

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BİYOKİMYA (TIP) ANABİLİMDALI

**KONYA BÖLGESİNDE YETİŞKİN POLİKLİNİK HASTALARINDA
KAN LİPİT DEĞERLERİNİN TESPİTİ**

DOKTORA TEZİ
Hayrullah Yazar

Danışman
Prof. Dr. Ali Muhtar Tiftik

KONYA -2008

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ	6
2. LİTERATÜR BİLGİ	8
2. 1. Trigliseritler.....	8
2. 2. Kolesterol	9
2. 3. LDL (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein)	10
2. 4. HDL (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein).....	11
2. 5. Kanda lipit seviyelerinin klinik değerlendirilmesi	13
2. 5. 1. LDL Yüksekliği.....	13
2. 5. 2. HDL (Yüksek Yoğunluklu Liprotein) Düşüklüğü.....	15
2. 5. 3. Hipertrigliseritemi.....	17
2. 6. Kan lipitlerine etkili olan parametreler.....	19
2. 6. 1. Obesite ve vücut kitle indeksi (body mas index).....	19
2. 6. 2. Abdominal (santral) obesite.....	20
2. 6. 3. Yaşam tarzı (fiziksel etkinlik).....	20
2. 6. 4. Sigara.....	21
2. 6. 5. Beslenme şekli	22
2. 6. 6. Cinsiyet,yaş	23
2. 6. 7. OUAS (Obstrüktüf uyku apnesi sendromu)	23

3. MATERYAL VE METOD	24
3. 1. Materyal	24
3. 2. Metod	27
3. 3. İstatistiksel değerlendirmeler	28
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	44
6. ÖZET	49
7. SUMMARY	51
8. LİTERATÜR LİSTESİ	53
9. ÖZGEÇMİŞ	59
10. TEŞEKKÜR.....	60

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: TG, üzerine; VKİ, Cinsiyet, Santral Obesite, Yaşam Tarzı, Sigara İçiciliği, Beslenme Şekli, Horlama, E. Ekmek yeme sıklığının etkilerini gösteren ki-kare testi.

Tablo 2: TC, üzerine; VKİ, Cinsiyet, Santral Obesite, Yaşam Tarzı, Sigara İçiciliği, Beslenme Şekli, Horlama, E. Ekmek yeme sıklığının etkilerini gösteren ki-kare testi.

Tablo 3: HDL, üzerine; VKİ, Cinsiyet, Santral Obesite, Yaşam Tarzı, Sigara İçiciliği, Beslenme Şekli, Horlama, E. Ekmek yeme sıklığının etkilerini gösteren ki-kare testi.

Tablo 4: LDL, üzerine; VKİ, Cinsiyet, Santral Obesite, Yaşam Tarzı, Sigara İçiciliği, Beslenme Şekli, Horlama, E. Ekmek yeme sıklığının etkilerini gösteren ki-kare testi.

Tablo 5: Sigara ve Horlamanın arasındaki bağlantı Ki-kare testi.

Tablo 6: Yaşam tarzı ile VKİ arasında Ki-kare testi.

Tablo 7: TG, Beslenme şekli ve Yaşam tarzı ilişkisi.

Tablo 8: TC, Beslenme şekli ve Yaşam tarzı ilişkisi.

Tablo 9: HDL, Beslenme şekli ve Yaşam tarzı ilişkisi.

Tablo 10: LDL, Beslenme şekli ve Yaşam tarzı ilişkisi.

Tablo 11: TG, E. Ekmek yeme sıklığı ve Yaşam tarzı ilişkisi.

Tablo 12: TC, E. Ekmek yeme sıklığı ve Yaşam tarzı ilişkisi.

Tablo 13: HDL, E. Ekmek yeme sıklığı ve Yaşam tarzı ilişkisi.

Tablo 14: LDL, E. Ekmek yeme sıklığı ve Yaşam tarzı ilişkisi.

Tablo 15: TG, V. K. İ ve Sigara içiciliği ilişkisi

Tablo16: TC, V. K. İ ve Sigara içicili ilişkisi

Tablo17: HDL, V. K. İ ve Sigara içiciliği ilişkisi

Tablo18: LDL , V. K. İ ve Sigara içiciliği ilişkisi

Tablo19:TG seviyesi V. K. İ ve Horlama ilişkisi

Tablo20:T. C seviyesi V. K. İ ve Horlama ilişkisi

Tablo21: HDL seviyesi V. K. İ ve Horlama ilişkisi

Tablo22:LDL seviyesi V. K. İ ve Horlama ilişkisi

KISALTMALAR

B:Beslenme şekli

E+ :Santral obesiteli erkek

HDL:Yüksek yoğunluklu (dansiteli) lipoprotein

H:horlama

K+ :Santral obesiteli kadın

KAH:Koroner arter hastalığı

LDL:Düşük yoğunluklu (dansiteli) lipoprotein

MONICA:Monitoring of trends and determinants in cardiology.

NCEP:National cholesterol education program.

O:Obesite

O1:Obesite olmayan

O2:Obesite olan

OUAS:Obstrüktif uyku apnesi sendromu

S:Sigara içiciliği

TG:Tri açil gliserol

TC:Total kolesterol

TEKHARF:Türk erişkinlerinde kalp sağlığı

VKİ / BMI:Vücut kitle indeksi

Y:Yaşam tarzı

1. GİRİŞ

Sahil bölgeleri hariç tutulduğunda halkımızın beslenme alışkanlıkları ve yaşam tarzları benzerlik göstermektedir ki; bunu tahıl ağırlıklı, sebze ve meyveden fakir, doymuş yağ içeren gıdalarla beslenme olarak tarif edebiliriz (TEKHARF, 2005). Konya bölgesinde ise ilave olarak, yöresel adı 'etli ekmek' olan ve doymuş yağ ile kolesterol oranı yüksek bir gıda fazlaca tüketilmektedir.

Değişik ülkelerde yapılan çalışmalar, beslenme şeklinin hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi gibi lipit profili bozukluğuna sebep olduğunu göstermiştir. Dünya sağlık örgütünün gerçekleştirdiği MONICA çalışmasında bu durumun ülkeler ve bölgeler arası prevalansının yüksek olduğu gösterilmiştir (Wld Hlt Statist Quart , 1998).

Türkiye de lipit profili ile ilgili ilk kapsamlı çalışma Türk Kardiyoloji Derneğinin öncülüğünde T. C. Sağlık Bakanlığı ile işbirliği yapılarak 1990 yılında gerçekleştirilen TEKHARF çalışması olmuştur.

Sunulan bu tezde, Konya bölgesi bireylerinde kan lipit profillerinin çıkarılması, bunun beslenme alışkanlıkları ve materyal metot bölümünde anlatıldığı gibi değişik fiziksel aktivite ve diğer faktörlerle ne derece ilişkilendirilebildiği araştırma konusu yapıldı.

Çalışmamıza konu olan lipitler; HDL, LDL, TG ve Total kolesterol, poliklinik hastalarında rutinde en çok çalışılan parametrelerdir. Yapılan çalışmada materyal metot bölümünde bahsedilen kriterlere uygun olan bireylerin lipit profilleri bu dört ana parametreyle ölçüldü.

Lipitler üzerine etkili olduğu bilim çevrelerince kabul edilen beslenme Şekli, yaşam tarzı, sigara, abdominal obesite gibi bazı etkenler araştırma esnasında sorgulandı ve tespit edildi (Onat ve Sansoy, 2002).

Bu Şekilde elde edilen verilerle lipit profili üzerine etkili olduğu tahmin edilen faktörlerin Konya bölgesindeki sonuçları çıkarılmaya çalıŐıldı ve bu konuda çalıŐanlar ile sağlık sektörüne sağlıklı yaşam konusunda temel verilerin ortaya konulması hedeflendi.

2. LİTERATÜR BİLGİ

Lipitler, genellikle suda çözünmeyen , organik çözücülerde çözünen bileşiklerdir. Lipitler, sadece enerji değerleri yüksek olduğu için değil, doğal yiyecek maddelerindeki yağlarda bulunan yağda çözünebilir vitaminler ve esansiyel yağ asitleri nedeniyle diyetin önemli yapı taşlarıdır. Adipoz dokuda hem direk hem de potansiyel enerji kaynağıdır. Proteinlerle birleşerek (lipoprotein) biyolojik membranlarda fonksiyonel ve yapısal bir unsur olarak görev alırlar (Farmer ve Gotto , 1992).

2. 1. Trigliseritler

Trigliseritler (triacilgliseroller), yağ ve alkol asitlerinin esterleridir. Gliserolde, üç karboksil grubunun yağ asidi ile esterleşmesiyle Trigliseritler oluşur. Doğal olarak meydana gelen yağlarda, üç ester konumunun hepsinde aynı yağ asidi artığı taşıyan triacilgliserol moleküllerinin oranı düşüktür. (Stein 2002, Mathevs ve Holdevean 2003).

Karaciğer ve adipoz doku başta olmak üzere vücutta yağ asitleri ve gliserolden, trigliserit sentezi yapılır (Mc Garry , 2002).

Bağırsaklarda safra tuzlarıyla muamele gören trigliseritler, pankreas lipazı tarafından yağ asitlerine hidrolize edilirler ve bağırsak mukoza hücrelerine alınırlar. Daha sonra kana geçerler ve kanda şilomikronlarla taşınır ki, şilomikronlarla taşınan trigliseritler eksojen trigliseritlerdir. Trigliseritler ayrıca vücutta endojen olarak da sentezlenirler. Lümenden bağırsak hücrelerine emilen uzun zincirli yağ asitleri ve monogliseritlerden sentezlenen trigliseritler şilomikron oluşumuna katılırlar.

Trigliseritlerin ekstrahepatik dokulara taşınması VLDL aracılığıyla olur. Dokularda depo edilen yağların % 95'in trigliseritler oluşturur (McGrandy 2002 , Stein 2002 , Mathevs ve Holdevan 2003).

2. 2. Kolesterol

Kolesterol ; suda çok az çözünen, yüksek molekül ağırlığına sahip, dokularda ve plazma lipoproteinlerinde serbest yada ester kolesterol halinde bulunan katı bir alkoldür. Kortikosteroidlerin, seks hormonlarının, safra asitlerinin ve D vitamininin ön maddesidir.

Kolesterolün büyük kısmı özellikle karaciğer ve bağırsaklarda olmak üzere dokularda asetil KoA'dan sentez edilir, az bir kısmı ise diyetten sağlanır. Vücuttan da safra içinde kolesterol ve safra tuzları şeklinde atılır (Rifai ve ark 2001 , Glew 2002, Stein 2002, Mathevs ve Holdevan 2003).

Kolesterol, membranların ve plazma lipoproteinlerinin dış tabakasında yapısal bileşen olarak yer alır. Hayvansal besinler olan yumurta, et, böbrek, karaciğer, ve beyin kolesterolden zengindir. İnce bağırsakta yer alan kolesterolün tümü, pankreas ve bağırsaktan salgılanan kolesterol esterazlar tarafından hidrolize edildiğinde serbest kolesterol olarak bulunur. Serbest kolesterol, emilebilmek için bağırsak hücrelerine taşınmasını kolaylaştıran ve çözünmesini sağlayan yağ asitleri, monogliseritler, fosfolipidler ve konjuge safra asidi ile birlikte miçel oluşturur (Rifai ve ark 2001, Mathevs ve Holdevan 2003). Serbest kolesterol , emildikten sonra trigliserit, fosfolipid ve Apo B-48 gibi spesifik apoproteinlerle birlikte şilomikronları oluşturur (Rifai ve ark 2001, Glew 2002, Stein 2002).

Kolesterol , plazmaya karaciğerde oluşturulan VLDL aracılığıyla taşınır. Karaciğer tarafından tekrar VLDL kalıntısı olarak kolesterolün büyük kısmı tutulur veya LDL' ye dönüştürülür. Bu da karaciğerde ve diğer dokularda bulunan reseptörleri tarafından alınıp tutulur. Yine serbest kolesterol de lipoproteinler tarafından dolaşıma taşınır.

Kolesterol , plazmada lesitin-kolesterol açıl transferaz (LCAT), hücre içinde açıl-kolesterol açıl transferaz (ACAT) tarafından esterifiye olur. Kolesterolün birçok dokudaki depo şekli ester kolesteroldür. Serbest kolesterol dokulardan HDL aracılığıyla ayrılır (Rifai ve ark 2001, Mathevs ve Holdevan 2003).

Hiperkolesterolemi, aterosklerozun gelişmesinde rol oynar ve damar duvarına kolesterol ve lipit birikimi başlar, damar endotelinde yapısal ve fonksiyonel anormallikler görülür. Serebral, koroner ve periferik damar hastalıklarına yol açar (Rifai ve ark 2001 , Mathevs ve ark 2003).

Genetik hiperkolesterolemide, kolesterol sentezinde diyetle alım artmasına rağmen inhibisyon olmadığında serum kolesterol seviyeleri yüksektir ve erken yaşlarda ateroskleroz başlar (Grundy 1999, Vogel 1999).

2. 3. LDL (Düşük Dansiteli Lipoproteinler)

Düşük yoğunluklu lipoproteinler çoklukla VLDL' nin katabolik son ürünüdürler. Her gün , vücut LDL havuzunun yaklaşık yarısı plazmadan temizlenmektedir. Bu temizlenmenin üçte ikilik kısmı apo B-100 'ün reseptör aracılı tanınmasını içeren bir yolla olmaktadır. Bu reseptör aracılı temizlenme yolu , LDL reseptör yolu olarak adlandırılır ve işlemde rol alan reseptörlere, LDL reseptörleri denir. Şilomikronların apo B48 'ini oluşturan kırılma işlemi sayesinde

, apo B100 molekülünün LDL reseptörü tarafından tanınan kısmı ortadan kalkmaktadır (Maher 1999 , Lippincott 2002).

LDL reseptör aktivitesi ; nütrisyonel, genetik, hormonal faktörlerle birlikte hücrel kolesterol ihtiyacı tarafından belirlenmektedir. Hücrel kolesterol alımı bir şekilde gerçekleştikten sonra, LDL reseptör aktivitesinin bu şekilde feed-back kontrolü, LDL geninin promoter bölgesindeki sterole cevap veren birimin etkisine bağlıdır. Bununla birlikte LDL reseptör aktivitesi , troid hormonları ve insülin aracılığı ile de stümüle olmaktadır (Zhao 98, Lippincott 2002).

LDL parçacıklarının , LDL reseptörü dışındaki bir yolla temizlenmesi (normalde günlük plazma LDL havuzunu %15'lik kısmını içerir) sıvı fazlı endositoz yoluyla ve yip A 'çöpçü reseptörleri'nin etkisiyle olmaktadır. Çöpçü (scavenger) reseptörü yolu köpük hücresi oluşumunda ve aterogenezde önemli rol oynamaktadır. Çöpçü reseptörler, doğal LDL molekülünü tanıyamazlar ve ancak kimyasal olarak modifiye olmuş (oksidlenmiş LDL gibi) LDL molekülüne bağlanabilirler. Bunlardan başka LDL' nin bazı kolesterol esterleri, 'seçici alım ' denilen özel bir yol ile de temizlenebilmektedir. Bu işlem , LDL 'nin hücre yüzeyindeki çöpçü reseptörü B1'e (SR-B1) yada lipoprotein lipaza bağlanması ile kolaylaştırılabilmektedir (Beard ve ark, 96). İkinci yolda lipoprotein lipaz, LDL molekülüyle hücre yüzeyi proteoglikanlarını birbirine bağlayarak, LDL'yi hücre yüzeyine çok yakın bir konuma getirmektedir. Bu işlemde lipoprotein lipazın hidrolitik aktivitesine gerek duyulmaktadır (Albers, 2001).

2. 4. HDL (Yüksek Dansiteli Lipoproteinler)

Yüksek yoğunluklu lipoprotein birçok değişik mekanizma ile oluşabilmektedir. Hem karaciğer , hem de bağırsak apoprotein , fosfolipid ,

ve esterleşmemiş kolesterolden oluşan diskoid HDL partikülleri salgılayabilmektedir.

HDL partikülünün formasyonu ve stabilizasyonunda , kolesterolün , sentezlenmiş HDL apoproteinlerine eklenmesi önem taşımaktadır . Bu proteinlerden birisi de ABC 1 proteini olup , kolesterolün HDL aracılı test transportunda (kolesterolün periferik dokulardan karaciğere taşınmasında) önemli rol oynamaktadır. ABC 1 proteininin ekspresyonu, hücrelerde kolesterol yükünün artmasıyla stimule edilmektedir (Neil, 2001). Fosfolipidlerin, trigliseritten zengin lipoproteinlerden dolaşımdaki yeni oluşan HDL parçacıklarına transferi, fosfolipid transfer proteini tarafından gerçekleşmektedir. HDL'nin bu bahsedilen direk salgılanmasından başka, VLDL ve şilomikronların lipolizi yoluyla oluşma yolu da vardır. Lipolitik işlem süresince, VLDL ve şilomikronların trigliseritten zengin çekirdekleri yıkılmakta ve daha çok polar kabuk maddesi (fosfolipid, esterleşmemiş kolesterol, ve apoproteinler) içeren küçülmüş partiküller oluşmaktadır. Trigliseritten zengin lipoproteinlerin yüzeylerinde bulunan fazlalık yüzey maddelerinin çıkarılması suretiyle HDL ile benzer yoğunluk aralığında bulunan diskoid ve veziküler 'yüzey artıkları' oluşturulur. Bu diskoid partikülleri ya ortamda olan küresel HDL partikülleriyle birleşirler ya da lesitin kolesterol açıltransferaz enziminin etkisine maruz kalırlar (LCAT) . LCAT enzimi, esterleşmemiş kolesterolü kolesterol esterlerine çevirir, ve bu işlem sonunda hidrofobik kolesterol esterlerini çekirdeğinde ihtiva eden küresel partiküller oluşur. Bunlardan başka HDL, hücre yüzeyinde buluna esterleşmemiş kolesterolü de toplayabilir.

HDL' nin çekirdeğinde bulunan kolesterol esterleri, hücre yüzeyi çöpçü reseptörü B1 (SR-B1) aracılığıyla yapıdan çıkarılmaktadır. SR-B1 ters

kolesterol taşınmasında (kolesterolün periferik dokulardan karaciğere taşınmasında) ve kolesterolün steroid sentezleyen dokulara iletiminde kritik rol oynamaktadır. SR-B1 aynı zaman ters kolesterol taşınmasının başlangıç aşaması olan kolesterolün karaciğer dışı dokulardan çıkışını da kolaylaştırmaktadır (Daryl ve ark, 2000)

2. 5. Kanda Lipit seviyelerinin klinik değerlendirilmesi.

2. 5. 1. LDL Yüksekliği

A-Primer LDL yüksekliği

Ailesel hiperkolesterolemi, Ailesel mikst hiperlipidemi, Ailesel defektif apoB-100, Ciddi primer poligenik LDL yükselmesi, Otozomal resesif hiperkolesterolemi ve Beta sitosterolemi olarak sayılabilen Altı çeşit genetik durum LDL yüksekliğine sebep olabilmektedir (Neil , 2001).

a) Ailesel Hiperkolesterolemi:

Düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) reseptör eksikliği ya da defektif ; LDL' nin plazmadan temizlenmesinde gecikme oluşur.

b)Ailesel mikst Hiperlipidemi :

Kısaca tarif edersek; Apo B-100 salgılamasında artma

c)Ailesel Defektif apo B-100 :

Mutasyona uğramış apo B-100 LDL reseptörleri tarafından iyi tanınmadığı için, LDL' nin kandan temizlenmesinde yavaşlama oluşması.

d)Ciddi Primer Poligenik LDL Yükselmesi :

Hetorejen bazı durumların birlikteliği söz konusu olup; LDL' nin temizlenmesi genelde yavaşlamıştır; Bazen de apo E' nin E4 aleli rol oynamaktadır.

e) Otozomal Resesif Hiperkolesterolemi:

LDL reseptör adaptör proteininde ki mutasyondan kaynaklandığı düşünülen çok nadir bir durum olup, homozigot ailesel hiperkolesterolemiye benzer özellikleri vardır.

f) Beta Sitosterolemi:

Kolesterol ve bitkisel sterollerin emiliminde artma ve biliyer sekresyonunda azalmayla karakterize nadir bir durum olup kolesterol giriş-çıkışta Rol oynayan proteinlerde (ABCG5 ve ABCG8) mutasyon vardır (Neil, 2001).

B- Sekonder LDL Yüksekliği:

Hiperlipideminin sekonder etyolojisinin açıklığa kavuşturulması açısından sebeplerinin tanımlanması önemlidir:

- Bu tanımlama öncelikle, lipit anormalliğinin altta yatan ve spesifik tedaviye ihtiyaç duyan sebebinin olduğuna ilişkin ip ucu vermektedir.
- İkinci olarak, daha öncesinde yeterli tedavi edilebilen genetik lipit bozukluğunun niçin artık tedaviye daha dirençli hale geldiğini açıklayabilir.
- Üçüncü olarak, potansiyel olarak daha güvenli bir tedaviye dönüş yapılmasına ilişkin dayanak sağlayabilir.

Hiperlipideminin sekorder (ikincil) sebeplerinin gösterilmesi için Kan lipit değerlerini etkileyen; Beslenme şekli, yaşam tarzı sorgulanması (egzersiz), VKİ

değerleri ve Abdominal obesite ölçümü ve sigara içiciliği (aktif, pasif) gibi faktörlerin tespitlerinin yapılması gerekmektedir (Büyükbeşe, 2002).

Yaşam tarzı;

Egzersiz yapmanın birçok yönde olduğu kadar LDL kolesterol seviyesi üzerine de kesin bir etkisi söz konusudur (Mercanoğlu, 98).

V. K. İ ve Abdominal obesite :

V. K. İ (B.M.İ:body mass index) değerlerinin 30 'un altında ve üstünde olmak üzere bireylerin iki grupta toplanabileceği ve bu iki grubun lipit profillerinde farklılık olduğu bildirilmektedir (Hikmet, 2005).

Yine bireylerin santral (abdominal) obesite açısından; erkeklerde 102 kadınlarda 88 değerlerinin üzerinde olması lipit profilleri açısından önem arz etmektedir (Ateş ve ark, 1995).

Sigara içiciliği:

Sigara içmenin lipit değerlerine etkili olduğu yapılan araştırmalarda ortaya konduğu gibi bilim çevrelerince de tartışmasız kabul edilmektedir (Neaton ve Miittinen, 2001).

2. 5. 2. HDL (Yüksek Yoğunluklu Protein) Düşüklüğü

HDL 'nin kandaki değerinin önemi KKH riski üzerine olan etkisindedir (Karpuz 2004). Bu ilişkiden sorumlu olan mekanizmalar özetle:

- . HDL ters kolesterol transportuna aracılık eder
- . HDL , şilomikron ve VLDL 'nin lipolizi esnasında ortaya çıkan polar yüzey artıklarını temizler
- . HDL , LDL 'yi oksitlenmekten korur

. Düşük HDL seviyesi , diğer bir grup lipoproteinler içerisinde (örn: küçük yoğun LDL , artmış VLDL kalıntıları gibi) aterojenik bir anormalliğin göstergesi olabilir.

Küçük-yoğun LDL partiküllerinde artış birçok metabolik anormalliklerle ilişkilendirilmiştir (Örneğin: düşük HDL, hipertrigliseridemi, obezite, insülin direnci, diyabet). Bu anormallikler aynı zamanda erken ateroskleroz için risk faktörleridir (Brooks ve ark, 1999). KKH riskinde ki artmanın sadece düşük-yoğun LDL parçacıklarında ki artışın mı, yoksa bu ilişkili anormalliklerin mi sonucu olduğu halen daha belirgin değildir (Daryl, 2000).

HDL seviyelerinde artma KKH riskini düşürmektedir. HDL VE KKH riski arasındaki bu ters ilişkiyi açıklamak için birçok mekanizma ileri sürülmüştür. HDL kolesterolün periferden karaciğere taşınmasında, ters kolesterol taşınmasında , rol almaktadır. HDL' nin, trigliseritten zengin lipoproteinlerin plazmada ki lipolizi sonucu salınan polar yüzey artıkları irl birleştiği bilinmektedir. Bu yüzey artıklarının vasküler endotel için zararlı etkilerinin olduğu bilinmektedir (Brooks ve ark1999 , Karpuz 2004).

HDL protosiklin sentezini stimüle ederek vazokonstriksiyonu önlenmektedir. HDL' nin aynı zamanda LDL' yi oksidasyondan koruduğu gösterilmiştir. Son olarak HDL düşüklüğü , kendi başına aterojenik olan bir takım lipoprotein anormalliklerinin göstergesi olabilmektedir (Örneğin : VLDL artıklarında artış, küçük-yoğun LDL' de artış).

Seyrek olarak CETP enziminin eksikliğinde HDL seviyesi artmaktadır. HDL' nin bu şekilde artış mekanizması ters kolesterol taransportunu bozarak koroner riski arttırmaktadır(Başer ve ark, 2001). Benzer şekilde transgenik hayvanlarda yapılan deneyler SR-B1 eksikliğinin yüksek HDL seviyelerine neden olduğu, fakat bu durumun ters kolesterol transportunu bozarak aterosklerozu

arttığı gösterilmiştir. Fakat bu iki istisna HDL ile ilgili genel kanıyı bozmamaktadır, popülasyon modellerinde yüksek HDL seviyesinin koruyucu olduğu kabul edilmektedir (Brooks ve ark 1999 , Stein 2002).

2. 5. 3. Hipertrigliseritemi

Hipertrigliseriteminin bağımsız bir risk faktörü olarak etki göstermesi çelişkilidir. 22498 erkek ve 6354 kadını içeren çalışmaların bir meta analizinde, 89mg/dl'lik (1mM) trigliserit yükselmesinin koroner riski (HDL kolesterolü ve diğer risk faktörleriyle etkileşimi düzeltildikten sonra) erkeklerde %14, kadınlarda ise %37 arttırdığı gösterilmiştir (Başar,). Bununla birlikte , 15880 hastayı içeren üç büyük prospektif çalışmanın verilerinin ayrıntılı analizinde, açlık serum trigliserit ölçümünün KKH risk değerlendirilmesine bağımsız (LDL ve HDL' den bağımsız olarak) bir katkı sağlamayacağı gösterilmiştir (Başer ve ark2001, Can ve ark, 2004).

Hipertrigliseritemi Ulusal Kolesterol Eğitim Programı'nca üç derecede sınıflanmıştır; sınırda yüksek (trigliserit seviyesi 150-190 mg/dl arası), yüksek (Trigliserit seviyesi 200-499 mg/dl arası), çok yüksek (trigliserit seviyesi_> 500 mg/dl). Bu derecelendirme tedavi aşamasında çok kullanışlı olmasına rağmen, patofizyolojiye ilişkin ancak çok sınırlı bir görüş sağlamaktadır. Heterojen bir çok durum primer hipertrigliseritemiden sorumlu olabilmektedir.

Daha önce tartışılan ailesel mikst hiperlipidemi sınırda yüksek ve yüksek trigliserit seviyelerine yol açan durumlardan biridir. Bu durum KKH riskini artırmaktadır. Lipoprotein lipaz eksikliği ise çok yüksek trigliserit seviyelerine yol açan nadir durumdur. Bu durum, iki değişik grupta mutasyon nedeniyle gerçekleşmektedir (Karpuz, 2004).

- . İnaktif LPL molekülü oluşumuna yol açan mutasyonlar
- . LPL eksikliğine yol açan mutasyonlar.

LPL eksikliğine yol açan birçok mutasyon tanımlanmıştır. Bu hastalarda trigliserit seviyesi genelde 1000 mg/dl' yi aşmıştır ve trigliserit yüksekliği temel olarak plazmadaki şilomikronlara bağlıdır. LDL VE HDL seviyeleri çok düşük olma eğilimindedir. Bu düşüklük, plazmada yüksek konsantrasyonda trigliseritten zengin lipoproteinlerin varlığında CEPT enziminin etkisine bağlıdır. Bu durum genellikle KKH riskini arttırmaz.

Dedektif apo C-II (LPL aktivatörüdür), çok yüksek trigliserit seviyelerine yol açan diğer nadir sebeplerden biridir.

Ailesel hipertrigliseritemi, sınırda yüksek ve yüksek trigliserit seviyelerine yol açan durumları belirtmektedir. Çoğunlukla bu durumlar, primer olarak, artmış trigliserit seviyesine bağlıdır. VLDL apo B-100 sekresyonu hızı normal olma eğiliminde iken, hepatik trigliserit sekresyonu artmıştır. Her VLDL parçacığında tek bir apo B-100 molekülü olduğu için, VLDL partikülleri büyük ve trigliseritten zengindir. VLDL-trigliseritlerinin artmış sekresyon hızı, trigliseritten zengin lipoproteinler için temizlenme mekanizmalarının (LPL' ı da içermektedir) kapasitesini doldurmaktadır (Neil, 2001).

Bazı ailelerde ise, hipertrigliseriteminin nedeni heterozigot LPL eksikliğidir. Transgenik farelerde insan apo C-III ya da apo C-II' sinin (VLDL' nin apolipoproteinlerindedir) ekspresyonu, VLDL klerensini yavaşlatmak suretiyle hipertrigliseritemi yapabilmektedir. İnsanlarda da apo C-II ya da apo C-III ekspresyonuyla ilgili anormalliklerin hipertrigliseritemiyle ilişkili olduğuna yönelik kanıtlar vardır (Neil, 2001).

2. 6. Kan lipitlerine etkili olan parametreler

2. 6. 1. Obesite ve vücut kitle indeksi

Yapılan çalışmalar göstermektedir ki obesite gerek erkekte gerekse kadında lipit değerlerini etkilemektedir (Sansoy ve Uysal, 2001). Obesite' nin değişik tanımları vardır. En çok kullanılanı vücut ağırlığının(kg) vücut uzunluğunun karesine(m) bölünmesiyle elde edilen beden kitle indeksi(BKİ) kullanılır. Bel-kalça oranı ölçümünün kolay, güvenilir, ucuz ve tekrarlanabilir oluşu, yaygın kabul görmesine ve epidemiyolojik çalışmalarda obesite yi değerlendirmek için çok tercih edilen parametre olmuştur. Batı toplumlarında 25-55 yaş arası erkeklerde %15, kadınlarda %20 olup önemli bir sağlık sorunudur. obesite prevalansı doğu Avrupa ve Akdeniz ülkelerinde (Mercanoğlu, 98).

Değişik ülkelerde yapılan çalışmalar yağın vücutta dağılım özelliğinin de önemli bir risk faktörü olduğunu da göstermiştir. (Şenocak ve Tabak, 1997) Santral obesite yağın daha çok karın bölgesinde toplanmasını ifade eder, BKO nun artmasına neden olur. BKO yüksekliği, ile hiperkolesterolemi , hipertrigliseritemi arasında pozitif ilişki bulunmuştur (Barlan ve ark, 2004). Yapılan çalışmalarda BKO yüksekliği BKİ' deki artıştan daha önemli bir risk faktörü olarak görülmektedir. Türkiye 'de obesite prevalansını araştıran ilk kapsamlı çalışma Türk Kardiyoloji Derneğinin öncülüğünde TC Sağlık Bakanlığı ile işbirliği ile yapılarak 1990 yılında gerçekleştirilen TEKHARF çalışması olmuştur (TEKHARF, 2005).

Obesite' nin göstergesi olarak en sık kullanılan BKİ' yi değerlendirmek amacıyla bireylerin ağırlık ve boy ölçümleri yapılır ve BKİ leri (vücut ağırlığı\boy uzunluğu karesi) hesaplanır. Dünyadaki son ve yaygın değerlendirmeler her iki cinsiyette de 30 kg\m ölçüsünü kabul etmektedir.

Yapılan araştırmalar ülkemizde kadınların %46 erkeklerin %15. 9'unun obez olduğunu göstermektedir. Türk erkeklerinin Avrupalı erkeklere göre obesite prevalansında önemli bir farklılık olmadığını göstermektedir. Kadınlarda ise, Batı ve Kuzey kadınlarının %13-14' obez iken, Güney ve Doğu Avrupa kadınlarının %25*30'u obez bulunmuştur. Bu oranın ülkemiz kadınlarında %47 olduğu dikkate alınırsa obesitenin Türk kadınında önemli bir risk faktörü olduğu ortaya çıkmaktadır (Dursunoğlu ve ark, 1999).

2. 6. 2. Abdominal obesite

Bel vresi derileri ölçülürken kişi ayakta durmalı, hafif expirasyon sonunda alt kaburga kenarıyla crista iliaca ortasındaki düzeyden, kalça vresi büyük trokanterler düzeyinden ölçülmeli ve bel vresi erkeklerde >102 cm ve kadınlarda >88 cm olmalıdır(şen ocak ve Tabak 1997, Barlon ve ark 2006)

Bel vresi ölçümünün kan lipitleri üzerine olan etkisi yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.

Abdominal obesite yalnız ülkemize özgü bir sorun olmayıp son zamanlarda gelişmekte olan ülkelerin çoğunda gözlenen bir durumdur. Abdominal obesite türk erişkininde sigara içme, düşük HDL kolesterol ve hipertansiyondan sonra en yaygın 4. risk faktörüdür(şen ocak ve Tabak 1997, Barlon ve ark 2006). Toplumumuzda obesite nin önlenmesi için genç yetişkinlik döneminden itibaren kişiler bilinçlendirilmelidir.

2. 6. 3. Yaşam tarzı (fiziksel etkinlik)

Sedanter hayat, kan lipitleri üzerinde etkendir. Tam tersi olan fiziksel etkinlik ise kan lipitlerini düzenlediği gibi obesite' yi de kontrol altına almakta yararlıdır(şen ocak ve Tabak 1997, Mercan oğlu 1998).

Orta yaşlı veya yaşlı kişilerde yaşam tarzında ılımlı bir fiziksel etkinliği benimseyen hafif bir değişikliğin bile , epidemiyolojik çalışmalarda lipit profili üzerinde yararlı sonuçları olabileceği bildirilmiştir(Mercan oğlu, 1998). Bu durum fiziksel etkinliğin alışkanlık düzeyi ile lipit değerlerinin KKH riskini belirleyici rolü ile olabilmektedir.

Sedanter hayat sonucu oluşan şişmanlamanın önlenmesine , plazma LDL-Kolesterol ile TG düzeylerinin düşmesine ve HDL kolesterolün artmasına yüksek fiziksel etkinlik yardımcı olur. Koroner lezyonlarda gerileme sebeplerinden olan hedef lipit değerleri haftada yaklaşık 5-6 saat düzenli egzersiz yapan hastalarda elde edilmiştir (Onat ve ark , 2003).

Yapılan araştırmalar yaşı sabit tutulan bir toplumda , yaşamlarının son10 yılında erkeklerde sedanter hayat yolunda %2'lik azalma , kadınlarda ise fiziksel etkinliğin %8 azalma oranında eğilim gösterdiği tespit edilmiştir.

Fiziksel etkinliğin derecelendirilmesinde,

- masa başı çalışanları ,
- tamirciler, ev işi yapanlar, günde1 km yürüyenler
- orta derece fiziksel aktivite gösterenler
- ileri derecede fiziksel aktivite gösterenler

şeklinde düzenlenme yapılabilir (Mercan oğlu 1998 , Onat ve Sansoy 2002).

2. 6. 4. Sigara

Sigara tiryakiliği kalp sağlığı açısından önem arz' eden HDL düşüklüğü sebeplerindendir. sigaranın zararlı etkileri özellikle gelişmekte olan ülkelerde, bu meyanda ülkemizde, yakın gelecekte kendisini artan bir biçimde hissettirecektir.

Pasif içicilik diye adlandırılan sigara dumanına maruz kalmakta insan sağlığına zararlıdır. Sigara dumanı içerisinde insan sağlığına zararlı pek çok madde tespit edilmiştir (Aksu ve ark 2001, Ateş ve ark 1995). Bu zararlı maddelerin neden olduğu durumlardan bir tanesi de kan yağlarında HDL kolesterolü düşürmektir.

Sigara içiminin HDL kolesterolü önemli ölçüde bastırması-zayıflamaya yol açsa bile-hem erkeklerde hem kadınlarda KAH açısından önemli bir risktir (Büyükbeşe ve ark, 2001). Yapılan son araştırmalar erkeklerde sigarayı azaltma eğilimi, kadınlarda ise artma eğilimi olduğunu göstermiştir (Aksu ve ark, 2001). Günde 10 adetten fazla sigara kullanan yetişkinlerde kullanmayanlara kıyasla ortalama HDL kolesterol düzeyi 3. 2mg/dl. düşüktür.

2. 6. 5. Beslenme şekli

Klasik deneyler göstermiştir ki; kan kolesterol değerlerini yükseltmede diyetteki doymuş yağların çoklu doymamış yağlara oranla iki misli potent olduğunu göstermiştir. Diyetteki kolesterol karaciğerdeki kolesterol üretimini baskılayarak LDL' yi etkiler.

Bazı hayvan türlerinde diyetteki kolesterolün etkisi kuvvetli hiperkolesterelomi nedeniyle çarpıcı iken, insanlar üzerinde etkisi oldukça değişkendir(Büyük beşe ve ark, 2001). Tabi ki cinsiyet farklılıkları da mevcuttur, kolesterol ile beslenme sonucu kadınlarda erkeklere göre HDL oranı artmaktadır.

Doymuş yağlar, kan kolesterolünü ve LDL' yi yükseltmeyi LDL reseptörlerine olan etkileri ile göstermektedir.

Çoklu Doymamış yağlar (n-6) esansiyel yağ asitleridir, bu sebeple de bu yağlardan yoksun bir diyet sağlıklı değildir. Kan kolesterolünü ve LDL' yi diyetle alımlarıyla ilişkili olarak düşürürler.

Yüksek oranda çoklu doymamış yağ tüketilmesi;

- . Obesite
- . Safra taşları
- . HDL düşüklüğü' ne sebep olabilmektedir.

Diyetteki tekli doymamış yağ asitleri omega9 yağ asitleridir ve diyetdeki doymuş yağ asitlerinin yerine geçebilecek iyi seçeneklerdir. En önemli tekli doymamış yağ asit' i oleik asittir . Tekli doymamış yağlar diyetle en çok zeytinyağında bulunmaktadır. Bu yüzden birçok hastaya Akdeniz tipi diyet önerilmektedir. Hasta için olası sorun zeytinyağının fazla kullanımı ile kilo artışı olup, bu durum düzenli fiziksel aktivite ile engellenmiş olur (Mercanoğlu, 1998).

2. 6. 6. Cinsiyet, yaş

Türkiye'de cinsiyete özgü lipit değerleri KKH hastalığı risk faktörleri araştırmalarında incelenmiş, kadınlarda LDL kolesterol yüksek, erkeklerde HDL düşüklüğü tespit edilmiştir (Onat ve ark , 2003). Bu değerler 25 – 55 yaşlar arasında TEKHARF çalışmasında ele alınmış ve Türkiye'de kadınların erkeklere kıyasla daha obez olmaları ve fiziksel etkinliklerinin kısıtlılığı ile açıklanmış olup yine;Türk kadınlarında LDL değerinin yüksekliği menapoz' a erken girmeleri ile de ilişkilendirilmiştir (Şenocak ve Tabak, 1997).

2. 6. 7. OUAS (Obstrüktif uyku apnesi sendromu)

Obstrüktif uyku apnesi sendromu (OUAS) üzerinde yapılan araştırmalar göstermiştir ki horlama alışkanlığı olan bu kişilerde lipit bozukluğunu içeren MS %38, 5 oranında gözükmetedir. OUAS, serum trigliserit seviyesi yüksek olan kişilerde ve fiziksel aktivitesi düşük olanlarda artma eğilimindedir (Onat ve ark , 2003).

3. MATERYAL METOD

3. 1. Materyal

Sunulan çalışma Ocak 2005 yılı ile Aralık 2006 yılları arasında Çumra Devlet Hastanesi poliklinikler' ine başvuran yetişkin 598 kadın ve yetişkin 408 erkek olmak üzere toplam 1006 yetişkin hastada yapılmıştır. Bu tarihler arasında Polikliniklere müracaat edenlerden aşağıdaki kriterlere uyanlar değerlendirmeye alınmıştır.

Kriterler;

1. AKŞ, CRP, ALP, AST, ALT, TSH, FT3, FT4, ÜRE ve KREATİN değerlerinin normal aralıklarda olması
2. Diyaliz hastası olmaması
3. Malinite tedavisi görmüyor olması
4. Son üç ayda ciddi cerrahi operasyon geçirmemiş olması.
5. Poliklinikte kan numunesi alınan bireylerin 25 – 55 yaşlar arası (yetişkin) olması yani ileri yaş ve çocuk olmaması.

Bu kriterlere uyan 1006 kişide lipid profilinin değerlendirilmesi amacıyla aşağıdaki sorgulama ve ölçümler ve bunlara uygun gruplandırmalar yapıldı :

Çalışma grupları;

Araştırmada yapılan ölçüm ve değerlendirmelere göre gruplar şu şekilde oluşturuldu;

1.Obesite grupları; Obesite değerlendirmesine göre O1 ve O2 olmak üzere 2 grup oluşturuldu;

O1 grubu (obez olmayan grup); VKİ değerleri 30'un altında olan 527 kişiden oluşurken, O2 grubu VKİ 30 ve üzeri (obez grup) 479 kişi olarak tespit edildi.

2. Bel evresi ölçüm grupları;

Bel evresi ölçümlerine göre 2 erkek ve 2 de kadın grubu olmak üzere 4 grup oluşturuldu;

K+ grubu: Bel evresi ölçümlerinde 88 cm ve üzeri büyük olan 219 sayıda kadın,

K- grubu: Bel evresi ölçümlerinde 88 cm' den küçük olan 379 sayıda kadın

E+ grubu: Bel evresi ölçümlerinde 102 cm ve üzeri büyük olan 151 sayıda erkek

E- grubu: Bel evresi ölçümlerinde 102 cm' den küçük olan 257 sayıda erkek.

3. Yaşam tarzı grupları:

Günlük hayatında çalışma ve egzersizlerine göre azdan çok'a doğru derecelendirilen Y0, Y1, Y2 ve Y3 olmak üzere 4 gruptan oluştu.

Y0 Grubu: durağan yaşam tarzı olan ve egzersiz yapmayan, günlük çalışma ya da düzenli yürümesi olmayan 101 sayıda kişi,

Y1 grubu; Günlük çok az egzersiz yaptığı (günlük 1 km den az yürüyor, ara sıra tarlada çalışıyor) tespit edilen 195 Sayıda kişi

Y2 grubu; Orta derecede egzersiz yaptığı (günlük 1km yürüyor, düzenli olarak tarlada 1 saat çalışıyor) belirlenen 354 kişi

Y3 Grubu; Efor kapasitesini zorlayacak derecede egzersizi düzenli yapan ve günlük 1 saatten fazla tarlada çalıştığı belirlenen 356 sayıda kişiden oluştu.

4. Sigaraya maruziyet grupları:

Çalışmada aktif ve pasif dahil olmak üzere hiç sigara içmeyenler "S0 grubu", günde 10 adetten az içenler "S1 grubu", 10 ve üzeri içenler "S2 grubu" ve pasif içiciler ise "SP grubu" olarak değerlendirmeye alındılar.

S0 grubu 548, S1 grubu 104 , S2 grubu 193 , SP grubu ise 161 kişi olarak tespit edildi.

5. Beslenme şekline göre gruplandırma;

Beslenme şeklinin değerlendirilmesinde sıkı diyet uygulayanlar ve bu diyetle de sıvı yağ kullananlar "B0 grubu 210 kişi, diyet uygulamayan ancak mutfaklarında sadece sıvı yağ kullananlar B1 grubu 187, katı yağ ağırlıklı beslenenler B2 grubu 214 ve hem sıvı hem de katı yağ alışkanlığını karma olarak sürdürenler ise B3 grubu 395 olarak sınıflandırıldılar.

6. Yaş ve cinsiyete göre gruplandırma:

Çalışmaya ileri yaş ve çocuklar dahil edilmemiş, 25 – 55 dahil , arası yaşlarda yetişkin bireyler kullanılmıştır. Çalışmada, 408 erkek ve 598 kadın poliklinik hastası 25 – 55 yaş arası tespit edildi.

7. Obstrüktif uyku apnesine (Horlama mevcudiyeti) göre gruplandırma;

H0:horlama yok, 317 kişiden oluştu.

H1:ara sıra horlama var, 459 kişiden oluştu.

H2:sürekli ve etrafındakileri rahatsız edici nitelikte, 230 kişiden oluştu.

8. Yöresel beslenme (etli ekmek) gruplandırması:

Çalışmamızda lipit profilini etkileme ihtimali yüksek , yöresel ismi 'etli ekmek' olan yemek tüketimi sorgulaması' da yapıldı. Buna göre ayda bir etli ekmek tüketenleri "EE1 grubu 201 kişi, Ayda iki kez yiyenler EE2 grubu 266 kişi ve haftada 1kez ve fazlasını yiyenler de EE3 grubu 539 kişi olarak gruplandırıldı.

3. 2. Metod

Polikliniğe müracaat edenlerden, yukarıdaki kriterlere uyanların gerekli ölçümleri yapılmış, bilgileri alınmış ve kan örnekleri de 12 saat açlığı takiben sabah saatlerinde (08-09. 30) vakumlu tüplere alındı.

Alınan örneklerden pıhtılaşmayı takiben serumlar ayrıştırılmış ve beklenilmeksizin Trigliserit (TG), Total kolesterol (TC) LDL ve HDL analizleri yapıldı.

Bu analizler ;Thermo Electron, TG:981301, TC:981812, HDL:981657 nolu kitlerle ve LDL ise friedewald formülüyle oto analizör tarafından hesaplanarak, konelab 60 i cihazında gerçekleştirildi.

Obezite değerlendirilmesi;

Vucut ağırlığı ve boy ölçümleri yapılmış olup ;(Body Mass İndex), V.K.İ' leri aşağıdaki formülden hesaplanarak 30 ve üzeri çıkanlar obez kabul edildi.

Formül; Vucut ağırlığı (kg) / Vucut uzunluğu karesi (m).

Abdominal ölçüm (santral obesite);

Bel çevresi ölçülürken kişi ayakta durdurulmuş, hafif expirasyon sonunda alt kaburga kenarıyla crista iliaca ortasındaki düzeyden, kalça çevresi büyük trokanterler düzeyinden ölçüldü. Bel çevresi erkeklerde >102cm ve üzeri E+, kadınlarda >88 cm ve üzeri olanlar K+ şeklinde bu değerlerin altında olanlar ise E-, K- olarak gruplandırıldı.

3. 3. İstatistiksel değerlendirmeler;

Ölçülen parametrelerin oluşturulan gruplara göre istatistiksel değerlendirmeleri SSP2 programına göre S.Ü.İstatistik A.B.D öğretim üyesi sayın Yrd.Doç .Dr. Mustafa Semiz tarafından yapıldı.

4. BULGULAR

Ocak 2005-Aralık 2006 tarihleri arasında çalışma kriterlerine uyan 1006 hastanın analize edilen kan lipit profillerinden Trigliserit (TG) düzeylerinin, ortalama ve standart sapmaları ile gruplara göre farklılıkları ve p düzeyleri Tablo 4. 1 de sunuldu.

Serum Total kolesterol düzeyleri Tablo 4. 2, HDL ve LDL düzeyleri de sırasıyla Tablo 4. 3 ve 4. 4'te sunuldu.

İlk 4 tabloda ölçülen parametrelerin VKİ, cinsiyet, santral obesite, yaşam, sigara, beslenme, horlama ve etli ekmek tüketimlerine göre oluşturulan gruplardaki ortalama düzeyleri ve diğer istatistiksel incelemeleri de tablolarda gösterildi.

Bunların haricinde oluşturulan gruplardan elde edilen diğer verilerden; Sigara ve horlama arasındaki ilişki (ki kare testi) Tablo 4. 5, Yaşam tarzı ile VKİ arasındaki ilişki Tablo 4. 6 da sunuldu.

Tablo4. 7, Tablo4. 8, Tablo4. 9, Tablo4. 10 'da ise beslenme şekillerinin yaşam tarzları ile birlikte değerlendirilmeleri ve bunun lipit profili üzerine olan etkisi incelendi. İnceleme her bir lipit parametresi için ayrı ayrı yapıldı.

Tablo4. 11, Tablo4. 12, Tablo4. 13, Tablo4. 14 'de ise yöresel adı etli ekmek olan ve doymuş yağlar açısından zengin olan, yörede çok tüketilen gıdanın, yaşam tarzları göz önüne alınarak lipit profiline etkisi incelendi. İnceleme yine her bir lipit parametresi için ayrı ayrı yapıldı.

Tablo4. 15, Tablo4. 16, Tablo4. 17, Tablo4. 18 'de ise obesite nin sigara içiciliği ile birlikte lipit profili üzerine olan etkisi, yine her bir parametre için ayrı ayrı incelendi.

Tablo4. 19, Tablo4. 20, Tablo4. 21, Tablo4. 22 'de ise obesite nin horlama ile olan ilişkisi ve bu durumun lipit profiline olan yansıması ele alındı ve bu durum her bir lipit parametresi için ayrı olarak değerlendirildi.

Tablo:4.1.Gruplarda TG düzeyleri ve istatistiksel değerlendirmesi.

		TG mg/dl			
		N	Ortalama	Standart sapma	
VKI	Normal	527	165.55	102.93	Z=-1.639, p=0.101
	Obez	479	170.27	93.28	
Cinsiyet	Erkek	408	174.37	102.69	Z=-1.686, p=0.092
	Kadın	598	163.31	95.25	
Santral obesite	Erkek	+	151	242.85	Z=-10.012, p<0.001*
		-	257	134.14	
	Kadın	+	219	214.71	
		-	379	133.61	
Yaşam	Y0	101	169.65	106.05	Ki-kare=7.921, p=0.048*
	Y1	195	150.09	84.22	
	Y2	354	168.54	95.40	
	Y3	356	176.23	105.31	
Sigara	S0	548	151.24	87.73	Ki-kare=56.335, p<0.001*
	S1	104	178.07	97.44	
	S2	193	205.20	109.69	
	S3	161	172.69	106.19	
Beslenme	B0	210	160.18	82.98	Ki-kare=4.557, p=0.207
	B1	187	183.49	112.21	
	B2	214	165.49	90.10	
	B3	395	165.68	102.83	
Horlama	H0	317	159.12	87.21	Ki-kare=3.468, p=0.177
	H1	459	174.39	102.96	
	H2	230	166.61	103.12	
Etli ekmek	EE1	201	169.68	94.87	Ki-kare=14.014, p=0.001*
	EE2	266	185.09	111.10	
	EE3	539	158.56	91.86	
GENEL		1006	167.80	98.43	

NOT:Tablodaki * işareti istatistik açısından önemli demektir (p< 0,05)

Tabloda görüldüğü gibi santral obesite, yaşam tarzı, sigara içiciliği ve etli ekmek yeme sıklığı TG üzerine istatistik'i açıdan önemli bulundu(p<0,05).

Tablo:4.2.Gruplarda TC düzeyleri ve istatistiksel değerlendirmesi.

		TC mg/dl			
		N	Ortalama	Standart sapma	
VKI	Normal	527	196.66	43.59	Z=-0.050, p=0.960
	Obez	479	196.65	46.41	
Cinsiyet	Erkek	408	191.76	43.55	Z=-3.033, p=0.002*
	Kadın	598	200.00	45.59	
Santral obesite	Erkek +	151	209.95	49.76	Z=-6.097, p<0.001*
	Kadın -	257	181.07	35.42	
	Erkek +	219	218.03	47.83	Z=-7.267, P<0.001*
	Kadın -	379	189.57	40.81	
Yaşam	Y0	101	195.14	50.21	Ki-kare=0.960, p=0.811
	Y1	195	194.98	41.78	
	Y2	354	197.06	43.92	
	Y3	356	197.60	46.16	
Sigara	S0	548	203.88	46.72	Ki-kare=36.750, p<0.001*
	S1	104	191.53	44.82	
	S2	193	183.47	41.43	
	S3	161	191.19	37.85	
Beslenme	B0	210	186.49	39.60	Ki-kare=16.563, p=0.001*
	B1	187	196.79	48.86	
	B2	214	201.49	44.84	
	B3	395	199.38	45.05	
Horlama	H0	317	194.26	43.90	Ki-kare=4.880, p=0.087
	H1	459	200.04	46.52	
	H2	230	193.21	42.78	
Etli ekmek	EE1	201	185.21	40.67	Ki-kare=20.176, p<0.001*
	EE2	266	196.31	46.14	
	EE2	539	201.09	45.16	
GENEL		1006	196.66	44.93	

NOT:Tablodaki * işareti istatistik açısından önemli demektir (p< 0,05)

Tablomuzda görüldüğü gibi, cinsiyet,santral obesite, sigara içiciliği ,beslenme şekli ve etli ekmek yeme sıklığı,TC üzerine etkili bulundu (p<0,05).

Tablo:4.3.Gruplarda HDL düzeyleri ve istatistiksel değerlendirmeleri

		HDL	mg/dl	Standart	
		N	Ortalama	sapma	
VKI	Normal	527	51.22	12.37	Z=-1.538. p=0.124
	Obez	479	50.07	12.21	
Cinsiyet	Erkek	408	48.11	12.59	Z=-5.703, p<0.001*
	Kadın	598	52.41	11.80	
Santral obesite	Erkek +	151	47.45	12.90	Z=-0.952, p=0.341
	Kadın -	257	48.50	12.42	
	Erkek +	219	46.69	11.14	Z=-4.369, p<0.001*
	Kadın -	379	53.98	11.90	
Yaşam	Y0	101	47.42	11.97	Ki-kare=19.804,p<0.001*
	Y1	195	52.55	11.39	
	Y2	354	49.39	12.28	
	Y3	356	51.83	12.63	
Sigara	S0	548	57.94	9.68	Ki-kare=524.903, p<0.001*
	S1	104	44.80	6.88	
	S2	193	37.20	9.32	
	Sp	161	45.85	7.08	
Beslenme	B0	210	48.06	13.68	Ki-kare=51.034, p<0.001*
	B1	187	47.39	12.00	
	B2	214	52.59	11.65	
	B3	395	52.57	11.45	
Horlama	H0	317	52.28	12.13	Ki-kare=9.361,p=0.09
	H1	459	50.00	12.33	
	H2	230	49.78	12.33	
Etlilik	EE1	201	45.71	12.94	Ki-kare=135.350, p<0.001*
	EE2	266	46.72	11.68	
	EE3	539	54.47	11.05	
GENEL		1006	50.67	12.30	

NOT:Tablodaki * işareti istatistik açısından önemli demektir (p< 0,05)

Tablomuzda HDL seviyesinin, cinsiyet ,kadınlarda santral obesite, yaşam tarzı,sigara içiciliği,beslenme şekli ve etli ekmek yeme sıklığı ile istatistik açısından önemli ilişkisi olduğu görüldü (p<0,05).

Tablo:4.4.Gruplarda LDL düzeyleri ve istatistiksel değerlendirmeleri

		LDL mg/dl			
		N	Ortalama	Standart sapma	
VKI	Normal	527	116.53	37.72	Z=-0.616, p=0.538
	Obez	479	114.33	39.38	
Cinsiyet	Erkek	408	112.23	36.19	Z=-2.227, p=0.026*
	Kadın	598	117.71	39.90	
Santral obesite	Erkek +	151	119.95	40.12	Z=-2.902, p=0.004*
	Kadın -	257	107.69	32.92	
	Erkek +	219	128.72	43.57	Z=-4.419, p<0.001*
	Kadın -	379	111.34	36.18	
Yaşam	Y0	101	114.73	40.86	Ki-kare=0.607, p=0.895
	Y1	195	115.18	36.73	
	Y2	354	116.38	38.29	
	Y3	356	114.98	39.15	
Sigara	S0	548	117.91	40.66	Ki-kare=7.408, p=0.060
	S1	104	113.50	34.94	
	S2	193	110.83	36.51	
	Sp	161	114.09	35.07	
Beslenme	B0	210	110.34	36.02	Ki-kare=7.946, p=0.047*
	B1	187	116.07	42.31	
	B2	214	119.05	38.08	
	B3	395	116.01	38.02	
Horlama	H0	317	113.25	38.12	Ki-kare=4.962, p=0.084
	H1	459	118.10	38.93	
	H2	230	113.35	38.07	
Etli ekmek	EE1	201	109.52	35.63	Ki-kare=7.914, p=0.019*
	EE2	266	116.22	39.22	
	EE3	539	117.35	39.05	
GENEL		1006	115.49	38.52	

NOT:Tablodaki * işareti istatistik açısından önemli demektir (p< 0,05)

Tablomuzda görüldüğü gibi LDL seviyesi üzerine cinsiyet,santral obesite,beslenme şekli ve etli ekmek yeme sıklığı ,istatistik 'i açıdan önem arz' etmektedir (p<0,05).

Tablo:4.5. Sigara ile horlama arasında tespit edilen ilişkiler.

SİGARA*HORLAMA		HORLAMA			TOPLAM	
SİGARA	S0	N	H0	H1	H2	
			210	242	96	548
			%38.3	%44.2	%17.5	%100.0
			%66.2	%52.7	%41.7	%54.5
			%20.9	%24.1	%9.5	%54.5
	S1	N	33	45	26	104
			%31.7	%43.3	%25.0	%100.0
			%10.4	%9.8	%11.3	%10.3
			%3.3	%4.5	%2.6	%10.3
	S2	N	38	91	64	193
			%19.7	%47.2	%33.2	%100.0
			%12.0	%19.8	%27.8	%19.2
			%3.8	%9.0	%6.4	%19.2
	SP	N	36	81	44	161
			%22.4	%50.3	%27.3	%100.0
			%11.4	%17.6	%19.1	%16.0
			%3.6	%8.1	%4.4	%16.0
TOPLAM		N	317	459	230	1006
			%31.5	%45.6	%22.9	%100.0
			%100.0	%100.0	%100.0	%100.0
			%31.5	%45.6	%22.9	%100.0

Ki-kare=39.574, p<0.001.

Tabloda görüldüğü gibi sigara içiciliği ve horlama arasında istatistiksel açıdan bir bağlantı vardır (p<0,05).

Tablo:4.6,Yaşam tarzı ile V.K.İ ilişkisi

		VKİ		
YAŞAM		NORMAL	OBEZ	TOPLAM
Y0	N	49	52	101
		%48.5	%51.5	%100.0
		%9.3	%10.9	%10.0
		%4.9	%5.2	%10.0
Y1	N	97	98	195
		%49.7	%50.3	%100.0
		%18.4	%20.5	%19.4
		%9.6	%9.7	%19.4
Y2	N	185	169	354
		%52.3	%47.7	%100.0
		%35.1	%35.3	%35.2
		%18.4	%16.8	%35.2
Y3	N	196	160	356
		%55.1	%44.9	%100.0
		%37.2	%33.4	%35.4
		%19.5	%15.9	%35.4
TOPLAM	N	527	479	1006
		%52.4	%47.6	%100.0
		%100.0	%100.0	%100.0
		%52.4	%47.6	%100.0

Ki-kare=2.173, p=0.537.

Tablomuzda görüldüğü gibi VKİ ile yaşam tarzı arasında ilişki tespit edilmedi (p>0,05).

Tablo:4.7: TG , B.Şekli,Yaşam tarzı ilişkisi.

TG	B0				B1				B2				B3			
	N	%	ort	Stan	N	%	Ort	Sta	N	%	ortalama	Sta	N	%	Ort	Sta
Y0	15	7.1	156.0	59.3	17	9.0	194.5	146.3	19	8.8	169.5	108.0	50	12.6	165.3	101.8
Y1	39	18.5	131.2	52.2	30	16.0	178.8	77.0	40	18.6	144.1	75.9	86	21.7	151.4	99.1
Y2	77	36.6	150.3	68.6	76	40.6	169.0	90.4	45	21.0	194.5	118.7	156	39.4	169.8	100.5
Y3	79	37.6	184.8	103.7	64	34.2	199.9	136.7	110	51.4	160.6	75.0	103	26.0	171.5	109.9
T	210	100	160.1	82.9	187	100	183.4	112.2	214	100	165.4	90.1	395	100	165.6	102.8

Tabloda Y3 grubunda TG en düşük beklenirken yüksek bulundu.Bu durum, bu kişilerin aynı zamanda B2 olmasıyla izah edildi.

Tablo:4.8:TC , B.Şekli,Yaşam tarzı ilişkisi

TC	B0				B1				B2				B3			
	N	%	Ort.	Sta	N	%	Ort.	St.sp	N	%	Ort.	St.sp	N	%	Ort.	St.sp
Y0	15	7.1	198.0	51.6	17	9.0	190.4	47.0	19	8.8	193.6	49.3	50	12.6	196.4	52.4
Y1	39	18.5	187.5	37.1	30	16.0	189.2	46.3	40	18.6	204.5	39.9	86	21.7	195.9	42.6
Y2	77	36.6	190.9	42.5	76	40.6	192.3	41.5	45	21.0	206.8	45.8	156	39.4	199.5	44.8
Y3	79	37.6	179.4	34.5	64	34.2	207.2	57.1	110	51.4	199.5	45.6	103	26.0	203.3	43.7
TOPLAM	210	100	186.4	39.6	187	100	196.7	48.8	214	100	201.4	44.8	395	100	199.3	45.0

Tabloda TC,Beslenme şekilleri ve Yaşam tarzları arasındaki ilişki net olarak gözükmemektedir.

Tablo:4.9:HDL ,B.Şekli,Yaşam tarzı ilişkisi.

HDL Beslenme Yaşamtraz	B0				B1				B2				B3			
	N	%	Ort.	St.sp	N	%	Ort.	St.sp.	N	%	Ort.	St.sp	N	%	Ort.	St.sp.
Y0	15	7.1	45.6	13.8	17	9.0	47.1	12.1	19	8.8	47.2	14.2	50	12.6	48.1	10.6
Y1	39	18.5	53.5	12.9	30	16.0	44.4	11.3	40	18.6	54.6	9.3	86	21.7	53.9	10.4
Y2	77	36.6	47.6	13.6	76	40.6	46.8	12.6	45	21.0	49.8	12.4	156	39.4	51.3	11.0
Y3	79	37.6	46.2	13.5	64	34.2	49.4	11.3	110	51.4	53.9	11.2	103	26.0	55.3	12.4
Toplam	210	100	48.0	13.6	187	100	47.3	12.0	214	100	52.5	11.6	395	100	52.5	11.4

Tabloda görüldüğü gibi doymuş yağ ağırlıklı beslenenler aynı zamanda yaşam tarzları egzersiz ağırlıklı kişiler.

Tablo:4.10:LDL , B.Şekli,Yaşam tarzı ilişkisi.

LDL Beslenme Yaşamtraz	B0				B1				B2				B3			
	N	%	Ort.	St.sp	N	%	Ort.	St.sp	N	%	Ort.	St.sp	N	%	Ort.	St.sp
Y0	15	7.1	117.0	46.6	17	9.0	119.2	42.2	19	8.8	117.0	38.9	50	12.6	116.6	40.3
Y1	39	18.5	111.0	33.6	30	16.0	113.1	41.5	40	18.6	122.7	35.0	86	21.7	114.2	37.2
Y2	77	36.6	116.3	38.3	76	40.6	113.7	40.7	45	21.0	119.9	37.7	156	39.4	116.7	37.4
Y3	79	37.6	102.9	31.6	64	34.2	119.3	45.1	110	51.4	117.7	39.5	103	26.0	118.6	38.6
TOPLAM	210	100	110.3	36.0	187	100	116.0	42.3	214	100	119.0	38.0	395	100	116.0	38.0

Tabloda görüldüğü üzere doymuş yağ ağırlıklı beslenenlerde yaşam tarzı ile dengelenmektedir.

Tablo:4.11:TG , Yaşam tarzı ve etli ekmeğin ilişkisi.

TG (yaşam*etli ekmeğin)	Y0				Y1				Y2				Y3			
	N	%	Ort.	St.sp	N	%	Ort.	Stsp	N	%	Ort.	Sta	N	%	Ort.	St.sp
EE1	9	0.8	163.7	61.1	30	15.3	133.0	53.0	74	20.9	165.3	88.8	88	24.7	186.3	109.6
EE2	27	26.7	175.6	113.0	41	21.0	191.3	128.6	115	32.4	177.8	97.9	83	23.3	195.1	119.2
EE3	65	64.3	167.9	109.0	124	12.3	140.5	66.4	165	46.6	163.4	96.5	185	51.9	162.9	94.8
toplam	101		169.6	106.0	195		150.0	84.2	354		168.5	95.4	356		176.2	105.3

Tablo:4.12:TC , Yaşam tarzı ve etli ekmeğin ilişkisi.

TC (yaşam*etli ekmeğin)																
	Y0				Y1				Y2				Y3			
	N	%	ortalama	Sta	N	%	Ort	Ssapma	N	%	ort	Sta	N	%	Ort	Stand
EE1	9	0.8	192.0	57.8	30	15.3	191.0	37.4	74	20.9	188.3	42.6	88	24.7	179.8	40.6
EE2	27	26.7	194.5	43.1	41	21.0	190.9	46.5	115	32.4	193.6	41.5	83	23.3	203.3	46.1
EE3	65	64.3	195.8	52.5	124	12.3	197.2	41.2	165	46.6	203.3	45.4	185	51.9	203.4	45.1
TOPLAM	101		195.1	50.2	195		194.9	41.7	354		197.0	43.9	356		197.6	44.9

Tabloda e.ekmeği çok tüketenlerin yaşam tarzları ile bu durumu dengeledikleri görüldü.

Tablo:4.13:HDL , Yaşam tarzı ve etli ekmeğin ilişkisi.

HDL (yaşam*etli ekmeğin)																	
	Y0				Y1				Y2				Y3				
	N	%	ort	Sta	N	%	Ort	Sta	N	%	ort	Sta	N	%	Ortalama	Standart sapma	
EE1	9	0.8	42.0	12.2	30	15.3	50.8	14.2	74	20.9	44.2	10.8	88	24.7	45.5	13.8	
EE2	27	26.7	45.3	12.5	41	21.0	47.4	11.4	115	32.4	45.8	12.0	83	23.3	47.9	10.9	
EE3	65	64.3	49.0	11.5	124	12.3	54.6	10.0	165	46.6	54.1	11.2	185	51.9	56.5	10.7	
TOPLAM	101		47.4	11.9	195		52.5	11.3	354		49.3	12.2	356		51.8	12.6	

Tabloda etli ekmeği çok tüketenlerin yaşam tarzları incelenirse bu kişilerin düzenli egzersiz yaptıkları ve bu şekilde HDL kolesterolü dengeledikleri görüldü.

Tablo:4.14:LDL , Yaşam tarzı ve etli ekmeğin ilişkisi.

LDL (yaşam*etli ekmeğin)																	
	Y0				Y1				Y2				Y3				
	N	%	ort	Sta	N	%	Ort	Sta	N	%	ort	Sta	N	%	Ort	Sta	
EE1	9	0.8	113.5	55.6	30	15.3	119.1	31.8	74	20.9	114.5	37.2	88	24.7	101.6	31.8	
EE2	27	26.7	117.4	36.9	41	21.0	108.7	42.2	115	32.4	115.2	37.7	83	23.3	120.9	40.4	
EE3	65	64.3	113.7	40.7	124	12.3	116.3	35.9	165	46.6	118.0	39.3	185	51.9	118.6	40.4	
TOPLAM	101		114.7	40.8	195		115.1	36.7	354		116.3	38.2	356		114.9	39.1	

Tablo:4.15: TG , V.K.İ ve Sigara ilişkisi

VKI*SİGARA								
VKI(VÜCUT KİTLE İNDEKS)								
TG	NORMAL				OBEZ			
SİGARA	N	%	Ortalama	Standart sapma	N	%	Ortalama	Standart sapma
SO(Hiç içmiyor)	292	55.4	146.7	89.9	256	53.4	156.3	85.0
S1(10 taneden az)	57	10.8	173.0	99.4	47	9.8	184.2	95.6
S2(10 taneden fazla)	97	18.4	214.5	115.5	96	20.0	195.7	103.2
Sp(Pasif içici)	81	15.3	169.4	114.2	80	16.7	175.9	97.9
TOPLAM	527	100	165.5	102.9	479	100	170.2	93.2

Tabloda sigara tüketenlerde, tüketmeyenlere göre, muhtemelen obez olmamalarından kaynaklanan TG seviyesi normalliği görülüyor.

Tablo:4.16: TC, V.K.İ ve Sigara ilişkisi

VKI(VÜCUT KİTLE İNDEKS)								
TC	NORMAL				OBEZ			
SİGARA	N	%	Ortalama	Standart sapma	N	%	Ortalama	Standart sapma
SO(Hiç içmiyor)	292	55.4	201.0	45.6	256	53.4	207.1	47.7
S1(10 taneden az)	57	10.8	195.7	40.7	47	9.8	186.4	49.3
S2(10 taneden fazla)	97	18.4	187.7	42.7	96	20.0	179.1	39.8
Sp(Pasif içici)	81	15.3	192.2	37.0	80	16.7	190.1	38.8
TOPLAM	527	100	196.6	43.5	479	100	196.6	46.4

Tabloda obesite nin bir önceki tabloda olduğu gibi olumsuz etkisi görülüyor.

Tablo:4.17 :HDL , V.K.İ ve Sigara ilişkisi

VKI(VÜCUT KİTLE İNDEKS)								
HDL	NORMAL				OBEZ			
SİGARA	N	%	Ortalama	Standart sapma	N	%	Ortalama	Standart sapma
SO(Hiç içmiyor)	292	55.4	58.2	9.8	256	53.4	57.5	9.4
S1(10 taneden az)	57	10.8	45.4	7.0	47	9.8	44.0	6.6
S2(10 taneden fazla)	97	18.4	37.2	9.3	96	20.0	37.1	9.3
Sp(Pasif içici)	81	15.3	46.5	7.2	80	16.7	45.1	6.9
TOPLAM	527	100	51.2	12.3	479	100	50.0	12.2

Tabloda sigara içiciliğinin HDL üzerine olan olumsuz etkisi

görülmüyor.Sigarayı pasif tüketenlerin HDL seviyesi olumsuz etkileşimlerinin

S1 grubuyla benzer çıkması dikkat çekici bulundu.

Tablo:4.18 :LDL, V.K.İ ve Sigara ilişkisi

VKI(VÜCUT KİTLE İNDEKS)								
LDL	NORMAL				OBEZ			
SİGARA	N	%	Ortalama	Standart sapma	N	%	Ortalama	Standart sapma
SO(Hiç içmiyor)	292	55.4	117.5	40.3	256	53.4	118.3	41.1
S1(10 taneden az)	57	10.8	118.8	32.9	47	9.8	106.9	36.5
S2(10 taneden fazla)	97	18.4	113.1	37.1	96	20.0	108.4	35.8
Sp(Pasif içici)	81	15.3	115.4	31.6	80	16.7	112.7	38.3
TOPLAM	527	100	116.5	37.7	479	100	114.3	39.3

Tabloda Vücut Kitle İndeksi (B.M.İ) ve sigara içiciliğinin kan LDL

seviyesiyle olan ilişkisi açıkça görülmektedir.

Tablo:4.19: TG ,V.K.İ ve Horlama ilişkisi.

VKİ*HORLAMA								
VKİ(VÜCUT KİTLE İNDEKS)								
TG	NORMAL				OBEZ			
HORLAMA	N	%	Ortalama	Standart sapma	N	%	Ortalama	Standart sapma
HO(Yok)	154	29.2	150.3	80.5	163	34.0	164.4	92.5
H1(Ara sıra)	250	47.4	172.4	105.0	209	43.6	176.6	100.6
H2(Sürekli)	123	23.3	170.6	120.8	107	22.3	162.0	78.2
TOPLAM	527	100	165.5	102.9	479	100	170.2	93.2

Tablomuzda Horlama mevcudiyeti ,diğer adıyla obstrüktüf uyku apnesi sendromu,VKİ ve TG yüksek olanlarda göze çarpmaktadır.

Tablo:4.20:TC ile V.K.İ ve Horlama ilişkisi.

VKİ(VÜCUT KİTLE İNDEKS)								
TC	NORMAL				OBEZ			
HORLAMA	N	%	Ortalama	Standart sapma	N	%	Ortalama	Standart sapma
HO(Yok)	154	29.2	191.7	40.6	163	34.0	196.5	46.7
H1(Ara sıra)	250	47.4	201.2	44.2	209	43.6	198.5	49.1
H2(Sürekli)	123	23.3	193.3	45.1	107	22.3	193.0	40.0
TOPLAM	527	100	196.6	43.5	479	100	196.6	46.4

Tablomuzda Horlama mevcudiyeti ,diğer adıyla obstrüktüf uyku apnesi sendromu,VKİ ve TC yüksek olanlarda göze çarpmaktadır.

Tablo:4.21 HDL ile V.K.İ ve Horlama ilişkisi.

VKİ(VÜCUT KİTLE İNDEKS)								
HDL	NORMAL				OBEZ			
HORLAMA	N	%	Ortalama	Standart sapma	N	%	Ortalama	Standart sapma
HO(Yok)	154	29.2	53.3	11.2	163	34.0	51.3	12.8
H1(Ara sıra)	250	47.4	50.2	12.7	209	43.6	49.7	11.8
H2(Sürekli)	123	23.3	50.6	12.7	107	22.3	48.7	11.8
TOPLAM	527	100	51.2	12.3	479	100	50.0	12.2

Tablomuzda Horlama mevcudiyeti ,diğer adıyla obstrüktüf uyku apnesi sendromu,VKİ yüksek ve HDL düşük olanlarda göze çarpmaktadır.

Tablo:4.22 LDL ile V.K.İ ve Horlama ilişkisi.

VKİ(VÜCUT KİTLE İNDEKS)								
LDL	NORMAL				OBEZ			
HORLAMA	N	%	Ortalama	Standart sapma	N	%	Ortalama	Standart sapma
HO(Yok)	154	29.2	112.2	36.4	163	34.0	114.2	39.7
H1(Ara sıra)	250	47.4	120.9	36.7	209	43.6	114.6	41.2
H2(Sürekli)	123	23.3	112.8	40.5	107	22.3	113.9	35.2
TOPLAM	527	100	116.5	37.7	479	100	114.3	39.3

Tablomuzda Horlama mevcudiyeti ,diğer adıyla obstrüktüf uyku apnesi sendromu,VKİ ve LDL yüksek olanlarda göze çarpmaktadır.

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Trigliserit (TG):

Çalışmaya alınan 1006 denekte ortalama trigliserit düzeyi 167.80 ± 98.43 mg/dl olarak bulunurken tüm yaş gruplarında ortalama olarak Erkeklerde bu rakam 174.37 ± 102.69 mg/dl kadınlarda ise 163.31 ± 95.25 mg/dl olarak bulundu (tablo 4. 1). Ölçülen TG değerlerinin bütün gruplarda TEKHARF çalışması ile örtüştüğü görüldü (Tekharf, 2005). Yine çalışmamızda bulunan sonuçlarımızın, 150-190 mg/dl arası “sınırdaki yüksek” tanımı içinde olduğu gözlemlendi.

Kan TG seviyesinin santral obesite ile olan ilişkisi ise erkek ve kadınlarda istatistiksel açıdan $p < 0.05$ düzeyinde önemli bulundu. Araştırmacılar tarafından (Şenocak ve Tabak, 1999) koroner arter hastalıklarında 4. risk faktörü olarak ifade edilen hiperlipidemi ve santral obesite birlikteliği çalışmada karşımıza çıkan bilimsel verilerden oldu.

Yaşam tarzı yönüyle yapılan değerlendirmede; Y0 yani hiç egzersiz yapmayanlarda en yüksek TG değeri beklenirken, aksine; Y3 grubunda en yüksek TG değeri bulundu (tablo 4. 1), bu veriler istatistik açısından da kıymete değer bulundu ($p = 0,048$). Bilimsel verilerle ters olan bu verinin analizinin daha sağlıklı yapılabilmesi için Y0, Y1, Y2, Y3 ün beslenme şekilleri incelendi ve bu durumun şaşırtıcı olmadığı, çünkü bu kişilerin, yani çok egzersiz yapanların, aynı zamanda B2 katı yağ ağırlıklı beslendikleri görüldü (tablo 4.7 ve tablo 4.11).

Çalışmada TG ile sigara bağlantısı önemli bulundu $p < 0,05$ (tablo 4.1). Sigara içenlerde TG değerlerinin yüksek olduğu görüldü ve bu durum sigara'nın lipit profiline olan olumsuz etkisi olarak tespit edildi.

Şu ana kadar hiçbir literatür bildiriminde direk olarak karşılaşmadığımız, Konya bölgesine has, ve Konya'nın adının birlikte anıldığı etli ekmeğin tüketimine göre kan TG düzeylerinin değerlendirilmesinde gruplar arasında istatistiksel açıdan $p < 0.05$ düzeyinde önemli farklılıkların olduğu gözlemlendi. Ancak doymuş yağ açısından zengin olan bu gıdanın, TG üzerine yükseltici etkisi beklenirken, tam tersi görüldü TG seviyesi en çok yiyenlerde en düşük bulundu. Bu durum etli ekmeğin tüketenlerin yaşam tarzları incelemesi yapıldığında açıklığa kavuşturuldu ve etli ekmeğin çok tüketenlerin çok egzersiz yaptıkları ortaya çıktı (tablo 4-11). Bulunan bu sonucun yaşam tarzının TG üzerine etkisiyle ilgili yapılan literatürlerle örtüştüğü tespit edildi (Mercan oğlu 98, Can ve ark 2004).

Total Kolesterol (TC):

Araştırma sonucunda erkek ve kadın toplam 1006 kişide ortalama total kolesterol düzeyi 196.66 ± 44.93 mg/dl, erkeklerde bu rakam 191.76 ± 43.55 mg/dl kadınlarda ise 200.00 ± 45.59 mg/dl olarak bulundu (Tablo 4. 2). Cinsiyetin TC üzerine etkinliği ($p < 0,05$) önemli bulundu, TEKHARF çalışmasında menopoz'a bağlanan bu durumun kadınlarda TC seviyesini erkeklere göre daha yüksek tuttuğu şeklinde yorumlandı (TEKHARF, 2005). Yine bir diğer parametremiz olan santral obesite her iki cinsten de TC üzerine etkin bulundu ($p < 0,05$).

Sigara içiciliği ve Total kolesterol ilişkisi önemli bulundu ($p < 0,05$). Sigaranın Total kolesterol üzerine olumsuz etkisi beklenirken (TEKHARF, 2005) tam tersi, çalışmada sigara tüketenlerde kolesterol seviyesinin daha düşük olduğu tespit edildi. Bu durumun, literatürle ters görünmesine rağmen izah edilebilir olduğu, Tablo 4 -16 (TC-V.K.İ-SİGARA) incelendiğinde görüldü. Yani tabloda kısaca görünen o ki; sigara içmeyenlerde obesite daha belirgin.

Beslenme şekilleri ve TC ilişkisi değerli bulundu ($p < 0,05$). Sonuçlar doymuş yağ ağırlıklı beslenenlerde kolesterol seviyesinde yükselme şeklinde olup, bilimsel verilerle (Gözü kara ve ark 1998 , Erdoğan ve ark 2006) uyumlu bulundu.

Etili ekmek açısından değerlendirildiğinde ise TC ilişkisi istatistik açısından önemli bulundu ($p < 0,05$). Etili ekmeği çok tüketenlerin kolesterolleri yüksek çıktı ve mutlaka bol egzersiz yapmaları gerçeği tespit edildi.

Yüksek Dansiteli Lipoprotein (HDL):

Araştırma sonucunda erkek ve kadın toplam 1006 kişide ortalama HDL kolesterol düzeyi 50.67 ± 12.30 mg/dl , erkeklerde bu rakam 48.11 ± 12.59 mg/dl kadınlarda ise 52.41 ± 11.80 mg/dl olarak bulundu (Tablo 4. 3).

Yapılan çalışmada HDL seviyesinin kadınlarda daha yüksek bulunmasının TEKHARF çalışmasıyla da örtüştüğü tespit edildi .

Santral obesite' nin lipit profiline olan olumsuz etkisi kan HDL seviyesinde düşüş olarak tespit edildi.

Yaşam tarzının HDL kolesterol üzerine olan etkisi zaten bilinen bir gerçek (Başar ve ark 2001, Yıldırım 1999). Çalışmada belki de Türkiye'de ilk defa düzenli tarlada çalışma sorgulaması yapıldı. Kanaatimiz 'e göre, lipit profilini etkilediğini tespit ettiğimiz bu durumun, mutlaka anamnez sorgulamalarında dikkate alınması gerekmektedir, öngörüsüne varıldı.

Sigara içiciliğinin HDL kolesterol üzerine olan olumsuz etkisi, son BALKAN BİYOKİMYA kongresinde (Antalya, 2007) Prof. dr. Victor Blaton tarafından 'da vurgulandığı gibi tartışmasız bilimsel bir gerçektir (Ateş ve ark 1995, Büyükbeşe 2001, Neaton ve Went 2001). Yapılan çalışmada bu gerçek bir kez daha tespit edildi ($p < 0,05$). Yeni olan şey ise, pasif içici olan kişilerde HDL

düşüklüğünün, günde 10 adet sigara içenlerle hemen hemen aynı tespit edilmesidir (SP : 45. 85/ S1 : 44. 80).

Çalışmada , doymuş yağ ağırlıklı beslenenlerin HDL seviyeleri yüksek bulundu. Bu durum, bilimsel verilerle (Cengiz ve ark, 2000) çelişmektedir. Ancak, tablo4-9, tablo4-13 incelenince doymuş yağ ağırlıklı beslenen bu kişilerin yaşam tarzlarının düzenli egzersiz yapan Y3 grubundan oldukları görüldü. Bu kişilerin bu şekilde lipit profillerini dengeledikleri tespit edildi bulunuldu.

Düşük Dansiteli Lipoprotein (LDL):

Araştırma sonucunda erkek ve kadın toplam 1006 kişide ortalama LDL kolesterol düzeyi 115.49 ± 38.52 mg/dl , erkeklerde bu rakam 112.23 ± 36.19 mg/dl kadınlarda ise 117.71 ± 39.90 mg/dl olarak bulundu(Tablo 4. 4).

Çalışmada kadınlarda LDL seviyesi yüksekliği istatistik açısından önemli bulundu ($p < 0,05$). Bu durum çalışmanın kırsal kesimde yapılmasıyla ilişkilendirildi (obesite ve sedanter yaşam etkisi).

Santral obesite ise her iki cinsin LDL seviyesi üzerine etkin bulundu ($p < 0,05$) ve bu durum, bu konudaki yayınlarla uyumlu çıktı (Beard ve ark 1996 , Albers 2001).

Beslenme şekli ve etli ekmek yeme sıklığının LDL kolesterol üzerine olan artırıcı etkisi istatistik açısından önemli bulundu ($p < 0,05$) ve bu durum doymuş yağların LDL kolesterolü artırması olarak izah edildi.

Sonuç olarak bu çalışma;

1.Konya bölgesinde 1006 denekten elde edilen lipit değerlerinin yüksekliğini ortaya koymaktadır.

2.Sigara içiciliği ile lipit değerleri arasında istatistiksel açıdan olumsuz ilişkilerin tespit edilmesi , önemli olarak göze çarpmaktadır.

3.Konya'ya has gıda olan ve doymuş yağlardan zengin etli ekmek tüketimi ile lipit düzeyleri arasında ise beklentilerin aksi bir ilişki tespit edildi. Ancak bu gıda tüketiminin fazla olduğu kişilerde egzersizin' de fazla olduğu görüldü ve bu durumun izahı; yaşam tarzının lipit profilini dengelemesi olarak yapıldı.

4.Çalışmada anamnez bilgileri birebir hekim tarafından alınsa da, bu tür çalışmalarda deneklerin sorgulamalarda utanma vb. sebepler den sağlıklı bilgi veremeyebilecekleri' de düşünöldü.

5.Bütün bu verilerin ışığı altında bu konuda çalışacak araştırmacılara ankete bağılı kalmadan gıda ve egzersiz denetimi yapmalarının daha faydalı olacağı bilgisi de sunulmaktadır.

6.Konya Kırsal bölgesi lipit profilleri bilgisinin klinisyenler'e, başta metabolik sendrom olmak üzere, birçok sekonder dislipidemi zeminli patolojilere yaklaşımda bir yol haritası oluşturabileceğı düşünöldü.

ÖZET

S. Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Biyokimya Tıp Anabilim Dalı

DOKTORA TEZİ /KONYA -2008

Hayrullah Yazar

Danışman
Prof. Dr. Ali Muhtar Tiftik

Konya Bölgesinde Yetişkin Poliklinik Hastalarında Kan Lipit Değerlerinin Tespiti.

Sunulan çalışma, Ocak 2005 - Aralık 2006 yılları arasında Çumra Devlet Hastanesi polikliniklerine başvuranlardan, çalışma kriterlerine uyan 598 kadın ve 408 erkek olmak üzere 25-55 yaşları arasında toplam 1006 yetişkin hasta üzerinde gerçekleştirildi.

Kan örnekleri 12 saatlik açlığı takiben sabah saatlerinde (08:00-09:30 arası) vakumlu tüplere alındı, serumlar ayrıştırıldı ve TG, TC, HDL ve LDL analizleri konelab 60 i cihazında gerçekleştirildi.

Deneklerin vücut ağırlığı, boy ölçümleri yapılarak vücut kitle indeksi (VKİ/BMİ) hesaplandı. VKİ 30 ve üzeri olanlar obez, 30'un altı olanlar da obez olmayan olarak gruplandırıldı.

Santral Obesite ölçümlerine göre ise kadınlar 88 cm ve üzeri, erkekler de de 102 cm ve üzeri olanlar santral obez olarak değerlendirildi.

Çalışmada beslenme şekli, yaşam tarzı, sigara, horlama gibi faktörlerde sorgulanarak ölçülen parametrelerle aralarındaki ilişkiler değerlendirildi.

Elde edilen verilerden 1006 deneğin ortalama trigliserit (TG) düzeyi 167, 80±98, 43 mg/dl olarak bulunurken, erkeklerde bu rakam 174, 37±102.69 mg/dl kadınlarda ise 163. 31±95. 25 mg/dl olarak bulundu. Elde edilen bu sonuçların,

150-190 mg/dl arası “sınırdaki yüksek” tanımı içinde olduğu gözlemlendi. Diğer kriterlere göre bakıldığında TG değerleri santral obez kişilerle, sigara içenlerde ortalamanın üzerinde olduğu gözlemlendi. Etli ekmek çok tüketenlerde ise beklenenin aksine ortalamanın altında bulundu ve bu durum, bu kişilerin yaşam tarzı sorgulamalarındaki düzenli egzersiz ile izah edildi.

Bütün grupların ortalama total kolesterol (TC) düzeyi 196.66 ± 44.93 mg/dl olarak tespit edilirken erkeklerde 191.76 ± 43.55 mg/dl, kadınlarda ise 200.00 ± 45.59 mg/dl olarak bulundu. Bu sonuçlara göre Cinsiyetin TC üzerine $p < 0,05$ düzeyinde önemli etkisi tespit edildi. Ayrıca hem erkek hem de kadınlarda santral obesitenin TC üzerine önemli düzeyde ($p < 0,05$) etkisi olduğu gözlemlendi.

HDL kolesterol düzeyi ortalama 50.67 ± 12.30 mg/dl, erkeklerde bu rakam 48.11 ± 12.59 mg/dl kadınlarda ise 52.41 ± 11.80 mg/dl olarak bulundu. HDL üzerine sedanter yaşam tarzı ve sigara içiciliğinin (aktif-pasif) olumsuz etkisi tespit edildi ($p < 0,05$).

Araştırma sonucunda erkek ve kadın toplam 1006 kişide ortalama LDL kolesterol düzeyi 115.49 ± 38.52 mg/dl, erkeklerde bu rakam 112.23 ± 36.19 mg/dl kadınlarda ise 117.71 ± 39.90 mg/dl olarak bulundu. Santral obesitenin LDL üzerine olumsuz etkisi ($p < 0,05$) tespit edildi.

Çalışmada da ayrıca, anamnez verilerine göre yapılan hesaplamalarda sigara ile horlama arasında ilginç olarak nitelenebilecek bir ilişki tespit edilmiş olması, bu durumun bilimsel çalışmalarda ele alınması gerekli bir kriter olarak değer kazanabileceği kanaatini uyandırdı.

7. SUMMARY

The Determination of Bloods Lipid Levels in Adult Clinical Patients in The Province of Konya.

The present study was performed on total 1006 adult patients (598 women and 408 men) between the ages of 22 and 55 with essential criteria for the study and applied to clinic of Cumra Public Hospital from January ,2005 to December,2006.

Blood samples were collected between 8 and 9.30 am after 12 h fasting and put into vacumed vials.All sera were centrifuged,and analysis of TG,TC,HDL and LDL were performed using Conelab 60 Automated device.

For all subjects ,Body Mass Indexes (BMI) were computed using their wegths and heights.The ones with $BMI \geq 30$ were considered obese ,and the ones with $30 <$ were considered 'nonobese'.

According to central obesity measurements, those with 88 cm over among women and those with 102 cm among men were evaluated as central obese.

In the study, such factors as food style ,life style,smoking and snoring were invastigated,and then correlations between the factors and measured parameters were compared.

While average TG levels provided from 1006 subjects were found to be 167, 80 +/- 98, 43 mg/dl,this score was determined as 174, 37 +/- 102, 69 mg/dl in men and as 163, 31 +/-95 mg/dl in women.It was observed that these obtained scores were in the limits between 150 and 190 mg/dl ,called "limitary high".Compaired to other criteria ,TG values were witnessed to be higher than the average levels in central obese patients and smokers.Contrary to general

expectations , TG values were found to be lower than the average in the patients having meat pie much , and this contradiction could only be central obese.

In our studying by interrogating factors such as eating habits life styles , cigarette, and snoring , its connetction with the measured parameters are evaluated.

From the obtained datums when 1006 adult people average explained by regular exercise while evaluating life style factors.

While total cholesterol (TC) levels were determined to be 196 +/-44.93 in all groups ,TC levels were found to be 191.76 +/- 43.55 mg/dl in men and to be 200.00 +/-45.59 mg/dl in women.In light of this assesment ,it was detected that discrimanition of sex is of a significant effect on TC in both men and women ($p<0,05$).

While average HDL cholesterol levels were 50, 67 +/- 12, 30 mg/dl,HDL cholesterol levels were determined to be 52, 41 +/- 11, 80 mg/dl in women.Sedantery life style and cigarette smoking (both avtive and passive) detected to have a negative effect on HDL ($p<0,05$) were.

As a result of the study ,average LDL cholesterol levels in total 1006 subjects investigated were 115, 49 +/- 38, 52 mg/dl , and LDL cholesterol levels were 112, 23 +/- 36, 19 mg/dl in men and 117, 71 +/- 39, 90 mg /dl in women.Central obesity was defined as significant negative marker on LDL cholesterol ($p<0, 05$).

In the study,the fact that on interesting correlation was determined between smoking and snoring in light of histories provided from the patients is thought to be a significant characteristic to be used in future studies.

8. LİTERATÜR LİSTESİ

- Aksu H, Gürbüz N, Uysal Ö (2001)** Lipoprotein Genel düzeyler, risk faktörleriyle ilişkileri ve kadınlarda HDL' nin koroner riski belirleyiciliği. Türk Kardiyoloji Dern. Arş. ;47:72-9.
- Anwaar I, Gott Sater A, Lind P, Mattiasson I (2001)** Increasing Plasma fibrinogen, factor 7 and neopterin during cholesterol lowering withfluvastation. Blood Coagulationamd Fibrinolysis. 1999;10; 133-140.
- Ataev Y, Keleş İ (2007)** Hipertansiyon Tedavisi ve yenilikler, Sigara, Fiziksel aktivite, Clinic Medicine Ekim;1306-2123.
- Ateş G, Ateş P, Dursunoğlu D, İnce E, Keleş İ, Onat A, Sansoy V, Şenocak M, (1995)** Marmara bölgesi halkında lipit düzeyleri ve sigara içiminde eğilimler, , A. K. D. 1995;121.
- Albers JJ (2001)** Effects of lowering elavated LDL cholesterol on the cardiovascular risk of lipoprotein, JAMA;274. 1771.
- Başar Ö, Ceyhan K , Erer B, Keleş İ, Sansoy V (2001)** Yetişkinlerimizde sigara içiminin sıklığı , HDL ile ilişkisi ve koroner olaylara etkisi. Türk Kardiyoloji Dern. Arş; 29:493-8.
- Beard CM, Barnard RJ, Ordovas JM , Robbins DC, Schaefer EJ (1996)** Effects of diet and exercies on qualitative measures of LDL and susceptibility to oxidation . Arterioscler Thromb Vasc Biol. ;16:201-207.
- Brooks –Wilson A, Clee SM, Marcil M (1999)** Mutations in the ABC1 gene in familial HDL deficiency with defective cholesterol efflux, Lancet, ;354:1341-1346.
- Breslow JL, Miettinen OS (1990)** Hypergisemi and plasma lipid levels: a prospective study of young insulin –dependent diabetic patients. N Engl J Med. :302: 650-54.
- Benfante R, Reed D (1999)**Is elevated serum cholesterol level a risk factor for coronary heart diseasein the elderly? JAMA. ;263:393-396.
- Barlan MM, Onat A, Uyarel H, Uzunlar B (2004)** Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposty and relation to coronary risk, INT J Obes ;28:1018-25.
- Büyükbeşe MA, Ural D, Ural E (2001)** Sigara içimi, obesite, fizik aktivite ve diyabet. Türk Kardiyoloji Dern ARŞ. 26:72-8.
- Bershad SPaterniti JR et al, Rubinstein A(1995)** Changes in plasma lipids and lipoproteins during isotretionin therapy for ance. N En gl J Med. ; 313:981-985.

- Bachorik PS, Coleman AL, Diehl DL, Jampel HD , Quigley HA (1999)** Topical timomol decreases plasma high-density, serum cholesterol level. Arch Ophthalmol. 108:1260-1263.
- Can G, Onat A, Sniderman A, Yazıcı M (2004)** Evidence for a complex risk profile in obese postmenopausal Turkish women with hypertriglyceridemia, JAMA;259:3579-588.
- Cengiz E, Ender S, İbrahim D, Nemci S, Oktay S (2000)** Antalya bölgesindeki koroner arter hastalarının demografik ve klinik özelliklerinin Türkiye ortalaması ile karşılaştırılması, Anadolu Kardiyoloji, , 4:322-21.
- Chasman DI, Cook NR, Posada D, Subrahmanyam L, Stanton VP (2004)** Cholesterol reduction . Jama ;291:2821-7.
- Çorapçı oğlu Demet , Ecdar Tefvik, Ertaş Sinan Fatih , Kabakçı oğlu Giray, Sertler Rüştü (2006)** Kardiyovasküler Risk Faktörleri ve Güncel Yaklaşımlar, Abott, A. T. K, İST.
- Choiniere R , Lafontaine P (2000)** Distriburion of cardiovascular diseasa risk factors by Canadian adults . CMAJ ; 162 :S13-24.
- Çorapçı oğlu Demet , Ertaş Sinan Fatih , Kabakçı oğlu Giray, Sertler Rüştü (2005)** Kardiyovasküler Risk Faktörleri ve Güncel Yaklaşımlar , Abott, A. T. K. , İST.
- Daryl K Granner , Peter A Mayes, Robert K Murray , VictorW. Rodwell (2000)** Lipid Transport and Storage, 268, international edition, 25 th edition, a lange medical book, , London.
- Deniz E, Figen G, Hikmet K, Pernur Ö, Yıldız Ö (2006)** Serum Leptin düzeyleri Kan basıncı ve vücut kütle indeksi ile bağlantısı , **Anadolu Kardiyoloji Dergisi**;4:301-5.
- Davidson Victor, Donald B. Sittman (2000)** National Medical Series For Independent Study.
- Deniz E , Pernur Ö, Yıldız Ö (2006)** Obesite de serum rezistin ve sitokin düzeyleri ile tip2 diyabet ilişkisinin incelenmesi, **Anadolu Kardiyoloji Dergisi** 4:301-5.
- Delmas PD, BjarnasonNH, Mitlak BH (1997)** Effects of raloxifeneon bone mineral density, serum cholesterol concentrations, and uterine endometrium in postmenopausal women. N Engl J Med. ;337:1641-1647.
- D' Agostino RB, Spencer CM (1999)** Clustering of metabolic fastors and coronary heart disease. Arch Intern Med. , , 159 (10) :104-9.
- Denke MA (1997)** Review of human studies evaluating individual dietary resposiveness in patients with hyperkolesterolemia. Am J Clin Nutr, , 118;62:471S-477S.

- Denke MA (1998)** Grundy SM. Individual responses to a cholesterol-lowering diet in 50 men with moderate hypercholesterolemia. Arch Intern Med, , 114;154:317-325.
- Dursunoğlu D, Kahraman G, Sansoy V (1996)** Türk erişkinlerinde kanda kolesterolde istikrar trigliseritde yükselme. Türk Kardiyoloji Dern. ARŞ. 24:392-98.
- Dikmen N, Özgüven T (2000)** Harper ın Biyokimyası, , Barış Kitapevi, İST.
- Dönmez K (2002)** Koroner Arter Hastalığı Olgularında Obesite Derecelerinin Diğer Risk Faktörleriyle ilişkisi. Anadolu Kardiyoloji Dern, , 3-210.
- Dönmez K , Onat A, Sansoy V (2003)** Koroner Arter Hastalığı Olgularında Obesite Derecelerinin Diğer Risk Faktörleriyle ilişkisi. Anadolu Kardiyoloji Dern, , 2:215-210.
- Edwards AC, Lafontaine P (2000)** Distribution of cardiovascular disease risk factors by Canadian adults . CMAJ ; 162 :S13-24.
- Endocrinol. Metab. Clin N (2004)** m 33 : 267-282.
- Erdoğan Semra, Polat Nesibe, Polat Yalçın (2006)** Maraş bölgesinde Kan Glikoz , CRP, Lipit Profili Karşılaştırması, Balkan Biyokimya Kongresi, ANT.
- Edwards AC, Lafontaine P (2000)** Distribution of cardiovascular disease risk factors by Canadian adults . CMAJ ; 162 :S13-24.
- Farmer JA ve Gotto AM (1992)** Risk Factors for coronary artery disease ;25-1160, WB. Saunders Company, Philadelphia.
- Fried RE, Kwiterovich PO, Levine DM et al (1995)** The effect of filtered-coffee consumption on plasma lipid levels. Results of a randomized clinical trial. JAMA. ;267:811-815.
- Finking G, Hanke H, Nikolaj Nikolajewitsch Anitschkow (1997)** Established the cholesterol-fed rabbit as a model for atherosclerosis research. Atherosclerosis. ;135:1-7.
- Gözükara Y, Tabak F , Özcan R (1998)** Türkiye de ki erişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörleri sıklığı taraması: 4. Kanda kolesterol ve trigliserit düzeyleri . Türk Kardiyoloji Derneği Arş. ;25:98-96.
- Granner D, Mayes A, Murray R, Rodwell V (2001)** Harpers Biochemistry.
- Grundy SM (1999)** What is the Contribution of obesity to the metabolic syndrome, Circulation, ;89:1333-1445.
- Grundy SM (2004)** What is the Contribution of obesity to the metabolic syndrome. endocrinol. Metab. Clin N. Am 33 : 267-282.

- Glew RH (2002)** Pathways of metabolism special lipids in textbook of biochemistry with clinical correlations , 424-448, Wiley –liss, New York.
- Glueck CJ, Hamer T, Lang J, Tracy T (1997)** Severe hypertriglyceridemia and pancreatitis when estrogen replacament therapy is given to hypertriglyceridemic women. J Lab Clin Med. ;123:59-64.
- Gül Güner (2000)** NMS Biyokimya, 3. baskı, , Nobel T. K. İst.
- Hikmet K, Pernur Ö, Yıldız Ö (2005)** Serum Leptin düzeyleri Kan basıncı ve vücut kütle indeksi ile bağlantısı, , Anadolu Kardiyoloji Dergisi 4:301.
- Hillger LA, Marcovina SM (2000)** Effects of lowering elavated LDL cholesterol on the cardiovascular risk of lipoprotein, JAMA;274. 1771.
- Hegsted DM, McGrandy RB, Myers ML, Stare FJ (2001)** Quantiative effects of dietary fat on se, JAMA. ;284. 1771.
- Hatemi Hüsrev (2005)** Metabolik Sendrom, Diabetik Dislipidemi ve Tedavi Önerileri Bölüm 2rum kolesterol man. Am J Clin Nutr . 17:281-295.
- Jarvi s B, Markham A, Spencer CM (2000)** Cardiovasculer disorders ;59:1187-206.
- Kraus Ret (2004)** Endocrinal Metab Clin N am 33:405-415.
- Keha İ, Küfrevioğlu İ (2000)** Biyokimya, Aktif kitap evi, İST.
- Kabakçı oğlu Giray, Sertler Rüştü Kabakçı oğlu Giray, Sertler Rüştü (2006)** Kardiyovasküler Risk Faktörleri ve Güncel Yaklaşımlar, , Abott, A. T. K, İST.
- Karpuz Hakan (2004)** Klinik Pratikte Lipit Bozukluklarına yaklaşım, Mart Matbacılık, İST.
- Lippincott Williams and Wilkins (2002)** Curr Opin in Lipidology , 2th, edition, ist. nobel kitabevi, 13:605-616.
- Monica (1998)** Monitoring of trends and determinants in cardiology. Geographical variation in the major risk factors of coronary heart disease in men and women aged 35-64 years. ;41:115-40.
- Mercanoğlu F, Şurdum –Avcı G, Öz Ö (1998)** Türk erişkinlerinde fizik aktivite durumu ve diğer risk faktörleri üzerine etkisi. Türk Kardiyoloji Dern. Arş. 19:256-62.
- Maher VM, Hillger LA, Marcovina SM (1999)** Effects of lowering elavated LDL choles terol on the cardiovascular risk of lipoprotein, JAMA. ;274. 1771-1774.
- McGrandyRB (2002)** HighBlood Cholesterol in Adults , Circulation, ;89:1333-1445.

- MathevsCK,**
HoldevanKE(2003)Ed.Biochemistry.California:TheBenjamin/Cummings
Publishing Company, 604-643.
- Marcovina SM (2000)** Effects of lowering elevated LDL cholesterol on the
cardiovascular risk of lipoprotein, JAMA. ;274. 1771.
- Matthias E. Statins (2006)** Potential new indications in inflammatory conditions.
Atherosclerosis Supplements: 7;31-35.
- Mitlak BH (1997)** Effects of raloxifene on bone mineral density, serum
cholesterol concentrations, and uterine endometrium in postmenopausal
women. N Engl J Med. ;337:1641-1647.
- National Cholesterol Education Program (1999)** Second Report of the Expert
Panel on detection , Evaluation , and treatment of High Blood Cholesterol in
Adults , Circulation, ;89:1333-1445.
- Neil J. Stone (2001)** Management of lipids in clinical practice ISBN:1-884735-74-
6, Avrupa Tıp Kitapçılık, İST.
- NIH Publication (2000)** The Practical Guide Identification, Evaluation and
Treatment of overweight and obesity in adult , ISBN:6-924735-63, A. T. K, İST.
- NIH Publication (2001)** Practical Guide Identification, Evaluation and Treatment of
overweight and obesity in adult, ISBN:9-924747-75, A. T. K, İST.
- Neaton JD, Wentworth D (2001)** Serum cholesterol, blood pressure , cigarette
smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and
differences by for 316, 099 white man. ARC Intern Med ; 152: 56-64.
- Onat A, Ural D , Uzunlar B (2002)**Türk toplumunda koroner risk faktörleri
araştırması. Türk Kardiyol. Derneği. Arş. ;31:9-16.
- Onat A, Sansoy V (2002)** Obesite Derecelerinin, Türk toplumunda koroner risk
faktörleri ile ilişkisi.
- PernurÖ, Yıldız Ö (2005)** Obesitede serum rezistin ve sitokin düzeyleri ile tip2
diyabet ilişkisinin incelenmesi.
- Rifai N , Bachorik PS, Albers JJ (2001)** Lipids, lipoproteins and apoproteins,
3rd, edition, 809-861, WB Saunders Company, Philadelphia.
- Sansoy V, Uysal Ö (2001)** Koroner kalp hast. Risk fakt. Türk Kardiyoloji Dern
ARŞ. ;29:735-40.
- Sosenko JM (1990)** Hypertriglisemi and plasma lipid levels: a prospective study
of young insulin –dependent diabetic patients. N Engl J Med. :302: 650-54.
- Schectman G (1996)** Dose-response characteristics of cholesterol-lowering drug
therapies:implications for treatment. Ann Intern Med. ;125:990-1000.

- Şenocak M, Tabak F (1999)** Türkiye'deki erişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörleri sıklığı taraması: 4. Kanda kolesterol ve trigliserit düzeyleri . Türk Kardiyoloji Derneği Arş. ;19:88-96.
- Stein EA (2002)** Lipids, lipoproteins and apoproteins, 4th, 375-401, WB Saunders Company , Philadelphia.
- TEKHARF (2005)** Türk erişkinlerinde kalp sağlığı, editör :ONAT ALTAN, Yelken basım, İstanbul.
- Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) (2002)** Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III) final report. Circulation 106: 3143-3421.
- Tracy T (1997)** Hypertriglyceridemia and pancreatitis when estrogen replacement therapy is given to hypertriglyceridemic women. J Lab Clin Med. ;123:59-64.
- Uysal Ö (1999)** Clustering of metabolic fastors and coronary heart disease. Arch Intern Med. 159 (10) :104-9.
- Wld Hlt Statist Quart (1998)** 41:115-140.
- Wilson PW (1999)** Clustering of metabolic fastors and coronary heart disease. Arch Intern Med. 159 (10) :104-9.
- Vogel RA (1999)** Hpolipidemic intervention and Prospects for Regression 'Textbook of interventional Cardiology '2nd , 161-167, WB Saunders Company, Philadelphia.
- Yıldırım B (1999)** Türk erişkinlerinde plazma lipoprotein ve apolipoproteinleri. Genel düzeyler, risk faktörleriyle ilişkileri ve kadınlarda HDL'nin koroner riski belirleyiciliği. Türk Kardiyoloji Dern. Arş. ;27:72-9.
- Zhao XQ (1998)** Effects of lowering elavated LDL cholesterol on the cardiovasculer risk of lipoprotein, JAMA. ;274. 1771.

9. ÖZGEÇMİŞ

1969 yılında Yozgat' da doğdu. İlk , orta ve lise eğitiminden sonra 1988 yılında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesini kazandı. 1994 yılında fakülteden mezun oldu. Aynı yıl Afyonkarahisar' da çeşitli sağlık hizmetlerinde bulundu. 1999'daSelçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilimdalı' na doktora öğrencisi olarak kayıt oldu. Aynı yıl Konya'nın Çumra ilçesi' ne tayin oldu. Çumra Devlet Hastanesinde acil servis hekimliği yaptı. Yine aynı hastanede laboratuar ve hemodiyaliz ünitesi sorumluluğunda bulundu. Halen özel bir hemodiyaliz ünitesinde sorumlu hekim olarak görev yapmaktadır. Yabancı dili İngilizcedir. Evli ve iki çocuk babasıdır.

10. TEŞEKKÜR

Tez çalışmam süresince kan numunelerinin toplanmasında ve anamnez çalışmalarımda fiziksel mekan tahsis eden Ç.D.H yönetici, poliklinik alışanları ve bilhassa lab. çalışanlarına teşekkür ederim. Çalışmada her türlü desteğini esirgemeyen S.Ü.Meram Tıp Fakóltesi başta , Biyokimya A.B.D başkanı Prof. Dr. İdris Mehmetoęlu olmak üzere A.B.D' da ki tüm hocalarıma teşekkür ederim. İstatistik çalışmalarında emeiği geğen Yrd. Doç. Dr. Mustafa Semiz'e ve Tez çalışmam esnasında desteklerini esirgemeyen Dr. Kamuran Kurbanlıya 'da ayrıca teşekkür ederim.