T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
KAMU HASTANELERİ KURUMU
ANKARA 1. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

KLİNİK VE EĞİTİM SORUMLUSU: Prof. Dr. Gül GÜRSOY

YAŞLI HASTALARDA DİYET KARBONHİDRAT İÇERİĞİNİN KOGNİTİF FONKSİYONLAR VE İNFLAMASYONLA İLİŞKİSİ

Dr. FATMA GÜLDEN SAĞRA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA
2017

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
KAMU HASTANELERİ KURUMU
ANKARA 1. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

KLİNİK VE EĞİTİM SORUMLUSU: Prof. Dr. Gül GÜRSOY

YAŞLI HASTALARDA DİYET KARBONHİDRAT İÇERİĞİNİN KOGNİTİF FONKSİYONLAR VE İNFLAMASYONLA İLİŞKİSİ

Dr. FATMA GÜLDEN SAĞRA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. NEŞE ERSÖZ GÜLÇELİK

ANKARA
2017

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan onur duyduğum, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, başta Prof.Dr. Gül Gürsoy, Doç.Dr. Murat Kekilli, Doç.Dr. Selman Ünverdi, Uzm. Dr. Yaşar Acar ve bu süreçte sabrını ve desteğini esirgemeyen tez hocam Prof.Dr. Neşe Ersöz Gülçelik olmak üzere tüm değerli hocalarımıza,

Asistanlığım süresince birlikte çalışma fırsatı bulduğum tüm abi ve ablalarımıza, asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşirelerine ve tüm hastane personeline,

Tezimin hazırlanmasında emeği geçen Dr Tülay Omma'ya, Diyetisyen Büşra Akdemir'e ve Psikolog İlyas Çakır'a

Sonsuz destek ve sevgilerini her zaman hissettiğim aileme, teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Dr. FATMA GÜLDEN SAĞRA

ÖZET

Amaç: Yaşlı hastalarda diyet karbonhidrat içeriğinin kognitif fonksiyonlar ve inflamasyonla ilişkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma Ağustos-Ekim 2016 tarihleri arasında Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Endokrinoloji Polikliniğine başvuran 65 yaş ve üzeri 135 geriatrik hasta ile gerçekleştirilen tek merkezli prospektif bir çalışmadır. Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Eğitim, Planlama ve Koordinasyon Kurulu'ndan 03.08.2016 tarihli ve 5476 karar numaralı gerekli izin alınmıştır. Katılımcıların tamamına çalışmanın amaçları anlatılmış olup, sözlü onamları alınmıştır. Çalışmaya dahil edilme kriterleri; gönüllü olmak ve yakınlarından olur almak, 65 yaş ve üzeri olmak, kooperasyon ve oryantasyonu yeterli olmak, kendisi hakkında bilgi verebilecek ve testleri uygulayabilecek durumda olmaktır. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri, öz ve soygeçmiş bilgileri, medikal hikayeleri veri toplama formu aracılığıyla kayıt edilmiştir. Katılımcıların kognitif fonksiyonları Standardize Mini Mental Test (SMMT) ile değerlendirilmiştir. Katılımcıların İç Hastalıkları ve Endokrinoloji polikliniğindeki son 3 aya kadar yapılmış olan biyokimyasal testlerinin sonuçları değerlendirmeye alınmıştır. Bunun yanında olguların üç günlük beslenme içeriği (öğün sıklığı, içeriği, miktarı) ayrıntılı olarak kaydedilmiştir. Ayrıca, katılımcıların diyet protein, karbonhidrat ve yağ miktarları klinikte görevli bir diyetisyen tarafından hesaplanmıştır. Araştırmanın verileri SPSS 22.0 istatistik paket programı kullanılarak analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil olan toplam 135 kişi SMMT sonuçlarına göre iki gruba ayrılarak incelenmiştir. Katılımcıların %68,9'u (93 kişi) HT, %63'ü (85 kişi) DM, %33,3'ü (45 kişi) ise diğer bir hastalığı vardır. Grup 1, SMMT skoru normal olan 80 katılımcıdan, Grup 2 ise SMMT skoru düşük olan 55 katılımcıdan oluşmaktadır. Grup 1'de Grup 2'ye göre hiperlipidemi sıklığı anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır ($p=0,01$). Katılımcıların gruplara göre boy, vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, kol çevresi ve boyun çevresi ortalamaları açısından anlamlı farklılıklar saptanmamıştır ($p>0,05$). Grup 1 olgularda Albumin, Kolesterol, Demir, Ferritin ve TSH düzeyi ortalamaları Grup 2'ye göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (Sırasıyla $p=0,04$; 0,04; 0,02; 0,006; 0,03). Mini Nütrisyonel Değerlenirme Testi skor

ortalamaları gruplar arasında anlamlı bir farklılık göstermemiştir (p=0,08). Gruplar arasında toplam enerji tüketimi, su tüketimi, protein, yüzde olarak protein tüketimi, yağ, yüzde olarak yağ tüketimi, karbonhidrat, yüzde olarak karbonhidrat tüketimi ve lif tüketimi açısından bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05). Gruplar arasında beden kitle indeksi alt grupları açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p=0,51).

Sonuç: İleride yapılacak çalışmalarda, diyet ve kognitif fonksiyon arasındaki karşılıklı ve karmaşık ilişkinin değerlendirilmesinde faktörlerin detaylı irdelenmesi, çalışma sonuçlarının yorumlanmasında faydalı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Geriatrik Hasta; Kognitif Fonksiyon; Diyet Karbonhidratı; Mini mental test; İnflamasyon

ABSTRACT

Aim: The Relationship of Dietary Carbohydrate Contents with Cognitive Functions and Inflammation in Geriatric Patients.

Materials and Methods: This is a single-center prospective study which was realized on a total of 135 geriatric (age > 65) patients who were referred to the outpatient services of Ankara Training and Research Hospital, Departments of Internal Medicine and Endocrinology, between August and October 2016. The required permission for this study was obtained from the board of Education Planning and Coordination of Turkish Ministry of Health Ankara Training and Research Hospital (Date: August 3rd 2016, Decision No: 5476). All the subjects were given informed consents and received their approval. Inclusion criteria were defined as being a senior volunteer (age > 65), approval of his/her first-degree relatives, having sufficient cooperation and orientation, being able to give information, and doing the tests by himself/herself. Sociodemographic features, personal backgrounds, family and medical histories for all participants were collected and recorded by a data acquisition form. Cognitive functions were evaluated by Standardized Mini Mental Test (SMMT). All participants' biochemical measurements in the last three months were analyzed. A detailed dietary inputs of each subject for a three-day period (frequency, composition, and amount) were also recorded. The amounts of protein, carbohydrate, and oil in the diet were calculated by a nutritionist. Resulting data were analyzed by using SPSS 22.0 package program.

Results: A total of 135 subjects included in this study were divided into two groups based on the SMMT results. Of all the participants, 93 (68.9%) have systemic hypertension (HT), 85 (63%) have Diabetes Mellitus (DM), and the remaining 45 (33.3%) have some other morbidity. Group 1 was composed of 80 subjects having normal SMMT scores, and Group 2 had 55 subjects with lower SMMT scores. The frequency of hyperlipidemia was found significantly lower in Group 1 than in Group 2 ($p = 0.01$). There were no significant differences among the participants with respect to height, weight, BMI as well as waist, hip, arm and neck circumferences ($p > 0.05$). The mean values of albumin, cholesterol, iron, and Thyroid Stimulating Hormone (TSH) were found significantly higher in Group 1 than in Group 2 (p values are 0.04,

0.02, 0.006, and 0.03, respectively). Mini nutritional assessment test scores did not differ among the subjects ($p = 0.08$). There were no differences among the groups with respect to calorie intake, water intake, protein, protein percentage intake, lipid, lipid percentage intake, as well as carbohydrate, carbohydrate percentage intake, and fiber intake ($p > 0.05$). The groups also did not differ in terms of Body Mass Index (BMI) ($p = 0.51$).

Conclusion: Future studies which will be addressing the factors affecting the intricate and reciprocal relationships between diet and cognitive functions, in detail, would definitely be beneficial for interpreting the results of such studies.

Key Words: Geriatric Patient, Cognitive Function, Dietary Carbohydrate, Mini Mental Test, Inflammation.

İÇİNDEKİLER

Sayfa

TEŞEKKÜR iii
ÖZET iv
ABSTRACT vi
İÇİNDEKİLER viii
ŞEKİLLER DİZİNİ x
TABLOLAR DİZİNİ xi
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ xii
1. GİRİŞ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Yaşlılık 3
2.1.1. Yaşlılığın Tanımı 4
2.1.2. Dünyada Yaşlılık 5
2.1.3. Türkiye'de Yaşlılık 6
2.1.4. Yaşlılıkta Fizyolojik Değişiklikler 7
2.1.4. Yaşlılıkta Sık Görülen Hastalıklar 15
2.2. Nörolojik ve Kognitif Fonksiyonlar 22
2.3. Beslenme 24
2.3.1. Enerji Regülasyonundaki Değişiklikler 24
2.4. Beslenmenin Kognitif Sistem ve İnflamasyon İle İlişkisi 32
3. GEREÇ VE YÖNTEM 36
3.1. Hastalar 36
3.2. Besin Tüketim Durumunun Saptanması 37
3.3. Standardize Mini Mental Test 37
3.3.1. SMMT'nin Türkçe'ye Uyarlanması 38
3.4. Mini Nütrisyonel Değerlendirme Testi 41
3.4.1. MNA-SF'in İçeriği ve Klinik Kullanımı 42
3.5. İstatistiksel Analiz 47
4. BULGULAR 48
5.TARTIŞMA 58

6. SONUÇ ve ÖNERİLER 68
7. KAYNAKLAR 70

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa

Şekil 1:TUİK, Nüfus piramidi, 2015 7
Şekil 2. Malnutrisyon ve Demansın Kısır Döngüsü 35
Şekil 3. MNA-SF Değerlendirme Diyagramı 43
Şekil 4.1. Katılımcıların gruplara göre MNA testi ortalamaları 55

TABLOLAR DİZİNİ

		Sayfa
Tablo 2.1.	Geri Döndürülebilir Kognitif Bozukluk Sebepleri	19
Tablo 2.2.	Farklı Hastalık Aşamalarında Ortaya Çıkan Beslenme Sorunları	25
Tablo 3.1.	Standardize Mini Mental Test	40
Tablo 3.2.	Mini Beslenme Değerlendirilmesi	44
Tablo 4. 1.	Katılımcıların gruplara göre bazı sosyodemografik özelliklerinin dağılımı	48
Tablo 4.2.	Katılımcıların gruplara göre bazı hastalıklarının ve ilaç kullanma durumlarının dağılımı	49
Tablo 4. 3.	Katılımcıların gruplara göre bazı vücut ölçümlerinin ortalamaları	50
Tablo 4. 4.	Katılımcıların gruplara göre bazı biyokimyasal parametrelerin ortalamaları	51
Tablo 4. 5.	Katılımcıların gruplara göre MNA testi ortalamaları	54
Tablo 4.6.	Katılımcıların gruplara göre besin tüketim değerlerinin ortalamaları	55
Tablo 4. 7.	Katılımcıların gruplara göre MNA alt gruplarına dağılımları	56
Tablo 4. 8.	Katılımcıların gruplara göre VKİ alt gruplarına dağılımları	56

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

TÜİK : Türkiye İstatistik Kurumu
DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü
BM (UN) : Birleşmiş Milletler
KVH : Kardiyovasküler Hastalıklar
KAH : Koroner Arter Hastalığı
DM : Diyabetes Mellitus
BKİ : Beden Kitle İndeksi
APOE : Apolipoprotein E-e4
SMMT : Standardize Mini Mental Test
MMT : Mini Mental Test
MNA : Mini Nütrisyonel Değerlendirme Testi
MNA-SF : Mini Nütrisyonel Değerlendirme Kısa Form
DHA : Dokosahexaenoik asit
EPA : Eikosapentaenoik asit
AA : Araşidonik asit
NO : Nitrik oksit
ALT : Alanin aminotransferaz
ALP : Alkalenfosfataz
AST : Aspartat aminotransferaz
BKO : Bel kalça oranı
BMI : Beden Kitle İndeksi
GGT : Gamaglutamiltransferaz
HbA1c : Hemoglobin A1c
Hs-CRP : High sensitive C-reactive protein
HDL-kol : Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol
HT : Hipertansiyon
TG : Trigliserit
HL : Hiperlipidemi
LDL-K : Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol
SKB : Sistolik Kan Basıncı

1. GİRİŞ

Dünya genelinde insanlar artık daha uzun yaşıyor, hatta tarih boyunca ilk defa beklenen yaşam süresinin 60lı ve daha üstü yaşlarda olduğu tahmin edilmektedir. Yakın dönemde (2015) 60 yaşının üzerinde olan bireyler dünya nüfusu içinde 900 milyon olarak saptanmışken, 2050 yılında bu rakamın 2 milyara çıkacağı tahmin edilmektedir. Yaşlanan nüfustaki bu dramatik artış tüm dünyada gözlenmektedir (WHO, 2015).

Ülkemizde de Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK)'nun verilerine göre yaşlı nüfus yüzdesi her geçen yıl artmaktadır. Bunun yanında 2015 yılı verilerine göre 65 yaş üstü nüfus genel nüfusun %8,2'sini oluşturmaktadır (TÜİK, 2015a).

Yaş arttıkça demans insidansında ve prevalansında artış görülmekle beraber, 50 yaş altında nadir görülmektedir. Tüm demans tipleri ele alındığında 65 yaş üzeri bireylerde demans prevalansının %7 olduğu bildirilmektedir. Bu prevalans 65-69 yaş arası grupta %1-2 civarındayken, 85-89 yaş aralığında %20-25 düzeylerinde olup daha ileri yaşlarda artmaya devam etmektedir (Knopman, 2012).

Yaşlanma ve demans arasındaki bu ilişki çok güçlü olmasına rağmen yaşlanmaya etki edecek veya demansa yol açacak biyolojik değişikliklerin nasıl olduğuna dair çok az çalışma vardır. Özellikle de yaşamın son evresinde enerji alımı ve makronutrisyonel bileşimleri içeren diyet faktörlerinin beyin fonksiyonunu etkilediği gösterilmiştir (Alzheimer's Disease International, 2014). Yaşlanma biyolojisinin anlaşılması, farmakolojik ve nutrisyonel müdahalelerin yaşlanma üzerindeki etkisini anlamamızı sağlamıştır. Bu yüzden yaşlanmayı geciktiren terapötik işlemler beyin yaşlanması ve demansın önlenmesinde ve tedavisinde kullanılabilir.

Yaşlanma kronik, düşük dereceli inflamasyon ile karakterizedir. İnflamasyon yaşlılarda morbidite ve mortalite için önemli bir risk faktörüdür ve tümü olmasa bile çoğu yaşla ilişklili hastalıklarda inflamatuar patogeneze katkıda bulunur. İnflamasyon, ileri yaşta kognitif gerilemenin ve demansın gelişmesinde önemli bir role sahiptir. Bununla birlikte inflamasyonun kesin etyolojisi ve olumsuz sağlık sonuçlarına katkısındaki olası nedensel rolü büyük ölçüde bilinmemektedir. Diyetin yaşlanma ve kognitif fonksiyon üzerinde yaşlılarda önemli etkiye sahip olduğu düşünülmektedir.

Aynı zamanda inflamasyonun da kognitif fonksiyon üzerinde etkisi olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir (Ayers ve Verghese, 2014).

Bu çalışmanın amacı ise, yaşlılarda diyet içeriğinin kognitif fonksiyonlar ve inflamasyonla ilişkisini incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Yaşlılık

Geriatri ve gerontoloji bilim alanları içinde çok sık kullanılan "yaşlılık", "yaşlanma" ve "ihtiyarlık" kavramları genellikle birbiriyle karıştırılmaktadır. Bunun olası en önemli nedenleri olarak aralarındaki ayırımın net olamaması ve birbirlerinin yerine çoğunlukla yanlışlıkla kullanılmasıdır (Beğer ve Yavuzer, 2012).

Yeryüzünde akıp giden zaman sürecinde cansız varlıkların kattetikleri yol 'eskime' veya 'yıpranma' olarak adlandırılırken, bu durum canlı varlıklarda 'yaşlanma' terimi olarak kullanılmaktadır. Bunun nedeni, canlı varlıkların bulundukları zaman periyodundaki yaşlanma süreçleri her ne kadar yıpranma ve bozulmayı içeren bir süreç olsa da onarım ve yeniden yapım mekanizmaları devrededir. Bu yüzden dünyaya gelen her canlı organizmanın zaman içerisinde aldığı mesafeye "yaşlanma" denilmekte ve bu süreç canlının ölümü ile son bulmaktadır (Beğer ve Yavuzer, 2012).

Sözlük anlamı olarak yaşlı olma ve artmış yaşın etkilerini gösterme hali olarak ifade edilen "yaşlılık" ise, canlı organizmalar için biyolojik işlevler bakımından erişkin konuma ulaştıktan sonra, yani üreme çağının sonlanmasından ölümün gerçekleşmesine kadar geçen zaman periyodundaki değişim ve dönüşüm sürecidir. Yaşlılıkta gerçekleşen değişimlerin en önemlisi ise doğurganlığın azalması ve mortalitenin artması olarak görülmektedir. Bunların yanı sıra yaşın artması manasına gelen 'yaşlanma' kavramı ile yaşamın özel bir kısmınının tanımlanması için kullanılan 'yaşlılık' kavramı arasında da küçük bir farklılık bulunmaktadır. Dört yaşını doldurmuş ve beş yaşına adım atmış bir çocuğun bir miktar 'yaşlanmış' olması onun hali hazırda 'yaşlılık' evresine girmemiş olması çok çarpıcı bir örnek olarak verilebilir. Her ne kadar insanoğlu dışındaki organizmalarda 'yaşlılık' büyük ölçüde biyolojik ve fizyolojik değişimle ilişkili olsada, insanoğlunun yaşlılığında bu sürece toplumsal ve kültürel anlamlar da ek olarak yüklenmektedir (Beğer ve Yavuzer, 2012).

Yaşlılık kavramı fiziksel, psikolojik ve sosyal boyutlarıyla ele alınması ve incelenmesi gereken bir süreci belirtmektedir. Bu noktada, yaşlılığın fizyolojik boyutu ile kronolojik yaş ile birlikte meydana gelen değişimler tanımlanırken; yaşlılığın psikolojik boyutu ile algı, öğrenme, psikomotor, problem çözme ve kişilik özellikleri

açısından insanoğlunun uyum sağlama kapasitesinin kronolojik yaş ilerledikçe değişimi ifade edilmektedir. Buna ek olarak, yaşlılığın sosyolojik boyutunda ise bir toplumda belirli yaş grubundan beklenen davranışlar ve toplumun o gruba verdiği değerlerle ilgili olduğu belirtilmektedir (Birren J.E, 1982) .

Her ne kadar tanım olarak 'yaşlılık' ile eşanlamlı olarak kullanılsa da "İhtiyarlık" kavramıyla ifade edilmek istenen daha çok ileri yaşın getirdiği toplumsal ve kültürel ilişkilerdir. Burada zamanın yol açtığı biyolojik ve fizyolojik değişimlerden daha ziyade 'yaşlılık' kavramı kastedilmektedir (Beğer ve Yavuzer, 2012).

2.1.1. Yaşlılığın Tanımı

Yaşlanmayı teşkil eden ve etkileyen değişiklikler karmaşık bir yapıdır. Bilim adamlarının tümü bu karmaşıklık ile uğraşmaya hazır değildir, bunun yanında bazı bilim adamları ise yaşlanmanın ciddi bilimsel çalışmalar için çok karmaşık olduğunu ileri sürmekte veya ağır çekimde izlenen herşeyin mahvolduğu bir araba kazasına benzetmektedir (Kirkwood, 2008).

Biyolojik seviyede yaşlanma, çok çeşitli moleküler ve hücresel hasarın kademeli birikimi ile ilişkilidir (Steves ve ark, 2012; Vasto, 2010). Zamanla bu hasar, fizyolojik rezervlerin kademeli olarak azalmasına, birçok hastalığa yakalanma riskinde artışa ve bireyin kapasitesinde genel bir düşüşe neden olmaktadır. Bu sürecin sonucu ölüm olsa da, gözlenen değişiklikler ne doğrusal ne de tutarlıdır ve sadece yaş ile zayıf ilişkilidir (Steves ve ark, 2012).

Yaşlılık kavramını temel alan araştırmaların pek çoğunda yaşlılık tanımı ve sınıflaması için fizyolojik boyutu düşünülerek hareket edilmektedir. Bu nedenle 65 yaş üstünde olma durumu kronolojik olarak yaşlanma olarak kabul görmüştür. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) psikogeriatrik yaşlılık dönemini 65 yaş ve üstünü yaşlı, 85 yaş ve üzerini çok yaşlı olarak tanımlamasına karşın, Birleşmiş Milletler (BM) 60 yaş ve üzeri olarak kabul etmektedir. Bunun yanında Gerontolojistler ise yaşlılığı üç ayrı grupta sınıflandırmaktadır; Genç yaşlı (65-74 yaş), Orta yaşlı (75-84 yaş) ve İleri yaşlılık (ihtiyarlık) (85 yaş üzeri) (WHO,1972; WHO,1984; UN,2013).

Biyolojik yaşlanma süreci böyle bir gelişimi zorunlu hale getirmekle beraber, bu değerlendirmenin kesin ve mutlak olduğu da söylenemez. Her ne kadar yaşlanma ile birlikte zihinsel ve fiziksel kapasitede azalmalar, hareket yeteneğinde yavaşlama

gözlemlense de, kişinin kendini yaşlı hissetmeyebileceği durumlarda olabilmektedir. Yaşlılık, düşünülenin aksine durağan ve değişmez bir yaşam dönemi değil aksine çeşitli güçlerin etkileşimini içeren bir süreçtir. Yaşlılıktaki bu güçlerin temelinde yaşamın tüm dönemlerinin zorlamalarına karşın varoluşunu sürdürebilmiş olmanın bilgeliği ve iç görüsü bulunmaktadır (Beğer ve Yavuzer, 2012).

2.1.2. Dünyada Yaşlılık

Dünyanın neredeyse tüm ülkelerinde nüfusun giderek yaşlanması meydana gelmektedir. Dünya genelindeki bu yaşlanma, mortalitenin azalması ve en önemlisi doğurganlığın azalmasından kaynaklanmaktadır. Bu süreç, çocuk oranının göreceli olarak azalmasına ve ana çalışma çağındaki ve nüfus içindeki yaşlı insanların oranının artmasına yol açmaktadır. Yaşlıların (60 yaş ve üstü) küresel ölçekteki payı 1990'da %9,2 iken 2013 yılında %11,7'ye yükselmiştir. Bu durumun 2050 yılında %21,1'e ulaşarak dünya nüfusunun bir parçası olarak büyümeye devam edeceği tahmin edilmektedir. Küresel olarak, yaşlı insanların (60 yaş ve üstü) sayısı 2013 yılında 841 milyon iken 2050 yılına gelindiğinde 2 milyondan fazla olacağı öngörülmektedir. Bu artışa göre yaşlı nüfusun 2047 yılında ilk kez çocuk sayısını aşacağı tahmin edilmektedir. Günümüzde, dünyadaki yaşlı insanların yaklaşık üçte ikisi gelişmekte olan ülkelerde yaşadığı bildirilmektedir. Dünya üzerindeki yaşlı nüfusun 10'da 8'inin 2050 yılına gelindiğinde az gelişmiş bölgelerde yaşayacağı öngörülmektedir. Bu bilgilere ek olarak, yaşlı nüfus ağırlıklı olarak kadınlardan oluşmaktadır (UN, 2013).

Yaşlanma süreci, yüksek gelirli ülkelerde en ileri düzeyde gözlenmektedir. Dünyanın en yaşlı nüfusuna ev sahipliği yapan Japonya'da 2015 yılında nüfusun %33'ü 60 yaş ve üstü bireylerden oluşmaktadır. Japonya'nın ardından toplam nüfus içinde 60 yaş ve üstü bireylerin durumu sırasıyla Almanya'da %28, İtalya'da %28 ve Finlandiya'da %27 düzeyindedir (UN, 2015).

Birleşmiş Milletler'in tahminlerine göre 2030 yılına gelindiğinde, yaşlılar Avrupa'daki ve Kuzey Amerika'daki nüfusun %25'inden fazlasını, Asya'da Latin Amerika'da ve Karayipler'de %17'sini ve Afrika'da ise %6'sını oluşturacaktır. Buna ek olarak 2050 yılına gelindiğinde ise, dünya nüfusunun %44'ü nispeten daha yaşlı ülkelerde yaşayacak ve nüfusun en az %20'si 60 yaş ve üzerinde olacağı

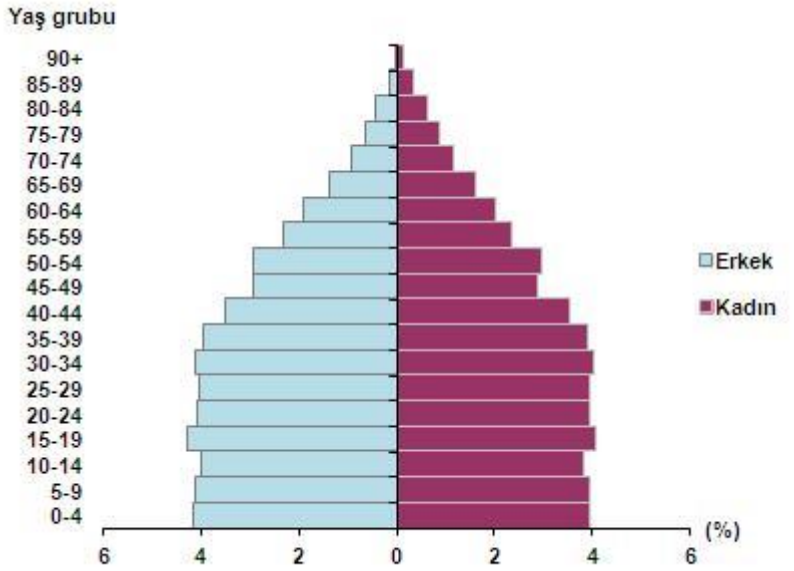
öngörülmektedir. Ayrıca her dört kişiden birinin ülkesinde nüfusun %30'undan fazlası 60 yaşın üstündeki bireylerden oluşağı hesap edilmektedir (UN, 2015).

2.1.3. Türkiye'de Yaşlılık

Yaşlı nüfusun hızla arttığı gelişmekte olan ülkeler arasında Türkiye'de yer almaktadır. Türkiye'nin 1955 nüfus sayımında yaşlıların toplam nüfustaki yeri %3,4 olarak tespit edilmişken, 2010'da %7,1'ye 2015 yılında ise %8,2'ye yükseldiği bildirilmiştir. Elde edilen bu demografik eğilimlerin devam edeceği varsayılarak yapılan tahminler, 21. yüzyılın tüm dünyadaki beklentilere paralel olarak Türkiye'de de yaşlı yüzyılı olacağına dair ciddi işaretler vermektedir. Bu nedenle ülkenin değişen yaş dağılımıyla birlikte, özellikle yüzyılın ikinci yarısında, yaşlı nüfusun, sosyal, demografik ve ekonomik açıdan önemli hale geleceği düşünülmektedir (Beğer ve Yavuzer, 2012; TÜİK, 2015a).

Dünya nüfusunun %8,5'ini yaşlı nüfusun oluşturduğu 2015 yılında, Türkiye'deki yaşlı nüfusun %43,8'ini erkeklerden kaynaklanmaktadır. Dünya genelinde yaşlı nüfus yüzdesinin en yüksek olduğu ilk üç ülke sırasıyla Monako (%30,4), Japonya (%26,6) ve Almanya (%21,5) olarak bildirilmiştir. Türkiye ise 167

ülke arasında yapılan yaşlı nüfus yüzdesine göre sıralamada 66. sırada yer almıştır. Türkiye İstatisitk Kurumu (TÜİK) verilerine göre "Yaşlı Bağımlılık Oranı" (çalışma çağındaki her 100 kişiye düşen yaşlı sayısı) 2014 yılında %11,8 iken 2015 yılına gelindiğinde %12,2'ye yükselmiştir (TÜİK, 2015b).



Şekil 1:TUİK, Nüfus piramidi, 2015

2.1.4. Yaşlılıkta Fizyolojik Değişiklikler

2.1.4.1. Duyu Organlarındaki Değişiklikler

Göz

Yaşlanma sürecinde meydana gelen fizyolojik değişiklikler organ olarak en belirgin olarak gözde hissedilmekle beraber, gözdeki en önemli değişiklikler ise lenste gözlenmektedir. İlerleyen yaş ile birlikte lensin sertliğinin artmasından dolayı görme netliğinde azalma gözlenmekte ve görme fonksiyonu için daha fazla miktarda ışığa gereksinim duyulmaktadır (Nalbant, 2008; Karadakovan, 2011). Bunun yanı sıra ışık değişikliklerine karşı uyumda güçleşme yaşanmakta ve renk ayrım yeteneğinde de azalma gözlenmektedir. Bir diğer önemli değişiklik ise gözden başlayıp beyine kadar giden sinir hücrelerinin sayısındaki azalma nedeniyle, gölge ve tonlardaki farklılıkların ve ince detayların fark edilebilirliğinin azalma eğilimi göstermesidir. Ayrıca sağlık açısından önemli olmasa da görme alanlarında hareket eden ince siyah benekler ve kuru göz gelişimi de, yaşlı bireyi rahatsız edebilen değişiklikler arasında yer almaktadır (Nalbant, 2008; Karadakovan, 2011).

Körlüğün ve görme bozukluğunun prevalansı özellikle 75 yaşından büyük kişilerde tüm ırk ve etnik gruplar arasında yaşla birlikte hızla arttığı bildirilmektedir (CDC, 2011). Çalışmalarda görme kaybı ile yüksek kronik hastalık prevalansının, ölümlerin, düşmelerin ve yaralanmaların, depresyonun ve sosyal izolasyonun ilişkili olduğu gösterilmiştir (Crews ve ark, 2006; Lee ve ark, 2002; Ivers ve ark, 2000; Jones ve ark, 2009; Horowitz ve ark, 2003). Görme kaybı, insanların yaşam kalitesini düşürür, çünkü okuma, araba kullanma, televizyon izleme veya kişisel hesaplarını koruma kapasitesini azaltır. Genellikle, yaşlı insanları toplmundan ayırır ve onları arkadaşlarından ve ailesinden uzak tutar (CDC, 2011).

Kulak

Bireyin uzun bir dönem (yıllar boyunca) yüksek sese maruz kalması veya sadece yaşlanma nedeniyle duyma kalitesinde azalma görüldüğü aşikar bir gerçekliktir. Buna ek olarak, bireyin duyma kalitesinde azalmaya yol açan bir diğer sebepde artan yaş ile birlikte kulak kiri toplanmasının artış göstermesidir. Diğer yandan yaş ilerledikçe bireylerde yüksek perdeli sesler ve bazı ünsüz harflerin (c,k,p,s,t gibi) anlaşılmasında güçlükler yaşandığı gözlenmektedir. Ayrıca kalabalık ortamlarda da arka planda bulunan seslere bağlı olarak bireyin duyma kalitesinde bozulmalar olabileceği belirtilmektedir (Nalbant, 2008; Pehlivan ve Karadakovan, 2013).

Amerika Birleşik Devletleri'nde doktor tarafından raporlanmış bir hastalığı olan 65 yaş üstü bireyler arasında İşitme bozukluğu sıklığı "Hipertansiyon (HT) (%54,0)" ve "Artrit (%48)" den sonra %37 ile üçüncü sırada yer almaktadır (Fried; 2008). İşitme engeli, yaşlı insanlar tarafından sosyal bir damgalama olarak algılanabilir ve "sağır" olarak nitelenme korkusuyla yardım aramayabilirler. Birçoğu aynı zamanda bu durumu yaşlanmanın kaçınılmaz ve vazgeçilmez bir parçası olarak görmektedir. Meydana gelen bu bozukluk birçok alanda yaşlının yaşam kalitesini bozmaktadır. Hatta işitme sorunlarından dolayı acil durumlarda yapılan sesli uyarıların bile farkına varamayabilmektedirler (Fook ve Morgan, 2000).

Ağız

Yaşlanma sürecinin doğal bir sonucu olmamakla birlikte ağız sağlığının bozulması bazı nedenlere (Sistemik hastalıklar, Çoklu ilaç kullanımı, Uygun olmayan

beslenme, Koruyucu ağız bakımı eksikliği) bağlı olarak sekonder olarak gelişebildiği bildirilmektedir (Nalbant, 2008). Bunun yanında tat duyusunda azalma ve iştahsızlık gözlenen bireylerde bunun olası nedeninin dillerindeki papilla sayısında azalmaya bağlı olduğu düşünülmektedir (Karadakovan, 2011; Arıoğul, 2003). Ayrıca, tükürük bezlerinde gerçekleşen artan fibrozis durumu ve sıklığı yaş ile artış gösteren diğer tükürük bezi hastalıkları nedeniyle ağızda kuruluk gelişebilmektedir. Bahsedilen bu değişiklikler yaşlının tat alma duyusunu önemli ölçüde güçleştirdiği bildirilmektedir. Yaşlı bireylerde diş etlerindeki çekilmelere bağlı özellikle alt çenede gözlenen diş kayıpları sonucunda, dişlerin araları açılır ve bu bölgelerde besin artıkları birikmesiyle bakteri kolonizasyonları oluşabilir. Dişlerde gözlenen bu değişiklikler diş kayıplarına kadar giden sonuçlara neden olabilir (Nalbant, 2008; Karadakovan, 2011).

Deri

Bir yandan yastık görevi yapan diğer yandan güneş ışınlarına karşı koruma ve ısı yalıtımı sağlayan cilt altı yağ dokusunun, inceldiği yerlerde kırışıklıklar artmakta, soğuğa tolerans ise azalmaktadır. Bu dokunun yaşla birlikte azalması nedeniyle deri daha ince, elastikiyetini kaybetmiş, kuru ve kırışık bir hal almaktadır. Ayrıca, güneş ışığına korunmasız olarak uzun süreli maruziyet sonucunda cilt daha sert ve kırışık hale gelmektedir (Gupta, 2005; Sator ve ark, 2004). Buna ek olarak subkutan dokudaki duyu reseptör sayının ve işlevlerinin azalması nedeniyle duyarlılık azalmakta ve yaralanmalar gelişebilmektedir (Gupta, 2005)

Yaşlılıkta gözlenen ter bezleri ve cilt altı kan akımının azalması nedeniyle vücuttan ısı kaybı azalmakta, vücut kendini soğutamamakta ve derideki yaralar daha geç iyileşmektedir. Bunun yanında melanosit sayısında da azalma olduğundan dolayı, derinin ultraviyole (UV) ışığa karşı korunması azalmaktadır (Nalbant, 2008; Karadakovan, 2011).

Kemik

İlerleyen yaş ile birlikte bireylerin kemik yoğunluğunda azalma oluşması nedeniyle kemikler daha zayıf ve kırılgan hale gelirken, vücut postürünün bozulduğu gözlenmektedir (Nalbant, 2008; Aydın 2007). Kemik yoğunluğundaki kayıp kadınlarda menopozdan sonra çok hızlanmaktadır (Boss ve Seegmiller, 1981). Femur boynu, Radius ve Ulnanın bilek eklemi ile temasta olan alt ucu ve vertebralar kemik

yoğunluğunun en çok kayba uğradığı yerlerdir. Bu durumun gelişmesinde özellikle serum vitamin-D miktarının azalmasına bağlı olarak kalsiyum emilimin azalması nedeniyle kemik yapıda kalsiyumun azalması gösterilmektedir. Ana kemik yapılardaki kayıp diğerlerine göre daha fazla olmaktadır (Mundy, 2006). Yaşlı bireylerde kemik ve kas dokusunda meydana gelen kayıplar nedeniyle; boy kısalması, diş kayıpları, kemiklerde kırılmalar, bacaklarda eğrilikler ve kamburlaşma gelişebilmektedir (Karadakovan, 2011). İlerleyen yaş ile birlikte kemik iliğinde kan hücrelerinin üretiminde azalma meydana gelmektedir, fakat anemi, enfeksiyon gibi bir duruma bağlı olarak ihtiyaç artmadıkça herhangi bir sorun görülmemektedir (Nikolic , 2005). Yaşlı bireylerde eklem yapılarındaki kıkırdak dokusunda da azalma ortaya çıktığından dolayı, eklemler daha önceki dönemlere kıyasla rahat hareket edemez ve travmalara karşı daha hassas bir konuma gelmektedir. Bu nedenle hassaslaşan bölgelere yönelik olarak meydana gelen tekrarlayan travmalar, yaşlıların en sık saptanan hastalıklarından biri olan osteoartrit gelişiminin hızlanmasına yol açabilmektedir (Nalbant, 2008; Karadakovan, 2011).

Kas dokusu: Bireylerde otuzlu yaşlarda başlayan kas kaybı hayat boyu devam etmektedir (Nalbant, 2008). Bu süreçte kaslar incelmekte ve atrofiler gelişmektedir (Aydın, 2007). Büyüme hormonu ve testosteron seviyesinde meydana gelen azalma kas kitlesinin azalmasının en önemli nedenidir. Buna ek olarak fiziksel aktivitenin azalması da kas kitlesinin azalmasına neden olmaktadır (Nalbant, 2008). Yaşlılıkta gözlenen kas gücünde ve koordinasyonunda azalmalar bu nedenlerden dolayı gelişmektedir (Pehlivan ve Karadakovan, 2013).

Eklem ve bağ dokusu: Yaşlı bireylerde eklemleri birbirine bağlayan ligamanların elastikiyetlerini kaybetmelerinden dolayı eklemlerin hareket kabiliyetlerinde azalma meydana gelmektedir (Nalbant, 2008; Karadakovan, 2011). Bunun yanında, ligamanların temel yapısı içinde bulunan proteinlerin kimyasal özelliklerinin değişmesi elastikiyetin azalmasına yol açmakta ve ligamanların daha çabuk yırtılabilmesine, yırtıldıklarında da daha yavaş iyileşmelerine neden olmaktadır (Caselli , 2003).

2.1.4.3. Sinir Sistemindeki Değişiklikler

İlerleyen yaş ile birlikte beyin dokusunda yer alan hücre sayısında azalma başlamakta, hücrelerin çalışma etkinliği azalabilmekte ve buna bağlı olarak yaşlı bireylerde tepkime hızı yavaşlamaktadır (Nalbant, 2008; Karadakovan, 2011). Bunun yanı sıra, yaşlı bireylerde kısa-süreli hafıza, öğrenme, bilgi depolama, kelimeleri hatırlama, algılama, kelime hazinesi gibi mental fonksiyonlarda azalmalar görülebilmektedir (Pehlivan ve Karadakovan, 2013).

Altmış yaşından sonra, spinal kordda gözlenen hücre sayısının azalmasına bağlı olarak ortaya çıkan duyu kayıpları nedeniyle darbelere ve ısıya karşı duyarlılığın azaldığı bildirilmektedir. Yaşlı bireylerdeki sinir dokusu, genç bireylere göre kendisini daha yavaş ve kısmen tamir edebildiğinden dolayı bu bireyler travmalara karşı daha hassas ve kırılgan olma eğilimindedir (Anversa , 2005). Buna ek olarak nörodejeneratif değişiklikler nedeniyle yaşlıların çoğunluğunda uyku problemleri de görülmektedir (Güler ve ark, 2009; Smith ve Cotter, 2008; Resnick ve Dosa, 2005).

2.1.4.4. Kardiyovasküler Sistem Değişiklikleri

Yaşlı bireylerde en sık mortalite ve morbidite nedeni kardiyovasküler hastalıklar (KVH)'dır (Nalbant, 2008). Bunun yanında yaşlı bireylerde kalp yetmezliğine neden olan risk faktörleri, kalbin yapısı ve fonksiyonlarındaki yaşa bağlı olarak gelişen genetik zemindeki değişiklikler ve fiziksel inaktivitedir (Priebe, 2000).

Yaşlı bireylerde kardiyak miyositlerin büyümesi nedeniyle sol ventrikülde hipertrofi, atrial ve mitral kapaklarda skleroz görülür ve buna bağlı olarak da kardiyak outputta azalma gözlenebilmektedir (Boss ve Seegmiller, 1981; Smith ve Cotter, 2008). Bu durum yaşlı bireyin egzersiz sırasındaki kardiyovasküler fonksiyonlarını etkilemekte ve postural hipotansiyona neden olabilmektedir (Smith ve Cotter, 2008; Resnick ve Dosa, 2005). Fakat, düzenli bir egzersiz ile yaşlı bireylerin egzersiz sırasındaki kardiyovasküler toleransı sağlanabilmekte ve kalp ve dolaşım sistemi üzerine olan olumsuz etkileri ortadan kaldırılabilmektedir (Aydın, 2006). Kadınlar ile gerçekleştirilen prospektif bir araştırmada ev dışında yapılan 400 metrelik bir yürüyüşün bile kalbin fonksiyonel kayıplarını önlemede etkili olduğunu gösteren bulgular ortaya konmuştur (Aydın, 2007). Ateroskleroz nedeniyle kalınlaşan ve daha az esnek hale gelen damar duvarları, yaşlı bireylerde HT, felç ve koroner arter hastalığı

(KAH) gibi durumların görülme riskini artırmaktadır (Özbek ve Öner, 2008; Boss ve Seegmiller, 1981).

2.1.4.5. Solunum Sistemindeki Değişiklikler

Yaşlı bireylerde göğüs duvarının sertliğinin artması, solunum kaslarının zayıflaması ve akciğerin elastikiyetinin azalması nedeniyle gaz değişiminde, zorlu vital kapasitede, difüzyon kapasitesinde, ventilasyonda ve respiratuar duyarlılıkta önemli derecede ilerleyici düşüşler gelişebilmektedir. Sigara içme durumu ise bu değişimleri daha da hızlandırmaktadır (Boss ve Seegmiller, 1981; Smith ve Cotter, 2008; Aydın, 2006; Özbek ve Öner, 2008). Her ne kadar sigara içmeyen veya akciğer hastalığı bulunmayan yaşlı bir bireyin solunum fonksiyonları günlük yaşam aktiviteleri için yeterli olsa da, aşırı egzersiz yapması ve yüksek irtifalarda bulunması halinde nefes alırken zorlanacaktır (Nalbant, 2008).

Hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde yaşlılar arasında solunum sistemi enfeksiyonları özellikle de pnömoni, önemli ölüm sebepleri arasında yer almaktadır (Nalbant, 2008). Artan yaş ile birlikte akciğerlerde silyar aktivitede azalma, öksürükte azalma ve vücudun savunma sisteminin zayıflamasına sebep olmasından dolayı aspirasyon pnömonisine yatkınlığı artırmaktadır (Arıoğul, 2003).

Yaşlı bireylerde pnömoni varlığında hipertermi-ateş belirtisinin görülmeyebileceği mutlaka akılda tutulması gereken en önemli konulardan biridir (Esen, 2006). İlerleyen yaşlarda gözlenen antijene (influenza virusu ve streptococcus pneumoniae gibi antijenler) karşı azalmış immün yanıt nedeniyle bu enfeksiyonlara karşı bireylerin bağışıklama hizmeti alması gerekmektedir (Nalbant, 2008; Karadakovan, 2011).

2.1.4.6. Sindirim Sistemindeki Değişiklikler

Sindirim sistemi üzerindeki yaşlanmanın etkisi kendisini hareket, mukus ve emilimde azalma biçiminde göstermektedir (Pehlivan ve Karadakovan, 2013). Her ne kadar yaşlılıkta özofagus kaslarında daha az kasılma meydana gelse de lokmaların yutulması aşamasında genellikle sorun ortaya çıkmamaktadır (Boss ve Seegmiller, 1981). Bunun yanında mide elastikiyetinin azalması, mide içeriğinin daha yavaş boşalmasına ve buna bağlı olarak gastroözofajiyel reflüye yol açabilmektedir. Ayrıca mide mukozasında meydana gelen atrofiye bağlı olarak mukus sekresyonunda azalma,

peptik ülser riskinde artış ve intrinsik faktörde ise azalma ortaya çıkmaktadır (Smith ve Cotter, 2008).

Yaşlı bireylerde laktaz üretiminin azalmasından dolayı süte karşı intolerans meydana gelebilmektedir. Buna ek olarak, özellikle fazla miktarda süt tüketen yaşlı bireylerde aşırı gerginlik ve ishal görülebildiği belirtilmektedir (Nalbant, 2008). Buna karşın kalın barsak motilitesinde yavaşlama meydana gelmesinden dolayı kabızlıkda görülebilmektedir. Hücre sayısında azalma meydana gelmesi nedeniyle karaciğer küçülmekte, bu nedenle karaciğer kan akımı ve bazı enzimlerin etkinliğinde azalma ortaya çıkmaktadır (Karadakovan, 2011; Boss ve Seegmiller, 1981). Yaşlı bireylere ilaç kullanımı konusunda yukarıda bahsedilen nedenlerden dolayı dikkatli olunması gerekmektedir (Alparslan ve Akdemir, 2011).

Belirtilen tüm bu sindirim sistemi değişiklikleri nedeniyle yaşlı bireylerde; iştahsızlık, hazımsızlık, diyare, konstipasyon, kaşeksi, obezite gibi problemler de görülebildiği bildirilmektedir (Karadakovan, 2011). Bunların yanı sıra yaşlılarda anal sfinkterde meydana gelen kontrol kaybı nedeniyle fekal inkontinans da görülebilmektedir (Boss ve Seegmiller, 1981). Her ne kadar toplumda görülme sıklığı %1-10 arasında olsada, fekal inkontinans sıklığı özellikle huzurevlerinde %10-60 arasındaki değerlere kadar çıkmaktadır (Pehlivan ve Karadakovan, 2013).

2.1.4.7. Üriner Sistemindeki Değişiklikler

Yaşlılık döneminde böbrek dokusunda küçülme, böbrek kan akımında azalma, sekresyon ve absorbsiyon yeteneğinde azalma ve ilerleyici olarak nefron kaybı görülmektedir (McAuley, 2005). Normal bir bireyde otuzlu yaşlarda azalmaya başlayan böbrek fonksiyonları altmışlı yaşlarda yarıya kadar inmektedir. Böbrek dokusu kaybına bağlı olarak, eritropoietin salgılanımı azalır. Bu yüzden doku oksijenlenmesindeki azalmaya yanıt olarak vücudun eritropoezi uyarma yeteneği azalır. Güçlü kalsitropik hormon 1,25- dihidroksivitamin D3, yalnız renal kortekste oluşur. D vitamini oluşumunun bozulması, kalsiyum metabolizmasında bozulmaya yol açar ve kemik yoğunluğu kaybı, böbrek dokusunun yaşlanma ile birlikte sürekli kaybından ileri gelebilir (Miller, 2003).

Yaşlı bireylerde idrarı konsantre etme ve sodyum tutma yeteneğinde azalma ve susuzluk algılanmasındaki yetersizlikten dolayı sıvı elektrolit dengesizlikleri ortaya

çıkabilmektedir. Ayrıca, yaşlılarda mesane kapasitesinin azalması ve mesane kaslarının bazen kendiliğinden kasılıp idrar yapma hissi uyandırması nedeniyle nokturnal poliüri de görülebilmektedir (Boss ve Seegmiller, 1981; Smith ve Cotter, 2008).

Yaşlı bireylerde meydana gelen mesane kaslarının zayıflaması durumu nedeniyle rezidü idrar miktarı artmakta ve inkontinansa neden olabilmektedir. İleri yaştaki kadınlarda menopoz ile birlikte azalan östrojen hormonunun etkisiyle üretra kısalmakta, iç yüzey kalınlığı azalmakta ve üretra sfinkter tonusu azalmasına bağlı olarak idrar inkontinansı görülebilmektedir (DeBeau ve ark, 1998). Kadınlarda idrar inkontinansının bir diğer nedeni ise çok ve sık aralıklı gebelikler nedeniyle pelvik yapının zayıflamasıdır (İlçe ve Ayhan, 2011). Bunun yanında prostatın idrar geçişine engel oluşturacak kadar büyümesi erkeklerde üriner retansiyon ile sonuçlanabilmektedir (Boss ve Seegmiller, 1981; Resnick ve Dosa, 2005).

Üriner enfeksiyon gelişme riski yaşlılarda artış göstermekle birlikte kadınlarda (%20), erkeklere (%10) göre daha sık görülmektedir. Buna ek olarak, üriner enfeksiyon etkeni olarak yaşlı bireylerde en sık etken E.coli (%60-70) olarak saptanırken, en sık nedenin ise idrar kateteri uygulamaları olduğu bildirilmektedir (Esen, 2006).

2.1.4.8. Üreme Sistemindeki Değişiklikler

Yaşlı kadınlarda hormonların seviyelerindeki azalmaya bağlı olarak uterus ve overlerde atrofi görülmektedir. Bunun yanında vajen dokusu daha ince, kuru ve daha az elastiktir, memeler daha fibröz ve serttir, meme başı duyarlılığı azalmıştır. Menopoz dönemi ile birlikte başlayan bu değişikliklerin bazılarının seksüel aktivite ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Fakat, çoğu kadın için yaş seksüel aktivite üzerinde bir etkiye sahip değildir (Lamberts ve ark,1998). Diğer yandan genital sistem değişiklikleri erkeklerde daha az görülmesinden dolayı çoğu erkek ölene kadar fertil durumdadır (Nalbant, 2008). Erkeklerin yaşlanma sürecinde testesteron üretiminde azalma, sperm sayısında ve seminal sıvıda azalma, penis ve testislerde küçülme ve prostatta büyüme gözlenen değişimler olarak sıralanabilir (Karadakovan, 2011).

2.1.4.9. Endokrin Sistemindeki Değişiklikler

Endokrin sistemde ortaya çıkan değişikliklerin seksüel, kemik-mineral, kas-iskelet sistemi başta olmak üzerine bazı olumsuz etkileri bulunmaktadır (Nalbant, 2008). Bu süreçte dokuların insüline yanıtının azalması ve/veya glikoza karşı insülin

salgılanmasındaki azalma meydana gelmesinden dolayı glikoz toleransında azalma görülmektedir. Bu nedenle yaşlı bireylerde tanı amacıyla oral glukoz tolerans testi (OGTT) kullanılması sakıncalı olabilir (Pehlivan ve Karadakovan, 2013).

Bu dönemde tiroid bezinde meydana gelen küçülmeye bağlı olarak bazal metabolizma hızında yavaşlama görülmektedir. Yaşlılığın başlıca belirtisi kadınlarda östrojen hormonunun azalmasına bağlı olarak meydana gelen menopozdur. Erkeklerde testosteron hormonunun salınımında azalma daha geç ve yavaş şekilde gelişmektedir (Pehlivan ve Karadakovan, 2013).

2.1.4.10. Bağışıklık Sistemindeki Değişiklikler

Yaşlı bireylerde enfeksiyonlara karşı hassasiyetin artması ve enfeksiyonların daha ciddi seyretmesinin nedeni bağışıklık sisteminin fonksiyonlarında ortaya çıkan yavaşlamadır. Örnek olarak, yaşlılarda gözlenen pnömoni ve influenza enfeksiyonları daha ciddi problemlere yol açmaktadır. Bunun yanında erken yaşlarda tüberküloz ile enfekte olan bireylerde, yaşlılık sürecinde bağışıklık sisteminin zayıflaması nedeniyle tüberküloz alevlenmeleri (reaktivasyon tüberkülozu) sık görülebilmektedir (Arıoğul, 2003). Yaşlı bireylerde otoimmün hastalıkların sıklığında da diğer yaş gruplarına göre bir artış vardır (Hasler, 2005). Ayrıca bağışıklık hücrelerinin kanser hücreleri, bakteri ve diğer yabancı cisimler ile savaşma hızlarında azalma gözlenmiştir (Arıoğul, 2003). Buna karşın, bağışıklık sistemindeki değişikliklerin tek olumlu sonucu yaşlı bireylerde görülen alerjik semptomların ciddiyetinde meydana gelen azalmadır (Hasler, 2005).

2.1.4. Yaşlılıkta Sık Görülen Hastalıklar

Türkiye'de yaşlılarda sık rastlanan hastalıkların prevalansını inceleyen bölgesel olarak yapılmış çalışmalardan birinde, 236 yaşlı birey çalışmaya dahil edilmiş ve saptanan en sık kronik hastalıklar sırasıyla; HT (%44,1), kalp hastalıkları (%25,4), romatizmal hastalıklar (%27,5), diyabetes mellitus (DM) (%14,0) ve osteoporoz (%9,7) olarak saptanmıştır (Diker, 2000). Başka bir çalışmada ise 619 yaşlı birey çalışmaya dahil edilmiş ve KVH sıklığı %74,3, endokrin hastalık sıklığı %34,5, gastrointestinal sistem hastalığı sıklığı %33,7 , solunum sistemi hastalığı sıklığı %23,9 ve son olarak enfeksiyon sıklığı ise %15,9 olarak saptanmıştır (Karaoğlu, 2009).

Çok merkezli (20 Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon polikliniği) 65 yaş üzeri toplamda 820 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada ise, yaşlıların %86'sının bir

veya daha fazla komorbid hastalığı olduğu saptanmıştır. Buna ek olarak, HT'nin en sık, mide ve kalp hastalıklarının ise onu takip ettiği bildirilmiştir. Ayrıca düşme öyküsü olanlar toplam vakaların %16.5'i olarak bildirilmiştir. Özellikle 75 yaş üzeri bireylerde omurga deformitesi, omurga ağrısı, idrar kaçırma, görme sorunu, yutma güçlüğü, duymada azalma, denge ve diş sorunlarının istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha fazla olduğu saptanmıştır (Doğan ve ark, 2011). Son olarak, kardiyoloji polikliniğine başvuran hastaların değerlendirildiği bir diğer araştırmada ise, HT sıklığı %47,5, DM sıklığı ise %27,8 olarak bulunmuştur (Sevinç ve Akyol, 2010).

2.1.4.1. Kanser

Halen kanser tanısı alan bireylerin neredeyse yarısı 70 yaş üzerindeki kişilerden oluşmakla beraber, kolorektal kanser prevalansı ve mortalitesi 50 yaş üzeri nüfusta artmaya devam etmektedir. Buna ek olarak kadınlarda meme kanseri en sık saptanan kanser iken, kansere bağlı ölüm nedenleri arasında ise ikinci sırada yer almaktadır (Gökçe Kutsal ve Eyigör, 2012). Türkiye'de gerçekleştirilen ve 77.934 kadının dahil edildiği (muayene edilen 51.706 kadın) bir meme kanseri tarama çalışmasında, kümülatif insidans 7.5/10.000 iken muayene edilenler içinde ise 10.1/10.000 olarak saptanmıştır (Hayran ve ark, 2010). Kadınlarda kansere bağlı ölüm sebepleri arasında üçüncü sırada yer alan serviks kanserinin hem insidans hem de mortalitesi yaşla birlikte artış göstermektedir. Serviks kanserinden ölen kadınların %40-50'sinin 65 yaş üzerinde olduğu göz önüne alındığında, riski azaltmak için kadınların düzenli takip edilmeleri gerekmektedir. Bunun yanında erkeklerde ilerleyen yaşla birlikte insidans ve mortalitesi artan bir kanser olan prostat kanserinde ise, tanı alan erkeklerin %81'inin 65 yaş ve üzerinde olduğu bildirilmiştir (Takahashi ve ark., 2004).

2.1.4.2. Kardiyovasküler Sorunlar

Yaşlı bireylerde HT'nun saptanması ve kontrol altına alınması inme ve kardiyovasküler olaylar açısından risk faktörü olmasından dolayı ayrı bir öneme sahiptir. Bu nedenle 65 yaş üstü riskli bireylerde (sigara içen, DM'si olan, HT'si olan) düzenli kan basıncı takibinin, hiperlipideminin önlenmesinin ve tarama yapılmasının gerekli olduğu önerilmektedir (Gökçe Kutsal ve Eyigör, 2012). TEKHARF Çalışması'nda koroner kökenli ölümler 45-74 yaş kesiminde 1000 kişi-yılında 5,2 gibi

yükseklikte iken (Onat, 2001), 8.5 yıl sonra yapılan diğer bir çalışma da ise erkekte 1000 kişi-yılında 7.1, kadında 3.5 olarak belirlenmiştir ve Avrupa ülkelerine kıyasla yüksek olduğu belirtilmiştir (Onat ve ark., 2010).

Türkiye'de sigara içiciliği hem erkek hem de kadınlarda önemli bir problem olmaya devam etmekteyken son 20 yıllık periyotta batılı ülkelerde sigara kullanımı sıklığı azalma eğilimi göstermektedir (Hodoğlugil ve Mahley, 2006).

2.1.4.3. Pulmoner Sorunlar

Yaşlı bireylerde en sık rastlanan hastalıklardan biri KOAH olmasına rağmen, henüz tanı almamış ve tedavi almayanların da sık olması nedeniyle halen önemli bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır (Gökçe Kutsal ve Eyigör, 2012). Bölgesel olarak 18 yaş üstü 1270 kişinin tarandığı bir çalışmada, KOAH prevalansı 45 yaş üstü bireyler arasında %11,5 olarak saptanmıştır (Deveci ve ark., 2011). Yaş, cinsiyet, kırsal alanda yaşamak ve düşük gelir risk faktörleri olarak saptanmıştır. (Gökçe Kutsal ve Eyigör, 2012).

2.1.4.4. İnme

Türkiye'de erkek ölümlerinin %14.5'inden, kadın ölümlerinin %15.7'sinden sorumlu tutulan inme, 40 yaş üstü bireylerde en yaygın görülen dizabilitedir ve üçüncü en sık ölüm nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Bunun yanında kadınlarda iskemik inme yaşı daha yüksektir ve kadınlarda inmeye bağlı ölüm ve yaşam boyu inme geçirme riski daha fazladır. Buna ek olarak, Türkiye'de inme geçirmiş erkeklerde sigara, koroner arter hastalığı ve periferik arter hastalığı daha sık iken, HT ve atrial fibrilasyon kadın inmeli hastalarda daha sıktır. İyileşme açısından bakıldığında kadın cinsiyete sahip olmak kötü prognoz kriterleri arasında sayılmaktadır (Yeşilot ve ark., 2011; Akgün ve ark., 2007).

2.1.4.5. Demans-Alzheimer Hastalığı

İleri yaş grubundaki bireyler arasında demans yaygın bir tanı olmakla beraber, klinik seriler ve otopsi çalışmalarında Alzheimer hastalığı yaşlı bireylerde demansın en sık nedeni olarak bildirilmektedir. Alzheimer Hastalığı (AH), başta bellek olmak üzere dil, dikkat, yürütücü işlevler ve gnostik-praksik fonksiyonlar gibi bilişsel fonksiyonlarda bozulmayla seyreden nörodejeneratif bir demansdır (Geldmacher ve

ark. 1997, Hannay ve ark.2004). Eğitimsiz ve az eğitimli populasyonda bilişsel performansın daha kötü olduğu hatta Alzheimer hastalığı görülme sıklığının arttığı bilinmektedir. Bunun yanında 65 yaş üstündeki her 5 yıllık periyotta insidansın 2 kat arttığı bildirilmektedir (Işık, 2010).

Türkiye'de 50 yaş üstü 1019 yaşlı bireyin dahil edildiği bir çalışmada demans prevalansı %20, muhtemel Alzheimer hastalığı prevalansı ise %11 olarak saptanmıştır (Gurvit ve ark., 2008).

Orta Anadolu bölgesinde 50 yaş üstü bireylerin dahil edildiği bir diğer araştırmada ise, genel demans prevalansı %8,4 olarak bulunmuştur. Bu bulgunun yanı sıra demans sıklığı 55-59 yaş aralığındaki bireylerde %2,2, 60-64 yaş arasındaki bireylerde %5,3 ve 75 yaş ve üstündeki bireylerde ise %30,4 olarak tespit edilmiştir (Arslantaş ve ark., 2009). Risk faktörleri; kadın cinsiyete sahip olmak, eğitim seviyesinin düşük olması, yaş, aile öyküsü ve kırsal kesimde yaşamak olarak belirlenmiştir.

Demansı olan hastalarda Alzheimer hastalığı en sık sebep olsa da diğer demanslardan ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Ancak öncelikle geri döndürülebilir kognitif bozukluk sebepleri incelenerek bunlar dışlanmalıdır. Bu sebeplerin mevcut olduğu hastalarda demans veya Alzheimer hastalığı tanısı koymadan önce bunların tedavi edilmesi veya ortadan kaldırılmasını takiben kognitif fonksiyonlar takibe alınmalı, hasta belli bir süre sonra demans açısından yeniden değerlendirilmelidir. Kognitif bozukluğa yol açan geri döndürülebilir sebepler Tablo 2.1'de listelenmiştir.(Arıoğlu, 2009)

Tablo 2.1. Geri Döndürülebilir Kognitif Bozukluk Sebepleri

İlaçlar	**İntrakranial Sebepler**
Santral sinir sistemine etki eden ilaçlar: Antikolinerjikler, antipsikotikler	Subdural hematom
Narkotikler	Normal basınçlı hidrosefali
Kortikosteroidler	İntrakranial kitle, tümör
Fenitoin	**Psikiyatrik sebepler**
Digoksin	Major depresyon
Polifarmasi(5 ve üzeri ilaç kullanımı)	Deliryum
Metabolik ve Endokrinolojik Sebepler	Anksiyete
Hipotiroidi	Bipolar Bozukluk
Vit B12 eksikliği	Psikoz
Folat eksikliği	**Diğer Sebepler**
Derin anemi	Kronik obstruktif akciğer hastalığı
Elektrolit dengesizliği	Fekal impakt
Hipoglisemi	Görme-işitme bozukluğu
Kronik adrenokortikal yetmezlik	
Cushing Sendromu	
Hepatik yetmezlik	
Renal yetmezlik	

Geri döndürülebilir sebepler dışlandıktan sonra demans tanısı alan hastada demans tipinin belirlenmesi Alzheimer hastalığı ve Alzheimer dışı demanslar arasında ayırıcı tanı yapılması gerekir. Ayırıcı tanıda Tablo 2.1'de listelenen hastalıklar düşünülmelidir. Bu hastalıkların ayırıcı tanısı detaylı öykü alınması, kognitif değerlendirme ve nörolojik muayene yapılması, laboratuar testleri, nörogörüntüleme ve tanı kriterlerinden faydalanılması ile yapılabilmektedir. Alzheimer hastalığı sinsi baslangıçlı ve yavaş progresif seyirli bir hastalık iken vasküler demansta her bir serebrovasküler olay sonrasında ani kötüleşme ve sonrasında stabil bir dönemin olduğu basamaklı seyir mevcuttur. Bunun yanında vasküler demansta kognitif bozuklukta değişkenlik söz konusu olabilir. Lewy cisimcikli demansta hastalık görsel hallüsinasyonlar, demans ve Parkinson benzeri belirtilerden oluşan bir triad ile ortaya çıkar. Alzheimer hastalığında psikiyatrik belirtiler ve motor bulgular orta-ileri evrede

beklenirken bu bulguların hastalığın başlangıcından itibaren görülmesi Lewy cisimcikli demansı düşündürür. Normal basınçlı hidrosefalide demans, üriner inkontinans ve denge bozukluğunun oluşturduğu triad görülmektedir. Frontal lob demanslarında ise kişilik değişikliği, disinhibisyon ve davranış bozuklukları hastalığın prezentasyonundan itibaren ön plandadır.

Parkinson hastalığı sonrasında bireyde demans gelişme süresi olarak ortalama 10 yıl belirtilmesine rağmen, olgular arasında farklılıklar gösterebilmektedir. İleri yaş, ciddi parkinsonizm, rijidite, postural instabilite, yürüme bozuklukları ve başlangıçta ılımlı kognitif bozulma temel risk faktörleri olarak sayılmaktadır (Emre ve ark., 2007).

Demans yaşlı bireyler arasında disabilitenin önemli sebeplerinden biri olarak sayılmasından dolayı, erken dönemde semptom ve bulguların farkedilmesi modifiye edilebilen risk faktörlerini tanımlamak açısından önem arz etmektedir. Bunun yanı sıra, tanı sonrası beklenen yaşam süresi yaklaşık 7 yıl olmakla beraber vakaların %3'ünden daha azı 14 yıldan uzun yaşayabilmektedir. Tüm tıbbi ve teknolojik ilerlemelere karşın, önleme ve kognitif, davranışsal ve psikolojik semptomların tedavi yöntemlerinde istenilen başarıya henüz ulaşılabilmiş değildir (Gökçe-Kutsal ve Eyigör, 2012)

2.1.4.6. Kas-İskelet Sorunları

İleri yaştaki bireylerde kronik yeti yitimine en sık sebep olan sorunların başında kas iskelet sistemi hastalıkları gelmekte ve bu durum ile bağlantılı kronik tablolar ağır fonksiyonel ve ekonomik yüke yol açmaktadır. Kas iskelet sistemi hastalık prevalansının yaşlı bireyler arasında yüksek olması durumu, fiziksel fonksiyonun temelinde kas iskelet sisteminin yer almasından kaynaklanıyor olabilir. Yaşlı bireylerin oluşturduğu popülasyonda yüksek oranda özürlülüğe yol açan kronik kas iskelet sistem hastalıkları osteoartrit ve osteoporozdur. Bu hastalıkların yanı sıra, özürlülüğe yol açan bir diğer önemli durum ise, sarkopeni veya iskelet kas kaybı olarak belirtilmektedir. Bunun dışında ileri yaş grubunda; postür sorunları, kas güçsüzlüğü, kontraktürler, postpolio sendromu, osteoartrit dışındaki romatizmal sorunlar, artroplasti (kalça-diz) uygulamaları, omurga sorunları ve travma gibi kas iskelet sistemi problemleri, kişinin günlük yaşam aktivitelerinde sorunlara neden olarak

toplum içinde bağımsız yaşayabilirliğini etkilemektedir (Gökçe Kutsal ve Eyigör, 2012).

Sarkopeninin yaşla ilişkili kas kuvvetindeki azalmanın başlıca nedeni olduğu düşünülmektedir, ancak kuvvet kaybı sadece kas kitlesi kaybına bağlanamaz (Santanasto ve ark., 2011). Sarkopeni kas kütlesi, kas gücü ve fonksiyonunda progresif jeneralize kayıptır (Burton ve ark., 2010). Esas olarak yaşlanma sürecinin bir sonucudur ve bir geriatrik sendrom olarak kabul edilir. Ancak daha genç grupta da kullanmama-immobilite, malnütrisyon ve kaşeksi gibi durumlara sekonder gelişebilir. Sarkopeniye genellikle fiziksel inaktivite, mobilitede azalma, yavaş yürüme ve zayıf fiziksel dayanıklılık eşlik eder. Sarkopeni gelişiminde kas kütlesi ve kas liflerinde kayıp, artmış inflamasyon, hormonal düzeylerde değişme, kötü nütrisyonel durum ve bozulmuş renin-anjiyotensin sistemi gibi çok sayıda faktörün rolü vardır. Sarkopeni tanısı için kas kütlesi, kas gücü ve fiziksel performansın değerlendirilmesi gerekmektedir.

Yaşa bağlı sarkopeninin patofizyolojisi anabolik hormonlarda azalma [testosteron, östrojen, büyüme hormonu, insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1)], miyofibrillerin apopitotik aktivitesinde artma, proinflamatuvar sitokinlerde artma [tümör nekroz faktörü-alfa (TNF-α), interlökin (IL)-6] serbest radikal akümülasyonuna bağlı oksidatif stres artışı, kas hücrelerinin mitokondriyal fonksiyonlarında değişiklikler ve α-motor nöronların sayısında azalma sayılabilir (Muscaritoli M ve ark., 2010).

Sarkopeni nedenleri veya risk faktörleri çok sayıdadır ve bu sayı giderek artmaktadır. Bu nedenle farklı kategorilerde gruplandırılabilirler:

1. Yapısal faktörler: Yaş ve cinsiyet sarkopeni prevalansında çok etkilidir. İleri yaş ve kadın cinsiyet sarkopeni için risk faktörleridir. Düşük doğum ağırlığı da hayatın geç döneminde sarkopeni riskini artırmaktadır. Genetik faktörler de kas metabolizmasını ve döngüsünü etkilemektedir.
2. Yaşlanma sürecinin kendisi artmış katabolik stimulus ve azalmış anabolik stimulus ile kas döngüsünü modifiye etmektedir. Subklinik inflamasyon bu değişikliklerde rol oynayabilir (Jensen, 2008). Yaşlanmayla oluşan hormonal değişikliklerin (özellikle testosteron, büyüme hormonu, IGF-1, artmış insülin direnci) ve nöral inputtaki değişikliklerin birlikte kas

kütlesindeki azalmayla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Mitokondriyal disfonksiyon da kas kütlesi ve yaşlanmayla ilişkilidir.

3. Azalmış gıda ve özellikle azalmış protein alımı, kullanmama veya hayat boyu zayıf fiziksel egzersiz, sigara ve alkol kullanımı gibi alışkanlıkların da sarkopeni riskini artırdığı bilinmektedir.
4. Yaşam koşullarındaki değişiklikler de, özellikle uzamış yatak istirahati, immobilite ve kondüsyon kaybı sarkopeniyi artırmaktadır. Yerçekimi etkisinin azalması da kas kitlesi kaybı ile ilişkilidir.
5. Birçok kronik hastalık (kognitif bozukluk, duygudurum bozuklukları, diyabet ve son dönem organ yetmezlikleri) kas kütlesi ve gücü kaybı ile ilişkilidir. Bu kronik hastalıkları sarkopeniye bağlayan en büyük nedensel rolün kronik inflamasyon olduğu düşünülmektedir. Kronik inflamasyon kaşeksi ile de ilişkilidir. Ama kaşeksi daha fazla inflamasyon ve ciddi tüketime eşlik eden kanser veya immün yetmezlik gibi hastalıklarla daha çok ilişkilidir ve hem yağ hem de yağsız vücut kitlesinde azalmayla birliktedir (Jensen, 2008).

Sarkopenik hastaları belirlemeye yönelik yaygın kabul görmüş tanı kriterlerinin eksikliği, potansiyel tedavi opsiyonlarına bir engel oluşturmaktadır. Günümüzde sarkopeni etkileri ile mücadelede farmakolojik yaklaşımların etkinliği kısıtlıdır. Ancak önlenilmesi ve tedavisinde egzersiz ve fiziksel aktivite, beslenme destek tedavisi, hormonal yaklaşımlar ve yeni farmakolojik ajanlar en çok kabul gören ve üzerinde çalışılan yaklaşımlardır. Kas kuvveti, kas kitlesi ve kas yoğunluğundaki yaşa bağlı azalmalar, yürüme, direnç gücü antrenmanı ve denge eğitiminden oluşan düzenli bir yapılandırılmış fiziksel aktivite programı ile azaltılabilir veya önlenebilir (Goodpaster ve ark., 2008).

2.2. Nörolojik ve Kognitif Fonksiyonlar

İnsan beyninin yürüttüğü algılama, düşünme, hatırlama, akıl yürütme, analiz, dikkat, planlama ve yargılama gibi işlevlerle ilgili fonksiyonlar kognitif fonksiyonlar kapsamına girmektedir. Bireyin en uygun şekilde hayatını sürdürebilmesi için bu işlevler aracılığıyla kendi durumunun, ihtiyaçlarının, hedeflerinin ve bu hedefler

doğrultusunda gereken eylemlerin farkında olmalıdır (Borson, 2010). Bunun yanında, mental retardasyon gibi doğuşsal hastalıklarda kognitif fonksiyonlar gelişmeyebilirken, demans gibi hastalıklarda kalıcı ve ilerleyici kognitif fonksiyon bozukluğu ortaya çıkabilmektedir (Dağ, 2013).

Kognitif fonksiyonlarda meydana gelen bozulmalar özellikle yaşlı bireyler arasında önemli bir sorun olarak öne çıkmaktadır. İlerleyen yaş ile birlikte beyin dokusunda oksidatif stres ve enerji metabolizmasında bozulma meydana gelmesi gibi sebeplerden dolayı yapısal ve fonksiyonel değişikler ortaya çıkmaktadır. Bu süreçte tanımlanmış en önemli değişiklik, nöronal dejenerasyon ve gliozis nedeniyle oluşan nöron kaybı ve beyin dokusunun hacminde azalmadır. Bireyde meydana gelen bu değişiklikler görüntüleme yöntemlerinde kortikal atrofi ve ventriküllerde genişleme olarak gözlenmektedir. Buna ek olarak, ekstrasellüler alandaki protein birikiminin (tau, amiolid ve alfa sinüklein vb.) yaşlılık sürecinde beyinde meydana gelen bu morfolojik değişikliklerde önemli rol aldıkları öngörülmektedir. Beynin yaşlamasında ilerleyen yaş ile birlikte ortaya çıkan aterosklerozunda önemli bir rol aldığı bildirilmektedir. Beyin dokusunda oluşan tüm bu değişimlerin şiddeti normal yaşlanma sürecinden demansa doğru gittikçe artış göstermektedir. Diğer yandan belek ve yürütücü işlevler ilk sırada olmak üzere tüm kognitif fonksiyonlarda azalmalar ortaya çıkabilmektedir (Emre, 2012; Moobs, 2003).

Sağlıklı ve 50 yaş üzerinde olan bireylerin çoğunluğunda daha önceki performansları ile kıyaslandığında epizodik olarak bellek kayıplarının görülebildiği bildirilmiştir (Verhaeghen ve ark, 1998; Small ve ark, 1999).

Yaşlılıkla ilintili unutkanlık olarak tanımlanan bu tür durumlar, demans öncesi geçiş dönemi olarak kabul edilen hafif kognitif bozukluk tablosundan ayırt edilmelidir. Kognitif fonksiyonların bellek dışı alanlarda da oluşması, kalıcı ve progresif olarak bozulması sebebiyle günlük yaşam aktivitelerinin etkilendiği durumda ise demans tablosu düşünülmelidir (Dağ, 2013).

2.3. Beslenme

2.3.1. Enerji Regülasyonundaki Değişiklikler

Yaşlılık sürecinde gözlenen yağ kütlesinin azalması durumunun en önemli nedeni meydana gelen negatif enerji dengesidir. Bunun yanında yaşlılık sürecinde bireyin vücudunda ortaya çıkan protein kayıpları, negatif enerji dengesine yol açabilmektedir. Yaşlı bireylerde diyet içeriği ile alınan enerjide azalma olduğu bildirilmektedir. Bu sürece yol açan sebepler arasında, özellikle tatma ve koklama duyularında ortaya çıkan azalma, çiğneme sorunları, yutma ile ilgili problemler bulunmaktadır. Yaşlanma dönemi ile birlikte tad alma duyusunda azalma meydana gelmekte, her dört yaşlıdan birinin tatlı, ekşi, tuzlu ve acı duyularından en az birisinde sınır düzeyde azalma olduğu bildirilmektedir. Saptanan bu durum dilin üzerinde yer alan tad alma cisimciklerinin sayısında meydana gelen azalmadan kaynaklanmaktadır. Ayrıca, yaşlı bireylerin neredeyse yarısı da görmeden tadına baktıkları gıdaları tanımakta güçlük çekmektedir. Yetersiz beslenme nedenlerinden biri de yaşlılardaki tad alma ve koklama duyularındaki azalma ile ilişkili olabilir (Aslan ve ark, 2008).

Yaşlı bireylerde beslenme durumunu olumsuz yönde etkileyen faktörler arasında ilerleyen yaş ile birlikte oluşan fizyolojik değişikliklerin, ağız ve diş sağlığı problemlerinin, polifarmasinin, akut ve kronik hastalıkların, ekonomik problemlerin, kendi başına alışveriş yapamamanın, yemek hazırlayamama ve yiyememe gibi çevresel etkenlerin önemli bir yer tuttuğu bildirilmektedir (Morley, 2002).

Bunun yanında, yaşlı bireylerde malnütrisyonun en önemli sebebi olan akut ve kronik hastalıklar arttığı için yaşlı bireyler bu durumdan daha çok etkilenmektedir. Ortaya çıkan hastalıklara bağlı olarak akut ve/veya kronik dönemde besin öğelerine karşı olan ihtiyaç, besinlerin alımı, tüketimi arasında dengesizlikler gözlenebilmektedir. Yaşlılarda gözlenen yetersiz gıda alımının nedenleri; iştah azalması ve yemek yeme problemlerinin olması gibi faktörlere ayrılabilir. Yaşlanma anoreksisi olarak tanımlanan, yaşın ilerlemesi ile meydana gelen iştah azalmasına dair bazı bulgular mevcuttur. Bu durumun yaşlıdaki açlık ve doygunluk hissinin algılanmasında farklılık ve iştah merkezinde ve çevresel etkenlerde meydan gelen değişikliklere bağlı olduğu düşünülmektedir. Yaşlı bireylerin kilolarını, aşırı beslenme ve malnütrisyon arasında bir dengede tutmalarını zorlaştıran şey çevresel etkenlerdeki

değişikliklerdir. Buna karşın, anoreksinin iştah azalmasıyla ilişkisel önemi ise henüz tam olarak belirgin değildir (Kaiser ve ark., 2010).

Tablo 2.2. Farklı Hastalık Aşamalarında Ortaya Çıkan Beslenme Sorunları

Nutrisyonel Problemler	Demansın Evresi
Koku ve tad fonksiyon bozukluğu	Klinik öncesi ve erken evre
Dikkat eksikliği	Hafif-Orta
Yürütücü işlevlerde eksiklik (alışveriş, yemek hazırlama)	Hafif-Orta
Bozulmuş karar verme yeteneği (yemek seçiminde yavaşlama, azalmış alım)	Hafif-Orta
Dispraksi *	Orta-Şiddetli
Agnozi	Orta-Şiddetli
Davranış sorunları (amaçsız, ajite, rahatsız edici yeme davranışı)	Orta-Şiddetli
Orofarengeal disfaji	Orta-Şiddetli
Yemeği reddetme	Şiddetli

(ESPEN guidelines on nutrition in dementia, Volkert ve ark., 2015)
*****Koordinasyon bozukluğu, yeme becerileri kaybı

Yaşlı bireylerde birçok hastalık yüzünden ya da bunların tedavi sürecinden (tekli veya çoklu ilaç tedavisi, ameliyat vb.) kaynaklanan nedenlerden dolayı iştahta azalma gözlenebilmektedir. Bunun yanında inflamasyon ile birlikte seyreden akut ve kronik hastalıklarda (kanser, KOAH, kalp yetmezliği gibi) da iştahta azalma olabilmektedir. Buna karşın bireyin yaşadığı korkular, depresyon durumu, yalnız yaşama ve eşinin vefat etmesi gibi psikososyal problemler de iştahta azalmaya yol açan sebepler arasındadır. Diğer yandan iştahın azalmasının başka bir nedeni de bakım kurumlarında ve hastanelerde uygulanan yemek dağıtım saatlerinin genellikle yaşlı bireylerin arzuladıkları zaman dilimi ile uyuşma göstermemesidir (Arıoğlu, 2013).

2.3.1.1. Yaşlılıkta Sağlıklı Beslenme

İnsanlar için her yaş grubunda sağlıklı beslenme temel bir gereksinimdir. Fakat, ilerleyen yaş ile birlikte kişilerin yeme alışkanlıklarında ortaya çıkan değişikliklerde farklılaşmalar görülebilmektedir. Bilinen bir gerçek olarak yaşlılık sürecinde beslenme ile ilişkili olarak kronik hastalıklarda ve risk faktörlerinde bir artış olmakla beraber, bu grupta dikkat çeken bir başka durumun ise malnütrisyon olduğu belirtilmektedir. Yaşlılarda gözlenen malnütrisyon durumu genellikle ilerleyen yaşın

yanı sıra artan süreğen hastalıklara ve de özel olarak diş kayıplarına bağlı geliştiği bildirilmektedir. Buna ek olarak, yaşlılar arasında önemli bir mortalite ve morbidite nedeni malnütrisyon ve süreğen hastalıklar arasındaki kısır döngü olduğu unutulmamalıdır (Aslan, 2012).

Her yaş için geçerli olan evrensel sağlıklı beslenme önerileri, aşağıdaki yaklaşımları içermektedir;

1) Bitkisel gıdalar hayvansal gıdalara göre daha çok tercih edilmeli ve besin çeşitliliğinin önemine uygun davranılmalıdır.
2) Ekmek, tahıl, pirinç veya patates hergün tüketilebilir.
3) Taze meyve ve sebze hergün en az 400 gram tüketilmelidir.
4) Beden Kitle İndeksi (BKİ)'nin normal değerler arasında (18,5-24,9) tutulabilmesi için her gün düzenli olarak bedensel aktivite yapılmalıdır.
5) Doymuş yağ içerikli gıdalar yerine doymamış yağlar ile yapılan gıdaların tüketimi tercih edilmeli ve günlük alınan yağ miktarının kontrol edilmesi (toplam enerjinin %30'unu geçmemeli) gerekmektedir.
6) Kırmızı et gibi yağ içeriği yüksek olan gıdaların yerine baklagiller, balık eti veya beyaz et gibi besinler tüketilebilir.
7) Süt ürünlerinin (Süt ve kefir, yoğurt, peynir vb.) yağsız ve tuzsuz olarak tüketilmesi önerilmektedir.
8) Kaçınılması gereken diğer gıdalar şekerli içecekler ve yiyeceklerdir.
9) Günlük toplam tuz alımı 6 gramı (yaklaşık olarak bir çay kaşığı kadar tuz) geçmeyecek şekilde, tuz içeriği düşük gıdalar tüketilmelidir.
10) Gıdaların hijyenik ve güvenli olmalarına dikkat etmek gerekmektedir (Aslan, 2012).

Yaşlılık sürecinde sağlıklı beslenebilmek için yukarıda bahsedilen ve hayat boyu önerilen bu sağlıklı beslenme konularına dikkat etmek gerektiği belirtilmektedir. Bireyin tutum ve davranışlarının genel öneriler ile uyumlu olması beklenmektedir. Fakat, yaşlılık sürecinde dikkat edilmesi gereken diğer konular aşağıda belirtilmektedir;

1) Yaşlı bireylerde gözlenen yüksek kronik hastalık sıklığı nedeniyle hastalığa özel beslenme seçeneklerine dikkat edilmelidir.
2) Yaşlı bireyin günlük olarak en az iki litre (8-10 su bardağı) su tüketmesi öneriler arasındadır.
3) Posalı gıdaların tüketilmesi önerilir.
4) Kalsiyum içeriği yüksek olan gıdalar tüketilmelidir.
5) Her dönemde olduğu gibi yaşlılık döneminde de tuz ve şeker tüketimi azaltılmalıdır.
6) Diş kayıpları yaşlılık döneminde sık görülen bir durum olduğundan beslenme tercihlerine dikkat edilmelidir.
7) Örneğin, taze sebze meyve tüketilemediği durumlarda taze sıkılmış meyve-sebze suyu tüketilebilir.
8) Yaşlılık döneminde de değerli olan bedensel etkinlik, haftada en az 150 dakika orta düzeyde önerilmektedir. Düşmelerin önlenmesinde, denge ve kas gücünün artırılması da ayrıca öneme sahiptir (Aslan, 2012).

2.3.1.2. Yaşlılıkta Besin Öğelerinin Önemi

Yaşlı bireylerin sağlığının korunması ve geliştirilmesi için beslenme alışkanlıklarının sağlıklı yaşam davranışları içinde bir bütün olarak görülmesi önem arz etmektedir (Aslan ve ark, 2008).

Protein: Vücut ağırlığı için her 1 kg başına günde 0.9-1.1 gram protein alınması gerekirken, bazı durumlarda (hastalık, stres ve ameliyatlar) protein gereksinimde artış olmaktadır. Buna ek olarak, böbrek yetmezliği karaciğer yetmezliği gibi bazı organ yetersizliklerinde ise protein alımının kısıtlanması gerekmektedir.

Karbonhidrat: Yaşlılık sürecinde gün içinde tüketilen enerjinin %50-60'ının sağlanması için önerilen karbonhidratlar, daha çok "kompleks" yapıda bulunanlardan sağlanmalıdır. Temel olarak tahıllar ve kurubaklagillerde bulunan kompleks karbonhidratlar, sağladığı enerjinin yanı sıra vücutun gereksinimi olan protein, vitamin, mineral ve posayı da içermektedir (Aslan ve ark, 2008).

Yağlar: Yaşlı bireylerde gün içinde yağlardan sağlanan enerji miktarının toplam alınan enerjinin %30'unu geçmemesi önerilmektedir. Bu dönemde LDL

kolesterolü artırmak yolu ile KVH riskini artıran satüre yağ asitlerinin tüketiminin toplam alınan enerjinin %8'ini geçmemesine dikkat edilmelidir. Buna ek olarak iyi bir soya, zeytinyağı ve ayçiçek yağı dengesinin oluşturulması ve özellikle de ω-3 yağ asitlerinin ağırlıkta olduğu balık eti ile sebze tüketilmesi (özellikle yeşil yapraklı) önerilmektedir. Ayrıca margarinlerde bulunan trans yağ asitleri de kalp hastalıkları ile ilişkilendirildiklerinden bisküvi, kek ve diğer tatlıların tüketiminin sınırlandırılması gerekir. Gıdaların kolesterol içeriği günlük 300 mg'ın altında olmalıdır. LDL kolesterol düzeyi yüksek olan, diyabet hastalığı olan ve kalp-damar hastalıkları olan bireylerde günlük alınan kolesterol miktarı 200 mg'ın altında olmalıdır. Bunun yanında kan homosistein düzeyinin düşük olmasını sağlayabilmek adına yağ içeriği düşük olan gıdaların tüketilmesi önerilmektedir (düşük yağ içeriği olan süt ve süt ürünleri gibi). Bu gıda ürünlerinin kullanılması kan homosistein düzeyinde düşüşe yol açarak, kalp ve damar hastalıkları riskininde %7-9 azalmaya neden olmaktadır (Aslan ve ark, 2008).

Vitamin ve mineraller: Yaşlılıkta vücut direncinde ve bağışıklık sisteminde meydana gelen zayıflama, kronik hastalıklardaki artış, hareketsizlik gibi nedenlere bağlı olarak bireylerin vitamin ve mineral gereksinimde artış olmaktadır. Yaşlı bireyde eğer herhangi bir sağlık problemi yoksa yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanabildiği durumlarda D Vitamini dışındaki vitamin ve minarallerin karşılanabildiği bildirilmektedir. Buna karşın, toksik etkileri göz önüne alınarak vitamin ve minerallerin alınmasında aşırıya kaçılmamalıdır. Bu yüzden multivitaminlerin mutlaka doktor denetiminde yaşlılara sunulması, kullanım açısından gerekli yönlendirmelerin ve kontrollerin yapılabilmesi çok önemli bir yere sahiptir (Aslan ve ark, 2008).

Sıvı tüketimi: Sedanter bir erkek için günlük ortalama en az 2900 ml, sedanter bir kadın için ise 2200 ml sıvı alması yeterli olarak görülmektedir. Vücudun sıvı gereksiniminin en önemli kaynağını oluşturan suyun, vücutta depolanamaması yüzünden gerekli olan su miktarının düzenli olarak dışarıdan her gün alınması gerekmektedir. Bunun yanında, pratikte yaşlı bireylerin günde yaklaşık olarak 2 litre (8-10 bardak) sıvı tüketmesi önerilmekteyken, bu durum fiziksel aktivite, hastalık, iklim değişikliklerine göre değişkenlik gösterebilmektedir (Aslan ve ark, 2008).

Posa: Posalı gıdaların barsak hareketlerini arttırması, kan şekerini düzenlemesi, kan kolesterol düzeyini azaltmaya katkı sağlaması, şişmanlığı önlemesi ve barsak kanserine karşı koruyucu olması nedeniyle bu gıdaların günlük olarak 25-30 mg arasında tüketilmesi sağlık açısından önerilmektedir. Posa içeriği yüksek olan gıdalar için kurubaklagiller ve kepekli tahıl ürünleri örnek olarak verilebilir (Aslan ve ark., 2008).

Sonuca bakıldığında bireyin yeterli ve dengeli beslenebilmesi için aşağıda beliritilen besin gruplarını belirli bir denge içinde tüketmesi gerektiği vurgulanmalıdır (Aslan ve ark, 2008):

Grup 1: Ekmek, pirinç, makarna

Grup 2: Meyveler

Grup 3: Sebzeler

Grup 4: Et, tavuk, balık, baklagiller, yumurta

Grup 5: Süt, yoğurt, peynir

Grup 6: Hayvansal yağlar, bitkisel yağlar, şeker

2.3.1.3. Yaşlılıkta Enerji Gereksinimi

Yaşlı bireylerin yaptığı fiziksel aktivite düzeyinin hafif olduğu düşünüldüğünde beden ağırlığındaki kilogram başına tüketilmesi önerilen enerji miktarı 30 kkal/gün olarak belirtilmektedir. Bunun yanında kabul gören günlük olarak tüketilmesi gereken enerji miktarı kadınlarda 1900 kkal iken, erkeklerde ise 2300 kkal dir (Aslan ve ark., 2008).

Yaşlılarda gözlenen yetersiz beslenme durumu bireylerin yemek ve alışveriş yapma yetilerinin eksilmesi nedeniyle çok yönlü bir şekilde hastalıklara yakalanmasına, depresyona girmesine ve zayıflamasına neden olabilmektedir. Bunun yanından yetersiz beslenme durumu bireylerde ülser, zayıflık ve ödeme de yol açabilmektedir (Reuben ve ark., 1999; Lawton ve Broody, 1969).

Yaşlılar arasında malnutrisyonun prevalansına bakıldığında serbest yaşayanlar arasında düşük (%5-10) seyrederken, hospitalize edilen veya huzurevinde kalanlarda sıklık %30-60 düzeylerine kadar yükselebildiği bildirilmektedir. Malnutrisyon prevalansının yüksek olması nedeniyle nutrisyonel taramanın rutin klinik pratiğin bir parçası olması önerilmektedir. Tarama sonucunda malnutrisyon riski olanlar tespit

edilebilir fakat nedenin saptanması ve tedavi planı için konvansiyonel nutrisyonel değerlendirme gereklidir (Rush, 1997; Vellas ve ark., 2001).

Malnutrisyonu olan yaşlı bireyler ile malnutrisyon riski olan bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada, malnutrisyonu olanların daha az eğitimli, daha fazla depresif semptomlara sahip olduğu, bilişsel ve fonksiyonel durumlarının daha düşük olduğu saptanmıştır. Bunun yanında, malnutrisyonu olanların daha az sosyal ilişkilerinin (telefon ve ziyaret bakımından) olduğu da tespit edilmiştir. Ayrıca bu grupta çiğneme problemlerinin, bulantı ve kusmanın daha fazla olduğu saptanmıştır. Çalışma grubunda malnutrisyon %18,5 iken, malnutrisyon riski %81.5 düzeyinde gözlenmiştir (Feldblum ve ark., 2007). Başka bir çalışmada ise malnutrisyon prevalansı %28,8, malnutrisyon riski ise %62.5 olarak saptanmıştır (Thomas ve ark., 2002). Buna ek olarak, hospitalize edilmiş yaşlılarda (yaş ortalaması 84,8±8,1 yıl) gerçekleştirilen bir çalışmada ise malnutrisyon riski %33,2, malnutrisyon sıklığı ise %49,4 düzeyinde bulunmuştur (Kagansky ve ark., 2005). İspanya'da bakımevlerinde

kalan kadınlar arasında gerçekleştirilen bir çalışmada ise malnutrisyon prevalansı %7,9, malnutrisyon riski ise %61.8 olarak saptanmıştır (Ruiz-Lopez ve ark., 2003). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise polikliniğe başvuran hastalarda malnutrisyon riski %28.6 olarak tespit edilmiştir (Erdoğan ve Tunca, 2016).

Yapılan birçok çalışmada medeni durum ve sosyal izolasyon, özellikle yakın dönemde yakınlarından bir veya birkaçının vefatı veya zayıf sosyal destek ile birlikte ise malnutrisyon için major risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Ayrıca dul olan bireylerin evli kişilere göre daha fazla kilo kaybettiği de saptanan bulgular arasındadır (Shadar ve ark., 2001; Walker ve Beauchene, 1991). Bunun yanında ülkemizde yapılan bir çalışmada malnutrisyon riski ile okuma-yazma oranı ve medeni durum arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir (Erdoğan ve Tunca, 2016).

2.3.1.4. Yaşlanma ile Değişen Fizyolojinin Beslenme ile İlişkisi

Genellikle üzerinde durulmayan ve gözden kaçan önemli bir faktör olan hastanın beslenme durumunun, morbidite ve mortalite üzerinde oldukça önemli etkisi bulunmaktadır (Arıoğlu, 2013). Yaşlı bireylerdeki malnütrisyon durumu kavrama gücünde azalma, depresif durumda olma, infeksiyon prevalansının yüksek olması ve kötü klinik sonuçlarla ilişkili bulunmuştur. Yaşlılarda stres ve bağımsızlığın kaybı

nedeniyle genellikle sağlık ve beslenme durumunda gözlenebilen hızlı düşüş yüzünden, bu kişilerin beslenme durumunları üzerinde ayrıntılı şekilde durmak gerekmektedir (Guigoz ve ark., 1994).

Yaşlı bireylerde istenmeyen kilo kaybı ve beslenme bozukluğunun en sık nedeni olan depresyon, bu yaş grubundaki kişilerde sık görülen, tedavi edilebilen fakat genelde farkedilmeyen ve tedavi edilmeyen bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (Evers ve Marin, 2002).

Kendisini kilo kaybı ve kas yoğunluğunda kayıp ile gösteren malnutrisyon, meydana getirdiği sonuçlar nedeniyle yaşlı bireylerin dirençlerinde düşüşe, düşme ve kalça kırıklarına ve ortaya çıkan bu koşullarda iyileşme sürecinin daha da uzamasına, enfeksiyonlarda artışa, gecikmiş yara iyileşmesine ve gözlenen bası yaraları sıklığında artışa, hastanede yatış süresinin uzamasına, hastaneye tekrar başvuru ve diğer kötü sonuçlara sebep olmaktadır (Arıoğlu, 2013). Dolayısıyla eğer yaşlı bir birey yetersiz beslenme düzeyine sahip ise osteoporoz, KVH, DM ve kanser gibi süreğen hastalıkların oluşumuna ve ilerlemesine katkıda bulunabilmektedir. Bunun yanında yetersiz beslenmenin mortalite içinde önemli bir belirleyici olduğu düşünülmektedir. Gözlenen bütün bu etkilere ek olarak malnutrisyon tükürük bezi fonksiyonunda bozulmaya, ağız ve diş hastalıkları riskinde artışa yol açabilmektedir. Bu nedenle, meydana gelen bu değişimlerin yaşlı bireylerin yaşam süresi ve kalitesini olumsuz etkilediği bildirilmektedir (Rakıcıoğlu, 2009; Guigoz ve ark., 1994).

Her nekadar yaşlılarda beklenen bir fizyolojik olay olsa da, iştah kaybı için diğer düzeltilebilir nedenlerin çok dikkatli bir şekilde incelenmesi gerekmektedir. Yaşlının alışkanlıkları (sigara içme ve alkol kullanma durumu) ve diyet uygulama durumu saptanmalı, iştah kaybına veya gıda alımında azalmaya neden olabilecek yaşlanma ile ilişkili değişiklikler, komorbid durumlar ve ilaçlar sorgulanmalıdır. Özellikle de demans, depresyon ve disfaji gibi durumların sorgulanması unutulmamalı, yeme düzeni ve alınan sıvı miktarı mutlaka detaylandırılmalıdır. Bunun yanında iki veya daha fazla günde sunulan yemeğin yarısının veya daha azının tüketilmesi durumu yaşlı bireylerde beslenme yetersizliği riskinin bir göstergesi olarak görülmektedir (Porter, 1999).

Yaşlı bireylerin nerdeyse %70'inde malnütrisyona neden olabilecek etkenler saptanabildiği için, erken dönemde mutlaka bu nedenlere yönelik araştırma yapılmalıdır.

2.4. Beslenmenin Kognitif Sistem ve İnflamasyon İle İlişkisi

Kilo kaybı demansın önemli bir klinik özelliğidir (Belmin, 2007; Gillete-Guyonnet ve ark., 2000; Gillete-Guyonnet ve ark, 2007; White ve ark., 1996). Bilişsel olarak sağlıklı insanlara kıyasla demanslı bireylerin daha sık kilo kaybı öyküsü mevcuttur. Kilo kaybı, hastalığın başlangıç aşamalarında, hastalığın tanısından önce bile başlamakta ve progresyonu ile daha yaygın hale gelmektedir (Volkert ve ark., 2015).

Uluslararası 10/66 araştırmasının bulguları, demans ve kilo kaybı arasındaki ilişkinin demans şiddetinin evreleri boyunca arttığını ve dünyanın çeşitli bölgelerinde coğrafi farklılıkların aslında önemsiz olduğunu göstermektedir (Albanese ve ark., 2013). Demanstaki kilo kaybının altında yatan mekanizmalar karmaşık, çok yönlü ve kısmen anlaşılmıştır (Gillete-Guyonnet ve ark., 2007; Smith ve Greewood 2008).

Demans ile ilişkili beyin atrofisi, iştahın düzenlenmesi ve yeme davranışında rol alan beyin bölgelerini etkileyebilir. Mesial temporal korteksin atrofisi düşük VKİ ile ilişkilendirilmiş olup, bu durum Alzheimer hastalığında limbik sistem hasarı ve düşük vücut ağırlığı arasında bir bağlantı olduğunu düşündürmektedir (Grundman ve ark., 1996).

Alzheimer hastalığının gelişme riskinin artması ile bağlantılı bir polimorfizm olan apolipoprotein E-e4 (APOE) alelinin varlığı, Alzheimer hastalığı olan kadınlarda kilo kaybı ve VKİ'de bir düşüş ile ilişkilendirilmiştir (Vanhanen ve ark, 2001).

Beyindeki inflamasyon süreçlerinin Alzheimer hastalığında etyolojik öneme sahip olduğu öne sürülmüştür (Engelhart ve ark, 2004) ve yüksek düzeyde proinflamatuvar sitokinlerin Alzheimer hastalarının plazma veya beyin omurilik sıvısında bulunduğu bildirilmiştir (Fillit ve ark, 1991; Tarkowski, 1999). Bu aynı zamanda demans ile ilişkili anoreksi ve kilo kaybından da sorumlu olabilir (Zuliani ve ark., 2007). Ayrıca, Alzheimer hastalığında bilişsel düşüşün başlamasından yıllar önce meydana gelebilecek olfaktör sistemdeki patolojik değişikliklerin, beslenme alımının ve kilo kaybının azalmasına katkıda bulunduğu düşünülmektedir (Braak ve ark., 1999). Bu bulguları destekleyen çalışmalar koku alma bozukluğunun demans için klinik öncesi bir belirteç olduğunu ve koku değerlendirmelerinin bunamanın erken tespitinde ilave bir araç olabileceğini düşündürmektedir (Stanciu ve ark., 2014).

APOE4 taşıyıcıları, kognitif bozukluğun başlangıcından önce olfaktör bozukluğundan muzdarip olma eğilimi gösterirler (Olofsson ve ark., 2010).

Yaşlı insanlarda kilo kaybı ve malnütrisyonun olumsuz etkileri iyi bilinmektedir (Miller ve Wolfe, 2008; Newman ve ark., 2001; Mcminn ve ark., 2011), Vücut ağırlığının kaybı, kas kütlesi kaybına, fonksiyonel gerileme ve kırılganlığa eşlik eder ve artmış morbidite ve mortalite riski ile ilişkilidir (Chapman, 2011).

Kilo kaybı ve artan mortalite riski arasındaki ilişki de demans hastalarında bildirilmiştir (White ve ark., 1998; Guerin ve ark. 2009). Bakım evinde yaşayan ileri düzey demanslılarda, kilo kaybı ölümün bağımsız bir prediktörü olarak bulunmuştur (Hanson ve ark., 2013). Düşük VKİ'nin azalmış sağkalıma bağlı olduğunu ve demanslı yaşlı hastaların yüksek VKİ'den yararlanabileceğini gösteren bazı kanıtlar bulunmaktadır (Faxen-Irving ve ark., 2005; Gambassi ve ark., 1999).

Demanslı 11.398 hastanın dahil edildiği İsveç demans kaydı çalışmasındaki son veriler, yüksek VKİ ile mortalite riskindeki azalmanın ilişkili olduğunu göstermektedir. Bütün yüksek VKİ kategorilerinin normal sınırlardaki (18.5-22.9 kg/m2) olgulara göre daha az risk sergilediği bildirilmiştir. Bunun yanında VKİ <18.5 kg / m2 olan yaşlılarda aşırı düzeyde risk bildirilmiştir (Garcia-Ptacek ve ark., 2014). Bakım evlerinde yaşayan ileri düzeyde demanslı yaşlılardaki yeme problemleri (18 aylık bir periyot boyunca % 86'ında gelişmekte olan) 6 aylık mortalite için yüksek oranda öngörücüdür (Mitchell ve ark. 2009).

Antropometrik değerlendirmelerden en pratik olanı VKİ'dir. VKİ protein enerji malnütrisyonunun ve şişmanlığın değerlendirilmesi amacıyla kullanılmakta ve toplam vücut yağı ile iyi korelasyon göstermektedir. VKİ, yağ ve kas kitlesi arasındaki ilişki yaşla birlikte değişim göstermektedir. Her iki cinste de VKİ 70'li yaşlardan sonra azalır. Bunun en önemli nedeni yaşlılarda ağırlıktaki ve VKİ'ndeki değişikliklerin sadece yağ depoları kaybına değil, yağsız doku kaybına da bağlı olmasıdır. Bu durum VKİ'nin beslenme durumunun değerlendirilmesindeki geçerliliğini azaltmaktadır. 65 yaş altında erişkinlerde VKİ için malnütrisyonun sınır değeri 18,5 kg/m2 olarak kabul edilirken yaşlılarda bu değer genellikle 20-22 arasındadır. Hastanede yatan 65 yaş üzeri hastalarda, VKİ'nin 18.5 kg/m^2'nin altında olmasının mortalite riskini arttırdığı saptanmıştır. Yine 65 yaş üzeri hastalarda VKİ; 24 kg/m^2'den az veya herhangi bir

düzeyde ağırlık kaybı mevcutsa beslenme ilişkili komplikasyonları azaltmak için beslenme desteğinin başlanması gerekmektedir.

Enerji ve çeşitli besinler, beyin bütünlüğü ve metabolizması için önemli rol oynamaktadır. Beyin fonksiyonlarının düzgün çalışabilmesi için nispeten büyük miktarlarda enerji kalıcı olarak gereklidir. Beyin dokusu nutrientlerden oluşur ve diyet nörotransmitterlerin öncüllerini sağlar. Demans gelişiminde önemli patofizyolojik mekanizmalar olarak görülen vasküler hasar, oksidatif stres ve inflamatuar süreçler spesifik besin maddeleriyle modüle edilir (Volkert ve ark, 2015).

Birkaç mikronütrientteki (örn. tiamin, folik asit ve vitamin B12) ciddi eksikliklerin kognitif bozukluklara eşlik ettiği iyi bilinmektedir ve ayrıca daha az belirgin nutrient eksikliklerinin, kognisyon ve mevcut bozuklukların kötüleşmesine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir (Morlay, 2010).

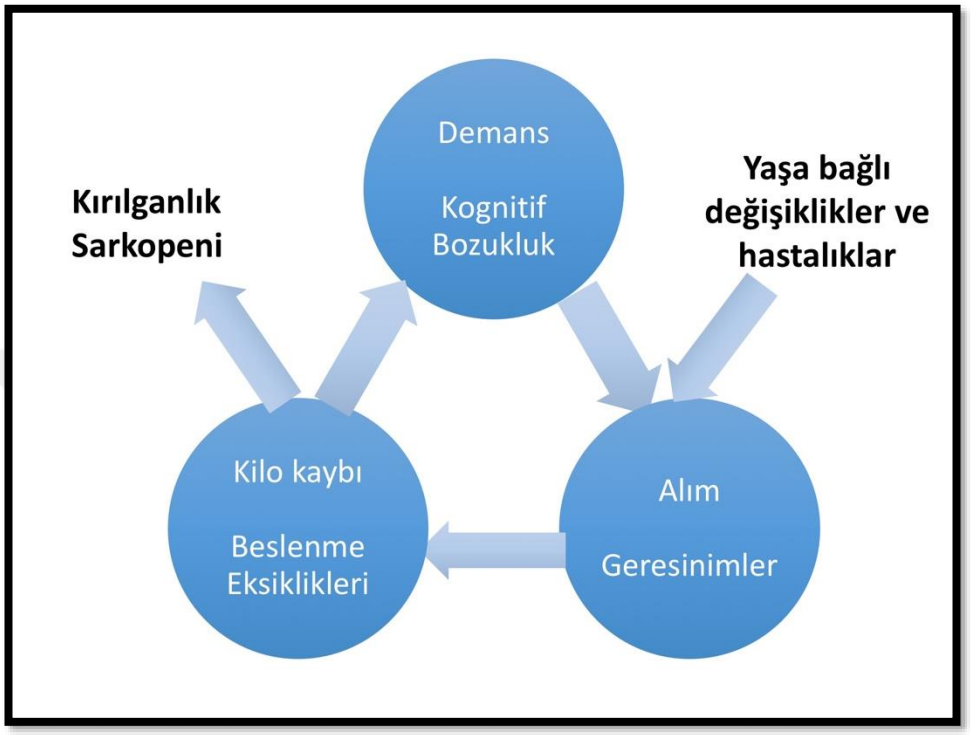
Epidemiyolojik kanıtlar, sağlıklı yaşlı insanlarda spesifik beslenme düzeninin demans ve bilişsel düşüş riskini azaltabileceğini ve tersine olumsuz diyet modellerinin demans ve bilişsel düşüş riskinde artışa neden olduğunu göstermektedir (Lourida ve ark., 2013). Bilişsel bozukluğu ve demansı olan hastalarda birkaç besin maddesinin (folat, vitamin B12, vitamin A, vitamin C, vitamin E) plazma seviyeleri düşük bulunmuştur (Lopes ve ark., 2014; Kamphuis ve Scheltens, 2010), bu durum hastalığın sebebi olabileceği gibi sonucu da olabilir.

Genel beslenme durumu ile ilgili olarak, demanslı yaşlı hastalarda kilo kaybı (Albanese ve ark., 2013; White ve ark., 1998; Orsitto ve ark., 2009) ve VKİ (Coin ve ark., 2012; Wirth ve ark., 2012) ile hastalık şiddeti arasında yakın bir ilişki bildirilmiştir.

Kilo kaybı (White ve ark., 1998; White ve ark., 2004; Soto ve ark., 2012) ve malnutrisyonun (Guerin ve ark., 2005; Ousset ve ark., 2008) hastalık ilerlemesi ve bilişsel düşüş ile ilişkili olduğunu gösteren birçok prospektif gözlemsel çalışma vardır. Bu nedenle, muhtemel Alzheimer hastalığı tanısı alan ve toplumda yaşayan 414 gezgin hastanın incelendiği bir kohort çalışmasında, izlemin ilk yılı boyunca vücut ağırlığındaki kaybın %4 veya daha fazla olması, hızlı bilişsel düşüş için bağımsız bir prediktördür (Soto ve ark., 2012).

Çok hafif Alzheimer hastalığı olan hastalarda, Mini Nütrisyonel Değerlendirme ile değerlendirilen kötü beslenme durumu hastalığın 1 yıl sonraki

ilerleyişinin belirteci olarak bulunmuştur (Ousset ve ark., 2008). Bu nedenle malnütrisyon demansın kısır döngüsünü tetikleyebilir ve beslenme alımının azalmasına ve hastalığın hızlanmasına katkıda bulunan beslenme durumunun bozulmasına neden olabilir (Şekil 1).



Şekil 2. Malnutrisyon ve Demansın Kısır Döngüsü (Volkert ve ark, 2015).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hastalar

Bu çalışma Ağustos 2016–Ekim 2016 tarihleri arasında Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Endokrinoloji Polikliniğine başvuran 65 yaş ve üzeri 135 geriatrik hasta ile gerçekleştirilen tek merkezli prospektif bir çalışmadır. Bu çalışma için T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Eğitim, Planlama ve Koordinasyon Kurulu'ndan 03.08.2016 tarihli ve 5476 karar numaralı gerekli izinler alınmıştır. Katılımcıların tamamına çalışmanın amaçları anlatılmış olup, sözlü onamları alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri şunlardır;

- Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak ve yakınlarından olur almak,
- 65 yaş ve üzeri olmak,
- Kooperasyon ve oryantasyonu yeterli olmak,
- Kendisi hakkında bilgi verebilecek ve testleri uygulayabilecek durumda olmak.

Hastaların çalışma dışı bırakılma kriterleri ise;

- İleri evre demans,
- Görme problemi, işitme problemi, ileri evre demans veya genel durum bozukluğu gibi sebeplerden dolayı kooperasyon sağlanamayarak SMMT testi uygulanamamış olan hastalar,
- Karaciğer ve böbrek yetmezliği,
- Dekompanze kalp yetmezliği,
- Maligniteye sahip olmak.

Polikliğine başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden kişilerin sosyodemografik özellikleri, öz ve soygeçmiş bilgileri, medikal hikayeleri veri toplama formu aracılığıyla kayıt edilmiştir. Katılımcıların kognitif fonksiyonları alanında deneyimli bir uzman Psikolog tarafından Standardize Mini Mental Test (SMMT) ile değerlendirilmiştir.

Katılımcıların VKİ değerlerini hesaplayabilmek için, boyları ve vücut ağırlıkları ölçülmüş ve veri toplama formuna kaydedilmiştir. Boy ölçümü, olguların

ayakları bitişik olarak dik durumda durmaları sağlanarak standardize edilmiş boy ölçer ile araştırmacı tarafından yapılmıştır. Bireylerin vücut ağırlığı TANITA BF 350 cihazı kullanılarak, üzerlerinde en ince kıyafetlerle ve ayakkabısız olarak ve en az 2 saatlik açlık sonrası ölçülmüştür. Buna ek olarak katılımcıların bel/kalça oranlarının hesaplanması için, mezura ile bel çevresi ve kalça çevresi ölçümleri yapılmıştır. Bel çevresi, en alt kaburga kemiği ile crista iliaca anterior süperior arasındaki mesafenin orta noktasından, kalça çevresi ise hastaların yan taraflarında durularak kalçanın en geniş yerinden yere paralel olarak mezura ile ölçülmüştür. Ölçümlerin tamamı en yakın tam sayı değeri olarak kayıt altına alınmıştır.

Beden Kitle İndeksi (BKİ): Bireylerin BKİ leri [(Vücut ağırlığı (kg)/ (Boy Uzunluğu)^2 (m^2)] formülü kullanarak hesaplanmıştır.

Katılımcıların kan basıncı ölçümleri yapılmadan önce en az 15 dakika istirahat etmiş, sigara içmemiş ve soğukta kalmamış olmasına dikkat edilmiştir. Ölçüm yapılacak kolun hafif fleksiyonda ve kalp düzeyinde olması sağlanmış, kola uygun genişlikte bir manşon (lastik balon kısmı kol çevresinin en az % 80'ini saracak; uzunluğu kol uzunluğunun 2/3' ünden kısa olmayacak) ile en az iki ölçüm yapılarak ölçülmüş ve iki ölçümün ortalaması alınmıştır. Bu esnada nabız hızı da ölçülmüştür. Ölçüm esnasında Korotkoff'un birinci fazı sistolik, beşinci fazı ise diastolik kan basıncı olarak kaydedilmistir. Tansiyon ölçümleri doktor tarafından yapılmıştır.

3.2. Besin Tüketim Durumunun Saptanması

Katılımcıların İç Hastalıkları ve Endokrinoloji polikliniğindeki son 3 aya kadar yapılmış olan biyokimyasal testlerinin sonuçları veri toplama formuna kayıt edilmiştir. Bunun yanında olguların üç günlük beslenme içeriği (öğün sıklığı, içeriği, miktarı) ayrıntılı olarak alınmıştır. Harris Benedict formülü ile hastanın yaşına, boyuna, kilosuna, cinsiyetine göre günlük enerji gereksinimi hesaplanmıştır. Ayrıca, katılımcıların diyet protein, karbonhidrat ve yağ miktarları klinikte görevli bir diyetisyen tarafından hesaplanarak veri toplama formuna aktarılmıştır.

3.3. Standardize Mini Mental Test

Folstein ve arkadaşlarının ilk kez 1975 yılında yayınladığı Mini Mental Test (MMT), standart nöropsikiyatrik muayene yöntemleri arasında bireyin bilişsel

performansını kantitatif bir şekilde değerlendirmek için kullanılan testlerin soru sayılarının fazla olması ve uygulama sürelerinin uzun olması nedeniyle yaşlı bireylerin, özellikle de deliryumda olan ve/veya demans olgularının muayenesinde uygulanan kısa sürede tamamlanan bir bilişsel değerlendirme aracı olarak ortaya çıkarılmıştır. MMT, klinik sendromların ayırt edilmesi bakımından kısıtlı bir özgüllüğe sahip olsa da, küresel ölçekte bilişsel düzeyin belirlenmesinde kullanılabilecek, kısa, kullanışlı ve standardize bir metot olarak görülmektedir (Güngen ve ark, 2002).

Bu test için kısa bir eğitim alan bir hekim, hemşire veya psikolog tarafından, poliklinik şartlarında veya yatak başında bireylere uygulanabilen yaklaşık 10 dakika sürede tamamlanabilen bir testtir. Bireylere uygulanırken hastanın ve hekimin rahatsız olabileceği, utanacağı ya da zorlayıcı bir tarafı yoktur. Beş alt başlıktan oluşan MMT (Yönelim, Kayıt hafızası, Dikkat ve Hesaplama, Hatırlama, Lisan)'den en fazla alınabilecek toplam puan 30'dur. Bu testte mini mental skoru (MMS) 25 puan ve üstü olan olgular kognitif bozukluk yok, 24 puan ve altı olan olgular ise kognitif bozukluk var şeklinde değerlendirilmiştir.

Mini Mental Testi ortaya atan Folstein ve arkadaşları (1975 ve 1985), DePaulo ve Folstein (1978) bilişsel açıdan normal olarak değerlendirilen, gerek normal yaşlıların gerekse nörolojik rahatsızlığı olan yaşlıların hepsinin 24 puan ve üstünde aldığını belirtmiş ve özgüllüğünün yüksekliğine dikkati çekmiştir.

3.3.1. SMMT'nin Türkçe'ye Uyarlanması

Orijinal MMT Folstein ve arkadaşları tarafından 1975 yılında yayınlanmış, standardize versiyon ise Molloy ve Standish isimli araştırmacılar tarafından 1997 yılında yayınlanmıştır. Bu testler ve uygulama yönergesi Türkçe'ye 3 psikiyatrist tarafından (CG, TE, EE) çevrilmiş ve yönerge eşliğinde kullanılan bu versiyonda, testin farklı zamanlarda veya farklı kişilerce uygulanması ile oluşan değişkenliğin azaltılması hedeflenmiştir. Oluşturulan bu yönerge ile olası birbirinden farklı uygulama şekillerinin önlenmesi ve testin skorlanmasının sonradan gözden geçirilebilmesi amaçlanmıştır. Standardize versiyonun kayıt hafızası ve hatırlama bölümlerinde tekrar edilen üç kelime, Folstein'in orijinal veya Molloy'un standardize formundaki kelimelerden farklı olarak, Türkçe'de heceleme yönünden birbirine

benzeyen ve ayrı şemantik kategorilerden "masa, bayrak, elbise" olarak seçilmiştir. Cümle tekrarı bölümünde tekrarlanması istenen "No ifs, ands, ors, buts" şeklindeki deyim, İngilizce'de "mazeret istemiyorum" anlamında olup, günlük konuşma İngilizce'sinde fazlaca kullanılmamaktadır. Bu anlamda anlaşılması ve tekrar yeteneği bakımından bir zorluk içermektedir. Burada gösterdiği zorluk da hesaba alınarak akıcı konuşmayı ve tekrar yeteneğini ölçmek amacıyla kullanılmaktadır. Bu deyimin, olduğu gibi çevirisinin Türkçe'de anlamlı bir karşılığa sahip olmaması nedeniyle hem akıcı konuşmayı ölçebilme yeteneğini koruması hem de testin uygulandığı kişi tarafından anlaşılabilir bir cümle olması için "Eğer ve fakat istemiyorum" şeklinde tercüme edilmiştir (Güngen ve ark, 2002).

Teste başlamadan önce bir kalem ,düz bir kağıt ve çalışma formuna ihtiyaç vardır. Hastaya hafızasını test edeceğimiz söylenir. Zaman sınırlaması yoktur. Hastalara destek ve cesaret verilebilir ancak kopya verilmemelidir. Testte sırasıyla şunlar muayene edilir:

a) Oryantasyon: Değerlendirmek için zaman ve yer oryantasyonuna bakılır. Zaman oryantasyonu için tarih, haftanın hangi günü olduğu, içinde bulunulan ay, mevsim ve yıl sorulur. Her doğru için bir puan verilir. Yer oryantasyonu için hastanın hangi ülkede olduğu, içinde bulunduğu şehir, semt, bina ve kat sorulur. Her doğru cevap için 1 puan verilir. Oryantasyon toplam puanı 10'dur.
b) Kayıt hafızası: Değerlendirirken hastaya genellikle birbiriyle ilgisiz üç kelime söylenerek bunları tekrar etmesi istenir. Bir süre sonra bu kelimelerin tekrar sorulacağı söylenerek hastadan aklında tutulması istenir. Hastanın doğru söylediği her kelime için 1 puan verilir. Bir seferde söyleyemezse kelimeler üç kez tekrarlanabilir. Toplam puan 3'tür.
c) Dikkat ve Hesap Yapma: Bu bölümde hastadan 100'den geriye doğru 7 çıkartarak sayması istenir. Hastaya dur deninceye kadar sayması istenir. Her doğru için 1 puan verilir ve toplam 5 puandır.
d) Hatırlama: Bu bölümde daha önce tekrar edilen üç kelimeyi hatırlaması istenir. Hatırlanan her doğru için 1 puan verilir, sıra önemsenmez, toplam puan 3'tür.
e) Lisan: Bu bölümde hasta altı başlık altında değerlendirilir.

1) Cisimleri adlandırmada hastaya bir kalem ve bir saat gösterilerek tanıması istenir. Her doğru için 1 puan verilir. Toplam 2 puandır.
2) Hastadan ‘Eğer ve fakat istemiyorum’ cümlesini tekrar etmesi istenir. İlk denemede tekrar edebilirse 1 puan verilir.
3) Hastaya bir parça kağıt verilerek sağ/sol eli ile alması, ortadan ikiye katlayıp yere bırakması istenir. Yapılan her doğru işlem için 1 puan verilir. Süre 30 saniyedir. Toplam 3 puandır.
4) Bir kağıda büyük harfler ile bir cümle yazılır. Hastadan cümleyi okuyarak söyleneni yapması istenir. Doğru cevap için 1 puan verilir.
5) Hastaya bir kağıt verilerek anlamlı bir cümle yazması istenir. Öznesi ve yüklemi olan anlamlı cümle kabul edilir, gramer hataları dikkate alınmaz. Doğru cümle için 1 puan verilir.
6) Hastaya kağıt, kalem ve silgi verilerek birbiri içine geçmiş iki beşgeni gösterilen şekle bakarak çizmesi istenir. Kenar sayıları tam olan ve iki köşesi birbiri içine girerek kesişen şekil doğru kabul edilir. 1 puan verilir.

Tablo 3.1 Standardize Mini Mental Test

STANDARDİZE MİNİ MENTAL TEST

YÖNELİM (Toplam puan 10)

Hangi yıl içindeyiz……	( )
Hangi mevsimdeyiz……...	( )
Hangi aydayız……	( )
Bu gün ayın kaçı……	( )
Hangi gündeyiz……..	( )
Hangi ülkede yaşıyoruz……..…	( )
Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız……	( )
Şu an bulunduğunuz semt neresidir……...	( )
Şu an bulunduğunuz bina neresidir……	( )
Şu an bu binada kaçıncı kattasınız…….	( )

KAYIT HAFIZASI (Toplam puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın

(Masa, Bayrak, Elbise) (20 sn süre tanınır) Her doğru isim 1 puan…….. ( )

DİKKAT VE HESAP YAPMA (Toplam puan 5)

100'den geriye doğru 7 çıkartarak gidin. Dur deyinceye kadar devam edin.

Her doğru işlem 1 puan. (100, 93, 86, 79, 72, 65)…… ( )

HATIRLAMA (Toplam puan 3)

Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin.

(Masa, Bayrak, Elbise)…… ( )

LİSAN (Toplam puan 9)

a) Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir? (saat, kalem) 2 puan (20 sn tut)……. ( )

b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin……

"Eğer ve fakat istemiyorum" (10 sn tut) 1 puan…….……. ( )

c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın….

"Masada duran kâğıdı sağ/sol elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen"….

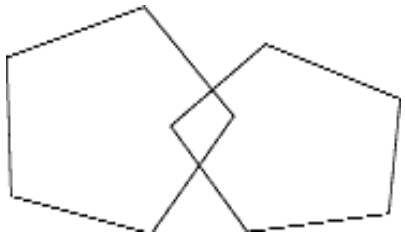
Toplam puan 3, süre 30 sn, her bir doğru işlem 1 puan……..... ( )

d) Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın (1 puan)……..

"GÖZLERİNİZİ KAPATIN" ……..... ( )

e) Şimdi vereceğim kâğıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın. (1 puan)……... ( )

f) Size göstereceğim şeklin aynısını çizin. (1 puan)……... ( )



3.4. Mini Nütrisyonel Değerlendirme Testi

Bireylerin beslenme durumunu değerlendirmede kullanılan yaygın testlerden biri olan MNA, artık bazı uluslararası topluluklar (European Society of Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), the International Association of Gerontology and Geriatrics (IAGG), the International Academy Nutrition and Aging (IANA)) tarafından da önerilmektedir (Cereda, 2012). Bu test 1994 yılında üç merkezin işbirliği

(Toulouse Üniversitesi, New Mexico Tıp Fakültesi, İsviçre Nestle Araştırma Merkezi) ile geliştirilmiştir (Vellas ve ark, 2006).

Birçok çalışmada MNA'nın nütrisyonel alım, antropometri, laboratuar verileri, fonksiyonel durum, morbidite, mortalite ve hastanede yatış süresi ile iyi korelasyon gösterdiği belirtilmektedir (Guigoz ve ark, 2002; Bauer ve ark, 2005). MNA değerlendirilirken beslenmenin değerlendirilmesinde kullanılan parametreler, biyokimyasal belirteçleri içeren ve içermeyen, iki ayrı gruba ayrılarak değerlendirme yapılmıştır. Sonuçlar MNA'nın klinik biyokimyayı içeren ve içermeyen her iki grupta da ayırt etme kapasitesinin benzer olduğunu göstermiştir (Guigoz ve ark, 1994). MNA'nın ardından 2001 yılında MNA Kısa Formu (MNA-SF) Rubenstein ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş ve validasyonu gerçekleştirilmiştir (Rubenstein ve ark, 2001). MNA-SF ile uzun MNA arasında yüksek düzeyde korelasyon olduğu gösterilmiştir (Rubenstein ve ark, 2001; Wikby, 2008). Ayrıca, MNA-SF'nin duyarlılığı test edilmiş ve yüksek başarı düzeyi olduğu gözlenmiştir (Cohendy ve ark, 2001). Buna ek olarak gerçekleştirilen çalışmalarda MNA-SF'nin taramadaki geçerliliği (duyarlılık %86-96) yaklaşık olarak uzun MNA kadar iyi olduğu saptanmıştır (Guigoz, 2006).

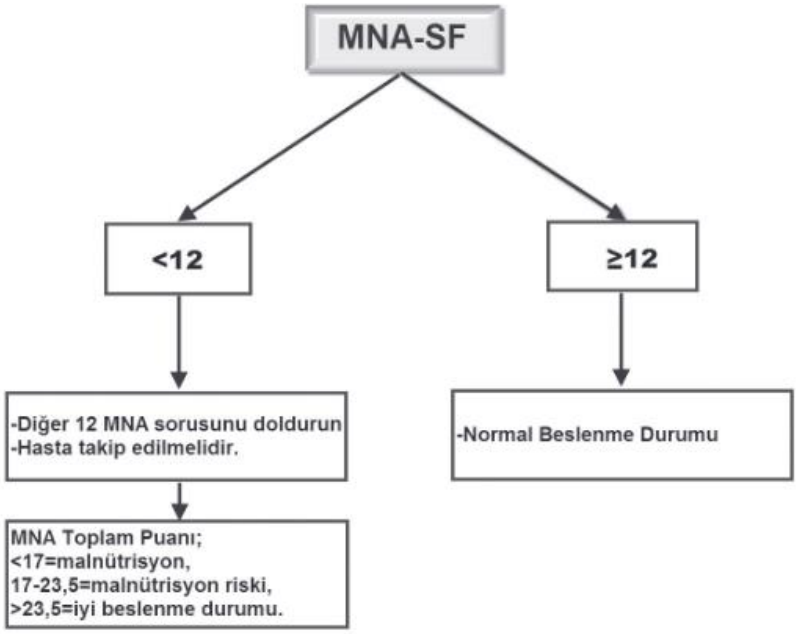
Bu bilgilerin yanısıra MNA-SF'nin bazı VKİ ölçülemeyen hastalarda kullanımındaki kısıtlılık ve bu testin verimliliğini ve etkinliğini arttırmak amacıyla Kaiser ve arkadaşları tarafından 2032 hastanın verileri yeniden analize tabi tutularak, 2009 yılında revize edilmiştir (Kaiser ve ark, 2009). Kısa Form, kilodan ve VKİ'nden bağımsız şekilde ve uzun MNA'da olduğu gibi, beslenme durumunu belirleyebilmek için üç kategoriye ayrılarak kategorilendirilmiştir (Cereda, 2012).

3.4.1. MNA-SF'in İçeriği ve Klinik Kullanımı

MNA kısa formda, konvansiyonel nütrisyonel değerlendirme ile yüksek korelasyon gösteren şu altı madde bulunmaktadır; hastanın iştah durumunda değişiklik olup olmadığı, son 3 ayda kilo kaybı olup olmadığı, mobilitesi, son 3 ayda psikolojik stres veya akut hastalık geçirip geçirmediği, nöropsikolojik problem varlığı ve vücut kitle indeksi (Rubenstein ve ark, 2001). Tüm bu maddeler hesaplanarak puanlama yapılmaktadır. MNA kısa formun yeniden gözden geçirilmesinden sonra, bazı VKİ

hesaplanması mümkün olmayan kişiler için alternatif olarak baldır çevresi seçeneği de sunulmaya başlanmıştır.

MNA kısa form, tek başına bir tarama testi olarak ya da MNA uzun formunun bir parçası olarak da kullanılabilmektedir. MNA-SF tek başına kullanıldığında sınıflandırması şu şekilde yapılmaktadır; "Normal beslenmiş" (11-14 arası puan), "Risk altında" (7-11 arası puan) ve "Belirgin malnütre" (<7 puan). MNA-SF için alınabilecek en yüksek puan 14'tür (Kaiser ve ark, 2009). Bunun yanında MNA uzun formunun bir bileşeni gibi kullanıldığında ise, beslenmenin değerlendirilmesi iki safhada gerçekleştirilmektedir. İlk olarak altı sorudan oluşan MNA-SF uygulanmalıdır, eğer skor 11 puan ya da daha düşük saptanırsa hasta bireyin malnütrisyon riski taşıdığı kabul edilerek uzun MNA formu uygulanmalıdır. MNA-skoru: <17 malnütrisyon demektir, 17-23,5 malnütrisyon riskinin olduğu anlamına gelir ve >23,5 yeterli beslenme durumunun olduğunu gösterir. Diğer yandan özellikle toplumda yaşayan bireylerin değerlendirilmesinde MNA kısa form kullanılmaktadır. Buna karşın, bakımevleri ve hastanedelerdeki hastalarda gözlenen yüksek malnütrisyon prevalansı göz önüne alınarak orijinal olan uzun MNA'nın uygulanması önerilmektedir (Guigoz, 2006).



Şekil 3. MNA-SF Değerlendirme Diyagramı

Tablo 3.2 :Mini Beslenme Değerlendirilmesi (Mini Nutritional Assessment-MNA)

Adı: Vücut ağırılı(kg):

Soyadı: Boy uzunluğu(cm):

Cinsiyet: a)Erkek b)Kadın

Yaş:……..yıl

TARAMA:

A.Son 3üç ayda iştah azalması, sindirim sorunları, çiğneme ve yutma güçlüğü nedeniyle besin tüketiminizde azalma oldu mu?

0= şiddetli iştah kaybı

1=orta

2=iştah kabyı yok Puan:

B.Son aylarda ağırlık kaybınız oldu mu?

0=3 kg'dan fazla

1=bilinmiyor

2=1-3 kg

3=ağırlık kaybı yok Puan:

C:Hareketlilik

0=yatak veya sandalyeye bağımlı

1=yatak ve sandalyeden kalkıyor,ancak dışarı çıkamıyor

2=dışarı çıkabiliyor Puan:

D:Son üç ayda hastanın psikolojik stres veya akut hastalık yakınması

0=evet 2=hayır Puan:

E:Beden Kütle İndeksi(BKİ) (ağırlık-kg/boy-m^2)

0=BKI 19'dan az

1=BKI 19-21

2=BKI 21-23

3=BKI 23'den fazla Puan:

TARAMA ARA TOPLAM(Maksimum:14 puan) Toplam Puan:

12 puan ve üzeri: Normal,risk yok → Durum saptamasına gerek yok

11 puan ve altı: Malnutrisyon olasılığı var → Durum saptamasına devam edin

DEĞERLENDİRME

G:Bağımsız yaşama(bakımevi veya hastane dışında)

0=hayır 1=evet Puan:

H: Günde 3 veya üzerinde ilaç alıyor mu?

0=evet 1=hayır Puan:

I: Bası veya deri yaraları var mı?

0=evet 1=hayır Puan:

J:Birey günde kaç ana öğün yemek yiyor?

0=1 öğün

1=2 öğün

2=3 öğün Puan:

K:Protein alımı için seçilmiş besinlerin tüketimleri nasıl?

- Her gün et,balık veya tavuk tüketiyor mu? □ Evet □Hayır
  □ Evet □Hayır

  Toplam

  0.0=0 veya 1 evet

  0.5=2 evet

  1.0=3 evet Puan:

L.Her gün iki veya daha fazla porsiyon sebze-meyve tüketiyor mu?

0=hayır 1=evet Puan:

M.Günde kaç bardak içecek(su,meyve suyu,çay,kahve,süt…) içiyor?

0.0=3 bardağın altında

0.5=3-5 su bardağı

1.0=5 su bardağının üzeri Puan:

N.Yemek yeme şekli?

0=Yardımcı ile

1=Güçlükle kendi kendine yeme

2=Hiç sorunsuz kendi kendine yeme Puan:

O.Beslenme sorunu var mı?(kendi görüşü)

0=Kötü beslendiğini düşünüyor

1=Bilmiyor

2=Beslenme sorunu yok Puan:

P.Aynı yaştaki insanlarla karşılaştırıldığında kendi sağlığı konusunda ne düşünüyor?

0.0=İyi değil

0.5=Bilmiyor

1.0=İyi

2.0=Çok iyi Puan:

R.Üst orta kol çevresi(ÜOKÇ)-cm

0.0=21 cm'den az

0.5=21-22 cm

1.0=22'cm den fazla Puan:

S.Baldır çevresi(BÇ)-cm

0= < 31 cm'den az
1=≥ 31 cm ve üzeri Puan:

DEĞERLENDİRME(En çok 16 puan) Puan:

TARAMA PUANI(En çok 14 puan) Puan:

TOPLAM(En çok 30 puan) Puan:

Malnütrisyon Belirleme Skoru

> 23.5 puan: Beslenme sorunu yok □
23.5-17 puan: Malnütrisyon riski var □
< 17 puan: Malnütrisyon □

3.5. İstatistiksel Analiz

Araştırmanın verileri SPSS 22.0 istatistik paket programı kullanılarak analiz edilmiştir. Analizlerde tanımlayıcı istatistikler yüzde, ortalama, ortanca, standart sapma olarak belirtilmiştir. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorow Smirnow ve Shapiro Wilks testleri ile kontrol edilmiştir. Gruplar arasındaki kategorik değişkenler için Ki kare testi kullanılmıştır. Normal dağılıma uyan bağımsız iki gruplu sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Student t testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için tip 1 hata değeri %5'in altında olan durumlar anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil olan toplam 135 kişi vardır. Bu kişiler SMMT sonuçlarına göre iki gruba ayrılarak incelenmiştir. Buna göre SMMT skoru normal olan 80 katılımcı "sağlam grubunu" (bundan sonra Grup 1 olarak bahsedilecektir) oluştururken, SMMT skoru düşük olan 55 katılımcı ise "riskli grubu" (bundan sonra Grup 2 olarak bahsedilecektir) oluşturmaktadır. Katılımcılara ait bazı sosyodemografik özellikler Tablo 4.1'de özetlenmiştir.

Tablo 4.1. Katılımcıların gruplara göre bazı sosyodemografik özelliklerinin dağılımı

	Grup 1		**Grup 2**		**Toplam**		**p**
Cinsiyet	**Sayı**	**Yüzde**	**Sayı**	**Yüzde**	**Sayı**	**Yüzde**	
Kadın	55	68,8	42	76,4	97	71,9	0,33
Erkek	25	31,3	13	23,6	38	28,1	
Öğrenim Düzeyi							
Okuryazar değil	39	48,8	45	81,8	84	62,2	<0,001
En az ilkokul mezunu	41	51,2	10	18,2	51	37,8	
Yaş grubu							
65-70 yaş	60	75,0	30	54,5	90	66,7	0,013
>70 yaş	20	25,0	25	45,5	45	33,3	
	ort±s.sapma=69,8±4,6, ortanca=68 (65-88)						
Toplam	80	100,0	55	100,0	135	100,0	

Katılımcıların %71,9'u (97 kişi) kadın, %28,1'i (38 kişi) erkektir ve grup 1 ve 2 arasında cinsiyet dağılımı benzer özelliktedir (p=0,33) (Tablo 4.1).

Katılımcıların %62,2'si (84 kişi) okuryazar değil iken, %37,8'i (51 kişi) en az ilkokul mezunudur. Grup 1'de katılımcıların %48,8'i (39 kişi) okuryazar değilken, Grup 2'de katılımcıların %81,8'i (45 kişi) okuryazar değildir ve bu farklılık istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur (p<0,001) (Tablo 4.1).

Katılımcıların yaş ortalaması 69,8±4,6 yaştır (en küçük 65, en büyük 88 yaş). Yaş 65-70 yaş ve 70 yaş üstü olarak iki grupta değerlendirildiğinde ise; Grup 1'de katılımcıların %75'i (60 kişi) 65-70 yaş grubunda iken, Grup 2'de %54,5'i (30 kişi) 65-70 yaş grubundadır ve bu farklılık istatistiksel olarak da anlamlıdır (p=0,013) (Tablo 4.1).

Katılımcıların gruplara göre bazı hastalıklarının ve ilaç kullanma durumlarının dağılımları Tablo 4.2'de özetlenmiştir (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Katılımcıların gruplara göre bazı hastalıklarının ve ilaç kullanma durumlarının dağılımı

	Grup 1		**Grup 2**		**Toplam**		**p**
	Sayı	**Yüzde**	**Sayı**	**Yüzde**	**Sayı**	**Yüzde**	
Hipertansiyon	52	65,0	41	74,5	93	68,9	0,23
Hiperlipidemi	17	21,3	22	40,0	39	28,9	0,01
Koroner arter hastalığı	16	20,0	12	21,8	28	20,7	0,79
Kalp yetmezliği	-	-	6	10,9	6	4,4	-
Hipotiroidi	21	26,3	5	9,1	26	19,3	0,01
Hipertiroidi	3	3,8	3	5,5	6	4,4	-
Kronik böbrek hastalığı	3	3,8	2	3,6	5	3,7	-
Serebrovasküler olay	1	1,3	3	5,5	4	3,0	-
Osteoporoz	4	5,0	6	10,9	10	7,4	-
Diyabetes Mellitus	45	56,3	40	72,7	85	63,0	0,05
Diyabet aile öyküsü olan	40	50,0	29	52,7	69	51,1	0,75
Diyabet komplikasyonu olan	24	30,0	24	43,6	48	35,6	0,10
Diğer hastalıklar	26	32,5	19	34,5	45	33,3	0,80
Levotiroksin kullanımı	21	26,3	5	9,1	26	19,3	0,01
Metformin kullanımı	40	50,0	32	58,2	72	53,3	0,34
Toplam	80	100,0	55	100,0	135	100,0	

Önemlilik düzeyi olarak $p<0.05$ alındı.

Katılımcıların %68,9'unun (93 kişi) HT'si mevcuttur ve bu sıklık Grup 1'de %65 (52 kişi), Grup 2'de ise %74,5 (41 kişi)'tir ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,23) (Tablo 4.2).

Katılımcıların %28,9'unun (39 kişi) hiperlipidemisi mevcuttur. Grup 1'de katılımcıların %21,3'ünde (17 kişi), Grup 2'de ise %40,0'ında (22 kişi)'tir ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,01) (Tablo 4.2).

KAH katılımcıların %20,7'sinde (28 kişi) mevcuttur ve gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır (p=0,79) (Tablo 4.2).

Kalp yetmezliği olan 6 kişi vardır ve tamamı grup 2'de yer almaktadır (Tablo 4.2).

Katılımcıların %19,3'ünün (26 kişi) hipotiroidi öyküsü mevcuttur ve bu yüzde Grup 1'de %26,3 (21 kişi) iken, Grup 2'de %9,1'dir (2 kişi) ve bu farklılık istatistiksel olarak da anlamlı düzeydedir (p=0,01) (Tablo 4.2).

Katılımcıların %4,4'ünde (6 kişi) hipertiroidi, %3,7'sinde (5 kişi) kronik böbrek hastalığı, %3'ünde (4 kişi) serebrovasküler olay ve %7,4'ünde (10 kişi) osteoropoz mevcuttur (Tablo 4.2).

Katılımcıların %63'ünde (85 kişi) DM öyküsü vardır ve %51,1'i (69 kişi) aile öyküsü olduğunu belirtirken, %35,6'sı (48 kişi)'de diyabete bağlı komplikasyon olduğunu belirtmiştir (Tablo 4.2). Komplikasyonu olanlar içerisinde en sık belirtilen üç komplikasyon ise sırasıyla; %37,5 (18 kişi) ile koroner kalp hastalığı, %29,2 (14 kişi) ile retinopati, %20,8 (10 kişi) nöropatidir.

Katılımcıların %33,3'ü (45 kişi) başka bir hastalığa sahip olduğunu belirtirken, %53,3'ü (72 kişi) metformin kullandığını belirtmiştir. Ayrıca levotiroksin sodyum kullananlar grubun %19,3' ünü (26 kişi) oluştururken; Grup 1'de %26,3 (21 kişi) Grup 2'de ise %9,1 (5 kişi) dir ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,01) (Tablo 4.2).

Katılımcıların gruplara göre bazı vücut ölçümlerinin ortalamaları Tablo 4.3'te özetlenmiştir (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Katılımcıların gruplara göre bazı vücut ölçümlerinin ortalamaları

	Grup 1	**Grup 2**	
	(n:80)	**(n:55)**	**p**
Boy (cm)	159,93±8,82	158,09±8,59	0,23
Vücut ağırlığı (kg)	80,18±13,61	76,13±11,50	0,07
VKİ (kg/m^2)	31,56±5,40	30,72±5,49	0,38
Bel çevresi(cm)	112,94±14,7	111,8±12,30	0,63
Kalça çevresi(cm)	111,24±14,80	110,25±14,74	0,70
Kol çevresi(cm)	30,69±3,97	30,25±2,95	0,49
Boyun çevresi(cm)	37,74±4,10	37,75±4,13	0,99

VKİ:Vücut kitle indeksi, Önemlilik düzeyi olarak p<0.05 alındı.

Katılımcıların gruplara göre boy ortalamalarına bakıldığında; Grup 1'de 159,93±8,82 cm iken Grup 2'de 158,09±8,59 cm'dir. Grup 1'de katılımcıların vücut ağırlığı 80,18±13,61 kg, Grup 2'de 76,13±11,50 kg, VKİ ise Grup 1'de 31,56±5,40 kg/m^2 ve Grup 2'de ise 30,72±5,49 kg/m^2'dir. Bel çevresi Grup 1'de 112,94±14,7 cm, Grup 2'de 111,8±12,30 olarak, kalça çevresi Grup 1'de 111,24±14,80 cm, Grup 2'de 110,25±14,74, kol çevresi Grup 1'de 30,69±3,97 cm, Grup 2'de 30,25±2,95 cm, boyun çevresi Grup 1'de 37,74±4,10, Grup 2'de 37,75±4,13 cm'dir ve gruplar arasında yukarıda belirtilen ölçümler açısından anlamlı farklılıklar saptanmamıştır (p>0,05) (Tablo 4.3).

Katılımcıların gruplara göre bazı biyokimyasal parametrelerin ortalamaları Tablo 4.4' te özetlenmiştir (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Katılımcıların gruplara göre bazı biyokimyasal parametrelerin ortalamaları

	Grup 1	**Grup 2**	
	(n:80)	**(n:55)**	**p**
AKŞ(mg/dl)	149,23±72,56	158,2±73,45	0,48
TKŞ(mg/dl)	211,15±102,68	235,93±112,42	0,18
HbA1c(%)	7,19±1,94	7,64±1,99	0,20
Kreatinin(mg/dl)	0,91±0,20	1,12±1,11	0,18
Ürik asit(mg/dl)	5,20±1,32	5,46±1,65	0,31
ALT(U/L)	21,48±10,65	20,2±9,20	0,47
AST(U/L)	22,75±8,52	21,78±8,09	0,50
WBC(10^9/L)	7,33±1,80	7,70±2,08	0,26
HGB(g/dl)	13,72±1,25	13,309±1,50	0,08
PLT(10^9/L)	261787,5±67593,66	253818,18±72306,72	0,51
Albumin(g/dl)	4,45±0,36	4,33±0,28	0,04
Sodyum(mmol/L)	137,84±2,64	138,16±2,71	0,48
Potasyum(mmol/L)	4,49±0,40	4,45±0,38	0,60
Kalsiyum(mg/dl)	9,76±0,61	9,71±0,52	0,66
Fosfor(mg/dl)	3,48±0,52	3,46±0,59	0,82
Magnezyum(mmo/l)	0,81±0,09	0,79±0,09	0,35

Tablo 4.4. (Devam) Katılımcıların gruplara göre bazı biyokimyasal parametrelerin ortalamaları

	Grup 1	**Grup 2**	
	(n:80)	**(n:55)**	p
ALP(U/L)	89,06±25,42	99,27±40,87	0,07
PTH(pg/mL)	64,89±29,38	69,46±39,65	0,44
D vitamini(ng/mL)	12,49±9,84	14,33±12,73	0,34
T. Bilirubin(mg/dL)	0,61±0,23	0,61±0,21	0,91
D.Bilirubin(mg/dL)	0,12±0,10	0,12±0,10	0,80
Kolesterol(mg/dL)	209,19±43,89	192,38±49,36	0,04
Trigliserit(mg/dL)	168,4±90,51	156,24±71,39	0,40
HDL(mg/dL)	51,33±18,83	46,76±9,99	0,10
LDL(mg/dL)	126,39±36,59	116,85±42,54	0,16
Demir(ug/dL)	81,09±31,18	68,84±27,18	0,02
TDBK(ug/dL)	366,73±61,49	368,18±57,75	0,89
Ferritin(ng/mL)	62,21±52,83	43,16±25,92	0,006
Vit B12(pg/mL)	241,7±138,54	241,95±114,43	0,99
Folik asit(ng/mL)	8,66±4,79	8,85±4,97	0,82
Sedimantasyon(mm/sa)	21,84±12,77	23,73±13,11	0,40
HsCRP(mg/L)	4,95±6,31	5,72±6,74	0,49
TSH(uIU/mL)	2,81±3,25	1,94±1,36	0,03
fT4(ng/dL)	0,92±0,19	0,91±0,23	0,89
SKB(mmHg)	140,89±22,30	138,98±21,74	0,62
DKB(mmHg)	82,21±12,06	81,69±14,43	0,82

AST: Aspartat aminotransferaz; ALT: Alanin aminotransferaz; Hs-CRP: High sensitive C reactive protein; GGT: Gama gtutamil transferaz; ALP: Alkalen fosfataz; HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol; LDL: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol; AKŞ: Açlık kan şekeri; TKŞ: Tokluk kan şekeri; HGB: Hemoglobin; PTH: Parathormon; TDBK: Total demir bağlama kapasitesi; TSH: Tiroid stimülan hormon; SKB: Sistolik Kan Basıncı; DKB: Diastolik Kan Basıncı, Önemlilik düzeyi olarak $p<0.05$ alındı.

Grup 1'de açlık kan şekeri ortalama 149,23±72,56 iken Grup 2'de 158,2±73,45, Tokluk kan şekeri ise Grup 1'de 211,15±102,68, Grup 2'de 235,93±112,42, HbA1c Grup 1'de 7,19±1,94, Grup 2'de 7,64±1,99 olarak ölçülmüştür.

Kreatinin Grup 1'de 0,91±0,20 ve Grup 2'de 1,12±1,11, Ürik asit Grup 1'de 5,20±1,32 ve Grup 2'de 5,46±1,65, ALT grup 1'de 21,48±10,65 ve Grup 2'de 20,2±9,20, AST Grup 1'de 22,75±8,52 ve Grup 2'de 21,78±8,09, WBC Grup 1'de 7,33±1,80 ve Grup 2'de 7,70±2,08, PLT Grup 1'de 261787,5±67593,66 ve Grup 2'de 253818,18±72306,72 olarak ölçülmüştür.

Sodyum düzeyi Grup 1'de 137,84±2,64 ve Grup 2'de 138,16±2,71, potasyum Grup 1'de 4,49±0,40 ve Grup 2'de 4,45±0,38, kalsiyum Grup 1'de 9,76±0,61 ve Grup 2'de 9,71±0,52, fosfor Grup 1'de 3,48±0,52 ve Grup 2'de 3,46±0,59, magnezyum Grup 1'de 0,81±0,09 ve Grup 2'de 0,79±0,09, ALP Grup 1'de 89,06±25,42 ve Grup 2'de 99,27±40,87, PTH Grup 1 'de 64,89±29,38 ve Grup 2'de 69,46±39,65, D vitamini Grup 1'de 12,49±9,84 ve Grup 2'de 14,33±12,73, total bilirubin Grup 1'de 0,61±0,23 ve Grup 2'de 0,61±0,21, direkt bilirubin Grup 1'de 0,12±0,10 ve Grup 2'de 0,12±0,10, trigliserit Grup 1'de 168,4±90,51 ve Grup 2'de 156,24±71,39, HDL Grup 1'de 51,33±18,83 ve Grup 2'de 46,76±9,99, LDL Grup 1'de 126,39±36,59 ve Grup 2'de 116,85±42,54, Total demir bağlama kapasitesi Grup 1'de 366,73±61,49 ve Grup 2'de 368,18±57,75, Vit B-12 Grup 1'de 241,7±138,54 ve Grup 2'de 241,95±114,43, Folik asit Grup 1'de 8,66±4,79 ve Grup 2'de 8,85±4,97, sedimantasyon hızı Grup 1'de 21,84±12,77 ve Grup 2'de 23,73±13,11, hsCRP Grup 1'de 4,95±6,31 ve Grup 2'de 5,72±6,74, serbest T4 ise Grup 1'de 0,92±0,19 ve Grup 2'de 0,91±0,23 olarak hesaplanmıştır ve gruplar arasında belirtilen ölçümler açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.4).

Albumin düzeyi Grup 1'de 4,45±0,36 ve Grup 2'de ise 4,33±0,28 olarak ölçülmüştür ve Grup 1'de anlamlı düzeyde yüksek olarak bulunmuştur ($p=0,04$) (Tablo 4.4).

Kolesterol düzeyi Grup 1'de 209,19±43,89 ve Grup 2'de 192,38±49,36'dir ve Grup 1'de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p=0,04$) (Tablo 4.4).

Demir düzeyi Grup 1'de 81,09±31,18 ve Grup 2'de 68,84±27,18'dir ve bu farklılık istatistiksel olarak da anlamlıdır (p=0,02) (Tablo 4.4).

Ferritin düzeyi Grup 1'de 62,21±52,83 ve Grup 2'de 43,16±25,92'dir ve Grup1'de anlamlı derecede yüksektir (p=0,006) (Tablo 4.4).

TSH düzeyi Grup 1'de 2,81±3,25 ve Grup 2'de 1,94±1,36 olarak hesaplanmıştır ve yükseklik istatistiksel olarak da anlamlıdır (p=0,03) (Tablo 4.4).

Sistolik kan basıncı Grup 1'de 140,89±22,30 mmHg, Grup 2'de 138,98±21,74 mmHg, Diyastolik kan basıncı ise Grup 1'de 82,21±12,06 mmHg ve Grup 2'de 81,69±14,43 mmHg'dir ve kan basıncı yönünden gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p=0,82) (Tablo 4.5).

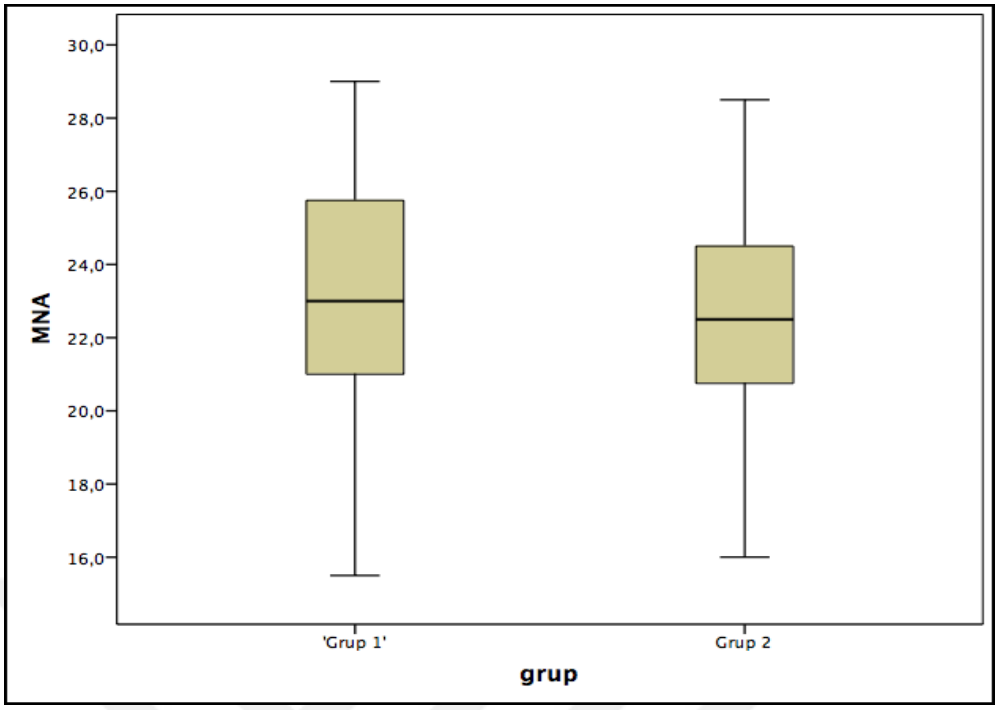
Katılımların MNA testi puan ortalamaları ve kan basınçları Tablo 4.5'te özetlenmiştir.

Tablo 4.5. Katılımcıların gruplara göre MNA testi ortalamaları

	Grup 1	**Grup 2**	
	Ort±S.sapma	Ort±S.sapma	**p**
MNA	23,32±2,96	22,39±3,18	0,08

MNA:Mini beslenme değerlendirme Testi

Katılımcıların MNA skoru Grup 1'de 23,32±2,96 puan, Grup 2'de ise 22,39±3,18 puandır ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p=0,08) (Tablo 4.5 ve Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Katılımcıların gruplara göre MNA testi ortalamaları

Tablo 4.6. Katılımcıların gruplara göre besin tüketim değerlerinin ortalamaları

	Grup 1	**Grup 2**	
	(n:80)	**(n:55)**	**p**
Enerji (kcal)	1744,41±385,82	1710,08±321,38	0,58
Su (gr)	2144,16±638,29	2007,01±660,18	0,22
Protein (gr)	61,01±14,99	58,91±12,63	0,39
Protein (%)	14,31±1,87	14,07±1,90	0,47
Yağ (gr)	78,87±21,15	77,96±17,44	0,79
Yağ (%)	40,18±5,78	40,65±6,11	0,65
Karbonhidrat (gr)	193,61±49,59	189,56±47,82	0,63
Karbonhidrat (%)	45,45±6,23	45,2±6,87	0,82
Lif (gr)	22,35±6,32	21,87±5,51	0,64

Toplam enerji tüketimi Grup 1 için 1744,41±385,82 kcal ve Grup 2 için 1710,08±321,38 kcal, su tüketimi 2144,16±638,29 gr ve Grup 2'de 2007,01±660,18 gr, protein Grup 1'de 61,01±14,99 gr ve Grup 2'de 58,91±12,63 gr, yüzde olarak protein tüketimi Grup1'de 14,31±1,87 ve Grup 2'de 14,07±1,90, yağ Grup 1'de

78,87±21,15gr ve Grup 2'de 77,96±17,44 gr, yüzde olarak yağ tüketimi Grup 1'de 40,18±5,78 ve Grup 2'de 40,65±6,11, karbonhidrat Grup 1'de 193,61±49,59 gr ve Grup 2'de 189,56±47,82, yüzde olarak karbonhidrat tüketimi Grup 1'de 45,45±6,23 ve Grup 2'de 45,2±6,87 ve son olarak lif tüketimi Grup 1'de 22,35±6,32 gr ve Grup 2'de 21,87±5,51 gr'dır ve belirtilen özellikler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05) (Tablo 4.6).

Katılımcıların gruplara göre MNA alt gruplarına dağılımları Tablo 4.7'de özetlenmiştir (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Katılımcıların gruplara göre MNA alt gruplarına dağılımları

	Grup 1		**Grup 2**		**Toplam**		**p**
MNA	**Sayı**	**Yüzde**	**Sayı**	**Yüzde**	**Sayı**	**Yüzde**	
Normal	36	45,0	20	36,4	56	41,5	AD
Riskli	42	52,5	31	56,4	73	54,1	AD
Malnutrisyon	2	2,5	4	7,3	6	4,4	AD

AD:Anlamlı değil (p>0.05)

Grup 1'de katılımcıların MNA test sonucu %45 (36 kişi) normal, %52,5 (42 kişi) riskli ve %2,5 (2 kişi) malnütrisyon iken, Grup 2'de ise; MNA test sonucu %36,4 (20 kişi) normal, %56,4 (31 kişi) riskli ve %7,3 (4 kişi) malnütrisyon olarak belirlenmiştir (Tablo 4.7). Çalışmamızda, sağlam ve riskli gruplar arası MNA skoru ve MNA testine göre normal, riskli ve malnütrisyon olma durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Katılımcıların gruplara göre VKİ alt gruplarına dağılımları Tablo IV.8'de özetlenmiştir (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Katılımcıların gruplara göre VKİ alt gruplarına dağılımları

	Grup 1	**Grup 2**	**Toplam**	**p**
BKİ	**(n,%)**	**(n,%)**	**(n,%)**	
Normal kilolu	9(11,3)	6(10,9)	15(11,1)	AD
Fazla kilolu	22(27,5)	21(38,2)	43(31,9)	AD
1. Derece obez	30(37,5)	20(36,4)	50(37,0)	AD
2. derece obez	13(16,3)	4(7,3)	17(12,6)	AD
Morbid obez	6(7,5)	4(7,3)	10(7,4)	AD

AD:Anlamlı değil (p>0.05)

Grup 1'de katılımcıların %11,3'ü (9 kişi) normal kilolu, %27,5'i (22 kişi) fazla kilolu, %37,5'i (30 kişi) 1. derece obez, %16,3'ü (13 kişi) 2. derece obez ve %7,5'i (6 kişi) morbid obezdir. Benzer şekilde Grup 2'de de katılımcıların %10,9'u (6 kişi) normal kilolu, %38,2'si (21 kişi) fazla kilolu, %36,4'ü (20 kişi) 1. derece obez, %7,3'ü (4 kişi) 2. derece obez ve %7,3'ü (4 kişi) morbid obezdir ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.8).

5.TARTIŞMA

Yaşın ilerlemesi ile riski katlanarak artan, kognitif bozukluk; düşük yaşam kalitesi, artmış hastaneye yatış riski, bağımsız yaşama yeteneğinde azalma, yüksek sağlık harcamaları ile ilişkili olup, bu nedenle kognitif bozukluktan korunma ve kognitif gerilemenin geciktirilmesinde önlenebilir nedenlerin belirlenmesinin önemi artmaktadır (Alles ve ark., 2012). Bu çalışmada, biz de kognitif fonksiyonlar açısından sağlam ve riskli gruplar arasında, sosyodemegrafik özellikler, antropometrik özellikler, sağlık ve hastalık durumları, biyokimyasal test sonuçları ve beslenme özelliklerinin karşılaştırılmasını amaçladık.

Sosyodemografik Özelliklerine Göre Değerlendirilmesi

Çalışmamıza alınan 135 kişinin 80'i SMMT açısından sağlam, 55'i ise riskli grubu oluşturmaktadır. Sağlam ve riskli gruplar arasında sosyodemografik özelliklerin karşılaştırılmasında cinsiyet ve yaş dağılımları açısından anlamlı bir fark bulunmazken, sağlam grupta eğitim düzeyi daha iyi olduğu için en az ilkokul mezunu olma durumunun, riskli gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır.

Kişilerin kendi bildirimleri ile elde edilen diyet verileri ile kognitif fonksiyon arasındaki ilişkinin incelenmesinde, yaş, cinsiyet, sosyoekonomik durum ve öğrenim düzeyi gibi faktörler sonucu etkileyebilmektedir (Alles ve ark., 2012).

Wajman ve arkadaşlarının Brezilya'da 65 yaş ve üzeri 400 hasta ile yaptıkları çalışmada, cinsiyet ve yaşın SMMT puan düzeyine etkili olmadığı, öğrenim düzeyinin ise istatistiksel olarak anlamlı düzeyde etkili olduğu saptanmıştır. Yazarlar, öğrenim düzeyinde her bir yıl artışının SMMT puanını 0,29 puan arttırdığını bildirmiştir (Wajman ve ark., 2014).

Düşük öğrenim düzeyi ile kognitif fonksiyon bozukluğu ve demans sendromları arasındaki ilişki birçok çalışma tarafından desteklenmiştir. Düşük öğrenim düzeyi doğrudan veya yaşam tarzı etkenleri üzerinden dolaylı (diyet, egzersiz vb.) olarak kognitif fonksiyonları etkileyebilmektedir (Solfrizzi ve ark., 2008). Bu sonuçlar, çalışmamızın bulgularını desteklemektedir.

Antropometrik Özelliklerine Göre Değerlendirilmesi

Araştırmamızda, gruplar arasında antropometrik özellikler açısından; boy, vücut ağırlığı, VKİ, bel çevresi, kalça çevresi, kol çevresi ve boyun çevresi incelenmiştir. Sağlam ve riskli gruplar arasında bu özellikler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Jacob ve arkadaşları 3604 orta düzey kognitif fonksiyon bozukluğu olan hastalar ile 3604 sağlam kontrolleri karşılaştırdıkları çalışmalarında, obezitenin orta düzey kognitif fonksiyon bozukluğu açısından risk faktörü olduğunu saptamıştır (Jacob ve ark., 2016). Bizim çalışmamızda VKİ Grup 1'de 31,56±5,40 kg/m^2 ve Grup 2'de ise 30,72±5,49 kg/m^2'dir.

Martin-Ruiz ve arkadaşlarının, İngiltere de birinci basamak sağlık sisteminden hizmet alan ve 85 yaş üstü bireylerden oluşan 1042 kişilik toplum tabanlı kohort verileriyle yaptıkları çalışmada, yağ yüzdesi, VKİ, bel-kalça oranının SMMT ile hesaplanan kognitif fonksiyon üzerine etkisi olmadığı raporlanmıştır. Bununla birlikte, yazarlar, serbest yağ yüzdesi düşüklüğünün ve toplam vücut sıvısı düşüklüğünün kognitif bozukluk riskini arttırdığını saptamıştır (Martin-Ruiz ve ark., 2011).

Sağlık Durumları ve Kullandıkları İlaçlara Göre Değerlendirilmesi

Çalışmamızda, sağlam ve riskli grupların sağlık durumları açısından karşılaştırılmasında, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, hipertiroidi, kronik böbrek hastalığı, serebrovasküler olay, osteoporoz, diyabet mevcudiyeti açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ayrıca diyabet aile öyküsü veya diyabet komplikasyonu olma durumları açısından da gruplar benzer bulunmuştur. Bununla birlikte, riskli grupta hiperlipidemi olma durumu, sağlam grupta ise hipotiroidi tanısı nedeni ile tedavi alma durumu istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Jacob ve arkadaşları, orta düzey kognitif fonksiyon bozukluğunun, intrakraniyal yaralanma, anksiyete bozukluğu, depresyon, alkol kullanımına bağlı mental ve davranışsal bozukluklar, inme, koroner kalp hastalığı, hiperlipidemi, hipertansiyon, Parkinson Hastalığı, uyku bozukluğu ve diyabet ile ilişkili olduğunu saptamıştır (Jacob ve ark., 2016). Qian ve Tan, demans hastalarında hiperlipidemi sıklığını %35,14 olarak bulmuş ve genel popülasyona göre yüksek olduğunu belirtmişlerdir (Qian & Tan, 2016).

İleri yaşta diyabet tanısı almanın kognitif fonksiyonlarda azalma riskini arttırdığını belirten çalışmalar olmakla beraber, bu iki değişken arasında ilişki olmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur (Arvanitakis ve ark.,2004; Hassing ve ark., 2004; Luchsinger ve ark., 2005; Xu ve ark., 2004). Benzer şekilde ileri yaşta hipertansiyon tanısı alma ile kognitif fonksiyon düzeyleri arasında pozitif ilişki saptayan ve ilişki olmadığını belirten çalışmalar mevcuttur (Borenstein ve ark, 2005; Kuller ve ark, 2003; Li ve ark, 2007; Skoog ve ark, 1996).

Orta yaşta hipertansiyonu olma durumu, demans ve koognitif fonksiyonlarda azalma için risk faktörü olarak kabul görürken, ileri yaşta kan basıncı değişiklikleri ile ilişkisi net değildir. Bununla birlikte, diyabet de kognitif fonksiyonda gerileme ve demans ile kuvvetli ilişki içerisinde iken, metabolik kontrolün kognitif fonksiyonlarla ilişkisinin incelendiği müdahale çalışmalarına ihtiyaç vardır (Coley ve ark., 2008).

İlaç kullanımı açısından, metformin kullanımı her iki grupta da benzer iken, sağlam grupta levotiron kullanımı riskli gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bunun nedeni sağlam grupta olanlarda hipotiroidi görülme sıklığının riskli gruba göre yüksek bulunması olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızda antihipertansif ilaç kullanımı sorgulanmamakla birlikte, Peters ve arkadaşları 3 yıllık izlem çalışmalarında, yaş, cinsiyet, öğrenim durumu, sigara, VKİ, bazal kan basıncı, serebrovasküler olay varlığına göre düzeltildiğinde, antihipertansif ilaç gruplarından kalsiyum kanal blokerlerinin SMMT puanında azalma ile ilişkili bulunmuşken, anjiyotensin reseptör blokerleri, tiazid ve ilişkili diüretikler, beta blokerler ve ACE inhibitörlerinde böyle bir ilişki saptanmamıştır (Peters ve ark., 2015).

Gruplarda yapılan kan basıncı ölçümlerinde, sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Martin-Ruiz ve arkadaşları, sistolik kan basıncı dağılımının 10. persentil altında olmasının kognitif bozukluk riskini 2,18 kat arttırdığını, çok değişkenli analizlerde bu riskin 2,02 kat olduğunu, ancak diyastolik kan basıncının kognitif bozukluk üzerine etkisi olmadığını saptamıştır (Martin-Ruiz ve ark., 2011).

Biyokimyasal Test Sonuçlarına Göre Değerlendirilmesi

Araştırmaki gruplar arasında biyokimyasal test sonuçlarının karşılaştırılmasında, açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, HbA1c, kreatinin, ürik asit, AST, ALT, beyaz küre, hemoglobin, platelet, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, magnezyum, ALP, Parathormon, D vitamini, total bilüribin, direkt bilüribin, Trigliserit, HDL, LDL, Total demir bağlama kapasitesi, B-12 vitamini, Folik asit, sedimantasyon hızı, hsCRP ve serbest T4 düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bununla birlikte, riskli grupta albumin, kolesterol, demir, ferritin ve TSH düzeylerinin, sağlam gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır.

Martin-Ruiz ve arkadaşları, hematokrit değeri dağılımının 10.persantil altında olmasının kognitif bozukluk riskini arttırdığını, 90. persentil üzerinde olmasının ise kognitif bozukluk riskini değiştirmediğini saptamıştır. Hemoglobin değeri dağılımın 10. persentil altında olmasının riski arttırdığı, MCH, MCV, platelet, beyaz küre ve monosit seviyelerinin riski etkilemediğini, ancak eritrositlerin sayısında azalmanın riski arttırdığını, lenfosit artışının ise riski azalttığını belirtmişlerdir. Bununla birlikte, yazarlar serum sodyum, üre, ürat, AKŞ, kolesterol, trigliserit, LDL, TSH, hsCRP, ferritin, folat ve vitamin B12 seviyelerinin kognitif fonksiyon üzerine etkili olmadığını, fakat kreatinin düşüklüğü, total proteinin azlığı, bilirübin düşüklüğü, ALT düşüklüğü, albumin düşüklüğü, kalsiyum düşüklüğü, fosfat düşüklüğü, ALP düşüklüğü, HbA1c düşüklüğü, HDL kolesterol düşüklüğü ve sT3 düşüklüğünün riski arttırdığını saptamıştır (Martin-Ruiz ve ark., 2011). Çok değişkenli analizlerde ise, faktörlerin etkileri değişmektedir. Bu sonuçlar ve araştırmamız arasında benzerlik ve farklılıklar bulunmakla beraber, TSH düzeyinin sağlam grupta daha yüksek (2,81 ±3,25) olmasının nedeni, sağlam grupta hipotiroidi tanısı nedeni ile tedavi alma sıklığının riskli gruba göre yüksek olması ve 65 yaş ve üzeri popülasyonda hipotiroidi hastalarının tedavisinde hedef TSH değerlerinin genç yaş grubuna göre yüksek tutulmasının etkisi olduğu düşünülmüştür (Gillett, 2004; Jonklaas ve ark., 2014). Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği'nin 2016 yılı Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu'nda hipotiroidi hastalarının tedavisinde hedef TSH değerinin gençlerde 0.5–2.5 mIU/L olarak önermişken, popülasyon çalışmalarında ileri yaşta TSH nın arttığı, TSH üst sınırının 70-79 yaş için 6mIU/L, >80 yaş için 7.5 mlU/L

olduğu hatırlanmalı ve replasman dozu ayarlanırken bu eşik değerler göz önüne alınmalıdır şeklinde önermiştir (TSH değerleri Grup 1'de 2,81 ±3,25; Grup 2'de 1,94±1,36).

Ayrıca, Alzheimer Hastalığı ve diğer demans türlerinin patogenezinde tiroid disfonksiyonunun ilişkisiyle ilgili artan kanıtlar mevcut olmakla beraber (Tan ve ark., 2008), kognitif bozuklukla başvuran hastalarda serum TSH ölçümü standart tarama testi haline gelmiştir (Knopman ve ark., 2001). Bununla birlikte, Parsaik ve ark.'nın 70 yaş üzeri 1904 kişi ile yaptıkları toplum tabanlı kesitsel bir çalışmada, normal tiroid fonksiyonu olanlarda orta düzey kognitif fonksiyon bozukluğu %16, klinik hipotiroidi grubunda %17, subklinik hipotiroidi hastalarında %18 olarak bulunmuştur. Yaş, cinsiyet, öğrenim düzeyi, ApoE4, depresyon, diyabet, hipertansiyon, inme, VKİ ve koroner arter hastalığına göre düzeltme yapılan modelde, subklinik veya klinik hipotiroidi ile orta düzey kognitif fonksiyon bozukluğu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Parsaik ve ark., 2014).

Serum folik asit seviyesinin yükselmesinin kognitif fonksiyonlar üzerine olumlu etki yaptığını belirten çalışmalar mevcuttur (Durga ve ark., 2007; Haan ve ark., 2007). Folik asit, plazma dokosahexaenoik asit (DHA) ve eikosapentaenoik asit (EPA) seviyelerini arttırır, DHA, EPA ve araşidonik asit (AA) gen ekspresyonunu arttırarak ve eNO yapımını, beyin asetil kolin seviyesini arttırarak ve proinflamatuar sitokinlerin üretimini süprese ederek bu iyileşmeyi sağlar (Das, 2008). Bu literatür bilgisiyle tezat olacak şekilde, çalışmamızda sağlam ve riskli gruplar arasında folat düzeyi açısından bir fark saptanmamıştır.

Demir eksikliği ve kognitif fonksiyon arasındaki ilişki son yıllarda ilgi çekici bir konu haline gelmiştir. Demir eksikliği, anemi eşlik etsin ya da etmesin yaşlıları etkileyen en önemli sağlık sorunlarından biridir. Demir eksikliği anemisinin tek başına ya da folat ve/veya vit B12 eksikliği ile kombinasyonu yaşlı bireylerde tüm anemilerin yaklaşık %20 sinden sorumludur. Demir eksikliğinin ve demir eksikliği anemisinin kognitif fonksiyonlar üzerinde olumsuz etkisinin belirlenmiş olması oldukça önemlidir, çünkü demir eksikliği anemisi en sık görülen anemi türüdür ve çoğunlukla kolaylıkla tedavi edilebilir. Demir eksikliğine veya anemiye bağlı gelişen kognitif bozukluğun tedavi ile geri döndürülüp döndürülemediği konusu açık değilse de, genel kanı demir eksikliğinin veya aneminin ciddiyeti ve devam süresi arttıkça kognitif

bozukluğun geri döndürülebilirliğinin zorlaştığı şeklindedir (Hidalgo ve ark., 2007). Dolayısıyla demir eksikliğinin yaşlılarda taranarak erken dönemde tespit edilip tedavi edilmesinin önemi ortaya çıkmaktadır.

Oksijen transportu ve depolanmasında önemli rol oynayan demirin eksikliğinin serebral hipoksi ve kognitif bozulmaya neden olabileceği hipotez edilmiştir. Bunun yanında demir eksikliğinin kognitif düşüşün en çok görüldüğü geriatrik yaş grubunda kognitif performansa etkisi, özellikle de demans ile ilişkisine ait net kanıtlar yoktur. Her ne kadar anemi ve demans arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar olsa da bu çalışmalarda aneminin çoğunlukla vitamin B12 eksikliğine bağlı olduğu, demir eksikliğinin etkisinin incelenmediği görülmüştür ve vitamin B12 eksikliğinin kognitif bozukluğa neden olduğu açıkça bilinmektedir (Health Quality, 2013). Bu nedenle bu çalışmalarda demansla ilişkisi olan parametrenin anemi mi yoksa vitamin B12 eksikliği mi olduğu konusu açık değildir.

Demir serebral parankimin oksijenizasyonu ve enerji üretimi için ve ayrıca nörotransmitter ve myelin sentezi için gereklidir. Demir ayrıca mitokondriyal elektron transportu, katekolamin metabolizması ve DNA sentezi gibi biyokimyasal proseslerde bir kofaktördür. Aneminin serebral hipoksi ve diğer muhtemel mekanizmalar yoluyla kognitif fonksiyonlar üzerinde önemli bir etkisinin olduğu ileri sürülmüştür (Petranovic ve ark., 2008).

Yavuz ve ark tarafından 622 yaşlı hastanın dahil edildiği bir çalışmada demir, TDBK, ferritin, hemoglobin seviyeleri gruplar arasında benzerken, transferrin saturasyonu demansı olan hastalarda önemli derecede düşük bulunmuştur.Ayrıca MMSE skoru anemisi olan hasta grubunda olmayanlara göre anlamlı ölçüde düşük bulunmuştur (Yavuz ve ark., 2012).Bizim çalışmamızda ise total demir bağlama kapasitesi, folik asit ve vitamin B12 düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bununla birlikte, riskli grupta demir ve ferritin düzeylerinin sağlam gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır (sırasıyla p değerleri 0.02, 0.006).

Beslenme Durumlarına Göre Değerlendirilmesi

Çalışmamızda, sağlam ve riskli gruplar arası MNA skoru ve MNA testine göre normal, riskli ve malnütrisyon olma durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı

fark bulunmamıştır. Ayrıca gruplar arası karşılaştırmada, toplam enerji tüketimi, su tüketimi, protein tüketimi, yüzde olarak protein tüketimi, yağ tüketimi, yüzde olarak yağ tüketimi, karbonhidrat tüketimi, yüzde olarak karbonhidrat tüketimi ve lifli gıda tüketimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Amerika'da yaşlı bakımevlerinde kalan 65 yaş üzeri yaşlılarda yapılan bir çalışmada, toplu olarak yemekhanede yemek yiyenlerin %77'si SMMT testi açısından sağlam iken, bireysel olarak yemeklerini edinenlerin ise %96'sının sağlam olduğu saptanmıştır. Yemekhaneden beslenenlerin %46'sında nütrisyonel risk saptanmışken, bireysel beslenenlerde ise nütrisyonel risk sıklığı %22 olarak bulunmuştur. Ayrıca, yazarlar bireysel beslenenlerin protein, yağ, karbonhidrat, toplam enerji tüketimi, lifli gıda tüketimi, kolesterol, magnezyum, demir, çinko, A vitamini, D vitamini, C vitamini, kalsiyum, fosfor ve folat açısından daha zengin beslendiklerini belirtmiştir (Gilbride ve ark., 1998).

İçeriğinde tekli ve çoklu doymamış yağ asidi, tahıl, lifli gıdaların yüksek oranda bulunduğu Akdeniz tipi diyetle beslenme, kognitif fonksiyonların yaşa bağlı gerilemesinde ve demanstan koruyucu rol oynamaktadır (Feart ve ark., 2010; Solfrizzi ve ark., 2008). Akdeniz tipi diyet, vasküler nedenli demanstan koruyucu olmakla birlikte, diyette süt ve süt ürünleri tüketimi de vasküler nedenli demans ve kognitif fonksiyon bozukluğu riskini azaltmaktadır. Ayrıca Akdeniz tipi diyet, kognitif fonksiyonda azalmanın yavaşlatılması, orta düzey kongnitif fonksiyon bozukluğundan Alzheimer gelişimine ilerlemesi, Alzheimer gelişimi riskinde azalma ve tüm nedenli ölüm hızında azalma ile ilişkili bulunmuştur. Yaşıların diyetinde balık ve sebze kökenli yağların, nişastasız sebzelerin, düşük glisemik indeksli meyvelerin ve şeker eklenmemiş gıdaların tüketiminin arttırılması önerilmektedir (Solfrizzi ve ark., 2011).

Balık tüketimi ve diyette folik asit, B12 vitaminleri ve antioksidan besin takviyesi alımının kognitif fonksiyon üzerine olumlu etkisi olabilmektedir (Eskelinen ve ark., 2008; Gillette Guyonnet ve ark., 2007; Luchsinger ve ark., 2007; Nilsson ve ark., 2001). Kim ve arkadaşlarının, 100 orta düzey kognitif bozukluğu olan, 100 Alzheimer hastalığı olan ve 121 sağlıklı katılımcı ile yaptıkları çalışmada, çok değişkenli analizlerde, Alzheimer hastalarında diyette B12 alımı ile SMMT puanı arasında, orta düzey kognitif fonksiyon bozukluğu olan grupta ise vitamin B12 ve folat alımı ile SMMT puanı arasında anlamlı düzeyde pozitif ilişki saptanmıştır (Kim ve

ark., 2014). Bunun mekanizması ise oksidatif stres, homosistein döngüsü ile açıklanmaktadır (Luchsinger ve ark., 2007; Nilsson ve ark., 2001). Bu nedenle, diyet öyküsü alınırken besin takviyesi kullanımının da sorgulanması gerekmektedir. Bununla birlikte, yaşlılarda besin takviyesi kullanımı öyküsünün alınması gençlere göre zor olabilmektedir (Gillette Guyonnet ve ark., 2007).

Cankurtaran ve arkadaşlarının, Ankara, İstanbul ve İzmir'de hizmet veren 14 yaşlı bakımevinde, 65 yaş üzeri 1708 katılımcı ile gerçekleştirdiği çalışmada, MNA test sonuçlarına göre malnütrisyon durumu ile SMMT sonuçları karşılaştırılmış, malnütrisyonu olanlarda SMMT puanı daha düşük bulunmuştur. Buna göre, MNA sonucu normal olan grupta SMMT puan ortalaması 26, malnütrisyon riski olan grupta 23, malnütrisyonu olan grupta ise 19 olarak saptanmıştır. Gruplar arası bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Cankurtaran ve ark., 2013).

Cheng ve ark.'larının 1889 yaşlı hastada yaptıkları çalışmada, homosistein düzeyi normal olanlarda yüksek serum kolesterol düzeylerinin düşük kognitif fonksiyon düzeyleriyle ilişkili olduğu ancak, serum homosistein düzeyi yüksek olan bireylerde bu ilişkinin olmadığını bulunmuştur (Cheng ve ark., 2014). Bu nedenle kolesterol düzeyleriyle etkileşim içerisinde olan diğer faktörlerin de göz önünde bulundurularak araştırma bulguları yorumlanmalıdır.

C- reaktif protein, akut faz reaktanı gibi davrandığı tespit edilen ilk proteindir. CRP karaciğer tarafından sentezlenirler ve IL-6, TNF-α gibi sitokinler aracılığı ile sentezi uyarılır (Rifai ve ark., 1999). CRP inflamasyonun en önemli belirtecidir (Bugdaycı ve ark., 2005). Artmış CRP düzeyleri, inflamasyonun varlığını ve şiddetini belirlemektedir. CRP, insan bağışıklık sisteminde çok önemli bir rol oynamaktadır ve yaygın olarak sistemik inflamasyon için hassas bir biyolojik belirteç olarak düşünülmüştür. Yüksek plazma CRP konsantrasyonu artmış olumsuz kardiyovasküler olaylar, demans ve kognitif fonksiyon bozukluğu riski ile ilişkilidir. Alzheimer hastalığı olan hastalarda senil plaklarda CRP saptanmıştır.

C-reaktif protein ve fibrinojen gibi sistemik inflamatuar biyomarkerların yüksek plazma düzeylerinin inme, tip 2 DM, kanser ve demansla ilişkili olduğu gösterilmiştir (Barbaresko ve ark., 2013; Calder ve ark., 2013). Diyet içeriği uzun vadede inflamasyona verilen fizyolojik tepkide rol oynayabilmektedir ve böylelikle inflamasyon gelişimi ve ilerlemesini etkileyebilmektedir (Calder ve ark., 2009).

Görece yeni yapılmış prospektif araştırmalar, zamanla sağlıklı bir diyet yapmanın uzun süreli inflamasyon riskini azalttığını göstermiştir (Akbaraly ve ark., 2015; Van Bussel ve ark., 2015; Wood ve ark., 2014).

Literatürdeki çalışmalarda, düşük karbonhidrat ve yağ içerikli ve bitkisel protein ve liflerden zengin diyetlerin daha düşük CRP ve fibrinojen düzeyi ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir (Bhupathiraju ve ark., 2011; Julia ve ark., 2013; Oliveira ve ark., 2009). Meyve, sebze, çay, kırmızı şarap ve kakao gibi gıda ve içeceklerde bulunan flavonoidler gibi besleyici olmayan polifenolik bileşikler önemli anti-inflamatuar etkiye sahiptir (González ve ark., 2011) ve son yıllarda diyet ve inflamasyon ilişkisini araştıran çalışmalarda sıklıkla incelenmiştir (Chun ve ark., 2008; González ve ark., 2011; Landberg ve ark., 2011; Macready ve ark., 2014).

Davranışsal ve besinsel faktörlere ilave olarak, kognitif yetenek ve inflamasyon arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar da mevcuttur. Yaşamın erken dönemindeki zayıf kognitif fonksiyon, orta yaşta ve yaşlılık döneminde artmış inflamasyon ve inflamasyonla ilişkili hastalıklardan artmış ölüm riski ile ilişkilidir (Calvin ve ark., 2011; Hart ve ark., 2004; Luciano ve ark., 2009). Bizim çalışmamızda gruplar arasında CRP düzeyleri arasında anamlı düzeyde fark saptanmamıştır.

Corley ve ark.'ların 1936 Lothian kohortundan, 70 yaş üzeri 792 katılımcı ile yaptıkları çalışmada, yaş, cinsiyet, çocukluk dönemi kognitif düzey, hastalık özgeçmişine göre düzeltilmiş modellerde, yüksek düzey yağ ve karbonhidrat içerikli diyet ve meyveden fakir diyet CRP yüksekliği ile ilişkili, sebze ve meyveden fakir diyet fibrinojen yüksekliği ile ilişkili bulunmuştur (Corley ve ark., 2015).

Karbonhidrat tüketiminin ve diyette karbonhidrat kısıtlamasının kognitif fonksiyona etkilerini araştıran çalışmalar da mevcuttur (D'Anci ve ark., 2009; Halyburton ve ark., 2007; Wing ve ark., 1995) Kısa vadeli sonuçlar içeren çalışmalar, glukoz uygulamasının bilişsel performansı geliştirdiğini göstermiştir (Benton ve ark., 1994; Korol, 2002) (181719); bunun nedeni beyindeki artmış glikoz metabolizması olabilir, böylelikle asetilkolin seviyeleri yükselir ve sinaptik potansiyellerin amplitüdünde artış olur (Benton ve ark., 1994). Hipokampal glukoz metabolizması insüline duyarlı olduğu için, glukoz seviyelerindeki yükselmelerin bir sonucu olarak insülin seviyelerinde eşzamanlı artışlar da söz konusudur (Park, 2001). Diğer taraftan, bir diğer olası mekanizma ise, beyin enerji metabolizmasını ve otonomik fonksiyonları

etkileyebilen bağırsak hormonlarının salınımının glukoz aracılı olduğu kabul edilmektedir (Benton ve ark., 1987). Glukoz, ayrıca, dopamin ve serotonin de dahil olmak üzere nörotransmitterlerin aktivitesini etkiler (Benton ve ark., 1994). Dolayısıyla glikozun indirek yolaklarla da bilişsel fonksiyonu etkileyebileceğini düşündürmektedir.

Kısa dönemli müdahale araştırmaları sonuçlarına göre, düşük karbonhidrat içerikli diyetinin tüketilmesi, kognitif fonksiyonları olumlu ya da olumsuz şekilde etkileyebilmektedir (D'Anci ve ark., 2009; Halyburton ve ark., 2007). Bununla birlikte, diyabetli hastalarda diyette şeker düzenlemesinin kognitif fonksiyonlara olumlu etkisi bulunmaktadır (Cuevas ve ark., 2017). Bunun yanı sıra, metabolik sendromu olmayanlarda uzun süreli hiperglisemi kognitif fonksiyonları olumsuz etkileyebilmektedir (Overman ve ark., 2017).

Sonuç olarak diyet ve inflamasyonun kognitif fonksiyonla ilişkisi karmaşık ve karşılıklıdır. Diyetin inflamasyon üzerinden veya inflamasyondan bağımsız olarak kognitif fonksiyonda azalmaya etkisi olduğu gibi, azalmış kognitif fonksiyon da beslenme bozukluğuna neden olabilmektedir (Labossiere ve ark., 2008). Bunun nedeni olarak ise, anoreksi, çoklu ilaç kullanımı, depresyon birlikteliği, apraksiye bağlı yemek yemede karşılaşılan zorluklar ve disfaji sayılabilmektedir (Kondrup ve ark., 2003; Volkert ve ark., 2006). Bu karşılıklı ilişkinin değerlendirilmesinde faktörlerin detaylı irdelenmesi, çalışma sonuçlarının yorumlanmasında faydalı olacaktır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Sonuçlar

- Çalışmamıza alınan 135 kişinin 80'i SMMT açısından sağlam, 55'i ise riskli grubu oluşturmaktadır.
- Sağlam grupta en az ilkokul mezunu olma durumunun, riskli gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır.
- Sağlam ve riskli gruplar arasında antropometrik özellikler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.
- Riskli grupta hiperlipidemi olma durumu istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.
- Sağlam grupta levotiroksin sodyum kullanımı riskli gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.
- Gruplarda yapılan kan basıncı ölçümlerinde, sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.
- Araştırmaki gruplar arasında biyokimyasal test sonuçlarının karşılaştırılmasında riskli grupta albumin, kolesterol, demir, ferritin ve TSH düzeylerinin, sağlam gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır.
- Çalışmamızda, sağlam ve riskli gruplar arası MNA skoru ve MNA testine göre normal, riskli ve malnütrisyon olma durumları, toplam enerji tüketimi, su tüketimi, protein tüketimi, yüzde olarak protein tüketimi, yağ tüketimi, yüzde olarak yağ tüketimi, karbonhidrat tüketimi, yüzde olarak karbonhidrat tüketimi ve lifli gıda tüketimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Öneriler

- Öğrenim düzeyi düşük olan yaşlı gruplara yönelik, kognitif fonksiyon gerilemesi ve demans açısından koruyucu faktör olabilecek, yeterli ve dengeli beslenme, uygun ilaç kullanımı, sağlıklı yaşam aktiviteleri açısından müdahale çalışmaları planlanmalıdır.
- Yaşlı bakımevlerinde kalan yaşlıların sağlık bakım hizmeti almaları için birinci basamak ve hastanelerin koordinasyonunun sağlandığı, bir geriatrik

sağlık hizmeti sunumu planlanabilir. Böylelikle yaşlılarda, kognitif fonksiyonlara etki edebilecek yandaş hastalıkların erken dönemde tanılanması ve uygun ilaçlarla tedavi edilmesi sağlanabilir.

- Yaşlıların ulaşabildikleri sağlık hizmeti sunucularından gerek tanı ve tedavi hizmetleri gerekse de laboratuvar ve radyolojik görüntüleme hizmetlerinden faydalanmasında engel teşkil edebilecek faktörler belirlenmeli ve bu faktörlerin ortadan kaldırılmasına yönelik müdahaleler yapılmalıdır.
- Yaşlılarda diyet içeriğinin belirlenmesinde kullanılan MNA testinin farklı hasta gruplarında kullanımı ve sonuçların karşılaştırılması, testin kullanımı ve farklı hasta gruplarındaki geçerlilik ve güvenirliğini test etmede faydalı olacaktır.
- İleride yapılacak çalışmalarda, diyet ve kognitif fonksiyon arasındaki karşılıklı ve karmaşık ilişkinin değerlendirilmesinde faktörlerin detaylı irdelenmesi, çalışma sonuçlarının yorumlanmasında faydalı olacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Akbaraly, T. N., Shipley, M. J., Ferrie, J. E., Virtanen, M., Lowe, G., Hamer, M., & Kivimaki, M. (2015). Long-term adherence to healthy dietary guidelines and chronic inflammation in the prospective Whitehall II study. The American journal of medicine, 128(2), 152-160.e154. doi:https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.10.002
2. Akgun S, Rao C, Yardim N, S, et al. Estimating mortality and causes of death in Turkey: methods, results and policy implications. Eur J Public Health 2007;17:593-9.
3. Albanese E, Taylor C, Siervo M, Stewart R, Prince MJ, Acosta D. Dementia severity and weight loss: a comparison across eight cohorts. The 10/66 study. Alzheimers Dement 2013;9:649e56.
4. Alles B, Samieri C, Feart C, Jutand MA, Laurin D, Barberger-Gateau P. (2012). Dietary patterns: a novel approach to examine the link between nutrition and cognitive function in older individuals. Nutr Res Rev, 25(2), 207-222. doi:10.1017/s0954422412000133
5. Alparslan GB, Akdemir N. Hemşirelik Bakımı Açısından Yaşlıda Besin-İlaç Etkileşimleri. Akad Geriatri 2011;3:17-21.
6. Alzheimer's Disease International (2014) Nutrition and dementia: A review of available research. [İnternet]. https://www.alz.co.uk/sites/default/files/pdfs/nutrition-and-dementia.pdf Erişim tarihi: 22.10.2016
7. Anversa P, Rota M, Urbanek K, et al. Myocardial aging - a stem cell problem. Basic Res Cardiol 2005; 100: 482-493.
8. Arıoğul S. (2013) Malnutriyonun Önemi Tarama ve Tanı. Yaşlılarda Malnütrisyon Klavuzu. Akademik Geriatri Derneği. S:20-26.
9. Arıoğul S. Geriatrik Yaş Grubunda Fizyolojik Değişiklikler: Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı.
10. Arslantaş D, Ozbabalik D, Metintaş S, Ozkan S, Kalyoncu C, Ozdemir G, Arslantas A. Prevalence of dementia and associated risk factors in Middle Anatolia, Turkey. J Clin Neurosci 2009;16:1455-9.
11. Arvanitakis, Z., Wilson, R. S., Bienias, J. L., Evans, D. A., & Bennett, D. A. (2004). Diabetes mellitus and risk of Alzheimer disease and decline in cognitive function. Arch Neurol, 61(5), 661-666. doi: 10.1001/archneur.61.5.661
12. Aslan D (2012). Sağlıklı Beslenme ve Yaşlılık. Yaşlı Sağlığı: Sorunlar ve Çözümler. Aslan D (ed.), Ertem M (ed.). HASUDER Yayın No: 2012-1. S: 37-41.
13. Aslan D, Şengelen M, Bilir N. Yaşlılık Döneminde Beslenme Sorunları ve Yaklaşımlar. Geriatri Derneği Eğiitm Serisi No:1. 2008;s:15-18.
14. Aydın D. Yaşlıda İmmobilite Ve Sonuçları. Nobel Medicus 2007;3(2):12-17.
15. Aydın S. The incidence of urinary cancers in Turkey. The Journal of Turkish Urology 2007;33:392-7.

16. Aydın ZD. Toplum Ve Birey İçin Sağlıklı Yaşlanma: Yaşam Biçiminin Rolü. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2006;13(4):43-48.

17. Ayers E, Verghese J. (2014). Locomotion, cognition and influences of nutrition in ageing. Proceedings of the Nutrition Society, 73(02), 302-308.

18. Barbaresko, J., Koch, M., Schulze, M. B., & Nöthlings, U. (2013). Dietary pattern analysis and biomarkers of low-grade inflammation: a systematic literature review. Nutrition reviews, 71(8), 511-527. doi:10.1111/nure.12035

19. Bauer JM, Vogl T, Wicklein S, Trogner J, Muhlberg W, Sieber CC. Comparison of the Mini Nutritional Assessment, Subjective Global Assessment, and Nutritional Risk Screening (NRS 2002) for nutritional screening and assessment in geriatric hospital patients. Zeitschrift fur Gerontologie und Geriatrie. 2005;38(5):322-7. Epub 2005/10/26.

20. Beğer T, Yavuzer H. (2012). Yaşlılık ve Yaşlılık Epidemiyolojisi. Klinik Gelişim Dergisi, 25(3), 1-3.

21. Belmin J. Practical guidelines for the diagnosis and management of weight loss in Alzheimer's disease: a consensus from appropriateness ratings of a large expert panel. J Nutr Health Aging 2007;11:33e7.

22. Benton, D., Brett, V., & Brain, P. F. (1987). Glucose improves attention and reaction to frustration in children. Biol Psychol, 24(2), 95-100.

23. Benton, D., Owens, D. S., & Parker, P. Y. (1994). Blood glucose influences memory and attention in young adults. Neuropsychologia, 32(5), 595-607.

24. Bhupathiraju, S. N., & Tucker, K. L. (2011). Greater variety in fruit and vegetable intake is associated with lower inflammation in Puerto Rican adults. The American journal of clinical nutrition, 93(1), 37-46. doi:10.3945/ ajcn.2010.29913

25. Birren J.E. (1982) The Psycology of Aging, Prentice Hall, Inc.New Jersey

26. Borenstein AR, Wu Y, Mortimer JA, Schellenberg GD, McCormick WC, Bowen JD ve ark (2005). Developmental and vascular risk factors for Alzheimer's disease. Neurobiol Aging, 26(3), 325-334. doi:10.1016/ j.neurobiolaging. 2004.04.010

27. Borson, S. (2010). Cognition, aging, and disabilities: conceptual issues. Physical medicine and rehabilitation clinics of North America, 21(2), 375-382.

28. Boss GR, Seegmiller JE. Age-Related Phsiological Changes And Their Clinical Significance. Geriatric Medicine 1981;135(6):434-440.

29. Braak E, Griffing K, Arai K, Bohl J, Bratzke H, Braak H. Neuropathology of Alzheimer's disease: what is new since A. Alzheimer? Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 1999;249(Suppl. 3):14e22.

30. Burton LA, Sumukadas D. Optimal management of sarcopenia. Clin Interv Aging 2010; 5:217-28.

31. Calder, P. C., Ahluwalia, N., Albers, R., Bosco, N., Bourdet-Sicard, R., Haller, D., Zhao, J. (2013). A consideration of biomarkers to be used for evaluation of

inflammation in human nutritional studies. Br J Nutr, 109 Suppl 1, S1-34. doi:https://doi.org/10.1017/s0007114512005119

32. Calder, P. C., Albers, R., Antoine, J. M., Blum, S., Bourdet-Sicard, R., Ferns, G. A., Zhao, J. (2009). Inflammatory disease processes and interactions with nutrition. Br J Nutr, 101 Suppl 1, S1-45. doi:10.1017/s0007114509377867

33. Calvin, C. M., Batty, G. D., Lowe, G. D. O., & Deary, I. J. (2011). Childhood intelligence and midlife inflammatory and hemostatic biomarkers: the National Child Development Study (1958) cohort. Health psychology : official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association, 30(6), 710-718. doi:10.1037/a0023940

34. Cankurtaran M, Saka B, Sahin S, Varlı M, Doventas A, Yavuz BB ve ark (2013). Turkish nursing homes and care homes nutritional status assessment project (THN-malnutrition). European Geriatric Medicine, 4(5), 329-334. doi:http:// dx.doi.org/10.1016/j.eurger.2013.02.003

35. Caselli RJ. Current issues in the diagnosis and management of dementia.Semin Neurol 2003; 23: 231-240.

36. Centers for Disease Control and Prevention. The State of Vision, Aging, and Public Health in America. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services; 2011.

37. Cereda E. Mini Nutritional Assessment. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care. 2012;15(1):29-41 10.1097/MCO.0b013e32834d7647.

38. Chapman IM. Weight loss in older persons. Med Clin North Am 2011;95: 579e93. xi.

39. Cheng, Y., Jin, Y., Unverzagt, F. W., Su, L., Yang, L., Ma, F., Gao, S. (2014). The relationship between cholesterol and cognitive function is homocysteine-dependent. Clin Interv Aging, 9, 1823-1829. doi:10.2147/cia.s64766

40. Chun, O. K., Chung, S.-J., Claycombe, K. J., & Song, W. O. (2008). Serum C-reactive protein concentrations are inversely associated with dietary flavonoid intake in U.S. adults. The Journal of Nutrition, 138(4), 753-760.

41. Cohendy R, Rubenstein LZ, Eledjam JJ. The Mini Nutritional Assessment-Short Form for preoperative nutritional evaluation of elderly patients. Aging. 2001;13(4):293-7. Epub 2001/11/07.

42. Coin A, Veronese N, De Rui M, Mosele M, Bolzetta F, Girardi A, et al. Nutritional predictors of cognitive impairment severity in demented elderly patients: the key role of VKİ. J Nutr Health Aging 2012;16:553e6.

43. Coley N, Andrieu S, Gardette V, Gillette-Guyonnet S, Sanz C, Vellas B ve ark. (2008). Dementia prevention: methodological explanations for inconsistent results. Epidemiol Rev, 30, 35-66. doi:10.1093/epirev/mxn010

44. Corley, J., Kyle, J. A., Starr, J. M., McNeill, G., & Deary, I. J. (2015). Dietary factors and biomarkers of systemic inflammation in older people: the Lothian Birth Cohort 1936. Br J Nutr, 114(7), 1088-1098. doi:10.1017/ s000711451500210x

45. Crews JE, Jones GC, Kim JH. Double jeopardy: the e ects of comorbid conditions among older people with vision loss. Journal of Visual Impairment and Blindness 2006;100:824–848.

46. Cuevas, H., & Stuifbergen, A. (2017). Perceived cognitive deficits are associated with diabetes self-management in a multiethnic sample. J Diabetes Metab Disord, 16, 7. doi:10.1186/s40200-017-0289-3

47. Dağ E. Bilişsel Fonksiyonlar. Türkiye Klinkleri j PM&R-Special Topics. 2013;6(4)

48. D'Anci, K. E., Watts, K. L., Kanarek, R. B., & Taylor, H. A. (2009). Low-carbohydrate weight-loss diets. Effects on cognition and mood. Appetite, 52(1), 96-103. doi:10.1016/j.appet.2008.08.009

49. Das UN. (2008). Folic acid and polyunsaturated fatty acids improve cognitive function and prevent depression, dementia, and Alzheimer's disease--but how and why? Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids, 78(1), 11-19. doi:10.1016/j.plefa.2007.10.006

50. Deveci F, Deveci SE, Türkoğlu S, Turgut T, Kirkil G, Rahman S, Açik Y, Muz MH. The prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Elazig, Eastern Turkey. Eur J Intern Med 2011;22:172-6.

51. Diker J. Körfez 6 no'lu sağlık ocağı ile Yüzbaşılar sağlık ocağı bölgelerinde 65 yaş üzerindeki kişilerde kronik hastalıklar ve ilaç kullanımı. Turkish Journal of Geriatrics 2000;3:91-7.

52. Doğan A, Ceceli E, Okumuş M, G, et al. Identifying the Characteristics of Geriatric Patients who Referred to Outpatient Clinics of Physical Medicine and Rehabilitation: A Multicenter Descriptive Study Turk J PMR 2011;57:143-9.

53. Durga J, van Boxtel MP, Schouten EG, Kok FJ, Jolles J, Katan MB ve ark. (2007). Effect of 3-year folic acid supplementation on cognitive function in older adults in the FACIT trial: a randomised, double blind, controlled trial. Lancet, 369(9557), 208-216. doi:10.1016/s0140-6736(07)60109-3

54. Emre M, Aarsland D, Brown R, B. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. Mov Disord 2007;15;(22):1689-707.

55. Emre M. Nöroloji Temel Kitabı. Emre M (ed.) yaşlılık Nörolojisi. 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2012, s:1526-1527

56. Engelhart MJ, Geerlings MI, Meijer J, Kiliaan A, Ruitenberg A, van Swieten JC, ve ark. Inflammatory proteins in plasma and the risk of dementia: the Rotterdam study. Arch Neurol 2004;61:668e72.

57. Erdoğan T, Tunca H. Dahiliye Polikliniğine Başvuran Geriatrik Hastaların Çok Yönlü Fonksiyonel Değerlendirilmesi ve Beslenme Durumlarının İrdelenmesi. Osmangazi Tıp Dergisi. 2016;38:1-8

58. Esen A. Yaşlılık ve Enfeksiyon: İleri Geriatri Hemşireliği. Fadıloğlu Ç (ed.). Meta Basım Matbaacılık Hizmetleri, İzmir – 2006. ss:103-116.

59. Eskelinen MH, Ngandu T, Helkala EL, Tuomilehto J, Nissinen A, Soininen H ve ark. (2008). Fat intake at midlife and cognitive impairment later in life: a

population-based CAIDE study. Int J Geriatr Psychiatry, 23(7), 741-747. doi:10.1002/gps.1969

60. Faxen-Irving G, Basun H, Cederholm T. Nutritional and cognitive relationships and long-term mortality in patients with various dementia disorders. Age Ageing 2005;34:136e41.

61. Feart C, Samieri C, Barberger-Gateau P. (2010). Mediterranean diet and cognitive function in older adults. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 13(1), 14-18. doi:10.1097/MCO.0b013e3283331fe4

62. Feldblum I, German L, Castel H, Harman-Boehm I, Bilenko N, Eisinger M ve ark. (2007). Characteristics of undernourished older medical patients and the identification of predictors for undernutrition status. Nutrition Journal ,6:37.

63. Fillit H, Ding WH, Buee L, Kalman J, Altstiel L, Lawlor B, ve ark. Elevated circulating tumor necrosis factor levels in Alzheimer's disease. Neurosci Lett 1991;129:318e20.

64. Fook L, Morgan R. Hearing impairment in older people: a review. Postgrad Med J 2000;76:537–541.

65. Gambassi G, Landi F, Lapane KL, Sgadari A, Mor V, Bernabei R. Predictors of mortality in patients with Alzheimer's disease living in nursing homes. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;67:59e65.

66. Garcia-Ptacek S, Kareholt I, Farahmand B, Cuadrado ML, Religa D, Eriksdotter M. Body-mass index and mortality in incident dementia: a Cohort Study on 11,398 patients from SveDem, the Swedish Dementia Registry. J Am Med Dir Assoc 2014;15.

67. Gilbride JA, Amella EJ, Breines EB, Mariano C, Mezey M. (1998). Nutrition and health status assessment of community-residing elderly in New York City: a pilot study. J Am Diet Assoc, 98(5), 554-558. doi:10.1016/s0002-8223(98)00124-2

68. Gillett, M. (2004). Subclinical Hypothyroidism: Subclinical Thyroid Disease: Scientific Review and Guidelines for Diagnosis and Management. The Clinical Biochemist Reviews, 25(3), 191-194. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1880829/

69. Gillette Guyonnet S, Abellan Van Kan G, Alix E, Andrieu S, Belmin J, Berrut G, ve ark. IANA (International Academy on Nutrition and Aging) Expert Group: weight loss and Alzheimer's disease. J Nutr Health Aging 2007;11:38e48.

70. Gillette Guyonnet S, Abellan Van Kan G, Andrieu S, Barberger Gateau P, Berr C, Bonnefoy M, ve ark (2007). IANA task force on nutrition and cognitive decline with aging. J Nutr Health Aging, 11(2), 132-152.

71. Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F, Andrieu S, de Glisezinski I, Ousset PJ, Riviere D, ve ark. Weight loss in Alzheimer disease. Am J Clin Nutr 2000;71: 637Se42S.

72. González, R., Ballester, I., López-Posadas, R., Suárez, M. D., Zarzuelo, A., Martínez-Augustin, O., & Sánchez de Medina, F. (2011). Effects of flavonoids

and other polyphenols on inflammation. Critical reviews in food science and nutrition, 51(4), 331-362. doi:10.1080/10408390903584094

73. Goodpaster BH, Chomentowski P, Ward BK veark. Effects of physical activity on strength and skeletal muscle fat infiltration in older adults: a randomized controlled trial, Journal of Applied Physiology, vol. 105, no. 5, pp. 1498–1503,2008.

74. Gökçe Kutsal Y, Eyigör S (2012). Klinisyen Gözüyle Yaşlılık Döneminde Sık Görülen Hastalıklar. Yaşlı Sağlığı: Sorunlar ve Çözümler. Aslan D (ed.), Ertem M (ed.). HASUDER Yayın No: 2012-1. S: 48-59.

75. Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics". Clin Nutr 2010; 29:154-9. Epub 2010 Jan 8.

76. Grundman M, Corey-Bloom J, Jernigan T, Archibald S, Thal LJ. Low body weight in Alzheimer's disease is associated with mesial temporal cortex atrophy. Neurology 1996;46:1585e91.

77. Guerin O, Andrieu S, Schneider SM, Cortes F, Cantet C, Gillette-Guyonnet S, et al. Characteristics of Alzheimer's disease patients with a rapid weight loss during a six-year follow-up. Clin Nutr 2009;28:141e6.

78. Guerin O, Andrieu S, Schneider SM, Milano M, Boulahssass R, Brocker P, et al. Different modes of weight loss in Alzheimer disease: a prospective study of 395 patients. Am J Clin Nutr 2005;82:435e41.

79. Guigoz Y, Lauque S, Vellas BJ. Identifying the elderly at risk for malnutrition. The Mini Nutritional Assessment. Clinics in geriatric medicine. 2002;18(4):737-57. Epub 2003/03/01.

80. Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment: a practical assessment tool for grading the nutritional status of elderly patients. Facts Res Gerontol 1994;4(suppl 2):15.

81. Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature--What does it tell us? The journal of nutrition, health & aging. 2006;10(6):466-85; discussion 85-7. Epub 2006/12/22.

82. Güler G, Güler N, Kocataş S ve ark. Yaşlıların Sağlık Bakım Gereksinimleri. Cumhuriyet Tıp Dergisi 2009;31:367-373.

83. Gupta MA, Gilchrest BA. Psychosocial aspects of aging skin. Dermatol Clin 2005; 23: 643-648.

84. Gurvit H, Emre M, Tinaz S, et al. The prevalence of dementia in an urban Turkish population. Am J Alzheimers Dis Other Demen 2008;23:67-76.

85. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. (2002). Standardize mini mental test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenilirliği. Türk Psikiyatri Dergisi, 13, 273-281.

86. Haan MN, Miller JW, Aiello AE, Whitmer RA, Jagust WJ, Mungas DM ve ark. (2007). Homocysteine, B vitamins, and the incidence of dementia and cognitive impairment: results from the Sacramento Area Latino Study on Aging. The

American journal of clinical nutrition, 85(2), 511-517. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1892349/

87. Halyburton, A. K., Brinkworth, G. D., Wilson, C. J., Noakes, M., Buckley, J. D., Keogh, J. B., & Clifton, P. M. (2007). Low- and high-carbohydrate weight-loss diets have similar effects on mood but not cognitive performance. Am J Clin Nutr, 86(3), 580-587.

88. Hanson LC, Ersek M, Lin FC, Carey TS. Outcomes of feeding problems in advanced dementia in a nursing home population. J Am Geriatr Soc 2013;61:1692e7.

89. Hart, C. L., Taylor, M. D., Smith, G. D., Whalley, L. J., Starr, J. M., Hole, D. J., Deary, I. J. (2004). Childhood IQ and cardiovascular disease in adulthood: prospective observational study linking the Scottish Mental Survey 1932 and the Midspan studies. Social science & medicine (1982), 59(10), 2131-2138. doi:10.1016/j.socscimed.2004.03.016

90. Hasler P, Zouali M. Immune receptor signaling, aging, and autoimmunity.Cell Immunol 2005; 233: 102-108.

91. Hassing LB, Hofer SM, Nilsson SE, Berg S, Pedersen NL, McClearn G ve ark. (2004). Comorbid type 2 diabetes mellitus and hypertension exacerbates cognitive decline: evidence from a longitudinal study. Age Ageing, 33(4), 355-361. doi:10.1093/ageing/afh100

92. Hayran M, Abali H, Kilickap S, Mentes T, Aksoy H, Kemik A, ve ark. Sociodemographic parameters in screening for breast cancer: Lessons from a population-'based women's Health Project held in a province in Turkey. J BUON 2010;15:726-31.

93. Health Quality, O. (2013). Vitamin B12 and Cognitive Function: An Evidence-Based Analysis. Ontario Health Technology Assessment Series, 13(23), 1-45. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3874776/

94. Hidalgo C, Nunez MT. Calcium, Iron and Neuronal Function. IUBMB Life 2007;59: 280–285.

95. Hodoğlugil U, Mahley RW. Smoking and obesity make a bad problem worse: genetics and lifestyle affect high density lipoprotein levels in Turks. Anadolu Kardiyol Derg 2006;6:60-7.

96. Horowitz A. Depression and vision and hearing impairments in later life. Generations 2003;27(1): 32–38.

97. Işık AT. Late onset Alzheimer's disease in older people. Clin Inter Aging 2010;5:307-11.

98. Ivers RQ, Norton R, Cumming RG, Butler M, Campbell AJ. Visual impairment and risk of hip fracture. American Journal of Epidemiology 2000;152(70):633–639.

99. İlçe A, Ayhan F. Yaşlılarda Üriner Ve Fekal İnkontinansın Belirlenmesi, Yaşam Kalitesine Etkisi: Bilgilendirme Ve Eğitim. Anatol J Clin Investig 2011;5(1):15-23.

100. Jacob L, Bohlken J, Kostev K. (2016). Risk Factors for Mild Cognitive Impairment in German Primary Care Practices. J Alzheimers Dis. doi:10.3233/jad-160875

101. Jensen GL. Inflammation: roles in aging and sarcopenia. J Parenter Enteral Nutr 2008; 32:656-9.

102. Jones GC, Rovner BW, Crews JE, Danielson ML. E ects of depressive symptoms on health behavior practices among older adults with vision loss. Rehabilitation Psychology 2009;54(2):164–172.

103. Jonklaas, J., Bianco, A. C., Bauer, A. J., Burman, K. D., Cappola, A. R., Celi, F. S., Sawka, A. M. (2014). Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Thyroid, 24(12), 1670-1751. doi:10.1089/thy.2014.0028

104. Julia, C., Meunier, N., Touvier, M., Ahluwalia, N., Sapin, V., Papet, I., Kesse-Guyot, E. (2013). Dietary patterns and risk of elevated C-reactive protein concentrations 12 years later. Br J Nutr, 110(4), 747-754. doi:10.1017/s0007114512005636

105. Kagansky N, Berner Y, Koren-Morag N, Perelman L, Knobler H, Levy S(2005). Poor nutritional habits are predictors of poor outcome in very old hospitalized patients. Am J Clin Nutr ,82(4):784-791.

106. Kaiser MJ, Bauer JM, Rämsch C, Uter W, Guigoz Y, Cederholm T, ve ark. Frequency of malnütrition in older adults: A multinational perspective using the mini nutritional assessment. J Am Geriatr Soc 2010;58:1734-1738.

107. Kamphuis PJ, Scheltens P. Can nutrients prevent or delay onset of Alzheimer's disease? J Alzheimers Dis 2010;20:765e75.

108. Karadakovan A. Yaşlılık ve Bakım: Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. Karadakovan A (ed.), Eti Aslan F (ed.). Nobel Kitabevi, Adana – 2011. s:119-141.

109. Karaoğlu N, Karaoğlu MA. Özel bir hastanenin dahiliye polkliniğinde yaşlı hastalıkları ile ilgili bir çalışma. Turkish Journal of Geriatrics 2009;12:130-7.

110. Kim, H., Kim, G., Jang, W., Kim, S. Y., & Chang, N. (2014). Association between intake of B vitamins and cognitive function in elderly Koreans with cognitive impairment. Nutr J, 13(1), 118. doi:10.1186/1475-2891-13-118

111. Kirkwood TB. A systematic look at an old problem. Nature. 2008 Feb 7;451(7179):644-7. doi: 10.1038/451644a.

112. Knopman DS. Alzheimer’s Disease And Other Dementias. Chapter 409. İçinde; Goldman L, Schafer AI (ed). Goldman’s Cecil Medicine. 24th Edition. p:2274-2283.

113. Knopman, D. S., DeKosky, S. T., Cummings, J. L., Chui, H., Corey-Bloom, J., Relkin, N., Stevens, J. C. (2001). Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology, 56(9), 1143-1153.

114. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. (2003). ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr, 22(4), 415-421.

115. Korol, D. L. (2002). Enhancing cognitive function across the life span. Ann N Y Acad Sci, 959, 167-179.

116. Kuller LH, Lopez OL, Newman A, Beauchamp NJ, Burke G, Dulberg C ve ark. (2003). Risk factors for dementia in the cardiovascular health cognition study. Neuroepidemiology, 22(1), 13-22. doi:67109

117. Labossiere R, Bernard MA. (2008). Nutritional considerations in institutionalized elders. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 11(1), 1-6. doi:10.1097/MCO.0b013e3282f323e0

118. Lamberts SW, van den Beld AW, van der Lely AJ. The endocrinology of aging. Science 1998; 279: 305-306.

119. Landberg, R., Sun, Q., Rimm, E. B., Cassidy, A., Scalbert, A., Mantzoros, C. S., van Dam, R. M. (2011). Selected dietary flavonoids are associated with markers of inflammation and endothelial dysfunction in U.S. women. The Journal of Nutrition, 141(4), 618-625. doi:10.3945/jn.110.133843

120. Lawton MP, Broody EM(1969). Assessment of older people: self-maintaining and instrumentalactivities of daily living. Gerontologist ,9:179-186.

121. Lee DJ, Gomez-Marin O, Lam BL, Zheng DD. Visual acuity impairment and mortality in US adults. Archives of Ophthalmology 2002;120:1544–1550.

122. Li G, Rhew IC, Shofer JB, Kukull WA, Breitner JC, Peskind E ve ark. (2007). Age-varying association between blood pressure and risk of dementia in those aged 65 and older: a community-based prospective cohort study. J Am Geriatr Soc, 55(8), 1161-1167. doi:10.1111/j.1532-5415.2007.01233.x

123. Lopes da Silva S, Vellas B, Elemans S, Luchsinger J, Kamphuis P, Yaffe K, et al. Plasma nutrient status of patients with Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis. Alzheimers Dement 2014;10:485e502.

124. Lourida I, Soni M, Thompson-Coon J, Purandare N, Lang IA, Ukoumunne OC, et al. Mediterranean diet, cognitive function, and dementia: a systematic review. Epidemiology 2013;24:479e89.

125. Luchsinger JA, Noble JM, Scarmeas N. (2007). Diet and Alzheimer's disease. Curr Neurol Neurosci Rep, 7(5), 366-372.

126. Luchsinger JA, Reitz C, Honig LS, Tang MX, Shea S, Mayeux R. (2005). Aggregation of vascular risk factors and risk of incident Alzheimer disease. Neurology, 65(4), 545-551. doi:10.1212/01.wnl.0000172914.08967.dc

127. Luciano, M., Marioni, R. E., Gow, A. J., Starr, J. M., & Deary, I. J. (2009). Reverse causation in the association between C-reactive protein and fibrinogen levels and cognitive abilities in an aging sample. Psychosomatic medicine, 71(4), 404-409. doi:10.1097/psy.0b013e3181a24fb9

128. Macready, A. L., George, T. W., Chong, M. F., Alimbetov, D. S., Jin, Y., Vidal, A., Group, F. S. (2014). Flavonoid-rich fruit and vegetables improve microvascular reactivity and inflammatory status in men at risk of cardiovascular

disease--FLAVURS: a randomized controlled trial. The American journal of clinical nutrition, 99(3), 479-489. doi:10.3945/ajcn.113.074237

129. Martin-Ruiz C, Jagger C, Kingston A, Collerton J, Catt M, Davies K ve ark. (2011). Assessment of a large panel of candidate biomarkers of ageing in the Newcastle 85+ study. Mechanisms of Ageing and Development, 132(10), 496-502. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.mad.2011.08.001
130. McAuley DF. Clinical Concerns In The Geriatric Patient. 2005, www.globalRPh.com.
131. McMinn J, Steel C, Bowman A. Investigation and management of unintentional weight loss in older adults. BMJ 2011;342:d1732.
132. Miller SL, Wolfe RR. The danger of weight loss in the elderly. J Nutr Health Aging 2008;12:487e91.
133. Miller SM. Geriatric Laboratory Assessment. In Clinical Chemistry, Concepts and Applications.Anderson SC, Cockayne S. Eds. McGraw-Hill. 2003;649-81.
134. Mitchell SL, Teno JM, Kiely DK, Shaffer ML, Jones RN, Prigerson HG, et al. The clinical course of advanced dementia. N Engl J Med 2009;361:1529e38.
135. Moobs CV. neurobiology of aging. In: Tallis RC, Fillit HM (ed.). Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology. 6th ed. Spain: Elsevier Science limited; 2003. s:531-539
136. Morley JE. Nutrition and the brain. Clin Geriatr Med 2010;26:89e98.
137. Morley JE. Pathophysiology of anorexia. Clin Geriatr Med 2002;18:661-3.
138. Mundy GR. Nutritional modulators of bone remodeling during aging.Am J Clin Nutr 2006; 83: 427-430.
139. Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, Aversa Z, Bauer JM, Biolo G, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest
140. Nalbant S. Yaşlılıkta Fizyolojik Değişiklikler. Nobel Med 2008; 4(2): 04-11.
141. Newman AB, Yanez D, Harris T, Duxbury A, Enright PL, Fried LP. Weight change in old age and its association with mortality. J Am Geriatr Soc 2001;49:1309e18.
142. Nikolic M, Bajek S, Bobinac D, Vranic TS, Jerkovic R. Aging of human skeletal muscles. Coll Antropol 2005; 29: 67-70.
143. Nilsson K, Gustafson L, Hultberg B. (2001). Improvement of cognitive functions after cobalamin/folate supplementation in elderly patients with dementia and elevated plasma homocysteine. Int J Geriatr Psychiatry, 16(6), 609-614.
144. Oliveira, A., Rodríguez-Artalejo, F., & Lopes, C. (2009). The association of fruits, vegetables, antioxidant vitamins and fibre intake with high-sensitivity C-reactive protein: sex and body mass index interactions. European journal of clinical nutrition, 63(11), 1345-1352. doi:10.1038/ejcn.2009.61

145. Olofsson JK, Nordin S, Wiens S, Hedner M, Nilsson LG, Larsson M. Odor identification impairment in carriers of ApoE-varepsilon4 is independent of clinical dementia. Neurobiol Aging 2010;31:567e77.

146. Onat A, Uğur M, Çiçek G, Ayhan E, Doğan Y, Kaya H, Can G. TEKHARF 2009 taraması: Kırsal kesim ve kentlerde benzer kardiyovasküler ölüm riski. Arc Turk Sc Cardiol 2010;38:159-63.

147. Onat A. Risk factors and cardiovascular disease in Turkey. Atherosclerosis 2001;156:1-10.

148. Orsitto G, Fulvio F, Tria D, Turi V, Venezia A, Manca C. Nutritional status in hospitalized elderly patients with mild cognitive impairment. Clin Nutr 2009;28:100e2.

149. Ousset PJ, Nourhashemi F, Reynish E, Vellas B. Nutritional status is associated with disease progression in very mild Alzheimer disease. Alzheimer Dis Assoc Disord 2008;22:66e71

150. Overman, M. J., Pendleton, N., O'Neill, T. W., Bartfai, G., Casanueva, F. F., Forti, G., Tournoy, J. (2017). Glycemia but not the Metabolic Syndrome is Associated with Cognitive Decline: Findings from the European Male Ageing Study. Am J Geriatr Psychiatry. doi:10.1016/j.jagp.2017.02.004

151. Özbek Z, Öner P. Geriatrik Fizyolojik Ve Biyokimyasal Değişiklikler. Türk Klinik Biyokimya Dergisi 2008;6(2):73-80.

152. Park, C. R. (2001). Cognitive effects of insulin in the central nervous system. Neurosci Biobehav Rev, 25(4), 311-323.

153. Parsaik, A. K., Singh, B., Roberts, R. O., Pankratz, S., Edwards, K. K., Geda, Y. E., Petersen, R. C. (2014). Hypothyroidism and Risk of Mild Cognitive Impairment in Elderly Persons - A Population Based Study. JAMA neurology, 71(2), 201-207. doi:10.1001/jamaneurol.2013.5402

154. Pehlivan S, Karadakovan A. Yaşlı Bireylerde Fizyolojik Değişiklikler ve Hemşirelik Tanılaması. Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2013;2 (3):385-395.

155. Peters R, Collerton J, Granic A, Davies K, Kirkwood T, Jagger C. (2015). Antihypertensive drug use and risk of cognitive decline in the very old: an observational study - the Newcastle 85+ Study. J Hypertens, 33(10), 2156-2164. doi:10.1097/hjh.0000000000000653

156. Petranovic D, Batinac T, Petranovic D, Ruzic A, Ruzic T. Iron deficiency anaemia influences cognitive functions. Medical Hypotheses 2008; 70: 70–72.

157. Porter C, Schell ES, Kayser-Jones J, Paul SM. Dynamics of nutrition care among nursing home residents who are eating poorly. Journal of the American Dietetic Association. 1999;99(11):1444-6. Epub 1999/11/26.

158. Priebe HJ. The Aged Cardiovasculer Risk Patient. British J Anaesthesia 2000;85(5):763-778.

159. Qian C, Tan F. (2016). Ratio of apoB/LDL: a potential clinical index for vascular cognitive impairment. BMC Neurol, 16(1), 243. doi:10.1186/s12883-016-0766-1

160. Rakıcıoğlu N. Yaşlılık Döneminde Malnütrisyonun Saptanması. In: Kutsal YG, editor. GERİATRİ Yaşlı Sağlığına Multidisipliner Yaklaşım. Ankara: Türk Eczacılar Birliği Eczacılık Akademisi Yayını; 2009. p. 115-20.

161. Resnick NM, Dosa D. Geriatric Medicine: Harrison's Principles of Internal Medicine. Kasper D (ed.), Braunwald E (ed.), Fauci AS (ed.), Hauser SL (ed.), Longo DL (ed.), Jameson JL (ed.). McGraw-Hill Companies, New York – 2005 s:43-53.

162. Reuben DB, Frank JC, Hirsch SH (1999). A randomized clinical trial of outpatient comprehensive geriatric assessment coupled with an intervention to increase adherence to recommendations. J Am Geriatr Soc ,47(3):269- 276.

163. Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for undernutrition in geriatric practice: developing the short-form mini-nutritional assessment (MNA-SF). The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences. 2001;56(6):M366-72. Epub 2001/05/31.

164. Ruiz-Lopez MD, Artacho R, Oliva P, Moreno-Torres R, Bolanos J, de Terasa C, Lopez MC(2003). Nutritional risk in institutionalized older women determined by the Mini Nutritional Assessment test:what are the main factors? Nutrition,19(9):767-771.

165. Rush D(1997). Nutrition screening in old people: its place in coherent practice of preventive helath care. Ann Rev Nutr ,17:101-125.

166. Santanasto AJ, Glynn NW, Newman MA, Taylor CA, Brooks MM, Goodpaster BH ve ark. (2010). Impact of weight loss on physical function with changes in strength, muscle mass, and muscle fat infiltration in overweight to moderately obese older adults: a randomized clinical trial. Journal of obesity, 2011.

167. Sator PG, Schmidt JB, Rabe T, Zouboulis CC. Skin aging and sex hormones in women - clinical perspectives for intervention by hormone replacement therapy. Exp Dermatol 2004; 13: 36-40.

168. Sevinç S, Akyol AD. Cardiac risk factors and quality of life in patients with coronary artery disease. J Clin Nurs 2010 May;19(9-10):1315-25.

169. Shadar DR, Schultz R, Shahar A, Wing RR (2001). The effect of widow-hood on weight change, dietary intake, and eating behavior in the elderly population. J. Aging Health,13(2):189-199

170. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, Palmertz B, Andreasson LA, Nilsson L ve ark. (1996). 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. Lancet, 347(9009), 1141-1145.

171. Small SA, Stern Y, Tang M, Mayeux R. (1999). Selective decline in memory function among healthy elderly. Neurology, 52(7), 1392-1392.

172. Smith CM, Cotter VT. Nursing Standard Of Practice Protocol: Age-Related Changes İn Health. Hartford İnstitute For Geriatric Nursing, New York, 2008.

173. Smith KL, Greenwood CE. Weight loss and nutritional considerations in Alzheimer disease. J Nutr Elder 2008;27:381e403.

174. Solfrizzi V, Capurso C, D'Introno A, Colacicco AM, Santamato A, Ranieri M ve ark. (2008). Lifestyle-related factors in predementia and dementia syndromes. Expert Rev Neurother, 8(1), 133-158. doi:10.1586/14737175.8.1.133

175. Solfrizzi V, Panza F, Frisardi V, Seripa D, Logroscino G, Imbimbo BP ve ark. (2011). Diet and Alzheimer's disease risk factors or prevention: the current evidence. Expert Rev Neurother, 11(5), 677-708. doi:10.1586/ern.11.56

176. Soto ME, Secher M, Gillette-Guyonnet S, Abellan van Kan G, Andrieu S, Nourhashemi F, et al. Weight loss and rapid cognitive decline in communitydwelling patients with Alzheimer's disease. J Alzheimers Dis 2012;28:647e54.

177. Stanciu I, Larsson M, Nordin S, Adolfsson R, Nilsson LG, Olofsson JK. Olfactory impairment and subjective olfactory complaints independently predict conversion to dementia: a longitudinal, population-based study. J Int Neuropsychol Soc 2014;20:209e17.

178. Steves CJ, Spector TD, Jackson SH. Ageing, genes, environment and epigenetics: what twin studies tell us now, and in the future. Age Ageing. 2012 Sep;41(5):581–6.doi: http://dx.doi.org/10.1093/ageing/afs097 PMID: 22826292

179. Takahashi PY, Okhravi HR, Lim LS, Kasten MJ. Preventive health care in elderly population: a guide for practicing physicians.Mayo Clin Proc 2004;79:416-27.

180. Tan, Z. S., Beiser, A., Vasan, R. S., Au, R., Auerbach, S., Kiel, D. P., Seshadri, S. (2008). Thyroid function and the risk of Alzheimer disease: the Framingham Study. Arch Intern Med, 168(14), 1514-1520. doi:10.1001/archinte.168.14.1514

181. Tarkowski E, Blennow K, Wallin A, Tarkowski A. Intracerebral production of tumor necrosis factor-alpha, a local neuroprotective agent, in Alzheimer disease and vascular dementia. J Clin Immunol 1999;19:223e30.

182. Thomas DR, Zdrowski CD, Wilson MM, Conright KC, Lewis C, Tariq S, Morley JE(2002). Malnutrition in subacute care. Am J Clin Nutr ,75(2):308-313.

183. Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu. (2016), Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği, Ankara.

184. TÜİK. Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi Sonuçları, 2015a. [İnternet]. Erişim tarihi: 20.10.2016. http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do.id=21507

185. TÜİK. İstatistiklerle Yaşlılar, 2015b. [İnternet]. Erişim tarihi: 21.10.2016. www.tuik.gov.tr/PdfGetir.do.id=21520

186. UN, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2013). World Population Ageing 2013. ST/ESA/SER.A/348. [İnternet]. Erişim tarihi: 20.10.2016 http://www.un.org/en/development/desa/population/publications/ pdf/ ageing/WorldPopulationAgeing2013.pdf

187. UN, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2015). World Population Ageing 2015. ST/ESA/SER.A/390 [İnternet]. Erişim tarihi:

30.10.2016 http://www.un.org/en/development/desa/population/publications/pdf/ageing/WPA2015_Report.pdf

188. Van Bussel, B. C. T., Henry, R. M. A., Ferreira, I., van Greevenbroek, M. M. J., van der Kallen, C. J. H., Twisk, J. W. R., Stehouwer, C. D. A. (2015). A healthy diet is associated with less endothelial dysfunction and less low-grade inflammation over a 7-year period in adults at risk of cardiovascular disease. The Journal of Nutrition, 145(3), 532-540. doi:10.3945/jn.114.201236

189. Vanhanen M, Kivipelto M, Koivisto K, Kuusisto J, Mykkanen L, Helkala EL, ve ark. APOE- 4 is associated with weight loss in women with AD: a population-based study. Neurology 2001;56:655e9.

190. Vasto S, Scapagnini G, Bulati M, Candore G, Castiglia L, Colonna-Romano G, et al. Biomarkes of aging. Front Biosci (Schol Ed). 2010;2(1):392–402.doi: http://dx.doi.org/http://dx.doi.org/ PMID: 20036955

191. Vellas B, Laque S, Andrea S, Pourhashemi F, Rolland Y, Baumgartner R, Garry P (2001). Nutrition assessment in the elderly. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 4(1):5-8.

192. Vellas B, Villars H, Abellan G, Soto ME, Rolland Y, Guigoz Y, et al. Overview of the MNA--Its history and challenges. The journal of nutrition, health & aging. 2006;10(6):456-63; discussion 63-5. Epub 2006/12/22.

193. Verhaeghen P, Vandenbroucke A, Dierckx V. Growing slower and less accurate: adult age fifferences in time-accuracy functions for re-call and recognition from episodic memory. Exp Aging Res 1998;24(1)3-19

194. Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A ve ark. (2006). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. Clin Nutr, 25(2), 330-360. doi:10.1016/j.clnu.2006.01.012

195. Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, Frühwald T, Landi F, Suominen MH ve ark. (2015). ESPEN guidelines on nutrition in dementia. Clinical Nutrition, 34(6), 1052-1073

196. Wajman JR, Oliveira FF, Schultz RR, Marin Sde M, Bertolucci PH. (2014). Educational bias in the assessment of severe dementia: Brazilian cutoffs for severe Mini-Mental State Examination. Arq Neuropsiquiatr, 72(4), 273-277.

197. Walker D, Beauchene RE(1991). The relationship of loneliness, social isolation, and physical health to dietary adequacy of independently living elderly. J Am Diet Assoc ,91:300-304.

198. White H, Pieper C, Schmader K, Fillenbaum G. Weight change in Alzheimer's disease. J Am Geriatr Soc 1996;44:265e72.

199. White H, Pieper C, Schmader K. The association of weight change in Alzheimer's disease with severity of disease and mortality: a longitudinal analysis. J Am Geriatr Soc 1998;46:1223e7.

200. White HK, McConnell ES, Bales CW, Kuchibhatla M. A 6-month observational study of the relationship between weight loss and behavioral symptoms in institutionalized Alzheimer's disease subjects. J Am Med Dir Assoc 2004;5: 89e97.

201. WHO (1972) Psychogeriatric, report of a WHO Scientific Group, Technical Reports Series 507, Geneva. Cited in Davise AM. Epidemiology 185; 14(1):9-21.

202. WHO (1984) The uses of epidemiology in the study of the elderly. WHO, Technical Reports Series 706, Geneva:8-9.

203. WHO. Ageing and health. Fact sheet N°404. [İnternet]. Erişim tarihi: 20.10.2016 http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs404/en/

204. Wikby K, Ek AC, Christensson L. The two-step Mini Nutritional Assessment procedure in community resident homes. Journal of clinical nursing. 2008;17(9):1211-8. Epub 2008/02/13.

205. Wing, R. R., Vazquez, J. A., & Ryan, C. M. (1995). Cognitive effects of ketogenic weight-reducing diets. Int J Obes Relat Metab Disord, 19(11), 811-816.

206. Wirth R, Voss C, Smoliner C, Sieber CC, Bauer JM, Volkert D. Complications and mortality after percutaneous endoscopic gastrostomy in geriatrics: a prospective multicenter observational trial. J Am Med Dir Assoc 2012;13:228e33.

207. Wood, A. D., Strachan, A. A., Thies, F., Aucott, L. S., Reid, D. M., Hardcastle, A. C., Macdonald, H. M. (2014). Patterns of dietary intake and serum carotenoid and tocopherol status are associated with biomarkers of chronic low-grade systemic inflammation and cardiovascular risk. Br J Nutr, 112(8), 1341-1352. doi:10.1017/s0007114514001962

208. Xu WL, Qiu CX, Wahlin A, Winblad B, Fratiglioni L. (2004). Diabetes mellitus and risk of dementia in the Kungsholmen project: a 6-year follow-up study. Neurology, 63(7), 1181-1186.

209. Yavuz BB, Cankurtaran M, haznederoğlu IC, Halil M, Ulger Z, Altun B, Arıoğlu S. Iron deficiency can cause cognitive impairment in geriatric patients. 2012 Mar; 16(3):220-4.

210. Yesilot NF, Koyuncu BA, Coban O, Tuncay R, Bahar SZ. Gender differences in acute stroke: Istanbul medical school stroke registry. Neurol India 2011;59: 174-9.

211. Zuliani G, Ranzini M, Guerra G, Rossi L, Munari MR, Zurlo A, et al. Plasma cytokines profile in older subjects with late onset Alzheimer's disease or vascular dementia. J Psychiatr Res 2007;41:686e93.