



T.C.
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

65 YAŞ ÜSTÜ DİYABETİ OLAN VE OLMAYAN HASTALARDA
SARKOPENİ GÖRÜLME SIKLIĞI VE ÖZELLİKLERİNİN
ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ
DR. EMRE RUHİ GÖÇMEN

ANKARA, 2022



T.C.
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

65 YAŞ ÜSTÜ DİYABETİ OLAN VE OLMAYAN HASTALARDA
SARKOPENİ GÖRÜLME SIKLIĞI VE ÖZELLİKLERİNİN
ARAŞTIRILMASI

(Proje No: KA20/425)

DR. EMRE RUHİ GÖÇMEN
(Uzmanlık Tezi)

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. ALTUĞ KUT

ANKARA, 2022

TEŞEKKÜR

Ülkemizde her alanda olduğu gibi bilime de en büyük katkıyı yapan, mesleğimizi layıkı ile icra edebilmemizi sağlayan büyük önder *Gazi Mustafa Kemal ATATÜRK'e* teşekkürü bir borç bilirim.

Uzmanlık eğitimime başladığım ilk günden itibaren her konuda desteğini hissettiren, mesleki bilgi ve becerilerini tüm şeffaflığıyla aktaran, engin deneyim ve tecrübeleri ile meslek hayatıma yönelik sağladığı katkılarla beni şanslı hissettiren, bilgisi ve sonsuz sabrı ile tez hazırlık sürecimde yanımda olan ve iyi bir hekim olmam için doğru yolu gösteren değerli tez danışman hocam aynı zamanda Anabilim Dalı Başkanımız Sayın *Prof. Dr. Altuğ KUT* başta olmak üzere, eğitim sürecim boyunca hekimliğime katkıda bulunan, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum sayın hocalarım *Prof. Dr. M. Ergün ÖKSÜZ'e, Doç. Dr. Cihan FİDAN'a, Doç. Dr. Fisun SÖZEN'e, Dr. Öğr. Gör. Dr. Gökhan EMİNSOY'a ve Uzm. Dr. Funda SALGÜR'e* sonsuz teşekkür ederim.

Zor koşullarda icra ettiğimiz mesleğimizi çekilebilir kılan, dostlukları ve yol arkadaşlıklarına minnettar olduğum, beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Evlatları olmaktan gurur duyduğum, her konuda beni destekleyen, sevgileriyle güç bulduğum canım annem *Hülya GÖÇMEN'e*, canım babam *Bülent GÖÇMEN'e*, canım kız kardeşim *Melis GÖÇMEN'e*, canım abim *Levent GÖÇMEN* ile birlikte eşi *Dursun GÖÇMEN'e* ve ailemizin neşe kaynağı olan yeğenim *Hazal Su GÖÇMEN'e* en içten teşekkürlerimi sunarım.

Anılar biriktirmekten keyif aldığım, iyisiyle kötüsüyle her şartlarda yanımda olan, sevgi ve saygısını eksiksiz bir şekilde hissettiren, yol arkadaşım, *Zeynep Gonca ÇOMAK'a* sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Emre Ruhi GÖÇMEN

Haziran, 2022

ÖZET

Yaşlı nüfusunun artış göstermesi ve diyabet prevalansının her geçen gün artması, yaşlı diyabet hastalarının sayısında hızlı bir artışla sonuçlanmaktadır. Normal popülasyona göre diyabetlilerde sarkopeni prevalansı daha yüksektir ve yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir. Bu çalışmanın amacı diyabet ve sarkopeni ilişkisinin araştırmak ve diyabetli hastalarda sarkopeni sıklık ve şiddetini etkileyen faktörlere açıklık getirmektir.

Çalışmamıza Başkent Üniversitesi Ümitköy Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniklerine başvuran denekler dâhil edildi. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastaların; değişkenleri diyabeti olan bir vaka grubunda ve olmayan bir kontrol grubunda karşılaştırıldı. İstatistiksel analizlerde; iki grup karşılaştırmasında Student T Testi ve Mann-Whitney U Testi, ikiden çok grubun karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis Testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerde Pearson Ki-Kare Testi ve Fisher Exact Testi veya Yates Testi kullanılmıştır.

Vaka grubuna 66 (%50,8) ve kontrol grubuna 64 denek (%49,2) alındı. Deneklerin %16,2'sinde (n=21) sarkopeni saptandı. Sarkopeni şiddetine göre deneklerin %3,9'u (n=5) sarkopenik ve %12,3'ü (n=16) şiddetli sarkopenikti. Bunların %24,2'si (n=16) vaka, %7,8'i (n=5) kontrol grubundaydı ve diyabetin sarkopeni sıklığını anlamlı olarak artırdığı görülmektedir. Yaş ortalaması vaka grubunda, kadın cinsiyet oranı kontrol grubunda yüksek saptanmıştır. Diğer sosyodemografik özellikler yönünden vaka ve kontrol grubu birbirine benzer özellikte saptanmıştır. Analizlerde diyabet yaşı, diyabet komplikasyonları ve glisemik seviye ile sarkopeni arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Deneklerin vücut kompozisyon ve antropometrik ölçümlerine bakıldığında vaka grubundaki deneklerin daha yüksek kilo, VKİ ve yağ kitlesi miktarına ve daha geniş bel çevresi, baldır çevresi ve üst kol çevresi ölçülerine sahip oldukları saptanmıştır.

Yaşam kalitesinin daha da bozulmaması için diyabet ve sarkopeni açısından taramalar yapılmalı ve gereken önlem ve tedaviler uygulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Sarkopeni, Diyabet ve Sarkopeni İlişkisi, Kas Gücü

SUMMARY

The increase in the elderly population and prevalence of diabetes result in a rapid increase in the number of elderly diabetic patients. The prevalence of sarcopenia is higher in diabetics than normal population, and it negatively affects quality of life. Aim of this study is to investigate the relationship between diabetes and sarcopenia and to clarify the factors affecting the frequency and severity of sarcopenia in diabetic patients.

Subjects who applied to Başkent University outpatient clinics were included. Variables of patients who agreed to participate were compared in a diabetic case group and a non-diabetic control group. Student T Test and Mann-Whitney U Test were used for comparison of two groups, and Kruskal-Wallis Test for more than two groups. Pearson Chi-Square Test and Fisher Exact Test or Yates Test were used for categorical variables.

The case group contained 66 (50.8%) subjects and 64 subjects (49.2%) in the control group. Sarcopenia was detected in 16.2% (n=21) of subjects. Of the subjects 3.9% (n=5) were sarcopenic and 12.3% (n=16) were severe sarcopenic. Of these, 24.2% (n=16) were in the case group and 7.8% (n=5) were in the control group, and it seems that diabetes significantly increases the frequency of sarcopenia. The mean age was higher in the case group and the female sex ratio was higher in the control group. In terms of other sociodemographic characteristics, the case and control groups were found to be similar. No significant relationship was found between the age of diabetes, diabetic complications, glycemic level and sarcopenia. It was determined that the subjects in the case group had higher weight, BMI and fat mass, larger waist circumference, calf circumference and upper arm circumference.

In order not to deteriorate the quality of life, screening for diabetes and sarcopenia should be performed and necessary precautions and treatments should be applied.

Keywords: Diabetes, Sarcopenia, Relationship between Diabetes and Sarcopenia, Muscle Strength

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
SUMMARY	iii
İÇİNDEKİLER	iv
KISALTMALAR DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	xii
ŞEKİLLER DİZİNİ	xvi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. DİYABET	4
2.1.1. Diyabetin Tanımı	4
2.1.2. Diyabetin Epidemiyolojisi	6
2.1.3. Diyabetin Tanısı	7
2.1.4. Diyabetin Sınıflaması	10
2.1.4.1. Prediyabet	10
2.1.5. Diyabet Taraması	12
2.1.6. Diyabetin Komplikasyonları	14
2.1.6.1. Diyabet Akut Komplikasyonları	16
2.1.6.1.1 Diyabetik Ketoasidoz	16
2.1.6.1.2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD)	17
2.1.6.1.3. Hipoglisemi	17
2.1.6.1.4. Laktik Asidoz	18

2.1.6.2. Diyabetin Kronik Komplikaşonları	19
2.1.6.2.1. Koroner Arter Hastalığı	19
2.1.6.2.2. Diyabetik Retinopati	20
2.1.6.2.3. Diyabetik Nefropati	21
2.1.6.2.4. Diyabetik Nöropati	23
2.1.6.2.4.1. Periferik Nöropati	23
2.1.6.2.4.2.1. Distal Polinoröpati	25
2.1.6.2.4.2.2. Fokal Nöropati (Mononöropati)	25
2.1.6.2.4.2. Otonom Nöropati	25
2.1.6.2.5. Diyabetik Ayak	27
2.2. SARKOPENİ	29
2.2.1. Sarkopeni Tanımı	29
2.2.1.1. Sarkopeninin İşlevsel Tanımı	30
2.2.2. Sarkopeni Epidemiyolojisi	31
2.2.3. Sarkopeni Patofizyolojisi	32
2.2.4. Sarkopeni Sınıflaması	34
2.2.4.1. Sarkopeninin Etiyolojik Sınıflaması	34
2.2.4.2. Akut ve Kronik Sarkopeni	35
2.2.4.3. Sarkopeni Benzeri Durumlar	35
2.2.5. Sarkopeni Taraması	36
2.2.6. Sarkopeni Tanı Yöntemleri	38
2.2.6.1. Kas Gücünün Değerlendirilmesi	39
2.2.6.1.1. El Sıkma Gücü (Handgrip) Testi	39
2.2.6.1.2. Sandalye Kalkma Testi	40

2.2.6.1.3. Diz Fleksiyon ve Ekstansiyon Teknikleri	40
2.2.6.1.4. Pik Ekspiratuvar Akım	40
2.2.6.2. Kas Kütlesi ve Kalitesinin Değerlendirilmesi	40
2.2.6.2.1. Vücut Görüntüleme Teknikleri	41
2.2.6.2.2. Biyoelektrik Empedans Analizi (BİA)	41
2.2.6.2.3. Total Veya Parsiyel Vücut Potasyumu/ Yağsız Yumuşak Doku Oranı	43
2.2.6.2.4. Antropometrik Ölçümler	43
2.2.6.3. Fiziksel Performansın Değerlendirilmesi	43
2.2.6.3.1. Kısa Fiziksel Performans Bataryası (SPPB)	43
2.2.6.3.2. Yürüme Hızı	44
2.2.6.3.3. Zamanlı Kalk Ve Yürü Testi (TUG)	45
2.2.6.3.4. 400 metre Yürüme Testi	45
2.2.7. Sarkopeninin Sonuçları	46
2.2.8. Sarkopeniyi Önleme ve Tedavi	46
2.2.9. Diyabet ve Sarkopeni	49
3. GEREÇ VE YÖNTEM	54
3.1. Araştırmanın Amacı	54
3.2. Araştırma Projesi	54
3.3. Araştırma Evreni	55
3.3.1. Araştırma Kabul ve Dışlama Kriterleri	55
3.3.2. Araştırmanın Tipi	55
3.3.3. Araştırmanın Örneklemi	55
3.3.4. Araştırmanın Veri Kaynakları	57

3.3.5. Araştırmanın Süresi	61
3.4. İstatistik	62
4. BULGULAR	62
5. TARTIŞMA	80
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	86
7. KAYNAKLAR	88
8. EKLER	109



KISALTMALAR DİZİNİ

A1C: Glikozillenmiş Hemoglobin A1c

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

ACE: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim

ACE-i: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü

ACR: Albumin Kreatinin Oranı (Albumine Creatinine Ratio)

ADA: Amerikan Diyabet Derneği

AKŞ: Açlık Kan Şekeri

ALT: Alanin Aminotransferaz

APG: Açlık Plazma Glukozu

ARB: Anjiyotensin Reseptör Blokeri

ASM: Apendiküler İskelet Kası Kütlesi (Apendiluler Skeletal Muscle Mass)

ASMI: Apendiküler İskelet Kas Kütlesi İndeksi (Apendiluler Skeletal Muscle Mass İndeks)

ATP: Adenozin Trifosfat

BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu

BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı

BIA: Biyoelektrik Empedans Analizi

BKİ: Beden Kitle İndeksi

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CBC: Tam Kan Sayımı

CK: Kreatinin Kinaz

CRP: C-Reaktif Protein

DBH: Diyabetik Böbrek Hastalığı

DCCT: Uluslararası Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışması (Diabetes Control and Complications Trial)

DEXA: Dual-X-Ray Absorbsiyometri

DKA: Diyabetik Ketoasidoz

DM: Diyabetes Mellitus

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

ECW: Ekstraselüler Sıvı Miktarı

eGFR: Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı (Estimated Glomerular Filtration Rate)

EMG: Elektromiyografi

EWGSOP: Avrupa Yaşlılarda Sarkopeni Çalışma Grubu (European Working Group on Sarcopenia in Older People)

EWGSOP 2: Avrupa Yaşlılarda Sarkopeni Çalışma Grubu 2 (European Working Group on Sarcopenia in Older People 2)

FFM: Yağsız Vücut Kütlesi (Free Fat Mass)

FM: Yağ Kütlesi (Fat Mass)

GDM: Gestasyonel Diabetes Mellitus

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı (Glomerular Filtration Rate)

GH: Büyüme Hormonu

GİS: Gastrointestinal Sistem

HbA1C: Glikozillenmiş Hemoglobin A1c

HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein

HHD: Hiperosmolar Hiperglisemik Durum

HPLC: Yüksek Performanslı Likid Kromatografi (High Performance Liquid Chromatography)

HT: Hipertansiyon

IBM®: International Business Machines

ICW: İntraselüler Sıvı Miktarı

IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu

IDMPS: Uluslararası Diyabet Tedavi Pratikleri Kayıt Çalışması

IFG: İmpaired Fasting Glucose (Bozulmuş Açlık Glukozu)

IGF-1: İnsulin Benzeri Büyüme Faktörü-1

IGT: İmpaired Glucose Tolerance (Bozulmuş Glukoz Toleransı)

IL-1β: İnterlökin-1beta

IL-6: İnterlökin-6

IO HAT: The International Operations Hypoglycemia Assessment Tool

IR: İnsülin Direnci

IRMA: İntraretinal Mikrovasküler Anormallikler

ISCCWG: International Working Group on Sarcopenia

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

KGD: Kapsamlı Geriatrik Değerlendirme

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

LA: Laktik Asidoz

LBM: Yağsız Vücut Yüzdesi

LDH: Laktat Dehidrogenaz

LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

MAC: Üst Orta Kol Çevresi

MI: Myokardial Enfarktüs

MNA: Mini Nutrisyon Testi

MRI: Manyetik Rezonans

mRNA: Mesajcı Ribonükleik Asit

NCEP: Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (National Cholesterol Education Program)

NGSP: Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (National Glycohemoglobin Standardization Program)

OAD: Oral Antidiyabetik

OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi

PCOS: Polikistik Over Sendromu

PG: Plazma Gkukoza

RAS: Renin-Anjiotensin Sistemi

SarQoL: Sarkopeni Yaşam Kalitesi

SDBY: Son Dönem Böbrek Yetmezliği

SGA: Düşük Doğum Ağırlıklı

SIG: Special Interest Groups

SM: İskelet Kası Kütlesi (Skeletal Muscle Mass)

SMI: İskelet Kası Kütlesi İndeksi (Skeletal Muscle İndeks)

SPPB: Kısa Fiziksel Performans Bataryası (KFPB)

SPSS®: Statistical Package For Social Sciences

SVO: Serebrovasküler Olay

TBW: Toplam Vücut Suyu

TEMED: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

Tip1DM: Tip 1 Diyabetes Mellitus

Tip2DM: Tip 2 Diyabetes Mellitus

TNF- α : Tümör Nekrozis Faktör-alfa

TUG: Zamanlı Kalk ve Yürü Testi (Timed-Up and Go)

TURDEP-I: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-I

TURDEP-II: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

UKPDS: Amerika Birleşik Devletleri İleriye Dönük Diyabet Çalışması (The United Kingdom Prospective Diabetes Study)

USG: Ultrasonografi

USNKF: Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Böbrek Vakfı (United States National Kidney Foundation)

VA: Vücut Ağırlığı

VEGF: Vasküler Endotelial Büyüme Faktörü

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

WESDR: Wisconsin Diyabetik Retinopati Epidemiyoloji Çalışması (The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy)

WHO: World Health Organisation

YRG: Yüksek Risk Grubu

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1.	TEMD'e Göre Diyabet ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri	7
Tablo 2.	Prediyabet Tanı Kriterleri	11
Tablo 3.	ADA ve TEMD'e göre Diyabetin Sınıflaması	12
Tablo 4.	Diyabetin Akut ve Kronik Komplikasyonları	14
Tablo 5.	Türkiye'de Diyabetin Kronik Komplikasyonlarının Görülme Sıklığı	14
Tablo 6.	EWGSOP 2'ye Göre Sarkopeninin İşlevsel Tanımı	30
Tablo 7.	Sarkopeni Risk Faktörleri	34
Tablo 8.	EWGSOP 2'ye Göre Sarkopeninin Etiyolojik Sınıflaması	35
Tablo.9	Kas Kütlesi, Gücü ve Fonksiyonunun Değerlendirilmesinde Kullanılan Testler	39
Tablo 10.	Sarkopeni Tanısı İçin Kullanılan Enstrümantal Testlerin Avantajları ve Dezavantajları	42
Tablo 11.	EWGSOP 2'ye Göre Sarkopeni Tanılamasında Kesim Değerleri	45
Tablo 12.	Çalışmamızda Kullanılan EWGSOP'un Sarkopeni Tanı Parametrelerinin Kesim Değerleri	58
Tablo 13.	Tez Çalışması Zaman Çizelgesi	61
Tablo 14.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Dâhil Edilen Vaka Grubundaki Deneklerin Bağımsız Değişken Verilerinin Normallik Dağılım İstatistikleri (2022).	65
Tablo 15.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Dâhil Edilen Kontrol Grubundaki Deneklerin Bağımsız Değişken Verilerinin Normallik Dağılım İstatistikleri (2022).	66

Tablo 16.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Yaşlarının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).	67
Tablo 17.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Sosyodemografik Özelliklerinin Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).	67
Tablo 18.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Hastalık Özgeçmişlerinin Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).	68
Tablo 19.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Alışkanlıklarının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).	69
Tablo 20.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Alışkanlıklarının Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).	69
Tablo 21.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Kas Gücü, Kas Kitlesi, Kas Kitle İndeksi ve Yürüme Hızlarının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).	70
Tablo 22.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Kas Gücü, Kas Kitlesi, Kas Kitle İndeksi ve Yürüme Hızlarının Vaka ve Kontrol Gruplarında Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).	70
Tablo 23.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Vaka Grubunun Diyabet Yaşı, Diyabet Komplikasyonları ve Komplikasyon Sayısının Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).	72

Tablo 24.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Vaka Grubunun HbA1c Değerlerinin Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).	73
Tablo 25.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Egzersiz Süresi, Egzersiz Türü ve Egzersize Engel Durumlarının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).	73
Tablo 26.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Egzersiz Süresi, Egzersiz Türü ve Egzersize Engel Durumlarının Sarkopeni Varlığı ve Şiddetinin Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).	74
Tablo 27.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Yaşanılan Ortam ve Bakım İhtiyacının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).	75
Tablo 28.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Vaka Deneklerin Yaşadıkları Ortamın Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).	75
Tablo 29.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Düşme Durumlarının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).	75
Tablo 30.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Düşme Durumlarının Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).	76

Tablo 31.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Anket Puanlarının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).	76
Tablo 32.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Beslenme Durumu ve Kırılganlıklarının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).	77
Tablo 32.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Beslenme Durumu ve Kırılganlıklarının Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).	77
Tablo 34.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Vücut Kompozisyon Verileri ve Antropometrik Ölçümlerinin Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).	78
Tablo 35.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Laboratuvar Parametrelerinin Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).	79

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	Aretaeus; Kapadokya’da MS 2. YY Yaşamış Yunan Bilgin	4
Şekil 2.	Avicenna (İbni Sina); MS 10. YY Yaşamış Türk Bilgin	4
Şekil 3.	Diyabet Gelişim Basamakları	5
Şekil 4.	TEMED’e Göre Diyabet Tanı Algoritması	9
Şekil 5.	Diyabet Evreleri	10
Şekil 6.	Diyabet Hastalık Süresi ve Diyabet Komplikasyonları Görülme Yüzdesi	15
Şekil 7.	DSÖ’ne Göre Global Önde Gelen Ölüm Nedenleri (WHO Leading Causes of Death Globally)	16
Şekil 8.	Monofilament Testi	24
Şekil 9.	Sarkopeni Oluşum Mekanizması	33
Şekil 10.	SARC-F Ölçeği	37
Şekil 11.	EWGSOP 2’ ye Göre Sarkopeni Tanı Algoritması	38
Şekil 12.	El Dinamometresi Çeşitleri	40
Şekil 13.	Kısa Fiziksel Performans Bataryası (SPPB) Testi Akış Şeması	44
Şekil 14.	Çalışma Şeması	56
Şekil 15.	Baseline Hidrolik El Dinamometresi	58
Şekil 16.	Tanita TBF300 Vücut Analiz Cihazı	59
Şekil 17.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Tüm Deneklerin Sarkopeni Durumlarına Göre Dağılımları (2022).	62
Şekil 18.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Sarkopeni Görülme Sıklığı (2022).	63

Şekil 19.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Vaka ve Kontrol Gruplarında Cinsiyete Göre Sarkopeni Görülme Sıklığı (2022).	63
Şekil 20.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasında Çalışmaya Katılan Tüm Deneklerin Sarkopeni Şiddetine Göre Vaka ve Kontrol Gruplarına Dağılımı (2022).	64
Şekil 21.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasında Çalışmaya Katılan Sarkopenik Deneklerin Sarkopeni Şiddetine Göre Vaka ve Kontrol Gruplarına Dağılımı (2022).	64
Şekil 22.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasında Çalışmaya Katılan Deneklerin Sarkopeni Durumuna Göre Kas Gücü ve Kas Kütlesi Miktarı Dağılımı (2022).	71
Şekil 23.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasında Çalışmaya Katılan Deneklerin Sarkopeni Durumuna Göre Kas Kitle İndeksi Dağılımı (2022).	71
Şekil 24.	65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasında Çalışmaya Katılan Deneklerin Sarkopeni Durumuna Göre Yürüme Hızı Dağılımı (2022).	71

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yaşlanma, herkesin yaşayacağı, döllenme ile başlayıp yaşam boyu sürecek olan, zamanın etkisine bağlı olarak ilerleyici işlev kaybı ile karakterize, doğal ve biyolojik bir süreçtir. Geriye dönüşü olmayan bu süreçte bazı bireyler birtakım kayıplar sonucu hayata karşı güçsüz ve savunmasız hale gelip konforsuz bir yaşam sürmekte iken bazı insanlar yeti ve işlevlerini sürdürerek rahat bir yaşam sürebilmektedir. Böyle istisnalar olmakla beraber yaşlanma kaçınılmaz olmaktadır. Zamanla vücutta görev yapan hücre, doku ve organlarda hasarlar görülmektedir. [1]

Yaşlanma ile birlikte oksidatif stres etkileri sonucu hasarlı hücresel yapılar meydana gelmekte ve buna bağlı bağışıklık sisteminde zayıflama ortaya çıkmaktadır. Yaşlı bireylerde dış ortama uyum sağlama ve stres faktörlerine olan dirençte kayıp, bireysel aktivite ve fiziksel kapasitede düşüş gibi birçok yapısal ve fonksiyonel değişiklikler görülmektedir. Bu değişimler, hastalıklarla karşılaşma riskinde artışı da beraberinde getirmekle birlikte, hastalıkların ağır seyretmesini ve tedavisinde zorluklar yaşanmasını kaçınılmaz kılmaktadır. [2]

Diyabet, bulaşıcı bir hastalık olmamasına karşın, günümüzde görülme sıklığı ülkemizde ve dünya genelinde hızla artmakta olan, ciddi komorbidite ve mortalite ile seyreden, pandemik bir sağlık sorunudur. Yine diyabet, özellikle ileri yaşlarda sık görülen ve gerekli önlemler alındığında ortaya çıkması olası komplikasyonların önlenemediği önemli bir sağlık sorunudur.

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (IDF, International Diabetes Federation) 2021 verilerinde diyabetlilerin global sayısı 537 milyondur. Bu sayının 2030'da 643 milyona ve 2045'te 783 milyona ulaşacağı öngörülmektedir[3]. Yaşlanmayla birlikte Prevalansı artan bu sağlık sorunu erkeklerde 65, kadınlarda ise 75 yaşında en yüksek düzeyine ulaşmaktadır[4].

Son yıllarda bireyin kendine ve yaşam konforuna daha fazla değer vermesi, tıbbın gelişmesi sonucu dünyada ve ülkemizde beklenen yaşam süresinin uzamasıyla birlikte, 65 yaş üstü nüfus olarak sınıflandırılan geriatric nüfus ciddi oranda artış göstermiştir. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK)' in verilerine göre, ülkemizde yıllara göre yaşlı nüfusu sırasıyla 2015 yılında 6,5 milyon kişi (%8,2), 2020 yılında 8,0 milyon kişi (%9,5) olmuştur. Bu sayılar yine yıllara göre oran olarak irdelendiğinde 2020 yılında %9,5 olarak saptanmış ve

projeksiyonları 2025’de %11,0, 2030’da %12,9, 2040’da %16,3, 2060’da %22,6 ve 2080’de %25,6 olacağı şeklindedir[5]. Yaşlı nüfusunda artış olması, biz aile hekimleri için yaşlanma ile meydana gelen yapısal ve fonksiyonel değişiklikler hakkında yeterli bilgi ve beceri sahibi olmayı hassas bir durum haline getirmektedir.

Yaşlı nüfus oranının günden güne artış göstermesi nedeniyle, “Geriatrik Sendrom” kavramı her geçen gün daha da önem kazanmaktadır. Geriatrik sendromlar, sağlıklı halinin bozulması sonucu yaygın olarak görülen, tipik olmayan semptomlarla kendini gösteren, spesifik tanımlamalar ile ortaya konamayan, yaşam konforunu bozan, morbidite ve mortalite oranını artıran, kompleks ve maliyeti yüksek durumlar olarak tanımlanmaktadır. Deliryum, demans, düşme riski, frajilite, idrar kaçırma, çoklu ilaç kullanımı, dekübit yarası ve sarkopeni gibi sağlık sorunları geriatrik sendromlara örnek olarak verilebilmektedir.[6-8]

Geriatrik yaşlarla birlikte yukarıda da adı geçen sağlık sorunlarının hızla artıyor olması, bu sorunların belirli komplikasyonlarını ve manifestasyonlarını da beraberinde getirmektedir. Bu anlamda ortaya çıkan pek çok semptom ve bulgu arasında, ilgili yaş grubundaki hastalarda belirgin yeti kaybı ve işlevsellik yitimine yol açacak olan sarkopeni de bulunmaktadır. Bu kronik hastalıkların pandemik özelliklerinin de ön plana çıkıyor olması ise sarkopeni gibi bulgu ve belirtilerin önemini, görünürlüğünü ve toplumsal düzeyde etkileşimini artırıyor gibi görünmektedir. Nonspesifik belirtileri ile sarkopenik hastanın sağlık sistemi ile en sık temas ettiği nokta, birinci basamak sağlık sistemi ve burada hizmeti veren aile hekimleri olmaktadır.

Dejeneratif bir iskelet kası kaybı durumu olan sarkopeni, kas gücünün, kas kütesinin ve kas fonksiyonlarının progresif kaybı ile karakterize, genellikle yaşlı nüfusu etkileyen fakat genç yaşlarda da görülebilen tıbbi bir durumdur. Sarkopenide, görülme sıklığı toplumlar arasında değişkenlik göstermekle birlikte olumsuz sağlık sonuçlarına neden olması dolayısıyla önemli bir “Geriatrik Sendrom” olarak ele alınmaktadır. Sarkopeninin yeti defisiti, düşme, fraktür, engellilik, dismobilité, bağışıklığın baskılanması, yaşam konforunun bozulması, morbidite ve mortalite riskinde artış gibi sorunlarla yakın ilişki içerisinde olduğu birçok çalışmada belirtilmiştir [9-12]. Ayrıca sarkopeni hastane yatış riskini, hastanede kalış süresini ve dolayısıyla sağlık sistemine maliyeti de artırmaktadır [13]. Sarkopeni oluşumunun engellenmesi, sağlıklı bir iskelet kasının varlığı ve bağımsız bir hayat anlamına gelmektedir.

Geriatrik sorunlar ve bu popölasyonda sık görülen kronik hastalıklar nedeniyle yaşı nüfusa verilmesi gereken sağlık hizmetinin önemi hem ülkemizde hem dünyada her geçen gün daha da artmaktadır. Bu durumlar dikkate alındığında birinci basamakta karşılaşmakta olduğumuz yaşı nüfusta sık görülen sağlık sorunlarını tanımak, bu sorunların meydana getireceği etkileri saptamak ve oluşabilecek kötüye gidişin önüne geçmemizi sağlayacak bilgileri edinmek günlük pratiğimizde önemli bir yer tutmaktadır.

Diyabet ve sarkopeninin her ikisi de belirli bir süreç içerisinde çeşitli faktörlerin etkisine bağlı olarak ortaya çıkan sağlık sorunlarıdır. Diyabete bağlı olarak farklı patofizyolojilerle meydana gelen kas gücünde ve kütleinde azalma nedeniyle diyabetin sarkopeniye gidişi artırdığı düşünülmekte ve yapılan bazı çalışmalarla desteklenmektedir. [14, 15]

Bu çalışmanın amacı, 65 yaş üstü olan yaşı nüfusta, diyabeti olan ve olmayan hastalarda sarkopeni sıklığını karşılaştırmak, diyabet ile sarkopeninin ve glisemik kontrol ile sarkopeninin ilişkisini araştırmaktır. Hipotezimiz, diyabetik hastalarda sarkopeninin daha sık olarak ortaya çıktığı ve kötü glisemik kontrolün sarkopeniyi şiddetlendirdiği yönündedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DİYABET

2.1.1. Diyabetin Tanımı

Diyabetes, eski Yunanca'da “sifon” ya da “akıp giden” anlamında olup, çok miktarda idrar yapımı şeklinde anlamlandırılmıştır. Mellitus ise “bal” anlamına gelen “mel” kelimesinden türetilmiştir. M.S. 200 yıllarında, ilk kez Kapadokyalı hekim Arateus tarafından “akıp gitmek” anlamına gelen “diyabet” terimi bir hastalık olarak adlandırılmış ve “aşırı idrara çıkma” olarak tanımlanmıştır. M.S. 1000 yıllarında Türk bilgini Avicenna (İbni Sina) diyabeti “sık idrara çıkma, aşırı susama ve kilo kaybı” özellikleriyle ayrıntılı olarak açıklamış, kangren ve erektil disfonksiyon gibi iki komplikasyonu olduğundan bahsetmiştir.



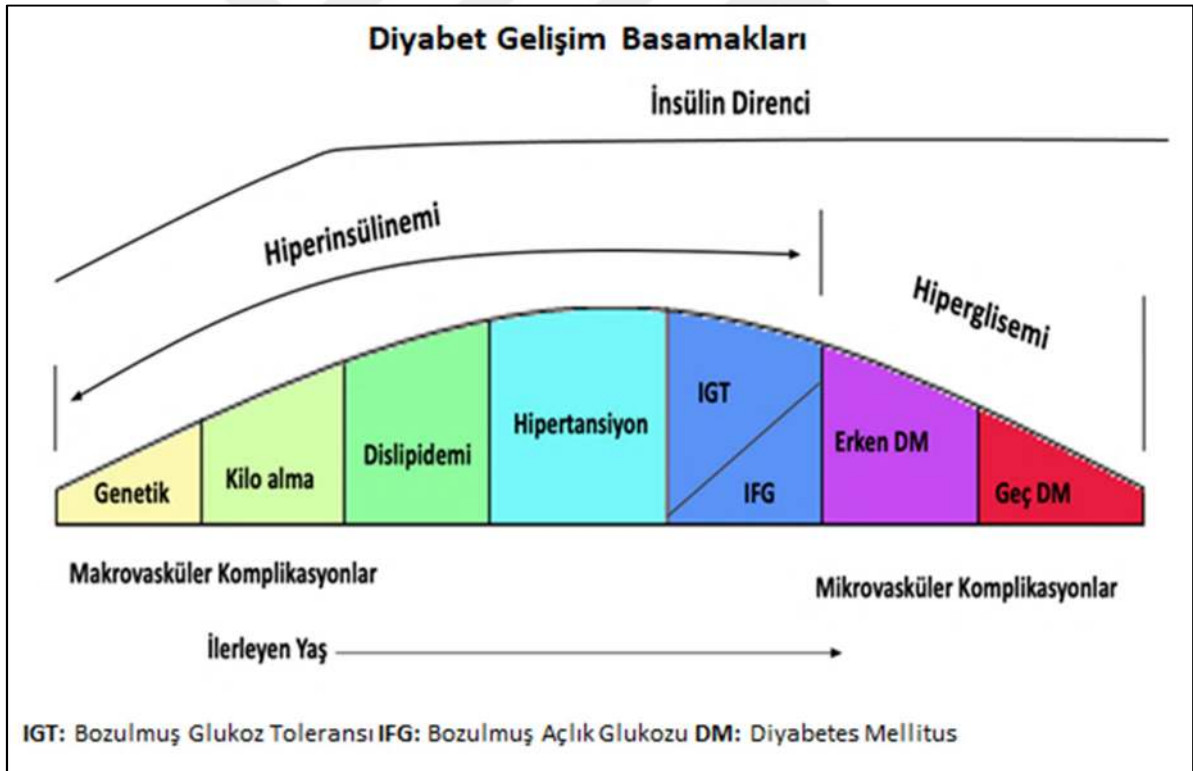
Şekil-1. Aretaeus; Kapadokya'da MS 2. YY Yaşamış Yunan Bilgin



Şekil-2. Avicenna (İbni Sina); MS 10. YY Yaşamış Türk Bilgin

Günümüzde ise diyabetes mellitus (DM); pankreasın yeterli miktarda insülin salgılayamaması ya da salgılanan insülinin dokular tarafından etkili kullanılamamasına bağlı gelişen kronik, prgresif, önemli bir hastalık olarak tanımlanmaktadır [16].

İnsülin, pankreasın β -hücrelerinden salınan ve glukozun plazmadan hücre içine, hücrenin enerji elde etmesi için geçişini sağlayan bir hormondur. İnsülin miktarında azalma olması veya hücrelerin insüline karşı duyarsız hale gelmesi (IR, insülin rezistansı, insülin direnci) durumunda, kan glukoz seviyesi artarak hiperglisemi ortaya çıkmaktadır. Oluşan hiperglisemi diyabet için karakteristiktir. Hiperglisemi kontrolsüz kaldığında, zaman içerisinde bütün vücuda zarar verecek ve bazıları hayatı tehdit edecek süreçleri başlatarak, obezite, dislipidemi, hipertansiyon (HT), kardiyovasküler hastalıklar (KVH) gibi sorunlara yatkınlığa ve diyabetik nefropati, nöropati ve retinopati gibi belli başlı komplikasyonlara neden olacaktır [17]. Hatta bu araştırma tezinin konusu olan sarkopeni de bu süreç içerisinde ortaya çıkan sorunlar arasında yeni yeni yer bulmaya başlamıştır.



Şekil-3. Diyabet Gelişim Basamakları

2.1.2. Diyabetin Epidemiyolojisi

Diyabet, günden güne artan prevalansı ile tüm dünyayı yakından ilgilendiren önemli bir toplum sağlığı sorunudur. IDF'nin 2021 verilerinde, dünyadaki 20-79 yaş grubunda toplam diyabetli sayısı 537 milyon kişidir. Bu rakamların dünya genelinde 2030 yılında 643 milyon, 2045 yılında ise bugüne göre %45,8 artarak 783 milyona ulaşacağı öngörülmektedir. 2000'de %4,6 olan diyabetin küresel prevalansı, 2011'de %8,5'e, 2021'de %9,8'e yükselmiştir. Ayrıca hem ulusal hem de uluslararası otoritelerin geçmişte yapmış olduğu projeksiyonlara bakıldığında, tahminlerin her defasında güncel rakamların gerisinde kaldığı gözlemlenmektedir. Bu bağlamda yukarıda ifade edilen ileriye dönük oranların beklenen değerlerin de üzerine çıkması olasıdır. [3, 16]

Türkiye'de diyabet ve obezitenin önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu gösteren, ilk ulusal epidemiyolojik çalışma olan Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-I (TURDEP-I), 20 yaş ve üzerinde 24.788 katılımcı ile ülke genelinde 540 merkezde ve 1997-1998 yılları arasında gerçekleştirilmiştir. 1998 yılında sonuçlanan bu çalışmanın verilerine göre; tip 2 diyabet (Tip2DM) prevalansı %7,2 olarak, bozulmuş glukoz toleransı (BGT) prevalansı ise %6,7 olarak saptanmıştır. TURDEP-I'den sonra; 20 yaş ve üzeri 26.499 kişi ile yine aynı merkezlerde, Ocak 2010-Haziran 2010 tarihleri arasında TURDEP-II çalışması yapılmıştır. TURDEP-II'de toplumumuzda diyabet sıklığının %13,7'ye ulaştığı saptanmıştır. TURDEP-I ve TURDEP-II karşılaştırıldığında Türkiye'de 12 yılda diyabet prevalansında %90, obezite prevalansında ise %44 oranında artış olduğu saptanmıştır. [18, 19]

T.C. Sağlık Bakanlığı ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ, World Health Organisation, WHO)'nun birlikte yayınladığı "Türkiye Diyabet Programı 2015-2020" raporuna göre de ülkemizin, 2035 yılında diyabet prevalansının global en yüksek olan ilk 10 ülke arasında olacağı tahmin edilmektedir [20].

2.1.3. Diyabetin Tanısı

Diyabet; poliüri, polidipsi, polifaji, kilo kaybı gibi hastalığa özgü sipesifik semptomlarla ortaya çıkabileceği gibi, retinopati, nefropati, nöropati gibi hastalığa sipesifik komplikasyonlar ile de ortaya çıkabilmektedir [21]. Diyabet tanısı konulurken, genellikle Amerikan Diyabet Derneği (ADA)'nın ve IDF' nin belirlediği kriterler kullanılmaktadır [22]. Türkiye'de diyabet tanısında yaygın olarak ADA ve IDF kılavuzları izlenerek periyodik olarak güncellenen TEMD (Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği) kılavuzlarındaki kriterler esas alınmaktadır. Bu kriterler ve ayrıntıları Tablo 1'de gösterilmiştir [17].

Tablo-1. TEMD'e Göre Diyabet ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri [17]

	Aşikâr DM (mg/dl)	İzole BAG (mg/dl)	İzole BGT (mg/dl)	BAG+BGT (mg/dl)	YRG
AKŞ (≥8 st açlıkta)	≥ 126	100-125	< 100	100-125	-
OGTT 2.st KŞ (75 g glukoz)	≥ 200	< 140	140-199	140-199	-
Rastgele KŞ	≥ 200 + DM semptomları	-	-	-	-
A1C*	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6,4 (39-47 mol/mol)

Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz veya heksokinaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşikâr DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole BAG', 'İzole BGT' ve 'BAG + BGT' için her iki kriterin bulunması şarttır. (*)Standardize metotlarla ölçülmelidir. DM: Diabetes mellitus, AKŞ: Açlık kan şekeri, KŞ: Kan şekeri, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A1c, BAG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), BGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), YRG: Yüksek risk grubu

Tablo-1'de görülen değerler şöyle yorumlanır [22, 23];

Aşikâr diyabet tanısı için aşağıdaki yöntemler kullanılmaktadır.

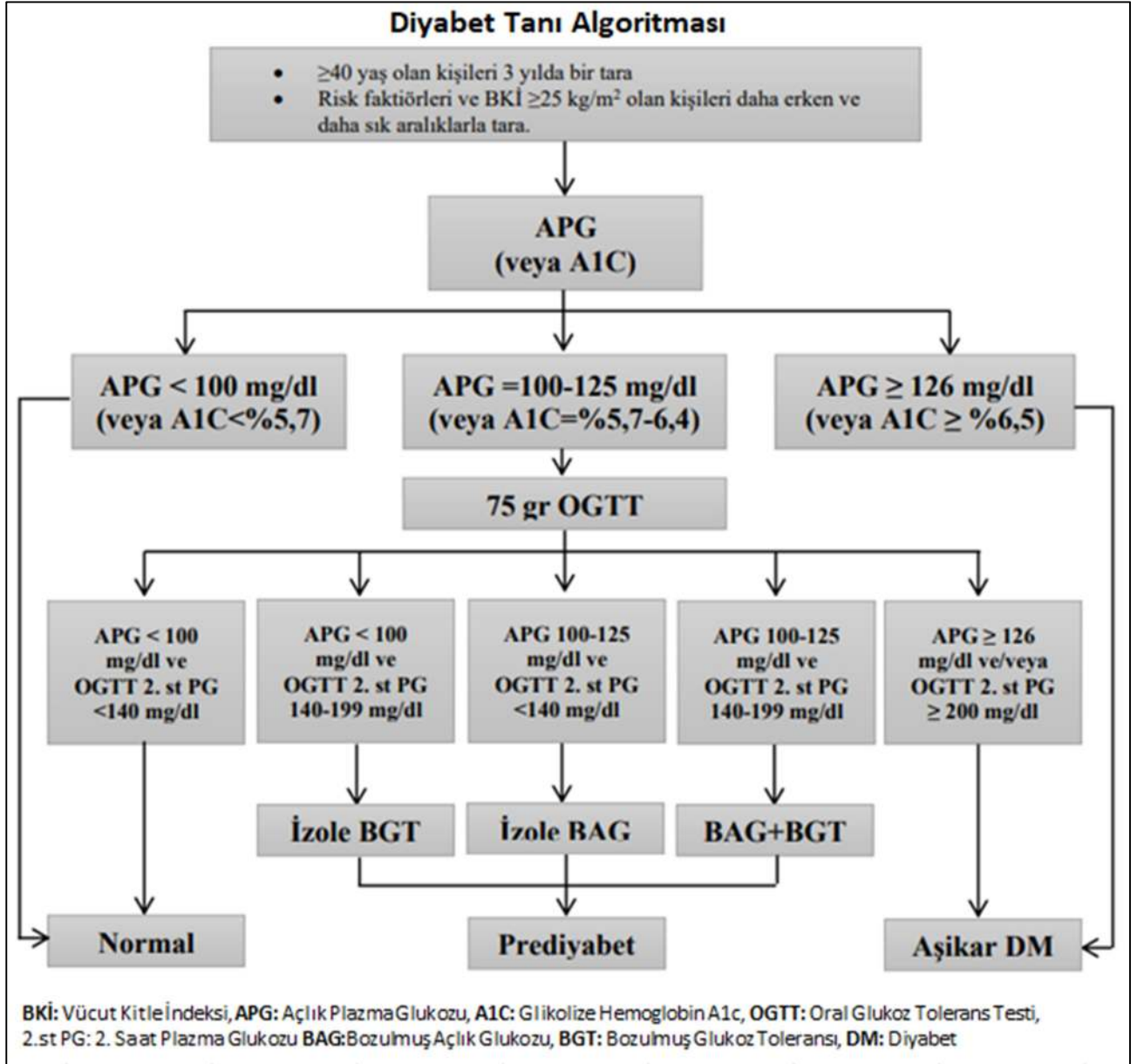
1. Açlık kan şekeri (AKŞ) düzeyi ≥ 126 mg/dl olmalı ve tetkik en az 8 st'lik açlık ile yapılmalı
2. Oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile 2. st kan şekeri (KŞ) düzeyi ≥ 200 mg/dl üzerinde olmalı
3. Rastgele ölçülen KŞ düzeyi ≥ 200 mg/dl olmalı ve diyabet semptomları (polifaji, poliüri, polidipsi, nokturi, açıklanamayan kilo kaybı gibi) olmalı
4. HbA1C ≥ %6,5 (≥48 mmol/mol) olmalı

AKŞ ≥ 126 mg/dl olması veya HbA1C $\geq \%6,5$ olması veya rastgele PG ≥ 200 mg/dl'nin üzerinde olmasına ek olarak diyabet semptomların olması yöntemlerinden en az ikisinde anormallik saptanması diyabet tanısı için yeterlidir. Ancak bu yöntemlerden yalnızca bir tanesinde anormallik saptanması durumunda ise o değer ikinci bir ölçüm ile doğrulanmalıdır. [22, 23]

Bu yaklaşımlar kullanıldığı halde diyabet tanısı konulamamış, ancak glukoz metabolizmasında bozukluk olduğuna yönelik klinik şüphenin devam ettiği hastalarda ise OGTT yapılmaktadır. 75 gram OGTT' de 2. st kan şekeri düzeyinin 200 mg/dl ve üzerinde bulunması ile tanı konulmaktadır [17, 24].

Diyabette alışlagelmiş bu tanı kriterleri bir yandan uygulanırken, diğer yandan standartize edilmesinde sorunlar ve tanı sınırlarındaki belirsizlik nedeniyle, glikozillenmiş hemoglobin A1c (HbA1c, A1C)' nin diyabet tanısında kullanılması uzunca bir süre önerilmemiştir. Ancak son yıllarda tüm dünyada A1C'nin standardizasyonu yönündeki çabalar ve prognostik önemindeki ipuçlarının artmasıyla, diyabet tanı testi olarak A1C'nin de kullanılması kabul görmüştür. ABD' de laboratuvarların kullandıkları A1C ölçüm yöntemleri “Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (NGSP, National Glycohemoglobin Standardization Program)” tarafından sertifikalandırılmış ve sonuçların DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) çalışmasında kullanılarak altın standart olarak kabul edilen HPLC (yüksek performanslı likid kromatografi) yöntemine göre kalibre edilmesi şart koşulmaktadır [25]. Bu şekilde belirlenen standardize A1C değerleri artık tanı koyma sürecine de eklenmiş bulunmaktadır. Tablo 1'de görülen standardize edilmiş A1C değeri $\%5,7 - 6,4$ (39-46 mmol/ml) arasında ise diyabet için yüksek riskli anlamına gelirken, A1C değeri $\geq \% 6,5$ (≥ 48 mmol/ml) olması aşikâr diyabet ile uyumludur.

Eğer hastanın test sonuçları tanısız eşiklere çok yakın ise hekim bulgu ve belirtileri değerlendirmeli ve testleri 3-6 ay içerisinde tekrar ederek tanı yoluna gitmelidir [26].

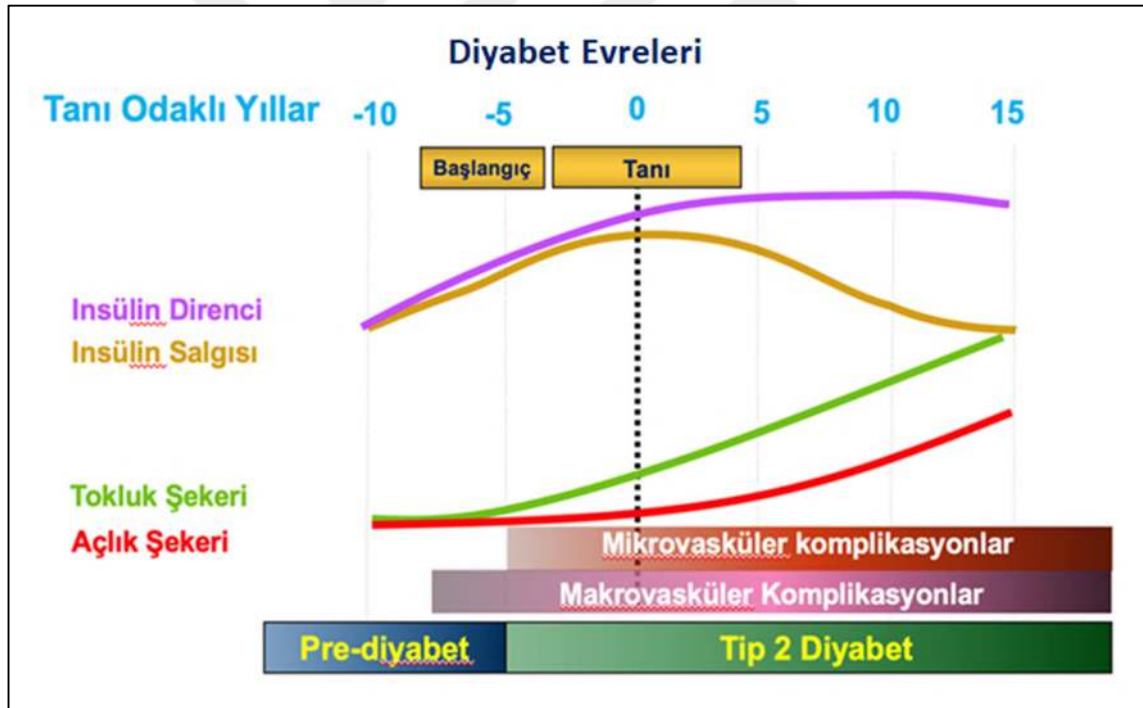


Şekil-4. TEMD'e Göre Diyabet Tanı Algoritması [17]

2.1.4. Diyabetin Sınıflaması

2.1.4.1. Prediyabet

Diyabet patofizyolojisi gereği kronik dejeneratif bir süreci ifade etmektedir. IR ile başlayan süreç doğru yönetilmediği takdirde önce prediyabete daha sonra aşikâr diyabete ve daha sonra kontrolü zor diyabete doğru ilerler. Prediyabet tek başına klinik bir durum olarak görülmemelidir. Tam tersi, diyabet ve kardiyovasküler sistem hastalıkları için riski artıran bir faktör olarak algılanmalıdır. Prediyabet sıklıkla obezite, dislipidemi ve HT ile ilişkili bulunmaktadır. Makrovasküler değişiklikler, hastalığın IR aşamasından itibaren başlar, süreç ilerledikçe semptomlar ortaya çıkar ve etkisi artarak devam eder. Hastalığın prediyabet aşamasında tokluk glukoz seviyesi yüksek veya normal olarak bulunabilirken, insülin düzeyi ise artmaya başlamıştır ve henüz pankreasta β -hücrelerinden insülin salınımında yetersizlik başlamamıştır.



Şekil-5. Diyabet Evreleri

Sınırdaki diyabet, latent diyabet diye adlandırılan halk arasında ise gizli şeker olarak bilinen Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT) ve Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG), artık prediyabet olarak adlandırılmaktadır. Prediyabet sürecinde hiperglisemi yavaş yavaş oluştuğu için, tanısı konmamış hastalarda bile diyabetin makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlarının meydana gelme ihtimali yüksektir [19].

İzole BAG için AKŞ 100 - 125 mg/dl ve 2.st KŞ < 140 mg/dl, İzole BGT için 2. st KŞ 140-199 mg/dl ve AKŞ < 100 mg/dl olmalıdır. BAG + BGT olarak tanımlanan durumda ise hem AKŞ 100-125 mg/dl, hem de 2.st KŞ 140 - 199 mg/dl arasındadır. Prediyabet tanısı için AKŞ, 75 gram OGTT ve HbA1C testlerinden birisi kullanılabilir. İzole BAG, izole BGT, BAG + BGT saptanması ve A1C değerinin %5,7 - 6,4 aralığında olması prediyabet tanısı koydurur. Özellikle A1C veya BAG + BGT olan bireyler, diyabet ve kardiyovasküler sistem hastalıkları (KVH) açısından daha yüksek risklidir. Bu gruptaki hastalar, birinci basamak sağlık hizmetlerinde diyabet önleme programlarına ivedilikle dâhil edilmeli ve sıkı takibe alınmalıdır [17].

Tablo-2. Prediyabet Tanı Kriterleri [17]

	AKŞ	2. st KŞ	A1C
İzole BAG	100 - 125 mg/dl	<140 mg/dl	-
İzole BGT	<100 mg/dl	140 - 199 mg/dl	-
BAG + BGT	100 - 125 mg/dl	140 - 199 mg/dl	-
Prediyabet	100 - 125 mg/dl veya 140 - 199 mg/dl veya %5,7-6,4		

AKŞ: Açlık kan şekeri, KŞ: Kan şekeri, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A1c, BAG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), BGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance)

2.1.4.2. Diyabetin Etiyolojik Sınıflaması

Diyabet karmaşık mekanizmaları olan, çeşitli etiyolojik kökeni olan ancak ortak nokta olan hiperglisemi ile seyreden bir grup hastalığı tanımlamaktadır. Bunlar dört başlık altında toplanabilir. Bunların üç tanesi (tip 1, tip 2 ve gestasyonel) primer, dördüncüsü ise sekonder diyabet türleri (spesifik diyabet tipleri) olarak bilinmektedir. Tip 1 ve tip 2 diyabet, klinik başlangıcı ve hastalığa ilerleme süreçleri gereği heterojen hastalıklardır. Klasikleşen bir bilgi olarak tip 1 diyabetin, çocuk ve gençlerde şiddetli hiperglisemi veya diyabetik ketoasidoz ile başlayacağı ve tip 2 diyabetin yetişkin yaş grubunda hafif semptomlarla ve tip 1 diyabete kıyasla daha yavaş seyirli olarak başladığı düşünülse de bazı olgularda tanı anında böyle bir keskin ayrım yapılamayabilir. [17]

Türkiye’de kullanılan diyabet sınıflandırılması için ADA ve TEMD kılavuzlarında yer alan sınıflandırmalar kullanılmaktadır. Bu sınıflandırma aşağıda Tablo-3’de gösterilmiştir [17, 26].

Tablo-3. ADA ve TEMD’e göre Diyabetin Sınıflaması [17, 26]

Diyabet Tipleri	
Tip 1 Diyabet (Genellikle mutlak insülin yokluğuna neden olan β -hücre yıkımı mevcut)	
Tip 2 Diyabet (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterize)	
Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) (Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet formu)	
Diğer Spesifik Diyabet Tipleri	
β -hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları) İnsülinin etkisindeki genetik defektler Endokrinopatiler Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları	İlaç veya kimyasal ajanlar İmmun aracılıklı nadir diyabet formları Diyabetle ilişkili genetik sendromlar İnfeksiyonlar

2.1.5. Diyabet Taraması

Ülkemizde diyabet taraması, AKŞ ölçümü ile yapılmalı ve kiloya bakılmaksızın 40 yaşından itibaren herkesin 3 yılda bir taranması önerilmektedir. Ülkemizde tarama için 40 yaşın önemli bulunmasının nedeni, istatistiksel olarak 40 yaşından sonra diyabet oranının %10’un üzerinde seyretmesidir. Kişilerin obezite, ailede diyabet öyküsü, KVH gibi risk faktörü olması halinde ise 40 yaş beklenmemeli taramaya daha erken başlanmalıdır [17]. Asemptomatik bireyler için tarama kriterleri ADA tarafından aşağıdaki şekilde belirlenmiştir [26];

A) Semptomları Olmayan Yetişkinler İçin Tarama Kriterleri;

1. Kilolu ya da obez ($VKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$) yetişkinlerde aşağıdaki risk faktörlerinden biri veya birden fazlası varsa:

- Birinci ve ikinci derece akrabalarında diyabet tanısı olanlar
- Diyabet prevalansı yüksek olan etnik gruba dâhil olanlar
- Düşük doğum ağırlıklı (SGA) doğanlar
- Kardiyovasküler hastalık öyküsü olanlar
- Hipertansiyon tanısının olması ($\geq 140/90 \text{ mmHg}$ veya hipertansif tedavi alan)
- Koroner, serebral veya periferik vasküler hastalığı olanlar
- Dislipidemisi olanlar (HDL düzeyi $< 35 \text{ mg/dL}$ ve/veya TG seviyesi $> 250 \text{ mg/dL}$)

- PCOS tanısı olanlar
 - Makrozomik bebek doğuran veya önceden GDM tanısı almış olanlar
 - Düşük fiziksel aktiviteye veya sedanter yaşama sahip olanlar
 - İR ile ilişkili klinik durumları olanlar (örn: ciddi obezite, akantozis nigrikans)
 - Posa miktarı düşük ve doymuş yağlardan zengin beslenenler
 - Şizofreni hastaları ve atipik antipsikotik ilaç kullananlar
 - Solid organ (özellikle renal) transplantasyonu yapılmış olanlar
 - Antiretroviral ajanları ya da kortikosteroidleri uzun süredir kullananlar
 - HIV tanılı olanlar
2. Prediyabetli hastalar yılda 1 kez taranmalıdır.
 3. Daha önce GDM tanısı alanlar ömür boyu en az 3 yılda bir taranmalıdır.
 4. Diğer tüm hastalar 40 yaşından sonra taranmaya başlanmalıdır.
 5. Tetkik sonuçları normal olanlar en az 3 yıllık aralıklarla tekrar değerlendirilmeli ya da yeni risk faktörlerinin oluşması durumunda daha sık tarama altına alınmalıdır.

B) Semptomları Olmayan Çocuklarda ve Adölesanlarda Risk Temelli Tarama Kriterleri;

Kilolu ($> \%85$ persentil) veya obez ($> \%95$ persentil) gençlerde* veya aşağıdakilerden biri veya daha fazlası olanlarda tarama düşünülmelidir:

- Çocuğun gebelik sürecinde annede GDM öyküsü
- Birinci ya da ikinci derece akrabalarında diyabet öyküsü
- Etnik köken (Kızılderili, Afrikan Amerikan, Latin, Asyalı Amerikan, Pasifik Adalı)
- İR veya İR ile ilişkili belirti olması (Akantozis nigrikans, hipertansiyon, dislipidemi, polikistik over sendromu ve düşük doğum ağırlıklı doğum)

*Puberte başlangıcından ya da 10 yaşından sonra (hangisi önce başlarsa) test sonuçları normal ise en az 3 yıl aralıklarla taranmalı ya da VKİ' de artış olması durumunda daha sık taranmaları önerilir. [26, 27]

Ülkemizde kullanılan ve tarama kriterlerini içeren, Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu'nun önerileri de ADA önerileriyle örtüşmektedir.

2.1.6. Diyabetin Komplikasyonları

Yeterli glisemik kontrolün sağlanamadığı durumlarda diyabete bağlı komplikasyonların görülmesi kaçınılmazdır. Bu komplikasyonların her birinin oluşum mekanizmaları ve tedavi yöntemleri birbirinden farklıdır. Hiperglisemi başta vasküler ve nöral yapıları etkileyerek birçok farklı sistem ve organda hasara neden olur. Diyabet kardiyovasküler sistem hastalıklarının, görme kaybının, böbrek yetersizliğinin ve ayak amputasyonların en sık nedenlerinden biridir [3]. Diyabet komplikasyonları Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo-4. Diyabetin Akut ve Kronik Komplikasyonları

Akut (Metabolik) Komplikasyonlar	Kronik (Dejeneratif) Komplikasyonlar
• Diyabetik Ketoasidoz • Hiperosmolar Hiperglisemik Durum • Hipoglisemi • Laktik Asidoz	Makrovasküler Komplikasyonlar
	• Koroner Arter Hastalığı (KAH) • Serebrovasküler Hastalıklar • Periferik Damar Hastalığı
	Mikrovasküler Komplikasyonlar
	• Diyabetik Nefropati • Diyabetik Retinopati • Diyabetik Nöropati

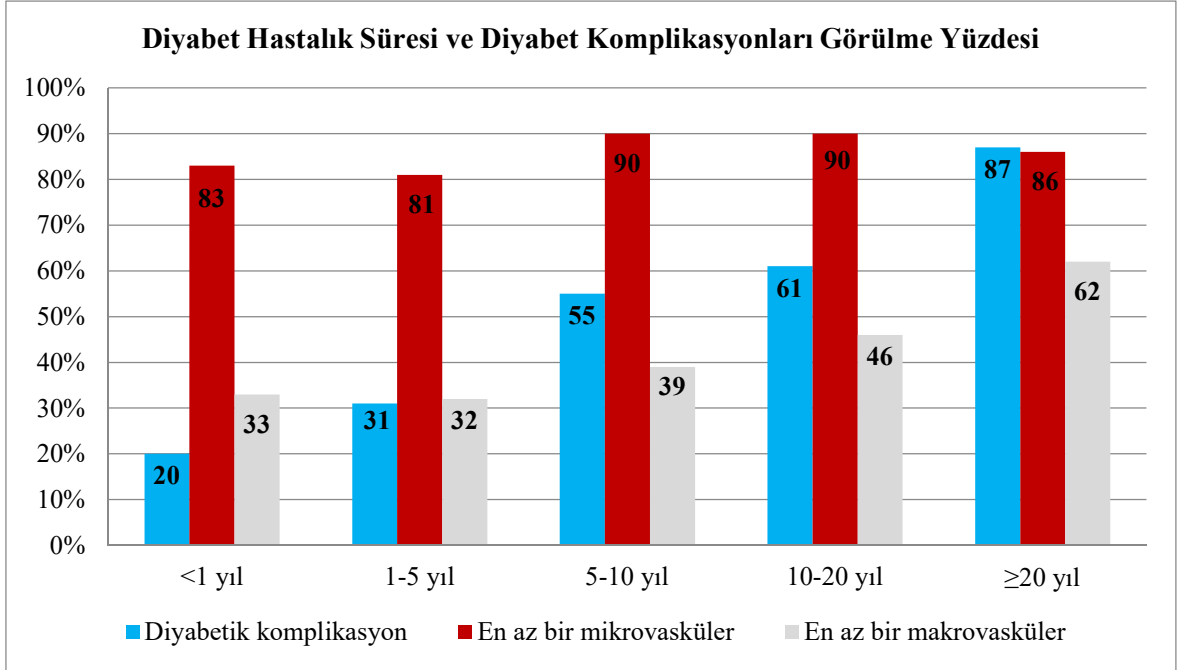
Ülkemiz verilerinin de içerisinde bulunduğu, diyabet komplikasyonlarının araştırıldığı Discover Çalışmasında, diyabete bağlı mikrovasküler komplikasyon prevalansı %18,8, makrovasküler komplikasyon prevalansı ise %12,7 olarak saptanmıştır [28].

Tablo-5. Türkiye'de Diyabetin Kronik Komplikasyonlarının Görülme Sıklığı [29, 30]

Kronik Komplikasyon		Prevalans
Mikrovasküler	Nefropati	%38,0
	Nöropati	%47,6
	Retinopati	%45,0
Makrovasküler	Koroner Arter Hastalığı (KAH)	%25,6
	Periferik Damar Hastalığı	%4,0

Diyabetlilerin yarısında tanı anında diyabet komplikasyonu mevcuttur [31]. 2012 yılında tamamlanan Uluslararası Diyabet Tedavi Pratikleri Kayıt Çalışması-Türkiye 5. Dönem Sonuçları (IDMPS-Turkey's 5th Wave Results) diyabetlilerin %49'unda diyabete bağlı komplikasyonlar görüldüğü belirtilmiştir. En az bir diyabet komplikasyonu olan diyabet hastalarının %88'i mikrovasküler, %43'ü makrovasküler komplikasyona sahip olduğu gösterilmiştir. Diyabet yaşı ile komplikasyon görülme sıklığı doğru orantılı olarak

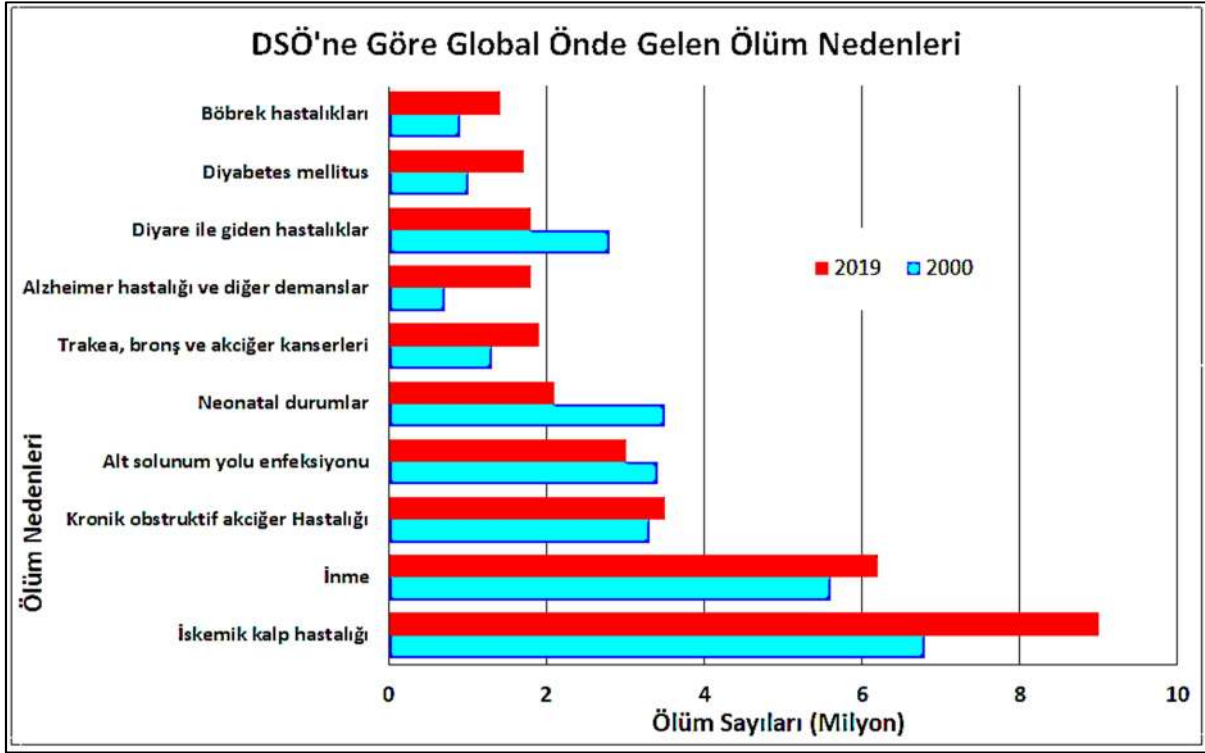
artmaktadır, ≥ 20 yıl diyabet yaşına sahip diyabetli hastalarının %87'sinde diyabet komplikasyonu mevcuttur (Şekil 6) [30].



Şekil-6. Diyabet Hastalık Süresi ve Diyabet Komplikasyonları Görülme Yüzdesi (IDMPS) [30]

Diyabet ve sonuçları nedeniyle yapılan sağlık giderleri, sağlık sistemi üzerinde büyük bir yük oluşturmaktadır. Diyabet komplikasyonları harcamalarının, dünyadaki total sağlık hizmeti giderlerinin %5-10'unu oluşturduğu tahmin edilmektedir [3].

Diyabet komplikasyonları, diyabete bağlı mortalitenin artmasına da neden olmaktadır. Diyabet, global ölüm nedenleri arasında 9. sırada yer almaktadır (Şekil 7)[32]. Diyabet ve komplikasyonları nedeniyle 2019 yılında 20-79 yaşları arasında yaklaşık 4,2 milyon insanın öldüğü tahmin edilmektedir. Ayrıca diyabetin, bu yaş grubundaki insanlar arasında tüm nedenlere bağlı global ölümlerin %11,3'ü ile ilişkili olduğu tahmin edilmektedir [3].



Şekil-7. DSÖ' ne Göre Global Önde Gelen Ölüm Nedenleri (WHO Leading Causes of Death Globally) [32]

2.1.6.1. Diyabet Akut Komplikasyonları

Akut komplikasyonlar genelde sporadik olaylar (enfeksiyon, insülin dozunun yanlış alınması, diyetle yapılan hatalar, travma vb.) sonucunda olabilirken, kronik komplikasyonlar uzun zaman hedeflenen glisemik kontrol sağlanamadığı durumlarda ortaya çıkmaktadır. Her ikisi de yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir.

Diyabetin akut komplikasyonları; hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz (DKA), hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD) ve laktik asidozdur. Akut komplikasyonlar, hekimler tarafından hızlıca tanı koyularak tedavi edilmelidir. Aksi durumda hastalarda komaya kadar ilerleyebilen bilinç değişiklikleri meydana gelebilir hatta mortal seyredebilir [33].

2.1.6.1.1. Diyabetik Ketoasidoz

DKA, insülin yetersizliğine şiddetli hipergliseminin eşlik etmesi, buna bağlı lipolizin baskılanamamasıyla ketonemi ve ketonüriyle sonuçlanan, bilinç durumunun normalden tam komaya kadar ilerleyebildiği ciddi ve akut bir metabolik komplikasyondur. Sıklıkla olarak tip 1 diyabette ortaya çıksa da enfeksiyon, travma, cerrahi girişim, beslenme hataları nedeniyle tip 2 diyabette de görülebilmektedir. [34, 35]

Plazma glukoz seviyesi çoğunlukla 300 mg/dl'yi aşmıştır. Ketonemi, asit-baz kompanzasyonunun bozulması, artmış anyon gap, dehidratasyon ve eşlik eden lökosit seviyesinde artış gibi laboratuvar bulguları görülebilir. [17, 36]

2.1.6.1.2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD)

HHD, DKA ile ortak semptomları olmasına rağmen, tamamen farklı bir etyolojiye ve farklı bir tedaviye sahip akut bir komplikasyondur. Çok yüksek kan glukoz seviyelerinde, su, osmotik basınç farkı dolayısıyla hücrelerden kana doğru geçer. Renal yoldan glukoz kaybı başlar. Su kaybı ve kan ozmolaritesinde artış meydana gelir. Hiperozmolar hiperglisemik durumda, insülin minimal seviyede de olsa vardır ve dehidratasyon ön plandadır. DKA'dan farklı olarak insülin varlığı lipolizi baskılayarak keton oluşumunu önler. Laboratuvar bulgularında plazma glukoz seviyesi genelde 600 mg/dl'yi aşmıştır. Dehidratasyon mevcuttur ve plazma osmolaritesi yüksektir. Bu nedenle hastalarda nörolojik defisitler olabilir. [37, 38]

DKA ve HHD'de tedavinin hedefleri; dolaşım ve doku perfüzyonunu sağlamak, plazma glukoz ve ozmolalitesini normal seviyelere düşürmek, idrar ve serumdan keton cisimlerini arındırmak, elektrolit bozukluğunu gidermek ve metabolik bozulmuş durumu düzeltmektir. [38, 39]

2.1.6.1.3. Hipoglisemi

Hipoglisemi, diyabet tedavi sürecinde sıkı kan şekeri kontrolü sağlamanın bir sonucu olan komplikasyondur. Hastanın sağlık durumunu olumsuz etkilemekte ve yaşayacağı hipoglisemi atakları hastada ölüm korkusu oluşturmaktadır [40]. Hipoglisemik hasta soğuk terleme, titreme, göz kararması, bulantı, çarpıntı, baş ağrısı, halsizlik, konuşmada güçlük konfüzyon gibi adrenerejik ve nöroglikopenik semptomlar gibi farklı semptomlar gösterebilir. Şiddetli hipoglisemi durumlarında, hastada bilinç değişimi veya kaybı meydana gelebilir ve bu durum nöbet, beyin hasarı veya ölümle bile sonuçlanabilir [41].

Hipogliseminin nedeni insülinin fazla dozda veya yanlış zamanda uygulanması, fazla veya yanlış egzersiz (egzersiz insülin gereksinimlerini azaltır) yapılması veya yetersiz beslenme (özellikle glukoz içeren karbonhidratlar) gibi çeşitli faktörler olabilmektedir. Yapılan çalışmalar diyabetli hastaların %24 ile %60'ında hipoglisemik

semptomların meydana geldiğini göstermektedir [42]. Türkiye verileri kullanılarak yapılan ve insülin kullanan 2348 hasta (306 Tip 1 ve 2042 Tip 2) hastanın dâhil edildiği IO HAT (The International Operations Hypoglycemia Assessment Tool) çalışmasında hipoglisemi insidansı tip 1 diyabetlilerde %51 tip 2 diyabetlilerde %23 olarak saptanmıştır [43]. Diyabetli hasta ile daha sık karşılaşan birinci basamak sağlık hizmetlerinde hipoglisemi insidansının daha yüksek olduğu ve bu çalışmanın sonuçlarının varolan durumu yansıtmadığı düşünülmektedir. Bu nedenle birinci basamağı da içerecek daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Hipogliseminin tanısı için “Whipple Triadı” olarak adlandırılan; glukoz <50 mg/dl olması, hipoglisemi ile uyumlu belirtilerin olması ve bu belirtilerin tedavi ile düzelmesi üçlemesinin sağlanması gereklidir. Amerikan Endokrin Cemiyeti (The Endocrine Society), ADA gibi otoriter kuruluşlar kabul edilmesi gereken hipoglisemi alt sınırını <70 mg/dl olarak belirlemiştir [26].

Tedavide bilinci açık ve oral alabilecek hastaya vakit kaybetmeden 15-20 gr glukoz verilmelidir. Bilinci olmayan, çiğneme ve yutma kabiliyeti bozulmuş hastaya ise damar yolu ile tedavi uygulanmalıdır. İnsülin tedavisi alan her hastaya mutlaka hipoglisemi eğitimi verilmelidir. [44, 45]

2.1.6.1.4. Laktik Asidoz

Serum laktat ve hidrojen iyonlarının artmasına bağlı olarak dokulara oksijen dağılımının ve kullanımının yetersizliğinin meydana geldiği ağır bir metabolik asidoz tablosudur. Tanı için kan laktat düzeyi >5 mmol/l (normalde 0,5-1 mmol/l) ve pH <7.30 olmalıdır. Laktik asit seviyesi 2-5 mmol/L olduğu durumlarda genelde laktik asit yüksekliğine bağlı belirti görülmemektedir [46].

Laktat, anaerobik glikoz metabolizmasında yer alan bir üründür. Anaerobik şartlarda pirüvat laktat dehidrogenaz (LDH) tarafından laktata indirgenir ve pirüvat glukoneogenez sürecinde su ve karbondioksit dönüştürülür. Normalde pirüvat ve laktat dengesi bir denge halinde olsa da bazı özel durumlarda aşırı laktat üretimi olabilmektedir. Bu özel durumlardan bir tanesi de hipoksi olup, diyabetik hastalarda doku hipoksisini artıran durumlarda (sepsis, yanık, miyokard infarktüsü, kardiyak arrest, travma, konjestif kalp yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, ciddi karaciğer yetersizliği, böbrek yetersizliği) laktat seviyesi artabilir. [46-48]

Prognoz genellikle kötü seyretmektedir ve yoğun bakım şartlarında tedavi edilerek 48 saat içerisinde laktat düzeyinin 3mmol/l altına düşürülmesi hedeflenmelidir [49].

2.1.6.2. Diyabetin Kronik Komplikasyonları

Diyabetin kronik komplikasyonları multiple doku, organ ve sistemi etkileyerek, morbidite, mortalitenin çoğunda rol alır. Kronik komplikasyonlar, vasküler ve vasküler olmayan komplikasyonlar olarak ikiye ayrılabilir. Vasküler komplikasyonlar, kendi içerisinde mikrovasküler (retinopati, nöropati ve nefropati) ve makrovasküler komplikasyonlar (koroner arter hastalığı, periferik vasküler hastalık ve serebrovasküler hastalık) olarak alt kollara ayrılır. Vasküler olmayan komplikasyonlar arasında gastroparezi, cinsel fonksiyon bozukluğu ve cilt değişiklikleri gibi sorunlar bulunur. [17]

Kronik komplikasyonların bir sonucu olarak diyabet görme kayıplarının, nöropatilerin, amputasyonların, kardiyak ve serebral bozuklukların en sık nedenidir [50]. Diyabete bağlı komplikasyonlar göz önüne alındığında ve diyabetin benzer etkilerini kas kütlesi üzerinde de göstereceği düşünüldüğünde diyabet hastalarında kuvvet kaybı ve fiziksel kapasitede azalma beklenmesi yanlış bir varsayım olmayacaktır.

2.1.6.2.1. Koroner Arter Hastalığı

KVH, diyabet hastalarında önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Büyük prospektif kohort çalışmaların birkaçına göre diyabetiklerde KAH riski diyabetik olmayanlara oranla 2-4 kat daha yüksek saptanmıştır. Bunun nedeni, aterosklerozun diyabetlilerde daha erken dönemde başlaması, vasküler yapıların multisegmenter tutulması ve aterosklerozun tüm vücutta yaygın olmasıdır.[51-53]

Diyabet, KAH için bağımsız bir risk faktörüdür. Bu nedenle diyabetli bireyler, kardiyovasküler risk faktörleri (hipertansiyon, dislipidemi, sigara, ailede erken koroner arter hastalığı öyküsü) açısından birinci basamak sağlık hizmetlerinde görevli olan aile hekimleri tarafından yılda en az 1 defa değerlendirilmeli ve saptanan risk durumlarına karşı gerekli tedbirler alınmalıdır. Bu tedbirler uygulanırken glisemik kontrolün sağlanması, lipid profilinin uygun aralıklarda tutulması, kan basıncı kontrolü sağlanması önemlidir. Ayrıca anti agregan kullanımı sağlanmalı ve sigara bırakılması gibi multifaktöriyel yaklaşım tarzı değişiklikleri benimsenmelidir. [17]

Kan şekeri kontrolünün sağlanabilmesi, lipid profilinin kontrolde tutulması açısından da önemlidir. Ancak efektif glisemik kontrol sağlansa bile, pek çok diyabetlide aterosjenik dislipidemi oluşumu gerilemez ve bu olgularda antilipidemik tedavi endikasyonu bulunmaktadır. [54, 55]

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP, National Cholesterol Education Program)'na göre;

- Kardiyovasküler risk faktörü <2 olan erişkinlerin dislipidemi tedavisindeki hedef LDL kolesterol <160 mg/dL,
- Kardiyovasküler risk faktörü ≥ 2 olan erişkinlerin dislipidemi tedavisindeki hedef LDL kolesterol <130 mg/dL,
- Diyabeti ve kardiyovasküler hastalığı olan erişkinlerin dislipidemi tedavisinde hedef LDL kolesterol <100mg/dL [56]

ADA'ya göre kardiyovasküler hastalığı olup olmadığına bakılmaksızın diyabetik hastalarda hedef LDL kolesterol değeri <100 mg/dL'dir [57].

Diyabeti olan hastalarda hedef kolesterol değerleri:

- LDL kolesterol <100 mg/dl
- Trigliserid <150 mg/dl
- HDL kolesterol erkekte >40 mg/dl (kadında >50 mg/dl)
- Non-HDL kolesterol <130 mg/dl olmalıdır [58].

Birinci basamakta görevli aile hekimleri takip ettikleri diyabetli hastaların kontrol muayenelerinde bu hedef değerlere ulaşmayı amaçlamalı, bu yönde tedaviler düzenleyerek koruyucu hekimlik işlevlerini yerine getirmelidir.

2.1.6.2.2. Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati, hipergliseminin sebep olduğu retinal kapillerlerde tıkanıklık veya sızıntıya bağlı olarak gelişen ve görme kaybı ile sonuçlanan komplikasyondur. Erişkin diyabetli hastalarda en önemli görme kaybı nedeni diyabetik retinopatidir [59]. Daha önce yapılan Wisconsin Diyabetik Retinopati Epidemiyoloji Çalışması (The Wisconsin Epidemiologic Study of diabetic retinopathy, WESDR) diyabet süresi uzadıkça, diyabetik retinopati görülme sıklığının arttığını göstermiştir [60]. Tüm dünyada diyabetli hastalarda retinopati görülme prevalansı %35 olarak saptanmış olup ülkemizde bu oran %45 olarak daha yüksek değerlerde görülmektedir [30, 61].

Retinopati muayenesi Göz Hastalıkları hekimi tarafından dilate edilmiş pupillada, indirekt oftalmoskopi ile fundus değerlendirilerek yapılır. Klinik bulgulara göre sınıflama aşağıdaki gibidir [62, 63];

- Non-proliferatif retinopati: Mikroanevrizmalar ve sert eksüdalar
- Pre-proliferatif: Eksüdalar, kanamalar, IRMA (intraretinal mikrovasküler anormallikler)
- Proliferatif retinopati: Retina dolaşımında daha az fonksiyone kapillerlerin yerini yeni oluşan, fragil kan damarları alır. Yeni damar oluşumlarının gelişim sürecinde hemoraji ve retina dekolmanı riski yüksektir.
- Maküla ödemi: Proliferatif retinopatiye bağlı traksiyonel retina dekolmanı ve neovasküler glokom ile birlikte en önemli görme kaybı nedenidir.

Diyabetik retinopatinin erken tanısı ve zamanında tedavi başlanması, görme bozukluğunun ilerlemesini ve körlükle sonuçlanmasını önlemede en önemli yöntemdir [64]. Retinopatilerin tedavisinde lazer fotokoagülasyon, vitrektomi ve anti-vasküler endotelial büyüme faktörü (anti-VEGF) ile diğer farmakolojik tedaviler uygulanabilmektedir [63]. Diyabetli hastalar, birinci basamak hekimleri tarafından retinopati kontrolü için ilgili bölümüne yönlendirilmelidir. Yeterli olanaklar olmadığı durumlarda aile hekimleri bu rolü üstlenmeli ve göz dibi muayenesi yapmayı görev edinmelidir.

Diyabetli hastalarda, tanı anındada retinopati taraması yapılmalı, başlangıçta retinopati bulguları saptanmayan hastalarda yılda bir kez, retinopati bulguları saptanan hastalarda ise 3-6 ayda bir kontrol yapılmalıdır. Tanı anındaki göz muayenesinde ve bir yıl sonraki ilk kontrol muayenesinde normal olarak değerlendirilirse takip aralıkları iki yıla çıkarılabilir. [17, 65]

Diyabetik hastalarda retinopati dışında sıkça gözlenen sorunlardan bir diğeri de kataraktır. Diyabetik hastalarda yaş ilerledikçe senil katarakt ortaya çıkabilir. Kan glukoz düzeyi kontrolünün sağlanamaması senil katarakt ortaya çıkma riskini ve hızını arttırmaktadır [66].

2.1.6.2.3. Diyabetik Nefropati

Diyabetik nefropati, hiperglisemi nedeniyle intraglomerüler arteriyollerinin hasarlanması sonucu böbrek fonksiyonlarının kaybı ile karakterize, günümüz dünyasında son dönem böbrek yetmezliği (SDBY)'nin en sık nedeni olarak bilinen diyabetin

mikrovasküler komplikasyonudur [67, 68]. ABD verilerine göre diyabet hastalarının %40'ında kronik böbrek yetmezliği (KBY) mevcuttur, bu hastaların %19'u evre 3 veya daha ileri evrededir [69]. Diyabetik nefropati tanısı koymak için böbrek biyopsisi altın standart olarak önerilse de, günlük pratikte kullanılan tanı yöntemi albüminüridir [70].

Mikroalbüminüri böbrek fonksiyonlarını gösteren önemli bir belirteçtir. Mikroalbüminüri klinik olarak saptanabilen en erken evre olup, makroalbüminüri ile aşikâr nefropatiye doğru progrese olur. Buna göre diyabetik böbrek hastalığı (DBH)'nın normoalbüminüri (ACR <30 mg/24saat) , mikroalbüminüri (ACR 30–299 mg/24saat), makroalbüminüri (ACR ≥300 mg/24saat) olmak üzere 3 evresi vardır. Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Böbrek Vakfı (United States National Kidney Foundation, USNKF)'nın kriterlerine göre 24 saatlik idrar testinde proteinüri bakılması önerilse de, spot idrarda albümin/kreatin oranı (ACR, Albumine Creatinine Ratio) değerlendirilmesi erişkinlerde 24 saatlik idrar analizleriyle benzer korelasyon göstermektedir. [71-74]

Erişkinlerde diyabetik nefropati araştırılması için mikroalbuminürinin yanı sıra eGFR (Estimated Glomerular Filtration Rate, Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı)'nin hesaplanması gerekir. eGFR, glomerüler filtrasyon hızının bir formülle hastanın serum kreatinin düzeyine, yaş ve cinsiyetine göre hesaplanması ile bulunur.

eGFR değrine göre evreleme aşağıdaki gibi yapılır;

1. Evre eGFR ≥90 ml/dk/1.73 m² ise normal/yüksek GFR ile birlikte böbrek hasarı yoktur.
2. Evre eGFR 60-89 ml/dk/1.73 m² ise hafif derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
3. Evre eGFR 30-59 ml/dk/1.73 m² ise orta derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
4. Evre eGFR 15-29 ml/dk/1.73 m² ise ileri derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı vardır.
5. Evre eGFR <15 ml/dk/1.73 m² veya diyaliz uygulanıyorsa son dönem böbrek yetersizliği vardır. [17]

Yapılan çalışmalarda, hastalarda iyi glisemik kontrol sağlanması durumunda diyabetik nefropati oluşumunun azaldığı ve var olan nefropatinin ilerlemesinin yavaşladığı gösterilmiştir [26, 55].

Diyabet dışında hastalarda kan basıncı seviyelerinin yüksek seyretmesi nefropatiye eğilimi artırır. UKPDS (The United Kingdom Prospective Diabetes Study) çalışmasında, iyi kan basıncı kontrolünün mikroalbüminüri riskini %29 oranında azalttığı gösterilmiştir

[75]. Diyabetik nefropatiden korunmada, iyi glisemik kontrol ve normal kan basıncı değerleri sağlamanın en önemli iki faktör olduğu ön görülmektedir [76]. Bu hedefe yönelik tedavide öncelikli olarak renin-anjiyotensin sistemine (RAS) etki amaçlı anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACE-i) veya anjiyotensin reseptör blokeri (ARB) kullanılmalıdır [77]. Yapılan çalışmalara göre RAS sistemini hedef alan ilaçların kan basıncını düşürücü etkisi ile renal ve kardivasküler koruma sağladığı gösterilmiştir [78].

Diyabetin oluşumundan sonra, böbrekte fonksiyonel bozukluğa ait belirti ve bulgunun saptanmadığı sessiz bir dönem başlar. Mikroalbuminüri, aşıkâr diyabetik nefropati gelişmeden saptanabilir. Bu nedenle diyabet hastalarının periyodik olarak diyabetik nefropati açısından taranması çok önemlidir. Hastalar tanı anında veya rutin kontrollerinde anormal bir bulgu saptanmazsa yılda bir kez, tanı anında veya rutin kontrollerinde anormal bulgu saptanırsa 3-6 ayda bir kez eGFR ve ACR ile kontrol edilmelidir. [17]

2.1.6.2.4. Diyabetik Nöropati

Nöropati, hipergliseminin sinir hücrelerine hasar vermesi sonucu oluşan ve çok sık görülen bir komplikasyondur. Sinir hasarı minimal olacağı gibi ileri seviyede de olabilir ve duyu kaybı nedeniyle minimal travmalar ülserasyonlara, ciddi enfeksiyonlara hatta bazı vakalarda amputasyonlara kadar ilerleyebilir. Nöropati ayrıca erkeklerde erektil disfonksiyon, sindirim ve üriner sistemde çeşitli sorunlar ve kardiyak otonomik fonksiyon kaybına yol açabilir. [79]

Diyabetik nöropati aşağıda belirtildiği şekilde sınıflandırılmaktadır;

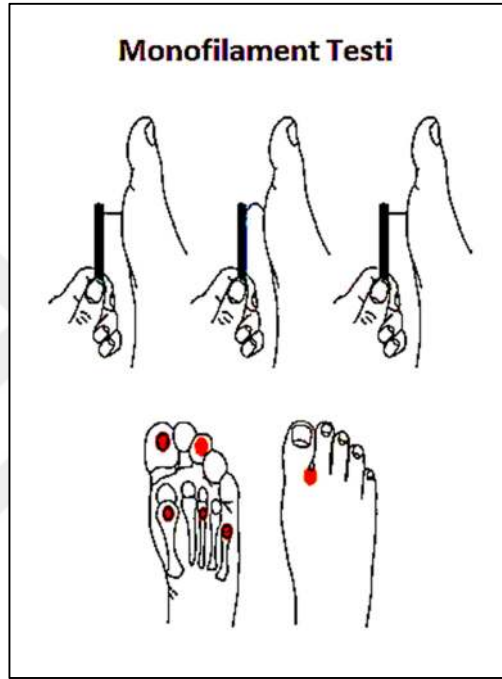
- Periferik nöropati
 - Distal Polinöropati
 - Fokal Nöropati (Mononöropati)
- Otonom nöropati

2.1.6.2.4.1. Periferik Nöropati

Periferik nöropati, santral sinir sistemi dışında yer alan sinirlerin hasar görmesi sonucunda oluşan klinik tablodur. Özellikle ekstremitelerin distal duyu ve motor sinirleri etkilenmektedir. En sık görülen belirtiler; güçsüzlük, karıncalanma, hissizlik, uyuşma, elektrik çarpması ve geceleri artan yanma ve ağrı hissidir. Genellikle alt ekstremitte duyu

sinirlerini etkileyerek oluşan hissizlik sonucu hastaların travmaları fark etmemesi sonucu diyabetik ayak oluşmasına sebebiyet verebilir. [80]

Nöropati tanısı için yapılması gereken altın standart tetkik elektromiyografi (EMG) testidir. Ancak birinci basamakta tarama testi olarak Monofilament Testi kullanılabilecek bir yöntemdir [81]. Monofilament testi ile nöropatiden şüphelenilen hastalar kesin tanı koyulması için EMG için yönlendirilmelidir. Nöropati taramasının, diyabet tanı anından itibaren hemen başlanarak her yıl düzenli olarak yapılması önerilmektedir [17].



şekil-8. Monofilament Testi

Nöropatinin kendisine yönelik farmakolojik tedavide, nöropatinin patogenezi yavaşlatmak için antioksidan olarak alfa lipoik asit kullanılabilir. Böylece parestezi, yanma, uyuşma, keçelenme gibi subjektif bulgular kısmen gerilemektedir [82]. Nöropatinin semptomatik tedavisinde amitriptilin, nortriptilin, imipramin, gabapentin, karbamazepin, pregabalin, duloksetin kullanılabilen diğeri ilaçlardır [83]. Tedavinin yanında kan basıncı kontrolü, lipid profili kontrolü, yaşam tarzı değışiklikleri, nörotoksik ajanlardan kaçınmak ve uygun ayak bakımı son derece önemlidir. Vitamin B12 ve folik asit gibi vitamin eksiklikleri var ise yerine koymak da tedavinin bir parçasıdır.

Periferik nöropati; distal polinöropati, fokal nöropati (mononöropati) olmak üzere ikiye ayrılır.

2.1.6.2.4.1.1. Distal Polinöropati

Periferik nöropatinin en sık görülen formudur. Yürümede dengesizlik, ataksi, ekstremitelerde kaslarında kuvvetsizlik görülür. Proprioepsiyon (vücudun pozisyon algısı) ve hafif dokunma duyularının azalması ile ilişkilidir. Ağrı ve ısı duyuları da azalmıştır. Dokunma duyusundaki anormal değişiklikler ilerleyerek tamamen duyu kaybına yol açabilir. El ve ayaklarda distalden proksimale “eldiven-çorap” tarzı tutulum tipiktir. [84]

Özellikle geceleri kendini gösteren, el ve ayaklarda yüzeysel yanma, karıncalanma zonklayıcı ağrı, kemiklerde hissedilen derin ağrı ve yırtıcı tarzda ağrılar, uygun ayak bakımı yapılmadığında ayak ülserlerinden nöroosteoartropatiye (Charcot Ayağı) kadar uzanabilen bir klinik yelpaze ile karşımıza çıkabilir. (Charcot Ayağı: eklem erozyonları, farkına varılmamış, tekrarlayan, küçük fraktürler, kemikte demineralizasyon bozukluklarına bağlı ayakta ödem, sıcaklık artışı ve şekil bozuklukları ile karakterizedir.) Bazen asemptomatik olsa da semptomatik olduğunda kendi kendini sınırlayıcı veya ilerleyici bir klinik tablo gösterebilir. [84]

2.1.6.2.4.1.2. Fokal Nöropati (Mononöropati)

Ani başlayan ve haftalar ya da aylar içerisinde kendiliğinden gerileyen nöropatilerdir.

- Kranial mononöropatiler: Kranial sinirlerden 3., 4., 6. veya 7. sinir çiftlerini tutulabilir. En sık 3. sinir tutulumu görülür. Tek taraflı gözde ağrı, diplopi ve pitoz ile karakterizedir. Pupilla fonksiyonları korunmuştur.
- Periferik mononöropati: median, ulnar, radial, femoral, peroneal
- Radikülopati: Sinir köklerinin tutulumuna bağlı, zona tarzı bant yayılım gösteren torakal, abdominal veya trunkal ağrılara neden olur.
- Pleksopati: Brakial ve lumbosakral pleksusların tutulumuna bağlı, ekstremitelere yayılım gösteren ağrılara neden olur. [17]

2.1.6.2.4.2. Otonom Nöropati

Diyabetik otonom nöropati, diyabetli kişilerde yaşam süresi ve kalitesini ciddi anlamda olumsuz etkilemesine rağmen diyabetin en az tanınan ve sorgulanan komplikasyonlarından biridir. Otonom nöropati, kardiyovasküler, ürogenital, gastrointestinal, termoregülatuar ve sudomotor sistemleri etkileyerek ciddi sorunlara neden olur [85].

Otonom nöropati görülme insidansı, diyabetin süresi ile doğrusal ilişki içerisinde olması nedeni ile diyabet arttıkça otonom nöropati riskinin artması beklenir. Bununla birlikte diyabet tanısından sonra ilk 1 yıl içinde semptomatik otonom nöropatiye rastlanabilmektedir. 5 yıldan daha kısa diyabet tanılı hastalarının %70'inde otonom disfonksiyon saptanırken, 10 yıldan daha uzun diyabet tanılı hastaların %100'ünde otonom disfonksiyon saptanmıştır. [86]

Otonom nöropatiler arasında mortalite riski bakımından dikkatli olunması gereken durumların başında hipogliseminin farkında olamama hali gelmektedir. Normalde hipoglisemi kişiyi uykudan bile uyandırabiliyorken, bozulmuş hipoglisemi farkındalığında, uyanırken bile düşük kan şekeri düzeyleri hasta tarafından farkedilememektedir. Karmaşık bir patofizyolojiye sahip olan bu durum, özellikle uzun süre diyabeti olan hastalarda ve komorbiditeleri olan hastalarda mortal seyredebilmektedir. [87]

Bir başka mortal seyredebilen otonom nöropati de, kardiyak otonom nöropatidir. Egzersiz intoleransı, istirahat taşikardisi, ortostatik hipotansiyon bu sorunlardandır. Hastadan alınacak anamnez bu sorunları saptamada en önemli veri olarak işlev görmektedir. Egzersiz intoleransı olup olmadığı anlamak için merdiven çıkma ve yol yürüme durumu, ortostatik hipotansiyon için yattığı yerden hızlı doğrulduğunda veya oturduğu yerden hızla ayağa kalktığında baş dönmesi, sendeleme, göz kararması yaşayıp yaşamadığı, istirahat taşikardisi için çarpıntı olup olmadığı sorgulanabilir. Birinci basamak sağlık hizmeti sunarken, bu tarz basit ama oldukça efektif birkaç soruyla kardiyak otonom nöropati açısından hasta değerlendirilebilir. [88]

Gastrointestinal nöropati genellikle mortal olmaktan ziyade yaşam kalitesini etkileyen bir komplikasyondur. Gastroparezi nedeniyle mide boşalması gecikebilir. Motilite azalması nedeniyle yutma güçlüğü, çabuk doyma, kabızlık (kolon atonisi), kolesistit ve buna bağlı bulantı ve kusma görülebilir. Alınan gıdaların absorpsiyonu gecikmesiyle hazımsızlık sorunu yaşanabilir. [89]

Genitoüriner otonom nöropatisi olan hastalar ise erektile disfonksiyon, üriner inkontinans, kadınlarda cinsel uyarı zorluğu ve ağırlı cinsel birliktelik gibi bulgu ve belirtilerle karşımıza çıkabilir [90]. Ekstremitelerde terleme azlığı veya gustator terleme (santral hiperhidroz) özellikle yemekten sonra göğüsün üstü, boyun ve yüzde ortaya çıkan

terleme ve vazodilatasyon (flushing) gibi çeşitli otonom disfonksiyonlarda görülebilmektedir [17]

Tüm bu otonom nöropatlere bağlı semptom, bulgu ve belirtiler çoğu zaman hastalar hatta hekimler tarafından diyabetle bağdaştırılamamaktadır. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde düzenli ve devamlı izlenmekte olan diyabetli hastalarda, bu semptom, bulgu ve belirtiler erken dönemde fark edilebilir, diyabete bağlı olarak ortaya çıktığı hastaya aktarılabilir ve tedavileri erken dönemde başlanabilir. Bu yaklaşım hastanın gereksiz poliklinik başvurularının önüne geçebilir ve nöropatinin ilerlemesine engel olarak kötü prognozu engelleyebilir.

2.1.6.2.5. Diyabetik Ayak

Diyabetli bir bireyde yaşam boyu diyabetik ayak ülseri gelişme riski %12-25'tir [91]. Diyabetik ayak en sık diyabetin sensorimotor nöropati komplikasyonuna bağlı gelişir. Nöropati, dokunma hissi azalması nedeniyle ayağı travmaya açık hale getirir ve beraberindeki ağrı duyusu kaybı, yara oluşumunu kolayca başlatabilir [92].

Diyabetik ayak ülselerleri:

- Hastanın yaşam konforunu kaybetmesine, sağlık harcamalarının ciddi oranda artmasına, özellikle ekstremitte amputasyonlarına ve mortalitede artışa neden olmaktadır.
- Tavmatik olmayan amputasyonlarının %50-70'i diyabet hastalarında yapılmaktadır.
- Major ampute işlemi yapılan hastaların %85'inin ayağında, operasyon öncesi ülseler bulunmaktadır.
- Diyabet hastalarının hastaneye yatış ve uzun süre hastanede kalış nedenlerinden en sık olanıdır.
- İlk amputasyon işleminden sonraki birkaç yıl içerisinde, %50'den fazla hastanın diğer ekstremitesi için de amputasyon işlemi söz konusu olmaktadır.
- Ayağında ülser gelişen diyabetlilerde mortalite riskinin yaklaşık 2,5 kat arttığı gösterilmiştir. [93, 94]

Diyabetik ayağın prognozunu ve risk faktörlerini doğru değerlendirmek için diyabetik ayağın tanınması önem kazanmaktadır. Edmond'a göre diyabetik ayak ülseleri 2 farklı şekilde değerlendirilir [95]:

- Nöropatik ülser; ayaklarda ısı artışı olup, kanlanma korunmuştur, nabızlar palpe edilebilir, terleme azalmıştır, deri kuru ve çatlaktır. Nöropati sonucu gelişen his kusurlarının neden olduğu travmalar sonucunda gelişen ülseler söz konusudur.

- Nöroiskemik ülser; ayaklar soğuktur, nabızlar palpe edilemez, cilt ince ve pürüzsüz ve atrofiktir, cilt üzerinde kıl kalmamıştır, dinlenme anında nöropati nedeniyle ağrısı olmaz ancak claudicatio intermittens bulgusu beklenmelidir. Mikroanjiopatiye sekonder dolaşım bozukluğu ve iskemi mevcuttur.

Diyabetik ayağı önlemek için, hasta eğitiminde uygun ayakkabı tercihi ve ayak bakımı hakkında bilgiler verilmelidir. Ayakkabıların derinliği fazla olmalı, iç yüzeyleri ve temas alanları yumuşak olmalı, tabanı ortopedik, burnu kapalı ve dayanıklı malzemelerden üretilmelidir. Pamuklu çoraplar tercih edilmeli, çoraplarda dikiş hatları bulunmamalı ve lastikli kısımları gevşek olmalıdır. Ayaklar birkaç saatten fazla ayakkabı içerisinde kalmamalı, günlük olarak yıkanmalı, yıkandıktan sonra yumuşak bir bezle kurulmalı, uygun kremlerle nemlendirilme sağlanmalıdır. Ayrıca hasta ayaklarını düzenli olarak kendi kendine muayene etmeyi alışkanlık haline getirmelidir. [96]

2.2. SARKOPENİ

2.2.1. Sarkopeni Tanımı

Sarkopeni kelime olarak, eski Yunanca’ da “et” anlamına gelen “sarx” ve “kayıp” anlamına gelen “penia” sözcüklerinin birleşiminden meydana gelmektedir. Bilimsel olarak ise sarkopeni terimi ilk olarak 1989’da Irwin H. Rosenberg tarafından “yaşa bağlı kas kütleindeki ve gücündeki kayıp” olarak tanımlamıştır [97]. Daha sonraki çalışmalar, kas miktarı ile klinik uygulamalar arasında anlamlı ilişki saptayamamış ve bu tanımlama sarkopeni gibi karışık ve geniş spektrumu olan bir hastalığı tanımlamada yetersiz kalmıştır [98, 99].

Sarkopeni tanımındaki bu soru işaretlerini önlemek amacıyla 2009’ da European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP, Avrupa Yaşlılarda Sarkopeni Çalışma Grubu) adlı bir çalışma grubu kurulmuştur. 2010 yılında, İspanya’ da toplanan EWGSOP; sarkopeninin tanımını, tanımlama kriterlerini, hangi parametrelerin hangi sınır değerler ile kullanılması gerektiğini ve sarkopeni ve ilişkili hastalıkları hakkında bir ortak görüş ortaya koymuştur. EWGSOP’a göre “ Sarkopeni, fiziksel engellilik, düşük yaşam kalitesi ve ölüm gibi riskleri taşıyan, iskelet kas kütlelerinin ve gücünün ilerleyici ve jeneralize kaybı ile karakterize bir sendromdur. ” olarak tanımlanmıştır. Bu tanıma göre sarkopeni tanısı için hem kas kütlelerinin hem kas fonksiyonelliğinin (kas gücü ve kas performansı) en az birinin azalması gerekmektedir.[100, 101].

2019 yılında, İspanya’da tekrar bir araya gelen aynı çalışma grubu European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP 2, Avrupa Yaşlılarda Sarkopeni Çalışma Grubu 2) tarafından sarkopeni tanımına, yaşlı bireylerde sık görülen ancak yaşamın erken dönemlerinde de ortaya çıkabilen kas hastalığı ifadesi eklenerek tanım revize edilmiştir. Ayrıca EWGSOP 2’ye göre; kas gücü, sarkopeni tanısında, kas kütlesi ve kalitesine göre daha önemli bir göstergedir. Bu nedenle azalmış kas gücü, sarkopeninin birincil parametresidir. Kas gücü ölçüm sonucu, kas fonksiyonunun en güvenilir ölçütüdür. Azalmış fiziksel performans ise, sarkopeninin ciddiyetini belirleyen bir kriterdir. Kas kütlesi ve kalitesi ölçümü, teknik olarak zorluğundan kaynaklı klinikten çok araştırmalarda kullanılmaktadır. [102]

Uluslararası Sarkopeni Çalışma Grubu (International Working Group on Sarcopenia, ISCCWG) ve Special Interest Groups (SIG) gibi bazı çalışma gruplarında da,

sadece kas kütlesinin değil kas fonksiyonelliğinin de kullanılması gerektiğini hatta kas kalitesinin kas kütlesinden bağımsız olarak fonksiyonellikle ilişkili olduğu belirtilmiştir [103, 104]. Yaşlanma sürecinde kas kütlesi ile kas fonksiyonelliği arasındaki ilişki hala net olmasa da; bu süreçte önce kas kütlesinin azaldığı (sarkopeni) buna bağlı olarak kas gücünün azaldığı (dynapeni) ve tüm bunların fonksiyonelliğin kısıtlanmasına neden olduğu düşünülmektedir [105].

Kas gücü ve kas kütlesi arasında doğrusal bir ilişki olmadığı, “sarkopeni” teriminin sadece kas kütlesini ifade ettiği ve klinik açıdan tanımlamada yeterli olmadığı için yaşlanmaya bağlı kas gücü ve fonksiyonelliğinin azalmasını tarif etmede “dynapeni” terimi kullanımı düşünülmüş olsa da sarkopeninin daha çok bilindiği ve farklı terim kullanımının kafa karışıklıklarına yol açacağı düşüncesiyle sarkopeni teriminin kullanımına devam edilmektedir [106-108].

2.2.1.1. Sarkopeninin İşlevsel Tanımı

EWGSOP 2, işlevsel tanım amacıyla sarkopeniyi; muhtemel sarkopeni, sarkopeni ve şiddetli sarkopeni olmak üzere 3’e ayırmıştır. Muhtemel sarkopeni, kas gücünün azaldığının tespit edildiği durumdur. Sarkopeni tanısı için muhtemel sarkopeni saptandığı durumlarda kas kütlesi ve kalitesinin azaldığının gerekli tetkiklerle doğrulanması gerekmektedir. Şiddetli sarkopeni ise her 3 kriterde; yani kas gücünde, kas kütlesi ve kalitesinde ve fonksiyonellikte azalmanın olduğu tablodur. EWGSOP 2’ye göre sarkopeninin işlevsel tanım Tablo-6’da gösterilmiştir.[102]

Tablo-6. EWGSOP 2’ye Göre Sarkopeninin İşlevsel Tanımı [102]

Sarkopeninin İşlevsel Tanımı
1. Düşük Kas Gücü 2. Düşük Kas Kütlesi veya Kalitesi 3. Düşük Fiziksel Performans

1. kriter olası sarkopeniyi gösterir.

1. kritere ek olarak 2. kriterin de doğrulanmasıyla sarkopeni doğrulanır.

1., 2. ve 3. kriterlerin birlikte sağlanması şiddetli sarkopeniyi gösterir.

2.2.2. Sarkopeni Epidemiyolojisi

Kas kütlesi ve kas gücü yaşam boyu değişiklik gösterir; gençlik ve genç erişkenlikte artar, orta yaşlarda korunur ve daha sonra azalır. Genç erişkinlik döneminde (~40 yaş), erkeklerde kadınlara göre daha fazla pik yapmaktadır [109]. 4. dekattan itibaren kas kaybı giderek artmakta, 50'li yaşlardan sonra her yıl kas kütlesinde %1-2 oranında, kas gücünde ise %1,5-5 oranında kayıp olmaktadır [110].

Sarkopeni prevelansı, kullanılan ölçüm yöntemlerinin ve tanı için kullanılan cut-off değerlerinin (kesim noktası değerinin) yıllar içerisinde değişim göstermesi nedeniyle, yapılan çalışmalarda çok fazla değişkenlik göstermektedir. 1998 yılında Baumgartner ve arkadaşları tarafından yapılan ilk prevelans çalışmalarından biri olan Rosetta çalışmasında, kas kütlesi ölçüm metodu olarak antropometrik ölçümler kullanılmış ve 61-70 yaş arası sarkopeni prevelansı %13, 71-80 yaş arası sarkopeni prevelansı %24, ve 80 yaş üstü sarkopeni prevelansı %50 olarak bulunmuştur [111]. Yapılan diğer çalışmalarda, sarkopeni prevelansının 60'lı ve 70'li yaşlarda %5-13 arasında, 80'li yaşlarda %11-50 arasında değiştiği ve 6. dekattan sonra %8-40 arasında değiştiği gözlenmiştir [112]. EWGSOP'a göre sarkopeni prevelansı, 60-85 yaş aralığı için, toplumda yaşayan bireylerde %1-29, yaşlı bakım kurumlarında yaşayan bireylerde %14-33 olarak saptanmıştır [113].

Türkiye'de geniş kapsamlı sarkopeni prevelans çalışmaları henüz yapılmamıştır ve toplumumuzda sarkopeni görülme sıklığı açısından kabul görmüş bir oran bulunmamaktadır. Hacettepe Üniversitesi Geriatri Polikliniğinde 2014 yılında yapılan bir çalışmada, 65 yaş üstü 100 hastada ultrasonografi (USG) ölçüm yöntemiyle araştırılmış olup genel polülasyonda sarkopeni prevelansı %16 olarak saptanmıştır [114]. Dokuz Eylül Üniversitesi Geriatri Polikliniğinde 2018 yılında yapılan, yaşa göre beslenme bozukluğu, demans, düşme, çoklu ilaç kullanımı, idrar kaçırma, sarkopeni, frajilite gibi geriyatrik sendromların sıklığının gösterilmesi amaçlanan bir başka çalışma da ise 65 yaş üstü 2191 hastada sarkopeni prevelansı %25 oranında saptanmıştır [115]. Yapmış olduğumuz literatür taramasında, ülkemizde ve dünyada birinci basamakta yapılmış herhangi bir sarkopeni prevelans çalışmasına rastlanmamıştır.

Yetişkin dönemde vücudun büyük kısmını oluşturan metabolik olarak aktif kas kütlesinin, ilerleyen yaşlarda kas kütle ve fonksiyonunda kayıpla seyretmesi, yaşlı popülasyonda sarkopeni prevelansının daha yüksek saptanmasına sebep olmaktadır. Bu

nedenle sarkopeniyi önlemek veya geciktirmek amacıyla gençlik ve genç erişkinlikte kas miktarının en üst seviyelere çıkarılması, orta yaşlarda kas miktarının korunması ve ileri yaşlarda ise kas kaybının minimize edilmesi hedeflenmelidir [116].

2.2.3. Sarkopeni Patofizyolojisi

İskelet kası, Tip1 ve Tip2 diye iki farklı kas lifi içerir. Tip1 kas lifleri yavaş kasılır, enerji için oksidatif yolu kullanır, yorgunluğa karşı dirençlidir. Tip2 kas lifleri ise hızlı kasılır, enerji için glikolitik yolu kullanır, çabuk yorulur. Yaşla birlikte Tip2 kas liflerinde atrofi ve kayıplar olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle Tip1 kas liflerinin kullanıldığı günlük aktiviteler korunurken, Tip2 kas liflerinin kullanıldığı yüksek yoğunluklu aktivitelerde azalma olmaktadır. Yaşın ilerlemesiyle hareketlerde oluşan denge ve hız sorunlarının nedeni bu yolla açıklanmaktadır. [103]

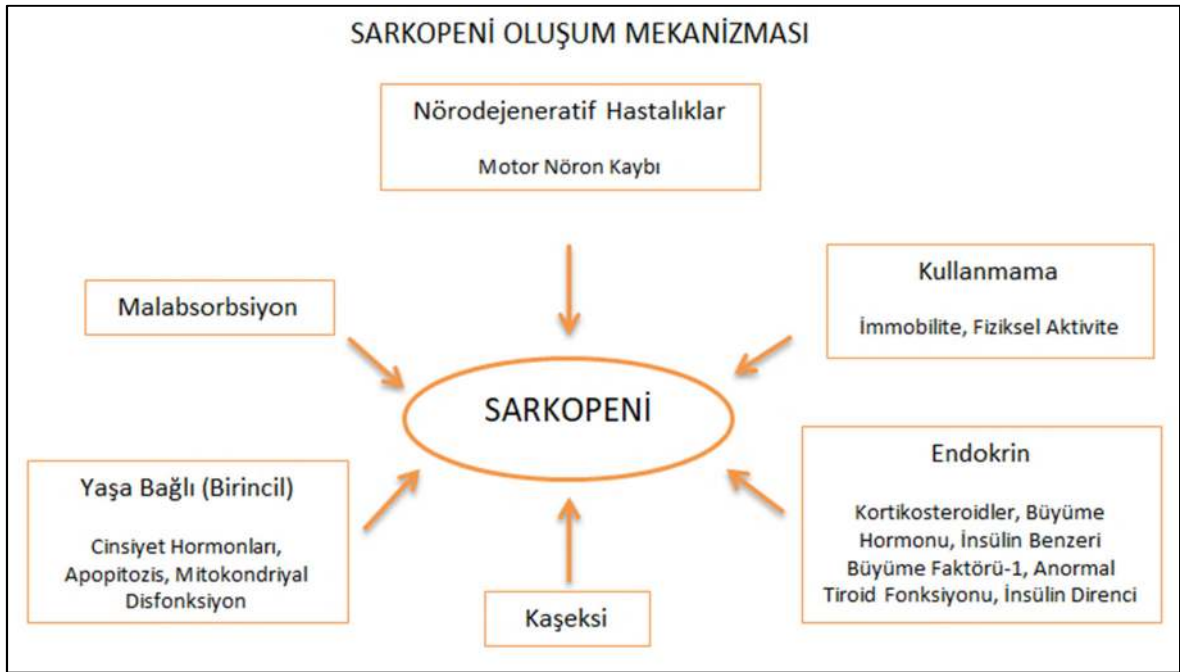
Kas atrofisinde rol oynayan bir diğer faktör ise irreversble ve progresif motor nöron kaybı ve motor ünite hasarlanmasıdır. Motor nöronlar, aktivitenin başlayabilmesi için kaslardan beyine ileti gönderilmesinden sorumludur. Motor ünite ise motor nöronlardan, bu nöron tarafından innerve edilen kas liflerinden oluşmaktadır ve hasarlanmaları kas atrofisi ile sonuçlanmaktadır. Kas liflerinde atrofi ve kayıp olması kas gücü ve kütlesinde kaybı da beraberinde getirmektedir. [117]

Ayrıca kas kontraksiyonu mitokondriyal adenozin trifosfat (ATP)'ye bağlıdır. Yaşlanmaya bağlı olarak vücutta biriken serbest radikaller ve oksidatif stresin mitokondriye hasar vermesi ve kas protein turn-overindeki defektlere bağlı protein sentezinde azalmayla mitokondriyal disfonksiyon oluşmaktadır ve kasılma için gereken enerjide yetersizlik meydana getirmektedir. [118]

İnsülinin kas proteinlerinin yıkım inhibisyonunu azaltıcı etkisi vardır. Growth hormon (GH) ve insulin benzeri growth faktör-1 (IGF-1)'in kas protein sentezinin arttırılması, kas lifi artış ve farklılaşma arttırılması gibi birçok anabolik etkisi vardır [119]. Tümör nekrozis faktör-alfa (TNF- α), interlökin-1beta (IL-1 β) ve interlökin-6 (IL-6) gibi sitokinler, protein sentezini inhibe ederek ve kas liflerinde protein yıkımını uyararak kas kaybına neden olmaktadır [120]. Yaşlanmayla beraber insülin, GH, IGF-1 ve androjenler gibi anabolik hormon seviyelerinde azalma ve TNF- α , IL-6 ve IL-1 β gibi proinflamatuvar faktörlerin seviyelerinde artış meydana gelmesiyle kas dokusu olumsuz etkilenmektedir.

Yaşlanmayla birlikte iskelet kas kütlesinde kayıp ile kas kuvvetinde düşme, kas fonksiyonlarında azalma ve hareketlilikte sorunlar görülmektedir. Bu oluşumlar ve fonksiyonel kayıplar, sarkopeni tablosunun görülmesine sebep olmaktadır. Ayrıca uzun süreli minimal inflamasyona maruziyet, iştahta azalma, dengeli ve yeterli gıda alımında azalma ve bunu takiben kas içi yağ birikimi ve fibrozisteki artma da kas kütlesinde ve gücünde azalmaya sebep olmaktadır [121].

Sarkopeni oluşum mekanizmaları aşağıda Şekil 9’da gösterilmiştir [100].



Şekil-9. Sarkopeni Oluşum Mekanizması [100]

Sarkopeninin risk faktörleri henüz tam olarak tanımlanmamıştır. Şu anda kabul edilen fikir birliği, sarkopeninin karmaşık ve çok yönlü bir süreçle oluştuğu şeklindedir. Sarkopeninin multifaktöriyel risk faktörleri Tablo-7’de gösterilmiştir [7].

Tablo-7. Sarkopeni Risk Faktörleri [7]

Risk Faktörleri	Yaşlanma Süreci Sonuçları	Kronik Sağlık Problemleri
Yapısal Kadın cinsiyet Düşük doğum ağırlığı Genetik yatkınlık, Yaşam Tarz Malnütrisyon Düşük protein alımı Alkol Sigara Fiziksel inaktivite Yaşam Koşulları Yetersiz beslenme Yatak istirahati İmmobilité Kondüsyon kaybı	Artmış Kas Döngüsü ↑ Katabolik stimulus(↑ protein yıkımı) ↓ Anabolik stimulus(↓protein sentezi) Kas Hücre Sayısında Azalma ↑ Miyostatin ↑ Apoptoz Hormonal Deregülasyon ↓ Testosteron, DHEA üretimi ↓ Östrojen üretimi ↓ 1-25(OH) ₂ vitamin D ↑ Tiroid fonksiyonu ↓ GH, IGF-1 ↑ İnsülin rezistansı Nöromusküler Değişiklikler ↓ SSS input (α-motor nöron kaybı) Nöromusküler ayrışım (↓ silier nörotrofik faktör, ↓motor ünite ateşleme hızı) Mitokondriyal Disfonksiyon ↓ periferel vasküler akım	Kognitif Bozukluk Duygudurum Bozuklukları Diabetes Mellitus Kalp Yetmezliği Karaciğer Yetmezliği Böbrek Yetmezliği Solunum Yetmezliği Osteoartrit Kronik Ağrı Obezite İlaçların Katabolik Etkileri Kanser Kronik İnflamatuvar Hastalıklar

DHEA: Dehidroepiandosteron sülfat, **GH:** Büyüme Hormonu, **IGF-1:** İnsülin benzeri büyüme faktörü-1, **SSS:** Santral sinir sistemi

2.2.4. Sarkopeni Sınıflaması

2.2.4.1. Sarkopeninin Etiyolojik Sınıflaması

Sarkopeni, yukarıda da bahsedildiği üzere çok etkenle maruziyet sonucu multifaktöriyel olarak gelişmektedir. Yaşlanmanın kendisi, beslenme bozuklukları, immobilité/sedanter yaşam ve kronik sağlık sorunları gibi birçok durum bu etkenlerin arasında sayılabilir. Bazı hastalarda, etiyoloji bakımından tek bir neden sunulabilirken, bazı hastalarda izole bir neden sunulamamaktadır. Bu sebeple sarkopeniyi primer veya sekonder olarak ikiye ayırmak klinik pratikte yararlı olmaktadır.

Primer sarkopeni başka neden olmadan yalnızca yaşlanma ile gelişir [7]. Sekonder sarkopenideyse bir veya birçok neden bir arada olabilir. EWGSOP 2'ye göre sarkopeninin etiyolojik sınıflaması Tablo-8'de gösterilmiştir [102].

Tablo-8. EWGSOP 2'ye Göre Sarkopeninin Etiyolojik Sınıflaması [102]

PRİMER SARKOPENİ	
Yaşa Bağlı Sarkopeni	İleri yaş dışında etken yok
SEKONDER SARKOPENİ	
Aktivite İlişkili Sarkopeni	Yatak istirahati Sedanter yaşam İmmobilizasyon
Hastalık İlişkili Sarkopeni	İleri organ yetmezlikleri (Kalp, akciğer, karaciğer, renal, beyin) İnflamatuvar hastalıklar Malignensi Endokrin hastalıklar
Nütrisyon İlişkili Sarkopeni	Diyetle yetersiz enerji ve/veya protein alımı Malabsorbsiyon Anoreksiye neden olan hastalıklar İlaçlar

2.2.4.2. Akut ve Kronik Sarkopeni

EWGSOP 2, sarkopeniyi yeni olarak akut ve kronik şeklinde de tanımlamıştır. Süresi 6 aydan kısa olan sarkopeni akut bir durum olarak kabul edilirken, Süresi 6 aydan uzun süren sarkopeni kronik bir durum olarak kabul edilmektedir. Akut sarkopeni genellikle akut bir olay veya inflamasyon ile ilişkilendirilmişken, kronik sarkopeni kronik ve ilerleyici durumlarla ilişkilidir ve mortalite oranı daha fazladır. [102]

2.2.4.3. Sarkopeni Benzeri Durumlar

Kas kaybı ile karakterize birçok sağlık sorunu vardır. Uygun tanı ve tedavi yönelimi için hepsini birbirinden ayırmak gereklidir. Bu sorunlardan aşağıda kısaca söz edilmiştir.

Sarkopenik obezite; kas kitlesinde azalma mevcutken yağ miktarında artış olması durumudur. Kas kitlesinin azalması ile kas gücü arasındaki ilişki vücut kütlelerinden bağımsızdır. Sadece obezite veya sadece sarkopeni durumundan daha fazla hareket sorunları ve kas güçsüzlüğüne yatkınlık mevcuttur. Yağ miktarı, intermuskuler ve intramuskuler yağ doku olarak artmaktadır [122]. Bu yağ doku, enerji depolanmasına yarayan yağ doku gibi düşünülmemelidir, sitokinler ile proinflamatuvar faktörlerin etkisi ile kronik inflamasyona neden olmaktadır [123].

Kırılgnlık; homeostazın bozulması ve stresle başetme yetisinde azalmayla birlikte, yaşa bağlı fizyolojik mekanizmalarda düşüşlerden kaynaklanan ve düşme, hastaneye yatış ve ölüm gibi sorunları artıran geriyatrik bir sendromdur. Fried ve arkadaşlarına göre; istenmeyen kilo kaybı, yorgunluk, halsizlik, yürüme hızında yavaşlama ve fiziksel aktivasyonda düşme özelliklerinden en az üçünün olması kırılgnlık tanısını destekler [124]. Kas gücünde düşüş ve yürüme hızında azalma, kırılgnlık ve sarkopenide bulunan ortak özelliktir. Kırılgnlığın diğer bir tanı kriteri olan kilo kaybı ise sarkopeni için önemli bir etiyolojik faktördür [12].

Malnütrisyon ilişkili Sarkopeni; beslenme durumunun, diyet alımında düşüşten (açlık, yemek yiyememe vb.), gıda biyoyararlanımında azalmadan (ishal, kusma vb.) veya gıda gereksiniminde artmadan (kanser, kaşeksi vb.) bağımsız olarak oluşan yetersizlikle ilişkili olduğu durumdur [125]. Kas kitlesindeki düşüş, son zamanlarda malnütrisyon tanımında yer bulmaya başlamıştır. Ayrıca sarkopenide bulunma şartı olmayan düşük yağ kitlesi malnütrisyonunda genellikle mevcuttur [126].

2.2.5. Sarkopeni Taraması

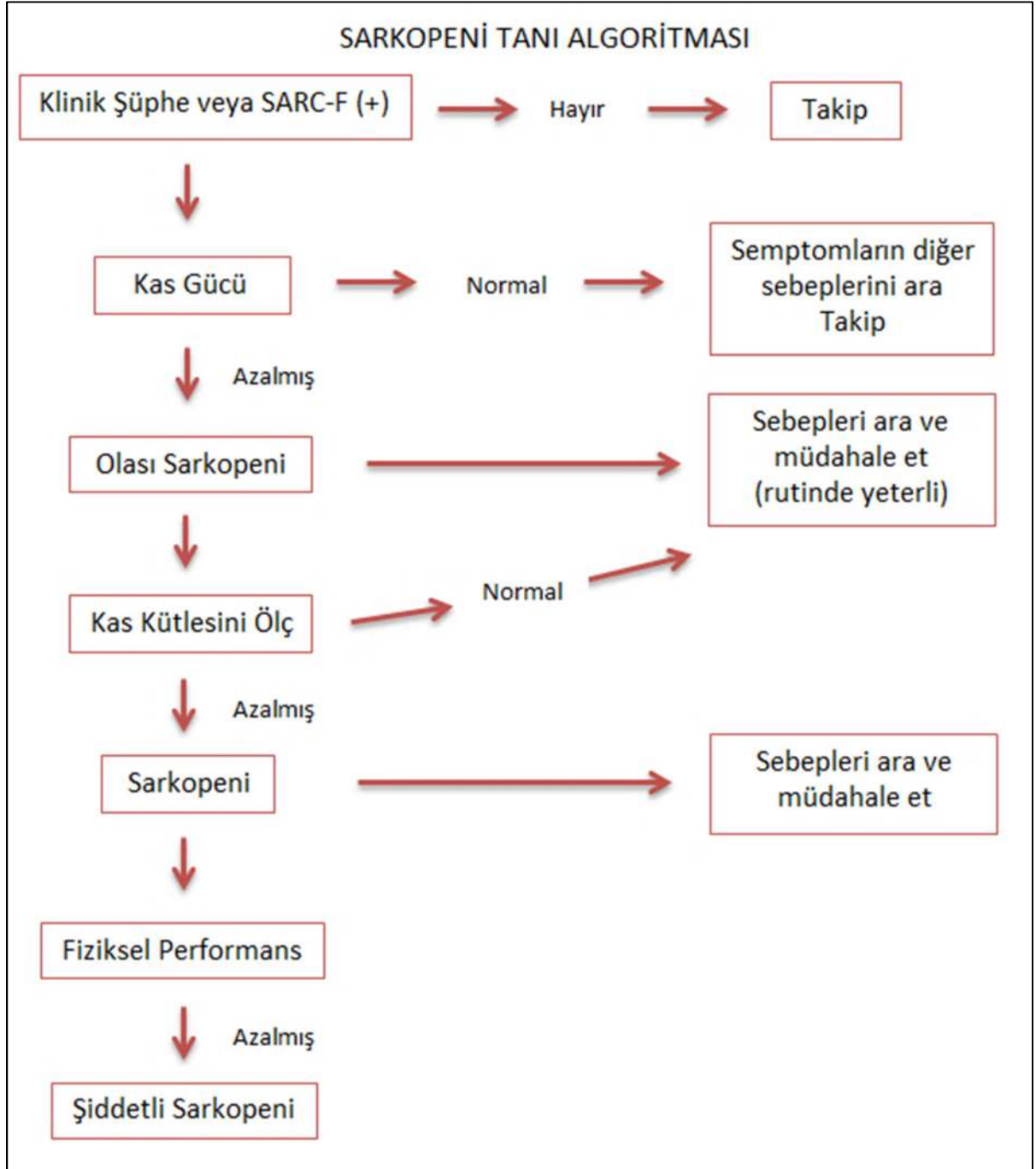
Sarkopenik belirtiler gösteren bireylerin belirlenmesi amacıyla EWGSOP 2 tarafından SARC-F anketinin kullanılması önerilmektedir. SARC-F anketi; sarkopeni riskini tarama amacıyla kolaylıkla kullanılabilen, değerlendirmenin katılımcıların kendi ifade şekillerine göre yapıldığı, kas gücü durumu, düşme deneyimini, yürüme yeteneğini, sandalyeden kalkma ve merdiven çıkma yeteneklerini sorgulayan 5 maddelik bir ankettir [127]. SARC-F anketi, sarkopeni risk taraması için uygun ve ucuz bir yöntemdir. SARC-F bireylerin kendi ifadeleri yansıtarak, sonuçları birey için önemli olan olumlu ya da olumsuz sonuçların algısını yansıtarak vermektedir [102]. SARC-F anketi Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Karaca E. tarafından yapılmış olup Şekil 10' da gösterilmiştir [128].

SARC-F ÖLÇEĞİ			
	BİLEŞENLER	SORULAR	PUANLAMA
Strength	KUVVET	Yaklaşık 4,5kg mı kaldırırken ve taşırken ne kadar zorlanırsınız?	Hiç zorlanmam=0 Biraz zorlanırım=1 Çok zorlanırım,yapamam=2
Assistance in walking	YÜRÜMEDE YARDIM	Odanın bir ucundan diğer ucuna yürüken ne kadar zorlanırsınız?	Hiç zorlanmam=0 Biraz zorlanırım=1 Çok zorlanırım,yardım alırım,yapamam=2
Rise from a chair	SANDALYEDEN KALKMA	Sandalye veya yataktan kalkarken ne kadar zorlanırsınız?	Hiç zorlanmam=0 Biraz zorlanırım=1 Çok zorlanırım,yardımsız yapamam=2
Climb stairs	MERDİVEN ÇIKMA	10 basamağı çıkarken ne kadar zorlanırsınız?	Hiç zorlanmam=0 Biraz zorlanırım=1 Çok zorlanırım,yapamam=2
Falls	DÜŞME	Geçmiş yıllarda kaç kere düştünüz?	Hiç düşmedim=0 1-3 kere=1 4 veya daha fazla=2

Şekil-10. SARC-F Ölçeği [128]

Klinik değerlendirmede SARC-F anketinden 4 ve üstü puan alan hastalarda semptomatik kabul edilirler ve bu hastalarda sarkopeni için şüphelenilmelidir.

EWGSOP 2'nin önerdiği sarkopeni tanı algoritmasına (Şekil-11) göre öncelikle kas gücü değerlendirilmelidir. Kas gücü yetersiz olarak saptanan bireyler “olası sarkopeni” sınıfına girmektedir. Sarkopeni tanısına yönelik tetkiklere devam edilmesinin yanında muhtemel etiyoloji araştırılması ve bireye uygun önerileri verilerek tedavi başlanmalıdır. Muhtemel sarkopenik olarak değerlendirilen bireylere, kas kütlesi ölçümü yapılmalı ve sonucu azalmış olarak saptanan bireylere “kesin sarkopeni” tanısı konulmalıdır. Bu süreçte de tanısal tetkiklere devam edilmesinin yanında muhtemel etiyoloji araştırılması ve uygun öneriler verilerek tedavi başlanmalıdır. Sarkopeni tanısı netleştikten sonraki aşamada, sarkopeninin şiddetinin değerlendirmesi için kas fonksiyonu değerlendirilmesi amaçlanmalıdır. Kas fonksiyonunda da azalma gözlemlenirse bireye “şiddetli sarkopeni” tanısı konulur. [102]



Şekil-11. EWGSOP 2'ye Göre Sarkopeni Tanı Algoritması [102]

2.2.6. Sarkopeni Tanı Yöntemleri

Sarkopeni tanısı için değerlendirilmesi gereken parametreler, kas miktarı ve kas fonksiyonelliğidir. Yani ölçülmesi gereken parametreler kas kütlesi ve kalitesi, kas gücü ve fiziksel performanstır. Bu parametrelerin ölçülüp değerlendirilmesinde, hangi tetkik ve yöntemin daha doğru olduğuna dair net bilgi olmaması ve aynı bireyde yapılan farklı zamanlardaki ölçümlerde farklı değerler elde edilmesi gibi sorunlar olmasından dolayı tanılamada kısmen zorluk yaşanmaktadır. Bu nedenle hangi tetkikin klinik olarak

kullanılacağı veya araştırma için daha uygun olacağına karar verilirken; maliyetin ucuz olması, kolay ulaşılabilir olması, kullanımının kolay olması ve doğru ve güvenilir sonuç vermesi kriterleri göz önüne alınmalıdır.

Kas kütlesinin, kas gücünün ve fonksiyonunun değerlendirilmesi için klinikte ve araştırmalarda kullanılan yöntemler Tablo-9’da gösterilmiştir [100].

Tablo-9. Kas Kütlesi, Gücü ve Fonksiyonunun Değerlendirilmesinde Kullanılan Testler [100]

Klinik Pratikte Kullanılan		Araştırma Amaçlı Kullanılan
Kas Kütlesi ve Kalitesi	BIA DEXA Antropometrik ölçümler	BT MRI DEXA BIA Antropometrik ölçümler Potasyum/yağsız ağırlık
Kas Gücü	El sıkma gücü testi Sandalye kalkma testi	El sıkma gücü testi Sandalye kalkma testi Diz fleksiyon/ekstansiyon Pik ekspiratuar akım
Fiziksel Performans	SPPB/KFPB Yürüme hızı Zamanlı kalk ve yürü testi	SPPB/KFPB Yürüme hızı Zamanlı kalk ve yürü testi 400 metre yürüme testi
BIA: Biyoelektrik Empedans Analizi BT: Bilgisayarlı Tomografi DEXA: Dual-X-Ray Absorbsiyometri MRI: Manyetik Rezonans SPPB/KFPB: Kısa Fiziksel Performans Bataryası		

2.2.6.1. Kas Gücünün Değerlendirilmesi

Kas gücünün ölçümü için kabul görmüş az sayıda teknik vardır. Kavrama gücü ölçümü veya sandalyeden kalkma testi kas gücü ölçümünde kullanılabilir.

2.2.6.1.1. El Sıkma Gücü (Handgrip) Testi

Ekstremiteler fiziksel fonksiyonlar ile daha yakın ilişkide olsa da, el sıkma gücü (handgrip) testi kas gücünü saptamada sık kullanılan tetkiktir. Kavrama gücündeki düşüş, kas kütlesindeki azalmaya göre sarkopeni tanısında daha iyi bir korelasyon göstermektedir [129]. Kavrama gücünü ölçmek basit ve ucuz olup doğru ölçümü, kalibre edilmiş bir el dinamometresi kullanılarak yapılmaktadır (Şekil-12) [130]. EWGSOP 2’ye göre kavrama gücü için cut-off (kesim) değerleri; erkeklerde 27 kg, kadınlarda 16 kg olarak belirlenmiştir ve bu değerlerden daha düşük ölçümler kas gücünde azalma olarak değerlendirilmektedir [102].



Şekil-12. El Dinamometresi Çeşitleri

2.2.6.1.2. Sandalye Kalkma Testi

Sandalyeden kalkma testi, bacak kaslarının gücünü ölçmede kullanılan yöntemdir. Hastanın kollarını kullanmadan oturur pozisyondan 5 kez oturup kalkması için geçen sürenin ölçülmesi ile değerlendirilmektedir. EWGSOP 2'ye göre bu sürenin 15 saniyeden az olması testin başarıyla yapıldığı anlamına gelmektedir [102].

2.2.6.1.3. Diz Fleksiyon ve Ekstansiyon Teknikleri

Bu yöntem ile kas gücü izometrik ve izokinetik olarak ölçülebilir. Ölçümde özel bir cihaz kullanımı ve deneyimli kişi tarafından yapılması gerekliliğinden dolayı klinik kullanımı sınırlıdır fakat araştırmalar için kullanılabilir [131].

2.2.6.1.4. Pik Ekspiratuvar Akım

Bu tetkik akciğer sorunu olmayan yaşlı bireylerde, pik seviyedeki ekspiratuvar akım ile solunum kaslarının gücü saptanarak yapılmaktadır. Ucuz, kolay uygulanabilen ve prognostik değeri olan bir tekniktir fakat sarkopeni tanısındaki kullanımı ile ilgili araştırmalar sınırlıdır [8].

2.2.6.2. Kas Kütlesi ve Kalitesinin Değerlendirilmesi

Kas kütlesi ve kalitesinin değerlendirilmesinde vücut görüntüleme teknikleri ve biyoelektrik empedans analizi (BİA) gibi farklı yöntemler kullanılmaktadır. Sonuçları boy veya Vücut Kitle İndeksi (VKİ, Body Mass Index = BMI) ile korale etmenin çeşitli yöntemi vardır. Kas miktarları, total vücut olarak İskelet Kası Kütlesi (SMM=Skeletal

Muscle Mass), Appendiküler İskelet Kası Kütlesi (ASM=Appendiküler Skeletal Muscle Mass) veya ekstremitelerin kas kütlesi olarak değerlendirilebilir. [132-134]

2.2.6.2.1. Vücut Görüntüleme Teknikleri

Bilgisayarlı Tomografi (BT), Manyetik Rezonans (MRI), ultrasonografi (USG) veya Dual-X-Ray Absorbsiyometri (DEXA) kas kütlesi ve kalitesinin değerlendirilmesi için kullanılan görüntüleme yöntemlerindendir.

BT ve MRI, kas kütlesinin değerlendirilmesinde altın standarttır ve MRI ile yağ miktarı değerlendirilebileceği için kas kalitesi ile ilgili bilgi edinilebilir fakat BT ve MRI yüksek maliyet ve radyasyon maruziyeti nedeniyle sadece araştırmalarda kullanılmaktadır [135]. Ayrıca, düşük kas kütlesi için kesim noktaları bu ölçümler için henüz tam olarak tanımlanmamıştır.

DEXA, kas miktarını belirlemek için daha yaygın olarak kullanılan bir araçtır. Vücut kompozisyonunu belirlemede kullanılan non-invazif, hızlı, kolay ve oldukça uygun bir yöntemdir [136]. Kas kütlesi vücut büyüklüğü ile ilişkili olup daha büyük vücuda sahip bireyler daha büyük kas kütlesine sahiptir. Bu nedenle, kas kütlesini ölçerken, SMM veya ASM'nin değeri, boyun karesi (ASM/boy^2), ağırlık ($ASM/ağırlık$) veya BMI (ASM/BMI) kullanılarak vücut boyutuna göre farklı şekillerde ayarlanabilir [137].

2.2.6.2.2. Biyoelektrik Empedans Analizi (BİA)

BİA, vücuda verilen zararsız alternatif akımlara vücudun karşı koyduğu direnci ölçen bir yöntemdir. İletkenlik elektrotlarla ilişkilidir ve hücrenin şekli yuvarlaklaştıkça azalmaktadır. Yağ dokunun yuvarlak hücrelerden oluşması ve kas hücrelerine göre su miktarının daha az olması sebebiyle vücuttaki yağ miktarı arttıkça iletkenlik azalmaktadır. Kemik ve yağ gibi yüksek dirençli dokular elektrik akımı geçişini zorlaştırırken kas gibi düşük dirençli dokular elektrik akımını kolayca geçirir. İletkenlik durumuna göre kas, yağ ve su miktarları ölçülüp oranlanabilir. [138]

Ölçülen oranlar ve miktarlar; vücut yağ miktarı ve yağ yüzdesi (FM kg-%), yağsız vücut kütlesi ve yüzdesi (FFM ve LBM kg-%), total (TBW), ekstrasellüler (ECW) ve intrasellüler (ICW) gibi vücut su miktarları ve yüzdeleridir [139].

BİA; ucuz, hızlı, kolay uygulanan bir yöntemdir. BİA çalışmaları uzun yıllardır yapılmakta olup sonuçları MRI ve DEXA sonuçları ile uyum göstermektedir. Bu nedenle kas kütlesi ölçümünde iyi bir seçenek gibi görünmektedir [140].

EWGSOP 2'ye göre kas kütlesi kesim değerleri ASM/ASMI için erkeklerde 20 kg ($7,0 \text{ kg/m}^2$), kadınlarda 15 kg ($5,5 \text{ kg/m}^2$) olarak, SMI için ise erkeklerde $9,2 \text{ kg/m}^2$, kadınlarda $7,4 \text{ kg/m}^2$ olarak belirlenmiştir. Bu değerlerden daha düşük ölçümler kas kütlesinde azalma olarak değerlendirilmektedir [102].

Sarkopeni tanısı için kullanılan enstrümantal testlerin avantajları ve dezavantajları Tablo-10'da gösterilmiştir [122].

Tablo-10. Sarkopeni Tanısı İçin Kullanılan Enstrümantal Testlerin Avantajları ve Dezavantajları [122]

	MRI	BT	DEXA	BIA
Maliyet	Çok yüksek	Çok yüksek	Yüksek	Göreceli ucuz
Sensitivite	Çok yüksek	Çok yüksek	Yüksek	Orta
Spesifite	Çok yüksek	Çok yüksek	Yüksek	Orta
Personel Deneyimi	İleri derecede deneyimli	İleri derecede deneyimli	Deneyimli	Özel deneyim gerektirmez
Taşınabilirlik	Hayır	Hayır	Hayır	Evet
Radyasyon	Hayır	Önemli miktarda	Az	Hayır
Zaman	15-20 dakika	15-20 dakika	15 dakika	5 dakika
Sarkopeni Tanısında Endikasyonu	Hayır, sadece araştırma amaçlı	Hayır, sadece araştırma amaçlı	Hayır, sadece araştırma amaçlı	Evet, yağ kitlesi, yağsız kitle ölçümü
Validasyon	Evet	Evet	Evet	Evet

MRI: Manyetik Rezonans, **BT:** Bilgisayarlı Tomografi, **DEXA:** Dual-X-Ray Absorbsiyometri, **BIA:** Biyoelektrik-Empedans Analizi

2.2.6.2.3. Total Veya Parsiyel Vücut Potasyumu/ Yağsız Yumuşak Doku Oranı

İskelet kası, tüm vücut K'nın yarısından fazlasını içermektedir. Bu nedenle iskelet kas miktarı ölçümü için total vücut potasyum miktarı ölçülmesi klasik bir yöntem olabilir [141]. Koldan ölçülen K miktarı güvenilir ve ucuzdur, alternatif bir yöntem olabilir fakat rutin kullanımda değildir.

2.2.6.2.4. Antropometrik Ölçümler

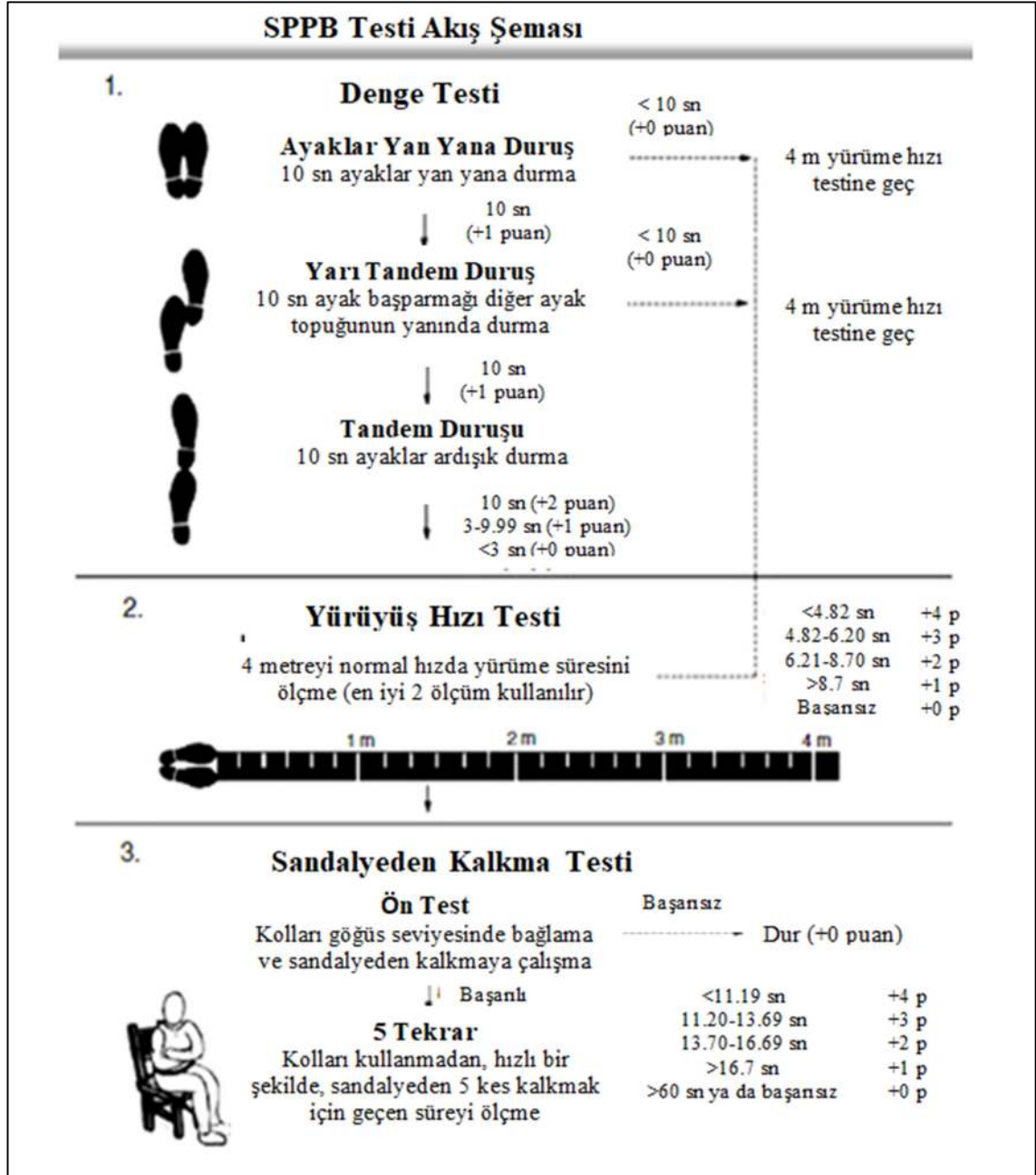
Üst orta kol çevresi (MAC) ölçümleri ve baldır çevresi (CC) kas kitlesi miktarını tahmin etmekte kullanılabilmektedir. CC'nin 31 cm'nin altında olması engellilik durumu ile korele bulunmuştur [142]. Antropometrik ölçümler, ölçülen kişiye bağlı olup ölçüm hataları olabilmektedir [143].

2.2.6.3. Fiziksel Performansın Değerlendirilmesi

Fiziksel performans, ölçülebilen tüm vücut işlevi olarak anlaşılmakta olup değerlendirilmesinde kullanılan testler arasında; Yürüme Hızı, Kısa Fiziksel Performans Bataryası (SPPB= Short Physical Performance Battery), Zamanlı Kalk ve Yürü Testi (TUG= Timed-Up and Go) ve 400 m Yürüme Testi yer almaktadır. EWGSOP 2 tarafından yürüme hızı testinin öncelikli olarak yapılması önerilmektedir [102].

2.2.6.3.1. Kısa Fiziksel Performans Bataryası (SPPB)

SPPB, bir denge testi, bir yürüme hızı testi ve bir sandalye kalkma testi içeren birleşik bir ölçektir. Alınabilen maksimum puan 12'dir. 8 puan ve altı kötü fiziksel fonksiyonu gösterir [144]. SPPB testinin akış şeması Şekil 13'te gösterilmiştir [145].



Şekil-13. Kısa Fiziksel Performans Bataryası (SPPB) Testi Akış Şeması

EWGSOP 2'ye göre SPPB kesim noktası 8 puan olarak belirlenmiştir ve bu değer ve daha düşük puanlar fiziksel performansta azalma olarak değerlendirilmektedir [102].

2.2.6.3.2. Yürüme Hızı

Yürüyüş hızı sarkopeni için hızlı, güvenli ve oldukça kolay uygulanabilen bir test olarak kabul edilir ve pratikte sıklıkla kullanılır. 4 metrelik mesafeyi yürüme süresi ölçülerek yürüyüş hızı hesaplanır [146]. EWGSOP 2'ye göre yürüme hızı kesim değeri ≤ 0.8 m/sn olarak belirlenmiştir ve bu değerlerden daha fazla olan zamanlamalar fiziksel performansta azalma olarak değerlendirilmektedir [102].

2.2.6.3.3. Zamanlı Kalk Ve Yürü Testi (TUG)

TUG testi, özellikle dengeyi değerlendirmek için önemli bir testtir ve bireylerin bir komut ile sandalyeden kalkıp, 3 metre ilerleyip, geri dönüp yürümleri ve tekrar oturmaları aşamalarından oluşmaktadır. Bu aşamalar yapılırken yine süre tutulurak değerlendirme yapılır [147]. EWGSOP 2'ye göre TUG testi kesim değeri 20 saniye olarak belirlenmiştir ve bu değerlerden daha fazla olan zamanlamalar fiziksel performansta azalma olarak değerlendirilmektedir [102].

2.2.6.3.4. 400 metre Yürüme Testi

400 metre yürüme testi, yürüme kabiliyetini ve dayanıklılığını değerlendirir. Bu test için bireylerden 20 metrelik 20 turu tamamlamaları istenir ve test sırasında en fazla 2 kez dinlenmeye izin verilir. EWGSOP 2'ye göre 400 metrelik yürüme testinin kesim değeri 6 dakika olarak belirlenmiştir ve testin tamamlanamaması veya 6 dakikadan uzun sürede tamamlanması fiziksel kapasitede azalma olarak yorumlanmaktadır [102].

EWGSOP 2, sarkopeni çalışmalarının uyumunu artırmak için belirlediği kesim değerleri Tablo-10'da gösterilmiştir [102].

Tablo-11. EWGSOP 2' ye Göre Sarkopeni Tanılamasında Kesim Değerleri [102]

	Erkek	Kadın
Kas Gücü		
El sıkma gücü testi	< 27 kg	< 16 kg
Sandalyeden kalkma testi	> 15 sn (5 kez)	
Kas Kütlesi		
ASM	< 20 kg	< 15 kg
ASMI	< 7,0 kg/m²	< 5,5 kg/m²
SMI	<9,2 kg/m²	< 7,4 kg/m²
Fiziksel Performans		
4 metre yürüme testi	≤ 0,8 m/s	
SPPB testi	≤ 8 puan	
TUG tertı	≥ 20 s	
400 m yürüme testi	Tamamlayamama veya ≥6 dk	
ASM: Appendiküler iskelet kası kütlesi, ASMI: Appendiküler iskelet kası kütlesi indeksi SMI: İskelet kası kütlesi indeksi SPPB: Kısa Fiziksel Performans Bataryası TUG: Zamanlı Kalk ve Yürü Testi		

2.2.7. Sarkopeninin Sonuçları

Sarkopeni, karakteristik olan kas gücü ve kas kaybı özellikleri nedeni ile disabilite, kırılabilirlik, düşme, fraktür ve dismobilitate gibi komplikasyonlarla sonuçlanmaktadır [100]. Yaşlı bireyler için dismobilitate, kişisel bakımda yetersizlik, günlük olağan aktivitelerde kısıtlılık ve bunlara bağlı hayal kırıklığının neden olduğu depresyon gibi biyopsikososyal sorunlar yaşam kalitesinde ciddi bozulmalara sebep olmaktadır [148]. Sarkopeni ve yaşam kalitesi arasında çok yakın bir ilişki olduğu bilinmesi nedeniyle sarkopenik 65 yaş ve üstü yaşlı bireyleri sağlık ve fiziksel kapasite, psikolojik ve sosyal yönden değerlendirilmek için SarQoL (Sarkopeni Yaşam Kalitesi) anketi adı verilen yaşam kalitesi ölçeği geliştirilmiştir [149].

SarQoL anketi; 2014 yılında geliştirilen, kendi kendine uygulanarak bireyin yaşam standartlarına bakış açısını ölçen, 7 yaşam kalitesi alanını (fiziksel ve zihinsel sağlık, aktivite, vücut kompozisyonu, işlevsellik, günlük aktiviteler, boş zaman aktiviteleri ve korkuları) sorgulamayı amaçlayan, 55 madde dikkate alınarak geliştirilen 22 sorudan oluşan ve toplam 100 puandan oluşan bir ölçektir (<http://www.sarqol.org>). Bu ölçeğin amacı sarkopenik bireyin yaşam kalitesini etkileyebilecek sarkopeni sonuçlarını önceden ön görme ve tanımlamaktır [149]. Klinik ve araştırma amaçlı kullanımı, anketin psikometrik özellikleri (ayır etme gücü, geçerlilik, güvenilirlik, taban ve tavan etkileri) değerlendirilerek uygun bulunmuştur [150].

Kas fonksiyonlarındaki defisit, sadece fiziksel kapasiteye bağlı yaşam kalitesini olumsuz etkilemekle sınırlı kalmayıp, özefagus motilitesini ve solunum kaslarını da olumsuz etkileyerek, yutma bozukluğu ve solunum sistemi sorunları gibi yaşamı tehdit eden sağlık sorunlarına sebep olabilmektedir [151, 152]. Bu neden ile yaşam konforunun yanı sıra sık hastane yatışı, mortalite riskinde artış gibi kötü prognoz ile yakın ilişki içerisinde ve sağlık sistemine ciddi ekonomik yük oluşturmaktadır [100]. Ayrıca yapılan bazı çalışmalarda sarkopeni ile osteoporoz, parkinson, diyabet gibi metabolik hastalıklar ve komorbiditeler arasında ilişki olabileceği düşünülmüştür [153-155]

2.2.8. Sarkopeniyi Önleme ve Tedavi

Sarkopeni, etyolojisi multifaktöriyel olduğu için tedavisi de multimodal yaklaşım ile yapılmalıdır. Sarkopeni önlenmesi ve tedavisinde en önemli iki faktör; egzersiz ve beslenmedir. Hormonal tedaviler, vitamin D takviyeleri, anjiyotensin dönüştürücü enzim

(ACE) inhibitörleri ve yeni yeni uygulanmaya başlanan bazı farmakolojik ajanlar diğer tedavi seçenekleri olarak araştırmalarda ele alınmaktadır. [156, 157]

Düzenli egzersiz, kas kütlesi kaybını azaltmanın yanında kas kütlesini ve gücünü artırma, fonksiyonel kapasitenin artırma gibi olumlu yönleri olması nedeniyle sarkopeni önleme ve tedavisinde en önemli faktördür. Aerobik egzersizler ve direnç egzersizlerinin ikisi de, yaşlanmaya bağlı kas kitlesi ve gücündeki kayıpları azaltmakta ve fonksiyonel kapasite üzerine olumlu etkiler sağlamaktadır. Yüzme, yürüme, dans etme ve bisiklet sürme gibi egzersizler aerobiklere örnek olarak sayılabilmektedir. Direnç egzersizleri ise dirence karşı efor sarf etme ve ağırlık kaldırılarak kasların kullanılması esasına dayanıp kas dokudaki protein sentezini, kas kütlesini ve kas gücünün artırılmasını sağlamaktadır. [158]

Egzersize ek olarak yeterli beslenme, sarkopeniyi önleme ve tedavisinde etkili olan diğer faktördür. Günlük yeterli miktarda besin alımı, özellikle proteinden zengin beslenme, sarkopeni önlenmesi ve tedavisinde önemli bir yer tutmaktadır. Yaşlı bireyler için günlük protein gereksinimi kilo başına 0,8 gram iken sarkopeni şüphesi ya da tanısı olan yaşlı bireylerde günlük protein gereksinimi 1,2 gram olacak şekilde ayarlanmalıdır. Ek hastalık durumunda ise bireyin protein gereksinimi, hastalığın bireyin beslenme durumuna etkisi dikkate alınarak belirlenmelidir. Örneğin ciddi böbrek yetmezliği olan bireylerde ($eGFR < 30 \text{ ml/dk/1.73 m}^2$) günlük protein gereksinimi kilo başına 0,6-0,8 gram olacak şekilde önerilmektedir. Dalı zincirli aminoasit, lösin veya lösinle zenginleştirilmiş protein içerikli diyet, sarkopeni tedavisi için en sık önerilen beslenme desteği yöntemidir. [159, 160]

Vitamin D, kas liflerinin artmasını ve differansiye olmasını uyararak kas gücünü ve fonksiyonelliği artırmaktadır. Vitamin D eksikliği veya yetersizliğinde ise, kas kuvveti azalması ve Tip2 kas liflerinde atrofi beklenmektedir. Özellikle yaşlı bireylerde normalin altında vitamin D değerleri, sandalyeden kalkmada sorunlara, merdiven çıkmada zorlanmalara ve denge problemlerine eşlik etmektedir. Vitamin D takviyesi ile yaşlı bireylerin kas kuvvetinde artış, düşme ve fraktür oranlarında azalma, kas fonksiyonelliğinde düzelme ve mortalitede azalma olduğu gibi olumlu katkıları saptanmıştır. Fakat vitamin D düşüklüğünde replasman yapılması gerekliliğinin yanı sıra sarkopeni önlenmesinde ve tedavisinde vitamin D takviyesi gerekliliği hala tartışılmaktadır. [161]

Vitamin D'ye ek olarak selenyum ve magnezyumun, yaşlı bireylerde fiziksel aktivite, kas performansı ve kemik sağlığı ile olumlu bir ilişki içerisinde olduğu saptanmıştır [162]. Ayrıca kahve tüketimi ile diyabet riski arasında olumlu yönde ilişki olduğu ve özellikle günde 1 fincan kahve tüketiminin diyabet riskini %6 oranında azalttığı belirtilmiştir [163]. Kore Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması (Korea National Health and Nutrition Examination Survey)' ndan elde edilen epidemiyolojik verilere göre, günde en az 3 fincan kahve tüketmeni sarkopeni sıklığında da düşüş ile ilişkilendirmiştir [164]. Kahvenin sarkopeni üzerindeki etkisini, anti-inflamatuar ve antioksidan özelliklere sahip kafein bileşeni sayesinde yaptığı düşünülmektedir [165].

Sarkopeni tedavisinde GH, androjen, IGF-1 gibi bazı hormon terapileri uygulansa da, yapılan çalışmalarda tedavi etkinliklerinde tutarlı bir durum saptanamamıştır. Postmenapozal kadınlara verilen hormon terapisinin kas kütlesini arttığı görülmüştür [166]. Ancak yapılan başka bir çalışmada ise hormon kullanımının kas kütlesi üzerine herhangi bir katkısı olmadığı bulunmuştur [167].

Yakın zamanlarda RAS üzerindeki değişikliklerin sarkopeni gelişimi ve fiziksel kapasiteye olumlu katkılar sunabileceği düşünülmüştür. ACE-i; antiinflamatuar etkisinin varlığı, endotel fonksiyonunda iyileşme sağlaması, anjiogenezi uyarak iskelet kasında kan akımını artırması, mitokondri miktarı ve IGF-1 düzeyini artırması gibi özellikleri bu katkıda rol oynamaktadır. Yapılan bir çalışma, ACE-i kullananlarda diğer antihipertansifleri kullananlara göre kas gücünde azalmanın ve yürüme süresindeki artmanın daha düşük olduğu bulunmuştur [168].

Sarkopeni, neden olduğu sonuçlar dikkate alındığında, birinci basamak hekimleri için ayrı bir önem taşıyan sağlık sorunu haline gelmektedir. Aile hekimleri, yaşlı bireyleri değerlendirirken Kapsamlı Geriatrik Değerlendirme ile bireydeki yaşlanmaya bağlı değişimleri belirlemelidir [169]. Geriatrik bireylere yönelik tanı, tedavi ve bakım yöneliminde aile hekimleri, diğer sağlık çalışanları ile birlikte mutlidisipliner bir yaklaşım sergilemeli ve bireylere bütüncül yaklaşımı ile bakmalıdır. Bu yaklaşımı uygularken, geriatrik popülasyona ve geriatrik sendromlara yönelik bilgi ve becerileri sahip olmak aile hekimlerinin sorumluluğudur. Aile hekimleri, yaşlı bireylere hizmet verirken sarkopeni açısından tarama yapmalı, sarkopeniden korunma yöntemlerini belirlemeli, sarkopeni tanısı koyduğu bireylerde gerekli öneri ve tedavileri planlamalı ve uygulamaya geçirmelidir.

Primer koruma kapsamında, sarkopeni risk faktörlerinin belirlenmesi ve oluşumlarının engellenmesi birinci basamak hekimliği için önceliklidir. Sarkopeniden korunma amacıyla, yeterli ve dengeli diyetin verilmesi, egzersiz yapılması ve gereken minimal fiziksel aktivitenin sürdürülmesi gibi sağlıklı yaşam tarzı değişikliklerinin benimsenmesi konusunda toplum bilgilendirilmesinde aile hekimlerinin eğitici rolü etkili olmaktadır. Sarkopeni risk faktörlerinden fiziksel aktivitede azalmayı önlemek amacıyla; haftada en az 3 gün ve her gün en az 30 dakika fiziksel aktivite yapılması önerilmektedir. Fiziksel aktivite önerilirinde; bireyin alışkanlıkları, becerileri, engel durumu ve sosyal durumu dikkate alınarak planlanmalıdır. Yetersiz besin alımı ile oluşabilecek riske yönelik, Akdeniz tipi diyet gibi uygun beslenme önerileri verilebilir.

Sarkopeni saptanan bireylere sekonder koruma kapsamında, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite kapasitesi ve bireyin tercihleri dikkate alınarak, gerekli ise diyetisyen ve fizyoterapistler gibi diğer sağlık çalışanları ile iş birliği yaparak multisentrik olarak düzenlenerek kas gücü artırımı hedeflenmelidir.

Tersiyer koruma kapsamında aile hekimleri, sarkopeniye bağlı gelişen fonksiyonellik kaybını azaltmaya ve yaşam konforunu arttırmaya yönelik önerilerde bulunmalı ve sarkopeninin kötü sonuçlarının önlenmesi hedeflenmelidir. Baston ve yürüteç kullanımı, oturarak banyo yapma, yardımcı personel desteği önerileri bunlara örnek olarak verilebilir.

Dördüncül koruma kapsamında ise bilimsel kanıt olmayan, televizyon duyulan, internetten okunan ve konunun uzmanı olmayan kişilerin önerilerinden ve yanlış uygulamalardan bireyleri koruması gerekmektedir. Yaşlı bireylere yarardan çok zarar verebilecek bu durumların önüne geçilmelidir.

2.2.9. Diyabet ve Sarkopeni

Diyabet, 65 yaş üstü popülasyonun büyük bir kısmını etkileyen önemli bir sağlık sorunudur ve önümüzdeki yıllarda daha da artması beklenmektedir [170]. Diyabetli bireylerin hareketlerinde kısıtlılık, günlük aktivitelerinde azalma ve fiziksel fonksiyonlarında düşme durumu diyabetin varlığına bağlı olarak artış göstermektedir [171]. Doğal olarak, yaşla beraber diyabetli bireylerde fonksiyonel yetersizlik, komorbiditeler ve geriyatrik sorunlar da daha sık görülmeye başlanmaktadır [172]. Yapılan

araştırmalara dayanarak ilerleyen yaşla ile yakın ilişki içerisinde olan sarkopeni gelişimi de diyabet hastalarında yaşla birlikte artan bu sorunlar arasında yer almaktadır [173].

Sarkopeni, diyabetin mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarının dışında yaşlı diyabetik bireylerde üçüncü bir komplikasyon kategorisi olarak kendisine litaretürde yer bulmaya başlamıştır [174]. Literatürden görüldüğü üzere diyabetli hasta grubunda Sarkopeninin kişilerin fiziksel ve psikososyal özellikleri üzerindeki olumsuz etkisi ve yaşam kalitesindeki düşüş üzerine olan etkisinden dolayı, diyabet-sarkopeni ilişkisi giderek artan bir ilgi alanı olmaya başlamıştır [171].

Epidemiyolojik çalışmalarda, diyabetli bireylerde sarkopeni prevalansı %7 ile %29 arasında geniş bir değişkenliğe sahiptir [175, 176]. Sağlık, Yaşlanma ve Vücut Kompozisyonu Çalışması (The Health, Aging and Body Composition Study), diyabetin kas gücü ve kütlesi üzerine etkisini gösteren ilk epidemiyolojik çalışmadır. Bu çalışmada incelenen 1840 vakanın 3 yıllık izlem verileri sonucunda diyabeti olanlarda kas gücünde %13,5 azalma saptanırken, bu oran diyabeti olmayanlarda %9 olarak bulunmuştur [177]. Geniş bir metaanaliz olan ve 6526 vakanın (1832'si diyabetli, 4694' ü diyabetsiz ve 1159' u sarkopenik) yer aldığı başka bir çalışmada ise diyabetli bireylerde sarkopeni prevalansının diyabetsiz bireylere göre daha yüksek olduğu bulunmuş olup, aradaki fark özetlenen bir önceki çalışmadan da daha büyük olarak saptanmıştır [14]. Buna karşın, ülkemizde yapılan az sayıda çalışmadan biri olan prospektif bir çalışmada ise obez, sarkopenik ve diyabetli 147 vaka kayıt altına alınmış olup, optimal kan şekeri regülasyonu sağlandığında sarkopeni parametrelerinin iyileştiği anlaşılmıştır [178]. Ancak bu çalışmalar da yine de ülkemizdeki prevalans konusunda bilgi vermemektedir. Ülkemizde yapılmış tatminkâr bir prevalans çalışması da bulunmamaktadır.

Literatür gözden geçirildiğinde diyabet ile sarkopeni arasındaki ilişkiyi açıklayan bir mekanizma net olarak tarif edilmemektedir. Ancak yayınlar aradaki ilişkiyi açıklayabilecek bazı teoriler ileri sürmektedir.

İskelet kası, insülin aracılı glikoz alımı için önemli bir organdır ve insülinin iskelet kasındaki anabolik etkisi bilinmektedir. İnsülin yetersizliği veya insüline duyarsızlaşma, iskelet kası kütlesinin kaybı, lipolizin artması ve serbest yağ asitlerinin üretilmesi gibi metabolik değişikliklere neden olmaktadır [179]. Hem yaşlanma hem de insülin duyarsızlığı; protein sentezinde azalma, miyozin ağır zincirinin sentezinde bozulma ve

protein yıkımına neden olarak kas kütlesi ve gücünde azalmaya yol açmaktadır [180]. Diğer yandan diyabet seyrinde kronik bir hal alan hiperglisemi, iskelet kasında glikosilasyon son ürünlerinin birikimine neden olarak kavrama gücünde azalma, bacak ve yürüme hızında yavaşlamaya sebep olmaktadır [181]. Yine diyabet, kas kaybı üzerinde etkili olabilen ve kas gücünde azalmaya neden olan bazı inflamatuvar sitokinlerde artış ile ilişkili bulunmuştur [182].

Sarkopeni ile insülin direnci arasında metabolik anlamda bir kısır döngü oluşmaktadır. Bu anlamda sarkopeni insülin direncini arttırırken, bu direnç iskelet kası kaybını arttırarak sarkopeniye neden olmaktadır [178]. Ayrıca hem diyabet hem de sarkopenide, intramuskuler ve intermuskuler lipid birikimi olması kas dokusunu olumsuz etkileyerek kas kalitesini azaltmaktadır [183].

Diyabette sarkopeni şiddetinin artması ve daha sık görülmesi, diyabetin makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonları olan nöropati, retinopati ve nefropati varlığıyla da ilişkili bulunmuştur. Bu anlamda; periferik nöropati, motor son plak uyarımında azalmaya, dolayısıyla kas kasılmasında koordinasyon bozukluğuna neden olmaktadır [184]. Bunun dışında periferik nöropati, retinopati ile birlikte denge ve görme bozukluğuna sebep olarak azalmış fiziksel aktivite ve performansla sonuçlanarak kas kütlesini olumsuz etkilemektedir [185]. Diyabetik nefropatiye bağlı kronik böbrek hasarı da kas kütlesini olumsuz etkilemektedir [186]. Makrovasküler komplikasyonlardan olan vasküler hastalıklar, kas iskemisine neden olarak düşük kas kuvveti, kütlesi ve performansı ile sonuçlanmaktadır [187].

Son zamanlarda yapılan çalışmalar, gen translasyonu sinyal yollarının diyabet ve sarkopeni arasındaki ilişkide önemli bir rolünün olduğunu göstermektedir. Yapılan bir çalışmada, insülin direncinin Rapamisin protein kompleksinin memeli hedefi (mammalian target of rapamycin, mTOR) yolağını inaktif duruma getirip otofajiyi stimüle ederek kas kaybına sebep olduğunu öne sürmüştür [188]. Başka bir çalışmada ise diyabetli bireylerde kasta bulunan ve iskelet kas kütlesini negatif olarak düzenleyen bir peptid olan myostatin'ın mRNA ifadesinin belirgin şekilde artmış olduğu görülmüştür [189].

Sarkopeninin fizyopatolojik özelliklerinin yanısıra hastaların demografik özellikleriyle de ilişkisi bulunmaktadır. Bu anlamda diyabetli bireylerde sarkopeni ve yaş arasında anlamlı bir ilişki olduğu hemen hemen her çalışmada bildirilmiştir. Artan yaşa

bağlı fiziksel performans, kas kütlesi ve kas kuvvetinde düşüş olması genel popülasyonda olduğu gibi diyabette de sarkopeni için birincil risk faktörü olması doğaldır. Yapılan bir çalışmada birbirine yakın yaş grubunda diyabetli bireylerde (%15,6), diyabetsiz bireylere (%2,4) göre daha yüksek bir sarkopeni sıklığı bildirmiştir [190].

Cinsiyetin diyabetteki sarkopeni sıklığı üzerindeki etkisi konusunda çalışmalar arasında farklılık bulunmaktadır. Buna göre bazı çalışmalar erkeklerde sıklığı daha yüksek olarak verirken, diğer bazı çalışmalarda ise kadınlarda sıklık daha yüksek bulunmuştur. [191-194].

Literatüre göre, sarkopenik diyabetli bireylerde vücut kütle indeksi, sarkopenik olmayan diyabetli bireylere göre daha düşük olarak saptanmaktadır. Genel diyabetik popülasyonda obezitenin oransal olarak daha sık olduğu bilinmesine karşın, diyabetik olup sarkopeni gelişen bireylerin karşılaştırmalı olarak normal kilolu olduğu görülmektedir. Bu şaşırtıcı durum ilgili çalışmaların çoğunun Asya toplumlarında yapılmış olmasıyla ilişkilendirilmektedir. Asya kökenli halklar, genel olarak düşük VKİ, yüksek yağ kütlesi ve düşük sarkopenik obezite yaygınlığına sahiptir [195, 196]. Bu nedenle diyabetik hastalarda sarkopeni değerlendirilirken yalnızca VKİ ile sınıflama yapılmamalıdır. Bu hastalarda obezitenin değerlendirmesine VKİ dışında visseral yağ ölçümü, bel kalça oranı gibi antropometrik ölçümler ve gereğinde DEXA ile değerlendirme yapılmalıdır.

Yapılan yayınlarda diyabet yaşına göre sarkopeni sıklığına bakıldığında epidemiyolojik olarak anlamlı sonuçlar elde edilememiştir. Yapılan bir çalışmada ortalama diyabet süresi 9 yıl olarak alındığında sarkopeni sıklığı açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır [14].

Yapılan epidemiyolojik incelemelerde HbA1C ile değerlendirme yapıldığında sarkopeni yönünden anlamlı bir ilişkili bulunamadığı bildirilmiştir. Çalışmalarda HbA1C düzeyleri ile bozulmuş kas kalitesi, kas gücü ve fiziksel performans arasında her ne kadar ilişkili saptanmasa da, glisemik kontrol ve sarkopeni arasındaki ilişkinin tamamen dışlanamayacağı konusunda fikir birliği bulunmaktadır [197-199].

Beslenme durumu yönünden bakıldığında, malnütrisyonun sarkopeni gelişimi için risk faktörlerinden biri olduğu yaygın olarak bilinmektedir [102, 200]. Sarkopenik diyabetli bireylerde, çoğunlukla enerji ve omega-3 yağ asiti alımı önemli ölçüde bozulmuştur. Uygulanan sıkı diyetler ve yaşla birlikte artan yeme isteksizliğinin neden

olduğu düşünölen bu durum sürekli hale geldiğinde sarkopeni insidansını da arttırmaktadır. Hatta yeterli protein alımı olsa bile gerekli enerji alımının sağlanamaması, protein sentezinde azalmaya neden olmaktadır ki, bu da kas kitlesindeki kayıplara yol açmaktadır [201]. Omega-3 yağ asiti ile ilgili olarak; inflamasyonu azalttığı, protein sentezini stimüle ettiği ve nöromüsköler fonksiyonu iyileştirdiğı, böylece kas fonksiyonuna olumlu etkileri olduğı öne sürölmektedir ve doğal olarak eksikliğinde kas kitlesi de olumsuz olarak etkilenmektedir [202-204].

Beslenme faktörleri dışında fiziksel egzersizlerin de ister diyabetli olsun ister olmasın her yaştan hastanın kas kütlesine etki edeceği bilinen bir gerçektir. Bu bağlamda fiziksel aktivitenin sarkopeni üzerindeki yararlı etkisi göz önüne alındığında, diyabet hastalarına önerilen egzersiz uyumunun da önemi ortaya çıkmaktadır. Ancak sarkopenik diyabetli bireylerde maalesef fiziksel aktivite uyumu belirgin olarak daha az olduğundan sarkopeni yönünden prognoz da kötü etkilenmektedir. [205]

Demografik değişkenler, beslenme ve egzersiz dışında tedavide kullanılan ajanların da diyabetik hastalarda gelişen sarkopeni üzerinde etkilerinin bulunduğı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Bunlar arasında oral antidiyabetik (OAD) ilaçlardan olan metforminin sarkopeni üzerine koruyucu rolü bulunduğı iddia edilmiştir. Metformin insölin duyarlılığını arttırmak suretiyle inflamasyonu azaltması ve oksidatif stresi azaltması gibi etkileri sonucunda sarkopeni riskini de düşörmektedir [206-208]. Metformin dışında kullanılmakta olan diyabet ilaçlarına ait sarkopeni ile ilişkisi konusunda kanıtlanmış bilgilere ilişkin yayına ulaşılammıştır.

Diyabet ve sarkopeni arasındaki ilişkinin aydınlatılması yönünde yapılan araştırmalar ve yayınlar dikkate alındığında her ne kadar pek çok konuya ışık tutulmaya başlanmışsa da morbidite ve hastalık yüküne ilişkin veriler özellikle geriyatrik süreçte bu bozukluğun önemli bir iş yükü oluşturduğuna işaret etmektedir. Tam da bu nedenle Geriatristlerin de yoğun araştırdığı konular arasında sayılmaktadır.

Geriyastrinin dışında bu hastaların yoğun olarak karşılaşıldığı diğeri bir disiplin ise Aile hekimliği olarak ortaya çıkmaktadır. Özellikle tanısı ayrıştırılmamış hasta grubunun somutlaştırmamayan semptomları arasında yer alan sarkopenik belirtiler bu hekim gurubunun sıkça uğraştığı sorunlar arasında bulunmaktadır. Ancak hem uluslar arası literatürde hem de ölkemizde birinci basamak hekimliği anlamında bu konunun henüz

yeterince araştırılmadığı da görülmektedir. Özellikle ülkemizde sarkopeninin durumu diyabetten bağımsız olarak düşünüldüğünde bile tatminkâr bir yayın birikimine sahip değildir. Diyabet bağlamında sarkopeni konusunda ise uluslararası yayınların dahi yeterli olmadığı görülmektedir.

Yaptığımız ve sarkopeninin diyabet ile ilişkisini aydınlatmaya çalıştığımız bu çalışma ile hem ülkemizde hem de uluslararası düzeydeki araştırmalara katkı vermeyi amaçlamaktayız. DSÖ tarafından pandemik sağlık sorunları arasında algılanan diyabetin bu önemli bozukluk ile olan ilişkisinin anlaşılması yeni sağlık stratejilerinin belirlenmesi ve birinci basamak hekimliği adına hem ülkemizde hem de uluslararası düzeyde bu hastalara yaklaşım tarzımızı yeniden belirleyeceği inancındayız. Birinci basamak sağlık hizmetlerinin koruyucu hekimlik anlamında diyabetik hastalarda sarkopeni gelişmeden önlenmesi konusunda yapabileceklerimizi gözden geçirirken eksik olan bilgilerimize ışık tutacağımızı umuyoruz.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Amacı

Çalışmanın amacı, 65 yaş üstü olan yaşlı nüfusta, diyabeti olan ve olmayan hastalarda sarkopeni sıklığını karşılaştırmak, diyabet ile sarkopeni ilişkisini ve glisemik kontrol ile sarkopeninin ilişkisini araştırmaktır. H0 hipotezi: Diyabetik hastalarda sarkopeni sıklığı yönünden ilişki bulunmamaktadır ve kötü glisemik kontrol sarkopeni şiddetini arttırmaz.

3.2. Araştırma Projesi

Araştırma projesi, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Etik Kurulu tarafından 27.01.2021 tarih ve 21/15 sayılı kararı ile bilimsel ve etik açıdan uygun görülüp 09.02.2021 tarihinde onaylanmıştır. Çalışmanın proje numarası KA 20/425 olarak belirlenmiştir.

3.3. Araştırma Evreni

Başkent Üniversitesi Ümitköy Endokrinoloji Polikliniklerine herhangi bir nedenle başvuran 65 yaş üstü denekler bu çalışmanın evrenini oluşturmaktadır.

3.3.1. Araştırma Kabul ve Dışlama Kriterleri

Çalışmanın hasta grubunu en az 5 yıldır diyabet tanısı olan 65 yaş üstü randomize seçilmiş denekler oluşturacak, kontrol grubunu ise bilinen diyabet tanısı olmayan 65 yaş üstü randomize seçilmiş denekler oluşturacaktır. Bu şekilde diyabet tanısı varlığına göre sarkopeni sıklığı, glisemik kontrol, sosyodemografik değişkenler, diyet uyumu ve egzersizin etkileri karşılaştırılacaktır.

Tiroid fonksiyon bozukluklarına sahip olmak, maligniteye sahip olmak, ciddi organ yetmezliklerine (kalp, akciğer, böbrek, karaciğer) sahip olmak, akut genel durum bozukluğu yapan hastalıklara (akut MI, SVO, GİS kanama, sepsis, ABY) sahip olmak, yürüyüşe engel olacak durumlara (nörolojik veya ortopedik nedenler) sahip olmak, karpal tünel sendromuna sahip olmak, pacemaker ya da implant bulundurmak (BİA kontrendikasyonu) ve son 3 ayda protein tozu ve benzeri besin desteği almış olmak çalışmanın dışlama kriterleri olarak belirlenmiştir.

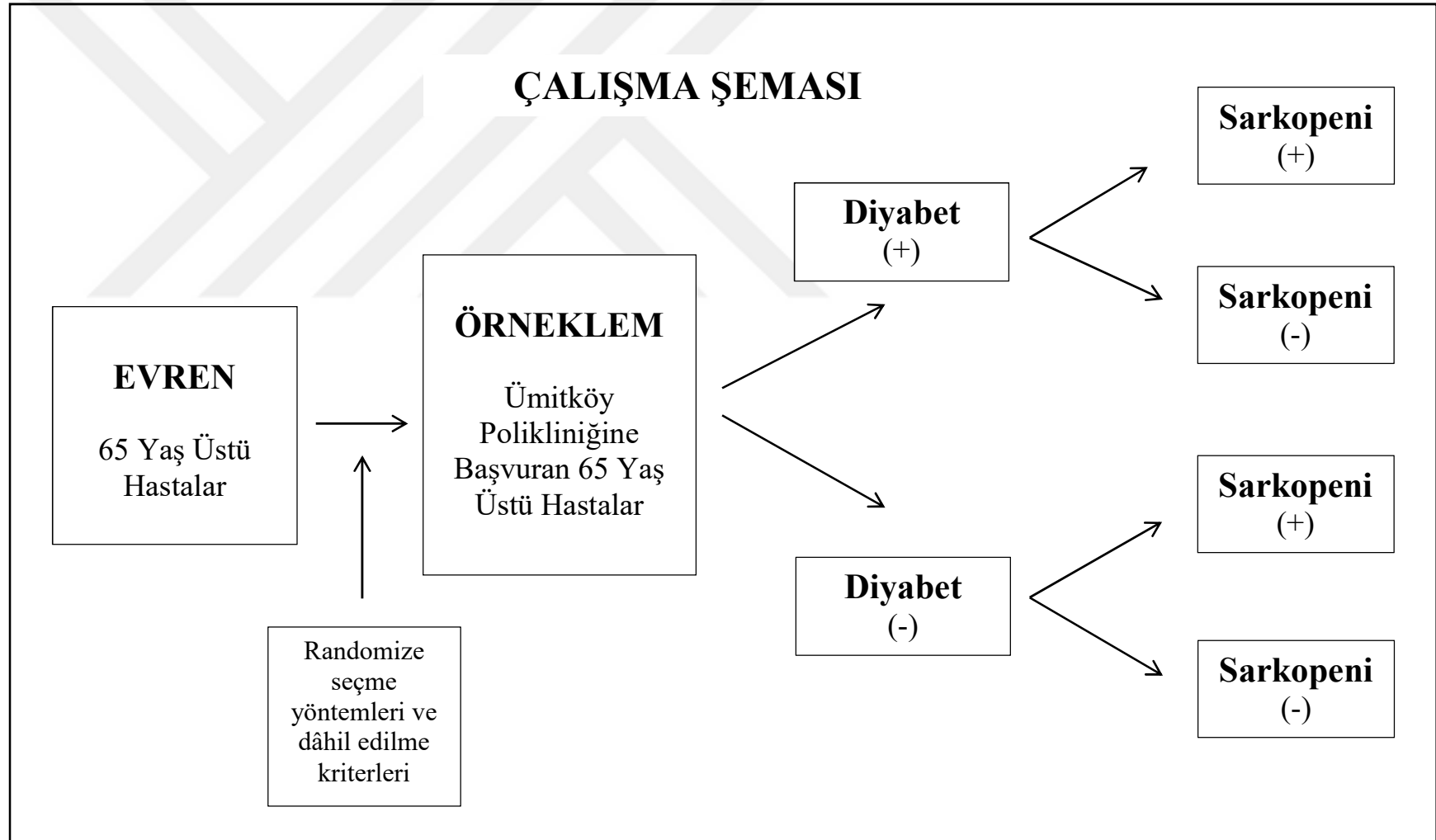
3.3.2. Araştırmanın Tipi

Araştırma prospektif, kohort çalışmasıdır.

3.3.3. Araştırmanın Örneklemi

Bu araştırmanın örneklemini, Başkent Üniversitesi Ümitköy Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniklerine başvuran hastalar arasından toplanmıştır. Yapılan istatistik ön değerlendirmedeki güç analiz sonucuna göre en az 64 deneğin hasta grubuna ve en az 64 deneğin kontrol grubuna dâhil edilmesi uygun görülmüştür. Polikliniklerimize herhangi bir nedenle başvuran ve çalışmaya dâhil edilme kriterlerini karşılayan hastalar arasından rastgele randomizasyon ile her üçüncü hastaya çalışma teklif edilmiş ve kendi istekleri ile katılmayı kabul etmiş olan 65 yaş üstü denekler dahil edilmiştir. Bu şekilde Şubat 2021 ile Şubat 2022 tarihleri arasında başvuran ve kabul-dışlama kriterlerini karşılayan 130 hasta çalışmaya alınmış, bunlardan 66 denek hasta grubuna ve 64 denek ise kontrol grubuna dâhil edilerek verileri kayıt altına alınmıştır.

Çalışmaya katılan tüm denekler aydınlatılmış onam formunu bizzat okumuş ve formu imzalamıştır (Ek-1). Çalışmaya dâhil edilen tüm deneklerin kimlik bilgileri, protokol numaraları, başvuru tarihleri gizli tutulmuştur.



Şekil-14. Çalışma Şeması

3.3.4. Araştırmanın Veri Kaynakları

Bu çalışma kullanılan anket formları ve ölçümler için Başkent Üniversitesi Aile Hekimliği anabilim dalından bir doktor araştırma görevlisi eğitilmiştir. Tüm denekleri aynı araştırma görevlisi değerlendirmiştir. Anket formları araştırma görevlisi tarafından hastalara yüz yüze görüşme tekniği ile sorulmak ve yanıtları kaydedilmek suretiyle uygulanmıştır. Kullanılan anket formları, cihazlar ve yöntemler aşağıda tarif edilmektedir.

Veri toplama araçları:

- 1) Demografik bilgiler formu
- 2) SARC-F anketi
- 3) Hidrolik el dinamometresi ile kas gücü ölçümü
- 4) BIA (Biyoelektrik İmpedans Analizi)
- 5) 4m'lik yürüme testi
- 6) Mini Nutrisyon Testi (MNA)
- 7) FRAİL kriterleri sorgulaması

Demografik bilgiler formunda, deneklerin demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi) ve tıbbi özgeçmişleri (bilinen hastalıklar, geçirilmiş cerrahiler, kullanılan ilaçlar, allerjiler, diyabetin makrovasküler komplikasyonları) kayıt altına alınmıştır (Ek-2). Aynı tanı için ikiden fazla ilaç kullanımı polifarmasi olarak kabul edilmiştir. Hasta ve kontrol grupları, deneklerin yaş, cinsiyet, gelir düzeyi, eğitim düzeyi ve egzersiz yapma durumu değişkenlerine göre eşleştirilmiştir.

EWGSOP 2; kas gücünün azalması, kas kütlesinin azalması ve fiziksel fonksiyonlarda kötüleşmeyi sarkopeni tanı kriterleri olarak belirlemiştir. Sadece kas gücünde azalma muhtemel sarkopeni olarak tanımlanırken, buna kas kütlesi kaybının eşlik etmesini sarkopeni, düşük fiziksel performansın da eklendiği durumu ise şiddetli sarkopeni olarak tanımlamıştır.

EWGSOP 2, sarkopeni taraması için, bir öz bildirim anketi olan SARC-F'nin kullanımını önermektedir. SARC-F toplam 5 sorudan oluşan ve deneklerin güç, yürüme kabiliyeti, sandalyeden kalkma, merdiven çıkma ve düşme deneyimleri konusundaki kısıtlanma algılarını ölçmekte olup 4 puan ve üstünde alan denekler semptomatik olarak

değerlendirilmektedir. Çalışmaya dâhil edilen deneklere, Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Karaca E. tarafından yapılmış olan SARC-F anketi uygulanmıştır (Ek-3).

SARC-F anketine göre semptomatik olan hastalara kas gücü tayini için hidrolik el dinamometresi ile el kavrama gücü ölçümü, kas kitlesi durumu için BIA ile tüm vücut kas kitlesi ölçümü ve fonksiyonellik için ise 4 metrelik yürüme hızı testi uygulanmıştır. Veriler, EWGSOP'un sarkopeni tanısı için belirlemiş olduğu kesim değerlerine göre değerlendirilmiştir (Tablo-12).

Tablo-12. Çalışmamızda Kullanılan EWGSOP'un Sarkopeni Tanı Parametrelerinin Kesim Değerleri

	Erkek	Kadın
Kas Gücü		
El sıkma gücü testi	< 27 kg	< 16 kg
Kas Kütlesi		
SMI*	< 9,2 kg/m ²	< 7,4 kg/m ²
Fiziksel Performans		
4 metre yürüme testi	≤ 0,8 sn/m	
SMI*: İskelet kas kütlesi indeksi (kg/boy ²)		
SM**: İskelet kas kütlesi (kg)		
*SMI=SM**/Boy ²		
**SM: Free fat mass (Yağsız vücut kütlesi) x 0.566		

Kas gücü ölçümü; Baseline Hidrolik El Dinamometresi (Şekil-14) ile her deneğe dominant elden 3 ardışık ölçüm yapılarak kayıt altına alınmıştır ve ortalamaları alınarak ölçüm sonucu belirlenmiştir. El dinamometresi eskimenin neden olabileceği hataları engellemek amacıyla bu çalışmaya özel edinilmiş ve ilk kez bu çalışmada kullanılmıştır.



Şekil-15. Baseline Hidrolik El Dinamometresi

Kas kütlesi ölçümü; Tanita TBF300 Vücut Analiz Cihazı (Şekil-15) ile yapılan BİA sonucu elde edilmiştir. BİA ölçümünde; VA(vücut ağırlığı), VKİ, FM (yağ kütlesi), FFM (yağsız vücut kütlesi) ve TBW (toplam vücut suyu) değerleri yer almaktadır. SMI değeri hesaplanırken, BİA ölçümünde elde edilen değerler kullanılmıştır. SMI değeri ise SM'nin boy²'ne oranıyla, SM değeri ise FFM'nin 0,566 katsayısıyla çarpımıyla elde edilmektedir. [209]



Şekil-16. Tanita TBF300 Vücut Analiz Cihazı

4 metrelik yürüme testi ölçümü; bir kronometre yardımıyla her deneye 3 ardışık ölçüm yapılarak süreler kayıt altına alınmıştır ve ölçülen sürelerin ortalaması alınarak yürüme hızı hesaplanmıştır.

Antropometrik değerlerden; bel çevresi, kalça çevresi, baldır çevresi ve üst orta kol çevresi ise aynı mezura metre ile çalışmayı yürüten doktor araştırma görevlisi tarafından ölçülerek kayıt altına alınmıştır.

Yukarıdaki ölçümler vücut kompozisyonu veri formuna (Ek-4) kayıt edilmiştir.

Deneklerin muayene için kliniğe başvuru nedenlerinin klinik ve laboratuvar değerlendirmelerine müdahale edilmemiştir. Tüm deneklerden kan ve idrar örnekleri alınmıştır. Çalışmamıza yönelik olarak; AKŞ, HbA1c, ALT (Alanin aminotransferaz), vitamin D, kreatinin, CK (kreatinin kinaz), kan miyogloblin düzeyi, CRP (C-Reaktif Protein), Ca (Kalsiyum), P (fosfor), Na (Sodyum), K (Potasyum), albümin, CBC (Tam Kan Sayımı), spot idrarda mikroalbumin, spot idrarda kreatinin düzeyleri çalışılmıştır.

Çalışmanın hasta ve kontrol gruplarına dâhil edilen deneklere ait tıbbi ve laboratuvar verilerini içeren bilgilere erişim için Başkent Üniversitesi polikliniklerinin veri otomasyon sistemi olan NUCLEUS medikal bilgi sistemi kullanılmıştır.

Hem sarkopeninin hem de diyabetin patogeneğinde beslenme bozuklukları yer alması nedeniyle çalışmaya dâhil edilen deneklerin beslenme durumlarının belirlenmesi için, yaşlı hastalarda kullanılan, Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Sarıkaya D. tarafından yapılmış olan Mini Nutrisyon Testi (MNA) kullanılmıştır (Ek-5).

Deneklerde sarkopeninin, kırılganlıkla ilişkisini belirleyebilmek için Fried ve arkadaşlarının belirlediği FRAİL kriterlerinin varlığı araştırılmıştır (Ek-6). Modifiye Fried Kırılganlık İndeksinde (FFI), kilo kaybı, tükenmişlik, yürüme hızı ve kavrama gücü dâhil olmak üzere 4 alan test edilmektedir. Son 1 yılda istemsiz olarak vücut ağırlığının %5'ten fazlasını ya da 4,5kg kaybetmek kilo kaybı olarak tanımlanmıştır. Geriatrik depresyon skalasındaki “Kendinizi enerjik hissediyor musunuz?” sorusuna “Hayır” yanıtını vermek, tükenmişlik olarak tanımlanmıştır. Yürüme hızında yavaşlama ve kavrama gücünde azalma ise, sarkopeni tanısında kullanacağımız kriterler olduğundan, yeni bir ölçüm yapılmamıştır.

3.3.5. Araştırmanın Süresi

Tablo-13. Tez Çalışması Zaman Çizelgesi

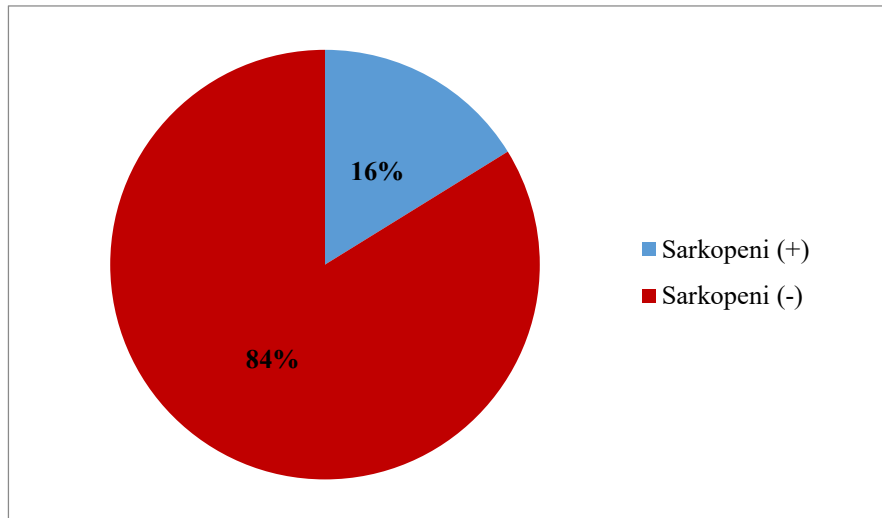
YIL	2020							2021										2022							
AY	Haziran	Temmuz	Ağustos	Eylül	Ekim	Kasım	Aralık	Ocak	Şubat	Mart	Nisan	Mayıs	Haziran	Temmuz	Ağustos	Eylül	Ekim	Kasım	Aralık	Ocak	Şubat	Mart	Nisan	Mayıs	Haziran
PLANLAMA AŞAMASI																									
Literatür Tarama																									
Araştırma Önerisinin Hazırlanması																									
Araştırma Projesinin Verilmesi																									
UYGULAMA AŞAMASI																									
Verilerin Toplanması																									
Verilerin Bilgisayara Aktarılması																									
ANALİZ AŞAMASI																									
Verilerin Analizi (Tablo ve Grafiklerin Oluşturulması)																									
Verilerin Yorumu																									
RAPOR AŞAMASI																									
Tez raporunun hazırlanması																									
Tez raporunun sunulması																									

3.4. İstatistik

Çalışma verilerinin tamamı IBM® (International Business Machines) SPSS® (Statistical Package For Social Sciences) v25.0 programına girilerek bu program aracılığıyla değerlendirilmiştir. Çalışmada tanımlayıcı istatistik olarak; kategorik değişkenlerin değerlendirilmesinde frekans (n) ve yüzde (%) değerleri kullanılmıştır. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov normallik testi ile incelenmiştir. Normal dağılım gösteren veriler için tanımlayıcı istatistik olarak ortalama±standart sapma, normal dağılım göstermeyen değişkenler için ise medyan±çeyrekler ve minimum-maksimum değerleri verilmiştir. Sayısal değişkenlerin dağılımları arasında istatistiksel açıdan farklılık olup olmadığı; iki grup karşılaştırmasında Student T Testi ve Mann-Whitney U Testi, ikiden çok grubun karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis Testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki bağımlılık durumunun test edilmesinde test varsayımları sağlandığında Pearson Ki-Kare Testi, sağlanmadığında durumuna göre Fisher Exact Testi veya Yates Testi kullanılmıştır. Tüm analizler için I. Tip Hata olasılığı $\alpha=0,05$ olarak belirlenmiştir.

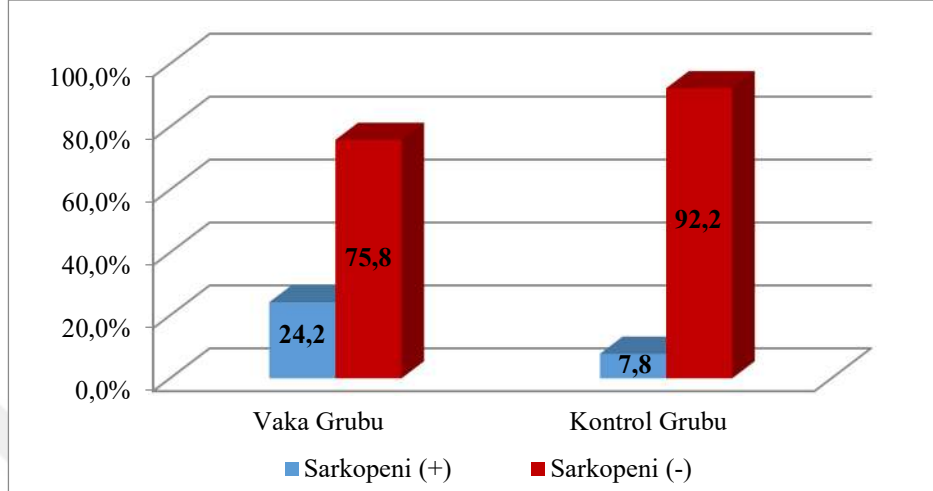
4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 130 denek dâhil edilmiştir. Deneklerin %50,8'i (n=66) diyabeti olan deneklerin oluşturduğu vaka grubunu, %49,2'si (n=64) diyabeti olmayan deneklerin oluşturduğu kontrol grubunu oluşturmaktadır. Deneklerin %16,2'sinde (n=21) sarkopeni saptanırken %83,8'inde (n=109) sarkopeni saptanmamıştır (Şekil-17).



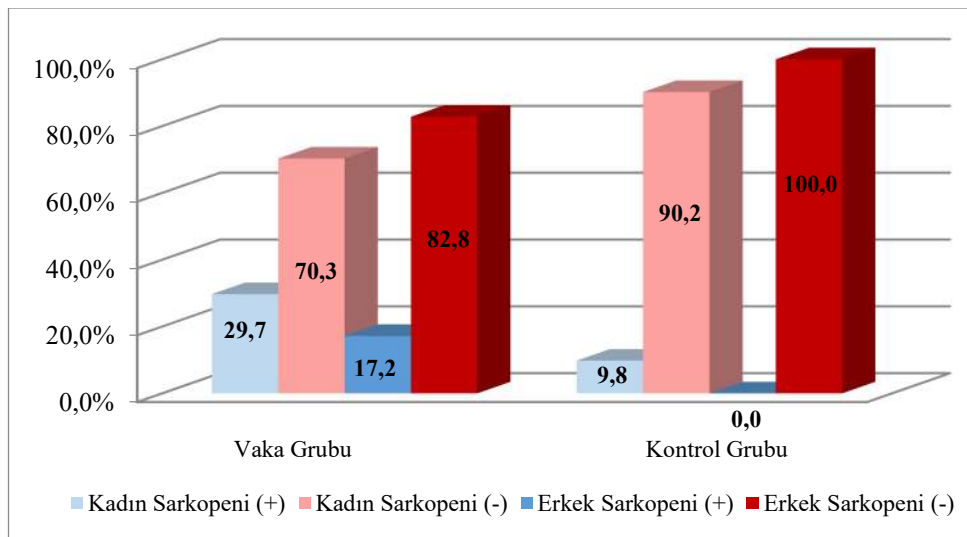
Şekil-17. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Tüm Deneklerin Sarkopeni Durumlarına Göre Dağılımları (2022).

Çalışmamızda vaka grubunun %24,2'si (n=16) sarkopenik olarak saptanırken kontrol grubunun %7,8'i (n=5) sarkopenik olarak saptanmıştır (Şekil-18). Sarkopeni durumu vaka ve kontrol grubu arasında karşılaştırıldığında diyabet ile sarkopeni arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır (GA: %95, RR:3,1, p=0,019).



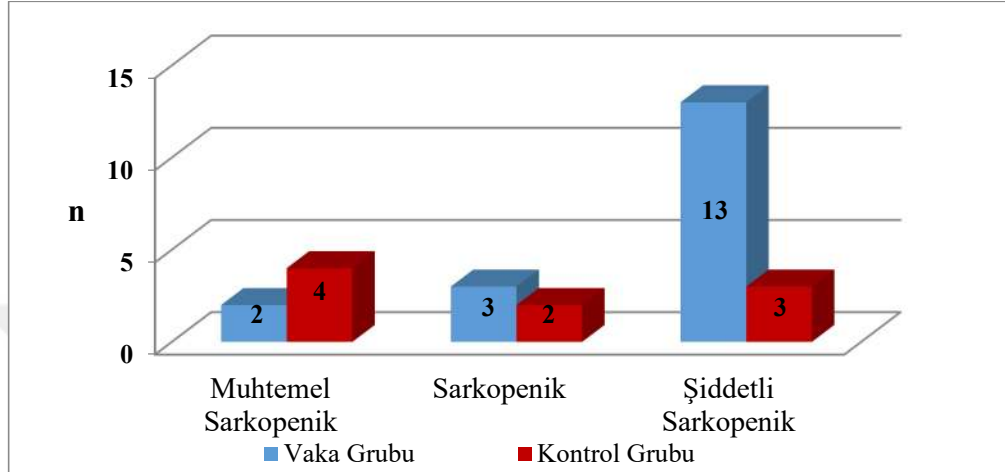
Şekil-18. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Sarkopeni Görülme Sıklığı (2022).

Vaka ve kontrol grubu cinsiyete ve sarkopeni durumuna göre sınıflandırıldığında; vaka grubundaki kadınların %70,3'ü (n=26) sarkopenik değilken %29,7'si (n=11) sarkopenik, erkeklerin %82,8'i (n=24) sarkopenik değilken % 17,2'si (n=5) sarkopenik olarak saptanmıştır. Kontrol grubundaki kadınların %90,2'si (n=46) sarkopenik değilken %9,8'i (n=5) sarkopenik saptanmış olup kontrol grubundaki erkeklerin ise hiçbirinde (n=13) sarkopeni saptanmamıştır. (Şekil-19)



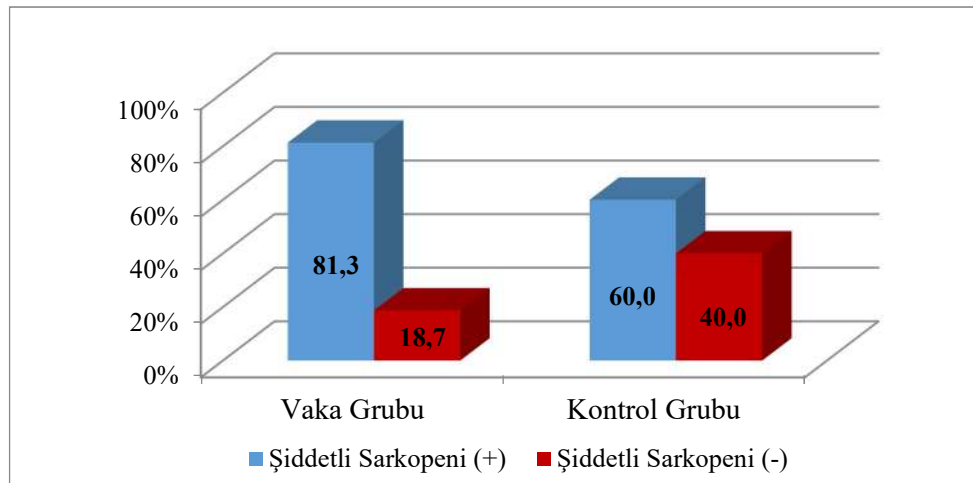
Şekil-19. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Vaka ve Kontrol Gruplarında Cinsiyete Göre Sarkopeni Görülme Sıklığı (2022).

Tüm deneklerin sarkopeni şiddetine göre dağılımına bakıldığında %4,6'sı (n=6) muhtemel sarkopenik, %3,9'u (n=5) sarkopenik ve %12,3'ü (n=16) şiddetli sarkopenik olarak saptanmıştır. Muhtemel sarkopeni durumu şiddet sınıflamasında yer almasına karşın klinikte sarkopeni olarak değerlendirilmemektedir. Deneklerin sarkopeni şiddetine göre vaka ve kontrol gruplarına dağılımı Şekil-20'de gösterilmiştir.



Şekil-20. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasında Çalışmaya Katılan Tüm Deneklerin Sarkopeni Şiddetine Göre Vaka ve Kontrol Gruplarına Dağılımı (2022).

Sadece sarkopenik deneklerde sarkopeni şiddetine göre vaka ve kontrol grubuna dağılımına bakıldığında; sarkopenik vaka grubunun %81,3'ü (n=13) şiddetli sarkopenik iken kontrol grubunun ise %60,0'ı (n=3) şiddetli sarkopenik olarak saptanmıştır. Sarkopenik deneklerin sarkopeni şiddetine göre vaka ve kontrol gruplarına dağılımları Şekil-21'de gösterilmiştir.



Şekil-21. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasında Çalışmaya Katılan Sarkopenik Deneklerin Sarkopeni Şiddetine Göre Vaka ve Kontrol Gruplarına Dağılımı (2022).

Vaka grubundaki deneklere ait verilerdeki bağımsız değişkenler normallik dağılımlarına göre incelendiğinde; HbA1c, K, Ca, P, CK, vitamin D, Hb, WBC, Plt, boy, VKİ, bel çevresi, baldır çevresi ve yağsız kitle değişkenleri normal dağılım gösterirken diğer değişkenlerin normallik varsayımını sağlamamış olup, bağımsız değişkenlerin normallik dağılımına ilişkin bilgiler Tablo-14’te verilmiştir.

Tablo-14. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Dâhil Edilen Vaka Grubundaki Deneklerin Bağımsız Değişken Verilerinin Normallik Dağılım İstatistikleri (2022).

VAKA Grubu								
Değişken	N	Ortalama	Medyan	Çeyrek Aralık	SD	Min	Max	Kolmogorov Smirnov (p)
AKŞ	66	133,6	128	35	31,8	77	215	0,003
HbA1c	66	6,7	6,7	1,3	0,9	5,4	9,2	0,200*
Kreatinin	66	0,9	0,9	0,2	0,2	0,6	1,5	<0,001
ALT	66	22,4	19	13	12,6	8	88	<0,001
Na	66	139,9	140	4	2,2	135	144	0,002
K	66	4,4	4,4	0,5	0,4	3,3	5,4	0,200*
Ca	66	9,6	9,6	0,5	0,3	9,1	10,5	0,200*
P	66	3,7	3,7	0,8	0,5	2,5	4,9	0,200*
Albumin	66	4,3	4,3	0,3	0,2	3,6	5,0	0,030
CK	66	82,1	69	52	44,7	25	226	0,200*
Myoglobin	66	48,8	44,8	25,4	21,2	18,5	103,2	<0,001
Vitamin D	66	29,8	28,6	16,6	13,1	7,4	65,6	0,200*
CRP	66	3,1	2,2	5,4	4,1	0,0	15,8	<0,001
Hb	66	14,4	14,4	1,8	1,4	10,8	17,5	0,200*
WBC	66	7,4	7,3	2,5	1,6	3,7	10,8	0,200*
Plt	66	248,8	238,5	77	60,2	129	383	0,200*
İdrar mikroalbumin kreatinin oranı	66	52,5	16	29	121	3	833	<0,001
İdrar Kreatinin	66	100,7	79,4	81,3	63,4	16,8	261	<0,001
İdrar Mikroalbumin	66	4	1,6	1,7	7,4	0,1	38,9	<0,001
Yaş	66	70,2	69,5	7	4,7	65	83	0,004
Kilo	66	81,2	80,6	16,6	15,5	48,1	127	0,005
Boy	66	162	161	13	9,4	145	192	0,200*
VKİ	66	31,1	30,1	8,6	5,9	21,7	52,4	0,068*
Bel Çevresi	66	106,7	106	17	13,5	73	145	0,200*
Kalça Çevresi	66	108,6	106	16	10,9	90	138	0,002
Baldır Çevresi	66	37,9	37,5	8	5,6	30	57	0,072*
Üst Kol Çevresi	66	30	30	3	3,4	25	41	0,002
Yağ Kitle	66	34,3	31,6	22,6	15	12,9	67,3	0,005
Yağsız Kitle	66	46,9	47,2	14,6	10,2	27,4	68,6	0,200*

Kontrol grubundaki deneklere ait verilerdeki bağımsız değişkenler normallik dağılımlarına göre incelendiğinde ise; AKŞ, Ca, P, vitamin D, Hb, WBC, Plt, idrar kreatinin, kilo, VKİ, bel çevresi ve kalça çevresi değişkenleri normal dağılım gösterirken diğer değişkenlerin normallik varsayımını sağlamamış olup, bağımsız değişkenlerin normallik dağılımına ilişkin bilgiler Tablo-15’te verilmiştir.

Tablo-15. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Dâhil Edilen Kontrol Grubundaki Deneklerin Bağımsız Değişken Verilerinin Normallik Dağılım İstatistikleri (2022).

KONTROL Grubu								
Değişken	N	Ortalama	Medyan	Çeyrek Aralık	SD	Min	Max	Kolmogorov Smirnov (p)
AKŞ	64	95,6	96	14	9,3	76	115	0,200*
HbA1c	64	5,4	5,4	0,4	0,4	4,1	6,2	0,005
Kreatinin	64	0,8	0,8	0,2	0,1	0,6	1,3	0,003
ALT	64	18,9	17	8	9	10	59	<0,001
Na	64	140,8	141	2	2,1	137	147	0,018
K	64	4,3	4,3	0,4	0,4	3,6	5,5	0,014
Ca	64	9,5	9,5	0,6	0,4	8,5	10,4	0,200*
P	64	3,6	3,6	0,6	0,5	2,5	5	0,200*
Albumin	64	4,3	4,3	0,3	0,2	3,8	4,8	0,013
CK	64	95,6	81	55	46	29	210	0,001
Myoglobin	64	39,4	34,5	18,1	14,2	21,1	92,9	0,002
Vitamin D	64	34,5	34,6	16,8	14	5	73,4	0,200*
CRP	64	2,5	2	3,7	3,9	0,0	24,5	<0,001
Hb	64	14,3	14,4	1	1,6	12,3	16,7	0,200*
WBC	64	6,4	6,2	2,2	1,4	3,3	9,5	0,200*
Plt	64	259,5	256	75	53,6	148	382	0,200*
İdrar mikroalbumin kreatinin oranı	64	27,6	10,7	10	107	1	862	<0,001
İdrar Kreatinin	64	116,1	116,5	80,7	66,4	7,3	303,8	0,200*
İdrar Mikroalbumin	64	2,2	1,1	1,2	4,1	0,1	29,8	<0,001
Yaş	64	68	66	6	3,8	65	80	<0,001
Kilo	64	70,5	69,2	13,2	10,6	47	100	0,200*
Boy	64	161	160	10	7,9	144	181	0,012
VKİ	64	27,3	26,9	5,9	3,8	19,6	37,5	0,200*
Bel Çevresi	64	92,6	92	11	9,1	70	117	0,200*
Kalça Çevresi	64	105,9	104	9	7,2	92	125	0,200*
Baldır Çevresi	64	35,7	34	5	4,3	27	47	<0,001
Üst Kol Çevresi	64	28,1	28	5	2,6	24	34	0,001
Yağ Kitle	64	26,3	26,3	10	8,7	11,3	49,6	0,005
Yağsız Kitle	64	44,2	43	8,5	7,9	30,2	69,2	<0,001

Deneklerin yaşları arasında vaka ve kontrol gruplarına göre anlamlı bir farklılık saptanmış olup, karşılaştırması Tablo-16’da sunulmuştur. Buna göre vaka grubundaki deneklerin yaş ortalamasının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu görülmektedir.

Tablo-16. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Yaşlarının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).

Değişken	Grubu	N	Ortalama	SD	Medyan	Çeyrek Aralık	Min	Max	p
Yaş (yıl)	<i>Vaka</i>	66	70,2	4,7	69,5	7	65	83	0,004
	<i>Kontrol</i>	64	68,0	3,8	66,0	6	65	80	

Grupların demografik değişkenleri karşılaştırıldığında oluşan dağılımlar Tablo-17’de sunulmuştur. Buna göre cinsiyet dışında kalan değişkenlerin vaka ve kontrol gruplarına dağılımları arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

Tablo-17. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Sosyodemografik Özelliklerinin Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).

Değişken	Değişken Durumu	Vaka		Kontrol		p
		f	%	f	%	
Cinsiyet	<i>Kadın</i>	37	56,1	51	79,7	0,007
	<i>Erkek</i>	29	43,9	13	20,3	
Eğitim Düzeyi	<i>Düşük</i>	11	16,7	5	7,8	0,306
	<i>Orta</i>	19	28,8	20	31,3	
	<i>İleri</i>	36	54,5	39	60,9	
Medeni Durum	<i>Bekâr</i>	0	0	2	3,1	0,450
	<i>Evli</i>	50	75,8	42	65,6	
	<i>Boşanmış</i>	3	4,5	4	6,3	
	<i>Dul</i>	13	19,7	16	25,0	
Gelir Düzeyi	<i>Düşük</i>	32	48,5	29	45,3	0,852
	<i>Orta</i>	24	36,4	23	35,9	
	<i>Yüksek</i>	10	15,1	12	18,8	

Grupların hastalık özgeçmişleri karşılaştırıldığında; HT, dislipidemi, tiroid hastalığı ve osteoporoz arasında anlamlı bir farklılık saptanmışken diğer hastalıklar açısından anlamlı bir farklılık saptanmamış olup, veriler Tablo-18’de sunulmuştur. Buna göre vaka grubundaki deneklerde HT ve dislipidemi hastalıklarının oranı kontrol grubuna göre daha yüksek görülmektedir. Kontrol grubundaki deneklerde ise osteoporoz ve tiroid hastalıklarının oranı vaka grubuna göre daha yüksek görülmektedir.

Tablo-18. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Hastalık Özgeçmişlerinin Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).

Değişken*	Değişken Durumu	Vaka		Kontrol		p
		f	%	f	%	
HT	Hayır	9	13,6	34	53,1	<0,001
	Evet	57	86,4	30	46,9	
KAH	Hayır	58	87,9	58	90,6	0,824
	Evet	8	12,1	6	9,4	
Dislipidemi	Hayır	23	34,9	40	62,5	0,003
	Evet	43	65,1	24	37,5	
Tiroid Hastalığı	Hayır	42	63,6	17	26,6	<0,001
	Evet	24	36,4	47	73,4	
Osteoporoz	Hayır	59	89,4	43	67,2	0,004
	Evet	7	10,6	21	32,8	
KC Hastalığı	Hayır	65	98,5	63	98,4	0,999
	Evet	1	1,5	1	1,6	
Böbrek Hastalığı	Hayır	64	97,0	64	100,0	0,496
	Evet	2	3,0	0	0,0	
Kanser	Hayır	62	93,9	63	98,4	0,492
	Evet	4	6,1	1	1,6	
Astım/KOAH	Hayır	62	93,9	63	98,4	0,366
	Evet	4	6,1	1	1,6	
KKY	Hayır	66	100,0	63	98,4	0,492
	Evet	0	0,0	1	1,6	
Romatizmal Hastalık	Hayır	65	98,5	62	96,9	0,616
	Evet	1	1,5	2	3,1	
Depresyon	Hayır	64	97,0	61	95,3	0,678
	Evet	2	3,0	3	4,7	
BPH (sadece erkekler)	Hayır	24	82,8	11	84,6	0,678
	Evet	5	17,2	2	15,4	
Allerji	Hayır	60	90,9	62	96,9	0,274
	Evet	6	9,1	2	3,1	
Operasyon	Hayır	38	57,6	42	65,6	0,446
	Evet	28	42,4	22	34,4	

*Vaka ve Kontrol gruplarında Parkinson, Alzheimer ve Lösemi/Lenfoma hastalıklarına sahip deneğe rastlanmamıştır.

Grupların alışkanlıkları (sigara ve alkol) karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmış olup, karşılaştırması Tablo-19’da sunulmuştur.

Tablo-19. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Alışkanlıklarının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).

Değişken	Değişken Durumu	Vaka		Kontrol		P
		f	%	f	%	
Sigara	<i>Hiç Kullanmayan</i>	30	45,5	37	57,8	0,058
	<i>Ex-smoker</i>	26	39,4	13	20,3	
	<i>Evet</i>	10	15,1	14	21,9	
Alkol	<i>Hayır</i>	48	72,7	42	65,6	0,569
	<i>Sosyal</i>	16	24,3	18	28,1	
	<i>Evet</i>	2	3,0	4	6,3	

Deneklerin alışkanlıkları vaka ve kontrol gruplarında sarkopeni varlığı ve şiddetine göre incelendiğinde aralarında anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmış olup karşılaştırması Tablo-20’de sunulmuştur. Buna göre sarkopeni varlığı ve şiddeti her iki grupta da alkol ve sigara kullanma durumundan etkilenmemektedir.

Tablo-20. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Alışkanlıklarının Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).

		Sarkopenik Değil		Sarkopenik		Şiddetli Sarkopenik		
Değişken	Değişken Durumu	f	%	f	%	f	%	p
Sigara								
Vaka	Hiç Kullanmayan	21	42,0	1	33,3	8	61,5	0,276
	Ex-smoker	22	44,0	2	66,7	2	15,4	
	Evet	7	14,0	0	0,0	3	23,1	
Kontrol	Hiç Kullanmayan	34	57,6	1	50,0	2	66,7	0,803
	Ex-smoker	12	20,4	0	0,0	1	33,3	
	Evet	13	22,0	1	50,0	0	0,0	
Alkol								
Vaka	Hayır	35	70,0	2	66,7	11	84,6	0,579
	Sosyal/Evet	15	30,0	1	33,3	2	15,4	
Kontrol	Hayır	37	62,7	2	100,0	3	100,0	0,999
	Sosyal/Evet	22	37,3	0	0,0	0	0,0	

Grupların kas gücü, kas kitlesi, kas kitle indeksi ve yürüme hızı karşılaştırıldığında; kas kitlesi ve yürüme hızı ortalamalarında gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmışken, kas gücü ve kas kitle indeksi ortalamalarında farklılık saptanmamış olup, karşılaştırması Tablo 21’de sunulmuştur. Buna göre vaka grubundaki deneklerin kas kitlesi ortalamasının kontrol grubuna göre daha fazla, yürüme hızı ortalamasının ise daha uzun olduğu görülmektedir.

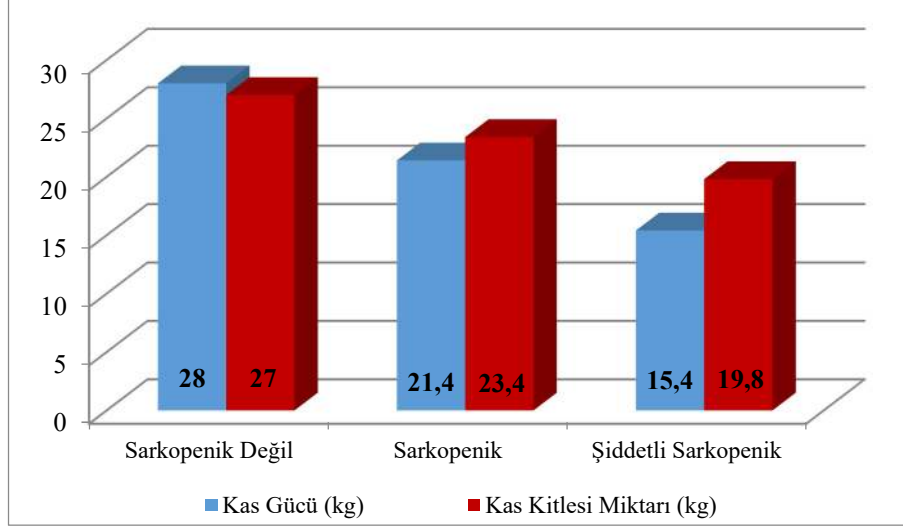
Tablo-21. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Kas Gücü, Kas Kitlesi, Kas Kitle İndeksi ve Yürüme Hızlarının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).

Değişken	Grup	N	Ortalama	SD	p
Kas Gücü (kg)	<i>Vaka</i>	66	25,7	8,5	0,537
	<i>Kontrol</i>	64	26,7	9,2	
Kas Kitlesi (kg)	<i>Vaka</i>	66	26,9	5,6	0,039
	<i>Kontrol</i>	64	25,0	4,5	
Kas Kitle İndeksi (kg/m ²)	<i>Vaka</i>	66	9,9	1,5	0,171
	<i>Kontrol</i>	64	9,6	1,1	
Yürüme Hızı (sn/m)	<i>Vaka</i>	66	0,7	0,2	<0,001
	<i>Kontrol</i>	64	0,6	0,1	

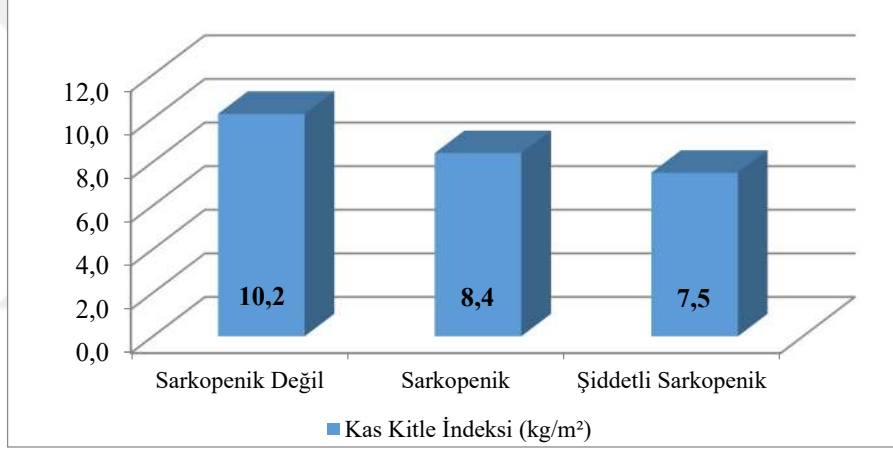
Deneklerin kas gücü, kas kitlesi, kas kitle indeksi ve yürüme hızı ortalamaları vaka ve kontrol gruplarında sarkopeni varlığı ve şiddetine göre incelendiğinde; her iki grupta da sarkopeni parametreleri ile sarkopeni varlığı ve şiddeti arasında anlamlı farklılık saptanmış olup, karşılaştırılması Tablo 22’de sunulmuştur. Buna göre sarkopenik deneklerin kas gücü, kas kitlesi ve kas kitle indeksi ortalamasının sarkopenik olmayan deneklere göre daha düşük, yürüme hızı ortalamasının ise daha uzun olduğu görülmektedir.

Tablo-22. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Kas Gücü, Kas Kitlesi, Kas Kitle İndeksi ve Yürüme Hızlarının Vaka ve Kontrol Gruplarında Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).

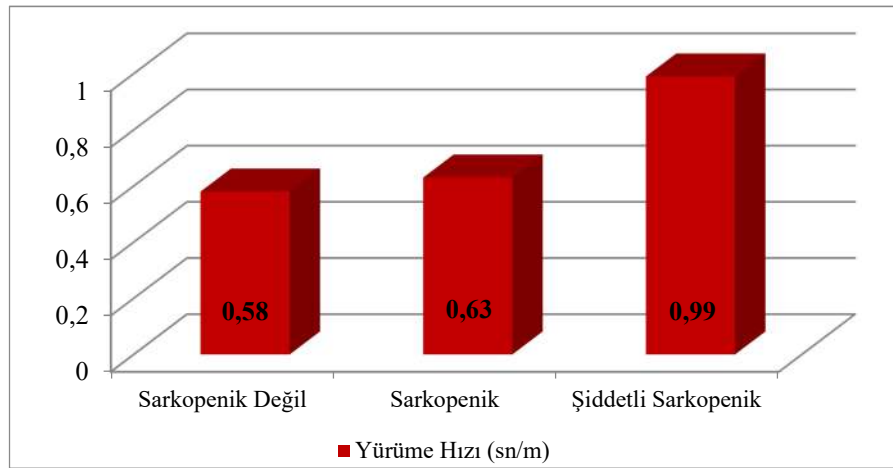
Değişken	Grubu	Sarkopeni Durumu	N	Ortalama	SD	p
Kas Gücü (kg)	<i>Vaka</i>	Sarkopeni(-)	50	28,4	7,6	<0,001
		Sarkopeni(+)	16	17,5	5,7	
	<i>Kontrol</i>	Sarkopeni(-)	59	27,7	8,8	<0,001
		Sarkopeni(+)	5	14,6	1,1	
Kas Kitlesi (kg)	<i>Vaka</i>	Sarkopeni(-)	50	28,6	4,6	<0,001
		Sarkopeni(+)	16	21,5	5,2	
	<i>Kontrol</i>	Sarkopeni(-)	59	25,6	4,1	<0,001
		Sarkopeni(+)	5	17,8	0,5	
Kas Kitle İndeksi (kg/m ²)	<i>Vaka</i>	Sarkopeni(-)	50	10,6	1,0	<0,001
		Sarkopeni(+)	16	7,9	0,9	
	<i>Kontrol</i>	Sarkopeni(-)	59	9,8	0,9	<0,001
		Sarkopeni(+)	5	7,4	0,5	
Yürüme Hızı (sn/m)	<i>Vaka</i>	Sarkopeni(-)	50	0,6	0,1	<0,001
		Sarkopeni(+)	16	0,9	0,2	
	<i>Kontrol</i>	Sarkopeni(-)	59	0,6	0,1	<0,001
		Sarkopeni(+)	5	0,8	0,2	



Şekil-22. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasında Çalışmaya Katılan Deneklerin Sarkopeni Durumuna Göre Kas Gücü ve Kas Kütlesi Miktarı Dağılımı (2022).



Şekil-23. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasında Çalışmaya Katılan Deneklerin Sarkopeni Durumuna Göre Kas Kitle İndeksi Dağılımı (2022).



Şekil-24. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasında Çalışmaya Katılan Deneklerin Sarkopeni Durumuna Göre Yürüme Hızı Dağılımı (2022).

Vaka grubundaki deneklerin diyabet yaşı, diyabet komplikasyonları ve komplikasyon sayısı sarkopeni varlığı ve şiddetine göre incelendiğinde aralarında anlamlı bir farklılık saptanmamış olup, karşılaştırması Tablo-23'te sunulmuştur. Buna göre diyabet yaşı ile diyabetik komplikasyonların varlığının ve sayısının sarkopeniye etkisinin olmadığı görülmektedir.

Tablo-23. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Vaka Grubunun Diyabet Yaşı, Diyabet Komplikasyonları ve Komplikasyon Sayısının Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).

		Sarkopenik Değil		Sarkopenik		Şiddetli Sarkopenik		
Değişken	Değişken Durumu	f	%	f	%	f	%	p
Diyabet Yaşı	5-10 yıl	16	80,0	0	0,0	4	20,0	0,671
	11-20 yıl	21	70,0	3	10,0	6	20,0	
	>20 yıl	13	81,2	0	0,0	3	18,8	
Diyabet Komplikasyon Sayısı	Yok	28	73,7	3	7,9	7	18,4	0,413
	1 tane	16	88,9	0	0,0	2	11,1	
	2 tane	3	60,0	0	0,0	2	40,0	
	≥3 tane	3	60,0	0	0,0	2	40,0	
Nefropati	Yok	42	76,3	3	5,5	10	18,2	0,818
	Var	8	72,7	0	0,0	3	27,3	
Retinopati	Yok	40	78,4	3	5,9	8	15,7	0,309
	Var	10	66,7	0	0,0	5	33,3	
Polinöropati	Yok	42	75,0	3	5,4	11	19,6	0,999
	Var	8	80,0	0	0,0	2	20,0	
KAH	Yok	44	75,8	3	5,2	11	19,0	0,774
	Var	6	75,0	0	0,0	2	25,0	

Vaka grubundaki deneklerin glisemik durumunu gösteren HbA1c değerleri ile sarkopeni varlığı ve şiddeti karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir farklılık saptanmamış olup, veriler Tablo-24'te sunulmuştur. Buna göre glisemik durumun sarkopeni varlığı ve şiddetini etkilemediği görülmektedir.

Tablo-24. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Vaka Grubunun HbA1c Değerlerinin Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).

Değişken	Sarkopeni Durumu	N	Ortalama	SD	Medyan	Min	Max	p
HbA1c (%)	<i>Sarkopenik Değil</i>	50	6,7	0,9	5,7	4,1	9,1	0,803
	<i>Sarkopenik</i>	3	6,8	0,9	6,5	5,0	7,1	
	<i>Şiddetli Sarkopenik</i>	13	6,7	1,2	6,2	5,3	9,2	

Grupların egzersiz süresi, egzersiz türü ve egzersize engel durumu karşılaştırıldığında sadece egzersiz engel durumu ile vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanmış olup, karşılaştırması Tablo-25'te sunulmuştur. Buna göre, ağrı nedeniyle egzersiz yapmayan deneklerin oranının vaka grubunda, yeterli zaman ayıramayan deneklerin oranının ise kontrol grubunda daha yüksek olduğu görülmektedir.

Tablo-25. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Egzersiz Süresi, Egzersiz Türü ve Egzersize Engel Durumlarının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).

		Vaka		Kontrol		p
Değişken	Değişken Durumu	f	%	f	%	
Egzersiz Süresi	Yapmıyor	31	47,0	21	32,8	0,080
	0-3 saat/hafta	7	10,6	5	7,8	
	3-5 saat/hafta	6	9,1	16	25,0	
	>5 saat/hafta	22	33,3	22	34,4	
Egzersiz Türü	Yürüme/Koşma	31	88,5	37	86,0	0,999
	Ağırlık	1	2,9	2	4,7	
	Ev İçi	3	8,6	4	9,3	
Egzersize Engel Durum	Ağrı	10	32,3	0	0,0	0,004
	Zaman Yetersizliği	7	22,6	11	52,4	
	Egzersiz Sevmeme	14	45,1	10	47,6	

Deneklerin egzersiz süresi, egzersiz türü ve egzersize engel durumu vaka ve kontrol gruplarında sarkopeni varlığı ve şiddetine göre incelendiğinde aralarında anlamlı bir farklılık saptanmamış olup, karşılaştırması Tablo-26’da sunulmuştur.

Tablo-26. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Egzersiz Süresi, Egzersiz Türü ve Egzersize Engel Durumlarının Sarkopeni Varlığı ve Şiddetinin Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).

		Sarkopenik Değil		Sarkopenik		Şiddetli Sarkopenik		
Değişken	Değişken Durumu	f	%	f	%	f	%	p
Egzersiz Süresi								
Vaka	Yapmıyor	22	44,0	1	33,4	8	61,5	0,441
	0-3 saat/hafta	4	8,0	1	33,3	2	15,4	
	3-5 saat/hafta	5	10,0	0	0,0	1	7,7	
	>5 saat/hafta	19	38,0	1	33,3	2	15,4	
Kontrol	Yapmıyor	20	33,9	0	0,0	1	33,3	0,305
	0-3 saat/hafta	4	6,8	1	50,0	0	0,0	
	3-5 saat/hafta	16	27,1	0	0,0	0	0,0	
	>5 saat/hafta	19	32,2	1	50,0	2	66,7	
Egzersiz Türü								
Vaka	Yürüme/Koşma	24	85,7	2	100,0	5	100,0	0,999
	Ağırlık	1	3,6	0	0,0	0	0,0	
	Ev İçi	3	10,7	0	0,0	0	0,0	
Kontrol	Yürüme/Koşma	34	87,2	1	50,0	2	100,0	0,465
	Ağırlık	2	5,1	0	0,0	0	0,0	
	Ev İçi	3	7,7	1	50,0	0	0,0	
Egzersize Engel Durum								
Vaka	Ağrı	5	22,7	0	0,0	5	62,5	0,096
	Zaman Yetersizliği	7	31,8	0	0,0	0	0,0	
	Egzersiz Sevmeme	10	45,5	1	100,0	3	37,5	
Kontrol	Ağrı	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0,476
	Zaman Yetersizliği	11	55,0	0	0,0	0	0,0	
	Egzersiz Sevmeme	9	45,0	0	0,0	1	100,0	

Çalışmaya katılan deneklerin yaşadıkları ortam ve bakım ihtiyaçları vaka ve kontrol gruplarına göre incelendiğinde aralarında anlamlı bir farklılık saptanmış ($p<0,05$) olup, karşılaştırması Tablo-27’de sunulmuştur. Buna göre başkasıyla birlikte yaşama ve bakım ihtiyacının vaka grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu görülmektedir.

Tablo-27. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Yaşanılan Ortam ve Bakım İhtiyacının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).

Değişken	Değişken Durumu	Vaka		Kontrol		p
		f	%	f	%	
Yaşanılan Ortam	<i>Evde Yalnız</i>	10	15,2	21	32,8	0,031
	<i>Evde Başkası İle Birlikte</i>	56	84,8	43	67,2	
Bakım İhtiyacı	<i>Yok</i>	50	75,8	61	95,31	0,003
	<i>Bazen Var</i>	15	22,7	3	4,7	
	<i>Çoğu Zaman Var</i>	1	1,5	0	0,0	

Deneklerin yaşadıkları ortam vaka ve kontrol gruplarında sarkopeni varlığı ve şiddetine göre incelendiğinde aralarında anlamlı bir farklılık saptanmamış olup, karşılaştırması Tablo-28’de sunulmuştur.

Tablo-28. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Yaşadıkları Ortamın Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).

		Sarkopenik Değil		Sarkopenik		Şiddetli Sarkopenik		
Değişken	Değişken Durumu	f	%	f	%	f	%	p
Yaşam Alanı								
Vaka	Evde Yalnız	6	12,0	0	0,0	4	30,8	0,237
	Evde Başkası İle Birlikte	44	88,0	3	100,0	9	69,2	
Kontrol	Evde Yalnız	19	32,2	0	0,0	2	66,7	0,330
	Evde Başkası İle Birlikte	40	67,8	2	100,0	1	33,3	

Grupların düşme durumları karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir farklılık saptanmamış olup, karşılaştırması Tablo-29’da sunulmuştur.

Tablo-29. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Düşme Durumlarının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).

Değişken	Değişken Durumu	Vaka		Kontrol		p
		f	%	f	%	
Düşme Durumu	<i>Hayır</i>	45	68,2	41	64,1	0,697
	<i>1 defa</i>	7	10,6	10	15,6	
	<i>1’den fazla</i>	14	21,2	13	20,3	

Deneklerin düşme durumları sarkopeni varlığı ve şiddetine göre vaka ve kontrol gruplarında karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir farklılık saptanmamış olup, karşılaştırması Tablo-30’da sunulmuştur.

Tablo-30. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Düşme Durumlarının Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).

		Sarkopenik Değil		Sarkopenik		Şiddetli Sarkopenik		
Değişken	Değişken Durumu	f	%	f	%	f	%	p
Düşme Durumu								
Vaka	<i>Hayır</i>	38	76,0	2	66,7	5	38,5	0,057
	<i>1 defa</i>	5	10,0	0	0,0	2	15,3	
	<i>1'den fazla</i>	7	14,0	1	33,3	6	46,2	
Kontrol	<i>Hayır</i>	38	64,4	1	50,0	2	66,7	0,649
	<i>1 defa</i>	10	17,0	0	0,0	0	0,0	
	<i>1'den fazla</i>	11	18,6	1	50,0	1	33,3	

Deneklerin beslenme ve kırılgnalık durumlarını belirlemek için MNA ölçeği ve Fried kırılgnalık ölçeği kullanılmıştır. MNA anketinden alınan puan azaldıkça malnütrisyona, Fried kırılgnalık anketine göre ise puan arttıkça kırılgnlığa yaklaşılmaktadır. Grupların MNA ölçeği ve Fried kırılgnalık ölçeği puanları karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir farklılık saptanmış olup, karşılaştırılması Tablo 31'de sunulmuştur. Kontrol grubundaki deneklerin MNA anket puanının vaka grubundaki deneklere göre daha yüksek olduğu yani beslenme durumunun daha iyi olduğu, vaka grubundaki deneklerin ise Fried anket puanının kontrol grubundaki deneklere göre daha yüksek olduğu yani kırılgnlıklarının daha fazla olduğu görülmektedir.

Tablo-31. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Anket Puanlarının Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).

Değişken		N	Ortalama	SD	Medyan	Çeyrek Aralık	Min	Max	p
MNA Ölçeği Puanı	<i>Vaka</i>	66	13,6	0,9	14	0	10	14	0,007
	<i>Kontrol</i>	64	13,1	1,3	14	2	9	14	
Fried Kırılgnalık Puanı	<i>Vaka</i>	66	1,12	1,13	1	2	0	4	0,002
	<i>Kontrol</i>	64	0,6	0,8	0	1	0	3	

Grupların beslenme durumu ve kırılgnlıkları karşılaştırıldığında beslenme durumları ile aralarında anlamlı bir farklılık saptanamamışken ($p=0,058$) kırılgnlık açısından anlamlı bir ilişki saptanmış olup, karşılaştırması Tablo 32'de sunulmuştur. Buna göre vaka grubundaki deneklerin kırılgnlık oranının kontrol grubundaki deneklere göre daha yüksek olduğu görülmektedir.

Tablo-32. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Beslenme Durumu ve Kırılgenliklerinin Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).

Değişken	Değişken Durumu	Vaka		Kontrol		p
		f	%	f	%	
Beslenme Durumu	Normal	62	93,9	58	90,6	0,058
	Malnutrisyon Riskli	24	6,1	6	9,4	
Kırılgenlik Durumu	Kırılgen Değil	26	39,4	40	62,5	0,010
	Muhtemel Kırılgen	17	25,7	15	23,4	
	Kırılgen	23	34,9	9	14,1	

Deneklerin beslenme durumları ve kırılgenlikleri sarkopeni varlığı ve şiddetine göre karşılaştırıldığında beslenme durumu açısından aralarında anlamlı bir farklılık saptanamamışken kırılgenlik durumları açısından anlamlı bir ilişki saptanmış olup, karşılaştırması Tablo 33'te sunulmuştur. Buna göre her iki grupta da sarkopeni varlığı ve şiddeti arttıkça deneklerin kırılgenliklerinin arttığı görülmektedir.

Tablo-33. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Beslenme Durumu ve Kırılgenliklerinin Sarkopeni Varlığı ve Şiddetine Göre Karşılaştırması (2022).

		Sarkopeni k Değil		Sarkopenik		Şiddetli Sarkopenik		
Değişken	Değişken Durumu	f	%	f	%	f	%	p
Beslenme Durumu								
Vaka	Normal	47	94,0	3	100,0	12	92,3	0,999
	Malnütrison Riskli	3	6,0	0	0,0	1	7,7	
Kontrol	Normal	53	89,8	2	100,0	3	100,0	0,999
	Malnütrisyon Riskli	6	10,2	0	0,0	0	0,0	
Kırılğanlık Durumu								
Vaka	Kırılğan Değil	26	52,0	0	0,0	0	0,0	<0,001
	Muhtemel Kırılğan	15	30,0	1	33,3	1	7,7	
	Kırılğan	9	18,0	2	66,7	12	92,3	
Kontrol	Kırılğan Değil	40	67,8	0	0,0	0	0,0	<0,001
	Muhtemel Kırılğan	15	25,4	0	0,0	0	0,0	
	Kırılğan	4	6,8	2	100,0	3	100,0	

Grupların vücut kompozisyon verileri ve antropometrik ölçümleri karşılaştırıldığında; kilo, VKİ, yağ kitlesi, bel çevresi ve baldır çevresi ölçümleri ortalamalarında anlamlı bir farklılık saptanmışken diğer parametrelerde anlamlı bir farklılık saptanmamış olup, karşılaştırması Tablo 34'te sunulmuştur. Buna göre vaka grubundaki deneklerin kilo, VKİ, yağ kitlesi, bel çevresi ve baldır çevresi ölçümleri ortalamalarının kontrol grubundaki deneklere göre daha yüksek olduğu görülmektedir.

Tablo-34. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Vücut Kompozisyon Verileri ve Antropometrik Ölçümlerinin Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).

Değişken		N	Ortalama	SD	Medyan	Çeyrek Aralık	Min	Max	p
Kilo	Vaka	66	81,2	15,5	80,6	16,6	48,1	127	<0,001
	Kontrol	64	70,5	10,6	69,2	13,2	47	100	
Boy	Vaka	66	162	9,4	161	13	145	192	0,302
	Kontrol	64	161	7,9	160	10	144	181	
VKİ	Vaka	66	31,1	5,9	30,1	8,6	21,7	52,4	<0,001
	Kontrol	64	27,3	3,8	26,9	5,9	19,6	37,5	
Yağ Kitle	Vaka	66	34,3	15	31,6	22,6	12,9	67,3	0,008
	Kontrol	64	26,3	8,7	26,3	10	11,3	49,6	
Yağsız Kitle	Vaka	66	46,9	10,2	47,2	14,6	27,4	68,6	0,052
	Kontrol	64	44,2	7,9	43	8,5	30,2	69,2	
Bel Çevresi	Vaka	66	106,7	13,5	106	17	73	145	<0,001
	Kontrol	64	92,6	9,1	92	11	72	117	
Kalça Çevresi	Vaka	66	108,6	10,9	106	16	90	138	0,373
	Kontrol	64	105,9	7,2	104	9	92	125	
Baldır Çevresi	Vaka	66	37,9	5,6	37,5	8	30	57	0,028
	Kontrol	64	35,7	4,3	34	5	27	47	
Üst Kol Çevresi	Vaka	66	30	3,4	30	3	25	41	0,004
	Kontrol	64	28,1	2,6	28	5	24	34	

Grupların laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında; AKŞ, HbA1C, Kreatinin, Myogloblin, WBC, İdrar mikroalbumin kreatinin oranı ve İdrar mikroalbumin ortalamalarında anlamlı bir farklılık saptanmışken diğer parametrelerde anlamlı bir farklılık saptanmamış olup, karşılaştırması Tablo 35’de sunulmuştur. Buna göre vaka grubundaki deneklerin AKŞ, HbA1C, Kreatinin, Myogloblin, WBC, İdrar mikroalbumin kreatinin oranı ve İdrar mikroalbumin ortalamalarının kontrol grubundaki deneklere göre daha yüksek olduğu görülmüştür.

Tablo-35. 65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması Çalışmasına Katılan Deneklerin Laboratuvar Parametrelerinin Vaka ve Kontrol Gruplarına Göre Karşılaştırması (2022).

Değişken		N	Ortalama	SD	Medyan	Çeyrek Aralık	Min	Max	p
AKŞ	Vaka	66	133,6	31,8	128	35	77	215	<0,001
	Kontrol	64	95,9	9,3	96	14	76	115	
HbA1C	Vaka	66	6,7	0,9	6,7	1,3	5,4	9,2	<0,001
	Kontrol	64	5,4	0,4	5,4	0,4	4,1	6,2	
Kreatinin	Vaka	66	0,9	0,2	0,9	0,2	0,6	1,5	0,005
	Kontrol	64	0,8	0,1	0,8	0,2	0,6	1,3	
ALT	Vaka	66	22,4	12,6	19	13	8	88	0,071
	Kontrol	64	18,9	9	17	8	10	59	
Na	Vaka	66	139,9	2,2	140	4	135	144	0,051
	Kontrol	64	140,8	2,1	141	2	137	147	
K	Vaka	66	4,4	0,4	4,4	0,5	3,3	5,4	0,060
	Kontrol	64	4,3	0,4	4,3	0,4	3,6	5,5	
Ca	Vaka	66	9,6	0,3	9,6	0,5	9,1	10,5	0,074
	Kontrol	64	9,5	0,4	9,5	0,6	8,5	10,4	
P	Vaka	66	3,7	0,5	3,7	0,8	2,5	4,9	0,692
	Kontrol	64	3,6	0,5	3,6	0,6	2,5	5	
Albumin	Vaka	66	4,3	0,2	4,3	0,3	3,6	5	0,062
	Kontrol	64	4,3	0,2	4,3	0,3	3,8	4,8	
CK	Vaka	66	82,1	44,7	69	52	25	226	0,050
	Kontrol	64	95,6	46	81	55	29	210	
Myoglobin	Vaka	66	48,8	21,2	44,8	25,4	18,5	103,2	0,017
	Kontrol	64	39,4	14,2	34,5	18,1	21,1	92,9	
Vitamin D	Vaka	66	29,8	13,1	28,6	16,6	7,4	65,6	0,064
	Kontrol	64	34,5	14	34,6	16,8	5	73,4	
CRP	Vaka	66	3,1	4,1	2,2	5,4	0,0	15,8	0,461
	Kontrol	64	2,5	3,9	2	3,7	0,0	24,5	
Hb	Vaka	66	14,4	1,4	14,4	1,8	10,8	17,5	0,745
	Kontrol	64	14,3	1	14,3	1,6	12,3	16,7	
WBC	Vaka	66	7,4	1,6	7,3	2,5	3,7	10,8	<0,001
	Kontrol	64	6,4	1,4	6,2	2,2	3,3	9,5	
Plt	Vaka	66	248,8	60,2	238,5	77	129	383	0,247
	Kontrol	64	259,5	53,6	256	75	148	382	
İdrar Mikroalbumin Kreatinin Oranı	Vaka	66	52,5	121	16	29	3	833	0,003
	Kontrol	64	27,6	107	10,7	10	1	862	
İdrar Kreatinin	Vaka	66	100,7	63,4	79,4	81,3	16,8	261	0,123
	Kontrol	64	116,1	664	116,5	80,7	7,3	303,8	
İdrar Mikroalbumin	Vaka	66	4	7,4	1,6	1,7	0,1	38,9	0,021
	Kontrol	64	2,2	4,1	1,1	1,2	0,1	29,8	

5. TARTIŞMA

Diyabet, gerek hasta sayısının artması gerekse görülen komplikasyonları ve morbidite ve mortaliteyi artırması yönüyle günümüzde en önemli sağlık sorunlarının başında gelmektedir. IDF 2021 verilerine göre, günümüzde 537 milyon olan diyabetli hasta sayısının 2050'li yıllarda yaklaşık 1,5 kat artarak 800 milyona ulaşacağı öngörülmektedir [3]. Diyabetli hasta sayısının giderek artıyor olması, özellikle 65 yaş üstü popülasyonda daha fazla diyabetli hasta görülmesine neden olmaktadır. Diyabete bağlı olarak yaşlı popülasyonun hareketlerinde kısıtlılık, günlük aktivitelerinde azalma ve fiziksel fonksiyonlarında düşme durumu artış göstermektedir [171]. Tüm bu durumlar çerçevesinde diyabetin yaşam kalitesini olumsuz olarak etkileyen sağlık sorunlarının en önemlilerinden birisi olduğu aşikârdır.

Yaşam kalitesini olumsuz olarak etkileyen sağlık sorunları arasında önemli yer kaplayan bir diğer sağlık sorunu ise sarkopenidir. Hem sarkopeninin yaşlı popülasyonda daha çok görüldüğü hem de yaşlı nüfus her geçen gün daha da arttığı için sarkopeni sıklığı giderek artış göstermektedir. EWGSOP-2'nin belirlemiş olduğu kriterlerin kullanıldığı ve İtalya'da yapılmış olan bir prevalans çalışmasında sarkopeni sıklığı %8,6 olarak saptanmıştır [210]. Ülkemizde yapılan ve yaş gruplarına göre sarkopeni prevalansını değerlendiren bir çalışmada ise sarkopeni prevalansı %13,4 olarak saptanmıştır [211]. Sarkopeni tanısı için Türkiye güncel kesim noktalarını ve bu kesim noktası değerlerinin standart değerler ile karşılaştırmasını Bahat ve arkadaşları çalışmışlardır. Çalışmada, Türkiye spesifik kesim değerleriyle 60 yaş üstü bireylerde sarkopeni prevalansı %37,5 olarak saptanmıştır [212].

Sarkopeni prevalansının yaş, etnik köken, ek hastalık durumu, tanı kriterleri ve kullanılan kesme değerlerine göre farklılık gösterdiği daha önce yapılan çalışmalarda görülmüştür. Yanlış sonuçların önüne geçebilmek adına çalışmamızda Bahat ve arkadaşlarının Türk toplumu için belirledikleri kesim noktaları kullanılmıştır [212]. Bu doğrultuda çalışmamıza dâhil edilen tüm deneklerde sarkopeni prevalansı %16,2 (n=21) olarak saptanmıştır. Yine tüm denekler sarkopeni şiddetini değerlendirmek amacıyla incelendiğinde; muhtemel sarkopeni %4,6 (n=6), sarkopeni %3,9 (n=5) ve şiddetli sarkopeni %12,3 (n=16) olarak saptanmıştır. Muhtemel sarkopeni durumu sarkopeni şiddet sınıflamasında yer almasına karşın klinik olarak sarkopeni tanısını karşılamamaktadır. Sarkopenik deneklerin sarkopeni şiddetlerine göre vaka ve kontrol gruplarına dağılımına

bakıldığında; vaka grubunun % 81,3'ü (n=13) şiddetli sarkopenik %18,7'si (n=3) sarkopenikken, kontrol grubunun %60,0'ı (n=3) şiddetli sarkopenik %40,0'ı (n=2) sarkopenik saptanmıştır. Buna göre diyabetli bireylerde sarkopeninin daha şiddetli görüldüğü bulunmuştur.

Çalışma sonuçlarımız dünyada ve ülkemizde yapılan diğer çalışmalardaki sarkopeni prevalans çalışmaları ile karşılaştırıldığında mevcut literatürle uyumludur. Ancak yapılan literatür taramasında sarkopeni şiddetine yönelik prevalans çalışması bulunamamıştır. Çalışmamızın bu bağlamda yapılmış çalışmalar içerisinde şiddeti değerlendiren ilk çalışmalardan biridir.

Sarkopeni prevalansının 60'lı yaşlar %5-15 aralığında, 80 üstü yaşlarda %10-50 aralığında ve 60 üstü yaşlarda ise %10-40 aralığında değiştiği görülmüştür [112], Bizim çalışmamızda ise deneklerin yaş ortalaması vaka grubunda 70,2 yıl kontrol grubunda ise 68,0 yıl olarak saptanmıştır. Tüm deneklerde sarkopeni prevalansı %16,2 saptanmış olup sonuçlarımız daha önce yapılan çalışmalardaki verilerle uyumlu olup literatürü destekler niteliktedir.

Sarkopeni, özellikle yaşlı diyabetik bireylerde diyabetin mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarının dışında üçüncü bir komplikasyon kategorisi olarak kendisine literatürde yer bulmaya başlamıştır [174]. Yapılan çalışmalarda çoğu kronik sağlık sorunları gibi diyabetin de sarkopeni oluşumunu artırdığını ve sarkopeni prevalansının diyabetli hastalarda artmış olarak (31,1%) saptandığını belirtilmiştir [213]. Diyabetik hastaların dâhil edildiği çalışmalarda sarkopeni prevalansı %13-25 aralığında saptanmıştır [15, 190]. Bizim çalışmamızda ise sarkopeni sıklığı diyabetik hastalarda %21,4 olarak non-diyabetik hastalarda %7,8 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda saptanan vaka ve kontrol grupları arasındaki bu fark literatürü destekler nitelikte olup diyabetin sarkopeni sıklığını artırdığı yönündedir.

Çalışmamıza katılan tüm deneklerin sosyodemografik özelliklerine göre vaka ve kontrol grubuna dağılımına bakıldığında vaka ve kontrol grupları arasında cinsiyet dışında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Medeni durum, eğitim seviyesi ve gelir düzeyi açısından bakıldığında denekler her iki grupta da birbirine benzerken cinsiyet açısından bakıldığında ise kontrol grubunda daha fazla oranda kadın olduğu görülmektedir.

Daha önce yapılan çalışmalarda cinsiyet ve sarkopeni sıklığı arasında farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bazı çalışmalar erkeklerde sarkopeni sıklığını daha yüksek oranlarda saptarken bazı çalışmalar kadınlarda daha yüksek olarak saptamıştır [214-217]. Bizim çalışmamızda kontrol grubunda erkeklerin tamamı (%100) ve kadınların %90,2'si sarkopenik değilken sadece kadınların %9,8'i sarkopenik olarak saptanmıştır. Vaka grubunda ise kadınların %70,3'ü erkeklerin %82,8'i sarkopenik değilken kadınların %29,7'si erkeklerin %17,2'si sarkopenik olarak saptanmıştır. Buna göre bizim çalışmamızda sarkopeni sıklığının kadınlarda erkeklere göre daha yüksek olduğu görülmektedir.

Diyabete bağlı sarkopeni oluşumu ile diyabet yaşı arasında anlamlı bir ilişkinin olmadığı daha önce yapılmış çalışmalarda saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada 9 yıl üstü ve altında diyabet yaşı olan hastalar arasında sarkopeni riski açısından anlamlı bir fark saptanamamıştır [14]. Ayrıca sarkopeni ile glisemik kontrol arasındaki ilişki çeşitli çalışmalarda incelenmiş olup onda da anlamlı bir ilişki saptanamamıştır [197-199]. Ancak özellikle nefropati, retinopati ve polinöropatinin yer aldığı diyabetin mikrovasküler komplikasyonları ile sarkopeni arasında ilişki çeşitli çalışmalar da saptanmıştır [218, 219]. Bizim çalışmamızda da diyabet ve sarkopeni arasında diyabet yaşı ve HbA1C seviyelerinde anlamlı bir farklılık saptanamamış olup literatürle uyumlu olduğu görülmektedir.

Çalışmamıza katılan tüm deneklerin özgeçmişlerine göre vaka ve kontrol grubuna dağılımına bakıldığında; vaka grubunda HT, dislipidemi ve komorbidite durumları, kontrol grubunda ise tiroid hastalığı ve osteoporoz daha yüksek oranda görülmektedir. Diğer değişkenler açısından grup dağılımları eşittir. Vaka grubunda yüksek oranda HT ve dislipidemi varlığı görülmesinin diyabetin doğal seyrinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Yapılan bir meta-analiz çalışmasında sarkopeni sıklığının demans, KVH, solunum yolu hastalıkları ve diyabetli hastalarda daha yüksek olduğunu saptanmıştır [213]. Ayrıca sarkopenik bireylerde sarkopeni ile ek hastalıklar arasında osteoporoz dışında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır [220-222]. Osteoporoz ve sarkopeni yaşlı popülasyonu etkileyen ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen majör geriatrik sorunlardandır ve birbirleri ile yakın ilişki içerisinde olup görünürlüklerini artırmaktadırlar [223]. Çalışmamızda da deneklere uyguladığımız ve bir kırılma değeri değerlendirme ölçeği olan Fried kırılma anketi

sonuçlarına göre vaka grubu daha kırılğan olup her iki grupta da sarkopeni şiddeti arttıkça kırılğanlığın arttığı saptanmıştır. Elde edilen verilerin literatürle uyumlu olduğu görülmektedir. Ayrıca deneklerin düşme durumları vaka ve kontrol gruplarına dağılımı araştırılmış olup gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamış olsa da vaka grubunda sarkopeni şiddeti arttıkça düşme sayısının arttığı görülmektedir.

Sarkopeni önlem ve tedavisinde en önemli iki faktör egzersiz ve beslenmedir. İyi bir diyet ve düzenli bir egzersiz ile sarkopeni oluşumu önlenilmekte ve şiddetlenmesi engellenebilmektedir. Diyabetli hastalar, hastalıkları gereği sıkı diyet uygulamak zorunda olup dengeli beslenmeye adepte olmakta güçlük çektikleri saptanmıştır [102, 200]. Diyabetli hastalarda egzersiz uyumu çok önemlidir ancak diyabetli hastalarda egzersiz uyumunun belirgin olarak azaldığı ve sarkopeni prognozunun kötü seyrettiği saptanmıştır [205]. Çalışmamızda katılan deneklerin beyanları esas alınarak egzersiz özellikleri (egzersiz süreleri, egzersiz türleri ve egzersize engel durumları) ve beslenme durumları (MNA anketi) kayıt altına alınmıştır. Egzersiz ve diyetin sarkopeni ile yakın ilişki içinde olduğu bilinmesine karşın çalışmamızda sarkopeni sıklık ve şiddeti ile beslenme durumu ve egzersiz arasında bir ilişki olduğu görülmemektedir. Deneklerimizin egzersiz özellikleri ve beslenmeleri ile ilgili doğru ve şeffaf bilgi vermemesi bunun nedeni olarak yorumlanmıştır.

Ayrıca tüm deneklerin yaşam alanları ve bakım ihtiyaçlarına göre vaka ve kontrol gruplarına dağılımına bakıldığında vaka grubundaki deneklerin başkalarıyla birlikte yaşama oranları ve bakım desteği alma oranlarının kontrol grubundaki deneklere göre daha yüksek olduğu görülmektedir. Buna göre diyabetli bireylerin dışa bağımlılığı zamanla daha fazla gelişmektedir. Ancak yaşanan ortam ile sarkopeni varlığı ve şiddeti arasında ilişki kurulamamıştır. Bu ilişkide; dışa bağımlılık sonucunda mı sarkopeni oluşmakta yoksa sarkopeniye bağlı mı dışa bağımlılık oluşmakta olduğu netlik kazanmamıştır. Sarkopeni ve dışa bağımlılık ilişkisinin açıklanması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Tüm deneklerin alışkanlıklarına göre vaka ve kontrol grubuna dağılımına bakıldığında sigara ve alkol kullanımının benzer olduğu saptanmıştır. Alkol ve sigara kullanımın sarkopeni şiddetini artırdığı daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir [224]. Bizim çalışmamızda ise sigara ve alkol kullanımının sarkopeni sıklığı ve şiddetini etkilemediği görülmektedir.

Diyabetik bireylerde obezitenin daha sık olarak saptandığı bilinmesine karşın hem diyabetik hem sarkopenik olanların normal kilolu olduğu görülmektedir. Dolayısıyla diyabetli sarkopenik bireylerde kilo, VKİ, kalça çevresi, bel çevresi, üst kol ve baldır çevresi normal olarak saptanmaktadır [225, 226]. Ancak sarkopenik obezite kavramının unutulmaması gerekmektedir. Bazı çalışmalarda sarkopenik hastaların kilo, VKİ, kalça çevresi, bel çevresi, üst kol çevresi ve baldır çevresi ölçümlerinin daha fazla olduğu saptanmıştır. Hem sarkopenik hem obez olanlarda bu parametrelerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır [220]. Bu nedenle sarkopenik bireylerde obezite değerlendirmesinde, kilo ve VKİ değerlerinin kullanılmasının uygun olmadığı savunulmaktadır [220, 227]. Bizim çalışmamızda ise vaka grubundaki deneklerin daha fazla kilo, VKİ, yağ kitlesi, bel çevresi ve baldır çevresi sahip olduğu saptanmıştır. Diyabetli bireylerde yağsız kitlelerinin değişmediği ancak yağ miktarlarının arttığı göz önüne alındığında obezite durumunun visseral yağ dokuda artışa bağlı olduğu düşünülmektedir.

Yapılan literatür taramasında sarkopeni ile herhangi bir laboratuvar parametresi arasında ilişkiye yönelik çalışma bulunamamıştır. Vitamin D seviyeleri ile sarkopeni arasındaki ilişki bazı çalışmalarda ilişkilendirilmişken bazı çalışmalarda ise ilişkilendirilememiştir [168, 221]. Bizim çalışmamızda ise bakılan laboratuvar parametreleri vaka ve kontrol gruplarına göre araştırıldığında; vaka grubunda kontrol grubuna göre AKŞ, HbA1C, Kreatinin, Myoglobin, WBC, İdrar mikroalbumin/kreatinin oranı ve idrar mikroalbumin değerinin daha yüksek olduğu görülmektedir. Farklılık saptanan parametrelerdeki yüksekliklerin sarkopeniden ziyade diyabete ve obeziteye bağlı olarak oluştuğu düşünülmektedir.

Çalışmaya katılan deneklerin kas gücü, kas kitlesi, kas kitle indeksi ve yürüme süresi vaka ve kontrol gruplarına göre karşılaştırılmıştır. Vaka grubunda kontrol grubuna göre daha düşük kas gücü ve daha uzun yürüme süresi saptanırken daha düşük kas kitlesi ve kas kitle indeksi saptanmıştır. Vaka grubundaki deneklerin kas kitlelerinin yüksek olmasına karşın kas güçleri ve performanslarında düşüş saptanmasının nedeni olarak; diyabette oluşan nöropatinin nöromusküler kavşaktaki nöronları da etkileyerek ileti ve kontraktilite kusuru meydana getirdiğine bağlı olduğu düşünülmektedir. Musküler dokudaki işlev kaybını kompanse etmek adına kas liflerinin hipertrofi geliştirdiği ve buna bağlı kas kitlesinde artış olduğu düşünülmektedir. Ancak her ne kadar kas kitlesi hipertrofiye uğrasa da efektif bir kas fonksiyonu olmadığı düşünülmektedir. Üst kol ve

baldır çevresi ölçümlerinde artış olması özellikle uzun kas grubunun yer aldığı ekstremiteler kaslarının hipertrofiye uğradığını düşündürmektedir.

Diyabet, kas kitlesi üzerindeki olumsuz etkileri ile sarkopeni oluşumunu hızlandırmaktadır. Diyabetin kas gücü ve kütlesi üzerine etkisini gösteren ilk epidemiyolojik çalışma olan “Sağlık, Yaşlanma ve Vücut Kompozisyonu Çalışması” nda kas gücünde diyabeti olanlarda olmayanlara göre daha fazla azalma olduğu saptamıştır [177]. Bizim çalışmamızda da kas gücü ve kas kitlesinde her iki grupta da azalma meydana gelmiştir. Ayrıca çalışmamızda kas gücü ve kitlesinde azalma arttıkça sarkopeni şiddeti de artmaktadır. Saptadığımız bu bulgularla diyabetli hastada sarkopeni gelişiminin diyabet yaşı, komplikasyonları ve glisemik kontrolden ziyade musküler ileti ve kontraksiyon defektinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Bu çalışmada, literatür çalışmaları ile ilişkileri kısmen açıklanmış olan ve aydınlatılması gereken noktaların bulunduğu diyabet ve sarkopeni ilişkisi ele alınmıştır. Literatür taramasında gördüğümüz kadarıyla çalışmamız ülkemizde yapılmış ve diyabet ve sarkopeni ilişkisini detaylı olarak inceleyen ilk çalışma olmasıyla öne çıkmaktadır. Prospektif bir çalışma olması çalışmamızı ayrıca değerli kılmaktadır. Çalışmaya katılan deneklerin örneklem büyüklüğü geniş olmasa da özellikle deneklerin sosyodemografik özelliklerinin, özgeçmişlerinin ve alışkanlıklarının gruplar arasında benzer dağılmış olması çalışmanın güçlü yanlarından biridir. Ancak çalışma grubunun tek bir coğrafi bölgeden seçilmiş olması ve tamamının üniversite hastanesi endokrinoloji ve metabolizma polikliniğine ayaktan başvuran hastalar arasından seçilmiş olması çalışmamızın bir kısıtlılığını oluşturmaktadır. Ayrıca çalışmamızda kas kütlesi ölçümü için BIA ölçümü kullanılmıştır. Daha önceki çalışmalarda bu yöntem ucuz ve kolay olması nedeniyle sıkça tercih edilse de DEXA yöntemi ile yapılan kas kütlesi ölçümlerinin daha net sonuç verdiği bilinmektedir. Ancak radyasyon içermesi ve ulaşılabilirliğinin az olması çalışmamız için kullanımını sınırlandırmıştır ve çalışmamızda hasta sağlığı gözetilerek kas kitlesini ölçmek için BIA yöntemi kullanılmıştır. Çalışmamızın COVID-19 pandemisi gibi dünya ve ülkemizi derinden etkileyen kısıtlamalarla geçen süreç içerisinde yapılmış olması pandemi etkisine bağlı olarak fiziksel aktivite ve fonksiyonelliğin kötü etkilenmesi değerlendirilmenin rasyonelliğini azaltmaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada yaşlı popülasyonda; diyabet varlığının sarkopeni sıklığına etkisini, diyabet süresi ve komplikasyonları ile sarkopeni ilişkisini, iyi glisemik kontrol ile sarkopeni şiddeti ilişkisini, diyabet ve sarkopeninin sosyodemografik özelliklere göre değişimini, diyabet ve sarkopeninin antropometrik ölçümler ile ilişkisini ve diyabet ve sarkopenin bazı kan ve idrar parametrelerindeki değişiklikler ile ilişkisini açıklığa kavuşturmak amaçlanmıştır. Bütün bu kapsamlı ve aynı zamanda ayrıntılı amaçları doğrultusunda ele alınan sarkopeni ve diyabet ilişkisi hakkında literatür eksikliklerinin giderileceği öngörülmüştür.

Çalışmamızdaki 130 denek, diyabet durumu ve sosyodemografik özelliklerine göre gruplara homojen dağılmıştır. 66 denek diyabetli olarak vaka grubunu 64 denek ise diyabetsiz olarak kontrol grubunu oluşturmuştur. Denekler yaş ve cinsiyet hariç sosyodemografik özellikleri, özgeçmişleri ve alışkanlıklarına göre vaka ve kontrol gruplarına homojen olarak dağılmıştır. Yaş ortalaması vaka grubunda daha yüksek olarak saptanırken kadın cinsiyet kontrol grubunda daha yüksek olarak saptanmıştır.

Tüm deneklerde sarkopeni sıklığı literatür ile uyumlu bulunmuş olup sarkopenik deneklerin çoğunluğu şiddetli sarkopenik olarak saptanmıştır. Kas gücü, kas kitlesi ve yürüme hızı hem vaka hem kontrol grubunda sarkopenik olanlarda olmayanlara göre düşük saptanmıştır. Ayrıca kas gücü, kas kitlesi ve yürüme hızı sarkopeniklerde olmayanlara göre daha yüksek olarak saptanmıştır.

Sarkopenik hastaların büyük bir bölümünü diyabetli hastalar oluşturmuştur. Ayrıca diyabetli bireylerde sarkopeni sıklığı ve şiddeti artmış olarak gözlemlenmiştir. Diyabetin sarkopeni sıklığı ve şiddetini; diyabet yaşı, diyabet komplikasyonu ve glisemik kontrolden bağımsız olarak diyabetik nöropatinin nöromuskuler nöronları etkileyerek muskuler dokuda ileti ve kontraktilite kusuru meydana getirdiği ve buna bağlı olarak artırdığı düşünülmüştür. Çalışmamız bu patofizyolojiyi açıklayacak özellikte bir çalışma değildir. Bu ilişkiyi açıklayacak tipte kurulmuş yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Beslenme ve egzersiz ile sarkopeninin yakın ilişki içinde olduğu bilinmesine karşın çalışmamızda bu ilişki gösterilememiştir. Bu durumun denek beyanlarındaki yanıltmaya bağlı saptandığı düşünülmüş olup egzersiz ve beslenme düzenlenmesinin sarkopeninin vazgeçilmezi olduğu unutulmamalıdır.

Deneklerin düşme durumlarına göre vaka ve kontrol grupları arasında fark yoktur ancak özellikle vaka grubunda düşme sayısı arttıkça sarkopeni şiddetinin arttığı görülmektedir. Kırılgenlik açısından bakıldığında ise vaka grubunun kontrol grubuna göre daha kırılgen olduğu ve sarkopeni şiddetinin kırılgenliği artırdığı saptanmıştır. Aynı zamanda deneklerde yaşanan ortam ve bakım durumuna bakıldığında vaka grubundaki deneklerin başkasıyla yaşama ve bakıma ihtiyaç duyma oranlarının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Ancak yaşanan ortam ile sarkopeni varlığı ve şiddeti arasında etkileşim bulunamamıştır. Bu ilişkinin açıklanması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyon ölçümlerinden elde edilen verilerde vaka grubundaki deneklerde kilo, VKİ, yağ kütlesi, bel çevresi, baldır çevresi ve üst kol çevresinin kontrol grubuna göre daha fazla olduğu görülmektedir. Diyabetli bireylerin yağlı bir vücut yapısına sahip olmaları beklenen bir bulgudur ve antropometrik ölçümlere de yansımaktadır. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde ise sarkopeni ile ilişkili herhangi bir anlamlı bulgu olduğu görülememektedir.

Sonuç olarak diyabetli hastada sarkopeni sıklığı ve şiddetinin arttığı ancak sarkopeni gelişiminin diyabet yaşı, diyabet komplikasyonları ve kötü glisemik kontrolden ziyade diyabette oluşan nöropatinin nöromuskuler kavşaktaki nöronları da etkileyerek ileti ve kontraktilete kusuru meydana getirdiğine bağlı olduğu düşünülmektedir. Buna karşın diyabet ve sarkopeni ilişkisi hala net olarak açıklanamamaktadır. Bu nedenle diyabet ve sarkopeni ilişkisine açıklık getirecek çalışmalara ihtiyaç duyulduğu aşikârdır.

Birinci basamak hekimliği, hastaya bütüncül yaklaşan, her toplumda ulaşılması kolay olan ve düzenli takipleri doğrultusunda tarama ve tedaviyi etkin şekilde uygulayabilecek olan hekim grubudur. Bu nedenle aile hekimleri diyabet ve sarkopeni ilişkisini bilip bu ilişkide etkili olan faktörleri öngörüp etkin tarama yöntemlerini kullanarak hastalıkları saptayıp gerekli önlem ve tedavilerle hastaların yaşam kalitesini artıracaklardır.

7. KAYNAKLAR

1. Karakas S. Anatomy of Aging. The Journal of Turkish Family Physician. 2012;3(1):23-9.
2. Ozer Z. Biyolojik Yaşlanma Teorileri. Bölüktas RP, editor. İstanbul: İstanbul Üniversitesi; 2019. 21-40 p.
3. International Diabetes Federation (IDF). Diabetes Atlas 10th Edition, 2021.
4. Kautzky-Willer A, Harreiter J, Pacini G. Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. Endocrine reviews. 2016;37(3):278-316. Epub 2016/05/10. doi: 10.1210/er.2015-1137. PubMed PMID: 27159875; PubMed Central PMCID: PMC4890267.
5. Türkiye İstatistik Kurumu. İstatistiklerle Yaşlılar, 2020-2021; 37227. Available from: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=İstatistiklerle-Yaslılar-2020-37227>
6. Carlson C, Merel SE, Yukawa M. Geriatric syndromes and geriatric assessment for the generalist. The Medical clinics of North America. 2015;99(2):263-79. Epub 2015/02/24. doi: 10.1016/j.mcna.2014.11.003. PubMed PMID: 25700583.
7. Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Topinková E, Michel JP. Understanding sarcopenia as a geriatric syndrome. Current opinion in clinical nutrition and metabolic care. 2010;13(1):1-7. Epub 2009/11/17. doi: 10.1097/MCO.0b013e328333c1c1. PubMed PMID: 19915458.
8. Şahin S. Geriatrics Syndromes. Ege Journal of Medicine. 2010;49(3):31-7.
9. Akune T, Muraki S, Oka H, Tanaka S, Kawaguchi H, Tokimura F, et al. Incidence of certified need of care in the long-term care insurance system and its risk factors in the elderly of Japanese population-based cohorts: the ROAD study. Geriatrics & gerontology international. 2014;14(3):695-701. Epub 2013/09/12. doi: 10.1111/ggi.12155. PubMed PMID: 24020635.
10. Dos Santos L, Cyrino ES, Antunes M, Santos DA, Sardinha LB. Sarcopenia and physical independence in older adults: the independent and synergic role of muscle mass and muscle function. Journal of cachexia, sarcopenia and muscle. 2017;8(2):245-50. Epub 2016/11/30. doi: 10.1002/jcsm.12160. PubMed PMID: 27897417; PubMed Central PMCID: PMC4890267.
11. Schaap LA, van Schoor NM, Lips P, Visser M. Associations of Sarcopenia Definitions, and Their Components, With the Incidence of Recurrent Falling and Fractures: The Longitudinal Aging Study Amsterdam. The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences. 2018;73(9):1199-204. Epub 2018/01/05. doi: 10.1093/gerona/glx245. PubMed PMID: 29300839.
12. Steffl M, Bohannon RW, Sontakova L, Tufano JJ, Shiells K, Holmerova I. Relationship between sarcopenia and physical activity in older people: a systematic review and meta-analysis. Clinical interventions in aging. 2017;12:835-45. Epub 2017/05/30. doi: 10.2147/cia.S132940. PubMed PMID: 28553092; PubMed Central PMCID: PMC4890267.

13. Cawthon PM, Lui LY, Taylor BC, McCulloch CE, Cauley JA, Lapidus J, et al. Clinical Definitions of Sarcopenia and Risk of Hospitalization in Community-Dwelling Older Men: The Osteoporotic Fractures in Men Study. The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences. 2017;72(10):1383-9. Epub 2017/03/23. doi: 10.1093/gerona/glw327. PubMed PMID: 28329087; PubMed Central PMCID: PMCPMC5861971.
14. Anagnostis P, Gkekas NK, Achilla C, Pananastasiou G, Taoukidou P, Mitsiou M, et al. Type 2 Diabetes Mellitus is Associated with Increased Risk of Sarcopenia: A Systematic Review and Meta-analysis. Calcified tissue international. 2020;107(5):453-63. Epub 2020/08/11. doi: 10.1007/s00223-020-00742-y. PubMed PMID: 32772138.
15. Wang T, Feng X, Zhou J, Gong H, Xia S, Wei Q, et al. Type 2 diabetes mellitus is associated with increased risks of sarcopenia and pre-sarcopenia in Chinese elderly. Scientific reports. 2016;6:38937. Epub 2016/12/14. doi: 10.1038/srep38937. PubMed PMID: 27958337; PubMed Central PMCID: PMCPMC5153616.
16. World Health Organisation. Global Report on Diabetes. WHO, 2016.
17. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2020. TEMD; Ankara, 2020.
18. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes care. 2002;25(9):1551-6. Epub 2002/08/28. doi: 10.2337/diacare.25.9.1551. PubMed PMID: 12196426.
19. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. European journal of epidemiology. 2013;28(2):169-80. Epub 2013/02/15. doi: 10.1007/s10654-013-9771-5. PubMed PMID: 23407904; PubMed Central PMCID: PMCPMC3604592.
20. Türkiye Diyabet Programı 2015-2020. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu; Ankara, 2014.
21. Sönmez HM, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. İç Hastalıkları Özet Kitabı. Güneş Tıp Kitabevleri; Ankara, 2017.
22. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus; Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1 July 1997; 20 (7): 1183–1197. <https://doi.org/10.2337/diacare.20.7.1183>
23. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2015 abridged for primary care providers. Clinical diabetes : a publication of the American Diabetes Association. 2015;33(2):97-111. Epub 2015/04/22. doi: 10.2337/diaclin.33.2.97. PubMed PMID: 25897193; PubMed Central PMCID: PMCPMC4398006.
24. World Health Organization. Classification of diabetes mellitus. Genova, 2019.

25. World Health Organization. WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus: Abbreviated Report of a WHO Consultation. World Health Organization Copyright © World Health Organization 2011.; Geneva, 2011.
26. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes care*. 2021;44(Suppl 1):S15-s33. Epub 2020/12/11. doi: 10.2337/dc21-S002. PubMed PMID: 33298413.
27. Arslanian S, Bacha F, Grey M, Marcus MD, White NH, Zeitler P. Evaluation and Management of Youth-Onset Type 2 Diabetes: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care*. 2018;41(12):2648-68. Epub 2018/11/15. doi: 10.2337/dci18-0052. PubMed PMID: 30425094; PubMed Central PMCID: PMC67732108.
28. Kosiborod M, Gomes MB, Nicolucci A, Pocock S, Rathmann W, Shestakova MV, et al. Vascular complications in patients with type 2 diabetes: prevalence and associated factors in 38 countries (the DISCOVER study program). *Cardiovascular diabetology*. 2018;17(1):150. Epub 2018/11/30. doi: 10.1186/s12933-018-0787-8. PubMed PMID: 30486889; PubMed Central PMCID: PMC6260731.
29. Satman I, Yilmaz C, Admire Study Group. Adherence to guidelines and its effect on glycemic control during the management of T2DM in Turkey: The Admire Study, 2012. 153-72 p.
30. İlkova H, Damci T, Karşıdağ K, Çömlekçi A, Ayvaz G. The International Diabetes Management Practices Study (IDMPS) - Turkey's 5th Wave Results. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2016;20:88-96. doi: 10.4274/tjem.3120.
31. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS). VIII. Study design, progress and performance. *Diabetologia*. 1991;34(12):877-90. Epub 1991/12/01. PubMed PMID: 1778353.
32. World Health Organization, The top ten causes of death.
<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
Erişim tarihi: 9.12.2021.
33. Garcia-Pascual Mdel C, Kidby J. Procedures and medications to help patients control their diabetes. *Emergency nurse : the journal of the RCN Accident and Emergency Nursing Association*. 2012;20(8):30-5. Epub 2013/03/16. doi: 10.7748/en2012.12.20.8.30.c9481. PubMed PMID: 23488070.
34. Balaji R, Duraisamy R, Santhosh Kumar Mp. Complications of diabetes mellitus: A review. 2019;12(1).
35. Moraes Oliveira D, Dornelles Schoeller S, Almeida Hammerschmidt K, Guerreiro Vieira da Silva DM, Arruda C. Care challenges of diabetes mellitus acute complications in adult emergency services. 2016;18.
36. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes care*. 2004;27(suppl_1):s15-s35. doi: 10.2337/diacare.27.2007.S15 %J Diabetes Care.

37. Granberg V, Ejksjaer N, Peakman M, Sundkvist G. Autoantibodies to autonomic nerves associated with cardiac and peripheral autonomic neuropathy. *Diabetes care*. 2005;28(8):1959-64. Epub 2005/07/27. doi: 10.2337/diacare.28.8.1959. PubMed PMID: 16043739.
38. Matz R. Management of the hyperosmolar hyperglycemic syndrome. *American family physician*. 1999;60(5):1468-76. Epub 1999/10/19. PubMed PMID: 10524491.
39. Umpierrez GE, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis: risk factors and management strategies. *Treatments in endocrinology*. 2003;2(2):95-108. Epub 2005/05/06. doi: 10.2165/00024677-200302020-00003. PubMed PMID: 15871546.
40. Oyer DS. The science of hypoglycemia in patients with diabetes. *Current diabetes reviews*. 2013;9(3):195-208. Epub 2013/03/20. doi: 10.2174/15733998113099990059. PubMed PMID: 23506375.
41. Williams SA, Shi L, Brenneman SK, Johnson JC, Wegner JC, Fonseca V. The burden of hypoglycemia on healthcare utilization, costs, and quality of life among type 2 diabetes mellitus patients. *Journal of diabetes and its complications*. 2012;26(5):399-406. Epub 2012/06/16. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2012.05.002. PubMed PMID: 22699113.
42. Brod M, Christensen T, Thomsen TL, Bushnell DM. The impact of non-severe hypoglycemic events on work productivity and diabetes management. *Value in health : the journal of the International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research*. 2011;14(5):665-71. Epub 2011/08/16. doi: 10.1016/j.jval.2011.02.001. PubMed PMID: 21839404.
43. Emral R, Tetiker T, Sahin I, Sari R, Kaya A, Yetkin İ, et al. An international survey on hypoglycemia among insulin-treated type I and type II diabetes patients: Turkey cohort of the non-interventional IO HAT study. *BMC Endocrine Disorders*. 2018;18(1):9. doi: 10.1186/s12902-018-0238-2.
44. Adams DD. Autoimmune destruction of pericytes as the cause of diabetic retinopathy. *Clin Ophthalmol*. 2008;2(2):295-8. doi: 10.2147/opth.s2629. PubMed PMID: 19668719.
45. Liew G, Klein R, Wong TY. The role of genetics in susceptibility to diabetic retinopathy. *Int Ophthalmol Clin*. 2009;49(2):35-52. doi: 10.1097/IIO.0b013e31819fd5d7. PubMed PMID: 19349785.
46. Krzymień J, Karnafel W. Lactic acidosis in patients with diabetes. *Pol Arch Med Wewn*. 2013;123(3):91-7. doi: 10.20452/pamw.1619. Epub 2013 Jan 8. PMID: 23299861.
47. Seifter JL, Chang H-Y. Disorders of Acid-Base Balance: New Perspectives. *Kidney Dis (Basel)*. 2017;2(4):170-86. Epub 2016/12/10. doi: 10.1159/000453028. PubMed PMID: 28232934.
48. Cox K, Cocchi MN, Saliccioli JD, Carney E, Howell M, Donnino MW. Prevalence and significance of lactic acidosis in diabetic ketoacidosis. *Journal of*

- critical care. 2012;27(2):132-7. Epub 2011/10/29. doi: 10.1016/j.jerc.2011.07.071. PubMed PMID: 22033060; PubMed Central PMCID: PMC3610316.
49. Lu J, Zello GA, Randell E, Adeli K, Krahn J, Meng QH. Closing the anion gap: contribution of D-lactate to diabetic ketoacidosis. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*. 2011;412(3-4):286-91. Epub 2010/11/03. doi: 10.1016/j.cca.2010.10.020. PubMed PMID: 21036159.
 50. Lotfy M, Adeghate J, Kalasz H, Singh J, Adeghate E. Chronic Complications of Diabetes Mellitus: A Mini Review. *Current diabetes reviews*. 2017;13(1):3-10. Epub 2015/10/17. doi: 10.2174/1573399812666151016101622. PubMed PMID: 26472574.
 51. Booth GL, Kapral MK, Fung K, Tu JV. Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population-based retrospective cohort study. *Lancet (London, England)*. 2006;368(9529):29-36. Epub 2006/07/04. doi: 10.1016/s0140-6736(06)68967-8. PubMed PMID: 16815377.
 52. Brown WV. Microvascular complications of diabetes mellitus: renal protection accompanies cardiovascular protection. *The American journal of cardiology*. 2008;102(12a):101-31. Epub 2009/11/07. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.09.068. PubMed PMID: 19084084.
 53. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *The New England journal of medicine*. 1998;339(4):229-34. Epub 1998/07/23. doi: 10.1056/nejm199807233390404. PubMed PMID: 9673301.
 54. Ismail-Beigi F, Craven T, Banerji MA, Basile J, Calles J, Cohen RM, et al. Effect of intensive treatment of hyperglycaemia on microvascular outcomes in type 2 diabetes: an analysis of the ACCORD randomised trial. *Lancet (London, England)*. 2010;376(9739):419-30. Epub 2010/07/03. doi: 10.1016/s0140-6736(10)60576-4. PubMed PMID: 20594588; PubMed Central PMCID: PMC4123233.
 55. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *The New England journal of medicine*. 2008;358(24):2560-72. Epub 2008/06/10. doi: 10.1056/NEJMoa0802987. PubMed PMID: 18539916.
 56. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama*. 2001;285(19):2486-97. Epub 2001/05/23. doi: 10.1001/jama.285.19.2486. PubMed PMID: 11368702.
 57. Haffner SM. Management of Dyslipidemia in Adults With Diabetes. *Diabetes care*. 1998;21(1):160-78. doi: 10.2337/diacare.21.1.160 %J Diabetes Care.

58. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2000;23 Suppl 1:S32-42. Epub 2002/05/23. PubMed PMID: 12017674.
59. Madsen-Bouterse SA, Kowluru RA. Oxidative stress and diabetic retinopathy: pathophysiological mechanisms and treatment perspectives. *Reviews in endocrine & metabolic disorders*. 2008;9(4):315-27. Epub 2008/07/26. doi: 10.1007/s11154-008-9090-4. PubMed PMID: 18654858.
60. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 1984;102(4):527-32. Epub 1984/04/01. doi: 10.1001/archophth.1984.01040030405011. PubMed PMID: 6367725.
61. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes care*. 2012;35(3):556-64. Epub 2012/02/04. doi: 10.2337/dc11-1909. PubMed PMID: 22301125; PubMed Central PMCID: PMC3322721.
62. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study research group. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 1985;103(12):1796-806. Epub 1985/12/01. PubMed PMID: 2866759.
63. Cunningham ET Jr, Adamis AP, Altaweel M, Aiello LP, Bressler NM, D'Amico DJ, Goldbaum M, Guyer DR, Katz B, Patel M, Schwartz SD; Macugen Diabetic Retinopathy Study Group. A Phase II Randomized Double-Masked Trial of Pegaptanib, an Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Aptamer, for Diabetic Macular Edema. *Ophthalmology*. 2005;112(10):1747-57. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.06.007>.
64. Nentwich MM, Ulbig MW. Diabetic retinopathy - ocular complications of diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 2015;6(3):489-99. doi: 10.4239/wjd.v6.i3.489. PubMed PMID: 25897358.
65. American Diabetes Association. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes care*. 2018;42(Supplement_1):S124-S38. doi: 10.2337/dc19-S011 %J Diabetes Care.
66. Özata M. Endokrinoloji: Metabolizma ve Diyabet. İstanbul Tıp Kitabevi; İstanbul, 2011. 620-5 p.
67. Gross JL, de Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LsH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic Nephropathy: Diagnosis, Prevention, and Treatment. *Diabetes care*. 2005;28(1):164-76. doi: 10.2337/diacare.28.1.164 %J Diabetes Care.
68. Remuzzi G, Schieppati A, Ruggenenti P. Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes. 2002;346(15):1145-51. doi: 10.1056/NEJMcp011773. PubMed PMID: 11948275.

69. Dean J. Organising care for people with diabetes and renal disease. *J Ren Care*. 2012 Feb;38 Suppl 1:23-9. doi: 10.1111/j.1755-6686.2012.00272.x. PMID: 22348361.
70. Ivanac-Janković R, Lovčić V, Magaš S, Šklebar D, Kes P. The novella about diabetic nephropathy. *Acta Clin Croat*. 2015 Mar;54(1):83-91. PMID: 26058248.
71. Chen C, Wang C, Hu C, Han Y, Zhao L, Zhu X, et al. Normoalbuminuric diabetic kidney disease. 2017;11(3):310-8. doi: 10.1007/s11684-017-0542-7. Epub 2017 Jul 18. PMID: 28721497.
72. Goud, MBK, Devi SO, NayalB, BegumS. Bio-Chemical Aspects, Pathophysiology of Microalbuminuria and Glycated Hemoglobin in Type 2 Diabetes Mellitus. In: Oguntibeju, O. O. , editor. *Pathophysiology and Complications of Diabetes Mellitus* [Internet]. London: IntechOpen; 2012 [cited 2022 Jun 16]. Available from: <https://www.intechopen.com/chapters/40619> doi: 10.5772/50398
73. National Kidney Foundation. ACR–Albumine Creatinine Ratio. Available from: https://www.kidney.org/kidneydisease/siemens_hcp_acr Erişim Tarihi: 27.02.2022
74. Dereje D, Etefa T, Getachew B, Gerema U. Using Microalbuminuria as Early Screening Tool for Prevention of Renal Disease Progression in Diabetes Mellitus: A Review Article of Current Insights. 2021.
75. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ*. 1998;317(7160):703-13. PubMed PMID: 9732337.
76. Wolf G, Ritz E. Diabetic nephropathy in type 2 diabetes prevention and patient management. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2003;14(5):1396-405. Epub 2003/04/23. doi: 10.1097/01.asn.0000065639.19190.cf. PubMed PMID: 12707409.
77. Lewis EJ, Lewis JB. ACE inhibitors versus angiotensin receptor blockers in diabetic nephropathy: is there a winner? *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2004;15(5):1358-60. Epub 2004/04/22. PubMed PMID: 15100380.
78. Barnett AH, Bain SC, Bouter P, Karlberg B, Madsbad S, Jervell J, et al. Angiotensin-receptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy. *The New England journal of medicine*. 2004;351(19):1952-61. Epub 2004/11/02. doi: 10.1056/NEJMoa042274. PubMed PMID: 15516696.
79. Callaghan BC, Cheng HT, Stables CL, Smith AL, Feldman EL. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurol*. 2012;11(6):521-34. Epub 2012/05/16. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70065-0. PubMed PMID: 22608666.

80. Kaku M, Vinik A, Simpson DM. Pathways in the diagnosis and management of diabetic polyneuropathy. *Curr Diab Rep.* 2015;15(6):609-. doi: 10.1007/s11892-015-0609-2. PubMed PMID: 25899758.
81. Yang Z, Zhang Y, Chen R, Huang Y, Ji L, Sun F, et al. Simple tests to screen for diabetic peripheral neuropathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2014;(2). doi: 10.1002/14651858.CD010975. PubMed PMID: CD010975.
82. Papanas N, Ziegler D. Efficacy of α -lipoic acid in diabetic neuropathy. *Expert Opinion on Pharmacotherapy.* 2014;15(18):2721-31. doi: 10.1517/14656566.2014.972935.
83. Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holden RR, Weaver DF, Houlden RL. Morphine, Gabapentin, or Their Combination for Neuropathic Pain. 2005;352(13):1324-34. doi: 10.1056/NEJMoa042580. PubMed PMID: 15800228.
84. Boulton AJM, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al. Diabetic Neuropathies: A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care.* 2005;28(4):956-62. doi: 10.2337/diacare.28.4.956 %J Diabetes Care.
85. Freeman R. Chapter 6 - Diabetic autonomic neuropathy. In: Zochodne DW, Malik RA, editors. *Handbook of Clinical Neurology.* 126: Elsevier; 2014. p. 63-79.
86. Aggarwal S, Tonpay P, Trikha S, Bansal A. Prevalence of Autonomic Neuropathy in Diabetes Mellitus *Current Neurobiology.* 2011;2(2):101-5.
87. Lin YK, Fisher SJ, Pop-Busui R. Hypoglycemia unawareness and autonomic dysfunction in diabetes: Lessons learned and roles of diabetes technologies. *J Diabetes Investig.* 2020;11(6):1388-402. Epub 2020/07/07. doi: 10.1111/jdi.13290. PubMed PMID: 32403204.
88. Pop-Busui R, Evans GW, Gerstein HC, Fonseca V, Fleg JL, Hoogwerf BJ, et al. Effects of Cardiac Autonomic Dysfunction on Mortality Risk in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Trial. *Diabetes care.* 2010;33(7):1578-84. doi: 10.2337/dc10-0125 %J Diabetes Care.
89. Bharucha AE, Kudva YC, Prichard DO. Diabetic Gastroparesis. *Endocrine reviews.* 2019;40(5):1318-52. doi: 10.1210/er.2018-00161. PubMed PMID: 31081877.
90. Agochukwu-Mmonu N, Pop-Busui R, Wessells H, Sarma AV. Autonomic neuropathy and urologic complications in diabetes. *Autonomic Neuroscience.* 2020;229:102736. doi: <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2020.102736>.
91. Rosyid FN. Etiology, pathophysiology, diagnosis and management of diabetics' foot ulcer. 2017. 2017;5(10):8 %J *International Journal of Research in Medical Sciences.* Epub 2017-09-28. doi: 10.18203/2320-6012.ijrms20174548.
92. Megallaa MH, Ismail AA, Zeitoun MH, Khalifa MS. Association of diabetic foot ulcers with chronic vascular diabetic complications in patients with type 2 diabetes. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews.* 2019;13(2):1287-92. doi: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2019.01.048>.

93. Lipsky BA, Aragón-Sánchez J, Diggle M, Embil J, Kono S, Lavery L, et al. IWGDF guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. 2016;32(S1):45-74. doi: <https://doi.org/10.1002/dmrr.2699>.
94. Saltoglu N, Kilicoglu O, Baktiroğlu S, Osar Z, Aktas S, Altındaş M, et al. "Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonunun Tanısı, Tedavisi ve Önlenmesi: Ulusal Uzlaşı Raporu". Klinik Dergisi. 2015:2-34.
95. Edmonds ME, Foster AVM. Diabetic foot ulcers. BMJ. 2006;332(7538):407-10. doi: 10.1136/bmj.332.7538.407. PubMed PMID: 16484268.
96. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Hinchliffe RJ, Lipsky BA, et al. Practical Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update). 2020;36(S1):e3266. doi: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3266>.
97. Rosenberg IH. Sarcopenia: Origins and Clinical Relevance. The Journal of Nutrition. 1997;127(5):990S-1S. doi: 10.1093/jn/127.5.990S %J The Journal of Nutrition.
98. Newman AB, Kupelian V, Visser M, Simonsick E, Goodpaster B, Nevitt M, et al. Sarcopenia: Alternative Definitions and Associations with Lower Extremity Function. 2003;51(11):1602-9. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1532-5415.2003.51534.x>.
99. Abellan Van Kan G. Epidemiology and consequences of sarcopenia. JNHA - The Journal of Nutrition, Health and Aging. 2009;13(8):708-12. doi: 10.1007/s12603-009-0201-z.
100. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing. 2010;39(4):412-23. Epub 2010/04/13. doi: 10.1093/ageing/afq034. PubMed PMID: 20392703.
101. Savas S. Sarkopeniden korunma. Ege Tıp Dergisi. 2015;54. doi: 10.19161/etd.07876.
102. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019;48(1):16-31. doi: 10.1093/ageing/afy169. PubMed PMID: 30312372.
103. Fielding RA, Vellas B, Evans WJ, Bhasin S, Morley JE, Newman AB, et al. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. J Am Med Dir Assoc. 2011;12(4):249-56. Epub 2011/03/04. doi: 10.1016/j.jamda.2011.01.003. PubMed PMID: 21527165.
104. Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, Aversa Z, Bauer JM, Biolo G, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: Joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics". Clinical Nutrition. 2010;29(2):154-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2009.12.004>.

105. Ferrucci L, Guralnik JM, Studenski S, Fried LP, Cutler Jr GB, Walston JD, et al. Designing Randomized, Controlled Trials Aimed at Preventing or Delaying Functional Decline and Disability in Frail, Older Persons: A Consensus Report. 2004;52(4):625-34. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2004.52174.x>.
106. Janssen I, Baumgartner RN, Ross R, Rosenberg IH, Roubenoff R. Skeletal Muscle Cutpoints Associated with Elevated Physical Disability Risk in Older Men and Women. *American Journal of Epidemiology*. 2004;159(4):413-21. doi: 10.1093/aje/kwh058 %J American Journal of Epidemiology.
107. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, Schwartz AV, et al. The Loss of Skeletal Muscle Strength, Mass, and Quality in Older Adults: The Health, Aging and Body Composition Study. *The Journals of Gerontology: Series A*. 2006;61(10):1059-64. doi: 10.1093/gerona/61.10.1059 %J The Journals of Gerontology: Series A.
108. Clark BC, Manini TM. Sarcopenia $\neq$ Dynapenia. *The Journals of Gerontology: Series A*. 2008;63(8):829-34. doi: 10.1093/gerona/63.8.829 %J The Journals of Gerontology: Series A.
109. Dodds RM, Syddall HE, Cooper R, Benzeval M, Deary IJ, Dennison EM, et al. Grip strength across the life course: normative data from twelve British studies. *PLoS One*. 2014;9(12):e113637-e. doi: 10.1371/journal.pone.0113637. PubMed PMID: 25474696.
110. Keller K, Engelhardt M. Strength and muscle mass loss with aging process. *Age and strength loss. Muscles Ligaments Tendons J*. 2014;3(4):346-50. PubMed PMID: 24596700.
111. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR, et al. Epidemiology of Sarcopenia among the Elderly in New Mexico. *American Journal of Epidemiology*. 1998;147(8):755-63. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a009520 %J American Journal of Epidemiology.
112. Morley JE. Sarcopenia: Diagnosis and treatment. *The Journal of Nutrition Health and Aging*. 2008;12(7):452. doi: 10.1007/BF02982705.
113. Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Schneider SM, Zúñiga C, Arai H, Boirie Y, et al. Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). *Age Ageing*. 2014;43(6):748-59. Epub 2014/09/21. doi: 10.1093/ageing/afu115. PubMed PMID: 25241753.
114. Kuyumcu ME. Sarkopenik Yaşlı Hastalarda Ultrasonografik Olarak Kas Mimarisinin Değerlendirilmesi. 2014.
115. Ateş Bulut E, Kosuva Öztürk Z. Ayaktan Kliniğe Başvuran 60 Yaş Üstündeki Hastalarda Geriatrik Sendrom Prevalansı. *Geriatrik Bilimler Dergisi*. 2018;1:8-13.
116. Sayer AA, Syddall H, Martin H, Patel H, Baylis D, Cooper C. The developmental origins of sarcopenia. *J Nutr Health Aging*. 2008;12(7):427-32. doi: 10.1007/BF02982703. PubMed PMID: 18615224.

117. Drey M. Sarcopenia – pathophysiology and clinical relevance. Wiener Medizinische Wochenschrift. 2011;161(17):402-8. doi: 10.1007/s10354-011-0002-y.
118. Short KR, Bigelow ML, Kahl J, Singh R, Coenen-Schimke J, Raghavakaimal S, et al. Decline in skeletal muscle mitochondrial function with aging in humans. Proc Natl Acad Sci U S A. 2005;102(15):5618-23. Epub 2005/03/30. doi: 10.1073/pnas.0501559102. PubMed PMID: 15800038.
119. Eyigör S, Gökçe Kutsal Y. Reason of progressive loss of function and frailty in elderly: Sarcopenia. Turkish Journal of Geriatrics. 2013 16(4):454 - 63. ISSN: 1304-2947 / 1307-9948
120. Fan J, Kou X, Yang Y, Chen N. MicroRNA-Regulated Proinflammatory Cytokines in Sarcopenia. Mediators Inflamm. 2016;2016:1438686-. Epub 2016/06/13. doi: 10.1155/2016/1438686. PubMed PMID: 27382188.
121. Dhillon RJ, Hasni S. Pathogenesis and Management of Sarcopenia. Clin Geriatr Med. 2017;33(1):17-26. doi: 10.1016/j.cger.2016.08.002. PubMed PMID: 27886695.
122. Malafarina V, Úriz-Otano F, Iniesta R, Gil-Guerrero L. Sarcopenia in the elderly: Diagnosis, physiopathology and treatment. Maturitas. 2012;71(2):109-14. doi: <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2011.11.012>.
123. Jensen GL. Inflammation: Roles in Aging and Sarcopenia. 2008;32(6):656-9. doi: <https://doi.org/10.1177/0148607108324585>.
124. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype. The Journals of Gerontology: Series A. 2001;56(3):M146-M57. doi: 10.1093/gerona/56.3.M146 %J The Journals of Gerontology: Series A.
125. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. Clinical Nutrition. 2017;36(1):49-64. doi: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.004>.
126. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. Clinical Nutrition. 2019;38(1):1-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.002>.
127. Malmstrom TK, Miller DK, Simonsick EM, Ferrucci L, Morley JE. SARC-F: a symptom score to predict persons with sarcopenia at risk for poor functional outcomes. Journal of cachexia, sarcopenia and muscle. 2016;7(1):28-36. Epub 2015/07/07. doi: 10.1002/jesm.12048. PubMed PMID: 27066316.
128. Karaca E. SARC-F Ölçeğinin Türkiye’ye Uyarlanması ve 65 Yaş Üzeri Bireylerde Geçerliliği. 7 Ulusal Sağlıklı Yaşam Sempozyumu; İstanbul, 2018.
129. Lauretani F, Russo CR, Bandinelli S, Bartali B, Cavazzini C, Iorio AD, et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational

- diagnosis of sarcopenia. 2003;95(5):1851-60. doi: 10.1152/jappphysiol.00246.2003. PubMed PMID: 14555665.
130. Roberts HC, Denison HJ, Martin HJ, Patel HP, Syddall H, Cooper C, et al. A review of the measurement of grip strength in clinical and epidemiological studies: towards a standardised approach. *Age Ageing*. 2011;40(4):423-9. doi: 10.1093/ageing/afr051 %J Age and Ageing.
 131. Akdere H. Diz ve Ayak Bileği Eklemlerinin Hareket Genişliklerinin Ölçümü. *Fırat Tıp Dergisi*. 2011;2011(1):11-4.
 132. Maden-Wilkinson TM, Degens H, Jones DA, McPhee JS. Comparison of MRI and DXA to measure muscle size and age-related atrophy in thigh muscles. *Journal of musculoskeletal & neuronal interactions*. 2013;13(3):320-8. Epub 2013/08/31. PubMed PMID: 23989253.
 133. Cooper C, Fielding R, Visser M, van Loon LJ, Rolland Y, Orwoll E, et al. Tools in the assessment of sarcopenia. *Calcified tissue international*. 2013;93(3):201-10. Epub 2013/07/11. doi: 10.1007/s00223-013-9757-z. PubMed PMID: 23842964.
 134. Cawthon PM, Peters KW, Shardell MD, McLean RR, Dam T-TL, Kenny AM, et al. Cutpoints for low appendicular lean mass that identify older adults with clinically significant weakness. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2014;69(5):567-75. doi: 10.1093/gerona/glu023. PubMed PMID: 24737559.
 135. Beaudart C, McCloskey E, Bruyère O, Cesari M, Rolland Y, Rizzoli R, et al. Sarcopenia in daily practice: assessment and management. *BMC Geriatr*. 2016;16(1):170-. doi: 10.1186/s12877-016-0349-4. PubMed PMID: 27716195.
 136. Sellerer T, Mechlem K, Tang R, Taphorn KA, Pfeiffer F, Herzen J. Dual-Energy X-Ray Dark-Field Material Decomposition. *IEEE Transactions on Medical Imaging*. 2021;40(3):974-85. doi: 10.1109/TMI.2020.3043303.
 137. Kim KM, Jang HC, Lim S. Differences among skeletal muscle mass indices derived from height-, weight-, and body mass index-adjusted models in assessing sarcopenia. *Korean J Intern Med*. 2016;31(4):643-50. Epub 2016/06/22. doi: 10.3904/kjim.2016.015. PubMed PMID: 27334763.
 138. Sergi G, De Rui M, Stubbs B, Veronese N, Manzato E. Measurement of lean body mass using bioelectrical impedance analysis: a consideration of the pros and cons. *Aging Clinical and Experimental Research*. 2017;29(4):591-7. doi: 10.1007/s40520-016-0622-6.
 139. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gómez J, et al. Bioelectrical impedance analysis—part II: utilization in clinical practice. *Clinical Nutrition*. 2004;23(6):1430-53. doi: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2004.09.012>.
 140. Lemos T, Gallagher D. Current body composition measurement techniques. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2017;24(5):310-4. doi: 10.1097/MED.0000000000000360. PubMed PMID: 28696961.

141. Wielopolski L, Ramirez LM, Gallagher D, Sarkar SR, Zhu F, Kaysen GA, et al. Measuring partial body potassium in the arm versus total body potassium. *J Appl Physiol* (1985). 2006;101(3):945-9. Epub 2006/06/01. doi: 10.1152/jappphysiol.00999.2005. PubMed PMID: 16741259.
142. Rolland Y, Lauwers-Cances V, Cournot M, Nourhashémi F, Reynish W, Rivière D, et al. Sarcopenia, Calf Circumference, and Physical Function of Elderly Women: A Cross-Sectional Study. 2003;51(8):1120-4. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1532-5415.2003.51362.x>.
143. Rolland Y, Czerwinski S, Abellan Van Kan G, Morley JE, Cesari M, Onder G, et al. Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging*. 2008;12(7):433-50. doi: 10.1007/BF02982704. PubMed PMID: 18615225.
144. Pavasini R, Guralnik J, Brown JC, di Bari M, Cesari M, Landi F, et al. Short Physical Performance Battery and all-cause mortality: systematic review and meta-analysis. *BMC Med*. 2016;14(1):215-. doi: 10.1186/s12916-016-0763-7. PubMed PMID: 28003033.
145. Riskowski JL, Hagedorn TJ, Dufour AB, Hannan MT. Functional foot symmetry and its relation to lower extremity physical performance in older adults: the Framingham Foot Study. *J Biomech*. 2012;45(10):1796-802. Epub 2012/05/04. doi: 10.1016/j.jbiomech.2012.04.019. PubMed PMID: 22560642.
146. Rydwick E, Bergland A, Forsén L, Frändin K. Investigation into the reliability and validity of the measurement of elderly people's clinical walking speed: A systematic review. *Physiotherapy Theory and Practice*. 2012;28(3):238-56. doi: 10.3109/09593985.2011.601804.
147. Bischoff HA, Stähelin HB, Monsch AU, Iversen MD, Weyh A, von Dechend M, et al. Identifying a cut-off point for normal mobility: a comparison of the timed 'up and go' test in community-dwelling and institutionalised elderly women. *Age Ageing*. 2003;32(3):315-20. doi: 10.1093/ageing/32.3.315 %J Age and Ageing.
148. Go SW, Cha YH, Lee JA, Park HS. Association between Sarcopenia, Bone Density, and Health-Related Quality of Life in Korean Men. *Korean J Fam Med*. 2013;34(4):281-8. Epub 2013/07/24. doi: 10.4082/kjfm.2013.34.4.281. PubMed PMID: 23904958.
149. Beaudart C, Biver E, Reginster J-Y, Rizzoli R, Rolland Y, Bautmans I, et al. Development of a self-administrated quality of life questionnaire for sarcopenia in elderly subjects: the SarQoL. *Age Ageing*. 2015;44(6):960-6. Epub 2015/10/03. doi: 10.1093/ageing/afv133. PubMed PMID: 26433796.
150. Beaudart C, Biver E, Reginster J-Y, Rizzoli R, Rolland Y, Bautmans I, et al. Validation of the SarQoL®, a specific health-related quality of life questionnaire for Sarcopenia. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2017;8(2):238-44. Epub 2016/10/22. doi: 10.1002/jcsm.12149. PubMed PMID: 27897430.

151. Azzolino D, Damanti S, Bertagnoli L, Lucchi T, Cesari M. Sarcopenia and swallowing disorders in older people. *Aging Clinical and Experimental Research*. 2019;31(6):799-805. doi: 10.1007/s40520-019-01128-3.
152. Nagano A, Wakabayashi H, Maeda K, Kokura Y, Miyazaki S, Mori T, et al. Respiratory Sarcopenia and Sarcopenic Respiratory Disability: Concepts, Diagnosis, and Treatment. *J Nutr Health Aging*. 2021;25(4):507-15. doi: 10.1007/s12603-021-1587-5. PubMed PMID: 33786569.
153. Hayashi M, Abe K, Fujita M, Okai K, Takahashi A, Ohira H. Association between sarcopenia and osteoporosis in chronic liver disease. 2018;48(11):893-904. doi: <https://doi.org/10.1111/hepr.13192>.
154. Peball M, Mahlknecht P, Werkmann M, Marini K, Murr F, Herzmann H, et al. Prevalence and Associated Factors of Sarcopenia and Frailty in Parkinson's Disease: A Cross-Sectional Study. *Gerontology*. 2019;65(3):216-28. doi: 10.1159/000492572.
155. Souza ABF, Nascimento DAC, Rodrigues IJM, Charone CCO, Lopes GL, Lima RS, et al. Association between sarcopenia and diabetes in community dwelling elderly in the Amazon region – Viver Mais Project. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2019;83:121-5. doi: <https://doi.org/10.1016/j.archger.2019.03.020>.
156. Rolland Y, Onder G, Morley JE, Gillette-Guyonnet S, Abellan van Kan G, Vellas B. Current and Future Pharmacologic Treatment of Sarcopenia. *Clin Geriatr Med*. 2011;27(3):423-47. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cger.2011.03.008>.
157. Wang C, Bai L. Sarcopenia in the elderly: Basic and clinical issues. 2012;12(3):388-96. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1447-0594.2012.00851.x>.
158. Phu S, Boersma D, Duque G. Exercise and Sarcopenia. *Journal of Clinical Densitometry*. 2015;18(4):488-92. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2015.04.011>.
159. Hamarsland H, Nordengen AL, Nyvik Aas S, Holte K, Garthe I, Paulsen G, et al. Native whey protein with high levels of leucine results in similar post-exercise muscular anabolic responses as regular whey protein: a randomized controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr*. 2017;14:43-. doi: 10.1186/s12970-017-0202-y. PubMed PMID: 29200982.
160. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, Cesari M, Cruz-Jentoft AJ, Morley JE, et al. Evidence-Based Recommendations for Optimal Dietary Protein Intake in Older People: A Position Paper From the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(8):542-59. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.05.021>.
161. Remelli F, Vitali A, Zurlo A, Volpato S. Vitamin D Deficiency and Sarcopenia in Older Persons. *Nutrients*. 2019;11(12):2861. doi: 10.3390/nu11122861. PubMed PMID: 31766576.
162. Pepa GD, Brandi ML. Microelements for bone boost: the last but not the least. *Clin Cases Miner Bone Metab*. 2016;13(3):181-5. Epub 2017/02/10. doi: 10.11138/ccmbm/2016.13.3.181. PubMed PMID: 28228778.

163. Ding M, Bhupathiraju SN, Chen M, van Dam RM, Hu FB. Caffeinated and Decaffeinated Coffee Consumption and Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and a Dose-Response Meta-analysis. *Diabetes care*. 2014;37(2):569-86. doi: 10.2337/dc13-1203 %J Diabetes Care.
164. Chung H, Moon JH, Kim JI, Kong MH, Huh JS, Kim HJ. Association of Coffee Consumption with Sarcopenia in Korean Elderly Men: Analysis Using the Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2008-2011. *Korean J Fam Med*. 2017;38(3):141-7. Epub 2017/05/23. doi: 10.4082/kjfm.2017.38.3.141. PubMed PMID: 28572890.
165. Dirks-Naylor AJ. The benefits of coffee on skeletal muscle. *Life Sciences*. 2015;143:182-6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2015.11.005>.
166. Kim S-W, Kim R. The association between hormone therapy and sarcopenia in postmenopausal women: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2008-2011. *Menopause*. 2020;27(5):506-11. doi: 10.1097/GME.0000000000001509. PubMed PMID: 32049925.
167. Javed AA, Mayhew AJ, Shea AK, Raina P. Association Between Hormone Therapy and Muscle Mass in Postmenopausal Women: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2019;2(8):e1910154-e. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.10154. PubMed PMID: 31461147.
168. Burton LA, Sumukadas D. Optimal management of sarcopenia. *Clinical interventions in aging*. 2010;5:217-28. Epub 2010/09/21. doi: 10.2147/cia.s11473. PubMed PMID: 20852669; PubMed Central PMCID: PMC2938029.
169. Garrard JW, Cox NJ, Dodds RM, Roberts HC, Sayer AA. Comprehensive geriatric assessment in primary care: a systematic review. *Aging clinical and experimental research*. 2020;32(2):197-205. Epub 2019/04/09. doi: 10.1007/s40520-019-01183-w. PubMed PMID: 30968287.
170. American Diabetes Association. Older Adults: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. *Diabetes care*. 2018;42(Supplement_1):S139-S47. doi: 10.2337/dc19-S012 %J Diabetes Care.
171. Wong E, Backholer K, Gearon E, Harding J, Freak-Poli R, Stevenson C, et al. Diabetes and risk of physical disability in adults: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2013;1(2):106-14. doi: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70046-9](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70046-9).
172. Kirkman MS, Briscoe VJ, Clark N, Florez H, Haas LB, Halter JB, et al. Diabetes in Older Adults. *Diabetes care*. 2012;35(12):2650-64. doi: 10.2337/dc12-1801 %J Diabetes Care.
173. Liccini AP, Malmstrom TK. Frailty and Sarcopenia as Predictors of Adverse Health Outcomes in Persons With Diabetes Mellitus. *J Am Med Dir Assoc*. 2016;17(9):846-51. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2016.07.007>.

174. Cobo A, Vázquez LA, Reviriego J, Rodríguez-Mañas L. Impact of frailty in older patients with diabetes mellitus: An overview. *Endocrinología y Nutrición*. 2016;63(6):291-303. doi: <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2016.01.004>.
175. Cui M, Gang X, Wang G, Xiao X, Li Z, Jiang Z, et al. A cross-sectional study: Associations between sarcopenia and clinical characteristics of patients with type 2 diabetes. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(2):e18708-e. doi: 10.1097/MD.00000000000018708. PubMed PMID: 31914078.
176. Sugimoto K, Tabara Y, Ikegami H, Takata Y, Kamide K, Ikezoe T, et al. Hyperglycemia in non-obese patients with type 2 diabetes is associated with low muscle mass: The Multicenter Study for Clarifying Evidence for Sarcopenia in Patients with Diabetes Mellitus. *J Diabetes Investig*. 2019;10(6):1471-9. Epub 2019/06/01. doi: 10.1111/jdi.13070. PubMed PMID: 31074209.
177. Park SW, Goodpaster BH, Strotmeyer ES, Kuller LH, Broudeau R, Kammerer C, et al. Accelerated Loss of Skeletal Muscle Strength in Older Adults With Type 2 Diabetes: The Health, Aging, and Body Composition Study. *Diabetes care*. 2007;30(6):1507-12. doi: 10.2337/dc06-2537 %J Diabetes Care.
178. Öztürk ZA, Türkbeyler İH, Demir Z, Bilici M, Kepekçi Y. The effect of blood glucose regulation on sarcopenia parameters in obese and diabetic patients. *Turk J Phys Med Rehabil*. 2017;64(1):72-9. doi: 10.5606/tftrd.2018.1068. PubMed PMID: 31453492.
179. Xia L, Zhao R, Wan Q, Wu Y, Zhou Y, Wang Y, et al. Sarcopenia and adverse health-related outcomes: An umbrella review of meta-analyses of observational studies. *Cancer Med*. 2020;9(21):7964-78. Epub 2020/09/13. doi: 10.1002/cam4.3428. PubMed PMID: 32924316.
180. Pereira S, Marliss EB, Morais JA, Chevalier Sp, Gougeon Rj. Insulin Resistance of Protein Metabolism in Type 2 Diabetes. *Diabetes*. 2008;57(1):56-63. doi: 10.2337/db07-0887 %J Diabetes.
181. Tabara Y, Ikezoe T, Yamanaka M, Setoh K, Segawa H, Kawaguchi T, et al. Advanced Glycation End Product Accumulation Is Associated With Low Skeletal Muscle Mass, Weak Muscle Strength, and Reduced Bone Density: The Nagahama Study. *The Journals of Gerontology: Series A*. 2018;74(9):1446-53. doi: 10.1093/gerona/gly233 %J The Journals of Gerontology: Series A.
182. Mesinovic J, Zengin A, De Courten B, Ebeling PR, Scott D. Sarcopenia and type 2 diabetes mellitus: a bidirectional relationship. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2019;12:1057-72. doi: 10.2147/DMSO.S186600. PubMed PMID: 31372016.
183. Rasmussen BB, Fujita S, Wolfe RR, Mittendorfer B, Roy M, Rowe VL, et al. Insulin resistance of muscle protein metabolism in aging. *FASEB J*. 2006;20(6):768-9. Epub 2006/02/07. doi: 10.1096/fj.05-4607fje. PubMed PMID: 16464955.
184. Sayiner Z, Öztürk Z. Relationship Between Sarcopenia and Type 2 Diabetes Mellitus in Elderly Patients. *The Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2019;23:47-52. doi: 10.25179/tjem.2018-62624.

185. Nomura T, Ishiguro T, Ohira M, Ikeda Y. Diabetic polyneuropathy is a risk factor for decline of lower extremity strength in patients with type 2 diabetes. *J Diabetes Investig.* 2018;9(1):186-92. Epub 2017/05/06. doi: 10.1111/jdi.12658. PubMed PMID: 28296226.
186. Wang XH, Mitch WE. Mechanisms of muscle wasting in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2014;10(9):504-16. Epub 2014/07/01. doi: 10.1038/nrneph.2014.112. PubMed PMID: 24981816.
187. Dziubek W, Bulińska K, Stefańska M, Woźniewski M, Kropielnicka K, Jasiński T, et al. Peripheral arterial disease decreases muscle torque and functional walking capacity in elderly. *Maturitas.* 2015;81(4):480-6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2015.06.001>.
188. Kaushik S, Singh R, Cuervo AM. Autophagic pathways and metabolic stress. *Diabetes Obes Metab.* 2010;12 Suppl 2(0 2):4-14. doi: 10.1111/j.1463-1326.2010.01263.x. PubMed PMID: 21029294.
189. Brandt C, Nielsen AR, Fischer CP, Hansen J, Pedersen BK, Plomgaard P. Plasma and muscle myostatin in relation to type 2 diabetes. *PLoS One.* 2012;7(5):e37236-e. Epub 2012/05/16. doi: 10.1371/journal.pone.0037236. PubMed PMID: 22615949.
190. Trierweiler H, Kisielewicz G, Hoffmann Jonasson T, Rasmussen Petterle R, Aguiar Moreira C, Zeghibi Cochenski Borba V. Sarcopenia: a chronic complication of type 2 diabetes mellitus. *Diabetol Metab Syndr.* 2018;10:25-. doi: 10.1186/s13098-018-0326-5. PubMed PMID: 29632617.
191. Hai S, Wang H, Cao L, Liu P, Zhou J, Yang Y, et al. Association between sarcopenia with lifestyle and family function among community-dwelling Chinese aged 60 years and older. *BMC Geriatr.* 2017;17(1):187-. doi: 10.1186/s12877-017-0587-0. PubMed PMID: 28821239.
192. Huang CY, Hwang AC, Liu LK, Lee WJ, Chen LY, Peng LN, et al. Association of Dynapenia, Sarcopenia, and Cognitive Impairment Among Community-Dwelling Older Taiwanese. *Rejuvenation research.* 2016;19(1):71-8. Epub 2015/07/15. doi: 10.1089/rej.2015.1710. PubMed PMID: 26165544.
193. Han P, Kang L, Guo Q, Wang J, Zhang W, Shen S, et al. Prevalence and Factors Associated With Sarcopenia in Suburb-dwelling Older Chinese Using the Asian Working Group for Sarcopenia Definition. *The Journals of Gerontology: Series A.* 2015;71(4):529-35. doi: 10.1093/gerona/glv108 %J The Journals of Gerontology: Series A.
194. Gao L, Jiang J, Yang M, Hao Q, Luo L, Dong B. Prevalence of Sarcopenia and Associated Factors in Chinese Community-Dwelling Elderly: Comparison Between Rural and Urban Areas. *J Am Med Dir Assoc.* 2015;16(11):1003.e1-e6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2015.07.020>.
195. Deurenberg P, Deurenberg-Yap M, Guricci S. Asians are different from Caucasians and from each other in their body mass index/body fat per cent relationship. *2002;3(3):141-6.* doi: <https://doi.org/10.1046/j.1467-789X.2002.00065.x>.

196. Roh E, Choi KM. Health Consequences of Sarcopenic Obesity: A Narrative Review. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:332-. doi: 10.3389/fendo.2020.00332. PubMed PMID: 32508753.
197. Kalyani RR, Metter EJ, Egan J, Golden SH, Ferrucci L. Hyperglycemia predicts persistently lower muscle strength with aging. *Diabetes care*. 2015;38(1):82-90. Epub 2014/11/12. doi: 10.2337/dc14-1166. PubMed PMID: 25392294.
198. Yoon JW, Ha YC, Kim KM, Moon JH, Choi SH, Lim S, et al. Hyperglycemia Is Associated with Impaired Muscle Quality in Older Men with Diabetes: The Korean Longitudinal Study on Health and Aging. *Diabetes Metab J*. 2016;40(2):140-6. doi: 10.4093/dmj.2016.40.2.140. PubMed PMID: 27126884.
199. Leenders M, Verdijk LB, van der Hoeven L, Adam JJ, van Kranenburg J, Nilwik R, et al. Patients With Type 2 Diabetes Show a Greater Decline in Muscle Mass, Muscle Strength, and Functional Capacity With Aging. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(8):585-92. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.02.006>.
200. Beaudart C, Sanchez-Rodriguez D, Locquet M, Reginster J-Y, Lengelé L, Bruyère O. Malnutrition as a Strong Predictor of the Onset of Sarcopenia. *Nutrients*. 2019;11(12):2883. doi: 10.3390/nu11122883. PubMed PMID: 31783482.
201. Morley JE, Malmstrom TK, Rodriguez-Mañas L, Sinclair AJ. Frailty, Sarcopenia and Diabetes. *J Am Med Dir Assoc*. 2014;15(12):853-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2014.10.001>.
202. Smith GI, Atherton P, Reeds DN, Mohammed BS, Rankin D, Rennie MJ, et al. Dietary omega-3 fatty acid supplementation increases the rate of muscle protein synthesis in older adults: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2011;93(2):402-12. Epub 2010/12/15. doi: 10.3945/ajcn.110.005611. PubMed PMID: 21159787.
203. Smith GI, Atherton P, Reeds DN, Mohammed BS, Rankin D, Rennie MJ, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids augment the muscle protein anabolic response to hyperinsulinaemia-hyperaminoacidaemia in healthy young and middle-aged men and women. *Clin Sci (Lond)*. 2011;121(6):267-78. doi: 10.1042/CS20100597. PubMed PMID: 21501117.
204. Kitajka K, Sinclair AJ, Weisinger RS, Weisinger HS, Mathai M, Jayasooriya AP, et al. Effects of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids on brain gene expression. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004;101(30):10931-6. Epub 2004/07/19. doi: 10.1073/pnas.0402342101. PubMed PMID: 15263092.
205. Freitas MM, Oliveira VLP, Grassi T, Valduga K, Miller MEP, Schuchmann RA, et al. Difference in sarcopenia prevalence and associated factors according to 2010 and 2018 European consensus (EWGSOP) in elderly patients with type 2 diabetes mellitus. *Experimental Gerontology*. 2020;132:110835. doi: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2020.110835>.
206. Salminen A, Kaarniranta K, Kauppinen A. Age-related changes in AMPK activation: Role for AMPK phosphatases and inhibitory phosphorylation by

- upstream signaling pathways. *Ageing Research Reviews*. 2016;28:15-26. doi: <https://doi.org/10.1016/j.arr.2016.04.003>.
207. Cetrone M, Mele A, Tricarico D. Effects of the antidiabetic drugs on the age-related atrophy and sarcopenia associated with diabetes type II. *Current diabetes reviews*. 2014;10(4):231-7. Epub 2014/09/24. doi: 10.2174/1573399810666140918121022. PubMed PMID: 25245021.
 208. Lee CG, Boyko EJ, Barrett-Connor E, Miljkovic I, Hoffman AR, Everson-Rose SA, et al. Insulin sensitizers may attenuate lean mass loss in older men with diabetes. *Diabetes care*. 2011;34(11):2381-6. Epub 2011/09/16. doi: 10.2337/dc11-1032. PubMed PMID: 21926282.
 209. Bahat G, Tufan A, Tufan F, Kilic C, Akpınar TS, Kose M, et al. Cut-off points to identify sarcopenia according to European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition. *Clinical Nutrition*. 2016;35(6):1557-63. doi: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.02.002>.
 210. Martone AM, Marzetti E, Salini S, Zazzara MB, Santoro L, Tosato M, et al. Sarcopenia Identified According to the EWGSOP2 Definition in Community-Living People: Prevalence and Clinical Features. *J Am Med Dir Assoc*. 2020;21(10):1470-4. Epub 2020/05/04. doi: 10.1016/j.jamda.2020.03.007. PubMed PMID: 32359893.
 211. Yazar T, Olgun Yazar H. Prevalence of sarcopenia according to decade. *Clinical nutrition ESPEN*. 2019;29:137-41. Epub 2019/01/22. doi: 10.1016/j.clnesp.2018.11.005. PubMed PMID: 30661677.
 212. Bahat G, Kilic C, Altinkaynak M, Akif Karan M. Comparison of standard versus population-specific handgrip strength cut-off points in the detection of probable sarcopenia after launch of EWGSOP2. *The aging male : the official journal of the International Society for the Study of the Aging Male*. 2020;23(5):1564-9. Epub 2021/01/13. doi: 10.1080/13685538.2020.1870038. PubMed PMID: 33432867.
 213. Pacifico J, Geerlings MAJ, Reijnierse EM, Phassouliotis C, Lim WK, Maier AB. Prevalence of sarcopenia as a comorbid disease: A systematic review and meta-analysis. *Exp Gerontol*. 2020;131:110801. Epub 2019/12/31. doi: 10.1016/j.exger.2019.110801. PubMed PMID: 31887347.
 214. Patel HP, Syddall HE, Jameson K, Robinson S, Denison H, Roberts HC, et al. Prevalence of sarcopenia in community-dwelling older people in the UK using the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition: findings from the Hertfordshire Cohort Study (HCS). *Age Ageing*. 2013;42(3):378-84. Epub 2013/02/07. doi: 10.1093/ageing/afs197. PubMed PMID: 23384705; PubMed Central PMCID: PMC3633365.
 215. Van Ancum JM, Alcazar J, Meskers CGM, Nielsen BR, Suetta C, Maier AB. Impact of using the updated EWGSOP2 definition in diagnosing sarcopenia: A clinical perspective. *Arch Gerontol Geriatr*. 2020;90:104125. Epub 2020/06/14. doi: 10.1016/j.archger.2020.104125. PubMed PMID: 32534364.

216. Yu R, Wong M, Leung J, Lee J, Auyeung TW, Woo J. Incidence, reversibility, risk factors and the protective effect of high body mass index against sarcopenia in community-dwelling older Chinese adults. *Geriatrics & gerontology international*. 2014;14 Suppl 1:15-28. Epub 2014/01/24. doi: 10.1111/ggi.12220. PubMed PMID: 24450557.
217. Kim H, Suzuki T, Kim M, Kojima N, Yoshida Y, Hirano H, et al. Incidence and predictors of sarcopenia onset in community-dwelling elderly Japanese women: 4-year follow-up study. *J Am Med Dir Assoc*. 2015;16(1):85.e1-8. Epub 2014/12/03. doi: 10.1016/j.jamda.2014.10.006. PubMed PMID: 25458445.
218. Park SW, Goodpaster BH, Strotmeyer ES, Kuller LH, Broudeau R, Kammerer C, et al. Accelerated loss of skeletal muscle strength in older adults with type 2 diabetes: the health, aging, and body composition study. *Diabetes care*. 2007;30(6):1507-12. Epub 2007/03/17. doi: 10.2337/dc06-2537. PubMed PMID: 17363749.
219. Kim H, Hirano H, Eda Hiro A, Ohara Y, Watanabe Y, Kojima N, et al. Sarcopenia: Prevalence and associated factors based on different suggested definitions in community-dwelling older adults. *Geriatrics & gerontology international*. 2016;16 Suppl 1:110-22. Epub 2016/03/29. doi: 10.1111/ggi.12723. PubMed PMID: 27018289.
220. Ryu M, Jo J, Lee Y, Chung YS, Kim KM, Baek WC. Association of physical activity with sarcopenia and sarcopenic obesity in community-dwelling older adults: the Fourth Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Age Ageing*. 2013;42(6):734-40. Epub 2013/06/14. doi: 10.1093/ageing/aft063. PubMed PMID: 23761456.
221. Volpato S, Bianchi L, Cherubini A, Landi F, Maggio M, Savino E, et al. Prevalence and clinical correlates of sarcopenia in community-dwelling older people: application of the EWGSOP definition and diagnostic algorithm. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2014;69(4):438-46. Epub 2013/10/03. doi: 10.1093/gerona/glt149. PubMed PMID: 24085400; PubMed Central PMCID: PMC3968828.
222. Lee SG, Lee YH, Kim KJ, Lee W, Kwon OH, Kim JH. Additive association of vitamin D insufficiency and sarcopenia with low femoral bone mineral density in noninstitutionalized elderly population: the Korea National Health and Nutrition Examination Surveys 2009-2010. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2013;24(11):2789-99. Epub 2013/05/09. doi: 10.1007/s00198-013-2378-6. PubMed PMID: 23652463.
223. Binkley N, Krueger D, Buehring B. What's in a name revisited: should osteoporosis and sarcopenia be considered components of "dysmobility syndrome?". *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2013;24(12):2955-9. Epub 2013/08/02. doi: 10.1007/s00198-013-2427-1. PubMed PMID: 23903951.

224. Mazocco L, Gonzalez MC, Barbosa-Silva TG, Chagas P. Sarcopenia in Brazilian rural and urban elderly women: Is there any difference? *Nutrition* (Burbank, Los Angeles County, Calif). 2019;58:120-4. Epub 2018/11/06. doi: 10.1016/j.nut.2018.06.017. PubMed PMID: 30391690.
225. Castillo EM, Goodman-Gruen D, Kritz-Silverstein D, Morton DJ, Wingard DL, Barrett-Connor E. Sarcopenia in elderly men and women: the Rancho Bernardo study. *American journal of preventive medicine*. 2003;25(3):226-31. Epub 2003/09/26. doi: 10.1016/s0749-3797(03)00197-1. PubMed PMID: 14507529.
226. Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2002;50(5):889-96. Epub 2002/05/25. doi: 10.1046/j.1532-5415.2002.50216.x. PubMed PMID: 12028177.
227. Marini E, Buffa R, Saragat B, Coin A, Toffanello ED, Berton L, et al. The potential of classic and specific bioelectrical impedance vector analysis for the assessment of sarcopenia and sarcopenic obesity. *Clinical interventions in aging*. 2012;7:585-91. Epub 2012/12/28. doi: 10.2147/cia.S38488. PubMed PMID: 23269864; PubMed Central PMCID: PMC3529635.

8. EKLER

EK-1 Aydınlatılmış Onam Formu

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bilimsel araştırma amaçlı klinik bir çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini tam olarak anlamanız ve kararınızı, araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu bilgilendirme formu söz konusu araştırmayı ayrıntılı olarak tanıtmak amacıyla size özel olarak hazırlanmıştır. Lütfen bu formu dikkatlice okuyunuz. Araştırma ile ilgili olarak bu formda belirtildiği halde anlayamadığınız ya da belirtilemediğini fark ettiğiniz noktalar olursa hekiminize sorunuz ve sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım **gönüllülük** esasına dayalıdır. Araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra, kararınızı özgürce verebilmeniz ve düşünmeniz için formu imzalamadan önce hekiminiz size zaman tanıyacaktır. Kararınız ne olursa olsun, hekimleriniz sizin tam sağlık halinizin sağlanmasına ve korunmasına yönelik görevlerini bundan sonra da eksiksiz yapacaklardır. Araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde formu imzalayınız.

1. ARAŞTIRMANIN ADI

65 Yaş Üstü Diyabeti Olan ve Olmayan Hastalarda Sarkopeni Görülme Sıklığı ve Özelliklerinin Araştırılması (65 yaş üstü şeker hastalığı olan ve olmayan hastalarda kas erimesi ve kas gücü kaybı sıklığının ve özelliklerinin araştırılması)

2. KATILIMCI SAYISI

Bu araştırmada yer alması öngörülen minimum katılımcı sayısı: 64 vaka grubu hastası + 64 kontrol grubu hastası

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre her hasta için 1 seferlik katılımdır.

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Diyabeti olan ve olmayan hastalarda sarkopeni görülme sıklığını karşılaştırmak, diyabet ile sarkopeni ilişkisini ve sarkopeninin glisemik kontrol ile ilişkisini araştırmaktır.

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

65 yaş üstünde olmak, çalışmaya katılmayı kabul etmek, Tiroid fonksiyon bozukluklarına, kansere, ciddi organ yetmezliklerine (kalp, akciğer, böbrek, karaciğer), akut genel durum bozukluğu yapacak hastalıklara (kalp krizi, beyin kanaması, mide-bağırsak kanaması, akut böbrek yetmezliği), yürüyüşe engel olacak durumlara, karpal tünel sendromuna sahip olmamak, kalp pili ya da implant bulundurmamak ve son 3 ayda protein tozu ve benzeri besin desteği almamış olmak.

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Araştırmamızda size genel fizik muayene uygulanacak, vücut kompozisyon ölçümleriniz yapıp kaydedilecek, genel sağlığınız ve beslenmenizle ilgili bazı soruların bulunduğu anketler uygulanacaktır.

7. KATILIMCININ SORUMLULUKLARI

1. Araştırma planına ve araştırmacının önerilerine uymalısınız.
2. Araştırma sırasında sizi rahatsız eden herhangi bir tıbbi durumu sorumlu araştırmacıya bildirmelisiniz

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Sarkopeni ve kırılabilirlik son yıllarda, özellikle geriatristlerin sıklıkla ilgilendiği bir alan olmasına rağmen, ülkemizde birinci basamakta bu konuda yeterli çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız, bu konudaki eksiği tamamlayacak ve birinci basamakta kas erimesi ve kas gücü kaybının şeker hastalığı ile ilişkisini araştıran ilk çalışmalardan biri olacaktır. Sarkopeni önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. Şeker hastalığının sarkopeni ile olan ilişkisini tanımlamak, aile hekimliği pratiğinde sıklıkla karşılaştığımız hastalıklardan biri olan, şeker hastalarında sarkopeni taraması ile birlikte, önleme stratejilerinin yeniden gözden geçirilmesini sağlayacaktır.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

Araştırmadan kaynaklanan herhangi bir risk yoktur.

10. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK / SORUMLULUK DURUMU

Araştırmadan kaynaklanan herhangi bir risk yoktur.

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili hekime ulaşabilirsiniz.

İstediginizde Günü 24 Saati Ulaşılabilecek Hekimin Adres ve Telefonları:

**Dr. Emre Ruhi Göçmen, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği ABD,
Bahçelievler/Ankara. Cep: 05382622308**

12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

Bu araştırmaya katılmanız için veya araştırmadan kaynaklanabilecek giderler için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Hastalığınızın gerektirdiği tetkiklere ilave olarak yapılacak her türlü tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma giderleri size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kuruma ödetilmeyecektir.

13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

Araştırmayı destekleyen kurum Başkent Üniversitesi'dir.

14. KATILIMCIYA HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI

Bu araştırmaya katılmanızla, araştırma ile ilgili çıkabilecek zorunlu masraflar tarafımızdan karşılanacaktır. Bunun dışında size veya yasal temsilcilerinize herhangi bir maddi katkı sağlanmayacaktır.

15. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir kod numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel amaçla kullanılacaktır. Araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak, gerektiğinde araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar tıbbi bilgilerinize ulaşabilecektir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabileceksiniz.

16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, araştırma programını aksatmanız, gebe kalmanız veya araştırmaya bağlı veya araştırmadan bağımsız gelişebilecek istenmeyen bir etkiye maruz kalmanız vb. nedenlerle hekiminiz sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır. Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER

Size bu araştırmanın gereği olarak herhangi bir uygulama yapılmayacaktır.

18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; araştırmada yer almayı reddetmeniz veya katıldıktan sonra vazgeçmeniz halinde de kararınız size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır. Araştırmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda da, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilecektir.

19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŞILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

Araştırma sürerken, araştırmayla ilgili olumlu veya olumsuz yeni tıbbi bilgi ve sonuçlar en kısa sürede size veya yasal temsilcinize iletilecektir. Bu sonuçlar sizin araştırmaya devam etme isteğinizi etkileyebilir. Bu durumda karar verene kadar araştırmanın durdurulmasını isteyebilirsiniz.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Dr. Emre Ruhi Göçmen tarafından Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalında tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda bana gerekli güvence verildi.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca, tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim anlatıldı.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 3 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜ		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

VASİ (Varsa)		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ONAM ALMA İŞİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİ		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMACI		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

EK-2 Demografik Bilgiler Formu

DEMOGRAFİK BİLGİLER FORMU

İsim:

Soy isim:

Doğum Tarihi:

Cinsiyet: ☐ Kadın ☐ Erkek

Eğitim Düzeyi:

☐ İlköğretim ☐ Lise ☐ Üniversite ☐ Yüksek lisans veya üstü

Medeni Hal:

☐ Bekâr ☐ Evli ☐ Boşanmış ☐ Dul

Aylık Gelir Düzeyi (Hane Geliri):

☐ ≤2.300TL ☐ 2.300-5.000TL ☐ 5.000-10.000TL ☐ ≥10.000TL

Haftalık Egzersiz Süresi:

☐ YOK ☐ 0-3 Saat ☐ 3-5 Saat ☐ ≥5 Saat

Kısıtınız Nedir?: (Bir önceki soruya yanıtınız “YOK” ise lütfen cevaplayınız. Aksi durumda bir sonraki soruyla devam ediniz.)

- ☐ Fiziksel açıdan engelim mevcut.
☐ Ağrı nedeniyle egzersiz yapamıyorum.
☐ Zamanım olmuyor.
☐ Egzersiz yapmayı sevmiyorum/istemiyorum.

Egzersiz Türü:

☐ Yürüme/Koşma ☐ Ağırlık Egzersizleri ☐ Ev İçi Egzersizler

Daha önce hiç düştünüz mü?

☐ Hayır. ☐ Evet, 1 kere düştüm ☐ Evet, 1’den fazla düştüm

Nerede Yaşıyorsunuz?:

- ☐ Evde, yalnız yaşıyorum.
☐ Evde, eşimle yaşıyorum.
☐ Evde, çocuklarımın ailesi ile birlikte yaşıyorum.
☐ Evde, bakıcı eşliğinde yaşıyorum.

Günlük Yaşamda Bakım İhtiyacınız Oluyor Mu?:

- ☐ Hayır, olmuyor.
☐ Evet, bazen ağır işlerde.
☐ Evet, çoğu zaman günlük işlerde. (Ev temizliği, yemek hazırlama, çamaşır yıkama, telefon kullanma vb.)
☐ Evet, hemen hemen her zaman kişisel bakım süreçlerinde. (Yemek yemek, banyo yapmak, giyinmek, tuvalet ihtiyacını gidermek vb.)

TIBBİ ÖZGEÇMİŞ:

Bilinen Hastalıklar:

- ☐ Yüksek tansiyon
- ☐ Koroner arter hastalığı (Kalp hastalığı)
- ☐ Böbrek hastalığı
- ☐ Kanser
- ☐ Konjestif KY
- ☐ Romatizmal hastalık-artrit
- ☐ Alzheimer
- ☐ Nörolojik hastalık (MS-ALS)

- ☐ Diyabet (Şeker Hastalığı)
- ☐ Tiroid hastalığı
- ☐ Karaciğer hastalığı
- ☐ Lösemi, lenfoma
- ☐ Osteoporoz
- ☐ KOAH-Astım
- ☐ Depresyon
- ☐ Diğer

Geçirilmiş Cerrahiler:

-
-
-
-

Kullanılan ilaçlar:

-
-
-
-
-

Allerjiler:

-
-

Alışkanlıklar:

Alkol:

Sigara:

- ☐ Hiç kullanmadım
- ☐ Şu anda kullanmıyorum, daha önce kullandımpaket/yıl
- ☐ Halen kullanıyorum.paket/yıl

Tip2DM Komplikasyonları:

- | | | |
|-------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Diyabetik Nöropati: | ☐ Var | ☐ Yok |
| Diyabetik Retinopati: | ☐ Var | ☐ Yok |
| Diyabetik Nefropati: | ☐ Var | ☐ Yok |
| Koroner Arter Hastalığı | ☐ Var | ☐ Yok |

EK-3 SARC-F Ölçeği

SARC-F ÖLÇEĞİ

BİLEŞENLER	SORULAR	PUANLAMA
KUVVET	Yaklaşık 4,5kg mı kaldırırken ve taşırken ne kadar zorlanırsınız?	Hiç zorlanmam=0 Biraz zorlanırım=1 Çok zorlanırım, yapamam=2
YÜRÜMEDE YARDIM	Odanın bir ucundan diğer ucuna yürüken ne kadar zorlanırsınız?	Hiç zorlanmam = 0 Biraz zorlanırım = 1 Çok zorlanırım, yardım alırım, yapamam = 2
SANDALYEDEN KALKMA	Sandalye veya yataktan kalkarken ne kadar zorlanırsınız?	Hiç zorlanmam = 0 Biraz zorlanırım = 1 Çok zorlanırım, yardımsız yapamam = 2
MERDİVEN ÇIKMA	10 basamağı çıkarken ne kadar zorlanırsınız?	Hiç zorlanmam = 0 Biraz zorlanırım = 1 Çok zorlanırım, yapamam = 2
DÜŞME	Geçmiş yıllarda kaç kere düştünüz?	Hiç düşmedim = 0 1-3 kere = 1 4 veya daha fazla = 2

Sarkopeni sonuçları ile ilişkili sağlık durumunu yansıtacağı düşüncesi ile kuvvet, yürümede yardım, sandalyeden kalkma, merdiven çıkma ve düşme bileşenlerinden oluşan ankettir. Puan aralığı 0'dan 10' a kadar olup; 0-3 puan aralığı sağlıklı, 4 puan ve üzeri semptomatik durumu temsil etmektedir.

Ek-4 Vücut Kompozisyonu Veri Formu

VÜCUT KOMPOZİSYONU VERİ FORMU

1)Kas gücü

- 1. Ölçüm:
- 2. Ölçüm:
- 3. Ölçüm:
- Ortalama:

2)Yürüme hızı: 4metrelik genel yürüme testi

- 1. Ölçüm:
 - 2. Ölçüm:
 - 3. Ölçüm:
 - Ortalama:
- 1.

3)Biyoelektrik İmpedans Analiz Yöntemi:

- Vücut ağırlığı:
- Vücut kitle indeksi (VKİ):
- Yağ kütlesi:
- Yağsız vücut kütlesi:
- Toplam vücut suyu (FFM):
- İskelet kas kitlesi (SM):
- İskelet kası indeksi (SMI):

4)Antropometrik ölçümler

- Boy:
- Bel çevresi:
- Kalça çevresi:
- Baldır çevresi:
- Üst orta kol çevresi:

Ek-5 MNA (Mini Nutrisyon Testi)

Ad:					Soyad:				
Cinsiyet:		Yaş:		Ağırlık, kg:		Boy, cm:		Tarih:	

Aşağıdaki soruları kutulara uygun rakamları yazarak yanıtlayın. Tarama puanı için rakamları toplayın.

Tarama	
A Son üç ayda iştahsızlığa, sindirim sorunlarına, çiğneme veya yutma zorluklarına bağlı olarak besin alımında bir azalma oldu mu? 0 = besin alımında şiddetli düşüş 1 = besin alımında orta derece düşüş 2 = besin alımında düşüş yok	☐
B Son üç ay içindeki kilo kaybı durumu 0 = 3 kg'dan fazla kilo kaybı 1 = bilinmiyor 2 = 1-3 kg arasında kilo kaybı 3 = kilo kaybı yok	☐
C Hareketlilik 0 = yatak veya sandalyeye bağımlı 1 = yataktan, sandalyeden kalkabiliyor ama evden dışarıya çıkamıyor 2 = evden dışarı çıkabiliyor	☐
D Son üç ayda psikolojik stres veya akut hastalık şikayeti oldu mu? 0 = evet 2 = hayır	☐
E Nöropsikolojik problemler 0 = ciddi bunama veya depresyon 1 = hafif düzeyde bunama 2 = hiçbir psikolojik problem yok	☐
F1 Vücut Kitle İndeksi (VKİ) (Vücut ağırlığı-kg)/(Boy'un metre)² 0 = VKİ 19'dan az (19 dahil değil) 1 = VKİ 19'la 21 arası (21 dahil değil) 2 = VKİ 21'le 23 arası (23 dahil değil) 3 = VKİ 23 ve üzeri	☐
EĞER VKİ DEĞERİ YOKSA F1 SORUSU YERİNE F2 SORUSUNU CEVAPLAYIN. F1 TAMAMLANDIYSA F2 SORUSUNA CEVAP VERMEYİN.	
F2 Baldır Çevresi (BÇ) cm 0 = BÇ 31'den az 3 = BÇ 31 veya daha fazla	☐
Tarama puanı (En fazla 14 puan)	☐ ☐
12-14 puan: ☐ Normal nütrisyonel durum 8-11 puan: ☐ Malnütrisyon riski altında 0-7 puan: ☐ Malnütrisyonlu	

- Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nutr Health Aging 2006;10:456-465.
- Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J. Geront 2001;56A: M366-377.
- Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006; 10:466-487.
- Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status. J Nutr Health Aging 2009; 13:782-788.
- © Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
- © Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M
- Daha fazla bilgi için: www.mna-elderly.com

Ek-6 FRIED Kırılганlık Kriterleri

FRIED KIRILGANLIK KRİTERLERİ SORGULANMASI

Kriter	1	0
Son 1 yılda istemsiz olarak vücut ağırlığının %5'ten fazlasını ya da toplamda 4,5kg'dan fazlasını kaybettiniz mi?	Evet	Hayır
Kendinizi enerjik hissediyor musunuz?	Hayır	Evet
Yürüme Hızında yavaşlama	Kadın cinsiyet: Boy≤159cm ise <0,65m/s Boy>159cm ise <0,76m/s Erkek cinsiyet: Boy≤173cm ise <0,65m/s Boy>173cm ise <0,76m/s	Kadın cinsiyet: Boy≤159cm ise >0,65m/s Boy>159cm ise >0,76m/s Erkek cinsiyet: Boy≤173cm ise >0,65m/s Boy>173cm ise >0,76m/s
Kas gücünde azalma	Kadın cinsiyet: VKİ ≤23 ise ≤17 VKİ 23-26 ise ≤17,3 VKİ 26-29 ise ≤18 VKİ >29 ise ≤21 Erkek cinsiyet: VKİ ≤24 ise ≤29 VKİ 24-26 ise ≤30 VKİ 26-28 ise ≤30 VKİ >28 ise ≤32	Kadın cinsiyet: VKİ ≤23 ise >17 VKİ 23-26 ise >17,3 VKİ 26-29 ise >18 VKİ >29 ise >21 Erkek cinsiyet: VKİ ≤24 ise >29 VKİ 24-26 ise >30 VKİ 26-28 ise >30 VKİ >28 ise >32

Toplam puan;

0 puan: Kırılган değıl

1 Puan: Muhtemel Kırılган

≥2 puan: Kırılган