



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
GÖZTEPE PROF. DR. SÜLEYMAN YALÇIN ŞEHİR
HASTANESİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANA BİLİM DALI

**TİP 2 DİYABETTE KLİNİK ÖZELLİKLER VE
METABOLİK PARAMETRELER İLE KAS GÜCÜ
İLİŞKİSİ**

Dr. Zehra KAYA
UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL
Aralık, 2021

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
GÖZTEPE PROF. DR. SÜLEYMAN YALÇIN ŞEHİR
HASTANESİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANA BİLİM DALI

TİP 2 DİYABETTE KLİNİK ÖZELLİKLER VE
METABOLİK PARAMETRELER İLE KAS GÜCÜ
İLİŞKİSİ

Dr. Zehra KAYA
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Bülent CAN

İSTANBUL
Aralık, 2021

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Zehra KAYA'nın hazırladığı ve jüri önünde savunduğu "TİP 2 DİYABETTE KLİNİK ÖZELLİKLER VE METABOLİK PARAMETRELER İLE KAS GÜCÜ İLİŞKİSİ" başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

JÜRİ ÜYELERİ

İMZA

Tez Danışmanı:

Dr. Öğr. Üyesi Bülent CAN

.....

Üyeler:

Prof. Dr. Mehmet SARGIN

.....

Prof. Dr. Zühal Aydan SAĞLAM

.....

Tez Savunma Tarihi: 10/12/2021

Yazar Bildirimi

“TİP 2 DİYABETTE KLİNİK ÖZELLİKLER VE METABOLİK PARAMETRELER İLE KAS GÜCÜ İLİŞKİSİ” isimli uzmanlık tezinde Dr. Zehra KAYA;

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisinde alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Aralık, 2021

İmza: _____

- Bu tez daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Herhangi bir firma desteği veya sponsorluğu ile kongreye katılmadım.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanlar; Dr. Öğr. Üyesi Bülent CAN
- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
- Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Dr. Zehra KAYA



Teşekkür

T.C. Sağlık Bakanlığı Göztepe Prof. Dr. Süleyman YALÇIN Şehir Hastanesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda eğitimim süresince katkıda bulunan tüm değerli hocalarıma;

Asistanlık dönemimde klinik bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım değerli hocam T.C. Sağlık Bakanlığı Göztepe Prof. Dr. Süleyman YALÇIN Şehir Hastanesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Mehmet SARGIN'a;

Uzmanlık eğitimimin tüm aşamalarında bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen hocam ve tez danışmanım Dr. Öğretim Üyesi Bülent CAN'a;

İstatistiksel analiz sürecinde yardımlarını esirgemeyen Arş. Gör. Nurgül BULUT'a;

Asistanlık sürecimin keyifli geçmesinde emeği olan tüm asistan arkadaşlarıma;

Her zaman ve her yerde yanımda olan, güvenini ve desteğini hep hissettiğim sevgili aileme;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Zehra KAYA
zhrky@hotmail.com

Özet

TİP 2 DİYABETTE KLİNİK ÖZELLİKLER VE METABOLİK PARAMETRELER İLE KAS GÜCÜ İLİŞKİSİ

Giriş ve Amaç: İlerleyici ve yaygın kas gücü, kütlesi ve fonksiyonelliğinin kaybı ile karakterize sarkopenide diyabet en önemli risk faktörlerinden biridir. Bu çalışma ile diyabetin regülasyonunun hastaların kas kuvvetlerini nasıl etkileyeceğini gözlemlemeyi amaçladık. Diyabet ve Obezite polikliniğine başvuran Tip 2 diyabetli hastalarda kas kuvveti düzeylerini belirlemeyi; hastaların klinik özellikleri ve metabolik parametrelerindeki değişimlerle kas kuvveti değişimleri arasındaki ilişkiyi araştırmayı planladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 01.07.2021-01.09.2021 tarihleri arasında T.C. Sağlık Bakanlığı Göztepe Prof. Dr. Süleyman YALÇIN Şehir Hastanesi Endokrinoloji Diyabet ve Obezite Polikliniğine ardışık olarak başvuran, çalışmaya katılmayı kabul eden 18 yaş ve üzerinde Tip 2 Diyabet Hastalığı olan 143 hasta dahil edildi ve kesitsel olarak incelendi. Hastaların sosyodemografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, BİA yöntemi ile elde edilen vücut analizi ve hastane elektronik ortamındaki kan tetkik verileri kullanıldı. Hastaların el kavrama dinometresi ile kas kuvvetleri hesaplandı. Hastaların yürüme hızları değerlendirildi. Apendiküler kas kütlesi kullanılarak SMI hesaplandı. Bireylerin 3 ay sonraki biyokimyasal parametreleri, BİA verileri ve antropometrik ölçümlerinin değişimleri, kas kuvvetlerindeki değişimleri incelendi ve birbirleriyle ilişkileri değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 109(%76,2) kadın ve 34 (23,8) erkek katıldı. Hastaların ortalama yaşı $53,4 \pm 10,4$ yıl, ortalama diyabet süresi $10,2 \pm 8$ yıldır. Kadın hastalarda BKİ, kilo, toplam yağ kütlesi, gövdesel yağ kütlesi, bel çevresi, AKŞ, insülin, C-peptid, LDL, kalsiyum, HB ve B12 düzeylerinin 3. ay ölçümleri ilk ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulundu. Bunların tersine kas kuvveti, fosfor ve vitamin D düzeyleri ise ilk ölçümlerine göre 3. ay ölçümleri daha yüksek bulundu (sırasıyla $p=0.031$, 0.023 ve 0.008). Kadınlarda yaşla kas kuvveti arasında zayıf düzeyde ters yönde anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.001$). İlk ve 3. Aydaki ölçümlerde diyabet süreleriyle de kas kuvvetleri arasında ters yönde zayıf

düzeyde anlamlı bir ilişki hesaplandı ($p=0.020$ ve 0.001). Kadınlarda 65 yaş altı ve üstü gruplar arasında SMI değerlerinde anlamlı farklılık gözlenmedi. Kadınlarda kas kütlesiyle ve baldır çevresiyle kas kuvveti arasında pozitif yönlü düşük düzeyde anlamlı ilişki saptandı.

Erkek hastalarda BKİ, kilo, toplam yağ kütlesi, bel çevresi, AKŞ, LDL, HB ve B12 düzeylerinin 3 ay sonraki ölçümleri ilk ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulundu. Bunların tersine kas kütlesi, gövdesel yağ kütlesi, vitamin D, apendiküler iskelet kas kütlesi ve SMI düzeyleri ise 3. ay ölçümlerinde daha yüksek bulundu (sırasıyla $p=0.017$, 0.001 , 0.010 , 0.009 , 0.009). Erkeklerde yaş ile kas kuvveti ilk ve 3. ay ölçümleri arasında orta düzeyde ters yönde anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla $p=0.005$ ve 0.001). Erkeklerde 65 yaş üstü grupta 3. ay değerlerinde SMI değerleri anlamlı olarak daha düşük bulundu. Erkeklerde kas kütlesi ile kas kuvveti arasında orta düzeyde pozitif yönlü anlamlı bir ilişkisi bulundu ($p<0,001$). 3. ay ölçümlerinde baldır çevresi ile kas kuvveti arasında orta düzeyde pozitif yönlü anlamlı bir ilişkisi bulundu ($p=0,011$). Erkeklerde ilk ve 3. ay verileri arasında C-peptid ve trigliserid farklarının kas kuvveti farkı ile düşük düzeyde ters yönlü anlamlı bir ilişkisi olduğu gözlemlendi (sırasıyla $p=0.030$ ve 0.047). 3 ay sonunda olası sarkopeni ve sarkopeni saptanan hasta sayısı azalmış olduğu gözlemlendi. Kadınlardaki olası sarkopeni sayısındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.029$).

Sonuç: Çalışmamızda diyabetik obez hastalarda sarkopeninin önlenmesinde glukoz regülasyonu ve kilo kontrolünün önemli olduğu gösterilmiştir. Diyabet ve obezite parametrelerindeki iyileşmeler, kas kuvvetini anlamlı düzeyde artırmaktadır. Diyabetik obez hastalarda diyabet regülasyonu ve kilo kontrolünün sağlanması sarkopeninin önlenmesi ve tedavisinde çok önemlidir. Özellikle geriyatrik diyabetiklerde kas kütlesi ve kuvvetini artırıcı beslenme ve egzersiz tavsiyeleri verilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sarkopeni, Obezite, Diyabet, Kas kuvveti

Abstract

THE RELATIONSHIP BETWEEN MUSCLE STRENGTH AND CLINICAL CHARACTERISTICS AND METABOLIC PARAMETERS IN TYPE 2 DIABETES

Introduction and Objective: Diabetes mellitus is one of the most important risk factors in sarcopenia, which is characterized by progressive and widespread loss of muscle strength, mass and functionality. In this study, we aimed to observe how the regulation of diabetes would affect the muscle strength of the patients. We aim to determine muscle strength levels in patients with Type 2 diabetes who applied to the Diabetes and Obesity outpatient clinic, also we planned to investigate the relationship between the changes in the clinical features and metabolic parameters of the patients and the changes in muscle strength.

Materials and Methods: We include and analyzed cross-sectionally 143 patient with Type 2 Diabetes, aged 18 years and over, agreed to participate in our research who consecutively applied to T.R. Ministry of Health Göztepe Prof. Dr. YALÇIN City Hospital Endocrinology Diabetes Polyclinic between 01.07.2021 and 01.09.2021. Patients' sociodemographic characteristics, anthropometric measurements, body analyzes obtained by BIA method and blood test data in the hospital electronic environment were used. We measured muscle strength of patients by using hand grip dynamometer. We evaluated patient' gait speed. We calculated SMI values with appendicular muscle mass. The changes in biochemical parameters, BIA data and anthropometric measurements of the individuals after 3 months were examined and their relations with changes in muscle strength were evaluated.

Results: 109(76,2) women and 34 (23,8) men participated in our research. The mean age of the patients was 53.4 ± 10.4 years, and the mean diabetes duration was 10.2 ± 8 years. In women, 3rd month measurements of BMI, weight, total fat mass, trunk fat mass, WC, fasting blood sugar, insulin, c peptide, LDL, calcium, HB and B12 were statistically significantly

lower than the first measurements. On the contrary, muscle strength, phosphorus and vitamin D levels were found to be higher in the 3rd month compared to the first measurements. ($p=0.031$, 0.023 ve 0.008). There was a weak significant inverse correlation between age and muscle strength in women ($p=0.001$). Both in the first measurements and 3rd month measurements, a weakly significant inverse relationship was calculated between the duration of diabetes and muscle strength ($p=0.020$ and 0.001). There was no significant difference in SMI values between the under-65 and over-65 age groups in women. A positive and low-level significant correlation was found between muscle mass and calf circumference and muscle strength in women. In men, 3rd month measurements of BMI, weight, total fat mass, WC, fasting blood sugar, LDL, HB and B12 were statistically significantly lower than the first measurements. On the contrary, muscle mass, trunk fat mass, vitamin D, appendicular muscle mass, SMI levels were found to be higher in the 3rd month compared to the first measurements ($p=0.017$, 0.001 , 0.010 , 0.009 , 0.009). Both in the first measurements and 3rd month measurements, there was a moderately significant inverse correlation between age and muscle strength in men ($p=0.005$ and $0,001$). In 3rd month measurements, SMI values were found to be significantly lower in men over 65 years of age. A moderately positive and significant relationship was found between muscle mass and muscle strength in men ($p<0.001$). In 3rd month measurements, a moderately positive and significant relationship was found between calf circumference and muscle strength ($p=0.011$). It was observed that the C-peptide and triglyceride differences had a low-level inverse significant relationship with the difference in muscle strength ($p=0.030$ and 0.047). At the end of 3 months, it was observed that the number of patients with probable sarcopenia and sarcopenia decreased. The decrease in the number of probable sarcopenia in women was found to be statistically significant ($p=0.029$).

Conclusion: In our study, it was shown that glucose regulation and weight control are important in the prevention of sarcopenia in diabetic obese patients. Improvements in diabetes and obesity parameters significantly increase muscle strength. Diabetes regulation and weight control are very

Abstract

important in the prevention and treatment of sarcopenia in diabetic obese patients. Especially in geriatric diabetics, nutritional and exercise recommendations should be given to increase muscle mass and strength.

Key Words: Sarcopenia, Diabetes, Obesity, Muscle Strength



İçindekiler

Tablo Listesi	xi
Şekil Listesi	xiii
Kısaltmalar	xiv
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1 DİYABETES MELLİTUS.....	4
2.1.1 Diyabetes Mellitus Tanımı	4
2.1.2 Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi.....	4
2.1.3 Diyabetes Mellitus Klinik Semptomları	5
2.1.4 Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri	6
2.1.5 Diyabetes Mellitusun Sınıflandırılması	7
2.1.5.1 Tip 1 Diyabetes Mellitus.....	7
2.1.5.2 Tip 2 Diyabetes Mellitus.....	8
2.1.5.3 Gestasyonel Diyabetes Mellitus	9
2.1.5.4 Diğer Spesifik Tipler.....	10
2.1.6 Diyabetes Mellitus Komplikasyonları	11
2.1.7 Diyabetes Mellituslu Hastaya Yaklaşım	12
2.1.8 Diyabetes Mellitus Medikal Tedavisi	14
2.2 SARKOPENİ.....	17
2.2.1 Sarkopeni Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	17
2.2.2 Sarkopeni Parametrelerinin Ölçülmesi.....	18
2.2.2.1 Kas Kuvveti Değerlendirilmesi.....	19
2.2.2.2 Kas Kütlesinin Değerlendirilmesi	19
2.2.2.3 Fiziksel Performansın Değerlendirilmesi.....	20
2.2.3 Sarkopeni ve Diyabetes Mellitus	21
3. GEREÇ ve YÖNTEM	24
3.1 İSTATİSTİKSEL ANALİZ	24
3.2 ÇALIŞMA	25
4. BULGULAR	27
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	40
5.1 TARTIŞMA.....	40
5.2 ÇALIŞMANIN KISITLILIĞI.....	47
5.3 SONUÇ VE ÖNERİLER.....	47
Kaynaklar	48
Ek A. Etik Kurul Onay Formu	63

Tablo Listesi

2.1:	Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri.....	7
2.2:	Gestasyonel diyabetes mellitusun tanı kriterleri.	10
2.3:	Glisemik Kontrol Hedefleri.	14
2.4:	Diyabetes mellitusta kullanılan ilaçlar.....	15
2.5:	Sarkopeni kategorileri.....	17
2.6:	Sarkopeni parametrelerinin ölçüm yöntemleri	18
2.7:	EWGSOP tarafından önerilen eşik değerler ve Bahat ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ülkemiz için önerilen eşik değerler.	18
2.8:	Sarkopeni risk faktörleri.....	21
4.1:	Sosyodemografik özellikler ve ilaç kullanımları	27
4.2:	Sosyodemografik özelliklerin devamı.....	28
4.3:	Tüm hastalarda eşlendirilmiş sürekli verilerin karşılaştırılması	29
4.4:	Tüm hastalarda egzersiz ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması ..	30
4.5:	Yürüme hızı ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması	30
4.6:	Mikroalbüminüri ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması.....	30
4.7:	Kadınların eşlendirilmiş sürekli verilerinin karşılaştırılması	31
4.8:	Kadınların egzersiz ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması.....	32
4.9:	Kadınların yürüme hızı ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması	32
4.10:	Kadınların mikroalbüminüri ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması.....	32
4.11:	Kadınların yaş ve diyabet süresi değişkenlerinin kas kuvveti ile ilişkisi.....	32
4.12:	Kadınlarda iskelet kası indeksinin (SMI) 65 yaş altı ve üstü alt gruplarda değerlendirilmesi	33
4.13:	Kadınların toplam kas kütlesi ve baldır çevresi değişkenlerinin kas kuvveti ile ilişkisi.....	33
4.14:	Kadınların değişkenlerinin farklarının kas kuvveti farkı ile ilişkisi ..	34
4.15:	Erkeklerin eşlendirilmiş sürekli verilerinin karşılaştırılması	35
4.16:	Erkeklerin egzersiz ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması.....	35
4.17:	Erkeklerin mikroalbüminüri ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması.....	36

4.18: Erkeklerin yaş ve diyabet süresi değişkenlerinin kas kuvveti ile ilişkisi.....	36
4.19: Erkeklerde iskelet kası indeksinin (SMI) 65 yaş altı ve üstü alt gruplarda değerlendirilmesi	36
4.20: Erkeklerin toplam kas kütlesi ve baldır çevresi değişkenlerinin kas kuvveti ile ilişkisi.....	37
4.21: Erkeklerin değişkenlerinin farklarının kas kuvveti farkı ile ilişkisi ..	38
4.22: Kadınların ve erkeklerin olası sarkopeni sayılarının ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması.....	38
4.23: Kadınların ve erkeklerin ilk ve 3. ay olası sarkopeni ve sarkopeni yüzdeleri.....	39



Şekil Listesi

- 2.1: Yeni tani tip 2 diyabetli hastalarda tedavi algoritması..... 16
2.2: Takip altındaki tip 2 diyabetli hastalarda tedavi algoritması 16



ADA	Amerikan Diyabet Birliđi
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
APG	Açlık Plazma Glikozu
ASM.....	Apendiküler İskelet Kası
BAG	Bozulmuş Açlık Glukozu
BGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
BİA	Biyoelektrik İmpedans Analiz
BKİ	Beden Kitle İndeksi
BT.....	Bilgisayarlı Tomagrafi
DEXA.....	Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometri
DM	Diabetes Mellitus
DPP-4	Dipeptidil Peptidaz -4
EWSGOP.....	European Working Group on Sarcopenia in Older People
GH.....	Büyüme Hormonu
GLP-1	Glukagon Benzeri Peptid-1
HB	Hemoglobin
HbA1c.....	Hemoglobin A1c
IGF-1	İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1
IGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
IWGS	The Society of Sarcopenia, Cachexia and Wasting Disorders
KFBP	Kısa Fiziksel Performans Bataryası
LDL.....	Düşük Dansiteli Lipoprotein
MODY.....	Maturity-Onset Diabetes of the Young
MR.....	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
OAD.....	Oral Antidiyabetik İlaç
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
PG	Plazma Glikozu
PI3K.....	Fosfotidil-Inozitol-3-Kinaz
PTH	Parathormon
SGLT-2	Sodyum Glukoz Transporter-2
SMI.....	İskelet Kas İndeksi
SO	Sarkopenik Obezite
SS.....	Standart Sapma

Kısaltmalar

SSCWD.....	The Society of Sarcopenia, Cachexia and Wasting Disorders
sT4	serbest Tetrayodotironin
TEMĐ	Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TNF- α	Tümör Nekrozis Faktör-Alfa
TSH	Tiroid Stimulan Hormon
TUG	Zamanlı Kalk ve Yürü Testi
TURDEP I	Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması I
TURDEP II	Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması II



GİRİŞ ve AMAÇ

Dünya genelinde ortalama ve beklenen yaşam süreleri artmaktadır. Ortalama insan ömrünün uzaması ve dünya nüfusunun artması kronik hastalıkları beraberinde getirmektedir. Global yaşlanmayla birlikte diyabet gibi kronik hastalıklar ve bu hastalıklara bağlı komplikasyonlar morbidite nedenlerinin ve sağlık harcamalarının önemli bir kısmını oluşturmaktadır.

Sarkopeni yaşlılarda ilerleyici olarak kas kuvvetinin, kas kütlesinin ve fonksiyonlarının kaybı ile karakterize geriatrik bir sendromdur (1). EWGSOP (Yaşlılarda Sarkopeni Avrupa Çalışma Grubu) tanımına göre sarkopeni, düşme, fraktür, fiziksel yetersizlik ve mortalite gibi advers sonuçların görülme sıklığını arttıran generalize ve progresif bir iskelet kası hastalığıdır.

Değişen yaşam tarzı sonucu giderek artan obeziyle, sarkopenin kombinasyonundan oluşan sarkopenik obezite (SO) günümüzde önemli bir halk sağlığı sorunudur. Sarkopeni ve obezite bir çok ortak patofizyolojik mekanizmaya sahiptir ve birbirlerinin etkisini arttırabilmektedirler. Sarkopenik obezite kırılgnalık, fiziksel engellilik, metabolik sendrom, diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıklar, dislipidemi, hipertansiyon, osteoporoz ve osteoartrit gibi önemli sağlık sorunlarına yol açabilmektedir (2, 3).

Avrupa Yaşlılarda Sarkopeni Çalışma Grubu (EWGSOP) azalmış kas kuvvetinin sarkopenin ana belirleyicisi olarak kabul etmekte ve azalmış kas kuvveti varlığını olası sarkopeni, buna eşlik eden kas miktarı veya kas kalitesinde azalmayı sarkopeni, bunlara düşük fiziksel performansın eklenmesini ciddi sarkopeni olarak tanımlamıştır (4). Kas kuvveti değerlendirilmesi için kullanılan el kavrama testi için belirlenen cut off

değeri EWGSOP'e göre kadınlar için <16, erkekler için <27 iken; Bahat ve ark. tarafından ülkemiz için belirlenen değerler kadınlar için <22, erkekler için <32 şeklindedir. Kas kütlesi değerlendirilmesinde EWGSOP sınırı kadın için <5.5kg/m² erkek için <7kg/m² olarak kabul ederken; Bahat ve ark. yaptıkları çalışma sonrası sınırı kadın için <7.4kg/m² erkek için <9.2 kg/m² olarak belirlemiştir (4, 5).

Sarkopeni ile birlikte kaslardaki yapısal ve fonksiyonel gerileme sonucu fiziksel aktivite ve fonksiyonellik azalmakta; kırılabilirlik, düşmeler ve morbidite artmakta, yaşlı birey giderek başkalarına bağımlı hale gelmektedir (6). Aynı zamanda kas kütlesinin kaybı sonucu vücudun stres ve hastalıklara karşı metabolik adaptasyonu bozulmaktadır (7). Sarkopeni oluşumunun engellenmesi, düşme riskinin minimize hale getirmek, bağımsız hayat sürme becerilerini artırmak için çok önemlidir. Bireyin sağlıklı ve sorunsuz iskelet kasına sahip olması, bağımsız bir hayat yaşaması anlamına gelmektedir (8).

Yapılan çeşitli çalışmalar sarkopeninin arteriyel sertlik, daha yüksek kan basıncı ve daha yüksek Framingham risk skoru ile ilişkili olduğunu göstermiştir (9). El kavrama testi tüm nedenlere bağlı ölüm, kardiyovasküler ölüm ve kardiyovasküler hastalık riskini belirlemek için kullanabileceğimiz basit ve ucuz bir yöntemdir (10). Yapılan araştırmalar düşük el kavrama kuvvetinin hastanede kalış süresinin uzaması, fonksiyonel kapasitede azalma, yaşam kalitesinde azalma ve ölüm ile ilişkili olduğunu ortaya çıkarmıştır (10, 11).

Ortalama 40 yaşından sonra her yıl kas kütlesinin kaybının yanı sıra yağ kütlesinde de artış görülmektedir. Diyabet hızlanmış yaşlanma sürecine eğilimli oluşturup hastalarda çeşitli faktörlerin de etkisiyle kas kütlesinde ve gücünde de kayıp daha erken yaşta gerçekleşmektedir (12, 13). Tip 2 diyabet hastalarında iskelet kas kütlesi ve gücünün aynı yaştaki normoglisemik kontrollere göre belirgin azalma izlendiği görülmüştür (14).

Sarkopeni için en sık görülen risk faktörlerinden biri olan diyabette ek komorbidite varlığı, hastalığa ait faktörler, artan vücut kitle indeksi sarkopeni ve bozulmuş yaşam kalitesi ile ilişkili bulunmaktadır (15).

Kas dokusunun kaybı insüline yanıt veren doku kaybı demektir. Böylece insülin direnci, obezite ve metabolik sendrom tetiklenmiş olur (16). Yağ kütlesinde artma interlökin 6, tümör nekrozis faktör (TNF) ve diğer adipokinlerde artışa sebep olur ve bu durum insülin direncinde artma yol açar ve kas doku üzerinde katabolik bir etki oluşturur. Yaşa bağlı gelişen yağ-kas doku oranındaki bu değişiklik hipertansiyon, diyabet ve morbiditeye yol açarak kısır bir döngü ortaya çıkarır (17).

Kalyani ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 984 diyabetik ve nondiyabetik hasta HbA1c düzeylerine göre ayrılmış kategoriler incelendiğinde, HbA1c düzeyi arttıkça kas kalitesi ve kas kuvvetinin azaldığı ortaya çıkmıştır (18).

Çalışmamızda, Diyabet ve Obezite Polikliniğine başvuran Tip 2 diyabetli hastalarımızda yaptığımız takiplerde oluşan antropometrik ölçümlerinin, BMİ verilerinin, biyokimyasal parametlerinin, vücut kompozisyonlarının değişimlerini gözlemleyerek bu verilerdeki değişimlerin kas kuvvetlerindeki değişime olası etkisini incelemeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER

2.1 DİYABETES MELLİTUS

2.1.1 Diyabetes Mellitus Tanımı

Diyabetes Mellitus (DM), insülin sekresyon bozukluğu ve ya insülin direnciyle oluşan, hiperglisemi ile kendini gösteren, organizmanın karbonhidrat (KH), yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı kronik metabolik bir hastalıktır (19).

Diyabetes sözcüğünün kökeni Yunanca'da akan-akmakta olan anlamına gelen “ dia ” ve “ betes” kelimelerine dayanmaktadır. Sık idrara çıkma ve fazla miktarda su içme gibi semptomlara sahip hasta bilgileri yaklaşık 3200 yıl öncesine dayanan kaynaklarda bulunmaktadır (20, 21). Diyabet hastalığında insanların idrarlarının tatlı olduğu daha önceden bilinmesine rağmen bal-balımsı anlamına gelen “mellitus” kelimesi 18. Yüzyılda Rollo tarafından eklenmiştir (21).

Diyabette kronik hiperglisemi nedeniyle mikrovasküler, makrovasküler ve nöropatik komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu komplikasyonlar özellikle göz, böbrek, sinir hasarına ve artan kardiyovasküler hastalık riskine sebep olabilmektedir. Diyabetin tanı kriterleri, özellikle retinopati olmak üzere mikrovasküler hastalığın geliştiği glisemi eşik değerlerine dayanmaktadır (22).

2.1.2 Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi

Tip 2 diyabetin çoğu ülkede epidemik oranlarda seyretmektedir. Birçok ülkede hızlı kentleşme ve yerleşik yaşam tarzına yönelik değişiklikler diyabet prevalansındaki atışı hızlandırdı (23).

2017 yılında dünya çapında 18-99 yaş arası diyabetli insan sayısının 451 milyon olduğu tahmin edilmektedir. Bu rakamların 2045 yılına kadar 693 milyona çıkması beklenilmektedir. Diyabetli olan insanların neredeyse yarısına (%49,7) teşhis konmadığı tahmin edilmektedir. Ayrıca, bozulmuş glukoz toleransı (IGT) olan kişi sayısı tahmini 374 milyondur. Bu tahminler, dünyadaki büyük ve artan diyabet yükünü göstermektedir.

Yaş grubu, cinsiyet, gelir grubu ve coğrafi bölgeye göre diyabet prevalansında farklılıklar saptanmıştır. Diyabet prevalansı yüksek gelirli ülkelerde 75-79 yaş grubunda (%22), orta gelirli ülkelerde 60-74 yaş grubunda (%19) ve düşük gelirli ülkelerde 55-64 yaş grubunda (%8) zirveye ulaşmıştır. 2017 yılında kadınlar (18-99 yaş) arasında diyabet prevalansının (%8,4) erkeklerden (%8,9) daha düşük olduğu saptanmıştır (24).

Diyabet ve komplikasyonları devletlerin ekonomileri üzerinde de ağır bir yük oluşturmaktadır. Diyabetli bireylere yönelik küresel sağlık harcamalarının 2017 yılında 850 milyar ABD doları olduğu tahmin edilmektedir. 2045 yılına kadar, küresel sağlık harcamalarının artarak 958 milyar ABD Dolarına ulaşması beklenmektedir (24).

2017 yılında, dünya çapındaki 20-99 yaş aralığında yaklaşık 5 milyon ölüm, diyabete atfedilebilir. Bu rakamlar, diyabet, bu yaş aralığındaki insanlar arasında küresel tüm nedenlere bağlı ölümlerin %9,9'undan sorumlu olduğunu göstermektedir. Ölümlerin üçte birinden fazlasını (%36,5 veya 1,8 milyon) 60 yaşın altındaki hastalar oluşturmaktadır (4).

Türk Diyabet Epidemiyoloji Çalışma Grubu'nun 2010 yılında yaptıkları TURDEP-II çalışmasında Türk toplumunda diyabet sıklığı yaklaşık %13.7'ye ulaştığı saptanmıştır. 1998'de yapılan TURDEP-I'e göre, TURDEP-II çalışmasında 12 yılda diyabet sıklığı %90, obezite ise %44 artmıştır. Çalışmaya göre 40-44 yaştan itibaren nüfusun en az %10'u diyabetlidir. Çalışmada diyabet sıklığı erkeklerde kadınlara göre anlamlı farklılık olmamakla birlikte bir miktar düşük bulunmuştur (25).

2.1.3 Diyabetes Mellitus Klinik Semptomları

Hastalar genelde asemptomatik olup, rutin laboratuvar testlerinde saptanan hiperglisemi sayesinde tanı konulur. Erken tarama testlerinin

yaygınlaşması Semptomatik diyabet sıklığını giderek azalmaktadır (26). Klasik semptomlar, ağız kuruluğu, poliüri, polidipsi, noktüri, polifaji veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulmayı içerirken, daha az sıklıkla bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları ve kaşıntı gibi semptomlar da ortaya çıkabilir (19).

2.1.4 Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri

Şüpheli ya da diyabete ilişkin semptom olması durumunda açlık plazma glukozu, rastgele plazma glukozu ve/veya HbA1c tetkiki yapılarak tanı konulabilir. Çok ağır diyabet semptomlarının olmadığı durumlarda, tanının sonraki bir gün, aynı ya da farklı bir yöntemle doğrulanması gerekmektedir.

Kullanılan bu yöntemlere rağmen aşikar diyabet tanısı konulamamış, ancak glukoz metabolizma bozukluğu olduğu düşünülen hastalarda oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılmaktadır.

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği tarafından önerilen tanı kriterleri:

- 8 saat açlık sonrası ölçülen plazma açlık glukozunun 126mg/dl veya üzerinde olması,
- Rastgele ölçülen plazma glukoz seviyesinin 200mg/dl veya üzerinde olması ve diyabet semptomları ile birlikte olması,
- Ulusal Glikohemoglobin Programı tarafından sertifikalandırılmış bir merkezde ölçülen HbA1c değerinin %6,5 (48 mmol/mol) veya üzerinde olması,
- 75 gr Oral glukoz tolerans testinde ölçülen 2. saat plazma glukozunun 200mg/dl veya üzerinde olmasıdır.
- Belirtilen bu kriterlerden herhangi birinin varlığı aşikar DM tanısının konulmasını sağlar (19)

Tanı kriterleri belirlenmesinde glukoz düzeyi ile retinopati gelişme riski arasındaki ilişki önemlidir. Artmış retinopati prevalansı, açlık plazma glukozu ≥ 126 mg/dl, oral glukoz toleran testinde (OGTT) 2. saat plazma glukozu ≥ 200 mg/dl ve HbA1c $\geq 6,5$ değerleri ile ilişkili görülmüştür (27).

Glisemi ölçümleri için kullanılan, Fruktozamin, glikolize albümin ve 1,5-anhidroglusitol gibi diğer testler diyabet teşhisi için doğrulanmamıştır (22).

Tablo 2.1: Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri (19).

	Aşikar DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG+BGT	YRG
APG (≥ 8 st açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.st PG (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	≤140 mg/dl	140-199	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥ 200 mg/dl + Diyabet septomları	-	-	-	-
HbA1c	≥%6,5 (48 mmol/mol)	-	-	-	%5,7-6,4 (39 mmol/mol)

TEMED 2020 Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu

OGGT: oral glukoz tolerans testi, PG: plazma glukozu, APG: açlık plazma glukozu, BGT: bozulmuş glukoz toleransı, BAG: bozulmuş açlık glukozu, YRG: yüksek risk grubu

2.1.5 Diyabetes Mellitusun Sınıflandırılması

Diyabet, tip 1, tip 2, gestasyonel ve sekonder veya diğer spesifik diyabet türleri olarak dört ana tipe ayrılabilir.

Tip 2 diyabet Birleşik Devletler’de, Kanada ve Avrupa’da diyabet vakalarının %90’ını oluştururken, %5-10’undan tip 1 diyabet, geri kalanından diğer nedenler sorumludur (26).

Yıllar içinde juvenil başlangıçlı/yetişkin başlangıçlı, ketozis eğilimli/ketoza yatkın olmayan ve insüline bağımlı/insülin olmayan dahil olmak üzere birçok başka isim kullanılmıştır. Bu isimlerin tümü, hastalarda bireysel diyabet tipini kategorize etmek için sorunlu olan fenotipik özellikleri ifade eder ve sonuç olarak, tercih edilen isimlendirme artık tip 1 diyabet ve tip 2 diyabettir.

2.1.5.1 Tip 1 Diyabetes Mellitus

Tüm diyabetlerin yaklaşık %5’ini temsil eden tip 1 diyabette mutlak insülin eksikliği vardır. Genelde beta hücrelerinin otoimmün hasarı söz konusudur, ancak pankreatik otoantikör yokluğu tip 1 diyabeti tanısını dışlatmaya

yetmez. Bazı tip 1 diyabetli hastalarda otoimmünite ya da diğer beta hücre defektleri bulunmamaktadır (26).

Tip 1 diyabetli hastalar ototimmün bozukluklara yatkın olmaktadır. Çölyak hastalığı, pernisiyöz anemi, Haşimato tiroiditi, Graves hastalığı, Addison hastalığı, vitiligo, gibi hastalıklarla birlikte görülebilmektedir.

Tip 1 diyabet insidans ve prevelansında giderek artış görülmektedir (28, 29). Tip 1 diyabet hastaları çoğunlukla zayıf veya normal kilodadır, ilk tanı aldıklarında tipik olarak peripubertal yaşıdadır. Poliüri, polidipsi ve kilo kaybı gibi kısa süreli semptomları mevcuttur. Genellikle aile öyküsü yoktur. Fakat ailede başka bir otoimmün hastalık öyküsü mevcut olabilmektedir.

2.1.5.2 Tip 2 Diyabetes Mellitus

Tip 2 DM hastaları toplam diyabet vakalarının yaklaşık %90-95'ini oluşturmaktadır. Patolojini temel olarak insülin direnci ve insülin sekresyonunda azalma oluşturmaktadır. İnsülin direnci çoğunlukla tip 2 diyabet öncesinde başlamaktadır. Uzun yıllar boyunca tabloya hakim olmaktadır. İnsülin sekresyonunda ciddi azalma diyabetin ilerleyen dönemlerinde ya da araya giren hastalıklar sırasında ön plana çıkmaktadır (19).

Tip 2 Diyabetin başlıca risk faktörleri:

- Irk/soy özellikleri
- Aile hikayesi (1. derece)
- Yaş (45 yaş üstü)
- $VKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$
- Fiziksel aktivite azlığı
- IFG ve IGT hikayesi olması
- Gestasyonel diyabet hikayesi ya da 4 kilo üzeri bebek doğumu
- Hipertansiyon (kan basıncı $\geq 140/90$)
- HDL kolesterol $\leq 35 \text{ mg/dl}$ olması, trigliserid düzeyinin $>250 \text{ mg/dl}$ olması
- Polikistik over sendromu
- Vasküler hastalık öyküsü varlığı olarak sıralanabilir (30).

Tip 2 DM patogenezi anlamaya yönelik yapılan incelemelerde hipergliseminin ve artmış serbest yağ asitlerinin beta hücrelerindeki olumsuz etkilerinin hastalığın gelişimi ve ilerleyişi üzerinde önemli faktörler olduğu görülmüştür (31, 32).

Beta hücrelerinde insülin sekresyonu yapılması için hücre içine glukoz transportu gerekmektedir. Bu transportun bir kısmı glukoz transporter 2 (GLUT-2) aracılığı ile gerçekleştirilmektedir. Genetik olarak değiştirilmiş GLUT-2 ekspresyonu olan fare modelinde glukoz intoleransı geliştiği izlenmiştir. Yüksek miktarda yağlı diyet verilen normal farelerde de GLUT-2'de benzer değişiklikler ortaya çıkmıştır. Bu durum diyabet gelişimi ve tüketilen yüksek miktarda yağ arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir (33).

Gastrointestinal sistemdeki özel hücrelerden salgılanan, gıda alımından sonraki toplam insülin salınımının yaklaşık %60'undan sorumlu olan inkretin hormonunun yetersizliğinin tip 2 diyabet etyopatogeneziinde nedensel bir rol oynayabileceği düşünülmektedir.

Tip 2 Diyabetin patofizyolojide rol oynayan diğer etkenler, pankreas adacık hücrelerinden glukagon salınımının artması, lipolizin artması, glukoz geri emiliminin artması ve nörotransmitter disfonksiyonu olarak sayılabilir. Ayrıca son zamanlarda bağırsak mikrobiyomunu tip 2 diyabet ve obezite gibi yaygın hastalıkların gelişimi ile ilişkilendiren pek çok çalışma yapılmıştır (19).

1980-2004 arasında, obezite, hareketsiz yaşam tarzının yaygınlaşması ve küresel nüfus yaş ortalamasının yükselmesi ile tip 2 diyabet insidansını ve yaygınlığında yaklaşık dört kat artış görülmüştür (34).

2.1.5.3 Gestasyonel Diyabetes Mellitus

Gestasyonel diyabetes mellitus, ilk kez gebelikte görülen ve daha çok 2. veya 3. trimesterde ortaya çıkan hiperglisemi durumudur. Bu tanım gebelik öncesinde var olan ancak tanısı konulmamış bir diyabetes mellitusu ekarte etmemektedir (35).

Gestasyonel diyabetes mellitus genellikle asemptomatik bir durumdur. Tüm gebeliklerin %3 ila %9'unu etkileyen, gestasyonel diyabetin agresif tedavisi

sayesinde perinatal komplikasyonlar en aza indirilebileceğinden, gebelik sırasında tarama yapılması şiddetle tavsiye edilir. Doğumla birlikte sıklıkla düzelmektedir. Daha sonraki gebeliklerde tekrarlayabilir. Tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörüdür.

International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) önerilerine göre gebelerin ilk prenatal muayenelerinde ve gebeliğin ilk yarısında saptanan diyabet GDM olarak değil Pregestasyonel diyabetes mellitus (PDGM) olarak isimlendirilmeli, gebeliğin ikinci yarısında saptanan diyabetin ise GDM olarak isimlendirilmelidir (36).

Tablo 2.2: Gestasyonel diyabetes mellitusun tanı kriterleri (19).

		APG	1.st PG	2.st PG	3.st PG
İki aşamalı test					
İlk aşama	50 g glukozlu test	-	≥140	-	-
İkinci aşama	100 g glukozlu OGTT (en az 2 patolojik değer tanı koydurur)	≥95	≥180	≥155	≥140
Tek aşamalı test					
IADPSG kriterleri	75 g glukozlu OGTT	≥92	≥180	≥153	-

TEMĐ 2020 Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu

OGTT: oral glukoz tolerans testi, PG: plazma glukozu, APG: açlık plazma glukozu, IADPSG: International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups

2.1.5.4 Diğer Spesifik Tipler

MODY vakaları, genellikle genç (diyabet başlangıç yaşı <25) ve ailesinde iki veya daha fazla kuşakta diyabet olan (otozomal dominant geçişli), normal kiloda, insülin direnci olmayan ve pankreas rezervi iyi olan hastalardır. MODY'nin asıl sebebi insülin sekresyon mekanizmasındaki patolojilerdir. Genç yaşta başlamış, insülin direnci saptanmayan, sulfonilüre (SU) grubu ilaçlara aşırı yanıtı hastalarda MODY akla gelmelidir (19).

Diyabet diğer hastalıkların doğrudan bir sonucu olarak gelişebilir. Değişen hiperglisemi mekanizmalarına sahip çeşitli ekzokrin pankreas hastalıkları nedeniyle oluşan vakalar mevcuttur. En sık nedenleri kronik pankreatit,

pankreatik duktal adenokarsinom, hemokromatoz, kistik fibroz ve önceki pankreas cerrahisidir (27).

Solid organ nakli olan hastalarda çeşitli nedenlerle diyabet gelişebilmektedir. Organ nakli yapılan hastalarda stabil immunosupresif tedaviye geçildiği ve akut infeksiyonun olmadığı durumda hiperglisemi taraması yapılmalıdır. Bu hastalarda tanı testi olarak OGTT tercih edilmelidir (19).

2.1.6 Diyabetes Mellitus Komplikasyonları

Diyabetin komplikasyonlarından genel olarak hiperglisemi sorumludur. Hastalar yaşamları boyunca bir veya birden çok acil önlem alınması gereken durumla karşılaşabilmektedir. Diyabetik aciller günümüzde hala mortalite sebebi olabilmektedir.

Diyabetin akut komplikasyonları, hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz, hiperglisemik hiperosmolar durum, laktik asidoz gibi durumlardır. Hipoglisemik hastalara hemen müdahale edilmelidir. Oral antidiyabetik kullanan yaşlı hastalarda hipogliseminin tekrarlayabilmektedir. Kan şekeri yükseltile bile hastanın bir süre gözetim altında tutulması gerekebileceği unutulmamalıdır. Diyabetik ketoasidoz ve hiperosmolar nonketotik koma düşünülen hastalarda erken müdahale önemlidir.

Diyabet mortalite artışları dışında kronik komplikasyonlar da ciddi bir hastalık yükü oluşturmaktadır. Glisemik kontrollü kötü olan, uzun süredir bilinen diyabeti olan hastalarda komplikasyon riski daha yüksektir.

Diyabetin kronik komplikasyonları başlıca, mikro vasküler komplikasyonlar (retinopati, nefropati ve nöropati) ve makro vasküler komplikasyonlar (koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, periferik arter hastalığı), diyabetik ayak, hiperlipidemi, dermatolojik komplikasyonlardan olarak sıralanabilir.

Diyabet kardiovasküler hastalıkta, inme ve serebrovasküler hastalıklarda bağımsız bir risk faktörüdür. Diyabet, koroner arter hastalığı ve inme riskini 2-4 kat arttırır (37). Kardiovasküler hastalıklar, diyabette en önemli mortalite ve morbidite nedenidir.

Retinopati, önemli ve sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Önlenabilir körlüğün başlıca sebeplerinden biridir. En önemli risk faktörü kontrolsüz geçen diyabet süresidir. Genelde bilateral ve simetrik tutulumlu olarak görülür. Çoğunlukla asemptomatik olduğu için hastalar görmesini azaltan retinopatinin farkında olmayabilirler (38). Günümüzde tedavisinde ya da önlenmesinde kullanılacak, etkinliği kanıtlanmış bir farmakolojik tedavi bulunmamaktadır. Periyodik fundoskopik muayeneye ve zamanında uygulanan lazer fotokoagülasyon ile ciddi görme kaybı riskinin azaldığı gösterilmiştir. Cerrahi tedavi ise retinopatinin ileri evrelerindeki komplikasyonları için kullanılabilir (39).

Diyabet, kronik böbrek yetersizliğinin en çok görülen sebebidir. Diyabetik nefropati gelişen hastalarda kardiovasküler hastalık gelişme riskinde de artış olmaktadır. Optimal tedavi primer önlemedir. Mikroalbuminüriden aşikar nefropatiye ilerlemenin önlenmesi ve aşikar nefropatili hastalarda da böbrek fonksiyonunun azalmasının ve kardiyovasküler olayların ortaya çıkışının önlenmesi amaçlanır (40).

Diyabetik nöropati, Sinir sisteminin belirli bölgelerini etkileyen heterojen bir sendromdur. non-travmatik ampütasyonların %50-75'inden sorumludur. Diyabetik ayak sorunlarında en önemli nedendir. En sık distal simetrik polinöropati şeklinde görülür. Klasik olarak “eldiven-çorap tarzı” yayılımından bahsedilir. Hasta şikayeti halsizlik, karıncalanma, ayaklarda yanma, dokunma ve ağrı hissi kaybı şeklinde gözlenir (41).

2.1.7 Diyabetes Mellituslu Hastaya Yaklaşım

Diyabetik hastaya yaklaşımda temel hasta özelliklerine dayalı bireyselleştirmenin önemlidir. Hastanın ve yakınlarının eğitim düzeyi ve sosyo-kültürel zemini, eğitimlerinin planlanmasında göz önünde bulundurulmalıdır. Hastada kronik ve akut komplikasyonların varlığı ve riskleri araştırılmalıdır. Tip 2 diyabetiklerde metabolik sendrom parametreleri değerlendirilmesi gerekmektedir. Aile hikayesi, hastanın kilo ve vücut kitle indeksi, bel çevresi ve alışkanlıkları mutlaka ilk muayenede not edilmelidir.

Poliklinikte diyabetes mellitus hastalarının takibinde kullanılan parametreler:

- İlk gelişte istenecek tetkikler; açlık ve tokluk kan şekeri, 24 saatlik kan şekeri profili, HbA1c, üre/kreatinin, kreatinin klirensi, albümin itrahi, total protein itrahi, sodyum itrahi, lipid profili, C-peptid düzeyi, insülin Düzeyi, anti-GAD* (otoimmün diyabet şüphesinde), göz muayenesi, EKG, EMG (Fizik muayeneye göre)
- 3 aylık tedavi sonrasında istenecek tetkikler; açlık ve tokluk kan şekeri, 24 saatlik kan şekeri profili, HbA1c
- Birinci yıl sonunda istenecek tetkikler; açlık ve tokluk kan şekeri, 24 saatlik kan şekeri profili, HbA1c, üre/kreatinin, kreatinin klirensi, albümin itrahi, total protein itrah, lipid profil, göz muayenesi, EKG
- Semptom varlığında istenecek tetkikler; göz muayenesi, EMG tekrarı, EKG/Efor testi şeklindedir (30).

Diyet regülasyonu tip 2 diyabette ilk tedavi seçeneğidir. Beslenme düzeninde evdeki diğer bireylerin desteği sağlanmalıdır. Diyabet hastasının diyetinin planlamasında, uygun beslenme, total kalorinin belirlenmesi, gün içi kalori dağılımı ve kaloriye katkıda bulunan diğer gıdaların belirlenmesi gerekir (42). Kalori kısıtlama ile kilo kaybını sağlar ve insülin direncinde azalma gözlenir, glisemik kontrol sağlanır. Ayrıca hepatik glukoz yapımında azalmayla insülinin etkilerinde iyileşme ortaya çıkar ve insülin sekresyon bozukluğu düzelir (43).

Egzersiz, tip 2 DM'de diyetle birlikte tedavinin ilk basamağıdır. Plazma glukoz ve lipid düzeylerinin ve tansiyonun kontrolünü kolaylaştırır, kilo kaybını sağlar. Diyabet hastalarına haftada en az 3 gün, günde en az 30 dakika orta şiddette fiziksel aktivite önerilmelidir.

Diyabette hastanın eğitiminin sağlanması, akut ve kronik komplikasyonlarla ilgili bilgilendirilmesi tedavinin başarısı için çok önemlidir. Eğitim düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır. Hipertansiyon, dislipidemi ve obesitenin DM ile bağlantısı, ayak bakımı eğitimi, sigara, alkol gibi alışkanlıkların zararları ve sosyal sorunlar anlatılmalıdır (44).

Diyabet, on yıllar boyunca ilerleyen kronik bir hastalıktır. Hastalığın erken evrelerinde uygun olabilen bir hedef zamanla değişebilir. Yeni tanı konmuş, yaşam beklentisini sınırlayan komorbiditesi olmayan hastalarda,

mikrovasküler komplikasyonları önlediği kanıtlanmış yoğun kontrol uygulanırken; yaşam beklentisini azalan, artan risk faktörleri olan ve tedavi yükleri ile diyabetin kontrol edilmesi zor hastalarda HbA1c hedefleri zaman içinde yeniden değerlendirilmelidir.

Tablo 2.3: Glisemik Kontrol Hedefleri (19).

	Hedef	Gebelikte
HbA1c	≤%7 (53 mmol/mol)	%6-6,5 (42-48 mmol/mol)
APG ve öğün öncesi PG	80-130 mg/dl	<95 mg/dl
1.st PPG	-	<140 mg/dl (tercihen<120 mg/dl)
2.st PPG	<160 mg/dl	<120 mg/dl

TEMĐ 2020 Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu

PG: plazma glukozu, APG: açlık plazma glukozu,

2.1.8 Diyabetes Mellitus Medikal Tedavisi

Tip 1 diyabette ilaç tedavisinde tek seçenek insülin olmakla birlikte, klinik tabloya göre obez hastalara metformin ve postprandial hiperglisemisi olan hastalara akarboz verilebilir. Tip 2 diyabette ilk ilaç kontrendikasyon olmadıkça metformindir.

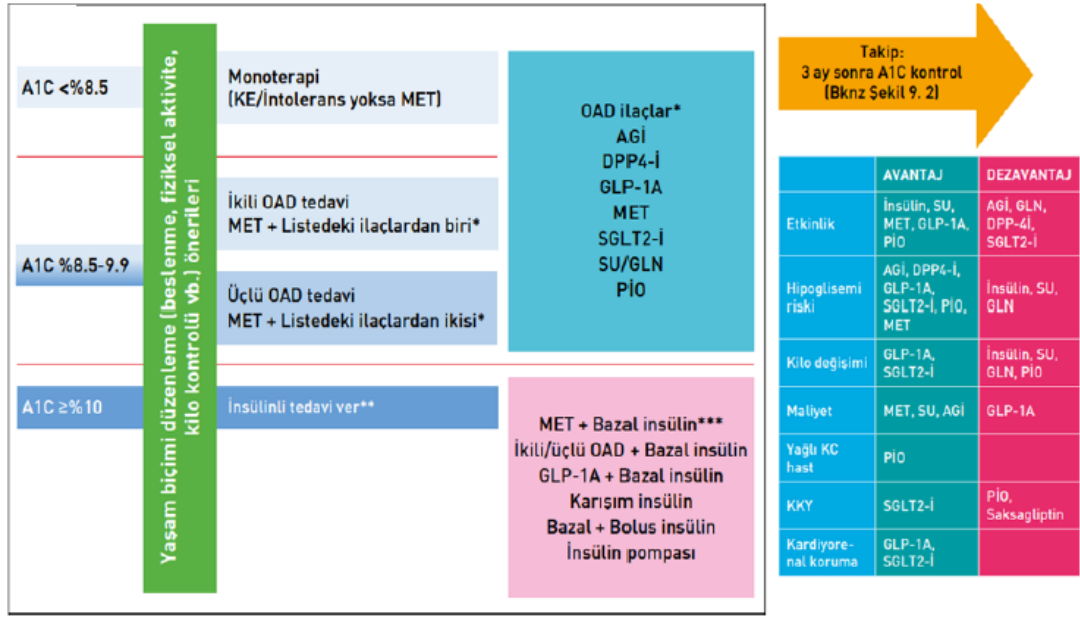
Azalmış insülin sekresyonu, azalmış inkretin etkisi, artmış lipoliz, artmış glukoz reabsorbsiyonu, azalmış glukoz alımı, nörotransmitter disfonksiyonu, artmış hepatik glukoz üretimi ve artmış glukagon sekresyonundan oluşan “uğursuz sekizli” olarak bilinen sekiz çekirdek kusur, tip 2 diyabetes mellitusun patofizyolojisine katkıda bulunur. Tedavi seçenekleri, bu yerleşik patofizyolojik kusurları hedeflemektedir.

Tip 2 Diyabette önerilen başlangıç yönetim yaklaşımı, yaşam tarzı değişiklikleri ve monoterapiyi (kontrendikasyon olmadıkça metformin) içerir. 3 ay arayla bakılan HbA1c değerlerinde hedefe ulaşılammışsa ikili tedaviye, daha sonraki kontrolde yeterli yanıt alınamayan hastalarda üçlü tedaviye geçilir. Üçlü tedaviyle glisemik kontrol sağlanamayan hastalarda, bazal insülin içeren kombinasyon tedavi düşünülebilir. Başlangıç HbA1c

düzeyleri yüksek olan hastaların tedavisi ikili kombinasyon tedavileri ile başlanılabilir. Bu değer AACE/ACE göre HbA1c düzeyi \geq % 7,5 iken, ADA ya göre HbA1c düzeyi \geq %9 olarak kabul edilir.

Tablo 2.4: Diyabetes mellitusta kullanılan ilaçlar (44).

Grup ve Örnek	Etki Mekanizması	Avantaj	Dezavantaj	Kontrendikasyon
Biguanidler (Metformin)	Hepatik glukoz üretimini ↓	Kilo nötral hipoglisemi yok, ucuz	Diare, bulantı, laktik asidoz	Kreatinin > 1.5, KKY, asidoz, ciddi hastalık
Alfa glikozidaz inh. (Akarboz)	GIS glukoz emilimini ↓	Tokluk KŞ'ni ↓, hipoglisemi yok	GIS de gaz, KCFT ↑	Hepatik / renal hastalık
Sülfonilüreler (glimepride, glipizide, vb.)	İnsülin sekresyonu ↑	Ucuz	Hipoglisemi, kilo alma	Hepatik / renal hastalık
Glinidler (repaglinid, nateglinid)	İnsülin sekresyonu ↑	Hızlı etki, ↓ tokluk KŞ	Hipoglisemi	Hepatik / renal hastalık
Glitazonlar (pioglitazon)	İnsülin direnci ↓, glukoz kullanımını ↑	↓ İnsülin ihtiyacı	Ödem, kalp yetmezliği, kilo alma, kırık	KKY, karaciğer hast. Mesane Ca?
İnsülin	Glukoz kullanımını ↑, hepatik üretimini ↓	Güvenli bir kullanım profili	Enjeksiyon hipoglisemi, kilo alma	
GLPI res agonisti (exanatide, liraglutide)	İnsülini ↑, glukagonu ↓, gastrik boşalma ↓	Kilo azalması, hipoglisemi yok	Enjeksiyon, hipoglisemi, pankreatit, renal yetmezliği, bulantı	Renal hastalık, GIS motiletezisini azaltan ajan
Amylin agonist (pramlintide)	gastrik boşalma ↓, glukagonu ↓	↓ tokluk KŞ kilo azalması	Enjeksiyon, bulantı insülinle hipoglisemi	GIS motiletesini azaltan ajan



Şekil 2.1: Yeni tanı tip 2 diyabetli hastalarda tedavi algoritması (19).



Şekil 2.2: Takip altındaki tip 2 diyabetli hastalarda tedavi algoritması (19).

TEMD 2020 Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu

2.2 SARKOPENİ

2.2.1 Sarkopeni Tanımı ve Epidemiyolojisi

Sarkopeni ilk kez 1989 senesinde Rosenberg tarafından "yaşlılarda istemsiz kas kaybı ve bunun sonucunda ortaya çıkan kas fonksiyonlarında azalma" şeklinde tanımlanmıştır. Yunanca sarx (kas) ve penia (kayıp) kelimelerinden oluşan sarkopeni güncel tanımlamaya göre kas kütlesi, kas kuvveti ve fiziksel performansta kayıp olmasını içermektedir (45). Avrupa Yaşlılarda Sarkopeni Çalışma Grubu (EWGSOP2) azalmış kas kuvvetinin sarkopenin ana belirleyicisi olarak kabul etmekte ve 2018 tanımlamasında azalmış kas kuvveti varlığında olası sarkopeni tanısının, kas miktarı veya kas kalitesinde azalma ile kesinleştirildiği belirtmiş, bunlara düşük fiziksel performansın eklenmesini ciddi sarkopeni olarak tanımlamıştır (4).

Sarkopeni, spesifik bir neden olmadığında "primer" (veya yaşa bağlı), yaşlanmanın dışında (veya buna ek olarak) başka faktörler olduğunda "sekonder" olarak kabul edilir (46).

Tablo 2.5: Sarkopeni kategorileri

Primer sarkopeni	
Yaşlanma	Yaşa bağlı kas kaybı
Sekonder sarkopeni	
Hastalık	<ul style="list-style-type: none">• İnflamatuvar durumlar• Osteoartrit• Nörolojik bozukluklar• Malignite• İleri organ yetmezliği (klap, böbrek, akciğer, ...)• Endokrin bozukluklar
İnaktivite	<ul style="list-style-type: none">• Fiziksel inaktivite• Sedanter yaşam
Malnütrisyon	<ul style="list-style-type: none">• Malabsorpsiyon• Anoreksia• Obezite

Çalışmalarda sarkopeni ölçüm yöntemleri ve eşik değerler arasında farklılıklar olması epidemiyolojik verilerde çelişkiler oluşturmaktadır. Sarkopeni sıklığı yaşla beraber artmaktadır. Kas kütlesinde 4. dekatın

başlarından itibaren lineer olarak azalma görülmektedir. Kayıp kadınlara göre erkeklerde daha fazladır. Son dönemde sarkopeni tanımına kas kütlesine kas kuvveti ve fiziksel performans özelliklerinin de eklenmesi, sarkopeni prevalansında azalma oluşturmaktadır.

Bahat ve ark.'nın huzurevinde kalan yaşlı erkeklerde yaptıkları çalışmada ülkemizdeki sarkopeni prevalansı %85,4 olarak saptanmıştır (47). Akademik Geriatri Derneği tarafından yapılan Türkiye Huzurevleri Sarkopeni Tarama projesinde sarkopeni prevalansı %68 (erkeklerde %72, kadınlarda %63,8) olarak saptanmıştır (48).

2.2.2 Sarkopeni Parametrelerinin Ölçülmesi

Tablo 2.6: Sarkopeni parametrelerinin ölçüm yöntemleri

Ölçülen faktör	Klinik pratikte kullanılan testler	Araştırma amaçlı kullanılan testler
Kas kütlesi	BİA DEXA Antropometrik ölçümler	BT MR DEXA BİA Potasyum/yağsız ağırlık
	El sıkma gücü	El sıkma gücü testi diz fleksiyonu/ekstansiyon Pik ekspiratuvar akım
Fiziksel performans	KFPB Yürütme hızı Kalk ve yüre tisti	KFPB Yürüme hızı Merdiven tırmanma Kalk ve yürü testi

BIA: Biyoimpedans analiz, DEXA: Dual enerji X-ray absorpsiyometri, BT: Bilgisayarlı tomografi, MRG: Manyetik rezonans görüntüleme, KFPB: Kısa fiziksel performans bataryası.

Tablo 2.7: EWGSOP tarafından önerilen eşik değerler ve Bahat ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ülkemiz için önerilen eşik değerler (4, 5).

	EWGSOP	Bahat ve ark.
Kavrama kuvveti(kg)	Kadın<16, erkek<27	Kadın<22, erkek<32
İskelet kas indeksi (SMI) (kg/m ²)	Kadın<5,5, erkek<7	Kadın<7,4, erkek<9,2
Apendiküler yağsız kütle (ALM) (kg)	Kadın<15, erkek<20	
Baldır çevresi (cm)		Kadın ve erkek<33

2.2.2.1 Kas Kuvveti Değerlendirilmesi

Kas kuvveti değerlendirilmesi sarkopeni tanı algoritmasında ilk basamağı oluşturur. Klinik pratikte en sık “hand grip strength” olarak da bilinen “el kavrama kuvveti” testi kullanılmaktayken, çalışmalarda “diz fleksiyon/ekstansiyon” ve “pik ekspiratuvar akım” testleri de ek olarak kullanılabilir.

El kavrama kuvveti değerlendirilmesinde el kavrama dinamometresi adı verilen cihazlar kullanılmaktadır. El kavrama kuvveti değerlendirilmesi için, hasta sandalyede otururken, dirseğini gövdeye yakın ve 90° fleksiyon pozisyonuna getirip dinamometreyi sıkabileceği en kuvvetli şekilde sıkması istenir. Üç kez tekrarlanan ölçümlerin ortalaması alınarak kaydedilir. El kavrama kuvveti için EWGSOP rehberinde önerilen kesme değerler kadınlar için 16 kg altı, erkekler için 27 kg altı değerler anlamlı kabul edilmiştir (4). Türkiye de ise bu değerler erkek için 32, kadın için 22 kabul edilir (49). Düşük kavrama kuvveti, hastanede kalış süresinin uzaması, fonksiyonel kapasitenin azalması, yaşam kalitesinin azalması ve ölüm ile ilişkili olduğu bulunmuştur (10, 11). Tüm nedenlere bağlı ölüm, kardiyovasküler ölüm ve kardiyovasküler hastalık riskini belirlemek için basit, ucuz bir yöntemdir (10). Genel olarak, izometrik el kavrama kuvveti; bacak kuvveti, alt ekstremite kuvveti, diz ekstansiyon torku ve baldır kesit kas alanı ile iyi bir korelasyon göstermektedir (50-52).

Kas kuvveti değerlendirmesi için diğer bir yöntem olan diz fleksiyon ve ekstansiyon testinin, testin uygulanabilmesi için gerekli cihazın portatif olmaması nedeniyle klinik pratikte kullanımı zordur (7). Daha çok bilimsel çalışmalarda tercih edilmektedir.

Pik ekspiratuvar akım testi, solunum sistemi hastalığı olmayan bireylerde torasik kasların kuvvetini gösterebilmektedir. Fakat sarkopeni taraması ve tanısı için kullanımı amacıyla yeterli çalışma ve veri bulunmamakta olup, tanısal amaçlı tek başına kullanılması önerilmemektedir (7, 53).

2.2.2.2 Kas Kütlesinin Değerlendirilmesi

Sarkopeni tanısında kullanılan diğer parametre olan kas kütlesinin değerlendirilmesi için, biyoimpedans analiz (BIA), antropometrik ölçümler,

görüntüleme tetkikleri veya total/parsiyel vücut potasyumu/yağsız yumuşak doku oranı gibi yöntemler kullanılabilir.

Biyomedans analiz, yağ hacmini ve bunun dışında kalan vücut kütlesini yaklaşık şekilde ölçer. BIA kas kütlesini doğrudan ölçerek değil, tüm vücut elektriksel iletkenliğine dayanarak kas kütlesi tahmini oluşturarak bulur (54). Normal şartlar altında BIA sonuçları ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sonuçları anlamlı şekilde korele olarak görülmüştür (55, 56).

Kas kütlesini ölçümünde kullanılacak görüntüleme yöntemlerinden Bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRI) altın standart olarak kabul edilmesine rağmen yüksek ekipman maliyetleri, taşınabilirlik ve yüksek eğitimli personelin ekipmanı kullanma zorunluluğu nedeniyle birinci basamakta yaygın olarak kullanılmamaktadır (57, 58). DEXA kemik, kas ve yağ dokuyu birbirinden ayırt edebilen, radyasyon hasarı minimal olan uygun alternatif bir yöntemdir (59).

Antropometrik ölçümler kas kütlesi ölçümü olarak kullanılabilir. Baldır çevresi ölçümüyle kas kütlesi arasında korelasyon saptanmasına rağmen ölçümü yapan kişiye bağlı olduğu için ve kas doku içerisindeki yağ komponentlerinden etkilenmesi nedeniyle sarkopeni değerlendirilmesinde tek başlarına kullanılması önerilmemektedir. Baldır çevresi ölçümünde hastanın sandalyeye oturması ve bacaklarını sarkıtması istenir. En geniş çap alanından mezura ile ölçüm yapılır (7, 60, 61).

İskelet kasındaki potasyum miktarı vücutta bulunan toplam potasyumun yaklaşık yarısını oluşturmaktadır. Rutin kullanımda yer almamakla birlikte koldan ölçülebilen potasyum düzeyi de tercih edilebilecek bir diğer yöntem olabilir (62)

2.2.2.3 Fiziksel Performansın Değerlendirilmesi

Sarkopeni şiddetini belirleyebilmek için kasın fiziksel performansı değerlendirilmelidir. Fiziksel performans, hareket ile ilgili objektif olarak ölçülen tüm vücut fonksiyonu olarak tanımlanır.

Yürüme hızı, IWGS ve SSCWD'de önerilen 6 metre testi veya EWGSOP'de önerilen 4 metre testi ile değerlendirilmektedir. Sarkopeni için cut off

değerleri ilk testte 1 m/sn hızın altında ve 2. testte ise 0,8 m/sn nin altında olması olarak tanımlanmıştır. Yürüyüş hızının, yaşlılarda düşme (63), hastaneye yatış (64), özürülük (65) ve mortalite (66) ile ilişkili olduğu görülmüştür.

Kısa fiziksel performans bataryası (KFBP), dayanıklılık, güç ve dengeyi saptamaya yarar. Kişinin, sandalyeye oturur pozisyondan ellerinden yardım almadan kalkıp 3 metre gidip geri gelmesi ve sandalyeye tekrar oturması aşamalarından oluşur. Her bir aşama puanlandırılır. Maksimum skoru 12dir. 8 ve daha düşük puanlar düşük fiziksel performans ile ilişkilidir (57).

Zamanlı kalk ve yürü testi (TUG), performans ölçümü ve geriatrik değerlendirmede kullanılmaktadır (67). Kişinin, üç metrelik mesafeyi 10 saniyeden daha kısa sürede gidip gelmesi istenmektedir. Sürenin 20 saniyeyi aşması ciddi denge bozukluğu olabileceğini, baston gibi destekleyici aletlere ihtiyacı göstergesidir.

Merdiven tırmanma gücü testi, Alt ekstremitelerin gücünün belirlenmesinde kullanılan bir yöntemdir (67).

2.2.3 Sarkopeni ve Diyabetes Mellitus

Tablo 2.8: Sarkopeni risk faktörleri (68)

Risk Faktörleri	Yapısal faktörler: Kadın cinsiyet, düşük doğum ağırlığı, genetik yatkınlık, Yaşam tarzı ve koşulları: Malnütrisyon, azalmış protein alımı, alkol, sigara, fiziksel inaktivite, immobilité, kondisyon kaybı
Yaşlanmanın Etkileri	Kas döngüsünde değişim: Katabolik uyarıda artış, anabolik uyarıda azalış Kas hücrelerinde azalma: Miyostatin artışı, apoptoz artışı Hormonal disregülasyon. Testosteron üretim azalması, DHEA üretim azalması, östrojen üretimi azalması, 1-25 OH D vitamini azalması, tiroid fonksiyonunda artış, büyüme hormonu ve IGF-1 azalması, insülin direncinde artış Nöromuskuler sistem değişiklikleri: SS input azalması, nöromuskuler ayrışım Mitokondrial disfonksiyon: Periferal vasküler akım
Kronik Sağlık Sorunları	Bilişsel bozukluklar, duyu durum bozuklukları, diyabetes mellitus, kalp yetmezliği, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, solunum yetmezliği, osteoartrit, kronik ağrı, obezite, ilaçların katabolik etkileri, kanser, kronik inflamatuvar hastalıklar?

Diyabetes mellituslu hastalarda sarkopeni sıklığının aynı yaş ve cinsiyetteki diyabeti olmayanlara göre arttığı bilinmektedir. Diyabetin ve sarkopeninin patogeneğinde rol alan benzer mekanizmaların bu duruma sebep olabileceği düşünülmektedir. Birçok çalışma mevcuttur. Kore’de yapılmış bir çalışmada diyabetik hastalarda sarkopeni riskinin 3 kat arttığı izlenmiştir (69). Çin’de yapılan bir başka çalışmada tip 2 diyabetli hastalarda sarkopeni ve presarkopeni prevalansında yaş ve cinsiyet uyumlu kontrollere göre anlamlı artış görülmüştür (70).

Diyabet hastalarında, yaşlanma sürecinde hızlanma görülür (12, 13). Böylelikle, kas fonksiyonunda azalma oluşmaktadır. Bu durum renal yetersizliği olan diyabetiklerde daha belirgindir (71-73).

Kalyeni ve ark nın yaptığı çalışma hastaları HbA1c değerlerine göre kategorilere ayırmıştır. Diz ekstansör gücünün HbA1c düzeyi daha yüksek olan grupta daha düşük olduğu görülmüştür. Kas kalitesi (kas kuvveti/kas kütlesi), en yüksek HbA1c grubunda en düşük saptanmıştır. Kas kuvveti arasındaki farklılıklar 40’lı yaşlardan itibaren başlamaktadır. Bu çalışmaya göre hiperglisemi ilişkili kas fonksiyon kaybı diyabetin çok erken safhalarında başlamakta ve ileri dönemlerde periferik nöropati etkisiyle kas kuvvetindeki azalma belirginleşmektedir (18).

Sarkopeninin patofizyolojik temelini bileşenlerini insülin direnci, mitokondrial disfonksiyon, proinflamatuvar durum, azalmış nöronal uyarı ve oksidatif stres oluşturmaktadır (74). Bunlar, kronik inflamasyon (75), vasküler değişiklikler (76) ve kaslarda lipid infiltrasyonu (77) gibi diyabette görülen karakteristik özelliklerle ilişkilidir.

Tip 2 diyabette vücutta reaktif oksijen metabolitlerini artış görülür. İnterlökin-6 ve tümör nekrozis faktör α gibi proinflamatuvar sitokin seviyelerinde yükselme oluşur. Böylelikle kronik düşük dereceli inflamasyona yol açarak sarkopeni gelişiminde rol aldığı düşünülmektedir (78).

Dirençli hiperglisemide glikolizasyon son ürünlerindeki artış, bunların kas ve kıkırdak dokuda birikimi ile kas güçsüzlüğüne yol açar. Bunun yanı sıra kronik inflamasyon ve endotel disfonksiyonuna sebep olarak sarkopeni gelişiminde etkili olmaktadır (79).

Anabolik hormonlar, fosfotidil-inozitol-3-kinaz (PI3K) protein kinaz sistemini aktive ederek kas kütlesinin devam ettirilmesinde önemli rol oynamaktadır (80). İnsülin direnciyle bu yolun aktivitesinde bozulma meydana gelmektedir. GH tarafından arttırılan IGF-1, protein yapımının artırılması ve yıkımının azaltılmasında önemli bir role sahiptir. IGF-1'in bir varyantı olan "mekanogrowth faktör", satellit hücrelerin uyarılması ve motor ünitelerin tamirinde majör bir rol oynamaktadır (81).

Diyabetik ve yaşlı bireylerde testosteron seviyelerinin düşmesi, kas kütlesi ve gücünün kaybında önemli bir faktördür (82-84).

Kas kütlesinin korunması için yüksek protein alımı gerekmektedir. Renal hastalık korkusu sebebiyle diyabetik hastalar diyetlerinde protein kullanımını azaltmaktadırlar. Zayıf beslenme sonrası kilo kaybı, kas kütlesinin kaybına neden olur (85, 86).

Diyabette, anjiyotensin 2 (AT-2) düzeylerinde artış oluşmaktadır (87). AT-2 miyozinden aktini ayıran kaspazları aktive ederek kas yıkımı yapmaktadır.

Diyabetin mikrovasküler komplikasyonlardan diyabetik nöropatiye bağlı motor liflerde azalma ve denervasyon sonucu gelişen kas atrofisi de tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda sarkopeni gelişimine katkı sağlamaktadır

Birçok çalışmada insülin duyaştırıcı ilaçlarla (metformin ve/veya tiodilazidonlar) yapılan diyabet tedavisinin kas fonksiyonunda iyileşme sağladığı ve kas kütlesini artırdığı saptanmış. Diyabetin iyi kontrolü, mikroanjiyopati (diyabetik nöropati) gelişimini önlemektedir. Nöropatinin önlenmesi ile kas kütle azalımının önüne geçmek mümkündür. Sarkopeni sıklığının yüksek görüldüğü orta yaş ve üzeri diyabetik hastaların sarkopeni açısından taranması önemlidir. Sarkopeni geliştikten sonra kesin tedavisi olmamakla birlikte, egzersiz ve bir takım ilaçlarla sarkopeni gelişimi ertelenebilir ve şiddeti azaltılabilir. Erken diyabet teşhisi ve iyi kan şekeri kontrolü bir geriatric sendrom olan sarkopenin önlenmesinde çok önemlidir.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma T.C. Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı (karar no:2021/0314) ile kesitsel tipte bir çalışma olarak planlanmış ve yapılmıştır.

Çalışmamızda 01.07.2021-01.09.2021 tarihleri arasında T.C. Sağlık Bakanlığı Göztepe Prof. Dr. Süleyman YALÇIN Şehir Hastanesi Endokrinoloji Diyabet ve Obezite Polikliniğine ardışık olarak başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden 18 yaş ve üzerinde Tip 2 Diyabet Hastalığı olan 143 hasta incelendi.

3.1 İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Elde edilen verilerin tanımlayıcı değerleri ortalama, standart sapma, medyan, minimum-maksimum, sayı ve yüzde (%) olarak hesaplandı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogrov Smirnov testi ile değerlendirildi. Sayısal özelliklerdeki değişimler eşlendirilmiş değişkenler normal dağılım gösterenler için Paired Sample-t testi, normal dağılım göstermeyenler için Wilcoxon testi ile incelendi. Yine kategorik özelliklerdeki verilerin öncesi ve sonrası arasındaki değişim McNemar testi ile incelendi. Değişkenler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde Spearman Rho Korelasyon Analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık kriteri $P < 0.05$ olarak alındı. Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmesi IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı ile yapıldı.

3.2 ÇALIŞMA

Çalışmaya dahil edilen hastalarda Türk Endokrin ve Metabolizma Derneği'nin Diyabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem 2020 Kılavuzunda belirtilen diyabet tanı kriterleri göz önünde bulundurularak açlık plazma glukozu ≥ 126 mg/dl, 75 gram oral glukoz tolerans testinde 2.saat plazma glukozu ≥ 200 mg/dl, herhangi bir zamanda bakılan plazma glukozu ≥ 200 mg/dl olup diyabet semptomlarına sahip hastalar ve HbA1c düzeyi $\geq \%6,5$ olan hastalar diyabetik olarak değerlendirilmiştir.

Diyabet ve Obezite Polikliniğine ardışık ardışık olarak başvuran, çalışmaya katılmayı kabul eden Tip 2 Diyabet Hastalığı olan 18 yaş üstü hastalar incelendi. Kas kuvvetini etkileyebilecek kronik karaciğer ve kronik böbrek hastalıkları olan, karpal tünel sendromu veya ekstremitte kas kuvvetini etkileyen nöropatik hastalığı olan, kronik kas hastalığı olan, kas kuvvetini etkileyebilecek travma geçirmiş olan hastalar, BIA kullandığımız için protezi ve pacemakeri olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. 143 tip 2 diyabet hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların sosyodemografik özelliklerinden cinsiyet, yaş, eğitim durumu, alkol kullanımı, sigara kullanımı, kaç yıllık diyabet geçmişi olduğu; antropometrik ölçümlerinden kilo, boy, BMI, bel çevresi, baldır çevresi; BIA yöntemi ile elde edilen vücut toplam yağ kütlesi, vücut toplam kas kütlesi, appendiküler iskelet kası (ASM) kütlesi, gövde yağ kütlesi ve hastane elektronik ortamındaki hemogram, glukoz, HbA1c, insülin, c-peptid, LDL kolesterol, trigliserid, kreatinin, kalsiyum, fosfor, albümin, TSH, serbest T4, anti TPO, anti TG, mikroalbümin, 25-OH Vitamin D, PTH, vitamin B12, demir, total demir bağlama kapasitesi, ferritin verileri kullanıldı. Hastaların haftalık egzersiz miktarları sorgulandı. Hastaların yürüme hızları değerlendirildi. El kavrama dinamometresi (Jamar® 5030J1 Hydraulic Hand Dynamometer (China)) ile kas kuvveti ölçümü yapıldı.

Kas kütlesi, gövdesel ve vücut toplam yağ kütlesi değerlendirilmesinde biyoelektriksel impedans analizi yöntemi kullanıldı. (Tanita® BC-601 Segmental Vücut Kompozisyon Monitörü) Ölçümlerin yoğun su tüketimi veya egzersiz sonrası yapılmamasına ve hastaların üzerinde metal aksesuar

bulunmamasına dikkat edildi. Hastaların elleri ve ayakları çıplak, dizleri ekstansiyonda, dirsekleri 90 derece fleksiyonda elektrotları tutarak ölçümleri yapıldı.

Hastaların BMI ile ölçülen apendeküler iskelet kas kütlesi boyun karesine bölünerek iskelet kası indeksi (SMI) hesaplandı

Kas kuvveti ölçümü için hastalarımıza el kavrama gücü ölçüm işlemi anlatıldı. Hasta sandalyede otururken, dirseğini gövdeye yakın ve 90 derece fleksiyon pozisyonuna getirip dinamometreyi sıkabileceği en kuvvetli şekilde sıkması istendi. Hastaların el kavrama dinamometresi ile kas kuvveti ölçüldü. Üç kez tekrarlanan ölçümlerin ortalaması alınarak kaydedildi.

Yürüme hızı EWGSOP'de önerilen 4 metre testi ile değerlendirildi. EWGSOP'e göre sarkopeni için cut off değerleri 0,8 m/sn nin altında olması olarak tanımlanmıştır.

Çalışmamızda hastaların kas kuvvetleri, kas kütleleri ve fiziksel performansları incelendi ve bulunan sonuçların eşik değerleri için Bahat ve ark'nın ülkemizde yaptığı çalışmanın sonuçları temel alındı (5).

Hastaların üç ay sonraki vizitlerinde yapılan işlemler tekrarlandı. Hastaların geçen üç ay içerisindeki antropometrik ölçümlerinin, BMİ verilerinin, biyokimyasal parametlerinin, vücut kompozisyonlarının değişimleri ile el kavrama dinomometresi ile ölçülen kas kuvvetlerinin değişimleri arasındaki ilişki incelendi.

BULGULAR

Çalışmada yer alan hastaların sosyodemografik özellikler ve ilaç kullanımları istatistikleri Tablo 4.1 ve Tablo 4.2’de verilmiştir. Çalışmaya 109 (%76,2) kadın ve 34 (23,8) erkek katıldı. Hastalarımızın neredeyse hepsi metformin kullanmaktaydı. Hastalarımızın başlangıçta %62,9’u (90 kişi) SGLT-2 inhibitörü kullanırken takiplerde 17 hastaya daha SGLT-2 inhibitörü tedavisi eklenildi. Hastalarımızın %45,5’i (65 hasta) GLP-1 analogu kullanırken takiplerimizde 4 kişi ilacı kullanmayı bıraktı 18 hastaya GLP-1 analogu eklenildi.

Tablo 4.1: Sosyodemografik özellikler ve ilaç kullanımları

		Frekans	Yüzde
Cinsiyet	Kadın	109	76,2
	Erkek	34	23,8
Eğitim Durumu	Okur yazar değil	8	5,6
	ilkokul	85	59,4
	ortaokul	8	5,6
	lise	23	16,1
	üniversite	19	13,3
Sigara	kullanıyor	21	14,7
	kullanmıyor	122	85,3
Alkol	kullanıyor	3	2,1
	kullanmıyor	140	97,9
Metformin	kullanıyor	134	93,7
	bıraktı	2	1,4
	başladı	7	4,9
SGLT-2 inhibitörü	kullanıyor	90	62,9
	kullanmıyor	36	25,2
	başladı	17	11,9

Bulgular

Tablo 4.1 (devam)

		Frekans	Yüzde
GLP-1 analogu	kullanıyor	65	45,5
	kullanmıyor	56	39,2
	bıraktı	4	2,8
	başladı	18	12,6
DPP-4 inhibitörü	kullanıyor	29	20,3
	kullanmıyor	107	74,8
	bıraktı	7	4,9
Sülfanilüre	kullanıyor	3	2,1
	kullanmıyor	138	96,5
	bıraktı	2	1,4
İnsülin enjeksiyonu	kullanıyor	35	24,5
	kullanmıyor	105	73,4
	bıraktı	1	0,7
	başladı	2	1,4
Pioglitazon	kullanıyor	3	2,1
	kullanmıyor	138	96,5
	bıraktı	1	0,7
	başladı	1	0,7
Akarboz	kullanıyor	1	0,7
	kullanmıyor	142	99,3

Tablo 4.2: Sosyodemografik özelliklerin devamı

	N	Mean	Median	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Yaş	143	53,4266	54,0000	10,43726	26,00	80,00
DM süresi	141	10,2695	10,0000	8,01506	1,00	37,00

Tablo 4.3'te hastaların ilk ve 3. ay ölçülen değişkenlerinin karşılaştırılması gösterildi. Buna göre BKİ, kilo, toplam vücut yağ kütlesi, gövdesel yağ kütlesi, bel çevresi, HbA1c, AKŞ, insülin, LDL, kalsiyum ve B12 düzeylerinin 3. ay ölçümleri ilk ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulundu. Bunların tersine kas kuvveti, fosfor ve vitamin D düzeyleri ise ilk ölçümlerine göre 3. ay ölçümleri daha yüksek bulundu ($p=0.012$, 0.014 ve 0.001).

Tablo 4.3: Tüm hastalarda eşlendirilmiş sürekli verilerin karşılaştırılması

	Mean±SD (min-max)	3. ay mean±SD (min-max)	p
BKİ	36,6±6,9 (20,2-64,4)	36,4±6,5 (24,2-65,2)	0,001**
Kilo	95,9±18,3 (63,1-165,1)	94,7±17,1 (62,4-158,5)	0,001**
Kas kütlesi	55,7±8,7 (40,4-92)	55,6±8,5 (36,9-90,7)	0,162**
Apendiküler kas kütlesi	23,7±4,8 (16,6-47,9)	23,8±4,6 (17,4-46,8)	0,551*
SMI	9±1,3 (6,6-14,1)	9,1±1,3 (6,8-13,8)	0,730*
Yağ kütlesi	37,1±12,2 (12,7-79,7)	36,1±11 (13-77,5)	0,001**
Gövdesel yağ kütlesi	16,1±5,5 (5,7-41,7)	15,2±5 (5,6-39,5)	0,001*
Kas kuvveti	29,1±9,9 (12-70)	30,1±9,9 (12-72)	0,012**
Bel çevresi	109,4±11,8 (80-137)	106,9±11,9 (78-144)	0,001*
Baldır çevresi	40,2±4,4 (30-53)	40,4±4,5 (31-57)	0,268**
HbA1c	7,3±1,8 (4,8-14,7)	7±1,3 (5,1-13,1)	0,001**
AKŞ	141,5±50 (74-335)	122,6±30,2 (69-254)	0,001**
İnsülin	14,5±12,4 (2,2-93,4)	12,4±13 (2-128)	0,001**
C-peptid	3±1,3 (0,4-8,9)	2,9±1,5 (0,18-9,9)	0,052**
LDL	101,5±36,1 (34-213)	93,2±32,4 (14-170)	0,001**
Trigiserid	166,7±87,1 (38-615)	169±91,6 (36-764)	0,385**
Kreatinin	0,7±0,2 (0,4-1,8)	0,7±0,2 (0,4-1,6)	0,699**
TSH	3,2±12,3 (0,01-148)	2,2±2,2 (0,01-23,1)	0,118**
sT4	1,3±0,2 (0,3-3)	1,2±0,2 (0,7-2,8)	0,593**
Albümin	45,8±2,8 (35,9-54,2)	45,4±2,6 (39,3-53,6)	0,118*
Kalsiyum	9,2±0,5 (8-10,3)	9±0,3 (8-10)	0,002**
Fosfor	3,7±0,5 (2,4-5,2)	3,8±0,5 (2,4-5,1)	0,014*
Vitamin D	21,7±10 (6-56)	25,5±10,2 (7-72)	0,001*
PTH	43,2±19,8 (11,6-121)	42,8±27 (9,5-273)	0,141**
HB	13,5±1,7 (6,3-18)	13,4±1,5 (10,6-17,8)	0,121*
MCV	85,4±6 (64,8-98,5)	85,6±5,5 (70,7-98,9)	0,999*
B12	385,5±213 (100-1996)	341,9±131,7 (100-1893)	0,001**
Demir	49,6±19,3 (27-85)	72,2±9 (33-148)	0,243*
TDBK	395±72,5 (290-509)	401,8±67,2 (278-477)	0,696*
Ferritin	79,5±94,3 (10-301)	47,4±58 (7-213)	0,349*

*Paired sample t test **Wilcoxon test

BKİ: beden kitle indeksi, SMI: iskelet kası indeksi, AKŞ: açlık kan şekeri, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, TSH: tiroit uyarıcı hormon, sT4:serbest tiroksin, PTH: parathormon, HB: hemoglobin, MCV: ortalama eritrosit hacmi TDBK: total demir bağlama kapasitesi

Bulgular

Tablo 4.4'te aktivite ilk ve 3 ay sonraki değişime bakıldığında aralarında anlamlı bir farklılık hesaplanmadı ($p=0.244$).

Tablo 4.4: Tüm hastalarda egzersiz ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması

	haftada birden az N	haftada 3 kez N	haftada en az 5 kez N	p
Egzersiz	69	38	33	0,244*
3. ay egzersiz	63	41	36	

*McNemar test

Aynı şekilde Tablo 4.5, 4.6'da bakılan ilk ve 3 ay sonraki değişimleri arasında da anlamlı farklılıklar görülmedi.

Tablo 4.5: Yürüme hızı ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması

	İyi	Kötü	p
Yürüme hızı	141	1	0.999*
3. ay yürüme hızı	141	1	

*McNemar test

Tablo 4.6: Mikroalbüminüri ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması

	N	3. ay N	P
Mikroalbümin pozitifliği	30	23	0,092*

*McNemar test

Kadınların özelliklerinin incelendiği Tablo 4.7'de verilerin ilk ve 3. ay karşılaştırılması gösterildi. BKİ, kilo, toplam yağ kütlesi, gövdesel yağ kütlesi, bel çevresi, AKŞ, insülin, C-peptid, LDL, kalsiyum, HB ve B12 düzeylerinin 3. ay ölçümleri ilk ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulundu. Bunların tersine kas kuvveti, fosfor ve vitamin D düzeyleri ise ilk ölçümlerine göre 3. ay ölçümleri daha yüksek bulundu ($P=0.031$, 0.023 ve 0.008).

Tablo 4.7: Kadınların eşlendirilmiş sürekli verilerinin karşılaştırılması

	Mean±SD (min-max)	3. ay mean±SD (min-	p
BKİ	37,7±6,6 (25,6-64,4)	37,2±6,3 (25,8-65,2)	0,001**
Kilo	95,2±16,9 (63,1-148,9)	93,8±15,9 (62,4-150,7)	0,001**
Kas kütlesi	53,3±6,7 (40,4-74,6)	53,5±6,7 (36,9-74,8)	0,610**
Apendiküler kas	22,2±2,8 (16,6-31)	22,4±2,8 (17,4-31,5)	0,506**
SMI	8,8±1 (6,6-12,8)	8,9±1 (6,8-12,6)	0,513**
Yağ kütlesi	39±10,9 (17,2-79,7)	37,4±10,1 (16,8-77,5)	0,001**
Gövdesele yağ kütlesi	15,7±4,3 (5,7-25,7)	14,7±3,9 (5,6-25,5)	0,001*
Kas kuvveti	25,2±5,3 (12-38)	26,1±5,4 (12-48)	0,031**
Bel çevresi	109,4±11,4 (80-137)	106,8±11,2 (20-142)	0,001*
Baldır çevresi	40,6±4,5 (30-53)	40,8±4,4 (31-57)	0,118**
HbA1c	7,3±1,7 (4,8-13,3)	7,1±1,5 (5,1-13,1)	0,441**
AKŞ	140±48,27 (83-335)	123,6±32,1 (69-254)	0,001**
İnsülin	15,2±11,1 (2,2-70)	12,6±8,8 (2-63)	0,002**
C-peptid	3,1±1,26 (0,46-8,9)	3±1,4 (0,18-9,7)	0,032**
LDL	102,2±36,4 (38-213)	95,4±31,7 (14-170)	0,009**
Trigiserid	160,1±83 (51-615)	168,8±94,5 (48-764)	0,160**
Kreatinin	0,7±0,2 (0,4-1,8)	0,7±0,2 (0,4-1,6)	0,741**
TSH	3,4±14,1 (0,01-148)	2,2±2,5 (0,01-	0,169**
sT4	1,3±0,3 (0,3-3)	1,2±0,2 (0,7-2,8)	0,855**
Albümin	45,4±2,7 (35,9-50,9)	45±2,5 (39,3-51)	0,178*
Kalsiyum	9,2±0,5 (8-10,3)	9±0,4 (8-10,3)	0,002**
Fosfor	3,7±0,5 (2,4-5,2)	3,8±0,5 (2,5-5,1)	0,023**
Vitamin D	22±10,1 (6-56)	25,2±10,6 (8-72)	0,008**
PTH	42,9±17,4 (15,3-102)	41,6±18,4 (11-117)	0,164**
HB	13±1,5 (6,3-16,1)	12,9±1,2 (10,6-16,4)	0,004**
MCV	84,4±6,1 (64,8-97,7)	85±5,5 (70,7-97,5)	0,213*
B12	399,9±236,9 (100-1996)	354,1±210,2 (100-1893)	0,001**
Demir	49,6±19,3 (27-85)	72,2±39 (33-148)	0,243*
TDBK	395±72,5 (290-509)	401,8±67,2 (278-477)	0,696*
Ferritin	79,5±94,3 (10-301)	47,4±58 (7-213)	0,477**

*Paired sample t test **Wilcoxon test

BKİ: beden kitle indeksi, SMI: iskelet kası indeksi, AKŞ: açlık kan şekeri, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, TSH: tiroit uyarıcı hormon, sT4:serbest tiroksin, PTH: parathormon, HB: hemoglobin, MCV: ortalama eritrosit hacmi TDBK: total demir bağlama kapasitesi

Bulgular

Tablo 4.8, 4.9, 4.10'da kadınların bazı değişkenlerinin ilk ve 3. ay arasındaki değişimler incelendi ve anlamlı farklılıklar gözlenmedi.

Tablo 4.8: Kadınların egzersiz ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması

	haftada birden az N	haftada 3 kez N	haftada en az 5 kez N	p
Egzersiz	55	32	20	0,607*
3. ay egzersiz	53	32	22	

*McNemar test

Tablo 4.9: Kadınların yürüme hızı ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması

	İyi	Kötü	p
Yürüme hızı	107	1	0.999*
3. ay yürüme hızı	107	1	

*McNemar test

Tablo 4.10: Kadınların mikroalbüminüri ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması

	N	3. ay N	P
Mikroalbümin pozitifliği	19	15	0,344*

*McNemar test

Tablo 4.11'de kas kuvveti ile kadınların yaş ve diyabet süreleri arasındaki ilişkisine bakıldı. Buna göre yaş ile kas kuvveti ilk ve 3. ay ölçümü arasında zayıf düzeyde ters yönde anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.001$ ve 0.001). Diyabet süreleriyle de yine ilk ve 3 ay sonra ölçülen kas kuvvetleri arasında ters yönde zayıf düzeyde anlamlı bir ilişki hesaplandı ($p=0.020$ ve 0.001).

Tablo 4.11: Kadınların yaş ve diyabet süresi değişkenlerinin kas kuvveti ile ilişkisi

Kadın		Kas kuvveti	3. ay kas kuvveti	Kas kuvveti farkı
Yaş	r	-0,354**	-0,432**	-0,011
	p	0,001	0,001	0,913
	N	108	108	107
DM süresi	r	-0,226*	-0,387**	-0,123
	p	0,020	0,001	0,211
	N	106	106	105

Bulgular

Tablo 4.12’de gösterildiği üzere kadın hastalarda SMI 65 yaş altı ve üstü hastalarda karşılaştırıldığında anlamlı fark gözlenmedi.

Tablo 4.12: Kadınlarda iskelet kası indeksinin (SMI) 65 yaş altı ve üstü alt gruplarda değerlendirilmesi

Kadın	Yaş<65	Yaş>65	p
	Mean±SD	Mean±SD	
SMI 1	8,8±1	8,6±1,1	0,989**
SMI 2	8,9±1	9,1±1	0,727**
SMI fark	0,04±0,3	0,06±0,5	0,871**

*Paired sample t test **Wilcoxon test

Kadınların tablo 4.13’de yine kas kütlesi ve baldır çevresinin, kas kuvveti ölçümleri ile arasındaki ilişkisi incelendi. Tabloya göre kas kütlesi ve baldır çevresinin hem ilk hem de 3. ay ölçümlerinin kas kuvveti ilk ve 3. ay ölçümleriyle düşük düzeyde pozitif yönlü anlamlı bir ilişkisi bulundu.

Tablo 4.13: Kadınların toplam kas kütlesi ve baldır çevresi değişkenlerinin kas kuvveti ile ilişkisi

Kadın		Kas kuvveti	3. ay kas kuvveti
Kas kütlesi	r	0,294**	0,246*
	p	0,002	0,010
	N	108	108
3. ay kas kütlesi	r	0,367**	0,320**
	p	0,001	0,001
	N	101	101
Baldır çevresi	r	0,266**	0,246*
	p	0,006	0,012
	N	104	104
3. ay baldır çevresi	r	0,299**	0,285**
	p	0,002	0,003
	N	105	106

Kadınlar için Tablo 4.14’te kilo, BKİ, bel çevresi, gövdesel yağ kütlesi, HbA1c, AKŞ, C-peptid, LDL, trigliserid, toplam kas kütlesi ve baldır çevresi, apendiküler iskelet kas kütlesi, iskelet kası indeksi(SMI) düzeylerinin ilk ve 3. aydaki değerlerinin farkları kas kuvveti ölçümünün yine sonraki ve önceki değerlerinin farkları ile ilişkisi incelendi. Buna göre herhangi bir değişkenle aralarında anlamlı bir ilişki gözlenmedi.

Tablo 4.14: Kadınların değişkenlerinin farklarının kas kuvveti farkı ile ilişkisi

Kadın	Kas kuvveti fark		
	r	p	N
BKİ fark	-0,091	0,363	102
Bel ç. fark	0,077	0,456	95
GYK fark	-0,012	0,907	101
HbA1c fark	-0,004	0,965	98
AKŞ fark	0,097	0,336	100
C-peptid fark	0,152	0,141	95
LDL fark	-0,082	0,425	96
TG fark	0,107	0,291	99
Kas k. fark	-0,067	0,508	101
Baldır ç. fark	-0,044	0,664	101
SMI fark	-0,051	0,610	101
Kilo fark	-0,1	0,317	102
AKK fark	-0,048	0,635	101

BKİ: beden kitle indeksi, Bel ç.: bel çevresi, GYK: gövdesel yağ kütlesi, AKŞ: açlık kan şekeri, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, TG: trigliserid, Kas k.: kas kütlesi, Baldır ç.: baldır çevresi, SMI: iskelet kası indeksi, AKK: apendiküler kas kütlesi

Erkeklerin özelliklerinin incelendiği Tablo 4.15'te verilerin ilk ve 3. ay karşılaştırılması gösterildi. Buna göre BKİ, kilo, toplam yağ kütlesi, bel çevresi, AKŞ, LDL, HB ve B12 düzeylerinin 3 ay sonraki ölçümleri ilk ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulundu. Bunların tersine kas kütlesi, gövdesel yağ kütlesi vitamin D, apendiküler iskelet kas kütlesi ve SMI düzeyleri ise 3. ay ölçümlerinde daha yüksek bulundu (sırasıyla p=0.017, 0.001, 0.010, 0.009, 0.009).

Tablo 4.15: Erkeklerin eşlendirilmiş sürekli verilerinin karşılaştırılması

	Mean±SD (min-max)	3. ay mean±SD (min-max)	p
BKİ	33,1±6,6 (20,2-47,7)	33±6 (24,2-45,7)	0,001*
Kilo	99±21,8 (73,6-158,5)	98,1±22,4 (65,3-165,1)	0,001*
Kas kütlesi	64,6±9,6 (47,9-92)	65,9±9,1 (54,8-90,7)	0,017*
Apendiküler kas kütlesi	29,6±6,2 (20,1-47,9)	30,3±6,1 (23,7-46,8)	0,009*
SMI1	10±1,8 (6,8-14,1)	10,2±1,7 (7,8-13,8)	0,009*
Yağ kütlesi	30±14,1 (12,7-68,4)	29,7±13 (13-63,2)	0,001*
Gövdesele yağ kütlesi	17,3±8,7 (7,7-41,7)	17,8±8,3 (7,3-39,5)	0,001*
Kas kuvveti	41,4±10,8 (24-70)	42,7±10,4 (24-72)	0,131*
Bel çevresi	109,3±13,6 (84-133)	107±14,4 (78-144)	0,021*
Baldır çevresi	39,1±4,2 (32-51)	39±4,4 (31-52)	0,577**
HbA1c	7,5±2,1 (5,4-14,7)	6,8±0,8 (5,5-9,3)	0,331**
AKŞ	146,4±55,8 (74-334)	119,7±23,3 (84-176)	0,001**
İnsülin	12,4±15,7 (2,2-93,4)	11,9±21,3 (2,7-128)	0,239**
C-peptid	2,8±1,4 (0,7-7,6)	2,7±1,7 (0,7-9,9)	0,806**
LDL	99,4±35,3 (34-179)	86,6±34,1 (27-157)	0,012*
Trigiserid	187,9±97,4 (38-521)	169,8±83,5 (36-365)	0,586**
Kreatinin	0,9±0,19 (0,5-1,4)	0,9±0,19 (0,5-1,4)	0,561*
TSH	2,6±2,8 (0,4-17)	2±1,3 (0,5-5,4)	0,524**
sT4	1,3±0,2 (0,9-2)	1,3±0,2 (0,89-1,7)	0,365*
Albümin	47±2,9 (41,7-54,2)	46,6±2,7 (42-53,6)	0,437*
Kalsiyum	9,1±0,5 (8-10)	9±0,2 (8,3-9,7)	0,490**
Fosfor	3,5±0,4 (2,7-4,8)	3,6±0,5 (2,4-4,6)	0,235*
Vitamin D	20,9±10,1 (8-48)	26,4±8,9 (7-42)	0,010*
PTH	44,1±25,8 (11,6-121)	46,7±43,8 (9,5-273)	0,538**
HB	14,9±1,4 (12-18)	14,6±1,6 (11,6-17,8)	0,020*
MCV	88,5±4,6 (77,7-98,5)	87,5±5,2 (76,5-98,9)	0,055*
B 12	340,4±102,8 (204-634)	306,3±117,7 (102-632)	0,025*

*Paired sample t test **Wilcoxon test

BKİ: beden kitle indeksi, SMI: iskelet kası indeksi, AKŞ: açlık kan şekeri, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, TSH: tiroit uyarıcı hormon, sT4:serbest tiroksin, PTH: parathormon, HB: hemoglobin, MCV: ortalama eritrosit hacmi

Tablo 4.16 ve 4.17’de erkeklerin bazı değişkenlerinin öncesi ve 3 ay sonrası arasındaki değişimler incelendi ve anlamlı farklılıklar gözlenmedi.

Tablo 4.16: Erkeklerin egzersiz ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması

	haftada birden az N	haftada 3 kez N	haftada en az 5 kez N	p
Egzersiz	14	6	13	0,172*
3. ay egzersiz	10	9	14	

*McNemar test

Tablo 4.17: Erkeklerin mikroalbüminüri ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması

	N	3. ay N	P
Mikroalbümin pozitifliği	11	8	0,344*

*McNemar test

Tablo 4.18'de erkeklerin kas kuvveti ile yaş ve diyabet süreleri arasındaki ilişkisine bakıldı. Sonuca göre yaş ile kas kuvveti öncesi ve sonrası arasında orta düzeyde ters yönde anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla p=0.005 ve 0.001).

Tablo 4.18: Erkeklerin yaş ve diyabet süresi değişkenlerinin kas kuvveti ile ilişkisi

Erkek		Kas kuvveti	3. ay kas kuvveti	Kas kuvveti farkı
Yaş	r	-0,474**	-0,548**	-0,073
	p	0,005	0,001	0,680
	N	34	34	34
DM süresi	r	-0,154	-0,271	-0,076
	p	0,384	0,121	0,669
	N	34	34	34

Tablo 4.19 incelendiğinde ise sadece iskelet kası indeksi (SMI)'nin sonraki ölçümünde yaşa göre anlamlı bir farklılık gözlemlendi (p=0.017). Buna göre 65 yaş üstü olanların ikinci SMI ölçümü daha düşük hesaplandı.

Tablo 4.19: Erkeklerde iskelet kası indeksinin (SMI) 65 yaş altı ve üstü alt gruplarda değerlendirilmesi

Erkek	Yaş<65	Yaş>65	p
	Mean±SD	Mean±SD	
SMI 1	10,3±1,9	9±0,5	0,102**
SMI 2	10,7±1,6	8,7±0,7	0,017**
SMI fark	-0,3±0,4	0,0073±0,1	0,263**

Erkeklerin Tablo 4.20'de yine kas kütlesi ve baldır çevresi değişkenlerinin kas kuvveti ölçümleri ile aralarındaki ilişkisi incelendi. Tabloya göre sadece kas kütlesinin hem ilk hem de 3. ay ölçümlerinin ve baldır çevresinin 3. ay ölçümünün kas kuvvetinin ilk ve 3.ay ölçümleriyle orta düzeyde pozitif yönlü anlamlı bir ilişkisi bulundu.

Tablo 4.20: Erkeklerin toplam kas kütlesi ve baldır çevresi değişkenlerinin kas kuvveti ile ilişkisi

Erkek		Kas kuvveti	3. ay kas kuvveti
Kas kütlesi	r	0,619**	0,611**
	p	0,000	0,000
	N	29	29
3. ay kas kütlesi	r	0,674**	,626**
	p	0,001	0,002
	N	21	21
Baldır çevresi	r	0,285	0,292
	p	0,113	0,105
	N	32	32
3. ay baldır çevresi	r	0,446**	0,438*
	p	0,009	0,011
	N	33	33

Erkekler için Tablo 4.21’de BKİ, bel çevresi, gövdesel yağ kütlesi, HbA1c, AKŞ, C-peptid, LDL, trigliserid, toplam kas kütlesi ve baldır çevresi düzeylerinin ilk ve 3. ay değerlerinin farkları kas kuvveti ölçümünün yine ilk ve 3. ay değerlerinin farkları ile ilişkisi incelendi. Buna göre C-peptid ve trigliserid farklarının kas kuvveti farkı ile düşük düzeyde ters yönlü anlamlı bir ilişkisi olduğu gözlemlendi (sırasıyla p=0.030 ve 0.047).

Tablo 4.21: Erkeklerin değişkenlerinin farklarının kas kuvveti farkı ile ilişkisi

Erkek	Kas kuvveti fark		
	r	p	N
BKİ fark	-0,288	0,194	22
Bel ç. fark	-0,034	0,873	25
GYK fark	-0,073	0,767	19
HbA1c fark	-0,139	0,440	33
AKŞ fark	-0,204	0,255	33
C-peptid fark	-0,383*	0,030	32
LDL fark	-0,189	0,299	32
TG fark	-0,349*	0,047	33
Kas k. fark	-0,014	0,955	19
Baldır ç. fark	0,145	0,438	31
SMI fark	-0,091	0,711	19
Kilo fark	-0,117	0,632	19
AKK fark	-0,047	0,850	19

BKİ: beden kitle indeksi, Bel ç.: bel çevresi, GYK: gövdesel yağ kütlesi, AKŞ: açlık kan şekeri, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, TG: trigliserid, Kas k.: kas kütlesi, Baldır ç.: baldır çevresi, SMI: iskelet kası indeksi, AKK: apendiküler kas kütlesi

Tablo 4.22'de olası sarkopeni kadınların önce ve sonraki değerleri incelendiğinde anlamlı bir farklılık bulundu ($p=0.029$). Buna göre önceden olası sarkopeni olanların yüksek oranda sonrasında olmadığı olduğu gözlemlendi.

Tablo 4.22: Kadınların ve erkeklerin olası sarkopeni sayılarının ilk ve 3. ay değişiminin karşılaştırılması

	Kadın	Var	Yok	p
Kadın	Olası sarkopeni	40	67	0,029*
	3. ay olası sarkopeni	28	79	
Erkek	Olası sarkopeni	9	27	0,500*
	3. ay olası sarkopeni	7	25	

*McNemar test

Tablo 4.23 ilk ve 3 ay sonraki ölçümlerimizde olası sarkopeni saptadığımız hasta sayısı ve olası sarkopeni saptadığımız hastalar içinden sarkopeni saptadığımız hasta sayısı gösterilmektedir.

Bulgular

Tablo 4.23: Kadınların ve erkeklerin ilk ve 3. ay olası sarkopeni ve sarkopeni yüzdeleri

		Frekans	Yüzde (%)
Olası sarkopeni kadın	var	41	38,0
	yok	67	62,0
3. ay olası sarkopeni kadın	var	28	25,9
	yok	80	74,1
Olası sarkopeni erkek	var	9	26,5
	yok	25	73,5
3. ay olası sarkopeni erkek	var	7	20,6
	yok	27	79,4
Sarkopeni kadın	var	3	7,3
	yok	38	92,7
3. ay sarkopeni kadın	var	1	3,6
	yok	27	96,4
Sarkopeni erkek	var	4	50,0
	yok	4	50,0
3. ay sarkopeni erkek	var	1	25,0
	yok	3	75,0

TARTIŞMA ve SONUÇ

5.1 TARTIŞMA

Sarkopeni hakkında yapılan bazı çalışmalarda sadece kas kütlesi değerlendirilirken, EWSGOP tarafından yapılan sarkopeni tanımında sadece kas kütlesinin değil, aynı zamanda kas kuvveti ve fiziksel performansın da dikkate alınması gerektiği ifade edilmiştir (7). Çalışmamızda Diyabet ve Obezite Polikliniğine başvuran hastalarımızı 3 ay arayla değerlendirdiğimizde, hastalarımızın diyabet parametrelerindeki iyileşmelerle birlikte sarkopeni parametrelerinde anlamlı düzelmeler gözlemledik.

Hastalarımızda kas kuvveti ortalama değerleri Bahat ve ark'larının Türkiye'de yaptığı çalışmaya göre genç referans gruptan düşük bulunurken, yaşlı bireylerden oluşan gruptan daha yüksek bulundu (5). Bu durum hastalarımızın yaş ortalamasının genç referans gruptan yüksek, yaşlı bireylerden oluşan gruptan düşük olmasıyla açıklanabilir.

Çalışmamızdaki 65 yaş altı grupta SMI değerleri Bahat ve ark. çalışmasındaki genç referans gruptan düşük bulundu. Çalışmamızdaki 65 yaş üstü grupta SMI değerleri Bahat ve ark. çalışmasındaki yaşlı bireylerden oluşan gruptan düşük bulundu (5). Bu durum hastalarımız diyabet hastalarından oluşmasına bağlanılabilir.

Diyabetli hastalarda yaptığımız çalışmamızla 3 ay sonraki ölçümlerimizde kadın hastaların kas kuvvetlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptadık. Erkek hastalarımızda kas kuvveti artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Kadın ve erkek hastalarımızda 3 ay sonra el kavrama

kuvveti ölçümlerimizi tekrarladığımızda olası sarkopeni saptadığımız hasta sayısının azalmış olduğu görüldü ve kadın olası sarkopeni sayısındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu (4, 5).

Birinci ölçümlerde saptadığımız sarkopenili hasta sayısının 3 ay sonra büyük oranda azalmış olduğunu gördük. Erkeklerde olası sarkopenili hastalar içerisinde gerçek sarkopeni saptanan hastaların oranının daha yüksek olduğunu saptadık. Sadece bir kadın hastamızda yürüme hızı testi düşük olarak saptandı. Hastada gösterilen fiziksel performans düşüklüğü hastamızın tanı algoritmasına göre ciddi sarkopenisi olduğunu göstermektedir (4, 5).

Kadın hastalarımızda 65 yaş altı ve 65 yaş üstü olarak iki grupta ortalama SMI değerlerine baktığımızda gruplar arasında anlamlı farklılık görülmedi. Erkek hastalarımızda 65 yaş altı ve 65 yaş üstü olarak iki grupta ortalama SMI değerlerine baktığımızda ise sadece 3. ay ölçümünde 65 yaş üstü grupta, 65 yaş altına göre iskelet kası indeksi (SMI) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha az saptandı. Ayrıca erkek hastalarda SMI'lerin 3. ay ölçümlerinde 65 yaş altında artış gözükürken 65 yaş üstünde azalma saptandı, kadın hastalarımızda iki grupta da ikinci ölçümlerde daha artmış SMI saptandı. Gruplar arasında yaşa rağmen SMI değerleri yakın olması diyabetin yaştan bağımsız olarak da sarkopeniye yatkınlık oluşturduğunu göstermektedir. Kalyani ve ark. yaptığı çalışma HbA1c düzeylerine göre oluşturulan gruplardaki kas gücü farkı 40 yaşlarından itibaren başladığını göstermiştir (18).

Yapılan birçok çalışmada kas kuvvetinin yaşla birlikte azaldığı gösterilmiştir (88-90). Kadın hastalarımızda yaşla hem birinci el kavrama testi değeri hem de 3 ay sonra tekrarlanan el kavrama testi değeri arasında zayıf düzeyde ters yönde anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.001$ ve 0.001). Erkek hastalarımızda yaşla hem ilk el kavrama testi değeri hem de 3. ay el kavrama testi değeri arasında orta düzeyde ters yönde anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.005$ ve 0.001). SMI değerlendirilirken de sadece erkek hastaların 3. ay değerlerinde 65 yaş üstü ve altı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmüştü. Erkeklerde yaşla birlikte sarkopeniye yatkınlık daha çok olduğu izlenmektedir.

El kavrama dinamometresi ile ölçülen kas kuvvetleri ve baldır çevreleri karşılaştırıldığında, kadınlarda hem ilk hem de 3. ay kontrollerinde kas kuvveti ile baldır çevresi arasında düşük düzeyde pozitif yönlü anlamlı ilişki görülürken, erkeklerde ise sadece 3. ay ölçülen baldır çevresiyle kas kuvveti arasında orta düzeyde anlamlı ilişki saptandı. Birçok çalışma baldır çevresiyle kas kuvvetinin birbiriyle ilişkili olduğunu göstermiştir (51, 91).

Kadın hastaların kas kuvvetleri ve kas kütleleri karşılaştırıldığında, hem ilk hem 3. ay ölçülen kas kuvveti ile kas kütlesi arasında düşük düzeyde pozitif yönlü anlamlı ilişki görülürken; erkeklerde ise kas kuvvetiyle kas kütlesi arasında orta düzeyde pozitif yönlü anlamlı ilişki saptanmıştır. Çalışmamızda kadın ve erkek hastaları değerlendirirken olası sarkopeni saptadığımız hastalarda yüzde olarak baktığımızda erkeklerde sarkopeni yüzdesi daha yüksekti. Çalışmamızda kas kuvveti ölçümü erkeklerde kas kütlesiyle daha ilişkili olarak görülmektedir. Bahat ve ark. çalışmasında erkeklerin kas kuvveti cut-off değeri daha sensitif ve spesifik olarak görülmektedir (5).

Sarkopenin gelişiminde önemli rol oynayan oksidatif stres, kronik inflamasyon ve insülin direnci gibi faktörlerin diyabetes mellitus patogeneğinde de görülmesi birçok araştırmanın diyabetes mellitusun sarkopeni ile ilişkisini konu almasına sebep olmuştur. Çalışmalarda kontrol grubuyla diyabet tanılı hastalar karşılaştırıldığında, sarkopeni prevalansı diyabetli hastalarda daha yüksek bulunmuştur (18, 69, 92, 93). Çetinus ve ark.'ı tarafından ülkemizde gerçekleştirilen çalışmada tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda el kavrama kuvveti anlamlı derecede düşük olduğu bulunmuştur (94). Kalyani ve ark'ı (95), Leenders ve ark'ı (96), Volpato ve ark'ı (97) yaptıkları çalışmalarla diyabetik hastalarda kas kuvveti ve fonksiyonel kayıpların artmış olduğu doğrulamıştır.

Çalışmamızda kadın hastalarımızda diyabet süresi ile hem birinci kas kuvveti değeri hem de ikinci kas kuvveti değeri arasında zayıf düzeyde ters yönde anlamlı bir ilişki bulundu. ($p=0.020$ ve 0.001). Erkek hastalarımızda diyabet süresiyle kas kuvveti ölçümleri arasında anlamlı ilişki saptanamadı. Bu durum çalışmaya katılan erkek hasta sayısının az olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Literatürde diyabet süresiyle sarkopeni arasındaki ilişki hakkında farklı sonuçlar gösteren çalışmalar

mevcuttur. Trierweiler ve ark'ı sarkopeni ile diyabet süresi arasında anlamlı ilişki saptamamıştır (92). “National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)” adlı 2000 den daha fazla katılımcıyla yapılan çalışmada quadriceps kas kuvveti ile diyabet süresi arasında negatif korelasyon saptanmıştır (92). SAMBA adlı 400 kişiyle yapılan bir başka çalışmada diyabet süresi ve kas kuvveti arasında negatif yönlü ilişki gözlenmiştir (98).

Diyabet ve Obezite Polikliniğimizde düzenli takip ettiğimiz hastalarımızda diyabet komplikasyonlarının önlenmesi ve takibi için önemli olan değerlerin ortalamasına bakıldığında HbA1c, açlık kan glukozu, LDL gibi parametrelerin hedef değerlerde veya hedef değerlere yakın olduğu gözlemlenmiştir. Bu değerlerin sağlanabilmesi hastaların vizitlere düzenli katılması, düzenli eğitimle diyabetle ilgili hedeflerinin tartışılmasına, kan şekeri ve diyabetle ilgili parametrelerin yakın kontrolüne bağlanabilir (99-101).

Hastalarımızın BKİ ortalaması polikliniğimize devam eden takip hastalarının çoğunun obezite hastası olmasından dolayı yüksek olarak bulunmuştur. Hastalarımızın çoğunda SGLT-2 inhibitörü ve GLP-1 analogları gibi kilo vermeye pozitif yönde katkısı olan ilaç kullanımı mevcut olup, egzersiz miktarında anlamlı artış olmamasına rağmen üç ay sonraki BKİ ve kilo ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlemlenmiştir (102-105). Ama kas kuvvetleri ve kütlelerinde azalma görülmemiştir. Hastalarımızın BKİ ve kilo değerlerindeki azalma yağ kütlelerindeki azalmaya bağlıdır.

Ayrıca ilk kontrollerde toplamda 30 hastada mikroalbüminüri saptanırken ikinci kontrollerde bu sayı 23 olarak saptanmıştır. Fakat istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. SGLT-2 inhibitörlerinin etkisi ve diyabet kontrollerindeki iyileşme sayesinde mikroalbüminüri azalmış olabileceği düşünülmektedir (106, 107).

Hastalarımızda B12 vitaminin takiplerde istatistiksel olarak anlamlı düzeylerde azaldığını görülmektedir. Neredeyse bütün hastalarımızda metformin kullanımı mevcuttur. Metformin kullanımının B12 emilimini bozduğu bilinmektedir (108, 109).

Hastalarımızda vitamin D düzeylerinin takiplerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığını gözlemledik. Ülkemizde D vitamini düşüklüğü sık görüldüğü için hastalara düzenli D vitamini takviyesi yapılmaktadır (110, 111).

Kadın hastalar incelendiğinde, diyabet ve obezite takibinin iyi gittiğini gösteren kilo BKİ, kilo, yağ kütlesi, gövdesel yağ, bel çevresi, AKŞ, insülin düzeylerinin ikinci ölçümleri ilk ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulundu. Hastaların kas kuvveti ölçüm düzeyleri ilk ölçümlerine göre ikinci ölçümleri daha yüksek bulundu ($p=0.031$).

Erkek hastalar incelendiğinde BMI, kilo, yağ kütlesi, bel çevresi, AKŞ, LDL düzeylerinin ikinci ölçümleri ilk ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulundu. El kavrama kuvveti ölçüm düzeylerinde artış görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptanmadı. Erkek hastaların sayısının sadece 34 olmasının bu duruma sebep olabileceği düşünülmektedir. Fakat çalışmamızda erkek hastalarda kas kuvvetiyle istatistiksel olarak ilişkili bulduğumuz kas kütlesinde artış gözlenildi ($p=0.017$), ayrıca apendiküler kas kütleleri ve iskelet kası indeksleri incelendiğinde de anlamlı artışlar görüldü (sırasıyla $p=0.009$ ve 0.009). Erkek hastalarda bel çevresinde azalma olmasına rağmen gövdesel yağ düzeyleri ise ilk ölçümlerine göre ikinci ölçümleri daha yüksek bulundu ($p=0.001$).

Çalışmamızda hastalarımızın HbA1c değerlerinde anlamlı düşüş ve bunun tersine kas kuvvetlerinde anlamlı artış gözlemledik. Nakanishi ve ark. tarafından yapılan çalışmada sarkopenik hastalarda, sarkopenik olmayanlara göre daha yüksek HbA1c düzeyleri saptanması (112), diyabette HbA1c regülasyonuna göre gruplandırma yapılan çalışmada yüksek HbA1c düzeylerinde daha düşük kas kuvveti ve kalitesi görülmesi (18) ve diyabetli obez sarkopenik bireylerde yapılan bir çalışmada 6 aylık kontroller sonrasında HbA1c değerleri daha düşük tutulabilen grupta kas kütlelerinde istatistiksel olarak anlamlı artış bulunması (113), HbA1c ile sarkopeni arasındaki yakın ilişkiyi göstermektedir.

Çalışmamızda kadın hastalarımızda istatistiksel olarak anlamlı açlık kan şekerleri değerlerinde düşüş ve bunun tersine kas kuvvetlerinde anlamlı

artış görmemize rağmen istatistiksel olarak iki parametrenin değişimleri incelendiğinde anlamlı bir ilişki saptayamadık. Kadın hastaların açlık kan şekeri değerlerinin hedef aralığa yakın olmasından dolayı kaynaklandığı düşünülmektedir. Erkek hastalarımızda ise istatistiksel olarak anlamlı açlık şekeri düşüşü saptandı, kas kuvvetlerinde anlamlı yükselme görülmedi ama kas kütleleri, apendiküler iskelet kası kütleleri ve SMI değerleri anlamlı olarak yükselmişti. Yapılan bir çalışmada orta yaşlı ve yaşlı bireylerde açlık kan şekerinin sarkopeni için risk faktörü olduğu gösterilmiş (114). Yapılan sistematik derleme ve meteanaliz çalışmasında açlık kan şekeri sarkopeni ile ilişki bulunmuştur (115).

Yapılan bir çalışmada antropometrik ölçümler, özellikle de bel çevresi, bel boy oranı ve BMI sarkopeni ile ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmaya göre bel çevresi azaldıkça sarkopeni riski artmaktadır ve yaşlı hastalarda BMI arttıkça sarkopeni olma ihtimali azalmaktadır (116). Bizim çalışmamızda ise ne erkek ne de kadın hastalarda BKİ ve bel çevresi azalması sonrası kas kuvveti düşüşü saptanmadı, tam tersine kadın hastalarımızın kas gücünde erkek hastalarımızın SMI değerlerinde anlamlı artış gözlemlendi. Bu tarz çalışmalara bakıldığında örnek gruplarının BMI değerlerinin hasta grubumuza göre daha düşük aralıkta olduğu gözlenmektedir. Hasta popülasyonumuzun daha çok obezlerden oluşması nedeniyle BMI ve bel çevresinin artması diğer çalışmaların aksine hastalarımızda risk faktörü oluşturduğunu düşündürmektedir. Literatürdeki çalışmalarda da sarkopenik obezitede bel çevresi ve BMI değerleri daha yüksek bulunmuştur (117, 118).

Hem kadın hem erkek hastaların 3 ay sonra toplam yağ kütlelerinde anlamlı azalma; bunun tersine kadınlarda kas kuvvetinde anlamlı artış, erkeklerin SMI değerlerinde anlamlı artma gözlemlendi. Çalışmalar adipoz dokudan salgılanan proinflamatuvar sitokin salgılayarak kas katabolizmasını arttırdığını kas gücünü azalttığını göstermektedir (118, 119).

Trigliserid ve kas kuvvetlerindeki 3 aylık değişimleri incelediğimizde sadece erkek hastalarda trigliserid farkının kas kuvveti farkı ile düşük düzeyde ters yönlü anlamlı bir ilişkisi olduğu gözlemlendi. Japonya'da yapılan bir çalışmada, sağlıklı kontrol grubuna göre sarkopenisi ve/veya metabolik sendromu olan gruplarda trigliserid düzeylerinin daha yüksek olduğu görülmüştür (120). Korede yapılan bir çalışmaya göre TG/HDL oranının artması, sarkopeni

riskindeki artışı göstermektedir (121). Yaşlı erkek hastalarla yapılan bir çalışmada SO grubundaki bireylerde lipit profilinin sarkopenik ya da obez olan gruplardan daha kötü olduğu gösterilmiş (122). Sarkopenide lipit profilinin bozulması artmış kardiyovasküler riski desteklemektedir.

Erkek hastaların ilk ve 3. ay C-peptid değerlerinin farklarının kas kuvveti farkı ile düşük düzeyde ters yönlü anlamlı bir ilişkisi olduğu gözlemlendi. C-peptid değerlerindeki düşüş hastaların insülin direncindeki düşüşü göstermektedir (123, 124). Yapılan birçok araştırma insülin direnciyle kas gücü arasında ters yönlü ilişki göstermektedir (125, 126). 20 yıllık CARDIA çalışması incelendiğinde erkeklerde genç yaşlarda başlayan insülin direncinin apendiküler kas kütlelerini azalttığı görülmüştür (127). Ayrıca kas dokusu kaybı insüline duyarlı doku kaybı demektir. Sarkopeni insülin direncine, metabolik sendroma, obeziye yatkınlık oluşturur. Başka bir çalışmada kas kütlelerinin insülin ve HOMA-IR ile arasında istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü ilişki gösterilmiş ama kas kuvvetiyle insülin direnci arasında ilişki gösterilememiştir (128).

Hastalarımıza vitamin D replasmanı yapmamızın, kas kütlelerinde ve kas kuvvetinde gördüğümüz artışa etkisi olabileceği düşünülmektedir. Araştırmalar vitamin D'nin iskelet kası liflerinin proliferasyonunu ve farklılaşmasını uyarabildiğini, kas kuvvetini ve fiziksel performansı koruduğunu ve iyileştirdiğini göstermektedir (129). Yapılan bir çalışma sarkopenik hastalarda vitamin D ve lösünle zenginleştirilmiş peynir altı suyu proteini oral besin takviyesinin kas kütlelerini ve alt ekstremitte fonksiyonunu iyileştirdiğini göstermiştir (130).

Ayrıca hastalarımıza diyabet ve obezite kontrolü için düzenli egzersiz tavsiyesi vermekteyiz. Egzersiz, sarkopeninin tedavisinde ve önlenmesinde etkisi bir çok çalışmada gösterilmiş, en önemli yaklaşımlardan biridir (131, 132). Hastalarımızın egzersiz alışkanlığı kazanmalarının kas kuvvetlerini artmasına etkisi olduğu düşünülmektedir.

5.2 ÇALIŞMANIN KISITLILIĞI

Çalışmamızda 3 ay gibi çok uzun olmayan bir takip süresi içindeki parametrelerdeki değişikliği incelememiz en önemli kısıtlayıcı faktördür. Ayrıca hasta sayısının yeterince çok olmaması, kadın hasta sayısının erkek hasta sayısından çok daha fazla olması diğer kısıtlayıcı faktörlerdir.

5.3 SONUÇ VE ÖNERİLER

Sarkopeni, kişinin başkalarına bağımlılığını arttıran, yaşam kalitesini bozan, mortalite ve morbiditeyi arttıran bir hastalıktır. Henüz ortaya çıkmadan korunma tedbirlerinin alınması sarkopeni tedavisindeki en önemli yaklaşımdır (133). Diyabetin sarkopeni riskini arttırdığı birçok çalışmada gözlenmiştir. Çalışmamızda diyabet parametrelerindeki düzelmelerle birlikte kas kuvvetindeki anlamlı bir artış sağlanmıştır. Diyabetin erken dönemden itibaren iyi kontrolü diğer komplikasyonların önlenmesinde önemli olduğu gibi sarkopeninin önlenmesinde de fayda sağlayacaktır. Bunun yanında kas kütlesinin korunması için gerekli olan beslenme önerileri ve egzersize diyabet hastalarında özellikle de yaşlı erkek hastalarda önem verilmelidir.

Kaynaklar

1. Burton LA, Sumukadas D. Optimal management of sarcopenia. *Clinical interventions in aging*. 2010;5:217.
2. Choi KM. Sarcopenia and sarcopenic obesity. *The Korean journal of internal medicine*. 2016;31(6):1054.
3. Barazzoni R, Bischoff S, Boirie Y, Busetto L, Cederholm T, Dicker D, et al. Sarcopenic obesity: time to meet the challenge. *Obesity facts*. 2018;11(4):294-305.
4. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and ageing*. 2019;48(1):16-31.
5. Bahat G, Tufan A, Tufan F, Kilic C, Akpınar TS, Kose M, et al. Cut-off points to identify sarcopenia according to European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition. *Clinical nutrition*. 2016;35(6):1557-63.
6. 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. *The American journal of clinical nutrition*. 2006;83(5):1142-8.
7. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *J. Cruz-Gentoft et al. Age and ageing*. 2010;39(4):412-23.
8. Boirie Y. Physiopathological mechanism of sarcopenia. *JNHA-The Journal of Nutrition, Health and Aging*. 2009;13(8):717-23.

9. Coelho Júnior HJ, Aguiar SdS, Gonçalves IdO, Sampaio RAC, Uchida MC, Moraes MR, et al. Sarcopenia is associated with high pulse pressure in older women. *Journal of Aging Research*. 2015;2015.
10. 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. *The Lancet*. 2015;386(9990):266-73.
11. Ibrahim K, May C, Patel HP, Baxter M, Sayer AA, Roberts H. A feasibility study of implementing grip strength measurement into routine hospital practice (GRIMP): study protocol. Pilot and feasibility studies. 2016;2(1):1-10.
12. Kim M, Rolland Y, Cepeda O, Gammack J, Morley J. Diabetes mellitus in older men. *The Aging Male*. 2006;9(3):139-47.
13. Mazza AD, Morley JE. Update on diabetes in the elderly and the application of current therapeutics. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2007;8(8):489-92.
14. Park SW, Goodpaster BH, Strotmeyer ES, Kuller LH, Broudeau R, Kammerer C, et al. Accelerated loss of skeletal muscle strength in older adults with type 2 diabetes: the health, aging, and body composition study. *Diabetes care*. 2007;30(6):1507-12.
15. Demirkazık A, Gültürk S. Diyabetin iskelet kası üzerine etkileri. 2006.
16. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37(12):1595-607.
17. Roubenoff R. Sarcopenic obesity: the confluence of two epidemics. *Obesity*. 2004;12(6):887.
18. 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.
19. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED), Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2020.

20. Sanders LJ. From Thebes to Toronto and the 21st century: an incredible journey. *Diabetes Spectrum*. 2002;15(1):56-60.
21. Ahmed AM. History of diabetes mellitus. *Saudi medical journal*. 2002;23(4):373-8.
22. Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P. Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. *Canadian journal of diabetes*. 2018;42:S10-S5.
23. Blas E, Kurup AS. Equity, social determinants and public health programmes: World Health Organization; 2010.
24. Cho N, Shaw J, Karuranga S, Huang Yd, da Rocha Fernandes J, Ohlrogge A, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *Diabetes research and clinical practice*. 2018;138:271-81.
25. Satman I, Grubu T. TURDEP-II Sonuçları. *Türk Endokronoloji ve Metabolizma Derneği* [homepage on the internet]. 2011.
26. Uygur MM, DG Y. Diyabet Tanısı ve Sınıflandırılması. *Türkiye Klinikleri J Nutr Diet-Special Topics*. 2017;3(3):120-9.
27. Association AD. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2010;33(Supplement 1):S62-S9.
28. Harris MI, Robbins DC. Prevalence of adult-onset IDDM in the US population. *Diabetes Care*. 1994;17(11):1337-40.
29. Landin-Olsson M, Nilsson K, Lernmark Å, Sundkvist G. Islet cell antibodies and fasting C-peptide predict insulin requirement at diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetologia*. 1990;33(9):561-8.
30. Altun BU. Poliklinikte Diyabet Hasta Takibi. *Trakya Univ Tip Fak Derg*. 2010;27(1):19-25.
31. Kashyap S, Belfort R, Gastaldelli A, Pratipanawatr T, Berria R, Pratipanawatr W, et al. A sustained increase in plasma free fatty acids impairs insulin secretion in nondiabetic subjects genetically predisposed to develop type 2 diabetes. *Diabetes*. 2003;52(10):2461-74.

32. Robertson RP, Harmon J, Tran POT, Poitout V. β -cell glucose toxicity, lipotoxicity, and chronic oxidative stress in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2004;53(suppl 1):S119-S24.
33. Ohtsubo K, Takamatsu S, Minowa MT, Yoshida A, Takeuchi M, Marth JD. Dietary and genetic control of glucose transporter 2 glycosylation promotes insulin secretion in suppressing diabetes. *Cell*. 2005;123(7):1307-21.
34. Zhou B, Lu Y, Hajifathalian K, Bentham J, Di Cesare M, Danaei G, et al. Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4·4 million participants. *The Lancet*. 2016;387(10027):1513-30.
35. Group NDD. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *diabetes*. 1979;28(12):1039-57.
36. Diabetes IAo, Panel PSGC. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes care*. 2010;33(3):676-82.
37. Association AD. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2014;37(Supplement 1):S81-S90.
38. KLEIN R, KLEIN BE, MOSS SE, DEMENTS DL. The validity of a survey question to study diabetic retinopathy. *American journal of epidemiology*. 1986;124(1):104-10.
39. Taş A, Bayraktar MZ, Üzeyir E, Sobacı G, Uçar M. Diyabetik hastalarda retinopati sıklığı ve risk faktörleri. 2005.
40. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes care*. 2002;25(9):1551-6.
41. Nöropati YSD. Editörler: Özata M, Yöner A. *Endokrinoloji-Metabolizma ve Diyabet Kitabı*.1:367-78.

42. Erdoğan G. Koloğlu endokrinoloji: temel ve klinik: MN Medikal & Nobel; 2005.
43. Gedik O. Diabetes mellitus tedavisi. İliçin G, Biberöglü K, Süleymanlar G, Ünal S (Editörler) İç Hastalıkları. 2012;2:2301-11.
44. Eroğlu M, Barışık V. Birinci basamakta diyabetes mellitusa yaklaşım Approach to diabetes mellitus in primary care.
45. Dodds RM, Roberts HC, Cooper C, Sayer AA. The epidemiology of sarcopenia. Journal of Clinical Densitometry. 2015;18(4):461-6.
46. Cruz-Jentoft A. 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. Age Ageing. 2010;39:412-23.
47. 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. The Aging Male. 2010;13(3):211-4.
48. Halil M, Ulger Z, Varlı M, Döventaş A, Oztürk G, Kuyumcu M, et al. Sarcopenia assessment project in the nursing homes in Turkey. European journal of clinical nutrition. 2014;68(6):690-4.
49. Bahat G, Aydın CO, Tufan A, Karan MA, Cruz-Jentoft AJ. Muscle strength cutoff values calculated from the young reference population to evaluate sarcopenia in Turkish population. Aging Clinical and Experimental Research. 2021:1-4.
50. Stevens P, Syddall H, Patel H, Martin H, Cooper C, Sayer AA. Is grip strength a good marker of physical performance among community-dwelling older people? The journal of nutrition, health & aging. 2012;16(9):769-74.
51. 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. Journal of applied physiology. 2003;95(5):1851-60.

52. 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.
53. Kim J, Davenport P, Sapienza C. Effect of expiratory muscle strength training on elderly cough function. *Archives of gerontology and geriatrics*. 2009;48(3):361-6.
54. 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. *Clinical nutrition*. 2004;23(5):1226-43.
55. Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Pichard C. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition*. 2001;17(7-8):534-41.
56. Roubenoff R, Baumgartner RN, Harris TB, Dallal GE, Hannan MT, Economos CD, et al. Application of bioelectrical impedance analysis to elderly populations. *The Journals of Gerontology: Series A*. 1997;52(3):M129-M36.
57. Beaudart C, McCloskey E, Bruyère O, Cesari M, Rolland Y, Rizzoli R, et al. Sarcopenia in daily practice: assessment and management. *BMC geriatrics*. 2016;16(1):1-10.
58. 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. *Journal of applied physiology*. 1998;85(1):115-22.
59. 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. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2018;9(2):269-78.
60. 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. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2003;51(8):1120-4.

61. Rolland Y, Czerwinski S, Van Kan GA, Morley J, Cesari M, Onder G, et al. Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *The Journal of Nutrition Health and Aging*. 2008;12(7):433-50.
62. Wielopolski L, Ramirez LM, Gallagher D, Heymsfield SB, Wang Z. Measuring partial body potassium in the arm versus total body potassium. *Journal of Applied Physiology*. 2006;101(3):945-9.
63. 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. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2015;63(7):1306-13.
64. 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. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2005;60(10):1304-9.
65. 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. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2005;53(10):1675-80.
66. 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.
67. Bean JF, Kiely DK, LaRose S, Alian J, Frontera WR. Is stair climb power a clinically relevant measure of leg power impairments in at-risk older adults? *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2007;88(5):604-9.
68. Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Topinková E, Michel J-P. Understanding sarcopenia as a geriatric syndrome. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2010;13(1):1-7.

69. 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.
70. Wang T, Feng X, Zhou J, Gong H, Xia S, Wei Q, et al. Type 2 diabetes mellitus is associated with increased risks of sarcopenia and pre-sarcopenia in Chinese elderly. *Scientific reports*. 2016;6(1):1-7.
71. Sayer AA, Syddall H, Dennison E, Martin H, Phillips D, Cooper C, et al. Grip strength and the metabolic syndrome: findings from the Hertfordshire Cohort Study. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2007;100(11):707-13.
72. Dominguez LJ, Barbagallo M. The cardiometabolic syndrome and sarcopenic obesity in older persons. *Journal of the cardiometabolic syndrome*. 2007;2(3):183-9.
73. Pupim LB, Heimbürger O, Qureshi AR, Ikizler T, Stenvinkel P. Accelerated lean body mass loss in incident chronic dialysis patients with diabetes mellitus. *Kidney international*. 2005;68(5):2368-74.
74. Khamseh ME, Malek M, Aghili R, Emami Z. Sarcopenia and diabetes: pathogenesis and consequences. *The British Journal of Diabetes & Vascular Disease*. 2011;11(5):230-4.
75. 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. *Mechanisms of ageing and development*. 2003;124(4):495-502.
76. Association AD. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2013;36(Suppl 1):S67.
77. Song M-Y, Ruts E, Kim J, Janumala I, Heymsfield S, Gallagher D. Sarcopenia and increased adipose tissue infiltration of muscle in elderly African American women. *The American journal of clinical nutrition*. 2004;79(5):874-80.

78. Alexandraki K, Piperi C, Kalofoutis C, Singh J, Alaveras A, Kalofoutis A. Inflammatory process in type 2 diabetes: The role of cytokines. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006;1084(1):89-117.
79. Sinclair AJ, Abdelhafiz AH, Rodriguez-Manas L. Frailty and sarcopenia-newly emerging and high impact complications of diabetes. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2017;31(9):1465-73.
80. Guttridge DC. Signaling pathways weigh in on decisions to make or break skeletal muscle. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2004;7(4):443-50.
81. Goldspink G. Age-related muscle loss and progressive dysfunction in mechanosensitive growth factor signaling. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2004;1019(1):294-8.
82. Kapoor D, Clarke S, Channer K, Jones T. Erectile dysfunction is associated with low bioactive testosterone levels and visceral adiposity in men with type 2 diabetes. *International journal of andrology*. 2007;30(6):500-7.
83. Kapoor D, Aldred H, Clark S, Channer KS, Jones TH. Clinical and biochemical assessment of hypogonadism in men with type 2 diabetes: correlations with bioavailable testosterone and visceral adiposity. *Diabetes care*. 2007;30(4):911-7.
84. Tsai EC, Matsumoto AM, Fujimoto WY, Boyko EJ. Association of bioavailable, free, and total testosterone with insulin resistance: influence of sex hormone-binding globulin and body fat. *Diabetes care*. 2004;27(4):861-8.
85. Aoyama L, Weintraub N, Reuben DB. Is weight loss in the nursing home a reversible problem? *Journal of the American Medical Directors Association*. 2006;7(3):S66-S72.
86. Thomas DR. Anemia: it's all about quality of life. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2007;8(2):80-2.

87. Nicola W, Sidhom G, EL Khyat Z, Ibrahim S, Salah A, EL Sayed A. Plasma angiotensin II, renin activity and serum angiotensin-converting enzyme activity in non-insulin dependent diabetes mellitus patients with diabetic nephropathy. *Endocrine journal*. 2001;48(1):25-31.
88. Keller K, Engelhardt M. Strength and muscle mass loss with aging process. Age and strength loss. *Muscles, ligaments and tendons journal*. 2013;3(4):346.
89. Vianna LC, Oliveira RB, Araújo CGS. Age-related decline in handgrip strength differs according to gender. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2007;21(4):1310-4.
90. Massy-Westropp NM, Gill TK, Taylor AW, Bohannon RW, Hill CL. Hand Grip Strength: age and gender stratified normative data in a population-based study. *BMC research notes*. 2011;4(1):1-5.
91. 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. *Clinical nutrition*. 2014;33(3):539-44.
92. Trierweiler H, Kisielewicz G, Jonasson TH, Petterle RR, Moreira CA, Borba VZC. Sarcopenia: a chronic complication of type 2 diabetes mellitus. *Diabetology & metabolic syndrome*. 2018;10(1):1-9.
93. Pacifico J, Geerlings MA, Reijnierse EM, Phassouliotis C, Lim WK, Maier AB. Prevalence of sarcopenia as a comorbid disease: A systematic review and meta-analysis. *Experimental gerontology*. 2020;131:110801.
94. Cetinus E, Buyukbese MA, Uzel M, Ekerbicer H, Karaoguz A. Hand grip strength in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*. 2005;70(3):278-86.
95. Kalyani RR, Tra Y, Yeh HC, Egan JM, Ferrucci L, Brancati FL. Quadriceps strength, quadriceps power, and gait speed in older US adults with diabetes mellitus: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2002. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2013;61(5):769-75.

96. Leenders M, Verdijk LB, van der Hoeven L, Adam JJ, Van Kranenburg J, Nilwik R, et al. Patients with type 2 diabetes show a greater decline in muscle mass, muscle strength, and functional capacity with aging. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2013;14(8):585-92.
97. Volpato S, Bianchi L, Lauretani F, Lauretani F, Bandinelli S, Guralnik JM, et al. Role of muscle mass and muscle quality in the association between diabetes and gait speed. *Diabetes care*. 2012;35(8):1672-9.
98. Balducci S, Sacchetti M, Orlando G, Salvi L, Pugliese L, Salerno G, et al. Correlates of muscle strength in diabetes: the study on the assessment of determinants of muscle and bone strength abnormalities in diabetes (SAMBA). *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2014;24(1):18-26.
99. Cruz-Cobo C, Santi-Cano MJ. Efficacy of diabetes education in adults with diabetes mellitus type 2 in primary care: a systematic review. *Journal of Nursing Scholarship*. 2020;52(2):155-63.
100. Mazza SA, Moorman NH, Wheeler ML, Norton JA, Fineberg NS, Vinicor F, et al. The diabetes education study: a controlled trial of the effects of diabetes patient education. *Diabetes care*. 1986;9(1):1-10.
101. Asha A, Pradeepa R, Mohan V. Evidence for benefits from diabetes education program. *International journal of diabetes in developing countries*. 2004;24:96-102.
102. Ribola F, Cancado F, Schoueri J, De Toni V, Medeiros V, Feder D. Effects of SGLT2 inhibitors on weight loss in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2017;21(1):199-211.
103. Pinto LC, Rados DV, Remonti LR, Kramer CK, Leitao CB, Gross JL. Efficacy of SGLT2 inhibitors in glycemic control, weight loss and blood pressure reduction: a systematic review and meta-analysis. *Diabetology & metabolic syndrome*. 2015;7(1):1-2.

104. Kanoski SE, Hayes MR, Skibicka KP. GLP-1 and weight loss: unraveling the diverse neural circuitry. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2016;310(10):R885-R95.
105. Ryan D, Acosta A. GLP-1 receptor agonists: Nonglycemic clinical effects in weight loss and beyond. *Obesity*. 2015;23(6):1119-29.
106. Thomas MC, Cherney DZ. The actions of SGLT2 inhibitors on metabolism, renal function and blood pressure. *Diabetologia*. 2018;61(10):2098-107.
107. Toyama T, Neuen BL, Jun M, Ohkuma T, Neal B, Jardine MJ, et al. Effect of SGLT2 inhibitors on cardiovascular, renal and safety outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2019;21(5):1237-50.
108. Ting RZ-W, Szeto CC, Chan MH-M, Ma KK, Chow KM. Risk factors of vitamin B12 deficiency in patients receiving metformin. *Archives of internal medicine*. 2006;166(18):1975-9.
109. Tomkin G, Hadden D, Weaver J, Montgomery D. Vitamin-B12 status of patients on long-term metformin therapy. *Br Med J*. 1971;2(5763):685-7.
110. Atli T, Gullu S, Uysal A, Erdogan G. The prevalence of vitamin D deficiency and effects of ultraviolet light on vitamin D levels in elderly Turkish population. *Archives of gerontology and geriatrics*. 2005;40(1):53-60.
111. Hekimsoy Z, Dinç G, Kafesçiler S, Onur E, Güvenç Y, Pala T, et al. Vitamin D status among adults in the Aegean region of Turkey. *BMC Public Health*. 2010;10(1):1-7.
112. Nakanishi S, Iwamoto M, Shinohara H, Iwamoto H, Kaneto H. Impact of sarcopenia on glycemic control and atherosclerosis in Japanese patients with type 2 diabetes: Cross-sectional study using outpatient clinical data. *Geriatrics & Gerontology International*. 2020;20(12):1196-201.

113. Öztürk ZAA, Türkbeyler İH, Demir Z, Bilici M, Kepekçi Y. The effect of blood glucose regulation on sarcopenia parameters in obese and diabetic patients. *Turkish journal of physical medicine and rehabilitation*. 2018;64(1):72.
114. Bae E-J, Kim Y-H. Factors affecting sarcopenia in Korean adults by age groups. *Osong public health and research perspectives*. 2017;8(3):169.
115. Du Y, Oh C, No J. Associations between sarcopenia and metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Journal of obesity & metabolic syndrome*. 2018;27(3):175.
116. Confortin SC, Meneghini V, Ono LM, Schneider IJC, Barbosa AR, D'ORSI E. Anthropometric indicators as a screening tool for sarcopenia in older adults from Florianópolis, Santa Catarina: EpiFloripa Ageing study. *Revista de Nutrição*. 2017;30:287-96.
117. 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. *Obesity research & clinical practice*. 2013;7(4):e301-e7.
118. Dutra MT, Avelar BP, Souza VC, Bottaro M, Oliveira RJ, Nóbrega OT, et al. Relationship between sarcopenic obesity-related phenotypes and inflammatory markers in postmenopausal women. *Clinical physiology and functional imaging*. 2017;37(2):205-10.
119. Schragger MA, Metter EJ, Simonsick E, Ble A, Bandinelli S, Lauretani F, et al. Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. *Journal of applied physiology*. 2007;102(3):919-25.
120. Sanada K, Iemitsu M, Murakami H, Gando Y, Kawano H, Kawakami R, et al. Adverse effects of coexistence of sarcopenia and metabolic syndrome in Japanese women. *European journal of clinical nutrition*. 2012;66(10):1093-8.
121. Chung T-H, Kwon Y-J, Shim J-Y, Lee Y-J. Association between serum triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio and sarcopenia in elderly Korean males: The Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Clinica chimica acta*. 2016;463:165-8.

122. 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. *Journal of endocrinological investigation*. 2014;37(3):247-60.
123. Banu S, R Jabir N, N Manjunath C, Shakil S, A Kamal M. C-peptide and its correlation to parameters of insulin resistance in the metabolic syndrome. *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-CNS & Neurological Disorders)*. 2011;10(8):921-7.
124. Kaga H, Tamura Y, Takeno K, Kakehi S, Someya Y, Funayama T, et al. Higher C-peptide level during glucose clamp is associated with muscle insulin resistance in nonobese Japanese men. *Journal of the Endocrine Society*. 2019;3(10):1847-57.
125. Nomura T, Ikeda Y, Nakao S, Ito K, Ishida K, Suehiro T, et al. Muscle strength is a marker of insulin resistance in patients with type 2 diabetes: a pilot study. *Endocrine journal*. 2007:0709210026-.
126. Barzilay JI, Cotsonis GA, Walston J, Schwartz AV, Satterfield S, Miljkovic I, et al. Insulin resistance is associated with decreased quadriceps muscle strength in nondiabetic adults aged \geq 70 years. *Diabetes care*. 2009;32(4):736-8.
127. Zhong VW, Bancks MP, Schreiner PJ, Lewis CE, Steffen LM, Meigs JB, et al. Insulin resistance since early adulthood and appendicular lean mass in middle-aged adults without diabetes: 20 years of the CARDIA study. *J Diabetes Complications*. 2019;33(1):84-90.
128. Bijlsma A, Meskers C, Van Heemst D, Westendorp R, De Craen A, Maier A. Diagnostic criteria for sarcopenia relate differently to insulin resistance. *Age*. 2013;35(6):2367-75.
129. Remelli F, Vitali A, Zurlo A, Volpato S. Vitamin D deficiency and sarcopenia in older persons. *Nutrients*. 2019;11(12):2861.

130. Bauer JM, Verlaan S, Bautmans I, Brandt K, Donini LM, Maggio M, et al. Effects of a vitamin D and leucine-enriched whey protein nutritional supplement on measures of sarcopenia in older adults, the provide study: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2015;16(9):740-7.
131. Montero-Fernandez N, Serra-Rexach J. Role of exercise on sarcopenia in the elderly. *European journal of physical and rehabilitation medicine*. 2013;49(1):131-43.
132. Landi F, Marzetti E, Martone AM, Bernabei R, Onder G. Exercise as a remedy for sarcopenia. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2014;17(1):25-31.
133. Greenlund LJ, Nair KS. Sarcopenia—consequences, mechanisms, and potential therapies. *Mechanisms of ageing and development*. 2003;124(3):287-99.

**S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU**

SAYI:

Tarih: 16.06.2021

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	TIP 2 DİYABETTE KLİNİK ÖZELLİKLER VE METABOLİK PARAMETRELER İLE KAS GÜCÜ İLİŞKİSİ
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURULU BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	TELEFON	216 570 91 90
	FAKS	216 565 55 26
	E-POSTA	etik@sbgoztepehastanesi.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	DOKTOR ÖĞRETİM ÜYESİ BÜLENT CAN- DR ZEHRA KAYA			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
	FAZ 2	<input type="checkbox"/>			
	FAZ 3	<input type="checkbox"/>			
	FAZ 4	<input type="checkbox"/>			
	Gözlemsel ilaç çalışması	<input type="checkbox"/>			
	Tıbbi cihaz klinik çalışması	<input type="checkbox"/>			
	In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	<input type="checkbox"/>			
	İlaç dışı klinik araştırma	<input checked="" type="checkbox"/>			
	Retrospektif	<input type="checkbox"/>			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>		
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama	
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>			
	BIYOLOJİK MATERİYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>			
	İLAN	<input type="checkbox"/>			
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>			
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>			
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>			
DİĞER:	<input type="checkbox"/>				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2021/0314	Tarih: 16.06.2021			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmacının/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmacının/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.				

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU

SAYI:

KONU: Etik Kurulu Kararı

Tarih: 16.06.2021

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	TİP 2 DİYABETTE KLİNİK ÖZELLİKLER VE METABOLİK PARAMETRELER İLE KAS GÜCÜ İLİŞKİSİ
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıklar Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Işıl MARAL	Halk Sağlığı Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Asif Yıldırım	Üroloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Süleyman Daşdağ	Biyofizik	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	T.C. Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Asiye KANBAY	Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Sıdika Şeyma ÖZKANLI	Tıbbi Patoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Hacer Hicran Mutlu	Aile Hekimliği	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. Ergül Demirçivi Bör	Kadın Hastalıkları ve Doğum	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Avukat Mahmut ÇELİK	Avukat	Çelik Hukuk Bürosu	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Saliha Şahin	İşçi		E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

*:Toplantıda Bulunma

Karar: Onaylandı Reddedildi