

OBEZ KİŞİLERDE AKŞ,TOTAL KOLESTEROL, HDL - KOLESTEROL VE TRİGLİSERİD DÜZEYLERİ

Dr. Ahmet ÇIĞLI, Dr. Mustafa ÜNALDI, Dr. Aykut ÇAĞLAYAN, Dr. Osman Yaşar ÖZ,

Bio. Süleyman KALELİ

S.Ü.T.F. Biyokimya Anabilim Dalı

ÖZET

29 Obez (10 kadın 19 erkek) ile 96 sağlıklı kişiden oluşan kontrol grubunda (44 kadın, 52 erkek) serum açlık kan şekeri (AKŞ), total kolesterol, trigliserid ve HDL kolesterol düzeyleri araştırıldı.

AKŞ düzeyleri obezlerde kontrol grubuna göre yüksek olup fark kadınlarda ve erkeklerde önemli ($p < 0.01$ ve $p < 0.05$) bulunmuştur. Trigliserid düzeylerinde obez kadınlarda kontrollere göre önemli artış ($p < 0.02$) görülmüştür. Obez kadınlarda HDL - kolesterol düzeyleri obez erkeklere göre önemli oranda yüksek ($p < 0.001$) bulunmuştur.

Obezitenin diabetes mellitus için risk faktörü olabileceği kanaatine varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Obezite, AKŞ, total kolesterol, HDL - kolesterol, trigliserid

SUMMARY

Serum Fasting Blood Sugar, Total Cholesterol, HDL- Cholesterol and Triglyceride Levels of Healthy Obese Subjects

Serum fasting blood sugar (FBS), total cholesterol, HDL- cholesterol and triglyceride of 96 non- obese (44 female, 19 male) and 29 obese (10 female, 19 male) people were determined.

FBS level of obese women and men were higher ($p < 0.01$ for women, $p < 0.05$ for men) than those of non- obese subjects. Triglyceride level of obese women was higher than that of controls ($p < 0.02$). HDL- cholesterol levels of obese women were significantly higher than these of obese men ($p < 0.001$).

It was concluded that obesity may be a risk factor for diabetes mellitus (DM).

Key Words: Obesity, FBS, total cholesterol, HDL- cholesterol, triglyceride

GİRİŞ

Yöremizde karbonhidratca zengin ve bol beslenme alışkanlığı vardır. Bu nedenle obezite yaygındır. Obezite çok yönlü araştırmalara konu olmaktadır. Biz de olanaklarımız sınırları içinde obezlerde açlık kan şekeri (AKŞ, açlık glisemisi), total kolesterol, trigliserid ve HDL kolesterol düzeylerini araştırıp tartışarak önemli bulguların obezite için risk oluşturma durumunu incelemeyi amaçladık.

MATERYAL VE METOD

Araştırmamıza 19 kadın ve 10 erkekten oluşan 29

obez kişi alındı. Ayrıca 20 yaş üzerindeki 105 sağlıklı kişide yapıldı. Çalışmaya alınan kişiler randomize örnekleme yöntemiyle belirlendi. Bu kişilerden organik ya da psikolojik bozukluğu ve alkol alışkanlığı olmayan, vücut kitle indeksi normal sınırlar içinde (1) olan 44 kadın 52 erkek olmak üzere 96 sağlıklı kişi çalışmaya alındı, bu kitlelere uymayan 9 kişi çalışma grubundan çıkarıldı. Hormonal dalgalanmaların fazla olduğu çocuklar ve 20 yaşından küçük gençler çalışmaya alındı (2,3).

Venöz kan örneklerini 12-14 saat aç kalmış kişilerden sabahleyin saat 8.30 - 10.00 arasında an-

tekubital venlerin birisinden 10 ml'lik plastik enjektöre yavaşça alındı ve cam tübe aktarıldı (4,5). 15-20 dakika kadar tüpte bekletilip pıhtılaştırıldıktan sonra 10 dakika süreyle 3000 rpm'de santrifüje edildi (6). Üstte kalan berrak serum 2 ml'lik özel tüplere aktarıldı ve aynı gün çalışıldı.

Serum AKŞ (7), total kolesterol (8), trigliserid (9) ve HDL - kolesterol analizleri ticari kitler kullanılarak yapıldı. Serumdaki LDL ve VLDL kolesterol çök-

türüldükten sonra (10) süpernatandan total kolesterol çalışılarak (8) HDL Kolesterol düzeyleri belirlendi. Bulguların cinsiyete ve çalışma gruplarına göre istatistiksel analizi student testi ile yapıldı (11).

BULGULAR

Obez ve kontrol gruplarında serum AKŞ, total kolesterol, trigliserid ve HDL- kolesterol düzeyleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Obez ve kontrol gruplarında serum AKŞ, total kolesterol, trigliserid ve HDL- kolesterol düzeyleri ($X \pm SD$) (mg/dl)

GRUPLAR	CİNSİYET	n	AKŞ	T. Kolesterol	Trigliserid	HDL - kolesterol
OBEZ	KADIN	19	91± 10	202 ± 47	127 ± 33	56 ± 10
	ERKEK	10	87± 14	212 ± 14	158 ± 33	42 ± 5
KONTROL	KADIN	44	87± 9	206 ± 28	101 ± 35	54 ± 10
	ERKEK	52	77± 9	187 ± 41	128 ± 52	42 ± 8

AKŞ düzeyleri obezlerde kontrol grubuna göre farkın kadınlarda ve erkeklerde önemli ($p < 0.01$ ve $p < 0.05$) olduğu belirlenmiştir. Total kolesterol düzeyleri obezlerde yüksek bulunmuştur, fakat farkı önemli bulunmamıştır. Trigliserid düzeyleri obezlerde artmış ve artış kadınlarda önemli ($p < 0.02$) bulunmuştur. Obez kadınlardaki trigliserid düzeyleri obez erkeklerden önemli derecede düşük bulunmuştur ($p < 0.05$).

HDL - kolesterol düzeylerinde obezlerde kontrol grubuna göre önemli fark bulunmamıştır. Kadınlarda HDL - kolesterol düzeyleri erkeklere göre obezlerde ve kontrollerde yüksek bulunmuştur. Obez kadınlardaki HDL - kolesterol düzeyleri obez erkeklerden önemli miktarda yüksek bulunmuştur ($p < 0.001$).

TARTIŞMA

AKŞ düzeyleri obezlerde kontrol grubuna göre kadınlarda ve erkeklerde önemli ($p < 0.01$ ve $p < 0.05$) derecede yüksek bulunmuştur. Stungard, obezitenin endokrin faktörlerle olan ilişkisinden bahsederken yapımı artan adrenokortikosteroidlerin glikoneogenezisi arttırmadığını, buna cevap olarak da pankreastaki beta hücrelerinin insülin yapılımını arttırdığını bildirmekte, ancak hiperadrenokortikozisteki yağ dokusu artışını istisna bir durum olarak kabul etmektedir (10). Albert

ve arkadaşları da deneysel olarak aşırı beslemeye alınan 19 kişinin vücut ağırlıkları % 21 ± 1 arttırıldığında plazma insülin düzeylerinde önemli bir artış ($p < 0.05$) olduğunu bildirmiştir. Bu, aşırı beslenmenin obeziteye, obezitenin de hiperinsülinemiye neden olduğunu göstermektedir (13). Hiperinsülinemi, karbonhidrat ve lipid metabolizmasını etkilemektedir. Glukozun hücre içine girişini hızlandıran insülinin obezlerde artması (13,14) AKŞ düzeylerini azaltmamış, bilakis artış görülmüştür. Bunun nedeni insülin etkisine karşı direnç oluşmasıdır (14,15). Özellikle tip II diabetiklerde hiperinsülinemi mevcuttur (15, 16). İnsüline bağımlı olmayan di-yabetiklerin % 50 - 90'ının obez olması (15, 17), obezlerde AKŞ düzeylerinin kontrollerde göre artmış olması obezlerde insülin direncinin ve glukoz intoleransının geliştirdiğini ve bunun da diabete mellitus için risk faktörü olduğu kanaatine varılmıştır.

Total kolesterol düzeyleri obezlerde ve kontrollerde sınırları içinde olup aralarındaki fark önemli bulunmamıştır. Dişi seks hormonlarından östrojenler kan kolesterolünü düşürürken erkek seks hormonlarından özellikle androjenler kan kolesterolünü yükseltirler (18). Kadın obezlerde kontrol grubuna göre daha yüksek düzeyde kolesterol olması beklenebilir. Shier'i ile Tjissen ve ark, androstendionun yağ dokusunda östrona dö-

nüştüğü ve dönüşme miktarının yağ hacmi ile orantılı olduğunu bildirmişlerdir (19). Buna göre obez gruptaki kadınların total kolesterol düzeylerinin obez erkeklere göre daha düşük olması beklenirdi ve bulgularımız bunu doğrulamıştır.

Trigliserid düzeyleri obezlerde kontrol grubuna göre kadınlarda ve erkeklerde yüksek bulunmuştur ve fark kadınlarda önemli ($p < 0.02$) bulunmuştur. Bol beslenme alışkanlığı obeziteye neden olmaktadır (1, 13). Vücuda fazla miktarda karbonhidrat girdiği zaman enerji için kullanılır ya da glikojen halinde depo edilir, fazlası da trigliseridlere çevrilerek depolanır. Trigliserid sentezinin çoğu karaciğerde, daha az olarak da yağ dokusunda gerçekleşir (18). Trigliserid molekülü yıkılırken hidroliz olayında lipazın önemli rolü vardır. Lipaz aktiviteleri, adrenokortikotropik hormon (ATCH), melanin stimüle edici hormon (MSH), tiroid stimüle edici hormon (TSH), büyüme hormonu (GH), epinefrin ve glukozun tarafından etkilenebilir. İnaktif lipazın aktif lipaz şekline dönüşmesinde siklik adenzin monofosfat (cAMP) aktivasyonunun etkili olduğu düşünülmektedir. İnüsülün ve prostoglandinler cAMP sentezini inhibe ederek lipazı inhibe ederler (18, 20). Obezlerde insülin düzeylerindeki artışın (13,21) lipazı inhibe ederek plazma trigliseridlerinin yıkımında yetersizlik oluşturduğu (22,23) anlaşılmaktadır. Enerji glukozdan temin edilirse yağ asitleri küçük yağ damlacıkları halinde mitokondri civarında toplanabilir (24).

Trigliserid düzeyleri obez erkeklerde obez kadınlardan önemli derecede yüksek ($p < 0.05$) bulunmuştur. Bunun nedeni östrojenin etkisiyle kadınların karaciğerinde VLDL sentezinde artma olması (25) ve VLDL nin karaciğerde sentezlenen lipidleri vücuda dağıtması ve bu yağların lipoprotein lipaz tarafından

parçalanmasını (26) artırarak trigliserid düzeylerinin daha düşük bulunmasına neden olabilir. Obez kadınlarda östrojen düzeylerinin yüksek olması (19) trigliserid düzeylerinin düşük bulunmasına neden olduğu kanaatine varılmıştır.

Vücutta kilo artışı ile HDL kolesterol düzeyi arasında ters orantı olduğunu bildirilmiştir (27, 28), Gual ve ark. obezlerde HDL kolesterol düzeylerinin düşmesini sigara alışkanlığı olanlarda daha fazla olduğunu ve HDL- kolesterol düşmesinin kardiyovasküler risk faktörü olduğunu bildirmektedir (28). Shennan ve ark. da obezlerde kilo artımının kontrol altına alınmasının HDL VE HDL₂ nin artmasıyla kardiyovasküler risk faktörlerinde azalma olacağını bildirmişlerdir (29). Buna göre obez grupta HDL- kolesterol düzeylerinde düşme beklenirdi. Çalışmamızda obez kadın ve erkeklerde kontrol grubuna göre önemli fark bulunmadı.

Kadın obezlerle erkek obezler arasında HDL- kolesterol düzeyleri karşılaştırıldığında kadınlarda oldukça yüksek bulunmuştur ($p < 0.001$). Kadın obezlerde östrojenin yüksek olması (26), dolayısıyla lipoprotein lipaz, aktivitesini artırarak lipid metabolizmasını hızlandırması (26) ve bunun HDL- kolesterol oluşumunu artırması (29) HDL- kolesterol düzeyini yükseltmiş olabilir. Kadın obezlerdeki HDL- kolesterol yüksekliğinin, özellikle aterosklerotik kalp hastalıkları risklerini azaltıcı etkisi (29) olabileceği kanaatine varılmıştır. Kadınlarda koroner kalp hastalığının görülme sıklığının 7 defa daha az olması (30, 31) östrojenin HDL kolesterolü yükseltici etkisine bağlanabilir.

Sonuç olarak obezitenin diabetes mellitus için risk faktörü olabileceği kanaatine varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Gorrow IS. Obesity. In: Cohen RD, Lewis B, Alberti KG, Denman AM, eds. The metabolic and molecular basis of acquired disease. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990: 584 - 5.
2. Çağlayan A, Ünalı M, Çiğli A, Gürbilek M, Öz OY. Konya bölgesinde yaşayan sağlıklı kişilerde AKŞ, total kolesterol, HDL- kolesterol ve trigliserid değerlerinin incelenmesi. S.Ü.Tıp Fakültesi Dergisi 1989; 5 (2): 123- 31.
3. Arıcıoğlu A ve Özkurt Ş. Diyetle kullanılan yağ cinsinin HDL- kolesterol düzeyine etkisi. Biyokimya Dergisi 1985; X (1) : 52 - 64.
4. Oto Ö ve Oto A. Klinikte tem el pratik işlemler. Ankara: Medikal Kitapçılık, 1984: 22.
5. Yenson M. Klinik biyokimya laboratuvar çalışmaları. İstanbul:İ.Ü. Tıp Fakültesi Yayınları, 1982: 258.

6. Aras K ve Erşen G. Klinik biyokimya. Ankara : A.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Yayınları, 1975: 2.
7. Tridner P. Determination of blood glucose using 4- aminophenazone. J Clin Pathol 1969; 22: 246.
8. Glukoz kiti prospektüsü. Lancer ,Divicion of sherwood Medical, Athy Co., Kildare, Ireland.
9. Triglicerid kiti prospektüsü. Menagent, Menarini Divisione Diagnostici, ITALY.
- 10.HDL- kolesterol analizi için çöktürücü. Boehringer Mannheim, GERMANY.
- 11.Ancı H. İstatistik. Ankara: Meteksan A.Ş. 1990: 16- 225.
- 12.Stunkard AJ. Obesity. In:Berkow R, ed. The Merck manuel of diagnosis and therapy, 14th ed. Merck Co., 1982. (Çeviri: Pekus M, Şişmanlık, The merck manuel, Türkçe 3. baskı, cilt 1, İstanbul: Merk Yayıncılık, 1987: 679- 700).
- 13.Albert KG, Boucher BJ, Hitman GA and Taylor R. Diabetes mellitus. In: Cohen RD, Levis B, Alberti KG and Denman AM, eds. The metabolic and moleculer basis of acquired disease (vol: 1). Philadelphia: Bailliere- Tindal and WB Saunders Co, 1990: 801- 25.
- 14.Alp H ve Molvalılar S. Endokrin hastalıklar. İstanbul: Baguda Basım Yayın Dağıtım A.Ş., 1987: 225.
- 15.Görpe A ve Görpe U. Pratik endokrinoloji. İstanbul: Ermete Matbaası, 1987: 198-9.
- 16.Bray GA. Nutricional factor in disease physopathology. In: Sodeman WA and Sodeman TM, eds. Philadelphia: WB Saunders Co, 1985: 964.
- 17.Gündüz M. Fizyopatoloji. Cilt 1. İzmir: Marmara Kitabevi, 1989.
- 18.Guyton AC, Textbook of medical physiology, 7th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, (Çeviri: Gökhan N ve Çavuşoğlu H. Tıbbi Fizyoloji. Türkçe 1. baskı, Cilt 1, İstanbul: Merk Yayıncılık, 1986: 1182- 274).
- 19.Keep PAV and Haspels AA. Oestrogen therapy during the climacteric and afterwards. Amsterdam: Excerpta Medica, 1980: 77.
- 20.Sodeman TM. Metabolic biochemistry. In: Sodeman WA and Sodeman TM, eds. Pathologic physiology. Philedalphia: WB Saunders Co, 1985: 10 (Çeviri: Karaca L. Metabolik biyokimya fizyopatoloji, Ankara, Türkiye Klinikleri Yayınevi, 1991: 26).
- 21.Ünaldı M, Çığılı A, Çağlayan A, Gürbilek M, Akdoğan M ve Aköz M. Konya bölgesindeki sağlıklı obez kişilerde insülin ve kortizol değerleri. S.Ü. Tıp Fakültesi Dergisi 1991; 7 (4): 475 -78.
- 22.Tagay Y, Dinler N, Özkan K. Diabetes mellitusta lipid metabolizmasının incelenmesi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 1984; 11 (1): 41- 8.
- 23.Dunn FL, Raskin P ve Bilheiner DW. The effect of diabetes control on very low density lipoprotein - triglyceride metabolism in petients with noninsülin dependent diabetes mellitus and hypertriglyceridemia. Metabolism 1984; 33: 117- 23.
- 24.Rawn JD. Fatty acid metabolism. In: Rawn JD, ed. Biochemistry. North Carolina: Neil Patterson Publishers, 1989: 426.
- 25.Kley HK, Solback HG, Mc Kinnan JC and Kruskompe HL. Testosteron decrease and oestrogen increase in male patients with obesity. Acta Endocrinol 1979; 91: 533- 7.
- 26.Karsom P. Kurzes Lehrbuch für biochemie 1984, Stuttgart, (Çeviri: Telefoncu A. Biyokimya. İstanbul: Arkadaş Tıp Kitapları, 1988: 298).
- 27.Mayes PA. Metabolism of lipids. In: Martin DW, Mayes PA and rodwell VW, eds. Harpers review of biochemistry. California: Lange Medical Publications, 1983, (Çeviri: Menteş NK ve MENTEŞ G, Harperin biyokimyaya bakışı, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, 1986: 317- 20).
- 28.Gual LFV end Leeuw IHD. Effect of smoking on lipid parameters during the rapeutic weight loss. Atherosclerosis 1986; 60: 287- 90.
- 29.Shennan NM, Seed M and Wynn V. Variation in serum lipid and lipoprotein levels associated with changes in smoking behavior in non obese caucasian males. Atherosclerosis 1985; 58: 17 - 25.
- 30.Işık K. Acil kalp hastalıklarında teşhis ve tedavi. İstanbul:Batı Basım Dağıtım, 1986: 1- 45.
- 31.Özcan R. Kalp hastalıkları. İstanbul : Nobel Tıp Kitabevi, 1983: 1- 25.