

Yaşlılık, Yaşlanmanın Biyolojisi ve Psikolojisi

Yard.Doç.Dr.Sabahattin GÜL*
Doç. Dr. Mesut ÇETİN**
Dr.Rıfki EVRENKAYA*
Doç.Dr.Mehmet DANACI*
Dr.Yaşar KÜÇÜKARDALI*

Yaşlanma, önüne geçilmesi mümkün olmayan biyolojik, kronolojik ve sosyal yönleri olan bir olgudur. Bu süreç herkeste aynı şekilde sürmemekte, bireysel yönden çok farklılıklar göstermektedir. Yaşlılığın başlangıç yaşı konusunda belli bir süre bulunmamakla birlikte, en sık kullanılan yaş sınırı 65 yaştır (1,53).

Özellikle iç hastalıkları uzmanlarına müracaat eden hastaların 1/3'ünden çoğunu yaşlı hastalar oluşturmaktadır. Gelecek yüzyılda bu hastaların %50'ye çıkacağı tahmin edilmektedir. Ancak ortalama yaşam süresinin uzaması ve gelişmiş ülkelerde doğum oranının azalması, bu sınırın 75 yaş sınırına yükselebileceğini işaret etmektedir (1).

Geçen yüzyıllarda savaşlar, salgın hastalıklar gibi nedenlerle çok az insan ileri yaşlara kadar yaşayabilmekte idi. Ayrıca eğitimin bu kadar örgün ve yaygın bir halde olmadığı geçen yüzyıllarda, ender olarak bulunan bu yaşlılar, görmüş geçirmiş, tecrübeli ve bilge insanlar olarak her konuda danışılan muteber kimselerdi. Ataerkil aile nizamından dolayı ekonomik güç de yaşlılarda olduğu için çok daha kudretli konuma gelmekteydiler. Sanayi inkılabıyla birlikte bu insanların gücü azaldı, geniş aileler yerini çekirdek ailelere bıraktı. Yaşlı nüfusun hızla arttığı günümüzde, tüketici konumuna düşen ve yaşlılıkla ilgili demans ve diğer hastalıklar nedeniyle kötüleşen yaşlılar artık nimet olarak değil, altından kalkılmaya çalışılan ekonomik ve psikososyal bir külfet, yük olarak algılanmaya başlandılar. Örneğin ABD'de 1900 yılında beklenen ortalama ömür süresi 47 iken, 1985 te erkekler için 71,2 ve kadınlar için ise 78,2 yıl gibi yüksek bir değere ulaşmıştır. ABD'de son 20 yılda 65 yaştan büyüklerin nüfus artış oranı genel popülasyonun iki katıdır. En hızlı artan grup da 85 yaşın üzerinde olanlarıdır. Bu grup 1960'tan 1982'ye %165 artış göstermiştir». Ülkemizde de 65 yaş üstü nüfus 1950'de 891200 ve genel nüfusa oranı %3,2 iken 1985'te 2125900 ve genel nüfusa oranı %4,1'e yükselmiştir (2,10,18,26,39,55,561).

Yaşlı nüfusun artışıyla birlikte çekirdek ailelere geçiş süreci yaşlıların sosyal güvenlik kurumlarında bakımını gündeme getirmiştir. 1883'te Bismarck tarafından ortaya atılan ve uygulanmaya başlanan zorunlu emeklilik uygulaması getirilmiştir. Bugün tüm dünyada yaygınlaşan emeklilik müessesesi yıllardır çalışmakta olan insanlar için ödül olduğu gibi, onların ekonomik özgürlükleri ve sağlıkları için de bir güvencedir. Eskiden geniş aile içerisinde oğulları ve torunlarıyla birlikte oturan yaşlılar, bugün çocukları ile birlikte olmaktan çok ister evli, ister dul olsun yalnız ve kendi evlerinde oturmakta, ancak çoğunluğu en az bir çocuğuna yakın bir yerde oturmayı tercih etmektedir. ABD'de çoğu yaşlıların en az bir çocuğu 30 milden daha yakında oturmaktadır (53). Telefonlaşma ve ziyaretlerle bu ayrılık telafi edilmeye çalışılmaktadır. Ayrıca moral destek ve öğütler, çocuk bakımı, alış veriş yapma, mesken sağlanması, eğlence sohbet, dini törenler, maddi yardım gibi vasıtalarla kuşaklar arası ilişki ve destek yaşlıların pek çoğu tarafından başarıyla sürdürülebilmektedir (10,18,53,65).

Ortalama yaşam süresi yükselirken, maksimum yaşam süresinin değişmediği saptanmıştır. Kamuoyundaki yaygın kanaatin aksine yaşlı kimseler artık ne daha sağlıklı ne de daha aktiftir. Çünkü zaman ilerledikçe, yetenek kaybının prevalansı yükselmektedir (1,7,12). Yaşlıların en çok yürümeyle ilgili sorunları vardır (21).

Yaşlıların ortalama ömürlerinin uzaması, yaşlanmaya bağlı olarak ortaya çıkan çeşitli fiziksel ve mental bozuklukları nedeniyle, bağımlılık gereksinimlerini artırmaktadır. Bu gereksinim bazen kurumlarca karşılanırken, çoğu kez aile içinde çözümlenmeye çalışılır. Çoğunlukla ebeveyne bu bakımı veren kız çocuklarıdır. Bazı kadınlar aynı zamanda kaynanalarına ve diğer yakınlarına da bakarlar. Bu durumda kadının çalışmaması istenebilir. Bu durum yaşlılara bağımlılıkla ilgili çelişkilere sürüklemektedir. Yaşlılığın bağımlılığı aslında çok korkulacak bir şey değildir. Burada orta yolu seçerek

* GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Psikiyatri Kliniği
İSTANBUL

yaşlının kapasitesinin elverdiği ölçüde bağımsız davranması, yetmediği yerde de desteklenerek ihtiyaçlarının karşılanması en uygun davranış şeklidir. Yaşlıların bağımlılık davranışı çekinilecek bir durum değil, tamamen normal bir fenomendir. Ebeveynine bakan çoğu erişkin de, onlara yeterli bakımı veremediği düşüncesi ile bir miktar suçluluk duygusu taşır (10,18,53).

Burada çocukların gelişmesi açısından dedelik müessesesine değinmek gerekir. Öncelikle dedeler ve torunlar arasındaki ilişki özel bir ilişkidir ve nitelik yönünden ebeveyn ile çocuk ilişkisinden farklıdır. Dedelik yaşama, aile hayatına ve geleneklere tarihi bir çeşni katar ve bu kültürel değerlerin yeni kuşaklara aktarımında önemli rollere sahiptir. Bu durum aynı zamanda yaşlılara hayatın, neslin ve kültürel ortak değerlerin devamlılığı hissini verecektir (2,10,18,53). Gerek uzun süreli takip çalışmaları ve gerekse kesitsel araştırmalar yaştın ilerlemesi ile beraber entellektüel kapasitenin azaldığını göstermektedir. Ancak bu azalma herkeste aynı oranda olmamakta, kişisel farklılıklar arz etmektedir. Genellikle 50 yaşına dek (bazen daha ileri yaşlara kadar) kazanılmış bilgi ve becerileri kullanmada ve kognitif (bilişsel) fonksiyonlarda önemli bir azalma/bozulma görülmektedir. Yaş ilerledikçe hafıza ve algısal-bütünleştirici yeteneklerde ve hız testlerinde (özellikle performans testlerinde) bir miktar bozulma görülür. Bir uzun süreli takip çalışmasında 75 yaş ve daha üstü, hızla ilişkili olmayan kognitif performansta genel bir stabilité olduğu görülmüştür. Test yapılırken yaşlılara ek zaman verildiğinde, performansta çoğu kez bir düzelme gözlenir, fakat yine de belli bir yaş farklılığı sabit kalır. Ayrıca hafızadaki depolanmış bilgilerin yeniden hatırlanmasında da yaşa bağlı zorluklar olmaktadır. Benzeri çalışmalarda gençliğinde hafıza yönünden daha iyi performans gösterenlerin yaşlılıklarında da aynı şekilde daha iyi performans sahibi oldukları gözlenmiştir. Bununla birlikte yaşlılarda global olarak zekanın azalması da bulunmuştur. Bazı yaşlılarda özellikle yakın bellekte yaşla beraber bozulma ortaya çıkar. Yaşlılar yeni bilgileri kolay hatırlayamazlar. Bellek kusurları özellikle demansiyel süreçlerde daha belirgin hale gelir ve yaşlılarda ortaya çıkan davranış bozukluklarının çoğundan sorumludurlar. Yine yapılan çalışmalar da, yaşlılıkta ortaya çıkan öğrenme yeteneğindeki azalmanın primer olarak yaşlanma ile ilgili olmadığını, somatik, sosyal, mental, eğitimsel ve biyografik etmenlerle ilişkili olduğunu düşündürmektedir (24,26,39,53).

Yaşlılık çağında bedensel olarak gerileme ve kayıplar ile beraber aynı zamanda çocukların evden ayrılması, işinin, eşinin kardeşlerinin, arkadaşlarının ve sevdiklerinin teker teker yitilmesi gibi psikososyal stresörler birarada yaşanır. Bu stresörler ile yaşlıların başa çıkma mekanizmaları bireyden bireye çok farklılıklar gösterir ve aynı zamanda bu başa çıkma stratejileri yaş grubuna özgü değildir. Hayatın ilk yıllarında kazanılan tecrübeler kullanılır. En sık görülen savunma mekanizmaları inkar, regresyon ve somatizasyondur. Bu yeti

yitimleri ile birlikte yukarıda sayılan diğer yitimler sonucu depresyon sık gözlenir. Özellikle gençlik çağında fiziki çekiciliğini bir dikkat çekme kaynağı olarak kullanan kişilerde somatizasyon ve somatik şikayetler yaşlılıkta ilgi çekme yolu olabilir (18,53). Yaşlıların gittikçe çocuklaştıkları, hatta bir bebek gibi davrandıkları halk arasında çok yaygın bir kanaattir. Aslında, bebekler kendilerini idare edemez bir durumdan özerkliğe doğru yol alırken, yaşlılar ise kendine yeter durumdan bağımlılığa doğru gitmektedirler. Yeti yitimi sürdükçe bir üst savunma düzeyinden daha immatür olan bir alt düzeye doğru gerilemektedir. Bu yüzden bu süreçler çocukta coşku, yaşlıda kaygı kaynağı olabilmektedir (10,18,53,65). Ayrıca yaşlılarda birçok yitimin (yetileri, sevdikleri vb.) arka arkaya yaşanması sonucu ortaya çıkan bir güven eksikliği, güvensizlik sorunu çıkar. Paranoid bozuklukların altında yattığı ileri sürülen "temel güven duygusu eksikliğine" benzer şekilde yaşlılarda da paranoid düşünce şekillerine çok rastlanır. Örneğin, yaşlı bazı şeyleri kendisi hatırlayamadığı halde, bunu inkar ederek, bu bilgilerin kendisinden bilerek saklandığını düşünürse daha az anksiyete duyar. Ancak bu durumda da kişinin realiteyi sağlıklı test edebilmesi bozulur. Referans fikirleri hezeyanlar ortaya çıkabilir (10,26,39,53,65). Bundan başka mental işlevler, özellikle hafıza bozuklukları ve diğer yeti yitimleri (tremor, fizik gücün azalması, fiziki güzelliğin azalması vb.) sonucunda kendi kendine yeterliliğin azaldığını gören yaşlılarda benlik saygısı azalarak anksiyete ve depresyon belirtileri görülebilir. Bu durum özellikle yeni karşılaşılan durumlara uyum sırasında belirginleşir. Bunun sonucu, yaşlı kişi yeni durumlarda karşılaşılmaktan sakınır hale gelir, alışageldiği hayat tarzını sürdürmek için çaba sarfeder ve bu konuda aşırı rijit davranabilir, yenilikleri kolay kolay benimseyemez (26,39,53).

Yaşlıların çoğu yalnız kalmaktan, tecrit olunmaktan korkarlar. Bu yüzden kendilerine bakım veren, koruyup koklayan birisine kolayca bağlanırlar. Kendilerini yüzüstü terketmeyecek, güvenilir ve sabit birinin varlığı onlara emniyet duygusu verir. Böyle birisini kaybetmeleri onlar için çok büyük bir yıkımdır (26,39,53).

Yaşlılar, ilgi ve dikkatleri üzerlerinde toplayabilmek ve başka türlü elde edemedikleri ihtimamı elde edip sürdürebilmek için "ikincil kazanç" diyebileceğimiz, örneğin hastaneye yatmak için somatizasyon belirtileri ve hipokondriyak şikayetler geliştirebilirler (10,18,53,65).

Emeklilik olayı ve artık çalışmama, üretken olma yaşlıların psikolojisini olumsuz etkilemektedir. İnsanlar için meslekleri benlik algısının önemli bir bölümünü teşkil eder. Çünkü meslek, kişinin kendisini algılamasının yanında, çevresinin ve toplumun onu algılamasında da etkili ve ego bütünlüğünün bir parçası haline gelmiş, benlik algısı ve dolayısıyla benlik saygısına çok önemli katkılarda bulunan bir faktördür. Bu nedenle çalışır vaziyetten herhangi bir nedenle (emeklilik,

hastalık vb.) çalışamaz hale gelen ve özellikle hazırlıksız, plansız ani bir şekilde mesleğinden ayrılma zorunda kalan yaşlılarda, artık hiç bir işe yaramadığını, fiziksel, cinsel, sosyal bütün yeti ve yeteneklerini yitirdiği, asalak birisi olduğu düşünceleri ile depresyona girme sık görülür (26,39,53,60,64).

Yine toplumdaki süratli değişime ayak uydurması mümkün olmayan (gerek yetiştiği kültürel ortam ve gerekse fiziksel mental yaşlanma nedeniyle yeni şeyler öğrenmede kısıtlılık sonucu) yaşlı uyum sorunları ile karşılaşmaktadır. Daha önce benlik saygısının sürmesini sağlayan ve/veya zevk veren bazı etkinliklerin artık elde edilemiyor olması yaşlılar için bir kayıptır (53). Değişim hızının büyük ölçüde artmış olduğu toplumlarda "gelecek korkusu" kişiyi yoğun şekilde meşgul eden bir konu olarak ortaya çıkmaktadır. Bu durum, yeni kültürün eskisi üzerine acımasızca yüklenmesi sonucu oluşmaktadır. Düzelmeye konusunda ileriye dönük bir beklentisi de söz konusu değilse etki daha da büyük olmaktadır (2,10,18,26,39,53,65).

Başkalarının yardımı olmadan mobilitesini sağlayamayan yaşlılar, özellikle 85 yaş üstündekilerin 1/4'ünden fazlasını teşkil etmektedir. Bunlar gerek fiziksel, bedensel bir hastalık (felçler, zayıflıklar, deformateler, nörolojik diğer bozukluklar...) ve gerekse demansiyel durumlar nedeniyle oryantasyon bozuklukları sonucu tek başına sokağa çıkamaz ve sürekli yardıma muhtaç halledirler (2,3,5,8-10,18,53,65).

Ömürlerinin giderek kıaldığı ve ölümün yaklaştığı düşünceleri yaşlılarda anksiyeteye yol açabilir. Geride kalan hayatlarını istedikleri gibi yaşayamadıkları duyguları ve yeniden geriye dönüp, diledikleri gibi yaşama fantazileri olabilir. Bozulan sağlıkları, yakalandıkları kronik hastalıklar ölümün birer keşif koludur sanki. Ölümü her an gündemde tutarlar. Bu durum bazı yaşlılarda depresyona yol açarken, bazıları ise toplumsal, dinsel ve kültürel faktörlerin de etkisi ile dinsel etkinliklere yönelmek, hayır işlerine servetleri akıtmak, sosyal etkinliklere katılmak ve toplumsal fayda getirecek işlere omuz vermek gibi daha matür, daha uyumlu savunmalar geliştirirler. Ölümle yok olacaklarına ilişkin bilinç altlarındaki korkuyu, isimlerinin öldükten sonra yaşaması gibi, içlerindeki ölümsüzlük, sonsuzluk isteğinin bir ifadesi olarak bu gibi toplum yararına ve kalıcı işlere yönelerek bastırabilirler. Yine bazı yaşlılar politika ile ilgilirlenirler. ABD'de 1980'de yapılan seçimlerde tüm nüfusta (25 yaş ve daha büyükler) oy kullanma oranı %59,2 iken; bu oran 55-64 yaşta %71,65 -74 yaşta %69 saptanarak, yaşlıların gençlerden de fazla bir oranda politika ile ilgilendikleri ortaya konmuştur. İkinci ve üçüncü meslek eğitim programlarına katılma, özveri gerektiren etkinlikler ve eğitici rolde bulunma yaşlılar arasında giderek artmaktadır (2,10,53).

Fizyolojik gerileme ve hastalıklarda artış, birbirini etkilemektedir. Ancak fizyolojik gerileme hastalıklardan bağımsız olarak karşımıza çıkmaktadır.

Sağlıklı yaşlılarda birçok fizyolojik fonksiyon bazal istirahat düzeyindedir. Sisteme müdahale edildiğinde ya da stres ile karşılaştırıldığında homeostatik mekanizmalar bozulur ve organların çoğunda fonksiyon bozuklukları belirir. Yaşlanmayla birlikte çok etyolojili kronik hastalıklara daha sık rastlanır. Otuz yaşından sonra mortalite oranları logaritmik olarak artar. İlk sırayı ise kardiyovasküler ve neoplastik hastalıklar alır.

Yaşlanmanın Hücresel Mekanizmaları

Yaşlanmayla ilgili iki teori vardır.

1. Moleküllere karşı oluşmuş hasarın akümülyasyonu
2. Spesifik genlerin regülasyonu

Dış ve iç nedenlere bağlı olarak DNA'da sürekli değişimler olur. DNA'nın kararlılığını çift sarmal yapısı sağlar. Spesifik onarım enzimleriyle, yapıda meydana gelecek değişiklikler normale döndürülür. Biyolojik yaşlanmanın somatik mutagenезise bağlı olduğu ileri sürülmüştür (7). Bu da mutagenезise artmış olan duyarlılık ve onarım mekanizmalarındaki yetersizlik ile açıklanmaktadır. Ancak insanlardaki mutagenезisin spontan hızı bu değişiklikleri oluşturabilecek düzeyde olmadığı gibi, onarım fonksiyonundaki yetersizliğin de yaşlanmaya neden olduğu konusunda bir kanıt yoktur.

Bunların yerine bir başka teori ileri sürülmektedir. "Hata felaketler teorisi" (error catastrophe theory) olarak adlandırılan bu durumda, DNA, RNA ve protein sentezinde oluşan hatalar birbirlerini etkiler ve sonuçta bir hata yığını ortaya çıkar. Yaşlanmaya bağlı hataların meydana gelmesinde en çok suçlanan protein sentez bozukluğudur. Çünkü bu en son ortak yoldur (1).

Oksidatif metabolizmanın ana yan ürünlerini süperoksit radikalleri oluşturur. Bunlar DNA, RNA, protein ve lipitlerle reaksiyona girerek hücresel hasara ve yaşlanmaya neden olurlar. Birkaç "çöpçü" enzim ile vitamin C ve vitamin E gibi küçük moleküller hücreyi oksidatif hasardan korurlar. Ancak yaşlılıkta bu enzimlerin azalmadığı belirtilmiştir. Yine vitamin C ve vitamin E uygulanan deney hayvanlarında yaşam süresinin uzadığına dair kanıt elde edilememiştir (23).

Yaşlanma için en fazla kabul gören yaklaşım, bu olayın spesifik genler tarafından düzenlendiğidir. İn vitro yaşlanma modellerinde bu hipotez destek bulunmuştur. Erişkinde hücreler replikasyon kapasitelerine göre üç kategoriye ayrılırlar: sürekli replikasyon yapanlar, bir uyarıya karşı replikasyon yapanlar ve replikasyon yapmayanlar, ilk gruba epidermal, gastrointestinal ve hematolojik hücreler örnek olarak gösterilebilirler. Karaciğer bir hasara karşı kendini yeniler. Nöronlar, kalp ve iskelet kasları ise rejenera olmazlar.

İN vitro replikasyon, in vivo proliferasyon ile benzerlik gösterir. Nöronlar ve kalp myositleri kültürde yaşatılabilir ancak bölünemezler. Kemik iliği hücreleri, endotel hücreleri ve fibroblastlar in vitro olarak çoğaltılır.

labilir. Ciltten çok kolay elde edildiğinden üzerinde en çok çalışılan hücreler fibroblastlardır. Sağlıklı organizmalarda bazı hücreler sürekli çoğalabilirler ve bunların replikasyon ömürleri sınırlıdır. Bu in vitro koşullarda fibroblastlar için 50 bölünme olarak belirlenmiştir. İn vitro olarak belirlenmiş, replikasyon ömrünün donör yaşı ile de korelasyon gösterdiği anlaşılmıştır. Donör yaşlandıkça bölünme zamanı uzamakta ve hücre bölünmesi durmaktadır.

Genç donörlerden alınan fibroblastlar ile replikasyon yapmayan yaşlı hücreler füzyona uğratıldığında, DNA sentezi hem genç hem de yaşlı nükleusta inhibisyona uğrar. Füzyondan hemen sonra protein sentezi geçici olarak durdurulursa, her iki nükleusta DNA sentezi başlar. Bu gözlem, yaşlı hücrelerde bir protein faktörünün replikasyona engel olduğunu düşündürmektedir. Yaşlı sitoplastlar (nükleusu olmayan hücreler) genç ve bölünen hücreler ile füzyona uğratılırsa DNA'nın üretilmediği gözlenir. Bu da inhibitör faktörlerin sitoplazmada yer aldığını düşündürmektedir.

Bu deneyler hücrelerin sınırlı bir yaşam süresi olduğunu in vitro olarak göstermiştir. Ancak sağlıklı organizmalardaki yaşlanmayı tam olarak açıklayamamıştır. Çünkü tüm hücrelerde replikasyon olursa da, organizmada ani ölüm gözlenmemektedir. Bununla birlikte, sınırlı hücre replikasyonundan sorumlu faktörler in vivo yaşlanmayı indirekt olarak etkilemektedir. İn vitro olarak yaşlanmış ya da yaşlı donörlerden alınan fibroblastların birçok büyüme faktörüne reseptör ve postreseptör düzeylerinde daha çok duyarlı olduğu gösterilmiştir. Büyüme faktörlerinde azalma, bunlara duyarlılığın azalması ve hücre siklusunun yavaşlaması yara iyileşmesini geciktirmekte, yaşlı hastalarda enfeksiyon riskini artırmaktadır.

Replikasyon yapmayan hücrelerin oluşturduğu dokularda hücre kaybı sürekli bir defisite neden olur. Yaşlanmayla birlikte dopaminerjik nöronlar kaybolur, yürüme ve denge bozulduğu gibi birtakım ilaçların etkilerine karşı da duyarlılık artar, iskemi, viral enfeksiyonlar gibi durumların eklenmesiyle Parkinson hastalığı gelişebilir. Diğer nörotransmitter sistemlerde gelişen benzer kayıplar otonomik disfonksiyona, mental disfonksiyona ve nöroendokrin kontrol bozukluğuna yol açabilir.

Yaşlanmayla birlikte immün sistemde de benzer bir fenomen oluşur. Yaşlı hastaların lenfositlerinin mitojenlere karşı cevabı azalır. Lenfokinlerin azalması ve ekstrasellüler uyarılara karşı gelişen cevabın yetersizliği bundan sorununudur. Timus puberte sırasında geriledikçe, timosin düzeyleri azalır. Yaşa paralel olarak, bazal ve uyarılmış Interlokin-2 (İL-2) üretimi cevabı azalır. Cevabın azalmasından İL-2 reseptör sayısının düşmesi sorumlu tutulur. İn vitro koşullarda bu hormonların lenfositlere kazandırılması ve bu lenfositlerin yaşlı hayvanlara verilmesi sonucunda bazı immün fonksiyonların düzeldiği gözlenmiştir(1). Lenfositlerdeki proliferasyon kusurunun *in vitro* olarak kalsiyum iyonoforez

ve protein kinaz C aktivatörleriyle düzeltilmesi, olayın T hücre düzeyinde olduğunu düşündürmektedir.

Fizyolojik Yaşlanma

Sağlıklı yaşlılarda yalnızca stres varlığında fizyolojik fonksiyonlar bozulur. Veriler ortalamalara aittir ve yaşlı grubunda yaş spektrumu çok geniştir. Yaşlılardaki fonksiyon bozuklukları bu bilgiler ışığında değerlendirilmelidir. Fizyolojik yaşlanmanın sistemler üzerindeki etkileri aşağıda belirtilmiştir.

1. Kardiyovasküler Değişiklikler

Geçmişteki veriler kalp debisinin 20 yaşından başlayarak 90 yaşa dek artan bir düşüş gösterdiğini iddia etmektedir. Ancak koroner arter hastalığının stress thallium sintigrafisi ile incelendiği bir çalışmada, normal deneklerin istirahat kardiak debilerinin 3. ve 8. dekatlar arasında sabit olduğu gesterilmiştir. Dereceli artış gösteren egzersize verilen kalp debisi cevabı yaşla birlikte değişmez. Yaşlılarda kalp hızının düştüğü, end-diastolik ve end-sistolik hacimlerin arttığı gösterilmiştir. Egzersiz sırasında kalp debisi Frank-Starling mekanizması ile idame ettirilir. Yaşlılar kalp debisini rezerv mekanizmasıyla sağlar, bu nedenle bir hastalık durumunda aniden dekompensasyona girerler.

Yaşla birlikte myokardın beta-adrenerjik cevabı da azalır. Bu değişikliklere hem insanda hem de hayvanda aynı şekilde rastlanır. Kalp hızının izoproterenole verdiği cevap yaş ilerledikçe azalır, hayvanlarda buna ek olarak myokard kontraktilesi de azalır. Ancak bu, intrensek kontraktil kapasitesinin etkilenmesinden değil, beta adrenerjik mekanizma kusurundan kaynaklanır.

Yaş arttıkça bazal ve uyarılmış norepinefrin düzeylerinin arttığı gözlenir. Beta adrenerjik cevaptaki kusura endojen katekolaminlerin desensitizasyon yoluyla neden olduğu ileri sürülmektedir. Yaşlılarda beta, muhtemelen de alfa adrenerjik reseptör duyarlılığında azalma meydana gelir. Bunun sonucu psikotrop ilaçların hipotansif yan etkileri yaşlılarda daha şiddetli ortaya çıkar. Ayrıca bu ilaçlar yaşlılarda kalp iletim bozukluklarına yol açabilirler (24, 26, 39, 53, 63, 66).

Yaşlılarda baroreseptör duyarlılığı da azalmıştır. Bu nedenle hızlı volüm genişletilmesi bu grupta risklidir. Yine yaşlılarda sık görülen ortostatik hipotansiyon da baroreseptör defektine bağlıdır.

2. Solunum Sistemi Değişiklikleri

Reziduel hacimdeki artış dışında sağlıklı ve sigara içmeyen yaşlılarda akciğer hacimleri değişmez. Elastik yapılar azaldıkça küçük hava yollarında kollaps olur ve akciğer kompliansı azalır. Ortalama 65 yaştan sonra, oturmuş pozisyonda yapılan düzenli soluk alıp verme esnasında tüm havayolları açılmaz. Sırt üstü yatar pozisyonda aynı duruma 45 yaştan sonra rastlanır. Sonuç olarak bu da yaşlıların uzun süre yatakta hareketsiz kaldıklarında atalektazi ve pnömoni riskinin neden arttığını açıklayıcı tarzdadır.

Yaşlılarda pnomoni" sık görülür. Bunun İçin Osler "yaşlı erkeklerin arkadaşı" terimini kullanmıştır. Hastanede ölen yaşlıların %50'sinin rie grafilerinde infiltrasyona rastlanmıştır. Deliryum ise pnomoniye en sık eşlik eden bir durumdur. Kronik obstruktif akciğer hastalığında hipoksemi ve hiperkapni" nedeniyle ileri evrelerde ajitasyon, paranoid davranış ve aralıklı bir şekilde konfüzyon gelişebilir. KOAH tedavisinde kullanılan ilaçlar sonucu antikolinergik deliryum, steroid kullanımına bağlı psikoz ve/veya depresyon görülebilir. Yaşlılarda akciğer embolisinden ölüm sıktır. Örneğin ABD'de bir yılda akciğer embolisinden ölen ellibin kişinin %90'ı 50 yaşını aşmış kişilerdir (7, 11, 53).

3. Endokrinolojik ve Metabolik Değişiklikler

Yaş arttıkça glukoz toleransı bozulur (22). Bir grupta yapılan çalışmada serum insulin düzeylerinin yüksek olduğu saptanmıştır. Bu sonuç , primer defektin insulin direnci olduğunu düşündürmektedir (27). Yaşlılıktaki karbohidrat intoleransında vücut ağırlığı, aktivite ve diyetin rolleri önemli değildir. Monosit ve yağ dokusundaki insulin reseptörlerinin sayı ve duyarlılığında bir azalma belirlenmediği için, yaşlılıktaki insulin direncinin postreseptör düzeyinde olduğu düşünülmektedir.

Özellikle oral glukoz tolerans testinde bozukluk saptanan yaşlılarda koroner kalp hastalarına rastlama sıklığı, düşük sonuç gösterenlere oranla daha yüksektir. Sağlıklı yaşlılarda açlık kan şekeri düzeyleri normal iken, glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) düzeyleri yüksek bulunur(4). Diğer yapısal protein ve enzimlerde de glikozillenme gözlenir. Ayrıca hiperinsulinemi ateroskleroz için tek başına bağımsız risk faktörüdür.

Yaşla birlikte tiroid hormonlarının klirensi azalır. Ancak tiroksin düzeyleri normaldir. Tiroid hormon replasmanı yapılacak ise, klirens düşüklüğü göz önüne alınarak doz azaltılmalıdır (33). Yaşlılıkta serbest serum T3 ve T4 düzeyleri genellikle normal sınırlarda kalırlar. %25 yaşlıda hipertiroidizm (apatik hipertiroidizm), %25'inde de hipotiroidizm (miksödem deliliği) görülebilir. Bu durum psödodemans etyolojisi açısından önemlidir. (37, 53).

Yaşlılıkta karaciğer kan akımı azalır. Serum albumin düzeyi düşer, hepatosit sayıları azalır. Bunun sonucu kanda serbest ilaç oranları artarak yan etkiler daha çok görülür. Bu nedenlerden dolayı yaşlılara daha düşük dozlarda psikotrop ilaçlar yazılmalıdır. Yaşlıların %20'sinde hiperglisemi görülürken daha az bir bölümünde ise hipotiroidi görülebilir. Yaşlılarda kullanılan kalp, tansiyon, diyabet ilaçları hipoglisemiye yol açabilirler (11, 13).

Hiperparatiroidizm 95 yaş üzerinde çok sık görülür. Hastaların %20'sinde hiperkalsemi, depresyon anksiyete ve huzursuzluk görülebilir (38).

En belirgin endokrinolojik değişiklik, menapozda östrojen düzeyinin düşmesidir. Bu durum hem reproduktif dokularda değişiklik yapar, hem de osteoporozu yol açar. Aterogenezis erkek/kadın yaşam sürelerini di-

rekt olarak etkilemektedir. Ergenlik döneminde erkeklerde kızlara oranla düşük dansiteli lipoprotein (LDL) düzeyleri daha yüksek, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düzeyleri ise daha düşüktür. Menapoz döneminde kadınlarda LDL düzeyleri artmaya başlar ve süre ilerledikçe erkeklerdeki düzeylere ulaşır. Koroner arter hastalığındaki yüksek erkek/kadın prevalansı menapoz sonrası düşüş gösterir. Postmenapozal dönemde östrojen kullanan kadınlarda koroner kalp hastalığı ve diğer nedenlere bağlı mortalite oranının düştüğü gösterilmiştir. Yaşları 65 ve daha yüksek olan 1480 erkek hastanın ortalama 12 yıl izlendiği bir çalışmada, total serum kolesterol düzeyinin yaşı 65'in üzerinde bulunan erkeklerde koroner kalp hastalığı gelişmesiyle ilgili bağımsız bir tahmin faktörü olmaya devam ettiği ve bunun orta yaşlı erkeklerden farklı olmadığı gösterilmiştir (16). Bu çalışmanın sonuçları Framingham çalışmasında elde edilen ve total serum kolesterolünün koroner kalp hastalığı gelişmesine yardımcı olma etkisinin, ilerleyen yaşla birlikte azaldığı şeklinde olan bulgularla bağ-daşmamaktadır.

Östrojen lipoprotein metabolizmasını düzenler ancak endojen steroidlerin yaşam uzunluğuna etkilerinin ne kadar olduğu-henüz belirlenmemiştir (36).

Erkeklerde seks hormonlarında yaşla birlikte ani düşme görülmez. Bazı çalışmalarda, testosteron düzeylerinin progresif düşme gösterdiği bulunmuştur. Ancak, bu düzeyler hipogonadizm sınırına ulaşmaz. Düşük testosteron düzeyinin kas yapısındaki azalmaya da neden olabileceği ileri sürülmüştür.

Yaşlılarda kortizolün sirkadien ritmi değişmez ancak adrenal kaynaklı androjenler azalır. 60 yaşından büyüklerde androjenler %50 azalır (14, 15, 17, 48, 49, 52, 62).

Diyete ve emilim bozukluklarına bağlı tiamin, B12 vitamini, riboflavin, piridoksin, niasin, C vitamini eksiklikleri ile ilgili tipik tablolar ve demans gelişebilir. B12 vitamin eksikliği sonucu ortaya çıkan pernisiyöz anemide pareteziler, arka kordon tutuluşları ve piramid bulgular olabilir. Hastalarda anemi olmaksızın demans ve deliryum tablosu ortaya çıkabilir. Pernisiyöz anemide ruhsal belirtiler anemiden önce ortaya çıkabilir iken, folat eksikliğinde anemiden sonra gelişir (19, 53).

4. Sıvı Elektrolit Değişiklikleri

Normal koşullarda sağlıklı yaşlılarda sıvı-elektrolit düzeyleri normaldir. Ancak akut bir hastalıkta denge çabuk bozulur. Yaşlılarda sodyum kaybetme eğilimi vardır. Bunun nedenleri şöylece açıklanabilir: Yaşla birlikte görülen nefron kaybı sonucu, nefron başına düşen ozmotik yük artar, renin düzeyi yaşla birlikte azalır, renine bağlı olarak aldosteron düzeyleri azalır.

Akut sodyum yüküne yaşlılar tahammül edemezler. Glomeruler filtrasyon hızının (GFR) düşüklüğü ve baroreseptör duyarlılığının azalması nedeniyle volüm genişletilmesine geç cevap verirler.

Yaşla birlikte hiperkalemi riski de artar. GFR düşüklüğü ve aldosteron yetmezliği sonucu potasyum itrahi azalır.

Bir başka sorun da dehidratasyondur. Bu grupta sıvı alımının azalması, gizli kayıpların artışı, böbreğin suyu tutma ve konsantre etme yeteneğinin bozulması, susama mekanizmalarında kusur olması ve tuz kaybetme eğiliminin görülmesi sonucunda sıklıkla hipertonic dehidratasyon görülür.

Yaşlılarda böbreklerin süzme ve özellikle konsantrasyon yetenekleri azaldığı için, hızlı sıvı ve elektrolit kayıpları dehidratasyona yol açabilir. Özellikle depresifler yeterince yiyip içmediklerinde daha sık dehidrate olabilirler. Yine yaşla birlikte ince barsaklarda emilim azaldığından, bu da dehidratasyona sebep olabilir (11, 30, 53).

Yaşlılardaki en önemli ve en çok gözden kaçan sıvı-elektrolit sorunu su zehirlenmesidir. Bazal vazopressin düzeyleri yaşlılıkta değişmez. Hipertonik tuzlu solüsyonlar verilmesiyle gençlere oranla yaşlılarda vazopressin daha çok yükselir (69). Tersine alkol infuzyonu vazopressinde daha az supresyon yapar (41). Yaşlılarda somoreseptör duyarlılığının arttığı sonucuna varılmıştır. Bu nedenle bazı ilaçlar, akciğer ve santral sinir sistemi hastalıkları yaşlılarda uygunsuz ADH salınımı sendromuna yol açarlar.

Yaşlılarda sıvı ve elektrolit denge bozuklukları sık görülür. Sıvı elektrolit denge bozuklukları medikal problemlerin yanında, sıklıkla deliryum gibi psikiyatrik tablolara da yol açarlar. Özellikle yaşlılarda kardiyak problemler veya hipertansiyon nedeniyle diüretik kullanımının yaygın oluşu elektrolit ve sıvı balansını bozmakta, hiponatremi ve dehidratasyona yol açmaktadır. Bu gibi hallerde dramatik bir deliryum tablosu gösteren hasta için, dahiliye uzmanları telaşlanıp acil psikiyatrik konsültasyon isterler. Halbuki bu tablonun temelini kendi verdikleri diüretikler oluşturmuştur. Bu durumda verilecek benzodiazepinler bilinci sislendirerek tablonun daha fazla ağırlaşmasına yol açarlar. Serum sodyum düzeyi 125mEq/L altına düştüğünde çoğu kez letarji ve davranış bozuklukları altına düştüğünde çoğu kez letarji ve davranış bozuklukları oluşur. Sürekli sodyum kaybı sonucu deliryum, konvülsyonlar ve koma gelişebilir. Serum sodyum düzeyi 110 mEq/L'nin altına düştüğünde irreversibl beyin hasarı oluştuğuna inanılır. Sıvı hacminin artışına bağlı dilüsyonel hiponatremi ise emosyonel stres, ağrı, psikik polidipsi ve ilaçlar (örneğin nöroleptik-ler, trisiklik antidepressanlar, indometasin ve klorpropamid gibi), uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sonucu oluşur. Sıvı alımının azaltılması ile çoğunlukla problem çözülmüş olur. Yine diüretik kullanımı, laksatif kullanımı, zayıflık, gıda reddi, iştahsızlık ve kusma gibi nedenlerle hipokalemi de yaşlılarda sık görülen bir durumdur ve psikotik depresyon, depresyon, demans ve diğer psikotik bozukluklara benzer bir tablo ile karşımıza gelebilir. Hiperventilasyon sonucu panik atak-

larda respiratuar alkaloz, kronik diüretik kullanımı ile sıvı ve potasyum kaybı sonucu metabolik alkaloz gibi asit-baz dengesi bozuklukları görülebilir. Apati letarji sık görülür. Hipokalsemi ise sinirlilik ve tetaniye yol açabilir. Böbrek yetmezliği ve diabetes mellitus sonucu görülen metabolik asidoz ise kusma ve fenalık hissine yol açabilir. Solunumsal asidozda stupor, uykusuzluk ve aşırı sedasyon oluşabilir (11, 53).

5. Renal Değişiklikler

Yaşla birlikte renal kan akımı, GFR ve kreatinin klerensi (CrCl) azalır. Ancak yaşla birlikte kreatinin yapımı da azalacağından serum kreatinin düzeyleri CrCl hakkında fikir vermez. Böbrekten itrah edilen ilaçların dozları, yaşlılıkta mutlaka düşürülmelidir (31, 57).

6. Görme ve İşitmede Değişiklikler

Retina ve nöral elementlerdeki değişikliklere bağlı olarak yaşlılarda hipermetropi ya da myopi görülür. Akomodasyon kaybı sonucunda hipermetropi görülürken, nükleer skleroz sonucunda katarakt ya da myopi ortaya çıkar. Özellikle postmenapozal kadınlarda göz yaş üretimi azalır.

İşitme bozuklukları ise hem periferik işitme sisteminde hem de serebral korteks düzeyinde gözlenir (58). Erkeklerde yüksek frekanslı sesleri işitme yeteneği azalır. Beyin sapındaki değişiklikler sonucunda gürültülü ortamlarda işitme azaldığı gibi, seslerin lokalizasyonu da yapılamaz. Kortikal değişiklikler konuşma bozukluğuna da yol açabilir. Bir çalışmada işitme bozukluğu ile demans arasında beraberlik bulunduğu saptanmış ve yaşlılarda işitme bozukluğunun kognitif disfonksiyona katkıda bulunduğu ileri sürülmüştür (68), işitme duyusunda, özellikle yüksek frekanslardan başlayarak duyuma, yaşlılarda sosyal izolasyon, depresyon ve paranoid yorumlara yol açar (53).

7. Santral Sinir Sistemi Değişiklikleri

Yaşla birlikte santral sinir sisteminde nöron kaybı oluşur. Beyin ağırlığı 70 yaşında bir erkekte %10, kadında ise %5 oranında, 80 yaşındaki bir kişide ise %17 oranında azalır. Giruslar küçülürler, sulkuslar genişlerler. Leptomeninksler kalınlaşır ve ventriküllerin hacmi artar. Hücre kaybı serebral korteksin ikinci ve dördüncü katında, hipokampal alanlarda yaygındır. Bu kayıplar striatumu, amigdalın filogenetik olarak daha eski bölgelerini, beyin sapındaki monoaminerjik nükleusları ve serebellumdaki purkinje hücrelerini de seçici olarak etkiler (24, 26, 39, 53).

Bütün bu anatomo histolojik değişikliklere karşın, beyin metabolizma hızında ve beyin kan akımında minimal bir azalma gözlenir (24, 39, 53). Ancak sinir sisteminde nöronal işlevlerde bir değişiklik olur. Bazı ilaçlara nöronların duyarlılığı değişmiş olarak gözlenir (53, 63, 66).

Yaşlıların 65 yaşına kadar öğrenme ve belleğinde önemli bir değişiklik olmazken 65 yaşından sonra hızlı bir düşüş olmaktadır. Bunun sebepleri arasında

fizyolojik olarak beyin işlevlerinde gerilemenin yanında, yaşlılarda sık görülen psikolojik faktörlerden öğrenmeye karşı yeterince motive olamama ve genel bir isteksizlik de önemlidir. Yine bellekteki bilgilerin kısa süreli ve uzun süreli olarak depolanması, saklanması üzerine yapılan araştırmalar yaşlılarda özellikle kısa süreli bellekte gerilemenin aşikar olduğunu göstermiştir. Uzun süreli bellekle ilgili bozukluk olup olmadığı konusu da bir hayli tartışmalıdır. Bellekteki bu bozukluklarının değişmesinden anksiyete ve rahatsızlık duyarlar (24, 26, 39, 53).

Zeka açısından insanların 30 yaştan sonra özellikle performansla ilgili zeka puanlarında azalma gözlenir. Organizmanın fizyolojik yapısına dayanan ve kültürden bağımsız olan "akıcı zeka" yaşla gelişirken, "billurlaşmış zeka" denen ve toplumsal deneyimlerle geliştirilen ve eğitimden etkilenen zeka bölümünün ise yaşla birlikte değişmediği gibi bazen arttığı da görülebilir. Yaşlılardan akıl danışmalar bir çok kültürde bu nedenle sık görülmektedir (24, 26, 39, 53)

Yaşlılarda reaksiyon zamanı yaşla birlikte uzar. Bu uzama basit görevlerde %20 iken, komplike görevlerde %50'leri bulmaktadır. Bu nedenle yaşlıların, dikkat gerektiren işlerde (araba kullanma v.b.) özellikle psikotrop ilaç kullanılıyorsa kazalara meydan verebilecekleri akıldan çıkarılmamalıdır (24, 53).

Yaşlılarda uyku düzeninde bozukluklar meydana gelir. Yatakta geçen süre yaşla birlikte arttığı halde, uykuda geçen süre kısalır. Uyku latensi (uykuya dalış süresi) uzar. Özellikle yaşlı erkeklerde uyku bozuklukları sık görülür. REM uykusunda görülen "nocturnal penile tumescence" (penisin sertleşmesi) yaş ilerledikçe kademeli olarak azalır. Bununla birlikte REM uykusunda fazla bir değişiklik olmaz. Yaş ilerledikçe horlama başta olmak üzere uykuda görülen bozuklukların görülme sıklığı artar. Özellikle uyku apnelerine yaşlı kişilerde sık rastlanır. Uyku apnesinin çoğunda neden üst solunum yollarındaki obstruksiyonlardır ve horlama ile karakterize uyku bozukluğu en sık görülen şikayettir. Hastalar gündüz uykulu dolaşırlar. Bu hastalarda aritmi, kalp yetmezlikleri gelişebilir. Tedavi edilmeyen hastaların %20'sinin tanı konduktan bir yıl sonra öldükleri belirlenmiştir. Uyku apnesi gündüz uyuklamalarına, depresyona, gece uykusuzluklarına, sağ kalp yetmezliğine ve uykuda ani ölümlere yol açabilir (24, 26, 39, 53).

8. Diğer Değişiklikler

Yaşlılarda yaşın ilerlemesi ile beraber diş kayıpları artar. Diş kaybının ise psikolojik, beslenme, konuşma üzerine etkileri olur. Çünkü dişler sözü edilen fonksiyonları ve benlik saygısını doğrudan etkilemektedir. Bu yüzden diş kayıpları ile ilgili önlemlerin alınması önemlidir (26, 39, 53). Demansiyel yaşlılarda disfaji, psödobulber felç, Parkinson ve demans kompleksi olanlarda presbiösefagus; depresyonlu ve/veya trisiklik antidepresan alanlarda konstipasyon, kronik şizofren ve depresyonlu yaşlılarda megakolon görülebilir (26, 39, 53, 63, 66).

GERİATRİK PSİKIYATRİ

Yukarıdaki bölümlerde görüldüğü gibi yaşlılıkta organik ve fonksiyonel bozukluklar arasındaki ayırıcı tanı iyi yapılmalıdır.

Depresyon yaşlılıktaki fonksiyonel bozukluklardan en sık karşılaşılanıdır ve normal sağlıklı yaşlıların %30'unun geçici ve ılımlı depresif belirtilerden yakındıkları belirlenmiştir. Ancak 25-44 yaş arasına göre 65 yaş üstü yaşlılarda çok daha az depresyona rastlanır. Yaşlılarda çoğu kere depresyona bedensel veya nörolojik bir hastalık eşlik eder. Yaşlılarda depresyonun klinik tablosu değişebilir. Yaşlılarda maskeli depresyon ve psödodemansla sık karşılaşılabılır, dolayısıyla organik bir hastalık veya demans izlenimi ile deneyimsiz bir hekimi yanlış tanımlar koymaya yöneltebilir. Yaşlılarda sevilen objenin kaybı sık olduğundan bu kişilerde matem oranı üç kat fazla görülür. Geçici bakım hizmetlerinin sunulduğu ortamlarda yaşlıların %30-50'sinde anlamlı depresif belirtilere rastlanmıştır. Uzun süreli bakım veren kurumlarda %25 majör depresyon ve bundan daha sık distimi ile karşılaşmıştır. Hastanede yatan yaşlılar depresyon, gençler ise anksiyete tarzında tepki göstermektedirler. Bu yaş grubunda kadın-erkek depresyon sıklığı yaklaşık olarak aynıdır. Ancak evlenmemiş dar gelirli kadınlarda depresyon sıklığı daha fazladır (3, 5, 8, 9, 12, 13, 29, 44, 47, 50, 51, 60, 64).

Serebrovasküler hastalıklarda olayın lokalizasyonu ile depresyon arasında yakın bir ilişki vardır. Serebral infarkt sol hemisfer ön kutbuna ne kadar yakınsa depresyon riski de o denli yüksek ve gelişen depresif tablonun şiddeti de o derece yüksektir. Parkinson hastalığında en az %40 oranında yorgunluk, uykusuzluk ve psikomotor retardasyonla karakterize majör depresyon ve distimi vardır. Frontal lop sendromları da depresyonu taklit edebilir (3, 5, 8, 9, 13, 29, 44, 45, 51, 64).

Yaşlılıkta sık kullanılan reserpin, alfametil dopa, klonidin, simetidin, propranolol ve diğer beta blokerler, non steroid anti inflamatuvar ilaçlar ve antineoplastik ilaçlar depresyona yol açabilir. Yaşlılıkta bununla beraber serotonin, noradrenalin, dopamin ve gama amino butirik asit düzeyleri azalırken aminleri yıkmakla görevli monoamin oksidaz enzim düzeylerinin artmış olması yaşlılıktaki depresyonun biyolojik yönünü açıklamaktadır. Ayrıca katekolamin sentezinden sorumlu enzimler ve tiroid işlevlerindeki azalma da buna ilave olmaktadır (5, 8, 9, 13, 29, 30, 37, 38, 44, 47, 50, 51, 60, 64).

Endokrin bozuklukların büyük çoğunluğu depresyona yol açar. Bunlardan özellikle hipotiroidide hasta apatik görünümüdür. Buna "hipotiroidinin apatik depresyonu" denmektedir (11, 37, 38, 53).

Depresyonda her yaşta en dramatik komplikasyon intihardır. Yaşlı depresif hastaların %11'inde intihar söz konusudur. Kayıtlara geçmiş intiharların 1/4'ünü yaşlılar teşkil etmektedir (50, 53). Kronik ağrı, sakatlığa yol açan fiziksel bir hastalık, yalnız yaşama, önceden intihar girişimi öyküsü, ekonomik yetersizlik, kadınlarda 60 yaş sonrası, erkeklerde 80 yaşa doğru olması halle-

rinde ve hastaneden taburcu edildikten sonraki günlerde en yüksek düzeyde intihar riski vardır. Ancak burada dikkat edilmesi gereken, yaşlıların çeşitli sistemleri üzerine yan etkileri göz önüne alınarak daha az kollnerjik, histaminik reseptör blokajı yapan yan etkilere sahip ilaçların seçilmesidir. Ayrıca yaşlılarda ilaç metabolizma hızı düştüğünden ve ilacın yarı ömrü uzadığından ilaçları düşük dozda kullanmak gerekir. Antidepresanların parçalanmasını azaltan bazı ilaçlar (simetidin, metil fenilat, nöroleptikler..) plazma düzeylerini arttırlarken, barbitüratlar, fenitoin, karbamezapin karaciğer mikrozomal enzimlerini uyarak metabolizmalarını hızlandırır (53, 63, 66).

Yaşlılarda sıklıkla kullanılabilen benzodiazepinler, anksiyete bozuklukları, uykusuzluklarda özellikle yararlıdır. Ancak yaşlılarda yarı ömrü kısa benzodiazepinler tercih edilmelidir. Çünkü bu ilaçların yaşlılarda yarı ömrü değişmezken, uzun ömürlü benzodiazepinlerin yaşlılarda yarı ömrü daha da uzayarak birikmeye, intoksikasyona yol açarlar (53, 61).

Yaşlılarda panik ataklarını anımsatan anksiyeteden postural hipotansiyon veya hipoglisemi sorumlu olabilir, bu konuların araştırılması yerinde olur (53, 61).

Yaşlılıkta her iki cinsten de cinsel fonksiyon giderek azalır. Bu durum çeşitli nedenlere bağlanmıştır. Bunlardan birincisi erkeklerde testisler ve hipotalamohipofizer düzeyde defektlere bağlı etkin testosteron azalmasıdır. Bu kişilere testosteron verildiğinde hem erotik fantazilere tepki olarak ereksiyon sayısı hem de libido artmaktadır. Yaşlı erkeklerde ereksiyon bozukluğunun diğer bir nedeni de vasküler bozukluktur. Bunlardan da en fazla görüleni penis arterlerindeki aterosklerozdur. Yapılan araştırmalarda myokard infarktüsü geçiren erkeklerin 2/3'ünde o dönemde empotans bulunmuştur. Başka bir çalışmada iskemik kalp hastalığı olan 9 hastadan tümünde penis arterial sisteminde stenoz bulunduğu belirlenmiştir (35, 53, 62). Empotansın vasküler nedenlerinden birisi de venöz kaçağa bağlı olarak ereksiyonun sürdürülememesidir. Hipertansiyonun bizzat kendisi empotansın diğer bir nedeni olabildiği gibi, antihipertansiflerin büyük bir çoğunluğu, psikotrop ilaçlar, aldosteron reseptör antagonistleri, testosteron sentez inhibitörleri, östrojen benzeri ilaçlar, digital, alkol, tütün ve opiyatlar da empotans yapıcı ilaçlardır. Endokrin bozukluklarından diabetes mellitus, prolaktinoma, hipertroidizm, sistemik hastalıklar, böbrek, karaciğer yetmezliği, kronik obstruktif akciğer hastalığı, santral sinir sistemi hastalıkları (temporal epilepsi, multipl skleroz, periferik nöropati), çinko eksikliği de empotansın diğer nedenleridir (48).

Psikojenik empotans yapan nedenler de çok çeşitlidir. Başta depresyon olmak üzere birçok psikiyatrik bozuklukta empotans gözlenir. Depresyonlularda kortikotropin releasing faktör, LH salgılanmasını inhibe ederek testosteron düzeylerini azaltıp sekonder hipogonadizme sebep olur (14, 15, 17, 35, 48, 49, 53).

Kadınlarda cinsel işlev östrojen düzeyi azalmasıyla, postmenapozal dönemde azalır. Stres inkontinans büyük oranda cinsel sorunlarla ilişkilidir. Kadınlarda cinsel fonksiyonun bozulması vajenin incilmesi, kuruması sonucu ağırlı cinsel ilişki ile de ilgilidir. Kadınlardaki cinsel bozukluk kültürlerle yakından ilişkilidir. Bazı ülkelerde daha erken biterken, bazı ülkelerde ömür boyu sürebilmektedir. Mastektomi, histerektomi gibi durumlarda ortaya çıkan ruhsal bozukluklar da kadınların cinsel yaşantısını etkiler. Özellikle mastektomi sonunda hasta mümkün olan en kısa sürede cinsel ilişkiye girmesi konusunda teşvik edilmelidir (53, 55, 70).

Yaşlılara Psikoterapötik Yaklaşım İlkeleri

Başlangıçta da değinildiği gibi yaşlılık boyunca birçok yitim yaşanır. Bunlar arasında çocukların evlenip evden kopması, eşinin, yakınlarının ve arkadaşlarının ölümü, emeklilik sonucu işsizlik ve statü kaybı, cinsel ve diğer organsal işlevlerde bozukluklar ve hastalıkların ortaya çıkması, ekonomik zorluklar, yaklaşan ölümün hissedilmesi sayılabilir. Bu stresörler herkesde aynı etkiyi göstermez. Premorbid kişilik, çevresel destek, daha önceleri psikiyatrik bozukluk geçirip geçirmeme gibi faktörler bu konuda etkilidir. Örneğin bunlardan eşin ölümü durumunda eşinden başkaları ile doyurucu ilişkiler kurabilen, bir bağımsız olarak zevk verici etkinlikleri yürütebilen kişiler eşinin ölümünden sonraki dönemi daha kolay atlatabilirler. Hastalara ölümlerinin yaklaştığı söylendiğinde karşılaşılan tepkileri E. Kübler Ross beş evrede tanımlamıştır.

1. Şok ve inkar evresi: Bazı hastalar bu evreyi hiç aşamaz ve doktor doktor dolaşırlar.

2. Öfke evresi: Hasta; "neden ben?" sorusunu sorar. Kızgın, öfkeli, irritabl olur. Allah'a, kaderine, arkadaşlarına, aile üyelerine ve sağlık personeline bu duyguları aktarabilir, yansıtabilirler.

3. Pazarlık evresi: Doktor ile, Allah ile ve başkaları ile pazarlık edip, ölümü ertelemeye çalışır.

4. Depresyon evresi: Bu evrede öfke yerini depresyona devreder.

5. Kabullenme evresi: Hasta ölümün kaçınılmaz bir son olduğunu ve bütün canlıların ölümü tadacakları gerçeğini artık kabullenmiştir (40, 46, 53, 56).

Ölümcül hastalık tanısı konulduğunda hekim duruma göre hastaya ve/veya yakınlarına tanı ve hastalıkla ilgili tüm açıklamaları yapmak zorundadır. Açıklamalarında, hastalığın prognozu ne kadar kötü de olsa hekim yine de ümitvar bir eda ile yaklaşmalıdır. Çoğu hastada şok ve kızgınlık çoğu kez özel çabalar gerektirmeden düzelir (40, 46, 53, 54, 56).

Yaşlılarda uygulanacak psikoterapi diğer yaş gruplarındaki psikoterapi ilkeleri gibi aynı şekilde başlanır, sürdürülür ve sona erdirilir. Yaşlılarda uygulanacak psi-

koterapi ile hastanın var olan potansiyelini kullanması sağlanabilir, kişiler arası ilişkiler düzeltilebilir. Üretken ve hayattan zevk alır hale gelmesi, geçmişteki psikolojik becerileri kullanarak bu yeni döneme adaptasyonu, bağımlılığı uygun biçimde kabullenmesi, toplumdan ve bakıcılardan yardım almayı kabul etmesi, ölüm ve yitimlere adaptasyonu sağlanabilir (40, 46, 53, 56).

SONUÇ

Çevresel değişiklikler ve yaşam koşullarının düzelmesi ortalama yaşam süresini uzatmıştır. Ancak insanlar için belirlenmiş maksimum yaşam süresi 120 yaşta, bir değişiklik saptanmamıştır. Maksimum yaşam süresini belirleyen genetik faktörler yeni geliştirilen moleküler

biyoloji teknikleriyle anlaşılabilmiştir. Ancak günümüzün olanakları ile bu süreyi uzatmaya girişmek hayalci bir yaklaşım olur (67).

Türkiye'de yapılmış sağlıklı yaşlı çalışması enderdir. ABD'deki çalışmalar gelişmiş ülkelerdeki yaşam süresi hakkındaki fikir verebilir. 1900'lerde ABD'de ortalama yaşam süresi 47 ve 65 yaş üzerindeki popülasyonun oranı %4 iken, 1990'larda bu değerler sırasıyla 75 ve %12.2'ye ulaşmıştır (21).

Modern tıbbın önerdiği, geriyatrinin bir bilim dalı olması değil tüm hekimlerin gerontolojik bilgilerle donatılmasıdır (21). Sağlıklı yaşam süren herkesin bir gün yaşlanacağı göz önüne alınarak, geriyatrik hastaların şimdikinden daha çok ilgiye layık olduğu aşıkardır.

KAYNAKLAR

1. Abrass IB. Biology of aging. In: Wilson JD, ed. Harrison Principles of Internal Medicine 12* ed. New-york: Mc Graw Hill, 1991:11:73-6.
2. Adam, E. Yaşlanma ve psikososyal etkenler. XXI. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi (Bilimsel Çalışmaları). 1985; 32-4.
3. Alexo Poulos GS. Clinical and biological findings in late depression. In: Frances AJ, Hales RE, eds. Review of psychiatry. Washington: Am Psychiatric Press DC, 1990: 249-62.
4. Arnetz BB et al. The influence of aging on hemoglobin A_{1c} (HbA_{1c}). J Gerontol 1982; 37:648.
5. Baldwin RC, Jolley DJ. The prognosis of depression in old age. Br J Psychiatr 1986; 149:574-83.
6. Barzeel U. Vitamin D deficiency. A risk factor for osteomalasia in the aged. J Am Geriatr Soc 1983; 31:598-601.
7. Baue AE. Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. JAMA 1986; 256-767.
8. Blazer D, Williams DC. Epidemiology of dysphoria depression in old age. Br J Psychiatr 1980; 139:434-44.
9. Brodaty H, Peters K, Boyce P, et al. Age and depression. J Affective Disord 1991; 23:137-149.
10. Butler RN. Psychosocial aspects of aging. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. Comprehensive textbook of psychiatry. Baltimore: Williams, 1989: 2014-29.
11. Cahili F. Hyperglycemic hyperosmolar coma. A syndrome almost unique to the elderly. J Am Geriatr Soc 1983; 31:103-5.
12. Caine ED. Pseudodementia. Arch Gen Psychiatry 1981; 38:1350-64.
13. Conrel Y, Nelson JC, Kim KM, et al. Depression in late life: Age of onset as marker of a subtype J. Affective Disord 1989; 17:189-95.
14. Crown SD, Ardenne P. Symposium on sexual dysfunction. Controversies, methods, results. Br J Psychiatry 1982; 140:70-7.
15. Dagon EM. Sexuality and sexual dysfunction in the elderly. In: Lazarus LW, ed. Essentials of geriatric psychiatry-A guide for healthy professionals. Newyork: Springer Publishing Co, 1988.
16. Davitson MG. The effect of aging on carbohydrate metabolism. A review of the English literature and a practical approach to the diagnosis of diabetes mellitus in the elderly. Metabolism 1979; 28:688.
17. Diokno AC, Bromberg J, Herzog R, et al. Correlate of sexual dysfunction in elderly. J Urol 1989; 139:496.
18. Epstein U. Aging. In: Goldmann HH, ed. Review of general psychiatry. Appleton and Lange, 1988: 77-82.
19. Evans DL, Edelson GA, Golden RN. Organic psychosis without anemia or spinal cord symptoms in patients with vitamin B12 deficiency. Am J Psychiatry 1983; 140:218.
20. Fansurt G, Castledon M. The use of benzodiazepines with particular reference to the elderly. B J Hop Med 1986; 35:321-6.
21. Finch CE. The regulation of physiological changes during mammalian aging. Quart Rev Biol 1976; 51:94.
22. Finch CE, Schneider EL, eds. Handbook of the Biology of Aging. New York: Van Nostrand Reinhold, 1985.
23. Fink RI, et al. Mechanism of insulin resistance in aging. J Clin Invest 1983; 71:1523.
24. Foster JR. Normal aging. Biological aspect. In: Lazarus LW, ed. Essentials of geriatric psychiatry-A guide for healthy professionals. Newyork: Springer Publishing Co, 1988: 248-58.
25. Friedman JR, et al. Correlation of estimated renal function parameters versus 24-hour creatinine clearance in ambulatory elderly. J Am Geriatr Soc 1989; 37:145.
26. Gierly BL, Frankel R, Borden W. Geriatric psychiatry. In: Floherty JA, Channon RA, Deurs JM, eds. Psychiatry diagnosis and therapy 88/89. Appleton and Lange, 1988: 248-58.
27. Goldstein S, et al. Some aspects of cellular aging. J Chron Dis 1983; 36:103.

28. Gonda T A. Death and breavement. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive textbook of psychiatry*. Baltimore, Toronto: Williams and Willkins Co, 1989:1339-51.
29. Greenwold BS, Kremer Ginsber E. Age at onset in geriatric depression: relationship to clinical variables. *J Affect Disord* 1988; 15:61-8.
30. Hale SRB, Marks RG. Central nervous syptoms of elderly subject using hypertensive drugs. *J Am Geriat Soc* 1984; 58:320.
31. Harman SM, et al. Pituitary-thyroid hormone economy in healthy aging men: basal indices of thyroid function and thyrotropin responses to constant infusions of thyrotropin releasing hormone. *J Clin Endocrinol Metab* 1984; 58:320.
32. Hayflick L. Biology of aging. *N Eng J Med* 1976; 298:1302.
33. Hazzard WR. The sex differential in longevity. In: Hazzard WR et al. eds. *Principles of Geriatric Medicine*, 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 1980:37-47.
34. Helderman JH, et al. The response of arginine Vasopressine to intravenous ethanol and hypertonic saline in man. The impact of aging *J Gerontol* 1978:33-9.
35. Howton K. Symposium on sexual dysfunction. The behavioral treatment of sexual dysfunction. *Br J Psychiatry*. 1982:141:94-101.
36. Kane R L. et al. *Essentials of clinical geriatrics*, 2nd ed. New York: McGraw-Hill. 1989.
37. Klein I, Lavery GS. Unusual manifestations of hypothyroidism. *Arc Int Mod* 1984; 144:123.
38. Klein M, Peter S, Gilberty GM. Delirium as the predominant manifestation of hyperparathyroidism: reversal after parathyroidectomy. *J Geriat Soc* 1984; 32:689-90.
39. Lazarus LW. *Essentials of geriatric psychiatry: A guide for healty professionals*. New York: Springer Publishing Co, 1988.
40. Lazarus LW. *Psychotherapy with the elderly*. In: Kaplan HT, Sadock BJ, eds. *Comprehensive textbook of psychiatry*. Baltimore, Toronto: Williams and Wilkins, 1980: 2035-37.
41. Leblanc et al. Effects of age and body position on "airway closure" in man. *J Appl Physiol* 1970; 28:448.
42. Lindeman RD, et al. Longitudinal studies on the rate of decline in renal function with age. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33:278.
43. Mader S. Hearing impairment in elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1984; 32:548.
44. Meyers BS, Alexopoulos GS. Geriatric depression. *Med Clin North Am* 1988; 72(4):847-905.
45. Meyers BS, Greenberg R. Late-life delusional depression *J Affect Disord* 1986; 11:133-7.
46. Myers WA. *Psychotherapy and the elderly patient* In: Frances AJ, Hales RE, eds. *American psychiatric press, review of psycaitry*. Washington: Am Psychiatric Press, DC, 1990:3:263-78
47. Millard PH. Depression in old age. *Br Med J* 1983; 287:375-6.
48. Morley JE. Impotence. *Am J Med* 1986; 80:897-905.
49. Morley J, Kaiser FE. Sexual dysfunction with advancing age *Med Clin North Am* 1989; 73(6):1483-95.
50. Murphy E. The prognosis of depression in old age. *Br J Psychiatry* 1983; 14:111-9.
51. Mussettil, Perugi G, Soriani A, et al. Depression before and after age 65. *Br J Psychiatry* 1984; 45:347-9.
52. Nankin HR, Calcius JH. Decreased bioavailable testosterone in aging normal and impotent men. *J Clin Endocrinal Metab* 1986; 63:1418-20.
53. Örnek T, Bayraktar E, Özmen E. *Geriatrik psikiyatri*. Bornova. İzmir: Saray Tıp Kitapevleri, 1992.
54. Peterson BA, Kennedy BJ. Aging and management cancer. 1979; 29:322-32.
55. Pfeiffer E, Verwoerd A, Wang HS. Sexuel behavior in aged men and women. *Arch Gen Psychiatr* 1986; 19:735-58.
56. Refler BV, Borson S *Geriatric psychiatry* In: Michels R, Cooper AM, Guze SB et al, eds. *Psychiatry*. New York: JB Lippincott Co, Philadelphia: Basic Books Inc Publishers Section, 1990: 190.
57. Rodeheffer RJ, et al. Exercise cardiac output is maintained with advancing age in healty human subjects. Cardiac dilation and increased stroke volume compensates for a diminished heart rate. *Circulation* 1983; 69:203.
58. Rowe JW, et al. Age related failure of volume pressure mediated vasopressin release. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 54:661.
59. Rowe JW et al. Characterization of the insulin resistance of aging. *J Clin invest* 1983; 71:1581.
60. Ruegg RG, Zisook S, Swerdlow NR. Depression in the aged in overview. *Psychiatr Clin N Am* 1988; 11:83-99.
61. Salzman RG. Anxiety in the elderly. Treatment strategies. *J Clin Psychiatry* 1990; 51 (10 suppl):18-21.
62. Segraves RT. Male sexual dysfunction and psychoactive drugs. *J Am Geriat Soc* 1983; 31:227-33.
63. Shader RI, Kennedy JS. Biological treatments. In: Kaplan HI, Sadock BJ eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Williams and Wilkins, 1989: 2037-49.
64. Snowdon J. Retrospective case-note study of bipolar disorder in old age. *Br J Psychiatry* 1991; 158:485-90.
65. Stein EM. Normal aging psychological and sociocultural aspects. In: Lazarus LW, ed. *Essentials of geriatric psychiatry. A guide for healty professionals*. New York: Springer Publishing Co, 1988:1-23.
66. Stoudemire A, Hill CD, Morris R et al. Cognitive outcome following tricyclic and ECT treatment of major depression in elderly. *Am J Psychiatry* 1992; 148:1336-1340.
67. TC Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü. Genel Nüfus Sayımı, Nüfusun Sosyal ve Ekonomik Nitelikleri. Ankara: 2.10.1985, DİE Matbaası, 1989.
68. Uklmann RF, et al. Yaşlılarda iştme bozukluğunun demans ve kognitif disfonksiyonla ilişkisi. *JAMA* 1989; 261:1316-9.
69. Wabba WM Influence of aging on function clinical significance of changes from age twenty. *Anesth Analg* 1983; 62:764.
70. Wise TN. Sexual dysfunctioning in the medically ill. *Psychosomatics* 1983; 24(S):805.