

Diabetik ve Diabetik Olmayan Aterosklerotik Kalp Hastalıklı Olgularda Lipid Profillerinin Karşılaştırılması

Ercan TUNCEL*
Şazi İMAMOĞLU**
Jale CORDAN***

ÖZET

Aterosklerotik kalp hastalığı nedeniyle akut myokard infarktüsü oluşan, serum total kolesterol düzeyi 250 mg/dl ve serum trigliserid düzeyi 600 mg/dl'nin altında diabetik 20 kadın, 37 erkek 57 olgu ile ateroskleroz dışında hastalığı olmayan 20'si kadın 107'si erkek 127 olgu ve kontrol grubu olarak da hiçbir hastalığı olmayan 25'i kadın 23'ü erkek 48 olgu olmak üzere toplam 232 olgunun serum glikoz, total kolesterol, trigliserid, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol ve VLDL kolesterol düzeyleri incelendi ve tüm olguların Total kolesterol/HDL-Kolesterol oranları hesaplandı.

Diabetik olgularda serum glikoz ve LDL-kolesterol düzeyleri diğer gruplara göre ve aterosklerotik olgularda serum LDL-kolesterol düzeyleri kontrol grubuna göre, kontrol grubunda serum HDL-kolesterol düzeyleri diğer gruplara göre ve diabetik olgularda serum VLDL-kolesterol düzeyler diğer gruplara göre ve diabetik kadınlarda diabetik erkeklere göre, diabetik olgularda Total Kolesterol/HDL-Kolesterol oranı diğer gruplara göre ve aterosklerotik olgularda kontrol grubuna göre istatistiki yönden anlamlı derecede yüksek bulundu.

SUMMARY

Serum Lipoprotein Levels of Diabetic and Non-Diabetic Atherosclerotic Patients

The number of 57 diabetic and 127 nondiabetic atherosclerotic patients, serum total cholesterol levels below 250 mg/dl and serum triglycerid levels below

* Dr.; U.Ü. Tıp Fak. İç Hastalıkları Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

** Doç. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. İç Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

*** Prof. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. İç Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

600 mg/dl, admitted to the coronary care unit of Uludağ University Medical Scholl with acute myocardial infarction and 48 normal persons, serum lipoprotein alterations were investigated.

The serum LDL-chl levels of diabetic group were the highest and nondiabetic group were higher than the controls. The serum HDL-chl levels of controls were higher than the other groups. The serum VLDL-chl levels of diabetic groups were higher than the others and the highest of the diabetic women. The serum total cholesterol/HDL-chl ratio of diabetics and non diabetics were higher than the controls.

Aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) modern dünyanın en önde gelen ölüm şekillerinden birisidir. Diabetik hastalarda aterosklerozun daha erken yaşlarda ve yüksek oranda ortaya çıktığını, ateroskleroz oluşumunda diabetin başlıbaşına önemli bir faktör olduğunu gösteren çalışmalar vardır¹⁻⁴. Diabetik erkek hastalarda ASKH riskinin 2-3 kez, diabetik kadınlarda ise 5-6 kez fazla olduğu bildirilmektedir⁵. Bu riskin artmasına sebep damar endotelindeki bozukluklar, trombosit fonksiyonlarındaki bozukluklar, koagülasyon bozuklukları, damar düz kas bozuklukları ve lipoprotein metabolizmasındaki bozukluklardır⁶. Lipidlerin aterojenik riski en yüksek olan düşük dansiteli lipoprotein (Low Dansity Lipoprotein/ (LDL-chl)^{2,6} dir. LDL-chl serum total kolesterolünün % 60-80'ini taşır². Serum LDL-chl düzeyleri ile ASKH riski arasında direkt ilişki olduğu bildirilmektedir⁷⁻¹⁸. Yapılan çalışmalarda LDL-chl metabolizmasında LDL-chl'ün hücre reseptörüne bağlanarak hücre içinde serbest kolesterole kadar parçalanmasında insülinin etkili bir rol oynadığı gösterilmiştir¹⁴. İnsülin eksikliğinde LDL-chl'ün hücre membranı reseptörüne bağlanmasında bozukluk olmamasına rağmen, hücre içi lizozomlarda parçalanmada anahtar enzim olan hidroksi metil glutaril Co-A redüktazı (Hmg CoA-r) suprese ederek hücre içi kolesterol sentezini baskıladığı gösterilmiştir^{2,8-15}. İnsülin tedavisi ile LPL aktivitesi artmakta ve serum trigliserid düzeyleri normal sınırlara inmektedir^{6,8}. Ayrıca insülin periferde Lecitin Kolesterol Acyl Transferaz (LACT) enzimini aktive ederek kolesterol esterifikasyonunu uyarmaktadır².

Ateroskleroz üzerinde çalışan otörlerin çoğunun ASKH etyolojisinde kolesterolu temel bir eleman olarak kabul etmeleriyle birlikte birkaç çalışmada serum kolesterol düzeyinin 250 mg/dl'nin altında olmasının hastaların yarısında ASKH oluşmasını engelleyemediği bildirilmiştir⁹. Günlük klinik ve laboratuvar çalışmalarımızda bizde serum total kolesterol düzeyi normal olan birçok aterosklerozlu hasta ile karşılaşmaktayız. Bu olgularda kolesterol düzeyinin normal olmasına rağmen çoğu kez serum lipoprotein düzeylerinde normal dışı bulgular saptanmaktadır. Bizde ASKH nedeni ile akut myokard infarktüsü geçiren ve serum total kolesterol düzeyleri normal sınırlarda bulunan diabetik ve nondiabetik olguları aterosklerozda rolü olduğu bilinen lipoproteinlerin serum değerleri yönünden araştırmak amacı ile bu çalışmayı yaptık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları kliniğine aterosklerozu olan, ilk kez akut myokard infarktüsü nedeniyle başvuran, başka bir hastalığı bulunmayan serum kolesterol düzeyi 250 mg/dl ve serum trigliserid düzeyi

600 mg/dl'nin altında olan 20 kadın 107 erkek 127 nondiyabetik olgu ile 20'si kadın, 37'si erkek 57 diyabetik olgu olmak üzere toplam 184 olgu alındı. Diyabetik olguların diyabet yaşları 7-15 yaş arasında idi. Kontrol grubu olarak da herhangi bir şikayeti olmayan, sağlıklı, 25'i kadın, 23'ü erkek 48 olgu alındı. Diyabetik aterosklerotik kalp hast. (D-ASKH) grubunda yaş ortalaması kadın olgularda $57,9 \pm 8,9$, erkek olgularda $53,5 \pm 8,6$, nondiyabetik aterosklerotik kalp hast. (N-ASKH) grubunda yaş ortalaması kadın olgularda $58,8 \pm 8,9$, erkek olgularda $53,5 \pm 8,6$, kontrol grubunda kadınların yaş ortalaması $52,4 \pm 16,2$, erkeklerin ise $50,2 \pm 14,7$ idi (Tablo: I).

Tablo: I
Araştırmaya Alınan Olguların Sayı ve Yaş Ortalamaları

	K	E	OLGU SAYISI
D-ASKH	X =57.9 Sd= 8.9 n =20	X =53.5 Sd= 8.6 n =37	57
ASKH	X =58.8 Sd=11.6 n =20	X =53.3 Sd=10.5 n =107	127
Kontrol	X =52.4 Sd=16.2 n =25	X =50.2 Sd=14.7 n =23	48

D-ASKH olgularının tamamı oral bir antidiyabetik ilaç olan gliklazid 80-160 mg/gün kullanmaktaydılar ve diyabet diyeti uyguluyorlardı. N-ASKH grubu serbest diyet almaktaydı. Olgularımızın hiçbirinde obesite mevcut değildi. Sigara içmiyorlardı, antihipertansif ve kolesterol sentezine etkili bir ilaç kullanmıyorlardı.

Olguların, şeker, kolesterol, HDL-Kolesterol ve Trigliserid tetkikleri için kan örnekleri ön kuboidal venadan, olguların hastaneye gelmeden önceki son öğünlerinden 12-14 saat sonra sırt üstü yatar durumda alındı¹⁹. Serum şeker, kolesterol, HDL-Kolesterol ve Trigliserid düzeylerinin ölçümü enzimatik-kolorimetrik yöntemle Technicon RA-1000 marka otoanlizörde Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Merkez Biyokimya laboratuvarında yapıldı. VLDL-chl, trigliseridin beşe bölünmesiyle, LDL-chl ise Kolesterol- (HDL-chl-VLDL-chl) formülleri ile hesaplandı²⁰.

Ateroskleroz riskini hesaplamada total kolesterolün HDL-chl'e oranının önemli bir rol oynadığı kabul edildiğinden tüm olguların bu oranları saptandı¹⁹.

Çalışma sonunda bulunan değerler istatistiki yönden student-t testi ile değerlendirildi.

BULGULAR

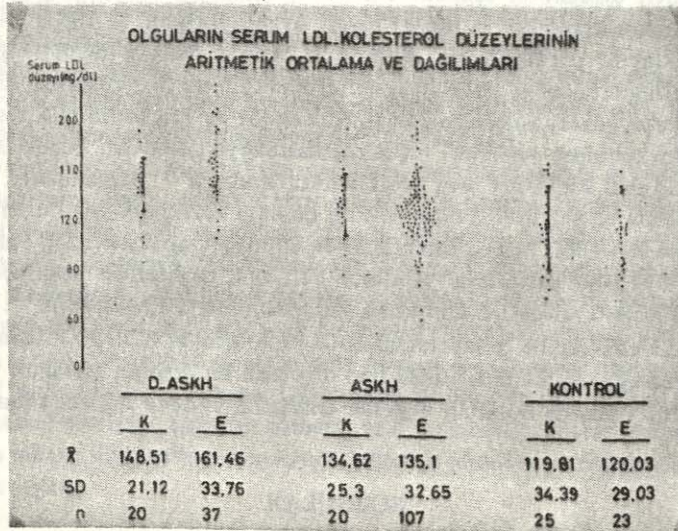
Serum kolesterol düzeyleri D-ASKH grubunda kadın olgularda $208,19 \pm 38,16$ mg/dl, erkek olgularda $201,17 \pm 37,89$ mg/dl, N-ASKH grubunda kadın olgularda $184,61 \pm 43,27$ mg/dl, erkek olgularda $194,58 \pm 49,76$ mg/dl, kontrol (K) grubunda kadın olgularda $193,44 \pm 40,12$ mg/dl, erkek olgularda $197,54 \pm 35,84$ mg/dl olarak

saptandı. Gruplar kendi aralarında ve kendi içlerinde serum kolesterol düzeyleri yönünden karşılaştırıldığında, aralarında istatistiki yönden anlamlı bir fark bulunamadı.

Açlık serum glisemi düzeyleri D-ASKH grubunda kadın olgularda $188,95 \pm 64,36$ mg/dl, erkek olgularda $163,42 \pm 59,57$ mg/dl, N-ASKH grubunda kadın olgularda $88,05 \pm 10,38$ mg/dl, erkek olgularda $85,55 \pm 12,76$ mg/dl, K grubunda kadın olgularda $83,04 \pm 10,67$ mg/dl, erkek olgularda $84,86 \pm 14,92$ mg/dl olarak bulundu. D-ASKH grubunu oluşturan kadın ve erkek olguların açlık serum glisemi düzeyleri arasında istatistiki yönden anlamlı bir fark olmadığı, D-ASKH grubunun N-ASKH ve K grubuna göre anlamlı derecede yüksek açlık glisemi düzeylerine ($p < 0.001$) sahip olduğu, K ve N-ASKH grupları arasında ise anlamlı bir fark olmadığı görüldü.

Serum LDL-chl düzeyleri D-ASKH grubundaki kadın olgularda $161,46 \pm 33,76$ mg/dl, erkek olgularda $148,51 \pm 21,12$ mg/dl, N-ASKH grubunda kadın olgularda $134,62 \pm 25,3$ mg/dl, erkek olgularda $135,1 \pm 32,65$ mg/dl, K grubunda kadın olgularda $119,81 \pm 34,39$ mg/dl, erkek olgularda $120,03 \pm 29,03$ mg/dl olarak saptandı (Grafik 1). D-ASKH grubunda kadın ve erkek olguların serum LDL-chl düzeyleri arasında istatistiki yönden anlamlı bir farklılığın olmadığı, N-ASKH ve K gruplarında da kadın ve erkek olguların karşılaştırılmasında da aralarında istatistiki yönden anlamlılığın olmadığı görüldü. D-ASKH grubunun kadın ve erkek olguların N-ASKH grubundaki kadın ve erkek olgular ile karşılaştırılmalarında ise D-ASKH grubunda N-ASKH grubuna göre istatistiki yönden anlamlı derecede yüksek serum

Grafik: 1



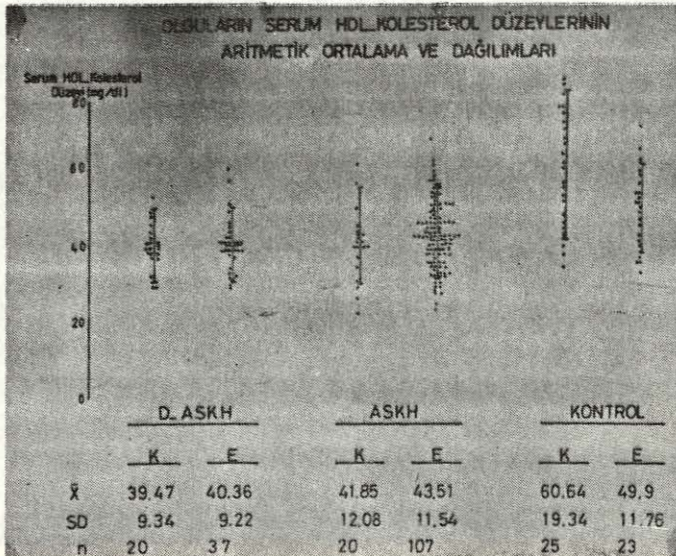
LDL-chl düzeyleri saptandı ($p < 0.001$, $p < 0.05$). K grubu ile diğer iki grup karşılaştırıldığında, K grubunun serum LDL-chl düzeylerinin diğer iki gruba göre istatistiki yönden anlamlı olarak düşük olduğu tesbit edildi (Tablo: II).

Tablo: II
Olguların Serum LDL-Kolesterol Düzeylerinin
İstatistikî Sonuçları ("t")

GRUPLAR	P
D(K)-ASKH(E)	P<0.001
D(K)-ASKH(K)	P<0.05
D(K)-K(E)	P<0.005
D(K)-K(K)	P<0.001
D(E)-ASKH(E)	P<0.005
D(E)-ASKH(K)	P<0.001
D(E)-K(E)	P<0.001
D(E)-K(K)	P<0.001
ASKH(E)-K(E)	P<0.05
ASKH(E)-K(K)	P<0.05
ASKH(K)-K(K)	P<0.05
ASKH(K)-K(E)	P<0.05

Serum HDL-chl düzeyleri D-ASKH grubunda kadın olgularda $39,47 \pm 9,34$ mg/dl erkek olgularda $40,36 \pm 9,22$ mg/dl, N-ASKH grubunda kadın olgularda $41,85 \pm 12,08$ mg/dl, erkek olgularda $43,51 \pm 11,54$ mg/dl, K grubunda kadın olgularda $60,64 \pm 19,34$ mg/dl, erkek olgularda $49,9 \pm 11,76$ mg/dl olarak bulundu (Grafik 2). Gruplar serum HDL-chl düzeyleri yönünden karşılaştırıldığında K grubundaki serum HDL-chl düzeyleri D-ASKH ve N-ASKH gruplarına göre istatistikî yönden anlamlı derecede yüksekti ($p < 0,005$, $p < 0,02$). D-ASKH ve N-ASKH grupları arasında ise istatistikî yönden anlamlı bir farklılık saptanmadı. K grubunda kadın olgularla erkek olguların karşılaştırılmasında, kadın olguların erkek olgulara göre istatistikî yönden anlamlı derecede yüksek HDL-chl düzeyine sahip olduğu gö-

Grafik: 2



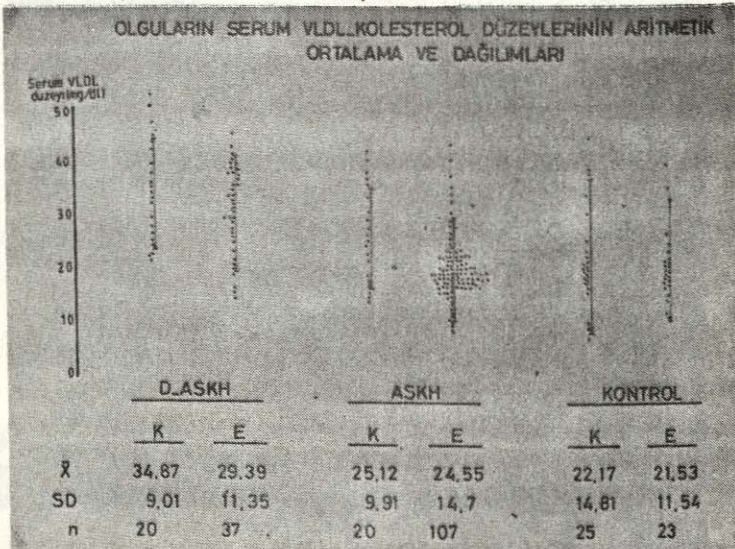
rüldü ($p < 0,05$). D-ASKH ve N-ASKH gruplarında, kadın ve erkek olgular arasında, K grubunda görülen farklılığın olmadığı saptandı (Tablo: III).

Tablo: III
Olguların Serum HDL-Kolesterol Düzeylerinin İstatistiki Sonuçları ("t")

GRUPLAR	P
K(K)-K(E)	$P < 0.05$
K(K)-ASKH(K)	$P < 0.001$
K(K)-ASKH(E)	$P < 0.001$
K(K)-D(K)	$P < 0.001$
K(K)-D(E)	$P < 0.001$
K(E)-ASKH(K)	$P < 0.02$
K(E)-ASKH(E)	$P < 0.05$
K(E)-D(K)	$P < 0.005$
K(E)-D(E)	$P < 0.005$

Serum VLDL-chl düzeyleri D-ASKH grubunda kadın olgularda $34,87 \pm 9,01$ mg/dl, erkek olgularda $29,39 \pm 11,35$ mg/dl, N-ASKH grubunda kadın olgularda $25,12 \pm 9,91$ mg/dl, erkek olgularda $24,55 \pm 14,7$ mg/dl, K grubunda kadın olgularda $22,17 \pm 14,81$ mg/dl, erkek olgularda $21,53 \pm 15,12$ mg/dl olarak saptandı (Grafik 3). D-ASKH grubunda kadın ve erkek olguların serum VLDL-chl düzeyleri yönünden karşılaştırılmalarında kadınların erkeklerden, istatistiki yönden anlamlı derecede yüksek serum VLDL-chl düzeyine sahip olduğu görüldü ($p < 0.005$). N-ASKH ve K gruplarının kadın ve erkek olguları arasında ise istatistiki yönden anlamlı bir fark bulunamadı. D-ASKH grubunda N-ASKH ve K gruplarına göre istatis-

Grafik: 3



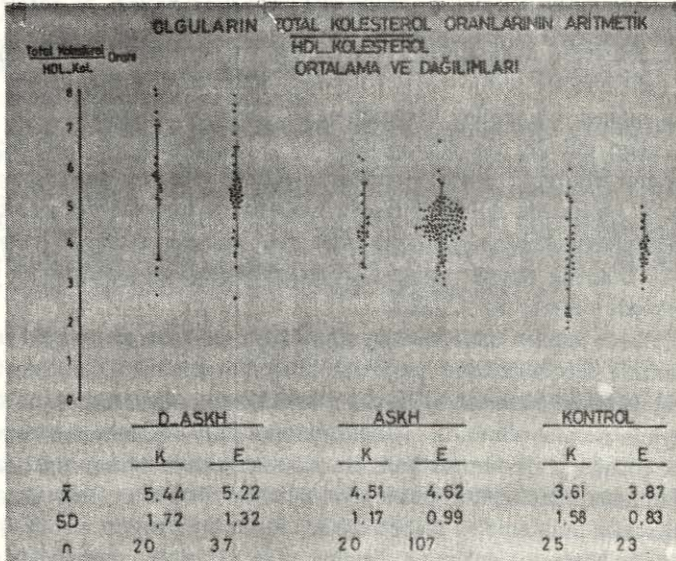
tiki yönden anlamlı derecede yüksek serum VLDL-chl düzeyleri saptandı ($p < 0.05$, $p < 0.05$). N-ASKH ve K grupları karşılaştırıldığında ise aralarında istatistiki yönden anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo: IV).

Tablo: IV
Olguların Serum VLDL-Kolesterol Düzeylerinin
İstatistiki Sonuçları ("t")

GRUPLAR	P
D(K)-D(E)	$P < 0.05$
D(K)-ASKH(K)	$P < 0.025$
D(K)-ASKH(E)	$P < 0.001$
D(K)-K(K)	$P < 0.001$
D(K)-K(E)	$P < 0.001$
D(E)-K(E)	$P < 0.05$
D(E)-ASKH(K)	$P < 0.05$
D(E)-ASKH(E)	$P < 0.05$
D(E)-K(K)	$P < 0.05$
D(E)-K(E)	$P < 0.05$

$\frac{\text{Total Kolesterol}}{\text{HDL-chl}}$ oranları D-ASKH grubunda kadın olgularda $5,44 \pm 1,72$, erkek olgularda $5,2 \pm 1,32$, N-ASKH grubunda kadın olgularda $4,51 \pm 1,17$, erkek olgularda $4,62 \pm 0,99$, K grubunda kadınlarda $3,61 \pm 1,58$, erkeklerde ise $3,87 \pm 0,83$, olarak bulundu (Grafik 4). Gruplar TK/HDL-chl oranı yönünden karşılaştırıldığında

Grafik: 4



D-ASKH grubunun, N-ASKH ve kontrol grubuna göre istatistiki açıdan anlamlı derecede yüksek orana sahip olduğu görüldü ($p < 0.05$, $p < 0.001$). N-ASKH grubunda da kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek oran saptandı ($p < 0.05$, $p < 0.001$). D-ASKH grubunun kadın ve erkek olgularının TK/HDL-chl oranları karşılaştırıldığında aralarında istatistiki yönden anlamlı bir farklılığın olmadığı görüldü. Diğer grupların da kadın ve erkek olguları arasında anlamlı bir farklılık yoktu (Tablo: V).

Tablo: V
Olguların Total Kolesterol/HDL-
Kolesterol Oranlarının İstatistikî
Sonuçları

GRUPLAR	P
D(K)-ASKH(E)	P<0.05
D(K)-ASKH(K)	P<0.05
D(K)-K(E)	P<0.001
D(K)-K(K)	P<0.001
D(E)-ASKH(E)	P<0.02
D(E)-ASKH(K)	P<0.05
D(E)-K(E)	P<0.001
D(E)-K(K)	P<0.001
ASKH(E)-K(E)	P<0.001
ASKH(E)-K(K)	P<0.005
ASKH(K)-K(E)	P<0.05
ASKH(K)-K(K)	P<0.005

TARTIŞMA

Diabetiklerde lipoprotein metabolizma bozukluğu olduğu ve bu bozukluğun ateroskleroz gelişimini hızlandığı bugün bilinen bir gerçektir^{5,6}. Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda serum total kolesterol düzeyinin normal sınırlar içerisinde olmamasına rağmen oluşabilen aterosklerozda aterojen lipoproteinlerin serum düzeylerinin rolleri olduğu düşünülmektedir^{1-4,19}. Diabetik ve nondiabetik, serum total kolesterol düzeyleri normal sınırlar içerisinde olan aterosklerozlu olgularda yaptığımız bu çalışmada ASKH bulunan diabetik ve nondiabetik grupların serum LDL-chl düzeylerini kontrol grubuna göre çok anlamlı derecede yüksek bulduk ($p < 0.001$). Diabetik grubun serum LDL-chl düzeyleri de nondiabetik gruba göre anlamlı derecede yüksekti ($p < 0.05$).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda serum LDL-chl'ünün artmasıyla arteriyel duvar hücrelerinde depolanmasının da arttığı gösterilmiştir^{4,6,8,9}. Diabetik ve nondiabetik olgularımızdaki serum LDL-chl yüksekliği bu olgularda serum total kolesterol düzeyinin normal olmasına rağmen aterojen lipoproteinlerin serum düzeylerinin yüksek olduğunu göstermektedir. Bu yükseklik ateroskleroz riski daha yüksek olan diabetiklerde nondiabetik gruba göre daha da yüksektir. Diabetik gruptaki bu anlamlı yükseklik muhtemelen diabetiklerde oluşan lipoprotein metabolizma bozukluğu, insülinin hücre içi enzimleri üzerine olan etkisinin yetersizliği sonucudur.

Yapılan çalışmalarda diyetteki yüksek kolesterol ve doymuş yağların serum LDL-chl düzeylerini arttırabildiği gösterilmiştir^{19,21-22}. Nondiabetik aterosklerozlu grupta saptadığımız serum LDL-chl yüksekliği olguların vücut aktivitesinin azalmasına karşın yüksek kolesterol ve doymuş yağ içeren diyet kullanmaları ile ilgili olabileceği gibi ateroskleroz oluşumunda rol oynayan diğer faktörlere de bağlı olabilir.

Çalışmamızda diabetik grupta bulduğumuz çok anlamlı serum VLDL-chl yüksekliği ($p < 0.025$, $p < 0.001$) daha önceki literatür bilgilerine uygunluk göstermektedir^{3,8,12}. İşaretli VLDL-chl ve LDL-chl ile yapılan bir çalışmada diabetiklerde VLDL-chl'ün LDL-chl'e dönmesinin normallerden daha az olduğu, ancak buna rağmen LDL-chl metabolizmasının bu olgularda arttığı gösterilmiştir^{11,23,24}. VLDL-chl'ün aterosklerozdaki etkileri çok iyi bilinmesine rağmen epidemiyolojik çalışmalarda serum VLDL-chl düzeyleri ile ateroskleroz arasında ilişki olduğu görülmüştür^{17,18}.

Serum düzeyleri ile ateroskleroz riski arasında ters yönde bir ilişki bulunan HDL-chl total plasma kolesterolünün % 25'ini içerir². Periferik damar hücre membranlarına kompetitif olarak bağlanarak LDL-chl hücre içine girmesini inhibe eder^{11-13,25}. Çalışmamızda serum LDL-chl düzeyleri kontrol grubundaki kadın olgularda en yüksek, aterosklerozlu diabetik ve nondiabetik grupta ise kontrol grubuna göre çok anlamlı derecede düşüktür ($p < 0.001$, $p < 0.002$). Bu bulgular HDL-chl'ün serum düzeylerinin aterosklerotik olgularımızda literatür verilerine uygun olarak düşük olduğunu göstermektedir. Kontrol grubunda kadın olgulardaki serum HDL-chl yüksekliği puberte sonrası erkeklerde serum HDL-chl düzeyinin % 20 azalmasına bağlı olabilir². Diabetik ve nondiabetik grupların kadın ve erkek olguları arasında kontrol grubunda görülen serum HDL-chl düzeylerindeki farklılığın görülmesi aterosklerotik faktörlerin serum HDL-chl düzeyleri üzerine seksten daha etkin rol oynadığını düşündürmektedir.

Son yıllarda ortaya atılan Total Kolesterol/HDL-chl oranı yönünden yapılan değerlendirmede en yüksek oranın diabetik grupta olması ateroskleroz riskinin diabetik grubumuzda en yüksek olduğunu düşündürmektedir. Diabetik olmayan aterosklerozlu grupta da bu oranın 4,5'un üzerinde olmasına karşın kontrol grubunda düşük olması ateroskleroz riskini değerlendirmede öne sürülen bu hipotezin çalışmamızda da desteklendiğini göstermektedir.

Serum total kolesterol düzeyleri 250 mg/dl altında olan aterosklerozlu diabetik ve diabetik olmayan olgularda aterosklerozda önemli rolü olduğu bilinen LDL-chl ve VLDL-chl yüksek HDL-chl düşük bulunmuştur. Ateroskleroz riskini değerlendirmede kullanılması önerilen total kolesterol/HDL-chl oranı aterosklerozlu olgularda 4,5'un üzerinde olduğu görülmüş ve bunun bu konuda diğer parametrelerin yanında güvenilir bir parametre olabileceği kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. KANNEL, W.B.: Some lesions in cardiovascular epidemiology from Framingham, Am. J. Cardiol., 37: 269, 1976.
2. NADER, R.: Lipoproteins and apoproteins, composition, metabolism and association with coronary heart disease, Arc. Pathol. Lab. Med., 110: 694-701, 1986.

3. CARCIA, M.J., MC NAMARA, P.M., GORDAN, T., KANNOL, W.B.: Morbidity and Mortality in diabetes in the Framingham population sixteen years follow up study. *Diabetes* 23: 105, 1974.
4. STAMLER, J., BERKSON, D.M., LINDBERG, H.A.: Risk factors: Their role in the etiology and pathogenesis of the atherosclerotic diseases. In the pathogenesis of the atherosclerotic diseases, edited by Wissler R.W., Geer J.C., Baltimore, Willams and Wilkns Co. 1972, pp. 67-69.
5. WHO. Expert Committee on Diabetes Mellitus, 1980.
6. JOHN, A., COLWELL, MARIA LOPES - VIRELLA AND PERRY V. HALUSHKA: Pathogenesis of atherosclerosis in diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 4: 121-123, 1981.
7. STEIN, E.A.: Lipids, lipoproteins and apolipoproteins, in tietz (ed.): Text-book of clinical chemistry. WB Saunders Cd. Philadelphia, 1986, pp. 829-895.
8. BROWN, M.S., KOVANEN, P.T., GOLDSTEIN, J.L.: Regulation of plasma cholesterol by lipoprotein receptors. *Science*. 212: 628-635, 1981.
9. ROBERT, I.L., M.D.: Cholesterol and coronary heart disease. *Am. J. Med.*, 80: 18-22, 1986.
10. ANTONIO, M., GOTTO, Jr. M.D.: Interactions of the major risk factors for coronary heart disease. *Am. J. Med.*, 80: 48-55, 1986.
11. STEINBERG DA MILLER, N.E., WEINSTEION, D.B., CAREV, T.E., KOSCHINSKY, T.: Interaction between high density and low density lipoproteins during uptake and degradation by cultured human fibroblasts. *J. Clin. Invest.*, 60: 78-88, 1977.
12. CAREV, T.E., KOSCHINSKY, T., HAYES, S.B., STEINBERG, D.A.: Mechanisms by which high density lipoprotein may slow the atherogenic process. *Lancet* 1: 1315-17, 1976.
13. STEIN, O., STEIN, Y.: High density lipoproteins reduce the uptake of low density lipoproteins by human endothelial cells in culture. *Biochim, Biophys. Aeta* 431: 363-68, 1976.
14. SCHAEFER, E.J., EISENBERG, S., LEVY, R.I.: Lipoprotein and apoprotein metabolism. *J. Lipid Res.*, 19: 667, 1978.
15. SIGMDSSON, G., NICOLL, A., LEVIS, B.: Conversion of very low density lipoprotein to low density lipoprotein: A metabolic study of apolipoprotein B kinetics human subjects. *J. Clin. Invest.*, 56: 1481, 1975.
16. BRUNNEL, J.D., BIERMAN, E.L.: Pathophysiology of lipoprotein transport. *Metabolism* 27: 1109-27, 1978.
17. CARLSON, L.A., BOTTIGER, L.E.: Ischaemic heart disease in relation to fasting values of plasma triglycerides and cholesterol *Lancet* 1: 865, 1972.
18. CARLSON, L.A., EKELUND, L.G., OLSSON, A.G.: Frequency of ischaemic exercise E.C.G. changes in symptom-free men with various forms of primary hyperlipemia. *Lancet* 2: 1, 1975.
19. WILLIAM, P., CASTELLI, M.D.: Keaven Anderson Phd. A population at risk. Prevalence of high cholesterol levels in hypertensive patients in the Framingham Study *Am. J. Med.*, 80: 23-32, 1986.

20. BHAGAVAN, N.V., BIOCHEMISTRY, J.B.: Lippincott Company, Philadelphia 1978, pp. 957-958.
21. TUNBRIDGE, W.M.: Factors contributing to death of diabetics under fifty years of age. Lancet ii: 569-72, 1981.
22. OW, P. GANDA. Pathogenesis of Macrovascular Disease in the Human diabetics. Diabetes 29: 931-942, 1980.
23. NIKKILA, E.A., HUTTUNEN, J.K., EHNHOLM, C.: Postheparin plasma lipoprotein lipase and hepatic lipase in diabetes mellitus. Relationship to plasma triglyceride metabolism. Diabetes 26: 11-21, 1977.
24. GREENFIELD, M., KOLTERMAN, O., OLEFSKY, J., REAVEN, G.: An inquiry into the etiology of diabetic hypertriglyceridemia. Clin. Res., 27:367, 1979.
25. BROWN, M.S., GOLDSTEIN, J.L.: How LDL receptors influence cholesterol and atherosclerosis. Sci. Am., 251, 58-66, 1984.

Dr. Ercan TUNCEL
 Uludağ Univ. Tıp Fakültesi
 İç Hast. Anabilim Dalı
 BURSA

SUMMARY

The Determination of Metabolism Rates Using Antropometric Measurements of 6-12 Years Old Children in Bursa

The study has been done in order to determine the metabolism rates of 6-12 years of children in Bursa Region. Anthropometric measurements have been made by 107 girls and 107 boys for this purpose. The DCM values of these children have been used as the standard and their metabolism rates have been determined accordingly. In conclusion, study has shown that the 6-12 years old children in Bursa have lower metabolism rates compared to the children of other regions which have been done in other regions of Turkey.