

Metabolik sendrom olan ve olmayan hastalarda tokluk trigliserid düzeyleri ve bunun koroner arter hastalığı ile ilişkisi

Postprandial triglyceride levels in patients with or without metabolic syndrome and their relationship with coronary artery disease

Dr. Aslı İnci Atar,¹ Dr. İlyas Atar,¹ Dr. Öykü Gülmez,¹ Dr. Çağatay Ertan,¹ Dr. Ali Seydi Özgül,¹ Dr. Muammer Yücel,² Dr. Alp Aydınalp,¹ Dr. Aylin Yıldırım,¹ Dr. Bülent Özün,¹ Dr. Haldun Müderrisoğlu¹

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, ¹Kardiyoloji Anabilim Dalı, ²Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Koroner arter hastalığında (KAH), tokluk trigliserid düzeylerinin açlık düzeylerinden daha fazla risk oluşturduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada, metabolik sendrom (MS) olan ve olmayan hastalarda KAH ile açlık ve tokluk hipertrigliseridemi arasındaki ilişki araştırıldı.

Çalışma planı: Çalışmaya, son altı ay içinde koroner anjiyografi ile koroner arterleri değerlendirilmiş olan 122 hasta (75 erkek, 47 kadın; ort. yaş 59±10) alındı. Hastalar KAH ve MS varlığına göre dört gruba ayrıldı: (i) KAH olmayan, MS olmayan hastalar; (ii) KAH olmayan, MS olan hastalar; (iii) KAH olup MS olmayan hastalar; (iv) hem KAH, hem de MS olan hastalar. Metabolik sendrom tanısı, NCEP ATP III ölçütlerine göre kondu. Trigliserid düzeyleri, 12 saat açlık sonrasında ve kahvaltıda yağ yüklemesini izleyen 2, 4, 6 ve 8. saatlerde alınan kan örneklerinde ölçüldü.

Bulgular: Kırk dokuz hastada (%40.2) MS, 51 hastada (%41.8) KAH saptandı. Metabolik sendromlu hastaların açlıkta ve lipid yüklemesi sonrası yapılan tüm ölçümlerde trigliserid değerleri MS olmayan hastalardan anlamlı düzeyde yüksek bulunurken (p<0.05), KAH olan ve olmayan gruplar arasında trigliserid değerleri hiçbir ölçümde anlamlı farklılık göstermedi (p>0.05). *Post-hoc* analizlerde trigliserid düzeylerindeki farkı yaratan faktörün MS olduğu görüldü.

Sonuç: Bulgularımıza göre, MS olan hastalarda tokluk trigliserid düzeyleri daha fazla yükselmekte ve daha uzun süre yüksek kalmakta ve bu durum KAH ile anlamlı bir ilişki göstermemektedir.

Anahtar sözcükler: Koroner hastalık/etioloji; hipertrigliseridemi/epidemioloji; metabolik sendrom X; trigliserid/metabolizma.

Objectives: Postprandial triglyceride levels are thought to carry greater risk than fasting levels for coronary artery disease (CAD). We investigated the relationship between CAD and fasting and postprandial hypertriglyceridemia in patients with or without metabolic syndrome (MS).

Study design: The study included 122 patients (75 males, 47 females; mean age 59±10 years) whose coronary arteries were examined by coronary angiography within the past six months. The patients were evaluated in four groups according to the presence or absence of CAD and MS, that is, patients, (i) without CAD or MS; (ii) having MS without CAD; (iii) having CAD without MS; and (iv) having both. The diagnosis of MS was made according to the NCEP ATP III criteria. Serum triglyceride levels were measured after 12-hour fasting and at 2, 4, 6, and 8 hours following a lipid loaded breakfast.

Results: Metabolic syndrome and CAD were detected in 49 patients (40.2%) and 51 patients (41.8), respectively. Compared to the patients without MS, fasting and postprandial triglyceride levels were significantly higher at all times in patients with MS (p<0.05), whereas triglyceride levels of patients with and without CAD did not differ significantly (p>0.05). *Post-hoc* analyses showed that MS was the only factor that affected triglyceride levels significantly.

Conclusion: Our data demonstrate that postprandial triglyceride levels exhibit higher increases and remain high for a longer period in patients with MS, without showing a significant relationship with CAD.

Key words: Coronary disease/etiology; hypertriglyceridemia/epidemiology; metabolic syndrome X; triglycerides/metabolism.

Geliş tarihi: 16.04.2006 Kabul tarihi: 13.11.2007

Yazışma adresi: Dr. Aslı İnci Atar, Şimşek Sok., No: 29, 06450 Kavaklıdere, Ankara.
Tel: 0312 - 457 25 25 Faks: 0312 - 468 80 30 e-posta: asliatar@gmail.com

Metabolik sendrom (MS), yaşam koşullarındaki değişimin sonucu olarak tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de sıklığı gittikçe artan ve koroner arter hastalığı (KAH) gelişiminde önemli etkisi olan bir sorundur. Metabolik sendrom, abdominal obezite, dislipidemi, hipertansiyon ve bozulmuş glukoz metabolizması gibi bir grup aterosklerotik risk faktörünü kapsayan klinik bir durumu tanımlamaktadır.^[1-3]

Trigliserid yüksekliği MS'nin beş bileşeninden biridir. Açlık trigliserid yüksekliğinin KAH ile ilişkisi birçok çalışmada gösterilmiştir.^[4-7] Son yıllarda yapılan araştırmalar açlık trigliserid düzeyi kadar tokluk trigliserid düzeyinin de önemli olduğunu, açlık trigliserid düzeylerinden çok tokluk trigliserid düzeylerinin KAH açısından risk oluşturduğunu düşündürmektedir.^[8-12] Birçok çalışmada açlık trigliserid düzeyleri normal iken tokluk trigliserid düzeyindeki aşırı yükselmenin anlamlı olduğu görülmüştür.^[8-12] Metabolik sendromlu hastalarda tokluk trigliserid yüksekliğinin sıklığı ve KAH sıklığı ile ilişkisiyle ilgili yeterli veri yoktur.

Bu çalışmada MS'li olan ve olmayan bireylerde KAH ile açlık ve tokluk trigliserid düzeylerinin ilişkisi incelendi.

HASTALAR VE YÖNTEMLER

Hastalar. Çalışmaya, Ağustos 2004-Nisan 2005 tarihleri arasında kardiyoloji polikliniğinde değerlendirilen, koroner anjiyografi yapılmasına karar verilen veya son altı ay içinde koroner anjiyografi ile koroner arterlerini görüntülenmiş olan, 30 yaş üzerindeki 122 hasta (75 erkek, 47 kadın; ort. yaş 59±10) alındı. Çalışma için Başkent Üniversitesi etik kurulundan onay alındı.

Lipid düşürücü ilaç kullanan veya aşağıdaki hastalıkları olan olgular çalışmaya alınmadı: Kronik böbrek hastalığı, kronik karaciğer hastalığı, tip 1 ve 2 diyabetes mellitus, romatolojik hastalıklar, hipotiroidi, gastrointestinal sistem absorpsiyon bozuklukları, enteropatiler, akut miyokard infarktüsü, kararsız angina pektoris.

Hastaların kan basınçları, boy ve ağırlıkları, bel çapları, risk faktörleri ve kullandığı ilaçlar kaydedildi. Bel çevresi, kişi ayakta dururken, alt kaburga sınırından sonraki belin en ince yerinden, sabit gerilimli, destekli mezura ile ve hastanın bu bölgesi çıplakken ölçüldü. Hastalar koroner anjiyografi sonrasında KAH ve MS varlığına göre dört gruba ayrıldı: (i) KAH olmayan, MS olmayan hastalar; (ii) KAH olmayan, MS olan hastalar; (iii) KAH olup MS olmayan hastalar; (iv) hem KAH, hem de MS olan hastalar.

Metabolik sendrom tanısı. NCEP ATP III ölçütlerine göre, beş tanı ölçütünden üçünün varlığı halinde MS tanısı kondu.^[2] 1. Abdominal obezite: Bel çapının erkeklerde 102 cm'nin, kadınlarda 88 cm'nin üzerinde olması; 2. Trigliserid yüksekliği: Serum trigliserid düzeyinin >150 mg/dl olması; 3. HDL-kolesterol düşüklüğü: HDL-kolesterol düzeyinin erkeklerde <40 mg/dl, kadınlarda <50 mg/dl olması; 4. Kan basıncı yüksekliği: Kan basıncının \geq 130/85 mmHg olması. 5. Açlık kan şekeri yüksekliği: Açlık serum glukoz düzeyinin >110 mg/dl olması.

Lipid yüklenmesi. Tokluk lipid düzeylerinin ölçümü için hastalara yağ yüklemesi yapıldı. Yağ ile zenginleştirilmiş enteral solüsyonlarla ya da yüksek kalorili, yağ içeriği fazla olan yemeklerle yapılan yağ yüklemesi ile yağ içeriği %31 ile %80 arasında değişmektedir.^[13-15] Çalışmamızda, tolere edilmesi ve sağlanması daha kolay olması nedeniyle yağ yüklemesinde kahvaltı tercih edildi. Tüm hastalara ortalama 891 kkal, %60 yağ, %16.8 protein ve %23.2 karbohidrattan oluşan bir kahvaltı verildi. Hastalara verilen kahvaltının içeriği Tablo 1'de gösterildi.

Biyokimyasal ölçümler. On iki saat açlık sonrası alınan kan örneğinde total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid ve glukoz düzeylerine bakıldı. Alınan 2, 4, 6 ve 8. saat kan örneklerinde total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserid düzeyleri tekrarlandı. Kahvaltıdan sonra hastalara test tamamlanana kadar su dışında yiyecek ya da içecek verilmedi.

Tablo 1. Hastalara lipid yüklemesi için verilen kahvaltının özellikleri

	Protein (gr)	Yağ (gr)	Karbonhidrat (gr)	Enerji (kkal)
Kaşar peyniri (60 gr)	16.2	19.2	0.84	242.0
Süt (200 ml)	6.6	6.6	9.4	122.0
Yumurta (50 gr)	6.05	5.6	0.6	79.0
Tereyağ (15 gr)	0.135	12.165	0.015	107.5
Ceviz (15 gr)	2.22	9.6	2.37	92.25
Ekmek (75 gr)	6.08	0.6	42.3	207.0
Zeytin (15 gr)	0.36	4.2	0.22	41.4
<i>Toplam</i> (gr)	37.6	57.9	55.7	891.0
<i>Toplam</i> (%)	16.8	60.0	23.2	

Tablo 2. Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri

	Sayı	Yüzde	Ort.±SS
Ort. yaş			59.2±10.4
Erkek cinsiyet	75	61.5	
Hipertansiyon	74	60.7	
Ailede KAH öyküsü	45	36.9	
Sigara kullanımı	60	49.2	
Sedanter yaşam	84	68.9	
Alkol kullanımı	15	12.3	
Beden kütle indeksi (kg/m ²)			27.9±4.8
Bel çapı (cm)			96.6±10.4
Açlık kan şekeri (mg/dl)			91.4±17.8
Total kolesterol (mg/dl)			183.1±35.5
LDL-kolesterol (mg/dl)			113.1±27.2
HDL-kolesterol (mg/dl)			40.6±11.1
Açlık trigliserid düzeyi (mg/dl)			128.1±63.8
Kreatinin (mg/dl)			0.9±0.2
ALT (U/l)			19.5±8.4
AST (U/l)			20.1±5.4
Hemoglobin (gr/dl)			13.6±1.3

ALT: Alanin amino transferaz; AST: Aspartat amino transferaz.

İstatistiksel değerlendirme. İstatistiksel incelemelerde SPSS ver. 9.0 programı kullanıldı. Çalışma için gerekli olan hasta sayısını saptamak için güç analizi yapıldı. İki yönlü ANOVA testi için alfa değeri 0.05 olarak alındığında %75 çalışma gücü için toplam 116 hasta gerektiği saptandı. Grupların kantitatif değişkenleri arasındaki fark t-testi ile, kalitatif değişkenleri arasındaki fark ki-kare testi ile değerlendirildi. Hastaların tekrarlayan ölçümlerinin kendi içinde ve gruplar arasındaki değişimlerini değerlendirmek için genel lineer analiz yöntemi kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma olarak ifade edildi. *P* değerinin 0.05'in altında olması anlamlı kabul edildi. Metabolik sendrom ve KAH varlığına göre ayrılan dört grubun karşılaştırılması ANOVA analiz yöntemiyle yapıldı. *Post-hoc* analizler için Tukey, Tamhane ve Dunnett testleri kullanıldı.

BULGULAR

Çalışmaya alınan hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 2'de özetlendi. ATP III tanımına göre 49 hastada (%40.2) MS saptandı. Elli bir hastada (%41.8) KAH vardı. Hasta grubunda MS sıklığı ile KAH sıklığı arasındaki ilişki Tablo 3'te özetlendi.

ATP III ölçütlerine göre MS olan hastaların çoğunluğunu kadınlar oluşturmaktaydı ve, beklendiği gibi, bu hastalarda beden kütle indeksi ve bel çapı daha fazlaydı, hipertansiyon oranı daha yüksekti. Açlık kan şekeri yüksekliği, diyabetik hastaların çalışma dışı bırakılması nedeniyle tüm grupta az görülmeyle birlikte, MS olan hastalar içinde açlık serum glukoz değeri 110 mg/dl üzerinde olanlar daha fazlay-

Tablo 3. Çalışma grubunda metabolik sendrom ve koroner arter hastalığının dağılımı

	KAH var	KAH yok	Toplam
MS var	21	28	49
MS yok	30	43	73
Toplam	51	71	122

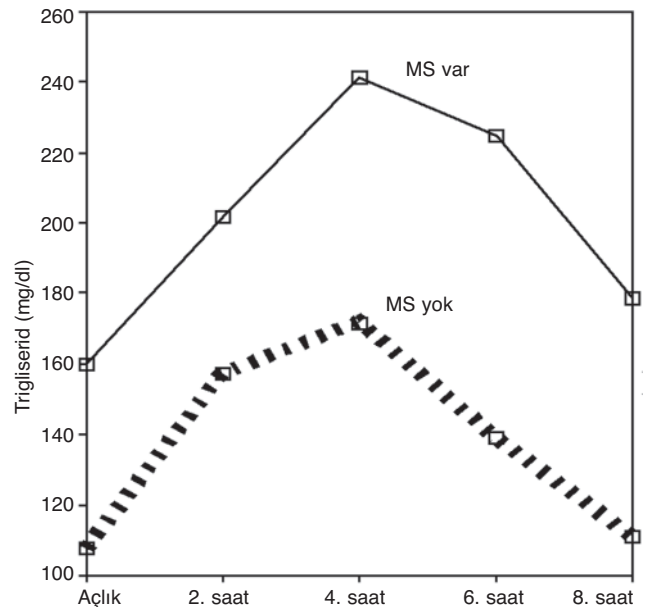
KAH: Koroner arter hastalığı; MS: Metabolik sendrom.

dı. Metabolik sendromlu hastalarda sedanter yaşam sınırda da olsa anlamlı olarak daha sık görüldü.

Hastaların açlık lipid düzeyleri ve lipid yüklemesi sonrası 2, 4, 6 ve 8. saatlerde yapılan lipid ölçümlerinin t-testi ile değerlendirme sonuçları Tablo 4'te özetlendi. Metabolik sendromlu hastaların açlık HDL-kolesterol ve trigliserid değerlerinin beklendiği gibi MS olmayan hastalardan anlamlı düzeyde farklı olduğu görüldü. Lipid yüklemesi sonrası 2, 4, 6 ve 8. saatlerde yapılan ölçümlerde de HDL-kolesterol ve trigliserid düzeyindeki anlamlı fark korunmaktaydı.

Hastaların açlık ve lipid yükleme sonrası ölçülen trigliserid değerleri genel lineer model analiz yöntemiyle incelendi. Metabolik sendrom olan ve olmayan grupların takip eden trigliserid değerlerinin grup içinde anlamlı derecede farklı olduğu görüldü ($p<0.001$). İki grup birbiriyle karşılaştırıldığında da aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$) (Şekil 1).

Koroner arter hastalığı olan ve olmayan gruplarda açlık ve lipid yüklemesi sonrası trigliserid değerleri karşılaştırıldığında, test boyunca hiçbir saatte iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$)



Şekil 1. Metabolik sendrom (MS) olan ve olmayan hastaların açlık ve lipid yüklemesi sonrası trigliserid değerlerinin grafiği.

Tablo 4. Metabolik sendrom olan ve olmayan hastaların açlık lipid düzeyleri ve lipid yüklemesi sonrası 2, 4, 6 ve 8. saatlerde yapılan lipid ölçümleri sonuçları

	MS var	MS yok	p*
Açlık			
Total kolesterol (mg/dl)	186.3±32.1	180.8±37.8	0.3
LDL-kolesterol (mg/dl)	115.0±25.9	112.1±28.1	0.5
HDL-kolesterol (mg/dl)	37.3±8.1	43.0±12.3	0.003
Trigliserid (mg/dl)	157.8±72.6	107.2±47.1	<0.001
2. saat			
Total kolesterol (mg/dl)	186.1±35.1	183.9±38.6	0.7
LDL-kolesterol (mg/dl)	114.4±26.0	112.1±28.7	0.6
HDL-kolesterol (mg/dl)	37.2±8.6	42.1±12.0	0.01
Trigliserid (mg/dl)	201.7±83.0	156±80.0	0.004
4. saat			
Total kolesterol (mg/dl)	187.0±32.2	183.3±35.9	0.5
LDL-kolesterol (mg/dl)	112.7±27.1	112.9±27.5	0.9
HDL-kolesterol (mg/dl)	36.6±8.8	41.9±11.6	0.006
Trigliserid (mg/dl)	241.4±108.4	168.7±91.5	<0.001
6. saat			
Total kolesterol (mg/dl)	189.6±31.2	184.7±38.5	0.4
LDL-kolesterol (mg/dl)	114.8±25.0	114.5±28.1	0.9
HDL-kolesterol (mg/dl)	36.5±8.0	42.2±11.7	0.002
Trigliserid (mg/dl)	224.3±115.9	137.4±79.0	<0.001
8. saat			
Total kolesterol (mg/dl)	193.8±35.6	189.0±39.4	0.4
LDL-kolesterol (mg/dl)	120.7±27.3	118.7±29.5	0.7
HDL-kolesterol (mg/dl)	38.6±9.5	44.5±11.9	0.003
Trigliserid (mg/dl)	178.2±102.9	109.0±50.7	<0.001

*Bağımsız örnek t-testi ile; MS: Metabolik sendrom.

(Tablo 5). Bu iki gruptaki trigliserid değerleri genel lineer model analiz yöntemiyle incelendiğinde, grupların kendi içinde trigliserid değerlerinin zaman içinde anlamlı değişiklik gösterdiği ($p<0.001$); ancak, iki grubun sonuçlarının benzer olduğu görüldü ($p>0.05$).

Hastalar MS ve KAH varlığına göre dört gruba ayrılarak açlık ve oral lipid yüklemesi sonrası trigliserid düzeyleri tek yönlü ANOVA yöntemiyle karşılaştırıldı. Dört grubun açlıkta ve oral lipid yüklemesi sonrası bakılan trigliserid değerleri anlamlı farklılık gösterdi (Şekil 2). Gruplar arasındaki farkın kaynağını araştırmak için yapılan *post-hoc* analizlerde

trigliserid düzeylerindeki farkı yaratan faktörün MS olduğu; MS olan kişilerde KAH varlığından bağımsız olarak trigliserid düzeylerinin MS olmayanlara göre yüksek olduğu saptandı. Koroner arter hastalığı olan kişilerde trigliserid düzeyleri KAH olmayanlara göre yüksek olmasına rağmen, bu durum gruplar arası farkı belirleyen bir faktör değildi.

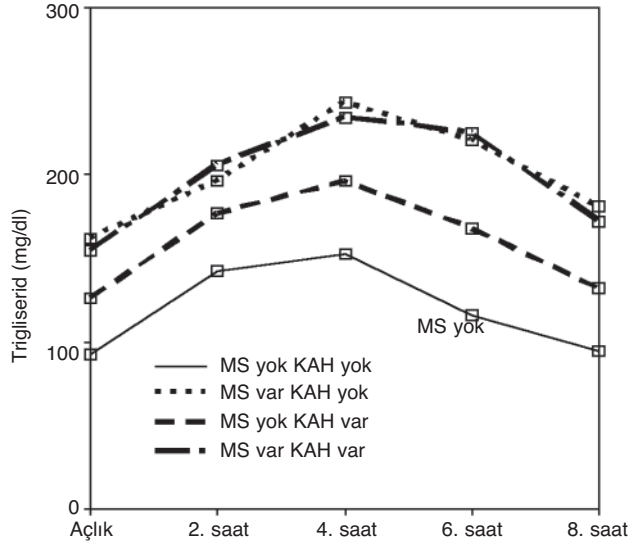
TARTIŞMA

Amerika Birleşik Devletleri'nde yaşayan erişkinlerde ATP III ölçütlerine göre MS görülme sıklığı %24 bulunmuştur.^[16] Bu ülkede yaklaşık 50 milyon kişinin etkilendiği düşünülmektedir. Türk

Tablo 5. Koroner arter hastalığı olan ve olmayan hastaların açlık lipid düzeyleri ve lipid yüklemesi sonrası 2, 4, 6 ve 8. saatlerde yapılan trigliserid ölçümleri sonuçları

Trigliserid düzeyi (mg/dl)	KAH var	KAH yok	p*
Açlık düzeyi	116.9±31.6	110.7±23.4	0.2
2. saat düzeyi	186.9±106.6	165.1±61.1	0.1
4. saat düzeyi	210.8±129.5	189.5±82.4	0.3
6. saat düzeyi	188.3±120.3	161.2±89.9	0.1
8. saat düzeyi	147.4±90.2	130.4±83.0	0.3

*Bağımsız örnek t-testi ile; KAH: Koroner arter hastalığı.



Şekil 2. Metabolik sendrom (MS) ve koroner arter hastalığı (KAH) varlığına göre açlık ve lipid yüklemesi sonrası trigliserid değerlerinin grafiği.

Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) taramasının 2000 yılı takibinde 30 yaş ve üzerindeki erkeklerin %28'inde, kadınların %45'inde MS bulunmuştur.^[17] Türkiye'de metabolik sendrom ve bileşenlerinin yaygınlığının belirlenmesi amacıyla planlanan Türkiye MS Araştırması'nda (METSAR) MS sıklığı %33.9 bulunmuştur.^[18]

Metabolik sendromda kardiyovasküler risk artışının nedeni henüz kesin olarak bilinmemekte, ancak birçok hipotez öne sürülmektedir. En sık olarak ileri sürülen neden, bu hasta grubunda KAH risk faktörlerinin MS olmayan gruba göre daha sık görülmesidir. Bu çalışmada ATP III tanı ölçütleri ile MS tanısı konan hastalarda KAH ile tokluk hipertrigliserideminin ilişkisi incelenmiştir. Açlık trigliserid düzeylerinde yükseklik ile artmış KAH riski arasındaki ilişki bilinmekle birlikte, son dönemlerde tokluk trigliserid düzeylerindeki artışın ateroskleroz gelişimde açlık trigliserid değerinden daha önemli bir belirteç olabileceği ileri sürülmektedir.^[4-15] Tokluk döneminde artan trigliserid içeriği zengin lipoproteinlerin aterosklerotik plağın dengesini bozduğu, prokoagülan, antifibrinolitik ve proinflamatuvar etkiler göstererek plağı hassas hale getirdiği saptanmıştır.^[19,20] Metabolik sendromda görülen hızlanmış aterosklerozun nedenlerinden birinin bu mekanizma olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda açlık lipid düzeyleri ve oral lipid yüklemesi sonrası 2, 4, 6 ve 8. saatlerde yapılan lipid ölçümleri MS olan ve olmayanlarda ayrı ayrı incelendiğinde, MS olan grubun trigliserid düzeylerinin hem açlıkta, hem de lipid yüklemesi sonrasında anlamlı derecede farklı olduğu görülmüş; ancak, MS

olan hastalardaki bu trigliserid yüksekliğinin KAH varlığı ile ilişkili olmadığı saptanmıştır. Bulgularımız MS'de görülen hızlanmış aterosklerozun nedenlerinden birinin tokluk trigliserid yüksekliği olabileceği hipotezini desteklememektedir. Aksine, MS'li olmayan, ancak KAH olan hastalarda trigliserid düzeyinin anlamlı olmayan derecede yüksek çıkması, açlık ve tokluk trigliserid yüksekliğinin belki de MS gibi ateroskleroz için birçok risk faktörünün olmadığı hastalarda daha önemli olabileceğini düşündürmektedir. Literatür taramasında, MS'li hastalarda oral lipid yüklemesi testi normal kişilerle karşılaştıran çalışmaya rastlamadık. Metabolik sendromlu hastalarda KAH ile tokluk lipid düzeylerinin ilişkisini araştıran bir çalışma da bulunmamıştır.

Literatürde, MS ve tokluk trigliserid düzeylerinin ilişkisini gösteren veriler çalışmaların altgrup analizleri şeklindedir; genellikle KAH ile tokluk trigliserid düzeyi arasındaki ilişki incelenmiştir. Boccalandro ve ark.^[21] akut koroner sendromlu hastaları normal kontrollerle karşılaştırdıklarında, KAH olan hastalarda oral lipid yüklemesi sonrası trigliserid düzeylerinin belirgin olarak daha fazla yükseldiğini ve takipte sekiz saat sonunda da normale dönmediğini göstermişlerdir. Anılan çalışmada gruplardaki MS bileşenlerinin sıklığı ile ilgili veri yoktur. Bu nedenle, KAH varlığı ile tokluk trigliserid yüksekliğinin ilişkisinin bağımsız olduğunu söylemek mümkün değildir. Bir başka çalışmada, KAH olan hastalar ile bunların KAH olmayan akrabalarının gündüz trigliserid düzeyleri karşılaştırılmış ve KAH olan hastalarda günlük ortalama trigliserid düzeyleri daha yüksek bulunmuştur.^[22] Bu çalışmada açlık trigliserid düzeyinin, sistolik kan basıncının ve HDL-kolesterol düzeyinin günlük trigliserid düzeylerinin en iyi belirteçleri olduğu saptanmıştır. KAH olan grupta diyastolik kan basıncı ve açlık trigliserid düzeyi daha yüksek, HDL-kolesterol düzeyi daha düşük bulunmuştur. Bu bulgular, KAH olan grupta MS sıklığının kontrollerle göre daha yüksek olduğunu ve gündüz trigliserid düzeylerindeki yüksekliğin MS sıklığındaki artıştan kaynaklanmış olabileceğini düşündürmektedir. Bu çalışmada MS sıklığı ile ilgili bilgi verilmemiştir.^[22]

Tokluk lipid düzeyleri ile cinsiyet ilişkisini inceleyen bir çalışmada, tokluk lipid düzeylerini etkileyen en önemli faktörün abdominal obezite olduğu gösterilmiştir.^[23] Blackburn ve ark.^[24] bel çapı ve açlık trigliserid düzeyi arttıkça tokluk trigliserid düzeylerinin anlamlı olarak yükseldiğini göstermişlerdir. Guerci ve ark.^[14] da abdominal obezitesi olan kişilerle normal kontrolleri karşılaştırdıklarında, ilk grupta tokluk

trigliserid düzeylerinde anlamlı farklılık saptamışlardır. Koroner arter hastalığı ile tokluk hipertrigliseridemi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda abdominal obeziteye göre eşleştirme yapılmamıştır.

Çalışmamızda KAH ile oral lipid yüklemesi sonrası trigliserid değerleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, KAH olan hastalarda oral lipid yüklemesi sonrası trigliserid düzeylerinin daha fazla yükseldiği; ancak, aradaki farkın anlamlı olmadığı görülmüştür. Bu ilişki MS varlığına göre değerlendirildiğinde ise, MS olan hastalarda trigliserid değerlerinin MS olmayan hastalara göre anlamlı derecede yüksek olduğu ve KAH varlığının açlık ve oral lipid yüklemesi sonrası trigliserid değerlerini etkilemediği görülmüştür. Metabolik sendrom olmayan hastalar incelendiğinde, KAH olan hastalarda KAH olmayanlara göre açlık ve oral lipid yüklemesi sonrası trigliserid değerlerinin yüksek olduğu görülmüş; ancak, bu fark istatistiksel anlamda ulaşmamıştır. Bu veriye dayanarak, tokluk trigliserid düzeyinin düşük riskli hastalarda KAH riskini göstermede önemli bir belirteç olabileceği düşünülebilir. Bu konuda daha büyük hasta grupları ile yapılacak çalışmaların verilerimizi destekleyebileceğini düşünüyoruz.

Çalışmanın kısıtlılıkları. Diyabetes mellitusu olan hastalar, glisemik kontrolün trigliserid metabolizması üzerindeki etkilerini dışlamak amacıyla; lipid düşürücü tedavi gören hastalar, hem MS tanısı için lipid profilleri sağlıklı değerlendirilemeyeceğinden, hem de oral lipid yükleme testine yanıtın etkileeneceğinden çalışma dışı bırakıldı. Hastalar, KAH tanısının kesin olarak konabilmesi için herhangi bir nedenle koroner anjiyografi yapılması endikasyonu bulunan hastalar arasından seçildi. Hasta seçimindeki zorunluluklardan dolayı, çalışma örnekleminin genel nüfusu tam olarak yansıtmaması en önemli kısıtlılıktır. Çalışmaya alınan hastalar dört grupta incelendiğinden, gruplara düşen hasta sayısı az olmuş ve bu da çalışmanın istatistiksel gücünü azaltmıştır. Çalışmaya daha fazla hasta alınması planlanmış; ancak, teknik ve mali nedenlerle hasta alımı durdurulmuştur.

Çalışmamızın sonuçlarını şöyle özetleyebiliriz: (i) MS'li bireylerde tokluk trigliserid düzeyleri MS olmayan bireylerden daha fazla yükselmekte ve daha uzun süre yüksek kalmaktadır. (ii) MS'li hastalarda KAH ile tokluk trigliserid arasında ilişki saptanmamıştır. (iii) MS olmayan, ancak KAH olan bireylerde, MS ve KAH olmayan bireylere göre tokluk trigliserid değerleri daha yüksek bulunmuştur. (iv) Hasta grubunun tamamı incelendiğinde KAH ile tokluk trigliserid değerleri arasında ilişki saptanmamıştır.

KAYNAKLAR

1. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998;15:539-53.
2. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
3. International Diabetes Federation [homepage on the Internet]. Brussels, Belgium: The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Available from: http://www.idf.org/webdata/docs/Metac_syndrome_def.pdf.
4. Grundy SM. Hypertriglyceridemia, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 1998;81:18B-25B.
5. Havel RJ. Role of triglyceride-rich lipoproteins in progression of atherosclerosis. *Circulation* 1990;81:694-6.
6. Krauss RM. Atherogenicity of triglyceride-rich lipoproteins. *Am J Cardiol* 1998;81:13B-17B.
7. Nordestgaard BG, Lewis B. Intermediate density lipoprotein levels are strong predictors of the extent of aortic atherosclerosis in the St. Thomas's Hospital rabbit strain. *Atherosclerosis* 1991;87:39-46.
8. Ginsberg HN, Jones J, Blamer WS, Thomas A, Karmally W, Fields L, et al. Association of postprandial triglyceride and retinyl palmitate responses with newly diagnosed exercise-induced myocardial ischemia in middle-aged men and women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:1829-38.
9. Patsch JR, Miesenbock G, Hopferwieser T, Muhlberger V, Knapp E, Dunn JK, et al. Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease. Studies in the postprandial state. *Arterioscler Thromb* 1992;12:1336-45.
10. Simpson HS, Williamson CM, Olivecrona T, Pringle S, Maclean J, Lorimer AR, et al. Postprandial lipemia, fenofibrate and coronary artery disease. *Atherosclerosis* 1990;85:193-202.
11. Groot PH, van Stiphout WA, Krauss XH, Jansen H, van Tol A, van Ramshorst E, et al. Postprandial lipoprotein metabolism in normolipidemic men with and without coronary artery disease. *Arterioscler Thromb* 1991; 11:653-62.
12. Meyer E, Westerveld HT, de Ruyter-Meijstek FC, van Greevenbroek MM, Rienks R, van Rijn HJ, et al. Abnormal postprandial apolipoprotein B-48 and triglyceride responses in normolipidemic women with greater than 70% stenotic coronary artery disease: a case-control study. *Atherosclerosis* 1996;124:221-35.
13. Karpe F, Bell M, Bjorkegren J, Hamsten A. Quantification of postprandial triglyceride-rich lipoproteins in healthy

- men by retinyl ester labeling and simultaneous measurement of apolipoproteins B-48 and B-100. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:199-207.
14. Guerci B, Paul JL, Hadjadj S, Durlach V, Verges B, Attia N, et al. Analysis of the postprandial lipid metabolism: use of a 3-point test. *Diabetes Metab* 2001;27:449-57.
 15. Hadjadj S, Paul JL, Meyer L, Durlach V, Verges B, Ziegler O, et al. Delayed changes in postprandial lipid in young normolipidemic men after a nocturnal vitamin A oral fat load test. *J Nutr* 1999;129:1649-55.
 16. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287:356-9.
 17. Onat A, Sansoy V. Metabolic syndrome, major culprit of coronary disease among Turks: its prevalence and impact on coronary risk. [Article in Turkish] *Türk Kardiyol Dern Arş* 2002;30:8-15.
 18. Kozan O, Oguz A, Abaci A, Erol C, Ongen Z, Temizhan A, Celik S. Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. *Eur J Clin Nutr* 2007;61:548-53.
 19. Cohn JS. Postprandial lipemia: emerging evidence for atherogenicity of remnant lipoproteins. *Can J Cardiol* 1998;14 Suppl B:18B-27B.
 20. Gronholdt ML, Nordestgaard BG, Wiebe BM, Wilhjelm JE, Sillesen H. Echo-lucency of computerized ultrasound images of carotid atherosclerotic plaques are associated with increased levels of triglyceride-rich lipoproteins as well as increased plaque lipid content. *Circulation* 1998;97:34-40.
 21. Boccalandro F, Farias J, Boccalandro C, Vaisman D. Frequency of postprandial lipemia after a first acute coronary event (unstable angina pectoris or non-ST-segment elevation acute myocardial infarction) and the effects of atenolol on the lipemia. *Am J Cardiol* 2002;90:153-6.
 22. Geluk CA, Halkes CJ, De Jaegere PP, Plokker TW, Cabezas MC. Daytime triglyceridemia in normocholesterolemic patients with premature atherosclerosis and in their first-degree relatives. *Metabolism* 2004;53:49-53.
 23. Couillard C, Bergeron N, Prud'homme D, Bergeron J, Tremblay A, Bouchard C, et al. Gender difference in postprandial lipemia : importance of visceral adipose tissue accumulation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19:2448-55.
 24. Blackburn P, Lamarche B, Couillard C, Pascot A, Bergeron N, Prud'homme D, et al. Postprandial hyperlipidemia: another correlate of the "hypertriglyceridemic waist" phenotype in men. *Atherosclerosis* 2003; 171:327-36.