

Genç Sağlıklı Kişilerde Kısa Dönem Sigara Kullanımının Metabolik Sendrom Parametreleri Üzerine Etkisi

Effects of Short Term Smoking on Metabolic Syndrome Parameters in Young Healthy Population

Yusuf Aydın, Emel Acar, Hafize Titiz, Elif Önder, Mücahit Gür

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji Ve Metabolizma Bölümü, Düzce

Özet

Amaç: İnsülin direnci, vücuttaki dokuların insülinin etkisine karşı duyarlılıklarında azalma olması durumudur. Obezite, ileri yaş, sedanter yaşam ve sigara içiciliği insülin direncinde artışa yol açan faktörlerdir. Çalışmamızda genç yaşta, sağlıklı bireyler de sigara içiciliği ile insülin direnci ve diğer metabolik sendrom parametreleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Bu çalışmaya, Şubat 2009 - Temmuz 2009 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Dahiliye Polikliniğine başvuran 100 kişi (50 sigara içen, 50 içmeyen) alındı. Çalışmaya alınan bireylerin bel/kalça oranı, vücut kitle indeksi, sistolik ve diyastolik kan basıncı, trigliserid, LDL kolesterol, HDL kolesterol, açlık kan şekeri, insülin, HbA1c ölçümleri yapıldı. HOMA-IR değerleri hesaplandı.

Bulgular: Her iki grup arasında yaş, vücut kitle indeksi, sistolik ve diyastolik tansiyon, trigliserid, LDL kolesterol, açlık kan şekeri, insülin, HbA1c ve HOMA-IR değerleri benzerdi ($p>0.05$). Sigara içenlerde HDL kolesterol seviyesi sigara içmeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulundu.

Sonuç: Çalışmamız kısa süreli sigara içimi ile insülin direnci arasında bir ilişkinin olmadığını göstermiştir. Sigara kullanılan süre ve miktar arttığında ise insülin direnci gelişmektedir.

AnahtarKelimeler: Sigara, HOMA-IR, insülin direnci

Abstract

Objective: Insulin resistance is the decreased sensitivity of tissues to insulin effect. Obesity, advanced age, sedentary life and smoking are the factors that increase the insulin resistance. In our study we aimed to evaluate the relationship between the smoking and parameters of metabolic syndrome and insulin resistance individuals without advanced age, obesity, high blood glucose levels and hypertension.

Method: In this study we included 100 people (50 non-smoker, 50 smoker) who admitted to internal medicine outpatient clinic of Duzce University School of Medicine, from February 2009 to July 2009. Patients waist / hip ratio, body mass index, systolic and diastolic blood pressure, triglyceride, LDL cholesterol, HDL cholesterol, fasting blood glucose, insulin, HbA1c were measured. HOMA-IR values were calculated.

Results: Age, body mass index, systolic and diastolic blood pressure, triglyceride, LDL cholesterol, fasting blood glucose, insulin, HbA1c and HOMA-IR values were similar between both groups ($p>0.05$). Statistically HDL cholesterol level was significantly low in smokers compared to non-smokers.

Conclusion: Our study has shown that there is no relationship between cigarette smoking and insulin resistance. Insulin resistance develops with increase in smoking.

Keywords: Cigarette, HOMA-IR, insulin resistance

Giriş

İnsülin direnci, vücuttaki dokuların insülinin etkisine karşı duyarlılıklarında azalma olması durumudur (1). Puberte, gebelik, yaşlılık, fiziksel inaktivite ve ilaç alımı (kortikosteroidler, bazı oral kontraseptifler, diüretikler) gibi fizyolojik durumlarda da görülebilen bir durum olmakla birlikte, insülin direncine neden olan mekanizmalar başlıca 4 grupta toplanabilir:

1. Pre-reseptör nedenler: Anormal insülin ve insülin antikörleri, kan akım bozukluğu.
2. Reseptöre ait nedenler: Azalmış reseptör sayısı ve affinitesi
3. Post-reseptör nedenler: Anormal sinyal iletimi ve fosforilasyonu
4. GLUT-4'ün azalması

İnsülin direnci nedenleri obezite, genetik ve çevresel (hormonlar, aşırı kalorili gıda ve kilo alımı, sedanter yaşam, sigara ve yaşlanma) nedenler olarak gruplanabilir.

İnsülin direncinin ortaya çıkmasında bir diğer etken olan sigara, pankreatik doku üzerine direkt toksik etki yapar (2, 3). Sigara içimiyle ortaya çıkan nikotin, karbon monoksit ve diğer ajanların, direkt olarak insülin direncine neden olduğu gösterilmiştir (4-5). Oral glukoz alımını takiben oluşan insülin cevabı sigara içenlerde içmeyenlere oranla daha fazladır (4). İçilen sigara miktarı ile insülin direnci arasında ilişki mevcuttur (6).

İletişim Bilgisi / Correspondence

Dr. Hafize Titiz, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Düzce

E-mail: drhtitiz@gmail.com

Geliş tarihi / Received: 10.10.2013

Kabul tarihi / Accepted: 24.10.2013

Çıkar Çatışması / Conflict of Interest: Yok / None



Çalışmamızda insülin direncine yol açacak ileri yaş, obezite, diyabet, bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı, hipertansiyon gibi faktörlerin dışlanarak sigara içiminin vücut kitle indeksi, bel/kalça oranı, kan şekeri, insülin, lipid parametreleri ve kan basıncı üzerindeki etkilerini incelemeyi, sigara içiciliği ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve Metod

Bu çalışmaya, Şubat 2009-Temmuz 2009 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Dahiliye Polikliniğine başvuran gönüllü 100 kişi (50 sigara içen, 50 içmeyen) alındı. Sigara içenlerden oluşan vaka grubu sigara kullanım sürelerine göre <3 paket/yıl (n=8), 3-7 paket/yıl (n=15) ve >10 paket/yıl (n=27) olmak üzere gruplara ayrıldı. Kontrol grubunu sigara içmeyen sağlıklı bireyler oluşturdu (n=50). Çalışmadan dışlanma kriterlerini taşıyan bireyler çalışmaya alınmadı. Çalışmaya alınan her iki grubun bel/kalça oranı, vücut kitle indeksi (VKİ), sistolik ve diyastolik kan basıncı, trigliserid, düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol, açlık kan şekeri (AKŞ), insülin, hemoglobin A1c (HbA1c) ölçümleri yapıldı.

Günümüzde periferik insülin direncini değerlendirmede kullanılan, Homeostasis Model Assesment (HOMA) glukoz ve insülin (veya C-peptid) değerlerinin kullanımıyla beta hücre fonksiyonunu ve insülin direncini değerlendirebilen, özellikle geniş hasta popülasyonlarını pratik bir şekilde inceleme imkanı sağlayan bir testtir. On saat mutlak açlık sonrası 5 dakika arayla alınan üç kan örneğinin ortalaması alınır. Fakat pratikte çoğunlukla tek kan örneği alınır ve aşağıdaki formül kullanılır. Çalışmamızda insülin direncini belirleme de HOMA değerleri esas alındı.

$HOMA-IR = \frac{Açlık\ glukozu\ (mmol/L) \times Açlık\ insülini\ (mU/ml)}{22,5}$ (8)

Çalışmaya alınmama kriterleri:

- Yaş >35 olması
- VKİ > 30 kg/m² olması
- Kan basıncı > 120/80 mmHg olması
- Koroner arter hastalığı, diyabet, hiperlipidemi öyküsünün olması

- Antihipertansif, antihiperlipidemik, antihiperglisemik tedavi alması
- Bozulmuş açlık glukozu ve/veya bozulmuş glukoz toleransı olması
- Sigara içme öyküsü olup çalışma sırası ve öncesinde bırakmış olmak

İstatistiksel değerlendirme

İstatistiksel analizler yapılırken SPSS bilgisayar programı (ver. 11.5) kullanılmıştır. Sürekli ölçümler bakımından sigara içen ve içmeyen grupların karşılaştırılmasında bağımsız iki örneklem ortalaması arasındaki farka ait t-testi, kategorik ölçümler bakımından bu iki grubun karşılaştırılmasında ise Pearson ki-kare testi kullanılmış ve sonuçları sıklık ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. Ayrıca sigara içen bireylerde oluşturulan sigara içme sürelerine ilişkin 3 grubun bu ölçümler bakımından karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi ve Pearson ki-kare testlerinden uygun olanı kullanılmıştır. HOMA-IR ile ilişkili faktörlerin incelenmesinde sigara içen ve içmeyenlerde ayrı ayrı basamaklı multiple lineer regresyon analizi yapılmıştır. HOMA-IR hesaplamasında kullanılan açlık kan glukozu ve insülin değerleri sigara içen ve içmeyen gruplara basamaklı multiple lineer regresyon analizi yapılırken kullanılmamıştır. İstatistiksel olarak, 0.05'den küçük p değerleri anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular

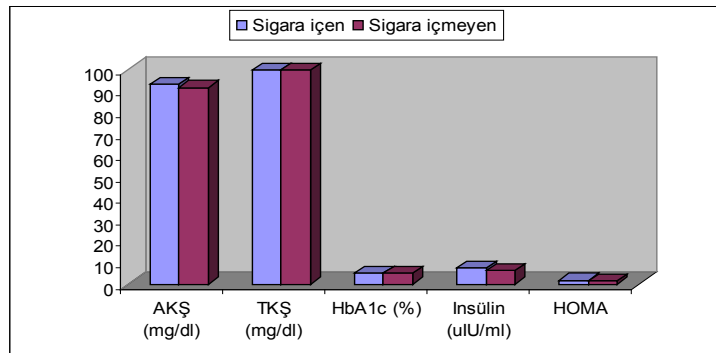
Çalışmaya sigara içen 50 ve içmeyen 50 sağlıklı gönüllü alındı. Her iki grupta yaş, cinsiyet dağılımları, bel/kalça oranı, sistolik ve diyastolik kan basınçları, VKİ açısından istatistiksel fark yoktu. HDL kolesterol seviyesi sigara içen grupta daha düşük bulundu (p=0.03). LDL kolesterol seviyesi sigara içen grupta daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi. Total kolesterol ve trigliserid değerleri de istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo-1).

Sigara içen grubun açlık kan şekeri ve insülin değerleri sigara içmeyen gruba göre daha yüksek bulundu. Fakat bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bulguların HOMA-IR ve tokluk kan şekeri verileri incelendiğinde de istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (Tablo-1, Şekil-1).



Tablo-1. Sigara içen ve içmeyenlere ait demografik ve laboratuvar özellikleri

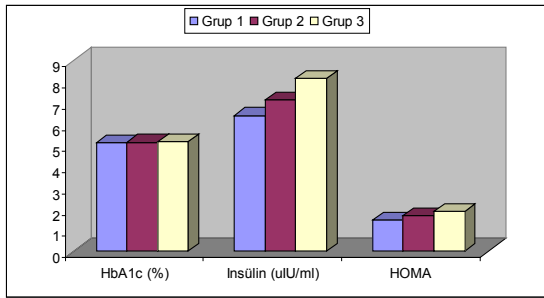
	Sigara İçen Grup (n = 50) (ortalama±SD)		kontrol Grubu (n = 50) (ortalama±SD)		P
Yaş (yıl)	26.62±4.11		25.22±4.10		0.06
VKi (kg/m ²)	22.79±3.21		22.93±2.93		0.82
Bel/kalça oranı	0.84±0.06		0.84±0.07		0.92
Sistolik TA (mmHg)	112.80±9.64		112.90±9.09		0.95
Diyastolik TA (mmHg)	73.00±8.63		74.00±7.82		0.54
Trigliserid (mg/dl)	94.44±43.40		96.60±59.38		0.98
T.Kolesterol (mg/dl)	163.18±30.43		162.94±30.96		0.96
HDL-K(mg/dl)	44.78±9.82		49.26±11.29		0.03*
LDL-K(mg/dl)	98.10±23.68		94.19±27.01		0.44
AKŞ (mg/dl)	93.24±5.69		91.74±7.12		0.24
TKŞ (mg/dl)	99.6±15.80		99.9±16.84		0.92
HbA1c (%)	5.16±0.36		5.10±0.33		0.39
İnsülin (uIU/ml)	7.59±5.57		6.37±4.00		0.21
HOMA	1.75±1.30		1.44±0.91		0.17
Egzersiz	5	10	10	20	0.16
Alkol	4	8	0	0	0.04*

Şekil-1 Sigara içen ve içmeyen grubun Açlık kan şekeri (AKŞ), tokluk kan şekeri (TKŞ), ve HbA1c değerlerinin dağılımı

Sigara içen olgular sigara içilen süreye göre <3 paket/yıl (Grup 1, n=8), 3-7 paket/yıl (Grup 2, n=15) ve >10 paket/yıl (Grup 3, n=27) olacak şekilde üç gruba ayrıldı. Grup özellikleri karşılaştırıldığında üç grup arasında yaş, cinsiyet, VKİ, bel/kalça oranı, sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından istatistiksel anlamlılık yoktu. Laboratuvar sonuçları incelendiğinde trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol değerleri 2. grupta daha düşük bulunmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Sigara içen grup kendi içinde HbA1c, insülin ve HOMA-IR değerleri açısından karşılaştırıldığında günlük tüketilen sigara miktarı ve içilen süre arttıkça bu değerlerinde arttığı görüldü. Bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Şekil-2).

Şekil-2 Sigara içilen süreye göre 3 grubun HbA1c, insülin ve HOMA değerlerinin dağılımı



Sigara içen grupta basamaklı multiple lineer regresyon analizi yapıldığında bel/kalça oranının ve trigliseridin HOMA-IR için istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bağımsız öngördürücü faktörler olduğu bulundu. Sigara içmeyenlerde ise VKİ'nin, total kolesterolün ve LDL kolesterolün HOMA-IR için istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bağımsız ön gördürücü faktörler olduğu bulundu.

Çalışmamıza katılanlarda sigara içmeyen grupta alkol alımına rastlanmadı. Sigara içen gruptaki dört kişi her ne kadar sosyal içici olsalar da sigara içenlerde alkol alımı istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tartışma

Sigara içimi ile insülin direnci ve diğer metabolik sendrom parametreleri arasındaki ilişkiyi araştırdığımız çalışmamızda, sigara içimi ile

insülin direnci arasında bir ilişki saptanmamıştır. Sigara kullanılan süre ve miktar arttığında ise HbA1c, insülin ve HOMA değerleri artmakta, insülin direnci gelişmektedir.

Sigara kardiyovasküler hastalık ve ateroskleroz için major risk faktörüdür (7). Sigara içenlerin içmeyenlerle karşılaştırıldığı pek çok çalışmada (4, 5, 8-13) sigara içenlerin hiperinsülinemik ve insülin rezistan olduğu, bu değişikliklerin dislipidemi (14) ve endotel disfonksiyonuna (15) yol açtığı ortaya çıkarılmıştır.

Faccihini ve arkadaşlarının (4) 1992'de yaptığı, sigara içmeyenlerle içenleri karşılaştırdıkları çalışmada sigara içenlerin hiperinsülinemik ve insülin rezistan olduğu gösterilmiştir. Diyabet ve bozulmuş açlık şekeri olan kişilerin dışlanmış olduğu ülkemizde yapılan bir çalışmada sigara içiciliğinin HOMA-IR'nı kadınlarda etkilemediği, erkeklerde azalttığı tespit edilmiştir (16). Kesitsel bir diğer TEKHARF çalışmasında da bu bulgu doğrulanmıştır (17). Bizim çalışmamızda toplam sigara içme miktarı yüksek olanlarda açlık kan şekeri, insülin seviyeleri ve HOMA-IR değerleri içmeyenlere göre yüksek bulundu. Fakat bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı değildi. Sigara içenlerde trigliserid ve bel/kalça oranı HOMA-IR ile ilişkili bulundu. Sigara içen bireyler kendi aralarında sigara tüketim miktarına göre üç gruba ayrılarak incelendiğinde sigara tüketim miktarıyla doğru orantılı olarak AKŞ, insülin ve HOMA-IR değerlerinde artış olsa da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı.

Aterojenik dislipidemi olarak da adlandırılan trigliserid yüksekliği, HDL kolesterol düşüklüğü, LDL kolesterol seviyesinin artışı insülin direnci ile birlikte bulunabilir. Sigara içenlerin yüksek plazma trigliserid ve düşük HDL kolesterol seviyesine sahip oldukları bilinmektedir (18-20). Sigara içenlerde hem insülin direnci hem de dislipidemi olduğundan kardiyovasküler hastalık riski bu kişilerde artmıştır (21). Bizim çalışmamızda da sigara içenlerde LDL kolesterol seviyesi yüksek, HDL kolesterol seviyesi düşük bulundu. Yapılan çalışmalarda sigara içenlerde trigliserid yüksekliği saptansa da bizim çalışmamızda sigara içenlerde trigliserid seviyesi düşük bulundu. İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da trigliserid seviyesindeki bu düşüklüğün

yaşam tarzına, genetik yatkınlığa ve beslenme alışkanlıklarına bağlı olabileceği düşünüldü.

Yaşla birlikte fiziksel aktivite ve vücut zindeliğinde azalma, insülin direncinde artış olabildiğinden çalışmamızda genç yaş grubu değerlendirilmeye alınmıştır. Yaşları 18-35 arasında değişen bireyler değerlendirildiğinden ve bu yaş grubunda uzun süreli sigara kullanımı daha az olduğundan, ayrıca çalışmaya dahil edilen kişilerin beslenme alışkanlıkları sorgulanmadığından biz çalışmamızda sigara içiciliği ile insülin direnci arasında bir ilişki tespit edemedik. Gerek yapılmış çalışmalar gerekse bizim elde ettiğimiz bu veriler ışığında sigara içenlerde insülin direncinin olabileceği, fakat sigara içenlerin hepsinde insülin direncinin görülmeyebileceği söylenebilir.

Çalışmamızın otuzbeş yaşın altındaki sağlıklı bireyler üzerinde yapılmış olması, sigara içen grupta sigara içimi süresinin az olması, göreceli olarak az sayıda vaka alınmış olup daha büyük ölçekli çalışmalarla verilerimizin desteklenmesine ihtiyaç bulunmaktadır.

Sigara içimi ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi ortaya koymak için sigara içen ve içmeyen iki grubun karşılaştırıldığı çalışmamızda, yaşları 18-35 arasında değişen bireyler değerlendirildiğinden ve bu yaş grubunda uzun süreli sigara kullanımı daha az olduğundan, çalışmamızda sigara içiciliği ile insülin direnci arasında bir ilişki tespit edemedik. Gerek yapılmış çalışmalar gerekse bizim elde ettiğimiz bu veriler ışığında sigara içenlerde insülin direncinin olabileceği, fakat sigara içenlerin hepsinde insülin direncinin görülmeyebileceği söylenebilir. İleri yaş, obezite, bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz intoleransı gibi insülin direncine neden olan diğer faktörlerin varlığında ve sigara içilen süre arttığında insülin direncinde artışa katkıda bulunabileceği düşüncesindeyiz.

Kaynaklar

1. Goldstein BJ. Insulin Resistance as the Core Defect in Type 2 Diabetes Mellitus. Am J Cardiol 2002;90:3-10.
2. Rimm E.B, Manson J.E, Stampfer M.J, Colditz G.A, Willett W.C, Rosner B, Hennekens CH, Speizer FE.

Cigarette smoking and the risk of diabetes in women. Am. J. Public Health 1993;83:211-214.

3. Rimm E.B, Chan J, Stampfer M.J, Colditz G.A, Willett W.C. Prospective study of cigarette smoking, alcohol use and the risk of diabetes in men. BMJ 1995;310:555-559.

4. Facchini FS, Hollenbeck CB, Jeppesen J, Chen YD, Reaven GM. İnsülin resistance and cigarette smoking. Lancet 1992;339:1128-30.

5. Assali A.R, Beigel, Y, Schreiberman, R, Shafer, Z, Fainaru, M. Weight gain and insulin resistance during nicotine replacement therapy. Clin. Cardiol. 1999;22:357-360.

6. Eliasson B, Taskinen M. R. and Smith U. Long-term use of nicotine gum is associated with hyperinsulinemia and insulin resistance. Circulation 1996;94:878-881.

7. Kannel WB. Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. Am Heart J 1981;101:319-28.

8. Attvall S, Fowelin J, Lager I, Von Schenck H, Smith U. Smoking induces insulin resistance—a potential link with the insulin resistance syndrome. J Intern Med 1993;233:327-332.

9. Ronnema T, Ronnema EM, Puukka P, Pyorala K, Laakso M. Smoking is independently associated with high plasma insulin levels in nondiabetic men. Diabetes Care 1996;19:1229-32.

10. Hautanen A, Adlercreutz H. Hyperinsulinaemia, dyslipidaemia and exaggerated adrenal androgen response to adrenocorticotropin in male smokers. Diabetologia 1993;36:1275-81.

11. Janson L, Berntorp K, Hanson M, Lindell SE, Trelle E. Glucose tolerance and smoking: a population study of oral and intravenous glucose tolerance tests in middle-aged men. Diabetologia 1983;25:86-8.

12. Targher G, Alberiche M, Zenere MB, Bonadonna RC, Muggeo M, Bonora E. Cigarette smoking and insulin resistance in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab 1997;82:3619-24.

13. Kong C, Nimmo L, Elatrozy T, Anyaoku V, Hughes C, Robinson S, Richmond W, Elkeles RS. Smoking is associated with increased hepatic lipase activity, insulin resistance, dyslipidemia and early atherosclerosis in type 2 diabetes. Atherosclerosis 2001;156:373-378.

14. Laws A, Reaven GM. Evidence for an independent relationship between insulin resistance and fasting plasma HDL cholesterol, triglyceride and insulin concentrations. J Intern Med 1992;231:25-30.

15. Steinberg HO, Chaker H, Leaming R, Johnson A, Brechtel G, Baron AD. Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. J Clin Invest 1996;97:2601-10.



16. Onat A, Hergenç G, Türkmen S, Yazıcı M, Sarı İ, Can G. Discordance between Insulin resistance and metabolic syndrome: features and associated cardiovascular risk in adults with normal glucose regulation. *Metabolism* 2006;55:445-52.
17. Onat A, Hergenç G, Uyarel H, Özhan H, Esen AM, Karabulut A, Albayrak S, Can G, Keleş İ. Association between mild renal dysfunction and insulin resistance, metabolic syndrome or its components in a random nondiabetic population sample. *Kidney BP Res* 2007; 30:88-96.
18. Willett W, Hennekens CH, Castelli W, Rosner B, Evans D, Taylor J, Kass EH. Effects of cigarettes smoking on fasting triglyceride, total cholesterol, and HDL cholesterol in women. *Am Heart J* 1983;105:417-21.
19. Clarke WR, Srinivasan SR, Shear CL, Hunter SM, Croft JB, Weber LS, Berenson GS. Cigarette smoking initiation and longitudinal changes in serum lipids and lipoproteins in early adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1986;124:207-219.
20. Craig WY, Palomaki GR, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *BMJ* 1989;298:784-8.
21. Jeppesen J, Hein OH, Suadicani DD, Gyntelberg F. Low triglycerides-high-density lipoprotein cholesterol and risk of ischemic heart disease. *Arch Intern Med* 2001;161:361-416.



Tablo-2 Sigara içme sürelerine göre grupların özellikleri

	Grup 1 (n=8) (ortalama±SD)		Grup 2 (n=15) (ortalama±SD)		Grup 3 (n=27) (ortalama±SD)		P
Yaş (yıl)	27.5±4.44		26.46±3.68		27.00±4.71		0.85
VKİ (kg/m ²)	24.20±3.36		22.12±3.01		22.75±3.26		0.34
Bel/kalça oranı	0.84±0.06		0.82±0.06		0.85±0.05		0.42
Sistolik TA (mmHg)	114.37±8.21		113.00±7.51		112.22±11.20		0.85
Diyastolik TA (mmHg)	73.75±7.44		73.33±7.23		72.59±9.84		0.93
Trigliserid (mg/dl)	97.25±20.10		95.60±45.05		96.66±48.45		0.99
T.Kolesterol (mg/dl)	172.12±29.22		156.06±35.64		164.48±27.86		0.46
HDL-K (mg/dl)	47.25±9.08		44.00±10.94		44.48±9.64		0.74
LDL-K (mg/dl)	105.48±25.45		92.01±26.22		99.31±21.74		0.40
AKŞ (mg/dl)	91.62±7.38		94.26±6.00		93.14±5.06		0.57
TKŞ (mg/dl)	95.62±19.59		98.46±13.00		101.40±16.34		0.63
HbA1c (%)	5.13±0.39		5.16±0.35		5.17±0.38		0.65
Insülin (uIU/ml)	6.42±3.31		7.15±4.21		8.19±6.72		0.38
HOMA	1.47±0.77		1.68±1.06		1.88±1.54		0.19
Cinsiyet (E/K)	N	%	n	%	n	%	
Erkek	2	25	6	40	17	63	0.11
Kadın	6	75	9	60	10	37	
Egzersiz	1	12.5	1	6.7	3	11.1	0.87
Alkol	0	0	2	13.3	2	7.4	0.52