

# Obez Kadın Hastalarda Bozulmuş Açlık Glukozu, Bozulmuş Glukoz Toleransı, Diabetes Mellitus ve Hipertansiyon Sıklığı<sup>¶</sup>

## THE FREQUENCY OF IMPAIRED FASTING GLUCOSE, IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE, DIABETES MELLITUS AND HYPERTENSION IN OBESE FEMALE PATIENTS

Zeliha HEKİMSOY\*, Gülçin AK\*\*, Dudu DOLU\*\*\*, Ömer TOPRAK\*\*, Leyla ASLAN\*\*\*\*

- \* Uz.Dr., İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Birimi,  
\*\* Dr., İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3. İç Hastalıkları Kliniği,  
\*\*\* Diabet Hemşiresi, İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
\*\*\*\* Doç.Dr., İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3. İç Hastalıkları Kliniği, İZMİR

### Özet

Obezite dünya çapında yaygın, pek çok insanı etkileyen, kronik ve tekrarlayıcı bir hastalık olup tip 2 diabetes mellitus (DM), bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı ve hipertansiyon gelişiminde önemli bir risk faktörüdür. Bu çalışmada kilo fazlalığı nedeniyle başvuran 58 hasta bozulmuş açlık glukozu, glukoz tolerans bozukluğu, DM ve hipertansiyon yönünden değerlendirildi. Hastaların yaş ortalaması 37.49±11.51, yaş dağılımı 18 ile 63 yıl, vücut kitle indeksi (VKİ) 38.57±6.30 kg/m<sup>2</sup>, bel-kalça oranı 0.83±0.31cm idi. Tüm hastaların açlık kan şekeri, total kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri ölçüldü. Oniki (%20.7) hastada bozulmuş açlık glukozu (açlık kan şekeri 110 - 126 mg/dl) saptandı. Hastaların hepsine 75 g glukoz ile oral glukoz yükleme testi uygulandı ve 7 (%12.1)'inde bozulmuş glukoz toleransı, 3 (%5.2)'ünde DM saptandı. Hipertansiyon oranı %37.9 (n=22) idi. Hipertansiyon ile vücut kitle indeksi arasında pozitif korelasyon bulundu (p=0.01). Sonuç olarak bu çalışmada obezitenin bozulmuş glukoz toleransı, tip 2 DM ve hipertansiyonun gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu gösterildi. Obezite insan vücudundaki sistemlerin hemen hepsini doğrudan veya dolaylı olarak olumsuz yönde etkilediğinden obez hastaların çok yönlü değerlendirilmesi gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite, Bozulmuş açlık glukozu, Bozulmuş glukoz toleransı, Diabetes mellitus, Hipertansiyon

T Klin Tıp Bilimleri 2001, 21:285-287

### Summary

Obesity is a major public health problem and is commonly associated with chronic diseases such as hypertension, diabetes and cardiovascular disease. The goal of this prospective study was to investigate: 1) The frequency of impaired fasting glucose (IFG), impaired glucose tolerance (IGT), diabetes mellitus (DM) and hypertension (HT) in obese patients 2) Distribution of IFG, IGT, DM and HT according to body mass index (BMI) and waist-hip ratio (WHR). Fifty-eight consecutive obese outpatients were included in this study. Their average age was 37.49±11.51 years (range 18-63 year), BMI was 38.57±6.30 kg/m<sup>2</sup> and WHR was 0.83±0.31 cm. None of them had endocrine disorder and previous history of diabetes. Serum fasting glucose was measured and 75 g oral glucose tolerance test was performed. The frequency of IFG, IGT and DM were 20.7% (n=12), 12.1% (n=7) and 5.2% (n=3) respectively. The frequency of previously and newly diagnosed HT was 37.9% (n=22). The frequency of IFG, IGT, DM and HT rises with increasing waist-hip ratio and severity of obesity.

In conclusion this study is confirming that obesity is a significant cause of impaired glucose status, diabetes and HT. Therefore obese patients must be evaluated for impaired glucose status, DM and HT, because obesity is also the most important modifiable factor for these diseases.

**Key Words:** Obesity, Impaired fasting glucose, Impaired glucose tolerance, Diabetes mellitus, Hypertension

T Klin J Med Sci 2001, 21:285-287

**Geliş Tarihi:** 26.10.2000

**Yazışma Adresi:** Dr.Zeliha HEKİMSOY  
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Birimi  
İZMİR

<sup>¶</sup>Çalışma 14-19 Mayıs 2000, Gaziantep'te XXXVI. Ulusal Diabet Kongresi ve V. Uluslar arası katımlı Obezite Sempozyumunda tebliği olarak sunulmuştur.

T Klin J Med Sci 2001, 21

Obezite dünya çapında yaygın, pek çok insanı etkileyen, kronik ve tekrarlayıcı bir hastalık olup tip 2 diabetes mellitus, bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı ve hipertansiyon gelişiminde önemli bir risk faktörüdür. Obezite derecesi, süresi ve vücut yağ dağılımı (santral tip yağ dağılımı) ile tip 2 diabetes mellitus ve hipertansiyon gelişme riski arasında doğru orantıda ilişki saptan-

285

mıştır. Vücut kitle indeksi (VKİ) normal olanlarda diabetes riski çok düşükken VKİ arttıkça riskin yükseldiği ve 35 kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde olanlarda risk 40 misli arttığı gösterilmiştir (1-4).

Bu prospektif çalışmada hastanemiz Endokrinoloji polikliniğine obezite nedeniyle başvuran hastalarda 1) bozulmuş açlık glukozu (BAG), bozulmuş glukoz toleransı (BGT), DM ve hipertansiyon sıklığını ve 2) bunların VKİ ve bel kalça oranına göre dağılımını saptamayı amaçladık.

### Gereç ve Yöntem

Çalışmaya 58 obez kadın hasta alındı. Hepsinin öyküsü alındı ve fizik muayenesi yapıldı. Hastaların hiçbirinde diabetes yoktu. Yaş ortalaması 37.49±11.51 yıl olup, yaş dağılımı 18 ile 63 yıl arası değişiyordu. Hipertansiyon varlığı ve 1. derece akrabalarda DM hikayesi sorgulandı. VKİ kg/m<sup>2</sup> formülü ile belirlendi. VKİ göre obezite derecelendirilmesi yapıldı (grade 1: 25-29.9 kg/m<sup>2</sup>; grade 2: 30-40 kg/m<sup>2</sup>; grade 3: > 40 kg/m<sup>2</sup>) (2). Bel ve kalça ölçümleri yapılarak bel/kalça (BKO) oranı hesaplandı. Hastalar BKO 0.80 cm'nin altında olanlar jinoid tip, 0.80'nin üzerinde olanlar android tip obezite olarak iki gruba ayrıldılar (2). Hastaların açlık kan şekeri (AKŞ), serum total kolesterol, yüksek dansiteli kolesterol (HDLK), trigliserid düzeyleri rutin yöntemlerle otoanalizörde ölçüldü. Düşük dansiteli kolesterol (LDLK) (trigliserid düzeyi 400 mg/dl'nin altında olanlarda) Friedewald formülü ile hesaplanarak elde edildi. Bir başka seferde 75 gram glukoz ile oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapıldı. AKŞ <110mg/dl ve OGTT sonrası 2. saat kan şekeri <140 mg/dl olması normal kabul edilirken, AKŞ = 110 - <126 mg/dl olanlara bozulmuş açlık glukozu (BAG), OGTT sonrası 2. saat kan şekeri 140 - 199 mg/dl olanlara bozulmuş glukoz toleransı (BGT); = 200 mg/dl olanlara DM tanısı kondu (5,6).

### İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel değerlendirme SPSS for Windows istatistik paket programında deskriptif analiz ve Spearman korelasyon testleri kullanarak yapıldı. P değerinin 0.05'ten küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Sonuçlar ortalama ±SD olarak verildi.

### Sonuçlar

Hastaların genel özellikleri, ortalama parametre değerleri ve sonuçları Tablo 1'de, VKİ'ne ve BKO'na göre bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı, diabetes mellitus ve hipertansiyon dağılımı sırasıyla Tablo 2 ve 3'te verilmiştir. Ellisekiz obez hastanın 12'sinde (%20.7) bozulmuş açlık glukozu, 7'sinde (%12.1) bozulmuş oral glukoz toleransı, 3'ünde (%5.2) DM ve 22'sinde (%37.9) HT saptandı. Obezite derecesine göre BAG, BGT, DM ve

**Tablo 1.** Hastaların ortalama parametre değerleri ve sonuçları

	Hasta (n=58)
Yaş (yıl)	37.49 ±11.51
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	38.57±6.30*
BKO (cm)	0.83± 0.31
AKŞ (ND: 70-110 mg/dl)	100.14±11.7
Total kolesterol (ND: 50-200 mg/dl)	196.90±30.37
LDLK (ND: 100-130 mg/dl)	132.34±28.75
HDLK (ND: 30-65 mg/dl)	48.27±7.28
Trigliserid (ND: 20-170 mg/dl)	146.40 ±79.83
Bozulmuş açlık glukozu	12(%20.7)
Bozulmuş oral glukoz toleransı	7(%12.1)
Diabetes mellitus	3(%5.2)
Hipertansiyon	22(%37.9)*

\*Parametreler arası korelasyon, p<0.05

ND: normal değer

**Tablo 2.** Obezite derecesine göre bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş oral glukoz toleransı, diabetes mellitus ve hipertansiyon sıklığı

	Grade 2 obez hastalar (n=34) (%60.34) (VKİ=30-40kg/m <sup>2</sup> )	Grade 3 obez hastalar (n=24) (%39.7) (VKİ>40kg/m <sup>2</sup> )
Normal glukoz toleransı	22 (%64.70)	14 (%58.33)
Bozulmuş açlık glukozu	7 (%20.58)	5 (%20.83)
Bozulmuş glukoz toleransı	4 (%11.76)	3 (%12.5)
Diabetes mellitus	1 (%2.94)	2 (%8.33)
Hipertansiyon	8 (%23.52)	14 (%58.33)

**Tablo 3.** Obezite tipine göre bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş oral glukoz toleransı, diabetes mellitus ve hipertansiyon sıklığı

	Jinoid tip obez hastalar (n=20) (BKO<0.80)	Android tip obez hastalar (n=38) (BKO=0.80)
Normal glukoz toleransı	16 (%80)	20 (%52.63)
Bozuk açlık glukozu	2 (%10)	10 (%26.31)
Bozuk glukoz toleransı	2 (%10)	5 (%13.15)
Diabetes mellitus	0	3 (%7.89)
Hipertansiyon	4 (%20)	18 (%47.36)

HT dağılımına bakıldığında (Tablo 2) VKİ arttıkça BAG, BGT, DM ve HT görülme oranının arttığı görüldü. Yine BAG, BGT, DM ve HT sıklığı android tip obez hastalarda jinoid tip obezlere göre artmış bulundu. Hipertansiyon ve VKİ arasında pozitif korelasyon saptandı (p=0.01).

## Tartışma

Obezitenin insan vücudundaki sistemlerin hemen hemen hepsini doğrudan veya dolaylı olarak olumsuz yönde etkilediği ve morbidite ve mortalite için başlı başına bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. VKİ ve obezitenin süresi arttıkça bu morbidite ve mortalite daha da artmaktadır. Obezitenin süresi arttıkça DM'un gelişme riski artmaktadır. Obezitenin tipi metabolik anormalliklerin gelişiminde önemlidir. BKO insülin glukoz homeostazi, plazma lipid ve lipoprotein düzeyleri ve kan basıncının iyi bir göstergesidir. Android tip obezitede insülin duyarlılığında azalma ve insülin fazlalığı olduğu bilinmektedir. BKO arttıkça DM, hipertansiyon, dislipidemi, koroner kalp hastalığı, inme ve erken ölüm oranlarının arttığı gösterilmiştir. Android tip obezite olanlarda DM prevalansı jinoit tip obezite olanlara göre 3 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (7-14). Çalışmamızda da obezite derecesi arttıkça ve android tip obezlerde BAG, BGT, DM ve HT oranı yüksek bulundu.

Obezite hipertansiyon için güçlü bir risk faktörüdür. Obezlerde hipertansiyon prevalansı zayıf kişilerdeki prevalansın %50-300'ü oranında yüksek olduğu tahmin edilmektedir (15). Çalışmamızda da VKİ ve BKO arttıkça hipertansiyon sıklığı arttığı gösterilmiştir.

Sonuç olarak çalışmamızda da görüldüğü gibi obezitede VKİ ve BKO arttıkça bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı, DM, hipertansiyon sıklığı artmaktadır. Bu nedenle glukoz metabolizma bozukluğunun ve hipertansiyonun erken saptanması ve gerekli önlemlerin alınması için obez hastalar bu yönünden de değerlendirilmeli ve takip edilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Bray GA. Health hazards of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25: 907-19.

2. Seidell JC. Epidemiology: definition and classification of obesity. In: Kopelman PG and Stock MJ, eds. *Clinical Obesity*. First edition, Blackwell Science, 1998: 1-17.

3. Wilding J and Williams G. Diabetes and obesity. In: Kopelman PG and Stock MJ, eds. *Clinical Obesity*. First edition. Blackwell Science, 1998: 308-49.

4. Golay A, Felber JP: Evolution from obesity to diabetes. *Diabetes Metab* 1994; 20: 3-14.

5. Report of the expert committee on diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-97.

6. De Fronzo RA. Classification and diagnosis of diabetes mellitus. In: De Fronzo RA, ed. *Current Management of Diabetes Mellitus*. Mosby, 1998: 1-4.

7. Pi-Sunyer FX. Weight and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1996; 63(3Suppl): 426-9.

8. Jallut D, Golay A, Munger R, Frascarolo P, Schutz Y, Jequier E and Felber JP. Impaired Glucose Tolerance and Diabetes in Obesity: a 6-year follow-up study of glucose metabolism. *Metabolism* 1990; 39(10): 1068-75.

9. Walker M. Obesity, insulin resistance and its link to non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Metabolism* 1995; 44(9 Suppl 3): 18-20.

10. Ferrannini E, Camastra S. Relationship between impaired glucose tolerance, non-insulin-dependent diabetes mellitus and obesity. *Eur J Clin Invest* 1998; 28: 3-6.

11. Mykkanen L, Laakso M, Uusitupa M, Pyorala K. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in elderly subjects and their association with obesity and family history of diabetes. *Diabetes Care* 1990; 13(11): 1099-105.

12. Pontiroli AE, Galli L. Duration of obesity is a risk factor for non-insulin-dependent-diabetes mellitus, not for arterial hypertension or for hyperlipidaemia. *Acta Diabetol* 1998; 35(3): 130-6.

13. Everhart JE, Pettitt DJ, Bennett PH, Knowler WC. Duration of obesity increases the incidence of NIDDM. *Diabetes* 1992; 41(2): 235-40.

14. Sakurai Y. Duration of obesity and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Biomed Pharmacother* 2000; 54(2): 80-4.

15. Van Gaal LE and Mertens IL. Effects of obesity on cardiovascular system and blood pressure control, digestive disease and cancer. In: Kopelman PG and Stock MJ, eds. *Clinical Obesity*. First edition, Blackwell Science, 1998: 205-25.