

174436

A. Ö.

Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları

Kürsüsü

Prof.Dr. A. İlhan ÖZDEMİR

BÖBREK AMİLOİDOZİSİNDE

SERUM ÇİNKO DÜZEYİ

VE

ORAL ÇİNKO ABSORBSİYON TESTİNİN

TANI DEĞERİ

- Uzmanlık Tezi -

Dr. Nilgün BAŞKAL

Ankara - 1981

13011

Eđitim ve yetişmemde katkıları
olan emekli Sayın Prof.Dr. Cavit Sökmen
başta olmak üzere tüm hocalarıma, ayrıca
tez çalışmamda yol gösterici ve yardımcı
olan Kürsü Başkanımız Sayın Prof.Dr. A.
İlhan Özdemir'e içten teřekkürlerimle.

Dr. Nilgün Başkal

Ankara - 1981

İ Ç İ N D E K İ L E R

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEM	7
BULGULAR	10
TARTIŞMA	31
SONUÇLAR	35
ÖZET	36
KAYNAKLAR	37

G İ R İ Ş

Çinko, canlıların yaşam ve gelişmelerinde önemli yeri olan bir eser elementtir ^(1,3-6,8,21,25). İlk kez 1869'da Raulin ^(1,25), aspergillus niger'in (siyah ekmek mantarı) büyümesi için çinkoya gereksinmesi olduğunu bulmuş, daha sonraki yıllarda da gelişmiş bitkilerin ve çeşitli hayvanların büyüme ve gelişmelerinde çinkonun önemli yeri belirlenmiştir ^(1,6,25).

Ancak, son 20 yıl öncesine dek bu önemli eser elementin insan metabolizmasındaki yeri yeterince incelenmemiştir. Bu konuda ilk kez 1961'de Prasad ⁽²³⁾ tarafından cücelik, anemi, hipogonadizm ile karakterli olgular bildirilmiş ve bu sendromda çinko eksikliğinin rol oynayabileceği öne sürülmüştür. Yine İran'da erkeklerde pika, demir eksikliği anemisi, hepatosplenomegali, hipogonadizm ve cücelik ile karakterli olan sendromda çinko eksikliği gösterilmiş ve sendromdan büyük ölçüde çinko sorumlu tutulmuştur ^(1,3-6,31).

Bundan sonra dünyanın her tarafında yapılan çalışmalar ile çinkonun insan büyümesinde ve gelişmesinde, enzimatik işlevleri ve protein sentezindeki yeri ile temel bir eser element olduğu kanıtlanmıştır ^(1-4,6,8,25,31).

Akut çinko eksikliğinde anoreksi, koku ve tad alma bozuklukları, mental ve serebral bozukluklar olurken, kronik

çinko eksikliğinde gelişme geriliği, anormal kemik metabolizması, anemi, hipogonadizm, testiküler atrofi, yara iyileşmesinde gecikme ve deri lezyonları olmaktadır (1,4,6,21,31).

Son 20 yıldır yapılan çalışmalar ile; siroz ve diğer karaciğer hastalıklarında, nefrotik sendromda, kronik renal yetmezlikte, intestinal malabsorbsiyonda, malignitelere, hematolojik hastalıklarda, akut ve kronik infeksiyonlarda, hamilelikte, akut myokard infarktüsünde ve oral kontraseptif kullananlarda çinko düzeyi düşük olarak raporlanmıştır ve bu hastaların çoğunda akut veya kronik çinko eksikliği semptomları görülmüştür (1,3,4,6-8,10,12,14-16,21,22,25,26,30,31).

Bu düşük çinko düzeyi çeşitli araştırmacılar tarafından idrarla fazla çinko atılması veya kanda çinko bağlayıcı proteinlerin düşüklüğü ile açıklanmıştır (1-7,10,12,14-16,24).

Ancak, gelişmiş ülkelerde amiloidozisli olguların az olması nedeniyle böbrek amiloidozisindeki çinko metabolizması yeterince incelenememiştir. Amiloidozis, tüm organları tutmasına karşın, böbreği öncelikle tutması ve böbrek yetmezliğinin diğer organ yetmezliklerinden önce olması nedeniyle yaşamı kısıtlamaktadır (19,20,28).

Bindokuzyüzaltmışüç yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği'nde perkütan böbrek iğne biopsisi yapılmaya başlanmıştır (18-21,28). Bundan sonra yapılan biopsilerin değerlendirilmesinde ülkemizde hiçbir ülkede görülmeyen oranda fazla böbrek amiloidozisi saptanmıştır (19-21,28).

Bu nedenle, amiloidozisde ve diğer böbrek hastalıklarında çinko düzeylerinin ölçülmesinde, bulunan değerlere gastrointestinal sistemden çinko absorpsiyonunun etkisinin olup olmadığının araştırılmasında, amiloidozisin diğer böbrek hastalıklarından farklılık gösterip göstermediğinin incelenmesine karar verildi.

GENEL BİLGİLER

Çinko, doğada yaygın ve bileşikler halinde bulunan bir elementtir. II B grubundan olan, atom numarası 30, atom ağırlığı 65.4 olan çinkonun yarı ömürleri çok değişken olan 15 Radyoizotopi vardır. Bu elementin en önemli özelliği kompleks iyonlar oluşturabilmesidir. Çinkonun dünya kabuğunun % 0.004'ünü oluşturduğu ve ortalama 50 ppm oranında bulunduğu saptanmıştır (1,6,25,31).

Normal bir erişkin vücudundaki total çinko miktarı 1.4-2.3 gram arasında olup, ortalama 2.2 gramdır. Çinko, insan vücudunda bütün organlarda dağılmış durumdadır. En yüksek düzeyde prostatta, önemli oranda da saçta bulunur. Gözün retina ve choroid tabakasında rölatif olarak yüksek konsantrasyonda bulunan çinko, karaciğer, böbrek, iskelet kasları ve pankreasda da oldukça önemli düzeylerde bulunur. Kanda da önemli oranda çinko bulunmaktadır. Bunun % 85'i eritrositlerde, % 3'ü lökositlerde, % 1'den azı trombositlerde ve geri kalanı da plasmadadır. Serumun çinko düzeyi ise plasmadan % 16 daha fazladır (1,3-8,21,25,31).

Normal bir erişkin bir günde gıdalar ile, özellikle hayvansal proteinler ile, yaklaşık 10-15 mg çinko alır. Çinko en çok et, süt, yumurta ve deniz hayvanlarında bulunmaktadır. Besinler ile alınan çinkonun % 5-10'u absorbe

edilir. Absorbsiyon, demir gibi duodenumdan olmaktadır. Ortam PH'nin asit oluşu, EDTA'nın bulunuşu absorbsiyonu kolaylaştırırken, fitatlar, kil, kalsiyum ve chelating ajanlar absorbsiyonu önlemektedirler. Çinkonun emilimi, intestinal mukoza tarafından alınma ve kana transport olarak iki bölümde oluşmaktadır. Barsaklardan emilen çinko, kanda proteinlere bağlanır. Çeşitli araştırmacılara göre alfa-2 makroglobulin insan serumunun başlıca metallo proteindir. Histidin, glutamin, threonin, cysteine, lysine gibi amino asitler çinkonun biyolojik transportunda önemli rol oynamaktadırlar (1,3,6,11,25,31).

Halmanns ve arkadaşlarının (12) yaptıkları bir çalışmada farelerde çinkonun absorbe edilmeden önce iyonize olduğu gösterilmiştir.

İnsanlarda absorbe edilen çinkonun kanda proteinlere iki şekilde bağlandığı belirlenmiştir. Transpor formu oluşturan % 60'ı albumine gevşek olarak bağlanırken, % 30-40'ı alfa-2 makroglobuline kuvvetle bağlanmaktadır (1-3,6,7,10,11,14,21,25). Alfa-2 makroglobuline bağlanan çinko miktarı total serum çinkosu 8 mikrogram/100ml altına düşmeden değişmemektedir (2). Vücuttaki çinko deposunun arttığı koşullarda çinko absorbsiyonunun azaldığı gösterilmiştir (3).

Radyoaktif çinko ile yapılan çalışmalarda çinkonun molekül ağırlığı albumine yakın olan (68.000) bir proteine bağlı olduğu gösterilmiş ve bunun da poliakrilamid gel elektroforezi ile prealbumin olabileceği görüşü benimsenmiştir (1,14,21).

Çinkonun başlıca atılımı gastrointestinal yoldan olmaktadır. Besinlerle alınan çinkonun günde yaklaşık 10 mg'ı dışkı ile atılmaktadır. Bu miktara duodenal sıvı, safra, mide suyu çinkosunun etkisi çok azdır. İdrar ile atılan çinko ise günde 1 mg kadardır. Burada alınan besinlerin, seks, ırk ve idrar volümünün rolü yoktur. Özellikle sıcak ve kuru iklimlerde günde 2-3 mg kadar da ter ile kaybedilmektedir (1,3,6,14,17,21,25,27,31,32).

Keilin ve Mann (1,3,4,8,25) çinkonun kanda karbondioksit taşımına katalizör olarak katılan eritrosit karbodik

anhidraz enziminin önemli bir bölümünü (% 0.33) oluşturduğunu bulmuşlardır. İşte bu ilk çinko metalloenziminin bulunmasından sonraki yıllarda çoğunluğu Vallee ve arkadaşları (4,25) tarafından pek çok çinkolu metalloenzim keşfedilmiştir. Son 15 yıl içinde çinko enzimi olduğu bilinen 70'den fazla metalloenzim tanımlanmıştır. Çinko, birçok dehidrogenaz, aldolaz, peptidaz, fosfataz ile bir izomeraz, transfosforilaz ve aspartat transkarbamilazın işlev ve yapısında temeldir (1,3,6,8,9,24,25).

Karaciğerdeki metallothioenin sentezinin çinko, kadmiyum ve civanın etkisi ile arttığı ve bunun da plasma çinkosunu azalttığı, endotoksinlerin ve açlığın metallothioenin sentezini arttırdığı gösterilmiştir (9,22).

Çinkonun protein metabolizmasında önemli rol oynadığı, eksikliği halinde RNA ve DNA sentezlerinin inhibe olduğu gösterilmiştir. Çinko eksikliğinde görülen büyüme geriliğinin RNA sentezi inhibisyonu ile oluştuğu da ileri sürülmektedir. Ancak, çinkonun protein sentezini nasıl bozduğu halen kesin olarak bilinmemektedir (1,4,6,21,25).

Çinkonun karbonhidrat metabolizmasındaki rolü henüz çözümlenmemiştir. Ancak, pankreasda alfa ve beta hücrelerinde çinko bulunduğu, beta hücrelerindeki çinkonun insülin tutulmasında önemli rol oynadığı, glukozun membran transportu ve utilizasyonunda etkili olduğu bildirilmiştir. Araştırmalar vücutta en çok çinko içeren hücrelerin pankreas beta hücreleri olduğunu göstermiştir (1,3,4,6,21,25,31).

Çinko ile endokrin sistem arasındaki ilişki de incelenmiş ve çinko eksikliği koşullarında Luteinize edici hormonun düşük, FSH'nin ise normal olduğu bulunmuştur. Seksüel olgunlaşma sırasında prostatta çinko konsantrasyonunun arttığı görülmüştür. Ayrıca, büyüme hormonunun intermedier madde olarak çinkoya gereksinme duyduğu da gösterilmiştir (1,6,25,31).

Henüz yeterli inceleme yapılmamasına karşın çinko eksikliğinde yara iyileşmesinin geciktiği ve çinko tedavisi ile iyileşmenin hızlandığı ileri sürülmüştür (12).

Çinko eksikliği bulunan farelerin plasma A vitamini

düzeylerinin düşük olduğu, bunun da retinol bağlayıcı proteinin azalması ile ilgili olduğu gösterilmiştir. Enfeksiyon, doku harabiyeti hallerinde lökositlerden salınan "Lökosit Endojen Mediator"ün (LEM) ateş oluşumuna katıldığı sanılmakta ve LEM"ün serum, demir ve çinkosunun düşmesine sebep olduğu bildirilmektedir (3,4).

Çinkonun kemik kalsifikasyonunda da önemli etkisi olmaktadır. Çinko eksikliğinin insanlarda teratojenik etkisi gösterilmemiştir. Ancak, farelerde teratojeniktir (4).

Normal gıdalar ile yeteri kadar çinko alınabildiği için insanlarda çinkonun eksikliği zor ise de, başlıca iki koşulda çinko eksikliği ortaya çıkabilmektedir:

1. Gıdalarla alınan çinkodan organizmanın yararlanamaması: Gıdalarda bulunan fitatların çinkoyu bağlayarak absorbe edilmeyen kompleksler oluşturması, kalsiyum fazlalığının absorpsiyonu azaltması, geofajinin absorpsiyonu etkilemesi hallerinde.

2. Kaybın artması: Kan kaybı, terleme, steatore ve idrarla kayıp artması hallerinde (1,5,6).

G E R E Ç V E Y Ö N T E M

Bu çalışma kapsamına 1980 yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği'nde yatarak tetkik edilmiş ve perkütan böbrek iğne biopsisi ile amiloidozis tanısı almış 15 olgu ile yine bu dönemde yatırılmış ve tetkik edilmiş olan 14 öbür parankimal böbrek hastası alınmıştır. Klinik olarak incelenen amiloidozisli olgularda barsakların amiloid ile infiltre olduğuna ait bulgular yoktur. Ek olarak bu 29 hasta 24 saatlik idrardaki protein miktarlarına göre de 2 gruba ayrılmıştır: Birinci grubu oluşturan 15 olgunun 5 gramdan az proteinürisi vardı. İkinci grubu oluşturan 14 olgunun ise 5 gram ve daha fazla proteinürisi vardı.

Ayrıca 11 sağlam kişi de kontrol olarak alındı.

Hastaların 24 saatlik idrar miktarları, 24 saatlik idrarlarındaki proteinüri dereceleri, elektroforetik olarak kan proteinleri, üre, kreatinin ve kreatinin klirensleri ölçüldü.

Serum çinko tayini: Çinko düzeylerini belirlemek için hasta kanının alındığı tüm cam gereçler ve hastaların 24 saatlik idrarlarını biriktirdikleri 3 litrelik cam şişeler mineralden arıtılmak için potasyum bikromat ile satüre hale getirilmiş sülfirik asit solüsyonunda 24 saat bekletildi

ve daha sonra demineralize suda özenle yıkanarak etüvde kurutulduktan sonra ağızları parafilm ile kapatıldı.

Ölçümler için gerekli vena kanları enjektör kullanılmadan 1 numara iğneler ile damla damla 5 cc alındı. Kanlar santrifüj edilip serumları ayrıldı ve yine demineralize pipetler kullanılarak serumlar ayrı tüplere alındıktan sonra parafilm ile kapatılıp -20°C 'de saklandı.

Serum ve idrar çinko düzeylerini saptamak için Model 103 Perkin-Elmer atomik absorpsiyon spektrofotometresi kullanıldı. Standart çinko solüsyonları yöntemine uygun olarak hazırlandı ⁽²⁸⁾. Kör solüsyonu 5 ml glycerol üzerine 100 ml deionize su katılması ile elde edildi. Ölçümün yapılacağı Perkin-Elmer Atomik Absorpsiyon Spektrofotometresine "Intensitron hollow" çinko katod lambası takılarak gerekli düzenleme yapıldı ve sonra dalga boyu 83 Armstrong'a ayarlanarak aletin ısınması için on dakika beklendi. Alet ölçümüne uygun duruma getirildi. Önce köre karşı çinko standart solüsyonları ölçülerek çinko eğrisi çizildi. Serum örneklerinin absorbanları ölçüldü ve değerler grafikte 100 ml'de mikrogram olarak bulundu ^(1,5,28).

Çinko absorpsiyon testi: Bireyin açlık serum çinko düzeyini saptadıktan sonra oral olarak 220 miligram çinko sülfat kaşesi ($\text{ZnSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$) verildi ⁽²⁹⁾. Bundan sonra birinci, ikinci ve üçüncü saatlerde alınan kanlardaki serum çinko düzeyleri yukarıda belirtilen yöntemle ölçüldü.

Testin uygulanmasında, aç olan hastadan sabah saat 8.00'de 5 cc vena kanı alındıktan sonra 50 cc su ile karıştırılan 220 miligram çinko sülfat verildi. Bundan bir, iki ve üç saat sonra yine enjektörsüz olarak yalnız iğne kullanılarak 5 cc vena kanı alındı. Alınan örneklerin serumları daha önce belirtildiği gibi ayrıldı ve demineralize tüplerde parafilm ile kapatılarak -20°C 'de ölçüm yapılana dek saklandı.

İdrar çinko tayini: Hastaların yirmidört saatte idrarla attıkları çinko düzeylerini belirlemek amacı ile oral yolla çinko sülfat verilmeden önce, hiçbir ilaç kullanılmıyorken özel işleminden geçirilmiş 3 litrelik cam

şişelere yirmidört saatlik idrar biriktirdiler. Bu idrarlardan alınan 5 milimetrelik örneklerdeki çinko miktarları Model 103 Perkin-Elmer atomik absorpsiyon spektrofotometresinde daha önce belirtilen yöntemle ölçüldü. Bulunan değerler yirmidört saatlik idrar volümleri ile çarpılarak idrarla atılan çinko miktarları hesaplandı.

Aynı yöntemle kontrol grubunda da serum ve idrar çinko değerleri ile çinko absorpsiyonu tayin edildi.

B U L G U L A R

Çalışmayı oluşturan total olgu sayısı 40 olup bunlar üç ana grupta incelendi:

Birinci grubu oluşturan 11 normal kişinin 8'i kadın, 3'ü erkekti. Bunların yaşları 15 ile 50 arasında olup ortalama yaş 30.8 ± 11.2 yıldır. Bu gruba ait bazı laboratuvar bulguları ve test sonuçları "Tablo I"de gösterildi.

İkinci grubu oluşturan 15 böbrek amiloidozisi olgusunun 6'sı kadın, 9'u erkekti. Yaşları 13 ile 45 arasında olup, ortalama yaş 26.8 ± 11.2 yıldır. Bu gruba ait bazı laboratuvar bulguları topluca "Tablo II"de gösterildi.

Üçüncü grubu oluşturan 14 amiloidozis dışı parankimal böbrek hastasının 5'i kadın, 9'u erkekti. Bunların yaşları 14 ile 50 arasında olup ortalama yaş 27 ± 11.8 yıldır. Bu 14 hastanın 6'sına böbrek biopsisi yapılmış olup, ikisi idyopatik membranöz glomerülonefrit, biri membranöz glomerülonefrit, biri subakut glomerülonefrit, biri kronik glomerülonefrit, biri de kronik pyelonefrit tanısını almışlardı. Bu gruba ait bazı laboratuvar bulguları da topluca "Tablo III"de gösterildi.

Ek olarak, ikinci ve üçüncü grubu oluşturan 29 olgu idrardaki 24 saatlik protein miktarına göre de iki gruba ayrıldı (Tablo IV).

Birinci grup: 24 saatlik idrar proteini 5 gramdan az olanlar olup bunların 6'sı kadın, 9'u erkekti. Bu olguların 9'u amiloidozisli, 6'sı ise amiloid dışı parankimal böbrek hastası idi. Yaşları 13 ile 50 arasında olup ortalama yaş 27.6 ± 13.3 yıldı.

ikinci grup: 24 saatlik idrar proteini 5 gram ve daha fazla olanlardır. Bunların 5'i kadın, 9'u erkek olup 6'sı amiloidozisli, 8'i amiloid dışı parankimal böbrek hastası idi. Yaşları 15 ile 49 arasında olup ortalama yaş 26.9 ± 9.18 yıl idi.

Ortalama serum çinko değerleri; kontrol grubunda 83.686 ± 11.165 mikrogram/100ml, amiloidozisli olgularda 39.533 ± 11.519 mikrogram/100ml, amiloid dışı öbür parankimal böbrek hastalarında 48.286 ± 12.250 mikrogram/100ml, 5 gramdan az proteinüri grubunda 49.800 ± 11.328 mikrogram/100ml, 5 gram ve daha fazla proteinürisi olan olgularda ise 37.286 ± 10.489 mikrogram/100ml olarak bulundu.

Ortalama idrar çinko değerleri ise: kontrol grubunda 630.455 ± 242.657 mikrogram/100ml, amiloidozisli olgularda 630.333 ± 380.525 mikrogram/100ml, amiloid dışı öbür parankimal böbrek hastalarında 770.214 ± 545.391 mikrogram/100ml, 5 gramdan az proteinüri grubunda 682.933 ± 465.706 mikrogram/100ml, 5 gram ve daha fazla proteinürisi olan olgular grubunda ise 713.857 ± 479.781 mikrogram/100ml olarak bulundu.

Sonuçlar karşılaştırıldığında tüm böbrek hastalarının serum çinko düzeylerinin normallere göre anlamlı derecede düşük olduğu ($p < 0.001$), idrar çinko düzeylerinin ise kontrollerden farklılık göstermediği ($p > 0.05$) bulundu. Bu sonuçlar "Tablo V, VI, VII, VIII" ile "Şema 1, 2, 3 ve 4"de gösterildi. Şema 1'de, yatay ekseninde kontrol grubu ile amiloidozis ve öbür parankimal böbrek hastaları üç sütun halinde, Şema 2'de ise kontrol grubu ile 5 gramdan az ve 5 gram ile daha fazla proteinürisi olan hastalar üç sütun halinde gösterildiler. Dikey ekseninde ise açlık serum çinko değerleri mikrogram/100mililitre olarak belirtildi. Bütün gruplardaki olguların serum çinko değerleri grafikte işaret-

lendi ve istatistik olarak hesaplanan ortalama ve standart sapmaları da değerlerin yanında gösterildi. Şema 3'de yine yatay eksenle kontrol grubu ile amiloidozis ve diğer parankimal böbrek hastaları, Şema 4'de ise kontrol grubu ile 5 gramdan az ve 5 gram ile daha fazla proteinürisi olan hastalar üç sütun halinde gösterildiler. Dikey eksenle ise idrar çinko değerleri mikrogram/100mililitre olarak belirtildi. Yine her gruptaki olguların idrar çinko düzeyleri grafikte işaretlendi ve yanlarında ortalama ile standart sapmaları gösterildi.

Amiloidozisdeki açlık serum çinko düzeyinin öbür parankimal böbrek hastalarından önemli bir farklılık göstermediği ($p > 0.05$), ancak 5 gram ve daha fazla proteinürisi olan hastaların serum çinko düzeylerinin 5 gramdan az proteinürisi olan hastaların serum çinko düzeylerinden daha düşük olduğu bulundu ($p < 0.01$). Ortalama değerler ve standart sapmaları "Tablo IX ve X"da gösterildi.

Oral yolla verilen çinko sülfat, normal bireylerde birinci saatten itibaren serum çinko düzeylerinde artış yapmaya başlamakta, ikinci saatte en yüksek değere ulaşmakta ve üçüncü saatten sonra da yavaş olarak açlık düzeyine inmektedir. Bu değerler grafikte gösterildiğinde bir absorpsiyon eğrisi elde edilmektedir.

Tablo XI ve XII'de amiloidozis ile diğer parankimal böbrek hastalarındaki test sonuçları, "Tablo XIII ve XIV"de ise proteinüri gruplarındaki test sonuçları verildi. "Şema 5 ve 6"da ise absorpsiyon eğrileri gösterilmiştir. Şema 5'de yatay eksenle sıfır ile birinci, ikinci ve üçüncü saatler gösterilirken dikey eksenle serum çinkosu mikrogram/100mililitre olarak belirtildi. Kontrol grubu ile amiloidozis ve öbür parankimal böbrek hastalarının bu saatlerdeki çinko değerleri yerlerinde gösterildi. Her grubun ortalama ile standart sapmaları belirtildi. Grupların sıfır ile birinci, ikinci, üçüncü saatlerdeki ortalamaları kendi aralarında birleştirilerek absorpsiyon eğrileri çizildi. Şema 6'da ise aynı yöntemle kontrol ile proteinüri gruplarının absorpsiyon eğrileri çizildi. Bütün hasta gruplarında kontrole

göre absorpsiyonun bozuk olduğu basık eğriler ile görülmektedir.

Oral çinko absorpsiyonunun yüksek proteinürili grupta düşük proteinürili gruptan daha bozuk olduğu, amiloidozisli olguların ise öbür parankimal böbrek hastalarından farklılık göstermediği bulunmuştur. "Tablo XV ve XVI"da bu grupların kendi aralarındaki karşılaştırmaları ve "p" değerleri gösterildi.

Ek olarak, tüm olgularda açlık serum çinko düzeyleri ile kan proteinleri arasındaki ilişki araştırılmış olup, serum albumini ile aralarında olumlu korelasyon bulunmuş, alfa-2 globulin ile açlık çinkosu arasında ise ters yönlü korelasyon olduğu görülmüştür. "Tablo XVII"de 29 olgudaki serum çinkosu ile albumin ve alfa-2 globulin değerleri arasındaki korelasyon ve "y" değerleri gösterildi.

Tablo I : Onbir kontrol olgusundaki sonuçlar.

Sıra No	Adı, Soyadı	Yaş, Cins	24 Saatlik İdrar (cc)	Oral Çinko Absorbsiyonu (µg/100ml)			24 Saatlik İdrarda Çinko (µg/100ml)	
				0	1. saat	2. saat		3. saat
1	N.İ.	16 K	1250	84	103	120	100	475
2	H.D.	25 K	1000	92	150	170	150	380
3	E.E.	19 K	1250	86	160	186	134	650
4	Ç.T.	15 K	1000	80	168	208	158	1040
5	A.B.	30 K	1000	82	142	160	130	840
6	R.Ö.	50 K	1500	76	146	192	140	450
7	A.D.	42 E	1500	110	144	150	124	660
8	B.Ç.	35 K	1000	68	88	198	156	920
9	D.D.	35 K	2000	72	86	152	180	240
10	O.K.	32 E	1000	82	132	200	138	540
11	M.K.	40 E	1000	83	148	184	146	740

Tablo II : Onbeş böbrek amiloidozisinde saptanan bazı laboratuvar bulguları.

Sıra No	Adı, Soyadı	Yaş, Cins	Proteinüri (g/24st)	Üre (mg/100ml)	Kreatinin (mg/100ml)	Kreatinin Klirens (mililitre/dakika)	24 saatlik idrar (cc)	Protein Elektroforezi (Yüzde)				
								Albumin	Alfa-1	Alfa-2	Beta	Gamma
1	M.Ç.	45 E	1	75	3.3	113	3000	39.5	4.8	16.3	17.0	22.4
2	S.Y.	27 E	10	20	0.5	123	1800	24.8	10.7	30.2	17.8	16.5
3	N.K.	18 K	2.5	20	0.6	129	500	27.7	3.6	34.8	18.5	15.4
4	A.T.	42 E	1.5	23	1.0	107	2500	37.2	4.7	23.6	17.6	16.9
5	A.A.	30 E	3	42	1.1	59	2000	11.5	7.2	50.2	12.0	19.1
6	A.K.	21 K	3.5	64	3.1	69	1250	34.5	1.4	31.6	17.3	15.2
7	Ş.Ş.	16 K	6	83	3.0	76	1400	16.4	5.5	37.1	19.5	21.5
8	H.K.	16 K	3	20	0.6	100	1600	30.7	5.6	25.7	15.6	22.4
9	Ş.C.	21 E	3	53	10.0	28	3000	33.7	5.4	29.5	13.5	17.9
10	H.K.	37 K	8	22	0.9	105	600	20.7	4.9	33.8	18.8	21.8
11	M.Ç.	45 E	4	230	16.1	15	1750	42.9	4.7	10.1	12.1	30.2
12	T.Ş.	15 E	8	26	1.0	120	1500	17.9	4.7	46.7	17.5	13.2
13	S.K.	23 E	5	15	0.6	124	3000	15.0	7.0	48.0	13.5	16.5
14	N.Ö.	13 K	4	20	1.0	126	1200	33.7	4.5	23.6	18.5	19.7
15	M.K.	34 E	6	140	14.2	48	2000	15.4	11.0	33.9	15.9	23.8

Tablo III : Ondört amiloid dışı parankimal böbrek hastasında saptanan bazı laboratuvar bulguları.

Sıra No	Adı, Soyadı	Yaş, Cins	Proteinüri (g/24st)	Üre (mg/100ml)	Kreatinin (mg/100ml)	Kreatinin Klirens (mililitre/dakika)	24 saatlik idrar (cc)	Protein Elektroforezi (Yüzde)				
								Albumin	Alfa-1	Alfa-2	Beta	Gamma
1	V.A	19 E 6	39	1.0	119	900	47.1	3.8	18.3	19.2	11.6	
2	Ö.Y.	32 E 0.5	149	7.0	24	1000	49.2	5.9	11.2	11.2	22.5	
3	Ş.S.	38 E 1.5	120	7.7	25	1800	37.8	5.4	21.6	10.8	24.4	
4	M.Z.	25 E 5	37	0.4	119	2000	40.8	5.6	20.8	19.2	13.6	
5	İ.B.	49 E 12	170	15.0	15	500	11.3	8.7	24.7	15.4	39.6	
6	N.H.	50 K 1	140	10.5	63	700	46.9	4.6	15.4	10.0	23.1	
7	O.A.	14 E 1.5	25	0.7	119	1500	49.4	3.8	15.2	15.8	15.8	
8	O.S.	14 E 0.5	170	8.0	59	1200	52.5	4.2	10.0	10.0	23.3	
9	Z.Y.	16 K 1	25	0.7	110	3000	43.4	7.3	17.7	16.5	15.1	
10	S.A.	34 E 5.5	25	0.7	132	1200	32.6	3.6	24.7	21.3	12.8	
11	G.K.	27 K 5	20	0.5	120	1500	21.3	6.3	32.8	17.1	22.5	
12	R.A.	23 E 5	25	0.7	110	800	24.8	5.9	29.8	18.8	20.7	
13	G.B.	20 K 5	120	9.3	28	1800	33.1	8.1	22.0	10.5	26.3	
14	M.M.	23 K 5	20	1.7	56	1500	34.2	6.6	24.3	15.2	19.7	

Tablo IV : Proteinüri gruplarındaki amiloidozis ve diğer olguların sayıları.

G r u p l a r	Amiloid	Diğerleri	Toplam Olgu
5 gramdan az proteinüri	9	6	15
5 gram ve daha fazla proteinüri	6	8	14
Toplam Olgu	15	14	29

Tablo V : Böbrek amiloidozisli olgularda ortalama serum ve idrar çinko değerleri ve kontrol grubu ile karşılaştırımı.

Gruplar	Olgu Sayısı	Serumda Çinko ($\mu\text{g}/100\text{ml}$)		İdrarda Çinko ($\mu\text{g}/100\text{ml}$)	
		Ort	Sd	Ort	Sd
Kontrol	11	83.686	11.165	630.455	242.657
Amiloid	15	39.533	11.519	630.333	380.525
p		<0.001		>0.05	

Tablo VI : Amiloid dışı parankimal böbrek hastalarının ortalama serum ve idrar çinko değerleri ve kontrol grubu ile karşılaştırımı.

Gruplar	Olgu Sayısı	Serumda Çinko ($\mu\text{g}/100\text{ml}$)		İdrarda Çinko ($\mu\text{g}/100\text{ml}$)	
		Ort	Sd	Ort	Sd
Kontrol	11	83.686	11.165	630.455	242.657
Diğerleri	14	48.286	12.250	770.214	545.391
p		<0.001		>0.05	

Tablo VII : İdrarla atılan protein miktarı 5 gramdan az olan 15 olguda ortalama serum ve idrar çinko değerleri ve kontrol grubu ile karşılaştırımı.

Gruplar	Olgu Sayısı	Serumda Çinko (µg/100ml)		İdrarda Çinko (µg/100ml)	
		Ort	Sd	Ort	Sd
Kontrol	11	83.686	11.165	630.455	242.657
5 gramdan az proteinüri	15	49.800	11.328	682.933	465.706
	p	<0.001		>0.05	

Tablo VIII : İdrarla atılan protein miktarı 5 gram ve daha fazla olan 14 olguda ortalama serum ve idrar çinko değerleri ve kontrol grubu ile karşılaştırımı.

Gruplar	Olgu Sayısı	Serumda Çinko (µg/100ml)		İdrarda Çinko (µg/100ml)	
		Ort	Sd	Ort	Sd
Kontrol	11	83.686	11.165	630.455	242.657
5 gramdan fazla proteinüri	14	37.286	10.489	713.857	479.781
	p	<0.001		>0.05	

Tablo IX : Böbrek amiloidozisi ile amiloidozis olmayan olguların ortalama serum çinko değerleri.

Gruplar	Olgu Sayısı	Serumda Çinko ($\mu\text{g}/100\text{ml}$)	
		Ort	Sd
Amiloid	15	39.533	11.519
Diğerleri	14	48.286	12.250
p		> 0.05	

Tablo X : Proteinüri gruplarındaki olguların ortalama serum çinko değerleri.

Gruplar	Olgu Sayısı	Serumda Çinko ($\mu\text{g}/100\text{ml}$)	
		Ort	Sd
5 gramdan az proteinüri	15	49.800	11.328
5 gramdan fazla proteinüri	14	37.286	10.499
p		< 0.01	

Tablo XI : Böbrek amiloidozisindeki çinko absorpsiyonu sonuçları.

Sıra No	Serumda Çinko (µg/100ml)				İdrarda Çinko (µg/100ml)
	°	Oral Çinko Absorpsiyonu			
		1. saat	2. saat	3. saat	
1	56	90	120	120	450
2	25	50	20	30	450
3	56	190	182	74	400
4	56	124	122	112	1500
5	36	76	72	59	1040
6	29	34	52	34	200
7	41	61	44	49	378
8	40	52	50	50	928
9	48	54	100	136	540
10	36	54	50	40	360
11	42	96	94	83	210
12	29	44	37	37	1005
13	21	43	48	45	870
14	48	69	80	84	864
15	30	90	86	79	260

Tablo XII : Amiloid dışı böbrek hastalarındaki çinko absorpsiyonu sonuçları.

Sıra No	Serumda Çinko (µg/100ml)				İdrarda Çinko (µg/100ml)
	Oral Çinko Absorpsiyonu				
	0	1. saat	2. saat	3. saat	
1	56	63	98	80	1530
2	36	82	130	100	1700
3	56	129	140	122	504
4	40	106	119	84	1440
5	34	46	46	40	150
6	70	70	80	76	168
7	60	96	120	190	750
8	62	120	168	204	240
9	52	116	150	106	750
10	32	95	90	80	804
11	34	42	52	54	1410
12	48	62	58	100	752
13	56	84	78	62	360
14	40	66	78	70	225

Tablo XIII : İdrarla atılan protein miktarı 5 gramdan az olan 15 olgudaki çinko absorpsiyonu sonuçları.

Sıra No	Serumda Çinko (µg/100ml)				İdrarda Çinko (µg/100ml)
	Oral Çinko Absorpsiyonu				
	0	1. saat	2. saat	3. saat	
1	56	90	120	120	450
2	56	190	182	74	400
3	56	124	122	112	1500
4	36	76	72	59	1040
5	29	34	52	34	200
6	36	82	130	100	1700
7	56	129	140	122	504
8	70	70	80	76	168
9	60	96	120	190	750
10	62	120	168	204	240
11	52	116	150	106	750
12	40	52	50	50	928
13	48	54	100	136	540
14	42	96	94	83	210
15	48	69	80	84	864

Tablo XIV : İdrarla atılan protein miktarı 5 gram ve daha fazla olan 14 olgudaki çinko absorpsiyonu sonuçları.

Sıra No	Serumda Çinko (µg/100ml)				İdrarda Çinko (µg/100ml)
	Oral Çinko Absorpsiyonu				
	o	1. saat	2. saat	3. saat	
1	25	50	20	30	450
2	56	63	98	80	1530
3	40	106	119	84	1440
4	34	46	46	40	150
5	41	61	44	49	378
6	32	85	90	80	804
7	34	42	52	54	1410
8	48	62	58	100	752
9	56	84	78	62	360
10	40	66	78	70	225
11	36	54	50	40	360
12	29	44	37	37	1005
13	21	43	48	45	870
14	30	90	86	79	260

Tablo XV : Proteinüri gruplarındaki test sonuçlarının karşılaştırımı.

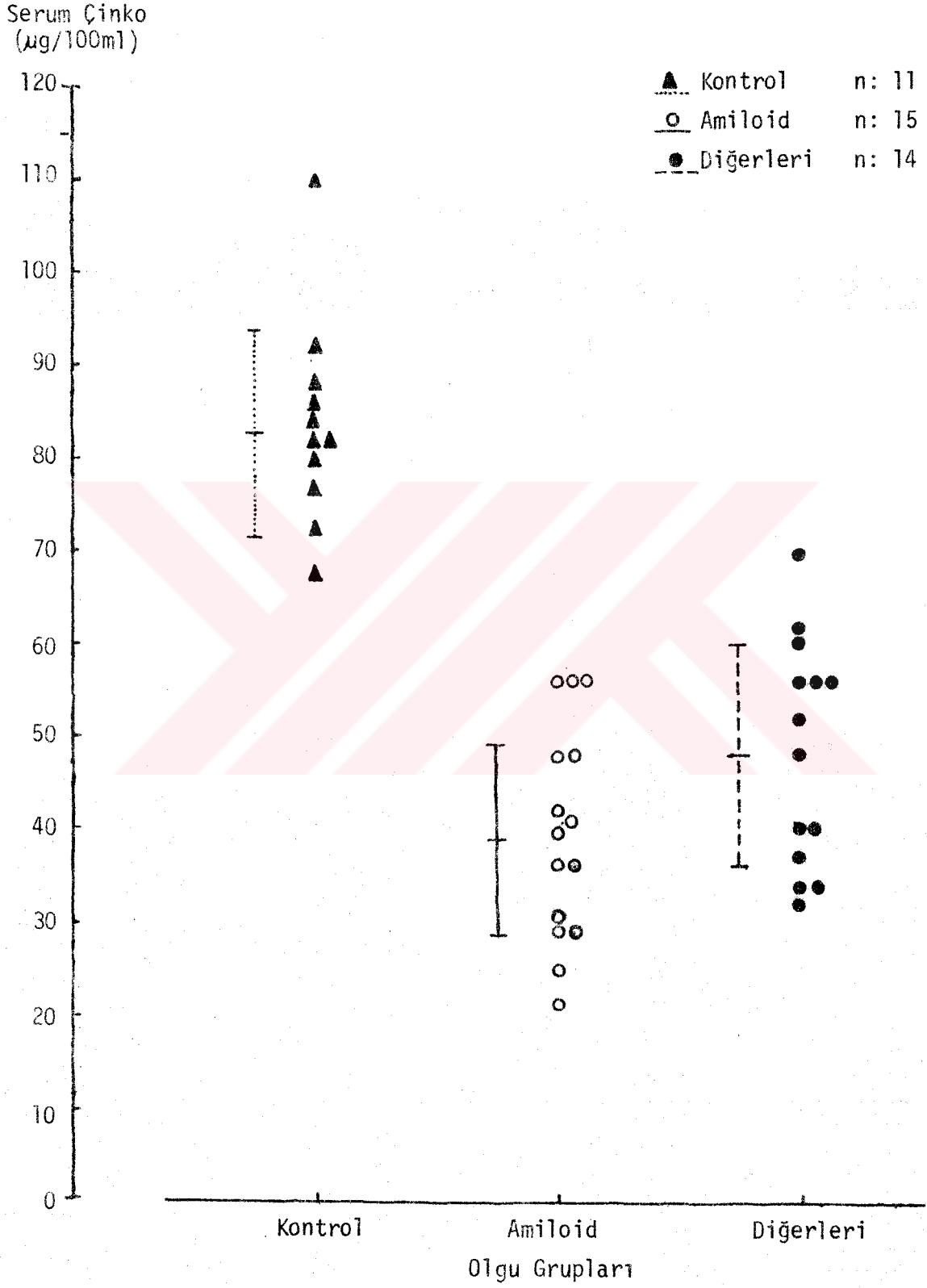
Gruplar		Serumda Çinko ($\mu\text{g}/100\text{ml}$)			
		Oral Çinko Absorbsiyonu			
		0	1.saat	2.saat	3.saat
5 gramdan az proteinüri	Ort	49.800	93.200	110.667	103.333
	Sd	11.328	38.866	39.955	47.391
5 gramdan fazla proteinüri	Ort	37.286	64.000	64.571	60.714
	Sd	10.499	20.084	27.385	21.564
p		<0.01	<0.05	<0.01	<0.01

Tablo XVI : Amiloidozis ile diğer gruptaki olguların test sonuçlarının karşılaştırımı.

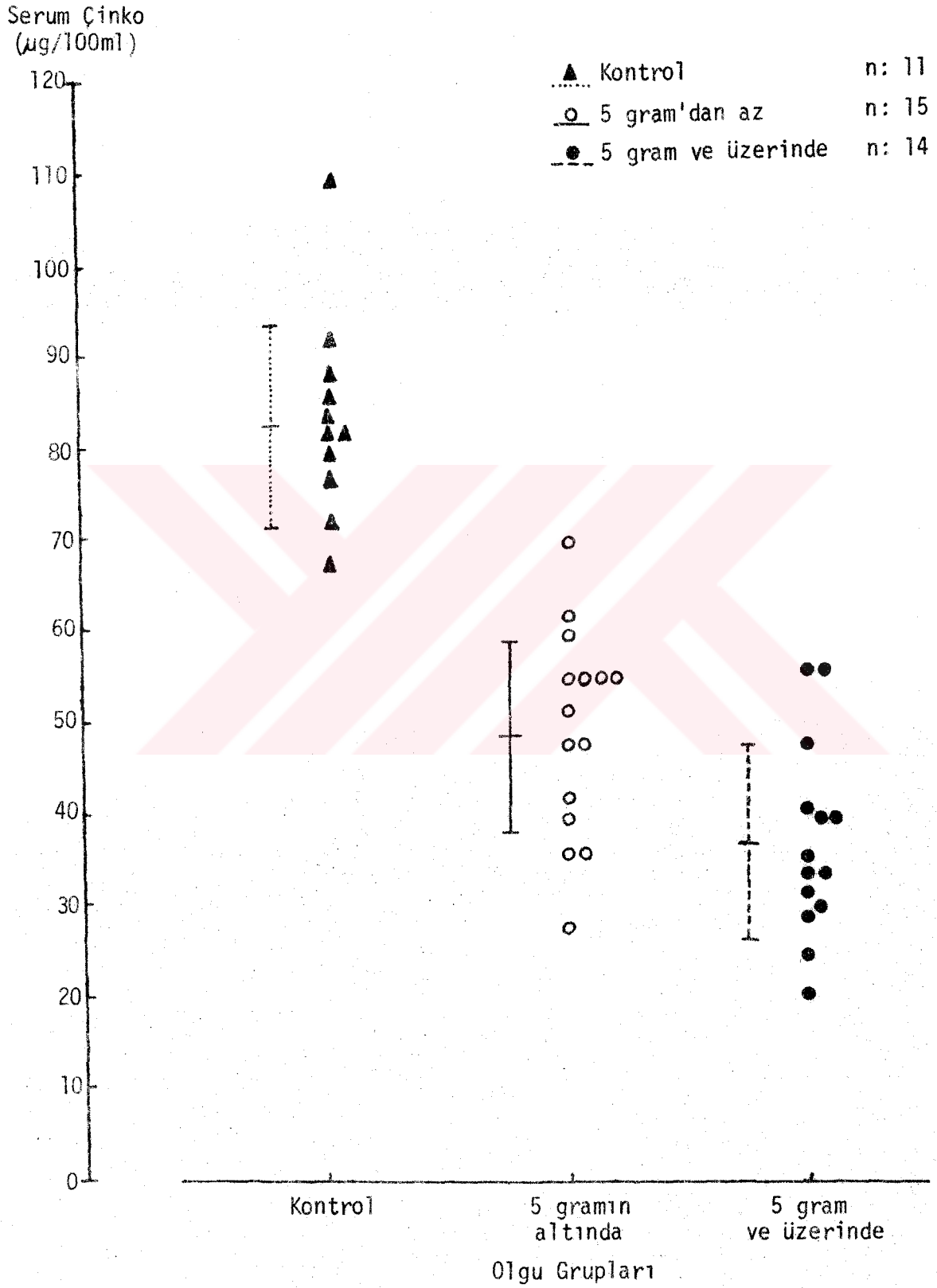
Gruplar		Serumda Çinko ($\mu\text{g}/100\text{ml}$)			
		Oral Çinko Absorbsiyonu			
		0	1.saat	2.saat	3.saat
Amiloidozis	Ort	39.533	71.533	77.133	68.800
	Sd	11.519	44.285	41.998	33.309
Diğerleri	Ort	48.286	83.357	100.500	97.714
	Sd	12.250	27.210	38.066	47.276
p		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

Tablo XVII : Serum çinko düzeyleri ile kan proteinleri arasındaki ilişki.

İlişki	Olgu Sayısı	T	Korelasyon	$Y=B_0+B_1x+Sx$
Serum Çinkosu - Albumin	29	2.052	0.672	$Y=3.041+0.662x+9.281$
Serum Çinkosu - Alfa-2 Globulin	29	2.052	-0.595	$Y=48.674-0.508x+8.721$

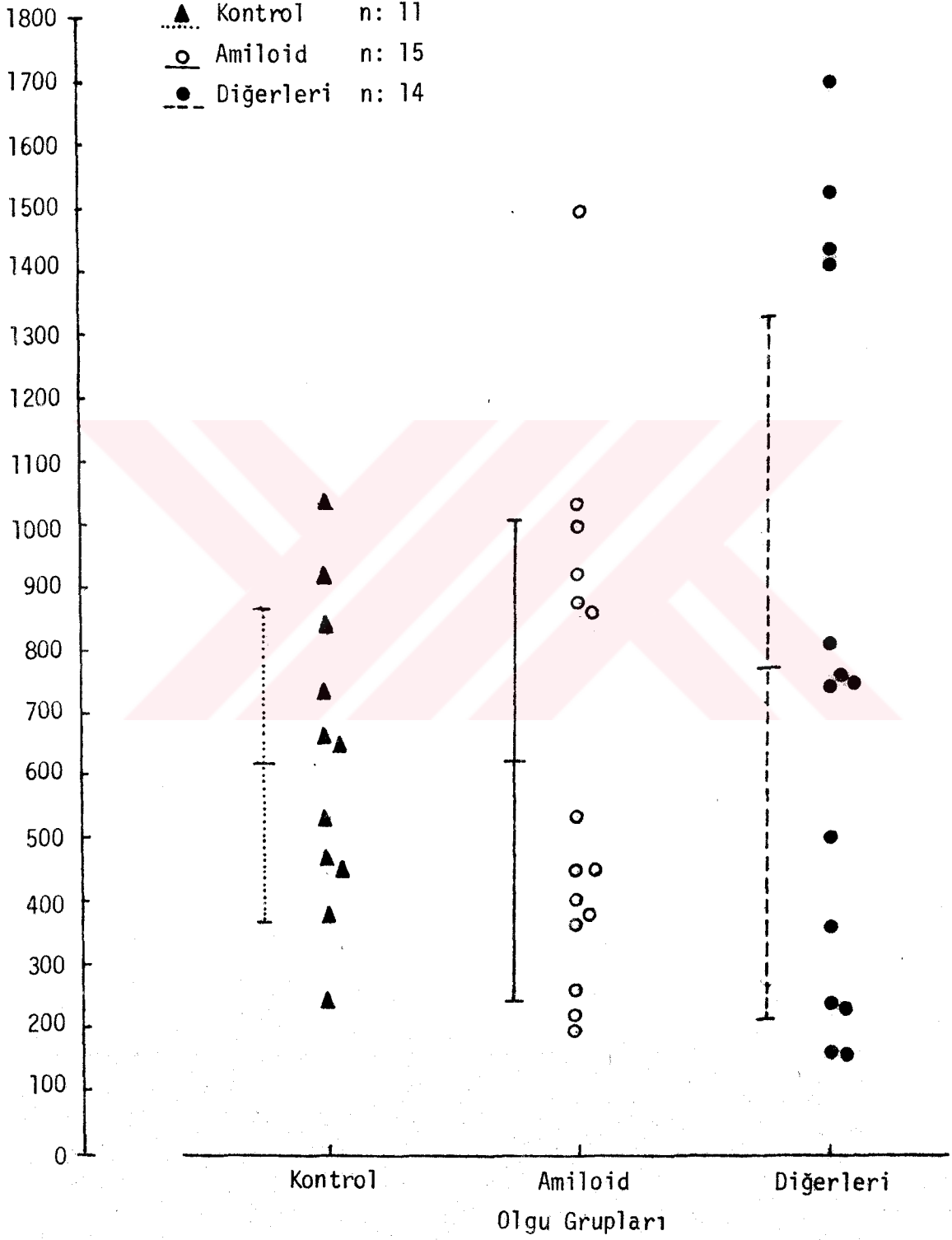


Şema 1 : Kontrol grubu, amiloidozis ve diğer hastaların serum çinko değerleri ve grupların ortalamaları.

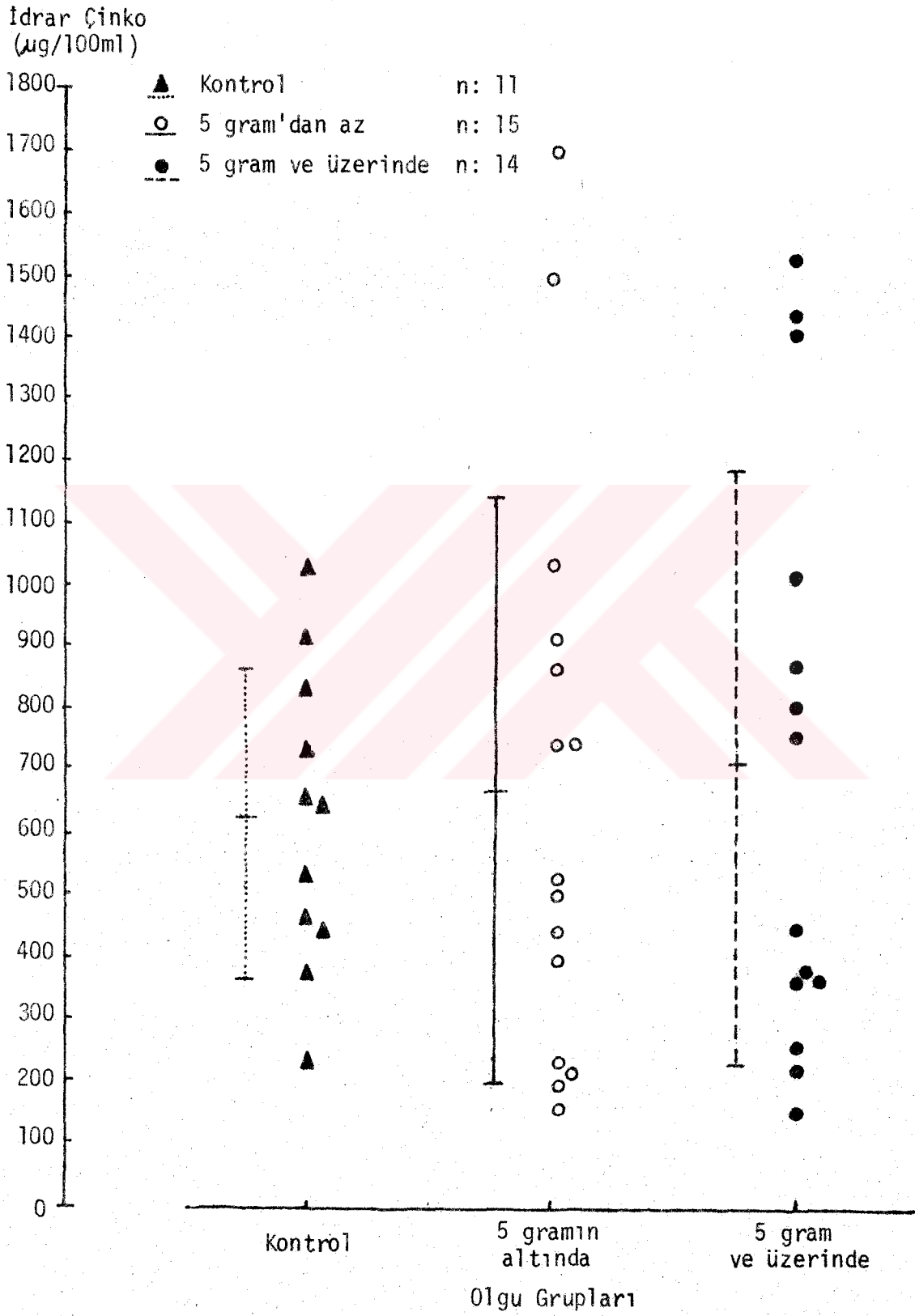


Şema 2 : Kontrol grubu ve proteinüri gruplarının serum çinko değerleri ve ortalamaları.

İdrar Çinko
($\mu\text{g}/100\text{ml}$)

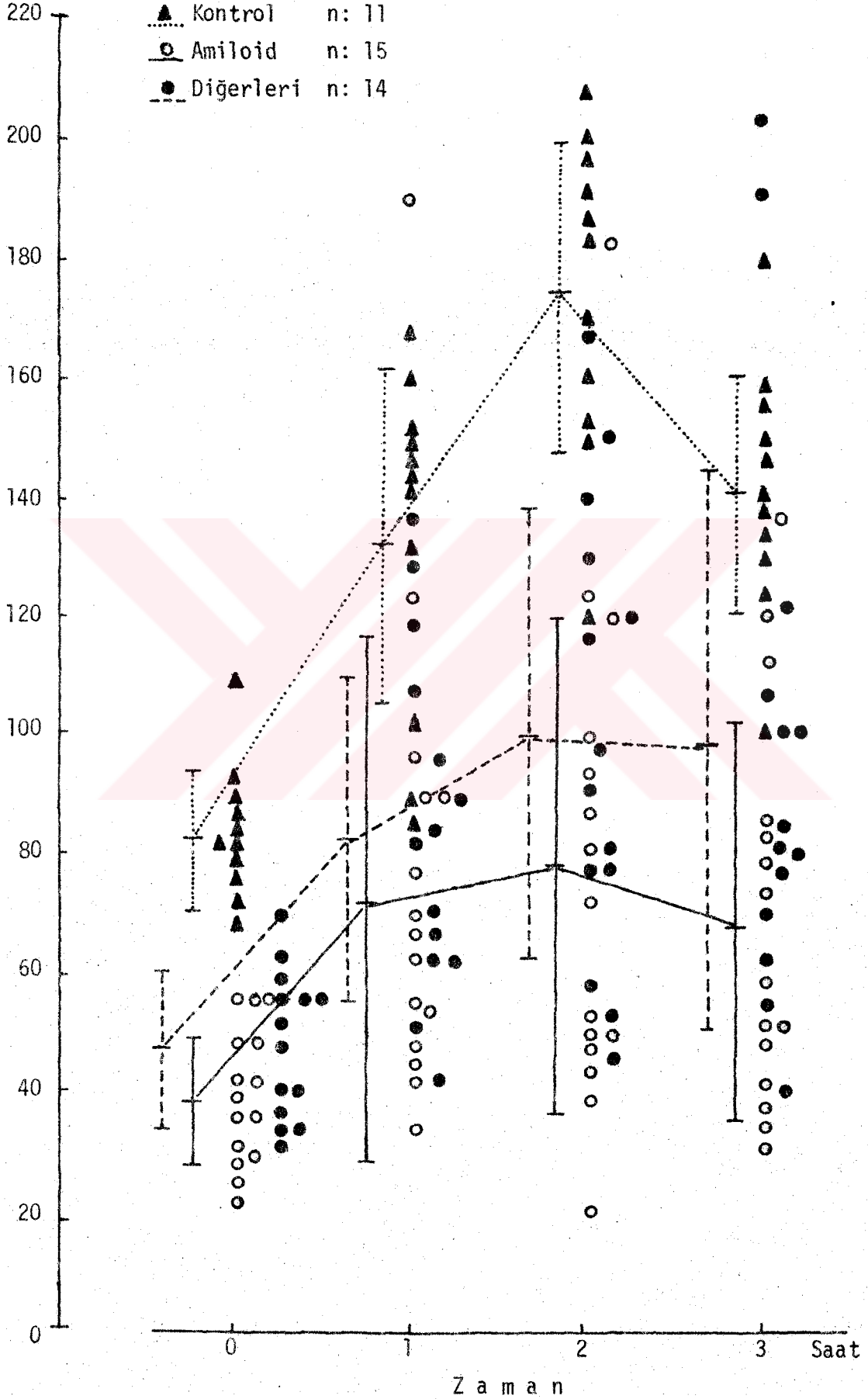


Şema 3 : Kontrol grubu ile amiloidozis ve diğer olguların idrar çinko değerleri.



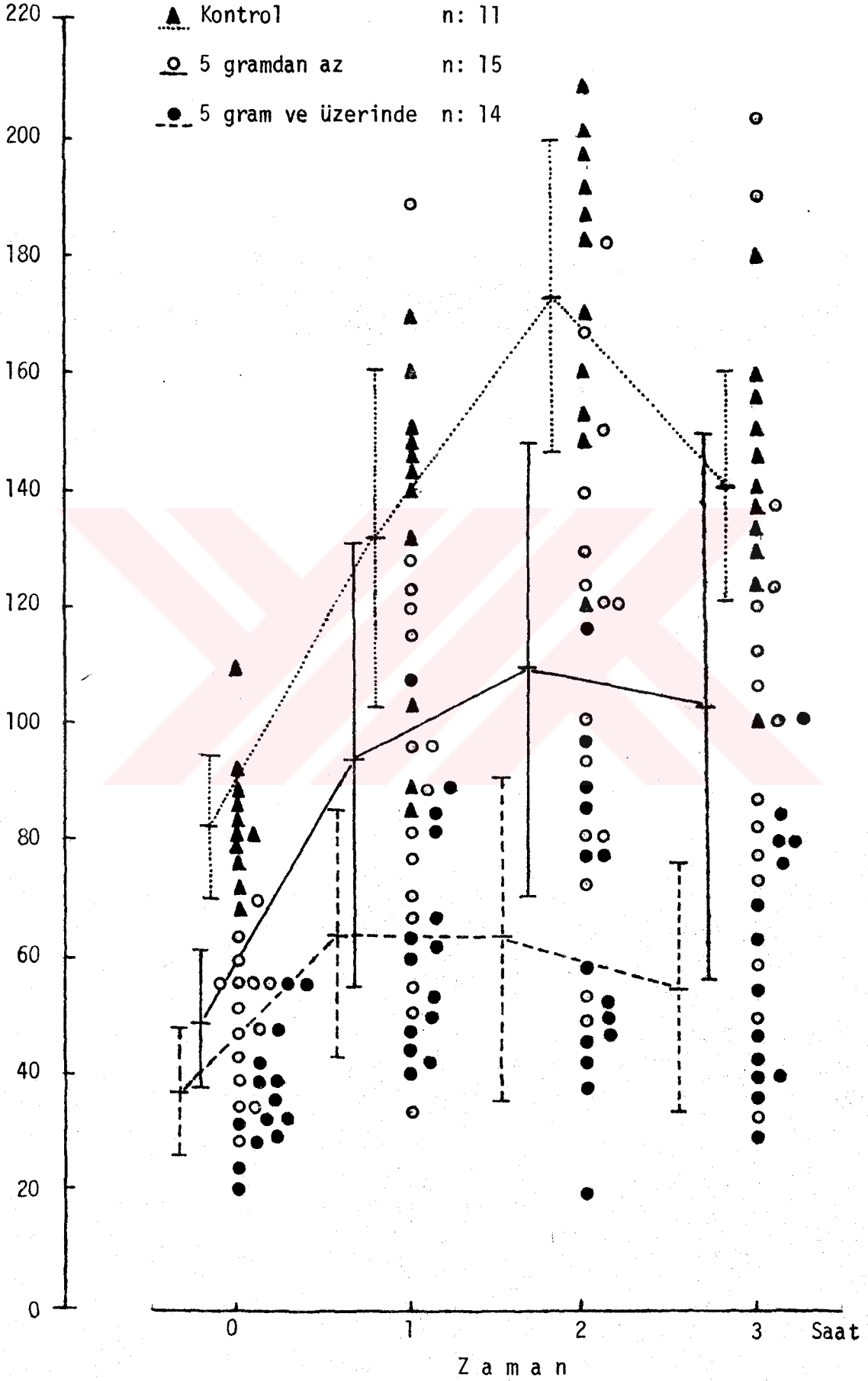
Şema 4 : Kontrol grubu ile proteinüri gruplarının idrar çinko değerleri.

Serum Çinko
($\mu\text{g}/100\text{ml}$)



Şema 5 : Kontrol grubu ile amiloidozis ve diğer olguların absorpsiyon eğrileri.

Serum Çinko
($\mu\text{g}/100\text{ml}$)



Şema 6 : Kontrol grubu ile proteinüri gruplarının absorpsiyon eğrileri.

T A R T I Ő M A

Eser element olan çinkonun insan metabolizmasındaki önemi son 20 yıldır yapılan çeşitli çalışmalar ile belirlenmiştir. Bu çalışmaların bazıları da böbrek hastalıkları ile ilgili olup, böbrek hastalıklarında serum çinko düzeylerinin düşük olduğu gösterilmiştir (3,4,6,7,10,14-16,21,26,30).

İlk kez Vikbladh (21) tarafından kronik böbrek yetmezliğinde serum çinko düzeyinin düşük olduğu gösterilmiştir. Daha sonra çinko eksikliğinde görülen belirtilerin kronik böbrek yetmezlikli hastalarda da görülmesi pek çok araştırmacıyı çinko metabolizması ile kronik böbrek yetmezliği semptom ve belirtileri arasındaki ilişkiyi incelemeye yöneltmiştir (4,7-12,14-16,26).

Böbrek hastalıklarındaki çinko düşüklüğü araştırmacılar tarafından değişik şekillerde açıklanmıştır. İdrarla fazla miktarda çinkonun atılması (1,7,10,14,30) ve kanda spesifik çinko bağlayıcı proteinlerin azalması (1,2,6,7,10,11,14,24,27) en önemli görüşler arasındadır. Mc Cance ve Widdowson'un (1942), devamlı hiperzinkürinin çinko eksikliğine yol açtığını belirtmelerinden sonraki yıllarda bu görüş çoğunluk tarafından yinelenmiş ve kabul edilmiştir (7). Bu konuda Lindeman ve arkadaşlarının (14) yaptıkları yeni

bir çalışmada nefrotik sendromlu hastaların serum çinkolarının düşük olduğu ve bunlarda çinkonun idrarla kaybının arttığı belirtilmiştir. Ayrıca bu çalışmada, çinkonun molekül ağırlığı 68.000 olan bir proteine bağlı olduğu ve bunun da prealbumin olabileceği kanısına varılmıştır ⁽¹⁴⁾. Böylece bu hastalardaki düşük serum çinko düzeyinin proteine bağlı çinko kaybı sonucu olmadığı ileri sürülmüştür. Yine bu çalışmada düşük serum çinko konsantrasyonunun gerçek çinko eksikliğinin belirtisi mi olduğu, yoksa çinko bağlayıcı proteinlerin azalmasının sonucu mu olduğu konusu tam açıklanamamıştır ⁽¹⁴⁾.

Deneysel olarak aminonükleosid ile nefrotik sendrom oluşturulan Sprague-Dawley farelerinde proteinüri derecesi ile paralel olarak üriner çinko atılımının arttığı ve serum çinkosunun azaldığı gösterilmiş, çinko düzeyi düşüklüğünün hipalbuminemiden etkilendiği belirtilmiştir ⁽¹⁰⁾.

Condon ve arkadaşlarının ⁽⁷⁾, kronik böbrek yetmezlikli 42 hastada yaptıkları bir çalışmada ise, plazma çinko düzeyinin azalmasının uzun yıllar yinelandığı gibi idrar ile fazla çinko kaybı sonucu olmadığı belirtilmiştir. Bu araştırmacılar, çinkonun proteine, özellikle albumine bağlı olduğunu ve bu proteinin azalması ile çinko düzeyinin de azalacağını öne sürmüşler, ancak albumin ile çinko arasında pozitif korelasyon bulmadıklarını da belirtmişlerdir ⁽⁷⁾. Ayrıca yaptıkları postmortem incelemelerde kalp, böbrek ve testislerdeki çinko düzeylerini normal bulmuşlar ve böbrek yetmezliğindeki çinko düşüklüğünün total vücut çinko eksikliğinden çok dağılıştaki bozukluktan ileri geldiğini öne sürmüşlerdir ⁽⁷⁾. Yine bu çalışmada orijinal olarak, oral çinko alımının azalmasının, gastrointestinal absorpsiyonunun bozulmasının ve anormal bir proteine bağlı çinkonun üriner atılımının çinko eksikliğini açıklayabileceği öne sürülmüştür ⁽⁷⁾.

Boyett ve Sullivan'ın ⁽²⁾, 18 sirotik hastada yaptıkları bir çalışmada çinkonun albumin, transferrin, IgG ve alfa-2 makroglobuline bağlandığı ve düşük serum çinkosunun albumin konsantrasyonu ile ilgili olduğu belirtilmiştir ⁽²⁾.

Çoğu araştırmacılar tarafından çinkonun % 65'inin zayıf olarak albumine bağlandığı ve bunun transport form olduğu, % 35'inin de kuvvetle globuline bağlandığı belirtilmiştir (1,2,6). Albumin azalmasının spesifik olarak buna bağlanan çinkonun azalması ile sonlandığı, globuline bağlanan çinkonun ise total serum çinkosu 8 mikrogram/100mililitre değerinin altına düşmeden değişmediği de belirtilmiştir (1,2,6).

Çinko absorpsiyonu konusunda deneysel olarak yapılan bir çalışmada; kadmiyum ile beslenen farelerde çinko absorpsiyonunun azaldığı, bunun mekanizmasının bilinmediği belirtilmiştir. Çinko absorpsiyonunun sindirim sistemindeki değişiklikler ile ilgili olmayıp homeostatik kontrol mekanizması sonucu olmasının olası olduğu öne sürülmüştür (17).

Daha sonraları, demir eksikliği olan farelerde çinko absorpsiyonunun arttığı, çinko eksikliği olan farelerde de demir absorpsiyonunun arttığı, bu iki eser elementin aynı intestinal absorbtif bölgeyi paylaştıkları, kadmiyumun çinko ve demir absorpsiyonunu inhibe ettiği gösterilmiştir (13).

İzole fare barsağında yapılan bir çalışmada da, histidin'in mukozal çinko absorpsiyonunu arttırdığı, fitatlar ve PGE₂'nin çinkonun lümeden absorpsiyonunu önemli derecede azalttığı gösterilmiştir (27).

Literatürün gözden geçirilmesinde, kronik böbrek yetmezliğinde insanlardaki çinko düşüklüğünün açıklanmasında son zamanlarda orijinal bir görüş olarak öne sürülen absorpsiyon bozukluğunun etkili olup olmadığı konusunda yeterli, aydınlatıcı araştırma yapılmamış olduğu görülmüştür. Deney hayvanlarında ise absorpsiyon çeşitli yönleriyle incelenmiştir (13,17,27).

Bu çalışmada, amiloidozisde ve amiloid dışı öbür parankimal böbrek hastalıklarında daha önce birçok araştırmacı tarafından belirtildiği gibi serum çinko düzeyi normallere göre anlamlı derecede düşük olarak bulundu. Ancak amiloidozisli olgular laboratuvar bulguları aynı olan diğer böbrek hastalarından farklılık göstermemektedirler (p > 0.05).

Çalışma kapsamındaki tüm hastalardan yüksek proteinürisi olan gruptakilerin açlık serum çinko düzeylerinin, düşük proteinürili gruptaki hastalarinkinden daha düşük düzeylerde olduğu da bulunmuştur (Tablo X, XV).

Çoğu araştırmacılar tarafından kabul edildiği şekilde bizim hastalarımızda da serum albumininin azalmasının spesifik olarak buna bağlanan çinkonun azalması ile sonuçlandığı görüldü. Hastalarımızda albümin ile serum çinko düzeyi arasında pozitif korelasyon (0.672) bulunurken, alfa-2 globulin ile ters yönlü korelasyon (-0.595) bulundu (Tablo XVII).

Bu çalışmamızda, hastalarımızdaki idrarla çinko kaybının normallerden farklılık göstermediği ve idrar ile çinko atılımının proteinüri derecesinden etkilenmediği saptanmıştır ($p > 0.05$).

Hastalıklardaki çinko eksikliğinin açıklanmasında literatürde benimsenen bir görüş olarak belirtilen oral çinko absorpsiyonunun bozulmasının rolü konusunu açıklığa kavuşturmak için böbrek hastalarında yaptığımız bu çalışmada, tüm hastalarda oral çinko absorpsiyonu normallere göre anlamlı derecede bozuk bulundu ($p < 0.001$). Böylece, şimdiki öne sürülen çeşitli faktörlerin dışında gastrointestinal absorpsiyonun bozulması da çinko düzeyinin düşüklüğünün açıklanmasında önem kazanmaktadır.

Ancak amiloidozisin bu konuda diğer böbrek hastalıklarından farklılık göstermediğini gördük. Klinik olarak incelenen amiloidozisli olgularda barsakların amiloid ile infiltre olduğuna ait bulgular da yoktu. Bu nedenle, başlangıç halindeki amiloidli böbreğin öbür parankimal böbrek hastalıklarından ayrılmasında serum çinko düzeyinin ve gastrointestinal absorpsiyon bozukluğunun yararlı olmadığı da görüldü.

S O N U Ç L A R

Insanda serum çinko düzeyinin, amiloid böbrekte ve amiloid dışı öbür böbrek hastalarında normallere göre anlamlı derecede düşük olduğu saptandı ($p < 0.001$). Amiloidozis ile öbür böbrek hastalıkları arasında anlamlı bir değişiklik olmadığı ($p > 0.05$), tüm hastaların idrarla attıkları protein miktarı ile serum çinko düzeyleri arasında ters yönlü bir ilişki olduğu, yani idrar ile atılan protein arttıkça serum çinkosunun daha düşük olduğu görüldü ($p < 0.001$).

Çinkonun gastrointestinal absorpsiyonu, amiloidli ve amiloidli olmayan böbrek hastalıklarında, normallere göre anlamlı derecede bozuk bulundu ($p < 0.001$). Tüm hastalarda idrar ile atılan protein miktarına paralel olarak çinkonun gastrointestinal absorpsiyonunun anlamlı derecede bozuk olduğu bulundu ($p < 0.001$). Ancak amiloid böbrek ile öbür böbrek hastalıklarında gastrointestinal çinko absorpsiyonunda anlamlı bir farklılık görülmedi ($p > 0.05$).

Amiloid böbrek ile öbür böbrek hastalıklarında idrar ile 24 saatte atılan çinko miktarının normalden farklı olmadığı, çinko atılımının idrarla atılan protein miktarı ile etkilenmediği ortaya kondu ($p > 0.05$).

Amiloid böbrek ve öbür böbrek hastalıklarında, serum albumini azaldıkça serum çinkosunun da azaldığı görüldü (korelasyon: 0.672). Alfa-2 globulin ile çinko düzeyi arasında ise ters yönlü ilişki (korelasyon: -0.595) olduğu bulundu.

Ö Z E T

Bu çalışma, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği'nde 1980 yılında, tanıları perkütan böbrek iğne biopsisi ile konulan 15 amiloid ile amiloid olmayan 14 öbür böbrek hastasında yapıldı. Olguların açlık serum çinko düzeyleri ile idrarla 24 saatte attıkları çinko değerleri ölçüldü. Ek olarak bu hastalarda çinkonun oral absorpsiyonu incelendi. 11 kişilik kontrol grubunda saptanan değerler hastaların değerleri ile karşılaştırıldı.

Çalışma kapsamındaki tüm hastaların serum çinko düzeyinin normallerden düşük, yine çinkonun gastrointestinal absorpsiyonunun bozuk olduğu saptandı. Proteinüri derecelerine paralel olarak serum çinko düzeyinin düştüğü, absorpsiyonun da bozulduğu görüldü. Hastaların idrar çinko düzeylerinin normallerden farklılık göstermediği bulundu. Yine bu hastalarda serum albumini azaldıkça serum çinkosunun da azaldığı bulundu. Bu bulgu, çinkonun kanda albumine bağlandığı, albuminin azalmasının çinko eksikliğine yol açtığı görüşünü desteklemektedir.

Parankimal böbrek hastalıklarında etyolojiye bağlı olmaksızın serum çinko düzeyleri ve gastrointestinal çinko absorpsiyonu aynı değerlerde bulundu. Bu sonuç, serum çinko düzeyinin ve oral çinko absorpsiyon testinin böbrek amiloidozisinin öbür parankimal hastalıklardan ayrılmasında yararlı olmadığını göstermiştir.

K A Y N A K L A R

1. Babacan E, Çavdar A, Arcasoy A: Effect of nutrition on serum zinc concentration during pregnancy in Turkish women. *Am J Clin Nutr* 33:542, 1980
2. Boyet JD, Sullivan JF: Distrubution of protein-bound zinc in normal and cirrhotic serum. *Metabolism* 19:148, 1978
3. Burch RE, Hahn HKJ, Sullivan JF: Newer aspects of the roles of zinc, manganese and copper in human nutrition. *Clin Chem* 21:501, 1975
4. Burch R, Sullivan J: Clinical and nutritional aspects of zinc deficiency and excess. *Med Clin North Amer* 60: 675, 1976
5. Cin Ş, Arcasoy A, Çavdar AO: Çinko absorbsiyon testi ve çinko absorbsiyonuna kilin etkisi. *A Ü Tıp Fak Mec* 29: 129, 1976
6. Cin Ş, Çavdar AO, Arcasoy A: İz elementlerinin incelenmesi. *Tubitak Pediatrik Onkoloji ve Hematoloji Ünite, Nuray Matbaası* 1978
7. Condon CJ, Freeman RM: Zinc metabolism in renal failure. *Ann Intern Med* 73:531, 1970
8. Davies IJT, Musa M, Dormandy TL: Measurements of plasma zinc. *J Clin Path* 21:359, 1968

9. Deagen JT, Whanger PD, Weswing PH: Biological function of metallothionein. *Am J Physiol* 234:282, 1978
10. Freeman RM, Richards CJ, Rames LK: Zinc metabolism in aminonucleoside induced nephrosis. *Am J Clin Nutr* 28:699, 1975
11. Giroux EL, Henkin RI: Competition for zinc among serum albumin and aminoacids, *Biochim et Biophys Acta* 273:64, 1972
12. Halmanns G, Nilsson AM, Sjöstrom R: Absorption, retention and excretion of ⁶⁵zinc in rats with wounds treated with ⁶⁵zinc-labelled zinc tape. *Scan J Plast Reconstr Surg* 12:111, 1978
13. Hamilton DL ve ark: Zinc, cadmium and iron interactions during intestinal absorption in iron-deficient mice. *Can J Physiol Pharmacol* 56:384, 1978
14. Lindeman RD ve ark: Serum concentrations and urinary excretions of zinc in cirrhosis, nephrotic syndrome and renal insufficiency. *Am J Med Sci* 275:17, 1978
15. Mahajan SK ve ark: Zinc metabolism in uremia. *J Lab Clin Med* 94:693, 1979
16. Mansouri K, Haldsted JA, Gombos EA: Zinc, copper, magnesium and calcium in dialyzed and nondialyzed uremic patients. *Arch Int Med* 125:88, 1970
17. Miller WJ: Absorption, tissue distribution, endogenous excretion and homeostatic control of zinc in ruminants. *Am J Clin Nutr* 22:1323, 1969
18. Özdemir Aİ: Perkütan böbrek biopsisi tekniği. *A Ü Tıp Fak Mec* 17:650, 1964
19. Özdemir Aİ: Renal amyloidosis in Turkey. *Ank Tıp Bül* 1:269, 1979
20. Özdemir Aİ: Böbrek hastalıklarının Türkiyedeki durumu ve coğrafi dağılışı. *A.Ü. Tıp Fak Mec* 33:365, 1980
21. Özdemir Aİ, Bozatlı H: Böbrek amiloidozisinde serum magnezyum, bakır çinko değerleri, *Ank Tıp Bül* 2:203, 1980

22. Pekarek RS, Evans GW: Effect of acute infection and endotoxemia on zinc absorption in the rat. *Proc Soc Exp Biol Med* 150:755, 1975
23. Prasad AS, Halsted JA, Nadimi M: Syndrome of iron deficiency, dwarfism and geophagia. *Am J Med* 31:532, 1961
24. Richards MP, Robert JC: Zinc binding protein. Relationship to short term changes in zinc metabolism. *Proc Soc Exp Biol Med* 153:52, 1976
25. Riordan JP: Biochemistry of zinc. *Med Clin North Amer* 60:615, 1976
26. Sachin IN, Gordon DB: Plasma zinc levels in nephrectomized and ureteral ligated rats. *Exp Biol Med* 151:380, 1976
27. Smith KT ve ark: Zinc absorption and metabolism by isolated vascularly perfused rat intestine. *J Nutr* 108: 1849, 1978
28. Sökmen C, Özdemir AI: The spectrum of renal diseases found by kidney biopsy. *Ann Int Med* 67:603, 1967
29. Spragues S, Seaur W: Determination of iron, copper and zinc in blood serum by an atomic absorption method requiring only dilution. *Atomic Abs Newsletter* 4:228, 1965
30. Sullivan JF, Jetten MN: Zinc ingestion in cirrhotic patients. *Am J Clin Nutr* 31:718, 1978
31. Ulmer DD: Trace elements. *New Eng J Med* 297:318, 1977