



LONGEVITY DERNEĞİ BÜLTEN



COVID-19 ve Biyolojik Yaşlanmanın Karmaşık Dansı

Hücrel Saatler Hastalık Şiddetini Nasıl Etkiliyor?

Hayatımızın en beklenmedik misafirlerinden biri olan COVID-19, küresel çapta sadece salgın hastalıklar konusundaki bilgilerimizi değil, aynı zamanda insan biyolojisinin en temel süreçlerinden biri olan yaşlanmaya dair anlayışımızı da derinden sarstı. Hepimiz kronolojik yaşımızın farkındayız; doğduğumuz andan itibaren takvim yapraklarının işaretlediği bu sayı, birçoğumuz için yaşlanmanın tek göstergesi gibi durur. Ancak bilim, bambaşka bir kavramdan bahsediyor: biyolojik yaşlanma. Bu, kronolojik yaşımızdan bağımsız olarak, dokularımızın ve organlarımızın gerçek "eskime" durumunu anlatan bir ölçüt. Ve ne yazık ki, COVID-19 bu biyolojik saatleri hızlandırma potansiyeline sahip, hastalığın şiddetini ve sonuçlarını belirlemede kritik bir rol oynuyor.

SARS-CoV-2 virüsüyle karşılaştığımızda, vücudumuzun verdiği tepki, sadece anlık bir enfeksiyonla mücadele değil, aynı zamanda uzun vadeli biyolojik süreçlerimizin de bir sınavı haline geliyor. Peki, bu küçük virüs, hücrel yaşlanma yollarımızı nasıl etkiliyor ve bu durum, COVID-19'u neden bazı insanlar için çok daha tehlikeli hale getiriyor? Gelin, bu karmaşık ve büyüleyici etkileşimi daha yakından inceleyelim.

COVID-19'un biyolojik yaşlanma üzerindeki etkileri, çeşitli hücrel ve moleküler seviyelerde kendini gösteriyor. Bu etkileşimler, hastalığın şiddetini öngörmeye ve hatta uzun süreli COVID (post-COVID-19 sendromu) gelişme riskini belirlemede önemli ipuçları sunuyor.

COVID-19 ve Biyolojik Yaşlanmanın Karmaşık Dansı

COVID-19'un biyolojik yaşlanma üzerindeki etkileri, çeşitli hücresel ve moleküler seviyelerde kendini gösteriyor. Bu etkileşimler, hastalığın şiddetini öngörmede ve hatta uzun süreli COVID (post-COVID-19 sendromu) gelişme riskini belirlemede önemli ipuçları sunuyor.

1. Epigenetik Saatler ve Hızlanmış Yaşlanma

Hücrelerimizin DNA'sında meydana gelen ve gen ekspresyonunu değiştiren, ancak DNA dizisini değiştirmeyen süreçlere epigenetik değişiklikler diyoruz. Bu değişikliklerden biri olan DNA metilasyonu, bilim insanlarının "epigenetik saatler" adını verdiği araçlarla biyolojik yaşı tahmin etmelerini sağlıyor. Horvath, Hannum, PhenoAge ve GrimAge gibi bu saatler, adeta vücudumuzun gizli yaş kaydedicileri gibidir.

COVID-19 geçiren hastalarda yapılan çalışmalar, bu epigenetik saatlerin hızlandığını, yani bireylerin biyolojik yaşının kronolojik yaşlarından daha ileri gittiğini ortaya koymuştur. Örneğin, bir araştırma, COVID-19'dan iyileşen hastalarda biyolojik yaşın ortalama 5.25 yıl hızlandığını göstermiştir. Bu, virüsün sadece anlık bir tehdit olmaktan öte, hücresel "eskime" sürecimize kalıcı bir imza atabildiğini düşündürüyor.

Ancak, her bilimsel çalışma tek bir gerçeği işaret etmez. Bazı araştırmalar, şiddetli COVID-19 hastalarında hızlanmış biyolojik yaşlanmaya dair tutarlı kanıtlar bulamamıştır. Bu farklılıklar, hasta gruplarının belirlenmesindeki kriterlere, eşlik eden hastalıklara, cinsiyete veya etnik kökene bağlı olabilir. Örneğin, "Gençlik Sermayesi" (Delta Yaşı) adı verilen, biyolojik yaş ile kronolojik yaş arasındaki farkın yüksek olmasının, şiddetli semptom riskini azaltabildiği bile gözlemlenmiştir.

Bu epigenetik değişikliklerin, özellikle post-COVID-19 sendromunun gelişimine katkıda bulunabileceği ve bu sendrom için bir biyobelirteç olarak kullanılabileceği düşünülmektedir.

2. Telomerler: Hücresel Saatlerin Uçları

DNA'mızın kromozomlarımızın uçlarında yer alan koruyucu kapakçıklar olan telomerler, her hücre bölünmesinde kısalır ve hücrenin yaşını belirleyen önemli bir biyolojik saattir. Tıpkı bir ayakkabı bağcığının ucundaki plastik parça gibi, telomerler de genetik materyalimizi korur. Bu koruyucu uçların kısalması, hücrenin yaşlandığının ve artık düzgün bir şekilde çoğalamayacağının bir işaretidir.

COVID-19 hastalarında yapılan araştırmalar, telomer kısalığının yaygın bir bulgu olduğunu göstermiştir. Kısa telomer uzunlukları, şiddetli COVID-19 geliştirme ve daha kötü hastalık sonuçlarıyla ilişkilendirilmiştir. Post-COVID-19 hastalarında ve hatta hastalığa yenik düşen bireylerde, DNA metilasyon telomer uzunluğu belirteçleri ve qPCR gibi tekniklerle anlamlı telomer kısalığı tespit edilmiştir. Bu durum, telomer uzunluğunun, COVID-19'un sonuçları ve şiddeti için potansiyel bir biyobelirteç olabileceği anlamına geliyor.



MOREE
LONGEVITY

Yaşlanmak için çok
gençsiniz



3. Bağışıklık Sistemi ve Yaşlanma: İmmünoşenesans ve İnflamasyon

Yaşlanma, bağışıklık sistemimizi de derinden etkiler. Bu sürece immünoşenesans denir ve bağışıklık fonksiyonlarında yaşa bağlı bir düşüşü ifade eder. Aynı zamanda, yaşlı yetişkinlerde kronik, düşük dereceli inflamasyonda bir artış da görülür. Bu süreç, yaşlı bireylerin şiddetli COVID-19 enfeksiyonlarına karşı neden daha savunmasız olduğunu açıklamada kilit rol oynar.

Şiddetli COVID-19 hastalarında genellikle "sitokin fırtınası" olarak bilinen aşırı bir inflamatuvar yanıt gözlemlenir. Bu fırtına, bağışıklık sisteminin kontrolden çıkması ve vücudun kendi dokularına zarar vermesiyle karakterizedir. Sitokin fırtınasına ek olarak, lenfopeni (T hücrelerinin azalması) ve artmış nötrofil sayıları da tipiktir. Bu bağışıklık sistemi değişiklikleri, hastalığın immünopatolojisine ve ciddi seyrine katkıda bulunur.

Yaşlı hastalarda, T hücrelerinin çeşitliliği azalır (kısıtlı T hücre reseptörü repertuarı) ve tükenmiş veya yaşlanmış bellek T hücreleri birikir. Bu T hücrelerindeki değişiklikler, genellikle timusun yaşa bağlı dejenerasyonuna ve küçülmesine (timik involüsyon) kadar izlenebilir. Timus, T hücrelerinin olgunlaştığı önemli bir organdır ve yaşlandıkça işlevini kaybeder.

Ayrıca, mitokondriyal disfonksiyon da yaşlı COVID-19 hastalarında oksidatif stres ve inflamasyona katkıda bulunur. Mitokondriler, hücrelerimizin enerji santralleri olup, işlev bozuklukları hücre sağlığını ciddi şekilde etkiler.

4. Vasküler Yaşlanma ve COVID-19

Damarlarımızın yaşlanması, yani vasküler yaşlanma, COVID-19'un şiddeti ve sonuçları üzerinde önemli bir etkiye sahip olabilir. Vasküler yaşlanma, arteriyel sertleşme, endotel disfonksiyonu (damar iç yüzeyinin işlev bozukluğu) ve inflamasyon gibi süreçleri içerir.

COVID-19'da SARS-CoV-2, hücrelere girmek için ACE2 reseptörünü kullanır. Bu reseptör, özellikle damar hücrelerinde (endotel hücreleri) bol miktarda bulunur. Virüsün bu hücrelere saldırması, damar iltihabına (endoteliit) yol açabilir ve bu da damar yaşlanması süreçlerini hızlandırabilir.

Vasküler yaşlanma ile ilişkilendirilen kronik inflamasyon ve oksidatif stres, COVID-19 enfeksiyonu sırasında ortaya çıkan sitokin fırtınasını daha da kötüleştirebilir. Ayrıca, yaşlı ve kronik hastalığı olan bireylerde daha belirgin olan damar sertliği (arteriyel sertlik) ve kalsifikasyon (damar duvarlarında kireçlenme), COVID-19'un kalp-damar sistem üzerindeki olumsuz etkilerini artırabilir. Bu, COVID-19'un yalnızca akciğerleri değil, tüm vasküler sistemi de hedef alarak biyolojik yaşlanmanın etkilerini karmaşık bir şekilde derinleştirdiğini gösterir.

Hastalık Şiddetinin Öngörülmesi: Biyolojik Yaşlanmanın Rolü

Yukarıda bahsedilen biyolojik yaşlanma belirteçleri, sadece hastalığın seyrini anlamamıza yardımcı olmakla kalmıyor, aynı zamanda kimlerin daha ağır bir COVID-19 geçireceğini öngörme potansiyeli de taşıyor.

Özellikle PhenoAgeAccel gibi epigenetik saatler, kronolojik yaştan ve bazı mevcut kronik hastalıklardan bağımsız olarak, COVID-19 şiddeti ve ölüm oranları ile güçlü bir şekilde ilişkilendirilmiştir. Yani, kronolojik olarak genç olsanız bile, biyolojik yaşıncı ileri ise, şiddetli COVID-19 geçirme riskiniz artabilir. Bu bulgu, biyolojik yaşıncı, COVID-19 gibi hastalıklara karşı uzun vadeli kırılganlığı gerçekten ölçebileceğini düşündürüyor.

Epigenetik yaşlanma ve telomer kısalığının, hastaların hastaneye yatış, solunum yetmezliği ve ölüm riskini artırdığı gözlemlenmiştir. Araştırmacılar, bu şenesans belirteçlerinin (sendotipler), şiddetli COVID-19 hastalarını hafif semptomları olan hastalardan ayırt etmek ve post-COVID-19 sendromu geliştirme riski taşıyan bireyleri tahmin etmek için kullanılabileceğini öne sürmektedir.

Genel olarak, yaşlanma ve şenesans süreçlerinin COVID-19 patogeneğinde merkezi bir rol oynadığı açıktır. Bu biyobelirteçler, bireysel risk sınıflandırması ve kişiselleştirilmiş tedavi kararları için değerli bilgiler sağlayabilir. Ancak, bu bulguların geniş ve çeşitli hasta gruplarında doğrulanması ve COVID-19 ile hızlanmış yaşlanma arasındaki kesin nedensel ilişkinin daha fazla araştırılması gerekmektedir.

Sonuç ve Gelecek Perspektifleri

COVID-19 pandemisi, yaşlanma biyolojisinin ve bunun hastalıklarla olan karmaşık ilişkisinin önemini bir kez daha gözler önüne serdi. Epigenetik saatlerin hızlanması, telomerlerin kısalması, bağışıklık sisteminin zayıflaması (immünoşenesans) ve kronik inflamasyon (inflamasyon) gibi biyolojik yaşlanma yollarının, SARS-CoV-2 enfeksiyonunun şiddetini ve uzun vadeli sonuçlarını derinden etkilediği artık çok net.

Bu keşifler, sadece COVID-19'a karşı daha etkili tedavi stratejileri geliştirmekle kalmayacak, aynı zamanda yaşlanma karşıtı müdahalelerle genel sağlığı ve hastalık direncini artırma potansiyelini de barındırıyor. Biyolojik yaşlanma belirteçlerini kullanarak, risk altındaki bireyleri daha erken tespit edebilir, kişiselleştirilmiş önleyici ve tedavi edici yaklaşımlar geliştirebiliriz.

Gelecekteki araştırmalar, bu biyolojik yaşlanma yollarını daha derinlemesine anlamaya ve COVID-19'un uzun süreli etkilerini hafifletmek için yeni hedefler belirlemeye odaklanmalıdır. Belki de bir gün, biyolojik saatlerimizi yavaşlatarak veya "gençlik sermayemizi" artırarak, sadece COVID-19 gibi salgın hastalıklara değil, aynı zamanda yaşlanmanın getirdiği diğer birçok sağlık sorununa karşı da daha dirençli hale geleceğiz. Bu, sadece bir hastalığı yenmek değil, aynı zamanda sağlıklı ve daha uzun bir yaşam sürmenin anahtarlarını keşfetmek anlamına da gelebilir.

İnsülin Direnci ve Yaşam Süresine Etkisi

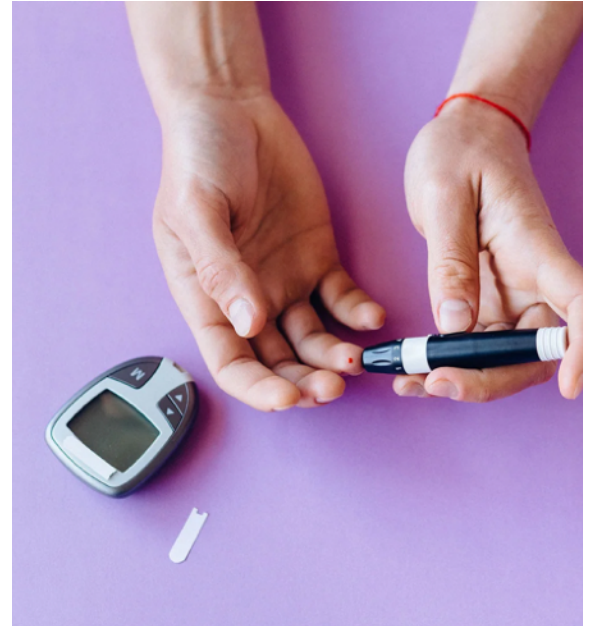
Yaşlanma, kaçınılmaz bir süreç; ancak nasıl yaşlandığımız, büyük ölçüde yaşam tarzı seçimlerimize bağlı. Günümüzde obezite ve ilişkili hastalıkların yaygınlaşmasıyla birlikte, insülin direnci de maalesef her yaş grubunda önemli bir risk faktörü haline geldi. İnsülin direncini, vücudumuzun hücrelerinin insülin hormonuna yeterince tepki verememesi durumu olarak düşünebiliriz. Bu durum, yüksek kan şekeri seviyelerine ve vücudun daha fazla insülin üretmeye çalışmasına yol açar (hiperinsülinemi).

Peki, bu neden önemli? Çünkü insülin direnci, tip 2 diyabet, kalp-damar hastalıkları, hipertansiyon ve hatta bazı nörodejeneratif hastalıklar gibi yaşa bağlı birçok rahatsızlığın temelinde yer alıyor. Aslında, diyabetli bireylerin, diyabeti olmayanlara göre ortalama 6 yıl daha erken öldüğü ve genel ölüm, kanser, kalp hastalığı veya inme gibi nedenlerden ölme risklerinin önemli ölçüde daha yüksek olduğu gösterilmiştir.

Ancak işin iyi bir yanı da var: Kan şekeri seviyeleri iyi yönetilen diyabetli kişilerde sağlık riski çok daha az. Ayrıca, bazı ileri yaşlardaki bireylerde (yüz yaşını aşanlar gibi) genellikle normal glikoz toleransı ve yüksek insülin duyarlılığı korunur. Bu da bize, insülin direncinin kader olmadığını, müdahale edilebilir bir durum olduğunu gösteriyor.

İnsülin ve Yaşlanmanın "Kötü" Etkileri

İnsülin, vücudumuz için hayati öneme sahip, güçlü bir anabolik hormon²⁰. Ancak, tıpkı çoğu iyi şey gibi, fazlası zarar verebilir. Sürekli yüksek insülin seviyeleri ve buna eşlik eden insülin direnci, hücrelerimizde bir dizi stresli duruma yol açar:



1. Yağ Birikimi ve Obezite: Yüksek insülin konsantrasyonları, lipolizi (yağ yıkımını) baskımlarken lipogenezi (yağ oluşumunu) teşvik eder, bu da obeziteye yol açar. Yaşlandıkça artan karın içi yağlanma, insülin direnciyle güçlü bir şekilde ilişkilidir.

2. Hücresel Stres ve Hasar:

- Artan Protein Sentezi ve Birikimi: Yüksek insülin, protein sentezini artırır ve sınırlı dönüşüm kapasitesi nedeniyle işlevsel olmayan polipeptitlerin birikmesine yol açar. Bu durum endoplazmik retikulum (ER) stresine neden olabilir.

- Mitozondriyal Disfonksiyon: Bu hücresel değişiklikler, mitokondriyal disfonksiyon ve artan reaktif oksijen türleri (ROS) seviyeleriyle ilişkilidir. Mitokondriyal fonksiyon bozukluğu, tip 2 diyabet ve yaşa bağlı insülin direnci ile bağlantılıdır.

- DNA Hasarı ve Telomer Aşınması: Yüksek insülin konsantrasyonları DNA hasarına neden olabilir ve insülin direnci, telomerlerin (kromozomlarımızın ucundaki koruyucu yapılar) kısalmasıyla ilişkilidir.

- Hücresel Yaşlanma (Senescence): Kronik hiperinsülinemi, hepatosit (karaciğer hücreleri) ve adiposit (yağ hücreleri) yaşlanmasını teşvik edebilir. Farelerde yüksek insülin konsantrasyonları, nöronları bile yaşlanmaya benzer bir duruma sürükleyebilir.

3. İltihaplanma ve Vasküler Hasar:

- İnsülin direnci, endotelial nitrik oksit (NO) sentaz aktivitesini azaltarak damar gevşemesini bozar, bu da vasküler tonusu artırır ve vasküler olay riskini yükseltir.

- Ayrıca, insülin direnci, metabolik organlarda (karaciğer, yağ dokusu, iskelet kası) insülin sinyalleşmesini bozabilir ve bu da pro-inflamatuar sitokinlerin artmasına neden olabilir.

Yaşlanmada İnsülin Direncinin Moleküler Nedenleri

İnsülin direnci sadece tek bir faktörle ortaya çıkmaz, yaşlanma ile birlikte karmaşık bir etkileşimler ağıdır:

1. Kronik İltihaplanma: Kronik, düşük dereceli sistemik iltihaplanma, yaşlanma ve büyük hastalıkların önemli bir risk faktörüdür⁹. İnsülin direnci, kronik iltihaplanmanın yağ birikimini, yağ dokusu fonksiyonunu, mitokondriyal fonksiyonu bozması ve endoplazmik retikulum (ER) stresine neden olması sonucu gelişir. Örneğin, pro-inflamatuar sitokinler (IL-6 ve TNFα gibi) lipid birikimini bozarak ve insülin sinyalleşmesine müdahale ederek insülin direncini tetikler.

- Nükleer faktör-κB (NF-κB) ve inflammatuar süreçte önemli rol oynayan inflamozomlar (özellikle NLRP3 inflamozomu) kronik iltihaplanmanın temelini oluşturur. NLRP3 inflamozomunun baskılanmasının, yaşa bağlı dejeneratif değişiklikleri hafifleterek farelerde sağlıklı yaşam süresini uzattığı gözlemlenmiştir.

2. Düzensiz Yağ Dokusu: Beyaz yağ dokusu (WAT), sadece enerji depolamakla kalmaz, aynı zamanda adiponektin, IL-1β, IL-6 ve TNFα gibi biyoaktif moleküller salgılar. Obezite ve yaşlanma, yağ hücrelerinin hem boyutunu hem de sayısını artırır. Hipertrofik (büyümüş) yağ hücreleri, daha az adiponektin ve daha fazla pro-inflamatuar adipokin üretir⁴⁸. Bu durum, makrofaj infiltrasyonuna ve ardından obeziteye bağlı iltihaplanma ve insülin direncine yol açar.

- Viseral yağ dokusu (iç organlar etrafındaki yağ), metabolik olarak daha aktif olup, artan serbest yağ asidi (FFA) akışı hücresel düzeyde insülin direncini teşvik eder.

3. Mitokondriyal Disfonksiyon: Tip 2 diyabet ve yaşa bağlı insülin direncinde mitokondriyal disfonksiyon yaygındır. Bu, ATP üretiminin azalması, solunum zinciri subunitlerinin protein ekspresyonunun düşmesi ve mitokondriyal DNA'nın azalması gibi durumları içerir³⁰. Sonuç olarak, yağ asidi metabolitleri birikir, bu da insülin sinyalleşmesini bozar.

4. Endoplazmik Retikulum (ER) Stresi: ER, protein katlanması ve kalsiyum depolaması gibi önemli hücresel fonksiyonlara sahiptir. Yağ asidi aşırı yüklenmesi ve yaşlanma, ER stresini tetikleyerek insülin salgısını ve glikoz alımını bozar.

Kısır Döngü: Enflamasyon ve İnsülin Direnci El Ele

Yaşlanma sürecinde insülin direnci ile kronik enflamasyon arasında kısır bir döngü olduğu açıkça görülmüştür. Kronik enflamasyon insülin direncine yol açarken, insülin direncinin de kronik enflamasyonu şiddetlendirdiği gösterilmiştir. Özellikle hiperinsülineminin, böbrek ve aort gibi metabolik olmayan organlarda Akt/IKK sinyal yolunu aktive ederek enflamasyon yanıtlarını tetiklediği ve ateroskleroz gibi patolojilere katkıda bulunduğu bilinmektedir. Bu etkileşimler, yaşlanma sürecini hızlandırır.

Uzun ve Sağlıklı Bir Yaşam İçin Ne Yapabiliriz? Adaptif Yanıtlar ve Yaşam Tarzı Dokunuşları

Neyse ki, bu kısır döngüyü kırmak ve yaşlanmanın olumsuz etkilerini hafifletmek elimizde. Vücudumuzun hücresel strese karşı doğal adaptif yanıtları vardır ve biz bunları yaşam tarzı seçimlerimizle güçlendirebiliriz.

1. Nrf2 Aktivasyonu: Oksijen radikalleri gibi hücresel stres sinyalleri, Nrf2 adlı bir transkripsiyon faktörünü aktive eder. Nrf2, antioksidan, anti-inflamatuar genlerin ve DNA onarım mekanizmalarının ifadesini artırarak hücreleri korur.

2. Katlanmamış Protein Yanıtı (UPR): Aşırı protein sentezi veya yanlış katlanmış proteinler, endoplazmik retikulumda UPR'yi tetikler. Bu yanıt, protein sentezi ve dönüşümünü düzenleyerek hücresel homeostazi korur.

3. AMP-Aktive Protein Kinaz (AMPK) Aktivasyonu: ATP seviyelerindeki düşüşler, AMPK'yı aktive eder. AMPK, mitokondriyal homeostazi restore ederek enerji dengesini düzenler.

Yaşam Tarzı Değişikliklerinin Gücü:

- **Diyet ve Egzersiz:** Vücut ağırlığı kaybı, aerobik ve direnç egzersizleri, total vücut yağını ve karın yağını azaltarak insülin duyarlılığını artırır ve glikoz toleransını iyileştirir⁸. Düzenli egzersiz, diyabetli kişilerde erken ölüm riskini yarı yarıya azaltabilir.

- Besin kısıtlamalı diyetler, aralıklı oruç ve vejetaryen diyetler gibi uygulamalar, insülin seviyelerini düşürür ve insülin duyarlılığını artırır. Bu tür diyetler ve egzersiz, Nrf2 sistemini aktive ederek ve bağırsak mikrobiyota kompozisyonunu olumlu yönde değiştirerek bu faydaları sağlar.

- **İlaçlar:** Metformin (bir AMPK aktivatörü) ve PPARα/γ ikili agonistleri gibi ilaçlar, insülin direncini düzelterek potansiyel anti-aging ajanlar olarak araştırılmaktadır. Metforminin *C. elegans* ve farelerde yaşam süresini uzattığı gösterilmiştir.

Sonuç Yerine: Proaktif Olun!

Gördüğümüz gibi, yaşlanma süreci karmaşık olsa da, insülin direnci ve kronik enflamasyon bu süreçte merkezi bir rol oynar. Ancak bu, umutsuzluğa kapılmamız gerektiği anlamına gelmez. Tam aksine! Obeziteden kaçınmak, aktif olmak, sigara içmemek ve sağlıklı beslenmek gibi yaşam tarzı seçimleriyle tip 2 diyabet vakalarının yaklaşık %90'ının önlenilebileceğini gösteriliyor.

Hedefimiz sadece uzun yaşamak değil, sağlıklı yaşlanmak olmalı. Kan şekeri seviyenizi yönetmek, düzenli egzersiz yapmak ve iyi beslenmek, yaşlanmaya bağlı hastalıkların riskini önemli ölçüde en aza indirebilir.

Sıcak Hava Dalgalarının Yaşlı Yetişkinlerin Kalp Sağlığına Etkileri



Küresel sıcaklıklar yükseldikçe, sıcak hava dalgalarının süresi, şiddeti ve sıklığı artıyor. Bu aşırı sıcaklar, dünya genelinde hava koşullarına bağlı ölümlerin en ölümcül nedeni haline gelmiş durumda. Aynı zamanda, 65 yaş ve üzeri yetişkinlerin sayısı hızla artıyor; 2050 yılına kadar bu yaş grubunun küresel nüfusun %16.7'sini, yani yaklaşık 1.6 milyar insanı oluşturması bekleniyor. İşte bu noktada, aşırı sıcaklar ve yaşlanan nüfusun birleşimi, çevresel aşırı koşullar sırasında risk altındaki insan sayısını ciddi şekilde artırıyor.

Sıcak Hava Dalgaları ve Kalp Sağlığı Arasındaki Yakın İlişki

Sıcak hava dalgaları sırasında yaşlı yetişkinlerde görülen hastalık ve ölüm oranlarındaki artışın başlıca nedeni, vücut sıcaklıklarının yükselmesine bağlı kardiyovasküler olaylar ve komplikasyonlardır. Aslında, 65 yaş üstü yetişkinler, diğer tüm yaş gruplarına kıyasla ısıya maruz kalma nedeniyle daha yüksek oranlarda hastaneye yatış ve/veya ölüm yaşamaktadır. New York şehrindeki verilere göre, son on yılda ısıya bağlı ölümlerin veya ısı nedeniyle şiddetlenen altta yatan rahatsızlıklardan kaynaklanan ölümlerin çoğu, kardiyovasküler hastalıklarla (KVH) ilişkilidir. Bu bireylerin %62'sinde KVH mevcuttu.

Özellikle önceden kardiyovasküler hastalığı olan yetişkinlerde, aşırı sıcak, kardiyovasküler komplikasyonları daha da şiddetlendirmektedir. Bölge sıcaklıkları 90. persentili aştığında, kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı ve felç gibi durumlar için risk oranı önemli ölçüde artar. Kalp yetmezliği olan kişilerin, sıcak hava dalgaları sırasında en yüksek ölüm riskine sahip olduğu tespit edilmiştir. Yapılan bir meta-analiz, sıcaklıkta 1°C'lik bir artışın çeşitli KVH'ler için mortalitede %2'lik bir artışla, sıcak hava dalgası yoğunluğu arttıkça (yani, ortalama sıcaklık yükseldikçe) ise %12'lik bir artışla ilişkili olduğunu göstermektedir.

Amerika Birleşik Devletleri'nde bile, 2008-2017 yılları arasında her ek aşırı sıcak gün başına yaşlı yetişkinler arasında kardiyovasküler ölüm oranı %0.12 artmış, bu da yaklaşık 5.000 fazla kardiyovasküler ölüme yol açmıştır. Geleceğe yönelik tahminler ise, 2036 ile 2065 yılları arasında yaşlı yetişkinler arasında aşırı sığağa bağlı kardiyovasküler ölümlerin %187 oranında artabileceğini düşündürmektedir. Bu rakamlar, durumun ciddiyetini açıkça ortaya koymaktadır.

Yaşlanmanın Kalp Üzerindeki Fizyolojik Yükü

Peki, yaşlanma ve sıcak stresinin kardiyovasküler sistem üzerindeki bu etkisi nasıl açıklanır? Vücudumuzun ısı stresine verdiği fizyolojik yanıtlar, yaşla birlikte bozulur ve bu da yaşlı yetişkinleri sıcağa karşı daha savunmasız hale getirir.

1. Azalan Kalp Debisi ve Artan Kalp Zorlanması: Yüksek vücut sıcaklıklarına karşı terleme ve cilt kan akışı gibi termoregülatör tepkileri sürdürmek için kalp debisini artırma yeteneği çok önemlidir. Ancak yaşlı yetişkinlerde, ısı stresi sırasında kalp debisindeki artış genç yetişkinlere göre daha azdır. Kalp debisini korumak için yaşlı bireylerin kalbi, daha yüksek bir kalp hızı rezervinde çalışmak ve kalp kasılma gücünü artırmak zorunda kalır. Bu durum, zaten zayıflamış bir kardiyovasküler sistem üzerinde ek bir zorlanma yaratır. Koroner arter hastalığı olan yaşlı yetişkinlerde ise, ısıya bağlı miyokardiyal iskemi (kalp kası hasarı) %35 oranında görülebilir.

2. Cilt Vazodilatasyonunda Azalma: Vücudun ısı kaybetmesinin önemli yollarından biri, cilt yüzeyine giden kan akışının artırılmasıdır (vazodilatasyon). Ancak yaşlı yetişkinler, genç yetişkinlere göre cilt vazodilatasyon tepkilerinde önemli ölçüde daha düşük performans sergilerler. Bu durum, kısmen azalmış nitrik oksit biyoyararlanımı, artan arginaz aktivitesi ve oksidatif stres nedeniyle aktif vazodilatör sistemin işlev bozukluğundan kaynaklanır. Yani yaşlı cilt, ısıyı etkili bir şekilde dağıtmakta zorlanır.

3. Kan Akışı Yeniden Dağılımının Bozulması: Artan cilt kan akışı talebini karşılamak için kan, karın içi organlar ve böbrekler gibi daha az aktif bölgelerden cilde doğru yeniden dağıtılır. Ancak yaşlı yetişkinler, bu dolaşımlarda daha az vazokonstriksiyon yaşar ve %30 daha az kan akışını yeniden dağıtırlar. Bu da, cildin ihtiyaç duyduğu kan akışını sağlamayı zorlaştırır.

4. Daha Fazla Isı Depolaması: Bozulmuş kan akışı yeniden dağılımı ve cilt kan akışı tepkileri, azalmış terleme oranlarıyla birleştiğinde, vücutta daha fazla ısı depolanmasına yol açar. Bu durum, teorik olarak daha fazla kardiyovasküler ayarlama ve kalp üzerindeki zorlanmanın artmasını gerektirir.

Kardiyovasküler Zorlanmanın Başladığı Çevresel Sınırlar

Peki, tam olarak hangi çevresel koşullarda kardiyovasküler zorlanma hızla artmaya başlar? Bu kritik noktaları belirlemek, hastalık ve ölümleri sınırlamak açısından büyük önem taşır.

Araştırmalar, yaşlı yetişkinlerde kalp hızı eşiklerinin (yani, kardiyovasküler sürüklenmenin başladığı noktalar), genç yetişkinlere göre daha düşük sıcaklık ve nem kombinasyonlarında ortaya çıktığını göstermiştir. Örneğin, 65-92 yaş arası yetişkinlerde günlük yaşam aktiviteleri sırasında sürekli kalp hızı artışı, sıcak-nemli ortamlarda yaklaşık 35°C ve %53 bağıl nemde, sıcak-kuru ortamlarda ise yaklaşık 41°C ve %24 bağıl nemde başlamıştır. Bu eşikler, yaşla birlikte sıcak-nemli ortamlarda azalma göstermiş ve sıcak-kuru ortamlarda doğrusal bir düşüş sergilemiştir.

Ayrıca, orta yaşlı ve yaşlı erkek ve kadınlar arasında ısı stresine karşı hassasiyette cinsiyet farklılıkları da gözlemlenmiştir. Yaşlı kadınlar, yaşa uygun erkeklere kıyasla daha fazla hassasiyet göstererek, daha düşük sıcaklık ve nem kombinasyonlarında kardiyovasküler sürüklenmenin başladığı eğriler sergilemişlerdir.

Unutmamak gerekir ki, kardiyovasküler ölümlerin, kalp hızı sürüklenmesinin başladığı sıcaklıklardan çok daha düşük sıcaklıklarda artmaya başladığı da belirtilmiştir. Termonötr bir ortama göre nispeten düşük dereceli ısı stresine verilen fizyolojik tepkileri desteklemek için gereken kardiyovasküler ayarlamalar bile kalp üzerinde bir zorlanma artışına neden olur ve uzun süreli maruz kalmalarda kardiyovasküler riski artırabilir.

Sonuç ve Gelecek İçin Öneriler

Gördüğümüz gibi, yaşlı yetişkinler ısı olayları sırasında ısıya bağlı hastalık ve ölüm riski altındadır ve bu durumun temelinde bozulmuş kardiyovasküler yanıtlar ve artan kalp zorlanması yatmaktadır. Yaşlanma, ısı stresine karşı kardiyovasküler tepkileri bozan belirli fizyolojik mekanizmalarla ilişkilidir.

Sıcak hava dalgaları daha sık, şiddetli ve uzun süreli hale geldikçe, yaşlanan küresel nüfusla birlikte milyarlarca insan bu durumdan olumsuz etkilenecektir. Bu nedenle, araştırmalar, yaşlı yetişkinlerde aşırı kardiyovasküler zorlanmaya yol açabilecek belirli çevresel koşulları belirlemeyi amaçlamaktadır. Bu alandaki çalışmalar, yaşlı yetişkinlerin veya bakıcılarının aşırı ısı stresini ve dolayısıyla ısıya bağlı kardiyovasküler hastalık ve ölümleri azaltmak için ne zaman harekete geçmeleri gerektiğini anlamalarına yardımcı olacak bilgiler sunabilir.

Bu bilgiler ışığında, politikaların geliştirilmesi, güvenlik yönergelerinin oluşturulması ve halka yönelik bilinçlendirme kampanyaları aracılığıyla yaşlı yetişkinlerin sağlığını korumak için proaktif adımlar atmamız büyük önem taşımaktadır. Kalbimizi ve sevdiklerimizin kalbini, bu ısınan dünyada daha iyi koruyabilmek adına bilgilenmek ve harekete geçmek hepimizin sorumluluğundadır.

Sağlıklı Yaşlanmanın Yolculuğu Longevity

Longevity Derneği olarak, uzun ve sağlıklı yaşamı teşvik etmek, bu konuda toplumu bilgilendirmek ve desteklemek temel hedeflerimiz arasındadır.

7.8 Milyar
Dünya Nüfusu

1.1 Milyar
2024'de 65 Yaş Üstü

8.2 Milyon
Türkiye Yaşlı Nüfusu

[Buraya](#) tıklayarak, derneğimize üye olabilir, eğitim, kongre ve diğer faaliyetlerden indirimli olarak faydalanabilirsiniz. Derneğe sadece sağlık profesyonelleri üye olabilir.

