

## Tip 2 diyabetli hastalar arasında hepatosteatoz, safra taşı ve tiroid hastalıkları insidansı

### Hepatosteatosi, gallstone ve tiroid hastalıkları insidansı among patients with type 2 diabetes mellitus

Yasemin Gül Aydemir<sup>1</sup>, Mehmet Yamak<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Büyükcemece Mimar Sinan Devlet Hastanesi, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>S.B.Ü. İstanbul Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

İletişim: Yasemin Gül Aydemir

Büyükcemece Mimar Sinan Devlet Hastanesi, İstanbul, Türkiye

e-mail: yasemingul.aydemir@gmail.com

#### ÖZET

**Amaç:** Tip 2 diyabetli hastalarda hemoglobin A1C düzeyi, lipid profili, serum ALT, GGT ve hemoglobin düzeyinin ultrasound bulguları eşliğinde inceleyerek hepatosteatoz, safra taşı ve tiroid hastalıkları sıklığını incelemeyi amaçladık.

**Materyal ve Metodlar:** Tekirdağ Malkara Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniğine 01.08.2016-01.09.2017 tarihleri arasında gelen 136 tane tip 2 diyabetik hasta çalışmaya dahil edildi. Tip 2 diyabetli hastalarda hemoglobin A1C düzeyi, lipid profili, serum ALT, GGT ve hemoglobin düzeyinin ultrasound bulguları eşliğinde inceleyerek hepatosteatoz, safra taşı ve tiroid hastalıkları taşı sıklığı değerlendirildi.

**Bulgular:** Safra taşı olan olgularda hepatosteatoz görülme oranı (%87.9), safra taşı olmayan olgulardan (%69.4) daha yüksek olmakla birlikte bu farklılık anlamlılığa yakın ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Sonuç:** Ultrasound ve laboratuvar bulguları eşliğinde metabolik sendromlu hastalarda safra taşı, hepatosteatoz, lipid profilinde HDL düşüklüğü, trigliserit yüksekliği ve tiroid hastalıklarının (tiroidit ve tiroid nodülü) birlikte sık tespiti ile birbirleri arasında bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur.

**Anahtar kelimeler:** hepatosteatoz, safra kesesi taşı, ultrasonografi, tip 2 diyabet

#### SUMMARY

**Aim:** The aim of this study was to investigate the frequency of hepatosteatosi, gallstones and thyroid disorders in patients with type 2 diabetes by examining lipid profile, HbA1C, serum ALT, GGT and hemoglobin levels together with findings in ultrasound.

**Materials and Methods:** 136 type 2 diabetic patients who were admitted to Ministry of Health, Malkara State Hospital internal medicine outpatient clinic between 01.08.2016-01.09.2017 were included. The incidence of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD), renal cyst, and gallstones were evaluated in all patients with type 2 diabetes by examining lipid profile, hemoglobin A1C, serum ALT, GGT and hemoglobin levels together with ultrasound findings.

**Results:** Although the rate of hepatosteatosi was higher in patients with gallstones (87.9%) than the cases without gallstones (69.4%), this difference was close to significance but not statistically significant ( $p>0.05$ ).

**Conclusion:** In the presence of ultrasound and laboratory findings, it was found that there was a correlation between gallstones, hepatosteatosi, decrease in HDL, increase in triglyceride and thyroid diseases (thyroiditis and thyroid nodule) in patients with metabolic syndrome

**Keywords:** gall bladder stone, hepatosteatosi, ultrasonography, type 2 diabetes

## GİRİŞ

Karaciğer yağlanması, lipidlerin karaciğer ağırlığının % 5'inden fazlasını oluşturması veya histopatolojik incelemede hepatositlerin % 5'inden daha fazlasında yağ vakuollerinin görülmesi şeklinde tanımlanabilir (1). Tip 2 diyabetiklerde karaciğer yağlanması sık (yaklaşık % 50) görülmesine rağmen, tip 1 diyabetiklerde seyrekir. Yağlanma nedeni tip 1 diyabetlilerde hiperglisemi ve insülin yokluğu ile yağ dokusundan yağ asidi serbestleşmesinin uyarılması iken, tip 2 diyabetlilerde ise insülin yetersizliği ya da insülin rezistansıdır. Tip 2 diyabetiklerin çoğunun aynı zamanda obez olması sebebiyle, obez kişilerde yüksek serum leptin seviyelerinin hepatositlerde insülin sinyalini değiştirerek ve insülin rezistansına yol açarak hepatik steatoza katkıda bulunabileceği düşünülmektedir. Karaciğer yağlanmasının spesifik bir klinik bulgusu yoktur. Çoğu hastada karın sağ üst kadranda bir ağrı ve dolgunluk hissi bulunabilir. Genellikle hepatomegali dışında bir muayene bulgusu saptanamaz. En çok rastlanan laboratuvar bulgusu, normalin 2-5 kat üzerine çıkabilen ALT, AST yüksekliğidir. Karaciğer yağlanmasının son 20 yılda yaygın olarak görülmesinde geliştirilen görüntüleme yöntemlerinin katkısı büyüktür. Ultrasonografik incelemede yağlanmanın bulgusu, karaciğer ekojenitesindeki artıştır (2). Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) ve kolelitiazis genel popülasyonda oldukça sık görülür. Kolesistektomi, kolelitiazisin en etkili tedavisidir ve dünyada en çok uygulanan cerrahidir. NAYKH ve kolesterole bağlı kolelitiazisin patogenezi benzer risk faktörleri taşıyan ve metabolik sendromla ilişkili durumlardır. Yapılan çalışmalarda NAYKH'nin kolesistektomi ile ilişkili olduğu ve kolesistektominin kendisinin NAYKH gelişimi için bir risk faktörü olabileceği bildirilmiştir (3). Basit böbrek kistleri, insan böbreğinde bulunan en yaygın lezyonlardır. Yaşla birlikte görülme oranları giderek artmaktadır. Genellikle asemptomatik olan basit kistlerin tanısı radyolojik incelemeler sırasında rastlantısal olarak konulmaktadır. Kistler; Ultrasonografi (USG), Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRI) ile teşhis edilebilmektedir (4).

Obezite, mortalite ve morbidite gelişiminde başlı başına bir risk faktörüdür. Her yıl yaklaşık 300.000 insanın obezitenin hazırladığı kronik hastalıklar nedeniyle öldüğü rapor edilmektedir (5). Obezite çeşitli yollardan kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskini arttırır. Bunların başında, obeziteye bağlı olarak artmış sıklıkla görülen insülin direnci, Tip 2 diyabet, dislipidemi, hipertansiyon, kardiyak hipertrofi, protrombotik eğilim ve kardiyak elektriksel anormallikler gelir. Obezite, Tip 2 diyabete sıklıkla eşlik eden bir metabolizma bozukluğu

olmasının yanı sıra, kişide diyabet gelişeceğini belirleyen önemli bir risk faktörüdür. Obezlerde insülin direnci ve hiperinsülinemi nedeniyle karaciğerde yağ (trigliserid) toplanması endotel hücrelerinde hepatik lipaz sentezini arttırır. Aksine lipoprotein lipaz (LPL) enziminin aktivitesi azalmış olduğundan, trigliseridden zengin lipoproteinlerin yüksek düzeyde oluşu HDL'deki kolesterol esterini tüketir. LDL kolesterol düzeyinde artış daha az görülmekle birlikte küçük yoğun LDL yönündeki niteliksel değişim diğer lipid anormallikleri ile birlikte koroner kalp hastalığı gelişme riskini arttırır. Tip 2 diyabette görülen dislipideminin merkezinde insülin direnci yer alır. İnsülin direncinin varlığında, hormon-duyarlı lipazın inhibisyonunun azalması sonucunda, adipoz dokudan karaciğere serbest yağ asidi akışı artar. Diyabette görülen dislipideminin temel özellikleri orta derecede bir hipertrigliseridemi (genellikle 1.5-3 kat artmış) ve azalmış HDL kolesterol (genellikle %10-20)'dür (6).

Diyabetes Mellitus (DM) sadece karbonhidrat metabolizması bozukluğu olmayıp aynı zamanda bir lipit ve protein metabolizması bozukluğudur. Diyabette trigliserid yüksekliği, HDL kolesterol düşüklüğü ve küçük yoğun LDL kolesterol oranı artışı ile karakterize bir dislipidemi görülür. DM'li bireylerde koroner arter hastalığı riskinin artması kısmen diyabetes mellitusta görülen lipoprotein anormallikleriyle açıklanmaktadır (7). Ulusal Kolesterol Eğitim Programı-Erişkin Tedavi Paneli III (NCEP-ATP III) kriterlerine göre diyabet kardiyovasküler hastalık için bir risk faktörü olmayıp koroner arter hastalığı ile eşdeğer kabul edilmektedir (8). Amerikan Diyabet Cemiyeti diyabetik bireylerde LDL düzeylerinin 100 mg/dl ve altında olmasının önermektedir (7,9). Bu çalışmada Tip 2 diyabetik hastalarda hepatosteatoz, safra taşı ve tiroid hastalıkları sıklığı ve aralarındaki ilişki araştırıldı.

## MATERYAL ve METODLAR

Bu çalışmaya 33-84 yaşları arasında 92'si kadın, 44'ü erkek olmak üzere oral antidiyabetik ilaç ve insülin kullanan 136 tip 2 diyabetik olgu alındı. Alkol kullanımı, hepatit öyküsü, gebe, 18 yaşından küçük olan hastalar ile malignite tanısı olan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Kan örnekleri en az 12 saatlik gece açlıktan sonra sabah alınmıştır. Hastaların serum açlık kan şekeri, total kolesterol, trigliserid, HDL kolesterol, LDL kolesterol, ALT, AST, GGT, TSH, hemoglobin ve hemoglobin A1C düzeyleri hastanemiz biyokimya laboratuvarında ölçüldü. Tüm olgular hastanemiz radyoloji kliniğinde radyoloji uzmanı tarafından aynı ultrasonografi cihazı kullanılarak hepatosteatoz, böbrek kisti ve safra taşı bakımından değerlendirildi.

Epidemiyolojik çalışmalarda obezitenin belirlenmesinde en sık kullanılan yöntem vücut kitle indeksi (VKİ)'dir. Dünya Sağlık Örgütü ve diğer uluslararası kılavuz komitelerince kabul edilen sınır değerlere göre VKİ'nin 18.0-24.9 kg/m<sup>2</sup> olması normal kilo, 25.0-29.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olması kilo fazlalığı (preobez) ve  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> olması obezite olarak kabul edilmektedir (18). Bu yüzden çalışmamızda VKİ kullandık ve grupları da uluslararası kılavuzlarda belirtilene göre oluşturduk. Boy uzunluğu çelik şeritmetre kullanılarak hastaların ayakları çıplak ve birleşik olarak, baş arkası, sırt, kalça ve ayak topuklarının arkasının değmesi ve hazır ol durumunda durmaları sağlanarak başın üzerinden tabana kadar olan uzunluk ölçülerek alınmıştır. Ağırlık ölçümü taşınabilen bir baskül düz bir zeminde sıfıra ayarlandıktan sonra, hastaların hafif giysili ve çıplak ayaklı olmalarına dikkat edilerek alınmıştır. Boy ve kilo ölçümleri kullanılarak tüm hastaların Vücut kitle indeksi (VKİ): ağırlık (kg) / (boy x boy) (m<sup>2</sup>) formülü ile hesaplanmıştır.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiş ve parametrelerin normal dağılıma uygun olduğu saptanmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HSD testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Continuity (Yates) Düzeltmesi kullanıldı. Normal dağılıma uygunluk gösteren parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson korelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık p<0.05 düzeyinde değerlendirildi.

## BULGULAR

Çalışma yaşları 33 ile 84 arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 60.75±10.81 olan toplam 136 olgu üzerinde yapılmıştır.

**Tablo 1: Yaş ve cinsiyet dağılımları**

		n	%
Cinsiyet	Erkek	44	32,4
	Kadın	92	67,6
Yaş	30-49	22	16,2
	50-59	36	26,5
	60-69	51	37,5
	$\geq 70$	27	19,9

Çalışmadaki olguların %67.6'sı kadın, %32.4'ü erkektir. %16.2'si 30-49 yaş arasında iken, %26.5'i 50-59 yaş arasında, %37.5'i 60-69 yaş arasında ve %19.9'u 70 yaş ve üzerindedir.

**Tablo 2: Çalışma parametrelerinin minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma değerleri**

	Min-Max	Ort±SS
Yaş (yıl)	33-84	60,75±10,81
Beden Kitle İndeksi (kg/m <sup>2</sup> )	27,7-42,8	33,29±3,17
%HbA1C	5,68-15,45	8,21±2,02
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)	85-449	194,81±80,04
Üre (mg/dL)	13-100	36,22±13,41
Kreatinin (mg/dL)	0,31-1,75	0,95±0,2
Kolesterol(mg/dL)	66-311	138,77±69,83
LDL(mg/dL)	18-212	111,46±39,33
HDL(mg/dL)	15-86	41,49±12,03
Trigliserid (mg/dL)	28-580	189,43±103,94
ALT (U/L)	4-127	21,11±15,11
AST(U/L)	7-83	19,17±10,63
ALT/AST	0,4-2,3	1,09±0,32
GGT (U/L)	12-654	35,26±55,79

**Tablo 3: Hepatosteatoz, hepatomegali, safra taşı (kolesistektomi ve kalkül), karaciğer kistik hastalığı, böbrek hastalığı (kisti, at nalı böbrek, kalkül,atrofi), tiroid nodülü, tirodit insidansı**

	n	%
USG Hepatosteatoz grade	0	25,0
	1	55,9
	2	18,4
	3	0,7
Hepatomegali	Var	49 36,0
	Yok	87 64,0
Safra taşı	Yok	103 75,7
	Kolesistektomi	15 11,0
	Multiple Büyük	3 2,2
	Multiple Küçük	8 5,9
	Opere	1 0,7
	Tek Büyük	6 4,4
Karaciğer kistik hastalığı	Yok	132 97,1
	Multiple	1 0,7
	Soliter	3 2,2
Böbrek kistleri kalkül	Yok	95 69,9
	Atmalı böbrek anamolisi	1 0,7
	Atrofi	5 3,7
	Bilateral multiple kortikal basit kist	7 5,1
	Bilateral multiple parapelvik basit kist	4 2,9
	Bilateral multiple parapelvik ve kortikal basit kist	2 1,5
	Kalkül	2 1,5
	Sağ böbrek soliter kortikal basit kist	2 1,5
	Sağ böbrekte multiple kortikal basit kist	1 0,7
	Sol böbrek soliter kortikal basit kist	8 5,9
	Sol böbrek soliter parapelvik basit kist	3 2,2
	Sol böbrekte multiple kortikal basit kist	4 2,9
	Sol böbrekte multiple parapelvik basit kist	2 1,5
Tiroid USG	Bilateral Nodül	44 32,4
	Normal	34 25,0
	Sağ Lob Nodül	11 8,1
	Sol Lob Nodül	8 5,9
	Tiroidit	39 28,7

**Tablo 4: Safra taşı, Tiroid USG ve Cinsiyet ile hepatosteatoz arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi**

		Hepatosteatoz		p
		Var	Yok	
		n (%)	n (%)	
Safra Taşı	Var	29 (%87,9)	4 (%12,1)	0,067
	Yok	59 (%69,4)	26 (%30,6)	
Tiroid USG	Normal	19 (%55,9)	15 (%44,1)	0,012*
	Nodül	51 (%81,0)	12 (%19,0)	
	Tiroidit	32 (%82,1)	7 (%17,9)	
Cinsiyet	Erkek	28 (%63,6)	16 (%36,4)	0,057
	Kadm	74 (%80,4)	18 (%19,6)	

<sup>1</sup>Continuity (yatış) düzeltmesi

<sup>2</sup>Ki-kare test

\* p<0.05

Safra taşı olan olgularda hepatosteatoz görülme oranı (%87.9), safra taşı olmayan olgulardan (%69.4) daha yüksek olmakla birlikte bu farklılık anlamlılığa yakın ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05).

Tiroid nodül (%81) ve tiroidit (%82.1) görülen olgularda hepatosteatoz görülme oranı, normal bulgusu olan olgulardan (%55.9) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.012; p<0.05).

Kadınlarda hepatosteatoz görülme oranı (%80.4), erkeklerden (%63.6) daha yüksek olmakla birlikte bu farklılık anlamlılığa yakın ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05).

**Tablo 5: Hepatosteatoza ilişkin değerlendirilmeler**

	Hepatosteatoz		p
	Var	Yok	
	Ort±SS	Ort±SS	
Yaş	59,87±10,65	63,38±11,02	0,101
VKİ	33,91±3,13	31,38±2,48	0,000*
HbA1c	8,24±2,03	8,13±2,02	0,795
AKS	193,45±79,91	198,88±81,52	0,733
Üre	35,89±14,38	37,21±10,08	0,623
Kreatinin	0,94±0,22	0,97±0,16	0,494
Kolesterol (medyan)	145,41±71,19 (162,5)	118,85±62,38 (83,5)	0,054
LDL	114,86±40,71	102,06±34,04	0,104
HDL	40,09±11,08	45,68±13,85	0,018*
Trigliserid	212,93±106,57	118,94±51,13	0,000*
ALT (medyan)	21,57±15,84 (18)	19,74±12,75 (16)	0,542
AST (medyan)	18,92±10,74 (17)	19,91±10,44 (18)	0,640
ALT/AST	1,13±0,33	0,98±0,27	0,015*
GGT (medyan)	38,53±63,56 (28)	25,44±15,32 (20,5)	0,238

<sup>1</sup>Student t test <sup>2</sup>Mann Whitney U test \* p<0.05

Hepatosteatozlu olguların VKİ ortalaması, hepatosteatoz olmayan olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.000; p<0.05).

Hepatosteatozlu olguların HDL ortalaması, hepatosteatoz olmayan olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0.018; p<0.05).

Hepatosteatozlu olguların trigliserit ortalaması, hepatosteatoz olmayan olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.000; p<0.05).

Hepatosteatozlu olguların ALT/AST ortalaması, hepatosteatoz olmayan olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.015; p<0.05).

Hepatosteatoz varlığına göre olguların yaş, HbA1c, AKŞ, üre, kreatinin, kolesterol, LDL, ALT, AST ve GGT ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

## TARTIŞMA

Obezite ve diyabet lipid parametrelerinin çoğunu hepatosteatoz gelişme yönünde etkilerler. Bizde bu çalışmada ülkemizdeki diyabet hastalarının lipid parametrelerinin, yağlı karaciğer, karaciğer kistik hastalığı, safra taşı, böbrek kisti obezite ve kötü glisemik kontrol ile nasıl etkilendiğini araştırdık.

Türkiye'de 1990 ile 1993 yıllarında Amerikan Hastanesinde Prof. Dr. Robert W. Mahley ve ekibi tarafından İstanbul'da 196 erişkin erkek, 210 erişkin kadın gönüllü çalışmaya alınmıştı. Buradan çıkan sonuçta yüksek Vücut Kütle İndeksi (VKİ)'nin plazma lipidleri üzerindeki olumsuz etkilerini net bir şekilde göstermekteydi. VKİ değerleri <25'den (normal), 25-30 arasına (fazla kilolu) ve bu gruptan da >30 kg/m<sup>2</sup> düzeylerine (obez) doğru yükseldikçe total kolesterol, LDL-K ve trigliserid değerleri belirgin olarak yükselmekte,

HDL-K değerleriyse düşmekte idi. Total kolesterol/HDL-K oranının VKİ'si normal sınırlarda olan erkeklerde 5.4 iken obez erkeklerde 6.8 olması ve VKİ'si normal sınırlarda olan kadınlarda 4.2 iken obez kadınlarda 5.8 olması özellikle dikkat çekmiştir (10).

Diyabetik hastalarda trigliserid yüksekliğinin gösterildiği birçok çalışma mevcuttur ve bu çalışmalarda ortalama trigliserid düzeyi 186-197mg/dl arasında saptanmıştır (11-13). Mengesha ve arkadaşlarının 2006 yılında 401 DM hastasının lipid profilini saptamak amaçlı yapılan bir kesitsel çalışmada hastaların 160 mg/dl üzerindeki trigliserid değeri hipertrigliseridemi olarak tanımlanmış ve hastaların % 38,9'unda hipertrigliseridemi olduğu saptanmış. Trigliseridde cinsiyetler arası bir fark olmadığını ve obezitenin trigliserid düzeyi ile korele gittiğini göstermişler (14).

NAYKH hastalığı gittikçe daha iyi tanımlanan bir durumdur. İncelenen toplum ve çalışmalara dahil edilen hastaların özelliklerine göre değişik serilerde prevalansı % 6-40 arasında bildirilmiştir. USG yada tomografi ile yapılan tarama çalışmalarında bu prevalans % 16-23, kaza sonucu ölenlerin postmortem karaciğer biyopsilerinde steatoza rastlanma sıklığı % 20, NASH sıklığı % 3'tür. NASH sıklığı, obez tip 2 diyabetli olup transaminazları yüksek hastalarda % 18- 36 olarak bildirilmiştir (15-18).

İnsülin ve safra taşı oluşumu arasındaki ilişki ilk defa 1984 yılında Scragg ve arkadaşları tarafından ortaya atılmıştır. Scragg ve arkadaşları yaptıkları hastane temelli vaka kontrol çalışmasında, safra taşı olgularında her iki cinsiyette de trigliserid düzeyleri ne olursa olsun açlık insülin düzeylerini daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (19). Bir diğer çalışmada ise safra taşı grubunda açlık insülin düzeyinin yüksek olduğu gösterilmiştir. Bir başka geniş toplum temelli çalışmada klinik olarak belirlenmiş safra taşı hastalığı varlığının artan insülin düzeyi ile ilişkili olduğu gösterilmiş olmakla beraber çalışma birçok karıştırıcı faktör olduğu için uzun zamandır güvenilir kabul edilmemektedir (20).

Kolelitiazis genel toplumda %10-15 oranında görülür. Kolelitiazis ve NAYKH toplumda yüksek sıklıkta birlikte görülür ve obezite, tip 2 DM, hiperlipidemi, insülin direnci, Metabolik Sendrom, hızlı kilo kaybı, safra kesesi stazı gibi ortak risk faktörlerine sahiptirler (21-25). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak istatistiksel analizde NAYKH için obezite, tip 2 DM ve hipertrigliseridemi bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır. Bunun yanında, kolelitiazisin kadın cinsiyet ile iyi bilinen ilişkisine ilave olarak, çalışmamızda safra kesesindeki kalkül sayısı ve boyutunun da cinsiyet ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Özveren ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada böbrek kisti olan hastalarda DM tanısı ve hiperglisemi varlığı

anlamli olarak yüksek saptanmıştır (26).

Çalışmamızda, ultrasound ve laboratuvar bulguları eşliğinde metabolik sendromlu hastalarda safra taşı, hepatosteatoz, lipid profilinde HDL düşüklüğü, trigliserit yüksekliği ve tiroid hastalıklarının(tiroidit ve tiroid nodülü) birlikte sık tespiti ile birbirleri arasında bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Metabolik Sendromlu hastaların laboratuvar takibi yapılırken VKİ, tiroid ve tüm abdomen ultrasound bulguları ile birlikte değerlendirmenin daha yararlı olacağını düşünüyoruz.

## KAYNAKLAR

1. Mezey E, Shiff ER, Sorrell MF, et al. Ed: Diseases of the Liver. 8.th ed Philadelphia; Lippincott-Raven: 1999; 185: 1204-1326.
2. Sonsuz A. Karaciğer Yağlanması, 3. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi Kongre Kitabı: 2001; 21-23.
3. Nervi F, Arrese M. Cholecystectomy and NAFLD: does gallbladder removal have metabolic consequences? Am J Gastroenterol 2013;108:959-61.
4. Nahm AM, Ritz E. The simple renal cyst. Nephrol Dial Transplant 2000 ;15(10):1702-4.
5. Thompson D, Edelsberg J, Colditz GA. Lifetime health and economic consequence of obesity. Arch Intern Med 1999; 159: 2177-813.
6. Kültürsay H, Yavuzgil O. Obezite ve Kardiyovasküler Risk. Türk Kardiyoloji Seminerleri 2003; 3: 129-35.
7. American Diabetes Association. Dyslipidemia Management in Adults With Diabetes. Diabetes Care 2004 27: S68-71.
8. NCEP 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, 285:2486-2497.
9. American Diabetes Association: Detection and management of lipid disorders in diabetes (Consensus Statement). Diabetes Care 1993,16:828-834
10. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincçag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol 2013; 28: 169-80.
11. Mengesha AY. Lipid profile among diabetes patients in Gaborone Botswana. S Afr Med J 2006; 96: 147-148.
12. Lawrence JM, Bennett P, Young A, Robinson AM. Primary care screening for diabetes in general practice: cross sectional population study. BMJ 2001; 323: 548-551.
13. Rainwater DL, Mac Cluer JW, Stern MP, Vandenberg

JL, Haffner SM. Department of Medicine, University of Texas Health Science Center, San Antonio, Texas. Effects of NIDDM on lipoprotein (a) concentration and apoprotein (a) size. *Diabetes*, 1994;43: 942–946.

14. Mengesha AY. Lipid profile among diabetes patients in Gaborone Botswana. *S Afr Med J* 2006; 96: 147–148.

15. Sonsuz A, Uraz S. Karaciger yağlanması ve nonalkolik steatohepatit. Göksoy E (ed) *Aktuel gastroenteroloji ve hepatoloji-1*. 2. baskı, İstanbul, Bilimsel Medikal yayıncılık, 2003:131-46

16. Younossi ZM, Matteoni CA, Gramlich T, et . Patient characteristics cirrhosis and death in nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 1998;28:303A

17. Manton ND, Lipsett J, Moore DJ, Davidson GP, Bourne AJ, Couper RTL. Nonalcoholic steatohepatitis in children and adolescents. *Med J Aust* 2000;173:476-479

18. McCullough AJ. Update on nonalcoholic fatty liver diseases. *Journal Of Clinical Gastroenterology* 2002; 34(3): 255-262.

19. Scragg RKT, Calvert GD, Oliver RJ. Plasma Lipids and insülin in gall stone disease: a case control study. *B Med J* 1984;289:521-525.

20. Scragg RKT , et al. Diet, alcohol and relative weight in gall stone disease; a case control study. *B Med J* 1984 ; 288(14): 1113-1119.

21. Stinton LM, Myers RP, Shaffer EA. Epidemiology of gallstones. *Gasroenterol Clin North Am* 2010;39:157-69.

22. Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL. Prospective study of abdominal adiposity and gallstone disease in US men. *Am J Clin Nutr* 2004;80:38-44.

23. Gurusamy KS, Davidson BR. Surgical treatment of gallstones. *Gastroenterol Clin North Am* 2010;39:229-44.

24. Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G. Cholesterol gallstone disease. *Lancet* 2006;368:230-9.

25. Xie Y, Newberry EP, Kennedy SM, Luo J, Davidson NO. Increased susceptibility to diet-induced gallstones in liver fatty acid binding protein knockout mice. *J Lipid Res* 2009;50:977-87.

26. Özveren B, Onganer E, Türkeri LN. Simple Renal Cysts: Prevalence, Associated Risk Factors and Follow-Up in a Health Screening Cohort. Vol 13; No 01; January-February 2016; 2569-2575.