

Yaşlılarda Gastrointestinal Hastalıklar

Ahmet Turan Işık¹, M. Refik Mas¹,
Hüseyin Doruk¹, Sedat Yılmaz²

GATA Geriatri¹ ve İç Hastalıkları² Bilim Dalı, Ankara

Özet

Gastrointestinal sistemdeki yaşa bağlı değişikliklere bağlı olarak yaşlı bireylerde, gastrointestinal sistem semptomları ortaya çıkabilmektedir. Disfaji, lokal veya sistemik bir hastalıktan orijin alan yaygın bir problemdir. Disfajinin derecesine bağlı olarak bu olgularda beslenme bozukluğu gelişebilmektedir. Gastroözofageal Reflü Hastalığı (GÖRH) ve dispepsi genellikle benign olmasına rağmen, birçok hastalığı taklit edebilir. Yaşlılar, peptik ülser ve kanama riskini artıran ağrı kesicileri fazla miktarda kullanmaktadır. İnce barsak kaynaklı problemler daha az olmasına rağmen, malabsorpsiyon önemli beslenme problemlerine neden olabilmektedir. Kolon da yaşlılıkta özellikle hassastır. Anjiyodisplastik lezyonlar, divertiküller, konstipasyon, fekal tıkaç, fekal inkontinans ve polip gibi birçok hastalık yaşlıların kolonlarında yaygın olarak görülen oluşumlardır. Yaşlanma karaciğerde esas olarak sinüzoidleri ve Kupffer hücrelerini etkilemektedir. Yaşlı bireylerde kolelitiazis prevalansı artmıştır. Travmatik hasar, pankreatit, ve karsinom sık görülen pankreas hastalıklarıdır.

Anahtar kelimeler: Yaşlılık, gastrointestinal sistem, karaciğer, pankreas

Abstract

Gastrointestinal Diseases in the Elderly

Some elderly patients may develop gastrointestinal symptoms due to changes in gastrointestinal physiology that occur with aging. Dysphagia is a common acquired problem originating from either local or systemic disease. Serious degree of dysphagia puts patients at risk for poor nutrition. Gastroesophageal reflux disease and dyspepsia, although usually benign, can mimic more serious disease. The elderly people take more pain killer which increase risk of peptic ulcers and bleeding. Though the small intestine causes fewer problems, malabsorption can have important nutritional consequences. Several diseases such as angiodysplastic vessels, diverticuli, constipation, fecal impaction, fecal incontinence, and polyps are all common occurrences in elderly colon. Ageing mainly affects the sinuzoids and the Kupffer cells in liver. There is a high prevalence of gallstones among elderly people. In the elderly, most common disorders of the pancreas are traumatic injury, pancreatitis and cancer.

Keywords: Elderly, gastrointestinal system, liver, pancreas

Giriş

Gastrointestinal hastalıklara bağlı şikâyetlere yaşlı popülasyonda sık rastlanmaktadır. Yaşlı erkeklerin dörtte birinde, yaşlı kadınların ise üçte birinde konstipasyon tek başına önemli bir şikâyetir, bu nedenle 2,5 milyon kişinin doktora başvurduğu tahmin edilmektedir (1). Yaşlanma süreci ile

bu yaşlarda artan hastalık insidansı gastrointestinal sistem (GİS) disfonksiyonuna neden olmaktadır.

Yaşlılardaki yıllarca edinilmiş yaşam biçimi seçimleri ile kombine olmuş çok sayıda ilaç kullanmaya olan eğilim, gastrointestinal sistem fonksiyonları ve bütünlüğü için ayrıca zarar verici olabilmektedir.

Özefagos

Disfaji: Kelime anlamı “zorlu yutma” olup iki şekli vardır: orofarengeal ve özofageal. Odinofaji, yani ağrılı yutma her ikisinde de görülebilir.

Orofarengeal disfaji olan hastalar öksürme güçlüğü, yutmanın başlamasında zorlanma ve boğulma hissinden yakınır. Etiyolojide genellikle, serebrovasküler olaylarla, santral sinir sisteminin ya da nöromusküler fonksiyonların etkilenmesi ön plandadır. Parkinson hastalığı, Alzheimer hastalığı, progresif supranükleer palsi veya dermatomyozit/polimiyozit gibi hastalıkların ileri dönemlerinde de benzer semptomlar görülebilir. Ayırım genellikle anamnez ve fizik muayene ile yapılabilir. Bir konuşma terapistinin yutma sürecini değerlendirerek, yeme sırasında pozisyonel değişikliklere, katı ve sıvı yiyecek içeriğinin düzeltilmesine veya yutma kaslarının güçlendirilmesine yönelik girişimleri oldukça önemlidir. Ayrıca aspirasyon riski yüksek vakalara oral beslenmenin kontrendike olduğunun saptanmasında konuşma terapistleri önemli rol oynar. Videofloroskopi, yutma sürecinin görüntülenmesinde ve bir aspirasyon varlığının tanınmasında yardımcıdır (1).

Yetersiz yutma ve yiyeceğin takılması şikayeti özofageal disfaji için tipiktir. Özofageal motilite bozuklukları nöromusküler olaylardan kaynaklanır ve beraberinde katı ve sıvıların yutulmasında güçlük şikâyeti vardır. Hastalar ekstra sıvı alarak takılan yiyecekleri temizlemeye çalışırlar. Akalazya, özefagusun alt 2/3 kısmını etkileyen primer motor bir bozukluktur. Baryumlu fonksiyonel bir yutma çalışması, görüntüleme en iyi yöntemdir ve motilite bozukluğu için tanısaldır. Benign veya malign striktürler, “web”ler ve halkalar (örn. Schatzki halkası) gibi yapısal bariyerler özofageal disfajinin diğer sık sebepleridir. Özofageal doluluk hissi, ağrı veya yetersiz boşalma tipiktir ve genellikle katı yiyeceklerle durum daha da kötüleşir. Hastalar yumuşak yiyecekler seçerek, kendilerini tedavi etmeye çalışırlar. Obstrüksiyonun hem tanısı hem de teda-

visi açısından endoskopi oldukça önemlidir. Darlığın dilatasyonu yüz güldürücü olabilmektedir (1).

Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), insidansı yaşla birlikte artmaz ama yaşlı popülasyonda çok yaygın bir problemdir (1). Bununla birlikte özofajit, özofageal striktür ve Barret özofagusu gibi GÖRH komplikasyonları gastrik aside yıllarca maruziyet sonucunda olası bir artış gösterirler. GÖRH'nin klasik semptomu olan özofageal yanma hissini sıklığı ve şiddeti yaşlı bireylerde daha azdır. Yanma hissi epigastriumda, substernumda, boğazda ya da sırtta lokalize olabilir. Kalp ağrısını taklit ederek tanıyı zorlaştırabilir. GÖRH'nin diğer komplikasyonları olan bulantı, geğirme ve asit regürjitasyonu genç ve yaşlılarda benzer şekilde meydana gelir. Semptomlar tipik olarak aşağı eğilme veya aşırı yemek yedikten sonra oluşur ve özofageal sfinkter basıncının azalmasına veya sfinkterin sık gevşemesine bağlıdır. Hiatal herniler yaşlılarda daha sık meydana gelir ve GÖRH oluşumuna predispozisyon oluşturur (2).

Semptomları yeni başlayan her yaşlı hasta için üst GİS endoskopisi önerilmektedir. Birçok doktor, hafif semptomlar için yaşam tarzı değişikliklerini, antasitleri ve reçetesiz olarak hastaların aldığı H₂ blokerlerin yararlı olabileceğini tespit etmiştir. Giderilemeyen veya uzamış semptom varlığında eşlik eden kilo kaybı, tekrarlayan kusma veya disfaji varsa Barret özofagusunu ve maligniteyi elimine etmek için endoskopi gereklidir (3). Proton pompa inhibitörleri (PPI) yaşlı hastalarda, GÖRH'nin etkili bir şekilde giderilmesini sağlar.

Mide

Muhtemel prostoglandin üretimindeki azalmaya bağlı olarak yaşla birlikte mukozal tamir yeteneği azalmaktadır (4).

Dispepsili olguların yarısından fazlasında neden bulunamaz ve fonksiyonel dispepsi olarak adlandırılır. Bu hastaların büyük bir kısmın-

da *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) pozitif olsa da koinsidental olabilmektedir (5). Dispepsili olguların 1/4'ünden fazlasında neden peptik ülserdir. GÖRH ya da gastrik kanser diğer nedenlerdir (6).

Ciddi bir nedeni, benign bir etiolojiden sadece semptomlarla ayırt etmek mümkün değildir. Gastrik kanser görülme sıklığı 7. dekatta pik yaptığından, GÖRH'de olduğu gibi, yeni başlangıçlı semptomları olan olgularda endoskopi gerekmektedir (7). GİS kanaması, kilo kaybı, disfaji ve rekürren kusma malignite için haberci semptomlardır. Endoskopi bir kez yapılmışsa, ek semptomlar oluşmadıkça, işlemin tekrarlanmasına genellikle gerek yoktur. Tedavide H₂ blokerleri, PPI ve bazen promotilite ajanları kullanılır.

Peptik ülser hastalığı açısından yaşlılar yüksek risk altındadır. Bu yaş grubunda nonsteroid antienflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), aspirin veya glukokortikoid kullanımının artış sıklığına bağlı risklerin yanında, *H. pylori* enfeksiyonu prevalansı da artış gösterir (8).

Ülser semptomları nonspesifik ve silik olduğu için yaşlıların değerlendirilmesi oldukça zordur (9). Yaşlılar ülserle bağlı karın ağrısından daha az şikâyet etmektedir bu yüzden tanı da gecikebilmektedir. NSAİİ kullanımı ağrıyı maskeler ve bu hastaların hâlâ büyük bir risk altında kalmasını sağlar. Bir ülserin ilk göstergesi çoğu zaman GİS kanama ya da göğüs ağrısı gibi kanamanın hemodinamik sonuçları, nefes darlığı veya şoktur. Geniş gastrik ülserler sıklıkla yaşlı insanlarda oluşur ve yaklaşık bunların yarısı da kanamaya neden olur. Ülser saptanan olguların çoğu 65 yaş üzerindeki kişilerdir (10).

NSAİİ'ler her yaş grubunda net olarak ülserle ilişkilidir. Selektif COX-2 inhibitörleri, antienflamatuvar ve analjezik etkiye sahip olmanın yanında nonselektif NSAİ ilaçlara oranla daha düşük Gİ toksisiteye neden olurlar. Dolayısıyla yaşlı ve gastroduodenal ülserasyon ve kanama hikâyesi olan hastalarda selektif COX-2 inhibitörleri NSAİ'lerden

daha güvenli gibi görünmektedir (11). Ancak uzun süre kullanımda hastalarda kardiyovasküler risklerin artma eğiliminin gözlenmesi üzerine rofekoksib üretici firma tarafından üretimden kaldırılmıştır.

60 yaş ve üzerindeki beraber bireylerin %50'sinden fazlası *H. pylori* ile enfektedir (12). Diyagnostik testler ve tedavi seçenekleri genel popülasyon ile benzerdir. Bir-iki haftalık çoklu ilaç tedavisi ile %85'in üzerinde eradikasyon sağlanır, fakat geniş yan etki spektrumu, yüksek tedavi maliyeti, yüksek komplikasyonlu doz şeması ve en nihayetinde yetersiz uyum oranları gibi dezavantajları vardır (13).

İnce barsak

Anjiyodisplaziler, kanserler ve divertiküller GİS'in diğer bölümlerinde olduğu gibi ince barsakta da kanama nedenidirler. Kalın barsaktan daha az görülmesine rağmen, anjiyodisplaziler kanamanın en sık nedenidir. İnce barsağın uzun olmasına bağlı olarak kanamanın tanısı ve tedavisi zor olabilir. Sonuçları nonspesifik olmasına rağmen, sintigrafi kanamanın yerinin tespitinde yardımcı olabilmektedir (1).

Malabsorpsiyon etiyojisi genç bireylerle aynıdır. Yaşlandıkça pankreatik enzimler de azalmaktadır, fakat yeterli sindirim için pankreatik salgının sadece %10-20'si yeterli olduğundan bu durum genellikle sorun yaratmaz. Kalsiyum (Ca) yaşlanmayla absorpsiyonu azalan önemli bir elektrolittir. Bundan, genellikle ince basaktaki D vitamini reseptörlerinin azalması sorumludur (14). Çoğu yaşlı kişide Ca ve vit-D'nin diyetle alımı yetersiz olduğundan, her ikisinin de desteği yapılmalıdır.

Çölyak sprue, yaşlılıkta tanısı giderek artan bir durumdur. Semptomların kişiye özgü olması ve silikliği nedeniyle, tanı zordur ve sıklıkla atlanır. Demir emilimindeki eksiklik sebebiyle %80 olguda anemi görülür. Folat ve kalsiyum gibi mikronutrientlerin de emilimi bozulmuştur. Tedaviye yetersiz cevap veren ciddi osteoporoz

varlığında, ayırıcı tanıda sprue da yer almalıdır. Tanıyı doğrulamak için biyopsi almak amacıyla endoskopi gerekir. Glutensiz bir diyet ile yapılan tedavi çoğunlukla semptomları ortadan kaldırır (15).

Kolon hastalıkları

Divertikül: Kolon divertiküllerinin oluşumu yaşla artar, 60 yaş üzerinde bireylerin %50'sinde en az bir tane vardır (16). Çoğu divertikül asemptomatiktir ve kolonoskopi sırasında tesadüfi olarak saptanır. Batı toplumlarında divertikül prevelansı daha yüksektir, bunun da az lifli diyetle beslenme ile ilişkili olduğuna inanılmaktadır. Enfekte (divertikülit) veya kanama olmadıkça divertiküller tipik olarak benign seyirlidir. Divertiküllerin yaklaşık %10-20'si kanar (8). Spontan olarak duran, ani ve taze kanama ile karakterizedir. Kanamanın ciddiyeti değişkenlik gösterebilir ve hastaneye yatışa ihtiyaç duyulabilir (17).

Bazen divertiküller enfekte olur ve antibiyotik tedavisi gerekir. Yaşlılarda hastalığın klinik bulguları siliktir ve sıklıkla klasik semptomlar görülmez, bu yüzden klinik şüphe akılda bulundurulmalıdır. İnfeksiyon şüphesi varsa, Gram (-) basilleri ve anaeroblara kapsayan ampirik bir tedavi başlanmalıdır. Eğer görüntüleme gerekli ise, abdominal BT uygun bir yöntemdir; fakat yanlış negatif sonuçlar elde edilebilir. Eğer antibiyotiklerle hastanın klinik durumu düzeltilemiyorsa, apse varlığını veya diğer kolorektal problemleri elimine etmek için tomografi endikasyonu vardır. Divertikülitin sık sık tekrarlama olasılığını en aza indirmek için, divertikül boyutunu küçültmeye yönelik lifli gıdaların tüketilmesi özendirilmelidir.

Anjiyodisplaziler, çekum ve çıkan kolonda daha sık olmak üzere yaşlı kişilerin yaklaşık %25'inde intestinal kanal boyunca mevcuttur. Sıklıkla çok sayıda ve küçüktürler (<5mm) (18). Etiyoloji tam olarak bilinmemesine rağmen, barsağın yaşlanmasıyla ilişkilidir ve genç bireylerde

nadir görülür. Lokal musküler kontraksiyonlar sonucu oluşan lokal iskemi veya dilatasyon ve kolonik genişleme ile sonuçlanan artmış vasküler basınç, predispozan faktörler olabilir.

Anjiyodisplaziye bağlı kanamalar alt GİS kanamalarının yaklaşık olarak %10'unu oluşturur (19). Tipik olarak kanama, kanamanın durması, sonra tekrar kanama gibi bir döngüsü vardır. Eğer lezyon küçükse kanama gizli olabilir. Büyük damarların kanaması melenaya ya da tipik olarak hematokezyaya neden olur. Kanayan bir lezyonu bulmak ve tedavi etmek zahmet vericidir. Aralıklı kanama eğilimi nedeniyle, endoskopi veya anjiyografi esnasında görülemeyebilir. Eğer kanama yeri tespit edilmişse, endoskopik olarak direkt damar embolizasyonu veya vasopressin enjeksiyonu yapılabilir. Lezyon persiste ise veya lokalize edilemiyor ise oral medikasyon verilebilir. Ciddi kanamalarda bazen hormonal tedavi olarak östrojen kullanılabilir. Ayrıca subkütan oktreotid özellikle erkeklerde kullanılmıştır.

Konstipasyon, en sık saptanan gastrointestinal şikâyetidir (20). Hemen hemen tüm insanlarda dışkılama sayısı, günde üç ile haftada üç arasında bir sıklığa sahiptir. Bununla beraber, yaşlı hastaların üçte birinden fazlası konstipasyondan şikâyetçidir.

En yaygın şikâyetin az sıklıkla dışkılama olduğuna çoğunlukla inanılmasına rağmen; konstipasyonu olan bireyler, onlar için en can sıkıcı olanın, defekasyon boyunca zorlanmaları olduğundan bahsederler (21). Diğer sıkça sözü edilen semptomlar sert dışkı, ağırlı barsak hareketleri ve yetersiz boşalma hissidir.

Konstipasyon, hem gecikmiş kolonik transit zamanı hem de pelvik taban disfonksiyonu sonucu oluşur. Transit zamanının normal yaşlanma ile yavaşlaması beklenmez. Gecikmiş kolonik transport süresince, azalmış peristaltik kontraksiyonlar nedeniyle kolon boyunca dışkı pasajı yavaşlamıştır. Peristaltik dalgaların koordinasyon-

suzluğu da ayrıca gecikmiş transit ile sonuçlanabilir. Pelvik taban disfonksiyonunda, distal kolon içeriği tamamen boşaltılamaz. Sebep olan faktörler, rektal sfinkterin gevşemedeki yetersizliği veya pelvik taban kas kontraksiyonu ile eksternal anal sfinkterin gevşemesi arasındaki koordinasyonsuzluktur (1,22).

Konstipasyon, genellikle ya metabolik (hipotiroidizm, diyabet, hipokalemi, hipomagnezemi gibi) ya da nörolojik (Parkinson hastalığı, serebrovasküler hastalık, Alzheimer hastalığı, multipl skleroz gibi) nedenlere bağlı olarak gelişmektedir. Konstipasyon ayrıca kolon kanseri, rektosel, striktür, megakolon gibi mekanik bir obstrüksiyon veya ağrılı anal fissürler sonucu oluşabilir.

Yaşam tarzlarının konstipasyon semptomları ile ilişkili olduğu iyi bilinmektedir. Az lifli diyet, azalmış fiziksel aktivite ve yetersiz sıvı alımı katkıda bulunan faktörlerdir. Adı geçen bu konular hastaların şikâyetlerinin artmasına yardım edebilir. Reçeteli veya reçetesiz birçok ilaç, barsak geçişini yavaşlatarak konstipasyona neden olmaktadır.

Tuvalet alışkanlığının düzenlenmesi doğru bir tedavi stratejisi olabilir. Rutin olarak, yemekten sonra defekasyon alışkanlığının sağlanması doğal gastrokolik refleks açısından yararlı olabilir. Yaşlıların yarısından fazlası laksatif kullanmaktadır (1). Ne yazık ki, hastaların kendi kendini tedavi etmek istemesi laksatiflerin aşırı kullanıma neden olabilir. Günlük barsak alışkanlığı elde edebilmek için, hastalar yetersiz dolmuş kolonu aşırı stimüle edebilirler ki, bu da yeterli bir defekasyon hissi sağlamaz.

Fekal tıkaç, dışkının kolonda retansiyonu ve birikimi sonucu büyük, katı ve hareketsiz bir feces kitlesi oluşmasıdır. Rutin dışkılamaya yeterli özen gösterilmezse tıkaç oluşabilir. Konstipasyondaki gibi azalmış kolonik motilite bir sebep olabilir. Ek olarak, yaşlılarda rektal hassasiyetin azalması, rektal dışkının fark edilmesini de zorlaştırabilmektedir. Ağrılı rektal lezyonlar veya hareketsizlik, defekasyon dürtüsünün baskılan-

ması ile sonuçlanabilir. Tıkaçtan kurtulmak için ilk yaklaşım aşağıdan olmalıdır. Tıkaçların %70'i rektumda oluşur ve rektal tuşe ile ulaşılabilir. Tek parmak hareketi ile veya iki parmağın makas şeklindeki hareketi ile ulaşabilen tüm dışkılar hareket ettirilebilir. Dışkı temizleninceye kadar sıvı enemalar verilmelidir. Köpük enemaların hiçbir yararı yoktur ve rektal mukoza için irrite edici olabilir. Bazen, yüksekteki kitleleri temizlemek için endoskopi uygulanabilir. En sonunda komple bir temizlik için oral yoldan polietilen glikol uygulaması yapılabilir (23).

Fekal inkontinans, dışkının rektumdan istemsiz pasajıdır. Semptomlar, elbise altında minör lekelenmeden regüler barsak hareketlerinin kontrolünün kaybına kadar değişebilir. Bu durum kişide aşırı rahatsızlığa ve utanmaya neden olabilir. Yatırılan yaşlı hastalarda bu bozukluğun oranı %50'ye ulaşmaktadır (1).

Fekal inkontinans genellikle fekal tıkaç sonucu meydana gelmektedir. Büyük, kontrol edilmeyen barsak hareketleri, genellikle defekasyonu kontrol eden yapıların disfonksiyonuna neden olur. Puborektal kasta veya internal ya da eksternal anal sfinkterde zayıflık da etiyolojide yer alır. Kas veya sinirlere yapılan travma ya da cerrahi, spinal lezyonlar veya büyük rektal prolapsus katkıda bulunan durumlardır. İnme, multipl skleroz veya demans gibi santral sinir sistemi bozuklukları da neden olabilir.

Tedavi nedene yöneliktir. Eğer fekal tıkaç varsa dışkı uzaklaştırılmalı ve düzenli bir dışkılama şeması sağlanmalıdır. Devam eden katı dışkı inkontinansında, tuvalet alışkanlığının günde birkaç kez olacak şekilde ayarlanması çok yardımcıdır. Eğer inkontinans idyopatik sayılırsa, loperamid veya difenoksilat, atropin gibi antidiyareiklerin makul kullanımı yararlı olabilir. Bazı olgularda, yetişkin inkontinans pedleri pratik çözüm olabilir.

Kolon polipleri ve kanser gelişimi açısından yaşlanma major bir risk faktörüdür. 65 yaşın üzerindeki hastaların 1/4'ünden fazlasında

adenomatöz polip mevcuttur. Çoğu kanserin adenomlardan köken almasına rağmen, çoğu adenomdan kanser gelişmez. Yaşa ek olarak polip büyüklüğü ve histolojisi, kolorektal kanser gelişimi açısından risk faktörüdür. Küçük poliplerin (<1 cm) neoplazi riski düşüktür, fakat displazi arttıkça risk de artar. Rutin kolon kanseri taraması için endoskopik tetkik önerilmektedir. Ama taramanın hangi yaşta durdurulacağı net olarak ortaya konmamıştır. Normal mukozadan kanser gelişimi 7-12 yıl almaktadır (1). Yaşam beklentisi bu süreden düşükse, kolonoskopinin tarama amacıyla daha fazla yapılmasına gerek yoktur. Sağlıklı yaşlı insanlar için bu durum yaklaşık 80 yaşında söz konusudur. Daha önceki araştırmalarda polip saptanan hastaların, lezyon büyüklüğü ve histolojisine göre takibi gerekir (1,23).

Karaciğer

Karaciğer (KC) yaşlanması başlıca sinüzoidleri ve Kupffer hücrelerini etkiler. Psödokapillariyasyon, sinüzoidal fenestrasyon ve subendotelial kollajen depolarının azalmasıyla aşıkâr hale gelir, bu da oksidatif ilaç metabolizması gibi oksijen bağımlı hepatosit fonksiyonlarının azalmasına neden olur. KC kütlesi ve KC kan akımı yaşlanmayla biraz azalmaktadır. Bu da klirensi hızlı olan ilaçların klirensinde azalmaya neden olur, fakat yavaş klirens edilenler etkilenmez. KC'nin yüksek rejenerasyon kapasitesi yaşlılarda korunmuştur. Bu nedenle hepatik karsinom nedeniyle yapılan hepatik rezeksiyonlar sirotik olmayan yaşlılarda tolere edilebilmektedir. KC transplantasyonlarında biyolojik yaş, takvim yaşından çok daha önemlidir. Zayıf, yaşlı insanlarda ve KC fonksiyonları azalmış yaşlı kişilerde yapılan transplantasyonlar sonrasında, artmış morbidite ve sınırlı yaşam süresi bakımından benzerlik vardır. Buna karşın sağlıklı yaşlı kişilerdeki sonuçlar en az genç yaşta kişiler kadar iyidir. Önümüzdeki 20 yıl içinde, yaşlı popülasyonda, Hepatit C ile ilişkili siroz ve hepatosellüler karsinoma prevalansında artış beklenmekte-

dir. Yaşlı insanlar arasında, özellikle kadınlarda, safra taşı prevalansı artmıştır. Yaşlı hastalarda semptomatik koledokolitiazis nedeniyle, endoskopik olarak safra yollarının temizlenmesini takiben kolesistektomi şart değildir (24).

Kupffer hücre fonksiyonundaki bozulma, yaşlı insanlarda etkili olan diğer bir faktör olabilir. Kupffer hücre fonksiyonlarındaki bozulma, yaşlı kişilerde abdominal infeksiyonlara sekonder sepsis gelişimine yatkınlığı artırmada rol oynayabilir. Kupffer hücreleri ayrıca metastazların hepatik yayılımını da sınırlar. Deneysel hayvan modellerinde, adenokarsinoma hücrelerinin enjeksiyonundan önce Kupffer hücrelerinin deprese edilmesi KC'de kanser hücrelerinin yoğun implantasyonuna neden olur. Bu nedenle Kupffer hücre fonksiyonlarındaki azalma yaşlılıkta metastatik KC hastalığı ile sonuçlanabilir.

Kas, iskelet ve kardiyovasküler sistemle karşılaştırılacak olursa, KC yaşlılıkta daha az etkilenir. Çoğu KC hastalığı insidansı 3. ve 4. dekatlarda pik yapar. Bundan başka yaşlılık özellikle herhangi bir KC hastalığı ile ilişkili değildir (24).

Akut viral hepatitler yaşlılıkta daha önemli hale gelmektedir. Gelişmekte olan ülkelere seyahat eden erişkinlerin Hepatit A virüsü (HAV) infeksiyonuna karşı aşılınmaları tavsiye edilmektedir. Kronik hepatit ya da non-viral nedenli siroz hastalarında gelişen akut hepatit A'nın mortalitesi yüksektir. Bu yüzden, kronik KC hastalığı olan yaşlı kişilerde hepatit A'ya karşı aşılama düşünülmelidir (24).

Hepatit C'nin progresyonu yavaştır. İnfeksiyon ve kronik hepatit, siroz, hepatosellüler karsinom (HSK) gelişimi arasındaki bildirilen süre sırasıyla 10, 20 ve 30 yıldır (25). İnfeksiyon ileri bir yaşta bulaşırsa, hastalığın seyri çok daha hızlı olur. Huzurevi sakinlerinde Anti-HCV antikor prevalansı genel popülasyona göre 4,5 kat daha fazladır (26). Önümüzdeki 20 yıl boyunca, yaşlı insanlar arasındaki HCV'ye bağlı siroz ve HSK prevalansının sürekli artması beklenmektedir (27). İnterferon ve ribavirin ile erken kombinasyon-

yon terapisinin yaygın olarak yapılması bu gidişi tersine çevirebilir. Yaşlılığa rağmen, siroza progresyon tedavi ile yavaşlatılabilir (24,28).

Hepatit B: Yaşlı Asyalılarda Hepatit B prevalansı yüksektir, Batı toplumlarında ise bu prevalans düşüktür. Hepatit B yaşlı insanlarda kronik hepatit nedeni olabilir, fakat siroz tablosu daha sıktır. Asyalı yaşlı hastalarda HSK çok daha sıklıkla HBV ile ilişkilidir. Hepatit C'den farklı olarak, HBV'ye bağlı sirozda interferon terapisi kontrendikedir. İnterferon terapisi çoğu zaman geçici bir düzelmeye neden olur, fakat zaman zaman enflamatuvar aktivite alevlenebilmektedir. Bu durumda süratle karaciğer kompanse formdan dekompanse forma geçebilir. Lamivudin, Child A sirozlu yaşlı hastalarda bir alternatif olabilir, fakat deneme sonuçları hâlâ gözlenmektedir (24-29).

Alkolik karaciğer hastalığı: Yaşlılar arasında alkolün kötüye kullanımı beklenenin altındadır. Almanya'da bir çalışma huzurevi sakinlerinin %7,4'ünün alkol problemlerinin olduğunu göstermiştir (30). Obezite ile özellikle hemakromatoz ve Hepatit C gibi altta yatan KC hastalığının olması, alkolik KC hastalığı için risk faktörleridir. Yaşlanmanın, KC alkol dehidrojenaz aktivitesi üzerine herhangi bir etkisi yoktur (31). Genetik faktörler alkolik KC hastalığı oluşumunda rol oynamaktadır. Yaşlı popülasyonda, yoğun sosyal içicilik belki de gerçek alkolizmden çok daha büyük problemdir. Yoğun alkol kullanımı ve Hepatit C birlikteliği hiç de istenilmeyen bir kombinasyondur. Birçok çalışma göstermiştir ki Hepatit C enfeksiyonlu hastalarda KC nedenli mortalitenin kaynağı gerçekte Hepatit C ve kronik alkolizm birlikteliğidir (32-34).

Nonalkolik steatohepatit (NASH), pratikte viral veya alkolik KC hastalığından sonra üçüncü sıklıkta görülen KC hastalığıdır. Bu hastalık insülin direnci, diyabet, obezite ve özellikle abdominal yağlanma ile ilişkilidir. Bu olgularda birdenbire değil de tedrici olarak kilo verilmesi tavsiye edilmektedir (24).

Kolestatik karaciğer hastalığı: İngiltere'de, primer biliyer sirozlu olguların %39'u 65 yaşın üzerindedir. Yaşlı grupta KC ile ilişkili ölümler oldukça yaygın olarak saptanmıştır (35).

Primer sklerozan kolanjitli yaşlı bireylerde kolanjiokarsinomanın görülmesi biraz fazla olabilir. Muhtemelen KC transplantasyonu için kişinin 60 yaşını aşmasını beklemek akıllıca değildir (24).

Hepatosellüler karsinoma: Yaşam beklentisindeki yüksek artış, HSK'lı yaşlı kişilerin sayısında bir artışla sonuçlanmıştır (36).

Karaciğer transplantasyonu için gerçekte bir yaş sınırı yoktur, fakat hastaların yaşam beklentisinde biyolojik yaş önemli bir belirleyicidir. Transplantasyondan 5 yıl sonra yaşlı hastalar genç hastalara göre daha sık olarak malignite nedeniyle ölmektedir (37). KC transplantasyonu için kaynakların yetersizliği nedeniyle, KC fonksiyonu azalmış 60 yaş üzerindeki hastalara transplantasyon yapılırken dikkatli olunmalıdır (24).

Safra taşı insidansı yaşlanma ile birlikte artmaktadır; 50-65 yaş arasındaki kadınların %27'sinde, erkeklerin %11'inde safra taşı mevcuttur (38). Olguların %78'inde safra taşları asemptomatiktir. Safra taşı prevalansı yaş, cinsiyet, obezite, hipertrigliseridemi ve gebelik sayısı ile korelasyon gösterir (39,40).

Laparoskopik kolesistektomi, semptomatik kolesistit için bir tedavi seçeneğidir. Koledokolitiazis, endoskopik papillotomi ve taşın ekstraksiyonu ile tedavi edilir. Koledokolitiazisi olan yaşlı hastalar için endoskopik tedavi girişimleri yeterli olmaktadır (41).

Pankreas

İlerleyen yaşla birlikte pankreasta ağırlık azalması, kanal hiperplazisi ve lobüler fibrozis gibi yapısal değişiklikler meydana gelse de, bu değişiklikler ekzokrin fonksiyonları belirgin olarak etkilememektedir (14). Ayrıca β hücrelerinin

glukoz duyarlılığının azalması nedeniyle insülin sekresyonu da yaşlanmayla azalmaktadır.

Pankreasta travmatik hasar: En sık karşılaşılan künt travma direksiyon simidiyle oluşandır. Bu durumlarda hiperamilazeminin tanısai değeri oldukça düşüktür.

Akut pankreatitte safra taşları en sık etiyolojik nedendir. Yaşla birlikte mortalite de artmaktadır.

Kronik pankreatit: En ciddi formu pankreatolitiazise bağıli olarak gelişen formdur. Bu hastalar şiddetli ağrı nedeniyle opioid analjezik kullanılmaktadır (23).

Kaynaklar

1. Bartz S: *Gastrointestinal Disorders in the Elderly. Annals of Long-Term Care: Clinical Care and Aging*, 2003, 11:33-9.
2. Ratnaik R. *Dysphagia in Older Persons, Part II: Esophageal Dysphagia. Clinical Geriatrics* 2002, 10:36-50.
3. Richter JE. *Gastroesophageal reflux disease in the older patient: Presentation, treatment, and complications. Am J Gastroenterol* 2000, 95:368-73.
4. Feldman M, Cryer B, McArthur KE, et al. *Effects of aging and gastritis on gastric acid and pepsin secretion in humans: A prospective study. Gastroenterology* 1996, 110:1043-52.
5. *American Gastroenterological Association medical position statement: Evaluation of dyspepsia. Gastroenterology* 1998, 114:579-81.
6. Talloy NJ, Silverstein MD, Agreus L, et al. *AGA technical review: Evaluation of dyspepsia. American Gastroenterological Association. Gastroenterology* 1998, 114:582-95.
7. Mettlin C. *Epidemiologic studies in gastric adenocarcinoma. New York, NY: Churchill Livingstone; 1988.*
8. Graham DY, Malaty HM, Evans DG, et al. *Epidemiology of Helicobacter pylori in an asymptomatic population in the United States. Effect of age, race, and socioeconomic status. Gastroenterology* 1991, 100:1495-501.
9. Samiy AH. *Clinical manifestations of disease in the elderly. Med Clin North Am* 1983, 67:333-44.
10. Sonnenberg A. *Changes in physician visits for gastric and duodenal ulcer in the United States during 1958-1984 as shown by National Disease and Therapeutic Index (NDTI). Dig Dis Sci* 1987, 32:1-7.
11. Dubois RW, Melmed GY, Henning JM, Laine L: *Guidelines for the Appropriate Use of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs, Cyclo-Oxygenase-2-Specific Inhibitors and Proton Pump Inhibitors in Patients Requiring Chronic Anti-Inflammatory Therapy. Aliment Pharmacol Ther* 2004, 19:197-208.
12. Jones DM, Eldridge J, Fox AJ. *Antibody to the gastric campylobacter-like organism ("Campylobacter pyloridis")-clinical correlation and distribution in the normal population. J Med Microbiol* 1986, 22:57-62.
13. Borum ML. *Peptic-ulcer disease in the elderly. Clin Geriatr Med* 1999, 15:457-71.
14. Cook JJ, Pavli P, Riley JW, et al. *Gastrointestinal investigation of iron deficiency anemia. BMJ* 1986, 292:1380-2
15. Holt PR. *Diarrhea and malabsorption in the elderly. Gastroenterol Clin North Am* 2001, 30:427-44.
16. Rosen AM. *Gastrointestinal bleeding in the elderly. Clin Geriatr Med* 1999, 15:511-25.
17. Farrell JJ, Friedman LS. *Gastrointestinal bleeding in the elderly. Gastroenterol Clin North Am* 2001, 30:377-407.
18. Bhutani MS, Gupta SC, Markert RJ, et al. *A prospective controlled evaluation of endoscopic detection of angiodysplasia and its association with aortic valve disease. Gastrointest Endosc* 1995, 42:398-402.
19. Boley SJ, Sammartano R, Adams A, et al. *On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon: Degenerative lesions of aging. Gastroenterology* 1977, 72:650-60.
20. Sonnenberg A, Koch TR. *Physician visits in the United States for constipation: 1958 to 1986. Dig Dis Sci* 1989, 34:606-11.
21. Prather CM, Ortiz-Camacho CP. *Evaluation and treatment of constipation and fecal impaction in adults. Mayo Clin Proc* 1998, 73:881-7.
22. Camileri M. *Nonmalignant Gastrointestinal Syndromes in the Elderly: Part I-Alterations in Physiology and Foregut Diseases. Clinical Geriatrics* 2004, 12:38-43 .
23. Beers MH, Berkow R: *The Merck Manual of Geriatrics. In: Gastrointestinal Disorder, 3th Eds. White House Station, NJ: Merck&Co, 2000:997-1132.*
24. Jansen PLM. *Liver disease in the elderly. Best Practice&Research Clin Gastroenterol* 2002, 16:149-58.
25. Kiyosawa K, Sodeyama T, Tanaka E et al. *Interrelationship of blood transfusion, non-A, non-B hepatitis and hepatocellular carcinoma; analysis by detection of antibody to hepatitis C virus. Hepatology* 1990, 12:671-5.
26. Chien NT, Dundoo G, Horani MH et al. *Seroprevalence of viral hepatitis in an older nursing home population, JAGS* 1999, 47:1110-3.
27. Deuffic S, Buffat L, Poynard T & Valleron AJ. *Modeling the hepatitis C virus epidemic in France. Hepatology* 1999, 29:1596-601.
28. Poynard T, Bedossa P, Chevallerier M et al. *A comparison of three interferon alfa-2b regimens for the long-term*

- treatment of chronic non-A, non-B hepatitis. Multicenter Study Group. *NEJM* 1995, 332:1457-62.
29. Locke GR 3rd, Tally NJ, Fett SL, et al. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: A population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 1997, 112:1448-56.
30. American Gastroenterological Association medical position statement: Evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 1998, 114:579-81.
31. Talloy NJ, Silverstein MD, Agreus L, et al. AGA technical review: Evaluation of dyspepsia. American Gastroenterological Association. *Gastroenterology* 1998, 114(3):582-95.
32. Mettlin C. *Epidemiologic studies in gastric adenocarcinoma*. New York, NY: ChurchillLivingstone; 1988.
33. Graham DY, Malaty HM, Evans DG, et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in an asymptomatic population in the United States. Effect of age, race, and socioeconomic status. *Gastroenterology* 1991, 100:1495-501.
34. Samiy AH. Clinical manifestations of disease in the elderly. *Med Clin North Am* 1983, 67:333-44.
35. Farrell JJ, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 2001, 30:377-407.
36. Sonnenberg A, Koch TR. Physician visits in the United States for constipation: 1958 to 1986. *Dig Dis Sci* 1989, 34:606-11.
37. Collins BH, Pirsch JD, Becker YT et al. Long-term results of liver transplantation in older patients 60 years of age and older. *Transplantation* 2000, 70:780-3.
38. Barbara L, Sama C, Morselli LAMet al. A population study on the prevalence of gallstone disease. *Ann Surg* 2001, 233:107-13.
39. Lirussi F, Nassuato G, Pasera D et al. Gallstone disease in an elderly population: the Silea study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999, 11:485-91.
40. Attili AF, Capocaccia R, Carulli N et al. Factors associated with gallstone disease in the MICOL experience. *Hepatol* 1997, 26:809-18.
41. Saito M, Tsuyuguchi T, Yamaguchi T et al. Long-term outcome of endoscopic papillotomy for choledocholithiasis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2000, 51:540-5.