



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

65 YAŞ VE ÜZERİ TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE SARKOPENİ RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Şerife ÇOŞKUN

Antalya, 2021



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

65 YAŞ VE ÜZERİ TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE SARKOPENİ RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Şerife ÇOŞKUN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ramazan SARI

“Kaynak gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

Antalya, 2021

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalındaki uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlanma fırsatı bulduğum, desteğini bizden esirgemeyen ve emeği geçen başta Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Mustafa Ender TERZİOĞLU olmak üzere tüm değerli öğretim üyelerine,

Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgilerinden çok şey öğrendiğim ve çalışmalarımda değerli fikirleri ile bana yol gösteren, tez sürecimde yardımını esirgemeyen tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Ramazan SARI'ya,

Uzmanlık eğitimim sırasında birlikte çalıştığım; hekim arkadaşlarım, hastanemizdeki tüm hemşire, yardımcı sağlık personeli ve sekreterlere,

Hayatımın her döneminde olduğu gibi uzmanlık eğitimim boyunca manevi desteklerini her zaman hissettiğim, bugünlere gelmemde büyük emeğe sahip olan biricik annem, babam ve abime

Sonsuz teşekkürlerimi ve şükranlarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	vi
Şekiller Dizini	viii
Tablolar Dizini	ix
1. GİRİŞ, EPİDEMİYOLOJİ VE AMAÇ	1
1.1. Giriş	1
1.2. Epidemiyoloji	1
1.3. Amaç	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Sarkopeni Tanımı	3
2.2. Sarkopeni Prevelansı	4
2.3. Patofizyoloji	4
2.4. Sarkopeni Kategorileri ve Evreleri	6
2.4.1. Primer ve Sekonder Sarkopeni	6
2.4.2. Akut ve Kronik Sarkopeni	7
2.5. Klinik Pratikte Sarkopeninin Belirlenmesi	8
2.6. Sarkopeni Parametrelerinin Ölçülmesi	10
2.6.1. Kas Gücü Değerlendirmesi	10
2.6.2. Kas Kütlesi Değerlendirmesi	11
2.6.3. Fiziksel Performans Değerlendirmesi	13
2.6.4. Diğer Testler	14
2.7. Sarkopenik Obezite	15
2.8. Yaşlılarda Kırılganlık	16
2.9. Malnütrisyon İlişkili Sarkopeni	16
2.10. Sarkopeni ve Diyabet	16
3. GEREÇ VE YÖNTEM	18
3.1. Sarkopeni Tanısı	18
3.1.1. Kas Gücü Değerlendirmesi	19
3.1.2. Kas Kütlesi Değerlendirmesi	19

3.1.3. Fiziksel Performans Değerlendirmesi	19
3.2. Araştırmanın Etik Yönü	21
3.3. İstatistiksel Analiz	21
4. BULGULAR	22
5. TARTIŞMA	42
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	49
7. ÖZET	50
8. ABSTRACT	52
9. KAYNAKLAR	54
10. EKLER	69
Ek 1. Lawton-Brody Enstrümantal Günlük Yaşam Aktivite Skalası	69
Ek 2. Tinetti Denge ve Yürüme Testi	70
Ek 3. Hasta Değerlendirme Formu	72

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AAH	African American Health
AIDS	Kazanılmış İmmün Yetmezlik Sendromu
ALT	Alanin Aminotransferaz
ASM	Appendicular Skeletal Muscle Mass
BIA	Biyoelektrik impedans analiz
BLSA	Baltimore Longitudinal Study of Aging
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CRP	C-Reaktif Protein
DEXA	Dual Enerji x-ray absorbsiyometri
DM	Diabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
ECW	Extracellular Water
EGYA	Lawton-Brody Enstrümental Günlük Yaşam Aktivite Skalası
ELSA-Brasil	Brazilian Longitudinal Study of Adult Health
EPIDOS	EPIDemiologie de l'OSteoporose
EUGMS	European Union Geriatric Medicine Society
EWGOP	European Working Group on Sarcopenia in Older People
FFM	Yağsız Vücut Kütlesi
FFMI	Yağsız Vücut Kütle İndeksi
GFR	Glomerüler filtrasyon hızı
HbA1c	Hemoglobin A1c
IADL	Instrumental Activity of Daily Living
ICW	Intracellular Water
IGF-1	İnsülin benzeri büyüme faktörü-1
IL	Interlökin
InCHIANTI	Invecchiare in Chianti

KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LDL	Low Density Lipoprotein
MRI	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NFκB	Nükleer Faktör-kappa B
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
OR	Odds Ratio
SGLT2	Sodyum Glukoz Transporter-2
SMM	Skeletal Muscle Mass
SPPB	Short Physical Performance Battery
SS	Standart Sapma
SVO	Serebrovasküler olay
TG	Trigliserit
TNF-α	Tümör nekrozis faktör-alfa
TSH	Tiroid stimulan hormon
TUG	Timed-Up and Go test
VKİ	Vücut-Kütle İndeksi

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. EWGSOP2'ye göre sarkopeni tanı algoritması	10
4.1. Hastaların sarkopeni varlığına göre dağılımı	22
4.2. Hastaların yaşlarının dağılımı	24
4.3. Hastaların cinsiyete göre dağılımı	24

TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Sarkopeni kategorileri	6
2.2. SARC-F skalası	9
4.1. Hastaların genel özellikleri	23
4.2. Hastaların laboratuvar parametreleri	25
4.3. Hastaların kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametreleri	25
4.4. Hastaların sarkopeni varlığına göre genel özelliklerinin dağılımı	27
4.5. Hastaların genel özelliklerine göre sarkopeni görülme oranlarının karşılaştırılması	28
4.6. Hastaların sarkopeni varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması	30
4.7. Hastaların vitamin D düzeyi, TSH ve anemi varlığına göre sarkopeni görülme oranlarının karşılaştırılması	31
4.8. Hastaların sarkopeni varlığına göre kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin karşılaştırılması	32
4.9. Hastaların retinopati varlığına göre kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin karşılaştırılması	33
4.10. Hastaların nefropati varlığına göre kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin karşılaştırılması	34
4.11. Hastaların nöropati varlığına göre kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin karşılaştırılması	35
4.12. Hastaların insülin alma durumuna göre kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin karşılaştırılması	36
4.13. Hastaların SGLT2 alma durumuna göre kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin karşılaştırılması	37

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
4.14. Sarkopeni olan ve olmayan hastalarda diyabet süresi ile kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin korelasyonu	38
4.15. Hastalarda yürüme hızı ve kavrama gücü ile diğer parametrelerin korelasyonu	38
4.16. Sarkopeniyi etkileyen risk faktörleri	39
4.17. Kavrama gücünü etkileyen faktörler	40
4.18. Yürüme hızını etkileyen faktörler	41

1. GİRİŞ, EPİDEMİYOLOJİ VE AMAÇ

1.1. Giriş

Dünya genelinde ortalama ve beklenen yaşam süreleri artmakta, doğum oranları azalmakta ve dolayısıyla yaşlı nüfusun sayısı artmaktadır. Global yaşlanmayla birlikte yaşlılığa bağlı geriatrik sendrom kavramı ortaya çıkmıştır. Sarkopeni geriatrik sendromlardan bir tanesi olup ilerleyici ve yaygın kas gücü, kütlesi ve fonksiyonelliğinin kaybı ile karakterizedir (1). Kaslardaki yapısal ve fonksiyonel gerileme ile mobilite azalır, kırılabilirlik, düşmeler ve morbidite artar, yaşlı birey giderek bağımsızlığını kaybeder (2). Sarkopeni gelişiminde nörolojik, çevresel, besinsel, hormonal ve genetik pek çok faktörün etkileşiminin önemli olduğu belirtilmektedir. En önemli risk faktörlerinden biri de diyabettir (3). İnsülin protein sentezinde ve kas yapımında kritik bir role sahiptir. Bununla birlikte, ileri yaşlarda, yaşlanma ile ilişkili insülin direnci nedeniyle periferik glikoz kullanımı bozulur (4). Protein sentezi ve insülin aracılı kas büyümesi, amino asitlerin bulunabilirliği ve artmış perfüzyon yoluyla kasa geçişine bağlıdır (5). Ancak, yaşlılarda her iki mekanizma da düzensizdir (6). Besin maddelerine veya insüline cevaben azalmış kas proteini sentezi bulguları ve insülin kontrolü altında proteoliz baskılanmaması, sarkopeni ile ilişkili 'anabolik direnç' olarak adlandırılır (7-9). İnsülin direnci ve insülin azlığı diyabetik hastalarda sarkopeni riskini artırır.

1.2. Epidemiyoloji

Sarkopeni kronik hastalıklar, sedanter yaşam, malnütrisyon gibi durumlara sekonder olarak erken yaşlarda görülebilse de primer olarak 65 yaş ve üzerinde sıklıkla (10). Dünya genelinde 65 yaş ve üstü 703 milyon yaşlı nüfus vardır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre 65-74 yaş arası geç yetişkinlik, 75-84 yaş yaşlılık, 85 yaş ve üstü ileri yaşlılık olarak kabul edilmektedir. Yaşam süresinin artması ile dünyada ve ülkemizde yaşlı popülasyonu da giderek artmaktadır. Global yaşlanma beraberinde yaşlıya ait kronik sağlık problemleri ve geriatrik sendrom kavramlarını gündeme getirmiştir. Sarkopeni ilerleyici ve yaygın olarak kas gücü ve kuvvetinin

kaybı ile karakterize olan fiziksel bağımlılık, düşmeler, kötü yaşam kalitesi ve mortalite gibi olumsuz sonuçlara neden olabilen bir geriatrik sendromdur. Sarkopeni prevalansı 60-70 yaşları arasında %5-13 iken, 80 yaş ve üzerinde %11-50'lere çıkmaktadır.

Diabetes Mellitus (DM), dünya genelinde prevalansı artma eğiliminde olan ve yaşam kalitesini, süresini negatif yönde etkileyen kronik bir hastalıktır. 2019 yılında dünyadaki diyabetli hasta sayısı 463 milyon iken bu sayının 2030 yılında 578 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (11). Bu artışın başlıca nedenleri nüfus artışı, yaşlanma ve kentleşmenin getirdiği yaşam tarzı değişimi sonucu obezite görülme sıklığında artış ve fiziksel aktivitenin azalmasıdır.

1.3. Amaç

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniğine başvuran 65 yaş ve üzeri tip 2 diyabetli bireylerde araştırma yapılacaktır. Hastaların kapsamlı demografik, klinik ve laboratuvar değerlendirmeleri yapılacak; sarkopeni tanısı için kas kütlesi, kas gücü ve fiziksel performansları değerlendirilecektir.

Çalışma sonucunda 65 yaş ve üzeri tip 2 diyabetli hastalarda sarkopeni risk faktörleri belirlenecektir. Risk faktörlerini belirleyerek hastalarda sarkopeni gelişmesinin önlemesi ve sarkopenili hastaların yönetimi konusundaki farkındalık ve bilinç düzeyini artırmak, sarkopeni ile ilişkili olarak gelişebilecek mortalite ve morbiditeleri azaltmak mümkün olacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Sarkopeni Tanımı

Sarkopeni kas kütlesi ve kas gücünün progresif jeneralize kaybını ifade eder, Latince “sarx (kas)” ve “penia (kayıp)” kelimelerinin birleşiminden oluşmaktadır (1). Yaşlanma sonucu kas kütlesi ve gücü kaybindan ilk kez 1931 yılında bahsedilmiştir (12). Sarkopeni terimi ise ilk kez 1989 yılında Irwin Rosenberg tarafından kullanılmıştır ve sarkopeniyi; kas kütlesi ve kas gücünün progresif jeneralize kaybı olarak ifade etmiştir (13). Baumgartner ve ark tarafından 1993 yılında sarkopeni klinik tanımı yapılmış ve appendiküler iskelet kası kütlesinin (kg/m^2), sağlıklı genç bireylerin ortalamasının iki standart sapma altında olması şeklinde tanımlanmıştır (14). Ancak sarkopenin herkes tarafından kabul edilen ortak bir klinik tanımı olmadığı için Avrupa Birliği Geriatri Derneği, Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği, Uluslararası Gerontoloji ve Geriatri Birliği ve Uluslararası Beslenme ve Yaşlanma Birliği tarafından 2010 yılında uzlaşma raporu yayınlanmıştır [The European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP)] (15). Bu raporda sarkopeni düşme, kırık, fiziksel yetersizlik ve ölüm gibi kötü sonuçlara yol açabilen, progresif ve jeneralize kas kütlesi ve güç kaybı ile karakterize bir sendrom olarak tarif edilmiştir (15). 2018’in başlarında, çalışma grubu son 10 yıl içinde olan sarkopeni tanımındaki güncellemeleri belirlemek için tekrar bir araya geldi (EWGSOP2) (16). EWGSOP2’de sarkopeninin birincil parametresi olarak düşük kas gücü kullanılır; kas gücü günümüzde kas fonksiyonunun en güvenilir ölçüsüdür. Özellikle, düşük kas kuvveti tespit edildiğinde sarkopeni olasıdır. Sarkopeni tanısı, düşük kas miktarı veya kalitesinin varlığı ile doğrulanır. Düşük kas gücü, düşük kas miktarı / kalitesi ve düşük fiziksel performans tespit edildiğinde sarkopeni şiddetli kabul edilir (16). EWGSOP2’de sarkopeni olgusunun tanısı, doğrulanması ve şiddetinin belirlenmesi için kullanılabilecek klinik algoritma güncellenmiş, sarkopeniyi tanımlayan ve karakterize eden değişkenlerin ölçümleri için net kesim noktaları belirlenmiştir (16).

2.2. Sarkopeni Prevalansı

Sarkopeni prevalansı çalışmaya katılanların yaşına, ırkına, cinsiyetine, sarkopeni tanımına ve kullanılan değerlendirme aracına bağlı olarak değişir (17). Sarkopeni prevalansı 60-70 yaşları arasında %5-13 iken, 80 yaş ve üzerinde %11-50'lere çıkmaktadır. 50 yaşın üzerinde, bacak kas kütlesi kaybı yılda %1-2 ve güç kaybı yılda %1,5-5 rapor edilmiştir (18).

2.3. Patofizyoloji

Sarkopeni oluşumunu açıklayacak protein sentezi ve yıkımı, kas yağ içeriğinde artış, sinirsel uyarının azalması gibi çeşitli mekanizmalar vardır. Sarkopeninin patofizyolojisinde miyofibrillerin apoptotik aktivitesinde artma, proinflatuvar sitokinlerde artmayla nörodejeneratif süreçler, serbest radikal oluşumundan dolayı oksidatif strese artma, miyositlerin mitokondriyal işlevlerinde bozukluklar ve spinal kolondaki alfa motor nöronların kaybı, anabolik hormonlarda (insülin, büyüme ve seks hormonları) azalma vardır. Yetersiz beslenme ve hareketsizlik sarkopeni gelişimini hızlandırır (19, 20).

40 yaşından itibaren, kas kütlesinde ilerleyici ve genel fizyolojik kayıp söz konusudur. 70 yaşına kadar her on yılda yaklaşık %8 kayıp olur; daha sonra, kayıp artar ve on yılda %13-24 arasında değişir (21). Kas kütlesindeki ve gücündeki azalma, hareket kabiliyetinin bozulmasına, düşme ve düşmeye bağlı kırık riskinde artışa neden olur. Ayrıca, kas kaybına bağlı fiziksel aktivitelerin azalması sonucu; obezite, insülin direnci ve kemik yoğunluğunda azalma gibi metabolik değişiklikler görülür (20).

Yaşlanma sonucu oluşan kronik düşük düzey inflamasyon, kanda TNF- α (Tümör nekroz faktör-alfa), IL-6 (İnterlökin-6), IL-1 reseptör antagonisti, çözünebilen TNF reseptörü, CRP (C-reaktif protein) ve nötrofil sayısı seviyelerinin artmasına sebep olur (20). Sağlıklı yaşlı insanlarda ve tip 2 diyabetli hastalarda yüksek plazma TNF- α ve IL-6 seviyeleri, sitokinlerin kısmen yağ dokusu yatağından üretildiğini düşündüren artmış gövde yağ kütlesi ile ilişkilidir. Ayrıca, TNF- α yüksekliği düşük kas kütlesi ile ilişkilidir ve yaşlanmada sarkopeniye katkıda bulunur (22). Sarkopenik obezite IL-6, C-reaktif protein, IL-1 reseptör

antagonisti ve çözünür IL-6 reseptörü artışı ile ilişkilidir (23). Proinflamatuvar sitokinler (TNF- α , IL-1 β ve IL-6) protein yıkımını artırarak ve protein sentezini azaltarak doğrudan kas kaybını sebep olur. Proteoliz, ubikuitin bağımlı proteolitik sistem aktivasyonu ile gerçekleştirilir (24). TNF- α , nükleer faktör-kappa B'nin (NFkB [IkB]) inhibitörü dahil olmak üzere birçok serin ve treonin kinazı, hücre içi faktörü aktive eder. Bu aktivasyon, miyofibriler proteolizi artırır ve protein sentezini baskılar (20).

Sarkopenide esas olarak tip II liflerinde azalma görülür. Bu, tip I lif yoğunluğunda görece bir yükselme ve kas gücünde bir azalma ile sonuçlanır(20). Vitamin D tip 2 kas liflerinin atrofisini önleyerek kas gücünü korur ve düşmeleri önler (25). Vitamin D tedavisi sonrası tip 2 kas lifleri sayı ve yüzey alanının arttığını bildirilmiştir (26).

Yaşlı kişilerde sarkopeni, hem yetersiz besin alımına hem iskelet kasının esansiyel amino asitler gibi besin maddelerine yanıtının bozulmasına bağlı olabilir (19). Yaşlılarda esansiyel amino asitlerin oral alımından sonra kas protein sentezi artışı görülmüştür (27).

Egzersiz yaşlılarda iskelet kası gücünü artırmak ve fiziksel aktiviteyi iyileştirmek için faydalıdır. Egzersizin anabolik etkisi kas protein sentezi artışı ile olur (20). Birçok çalışma yaşlı insanların kısa süreli yüksek yoğunluklu direnç egzersizi sonrası kas gücünü ve performansının önemli ölçüde arttığını göstermiştir (28).

Erkeklerde, yaşlanmayla birlikte serum testosteron konsantrasyonu azalmaktadır (29). Düşük testosteron kas kütlesi ve kas gücünün azalmasına yol açar, dolayısıyla daha fazla kırık ve komplikasyon ile ilişkilidir (20). Düşük testosteron düzeyine sahip yaşlı erkeklerde fizyolojik testosteron replasmanı, kas kütlesi ve kuvvetinde artış sağlar (30).

Yaşlılarda kas protein sentezinin insüline yanıtı bozulmuştur (31). İnsülin protein sentezinde ve kas yapımında kritik bir role sahiptir. Bununla birlikte, ileri yaşlarda, yaşlanma ile ilişkili insülin direnci nedeniyle periferik glikoz kullanımı bozulur (4). Protein sentezi ve insülin aracılı kas büyümesi, amino asitlerin bulunabilirliği ve artmış perfüzyon yoluyla kasa geçişine bağlıdır (5). Ancak, yaşlılarda her iki mekanizma da düzensizdir (6). Besin maddelerine veya insüline

cevaben azalmış kas proteini sentezi bulguları ve insülin kontrolü altında proteolizin baskılanmaması, sarkopeni ile ilişkili 'anabolik direnç' olarak adlandırılır (7-9). İnsülin direnci ve insülin azlığı diyabetik hastalarda sarkopeni riskini artırır.

Yaşlanma ile kandaki büyüme hormonu seviyesi ve IGF-1(İnsülin benzeri büyüme faktörü-1) düzeyi azalmaktadır (32). IGF-I, protein sentezi artışı, miyoblast proliferasyonu ve farklılaşmasının artması ve kas liflerinin yeniden uyarılmasını artıran nötrofik etkiler dahil olmak üzere kasta birçok anabolik etkiye sahiptir (20). Yaşlı hastalara IGF-1 tedavisi verilmesinin yağsız vücut kütlelerinde artış sağladığı gösterilmiş, ancak kas gücünde artış görülmemiştir (33).

Yaşlanmayla birlikte reaktif oksijen radikalleri artar ve oluşan oksidatif stress sonucu protein katabolizması artar, kas gücü ve kütlesi azalır (34).

2.4. Sarkopeni Kategorileri ve Evreleri

2.4.1. Primer ve Sekonder Sarkopeni

Sarkopeni, başka bir spesifik neden olmadığında "primer" (veya yaşa bağlı) olarak kabul edilirken, yaşlanmanın dışında (veya buna ek olarak) başka nedensel faktörler olduğunda "sekonder" olarak kabul edilir (15).

Tablo 2.1. Sarkopeni kategorileri

Primer sarkopeni	
Yaşlanma	Yaşa bağlı kas kaybı
Sekonder sarkopeni	
Hastalık	▪ İnflamatuar durumlar ▪ Osteoartrit ▪ Nörolojik bozukluklar ▪ Malignite ▪ İleri organ yetmezliği (kalp, böbrek, karaciğer, ...) ▪ Endokrin bozukluklar
İnaktivite	▪ Fiziksel inaktivite ▪ Sedanter yaşam
Malnütrisyon	▪ Malabsorpsiyon ▪ Anoreksia ▪ Obezite

Sarkopeni bir geriatrik sendromdur; nedenleri ve risk faktörleri farklı kategorilere ayrılarak gruplara ayrılabilir (35).

- 1. Demografik faktörler:** Cinsiyet (36), ırk (14), yaş (14), genetik (37), düşük doğum ağırlığı (38)
- 2. Davranışsal Faktörler:** Malnütrisyon (39), düşük protein alımı (39), sigara (40), fiziksel inaktivite (41)
- 3. Klinik Faktörler:** Kazanılmış immün yetmezlik sendromu (AIDS) (24), anemi (42), artrit (24), kanser (24), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) (24), DM (43), konjestif kalp yetmezliği (24), karaciğer yetmezliği (44), böbrek yetmezliği (24), metabolik sendrom, nörolojik bozukluklar (serebrovasküler olay (SVO), spinal hasar, ...), Parkinson hastalığı (45)
- 4. Biyolojik Faktörler**
 - a. İnflamasyon: proinflamatuvar sitokinlerde artış (TNF-alfa, IL-6 (23, 46), ...)
 - b. Kas hücre yapısında azalma; apoptoz ve miyostatinde artma (47)
 - c. Hormonal bozukluklar; testosteron (41), büyüme hormonu, IGF-1 (48) ve 1-25(OH) Vitamin D (41) üretiminde azalma, insülin direnci (49) ve hipertiroidi (50)
 - d. Mitokondriyal disfonksiyon (51)

2.4.2. Akut ve Kronik Sarkopeni

EWGSOP2’de sarkopeni akut ve kronik olarak alt kategorilere ayrılmaktadır. 6 aydan az süren sarkopeni akut bir durum olarak kabul edilirken, ≥ 6 aydan fazla süren sarkopeni kronik bir durum olarak kabul edilir. Akut sarkopeni akut hastalıklar veya yaralanma ile ilişkiliyken, kronik sarkopeni kronik ve ilerleyici hastalıklarla ilişkilidir ve ölüm riskini arttırması muhtemeldir (16).

2.5. Klinik Pratikte Sarkopeninin Belirlenmesi

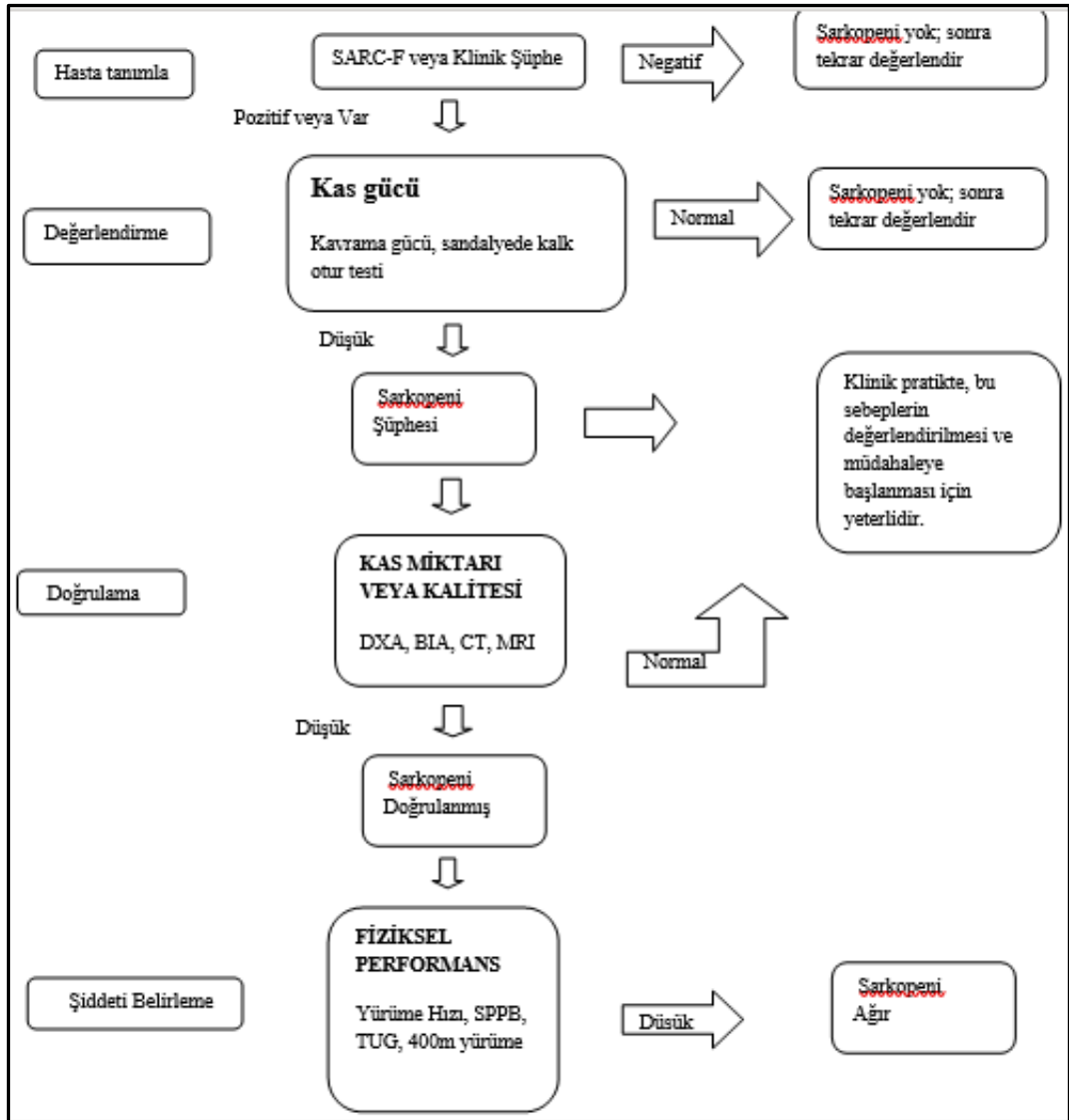
Klinik pratikte, hasta sarkopeni belirtileri veya bulguları (düşme, güçsüzlük, yavaş yürüme hızı, bir sandalyeden oturup kalkmada zorluk veya kilo kaybı / kas kaybı gibi) tarifli yorsa sarkopeni için daha fazla test yapılması önerilir (52). EWGSOP2 sarkopeni vakası bulma, tanı ve şiddet belirleme algoritmasını 2018 güncellenmiş sarkopeni tanımıyla tutarlı hale getirmek ve klinik ortamlarda kullanımını teşvik etmek için basitleştirmiştir (16).

Klinik pratikte EWGSOP2, SARC-F skalasının kullanılmasını önermektedir. SARC-F, sarkopeni riskini taramak için hastalar tarafından bildirilen 5 maddelik bir ankettir (53). Yanıtlar hastanın gücü, yürüme kabiliyeti, sandalyeden kalkma, merdiven çıkma ve düşme deneyimleri konusundaki sınırlamalarını algılamasına dayanmaktadır. SARC-F'nin African American Health (AAH), Baltimore Longitudinal Study of Aging (BLSA) ve National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) çalışmalarında sarkopeni sebebiyle oluşan yan etki riskini saptamak için uygun olduğu bulunmuştur (53). SARC-F skorları ≥ 4 olan AAH katılımcılarında Günlük Yaşam Enstrümantal Aktivitesi (IADL) düşük, daha yavaş koltuktan kalkma süresi, daha düşük kavrama gücü, daha düşük fiziksel performans skoru ve yakın zamanda hastaneye yatış ve yürüyüş hızı < 0.8 m/s saptanmış ve artmış mortalite ile ilişkilendirilmiştir. BLSA kohortundaki SARC-F skorları ≥ 4 olan katılımcılarda, kesitsel karşılaştırmalarda daha fazla IADL cihazı ve düşük kavrama gücü (her iki el) olduğu ve takipte mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur. SARC-F skorları ≥ 4 olan NHANES katılımcılarının 20 ft yürüme süreleri daha yavaş, tepe kuvveti diz ekstansör kuvveti daha düşük ve kesitsel analizde yakın zamanda hastaneye kaldırılma olasılığı daha yüksek saptanmış (53). SARC-F'nin düşük kas kütleini belirlemede duyarlılığı yaklaşık %20 ve özgüllüğü yaklaşık %81 olarak bulunmuştur (54). Bu sebeple de SARC-F, kas fonksiyon bozukluğunu ve sarkopeniyi dışlamak için mükemmel bir testtir.

Tablo 2.2. SARC-F skalası (53)

Komponent	Soru	Skorlama
Kuvvet	4,5 kg'ı kaldırmada ya da taşımada ne kadar zorlanırsınız	Hiç:0 Biraz:1 Çok veya imkânsız: 2
Yürümede yardım	Bir odaya ne kadar zorlukla yürürsünüz?	Hiç:0 Biraz:1 Çok, yardımla veya imkânsız:2
Sandalyeden kalkma	Sandalye veya yataktan transferde ne kadar zorlanırsınız?	Hiç:0 Biraz:1 Çok, yardım olmadan imkânsız:2
Merdiven çıkma	10 basamak merdiven çıkmakta ne kadar zorlanırsınız?	Hiç:0 Biraz:1 Çok veya imkânsız: 2
Düşmeler	Geçen yıl kaç kez düştünüz?	Hiç:0 1-3 düşme:1 4<düşme:2

Düşük kas gücünü belirlemek için kavrama gücü, sandalyeden kalkma testi kullanılabilir. Kas kütlesi ölçümü yüksek riskli bireyler için, klinik pratikte DXA (Dual enerji x-ray absorbsiyometri), ve BIA (Biyoelektrik empedans analiz) yöntemleri ile araştırmalarda DXA, MRI (Manyetik Rezonans Görüntüleme) veya BT (Bilgisayarlı Tomografi) ile taranabilir. Sarkopeninin şiddetini değerlendirmek için fiziksel performans ölçüm testlerinden SPPB (Short Physical Performance Battery), TUG (Timed-Up and Go test) veya 400 m yürüme testi kullanılabilir.



Şekil 2.1. EWGSOP2'ye göre sarkopeni tanı algoritması (16).

2.6. Sarkopeni Parametrelerinin Ölçülmesi

2.6.1. Kas Gücü Değerlendirmesi

Düşük kavrama gücü, hastanede kalış süresinin uzaması, fonksiyonel kapasitede azalma, yaşam kalitesinde azalma ve ölüm ile ilişkili bulunmuştur (55, 56). Kavrama gücünün ölçülmesi, tüm nedenlere bağlı ölüm, kardiyovasküler ölüm ve kardiyovasküler hastalık riskini belirlemek için basit, ucuz bir yöntemdir (55). Genel olarak, izometrik el kavrama gücü; bacak kuvveti, alt ekstremité gücü, diz ekstansiyon torku ve baldır kesit kas alanı ile iyi bir korelasyon gösterir (57-59). Kavrama gücünün doğru ölçülebilmesi için iyi tanımlanmış test koşulları, uygun

referans popölasyonlarından yorumlayıcı verilerle kalibre edilmiş bir el dinamometresinin kullanılması gerekir (60). Test için standartlaştırılmış koşullar, önkolları koltukların üzerine düz bir şekilde duracak şekilde standart bir sandalyeye oturtmayı içerir. Klinisyenler dinamometrenin kullanımını göstermeli ve kavramanın çok sıkı bir şekilde en iyi puanı kaydettiğini göstermelidir. Her bir koldan 3 kez olacak şekilde, toplam 6 kez ölçüm alınmalıdır. İdeal olarak, hastalar 6 denemenin her biri için 3-5 saniye boyunca mümkün olduğunca sert sıkmaya teşvik edilmelidir; genellikle 6 ölçümün en yüksek değeri nihai sonuç olarak bildirilir (60). Jamar dinamometresi kavrama gücünü ölçmek için günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (61). EWGSOP2'nin tanı algoritmasına göre kavrama gücü 16 kg'dan düşük olan kadınlar ve 27 kg'dan düşük olan erkekler 'kavrama gücü düşüklüğü' olarak değerlendirilmektedir (62).

Artrit, inme gibi sebeplerden dolayı el kavrama gücü ölçümü mümkün olmadığında alt ekstremitte kuvvetini ölçmek için izometrik tork yöntemleri kullanılabilir (63). Bu gibi durumlarda Martin vigorimetre gibi pnömatik bir dinamometre de iyi bir alternatif olabilir. Bu cihazla, hastalar Jamar dinamometresi için kullanılanla aynı protokolle lastik topları (üç boyutta mevcuttur) sıkmaya çalışırlar (61).

Sandalyeden kalkma testi proksimal bacak kaslarının kas gücü ölçümü için kullanılabilir (quadriseps kas grubu). Sandalyeden kalkma testi, hastanın kollarını kullanmadan oturma pozisyonundan beş kez yükselmesi için gereken süreyi ölçer; süreli sandalyeden kalkma testi, hastanın 30 saniyede kaç kez sandalyeye oturup kalkabileceğini sayan bir varyasyondur (64, 65). EWGSOP2'nin tanı algoritmasına göre sandalyeden 5 kez kalkma süresi 15 saniyeden fazla olması düşük kas gücü olarak değerlendirilmektedir (66). Sandalyeden kalkma testi hem güç hem dayanıklılık gerektirdiğinden, bu test nitelikli ve uygun bir güç ölçüsüdür.

2.6.2. Kas Kütlesi Değerlendirmesi

Kas kütlesi, toplam vücut İskelet Kası Kütlesi (SMM), Apendiküler İskelet Kası Kütlesi (ASM) veya spesifik kas gruplarının veya vücut konumlarının kas kesit alanı olarak bildirilebilir (16).

MRI ve BT, kas kütlesinin invazif olmayan değerlendirmesi için altın standartlar olarak kabul edilmektedir (67). Bununla birlikte, bu araçlar yüksek ekipman maliyetleri, taşınabilirlik ve yüksek eğitilmiş personelin ekipmanı kullanma zorunluluğu nedeniyle birinci basamakta yaygın olarak kullanılmamaktadır (65).

DXA, kas kütlesini (toplam yağsız vücut doku kütlesi veya apendiküler iskelet kas kütlesi) invazif olmayan yöntemlerle belirlemek için daha yaygın olarak bulunan bir araçtır (68-70). Hem akademik araştırmalarda hem klinik pratikte kullanılabilir, yağ dokusunu, kemik mineral yoğunluğunu ve yağsız dokuyu ayırt edebilecek hızlı, ucuz ve düşük radyasyona sahip bir tanı yöntemidir. Taşınabilir olmaması epidemiyolojik çalışmalarda kullanımını kısıtlar.

Temel olarak, kas kütlesi vücut büyüklüğü ile ilişkilidir. Bu nedenle, kas kütlesini ölçerken, vücut büyüklüğüne göre SMM veya ASM'nin mutlak değeri hesaplanmalıdır. Bunun için boyun karesi (ASM / boy^2), ağırlık ($ASM / ağırlık$) veya vücut kitle indeksi kullanılabilir ($ASM / VKİ$) (14, 71). EWGSOP2'nin tanı algoritmasına göre ASM'nin erkeklerde <20 kg ve kadınlarda <15 kg olması düşük kas kütlesi olarak değerlendirilmektedir (72). ASM / boy^2 'nin erkeklerde <7.0 kg/m^2 , kadınlarda <5.5 kg/m^2 olması düşük kas kütlesi olarak kabul edilir (73).

BIA tahmini ASM değerini bulmamızı sağlar (74). BIA ekipmanı kas kütlesini doğrudan ölçmez, bunun yerine tüm vücut elektriksel iletkenliğine dayanarak kas kütlesi tahmini oluşturarak bulur (75). BIA ölçümleri hastanın hidrasyon durumundan etkilenebilir. İskelet kası büyük miktarda su içerir (76) ve iskelet kasındaki su, kas hücre zarları tarafından bölünmüş hem hücre dışı hem de hücre içi bölmelere sırasıyla ECW (Extracellular Water) ve ICW (Intracellular Water)'ye dağıtılır. Önceki çalışmalarda yaşlanan iskelet kaslarında ECW'nin ICW'ye karşı göreceli olarak genişlediği gösterilmiştir (77). Artan ödem BIA tarafından SMM tahminini de etkilemektedir (78, 79). Ayrıca, metalik implant ölçümü etkileyebileceğinden özel olarak değerlendirilmelidir (78, 79). Metal mükemmel bir akım iletkeni olduğundan teorik olarak biyoempedansa bir azalmaya neden olur (78). BIA, belirli bir popülasyonda DXA, MRI ya da BT ile ölçülen yağsız kütle referansı ile kalibre edilen bir dönüşüm denklemini kullanır (80-83). BIA yöntemi hem klinik araştırmalar hem toplum taramaları açısından

uygun bir yöntemdir. Bu yöntem hem ayaktan yürüyebilen hem yatağa bağımlı hastalara uygulanabilirliği açısından ayrı bir öneme sahiptir.

Baldır çevresinin 31 cm'nin altında olması kas kütlelerinde azalma ile korele bulunmuştur (84). Fakat yaşa bağlı oluşan yağ depozitleri ve cilt esneklik kaybı yaşlılarda tahmini zorlaştırabilir. Antropometrik ölçümler ölçümü yapan kişiye de bağlıdır ve ölçüm hataları olabilir. Bu nedenle baldır çevresi sarkopeninin rutin tanısı için kullanılmaz, ancak sakatlık ve fiziksel performans hakkında değerli bilgiler sağlar (85).

2.6.3. Fiziksel Performans Değerlendirmesi

Fiziksel performans, hareket ile ilgili objektif olarak ölçülen tüm vücut fonksiyonu olarak tanımlanır. Bu, sadece kasları değil, aynı zamanda denge de dahil olmak üzere merkezi ve periferik sinir fonksiyonlarını içeren çok boyutlu bir kavramdır (86). Fiziksel performans, diğer testlerin yanı sıra doğal yürüme hızı, SPPB, TUG ile çeşitli ölçülerde değerlendirilebilir.

Yürüme hızı sarkopeni için hızlı ve son derece güvenilir bir test olarak kabul edilir, klinik pratikte yaygın olarak kullanılır (87, 88). Yaşlılarda yürüyüş hızı değerlendirmesinin güvenilirliğini ve geçerliliğini ele alan epidemiyolojik çalışmalar, bu parametrenin yaşlılarda düşme (89), hastaneye yatış (90), özürlülük (91) ve mortalite (92) ile ilişkili olduğunu bulmuştur. Manuel olarak bir kronometre ile veya bir elektronik cihazla ölçülen 4 metrelik normal yürüme hızı testi yaygın olarak kullanılır (93). EWGSOP2'de şiddetli sarkopeninin göstergesi olarak yürüme hızı ≤ 0.8 m/sn kabul edilir (15, 92).

SPPB; yürüme hızı, denge testi ve sandalyeden kalkma testini içeren bir testtir (94). Bu testler, alt ekstremité fonksiyonuna odaklanır ve hastanede yatış, mortalite, sakatlık ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (65, 94). Maksimum puan 12 puandır ve ≤ 8 puan düşük fiziksel performansı gösterir (15, 65).

TUG fiziksel performansı değerlendiren bir testtir. TUG testi için, bireylerden standart bir sandalyeden yükselmeleri, 3 m uzaktaki bir işaretleyiciye yürümeleri, geri dönmeleri ve tekrar oturmaları istenir (95). Yapılan çalışmalarda hem erkeklerde hem kadınlarda TUG skoru ve mortalite arasında anlamlı bir ilişki

olduğu bulunmuştur (96). EWGSOP2’de TUG ≥ 20 sn olması fiziksel performans düşüklüğünü gösterir (97).

400 metrelik yürüme testi, yürüme kabiliyetini ve dayanıklılığı değerlendirir. Bu test için katılımcılardan 20 metrelik her turu olabildiğince hızlı bir şekilde 20 tura tamamlamaları istenir ve test sırasında iki kez dinlenmelerine izin verilir. 400 metrelik yürüme testi mortaliteyi (98) tahmin eder, ancak test parkurunu kurmak için 20 metreden uzun bir koridor gerektirir. EWGSOP2’ye göre 400 metre yürüme testini tamamlayamayanlar veya ≥ 6 dakika tamamlayanlar fiziksel performansı düşük olarak kabul edilir (99).

2.6.4. Diğer Testler

Belli bir lomber vertebral kesitin (L3) BT görüntüleri tüm vücut kası ile anlamlı bir korelasyon gösterir (100). Bu görüntüleme yöntemi, normal veya yüksek vücut ağırlığına sahip hastalarda düşük kas kütlesini tespit etmek için kullanılabilir, ayrıca prognozu tahmin edebilir (101). L3-BT görüntüleme sadece kanser hastaları için değil, yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda mortaliteyi belirlemede (102) ve karaciğer hastalığından etkilenen hastalarda mortalite, hastanede kalış süresinin (103) bir göstergesi olarak kullanılmıştır. Lomber L3 kesit alanının ölçülmesi MRI tarafından da yapılabilir (104).

Tüm vücut iskelet kası kütlesinin iyi bir öngörücüsü olduğu için uyluk ortası görüntüleme (MRI veya BT ile) araştırma çalışmalarında kullanılmaktadır (105). Uyluk ortası kas bölgesi, lomber kas L1–L5’e göre toplam vücut kas hacmindeki değişiklikleri değerlendirmede daha iyi bir göstergedir (104).

Psoas kasının BT bazlı ölçümü siroz (106), kolorektal kanser cerrahisi (107) gibi belirli durumlarda morbiditenin basit bir göstergesi olduğu gösterilmiştir. Bu yöntemi doğrulamak veya reddetmek için daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır.

Yaşlanma ile sadece kas kütlesindeki değişikliklerin değil, aynı zamanda kompozisyon, metabolizma, aerobik kapasite, insülin direnci, yağ infiltrasyonu, fibröz ve nöral aktivasyon dahil kas kalitesini destekleyen diğer faktörlerin de kas fonksiyonundaki düşüş ve hareketliliğin azalmasında rol oynayabileceğine dair kanıtlar vardır (108). MRI ve BT kas içindeki yağ miktarını belirleyerek ve kas

zayıflığını ölçerek araştırmalarda kas kalitesini değerlendirmek için kullanılmıştır (109).

Kreatin dilüsyon testinde, oral döteryum etiketli kreatin (D3-kreatin) aç karna bir hasta tarafından alınır; etiketli ve etiketsiz kreatin ve idrardaki kreatin daha sonra sıvı kromatografi ve tandem kütle spektrometresi kullanılarak ölçülür (110). Toplam vücut kreatin havuzu büyüklüğü ve kas kütlesi, idrardaki D3-kreatinin fazlalığına göre hesaplanır. Kreatin seyreltme testi sonuçları, kas kütlesinin MRI tabanlı ölçümleriyle ve DXA ölçümleriyle uyumludur. Bununla birlikte, D3-kreatin metodunda bireyler arası değişkenlik yüksektir (111).

Ultrason, kas kütlesi, kas atrofisi ve aynı zamanda kas kalitesini ölçmek için yaygın olarak kullanılan bir araştırma tekniğidir. Güvenilirdir ve eğitimli klinisyenler tarafından yatak başında yapılabilir (112). EUGMS (European Union Geriatric Medicine Society) sarkopeni grubu kas değerlendirmesinde ultrason kullanılarak kas kalınlığı, kesit alanı, fasikül uzunluğu, pennasyon açısı ve ekojenitenin değerlendirildiği bir konsensus protokolü yayınlamıştır (113). Ultrasonografi, kas kütlesi ve kalitesi hakkında bilgi verdiği için DXA ve BIA'dan daha avantajlıdır (113). Yağ dokusu hiperekojenik görüldüğü için ekojenite kas kalitesini gösterir (114).

2.7. Sarkopenik Obezite

Sarkopenik obezite, aşırı yağlanmaya bağlı yağsız vücut kütlesinin azalması durumudur. Sarkopenik obezite, düşük kas kütlesi (sarkopeni) ve aşırı yağlanma (obezite) kaynaklı çift metabolik yük nedeniyle önemli bir risk faktörüdür (115). Obezitede yağ dokusunun kasa infiltre olmasıyla fiziksel fonksiyon azalır, sarkopeni şiddetlenir ve mortalite riski artar (116). Sarkopenik obezite riski ve prevalansı yaşla birlikte artar, bu sebeple de çoğunlukla yaşlılarda görülür (117). Sarkopenik obezitenin tanımında ortak görüş bulunmaması büyük problemdir. Bazı bilim insanları sarkopenik obeziteyi Vücut Kütle İndeksi (VKİ) $>30 \text{ kg/m}^2$ (23) olarak tanımlarken başka bilim insanları ise toplam vücut yağ oranının %40'ın üzerinde olması (118) şeklinde tanımlamıştır.

2.8. Yaşlılarda Kırılgnlık

Kırılgnlık, fiziksel ve sosyal boyutları da olan, vücut sistemlerinde ve fonksiyonlarında kümülatif düşüş ile karakterize çok boyutlu bir geriatrik sendromdur (119). Kırılgnlık, engellilik, hastaneye kabul, düşük yaşam kalitesi ve hatta ölüm gibi kötü sağlık sonuçlarına karşı riski artırır (120). Fiziksel kırılgnlığı olan bireyleri en iyi şekilde yönetmek amacıyla, 70 yaşından büyük tüm kişiler ve kronik hastalığa bağlı olarak önemli kilo kaybı (%5) olan tüm bireyler kırılgnlık açısından taranmalıdır (121).

Kırılgnlığın fiziksel fenotipi ile sarkopeni belirgin örtüşme gösterir; düşük kavrama gücü ve yavaş yürüyüş hızı her ikisinin de karakteristik özelliğidir (122). Kırılgnlık için başka bir tanı kriteri olan kilo kaybı da sarkopeni için önemli bir etiyolojik faktördür (122). Kırılgnlık ve sarkopeni için tedavi seçenekleri de ortak olup; optimal protein alımı, D vitamini takviyesi ve fiziksel egzersiz önerilmektedir (123).

2.9. Malnütrisyon İlişkili Sarkopeni

Sarkopeni düşük besin alımına (açlık, yemek yiyememe), düşük besin biyoyararlanımına (ishal, kusma) veya yüksek besin gereksinimlerine (kanser veya organ yetmezliği gibi kaşeksiye sebep olan inflamasyon durumu) bağlı malnütrisyonla ilişkilidir (124). Düşük kas kütlesi son zamanlarda yetersiz beslenme tanımının bir parçası olarak görülür (125). Malnütrisyonunda, genellikle sarkopenide olması gerekmeyen düşük yağ kütlesi vardır (125).

2.10. Sarkopeni ve Diyabet

Diabetes mellitus, insülin salgılanmasındaki veya etkisindeki bozuklukların neden olduğu hiperglisemi ile karakterize metabolik hastalık grubudur (126). Dünya genelinde diyabet prevalansı katlanarak artmakta ve özellikle yaşlı bireylerde (>65 yaş) büyük sağlık sorunlarına yol açmaktadır (11, 127). Kronik hiperglisemi, mikro ve makrovasküler hasar sonucu retinopati, nefropati, nöropati, periferik arter hastalığı ve koroner arter hastalığı gibi komplikasyonlara sebep olur (126). Diyabetli yetişkinlerin yaklaşık %70'i genel fiziksel aktivitelerini yerine

getirmekte güçlük çekmektedir ve diyabet çoğu geriatrik sendrom için güçlü bir risk faktörüdür (128). Yapılan çalışmalarda diyabetin sarkopeni gelişimine önemli katkıda bulunduğu bildirilmiştir (129, 130). İnsülin direnci, mitokondrial disfonksiyon, proinflamatuvar durum, azalmış nöronal uyarı ve oksidatif stres, sarkopeninin patofizyolojik temelini bileşenleridir (131). Bunlar, vasküler değişiklikler (126), kronik inflamasyon (22) ve kaslarda lipid infiltrasyonu (132) gibi diyabetin karakteristik bileşenleri ile ilişkilidir. Diyabet yaşlı bireylerde, özellikle diyabet süresi 6 yıldan uzun ve kan şekeri kontrolü ($HbA1c > \%8.0$) kötü olanlarda, düşük kas gücü ve kalitesi ile ilişkilidir (128, 130).

Tip 1 diyabette, insülin tedavisinin antikatabolik etkisinden dolayı iskelet kaslarında protein yıkımını azalttığı gösterilmiştir (133). Endojen insülin sekresyonunda azalma tip 2 diyabetli hastalarda sarkopeni gelişimi için risk faktörüdür (134). Yaşlı bireylerde suprafizyolojik hiperinsülineminin kas protein sentezinin ve anabolik sinyallerin uyarılması için gerekli olduğu bildirilmiştir (8). Tip 2 diyabetli hastalarda yeterli insülin tedavisi sarkopeninin ilerlemesine karşı koruma sağlar (135). Ayrıca, insülin duyarlılaştırıcıların (metformin ve/veya tiazolidindionlar) diyabetli hastalarda kas kütlesindeki düşüşü hafifletebileceği bildirilmiştir (136). $HbA1c$ düzeylerinin düşürülmesi, diyabetik ve sarkopenik obez yaşlı bireylerde kas kütlesi üzerinde olumlu etkilere sahiptir (137).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız klinik bir araştırma olup, kesitsel yöntem araştırma modelidir. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine başvuran 65 yaş ve üzeri Tip 2 diyabetli 202 hasta çalışmaya alınmıştır. Her hastadan asgari bilgilendirilmiş gönüllü olur formu alınmıştır.

- **Araştırmaya alınma kriterleri:**

- Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran 65 yaş ve üzeri tip 2 diyabetli hastalar,
- Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar,
- Değerlendirme testlerini yapacak düzeyde bilişsel fonksiyonları olan bireyler.

- **Araştırmadan çıkarılma kriterleri:**

- 65 yaş altı ve tip 2 diyabet tanısı olmayan hastalar,
- Son 1 ayda travma geçiren hastalar,
- Son 1 ayda enfeksiyon öyküsü bulunan bireyler,
- Alt ve üst ekstremitelerde deformitesi olan hastalar,
- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler,
- Değerlendirme testlerini yapamayacak düzeyde bilişsel fonksiyonları kötü olan bireyler,
- Terminal dönemde olan kronik karaciğer ve böbrek hastalığı olan, malignitesi olan bireyler.

3.1. Sarkopeni Tanısı

Sarkopeni tanısı için EWGSOP2 kriterleri kullanıldı (Şekil 2.1). Başvuran bütün hastalara SARC-F testi uygulandı (Tablo 2.2.). SARF-C testi 4 ve üzeri olup sarkopeni için riskli olan bireylerde önce kas gücüne bakıldı. Kas gücü düşük olan bireylerde BIA ile kas kütlesi ölçüldü. Kas kütlesi de düşük olan bireylerde sarkopeni şiddetini belirlemek için yürüme hızına bakıldı.

3.1.1. Kas Gücü Değerlendirmesi

Kas-kavrama gücü ölçümü el dinamometresi kullanılarak yapıldı. Olgulara yazı yazmak için kullandıkları ve günlük yaşamlarında güç gerektiren aktivitelerde tercih edilen el sorularak baskın el belirlendi. Hastanın önkolları koltukların üzerine düz bir şekilde duracak şekilde standart bir sandalyeye oturtuldu. Dinamometrenin kullanımı gösterildi ve her bir ölçüm için 3-5 saniye boyunca mümkün olduğunca sert sıkımları anlatıldı. 3 kez ölçüm yapıldı ve en yüksek olan sonuç değerlendirilmeye alındı. EWGSOP2'nin tanı algoritmasına göre kavrama gücü 16 kg'dan düşük olan kadınlar ve 27 kg'dan düşük olan erkekler 'kavrama gücü düşüklüğü' olarak değerlendirildi (16).

3.1.2. Kas Kütlesi Değerlendirmesi

Kas kütle ölçümü için BIA ucuz ve kolay uygulanabilir bir yöntem olması nedeniyle tercih edildi. Hastaların testten en az 4-5 saat öncesinde hiçbir şey yememiş olması, testten 12 saat öncesinde hiçbir egzersiz yapmamış olması ve testten önceki 24 saat içerisinde alkol ve kafein içeren içecek ve yiyecekleri tüketmemiş olması gerekmektedir. Herhangi bir implantı olan hastalardan kas kütlesi ölçümü alınmadı. Doktor tarafından Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğinde hastaların kas kütleleri BIA ile hesaplanan yağsız vücut kütle indeksi (FFMI) ölçülerek değerlendirildi. FFMI (kg/m^2), yağsız vücut kütlelerinin (FFM) boyun karesine bölünmesi ile hesaplandı. 65 yaş ve üzeri erkeklerde $<17 \text{ kg/m}^2$, kadınlarda ise $<15 \text{ kg/m}^2$ olması düşük kas kütlesi olarak değerlendirildi.

3.1.3. Fiziksel Performans Değerlendirmesi

Kolay uygulanabilirliği nedeniyle yürüme hızı testi tercih edildi. Yürüme hızı katılımcının 4 metreyi kat etme süresinin saniye olarak kaydedilmesi ile ölçüldü. Doktor tarafından Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümünde yapıldı. EWGSOP2'un tanı algoritmasına göre $0,8 \text{ m/sn}$ 'den yavaş yürüme 'yürüme hızı düşüklüğü' olarak değerlendirildi (16).

Günlük yaşam aktivitesini değerlendirmek amacıyla Lawton-Brody Enstrümental Günlük Yaşam Aktivite Skalası (EGYA) testi uygulandı. Bu testle

hastanın günlük hayattaki rutin aktivitelerindeki (telefon kullanma, ulaşım araçlarına binebilme, alışveriş yapma, çamaşır yıkama, ilaçları tanıma ve kullanabilme, para iadesi vb.) bağımsızlığı saptanır. EGYA testi 0-8 arası puanlandırılmış olup 0 bağımlı, 8 bağımsız kabul edilir. Ancak ölçek sonucu değerlendirilirken, örneğin önceden de yemek hazırlama, çamaşır yıkama ya da ev temizleme aktivitelerini yapmayan bir erkek hastada, bu durumun yaşlanmaya ya da herhangi bir hastalığa bağlı bağımlılık anlamına gelmeyeceğine dikkat edilecektir.

Nöromusküler değişiklik ve kondisyon kaybını görmek amacıyla Tinetti Denge ve Yürüme Ölçeği Testi uygulanmıştır. “0” en bozulmuş performans, “1” hafif bozulmuş performans, “2” bağımsız olacak şekilde puanlandırılan bu testte, kişinin dengesini sağlayabilmesi ve yürürken adım devamlılığını sağlayabilmesi ya da rotayı devam ettirebilmesi gibi durumlar değerlendirilir. “18” puan ve altı düşme riski yüksek, “19-24” puan arası orta derece düşme riski ve “24” puanın üzeri düşme riski düşük olarak değerlendirildi.

Hastaların obezite durumunu değerlendirmek için boy ve ağırlıkları alınarak VKİ hesaplandı. VKİ 30 ve üzeri olanlar obez olarak değerlendirildi.

Hastaların diyabet süresi kaydedildi. Son 1 yıl içinde yapılan göz kontrolünde diyabetik retinopati saptanan hastalar kaydedildi. Diyabetik nefropati değerlendirmek amacıyla mevcut dosyalarından kreatinin, GFR, spot idrar albümin/kreatinin bakıldı. Diyabetik nöropati açısından hastalar sorgulandı, poliklinikte doktor tarafından nöropati muayenesi yapıldı.

Ayrıca tüm hastaların mevcut olan kronik hastalıkları ve kullandıkları ilaçlar kayıt altına alındı.

Hastaların mevcut olan dosya kayıtlarından hemogram, kreatinin, ALT, LDL, TG, HbA1c, TSH, vitamin D, kalsiyum, albümin değerleri kaydedildi. Bu çalışmaya özel hiçbir ek laboratuvar tetkiki istenmedi.

Değerlendirilen verilerin hepsi doktor tarafından düzenlenen bir formda toplandı.

3.2. Araştırmanın Etik Yönü

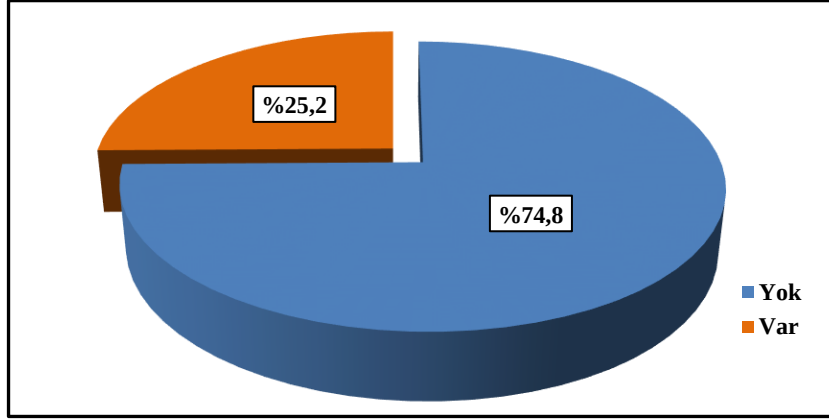
12.03.2020 tarihinde Akdeniz üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'ndan etik açıdan onay alındı. Etik kurul karar numarası: 70904504/215(bkz. Ek 1).

3.3. İstatistiksel Analiz

Tanımlayıcı istatistikler n (%), ortalama±standart sapma (SS) ve medyan (min-maks) değerler ile sunulmuştur. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin analizinde Pearson ki-kare ve Fisher's Exact test kullanılmıştır. Normallik dağılım varsayımının analizinde Shapiro Wilks testi kullanılmıştır. İki grubun ölçüm değerleri arasındaki farkın analizinde normal dağılıma uymadığı durumda Mann-Whitney U testi, uyduğu durumda ise Student's t testi kullanılmıştır. Sıralı (ordinal) veya normal dağılıma uymayan sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler için Spearman korelasyon testi yapılmıştır. Hastalarda sarkopeniyi etkileyen bağımsız risk faktörlerinin belirlenmesinde Binary Lojistik Regresyon Analizi kullanılmış ve sonuçlar Odds Ratio (OR) ve %95 güven aralıkları ile sunulmuştur. Yürüme hızı ve kavrama gücü ile bağımsız ilişkili faktörlerin belirlenmesinde çoklu lineer regresyon analizi kullanılmıştır. İstatistiksel analizler SPSS 23.0 (IBM Corp., Armonk, NY) paket programı ile yapılmıştır. 0,05'ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 202 hastanın 51'inde (%25,2) sarkopeni görülürken %74,8'inde sarkopeni olmadığı belirlenmiştir (Şekil 4.1.). Sarkopeni hastalarının %72,5'inde ağır sarkopeni gözlenmiştir.



Şekil 4.1. Hastaların sarkopeni varlığına göre dağılımı

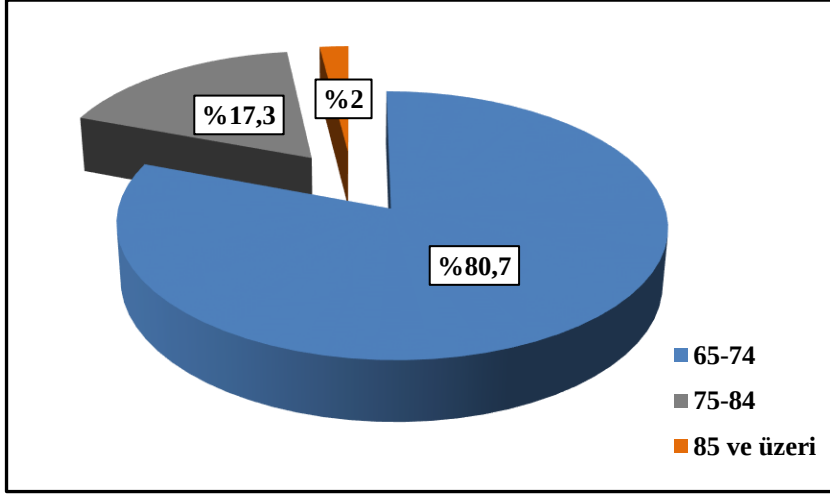
Tablo 4.1’de çalışmaya dahil edilen hastaların (n=202) genel özelliklerine ait tanımlayıcı istatistikler verilmiştir. Buna göre, hastaların yaş ortalaması $70,43 \pm 4,85$ yıl (min:65, maks:86) olarak hesaplanmıştır. Hastaların %80,7’si 65-74 yaş aralığında, %17,3’ü 75-84 yaş aralığında ve %2’si 85 yaş ve üzeridir (Şekil 4.2.). 109 hasta (%54) erkek ve 93 hasta (%46) kadındır (Şekil 4.3.). Hastaların boy ortalaması $1,64 \pm 0,09$, medyan kilo değeri 78 (min:50, maks:145) ve medyan VKİ değeri 28,43 (min:19,27, maks:59,58) olarak bulunmuştur. Hastaların %62,4’ünün VKİ değeri 30’dan küçük ve %37,6’sının 30 ve üzeridir. Medyan diyabet yılı 10 yıl (min:1, maks:43) olarak hesaplanırken 67 hastanın (%33,2) 10 yıldan az ve 135 hastanın (%66,8) 10 yıldan fazla süredir diyabeti olduğu görülmektedir. 28 hastada (%13,9) retinopati, 63 hastada (%31,2) nefropati ve 73 hastada (%36,1) nöropati olduğu belirlenmiştir. Hastaların ek hastalıklarının dağılımı incelendiğinde, 3 hastada (%1,5) artrit, 18 hastada (%8,9) hipertiroidi, 51 hastada (%25,2) hipotiroidi, 15 hastada (%7,4) remisyonda malignite, 10 hastada (%5) SVO öyküsü, 9 hastada (%4,5) KOAH, 82 hastada (%40,6) koroner arter hastalığı, 175 hastada (%86,6) hiperlipidemi, 23 hastada (%11,4) osteoporoz ve 148 hastada (%73,3)

hipertansiyon olduğu görülmüştür. Hastaların %32,2'si insülin, %80,7'si Metformin, %21,3'ü Sülfanüre ve glinid, %7,9'u Tiazolidindion, %7,9'u Alfa-glukozidaz inhibitörü, %29,2'si inkreatin ve %12,4'ü SGLT2 (Sodyum Glukoz Transporter-2) kullanmaktadır. Ortalama FFMI 18,08±2,12 (min:13,47, maks:23,91) olarak hesaplanmıştır.

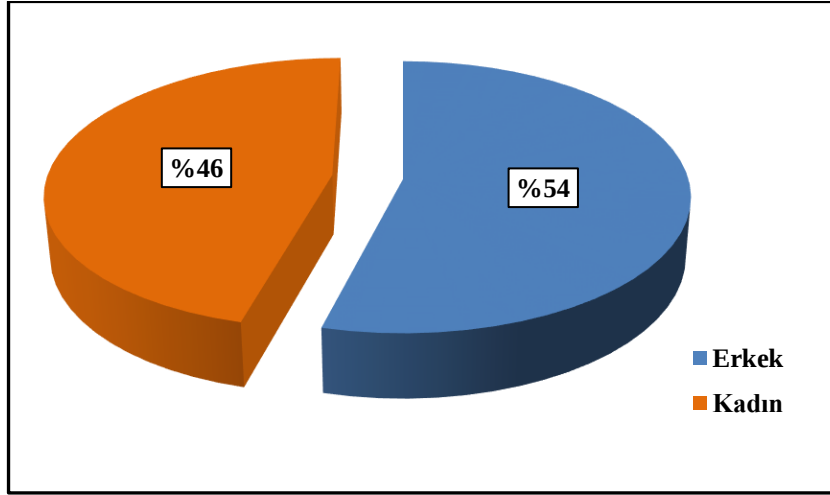
Tablo 4.1. Hastaların genel özellikleri

	n: 202
Yaş	70,43±4,85 (65-86)
65-74	163 (80,7)
75-84	35 (17,3)
85 ve üzeri	4 (2)
Cinsiyet	
Erkek	109 (54)
Kadın	93 (46)
Boy	1,64±0,09 (1,47-1,88)
Kilo	78 (50-145)
VKİ	28,43 (19,27-59,58)
<30	126 (62,4)
≥30	76 (37,6)
Diyabet yılı	10 (1-43)
<10	67 (33,2)
≥10	135 (66,8)
Diyabet komplikasyonları	
Retinopati	28 (13,9)
Nefropati	63 (31,2)
Nöropati	73 (36,1)
Ek hastalıklar	
Artrit	3 (1,5)
Hipertiroidi	18 (8,9)
Hipotiroidi	51 (25,2)
Remisyonunda malignite	15 (7,4)
SVO öyküsü	10 (5)
KOAH	9 (4,5)
Koroner arter hastalığı	82 (40,6)
Hiperlipidemi	175 (86,6)
Osteoporoz	23 (11,4)
Hipertansiyon	148 (73,3)
İlaçlar	
İnsülin	65 (32,2)
Metformin	163 (80,7)
Sülfanüre glinid	43 (21,3)
Tiazolidindion	16 (7,9)
Alfaglukozidazinh	16 (7,9)
İnkreatin	59 (29,2)
SGLT2	25 (12,4)
FFMI	18,08±2,12 (13,47-23,91)

Bulgular n (%), medyan (min-maks) veya ort±SS (min-maks) ile gösterilmiştir.



Şekil 4.2. Hastaların yaşlarının dağılımı



Şekil 4.3. Hastaların cinsiyete göre dağılımı

Tablo 4.2.'de hastaların laboratuvar parametrelerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler verilmiştir.

Tablo 4.2. Hastaların laboratuvar parametreleri

Laboratuvar parametreleri	Ort±SS	Medyan (min-maks)
Vit-D	23,84±13,67	22 (4,24-150)
Vit-D eksikliği (<30), n (%)	150 (77,3)	-
Hemoglobin	12,98±1,38	13 (8,3-17,4)
Anemi, n (%)	93 (46,3)	-
ALT	20,78±11,57	18 (6-119)
GFR	75,93±16,71	77 (32-104)
LDL	98,78±33,11	94 (32-214)
TG	152,5±86,48	135 (47-833)
TSH	2,38±2,87	1,6 (0,04-24)
TSH<0,5 veya >4, n (%)	31 (15,6)	-
HbA1c	7,31±1,45	7 (5,1-12,4)
HbA1c>8, n (%)	41 (20,3)	-
Albümin	4,39±0,24	4,4 (3,34-5,02)
Kalsiyum	9,42±0,48	9,4 (8,24-11,2)

Hastaların kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerine ait tanımlayıcı istatistikler Tablo 4.3.'te verilmiştir.

Tablo 4.3. Hastaların kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametreleri

	Ort±SS	Medyan (min-maks)
SARF_C	1,95±1,68	2 (0-6)
SARF_C>4, n (%)	42 (20,8)	-
Kavrama gücü	25,26±6,28	27 (11-36)
Düşük, n (%)	45 (22,3)	-
Yaşam aktivite	6,35±1,67	6 (1-8)
Bağımlı, n (%)	43 (21,3)	-
Tinetti denge	22,39±4,66	26 (9-26)
Düşük, n (%)	115 (56,9)	-
Orta, n (%)	42 (20,8)	-
Yüksek, n (%)	45 (22,3)	-
Tinetti yürüme	8,38±1,33	9 (1-9)
Yürüme hızı	0,98±0,26	1 (0,33-2)
BIA	50,18±9,2	50,03 (30,75-71,95)

Tablo 4.4.'te hastalarda sarkopeni varlığına göre genel özellikler karşılaştırılmıştır. Sarkopeni görülen hastalarda yaş ortalaması $72,55 \pm 5,96$ yıl, görülmeyenlerde $69,72 \pm 4,21$ olarak hesaplanmış ve sarkopeni hastalarında yaş ortalaması istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,002$). Sarkopeni hastalarında 75-84 yaş arası (%27,5) ve 85 yaş ve üzeri (%5,9) hasta yüzdesi, sarkopeni olmayanlarda ise 65-74 yaş arası (%85,4) hasta yüzdesi daha yüksektir ($p=0,005$). Sarkopeni hastalarında kadın hasta yüzdesi (%58,8) sarkopeni olmayanlara (%41,7) göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,034$). Sarkopeniye göre hastalarda diyabet komplikasyonlarının dağılımı incelendiğinde sarkopeni olanlarda retinopati yüzdesi %23,5, olmayanlarda %10,6 iken bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,021$). Aynı şekilde nöropatili hasta yüzdesi sarkopenili hastalarda daha yüksek (%56,9) ve sarkopeni olmayan hastalarda daha düşük (%29,1) gözlenmiştir ($p<0,001$).

Tablo 4.4. Hastaların sarkopeni varlığına göre genel özelliklerinin dağılımı

	Var (n:51)	Yok (n:151)	p
Yaş	72,55±5,96 (65-86)	69,72±4,21 (65-85)	0,002
65-74	34 (66,7) ^a	129 (85,4) ^b	0,005
75-84	14 (27,5) ^a	21 (13,9) ^b	
85 ve üzeri	3 (5,9) ^a	1 (0,7) ^b	
Cinsiyet			
Erkek	21 (41,2)	88 (58,3)	0,034
Kadın	30 (58,8)	63 (41,7)	
Boy	1,62±0,09 (1,47-1,82)	1,65±0,09 (1,47-1,88)	0,036
Kilo	72 (50-145)	80 (51-130)	0,004
VKİ	28 (20-59)	28 (19-49)	0,279
<30	32 (62,7)	94 (62,3)	0,950
≥30	19 (37,3)	57 (37,7)	
Diyabet yılı	12 (1-43)	10 (1-40)	0,145
<10	14 (27,5)	53 (35,1)	0,316
≥10	37 (72,5)	98 (64,9)	
Diyabet komplikasyonları			
Retinopati	12 (23,5)	16 (10,6)	0,021
Nefropati	19 (37,3)	44 (29,1)	0,279
Nöropati	29 (56,9)	44 (29,1)	<0,001
Ek hastalıklar			
Artrit	0 (0)	3 (2)	0,573
Hipertiroidi	8 (15,7)	10 (6,6)	0,083
Hipotiroidi	13 (25,5)	38 (25,2)	0,963
Remisyonunda malignite	4 (7,8)	11 (7,3)	0,999
SVO öyküsü	2 (3,9)	8 (5,3)	0,999
KOAH	3 (5,9)	6 (4)	0,695
Koroner arter hastalığı	16 (31,4)	66 (43,7)	0,121
Hiperlipidemi	43 (84,3)	132 (87,4)	0,573
Osteoporoz	7 (13,7)	16 (10,6)	0,543
Hipertansiyon	38 (74,5)	110 (72,8)	0,817
İlaçlar			
İnsülin	17 (33,3)	48 (31,8)	0,838
Metformin	37 (72,5)	126 (83,4)	0,088
Sülfonilüre/glinid	9 (17,6)	34 (22,5)	0,463
Tiazolidindion	3 (5,9)	13 (8,6)	0,765
Alfaglukozidazinh	2 (3,9)	14 (9,3)	0,368
İnkretin	13 (25,5)	46 (30,5)	0,499
SGLT2 inhibitörü	7 (13,7)	18 (11,9)	0,735

Bulgular n (%), medyan (min-maks) veya ort±SS (min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

Tablo 4.5.'te hastaların genel özelliklerine göre sarkopeni görülme oranları karşılaştırılmıştır. Yapılan analiz sonucunda, 65-74 yaş arası sarkopeni yüzdesi %20,9, 75 yaş ve üzeri sarkopeni yüzdesi %43,6 olup ileri yaş hastalarda sarkopeni görülme yüzdesinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (p=0,003). Kadın hastalarda sarkopeni görülme oranı (%32,3), erkek hastalara (%19,3) göre daha yüksek bulunmuştur (p=0,034). Hastaların VKİ değerlerine (p=0,95) ve diyabet süresine (p=0,316) göre sarkopeni oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık belirlenmemiştir. Diyabet komplikasyonlarına göre sarkopeni dağılımı incelendiğinde retinopatisi olanlarda sarkopeni yüzdesi %42,9, olmayanlarda %22,4 iken bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p=0,021). Aynı şekilde nöropatisi olan hastalarda sarkopeni yüzdesi (%39,7), nöropatisi olmayan (%17,1) hastalara göre daha yüksek gözlenmiştir (p<0,001).

Tablo 4.5. Hastaların genel özelliklerine göre sarkopeni görülme oranlarının karşılaştırılması

	Sarkopeni		p
	Var	Yok	
Yaş			0,003
65-74	34 (20,9)	129 (79,1)	
75 ve üzeri	17 (43,6)	22 (56,4)	
Cinsiyet			0,034
Erkek	21 (19,3)	88 (80,7)	
Kadın	30 (32,3)	63 (67,7)	
VKİ			0,950
<30	32 (25,4)	94 (74,6)	
≥30	19 (25)	57 (75)	
Diyabet yılı			0,316
<10	14 (20,9)	53 (79,1)	
≥10	37 (27,4)	98 (72,6)	
Diyabet komplikasyonları			
Retinopati			0,021
Yok	39 (22,4)	135 (77,6)	
Var	12 (42,9)	16 (57,1)	
Nefropati			0,279
Yok	32 (23)	107 (77)	
Var	19 (30,2)	44 (69,8)	
Nöropati			<0,001
Yok	22 (17,1)	107 (82,9)	
Var	29 (39,7)	44 (60,3)	
Ek hastalıklar			
Artrit			0,573
Yok	51 (25,6)	148 (74,4)	
Var	0 (0)	3 (100)	

Tablo 4.5 (Devam). Hastaların genel özelliklerine göre sarkopeni görülme oranlarının karşılaştırılması

	Sarkopeni		P
	Var	Yok	
Hipertiroidi			0,083
Yok	43 (23,4)	141 (76,6)	
Var	8 (44,4)	10 (55,6)	
Hipotiroidi			0,963
Yok	38 (25,2)	113 (74,8)	
Var	13 (25,5)	38 (74,5)	
Remisyonunda malignite			0,999
Yok	47 (25,1)	140 (74,9)	
Var	4 (26,7)	11 (73,3)	
SVO öyküsü			0,999
Yok	49 (25,5)	143 (74,5)	
Var	2 (20)	8 (80)	
KOAH			0,695
Yok	48 (24,9)	145 (75,1)	
Var	3 (33,3)	6 (66,7)	
Koroner arter hastalığı			0,121
Yok	35 (29,2)	85 (70,8)	
Var	16 (19,5)	66 (80,5)	
Hiperlipidemi			0,573
Yok	8 (29,6)	19 (70,4)	
Var	43 (24,6)	132 (75,4)	
Osteoporoz			0,543
Yok	44 (24,6)	135 (75,4)	
Var	7 (30,4)	16 (69,6)	
Hipertansiyon			0,817
Yok	13 (24,1)	41 (75,9)	
Var	38 (25,7)	110 (74,3)	
İlaçlar			
İnsülin			0,838
Almıyor	34 (24,8)	103 (75,2)	
Alıyor	17 (26,2)	48 (73,8)	
Metformin			0,088
Almıyor	14 (35,9)	25 (64,1)	
Alıyor	37 (22,7)	126 (77,3)	
Sülfonilüre/glinid			0,463
Almıyor	42 (26,4)	117 (73,6)	
Alıyor	9 (20,9)	34 (79,1)	
Tiazolidindion			0,765
Almıyor	48 (25,8)	138 (74,2)	
Alıyor	3 (18,8)	13 (81,3)	
Alfa glukozidaz inh			0,368
Almıyor	49 (26,3)	137 (73,7)	
Alıyor	2 (12,5)	14 (87,5)	
İnkretin			0,499
Almıyor	38 (26,6)	105 (73,4)	
Alıyor	13 (22)	46 (78)	
SGLT2 inhibitörü			0,735
Almıyor	44 (24,9)	133 (75,1)	
Alıyor	7 (28)	18 (72)	

Bulgular n (%) ile gösterilmiştir. Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

Hastaların sarkopeni varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırıldığında (Tablo 4.6.) sarkopenili hastalarda vitamin D değerlerinin daha düşük olduğu gözlenmiştir (p=0,028). Vitamin D değeri 30'dan küçük olanların yüzdesi sarkopenili hastalarda (%83,7) olmayanlara göre (%75,2) daha yüksek gözlenirse de bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0,219). TSH'ı anormal gözlenen hasta yüzdesi sarkopeni görülen hastalarda daha yüksek (%25,5) ve sarkopeni görülmeyen hastalarda daha düşük (%12,2) bulunmuştur (p=0,024). Sarkopenili hastaların albümin değerlerinin daha düşük olduğu belirlenmiştir (p=0,027).

Tablo 4.6. Hastaların sarkopeni varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Laboratuvar parametreleri	Var (n:51)	Yok (n:151)	P
Vit-D	19 (4,24-49)	23 (5,5-150)	0,028
≥30	8 (16,3)	36 (24,8)	0,219
<30	41 (83,7)	109 (75,2)	
Hemoglobin	12,85±1,31 (10,3-15)	13,02±1,4 (8,3-17,4)	0,427
Anemi	20 (39,2)	73 (48,7)	0,242
ALT	17 (6-51)	18 (8-119)	0,157
GFR	76 (32-104)	77 (32-102)	0,383
LDL	97 (60-198)	90 (32-214)	0,333
TG	117 (57-451)	137 (47-833)	0,402
TSH	1,43 (0,24-24)	1,69 (0,04-23)	0,100
Normal	38 (74,5)	130 (87,8)	0,024
Anormal	13 (25,5)	18 (12,2)	
HbA1c	7,2 (5,4-12,4)	7 (5,1-12,4)	0,215
≤8	39 (76,5)	122 (80,8)	0,507
>8	12 (23,5)	29 (19,2)	
Albümin	4,32±0,29 (3,34-4,81)	4,41±0,22 (3,86-5,02)	0,027
Kalsiyum	9,43±0,57 (8,46-11,2)	9,41±0,45 (8,24-10,54)	0,801

Bulgular n (%), medyan (min-maks) veya ort±SS (min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test.

Hastaların vitamin D, TSH düzeyi ve anemi varlığına göre sarkopeni görülme oranları karşılaştırıldığında (Tablo 4.7.) TSH anormal (%41,9) olanlarda sarkopeni, TSH normal (%22,6) olanlara göre daha sık görülmüştür (p=0,024). Vitamin D değeri 20'den küçük olanlarda sarkopeni %34,2, 20-30 arasında %19,5, 30'dan

büyük olanlarda %18,4 görülmekle birlikte, bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0,06).

Tablo 4.7. Hastaların vitamin D düzeyi, TSH ve anemi varlığına göre sarkopeni görülme oranlarının karşılaştırılması

	Sarkopeni		p
	Var	Yok	
Vitamin D düzeyi			0,060
<20	27 (34,2)	52 (65,8)	
20-30	15 (19,5)	62 (80,5)	
>30	7 (18,4)	31 (81,6)	
Anemi			0,242
Yok	31 (28,7)	77 (71,3)	
Var	20 (21,5)	73 (78,5)	
TSH			0,024
Normal	38 (22,6)	130 (77,4)	
Anormal	13 (41,9)	18 (58,1)	

Bulgular n (%) ile gösterilmiştir. Pearson ki-kare test.

Tablo 4.8.'de sarkopeni varlığına göre hastaların kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametreleri karşılaştırılmıştır. Sarkopeni hastalarının SARF-C değerleri sarkopeni olmayanlara göre daha yüksek (p<0,001), kavrama gücü (p<0,001), günlük yaşam aktivite skoru (p=0,039), Tinetti denge skoru (p<0,001), Tinetti yürüme skoru (p<0,001), yürüme hızı (p<0,001) ve BIA değerleri (p<0,001) istatistiksel olarak daha düşük gözlenmiştir. Sarkopeni olan hastaların %56,9'unda, olmayanların %8,6'sında SARF-C değeri dörtten büyük iken bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Sarkopeni hastalarında kavrama gücü düşük olan hasta yüzdesi (%68,6) sarkopeni olmayan hastalara göre (%6,6) daha yüksektir (p<0,001). Günlük yaşam aktivite skorunda bağımlı bulunan hasta yüzdesi sarkopeni olanlarda %43,1, olmayanlarda %13,9 iken sarkopenili hastalarda istatistiksel olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir (p<0,001). Sarkopeni olmayan hastaların Tinetti denge skoruna göre düşme riskinin daha düşük olması (%70,9), sarkopenili hastaların ise Tinetti denge skoruna göre düşme riskinin daha yüksek olması (%64,7) istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

Tablo 4.8. Hastaların sarkopeni varlığına göre kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin karşılaştırılması

	Var (n:51)	Yok (n:151)	P
SARF_C	4 (0-6)	1 (0-6)	<0,001
≤4	22 (43,1)	138 (91,4)	<0,001
>4	29 (56,9)	13 (8,6)	
Kavrama gücü	16 (11-35)	28 (15-36)	<0,001
Normal	16 (31,4)	141 (93,4)	<0,001
Düşük	35 (68,6)	10 (6,6)	
Yaşam aktivite	6 (1-8)	7 (2-8)	0,039
Bağımsız	29 (56,9)	130 (86,1)	<0,001
Bağımlı	22 (43,1)	21 (13,9)	
Tinetti denge	17 (9-26)	26 (13-26)	<0,001
Düşük	8 (15,7) ^a	107 (70,9) ^b	<0,001
Orta	10 (19,6) ^a	32 (21,2) ^a	
Yüksek	33 (64,7) ^a	12 (7,9) ^b	
Tinetti yürüme	7 (1-9)	9 (5-9)	<0,001
Yürüme hızı	0,7 (0,33-1,33)	1 (0,44-2)	<0,001
BIA	40,92±7,1 (30,75-54,9)	52,76±8,01 (36,05-71,95)	<0,001

Bulgular n (%), medyan (min-maks) veya ort±SS (min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test.

Tablo 4.9.'da retinopati varlığına göre hastaların kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametreleri karşılaştırılmıştır. Retinopatisi olan hastaların SARF-C değerleri retinopatisi olmayanlara göre daha yüksek ($p=0,03$), kavrama gücü ($p=0,03$), yaşam aktivite skoru ($p=0,004$), Tinetti denge skoru ($p=0,001$), Tinetti yürüme skoru ($p=0,004$) ve yürüme hızı ($p=0,005$) istatistiksel olarak daha düşük gözlenmiştir. BIA değerine göre retinopatisi olan ve olmayan hastalar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,402$). Retinopatisi olan hastaların %39,3'ünde, olmayanların %17,8'inde SARF-C değeri dörtten büyük iken bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,009$). Retinopatisi olan hastaların kavrama gücü düşük olan hasta yüzdesi (%50) retinopati olmayan hastalara göre (%17,8) daha yüksektir ($p<0,001$). Yaşam aktivite skoruna göre bağımlı bulunan hasta yüzdesi retinopatisi olanlarda %35,7, olmayanlarda %19 iken retinopatili hastalarda istatistiksel olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0,044$). Retinopatisi olmayan hastaların Tinetti denge skoruna göre düşük riskli

olması (%60,9), retinopatili hastaların ise Tinetti denge skoruna göre yüksek riskli olması (%53,6) daha yüksek oranlarda gözlenmiş ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

Tablo 4.9. Hastaların retinopati varlığına göre kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin karşılaştırılması

	Var (n:28)	Yok (n:174)	P
SARF_C	3 (0-5)	2 (0-6)	0,030
≤4	17 (60,7)	143 (82,2)	0,009
>4	11 (39,3)	31 (17,8)	
Kavrama gücü	21,5 (12-32)	27 (11-36)	0,003
Normal	14 (50)	143 (82,2)	<0,001
Düşük	14 (50)	31 (17,8)	
Yaşam aktivite	5 (1-8)	7 (1-8)	0,004
Bağımsız	18 (64,3)	141 (81)	0,044
Bağımlı	10 (35,7)	33 (19)	
Tinetti denge	17 (9-26)	26 (12-26)	0,001
Düşük	9 (32,1) ^a	106 (60,9) ^b	<0,001
Orta	4 (14,3) ^a	38 (21,8) ^a	
Yüksek	15 (53,6) ^a	30 (17,2) ^b	
Tinetti yürüme	9 (3-9)	9 (1-9)	0,004
Yürüme hızı	0,83 (0,33-1,33)	1 (0,4-2)	0,005
BIA	52,81±10,09 (32,05-64,65)	49,93±9,14 (30,75-71,95)	0,402

Bulgular n (%), medyan (min-maks) veya ortalama±SS (min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farkı gösterir.

Tablo 4.10.'da nefropati varlığına göre hastaların kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametreleri karşılaştırılmıştır. Nefropatisi olan hastaların yaşam aktivite skoru ($p=0,019$) istatistiksel olarak daha düşük gözlenmiştir. Nefropatisi olan ve olmayan hastaların SARF-C değerleri ($p=0,059$), kavrama gücü ($p=0,298$), Tinetti denge skoru ($p=0,363$), Tinetti yürüme skoru ($p=0,3$), yürüme hızı ($p=0,06$) ve BIA değerleri ($p=0,971$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 4.10. Hastaların nefropati varlığına göre kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin karşılaştırılması

	Var (n:63)	Yok (n:139)	P
SARF_C	2 (0-6)	1 (0-6)	0,059
≤4	47 (74,6)	113 (81,3)	0,278
>4	16 (25,4)	26 (18,7)	
Kavrama gücü	26 (12-35)	27 (11-36)	0,298
Normal	44 (69,8)	113 (81,3)	0,070
Düşük	19 (30,2)	26 (18,7)	
Yaşam aktivite	5 (1-8)	7 (1-8)	0,019
Bağımsız	47 (74,6)	112 (80,6)	0,337
Bağımlı	16 (25,4)	27 (19,4)	
Tinetti denge	26 (14-26)	26 (9-26)	0,363
Düşük	32 (50,8)	83 (59,7)	0,448
Orta	14 (22,2)	28 (20,1)	
Yüksek	17 (27)	28 (20,1)	
Tinetti yürüme	9 (3-9)	9 (1-9)	0,300
Yürüme hızı	1 (0,33-1,53)	1 (0,4-2)	0,067
BIA	50,24±9,64 (30,75-71,95)	50,16±9,11 (30,95-69,7)	0,971

Bulgular n (%), medyan (min-maks) veya ort±SS (min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test.

Tablo 4.11.'de nöropati varlığına göre hastaların kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametreleri karşılaştırılmıştır. Nöropatisi olan hastaların SARF-C değerleri nöropatisi olmayanlara göre daha yüksek ($p<0,001$), kavrama gücü ($p<0,001$), Tinetti denge skoru ($p<0,001$), Tinetti yürüme skoru ($p=0,001$), yürüme hızı ($p=0,004$) ve BIA değeri ($p=0,032$) istatistiksel olarak daha düşük gözlenmiştir. Yaşam aktivite skoruna göre nöropatisi olan ve olmayan hastalar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,393$). Nöropatisi olan hastaların %31,5'inde, olmayanların %14,7'sinde SARF-C değeri dörtten büyük iken bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,005$). Nöropatisi olan hastaların kavrama gücü düşük olan hasta yüzdesi (%35,6), nöropatisi olmayan hastalara göre (%14,7) daha yüksektir ($p=0,001$). Nöropatisi olmayan hastaların Tinetti denge skoruna göre düşük riskli olması (%65,9), nöropatili hastaların ise Tinetti denge skoruna göre yüksek riskli olması (%39,7) daha yüksek oranlarda gözlenmiş ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

Tablo 4.11. Hastaların nöropati varlığına göre kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin karşılaştırılması

	Var (n:73)	Yok (n:129)	P
SARF_C	3 (0-6)	1 (0-6)	<0,001
≤4	50 (68,5)	110 (85,3)	0,005
>4	23 (31,5)	19 (14,7)	
Kavrama gücü	22,3 (12-34)	28 (11-36)	<0,001
Normal	47 (64,4)	110 (85,3)	0,001
Düşük	26 (35,6)	19 (14,7)	
Yaşam aktivite	6 (1-8)	7 (1-8)	0,393
Bağımsız	53 (72,6)	106 (82,2)	0,111
Bağımlı	20 (27,4)	23 (17,8)	
Tinetti denge	20 (9-26)	26 (12-26)	<0,001
Düşük	30 (41,1) ^a	85 (65,9) ^b	<0,001
Orta	14 (19,2) ^a	28 (21,7) ^a	
Yüksek	29 (39,7) ^a	16 (12,4) ^b	
Tinetti yürüme	9 (3-9)	9 (1-9)	0,001
Yürüme hızı	0,9 (0,33-2)	1 (0,44-1,53)	0,004
BIA	47,38±10,32 (30,75-71,95)	51,68±8,25 (35,8-69,7)	0,032

Bulgular n (%), medyan (min-maks) veya ort±SS (min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farkı gösterir.

Tablo 4.12.'de insülin alma durumuna göre hastaların kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametreleri karşılaştırılmıştır. İnsülin alan hastaların SARF-C değerleri insülin almayanlara göre daha yüksek (p=0,048), yaşam aktivite skoru (p=0,001) ve Tinetti denge skoru (p=0,006) istatistiksel olarak daha düşük gözlenmiştir. İnsülin alan hastalarda kavrama gücü düşük olan hasta yüzdesi (%30,8) insülin almayan hastalara göre (%18,2) daha yüksektir (p=0,046). Günlük yaşam aktivite skorunda bağımlı bulunan hasta yüzdesi insülin alanlarda %30,8, almayanlarda %16,8 iken insülin alan hastalarda istatistiksel olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir (p=0,023). İnsülin almayan hastaların Tinetti denge skoruna göre düşme riskinin daha düşük olması (%63,5), insülin alan hastaların ise Tinetti denge skoruna göre düşme riskinin daha yüksek olması (%30,8) istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p=0,022).

Tablo 4.12. Hastaların insülin alma durumuna göre kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin karşılaştırılması

	Alıyor (n:65)	Almıyor (n:137)	P
SARF_C	2 (0-6)	1 (0-6)	0,048
≤4	48 (73,8)	112 (81,8)	0,196
>4	17 (26,2)	25 (18,2)	
Kavrama gücü	27 (12-33)	27 (11-36)	0,352
Normal	45 (69,2)	112 (81,8)	0,046
Düşük	20 (30,8)	25 (18,2)	
Yaşam aktivite	5 (1-8)	8 (1-8)	0,001
Bağımsız	45 (69,2)	114 (83,2)	0,023
Bağımlı	20 (30,8)	23 (16,8)	
Tinetti denge	20 (12-26)	26 (9-26)	0,006
Düşük	28 (43,1) ^a	87 (63,5) ^b	0,022
Orta	17 (26,2) ^a	25 (18,2) ^a	
Yüksek	20 (30,8) ^a	25 (18,2) ^b	
Tinetti yürüme	9 (1-9)	9 (3-9)	0,232
Yürüme hızı	1 (0,33-1,53)	1 (0,44-2)	0,062
BIA	52,7±8,86 (36,45-71,95)	48,97±9,19 (30,75-69,7)	0,068

Bulgular n (%), medyan (min-maks) veya ort±SS (min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test. Bir satırdaki farklı küçük üssel harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farkı gösterir.

Tablo 4.13.'de SGLT-2 inhibitörü alma durumuna göre hastaların kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametreleri karşılaştırılmıştır. SGLT-2 inhibitörü alan hastaların SARF-C değerleri SGLT-2 inhibitörü almayanlara göre daha düşük gözlenmiştir (p=0,04). SGLT-2 inhibitörü alan hastaların %8'inde, almayanların %22,6'sında SARF-C değeri dörtten büyük iken bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,092). SGLT-2 inhibitörü alan hastaların almayanlara göre kavrama gücü (p=0,453), günlük yaşam aktivite skoru (p=0,549), Tinetti denge skoru (p=0,405), Tinetti yürüme skoru (p=0,272), yürüme hızı (p=0,149) ve BIA değerleri (p=0,597) istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 4.13. Hastaların SGLT-2 inhibitörü alma durumuna göre kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin karşılaştırılması

	Alıyor (n:25)	Almıyor (n:177)	p
SARF_C	1 (0-5)	2 (0-6)	0,040
≤4	23 (92)	137 (77,4)	0,092
>4	2 (8)	40 (22,6)	
Kavrama gücü	27 (12,6-34)	27 (11-36)	0,453
Normal	20 (80)	137 (77,4)	0,770
Düşük	5 (20)	40 (22,6)	
Yaşam aktivite	7 (5-8)	6 (1-8)	0,549
Bağımsız	21 (84)	138 (78)	0,490
Bağımlı	4 (16)	39 (22)	
Tinetti denge	26 (13-26)	26 (9-26)	0,405
Düşük	16 (64)	99 (55,9)	0,683
Orta	5 (20)	37 (20,9)	
Yüksek	4 (16)	41 (23,2)	
Tinetti yürüme	9 (7-9)	9 (1-9)	0,272
Yürüme hızı	1,05 (0,6-1,33)	1 (0,33-2)	0,149
BIA	51,34±9,66 (32,05-62,9)	49,96±9,16 (30,75-71,95)	0,597

Bulgular n (%), medyan(min-maks) veya ort±SS(min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test.

Sarkopeni olan ve olmayan hastalarda diyabet süresi ile kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin korelasyonu Tablo 4.14.'de incelenmiştir. Sarkopeni hastalarında diyabet süresi ile kavrama gücü arasında negatif yönde zayıf bir korelasyon bulunurken ($r=-0,295$; $p=0,036$) sarkopeni olmayan hastalarda diyabet süresi ile yürüme hızı arasında negatif yönde zayıf bir korelasyon belirlenmiştir ($r=-0,162$; $p=0,047$).

Tablo 4.14. Sarkopeni olan ve olmayan hastalarda diyabet süresi ile kas kütlesi, gücü ve fiziksel performans parametrelerinin korelasyonu

	Sarkopeni var		Sarkopeni yok	
	r	p	r	p
SARF_C	0,088	0,539	0,071	0,389
Kavrama gücü	-0,295	0,036	-0,116	0,157
Yaşam aktivite	-0,097	0,499	-0,117	0,152
Tinetti denge	-0,186	0,192	-0,123	0,131
Tinetti yürüme	-0,133	0,351	-0,141	0,084
Yürüme hızı	-0,243	0,085	-0,162	0,047
BIA	-0,116	0,626	-0,097	0,419

Spearman korelasyon testi

Hastalarda yürüme hızı ve kavrama gücü ile diğer parametrelerin korelasyon analizi sonuçları Tablo 4.15.'de sunulmuştur. Yapılan analiz sonucunda, yürüme hızı ile yaş ($r=-0,183$; $p=0,009$), VKİ ($r=-0,283$; $p<0,001$) ve diyabet süresi ($r=-0,200$; $p=0,004$) arasında negatif yönde, hemogloblin ($r=0,211$; $p=0,003$) ve GFR ($r=0,200$; $p=0,004$) arasında pozitif yönde zayıf bir korelasyon bulunmuştur. Kavrama gücü ile VKİ ($r=-0,145$; $p=0,040$) ve diyabet süresi ($r=-0,189$; $p=0,007$) arasında negatif yönde, hemogloblin ($r=0,257$; $p<0,001$) ve albümin ($r=0,150$; $p=0,044$) arasında pozitif yönde zayıf bir korelasyon saptanmıştır.

Tablo 4.15. Hastalarda yürüme hızı ve kavrama gücü ile diğer parametrelerin korelasyonu

	Yürüme hızı		Kavrama gücü	
	r	p	r	p
Yaş	-0,183	0,009	-0,123	0,080
VKİ	-0,283	<0,001	-0,145	0,040
Diyabet süresi	-0,200	0,004	-0,189	0,007
Vitamin D	0,038	0,599	0,074	0,307
Hemogloblin	0,211	0,003	0,257	<0,001
ALT	0,052	0,462	0,064	0,366
GFR	0,200	0,004	0,052	0,466
LDL	-0,068	0,341	-0,111	0,117
TG	0,040	0,574	-0,052	0,462
TSH	0,023	0,750	0,013	0,853
HBA1C	-0,063	0,372	-0,071	0,314
Albümin	0,098	0,192	0,150	0,044
Kalsiyum	-0,040	0,590	-0,003	0,972

Spearman korelasyon testi.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda sarkopeni varlığını bağımsız olarak etkileyen risk faktörleri Binary Lojistik Regresyon analizi ile incelenmiş ve Tablo 4.16.'da sunulmuştur. Yapılan analiz sonucunda, yaş, kadın cinsiyet, boy, diyabet süresi, vitamin D, anormal TSH ve albümin sarkopeni için risk faktörü olarak belirlenmemiştir. Azalan kilo (OR:0,966; %95 CI: 0,936-0,997; p=0,031), retinopati varlığı (OR:3,524; %95 CI: 1,03-12,059; p=0,045) ve nöropati varlığının (OR:3,137; %95 CI: 1,345-7,314; p=0,008) sarkopeni için risk faktörü olduğu görülmüştür.

Tablo 4.16. Sarkopeniyi etkileyen risk faktörleri

Değişkenler	OR (%95 GA)	p
Yaş	1,057 (0,974-1,147)	0,185
Kadın Cinsiyet	2,116 (0,707-6,333)	0,180
Boy	1,01 (0,948-1,076)	0,757
Kilo	0,966 (0,936-0,997)	0,031
Diyabet süresi	1,011 (0,964-1,061)	0,642
Retinopati	3,524 (1,03-12,059)	0,045
Nöropati	3,137 (1,345-7,314)	0,008
Vitamin D	0,961 (0,921-1,004)	0,073
Anormal TSH	1,842 (0,687-4,938)	0,225
Albümin	0,234 (0,045-1,207)	0,083

Hastalarda kavrama gücünü etkileyen faktörler çoklu lineer regresyon analizi ile Tablo 4.17.'de incelenmiştir. Buna göre, retinopati varlığı ($\beta=-0,122$; p=0,031), kadın cinsiyet ($\beta=-0,557$; p<0,001) ve sarkopeni varlığı ($\beta=-0,384$; p<0,001) kavrama gücünü negatif yönde etkilemektedir.

Hastalarda yürüme hızını etkileyen faktörler çoklu lineer regresyon analizi ile Tablo 4.18.'de incelenmiştir. Buna göre, kadın cinsiyet ($\beta=-0,212$; p=0,001), VKİ ($\beta=-0,253$; p<0,001), İn kreatin kullanımı ($\beta=-0,146$; p=0,010) ve sarkopeni varlığı ($\beta=-0,436$; p<0,001) yürüme hızı ile negatif yönde ilişkili çıkmıştır.

Tablo 4.17. Kavrama gücünü etkileyen faktörler

Model	Kavrama gücü						95% Confidence Interval	
	B	SE	β	t	Sig.	VIF	Lower	Upper
(Constant)	38,143	9,786		3,898	<0,001	-	18,82	57,467
Yaş	-0,078	0,068	-0,06	-1,141	0,256	1,276	-0,212	0,057
Kadın cinsiyet	-7,156	0,701	-0,557	-10,207	<0,001	1,382	-8,541	-5,772
VKİ	-0,056	0,062	-0,048	-0,899	0,370	1,332	-0,179	0,067
Diyabet süresi	0,007	0,044	0,01	0,167	0,867	1,565	-0,079	0,094
Retinopati	-2,295	1,052	-0,122	-2,182	0,031	1,446	-4,372	-0,218
Nefropati	0,364	0,704	0,026	0,516	0,606	1,177	-1,027	1,754
Nöropati	1,385	0,726	0,104	1,907	0,058	1,376	-0,049	2,818
İnsülin	-0,907	0,815	-0,067	-1,114	0,267	1,683	-2,516	0,701
Metformin	-0,323	0,864	-0,02	-0,374	0,709	1,38	-2,03	1,383
Sülfonilüre/glinid	0,77	0,84	0,049	0,916	0,361	1,305	-0,89	2,43
Tiazolidindion	0,543	1,185	0,023	0,458	0,647	1,139	-1,796	2,882
Alfaglukozidaz inh	0,797	1,264	0,032	0,63	0,529	1,211	-1,7	3,293
İnkretin	0,12	0,693	0,008	0,174	0,862	1,089	-1,247	1,488
SGLT2 inhibitörü	-0,971	0,961	-0,05	-1,011	0,314	1,120	-2,868	0,926
Hemoglobin	-0,109	0,247	-0,023	-0,441	0,660	1,298	-0,597	0,379
Albümin	0,69	1,292	0,026	0,534	0,594	1,127	-1,862	3,242
Sarkopeni	-5,596	0,772	-0,384	-7,249	<0,001	1,300	-7,12	-4,071

R=0,807; R²=0,651-; p<0,001

Tablo 4.18. Yürüme hızını etkileyen faktörler

Model	Yürüme hızı						95% Confidence Interval	
	B	SE	β	t	Sig.	VIF	Lower	Upper
(Constant)	1,929	0,412		4,678	<0,001	-	1,115	2,742
Yaş	-0,006	0,003	-0,113	-1,788	0,075	1,374	-0,013	0,001
Kadın cinsiyet	-0,112	0,033	-0,212	-3,4	0,001	1,331	-0,177	-0,047
VKİ	-0,012	0,003	-0,253	-4,171	<0,001	1,254	-0,017	-0,006
Diyabet süresi	0	0,002	-0,016	-0,226	0,822	1,617	-0,005	0,004
Retinopati	-0,06	0,049	-0,079	-1,233	0,219	1,411	-0,156	0,036
Nefropati	0,004	0,034	0,007	0,116	0,908	1,200	-0,062	0,07
Nöropati	-0,028	0,034	-0,052	-0,826	0,410	1,345	-0,096	0,039
İnsülin	-0,04	0,039	-0,071	-1,013	0,312	1,657	-0,117	0,038
Metformin	-0,011	0,043	-0,017	-0,265	0,791	1,452	-0,097	0,074
Sülfonilüre/glinid	0,065	0,04	0,101	1,634	0,104	1,299	-0,013	0,143
Tiazolidindion	-0,043	0,057	-0,045	-0,767	0,444	1,166	-0,155	0,068
Alfaglukozidaz inh	0,032	0,059	0,032	0,537	0,592	1,251	-0,084	0,147
İnkretin	-0,085	0,033	-0,146	-2,598	0,010	1,086	-0,149	-0,02
SGLT2 inhibitörü	-0,063	0,045	-0,08	-1,417	0,158	1,077	-0,152	0,025
Hemoglobin	0,016	0,012	0,084	1,338	0,183	1,339	-0,008	0,04
GFR	0,001	0,001	0,087	1,315	0,190	1,493	-0,001	0,003
Sarkopeni	-0,263	0,036	-0,436	-7,328	<0,001	1,209	-0,334	-0,192

R=0,682; R²=0,465; p<0,001

5. TARTIŞMA

Dünya genelinde yaşlı nüfusun artmasıyla birlikte yaşlılığı bağlı sarkopeni görülme sıklığı da artmaktadır. Sarkopeni ilerleyici ve yaygın olarak kas gücü ve kuvvetinin kaybı ile karakterize olan fiziksel bağımlılık, düşmeler, kötü yaşam kalitesi ve mortalite gibi olumsuz sonuçlara neden olabilen bir geriatrik sendromdur (16). Daha önce yapılan çalışmalarda Tip 2 diyabetli hastalarda sarkopeni sıklığının arttığı saptanmıştır (138). Kore’de yapılan sarkopenik obezite çalışmasında, sarkopeninin T2DM’li yaşlı bireylerde yaklaşık üç kat daha yaygın olduğu görülmüştür (43). Bu ilişki yapılan farklı çalışmalarda diyabet süresi, HbA1c düzeyi (137, 139), nöropati, retinopati, nefropati, VKİ (140), insülin (135), metformin ve thiazolidindion (136) kullanımına bağlanmıştır. Tip 2 diyabetik yaşlı hastalarda sarkopeni gelişimine sebep olabilecek bütün risk faktörlerinin değerlendirildiği çalışmalar sınırlı sayıdadır.

Sarkopeni görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır (18). Esas olarak bu artışın sebebi primer sarkopeni olmakla birlikte, ileri yaşta eşlik eden hastalıkların artması ile sekonder sarkopeni de görülebilmektedir. Sarkopeni görülme sıklığı 60-70 yaşları arasında %5-13 iken, 80 yaş ve üzerinde %11-50'lere çıkmaktadır. Bu sebeple çalışmamızı 65 yaş ve üzeri tip 2 diyabetik hastalarda yaptık. Çalışmamızda da 65-74 yaş arası sarkopeni yüzdesi %20,9, 75 yaş ve üzeri sarkopeni yüzdesi %43,6 olup ileri yaş hastalarda sarkopeni görülme sıklığının daha yüksek olduğu saptanmıştır (p=0,003).

Literatürde sarkopeni prevalansı farklı popülasyonlarda farklı oranlarda saptanmıştır. Türkiye huzurevleri sarkopeni tarama projesi kapsamında yapılan çalışmada, huzurevlerinde sarkopeni prevalansının %68 olduğu, bu oranın erkeklerde %72, kadınlarda %63,8 olduğu saptanmıştır (141). BIA ile ölçülen FFM’in ve el sıkma kuvvetinin tanı için kullanıldığı Castillo ve ark’larının yaptığı Rancho Bernardo çalışmasında sarkopeni prevalansının 70-75 yaş arası erkeklerde %4, kadınlarda %3 iken 85 yaş ve üzerinde bu oranların erkeklerde %16, kadınlarda ise %13 olduğunu raporlamışlardır (154). Bu oranlar çalışmaların yapıldığı popülasyonlara ve sarkopeni tanısını koyma metodlarına göre farklılık göstermektedir. Bizim çalışmamızda da hastaların kas kütleleri BIA ile hesaplanan

FFMI ölçülerek değerlendirildi. Hastaların kas gücü el kavrama gücü ile değerlendirildi ve hem has kütlesi hem kas gücü düşük olanlar sarkopenik olarak kabul edildi. Çalışmamızda, 65 yaş ve üzeri tip 2 diyabetik hastalarda sarkopeni oranı %25,2 olarak saptandı. Sarkopenik hastaların %72,5'inde ağır sarkopeni gözlemlendi. Çalışmalarda sarkopeni prevalansı çalışmaya alınan hasta popülasyonuna göre çok geniş bir aralıkta olduğu için bu oranlar literatürdeki oranlara paralellik göstermektedir.

Cinsiyete göre sarkopeni görülme sıklığında yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiş ve anlaşma sağlanamamıştır. Landi ve ark'ı sarkopenin erkeklerde daha sık görüldüğünü ifade etmiştir (142). Aksine, Yu ve ark'ı sarkopenin kadınlarda daha sık görüldüğünü belirtmiştir (143). Kirchengast ve ark'ı 70 yaş altında sarkopeni kadınlar arasında daha sık görülürken, 80 yaş üzerinde erkeklerde sık olduğunu saptamış olup, bunu sarkopeni prevalansında iki cinsiyet arasında farklılıkların yaştan etkilendiği sonucuna bağlamıştır (144) Bu farklılıklar popülasyonlar arasındaki etnik köken farkı ile belki açıklanabilir. Ülkemizde Kuyumcu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada erkeklerde sarkopeni sıklığını %19,5, kadınlarda %13,6 olarak saptamışlardır (152). Çalışmamızda ise kadın hastalarda sarkopeni görülme oranı %32,3, erkek hastalarda %19,3 olup kadınlarda sarkopeni riski daha yüksek bulunmuştur ($p=0,034$).

Sarkopenik obezite hem düşük kas kütlesi (sarkopeni) hem aşırı yağlanma (obezite) kaynaklı çift metabolik yük nedeniyle önemli bir risk faktörüdür. Sarkopenik obezite riski ve prevalansı yaşla birlikte artar, bu sebeple de çoğunlukla yaşlılarda görülür (117). Sarkopenik obezitenin tanımında ortak bir görüş yoktur. Schrager ve ark'nın yapmış olduğu InCHIANTI (Invecchiare in Chianti) çalışmasında sarkopenik obezite $VKİ >30 \text{ kg/m}^2$ olarak tanımlanmış ve artmış IL-6, C-reaktif protein, IL-1 reseptör antagonisti ve çözünür IL-6 reseptörü ile ilişkilendirilmiştir (23). Rolland ve ark'ı EPIDOS (EPIDemiologie de l'OSteoporose) çalışmasında sarkopenik obeziteyi toplam vücut yağ oranının %40'ın üzerinde olması şeklinde tanımlamıştır ve obezite varlığında sarkopeninin fiziksel fonksiyonlarda zorluk oluşturduğunu saptamıştır (118). Çalışmamızda hastaların %62,4'ünün VKİ değeri 30'dan küçük ve %37,6'sının 30 ve üzeri

bulundu. Hastaların VKİ değerlerine göre sarkopeni oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık belirlenmemiştir ($p=0,95$).

Fukuda ve ark'ı diyabetik retinopatinin sarkopeni ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu ve diyabetik retinopati evresi arttıkça sarkopeni sıklığının arttığını bildirmiştir (145). Kalyani ve ark'ı ise diyabetik nöropati varlığında sarkopeni sıklığının arttığını göstermiştir (139). Bu komplikasyonlar diyabetin mikrovasküler komplikasyonları olup, sarkopeni riskinin mikrovasküler komplikasyonlarda arttığı söylenebilir. Çalışmamızda diyabet komplikasyonlarına göre sarkopeni dağılımı incelendiğinde retinopatisi olanlarda sarkopeni yüzdesi %42,9, olmayanlarda %22,4 iken, bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,021$). Ayrıca, retinopatisi olan hastaların SARF-C değerleri retinopatisi olmayanlara göre daha yüksek ($p=0,03$), kavrama gücü ($p=0,03$), yaşam aktivite skoru ($p=0,004$), Tinetti denge skoru ($p=0,001$), Tinetti yürüme skoru ($p=0,004$) ve yürüme hızı ($p=0,005$) istatistiksel olarak daha düşük gözlenmiştir. Nöropatisi olan hastalarda sarkopeni yüzdesi (%39,7), nöropatisi olmayan (%17,1) hastalara göre daha yüksek gözlenmiştir ($p<0,001$). Nöropatisi olan hastaların SARF-C değerleri nöropatisi olmayanlara göre daha yüksek ($p<0,001$), kavrama gücü ($p<0,001$), Tinetti denge skoru ($p<0,001$), Tinetti yürüme skoru ($p=0,001$), yürüme hızı ($p=0,004$) ve BIA değeri ($p=0,032$) istatistiksel olarak daha düşük gözlenmiştir. Nefropatisi olan ve olmayan hastalarda sarkopeni oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık belirlenmemiştir ($p=0,279$), ancak nefropatisi olan hastaların yaşam aktivite skoru ($p=0,019$) istatistiksel olarak daha düşük gözlenmiştir. Mikrovasküler diyabetik komplikasyonlarda sarkopeni riskinin yüksek olacağı öngörülebilir ve risk altındaki hastalarda koruyucu önlem alınarak sarkopeninin oluşmadan önlenmesi özellikle yaşlı hastalarda fonksiyonel açıdan bağımsızlığı arttıracaktır.

Trierweiler ve ark'ı sarkopeni ile diyabet süresi arasında anlamlı ilişki saptamamıştır (138). Çalışmamızda diyabet süresi 10 yıl ve üzeri olan hastalarda sarkopeni %27,4 görülürken, 10 yıl altında olan hastalarda sarkopeni %20,9 olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,316$). Sarkopeni hastalarında diyabet süresi ile kavrama gücü arasında negatif yönde zayıf bir korelasyon bulunurken ($r=-0,295$; $p=0,036$) sarkopeni olmayan hastalarda

diyabet süresi ile yürüme hızı arasında negatif yönde zayıf bir korelasyon belirlenmiştir ($r=-0,162$; $p=0,047$).

Sekonder sarkopeni nedenleri arasında AIDS (24), anemi (42), artrit (24), kanser (24), KOAH (24), konjestif kalp yetmezliği (24), karaciğer yetmezliği (44), böbrek yetmezliği (24), metabolik sendrom, serebrovasküler olay, Parkinson hastalığı (45), hipertiroidi (50) yer alır. Çalışmamızda artriti olan hastalarda sarkopeni %0, olmayanlarda sarkopeni %25,6 görülmüş olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,573$). Hipertiroidisi olan hastaların sarkopeni yüzdesi (%44,4), olmayanlara (23,4) göre yüksek saptanmış olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,083$). Hipotiroidisi olan hastalarda ise sarkopeni görülme sıklığı %25,5, olmayanlarda %25,2'dir ($p=0,963$). Remisyonunda malignitesi olan hastalarda sarkopeni yüzdesi %26,7, malignite öyküsü olmayanlarda sarkopeni yüzdesi %25,1 olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,999$). SVO öyküsü olan hastaların %20'sinde sarkopeni görülürken, olmayanların %25,5'inde sarkopeni saptanmıştır ($p=0,999$). KOAH hastalığı olan hastalarda sarkopeni %33,3 görülmesine karşın olmayanlarda sarkopeni sıklığı %24,9 olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,695$). Koroner arter hastalığı olan hastaların %19,5'inde sarkopeni görülürken, olmayanların %29,2'sinde sarkopeni görülmüş olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,121$). Diyabetik hastalarda ko-morbiditeler çok yaygın olup hiperlipidemi, T2DM ile ilişkili en yaygın ko-morbiditelerden biridir. Bu da kardiyovasküler hastalık riskini artırmaktadır. Kore ulusal sağlık ve beslenme araştırmasının sonuçlarına göre sarkopenik obezite ile dislipidemi arasında ilişki saptanmıştır (146). Çalışmamızda hiperlipidemisi olan hastalarda sarkopeni yüzdesi %24,6, olmayanlarda sarkopeni yüzdesi %29,6 olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,573$). Park ve ark'ı sarkopenik obezite ve hipertansiyon ilişkisini göstermiştir (147). Çalışmamızda ise hipertansiyonu olanlarda sarkopeni sıklığı %25,7, olmayanlarda sarkopeni sıklığı %24,1 saptanmış olup, hipertansiyon ve sarkopeni arasında ilişki bulunmamıştır ($p=0,817$). Monaco ve ark'ı sarkopeni ve osteoporoz arasında önemli ilişki saptamıştır (148). Çalışmamızda osteoporozu olan hastalarda sarkopeni %30,4, olmayanlarda sarkopeni %24,6 görülmekte olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,543$). Çalışmamızda ek hastalıklara göre

sarkopeni dağılımı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Bunun sebebi hastalık gruplarına düşen hasta sayısının nispeten azlığı olabilir.

Bouchi ve ark'ı insülin tedavisinin, tip 2 diyabetli hastalarda sarkopeninin ilerlemesini hafifletebileceğini bildirmiştir (135). Çalışmamızda insülin alan hastaların %26,2'sinde, almayanların %24,8'inde sarkopeni saptanmış olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,838$). Aksine insülin alan hastaların SARF-C değerleri insülin almayanlara göre daha yüksek ($p=0,048$), yaşam aktivite skoru ($p=0,001$) ve Tinetti denge skoru ($p=0,006$) istatistiksel olarak daha düşük gözlenmiştir. Lee ve ark'ı insülin duyarlılaştırıcıların (metformin ve/veya tiazolidindionlar) diyabetli hastalarda kas kütlesindeki düşüşü hafifletebileceğini bildirmiştir (136). Çalışmamızda hastaların kullandığı ilaçlara göre sarkopeni dağılımı açısından anlamlı farklılık belirlenmemiştir ($p>0,05$).

Sato ve ark'ı vitamin D tedavisi öncesi ve sonrası kas biyopsilerini karşılaştırdığında, tedavi sonrası tip 2 kas lifleri sayı ve yüzey alanının arttığını saptamıştır (26). Vitamin D tip 2 kas liflerinin atrofisini önleyerek kas gücünü korur ve düşmeleri önler (25). Çalışmamızda sarkopenili hastalarda vitamin D değerlerinin daha düşük olduğu gözlenmiştir ($p=0,028$). Vitamin D değeri 20'den küçük olan hastalarda sarkopeni %34,2, 20-30 arasında %19,5, 30'dan büyük olanlarda %18,4 görülmekle birlikte, bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,06$).

Öztürk ve ark'ı HbA1c düzeyi ile kas kütlesi arasında negatif korelasyon olduğunu bildirmiştir (137). Kalyani ve ark'ı kronik hipergliseminin bir göstergesi olan yüksek HbA1c'i, normoglisemiye kıyasla kalıcı olarak daha düşük kas gücü ile ilişkilendirmiştir (139). Çalışmamızda HbA1c değeri ile sarkopeni arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p=0,215$).

Lu ve ark'ı metabolik sendrom riskinin sarkopenik obezitesi olanlarda sadece obez olanlara veya sadece sarkopenik olanlara göre daha fazla arttığını, TG yüksekliği, yüksek açlık serum glukozu ve HDL düşüklüğünün sarkopenik obezite için bağımsız birer parametre olduğu bildirmiştir (149). Çalışmamızda LDL ($p=0,333$) ve TG ($p=0,402$) değerleri ile sarkopeni arasında istatistiksel anlamlı ilişki gösterilememiştir.

Albümün bir akut faz reaktanıdır ve plazmada hormonların transportundan sorumlu bir proteindir. Kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği ve siroz gibi kronik hastalıklardan etkilenebilmektedir. Schalk ve ark'ı normal aralıkta olsa bile düşük serum albüminini, bağımsız olarak daha zayıf kas gücü ve yaşlı kadınlarda ve erkeklerde kas gücünde gelecekteki düşüşle ilişkilendirmiştir (150). Çalışmamızda da sarkopenik hastaların albümin değerlerinin daha düşük olduğu belirlenmiştir ($p=0,027$).

ELSA-Brasil (Brazilian Longitudinal Study of Adult Health) çalışmasının verilerine göre tiroid hormonu değişiklikleri, orta yaşlı ve yaşlı erişkinlerde sarkopeni ile, açık tiroid disfonksiyonu olmaksızın ilişkili bulunmuştur (151). Çalışmamızda da TSH anormal (%41,9) olanlarda sarkopeni, TSH normal (%22,6) olanlara göre daha sık görülmüştür ($p=0,024$).

Cesari ve ark'ı InCHIANTI çalışmasında anemi varlığında kas gücü ölçümlerinde azalma meydana geldiğini bildirmiştir (42). Çalışmamızda ise anemisi olan (%21,5) ve olmayan (%28,7) hastalarda sarkopeni görülme oranı istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermemektedir ($p=0,242$).

Kuyumcu ve ark'ı sarkopenik hastalarda osteoporoz prevalansının anlamlı derecede yüksek ve Tinetti denge testi skorunun anlamlı olarak düşük olduğunu saptamıştır (152). Bahat ve ark'ı huzurevinde kalan erkeklerde yaptıkları çalışmada Lawton-Brody enstrümental günlük yaşam aktivite skoruna ile FFM arasında zayıf ama anlamlı bir korelasyon saptamıştır (153). Çalışmamızda da Lawton-Brody enstrümental günlük yaşam aktivite skoruna göre bağımlı bulunan hasta yüzdesi sarkopeni olanlarda %43,1, olmayanlarda %13,9 iken sarkopenili hastalarda istatistiksel olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Sarkopenik olmayan hastalarda Tinetti denge skoruna göre düşme riski daha düşük (%70,9) sarkopenik hastaların ise Tinetti denge skoruna göre düşme riski daha yüksek (%64,7) bulunmuş olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p<0,001$).

Kavrama gücünün ölçülmesi, tüm nedenlere bağlı ölüm, kardiyovasküler ölüm ve kardiyovasküler hastalık riskini belirlemek için basit, ucuz bir yöntemdir (55). Düşük kavrama gücü, hastanede kalış süresinin uzaması, fonksiyonel kapasitede azalma, yaşam kalitesinde azalma ve ölüm ile ilişkili bulunmuştur (55, 56). Çalışmamızda hastaların kavrama gücünü negatif yönde etkileyen faktörler

retinopati varlığı ($\beta=-0,122$; $p=0,031$), kadın cinsiyet ($\beta=-0,557$; $p<0,001$) ve sarkopeni varlığıdır ($\beta=-0,384$; $p<0,001$). Kavrama gücü ile VKİ ($r=-0,145$; $p=0,040$) ve diyabet süresi ($r=-0,189$; $p=0,007$) arasında negatif yönde, hemogloblin ($r=0,257$; $p<0,001$) ve albümin ($r=0,150$; $p=0,044$) arasında pozitif yönde zayıf bir korelasyon saptanmıştır.

Yürüme hızı yaşlılarda düşme (89), hastaneye yatış (90), özürllülük (91) ve mortalite (92) ile ilişkili olan sarkopeni şiddetini belirlemek için hızlı ve son derece güvenilir bir test olarak kabul edilir, klinik pratikte yaygın olarak kullanılır (87, 88). Çalışmamızda yürüme hızını etkileyen faktörlere bakıldığında kadın cinsiyet ($\beta=-0,212$; $p=0,001$), VKİ ($\beta=-0,253$; $p<0,001$), inkreatin kullanımı ($\beta=-0,146$; $p=0,010$) ve sarkopeni varlığı ($\beta=-0,436$; $p<0,001$) yürüme hızı ile negatif yönde ilişkili çıkmıştır. Yürüme hızı ile yaş ($r=-0,183$; $p=0,009$), VKİ ($r=-0,283$; $p<0,001$) ve diyabet süresi ($r=-0,200$; $p=0,004$) arasında negatif yönde, hemogloblin ($r=0,211$; $p=0,003$) ve GFR ($r=0,200$; $p=0,004$) arasında pozitif yönde zayıf bir korelasyon bulunmuştur.

Sonuç olarak; çalışmaya dahil edilen hastalarda sarkopeni varlığını bağımsız olarak etkileyen risk faktörleri yapılan analiz sonucunda azalan vücut ağırlığı (OR:0,966; %95 CI: 0,936-0,997; $p=0,031$), retinopati varlığı (OR:3,524; %95 CI: 1,03-12,059; $p=0,045$) ve nöropati varlığı (OR:3,137; %95 CI: 1,345-7,314; $p=0,008$) olarak belirlenmiştir.

Çalışmamızdaki kısıtlılıklar; kesitsel bir çalışma olması, tek merkezli olması, hasta sayısının nispeten az olmasıdır. Hasta sayısının daha yüksek olması, komorbiditeler ve sarkopeni ilişkisinin anlamlılığa ulaşmasına katkı sağlayabilir. Çok merkezli ve prospektif çalışmalarla kullanılan ilaçlarla sarkopeni ilişkisi daha kesin belirlenebilir. Sarkopeni risk faktörlerini daha iyi anlamak, tedavi etmek ve önlemek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Sarkopeni özellikle yaşlı ve diyabetik hastaların önemli bir sağlık sorunudur. Çalışmamızda 65 yaş ve üzeri tip 2 diyabetik hastalarda sarkopeni varlığını bağımsız etkileyen risk faktörleri olarak vücut ağırlığı, retinopati, nöropati belirlenmiştir. Diyabet regülasyonu sağlanarak mikrovasküler komplikasyonlarla birlikte sarkopeni gelişimi de önlenabilir. Diyabetik hastaların, diğer kronik komplikasyonlarda olduğu gibi sarkopeni açısından da değerlendirilmesi önem arz etmektedir.

7. ÖZET

65 Yaş ve Üzeri Tip 2 Diyabetli Bireylerde Sarkopeni Risk Faktörlerinin Belirlenmesi

Amaç: Sarkopeni ilerleyici ve yaygın kas gücünün kaybı ile karakterize olan fiziksel bağımlılık, düşmeler, kötü yaşam kalitesi ve mortalite gibi olumsuz sonuçlara neden olabilen bir geriatrik sendromdur. Tip 2 diyabetli hastalarda da sarkopeni sıklığının arttığı bilinmektedir. Bu çalışmada 65 yaş ve üzeri tip 2 diyabetli hastalarda sarkopeni risk faktörlerinin saptanması amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniğine ayaktan başvuran 65 yaş ve üzeri tip 2 diyabetik 109 erkek, 93 kadın olmak üzere 202 adet hasta alındı. Hastaların antropometrik ölçümleri yapıldı. Sarkopeni tanısı için EWGSOP2 kriterleri kullanıldı. Başvuran bütün hastalara SARC-F testi, Lawton-Brody enstrümantal günlük yaşam aktivite skalası, Tinetti denge ve yürüme testi uygulandı. El kavrama gücü, kas kütlesi ve yürüme hızı ölçüldü. Sarkopeni tanısında BIA ile ölçülen yağsız kütle indeksi (FFMI) kullanıldı. Kullanılan ilaçlar, komorbiditeleri, diyabet komplikasyonları, vitamin D, kreatinin, albümin, ALT, hemoglobin, HbA1C, TSH, LDL, trigliserit düzeyi kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalamaları $70,43 \pm 4,85$ yılı. Sarkopeni prevalansı %25,2 (kadınlarda %32,3, erkeklerde %19,3) saptandı. Sarkopeni hastalarının %72,5'inde ağır sarkopeni gözlemlendi. 65-74 yaş arası sarkopeni yüzdesi %20,9, 75 yaş ve üzeri sarkopeni yüzdesi %43,6 olup ileri yaş hastalarda sarkopeni görülme yüzdesinin daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,003$). Sarkopeni hastalarının SARC-F değerleri sarkopeni olmayanlara göre daha yüksek ($p<0,001$), kavrama gücü ($p<0,001$), günlük yaşam aktivite skoru ($p=0,039$), Tinetti denge skoru ($p<0,001$), Tinetti yürüme skoru ($p<0,001$), yürüme hızı ($p<0,001$) ve BIA değerleri ($p<0,001$) istatistiksel olarak daha düşük gözlemlendi. Hastaların VKİ değerlerine ($p=0,95$) ve diyabet süresine ($p=0,316$) göre sarkopeni oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık belirlenmedi. Sarkopenili hastalarda vitamin D ($p=0,028$) ve albümin ($p=0,027$) değerlerinin daha düşük olduğu gözlemlendi. TSH

anormal (%41,9) olanlarda sarkopeni, normal (%22,6) olanlara göre daha sık görüldü (p=0,024). Hastaların hemoglobin değerleri (p=0,427), anemi (p=0,242), ALT (p=0,157), GFR (p=0,383), LDL (p=0,333), TG (p=0,402), HbA1c (p=0,215) ve kalsiyum değerleri (p=0,801) ile sarkopeni arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Düşük vücut ağırlığı (OR:0,966; %95 CI: 0,936-0,997; p=0,031), retinopati varlığı (OR:3,524; %95 CI: 1,03-12,059; p=0,045) ve nöropati varlığının (OR:3,137; %95 CI: 1,345-7,314; p=0,008) sarkopeni için risk faktörü olduğu görüldü.

Sonuç: Sarkopeni risk faktörleri olarak düşük vücut ağırlığı, retinopati, nöropati belirlenmiştir. Diyabet regülasyonu sağlanarak mikrovasküler komplikasyonlarla birlikte sarkopeni gelişimi de önlenabilir.

Anahtar Kelimeler: Sarkopeni, Tip 2 Diyabet, Yaşlılık

8. ABSTRACT

Determination of Sarcopenia Risk Factors in Individuals with Type 2 Diabetes Age 65 and Over

Aim: Sarcopenia is a geriatric syndrome that is characterized by progressive and generalised loss of muscle strength, and can cause adverse outcomes such as physical disability, falls, impaired quality of life and mortality. It is known that the frequency of sarcopenia is also increased in patients with type 2 diabetes. In this study, it was aimed to determine the risk factors for sarcopenia in 65 years and older type 2 diabetes patients.

Methods: In this cross-sectional study, 202 (109 males and 93 females), 65 years and older type 2 diabetes patients, those admitted to Akdeniz University Hospital Endocrinology and Metabolism outpatient clinic were included. Anthropometric measurements of the patients were made. EWGSOP2 criteria were used for the diagnosis of sarcopenia. SARC-F test, Lawton-Brody instrumental daily living activity scale, Tinetti balance and gait scale were applied to all patients. Hand grip strength, muscle mass, and walking speed were measured. The lean mass index (FFMI) measured by BIA was used to diagnose sarcopenia. Medications, comorbidities, complications of diabetes, vitamin D, creatinine, albumin, ALT, hemoglobin, HbA1c, TSH, LDL, and triglyceride levels were recorded.

Results: The mean age of the patients included in the study was $70,43 \pm 4,85$ years. The prevalence of sarcopenia was 25.2% (32.3% of women, 19.3% of men). Severe sarcopenia was observed in 72.5% of the patients with sarcopenia. The rate of sarcopenia between the age of 65-74 was 20.9%, among 75 years and older patients it was 43.6%, and it was found that the rate of sarcopenia was higher in elderly patients ($p = 0.003$). SARC-F values of sarcopenia patients were higher than those without sarcopenia ($p < 0.001$), grip strength ($p < 0.001$), daily living activity score ($p = 0.039$), Tinetti balance score ($p < 0.001$), Tinetti gait score ($p < 0.001$), walking speed ($p < 0.001$) and BIA values ($p < 0.001$) were statistically lower. There was no statistically significant relationship between the rate of sarcopenia, according to the patients' BMI values ($p = 0.95$) and the duration of diabetes ($p =$

0.316). Serum vitamin D ($p = 0.028$) and albumin ($p = 0.027$) levels were observed to be lower in patients with sarcopenia. Sarcopenia was more common in patients with abnormal TSH levels (41.9%) than those with normal levels (22.6%) ($p = 0.024$). There was no significant relationship between sarcopenia and hemoglobin values ($p = 0.427$), anemia ($p = 0.242$), ALT ($p = 0.157$), GFR ($p = 0.383$), LDL ($p = 0.333$), TG ($p = 0.402$), HbA1c ($p = 0.215$) and calcium ($p = 0.801$) levels of patients. When the distribution of sarcopenia was compared according to the presence of additional diseases and medications used, no statistically significant difference was detected ($p > 0.05$). Low body weight (OR: 0.966; 95% CI: 0.936-0.997; $p = 0.031$), presence of retinopathy (OR: 3.524; 95% CI: 1.03-12.059; $p = 0.045$) and the presence of neuropathy (OR: 3.137; 95% CI: 1.345-7.314; $p = 0.008$) were found to be risk factors for sarcopenia.

Conclusion: Decreased weight, retinopathy and neuropathy have been identified as risk factors for sarcopenia. With regulation of diabetes, development of sarcopenia as well as microvascular complications can be prevented.

Key Words: Sarcopenia, Type 2 Diabetes, Senility

9. KAYNAKLAR

1. Burton LA, Sumukadas D. Optimal Management of Sarcopenia. *Clin Interv Aging* 2010; 5: 217-28.
2. Cesari M, Leeuwenburgh C, Lauretani F, Onder G, Bandinelli S, Maraldi C, et al. Frailty syndrome and skeletal muscle: results from the Invecchiare in Chianti Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(5): 1142-8.
3. Morley JE, Malmstrom TK, Rodriguez-Mañas L, Sinclair AJ. Frailty, Sarcopenia and Diabetes. *J Am Med Dir Assoc* 2014; 15(12): 853-9.
4. Gumbiner B, Thorburn AW, Ditzler TM, Bulacan F, Henry RR JM. Role of impaired intracellular glucose metabolism in the insulin resistance of aging. 1992; 41(10): 1115-21.
5. Fujita S, Rasmussen BB, Cadenas JG, Grady JJ, Volpi E. Metabolism. Effect of insulin on human skeletal muscle protein synthesis is modulated by insulin-induced changes in muscle blood flow and amino acid availability. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006; 291(4): E745-E54.
6. Groen BB, Hamer HM, Snijders T, Van Kranenburg J, Frijns D, Vink H, et al. Skeletal muscle capillary density and microvascular function are compromised with aging and type 2 diabetes. *J Appl Physiol* (1985) 2014; 116(8): 998-1005.
7. Cuthbertson D, Smith K, Babraj J, Leese G, Waddell T, Atherton P, et al. Anabolic signaling deficits underlie amino acid resistance of wasting, aging muscle. *FASEB J* 2005; 19(3): 422-4.
8. Fujita S, Glynn EL, Timmerman KL, Rasmussen BB, Volpi E. Supraphysiological hyperinsulinaemia is necessary to stimulate skeletal muscle protein anabolism in older adults: evidence of a true age-related insulin resistance of muscle protein metabolism. *Diabetologia* 2009; 52(9): 1889-98.
9. Wilkes EA, Selby AL, Atherton PJ, Patel R, Rankin D, Smith K, et al. Blunting of insulin inhibition of proteolysis in legs of older subjects may contribute to age-related sarcopenia. *Am J Clin Nutr* 2009; 90(5): 1343-50.
10. Dişçigil G, Sökmen Ü. Yaşlılıkta sarkopeni. *J Turk Fam Physician* 2017; 8(2): 49-54.

11. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas 2019; 157: 107843.
12. Critchley M. The neurology of old age. *Lancet* 1931; 217(5623): 1221-31.
13. Rosenberg IH. Epidemiologic and methodologic problems in determining nutritional status of older persons. (Summary comments). *Am J Clin Nutr* 1989; 50(5): 1231-3.
14. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR, et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol* 1998; 147(8): 755-63.
15. Cruz-Jentoft AJAA. European Working Group on Sarcopenia in Older People: Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Workign Group on Sarcopenia in Older People. 2010;39:412-23.
16. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Aging* 2019; 48(1): 16-31.
17. van Kan GA. Epidemiology and consequences of sarcopenia. *JNHA - The Journal of Nutrition, Health and Aging* 2009; 13(8): 708-12.
18. 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.
19. Short KR, Nair KS. The effect of age on protein metabolism. *Curr Opin Nutr Metab Care* 2000; 3(1): 39-44.
20. Walrand S, Guillet C, Salles J, Cano N, Boirie Y. Physiopathological mechanism of sarcopenia. *Clin Geriatr Med* 2011; 27(3): 365-85.
21. Filippin LI, de Oliveira Teixeira VN, da Silva MPM, Miraglia F, da Silva FS. Sarcopenia: a predictor of mortality and the need for early diagnosis and intervention. *Aging Clin Exp Res* 2015; 27(3): 249-54.
22. Pedersen M, Bruunsgaard H, Weis N, Hendel HW, Andreassen BU, Eldrup E, et al. Circulating levels of TNF-alpha and IL-6-relation to truncal fat mass

and muscle mass in healthy elderly individuals and in patients with type-2 diabetes. *Mech Ageing Dev* 2003; 124(4): 495-502.

23. Schrager MA, Metter EJ, Simonsick E, Ble A, Bandinelli S, Lauretani F, et al. Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. *J Appl Physiol* (1985) 2007; 102(3): 919-25.
24. Morley JE, Thomas DR, Wilson MMG. Cachexia: pathophysiology and clinical relevance. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(4): 735-43.
25. Montero-Odasso M, Duque G. Vitamin D in the aging musculoskeletal system: an authentic strength preserving hormone. *Mol Aspects Med* 2005; 26(3): 203-19.
26. Sato Y, Iwamoto J, Kanoko T, Satoh K. Low-dose vitamin D prevents muscular atrophy and reduces falls and hip fractures in women after stroke: a randomized controlled trial. *Cerebrovasc Dis* 2005; 20(3): 187-92.
27. Volpi E, Kobayashi H, Sheffield-Moore M, Mittendorfer B, Wolfe RR. Essential amino acids are primarily responsible for the amino acid stimulation of muscle protein anabolism in healthy elderly adults. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(2): 250-8.
28. Hurley BF, Hagberg JM. Optimizing Health in Older Persons: Aerobic or Strength Training? *Exerc Sport Sci Rev* 1998; 26(1): 61-90.
29. Vermeulen A, Kaufman J, Giagulli VA. Metabolism. Influence of some biological indexes on sex hormone-binding globulin and androgen levels in aging or obese males. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81(5): 1821-6.
30. Tenover JS. Effects of testosterone supplementation in the aging male. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75(4): 1092-8.
31. Guillet C, Prod'homme M, Balage M, Gachon P, Giraudet C, Morin L, et al. Impaired anabolic response of muscle protein synthesis is associated with S6K1 dysregulation in elderly humans. *FASEB J* 2004; 18(13): 1586-7.
32. Zadik Z, Chalew A, McCarter Jr Rj, Meistas M, Kowarski AA. The influence of age on the 24-hour integrated concentration of growth hormone in normal individuals. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 60(3): 513-6.
33. Rudman D, Feller AG, Nagraj HS, Gergans GA, Lalitha PY, Goldberg AF, et al. Effects of human growth hormone in men over 60 years old. *N Engl J Med* 1990; 323(1): 1-6.

34. Arthur PG, Grounds MD, Shavlakadze T. Oxidative stress as a therapeutic target during muscle wasting: considering the complex interactions. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11(4): 408-16.
35. Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Topinkova E, Michel JP. Understanding sarcopenia as a geriatric syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010; 13(1): 1-7.
36. Cesari M, Pahor M. Target population for clinical trials on sarcopenia. *The Journal of Nutrition Health and Aging* 2008; 12(7): 470-8.
37. Carmelli D, Reed T. Stability and change in genetic and environmental influences on hand-grip strength in older male twins. *J Appl Physiol* (1985) 2000; 89(5): 1879-83.
38. 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.
39. Castaneda C, Charnley JM, Evans WJ, Crim MC. Elderly women accommodate to a low-protein diet with losses of body cell mass, muscle function, and immune response. *Am J Clin Nutr* 1995; 62(1): 30-9.
40. Petersen AMW, Magkos F, Atherton P, Selby A, Smith K, Rennie MJ, et al. Smoking impairs muscle protein synthesis and increases the expression of myostatin and MAFbx in muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 293(3): 843-8.
41. Szulc P, Duboeuf F, Marchand F, Delmas PD. Hormonal and lifestyle determinants of appendicular skeletal muscle mass in men: the MINOS study. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(2): 496-503.
42. Cesari M, Penninx BWJH, Lauretani F, Russo CR, Carter C, Bandinelli S, et al. Hemoglobin levels and skeletal muscle: results from the InCHIANTI study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004; 59(3): 249-54.
43. Kim TN, Park MS, Yang SJ, Yoo HJ, Kang HJ, Song W, et al. Prevalence and determinant factors of sarcopenia in patients with type 2 diabetes: the Korean Sarcopenic Obesity Study (KSOS). *Diabetes Care* 2010; 33(7): 1497-9.
44. Dasarathy S. Consilience in sarcopenia of cirrhosis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2012; 3(4): 225-37.

45. Poehlman ET, Toth MJ, Fishman PS, Vaitkevicius P, Gottlieb SS, Fisher ML, et al. Sarcopenia in aging humans: the impact of menopause and disease. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995; 50: 73-7.
46. Ershler WB, Keller ET. Age-associated increased interleukin-6 gene expression, late-life diseases, and frailty. *Annu Rev Med* 2000; 51(1): 245-70.
47. McKay BR, Ogborn DI, Bellamy LM, Tarnopolsky MA, Parise G. Myostatin is associated with age-related human muscle stem cell dysfunction. *FASEB J* 2012; 26(6): 2509-21.
48. Musarò A, McCullagh KJ, Naya FJ, Olson EN, Rosenthal N. IGF-1 induces skeletal myocyte hypertrophy through calcineurin in association with GATA-2 and NF-ATc1. *Nature* 1999; 400(6744): 581-5.
49. Bianchi L, Volpato S. Muscle dysfunction in type 2 diabetes: a major threat to patient's mobility and independence. *Acta Diabetol* 2016; 53(6): 879-89.
50. Brennan MD, Powell C, Kaufman KR, Sun PC, Bahn RS, Nair KS. The impact of overt and subclinical hyperthyroidism on skeletal muscle. *Thyroid* 2006; 16(4): 375-80.
51. Huang JH, Hood DA. Age-associated mitochondrial dysfunction in skeletal muscle: Contributing factors and suggestions for long-term interventions. *IUBMB Life* 2009; 61(3): 201-14.
52. Morley JE, Abbatecola AM, Argiles JM, Baracos V, Bauer J, Bhasin S, et al. Sarcopenia with limited mobility: an international consensus. *J Am Med Dir Assoc* 2011; 12(6): 403-9.
53. 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. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2016; 7(1): 28-36.
54. Bahat G, Yilmaz O, Kiliç C, Oren MM, Karan MA. Performance of SARC-F in Regard to Sarcopenia Definitions, Muscle Mass and Functional Measures. *J Nutr Health & Aging* 2018; 22(8): 898-903.
55. Leong DP, Teo KK, Rangarajan S, Lopez-Jaramillo P, Avezum Jr A, Orlandini A, et al. Prognostic value of grip strength: findings from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. Multicenter Study, *Lancet* 2015; 386(9990): 266-73.

56. Ibrahim K, May C, Patel HP, Baxter M, Sayer AA, Roberts HJP, et al. A feasibility study of implementing grip strength measurement into routine hospital practice (GRImP): study protocol. *Pilot Feasibility Stud* 2016; 2(1): 27.
57. Stevens PJ, Syddall HE, Patel HP, Martin HJ, Cooper C, Aihie Sayer A. Is grip strength a good marker of physical performance among community-dwelling older people? *J Nutr Health Aging* 2012; 16(9): 769-74.
58. Lauretani F, Russo CR, Bandinelli S, Bartali B, Cavazzini C, Di Iorio A, et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol* (1985) 2003; 95(5): 1851-60.
59. Bohannon RW, Magasi SR, Bubela DJ, Wang YC, Gershon RC. Grip and knee extension muscle strength reflect a common construct among adults. *Muscle Nerve* 2012; 46(4): 555-8.
60. 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 Aging* 2011; 40(4): 423-9.
61. Sipers WM, Verdijk LB, Sipers SJ, Schols JM, van Loon LJC. The Martin vigorimeter represents a reliable and more practical tool than the Jamar dynamometer to assess handgrip strength in the geriatric patient. *J Am Med Dir Assoc* 2016; 17(5): 466. 1-7.
62. 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.
63. Francis P, Toomey C, Mc Cormack W, Lyons M, Jakeman P. Measurement of maximal isometric torque and muscle quality of the knee extensors and flexors in healthy 50-to 70-year-old women. *Clin Physiol Funct Imaging* 2017; 37(4): 448-55.
64. Jones CJ, Rikli RE, Beam WC. A 30-s chair-stand test as a measure of lower body strength in community-residing older adults. *Res Q Exerc Sport* 1999; 70(2): 113-9.
65. 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.

66. Cesari M, Kritchevsky SB, Newman AB, Simonsick EM, Harris TB, Penninx BW, et al. Added value of physical performance measures in predicting adverse health-related events: results from the Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57(2): 251-9.
67. Mitsiopoulos N, Baumgartner R, Heymsfield S, Lyons W, Gallagher D, Ross R. Cadaver validation of skeletal muscle measurement by magnetic resonance imaging and computerized tomography. *J Appl Physiol* (1985) 1998; 85(1): 115-22.
68. Buckinx F, Landi F, Cesari M, Fielding RA, Visser M, Engelke K, et al. Pitfalls in the measurement of muscle mass: a need for a reference standard. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2018; 9(2): 269-78.
69. Masanes F, I Luque XR, Salva A, Serra-Rexach J, Artaza I, Formiga F, et al. Cut-off points for muscle mass—not grip strength or gait speed—determine variations in sarcopenia prevalence. *J Nutr Health Aging* 2017; 21(7): 825-9.
70. Hull H, He Q, Thornton J, Javed F, Allen L, Wang J, et al. iDXA, Prodigy, and DPXL dual-energy X-ray absorptiometry whole-body scans: a cross-calibration study. *J Clin Densitom* 2009; 12(1): 95-102.
71. 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.
72. Studenski SA, Peters KW, Alley DE, Cawthon PM, McLean RR, Harris TB, et al. The FNIH sarcopenia project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2014; 69(5): 547-58.
73. Gould H, Brennan SL, Kotowicz MA, Nicholson GC, Pasco JA. Total and Appendicular Lean Mass Reference Ranges for Australian Men and Women: The Geelong Osteoporosis Study. *Calcif Tissue Int* 2014; 94(4): 363-72.
74. Rossi AP, Fantin F, Micciolo R, Bertocchi M, Bertassello P, Zanandrea V, et al. Identifying sarcopenia in acute care setting patients. *J Am Med Dir Assoc* 2014; 15(4): 303. e7-. e12.
75. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis—part I: review of principles and methods. *Clin Nutr* 2004; 23(5): 1226-43.

76. Mingrone G, Bertuzzi A, Capristo E, Greco AV, Manco M, Pietrobelli A, et al. Unreliable use of standard muscle hydration value in obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metabol* 2001; 280(2): E365-71.
77. Yamada Y, Schoeller DA, Nakamura E, Morimoto T, Kimura M, Oda S. Extracellular water may mask actual muscle atrophy during aging. *The Journals of Gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2010; 65(5): 510-6.
78. Pichonnaz C, Bassin JP, Currat D, Martin E, Jolles BM. Bioimpedance for oedema evaluation after total knee arthroplasty. *Physiotherapy Research International: the Journal for Researchers and Clinicians in Physical Therapy* 2012; 18(3): 140-7.
79. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis—part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr* 2004; 23(6): 1430-53.
80. Yamada Y, Nishizawa M, Uchiyama T, Kasahara Y, Shindo M, Miyachi M, et al. Developing and validating an age-independent equation using multi-frequency bioelectrical impedance analysis for estimation of appendicular skeletal muscle mass and establishing a cutoff for sarcopenia. *Int J Environ Res Public Health* 2017; 14(7): 809.
81. Kyle U, Genton L, Hans D, Pichard C. Validation of a bioelectrical impedance analysis equation to predict appendicular skeletal muscle mass (ASMM). *Clin Nutr* 2003; 22(6): 537-43.
82. Sergi G, De Rui M, Veronese N, Bolzetta F, Berton L, Carraro S, et al. Assessing appendicular skeletal muscle mass with bioelectrical impedance analysis in free-living Caucasian older adults. *Clin Nutr* 2015; 34(4): 667-73.
83. Gonzalez MC, Heymsfield SB. Bioelectrical impedance analysis for diagnosing sarcopenia and cachexia: what are we really estimating? *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2017; 8(2): 187-9.
84. Landi F, Onder G, Russo A, Liperoti R, Tosato M, Martone AM, et al. Calf circumference, frailty and physical performance among older adults living in the community. *Clin Nutr* 2014; 33(3): 539-44.
85. 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. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(8): 1120-4.
86. Beaudart C, Rolland Y, Cruz-Jentoft AJ, Bauer JM, Sieber C, Cooper C, et al. Assessment of muscle function and physical performance in daily clinical practice. *Calcif Tissue Int* 2019; 105(1): 1-14.
 87. Bruyère O, Beaudart C, Reginster J-Y, Buckinx F, Schoene D, Hirani V, et al. Assessment of muscle mass, muscle strength and physical performance in clinical practice: an international survey. *Eur Geriatr Med* 2016; 7(3): 243-6.
 88. Rydwick E, Bergland A, Forsen L, Frändin K. Investigation into the reliability and validity of the measurement of elderly people's clinical walking speed: a systematic review. *Physiother Theory Pract* 2012; 28(3): 238-56.
 89. Patil R, Uusi-Rasi K, Tokola K, Karinkanta S, Kannus P, Sievänen H. Effects of a multimodal exercise program on physical function, falls, and injuries in older women: a 2-year community-based, randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2015; 63(7): 1306-13.
 90. Montero-Odasso M, Schapira M, Soriano ER, Varela M, Kaplan R, Camera LA, et al. Gait velocity as a single predictor of adverse events in healthy seniors aged 75 years and older. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005; 60(10): 1304-9.
 91. Cesari M, Kritchevsky SB, Penninx BW, Nicklas BJ, Simonsick EM, Newman AB, et al. Prognostic value of usual gait speed in well-functioning older people - results from the Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53(10): 1675-80.
 92. Studenski S, Perera S, Patel K, Rosano C, Faulkner K, Inzitari M, et al. Gait speed and survival in older adults. *JAMA* 2011; 305(1): 50-8.
 93. Maggio M, Ceda GP, Ticinesi A, De Vita F, Gelmini G, Costantino C, et al. Instrumental and non-instrumental evaluation of 4-meter walking speed in older individuals. *PLoS One* 2016; 11(4): e0153583.
 94. Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ, Berkman LF, Blazer DG, et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *J Gerontol* 1994; 49(2): M85-94.

95. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39(2): 142-8.
96. Bergland A, Jørgensen L, Emaus N, Strand B. Mobility as a predictor of all-cause mortality in older men and women: 11.8 year follow-up in the Tromsø study. *BMC Healthh Serv Nes* 2017; 17(1): 22.
97. 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.
98. Vestergaard S, Patel KV, Bandinelli S, Ferrucci L, Guralnik J. Characteristics of 400-meter walk test performance and subsequent mortality in older adults. *Rejuvenation Res* 2009; 12(3): 177-84.
99. Newman AB, Simonsick EM, Naydeck BL, Boudreau RM, Kritchevsky SB, Nevitt MC, et al. Association of Long-Distance Corridor Walk Performance With Mortality, Cardiovascular Disease, Mobility Limitation, and Disability. *JAMA* 2006; 295(17): 2018-26.
100. Mourtzakis M, Prado CM, Lieffers JR, Reiman T, McCargar LJ, Baracos VE. A practical and precise approach to quantification of body composition in cancer patients using computed tomography images acquired during routine care. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008; 33(5): 997-1006.
101. Kim EY, Kim YS, Park I, Ahn HK, Cho EK, Jeong YM. Prognostic significance of CT-determined sarcopenia in patients with small-cell lung cancer. *J Thorac Oncol* 2015; 10(12): 1795-9.
102. Moisey LL, Mourtzakis M, Cotton BA, Premji T, Heyland DK, Wade CE, et al. Skeletal muscle predicts ventilator-free days, ICU-free days, and mortality in elderly ICU patients. *Crit Care* 2013; 17(5): R206.
103. Montano-Loza AJ, Meza-Junco J, Baracos VE, Prado CM, Ma M, Meeberg G, et al. Severe muscle depletion predicts postoperative length of stay but is not associated with survival after liver transplantation. *Liver Transpl* 2014; 20(6): 640-8.
104. Schweitzer L, Geisler C, Pourhassan M, Braun W, Glüer CC, Bosy-Westphal A, et al. What is the best reference site for a single MRI slice to assess whole-body skeletal muscle and adipose tissue volumes in healthy adults? *Am J Clin Nutr* 2015; 102(1): 58-65.

105. Jung Lee S, Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Relation between whole-body and regional measures of human skeletal muscle. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(5): 1215-21.
106. Gu DH, Kim MY, Seo YS, Kim SG, Lee HA, Kim TH, et al. Clinical usefulness of psoas muscle thickness for the diagnosis of sarcopenia in patients with liver cirrhosis. *Clin Mol Hepatol* 2018; 24(3): 319-30.
107. Hanaoka M, Yasuno M, Ishiguro M, Yamauchi S, Kikuchi A, Tokura M, et al. Morphologic change of the psoas muscle as a surrogate marker of sarcopenia and predictor of complications after colorectal cancer surgery. *Int J Colorectal Dis* 2017; 32(6): 847-56.
108. McGregor RA, Cameron-Smith D, Poppitt SD. It is not just muscle mass: a review of muscle quality, composition and metabolism during ageing as determinants of muscle function and mobility in later life. *Longev Healthspan* 2014; 3(1): 9.
109. Reinders I, Murphy RA, Brouwer IA, Visser M, Launer L, Siggeirsdottir K, et al. Muscle quality and myosteatosis: novel associations with mortality risk: the Age, Gene/Environment Susceptibility (AGES)-Reykjavik Study. *Am J Epidemiol* 2016; 183(1): 53-60.
110. Shankaran M, Czerwieniec G, Fessler C, Wong PyA, Killion S, Turner SM, et al. Dilution of oral D3-Creatine to measure creatine pool size and estimate skeletal muscle mass: development of a correction algorithm. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2018; 9(3): 540-6.
111. Clark RV, Walker AC, Miller RR, O'Connor-Semmes RL, Ravussin E, Cefalu W. Creatine (methyl-d3) dilution in urine for estimation of total body skeletal muscle mass: accuracy and variability vs. MRI and DXA. *J Appl Physiol (1985)* 2018; 124(1): 1-9.
112. Galindo Martín CA, Monares Zepeda E, Lescas Méndez O. Bedside ultrasound measurement of rectus femoris: a tutorial for the nutrition support clinician. *J Nutr Metabol (Hindawi)* 2017; 2017.
113. Perkisas S, Baudry S, Bauer J, Beckwée D, De Cock A-M, Hobbelen H, et al. Application of ultrasound for muscle assessment in sarcopenia: towards standardized measurements. *Eur Geriatric Med* 2018; 9(6): 739-57.
114. Sipilä S, Suominen H. Muscle ultrasonography and computed tomography in elderly trained and untrained women. *Muscle Nerve* 1993; 16(3): 294-300.

115. Prado C, Wells J, Smith S, Stephan B, Siervo M. Sarcopenic obesity: a critical appraisal of the current evidence. *Clin Nutr* 2012; 31(5): 583-601.
116. Newman AB, Haggerty CL, Goodpaster B, Harris T, Kritchevsky S, Nevitt M, et al. Strength and muscle quality in a well-functioning cohort of older adults: the Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(3): 323-30.
117. Johnson Stoklossa CA, Sharma AM, Forhan M, Siervo M, Padwal RS, Prado C. Prevalence of sarcopenic obesity in adults with class II/III obesity using different diagnostic criteria. *J Nutr Metab* 2017; 2017: 7307618.
118. Rolland Y, Lauwers-Cances V, Cristini C, van Kan GA, Janssen I, Morley JE, et al. Difficulties with physical function associated with obesity, sarcopenia, and sarcopenic-obesity in community-dwelling elderly women: the EPIDOS (EPIDemiologie de l'OSteoporose) Study. *Am J Clin Nutr* 2009; 89(6): 1895-900.
119. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet* 2013; 381(9868): 752-62.
120. Sieber CC. Frailty—from concept to clinical practice. *Exp Gerontol* 2017; 87(Pt B): 160-7.
121. Morley JE, Vellas B, Van Kan GA, Anker SD, Bauer JM, Bernabei R, et al. Frailty consensus: a call to action. *J Am Med Dir Assoc* 2013; 14(6): 392-7.
122. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56(3): M146-56.
123. Dodds R, Sayer AA. Sarcopenia and frailty: new challenges for clinical practice. *Clin med (Lond)* 2016; 16(5): 455-8.
124. Muscaritoli M, Anker S, Argiles J, Aversa Z, Bauer J, 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”. *Clin Nutr* 2010; 29(2): 154-9.
125. Cederholm T, Jensen G, Correia M, Gonzalez M, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition—a consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr* 2019; 10(1): 207-17.

126. American Diabetes Association (ADA). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2012; 35(Supplement 1): S64-S71.
127. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 87(1): 4-14.
128. Kalyani RR, Saudek CD, Brancati FL, Selvin E. Association of diabetes, comorbidities, and A1C with functional disability in older adults: results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 1999–2006. *Diabetes Care* 2010; 33(5): 1055-60.
129. Kalyani RR, Corriere M, Ferrucci L. Age-related and disease-related muscle loss: the effect of diabetes, obesity, and other diseases. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014; 2(10): 819-29.
130. Park SW, Goodpaster BH, Strotmeyer ES, de Rekeneire N, Harris TB, Schwartz AV, et al. Decreased muscle strength and quality in older adults with type 2 diabetes: the health, aging, and body composition study. *Diabetes* 2006; 55(6): 1813-8.
131. Khamseh ME, Malek M, Aghili R, Emami Z. Sarcopenia and diabetes: pathogenesis and consequences. *Brit J Diabetes Vasc Dis* 2011; 11(5): 230-4.
132. Song MY, Ruts E, Kim J, Janumala I, Heymsfield S, Gallagher D. Sarcopenia and increased adipose tissue infiltration of muscle in elderly African American women. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(5): 874-80.
133. Charlton M, Nair KS. Protein metabolism in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Nutr* 1998; 128(2): 323-7.
134. Tanaka K-i, Kanazawa I, Sugimoto T. Reduction in endogenous insulin secretion is a risk factor of sarcopenia in men with type 2 diabetes mellitus. *Calcif Tissue Int* 2015; 97(4): 385-90.
135. Bouchi R, Fukuda T, Takeuchi T, Nakano Y, Murakami M, Minami I, et al. Insulin treatment attenuates decline of muscle mass in Japanese patients with type 2 diabetes. *Calcif Tissue Int* 2017; 101(1): 1-8.
136. 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.

137. Öztürk ZAA, Türkbeyler İH, Demir Z, Bilici M, Kepekçi Y. Rehabilitation. The effect of blood glucose regulation on sarcopenia parameters in obese and diabetic patients. *Turk J Phys Med Rehab* 2018; 64(1): 72-9.
138. Trierweiler H, Kisielewicz G, Jonasson TH, Petterle RR, Moreira CA, Borba VZC. Sarcopenia: a chronic complication of type 2 diabetes mellitus. *Diabetol Metab Syndr* 2018; 10(1): 1-9.
139. 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.
140. Kim H, Hirano H, Edahiro A, Ohara Y, Watanabe Y, Kojima N, et al. Sarcopenia: Prevalence and associated factors based on different suggested definitions in community-dwelling older adults. *Geriatr Gerontol Int* 2016; 16: 110-22.
141. Halil M, Ulger Z, Varlı M, Döventaş A, Oztürk G, Kuyumcu M, et al. Sarcopenia assessment project in the nursing homes in Turkey. *Eur J Clin Nutr* 2014; 68(6): 690-4.
142. Landi F, Liperoti R, Fusco D, Mastropaolo S, Quattrocioni D, Proia A, et al. Prevalence and risk factors of sarcopenia among nursing home older residents. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2012; 67(1): 48-55.
143. 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. *Geriatr Gerontol Int* 2014; 14(1): 15-28.
144. Kirchengast S, Huber J. Gender and age differences in lean soft tissue mass and sarcopenia among healthy elderly. *Anthropol Anz* 2009; 67(2): 139-51.
145. Fukuda T, Bouchi R, Takeuchi T, Nakano Y, Murakami M, Minami I, et al. Association of diabetic retinopathy with both sarcopenia and muscle quality in patients with type 2 diabetes: a cross-sectional study. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2017; 5(1): e000404.
146. Baek S, Nam G, Han K, Choi S, Jung S, Bok A, et al. Sarcopenia and sarcopenic obesity and their association with dyslipidemia in Korean elderly men: the 2008–2010 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *J Endocrinol Invest* 2014; 37(3): 247-60.

147. Park SH, Park JH, Song PS, Kim DK, Kim KH, Seol SH, et al. Sarcopenic obesity as an independent risk factor of hypertension. *J Am Soc Hypertens* 2013; 7(6): 420-5.
148. Di Monaco M, Vallero F, Di Monaco R, Tappero R. Prevalence of sarcopenia and its association with osteoporosis in 313 older women following a hip fracture. *Arch Gerontol Geriatr* 2011; 52(1): 71-4.
149. Lu C-W, Yang K-C, Chang H-H, Lee L-T, Chen C-Y, Huang K-C. Sarcopenic obesity is closely associated with metabolic syndrome. *Obes Res Clin Pract* 2013; 7(4): e301-7.
150. Schalk BW, Deeg DJ, Penninx BW, Bouter LM, Visser M. Serum albumin and muscle strength: a longitudinal study in older men and women. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53(8): 1331-8.
151. Szlejf C, Suemoto CK, Janovsky CCPS, Barreto SM, Diniz MdFH, Lotufo PA, et al. Thyroid Function and Sarcopenia: Results from the ELSA-Brasil Study. *J Am Geriatr Soc* 2020; 68(7): 1545-53.
152. Kuyumcu ME. Sarkopenik Yaşlı Hastalarda Ultrasonografik Olarak Kas Mimarisinin Değerlendirilmesi. Hacettepe Üni Tıp F İç H AD Geriatri Bilim Dalı Yandal Uzmanlık Tezi, Tez Danışmanı Doç.Dr. Meltem Halil, Ankara 2014.
153. Bahat G, Saka B, Tufan F, Akin S, Sivrikaya S, Yucel N, et al. Prevalence of sarcopenia and its association with functional and nutritional status among male residents in a nursing home in Turkey. *Aging Male* 2010; 13(3): 211-4.
154. 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. *Am J Prev Med* 2003; 25(3): 226-31.

10. EKLER

Ek 1. Lawton-Brody Enstrümental Günlük Yaşam Aktivite Skalası

Hastanın Adı Soyadı: _____	Tarih: ____/____/____
Hastaya en çok uyan yanıtı işaretleyin. Formu hastanın kendisinden, yakınlarından ya da hastaya ait yakın tarihli kayıtlardan yararlanarak doldurabilirsiniz.	
Telefonu kullanabilme; ☐ ₁ Telefonu rahatlıkla kullanabilir ☐ ₁ Birkaç iyi bilinen numarayı çevirebilir ☐ ₁ Telefona cevap verir, ancak arayamaz ☐ ₀ Telefonu hiç kullanamaz	Çamaşır; ☐ ₁ Kişisel çamaşırını tamamen kendisi yıkar ☐ ₁ Çorap, mendil gibi küçük malzemeleri yıkayabilir ☐ ₀ Tüm çamaşır işi başkaları tarafından halledilmek zorundadır
Alışveriş; ☐ ₁ Tüm alışverişini bağımsız olarak kendisi yapar ☐ ₀ Küçük alışverişlerini kendisi yapar ☐ ₀ Tüm alışverişlerinde yardıma ihtiyaç duyar ☐ ₀ Alışveriş yapamaz	Yolculuk; ☐ ₁ Toplu taşıma araçlarından bağımsız olarak faydalanır veya kendi arabasını kullanır ☐ ₁ Taksiye biner, toplu taşıma araçlarını kullanamaz ☐ ₁ Başkalarının yardımı ile toplu taşıma araçlarından faydalanabilir ☐ ₀ Yolculuğu başkalarının yardımı ile taksi veya otomobille sınırlıdır ☐ ₀ Yolculuk yapamaz
Yemek hazırlama; ☐ ₁ Yeteri kadar yemeği planlar, hazırlar ve servis edebilir ☐ ₀ Kullanılacak malzeme sağlanırsa yeteri kadar yemek hazırlayabilir ☐ ₀ Hazır yemeği ısıtır ve sunar veya yemek hazırlar ancak yeterli diyeti sağlayamaz ☐ ₀ Yemeklerin hazırlanması ve servis edilmesine ihtiyacı vardır	İlaçlarını kullanabilme sorumluluğu; ☐ ₁ İlaçlarını zamanında ve belirtilen dozda alabilir ☐ ₀ İlaçları önceden farklı dozlarda hazırlanmış düzenli kullanabilir ☐ ₀ İlaçlarını kendi başına düzenli kullanamaz
Ev temizliği; ☐ ₁ Yalnız başına veya nadir destekle evin üstesinden gelir ☐ ₁ Bulaşık yıkama, yatak yapma gibi günlük hafif işleri yapabilir ☐ ₁ Günlük hafif işleri yapar ancak yeterli temizliği sağlayamaz ☐ ₀ Tüm ev idame işlerinde yardıma ihtiyaç gösterir	Mali işler; ☐ ₁ Bağımsız olarak tüm mali işlerinin üstesinden gelebilir ☐ ₁ Günlük mali işlerini halleder ancak büyük mali işlerde ve banka işlerinde yardıma ihtiyaç gösterir. ☐ ₀ Mali işlerini takip edemez
Skorlama: Hasta her A-H arasındaki sorulardan; bir harf için 1 puan ile puanlandırılır. Skor aralığı 0-8'dir. Düşük skor daha fazla bağımlılık anlamına gelir.	
Toplam Puan: _____	

Lawton HP, Brody EM Gerontologist, 1969;9(3):379-386.

Ek 2. Tinetti Denge ve Yürüme Testi

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Özellikle yaşlılarda düşme riskinin belirlenmesinde tercih edilen bu test, denge için 13, yürüyüş için 9 maddeden oluşmaktadır. Sorular 0-1-2 şeklinde puanlanır. Maksimum 26 puanlık denge skoru ve maksimum 9 puanlık yürüme skoru hesaplanır. Total skor (denge+yürüme) 35' tir. Testin internette farklı şekilleri mevcuttur. Biz 1986 yılına ait orijinal makaleye sadık kalarak testi Türkçeye çevirdik.

Denge Testi			
	Normal (2puan)	Adaptif (1 puan)	Anormal (0 puan)
Oturma dengesi	Sağlam ve stabil Q ₂	Dik durabilmek için sandalyeye tutunuyor Q ₁	Kaykılıyor, sandalyeden kayıyor Q ₀
Sandalyeden kalkış	Kollarını kullanmadan tek bir hareketle kalkabiliyor Q ₂	Kalkmak için kollarını kullanıyor (ya sandalyeye, ya da baston benzeri yardımcı araca tutunuyor) ve/veya kalkmadan önce sandalyenin önüne doğru hareket ediyor Q ₁	Pek çok kere denemek zorunda ya da bir insanın yardımına ihtiyacı var. Q ₀
Ani dik durma dengesi (ilk 3-5 sn.)	Herhangi bir yürüme yardımcı aracına veya desteğe ihtiyaç duymadan sağlam dengesi vardır. Q ₂	Sağlam dengesi vardır ama bir yürüme yardımcı aracına veya desteğe ihtiyaç duyar. Q ₁	Bir destek nesnesine sıkıca tutunmak, sendelemek, ayağın yerini değiştirmek, gövdenin belirgin sallanması gibi kararsız durum varlığı. Q ₀
Ayakta durma dengesi	Herhangi bir yürüme yardımcı aracına tutunmadan ayaklar yan yana sağlam dengededir. Q ₂	sağlam dengededir ama ayaklarını yan yana getiremez. Q ₁	Yukarıdakine ilaveten herhangi bir nesneye tutunmak Q ₀
Gözler kapalıyken denge	Ayaklar yan yana iken herhangi bir nesneye tutunmadan sağlam dengededir. Q ₂	sağlam dengededir ama ayaklarını yan yana getiremez. Q ₁	İki yukarıdaki açıklamaya ilaveten herhangi bir nesneye tutunmak Q ₀
Dönme dengesi (360°)	Hiçbir şeye tutunmadan, sendelemeden, akıcı bir şekilde döner. Q ₂	Adımlar kesintilidir (önce ayağını tamamen yere basar sonra diğerini kaldırır.) Q ₁	Üç yukarıdaki açıklamaya ilaveten herhangi bir nesneye tutunmak Q ₀
Sternumu dürtmek (hasta ayaklar mümkün mertebe yan yana ayakta dururken test uygulayıcısı 3 kez hafifçe ittirir.)	Denge sağlamdır. Hasta kuvvete karşı direnir. Q ₂	Hasta ayağını oynatmak zorunda kalır ama dengesini korur. Q ₁	Düşmeye başlar ya da test uygulayıcısı tutmak durumunda kalır. Q ₀
Boyunu çevirmek (hasta ayaklar mümkün mertebe yan yana ayakta dururken her 2 yana ve tavana bakar)	Her 2 taraf servikal rotasyonun en az yansını yapar, tavana bakar; tutunmak zorunda kalmaz, sersemlik hissi, ağrı olmaz. Q ₂	Her 2 taraf servikal rotasyonu, ve ekstansiyonu yapar ama hareket kısıtlıdır, tutunmak zorunda kalmaz, sersemlik hissi, ağrı olmaz. Q ₁	Kafasını çevirdiğinde bu durumlardan biri veya birkaçı oluşur. Q ₀
Tek ayak üstü duruş dengesi	Bir nesneye tutunmadan 5 sn. boyunca tek ayağı üzerinde durabilir. Q ₂	- Q ₁	Yapamaz Q ₀

Tinetti Denge ve Yürüme Testi Sayfa-2

Geriy eilmek	Bir nesneye tutunmadan geriye doğru yeterli miktarda eilebilir. ☐ ₂	Geriy eilme miktan benzer ya grubundan daha azdır ya da bir nesneye tutunur ☐ ₁	Denemez, eilemez ya da sendeler ☐ ₀
Yukarı uzanmak (pamak uçlarına yükselip gerilerek alabileceği bir üst raftan nesne almak)	Bir nesneye tutunmadan nesneyi yüksekteki raftan alabilir. ☐ ₂	Nesneyi yüksekteki raftan alabilir ancak bir nesneye tutunması gerekir. ☐ ₁	Yapamaz, dengesini koruyamaz ☐ ₀
Yere eilmek	Yerdeki kalemi tek seferde bir araç ya ellerini kalkmak için kullanmadan alabilir. ☐ ₂	Yerdeki kalemi tek seferde alabilir ancak bir araç ya ellerini kalkmak için kullanır. ☐ ₁	Eilemez ya da kalkmak için bir çok kez uğraşır. ☐ ₀
Oturmak	Tek seferde ve düzgün bir şekilde oturabilir. ☐ ₂	Oturmak için kollar ile sandalyeye tutunur ya da hareket pek düzgün değildir. ☐ ₁	Sandalyeye düşer, mesafeyi hesaplayamaz ☐ ₀

Toplam Denge Puanı (0-26): _____

Yürüme Testi		
	Normal (1 puan)	Anormal (0 puan)
Yürümenin başlatılması	Hasta seri bir şekilde, çekinmeden yürümeye başlar ☐ ₁	Çekinir, birden çok kez dener, hareketler düzgün değildir. ☐ ₀
Adım yüksekliği	Ayak yere teması kesilir yükseklik 5cm'den fazla değildir. ☐ ₁	Ayak ya yere sürter ya da 5 cm'den daha fazla yükselir ☐ ₀
Adım uzunluğu	Başparmağın temasının kesilip topuğun yere değinceye kadar alınan mesafe ayağın uzunluğundan fazladır. ☐ ₁	Adım uzunluğu ayak uzunluğundan kısadır. ☐ ₀
Adım simetrisi	Çoğu zaman her 2 adım mesafesi aynıdır ya da benzerdir.. ☐ ₁	Adım mesafesi farklıdır ya da bir taraf hep aynı şekilde kısadır. ☐ ₀
Adım devamlılığı	Bir ayağın topuğu yerden kalkarken diğer topuk yere temas eder, adımlar arası durma yoktur, mesafeler aynıdır. ☐ ₁	Bir ayağını kaldırmadan önce diğeri ile tamamen yere basar, adım uzunluktan değışkendir. ☐ ₀
Yürüme hattında sapma	Arkadan bakınca düz bir hatta ilerler. ☐ ₁	Yürüme hattı ya adımdan adıma değışir ya da bir yöne doğru yürür. ☐ ₀
Gövde stabilitesi	Gövde kaymaz, denge için kollar abduksiyona getirmez. ☐ ₁	Gövde kayar, diz postür fleksiyondadır, kollar abduksiyona gelebilir. ☐ ₀
Yürüme durumu	Adım atarken ayak neredeyse diğesine değecek kadar yakındır. ☐ ₁	Adımlar ayrı ayrı, geniş atar. ☐ ₀
Yürürken dönmek	Yürümeye devam ederken sendelemeden döner. ☐ ₁	Sendeler, dönmeden önce durur, adımlar devamlı değildir. ☐ ₀

Mary E. Tinetti 1986 Journal of the American Geriatrics Society February 1986 vol. 34, no. 2



Toplam Yürüme Puanı (0-9): _____

Ek 3. Hasta Değerlendirme Formu

Ad Soyad:	BMI	E: ()	K: ()	BOY: KİLO:
YAŞ:	Tel No:			
Dosya No:	Tanılar:			
DİYABET YILI:	İLAÇLAR:			
	RETİNOPATİ: NEFROPATİ: NÖROPATİ:			

SARF-C SKALASI	
EL KAVRAMA GÜCÜ	Sağ (kg) Sol (kg) 1.Ölçüm 2.Ölçüm 3.Ölçüm Ortalama
GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTELERİ ÖLÇEĞİ	
TİNETTİ DENGE VE YÜRÜME TESTİ	
BIA	
YÜRÜME HIZI	

25-OH VİT D	HB	TG	WBC
ALT	CA	TSH	PLT
AST	Albümin	HBA1c	
CRE	LDL	ÜRE	

SARKOPENİ	
AĞIR SARKOPENİ	