

T. C.  
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
BİYOKİMYA ANABİLİM DALI

DİABETİK VE ATEROSKLEROTİK KALP HASTALARINDA  
SERUM LİPİD PARAMETRELERİ VE LİPOPROTEİN ELEKTROFOREZİ  
DEĞERLENDİRMELERİ İLE TANIYA YAKLAŞIM

UZMANLIK TEZİ

Ecz. Meral SARIKARDEŞOĞLU

ESKİŞEHİR - 1986

Anadolu Üniversitesi  
Merkezi

Yetişmemde büyük emekleri olan Anadolu Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Biyokimya Ana Bilim Dalı Başkanı Sayın Yar.  
Doç.Dr.Ekin ÖNDER ve bu araştırmanın yapılmasında değerli  
teşvik ve yardımlarını esirgemeyen Sayın Yar.Doç.Dr.Kural  
GÜLBAHAR'a ayrıca tüm çalışma arkadaşlarıma burada teşekkürü  
bir borç bilirim.

Ecz. Meral SARIKARDEŐLU

Eskişehir, 1986

## İ Ç İ N D E K İ L E R

	<u>Sayfa No</u>
1. Giriş .....	1
2. Genel Bilgiler .....	4
3. Gereç ve Yöntemler .....	13
4. Bulgular .....	17
5. Tartışma .....	41
6. Sonuç .....	51
7. Özet .....	54
8. Kaynaklar .....	57

## G İ R İ Ő

Ateroskleroz büyük ve orta çap arterlerin intima tabakalarının hastalığı olup, lipid depolarından oluşan ateroskleroz plağı ve fibröz kalınlaşma ile karakterizedir.

Aterosklerozun klinik sonucu olarak iskemik hastalık ortaya çıkar. Olay kalpte ise angina pectoris, miyokard infarktüsü ve koroner yetersizliği denilen klinik tablolar şeklinde gelişir.

Aterosklerotik kalb hastalığı (ASKH) etiolojisi için çok sayıda deneysel, fizyopatolojik, epidemiyolojik çalışmalar yapılmış ve çeşitli faktörler sorumlu tutulmuştur. Bu faktörlere "risk faktörleri" denir. Bunların başlıcaları; serum lipidlerinin artması, kan basıncının yüksekliği, sigara, diabetes mellitus ve genetik faktörlerdir (1,44). Bu faktörlerden iki veya daha fazlasının bir arada bulunması aterosklerozun beklenenden çok daha fazla oranda arttırmaktadır.

Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) ile ASKH arasındaki ilişkiye yönelik araştırmalar ilk defa 1951 yılında başlamıştır. David Barr ASKH olan erkeklerdeki serum HDL düzeyinin düşük olduğunu göstermiştir (4). Norman Miller ve George Miller 1975'te yaptıkları araştırmada HDL kapsamındaki kolesterol düzeyi ile koroner kalb hastalığı sıklığı arasında ters bir ilişki olduğunu göstermişlerdir(29).

William Castelli'nin çalışmalarından elde edilen bilgiler bir insanın miyokard infarktüsü riskini önceden

tahmin etmek için serum total kolesterolün yanında, HDL'nin de ölçülmesi gerektiğini göstermektedir (10). William Castelli, HDL'nin risk faktörü olarak önemini açıklamış ve erkekler için ortalama değer 45mg/dl, koroner kalb hastalığı riski daha az olan kadınlar için bu değer 55mg/dl olduğundan söz etmiştir (10).

Diabetes Mellitus (D.M.) sık görülen, kalıtımla ilgili faktörlerin rol oynadığı metabolik bir hastalıktır. Bu hastalıkta en çok karbonhidrat metabolizması etkilenmekle beraber, protein ve özellikle lipid metabolizmasında da önemli değişiklikler göze çarpmaktadır.

Diabetes Mellitus ve lipoproteinler arasındaki ilişki çok ilgi çekicidir. Çünkü diabetli hastalarda, koroner arter hastalıkları aynı yaştaki diabetik olmayan kişilere göre daha fazla görülür. Diabetik hastalarda koroner arter hastalıklarının oluşumunu hazırlayan faktörler tam olarak anlaşılmamıştır. Bununla beraber diabetes mellitusda lipid metabolizması ile ilgili yapılan çalışmalarda hiperlipidemi sıklığının yüksek olduğu görülmüştür(3,6,14). En sık karşılaşılan lipid değişiklikleri ise hipertrigliseridemi ve hiperkolesterolemidir.

Diabetik hastalarda, plazma lipoproteinlerinden düşük dansiteli lipoproteinlerin (LDL) ve çok düşük dansiteli lipoproteinlerin (VLDL) veya yalnız VLDL'nin arttığı, yüksek dansiteli lipoproteinlerin (HDL) ise azaldığı görülmektedir (8,50).

Aterosklerotik kalb hastalıklarının oluşumunda hi-

perlipideminin önemli bir rolü olduğu ve diabetes mellitusda aterosklerozis sıklığının çok arttığı araştırmacılar tarafından gösterilmiştir (15,26,32,50). Diabetin bu önemli komplikasyonlarında kısmen lipid konsantrasyonundaki değişiklikler kısmen de lipoproteinlerin yapı ve konsantrasyonundaki değişiklikler rol oynamaktadır (32,50).

Bu çalışma ile ASKH ve D.M.'lu olgularda HDL - kolesterol konsantrasyonunu saptayarak, D.M.'lu olguların kalbdamar hastalıklarına yönelme olanağının olup olmadığını, damar intimasından kolesterolün ne oranda taşındığını ve diabet komplikasyonlarının oluşumu ile arasında nasıl bir ilişkinin olabileceğini araştırdık. Ayrıca ASKH ve D.M. olgularında HDL-kolesterol konsantrasyonu ile total kolesterol, total lipid, fosfolipid, trigliserid, LDL-kolesterol, VLDL-kolesterol, glukoz ve lipoprotein elektroforezi değerleri arasındaki bağlantıyı inceledik.

## GENEL BİLGİLER

### I - ATEROSKLEROZ :

Ateroskleroz özellikle aorta, koroner arterler, serebral ve periferik arterler gibi büyük ve orta çaptaki arterleri tutan, arteriyosklerozun nodüler bir tipidir. Hastalık eskiden beri intima tabakasının fonksiyonunun bir bozukluğuna bağlanmıştır. Çünkü bu hastalıkta, lipoid ateroma, fibrozis, hücre çoğalması, kalsifikasyon, nekroz, hemoraji ve trombüsle oluşmuş, intima kabarıklığı ve kalınlaşması ön plandadır. İntimadaki bu değişiklik ve kalınlaşmalar, arterlerin daralma ve tıkanmalarına neden olur. Böylece koroner aterosklerotik kalb hastalığı (İskemik kalb hastalığı) ortaya çıkar(35).

Koroner aterosklerozun nedeni ve oluşumunun anlaşılabilmesi için son yıllarda epidemiyolojik, deneysel ve fizyopatolojik yoğun çalışmalar yapılmıştır(16,40,42). Çeşitli ülkelerde yaşayan çeşitli gruplarda yapılan araştırmalarda, ateroskleroz lezyonunun sıklığı, gelişmesi ve ilerlemesinin yaş, cinsiyet, yaşantı, gıda ve kalıtım faktörleri ile ilgisinin bulunduğu ortaya çıkarılmıştır. Özellikle çeşitli toplumlarda yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, günlük normal diyetleri, karbonhidrat, kolesterol ve doymuş yağlardan zengin, yüksek kalorili olan gruplarda koroner ateroskleroza tutulma şansının daha yüksek olduğu gösterilmiştir(40). Araştırmalarla, aterosklerotik koroner kalb hastalıklarının gelişmesi olasılığını arttıran risk faktörlerinin varlığı

ortaya konulmuştur(19).

1. Değiştirilmesi olanağı bulunmayan risk faktörleri:
  - a. Genetik eğilim
  - b. Cinsiyet
  - c. Yaş
2. Değiştirilebilir risk faktörleri :
  - a. Sigara
  - b. Hareketsizlik
  - c. Oral kontraseptifler
3. Kontrol altında tutulabilen risk faktörleri :
  - a. Hipertansiyon
  - b. Hiperlipidemi
  - c. Emosyonel stres
  - d. Diabet
  - e. Şişmanlık

Son 30 yıldan beri yapılan değişik çalışmalarda, kandaki lipid düzeyleri ile,koroner aterosklerotik kalb hastalığına tutulma ve bu hastalıktan ölüm oranları arasında , belirli bir uygunluğun bulunduğu gösterilmiştir(16,19,30,35,42).

## II - DIABETES MELLİTUS :

Diabet; karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasındaki bozukluklar ile birlikte giden bir endokrin hastalığıdır (1).

Dünyada yaklaşık 200 milyon diabetes mellituslu hasta olduğu tahmin edilmektedir. Yaşlılarda daha sık görülmekte olup; çeşitli toplumlarda, ırk, cins, genetik ve beslenme durumlarına göre değişik oranlarda rastlanmaktadır. Şişman-



lık, yaşlılık, gebelik, infeksiyonlar, kortikosteroidlerle, oral kontraseptiflerle tedavi, diyabetin meydana çıkmasını kolaylaştırır.

Diyabet tüm dokularda mikroanjyopati oluşturmaktadır. Küçük ve büyük koroner arterlerde, patolojik değişiklikler ortaya çıkarmaktadır (1).

Diyabet tipleri olarak aşağıdaki etiolojik sınıflandırma kullanılabilir:

1. Genetik nedenler : Jüvenil ve Erişkin olarak ayrılır.

2. Pankreatik nedenler : Karbonhidrat intoleransı, pankreas adacıklarının kronik iltihap, karsinoma, hemokromatozis gibi nedenler veya cerrahi olarak çıkarılması sonucu doğrudan harabiyeti ile ilgilidir.

3. Endokrin nedenler : Hipertiroidizm, hipersürrenalizm, feokromositoma gibi endokrin hastalıklarla birlikte diyabetin ortaya çıkmasıdır.

4. İlaça bağlı nedenler : Kortizon, östrojen, progesteron kullanımı ile ortaya çıkan diyabettir.

Diyabetli şahıslarda daha erken yaşlarda ve daha sık olarak, patolojik ateroskleroza rastlanmaktadır. Diyabetli şahıslarda koroner hastalığının, diyabetli olmayanlarda 2-3 kat daha fazla olduğu bilinmektedir (3,6,10,33,49).

### III - PLAZMA LİPIDLERİ ve LİPOPROTEİNLERİ :

Plazma lipidleri üzerinde günümüze kadar yapılan çalışmalar oldukça fazladır ama kullanılan terminolojiler farklı olduğu için konunun kavranması güçleşmektedir. Bu farklı

terminolojilerin dayandığı temeller ise şunlardır:

1. Kimyasal Ayırım : Plazmada kolesterol, yağ asitleri, fosfolipidler ve trigliseridler olarak dört kimyasal lipid gurubu vardır.
2. Lipoprotein Elektroforezi : Lipidler plazmada proteine bağlı olarak taşınırlar ve elektroforezde alfa-, beta-, prebeta-lipoproteinler ve şilomikronlara ayrılırlar.
3. Ultrasantrifügasyon : Yoğunluk esasına göre ayırmaya yarayan bir yöntemdir. Bu yöntemle, yüksek dansiteli (HDL), düşük dansiteli (LDL) ve çok düşük dansiteli lipoproteinler (VLDL) ile şilomikronlar ayırt edilmiştir.

Lipoproteinler :

Lipidler suda erimediğinden, plazmada da erimezler. Bununla birlikte plazmadaki lipidler bir protein taşıyıcı ile kombine halde bulduklarından, çözülmüş durumdadırlar. Bunun sonucunda oluşan büyük moleküllü lipoprotein, suda erir. Bütün lipoproteinler protein, fosfolipid, kolesterol ve trigliserid kapsarlar. Bu büyük molekülün düzenlenme biçimi protein ve fosfolipidlerin suda erir guruplarının plazma ile temas edecek biçimde dış bölüme yer alması ve erimeyen lipidlerin merkezde bulunmasıdır.

Yapılarındaki protein nedeni ile lipoproteinler elektroforez ile ayrılabilirler. Kullanılan yöntem lipidleri görünür hale çevirmek için kullanılan boyaların farklı oluşu biryana bırakılırsa diğer protein elektroforezlerinde kullanılan yöntemin temel olarak aynıdır. Lipidogramda (Lipoprotein elektroforezinde) mobilitelerine göre, dört gurup lipopro-

tein mevcuttur :

Şilomikronlar : Yağlı bir yemeğin yenilmesinden hemen sonra belirirler. Büyük ölçüde eksojen trigliserid kapsarlar.

Alfa-lipoproteinler : Bunlar büyük ölçüde fosfolipid ve kolesterol kapsarlar.

Prebeta-lipoproteinler : Bunlar büyük ölçüde trigliserid kapsarlar.

Beta-lipoproteinler : Bunlar büyük ölçüde kolesterol kapsarlar.

Normal açlık plazması, alfa- ve beta-lipoproteinleri ve az miktarda prebeta-lipoproteinleri içerir. Prebeta-lipoproteinler sadece aşırı miktarda endojen trigliserid sentezi bulunan kişilerle, yüksek karbonhidrat diyeti alan kişilerde yükselebilir. Normal düzeylerdeki trigliseridler büyük ölçüde beta- ve bir dereceye kadar prebeta-lipoproteinlerinde taşınırlar. Alfa-lipoprotein düzeyleri diyet değişiklikleri ile değişim göstermez ve erkeklere oranla kadınlarda daha yüksektir. Beta-lipoproteinlerin konsantrasyonu yaşa bağlı olarak artış eğilimi gösterir ve bu fraksiyon diyetin etkisi altındadır (35,52).

Ultrasantrifugasyon :

Lipoproteinler ultrasantrifüjde flotasyon (yüzme) değerleri ile birbirinden ayırt edilirler. Bilindiği gibi saf yağın dansitesi sudan daha azdır. Bir lipoprotein bileşiği içerisindeki yağın miktarı arttıkça molekül büyür, buna karşılık dansite düşer ve bununla orantılı olarak ultra-

santrifüjün ağırlık alanında merkeze doğru daha büyük bir yaklaşım olanağı gösterir. Bir lipoprotein, ultrasantrifüjde, özgül ağırlığı 1063 olan sodyum klorür solüsyonu içerisinde, santrifüj eksenine doğru hareket hızı, Svedberg flotasyon derecesi (Sf) ile ölçülür.

Svedberg ünitesi yönünden değerlendirildikleri takdirde şilomikronlar, çok düşük dansiteli, düşük dansiteli ve yüksek dansiteli lipoproteinler şeklinde ayrılırlar. Dansiteleri 1.063 - 1.210 arasında olan yüksek dansiteli lipoproteinler (HDL), elektroforezde alfa-lipoproteinlere karşılıktır. Dansiteleri 1.019 - 1.063 arasında olan düşük dansiteli lipoproteinler (LDL), elektroforezde beta-lipoproteinlere karşılıktır. Dansiteleri 0.95 - 1.006 arasında olan çok düşük dansiteli lipoproteinler (VLDL), elektroforezde prebeta-lipoproteinlere karşılıktır. Şilomikronlar elektroforezde orjinde kalırlar. Ultrasantrifüjde aynı adı alırlar. Dansiteleri 0.95 civarındadır (35,52). Lipoprotein fraksiyonlarının lipid ve protein yüzdeleri ile özellikleri Tablo I.'de gösterilmiştir.

TABLO I : Lipoprotein fraksiyonlarının lipid ve protein yüzdeleri ile özellikleri.

	Şilomikron	VLDL	LDL	HDL
Trigliserid %	80 - 95	40 - 80	10	1 - 5
T.Kolesterol %	2 - 5	10 - 40	45	20
Fosfolipid %	3 - 6	15 - 20	20	30
Protein %	1 - 2	5 - 10	25	45 - 50
Özgül Ağırlık	0.96	0.96-1.006	1.006-1.063	1.063-1.210

## Hiperlipoproteinemiler :

Bir veya daha fazla lipoproteininin plazma yoğunluğunda artmasıdır. Primer ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılır;

### a. Primer Hiperlipoproteinemiler :

Genetik etkenlerle meydana gelmiş hiperlipidemilerdir. Esansiyel, familial veya idiyopatik hiperlipoproteinemi (hiperlipidemi) gibi adlar verilmektedir. Fredrickson 1965'te kağıt elektroforezinde 5 tip tarif etmiştir (17). Sonradan modifiye edilmiş şekli ile bunlar; Tip I, Tip IIa, Tip IIb, Tip III, Tip IV ve Tip V dir. Tablo II. de hiperlipoproteinemi tipleri ve artan elektroforez fraksiyonları görülmektedir.

1. Tip I : Nadir görülür, notral yağlarda büyük artış vardır, kolesterol veya fosfolipidler orta derecede artmıştır. Elektroforezde çok büyük  $\beta$ ilomikron bandı vardır. Lipoprotein lipaz kalıtsal olarak eksiktir. Belirgin bir ateroskleroz riski yoktur (35).

2. Tip IIa : Familial hiperkolesterolemi olarak bilinir. Kolesterol ve fosfolipid artmıştır. Elektroforezde beta-lipoproteinlerdeki belirgin artma ile karakterizedir. Erken ateroskleroz ve miyokard infarktüsü görülebilir (35).

Tip IIb : Tip II hastalarından prebeta-lipoprotein fraksiyonunda artmış olanlar, Dünya Sağlık Teşkilatı tarafından Tip IIb diye yeni bir sınıflandırmaya alınmıştır (35).

3. Tip III : Elektroforezde anormal ve geniş bir beta bandı verir. Serum bulanıktır, trigliserid ve kolesterol yükselmiştir (35).

4. Tip IV : Bir prebeta-lipoprotein bandı ve trigliserid düzeylerinin yükselmesi ile karakterizedir. Serum bulanıktır. Aterosklerotik hastalıklar ile aşikar veya gizli diabetle beraber bulunabilir (35).

5. Tip V : Şilomikron ve prebeta da yükseliş vardır. Trigliseridler artmıştır, kolesterol normal veya hafif yükselmiştir. Nadir görülür (35).

b. Sekonder Hiperlipoproteinemiler :

Genetik bir bozukluğa bağlı olmaksızın, değişik hastalıklar sonucu ortaya çıkan hiperlipoproteinemilerdir. Bu hastalıkların başlıcaları; diabetes mellitus, nefrotik sendrom, hipotriodizm, tıkanmalı karaciğer hastalıkları, alkolizm ve glikojen depo hastalığıdır (35,52).

TABLO II : Hiperlipoproteinemi tiplerinde artan fraksiyonlar.

Tip	Görülme Sıklığı	Lipid Elektroforezi	Kolesterol Artışı	Trigliserid Artışı	İskemik kalb hastalığı riski
I	En nadir	Şilomikron artışı	+	+++	Düşük
IIa	Nisbeten sık	Beta artışı	+++	+	Yüksek
IIb		Beta ve Prebeta artışı			
III	Nisbeten az	Beta ve Prebeta artışı (broad artış)	++	+	Çok yüksek
IV	En sık	Prebeta artışı	+	++	Yüksek
V	Az	Şilomikron ve prebeta artışı	+	++	Düşük

## G E R E Ç ve Y Ö N T E M L E R

### A - GEREÇ

#### I. Olguların Seçimi ve Sınıflandırılması :

Çalışmamız, Şubat 1985 ile Haziran 1985 ayları arasında Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Uygulama Hastanesi ve Mediko-Sosyal Hastanesi kliniklerinde tedavi gören 79 hastada gerçekleştirilmiştir. Bu hastalardan 25'ine ateroskleroz kalb hastalığı, 54'üne diabetes mellitus tanısı konmuştu. Kontrol grubuna aldığımız 33 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,
- 3 - Ateroskleroz kalb hastaları,

#### II. Örneklerin Hazırlanması :

12 saat aç kalmış grup sınıflandırmamıza giren kişilerden aldığımız kanlar santrifüj edildikten (2000x g, 10 dak.) sonra ayrılan serum, uygulamaya kadar +4°C de korundu. Yalnız şeker tayini hemen yapıldı.



## B - YÖNTEMLER

## I. Olgulara Uygulanan Yöntemler ve Normal

## Değerleri :

1 - Şeker miktar belirtimi : Glukoz oksidaz yöntemi ilkesine dayanan Beckman marka glukoz analizörü ile yapıldı (5).

2 - Total Kolesterol miktar belirtimi : Asetik asitte eritilmiş kolesterolün, Demir-3 klorür ve Sülfirik asit ile verdiği renk reaksiyonuna dayanan Zak metodu ile yapıldı (38).

3 - Total Lipid miktar belirtimi : Lipidlerin sülfirik ve fosforik asitli sıcak ortamda vanilin ile renk reaksiyonu vermesine dayanan Sülfö fosfo vanilin metodu ile yapıldı (51).

4 - Fosfolipid miktar belirtimi : Ekstre edilen lipidlerin digesyondan sonraki fosfolipid fosforunun renk reaksiyonuna dayanan Zilverstmit ve Davis metodu ile yapıldı (21).

5 - Trigliserid miktar belirtimi : Malaprade ve Hantzsch yöntemini ilke edinen Pierce Chemical Company firmasının Triglyceride C-37 Rapid Stat Kit'i kullanıldı (41).

6 - HDL - Kolesterol miktar belirtimi : Çöktürme esasına dayanan Sodyum fosfo tungustat-Mg<sup>+2</sup> yöntemi kullanıldı (28).

7 - LDL - Kolesterol ve VLDL - Kolesterol miktar belirtimleri : Friedewald formülünden yararlanıldı (12,18,45).

$$C_{LDL} = C_{T.Kol} - C_{HDL} - \frac{C_{TG}}{5}$$

$$C_{VLDL} = \frac{C_{TG}}{5}$$

$C_{T.Kol}$  = T.Kolesterol konsantrasyonu (mg/dl)

$C_{HDL}$  = HDL-Kolesterol konsantrasyonu (mg/dl)

$C_{TG}$  = Trigliserid konsantrasyonu (mg/dl)

8 - Lipoprotein Elektroforezi : Selüloz asetat plakları kullanıldı ve yazıcıdan elde edilen grafikten lipoprotein fraksiyonları değerlendirildi (23).

Serumda total kolesterol, total lipid, fosfo lipid, trigliserid ve HDL-Kolesterol ölçümleri, Coleman marka model 35 digital spektrofotometrede yöntemlerin koşullarına uygun olarak yapılmıştır.

Çalışmamızda uyguladığımız yöntemlerin normal değerleri aşağıda gösterilmiştir:

Şeker	= 68 - 106 mg/dl
T.Kolesterol	= 150 - 250 mg/dl
T.Lipid	= 530 - 850 mg/dl
Trigliserid	= 10 - 150 mg/dl
Fosfolipid	= 175 - 250 mg/dl
HDL-Kolesterol (Erkek)	= 41 - 59 mg/dl
" " (Kadın)	= 49 - 75 mg/dl
Alfa-lipoprotein	= 80 - 310 mg/dl
Beta-lipoprotein	= 160 - 400 mg/dl
Prebeta-lipoprotein	= 50 - 180 mg/dl

## II. Biyoistatistik Yöntemler :

Sınıflandırdığımız grublardan elde ettiğimiz bulguların istatistiksel karşılaştırılması, Varyans analizi ve Tukey W testi (%5 düzeyinde önemlilik gözönüne alınarak) ile yapılmıştır (36).

## B U L G U L A R

Bu alışma, 33 oral-antidiabetik tedavisi ve 21 insülin tedavisi gören 54 (%68) diabetes mellituslu hasta ile 25 (%32) aterosklerozlu hasta olmak üzere toplam 79 olgu üzerinde yapılmıştır.

Kontrol, diabetes mellitus (oral antidiabetik ve insülin tedavisi görenler) ve ateroskleroz grublarında elde edilen şeker, T.Kolesterol, T.Lipid, fosfolipid, trigliserid, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol, VLDL-Kolesterol, (alfa-, prebeta-, beta-) lipoprotein değerleri Tablo : III, IV, V, VI'da gösterilmiştir.

TABLO III : Kontrol grubunda; şeker, T.Kolesterol, T.Lipid, Fosfolipid, Trigliserid, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol, VLDL-Kolesterol, (alfa-, prebeta-, beta-) lipoprotein değerleri (mg/dl) :

Sıra No	Adı-Soyadı	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Şeker	T.Kolesterol.	T.Lipid	HDL-Kol.	Trigliserid	Fosfolipid	VLDL-Kol.	LDL-Kol.	Alfa-Lipoprotein	Prebeta-Lipoprotein	Beta-Lipoprotein	Tip
1	G.T. Gönüllü		28	K	74	225	700	81	69	215	13,8	130	194	155	349	N
2	K.A.	"	32	E	100	230	700	70	69	210	13,8	146	242	65	397	N
3	M.D.	"	49	K	87	225	680	72	50	204	10	143	147	77	455	IIa
4	N.Ö.	"	25	K	77	200	640	77	35	205	7	116	158	103	378	N
5	A.B.	"	25	K	96	157	500	95	31	190	6,2	56	77	131	291	N
6	M.S.	"	27	E	85	215	660	72	38	184	7,6	54	227	79	404	N
7	A.Y.	"	36	E	80	170	500	40	98	195	7,6	135	145	87	366	N
8	F.Ö.	"	42	E	98	235	720	74	88	209	17,6	129	129	86	504	IIa
9	E.P.	"	39	E	97	200	660	40	131	210	26,2	134	142	97	420	IIa
10	A.P.	"	37	K	73	175	600	62	142	185	28,4	84,6	134,6	121	404	N
11	C.Ö.	"	42	E	90	244	740	34	92	283	18,4	192	203	65	471	IIa
12	Ü.Ö.	"	42	K	85	217	680	74	117	187	23,4	120	204	70	354	N
13	Ü.S.	"	36	K	82	183	590	56	108	200	21,6	105	218	43	327	N

Sıra No	Adı-Soyadı	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Şeker	T.Kolesterol	T.Lipid	HDL-Kol.	Trigliserid	Fosfolipid	VLDL-Kol.	LDL-Kol.	Alfa-Lipoprotein	Prebeta-Lipoprotein	Beta-Lipoprotein	TIP
14	F.S. Gönüllü		30	K	70	217	660	51	118	221	23,6	142	219	73	366	N
15	M.S.	"	32	K	82	175	640	81	74	238	14,8	109	261	50	327	N
16	S.E.	"	59	K	90	244	740	36	87	235	17,4	191	105	70	563	IIa
17	T.A. Öğrenci		24	E	91	200	620	59	75	210	15	129	155	31	434	IIa
18	N.T. Gönüllü		44	K	76	252	790	62	96	245	19,2	171	169	67	552	IIa
19	G.T.	"	24	K	91	157	550	97	65	175	13	47	177	47	325	N
20	S.D.	"	26	K	88	190	620	55	75	205	15	120	275	68	275	N
21	H.A.	"	27	K	85	183	600	58	61	175	12,2	113	252	94	252	N
22	G.K.	"	30	K	80	190	640	56	63	195	12,6	121	258	74	306	N
23	Ö.B.	"	30	E	78	175	590	56	100	185	20	99	145	63	380	N
24	S.Ö.	"	44	K	82	180	610	38	95	165	19	123	181	98	329	N
25	N.U.	"	46	K	90	145	740	55	105	200	21	69	264	47	427	IIa
26	G.S.	"	44	K	82	190	630	72	100	185	20	98	295	49	285	N
27	M.Ö.	"	36	K	85	170	600	57	85	145	17	96	331	165	331	N
28	H.Ü.	"	38	K	82	180	610	99	85	155	17	74	199	88	321	N
29	O.K.	"	39	E	78	156	540	45	105	125	21	90	217	66	255	N

30	Ç.Ç.	Gönüllü	36	E	90	200	680	43	115	145	23	134	186	133	359	N
31	A.T.	"	50	E	85	190	535	54	135	165	27	109	89	127	318	N
32	M.Y.	"	46	E	78	208	600	40	140	155	28	140	105	75	420	ITa
33	I.A.	"	25	E	85	208	660	65	54	200	10,8	132	158	68	433	ITa
	Sıra No	Adı-Soyadı	Yaş	Cinsiyet	Şeker	T.Kolesterol	T.Lipid	HDL-Kol.	Trigliserid	Fosfolipid	VLDL-Kol.	LDL-Kol.	Alfa-Lipoprotein	Prebeta-Lipoprotein	Beta-Lipoprotein	Tip
	Protokol															

TABLO IV : Oral antidiabetik tedavi gören grupta şeker, T.Kolesterol, T.Lipid, Fosfolipid, Trigliserid, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol, VLDL-Kolesterol, (alfa-, prebeta-, beta-) lipoprotein değerleri(mg/dl):

Sıra No	Adı-Soyadı	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Şeker	T.Kolesterol	T.Lipid	HDL-Kol.	Trigliserid	Fosfolipid	VLDL-Kol.	LDL-Kol.	Alfa-Lipoprotein	Prebeta-Lipoprotein	Beta-Lipoprotein	Tip
1	F.B.	138255	75	K	173	176	693	38	200	144	40	98	134	87	470	IIa
2	H.E.	52005	32	E	173	233	826	74	137	156	27,4	132	183	141	500	IIa
3	Ş.Ö.	160467	55	K	225	450	1300	101	200	352	40	309	273	342	684	IIb
4	N.E.	03703	60	E	210	280	900	35	258	265	51,6	193	236	94	568	IIa
5	İ.K.	40994	56	E	116	244	790	56	183	179	36,6	151	118	197	474	IIa
6	U.T.	20656	58	E	246	260	970	40	282	245	56,4	164	128	260	582	IIa
7	S.Y.	153212	58	K	190	210	685	69	164	225	32,8	98	169	515		III
8	Z.Ş.	158711	65	E	177	338	1066	56	110	282	22	260	191	127	716	IIa
9	L.A.	159057	50	K	160	335	1056	60	222	305	44,4	231	208	147	701	IIa
10	M.K.	159992	48	K	183	215	704	24	116	200	23,2	168	94	67	541	IIa
11	A.K.	157547	56	E	149	200	620	72	116	220	23,2	105	182	72	364	N
12	A.U.	55493	44	E	300	235	740	72	244	297	48,8	114	174	130	435	IIa
13	S.A.	107657	61	E	185	150	650	48	216	175	43,2	59	154	76	435	IIa



Sıra No	Adı-Soyadı	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Şeker	T.Kolesterol	T.Lipid	HDL-Kol.	Trigliserid	Fosfolipid	VLDL-Kol.	LDL-Kol.	Alfa-Lipoprotein	Prebeta-Lipoprotein	Beta-Lipoprotein	Tip
14	Z.A.	144655	60	K	180	252	810	72	311	260	62,2	118	158	95	555	IIa
15	P.Ç.	153952	42	K	198	175	620	60	148	195	29,6	85	108	63	447	IIa
16	Ş.Ö.	86139	55	K	200	255	720	24	330	240	66	165	419	118	559	IIa
17	F.K.	109784	60	E	415	310	935	54	90	295	18	238	238	100	568	IIa
18	İ.Ö.	51592	56	E	127	217	735	67	112	225	22,4	128	198	95	439	IIa
19	S.P.	149293	36	K	177	343	1110	72	155	310	31	240	174	119	816	IIa
20	F.N.	77510	63	K	132	320	980	77	90	305	18	225	195	83	699	IIa
21	F.Y.	Kontrol	63	E	149	333	1000	43	185	315	37	253	120	216	662	IIb
22	P.K.	95489	73	K	250	260	895	74	416	275	83,2	103	47	847		III
23	H.G.	20212	52	E	125	225	700	44	291	225	58,2	123	101	72	526	IIa
24	Z.Ç.	23875	54	K	175	263	770	34	99	245	19,8	209	188	196	381	N
25	M.E.	Kontrol	62	K	184	175	620	36	74	257	14,8	134	135	70	413	IIa
26	İ.Y.	18731	62	E	149	270	810	38	78	245	15,6	216	204	107	495	IIa
27	P.A.	120631	58	K	99	217	680	18	94	210	18,8	180	147	106	426	N
28	V.A.	160791	75	E	240	217	700	23	156	223	31,2	163	60,5	67,3	572	IIa
29	N.Ö.	20816	65	K	400	200	710	40	156	250	31,2	129	121	81	507	IIa

30	M.K.	161183	63	E	179	208	714	34	96	200	19,2	168	157	92	464	I1a	
31	Z.Y.	72868	61	K	316	290	1090	7	640	353	12,8	155	86	303	688	I1b	
32	R.U.	Kontrol	64	K	97	263	790	51	125	275	25	187	103	178	507	I1a	
33	M.K.	27602	56	K	189	230	700	48	75	225	15	167	225	72	402	N	
	Sıra No	Adı-Soyadı	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Şeker	T.Kolesterol	T.Lipid	HDL-Kol.	Trigliserid	Fosfolipid	VLDL-Kol.	LDL-Kol.	Alfa-Lipoprotein	Prebeta-Lipoprotein	Beta-Lipoprotein	Tip

TABLO V : İnsülin tedavisi gören grupta şeker, T.Kolesterol, T.Lipid, Fosfolipid, Trigliserid, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol, VLDL-Kolesterol, (alfa-, prebeta-, beta-) lipoprotein değerleri (mg/dl) :

Sıra No	Adı-Soyadı	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Şeker	T.Kolesterol	T.Lipid	HDL-Kol.	Trigliserid	Fosfolipid	VLDL-Kol.	LDL-Kol.	Alfa-Lipoprotein	Prebeta-Lipoprotein	Beta-Lipoprotein	Tip
1	C.Y.	375	58	E	215	244	700	72	63	225	12,6	159,4	273	426		III
2	H.Ö.	1349	43	E	185	183	570	24	130	205	26	133	228	93	465	IIa
3	F.Ö.	19230	41	K	149	180	590	36	100	210	20	124	179	74	336	N
4	H.Ş.	135063	76	E	350	160	610	60	88	190	17,6	82,4	73,3	96	439	IIa
5	S.Y.	127222	27	K	137	185	608	24	200	200	40	121	94	257	257	IV
6	F.K.	160002	29	K	169	165	544	72	44	185	88	84,2	253	78	211	N
7	R.D.	159707	70	K	210	186	685	54	100	190	20	112	85	78	388	N
8	D.T.	93457	59	K	166	333	1000	56	158	281	31,6	245	250	100	650	IIa
9	Z.S.	13795	74	E	250	244	790	42	216	231	43,2	159	232	92	464	IIa
10	K.S.	1259	58	K	340	208	790	21	275	250	55	132	270	96	617	IIa
11	H.E.	145819	55	K	297	230	760	89	141	171	28,2	112,8	140	240	480	IIb
12	R.U.	134029	53	K	320	200	720	56	103	234	20,6	123	310	81	327	N
13	K.K.	21349	31	E	234	200	640	52	87	210	17,4	131	247	54	368	N

Sıra No	Adı-Soyadı	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Şeker	T.Kolesterol	T.Lipid	HDL-Kol.	Trigliserid	Fosfolipid	VLDL-Kol.	LDL-Kol.	Alfa-Lipoprotein	Prebeta-Lipoprotein	Beta-Lipoprotein	TIP
14	K.S.	133848	36	E	255	435	1330	22	134	315	26,8	386	66,5	332	931	IIb
15	S.Ö.	818	24	K	222	208	660	97	205	210	41	70	219	125	347	N
16	N.A.	161111	45	K	299	263	790	73	187	279	37,4	156	230	66	493	IIa
17	Y.B.	161023	28	E	229	235	720	34	182	174	36,4	165	250	90	378	N
18	M.K.	98355	35	E	315	152	635	40	59	165	11,8	100	165	92	440	IIa
19	R.S.	163722	48	E	360	145	620	26	78	170	15,6	113	86	103	430	IIa
20	M.K.	162606	50	E	330	260	800	38	107	245	21,4	200	180	129	490	IIa
21	S.P.	32303	42	K	163	200	640	65	179	234	35,8	99	188	75	376	N

TABLO VI : ASKH grubunda şeker, T.Kolesterol, T.Lipid, Fosfolipid, Triglisericid, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol, VLDL-Kolesterol, (alfa-, prebeta-, beta-) lipoprotein değerleri (mg/dl) :

Sıra No	Adı-Soyadı	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Şeker	T.Kolesterol	T.Lipid	HDL-Kol.	Triglisericid	Fosfolipid	VLDL-Kol.	LDL-Kol.	Alfa-Lipoprotein	Prebeta-Lipoprotein	Beta-Lipoprotein	Tip
1	A.T.	158061	47	E	163	250	790	28	76	226	15,2	207	131	82	576	IIa
2	Y.D.	1257	41	E	76	300	850	14	133	251	26,6	259,4	80	41	728	IIa
3	S.Ç.	159352	56	E	148	200	693	56	103	208	20,6	123,4	233	148	322	N
4	Ş.U.	158647	52	K	95	214	746	46	193	140	38,6	156,4	121	97	444	IIa
5	O.Ö.	1478	50	E	115	323	1066	19	96	206	19,2	284,8	195	217	652	IIa
6	L.Ü.	5882	43	E	83	310	880	28	216	305	43,2	239	166	157	557	IIa
7	F.Ç.	01922	71	E	71	250	810	28	150	171	30	192	179	76	554	IIa
8	A.E.	99092	59	E	81	200	667	37	166	154	33,2	130	175	197	295	IV
9	N.A.	38922	52	E	98	188	666	65	75	216	15	108	146	86	432	IIa
10	N.B.	124030	63	E	142	200	720	38	193	254	38,6	123	139	127	464	IIa
11	H.Ö.	78086	62	E	84	240	800	42	244	268	48,8	149	340	137	413	IIa
12	A.P.	160445	58	E	89	300	930	72	78	295	15,6	212	128	178	623	IIa
13	M.S.	1391	63	K	96	270	810	52	57	265	11,4	206	171	167	501	IIa

Sıra No	Adı-Soyadı	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Şeker	T. Kolesterol	T. Lipid	HDL-Kol.	Trigliserid	Fosfolipid	VLDL-Kol.	LDL-Kol.	Alfa-Lipoprotein	Prebeta-Lipoprotein	Beta-Lipoprotein	Tip
14	İ.S.	159122	48	F	88	208	660	54	107	258	21,4	132,6	217	79	368	N
15	R.A.		55	K	113	333	1000	27	165	290	33	273	347	94	557	IIa
16	M.B.	164507	56	F	76	343	1030	27	107	275	21,4	295	207	79	712	IIa
17	A.S.	135170	56	F	100	165	590	22	116	180	23	120	71,9	86,3	431	IIa
18	C.Ş.	32254	56	F	89	175	590	43	210	192	42	90	181	30	378	N
19	H.K.	37277	58	K	88	263	790	34	81	215	16,2	213	332	83	374	N
20	A.U.	162995	38	F	88	343	1030	9	140	245	29,2	305	148	228	652	IIb
21	E.E.	9474	50	F	119	240	760	70	70	225	14	156	178	77,5	465	IIa
22	L.S.	0213	68	F	90	280	900	14	94	265	18,8	247	155	138	605	IIa
23	H.E.	102799	58	F	90	242	735	9	73	235	14,6	218	46	151	538	IIa
24	Y.U.	1608	55	F	86	183	620	30	57	190	11,4	142	143	53	424	IIa
25	D.U.	156700	56	F	144	270	810	28	195	245	39	203	190	123	495	IIa

Olgulardan elde ettiğimiz serum; AKŞ, T.Kolesterol, T.Lipid, Trigliserid, Fosfolipid, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol, VLDL- Kolesterol, (alfa-, prebeta-, beta-) lipoprotein değerlerinin, 4 grup (Kontrol, ASKH, Oral-D.M., İnsülin-D.M.) arasındaki istatikselsel analiz sonuçları aşağıdaki tablolarda verilmiştir. Tablo : VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII.

TABLO VIIa : AKŞ düzeylerinin istatistik değerlendirilmesi

AKŞ	Kontrol	ASKH	Oral-D.M.	İns-D.M.
n	33	25	33	21
$\bar{x}$	84,5	104,5	196,00	256,9
S	7,35	30,44	73,72	104,79
$SH_{\bar{x}}$	1,28	6,09	12,83	22,87

Grublar arasında önemli fark vardır ( $p < 0,05$ ).

TABLO VIIb : Tukey W testi (çoklu karşılaştırma)

Grublar	n	$\bar{x}$	$SH_{\bar{x}}$	Grublandırma
Kontrol	33	84,5	1,28	A
ASKH	25	104,5	6,09	B
Oral-D.M.	33	196,00	12,83	C
İns-D.M.	21	256,9	22,87	D

Kontrol grup; ASKH, Oral-D.M. ve İns-D.M. grublarından farklıdır. ASKH grup; kontrol, Oral-D.M. ve İns-D.M. gruplarından farklıdır. Oral-D.M. grup; kontrol, İns-D.M. ve ASKH gruplarından farklıdır. İns-D.M. grup; kontrol, ASKH, Oral-D.M. gruplarından farklıdır.

TABLO VIIIa : T.Kolesterol düzeylerinin istatistik değerlendirilmesi

T.Kolesterol	Kontrol	ASKH	Oral-D.M.	İns-D.M.
n	33	25	33	21
$\bar{x}$	196,54	251,6	253,0	219,8
S	27,73	54,74	62,08	66,19
$SH_{\bar{x}}$	4,83	10,95	10,80	14,45

Gruplar arasında önemli fark vardır ( $p < 0,05$ ).

TABLO VIIIb : Tukey W testi (çoklu karşılaştırma)

Gruplar	n	$\bar{x}$	$SH_{\bar{x}}$	Grublandırma
Kontrol	33	196,54	4,83	A
ASKH	25	251,6	10,95	B
Oral-D.M.	33	253,0	10,80	B
İns-D.M.	21	219,8	14,45	AB

Kontrol grup; İns-D.M. grubundan farksız, ASKH ve Oral-D.M. gruplarından farklıdır. ASKH, Oral-D.M. ve İns-D.M. grupları birbirinden farksızdır.

TABLO IXa : T.Lipid düzeylerinin istatistik değerlendirilmesi

T.Lipid	Kontrol	ASKH	Oral-D.M.	İns-D.M.
n	33	25	33	21
$\bar{x}$	606,81	734,84	768,45	726,29
S	155,64	229,97	242,91	272,23
$SH_{\bar{x}}$	27,09	45,99	42,29	59,40

Gruplar arasında önemli fark vardır ( $p < 0,05$ )



TABLO IXb : Tukey W testi (çoklu karşılaştırma)

Gruplar	n	$\bar{x}$	$SH_{\bar{x}}$	Grublandırma
Kontrol	33	606,81	27,09	A
ASKH	25	734,84	45,99	B
Oral-D.M.	33	768,45	42,29	B
İns-D.M.	21	726,29	59,40	B

Kontrol grup; ASKH, Oral-D.M. ve İns-D.M. gruplarından farklıdır. ASKH, Oral-D.M. ve İns-D.M. grupları birbirinden farksızdır.

TABLO Xa : Trigliserid düzeylerinin istatistik değerlendirilmesi

Trigliserid	Kontrol	ASKH	Oral-D.M.	İns-D.M.
n	33	25	33	21
$\bar{x}$	87,91	128,04	186,93	135,05
S	29,56	25,91	116,95	60,82
$SH_{\bar{x}}$	5,15	11,18	20,36	13,27

Gruplar arasında önemli fark vardır ( $p < 0,05$ ).

TABLO Xb : Tukey W testi (çoklu karşılaştırma)

Gruplar	n	$\bar{x}$	$SH_{\bar{x}}$	Grublandırma
Kontrol	33	87,91	5,15	A
ASKH	25	128,04	11,18	B
Oral-D.M.	33	186,93	20,36	C
İns-D.M.	21	135,05	13,27	B

Kontrol grup; ASKH, Oral-D.M. ve İns-D.M. gruplarından farklıdır. ASKH ve İns-D.M. grupları birbirlerinden fark-

sız, Oral-D.M. grup; kontrol, ASKH ve İns-D.M. gruplarından farklıdır.

TABLO XIa : Fosfolipid düzeylerinin istatistik değerlendirilmesi

Fosfolipid	Kontrol	ASKH	Oral-D.M.	İns-D.M.
n	33	25	33	21
$\bar{x}$	193,97	230,96	247,67	217,80
S	31,71	43,80	51,92	40,11
$SH_{\bar{x}}$	5,52	8,76	9,03	8,75

Gruplar arasında önemli fark vardır ( $p < 0,05$ ).

TABLO XIb : Tukey W testi (çoklu karşılaştırma)

Gruplar	n	$\bar{x}$	$SH_{\bar{x}}$	Grublandırma
Kontrol	33	193,97	5,52	A
ASKH	25	230,96	8,76	BC
Oral-D.M.	33	247,67	9,03	C
İns-D.M.	21	217,80	8,75	B

Kontrol grup; ASKH, Oral-D.M. ve İns-D.M. gruplarından farklıdır. ASKH, Oral-D.M. ve İns-D.M. grupları birbirinden farksızdır. Oral-D.M. grup; ASKH grubundan farksız, kontrol ve İns-D.M. gruplarından farklıdır.

TABLO XII-1.a : HDL-Kolesterol düzeylerinin istatistik değeriendirilmesi (Erkeklerde)

HDL-Kol.	Kontrol	ASKH	Oral-D.M.	İns-D.M.
n	13	21	15	10
$\bar{x}$	53,23	34,90	50,4	41,0
S	13,88	19,19	16,17	16,25
$SH_{\bar{x}}$	3,85	4,19	4,18	5,14

Grublar arasında önemli fark vardır ( $p < 0,05$ ).

TABLO XII-1.b : Tukey W testi (çoklu karşılaştırma)

Grublar	n	$\bar{x}$	$SH_{\bar{x}}$	Grublandırma
Kontrol	13	53,23	3,85	C
ASKH	21	34,90	4,19	A
Oral-D.M.	15	50,4	4,18	BC
İns-D.M.	10	41,0	5,14	AB

Kontrol grup; Oral-D.M. grubundan farksız, ASKH ve İns-D.M. gruplarından farklıdır. ASKH grup; İns-D.M. grubundan farksız, kontrol ve Oral-D.M. gruplarından farklıdır. Oral-D.M. grup; kontrol ve İns-D.M. gruplarından farksız, ASKH grubundan farklıdır. İns-D.M. grup; kontrol grubundan farklı, ASKH ve Oral-D.M. gruplarından farksızdır.

TABLO XII-2.a : HDL-Kolesterol düzeylerinin istatistik değeriendirilmesi (Kadınlarda)

HDL-Kol.	Kontrol	ASKH	Oral-D.M.	İns-D.M.
n	20	4	18	11
$\bar{x}$	66,7	39,75	50,27	58,45
S	17,94	11,32	24,69	24,46
$SH_{\bar{x}}$	4,01	5,66	5,82	7,37

Grublar arasında önemli fark vardır ( $p < 0,05$ ).

TABLO XII-2.b : Tukey W testi (çoklu karşılaştırma)

Gruplar	n	$\bar{x}$	$SH_{\bar{x}}$	Grublandırma
Kontrol	20	66,7	4,01	C
ASKH	4	39,75	5,66	A
Oral-D.M.	18	50,27	5,82	AB
İns-D.M.	11	58,45	7,37	BC

Kontrol grup; İns-D.M. grubundan farksız, ASKH ve Oral-D.M. gruplarından farklıdır. ASKH grup; kontrol ve İns-D.M. gruplarından farklı, Oral-D.M. grubundan farksızdır. Oral-D.M. grup; kontrol grubundan farklı, ASKH ve İns-D.M. gruplarından farksızdır. İns-D.M. grup; ASKH grubundan farklı, kontrol ve Oral-D.M. gruplarından farksızdır.

TABLO XIIIa : LDL-Kolesterol düzeylerinin istatistik değerlendirilmesi

LDL-Kol.	Kontrol	ASKH	Oral-D.M.	İns-D.M.
n	33	25	33	21
$\bar{x}$	112,05	192,18	165,70	133,66
s	37,30	64,07	58,12	79,91
$SH_{\bar{x}}$	6,49	12,81	10,12	17,44

Gruplar arasında önemli fark vardır ( $p < 0,05$ ).

TABLO XIIIb : Tukey W testi (çoklu karşılaştırma)

Gruplar	n	$\bar{x}$	$SH_{\bar{x}}$	Grublandırma
Kontrol	33	112,05	6,49	A
ASKH	25	192,18	12,81	C
Oral-D.M.	33	165,70	10,12	BC
İns-D.M.	21	133,66	17,44	AB

Kontrol grup; İns-D.M. grubundan farksız, ASKH ve Oral-D.M. gruplarından farklıdır. ASKH grup; Oral-D.M. grubundan farksız, kontrol ve İns-D.M. gruplarından farklıdır. Oral-D.M. grup; ASKH ve İns-D.M. gruplarından farksız, kontrol grubundan farklıdır. İns-D.M. grup; kontrol ve Oral-D.M. gruplarından farksız, ASKH grubundan farklıdır.

TABLO XIVA : VLDL-Kolesterol düzeylerinin istatistik değerlendirilmesi

VLDL-Kol.	Kontrol	ASKH	Oral-D.M.	İns-D.M.
n	33	25	33	21
$\bar{x}$	17,21	25,6	37,06	30,8
S	6,15	11,8	23,79	17,41
$SH_{\bar{x}}$	3,55	2,24	4,14	3,80

Gruplar arasında önemli fark vardır ( $p < 0,05$ ).

TABLO XIVb : Tukey W testi (çoklu karşılaştırma)

Gruplar	n	$\bar{x}$	$SH_{\bar{x}}$	Grublandırma
Kontrol	33	17,21	3,55	A
ASKH	25	25,6	2,24	AB
Oral-D.M.	33	37,06	4,14	C
İns-D.M.	21	30,8	3,80	BC

Kontrol grup; ASKH grubundan farksız, Oral-D.M. ve İns-D.M. gruplarından farklıdır. ASKH, kontrol ve İns-D.M. grupları birbirinden farksız, Oral-D.M. grup; ASKH grubundan farklıdır. Oral-D.M. grup; İns-D.M. grubundan farksız, kontrol ve ASKH gruplarından farklıdır. İns-D.M. grup; ASKH ve Oral-D.M. gruplarından farksız, kontrol grubundan farklıdır.

TABLO XVa : Alfa-Lipoprotein düzeylerinin istatistik değerlendirilmesi

Alfa Lipoprotein	Kontrol	ASKH	Oral-D.M.	İns-D.M.
n	33	25	33	21
$\bar{x}$	186,74	175,15	195,60	153,07
S	65,86	75,73	74,29	56,10
$SH_{\bar{x}}$	11,47	15,15	16,21	9,76

Gruplar arasında önemli fark vardır ( $p < 0,05$ ).

TABLO XVb : Tukey W testi (çoklu karşılaştırma)

Gruplar	n	$\bar{x}$	$SH_{\bar{x}}$	Grublandırma
Kontrol	33	186,74	11,47	B
ASKH	25	175,15	15,15	B
Oral-D.M.	33	153,07	9,76	A
İns-D.M.	21	195,60	16,21	B

Oral-D.M. grup; kontrol, ASKH ve İns-D.M. gruplarından farklıdır.

TABLO XVIa : Prebeta-Lipoprotein düzeylerinin istatistik değerlendirilmesi

Prebeta Lipoprotein	Kontrol	ASKH	Oral-D.M.	İns-D.M.
n	33	25	33	21
$\bar{x}$	82,79	112,14	135,46	108,83
S	32,06	51,56	76,12	72,21
$SH_{\bar{x}}$	5,58	10,31	13,25	15,76

Gruplar arasında önemli fark vardır ( $p < 0,05$ )

TABLO XVIIb : Tukey W testi (çoklu karşılaştırma)

Gruplar	n	$\bar{x}$	$SH_{\bar{x}}$	Grublandırma
Kontrol	33	82,79	5,58	A
ASKH	21	112,14	10,31	BC
Oral-D.M.	33	135,46	13,25	C
İns-D.M.	21	108,83	15,76	AB

Kontrol grup; İns-D.M. grubundan farksız, ASKH ve Oral-D.M. gruplarından farklıdır. ASKH grup; Oral-D.M. ve İns-D.M. gruplarından farksız, kontrol grubundan farklıdır. Oral-D.M. grup; ASKH grubundan farksız, kontrol ve İns-D.M.

gruplarından farklıdır. İns-D.M. grup; kontrol ve ASKH gruplarından farksız, Oral-D.M. grubundan farklıdır.

TABLO XVIIa : Beta-Lipoprotein düzeylerinin istatistik değeriendirilmesi

Beta Lipoprotein	Kontrol	ASKH	Oral-D.M.	İns-D.M.
n	33	25	33	21
$\bar{x}$	374,94	509,36	528,97	405,90
S	77,63	110,65	116,50	153,78
$SH_{\bar{x}}$	13,51	22,13	20,28	33,56

Gruplar arasında önemli fark vardır ( $p < 0,05$ ).

TABLO XVIIb : Tukey W testi (çoklu karşılaştırma)

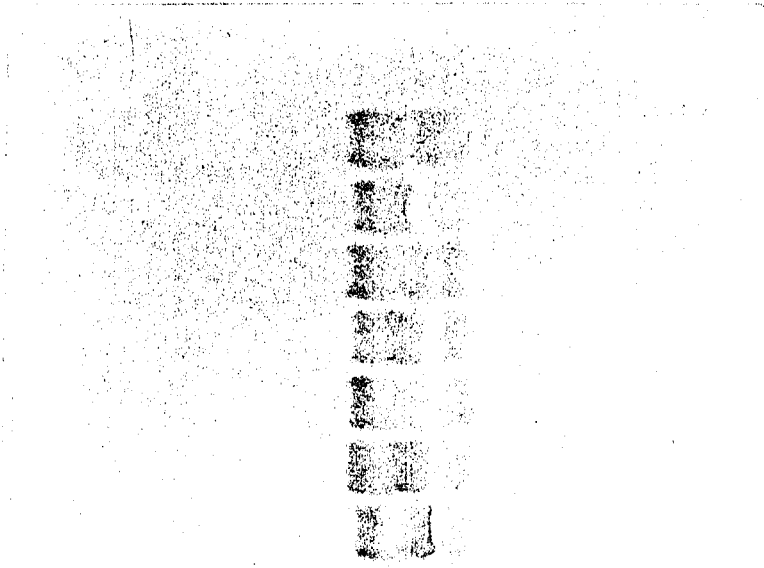
Gruplar	n	$\bar{x}$	$SH_{\bar{x}}$	Grublandırma
Kontrol	33	374,94	13,51	A
ASKH	25	509,36	22,13	B
Oral-D.M.	33	528,97	20,28	B
İns-D.M.	21	405,90	33,56	A

Kontrol grup; İns-D.M. grubundan farksız, ASKH ve Oral-D.M. gruplarından farklıdır. ASKH grup; Oral-D.M. grubundan farksız, kontrol ve İns-D.M. gruplarından farklıdır. Oral-D.M. grup; ASKH grubundan farksız, kontrol ve İns-D.M. gruplarından farklıdır. İns-D.M. grup; kontrol grubundan farksız, ASKH ve Oral-D.M. gruplarından farklıdır.

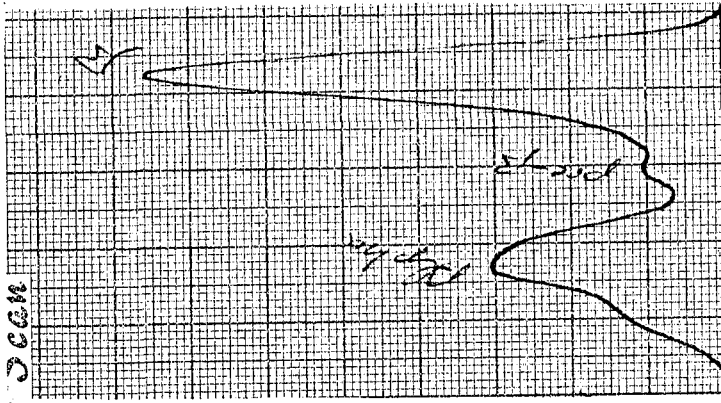
Şekil 1. de tüm grupların lipoprotein elektroforez örneği ile Şekil 2. de diabetik (insülin tedavisi uygulanan), Şekil 3. de sağlam, Şekil 4. de diabetik (oral antidiabetik tedavisi uygulanan), Şekil 5. de ise ASKH'lı bir şahsın serum



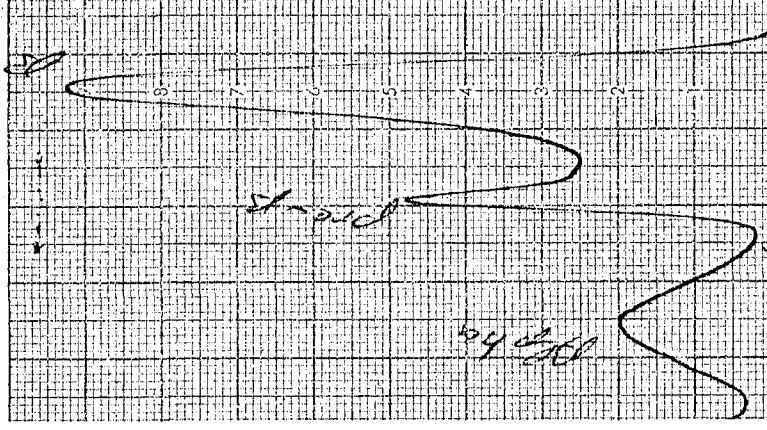
lipoprotein elektroforezinin grafiksel değerlendirilişi gösterilmiştir.



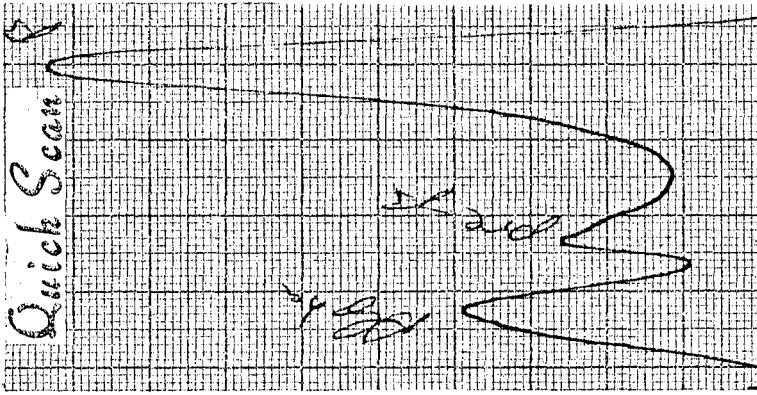
şekil 1 - Tüm grubların lipoprotein elektroforez rneği.



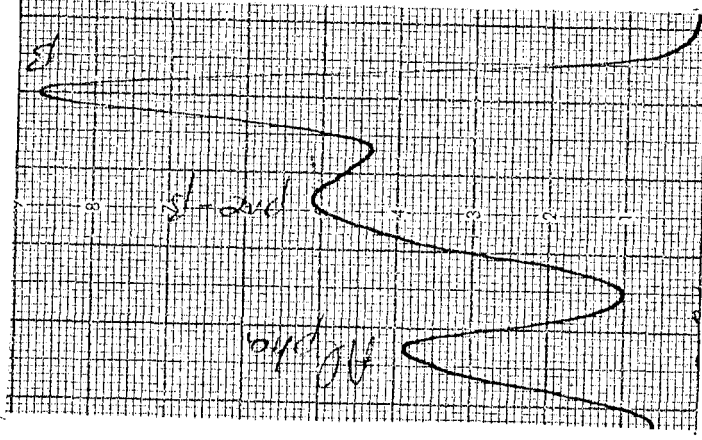
Şekil 2 - Diabetik bir şahsın (insülin tedavisi uygulanan) serum lipoprotein elektroforezinin grafiksel değerlendirilişi.



Şekil 3 - Sağlam bir şahsın serum lipoprotein elektroforezinin grafiksel değerlendirilişi.



Şekil 4 - Diabetik bir şahsın (oral antidiabetik tedavisi uygulanan) serum lipoprotein elektroforezinin grafiksel değerlendirilişi.



Şekil 5 - ASKH'lı bir şahsın serum lipoprotein elektroforezinin grafiksel değerlendirilişi.

## T A R T I Ő M A

ASKH ve D.M.'lu olgularda yaptığımız çalışma sonuçlarımızın, diğer araştırmacıların aynı olgularda elde ettiği sonuçlar karşısındaki durumunu şöyle açıklayabiliriz:

Gruplar Şeker düzeyi yönünden karşılaştırıldığında; kontrol grubunda; ortalama  $84,5 \pm 1,28$  mg/dl, ASKH'lı olgularda;  $104,5 \pm 6,09$  mg/dl, Oral antidiabetik tedavisi uygulanan D.M.'lu olgularda;  $196 \pm 12,83$  mg/dl, İnsülin tedavisi uygulanan D.M.'lu olgularda ise  $256,9 \pm 22,87$  mg/dl olarak bulundu. Çalışmalarımıza göre ASKH'da Şeker düzeyleri istatistik olarak önemli bulunmamış ( $p > 0,05$ ), fakat insülin tedavisi uygulanan Şeker hastalarında çok önemli bulunmuştur ( $p < 0,05$ ).

Özkan ve arkadaşlarının çalışmalarında ise; insülin tedavisi gören Şeker hastalarında  $223,13 \pm 13,37$ , Oral antidiabetik uygulanan Şeker hastalarında  $176 \pm 15,77$ , kontrol grubunda ise  $72,9 \pm 2,00$  bulmuşlardır. Yaptığımız bu çalışma Özkan ve arkadaşları ile uyum göstermektedir (37).

Gruplar Total Kolesterol düzeyi yönünden karşılaştırıldığında; kontrol grubunda ortalama  $196,54 \pm 4,83$  mg/dl, ASKH'lı olgularda;  $251,6 \pm 10,95$  mg/dl, Oral antidiabetik tedavisi uygulanan Şeker hastalarında;  $253 \pm 10,80$  mg/dl, insülin tedavisi uygulanan Şeker hastalarında ise;  $219,8 \pm 66,19$  mg/dl olarak bulundu. Çalışmamızda örnek aldığımız ASKH ve Oral antidiabetik uygulanan Şeker hastalarında kontrol grubuna göre önemli düzeyde anlamlı ( $p < 0,05$ ),

fakat insülin tedavisi uygulanan şeker hastalarında önemsiz bulunmuştur ( $p > 0,05$ ).

Peter ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada; ASKH'lı olgularda;  $261 \pm 5$ , kontrol grubunda;  $211 \pm 5$ , Gündoğan ve arkadaşları; ASKH'lı olgularda;  $270 \pm 7$ , kontrol grubunda;  $174 \pm 4$ , Dyerberg ve arkadaşları; ASKH'lı olgularda;  $248 \pm 9$ , kontrol grubunda ise;  $186 \pm 5$  bulmuşlardır.

Saudek oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastalarında Total Kolesterol düzeyini  $243 \pm 7,1$ , kontrol grubunda;  $176 \pm 3,2$  bulmuştur.

Bulgularımıza göre; oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastalarında hiperkolesterolemi önemli bir lipid bozukluğu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu da Saudek'in çalışmalarını desteklemektedir (43). Yapılan araştırmalarda bir veya daha fazla miyokard infarktüsü geçiren olgularda ölüm oranının kolesterol düzeyi ile uyumluluk gösterdiği gözlenmiştir (34). Çalışmamızda olduğu gibi, Peter ve ark., Gündoğan ve ark., Dyerberg ve ark. Total Kolesterol düzeylerinin, ASKH'da kontrollere göre önemli derecede yüksek olduğunu bildirmektedir (39,43,13).

Gruplar total lipid düzeyi yönünden karşılaştırıldığında; kontrol grubunda ortalama;  $606,81 \pm 27,09$  mg/dl, ASKH'lı olgularda;  $734,84 \pm 45,99$  mg/dl, oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastalarında;  $768,48 \pm 42,29$  mg/dl, insülin tedavisi uygulanan şeker hastalarında ise;  $726,29 \pm 59,40$  mg/dl olarak bulundu. Çalışmamızda her üç grup kontrol grubuna göre önemli düzeyde farklı bulunmuş

( $p < 0,05$ ), fakat kendi aralarında farklı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

Ünaldı ve ark. total lipid düzeyini ASKH'lı olgular-  
da;  $639,07 \pm 169,81$ , kontrol grubunun ise;  $541,99 \pm 102,28$  o-  
larak bulmuşlardır. Bu çalışma da bizim çalışmamızı destekle-  
mektedir (46).

Grublar trigliserid düzeyi yönünden karşılaştırıl-  
dığında; kontrol grubunda ortalama;  $89,91 \pm 5,15$  mg/dl, ASKH'lı  
olgularda;  $128,04 \pm 11,8$  mg/dl, oral antidiabetik tedavisi  
uygulanan şeker hastalarında;  $186,93 \pm 20,36$  mg/dl, insülin  
tedavisi uygulanan şeker hastalarında ise;  $135 \pm 13,27$  mg/dl  
olarak bulundu. Her üç grup kontrol grubuna göre önemli düzey-  
de farklı bulundu ( $p < 0,05$ ). Oral D.M.'lu hastalardaki artış  
diğer gruplara göre daha anlamlı bulundu ( $p < 0,05$ ).

Peter ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmalarda, ASKH'lı  
olgularda;  $176 \pm 8$ , kontrol grubunda;  $138 \pm 7$ , Müderrisoğlu ve  
ark. ise;  $144 \pm 5,34$ , kontrol grubunda;  $78 \pm 4,13$  olarak bul-  
muşlardır. Ayrıca Özkan ve ark.; oral antidiabetik tedavisi  
uygulanan şeker hastalarında;  $192,73 \pm 13,08$ , insülin tedavisi  
uygulanan şeker hastalarında ise;  $186 \pm 14,02$  olarak bulmuş-  
lardır.

Bulgularımız, hem insüline bağımlı, hem insüline  
bağımlı olmayan diabetes mellitus tiplerinde, hipertriglise-  
rideminin önemli lipid metabolizması bozukluğu olduğunu gös-  
termektedir. Bu da Özkan ve ark.'nın çalışmaları ile uyum gös-  
termektedir (37). ASKH'lı olgularda bulduğumuz trigliserid  
düzeyleri Peter ve ark. ile Müderrisoğlu ve ark.'nın yaptığı

çalışmalardan elde edilen sonuçlarla uyum sağlamaktadır (39,31).

Grublar fosfolipid düzeyi yönünden karşılaştırıldığında; kontrol grubunda ortalama;  $193,97 \pm 5,52$  mg/dl, ASKH'li olgularda;  $230,96 \pm 8,76$  mg/dl, oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastalarında;  $247,67 \pm 9,03$  mg/dl, insülin tedavisi uygulanan şeker hastalarında ise;  $217,80 \pm 8,75$  mg/dl olarak bulundu. Kontrol grubu ile diğer üç grup fosfolipid düzeyi yönünden önemli bulunmuş ( $p < 0,05$ ), fakat kendi aralarında önemsiz bulunmuştur ( $p > 0,05$ ).

Ünaldı ve ark.'nın ASKH'li olgularda yapmış olduğu çalışmada fosfolipid düzeyini;  $204,76 \pm 51,27$ , kontrol grubunda ise;  $219,59 \pm 36,5$  olarak bulmuşlardır. bu da bizim çalışmamızı desteklemektedir (46).

Grublandırılmamızda erkeklerde serum HDL-Kolesterol düzeylerinin karşılaştırılmasında; kontrol grubunda ortalama;  $53,23 \pm 3,85$  mg/dl, ASKH'li olgularda;  $34,90 \pm 4,19$  mg/dl, oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastalarında;  $50,4 \pm 4,18$  mg/dl ve insülin tedavisi uygulanan şeker hastalarında ise;  $41 \pm 5,14$  mg/dl olarak bulunmuştur.

Grublandırılmamızda kadınlarda serum HDL-Kolesterol düzeylerinin karşılaştırılmasında; kontrol grubunda ortalama;  $66,7 \pm 4,01$  mg/dl, ASKH'li olgularda;  $39,75 \pm 5,66$  mg/dl, oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastalarında;  $50,27 \pm 5,82$  mg/dl, insülin tedavisi uygulanan şeker hastalarında ise;  $58,45 \pm 7,37$  mg/dl olarak bulunmuştur.

Özkan ve ark.,D.M.'lu hastalarda yapmış olduğu çalışmalarda insülin tedavisi uygulanan erkeklerde;  $53,11 \pm 2,19$ ,

oral antidiabetik tedavisi uygulanan erkeklerde ise; 53,3  $\mp$  2,33 olarak bulmuşlardır. Yine Özkan ve ark.'nın D.M.'lu hastalarda yaptıkları çalışmada; insülin tedavisi uygulanan kadınlarda; 63,5  $\mp$  3,34, oral antidiabetik tedavisi uygulanan kadınlarda; 66,2  $\mp$  2,12, kontrol grubunda ise; 63,37  $\mp$  2,7 olarak bulmuşlardır.

John ve ark., ASKH'lı erkeklerde HDL-Kolesterol düzeyini; 27  $\mp$  2,8, kontrol grubunu 45  $\mp$  0,7, ASKH'lı kadınlarda; 34  $\mp$  1,3, kontrol grubunda ise; 55  $\mp$  0,8, Karaca; ASKH'lı olgularda HDL-Kolesterol düzeyini; 30,8  $\mp$  1,06, kontrol grubunda ise; 46,44  $\mp$  0,85 olarak bulmuşlardır. Bulgularımızda ASKH'lı erkek ve kadınlar kontrol'e göre önemli düzeyde farklı bulunmuş olup ( $p < 0,05$ ), Karaca, John ve ark.'nın çalışmalarından elde edilen sonuçlarla uyum göstermektedir (25,24).

Bulgularımızda insülin tedavisi uygulanan diabetik erkeklerde HDL-Kolesterol düzeyinde kontrol grubuna göre belirgin bir düşme saptanmıştır ( $p < 0,05$ ), oral antidiabetik tedavisi uygulananlarda ise anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ). Diabetik kadınlarda ise; HDL-Kolesterol düzeyi yönünden hiç bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ). Bu sonuçlar; Özkan ve ark.'nın çalışmalarından elde edilen sonuçlarla uyum göstermektedir (37).

Çeşitli çalışmalar erkeklerde HDL-Kolesterol düzeyinin kadınlardan daha düşük olduğunu göstermiştir(24,29,37).

Miller ve Miller çok yönlü araştırmalarında düşük HDL düzeyleri ile aterosklerotik kalb hastalığı arasındaki



ilişkiyi açıklamışlardır (29). William ve ark. düşük HDL seviyesinin miyokard infarktüsüne sebep olduğunu göstermişlerdir (48). Lopes ve ark. diabetik hastalarda glukoz düzeyi ile HDL ve HDL-Kolesterol arasında negatif bir korelasyon olduğunu göstermişlerdir (27). Esko ve ark. HDL düzeylerinin diabetin ağırlığı veya derecesi ile ilgili değil, sirkülasyondaki insülin miktarına ve dokuların insülin'e olan duyarlılığına bağlı olduğunu göstermişlerdir (14). Son yıllarda yapılan çalışmalar, plazma HDL-Kolesterol düzeyi ile koroner kalb hastalığı sıklığı arasında ters bir ilişki olduğunu göstermektedir (20,25,29,48).

Çalışmamız ile diabetik kişilerdeki HDL-Kolesterol düzeyini saptayarak bu kişilerin kalb-damar hastalıklarına yönelme olanağının, HDL-Kolesterol değerleri cinslerine göre incelendiğinde, kadın bireyler arasında bir fark olmadığı halde insülin tedavisi uygulanan erkek bireylerde kontrol grubuna göre bir azalma olduğu görüldü. Bu bulgularımız Fedele ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmalardan elde edilen sonuçlarla uyum göstermektedir (15). Bu değerlendirmeden, D.M.'lu erkek hastalarda aterosklerozis riskinin daha yüksek olduğu sonucuna varılmıştır.

Gruplar LDL-Kolesterol düzeyi yönünden karşılaştırıldığında; kontrol grubunda ortalama;  $112,05 \pm 6,49$  mg/dl, ASKH'lı olgularda;  $192,18 \pm 12,81$  mg/dl, oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastalarında;  $165,70 \pm 10,12$  mg/dl, insülin tedavisi uygulanan şeker hastalarında ise;  $133,66 \pm 17,44$  mg/dl olarak bulunmuştur.

Gordon ve ark.'nın ASKH'lı olgular üzerinde yapmış olduğu çalışmada; erkeklerde 143,06, kadınlarda 151,1, kontrol grubunda ise  $110 \pm 10$  olarak bulmuşlardır. ASKH'lı olgular kontrol'e göre önemli düzeyde yüksek bulunmuş olup ( $p^* < 0,05$ ), çalışmalarımız Gordon ve ark.'nı desteklemektedir (20).

Carolyne ve ark.'nın D.M.'lu olgular üzerinde yaptıkları çalışmada; oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastalarında;  $137 \pm 43,2$ , insülin tedavisi uygulanan şeker hastalarında;  $141 \pm 42$  ve kontrol grubunda ise; 109 olarak bulmuşlardır. Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlara göre oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastalarında kontrol'e göre önemli düzeyde yüksek bulunmuş olup ( $p^* < 0,05$ ), Carolyne ve ark.'nı desteklemektedir (9).

Waldo, Gordon ve ark. koroner aterosklerozu ile LDL arasındaki ilişkinin varlığını çok yönlü çalışmalarla değerlendirmişlerdir (47,20). Müderrisoğlu ve Tamur aterosklerotik kalb hastalığı olan vak'alarda öteki lipid fraksiyonlarına oranla, serbest yağ asitleri ve LDL'nin artışını göstermişlerdir (31).

Grublar VLDL-Kolesterol düzeyi yönünden karşılaştırıldığında; kontrol grubunda ortalama;  $17,21 \pm 3,55$  mg/dl, ASKH'lı olgularda;  $25,6 \pm 2,24$  mg/dl, oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastalarında;  $37,06 \pm 4,14$  mg/dl, insülin tedavisi uygulanan şeker hastalarında ise;  $30,8 \pm 3,80$  mg/dl olarak bulundu.

Carolyne ve ark.'nın D.M.'lu olgular üzerinde yap-

muş olduğu çalışmada; kontrol grubu;  $19 \pm 13,2$ , oral antidiabetik tedavisi gören şeker hastalarında  $40 \pm 43,0$  ve insülin tedavisi gören şeker hastalarında ise;  $33 \pm 65,4$  olarak bulunmuşlardır. Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlara göre; ASKH'lı olgular kontrol'e göre önemli bulunmamış ( $p > 0,05$ ), fakat D.M.'lu olgularda her iki grup kontrol grubuna göre önemli düzeyde farklı bulunmuştur ( $p^* < 0,05$ ). Sonuçlarımız Carolyne ve ark.'nın çalışmaları ile uyum göstermektedir (9).

Grublar HDL (alfa-lipoprotein) düzeyi yönünden karşılaştırıldığında; kontrol grubunda ortalama;  $186,74 \pm 11,47$  mg/dl, ASKH'lı olgularda;  $175,15 \pm 15,15$  mg/dl, oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastalarında;  $153,07 \pm 9,76$  mg/dl ve insülin tedavisi uygulanan şeker hastalarında ise;  $195,60 \pm 16,21$  mg/dl olarak bulundu.

Çil ve ark.'nın D.M.'lu olgularda yapmış olduğu çalışmalarda; erkeklerde  $18,21 \pm 6,7$ , kontrol'de;  $20,16 \pm 4,9$ , kadınlarda;  $21,8 \pm 6,3$  ve kontrol grubunda ise;  $12,60 \pm 11$  olarak bulunmuşlardır. Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlara göre oral antidiabetik tedavisi gören şeker hastaları kontrol'e göre önemlidüzeyde anlamlı ( $p^* < 0,05$ ) bulundu. Bulgularımız, Çil ve ark.'nın çalışmaları ile uyum göstermektedir (11).

Çil ve ark. D.M.'lu erkeklerde; HDL'nin kontrol'e göre önemsiz, kadınlarda ise; önemli olduğunu göstermiştir. Bu durum D.M.'lu kadınlarda trigliserid yüksekliğine paralel olarak VLDL'nin arttığını ve HDL'nin ise azaldığını düşündürür (11).

Gündoğan ve ark.'nın ASKH'lı olgularda yapmış olduğu çalışmada HDL düzeyini;  $19 \pm 8$ , kontrol grubunda ise;

29  $\pm$  6 olarak bulmuşlardır. Gündoğan ve ark.'nın ASKH'lı olgular üzerinde yapmış olduğu elektroforetik çalışmada kendi yöntemlerine göre HDL düzeyini kontrol'e göre düşük bulmuşlardır (22). Bizim yaptığımız elektroforetik çalışmada ise; HDL düzeyi normal sınırlar içinde bulundu.

Miller ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmalarda; fizik aktivite, yaş ve sigara'nın HDL düzeyine etkili olabileceğini göstermişlerdir (29).

Grublar LDL (beta-lipoprotein) düzeyi yönünden karşılaştırıldığında; kontrol grubunda ortalama; 374,94  $\pm$  13,51 mg/dl, ASKH'lı olgularda; 509,36  $\pm$  22,13 mg/dl, oral antidiabetik tedavisi gören şeker hastalarında 528,97  $\pm$  20,28 mg/dl ve insülin tedavisi gören şeker hastalarında ise 405,90  $\pm$  33,56 mg/dl olarak bulundu.

William ve ark.'nın ASKH'lı olgular üzerinde yapmış olduğu çalışmalarda LDL düzeyini erkeklerde; 501,2, kadınlarda; 412,1 ve kontrol grubunda ise; 363,6 olarak bulmuşlardır. Çil ve ark.'nın D.M.'lu olgularda yapmış olduğu çalışmalarda LDL düzeyini; 49,07  $\pm$  11 ve kontrol grubunda ise; 41,89  $\pm$  6,2 olarak bulmuşlardır. Çalışmalarımızdan elde ettiğimiz sonuç; oral antidiabetik tedavisi gören şeker hastaları ve ASKH'lı olgular kontrol grubuna göre önemli düzeyde farklı bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). William ve ark., Çil ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmalardan elde edilen sonuçlarla uyum sağlamaktadır(48,11).

Grublar VLDL (prebeta-lipoprotein) düzeyi yönünden karşılaştırıldığında; kontrol grubunda ortalama; 82,79  $\pm$  5,58 mg/dl, ASKH'lı olgularda; 112,14  $\pm$  10,31, oral antidiabetik

tedavisi uygulanan şeker hastalarında;  $135,46 \pm 13,25$  mg/dl ve insülin tedavisi uygulanan şeker hastalarında ise;  $108,83 \pm 15,76$  mg/dl olarak bulundu.

William ve ark.'nın ASKH'lı olgular üzerinde yapmış olduğu çalışmalarda VLDL düzeyini erkeklerde;  $198,8$  , kontrol grubunda  $126,7$  , kadınlarda;  $136,6$  ve kontrol grubunda ise;  $75,3$  olarak bulmuşlardır. Çil ve ark. ise; D.M.'lu olgularda VLDL düzeyini  $19,25 \pm 5,9$  ve kontrol grubunda ise;  $88 \pm 5,6$  olarak bulmuşlardır. Çalışmalarımızdan elde ettiğimiz sonuç; ASKH'lı ve oral antidiabetik tedavisi uygulanan D.M.'lu olgularda kontrol grubuna göre önemli düzeyde farklı bulundu ( $p < 0,05$ ). Bulgularımız William ve ark., Çil ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmalarla uyum göstermektedir (48,11).

## S O N U Ç

Bu çalışmada, ateroskleroz ve diabetes mellituslu hastalarda serumda; Şeker, T.Kolesterol, T.Lipid, Trigliserid, Fosfolipid, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol ve VLDL-Kolesterol düzeyleri ile lipid elektroforezi çalışılmıştır. Elde edilen sonuçlar kontrol grubu ile karşılaştırılarak değerlendirmeye gidilmiştir:

1. Kontrol grubu ile oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastaları ve insülin tedavisi uygulanan şeker hastaları arasında şeker düzeyi yönünden istatistik olarak önemli bir fark bulunmuş ( $p < 0,05$ ), kontrol grubu ile ASKH grubu arasında serum şeker düzeylerinde ise anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

2. Kolesterol düzeyleri yönünden, kontrol grubu ile ASKH grubu arasındaki fark çok önemli olarak bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Aynı şekilde oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastaları ile kontrol grubu arasında da önemli bir fark vardır ( $p < 0,05$ ). İnsülin tedavisi uygulanan şeker hastaları ile kontrol grubu arasında ise önemli bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ). Bu durum oral antidiabetik tedavisi uygulanan D.M.'lu olgularla, ateroskleroziste hiperkolesterolemi önemli bir lipid bozukluğu olarak karşımıza çıkmaktadır.

3. Her üç grup ile kontrol grubu arasındaki total lipid düzeyleri önemli derecede farklı bulunmuştur ( $p < 0,05$ ), fakat bu üç grubun kendi aralarında bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

4. Triglisericid düzeyleri yönünden kontrol grubu ile her üç grup önemli düzeyde farklı bulunmuş ( $p < 0,05$ ), oral antidiabetik kullanan D.M.'lu olgular diğer gruplara göre daha anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Bulgularımız, hem insüline bağımlı, hem insüline bağımlı olmayan D.M. tiplerinde, hipertriglisericideminin önemli bir lipid metabolizması bozukluğu olduğunu ortaya koymaktadır.

5. Fosfolipid düzeylerinde, kontrol grubu ile her üç grup arasında önemli bir fark bulunmuş ( $p < 0,05$ ), fakat kendi aralarında ise anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ). Oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastaları; ASKH grubundan farksız ( $p > 0,05$ ), fakat kontrol ve insülin tedavisi uygulanan şeker hastalarından farklı bulunmuştur ( $p < 0,05$ ).

6. HDL-Kolesterol düzeylerinde üç grup cinsiyetlerine göre kontrol grubu ile karşılaştırıldıklarında, ASKH'lı erkek ve kadın olgular arasında önemli düzeyde fark bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Oral antidiabetik tedavisi uygulanan erkek D.M.'lu olgular ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktur ( $p > 0,05$ ), insülin tedavisi uygulanan erkek D.M.'lu olgular ile kontrol grubu arasında ise anlamlı fark vardır ( $p < 0,05$ ). Oral antidiabetik tedavisi uygulanan D.M.'lu ve insülin tedavisi uygulanan D.M.'lu kadın olgular ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark yoktur ( $p > 0,05$ ). ASKH'lı olgularda HDL-Kolesterol düzeyleri, normal düzeyinin altındadır. Yine insülin tedavisi uygulanan diabetik erkek olgularda HDL-Kolesterol düzeyleri normal düzeyinin altında bulunmuştur.

7. LDL-Kolesterol düzeylerinde, kontrol grubu ile

insülin tedavisi uygulanan şeker hastaları ve ASKH grupları arasında önemli bir fark bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Kontrol grubu ile oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastaları arasında ise anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

8. VLDL-Kolesterol düzeylerinde, kontrol grubu ile oral antidiabetik tedavisi uygulanan D.M.'lu ve insülin tedavisi uygulanan D.M.'lu olgular arasında önemli derecede fark bulunmuştur ( $p < 0,05$ ), kontrol grubu ile ASKH grubu arasında ise önemli bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

9. Lipoprotein elektroforezinde, alfa-lipoprotein düzeyi, kontrol grubu ile insülin tedavisi uygulanan D.M.'lu olgularda önemli derecede fark bulunmuştur ( $p < 0,05$ ), bununla beraber kontrol grubu ile ASKH ve oral antidiabetik tedavisi uygulanan D.M.'lu olgular arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

İnsülin tedavisi uygulanan D.M.'lu ve ASKH'lı olgular arasında beta- ve prebeta-lipoprotein düzeylerinde, kontrol grubuna göre farklı derecede sapma vardır ( $p < 0,05$ ), kontrol grubu ile oral antidiabetik tedavisi uygulanan D.M.'lu olgular arasında ise önemli bir sapma yoktur ( $p > 0,05$ ).



## Ö Z E T

Bu çalışmada; insülin tedavisi uygulanan diabetik hastalar, oral antidiabetik tedavisi uygulanan diabetik hastalar ile ateroskleroz'lu hastalarda, serumda; şeker, total kolesterol, total lipid, trigliserid, fosfolipid, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol, VLDL-Kolesterol ile lipoprotein elektroforezi çalışılmıştır.

Aterosklerotik kalb hastalığı olgularında; AKŞ ( $\bar{x} = 84,5 \pm 1,28$ ), T.Kolesterol ( $\bar{x} = 251,6 \pm 10,95$ ), T.Lipid ( $\bar{x} = 734,84 \pm 45,99$ ), Trigliserid ( $\bar{x} = 128,04 \pm 11,8$ ), Fosfolipid ( $\bar{x} = 230,96 \pm 8,76$ ), HDL-Kolesterol-erkeklerde ( $\bar{x} = 34,90 \pm 4,19$ ), HDL-Kolesterol-kadınlarda- ( $\bar{x} = 39,75 \pm 5,66$ ), LDL-Kolesterol ( $\bar{x} = 192,18 \pm 12,81$ ), VLDL-Kolesterol ( $\bar{x} = 25,6 \pm 2,24$ ), Alfa-lipoprotein ( $\bar{x} = 175,15 \pm 15,15$ ), Beta-lipoprotein ( $\bar{x} = 509,36 \pm 22,13$ ), Prebeta-lipoprotein ( $\bar{x} = 112,14 \pm 10,31$ ) olarak bulunmuştur.

Oral antidiabetik tedavisi uygulanan şeker hastalarında; AKŞ ( $\bar{x} = 256,9 \pm 22,87$ ), T.Kolesterol ( $\bar{x} = 219,8 \pm 14,45$ ), T.Lipid ( $\bar{x} = 726,29 \pm 59,40$ ), Trigliserid ( $\bar{x} = 135 \pm 13,27$ ), Fosfolipid ( $\bar{x} = 217,80 \pm 8,75$ ), HDL-Kolesterol-erkeklerde- ( $\bar{x} = 41 \pm 5,14$ ), HDL-Kolesterol-kadınlarda- ( $\bar{x} = 58,45 \pm 7,37$ ), LDL-Kolesterol ( $\bar{x} = 133,66 \pm 17,44$ ), VLDL-Kolesterol ( $\bar{x} = 30,80 \pm 3,80$ ), Alfa-lipoprotein ( $\bar{x} = 195,60 \pm 16,21$ ), Beta-lipoprotein ( $\bar{x} = 405,90 \pm 33,56$ ), Prebeta-lipoprotein ( $\bar{x} = 108,83 \pm 15,76$ ) olarak bulunmuştur.

İnsülin tedavisi uygulanan şeker hastalarında; AKŞ

( $\bar{x} = 196 \mp 12,83$ ), T.Kolesterol ( $\bar{x} = 253 \mp 10,80$ ), T.Lipid ( $\bar{x} = 768,45 \mp 42,29$ ), Triglisericid ( $\bar{x} = 186,93 \mp 20,36$ ), Fosfolipid ( $\bar{x} = 247,67 \mp 9,03$ ), HDL-Kolesterol-erkeklerde ( $\bar{x} = 50,4 \mp 4,18$ ), HDL-Kolesterol-kadınlarda ( $\bar{x} = 50,27 \mp 5,82$ ), LDL-Kolesterol ( $\bar{x} = 165,70 \mp 10,12$ ), VLDL-Kolesterol ( $\bar{x} = 37,06 \mp 4,14$ ), Alfa-lipoprotein ( $\bar{x} = 153,07 \mp 9,76$ ), Beta-lipoprotein ( $\bar{x} = 528,97 \mp 20,28$ ), Prebeta-lipoprotein ( $\bar{x} = 135,46 \mp 13,25$ ) olarak bulunmuştur.

Kontrol grubunda ise; AKŞ ( $\bar{x} = 84,5 \mp 1,28$ ), T.Kolesterol ( $\bar{x} = 196,54 \mp 4,83$ ), T.Lipid ( $\bar{x} = 606,81 \mp 27,09$ ), Triglisericid ( $\bar{x} = 87,91 \mp 5,15$ ), Fosfolipid ( $\bar{x} = 193,97 \mp 5,52$ ), HDL-Kolesterol-erkeklerde ( $\bar{x} = 53,23 \mp 3,85$ ), HDL-Kolesterol-kadınlarda ( $\bar{x} = 66,7 \mp 4,01$ ), LDL-Kolesterol ( $\bar{x} = 112,05 \mp 6,49$ ), VLDL-Kolesterol ( $\bar{x} = 17,21 \mp 3,55$ ), Alfa-lipoprotein ( $\bar{x} = 186,74 \mp 11,47$ ), Beta-lipoprotein ( $\bar{x} = 374,94 \mp 13,51$ ), Prebeta-lipoprotein ( $\bar{x} = 82,79 \mp 5,58$ ) olarak bulunmuştur.

İstatistik değerlendirmede; serum total kolesterol düzeyleri aterosklerotik kalb hastalarında (ASKH) çok önemli ( $*p < 0,05$ ), düşük dansiteli lipoprotein (LDL) düzeyleri önemli ( $p < 0,05$ ), çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) düzeyleri koroner aterosklerozisinin oluşmasında önemli olmadığı, yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol (HDL-Kolesterol) düzeylerinde ise normal düzeyin altında olduğu görülmüş olup bu da istatikselsel değerlendirmede çok önemli olarak bulunmuştur ( $*p < 0,05$ ).

Çalışmalarımız ile, diabetes mellitus'lu hastaların

serum lipid ve lipoprotein düzeylerindeki değişikliklerin saptanmasının, bu olgularda Aterosklerotik kalb hastalığı riskinin daha yüksek olduğu sonucuna vardık.

## K A Y N A K L A R

1. Abaoğlu, C., Aleksanyan, V. : Teşhisten Tedaviye 8.baskı, Filiz Kitapevi, İstanbul, 1980, s.791.
2. Akyol, T. : Aterosklerozda risk faktörleri. Aterosklerotik Kalb Hastalıkları ders notları. A.Ü.Tıp Fakültesi Basımevi, Ankara, 1981, s.29.
3. Arısoy, İ. : Diabetin Damar Komplikasyonları. 1.baskı, Ankara, 1971, s.80.
4. Barr, D.P., Russ, B.M., Eder, H.A. : Protein Lipid Relationships in Human Plasma in Atherosclerosis and Related Conditions. Am. J. Med. 11 : 480, 1951.
5. Beckman Glucose Analyzer Operating Manual : Beckman Instruments, Inc, Fullerton, CA 92634, USA.
6. Bendeyan, M., Rasio, A.E. : Hyperglycemia and Microangiopathy in the Eel. Diabetes, 30 : 317, 1981.
7. Bierman, L.E. : Atherosclerosis and Other Forms of Arteriosclerosis. J.Clin.Invest, 8 : 1156, 1980.
8. Calvert, G.D., Graham, J.J., Mannik, T. et al.: Effects of therapy on plasma-high-density-lipoprotein cholesterol concentration in diabetes mellitus. Lancet, 8 : 66, 1978.
9. Carolyn, E., Walden, M.S., Robert, H. Knopp, et al. : Sex differences in the effect of diabetes mellitus on lipoprotein trigliseride and cholesterol concentrations. N.Engl. J.Med., 311 : 954, 1984.

10. Castelli, W.P., Doyle, J.T., Gordon, T. et al. : The Cooperative Lipoprotein Fenotyping Study. *Circulation*, 55 : 767, 1977.
11. Çil, Y.M., Ünaldı, M., Usta, A. : Diabetik Şahıslarda Serum Lipoproteinleri ve Hiperlipoproteinemiler. *Biyokimya Dergisi*, 3 : 327, 1978.
12. Die LDL-Cholesterin-Ermittlung mit Hilfe der Friedewald-Formel, 1982.
13. Dyberg, J., Bang, H.O. and Nielson, J.A. : Plasma Lipids and Lipoproteins in Patients with Myocardial. *Acta.Med.Scand.*, 187 : 353, 1970.
14. Esko, A.Nikila. : Serum Lipids and Lipoproteins in İnsulin Treated Diabetes. *Diabetes*, 27 : 1056, 1978.
15. Fedele, D., Reneto, F., Lapolla, A. : Serum lipid and lipoprotein levels and metabolic control in insulin treated diabetics. *Acta Diabetol.Lat.*, 19 : 151, 1982.
16. Fredrickson, D.S. : Atherosclerosis and other Forms of Arteriosclerosis In : *Harrison's Principles of Internal Medicine* ( ed. Wintrobe, M.M., Thorn,G.W., Adams, R.D., et al.) Tokyo, 1971, p.1239.
17. Fredrickson, D.S., Levy, R.S. : Fat Transport in Lipoprotein an Integrated Approach to Mechanism and Disorders. *N.Engl.J.Med.* 34 : 215, 1967.

18. Friedwald, W.T. et al. : Estimation of plasma low density lipoprotein cholesterol concentration without use of the preparative ultracentrifuge. Clin.Chem., 18 : 499, 1972.
19. Galyean, J.R. : Risk Factors for Coronary Heart Disease. South Med.J., 71 : 694, 1978.
20. Gordon, T., Kannel, B.W., Castelli, P.W., Dawer, T.R. : Lipoproteins Cardiovascular Disease and Death. Framingham Study. Arch.Inter.Med., 141 : 1128, 1981.
21. Gradwhol's Clinical Laboratory Methods and Diagnosis. V : 1, 1963, s.258.
22. Gündoğan, M.A., Arslan, N. : İskemik Kalp Hastalığı Bulunan Diabetes Mellituslu Olgularda Kan Lipid ve Lipoproteinlerinin Klinik Değeri. Gülhane Askeri Tıp Akademisi Bülteni, 25 : 93, 1983.
23. Helena Laboratories. 1530 Lindberg drive/ p.o. box.752, beaumont, Texas 77704, USA.
24. John, J.A., Patricia W.W., Veneracion, G., et al. : Quantitation of Apolipoprotein A-I of Human Plasma High Density Lipoprotein. Metabolism, 25 : 633, 1976.
25. Karaca, L. : Serum HDL-Kolesterolü Üzerine Klinik ve Yöntemsel bir çalışma. Gülhane Askeri Tıp Akademisi Bülteni, 22 : 873, 1980.
26. Lena, A.L., Herbert, K.N. : Relation of Hypertension, lipids and lipoproteins to atherosclerosis. Clin. Chem., 24 : 2081, 1978.

27. Lopes - Virella M.F. : Lipoprotein in Diabetic Patients. Diabetologia, 13 : 285, 1977.
28. Lopes - Virella M.F., Stone, P., Colwell, J.A. : Cholesterol determination in high-density lipoproteins separated by three different methods. Clin.Chem., 23 (5) : 882, 1977.
29. Miller, G.J., Miller, N.E. : Plasma HDL Concentration and Development of Ischemic Heart Disease. Lancet, 1 : 16, 1975.
30. Mjes, O.D. : High Density Lipoprotein and Coronary Heart Disease. Scand.J.Clin.Lab.Invest., 37 : 191, 1977.
31. Mderrisoğlu, V., Tamur, P. : Aterosklerotik İskemik Kalb Hastalığı olan Vak'alarda Serum Lipidleri ve Lipoprotein Fraksiyonları. Biyokimya Dergisi, 1 : 17, 1976.
32. National Heart and Lung. Institute Task Force on Arteriosclerosis : 2, U.S. Gout.Printing Office, Washington DC, p.100, 1971.
33. Nikkila, A.O. : High Density Lipoproteins in Diabetes. Diabetes, 30 : 81, 1981.
34. Oktay, S., Akyol, T. : Aterosklerotik Kalb Hastalığı. A..Tıp Fakültesi Yayınları. 418 : 25, 1981.
35. zcan, R. : Kalb Hastalıkları. Sanal Matbaacılık, İstanbul, 1983, s. 457.
36. zdamar, K. : Biyoistatistik. Bilim-Teknik Yayınevi yayını, İstanbul, 1985.

37. Özkan, K., Dinler, N., Tağa, Y. : Diabetes Mellitus da Lipit Metabolizmasının Genel Olarak İncelenmesi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 11 : 41, 1984.
38. Özkan, K. Türkvan, M.: Klinik Biyokimya Laboratuvar El Kitabı. Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No.2, Seyhan Matbaası, Bursa, s. 122.
39. Peter, F., Cohn, M.D., et al.: Serum Lipid Levels in Angiographically Defined Coronary Arters Disease. Annals of Internal Med., 83 : 241,1966.
40. Phillis, R.E. : Atherosclerosis, In : Cardiovascular Therapy : A Systematic Approach. Vol: 1, W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, 1979, p. 317.
41. Pierce Chemical Company, P.O.Box 117, Rockford, Illions 61105, USA.
42. Ross, R., Glomset, A.J.: The pathogenesis of atherosclerosis. N.Engl.J.Med., 295 : 369,420, 1976.
43. Saudek, C.D., Young, L.N.: Cholesterol Metabolism in Diabetes Mellitus. N.Engl.J.Med.,30 : 76, 1981.
44. Sonel, A. : Kardiyoloji. A.Ü.Tıp Fakültesi Basımevi, Ankara, 1976, s. 347.
45. Steel, B.W. : Enzymatic Determination of Cholesterol in High-Density Lipoprotein Fractions Prepared by a Precipitation Technique. Clin.Chem., 22 : 98, 1976.



46. Ünaldı, M., Çimen, A., Soysal, S.T., Akın, V. : Aterosklerozlu Hastalarda Bazı Lipid Parametrelerinin Değerlendirilmesi. *Biyokimya Dergisi*, 5 (3): 45, 1980.
47. Waldo, R. : Heterogeneity of Plasma Low Density Lipoproteins Manifestations of the Physiologic Phenomenon in Man. *Metabolism*, 32 : 283, 1983.
48. William, P.C., Doyle, J.T. : HDL Cholesterol and other Lipids in Coronary Heart Disease. *Circulation*, 55 : 767, 1977.
49. Williamson, J.R., Kilo, C. : Basement Membrane Thickening and Diabetic Microangiopathy. *Diabetes*, 25 : 925, 1976.
50. Wilson, D.E., Brown, W.V. : Lipid and Lipoproteins in diabetes mellitus. In *Advances in Modern Nutrition*. (eds.: Katren, H.M., Mahler, R.J.), 2.th ed. 1978, p. 127.
51. Yenson, M. : *Klinik Biyokimya Laboratuvar Çalışmaları*. Sulhi Garan Matbaası, İstanbul, 1971, s. 371.
52. Zilva, J.F., Panral, P.R. : *Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment*. 2.th ed. Lloyd-Luke Ltd. London, 1975, p. 218.