



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK HİZMETLERİ
GENEL MÜDÜRLÜĞÜ



GERİATRİDE KRONİK HASTALIKLARIN YÖNETİMİ KLİNİK REHBERİ

2026

Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Daire Başkanlığı



T.C. Sağlık Bakanlığı
Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü
Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Daire Başkanlığı

GERİATRİDE KRONİK HASTALIKLARIN YÖNETİMİ KLİNİK REHBERİ

T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın Numarası	1410
ISBN	978-625-8644-11-1
Yayın Tarihi	Temmuz - 2026
Revizyon Tarihi	-
Revizyon No	-
Sayfa Sayısı	99

Atıf için: T.C. Sağlık Bakanlığı (2026), Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Daire Başkanlığı, Geriatri Kronik Hastalıkların Yönetimi Klinik Rehberi, Ankara, ss. 99

Telif Hakkı Sahibi: © Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, 2026

Bu rehberin yayın hakları T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğüne aittir. Kaynak gösterilmeksizin alıntı yapılamaz. İzin alınmaksızın çoğaltılamaz ve dağıtılamaz. Ücretsizdir, para ile satılamaz.

Tıbbi bilgiler sürekli değişime uğrayarak yenilenmektedir; o nedenle bu rehberdeki bilgiler literatür bilgisi ile güncellenmelidir. Herhangi bir yanlış uygulamadan kaçınabilmek amacı ile standart güvenlik önlemleri dikkate alınmalıdır. Her hasta için en iyi uygulamayı yapmak sorumlu hekimin görevidir.

İLETİŞİM

T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü
Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Daire Başkanlığı

Adres: Üniversiteler Mahallesi, Şehit Mehmet Bayraktar Caddesi, No:3 Çankaya/Ankara

Tel: +90 312 471 15 37

Web: shgm.saglik.gov.tr, <https://shgmargestddb.saglik.gov.tr>, hta.gov.tr



ÖNSÖZ

Sağlık hizmetlerinin erişilebilir, etkili, etkin ve kaliteli sunumunu sağlamak Sağlık Bakanlığı'nın temel hedefleri arasındadır. Bu kapsamda Genel Müdürlüğümüz koordinasyonunda hazırlanan klinik rehber ve protokoller, sağlık olgularının yönetiminde kanıta dayalı iyi klinik uygulamaları tanımlamayı, hasta bakım ve güvenlik standartlarını belirlemeyi, etkili ve sürdürülebilir stratejilerin seçiminde tüm sağlık profesyonellerine rehberlik etmeyi hedeflemektedir. Bu amaçla, sağlık olgularının tanı, tedavi, rehabilitasyon ve izlem süreçleri ile koruyucu ve önleyici hizmetlerin yönetimine ilişkin uluslararası kanıtların yerel yapılara uyumu göz önünde bulundurularak hazırlanan rehber ve protokoller ile müdahale ve bakım süreçlerinin standart hale getirilmesi için çalışmalar yürütülmektedir.

Dünya genelinde yaşlı nüfusun giderek artması, sağlık sistemlerinin kronik hastalık yönetimine yönelik yaklaşımını yeniden şekillendirmeyi zorunlu kılmaktadır. Yaşam süresinin uzamasıyla birlikte hipertansiyon, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar gibi kronik durumların aynı bireyde birlikte görülme sıklığı artmakta ve bu durum multimorbidite, polifarmasi, fonksiyonel kayıp ve bakım yükü gibi önemli klinik sorunları beraberinde getirmektedir.

Geriatrik hasta grubunda kronik hastalık yönetimi, klasik tek hastalık temelli yaklaşımın ötesinde çok boyutlu değerlendirme ve kişiselleştirilmiş bakım planlamasını gerektirir. Kanıta dayalı güncel çalışmalar; yaşlı bireylerde tedavi hedeflerinin yalnızca mortalite ve morbiditeyi azaltmaya değil, aynı zamanda bağımsız yaşamın sürdürülmesine, fonksiyonelliğin korunmasına ve tedavi yükünün azaltılmasına odaklanması gerektiğini vurgulamaktadır.

Bu klinik rehber, geriatrik bireylerde kronik hastalıkların yönetimine ilişkin güncel bilimsel verileri, uluslararası rehber önerilerini ve multidisipliner bakım ilkelerini bütüncül bir bakış açısıyla değerlendirmek amacıyla hazırlanmıştır. Rehberin temel hedefi sağlık profesyonellerine yaşlı bireylerin karmaşık sağlık gereksinimlerini yönetmede kanıta dayalı, uygulanabilir ve hasta merkezli bir yol haritası sunmaktır. Ayrıca bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımının güçlendirilmesi, gereksiz müdahalelerin azaltılması ve yaşam kalitesinin artırılması hedeflenmektedir.

Geriatrik popülasyonda kronik hastalık yönetiminin temel esasları doğrultusunda hazırlanan Geriatri Kronik Hastalıkların Yönetimi Klinik Rehberinin klinik uygulamalarda standardizasyonun sağlanması, multidisipliner iş birliğinin güçlendirilmesi ve sağlıklı yaşlanma politikalarının geliştirilmesi adına beklenen katkıyı sağlamasını diler, emeği geçen çalışma ekibi üyelerine teşekkür ederim.

Uzm. Dr. Hasan Basri VELİOĞLU

Sağlık Hizmetleri Genel Müdürü

ÇALIŞMA EKİBİ

Çalışmanın Adı

Geriatride Kronik Hastalıkların Yönetimi Klinik Rehberi, 2026

Çalışma Sahibi

T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü,
Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Daire Başkanlığı

Çalışma Yöneticileri

Adı, Soyadı	Ünvanı	Kurumu/Görevi
Hasan Basri VELİOĞLU	Uzm. Dr.	Sağlık Hizmetleri Genel Müdürü
Sacit TÜRÜDÜ	Uzm. Dr.	Sağlık Hizmetleri Genel Müdür Yardımcısı
Sultan OĞRAŞ	Daire Başkanı	Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Daire Başkanı

Çalışma Koordinatörü

Nursel GÜNAY	Diyetisyen	Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Daire Başkanlığı
--------------	------------	--

Editörler

İlker TAŞÇI	Prof. Dr.	Ufuk Üniversitesi, Geriatri Kliniği
Kamile SILAY	Prof. Dr.	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Geriatri Kliniği

Yazarlar*

Mehmet Akif KARAN	Prof. Dr.	İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı
Cemile ÖZSÜREKÇİ	Doç. Dr.	Lokman Hekim Üniversitesi Ankara Hastanesi, Geriatri Kliniği
Gülru AVCI	Doç.Dr.	İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Geriatri Kliniği
Hacer DOĞAN VARAN	Doç. Dr.	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Geriatri Kliniği
Mert EŞME	Doç. Dr.	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Geriatri Kliniği
Yelda ÖZTÜRK	Doç. Dr.	Eskişehir Şehir Hastanesi, Geriatri Kliniği
Funda YILDIRIM BORAZAN	Dr. Öğr. Üyesi	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Geriatri Kliniği
Çağlar ÖZER AYDIN	Uzm. Dr.	İstanbul Göztepe Şehir Hastanesi, Geriatri Kliniği
Özlem YILMAZ AYKENT	Uzm. Dr.	Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Geriatri Kliniği

Katkı Verenler

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

Türk İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

Grafik Tasarım/Mizanpaj

Selda CAN	Grafiker	Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Daire Başkanlığı
-----------	----------	--

*Yazar isimleri, akademik ünvan hiyerarşisine göre sıralanmış; her ünvan grubu içinde ise alfabetik düzene göre düzenlenmiştir.



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK HİZMETLERİ GENEL MÜDÜRLÜĞÜ
YAYIN KOMİSYONU**

Ad Soyad	Görev
Doç. Dr. Naim ATA	Komisyon Başkanı
Uzm. Dr. Yusuf AKDOĞAN	Üye
Doç. Dr. Murat GÜLŞEN	Üye
Uzm. Dr. Erkan SANMAK	Üye
Uzm. Dr. Dilek TARHAN	Üye
Sultan OĞRAŞ	Üye



İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
ÇALIŞMA EKİBİ	iii
YAYIN KOMİSYONU	iv
TABLolar	vii
ŞEKİLLER	viii
ALGORİTMALAR	viii
KISALTMALAR	ix
1. YAŞLIDA DİYABET YÖNETİMİ	1
1.1. Tanı	1
1.2. Önleme	1
1.3. Tarama ve Değerlendirme	2
1.4. Tedavi Hedefleri	2
1.5. Tedavi Planı	4
1.6. Komplikasyon Taramaları ve Yönetimi	8
1.7. İzlem ve Rehabilitasyon	8
2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ	11
2.1. Tanım	11
2.1.1. Esansiyel Hipertansiyon	11
2.1.2. Sekonder Hipertansiyon	11
2.1.3. Beyaz Önlük Hipertansiyonu	11
2.1.4. Maskeli Hipertansiyon	12
2.2. Sınıflandırma	14
2.3. Tarama	15
2.4. Tanı	15
2.4.1. Tıbbi Öykü	16
2.4.2. Fizik Muayene	17
2.4.3. Laboratuvar Tetkikleri	19
2.5. Tedavi Yaklaşımı	19
2.5.1. Tedavi hedefi	22
2.5.2. Yaşam Tarzı Değişiklikleri	23
2.5.3. Antihipertansif Tedavi Seçimi	24
2.5. Antihipertansif Kullanan Hastaların Takibi	28
2.6. İlaç Uyumu ve Kan Basıncı Kontrolünün İyileştirilmesi	29
3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ	33
3.1. Sınıflama	33
3.2. Epidemiyoloji	34
3.3. Patofizyoloji	34
3.3.1. Yaşlanan Kalp	34
3.3.2. Yaşlıda Kalp Yetmezliği Gelişiminin Mekanizmaları	34



3.4. Etiyoloji.....	35
3.5. Önleyici Tedbirler	36
3.6. Tarama	36
3.7. Tanı.....	36
3.8. Tedavi	38
3.9. Rehabilitasyon	45
3.10. Takip ve Prognoz	45
4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ.....	49
4.1. Yaşlanmayla Birlikte Böbrekte Oluşan Değişiklikler	49
4.1.1. Yapısal Değişiklikler	49
4.1.2. Fonksiyonel Değişiklikler	49
4.2. Yaşlanan Böbreğin Klinik Önemi.....	50
4.3. Tanım.....	51
4.4. Etiyoloji.....	51
4.5. Evreleme/Sınıflandırma	53
4.6. Önleme	54
4.7. Tanı.....	58
4.8. Tedavi	60
4.8.1. Renal Replasman Tedavisi Seçimi ve Hazırlık	60
4.8.2. Böbrek Replasman Tedavisinin Endikasyonları.....	61
4.9. İzlem.....	62
4.10. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Yaşlı Erişkinlerde Dikkat Edilmesi Gerekenler	63
4.11. Beslenme Önerileri	64
5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ.....	67
5.1. Tanım ve Sınıflama	68
5.2. Önleme	68
5.3. Tarama	69
5.4. Tanı.....	69
5.5. Tedavi	70
5.5.1. Komorbidite ve Risk Faktörlerinin Yönetimi (C).....	71
5.5.2. İnme ve Tromboemboli Önlenmesi (A).....	72
5.5.3. Hız ve Ritim Kontrolü ile Semptomların Azaltılması (R)	81
5.5.4. Değerlendirme ve Dinamik Olarak Yeniden Değerlendirme (E)	83



TABLolar

Tablo 1. Sekonder Hipertansiyon Nedenleri	13
Tablo 2. Beyaz Önlük Hipertansiyonu ve Maskeli Hipertansiyon Kavramları	14
Tablo 3. Klinik Kan Basıncı Düzeylerine Göre THURP Kan Basıncı Sınıflandırması	14
Tablo 4. Klinik Kan Basıncı Düzeyine Göre 2024 ESC Kılavuzu Kan Basıncı Sınıflaması	15
Tablo 5. Ofis Kan Basıncı Düzeyine Göre ESH 2023 Kılavuzu Kan Basıncı Sınıflaması	15
Tablo 6. Hipertansif Hastada Tıbbi Öyküde Dikkat Edilecek Durumlar	16
Tablo 7. Ofis/Klinikte Kan Basıncı Ölçümü	17
Tablo 8. Ambulatuvar Kan Basıncı Takibi Yapılması Gereken Durumlar	18
Tablo 9. Ölçüm Yöntemine Göre Hipertansiyon Tanısıyla Uyumlu Değerler	18
Tablo 10. Hipertansif Hastada Önerilen Temel Laboratuvar İncelemeleri	19
Tablo 11. Kılavuzlara Göre Tedavi Önerileri	23
Tablo 12. Geriatrik Hastalarda Kullanılan Antihipertansif İlaçların Kesin ve Göreceli Kontraendikasyonları	28
Tablo 13. Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonuna Göre Kalp Yetmezliğinin Sınıflaması	33
Tablo 14. Azalmış EF'li KY Hastalarında Tedavisinde Yaygın Olarak Kullanılan İlaçlar	39
Tablo 15. Kronik Kalp Yetmezliği (KY) Konjesyon Tedavisinde Yaygın Olarak Kullanılan Oral Diüretikler	41
Tablo 16. Azalmış EF'li KY Hastalarında Kanıta Dayalı Tedavilerin Faydaları	43
Tablo 17. Akut Dekompanse Kalp Yetmezliği Nedeniyle Hastaneye Yatışı Tetikleyen Faktörler	44
Tablo 18. Kronik Böbrek Hastalığı Kriterleri	51
Tablo 19. Yaşlı Hastalarda Sık Görülen İntrarenal Böbrek Hastalığı Nedenleri	53
Tablo 20. GFH ve Albüminüriye Dayalı KBH Sınıflandırması	54
Tablo 21. KBH İlerlemesinin Geciktirilmesi ve Komplikasyonlarının Yönetilmesi	55
Tablo 22. Nedene Yönelik Özgeçmiş, Fizik Muayene Ve Laboratuvar Değerlendirmesi	59
Tablo 23. Nefroloji Konsültasyonu İçin Endikasyonlar	61
Tablo 24. Zamansal Sınıflama	68
Tablo 25. Atriyal Fibrilasyonun Önlenmesinde Mevcut Öneriler	68
Tablo 26. Tanısal Yaklaşım	70
Tablo 27. Güncellenmiş CHA2DS2-VA Skoru	74
Tablo 28. Direkt Oral Antikoagülan Tedavi İçin Doz Önerileri (1)	76
Tablo 29. Kanama Riskinin Değerlendirilmesi	77
Tablo 30. Oral Antikoagülan İlişkili Kanama	78
Tablo 31. Yaş ile İlişkili Fizyolojik Değişiklikler ve Oral Antikoagülan Kullanımı Üzerine Etkileri	79
Tablo 32. Geriatrik Sendromlar ve Oral Antikoagülan Kullanımı	80
Tablo 33. Özel Klinik Durumlar İçin Öneriler	84



ŞEKİLLER

Şekil 1. Kalp Yetmezliği ve Çeşitli Komorbiditelerde Tedavi Önerileri	40
Şekil 2. Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu KY Olan Hastalarda Öneriler	42
Şekil 3. Hafif Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonunda Tedavi Önerileri	44

ALGORİTMALAR

Algoritma 1. Yaşlılarda Karmaşık İnsülin Tedavisini Basitleştirme Algoritması	7
Algoritma 2. Ofis Kan Basıncı Ölçümlerine Göre Hipertansiyon Tanısı	16
Algoritma 3. Kırılabilirlik Durumuna Göre Hipertansiyon Yönetimi (ESH 2023)	21
Algoritma 4. Kırılabilirlik Durumuna Göre Hipertansiyon Yönetimi (ESC 2024)	22
Algoritma 5. Yaşlı Hastalarda Hipertansiyonun Evrelere Göre Tedavi ve Takip Akış Şeması	30
Algoritma 6. Kalp Yetmezliğinde Tanı Algoritması	37
Algoritma 7. Yeni Tanı Kronik Böbrek Hastalığı Yönetimi Algoritması	62
Algoritma 8. AF Yönetimi	71
Algoritma 9. Yeni Tanı AF Yönetimi	85
Algoritma 10. Persistan AF Yönetimi	86
Algoritma 11. Permanent AF Yönetimi	87



KISALTMALAR

ABH	Akut Böbrek Hasarı
ACE	Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim
AF	Atrial Fibrilasyon
AKBÖ	Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü
AKS	Akut Koroner Sendromu
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
ALT	Alanin Aminotransferaz
ARB	Anjiyotensin Reseptör Blokörü
AST	Aspartat Aminotransferaz
AV	Antriyoventriküler
BNP	Brain Natriüretik Peptit
CR	Kontrollü Salım (Controlled Release)
DM	Diyabetes Mellitus
DOAK	Direk Oral Antikoagülanlar
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
Egfr	Glomerüler Filtrasyon Hızı
EKBÖ	Evde Kan Basıncı Ölçümü
EKG	Elektrokardiyogram
ESC	Avrupa Kardiyoloji Derneği (European Society of Cardiology)
ESH	Avrupa Hipertansiyon Derneği (European Society of Hypertension)
GFH	Glomerüler Filtrasyon Hızı
HDL	Yüksek Dansiteli Lipoprotein (High-Density Lipoprotein)
Hfmr	Hafif Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği (Heart Failure with Mildly Reduced Ejection Fraction)
Hfpf	Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği (Heart Failure with Preserved Ejection Fraction)
Hfref	Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği (Heart Failure With Reduced Ejection Fraction)
HT	Hipertansiyon
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı



Kısaltmalar (devamı)

KDIGO	Böbrek Hastalığı: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi (The Kidney Disease Improving Global Outcomes)
KKB	Kalsiyum Kanal Blokerleri
KY	Kalp Yetmezliği
LDL	Düşük Dansiteli Lipoprotein (Low-Density Lipoprotein)
LVEF	Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (Left Ventricular Ejection Fraction)
NSAID	Steroid Olmayan Anti-Enflamatuar İlaç (Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug)
NYHA	New York Kalp Cemiyeti (New York Heart Association)
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
RAAS	Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi
THURP	Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu
TKŞ	Tokluk Kan Şekeri
VKA	Vitamin K Antagonisti



1. YAŞLIDA DİYABET YÖNETİMİ

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de yaşam süresinin uzaması ile diyabetik yaşlı nüfus giderek artmakta ve bu hastaların yönetimi önemli bir sorun haline gelmektedir. Diyabet, yaşlanan nüfusta oldukça yaygın görülen bir sağlık problemidir. Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması sonuçlarına (TURDEP-2) göre herhangi bir derecede glukoz intoleransı olan nüfusun (20-84 yaş) 2010'dan 2021'e kadar tüm popülasyonda prediyabet ve diyabet prevalansındaki artış oranı %24,3 ve %35,2 iken, yaşlılarda ki artış oranı %46,5 ve %51,3 olarak bulunmuştur (1). Diyabetli yaşlı bireylerin uygun şekilde değerlendirilmesi, tanısı, tedavisi ve bakımı yaşlı sağlığı için çok önemlidir. Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) kılavuzu önerileri doğrultusunda yaşlıda diyabet tanı, önleme, tarama, değerlendirme, tedavi hedefleri bu bölümde ele alınacaktır (2).

1.1. Tanı

Diabetes mellitus tanı kriterleri;

- ▶ Açlık plazma glukozu (APG) yüksekliği (en az 8 saat açlık sonrası ≥ 126 mg/dL)
- ▶ 75 g. oral glukoz tolerans testi (OGTT) bozukluğu (2. saat plazma PG ≥ 200 mg/dL):
(Yaşlı bireylerde teknik olarak OGTT yapılması pratik ve mümkün değildir)
- ▶ Rastgele ölçülen plazma glukozu (PG) yüksekliği (≥ 200 mg/dL)
- ▶ Artmış HbA1c seviyesi [≥ 6.5 (≥ 48 mmol/ mol)]
- ▶ Poliüri, polidipsi, açıklanamayan ağırlık kaybı ya da hiperglisemi krizi gibi klasik hiperglisemi semptomlarının varlığı durumlarında konmaktadır.

1.2. Önleme

Diyabet riskini azaltmak için öneriler;

- ▶ Bozulmuş açlık glukozu (APG 100-126 mg/dL, OGTT 2. saat PG < 140 mg/dL),
- ▶ Bozulmuş glukoz toleransı (APG < 100 mg/dL, OGTT 2. saat PG 140-199 mg/dL),
- ▶ Aile öyküsü olan riskli yaşlı bireylerde yaşam tarzı değişikliği önerilmektedir.

Hastalarda hafif kilo kaybının sağlanması, düzenli fiziksel aktivite yapılması, sigara içilmemesi, alkolün azaltılması, stresten uzak durulması ve uyku düzeninin sağlanması gibi yaşam tarzı değişikliği müdahaleleri ile diyabet gelişimi önlenabilir.



1.3. Tarama ve Değerlendirme

- **Tıbbi Geçmiş:** Hasta hikayesi, diyabetin süresi, önceki tedaviler ve komplikasyonlar sorgulanmalıdır.
- **Fizik Muayene:** Ayrıntılı sistem muayenesinin yapılması, vücut kitle indeksi, vital bulgu, nörolojik durum ve cilt muayenesi değerlendirilmesi gereklidir.
- **Laboratuvar Testleri:**
 - ▶ Açlık kan şekeri (AKŞ), tokluk kan şekeri (TKŞ)
 - ▶ HbA1c
 - ▶ Serum kreatinin ve glomerüler filtrasyon hızı (eGFR)
 - ▶ Lipid profili
 - ▶ Karaciğer fonksiyon testleri
 - ▶ İdrar mikroalbumin testi

1.4. Tedavi Hedefleri

Diyabetik yaşlı erişkinlerde tedavi hedeflerini ve yaklaşımlarını belirlemek için hastaların tıbbi, psikolojik, fonksiyonel (öz yönetim becerileri) ve sosyal açıdan düzenli olarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Bilişsel bozukluk, depresyon, idrar kaçırma, düşme, inatçı ağrı, kırılganlık ve polifarmasi gibi sık görülen geriatrik sendromlar, diyabetik yaşlı erişkinlerin diyabet yönetimini etkilemekte ve hastaların yaşam kalitesini azaltmaktadır. Hastaların geriatrik sendromlara yönelik taramalarının yapılması diyabet yönetiminin önemli bir parçasıdır. Yapılan kapsamlı geriatrik değerlendirmeler, tedavi hedeflerinin belirlenmesinde bir çerçeve sunar.

Diyabeti olan yaşlı erişkinlerde fonksiyonellik kaybı diyabeti olmayan yaşlı erişkinlere göre daha yüksektir. Diyabete hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı, koroner kalp hastalığı, inme gibi diğer kronik hastalıkların eşlik etmesi nedeniyle hastalar sakatlık, hızlanmış kas kaybı ve erken ölüm gibi risklerle daha fazla karşı karşıya kalmaktadırlar. Bu hastalar daha fazla bakıma ve desteğe ihtiyaç duymaktadır.

Diyabet yönetiminde bireyin öz yönetim becerilerinin ne derece gelişmiş olduğu, karmaşık durumlarla karşılaşıldığında bakım geçişlerinin nasıl yönetileceği ve mevcut planın ne kadar etkili olduğu dikkate alınmalıdır. Kısa sürede gelişebilecek komplikasyonlar üzerinde özellikle durulmalı, belirli zaman aralıklarında görme ve işitme gibi fonksiyonların durumu kontrol edilmelidir.

- **Kan Şekeri Kontrolü:** Yaşlı diyabetik bireyler hedef kan şekerlerinin belirlenmesi amacıyla üç grupta değerlendirilir.

1. Grup: Fonksiyonel olarak bağımsız, kognitif kapasitesi normal ve yaşam beklentisi uzun



1. YAŞLIDA DİYABET YÖNETİMİ

(>10 yıl) sağlıklı yaşlı erişkin hastalarda hedef HbA1c <%7-7,5 (53-58 mmol/mol), AKŞ 80-130 mg/dL, TKŞ 80-180 mg/dL ,

2. Grup: Çoklu kronik hastalığı olan, hafif-orta derecede kognitif bozukluğu olan, yaşam beklentisi kısalmış, sağlığı hafif-orta derecede bozulmuş yaşlılarda hedef HbA1c <%7,5-8 (58-64 mmol/mol), AKŞ 90-150 mg/dL, TKŞ 100-180 mg/dL ,

3. Grup: Fonksiyonel olarak bağımlı, çoklu komorbid durumu olan, komplikasyonları ilerlemiş, önemli sağlık sorunları bulunan, kognitif fonksiyonları ileri derecede bozulmuş, yaşam beklentisi kısa diyabetik yaşlı bireylerde hedef HbA1c <%8-8,5 (64-69 mmol/mol), AKŞ 100-180 mg/dL, TKŞ 110-200 mg/dL olarak belirlenmiştir.

Bu hastalarda glikemik hedefler daha esnek tutulmalı, aşırı agresif tedavilerden ve hipoglisemilerden kaçınılmalı, uygulaması kolay ve basit tedaviler uygulanmalı, hipergliseminin semptom ve komplikasyonlarından koruyacak önlemler alınmalıdır. İleri derecede sağlığı bozuk yaşlı diyabetik bireylerde HbA1c odaklı tedavi yaklaşımı önerilmemektedir. Hedef HbA1c'nin düşük olması ile sağlanacak yarar, özellikle kardiyovasküler hastalık riski yüksek olan yaşlı hastalarda hipoglisemi ve mortalite risklerini arttırmamalıdır. İnsulin tedavisi gereken hastalar tedaviye başlamadan önce kognitif fonksiyonlar açısından sorgulanmalıdır. Hipogliseminin bilişsel bozukluk, kırılganlık ve sakatlık gibi uzun vadeli sonuçları olabilir. Hipogliseminin önlenmesi ve glikoz dalgalanmalarının hafifletilmesi, fiziksel ve bilişsel işlevler ile hasta genel durumu üzerinde önemli olumlu etkilere sahiptir. Böylelikle kırılganlığın önlenebileceği unutulmamalıdır.

- **Kan Basıncı Kontrolü:** Diyabetik yaşlı bireylerde hedef kan basıncı <140/90 mmHg olarak belirlenmiştir. Sağlığı ileri derecede bozulmuş diyabetik yaşlılarda hedef kan basıncının <150/90 mmHg olması önerilmiştir.
- **Lipid Yönetimi:** Diyabetik yaşlı bireyler kontrendikasyon ya da intolerans durumu yoksa statin kullanmalıdır. Hedef LDL <100 mg/dL (yüksek riskli hastalarda <70 mg/dL) olarak belirlenmiştir. Sağlığı ileri derecede bozulmuş diyabetik hastalara statin ancak sekonder koruma için verilebilir.
- **Kardiyovasküler Hastalık Yönetimi:** Kardiyovasküler hastalığı olan 65 yaş ve üzeri diyabetik yaşlılara düşük doz aspirin (75-150 mg/gün) verilmelidir. Eşlik eden komorbid durumlar ve hastanın yaşı göz önünde bulundurularak, risk-zarar dengesine göre düşük doz aspirin başlanmalıdır.



1.5. Tedavi Planı

- **Beslenme:** Yaşlı bireyin beslenmesi, diş-tat kaybı, emilim bozukluğu, çoklu ilaç kullanımı gibi yaşa bağlı oluşan değişiklikleri göz önünde bulundurularak planlanmalıdır. Karbonhidrat tüketimi ana öğün ve ara öğünlere dağıtılmalı, sebze, meyve, tahıl, kurubaklagil ve süt ürünlerinden alınması önerilmektedir. Yağ tüketimi alınan toplam enerjinin %30'u ile sınırlandırılmalıdır. Protein alımı 1,2-1,6 g/kg/gün veya öğünde 25-30 g olacak şekilde düzenlenmelidir. Lif açısından zengin, düşük glisemik indeksli yiyecekler tüketilmelidir. Düşük tuz ve doymuş yağ içeriği olmalıdır. Beslenmede amaç hastanın hipoglisemi ve hiperglisemi ataklarını önlemek, kronik komplikasyonların oluşmasını geciktirmek olmalıdır.
- **Fiziksel Aktivite:** Herhangi bir kontrendikasyon yoksa hafif aerobik egzersiz yapılması önerilirken, sarkopeniden kaçınmak için direnç egzersizleri yapılmalıdır. Egzersiz sırasında hipoglisemi riskine karşı dikkat edilmelidir.

– Farmakolojik Tedavi:

Oral Antidiyabetik İlaçlar

- **Biguanidler (Metformin):** Yaşlıda ilk tercih olup böbrek fonksiyonlarına dikkat edilerek başlanmalıdır. Yaşam tarzı düzenlemeleri ile eş zamanlı olarak herhangi bir kontrendikasyon veya ciddi intolerans yoksa metformin 1x500 mg olarak başlanmalı ve haftada bir 500 mg artırılarak 1-2 ay içinde optimal doz olan 2x1000 mg'a çıkılmalıdır. Gaz, şişkinlik gibi yan etkiler genellikle geçicidir. B12 eksikliği ve laktik asidoz gelişimi açısından dikkat edilmelidir. İleri derecede renal fonksiyon bozukluğu varsa (eGFR <30 mL/dk ise) metformin kontrendikedir. eGFR 30-45 mL/dk ise metformin başlanmamalı, metformin kullanmakta olan hastalarda ise eGFR bu aralığa düşmüşse metformin dozu yarı yarıya azaltılmalıdır.

İnsulin Salgılatıcı (Sekretegog) İlaçlar:

- **Sülfonilüreler (SU):** Mikrovasküler komplikasyon riskini azalttığı gösterilmiştir. Ancak hipoglisemi riski yaş ile birlikte arttığı için yaşlıda SU kullanımından kaçınılmalıdır. SU verilmesi gerekiyorsa, yarı doz ile başlanmalı ve doz yavaşça arttırılmalıdır. Hipoglisemi riski daha düşük modifiye salınımlı glizlazid (günde 1 kez, kahvaltıdan önce 30-60 mg) gibi SU'ler tercih edilmelidir. Ayrıca dekompanse karaciğer ve son dönem böbrek hastalığı olanlarda SU kullanımı sırasında şiddetli ve uzun süreli hipoglisemi gelişebileceği de unutulmamalı, eGFR <30 mL/dk ise kullanılmamalı, 30-60 mL/dk arasında ise doz %50 azaltılmalıdır.
- **Glinidler:** Nateglinid, repaglinid bu grupta olan ilaçlardır. AKŞ üzerine etkileri azdır, TKŞ yüksek yaşlı hastalarda kullanımı önerilir. Etki süreleri kısadır. Günde 3 kez, yemeklerden hemen önce kullanılırlar (1,5-6 mg repaglinid, 180-360 mg nateglinid/gün). Repaglinid eGFR <30 mL/dk, nateglinid ise <15 mL/dk altında kullanılmamalı, eGFR 15-30 mL/dk ise nateglinid dozu %50 azaltılmalıdır.



1. YAŞLIDA DİYABET YÖNETİMİ

- **Tiazolidindionlar (TZD):** Pioglitazon, rosiglitazon bu grup ilaçlardan olup ülkemizde sadece pioglitazon bulunmaktadır. İnsülin direncini azaltır, kısmen insüline duyarlılığı artırır. Günde 1 kez, yemekten bağımsız 15-45 mg/gün pioglitazon kullanılabilir. Hipoglisemi yapmaması, HDL-kolesterolü yükseltmesi ve trigliserid düzeylerini düşürmesi ile avantaj sağlar. Ancak ödem, kalp yetersizliği, sıvı retansiyonu, LDL kolesterol artışı, anemi ve kırık riski nedeniyle yaşlıda dikkatli kullanılmalıdır. Takipte karaciğer fonksiyon testlerinde artış görülebilir. Kardiyovasküler olay riskinde artışa neden olması nedeniyle bu grup ilaçlar halen sorgulanmaktadır. Rosiglitazon bu nedenle ülkemizde 2010 yılında kullanımdan kaldırılmıştır. Mesane kanseri öyküsü ve kronik hematürisi olan hastalarda pioglitazon kullanımından kaçınılmalıdır. Karaciğer testlerinde yükseklik (ALT >2.5 kat), kalp yetmezliği ve kronik böbrek hastalığında ödem riski nedeniyle kullanılmamalıdır.
- **Alfa Glukozidaz İnhibitörleri:** Bu grup ilaçlardan akarboz günde 3 kez, yemeklerde ilk lokma ile birlikte toplam 150-300 mg/gün alınabilir. TKŞ üzerine etkili olması, hipoglisemi riskinin düşük olması, kilo açısından nötr olması ve sistemik etkilerinin bulunmaması başlıca avantajlarıdır. Ancak gastrointestinal yan etkileri nedeniyle uzun süreli kullanımı zordur, bu yüzden hasta uyumu düşüktür. Malabsorpsiyon açısından yaşlıda dikkatli olunmalıdır. eGFR <25 mL/dk ise kontrendikedir.
- **DPP-4 İnhibitörleri:** Yaşlıda güvenle tercih edilebilirler. Sitagliptin (100mg/gün), vildagliptin (50-100 mg/gün), saksagliptin (5 mg/gün), linagliptin (5 mg/gün) bu grup ilaçlardır ve yemeklerden bağımsız olarak alınırlar. İnsülin sekresyonunu glukoz bağımlı olarak artırır, alındıktan sonraki postprandiyal glukoz düzeyini ılımlı miktarda düşürür ve glukagon sekresyonunu baskırlar. Düzensiz yemek yeme alışkanlığı olan, TKŞ yüksek yaşlı hastalarda iyi bir tercihtir. Kilo açısından nötr etkili olmaları ve hipoglisemi yapmamaları en önemli avantajlarıdır. Nadiren de olsa pankreatit riskine karşı dikkat edilmelidir. Saksagliptin kullanımına bağlı olarak kalp yetersizliği nedeni ile hastaneye yatışta artış olabileceği unutulmamalıdır. Renal yetmezliği olan hastalarda linagliptin tercih edilmelidir. Karaciğer ve kalp yetersizliğinde kullanımları kontrendikedir. Pankreatit geçiren hastalarda kullanılmamalıdır.
- **SGLT-2 İnhibitörleri:** Böbrekten glukoz reabsorpsiyonunu azaltır ve idrar yolu ile glukoz atılımını artırır. İnsülin bağımsız olarak etki gösterirler. Yapılan çalışmalarla bu grup ilaçların nonfatal myokard infarktüsü, nonfatal inme ve kardiyovasküler ölüm gibi major kardiyovasküler olay riskini düşürdükleri, kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış riski ile nefropatinin ilerlemesini yavaşlattıkları ve tüm nedenlere bağlı ölüm riskini azalttıkları bildirilmiştir. Özellikle kardiyovasküler hastalık öyküsü olan, ödemli ve vücut kitle indeksi yüksek olan yaşlılarda Dapagliflozin (5-10 mg/gün) ve empagliflozin (10-25 mg/gün) tercih edilebilir. Böbrek fonksiyonu hafif-orta derecede bozuk kronik böbrek hastalarında ilerlemeyi yavaşlatabilir. Hastaneye yatış riskini azaltabilirler. SGLT-2



1. YAŞLIDA DİYABET YÖNETİMİ

inhibitörleri kullanılırken genitoüriner sistem enfeksiyonu, dehidratasyon ve ketoasidoz riski unutulmamalıdır. Diüretik ile birlikte kullanımında dikkatli olunmalıdır. SGLT-2 inhibitörü kullanan yaşlı hastalarda kilo kaybı ve sarkopeni gelişimi açısından dikkat edilmelidir. Etkileri azalmakla birlikte kardiyovasküler ve renal koruyucu etkileri devam etmektedir. Bu ilaçlar kullanılıyorsa ek ilaç düşünülmelidir. eGFR <25 mL/dk altında dapagliflozin, <20 mL/dk altında empagliflozin başlanması önerilmemektedir.

- **GLP- 1 reseptör agonistleri (GLP-1 RA):** GLP-1 RA grubundan liraglutid, semaglutid, dulaglutid, lixisenatid, eksenatid ve albiglutidin major kardiyovasküler olay riskini azalttığı ve nefropatinin ilerlemesini yavaşlattığı bildirilmiştir. Kardiyovasküler olay riski yüksek olan diyabetik yaşlı hastalarda klinik açıdan uygun ise tercih edilebilir. Ancak pankreatit, gastroparezi, ileus ve bulantı-kusma-dehidratasyon gibi gastrointestinal yan etkiler nedeniyle kullanımından kaçınılmalıdır. eGFR <15 mL/dk kullanımları (eksenatid için <30 mL/dk) kontraendikedir.

– İnsülin Tedavisi:

Yaşlı hastalarda bozulmuş insülin sekresyonunun düzeltilmesi, glukolipotoksisitenin ortadan kaldırılması ve optimal glukoz kontrolü sağlanması gibi durumlar için insülin tedavisi başlanması önerilir. Gerekli olduğunda bazal insülin (insülin glarjin, insülin detemir) ile başlanmalıdır. İnsülin doz kullanım hatalarını önlemek ve optimal kan şekeri regülasyonunu sağlamak için uzun etkili insülin preparatları tercih edilmelidir. Bazal insülin desteği 0,1-0,2 IU/kg/gün dozunda başlanmalıdır. Etki başlangıcı insülin detemir için 3-4 saat ve etki süresi 20-24 saat, insülin glarjin için etki başlangıcı 90 dk ve etki süresi 24 saattir. Pik yapmazlar. Ayrıca klinik açıdan uygun hastalara insülin glarjin U300 ile 24-36 saat etki, insülin degludek U100 ile <42 saat etki gibi çok uzun etkili insülinler başlanabilir.

Çoklu insülin tedavisi (bazal-bolus) ancak fonksiyonel olarak aktif sağlıklı yaşlıda, optimal kan şekeri kontrolünün sağlanamadığı durumlarda veya insülin tedavisinin bakıcı ya da sağlık personeli tarafından uygulandığı durumlarda başlanabilir. Bolus olarak hızlı etkili insülinler (insülin aspart, glulisin, lispro) başlanabilir. 10-30 dk içinde etki gösterir. 1-2 saat içinde pik yapar. Etki süreleri 3-5 saat arasındadır.

Orta etkili insülinler (NPH insülin) veya premiks insülinler (insülin aspart + protamin, insulin lispro + protamin) genellikle günde 2 kez öğün öncesi uygulanır. Basit bir tedavi rejimi sunması nedeniyle kan şekeri regülasyonu için bir tercih olabilir.

İleri derecede böbrek yetersizliği (eGFR <15 mL/dk) olan veya diyalize giren vakalarda insülin dışında, herhangi bir antihiperglisemik ilaç kullanımı önerilmemektedir. Hasta eğitimi ile hipoglisemi yönetimi vurgulanmalıdır. eGFR <30 mL/dk altında hipoglisemi riski nedeniyle insülin doz azaltılmalıdır.

Sonuç olarak, yaşlı hastalarda insülin tedavisi kişiselleştirilmeli ve hastanın ihtiyacına uygun insülin türü seçilmelidir. Hipoglisemi riskine karşı dikkatli olunmalı, tedavi basit ve yönetilebilir olmalıdır.



1. YAŞLIDA DİYABET YÖNETİMİ

Diyabetik yaşlı erişkinler için kompleks insülin tedavisinin basitleştirilmiş uygulaması Algoritma 1'de verilmiştir (3).

Algoritma 1. Yaşlılarda Karmaşık İnsülin Tedavisini Basitleştirme Algoritması

Hazırlık ve Başlangıç Adımı	
Teknolojiyi ve Bakım Veren Katılımını Optimize Et Tedavi değişikliğine başlamadan önce glukoz izleme teknolojilerinden yararlanın ve hastanın bakımından sorumlu kişilerin sürece dahil olduğundan emin olun.	
Mevcut Tedaviye Göre Geçiş Stratejisi	
Bazal ve/veya Prandiyal İnsülin Kullananlar	Hazır Karışım İnsülin Kullananlar
Bazal insülin uygulama zamanını yatma vaktinden sabah saatlerine kaydırın.	Mevcut toplam hazır karışım dozunun %70'ini hesaplayın ve bu dozu sadece sabahları "bazal insülin" olarak uygulayın.
Doz Ayarlama ve Hedef Belirleme	
Açlık Kan Şekeri Hedefini Belirle	İnsülin Dozlarını AKŞ Verilerine Göre Titre Et
Genel sağlık durumuna ve bakım hedeflerine göre hedef glukoz aralığını 90-150 mg/dL (5.0-8.3 mmol/L) olarak sabitleyin.	Ölçümlerin %50'si hedefin üzerindeyse dozu ≥ 2 ünite artırın; haftada 2'den fazla 80 mg/dL altı değer görülürse dozu ≥ 2 ünite azaltın.
İnsülin Dışı Ajanların Eklenmesi (tGFH Bazlı)	
Prandiyal İnsülini Azalt veya Kes	tGFH Değerine Göre İlaç Seçimi
Öğün başı doz >10 ünite ise %50 azaltın; ≤ 10 ünite ise tamamen kesin ve insülin dışı ajanlara geçin.	tGFH ≥ 45 mL/dk ise 500 mg Metformin başlayın; tGFH <45 mL/dk ise komorbiditelere göre ikinci basamak ajanları (SGLT2i, DPP-4i, GLP-1 RA vb.) değerlendirin.
Önemli Klinik İpuçları	
Gece Güvenliği Yatmadan hemen önce asla kısa veya hızlı etkili insülin kullanmayın.	Basitleştirilmiş Düzeltme Skalası Prandiyal insülin ayarlanırken, öğün öncesi glukoz >250 mg/dL ise 2 ünite, >350 mg/dL ise 4 ünite hızlı/ kısa etkili insülin eklenebilir.

Kaynak: American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl. 1). S289

Kısaltmalar: AKŞ; Açlık Kan Şekeri; tGFH, tahmini glomerüler filtrasyon hızı. *Bazal insülinler: glargin U-100 ve U-300, degludek ve insan NPH. + Öğün insülinleri: kısa etkili (normal insan insülini) veya hızlı etkili (lispro, aspart ve glulisin). Önceden karıştırılmış insülinler: 70/30, 75/25 ve 50/50 ürünler. İnsülin dışı ajanlara örnek olarak metformin, sodyum-glukoz kotransporter 2 inhibitörleri (SGLT2i), dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri (DPP-4i), glukagon benzeri peptid 1 reseptör agonistleri



1.6. Komplikasyon Taramaları ve Yönetimi

Hastalarda diyabete bağlı gelişebilecek makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar hastanın fonksiyonel kapasitesini sınırlayabilmektedir. Bu komplikasyonların önlenmesi ve müdahalesi için hastaların düzenli olarak diyabetik ayak, nöropati, nefropati ve retinopati açısından taramaları gerekmektedir (4).

- **Nefropati:** Düzenli mikroalbüminüri taraması, ACE inhibitörleri/ARB'lerinin kullanımı,
- **Nöropati:** Ayak bakımı, nöropatik ağrı için uygun tedavi,
- **Retinopati:** Yıllık göz muayenesi, gerekirse lazer tedavisi,
- **Kardiyovasküler Hastalıklar:** Aspirin, statinler, uygun kan basıncı kontrolü yapılmalıdır.

Diyabet yüksek ekonomik, sosyal ve sağlık yükü ile ilişkilidir. Diyabetin komplikasyonlarına bağlı gelişen bakım ihtiyacı ve sakatlık nedeniyle yaşlı bireyler daha kırılgan hale gelmektedir (5). Diyabetik yaşlı bireylerde morbidite ve mortalitede daha fazla azalma sağlamak için, sıkı glisemik kontrolden ziyade diyabet komplikasyonlarının kontrol edilmesi gerektiği belirtilmiştir. Bu nedenle yaşlı bireyleri diyabet komplikasyonlarına karşı korumak önemlidir. Bu bireylerde yaygın olarak görülebilen ve yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilen depresyon, yaralanmaya neden olan düşmeler, idrar kaçırma, bilişsel bozukluk, kronik ağrı ve polifarmasi gibi yaygın geriatrik sendromların taranması gereklidir (6). Bununla beraber yaşam beklentisi çok kısa olan, aynı zamanda erken tanı ve tedaviden fayda sağlanamayacağı düşünülen hastalarda tüm taramaların uygulanması gerekmeyebilir.

1.7. İzlem ve Rehabilitasyon

Yıllık tam kan sayımı, 3-6 ayda bir HbA1c ölçümü, böbrek ve karaciğer fonksiyon testlerinin yapılması, diyabetik ayak açısından kontrol düzenli klinik takip için yapılması gereken uygulamalardır.

Hasta eğitiminde dikkat edilmesi gereken noktalar aşağıda sıralanmıştır.

- Kan şekeri ölçümünün nasıl yapılacağı detaylı olarak anlatılmalıdır.
- Yeterli, kaliteli ve dağılımı dengeli protein içeren diyet modelleri ve egzersiz hakkında bilgilendirme yapılmalıdır(7).
- Psikososyal destek (depresyon taraması ve gerekirse müdahale, aile desteği) verilmelidir.
- İlaçların doğru kullanımı anlatılmalıdır. Bireysel olarak tanımlanmış tedavi hedefleri, kronik komorbiditelere, bilişsel işleve ve fonksiyonel duruma göre düzenli olarak yeniden değerlendirilmeli ve ayarlanmalıdır. Bu, anti-diyabetik ilaçların dozajında azalmaya, değişikliklere ve kesilmeye neden olabilir. Amaç aşırı tedaviden kaçınmak ve polifarmasi azaltmaktır. İnsülin tedavisi artık hasta tarafından yeterince uygulanamıyorsa, hastaların yeteneklerine ve sosyal çevresine göre uyarlanmalıdır (8). Ayrıca hayat tarzı değişikliği



1. YAŞLIDA DİYABET YÖNETİMİ

ile diyabet ve ilaç kullanım insidansının azaltılması sağlanabilir (9).

- Hipoglisemi ve hiperglisemi gibi acil durumlar için hazırlık yapılmalıdır. Hipoglisemi belirtilerinin tanınması, acil karbonhidrat alımı eğitimi, ketozis veya hiperglisemik krizlerde acil müdahale planı, hipoglisemi ve hiperglisemiler için diyabet tedavi teknolojisinin kullanılması konularına eğitimde özellikle yer verilmelidir (10).

Yaşlı bireylerde diyabet yönetimi için her hasta için bireyselleştirilmiş tedavi planları yapılması önemlidir.



Kaynakça

1. Satman I, Bayirlioglu S, Okumus F, ve ark. Estimates and Forecasts on the Burden of Prediabetes and Diabetes in Adult and Elderly Population in Türkiye. *Eur J Epidemiol*. 2023;38(3):313-323. doi:10.1007/s10654-022-00960-8.
2. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED), Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 2024. 1-337 p. <https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/diabetesmellitus2024.pdf>
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee; 13. Older Adults: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care* 2024; 47 (Supplement_1): S244–S257. <https://doi.org/10.2337/dc24-S013>.
4. LeRoith D, Biessels GJ, Braithwaite SS, ve ark. Treatment of Diabetes in Older Adults: An Endocrine Society* Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2019;104(5):1520-1574. doi:10.1210/je.2019-00198.
5. Strain WD, Hope SV, Green A, Kar P, Valabhji J, Sinclair AJ. Type 2 diabetes mellitus in older people: a brief statement of key principles of modern day management including the assessment of frailty. A national collaborative stakeholder initiative. *Diabet Med*. 2018;35(7):838-845. doi:10.1111/dme.13644.
6. Brown AF, Mangione CM, Saliba D, Sarkisian CA; California Healthcare Foundation/American Geriatrics Society Panel on Improving Care for Elders with Diabetes. Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus. *J Am Geriatr Soc*. 2003;51(5 Suppl Guidelines):S265-S280. doi:10.1046/j.1532-5415.51.5s.1.x.
7. Campbell WW, Deutz NEP, Volpi E, Apovian CM. Nutritional Interventions: Dietary Protein Needs and Influences on Skeletal Muscle of Older Adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2023;78(Suppl 1):67-72. doi:10.1093/gerona/glad038.
8. Huber J, Smeikal M, Saely CH, ve ark. Geriatri sche Aspekte bei Diabetes mellitus (Update 2023) [Geriatric aspects for the management of diabetes mellitus (Update 2023)]. *Wien Klin Wochenschr*. 2023;135(Suppl 1):307-318. doi:10.1007/s00508-022-02124-w.
9. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, ve ark. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346(6):393-403. doi:10.1056/NEJMoa012512.
10. Maltese G, McAuley SA, Trawley S, Sinclair AJ. Ageing well with diabetes: the role of technology. *Diabetologia*. Published online August 13, 2024. doi:10.1007/s00125-024-06240-2.



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

Hipertansiyon, kan basıncı yüksekliği ile seyreden kronik bir hastalıktır. Ciddi komplikasyonlara neden olması ve toplumda sık görülmesi nedeniyle önemli bir sağlık problemidir (1). Yaşlanma ile hipertansiyon sıklığının arttığı bilinmektedir. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre hipertansiyon prevalansı 65 yaş üstü hastalarda %70-80 aralığında, ülkemizde de PatenT çalışmasında %75,1 düzeyinde bildirilmiştir (2). PatenT-2 çalışmasında ise hipertansiyon 60-69 yaş aralığında %67,9; 70-79 yaş aralığında %85,2; 80 yaş ve üzeri toplumda ise %76,3 olarak bildirilmiştir (3).

Hipertansiyon ve neden olduğu komplikasyonlar dünya genelinde erişkinlerde ölüme yol açan risk faktörleri arasında birinci sıradadır. Tedavi edilmeyen hipertansiyon, akut miyokard enfarktüsü, aort diseksiyonu, konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalık, kronik böbrek hastalığı, periferik arter hastalığı gibi önemli klinik komplikasyonlara yol açarak ölüm riskinde artışa neden olur.

Yaşlanmayla birlikte arteriyel sertlik artışı nedeniyle, genç erişkinlerden farklı olarak yaşlılarda izole sistolik hipertansiyon daha sık görülmektedir. Tüm hipertansif yaşlıların %60-70'inde izole sistolik hipertansiyon olarak görülür. Yaşlı bireylerde sistolik kan basıncı artar, diyastolik kan basıncı ise genellikle sabit kalır veya düşer. Bu durum nabız basıncının artmasına neden olur. Yaşlanmayla ortaya çıkan sistolik kan basıncı ve nabız basıncındaki artış, diyastolik kan basıncı yüksekliğinden daha önemli bir kardiyovasküler hastalık risk faktörüdür (4).

2.1. Tanım

Hipertansiyon tanımı ve sınıflaması güncel kılavuzlarda değişiklik göstermekle birlikte, tekrarlayan ofis ölçümlerinde kan basıncı düzeyinin 140/90 mmHg'nin üzerinde olması hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır (1).

2.1.1. Esansiyel Hipertansiyon

Tüm hipertansiyon olgularının yaklaşık %80-90'ını oluşturan esansiyel hipertansiyon, farklı mekanizmalarla gelişebilen, kesin nedeni tam ortaya konulamayan sürekli kan basıncı yüksekliği durumudur.

2.1.2. Sekonder Hipertansiyon

Altta yatan tanımlanabilir bir nedene bağlı gelişen ve bu nedenin tedavi edilmesi ile düzelebilen hipertansiyondur. Sekonder hipertansiyon nedenleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

2.1.3. Beyaz Önlük Hipertansiyonu

Ofis dışı kan basıncı ölçümleri (evde/ambulator kan basıncı ölçümü) normal sınırlardayken ofis kan basıncı ölçümlerinin yüksek olması durumudur. 24 saatlik ortalama ve gündüz kan basıncı



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

değerleri normal aralıktayken, en az üç ofis kan basıncı ölçümünde $\geq 140/90$ mmHg rakamlar görülmesiyle tanı konulmaktadır (5).

2.1.4. Maskeli Hipertansiyon

Maskeli hipertansiyon, ofis kan basıncı ölçümleri normal sınırlardayken ($<140/90$ mmHg), ofis dışı kan basıncı ölçümlerinin (evde/ambulator kan basıncı ölçümü) yüksek olması şeklinde tanımlanmaktadır. Bu hastaların ofis kan basıncı ölçümü yüksek olan bireylerle aynı kardiyovasküler hastalık riskine sahip olduğu ve normotansif bireylere göre kognitif fonksiyonlarda daha fazla düşüş olduğuna yönelik veriler vardır (6).

Hipertansiyon tanısı için ofis/klinik ve ofis dışı kan basıncı ölçümlerinin birlikte değerlendirilmesi önerilmektedir. Tanı koyma ve tedavi kararı vermeden önce beyaz önlük hipertansiyonu, maskeli hipertansiyon ya da hipertansif hastalarda beyaz önlük etkisinin değerlendirilmesi önemlidir (7). Beyaz önlük hipertansiyonu ve maskeli hipertansiyon kavramlarının karşılaştırılması Tablo 2'de gösterilmiştir.



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

Tablo 1. Sekonder Hipertansiyon Nedenleri

Renal Nedenler	• Renal parankimal hastalıklara bağlı hipertansiyon • Renovasküler hipertansiyon
Endokrin Nedenler	• Akromegali • Hipotiroidizm • Hipertiroidizm • Hiperkalsemi • Cushing hastalığı • Karsinoid tümörler • Ekstraadrenal kromaffin hücre kökenli tümörler (paraganglioma) • Hipoglisemi • Adrenal patolojiler - Cushing sendromu - Primer hiperaldosteronizm - Konjenital adrenal hiperplazi - Feokromositoma
Vasküler Nedenler	• Aort koarktasyonu • Vaskülit - Takayasu arteriti - Poliarteritis nodoza - Skleroderma
Ekzogen Nedenler (İyatrojenik/Toksik)	• Oral kontraseptifler • Glukokortikoidler • Mineralokortikoidler • Sempatomimetikler • Anabolik steroidler • Siklosporin, takrolimus • MAO inhibitörleri ile tiraminli gıdalar • Likör alımı • NSAİİ • Kafein, kokain, alkol kullanımı
Nörolojik Nedenler	• İntrakranial basınç artışı • Kuadripleji • Akut porfiri • Familyal disotonomi • Kurşun zehirlenmesi • Guillain-Barre sendromu
Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS)	



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

Tablo 2. Beyaz Önlük Hipertansiyonu ve Maskeli Hipertansiyon Kavramları

Ofis Kan Basıncı Ölçümü (mmHg)		
	<140/90	≥140/90
Ofis Dışı Kan Basıncı Ölçümü (EKBÖ)		
<135/85	Normal kan basıncı	Beyaz Önlük Hipertansiyonu
≥135/85	Hipertansiyon	Hipertansiyon
Ofis Kan Basıncı Ölçümü (mmHg)		
	<140/90	≥140/90
Ofis Dışı Kan Basıncı Ölçümü (AKBÖ, mmHg)		
<130/80 (ortalama) veya <135/85 (gündüz) veya <120/70 (gece)	Normal kan basıncı	Normal kan basıncı
≥130/80 (ortalama) veya ≥135/85 (gündüz) veya ≥ 120/70 (gece)	Maskeli Hipertansiyon	Hipertansiyon
Ambulatuvar kan basıncı ölçümünde hipertansiyon tanısı ayrıca 24 saatlik ortalama ≥130/80 mmHg, gündüz ortalaması ≥135/85 mmHg veya gece ortalaması ≥120/70 mmHg olması durumunda konulmaktadır.		

Kısaltmalar: AKBÖ: Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü; EKBÖ: Evde Kan Basıncı Ölçümü

2.2. Sınıflandırma

Kan basıncı değerlerine göre tedavi yaklaşımını belirlemek için hipertansiyon sınıflaması yapılmıştır. Bu sınıflama güncel kılavuzlarda farklılık göstermekle birlikte genel kural olarak sistolik ve diyastolik tansiyon ölçümlerinden hangisi daha yüksekse ona göre sınıflandırma yapılır.

Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu'na (THURP) göre kan basıncı sınıflandırması Tablo 3'te, Avrupa Hipertansiyon Derneği'nin (ESH) 2023 yılında yayınladığı kılavuza göre Tablo 4'te ve Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin (ESC) 2024 yılında yayınladığı en güncel hipertansiyon sınıflandırması ise Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 3. Klinik Kan Basıncı Düzeylerine Göre THURP Kan Basıncı Sınıflandırması

	Sistolik (mmHg)		Diyastolik (mmHg)
Normal	<120	ve	<80
Artmış Kan Basıncı	120-139	ve/veya	80-89
Hipertansiyon	≥140	ve/veya	≥90
Evre 1 Hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 Hipertansiyon	≥160	ve/veya	≥100

Kaynak: Özın B. ve ark. Turk Kardiyol Dern Ars. 2026;54(3):207-26.

Kısaltma: THURP: Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

Tablo 4. Klinik Kan Basıncı Düzeyine Göre 2024 ESC Kılavuzu Kan Basıncı Sınıflaması

	Sistolik (mmHg)		Diyastolik (mmHg)
Normal	<120	ve	<70
Artmış Kan Basıncı	120-139	ve/veya	70-89
Hipertansiyon	≥140	ve/veya	≥90
İzole Sistolik Hipertansiyon	≥140	ve	<90
İzole Diyastolik Hipertansiyon	<140	ve	≥90

Kaynak: McEvoy JW, ve ark. (2024).: Eur Heart J. 45(38):3912-4018.

Tablo 5. Ofis Kan Basıncı Düzeyine Göre ESH 2023 Kılavuzu Kan Basıncı Sınıflaması

	Sistolik (mmHg)		Diyastolik (mmHg)
Optimal	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve	80-84
Yüksek Normal	130-139	ve/veya	85-89
Evre 1 Hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 Hipertansiyon	160-179	ve/veya	100-109
Evre 3 Hipertansiyon	≥ 180	ve/veya	≥110
İzole Sistolik Hipertansiyon	≥140	ve	<90
İzole Diyastolik Hipertansiyon	<140	ve	≥90

Kaynak: Mancia, G., ve ark. (2023).: J Hypertens 41(12): 1874-2071.

2.3. Tarama

Yaşlı bireylerin her muayenede kan basıncı mutlaka ölçülmeli ve en az 30 saniye süreyle nabızları sayılmalıdır (1).

2.4. Tanı

Risk faktörlerini belirlemek ve sekonder hipertansiyon nedenlerini sorgulamak amacıyla hasta ve hasta yakınlarından ayrıntılı tıbbi öykü alınmalıdır. Ayrıntılı sistemik muayene yapılmalı ve gerekli laboratuvar testleri istenmelidir.

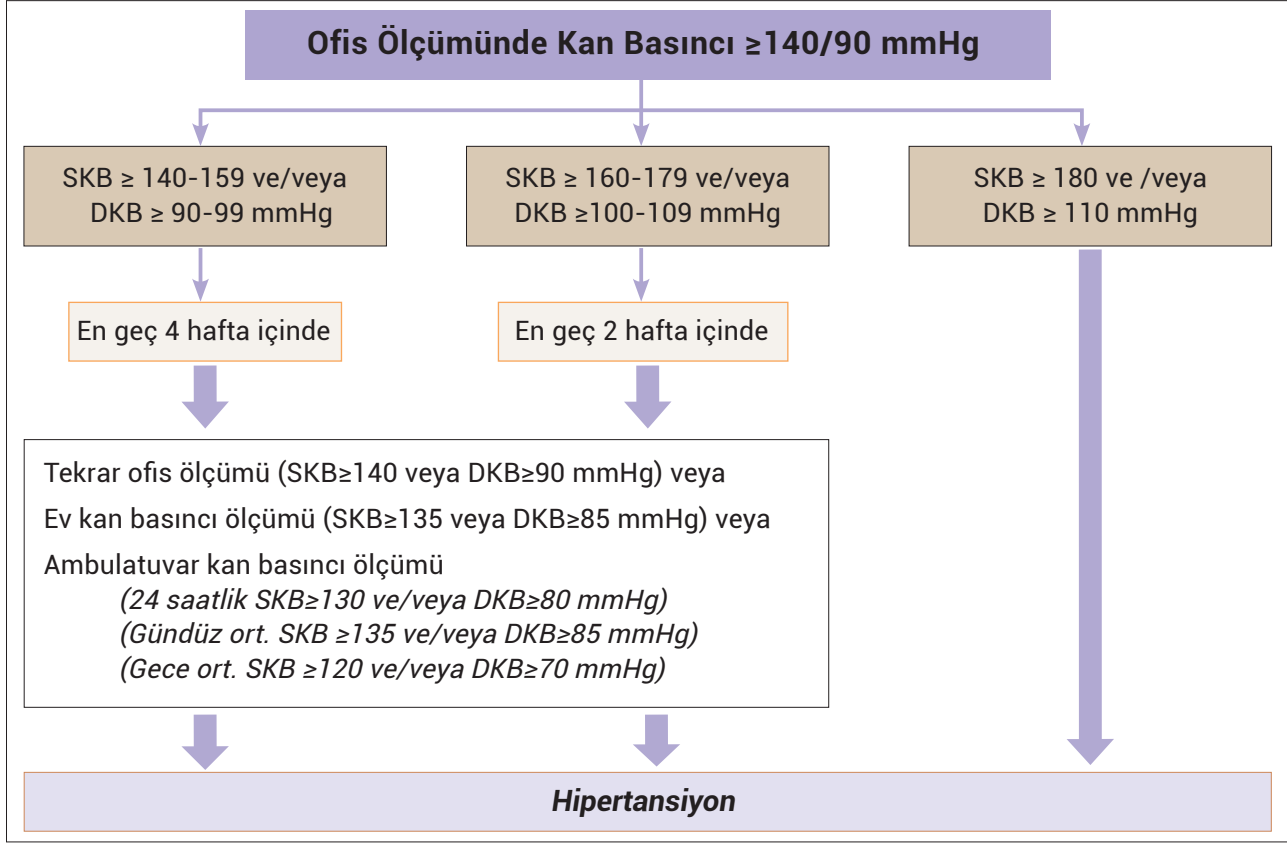
Hipertansiyon tanısı tek bir kan basıncı ölçümü ile konulmamalıdır. Sistolik kan basıncı 140-180 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı 90-110 mmHg arasında olan hastalar hipertansiyon tanısının doğrulanması için mutlaka ikinci kez muayeneye çağrılmalıdır. Ancak ilk değerlendirmede sistolik kan basıncı 180 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı 110 mmHg üzerinde bulunması tekrar ölçüm gerektirmeden hipertansiyon olarak tanımlanır (8).

Ofis kan basıncı ölçümlerine göre hipertansiyon tanısı Algoritma 2'de gösterilmiştir.



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

Algoritma 2. Ofis Kan Basıncı Ölçümlerine Göre Hipertansiyon Tanısı



2.4.1. Tıbbi Öykü

Hipertansiyonlu bir hastanın klinik değerlendirmesi yapılırken tıbbi öyküde sorgulanması gerekenler Tablo 6'da özetlenmiştir (1).

Tablo 6. Hipertansif Hastada Tıbbi Öyküde Dikkat Edilecek Durumlar

Ailede diyabet, dislipidemi, kalp yetersizliği, serebrovasküler olay veya böbrek hastalığı varlığı
Kan basıncı yüksekliğinin süresi ve varsa daha önce uygulanan antihipertansif tedavinin sonuçları ve yan etkileri
Özgeçmişte koroner kalp hastalığı, kalp yetersizliği, serebrovasküler hastalık, periferik damar hastalığı, diabetes mellitus, gut, dislipidemi, bronkospazm, seksüel disfonksiyon, böbrek hastalıklarının/bu hastalıklarla ilgili semptomların varlığı
Düzenli kullanılan ilaçlar, dozları ve kullanım saatleri ve ilaveten kan basıncını yüksekliğine neden olan nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, mirabegron, steroid gibi ilaç ve maddelerin kullanımı
Ani başlangıç, dirençli hipertansiyon gibi sekonder hipertansiyon düşündürülen semptomların varlığı
Ortostatik hipotansiyon semptomların varlığı
Beslenme alışkanlıkları, tuz tüketimi, sigara ve alkol kullanımı ve miktarı, fiziksel aktivite alışkanlıkları
Hipertansiyonun seyri ve sonuçlarına etki edebilecek aile yapısı, kognitif fonksiyonlar, kırılabilirlik durumu, eğitim düzeyi, sosyoekonomik durum gibi kişisel, psikososyal ve çevresel faktörlerin varlığı



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

2.4.2. Fizik Muayene

Kan basıncı ölçümünün yanı sıra ayrıntılı fizik muayene yapılmalı, dirençli hipertansiyon ya da ani başlangıçlı hipertansiyon varlığında sekonder hipertansiyon etiyolojisine yönelik bulgulara dikkat edilmelidir (1,9,10)

2.4.2.1. Standart Kan Basıncı Ölçümü

Ofis/klinikte kan basıncı ölçümünde uygun koşullar ve ölçüm akışı Tablo 7’de gösterilmiştir (8).

Tablo 7. Ofis/Klinikte Kan Basıncı Ölçümü

Ölçüm yapılacak oda sessiz, rahat ve normal sıcaklıkta olmalıdır.
Hasta en az 5 dakika oturur veya yatar pozisyonda dinlenmelidir.
Ölçüm öncesi hastanın duyu durum bozukluğu, egzersiz, dolu mesane, yemek yenmiş olması, sigara içimi, kafeinli içeceklerin tüketilmesi, ilaç alımı, ağrı hissedilmesi, şok ve dehidratasyon gibi kan basıncını olumsuz yönde etkileyecek faktörlerin değerlendirilmesi gereklidir.
Hastanın kilo ve yaşına uygun, daha önceden kalibre edilmiş manşona sahip kan basıncı ölçüm aleti kullanılmalıdır.
Hasta eğer oturtulacak ise sırtı yaslanmalı ve ayakları yere basmalıdır.
Ölçüm yapılacak kol kalp hizasında olacak şekilde desteklenmelidir ve ölçülecek kolu sıkacak hiçbir giysi giymemelidir.
Genelde dominant olmayan koldan ölçüm alınarak başlanmalıdır.
Ofiste veya evde elektronik alet kullanılacaksa mutlaka önce nabız muayenesi yapıp normal ritimde olup olmadığı kontrol edilmelidir. Atrial fibrilasyon gibi bir aritmi mevcut ise elektronik aletler vuruları kaçırabilir. Bu durumda oskültasyon ile ölçümler alınmalıdır.
Ölçüm için öncelikle brakial arter nabzının kaybolduğu basıncı tespit etmek ve sonra oskültasyonda bu noktanın 20 mmHg üzerine kadar manşonu şişirmek yöntemi tercih edilmelidir. Aksi takdirde sistolik kan basıncı değerini bilmeden manşonun aşırı fazla şişirilmesi yüksek sistolik kan basıncı ölçümlerine yol açabilir.
Sistolik ve diyastolik kan basıncını belirlemek için faz I ve faz V Korotkoff sesleri kullanılmalıdır.
Manşon 2-3 mmHg/sn hızında indirilmelidir. Daha hızlı indirmelerden kaçınılmalıdır.
Kan basıncı ölçümü mutlaka her iki koldan yapılmalıdır. Her iki kol arası kan basıncı farkı sistolik 20 mmHg ve diyastolik >10 mmHg olduğu durumlarda ise mutlaka ileri araştırma yapılmalıdır.
Kan basıncı takipleri için yüksek çıkmış olan koldan ölçümlere devam edilmelidir.
Yaşlı hastalarda mutlaka ortostatik hipotansiyonun tespiti için hastaları normal kan basıncı ölçümünden sonra ayakta bekleterek 1. ve 3. dk kan basıncı ölçülmelidir. Sistolik ≥ 20 mmHg veya diyastolik kan basıncı ≥ 10 mmHg düşmesi ortostatik hipotansiyon olarak kabul edilmelidir.



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

2.4.2.2. Evde Kan Basıncı Ölçümü

Evde kan basıncı ölçümünde, kol için uygun manşonlu ve onaylı otomatik tansiyon ölçüm aleti kullanılır. Evde kan basıncı ölçümü en az 3, mümkünse 5-7 gün boyunca sabah ve akşam dinlenmiş olarak 1-2 dakika ara ile art arda 2 ölçüm alınarak yapılmalıdır (8).

2.4.2.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü

Ofiste elde edilen kan basıncı değerleri sadece ölçüm anındaki değerleri yansıtmakla birlikte 24 saatlik kan basıncı düzeyi hakkında bilgi vermemektedir. Ambulatuvar kan basıncı takibi hipertansiyon tanısında ve takibinde ideal bir yöntemdir ancak rutin olarak uygulama imkânı yoksa, yapılması gereken durumlar Tablo 8'de gösterilmiştir (8).

Tablo 8. Ambulatuvar Kan Basıncı Takibi Yapılması Gereken Durumlar

Klinik kan basıncı ve evde ölçülen kan basıncı arasında belirgin uyumsuzluk olması
"Dipping" (normalde uykuda kan basıncının düşmesi) varlığının araştırılması
Nokturnal hipertansiyon şüphesi
Kan basıncı değişkenliklerinin saptanması

Ambulatuvar kan basıncı takibinde 24 saatlik ortalamanın $\geq 130/80$ mmHg veya gündüz ortalamasının $\geq 135/85$ mmHg veya gece ortalamasının $\geq 120/70$ mmHg bulunması hipertansiyon olarak tanımlanır. Ölçüm yöntemlerine göre hipertansiyon tanısıyla uyumlu değerler Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Ölçüm Yöntemine Göre Hipertansiyon Tanısıyla Uyumlu Değerler

	Sistolik Kan Basıncı (mmHg)		Diastolik Kan Basıncı (mmHg)
Ofis Kan Basıncı Ölçümü	≥ 140	ve/veya	≥ 90
Evde Kan Basıncı Ölçümü	≥ 135	ve/veya	≥ 85
Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü			
24 Saatlik Ortalama	≥ 130	ve/veya	≥ 80
Gündüz Ortalaması	≥ 135	ve/veya	≥ 85
Gece Ortalaması	≥ 120	ve/veya	≥ 70

Kaynak: Giuseppe ve ark. *Journal of Hypertension* 41(12):p 1874-2071, 2023.



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

2.4.3. Laboratuvar Tetkikleri

Hipertansiyon tanısı oluştururken kardiyovasküler hastalık riski, hedef organ hasarı ve sekonder hipertansiyon nedenlerini araştırmak ve değerlendirmek amacıyla temel laboratuvar incelemeleri yapılmalıdır (Tablo 10).

Tablo 10. Hipertansif Hastada Önerilen Temel Laboratuvar İncelemeleri

Temel Tetkikler
Tam kan sayımı
Tam idrar analizi
Açlık kan glukozu
Kreatinin ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı
Kanda sodyum, potasyum ve ürik asit
Lipit profili (Total kolesterol, LDL, Trigliserid, HDL)
Elektrokardiyografi
Diyabeti olan hastalarda idrarda albümin atılımı (yıllık)
Klinik Duruma Göre Ek Tetkikler
İdrarda albümin atılımı
Tiroid stimüle edici hormon
Kalsiyum düzeyi
OGTT (gerekirse)
ALT/AST
Ekokardiyografi

Kaynak: Özın B. ve ark. Turk Kardiyol Dern Ars 2026;54(3):207-26.

Kısaltmalar: LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein; HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein; ALT: Alanin Aminotransferaz; AST: Aspartat Aminotransferaz; OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi

2.5. Tedavi Yaklaşımı

Geriatrik popülasyonda antihipertansif tedavi planlanırken sadece yaş değil, genel durum, eşlik eden hastalıklar, ilaç kullanımı, ortostatik hipotansiyon, kognitif fonksiyon bozukluğu ve kırılabilirlik durumu mutlaka dikkate alınmalıdır. Kapsamlı geriatrik değerlendirme sonucunda bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımı benimsenmelidir (4,11,12).

Kırılabilirlik; ilerleyen yaşla birlikte fizyolojik değişiklikler, hastalıklar ve/veya yetersiz beslenme gibi nedenlerle ortaya çıkan fizyolojik rezervlerin azalmasına bağlı oluşan güçsüzlük hali olarak tanımlanmaktadır. Kırılabilir hastalarda tedavi yan etkisi daha sık görülür ve ilaç toleransı



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

daha azdır. Avrupa Hipertansiyon Derneği (ESH) 2023 Hipertansiyon Kılavuzunda ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 2024 Hipertansiyon Kılavuzunda yaşın yanı sıra kırılabilirliğe göre de değerlendirilme yapılması gerektiği üzerinde durulmuştur. ESH 2023 Hipertansiyon Kılavuzunda kırılabilirlikten dolayı olarak bahsedilmiştir (günlük yaşam aktivitelerinde bağımlı olmak, mini mental durum değerlendirmesi skoru, yatağa bağımlı olmak, vb.) ancak ESC 2024 kılavuzunda direkt olarak kırılabilirliğin değerlendirilmesi ve Klinik Kırılabilirlik Ölçeği'nin kullanılması önerilmekte, tedavi yaklaşımının bu doğrultuda bireyselleştirilmesi vurgulanmaktadır (13,14). Benzer şekilde, Benetos ve arkadaşları, 80 yaş üstü kişilerde antihipertansif tedavi planlanırken kırılabilirlik ve fonksiyonel durumun belirlenmesi için kapsamlı geriyatrik değerlendirmenin veya en azından kırılabilirlik testlerinin yapılmasını, hedef sistolik kan basıncının fonksiyonel durumu kötü/kırılabilir olanlarda <150 mmHg, fonksiyonel durumu iyi olanlarda ise 120-140 mmHg olmasını önermiştir. Ortostatik hipotansiyon/bilişsel yetersizlik /fonksiyonel kısıtlılık/düşük yaşam beklentisi (2 yıldan kısa)/düşme riski yüksek olan hastalarda sıkı kan basıncı kontrolü (<140/90 mmHg) uygun değildir (4).

Kırılabilirlik durumuna göre tedavi yaklaşım şeması Algoritma 3 ve Algoritma 4'te gösterilmiştir.



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

Algoritma 3. Kırılganlık Durumuna Göre Hipertansiyon Yönetimi (ESH 2023)

GRUP 1		
Fit (dinç) Günlük yaşam aktivitelerinde bağımsız Demans olmayan ve normal yürüme hızı olan bireyler)	Ofis ölçümü $\geq 160/90$ mmHg ise tedavi başla. Ofis ölçümü SKB 140-159 mmHg tedavi düşün-çoğunda başlanabilir Monoterapi ile başla	Hedef; ofis ölçümü SKB 140-150 mmHg aralığı Tolere edilebiliyorsa SKB 130-139 mmHg aralığını hedefle
GRUP 2		
Hareketleri yavaşlamış, yürüme desteği için baston veya walker kullanan hasta ama çoğu günlük aktivitede bağımsız. (Grup 1 ve Grup 3 arası)	Ofis ölçümü SKB ≥ 160 mmHg ise tedavi başla Ofis ölçümü SKB $\geq 140-159$ mmHg tedavi düşün Monoterapi ile başla	Hedef; ofis ölçümü SKB; 140-150 mmHg arası
GRUP 3		
Ciddi derecede bağımlı, kırılgan hasta Günlük yaşam aktivitelerinde bağımlı veya Şiddetli demans (MMSE $\leq 10/30$) veya Yatağa bağımlı veya Yaşamın son dönemi	Komorbiditesine ve polifarmasi durumuna göre tedavi düzenle SKB ≥ 160 mmHg ise tedavi düşün	Hedef; SKB 140-150 mmHg aralığı **Ortostatik hipotansiyon varsa veya SKB < 120 ise tedaviyi azaltmayı düşün

Kaynak: Giuseppe ve ark. Journal of Hypertension 41(12):1874-2071, 2023



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

Algoritma 4. Kırılgnlık Durumuna Göre Hipertansiyon Yönetimi (ESC 2024)

Kırılgnlık Durumu	Tedavi Yaklaşımı	Tedavi Başlama Eşiği	İlaç Tedavisi	Tedavi Hedefi
CFS 1-5	Tolere edilirse genç hastalara benzer şekilde standart kılavuzlara uygun tedavi	$\geq 140/90$ mmHg	Kombinasyon tedavisi önerilir. CFS 4-5 olan hastalarda düşük dozda başlayıp kademeli titrasyon yapılması önerilir.	130-139 mmHg (Tolere edilirse 120-129/70-79 mmHg)
CFS 6-7	Risk skoru yerine bireyselleştirilmiş tedavi ön planda tercih edilmelidir.	Genellikle $\geq 140/90$ mmHg'den itibaren; ancak ortostatik hipotansiyon, ≥ 85 yaş veya 3 yıldan daha kısa yaşam beklentisi varsa tedavi ertelenebilir	Monoterapi başlanması düşünülebilir; ilk sırada uzun etkili dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri (KKB) veya renin-anjiyotensin sistemi (RAS) inhibitörleri tercih edilmelidir. Gerektiğinde düşük doz diüretik eklenebilir; beta-blokerler veya alfa-blokerler genelde tercih edilmemelidir.	Daha gevşek hedefler ($< 140/90$ mmHg) düşünülebilir; tedavi hedefi hastanın tolere edebildiği en düşük kan basıncı olmalıdır (ALARA prensibi)
CFS 8-9	Agresif tedaviden kaçınılmalı; semptom ve bakım ön planda tutulmalıdır.	Tedavi başlama kararı çoğu durumda ertelenebilir.	Tedavi azaltılması düşünülebilir.	Spesifik hedef yoktur; semptom kontrolü ve yaşam kalitesi ön planda olmalıdır.

Kaynak: McEvoy JW, ve ark. Eur Heart J. 45(38):3912-4018, 2024.

Beyaz önlük hipertansiyonu olan hastalarda kardiyovasküler hastalık riskinin, ofis ve ambulatuvar kan basıncı ölçümleri yüksek olan hipertansif bireylere göre daha az olmakla birlikte, yine de artmış olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu bireylerde yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak ek risk faktörleri varlığında tedavi verilmesi, ek risk faktörü olmayanlarda ise yakın takip yapılması önerilmektedir (5,7,15).

2.5.1. Tedavi hedefi

Çeşitli kılavuzlarda yaş aralıklarına göre ilaç başlama eşiği ve kan basıncı tedavi hedefleri Tablo 11'de belirtilmiştir (1,14,16,17). Avrupa Hipertansiyon Derneği (ESH) 2023 Hipertansiyon



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

kılavuzunda 65-79 ve ≥ 80 yaş için ayrı öneriler bulunmaktadır. Buna karşın Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 2024 kılavuzunda 65 yaş ve üstü bireylerde tedavi hedefi, tedavi eşiği ve tedavi tercihlerinin yalnızca yaşa göre değil, kırılabilirlik ve klinik duruma göre bireyselleştirilmesi önerilmiştir.

Tablo 11. Kılavuzlara Göre Tedavi Önerileri

	Yaş	İlaç Başlama Eşiği	Tedavi Hedefi (Tolere Edebiliyorsa)
ACC/AHA 2017	≥ 65 yaş	$\geq 130/80$ mmHg	$<130/80$ mmHg
ESH 2023	65-79 yaş	$\geq 140/90$ mmHg	130-139/80-89 mmHg
	≥ 80 yaş	≥ 160 mmHg	<140 mmHg • Ofis ölçümleri 140-150 mmHg • Diyastolik kan basıncı >70 mmHg
ESC 2024	≥ 65 yaş	Genellikle $\geq 140/90$ mmHg	130-139 mmHg (standart)
	≥ 85 yaş	$\geq 140/90$ mmHg'dan itibaren tedavi düşünülebilir; bazı durumlarda (Orta-ileri derecede kırılabilirlik ile yaşayan hastalarda ortostatik hipotansiyon varlığında ve/veya kısa yaşam beklentisinde) ertelenebilir	<140 mmHg (daha gevşek hedef)
THURP 2025	65-79 yaş	$\geq 140/90$	12-130/70-80 mmHg
	≥ 80 yaş dinç hastalar	≥ 140	130-140 mmHg
	≥ 80 yaş kırılabilir hastalar	≥ 160	140-150 mmHg

2.5.2. Yaşam Tarzı Değişiklikleri

HHipertansif hastalarda yaşam tarzı değişiklikleri (tuz kısıtlaması, diyet ve egzersiz vb.) tedavi basamağında ilk sırada önerilmektedir. Geriatrik hastalarda yaşam tarzı değişiklikleri açısından kişinin özelliklerine, kırılabilirliğine ve nütrisyon durumuna göre bireyselleştirilmiş önerilerde bulunulması en doğru yaklaşım olacaktır.

Diyette yapılan tuz kısıtlaması, hiponatremi, ortostatik hipotansiyon ve tat değişikliğine neden olarak iştah azalması, malnütrisyon ve sarkopeniye neden olabilmektedir. Tüm bunların sonucunda düşme ve kırık riskinde artışa neden olabileceğinden, aşırı tuz tüketimi (>10 g) olmadıkça geriatrik hastanın diyetinde tuz kısıtlaması önerilmemelidir.



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

Morbid obezitesi olanlar dışında fazla kilolu/obez olan geriatrik hastalarda diyet yoluyla kilo kaybı sağlanması, kas kaybı ve sonrasında kırılabilirlik, malnütrisyon ve sarkopeni gibi durumlara neden olabileceğinden, kan basıncı kontrolünde genel olarak önerilmemektedir. Bireyin fiziksel kapasitesi, sosyokültürel özellikleri ve kırılabilirlik düzeyine uygun yürüyüş, direnç egzersizleri gibi fiziksel aktiviteler tavsiye edilebilir (4,12).

2.5.3. Antihipertansif Tedavi Seçimi

Altmış yaş üstündeki hastalarda yapılan STEP ve SPRINT çalışmasında ve 80 yaş üstündeki hastalarda yapılan HYVET çalışmasında antihipertansif tedavinin geriatrik hastalarda ilaç intoleransı nedeniyle kan basıncı hedefine ulaşılamasa bile kardiyovasküler ve tüm nedenlere bağlı mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (11,12,18).

Geriatrik hasta grubunda antihipertansif ilaç tercihinde anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB), kalsiyum kanal blokerleri (KKB) ve diüretikler monoterapi veya kombinasyon tedavisi şeklinde kullanılabilir. Ortostatik hipotansiyona neden olabilmesi nedeniyle alfa bloker sınıfı ilaçlardan uzak durulması önerilmektedir. Beta blokerler de özel bir endikasyonu olmadıkça ilk basamakta tercih edilmemektedir. Ek risk faktörleri, yan etki riski, kırılabilirlik durumu göz önüne alınarak bireyselleştirilmiş ilaç tedavisi planlanmalıdır. Bu hasta grubunda 'düşük başla, yavaş artır' sloganı ile hareket edilmelidir (19). Tedaviye başlarken özellikle düşkün/kırılabilir yaşlılarda veya yan etki riski yüksek olanlarda tedaviye tek ilaçla başlanmalı, doz artışı ve kombinasyona geçiş daha yavaş olmalıdır (20). Antihipertansif tedavinin başlıca yan etkileri ortostatik hipotansiyon, serebral hipoperfüzyon, postprandial hipotansiyon, halsizlik ve güçsüzlüktür.

Ortostatik hipotansiyon hastaların yatar pozisyonundan ayağa kaldırıldığında sistolik kan basıncında ≥ 20 mmHg ve diyastolik kan basıncında ≥ 10 mmHg düşme olmasıdır. Özellikle düşme ve kırıklara neden olabileceğinden, tedaviye başlamadan önce ve tedavinin takibinde ortostatik hipotansiyon varlığı hastaların yatarak, ayakta 1. dakikada ve ayakta 3. dakikada kan basıncını ölçerek değerlendirilmelidir (13).

2.5.3.1. ACE İnhibitörleri

Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) üzerinden etki eden anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, herhangi bir kontrendikasyon olmaması durumunda yaşlı hastalarda hipertansiyon tedavisi için ilk sıralarda kullanılmaktadır. Kardiyoprotektif ve renoprotektif etkileri nedeniyle özellikle koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği ve diyabeti olan hastalarda öncelikle tercih edilmektedir (9,10).

Başlıca yan etkileri arasında kuru öksürük, halsizlik, sersemlik hissi, serum kreatinin düzeyinde artma, hiperkalemi ve anjiyoödem bulunmaktadır. Kuru öksürük yan etkisi kullanımını kısıtlayan



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

en önemli faktörlerden biridir. Serum kreatinin düzeyinde artış ve hiperkalemi yan etkisi nedeniyle ACE inhibitörü başlanan yaşlı hastalarda serum potasyum ve serum kreatinin düzeyi ilk bir ayda değerlendirilmelidir. Glomerüler filtrasyon hızının tedavi öncesi değere göre %25'ten fazla azalması, serum kreatinin düzeyinin %30'dan fazla artması veya serum potasyum düzeyinin 5.5 mmol/L'nin üstüne çıkması durumunda ACE inhibitörü tedavisi sonlandırılmalıdır. Serum potasyum düzeyi >5.5 mEq/L olduğunda başlanmamalıdır. Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) <30 ml/dk/1,73 m² olan ve serum potasyum düzeyi yakın takip edilemeyecek hastalarda kullanımı uygun değildir (hiperpotasemi riski) (21).

2.5.3.2. Anjiyotensin Reseptör Blokerleri

RAAS inhibitörlerinden olan Anjiyotensin Reseptör Blokerleri (ARB) grubu antihipertansifler, ACE inhibitörü kullanımının uygun olduğu her hastada kullanılabilir. Anjiyoödem ve kuru öksürük dışındaki yan etkileri benzerdir. Kuru öksürük nedeniyle ACE inhibitörünü tolere edemeyen hastalarda tercih edilmektedir. Kardiyoprotektif ve renoprotektif etkileri nedeniyle özellikle koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği ve diyabeti olan hastalarda öncelikle tercih edilecek ilaç seçenekleri arasındadır (9,10). ACE inhibitörlerine benzer şekilde serum kreatinin düzeyinde artış ve hiperkalemi yan etkileri vardır. Bu etkilerin ilk bir ayda ortaya çıktığı belirtilmektedir. Glomerüler filtrasyon hızının tedavi öncesine göre %25'ten fazla azalması, serum kreatinin düzeyinin %30'dan fazla artması veya serum potasyum düzeyinin 5.5 mmol/L'nin üzerine çıkması durumunda ACE inhibitörü tedavisi kesilmelidir. GFR<30 ml/dk/1,73 m² olan ve serum potasyum düzeyi yakın takip edilemeyecek hastalarda kullanımı uygun değildir (hiperpotasemi riski) (21).

2.5.3.3. Aldosteron Antagonistleri

Bu grupta bulunan spironolakton ve eplerenon, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği olan hipertansif hastalar dışında ilk basamak tedavide tercih edilmemektedir. Hiperkalemi, hiponatremi ve diyare gibi gastrointestinal yan etkiler görülebilir. Kreatin klirensi <30 mL veya hiperkalemi olan hastalarda kontrendikedir. Tedavi başlanan hastalarda her doz değişikliğinde serum kreatinin ve serum elektrolitleri ilk 1 ay içinde kontrol edilmelidir.

2.5.3.4. Kalsiyum Kanal Blokerleri

Kalsiyum Kanal Blokerleri (KKB) sınıfı ilaçlar yaşlı bireylerde hipertansiyon tedavisinde en sık kullanılanlar arasındadır. Hipertansiyon tedavisinde daha çok vasküler selektivitesi bulunan dihidropiridin grubu tercih edilmektedir. Non-dihidropiridin grubu (diltiazem ve verapamil) vasküler selektif değildir, ancak kan basıncı üzerine de etkileri bulunmaktadır. Antiaritmik ilaç sınıfında yer almaktadırlar. Bradikardi ve AV blok gelişimi açısından dikkatli olunmalıdır (9, 10).

Her iki grubun da baş ağrısı, taşikardi, flushing gibi sempatik aktivasyon yan etkileri mevcuttur, ancak yaşlı bireylerde gençlere göre daha nadir görülmektedir. Alt ekstremitte ödemi ise



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

kullanımlarını kısıtlayan en önemli yan etkidir. Daha çok dihidropiridin grubu KKB'lerin yan etkisi olsa da, non-dihidropiridin grubundan diltiazemde de görülebilir. Bu yan etki ayakkabı ile yürüme zorluğu yaratarak fiziksel aktivitelerde kısıtlanmaya ve sosyal izolasyona neden olabilir.

Konstipasyon, verapamilin sık yan etkisidir ve fekal tıkaça neden olarak deliryum ve fonksiyonellik kaybına yol açabilir.

Dihidropiridin grubu KKB'ler kalp yetmezliği olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Non-dihidropiridin grubu KKB'ler ise belirgin negatif inotropik etkileri nedeniyle kalp yetmezliği olan hastalarda dekompanzasyona yol açabileceklerinden tercih edilmemelidir (19).

2.5.3.5. Beta Blokerler

Antihipertansif tedavi planlarken özel bir endikasyon yoksa, kalp bloğu riskinde artış, halsizlik-yorgunluk, seksüel disfonksiyon ve inmeden korunma düşük etkinlik ve yaşlanmayla β -adrenerjik reseptör fonksiyonunda azalma gibi sorunlara neden olabileceğinden dolayı ilk sırada beta blokerler tercih edilmemelidir. Yaşlı bireylerde bradikardi, kardiyak dekompanzasyon, periferel vazokonstriksiyon, bronkospazm, hipoglisemi, halsizlik ve sersemlik hissi yan etkileri vardır. Kan beyin bariyerini geçebilen beta blokerler uyku bozuklukluğu, kabus ve depresyon gibi yan etkilere neden olabilir. Bradikardi (nabız<50/dk) ve AV blok durumunda başlanmamalıdır. Sık hipoglisemi atakları olan diyabetli hastalarda beta bloker kullanımı uygun değildir. Astım hastalarında bronkospazm riski nedeniyle selektif olmayan beta bloker kullanımı uygun değildir. Demansı olan yaşlı bireylerde bradikardik etkileri nedeniyle antikolinesteraz inhibitörleri ile birlikte kullanımında da dikkatli olunmalıdır (9,10,19).

2.5.3.6. Diüretikler

Diüretik ilaç grubunda tiazid diüretikler, loop diüretikler ve potasyum tutucu diüretikler yer almaktadır. Tiazid diüretikler, ACE inhibitörleri, ARB ya da KKB'ler ile kombinasyon tedavilerinde daha çok tercih edilmektedir. Loop diüretiklerin ciddi renal yetmezlik (evre 4-5) ya da sıvı retansiyonunun eşlik ettiği kalp yetmezliği olmayan hipertansif hastalarda kullanılması önerilmemektedir. Kalp yetersizliği, karaciğer yetersizliği, nefrotik sendrom veya böbrek yetersizliğinin klinik, biyokimyasal veya radyolojik bulguları olmadan ayak bileği ödemi için loop diüretiği kullanımı uygun değildir. Tiazid ve loop diüretiklerin belirgin hiponatremi, hipokalemi, dehidratasyon, ortostatik hipotansiyon ve hiperürisemi yan etkileri mevcuttur. Ciddi hiponatremi riski nedeniyle SSRI ilaçlarla birlikte kullanımında dikkatli olunmalıdır. Belirgin hipopotasemi (serum K<130 mEq/L), hiperkalsemi (düzeltilmiş serum Ca>10,6 mg/dL) veya gut hikayesi olan hastalarda tiazid diüretiklerinin kullanımı uygun değildir. Üriner inkontinansı olanlarda inkontinansı ve sıkışma hissini artırabileceğinden, ilk basamakta diüretik kullanılması önerilmemektedir. Tiazid ve loop diüretik tedavisi başlanan hastalarda doz değişimlerinde ilk bir ayda serum kreatinin ve serum elektrolitlerinin takip edilmesi önerilmektedir (9,10).



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

Amilorid ve triamteren gibi potasyum tutucu diüretikler dirençli hipertansiyonda kullanılan ilaçlardır ancak yaşlı hastalarda çok sık tercih edilmemektedir (4). $GFR < 30 \text{ ml/dk/1,73 m}^2$ olan ve serum potasyum düzeyi yakın takip edilemeyecek hastalarda hiperpotasemi riskinden dolayı kullanımı uygun değildir.

2.5.3.7. Alfa Blokerler ve Santral Etkili Antihipertansifler

Alfa-1 bloker ve santral etkili metildopa, rilmenidin, rezerpin gibi antihipertansiflerin diğer sınıf antihipertansiflerin tolere edilemediği veya etkisiz kaldığı durumlar hariç HT tedavisinde kullanımı uygun değildir. Ancak alfa-1 blokerlerin benign prostat hiperplazisi nedeniyle yaşlı hastalarda kullanımları sıklıdır. Sersemlik ve halsizlik gibi yan etkilerinin yanı sıra üriner inkontinansa yol açabilirler. Ortostatik ve postprandial hipotansiyon yan etkisi ve genellikle ilk doz senkopuna yol açmaları nedeniyle düşme ve kırık riskini artırır. Santral etkili antihipertansiflerin sedasyon, depresyon, parkinsonizm, ortostatik hipotansiyon ve bradikardi yan etkileri mevcuttur.

Ortostatik hipotansiyonu olanlarda alfa-1 bloker ya da nitratlar gibi vazodilatör antihipertansiflerin ortostatik hipotansiyon riskinde artış yaratmaları nedeniyle kullanımı uygun değildir (9,10,19).

2.5.3.8. Kombinasyon Tedavileri

Tek ilaçla kan basıncı hedefine ulaşılamadığında kombinasyon tedavilerine geçilebilmektedir. Kombinasyon tedavilerinin temel hedefi farklı hipertansiyon gelişim basamakları üzerinden etki ederek kan basıncı kontrolü sağlamasıdır. Tek ilaç tedavisinin maksimum dozları ile yan etki gelişme riski artabileceğinden ilacın tolere edilememesi ya da ilacın yan etkisinin bir başka ilaç grubu kullanılarak azaltılması da (örneğin ACE inhibitörü kullanan bir hastada tiazid diüretik tedavisi eklenmesinin kan potasyum düzeyini azaltıcı etkisi olması gibi) hedeflerden biridir. İlk basamakta ACE inhibitörleri/ARB ile KKB (dihidropridin grubu) veya ACE inhibitörleri/ARB ile diüretik (tiazid grubu) tercih edilmelidir. İkili kombinasyona rağmen kan basıncı kontrol altına alınamazsa ACE inhibitörleri/ARB + KKB + tiazid diüretik kombinasyonu düşünülebilir. ACE inhibitörleri ile ARB'nin kombinasyonu, ciddi yan etki profilleri ve akut renal hasara neden olmaları nedeniyle kontrendikedir. Geriatrik hastalarda kullanılan antihipertansif ilaçların kesin ve göreceli kontraendikasyonlarından Tablo 12'de bahsedilmiştir. Beta-bloker ve verapamil/diltiazem kombinasyonu kullanımı kalp bloğu riskini artırması nedeniyle uygun değildir. Kombinasyon tedavileri tek ilaç halinde piyasada bulunmaktadır ve polifarmasisi olan yaşlı bireylerde ilaç kullanımını ve tedavi uyumunu kolaylaştırmak amacıyla tek tek reçete etmek yerine birleşik ilaç olarak reçete edilebilir (1,4).



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

Tablo 12. Geriatrik Hastalarda Kullanılan Antihipertansif İlaçların Kesin ve Göreceli Kontraendikasyonları

İlaç Grubu	Kesin Kontrendikasyonlar	Göreceli Kontrendikasyonlar
ACE inhibitörleri	Anjiyönötik ödem, hiperkalemi, iki taraflı renal arter darlığı	
Anjiyotensin reseptör blokerleri	Hiperkalemi, iki taraflı renal arter darlığı	
Kalsiyum kanal blokerleri (dihidropiridinler)		Taşiaritmi, kalp yetersizliği
Kalsiyum kanal blokerleri (verapamil, diltiazem)	AV blok (2. veya 3. derece, trifasiküler blok) ciddi sol ventrikül sistolik disfonksiyonu	Kabızlık (verapamil)
Diüretikler (tiyazid veya tiyazid benzerleri)	Gut	Metabolik sendrom, glukoz intoleransı, hiperkalsemi, hipokalemi
Beta blokerler	Astım, AV blok (2. veya 3. derece)	Metabolik sendrom, glukoz intoleransı, KOAH

ACE: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim; AV: Antrioventriküler; KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

2.5. Antihipertansif Kullanan Hastaların Takibi

Antihipertansif tedavilerin kan basıncı düşürücü etkisinin 1-2 hafta içerisinde ortaya çıkması beklenmektedir ancak bu süre 2 ayı da bulabilmektedir. Bu nedenle tedavi başlanan yaşlı hastaların tedavinin başlanmasından sonraki mümkünse 3.- 4. haftada değerlendirilmesi önerilmektedir. Kan basıncı düzeyi kontrol altına alınana kadar hastalar yan etki gelişimi, ilaç etkinliğinin belirlenmesi, hasta uyumunun değerlendirilmesi için yakın takip edilmelidir. Mümkünse ev kan basıncı ölçümlerini yaparak kontrol vizitleri yapılmalıdır. Kan basıncı kontrolü sağlandığında, bu kontrolün 24 saat boyunca sürdüğünden emin olunmalıdır. Hedef kan basıncı düzeylerine ulaşıldığında, takip sıklıkları kan basıncı kontrol düzeyi ve komorbid durumlarına göre yapılmalıdır. Hedef kan basıncı aralığına ulaşılammışsa takip ölçümleri daha sık olmalıdır. En kötü durumda 2-4 haftayı geçmemeli, en iyi hallerde ise yılda iki kez yapılmalıdır. İlaç doz değişimleri sonrasında kan basıncı kontrolü, yan etkiler ile serum kreatinin ve elektrolit düzeylerinin kontrolü için takip planlanmalıdır. Kan basıncı hedefte olmayan hastalarda ilacın kullanımında uyumsuzluk, beyaz önlük etkisi, fazla tuz tüketimi, non-steroidal antiinflatuar ilaçlar gibi kan basıncını yükselten ilaçlar ya da maddelerin kullanımına bağlı nedenler araştırılmalıdır (1).

Asemptomatik organ hasarı ve risk faktörlerinin yeniden değerlendirilmesi en az iki yılda bir yapılmalıdır. Kontrol edilemeyen ya da tedavi edilmeyen hipertansiyon varlığında ya da eşlik eden diğer komorbid durumlara göre daha sık aralıklarla da takip planlanabilir.

Yaşlı hastalarda ortostatik hipotansiyon sorgulanmalı, her kontrolde ortostatik hipotansiyona yönelik supin pozisyonda ve ardından ayakta 1. ve 3. dakika kan basıncı ölçümü yapılmalıdır (4).



2.6. İlaç Uyumu ve Kan Basıncı Kontrolünün İyileştirilmesi

Hipertansiyonun kontrolünde yaşlı bireylerin tedavi uyumunu sağlayabilmek en önemli etmenlerden biridir. Bu uyumu sağlayabilmek için kognitif becerileri korunmuş yaşlılarda hastayla iletişim kurarken, hafif kognitif bozukluk ve demans hastalarında ise bakım verenlerle iletişim kurulmalıdır. Yaşlı hastalarda hipertansiyonun evrelere göre tedavi ve takip akış şeması Algoritma 5'te verilmiştir.

- Hasta ve hasta yakınlarına yeterince zaman ayrılmalı, iyi bir iletişim kurulmalıdır.
- Hasta ve hasta yakınlarının hastalık ile ilgili yeterince bilgi edinmeleri sağlanmalı, gerekirse yazılı kaynaklar verilmelidir.
- Hastalığın kronik bir süreç olduğu, ilaçların sürekli ve düzenli olarak alınması gerektiği anlatılmalıdır.
- Yaşam tarzı değişiklikleri hastanın fiziksel kapasitesi, sosyokültürel özellikleri ve kırılganlık düzeyine uygun şekilde önerilmeli ve önemi anlatılmalıdır.
- Kan basıncı kontrolünün sağlanabilmesi ve gelişebilecek yan etkilerin saptanabilmesi amacıyla kontrollere düzenli gelinmesi gerektiği anlatılmalıdır.
- Kan basıncı kontrolü sağlanmış ve farklı bir endikasyon gelişmediyse ilaç değişikliği yapılmamalıdır.
- Hedef kan basıncı düzeyi sağlanamadığında ilaç eklemekten kaçınılmamalı ancak hasta uyumunu artırmak ve polifarmasinin önüne geçmek için kombine preparatlar tercih edilmelidir.



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

Algoritma 5. Yaşlı Hastalarda Hipertansiyonun Evrelere Göre Tedavi ve Takip Akış Şeması

Tarama Amaçlı Kan Basıncı Ölçümü	Tanı	
- Dinlenmiş halde - Her iki koldan ölçüm - Kan basıncı$\geq 140/90$ mmHg ise farklı günlerde tekrarlayan ölçüm	- Tekrarlanan ofis ölçümleri KB$\geq 140/90$ mmHg veya - Ev kan basıncı ölçümü KB$\geq 135/85$ veya - Ambulatuvar kan basıncı ölçümü 24 saatlik kan basıncı ortalaması $\geq 130/80$ mmHg; gündüz ortalaması $\geq 135/85$ mmHg; gece ortalaması $\geq 120/70$ mmHg	
Tedavi	Hedef	
Uygun yaşam tarzı değişiklikleri beraberinde: Evre 1 Hipertansiyon (SKB :140-159 mmHg) - Kırılabilirlik durumuna göre ilaçsız takip ya da medikal tedavi - Monoterapi ile başlanır - Düşük doz başlanır ve yavaş artırılır Evre 2 Hipertansiyon (SKB ≥ 160 mmHg) - SKB≥ 160 mmHg ise ilaç tedavisi başlanır - Komorbitelere ve polifarmasi durumuna dikkat edilir - Monoterapi ya da ikili kombinasyon tedavisi başlanabilir Evre 3 Hipertansiyon (SKB ≥ 180 mmHg) - İkili/üçlü kombinasyon tedavisi - Komorbitelere ve polifarmasi durumuna dikkat edilir	- Ofis ölçümü SKB 140-150 mmHg aralığı hedefle - Formda bireylerde tolere ediliyorsa SKB 130-139 mmHg hedefle <i>**Ortostatik hipotansiyon varsa veya SKB< 120 ise tedaviyi azaltmayı düşün.</i>	
İlk Seçenek İlaçlar	Endikasyon Varsa Kullanılacak İlaçlar	Kaçınılması Gereken İlaçlar
- ACE inhibitörü/ARB - KKB <i>Kan basıncı hedefte değilse;</i> - ACE inhibitörü/ARB + KKB - ACE inhibitörü/ARB + Tiazid diüretik - ACE inhibitörü/ARB + KKB + Tiazid diüretik	- Beta blokerler (KAH, kalp yetmezliği vb. durumlarda), - Loop diüretikler (volüm artışı ile giden kalp yetmezliği veya Evre 3-4 kronik böbrek yetmezliği gibi durumlarda)	- Alfa blokerlerden kaçın - ACE inhibitörü + ARB kombinasyon tedavisinden kaçınılmalı
İlk 1 Ayda Takip	Uzun Dönem Takip	
2.-4. haftada kan basıncı kontrolü - Kan basıncı hedefte ise 3-6 ay sonra kontrol - Kan basıncı kontrolde değilse ilaç dozu değişikliği/kombinasyon tedavisine geçilmesi durumunda 2.-4. haftada yeniden kan basıncı kontrolü - ACE inhibitörü/ARB ya da diüretik tedavilerden sonra serum kreatinin ve elektrolitlerinin kontrolü	3-6 ayda bir kan basıncı kontrolü - Hedef organ hasarı açısından yıllık değerlendirme (proteinüri, ekokardiyografi kontrolü) - KVH risk faktörleri için değerlendirme (lipid profili, kan glukoz seviyeleri)	



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

Kaynakça

1. Özın B, Altun B, Cesur FM, Ardıç C, Arıcı M, Aydoğdu S, ve ark. The Turkish Hypertension Consensus Report 2025. Turk Kardiyol Dern Ars. 2026;54(3):207-26.
2. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, ve ark. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. J Hypertens. 2005;23(10):1817-23.
3. Sengul S, Akpolat T, Erdem Y, Derici U, Arıcı M, Sindel S, ve ark. Changes in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in Turkey from 2003 to 2012. J Hypertens. 2016;34(6):1208-17.
4. Benetos A, Petrovic M, Strandberg T. Hypertension Management in Older and Frail Older Patients. Circ Res. 2019;124(7):1045-60.
5. Briasoulis A, Androulakis E, Palla M, Papageorgiou N, Tousoulis D. White-coat hypertension and cardiovascular events: a meta-analysis. J Hypertens. 2016;34(4):593-9.
6. Esme M, Yavuz BB, Yavuz B, Asil S, Tuna Dogrul R, Sumer F, ve ark. Masked Hypertension is Associated With Cognitive Decline in Geriatric Age-Geriatric MASKed Hypertension and Cognition (G-MASH-cog) Study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2018;73(2):248-54.
7. Cuspidi C, Facchetti R, Bombelli M, Sala C, Tadic M, Grassi G, ve ark. Risk of new-onset metabolic syndrome associated with white-coat and masked hypertension: data from a general population. J Hypertens. 2018;36(9):1833-9.
8. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, O'Brien E, Januszewicz A, Lurbe E, ve ark. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. J Hypertens. 2021;39(7):1293-302.
9. Moiz A, Zolotarova T, Eisenberg MJ. Outpatient management of essential hypertension: a review based on the latest clinical guidelines. Ann Med. 2024;56(1):2338242.
10. Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, ve ark. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. Eur J Intern Med. 2024;126:1-15.
11. Verdecchia P, Angeli F, Reboldi G. The SPRINT trial. J Am Soc Hypertens. 2015;9(10):750-3.
12. Warwick J, Falaschetti E, Rockwood K, Mitnitski A, Thijs L, Beckett N, ve ark. No evidence that frailty modifies the positive impact of antihypertensive treatment in very elderly people: an investigation of the impact of frailty upon treatment effect in the HYpertension in the Very Elderly Trial (HYVET) study, a double-blind, placebo-controlled study of antihypertensives in people with hypertension aged 80 and over. BMC Med. 2015;13:78.
13. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, ve ark. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens. 2023;41(12):1874-2071.
14. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, ve ark. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J. 2024;45(38):3912-4018.
15. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Polo Friz H, ve ark. Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. Hypertension. 2009;54(2):226-32.
16. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Jr., Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, ve ark. 2017 ACC/AHA/



2. YAŞLIDA HİPERTANSİYON YÖNETİMİ

AAPA/ABC/ACPM/AGS/PhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018;71(6):e13-e115.

17. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, ve ark. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39(33):3021-104.
18. Deng Y, Liu W, Yang X, Guo Z, Zhang J, Huang R, ve ark. Intensive Blood Pressure Lowering Improves Left Ventricular Hypertrophy in Older Patients with Hypertension: The STEP Trial. Hypertension. 2023;80(9):1834-42.
19. Bahat G, İlhan B, Erdogan T, Halil M, Savas S, Ülger Z, ve ark. Turkish inappropriate medication use in the elderly (TIME) criteria to improve prescribing in older adults: TIME-to-STOP/TIME-to-START. Eur Geriatr Med. 2020;11(3):491-8.
20. Odden MC, Anderson TS. How Low Should You Go in the Presence of Frailty? Hypertension. 2022;79(1):33-5.
21. Jun HR, Kim H, Lee SH, Cho JH, Lee H, Yim HW, ve ark. Onset of Hyperkalemia following the Administration of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor or Angiotensin II Receptor Blocker. Cardiovasc Ther. 2021;2021:5935149.



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

Kalp yetmezliği (KY), dinlenme veya stres sırasında azalmış kalp debisi ve/veya artmış kalp içi basınçlara neden olan yapısal ve/veya fonksiyonel kalp anormalliklerinden kaynaklanan klinik bir sendromdur (1). Kalp yetmezliği hem yüksek morbidite hem de mortalite ile ilişkili olan, aynı zamanda yüksek ekonomik maliyetler doğuran önemli bir halk sağlığı sorunudur (2). Yaşlı hastalarda kalp yetmezliği, giderek yaşlanan dünya nüfusunda artan bir sağlık sorunudur (1). Bu durum, yaşlılıkla birlikte artan kronik hastalıklar, polifarmasi ve geriatric sendromlarla daha karmaşık bir hal alır (3). Yaşlı hastalar genellikle kırılabilirlik, malnütrisyon, sarkopeni gibi ek risk faktörlerine sahip olduklarından, kalp yetmezliği yönetimi daha zorlu olabilir (4).

3.1. Sınıflama

Yaşlılarda kalp yetmezliği, kalbin vücut dokularının metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak kadar yeterli kanı pompalayamaması durumudur. Bu durum, genellikle kalbin sistolik ya da diyastolik disfonksiyonuyla ilişkilidir.

Kalp yetmezliği, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna (LVEF) göre sınıflandırılır. LVEF, kalbin kontraksiyon yeteneğini gösteren bir ölçüttür ve kalp yetmezliği tanısında büyük öneme sahiptir. Eğer LVEF %40'ın altında ise bu durum sistolik kalp yetmezliği olarak adlandırılır. Bu durumda, kalbin kontraksiyon gücü azalmıştır ve kanı yeterli şekilde pompalayamaz. LVEF'nin %50'nin üzerinde olduğu durumlar ise diyastolik kalp yetmezliği olarak tanımlanır. Bu durumda kalbin kontraksiyon fonksiyonu korunmuş olsa da, ventriküller relaksasyon yeteneğini kaybetmiştir ve yeterince dolamaz, bu da kan akımını sınırlayarak semptomlara yol açar. Ayrıca, LVEF %40 ile %49 arasında olan hastalar sınırdaki ejeksiyon fraksiyonu (EF) ile kalp yetmezliği kategorisine girer. Bu grup, hem sistolik hem diyastolik disfonksiyon özelliklerini taşır ve prognoz açısından diğer gruplardan farklı olabilir. Tablo 13'te Amerikan Kalp Cemiyeti'nin LVEF'ne göre sınıflaması detaylı açıklanmıştır.

Tablo 13. Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonuna Göre Kalp Yetmezliğinin Sınıflaması

LVEF Göre Kalp Yetmezliği Tipi	Kriterler
Azalmış EF'li KY	LVEF $\leq$ %40
Düzelmiş EF'li KY	Önceki LVEF $\leq$ %40 takipte LVEF $>$ %40
Hafif azalmış EF'li KY	LVEF %41-49*
Korunmuş EF'li	LVEF $\geq$ %50*

*İnvazif hemodinamik ölçümlere göre ve/veya artmış natriüretik peptit gibi spontan ya da provoke edince LV basınç artışı kanıtı olması

Kaynak: 2022 Amerikan Kalp Derneği (AHA) / Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) / Kalp Yetmezliği Derneği (HFSA) Kalp Yetmezliği Yönetimi Kılavuzundan uyarlanmıştır.



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

Kalp yetmezliğinin klinik seyri ve şiddeti, New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel sınıflaması ile de değerlendirilir. Bu sınıflamada hastaların semptomlarına dayalı olarak kalp yetmezliği dört aşamada sınıflandırılır. NYHA Sınıf I, hastalarda günlük aktivitelerin kısıtlanmadığını ve semptom görülmediğini ifade ederken; NYHA Sınıf IV, hastaların istirahat sırasında dahi belirgin semptomlar yaşadığı ve ciddi fonksiyonel kısıtlılığın bulunduğu en ileri klinik tabloyu tanımlar. Tanı sürecinde, ekokardiyografi kullanılarak kalbin yapısal durumu ve LVEF ölçülür. Aynı zamanda hastanın klinik durumu, biyokimyasal belirteçler ve fizik muayene bulguları da dikkate alınarak tanı kesinleştirilir.

3.2. Epidemiyoloji

Kalp yetmezliği (KY) insidansı yaşla birlikte giderek artmakta ve 75 yaş üzerindeki bireylerde yaklaşık %20'ye ulaşmaktadır (5). Batı ülkelerinde ise 65 yaş üzeri hastalarda hastaneye yatışın en sık nedenlerinden biri kalp yetmezliğidir (6). Bu nedenle kalp yetmezliği, geriatrik bir sendrom olarak değerlendirilmektedir. Yaşlı bireylerde daha kötü prognoz, artmış kalıcı engellilik ve yaşam kalitesinde belirgin azalma ile ilişkilidir. Ayrıca KY, yaşlı popülasyonda sık görülen ve hastalığın klinik seyrini daha da karmaşık hâle getirebilen çeşitli komorbid hastalıklarla birlikte görülmektedir. Öte yandan, hastalığın klinik seyri ve prognozu çoğu zaman öngörülemez olabilmektedir.

Kalp yetmezliği (KY), esas olarak yaşlılık dönemi hastalığıdır. KY tanısı bulunan bireylerin yaklaşık yarısı ile KY nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların %50'den fazlasını 75 yaş ve üzerindeki kişiler oluşturmaktadır (5). Gelişmiş ülkelerde KY prevalansı erişkin nüfusta yaklaşık %1-2 düzeyindedir; ancak yaşla birlikte artarak 70 yaş üzerindeki bireylerde %10'a ulaşmaktadır. Türkiye'de gerçekleştirilen HAPPY çalışmasının sonuçlarına göre ise, 35 yaş üzeri erişkin popülasyonda aşikâr KY prevalansı %2,9, henüz klinik belirti vermeyen asemptomatik sol ventrikül disfonksiyonu prevalansı ise %4,8 olarak bildirilmiştir (7). Toplumun giderek yaşlanması, ülkemizde KY gelişme riski yüksek geniş bir popülasyon bulunduğunu göstermektedir.

3.3. Patofizyoloji

3.3.1. Yaşlanan Kalp

Yaşlanma ile birlikte kardiyovasküler sistemde meydana gelen fizyolojik değişiklikler oldukça karmaşık ve çok yönlüdür (8). Mitokondriyal işlev bozukluğuna bağlı oksidatif stres; obez bireylerde de görülen inflamasyon, değişen mikrobiyota ve bağışıklık sistemi fonksiyonlarının neden olduğu kronik inflamasyon ile sınırlı kardiyak rejenerasyon kapasitesiyle ilişkili kardiyomiyositlerin düşük yenilenme oranı, kalp hastalıklarının gelişimine zemin hazırlamaktadır (9).

3.3.2. Yaşlıda Kalp Yetmezliği Gelişiminin Mekanizmaları

Yaşlanma ile birlikte kalp kasında kollajen birikimi ve miyokardiyal fibrozis gelişir (8). Bu süreç kalp kasının elastikiyetini azaltarak ventriküllerin dolma yeteneğini bozar, bu da diyastolik kalp



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

yetmezliğine neden olabilir. Kalp kası hücrelerinde yaşlanmaya bağlı fonksiyon kaybı ve hücresel hasar görülür ki, bu da azalmış miyokard kontraktilitesine sebep olur. Miyokardiyal kontraktilitenin azalması, kalbin sistolik fazda yeterli kan pompalamasını zorlaştırır ve sistolik kalp yetmezliği gelişebilir. Valvüler kalsifikasyon ve anüler dilatasyon gibi yaşa bağlı kapakta görülen değişim, özellikle aort ve mitral kapakta stenoz veya yetmezlik gelişimine neden olur. Valvüler hastalıklar kalbin yükünü artırarak kalp yetmezliği riskini yükseltir. Yaşla birlikte kalbin egzersiz ya da stres durumlarında artan taleplere yanıt verme kapasitesi azalır. Bu, azalmış kardiyak rezerv olarak bilinir ve kalp yetmezliği semptomlarının daha kolay ortaya çıkmasına neden olur. Yaşlılarda arterlerde elastikiyet kaybı ve sertleşme (arteriyoskleroz) görülür. Bu durum, kalbin karşılaştığı afterload'u artırır ve ventriküllerin bu yüksek basınca karşı çalışmasını zorlaştırır, böylece kalp yetmezliği gelişebilir (10). Diyastolik disfonksiyon, ventriküllerin yeterli şekilde gevşeyememesi ve dolma kapasitesinin azalmasıdır. Yaşla birlikte sık görülen bu durum, kalp yetmezliğine katkıda bulunur ve özellikle ejeksiyon fraksiyonu korunmuş kalp yetmezliği yaşlı bireylerde yaygındır. Kalbin doğal pacemaker'ı olan sinoatriyal düğümde fibrozis ve dejenerasyon gelişir. Sonuç olarak zaman içinde sinoatriyal nodda disfonksiyon meydana gelebilir. Bu durum aritmilere yol açarak kalbin verimli çalışmasını bozar ve kalp yetmezliği riskini artırır. Yaşla birlikte kalp hücrelerinde atrofik değişiklikler ve hücre kaybı görülür. Bu durumun sebep olduğu kardiyak atrofi kalbin kontraksiyon gücünü zayıflatarak yetmezlik gelişimine katkıda bulunur. Yaşla birlikte renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) aktivitesi artar ve bu sistemin aşırı aktivasyonu, vazokonstriksiyon, sodyum ve su retansiyonu gibi süreçlere yol açarak kalbin iş yükünü artırır ve kalp yetmezliğini hızlandırabilir. Bu mekanizmaların kombinasyonu, yaşlı bireylerde kalp yetmezliği gelişimini tetikleyen karmaşık bir süreç oluşturur. Özellikle diyastolik kalp yetmezliği yaşlı popülasyonda daha sık görülür, ancak sistolik yetmezlik de bu mekanizmalarla ilişkili olabilir.

3.4. Etiyoloji

Yaşlanma süreci ile birlikte bir takım zemin hazırlayan hastalık ve klinik sendromlar kalp yetmezliği gelişme riskini artırabilir. Yaşlanma ile birlikte gelişen arteriyoskleroz ile sistolik kan basıncında artış ve hipertansiyon ortaya çıkar. Uzun vadede kalbin yükünü artırır ve kalp yetmezliğine yol açabilir (11). Kalp yetmezliği olanların %60-80'inde hipertansiyon eşlik etmektedir. Ateroskleroz nedeniyle meydana gelen koroner arter hastalığı miyokardiyal iskemi ve infarkta yol açarak kardiyak disfonksiyon etyolojisinde %40-50 civarında rol oynamaktadır (12). Diyabet, kardiyovasküler sistem üzerinde olumsuz etkileri olan bir hastalıktır. Özellikle aterosklerozu ve koroner arter hastalığını hızlandırması dışında diyabetik kardiyomiyopati gelişimine yol açıp kalp yetmezliği etyolojisinde %20-30 oranında karşımıza çıkmaktadır.

Non iskemik kardiyomiyopatiler, kronik böbrek hastalığı, aritmiler (atriyal fibrilasyon gibi), mitral ve aort kapaklarındaki (aort kapak stenozu gibi) dejeneratif hastalıklar, obezite kalp yükünü arttırarak, kronik inflamatuvar süreçler (örneğin romatoid artrit gibi) kalp yetmezliği gelişimine katkıda bulunabilir. Anemi varlığı ve genetik faktörler de etyolojide rol oynayabilir.



3.5. Önleyici Tedbirler

Kalp yetmezliğinden korunmaya yönelik tedbirler yaşam tarzı değişiklikleri ve risk faktörlerinin yönetilmesini içerir. Sağlıklı bir diyet yani düşük sodyumlu ve Akdeniz tipi diyet koruyucu önlemlerin başında gelir (13). Trans yağlar, doymuş yağlar, sigara ve alkolden varsa uzak durmak kalp yetmezliğinden korunmak için basit ama çok önemlidir. Düzenli fiziksel aktivite kalp sağlığını iyileştirmek için vazgeçilmezdir. Hipertansiyon ve diyabet yönetimi, kalp yetmezliği gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğundan, kan şekeri ve kan basıncının kontrollü olması kalp hastalığından korunmak için çok önemlidir (14).

3.6. Tarama

Yaşlı bireylerde hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diyabet, atriyal fibrilasyon gibi risk faktörleri varsa ya da kalp yetmezliğini düşündüren semptomlar varsa kalp yetmezliği taraması uygulanabilir. Ancak risk faktörleri veya semptomlar yoksa rutin tarama önerilmez (15). Bu değerlendirme kapsamında fizik muayene, laboratuvar testleri, elektrokardiyografi (EKG) ve gerekli görülen olgularda ekokardiyografi ile direkt grafiden yararlanılabilir.

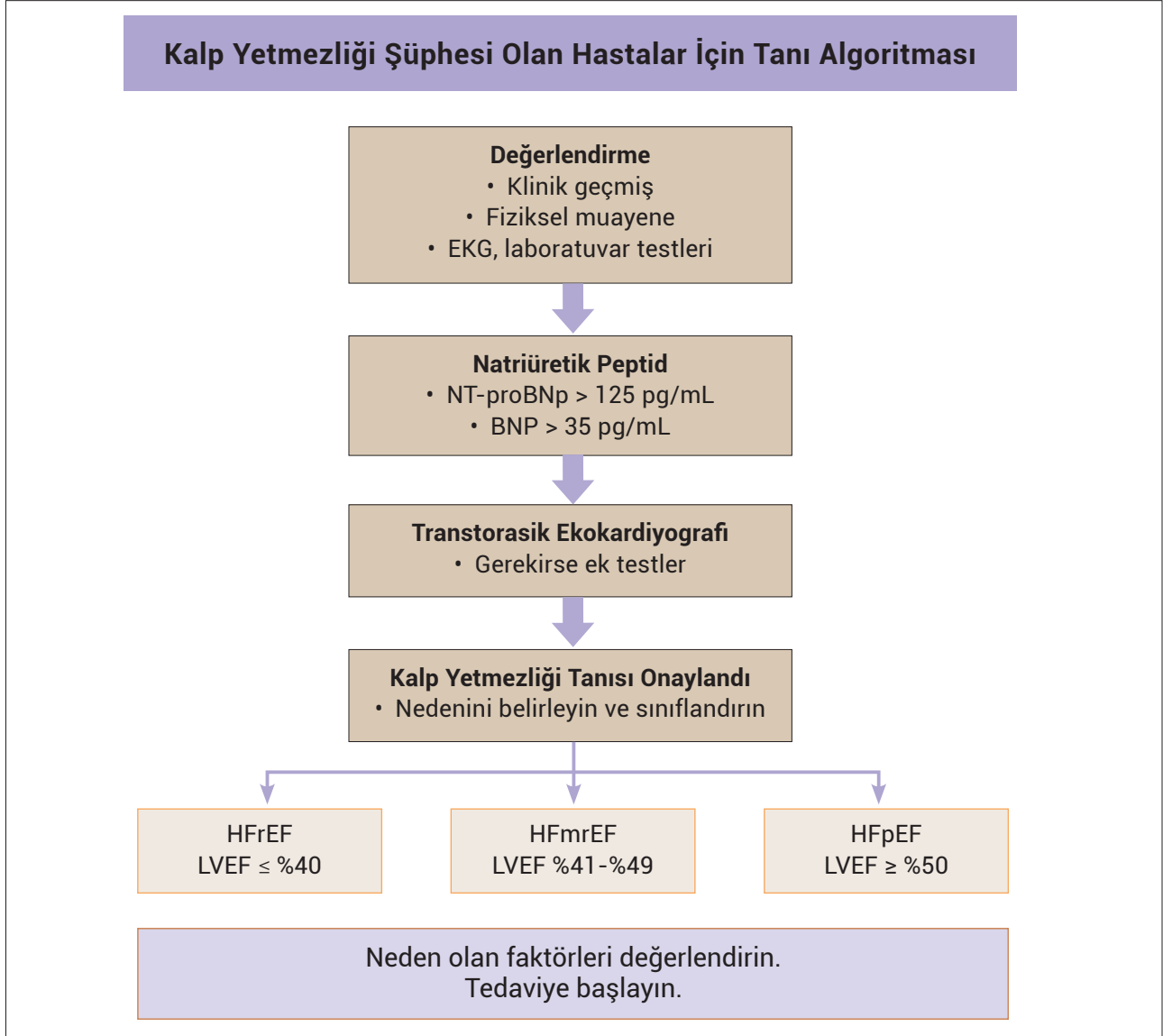
3.7. Tanı

Yaşlılarda kalp yetmezliği tanısı, kapsamlı bir klinik değerlendirme, laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemlerinin entegrasyonu ile konulur (16). Öncelikle hastanın anamnezi alınır ve kardiyovasküler risk faktörleri, geçirilmiş kardiyovasküler olaylar ve semptomatoloji (dispne, ortopne, periferik ödem gibi) incelenir. Fizik muayenede juguler venöz dolgunluk, akciğerlerde raller ve alt ekstremitelerde pitting ödem gibi bulgular kalp yetmezliği şüphesini destekler (Algoritma 6).



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

Algoritma 6. Kalp Yetmezliğinde Tanı Algoritması



Kısaltmalar: EKG: Elektrokardiyogram; BNP: Brain Natriüretik Peptid; HFREF: Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği; HFmrEF: Hafif Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği; HFpEF: Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği

Kaynak: 2022 Amerikan Kalp Derneği (AHA)/Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC)/Kalp Yetmezliği Derneği (HFSA) Kalp Yetmezliği Yönetimi Kılavuzundan uyarlanmıştır.

Laboratuvar testleri arasında natriüretik peptitler (BNP ve NT-proBNP) başta gelir. Bu peptitlerin serum düzeyleri, ventrikül duvar gerilmesi ve dolayısıyla kardiyak stresin göstergesi olarak yükselir. Biyokimyasal değerlendirme ayrıca böbrek fonksiyonları, elektrolit düzeyleri, karaciğer fonksiyon testleri ve tam kan sayımı gibi parametrelerle genişletilir.



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

Görüntüleme testlerinin başında ekokardiyografi yer alır. Bu yöntem, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) başta olmak üzere kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesinde kullanılır. Ekokardiyografi ile kalp boşluklarının büyüklüğü, ventrikül duvar kalınlığı, valvüler patolojiler ve perikardiyal sıvı gibi bulgular saptanabilir (17). Ayrıca EKG, aritmi ve miyokard iskemisi bulgularının değerlendirilmesi için önemli bir testtir. Göğüs röntgeni ise kalp büyümesi ve pulmoner konjesyonun varlığını değerlendirmeye yardımcı olur.

Tüm bu klinik, laboratuvar ve görüntüleme verileri ışığında, kalp yetmezliği tanısı kesinleştirilir ve hastanın kardiyak fonksiyonlarına, komorbiditelerine ve klinik semptomlarına uygun tedavi planı yapılır.

3.8. Tedavi

Yaşlılarda kalp yetmezliği tedavisi, hastanın genel durumu, komorbiditeleri ve kalp yetmezliğinin etiolojisine göre şekillendirilir. Tedavi yaklaşımlarının amacı, semptomların kontrol altına alınması, hastaneye yatışların önlenmesi, yaşam kalitesinin iyileştirilmesi ve mortalitenin azaltılmasıdır. Tedavi genellikle farmakolojik ajanlar, yaşam tarzı değişiklikleri ve gerekli olduğunda cihaz tedavilerini (18).

Farmakolojik tedavinin temelini, RAAS üzerinde etkili ilaçlar oluşturur. Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE inhibitörleri) ve anjiotensin II reseptör blokerleri (ARB'ler), sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda öncelikli olarak kullanılır (19). Bu ilaçlar, ventrikülün remodelling'ini engelleyerek kardiyak yükü azaltır ve mortaliteyi düşürür. ACE inhibitörlerine intoleransı olan hastalarda ARB'ler alternatif tedavi seçeneğidir. Ayrıca, anjiotensin reseptör neprilisin inhibitörü (ARNI) olan sakubitril/valsartan kombinasyonu, özellikle sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda etkili bir tedavi seçeneği olarak önerilir. Azalmış ejeksiyon fraksiyonu olan kalp yetersizliğinde kullanılan ilaçlar Tablo 14'te özetlenmiştir etkilidir (20).



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

Tablo 14. Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği Hastalarında Tedavisinde Yaygın Olarak Kullanılan İlaçlar

İlaç	Başlangıç Günlük Doz	Hedef Doz	Klinik Çalışmalarda Ulaşılan Ortalama Doz
ACEİ			
Kaptopril	6,25 mg 3 kez günlük	50 mg 3 kez günlük	122,7 mg günlük
Enalapril	2,5 mg 2 kez günlük	10-20 mg 2 kez günlük	16,6 mg günlük
Lisinopril	2,5-5 mg günlük	20-40 mg günlük	35,0 mg günlük
Trandolapril	1 mg günlük	4 mg günlük	3,4 mg günlük
Ramipril	1,25-2,5 mg günlük	10 mg günlük	7,3 mg günlük
ARB			
Kandesartan	4-8 mg günlük	32 mg günlük	24 mg günlük
Losartan	25-50 mg günlük	150 mg günlük	129 mg günlük
Valsartan	20-40 mg 2 kez günlük	160 mg 2 kez günlük	254 mg günlük
ARNi			
Sakubitril-valsartan	49 mg / 51 mg 2 kez günlük	97 mg / 103 mg 2 kez	375 mg günlük
Beta Blokerler			
Bisoprolol	1,25 mg günlük	10 mg günlük	8,6 mg günlük
Karvedilol	3,125 mg 2 kez günlük	25-50 mg 2 kez günlük	37 mg günlük
Metoprolol süksinat	12,5-25 mg günlük	200 mg günlük	159 mg günlük
Aldosteron Reseptör Antagonistleri			
Spironolakton	12,5-25 mg günlük	25-50 mg günlük	26 mg günlük
Eplerenon	25 mg günlük	50 mg günlük	42,6 mg günlük
SGLT2 İnhibitörleri			
Dapagliflozin	10 mg günlük	10 mg günlük	-
Empagliflozin	10 mg günlük	10 mg günlük	-
Ivabradin			
İvabradin	2,5 mg 2 kez günlük	7,5 mg 2 kez günlük	6,5 mg 2 kez günlük
Soluble Guanylate Cyclase Stimülatörü			
Verisiguat	2,5 mg günlük	10 mg günlük	-
Kardiyak Glikozidler			
Digoksin	0,125-0,25 mg günlük	Hedef serum seviyesi: 0,5-0,9 mg/mL	-

Kısaltmalar: ACE: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim; ARB: Anjiyotensin Reseptör Blokörü; CR: Kontrollü Salım; CR/XL: Kontrollü Salım/Uzatılmış Salım; KY: Kalp Yetmezliği

Kaynak: 2022 Amerikan Kalp Derneği (AHA)/Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC)/Kalp Yetmezliği Derneği (HFSA) Kalp Yetmezliği Yönetimi Kılavuzundan uyarlanmıştır.

Diüretikler, kalp yetmezliği tedavisinde semptom kontrolü için yaygın olarak kullanılır. Furosemid gibi loop diüretikler, volüm yükünü azaltarak konjesyonu hafifletir ve hastanın dispne gibi semptomlarını kontrol altına alır. Ancak, diüretik tedavi sıvı-elektrolit dengesizlikleri ve renal



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

fonksiyon bozuklukları açısından dikkatle izlenmelidir. TIME kriterlerine göre, kalp yetersizliği veya buna eşlik eden karaciğer yetersizliği, nefrotik sendrom ya da böbrek yetersizliğine ilişkin klinik, biyokimyasal veya radyolojik bulgular yoksa, yalnızca ayak bileği ödemi için loop diüretik kullanımı uygun değildir. Bu durumlarda bacak elevasyonu ve/veya kompresyon çorapları gibi non-farmakolojik yaklaşımlar genellikle daha uygun seçeneklerdir. (Şekil 1). Oral kullanılan diüretikler, doz bilgisi ve etki sürelerine Tablo 15'te detaylıca yer verilmiştir.

Kalp Yetersizliği ve Seçilmiş Komorbiditelerde Tedavi Önerileri (2022 AHA/ACC/HFSA Kılavuzu Temelli)		Sınıf
1.	Hipertansiyonu Olan Kalp Yetersizliği Hastaları	
	→ Hipertansiyona göre optimal tedavi	1
	→ Intravenöz demir tedavisi (ferritin düşük veya fonksiyonel demir eksikliği varsa)	2a
2.	Tip 2 Diyabeti Olan Kalp Yetersizliği Hastaları	
	→ Sodyum-glukoz kontransporter 2 inhibitörü tedavisi	1
	→ Hipergliseminin uygun şekilde yönetimi	1
3.	Uygun Koroner Anatomisi Olan ve Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu Düşük Hastalar	
	→ Cerrahi revaskülarizasyon (özellikle sol ana veya çok damar hastalığında)	1
	→ Atriyal fibrilasyon varsa kateter ablasyonu	2a
	→ Atriyoventriküler nodal ablasyon + kardiyak resenkronizasyon tedavisi (seçilmiş hastalarda)	2a
4.	Kapak Hastalığı veya Kanser Tedavisine Bağlı Kalp Yetersizliği	
	→ Multidisipliner değerlendirme ve yönetim	1
	→ Kapak patolojisine göre cerrahi veya girişimsel tedavi	1
5.	Atriyal Fibrilasyon ve Kalp Yetersizliği Olan Hastalar	
	→ Antikoagülasyon (CHA ₂ DS ₂ -VASc skoruna göre)	1
	→ Atriyal fibrilasyon ablasyonu (semptomatik ve uygun hastada)	2a
	→ Beta bloker/Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri/ Anjiyotensin reseptör blokeri (HFrEF varlığında)	2a

Sınıf 1: Önerilmektedir

Sınıf 2a: Önerilebilir

Şekil 1. Kalp Yetmezliği ve Çeşitli Komorbiditelerde Tedavi Önerileri

Kaynak: 2022 Amerikan Kalp Derneği (AHA)/Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC)/Kalp Yetmezliği Derneği (HFSA) Kalp Yetmezliği Yönetimi Kılavuzundan uyarlanmıştır.



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

Tablo 15. Kronik Kalp Yetmezliği Konjesyon Tedavisinde Yaygın Olarak Kullanılan Oral Diüretikler

İlaç Türü	Başlangıç Günlük Doz	Maksimum Günlük Doz	Etki Süresi
Loop Diüretikler			
Bumetanid	0,5-1,0 mg bir veya iki kez	10 mg	4-6 saat
Furosemid	20-40 mg bir veya iki kez	600 mg	6-8 saat
Torsemid	10-20 mg bir kez	200 mg	12-16 saat
Tiazid Diüretikler			
Klortiazid	250-500 mg bir veya iki kez	1000 mg	6-12 saat
Klortalidon	12,5-25 mg bir kez	100 mg	24-72 saat
Metolazon	2,5 mg bir kez	20 mg	12-24 saat

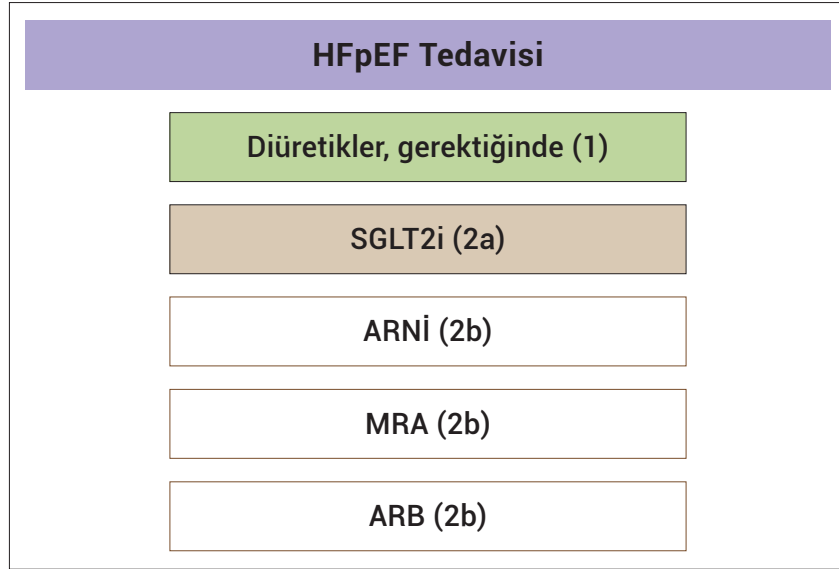
Kısaltma: KY: Kalp yetmezliği

Kaynak: 2022 Amerikan Kalp Derneği (AHA)/Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC)/Kalp Yetmezliği Derneği (HFSA) Kalp Yetmezliği Yönetimi Kılavuzundan uyarlanmıştır.

Beta-blokerler, özellikle karvedilol, metoprolol succinate ve bisoprolol gibi ajanlar, sempatik sinir sisteminin aşırı aktivitesini azaltarak kalp hızını ve kontraktiliteyi düzenlemede etkilidir (20). Bu ilaçlar, kalp yetmezliği olan yaşlı hastalarda mortaliteyi azaltmada etkilidir. Özellikle, efor dispnesi ve taşikardi gibi semptomların kontrol altına alınmasında büyük rol oynarlar. Türkiye uygunsuz ilaç kullanımı (TIME) kriterlerine göre düşük EF'li kalp yetersizliğinde diltiazem veya verapamil kullanımı uygun değildir. Bradikardi (<50/dk), tip 2 kalp bloğu veya tam kalp bloğu olanlarda hız kısıtlayıcı tedavi (beta bloker, verapamil, diltiazem, digoksin) başlanması uygun değildir. Ayrıca yine aynı kriterlere göre yaşlılarda AF tedavisinde 1.basamakta digoksin kullanımı uygun değildir. Digoksin'in 0,125 mg/gün'den yüksek dozda kullanımı toksisite riski nedeniyle uygun değildir. Korunmuş (normal) EF'li kalp yetersizliği endikasyonu ile digoksin kullanımı uygun değildir (Şekil 2).



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ



Şekil 2. Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği Olan Hastalarda Öneriler

Kısaltmalar: HFpEF: Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonu ile Kalp Yetmezliği; LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu; SGLT2i: Sodyum-Glukoz Kotansportör-2 İnhibitörü; MRA: Mineralokortikoid Reseptör Antagonisti; ARNi: Anjiyotensin Reseptör-Nepriisin İnhibitörü

Kaynak: 2022 Amerikan Kalp Derneği (AHA)/Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC)/Kalp Yetmezliği Derneği (HFSA) Kalp Yetmezliği Yönetimi Kılavuzundan uyarlanmıştır.

Mineralokortikoid reseptör antagonistleri (spironolakton, eplerenon), RAAS inhibisyonuna ek olarak, kardiyak fibrozis ve ventriküler yeniden şekillenmenin önlenmesinde rol oynar. Bu ilaçlar, kalp yetmezliği ileri olan ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) düşük olan hastalarda mortaliteyi azaltıcı etki gösterir. Bu gruptaki mortalite üzerine etkileri Tablo 16'da detaylıca incelenmiştir (21).



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

Tablo 16. Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliğinde Kanıta Dayalı Tedavilerin Faydaları

Kanıta Dayalı Tedavi	Göreceli Risk Azalması (%)	Tüm Nedenlere Bağlı Mortaliteden Korunmak İçin NNT	Standartlaştırılmış 12 Aylık NNT
ACEİ veya ARB	%17	22 kişi / 42 ay	77
ARNi	%16	36 kişi / 27 ay	80
Beta Bloker	%34	28 kişi / 12 ay	28
Mineralokortikoid Ant.	%30	9 kişi / 24 ay	18
SGLT2i	%17	43 kişi / 18 ay	63
Hidralazin/Nitrat	%17	25 kişi / 10 ay	18
CRT	%36	12 kişi / 24 ay	24
ICD	%21	14 kişi / 60 ay	46

Kısaltmalar: Klinik Çalışmadaki Takip Süresi Medyan Değeridir. Arni Tedavisinin Faydası, Acei Tedaviyle Elde Edilen Faydanın Ötesine Geçmektedir. Diğer Gösterilen İlaçlar İçin, Faydalar Plasebo Kontrollü Çalışmalara Dayanmaktadır. Hidralazin-Nitrat Tedavisinin Faydası Bu Çalışmada Yalnızca Afrikalı Amerikalı Hastalarla Sınırlı Kalmıştır.

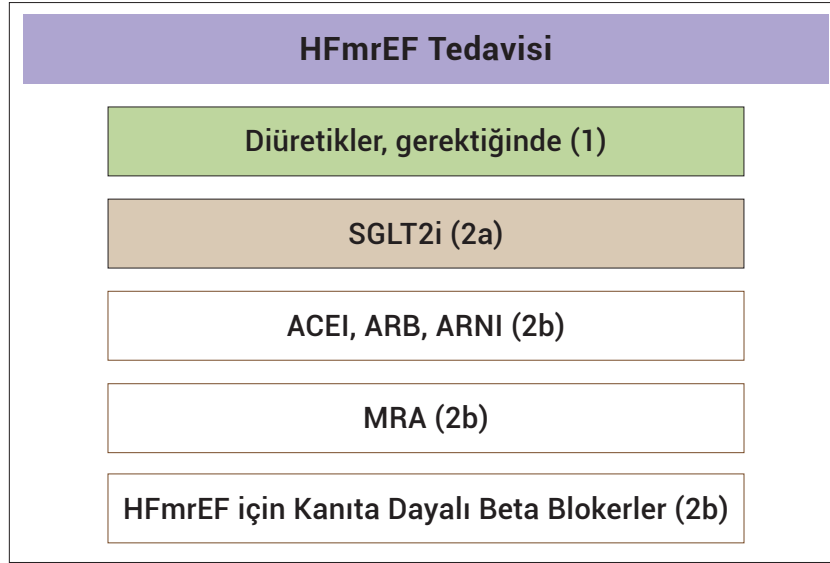
ACEİ; Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü, ARB; Anjiyotensin Reseptör Blokörü, ARNi; Anjiyotensin Reseptör Neprilizin İnhibitörü, CRT; Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi, ICD; Implante Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör, NNT; Tedavi için Gerekli Sayı, RCT; Randomize Kontrollü Çalışma, Sgl2i; Sodyum-Glikoz Kotransportör-2 İnhibitörü

Kaynak: 2022 Amerikan Kalp Derneği (AHA)/Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC)/Kalp Yetmezliği Derneği (HFSA) Kalp Yetmezliği Yönetimi Kılavuzundan uyarlanmıştır.

Cihaz tedavileri ise özellikle ileri evre kalp yetmezliği olan hastalar için önemlidir. Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) ve implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörler (ICD), uygun hastalarda mortaliteyi azaltmada etkili olabilir. CRT, sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda ventriküllerin senkronize kasılmasını sağlayarak kardiyak verimi artırır (Şekil 3).



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ



Şekil 3. Hafif Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonunda Tedavi Önerileri

Kısaltmalar: HFmrEF; Hafif Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonu ile Kalp Yetmezliği, LVEF; Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu, SGLT2i; Sodyum-Glukoz Kotanspör-2 İnhibitörü, MRA; Mineralokortikoid Reseptör Antagonisti, ACEI; Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü, ARB; Anjiyotensin Reseptör Blokeri, ARNI; Anjiyotensin Reseptör-Neprilisin İnhibitörü

Kaynak: 2022 Amerikan Kalp Derneği (AHA)/Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC)/Kalp Yetmezliği Derneği (HFSA) Kalp Yetmezliği Yönetimi Kılavuzundan uyarlanmıştır.

Yaşam tarzı değişiklikleri de tedavi sürecinin ayrılmaz bir parçasıdır. Düşük sodyumlu diyet, sıvı alımının kısıtlanması ve düzenli hafif egzersiz, kalp yetmezliği yönetiminde kritik öneme sahiptir. Ancak zaman zaman acile başvurmaları gereken tablolar özellikle azalmış ejeksiyon fraksiyonu olan yaşlılarda söz konusu olabilir. Bu faktörler Tablo 17'de özetlenmiştir.

Tablo 17. Akut Dekompanse Kalp Yetmezliği Nedeniyle Hastaneye Yatışı Tetikleyen Faktörler

Akut koroner sendromu
Kontrolsüz hipertansiyon
Atrial fibrilasyon ve diğer aritmiler
Ek kardiyak hastalıklar (örn. endokardit)
Akut enfeksiyonlar (örn. pnömoni, idrar yolu enfeksiyonu)
İlaç rejimine veya diyet alımına uyumsuzluk
Anemi
Hipo- veya hipertiroidizm
Sodyum tutulumunu artıran ilaçlar (örn. NSAID)
Negatif inotropik etkiye sahip ilaçlar (örn. verapamil)

Kısaltmalar: NSAID; Steroid Olmayan Antiinflatuar İlaç

Kaynak: 2022 Amerikan Kalp Derneği (AHA)/Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC)/Kalp Yetmezliği Derneği (HFSA) Kalp Yetmezliği Yönetimi Kılavuzundan uyarlanmıştır.



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

Sigara ve alkol kullanımının sınırlandırılması, kalp sağlığını korumak açısından önerilir. Ayrıca, hipertansiyon, diyabet, atriyal fibrilasyon gibi komorbiditelerin yönetimi, kalp yetmezliği tedavisinin başarısı için esastır.

3.9. Rehabilitasyon

Yaşlılarda kalp yetmezliği rehabilitasyonu, multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Bu süreçte egzersiz, beslenme düzenlemeleri, psikososyal destek ve hastalık yönetimi eğitimleri büyük önem taşır. Kardiyak rehabilitasyonun merkezinde yer alan egzersiz programları, hastanın kardiyovasküler kapasitesine uygun olarak hafif veya orta şiddette planlanır (22). Aerobik egzersizler (yürüyüş, sabit bisiklet gibi) ve hafif direnç egzersizleri kas gücünü artırır ve kardiyovasküler dayanıklılığı geliştirir. Egzersizler dikkatlice planlanır ve hastanın tolere edebileceği seviyeye göre kademeli olarak artırılır. Hastaların ve yakınlarının kalp yetmezliğini yönetmeyi öğrenmesi rehabilitasyon sürecinin temel bir bileşenidir. Rehabilitasyon kapsamında verilen eğitimler, ilaç kullanımı, semptomların izlenmesi ve egzersiz programlarına uyum konularında bilgi sağlar. Bu eğitimler, hastaların hastalığıyla başa çıkmasını kolaylaştırır ve hastalık yönetimini iyileştirir (23).

3.10. Takip ve Prognoz

Yaşlılarda kalp yetmezliği, sıklıkla ilerleyici seyir gösteren ve mortalite ile morbidite oranlarını ciddi şekilde artıran klinik bir durumdur (24). Hastalığın takibi ve prognozu, multidisipliner bir yaklaşımla ele alınmalıdır. Kalp yetmezliğinde prognoz, hastanın sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), biyokimyasal belirteçler, yaş, eşlik eden komorbiditeler ve tedaviye uyum gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak değişkenlik gösterir. Yaşlı bireylerde kalp yetmezliğinin prognozu genellikle kötüdür ve 5 yıllık mortalite oranı yaklaşık %50 olarak bildirilmektedir.

Kalp yetmezliği olan yaşlı bireylerde LVEF önemli bir prognostik faktördür. LVEF'nin korunmuş olduğu hastalarda (HFpEF), hastaların genel prognozu daha iyi olabilirken, bu grup hastalar daha sık hospitalizasyon riski altındadır. LVEF'si azalmış olan hastalarda ise mortalite oranları daha yüksektir ve 5 yıllık sağkalım oranı yaklaşık %25-30'dur. Ayrıca, natriüretik peptid düzeyleri (BNP veya NT-proBNP) prognozun belirlenmesinde kritik rol oynar (25). Bu belirteçlerin yüksek düzeyleri, kötüleşen kalp fonksiyonlarını ve artan kardiyak strese işaret eder ve mortalite ile güçlü bir ilişkiye sahiptir (26).

Kalp yetmezliği olan yaşlı bireylerde sık görülen komorbiditeler, prognoz üzerinde belirgin bir etkiye sahiptir. Hipertansiyon, diyabet, kronik böbrek hastalığı ve atriyal fibrilasyon gibi durumlar, hastalığın seyrini olumsuz etkileyen önemli faktörlerdir. Örneğin, diyabet varlığında kalp yetmezliği olan hastalarda 5 yıllık mortalite oranı, diyabeti olmayanlara göre %10-20 oranında daha yüksektir. Kronik böbrek yetmezliği de kalp yetmezliğinde kötü prognoz ile ilişkilidir ve böbrek fonksiyonlarının bozulması mortalite riskini artırmaktadır.



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

Takipte, hastaların semptomları (dispne, yorgunluk, ödem gibi) yakından izlenmeli ve farmakolojik tedaviye yanıt değerlendirilmelidir. Özellikle dekompanseasyon belirtileri, sık hospitalizasyon riski taşıyan hastalarda yakından takip edilmelidir. Kalp yetmezliğinde NYHA (New York Heart Association) sınıflaması sık kullanılır ve fonksiyonel durum prognozunu değerlendirmesinde önemli bir gösterge olarak kabul edilir. NYHA sınıf IV hastalarda yıllık mortalite oranı %50'yi bulabilir.

Renal fonksiyonların izlenmesi, diüretik ve RAAS inhibitörlerinin yan etkilerinin yönetimi açısından kritik önemdedir. Diüretik tedavi sıvı-elektrolit dengesizliklerine yol açabileceğinden, serum elektrolit düzeyleri ve böbrek fonksiyonları düzenli olarak kontrol edilmelidir. Diğer yandan, kronik hiponatremi ve hiperkalemi de yaşlı bireylerde mortalite riskini artıran faktörler arasındadır.

Prognozu iyileştirmek için ileri tedavi seçenekleri de değerlendirilmelidir. Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) ve implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörler (ICD), özellikle LVEF'si %35'in altında olan hastalarda, ani kardiyak ölüm riskini azaltmak ve yaşam süresini uzatmak açısından önemlidir. CRT, ventriküllerin senkronizasyonunu artırarak kardiyak performansı düzeltirken, ICD ani kardiyak ölüm riskini azaltır (27).

Özetle, yaşlı bireylerde kalp yetmezliği takibi ve prognozu, bireyin klinik durumuna, komorbiditelerine ve tedaviye yanıtına göre sıkı bir izlem gerektirir. Düzenli hemodinamik izlem, biyokimyasal belirteçlerin değerlendirilmesi ve klinik semptomların izlenmesi prognozunu daha iyi yönetilmesine yardımcı olur. Erken müdahaleler ve uygun tedavi stratejileri ile mortalite ve hospitalizasyon oranlarının azaltılması hedeflenir.



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

Kaynakça

1. Arthur A, Jagger C, Lindesay J, Graham C, Clarke M. (1999 Jun). Using an annual over-75 health check to screen for depression: validation of the short Geriatric Depression Scale (GDS15) within general practice. *Int J Geriatr Psychiatry*.14(6):431-9.
2. Beaudart C, Rolland Y, Cruz-Jentoft AJ, Bauer JM, Sieber C, Cooper C ve ark.. (2019). Assessment of Muscle Function and Physical Performance in Daily Clinical Practice : A position paper endorsed by the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO). *Calcif Tissue Int*. 105(1):1-14.
3. Borson, S., Scanlan0, J., Brush, M., Vitaliano, P., Dokmak, A. (2000). The Mini-Cog: A Cognitive ‘Vital Signs’ Measure For Dementia Screening In Multi-Lingual Elderly, *International Journal Of Geriatric Psychiatry*, 15(11): 1021-1027.
4. Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., ve ark. (2022). 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 145(18), e895–e1032.
5. Cesari M, Kritchevsky SB, Newman AB, Simonsick EM, Harris TB, Penninx BW ve ark. (2009). Added value of physical performance measures in predicting adverse health related events: results from the Health, Aging And Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc*. 57: 251–9
6. Charlson ME., Pompei P, Ales KL, & MacKenzie CR. (1987). A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. *Journal of Chronic Diseases*, 40(5), 373–383
7. Cobretti, MR, Page, RL, Linnebur, SA, Deininger, KM, Ambardekar, AV, Lindenfeld, J, ve ark. (2017). Medication regimen complexity in ambulatory older adults with heart failure. *Clinical interventions in aging*, 12: 679–686.
8. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, ve ark., (2019). Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis, *Age and Ageing*, 48(1) : 16–31
9. Degertekin M, Erol Ç, Ergene O, Tokgözoğlu L, Aksoy M, Erol MK ve ark (2012). Türkiye’deki kalp yetersizliği prevalansı ve öngördürücüleri: HAPPY çalışması. *Türk Kardiyol Dern Ars.*; 40(4): 298-30
10. Denfeld QE, Winters-Stone K, Mudd JO, Gelow JM, Kurdi S, Lee CS. (2017) The prevalence of frailty in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 236: 283–289.
11. Dunlay SM, Manemann SM, Chamberlain AM, Cheville AL, Jiang R, Weston SA ve ark. (2015). Activities of daily living and outcomes in heart failure. *Circ Heart Fail*. 8(2):261-7.
12. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, ve ark. The epidemiology of heart failure: The Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22(4 Suppl A): 6A–13A.
13. Díez-Villanueva P, Alfonso F. Heart failure in the elderly. *J Geriatr Cardiol* 2016; 13: 115–117. Petrie MC, Berry C, Stewart S, ve ark. Failing aging hearts. *Eur Heart J* 2001; 22: 1978–1990.
14. Filippatos G, Parissis JT. Heart failure diagnosis and prognosis in the elderly: the proof of the pudding is in the eating. *Eur J Heart Fail* 2011; 13: 467–471.
15. García Pinilla JM, Díez-Villanueva P, Bover Freire R, ve ark. Consensus document and recommendations on palliative care in heart failure of the Heart Failure and Geriatric Cardiology Working Groups of the Spanish Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol* 2020; 73: 69– 77.,
16. Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., ve ark. (2017). 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(6), 776-803. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.04.025>



3. YAŞLIDA KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

17. Roger, V. L. (2013). Epidemiology of heart failure. *Circulation Research*, 113(6), 646-659. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.113.300268>
18. Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., ve ark. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 37(27), 2129-2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
19. Bahat, G., İlhan, B., Erdogan, T., ve ark. (2020). Turkish inappropriate medication use in the elderly (TIME) criteria to improve prescribing in older adults: TIME-to-STOP/TIME-to-START. *European geriatric medicine*, 11(3), 491-498. <https://doi.org/10.1007/s41999-020-00297-z>
20. McMurray, J. J. V., Adamopoulos, S., Anker, S. D., ve ark. (2012). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, 33(14), 1787-1847. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs104>
21. Owan, T. E., & Hodge, D. O. (2006). Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *New England Journal of Medicine*, 355(3), 251-259. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa052256>
22. Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., ve ark. (2017). 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(6), 776-803. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.04.025>
23. Roger, V. L. (2013). Epidemiology of heart failure. *Circulation Research*, 113(6), 646-659. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.113.300268>
24. Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, ve ark. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 37(27), 2129-2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
25. Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., ve ark. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 37(27), 2129-2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
26. Ezekowitz, J. A., O'Meara, E., McDonald, M. A., ve ark. (2017). 2017 Comprehensive Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Heart Failure. *Canadian Journal of Cardiology*, 33(11), 1342-1433. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.08.022>
27. Zannad, F., Gattis Stough, W., Rossignol, P., ve ark. (2012). Mineralocorticoid receptor antagonists for heart failure with reduced ejection fraction: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for mechanical circulatory support. *European Heart Journal*, 33(7), 1787-1796. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs104>
28. Swedberg, K., Komajda, M., Böhm, M., ve ark. (2010). Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): A randomised placebo-controlled study. *The Lancet*, 376(9744), 875-885. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61198-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61198-1)



4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ

Yaşlanma birçok organ ve sistemde yapısal ve işlevsel değişikliklere yol açan biyolojik bir süreçtir. Yaşlanma ile böbreklerin de fizyolojik olarak yaşlanmasına ek olarak diyabetik veya hipertansif nefropati gibi böbrek hastalıkları da yaşlı erişkinlerde daha sık görülür.

Yaşlanan böbrek geriatrik tıp ve nefroloji açısından önemli bir konudur. 70 yaşın üzerindeki erişkinlerin yaklaşık yarısının ölçülen veya tahmini GFH'si (eGFH) <60 mL/dak/1,73 m²dir (1). Serum kreatinin düzeyi yerine glomerüler filtrasyon hızını (GFH) tahmin eden denklemlerin kullanılmaya başlanmasıyla birlikte, daha fazla yaşlı erişkinde kronik böbrek hastalığı (KBH) saptanmaya başlanmıştır. Bu nedenle eGFH'ye dayalı olarak tanımlanan KBH, büyük ölçüde yaşlı erişkin popülasyonunun bir sorunu olup, yaşlı nüfusun yüksek olduğu toplumlarda KBH yükünün daha da artması beklenmektedir (2).

4.1. Yaşlanmayla Birlikte Böbrekte Oluşan Değişiklikler

4.1.1. Yapısal Değişiklikler

Yaşlanan böbrekte mikroskopik ve makroskopik anatomik değişiklikler meydana gelir. Mikroanatomik değişiklikler nefroskleroz ve nefron hipertrofisidir. Nefroskleroz, fokal ve global glomeruloskleroz, tübüler atrofi, interstisyel fibroz ve fibrointimal hiperplazi (arterioskleroz) oluşumu ile karakterizedir. Gelişiminde arterioskleroz ve küçük arter hyalinozisinin rol aldığı düşünülmektedir (3).

Kişinin doğuştan sahip olduğu işlevsel nefron sayısı yaşla birlikte giderek azalır. Kalan fonksiyonel nefronlarda kompanse edici bir hipertrofi gelişebilir (4).

Makroanatomik olarak yaşlanmayla birlikte böbrek boyutu ve kortikal hacminde azalma görülür (5). Böbrek parankim kistleri yaşlanmayla birlikte daha fazla sayıda, daha yaygın ve büyük hale gelebilir (6). Renal arter aterosklerozu ve fibromusküler displazinin görülme sıklığı da yaşla birlikte artar (7).

4.1.2. Fonksiyonel Değişiklikler

Çoğunlukla sağlıklı genç erişkinlerin GFH'si ≥ 90 mL/dak/1,73 m² olduğundan bu GFH aralığı "optimal" veya "normal" olarak tanımlanmıştır. 60 ila 89 mL/dak/1,73 m² arasındaki bir GFH "hafifçe azalmış" olarak tanımlanmıştır (2). Genellikle, yaşlı erişkinlerde normal yaşlanma süreci dışında GFH'nin <60 mL/dak/1,73 m² düşmesine neden olan başka bir hastalık süreci tanımlanamaz (8).

GFH'nin doğrudan ölçümü mümkün değildir. Glomerüler filtrasyonla elimine edilen ekzojen veya endojen çözünen maddeler olan filtrasyon belirteçleri, klerens ölçümleri veya serum düzeyleri aracılığıyla değerlendirilir. Kreatinin en sık kullanılan endojen belirteçtir. Sistatin C bir diğer endojen



4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ

filtrasyon belirteçidir. Kullanımı kreatinine göre daha az yaygındır ve doğrulama testi olarak önerilir (9).

Çoğu klinikte tahmini GFH (eGFH) ölçümü için 2021 Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyolojisi (CKD-EPI) kreatinin denkleminin kullanımı önerilmektedir. 2021 CKD-EPI denklemi, 2009 CKD-EPI, Böbrek Hastalığında Diyetin Modifikasyonu (MDRD) çalışma denklemi ve Cockcroft-Gault denklemi gibi diğer kreatinin bazlı tahmin denklemlerinden farklı olarak ırk değişkeni içermez (2).

Kreatinin, iskelet kasındaki kreatinin metabolizmasından ve pişmiş etin diyetle alınmasından üretilir. Nispeten sabit bir oranda dolaşıma salınır. Ortalama serum kreatinin değerleri kas kütlelerindeki ve kreatinin üretimindeki farklılıklar nedeniyle erkekler ve kadınlar arasında farklılık gösterir. Bu tür faktörler, serum kreatininin GFR dışı belirleyicileridir (10,11). Bu nedenle, kreatinin temelli herhangi bir denklemle hesaplanan eGFR; kas kütlesinin artmış ya da azalmış olduğu bireylerde (yaşlı erişkinler gibi), eksojen kreatin/kreatinin alımı bulunanlarda, pediatrik popülasyonda, sirozlu hastalarda, kronik kalp yetmezliği olan bireylerde, amputasyon öyküsü bulunanlarda, nöromusküler hastalığı olanlarda ve yüksek proteinli ya da vejetaryen diyet uygulayan kişilerde daha az güvenilir sonuçlar vermektedir (12).

Yaşlanmayla birlikte kas kütlesindeki azalmaya bağlı olarak kreatinin üretimindeki düşüş nedeniyle kreatinin bazlı GFH tahmin denklemleri bir yaş değişkeni içerir. Yukarıda sayılan hastalık ve nedenlerden dolayı kreatinin bazlı denklemlerle yapılan eGFH'yi doğrulama gerektiren durumlarda 2021 CKD-EPI kreatinin-sistatin C denklemi ile eGFH hesaplanabilir (13,14).

4.2. Yaşlanan Böbreğin Klinik Önemi

Yaşa bağlı gelişen GFH azalmasını tedavi edici bir yöntem yoktur. Kalan işlevsel nefronların daha fazla filtrelemesini sağlayarak GFH'yi yükseltmeyi amaçlayan herhangi bir tedavi, nefron başına patolojik hiperfiltrasyona neden olarak böbrek için faydalı olmaktan çok zararlı olabilir. Bu durum, yaşa bağlı KBH'yi, hipertansiyon (HT) veya diabetes mellitus (DM) gibi yaşa bağlı diğer kronik hastalıklardan ayıran temel bir farktır. Yaşa bağlı hipertansiyon ve hiperlipidemi tedavi edilebilir ve kan basıncını, kan şekeri veya kolesterol düzeyini düşürmenin yaşlı erişkin hastalarda klinik faydası vardır. Buna karşılık, KBH için yapılacak tedaviler (anjiyotensin inhibitörleri ve protein kısıtlı diyetler gibi) yaşa bağlı GFH düşüşünü tersine çevirmez ve bu tedavilerin yalnızca yaşa bağlı "KBH" olan yaşlı bir erişkin için herhangi bir faydasının olup olmadığı açık değildir (15).

Normal yaşlanmayla ilişkili işlevsel nefron kaybı ve bunun sonucunda oluşan düşük GFH, yaşlı erişkinleri akut böbrek hasarı açısından daha yüksek risk altına sokar. Bu nedenle yaşlı bireylerin nefrotoksik ajanların olumsuz etkilerine karşı daha hassas olduğu göz önünde bulundurulmalı ve renal yolla atılan, suda çözünen ilaçlar için doz ayarlaması yapılmalıdır.

Yaşa bağlı KBH teşhisi konulan yaşlı erişkinler, normal yaşlanma sürecinde beklenen düzeyde bir GFH düşüşün yaşam beklentisi üzerinde çok az etkili olacağı veya hiç etkisi olmayacağı konusunda bilgilendirilmelidir. eGFH'si 45-59 mL/dak/1,73 m² ve normal albüminürisi olan yaşlı



4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ

erişkinlerde, daha düşük işlevsel rezerv nedeniyle son dönem böbrek yetersizliği (SDBY) için artmış bir risk olsa da bu durum nadir görülür. GFH'deki yaşa bağlı düşüşü tersine çevirebilecek bilinen bir tedavi yoktur (16).

4.3. Tanım

"The Kidney Disease Improving Global Outcomes" (KDIGO) 2024 kılavuzu Kronik böbrek hastalığını, nedene bakılmaksızın, üç ay veya daha fazla sürede böbrek hasarının veya böbrek fonksiyonlarının azalmasının varlığına dayanarak tanımlıyor. Hasarın veya azalmış fonksiyonun en az üç ay boyunca devam etmesi, CKD'yi akut böbrek hastalığından ayırmak için gereklidir (2).

Böbrek hasarı,

- Biyopsisi veya görüntüleme çalışmalarıyla belirlenmiş patoloji
- İdrar sedimenti anormallikleri veya
- Albüminüri gibi patolojik anormallikleri ifade eder.

Azalmış böbrek fonksiyonu,

- Azalmış glomerüler filtrasyon hızını (GFH<60 mL/dak/1,73 m²) ifade eder.

Kronik böbrek hastalığı tanı kriterleri Tablo 18'de özetlenmiştir.

Tablo 18. Kronik Böbrek Hastalığı Kriterleri

Böbrek hasarı belirteçleri (1 veya daha fazla)	• Albüminüri (ACR≥30 mg/gün [≥3 mg/mmol]) idrar sediment anormallikleri • Kalıcı hematüri • Tübüler bozukluklara bağlı elektrolit ve diğer anormallikler • Histoloji ile saptanan anormallikler • Görüntüleme ile saptanan yapısal anormallikler • Böbrek nakli öyküsü
Azalmış GFH	• GFH<60 mL/dak/1,73 m² • (GFR kategorileri G3a-G5)

Kısaltmalar: ACR: Albümin-Kreatinin Oranı; GFH: Glomerüler Filtrasyon Hızı

Kaynak: KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease

4.4. Etiyoloji

Böbrek hasarının nedenleri prerenal, intrinsik renal ve postrenal olarak üç kategoriye ayrılır. Böbrek hasarına yol açan herhangi bir neden, yeterince şiddetli veya uzun süreliyse, kalıcı olarak anormal böbrek fonksiyonuna ve dolayısıyla KBH'ya yol açabilir. Örneğin, şiddetli kalp yetmezliği olan bir hastada, etkili arteriyel kan hacminin azalması (prerenal hastalık) nedeniyle tekrarlayan veya uzun süreli akut böbrek hasarı (ABH) olabilir. Zamanla, kardiyak fonksiyon ve böbrek perfüzyon basıncı iyileşse bile, glomerüler filtrasyon hızı (GFH) tamamen normale dönmeyebilir.



4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ

Böbrek hastalığının başlangıçtaki nedeni ne olursa olsun, GFR'de devam eden bir azalma, kalan işlevsel nefronlarda adaptif hiperfiltrasyona neden olabilir ve bu da CKD'nin daha fazla hasar görmesine ve kötüleşmesine yol açabilir.

Erişkinlerde KBH'nın en yaygın nedenleri, kötü kontrol edilen diabetes mellitus (DM) ve hipertansiyondur (HT). Uzun süreli DM ve HT genelde KBH'ya yol açar. Bu nedenle hastalığın süresi ve kontrol derecesi göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca retinopati gelişen DM ve HT hastalarında KBH gelişme ihtimali yüksek olduğu için retinopati varlığı belirlenmelidir (17,18).

Elli yaş üstü olmak, sigara içimi veya hiperlipidemi gibi vasküler hastalık için risk faktörleri olan veya diğer periferik vasküler hastalıkları olan erişkinlerde renovasküler hastalık gelişme riski de yüksektir (19).

Daha önce herhangi bir nedenle şiddetli veya uzun süreli akut böbrek hasarı geçirmiş olmak da KBH gelişimine neden olabilir (20).

Obezite, kalp yetmezliği, karaciğer yetmezliği, otoimmün hastalık, tekrarlayan ve komplike idrar yolu enfeksiyonları ve böbrek kütlesinde azalma (örn. nefrektomi, renal agenezi) öyküleri CKD gelişimi ile ilişkili olabileceği için sorgulanmalıdır.

Kalıtsal kistik, intertisyel ve glomerüler böbrek hastalıkları da KBH'nın yaygın nedenleri arasında olabileceği için ailede böbrek hastalığı varlığı sorgulanmalıdır.

Kanser öyküsü olan ve kemoterapi ve/veya radyoterapi gören kişilerde de hastalığın kendisinden (örn. multipl myelom) veya tedavi ilişkili KBH gelişebilir.

Hepatit B, hepatit C ve insan immün yetmezlik virüsü (HIV) KBH gelişimine neden olan enfeksiyöz etkenler arasındadır. Bu nedenle risk faktörü olanlara intravenöz ilaç kullanımı, cinsel yolla bulaşan hastalık öyküsü sorgulanmalıdır.

Hastanın geçmişte ve şu anda kullandığı ilaçlar nefrotoksisite açısından (örn. lityuma bağlı veya analjezik nefrotoksitesi) mutlaka sorgulanmalıdır. Yine kullanılan takviye edici ve bitkisel ajanlar KBH'ya yol açan kronik intertisyel hasara neden olabilecekleri için sorgulanması önemlidir.

Alt üriner semptomları olan erkeklerde üriner sistem obstrüksiyonu göz önünde bulundurulmalıdır. Yine daha önce ürolojik, pelvik veya retroperitoneal cerrahi geçirmiş olmak, bu bölgelerde bilinen veya şüphelenilen bir kitle veya semptom varlığında üriner sistem obstrüksiyonundan şüphelenilmelidir.

Çevresel ve mesleki nedenlerle toksik kimyasal madde maruziyetine kalmak da (örn. oto tamiri, tesisat, gemi işçiliği, kurşun madenciliği, tarım kimyasalları) KBH gelişimi için göz önünde bulundurulması gereken nedenler arasındadır.

Yaşlı hastalarda sık görülen intrarenal böbrek hastalığı nedenleri Tablo 19'da özetlenmiştir.



4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ

Tablo 19. Yaşlı Hastalarda Sık Görülen İntrarenal Böbrek Hastalığı Nedenleri

Glomerüler Hastalıklar	Tübülointertisyel Hastalıklar	Vasküler Hastalıklar
Diyabetik nefropati	Multipl myelom	Renal arter stenozu
Membranöz nefropati (primer, sekonder)	Akut tübüler nekroz - kontrast nefropatisi - nefrotoksik ilaç	Ateroembolizm (kolesterol embolisi)
ANCA- ilişkili pauci-immün glomerülonefrit	İlaca bağlı intertisyel nefrit	ANCA- ilişkili pauci-immün glomerülonefrit (aynı zamanda glomerüler tutulum)
Primer Amiloidoz		Tromboembolizm (Atrial fibrilasyon)
Fibriller glomerülonefrit		
İmmunotaktoid glomerulopati		

Kısaltmalar: ANCA: Antinötrofilik Sitoplazmik Antikor

Kaynak: Ülger Z., Erdinçler Ü.D., Karan M.A (2021). Geriatri, Yaşlı Sağlığı ve Hastalıkları.

4.5. Evreleme/Sınıflandırma

KBH evrelemesinin amacı, hastalığın ilerlemesi ve komplikasyonları için risk sınıflandırılması da dahil olmak üzere takip ve tedavi sürecini yönetmektir. KDIGO 2024 kılavuzu KBH'yı hastalığın nedeni, GFH (G1-G5) ve albüminüri (A1-A3) düzeylerine göre evrelendiriyor (Tablo 20). KBH etyolojisi araştırılmalıdır. KBH konjenital ve genetik nedenlerle ve sistemik hastalıklara sekonder gelişebilir. KDIGO, yönetimi bireyselleştirmek için etyolojik nedenin belirlenmesinin önemini vurguluyor (2).

Geriatrik popülasyonda KBH prevalansının artmasını böbrek hastalığına yol açan hipertansiyon, diyabetik nefropati gibi hastalıkların fazla görülmesine bağlamak doğru olmaz. Çünkü hastalık tanımı gereği GFH<60 mL/dak/1.73 m² inen bireyler KBH tanısı almaktadır. Ancak daha önce de bahsedildiği üzere bu düşüş sadece yaşa bağlı GFH düşüşü ile de ilişkili olabilir. Yaşlı erişkinlerde hastalığı tanımlamak için aynı eşiklerin uygulanması konusunda tartışmalar devam etse de yaşlı popülasyonlarda bile olumsuz sonuç riskinin KBH evreleri yükseldikçe arttığı açıktır.



4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ

Tablo 20. Glomerül Filtrasyon Hızı ve Albüminüriye Dayalı Kronik Böbrek Hastalığı Sınıflandırması

GFH Evreleri	GFH (mL/dak/1.73 m ²)	Dereceler
G1	≥90	Normal veya yüksek
G2	60-89	Hafif azalmış
G3a	45-59	Hafif/orta şiddetli azalmış
G3b	30-44	Orta/ciddi azalmış
G4	15-29	Ciddi azalmış
G5	<15	Böbrek yetmezliği (eğer diyaliz ile tedavi ediliyorsa D ekle)
Albüminüri Evreleri	AER (mg/gün)	Dereceler
A1	<30	Normal-hafif artmış (risk tahmini için alt bölümlere ayrılabilir)
A2	30-300	Orta düzeyde artmış
A3	>300	Ciddi artmış (ayırıcı tanı, tedavi ve risk tahmini için nefrotik ve non-nefrotik olarak alt bölümLere ayrılabilir)

Kısaltmalar: GFH: Glomeruler Filtrasyon Hızı, ACR; Albümin-Kreatinin Oranı, AER: Albümin Eksraksiyon Hızı, KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

Kaynak: KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease

4.6. Önleme

KBH progresyonu açısından kardiyovasküler hastalıklar ve diğer KBH risk faktörleri birbiriyle yakından ilişkilidir ve bu nedenle bu durumların yönetimi de birbirini doğrudan etkilemektedir. KBH'nın belirtileri, KBH ile ilişkili semptomları ve klinik/laboratuvar anormalliklerini içerir. Bunlar arasında kan basıncı artışı, anemi, dislipidemi, KBH ilişkili kemik ve mineral metabolizması bozukluğu, elektrolit bozuklukları, şiddetli asidoz yer almaktadır. KBH'nın olumsuz sonuçları böbrek yetmezliğine ilerlemeyi ve KBH ile ilişkili morbidite ve mortaliteyi ifade eder.

Temel hedef, risk altındaki bireylerin belirlenmesi ve potansiyel faydaların en üst düzeye çıkarılması amacıyla bu tür tedavilere KBH'nın erken dönemlerinde başlanması olmalıdır. KBH'da kan basıncı, diyabet, hiperlipidemi, anemi ve kemik-mineral metabolizması bozukluklarının yönetimi ile bikarbonat, potasyum ve ürik asit gibi belirli laboratuvar anormalliklerinin kontrol altına alınması önemlidir.

KBH progresyonunun geciktirilmesi ve komplikasyon yönetimi ile ilgili öneriler Tablo 21'de ayrıntılı olarak verilmiştir.



4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ

Tablo 21. Kronik Böbrek Hastalığının İlerlemesinin Geciktirilmesi ve Komplikasyonlarının Yönetilmesi

Yaşam tarzı değişiklikleri	KBH olan bireylerin kardiyovasküler sağlık durumu, egzersiz toleransı ve kırılabilirlik düzeyi ile uyumlu fiziksel aktiviteyi sürdürmeleri, optimal vücut kitle indeksine (VKİ) ulaşmaları ve tütün ürünlerini kullanmamaları önerilir.
Diyet	KBH'de beslenme yönetimi, hastalığın evresi, komorbid durumlar ve bireysel gereksinimler dikkate alınarak multidisipliner bir yaklaşımla planlanmalıdır. Bu nedenle hastaların beslenme tedavisi için diyetisyene yönlendirilmesi önerilir. Bu kapsamda: • KBH'li bireylerin sodyum, fosfor, potasyum ve protein gereksinimlerinin belirlenmesi ve hastalığın evresine göre bireyselleştirilmiş beslenme planı oluşturulmalı • Hayvansal gıdalara kıyasla bitkisel kaynaklı gıdaların daha fazla tüketildiği ve işlenmiş gıdaların azaltıldığı sağlıklı beslenme örüntüleri benimsenmeli • Sodyum, fosfor, potasyum ve protein alımı hastalığın evresi ve klinik duruma göre bireyselleştirilmeli • KBH evre G3–G5 olan erişkinlerde günlük protein alımının yaklaşık 0,8 g/kg/gün düzeyinde sürdürülmesi • İlerleme riski taşıyan KBH'li bireylerde yüksek protein alımından (>1,3 g/kg/gün) kaçınılması • Metabolik olarak stabil olmayan KBH'li bireylerde düşük veya çok düşük proteinli diyetlerin rutin olarak uygulanmaması • Kırılabilirlik ve sarkopeni gibi durumları olan yaşlı erişkinlerde 1-1,2 g/kg/gün protein ve yeterli enerji alımını içeren daha yüksek protein hedeflerinin dikkate alınması önerilir.
Sodyum alımı	KBH olan kişilerde sodyum alımının günlük <2 g sodyum (veya <90 mmol sodyum ya da <5 g sodyum klorür) düzeyinde sınırlandırılması önerilir.
Kan basıncı kontrolü	Yüksek kan basıncı ve KBH bulunan erişkinlerde, tolere edilebildiği durumlarda standartlaştırılmış ofis kan basıncı ölçümü kullanılarak sistolik kan basıncının 120 mmHg'nin altında olacak şekilde tedavi edilmesi önerilir. <i>*Kırılabilir olan, düşme ve kırık riski yüksek bulunan, yaşam beklentisi sınırlı olan veya semptomatik postural hipotansiyonu olan bireylerde ise daha az yoğun kan basıncı düşürücü tedavi yaklaşımı önerilir. Bu grupta 120 mmHg'nin altındaki hedeflere ulaşılması ek advers olay riskini artırabilir. Ayrıca postural hipotansiyonun düşme, kırık ve mortalite gibi olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olduğu göz önünde bulundurularak tedavi bireyselleştirilmelidir.</i>
Glisemik kontrol	Diyabeti ve KBH olan hastalar, böbrek hastalığının ilerlemesini ve kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak amacıyla kapsamlı bir strateji ile yönetilmelidir. • Diyalizle tedavi edilmeyen DM+ KBH'li hastalarda %6,5-%8,0 arasında değişen bireyselleştirilmiş bir HbA1c hedefi önerilir. • T2D ve KBH hastaları için glisemik yönetim; yaşam tarzı değişikliklerini, metformin ve sodyum-glukoz kotransporter-2 inhibitörü (SGLT2i) ile ilk basamak tedavisini ve glisemik kontrol için gerektiğinde ek ilaç tedavisini içermelidir. • T2DM, KBH ve eGFR≥30 mL/dak olan hastaların metformin ile tedavi edilmesi önerilir. • Metformin ile tedavi edilen hastalarda eGFR <60 mL/dak olduğunda izleme sıklığının artırılması önerilir. • eGFR <45 mL/dak olduğunda metformin dozunu ayarlanmalıdır. • Metformin ile 4 yıldan uzun süre tedavi gören hastalar B12 vitamini eksikliği açısından değerlendirilmelidir. • Metformin ve SGLT2i tedavisine rağmen bireyselleştirilmiş glisemik hedeflere ulaşamayan veya bu ilaçları kullanamayan T2DM ve KBH hastalarında uzun etkili bir GLP-1 RA önerilir.



4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ

Tablo 21. devamı

Renin anjiotensin sistem inhibitörleri	Diyabeti olmayan KBH, orta ve ciddi derecede artmış albüminürisi (G1- G4, A2-A3) olan kişiler için renin-anjiyotensin sistemi inhibitörlerine (RASi) (anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü [ACEi] veya anjiyotensin II reseptör blokleri [ARB]) başlanması önerilir. • Diyabetli KBH ve orta-ağır derecede artmış albüminürisi (G1-G4, A2 ve A3) olan kişilerde RASi (ACEi veya ARB) başlanması önerilir. • Diyabeti olan veya olmayan KBH'li kişilerde ACEi, ARB ve doğrudan renin inhibitörü (DRI) tedavisinin herhangi bir kombinasyonundan kaçınılması önerilir. • RASi (ACEi veya ARB), açıklanan faydaları elde etmek için tolere edilen en yüksek onaylı dozda kullanılmalıdır, çünkü kanıtlanmış faydalar bu dozların kullanıldığı çalışmalarda elde edilmiştir. • KB, serum kreatinin ve serum potasyumundaki değişiklikler, mevcut GFH ve serum potasyumuna bağlı olarak, bir RASi'ye başlandıktan veya dozu artırıldıktan sonraki 2-4 hafta içinde kontrol edilmelidir. • RASi kullanımı ile ilişkili hiperkalemi genellikle dozu azaltmak veya RASi'yi durdurmak yerine serum potasyum seviyelerini düşürmeye yönelik önlemlerle yönetilebilir. • Tedaviye başlanmasını veya doz artışını takip eden 4 hafta içinde serum kreatinin %30'dan fazla yükselmediği sürece ACEi veya ARB tedavisine devam edilmelidir. • Tıbbi tedaviye rağmen semptomatik hipotansiyon veya kontrolsüz hiperkalemi durumunda veya böbrek yetmezliğini tedavi ederken üremik semptomları azaltmak için (eGFH <15 mL/dak/1,73m²) doz azaltmak veya ACEi veya ARB'nin kesilmesi düşünülmelidir. • Normal veya hafif artmış albüminürisi (A1) olan KBH hastalarında spesifik endikasyonlar için (örn. HT veya düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliğini tedavi etmek için) RASi (ACEi veya ARB) ile başlanması düşünülmelidir. • KBH olan kişilerde eGFH<30 mL/dak/1,73m²'nin altına düştüğünde bile ACEi veya ARB'ye devam edilmelidir.
Sodyum-glukoz kotransporter-2 inhibitörleri (SGLT2i)	Tip 2 diyabet (T2D), KBH ve eGFH≥20 mL/dak olan hastaların bir SGLT2i ile tedavi edilmesi önerilir. • Bir SGLT2i başlandıktan sonra, tolere edilemediği veya böbrek replasman tedavisi başlanmadığı sürece, eGFR <20 mL/dak olsa bile SGLT2i'ye devam etmek mantıklıdır. • SGLT2i'nin uzun süreli açlık, ameliyat veya kritik tıbbi hastalık dönemlerinde (ketozis gelişimi için daha büyük risk olduğundan) kullanılmaması önerilir. • Aşağıdakiler için KBH'li erişkinlerin bir SGLT2i ile tedavi edilmesi önerilir: - eGFH≥20 mL/dak/1,73m² idrar ACR ≥200 mg/g (≥20 mg/mmol) olan veya - Albüminüri düzeyine bakılmaksızın kalp yetmezliği. • SGLT2i başlanması veya kullanılması KBH izleme sıklığının değiştirilmesini gerektirmez ve başlangıçta eGFH'deki geri dönüşümlü düşüş genellikle tedavinin kesilmesi için bir endikasyon değildir. • İdrar ACR <200 mg/g (<20 mg/mmol) olan ve eGFR 20- 45 mL/dak olan erişkinlerin bir SGLT2i ile tedavi edilmesi önerilir.
Mineralokortikoid reseptör antagonistleri (MRA)	T2DM, eGFH >25 mL/dak/1,73 m², normal serum potasyum konsantrasyonu ve maksimum tolere edilen RAS inhibitörü (RASi) dozuna rağmen albüminürisi (>30 mg/g [>3 mg/mmol]) olan erişkinler için böbrek veya kardiyovasküler faydası kanıtlanmış bir nonsteroidal mineralokortikoid reseptör antagonisti önerilir. • Erişkinlerde T2D ve KBH tedavisi için bir RASi ve bir SGLT2i'ye nonsteroidal bir MRA eklenebilir. • Hiperkalemi riskini azaltmak için, normal serum potasyum konsantrasyonuna sahip kişiler seçilmeli ve nonsteroidal bir MRA başladıktan sonra serum potasyumu düzenli olarak izlenmelidir.



4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ

Tablo 21. devamı

Glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1 RA)	Metformin ve SGLT2i tedavisine rağmen glisemik hedeflere ulaşamayan veya bu ilaçları kullanamayan T2DM ve KBH'li erişkinlerde, uzun etkili bir GLP-1 RA tercih edilebilir.
Metabolik asidoz	KBH olan kişilerde, asidoz gelişimini (örn. erişkinlerde serum bikarbonat <18 mmol/l) önlemek için diyet müdahalesi ile veya tek başına farmakolojik tedavi kullanımı değerlendirilmelidir.
KBH'de hiperkalemi	Potasyum laboratuvar ölçümlerinin değişkenliğinin yanı sıra günlük ve mevsimsel varyasyon, plazma ve serum örnekleri ve ilaçların etkileri dahil olmak üzere potasyum ölçümünü etkileyebilecek faktörler ve mekanizmaların farkında olunmalıdır. - KBH G3-G5 ve acil hiperkalemi olan kişilerde diyet ve farmakolojik müdahaleleri içeren ve ilişkili komorbiditeleri ve yaşam kalitesini (QoL) dikkate alan bireyselleştirilmiş bir yaklaşım uygulanmalıdır. - Hiperkalemi öyküsü olan KBH G3-G5 hastaları için veya hiperkalemi riskinin söz konusu olabileceği hastalık dönemlerinde bir önleme stratejisi olarak potasyum açısından zengin gıdaların (örn. işlenmiş gıdalar) alımının sınırlandırılması önerilir. - Bir beslenme uzmanı tarafından değerlendirme yapılması ve eğitim verilmesi önerilir.
Hiperürisemi	KBH ve semptomatik hiperürisemisi olan kişilere ürik asit düşürücü müdahale önerilir. - KBH olan kişilerde ilk gut atağından sonra ürik asit düşürücü tedavi başlatmak düşünülmelidir (serum ürik asit konsantrasyonu >9 mg/dl ise). - KBH ve semptomatik hiperürisemisi olan kişilerde ürikozürük ajanlar yerine ksantin oksidaz inhibitörleri reçete edilmelidir. - KBH'de akut gutun semptomatik tedavisi için, düşük doz kolşisin veya intra-artiküler/oral glukokortikoidler, nonsteroid anti-inflamatuar ilaçlara (NSAİİ'ler) tercih edilmelidir. - Gut hastalığının önlenmesine yönelik farmakolojik olmayan yaklaşımlar kapsamında uygun diyet planlamasının yapılması için diyetisyen değerlendirmesi önerilir. - KBH ve asemptomatik hiperürisemisi olan kişilerde KBH ilerlemesini geciktirmek için serum ürik asidi düşürücü ajanların kullanılmaması önerilir.
Lipid yönetimi	eGFH<60 mL/dak olan ancak kronik diyaliz veya böbrek nakli ile tedavi edilmeyen ≥50 yaşındaki erişkinlerde (G3a-G5), bir statin veya statin/ezetimibe kombinasyonu ile tedavi önerilir. - KBH ve eGFH≥60 mL/dak (G1-G2) olan ≥50 yaşındaki erişkinlerde, bir statin ile tedavi önerilir. - KV riski azaltmak için lipid modifiye edici tedaviye ek olarak "Akdeniz tarzı" bir diyet önerilir.
Antiplatelet tedavi	KBH ve yerleşik iskemik kardiyovasküler hastalığı olan kişilerde tekrarlayan iskemik kardiyovasküler hastalık olaylarının önlenmesi (ikincil koruma) için oral düşük doz aspirin önerilir. Aspirin intoleransı olduğunda diğer antiplatelet tedavileri (örn. P2Y12 inhibitörleri) düşünülür.
Atrial fibrilasyon	KBH G1-G4 olan kişilerde atriyal fibrilasyonda trombotik profilaksi için K vitamini antagonistleri (örn. varfarin) yerine K vitamini antagonistisi olmayan oral antikoagülanların (YOAK) kullanılması önerilir. KBH G4-G5'te dikkatli olmak kaydıyla, GFH için YOAK doz ayarlaması gereklidir.

Kaynak: KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Diseases



4.7. Tanı

Genellikle hastalar asemptomatiktir ve rutin incelemeler sırasında yapılan tahlil ve görüntülemeler esnasında tanı konulur. Üç ay veya daha fazla sürdüğü gösterilen yapısal ve/veya fonksiyonel böbrek hasarı ya da GFH'nın $<60 \text{ mL/dak/1,73 m}^2$ olmasının saptanması tanı için yeterlidir.

Böbrek hastalığının süresi ve stabil seyrinin tespiti önemlidir. Bu durum akut veya subakut böbrek hasarından ayırımı için önemli bir faktördür.

Görüntülemelerde küçük ve parankim ekojenitesi artmış böbrekler KBH'yı destekler ama bu bulguların olmaması hastalığı dışlamaz. Örneğin diyabetik böbrek hastalığında böbrek boyutları küçülmez.

Subperiostal kemik rezorbsiyonu gibi radyolojik bulgular da KBH'ya bağlı renal osteodistrofiyi düşündürür.

Eritropoetin eksikliğine bağlı anemi veya hiperfosfatemi KBH'da yaygın olarak görülse de akut veya subakut hastalıktan ayırma yardımcı olmaz. Yine bu bulguların olmaması da KBH varlığını dışlamaz.

Hastalığın evre ve süresine bağlı olarak halsizlik, çabuk yorulma, bulantı, kusma, iştahsızlık, kaşıntı, ödem ve kan basıncı yüksekliği gibi belirti ve bulgularla başvurabilirler. Hastalığın ilerleyen evrelerinde ensefalopati ve nöbetler gelişebilir. İdrar miktarında azalma beklenen bir bulgu değildir ve genellikle gelişen akut bir hasar ile ilişkilidir.

Dirençli hipertansiyon, tekrarlayan pulmoner ödem, özellikle anjiyotensin enzim (ACE) inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB'ler) gibi antihipertansif tedavi sonrası serum kreatininde geçici artış görülüp tedavi kesilmesinden sonra düzelmesi gibi bulgular renovasküler hastalığa bağlı KBH'yı düşündürür.

Kronik böbrek hastalığı tanısall süreçte faydalanılması gereken özgeçmiş, fizik ve laboratuvar verileri Tablo 22'de özetlenmiştir.



4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ

Tablo 22. Nedene Yönelik Özgeçmiş, Fizik Muayene Ve Laboratuvar Değerlendirmesi

Nedene Özel Özgeçmiş
• Diyabetes mellitus • Uzun süreli hipertansiyon • İleri seviyede periferik damar hastalığı, kardiyovasküler veya serebrovasküler hastalık • Daha önce geçirilmiş veya tekrarlayan ciddi akut böbrek hasarı • Obezite • Kalp yetmezliği veya karaciğer yetmezliği • Böbreği tutanbilen otoimmün hastalık (örn. SLE, Sjögren sendromu) • Bilinen multipl miyelom veya monoklonal gamopati • Tekrarlayan ve komplike idrar yolu enfeksiyonları veya böbrek taşları • Anatomik anormallikler (örn. böbrek agenezisi, geçirilmiş nefrektomi) • Otozomal dominant polistik böbrek, orak hücre hastalığı, Alport sendromu veya otozomal dominant interstisyel böbrek hastalığı gibi genetik geçişli hastalığa dair aile öyküsü • Sitotoksik kemoterapi, moleküler hedefli tedavi, immünoterapi veya radyoterapi öyküsü • Daha önce geçirilmiş ürolojik, pelvik veya retroperitoneal cerrahi, bilinen veya şüphelenilen pelvik veya retroperitoneal malignite • HIV, HCV veya HBV enfeksiyonu için risk faktörleri veya bilinen enfeksiyon • Nefrotoksinlere, analjezikler, lityum veya kurşun gibi toksik çevresel maruziyetlere maruz kalma
Fizik Muayene
Hastada aşağıdakilerden herhangi biri var mı: • Volüm depleksiyonu/yüklenmesi belirtileri • Retinopati varlığı • Batında üfürüm • Yan ağrısı veya büyümüş böbrekler • Periferik nöropati • Döküntü • Palpable purpura • Cilt kalınlaşması,sertliği veya renk değişimi
Laboratuvar değerlendirme
• Temel biyokimyasal inceleme • Tam kan sayımı • Tam idrar tetkiki • İdrar mikroskopisi (laboratuvar veya manuel) • İdrar albümini ve protein ölçümü (rastgele bir idrar örneğinde idrar albümini-kreatinin oranı ve protein-kreatinin oranı) • İmmünifiksasyon ve serum serbest hafif zincirleriyle birlikte serum protein elektroforezi (eğer hasta ≥ 40 yaşındaysa ve hiperkalsemisi, ciddi anemisi, kemik lezyonları varsa veya KBH'nin başka belirgin bir nedeni yoksa)



4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ

4.8. Tedavi

KBH yönetiminde temel prensipler; varsa geri dönüşümlü nedenlerin tedavisi, renal progresyonun yavaşlatılması, komplikasyonların tedavisi, GFH'ya göre ilaç doz ayarlamalarının yapılması ve uygun renal replasman tedavisi seçimi ve hazırlığıdır.

Kan basıncı ve kan şekerinin kontrolü, obezite, viral hastalıklar, kalp ve damar hastalıkları, hiperlipidemi, hematolojik hastalıklar, glomerüler hastalıklar, üriner sistem obstrüksiyonu gibi altta yatan nedenin tedavisi yapılmalıdır.

Stabil hastalarda böbrek hastalığının süresi belirlenerek ve bu süreç içerisinde seri serum kreatinin ve eGFH hızı takip edilerek değerlendirme yapılır. Hastalığın süre ve gidişatını belirlemek için hastanın eski değerlerinden faydalanmak önemlidir.

İlerleyici olmayan KBH hastaları her üç/altı ayda bir nefroloji değerlendirmesi gerektiren bulguların gelişip gelişmediği açısından (ör. eGFH'nin $<30 \text{ mL/dak/1,73 m}^2$ 'ye düşmesi, hastanın böbrek fonksiyonlarını hızla kaybetmesine yol açan bir değişiklik, yani, eGFH kaybı $>5 \text{ mL/dak/1,73 m}^2$ /yıl veya eGFR'de $> \%25$ düşüş, ilk değerlendirmede mevcut olmayan yeni klinik bulguların gelişimi) klinik olarak izlenir.

KBH komplikasyonları anemi, sıvı-elektrolit bozuklukları, malnütrisyon ve kemik-mineral bozukluklarıdır. Bu durumların gelişimi ve tespiti açısından hastalar izlenmeli, tedavisi için bir nefroloğa yönlendirilmelidir.

Hiperkalemi, metabolik asidoz, eritropoietin tedavisi gerektiren anemi, hiperfosfatemi veya hipokalsemi gibi yönetilmesi zor laboratuvar anormallikleri, dirençli hipertansiyon, tekrarlayan ve yaygın nefrolitiazis, polikistik böbrek hastalığı gibi kalıtsal böbrek hastalığı varlığında hastayı bir nefroloğa yönlendirmek uygun olacaktır.

KBH'li hastalar tespit edildiğinde diyaliz tedavisi için mutlak ve göreceli endikasyonlar olabilir. Refrakter pulmoner ödem, hayatı tehdit eden hiperkalemi veya metabolik asidoz, ensefalopati veya perikardit olan hastalar diyaliz tedavisi için hızlı bir şekilde değerlendirilmeli ve acil servise yönlendirilmelidir.

4.8.1. Renal Replasman Tedavisi Seçimi ve Hazırlık

Renal replasman tedavisinin tıbbi olarak gerekli olduğu belirlendikten sonra hastaya hemodiyalizin (merkezde veya evde), peritoneal diyalizin (sürekli veya aralıklı modaliteler) ve böbrek naklinin (canlı veya ölmüş donör) avantajları ve dezavantajları anlatılarak tavsiye edilmelidir.

Zamanında yapılan hazırlık morbidite ve mortaliteyi azaltacağından renal replasman tedavisine ihtiyaç duyacak hastaları belirlemek önemlidir.

Altta yatan hastalığın seyri ve kişisel faktörlere bağlı olmak üzere KBH'nın seyri ve son dönem böbrek hastalığına ilerleme hızı değişkendir.



4.8.2. Böbrek Replasman Tedavisinin Endikasyonları

Mutlak endikasyonlar:

- Perikardit veya plörit (acil endikasyon)
- Konfüzyon, asteriksis, miyoklonus, nöbetler gibi belirtilerle seyreden ilerleyici üremik ensefalopati veya nöropati (acil endikasyon)
- Üremiye bağlı klinik olarak anlamlı kanama diatezi (acil endikasyon)
- Diüretiklere dirençli sıvı yüklenmesi
- Dirençli hipertansiyon
- Tıbbi tedaviye dirençli metabolik (hiperkalemi, hiponatremi, metabolik asidoz, hiperkalsemi, hipokalsemi ve hiperfosfatemi) bozukluklar
- Sürekli bulantı ve kusma
- Malnütrisyon

Göreceli endikasyonlar arasında dikkat ve bilişsel fonksiyonlarda azalma, depresyon, sürekli kaşıntı veya huzursuz bacak sendromu yer alır. Nefroloji konsültasyonu için endikasyonlardan Tablo 23'te bahsedilmiştir.

Tablo 23. Nefroloji Konsültasyonu İçin Endikasyonlar

- eGFR <30 mL/dak/1,73 m²
- İdrar albümin/kreatinin oranı ≥300 mg/g (34 mg/mmol)
- İdrar protein/kreatinin oranı ≥500 mg/g (56,5 mg/mmol)
- Anormal idrar mikroskopisi (hücresel silendirler, ürolojik olmayan hematüri, steril piyüri)
- Sistemik otoimmün hastalık öyküsü
- Böbrek görüntülemesi veya muayenesinde büyük kistik böbrekler
- Bilinen multipl miyelom veya monoklonal gamopati geçmişi
- Böbrek fonksiyonunun hızla ilerleyen kaybına ilişkin kanıtlar (eGFR'de yılda >5 mL/dak/1,73 m² azalma veya >%25 azalma)
- Yönetilmesi zor laboratuvar anormallikleri (örn. hiperkalemi, metabolik asidoz, anemi)
- Tek böbrekli ve eGFR <60 mL/dak/1,73 m² olan hasta
- Kalıtsal böbrek hastalığı (polikistik böbrek hastalığı, Alport sendromu gibi)
- Tekrarlayan yaygın nefrolitiazis
- Dirençli hipertansiyon
- Hamilelik
- KBH nedeni belirsiz olan genç hastalar (böbrek biyopsisine ihtiyaç duyabilecek olanlar)

Kısaltmalar: eGFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, HBV: Hepatit B Virüsü, HCV: Hepatit C Virüsü, SLE: Sistemik Lupus Eritematozus

Kaynak: KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease

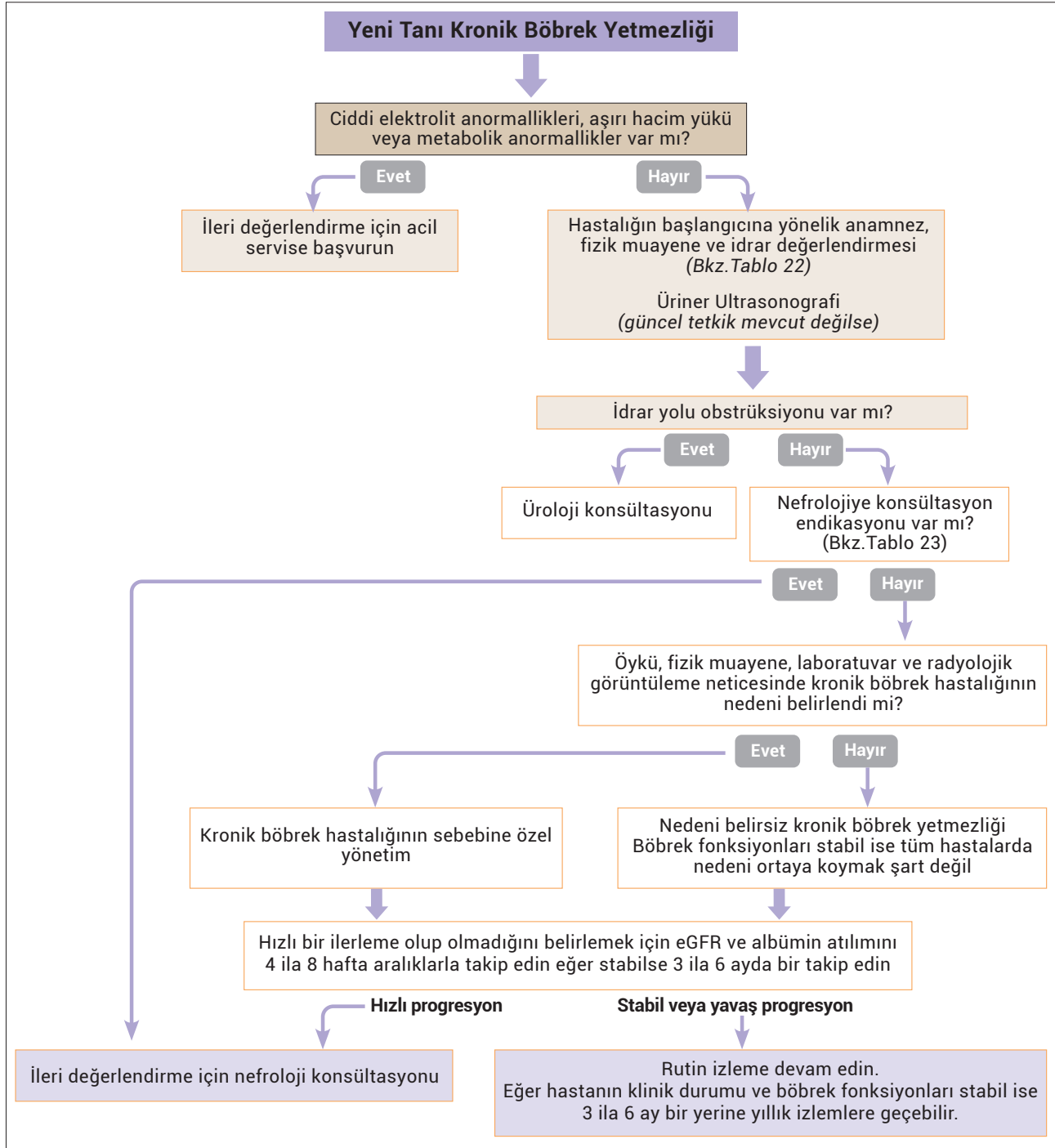


4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ

4.9. İzlem

Tanı anından itibaren kronik böbrek hastalığına yaklaşım değerlendirme ve klinik izlem basamakları Algoritma 7'de belirtilmiştir.

Algoritma 7. Yeni Tanı Kronik Böbrek Hastalığı Yönetimi Algoritması





4.10. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Yaşlı Erişkinlerde Dikkat Edilmesi Gerekenler

Yaşlı erişkinler, dünya genelinde nefroloji hizmetleri ve genel tıbbi bakım alan bireyler arasında önemli bir paya sahip olup, bu oran giderek artmaktadır. Dünyanın birçok yerinde uzun yaşam süresi artmakta ve dolayısıyla bu kişilerde KBH prevalansı da artmaktadır.

Dünya genelinde diyalize başlayanların çoğunluğunun 75 yaşın üzerinde olması, sadece yaşlı değil çok yaşlı bir grup insana vurgu yapmakta ve 80 yaşın üzerinde giderek daha fazla insanı kapsamaktadır.

80 yaş ve üzerindeki erişkinler çoklu hastalık ve karışık problemlere sahiptir. Bunlar arasında polifarmasi, kırılabilirlik, bilişsel bozukluk ve geropsikiyatrik bozuklukların eşlik ettiği multimorbidite yer almaktadır. Özellikle KBH'li yaşlı erişkinlerde bu özelliklerden birkaçı sıklıkla bir arada bulunur.

Hem tanı hem de tedavi açısından KBH'li yaşlı erişkinler için çıkarımlar önemlidir. Evreleme sisteminde kullanılan laboratuvar sonuçları (özellikle serum kreatinin) yorumlanırken yaşlı erişkinlerdeki sarkopeni sıklığı da göz önüne alınmalıdır.

Kreatinin bazlı eGFR (eGFRcr), sarkopenisi olan yaşlılarda (ve diğerlerinde) GFR'yi olduğundan fazla tahmin ederek ilaçların fazla dozda uygulanmasına yol açabilir.

Ayrıca, KBH'li genç bireyler için önerilen tedavi hedefleri kırılabilir yaşlı bireyde farklı olmalıdır. Örneğin agresif kan basıncı yönetimi, çoğu ciddi kanama riski taşıyan antikoagülanlar kullanan yaşlı erişkinlerde baş dönmesi, düşme ve kırık riskini beraberinde getirebilir.

Yaşlı bireylerde komorbiditelerin fazla olması, entegre ve karmaşık bir multidisipliner bakım yaklaşımını zorunlu kılar. Doğal olarak, yaşlılıkta beklenen yaşam süresi gençlere kıyasla daha sınırlıdır. Bu nedenle, yaşam seyri boyunca tedavi hedefleri ve bakış açıları değişmelidir. Çok yaşlı bireylerde bu hedeflerin, KBH olan orta yaşlı veya genç erişkinlerden farklı şekilde belirlenmesi, kişiselleştirilmiş bakım planlarının geliştirilmesi açısından kritiktir.

Yaşlı bir hasta için kabul edilebilir ve iyi bir yaşam kalitesinin (QoL) sürdürülmesi temel amaçtır. Dolayısıyla tedavi hedefleri bireysel özelliklere göre özelleştirilmelidir. Örneğin, renal replasman tedavisi ile konservatif bakım arasındaki seçim, hastanın öncelikleri, tıbbi ihtiyaçları ve seçeneklerin kâr-zarar dengesi gözetilerek yapılmalıdır.

Bu karar alma süreci, sağlık profesyonelleri, KBH hastaları ve hasta yakınları arasında güçlü bir iletişim, yeterli zaman, anlaşılır bir dil, sabır ve güven gerektirir. KBH'li yaşlı erişkinlerde bilişsel eksikliklerin daha yüksek oranda görülmesi, hasta ve yakınlarının doğru bilgilendirilmesini hayati kılar. Hem yaşlanmaya hem de KBH'ya bağlı gelişen bu bilişsel sorunlar sıklıkla gözden kaçmakta, bu durum ise ortak karar alma ve ileri bakım planlaması süreçlerini etkilemektedir.



4.11. Beslenme Önerileri

KBH'li erişkinlerde protein alımının önerilen 0,8 g/kg/gün düzeyinde tutulması ve özellikle böbrek için zararlı olabilecek aşırı protein alımından (>1,3 g/kg vücut ağırlığı/gün) kaçınılması önerilmektedir. Aşırı protein alımının böbrek fonksiyonlarındaki gerilemeyi hızlandırabileceğini gösteren gözlemsel kanıtlar bulunmaktadır.

Ancak tüm yaşlı erişkinler için aynı öneriler uygun olmaz. Altta yatan kırılabilirlik ve sarkopeni gibi durumları olan yaşlı erişkinlerde, daha yüksek protein ve kalori içeren diyet hedefleri göz önünde bulundurulmalıdır. KBH'li yaşlı erişkinlerde beslenme yönetimi, KBH ilerlemesi ve protein-enerji malnütrisiyonu gelişmesi gibi eş zamanlı olarak gelişen risklerinden kaynaklanan zorlukları içerir. Yaşlı erişkinlerde protein alımı hedefleri, en acil klinik durumu belirleyerek dikkatli bir bireysel değerlendirme gerektirir.

Geriatric kılavuzları, yaşa bağlı malnütrisiyonu ve sarkopeniyi önlemek için 1,0-1,2 g/kg/gün protein alımını önermektedir. Bu düzeyde bir protein alımı, klinik tablosuna yaşlılığın getirdiği beslenme yetersizlikleri ve fonksiyonel zorlukların eşlik ettiği, stabil veya yavaş ilerleyen KBH hastaları için uygun olabilir. Buna karşılık, metabolik olarak stabil olmaları şartıyla, birincil klinik sorunu belirgin KBH progresyonu olan yaşlı erişkinlerde ise protein kısıtlamasına gidilmesi daha doğru bir yaklaşım olabilir (2).



Kaynakça

1. Ebert, N., Jakob, O., Gaedeke, J., ve ark (2017). Prevalence of reduced kidney function and albuminuria in older adults: the Berlin Initiative Study. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 32(6), 997–1005. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfw079>
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group (2024). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney international*, 105(4S), S117–S314. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>
3. Rule, A. D., Amer, H., Cornell, L. D., ve ark (2010). The association between age and nephrosclerosis on renal biopsy among healthy adults. *Annals of internal medicine*, 152(9), 561–567. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-152-9-201005040-00006>
4. Tan, J. C., Busque, S., Workeneh, B., ve ark (2010). Effects of aging on glomerular function and number in living kidney donors. *Kidney international*, 78(7), 686–692. <https://doi.org/10.1038/ki.2010.128>
5. Denic, A., Alexander, M. P., Kaushik, V., ve ark (2016). Detection and Clinical Patterns of Nephron Hypertrophy and Nephrosclerosis Among Apparently Healthy Adults. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, 68(1), 58–67. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.12.029>
6. Eknayan G. (2009). A clinical view of simple and complex renal cysts. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 20(9), 1874–1876. <https://doi.org/10.1681/ASN.2008040441>
7. Lorenz, E. C., Lieske, J. C., Vrtiska, T. J., ve ark (2011). Clinical characteristics of potential kidney donors with asymptomatic kidney stones. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 26(8), 2695–2700. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfq769>
8. Pottel, H., Hoste, L., Yayo, E., ve ark (2017). Glomerular Filtration Rate in Healthy Living Potential Kidney Donors: A Meta-Analysis Supporting the Construction of the Full Age Spectrum Equation. *Nephron*, 135(2), 105–119. <https://doi.org/10.1159/000450893>
9. Levey, A. S., Stevens, L. A., Schmid, C. H., ve ark (2009). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Annals of internal medicine*, 150(9), 604–612. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00006>
10. Walser M. (1987). Creatinine excretion as a measure of protein nutrition in adults of varying age. *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition*, 11(5 Suppl), 73S–78S. <https://doi.org/10.1177/014860718701100510>
11. Heymsfield, S. B., Arteaga, C., McManus, C., ve ark (1983). Measurement of muscle mass in humans: validity of the 24-hour urinary creatinine method. *The American journal of clinical nutrition*, 37(3), 478–494. <https://doi.org/10.1093/ajcn/37.3.478>
12. Inker, L. A., Titan, S. (2021). Measurement and Estimation of GFR for Use in Clinical Practice: Core Curriculum 2021. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, 78(5), 736–749. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.04.016>
13. Fliser, D., Ritz, E. (2001). Serum cystatin C concentration as a marker of renal dysfunction in the elderly. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, 37(1), 79–83. <https://doi.org/10.1053/ajkd.2001.20628>
14. Hoek, F. J., Kemperman, F. A., Krediet, R. T. (2003). A comparison between cystatin C, plasma creatinine and the Cockcroft and Gault formula for the estimation of glomerular filtration rate. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 18(10), 2024–2031. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfg349>
15. O'Hare, A. M., Hotchkiss, J. R., Kurella Tamura, M., ve ark (2014). Interpreting treatment effects from clinical trials in the context of real-world risk information: end-stage renal disease prevention in older adults. *JAMA internal medicine*, 174(3), 391–397. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.13328>



4. YAŞLIDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ YÖNETİMİ

16. Hallan, S. I., Dahl, K., Oien, C. M., ve ark (2006). Screening strategies for chronic kidney disease in the general population: follow-up of cross sectional health survey. *BMJ (Clinical research ed.)*, 333(7577), 1047. <https://doi.org/10.1136/bmj.39001.657755.BE>
17. Hostetter T. H. (2003). Hyperfiltration and glomerulosclerosis. *Seminars in nephrology*, 23(2), 194–199. <https://doi.org/10.1053/anep.2003.50017>
18. Schlessinger, S. D., Tankersley, M. R., Curtis, J. J. (1994). Clinical documentation of end-stage renal disease due to hypertension. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, 23(5), 655–660. [https://doi.org/10.1016/s0272-6386\(12\)70275-5](https://doi.org/10.1016/s0272-6386(12)70275-5)
19. Hicks, C. W., Clark, T. W. I., ve ark (2022). Atherosclerotic Renovascular Disease: A KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) Controversies Conference. *American journal of kidney*.



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

Atriyal fibrilasyon (AF), sık görülen kalp ritim bozuklarından biridir. Organize olmayan, yüksek hızlı atriyal elektriksel aktivite ile karakterize supraventriküler bir aritmidir. Elektrokardiyogramda (EKG) P dalgaları yerine, hızlı, düzensiz, değişik şekil ve büyüklükte fibrilasyon dalgaları görülür. Atrioventriküler düğümün iletim fonksiyonuna bağlı olarak ventrikül hızı değişici ve düzensizdir. EKG'de, belirgin ve düzenli P dalgalarının yokluğu ve düzensiz R-R aralıkları (AV blok yok ise) ile karakterizedir (1,2).

Yaşlı nüfusunun artması ile birlikte AF prevalansı da giderek artmaktadır. 2019 yılında global prevalansının yaklaşık 59 milyon olduğu gösterilmiştir (3). Yaş, AF gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür. Yaşam boyunca her 3 kişiden birinin AF tanısı alacağı tahmin edilmektedir (1).

Atriyal fibrilasyon ciddi advers olaylar ile ilişkilidir. Ölümcül olmayan en yaygın sonucu kalp yetmezliği olup zamanla hastaların yaklaşık yarısında görülmektedir. Atriyal fibrilasyonu olan hastalar, olmayanlara göre kalp yetmezliği için 4-5 kat artmış rölatif riske sahiptir. İskemik inme, iskemik kalp hastalıkları, tromboembolik olaylar, kognitif fonksiyonlarda bozulma ve vasküler demans, depresyon, tekrarlayan hastane yatışları, yaşam kalitesinde bozulma ve ölüm AF ile ilişkili diğer sık görülen olumsuz sonuçlardır (1,2,4).

Yaşlı bireylerde AF yönetimi multidisipliner bir ekip işidir. Yaşlı nüfusun artması ile birlikte kronik hastalık sayısı, kullanılan ilaç sayısı artmakta ve ilaç-ilaç, ilaç-hastalık etkileşimleri artmaktadır. Yaşa bağlı fizyolojik değişimler de ilaçların farmakokinetiği ve farmakodinamiğini değiştirebilmektedir. Rehberin diğer bölümlerinde ayrıntılı olarak bahsedilen özellikle kırılganlık, malnütrisyon, demans, düşme, polifarmasi ve fonksiyonel durumun değerlendirilmesi gibi bileşenleri içeren kapsamlı geriatrik değerlendirme, yaşlı hastada AF sürecinde karar vermede belirleyicidir. Risk faktörlerinin değerlendirilmesi, uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi ile ilişkili komplikasyonların öngörülmesi ve değerlendirilmesi sürecinde kapsamlı geriatrik değerlendirme yürütülmelidir (2,5,6).



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

5.1. Tanım ve Sınıflama

Atriyal fibrilasyonun zamansal sınıflaması Tablo 24'te sunulmuştur (1).

Tablo 24. Zamansal Sınıflama

Yeni tanı AF	Semptom varlığı, zamansal patern veya süreden bağımsız olarak daha önce tanı konmamış AF.
Paroksizmal AF	7 gün içinde kendiliğinden veya müdahale ile sonlanan AF. Genellikle 48 saatten kısa sürmektedir.
Persistan AF	Kendiliğinden sonlanmayan ve 7 günden uzun süren AF epizodları. Uzun süreli kalıcı AF, genellikle en az 12 ay süren sürekli AF olarak tanımlanır, ancak ritim kontrolünün seçilmiş hastalarda hala bir tedavi seçeneği olduğu ve kalıcı AF'den farklı olduğu kabul edilir.
Permanent AF	Hasta ve hekim arasında ortak bir karar alındıktan sonra sinüs ritminin yeniden sağlanması için başka bir girişim planlanmayan AF.

AF ile ilişkili diğer klinik tanımlardan bazıları ise aşağıdaki gibidir (1);

- **Klinik AF** : EKG ile açıkça dökümente edilmiş, semptomatik veya asemptomatik fibrilasyondur. Tanı için 30 saniye veya daha uzun süreli periyodlar yeterli görülmektedir.
- **Cihaz tarafından saptanan subklinik AF** : Sürekli izlem cihazlarında tespit edilen asemptomatik AF ataklarını ifade eder. Bu cihazlar, implante edilmiş kardiyak elektronik cihazları ve giyilebilir monitörleri içerir. Cihazda tespit edilen subklinik AF, gelecekteki klinik AF'nin bir öngörücüsüdür.

5.2. Önleme

Atriyal fibrilasyonun önlenmesinde mevcut öneriler Tablo 25'te gösterilmiştir (1).

Tablo 25. Atriyal Fibrilasyonun Önlenmesinde Mevcut Öneriler

Hipertansiyon	Birinci basamak tedavi olarak anjiyotensin-dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) ile optimum kan basıncının sağlanması önerilir.
Kalp yetmezliği	Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliğinde ("heart failure with reduced ejection fraction", HFrEF) farmakolojik tedaviler AF insidansında azalma ile ilişkili bulunmuştur. HFrEF olan bireylerde uygun medikal tedavi önerilir.
Obezite	Kilo kontrolü de AF'nin önlenmesinde oldukça önemlidir. Normal kilonun (vücut kitle indeksi 20-25 kg/m ²) korunması önerilir. Obez bireylerde kilo verme düşünülmelidir.
Fiziksel aktivite	Haftada 150-300 dakika orta yoğunlukta veya haftada 75-150 dakika yüksek yoğunlukta aerobik fiziksel aktiviteye eşdeğer aktif bir yaşam tarzı önerilir.
Alkol	Aşırı ve yoğun alkol tüketiminden kaçınılması önerilir.
Tip 2 Diyabetes Mellitus	Diyabetin farmakolojik tedavisine ihtiyaç duyan bireylerde metformin veya SGLT2 (sodium-glucose cotransporter-2) inhibitörleri düşünülmelidir.

Kaynak: 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024.(1)



5.3. Tarama

- ▶ Atriyal fibrilasyonun kesin tanısını koymak ve uygun tedaviye başlamak için bir hekim tarafından EKG'nin (12 derivasyon, tek veya çoklu derivasyon) değerlendirilmesi önerilir (1).
- ▶ 65 yaş ve üzeri tüm bireylerde rutin sağlık hizmeti sunumu sırasında kalp ritminin değerlendirmesi önerilir. Herhangi bir ritim kontrolü EKG ile konfirme edilmelidir (1,2).
- ▶ 75 yaş ve üzeri veya ≥ 65 yaş olup ilave CHA2DS2-VA risk faktörleri olan bireylerde uzun non-invaziv EKG temelli popülasyon taramaları düşünülmelidir (1).
- ▶ Kaynağı bilinmeyen embolik inmeli hastalarda invazif veya noninvazif EKG ile uzun süreli monitorizasyon önerilir (1).

5.4. Tanı

- ▶ Atriyal fibrilasyonu olan tüm hastalarda kapsamlı tanısal değerlendirme yapılmalı, aktif tedavi gerektiren risk faktörleri ve/veya eşlik eden hastalıkları belirlemek için ayrıntılı tıbbi öykü alınmalıdır. Tablo 26'da tanısal yaklaşım gösterilmektedir (1).
- ▶ Klinik AF tanısını koymak ve risk sınıflaması ve tedaviye başlamak için EKG (12 derivasyonlu, çoklu veya tek derivasyonlu) ile doğrulama yapılması önerilir (1).
- ▶ Semptomlar çok geniş bir aralıkta ve çeşitli olabilmektedir. Asemptomatik epizodlar olabildiği gibi çarpıntı, nefes darlığı, yorgunluk, göğüs ağrısı, baş dönmesi, egzersiz kapasitesinde düşme, senkop, anksiyete, depresyon ve uyku bozukluğu görülebilmektedir. Atriyal fibrilasyon ilişkili semptomlar başlangıçta, herhangi bir müdahale öncesi ve sonrasında ve tedavi değişikliklerinde değerlendirilmelidir. Tanı almış hastalarda tedavi kararlarına rehberlik etmesi açısından transtorasik ekokardiyogram önerilir (1).



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

Tablo 26. Tanısal Yaklaşım

Tüm Hastalar	Seçili Hastalar
Tıbbi öykü (AF paternini, aile öyküsünü ve eşlik eden hastalıkları belirlemek, tromboembolizm ve kanama için risk faktörlerini değerlendirmek)	AF yükünü ve ventriküler hız kontrolünü değerlendirmek için ambulator EKG izlemi Hız kontrolünü veya sınıf IC antiaritmik ilaçların etkilerini değerlendirmek için egzersiz EKG'si
12 derivasyonlu EKG	Kardiyovasküler hastalıkların araştırılması ve inme/kanama riskinin belirlenmesi için ileri kan testleri (örn. NT-proBNP, troponin)
Semptomların ve fonksiyonel bozulmanın değerlendirilmesi	Sol atriyal trombüs ve kapak hastalığının değerlendirilmesi için transözofageal eko-kardiyografi
Genel veya AF'ye özgü hasta tarafından bildirilen sonuçların değerlendirilmesi	Şüpheli koroner arter hastalığı için koroner BT, anjiyografi veya iskemi görüntüleme yöntemleri
Kan testleri (tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, serum elektrolitleri, glukoz/HbA1c ve tiroid fonksiyon testleri)	Atriyal ve ventriküler kardiyomiyopatilerin değerlendirilmesi ve girişimsel prosedürlerin planlanması için kardiyak MR
Transtoraksial eko-kardiyografi	Serebrovasküler hastalık ve demans riski için beyin görüntüleme ve kognitif fonksiyonların değerlendirilmesi

Kaynak: 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024.(1)

5.5. Tedavi

Atriyal fibrilasyon yönetimi hasta merkezli olmalı, multidisipliner yaklaşım ile yönetilmelidir. Hasta merkezli AF yönetiminde, hastalar sağlık hizmetlerinin pasif alıcıları olarak değil, sağlık profesyonelleriyle birlikte ortak olarak çalışan aktif katılımcılar olarak görülür. Her tedavi seçeneğini fayda ve riskleri ile birlikte açıkça tartışabilmek için hastalara, aile üyelerine, bakım verenler ve sağlık profesyonellerine yönelik eğitim planlanmalıdır. Sağlık hizmeti sunumunda eşitliği sağlamak ve sonuçları iyileştirmek için, cinsiyet, etnik köken ve sosyoekonomik statüden bağımsız olarak tüm AF hastalarına AF-CARE ilkelerine göre hasta merkezli yönetime erişim önerilir (1).

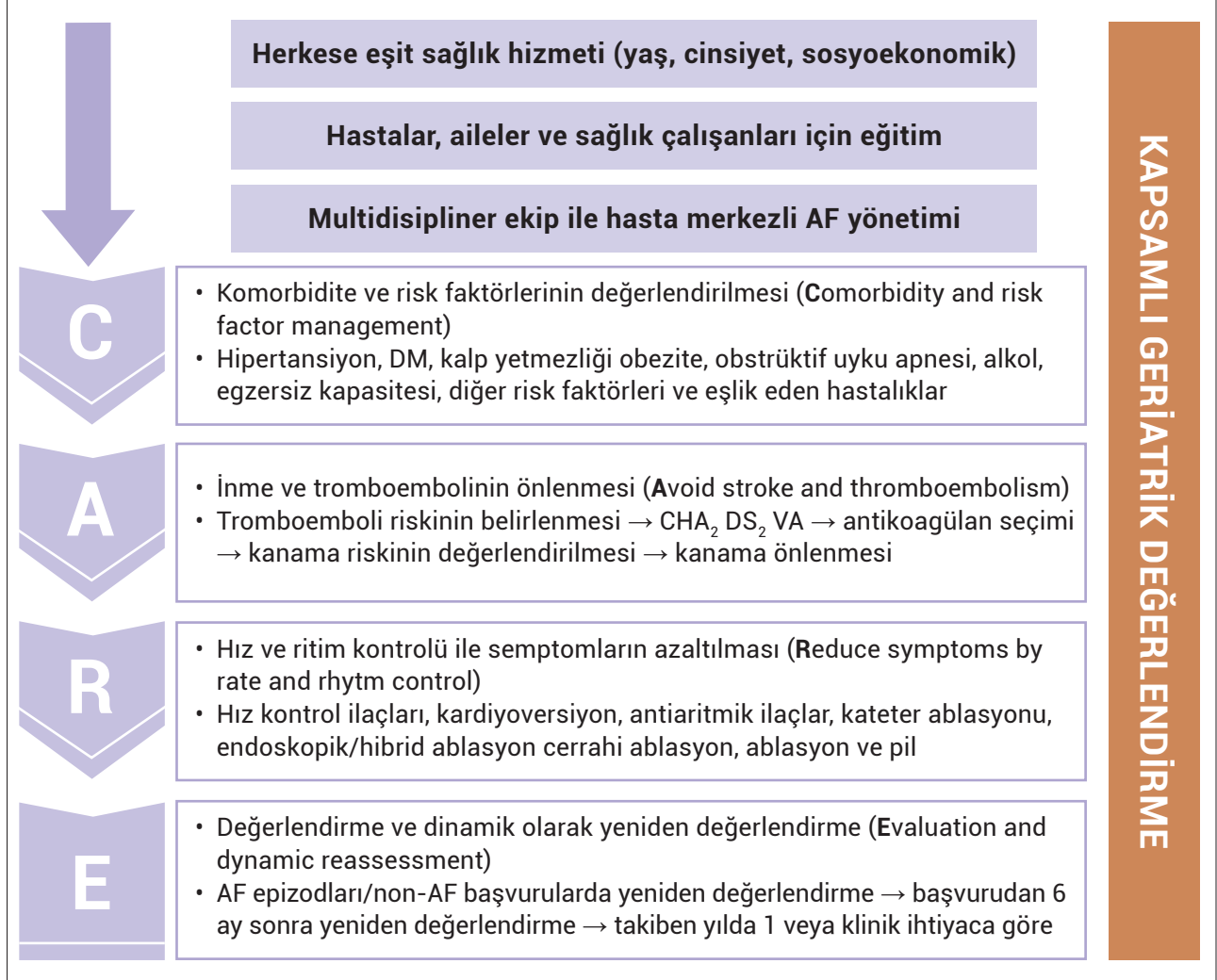
Optimal tedavi için AF-CARE yaklaşımı benimsenmelidir (Algoritma 8). Bakım anlamına gelen CARE kelimesinin baş harflerinden oluşan AF-CARE;

- **[C] ("Comorbidity and risk factor management")**: Komorbidite ve risk faktörü yönetimi
- **[A] ("Avoid stroke and thromboembolism")**: İnme ve tromboembolinin önlenmesi
- **[R] ("Reduce symptoms by rate and rhythm control")**: Hız ve ritim kontrolü ile semptomların azaltılması
- **[E] ("Evaluation and dynamic reassessment")**: Değerlendirme ve dinamik olarak yeniden değerlendirme



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLYON YÖNETİMİ

Algoritma 8. Atrial Fibrilasyon Yönetimi



5.5.1. Komorbidite ve Risk Faktörlerinin Yönetimi (C)

Komorbiditelerin ve risk faktörlerinin belirlenmesi ve yönetimi AF'de bütüncül yaklaşımın parçasıdır. Birçok komorbid durum AF'nin tekrarlaması ve ilerlemesiyle ilişkilidir. Bu eşlik eden hastalıkların ve risk faktörlerinin tanımlanması ve tedavisi etkili AF-CARE yönetiminin önemli bir bölümünü oluşturur. Bu faktörlerin çoğu (ve daha fazlası) aynı zamanda tesadüfi AF ile ilişkilidir. AF yönetiminde komorbidite ve risk faktörleri için genel öneri ve hedefler şu şekildedir (1);

- **Entegre yönetim:** Tüm risk faktörleri ve komorbiditeler belirlenmeli ve aktif olarak yönetilmelidir.
- **Hipertansiyon:** AF ve HT'si olan hastalarda, AF rekürrensi ve progresyonunu azaltmak ve kardiyovasküler advers olayları önlemek için kan basıncını düşürücü tedaviler önerilmektedir.



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

- **Kalp yetmezliği:** Konjesyonu olan hastalarda optimal diüretik tedavisi, düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) için uygun medikal tedavi önerilmektedir. SGLT-2 inhibitörleri sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonundan bağımsız olarak hastane yatışları ve kardiyovasküler ölümleri azaltırlar.
- **Diyabet:** AF yükünü, rekürrensini ve progresyonunu azaltmak amacıyla etkili glisemik kontrol önerilmektedir.
- **Obezite:** Aşırı kilolu ve obez bireylerde semptomları ve AF yükünü azaltmak için kilo kaybı önerilmeli ve vücut ağırlığında %10 veya daha fazla azalma hedeflenmelidir. Vücut kitle indeksi ≥ 40 kg/m² olan bireylerde, AF rekürrensi ve progresyonunu azaltmak için ritim kontrol stratejisi planlanıyorsa, yaşam tarzı değişiklikleri ve tıbbi tedaviyle birlikte bariyatrik cerrahi düşünülebilir.
- **Uyku apnesi:** Apneik epizodları azaltmak için obstrüktif uyku apne yönetimi, AF'li bireylerde rekürrensi ve progresyonu azaltmak için düşünülmelidir. AF'li bireylerde obstrüktif uyku apnesi taramasında yalnızca semptom bazlı anketlerin kullanılması önerilmemektedir.
- **Fiziksel aktivite:** Paroksizmal veya persistan AF'si olan bireylerde, kardiyorespiratuar durumu iyileştirmek ve AF rekürrensini azaltmak için kişiye özel egzersiz programı önerilmektedir.
- **Alkol tüketimi:** AF rekürrensini azaltmak için alkol tüketiminin haftada ≤ 3 standart içkiye (≤ 30 gram alkol) düşürülmesi önerilmektedir.

Karar verme sürecinde kronolojik yaştan bağımsız olarak her yaşlı kapsamlı geriatrik değerlendirme ile değerlendirilmelidir. Başta güncel DM ve HT kılavuzlarında olmak üzere kronik hastalıklarının yönetimindeki hedefler hastanın kırılabilirlik durumuna göre değişmektedir. Yaşlıda kronik hastalıkların yönetiminde hastanın kırılabilirlik durumu (sosyal, fiziksel, kognitif), multimorbidite, polifarmasi, düşme riski, ilaç uyumu, ilaç etkileşimi, fizyolojik değişiklikler gibi birçok durumun değerlendirilmesi gerekmektedir (2,5,6).

5.5.2. İnme ve Tromboemboli Önlenmesi (A)

5.5.2.1. Oral Antikoagülan Başlanması

Atriyal fibrilasyon; paroksizmal, persistan veya permanent olmasına bakılmaksızın tromboembolizm için önemli bir risk faktörüdür. Tedavi edilmediği takdirde AF'de iskemik inme riski beş kat artar ve her beş inmeden biri AF ile ilişkilidir. AF'li hastalarda tromboemboli riskinin değerlendirilmesi ve yönetimi için mevcut öneriler aşağıdaki şekildedir (1,7);

- Tromboemboli riski yüksek olan klinik AF'li hastalarda oral antikoagülasyon önerilmektedir (Time to Start kriterleri-madde A4)
- Oral antikoagülasyona başlama kararında artmış tromboemboli riskinin bir göstergesi olarak CHA₂DS₂-VA skorunun 2 veya üzeri olması önerilir.



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

- Hipertrofik kardiyomiyopati veya kardiyak amiloidozu olan tüm hastalarda CHA2DS2-VA skoruna bakılmaksızın, oral antikoagülasyon önerilmektedir.
- Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda tromboemboli riskinin bireysel olarak belli aralıklarla yeniden değerlendirilmesi antikoagülasyona başlayabilmek için önerilmektedir.
- CHA2DS2-VA skorunun 1 olması, oral antikoagülasyona başlama kararında artmış tromboemboli riskinin bir göstergesi olarak düşünülmelidir.
- Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda antikoagülasyona alternatif olarak antiplatelet tedavi önerilmemektedir.
- Klinik AF'nin zamansal sınıflamasının (paroksizmal, persistan veya permanent) kullanılması oral antikoagülasyon ihtiyacını belirlemek için önerilmez.

Önceki kılavuzlarda CHA2DS2-VASc skorundaki "sex" yani cinsiyet son kılavuzda kaldırılmış ve skorlama CHA2DS2-VA olarak güncellenmiştir. Güncel CHA2DS2-VA skoru Tablo 27'de sunulmuştur (1).



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

Tablo 27. Güncellenmiş CHA₂DS₂-VA Skoru

CHA ₂ DS ₂ -VA		Tanım ve Yorumlar	Puan
C	Kronik kalp yetmezliği	Kalp yetmezliğinin belirti ve bulguları (LVEF'den bağımsız olarak, yani HFpEF, HFmrEF ve HFrEF dahil) veya asemptomatik LVEF ≤ %40	1
H	Hipertansiyon	En az iki kez istirahat kan basıncı >140/90 mmHg veya mevcut antihipertansif tedavi. En düşük majör kardiyovasküler olay riskiyle ilişkili optimum kan basıncı hedefi 120–129/70–79 mmHg'dir (veya hastaya göre makul ölçüde elde edilebilecek kadar düşük tutulmalıdır)	1
A	≥ 75 yaş	Yaş, iskemik inme riskinin bağımsız bir belirleyicisidir. Yaşa bağlı risk bir sürekliliktir, ancak pratik olması nedeni ile ≥75 yaş için iki puan verilmiştir.	2
D	Diabetes Mellitus	Günümüzde kabul görmüş kriterlere göre tanımlanan diabetes mellitus (tip 1 veya tip 2) veya glikoz düşürücü tedavi	1
S	İnme, geçici iskemik atak veya arteriyel tromboemboli öyküsü	Geçirilmiş tromboemboli oldukça yüksek tekrarlama riski ile ilişkilidir ve bu nedenle 2 puan ağırlığındadır	2
V	Vasküler hastalık	Koroner arter hastalığı; miyokard enfarktüsü öyküsü, angina, koroner revaskülarizasyon öyküsü (cerrahi veya perkutan) ve anjiyografi veya kardiyak görüntülemeye önemli koroner arter hastalığı VEYA Periferik vasküler hastalık; kladikasyo intermittant, Revaskülarizasyon öyküsü, abdominal aortaya perkutan veya cerrahi müdahale ve görüntülemeye kompleks aortik plak (hareketlilik, ülserasyon, pedinkülasyon veya ≥4 mm kalınlık)	1
A	65-74 yaş	65 ile 74 yaş arasındakilere 1 puan verilir	1

Kaynak: 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024. (1)

Kısaltmalar: LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu; HFrEF (Heart Failure With Reduced Ejection Fraction): Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği; HFmrEF (Heart Failure With Mildly Reduced Ejection Fraction): Hafif Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği; HFpEF (Heart Failure With Preserved Ejection Fraction): Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği



5.5.2.2. Oral Antikoagülanlar

- ▶ Vitamin K antagonisti (VKA)
- ▶ Direk oral antikoagülanlar (DOAK); apiksaban, dabigatran, edoksaban, rivaroksaban

Oral antikoagülanların kullanım önerileri aşağıdaki şekildedir ve Direk Oral Antikoagülan Tedavi İçin Doz Önerileri Tablo 28'de özetlenmiştir.

- ▶ Mekanik kalp kapakçığı veya orta-şiddetli mitral stenozu olan hastalar hariç DOAK öncelikli tercih edilmelidir.
- ▶ VKA reçete edilen AF'li hastalarda güvenlik ve etkinliğin sağlanması için hedef INR 2,0-3,0 arasında tutulmalıdır.
- ▶ VKA ile terapötik aralıkta yeterli süreyi koruyamayan (TTR < %70) uygun hastalarda DOAK'a geçiş önerilir.
- ▶ Güvenlik ve etkinliğin sağlanması için VKA kullanan hastalarda terapötik aralıktaki sürenin %70'in üzerinde tutulması, uygun sıklıkta INR kontrolü yapılması, hasta odaklı eğitim ve danışmanlık yapılması düşünülmelidir.
- ▶ Polifarmasisi olan, klinik olarak stabil, terapötik aralıkta VKA kullanan ≥ 75 yaşındaki hastalarda aşırı kanama riskini önlemek için DOAK'a geçmek yerine VKA tedavisinin sürdürülmesi düşünülebilir.
- ▶ Hastalar DOAK'a özgü kriterleri karşılamadığı sürece, DOAK tedavisinin dozunun azaltılması önerilmez, böylece yetersiz doz ve önlenemez tromboembolik olaylar önlenemez.



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLYASYON YÖNETİMİ

Tablo 28. Direk Oral Antikoagülan Tedavi İçin Doz Önerileri

Doac	Standart Tam Doz	Doz Azaltma Kriterleri	Düşük Doz (Kriterler Karşılanıyorsa)
Apiksaban	5 mg, günde 2 kez	Doz azaltma için 3 ünden ikisi • ≥ 80 yaş • ≤ 60 kg • Serum kreatinin ≥ 133 mmol/L (≥ 1.5 mg/dL)	2,5 mg, günde 2 kez
Dabigatran	150 mg, günde 2 kez	Doz azaltma için aşağıdakilerden herhangi biri • ≥ 80 yaş • Eş zamanlı verapamil kullanımı Aşağıdakilerden herhangi biri varsa bireysel olarak doz azaltmayı değerlendir • Yaş 75-80 • Orta derece renal bozukluk (kreatinin klirensi 30-50 mL/dk) • Gastrit, özofajit veya gastroözofageal reflüsü olan hastalar • Kanama riskini yükselten diğer durumlar	110 mg, günde 2 kez
Edoksaban	60 mg, günde 1	Herhangi biri varsa doz redüksiyonu • Orta veya ciddi renal bozukluk (kreatinin klirensi 15-50 mL/dk) • ≤ 60 kg • Eş zamanlı siklosporin, dronedaron, eritrosmin veya ketakonazol kullanımı	30 mg, günde 1
Rivaroksaban	20 mg, günde 1	Kreatinin klirensi 15-49 mL/dk	15 mg, günde 1

Kaynak: 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024.

İskemik inme veya tromboemboliyi önlemek amacıyla AF hastalarında oral antikoagülasyona antiplatelet tedavinin eklenmesi önerilmemektedir. Antikoagülana rağmen iskemik inme mevcut ise kardiyoembolik olmayan nedenlerin, vasküler risk faktörlerinin, dozajın ve uyumun değerlendirilmesi de dahil olmak üzere kapsamlı bir tanı çalışması düşünülmelidir. Tekrarlayan embolik inmeyi önlemek için AF'li hastalarda net bir endikasyon olmaksızın bir DOAK'dan diğerine veya bir DOAK'dan bir VKA'ya geçiş tavsiye edilmez.

Perkütan sol atriyal apendiks (LAA) oklüzyonu, iskemik inme ve tromboemboliyi önlemek için AF'li ve uzun süreli antikoagülan tedavisine kontrendikasyonları olan hastalarda düşünülebilir. Kardiyak cerrahi geçiren AF'li hastalarda oral antikoagülasyona ek olarak sol atriyal apendiksin cerrahi olarak kapatılması önerilmektedir.



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

5.5.2.3. Kanama Riskinin Değerlendirilmesi

Kanama riskinin değerlendirilmesine yönelik öneriler Tablo 29'da sunulmuştur (1).

Tablo 29. Kanama Riskinin Değerlendirilmesi

Güvenliği sağlamak ve kanamayı önlemek için ortak karar alma sürecinin bir parçası olarak, oral antikoagülasyona uygun tüm hastalarda değiştirilebilir kanama risk faktörlerinin değerlendirilmesi ve yönetimi önerilir.
Oral antikoagülan başlama ve takibinde tüm kanama risk faktörlerini belirlemek için kapsamlı tıbbi öykü alınmalıdır.
Oral antikoagülana başlama ve durdurma kararında kanama riski skorlarının kullanımı önerilmez.
Karar verme aşamasında tüm modifiye edilebilir risk faktörleri yönetilmelidir. • Hipertansiyon: kan basıncı düşürücü tedaviler ile optimize edilmelidir. • Nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAIDs): alternatif analjezikler veya hastalık modifiye edici tedaviler önerilmelidir. • Antiplatelet ilaçlar: stabil oral antikoagülan tedavisi altındaki kronik koroner/vasküler hastalığı olan hastalarda 12 ayın üzerinde antiplatelet tedavi kullanılmamalıdır. Tromboembolik olayları ve rekürren iskemiyi önlemek için oral antikoagülan tedavisine antiplatelet tedavi eklenmemelidir. Antiplatelet tedavi gerektiğinde VKA yerine DOAK kullanılmalıdır. • Alkol tüketimi: alkol tüketimi azaltılmalıdır. • Diğer faktörler: ilaç etkileşimleri değerlendirilmeli, mümkünse kortikosteroid kullanımı azaltılmalı, kanama riski yüksek ise proton pompa inhibitörleri önerilmeli, tehlikeli hobilerin/uğraşların kısıtlanması konusunda tavsiyelerde bulunulmalıdır. • INR değişkenliği: INR 2,0-3,0 aralığında tutulmalı, terapötik aralıkta geçirilen zaman>%70 olmalı, heparin köprü tedavisinin süresi minimize edilmelidir.
Tüm potansiyel değiştirilebilir risk faktörleri karar verme sürecinde ele alınmalıdır. • Anemi, trombosit sayı ve fonksiyonlarında azalma, böbrek yetmezliği, düşme riski, DM, kalp yetmezliği ele alınmalıdır. • Tüm elementler multidisipliner ekip ile değerlendirilmelidir. Oral antikoagülan dozu ve izleminin doğruluğundan emin olunmalıdır. • Kalp yetmezliği yönetimi yapılmalı ve övolemisi sağlanmalıdır, Diyabette etkin glisemik kontrol sağlanmalıdır.
Modifiye edilemeyen kanama risk faktörlerinin etkisi karar verme sürecinde değerlendirilmelidir. • Yaş, majör kanama öyküsü, ciddi böbrek yetmezliği/diyaliz/renal transplant, ciddi hepatik disfonksiyon/siroz, malignite, genetik faktörler (CYP2C9 polimorfizmi gibi), inme öyküsü, kognitif bozukluk/demans, intraserebral patoloji değerlendirilmelidir. • Hasta belli aralıklarla yeniden değerlendirilmeli, multidisipliner ekip ile çalışılmalı ve risk faktörleri izlenmelidir. • Oral antikoagülan kullanımı için net kontrendikasyon var ise sol atriyal apendiks oklüzyonu düşünülebilir.

Kaynak: 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024.



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

5.5.2.4. Kanama Yönetimi

Oral antikoagülan ilişkili kanama yönetiminde temel öneriler Tablo 30'da verilmiştir (1).

Tablo 30. Oral Antikoagülan İlişkili Kanama

Mümkünse kanama bölgesine mekanik bası yapılır. Hemodinamik durum, temel koagülasyon parametreleri, kan sayımı ve böbrek fonksiyonları değerlendirilir. En son oral antikoagülan kullanım zamanı ve dozu belirlenir. Tüm ilaçlar gözden geçirilir. Aktif kanaması olan AF hastalarında kanamanın nedeni belirlenip çözülene kadar antikoagülasyonun kesilmesi ve tanı veya tedavi müdahalelerinin yapılması önerilir.
Tüm minör olmayan kanamalarda multidisipliner ekip çalışması yürütülür.
VKA ilişkili kanama; • Minör kanamada INR<2 olana kadar VKA kullanımına ara verilir. • Hayatı tehdit etmeyen majör kanamada sıvı replasmanı, kan transfüzyonu, K vitamini/taze donmuş plazma (TDP) /protrombin kompleks konsantresi (PKK) değerlendirilir. • Hayatı tehdit eden veya kritik bölgeye kanamada sıvı replasmanı, kan transfüzyonu, PKK, PKK yok ise TDP, uygun olduğunda trombosit replasmanı değerlendirilir. • VKA kullanan AF hastalarında yaşamı tehdit eden kanama gelişirse veya kritik bir bölgeye kanama olursa antitrombotik etkiyi tersine çevirmek için protrombin kompleks konsantreleri düşünülmelidir.
DOAK ilişkili kanama; • Minör kanamada DOAK kullanımına 1-2 gün ara verilir (veya iyileşmeye bağlı olarak daha fazla). • Hayatı tehdit etmeyen majör kanamada sıvı replasmanı, kan transfüzyonu, DOAK 2-4 saat içinde alınmışsa aktif kömür veya gastrik lavaj değerlendirilir, PKK gerekliliği değerlendirilir. • Hayatı tehdit eden veya kritik bölgeye kanamada sıvı replasmanı, kan transfüzyonu, spesifik antidot, antidot yok ise PKK, uygun olduğunda trombosit replasmanı değerlendirilir. • Yaşamı tehdit eden bir kanama gelişen veya kritik bir bölgeye kanama olan DOAK kullanan AF hastalarında antitrombotik etkiyi tersine çevirmek için spesifik antidotlar düşünülmelidir.
Kanama epizodu sonrası yeniden oral antikoagülan başlamanın yarar ve risklerini tartışılmalı, kontrendikasyon yok ise veya kanama odağı belirlenmişse yeniden oral antikoagülan başlama hedeflenmelidir. Tekrar kanama riskini değerlendirilmeli, modifiye edilebilir risk faktörlerine yoğunlaşılmalı, oral antikoagülan seçimi ve dozu gözden geçirilmeli, yakın ve sürekli izlenmelidir.

Kaynak: 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024 (1).

İleri yaş ve birçok geriatrik sendrom tromboembolik olay ve kanama riskini artırabilmektedir. Kapsamlı geriatrik değerlendirme AF'si olan yaşlı hastada multidisipliner ekip yönetiminin köşe taşı olmalıdır. Mevcut AF kılavuzlarında kırılğan ve AF ile yaşayan hastalara özel net öneriler bulunmamaktadır. Atriyal fibrilasyon yaşla birlikte artar ve yaşlı hastalarda daha sık olarak daha kötü klinik sonuçlarla ilişkili olan multiborbidite ve kırılğanlık görülür. Multimorbidite, aynı bireyde iki veya daha fazla hastalığın bir arada bulunmasıdır. Kırılğanlık ilgili bölümde ayrıntılı olarak



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

anlatılmıştır. AF'de kırılgnlık prevalansı, farklı değerlendirme yöntemlerine bağlı olarak %4,4 ile %75,4 arasında değişir ve kırılgn popülasyondaki AF prevalansı %48,2 ile %75,4 arasında değişir. Kırılgn hastalarda AF daha az oral antikoagülan kullanımı ile ilişkili ve daha düşük ritim kontrol yönetimi ile ilişkili bulunmuştur (8,9).

Yaş ilişkili birçok fizyolojik durumun ilaçların farmakodinamiği/farmakokinetiği üzerine etkisi, kırılgnlık, multimorbidite, polifarmasi, düşme riski, demans ve malnütrisyon gibi geriatrik sendromların artışı yaşlıları hastalık ve antikoagülasyon ilişkili komplikasyonlara yatkın hale getirmektedir (9).

Yaşlı hastalarda AF prognozu daha kötü olup ≥ 65 yaş kişilerde oral antikoagülan ilişkili kanama riski 1.4 kat artmıştır. Seksen yaş ve üzeri bireylerde intrakranial kanama riski de yaklaşık 2 kat daha fazladır. Ancak ileri yaş, kırılgnlık, multimorbidite, düşme/düşme riski ve kognitif bozukluk/demans oral antikoagülan başlamak/devam etmemenin yaygın sebepleridir. Atriyal fibrilasyonu olan yaşlı hastalarda oral antikoagülan kullanımı suboptimal kalmaktadır (6,8,9).

Yaş ilişkili fizyolojik değişikliklere olası örnekler Tablo 31'de sunulmuştur (9).

Tablo 31. Yaş ile İlişkili Fizyolojik Değişiklikler ve Oral Antikoagülan Kullanımı Üzerine Etkileri

Yaş İlişkili Fizyolojik Değişiklikler	Oral Antikoagülan Kullanımı Ve Sonuçları Üzerine Etkisi
80 yaşına kadar iskelet kas kütlelerinde ve total vücut suyunda %10-15 oranında azalma	Vücut ağırlığı düşükse (<50-60 kg) apiksaban ve edoksaban plazma konsantrasyonlarında artış Vücut ağırlığı ≤ 60 kg ise edoxaban ile majör kanama riskinde artış Varfarin hepatik klirensinde azalma
Glomerüler filtrasyon hızında 20-90 yaşları arasında %25-50 oranında azalma	Özellikle kreatinin klirensi <30 ml/dak ise dabigatran > edoksaban > rivaroksaban > apixaban plazma konsantrasyonlarında artış
Karaciğer boyutunda %25-35, kan akımında ise %40 azalma	Orta düzey (rivaroksaban) veya şiddetli karaciğer fonksiyon bozukluğu (apixaban, edoksaban, dabigatran) yok ise DOAK plazma konsantrasyonları üzerindeki etki ihmal edilebilir Azalmış varfarin klirensi
K vitamini redoks geri dönüşüm sisteminin aktivitesinin azalması	Varfarin duyarlılığında artış, yaklaşık %20 daha düşük varfarin doz gereksinimi
Serebral lökoarayozis, amiloid anjiyopati ve serebral atrofi prevalansında artış	Intrakranial hemoraji riskinde artış
Divertiküler ve peptik ülser hastalığının prevalansında artış	Gastrointestinal kanama riskinde artış



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

Bazı geriatrik sendromlar ve oral antikoagülan kullanımı üzerine olası potansiyel etkilerine örnekler Tablo 32'de sunulmuştur (9).

Tablo 32. Geriatrik Sendromlar ve Oral Antikoagülan Kullanımı

Geriatrik Sendromlar	Oral Antikoagülan Kullanımı ve Sonuçları Üzerine Potansiyel Etkisi
Kırılgnalık	Tromboemboli, majör kanama, mortalite riskinde artış
Multimorbidite	Oral antikoagülan kontrolünde azalma AF'li hastalarda inme/sistemik emboli, majör kanama ve mortalite riskinde artış
Polifarmasi	Oral antikoagülan kontrolünde azalma İlaç-ilaç etkileşimi riskinde artış AF'li hastalarda inme/sistemik emboli, majör kanama ve mortalite riskinde artış
Düşme riski	Düşmeyle ilişkili kanamanın mutlak riskinde küçük bir artış (tartışmalı)
Kognitif bozukluk/demans	Oral antikoagülan kontrolünde/uyumunda azalma Oral antikoagülan kullanımı AF'li hastalarda kognitif bozukluk/demans riskini azaltabilir
Malnütrisyon	AF'li hastalarda inme/sistemik emboli, majör kanama ve mortalite riskinde artış

FRAIL-AF çalışmasında VKA kullanan, AF'si olan yaşlı hastalarda DOAK'a geçmek, VKA tedavisine devam etmeye kıyasla daha fazla kanama komplikasyonu ile ilişkili bulunmuş ve tromboembolik komplikasyonları da azaltmamıştır (10). Randomize olmayan karşılaştırmalardan elde edilen sonuçlar DOAK'ların VKA'larla karşılaştırıldığında tedavi etkisinin kırılgn ve kırılgn olmayan hastalar arasında benzer olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, bu hastaların kırılgn olmayan hastalardan farklı şekilde tedavi edilmesi gerektiğini öne sürmek için hiçbir neden yoktur (8).

TIME kriterlerini bu noktada ayrıntılı okumak ve değerlendirmek faydalı olacaktır. Öncelikle vurgulanacak olursa TIME to STOP kriterlerine göre (7);

AF tedavisinde 1.basamakta digoksin kullanımı uygun değildir.

- ▶ AF tedavisinde 1.basamakta digoksin kullanımı uygun değildir.
- ▶ Aspirin, klopidoğrel, dipiridamol ve OAK'ların (Vitamin K antagonistleri, direkt trombin inhibitörü veya faktör Xa inhibitörleri) eşlik eden anlamlı kanama riski varlığında (örneğin kontrolsüz ciddi HT, kanama diyatezi, spontan anlamlı kanaması olanlarda) kullanımı uygun değildir (yüksek kanama riski).
- ▶ Kronik AF veya başka bir sebeple OAK kullanan hastalarda aspirin kullanımı için ek endikasyon yok ise tedaviye aspirin/klopidoğrel eklenmesi uygun değildir.



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

- ▶ OAK'ların (vitamin K antagonistleri, direkt trombin inhibitörleri veya faktör Xa inhibitörleri) kontrendike olduğu kronik AF hastalarında, aspirin veya klopidoğrel monoterapisinin kullanımı uygun değildir.
- ▶ Dabigatran'ın GFR <30 ml/dk/1,73 m² olan hastalarda kullanımı uygun değildir A29. Non-valvular AF'si olup malnütre olan veya besin alımı düzensiz olan hastalarda varfarin kullanımı uygun değildir.
- ▶ NSAİİ'lerin OAK'lar (vitamin K antagonistleri, direkt trombin inhibitörleri, faktör Xa inhibitörleri) ile birlikte kullanımı uygun değildir (GİS kanama riski)

Amerikan Geriatri Derneği'nin (American Geriatrics Society, AGS) yaşlılarda potansiyel uygunsuz ilaç kullanımına için güncellediği 2023 Beers kriterlerinde antikoagülan kullanımı ile ilgili önerileri aşağıda sunulmuştur (11);

- ▶ DOAK'larla karşılaştırıldığında, varfarin majör kanama (özellikle intrakraniyal kanama) açısından daha yüksek risklere sahiptir ve nonvalvüler AF ve VTE tedavisinde benzer veya daha düşük bir etkinliğe sahiptir. Alternatif seçenekler kontrendike değil ise veya kullanımlarına engel bir durum yok ise VTE veya nonvalvüler AF de başlangıç tedavisinde varfarin kullanımından kaçınılması önerilmektedir. Uzun süredir varfarin kullanan yaşlılarda, INR kontrol altında ise (yani, terapötik aralıkta %70'ten fazla zaman) ve yan etki yoksa bu ilaca devam edilmelidir.
- ▶ VTE veya nonvalvüler AF uzun süreli tedavisinde kullanılan dozlarda, rivaroksaban yaşlı erişkinlerde diğer DOAK'lardan, özellikle apixabandan daha yüksek majör kanama ve GI kanama riski taşıyor gibi görünmektedir. Daha güvenli antikoagülanlar tercih edilmelidir. Rivaroksaban kullanımı özel durumlarda örneğin ilaç uyumunu kolaylaştırmak için günde bir kez dozlamamanın gerekli olduğu özel durumlarda makul olabilir.
- ▶ Nonvalvüler AF veya VTE'nin uzun vadeli tedavisinde dabigatran, varfarin ile karşılaştırıldığında gastrointestinal kanama riski ve apiksaban ile karşılaştırıldığında gastrointestinal kanama ve majör kanama riski artmıştır. Diğer DOAK'lara (örn. apikaban) tercih ederken dikkatli olunmalıdır.

5.5.3. Hız ve Ritim Kontrolü İle Semptomların Azaltılması (R)

5.5.3.1. Hız Kontrolü İçin Öneriler (1)

- ▶ Hız kontrol tedavisi AF'l i hastalarda, akut durumda başlangıç tedavisi olarak, ritim kontrol tedavilerine ek olarak veya kalp hızını kontrol etmek ve semptomları azaltmak için tek başına bir tedavi stratejisi olarak önerilir.
- ▶ Kalp hızını kontrol etmek ve semptomları azaltmak için AF'li ve LVEF'si %40'tan fazla olan hastalarda beta blokerler, diltiazem, verapamil veya digoksin ilk tercih edilen ilaçlar olarak önerilir.



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

- Kalp hızını kontrol etmek ve semptomları azaltmak için AF'li ve LVEF $\leq$ %40 olan hastalarda beta blokerler ve/veya digoksin önerilir.
- Semptomları veya kalp hızını tek bir ilaçla kontrol etmek mümkün değilse, bradikardi önlenebiliyorsa, kalp hızını kontrol altına almak ve semptomları azaltmak için kombine hız kontrol tedavileri düşünülmelidir.
- İlk hedef dinlenme kalp hızının <110 /dk. olduğu hafif hız kontrolü ve devam eden AF ile ilişkili semptomları olan hastalar için daha sıkı kontrol olarak düşünülmelidir.
- Kalp hızını kontrol etmek ve semptomları azaltmak için yoğun hız ve ritim kontrol tedavisine yanıt vermeyen veya bu tedaviye uygun olmayan hastalarda, kalp pili implantasyonu ile birlikte atrioventriküler düğüm ablasyonu değerlendirilmelidir.
- Permanent AF ve kalp yetmezliği nedeniyle en az bir hastaneye yatışı olan şiddetli semptomatik hastalarda semptomları, fiziksel kısıtlamaları, tekrarlayan kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatışı ve mortaliteyi azaltmak için atrioventriküler düğüm ablasyonu ile kardiyak resenkronizasyon tedavisinin bir arada uygulanması değerlendirilmelidir.
- Hemodinamik instabilitesi olan veya ciddi derecede düşük LVEF'si olan AF'li hastalarda kalp hızının akut kontrolünü sağlamak için intravenöz amiodaron, digoksin, esmolol veya landiolol düşünülebilir.

5.5.3.2. Ritim Kontrolü İçin Öneriler (1)

Elektriksel kardiyoversiyon, farmakolojik kardiyoversion, antiaritmik ilaçlar, kateter ablasyonu,

- Akut veya kötüleşen hemodinamik instabilitesi olan AF hastalarında hasta sonuçlarını hızlı iyileştirmek için elektriksel kardiyoversiyon önerilir.
- Tromboembolik riskin azaltılması için kardiyoversiyon yapılan uygun AF hastalarında VKA'lara tercih olarak doğrudan oral antikoagülanlar önerilir.
- AF ve atriyal flutterın planlanan kardiyoversiyonundan önce, işleme bağlı tromboembolizmi önlemek için en az 3 hafta süreyle terapötik oral antikoagülasyon (DOAK'lara uyum veya VKA'lar için INR $\geq 2,0$) önerilir.
- Erken kardiyoversiyona olanak sağlamak için kardiyak trombüsün dışlanması amacıyla 3 haftalık terapötik oral antikoagülasyon sağlanamamışsa transözofageal ekokardiyografi önerilir.
- Tromboemboliyi önlemek amacıyla kardiyoversiyon sonrası tüm hastalarda en az 4 hafta, tromboembolik risk faktörü olan hastalarda ise sinüs ritmi sağlanıp sağlanmadığına bakılmaksızın uzun süreli oral antikoagülasyona devam edilmesi önerilmektedir.
- Peristan AF'li semptomatik hastalarda ritim kontrol yaklaşımının bir parçası olarak kardiyoversiyon (elektriksel veya farmakolojik) değerlendirilmesi düşünülmelidir.
- Hemodinamik bozukluğu olmayan hastalarda, acil kardiyoversiyona alternatif olarak, AF



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

başlangıcından itibaren 48 saat içinde sinüs ritmine kendiliğinden dönüş için bekle ve gör yaklaşımı değerlendirilmelidir.

- ▶ Tromboembolik olay riski taşıyan seçilmiş AF hastalarında, kardiyovasküler ölüm veya hastaneye yatış riskini azaltmak için tanıdan sonraki 12 ay içinde bir ritim kontrol stratejisinin uygulanması düşünülebilir.
- ▶ AF veya atriyal flutter nedeniyle planlanmamış kardiyoversiyon durumunda, işleme bağlı tromboembolizmi önlemek için terapötik antikoagülasyonun mümkün olan en kısa sürede başlatılması düşünülmelidir.
- ▶ İlk görüntülemelerde trombüs tespit edilirse, trombüsün çözülmesini sağlamak ve işlem sırasında tromboembolizmi önlemek için kardiyoversiyondan önce transözofageal ekokardiyografi tekrarı düşünülmelidir.
- ▶ AF süresi 24 saatten uzunsa veya kendiliğinden kardiyoversiyon için beklenebilecek bir alan varsa, uygun antikoagülasyon veya transözofageal ekokardiyografi olmaksızın erken kardiyoversiyon önerilmez.
- ▶ Sinüs ritminin yeniden sağlanmasının semptomlar üzerindeki etkisinin belirsiz olduğu persistan AF'li hastalarda tanı aracı olarak veya sol ventrikül fonksiyonunda iyileşmenin değerlendirilmesi için elektriksel kardiyoversiyon düşünülebilir.
- ▶ 2024 AF kılavuzunda elektriksel/farmakolojik kardiyoversiyon, antiaritmik ilaçlar, kateter ablasyonu, endoskopik/hibrid ablasyon, cerrahi sırasında ablasyon gibi konular için ayrıntılı bilgi yer almaktadır.

5.5.4. Değerlendirme ve Dinamik Olarak Yeniden Değerlendirme (E) (1)

- ▶ AF episodlarında veya non-AF başvurularda hasta yeniden değerlendirilmelidir.
- ▶ Başvurudan 6 ay sonra ve sonrasında en az yılda 1 veya klinik ihtiyaca göre yeniden değerlendirme yapılmalıdır.
- ▶ EKG, kan testleri, kardiyak görüntüleme, ambulator EKG ve diğer görüntüleme yöntemleri gerektiğinde kullanılmalıdır.
- ▶ Yeni ve varolan risk aktörleri ve komorbiditeler değerlendirilmelidir.
- ▶ İnme ve tromboemboli riskini gözden geçirilmelidir.
- ▶ Tedavi öncesi ve sonrası AF semptomlarının klinik etkisini kontrol edilmelidir.
- ▶ Modifiye edilebilir kanama risk faktörlerini değerlendirilmeli ve yönetilmelidir.
- ▶ Ritim kontrolü sağlanmasına rağmen tromboemboli riski varsa oral antikoagülan devam edilmelidir.

Bazı özel klinik durumlar için öneriler Tablo 33'te verilmiştir (1).



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

Tablo 33. Özel Klinik Durumlar İçin Öneriler

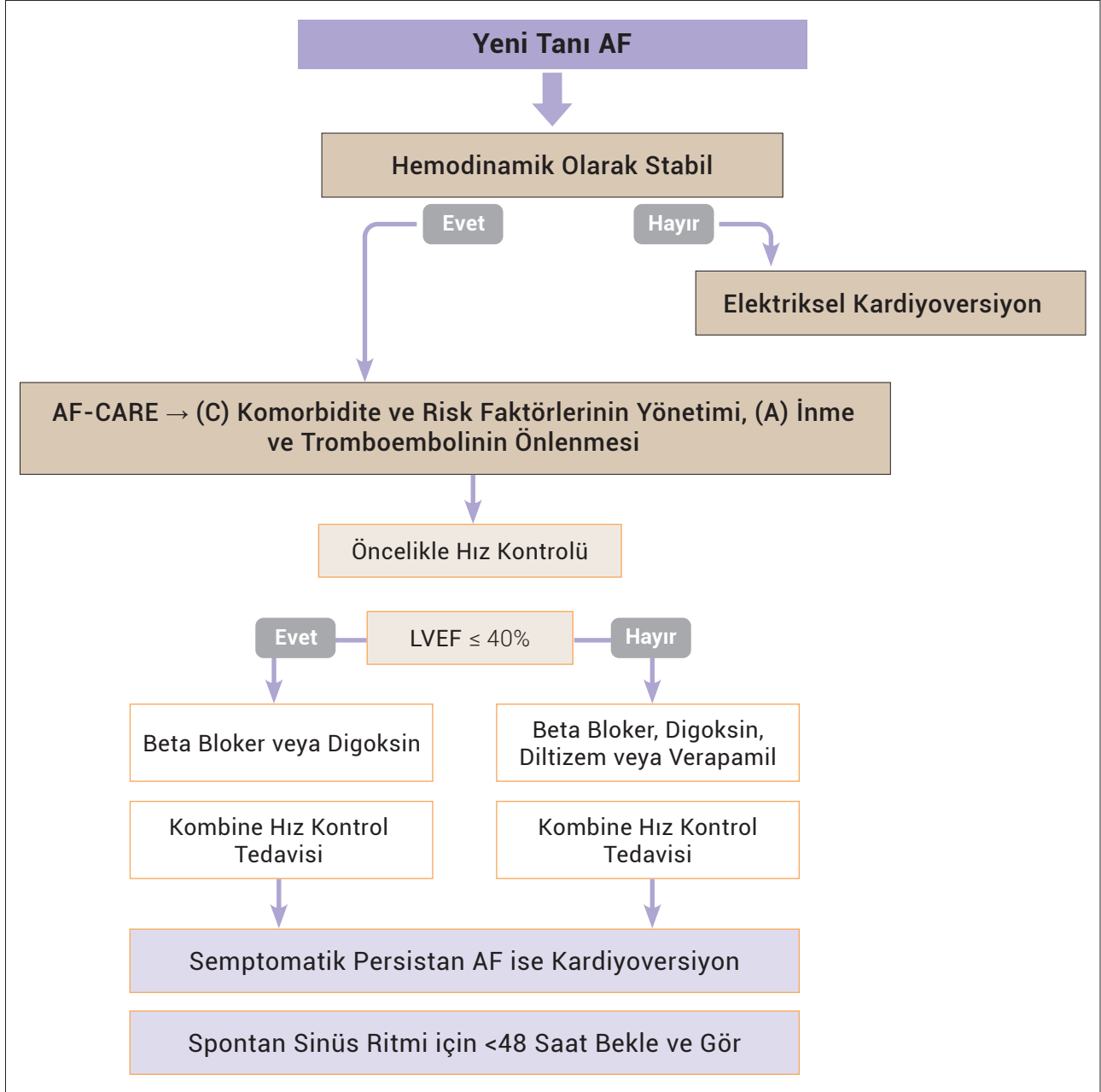
Antiplatelet tedaviyle kombinasyonlar için, kanama riskini azaltmak ve tromboembolizmi önlemek amacıyla uygun hastalarda DOAK'lar VKA'ya tercih edilmelidir.
Stent trombozu veya iskemik inme endişelerinden ziyade kanama riski endişelerinin ağır bastığı hastalarda antiplatelet tedavisiyle birlikte kullanıldığında günde bir kez alınan rivaroksaban 20 mg yerine günde bir kez alınan rivaroksaban 15 mg tercih edilebilir.
Stent trombozu veya iskemik inme endişelerinden ziyade kanama riski endişelerinin ağır bastığı hastalarda antiplatelet tedavisiyle birlikte kullanıldığında günde iki kez 150 mg dabigatran yerine günde iki kez 110 mg dabigatran düşünülmelidir.
Tromboz riski düşük veya kanama riski yüksekse, komplike olmayan peruktan müdahale (PCI) geçiren AF'li akut koroner sendrom hastalarında majör kanamayı önlemek için aspirinin erken kesilmesi (≤ 1 hafta) ve oral antikoagülan (tercihen DOAK) ile P2Y12 inhibitörünün (tercihen klopidoğrel) 12 aya kadar devam ettirilmesi önerilir.
İskemi risk kanama riskinden fazla olduğunda, AF'li hastalarda akut koroner sendrom sonrası 1 haftadan uzun süre aspirin, klopidoğrel ve oral antikoagülasyon ile üçlü tedavi düşünülmeli ve toplam süre (≤ 1 ay) bu risklerin değerlendirilmesine ve taburcu tedavi planının açık bir şekilde belgelendirilmesine göre belirlenmelidir.
Komplikasyonsuz PCI'den sonra, iskemi risk düşükse, majör kanamayı önlemek için aspirinin erken kesilmesi (≤ 1 hafta) ve oral antikoagülan ve P2Y12 inhibitörünün (tercihen klopidoğrel) 6 aya kadar devam ettirilmesi önerilir.
Stent trombozu riski kanama riskinden fazla olduğunda, PCI'dan sonra aspirin, klopidoğrel ve oral antikoagülan ile 1 haftadan uzun süreli üçlü tedavi düşünülebilir ve toplam süre (≤ 1 ay) bu risklerin değerlendirilmesine ve net dokümantasyona göre kararlaştırılmalıdır.
Kronik koroner veya vasküler hastalığı olan ve oral antikoagülasyonla tedavi edilen stabil hastalarda, etkinliğinin olmaması ve majör kanamayı önlemek amacıyla 12 aydan uzun süreli antiplatelet tedavi önerilmemektedir.

Yeni tanı, persistan ve permanent AF yönetim algortimaları algoritma 9-10 ve 11 olarak sunulmuştur (1).



5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

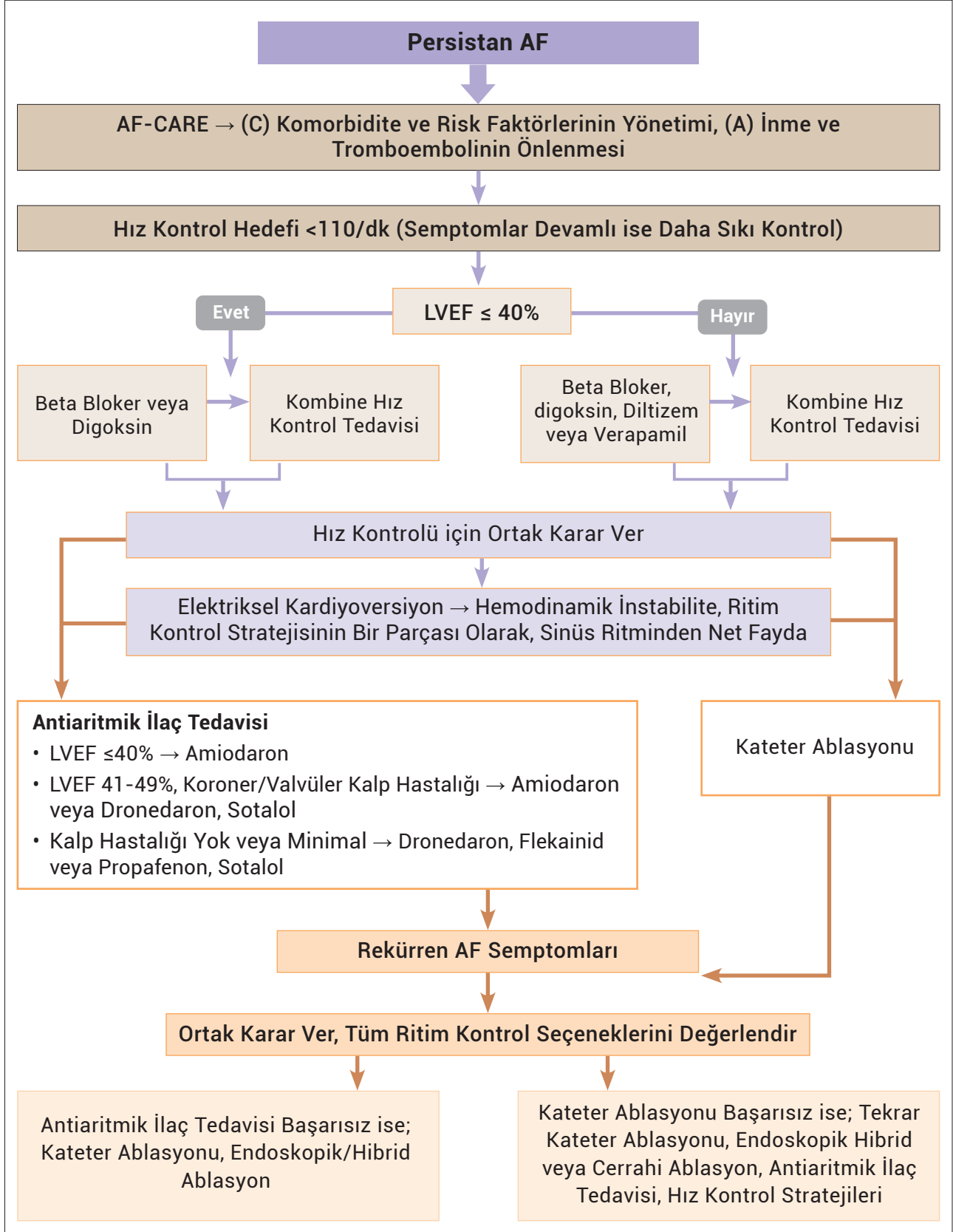
Algoritma 9. Yeni Tanı Atrial Fibrilasyon Yönetimi





5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

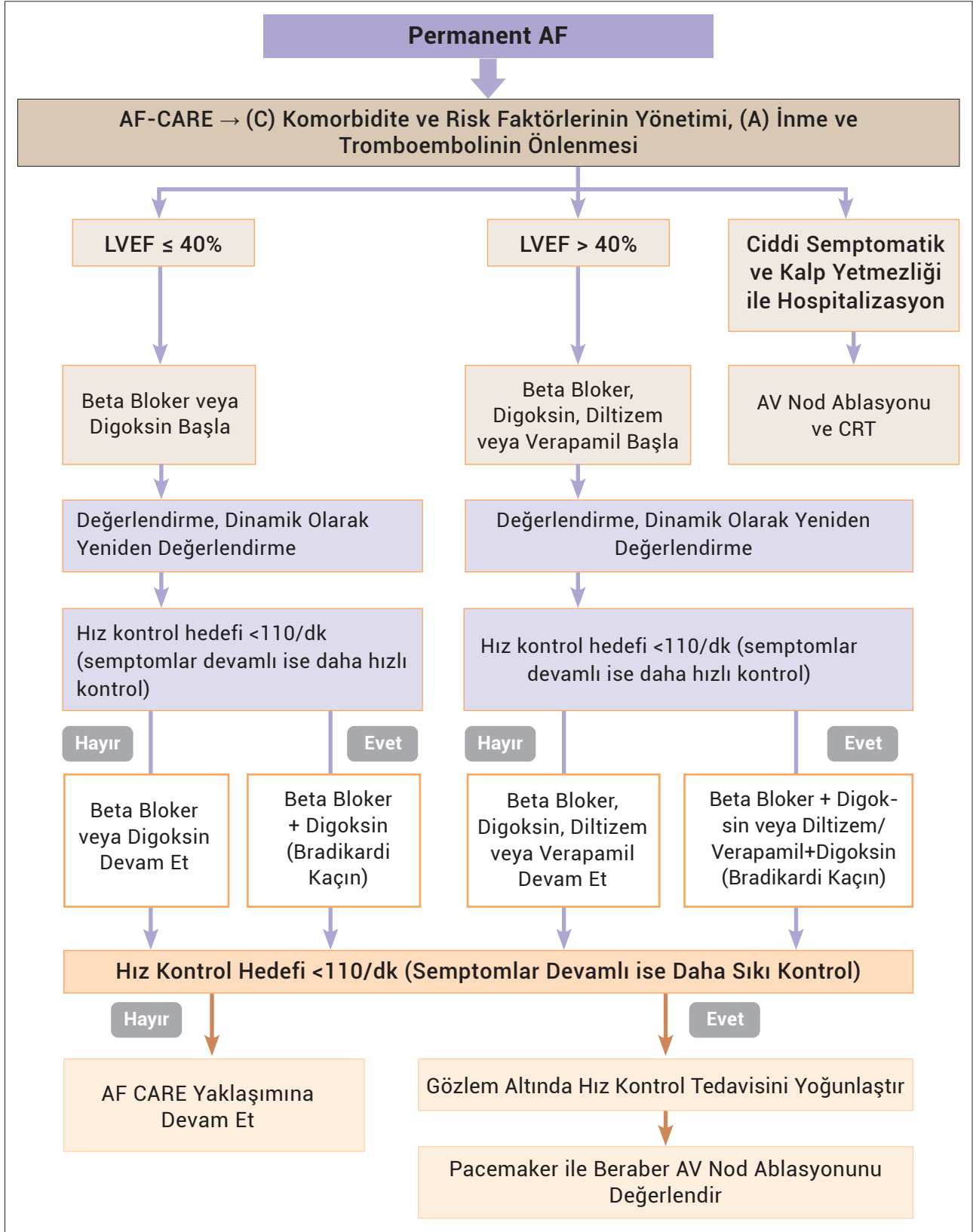
Algoritma 10. Persistan Atrial Fibrilasyon Yönetimi





5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

Algoritma 11. Permanent Atrial Fibrilasyon Yönetimi





5. YAŞLIDA ATRİYAL FİBRİLASYON YÖNETİMİ

Kaynakça

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, ve ark. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024.
2. 10. Geriatri Yaşlı Sağlığı ve Hastalıkları. 1 ed. Ülger Z, Erdiñler ÜD, Karan MA, editors: Hipokrat Kitabevi; 2021.
3. Linz D, Gawalko M, Betz K, ve ark. Atrial fibrillation: epidemiology, screening and digital health. Lancet Reg Health Eur. 2024;37:100786.
4. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, ve ark. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. J Am Coll Cardiol. 2020;76(25):2982-3021.
5. Ates Bulut E, Evlice M, Kurt IH, Isik AT. The role of geriatricians in the atrial fibrillation management teams. J Am Geriatr Soc. 2024.
6. Polidori MC, Alves M, Bahat G, ve ark. Atrial fibrillation: a geriatric perspective on the 2020 ESC guidelines. Eur Geriatr Med. 2022;13(1):5-18.
7. “TÜRKİYE YAŞLIDA UYGUNSUZ İLAÇ KULLANIM KRİTERLERİ” https://www.akademikgeriatri.org/index.php?func=new_content&id=6
8. Spruit JR, de Vries TAC, Hemels MEW, ve ark. Direct Oral Anticoagulants in Older and Frail Patients with Atrial Fibrillation: A Decade of Experience. Drugs & Aging. 2024.
9. Stuby J, Haschke M, Tritschler T, Aujesky D. Oral anticoagulant therapy in older adults. Thromb Res. 2024;238:1-10.
10. Joosten LPT, van Doorn S, Hoes AW, ve ark. Safety of switching from vitamin K antagonist to non-vitamin K antagonist oral anticoagulant in frail elderly with atrial fibrillation: rationale and design of the FRAIL-AF randomised controlled trial. BMJ Open. 2019;9(12):e032488.
11. American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria® for potentially inappropriate medication use in older adults. J Am Geriatr Soc. 2023;71(7):2052-2081