

- \* Zeki SOYPAÇACI  
\*\* Ece HARMAN  
\*\*\* Selcan TÜLÜCE YAKAR  
\*\*\*\* Mehmet zgr NİFLIOĞLU  
\*\*\*\*\* Yankı BKE  
\* İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Nefroloji Bilim Dalı, İzmir  
\*\* İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir  
\*\*\* İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir  
\*\*\*\* İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir  
\*\*\*\* İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, İzmir

#### Anahtar Kelimeler:

Tip 2 Diyabetes Mellitus,  
Nefropati, Sol Ventrikül  
Kitle İndeksi, Böbrek apları

#### Key Words:

Type 2 Diabetes Mellitus,  
nephropathy, left ventricular  
mass index, kidney  
measurements

## KLİNİK ALIşMA

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2012; 50 (2) 43 - 49

### TIP2 DİYABET TANILI HASTALARDA SOL VENTRİKÜL KİTLE İNDEKSİ VE BÖBREK ÇAPLARININ DİYABET REGÜLASYONU İLE İLİşKİSİNİN İNCELENMESİ

The Investigation Of Relationship Among Diabet Regulation,  
Left Ventricular Mass Index, Kidney Diameter In Diabetic Patients.

#### ÖZET

##### Amaç

**D**iyabetik hastalarda morbidite ve mortalitenin önde gelen nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Kardiyovasküler hastalıklar, idrar albümin atılımı ile koreledir. Bu hastalarda özellikle diyabetik nefropati ile birlikte sol ventrikül kitle indeksinde artış olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmanın amacı, diyabetik hastalarda sol ventrikül kitle indeksini değerlendirmek, bunu HbA1c düzeyleri ve böbrek çapları ile ilişkilendirmektir.

##### Yöntem

****alışmaya, İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğine muayene ve kontrol amaçlı gelen Tip2 Diyabetes Mellitus tanısı almış toplam 73 hasta alındı. Hastaların demografik verileri, boy, kilo ölçümleri, yapılan biyokimyasal ve radyodiagnostik değerlendirmeleri kaydedildi. Ultrasonografi ile hastaların sağ, sol böbrek uzunlamasına, enine çapları ve parankim kalınlıkları; ekokardiyografi ile sol ventrikül internal çapı, sol ventrikül posterior duvar kalınlığı, interventriküler septal kalınlık ve ejeksiyon fraksiyonları ölçüldü. Diyabetik nefropati evrelemesi Mogensen sınıflamasına göre yapıldı. İstatiksel değerlenmede ki-kare testi, Kolmogorov-Smirnov testi, Student-t testi kullanıldı ve pearson korelasyon analizi yapıldı.

##### Bulgular

**H**ba1c değerı <%8 olan hastalarda sol ventrikül kitle indeksi değerı, HbA1c değerı>%8 olanlara göre anlamlı yüksek idi (p<0,05). Evre 1 grubuna dahil olgularda sol

#### Yazışma Adresi:

Ece HARMAN  
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

ventrikül kitle indeksi Evre 2,3,4 olgularınkine göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ( $p=0,026$ ). Evre 1 grubundaki hastaların LVKI skorlarını HbA1C değerine ( $>8$  ve  $<8$ ) göre grupladığımızda her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,059$ ). HbA1C değeri  $<8$  ve  $>8$  olan hastalar arasında böbrek uzunluğuna çap, transvers çap, parankim kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi.

**Sonuç:** Çalışmamızda, tip 2 diyabet tanılı hastalarda, diyabetik nefropatinin ilerlemesiyle birlikte sol ventrikül kitle indeksinin arttığı, böbrek çapları ve parankim kalınlıklarının, HbA1C değerlerindeki değişim ile ilişkili olmadığı tespit edilmiştir. Elde ettiğimiz sonuçlar diyabetik hastalarda böbrek çaplarında küçülme olmadan da böbrek yetmezliği gelişebileceği yönündeki literatür bilgisi ile uyumludur.

## SUMMARY

### Purpose

**C**ardiovascular diseases are the leading cause of mortality and morbidity in Diabetes Mellitus Type II patients. Cardiovascular diseases is correlated with urinary albumin excretion. Diabetic nephropathy with left ventricular mass index increase are seen in these patients. The aim of this study is to evaluate left ventricular mass index values of diabetic patients. We planned to investigate the relation between HbA1c ratios and kidney organ measurements.

### Method

**S**eventy-three patients with Type II Diabetes Mellitus at Izmir Atatürk Training and Research Hospital Endocrinology Polyclinic were examined. Demographic values, height, weight, blood biochemistry and radiodiagnostic evaluations were recorded. Right and left kidneys length, width and paranchymal thickness were measured by ultrasound; left ventricular internal radius, posterior wall

width, interventricular septum width and ejection fraction were measured by Ecocardiography. The classification of diabetic nephropathy was performed according to Mogensen Staging. Chi-square test, Kolmogorov-Smirnov test, Student-t test were used as biostatistical analyses. Moreover, Pearson correlation analysis was done.

### Results

**L**eft ventricular mass index value was found meaningfully higher in patients with HbA1c ratio  $<8$  than patients having HbA1c ratio  $>8$  ( $p<0.05$ ). Class I group patients with left ventricular mass index lower than that of class 2,3,4 patients was found statistically meaningful ( $p=0.026$ ). The difference between LVMI scores in class I patients with HbA1c  $>8$  and  $<8$  were found insignificant ( $p=0.059$ ). Kidney measurements of patients were not statistically different between in group HbA1c  $<8$  and in group HbA1c  $>8$ .

### Conclusion:

**I**n our study, we found that kidney measurement values were not related with the changes in HbA1c values. Thus, kidney failure may develop without kidney measurement changes.

### GİRİŞ

**T**ip2 diyabet tanısı almış hastalarda kardiyovasküler hastalık (KVH) morbidite ve mortalite hızları diyabetik olmayanlara göre daha yüksektir (1,2). KVH morbidite ve mortalitesinin, idrar albümin atılımı ile de ilişkili olduğu düşünülmektedir (3-5). Diyabet tanısı almış olan hastalarda geleneksel risk faktörlerinin yanı sıra kronik böbrek hastalığı (KBH) ile birlikte olan proteinüri, sıvı yüklenmesi, anemi, oksidatif stres ve kronik inflamatuvar süreç gibi durumların varlığı KVH riskini arttırmaktadır (6-8). Diyabet ve KBH bir arada olduğu hasta grubunda, sol ventrikül kitle indeksinde (LVKI) artış ve sol ventrikülsistolik fonksiyonlarında azalma olduğu

bildiri  
hipert  
miyok  
(KKH)  
faktör  
bir bel  
ve kl  
ambu  
sıkı il  
prev  
mikro  
%51  
bağla  
korela  
katkı  
varlıç  
çalış

MAT  
Hast

Ç

gele  
73 r  
Hg'n  
sağl  
kalp  
evre  
böbr  
tara  
has  
tüm  
ölç  
rad  
edil  
(VK  
değ  
hes  
dak  
saç  
açl  
şek  
kol  
asi  
sac  
de

bildirilmiştir (9,10). Artmış sol ventrikül hipertrofisi (LVH), ani kardiyak ölüm, miyokardiyal iskemi, koroner kalp hastalığı (KKH) ve kalp yetmezliği için bağımsız bir risk faktörü olması yanında, kaygı verici prognostik bir belirteçtir (5). LVH, kötü prognoz ile birlikte ve klinik kan basıncı ölçümünden ziyade, ambulatuvar kan basıncı ölçümüyle çok daha sıkı ilişkili olduğu gösterilmiştir (11-13). LVH prevalansı normo albüminürik ve mikroalbüminürik tip2 diyabetiklerde sırasıyla %51 ve %75 olarak saptanmıştır (p<0,01). Bu bağlamda böbrek çapları ve LVKI arasındaki korelasyonun incelenmesi, buna HbA1c'nin katkısının araştırılması, mikro ve mikroalbüminüri varlığı ile ilişkinin ortaya konmasına yönelik bir çalışma hedeflenmiştir.

## MATERYAL VE METOD

### Hasta Seçimi

Çalışmaya, İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğine muayene ve kontrol amaçlı gelen Tip2 Diyabetes Mellitus tanısı almış toplam 73 hasta dahil edildi. Kan basıncı 140/90mm Hg'nin üzerinde olan ve kan basıncı kontrolü sağlanamamış hastalar, iskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği, romatizmal kalp kapak hastalığı, evre 4-5 kronik böbrek yetmezliği, polikistik böbrek hastalığı, hidronefroz, soliter böbrek, tek taraflı atrofik böbrek, renal arter stenozu bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya alınan tüm hastaların demografik verileri, boy, kilo ölçümleri, yapılan biyokimyasal ve radyodiagnostik değerlendirmelerden elde edilen bilgileri kaydedildi. Vücut kitle indeksleri (VKI) ve vücut yüzey alanları (VYA) boy ve kilo değerlerine göre otomatik program kullanılarak hesaplandı. Poliklinik şartlarında en az 15 dakikalık dinlenmeyi takiben oturur vaziyette, sağ koldan kan basınçları ölçüldü. 12 saatlik açlık sonrası alınan kan örneğinde açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1C, BUN, kreatinin, total kolesterol, trigliserid, HDL ve LDL-kolesterol, ürik asit, CRP düzeyleri incelenerek postprandiyal 2. saatte alınan kan örneğinde tokluk kan şekeri değerine bakıldı. Sabah alınan ikinci idrar

örneğinde spot idrar protein/kreatinin oranı hesaplandı ve tam idrar tetkiki yapıldı. Ayrıca, 24 saatlik idrar toplanarak mikroalbüminüri, protein ve kreatininklirenans değerleri ölçüldü. Diyabetik nefropati evrelemesi Mogensen sınıflamasına göre yapıldı (Evre 1: GFR hızında artma ve glomerül hipertrofisi; Evre 2: Ek olarak bazal membran kalınlaşması; Evre 3: 20-40 mg/dk'lık mikroalbuminüri; Evre 4: 300 mg/dk'lık makroalbuminüri; Evre 5: Böbrek yetmezliği). Aynı nefroloji uzmanı tarafından tüm hastaların nefrolojik muayeneleri yapıldı ve nefroloji polikliniğinde bulunan ultrasound cihazındaki 3.5Mhrz konveks prob kullanılarak tüm hastaların sağ ve sol böbrek uzunlamasına ve enine çapları ile parankim kalınlıkları ölçüldü. Aynı kardiyoloji uzmanı tarafından yapılan ekokardiyografide sol ventrikül internal çapı, sol ventrikül posterior duvar kalınlığı, interventrikülerseptal kalınlık ve ejeksiyon fraksiyonları ölçüldü. Ekokardiyografik ölçümlerden sonra LVKI hesaplamak için Deveraux formülü kullanıldı. Bu formüle göre çıkan değer, boy ve kiloya göre hesaplanmış VYA'ya bölünerek g/m2 olarak LVKI skoru tespit edildi.

### İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Diyabetik hastalarda farklı evreler ile LVKI arasındaki ilişkinin incelenmesi için ki-kare testi, Kolmogorov-Smirnov testi, Student-t testi kullanıldı ve pearson korelasyon analizi yapıldı. P<0.05 değeri istatistiksel olarak kabul edildi. Korelasyon katsayısı r değeri olarak verildi. İstatistiksel analiz MedCalc istatistik yazılımı (Medcalc Türkiye Lisanslı) versiyon 10.1.6.0 kullanılarak yapıldı.

### BULGULAR

Hastaların yaş ortalaması  $55,2 \pm 10,9$ 'du. Hastaların %56,6'sı erkek, %43,4'ü kadındı. Çalışmamızdaki 46 hasta (%63) 24 saatlik idrar tetkikinde mikroalbüminüri dahil proteinürisi olmayan ve kreatininklirenans ölçümleri normal veya hiperfiltrasyonla uyumlu bulunmuş hastalardı ve bu hastalar evre 1 olarak gruplandırıldı. 24 saatlik idrar tetkikinde 30-

300mg/gün aralıkta mikroalbüminüri tespit edilmiş sadece 5 hasta (%7) vardı ve bu hastalar da evre 2 olarak gruplandı. Evre 3 de yer alan 16 hastanın (%22) serum kreatinin değerleri normal düzeyde, fakat 24 saatlik idrar tetkikinde 300mg/gün üzerinde proteinüri tespit edilmiş hastalardı ve evre 3 olarak değerlendirildi. Kalan 6 hastanın (%8) 24 saatlik idrar kreatinin klirensleri 30ml/dk altına inmemiş, evre 3 kronik böbrek yetmezliği ile uyumlu hastalardı ve bu hastalar da evre 4 olarak gruplandı.

Hastalar diyabet regülasyonu açısından HbA1C değerlerine göre 2 gruba ayrıldı. HbA1C değeri <%8 olan hasta sayısı 37 (26 erkek, 11 kadın), >%8 olan hasta sayısı 36 (16 erkek, 20 kadın) olarak bulundu. HbA1C değeri <%8 olan grupta LVKI  $94.3 \pm 24.7 \text{ g/m}^2$  iken; HbA1C >%8 olan hasta grubunda LVKI  $82.0 \pm 18.1 \text{ g/m}^2$  olarak saptandı ( $p > 0,05$ ).

Evre1 grubunda yer alan 46 hastada LVKI  $83.6 \pm 19.7 \text{ g/m}^2$  iken, evre 2-4 grubunda yer alan 27 hastada LVKI  $96.6 \pm 24.9 \text{ g/m}^2$  saptandı. Her 2 grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p = 0,026$ ). Evre 1 grubundaki hastaların LVKI skorlarını HbA1C değerine göre grupladığımızda >%8 olan grupta ( $n = 23$ ) LVKI skoru  $78.0 \pm 15.3 \text{ g/m}^2$  bulunurken; HbA1C <%8 olan ( $n = 23$ ) grupta LVKI skoru  $88.9 \pm 22.2 \text{ g/m}^2$  idi. Her iki grubun arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p = 0,059$ ).

HbA1C değeri <%8 olan hasta grubunda böbrek uzunlamasına boyutu  $108.8 \pm 8.4 \text{ mm}$ , transvers boyutu  $48.8 \pm 5.0 \text{ mm}$ , parankim kalınlığında  $14.5 \pm 2.1 \text{ mm}$  olarak ölçüldü. HbA1C değeri >%8 olan hasta grubunda ise böbrek uzunlamasına boyutu  $108.4 \pm 9.4 \text{ mm}$ , transvers boyut  $47.2 \pm 9.9 \text{ mm}$  ve parankim kalınlığı  $15.4 \pm 2.2 \text{ mm}$  olarak saptandı. Her 2 grubun böbrek boyutları açısından karşılaştırması yapıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi ( $p > 0,05$ ). Hastaların HbA1c değerlerine ve nefropati evrelerine göre böbrek çaplarının değerlendirilmesi Tablo 1 ve Tablo 2' de gösterilmiştir.

Tablo 1: Olguların HbA1c (cut-off: 8) gruplarına göre böbrek çaplarının değerlendirilmesi

	HbA1c (<8)		HbA1c (>8)		P*
	n	Ort.±SS	n	Ort.±SS	
Böbrek uzunlamasına çap	39	108,83±8,48	34	108,45±9,4	0,857
Böbrek enine çap	39	48,81±5,02	34	47,28±9,99	0,400
Böbrek parankim kalınlığı	39	14,53±2,18	34	15,45±2,27	0,082

\*Independentsample t test sonucu

Tablo 2: Evre 1 ve Evre 2-3-4 olguların böbrek çaplarının incelenmesi

	Evre 1		Evre 2-3-4		P
	n	Ort.±SS	n	Ort.±SS	
Böbrek uzunlamasına çap	46	108,48±7,95	27	108,94±10,38	0,831
Böbrek enine çap	46	46,82±8,27	27	50,27±6,26	0,065
Böbrek parankim kalınlığı	46	14,8±1,79	27	15,23±2,89	0,485

## TARTIŞMA

Çalışmamıza katılan hastaların %63'ü (46/73 hasta) evre 1 olarak sınıflandırdığımız mikroalbüminüri dahil proteinürisi olmayan ve kreatininklirensleri normal veya hiperfiltrasyonla uyumlu bulunmuş hastalardı. Çalışmamızda evre 1 grubundaki hastaların daha fazla olması hasta seçimi ile ilgili olarak kullandığımız metoda bağlandı. Çalışmamıza aldığımız tüm hastalar sadece Endokrinoloji polikliniğine gelen ve çalışma kriterlerini karşılayan ardışık diyabetik hastalardan seçilmişlerdi. Evre 1 grubundaki hastaların LVKI skorları, diyabetik nefropati (DNP) bulguları olan 27 hastanın (%37) LVKI değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ( $p = 0,026$ ).

DNP'li hastalarda LVH ve sol ventrikül sistolik disfonksiyon prevalansı yüksektir. Bu iki bozukluk kardiyovasküler ölüm riskinin artmasına katkıda bulunan başlıca faktörlerdir (6-8). LVH prevalansı, hipertansiyonu olan hastalarda %17-42, kronik böbrek hastalarında %22-47 ve diyaliz hastalarında %68.5 bulunurken, genel

popüla bildirilm çalışm edilmiş hasta 101.4 çalışm hastar saptı hesap kullanı çalışm hesap arasın mikro DM t çalışm istatis daha f gece/ olduğu hastai morta prosp hasta olara hesap hesap sonur sağ k göre olduç benz Deve diyab kontr 2 di olara rapor Çalış LVKI hasta Her anlay olan daha hasta daha

popülasyondaki oranı sadece %3.2 olarak bildirilmiştir (14-16). DNP' li hastaların alındığı bir çalışmada LVH prevalansı, %62.5 olarak rapor edilmiştir (17). Normoalbuminürik 27 diyabetik hastanın olduğu bir çalışmada LVKI  $101.4 \pm 20 \text{ gm/ m}^2$  bulunmuştur (18). Bizim çalışmamızda da yer alan 46 normoalbuminürik hastanın LVKI skorları  $83.61 \pm 19.73 \text{ gm/ m}^2$  olarak saptanmıştır. Çalışmamızda LVKI hesaplanmasında Devereaux yöntemi kullanılmışken, Katsunori Suzuki ve ark. yaptığı çalışmada (18) Dubois yöntemi kullanılarak LVKI hesaplaması yapılmış olması, çalışma sonuçları arasındaki farklılığın bir sebebi olabilir. 29 mikroalbuminürik ve 29 normoalbuminürik Tip 2 DM tanılı hastanın incelendiği başka bir çalışmada LVKI, mikroalbuminürik grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ( $p=0.09$ ) daha fazla bulunmuştur ve LVH varlığının, artmış gece/gün sistolik kan basıncı ve VKI ile ilişkili olduğu da bildirilmiştir (19). Tip2 diyabetik 880 hastanın yer aldığı, LVKI ve mikroalbuminüri ile mortalite arasındaki ilişkiyi değerlendirme amaçlı prospektif bir çalışmada LVKI' indeki artış, bu hastalarda majör kardiyovasküler risk faktörü olarak bulunmuştur. Bu çalışmada LVKI hesaplaması Standard EKG'de Cornell Voltaj hesaplaması yöntemi ile yapılmış olup çalışma sonunda 5 yıl içinde toplam 66 ölüm olmuş ve sağ kalanların LVKI skorlarının, ölen hastalara göre anlamlı ölçüde ( $p=0.014$ ) daha düşük olduğu bildirilmiştir (20). Çalışmamızdakine benzer şekilde LVKI hesaplanmasında Devereaux formülü kullanılmış bir çalışmada, tip 2 diyabetli normotansif 40 hastanın LVKI skorları kontrol grubun değerleri ile karşılaştırılmış ve tip 2 diyabetiklerin LVKI skorlarının istatistiksel olarak anlamlı şekilde ( $p=0.028$ ) artmış olduğu rapor edilmiştir (21).

Çalışmamızda HbA1C < %8 olan 37 hastada LVKI  $94.3 \pm 24.7 \text{ gm/ m}^2$ , HbA1C > %8 olan 36 hastada LVKI  $82.0 \pm 18.1 \text{ gm/ m}^2$  olarak bulundu. Her 2 grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ). HbA1C değerleri < %8 olan grubun LVKI değerlerinin diğer gruba göre daha fazla olmasının nedeni; bu grupta erkek hastaların, diğer grupta ise kadın hastaların daha fazla olmasına bağlandı.

Evre1 grubunda yer alan 46 hastada LVKI  $83.6 \pm 19.7 \text{ gm/ m}^2$ , evre 2-4 grubunda yer alan 27 hastada LVKI  $96.6 \pm 24.9 \text{ gm/ m}^2$  olarak saptandı. Her 2 grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi. ( $p=0.026$ ). Çalışmamızda tip 2 diyabetik normoalbuminürik hastalarda, mikroalbuminüri ve proteinüri gelişimi ile birlikte diyabetik nefropatinin ilerleyen evrelerinde LVKI skorlarının anlamlı şekilde arttığı ve bu artışın HbA1C seviyelerinden bağımsız olduğu tespit edildi. Etnik çeşitlilik içeren bir popülasyonda LVH ve DM arasındaki ilişkiyi değerlendirme amaçlı yapılan çalışmada transtorasik kokardiyografik ölçüm sonrası, Devereaux formülü kullanılarak LVKI hesaplanmış ve diyabetik olguların LVKI  $189 \pm 60 \text{ gm/ m}^2$  bulunmuş ve diyabetik olmayanlara göre anlamlı fark rapor edilmiştir ( $p < 0.0001$ ). Çalışma sonunda Tip 2 diyabet varlığının, LVH riskini yaklaşık 1.5 kat arttırdığı ve bunun da santral obesite ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (22).

Çalışmamızda yer alan evre 1 ve evre 2-4 grubundaki hastalar böbrek uzunlaşmasına ve enine çapları yönünden karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Parankim kalınlıkları açısından da her iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Çalışmamızda, tip 2 diyabet tanılı hastalarda böbrek çapları ve parankim kalınlıklarının, HbA1C değerlerindeki değişim ile ilişkili olmadığı tespit edildi. Elde ettiğimiz sonuçlar diyabetik hastalarda böbrek çaplarında küçülme olmadan da böbrek yetmezliği gelişebileceği yönündeki literatür bilgisi ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Bu konu ile ilgili özellikle cinsiyet dağılımı yönünden homojen gruplar oluşturularak ve her bir grupta istatistiksel karşılaştırma için yeterli sayıda hastanın yer aldığı daha geniş çaplı çalışmaların yapılması gerekmektedir. Evre 1 diyabetik nefropati olgularında LVKI; Evre 2,3,4 grubundaki olgulara göre daha düşük bulunmuştur. Bu durum, diyabetik nefropatinin ilerleyen evrelerinde artan LVKI ile birlikte mortalite, morbidite riskinde artış olabileceğine işaret etmektedir. Evre 1 diyabetik nefropati olgularında sol ventrikül kitle indeksi; Evre 2,3,4 böbrek yetmezlikli olgulara göre daha düşük bulunmuştur. Bu durum, diyabetik nefropatinin

zilerleyen evreleri ile birlikte sol ventrikül kitle indeksiyle birlikte mortalite, morbidite riskinde artış olabileceğine işaret etmektedir.

#### REFERANSLAR

- 1.M.J. Koistinen. Prevalance of asymptomatic myocardial ischemia in diabetic patients. *Br. Med. J.* 1990;301:92-95.
- 2.M.A. Gall, K.Borch-Johnsen, P. Hougaard, F.S. Nielsen, H.H. Parving. Albuminuria and poor glycemic control predicts mortality in NIDDM. *Diabetes* 1995;44:1303-1309.
- 3.R.G. Nelson, D.J. Pettitt, M.J. Carraher, H.R. Baird, W.C. Knowler, Effect of proteinuria on mortality in NIDDM. *Diabetes* 1988;37:1499-1504.
- 4.M.A. Gall, K. Borch-Johnsen, F.S. Nielsen, P. Hougaard, H.H. Prving. Micro and macroalbuminuria as predictors of mortality in non-insulin-dependent diabetes. *Diabetologia* 1993; 36 (Suppl 1):A207.
- 5.E.D. Frolich, C. Apstein, A.V. Chobanian, et al. The heart in hypertension. *New Engl. J. Med.* 1992;327:998-1008.
- 6.E. Ritz. Heart and kidney: fatal twins? *American Journal of Medicine* 2006;199, suppl 1:31-39.
- 7.A. Levin, J. Singer, C.R. Thompson, H. Ross, M. Lewis. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: identifying opportunities for intervention. *American Journal of Kidney Diseases* 1996;vol. 27:347-54.
- 8.A. Lewin, C.R. Thompson, J. Ethie. Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin. *American Journal of Kidney Diseases* 1999;34:125-34.
- 9.I. Glowinska, J. Grochowski, J. Malyszko. Cardiovascular complications in patients with diabetic nephropathy receiving pharmacological versus renal replacement therapy. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej* 2008; 118:404-12.
- 10.A. Mataradzija, H. Resic, S. Rasic, N. Kukavisa, F. Masnic. Risk factors for development of cardiovascular complications in patients with chronic renal disease and diabetic nephropathy. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences* 2010;10:44-50.
- 11.O'Brien E, Coyle D. Ambulatory blood pressure measurement and the occurrence of hypertensive organ involvement. *Neth J Med* 1995;47:145-151.
- 12.Mayet J, Shahi M, Hughes AD, Stanton AV, Poulter NR, Sever PS et al. Left ventricular structure and function in previously untreated hypertensive patients: the importance of blood pressure, the nocturnal blood pressure dip and heart rate. *J. Cardiovasc Risk* 1995;2:255-61.
- 13.James MA, Fotherby MD, Potter JF. Clinical correlates of left ventricular mass in elderly hypertensives. *J Hum Hypertens* 1994;8:409-15.
- 14.K.U. Eckardt, A. Scherhag, I.C. Macdougall et al. Left ventricular geometry predicts cardiovascular outcomes associated with anemia correction in CKD. *Journal of the American Society of Nephrology* 2009;20:2651-60.
- 15.C. Zoccali. How important is echocardiography for risk stratification in follow-up of patients with chronic kidney disease? *Nature Clinical Practice Nephrology* 2007;3:178-9.
- 16.J.D. Harnett, P.S. Parfrey, S.M. Griffiths, M.H. Gault, P. Barre, R.D. Guttmann. Left ventricular hypertrophy in end-stage renal disease. *Nephron* 1988;48:107-15.
- 17.S.C. Chen, J.M. Chang, W.C. Liu, Y.C. Tsai, J.C. Tsai, H.M. Su, S.J. Hwang, H.C. Chen. Stepwise increases in left ventricular mass index and decreases in left ventricular ejection fraction correspond with the stages of chronic kidney disease in diabetes patients. *Experimental Diabetes Research* 2012;1-7.
- 18.K. Suzuki, K. Kato, O. Hanyu, O. Nakagawa, Y. Aizawa. Left ventricular mass index increases in proportion to the progression of diabetic nephropathy in Type 2 diabetic patients. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2001;54:173-80.
- 19.M.K. Rutter, J.M. McComb, J. Forstert, S. Brady, S.M. Marshall. Increased left ventricular

mass in patie  
in patie  
micro:  
2000;17  
20.N.  
Bekheir  
Relati  
excreti  
in patie  
Nephrc

mass index and nocturnal systolic bloodpressure in patientswith Type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria. Diabetic Medicine 2000;17:321-25.

20.N. Nobakhthaghighi, M. Kamgar, M.R. Bekheirna, K. McFann, R.Estacio,R.W. Schrier. Relationship between urinary albumin excretionand leftventricular mass with mortality in patients with type 2 diabetes. Clin J Am Soc Nephrol 2006;1:1187-90.

21.H.Saglam, E. Seyfeli, I. Gul, M. Duru, C.Gokce. Index of myocardial performance in patients with type 2 diabetes without hypertension and its relationship with clinical and echocardiographic parameters. Journal of Diabetes 2009;1:50-56.

22.K.Eguchi, B. Boden-Albala, Z. Jin, T. Rundek, R.L. Sacco, S.Homma, M.R. DiTullio. Association between diabetes mellitus and leftventricular hypertrophy in a multiethnic population. Am J Cardiol 2008;101:1787-91.

diabetic  
Medical

blood  
ence of  
Neth J

ton AV,  
tricular  
reated  
nce of  
sure dip  
;2:255-

Clinical  
elderly  
109-15.  
ugall et  
redicts  
d with  
f the  
) :2651-

nt is  
follow-  
sease?  
) :3:178-

s, M.H.  
tricular  
ephron

tsai,  
Chen.  
s index  
raction  
kidney  
mental

gawa,  
eases  
abetic  
betes  
3-80.

ert, S.  
ricular

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ  
**TIP DERGİSİ**  
*The Medical Journal of İzmir Atatürk Training Hospital*

**EDİTÖR**

Dr. Atilla ÇÖKMEZ

**DERGİ SEKRETERLİĞİ**

Ashı GİRİT

**DANIŞMA KURULU**

Dr. Ulus Salih AKARCA  
Dr. Galip AKHAN  
Dr. Cezmi AKKIN  
Dr. Serdar AKYILDIZ  
Dr. Emin Alp ALAYUNT  
Dr. Serap ALPER  
Dr. Fazıl APAYDIN  
Dr. Gülçin ARAN  
Dr. Leyla ASLAN  
Dr. Özgür ASLAN  
Dr. Yüksel ATAY  
Dr. Funda ATAMAZ  
Dr. H. Mücahit ATALAY  
Dr. Halil ATEŞ  
Dr. Hasan AYDEDE  
Dr. Özlem AYDIN  
Dr. Serdar BAYATA  
Dr. Mustafa BAŞOĞLU  
Dr. Pınar BALCI  
Dr. Taner S. BALCIOĞLU  
Dr. Feyyaz BALTACIOĞLU  
Dr. Arslan BORA  
Dr. Çağrı BÜKE  
Dr. İlgül BİLGİN  
Dr. Murat CELİLOĞLU  
Dr. Cem ÇALLI  
Dr. Mehmet ÇELEBİSOY  
Dr. Candan ÇİÇEK  
Dr. Canan ÇOKER  
Dr. Çetin DİNÇER  
Dr. Evren DURAK

Dr. Yakup ERATA  
Dr. Serpil ERERMİŞ  
Dr. İlgen ERTAM  
Dr. Oktay ERGENE  
Dr. Hüdayi GENÇ  
Dr. Erdem GÖKER  
Dr. Yiğit GÖKTAY  
Dr. Zeynep GÜLAY  
Dr. Ali GÜRBÜZ  
Dr. Alev GÜRGAN  
Dr. Gürhan GÜNAYDIN  
Dr. Rezzan GÜNAYDIN  
Dr. Sara HABİF  
Dr. Mehmet HACIYANLI  
Dr. Sertaç İŞLEKEL  
Dr. Erdi KAMER  
Dr. Nagehan KARAHAN  
Dr. Hüseyin KATILMIŞ  
Dr. Kaan KATIRCIOĞLU  
Dr. Mehmet KÖSEOĞLU  
Dr. Cem NAZLI  
Dr. Orhan OYAR  
Dr. Semih ÖNCEL  
Dr. H. Kazım ÖNAL  
Dr. Gökhan ÖZGEN  
Dr. Onur ÖZGENÇ  
Dr. Behzat ÖZKAN  
Dr. Serdar ÖZŞENER  
Dr. İbrahim ÖZTURA  
Dr. Ercan PINAR  
Dr. Hüsnü PULLUKÇU

Dr. Sülen SARIOĞLU  
Dr. Nejat SARIOSMANOĞLU  
Dr. Ferit SOYLU  
Dr. H. Kamil SUCU  
Dr. Ulus Ali ŞANLI  
Dr. İhsan Şükrü ŞENGÜN  
Dr. Ercüment TARCAN  
Dr. Bekir TATAR  
Dr. Fatma TATAR  
Dr. Hasan TATARİ  
Dr. Hasan TEKGÜL  
Dr. Nesrin TÜRKER  
Dr. Engin ULUÇ  
Dr. Sezgin ULUKAYA  
Dr. Recep Gür USTAOĞLU  
Dr. Mehmet UYAR  
Dr. İdil ÜNAL  
Dr. Haluk Recai ÜNALP  
Dr. Belkas ÜNSAL  
Dr. Bülent ÜNDAR  
Dr. Nur YAPAR  
Dr. Murat YEŞİL  
Dr. Mehmet Hakan YETİMALAR  
Dr. Seyran Yiğit  
Dr. Levent YOLERİ  
Dr. Kemal YÜCESOY  
Dr. Mine YÜCESOY  
Dr. Süreyya GÜL YURTSEVER  
Dr. İlknur VARDAR

**Sahibi**

İzmir Hastanelerine Yardım ve  
Bilimsel Araştırmaları Teşvik  
Derneği adına,  
**D. İlgül BİLGİN**  
Dernek Başkanı

**Sorumlu Müdür**

Dr. Atilla ÇÖKMEZ

**Yönetim Yeri**

177/7 Sok. No:1 D:1 Yeşilyurt  
Tel: 0 232 244 34 38

4 AYDA BİR  
OLMAK ÜZERE  
YILDA 3 SAYI  
YAYINLANIR





# TIP DERGİSİ

The Medical Journal of İzmir Atatürk Training Hospital

Cilt : 50

Sayı : 2

Ağustos 2012

TIP DERGİSİ



ISSN- 1301-479-X