

Diyabetik Polinöropati Şiddeti İle Serum Aterojenite İndeks İlişkisinin Değerlendirilmesi

Esra ACIMAN DEMİREL¹  , Burcu KARPUZ SEREN² , Mustafa AÇIKGÖZ¹ , Hüseyin Tuğrul ATASOY¹ 

¹Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Zonguldak, Türkiye

²Zonguldak Atatürk Devlet Hastanesi, Nöroloji Bölümü, Zonguldak, Türkiye

Bu makaleye yapılacak atf: Acıman Demirel E, Karpuz Seren B, Açıköz M, Atasoy HT. Diyabetik Polinöropati Şiddeti İle Serum Aterojenite İndeks İlişkisinin Değerlendirilmesi. *Türk Diyab Obez* 2020;3: 224-229.

ÖZ

Amaç: Diyabet Mellitus (DM) dünya çapında en yaygın metabolik hastalıklardan biridir. DM'nin en sık görülen komplikasyonu diyabetik nöropati (DN), özellikle diyabetik polinöropatidir (DPN). Biz bu çalışmada serum lipid değerlerinin DPN şiddeti üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Elektrofizyoloji Laboratuvarına 2016-2019 tarihleri arasında başvuran ve yapılan elektromiyografi (EMG) incelemesinde diyabetik polinöropati tanısı konulan hastalar retrospektif olarak incelendi. DPN şiddeti elektrofizyolojik olarak hafif, orta, ağır olmak üzere sınıflandırıldı

Bulgular: Çalışmamıza diyabetik polinöropati saptanan 131 hasta dahil edildi. Hastaların 68'i kadın 63'ü erkekti. Hastaların yaş ortalaması 64,34±10,9 olarak saptandı. Elektromiyografi sonucunda 131 hastadan 55'inde ağır derecede, 65'inde orta derecede, 11'inde hafif derecede diyabetik polinöropati saptanmıştır. Diyabetik polinöropati şiddeti ile açlık kan şekeri arasında anlamlı farklılık saptandı (p=0,041). Hba1c ve Trigliserid değeri arttıkça diyabetik polinöropati şiddetinin arttığı gözlemlendi ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. DPN olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında Trigliserid / HDL kolesterol (TG/HDL-K) oranı yüksek saptanırken (p=0,035), DPN şiddeti açısından değerlendirildiğinde TG/HDL-K oranının ağır şiddette olanlarda yüksek olduğu izlendi, ancak istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı.

Sonuç: Açlık kan şekeri, Hba1c kontrolü, lipid profilinin düzenlenmesi özellikle DPN den korunma açısından önemlidir. Hasta sayısının yüksek olduğu prospektif planlanmış çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Sözcükler: Diyabetik polinöropati, Serum aterojenite indeks (TG/HDL-K oranı), Açlık kan şekeri, Hba1c

Evaluation of the Relationship Between Severity of Diabetic Polyneuropathy and Atherogenic Index of Plasma

ABSTRACT

Aim: Type 2 Diabetes Mellitus is one of the most common metabolic diseases worldwide seen. The most frequent complication of DM is diabetic neuropathy, especially diabetic polyneuropathy. In this study, we aimed to evaluate the effect of serum lipid values on severity of DPN.

Material and Methods: Demographic data; including duration of illness and medications of patients with DM diagnosis who applied to Electrophysiology laboratory of Zonguldak Bülent Ecevit University Health Practice and Research Hospital, in between 2016-2019 were recorded. Severity of DPN was electrophysiologically classified as mild, moderate, and high.

Results: 131 patients with DPN were included in our study. 68 of the patients were female and 63 were male. The mean age of patients with PNP was determined as 64.34±10.9. It is determined according to the EMG results that of the 131 patients, 55 of them were highly,

ORCID: Esra ACIMAN DEMİREL / 0000-0002-1444-5022, Burcu KARPUZ SEREN / 0000-0003-3171-1123, Mustafa AÇIKGÖZ / 0000-0002-0645-5765, Hüseyin Tuğrul ATASOY / 0000-0003-1631-7400

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Esra ACIMAN DEMİREL

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Zonguldak, Türkiye
Tel: 0 (534) 389 08 00 • E-posta: esraaciman@yahoo.com

DOI: 10.25048/tudod.780144

Geliş tarihi / Received : 17.08.2020

Revizyon tarihi / Revision : 08.12.2020

Kabul tarihi / Accepted : 14.12.2020

65 of them were moderately, and 11 of them were mildly DPN. There was a significant relationship between the severity of DPN and fasting blood glucose ($p=0.041$). It was observed that as the hba1c and triglyceride levels increased, the severity of DPN increased, but it was not statistically significant. In our study, the risk of developing diabetic PNP was higher in patients with low HDL, high TG/HDL-C ratio. When evaluated in terms of DPN severity, it was observed that the TG / HDL- C ratio was higher in patients with high severity, but it was not statistically significant.

Conclusion: Fasting blood sugar, Hba1c control, regulation of lipid profile are particularly necessary for protection of DPN. Prospectively planned studies with a high number of patients are needed.

Key Words: *Diabetic polyneuropathy, Atherogenic index of plasma (TG/ HDL-C), Hba1c, Fasting blood sugar*

GİRİŞ

Diyabet Mellitus (DM) dünya çapında en yaygın metabolik hastalıklardan biridir. DM'nin en sık görülen komplikasyonu diyabetik nöropati (DN), özellikle diyabetik polinöropatidir (1). Diyabetik polinöropati (DPN) yüksek mortalite, morbidite, hastaneye yatış oranı ve ciddi ekonomik yük ile ilişkilidir (2,3). Amerikan Diyabetik Derneği, tip 2 DM de tanı anında, tip 1 DM tanısından beş yıl sonra DPN için taramayı önermektedir (2,4). EMG, sinir iletim çalışmaları nöropati bulguları gelişmeden bile bulgu verebilir (5).

DPN geç evre mikrovasküler bir komplikasyondur (6). DPN sinirlerin demiyelinizasyon, aksonal atrofi ve rejenerasyonda azalma nedeni ile yapısal ve fonksiyonel irreversible değişiklikleri ile ilişkilidir (7). Kronik hiperglisemiye bağlı endotelial disfonksiyon, endonöronal kan akışının bozulması, sinirde hipoksi ve iskemi gelişimi ile açıklanabilir (6).

Diyabetik hastalarda görülen mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarda aterosklerozun da önemli etkisi vardır. Ayrıca ileri gliko-oksidasyon son ürünlerinin yol açtığı oksidatif stres ve enflamasyonun da bu komplikasyonlara katkısı olduğu bilinmektedir (8,9).

Yapılan çalışmalarda yaş, diyabet süresi DPN için risk faktörü olarak gösterilmiştir. Açlık kan şekeri ve HbA1c yüksekliği, düşük vitamin D değerlerinin DPN gelişiminde risk faktörü olduğu birçok çalışmada bildirilmiştir (9-13).

Biz bu çalışmada serum lipid değerlerinin DPN şiddeti üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık. Bu sayede tedavi yaklaşımlarımıza yeni bir yön vererek, erken önlemler alabileceğimizi düşündük.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Araştırma için Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 29/04/2020 tarih ve 2020/09 Numaralı oluru alındı. Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Elektrofizyoloji Laboratuvarı'na 2016-2019 tarihleri arasında başvuran ve diyabetik polinöropati tanısı konulan hastaların demografik bilgileri, hastalık süresi, kullandığı ilaçlar kaydedildi.

Hasta dosyalarından glikolize HbA1c, Açlık kan şekeri, TSH, serbest T4, serbest T3, lipid profilleri (kolesterol, trigliserid, HDL, LDL), karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, 25 (OH) vitamin D, vitamin b12, folat, ferritin düzeyleri kaydedildi. Elektrolit değerleri (Kalsiyum, Magnezyum, fosfor, klor, Sodyum, Potasyum), Hemoglobin, Hematokrit, Platellet düzeyleri kaydedildi. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, vücut kütle indeksi, hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, iskemik kalp hastalığı, sigara içimi, alkol kullanımı ve ilaç kullanımı) retrospektif olarak kaydedildi. Bilinen hipertansiyonu olan, antilipidemik ilaç kullanan ve (karşılaştırılması planlanan) kan değerleri eksik olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların elektrofizyolojik incelemeleri nöroloji kliniği EMG laboratuvarında, Medelec 2 kanallı EMG cihazıyla yapılmıştır. Tüm kayıtlarda yüzeysel elektrotlar kullanılmıştır. Periferik sinirlerden bir üst ekstremitede mediyen ve ulnar sinirler ile, her iki alt ekstremitede posterior tibial, peroneal motor sinirler ile sural duyuşal sinir incelenmiştir. Tibial sinir F yanıtları kaydedilmiştir.

Birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) yanıtı incelenen mediyen, ulnar, posterior tibial, peroneal motor sinirlerde sırası ile abductor pollicis brevis (APB), abductor digiti minimi (ADM), abductor hallucis (AH), ekstensor digitorum brevis (EDB) kaslarından kayıt ile sırasıyla üstte; bilek ve dirsekten, altta; bilek, iç malleol, fibula başı ve popliteadan supramaksimal uyarı verilerek değerler elde edilmiştir.

Duyusal aksiyon potansiyeli (DAP) ortodromik yöntemle, mediyen duyuşal sinir 2. parmak, ulnar duyuşal sinir 5. parmak uyarılarak bilekten kayıt elde edilmiştir. Sural sinir DAP incelemesi dış malleolun lateral bölgesinden kayıt yapılarak 12-15 cm proksimalden antidromik yöntemle uyarılmıştır.

Sinir iletim hızları üst ekstremitede 50 m/s'nin, alt ekstremitede 40 m/s'nin altındaki değerler anormal olarak kabul edilmiştir. Mediyen sinir DAP amplitüdü 12 μ V'un, BKAP amplitüdü 5 mV'un altındaki değerler ile, motor distal latansı 4.0 ms'nin üzerindeki değerler anormal olarak kabul edilmiştir. Ulnar sinir DAP amplitüdü 8 μ V'un, BKAP

amplitüdü 5 mV'un altındaki değerler ile, motor distal latansı 4.0 ms'nin üzerindeki değerler anormal olarak kabul edilmiştir. Posterior tibial sinir BKAP amplitüdü 4 mV'un, peroneal sinir BKAP amplitüdü 2 mV'un, sural sinir DAP amplitüdü 10 µV'un altındaki değerler anormal olarak kabul edilmiştir.

EMG ile diyabetik polinoropati hafif, orta, ağır olmak üzere Sınıflandırıldı (9).

*Hafif: Bir veya iki parametrede anormallik olması.

Duyusal veya motor sinir hızında hafif derecede yavaşlama, sural sinir DAP amplitüd düşüklüğü, posterior tibial sinir F yanıtının gecikmesi, H refleksi gecikmesi veya kaybı.

*Orta: İki'den fazla anormal değer olması.

Motor ileti hızında hafif veya orta derecede yavaşlama, sural sinir DAP amplitüd kaybı, posterior tibial veya peroneal sinir BKAP amplitüdünde düşüklük olması, üst ekstremitede DAP amplitüd düşüklüğünün olması.

*Ağır: Orta dereceye göre daha ciddi anormallikler olması veya bütün parametrelerde anormallik gözlemlenmesi, posterior tibial ve peroneal sinir BKAP amplitüd değerlerinde ciddi düşüklük olması, üst ekstremitede duyusal yanıt amplitüdülerinde ciddi düşüklük olması veya amplitüdülerin alınmaması.

İstatistiksel Analiz: Araştırmanın istatistiksel analizleri SPSS 19.0 paket programında yapılmıştır. Çalışmada yer alan sürekli değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler medyan, minimum ve maksimum değerleriyle, kategorik değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler frekans ve yüzde ile gösterilmiştir. Normal dağılım göstermeyen değişkenlerin karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis Test, kategorik değişkenler içinse Ki-kare testi kullanılmıştır. Çalışmadaki tüm istatistiksel analizlerde 0,05'in altındaki p değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışmamıza diyabetik polinöropati saptanan 131 hasta dahil edildi. Hastaların 68'i kadın 63'ü erkekti. Hastaların yaş ortalaması 64,34 ±10,9 olarak saptandı. Elektrofizyolojik

inceleme sonucunda 131 hastanın 103'ünde duysal ağırlıklı sensorimotor (%78,6), 21'inde duysal (%16), 4'ünde motor (%3,1), 3'ünde motor ağırlıklı sensorimotor (%2,3) polinöropati izlendi. Hastaların 80'inde aksonal (%61,1), 2'sinde demiyelinizan (%1,5), 49'unda mikst tip (%37,4) polinöropati izlendi.

Hastaların DPN şiddetinin yaş ve cinsiyete göre dağılımı Tablo 1 ve Şekil 1'de gösterilmiştir. Diyabet süresi arttıkça diyabetik polinöropati şiddetinin arttığı gözlemlendi, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,087).

Hastaların laboratuvar değerleri incelendiğinde 131 hastanın 117'sinin kan tetkiklerine ulaşıldı. Diyabetik polinöropati şiddeti ile laboratuvar değerleri arasında farklılık olup olmadığı Tablo 2'de gösterilmiştir. Diyabetik polinöropati şiddeti ile açlık kan şekeri arasında anlamlı farklılık saptandı (p=0,041). Glikolize hba1c ve trigliserid değeri arttıkça diyabetik polinöropati şiddetinin arttığı gözlemlendi ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. DPN şiddeti ile TG/HDL oranı değerlendirildiğinde TG/HDL oranının ağır şiddette olanlarda yüksek olduğu izlendi, ancak istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı fakat aynı hastaların dâhil edildiği verilerde şiddete bakılmaksızın PNP olan ve olmayan gruplar arasında Mann Whitney-U testi yapıldığında TG/HDL oranı yüksek saptandı (p=0,035).

DPN şiddeti ile glikolize üre ve kreatinin yüksekliği ve sodyum düşüklüğü arasında anlamlı farklılık saptandı (sırasıyla p=0,001, p=0,012, p=0,020).

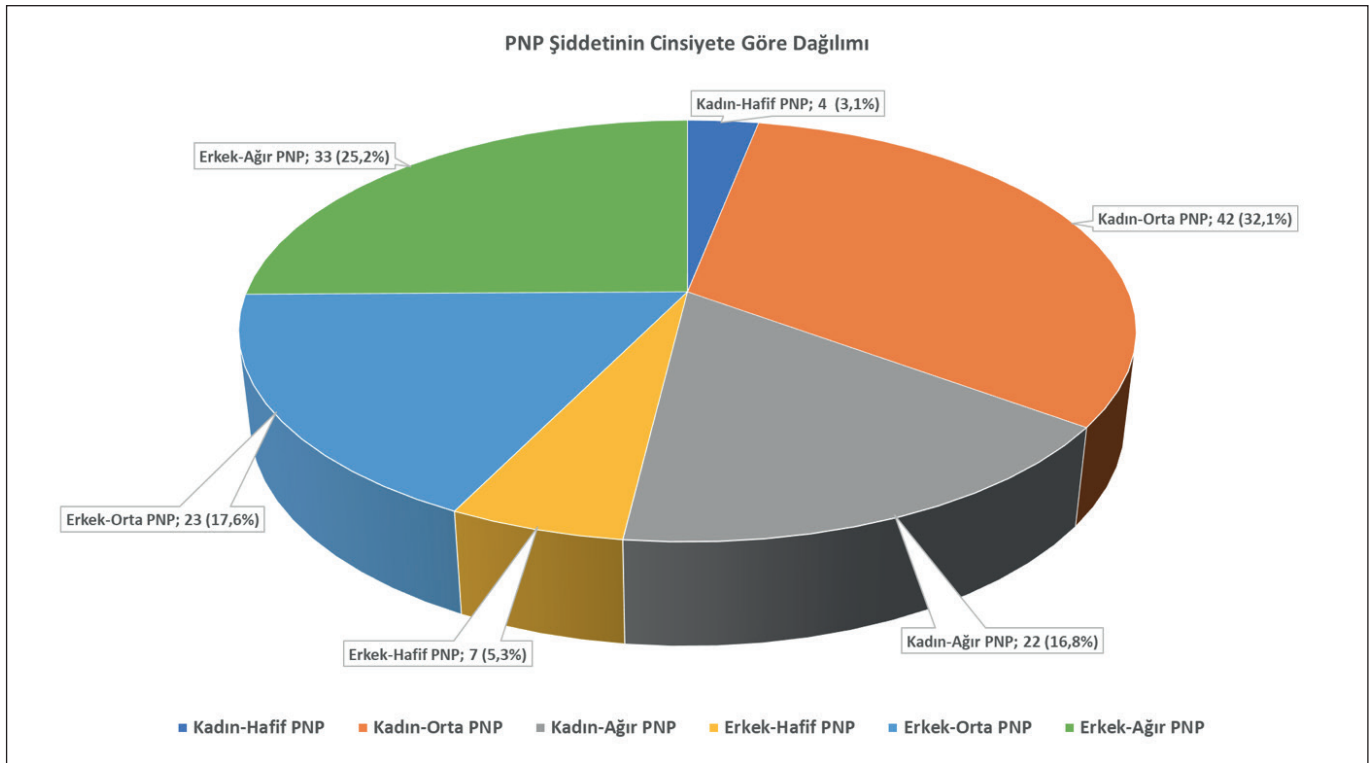
TARTIŞMA

Diyabetik Nöropati hem tip 1 hem de 2 DM'nin en yaygın mikrovasküler komplikasyonları arasında kabul edilmektedir (12). Diabetes mellitusla nöropati arasındaki ilişki açıktır. Diabetin süresi arttıkça nöropati insidansı da artmakta ve hastaların % 50'sinden fazlasını etkilemektedir (14). Bizim çalışmamızda da 200 hastanın 131'inde diyabetik PNP saptandı. Bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı olmasa da diyabet süresi ile diyabetik polinöropati şiddetinin arttığı gözlemlendi.

Tablo 1: Diyabetik polinöropati şiddeti ve cinsiyet dağılımı

| Polinöropati Şiddeti | n=131 | Kadın (n=68) | Erkek (n=63) |
|----------------------|------------|--------------|--------------|
| Hafif PNP* | 11 (%8,4) | 4 (%3,1) | 7 (%5,3) |
| Orta PNP | 65 (%49,6) | 42 (%32,1) | 23 (%17,6) |
| Ağır PNP | 55 (%42) | 22 (%16,8) | 33 (%25,2) |
| P=0,015 | | | |

*PNP: polinöropati



Şekil 1: Diyabetik polinöropati şiddeti ve cinsiyet dağılımı.

Diyabetik polinöropatinin en sık formu distal, simetrik, duysal ağırlıklı sensorimotor ve aksonal tutulumdur (12,15). Bizim çalışmamızda da duysal ağırlıklı sensorimotor aksonal tip polinöropati sıklığı yüksekti.

Yapılan çalışmalarla benzer olarak bizim çalışmamızda da yaşla diyabetik polinöropati görülme sıklığı ve şiddeti artmaktaydı (16,17). Özellikle yaşlı diyabetik hastalarda DPN nin araştırılması ve taranması gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda diyabetik polinöropati şiddeti ile açlık kan şekeri arasında anlamlı farklılık saptandı ($p < 0,041$). Çalışmamızda hba1c değeri arttıkça DPN şiddetinin arttığı gözlemlendi ancak istatistik olarak anlamlı değildi. Yapılan çalışmalarda Diyabetik PNP progresyonunun ve şiddetinin glisemik kontrol ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. HbA1c düzeyinin de son üç aylık dönemdeki kan şekeri kontrolünün iyi bir göstergesi olduğu, uzun süreli glisemik kontrolün değerlendirilmesinde en faydalı yöntem olduğu gösterilmiştir (9,10,11,12). DPN nin oksidatif stress ve inflamasyona bağlı sinir disfonksiyonu ve hücre ölümü nedeni ile geliştiği düşünülmektedir. Hiperglisemi metabolik yolun disregülasyonuna neden olarak reaktif oksijen partiküllerinin açığa çıkmasına neden olmaktadır. Bu da periferik sinirlerde aksonal hasar ve nöropatiye neden olmaktadır (18). Glukoz düzeyi, özellikle de HbA1c değerlerinin kont-

rol altında tutulmasının diyabetik polinöropatinin ve şiddetinin artışının önlenmesinde önemli bir faktör olduğunu düşünmekteyiz.

Diyabetik hastalarda görülen mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarda aterosklerozun da önemli etkisi vardır ve bunun da bir risk faktörü dislipidemidir (19). Yapılan çalışmalarda özellikle TG yüksekliği, HDL düşüklüğü sorumlu tutulmuştur. Serum aterojenite indeksi TG değerinin HDL-K ile ilişkisini ölçen bir indekstir (TG/HDL-K). TG/HDL-K oranındaki yükseklik kardiyovasküler hastalıklar ve metabolik sendrom için majör bir risk faktörüdür (20). TG/HDL-K oranındaki yükseklik endotelial disfonksiyon, endonöronal kan akışının bozulması, sinirde hipoksi ve iskemi ve sonuç olarak nöropatiye neden olmaktadır. Miric ve ark. TG/HDL-K oranının nöropati gelişen tip 2 DM li hastalarda daha yüksek olduğunu göstermiştir (6). Li ve ark. yaptıkları çalışmada TG/HDL-K oranı yüksek hastalarda DPN ve metabolik sendrom insidansının yüksek olduğunu belirtmiştir (21). Çalışmamızda HDL düşüklüğü olan ve TG/HDL-K oranında yükseklik olan hastalarda DPN gelişme riski daha yüksekti. DPN şiddeti açısından değerlendirildiğinde TG/HD-K oranının ağır şiddette olanlarda yüksek olduğu izlendi, ancak istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı. Hasta sayısının yüksek olduğu prospektif planlanmış çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo 2: Diyabetik Polinöropati Şiddeti ile ilişkili faktörler

| Parametreler | Hafif PNP n=11 | Orta PNP n=65 | Ağır PNP n=55 | **P değeri |
|---|---------------------|--------------------|---------------------|---------------|
| Hasta yaşı [Yıl (min. - maks.)] | 64,0 (31,0-75,0) | 65,0 (31,0-88,0) | 64,0 (43,0-87,0) | 0,821 |
| Diyabet süresi [Yıl (min. - maks.)] | 9,0 (2,0-20,0) | 10,0 (2,0-40,0) | 18,0 (1,0-41,0) | 0,087 |
| Glikolize HbA1c [% (min. - maks.)] | 7,5 (5,5-13,1) | 7,7 (5,1-11,7) | 8,4 (5,7-13,7) | 0,105 |
| Açlık Kan Şekeri [mg/dl (min. - maks.)] | 174,5 (91,0-418,0) | 145,0 (85,0-532,0) | 185,0 (85,0-432,0) | 0,041 |
| Kolesterol [mg/dl (min. - maks.)] | 203,0 (50,0-272,0) | 191,0 (61,0-355,0) | 171,5 (85,0-442,0) | 0,461 |
| LDL-k [mg/dl (min. - maks.)] | 107,0 (62,0-262,0) | 116,0 (11,0-281,0) | 101,0 (39,0-213,0) | 0,319 |
| TG [mg/dl (min. - maks.)] | 116,0 (78,0-576,0) | 157,5 (51,0-538,0) | 159,5 (40,0-1200) | 0,834 |
| HDLk [mg/dl (min. - maks.)] | 48,0 (30,0-86,0) | 46,0 (19,0-75,0) | 41,5 (23,0-96,0) | 0,107 |
| TG/HDLk [Oran (min. - maks.)] | 2,6 (1,2-11,9) | 3,5 (0,2-14,2) | 3,8 (0,2-45,1) | 0,791 |
| Kolesterol/HDLk [Oran (min. - maks.)] | 1,4 (0,1-2,5) | 1,2 (0,4-15,2) | 1,2 (0,3-38,8) | 0,976 |
| 25-OH Vitamin D [ng/dl (min. - maks.)] | 18,9 (8,6-38,5) | 18,2 (5,0-53,2) | 16,8 (4,0-30,1) | 0,456 |
| Üre [mg/dl (min. - maks.)] | 33,0 (15,0-222,0) | 39,0 (15,0-155,0) | 46,0 (11,0-189,0) | 0,001 |
| Kreatinin [mg/dl (min. - maks.)] | 0,8 (0,6-7,3) | 0,9 (0,1-5,2) | 1,1 (0,5-5,9) | 0,012 |
| tGFR [mL/min/1.73 m ² (min. - maks.)] | 93,0 (6,0-109,0) | 86,0 (9,0-149,0) | 67,5 (10,0-118,0) | 0,090 |
| Kalsiyum [mg/dl (min. - maks.)] | 9,6 (7,6-10,5) | 9,6 (3,1-11,4) | 9,5 (8,0-11,1) | 0,672 |
| Magnezyum [mg/dl (min. - maks.)] | 2,0 (1,6-2,6) | 2,0 (1,4-2,6) | 1,9 (1,4-2,6) | 0,518 |
| Potasyum [mEq/L (min. - maks.)] | 4,5 (3,7-5,8) | 4,7 (3,5-5,7) | 4,6 (2,0-5,6) | 0,985 |
| Sodyum [mg/dl (min. - maks.)] | 140,0 (124,0-144,0) | 140,0 (50,0-183,0) | 138,0 (126,0-143,0) | 0,020 |

*PNP: polinöropati, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, TG: Trigliserid, GFR:Glomerüler filtrasyon hızı

**Kruskal-Wallis Test, median (min.-maks.)

Diyabetik polinöropati yüksek mortalite, morbidite, hastaneye yatış oranı ve ciddi ekonomik yük ile ilişkilidir. Diyabetik polinöropati açısından risk faktörlerinin bilinmesi ve önlenmesi ile tedavi yaklaşımlarımıza yeni bir yön vererek, erken önlemler alabiliriz. Açlık kan şekeri, hba1c kontrolü, lipid profilinin düzenlenmesi özellikle korunma açısından önemlidir.

Etik Kurul Onayı

T.C.Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 29/04/2020 tarih ve 2020/09 Numaralı oluru ile araştırma gerçekleştirilmiştir.

Çıkar Çatışması

Çıkar çatışması yoktur.

Finansal Destek

Finansal bir destek alınmamıştır.

Yazarların Makaleye Katkı Beyanı

Yazarların eşit katkıları bulunmaktadır.

Hakem Değerlendirmesi

Kör hakemlik süreci sonrası yayınlanmaya uygun bulunmuş ve kabul edilmiştir.

Teşekkür

Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji Anabilim Dalı ve Biyokimya Anabilim Dalı laboratuvarı Öğretim Üyeleri ve çalışanlarına teşekkür ederim.

KAYNAKLAR

1. Fitri A, Sjahrir H, Bachtiar A, Ichwan M, Fitri FI, Rambe AS. Predictive model of diabetic polyneuropathy severity based on vitamin D level. *Open Access Maced J Med Sci.* 2019;7(16):2626-2629.
2. Vinik AI, Nevoret ML, Casellini C, Parson H. Diabetic neuropathy. *Endocrinology and Metabolism Clinics.* 2013;42(4):747-787.
3. Stino AM, Smith AG. Peripheral neuropathy in prediabetes and the metabolic syndrome. *J Diabetes Investig.* 2017;8(5):646-655.
4. Soheilykha S, Rashidi M, Dehghan F, Shojaoddiny-Ardekani A, Rahimi-Saghand S. Prevalence of peripheral neuropathy in diabetic patients. *Iranian Journal of Diabetes and Obesity.* 2013; 5(3):107-113.
5. Kakrani AL, Gokhale VS, Vohra KV, Chaudhary N. Clinical and nerve conduction study correlation in patients of diabetic neuropathy. *J Assoc Physicians India.* 2014;62(1):24-27.
6. Miric DJ, Kistic BM, Filipovic-Danic S, Grbic R, Dragojevic I, Miric MB, Puhalo-Sladoje D. Xanthine oxidase activity in type 2 diabetes mellitus patients with and without diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Res.* 2016;2016:4370490.
7. Vukojević Z, Pekmezović T, Nikolić A, Perić S, Basta I, Marjanović I, Lavrnić D. Correlation of clinical and neurophysiological findings with health-related quality of life in patients with diabetic polyneuropathy. *Vojnosanitetski Pregled.* 2014;71(9):833-838.
8. Pençe HH, Aktaş HŞ. Diyabetik nöropatisi olan kişilerde Monosit/HDL kolesterol oranı ile kardiyovasküler risk arasındaki ilişki. *Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi.* 2019;4(4):526-538.
9. Yıldırım A, Avcı HK, Güngen BD, Yağız O, Saçak Ş, Polat H. Tip 2 diyabetes mellitus tanılı hastalarda HbA1c seviyesi ile distal simetrik polinöropati şiddeti arasındaki ilişki. *Istanbul Medical Journal.* 2014;15(3):175-177.
10. Abougalambou SS, Abougalambou AS. Explorative study on diabetes neuropathy among type II diabetic patients in Universiti Sains Malaysia Hospital. *Diabetes Metab Syndr.* 2012;6:167-172.
11. Ivan T, Vera B. Glycemic control is related to the electrophysiology severity of diabetic peripheral sensorimotor polyneuropathy. *Diabetes Care.* 1998;21:1749-1752.
12. Joy KNI, Hasan AH, Islam MR, Kalam F, Kabir ML, Habib M, Mohammad QD. Glycemic control and clinico-electrophysiological severity of diabetic polyneuropathy. *Journal of National Institute of Neurosciences Bangladesh.* 2019;5(2):177-184.
13. Abdelsadek SE, El Saghier EO, Raheem SIA. Serum 25 (OH) vitamin D level and its relation to diabetic peripheral neuropathy in Egyptian patients with type 2 diabetes mellitus. *Egypt J Neurol Psychiatr Neurosurg.* 2018;54(1):36.
14. Atmaca M, Dilek İ, Atmaca B, Dülger AC, Taşdemir E. Yeni tanı tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda mikrovasküler komplikasyonların görülme sıklığı. *Van Tıp Dergisi.* 2010;17(4):124-130.
15. Katulanda P, Ranasinghe R, Jayawardena R, Constantine GR, Sheriff MHR and Matthews DR. The prevalence, patterns and predictors of diabetic peripheral neuropathy in a developing country. *Diabetology Metabolic Syndrome.* 2012;4(21):78-86.
16. Ziegler D, Rathmann W, Dickhaus T, Meisinger C, Mielck A, KORA Study Group. Prevalence of polyneuropathy in pre-diabetes and diabetes is associated with abdominal obesity and macroangiopathy: The MONICA/KORA Augsburg Surveys S2 and S3. *Diabetes Care.* 2008;31:464-469.
17. Mao F, Zhu X, Liu S, Qiao X, Zheng H, Lu B, Li, Y. Age as an independent risk factor for diabetic peripheral neuropathy in chinese patients with Type 2 diabetes. *Aging and Disease.* 2019;10(3):592-600.
18. Hicks CW, Selvin E. Epidemiology of peripheral neuropathy and lower extremity disease in diabetes. *Curr Diab Rep.* 2019;19(10):86.
19. Babic N, Valjevac A, Zaciragic A, Avdagic N, Zukic S, Hasic S. The Triglyceride/HDL ratio and triglyceride glucose index as predictors of glycemic control in patients with diabetes mellitus Type 2. *Medical Archives.* 2019;73(3):163-168.
20. Söğüt E, Avcı E, Üstüner F, Arıkan E. Serum aterojenite indeksi olarak (TG/HDL-K) oranının değerlendirilmesi. *Türk Klinik Biyokimya Derg.* 2006;4:1-8.
21. Li Z, Huang Q, Sun L, Bao T, Dai Z. Atherogenic index in type 2 diabetes and its relationship with chronic microvascular complications. *Int J Endocrinol.* 2018;2018:1765835.