



**T.C.  
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**TIP II DİYABETES MELLİTUSLU SARKOPENİK OBEZ KİŞİLERDE  
KAN ŞEKERİ REGÜLASYONUNUN SARKOPENİ PARAMETRELERİ  
ÜZERİNE ETKİSİ**

**YAN DAL UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Zeynel Abidin Öztürk  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI  
GERİATRİ BİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI**

**Prof. Dr. Yalçın KEPEKÇİ**

**Nisan -2014**

**T.C.  
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**TIP II DİYABETES MELLİTUSLU SARKOPENİK OBEZ KİŞİLERDE  
KAN ŞEKERİ REGÜLASYONUNUN SARKOPENİ PARAMETRELERİ  
ÜZERİNE ETKİSİ**

**YAN DAL UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Zeynel Abidin Öztürk  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI  
GERİATRİ BİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI**

**Prof. Dr. Yalçın KEPEKÇİ**

**Nisan -2014**

## I.ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, azim, deneyim, meslek sevgisi ile bana örnek olan, bilimsel desteğini esirgemeyen ve bundan sonra da esirgemeyeceğine inandığım değerli hocam, tez danışmanım İç Hastalıkları Genel Dahiliye ve Geriatri BD Başkanı Sayın Prof. Dr.Yalçın Kepekçi'ye saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Hayatımın her aşamasında olduğu gibi tez aşamasında da her türlü maddi manevi desteği ile her zaman yanımda olan sevgili eşime ve çocuklarım Elif Özge ve Ahmet Sami'ye, beni bugünlere getiren saygıdeğer anne ve babama teşekkür eder, sevgilerimi sunarım.

Dr. Zeynel Abidin Öztürk  
Gaziantep, 2014

## TEZ ONAY SAYFASI

T.C.  
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI  
GERİATRİ BİLİM DALI

### TİP II DİYABETES MELLİTUSLU SARKOPENİK OBEZ KİŞİLERDE KAN ŞEKERİ REGULASYONUN SARKOPENİ PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Dr. Zeynel Abidin Öztürk

Dr. Zeynel Abidin Öztürk

02.05.2014

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

Prof. Dr. Levent ELBEYLİ  
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının "Tıpta Uzmanlık" derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum

Prof. Dr. Ahmet Mesut ONAT  
Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönüyle "Tıpta Uzmanlık" tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

Prof. Dr. Yalçın KEPEKÇİ  
Tez Danışmanı

#### TEZ JÜRİSİ

1. Prof. Dr. Yalçın KEPEKÇİ
2. Prof. Dr. Ahmet Mesut ONAT
3. Doç. Dr. Murat Taner GÜLŞEN
4. Doç. Dr. Ahmet ÜNAL

## II. İÇİNDEKİLER

I. ÖNSÖZ	I
II. İÇİNDEKİLER	II
III. ÖZET	III
IV. ABSTRACT	IV
V. KISALTMALAR	V
VI. TABLO LİSTESİ	VI
VII. ŞEKİL LİSTESİ	VII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
<b>2.1.SARKOPENİ</b>	
2.1.1.Tanım	
2.1.2.Prevalans	
2.1.3.Mekanizma	
2.1.4.Kategorileri ve Evreleri	
2.1.5.Tanı Kriterlerinin Değerlendirilmesi	
2.1.5.1 Kas Kütlesinin Değerlendirilmesi	
2.1.5.2. Kas gücünün değerlendirilmesi	
2.1.5.3. Fiziksel Performansın Değerlendirilmesi	
<b>2.2. SARKOPENİK OBEZİTE</b>	
<b>2.3. YAŞLIDA DİABET</b>	
3.GEREÇ VE YÖNTEM	
<b>3.1. Hasta Seçimi ve Çalışma Prokolü</b>	
<b>3.2. İstatistiksel Analiz</b>	
4.BULGULAR	36
5.TARTIŞMA	44
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	52
7.KAYNAKLAR	54

### III. ÖZET

## TİP II DİYABETES MELLİTUSLU SARKOPENİK OBEZ KİŞİLERDE KAN ŞEKERİ REGULASYONUN SARKOPENİ PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Zeynel Abidin Öztürk

Yan Dal Uzmanlık Tezi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri BD

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Yalçın KEPEKÇİ

Mayıs 2014, 33 sayfa

**GİRİŞ:** Son yıllarda tüm dünyada olduğu gibi Türkiye’de de yaşlılarda obezite ve diyabet prevalansı artmakta bunun sonucunda da hipertansiyon, hiperlipidemi, iskemik kalp hastalığı, osteoartrit, obstrüktif uyku apnesi sendromu gibi birçok sağlık sorunu daha sık görülmektedir. Sarkopeni önemli geriatrik sendromlardan bir tanesi olup yaşa bağlı olarak kas kütlesi, gücü ve fonksiyonelliğinin azalması olarak tanımlanmıştır.

**AMAÇ:** Bu çalışma kan şekeri regülasyonu kötü, diyabetes mellitus (DM) ve sarkopenik obezitesi bulunan yaşlı bireylerde 6 aylık takip sürecinde kan şekeri regülasyonu sağlanmasının sarkopeni parametreleri üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla yapıldı.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmaya, The European Working Group on Sarcopenia in Older People kriterlerine göre sarkopenisi saptanan aynı zamanda vücut kütle indeksi  $> 30 \text{ kg/m}^2$  olan ve kan şekeri regülasyonu kötü ( $\text{HbA1c} > 8$  ), 60 yaş üstü 147 hasta alındı. Hastaların yürüme hızı, kas gücü, kas kütlesine bakıldı. Hastalar DM tedavisi düzenlendikten 6 ay sonra  $\text{HbA1c}$  düzeyleri  $< 8$  ve  $> 8$  olmak üzere iki gruba ayrıldı. Sarkopeni parametreleri yeniden değerlendirildi.

**BULGULAR:** Hastaların 6 ay sonraki kontrollerinde 60 kişinin  $\text{HbA1c}$  seviyesi  $< 8$ , 45 kişinin  $\text{HbA1c}$  seviyesi de  $> 8$  saptandı.  $\text{HbA1c} < 8$  olan grupta sarkopeni tanısında kullandığımız yürüme hızı, kas kütlesi ve el gücünde artışlar elde edilmiş, ancak bunlar içerisinde sadece kas kütlesindeki değişim anlamlı çıkmıştır ( $p: 0.041$ ).  $\text{HbA1c}$  seviyesi 8’in üzerinde olan grupta ise sarkopeni parametrelerinde anlamlı bir değişim bulunmamıştır. Her iki grupta da  $\text{HbA1c}$  seviyesi ile sadece kas kütlesi arasında negatif bir korelasyon saptanmıştır.

**SONUÇ:** Bu çalışma ileri yaş grubunda sarkopenik obezite ve DM’ye sahip bireylerde dahi  $\text{HbA1c}$  seviyesini düşürmenin kas kütlesi üzerine olumlu etkileri olabileceğini göstermiştir.

**Anahtar kelimeler:** Sarkopeni, Diyabetes Mellitus, Obezite

## IV. ABSTRACT

### THE EFFECT OF BLOOD GLUCOSE REGULATION TO THE PARAMETERS OF SARCOPENIA IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES AND SARCOPENIC OBESITY

Dr. Zeynel Abidin Öztürk

Residency Thesis, Department of Internal Medicine, Division of Geriatrics

Supervisor: Prof. Dr. Yalçın KEPEKÇİ

May-2014, 33 pages

**BACKGROUND:** In recent years the prevalence of obesity and diabetes is increasing in Turkey as well as all over the world. As a result hypertension, hyperlipidemia, ischemic heart disease, osteoarthritis, obstructive sleep apnea syndrome is more common as many health problems. Sarcopenia is one of the important geriatric syndromes and is defined as a reduction in age-related muscle mass, strength and function.

**AIM:** This study was conducted to evaluate the effect of blood glucose regulation to sarcopenia parameters in a 6-month follow-up sarcopenic obese and diabetic patients with poor blood glucose regulation.

**METHODS:** 147 patients over 60 years old with sarcopenia according to The European Working Group on sarcopenia in Older People criteria were enrolled to the study. The subject's body mass index was  $> 30 \text{ kg/m}^2$  and blood glucose regulation was poor ( $\text{HbA1c} > 8$ ). Patients' walking speed, muscle strength and muscle mass were evaluated. Patients were divided into two groups according to HbA1c levels six months after treatment of diabetes mellitus and sarcopenia parameters were re-evaluated.

**RESULTS:** 60 patients with HbA1c levels  $< 8$ , 45 patients with HbA1c levels  $> 8$  were detected at sixth month follow-up. In group with HbA1c  $< 8$  the parameters we used in the diagnosis of sarcopenia such as gait speed, muscle mass and hand strength were increased and but in all of these changes muscle mass was just significant ( $p = 0.041$ ). There was not a significant change in the parameters of sarcopenia in group with HbA1c levels above 8. A negative correlation was determined between muscle mass and HbA1c levels in both of groups.

**CONCLUSIONS:** This study demonstrated that lowering HbA1c levels may have positive effects on muscle mass even in diabetic and sarcopenic obese elderly individuals.

**Key words:** Sarcopenia, diabetes mellitus, obesity

## V. KISALTMALAR

<b>DM:</b>	Diyabetes Mellitus
<b>EWGSOP:</b>	The European Working Group on Sarcopenia in Older People
<b>IGF-1:</b>	İnsülin benzeri büyüme faktörü-1
<b>TNF-<math>\alpha</math>:</b>	Tümör nekroz faktörü-alfa
<b>IL-6:</b>	Interlökin 6
<b>BT :</b>	Bilgisayarlı Tomografi Görüntüleme
<b>MRG :</b>	Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>DEXA:</b>	Dual enerji X-ray absorpsiyometri
<b>BIA:</b>	Biyoopedans analiz
<b>VKİ:</b>	Vücut Kütle İndeksi
<b>MNA:</b>	Mini-nütrisyonel değerlendirme testi
<b>FFM:</b>	Yağdan bağımsız kas kütlesi



## VI. TABLO LİSTESİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 1:</b> Etiyolojiye göre sarkopeninin kategorileri .....	21
<b>Tablo 2:</b> Klinik pratikte ve araştırma amaçlı kullanılan sarkopeni tanı testleri.....	22
<b>Tablo 3:</b> Sarkopenik obez diyabetik hastaların başlangıç demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, kapsamlı geriatrik değerlendirme testleri, laboratuvar parametreleri ve ko-morbiditeleri.....	22
<b>Tablo 4:</b> 6 ay sonra kontrole gelen sarkopenik obez diyabetik hastaların demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, kapsamlı geriatrik değerlendirme testleri, laboratuvar parametreleri ve ko-morbiditeleri .....	23
<b>Tablo 5:</b> HbA1c'si <8 olan hastaların başlangıç ve 6 ay sonraki sarkopeni parametrelerindeki değişim...	24
<b>Tablo 6:</b> HbA1c'si >8 olan hastaların başlangıç ve 6 ay sonraki sarkopeni parametrelerindeki değişim .....	25
<b>Tablo 7:</b> HbA1c'si <8 olan hastalarda sarkopeni parametreleri ile HbA1c arasındaki korelasyon .....	26
<b>Tablo 8:</b> HbA1c'si >8 olan hastalarda sarkopeni parametreleri ile HbA1c arasındaki korelasyon .....	27

## VII. ŞEKİL LİSTESİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Şekil 1:</b> EWGSOP'nin önerdiği yaşlı hastada sarkopeniye yaklaşım algoritması .....	2
<b>Şekil 2:</b> İlerleyen yaşla birlikte yağsız kas kütlesindeki değişim .....	3
<b>Şekil 3:</b> Sarkopenik obezite gelişim Şeması.....	5

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Tüm dünyada ortalama ve beklenen yaşam süreleri artmakta, doğum oranları azalmakta ve dolayısıyla yaşlı nüfusun sayısı ve oranı artmaktadır. Dünyada 1950 yılında 60 yaş ve üzeri 200 milyon kişi varken bu rakam 2000 yılında 600 milyona ulaşmış, 2050 yılında da 1 milyara ulaşması beklenmektedir. Tüm dünyada yaşlı nüfusun giderek artması, yani küresel yaşlanma demografik dönüşüm olarak da adlandırılmaktadır. Özellikle gelişmekte olan ülkelerin yaşlanma sürecini ve bu demografik dönüşümü önümüzdeki 20-40 yıl içinde çok hızlı bir şekilde yaşayacakları düşünülmektedir.

Türkiye'nin demografik yapısı da 2000'li yıllardan itibaren büyük bir değişim göstermeye başlamış, Türkiye nüfusu yüksek doğurganlık ve mortalite hızlarına sahip genç bir nüfus olmaktan çıkarak, düşük doğurganlık ve mortalite hızlarına sahip, yaşlanan bir nüfus özelliği kazanmıştır. 1975 yılına kadar 65 yaş ve üzeri nüfus tüm nüfusun ancak %3-4'ü iken bu oran 2000 yılında % 5.7'ye, 2011 yılında da %7.3'e çıkmıştır. Önümüzdeki 10 yıl içerisinde de bu oranın %10'lara ulaşacağı tahmin edilmektedir. Ülkemizde doğumdan itibaren beklenen yaşam süresi son yıllarda artış göstererek 73.2 yıla ulaşmıştır. Bu süre kadınlarda 76.1, erkeklerde ise 71.5 yıldır.

Nüfusun yaşlanması toplumu her açıdan etkilerken hastalık yükünün artışı önemli noktalardan bir tanesidir. Yaşlılığa özel hastalıklar olan geriatrik sendromlar da nüfus yaşlanmasıyla beraber sık görülmeye başlanmıştır. Sarkopeni önemli geriatrik sendromlardan bir tanesi olup yaşa bağlı olarak kas kütlesi, gücü ve fonksiyonelliğinin azalmasıdır (1-4). Kaslardaki yapısal ve fonksiyonel gerileme ile mobilite azalır, kırılabilirlik, düşmeler ve morbidite artar, yaşlı birey giderek bağımsızlığını kaybeder (5). Sarkopeni gelişiminde nörolojik, çevresel, besinsel, hormonal ve genetik pek çok faktörün etkileşiminin önemli olduğu belirtilmektedir.

Son yıllarda tüm dünyada olduğu gibi Türkiye'de de yaşlılarda obezite prevalansı yükselmekte bunun sonucunda da hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, iskemik kalp hastalığı, osteoartrit, obstrüktif uyku apnesi sendromu gibi birçok sağlık sorunu daha sık görülmektedir. Yaşlılarda azalmış yağsız vücut dokusu ve vücut ağırlığına göre artmış yağ

dokusu olarak tanımlanan sarkopenik obezitenin saptanması her geçen gün daha da önem kazanmaktadır.

Bu çalışmada kan şekeri regülasyonunun sarkopenik obezite üzerine etkisi olabileceği düşünülerek kan şekeri regülasyonu kötü ve sarkopenik obezitesi bulunan yaşlı bireyler incelendi. Takiplerinde kan şekeri regülasyonu sağlanmasının veya sağlanamamasının sarkopeni parametreleri olan kas kütlesi, kas gücü ve yürüme hızına etkisi değerlendirildi.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1.SARKOPENİ

#### 2.1.1.Tanım

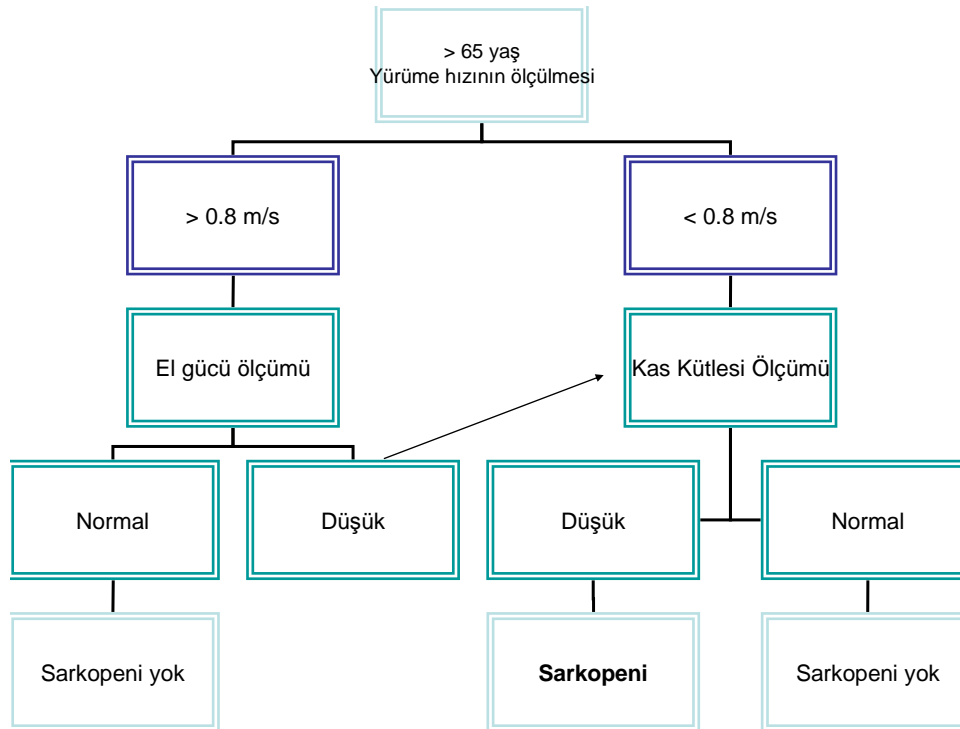
Kas kütlesi ve kas gücünün progresif jeneralize kaybını ifade eden sarkopeni latince “sarx (kas)” ve “penia (kayıp)” kelimelerinin birleşiminden oluşmaktadır (1). Yaşlanma sonucu kas kütlesi ve gücü kaybı ilk kez 1931 yılında gözlenmiş olmasına rağmen, sarkopeni terimi ilk kez 1989 yılında Irwin Rosenberg tarafından kullanılmıştır (2,3). Rosenberg sarkopeniyi ‘yaşlanmayla iskelet kas kütlesi ve boyutunda azalma’ olarak tanımlarken, klinik açıdan uygun tanımlama ise Baumgartner ve ark. tarafından ‘kas kütlelerinin sağlıklı genç bireylerin kas kütlesi ortalamasının iki standart sapma altında olması’ şeklinde yapılmıştır (4). Her ne kadar hem Rosenberg hem de Baumgartner sarkopeni tanımlamasında kas gücü kaybına değinmeseler de kas gücünün kas külesine oranla yaşlılarda fonksiyonellik ile daha güçlü bir ilişkisi olduğu çalışmalarda ortaya konmuştur. Sarkopeniye fiziksel inaktivite, mobilitede azalma, yavaş yürüme ve zayıf fiziksel dayanıklılık eşlik etmektedir (5).

Fonksiyonel bağımsızlığın idame ettirilebilmesi için kas fonksiyonlarının idamesi şarttır. İskelet kası total vücut külesinin %45-55’ini oluşturmaktadır ve çoğunluğu alt ekstremitelerde lokalizedir. Kas kütlesi ve kas gücü ikinci ve dördüncü dekadlar arasında pik yapıp daha sonra azalmaya başlar. 40-80 yaş arasında toplam kas külesinin %30-50’si kaybedilirken yıllık kayıp oranı 50 yaşından sonra %1-2, 60 yaş üzerinde ise %3’lere çıkmaktadır (6-8). Yaşlanmayla birlikte vücut kompozisyonunda değişiklikler meydana gelmekte, kas kütlesi ve fonksiyonundaki belirgin azalma fiziksel performansta düşüşe, güçsüzlüğe, mobilite bozukluklarına, düşmelere ve dizabiliteye neden olmakta, sağlık bakım sistemlerine ise ciddi bir ekonomik yük getirmektedir (9).

Ancak sarkopenin herkes tarafından kabul edilen ortak bir klinik tanımı olmadığı için Avrupa Birliği Geriatri Derneği, Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği, Uluslararası Gerontoloji ve Geriatri Birliği ve Uluslararası Beslenme ve Yaşlanma Birliği tarafından 2009 yılında uzlaşma tanı kriterleri oluşturmak amacıyla bir çalışma grubu oluşturulmuştur [The European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP)] (10). Bu grubun oluşturduğu sarkopeni tanımı ve tanısı ile ilgili uzlaşma raporu 2010 yılında

yayınlanmıştır. Bu raporda sarkopeni fiziksel yetersizlik, düşük yaşam kalitesi ve ölüm gibi kötü sonuçlara yol açabilen, jeneralize ve progresif kas kütlesi ve kuvvet kaybı ile karakterize bir sendrom olarak tarif edilmiştir (10). Buna göre yeni sarkopeni tanısı için hem kas kütlesinde hem de kas fonksiyonlarında azalmanın (kas gücünde azalma ve/veya fiziksel performanstaki azalma) birlikte bulunması gerekir (Şekil 1). Yapılan çalışmalarda, sarkopeni mobilite bozuklukları, artmış düşme riski, temel günlük yaşam aktiviteleri ve enstrümental günlük yaşam aktivitelerinde bağımlılık, otonomi kaybı ve artmış mortalite ile ilişkili bulunmuştur (11-13).

**Şekil 1**-EWGSOP'nin önerdiği yaşlı hastada sarkopeniye yaklaşım algoritması



### 2.1.2.Prevalans

Çalışmalarda sarkopeniyi tanımlayan ölçüm yöntemleri ve eşik değerler arasında farklılık olması nedeniyle veriler oldukça çelişkilidir. Ayrıca sarkopeni prevalansı yaş, cinsiyet, ırk ve yaşam yeri (bakımevi, hastane, ev) açısından farklılık göstermektedir. 60-70 yaş aralığında %5-13, 80 yaş üzerinde ise %11-50 oranında sarkopeni tespit edilmiştir [14-15]. Ülkemizde Bahat ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ise bakımevinde yaşayan 157 yaşlı erkek incelenmiş ve sarkopeni prevalansı %85.4 çıkmıştır [16].

### **2.1.3.Mekanizma**

Sarkopeninin başlangıç ve ilerlemesiyle ilgili olabilecek çeşitli mekanizmalar öne sürülmektedir. Bunlar protein sentezi, proteoliz, nöromusküler bütünlük ve kas yağ içeriği ile ilgili olabilir. Yaşa bağlı sarkopeninin patofizyolojisi anabolik hormonlarda azalma [testosteron, östrojen, büyüme hormonu, insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1)], miyofibrillerin apoptotik aktivitesinde artma, proinflamatuvar sitokinlerde artma [tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- $\alpha$ ), interlökin (IL)-6] serbest radikal birikimine bağlı oksidatif stres artışı, mitokondri fonksiyonlarında ve  $\alpha$ -motor nöronlarında kaybın rol aldığı ifade edilmektedir [17].

Histolojik olarak incelendiğinde kas kütlelerinde kesitsel alanda azalma dikkat çekicidir. Kas dokusunun yağ ve bağ dokusu ile infiltrasyonu, motor üniteler ile tip 2 fiberlerin boyut ve sayısında azalma, internal nükleus ve fiberlerin akümülyasyonu, miyofilament ve Z-hattında düzensizleşme, sarkoplazmik retikulum ve t-tübül sistemde proliferasyon gözlenir.

Farklılaşmamış miyojenik progenitör hücrelere uydu hücre denilmekte olup yeni miyofibrillerin büyümesini desteklemek için proliferer olur ve farklılaşırlar. Bu hücrelerin sayısı özellikle 70 yaşından sonra azalmaya başlar. Uydu hücrelerin aktivasyonları, proliferasyonu ve hücre kökeni tayinleri çentik sinyalleme yolağı ile düzenlenir. Normalde çentik ekspresyonu erişkin ve yaşlı kasları arasında farklı değilken, travma sonrası yaşlı hastalarda farklı olarak aktivasyon gerçekleşmez. Miyostatin primer olarak iskelet kasından eksprese edilen ve kas gelişimini inhibe eden düzenleyici bir faktördür. Yaşlanma ile birlikte büyüme hormonu seviyesinde azalma olurken buna karşın miyostatin seviyelerinde artış olmaktadır. Yaşlanma kas protein degradasyonunda artıştan ziyade kas protein sentezinde ve kalitesinde azalma ile ilişkilidir. Ayrıca kas içerisine yağ infiltrasyonu kas kalitesi ve gücünde azalma, performans kötüleşmesi, metabolik bozukluklar ve inflamatuvar belirteç düzeyinde artış ile ilişkilidir.

### **2.1.4.Kategorileri ve Evreleri**

Sarkopeni gelişimine birçok faktör katkıda bulunur. Bunlar arasında; yaşlanma sürecinin kendisi, optimal diyetle yetersizlikler, immobilité/sedanter yaşam, kronik hastalıklar ve çok sayıda ilaç kullanımı sayılabilir.

Sarkopeni yaşlanma dışında başka bir sebep yoksa “primer”, bir veya daha fazla yaşlanma dışı sebep varsa “sekonder” olarak tanımlanabilir (Tablo 1) [10].

**Tablo 1.** Etiyolojiye göre sarkopeninin kategorileri

<b>Primer sarkopeni</b>	
• Yaşla ilişkili sarkopeni	İleri yaş dışında etken yok
<b>Sekonder sarkopeni</b>	
• Aktivite ilişkili sarkopeni	Yatak istirahati, sedanter yaşam, sıfır yer çekimi maruziyeti
• Hastalık ilişkili sarkopeni	İleri organ yetmezlikleri (kalp, akciğer, karaciğer, böbrek, beyin) inflamatuvar hastalıklar, malignansi, endokrin hastalıklar
• Beslenme ile ilişkili sarkopeni	Diyetle yetersiz enerji ve/veya protein alımı, malabsorpsiyon, anoreksiye neden olan hastalıklar veya ilaçlar

Sarkopeni nedenleri veya risk faktörleri çok sayıdadır ve bu sayı her geçen gün artmaktadır.

Sarkopeni nedenleri ve risk faktörleri farklı kategorilere ayrılarak gruplara ayrılabilir [9]:

1. *Yapısal*: Kadın cinsiyet, düşük doğum ağırlığı, genetik yatkınlık
2. *Yaşam tarzı*: Malnutrisyon, düşük protein alımı, alkol, sigara, fiziksel inaktivite
3. *Yaşam koşulları*: Yatak istirahati, immobilite, kondüsyon kaybı
4. *Kronik Hastalıklar*: Kognitif bozukluk, duygudurum bozukluğu, diabetes mellitus, kalp yetmezliği, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, solunum yetmezliği, osteoartrit, kronik ağrı, obezite
5. *Yaşlanma süreci sonuçları*:
  - a-Artmış kas döngüsü; katabolizan uyarıların artıp, anabolizan uyarıların azalması
  - b-Kas hücre yapısında azalma; apoptoz ve miyostatinde artma
  - c-Hormonal değişiklikler; testosteron, dehidropiyandrosteron, östrojen, büyüme hormonu, IGF-1 ve 1-25(OH) Vitamin D üretiminde azalma, insulin direnci ve tiroid fonksiyonlarında artış
  - d-Nöromusküler sistem değişiklikleri
  - e-Mitokondriyal disfonksiyon



Sarkopeni tanı kriterleri;

1. Kas kütlesinde azalma
2. Kas gücünde azalma
3. Fiziksel performansta azalma

EWGSOP; presarkopeni, sarkopeni ve ağır sarkopeni şeklinde bir evreleme yapmıştır. Buna göre presarkopenide sadece kas kütlesi azalmış, sarkopenide kas kütlesi ile birlikte kas gücü ya da fiziksel performans azalmış, ağır sarkopeni ise her üç kriteri içermektedir.

### **2.1.5.Tanı Kriterlerinin Değerlendirilmesi**

#### **1. Kas Kütlesinin Değerlendirilmesi**

##### **a. Vücut Görüntüleme Teknikleri**

Kas kütlesi ölçümünde bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) en iyi bilgi sağlamasına rağmen yüksek maliyet ve BT'deki radyasyon maruziyeti nedeniyle araştırmalar dışında tercih edilmemektedir. Dual enerji X-ray absorpsiyometri (DEXA) minimal radyasyon maruziyeti ile yağ, kas ve kemik mineral dokuyu ayırt edebilmektedir. Taşınabilir olmaması epidemiyolojik çalışmalarda kullanımını kısıtlar. Ultrason ile kas kütlesi ölçümü hakkındaki veriler az olmakla birlikte kullanım kolaylığı ve radyasyon maruziyetinin olmaması gibi özellikleri nedeniyle iyi bir ölçüm yöntemi olabilir.

##### **b. Biyoimpedans analiz (BIA)**

Yağ volümünü ve yağsız vücut kütlesini tahmini olarak ölçer. Ucuz, portable ve kolay yapılabilmesi nedeniyle hem ambulatuar hem de yatan hastalar için uygun görünmektedir. Yıllardır kullanılmakta olup diğer görüntüleme teknikleri ile korele görülmektedir. Bu nedenle BIA, DEXA'ya iyi bir alternatif gibi gözükmektedir.

##### **c. Total veya parsiyel vücut potasyumu/yağsız yumuşak doku oranı**

İskelet kası total vücut potasyumunun %50'den fazlasını içermektedir. Bu nedenle iskelet kasının tahmini için total vücut potasyum miktarı klasik bir yöntem olabilir. Ancak rutin olarak kullanılmamaktadır.

#### **d. Antropometrik ölçüm**

Üst orta kol ve baldır çevresi ile deri kıvrım kalınlığı kas kütlesini tahmin için kullanılmaktadır. Üst orta kol çevresinin erkeklerde < 23 cm, kadınlarda < 22 cm olması ve baldır çevresinin 31 cm'nin altında olması kas kütlesinde azalma ile korele bulunmuştur [18]. Fakat yaşa bağlı oluşan yağ depozitleri ve cilt elastisitesinin kaybı yaşlılarda tahmini zorlaştırabilir. Antropometrik ölçümler aynı zamanda ölçümü yapan kişiye de çok bağlıdır ve ölçüm hataları olabilir. Bu nedenle sarkopeninin rutin tanısı için önerilmemektedir.

### **2. Kas gücünün değerlendirilmesi**

#### **a. El sıkma gücü testi**

Alt ekstremiteler üst ekstremitelere göre yürüme ve fizik kondisyon ile daha fazla ilişkili olmasına rağmen izometrik el sıkma gücü testi kolay uygulanabilir ve alt ekstremitelere kas gücü, diz germe momenti, baldır kesitsel kas alanı ile korele bir testtir [10,19]. Düşük el sıkma gücünün düşük kas kütlesine göre bozulmuş mobilite ve istenmeyen klinik sonuçlarla daha iyi korele olduğu gösterilmiştir [19].

#### **b. Diz fleksiyon-ekstansiyon teknikleri**

Alt ekstremitelerin güç ölçümünü sağlamakta ancak özel ekipman ve eğitim gerektirdiği için pratikte kullanımı bulunmamaktadır.

#### **c. Pik ekspiratuar akım:**

Zirve ekspiratuar akım hızı akciğer hastalığı olmayanlarda solunum kas gücü hakkında bilgi veren basit, ucuz ve kolay uygulanabilir bir tekniktir. Ancak sarkopeni tanısında rolü hakkında yeterli veri olmadığı için tek başına kullanımı önerilmez.

### **3. Fiziksel Performansın Değerlendirilmesi**

### **a. Kısa fiziksel performans bataryası**

Denge, yürüme ve güç ölçmektedir. Fonksiyonel durum değerlendirmesi için yapılmaktadır. Hem klinik pratikte hem de araştırmalar için uygun bir testtir.

### **b. Olağan Yürüme Hızı**

Bacak gücü ile genel yürüme hızı arasında lineer bir ilişki bulunmuştur. 6 metre yürüme hızı testi ciddi mobilite kısıtlanması ve mortalite gibi sonuçlar için prediktör olduğu görülmüştür. Hem klinik pratikte hem de araştırmalar için kullanılabilir.

### **c. Kalk ve yürü testi**

Kapsamlı geriatrik değerlendirmenin bir parçası olduğu gibi aynı zamanda performans ölçümünde de kullanılmaktadır.

Klinik pratikte ve araştırma amaçlı kullanılan sarkopeni tanı testleri tablo 2'de özetlenmiştir [10].

**Tablo 2.** Klinik pratikte ve araştırma amaçlı kullanılan sarkopeni tanı testleri

### ***Kas Kütlesi Ölçümü***

- Klinik Pratikte: Biyoimpedans analiz (BIA), Dual enerji X-ray absorpsiyometri (DEXA), antropometrik ölçümler
- Araştırma Amaçlı: Bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, DEXA, BIA, Kısmi ya da parsiyel vücut potasyum/yağsız yumuşak doku oranı

### ***Kas Gücü Ölçümü***

- Klinik Pratikte: El sıkma gücü testi
- Araştırma Amaçlı: El sıkma gücü testi, diz flaksiyon/ekstansiyon teknikleri, pik ekspiratuar akım

### ***Fiziksel Performans Değerlendirilmesi***

- Klinik Pratikte: Kısa fiziksel performans bataryası, doğal yürüme hızı, kalk ve yürü testi
- Araştırma Amaçlı: Kısa fiziksel performans bataryası, doğal yürüme hızı, kalk ve yürü testi, merdiven çıkma güç testi

## **2.2. SARKOPENİK OBEZİTE**

Obezite sadece genç bireyleri etkileyen epidemik bir problem olarak kalmamış aynı zamanda yaşlı bireyler arasında da sıklıkla görülmeye başlanmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde obezite prevalansı 60-69 yaş arasında %22.9, > 70 yaş olanlarda ise %15.5 bulunurken Meksika'da 65 yaş üzeri popülasyonun %20.9'unun obez olduğu bildirilmiştir [21,22]. Ülkemizde Bahat ve arkadaşları tarafından bildirilen bakımevinde kalan 60 yaşından büyük 254 yaşlının incelendiği çalışmada olguların %21.7'si obez, %35.4'ü ise fazla kilolu bulunmuştur [23]. Aynı grup tarafından polikliniğe başvuran yaşlı olguların değerlendirilmesinde de 60 yaşından büyük 789 yaşlıda obezite prevalansı %26.2, fazla kiloluluk prevalansı ise %37 olarak saptanmıştır.

Geriatric popülasyonda obezitenin kötü fonksiyonel durum varlığı ve ileri dönemde gelişecek olan fonksiyonel performansta bozulma ile ilişkili olduğu birçok çalışma ile gösterilmiştir.

Yaşlanma sırasında organ ve dokuların hacim ve kütleleri azalarak istirahatteki metabolik hızı etkilemektedir. İstirahat metabolik hızındaki azalma sonucu yağ kütlelerinde artış görülmektedir. Yağ dokusu aynı zamanda adipokin salgılayan endokrin bir organ gibi çalışarak kronik inflamatuvar bir süreci başlatmaktadır. Ayrıca obez kişilerde kas dokusuna olan yağ infiltrasyonu kas içerisinde inflamasyona yol açarak kas mobilizasyonuna ve kaybına yol açmaktadır. Sarkopenik obezite tanısında standart bir yöntem olmayıp çalışmalarda BIA, DEXA, antropometrik ölçümler ve BT gibi farklı araçlar kullanılmıştır. Kullanılan yöntemlerin çeşitliliğine ve aynı yöntemler kullanılsa dahi popülasyonların farklılığına bağlı olarak çalışmaların sonucunda sarkopenik obezite prevalansında farklılık saptanmıştır. Sarkopenik obezite prevalansı Baumgartner ve ark. tarafından DEXA kullanılarak yapılan bir çalışmada % 4 saptanırken Davison ve ark. tarafından BIA kullanılarak yapılan başka bir çalışmada % 7.3 saptanmıştır [24,25,26]. Yakın zamanda Hwang ve ark. tarafından yapılan ve 60 yaş üzeri 2221 kişiyi kapsayan bir başka çalışmada sarkopenik obezite prevalansı erkeklerde % 6.1, kadınlarda % 7.3 olarak saptanmıştır [27].

Sarkopenik obezite tanımının literatürde yer almaya başlamasıyla kas azalması varken yağ artışının olmasının tek başına kas kaybı veya tek başına yağ artışı olmasına göre daha olumsuz etkisinin olup olmadığı araştırılmaya başlanmıştır. Bu araştırmaların önündeki en büyük sıkıntı ise sarkopenik obezitenin tanımında ortak görüş bulunmamasıdır. Bazı yazarlar sarkopenik obezitedeki obeziteyi Vücut Kütle İndeksi (VKİ)  $> 30 \text{ kg/m}^2$  olarak tanımlarken başka yazarlar ise toplam vücut yağ oranının %40'ın üzerinde olması veya erkeklerde %27, kadınlarda ise %38'in üzerinde olması şeklinde tanımlamıştır. Rolland ve ark. sarkopenik obeziteyi vücut yağ yüzdesinin %40'tan fazla ve iskelet kası indeksinin  $< 5.45 \text{ kg/m}^2$  olarak tanımladıkları çalışmada saf obez bireylere göre merdiven aşağı iniş ve yukarı çıkışı içeren fiziksel aktivitelerde daha fazla zorluk yaşadıklarını ortaya koymuştur [28].

### **2.3. YAŞLIDA DİYABET**

Diyabetes mellitus (DM) yaşlıların yaşam kalitesini ve süresini olumsuz etkileyen metabolik bir hastalıktır. Gelişmiş ülkelerin bir hastalığı olarak düşünülmesine rağmen son yıllarda gelişmekte olan ülkeler için de sağlık sisteminde oldukça önemli bir yer tutan hastalık olarak göze çarpmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre dünya nüfusunun %2.1'i diyabetik olup yaşla beraber hem insidansı ve hem de prevalansı artış göstermektedir. Altmış

beş yaş üstü DM'li bireyler tüm diyabetlilerin 40'ını oluştururken, geriatric popülasyonun %10'unda tanı konmamış diyabet bulunmaktadır [29]. Yaşlı diyabetiklerde kardiyovasküler hastalıklar, periferik damar hastalıkları, göz hastalıkları, böbrek fonksiyon bozukluğu, nöropati gibi komplikasyonlar ve bunlara bağlı morbidite ve mortalite siktir. Yaşlıda DM'ye yatkınlığa sebep olarak genetik yapı, yaşlanmayla insülin salgısında azalma, insülin direnci gelişimi, yaşlıda yağ dokusunun artması, fiziksel aktivitenin azalması, ilaçlar (tiyazid, glukokortikoid vb.) gibi birçok faktör ve bunların bir arada bulunması sayılabilir [30]. Yaşlanmayla glukoz toleransında bozulma olmaktadır. Üçüncü dekattan itibaren obez yaşlılarda intolerans başlamakta ve devam etmektedir. Bunun en önemli sebepleri insülin salgılanımında azalma ve insülin direncidir. Yaşlanmayla insülin reseptör sayısında ve insülinin bağlanmasında değişiklik olmamakta; en çok postreseptör defektler nedeniyle insülin direnci gelişmektedir.

Zayıf yaşlılarda insülin direnci çok az olsa da insülin salgısında azalma olurken, obez yaşlılarda insülin salgı yeteneği korunmuştur. İnsülinin etkisinde yaşa bağlı azalma olmasının yaşa mı yoksa vücut kompozisyonunda ve fiziksel aktivitede yaşa bağlı değişikliklere sekonder mi olduğu hala tartışma konusudur. Vücut yağlanmasında artma ve kas kütlelerinde azalma insülin direnci gelişimine katkıda bulunur. Özellikle abdominal obezitesi olanlarda ortaya çıkma riski yüksektir. Fiziksel aktivitede azalma insülin direncine neden olan bir diğer faktördür. Düzenli fizik aktivite hastalığa karşı koruyucudur. Çevresel etkenler ve yaşam biçimi genetik yatkınlığı olan bireylerde DM riskini artırır [31].

### **3.GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Hasta Seçimi ve Çalışma Prokolü**

Bu prospektif çalışmaya Gaziantep Üniversitesi Tıbbi Etik Kurulu'ndan 11.06.2013 tarihinde 11.06.2013/218 karar no'lu etik kurulu onayı alındıktan sonra Haziran 2013- Aralık

2013 tarihleri arasında Geriatri ve İç hastalıkları polikliniklerine herhangi bir nedenle başvuran ve Geriatri ile İç hastalıkları servislerinde yatan 60 yaş üstü Tip 2 DM'li, VKİ'leri 30 kg/m<sup>2</sup>'nin üstünde ve kan şekeri regülasyonu kötü (HbA1c >8 ) olan hastalar alındı.

Hastaların demografik özellikleri, ko-morbiditeleri kaydedildi, Mini-nütrisyonel test (MNA), Günlük yaşam aktiviteleri testi, Geriatrik depresyon skalası, Mini-mental test ve Kalk-yürü testleri uygulandı. . Hastalardan rutin istenen kan tahlillerindeki tam kan sayımı, lipid profili, üre, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, D vitamini, kalsiyum, fosfor değerleri kaydedildi. Sarkopeni tanısı için EWGSOP kriterleri kullanıldı. Bu kriterlere göre sarkopenik olup VKİ  $\geq$  30.0 kg/m<sup>2</sup> olan hastalar sarkopenik obez kabul edildi.

Azalmış kas kütlesi ile beraber azalmış kas gücü veya azalmış fiziksel performansın saptanması durumunda sarkopeni tanısı kondu. Buna yönelik olarak yürüme hızı, kas gücü, kas kütlesi hesaplanıp bu veriler de kaydedildi. Yürüme hızı olarak 6 metrelik bir mesafede hastaların yürüme hızı ölçüldü. Kas gücü; Tekzen home marka, model:EH101 bir elektronik dynamometer cihazı ile değerlendirildi. Kas kütlesi ölçümü geriatri ünitemizde bulunan BIA cihazı ile yapıldı. Aynı zamanda sağ ve sol baldır çevresi ile üst orta kol çevresi, bel çevresi, kilo gibi antropometrik verileri de kaydedildi. Hastaların verileri ilk gelişte kaydedildikten sonra medikal tedavileri düzenlendi ve hastalar 6. ayda tekrar aynı kriterler ile değerlendirildi. Bireyler HbA1c değeri % 8' in altı ve üstü olarak 2 grupta toplanıp, sarkopeni parametrelerindeki değişiklik analiz edildi.

Çalışmaya 60 yaş altı, debil, deformiteleri bulunan, terminal dönemde olan, kronik karaciğer ve böbrek hastalıkları bulunan, malignitesi olan, son 1 ay içinde travma geçiren ve enfeksiyon hikayesi bulunan hastalar ve değerlendirme testlerini yapamayacak düzeyde kognitif fonksiyonları kötü olan bireyler alınmadı.

### **3.2. İstatistiksel Analiz**

Elde edilen verilerin istatistiksel analizi için SPSS for Windows version15.0 paket programı kullanıldı. İkili karşılaştırmalarda normal dağılan sayısal parametreler için Independent Samples T test, normal dağılmayanlar için Mann-Whitney U test, kategorik değişkenler için ise Pearson's  $\chi^2$  testi kullanıldı. Yürüme hızı, kas kütlesi ve el gücü

değerlerinin normal dağılım gösterdiği belirlendiğinden başlangıç ve 6.ay arası iki zamanda yapılan karşılaştırmalar bağımlı gruplar Student t testi kullanılarak karşılaştırıldı. HbA1c ile sarkopeni parametreleri normal dağıldığından korelasyon katsayıları ve istatistiksel anlamlılıklar Pearson testi ile hesaplandı.  $p < 0.05$  olanlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



#### 4.BULGULAR

Çalışmaya 147 sarkopenik obez DM'li birey alınırken bunun 64'ü erkek (% 43.5), 83'ü kadın (% 56.5) hastalardan oluşmaktaydı. Çalışmadaki hastaların yaş ortalaması  $70.34 \pm 6.34$  yıl, VKİ ortalaması  $33.24 \pm 3.12$   $\text{kg/m}^2$ , HbA1c değeri ise %  $9.51 \pm 1.49$  idi. Hastaların başlangıç demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, kapsamlı geriatik değerlendirme testleri, laboratuvar parametreleri ve ko-morbiditeleri ile ilgili verileri Tablo 1'de görülmektedir. Bu gruptaki hastaların ortalama yürüme hızı 0.73 m/s, kas kitlesi 7.32  $\text{kg/m}^2$ , el gücü ise 24.04 kg olarak ölçülmüştür. Çalışmaya alınan hastalardan 42 tanesine 6 ay sonra ulaşamadığı için bu bireyler değerlendirme dışında bırakılmıştır. Tedavi sonrası 6. ayda hastalar HbA1c seviyesi % 8'in altında ve üstünde olmak üzere iki gruba ayrıldı. Bu iki grubun demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, kapsamlı geriatik değerlendirme testleri ve laboratuvar parametrelerine ait bulgular Tablo 2'de gösterilmiştir. HbA1c < 8 olan grupta baldır çevresi, VKİ, bel ve kalça çevresi diğer gruba kıyasla istatistiksel yönden anlamlı olacak şekilde küçük ölçülmüştür. Günlük yaşam aktiviteleri, MNA-kısa form ve mini mental test değerlendirmelerinde gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmazken kalk yürü testinde ve geriatik depresyon skalası ölçümünde HbA1c > 8 olan grupta daha kötü sonuçlar elde edilmiştir. Kan şekeri regülasyonu iyi olan grupta HbA1c ortalaması %  $7.62 \pm 2.14$ , kötü olan grupta %  $8.9 \pm 2.81$  olarak saptanmıştır. Grupların başlangıç ve altı ay sonraki sarkopeni parametrelerindeki değişimi Tablo 3 ve 4'te gösterilmiştir. HbA1c < 8 olan grupta her üç parametre yürüme hızı, kas kütlesi ve el gücünde ilerlemeler saptanırken bu parametreler içerisinde sadece kas kütlesindeki değişim istatistiksel yönden anlamlı saptanmıştır (p: 0.041). Kan şekeri regülasyonu kötü olan grupta ise her üç parametrede de gerileme saptanırken bu değişimlerin hiçbirisi istatistiksel yönden anlamlı çıkmamıştır. HbA1c seviyesi ile sarkopeni parametreleri arasındaki korelasyon Tablo 5 ve 6 'da görülmektedir. Hem kan şekeri regülasyonu iyi hem de kötü olan grupta kas kütlesi ile HbA1c arasında anlamlı negatif bir korelasyon saptanmıştır.

**Tablo 3.** Sarkopenik obez diyabetik hastaların başlangıç demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, kapsamlı geriatik değerlendirme testleri, laboratuvar parametreleri ve ko-morbiditeleri

	<b>Parametreler</b>	<b>Sarkopenik obez diyabetik hastalar (n=147)</b>
<b>Demografik özellikler</b>	Yaş (yıl)	70.34±6.34
	Cinsiyet, E/K	64/83
<b>Antropometrik ölçümler</b>	Baldır çevresi (cm)	37.12±4.37
	VKİ(kg/m <sup>2</sup> )	33.24±3.12
	Bel çevresi (cm)	104.27±11.04
	Kalça çevresi (cm)	112.84±14.61
	Üst-orta kol çevresi (cm)	34.23±5.24
<b>Kapsamlı geriatik değerlendirme testleri</b>	Günlük temel yaşam aktivite testi	2.21 (0.00-20.00)
	MNA-kısa form	12.61±1.43
	Mini-mental test	26.55±3.42
	Geriatik depresyon skalası	5.16±2.31
	Zamanlı kalk-yürü testi	7.40±2.20
<b>Laboratuvar parametreler</b>	HGB (g/dl)	13.42±1.47
	WBC (/mm <sup>3</sup> )	7930±2454
	PLT(/mm <sup>3</sup> )	274040±61820
	ESR (mm/h)	31.24±16.42
	CRP (mg/dl)	11.00, (1.00-112)
	BUN (mg/dl)	28.41±12.50
	Kreatinin (mg/dl)	0.92±0.28
	ALT (U/L)	24.12±16.28
	AST(U/L)	32.44±20.04
	Vitamin B12 (pg/ml)	284.10±165.08
	Total kolesterol(mg/dl)	198.22±26.64
	LDL (mg/dl)	133.62±43.57
	HDL (mg/dl)	47.73±23.50
	TG (mg/dl)	191.23±39.27
	Albumin (g/dl)	3.51±0.62
Total protein (g/dl)	5.42±0.34	
<b>Ko-morbiditeler</b>	HbA1c (%)	9.51±1.49
	Hipertansiyon	112 (76.1 %)
	Koroner arter hastalığı	49 (33.3 %)
	Hiperlipidemi	54 (36.7 %)
	Serebrovaskuler olay	12 (8.1 %)
	İlaç sayısı	5.22± 2.84

VKİ: Vücut Kütle İndeksi, MNA: Mini-nütrisyonel değerlendirme testi, HGB: Hemoglobin, WBC: Beyaz küre, PLT: Platelet, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı, CRP: C-reaktif protein, BUN: Kan üre azotu, ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, TG: Trigliserid.

**Tablo 4.** 6 ay sonra kontrole gelen sarkopenik obez diyabetik hastaların demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, kapsamlı geriatrik değerlendirme testleri, laboratuvar parametreleri ve komorbiditeleri

	<b>Parametreler</b>	<b>HbA1c &lt; 8 Sarkopenik Obez Hastalar (n=60)</b>	<b>HbA1c &gt; 8 Sarkopenik Obez Hastalar (n=45)</b>	<b>p</b>
<b>Demografik özellikler</b>	Yaş (yıl)	69.58±5.44	68.30±5.70	<0.021*
	Cinsiyet, E/K	24/36	20/25	0.062
<b>Antropometrik ölçümler</b>	Baldır çevresi (cm)	36.72±5.81	38.47±6.10	<0.001*
	VKİ(kg/m <sup>2</sup> )	32.66±3.27	33.81±3.87	0.026*
	Bel çevresi (cm)	102.31±15.84	104.23±16.12	0.009*
	Kalça çevresi (cm)	109.44±14.32	111.74±12.36	0.036*
	Üst-orta kol çevresi (cm)	33.17±3.12	34.05±4.61	0.074
<b>Kapsamlı geriatrik değerlendirme testleri</b>	Günlük yaşam aktivite testi	1.94, (0.00-20.00)	2.83, (0.00-20.00)	0.055
	MNA-kısa form	12.31±2.16	12.81±2.21	0.284
	Mini-mental test	26.33±4.88	26.04±4.39	0.342
	Geriatrik depresyon skalası	4.81±2.37	5.24±2.47	0.044*
	Kalk-yürü testi	6.98±1.40	7.34±1.90	0.035*
<b>Laboratuvar parametreler</b>	HGB (g/dl)	13.24±1.92	13.56±2.11	0.114
	WBC (/mm <sup>3</sup> )	7910±2325	7360±2145	0.662
	PLT(/mm <sup>3</sup> )	284120±64505	257445±70280	0.084
	ESR (mm/h)	34.45±19.54	31.67±24.76	0.278
	CRP (mg/dl)	7.30, (0-32)	6.40, (0-66)	0.284
	BUN (mg/dl)	36.44±14.30	29.28±11.48	0.728
	Kreatinin (mg/dl)	0.93±0.31	1.02±0.24	0.108
	ALT (U/L)	24.62±12.43	21.16±5.48	0.365
	AST(U/L)	28.17±16.08	32.42±14.24	0.478
	Vitamin B12 (pg/ml)	346.04±108.05	363.24±147.32	0.912
	Total kolesterol(mg/dl)	162.35±26.14	192.26±24.28	0.088
	LDL (mg/dl)	116.05±48.12	127.15±33.47	0.419
	HDL (mg/dl)	46.51±16.24	48.11±19.41	0.227
	TG (mg/dl)	154.16±40.23	156.42±49.22	0.347
	Albumin (g/dl)	3.89±0.64	3.98±0.43	0.275
	Total protein (g/dl)	6.97±0.41	6.99±0.67	0.506
		HbA1c (%)	7.62±2.14	8.9±2.81

<b>Ko-morbiditeler</b>	Hipertansiyon	43 (71.6 %)	33 (73.3 %)	0.179
	Koroner arter hastalığı	18 (30.0 %)	16 (35.5 %)	0.045*
	Serebrovaskuler olay	4 (6.6 %)	4 (8.8 %)	0.126
	İlaç sayısı	4.91± 2.73	5.14 ±2.47	<0.031*

VKİ: Vücut Kütle İndeksi, MNA: Mini-nütrisyonel değerlendirme testi, HGB: Hemoglobin, WBC: Beyaz küre, PLT: Platelet, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı, CRP: C-reaktif protein, BUN: Kan üre azotu, ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, TG: Trigliserid.

**Tablo 5.** HbA1c'si <8 olan hastaların başlangıç ve 6 ay sonraki sarkopeni parametrelerindeki değişim

	İlk Değerlendirme	İkinci Değerlendirme	P
<i>Yürüme Hızı (m/s)</i>	0.76	0.78	0.143
<i>Kas Kütlesi (kg/m<sup>2</sup>)</i>	7.42	7.64	0.041*
<i>El Gücü (kg)</i>	24.51	25.08	0.184

**Tablo 6.** HbA1c'si >8 olan hastaların başlangıç ve 6 ay sonraki sarkopeni parametrelerindeki değişim

	İlk Değerlendirme	İkinci Değerlendirme	P
<i>Yürüme Hızı (m/s)</i>	0.72	0.71	0.257
<i>Kas Kütlesi (kg/m<sup>2</sup>)</i>	7.37	7.36	0.197
<i>El Gücü (kg)</i>	25.74	24.85	0.351

**Tablo 7.** HbA1c'si <8 olan hastalarda sarkopeni parametreleri ile HbA1c arasındaki korelasyon

Parametreler	
HbA1c-Yürüme Hızı	P = 0.058 r: -0.156
HbA1c-Kas Kütlesi	P = 0.039 r: -0.327*
HbA1c-El Gücü	P = 0.062 r: -0.161

**Tablo 8.** HbA1c'si > 8 olan hastalarda sarkopeni parametreleri ile HbA1c arasındaki korelasyon

Parametreler	
HbA1c-Yürüme Hızı	P = 0.134 r: -0.233
HbA1c-Kas Kütlesi	P = 0.044 r: -0.183*
HbA1c-El Gücü	P = 0.211 r: -0.247

## 5.TARTIŞMA

Bu prospektif çalışmada diyabetli sarkopenik obez yaşlı hastalar 6 ay boyunca takip edilmiş ve sonuçta daha iyi kan şekeri regülasyonu sağlanan grupta sarkopeni tanı kriterleri olarak kabul edilen yürüme hızı, kas kütlesi ve el gücü testinde başlangıca göre daha iyi değerler elde edilirken, regülasyonu kötü devam eden grupta herhangi bir düzelme saptanmamıştır. Ayrıca HbA1c'si < 8 olan grupta altı ay içerisinde kas kütlesindeki değişim istatistiksel yönden de anlamlı bulunmuştur. Hb1Ac seviyesinin sarkopeni parametreleri ile korelasyonuna baktığımızda her 2 grupta da kas kütlesi ile negatif ilişkisi olduğunu gördük. Bu korelasyon kan şekeri regülasyonu iyi olan grupta orta, diğer grupta zayıf düzeyde saptanmıştır.

Yaşlanma sonucu kas kütlesi ve fonksiyonlarının kaybı olarak kabul edilen sarkopeni terimi ilk olarak 1989 yılında kullanılmasına rağmen yaşlanma sürecinde kas kaybı 1930'lu yılların başında çalışılmaya başlanmıştır (2,3). Elektronik veritabanı PubMed'de "kas kaybı" ya da "sarkopeni" isimleri adı altında tarama yaptığımızda 1960-60 yılları arasında 1180 makaleye rastlarken bu rakam 2000-2009 yılları arasında yaklaşık altı kat artarak 6211'e ulaşmış, sadece 2010-12 yılları arasında ise 2881 olarak saptanmıştır (32). Sarkopeni anoreksi, dehidratasyon ve kaşeksi gibi kas kütlesi kaybının en önemli sebeplerinden bir tanesidir.

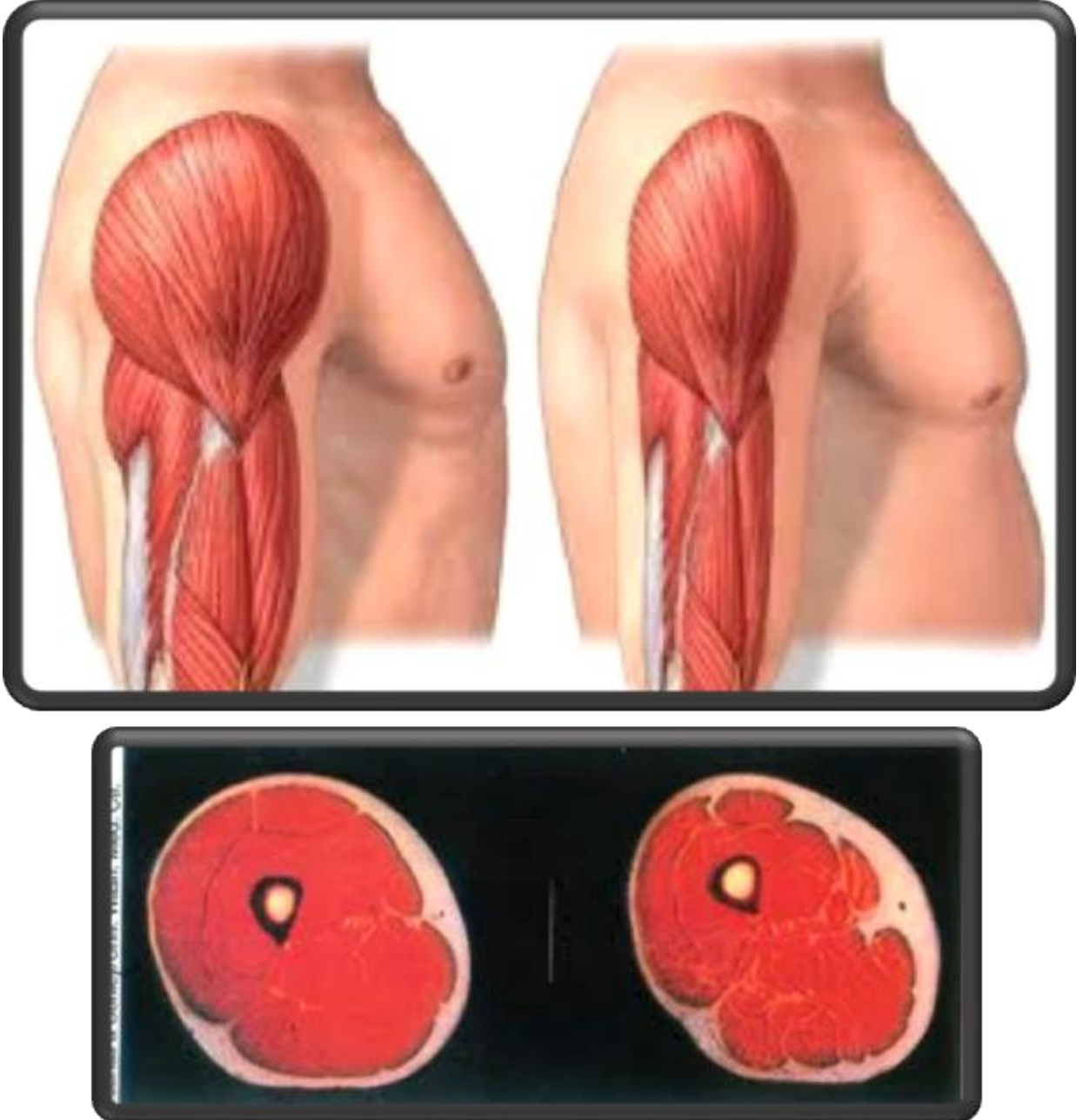
Sarkopeni tanısı için yürüme hızı ölçümü, baldır çevresi ölçümü, BİA, el sıkma kuvvet ölçümü, DEXA, BT ve MRG yöntemleri kullanılmasına rağmen altın standart bir tanı yöntemi yoktur. Bizim çalışmamızda kolay, çabuk uygulanabilirliği ve non-invazif olduğu için yürüme hızı, el sıkma kuvveti ve BIA kullanılmıştır.

Sarkopeni tanı kriterleri konusunda tam olarak konsensus sağlanmadığı için şu ana kadarki çalışmalar incelendiğinde hastalığın sıklığı ile ilgili çok farklı sonuçlara ulaşılabilmektedir. Chin ve ark. 65 yaş üstü 1578 kişiyi incelediği çalışmada sarkopeni prevalansını erkeklerde %30.3, kadınlarda %29.3 oranında saptanmıştır. Belirtilen oranlar ilerleyen yaşla birlikte artış gösterip sekizinci dekattan sonra azalmaya başlamıştır (33). Patil ve ark. 70-80 yaş aralığındaki kadınlarda yapmış olduğu bir çalışmada ise 409 kişi değerlendirilmiş ve sarkopeni oranı % 0.9 olarak bulunmuştur (34).

Sarkopeni terimi klinik olarak kas kütlesi kaybını ifade etmekle birlikte çoğunlukla hem bir dizi hücresel işlemler (denervasyon, mitokondriyal disfonksiyon, inflamatuvar ve hormonal değişiklikler) hem de kas gücünde, mobilitede, fonksiyonlarda azalma, yorgunlukta ve düşme riskinde artış ve enerji ihtiyaçlarında azalma ile giden bir takım sonuçları olan

kliniği tanımlamak için kullanılmaktadır (35,36). Sarkopeni sonucu günlük yaşam aktivitelerinde bağımlılık oranı artmakta, yaşam kalitesi azalmaktadır. Yağsız kas kütlesi genç erişkinlerde toplam vücut ağırlığının %50'sini oluştururken ilerleyen yaşla birlikte 7-8. dekatta bu oran % 25'lere düşmektedir (37-38)(Şekil 2). Kas kütlesindeki kayıp yağ dokusunun yerine konmasıyla dengelenmektedir. Bu kayıp en çok alt ekstremitelerde kas gruplarında görülmekte olup, 20 yaşından 80 yaşına kadar vastus lateralis kasının kapladığı alan %40 azalmaktadır. Özellikle tip 2 kas lifinde atrofi ve kas lifi nekrozu sarkopenide sıklıkla görülmektedir.

**Şekil 2.** İlerleyen yaşla birlikte yağsız kas kütlesindeki değişim



Obezite dünyada olduğu gibi ülkemizde de sıklığı artan bir hastalıktır. Ülkemizde 1990-2000 yılları arasında obezite sıklığı erkeklerde %75, bayanlarda %36 oranında arttığı belirtilmiştir. Cankurtaran ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada geriatri polikliniğine başvuran yaşlı erkek hastaların %14.2'sinin, bayan hastaların %25.5'inin obez olduğu saptanmıştır (39). Yaşlı bireylerde obezite sonucu kardiyometabolik komplikasyon, fiziksel yetersizlik, seksüel disfonksiyon, üriner inkontinans, depresyon, tip 2 diyabet, artrit, azalmış kognitif fonksiyon ve depresyon daha sık görülmektedir.

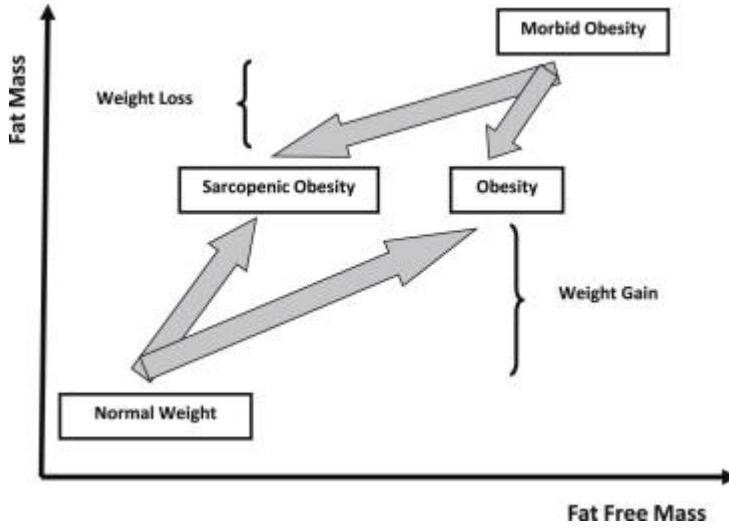
Sarkopenik obezite sıklığının artması ve fiziksel, metabolik ve kardiyovasküler problemlerle ilişkisinden dolayı, geriatristler için mutlaka göz önünde bulundurulması gereken bir durum haline gelmiştir.

İskelet kası indeksi eşik değerine yani kas kütlesi ölçümüne göre sarkopenik olan ve obezitesi bulunan yaşlıların sarkopenik ve obez olmayan yaşlılara göre enstrümental günlük yaşam aktivitelerinde iki kat daha fazla disabilite geliştirme riski olduğu gösterilmiştir (40). Baumgartner ve ark. yapmış olduğu çalışmada 60 yaşın üzerinde sarkopenik obez olan erkek ve kadınlarda olmayanlara oranla sırayla 8 ve 11 kat üçten fazla fiziksel engellilik durumuna sahip olduklarını göstermiştir (41). Bouchard ve ark.nın yaptığı 55 yaşın üzerinde 2039 erkek ve kadın hastayı içeren kesitsel çalışmada fonksiyonel durumdaki yetersizlik ile ilişki sarkopenik obez grupta izole sarkopenik ve izole obez gruba oranla daha güçlü çıkmış ayrıca burkulma ve incinmeler gibi kasıtsız yaralanmalar da daha sık görülmüştür (42).

Sarkopenik obezitede etyopatogenez oldukça kompleks ve yaşam tarzı (diyet, fiziksel aktivite, sigara içme), endokrin (kortikosteroid, büyüme hormonu, insulin, katekolamin), vasküler (endotel fonksiyonu, koagülasyon) ve immünolojik (inflamasyon, reaktif oksijen radikalleri) nedenleri içerecek şekilde multifaktöryeldir (43,44).

Sarkopenik obezite gelişiminde iki metabolik senaryo üzerinde sıklıkla durulmaktadır (Şekil 3). Bunlardan birincisinde normal kilolu bir kişi kilo alımı sonucu obez (normal oranda yağdan bağımsız kas kütlesi-FFM alımı) veya sarkopenik obez (düşük oranda FFM alımı) olabilir. İkinci senaryoda ise morbid obezitesi bulunan kişiler kilo kaybettikleri zaman ya obez (düşük oranda FFM kaybı) ya da sarkopenik obez (yüksek oranda FFM kaybı) olabilirler.

Şekil 3. Sarkopenik obezite gelişim şeması



Sarkopenik obezitede önerilen mekanizma yağ dokusundan tümör nekroz faktör- $\alpha$  ve leptin üretiminin artmasıdır. Bu salınan maddeler aynı zamanda insülin rezistansı ve büyüme hormonu sekresyonunu arttırmaktadır (45). Schrage ve ark.nın yapmış olduğu gözlemsel bir çalışma bu hipotezi doğrulamaktadır (46). Çalışmalarında VKİ ve bel çevresi kullanılarak belirlenen obezite derecesinin sarkopenin başlaması ve ilerlemesine yol açan inflamasyonu etkilediğini göstermişlerdir. Leptinin daha fazla artması, en azından kısmen, yaşa bağlı yağ kütlesi artışına bağlı olarak, leptin direncine yol açabilir. Bu olay kas dokuda yağ asidi oksidasyonunda azalma yaparak karaciğer, kalp ve kas dokuda ektopik yağ depolanmasına sebep olmakta ve yaşlı obez bireylerde kas kalitesini bozmaktadır.

Sarkopenik obezite yakın zamanda yapılan çalışmalarda post-menopozal kadınlarda düşük fiziksel fonksiyon (yürüme hızı), azalmış fonksiyonel kapasite, yüksek frajilite riski, azalmış yaşam kalitesi, uzun hastane yatışları ve yüksek mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur (47-50). Atkins ve ark. yaptıkları 4252 yaşlı erkeği içeren prospektif bir çalışmada sarkopeni ve santral adipozitenin daha yüksek oranda kardiyovasküler ve tüm nedenlere bağlı mortalite ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (51). Tam tersine bazı çalışmalarda ise sarkopenik obezite ile fonksiyonel kısıtlanmalar arasında ilişki olmadığını göstermektedir (26,52-53). Kim ve ark. çalışmalarında santral obezite ve fonksiyonel kısıtlanmalar arasındaki ilişkinin cinsiyete bağlı olarak değişkenlik gösterdiğini belirtmiştir (54). Neto ve ark. ise 56 yaşlı bayan hastayı içeren çalışmalarında ne sarkopeni ne de sarkopenik obezitenin yaşam kalitesi ile ilişkili olmadığını bulmuştur (55).



Tip 2 diyabetes mellitus, ortalama insan 6mrü uzadıkça sıklığı giderek artan bir hastalık olmaktadır. National Health and Examination Survey (NHANES) alışmasının sonuçlarına g6re yaşla birlikte diyabet prevalansı artmakta ve 60 – 74 yaşları arasında zirve yapmaktadır (56). Yaşlılarda gelişebilecek makrovask6ler ve mikrovask6ler komplikasyonların spektrumu gençlerle aynı olsa da, kardiyovask6ler komplikasyon sıklığı daha fazladır. Diyabetli geriatric hastalarda morbidite ve mortalite oranı da diyabetli olmayanlara g6re daha siktir. Ayrıca yaşlılarda polifarmasi, fonksiyonel kapasitede azalma, kognitif fonksiyonlarda bozulma, depresyon, idrar inkontinansı, d6şme ve ağrılar gibi geriatric sendromlar çoğunlukla karşımıza çıkmaktadır.

Tip 1 DM'nin protein metabolizması 6zerine etkileri açık olup insulin yokluğuna bağlı 6zellikle iskelet kaslarında katabolizmada artış şeklinde dir (57,58). Buna karşın tip 2 DM'nin protein metabolizması 6zerine etkisi daha az açık ve çalışmaların sonuçları da birbiriyle uyumsuzdur (59-62). Konuyla ilgili ilk epidemiyolojik alışma Park ve ark. tarafından 1840 yaşlı hasta 3 yıl boyunca kol ve bacak kas g6c6 ve k6tlesi incelenerek yapılmış olup bu çalışmanın sonuçlarına g6re tip 2 DM'li bireylerde dizde ekstens6r kuvvet 3 yıl içerisinde %13.5 azalırken diyabeti olmayan bireylerde bu d6şuş %9 oranında çıkmıştır (63). Kas kalitesinin de yaşlı diyabetik hastalarda daha hızlı d6řt6đ6 ve diyabetin kas k6tlesi kaybı olmaksızın alt ekstremite kaslarında fonksiyonel bozukluklara yol açtığını g6stermişlerdir. Ayrıca bu çalışmada alt ve 6st ekstremitede kas g6leri arasındaki değişim de birbiriyle korele bulunmamıştır. Yaşlanmayla birlikte 6st ekstremitede kas g6c6n6n daha iyi korunduğu başka çalışmalarda da g6sterilmiştir (64,65). Biz de çalışmamızda kan şekeri reg6lasyonu iyi ve k6t6 olan her iki grupta altı ay aralıkla yapılan 6st ekstremite kas g6c6 6l6mlerinde anlamlı bir değişim olmadığını bulduk. Park ve ark. yapmış olduğu başka bir çalışmada ise tip 2 diyabeti olan yaşlı bireylerde iskelet kas k6tlesinde hızlı azalmalar saptamıştır (66). Yaşlı kadın diyabetik hastalarda uyluk kas k6tlesindeki kayıp diyabetik olmayanlara g6re 2 kat fazla bulunmuştur. DM'li bayan hastalarda uyluk kasındaki kayıp oranı nondiyabetik erkek hastalardaki orana yakın olup, cinsiyete bağlı yağsız kas k6tlesinin korunması noktasında elde edilen kazanç diyabetin varlığı ile ortadan kalkmaktadır. İlginç bir şekilde bu azalmaların tanı konulmamış diyabetik bireylerde daha da y6ksek oranlarda olması tip 2 DM'nin erken d6nemlerinden itibaren kas k6tlesini etkilemeye başladığını g6stermektedir. Diyabetin s6resi ve k6t6 glisemik kontrol ile kas kalitesi arasında negatif lineer bir ilişki bulunmaktadır (67). Kontrols6z hiperglisemi sonucu oluşan katabolizmanın şiddetine bağlı olarak yetersiz enerji kullanımı ve kas protein yıkımı gerçekleşmektedir. Bu ilerleyiş sarkopeni, kas dokusuna yağ infiltrasyonu ve sonucunda kasın fonksiyonel kapasitesinde sınırlanmaya yol açmaktadır.

Zayıf glisemik kontrole sahip diabetik kişilerde tumor nekroz factor- alfa ve interlökin-6 gibi inflamatuvar sitokinlerin artışı kas dokuda apoptozizi indüklemekte bu da kas yapısı üzerine yıkıcı etkide bulunmaktadır (68-69).

Kore Sarkopenik Obezite Çalışmasında sarkopeninin tip 2 DM'li yaşlı bireylerde daha sık (%15.7- %6.9) olduğunu göstermiştir (70). The Third National Health and Nutrition Survey çalışmasında iskelet kas indeksi ile insulin direnci, HbA1c ve diyabet-prediyalet prevalansı arasında negatif ilişki bulunmuştur (71). Bu çalışmalarla uyumlu olarak tip 2 dm'li hastaların kasında miyostatin adı verilen ve iskelet kas kütleini negatif yönde düzenleyen bir peptidin mRNA ekspresyonunda da artış görülmüştür (72). Egzersiz ve besin maddelerine karşı fizyolojik cevap bozulmuş, insulinin antiproteolitik etkisi azalmıştır. İnsülin potansiyel bir büyüme faktörü olup; kollajen sentezini arttırıp, arteryel düz kas proliferasyonunu stimüle eder (73,74). İnsülin direnci; bozulmuş vazodilatasyona, artmış oksidatif stresse, yüksek konsantrasyonda esterifiye edilmemiş yağ asitleri, vazokonstrüktörler, hücrel adhezyon molekülleri ve kronik inflamasyona yol açan diğer mediatörlerin salınımına yol açmaktadır. Sarkopeni insulin duyarlılığı üzerine negatif etki edip, insulin direncini arttırırken bu direnç de iskelet kası kaybını şiddetlendirerek sarkopeniyi derinleştirmektedir.

Motor nöronları içeren nöropatik süreç diabetik hastalarda zayıf kas fonksiyonunun bir başka sebebi olabilir. Hem tip 1 hem de tip 2 diyabetik bireylerde nöropatinin şiddeti ve süresi kas gücündeki azalma ile korele çıkmıştır (75-76). Elektrofizyolojik çalışmalar diyabetik kişilerdeki kas gücündeki kaybın aksonal dejenerasyon sonrası inkomplet reinervasyona bağlı olabileceğini göstermiştir (77). Ayrıca diyabetin diğer bir kronik komplikasyonu olan periferik arter hastalığı da yaşlı bireylerde motor nöron iletim hızını ve kas gücünü azaltmakta, alt ekstremitte performansında bozulmalara yol açmaktadır (78).

Fazla kilolu olmak ve obezite yaşlı diabetik kişilerde daha sık görülmekle birlikte yüksek VKİ kas dokusu içerisine artmış yağ infiltrasyonu ile orantılıdır. Artmış kas içi yağ infiltrasyonu oksidatif aktivite ve maksimum aerobik kapasitede azalma ile ilişkili olup, yaşlı bireylerdeki epidemiyolojik çalışmalar yağ infiltrasyonunun zaman içerisinde hareket engelliliği gelişme riskini tahmin ettiğini göstermiştir (79).

Yürüme performansı yaşlılarda genel sağlık durumu ve fonksiyonel kapasite hakkında bilgi verdiği gibi sağ kalım, engellilik ve diğer önemli sağlık parametrelerini tahmin edebilmektedir (80,81). Volpato ve ark.'nın yaptığı çalışmada yaşlı diyabetik hastaların baldır kas alanı diyabetik olmayanlara göre daha geniş olmasına rağmen kas gücü, kas kalitesi ve yürüme hızı daha düşük çıkmıştır (82). Bizim çalışmamızda da kötü kan şekeri regülasyonuna sahip olan hastalarda daha düşük yürüme hızı saptanması bu verileri desteklemektedir. Ayrıca

diyabetik olan ve olmayan yaşı bireylerdeki kas gücü, yürüme hızı ve kas kalitesindeki farklar motor nöropati ve periferik arter hastalığından bağımsız saptanmış olup, bu tablo diyabetin doğrudan kas yapısına ve performansına etkisi olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızı sınırlandıran çeşitli faktörler de bulunmaktadır. Bunlardan bir tanesi farklı medikasyonların sarkopenik obezite üzerine etkilerinin değerlendirilememesidir. Bunun sebebi ise her bir tedavi grubunda hem sayının yetersiz olması hem de takip sürecinde bir gruptan diğerine geçişlerin olmasıdır. İkinci bir faktör çalışmada insülin direncine bakılamamasıdır. Sarkopeni ve insülin direnci arasında karşılıklı bir etkileşim olduğunu bilmekteyiz. Şu zamana kadar yapılmış olan çalışmalarda bu ilişki sadece kesitsel boyutta değerlendirilmiş, prospektif olarak bakılmamıştır. Üçüncü kısıtlayıcı basamak olarak nörofizyolojik çalışmaların yani başlangıçta ve tedavi sonrası sinir ileti hızları değerlendirilmesinin yapılmaması gösterebilir.

Yapmış olduğumuz bu çalışma diyabeti, sarkopenisi ve obezitesi bulunan geriatric bireylerde altı aylık süreç içerisinde HbA1c seviyesindeki düşüş ile sarkopeni parametrelerindeki değişimi değerlendiren ilk çalışma olması nedeniyle önemlidir. Kısa olarak nitelendirebileceğimiz altı aylık bir süreçte dahi kas kütlelerinde anlamlı artışlar elde edilmiştir. Ayrıca HbA1c ile kas kütlesi arasında negatif bir korelasyon olduğu da gösterilmiştir. Yaşlı popülasyonda el gücü ve yürüme hızı gibi hem kasın kalitesi ve hem de fonksiyonelliği ile ilgili bilgi veren testlerdeki değişim konusunda yorum yapabilmek için hastaların daha uzun süre takip edilmesi gerektiğine inanmaktayız.

## 6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER

### 6.1. Sonuçlar

Bu çalışma DM ve sarkopenik obezitesi bulunan yaşlı bireylerde 6 aylık takip sürecinde kan şekeri regülasyonu sağlanmasının sarkopeni parametreleri üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla yapıldı.

Çalışmanın sonuçları aşağıdaki gibidir:

**a-)** HbA1c seviyesi <8 olan grupta sarkopeni tanısında kullandığımız yürüme hızı, kas kütlesi ve el gücünde artışlar elde edilmiş, ancak bunlar içerisinde sadece kas kütlesindeki değişim anlamlı çıkmıştır.

**b-)** HbA1c seviyesi 8'in üzerinde olan grupta ise sarkopeni parametrelerinde anlamlı bir değişim bulunmamıştır.

**c-)** Her iki grupta da HbA1c seviyesi ile kas kütlesi arasında negatif korelasyon saptanırken, yürüme hızı ve el gücü ile HbA1c arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

### 6.2. Öneriler

Bundan sonraki çalışmalar daha büyük hasta gruplarında ve hastalar daha uzun süre takip edilerek yapılmalıdır.

Yaşlı bireylerde kas kütlesinde altı aylık bir süreçte dahi olumlu değişiklikler görülebilirken yürüme hızı ve el gücü gibi daha kompleks işlevlerde iyileşmelerin görülebilmesi için daha uzun süre tedavi ve takip gerekmektedir.

Ayrıca sadece el gücü değil aynı zamanda alt ekstremitte gücü ve elektriksel sinir ileti hızlarını da içeren çalışmaların yapılması oldukça faydalı olacaktır.

Bu çalışmaların sonuçlarına göre sarkopeni tedavisinde farklı seçenekler ortaya çıkabilecektir.

## 7.KAYNAKLAR

1. Burton LA, Sumukadas D. Optimal management of sarcopenia. *Clin Interv Aging*. 2010;5:217-228.
2. Critchley M. The neurology of old age. *Lancet*. 1931;217:1331-1337.
3. Rosenberg IH. Summary comments. *Am J Clin Nutr*. 1989;50:1231-1233.
4. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR, et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol*. 1998;147:755-763.
5. Cesari M, Leeuwenburgh C, Lauretani F, Onder G, Bandinelli S, Maraldi C. Frailty syndrome and skeletal muscle: results from the Invecchiare in Chianti study. *Am J Clin Nutr*. 2006;83:1142-1148.
6. Doherty TJ. Invited review: aging and sarcopenia. *J Appl Physiol*. 2003;95:1717-1727.
7. Faulkner JA, Larkin LM, Claflin DR, Brooks SV. Age-related changes in the structure and function of skeletal muscles. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2007;34:1091-1096.
8. Masanes F, Culla A, Navarro-Gonzalez M, Navarro-Lopez M, Sacanella E, Torres B, et al. Prevalence of sarcopenia in healthy community-dwelling elderly in urban area of Barcelona (Spain). *J Nutr Health Aging*. 2012;16:184-187.
9. Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Topinková E, Michel JP. Understanding sarcopenia as a geriatric syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13:1-7.
10. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al; European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010;39:412-423.
11. Cawthon PM, Marshall LM, Michael Y, Dam TT, Ensrud KE, Barrett-Connor E, et al; Osteoporotic Fractures in Men Research Group. Frailty in older men: prevalence, progression, and relationship with mortality. *J Am Geriatr Soc*. 2007;55:1216-1223.
12. Marcell TJ. Sarcopenia: causes, consequences, and preventions. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003;58:911-916.

13. Topinkova E. Aging, disability and frailty. *Ann Nutr Metab.* 2008;526-511.
14. Morley JE, Kim MJ, Haren MT, Kevorkian R, Banks WA. Frailty and the aging male. *Aging Male.* 2005;8:135-140.
15. van Kan A. Epidemiology and consequences of sarcopenia. *J Nutr Health Aging.* 2009;13:708-712.
16. Bahat G, Saka B, Tufan F, Akin S, Sivrikaya S, Yucel N et al. Prevalence of sarcopenia and its association with functional and nutritional status among male residents in a nursing home in Turkey. *Aging Male.* 2010;13:211-214.
17. Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, Aversa Z, Bauer JM, Biolo G, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) “cachexia-anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics”. *Clin Nutr.* 2010;29:154-159.
18. Rolland Y, Lauwers-Cances V, Cournot M, Nourhashémi F, Reynish W, Rivière D, et al. Sarcopenia, calf circumference, and physical function of elderly women: a cross-sectional study. *J Am Geriatr Soc.* 2003;51:1120-1124.
19. Lauretani F, Russo CR, Bandinelli S, Bartali B, Cavazzini C, Di Iorio A, et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol.* 2003; 95:1851-1860.
20. Cesari M, Kritchevsky SB, Newman AB, Simonsick EM, Haris TB, Penninx BW, et al; Health, Aging and Body Composition Study. Added value of physical performance Measures in predicting adverse health-related events: results from the health, aging and body composition study. *J Am Geriatr Soc.* 2009;57:251-259.
21. Ruiz-Arregui L, Castillo-Martínez L, Orea-Tejeda A, Mejía-Arango S, Miguel-Jaimes A. Prevalence of self-reported overweight-obesity and its association with socioeconomic and health factors among older Mexican adults. *Salud Publica Mex.* 2007;49 Suppl 4:S482-487.
22. Rodríguez-Saldaña J, Morley JE, Reynoso MT, Medina CA, Salazar P, Cruz E, et al. Diabetes mellitus in a subgroup of older Mexicans: prevalence, association with cardiovascular risk factors, functional and cognitive impairment, and mortality. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50(1):111-116.
23. Bahat G, Tufan F, Saka B, Akin S, Ozkaya H, Yucel N et al. Which body mass index (BMI) is better in the elderly for functional status? *Arch Gerontol Geriatr.* 2012;54:78-81.
24. Baumgartner RN. Body composition in healthy aging. In *Vivo Body Composition Studies.* *Ann N Y Acad Sci.* 2000;904:437-448.

25. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol.* 1998; 147: 755-763.
26. Davison KK, Ford ES, Cogswell ME, Dietz WH. Percentage of body fat and body mass index are associated with mobility limitations in people aged 70 and older from NHANES III. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:1802-1809.
27. Hwang B, Lim JY, Lee J, Choi NK, Ahn YO, Park BJ. Prevalence rate and associated factors of sarcopenic obesity in Korean elderly population. *J Korean Med Sci.* 2012;27(7):748-755.
28. Rolland Y, Lauwers-Cances V, Cristini C, Abellan van Kan G, Janssen I, Morley JE, Vellas B. Difficulties with physical function associated with obesity, sarcopenia, and sarcopenic-obesity in community-dwelling elderly women: the EPIDOS (EPIDemiologie de l'OSteoporose) Study. *Am J Clin Nutr.* 2009 Jun;89(6):1895-900.
29. Ho PJ. Establishing the Diagnosis in Diabetes in Old Age. In: Sinclair AJ, Finucane P (eds). London: Wiley, 2001:25-39.
30. Tanju Beğer, Deniz Suna Erdinçler, Aslı Çurgunlu. Yaşlıda Diabetes Mellitus. *Akad Geriatri Dergisi.* 2009;1(1):20-30.
31. Sinclair AJ. Aging&DM. In: De Fronzo RA, Ferrannini E, Keen H, Zimmet P (eds). *International Textbook of DM.* 3<sup>rd</sup> ed. England: J Wiley & Sons Ltd, 2004;1579-1597.
32. von Haehling S, Morley JE, Anker SD. From muscle wasting to sarcopenia and myopenia: update 2012. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2012;3(4):213-7.
33. Chin SO, Rhee SY, Chon S, Hwang YC, Jeong IK, Oh S, et al. Sarcopenia is independently associated with cardiovascular disease in older Korean adults: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) from 2009. *PLoS One.* 2013;8(3):e60119.
34. Patil R, Uusi-Rasi K, Pasanen M, Kannus P, Karinkanta S, Sievänen H. Sarcopenia and osteopenia among 70-80-year-old home-dwelling Finnish women: prevalence and association with functional performance. *Osteoporos Int.* 2013;24(3):787-796.
35. Melton LJ, III, Khosla S, Crowson CS, O'Connor MK, O'Fallon WM, Riggs BL. Epidemiology of sarcopenia. *Journal of the American Geriatrics Society.* 2000;48(6):625-630.
36. Baumgartner RN, Waters DL, Gallagher D, Morley JE, Garry PJ. Predictors of skeletal muscle mass in elderly men and women. *Mechanisms of Ageing and*

Development. 1999;107(2):123–136.

37. Short KR, Nair KS. The effect of age on protein metabolism. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2000;3(1):39–44.
38. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Nair KS. Age and aerobic exercise training effects on whole body and muscle protein metabolism. *American Journal of Physiology*. 2004;286(1):E92–E101.
39. Cankurtaran M, Halil M, Yavuz BB, Dagli N, Oyan B, Ariogul S. Prevalence and correlates of metabolic syndrome (MS) in older adults. *Arch Gerontol Geriatr*. 2006;42(1):35–45.
40. Visser M. Obesity, sarcopenia and their functional consequences in old age. *Proc Nutr Soc*. 2011;70(1):114–118.
41. Baumgartner RN. Body composition in healthy aging. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2000;904:437–448.
42. Bouchard DR, Pickett W, Janssen I. Association between obesity and unintentional injury in older adults. *Obesity Facts*. 2010;3(6):363–369.
43. Walrand S, Guillet C, Salles J, Cano N, Boirie Y. Physiopathological mechanism of sarcopenia. *Clin in Geriatric Med*. 2011;27(3):365–385.
44. Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2008;18(5):388–395.
45. Roubenoff R. Sarcopenic obesity: the confluence of two epidemics. *Obesity Research*. 2004;12(6):887–888.
46. 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):919–925.
47. Oliveira RJ, Bottaro M, Junior JT, Farinatti PT, Bezerra LA, Lima RM. Identification of sarcopenic obesity in postmenopausal women: a cutoff proposal. *Braz J Med Biol Res*. 2011;44:1171–1176.
48. Bouchard DR, Janssen I. Dynapenic-obesity and physical function in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2010;65:71–77.
49. Baumgartner RN, Wayne SJ, Waters DL, Janssen I, Gallagher D, Morley JE. Sarcopenic obesity predicts instrumental activities of daily living disability in the elderly. *Obes Res*. 2004;12:1995–2004.



50. Kyle UG, Pirlich M, Lochs H, Schuetz T, Pichard C. Increased length of hospital stay in underweight and overweight patients at hospital admission: a controlled population study. *Clin Nutr* .2005;24:133–142.
51. Atkins JL, Whincup PH, Morris RW, Lennon LT, Papacosta O, Wannamethee SG. Sarcopenic obesity and risk of cardiovascular disease and mortality: a population-based cohort study of older men. *J Am Geriatr Soc*. 2014;62(2):253-260.
52. Bouchard DR, Dionne IJ, Brochu M. Sarcopenic/obesity and physical capacity in older men and women: data from the Nutrition as a Determinant of Successful Aging (NuAge)-the Quebec longitudinal Study. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17: 2082–2088.
53. Zoico E, Di FV, Guralnik JM, Mazzali G, Bortolani A, Guariento S, et al. Physical disability and muscular strength in relation to obesity and different body composition indexes in a sample of healthy elderly women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28: 234–241.
54. Kim JH, Choi SH, Lim S, Yoon JW, Kang SM, Kim KW, et al. Sarcopenia and obesity: gender-different relationship with functional limitation in older persons. *J Korean Med Sci*. 2013;28:1041–1047.
55. Silva Neto LS, Karnikowski MG, Tavares AB, Lima RM Association between sarcopenia, sarcopenic obesity, muscle strength and quality of life variables in elderly women. *Rev Bras Fisioter*. 2012;16(5):360-367.
56. Kuo CK, Lin LY, Yu YH, Wu KH, Kuo HK. Inverse association between insulin resistance and gait speed in nondiabetic older men: results from the U.S. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2002. *BMC Geriatr*. 2009;19(9):49.
57. Charlton M, Nair KS. Protein metabolism in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Nutr*. 1998;128( S2):323S– 327S.
58. Karakelides H, Asmann YW, Bigelow ML, Short KR, Dhatariya K, Coenen-Schimke J, et al. Effect of insulin deprivation on muscle mitochondrial ATP production and gene transcript levels in type 1 diabetic subjects. *Diabetes*. 2007; 56:2683–2689.
59. Denne SC, Brechtel G, Johnson A, Liechty EA, Baron AD. Skeletal muscle proteolysis is reduced in noninsulin-dependent diabetes mellitus and is unaltered by euglycemic hyperinsulinemia or intensive insulin therapy. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995; 80: 2371– 2377.
60. Halvatsiotis P, Short KR, Bigelow M, Nair KS. Synthesis rate of muscle proteins, muscle functions, and amino acid kinetics in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2002;51:2395–2404.

61. Gougeon R, Morais JA, Chevalier S, Pereira S, Lamarche M, Marliss EB. Determinants of whole-body protein metabolism in subjects with and without type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2008;31:128–133.
62. Pereira S, Marliss EB, Morais JA, Chevalier S, Gougeon R. Insulin resistance of protein metabolism in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2008;57:56–63.
63. 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. *Health, Aging, and Body Composition Study*. *Diabetes Care*. 2007;30(6):1507-1512.
64. Newman AB, Haggerty CL, Goodpaster B, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, et al. Strength and muscle quality in a well-functioning cohort of older adults: the Health, Aging, and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc*. 2003;51:323–330.
65. Frontera WR, Hughes VA, Fielding RA, Fiatarone MA, Evans WJ, Roubenoff R: Aging of skeletal muscle: a 12-yr longitudinal study. *J Appl Physiol*. 2000;88:1321–1326.
66. Park SW, Goodpaster BH, Lee JS, Kuller LH, Boudreau R, de Rekeneire N, et al. *Diabetes Care*. Excessive loss of skeletal muscle mass in older adults with type 2 diabetes 2009;32(11):1993-1997.
67. Park SW, Goodpaster BH, Strotmeyer ES, de Rekeneire N, Harris TB, Schwartz AV, et al. Decreased muscle strength and quality in older adults with type 2 diabetes: the health, aging, and body composition study. *Diabetes*. 2006;55(6):1813-1818.
68. Helmersson J, Vessby B, Larsson A, Basu S. Association of type 2 diabetes with cyclooxygenase-mediated inflammation and oxidative stress in an elderly population. *Circulation*. 2004;109(14):1729-1734.
69. Visser M, Pahor M, Taaffe DR, Goodpaster BH, Simonsick EM, Newman AB, et al. Relationship of interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha with muscle mass and muscle strength in elderly men and women: the Health ABC Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2002;57(5):M326-332.
70. DeFronzo RA. Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: the missing links. The Claude Bernard Lecture 2009. *Diabetologia*. 2010;53:1270–1287.
71. Laakso M. Cardiovascular disease in type 2 diabetes from population to man to mechanisms: the Kelly West Award Lecture 2008. *Diabetes Care*. 2010;33: 442–449.
72. 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):1497-1499.
73. Srikanthan P, Karlamangla AS. Relative muscle mass is inversely associated with insulin resistance and prediabetes. Findings from the third National Health and

Nutrition Examination Survey. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(9):2898-2903.

74. Brandt C, Nielsen AR, Fischer CP, Hansen J, Pedersen BK, Plomgaard P. Plasma and muscle myostatin in relation to type 2 diabetes. *PLoS One.* 2012;7(5):e37236.
75. Andersen H, Nielsen S, Mogensen CE, Jakobsen J. Muscle strength in type 2 diabetes. *Diabetes.* 2004;53(6):1543-1548.
76. Andersen H, Poulsen PL, Mogensen CE, Jakobsen J. Isokinetic muscle strength in long-term IDDM patients in relation to diabetic complications. *Diabetes.* 1996;45(4):440-445.
77. Andersen H, Stålberg E, Gjerstad MD, Jakobsen J. Association of muscle strength and electrophysiological measures of reinnervation in diabetic neuropathy. *Muscle Nerve.* 1998;21(12):1647-1654.
78. McDermott MM, Liu K, Ferrucci L, Tian L, Guralnik JM, Liao Y, Criqui MH. Greater sedentary hours and slower walking speed outside the home predict faster declines in functioning and adverse calf muscle changes in peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol.* 2011;7;57(23):2356-2364.
79. Visser M, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, Newman AB, Nevitt M, Rubin SM, et al. Muscle mass, muscle strength, and muscle fat infiltration as predictors of incident mobility limitations in well-functioning older persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005;60(3):324-333.
80. Guralnik JM, Ferrucci L, Pieper CF, Leveille SG, Markides KS, Ostir GV, et al. Lower extremity function and subsequent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000;55(4):M221-231.
81. Newman AB, Simonsick EM, Naydeck BL, Boudreau RM, Kritchevsky SB, Nevitt MC, et al. Association of long-distance corridor walk performance with mortality, cardiovascular disease, mobility limitation, and disability. *JAMA.* 2006;3;295(17):2018-2026.
82. 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):1672-1679.