

# DIABETES MELLİTUS OLGULARINDA HİPERTANSİYON GÖRÜLME SIKLIĞI VE LİPİD PROFİLİ İLE İLGİSİ

Birsel KAVAKLI<sup>1</sup>, Koray TUNCER<sup>2</sup>, Güven PINAR<sup>3</sup>, Selahattin ERTÜRK<sup>1</sup>, Ali YAYLA<sup>4</sup>

Son yıllarda Diabetes Mellitus'la birlikte görülen hipertansiyon iyi tanımlanmıştır. 1991'de Boston'da yapılan 3. Uluslararası Diabetes Mellitus ve Yüksek Kan Basıncı Simpozyumu'nda diabetik hastalarda hipertansiyon'un non-diabetiklere göre iki kez fazla görüldüğü vurgulanmıştır. Ayrıca diabetiklerde görülen dislipemilerle hipertansiyon arasında bir ilişki bilinmemektedir. Bu çalışmada, bizim toplumumuzda Diabetes Mellitus'la hipertansiyonun birlikte görülme sıklığını ve dislipemi ile ilişkisini araştırmak amacıyla Nisan 1992 - Ağustos 1992 arasında Polikliniklerimize müracaat eden 26'sı kadın olmak üzere toplam 47 diabetik olduğu bilinen hastada, kan şekeri, kan basınçları ve lipid profilleri araştırıldı. Olgularda hipertansiyon sıklığı %64 bulundu. Hipertansif diabetiklerde trigliserid ve VLDL kolesterol düzeyleri normotensif diabetiklere göre yüksekti ( $p < 0.05$ ). Diğer lipid fraksiyonlarında anlamlı bir farklılık saptanmadı.

## THE PREVALENCE OF HYPERTENSION IN DIABETES MELLITUS AND ITS RELATION WITH LIPID FRACTIONS

In the last years, the speciality of hypertension associated with diabetes mellitus has become well recognised. At the third International Symposium on High Blood Pressure Associated with Diabetes Mellitus in Boston in 1991, it was pointed out that the prevalence of hypertension in the diabetic population appears to be twice more than that in the nondiabetics. However, there is not any known relationship between the dislipemias in diabetes and hypertension. In this study, in order to research the prevalence of hypertension and diabetes mellitus and their relations with dislipemia in our population, we investigated blood sugar, blood pressure and lipid levels in 47 patients known to be diabetics. 26 of them were women. The study included patients who applied to our clinics between April 1992 and August 1992. The prevalence of hypertension was %64. In hypertensive diabetics, we found increased values of triglycerid and VLDL cholesterol compared with normotensive diabetics. No significant difference was found for other lipid fractions.

Diabetes Mellitus, insülin sekresyonunun yetersizliği ve insülinin metabolik etkilerine hedef dokuların direnci ile karakterize bir hastalık kompleksidir. Çeşitli toplumlarda görülme sıklığı farklı olmakla birlikte %1-2 arasında olduğu bildirilmektedir (1).

Diabetes Mellitus'lu hastalarda, nondiabetiklere göre iki kez fazla oranda hipertansiyon görüldüğü bilinmektedir (1). Hipertansiyon etiolojisi bakımından IDDM ve NIDDM arasında farklar bulunmaktadır. IDDM'de hipertansiyon, gelişen diabetik nefropati'nin ağırlığı ile paralellik göstermektedir. NIDDM'de mekanizmanın daha farklı olduğu, muhtemelen söz konusu olan insülin direncinin ve hiperinsülineminin rolü olduğu düşünülmektedir (4).

Diabetes Mellitus'ta ayrıca kötü metabolik kontrol söz konusu olduğu zaman lipid metabolizmasının bozulduğu, bunun sonucunda makro ve mikroanjyopatilerin oluşmasının hızlandığı bilinmektedir.

Bu çalışmada, bizim toplumumuzda Diabetes Mellitus'la birlikte hipertansiyon görülme sıklığını ve hipertansif diabetiklerle normotansif diabetiklerin lipid profilleri arasında farklılık olup olmadığını araştırmak istedik. Bu amaçla, Nisan- Ağustos 1992 tarihleri arasında polikliniklerimize müracaat eden, rastgele seçilen diabetik hastalarda çalışma planlandı.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniklerine müracaat eden hastalardan diabetik oldukları saptananların tümü çalışmaya alınmıştır. Diabetes Mellitus tanısı, Dünya Sağlık Örgütü Kriterleri'ne uygun olarak konmuştur (3):

1. Klasik DM klinik kriterleri yanında kan şekerinin 200 mg/dl'nin üstünde olması,
2. En az iki ayrı ölçümde açlık kan şekerinin 140 mg/dl'nin üzerinde bulunması,
3. Oral Glukoz Tolerans Testi ile 2. saat kan şekerinin 200 mg/dl'nin üzerinde bulunması.

Bu kriterlere uygun, 26'sı kadın 47 hasta çalışmaya alındı. Sekonder hipertansiyon şüphesi olan hastalar ve doğal olarak değişik nedenlerle çalışmaya katılmayı reddeden olgular çalışmaya alınmadı.

Çalışmaya alınan olguların, fizik muayeneleri ayrıntılı olarak yapıldı. Dünya Sağlık Örgütü'nün önerilerine uygun olarak en az 30 dakika dinlenmeleri sağlandıktan sonra ve yatar pozisyonda oskultatuvar yöntemle kan basınçları ölçüldü. Kan basınçları 160/90 mmHg'nin üzerindeki olgular hipertansif olarak kabul edildiler. Normotansif olgular arasında antihipertansif kullandığı anlaşılanlar hipertansif gruba alındılar.

Tüm olgular, karbonhidrat ve lipid metabolizmalarının kontrol edilmesi amacıyla bir dizi teste tabi tutuldular (açlık kan şekeri, serum üre, kreatinin, ürik asit, total lipid, total kolesterol, trigliserid, HDL kolesterol, LDL kolesterol, VLDL kolesterol, tam idrar analizi, Elektrokardiyogram, Telekardiogram). Tüm tetkikler hastanemiz biyokimya ve radyoloji bölümlerinde yapılmıştır.

<sup>1</sup> Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Şef Muavini

<sup>2</sup> Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Uzmanı

<sup>3</sup> Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Asistanı

<sup>4</sup> Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Şefi

Sonuçların değerlendirilmesinde Student *t*-testi, Mann Whitney-U testi, Pearson korelasyon testi kullanıldı.

## BULGULAR

Olguların 26'sı kadın, 21'i erkekti. Olguların yaş dağılımı 33-82 arasında idi. Hipertansif grupta 16 kadın, 14 erkek olmak üzere 30 hasta mevcuttu. Yaş dağılımı bakımından iki grup arasında farklılık yoktu. Hipertansif olgu oranı %64 idi. Hipertansiyon bakımından cinsler arasında farklılık saptanmadı.

Anamnestik olarak saptanan diabet yaşı, hipertansif grupta istatistiksel olarak anlamlı olmayan hafif yükseklik gösteriyordu (7.76 yıl, 6.02 yıl,  $p>0.05$ ).

Hipertansif grupta AKŞ, üre, kreatinin ve ürik asit değerleri normotansif gruptan daha yüksekti, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ , Tablo 1).

Lipid düzeyleri karşılaştırıldığında; total lipid, total kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri hipertansif grupta daha yüksekti, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ). Hipertansif grupta HDL kolesterol daha düşük bulundu (Tablo II). Trigliserid ve VLDL kolesterol düzeyleri hipertansif grupta, normotansiflere göre %40 oranında daha yüksek bulundu. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p<0.05$ ) (Tablo II).

## TARTIŞMA

Bulgularımız, toplumumuzda Diabetes Mellitus olgularında %64 gibi yüksek bir oranda hipertansiyon görüldüğünü ortaya koymaktadır. Hipertansiyon gelişme sıklığı açısından, cinsler arasında farklılık saptanmamıştır. Bu bulgular normal popülasyonda hipertansiyonun görülme sıklığına göre (%20-25), diabetiklerde hipertansiyon görülme sıklığının 2-3 kez fazla olduğunu desteklemektedir. Bu bulgumuz, 1991'de Boston, ABD'de yapılan 3. Uluslararası Diabet ve Hipertansiyon Simpozyumu'nda açıklanan Diabetes Mellitus'ta Hipertansiyon görülme sıklığı ile uyumludur (1).

Normotansif ve hipertansif olguların kan şekeri arasında anlamlı bir farklılık bulunmaması hipertansiyonun oluşumunda kan şekerinin regülasyonundan başka faktörlerin rol oynayabileceğini akla getirmektedir. Nitekim, hipertansiyon etiopatogenezinde, hiperinsülinemi ve insülin direncinin rolü olduğu bugün artık iyi bilinmektedir (2, 3, 4). Çalışmamızda, olguların üre ve kreatinin düzeyleri, hipertansif ve normotansif hastalarda farklı değildi. Kabaca olgularımızda diabetik nefropati olmadığını, hipertansiyonun nefropatiden bağımsız olduğunu söyleyebiliriz.

Çalışmamızda, hipertansif grupta LDL koles-

Tablo I. Normotansif Olguların Klinik ve Laboratuvar Verileri

Olgu	Yaş	Cins	AKŞ	DKB	Üre	Krea.	Ürik asit	Total kol.	Trig.	LDL kol.	VLDL kol.	HDL kol.
Ş.A.	77	E	246	85	48	1.06	5.1	138	53	109	11	18
A.İ.	59	K	142	80	30	0.79	7.1	222	73	159	15	48
B.D.	51	K	213	85	35	0.87	4.5	282	262	182	52	47
F.E.	43	E	273	83	23	0.99	2.2	203	85	111	17	75
G.A.	63	K	277	75	45	0.70	4.6	132	77	69	15	48
G.C.	48	K	306	80	49	1.18	4.8	283	110	216	22	45
H.Ö.	52	K	270	78	20	0.91	2.8	264	188	185	38	41
K.E.	39	E	277	84	28	0.89	3.5	158	52	112	10	36
M.P.	67	K	143	88	48	0.98	3.6	219	212	135	42	42
M.S.	75	K	207	85	33	1.18	3.4	248	355	136	71	41
S.Ç.	64	E	271	70	32	0.98	5.4	204	95	117	19	68
T.İ.	49	E	135	75	26	1.21	9.6	243	144	101	29	113
Ü.P.	33	K	104	70	25	0.97	3.9	212	269	104	54	54
İ.B.	34	E	189	69	27	0.82	3.4	221	199	150	40	31
Y.B.	42	K	195	88	31	1.30	5.0	242	283	140	56	46
Y.T.	46	K	136	65	35	0.87	2.4	183	79	115	16	52
Z.D.	52	E	130	70	26	0.95	3.2	212	203	108	41	63
Ort.	51		206	78	33	0.98	4.4	216	161	132	32	51
SD	16		66	9	9	0.16	1.8	44	93	37	19	21

SKB : Sistolik kan basıncı (mmHg)  
 DKB : Diastolik kan basıncı (mmHg)  
 AKŞ : Açlık kan şekeri (mg %)  
 Krea : Serum kreatinin düzeyi (mg %)  
 Ort. : Ortalama  
 SD : Standart Deviasyon

Total kol. : Total kolesterol (mg/dl)  
 Trig. : Trigliserid (mg/dl)  
 LDL kol. : LDL kolesterol (mg/dl)  
 VLDL kol. : VLDL kolesterol (mg/dl)  
 HDL kol. : HDL kolesterol (mg/dl)

**Tablo II.** Hipertansif Olguların Klinik ve Laboratuvar Verileri

Olgu	Yaş	Cins	AKŞ	DKB	Üre	Kre.	Ü.A.	T.K.	Tri.	LDL	VLD	HDL
A.A.	43	K	237	90	32	1.01	4.8	195	216	105	43	47
A.A.	33	E	150	120	13	0.90	5.3	220	327	114	63	43
A.O.	45	E	123	100	45	1.47	3.4	195	319	89	64	47
A.Y.	59	K	292	90	55	1.27	4.2	187	123	125	25	37
C.Ç.	52	E	115	85	15	0.97	6.2	337	126	255	25	59
C.Ö.	52	K	213	90	29	0.58	3.8	252	207	148	41	63
C.O.	59	K	89	100	40	1.22	5.8	207	147	138	30	39
E.D.	60	K	476	90	40	1.36	6.0	249	165	172	33	44
E.D.	53	E	404	90	35	1.31	5.0	262	784	63	157	42
E.K.	65	E	87	110	26	0.67	2.5	234	172	140	34	60
E.S.	45	E	146	100	45	0.61	3.3	189	175	120	35	34
F.K.	50	K	181	95	24	0.82	6.0	162	146	63	30	69
G.K.	62	K	226	100	36	1.28	3.4	213	192	141	38	34
H.A.	56	E	285	110	38	0.88	7.0	284	342	180	69	35
H.C.	53	K	164	100	32	0.96	3.5	175	87	100	17	58
H.Ç.	71	K	226	90	44	1.16	3.5	261	444	100	89	72
H.K.	59	E	228	100	60	1.13	4.0	222	192	100	38	84
H.K.	59	E	342	100	88	1.01	1.8	309	400	176	80	53
L.K.	67	K	396	110	118	1.43	5.6	262	374	130	75	57
M.K.	63	K	285	115	53	0.59	3.4	260	353	152	71	37
M.K.	65	E	154	120	64	1.38	9.4	268	665	85	133	50
N.G.	62	K	198	100	35	1.16	5.5	285	195	179	39	47
N.S.	82	E	170	100	45	1.01	3.6	157	124	98	25	34
Ö.A.	59	K	190	115	38	0.99	2.7	220	127	151	25	44
S.G.	56	E	133	100	39	1.02	5.2	289	289	181	58	50
S.K.	66	K	268	80	74	0.96	5.8	202	101	138	20	44
S.Ö.	55	K	251	70	21	0.99	6.9	182	172	96	34	52
Y.B.	47	E	319	110	16	0.78	2.2	328	568	148	114	66
İ.Ç.	50	K	283	110	49	1.12	3.9	207	269	113	54	40
Z.A.	75	E	141	80	42	1.28	3.5	203	115	132	23	48
ORT	57		223	98	41	1.05	4.6	233	263	131	53	49
SD	10		97	11	20	0.23	1.7	48	170	40	34	13

terol, VLDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri normotansif olgulara göre yüksek, HDL kolesterol düzeyleri ise düşük bulundu. Bu nedenle hipertansiyondan sorumlu mekanizmalar arasında aterosklerozun da rolü olduğunu söyleyebiliriz.

Bu çalışmada, olguların tedavi şekilleri dikkate alınmamıştır. Bu nedenle tedaviler arasındaki farklılıkla ilgili yorum yapmak mümkün olmamıştır. Sonuçlar göstermektedir ki, olguların çoğunda optimal kontrol sağlanmıştır. Olgular, rastgele ve sıradan seçilmiştir. Çalışmanın optimal kontrollü diabetik hastalarla birlikte tekrarlanması toplumuzdaki diabet-hipertansiyon ilişkisini daha sağlıklı göstereceği inancındayız.

## KAYNAKLAR

1. Christieb AR, Krolewski AS, Warram JH. Hypertension. Joslin's Diabetes Mellitus. 12th Ed. Lea & Febiger A Waverly Company, 1985; 817-35.
2. Christieb AR. Diabetes and hypertensive vascular disease: mechanisms and treatment. Am J Cardiol. 32: 592-606, 1973.
3. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes. 28:1039-57, 1979.
4. Olefsky MD. Diabetes Mellitus. Cecil Textbook of Internal Medicine, 17th Ed. Tokyo: W.B. Saunders Company, 1985; 1320-41.
5. Pollare T, Lithell H, Berne C. Insuline resistance in a characteristic feature of primary hypertension independent of obesity. Metabolism. 39: 167-74, 1990.