213-20.
3. Kennedy-Martin T, Curtis S, Faries D, Robinson S, Johnston J. A literature review on the representativeness of randomized controlled trial samples and implications for the external validity of trial results. Trials 2015; 16: 495.

4. Konrat C, Boutron I, Trinquart L, Auleley GR, Ricordeau P, et al. Underrepresentation of elderly people in randomised controlled trials. The example of trials of 4 widely prescribed drugs. *PLoS One*. 2012; 7(3): e33559.
5. Cullinan S, O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S. Use of a frailty index to identify potentially inappropriate prescribing and adverse drug reaction risks in older patients. *Age Ageing* 2016; 45(1): 115-20.
6. Bushardt RL, Massey EB, Simpson TW, Ariail JC, Simpson KN. Polypharmacy: misleading, but manageable. *Clin Interv Aging* 2008; 3(2): 383-9.
7. Landi F, Russo A, Liperoti R, Barillaro C, Danese P, et al. Impact of inappropriate drug use on physical performance among a frail elderly population living in the community. *Eur J Clin Pharmacol* 2007; 63(8): 791-9.
8. Freeland KN, Thompson AN, Zhao Y, Leal JE, Mauldin PD, et al. Medication use and associated risk of falling in a geriatric outpatient population. *Ann Pharmacother* 2012; 46(9): 1188-92.
9. Herr M, Sirven N, Grondin H, Pichetti S, Sermet C. Frailty, polypharmacy, and potentially inappropriate medications in old people: findings in a representative sample of the French population. *Eur J Clin Pharmacol* 2017 Jun 11. doi: 10.1007/s00228-017-2276-5. [Epub ahead of print]
10. de Groot MH, van Campen JP, Kosse NM, de Vries OJ, Beijnen JH, et al. The association of medication-use and frailty-related factors with gait performance in older patients. *PLoS One* 2016; 11(2): e0149888.
11. Pfister B, Jonsson J, Gustafsson M. Drug-related problems and medication reviews among old people with dementia. *BMC Pharmacol Toxicol* 2017; 18(1): 52.
12. Kara Ö, Ark G, Kızırlanoğlu MC, Kılıç MK, et al. Potentially inappropriate prescribing according to the STOPP/START criteria for older adults. *Aging Clin Exp Res* 2016; 28(4): 761-8.
13. Klarin I, Wimo A, Fastbom J. The association of inappropriate drug use with hospitalisation and mortality: a population-based study of the very old. *Drugs Aging* 2005; 22(1): 69-82.
14. Ong GJ, Page A, Caughey G, Johns S, Reeve E, et al. Clinician agreement and influence of medication-related characteristics on assessment of polypharmacy. *Pharmacol Res Perspect* 2017; 5(3): e00321.
15. Ülker Göksel S. İlaç etkileşimleri ve advers ilaç reaksiyonlarına yaklaşım. *Ege Tıp Dergisi/Ege Journal of Medicine* 2012; 51(4) Ek/Supplement: 49-60.



16. Vrdoljak D, Borovac JA. Medication in the elderly-considerations and therapy prescription guidelines. *Acta Medica Academica* 2015; 44(2): 159-68.
17. Beers MH, Ouslander JG, Rollingher I, Reuben DB, Brooks J, et al. Explicit criteria for determining inappropriate medication use in nursing home residents. UCLA Division of Geriatric Medicine. *Arch Intern Med* 1991; 151(9): 1825-32.
18. Fick DM, Cooper JW, Wade WE, Waller JL, Maclean JR, et al. Updating the Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults: results of a US consensus panel of experts. *Arch Intern Med* 2003; 163(22): 2716-24.
19. American Geriatrics Society 2015 Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2015 updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2015; 63(11): 2227-46.
20. Salbu RL, Feuer J. A closer look at the 2015 Beers Criteria. *J Pharm Pract* 2017; 30(4): 419-24.
21. Gallagher P, Ryan C, Byrne S, Kennedy J, O'Mahony D. STOPP (Screening Tool of Older Persons' Prescriptions) and START (Screening Tool to Alert Doctors to Right Treatment): consensus validation. *Int J Clin Pharm Ther* 2008; 46(2): 72-83.
22. O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S, O'Connor MN, Ryan C, et al. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 2. *Age Ageing* 2015; 44(2): 213-8.
23. Garfinkel D, Zur-Gil S, Ben-Israel J. The war against polypharmacy: a new cost-effective geriatric- palliative approach for improving drug therapy in disabled elderly people. *Isr Med Assoc J* 2007; 9(6): 430-4.
24. Stratton MA, Salinas RC. Medication management in the elderly. *J Okla State Med Assoc* 2003; 96(3):116-22.



# YAŞLILIK VE SARKOPENİ

**Uzm. Dr. Sumru SAVAŞ**

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

## 1. GİRİŞ

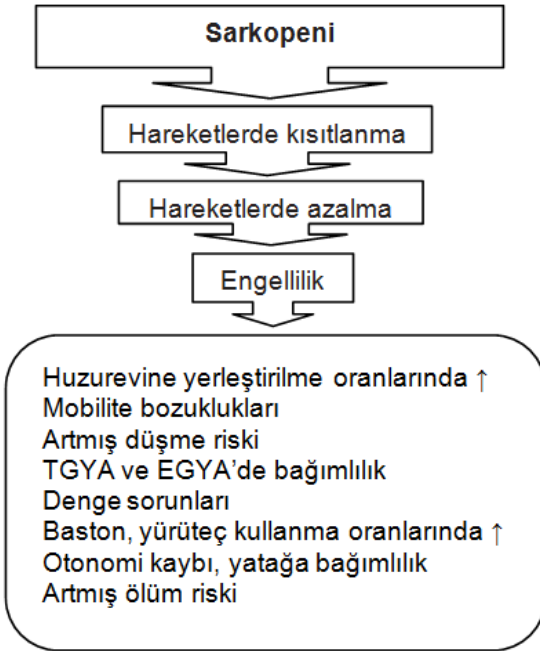
Sağlıklı yaşlanmak, aktif ve bağımsız bir yaşlılık dönemi yaşamak açısından kas kütle ve gücünü korumak önemli bir yere sahiptir (1). Daha çok yaşlanma süreci ile oluşsa da, genç erişkinlerde de kullanmama, kaşeksi, beslenme bozukluğu, kronik enflamasyon gibi durumlarda gelişebilen sarkopeni; fiziksel engellilik, düşük hayat kalitesi ve ölüm gibi sonuçlara yol açabilen, iskelet kas kütle ve fonksiyonunun ilerleyici ve jeneralize kaybı ile karakterize bir sendromdur (2,3). Çoğu vakada sarkopeni dayanıksızlık, fiziksel inaktivite, düşük yürüme hızı ve azalmış mobilite ile ilişkilidir (2,4). Şekil 1’de sarkopeni sonuçları görülmektedir (1).

## 2. YAŞLANMA İLE MEYDANA GELEN FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Yaşlanma ile vücudumuzda fizyolojik bazı değişiklikler oluşmaktadır. Normal bir süreç olan ‘yaşlanma’ organizmayı dejeneratif hastalıklara daha duyarlı hale getirmekte iken; ‘normal fonksiyon’ (fizyolojinin ilgi alanı) ile ‘anormal fonksiyonu’ (patolojinin ilgi alanı) birbirinden ayıtmak oldukça zordur. Yaşlanma ile meydana gelen primer

değişiklikler, hastalıklardan bağımsızdırlar, ancak çoğunlukla hastalıklar ve bu değişiklikler üst üste yığılırlar. Yaşlanma; olgunluktan yaşlılığa, fizyolojik rezervlerin tükenmesi ile sonuçlanır (5).

Yaşlanma süreci ile birlikte kuvvet ve fonksiyonel durumda değişiklikler ile sonuçlanabilen iskelet kas kitlesinde progresif bir azalma olur (6,7). Bu bölümde vücut kompozisyonu ve kas kütlesi ile ilişkili değişikliklerden bahsedilecektir.



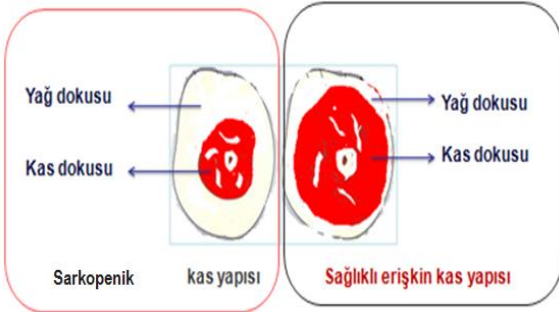
**Şekil 1.** Sarkopeni sonuçları

## **2.1. Vücut kompozisyonu**

İlerleyen yaşla birlikte, yağsız vücut kütlelerinde ve vücuttaki yağ dağılımında değişiklikler olur (8). Kas kütlesi azalırken, yağ kütlesinde artış olur (9,10). Yaşlanma ile disk aralıklarının kaybı, vertebral destekleyici ligamanların laksitesinde artma, vertebral kemik doku kaybı gibi nedenlerle boy kısalır (6,11).

## **2.2. Kas kütle değişiklikleri**

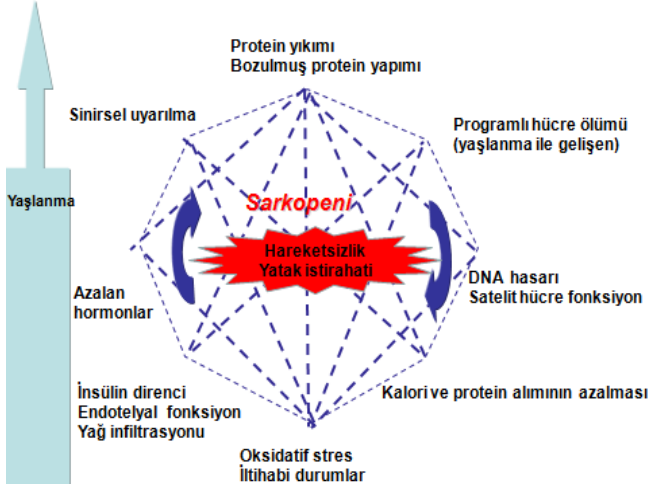
Yaşlı erkek ve kadınlar ile daha genç gruplar arasında kas kütlesi ile ilişkili karşılaştırmalı bazı çalışmalar mevcuttur (12). 70'li yaşlardaki sağlıklı kadınlarda, 20'li yaşlardaki kadınlara kıyasla kompozit ultrasonografi ile elde edilen kesit alanının %33 daha küçük olduğu gösterilmiştir (12,13). Aynı metodoloji ve yaş gruplarında, sağlıklı yaşlı erkeklerde %25 daha küçük kuadriseps kesitsel alanı tespit edilmiştir (14). Uyluk kompozisyonunu beş bilgisayarlı tomografi taramasını kullanarak araştıran bir çalışmada; yaşlı erkekler ile gençlerde toplam uyluk kesit alanı benzer olsa da, genç erkeklerle karşılaştırıldığında yaşlılarda daha küçük kas kesit alanları gözlemlenmiştir. Yaşlı erkeklerde toplam kas kesit alanı %13 daha küçük, %25.4 daha küçük kuadriseps ve %17.9 daha küçük hamstring kesitsel alanı tespit edilmiştir (15). Bacak anterior kompartmanında kas alanı manyetik rezonans görüntüleme yöntemiyle genç ve yaşlı erkeklerde ve kadınlarda ölçüldüğünde; yaşlılarda kontraktıl dokunun kadınlarda %11.5 daha az ve erkeklerde %19.2 daha az olduğu rapor edilmiştir (12,16). Şekil 2'de sarkopenik bir birey ile sağlıklı bir bireyin bacak kesitlerinin şematik görünümü görülmektedir (17).



**Şekil 2.** Sarkopenik bir birey ile sağlıklı bir bireyin bacak kesitlerinin şematik görünümü (Roubenoff R'den modifiye edilmiştir).

### **3. SARKOPENİ RİSK FAKTÖRLERİ VE PATOFİZYOLOJİ**

Sarkopeninin oluşmasında; zaman içinde ve kişiler arasında değişkenlik gösteren çok çeşitli mekanizmalar rol oynar. Bu mekanizmaların başlıcaları, kas protein sentezi, proteoliz, nöromuskuler değişiklikler olup ayrıca insülin direnci ve kas yağ içeriği de bu sürece katkıda bulunur (2,18,19). Yaşlılarda sarkopeninin, yaşlanmanın kaslar üzerine etkisi sonucu oluştuğu düşünülebilir ise de; intrinsek (yaşla ilgili) nedenlerin yanında çeşitli ekstresek ve davranışsal faktörler de sarkopeni gelişimi ve/veya ilerlemesini etkiler. Bu faktörler arasında; kullanmama, fiziksel aktivite eksikliği, malnütrisyon, kronik enflamasyon ve komorbiditeler gibi etkenler sayılabilir (20,21). Şekil 3'de sarkopeni oluşum mekanizmaları görülmektedir. Sarkopeni nedenleri veya risk faktörleri farklı kategorilerde gruplandırılabilirler (Tablo 1) (3,4,22,23):



**Şekil 3.** Sarkopeni oluşum mekanizmaları (Rasmussen BB'den modifiye edilmiştir).

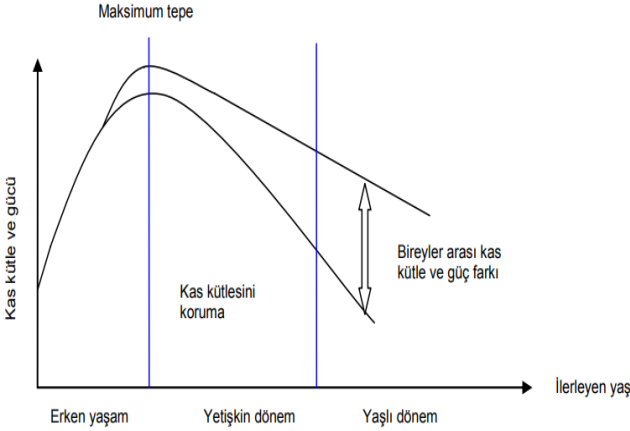
<b>Tablo 1.</b> Sarkopeni Risk Faktörleri.		
<b>Risk faktörleri</b>	<b>Yaşlanma süreci sonuçları</b>	<b>Kronik sağlık sorunları</b>
Kadın cins	Artmış kas döngüsü	Osteoartrit
Düşük doğum ağırlığı	Kas hücre sayısında azalma	Duygudurum bozuklukları
Genetik yatkınlık	Hormonal deregülasyon	Diyabet
Malnütrisyon	Nöromusküler değişiklikler	Bilişsel bozukluk
Düşük protein alımı	Mitokondriyal disfonksiyon	Kronik ağrı
Alkol, sigara		Obesite
Yatak istirahati		İlaçların katabolik etkileri

Fiziksel inaktivite		Solunum yetmezliği
İmmobilite, yatak istirahati, kondüsyon kaybı		Kalp, böbrek, karaciğer yetmezlikleri

**Yaşlanma Süreci:** Yaşlanmanın kendisi katabolik stimulusların artışı ve anabolik stimulusların azalması ile kas döngüsünü modifiye etmektedir. Sublinik seyreden inflamasyon da bu değişikliklerde rol oynar. Ayrıca yaşlanma ile ortaya çıkan çeşitli hormonal değişiklikler ve nöral inputtaki değişiklikler de kas kütleindeki azalmayla ilişkili olabilir. Mitokondriyal disfonksiyonun da katkısının olduğu düşünölmektedir (23). Kas spesifik olarak; tip II kas lifleri atrofisi ve tip II liflerdeki satellit hücre içeriği kaybı da gerçekleşmektedir. Yaşlanmanın diğer bir sonucu da kas spesifik ve tüm vücut oksidatif kapasitenin azalmasıdır (18).

**Yapısal Faktörler:** Kadın cinsiyet ve ileri yaş sarkopeni için risk faktörleridir. Düşük doğum ağırlılığının da hayatın geç döneminde sarkopeni riskini artırdığı gösterilmiştir. Sarkopeniyi anlama ve yönetiminde yaşam boyu yaklaşım önerilmektedir (Şekil 4) (21). Bu yaklaşıma göre ileri yaştaki kas kütle ve fonksiyonu; kas kayıp oranı yanında erken yaşlarda edinilmiş tepe noktasını da yansıtır ve doğum kilosu ve erken nütrisyon gibi faktörler de dikkate alınmalıdır (21). Genetik faktörler de kas metabolizmasını ve döngüsünü etkilemektedir (23).





**Şekil 4.** Sarkopeniye yaşam boyu yaklaşım.

**Yaşam Tarzı Ve Koşulları:** Uzamış yatak istirahati, kullanmama, immobilité ve kondüsyon kaybı sarkopeni riskini artırmaktadır. Gıda ve protein alımındaki azalmalar, sigara ve alkol kullanımı gibi alışkanlıklar da sarkopeni riskini artırabilmektedir.

**Kronik Hastalıklar:** Pek çok kronik hastalığın kas kütlesi ve kas gücü kaybı ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu hastalıkları sarkopeniye bağlayan nedenin kronik inflamasyon olduğu düşünülmektedir (23).

## 4. SARKOPENİ TANISI

### 4.1. Tanım

Sarkopeni terimi ilk olarak 1988’de Rosenberg tarafından kullanıldı (24). Baumgartner ise 1998’de sarkopeniyi dansitometreye dayalı ölçülen appendiküler kas kütlelerinin “referans cinsiyetteki sağlıklı genç popülasyondan iki standart deviasyon daha düşük” olması şeklinde ifade

ederken bu ölçümlerin boya göre düzeltilmesi gerektiğini belirtti (20,25). Zaman içinde sarkopeni, ilerleyen yaşla kas kütle düşüklüğü ile birlikte performans ve/veya güç kaybı varlığı şeklinde tanımlanmaya başlandı. Morley ve arkadaşları 2001'de "ilerleyen yaş ile meydana gelen iskelet kas kütle ve güç kaybı" ifadesini sarkopeni olarak tanımlarken (26) bu konuda çalışma grupları oluşmaya başladı. Sarkopeni üzerine çalışmalar yapan çeşitli gruplardan biri olan "Avrupa Yaşlılarda Sarkopeni Çalışma Grubu (EWGSOP)", 2010'da sarkopeniyi "fiziksel engellilik, düşük hayat kalitesi ve ölüm gibi ters sonuçlar riskini taşıyan, iskelet kas kütlelerinin ve gücünün ilerleyici ve jeneralize kaybı ile karakterize bir sendrom" olarak tanımladı ve sarkopeni tanı kriteri olarak kas kütle ve kas fonksiyon düşüklüğü birlikteliğini (düşük kas gücü ve/veya düşük fiziksel performans) önerdi (3). Tablo 2'de EWGSOP kriterlerine göre sarkopeni evreleri görülmektedir (2,3). Fielding ve arkadaşları ise [Uluslararası Sarkopeni Çalışma Grubu-International Working Group on Sarcopenia (IWGS)] yaş ilişkili sarkopeniyi; iskelet kas kütle ve fonksiyonunun yaş ilişkili kaybı olarak tanımladılar ve 2011'de sarkopeni; "yağsız kütle düşüklüğü ve kötü fiziksel fonksiyon kombinasyonu"dur şeklinde konsensüs raporu yayınladılar (27). Sarkopeni konusunda standardizasyon sağlama, etnik ırk ve ülkelere özgü cut-off değerlerini oluşturma, ortak çalışmalara imza atma amaçları ile bir araya gelen EWGSOP ve IWGS temsilcileri, Asya ve Amerika'dan uluslararası uzmanlar, 2013'te "Uluslararası Sarkopeni Girişimi'ni" [International Sarcopenia Initiative (ISI)] oluşturdular ve çalışmalara devam etmekte (28).

<b>Tablo-2. EWGSOP Kriterlerine Göre Sağlıklı Erişkinde ve Sarkopeni Evrelerinde Kas Kütlesi, Kas Gücü ve Kas Performans Durumu.</b>			
	<b>Kas kütlesi</b>	<b>Kas gücü</b>	<b>Kas performansı</b>
<b>Sağlıklı erişkin</b>	Normal	Normal	Normal
<b>Presarkopeni</b>	Azalmış	Normal	Normal
<b>Sarkopeni</b>	Azalmış	Azalmış	Veya Azalmış
<b>Ağır sarkopeni</b>	Azalmış	Azalmış	Azalmış

## **4.2. Sarkopeni değerlendirmesinde kullanılan teknikler**

Sarkopeni tanısındaki parametreler kas miktarı ve fonksiyonudur. Ölçülebilir değişkenler kütle, güç ve fiziksel performanstır. Bu değişkenleri doğru bir şekilde ölçmek aynı bireylerde zaman içindeki değişimlerini gözlemek gerekir. Aşağıda araştırma veya klinik pratikte kullanılabilecek ölçüm teknikleri tartışılmaktadır.

### **4.2.1. Kas kütlesi**

Kas kütle ölçümü için çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Kullanılacak alan (araştırma veya tedavi amaçlı; toplumda veya hastanede gibi), uygulanabilirlik ve maliyet gibi durumlar göz önüne alınarak hangi yöntemin kullanılacağına karar verilebilir. Tablo 3'de kas kütle ölçümü için kullanılabilecek teknikler ve karakteristikleri verilmektedir (3,29-36).

<b>Tablo 3. Kas Kütlesi Ölçümü için Kullanılan Testler. Kaynak: Cruz-Jentoft AJ'dan Modifiye Edilmiştir.</b>				
		<b>Özellikleri</b>		<b>R</b>
		<b>(+)</b>	<b>(-)</b>	
<b>Vücut Görüntüleme Teknikleri (KK, YVK)</b>	<b>BT MRG</b>	Kas kütlesini diğer yumuşak dokudan kesin olarak ayırır; KK tayini için <b>araştırmalarda</b> gold standart.	Yüksek maliyet; Ulaşma zorluğu; Radyasyon endişesi.	29
	<b>DEXA</b>	Yağ, kemik minerali ve YVK ayırımı; <b>Klinik pratik ve araştırma.</b>	Minimal radyasyon; Taşınabilir değil.	29
<b>BIA</b>	Yağ hacmi ve YVK; Ucuz, kolay; Yatağa bağımlı, ambulator; Tekrarlanabilir; <b>Klinik pratik ve araştırma.</b> Standart koşullarda MRG ile korele, multi-etnik erişkinlerde valide; Yaşlılar dahil olmak üzere erişkin beyaz kadın ve erkeklerde referans değerler; DEXA'ya taşınabilir alternatif.	KK prediktif denklemler ile tahmini; Hidrasyon, gıda alımı, egzersiz sonucu etkiler.	3	
			30	
<b>Antropometri</b>	<b>Klinik pratik;</b> ÜOKÇ ve DKK ilişkili hesap ambulator; BÇ, KK ile iyi korelasyon, BÇ<31 engellilik ile ilişkili; Tanıda rutin önerilmemektedir.	Yaşa bağlı değişiklik; Uygulayıcı bağımlı; Ölçümde hata riski.	3 35 36	
<b>Potasyum/ Yağsız YD</b>	<b>Araştırma;</b> KK için klasik yöntem	Rutin değil	34	
BT, Bilgisayarlı tomografi; BIA, Biyoimpedans analizi; KK, kas kütlesi; MRG, Manyetik rezonans görüntüleme; DEXA, Dual enerji X-ray absorpsiyometri; YVK, yağsız vücut kütlesi; ÜOKÇ, Üst orta kol çevresi; R, referans; YD, Yumuşak doku; DKK, Deri kıvrım kalınlığı; BÇ, Baldır çevresi.				

### **4.2.2. Kas gücü**

Kas gücü ölçümü için valide edilmiş kullanılabilecek az sayıda yöntem mevcuttur. El sıkma gücü (hand grip strength-ESG), diz fleksiyon-ekstansiyon gücü, pik ekspiratuvar akım ölçümleri gibi teknikler araştırma için kullanılabilir de, klinik pratikte el dinamometresi ile yapılan izometrik ESG testi kullanılmaktadır. El sıkma gücü; alt ekstremitte kas kuvveti (power), diz ekstansiyon torku ve baldır kesitsel kas alanı ile güçlü şekilde koreledir. Düşük el sıkma gücü, bozulmuş mobilitenin klinik bir göstergesidir ve düşük kas kütlelerine göre istenmeyen klinik sonuçları daha iyi predikte eder (3,37).

El sıkma gücü kadınlarda 20 kg, erkeklerde ise 30 kg altında ise kas gücü düşüklüğü olarak kabul edilebilir (3).

### **4.2.3. Fiziksel performans**

Fiziksel performans için; zamanlı kalk ve yürü testi, merdiven tırmanma gücü (power) testi, yürüme hızı, kısa fiziksel performans bataryası gibi testler kullanılmaktadır. Çalışmalarda bacak gücü ile yürüme hızı lineer olmayan bir şekilde korele bulunmuştur (3,38). Altı metre yürüme hızı ciddi mobilite kısıtlanması ve mortalite gibi istenmeyen olaylar için öngördürücüdür ve diğer alt ekstremitte fonksiyonlarını gösteren testlerdeki (ayakta durma dengesi ve sandalyeden beş kere kalkma süresi) zayıf performans da karşılaştırılabilir prognostik değere sahiptir (39).

Yürüme hızı; kısa fiziksel performans bataryasının bir parçası olmasına rağmen, klinik pratikte ve araştırmalarda tek başına kullanılabilir. Dört metre yürüme hızı  $\leq 0,8$  m/sn ise sarkopeni açısından risk oluşturmaktadır (3).

## **5. SARKOPENİ PREVALANSI**

Kullanılan yöntem, araştırıldığı yere (hastane, toplum, huzurevi) göre değişebilen sarkopeni prevalansı yaş

ilerledikçe her iki cinste de artar. Seksen yaşın üzerindeki bireylerde 2 kişiden birinde sarkopeni görülebilmektedir. 2014 yılında yapılan uluslararası bir çalışmada 50 yaş ve üzerindeki kişilerde sarkopeninin en az 20 kişiden birinde görüldüğü, toplumdaki sarkopeni oranının %1-29 arasında değiştiği belirtilmiştir. Aynı çalışmada; huzurelerinde yaşayan yaşlılarda sıklığın her üç kişide bir kişi gibi yüksek oranlara ulaştığı ve hastane bazlı akut bakım ünitelerinde %10 oranlarında görülebildiği belirtilmiştir (28). Sarkopeni, “appendiküler iskelet kas kütlesi/boy<sup>2</sup>, genç sağlıklı erişkin ortalamasının iki standart deviasyon altı” olarak tanımlandığında ise, 65 yaş ve üzeri erkek ve kadınlar ¼ veya ½ oranlarında sarkopenik olarak tanımlanmaktadır (18,25,40).

İzmir, Bornova’da EWGSOP kriterleri (baldır çevresi, ESG, yürüme hızı) ile Ege Geriatri bilim dalı olarak yaptığımız toplum tabanlı çalışmada; evlerinde yaşayan 65 yaş üzeri bireylerde sarkopeni oranını % 5,2 olarak tespit ettik. Bu çalışmada demanslı, yatağa bağımlı olan, yürüme hızını ve ESG testini gerçekleştiremeyecek bireyler çalışma dışı bırakılmıştır (41).

## **6. KORUNMA VE TEDAVİ**

Sarkopeni etiyolojisi multifaktöriyeldir. Kullanmama sendromlu, kondüsyon (dayanıklılık) kayıplı hastalar sadece aktivite ilişkili sarkopeni tanısını değil, yaş ilişkili, hastalık ilişkili, nütrisyon ilişkili sarkopeni tanımlarını da komplike hale getirirler. Bu vakalarda – ki çoğu yaşlı bu şekildedir – sarkopeni tedavisine kapsamlı bir yaklaşım; yaş ilişkili sarkopeni ve komorbid hastalıklar için farmasötikal tedaviler, direnç egzersiz eğitimi, erken ambulasyon, nütrisyon yönetimi, protein ve amino asit takviyesi ve sigara içmemeyi kapsamalıdır (42). Mevcut bilgiye göre sarkopeni; direnç egzersizi, amino asit alımı, ve testosteron tedavisi ile

geriletilebilmektedir (42,43). Nütrisyonel girişimlerin sonuçları az sayıda olmaları ve heterojen çalışma tasarımları nedeniyle tartışmalı olmasına rağmen, sarkopenide nütrisyonun rolü önemlidir. Esansiyel amino asit (EAA) takviyeleri (~ 2.5 g lösin ve  $\beta$ -hidroksi  $\beta$ -metilbütirik asiti (HMB) kapsayan takviyeler) kas kütle ve fonksiyon parametrelerini iyileştirici yönde bazı etkiler göstermektedirler. Protein takviyeleri kas kütle ve fonksiyonu üzerine tutarlı faydalar gösterememiş (28) olsa da proteinden fakir beslenme yaşlılarda önemli bir sorundur. Direnç egzersizlerinin aminoasit içeren nütrisyon ile kombine edilmesi insanlarda yaşa ilişkili kas kaybı ve kas güçsüzlüğünü azaltmak için en iyi seçeneklerdir. Moleküler ve sellüler mekanizmaların tam olarak açıklığa kavuşturulması gerekmesine rağmen; epidemiyolojik, klinik ve laboratuvar bulguları, Vitamin D'nin de kas kütle ve gücü üzerine etkisi olduğunu göstermektedir (44). Vitamin D eksikliğinin giderilmesinin sarkopeni için faydalı olduğu gösterilmiştir. Ayrıca 25(OH)D düzeylerinin daha düşük olanlara göre yüksek olduğu kişilerde alt ekstremitte kas performansının daha iyi olduğu gösterilmiş olup, bu etki için 700-1000 IU/gün dozu ile etkinin belirgin olduğu gösterilmiştir (45,46,47). Genel olarak simultane olarak mitokondriyal biyogenezisi uyarıp kas proteolizini ve inflamasyonu azaltan terapötik yaklaşımlar sarkopeni için faydalı olabilir. Ayrıca farelerde miyostatin sinyalizasyon inhibisyonu ve fareler ve resus maymunlarında kalori kısıtlaması sarkopeniyi önleyici bulunmuştur (43,48). Üzerinde çalışılmakta olan diğer tedavi yöntemleri henüz araştırılmaktadır.

Genel beslenme önerisi olarak yaşlılarda; günde 3 öğüne dengeli olarak paylaştırarak kilo başına 1.2-1.3 gr protein alınması, immobilité ve stres sözkonusu olduğunda ise

protein önerisinin artırılması (~ 1.5 g/kg/gün) önerilmektedir (49-50).

Nütrisyonel suplementler ile yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar çıkmasının nedeninin, besin takviyesi alan kişilerde suplementlerin doyunluğa yol açmaları nedeniyle günlük alımın azalması olabileceği belirtilmiştir (51,52).

#### KAYNAKLAR

1. Savaş S. İleri yaşta kas erimesi el kitabı. İzmir; İzmir Büyükşehir Belediyesi Yayınları, 2017; pp1-16.
2. Savaş S. Geriatrik olgularda sarkopeni immobilite ilişkisi (Immobility and sarcopenia in geriatric patients). Türkiye Klinikleri J Geriatr-Special Topics 2017; 3(3): 201-5.
3. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing 2010; 39(4): 412-23.
4. Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Topinková E, Michel JP. Understanding sarcopenia as a geriatric syndrome. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2010; 13(1): 1-7.
5. Savaş S. Yaşlanma fizyolojisi ile ilgili genel kavramlar ve terimler. In: Akcicek F, Kilavuz A, Savas S, eds. Yaşlı fizyolojisi (Physiology of aging ). İzmir, 2017; Basımda.
6. Savaş S, Akcicek F. Yaşlılarda nütrisyon desteği (Nutritional support in the elderly). Türkiye Klinikleri Nefroloji Özel Sayısı-Beslenme Özel Sayısı-II. 2011; 4(3): 38-44.
7. Pirlich M, Lochs H. Nutrition in the elderly. Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2001; 15(6): 869-84.
8. Savaş S. Malnütrisyon. In: Göksel S, Yalçın MA, eds. Geriatriye sık rastlanan sorunlar. İzmir; Ege Üniversitesi Basımevi, 2010; pp41-67.
9. Alpers DH, Stenson WF, Bier DM. Recommendations for healthy elderly adults. Manual of nutritional therapeutics. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002; pp40-53.
10. Johnson LE, Sullivan DH. Nutrition and Failure to Thrive. In: Landefeld CS, Palmer MR, Johnson MA, et al, eds. Current



- Geriatric Diagnosis and Treatment. New York; The McGraw-Hill Companies, 2004; pp391-407.
11. Lipschitz DA. Nutrition. In: Cassel CK, Leipzig RM, Cohen HJ et al, eds. Geriatric Medicine, 4th ed. New York; Springer, 2006; pp1009-1021.
  12. Visser M. Epidemiology of Muscle Mass Loss with Age. In: Cruz-Jentoft AJ, Morley JE, eds. Sarcopenia. Wiley-Blackwell, 2012; pp392-407.
  13. Young A, Stokes M, Crowe M. Size and strength of the quadriceps muscles of old and young women. Eur J Clin Invest 1984; 14: 282-7.
  14. Young A, Stokes M, Crowe M. Size and strength of the quadriceps muscles of old and young men. Clin Physiol 1985; 5: 145-54.
  15. Overend TJ, Cunningham DA, Peterson DH, Lefcou MS. Thigh composition in young and elderly men determined by computed tomography. Clin Physiol 1992; 12: 629-40.
  16. Kent-Braun JA, Ng AV, Young K. Skeletal muscle contractile and noncontractile components in young and older women. J Appl Physiol 2000; 88: 662-8.
  17. Roubenoff R. Sarcopenia: effects on body composition and function. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2003; 58(11): 1012-7.
  18. Rasmussen BB, Volpi E. Muscle biology and TORC1 signaling in Aging. In: Cruz-Jentoft AJ, Morley JE, eds. Sarcopenia. Wiley-Blackwell, 2012; pp37-61.
  19. Marzetti E, Calvani R, Tosato M, et al. SPRINTT Consortium. Sarcopenia: an overview. Aging Clin Exp Res 2017; pp 1-7.
  20. Vandewoude M, Bautmans I. Sarcopenia: Is it preventable? In: Cruz-Jentoft AJ, Morley JE (eds.). Sarcopenia. Wiley-Blackwell, 2012; pp392-407.
  21. Savaş S. Sarkopeniden korunma. Ege Journal of Medicine 2015; 54: Ek Sayı / Supplement 46-50.
  22. Rolland Y, Czerwinski S, Abellan Van Kan G, et al. Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. J Nutr Health Aging 2008; 12: 433-50.
  23. Halil M, Ülger Z, Arıoğul S. Sarkopeniye yaklaşım. Hacettepe Tıp Dergisi 2011; 42: 123-32.
  24. Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. J Nutr 1997; 127: 990S-1S.
  25. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. Am J Epidemiol 1998; 147(8): 755-63.
  26. Morley JE, Baumgartner RN, Roubenoff R, et al. Sarcopenia. J Lab Clin Med 2001; 137(4): 231-43.

27. International Working Group on Sarcopenia. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: Prevalence, etiology, and consequences. *J Am Med Dir Assoc* 2011; 12(4): 249–56.
28. Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Schneider SM, et al. Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). *Age Ageing* 2014; 43(6): 748–59.
29. Chien MY, Huang TY, Wu YT. Prevalence of sarcopenia estimated using a bioelectrical impedance analysis prediction equation in community-dwelling elderly people in Taiwan. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 1710–5.
30. Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN, et al. Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. *J Appl Physiol* 2000; 89: 465–71.
31. Kyle UG, Genton L, Slosman DO, et al. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition* 2001; 17: 534–41.
32. Roubenoff R, Baumgartner RN, Harris TB, et al. Application of bioelectrical impedance analysis to elderly populations. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1997; 52: M129–36.
33. Kyle UG, Genton L, Karsegard L, et al. Single prediction equation for bioelectrical impedance analysis in adults aged 20–94 years. *Nutrition* 2001; 17: 248–53.
34. Wielopolski L, Ramirez LM, Gallagher D et al. Measuring partial body potassium in the arm versus total body potassium. *J Appl Physiol* 2006; 101: 945–9.
35. Rolland Y, Lauwers-Cances V, Cournot M, et al. Sarcopenia, calf circumference, and physical function of elderly women: a cross-sectional study. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 1120–4.
36. Rolland Y, Czerwinski S, Abellan Van Kan G, et al. Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging* 2008; 12: 433–50.
37. Laurentani F, Russo C, Bandinelli S, et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol* 2003; 95: 1851–60.
38. Buchner DM, Larson EB, Wagner EH, et al. Evidence for a non-linear relationship between leg strength and gait speed. *Age Ageing* 1996; 25: 386–91.
39. Cesari M, Kritchevsky SB, Newman AB, et al. Added value of physical performance measures in predicting adverse health-related events: results from the health, aging and body composition study. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57: 251–9.

40. Janssen I, Baumgartner RN, Ross R, et al. Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. *Am J Epidemiol* 2004; 159(4): 413-21.
41. Şimşek H, Meseri R, Şahin S, et al. Toplumda yaşayan yaşlılarda sarkopeni sıklığı ve risk etmenleri. 9. Akademik Geriatri Kongresi. Bildiri ve konuşma özet kitabı, Antalya; 2016; pp15.
42. Wakabayashi H, Sakuma K. Comprehensive approach to sarcopenia treatment. *Curr Clin Pharmacol* 2014; 9: 171-80.
43. Argiles JM, Busquets S, Stemmler B, López-Soriano FJ. Cachexia and sarcopenia: mechanisms and potential targets for intervention. *Current Opinion in Pharmacology* 2015; 22: 100–6.
44. Wagatsuma A, Sakuma K. Vitamin D signaling in myogenesis: potential for treatment of sarcopenia *Biomed Res Int* 2014: 121254.
45. Ceglia L. Vitamin D and its role in skeletal muscle. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009; 12(6): 628-33.
46. Bovatekin S, Bahat Öztürk G. Yaşlıda Sarkopeni Tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Geriatr-Special Topics* 2017; 3(2): 96-103.
47. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, et al. Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2009; 339: b3692.
48. Sakuma K, Yamaguchi A. Novel intriguing strategies attenuating to sarcopenia. *J Aging Res* 2012: 251217.
49. Wolfe RR, Miller SL, Miller KB. Optimal protein intake in the elderly. *Clin Nutr* 2008; 27(5): 675-84.
50. Ferrando AA, Paddon-Jones D, Hays NP, et al. EAA supplementation to increase nitrogen intake improves muscle function during bed rest in the elderly. *Clin Nutr* 2010; 29(1): 18-23.
51. Kuyumcu ME, Halil E. Malnutrisyon ve sarkopeni ürünleri. *Türkiye Klinikleri J Geriatr-Special Topics* 2016; 2(2): 30-7.
52. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 1994; 330(25): 1769-75.



# GERİATRİK UYKU VE UYKU BOZUKLUKLARI

**Doç. Dr. Zeynep Zeren UÇAR HOŞGÖR**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi,  
Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim  
Araştırma Hastanesi,  
Uyku Bozuklukları Merkezi Sorumlusu

## 1. GİRİŞ

Yaşamımızın üçte birini uykuda geçiriyoruz. Uyku vücut üzerinde birçok fonksiyonu ve restorasyon kabiliyeti olan bir süreçtir. Bu nedenle uyku bozuklukları tüm vücut organ ve sistemlerini etkileyebilmektedir. İleri yaşlarda uyku bozuklukları daha sık görülmektedir. İleri yaş hastalarda ciddi insomnia yaklaşık %5 ve uyku apne sendromu %20 olarak bildirilmektedir. Ancak bu noktada yaşla ilgili süreçte uyku yapısındaki değişikliklerden uyku bozukluklarının ayırt edilmesi önem taşımaktadır. Ayrıca ileri yaşlarda tedavi yan etkilerine duyarlılığın fazla ve tedavi uyumunun daha düşük olabileceği göz önüne alınarak tedavi seçilmelidir. Fakat tedavi edilmeyen bazı uyku bozuklukların da ileri yaşta yaşam kalitesi, mortalite ve morbidite üzerine etkili olabileceği bildirilmektedir. Bu bölümde ileri yaşlarda uyku yapısından bahsedildikten sonra ileri yaşlarda görülen belli başlıca uyku bozuklukları, ayırt edici özellikleri, muhtemel oluşum mekanizmaları ve tedavileri özetlenmiştir.

## 2. İLERİ YAŞTA UYKU VE UYKU YAPISI

Yaşla birlikte oluşan diğer birçok fizyolojik süreç gibi uykuda da yaş ile ilişkili bazı değişiklikler oluşmaktadır. Toplam uyku

zamanı ortalama pediatrik yaş grubunda 10-14 saatten erişkin yaşta gecede 6.5-8.5 saate ve yaş ilerledikçe daha yavaş hızla azalarak ileri yaşta gecede 5-7 saate kadar düşmektedir. Ohayon ve arkadaşlarının yaptığı epidemiyolojik çalışmada uyku yapısındaki değişikliklerin erken erişkinlikte 19 yaşında başladığı ve 60 yaşa kadar bu azalmanın devam ettiği sonra plato oluşturduğu bildirilmiştir (1).

Uykunun diğer yapıları da yaşla birlikte değişebilir. Beklenenin aksine uyku latansı (gecenin başında uykuya dalma süresi) çoğunlukla etkilenmez iken uykuya daldıktan sonra uyanık kalma süresi (Wake offer sleep onset; WASO veya gecenin ortası ve sabaha karşı uyanık kalma eğilimi) artmaktadır. Uyku evreleri de ilerleyen yaşla değişim göstermektedir. Yavaş dalga uykusu (N3), Hızlı göz hareketleri (REM) uykusu azalırken, N1-N2 diye adlandırdığımız yüzeysel uyku evrelerinin süresinde artma gözlenmektedir.

Yaşla gece uyanıklılığın artması gündüz yorgunluk, uykululuk ve artmış şekerlemeye (gündüz uykusuna) meyli artırabilir. Yaşlılarda gündüz uykusu sıklığı %22-61 oranlarında bildirilmektedir (2,3). Şekerleme sıklığı yaşlılarda artmakla birlikte nedenleri çeşitlidir ve etkileri tartışmalıdır. Bazı çalışmalar gündüz uykusu ile olumsuz sağlık sonuçları arasında ilişki bildirirken bazı çalışmalar gündüz uykusunun yararlı etkilerini bildirmektedir(4-6). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda ek hastalık (komorbidite) varlığı gündüz uykululuk ve gündüz uykusu ile ilişkili bulunmuştur (4). Sağlıklı yaşlılar gece uyku bozukluklarından yakınsalar bile gündüz uykululuk ve şekerlemeyi ek sağlık problemleri olan yaşlılara göre daha az bildirmektedirler. Gündüz uykusunun gece uykusu üzerine etkileri de tartışmalıdır. Bazı hastalarda özellikle insomnia vakalarında gündüz şekerlemesinin gece

uykusunu bozabileceği söylenmekle birlikte gece uykusu üzerine etkisinin az olduğunu ve gündüz bilişsel fonksiyonlarını artırabileceğini gösteren çalışmalar da mevcuttur (4-6). Ayrıca bir çalışma 30 dakika gibi saat 13.00 civarında kısa süreli uykunun kişinin gündüz uyanıklılığını artırabileceğini ve yorgunluğunu azaltabileceğini bildirmektedir (5). Diğer bir çalışmada 1 saatten az gündüz uykusunun Alzheimer açısından koruyucu olduğu bildirilmiştir (6). Sonuç olarak gündüz şekerlemesinin kimlerde faydalı olacağı, şekli, süresi ve olumsuz sağlık sonuçları ile ilgili ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Ayrıca ileri yaş daha erken uyuma ve daha erken uyanma ile ilişkili bulunmuştur. Bu değişiklikler normal sirkadiyen uyku uyanıklık siklusunda yaş ile ilişkili daha erken faz kaymasını göstermektedir. Yaşlı bireyler jet lag veya vardiyalı çalışma gibi faz kaymasını daha zor tolere ederler. Sirkadiyen ritm de yaştan etkilenmektedir. Suprakiazmatik nükleustaki moleküler ve hücrelerdeğişimlerden tutun da fizyolojik, hormonal ve davranışsal etkiler ile sirkadiyen saatin etkilenmesi buna neden olabilir. Yaşlılarda gündüz ışığa maruziyetin azalması, fiziksel aktivite kısıtlılığı ve yaşa bağlı sirkadiyen ritmi etkileyen moleküler, hücresel ve hormonal dengedeki değişikliklerin etken olabileceği düşünülürse bu konuda tedavi umut vericidir. Sirkadiyen ritmi düzeltmeyi hedefleyen tedaviler etkili olabilir. Işığa maruziyet, fiziksel aktiviteyi artırma, günlük aktivitenin düzenlenmesi ve melatonin tedavisi bunlardan birkaçıdır.

Birçok sağlıklı aktif yaşlının tüm bu değişimlere ve gençlere göre daha az kaliteli uyku uyumasına rağmen uyku ile ilgili yakınmalarının olmadığı bildirilmektedir (1). Uyku sürelerinin azalmasından olsa gerek bazı çalışmalarda yaşlıların uyku

deprivasyonuna daha az duyarlı olduğu bildirilmektedir (7). Ancak Şunu da biliyoruz yeterli olmayan uyku yaşlılarda fiziksel ve bilişsel fonksiyonların daha da kőtüleřmesine neden olabilir. Bu nedenle yaşla ilgili değişikliklerin uyku bozukluklarından ayırımı bu yaş grubu için çok önemlidir. Yaşlıların %50'e yakın bir kısmı bölünmüş yüzeyel uyku, erken uyanma ve karşı konulamaz gündüz uykululuğundan yakınmaktadır. Bu gibi bozukluklar kişinin gündüz fonksiyonlarını ve yaşam kalitesini bozabilir (8-10). Yaşlıların yaklaşık yarısında görülen yaşa bağımlı uykudaki değişiklikler dışında uyku bozukluklarının oluşmasına neden olan birçok faktör söz konusudur. Bu faktörler arasında: [1] kardiyovasküler hastalık, artrit, gastroözafagial reflü ve depresyon gibi birçok komorbid durum ve tedavilerinin uyku üzerine etkisi [2] uyku apnesi, huzursuz bacaklar sendromu ve REM davranış bozukluğu gibi ileri yaşlarda görülme sıklığı artan primer uyku bozukluklarının bulunması [3] birçok çevresel, davranışsal ve sosyal faktörlerin uyku hijyenini bozarak uyku kalitesini etkilemesi sayılabilir (11,12).

### **3. İLERİ YAŞTA UYKU BOZUKLUKLARI**

#### **3.1. İnsomnia**

İnsomnianın geniş tanımı kişinin uykusundan memnun ve tatmin olmamasıdır. Çoğu tanım uykuya dalma, gece ortasında uyanınca tekrar uykuya dalmada zorluk ve sabah çok erken kalkıp tekrar uykuya geçememeyi içerir. Kullanılan tanıma göre sıklığı değişmektedir. Yaşlıların %20-30'u insomnia semptomu bildirmesine rağmen ancak klinik olarak ciddi insomnia prevelansı bu yaş grubunda yaklaşık %5'dir (13). Diğer yaş grupları ile karşılaştırıldığında yaşlılarda insomnia daha sık ve ağır olarak bildirilmektedir. Yaşlılarda yapılan bir epidemiyolojik çalışma insomnianın kadınlarda daha sık olduğunu ve yaşla artığını bildirmiştir (13).



Akut yaşam stresörleri veya tıbbi durumlar uykuyu bozabilir. Solunumsal semptomu, fiziksel engeli olan ve sağlık problemleri nedeniyle yaşam kalitesi düşük olan kişilerde insomnia gelişme riski yüksektir (9). Kullanılan ilaçlar da uykuyu bozan faktörlerden biri olabilir. Bu ilaçlara örnek olarak beta blokerler, glikokortikostreoidler, nonsteroid antiinflamatuvar (NSAID), dekonjestan ve anti-androjen ilaçlar verilebilir. Yaşlılarda insomnianın yaşa bağlı uyku yapısındaki değişikliklerden ayırt edilmesi önemlidir. Bu yaş grubunda insomnia yakınması altında yaşlılarda daha sık görülebilecek uyku apne, periodik bacak hareketleri ve sirkadiyen ritm bozuklukları gibi primer uyku bozuklukları olabileceği konusunda uyanık olunmalıdır. Ayrıca yaşlılarda insomnia depresyon, anksiyete ve intihar girişimi için risk faktörü olabilir. Depresyon ve anksiyete de da insomnia için majör bir risk faktörüdür ve aralarında çift taraflı ilişki söz konusudur (9,14). Yapılan çalışmalarda insomnia ile artmış mental bozukluklar, bilişsel işlevlerde ve yaşam kalitesinde bozulma yanı sıra artmış kardiyovasküler hastalık riski de bildirilmiştir (15-18). Ayrıca son zamanlarda insomnianın prostat kanseri gibi bazı kanser tiplerinde artışa neden olabileceği ileri sürülmektedir (19). Yine uyku fragmentasyonu ile Alzheimer hastalığı gelişmesi riski arasında ilişki bildirilmektedir (20). Bu nedenle yaşlılarda insomnianın tanı alması ve tedavisi önem kazanmaktadır.

Tanıda hasta ve yakını ile koopere olunabiliyorsa anamnezin yanı sıra 2 haftalık tutulacak uyku günlüğü faydalı olabilir. Tanıda aktigraf uyku günlüğüne eklenerek sirkadiyen ritm bozukluklarına tanınmasına yardımcı olabilir. Aktigrafisi, uyku ve uyanıklık siklusunu ölçen motor aktiviteleri hassas bir şekilde algılayan, el veya ayak bileklerine takılarak kullanılan, istirahat ve aktivite paternlerinin dijital ortamda kaydedilmesine ve depolanmasına olanak sağlayan; küçük, hafif, saat şeklinde taşınabilir cihazdır.

Aktigrafi objektif bir yöntem olması dolayısıyla kişiden güvenilir ve yeterli uyku bilgisi alınamaması durumlarında kullanılabilir. Polisomnografi (PSG) diye adlandırılan tam gece uyku testi tanıda şart değildir. PSG altta yatan primer uyku bozukluğu düşünülüyorsa veya tedaviye yanıt alınamıyorsa yapılmalıdır.

Yaşlılarda artmış ilaç yan etkileri, kullandıkları birçok ilaç nedeniyle artmış ilaç etkileşimleri, uzamış ilaç etkileri söz konusu olabilir. Bu nedenle öncelikle ilaç dışı tedavilerden uyku hijyenin düzeltilmesi ve bilişsel ve davranışsal tedaviler hedeflenmelidir. Ancak bunların tek başına yeterli olmayacağı vakalarda zaleplon gibi kısa etkili hipnotikler yarar-zarar etkinliği göz önüne alınarak kullanılabilir. Uzun etkili benzodiazepinleri ile yapılan çalışmalarda artmış trafik kazası ve düşme sonrası kalça ve femur kırıkları bildirilmiştir (21-23). İnsomnianın ilaç tedavisinde sedatif hipnotikler, bazı antidepressanlar ve melatonin kullanılabilir.

### **3.2. Uykuda solunum bozuklukları**

Uyku apnesi; uyku sırasında solunumda durma ve azalma ile karakterize bir durumdur. Bu durum üst solunum yollarında tıkanıklık (obstrüktif uyku apne), nörolojik uyarımda bozulma (santral uyku apne, cheyn-stokes solunumu) veya ikisinin birlikte olması (mikst apne, kompleks uyku apne, obezite hipoventilasyon sendromu) sonucu ortaya çıkabilir. Apne (en az 10 sn solunumun durması) ve hipopne (oksihemoglobin desatürasyonu ve/veya arousal ile birlikte solunum hacminde azalma) sayısının toplamının uyku saatine bölünmesi ile elde edilen apne-hipopne indeksi (AHI)'e göre tanımlanır.

Yaşlılarda AHI  $\geq 15$  kriteri kullanıldığında uyku apne sıklığı %20 iken gençlerde %10 olarak bildirilmektedir. İleri yaşlarda semptomla bakılmaksızın AHI  $\geq 5$  kriter alındığında uyku apne sıklığı yaklaşık %50 olarak bildirilmektedir (24).

Konjestif kalp yetmezliği, atrial fibrilasyon, serebrovasküler hastalık ve demans gibi tıbbi durumların olması durumunda uyku apne görölme sıklığı %50-80 gibi oldukça yüksek oranlara çıkmaktadır (25,26). Ancak yapılan çalışmalarda konjestif kalp yetmezliği ile birlikte uyku apnesi olan hastaların ancak %2'sinin tanı ve tedavi aldığını görmekteyiz (27).

Yaşlılarda uyku apnesi risk faktörleri gençlerdekine benzer olmakla birlikte 4 önemli farkı vardır. Bunlarda birincisi obezite halen uyku apnesi için bir risk faktörü olmasına rağmen yaş ilerledikçe önemini yitirmektedir. Yaşlılarda yaşla üst solunum yolu kapanmaya meylinin artması ve obezite dışı diğer faktörlerin ön plana geçmesi bunda rol oynuyor gibi görünmektedir (28). Genç ve orta yaşlılarda uyku apnesi sıklığı erkeklerde fazla iken menapoz sonrası yaşlılarda iki cinsiyette eşitlenmektedir (29). Üçüncüsü yatak arkadaşının çoğu zaman olmaması ve hastaların kendilerini ifade edememelerinden dolayı horlama gibi klinik bulguları saptanaması uyku apne tanısını zorlaştırmaktadır (29). Dördüncü fark olarak dişsizlik de uyku apnesi riskini belirgin artırmaktadır (30).

Uyku apnesi ile birlikte birçok komorbidite de artış ve ilişki bildirilmektedir. Bunlardan belli başlıcaları kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar, depresyon, bilişsel fonksiyon bozuklukları (Alzheimer, demans vb.) şeklindedir (31-37). Uyku apnesi sonucu artmış komorbidite bildirimine rağmen uyku apnesi ve uzun dönem mortaliteyi inceleyen çalışmalarının sonuçları çelişkilidir. Ancak özellikle AHI değeri yüksek (AHI  $\geq 20$ ) ve gündüz uykululuğu olan hastalarda uyku apnesi olmayanlara göre önemli derecede artmış mortalite oranı bildirilmektedir (38). Uyku apnesinin pozitif hava yolu basınç tedavisi (PAP) ile tedavisinin yaşam oranlarının iyileştirilebileceği gösterilmiştir (39).

Uyku apnesinin sorgulamasında sorulacak en önemli sorular gece horlama, tanıklı apne ve/veya boğulma hissi ve nefes darlığı olmakla birlikte gündüz uykululuk ve insomnia da bazı hastalar için tanısasal semptom olabilir. Uyku apnesi tanısı için PSG veya taşınabilir evde kayıt cihazı ile monitorizasyon şarttır.

PAP hastaların uyum sağlaması durumunda oldukça etkilidir. PAP tedavisinin yaşlılarda yaşam oranlarında artırdığı gösterilmiştir (39). Ancak şunu da unutmamak gerekir ki PAP tedavisine uyum hastaların kooperasyon güçlüğü, bilişsel fonksiyonlarında bozulma, üst solunum yollarındaki güçsüzlük nedeniyle düşük ve zor olabilir. PAP dışında pozisyon tedavisi, ağız içi araç kullanımı, kilo kontrolü, üst solunum yolu cerrahisi seçilmiş hasta gruplarında etkili olabilecek diğer tedavi yöntemleridir.

### **3.3. Huzursuz bacaklar sendromu ve periodik bacak hareketleri bozukluğu**

Huzursuz bacaklar sendromu (HBS) uyku öncesi ortaya çıkan gece içinde artan ve hareketle rahatlaman kollarda ve bacaklarda huzursuzlukla hissidir. Ağrının olmaması ile artrit ağrısı ve fibromyaljiden ayrılabilir. Yaşlılarda görülme sıklığı %10 dolaylarındadır ve kadınlarda 2 kat fazla görülmektedir (40,41). Düşük ferritin düzeyi ve son dönem böbrek hastalığı HBS egzeserbasyonuna neden olabilir (40). Demans hastalarında görülme sıklığı artmaktadır (42). Tanı klinik hikaye ile birlikte konulmaktadır. Suggested Immobilizasyon Testi (SIT) kullanılabilir. Tedavide levodopa gibi dopaminerjik ilaçlar kullanılabilir.

Periodik bacak hareketleri bozukluğu (PBHB) olan hastalarda sık olarak (saatte en az 5 kez) genellikle beyin aktivitesinde uyanayazma (arousal) ile birlikte uyku ile ilişkili ekstremitte hareketi görülür. Birçok hasta bunun farkında olmamakta ve yatak partnerleri bu konuda uyarıda

bulunmaktadır. Hastaların genellikle şikayetleri gece sık uyanma ve gündüz uykululuktur. PBHB yaşlılarda %4-11 ve diyaliz hastalarında daha sık olarak bildirilmektedir (41). PBHB sıklıkla HBS'una eşlik eder. Tanıda Amerikan Uyku Tıbbı Akademisine (AASM) kurallarına uygun EMG kablolarının uygulanması ile birlikte EEG kaydını da içeren tam gece PSG gereklidir. Tedavide dopaminerjik ajanlar veya sedatif hipnotikler kullanılabilir.

### **3.4. Diğer uyku bozuklukları**

Son olarak geriatristler yaşlılarda daha sık olarak görülen insomnia, uyku apnesi, PBHS ve HBS dışında daha az sıklıkla görülen ancak kaza ve yaralanmalara neden olabilecek ve tedavileri mümkün olan REM davranış bozukluğu, narkolepsi ve primer hipersomni gibi diğer uyku bozuklukları açısından da uyanık olmalıdırlar.

**REM davranış bozukluğu** uyku sırasındaki kaslardaki fizyolojik atoninin kaybı ile kişinin rüyalarını gerçekleştirme ile karakterize bir durumdur. Nadir görülmesine rağmen kişinin çevrenin farkında olmaması nedeniyle ciddi yaralanmalara neden olabilmesi nedeniyle önemlidir. Ek olarak giderek artan kanıt REM davranış bozukluğunun ilerleyen dönemlerde Parkinson hastalığı ve diğer nörolojik bozukluğun gelişmesinin öncü habercisi olabileceğini göstermektedir (43).

Yaşlılarda nadir görülen diğer bir nadir hastalık **narkolepsidir**. Narkolepsi istemsiz uyku atakları ile karakterize ciddi bir hipersomnidir. Katapleksi ile birlikte veya tek başına olabilir. Genellikle genç yaşlarda ortaya çıktığı için erken yaşlarda tanı alır ancak bazı hastalarda tanı gözden kaçabilir ve tanı gecikebilir. Çoklu uyku latansı testi (ÇULT) ile hızla REM uykusuna geçişin (SOREM) gösterilmesi buna neden olabilecek altta yatan bir hastalık veya ilaç olmaması durumunda tanı narkolepsidir. Tedavide

modafinil gibi dopamin modölatörleri veya metamfetaminler kullanılabilir.

#### **4. SONUÇ**

Yaşlılarda uyku bozukluğu görülmesi oldukça sık olmakla birlikte çoğunlukla tanı ve tedavisiz kalmaktadır (8,44,45). Birçok uyku bozukluğunun prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. 65 yaşın üzerindeki yaşlıların %50'sinde uyku yakınması mevcuttur (8). Yaşlılardaki uyku bozuklukları; yaşla ilgili değişiklikler, altta yatan tıbbi-psikiyatrik bozukluk, ilaçlar ve insomnia, uykuda solunum bozuklukları ve periodik bacak hareketleri bozukluğu gibi primer uyku bozukluğu şeklinde birçok faktöre bağlanabilir. Bunların ayırıcı tanısı ve uygun tedavisi yaşlılık sürecinin sağlıklı geçirilmesi için gereklidir.

**Şunu unutmamalıyız ki yaşlılık uzun yaşayabilmek için geçirilmesi gereken tek yoldur. İyi bir uyku da bu dönemin sağlıklı geçirilmesi için mutlaka gereklidir.**

#### **KAYNAKLAR**

1. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep* 2004; 27(7): 1255–73.
2. National Sleep Foundation. 2003 Sleep in America poll. Available at: [www.sleepfoundation.org/polls/2003SleepPollExecutiveSum.pdf](http://www.sleepfoundation.org/polls/2003SleepPollExecutiveSum.pdf). Accessed September 12, 2005. Erişim tarihi Mart 2017.
3. Metz ME, Bunnel DE. Napping and sleep disturbance in the elderly. *Fam Pract Res J* 1990; 10: 47-56.
4. Burazeri G, Gofin J, Kark JD. Over 8 Hours of sleep-marker of increased mortality in Mediterranean population: follow-up population study. *Croat Med J* 2003; 44: 193-8.

5. Takahashi M. The role of prescribed napping in sleep medicine. *Sleep Med Rev* 2003; 7: 227-35.
6. Tamaki M, Shirota A, Hayashi M, et al. Restorative effects of a short afternoon nap (<30 dk) in the elderly on subjective mood performance and EEG activity. *Sleep Res Online* 2000; 3: 131-9.
7. Stenuit P, Kerkhofs M. Age modulates the effects of sleep restriction in women. *Sleep* 2005; 28(10): 1283-8.
8. Foley DJ, Monjan AA, Brown SL, et al. Sleep complaints among older persons: an epidemiological study of three communities. *Sleep* 1995; 18: 425-32.
9. Foley DJ, Monjan A, Simonsick EM, et al. Incidence and remission of insomnia among elderly adults: epidemiologic study of 6800 persons over three years. *Sleep* 1999; 22 (Suppl 2): 366-72.
10. Vitello MV, Foley D, Stratton KL, et al. Prevalence of sleep complaints and insomnias in the Vitamins And Lifestyle (VITAL) Study cohort of 77000 older men and women (abstract). *Sleep* 2004; 27: 1--20.
11. Vitello MV. Normal versus pathological sleep changes in aging humans. In Kuna ST, Surat PM, Remmers JE, editors. *Sleep and respiration in aging adults*. New York: Elsevier, 1991; pp71-6.
12. Vitello MV. Sleep in normal aging. In Ancoli-Israel S, editor. *Sleep in the older adult*. *Sleep Medicine Clinics*. New York: Philadelphia, 2006; pp171-6.
13. Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev* 2002; 6(2): 97-111.
14. Foley DJ, Monjan AA, Izmirlian G, et al. Incidence and remission of insomnia among elderly adults in a biracial cohort. *Sleep*. 1999; 22(Suppl 2): S373-S378.
15. Jansson-Frojmark M, Lindblom K. A bidirectional relationship between anxiety and depression, and insomnia? A prospective study in the general population. *J Psychosom Res*. 2008; 64(4): 443-9.
16. Schwartz S, McDowell Anderson W, et al. Insomnia and heart disease: a review of epidemiologic studies. *J Psychosom Res*. 1999; 47(4): 313-33.
17. Lovato N, Lack L, Wright H, et al. Working memory performance of older adults with insomnia. *J Sleep Res* 2013; 22(3): 251-7.
18. Sivertsen B, Hysing M, Wehling E, et al. Neuropsychological performance in older insomniacs. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn* 2013; 20(1): 34-48.

19. Sigurdardottir LG, Valdimarsdottir UA, Mucci LA, et al. Sleep disruption among older men and risk of prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2013; 22(5): 872–9.
20. Lim AS, Kowgier M, Yu L, et al. Sleep Fragmentation and the Risk of Incident Alzheimer's Disease and Cognitive Decline in Older Persons. *Sleep* 2013; 36(7): 1027–32.
21. Neutel CI. Risk of traffic accident injury after a prescription for a benzodiazepine. *Ann epidemiol* 1995; 5: 239-44.
22. Ray WA, Griffin MR, Downey W. Benzodiazepines of long and short elimination half-life and the risk of hip fracture. *JAMA* 1989; 262: 3303-7.
23. Herings RMC, Stricher BHC, de Boer A, et al. Benzodiazepines and the risk of falling leading to femur fractures: dosage more important than elimination half-life. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1801-7.
24. Young T, Shahar E, Nieto FJ, et al. Predictors of sleep apnea in community-dwelling adults: the Sleep Heart Study. *Arch Intern Med* 2002; 162(8): 893–900.
25. Herrscher TE, Akre H, Overland B, et al. High prevalence of sleep apnea in heart failure outpatients: even in patients with preserved systolic function. *J Card Fail* 2011; 17(5): 420–5.
26. Gehrman PR, Martin JL, Shochat T, et al. Sleep apnea and agitation in institutionalized adults with Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003; 11(4): 426–33.
27. Javaheri S, Caref EB, Chen E, et al. Sleep apnea testing and outcomes in a large cohort of Medicare beneficiaries with newly diagnosed heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183(4): 539–46.
28. Eikermann M, Jordan AS, Chamberlin NL, et al. The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. *Chest* 2007; 131(6): 1702–9.
29. Young T, Finn L, Austin D, Peterson A. Menopausal status and sleep apnea in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167(9): 1181–5.
30. Bucca C, Cicolin A, Brussino L, et al. Tooth loss and obstructive sleep apnoea. *Respir Res* 2006; 7: 8.
31. Gilman S, Chervin RD, Koeppe RA, et al. Obstructive sleep apnea is related to a thalamic cholinergic deficit in MSA. *Neurology* 2003; 61(1): 35–9.
32. Yaffe K, Laffan AM, Harrison SL, et al. Sleep apnea, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women. *JAMA* 2011; 306(6): 613–9.
33. Wheaton AG, Perry GS, Chapman DP, Croft JB. Sleep disordered breathing and depression among U.S. adults:



- National Health and Nutrition Examination Survey, 2005–2008. *Sleep* 2012; 35(4): 461–7.
34. Harris M, Glozier N, Ratnavadivel R, Grunstein RR. Obstructive sleep apnea and depression. *Sleep Med Rev* 2009; 13(6): 437–44.
  35. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation* 2010; 122(4): 352–60.
  36. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182(2): 269–77.
  37. Munoz R, Duran-Cantolla J, Martinez-Vila E, et al. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke* 2006; 37(9): 2317–21.
  38. Gooneratne N. Insomnia in the elderly. In: Forcica, MA; Lavizzo-Mourey, R; Schwab, EP, editors. *Geriatric Secrets*. 2nd ed. Philadelphia: Hanley and Belfus, 2000; pp 44-9.
  39. Martinez-Garcia MA, Campos-Rodriguez F, Catalan-Serra P, et al. Cardiovascular mortality in obstructive sleep apnea in the elderly: role of long-term continuous positive airway pressure treatment: a prospective observational study. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186(9): 909–16.
  40. Curgunlu A, Doventas A, Karadeniz D, et al. Prevalence and characteristics of restless legs syndrome (RLS) in the elderly and the relation of serum ferritin levels with disease severity: hospital-based study from Istanbul, Turkey. *Arch Gerontol Geriatr* 2012; 55(1): 73–6.
  41. Hornyak M, Trenkwalder C. Restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in the elderly. *J Psychosom Res* 2004; 56(5): 543–8.
  42. Rose KM, Beck C, Tsai PF, et al. Sleep disturbances and nocturnal agitation behaviors in older adults with dementia. *Sleep* 2011; 34(6): 779–86.
  43. McCarter SJ, St Louis EK, Boeve BF. REM sleep behavior disorder and REM sleep without atonia as an early manifestation of degenerative neurological disease. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2012; 12(2): 182–92.
  44. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Butters N et al. Dementia in institutionalized elderly: relation to sleep apnea. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 258-63.
  45. Prinz PN, Vitiello MV, Raskind MA, et al. Geriatrics sleep disorders and aging. *N Engl J Med* 1990; 323: 520-6.



# YAŞLILIK ANOREKSİSİ

**Uzm. Dr. Aslı KILAVUZ**

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

## 1. GİRİŞ

Şişmanlık ve obezite, yetişkinlerde ciddi ve giderek artan bir problem olmaya devam etmektedir. Bu arada, yaşlılarda ve multipl komorbidite varlığında başlıca kaygı, azalmış gıda alımı ve kilo kaybıdır. Yaşlılık anoreksisi, sağlıklı yetişkinlerde ve yeterli miktarda besin kaynağı mevcut olduğunda bile, yaşa bağlı iştah ve gıda alımında azalma olarak tanımlanır. Çeşitli fizyolojik, patolojik ve sosyal faktörlerden kaynaklanabilir. Yaşlılık anoreksisi, ilk kez MÖ 44'te Romalı filozof Marcus Cicero tarafından, ilerleyen yaşla birlikte yaygın olarak görülen iştah kaybı ve/veya gıda alımında azalma olarak tanımlanmıştır. Modern dünyada, bu kavram 1988'de Morley ve Silver tarafından yeniden gündeme getirilmiş ve o zamandan beri birçok araştırma ve tartışmanın konusu haline gelmiştir (1). Yaşlılık anoreksisi ve anoreksiya nervoza arasında belirgin bir fark vardır. İkincisi genellikle çocuklarda ve ergenlerde görülür, istemli ve egosintoniktir ve vücut imgesi ve vücut ağırlığı ile ilgili obsesyonel kaygılara yol açar.

Yaşlılık anoreksisi, bir geriatrik sendrom olarak düşünülürse, kompleks bir patofizyolojiye sahiptir ve sağlık üzerinde

olumsuz sonuçlarını önlemek için çok yönlü müdahale gerekmektedir. Kilo kaybı ve ardından gelişen sarkopeni için doğrudan bir risk faktörü olabilir (2).

Kilo kaybı; kırılğanlığın fiziksel fenotipinin temel beş bileşeninden biridir (3). Klinik pratikte "yaşlılık anoreksisi", "sarkopeni" ve "kırılğanlık" kavramları sıkça birbirlerinin yerine kullanılmaktadır, ancak bunların her biri ayrı kavramlardır ve farklı klinik yaklaşımlar gerektirirler (4). Dahası, bunların her biri tek başına veya birarada, hassas yaşlılarda, iyi olma halinin genel anlamda azalması ile birlikte, fonksiyon kaybı ve disabiliteye neden olabilmektedirler (5).

Yaşlılık anoreksisi ve kırılğanlık, yaşlanmanın normal bir sonucu olarak kabul edilmemeli, öncelikle yaşam tarzı değişiklikleri ve bazen de farmakolojik tedaviye cevap verebilen bir hastalık olarak görülmelidirler.

Anoreksiyalı yaşlılar hastalandıklarında şiddetli anoreksiya, kas kaybı ve kırılğanlık için artmış risk altındadırlar (6). Anoreksiya - kaşeksi sendromundaki anoreksi mekanizmaları, yaşlanmanın fizyolojik anoreksisine neden olan mekanizmalarla örtüşmektedir (7).

İştah kaybı, protein enerji malnütrisyonuna ve kilo kaybına neden olabilir. Yaşlılarda, mortalite artışı ve sağlıkla ilişkili birçok kötü sonuca yol açabilir (8). Yaşlılarda kilo kaybı; kas fonksiyonlarında bozulma, düşmeler, kemik kütlelerinde azalma, immun disfonksiyon, anemi, basınç ülserleri, kognitif fonksiyonlarda azalma, kötü yara iyileşmesi, fonksiyonel düşüş, morbidite ve mortalitede artma ile ilişkilidir (9).

Anoreksiyle ilişkili besin alımında azalma; halsizlik, hareketlerde yavaşlama, enerjide azalma ve düşük aktiviteyi kapsayan kırılğanlık sendromuna yol açar (10). Yaşlılık anoreksisi dramatik sonuçlara yol açarken, mekanizmaları halen iyi anlaşılammıştır.

## **2. YAŞLILIK ANOREKSİSİNİN PREVALANSI**

Yaşlılık anoreksisi, yaşlılarda sık görülen bir durumdur ve nüfusun yaklaşık %20'sinde görülmektedir (11). Gelişmiş ülkelerde, uzun süreli bakımevi sakinlerinin yaklaşık %85'inde, hastanede yatan yaşlıların %23-62'sinde ve toplumda yaşayan malnütrisyona maruz kalan yaşlıların %15'inde görülmektedir (12).

İtalya'da yapılan bir araştırmada, yaşlılık anoreksisinin kadınlarda daha yaygın olduğu ve toplumda yaşayanlara kıyasla kurumda yaşayanlarda daha sık görüldüğü belirlenmiştir (11).

## **3. YAŞLILIK ANOREKSİSİNİN MEKANİZMALARI**

Yaşlılık anoreksisinin patofizyolojisi oldukça karmaşıktır çünkü biyolojik, sosyal, çevresel ve psikolojik birçok faktör iştah ve besin alımının düzenlenmesine katkıda bulunmaktadır. Yaşlanma sırasında azalan enerji ihtiyacı ve harcamaları, enerji alımının fizyolojik olarak azalmasına yol açar. Bu durum, vücut yağ oranında artış ve yağsız kas kütlesi ve vücut suyunda azalmaya bağlı olarak vücut kompozisyonunda değişikliklere yol açmaktadır (13). Birçok yaşlıda, enerji alımındaki azalma (iştah kaybından kaynaklanmaktadır), enerji tüketiminin azalmasından daha fazladır ve böylece kilo kaybına yol açar. "Fizyolojik" den "patolojik" anoreksiye geçiş, genellikle çeşitli patolojik ve sosyal faktörlerin ortaya çıkışı ile ilişkilidir.

Yaşlılık anoreksisi gelişiminde rol oynayan mekanizmaların özeti Tablo 1'de gösterilmektedir (14).

### **3.1. Yaşlılık anoreksisinin fizyolojik mekanizmaları**

Yaşlılık anoreksisi, açlık ve tokluğu düzenleyen santral ve periferik mekanizmalar ve gıdaların hedonik özelliklerinin algılanmasında değişiklikler gibi yaşlanmayla ilişkili birçok

fizyolojik faktörden kaynaklanabilir. Yaşlılar, gençlere göre daha yavaş yemek yiyerek daha az yiyecek tüketirler, (15) daha az su içerler ve öğünler arasında daha az aperatif tüketirler (16). Bir araştırmada, günlük kalori tüketiminin 40-70 yaş arasında %25 azaldığını bildirmiştir (17). Enerji alımında azalma, çoğunlukla karbonhidrat olarak tüketilen kaloride küçük bir artış ile yağ kalorisinde azalmaya bağlıdır (18). Bu değişiklikler, sağlıklı yaşlılarda, yeterli besin kaynağı varlığında da bulunmaktadır. Bu nedenle, yaşlılığın fizyolojik anoreksisinin varlığına işaret etmektedir. Bu fizyolojik değişiklikler, yaşlanmayla birlikte toplam enerji harcamasında ve düşük kalori alımından kaynaklanan yağsız vücut kütlelerinde azalma sonucu ortaya çıkmaktadır. Azalan toplam enerji harcaması, fiziksel aktivitede bir düşme ve istirahat metabolizma hızında azalmadan kaynaklanmaktadır.

Sağlıklı yaşlılarda, anoreksijenik sinyaller oreksijenik sinyallere üstün gelmektedir. Uzun süre tokluğa ve açlığın baskılanmasına katkıda bulunurlar (19). Bir araştırmada, yetersiz beslemeyi takiben, genç erkekler hiperfaji geliştirmişler ve kaybettikleri kiloyu geri almışlar; yaşlılar ise gıda alımını arttıramamış ve kaybettikleri vücut kütlelerini geri kazanamamışlardır (20). Yaşlılarda gençlere göre gıdaların tadından hoşlanmada bir azalma görülmez (21). Yaşlılar, gıda alımı dalgalanma gösterdiğinde ve bazı düzenleyici mekanizmalar bozulduğunda, kilolarını daha az dengeleyebilmektedirler.

**Tablo-1.** Yaşlılık Anoreksisinin Mekanizmaları (Wysokiński A'dan Modifiye Edilmiştir)

<b>Fizyolojik</b>	<b>Patolojik</b>	<b>Sosyal</b>
Tat ve koku almada değişiklikler İştahta azalma •İştahı düzenleyen peptitlerde değişiklik •Gastrointestinal hormonlarda değişiklik Gecikmiş mide boşalması	Depresyon Demans Anksiyete Psikoz ve deliryum Davranış bozuklukları Komorbiditeler: • Gastrointestinal hastalıklar • Malabsorbsiyon sendromları •Hipermetabolizma (hipertiroidi, akut/kronik infeksiyon vb) • Diğer hastalıklar (kardiyovasküler, solunum sistemi, böbrek, kanser) İlaçlar Kötü diş yapısı Uygun olmayan protezler Yutma sorunları Diyet müdahaleleri (az yağlı, düşük tuzlu diyetler)	Düşük ekonomik gelir Yalnızlık ve sosyal izolasyon (özellikle yemek zamanında) Fiziksel/psikolojik istismar

### **3.1.1. Tat ve koku almada yaşla ilişkili değişiklikler**

Yemek yeme isteğini etkileyen koku ve tad alma duyumuz, yaşlandıkça bozulmaktadır. 65-80 yaş arasındaki yaşlıların % 50'sinde ve 80 yaşın üzerindekiilerin % 75'inde koku alma işlevinde azalma olduğu gösterilmiştir (22). Besinlerin daha az lezzetli algılanması; daha az beğenilmesine, dolayısıyla yiyecek seçimini etkilemesi ve yenen yiyeceğin türü ve miktarını sınırlamasına yol açmaktadır (23). Yaşlılarda yüksek anosmi oranınının, koku alma epitelindeki değişiklikler,

mukus salgısının azalması, solunum yolu yapısında veya epitel kalınlığında değişiklikler ve koku reseptörlerinde rejenerasyon hızında azalma gibi çeşitli faktörlerden kaynaklandığı düşünülmektedir (24). Ayrıca, tat papillalarının sayısı ve duyarlılığı yaşlanma ile azalmaktadır (18). Yaşlılarda azalmış yağ alımı (ve dolayısıyla vücut yağının azalması) kısmen, yağın, gençlere göre gıdaların hedonik özelliklerini daha az etkilemesi ile açıklanabilir (25). Yaşlanma ile ortaya çıkan koku ve tat eşiklerinin artması (tatlı tadın daha az ve tuzlu tadın daha çok etkilenmesi) yaşlılar için daha zengin bir lezzet ihtiyacı olduğuna işaret ediyor. Tat ve koku arttırıcılar, bazı yaşlılarda yiyeceklerden alınan keyifteki azalmayı tersine çevirebilir (26). Bu değişiklikler, aynı zamanda yiyeceklerin görsel sunumunun iyileştirilmesinin yaşlılık anoreksisinin önlenmesi ve tedavisinde kolay ve etkili bir müdahale olabileceği anlamına gelmektedir (27).

### **3.1.2. İştahta azalma**

İştah düzenleme merkezi olan appetostat, hipotalamusta bulunur. Hipotalamusta iştah, ventromedial hipotalamik nükleus (tokluk merkezi), lateral hipotalamus (açlık merkezi) ve arkuat nükleus arasındaki birkaç nükleus ve kompleks etkileşimlerle düzenlenir (28).

#### **3.1.2.1. İştahı düzenleyen peptitlerde değişiklik**

Tablo 2'de iştahı düzenleyen peptitlerde yaşla ilişkili değişiklikler verilmiştir (14).

**3.1.2.1.1. Opioidler:** Endojen opioid peptidler,  $\beta$ -endorfin, enkefalin ve dinorfin, beslenme davranışını uyarır ve tercihan  $\kappa$  reseptörü aracılığıyla yüksek yağlı diyet alımını arttırır (29). Yaşlanmayla opioid beslenme sisteminde fizyolojik düşüş, insan çalışmalarından elde edilen veriler sınırlı olsa da, yaşlılarda görülen yağ alımının azalmasından sorumlu olabilir. Yaşlılarda sıvı alımında azalmanın,



naloksonun etkinliğinde düşüş ile olduğu gösterilmiştir (30). Su içme muhtemelen  $\mu$  reseptörünün kontrolü altındadır (18).

**Tablo-2.** İştahı Düzenleyen Peptidlerde Yaşlanmayla İlgili Değişiklikler (Wysokiński A'dan Modifiye Edilmiştir)

<p>↓ Opioidlere (<math>\beta</math>-endorfin, enkefalin ve dynorphin) duyarlılık<sup>a</sup> ↓ Nöropeptid Y (NPY) için reseptör sayısı ve ekspresyonu<sup>a</sup> ↓ Oreksinlerin reseptör sayısı ve ekspresyonu<sup>a</sup> ↓ Agouti ile ilişkili proteininin (AgRP) a ekspresyonu<sup>a</sup> ↑ / değişmez: Kokain ve amfetamin tarafından düzenlenen transkriptin ekspresyonu (CART) (erkeklerde) ↑ Leptin konsantrasyonu (erkeklerde) ↓ Galanin konsantrasyonu (kadınlarda)</p>
<p><sup>a</sup>Sonuçlar çoğunlukla hayvan çalışmalarındandır; insan çalışmaları yetersizdir.</p>

**3.1.2.1.2. Nöropeptit Y (NPY):** Hipotalamus da dahil olmak üzere çeşitli yerlerde üretilen 36 aminoasitlik bir nöropeptiddir. En etkili oreksijenik ajanlardan biridir ve etkisi ağırlıklı olarak karbonhidrattan zengin yiyecekler üzerinedir. İnsanlarda, beyin omurilik sıvısındaki NPY düzeyleri, kadınlarda yaşlanmaya bağlı olarak artabilir ancak erkeklerde artmaz (31). Bazı araştırmacılar, insanlarda plazma NPY düzeylerinde, yaşla birlikte anlamlı bir şekilde azalma gözlemlemişlerdir (32). Genel olarak, NPY, bazı hayvan türleriyle karşılaştırıldığında, insanlardaki yaşlılık anoreksisinin gelişiminde daha az rol oynamaktadır.

**3.1.2.1.3. Oreksinler:** İki oreksin (oreksin-A ve oreksin-B, diğer adıyla hipokretin-1 ve hipokretin-2), esasen uykuya ilişkilidir, aynı zamanda iştahı da artırır. Aktiviteleri leptin tarafından baskılanmakta, ghrelin ve hipoglisemi ile uyarılmaktadır. Oreksin sisteminin işlevi, yaşlı sıçanlarda

azalmıştır (33). Bununla birlikte, bazı yazarlar yaşla ilgili değişiklik bulamamıştır (34). İnsan çalışmalarından elde edilen veriler mevcut değildir.

#### **3.1.2.1.4. Kokain ve amfetamin ile düzenlenen transkript:**

Kokain ve amfetamin ile düzenlenen transkript (CART), hipotalamus nöronları tarafından üretilen bir nöropeptittir. Anoreksijenik aktivitesi, NPY nöronlarının inhibisyonundan kaynaklanır. Yaşa bağlı değişikliklerle ilgili sonuçlar farklıdır: Bazı yazarlar, CART mRNA ekspresyonunda artma bildirmişler (35), bazıları ise değişiklik saptamamışlardır (33).

#### **3.1.2.1.5. Agouti ile ilişkili protein (Agouti-related protein-AgRP):**

Beyinde AgRP/NPY nöronları tarafından üretilen bir nöropeptittir. AgRP, NPY ile birlikte ifade edilir ve iştah artışı, metabolizma ve enerji tüketimini azaltarak çalışır. Hayvan çalışmaları, yaşlı farelerde AgRP ekspresyonunun azaldığını ortaya koymaktadır (36). Yaşla ilişkili değişiklikler için insanlarda herhangi bir veri mevcut değildir.

#### **3.1.2.1.6. Leptin:**

Leptin, yağ dokusundan salgılanır ve vücutta depolanan yağ miktarını düzenler. Açlık ve besin alımını azaltır, aynı zamanda enerji harcamalarını da ayarlar. Yaşlanmayla leptin konsantrasyonundaki değişiklikler üzerine yapılan insan çalışmaları sonuçları çelişkilidir. Testosteron düzeyleri leptin konsantrasyonu ile ters orantılıdır (37) ve yaşlanan erkeklerde testosteron düzeyi azalır (38). Bu sonuçlar leptinin erkeklerde yaşlılığın fizyolojik anoreksisinde olası bir rol olduğunu düşündürür ancak kadınlarda görülmez. Bir başka olasılık, yaşlılarda yağlanmanın fizyolojik artışı nedeniyle leptin düzeylerinin artmasıdır.

**3.1.2.1.7. Galanin:** Beyinde üretilen bir nöropeptiddir. Periferik olarak da oreksijenik aktiviteye sahiptir. Hem yağsız hem de kilolu postmenopozal kadınlarda plazma galanin düzeyleri, genç kadınlardan anlamlı derecede düşüktür (39). Bu nedenle, kadınlarda galaninin oreksijenik etkinliğinin yaşlanmayla azaldığı varsayılabilir.

### **3.1.2.2. Gastrointestinal hormonlarda değişiklikler**

Yaşlılık anoreksisinin gastrointestinal mekanizmalarının özeti Tablo 3'te verilmektedir (14). Gözlenen pek çok değişikliğin doğrudan yaşlanmayla değil, vücut kompozisyonundaki değişikliklerle ilişkili olduğu düşünülmektedir.

**Tablo-3.** Yaşlanma Anoreksisinin Gastrointestinal Mekanizmaları (Wysokiński A'dan Modifiye Edilmiştir).

- ↓ Nitrik oksidin sentezi ve kas gevşetici etkisi
- ↓ Fundus uyumu ve ↑ antral gerginlik
- ↑ Glikoz ve yağ asitlerinin emilmesi
- ↑ CCK konsantrasyonu
- ↑ GLP-1 konsantrasyonu
- ↑ Ghreline direnç
- ↓ Açillenmiş / Desaçillenmiş ghrelin oranı  
(↓ oreksijenik aktivite)
- ↑ Amilin konsantrasyonu
- ↑ / = PYY konsantrasyonu

**3.1.2.2.1. Kolesistokinin (CCK):** Safra ve pankreas enzimlerinin salgılanmasını uyarır ve gıda alımını inhibe eder. Konsantrasyonu hayvanlarda ve insanlarda (40) yaşla birlikte artmaktadır. Yaşlılarda dolaşımda artması, yağ asitlerinin artışı ile açıklanabilir. Yaşlılarda CCK-8'in artan doyurucu etkisi gösterilmiştir (41). Ayrıca, CCK gastrik

boşalmayı yavaşlattığından, artmış düzeyleri gastrik boşalmada yaşanmayla ilgili değişikliklere yol açabilir.

**3.1.2.2.2. Glukagon benzeri peptid 1 (Glucagon Like Peptide-GLP-1):** Gıda alımının güçlü bir inhibitörüdür. Glukoza bağımlı olarak pankreas  $\beta$  hücrelerinden insülin sekresyonunu uyararak kan glikoz düzeylerini düşürür, gastrik boşalmayı yavaşlatır ve iştahı baskılar, glukagon seviyesini düşürür ve insülin duyarlılığını artırır (42). Sağlıklı yaşlılarda, yüksek yağlı diyet, GLP-1'den doyma sinyalinin artırır, bu nedenle hipotalamus da dahil, beyin bazı bölgelerinin insülin duyarlılığını artırarak açlık hissini azaltır ve anoreksinin başlangıcına aracılık eder (43).

**3.1.2.2.3. Ghrelin:** Gastrointestinal sistemde P/D<sub>1</sub> hücreleri tarafından üretilen bir peptiddir. Yağ dağılımı ve enerji kullanım oranını düzenleyen güçlü anoreksijenik bir hormondur. Bazı araştırmalarda farklılık bulunmamasına rağmen, dolaşımdaki ghrelin düzeyleri, yaşlılarda gençlere göre daha düşük saptanmıştır (44). Bir araştırmada, yaşlıların deaçillenmiş (anoreksijenik) ghreline kıyasla, daha düşük seviyelerde açillenmiş (oreksijenik) ghreline sahip oldukları saptanmıştır (45). Araştırmacılar, belirgin ghrelin direnci ya da inaktif ghrelin konsantrasyonda artmaya bağlı olarak yetersiz beslenen yaşlılarda ghrelin aktivitesinin azaldığını belirtmişlerdir.

**3.1.2.2.4. Amilin:** Bir gıdaya yanıt olarak  $\beta$  hücrelerinden insülinle birlikte salgılanan bir peptid hormondur. Periferik olarak, nükleus traktus solitarus vasıtasıyla etkilerini gösteren (örneğin, gastrik boşalmayı yavaşlatan) güçlü anoreksijenik bir ajandır (46). Yaşlılık, artan insülin direnci nedeniyle, glikoz metabolizmasındaki değişikliklerle ilişkilidir ve amilin, bozulmuş glukoz metabolizmasının bir göstergesi olabilir (47).

**3.1.2.2.5. Peptid YY (PYY):** Beslenmeye yanıt olarak ileum ve kolondan salınır, iştahı azaltır. Bazı kanıtlar, ilerleyen yaşla, açlık PYY seviyelerinde değil, toklukta bir artış olduğunu ortaya koymaktadır (48). Bir araştırmada, plazma PYY düzeyi, yaşlılar ile gençler arasında farklı bulunmamıştır; bu sonuç PYY düzeyindeki değişikliklerin yaşlılık anoreksisine katkıda bulunmadığını göstermektedir (49).

### **3.1.2. Gecikmiş mide boşalması**

Antrumun gerilmesi, major gastrointestinal doyma sinyalidir. Yaşlanma ile gastrik boşalma önemli oranda gecikir ve daha hızlı bir doyma hissi ile sonuçlanır (50).

## **3.2. Yaşlılık anoreksisinin patolojik mekanizmaları**

### **3.2.1. Depresyon**

Depresyon, yaşlılarda anoreksi ve kilo kaybının en sık reversibl nedenlerinden biridir. Santral etkili anoreksik bir ajan olan kortikotropin salgılatıcı faktör (Corticotropin releasing factor-CRF), depresif hastalarda anoreksini gelişmesinde önemli bir rol oynayabilir. Depresyondaki hastalarda iştahsızlık, muhtemelen serotonin reseptörlerinin uyarılmasından kaynaklanan ghrelin sekresyonunun artmasına bağlı serotonin ve CRF düzeyindeki artışla ilişkilidir (51). Tokluk hissine yol açarak, iştahda azalmaya katkıda bulunan kabızlık depresyondaki yaşlılarda sık görülür (52). Şizofreni, paranoya, deliryum veya psikotik depresyon (depresyon belirtileri, halüsinasyonlar ve sanrılar ile bir arada ise) gibi psikotik bozukluğu olan hastalar, yiyecek tüketimini sınırlayan çeşitli psikotik belirtilerle karşılaşabilirler. Örneğin; onlara yemek yememelerini söyleyen işitsel halüsinasyonlar, gıdaların zehirlendiğini iddia eden delüzyonları, gıdanın tadını etkileyen tat halüsinasyonları ve gastrointestinal sistemin tıkanık olduğunu düşündüren senestetik halüsinasyonlar görürler.

Şiddetli depresyon hastaları intihar düşünceleri nedeniyle yemek yemeyi ve içmeyi reddedebilir.

Sonuç olarak, depresyon (özellikle yaşlılarda) genellikle sosyal ilişkilerin bozulması, kederin ve yakınların kaybı ile bağlantılıdır (14).

### **3.2.2. Demans**

Demans (özellikle Alzheimer tipi), iştahsızlık ve kilo kaybı ile ilişkilidir ve demanslı hastalarda demansı olmayanlara göre yaklaşık iki kat anoreksi riski vardır. Demans hastalarının % 90'ında davranış sorunları vardır ve yeme problemleri bunlardan biridir (53). Belirgin tat ve koku azalması (özellikle Parkinson sendromlarında) ve yutma bozukluğu da önemli rol oynayabilir (54). Çeşitli çalışmalarda, kilo kaybının hastalığın erken döneminde ya da demansın öncesinde bile ortaya çıkmasının, demansın prelinik bir belirteci olduğunu düşündürmektedir (55).

### **3.2.3. Komorbiditeler**

Enstrümantal günlük yaşam aktivitelerini bozan hastalıklar, anoreksi riskinin artmasına yol açmaktadır (11). Yaşlılığın patolojik anoreksisi, kanser (tümör hücreleri tarafından salınan anoreksijenik sitokinler tarafından yönlendirilir), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (gıda tüketimi sırasında nefes darlığına neden olarak), abdominal angina (yemek sonrası karın ağrısı) ve kabızlık (tokluk hissine neden olarak) gibi komorbiditelere sekonder olabilir. Özellikle, kronik böbrek hastalığı (56) ve kronik kalp yetmezliği (57) anoreksi ve kaşeksi için önemli ve sık görülen nedenlerdir. Artrit, inme, Parkinson hastalığı ve diğer birçok nörolojik bozukluk mobilitiyi bozarak, alışveriş yapma, yiyecek hazırlama ve kendi kendine beslenme gibi günlük yaşam aktivitelerini etkilemektedir. Diyabette otonom nöropati, parkinson hastalığı, skleroderma, Ehlers-Danlos sendromu gibi birçok hastalık gastroparezise neden olarak, iştahı

azaltabilir. Aşırı alkol ve tütün tüketimi ve abdominal cerrahi sırasında vagus sinirinin zarar görmesi de gastroparezise yol açabilir (58). Yaşlılık anoreksisinin ayırıcı tanısında, sekonder kilo kaybıyla seyreden alkolizm ve hipermetabolik durumlar (hipertiroidi gibi) düşünölmelidir.

Viral veya bakteriyel enfeksiyonlar gibi akut hastalıklar, enerji ve besin gereksiniminin artmasına rağmen, spontan iştah kaybına yol açar. Yaşlı erkeklerin % 65'i ve kadınların % 69'unun hastaneye yatmadan önceki ayda yetersiz enerji alımına sahip olduğu gösterilmiştir (59).

Kanser, hastalıkla ilişkili iştah ve kilo kaybı için örnek bir hastalıktır. Leptin gibi hormonlar, NPY gibi nöropeptidler, interlökin (IL)-1 ve IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinler ve tümör nekroz faktörü (TNF)-alfa, serotonin ve dopamin gibi nörotransmitterler de dahil bir çok faktörün, anoreksiye aracılık ettiği düşünölmektedir (14). C-reaktif protein (CRP) düzeyi, yaşlılık anoreksisi olanlarda daha yüksektir (11).

Yaşlılık anoreksisi gelişiminde sitokinlerin rolü, bu durumun tedavisi için kullanılan veya test edilen birçok ilacın, sitokin üretimi ve/veya aktivitesini modüle ederek etkilerini ürettiği gerçeği ile de teyit edilir (60).

Ayrıca, yaşlılığın kendisi kronik stres biçimidir ve düşük dereceli inflamasyon (inflammaging olarak adlandırılır) ile ilişkili olabilir. Dolaşımdaki artmış sitokinler, hem yaşlılığın patolojik anoreksisine neden olabilir, hem de yaşlılığın fizyolojik anoreksisinin gelişmesine doğrudan katkıda bulunabilir.

Yaşlanma sürecinde ortaya çıkan ve iştahı etkileyebilecek diğer gastrointestinal sorunlar şunlardır: motilite bozukluğu, gastrik ve intestinal sekresyonda azalma, intestinal absorpsiyon yüzeyinde azalma. Bunların hepsi karbohidrat, lipid, aminoasit, mineral ve vitaminlerin malabsorpsiyonuna yol açar. Oral tolerans yaşlılarda daha sık bozulur (61).

Safra taşları erken tokluğa yol açabilirken, hiperkalsemi de anoreksiya neden olabilir. Dispepsi, gastroözofageal reflü gibi gastrointestinal semptomlar gıda alımını sınırlandırabilir. Kronik kabızlık da burada rol oynamaktadır. Aşırı bakteriyel çoğalma yaşlılarda daha sıktır. Anoreksiya ve malabsorbsiyona neden olabilir (62).

Çiğneme fonksiyonlarında bozulma, kötü diş yapısı ve kötü takma protezler; çiğneme için çaba sarfetmekten kaçınmaya yol açarak, yiyecek seçimini etkileyebilir ve değiştirilen gıda seçimi sonucunda yenilen gıdanın türünü ve miktarını sınırlandırabilir (11).

Çok sayıda ilaç ağız kuruluğu, metalik tat, mide bulantısı, kusma, kabızlık ve ishale neden olabilir. Ayrıca tat ve iştah etkiler ve gıda maddelerinin malabsorbsiyonuna, gastrointestinal semptomlara veya ilaç-gıda etkileşimine neden olabilirler. Bu durum, özellikle polifarmasinin yaşlılarda yaygın olması nedeniyle önemli bir sorundur (63). İştahı etkileyen ilaçlar; antianksiyete ajanları, antibakteriyeller, antidepresanlar, anti-epileptikler, antifungaller, antihistaminikler, dekonjesanlar, antihipertansifler, kardiyak ilaçlar, antiinflamatuvar, antimigren, antineoplastik, antiparkinsoniyen ve antiviral ajanlar, bronkodilatörler, santral sinir sistemi uyarıcıları, hipnotikler, lipid düşürücü ajanlar, kas gevşeticiler, pankreatik enzim preparatları, sigarayı bırakma için kullanılan ilaçlar ve tiroid ilaçlarını içerir (64).

### **3.2.5. Ağız sağlığı**

Çiğneme fonksiyonlarında bozulma, kötü diş yapısı ve kötü takma protezler; çiğneme için çaba sarfetmekten kaçınmaya yol açarak, yiyecek seçimini etkileyebilir ve değiştirilen gıda seçimi sonucunda yenilen gıdanın türünü ve miktarını sınırlandırabilir (11). Aynı etki, tükrük bezlerinin işlevinde azalma olan kişilerde de görülebilir. Bu nedenle, ağız sağlığı



sorunlarının düzeltilmesi, gıda alımını artırabilir. Yutma sorunları, tüketilen gıdanın miktarını ve türünü sınırlandırabilir. Disfaji olan hastalarda; sıvıları ağızda tutma zorluğu, su içme ya da yeme sonrası öksürük, nefes darlığı, ses değişikliği, yemek yerken yiyeceklerin ağızda/boğazda kalması, tükürük ile ilgili sorunlar sık görülmektedir (65). Yutma problemlerinin en yaygın nedeni inmedir. İnme ve diğer nörolojik hastalıklar (Parkinson hastalığı gibi) el becerisini de etkileyebilir, bu nedenle çeşitli gıdaları hazırlama yeteneklerini sınırlandırabilir ve beslenme sırasında yardıma ihtiyaç duymaya yol açabilir.

### **3.2.6. Diyet müdahaleleri**

Diyet müdahaleleri, yaşlılık anoreksisinin gelişimine katkıda bulunan önemli bir iyatrojenik faktör olabilir. Gıdada yağ ve tuzun bulunması, lezzeti için gereklidir. Bu nedenle, genellikle doktorlar tarafından verilen kısıtlayıcı diyetlerin, iştahı azaltıcı etkisi olabilir. Bu tür diyetler daha gençler için önem taşıırken, etkinlikleri ve emniyeti yaşlılar için sorgulanabilir.

### **3.3. Yaşlılık anoreksisinin sosyal nedenleri**

Uygun olmayan gıda kalitesi, alımı sınırlayabilir (66). Kişi ne kadar kırılğan ve bedensel olarak engelli ise, sağlıklı bir diyet yapmak için ihtiyaç duyduğu yiyecekleri hazırlaması veya alışveriş yapması o kadar zordur. Bazı yaşlıların diyet modellerinde, tüketilen yiyecek çeşitliliği zayıftır (az miktarda et, meyve ve sebze tüketilir) (11). Birçok ülkede yoksulluk bu tür kısıtlamaların başlıca sebebi olabilir. Yaşa bağlı gastrointestinal traktın immun sistemindeki bozukluk, sebze ve meyvelere karşı toleransı etkiler ve bu nedenle tüketimlerini sınırlar. Ayrıca, düşük eğitim düzeyi ve diyet kısıtlamaları ile ilgili yanlış inançlar kötü gıda seçimine neden olabilir.

Yalnız yaşayan yaşlılar, bakımevi sakinleri, özellikle de erkekler daha az yemek yemektir ve daha fazla kötü beslenme riski altındadırlar (67). Son zamanlarda yaşanan yakın kaybı, depresyon ile komplike olmasa da, yemenin sosyal anlamını değiştirebilir ve yeme davranışları ve besin alımları üzerinde olumsuz etkiler yaratabilir (68). Bu durum, yaşlılarda, kısıtlı bir gıda tüketimi sonrası, yiyecek alımını artırma yeteneği azaldığından, iştahın kronik ve ilerleyici kaybını tetikleyebilir.

İştah ve kilo kaybının önemli ve çoğu zaman ihmal edilen nedeni, anoreksiyle ortaya çıkabilen yaşlı istismarıdır. Bunlar arasında, psikolojik istismar, fiziksel istismar, mali istismar ve bakıcı ihmalleri yer almaktadır (69).

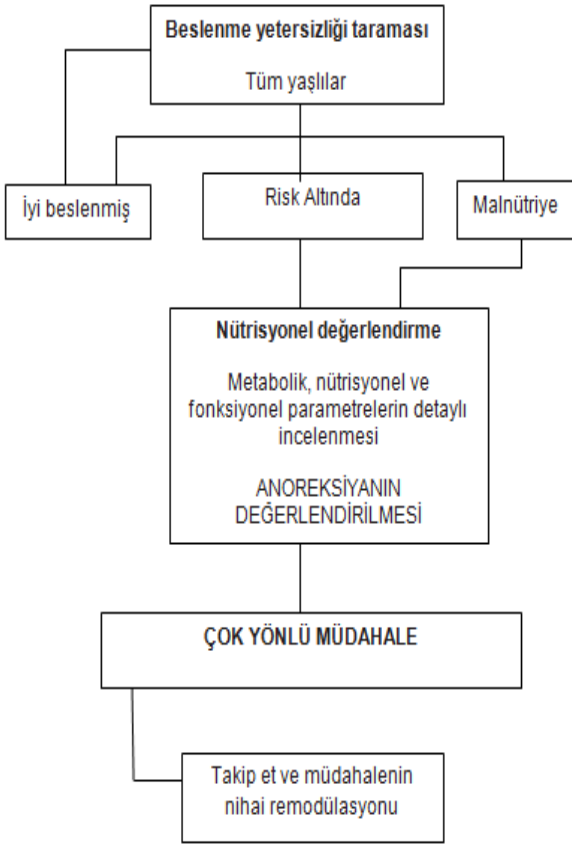
#### **4. YAŞLILIK ANOREKSİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Yaşlılık anoreksisi, taramasının amacı, kilo kaybı riski altındakileri tanımlamak, böylece kilo kaybı ortaya çıkmadan önce müdahale edebilmektir.

Onaylanmış çok sayıda tarama aracı bulunmaktadır. Görsel analog skala azalmış spontan gıda alımını gösterebilir Basitleştirilmiş Beslenme Değerlendirmesi Anketi (The Simplified Nutritional Appetite Questionnaire-SNAQ) dört kısa sorudan oluşmaktadır. Bir dakika içerisinde uygulanabilir ve toplumdaki yaşlılar ve huzurevinde yaşayanlarda % 5'den fazla kilo verme riskini öngörmek için kullanılan için geçerliliği onaylanmıştır. Gelecekteki kilo kaybı ve protein enerji malnütrisyonu için iyi tahmin yeteneği olan basit bir tarama aracıdır (70). Mini Nutrisyonel Değerlendirme anketi (The Mini Nutritional Assessment-MNA), geriatric popülasyonda genel beslenme durumunu değerlendirmede kullanılan onaylanmış diğer bir araçtır (71). Ayrıca anoreksi/kaşeksi tedavisinin fonksiyonel değerlendirilmesi (Functional Assessment of Anorexia/Cachexia Therapy-FAACT) anketinin AC/S-12

bölümü, anoreksi ile ilişkili semptomları tanımak ve her birinin şiddetini 0 (kötü skor) ile 4 (iyi) arasında derecelendirmek için kullanılabilir. Anoreksi için tanısal olarak 24 puan önerilmiştir (72).

Yaşlılık anoreksisi için risk faktörlerini belirlemeyi amaçlayan çok boyutlu programlar mevcuttur. Anoreksinin yönetiminde ilk adım, ikinci ve üçüncü kuşak geriatrik değerlendirme araçlarını (örneğin, The Resident Assessment Instrument-Minimum Data Set/interRAI-MDS araçları) kullanarak anoreksi geliştirme riskinde olan kişilerin tanımlanmasıdır. InterRAI sistemi, farklı sağlık hizmetleri ortamlarındaki klinik, psikolojik, sosyoekonomik ve çevresel koşulları belirleyebilen kapsamlı geriatrik değerlendirme araçlarından oluşur (73). Beslenme modellerinde yapılan değişiklikler daha hafif vakalarda yeterli olabilirken, daha ileri vakalarda spesifik eksikliklerin düzeltilmesi ve/veya sistematik bir diyet revizyonu gerekebilir. Özel ve bireysel bir müdahale gerektiğinde, tedavi planının etkililiğini tahmin etmek için takip değerlendirmeleri yapılmalıdır (Şekil-1) (75). InterRAI sistemi, farklı sağlık hizmetleri ortamlarında bireysel beslenme müdahalelerini kapsadığı için, özellikle bu amaç için uygundur.



**şekil-1.** Yaşlılık anoreksisi ve malnütrisyonun değerlendirilmesi (Savera G'den modifiye edilmiştir)

## **5. YAŞLILIK ANOREKSİSİNİN SONUÇLARI**

Yaşlılık anoreksisinin sağlık üzerindeki olumsuz sonuçlara yol açtığını gösteren güçlü kanıtlar vardır.

### **5.1. Malnütrisyon**

Anoreksi, yetersiz besin alımı nedeniyle yüksek kantitatif malnütrisyon riski ile ilişkilidir. (örneğin protein-enerji malnütrisyonu). Özellikle erken evrede, anoreksi, protein ve vitamin gibi tekli besin öğelerinin suboptimal alımına bağlı olarak kantitatif malnütrisyon riskini arttırmaktadır (76).

### **5.2. Kırılgnlık ve sarkopeni**

Yetersiz besin alımı sıklıkla fiziksel aktivitenin azalması ve kas kütleinin ve gücünün azalmasına neden olur (77). Anoreksik ve kilo kaybıyla başvuran yaşlılarda dört metre yürüme hızı, kısa fiziksel performans bataryası, kas gücü ve temel günlük yaşam aktiviteleri skoru daha kötüdür. Bu, yaşlılık anoreksisinin doğrudan kırılgnlığın gelişmesinde rol oynadığını ortaya koymaktadır (78). Anoreksi sırasında lösin ve/veya D vitamininin yetersiz tüketimi, sarkopeni ve kırılgnlık gelişimiyle bağlantılı görünmektedir (78). Protein için önerilen miktar 0.8 g /kg/ gün'dür. Yaşlılarda protein alımının 1.0-1.3 g/kg/gün'e yükseltilmesi konusunda fikir birliği vardır (79). D vitamini takviyesi (800 UI / gün) tip II kas liflerinin sayısını ve kesit alanını artırır (tipik olarak sarkopeniklerde kaybolan lifler) Bu uygulamanın, kas kütlei ve kuvvetini arttırdığı ve aynı zamanda düşme ve yaralanma riskini azalttığı gösterilmiştir (80).

### **5.3. Mortalite**

Altmış beş yaş üzeri toplumda yaşayan kişilerde yapılan araştırmalar, anoreksi ve istemsiz kilo kaybının, yaş, cinsiyet ve diğer olası karıştırıcılardan bağımsız olarak mortalitenin güçlü risk faktörleri olduğunu ortaya koymuştur. Bir araştırmada, yaşlılarda mortalite ve anoreksi arasında

doğrudan bir ilişki saptanmıştır. Anoreksiya olan denekler, anoreksiya olmayanlara kıyasla, tüm nedenler için yaklaşık iki kat daha fazla ölüm riski taşıyordu (81).

## **6. YAŞLILIK ANOREKSİSİNİN TEDAVİSİ**

Anoreksinin önlenmesi ve tedavisi, gıda manipülasyonu, çevresel ve farmakolojik risk faktörlerinin düzeltilmesi ve altta yatan tıbbi nedenlerin tedavisi de dahil olmak üzere çoklu müdahalelerle gerçekleştirilebilir (82-84).

### **6.1. Gıda manipülasyonu**

Bu yaklaşım, gıda içeriğinin ve lezzetinin artırılmasını, beslenme çeşitliliğini sağlamayı, gıdaların sunumunda iyileştirmeyi ve gerektiğinde beslenme desteğini içerir.

### **6.2. Çevresel uyum**

Bu müdahale toplumsal izolasyonu önlemeyi ve özellikle huzurevinde yaşayanlarda keyifli vakit geçirmeyi sağlamayı amaçlıyor.

### **6.3. İlaçların gözden geçirilmesi**

İştahı azaltabilecek ve/veya kilo kaybına yol açabilecek ilaçları belirlemek için farmakolojik tedavilerin değerlendirilmesi gereklidir. İştahı azaltabilecek en sık reçetelenen ilaçlar: (1) digoksin, amiodaron ve spironolakton gibi kardiyovasküler ilaçlar; (2) fenotiazinler, lityum, amitriptilin, fluoksetin ve diğer selektif serotonin geri alım inhibitörleri gibi psikiyatrik ilaçlar; (3) non-steroidal anti-inflamatuar ajanlar gibi anti-romatizmal ilaçlar. Diğer ilaçlar malabsorbsiyona (örn., laksatifler) neden olarak kilo kaybına katkıda bulunabilir veya metabolizmayı arttırarak (örneğin teofilin) katkıda bulunabilir.

### **6.4. Tıbbi tanıların değerlendirilmesi**

Anoreksiye yol açabilen tüm tıbbi nedenler ele alınmalıdır. Bunlar; yutma bozuklukları (örn. ağız kuruluğu, diş kaybı, ağızda lezyonlar veya yaralar), dispepsi (örn. gastrit ve

ülser), malabsorbsiyon sendromları (örn., bakteriyel aşırı çoğalma, gluten enteropati, pankreas yetmezliği), nörolojik nedenler (örn. kalıcı yutma kusurlarıyla birlikte inme), endokrin bozukluklar (örn. hiperkalsemi), psikiyatrik bozukluklar (örn. depresyon, deliryum), solunum yolu hastalıkları (örn. kronik obstrüktif akciğer hastalığı) ve kardiyovasküler hastalıklardır (örneğin konjestif kalp yetmezliği).

### **6.5. Özel tedaviler**

Belirli bir terapötik ajanın, yaşlılık anoreksisinin tedavisinde etkili olduğu açıkça gösterilmemiştir. Beslenme takviyeleri sadece yaşlılık anoreksisini tedavi etmekle kalmaz, kilo kaybı ve protein enerji malnütrisyonu gibi sonuçları da tedavi eder. Kas kütlesi ve gücünü azaltmak ve kırılabilirlik gelişmesini önlemek için vücut ağırlığının kilogramı başına en az 1.0-1.2 g/gün proteinin alımına ihtiyaç duyulmaktadır (79). Lössin açısından zengin esansiyel aminoasitler ve metaboliti, beta-hidroksi-betametil bütirat ikisi de protein sentezini uyarırlar (85).

Egzersiz, yaşlılık anoreksisinin tedavisinde anahtar bir bileşendir. Çünkü kötü iştah ve kilo kaybına neden olan faktörlerin çoğuna hitap eden çok yönlü bir müdahaledir. Örneğin egzersiz, depresyonu azaltır, günlük yaşam aktivitelerini bağımsız yapma kabiliyetini (yemek pişirmek gibi) artırır, kabızlığı düzeltir, proinflatuar sitokinleri/stresi azaltır, ev dışında sosyalleşmeyi teşvik eder, istirahat metabolizma hızını ve iştahı artırır. Halen tam olarak ne tür bir egzersiz rejimi uygulanacağı netleştirilememiştir, ancak metaanalizler kardiyo, denge ve kuvvet egzersizlerini içeren çok bileşenli bir programın en ideal olacağını düşündürmektedir (86).

Piyasada iştah artırıcı olarak Yiyecek ve İlaç İdaresi (Food and Drug Administration-FDA) tarafından onaylanan, birkaç

ilaç olmasına rağmen, bunların yan etkilerinin olması ve klinik olarak anlamlı etkinliğinin olmaması birçok yaşlı hastada kullanımlarını sınırlamaktadır. Kortikosteroidler, ağırlıklı olarak yağ kütlesi ve sıvı retansiyonundaki artışla vücut ağırlığını artırır. Büyüme hormonu, malnütriye yaşlılarda kilo artışına yol açar, ancak fiziksel ve fonksiyonel sonuçları iyileştirmez. Anabolik steroidler (örn. testosteron ve oksandrolon) yaşlılarda bazı olumlu sonuçlar sağlamıştır, ancak kardiyovasküler olaylar ve karaciğer fonksiyon bozukluğu gibi çok sayıda yan etkiye sahiptir. Metoklopramid, erken tokluk ile ilişkili semptomları kontrol edebilir; ancak uzun süreli kullanımı, ekstra piramidal semptomlar gibi önemli yan etkilere neden olur. Benzer şekilde, iştahı uyarıcı diğer ilaçlar (örn., megestrol, meclobemid, tetrahidrokanabinol, sipropheptadin, loksiglumid gibi CCK antagonistleri), deliryum ve abdominal semptomlar da dahil olmak üzere birçok yan etki ile ilişkilendirilmiştir (82-84).

En yaygın reçete edilen iştah uyarıcı megestrol asetat ve dronabinol aslında sadece kanser ve AIDS'e bağlı kaşeksi için FDA tarafından onaylanmıştır ve bu nedenle, yaşlılık anoreksisi için 'endikasyon dışı' kullanılabilir (87).

## **7. SONUÇLAR**

Yüksek prevalansı, yaşam kalitesi, morbidite ve mortalite üzerindeki olumsuz etkileriyle, yaşlılık anoreksisi, geriatric tıbbın büyük zorluklarından biridir. Yaşlanma sürecinde enerji metabolizması bozukluğunun önemli bir göstergesi olarak düşünülmelidir.

Yaşlıların bakımı konusunda en önemli hedeflerden biri, beslenme durumunun iyileştirilmesidir. Bu bağlamda, ilk adım, geriatric değerlendirme araçlarını kullanarak, anoreksi riski taşıyan yaşlıların tanımlanmasıdır. Daha sonra iştah kaybına yol açan ve gıda alımını azaltacak reversibl



faktörler anoreksi gelişimini önlemek için ortadan kaldırılmalıdır (88). Dolayısıyla, yeterli miktarda yiyecek sağlanması ve kilo kaybının sınırlandırılması için özel bireysel bakım planları uygulanmalıdır. Son olarak, çoklu müdahaleler, gıda içeriği ayarlamaları, lezzet arttırıcılar ve beslenme yardımı da dahil olmak üzere spesifik stratejiler, kırılğan ve kurumda yaşayan yaşlılarda anoreksinin tedavisinde etkili olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Morley JE, Silver AJ. Anorexia in the elderly. *Neurobiol Aging* 1988; 9: 9–16.
2. Morley JE. Frailty and sarcopenia: the new geriatric giants. *Rev Invest Clin* 2016; 68: 59–67.
3. Woo J, Yu R, Wong M, et al. Frailty screening in the community using the FRAIL scale. *J Am Med Dir Assoc* 2015; 16: 412–9.
4. Reijnierse EM, Trappenburg MC, Blauw GJ, et al. Common ground? The concordance of sarcopenia and frailty definitions. *J Am Med Dir Assoc* 2016;17:372e1–372e3.
5. Berglund H, Hasson H, Wilhelmson K, et al. The impact of socioeconomic conditions, social networks, and health on frail older people's life satisfaction: a cross-sectional study. *Health Psychol Res* 2016; 4: 26–31.
6. Anker SD, Morley JE. Cachexia: A nutritional syndrome? *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2015; 6: 269–71.
7. Ezeoke CC, Morley JE. Pathophysiology of anorexia in the cancer cachexia syndrome. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2015; 6: 287–302.
8. Soenen S, Chapman IM. Body weight, anorexia, and undernutrition in older people. *J Am Med Dir Assoc* 2013; 14: 642–8.
9. MacIntosh C, Morley JE, Chapman IM. The anorexia of aging. *Nutrition* 2000; 16: 983–95.

10. Martone AM, Onder G, Vetrano DL, et al. Anorexia of aging: a modifiable risk factor for frailty. *Nutrients* 2013; 5: 4126–33.
11. Donini LM, Poggiogalle E, Piredda M, et al. Anorexia and eating patterns in the elderly. *PLoS One* 2013; 8:e63539. doi: 10.1371/journal.pone.00653539
12. Ahmed T, Haboubi N. Assessment and management of nutrition in older people and its importance to health. *Clin Interv Aging* 2010; 5: 207–16.
13. Noel M, Reddy M. Nutrition and aging. *Prim Care* 2005; 32: 659–69.
14. Wysokiński A, Sobów T, Kloszewska I, Kostka T. Mechanisms of the anorexia of aging—a review. *AGE* 2015; 37: 81. DOI 10.1007/s11357-015-9821-x.
15. De Castro JM. How can eating behavior be regulated in the complex environments of free-living humans? *Neurosci Biobehav Rev* 1996; 20: 119–31.
16. Nieuwenhuizen WF, Weenen H, Rigby P, Hetherington MM. Older adults and patients in need of nutritional support: review of current treatment options and factors influencing nutritional intake. *Clin Nutr* 2010; 29: 160–9.
17. Di Francesco V, Fantin F, Omizzolo F, et al. The anorexia of aging. *Dig Dis* 2007; 25: 129–37.
18. Morley JE. Anorexia of aging: physiologic and pathologic. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 760–73.
19. Di Francesco V, Zamboni M, Zoico E, et al. Unbalanced serum leptin and ghrelin dynamics prolong postprandial satiety and inhibit hunger in healthy elderly: another reason for the Banorexia of aging. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1149–52.
20. Roberts SB. Energy regulation and aging: recent findings and their implications. *Nutr Rev* 2000; 58: 91–7.
21. Rolls BJ. Do chemosensory changes influence food intake in the elderly? *Physiol Behav* 1999; 66: 193–7.
22. Doty RL, Kamath V. The influences of age on olfaction: a review. *Front Psychol* 2014; 5: 1–20.
23. Mulligan C, Moreau K, Brandolini M, et al. Alterations of sensory perceptions in healthy elderly subjects during fasting and refeeding. A pilot study. *Gerontology* 2002; 48: 39–43.
24. Welge-Lussen A. Ageing, neurodegeneration, and olfactory and gustatory loss. *B-ENT* 2009; 5 (Suppl 13): 129–32.
25. Kohl S, Heekeren K, Klosterkotter J, et al. Prepulse inhibition in psychiatric disorders—apart from schizophrenia. *J Psychiatr Res* 2013; 47: 445–52.

26. Essed NH, Oerlemans P, Hoek M, et al. Optimal preferred MSG concentration in potatoes, spinach and beef and their effect on intake in institutionalized elderly people. *J Nutr Health Aging* 2009; 13: 769–75.
27. Nijs K, de Graaf C, van Staveren WA, de Groot LC. Malnutrition and mealtime ambience in nursing homes. *J Am Med Dir Assoc* 2009; 10: 226–9.
28. Kalra SP, Dube MG, Pu S, et al. Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocr Rev* 1999; 20: 68–100.
29. Chang GQ, Karatayev O, Ahsan R, et al. Dietary fat stimulates endogenous enkephalin and dynorphin in the paraventricular nucleus: role of circulating triglycerides. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 292: E561–E570.
30. Silver AJ, Morley JE. Role of the opioid system in the hypodipsia associated with aging. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 556–60.
31. Taniguchi S, Yanase T, Kurimoto F, et al. Age-related increase in neuropeptide Y-like immunoreactivity in cerebrospinal fluid in women. *Fukuoka Igaku Zasshi* 1994; 85: 361–5.
32. Chiodera P, Volpi R, Pilla S, et al. Decline in circulating neuropeptide Y levels in normal elderly human subjects.[letter]. *Eur J Endocrinol* 2000; 143(5): 715–6.
33. Kappeler L, Gourdji D, Zizzari P, et al. Age-associated changes in hypothalamic and pituitary neuroendocrine gene expression in the rat. *J Neuroendocrinol* 2003; 15: 592–601.
34. Matsumura T, Nakayama M, Nomura A, et al. Age related changes in plasma orexin-A concentrations. *Exp Gerontol* 2002; 37: 1127–30.
35. Wolden-Hanson T, Marck BT, Matsumoto AM. Blunted hypothalamic neuropeptide gene expression in response to fasting, but preservation of feeding responses to AgRP in aging male Brown Norway rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 287: R138–R146.
36. Lin L, Nuotio-Antar AM, Ma X, et al. Ghrelin receptor regulates appetite and satiety during aging in mice by regulating meal frequency and portion size but not total food intake. *J Nutr* 2014; 144(9): 1349–55.
37. De Maddalena C, Vodo S, Petroni A, Aloisi AM. Impact of testosterone on body fat composition. *J Cell Physiol* 2012; 227: 3744–8.
38. Maggio M, Lauretani F, Ceda GP. Sex hormones and sarcopenia in older persons. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2013; 16: 3–13.

39. Baranowska B, Radzikowska M, Wasilewska-Dziubinska E, et al. Relationship among leptin, neuropeptide Y, and galanin in young women and in postmenopausal women. *Menopause* 2000; 7: 149–55.
40. Sturm K, MacIntosh CG, Parker BA, et al. Appetite, food intake, and plasma concentrations of cholecystokinin, ghrelin, and other gastrointestinal hormones in undernourished older women and wellnourished young and older women. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 3747–55.
41. Tai K, Feinle-Bisset C, Horowitz M, et al. Effects of nutritional supplementation on the appetite and energy intake responses to IV cholecystokinin in older adults. *Appetite* 2010; 55: 473–7.
42. Lee YS, Jun HS. Anti-diabetic actions of glucagon-like peptide-1 on pancreatic beta-cells. *Metabolism* 2014; 63: 9–19.
43. Di Francesco V, Barazzoni R, Bissoli L, et al. The quantity of meal fat influences the profile of postprandial hormones as well as hunger sensation in healthy elderly people. *J Am Med Dir Assoc* 2010; 11: 188–93.
44. Schneider SM, Al-Jaouni R, Caruba C, et al. Effects of age, malnutrition and refeeding on the expression and secretion of ghrelin. *Clin Nutr* 2008; 27: 724-31.
45. Rigamonti AE, Pincelli AI, Corra B, et al. Plasma ghrelin concentrations in elderly subjects: comparison with anorexic and obese patients. *J Endocrinol* 2002; 175: R1–R5.
46. Citrome L. Iloperidone: a clinical overview. *J Clin Psychiatry* 2011; 72(Suppl 1): 19–23.
47. Chapman IM, Goble EA, Wittert GA, et al. Effect of intravenous glucose and euglycemic insulin infusions on short-term appetite and food intake. *Am J Physiol* 1998; 274: R596–R603.
48. Di Francesco V, Zamboni M, Dioli A, et al. Delayed postprandial gastric emptying and impaired gallbladder contraction together with elevated cholecystokinin and peptide YY serum levels sustain satiety and inhibit hunger in healthy elderly persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005; 60: 1581-5.
49. Park A, Bloom SR. Peptides and obesity: the PYY3-36 story. *Regul Pept* 2004; 119: 1-2.
50. Brogna A, Loreno M, Catalano F, et al. Radioisotopic assessment of gastric emptying of solids in elderly subjects. *Aging Clin Exp Res* 2006; 18: 493–6.
51. Takeda H, Nakagawa K, Okubo N, et al. Pathophysiologic basis of anorexia: focus on the interaction between ghrelin

- dynamics and the serotonergic system. *Biol Pharm Bull* 2013; 36: 1401–5.
52. Simon GE, VonKorff M, Piccinelli M, et al. An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *N Engl J Med* 1999; 341:1329–35.
  53. Van der Linde RM, Dening T, Matthews FE, Brayne C. Grouping of behavioural and psychological symptoms of dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2014; 29: 562–8.
  54. Lang CJ, Leuschner T, Ulrich K, et al. Taste in dementing diseases and parkinsonism. *J Neurol Sci* 2006; 248: 177–84.
  55. Salva A, Andrieu S, Fernandez E, et al. Health and nutritional promotion program for patients with dementia (NutriAlz Study): design and baseline data. *J Nutr Health Aging* 2009; 13: 529–37.
  56. Luis D, Huang X, Sjogren P, et al. Renal function associates with energy intake in elderly community-dwelling men. *Br J Nutr* 2014; 111:2184–9.
  57. Invernizzi M, Carda S, Cisari C. Possible synergism of physical exercise and ghrelin-agonists in patients with cachexia associated with chronic heart failure. *Aging Clin Exp Res* 2014; 26: 341–51.
  58. Hasler WL. Gastroparesis—current concepts and considerations. *Medscape J Med* 2008; 10: 16.
  59. Mowe M, Bohmer T, Kindt E. Reduced nutritional status in an elderly population (>70 y) is probable before disease and possibly contributes to the development of disease. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 317–24.
  60. Thomas DR. Anorexia: aetiology, epidemiology and management in older people. *Drugs Aging* 2009; 26: 557–70.
  61. Woudstra T, Thomson AB. Nutrient absorption and intestinal adaptation with ageing. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002; 16: 1–15.
  62. Parlesak A, Klein B, Schecher K, et al. Prevalence of small bowel bacterial overgrowth and its association with nutrition intake in nonhospitalized older adults. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 768–73.
  63. Gokce Kutsal Y, Barak A, Atalay A ve ark. Polypharmacy in the elderly: a multicenter study. *J Am Med Dir Assoc* 2009; 10: 486–90.
  64. Naik BS, Shetty N, Maben EV. Drug-induced taste disorders. *Eur J Int Med* 2010; 21: 240–3.
  65. Boczeko F. Patients' awareness of symptoms of dysphagia. *J Am Med Dir Assoc* 2006; 7: 587–90.

66. Kim K, Kim M, Lee KE. Assessment of foodservice quality and identification of improvement strategies using hospital foodservice quality model. *Nutr Res Pract* 2010; 4: 163–72.
67. Hsieh YM, Sung TS, Wan KS. A survey of nutrition and health status of solitary and non-solitary elders in Taiwan. *J Nutr Health Aging* 2010; 14: 11–4.
68. Fields DA, Goran MI. Body composition techniques and the four-compartment model in children. *J Appl Physiol* 2010; 89: 613–20.
69. Lindbloom EJ, Brandt J, Hough LD, Meadows SE. Elder mistreatment in the nursing home: a systematic review. *J Am Med Dir Assoc* 2007; 8: 610–6.
70. Wilson MM, Thomas DR, Rubenstein LZ, et al. Appetite assessment: simple appetite questionnaire predicts weight loss in community-dwelling adults and nursing home residents. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 1074–81.
71. Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, et al. The mini nutritional assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition* 1999;15: 116–22.
72. Ribaudo JM, Cella D, Hahn EA, et al. Re-validation and shortening of the Functional Assessment of Anorexia/Cachexia Therapy (FAACT) questionnaire. *Qual Life Res* 2000; 9: 1137–46.
73. Bernabei R, Landi F, Onder G, et al. Second and third generation assessment instruments: The birth of standardization in geriatric care. *J. Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2008; 63: 308–13.
74. Landi F, Calvani R, Tosato M, et al. Anorexia of Aging: Risk Factors, Consequences, and Potential Treatments. *Nutrients* 2016; 8: 69; doi: 10.3390/nu8020069.
75. Saveria G, Sisto A, Marzetti E. Anorexia of aging: Risk factors, consequences, and potential treatments. *Nutrients* 2016; 8: 69.
76. Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: Joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) “cachexia-anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics”. *Clin Nutr* 2010; 29: 154–9.
77. Calvani R, Martone AM, Marzetti E, et al. Pre-hospital dietary intake correlates with muscle mass at the time of fracture in older hip-fractured patients. *Front Aging Neurosci* 2014; 6: 269.

78. Landi F, Liperoti R, Russo A, et al. Association of anorexia with sarcopenia in a community-dwelling elderly population: Results from the iSIRENTE study. *Eur J Nutr* 2013; 52: 1261–8.
79. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: A position paper from the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc* 2013; 14: 542–59.
80. Montero-Odasso M, Duque G. Vitamin D in the aging musculoskeletal system: An authentic strength preserving hormone. *Mol Aspects Med* 2005; 26: 203–19.
81. Landi F, Lattanzio F, Dell'Aquila G, et al. Prevalence and potentially reversible factors associated with anorexia among older nursing home residents: Results from the ULISSE project. *J Am Med Dir Assoc* 2013; 14: 119–24.
82. Morley JE. Pathophysiology of the anorexia of aging. *Curr Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 2013; 16: 27–32.
83. Morley, J.E. Anorexia of aging: A true geriatric syndrome. *J Nutr Health Aging* 2012; 16: 422–25.
84. Luca A, Luca M, Calandra C. Eating Disorders in Late-life. *Aging Dis.* 2015; 6: 48–55.
85. Yanai H. Nutrition for sarcopenia. *J Clin Med Res* 2015; 7: 926–31.
86. De Labra C, Guimaraes-Pinheiro C, Maseda A, et al. Effects of physical exercise interventions in frail older adults: a systematic review of randomized controlled trials. *BMC Geriatr* 2015; 15: 154. doi: 10.1186/s12877-015-0155-4.
87. Sanford AM. Anorexia of aging and its role for frailty. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2017; 20: 54–60.
88. Briefel RR, McDowell MA, Alaimo K, et al. Total energy intake of the US population: The third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1991. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 1072S–80S.





# OSTEOPOROZ

**Uzm. Dr. F. Özge KAYHAN KOÇAK**

**Prof. Dr. Fulden SARAÇ**

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

## 1. OSTEOPOROZ TANIMI

Osteoporoz, kemik kırılabilirliğini ve bunun sonucunda kırık riskini arttıran, düşük kemik kütlesi ve kemik dokusunun mikromimarisinin bozulması ile karakterize ilerleyici bir metabolik kemik hastalığıdır (1).

Klinik uygulamada, osteoporozla genellikle kemik mineral yoğunluğu (KMY) kriterleri veya fragilite kırığı ile tanı konur. Osteoporoz, KMY ölçümlerinde sağlıklı genç kadın nüfusun referans alındığı popülasyonun ortalamasından daha düşük (T skoru  $\leq -2.5$ ) yani 2.5 standart sapmanın altında olması ile teşhis edilir (2).

## 2. OSTEOPOROZ EPİDEMİYOLOJİSİ

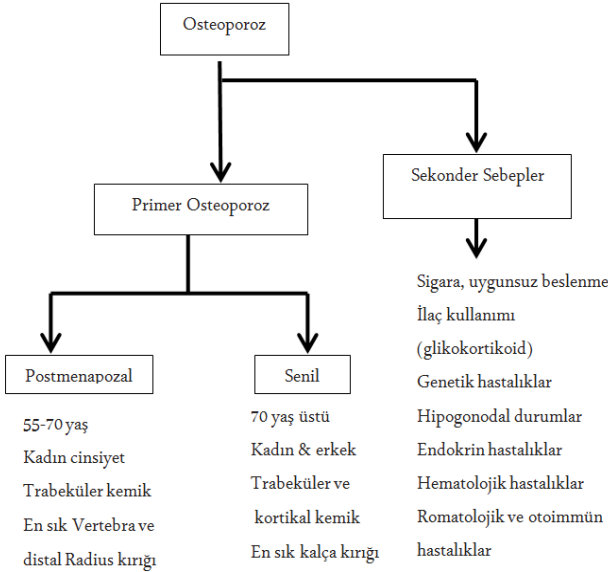
Tüm dünyada yaşlı nüfusun artmasıyla, osteoporotik kırıklar önemli ölçüde artmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl osteoporozla bağlı 1.5 milyon kırık görülmektedir (3). 2010 yılında ülkemizde yapılan FRACTURK çalışmasında 50 yaş üstü bireylerin %25'inde osteoporoz saptanmış ve 2010 yılındaki toplam kalça kırığı vaka sayısı 24.000 / yıl olarak bulunmuştur.

Osteoporoz'un en önemli sonuçlarında biri de travma sonucu ya da travmasız oluşan kırıklardır. Osteoporoz araştırılmazsa; genelde kırık oluşuncaya kadar fark edilmeyebilir. Kırık geliştiğinde de; kişi üzerinde psikolojik ve fiziksel yükün dışında, sağlık harcamalarında artış ile toplumda oluşturduğu bir yük de mevcuttur.

Postmenapozal kadınlarda osteoporoz sık görüldüğü için erkek hastalar gözardı edilmektedir. Ancak cinsiyet fark etmeksizin yaşlanma ile birlikte osteoporoz sıklığı artmaktadır. Bu nedenle kırık oluşmadan tanı konup tedavi edilmesi, önlem alınması önemli ve mümkündür.

### 3. OSTEOPOROZ SINIFLAMASI

Osteoporoz, kemik metabolizmasını etkileyen faktörler göz önüne alınarak, primer ve sekonder osteoporoz olarak ikiye ayrılmaktadır (Şekil-1) (1).



**Şekil-1.** Osteoporoz Sınıflaması.

#### 4. KLİNİK DEĞERLENDİRME

İyi bir anamnez ile risk faktörleri belirlenmelidir (Tablo 1). Kesinlikle bel ve sırt ağrıları sorgulanmalıdır, boy kısalığı olup olmadığı öğrenilmelidir. Hastanın boyunun 20 yaşındaki boyundan 4 cm ya da 1 yıl önceki boyundan 1.5-2 cm daha kısa ölçülmesi osteoporoz açısından önemlidir. Özgeçmiş de kırık öyküsü, ebeveynde kırık öyküsü, sigara ve alkol kullanımı, romatoid artrit varlığı ve glikokortikoid kullanımı bağımsız risk faktörüdür (4) (Tablo 2).

**Tablo-1.** Osteoporoz Risk Değerlendirilmesi (5).

<b>Soygeçmiş</b>	Ebeveynde kalça kırığı öyküsü
<b>Özgeçmiş</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• İleri yaş</li><li>• Kırılganlık*</li><li>• Hipertiroidi (iyatrojenik dahil) veya hiperparatiroidizm</li><li>• Çölyak ve diğer malabsorpsiyon sendromları</li><li>• VKİ &lt;20 kg/m<sup>2</sup> veya kilo verme</li><li>• İlaç tedavisi geçmişi, özellikle kronik glukokortikoid kullanımı</li><li>• Romatoid artrit</li><li>• Kronik karaciğer veya böbrek hastalığı</li></ul>
<b>Erkek için</b>	Primer ya da sekonder androjen yetmezliği
<b>Kadın için</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Primer ya da sekonder östrojen eksikliği</li><li>• Erken menopoza (&lt;45 yaş) (cerrahi dahil)</li><li>• Menstrüasyonun 6-12 ay boyunca durdurulması (gebelik, menopoza veya histerektomi hariç)</li></ul>

<b>Alışkanlıklar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sigara öyküsü ya da halen sigara içmek</li> <li>• Alkol tüketimi/gün &gt;3 ünite (1 ünite=5 oz şarap, 1.5 oz alkollü içkiler, 12 oz bira)</li> <li>• Kafein alımı &gt;4 bardak/gün</li> <li>• Yetersiz kalsiyum ve D vitamini alımı Güneşe çıkmama (D vitamini eksikliğine neden olabilir)</li> <li>• Uzun süren hareketsizlik ve ağırlık egzersizi yapmama</li> </ul>
----------------------	---

**Tablo-2.** Osteoporoz Risk Faktörleri.

<b>Major Risk Faktörleri</b>	<b>Minör Risk Faktörleri</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yaş &gt;65 yaş</li> <li>• Vertebrada kompresyon kırığı</li> <li>• 40 yaşından sonra frajilite kırığı</li> <li>• Aile osteoporotik kırık öyküsü (özellikle annede)</li> <li>• ≥3 ay süresince sistemik glukokortikoid tedavi</li> <li>• Malabsorbsiyon sendromu</li> <li>• Primer hiperparatiroidizm</li> <li>• Düşme riski olanlar</li> <li>• Röntgen filminde görülen osteopeni</li> <li>• Hipogonadizm</li> <li>• Erken menopoz (45 yaş öncesi)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Romatoid Artrit</li> <li>• Geçmişte klinik hipertiroidi hikayesi</li> <li>• Kronik antikonvulzan tedavi</li> <li>• Düşük diyet kalsiyum alımı</li> <li>• Sigara içen</li> <li>• Aşırı alkol tüketimi</li> <li>• Aşırı kafein alımı</li> <li>• Ağırlık &lt;57 kg</li> <li>• 25 yaşındaki kilosunun % 10'u kadar kilo kaybı öyküsü</li> <li>• Kronik heparin tedavisi</li> </ul>

Frajilite kırığı, osteoporozun en sık komplikasyonlarından biridir. Örneğin; ayakta yken yere düşmek gibi normalde kırık oluşturmayacak derecede düşük enerjili travma ile oluşan kırık oluşmasıdır(6). Bu hastalarda her iki cinsiyette de osteoporozu mutlaka düşünmek gereklidir.

## 5. OSTEOPOROZ TARAMASI

Frajilite kırığı gibi osteoporoz ilişkili komplikasyon riski taşıyan kişileri ve tedaviden fayda görebilecek grubu belirlemek için tarama önemlidir. Genellikle osteoporoz kılavuzları postmenapozal kadın ve 65 yaş üstü erkeklerin osteoporoz riski açısından değerlendirilmesini önermektedir (Tablo 3) (7,8).

**Tablo-3.** Osteoporoz Açısından Taranması Önerilen Hasta Grubu.

>65 yaş tüm ♀ >70 yaş tüm ♂	<65 yaş postmenopozal ve Perimenopozal ♀ 50-69 yaş arası ♂	<50 yaş ♀ ve ♂
<i>Risk faktörlerinden bağımsız taramalı</i>	<i>Risk faktörlerinden birinin varlığında:</i> - Frajilite kırığı - Üç aydan uzun süre $\geq 5$ mg/gün prednizolon ya da eşdeğeri glukokortikoid kullanımı - Sigara - Artmış alkol tüketimi - Düşük BKİ (<20 kg/m <sup>2</sup> ) veya major kilo kaybı - Romatoid artrit - Osteoporozla ilişkili hastalık öyküsü - Osteoporoz açısından yüksek riskli ilaç kullanım öyküsü -Direkt grafilerde kırık varlığı	<i>Risk aktörlerinden birinin varlığında:</i> - Hipogonadizm veya erken menopoz - Frajilite kırığı - En az 3 ay $\geq 5$ mg/gün prednizolon veya eşdeğeri steroid kullanımı - Sigara - ↑ alkol tüketimi - Düşük BKİ (<20 kg/m <sup>2</sup> ) veya ciddi kilo kaybı - Romatoid artrit - Osteoporoz ile ilişkili hastalık öyküsü - Osteoporoz açısından yüksek riskli ilaç kullanım öyküsü - Direk grafilerde kırık varlığı - Sekonder osteoporoz nedenleri varlığı

**BKİ;** Beden Kitle İndeksi.

## 6. OSTEOPOROZ TANI YÖNTEMLERİ

### 6.1. DXA (dual enerji x - ray absorpsiyometri ) yöntemi

DXA, osteoporozun tanısında en sık kullanılan araçtır. DXA ile kemik alanına düşen mineral yoğunluğu (KMY) ölçülmektedir ( $g/cm^2$ ). Fakat DXA 'da KMY göre değil, T ve Z skorları kullanılarak osteoporoz tanısı konur. T skoru; postmenopozal kadınlar ve 50 yaş üstü erkeklerde osteoporoz tanısı için kullanılır. Z skoru; premenopozal kadın, 50 yaş altı erkeklerde osteoporoz tanısı için kullanılmalıdır (9).

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) kemik yoğunluğu ölçümüne göre tanımladığı osteoporoz tanımı Tablo 4'de verilmiştir (1).

**Tablo-4.** DSÖ'ye Göre DXA Yorumlanması.

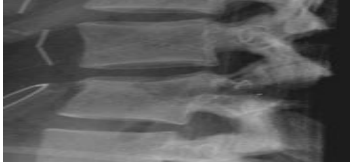
<b>Sınıflama</b>	<b>KMY</b>	<b>T skoru</b>
<b>Normal</b>	Genç-erişkin referans nüfus ortalamasının 1 SD altında ya da üzerinde olmak	-1 ve üzeri
<b>Düşük kemik kütlesi (Osteopeni)</b>	Genç-erişkin referans nüfus ortalamasının 1.0 ve 2.5 SD altında olmak	-1 ile -2.5 arası
<b>Osteoporoz</b>	Genç-erişkin referans nüfus ortalamasının 2.5 SD ya da daha fazla altında olmak	-2.5 ya da daha düşük
<b>Ciddi ya da yerleşmiş osteoporoz</b>	Genç-erişkin referans nüfus ortalamasının 2.5 SD ya da daha fazla altında olmak ve eşlik eden frajilite kırığı	-2.5 ya da daha düşük ve bir ya da daha çok kırık

## 6.2. Vertebral görüntüleme

Vertebral kırıklar çoğunlukla sessiz seyrettiği için; özellikle bel ağrısı ve boy kısalması öyküsü olan kişilerde görülmelidir. Özellikle kırık açısından torakolomber yan grafilerin çektilmesi unutulmamalıdır. Vertebra kırıkları direk grafide yükseklik kaybına göre derecelendirilir (Tablo 5) (Şekil 2).

**Tablo-5.** Vertebra kırıkları yarı-kantitatif görsel puanlama

Derece	Yükseklik kaybı	
0	Yok	Normal
1	%20-25	Hafif kırık
2	%25-40	Orta derece kırık
3	>%40	Şiddetli kırık



**Şekil-2.** Vertebra Çökme Kırığı

## 6.3. Biyokimyasal kemik döngü belirteçleri

Kemik döngü belirteçlerinin; osteoporoz tanısında yeri olmamasına rağmen; tedavi almayan hastalarda kemik kayıp hızını, tedavinin 3-6 ayında tekrarlanarak kırık riskinin derecesini ve hastanın tedaviye uyumunu saptama gibi durumlarda kullanılabilir.

Kemik yıkım belirteçlerinden, Serum Tip I kollajen C terminal telopeptid çapraz bağları (s-CTX), kemik yapım belirteçlerindense serum prokollajen tip I N propeptid (s-PINP) ölçümü önerilmektedir (10) (11).

## 7. OSTEOPOROZ TEDAVİSİ

NOF (The National Osteoporosis Foundation), kalça veya vertebra kırığı öyküsü olan erkeklerin ve -2.5 veya daha düşük bir T-skoruna sahip postmenapozal kadınların veya FRAX kırık riski değerlendirmesi yapılmasını önermektedir.

FRAX (The Fracture Risk Assessment Tool) 2008 yılında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından, osteoporoz tedavi kararlarında genel klinik rehberlik sağlamak için kırık riskini değerlendirmeye yönelik bir tahmin aracı sağlamak amacıyla geliştirilmiştir. Kırık riskini belirleyebilecek 11 sorudan oluşmaktadır (Tablo 6). FRAX değerlendirmesinde 10 yıllık %3'den yüksek kalça kırığı, %20'den fazla majör kırık riski olan düşük kemik kitlesi (-1 ve -2.5 arasında T-skoru) olan postmenapozal kadınlara ve erkeklere farmakolojik tedavi verilmesini önermektedir (Şekil 3).

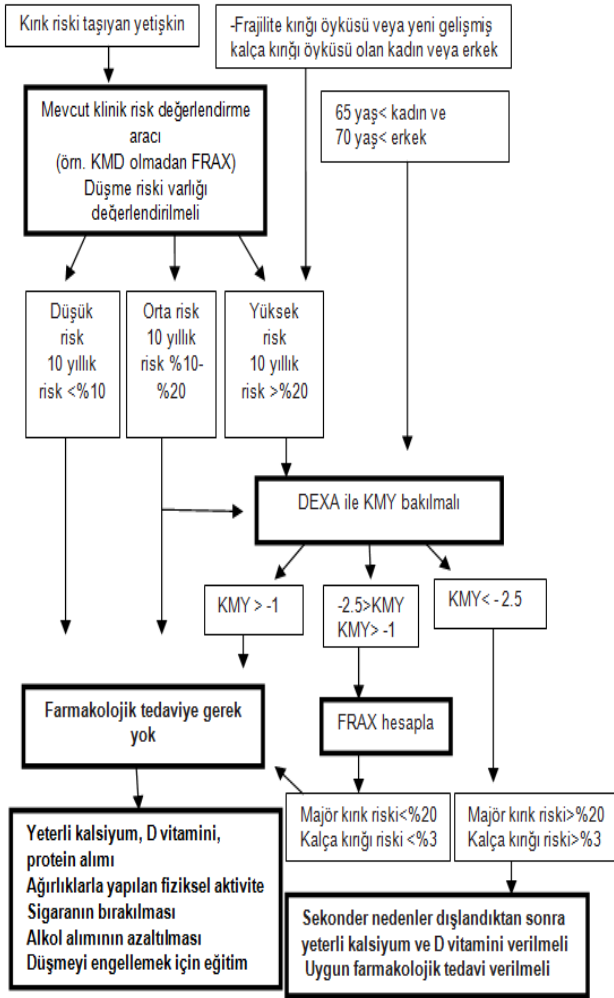
**Tablo 6.** FRAX Da Kırık Olasılığını Hesaplamak için Kullanılan Faktörler

---

Cinsiyet
Yaş
Vücut kitle indeksi (boy ve ağırlık) (<20 kg/m <sup>2</sup> )
Frajilite kırığı öyküsü
Ailede kalça kırığı öyküsü
Halen sigara içme
Uzun dönem oral glukokortikoid kullanma
Romatoid artrit
Sekonder osteoporoz sebepleri
Günlük alkol alımı (3≥ ünite/gün)
KMY

---





**Şekil-3.** Osteoporotik Ve Frajilite Kırığı Riskinin Değerlendirilmesi ve Yönetimi.

## 7.1. Nonfarmakolojik tedavi

Farmakolojik olmayan tedaviler Tablo 7'de gösterilmiştir (12).

**Tablo-7.** Farmakolojik Olmayan Tedaviler.

<b>Müdahale</b>	<b>Öneri</b>
Alkol ün azaltılması	Erkekler için günde $\leq 4$ birim veya kadınlarda günde $\leq 2$ birim
Kafein alımının azalması	$\leq 2.5$ neskafe fincanı kahve veya Günde $\leq 5$ bardak çay
Güç ve dengeyi destekleyen egzersizler	-
Multifaktöryel düşme riski değerlendirmesi	-
Sigara bırakma	-
Güneş ışığı / ultraviyole maruziyeti	Haftada 5 gün, günde 30 dakika
Yeterli kalsiyum alımı	1200-1500 mg/gün
D vitamini takviyesi	800 – 1500 IU/gün

## 7.2. Farmakolojik tedaviler

Ülkemizde olan farmakolojik tedaviler Tablo-8'de özetlenmiştir.

**Tablo 8.** Türkiye'de Olan Farmakolojik Tedaviler

Tedavi		Max. kul. süre	
Bifosfonat grubu*	Alendronat (oral)	10 yıl	Kırığı olmayanda oral tercih edilir. Postmenapozal osteoporoz tedavisinde ilk tercih. Hem vertebra hem kalça kırığında etkili. Oral formlar, göğüs kafesi dik olacak şekilde, sabah aç karna 250 ml su ile alınmalı ve 30 dk. (ibandronat 1 saat) hiçbir gıda alınmamalı, alındıktan sonra 30 dk. dik durulmalı. KE: <i>GFR&lt;30 crcl ve hipokalsemi</i> ; <i>Oral formları özofagus hastalıklarında ya da bariatrik cerrahi geçirenlerde.</i> YE: Karın ağrısı, dispepsi, mide bulantısı, özofajit, özofa-geal ülser, eklem / kas ağrısı (devam etmesi halinde tedaviyi kesmesi gerekebilir); Oküler inflamasyon; Çene osteonekrozu (intravenöz ve yüksek dozlarda bifosfonat kullanımında sık); Atipik femur kırıkları (nadiren de olsa, uzun süreli bisfosfonat kullanımında uyluk veya kasık ağrısı olarak belirti verebilir); Özofagus kanseri (nedeni bilinmiyor); Atriyal fibrilasyon (veriler çelişkili, nedensellik bilinmemekte); Ayrıca zolendronik asit, geçici grip benzeri
	Risedronat (oral)	7 yıl	
	Ibandronat (oral)		
	Zolendron-at (oral ve intravenöz)	3+3 yıl	

			sendrom, böbrek fonksiyon bozukluğu yapabilir.
Selektif östrojen reseptör modölatörleri (SERM)(raloksifen)	8 yıl		Vertebra kırığına etkilidir. Venöz tromboemboli riskini artırır. Kırığı olmayan, bisfosfonat verilemeyen ve invaziv meme kanseri riski yüksek olan post-menopozal kadınlarda seçenektir. Fertil çağıdaki kadınlara verilmemelidir.
Parathormon 1-34 (Teriparatid)	3 yıl		En az iki kırık öyküsü olması halinde SUT ödemesi mevcut. Vertebral ve nonvertebral kırıklara etkili. Tedavi öncesi serum kalsiyum, parathormon, 25(OH)D vitamin ölçülmeli. 18 ay boyunca 20mcg/gün subkutan uygulanır. KE: Hiperparatiroidi; Hiperkalsemiye yol açan hastalıklarda; Radyoterapi öyküsü olanlarda; Nedeni bilinmeyen ALP yüksekliklerinde; Kemiğin paget hastalığı gibi osteosarkom riski yüksek hastalık öyküsü olan. YE: Teriparatid alan sıçanlarda bulantı, baş dönmesi, bacak krampları, geçici hiperkalsemi, senkop, osteosarkom görülmüştür (doz ve süre bağımlı): insanlardaki önemi halen bilinmiyor.

Stronsiyum ranelat**	10 yıl	Frajilite fraktürü olmamalı. Postmenopozal kadınlarda 2. veya 3. basamak. YE: Diyare, bulantı, baş ağrısı ve cilt irritasyonu, kognitif bozulma, venöz trombo-emboli (sebebi bilinmiyor)
Kalsitonin**		Postmenopozal osteoporoz tedavisinde önerilmez.
Denosumab 60mg	5-8 yıl	Osteoporotik kırık öyküsü olan ve kırık riski ↑kişilerde uygun. Vertebra, kalça ve vertebra dışı tüm kırık riskini postmenopozal kadında azaltmakta. Aromataz inhibitörü alan kadınlarda, androjen derivasyon tedavisi alan erkekde önerilir. 6 ayda bir SC yapılır. Böbrek yetmezliğinde doz ayarlaması gerekmez. YE: Sellülit, dermatit, egzama, kızamıklıklar, pankreatit, çene osteonekrozu (nadir).

YE, yan etki; KE, kontraendikasyon; ALP, alkale fosfat; SC, subkutan; GFH, glomeruler filtrasyon hızı; CrCl, kreatinin klirensi  
\* Bifosfonatların göreceli gücü azdan çoğa doğru sıralı.\*\*FDA onayı olmayan ilaçlar

## KAYNAKLAR

1. Cosman F, De Beur S J, LeBoff M S, et al. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Osteoporos Int 2014; 25: 2359-81.
2. World Health Organisation. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. World Health Orga Tech Rep Ser 1994; 843:1-129.

3. Dennis M, Black, and Clifford J. Rosen. Postmenopausal Osteoporosis. *N Engl J Med* 2016; 374: 254-62.
4. Brown JP, Josse RG. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002; 167: S1-34.
5. BCGuidelines.ca Osteoporosis: Diagnosis, Treatment and Fracture Prevention Revised: October 1, 2012 Available from: <http://www2.gov.bc.ca/assets/gov/health/practitioner-pro/bc-guidelines/osteoporosis.pdf>.
6. Papaioannou P, Morin S, Cheung AM, et al. 2010 Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2010;182: (17): 1864-73.
7. Raisz LG. Clinical practice Screening for osteoporosis. *N Engl J Med*; 2005; 353: 164-71.
8. Türkiye Endokrin Ve Metabolizma Derneği, Osteoporoz ve metabolik kemik hastalıkları tanı ve tedavi kılavuzu, 12.baskı Ankara: Miki yayın evi 2017. Available from: [http://www.turkendokrin.org/files/METABOLIK\\_KH\\_BOOK\\_web\(1\).pdf](http://www.turkendokrin.org/files/METABOLIK_KH_BOOK_web(1).pdf) Haziran 2017 ISBN: 978-605-66410-1-5.
9. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Osteoporoz ve Metabolik Kemik Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2016. 11.baskı Ankara: Miki yayın evi 2016. Available from [http://www.temd.org.tr/files/OSTEOPOROZ\\_web.pdf](http://www.temd.org.tr/files/OSTEOPOROZ_web.pdf) Haziran 2017 ISBN: 978-605-66410-1-5.
10. Vasikaran S, Cooper C, Eastell R, et al. International Osteoporosis Foundation and International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine Position on bone marker standards in osteoporosis *Clin Chem Lab Med* 2011; 49(8): 1271–4.
11. Vasikaran S, Eastell R, Bruyere O, et al. Markers of bone turnover for the prediction of fracture risk and monitoring of osteoporosis treatment: a need for international reference standards. *Osteoporos Int* 2011; 22: 391-420.
12. Jeremiah MP, Unwin BK, Greenawald MH, Casiano VE. Diagnosis and Management of Osteoporosis, *Am Fam Phys* 2015; (92)4: 261-70.

## **EGE TIP AYIN KİTAPLARINDAN YAYIMLANMIŞ ÖRNEKLER**

<b><u>S.NO</u></b>	<b><u>YIL</u></b>	<b><u>KİTABIN ADI</u></b>
109.	2010	<b>İdiyopatik Hiperhidrozis ve Tedavisi</b> Editör: Prof. Dr. Ufuk ÇAĞIRICI
110.	2011	<b>Grip (İnfluenza)</b> Editör: Doç. Dr. Candan ÇIÇEK
111.	2011	<b>Her Şeye Rağmen Etik</b> Editör: Doç. Dr. Çağatay ÜSTÜN
112.	2011	<b>İnsan Gelişiminin Erken Dönemi ve Plasental Bozukluklar</b> Editör: Prof. Dr. Hüseyin YILMAZ
113.	2011	<b>Geriatride 5D'ler</b> Editör: Prof. Dr.Sibel ÜLKER GÖKSEL Doç.Dr. Fulden SARAÇ
114.	2011	<b>Geriatride Sık Rastlanan Tıbbi Sorunlar</b> Editör: Prof. Dr.Sibel ÜLKER GÖKSEL Yrd. Doç.Dr. Mehmet Akif YALÇIN
115.	2012	<b>Menopoz</b> Editör: Prof. Dr.Kemal ÖZTEKİN
116.	2012	<b>Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım</b> Editör: Prof. Dr. Mehdi ZOGHI
117.	2012	<b>Lokal Anestezikler</b> Editör: Doç. Dr. Semra KARAMAN Prof. Dr. Aytül ÖNAL
118.	2013	<b>Cumhuriyetten Önce ve Sonra Ülkemizde Hastaneler, Çocuk Hastaneleri ve Tıp Eğitimi</b> Editör: Prof. Dr. Baha TANELİ Doç.Dr. Hatice ŞAHİN
119.	2013	<b>Kan Yolu İle Bulaşan İnfeksiyöz Etkenler</b> Editör: Prof. Dr. Rüçhan YAZAN SERTÖZ
120.	2013	<b>Diş Hekimliğinde Anestezi ve Analjezi</b> Editör: Prof. Dr. Taner BALCIOĞLU Prof.Dr. Bahar SEZER
121.	2013	<b>Başarı Yolunda Rüzgarını Kendin Yarat</b> Editör: Doç.Dr. Tezan BİLDİK
122.	2013	<b>Ötanazi</b> Editör: Doç. Dr. Çağatay ÜSTÜN
123.	2014	<b>Konjenital Kalp Cerrahisi ve Anestezi</b> Editör: Doç.Dr. Seden KOCABAŞ
124.	2014	<b>Sağlıkta Şiddet Sorunu</b> Editör: Doç. Dr. Çağatay ÜSTÜN
125.	2014	<b>Mantarların Kanser Destek Tedavisinde Kullanımı</b> Editör: Prof. Dr. Handan AK
126.	2015	<b>Kanser Metabolizması</b> Editör: Prof. Dr. Hikmet Hakan AYDIN
127.	2015	<b>Tıp-Etik-Hukuk Boyutuyla Kürtaj</b> Editör: Doç. Dr. Çağatay ÜSTÜN

128. 2016 **Hemşirelikte Etik Karar Verme**  
Editör: Doç. Dr. Çağatay ÜSTÜN
129. 2016 **Tıp-Etik-Hukuk Boyutuyla Hospiz**  
Editör: Doç. Dr. Çağatay ÜSTÜN
130. 2017 **Mersin/Yaban Mersini Bitkisi Türleri ve Özellikleri**  
Editör: Prof. Dr. Eser YILDIRIM SÖZMEN
131. 2018 **Tıp-Etik-Hukuk Açısından Cinsel Suçlarda Tıbbi Kastrasyon**  
Editör: Prof. Dr. Çağatay USTÜN
132. 2018 **Açık Kalp Cerrahisinde Anestezi Ve Yoğun Bakım**  
Editör: Prof. Dr. Seden KOCABAŞ

Ayın Kitaplarını;

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Bürosu'ndan temin edebilirsiniz.

**Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Bürosu**

Tel : (0232) 390 31 03 e-mail : [egederqisi35@gmail.com](mailto:egederqisi35@gmail.com)





# GERİATRİK SENDROMLARDA YENİ UFUKLAR

Yaşlanma, doğasından kaynaklanan fizyolojik değişiklikler ve yılların getirdiği morbiditeler nedeniyle sistemlerde bir homeostaz durumundan homostenoz durumuna geçilen, dış streslere yanıtın azaldığı bir süreçtir. Bu yüzden, geleneksel spesifik hastalıklarla ilgili koruyucu ve tedavi edici yaklaşımların yanında; rehabilitasyon, yaşam kalitesini koruma-artırma ve fonksiyonelliği amaçlayan geriatrik yaklaşımda "geriatrik sendromlar" önemli bir yer tutmaktadır. Yaşlılarda çoğunlukla atipik semptomlarla kendini gösteren ve hastalık tanımı ile tam olarak açıklanamayan klinik durumları ve semptomları tanımlamak için geriatrik sendrom terimi kullanılmaktadır. Bu kitapta geriatrik sendromlardan "kırılganlık", "sarkopeni", "disfaji", "polifarmasi- uygunsuz ilaç kullanımı", "anoreksi", "uyku bozuklukları" ve "osteoporoz" ele alınarak geleneksel tabloların yanında yeni geriatrik sendromlar konusunda da okuyucunun bilgilenmesi sağlanmış olacak ve yaşlı hastalarla gittikçe daha fazla karşılaşan hekimlerimize de kaynak oluşturacaktır.



Ege Üniversitesi  
Tıp Fakültesi  
Basımevi  
Müdürlüğü



Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Ayın Kitapları Serisi