

ADULT VE JUVENİL TİP DİABETLİLERDE SERUM GLUKOZ,
POTASYUM, SODYUM, KLOR, KALSİYUM, FOSFOR DEĞERLERİ İLE
AMİLAZ, ALKALEN FOSFATAZ, ASPARTAT ve ALANİN TRANSAMİNAZ
AKTİVİTELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Mehtap ADIGÜZEL

*Anadolu Üniversitesi
Fen Bilimleri Enstitüsü
Lisansüstü Yönetmeliği Uyarınca
Biyoloji Anabilim Dalı
Genel Biyoloji Bilim Dalında
YÜKSEK LİSANS TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır.*

Danışman : Doç. Dr. Ekin ÖNDER

Haziran 1990

Mehtap Adıgüzel'in YÜKSEK LİSANS tezi olarak hazırladığı "ADULT ve JUVENİL TİP DİABETLİLERDE SERUM GLUKOZ, POTASYUM, SODYUM, KLOR, KALSİYUM, FOSFOR DEĞERLERİ ile AMİLAZ, ALKALEN FOSFATAZ, ASPARTAT ve ALANİN TRANSAMİNAZ AKTİVİTELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ" başlıklı bu çalışma, jürimizce lisans üstü yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca değerlendirilerek kabul edilmiştir.

.27/.6./1990

Üye : DOÇ.DR. EKİN ÖNDER

Üye : DOÇ.DR.A. ÜSAME TANER

Üye : DOÇ.DR. FİHMET ÖZATA

Fen Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu'nun
.11../.7../1990 gün ve .248./2.. sayılı
kararı ile onaylanmıştır.

Enstitü Müdürü

Prof.Dr.Rüstem KAYA

ÖZET

Bu araştırmada insülin tedavisi uygulanan 25 Juvenil diabetli hasta, 25 oral antidiabetik tedavisi uygulanan Adult diabetli hasta grupları ile 50 sağlıklı kişi üzerinde; serumda, Amilaz, Alkale fosfataz, Aspartat ve Alanin transaminaz enzimleri aktivite düzeyleri ile Glukoz, Kalsiyum, Fosfor, Klor, Sodyum ve Potasyum'un düzeyleri ęalıřılmıştır.

Tip I diabetik grubun olguları kontrol grubu ile karđılařtırıldığında istatistiki olarak Amilaz, Alkale fosfataz enzim aktivitelerinde ($p < 0.001$) ve Glukoz düzeylerinde önemli artış ($p < 0.001$), ASAT enzim aktivitesi ($p < 0.05$) ile Potasyum düzeyinde önemli bir azalma ($p < 0.01$), ALAT enzim aktivite düzeyi ile Fosfor, Kalsiyum, Klor, Sodyum düzeylerinde istatistiki bir farklılık görülmemiştir ($p > 0.05$).

Tip II diabetik grupta ise Amilaz, Alkale fosfataz enzim aktiviteleri ile Glukoz düzeyinde ($p < 0.001$) önemli artış, ASAT enzim aktivitesinde önemli bir azalış ($p < 0.05$), ALAT enzim düzeyi ile Fosfor, Kalsiyum, Klor, Sodyum ve Potasyum düzeyinde ise kontrol grubundan istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ($p > 0.05$).

SUMMARY

In this study, the level of the enzymes activities of Amilase, Alkaline phosphatdse, Aspartat and Alanin transaminase and the level of glucose, Calcium, Phosphor, Clor, Sodium and Potasium in the serum which were taken from 25 Juvenil diabetic patients that were insulin treated, 25 Adult diabetic patient groups that were treated oral antidiabetic cure and 50 healthy people have been investigated.

When the results obtained the first type of diabetic patients compare to the results obtained control group as statistically, on the enzyme acticities of Amilase and Alka-line phosphatase ($p < 0.001$), the level of Glucose ($p < 0.001$) the significant creasing, the enzyme activity of ASAT ($p < 0.05$) and level of Potasium ($p < 0.01$), the significant decreasing, the level of enzyme activities of ALAT and the level of Phosphor, Calcium, Clor and Sodium has been not seen ($p > 0.05$).

In the second type diabetic group obtained, there are a significant increasing on the enzymes activities of Amilase and Alkaline phosphatase and the level of Glucose ($p < 0.001$), an important decrease on the ASAT enzyme activity ($p < 0.05$). Any statistical difference from group of control on enzyme level of ALAT and the level of, phosphor, Calcium, Clor, Sodium and Potasium has been not observed ($p > 0.05$).

TEŞEKKÜR

Tez çalışmalarımın yürütülmesi sırasında değerli uyarı ve yardımlarını esirgemeyen hocam Sayın Doç.Dr.Ekin ÖNDER'e, Bölüm Başkanımız Sayın Prof.Dr.Yalçın ŞAHİN ile yardımlarını esirgemeyen çalışma arkadaşlarıma teşekkürü zevkli bir görev sayıyorum.

Ayrıca çalışmama olanak sağlayan Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarı çalışanlarına teşekkürü bir ödev bilirim.

KISALTMALAR

Aml	: Amilaz
Alp	: Alkalen fosfataz
ASAT (SGOT)	: Aspartat Transaminaz=Serum glutamat-oksalooase- tat transaminaz.
ALAT (SGPT)	: Alanin Transaminaz=Serum glutamat-pirüvat transaminaz
Ca	: Kalsiyum
P	: Fosfor
P _i	: İnorganik fosfor
Cl	: Klor
Na	: Sodyum
K	: Potasyum

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖZET.....	iv
SUMMARY.....	v
ÇİZELGELER DİZİNİ.....	47
1. GİRİŞ.....	1
1.1. Diabet.....	3
1.2. Amilaz.....	7
1.3. Alkalem fosfataz.....	8
1.4. Transaminazlar.....	11
1.5. Kalsiyum.....	15
1.6. Fosfor.....	17
1.7. Klor.....	19
1.8. Sodyum.....	21
1.9. Potasyum.....	23
2. MATERYAL VE METOD.....	
2.1. Materyal.....	26
2.2. Metod.....	26
2.2.1. Glukoz miktar belirtimi.....	26
2.2.2. Alkalem fosfataz belirtimi.....	27
2.2.3. Transaminazların miktar belirtimi....	27
2.2.4. Kalsiyum miktar belirtimi.....	27
2.2.5. Fosfor miktar belirtimi.....	28
2.2.6. Sodyum, Potasyum, Klor miktar belirtimi.....	28
2.2.7. Amilaz miktar belirtimi.....	28

3. BULGULAR.....	30
3.1. Amilaz aktivitesi üzerinde çalışmalar	31
3.2. Alkalin fosfataz aktivitesi üzerinde çalışmalar.....	32
3.3. ASAT (SGOT) aktivitesi üzerinde çalışmalar..	33
3.4. ALAT (SGPT) aktivitesi üzerinde çalışmalar..	34
3.5. Glukoz düzeyi üzerinde çalışmalar.....	35
3.6. Fosfor düzeyi üzerinde çalışmalar.....	36
3.7. Kalsiyum düzeyi üzerinde çalışmalar.....	37
3.8. Klor düzeyi üzerinde çalışmalar.....	38
3.9. Sodyum düzeyi üzerinde çalışmalar.....	39
3.10. Potasyum düzeyi üzerinde çalışmalar.....	40
4. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	41
5. ÇİZELGELER DİZİNİ.....	47
6. KAYNAKLAR DİZİNİ.....	52

1. GİRİŞ

Bütün dünyada en az 30 milyon kişiyi kapsayan ve kronik bir hastalık olan Diabetes mellitus evrensel bir sağlık problemidir. Şişmanlık, yetersiz ve kötü beslenme, enfeksiyonlar, bazı toksik koşullar diabetin oluşumunda önemli rol oynarlar (HATEMİ 1988). Günümüzde, Diabetes mellitus'un klinik gidişi, komplikasyonları gibi her konuda yapılan geniş çalışmalara rağmen, kendine özgü değişkenlikleri nedeni ile diabet tanı kriterleri konusunda tam bir görüş birliği sağlanamamıştır.

Diabet, kişilerde insülin yokluğuna veya az bulunmasına bağlı olarak gelişen ve sık görülen bir hastalıktır. Juvenil: tip I ve Adult: tip II olmak üzere 2 tipi vardır. Diabetin seyrinde serum enzim aktiviteleri ve elektrolit düzeyleri büyük değişiklikler gösterebilmektedir (ABAOĞLU ve ALEKSANYAN 1980, KRALL 1978, TUZLACI 1974).

Enzimlerin büyük çoğunluğu hücre içinde, plazmada buldukları konsantrasyondan çok daha yüksek miktarlarda bulunur. Bazı enzimler ise temel olarak bazı hücre tiplerinde yer alırlar. Bir enzimin normal plazma düzeyi, bu enzimin hücre yapım-yıkım döngüsünde bir hızlanma veya hücre harabiyeti, genel olarak plazma düzeylerini yükseltir. Çok düşük konsantrasyonların invitro olarak kolayca ölçülebilir bir aktivite oluşturabilmesi nedeni ile bu durum kolayca gösterilebilir. Böylece enzimler, hücre harabiyetini saptamak ve lokalize edebilmek için bir işaretleyici olarak kullanılabilirler. Hücre sayısındaki bir artış örneğin: Ca eksikliğinde osteoblast sayı-

sında artış veya kemik metazozları bu hücrelerde bulunan enzimlerin plazma düzeylerini, alkalen fosfatazları yükseltir. Alkalen fosfataz gibi enzimlerin tayini karaciğer ve pankreas kökenli hastalıkların saptanmasında çok değerlidir. Pankreas beta hücresi, insülin salgılanmasından sorumludur. Belirgin bir diabet genetik defekti olan kişilerden alınan fibroblastlar ve düz kas hücreleri, kontrol grubuna oranla belirgin denecek erken yaşlanma gösterirler. Bu özellik, diabetiklerin bütün dokularını ilgilendirerek, beta hücrelerinin de erken yaşlanmasında rol oynayabilir. Buna bağlı olarak da serum alkalen fosfataz değerleri diabetli hastalarda yüksek bulunmuştur (HATEMİ 1988).

Amilaz ise pankreasın egzokrin olarak salgıladığı bir enzimdir. Pankreas hastalıklarında serumdaki miktarı artmaktadır.

Bunun yanısıra birçok iyonun insülin biyosentezi ve salgısı üzerine etkileri incelenmiştir. Bunlar içinde etkisi tartışmasız kabul edilen bir iyon kalsiyum olmuştur. Kalsiyum hücre içinde ikinci mesajcı bir iyon olması nedeniyle sadece insülin sekresyonunda değil birçok proteinin hücrelerden salınımında etken olmaktadır. Kalsiyumun bu etkisi hücre içine girdikten sonra kalmodüline bağlanarak yerine getirilmektedir. Fakat yapılan çalışmalarda kalsiyumun insülin biyosentezine etkisi olmadığı saptanmıştır. Kalsiyumun yokluğunda hücrelerde insülin biyosentezinin devam ettiği kanıtlanmıştır.

Potasyumda yüksek konsantrasyonlar da olduğunda, ortamda bulunması çeşitli uyaranlara karşı insülin salgılanma cevabı için gerekli olduğu ileri sürülmek-

tedir (ALTUĞ 1988). Kanda bulunan fosforun çoğu organik ve inorganik fosfat, fosfat esterleri ya da fosfolipid halindedir. Bu bileşim değişikliği nedeniyle sonuçlar total inorganik fosfor olarak belirlenmiştir. Total inorganik fosfor diabet ketozunda artmaktadır. Organizmanın en önemli anyonu olan klorür'ün ise diabetes mellitus'ta azaldığı kanıtlanmıştır. Özellikle kan ve doku hücrelerinde bulunan potasyum ise diabetik ketoz halinde artmaktadır. Plazmanın başlıca bazı olan sodyum diabetik keto asidoz durumunda azalmakta ancak aşırı su kaybı nedeniyle bazı diabetlilerde de arttığı görülmüştür. Şekerli diabetin başlıca tanı kriteri ise Tip I ve Tip II diabetiklerde artan glukoz değeridir (Vural ve arkadaşları,1986).

Diabetli hastalarda Amilaz, Alkalin fosfataz, Aspartat transaminaz (ASAT=SGOT), Alanin transaminaz (ALAT=SGPT) enzimlerinin ve Kalsiyum, Fosfor, Klor, Sodyum ve Potasyum iyon değerlerinin aktivitelerindeki değişikliklerin kontrol grubuna göre anlamlı olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

1.1. Diabet (Diabetes mellitus, Şeker Hastalığı, Primer Diabet)

İnsülin yokluğuna veya aktivitesini gösterememesine bağlı olarak karbonhidrat yağ ve protein metabolizmasının bozulması sonucu ortaya çıkan klinik tabloya diabet denmektedir. Hiperglisemi, poliüri, polifaji, polidipsi, daha ağır vakalarda ise ketonemi, asidoz ve koma ile karakterizedir (ABAOĞLU 1980).

Diabet ailevi bir hastalıktır, genlerle resesif olarak geçer. Diabetin 2 tipi vardır. Tip I: Juvenil diabet (Genç tipi diabet), Tip II: Adult diabet (Erişkin tipi diabet). Diabetiklerin çoğu (% 85) 2. gruptadır. Erişkinler arasında genç tipi diabete rastlanabildiği gibi, gençlerde de erişkin tipte diabete rastlanabilir (KRALL 1978).

Juvenil tip diabette pankreasta ve kanda insülin hemen hemen yoktur ve daha ağır seyirlidir. Hiper ve hipoglisemi komalarına kolaylıkla ve sık girerler. Bu tip diabet çok kere poliüri, polidipsi, polifaji ile kesin olarak kendini gösterir. Adult tip diabet ağırlık yönünden çeşitlidir, fakat vakaların çoğunda karbonhidrat metabolizması bozukluğu orta derecededir. Pankreasın beta hücrelerinde insülin bulunur. Fakat insülinin kana geçişinde güçlük olduğunu öne sürenler vardır. Ayrıca bu insülin preinsülin denen biyolojik aktivitesi çok az olan şekildedir. Oral antidiabetik ilaçlarla çok kere bozukluğu düzeltme olanağı vardır. Bu tipte başlangıç kesin olarak belli olmaz. Diabet belirtileri genellikle dikkati çekecek kadar fazla değildir.

Diabette primer kusur, beta hücrelerinin ilerleyici yıkımı sonucu başlıca anabolik hormon olan insülinin eksikliğidir. Bunun yanısıra epinefrin, kortizol, büyüme hormonu ve glukagon gibi stres hormonlarının artışı metabolik dekompanasyonu artırır. Bu hormonal bozukluklar sonucu glukozun periferde ütilizasyonu azalır, glukojenoliz ve glukonojenez yoluyla glukoz yapımı artar. Glukozun bir yandan ütilizasyonu azalırken diğer taraftan aşırı yapımı hiperglisemi ile

sonlanır. Kan glukoz düzeyi yaklaşık 180-170 mg/dl'lik böbrek eşiğini aştığında glikozüri görülür. Sonuçta osmotik diürezle su ve elektrolit kaybı artar, dehidratasyon ve hiperosmolarite ortaya çıkar.

Yine insülin eksikliği ve diğer hormonların aşırı artışıyla protein katabolizması artar, ortaya çıkan aminoasitler hepatic glukoneojenez için kullanılır. Aynı etkilerle lipid sentezi bozulur, lipoliz sonucu plazma total lipid, kolesterol, trigliserid ve serbest yağ asitleri konsantrasyonu artar. Artan serbest yağ asitleri karaciğerde keton cisimlerine (β -hidroksibitürat ve asetoasetat) dönüşür.

Sıvı ve elektrolit kayıpları semptomların şiddetine bağlı olarak değişiklik gösterir. Diabetik hastada ortalama su ve elektrolit kayıpları şu şekildedir:

	<u>Günlük gereksinim</u>	<u>Kayıplar</u>
Su	1500 ml/m ²	100 ml/kg
Sodyum	45 mEq/m ²	6 mEq/kg
Potasyum	35 mEq/m ²	5 mEq/kg
Klorür	30 mEq/m ²	4 mEq/kg
Fosfat	10 mEq/m ²	3 mEq/kg

Bununla birlikte bu kayıplar hastanın serum elektrolit düzeyini yansıtmayabilir (30 kg ~ 1m²)

İnsülin'in yetersizliği veya yokluğunda glukoz vücudun çoğunluk dokularında (vücudun % 65'ini teşkil eden iskelet kasları, yağ dokusu ve karaciğerde) hücrelere kolay giremediği ve kullanılamadığı için kanda birikir glikozüri ortaya çıkınca hücrelere glukoz giremediği gibi yeter derecede su da

giremez. Hücreler kanda ve vücut sıvılarında normalden fazla olarak bulunan glukozun sebep olduğu yüksek osmotik basınç içinde yani bir "hipertonik ortamda" kalmış olurlar. İdrarla günde birkaç yüz gram glukozun atılması da bunu gideremez. Hücrelerin içindeki ortam, yani sitoplazma da su kaybederek hipertonekleşir.

Şeker hastalarında kanda ortalama glukoz düzeyi % 300-500 mg'a kadar yükselir. Zaman zaman % 1500-2000 mg'a kadar çıktığı da olur. Bu yüksek düzeyler, hücrelerde önemli dehidratasyonlara yol açabilir.

Diabetli hastanın hücreleri su içinde susuz, şeker içinde şekersiz kalmış gibidir. Bunun için şekere iştahı açıktır. Çok yer ve çok su içer.

Çok su içip bunu idrarla dışarı atan diabetik hasta, günde birkaç yüz gram glukozu idrarla kaybederken, bunun yanında diğer elektrolitleri özellikle sodyum iyonlarını da kaybeder. İdrarla sodyum iyonları konsantrasyonu düşük de olsa, idrar miktarı çok olduğu için, günlük sodyum kaybı normalden fazla olur.

Sodyum iyonları vücudun asidoza karşı tampon maddesi olan yedek alkalinin esasıdır. Bu bakımdan sodyum iyonlarının kaybı esasen asidoz tehlikesi içinde bulunan diabetik için tehlikelidir. Glukozu kullanamayan vücutta yağ yakımının ön plana geçmesi ile, keton cisimler, asetoasetik asit, beta-hidroksi bütirik asit, esterleşmemiş yağ asitleri v.b. çoğalmaktadır (Saka,1988).

1.2. Alfa Amilaz (Aml)=Diastaz (α -1.4-glukan-4-glukanohidrolaz)

Alfa amilaz gıdalardaki nişasta ve glikojenin maltoza yıkılmasından sorumlu olan bir enzimdir. Bu enzim pankreas özsuyu ve tükürük kadar, karaciğer fallop tüpleri ve kaslarda da bulunur. Enzim idrarla dışarı atılır.

Amilaz analizlerinin temel kullanılış yeri, çok yüksek değerlerin saptanabildiği akut pankreatit tanısıdır (ZILVA,1978).

Amilaz pankreasın egzokrin olarak salgıladığı bir enzimdir. Akut pankreatit tanısı konurken sıklıkla kullanılır.

Arttığı Durumlar

I. Pankreas hastalıkları,

1. Akut pankreatit,
2. Pankreas psödokisti,
3. Pankreas absesi,
4. Pankreatik asit,
5. Pankreas travması,
6. Pankreas karsinomu

II. Tükürük bezi hastalıkları

1. Kabakulak,
2. Tükürük yolu taşları.

III. Diğer

1. Böbrek yetmezliği,
2. Yanıklar,
3. Diabetik ketoasidoz,
4. Gebelik
5. Safra yolları hastalıkları,

6. Kronik karaciğer hastalığı

Bazı hepatit olguları ile bir yaşına kadar olan bebeklerde düşük plazma amilaz düzeyleri görülebilir.

Alfa amilaz nisbeten küçük bir molekül olup böbrekler tarafından hızla temizlenir. Böbrek yetmezliği veya makroamylazemiye bağlı olmadığı sürece plazma düzeyinin yükseldiği her olayda idrar amilaz düzeyleri de yükselir (ZELVA, 1978).

Pankreastan salınan α -amilaz enziminin kan serumunda bulunması bir rahatsızlık belirtisidir. Serum yahut idrar mavi bir boya Azur ile etiketlenmiş amilopektin üzerine ilave edilecek olursa α -amilaz'ın, amilopektini hidrolize etmesi ile çözünür renkli ürün meydana gelmektedir. Mavi rengin koyuluğu enzim miktarı ile orantılıdır. Pankreasın iltihaplanması halinde enzim düzeyi ilk 72 saatten itibaren artmaya başlamaktadır (GÖZÜKARA 1989). Lipaz ve amilaz düzeyleri çok yüksek bulunan olgular vardır. Bazı araştırmacılar pankreas dış salgı enzimlerinin diabetik ketoasidozda hafifçe yüksek olduğunu ileri sürmekte abdominal belirtilerin buna bağlı olduğunu düşünmektedirler (GANONG W. F. 1985).

1.3. Alkalin Fosfataz E.C 3.1.3.1. (Ortofosforik monoester-fosfohidrolazlar)

Alkalin fosfatazlar, fosfatları alkalin bir pH'da hidroliz eden bir grup enzimlerdir. Rutin yöntemlerle ölçülen aktivite birçok izoenzimin aktivitesini kapsar. Bunlar kemik,

karaciğer, böbrek, barsak duvarı, süt veren meme bezleri ve plasenta gibi yerlerde bulunur. Kemikte enzim osteoblastların içinde yer alır ve normal kemik oluşumunda önemli bir rol oynamaktadır (JOAN F., ZOLVA 1978).

Özellikle bağırsak epiteli, böbrek tubulusları, kemik (osteoblast) karaciğer ve plasentada yüksek seviyede olmakla birlikte tüm dokularda bu enzim vardır. Alkali ortamda (pH:10 civarı) çeşitli fosfat esterlerinin hidrolizini kataliz eder. Enzimin metabolik fonksiyonu açık olmamakla birlikte, kemik kalsifikasyonuna ve bağırsakta lipid taşınmasına eşlik eder (MOSS 1986).

AIP, plazma ve nukleus membranları, düz ve kaba yüzeyli Endoplazmik Retikulum, golgi kompleksi ve lizozomlar içinde yerleşmiş glukoprotein yapısında bir enzimdir (KRALL 1978).

AIP için uygun pH substratın cinsi ile aynı zamanda substrat konsantrasyonu, inkübasyon derecesi ve enzimin doku kaynağı ile de farklılık gösterir. Böylece uygun pH: 8.6-10.3 arasındadır denir (KAPTAN M.M., 1972).

AIP grubu enzimler değişik organlarda bulunur ve değişik fizikokimyasal özellikler gösterirler. Bunun yanında hemen hemen hepsi aynı reaksiyonu katalize ederler. Bu nedenle izoenzimler olarak bilinirler (LATNER, AL 1968). Birçok organelde bulunmalarına rağmen fizyolojik fonksiyonları tam olarak bilinmemektedir. Ancak her organda hücre zarında bulunmaları nedeni ile ekstrasellüler maddelerin aktif transportunda rol oynadıkları sanılır (FISHMAN, W.H. 1967).

Elektron mikroskobu ile yapılan çalışmalarda enzimin

böbrekte, toplayıcı tübül proksimal kısmında "Brush border" da (MIZUTANI, A. 1965), ince bağırsak mukozasında (PLOSSCOWE, R.P. 1963) plasenta sintrofoslast dış kenarında (LOBEL, B. 1962), karaciğer hücresi sinüzoidal yüzeyinde (PICARDI, R. 1967), safra kanalikülü membranöz yüzeyinde (WACHSTEIN, M. 1957), meme dokusu alveolleri üzerinde dizili epitelial hücrelerde (MORTON, R.K. 1954), kemikte osteoblastların (BRICKER, N.S. 1970) içinde yer aldığı gösterilmiştir.

AIP'in en önemli substratları primer ve sekonder alifatik alkollerin, şeker alkollerin, fenol, naftol veya nükleosid monofosfatların fosfat esterleridir. AIP bu maddeler ile inkübe edildiğinde hidroliz sonucu fosforu ayırır. Bu nedenle AIP'nin ölçümünde inkübasyondan sonra açığa çıkan fosfor veya geride kalan alkolün miktarının tayini ölçü birimi olarak kullanılmıştır (POSEN, S.P. 1967).

AIP, Mg, Co, Mn gibi iki değerlikli iyonlarla aktive olur. Osteoblastlar aktif olarak kemik matriksini depolamaları sırasında çok miktarda alkalin fosfataz üretirler. Bu fosfatazın ya inorganik fosfat konsantrasyonunu lokal olarak arttırdığı, ya da kollojen iplikçiklerini Ca tuzlarının depolanmasını sağlayacak şekilde aktive ettiği düşünülmektedir. İzoenzimleri, kemik, karaciğer, bağırsak, böbrek, plasenta kaynaklıdır. Çocuklarda büyüklere göre serum alkalin fosfataz değeri daha yüksektir (GUYTON A.C., 1987, MOSS 1986).

Alkalin fosfataz düzeyi genelde kemik yapım hızının bir göstergesi olarak kabul edilir (VALENZUELA G.J. 1987).

Alkalin fosfatazın erişkinlerdeki normal düzeyleri bü-

yük ölçüde karaciğerden gelmektedir. Yüksek osteoblastik aktivite bulunan çocuklarda ise buna kemiklerden ek bir katkıda bulunulur ve bu durum, bu yaşta total aktivitede görülen daha yüksek düzeylerden sorumludur. Gerek erişkin ve gerek çocuklarda bağırsaktan gelen katkı değişkendir. Plazma AIP düzeylerinde görülen patolojik yükselmelerin kaynağı hemen daima, kolestatik bir elemente sahip bir karaciğer hastalığı veya osteoblastik aktivitede artışla beraber olan bir kemik hastalığıdır. Karaciğer hastalığında yükselen düzeyler plazma enziminin salınımında bir engellenmeye bağlı olmayıp, safra kanallüküllerini örten hücrelerin enzim üretimini arttırmış olmaları ve bu artmış üretimin kana verilmiş olmasıdır.

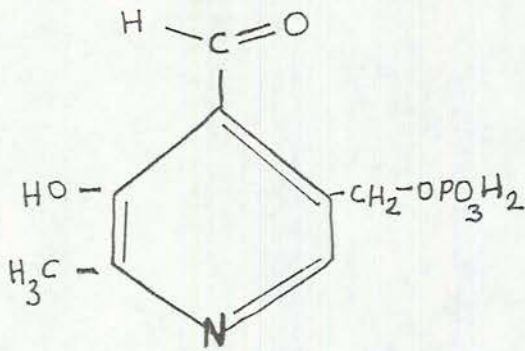
Alkale fosfatazin tayini karaciğer hastalıklarının saptanmasında çok değerlidir. Yapılan son çalışmalarda, hücre membran faaliyetlerini değerlendirmek için AIP'nin uygun yol gösterici enzim olduğu bildirilmiştir (MALMAEUS J. 1983).

1.4. Transaminazlar

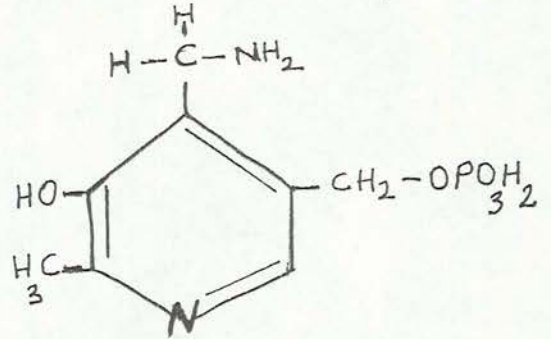
Transaminazlar bir amino grubunun bir alfa-amino asitten bir alfa-okso asite aktarılmasını kataliz eden enzimlerdir. Bunlar vücutta çok geniş bir dağılım gösterirler (JOAN F. ZILVA 1978).

Transaminasyon olayı sonucunda, organizmamızda α -keto asidlerden endojen amino asitler yapılır. Transaminasyon olayı ile karbonhidrat metabolizmasının ara ürünleri olan pirüvik asit, oksal asetik asit ve α -keto glutarik asit gibi maddelerden aminoasit oluşumu sağlanmıştır. Bu olay transami-

naz adı verilen enzimlerle uygulanır. Bu enzimlerin etkili kısmını pridoksal fosfat veya piridoksemin fosfat oluşturur.



Piridoksal fosfat



Piridoksemin fosfat

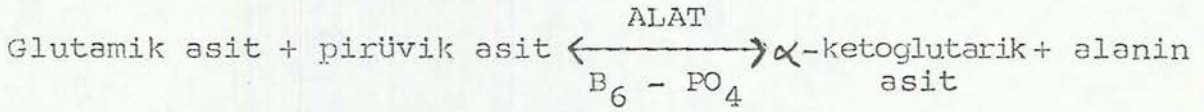
Çeşitli transaminazlar özel transaminaz reaksiyonlarının oluşumunu sağlarlar (Baban,1980), Klinik olarak iki serum transaminazın düzeyi önemlidir. Bunlar serum glutamat-oksaloasetat transaminaz (SGOT) eski ismi ile Aspartat. Transaminaz (ASAT), ile serum glutamat-pirüvat transaminaz (SGPT) eski ismi ile Alanin Transaminaz (ALAT) enzimleridir (Engin GÖZÜKARA, 1990).

Büyük çoğunluğu viral hepatite bağlı olmakla beraber hangi nedene bağlı olursa olsun karaciğer hücre harabiyeti bulunan kişilerde transaminaz düzeyleri yükselir. Toksinlere bağlı karaciğer nekrozu olgularında özellikle yüksek düzeylere rastlanır. Bu hastalıklarda hem aspartat (ASAT-SGOT) ve hem de alanin (ALAT-SGPT) transaminazları etkilenir.

SGOT (ASAT) hem mitokondri ve hem de sitoplazmada bulunurken SGPT (ALAT) sadece sitoplazmada bulunur. SGPT nin yarı ömrü SGOT'tan daha uzun olduğundan düzeylerdeki yükseklik çoğunlukla daha uzun süre devam eder.

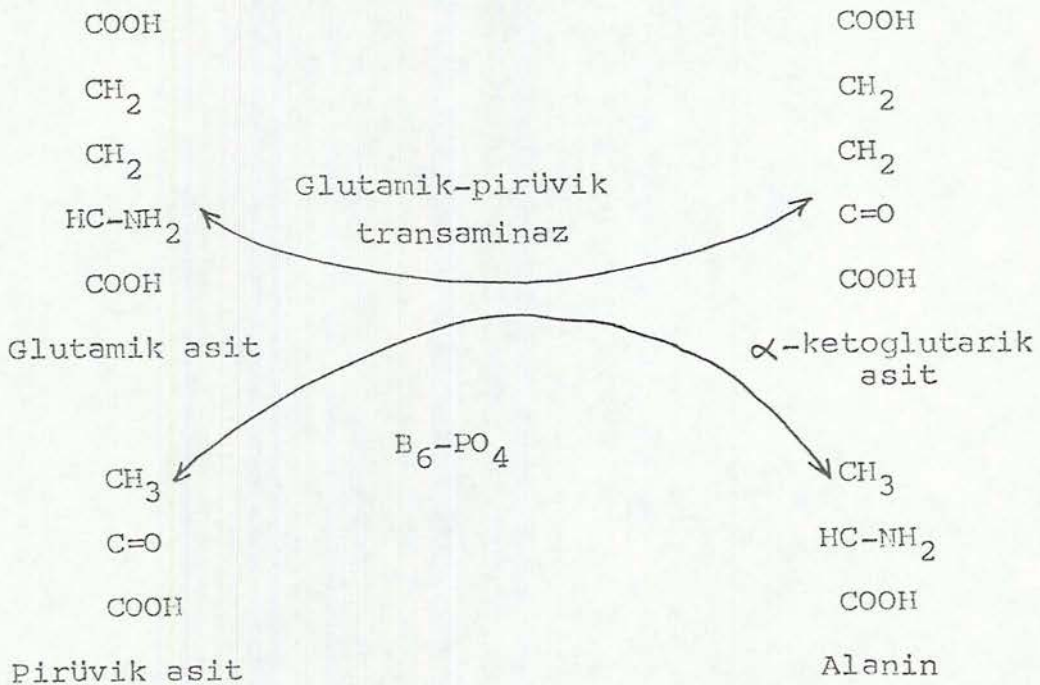
A) SGPT=ALAT=serum glutamat-piruvat transaminaz=Alanin transaminaz.

Bu enzim glutamik asitin amino grubunu pirüvik asite aktarır, olay sonunda glutamik asit, α -keto glutarik asite, pirüvik asit alanine dönüşür. Enzimin reaksiyonu şöyle düzenlenmektedir:



Bu reaksiyon tersinirdir dolayısıyla TCA siklüsünde ara ürün olarak ortaya çıkan α -keto glutarik asite, alaninin amino grubu aktarılarak glutamik asit oluşturur.

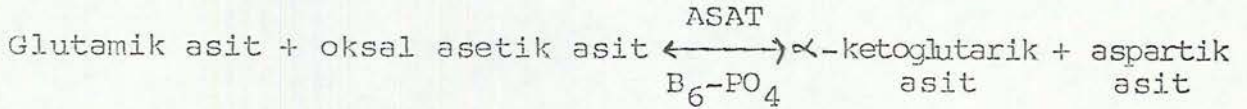
Alanin transaminaz en çok karaciğerde bulunur. Daha sonra iskelet kası, kalp ve böbrekte bulunur. Bu organ hücrelerinin sitoplazmasında yer alır. Alanin transaminaz'ın yarı ömrü aspartat transaminazın yarı ömründen daha uzundur. Dolayısıyla patolojik hallerdeki enzim iktivitesi daha uzun süre devam eder.



E) SGOT=ASAT: Glutamat-oksaloasetat transaminaz=Aspartat

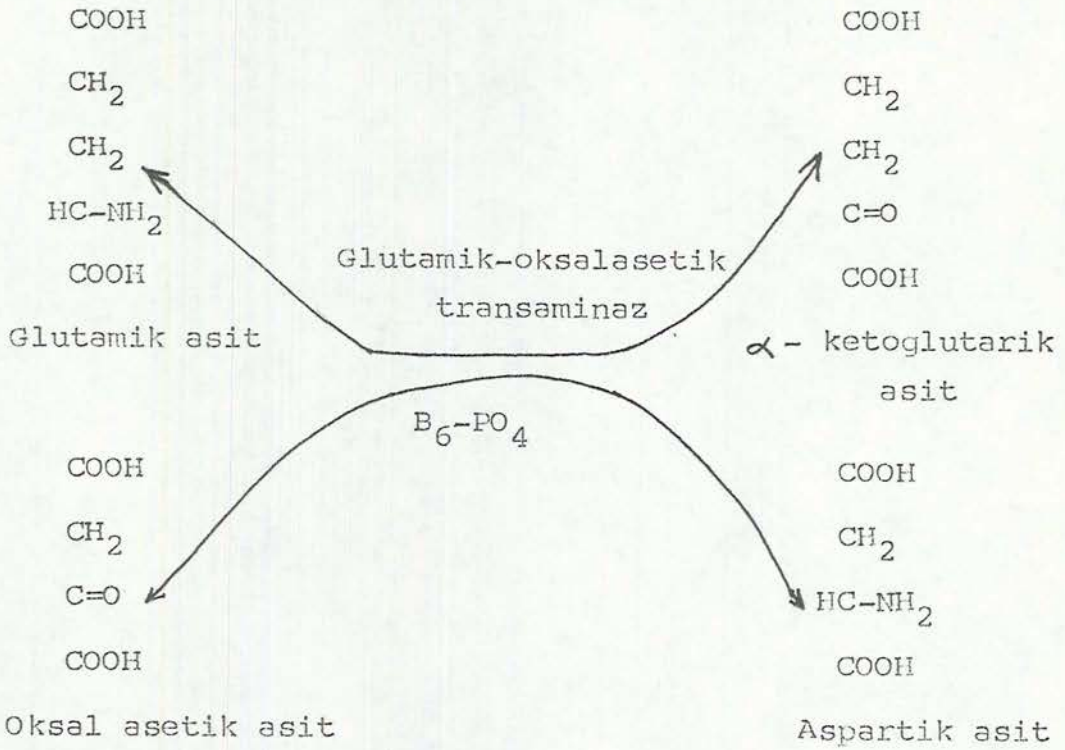
transaminaz.

SGOT enzimi glutamik asitteki bir amino grubunu, oksaloasetik asite transfer ederek aspartik asite dönüştürmekte ve geriye α -ketoglutarik asit kalmaktadır. Enzim reaksiyonu şöyle düzenlenmektedir:



Bu reaksiyon sonunda sitrik asit siklüsünün ara maddesi olan oksalik asitten aspartik asit oluşur. Aspartat transaminaz enzimi en fazla kalpte daha sonra karaciğerde, iskelet kası, böbrek, eritrositte bulunur. Hücrelerin hem sitoplazmasında, hem de mitokondrilerinde yer alır. Bu dokulardaki harabiyet, bu enzim düzeyinde artışa neden olur. Hafif hücre sel harabiyetlerde ALAT, ağır hücre sel harabiyetlerde ASAT transaminaz miktarı artar. 1 gr karaciğer kasında 142000 ünite SGOT ve 44000 ünite SGPT bulunur.

Bu enzimlerin hücredeki miktarı çok fazladır ve aktiviteleri yüksektir. Oksijensizlik hallerinde ve toksik etkiler yanında hücre zarının geçirgenliği artarak hücre içinde bulunan enzimler hücreler arası sıvıya, buradan da seruma geçerler. Bu durumlarda serumdaki aktivite artar. Dokuların öldüğü durumlarda harabiyete uğrayan hücrelerden alınan büyük miktardaki enzimler seruma geçerler. Örneğin: Kalp kasının nekrozu olan miyokard enfarktüsünde ALAT oranı çok artar. Aynı nedenlerle sarılıklı hepatit vakalarında hem ALAT hem de ASAT oranı artar. Fakat sarılık safra yollarının kapanmasından meydana gelmişse ve karaciğer dokusu sağlam ise transaminaz enzimlerinin serumdaki düzeyleri normaldir.



1.5. Kalsiyum

Yetişkin bir insanda 1000-1200 gr kadar bulunan kalsiyumun % 99'u kemiklerdedir. Serum normal kalsiyum değeri 8.2-11.6 mg/dl dir. Kan ve diğer beden sıvılarının kalsiyumu, toplamın % 1'i olmakla birlikte oynadığı rol çok önemlidir. Bunların içinde başlıca sinir ve kas fonksiyonu, hormonal aktivasyon, enzim aktivasyonu, kan pıhtılaşması, membran geçirgenliği sayılabilir. Organizmadaki görevlerinde kalsiyuma bağımlı fosfodiesteraz ve adenilat siklaz etkisiyle olan fonksiyonlarda hücre-içi haberci (Second Messenger) olarak rol alır. Bu rolü hücre-içi reseptör protein olan kalmodülin ile bağlanarak, gerçekleştirmektedir. Her molekül kalmodülin ile dört atom kalsiyum bağlanabilir (FRASER D., 1986, JEFFERY D.A., 1981, MARTİN D.W., 1985, NORMAN A. 1979).

Diyetteki kalsiyumun % 20-30 kadarı iyonize yapıda

emilir. Geri kalanı feçesle atılır (RECKER R.R. 1985, MARSH 1983).

Vücut sıvılarında bulunan, yani hareketli kalsiyumun toplam 1 gr kadar olmasına karşılık, kemiklerde yerleşmiş durgun kalsiyum miktarı bunun bin katı kadardır.

Bağırsakta ve böbrekteki emilim olayları, kemikteki presipitasyon, kanda kalsiyum konsantrasyonunun normal düzeyde bulunması esasına göre işlemektedir.

Kalsiyum konsantrasyonu yükselip normal değeri bulduğu ve onu geçtiği anda böbrekte ve bağırsakta emilim azalacak, kemikte ise presipitasyon başlayacak ve hızlanacaktır. Böylece kanın kalsiyum düzeyi de normal değere indirilmiş olur (BİLGE 1979).

Vücudumuzda kalsiyum iyonları fosfat iyonları ile ilişkidir. Ancak, bu beraberlik her zaman sürdürülmez. Daha çok bağırsakta ve böbrekteki emilim olayları ile kemikteki çökeltme olaylarında Kalsiyum ve fosfat iyonları birlikte düşünülür. Kanda ise fosfat anyonlarının sodyum tuzları da önemlidir.

Kemikte bulunan kalsiyumun bir tipi kemikten kolaylıkla ayrılıp plazmaya geçebilir. Kemikteki kalsiyumun yaklaşık % 1'ini oluşturan bu tipe KARARSIZ KALSİYUM denir. Daha büyük miktarı oluşturan diğer tip ise daha karardır ve ancak çok düşük bir hızda plazmaya geçebilir. Plazmadaki kalsiyum ile kemikteki kararsız kalsiyum denge halindedir. Bunlardan birinin miktarı azalacak olursa, diğeri azalan tarafa geçerek dengeyi korur. Bu olaya kemiğin tampon etkisi denir ve plazma

kalsiyum düzeyinin korunmasına katkıda bulunur. Plazmadaki kalsiyumun denişimi 8,5 mg/l dir. Plazma kalsiyumunun bir kısmı plazma proteinlerine, çoğunlukla albümine, bağılıdır. Bir kısmı ise serbest halde bulunur. Fizyolojik olayların birçoğunda rol oynayan, bu iyonize durumdaki kalsiyumdur (Ca^{+2}). İyonize kalsiyum hücre dışı sıvıda, hücre içine oranla daha fazla bulunur.

Plazmanın Ca^{+2} dengesi bağırsaklardan emilen, böbreklerle yoluyla atılan ve kemikten plazmaya ya da plazmadan kemiğe geçen Ca^{+2} miktarına bağılı olarak korunur (TÜNER 1989).

1.6. Fosfor

Fosfor, fosfat şeklinde tüm canlı hücrelerin yapı ve fonksiyonunda görev alır. Yetişkinler için günlük ihtiyaç 1 gram civarındadır. Ağırlığı 70 kg olan bir kişide yaklaşık 20 mol (620 gr) bulunan fosfor hücre-içi ve hücre-dışı kompartmanlara dağılmıştır. Hücre içindeki fosfat serbest olduğu gibi asitlerin, nükleotidlerin, fosfolipidlerin ve bazı proteinlerin yapısında yer alır. Bu kısım, organik fosfat olarak adlandırılır. Küçük fakat oldukça önemli bir kısım ise, hücre-içi inorganik fosfat olarak, yüksek enerji transfer reaksiyonlarında görev alır (FRASER D., 1986, MARTİN D.W., 1985, WILLIAMS S.R., 1982).

Hücre-dışı fosfatın yaklaşık % 85'i hidroksiapatit biçiminde inorganik kemik ve diş yapısındadır. Plazma (veya serum) inorganik fosfat yapısı, mono ve dihidrojen fosfat şeklindedir (4:1 oranında) ve vücudun tampon sistemlerinde

rol alır. Plazma fosfatının çoğu (yaklaşık % 85) böbrek glomerüllerinden süzülebilir. Geri kalan proteine bağlıdır. Normal yetişkinlerin serumunda % 3-4.5 mg, çocuklarda ise daha fazladır (% 4-7 mg) (OTTOWAY J.H., 1984, SMITH E.L., 1983).

Kemik yapısında kalsiyumla birlikte bulunması ve plazma derişimi kalsiyum metabolizmasında rol oynayan hormonların kontrolünde olması bakımından fosfor metabolizması çok önemlidir.

İnsandaki toplam fosforun 2/3 si organik bileşikler içindedir. Geri kalan ise PO_4^{-3} , HPO_4^{-3} ve $H_2PO_4^{-4}$ gibi bileşikler içindeki inorganik fosfattır (Pi) ve bunun plazma derişimi de 2.5-4.5 mg/dl. Plazmadaki inorganik fosfatın tamamı böbreklerden süzülür. Süzüntüye geçen Pi'nin ise % 85-90'ı proksimal tübüllerde, aktif olarak, geri emilir. Bu geri emilme hormonal kontrol altındadır. Pi duodenum ve ince bağırsağın daha aşağı bölgelerinde aktif taşıma ve bir miktar da difüzyonla olmak üzere vücuda emilir. Bu emilme besinlerle alınan Pi miktarıyla doğru orantılı olarak artar. Bağırsaklardan kalsiyum emilmesini arttıran etkenler Pi emilmesini de aktive ederler.

Fosfatın başlıca atılma yeri böbreklerdir, plazmadan süzülen fosfatın % 85'i proksimal ve distal tubuluslardan reabsorbe olur. Geri kalanı idrarla atılır (600-1000 mg/gün) (SMITH E.L., 1983, WILLIAMS S.R., 1982).

Hiperfosfatemi görülen durumlar, kalsiyum seviyesinin düşmesi ile birlikte değerlendirilir. Akut ve kronik böbrek

hastalıklarında normal fosfor atımının azalması ve hipoparatiroidizm gibi durumlar hiperfosfatemiye neden olur. Hipofosfatemi görülen durumlardan başlıcaları, raşitizm, hiperparatiroidizm, osteomalasi, nörofibromatozis sayılabilir (WILLIAMS 1982, MARTIN 1985).

1.7. Klorür

Klor organizmanın en önemli anyonudur. Diğer anyonlar ve protein klorürün vücut sıvılarında dağılışını kontrol eder. Büyük bir kısmı mide salgısı içeriğindeki klor asidine bağlı olarak bulunur. Birçok elektrolitde olduğu gibi sindirim salgılarıyla salgılanıp bağırsaklardan emilerek bir bağırsak-plazma dolaşımı halinde bulunur.

Klor iyonu doğada suda çok, bitkilerde azdır. Bitkilerde NaCl ve KCl halindedir. Kloramfenikol ve oreomisin iki organik klor bileşiğidir. Günlük ihtiyaç 3-6 gr dır. Bu miktar alınan besin ve sularla çoğu kez sağlanır. Ayrıca NaCl halinde besinlere katılır. Klor iyonu bütün bağırsak boyunca emilir, önce plazmaya oradan da hücre dışı sıvılara gönderilir, dokularda sıvılardan daha az oranda klor vardır. Klorun vücutta dağılışında protein ve diğer anyonlar rol oynar. Gerek protein gerekse bikarbonat PO_4^- ve SO_4^- gibi anyonların bulunduğu ortamda klor iyonu azalır. Doku hücrelerinde protein çok, klor azdır. Anyonlarda eklenince bu azalma daha da fazlalaşır. Kas ve kemiklerde daha fazladır. Klor iyonu proteini az olan sıvılarda fazladır. Örneğin: Beyin omurilik sıvısında 120-130 MEK/L. dir. Plazma sıvısında 98-108 MEK/L. dir.

Plazmada diğler anyonlar örneğın bikarbonat artarsa klor eritrositlere kaçar ve klor azalır. Bikarbonat azalırsa gene plazmaya geçer. Klor iyonu sindirim salgılarıyla salgılanır ve tekrar bağırsaktan emilir. Mide dışındaki sıvılarda alkali ve nötral pH 7 veya daha yukarıdadır.

Osmotik basıncın, asit-baz dengesinin, organizmanın çeşitli bölümlerindeki elektrik yansızlığının sağlanmasında midenin HCl salgısını oluşturacak sindirimde görev alır.

Alınan klorür gayta ve terle atılan ufak miktarı hariç büyük kısmı idrarla atılır. Böbrek üstü kortex hormonları klor metabolizmasını düzenler. Klor'un normalden az olması (hipokloremi) bazı durumlar hariç hiponatremi ile beraberdir. Örneğın şu durumlarda birliktelik gösterirler: Tubulus hasarının görüldüğü kronik nefrit ve nefroskleroz gibi böbrek hastalıklarında, devamlı kusma hallerinde mide sekresyonu ile klor atılır ve hipokloremik alkalaz oluşur, uzun süren ishaller gibi durumlarda.

Klorür iyonunun beyin omurilik sıvısındaki miktarı, serumdaki miktarına bağılıdır.

Hiperglisemi ekstrasellüler ortamda ozmolaliteyi yükseltir. Su intrasellüler ortamdan ekstrasellüler ortama kayar. Hücre içinde ATP azalışı ve asidoza bağılı hücre çeperi zedelenmesi sonucunda potasyum ekstrasellüler ortama geçer. Hiperozmalar olan ekstrasellüler ortama su çekilmesi sonucu, intrasellüler bir dehidratasyon oluşur.

Bu durumda başlangıçta ekstrasellüler ortamda dilüsyonel bir hiponatremi söz konusudur. Daha sonra ozmotik diürez yolu

ile sodyum kaybı olur ve gerçek bir hiponatremi yerleşir. Ekstrasellüler ortama çıkan potasyum da aynı yolla kaybedilir.

Serumda hiperpotasemi saptanır. Bu aldatıcıdır. Çünkü intrasellüler kayıp nedeni ile total vücut potasyumu azalmıştır.

Kalsiyum gibi divalen katyonlarda aynı davranışı gösterirler. Kalsiyumun hiperglisemi ve yüksek glikozüride idrarda büyük ölçüde kaybedildiği gösterilmiştir. Glukoz divalen katyonların tubuler rearbsorbsiyonunu engellemektedir (FRASER 1986).

1.8. Sodyum

Sodyum plazmanın başlıca bazıdır; asit-baz dengesi ve osmotik basıncı sağlama açısından da fiziko-kimyasal aktivite gösteren en önemli elementidir. Vücutta özellikle hücre dışı sıvılarda iyon olarak bulunur. Total sodyumun üçtebir kadarı kemiklerde dir.

Organizmayı su kaybından korur. Kasın normal uyarılığını sağlar ve hücre permeabilitesini dengeler. Cl^- ve HCO_3^- ile birlikte de asit-baz dengesini düzenler.

Na^+ iyonları en fazla deniz sularında bulunur. Sular da çok eridiğinden denizlere taşınmışlardır. Bu nedenle toprakta, topraktan yetişen bitkilerde azdır. Bitkilerden geçen Na^+ miktarı ihtiyaç karşılamadığından ayrıca yemeklere $NaCl$ atılır. Organizmanın günlük Na^+ ihtiyacı 3-6 gr dir. Bu

10-15 gr NaCl karşılığıdır. Normal kişilerde metabolizma için gerekli minimal sodyum miktarı birkaç yüz mg. dir. Vücuda az sodyum alındığında atılan miktar azalır. Özellikle tuz alınması gerekli kimi durumlarda örneğin: hipertansiyonlarda günde 1 gr. dan fazla olmamalıdır. Çünkü bu miktarın üzerindeki her gr kendine paralel bir kan basıncı yükselmesine neden olur. Sodyum ince bağırsaktan emilerek plazmaya geçer, plazmadan intertisyel sıvıya gönderilir. Sodyum iyonları özellikle hücre dışında bulunur. Hücre içinde miktarı azdır.

Organizmada osmotik basıncın ayarlanmasında önemli görev ve sahiptir. Kanın ve intertisyel sıvının osmotik basıncının sağlanmasında sodyumun önemi büyüktür. Plazmada mevcut 154 MEK/lt'lik toplam katyon konsantrasyonunun 142 MEK/lt'lik kısmı sodyuma aittir. Plazmadaki asit-baz dengesini sağlar. HCO_3 konsantrasyonu Cl^- konsantrasyonuna bağlıdır ve klorde de çoğunlukla NaCl şeklindedir. Sinir ve kas uyarımının sağlanmasında organizmada su tutulmasının sağlama rolü vardır. Hücre permeabilitesini korur.

Kan sodyumunu sürrenal kortex'in mineralokortikoid hormonları özellikle aldosteron kontrol eder. Bu hormonların denetimi hipofiz ön lobunun hormonu olan ACTH hormonu tarafından sağlanır. Aldosteron böbreklerde sodyumun tutulması ve potasyumun atılmasını arttırır. Sodyumun serumda normal değeri:

L/136-146 mEq/L (dl/315-330 mg)

Arttığı durumlar:

1. Aşırı su kaybı ve su alınımının azalması,
2. Hiperaldosteronizm,
3. Cushing hastalığı,
4. Aşırı sodyum tedavisi
5. Androjen, kortikosteroid, ACTH estrojen alınması.

Azaldığı durumlar:

1. Sodyum kaybı (aşırı kusma, terleme),
2. Adrenokortikal yetmezlik,
3. Metabolik asidoz,
4. Böbrek yetmezlikleri,
5. Diabetik ketoasidoz,
6. Aşırı kanama.

Serumdaki sodyum seviyesinin değerlendirilmesinde su miktarı da önemlidir. Su ve elektrolit aynı olmadığı durumlarda değişik sonuçlar gözlenebilir. Hipernatremi sodyum fazlalığı yanında su azlığıyla da oluşabilir. Yeterince su alınmaması, diyare, diabetesinsipitus,hipernatremi nedeni olabilir.

1.9. Potasyum

Potasyum vücutta özellikle kan ve doku hücrelerinde bulunur. Hücre içi asit-baz dengesini ve osmotik basıncı düzenler. Diürezi arttırır, bazı enzimlerin aktivatörü olarak metabolizmaya etkir.

K^+ tuzları suda çok iyi çözündükleri halde toprak tarafından adsorbe edildiklerinden denizlere götürülemezler. Toprakta oldukça fazla olduğundan bitkilere geçerler. Bitkilerde yeterli K^+ olduğundan ayrıca yemeklere eklenmesi gerekmez.

Et ve süttede potasyum vardır. Potasyum sebze ve meyvelerde organik tuzlar halinde sitrat ve tartarat halindedir. Günlük potasyum ihtiyacı 2-4 gr dır. İnce bağırsaklardan emilen potasyum kana geçer. Potasyum iyonları daha çok hücre içinde bulunur. Vücuttaki potasyumun sadece % 2'si extra-sellüler sıvıdadır.

Potasyum iyonu kas aktivitesinde etkilidir (özellikle de kalp kasının çalışmasında). Asit-baz dengesini sağlar, osmotik basınç ve suyun tutulmasında etkilidir. Fosforilasyonda etkili olup diüretik ve doku hücrelerinin fazlalaşmasını sağlayıcı etkisi vardır. Karbamin fosfat sentetaz ve pirüvatkinaz enzimlerini aktive de etmektedir.

Plazmada potasyumun miktarı: 3,5-5,5 mEK/L dir. Herhangi bir klinik tabloda görülen plazma potasyum konsantrasyonu değişikliklerinden bir tek faktör tek başına sorumlu olamaz. Erken dönemde bulunan tedavi görmemiş diabetlilerde potasyum, idrarla aşırı kaybın bulunmasına rağmen gene de hücreleri terk eder ve bunun sonucunda, vücuttaki depoları boşaltan bir hiperkalemi görülür. Bu olay insülin eksikliği nedeni ile oluşan bozuk glukoz metabolizması sonucunda sodyum pompasının kısmen yetersizliğe uğramasına bağlıdır.

İnsülin ve sıvı tedavisi sırasında bu etkenlerin tümü normale döner. Potasyumun hücre içine girişi ile ekstraselülüler potasyum düzeyi alçalır ve potasyum açığı yerine konur.

Arttığı durumlar:

1. Potasyum alınışının artması,
2. Vücut içi hemoliz,

3. Ağır doku harabiyeti,

4. Diabetik ketoz.

Azaldığı durumlar:

1. Potasyum alınışının azalması,

2. Potasyum kaybının artması (kusma, böbrek asidozu vb)

3. Alkalozle birlikte pilor darlığı,

4. Ailevi periyodik paralizi.

2. MATERİYAL VE METOD

2.1. Materyal

Çalışmamız, Ekim 1989 ile Şubat 1990 ayları arasında Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Uygulama Hastanesi ve Sosyal Sigortalar Hastanesi Kliniklerinde tedavi gören 25 Juvenil 25 Adult diabetli hastada gerçekleştirilmiştir. Bu hastalara diabetes mellitus tanısı konmuştu. Kontrol grubuna aldığımız 50 kişi, klinik yönden bir şikayeti olmayan gönüllüler idi. Grup sınıflandırmamızı ise şöyle yaptık.

1. Kontrol grubuna giren gönüllüler,
2. Diabetes mellituslu hastalar:
 - a) Oral antidiabetik tedavisi görenler,
 - b) İnsülin tedavisi görenler.

2.1.1. Örneklerin hazırlanması

12 saat aç kalmış grup sınıflandırmamıza giren kişilerden aldığımız kanlar santrifüj edildikten (2000Xg, 10 dakika) sonra ayrılan serumda hemen enzim ve elektrolit tayinleri yapıldı.

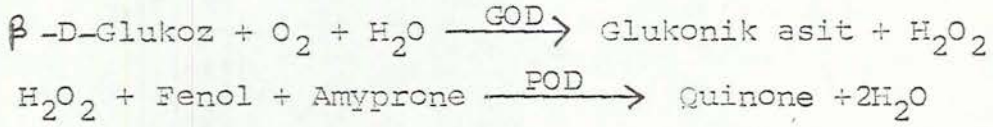
2.2. Metod

1. Glukoz miktar belirtimi

YÖNTEM: Enzimatik kalorimetrik metod.

PRENSİP: Glukoz oksidaz, glukozun glukonik aside oksidasyonunu katalizler. Peroksidazın bulunduğu ortamda kromojenin oksijen akseptörü fenol-ampyrone ile hidrojen peroksit oluşu-

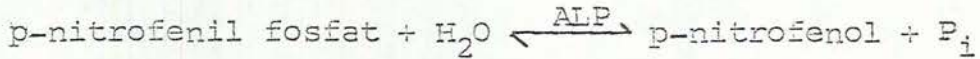
mu belirlenir. Kırmızı renk oluşumu örnekte bulunan glukoz miktarı ile oranlanır.



2. Alkalin fosfat miktar belirtimi:

YÖNTEM: Kolorimetrik yöntem.

PRENSİP: Alkalin fosfat Mg^{+2} bulunan ortamda p-nitrofenol ve inorganik fosfat açığa çıkararak p-nitrofenil fosfatın hidrolizini katalize eder. P-nitrofenol oluşum hızı 405 nm de ölçülerek örnekte bulunan alkalin fosfat aktivitesi ile oranlanır.



3. Transaminazların miktar belirtimi (SGOT-SGPT):

YÖNTEM: Kolorimetrik metod.

PRENSİP: Glutamik transferaz enzimleri SGOT ve SGPT bir amino grubunu glutamik asitten oksalo-asetik asit ve pirüvik aside reversibl reaksiyonla transferini katalizler. Transaminaz aktivitesi belirli bir zaman periyodunda oluşan oksaloasetat veya pirüvat miktarı ile orantılıdır ve alkali solusyonda 2,4 dinitro fenil hidrazinle reaksiyona girerek ölçülür.

4. Kalsiyum miktar belirtimi:

YÖNTEM: Kolorimetrik yöntem.

PRENSİP: Kalsiyumun kolorimetrik belirlenmesi deproteini-zasyonsuz olarak; metil-timol mavi indikatör kullanılarak yapıldı.

5. Fosfor miktar belirtimi:

YÖNTEM: Kolorimetrik yöntem.

PRENSİP: İnorganik fosfor molibdik asit ile reaksiyona girerek fosfomolibdik kompleksini oluşturur. Alkali ortamda oluşan mavi molibden rengi örnekte bulunan fosfor miktarı ile orantılıdır.

6. Sodyum, Potasyum, Klor miktar belirtimi:

Beckman system E4A analizörü ile ölçüldü.

7. Amilaz miktar belirtimi:

YÖNTEM: İodometrik Yöntem.

PRENSİP: İnkübasyon neticesi substratın hidrolizinden sonra iyot ile meydana gelen reaksiyonda hidrolize olmayan nişasta kolorimetrik olarak ölçülür ve kontrol ile mukayese edilir.

Çalışmamızda uyguladığımız yöntemlerin normal değerleri aşağıda gösterilmiştir.

AMİLAZ:	60-160 Ü/dl
ALKALEN FOSFATAZ	: (Yetişkinlerde) 13-50 Ü/lt (Çocuklarda 3-18yaş) 38-138 Ü/lt
ASAT (SGOT)	: 3-18Ü/lt
ALAT (SGPT)	: 2-16 Ü/lt
GLUKOZ	: 60-100 mg/dl
FOSFOR	: (Yetişkinlerde) 2.5- 4.5 mg/dl (Çocuklarda 1-10 yaş) 4.2-5.2 mg/dl
KALSİYUM	:8.8-10.2 mg/dl
KLOR	: 98-109 mEq/lt
SODYUM	: 135-153 mEq/lt
POTASYUM	: 3.5-5.3 mEq/lt

3. BULGULAR

Çalışmamızda, Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Uygulama Hastanesi ve Sosyal Sigortalar Hastanesi Kliniklerinde tedavi gören 25 Juvenil 25 Adult diabetli hastada Kalsiyum, Fosfor, Klor Sodyum ve Potasyum iyon değerleri ile Amilaz, Alkalen fosfataz, Aspartat ve Alanin transaminazların aktivitelerinin kontrol grubu ile karşılaştırılarak değerlendirilmesini amaçladık.

Diabetik ve kontrol grubu üzerinde elde ettiğimiz bulgular çizelge I,II,III de sunulmuştur.

İstatistiksel analiz sonuçlarımız ise tablo I,II,III, IV,V,VI,VII,VIII,IX,X da belirtilmiştir.

Tablo I: Amilaz Aktivite Düzeyi

Grup	n^*	\bar{x}^{**}	sx^{***}	Gruplandırma
Juvenil diabetik	25	140.24	15.94	B
Adult diabetik	25	129.48	12.43	B
Kontrol grubu	50	75.52	1.37	A

Tablo I'de görüldüğü gibi Juvenil diabetik (Genç tipi diabet) hastalar kontrol grubuyla karşılaştırıldığında serum amilaz düzeyinin anlamlı bir şekilde artmış olduğu görüldü ($p < 0,001$). Diğer taraftan Adult diabetiklerle (Erişkin tipi diabet) kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0.001$). Ancak Juvenil ve Adult diabetikler arasında ise istatistiksel yönden anlamlı bir farklılık görülmedi ($p > 0.05$).

* Hasta ve kontrol grubu kişi sayısı

** Ortalama değer (mg/dl, Ü/lt, mmol/lt)

*** Standart hata.

Tablo II: Alkaleen fosfataz Aktivite Düzeyi

Grup	n [#]	\bar{x}^{XX}	s_x^{XXX}	Gruplandırma
Juvenil diabetik	25	64.84	8.38	B
Adult diabetik	25	43.80	7.62	A
Kontrol grubu	50	29.86	1.41	A

Tablo II'de görüldüğü gibi Juvenil diabetik (Genç tipi diabetik) hastalar, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında serum alkaleen fosfataz düzeyinin anlamlı bir şekilde artmış olduğu görüldü ($p < 0.001$). Diğer taraftan Adult diabetiklerle (Erişkin tipi diabet) kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p > 0.05$). Ancak Juvenil ve Adult diabetikler arasında ise istatistiksel yönden anlamlı bir farklılık görülmüştür ($p < 0.001$).

Tablo III: ASAT Aktivite Düzeyi

Grup	n ^x	\bar{x}^{xxx}	$s\bar{x}^{xxx}$	Gruplandırma
Juvenil diabetik	25	13.76	0.44	A
Adult diabetik	25	13.04	0.26	A
Kontrol grubu	50	15.00	0.49	B

Tablo III'de görüldüğü gibi Juvenil diabetik (Genç tipi diabetik) hastalar, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında serum ASAT (Aspartat Transaminaz=serum glutamat oksalo asetat transaminaz) düzeyinin anlamlı bir şekilde azalmış olduğu görüldü ($p < 0.05$). Adult diabetiklerle (Erişkin tipi diabet), kontrol grubu arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalma görüldü ($p < 0.05$). Ancak Juvenil ve Adult diabetikler arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p > 0.05$).

Tablo IV: AIAT Aktivite Düzeyi

Grup	n^x	\bar{x}^{xx}	s_k^{xxx}	Gruplandırma
Juvenil diabetik	25	15.32	1.14	A
Adult diabetik	25	13.88	0.96	A
Kontrol grubu	50	15.04	0.55	A

Tablo IV'de görüldüğü gibi Juvenil diabetik (Genç tipi diabetik) hastalar, kontrol grubuyla ve Adult diabetiklerle (Erişkin tipi diabet) kontrol grubu arasında ve Juvenil diabetiklerle adult tip diabetikler arasında yapılan karşılaştırmalarda serum ALAT (Alanin transaminaz SGPT=) düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p > 0.05$).

Tablo V: Glukoz Düzeyi

Grup	n^x	$\frac{\sum x^2}{x}$	$sx^{\frac{\sum x^2}{n}}$	Gruplandırma
Juvenil diabetik	25	285.56	17.42	C
Adult diabetik	25	124.64	6.10	B
Kontrol grubu	50	91.16	1.83	A

Tablo V'de görüldüğü gibi Juvenil tip diabetik (Genç tipi diabetik) hastalar, Adult tip diabetik hastalar (Erişkin tipi diabet), ve kontrol grubu karşılaştırıldığında serum glukoz düzeylerinin anlamlı bir şekilde artmış olduğu görüldü ($p < 0.001$). Grup ortalamaları arasında önemli fark gözlenmiştir.

Tablo VI: Fosfor Düzeyi

Grup	n ^x	\bar{x}^{xxx}	sx^{xxx}	Gruplandırma
Juvenil diabetik	25	3.54	0.26	A
Adult diabetik	25	3.44	0.24	A
Kontrol grubu	50	3.57	0.08	A

Tablo VI'dan görüldüğü gibi Juvenil diabetik (Genç tipi diabetik) hastalar, kontrol grubuyla, Adult diabetiklerle (Erişkin tip diabet) kontrol grubu arasında ve Juvenil diabetiklerle adult tip diabetikler arasında yapılan karşılaştırmalarda serum elektrolitlerinden "Fosfor" düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p > 0.05$).

Tablo VII: Kalsiyum Düzeyi

Grup	n^x	\bar{x}^{xx}	s_x^{xxx}	Gruplandırma
Juvenil diabetik	25	8.73	0.39	A
Adult diabetik	25	9.18	0.24	A
Kontrol grubu	50	9.42	0.09	A

Tablo VII'de görüldüğü gibi Juvenil diabetik (Genç tipi diabet) hastalar- kontrol grubuyla, Adult diabetiklerle (Erişkin tipi diabet)- kontrol grubu arasında ve Juvenil diabetiklerle adult tip diabetikler arasında yapılan karşılaştırmalarda serum kalsiyum düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p > 0.05$).

Tablo VIII: Klor Düzeyi

Grup	n^x	\bar{x}^{xx}	$s\bar{x}^{xxx}$	Gruplandırma
Juvenil diabet	25	103.24	1.47	A
Adult diabet	25	106.80	2.03	A
Kontrol grubu	50	103.72	0.53	A

Tablo VIII'de görüldüğü gibi Juvenil diabetik (Genç tipi diabet) hastalar-kontrol grubuyla, Adult diabetiklerle (Erişkin tip diabet)-kontrol grubu arasında ve Juvenil diabetiklerle-Adult tip diabetikler arasında yapılan karşılaştırmalarda serum Klorür düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p > 0.05$).

Tablo IX: Sodyum Düzeyi

Grup	n^x	\bar{x}^{xxx}	$s\bar{x}^{xxx}$	Gruplandırma
Juvenil diabet	25	149.00	12.36	A
Adult diabet	25	135.44	1.93	A
Kontrol grubu	50	134.48	0.87	A

Tablo IX'da görüldüğü gibi Juvenil diabetik (Genç tipi diabet) hastalar- kontrol grubuyla, Adult diabetiklerle (Erişkin tip diabet)-kontrol grubu arasında ve Juvenil diabetiklerle- adult tip diabetikler arasında yapılar karşılaştırmalarda serum Sodyum düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmektedir ($p > 0.05$).

Tablo X: Potasyum Düzeyi

Grup	n^x	\bar{x}^{xx}	$s\bar{x}^{xxx}$	Gruplandırma
Juvenil diabetik	25	4.25	0.10	A
Adult diabetik	25	4.75	0.12	B
Kontrol grubu	50	4.63	0.08	B

Tablo X'de görüldüğü gibi Juvenil diabetik (Genç tipi diabet) hastalar-kontrol grubuyla karşılaştırıldığında serum Potasyum düzeyinin anlamlı bir şekilde azalmış olduğu görüldü ($p < 0.01$). Diğer taraftan Adult diabetiklerle (Erişkin tipi diabet)-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ($p > 0.05$). Ancak Juvenil ve Adult tip diabetikler arasında ise istatistiksel yönden anlamlı bir farklılık görüldü ($p < 0.01$).

4. TARTIŞMA VE SONUÇ

Diabetes mellitus heterojen bir hastalık olmakla birlikte insülin sekresyonunun yokluğundan veya yetersiz salınımından kaynaklanmaktadır, Tip I diabette B hücreleri otoimmün mekanizma ile, tamamen veya büyük bir kısmı ortadan kaldırılmıştır. Tip II diabette ise B hücreleri içersinde insülin biyosentezinin normal ama sekresyonunun tembel veya yetersiz olduğu saptanmıştır.

Birçok iyonun insülin biyosentezi ve salgısı üzerine etkileri incelenmiştir. Bunlar içersinde etkisi tartışmasız kabul edilen iyon kalsiyum olmuştur. Kalsiyum hücre içinde ikinci mesajcı bir iyon olması nedeniyle sadece insülin sekresyonuna değil birçok proteinin hücrelerden salınımında etken olmaktadır. Yapılan in vitro çalışmalarda ortamda glukoz bulunmazsa dahi, verilen kalsiyum insülin salgısını bir miktar arttırmaktadır. Potasyum ve Sodyum iyonlarının çeşitli uyaranlara karşı insülin salgılanma cevabı için gerekli olduğu ileri sürülmektedir. İyonlardaki bu değişiklikler ile enzim aktivitelerindeki değişmeler Diabet gibi diğer hastalıkların da teşhisinde önemli birer kriter olmaktadır. (Altuğ, 1988)

Bizde çalışmamızda Amilaz, Alkale fosfataz, Aspartat ve Alanin transaminaz enzimlerinin aktivite düzeyleri ile Kalsiyum, Fosfor, Klor, Sodyum ve Potasyum iyon değerlerindeki değişiklikleri tartıştık.

Çalışmamızda amilaz enzim aktivite düzeyi ortalama değerleri kontrol grubunda 75.52 ± 9.65 , Juvenil diabetli grubunda 140.24 ± 79.68 Adult diabetli grubunda 129.48 ± 62.16 Ü/dl

olarak bulunmuştur. Juvenil diabetik grubunda-kontrol grubuna göre çok önemli fark ($p < 0.001$) vardır. Amilaz enzim aktivite düzeyi Juvenil diabetik grupta hem kontrol grubuna göre hem de Adult diabetik gruba göre istatistiksel olarak ($p < 0.001$) fark göstermiştir. Juvenil ve Adult diabetli grubun ise kendi arasında önemli bir değişiklik gözlenmemiştir.

Knewles (1975) ve Ali Görpe (1987) lipaz ve amilaz düzeylerini Diabetes mellituslu hastaların bazılarında çok yüksek bulmuş, pankreas dış salgı enzimlerinin diabetik ketoasidozda hafifçe yükseldiğini, abdominal belirtilerin buna bağlı olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bizim çalışmamızda aldığımız sonuçlar da bu araştırmalara uygunluk göstermektedir.

Alkaleen fosfataz enzim aktivite düzeyi ortalama değerleri kontrol grubunda 29.86 ± 9.95 , Juvenil diabetli grubunda 64.84 ± 41.88 , Adult diabetli grubunda 43.80 ± 38.05 Ü/lit olarak bulunmuştur. Juvenil diabetik grubunda kontrol grubuna göre çok önemli fark ($p < 0.001$) vardır. Alkaleen fosfataz enzim aktivite düzeyi Juvenil diabetik grupta kontrol grubuna göre istatistiksel olarak ($p < 0.001$) fark göstermiş, Adult diabetik grupta ise fark Juvenil diabetik gruba göre gözlenmemiştir ($p > 0.05$).

Diabetik rat modelleri ile Tip I ve Tip II diabetli kişilerde alkaleen fosfataz değerlerini inceleyen araştırmacıların çalışmalarında Rosenblom ve Levy, enzimde önemsiz hafif artma ölçmüşlerdir. Diğer çalışmalarda alkaleen fosfataz diabetlilerde kontrol grubuna göre önemli artma göstermiştir (Heath 1979, Hough 1981, Rodland 1985).

(1981)

Hough ve arkadaşları, artan alkale fosfatazın intestinal izoenzim olduğunu tespit etmişler ve bu durumun intestinal hipertrofi ile izah edilebileceğini belirtmişlerdir.

Paşaoğlu (1989) Tip I ve Tip II diabetlilerde, serum alkale fosfataz değerlerini kontrol grubundan yüksek bulmuştur. Bizim sonuçlarımız da bu sonuçlara uygunluk göstermektedir.

Hastalarımızda yüksek Alkale fosfataz değerlerinin bulunması, artan enzimin karaciğer dışında farklı bir dokudan kaynaklanabileceği düşüncesini uyandırmaktadır. Bununla birlikte, iskelet alkale fosfatazının azaldığını HOUGH ve arkadaşları ölçmüşler ve bu durumun insan diabetinde kemik oluşumunun azalmasına yol açabileceğini öne sürmüşlerdir.

Çalışmamızda ASAT enzim aktivite düzeyi ortalama değerleri kontrol grubunda 15.00 ± 3.44 , Juvenil diabetli grubunda 13.76 ± 2.18 , Adult diabetli grubunda 13.64 ± 1.31 Ü/lit olarak bulunmuştur. Juvenil diabetik grubunda, kontrol grubuna göre çok önemli fark ($p < 0.05$) vardır. ASAT enzim aktivite düzeyi Juvenil diabetik grupta hem kontrol grubuna göre hemde Adult diabetik gruba göre istatistiksel olarak fark göstermiştir ($p < 0.05$).

ALAT enzim aktivite düzeyleri kontrol grubunda 15.04 ± 3.88 , Juvenil diabetli grupta, 15.32 ± 5.71 , Adult diabetli grupta 13.88 ± 4.82 Ü/lit olarak bulunmuştur. ALAT enzim aktivite düzeyi Juvenil diabetik grupta, kontrol grubuna göre ve Adult diabetik gruba göre önemli farklılık gözlenmemiştir ($p > 0.005$).

Glukoz düzeyi kontrol grubunda 91.16 ± 12.95 , Juvenil diabetli grupta 285.56 ± 87.11 , Adult diabetli grupta 124.64 ± 30.50 %mg olarak gözlenmiştir. Glukoz düzeyi Juvenil diabetik grupta hem kontrol grubuna göre ve hem de Adult diabetik gruba göre önemli farklılık gözlenmiştir ($p < 0.001$).

(Önder ve arkadaşları, 1988) Tip I ve Tip II diabetlilerde, serum glukoz düzeyini çok önemli derecede yüksek bulmuştur.

Diabet tanısında en çok kullanılan yöntemlerden birisi de açlık kan şekeri tayinidir. Açlık kan şekerinin birçok diğer tanı testlerine göre avantajları vardır. Hergün tekrarlanabilir olması, uygulanmasının kolaylığı, diabetin fizyopatolojik özellikleri ile korelasyon göstermesi sayılabilir.

Diabet tanısı için National Diabetes Data Group tarafından pek çok çalışma yapılmış ve plazma açlık kan şekeri üst sınırı 140 mg/dl bulunmuştur.

Joslin klinikte kullanılan diagnostik başka bir yöntemde ise bu değer $130-160$ mg/dl olarak saptanmış serum veya plazma glukozu değeri $150-180$ mg/dl arası diabet açısından şüpheli, 180 mg/dl'nin üzerinde ise şüphesiz diabetik olarak kabul edilmiştir. (Yılmaz, 1988)

Diabetik hastanın izlenmesi kan glukoz düzeyleri ile yapılır.

Fosfor düzeyi, çalışmamızda, kontrol grubunda 3.57 ± 0.58 , Juvenil diabetli grupta 3.54 ± 1.29 , Adult diabetli grupta 3.44 ± 1.21 % mg olarak bulunmuştur.

Araştırmalara göre kısa süreli insüline bağımlı diabetik ratlarda, fosfor önemli değişme göstermemekle birlikte (Matsumoto 1986, Schneider 1977)- uzun süreli diabetik ratlarda az hiperfosfatemi görülmüştür (Hough 1982)

İnsüline bağımlı olmayan, Tip II Kronik diabetli ratlarda plazma Fosfor değerleri değişmemiştir (Levy 1985)

Tip I ve Tip II diabetlilerde serum Fosfor Değeri Hatice Paşaoğlu'nun (1989) yaptığı çalışmalarda da değişiklik göstermemiştir.

Bizim çalışmamızda da Tip I ve Tip II diabetli gruplarımızda serum Fosfor değerleri kontrol grubuna göre önemli değişme göstermemiştir.

Serum kalsiyum ortalama değerlerimiz kontrol grubunda 9.42 ± 0.66 , Juvenil diabetli grupta 8.73 ± 1.93 , Adult diabetli grupta 9.18 ± 1.20 %ng olarak bulunmuştur.

Araştırmacıların sonuçları, ratlarda Ca ve hormonal dengenin, diabetin süresine göre farklı olabileceğini göstermiştir (Hough 1982, Schneider 1977)

Kısa süreli insüline bağımlı diabetik ratlarda Ca, önemli değişme göstermemekte, uzun süreli diabetik ratlarda ise az hiperkalsemi görülmüştür (Hough 1982)

İnsüline bağımlı olmayan, tip II, kronik diabetli ratlarda plazma Ca, değeri değişmemiştir (Levy.1985)
(1979)

Heath ve arkadaşları da tip II diabetli kişilerde aynı sonucu bulmuşlardır ve diabette görülen kalsiyum metabolizması bozukluğunu, plazma Ca dengesinden çok iskeletle ilişkili bir

defekt olarak ifade etmektedirler.

Juvenil ve Adult diabetlilerde yapılan çalışmalarda Ca değerleri önemli değişme göstermemiştir.

Araştırmamızdaki tip I ve tip II diabetli grubumuzda serum Ca değerleri önemli değişme göstermemiş ve yapılan çalışmalar desteklenmiştir.

Potasyum düzeyi ortalama değerleri ise kontrol grubunda 4.63 ± 0.55 , Juvenil diabetik grupta 4.25 ± 0.52 , Adult diabetik grupta 4.75 ± 0.61 mEq/lit olarak bulunmuştur. Juvenil tip diabetik grup hem Adult hem de kontrol grubu arasında önemli farklılık gözlenmiştir ($p < 0.01$).

Potasyumda yüksek konsantrasyonlarda olduğunda ortamda glukoz bulunmadan da insülin salgılanmasını uyarır. Fakat potasyumun bu etkisini yine kalsiyum üzerinden yaptığı sanılmaktadır (Altuğ, 1988).

Olayların çoğunda metabolik asidoz nedeniyle potasyum intrasellüler alandan, ekstrasellüler alana kaydığından, belirgin kayıplara rağmen plazma potasyum düzeyi normal veya yüksek olabilir (Saka 1988).

Yapılan araştırmalarda, serumda Potasyum düzeyi genellikle yüksek ya da normal değerlerde bulunmuştur. (Hatemi 1988)

Çalışmamızda Na düzeyi ortalama değerleri kontrol grubunda 134.48 ± 6.17 , Juvenil diabetik grupta 149.00 ± 61.82 , Adult diabetik grupta 135.44 ± 9.64 mEq/lit olarak bulunmuştur.

Juvenil diabetik grubunda, kontrol grubuna göre ve Adult

diabetik grubuna göre çok önemli farklılık gözlenmemiştir ($p > 0.05$).

Sodyum, vücut sıvılarında en yoğun şekilde bulunan elementtir. Kanın ve interstisyel sıvının normal ozmotik basıncının sağlanması ve korunmasında Sodyum konsantrasyonunun büyük önemi vardır.

Artan keton cisimleri idrarla atılırken Sodyum gibi kationları da birlikte sürükler, su ve elektrolit kaybı daha da ağırlaşır. Bu kayıplar yapılan çalışmalarda Sodyum için kilogramda 6 mEq olarak bulunmuştur (SAKA, 1988).

Klor düzeyi ortalama değerleri kontrol grubunda 103.72 ± 3.75 , Juvenil diabetik grupta 103.24 ± 7.34 , Adult diabetik grupta 106.80 ± 10.13 mEq/lit olarak bulunmuştur. Juvenil diabetik grubunda kontrol grubuna göre ve Adult diabetik gruba göre önemli bir farklılık gözlenmemiştir ($p > 0.05$).

Sıvı ve elektrolit kayıpları semptomların şiddetine bağlı olarak değişiklik gösterir. Bununla birlikte bu kayıplar hastanın klinik durumunu veya serum elektrolit düzeyini yansıtmayabilir. Diabetik ketoasidozda dehidratasyon ve dolaşım bozukluğu nedeniyle sıvı ve elektrolit tedavisi en önemli noktadır. Bu nedenle de elektrolit düzeylerinin mutlaka izlenmesi gerekmektedir.

Çizelge I : Adult diabetik-hasta grubu serum Amilaz, Alkalen fosfataz, ASAT, ALAT, Glukoz, P, Ca, Cl, Na ve K değerleri

Sıra No	Adı Soyadı	Cinsiyeti	Yaşı	Amilaz	Alkalen fosfataz	ASAT	ALAT	Glukoz	P	Ca	Cl	Na	K
1	F.E.	K	38	85	22	14	12	146	2.5	8.9	100	140	4.2
2	F.K.	K	46	95	18	12	12	180	2.7	10.0	99	140	4.2
3	S.K.	K	38	110	68	12	10	157	3.0	9.0	100	139	4.1
4	M.Ö.	E	56	60	13	12	12	180	2.6	10.0	99	140	4.3
5	R.A.	K	72	283	149	14	30	110	3.7	9.8	109	131	3.8
6	M.A.	E	38	155	142	14	25	108	2.7	7.6	106	142.2	5.7
7	N.A.	K	56	183	41	12	20	183	4.7	6.6	99	132.6	4.9
8	Y.A.	E	66	131	20	12	12	110	3.8	10.0	111	140	2.8
9	E.S.	K	70	145	20	14	12	105	3.0	11.0	102	142.2	4.6
10	E.S.	K	40	80	20	14	12	119	2.6	9.0	111	138	5.7
11	M.Ö.	E	56	80	13	14	12	124	2.6	9.0	109	138	4.6
12	D.A.	K	46	209	21	12	12	154	5.9	7.5	102	138	4.6
13	O.K.	E	26	209	21	14	12	156	5.9	7.5	108	142.2	5.7
14	H.B.	K	38	78	13	12	12	108	2.6	9.0	102	138	5.5
15	D.Ç.	K	43	172	60	12	12	62	2.9	8.0	109	138	4.5
16	M.A.	E	54	85	60	12	12	100	5.2	9.2	111	142.2	4.6
17	M.T.	E	82	92	26	14	12	100	2.4	10.0	102	132.6	4.9
18	R.T.	K	73	75	13	14	12	111	4.2	11.0	109	138	5.7
19	G.G.	E	40	201	25	12	12	105	3.0	3.5	142	102	4.7
20	B.M.	E	30	172	71	14	20	110	5.9	9.0	131	109	4.6
21	H.M.	E	24	75	26	14	12	100	4.2	10.0	102	132.6	5.7
22	R.Y.	E	32	92	43	14	12	111	2.4	11.0	109	138	4.9
23	M.Ç.	K	43	230	85	10	10	153	2.8	10.0	99	135	4.0
24	N.Y.	K	72	60	23	12	16	102	2.5	8.9	100	140	4.7
25	F.T.	K	38	80	82	16	12	122	2.1	10.0	99	140	4.7

Çizelge II : Juvenil diabetik-hasta grubu serum Amilaz, Alkaleen fosfataz, ASAT, ALAT, Glukoz, P, Ca, Cl, Na ve K değerleri

Sıra No	Adı Soyadı	Cinsiyeti	Yaşı	Amilaz	Alkaleen fosfataz	ASAT	ALAT	Glukoz	P	Ca	Cl	Na	K
1	S.Ç.	K	36	80	20	14	12	401	2.8	6.6	98	130	2.8
2	H.G.	E	28	70	18	12	12	477	2.7	9.1	99	134	4.3
3	S.G.	K	12	80	116	16	16	461	2.8	9.5	99	138	4.4
4	K.S.	E	36	78	26	12	12	422	8.5	4.5	106	138	4.9
5	A.Y.	E	30	380	80	14	16	401	2.8	6.6	100	140	2.8
6	M.K.	E	39	208	76	14	12	311	4.9	8.1	131	109	4.7
7	P.K.	K	29	156	122	12	27	310	3.7	10.8	111	140	4.2
8	S.K.	K	32	230	68	14	20	376	5.2	9.8	110	141	4.9
9	H.S.	K	19	89	88	18	12	235	3.0	10.0	100	141	4.2
10	A.Ö.	K	44	110	43	16	16	226	4.5	9.6	99	140	4.0
11	M.Y.	K	26	95	128	18	16	281	3.0	9.9	100	139	4.2
12	A.K.	E	36	80	132	16	12	216	2.1	10.0	99	140	4.7
13	A.Ü.	E	42	98	127	16	16	210	2.8	9.3	100	139	4.5
14	A.Y.	K	26	98	113	12	12	263	2.8	9.5	99	138	4.7
15	H.İ.	E	43	75	16	12	12	277	3.1	10.0	100	137	4.1
16	Z.B.	K	52	100	16	12	12	268	3.2	9.5	100	138	4.2
17	T.K.	K	26	82	25	10	10	246	2.8	10.0	99	135	4.0
18	P.G.	K	30	201	25	12	12	216	4.0	6.5	109	131	4.7
19	N.G.	K	28	310	86	12	12	275	2.8	9.5	100	138	4.2
20	M.B.	E	39	110	13	16	16	246	4.5	9.6	99	140	4.0
21	C.S.	K	42	180	98	12	30	226	3.3	9.5	111	444	4.3
22	H.T.	K	23	110	48	16	16	213	2.8	9.0	99	139	4.7
23	M.S.	E	36	98	27	12	10	210	3.0	9.3	100	140	4.2
24	M.K.	K	64	180	68	12	30	189	3.3	9.5	111	144	4.3
25	S.S.	K	17	208	42	14	12	183	4.0	2.5	102	132.6	4.7

Çizelge III : Kontrol grubu serum Amilaz, Alkalen fosfataz, ASAT, ALAT, Glukoz, P, Ca, Cl, Na ve K değerleri

Sıra No	Adı Soyadı	Cinsiyeti	Yaşı	Amilaz	Alkalen fosfataz	ASAT	ALAT	Glukoz	P	Ca	Cl	Na	K
1	M.G.	K	50	65	1.2	14	12	110	4.2	11.0	106	138	5.5
2	S.O.	E	37	75	2.3	14	12	85	3.2	9.8	98	132	4.7
3	İ.K.	E	28	95	3.2	18	15	78	3.7	9.6	102	127	4.7
4	Y.K.	E	18	83	17	13	11	87	3.8	8.3	105	123	4.8
5	S.A.	K	70	70	2.2	20	12	108	3.5	9.0	102	140	4.5
6	Ş.T.	K	56	80	35	10	12	68	3.2	9.3	100	135	4.8
7	O.Ç.	E	43	100	38	20	14	85	3.0	9.2	109	132	4.5
8	F.K.	K	28	80	45	12	20	70	3.5	9.8	103	140	3.8
9	M.Ö.	E	42	75	22	14	12	82	4.0	9.2	106	138	4.8
10	H.D.	K	39	85	35	12	14	146	4.2	9.3	98	132	4.5
11	N.Ö.	E	43	65	23	13	15	84	3.8	9.0	106	140	4.9
12	C.H.	K	25	70	39	14	12	89	3.2	9.8	109	127	5.5
13	F.E.	K	86	75	45	14	15	86	4.9	11.0	102	142	5.2
14	İ.N.	E	70	76	20	14	12	80	4.0	9.6	105	128	4.7
15	İ.K.	E	33	65	32	18	19	83	2.5	8.4	105	138	5.7
16	İ.I.	E	42	80	25	14	12	96	3.2	9.0	111	138	4.5
17	Z.K.	E	26	75	18	14	11	89	3.5	9.6	98	140	4.5
18	N.T.	K	38	65	14	12	25	94	4.0	9.8	100	123	4.8
19	F.Ö.	K	47	65	23	13	14	92	3.8	9.3	102	132	3.8
20	T.E.	E	27	85	25	22	12	85	3.2	9.6	104	140	5.2
21	H.Ç.	E	23	68	35	10	12	86	3.0	8.3	99	135	3.8
22	N.D.	K	43	70	40	18	15	85	4.5	10.0	108	140	4.6
23	H.Ö.	E	44	80	30	20	12	88	3.5	9.2	102	122	4.2
24	G.B.	K	54	60	30	18	15	84	2.8	9.0	99	132	3.6
25	S.K.	K	56	75	19	14	22	110	4.5	9.2	109	139	4.6

Çizelge III : Kontrol grubu serum Amilaz, Alkaleen fosfataz, ASAT, ALAT, Glukoz
P, Ca, Cl, Na ve K değerleri

Sıra No	Adı Soyadı	Cinsiyeti	Yaşı	Amilaz	Alkaleen fosfataz	ASAT	ALAT	Glukoz	P	Ca	Cl	Na	K
26	A.Y.	K	23	85	19	14	15	114	4.5	9.2	109	132	4.6
27	O.K.	E	43	70	30	18	22	77	2.8	9.0	99	139	4.2
28	Z.K.	K	56	60	30	18	12	107	3.5	10.0	105	140	3.6
29	M.Ç.	K	30	65	14	20	15	104	3.0	8.4	102	122	4.5
30	F.V.	E	43	70	23	10	12	82	3.2	9.0	102	142	5.7
31	Ü.S.	K	54	75	45	22	12	92	3.5	9.2	104	138	5.5
32	A.Y.	E	28	76	35	13	14	80	3.0	9.8	105	140	4.9
33	R.T.	E	36	65	50	12	20	91	4.0	11.0	111	135	4.7
34	M.U.	E	41	80	25	14	12	101	4.2	9.8	102	123	4.7
35	G.Y.	K	37	100	30	18	15	95	3.7	8.3	98	127	4.8
36	S.Ö.	E	45	95	40	12	11	89	3.8	9.2	106	138	4.7
37	N.D.	K	32	83	30	13	12	82	3.2	9.3	105	132	5.5
38	H.G.	E	54	75	22	14	19	108	4.5	9.0	111	142	5.2
39	H.E.	K	39	65	35	10	12	81	3.5	11.0	102	140	4.6
40	H.G.	E	47	76	40	20	14	97	2.8	9.6	104	138	3.6
41	İ.K.	E	43	68	14	13	15	91	4.5	9.6	99	140	4.6
42	A.E.	K	30	70	23	14	22	97	3.2	10.0	108	135	4.9
43	Y.O	E	28	80	38	18	14	82	4.2	9.2	109	122	4.7
44	N.S.	E	19	60	32	18	20	94	3.2	9.0	105	132	4.8
45	G.S.	K	18	75	35	14	25	101	3.5	9.8	102	139	4.5
46	F.G.	K	23	85	45	22	14	98	4.0	9.3	103	138	3.8
47	Ş.A.	K	20	85	50	10	12	88	2.5	9.2	106	127	5.5
48	B.E.	K	56	76	19	12	19	88	3.2	8.3	100	132	4.7
49	H.B.	K	36	80	30	12	12	94	3.5	9.6	102	138	4.2
50	F.Ç.	K	40	75	40	14	14	85	2.8	9.8	99	140	3.8

KAYNAKLAR DİZİNİ

- ABAOĞLU, C., ALEKSANYAN V., 1980, Semptomdan teşhise, 8. baskı Filiz Kitabevi, S. 181-189, İSTANBUL.
- ALTUĞ, T., 1988, Klinik Gelişim, Pankreas Adacık morfolojisi ve Pankreatik Hormonların Biyosentezi, Salınımı ve Karşılıklı Etkileşimleri 1, S. 319-326
- BABAN, N., 1980, Protein Biokimyası, S. 113-117, İSTANBUL.
- BİLGE, M., 1979, Fizyolojide Hormonlar Bilgisi, Güven Kitabevi S. 173-185
- BİNGÖL, G., 1983, Biyokimya, Hacettepe-Taş matbaacılık S. 390-401
- BRICKER, N.S., 1970, Renal osteodystrophy. IAMA 211:97.
- FISHMAN, W.H., GHOSH, N.K., 1967, Isoenzymes of human alkaline phosphatase, Advances in clinical chemistry New York, 10:255
- FRASER, D., Jones G., KOOH S.W., Radde I: 1986, calcium and phosphate metabolism. Textbook of clinical chemistry, pp. 1317-1372, Philadelphia.
- GANONG, W.F., 1985, Review of medical physiology Twelfth Edition Lange medical Publications Los Altos, pp. 318-328, California.
- GÖZÜKARA, M.E., 1990, Biyokimya, Ankara.
- GUYTON, A.C., 1987, Tıbbi Fizyoloji-Çeviri-Gükhan, N., Çavuşoğlu H., Cilt 2, Merk Yayıncılık, S. 1355-1379, İSTANBUL
- HATEMİ, H., 1988, Diabetes mellitus. Yüce Matbaacılık.
- HEATH, III H, Lombert PW, SERVICE FS, Arnaud SB 1979: Calcium homeostasis in diabetes mellitus-J.Clin Endoer metob 49: 462-466
- HOUGH S, AVIOLI LV, TEITELBAUM SL, FALLON MD 1981: Alkaline Phosphatase activity in chronic streptozotocin induced insulin deficiency in the rat: effect of insulin replacement. metabolism 30: 1190-1194
- HOUGH S, RUSSELL JE, TEITELBAUM SL, Avioli LV 1982: Calcium homeostasis in chronic streptozotocin-induced diabetes mellitus in the rat. Amj. Phys 242: E 451-456

- JEFFERY, D.A., 1981, The effect of calmodulin on the phosphoprotein intermediate of Mg^{+2} dependent
- KAPTAN, M.M., 1972, Alkaline Phosphatase current Concepts. New Eng J. med S.300
- KLİNİK GELİŞİM, 1988, Diabetes mellitus özel sayısı
- KRALL, L.P., 1978, Joslin Diabetes manual - pp. 4-194, Philadelphia.
- LATNER, A.L., and SKILLEN A.W., 1968, Isoenzyme Biology and medicine. Academic Press. S.58, London.
- LEVY J, TEITELBAUM SL, GAVIN JR III, FAUSTOH, KUROSEH, AVIOLI LU 1985, Bone calcification and calcium homeostasis in rats with non-insulin dependent diabetes induced by streptozotocin. Diabetes 34:369-372
- LOBEL, B.J., 1962, Enzymic histochemistry of the villous portion of the human placenta from six weeks of gestation to term. Am J Obstet Gynecol, 83-295
- MALMEUS, J., 1983, Sekonder hiperparatiroidizm in chronic renal failure, S.70, Uppsala
- MARSH CL, LE BIANC AD, JOHNSON PC, POOL SL 1983: A new technique for measuring intestinal calcium absorption in the rat. Am J Physiol 245: G 438-441
- MARTIN, D.W., 1985, Water and minerals. Harper's Review of Biochemistry. pp.651-653
- MAT SU MOTOT, FONTAINE O, RASMUSSEN H 1986: Effect of 1,25 Dihydroxyvitamin D_3 on phospholipid metabolism in chick duodenal mucosal cell. J Biol 256:3354-3360
- MIZUTANI, A., BORNET, R.S., 1965, Fine structural demonstration of phosphatase activity at pH= 9 Nature, 206: 1001
- MORTON, R.K., 1954, The purification of alkaline phosphatases of animal tissues, Biochemj. 57: 565
- MOSS, D.W., 1986, Enzymes Text book of Clinical Chemistry.
- NORMAN, A., 1979, Vitamin D metabolism and calcium absorption Am. J med 67: 989-998
- OTTOWAY, J.H., 1984, Biochemistry Fourth Edition, pp.269-272, East Sussex.
- ÖNDER, E., Sarıkardeşoğlu, M., Sarıkardeşoğlu, H., 1988, Diabetes mellituslu hastalarda serum lipid parametreleri ve lipoprotein elektroforezinin değerlendirilmesi, Biyokimya dergisi, Cilt: xliii, Sayı 1, S. 83-91

- PAŞAOĞLU, H., 1989, Doktora Tezi, Aduit ve Juvenil tip diabet-
lilerde serum paratiroid hormon, $1.25 (OH)_2$ vitamin
D, Kalsiyum, Fosfor, Alkalen fosfotoz değerlerinin
incelenmesi, KAYSERİ.
- PICARDI, R., GARDIOL, D., GAUTIER, A., 1967, Ultrastructural
localization of alkaline phosphatase activity in-
kuman fetal liver. Hishochemie, S. 158
- PLOSSCOWE, R.P., BERG, G.C., SEGAL, H.L., 1963
Enzyme histochemical studies of human Gastric and
jejunal biopsy spesimens in normal and disease
states. Am.J. Dip.Dis., 8: 311
- POSEN, S.P., 1967, Alkaline phosphates Ann inter med.,
67: 183
- RECKER, R.R., 1985: Calcium absorption and achlorhydrie
N.Eng. J. med 313: 70-73
- RODLAND, O., MARKESTAD, T., AKSNES, L., Aarskog, D., 1985,
Plasma concentrations of vitamin D metabolites
during puberty of dibetic children. Diabetologia
28: 663-666
- ROSENBLOOM, AL., LEZOTTE, DC., WEBER, FT., GUDAT, J., HELLER,
DR., WEBER, ML., KLEIN, S., KENNEDY, BB., 1977,
Diminution of bone mass in childhood diabetes.
Diabetes 26: 1052-1055
- SAKA, N., 1988; Klinik Gelişim, Çocukluk ve Gençlik Çağı
Dibeti, 1 ss: 341-347
- SCHNEIDER, LE., SCHEDI, ND., MCCAINT, HAUSSLER, MR: 1977
Experimental diabetes reduces circulating $1.25-$
Dihydroxy vitamin D in the rat. Science 196:
1452-1454
- SMITH, E.L., 1983, Principles of biochemistry seventh edition
pp. 441-473
- TUZLACI, M., BAĞRIAÇIK, N., 1974, Diabetes mellitusta klinik
radyoloji, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi Yayınları. No: 24, S. 70-87, İSTANBUL
- TÜMER, A., 1989, Endokrinolojiye giriş, meteksan, S.82-120

- VALENZUELA, G.J., MUNSON, L.A., TARBAUX, N.M., FARLEY, JR., 1987, Time-Dependent changes in bone, placental intestinal and hepatic alkaline phosphatase activities in serum during human pregnancy. Clinchem 33: 1801-1806
- VURAL, S., ve arkadaşları 1986, Klinik Teşhiste Laboratuvar
- WACHSTEIN, M., MEISEL, E., 1957, Histochemistry of hepatic phosphatases at a physiological pH with Special reference to the demonstration of bile canaliculi. Amr. J. Clin. Pathol., 27:13
- Williams, S.R., 1982, Essential of nutrition and diet therapy The CV mosby Company, St. Louis pp.54-85
- YILMAZ, T., 1988, Klinik Gelişim. Diabetes mellitus'un Tarihi-çesi, Tanısı ve Tarama Testleri ve Testlerin değerlendirme kriterleri, 1 S.327-333
- ZILVA, J.R., 1978, Tanı ve Tedavide Klinik Biyokimya Ed: Özgünen, T., Ankara Güven Kitabevi.