

## Κάπνισμα και επιπλοκές (Οξείες και χρόνιες) σε τύπου I διαβητικούς ασθενείς

### Περίληψη

Ν. Παπάζογλου  
Κ. Σουλής  
Χ. Μανές  
Ε. Παπαδέλη  
Α. Σπηλιόπουλος  
Χ. Κεσίδης

Μελετήθηκε η συχνότητα των επιπλοκών (οξέων και χρονιών) σε σχέση με το κάπνισμα, σε τύπου I διαβητικούς ασθενείς στα πλαίσια της *EURODIAB IDDM Complications Study*. Στην μελέτη μας συμπεριελήφθησαν 105 άτομα (άρρενες: 49, γυναίκες: 56) με μέση ηλικία  $32,29 \pm 10,8$  και μέση διάρκεια Σ. Διαβήτη  $13,13 \pm 7,88$ , μέση  $HbA_1c$   $9,61 \pm 2,19\%$ . 43 ασθενείς ήταν καπνιστές (ομάδα A) και 62 δεν κάπνιζαν (ομάδα B). Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ της ομάδας A και B στον αφορά την διάρκεια του ΣΔ, την  $HbA_1c$ , την ημερήσια δόση ινσουλίνης, την συστολική αρτηριακή πίεση και την απέκκριση λευκωματίνης (AER) ( $p > 0,05$ ). Στην ομάδα B η ηλικία ήταν μεγαλύτερη από την ομάδα A ( $32,52 \pm 2,87$  προς  $29,14 \pm 2,69$ ,  $p > 0,05$ ). Ο επιπολασμός της αμφιβληστροειδοπάθειας δεν εμφάνισε σημαντική διαφορά στις δύο ομάδες. Ανάλογα ήταν τα ευρήματα όσον αφορά την συχνότητα της μακροαγγειοπάθεας ( $p > 0,05$ ). Η συχνότητα των επεισοδίων υπογλυκαιμίας και κετοξέωσης δεν διέφεραν επίσης μεταξύ των δύο ομάδων A και B ( $p > 0,05$ ). Στην παρούσα μελέτη δεν τεκμηριώνεται επίδραση του καπνίσματος στην εμφάνιση οξέων και χρόνιων επιπλοκών σε τύπου I διαβητικούς ασθενείς (σε αντίθεση με τα συμπεράσματα της *EURODIAB IDDM Complications Study*).

Η αποφυγή των μικροαγγειακών επιπλοκών, όπως είναι η νεφροπάθεια και η αμφιβληστροειδοπάθεια, είναι κύριος στόχος στην θεραπεία των ατόμων με Ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη Διαβήτη (ΙΕΣΔ)<sup>1</sup>. Αυτές οι επιπλοκές συμβάλλουν ουσιαστικά στην νοσηρότητα και θνητότητα που σχετίζεται με τον ΙΕΣΔ, παρά ταύτα όμως είναι ατελής η κατανόηση των παραγόντων που ενεργοποιούν ή επιταχύνουν τις επιπλοκές και κατά συνέπεια η δυνατότητα μας να παρέμβουμε είναι περιορισμένη. Ο αυστηρός έλεγχος του διαβήτη είναι ένας τρόπος παρέμβασης που έχει δειχθεί ότι μειώνει την επίπτωση και εξέλιξη των επιπλοκών<sup>2</sup>. Όμως ο αυστηρός έλεγχος σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα υπογλυκαιμιών και με αύξηση του σωματικού βάρους ενώ μπορεί να είναι δύσκολη, επικίνδυνη ή δαπανηρή η επίτευξη του από όλους τους ασθενείς<sup>2</sup>.

Ένας άλλος δυνητικά αναστρέψιμος παράγοντας κινδύνου

που σχετίζεται με υψηλό ποσοστό επιπλοκών είναι το κάπνισμα, αλλά οι ενδείξεις για την ύπαρξη σχέσεως μεταξύ του καπνίσματος και του διαβητικού ελέγχου και των επιπλοκών είναι σπάνιες και αντικρούμενες. Μερικές μελέτες διαπιστώνουν ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος και της μικροαγγειοπάθειας<sup>3,4</sup>, ενώ άλλες δεν αναφέρουν καμμία<sup>5-7</sup>. Αυτά τα αντιφατικά ευρήματα μπορεί να οφείλονται στους μεθοδολογικούς περιορισμούς των παλαιότερων μελετών που ερεύνησαν σχετικά μικρό αριθμό ετερογενών ομάδων ατόμων, δεν διέκριναν μεταξύ των πρώην και τωρινών καπνιστών και δεν έλαβαν υπ' όψη άλλους συνυπάρχοντες παράγοντες<sup>8</sup>. Σπάνια έγινε προσπάθεια να γίνει σωστή εκτίμηση και του γλυκαιμικού ελέγχου, που μπορεί να επηρεασθεί από το κάπνισμα<sup>9</sup>, όταν ερευνάται η σχέση του καπνίσματος με τις επιπλοκές<sup>10</sup>. Επιπλέον, σπάνια έχει αναφερθεί η σχέση των επιπλοκών με το κάπνισμα στους πρώην καπνιστές<sup>10,11</sup>. Αυτές οι πληροφορίες μπορούν να χρησιμοποιηθούν από τα άτομα που έχουν τον δύσκολο αγώνα να πείσουν τα νεαρά άτομα να διακόψουν το κάπνισμα<sup>12</sup>.

Αυτή η έρευνα αποτελεί μέρος ευρύτερης που έγινε στα πλαίσια της Ομάδας μελέτης των επιπλοκών του IEΣΔ EURODIAB στην οποία μελετήθηκε η σχέση μεταξύ του καπνίσματος, του διαβητικού ελέγχου και των επιπλοκών λαμβάνοντας υπ' όψη τον μακροχρόνιο γλυκαιμικό έλεγχο. Θα επιχειρήσουμε να συγκρίνουμε τα αποτελέσματα μεταξύ τους, όπου είναι δυνατόν, και να παρουσιάσουμε την τυχόν ύπαρξη διαφορών που ίσως να αντανακλούν διαφορές μεταξύ του Βορειοελλαδικού διαβητικού πληθυσμού και των υπολοίπων Ευρωπαίων<sup>25</sup>.

## Μέθοδοι

Το υλικό μας συλλέχθηκε κατά την διάρκεια της μελέτης επιπλοκών του IEΣΔ EURODIAB, μιας πολυκεντρικής μελέτης 3250 ατόμων με IEΣΔ από 31 κέντρα της Ευρώπης. Η λεπτομερής μεθοδολογία έχει περιγραφεί αλλού<sup>13</sup>. Συνοπτικά, τυχαίο δείγμα όλων των παρακολουθούμενων από το κάθε κέντρο σε ένα ημερολογιακό έτος, ταξινομημένο κατά ηλικία, διάρκεια του ΣΔ και φύλο, ηλικίας μεταξύ 15 και 60 ετών, προσεκλήθει να συμμετάσχει. Εξ αυτών που ανταποκρίθηκαν, 85% έλαβαν μέρος στην μελέτη. Ως Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (IEΣΔ)

ορίσθηκε ο διαβήτης που πρωτοδιαγνώσθηκε πρό των 36 ετών και στο οποίον απαιτήθηκε η συστηματική χορήγηση ίνσουλίνης εντός του πρώτου έτους από της διάγνωσης. Όλοι οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε ιατρικό έλεγχο σε κάθε διαβητολογικό κέντρο. Επιπλέον τους ζητήθηκε η συμπλήρωση ερωτηματολογίου, που περιελάμβανε ερωτήσεις σχετικά με το κάπνισμα, εάν είναι ενεργοί καπνιστές ή εάν δεν καπνίζουν εάν κάπνισαν ποτέ πλέον των 5 σιγαρέτων ημερησίως. Άλλες ερωτήσεις ζητούσαν την διευκρίνηση εάν η παραπομπή στο κέντρο οφείλετο στην ύπαρξη επιπλοκών (είτε μικρο- ή μακροαγγειακές), και σε περίπτωση καταφατικής απάντησης το είδος της επιπλοκής, τον αριθμό των υπογλυκαιμικών επεισοδίων που απαίτησαν την βοήθεια τρίτου προσώπου κατά το τελευταίο έτος, και τον αριθμό των νοσηλειών σε νοσοκομείο για κετοξέωση κατά το τελευταίο έτος. Συλλέχθηκαν επίσης λεπτομέρειες σχετικά με την φαρμακευτική αγωγή και δημογραφικές παραμέτρους, περιλαμβανομένης της ηλικίας κατά την περάτωση της ακαδημαϊκής μόρφωσης των συμμετεχόντων.

Η αρτηριακή πίεση εμετράτο δύο φορές με την χρήση σφυγμομανομέτρου τυχαίου μηδενός (Hawksley, UK) με τον ασθενή καθήμενο και με χρονικό διάστημα 5 λεπτών μεταξύ των δύο μετρήσεων. Χρησιμοποιήθηκε ο μέσος όρος των δύο μετρήσεων για τις αναλύσεις. Τα άτομα συνέλεξαν ούρα δύο βραδυνών περιόδων για την εκτίμηση του Ρυθμού Απέκκρισης Λευκωματίνης (AER) μετά από τον αποκλεισμό πρωτεΐνουρίας λόγω ουρολοίμωξης. Η λευκωματίνη των ούρων εμετρήθη στο Λονδίνο με ανοσοθολερομετρική μέθοδο (Sanofi Diagnostics Pasteur Inc., Minnesota, USA). Ως μακρολευκωματίνουρία ρισθήκε ρυθμός απέκκρισης λευκωματίνης (AER) ίσος ή μεγαλύτερος των 20 µg/min και μικρότερος των 200 µg/min. Ως μακρολευκωματίνουρία ορίσθηκε AER ίσος ή μεγαλύτερο των 200 µg/min. Ελήφθησαν δείγματα αίματος εκ των οποίων το ήμισυ απεστάλη στο Λονδίνο για μέτρηση HbA1c και λιπιδίων, και το υπόλοιπο ήμισυ εξετάσθηκε τοπικά.

## Αποτελέσματα

Ο συνολικός αριθμός των συμμετεχόντων ατόμων ήταν 105, 49 άνδρες, εκ των οποίων 26 καπνιστές (53,1%), και 56 γυναίκες (53,3%), εκ των οποίων 17 καπνιστριες (29,8%).

Ο προσαρμοσμένος στην ηλικία επιπολα-

σμός του καπνίσματος (age-standardized prevalence) είναι συνολικά 40,9%, άνδρες 53,1%, γυναίκες 26,6%.

Η μέση ηλικία των καπνιστών συνολικά ήταν μεγαλύτερη αυτής των μη καπνιστών ( $p < 0,01$ ). Η διαφορά αυτή οφείλετο στις γυναίκες ( $p < 0,02$ ).

Η διάρκεια του διαβήτη ήταν μεγαλύτερη στις μη καπνιστριες γυναίκες συγκρινόμενες με τις καπνιστριες. Διαφορά που δεν παρατηρήθηκε στους άνδρες και στο σύνολο ανδρών και γυναικών.

Δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά στην μέση ηλικία περάτωσης σπουδών μεταξύ των κα-

Πίνακας 1

	<i>Καπνιστές (42)</i>	<i>Μη-καπνιστές (63)</i>	<i>Σύνολο (105)</i>	<i>p</i>
Ηλικία (έτη)	29,26 ± 1,36	32,73 ± 1,43	31,34 ± 1,02	$p < 0,01$
Μέση διάρκεια ΣΔ (έτη)	11,36 ± 1,07	13,03 ± 1,07	12,36 ± 0,77	$p > 0,05$
Μέση ηλικία πέρατος σπουδών καπνιστών (έτη)	17,79 ± 0,83	16,24 ± 0,65	16,86 ± 0,52	$p > 0,05$
Μέση ημ. δόση ινσ. (μον)	43,26 ± 1,59	42,33 ± 1,32	42,70 ± 1,00	$p > 0,05$
Μέση HbA1c	9,60 ± 1,83	9,67 ± 1,93	9,66 ± 1,97	$p > 0,05$
Μέση ΣΑΠ	129,10 ± 2,97	135,73 ± 1,32	133,07 ± 1,90	$p > 0,05$
AER	73,64 ± 224,26	82,18 ± 270, 26	78,70 ± 251,65	$p > 0,05$

Πίνακας 2

	<i>Καπνιστές (26)</i>	<i>Μη-καπνιστές (23)</i>	<i>Σύνολο (49)</i>	<i>p</i>
Ηλικία (έτη)	28,50 ± 1,86	29,78 ± 2,07	29,10 ± 1,37	$p = ns$
Μέση διάρκεια ΣΔ (έτη)	11,54 ± 1,13	11,17 ± 1,83	11,37 ± 0,81	$p = ns$
Μέση ηλικία πέρατος σπουδών καπνιστών (έτη)	17,58 ± 1,16	18,13 ± 1,16	17,84 ± 0,81	$p = ns$
Μέση ημ. δόση ινσ. (μον)	44,31 ± 2,33	44,00 ± 2,61	44,16 ± 1,72	$p = ns$
Μέση HbA1c	9,49 ± 1,67	9,70 ± 2,20	9,59 ± 1,38	$p = ns$
Μέση ΣΑΠ	132,08 ± 3,91	133,26 ± 4,12	132,63 ± 2,81	$p = ns$
AER	101,43 ± 282,99	78,86 ± 195,54	91,12 ± 132,30	$p = ns$

Πίνακας 3

	<i>ΓΥΝΑΙΚΕΣ</i>			
	<i>Καπνιστριες (16)</i>	<i>Μη-καπνιστριες (40)</i>	<i>Σύνολο (56)</i>	<i>p</i>
Ηλικία (έτη)	30,50 ± 1,93	34,43 ± 1,87	33,30 ± 1,46	$p < 0,02$
Μέση διάρκεια ΣΔ (έτη)	11,06 ± 2,18	14,10 ± 1,30	13,23 ± 1,12	$p < 0,001$
Μέση ηλικία πέρατος σπουδών (έτη)	18,13 ± 1,15	15,15 ± 0,73	16,00 ± 0,64	$p > 0,05$
Μέση ημ. δόση ινσ. (μον)	41,58 ± 1,75	41,38 ± 1,44	41,43 ± 1,13	$p > 0,05$
Μέση HbA1c	9,78 ± 2,10	9,65 ± 1,4	9,69 ± 1,89	$p > 0,05$
Μέση ΣΑΠ	124,25 ± 4,40	137,15 ± 3,04	133,46 ± 2,61	$p < 0,015^*$
AER	29,96 ± 51,49	83,92 ± 192,68	68,50 ± 259,04	$p > 0,05$

\*για άνω των 29 ετών  $p = 0,0045$ .

πνιστών και μη καπνιστών τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά στην μέση ηλικία περάτωσης σπουδών μεταξύ των καπνιστών και μη καπνιστών τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες.

Δεν παρατηρήθηκε καμμία διαφορά στον αριθμό των ενιέμενων ημερησίων μονάδων ινσουλίνης μεταξύ των δύο ομάδων.

Αναφορικά με τη Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΑΠ), παρατηρήθηκε μικρότερη ΣΑΠ στις καπνιστριες γυναίκες ( $p = 0,015$ ). Υποδιαιρώντας τις γυναίκες σε δύο κατηγορίες (1: έως 19 ετών και 2: άνω των 29 ετών) διαπιστώθηκε η ύπαρξη αυτής της διαφοράς στην ομάδα άνω των 29 ετών ( $p = 0,0045$ ) ενώ αντίθετα δεν υπήρξε καμμία διαφορά στην ομάδα των νεαρών γυναικών.

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) δεν παρουσίασε καμμία διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων. Επίσης αναφορικά με τα επεισόδια υπογλυκαιμίας και κετοξέωσης δεν παρατηρήθηκε καμμία διαφορά μεταξύ των καπνιστών και μη καπνιστών.

Αναφορικά με την μικρο- και μακρολευκωματινούρια δεν παρατηρήθηκε καμμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των καπνιστών και των μη καπνιστών.

Η συχνότητα εμφάνισης υπογλυκαιμίας και κετοξέωσης, ενδεικτική της κακής μεταβολικής ρύθμισης μαζί με την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, ήταν όμοια και στις δύο ομάδες.

Όσον αφορά τη στεφανιαία νόσο παρατηρήθηκε σε 3 άτομα (2 με έμφραγμα μυοκαρδίου και μη καπνιστές και ένα με στηθάγχη και καπνιστής).

Περιφερική αγγειοπάθεια παρουσίασαν 3 άτομα εκ των οποίων το ένα ήταν πρώην καπνιστής και οι άλλοι δύο ενεργοί καπνιστές.

14 άτομα υπεβλήθησαν σε φωτοπηξία λόγω παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας εκ των οποίων σε ένα συνυπήρχε E.M. και νεφροπάθεια (μη καπνιστής), σε ένα περιφερική αγγειοπάθεια (καπνιστής), σε δύο νεφροπάθεια (καπνιστές). Εκ του συνολικού αριθμού των 14 ατόμων 4 ήταν καπνιστές, εκ των οποίων 3 με συνυπάρχουσες και άλλες αγγειακές επιπλοκές και 3 πρώην καπνιστές. Τα ευρήματα αυτά στερούνται στατιστικής σημαντικότητας.

Νεφροπάθεια παρατηρήθηκε σε 4 άτομα εκ των οποίων σε ένα με Έμφραγμα Μυοκαρδίου και δύο με παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια. Εξ αυτών τα δύο άτομα με την αμφ/πάθεια ήταν και καπνιστές.

#### ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Υπογλυκαιμίες	OXI	ΝΑΙ	
1- 5	16	13	
6-10	4	2	
11-15	1	0	
16-20	0	1	
> 20	2	1	
Σύνολο	63	43	$p = ns$

#### ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Κετοξέωσεις	OXI	ΝΑΙ	
0	54	37	
1- 5	8	5	
6-10	1	1	
Σύνολο	63	43	$p = ns$

<b>ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ</b>		<b>ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ</b>	
Στεφανιαία νόσος	3 (1-0)	Laser	14 (4-3)
AEE	0	Νεφροπάθεια	4 (2-0)
Περ. Αγγειοπάθεια	3 (2-1)		
<b>Υπέρταση (n = 11)</b>			
Καπνιστές	2		
Πρώην καπνιστές	3		
Μη-καπνιστές	6		

## Συμπεράσματα

Τα ποσοστά των καπνιστών στον Ευρωπαϊκό πληθυσμό των IEΣΔ ατόμων είναι ανησυχητικά υψηλά παρά τις επανειλημμένες διαπιστώσεις του αυξημένου κινδύνου νοσηρότητας και θνητότητας στα άτομα με IEΣΔ και την ιδιαίτερα σημαντική αύξηση τους στους καπνιστές<sup>14,15</sup>. Το πρόβλημα είναι ιδιαίτερα οξύ δεδομένου ότι ο αριθμός των καπνιστών στην Θεσσαλονίκη είναι από τους υψηλότερους μεταξύ των συμμετασχόντων κέντρων στην μελέτη EURODIAB, με τους άνδρες να καταλαμβάνουν την πρώτη θέση μεταξύ των καπνιστών όλων των κέντρων.

Η μέση ηλικία των μη-καπνιστών είναι μεγαλύτερη από αυτήν των καπνιστών, όπως αναμένεται.

Ο γλυκαιμικός έλεγχος των καπνιστών ήταν ίδιος με αυτόν των καπνιστών χωρίς καμία στατιστικά σημαντική διαφορά, κρίνοντας από την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη που ήταν ελαφρά μεγαλύτερη στους μη-καπνιστές άνδρες και ελαφρά μικρότερη στις μη-καπνιστριες γυναικες, αντίθετα στην συνολική μελέτη παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική επιδείνωση του ελέγχου τόσο στους καπνιστές όσο και στις καπνιστριες.

Αναφορικά με την μικρο- και μακρολευκωματινουρία, δεν παρατηρήθηκε στη μελέτη μας στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο υπό σύγκριση ομάδων αντίθετα με την συνολική μελέτη EURODIAB όπου διαπιστώθηκε αύξηση του επιπολασμού της μικρολευκωματινουρίας στους καπνιστές και μακρολευκωματινουρίας στους πρώην καπνιστές. Ο αριθμός των πασχόντων εκ νεφροπάθειας στην μελέτη μας ήταν μικρός για την εξαγωγή στατιστικά σημαντικών

συμπερασμάτων, μόνο 4, αλλά εξ αυτών οι δύο ήταν καπνιστές. Θα πρέπει να αναφερθεί ότι υπάρχει ακόμη σχετική ασάφεια αναφορικά με αυτό το θέμα με μελέτες να μην διαπιστώνουν καμμία συσχέτιση<sup>6,7</sup> άλλες να διαπιστώνουν σχέση με την μικρολευκωματινουρία<sup>10,12,16</sup> και άλλες με νεφροπάθεια<sup>4,17</sup>.

Αρκετές μελέτες<sup>5,6,8,18,19</sup> δεν διαπίστωσαν συσχέτιση του καπνισματος με την παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια, γεγονός που επιβεβαιώνεται και με την έρευνά μας, υπάρχουν όμως άλλες που είτε διαπιστώνουν σχέση και στα δύο φύλα<sup>3</sup> είτε στις γυναικες μόνο<sup>4</sup>. Η συνολική μελέτη EURODIAB έδειξε την ύπαρξη μεγαλύτερου ποσοστού παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας μόνο στους πρώην καπνιστές, πρότεινε δε την ύπαρξη σχέσης μεταξύ καπνισματος και μικροαγγειοπάθειας, με τους πρώην καπνιστές να έχουν βαρύτερη νόσο και τους καπνιστές μεγαλύτερο επιπλασμό των πρώιμων επιπλοκών συγκριτικά με τους μη-καπνιστές.

Αναφορικά με την μέση Συστολική Αρτηριακή Πίεση παρατηρήθηκε μικρότερη ΣΑΠ στις καπνιστριες γυναικες με στατιστική σημαντικότητα ( $p = 0,015$ ) που οφείλετο στην ομάδα ηλικιών άνω των 29 ετών. Αντίθετα οι άνδρες και η συνολική ομάδα ανδρών και γυναικών δεν παρουσίασαν καμμία διαφορά. Αυτά τα ευρήματα συμφωνούν με αυτά της συνολικής μελέτης EURODIAB. Αυτό το φαινομενικά αντιφατικό αποτέλεσμα μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι η μέτρηση της Αρτηριακής Πίεσης (ΑΠ) εγένετο μετά από αποχή από το κάπνισμα ημίσειας τουλάχιστον ώρας. Έτσι η μέτρηση πιθανώτατα να μην αντανακλά την ΑΠ όλου του 24/ώρου, καθώς παρατηρείται, ως γνωστόν, αύξηση της με το κάπνισμα.

Έρευνώντας γενικότερα δεν παρατηρήσαμε καμμία διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων αναφορικά με την κοινωνικο-οικονομική τους κατάσταση, όπως μπορεί να εκτιμηθεί από το μορφωτικό τους επίπεδο. Οι καπνιστές ίσως να έχουν πλέον αδιάφορη αντιμετώπιση του διαβήτη τους. Στην μελέτη μας δεν διαπιστώθηκε καμμία διαφορά

μεταξύ των ενιέμενων μονάδων ινσουλίνης ημερησίως μεταξύ των δύο ομάδων, συμφωνόντας με τα ευρήματα του EURODIAB. Επίσης στην ομάδα μας δεν παρατηρήθηκε διαφορά και στις μέσες τιμές γλυκοζυλιωμένης. Έτσι πιστεύουμε ότι από αυτές τις πλευρές τουλάχιστον οι καπνιστές ασθενεῖς μας δεν είναι λιγότερο πειθαρχημένοι από τους μη-καπνιστές, γεγονός που ενισχύεται και από άλλες μελέτες<sup>9</sup>.

Έχουν προταθεί αρκετοί μηχανισμοί που εξηγούν τον αυξημένο κίνδυνο μικροαγγειακών επιπλοκών στους καπνιστές διαβητικούς, όπως είναι ο κακός μεταβολικός έλεγχος<sup>9,10,20</sup>, αυξημένη συγκολητικότητα των αιμοπεταλίων<sup>21</sup>, ιστική υποξία<sup>22</sup>, ινσουλινοαντίσταση, υπερινσουλιναιμία<sup>23,24</sup>.

Τελειώνοντας θα πρέπει να αναφέρουμε ότι ο επιπολασμός του καπνίσματος στην Ευρώπη και ιδίως στην χώρα μας είναι ανησυχητικά υψηλός. Μεγάλος αριθμός μελετών, μεταξύ των οποίων και η μελέτη EURODIAB, απέδειξαν την συσχέτιση των μικροαγγειακών επιπλοκών του διαβήτη με το κάπνισμα. Στην επί μέρους μελέτη μας τα αποτελέσματα που είχαμε δεν παρουσιάσαν σημαντικές διαφορές. Αυτό πιθανώτατα να οφείλεται στον σχετικά μικρό αριθμό των ασθενών μας για την τεκμηρίωση αυτών των σχέσεων.

## Summary

**Papazoglou N, Soulis K, Manes Chr, Papadeli E, Spiliopoulos A, Kesidis Ch.** Cigarette smoking and acute and long term complications in type I diabetic patients. *Hellen Diabetol Chron* 1996; 2: 142-148.

Within the framework of EURODIAB IDDM Complications Study, the frequency of acute and chronic complications has been studied in relation to smoking in type I diabetic patients. In our study 105 patients participated (males: 49, females: 56), mean age  $32,29 \pm 10,8$ , mean duration of diabetes  $13,13 \pm 7,88$  years, mean HbA1c  $9,61 \pm 2,19\%$ . 43 patients were active smokers (group A) and 62 non smokers (group B). There were no statistical differences between groups A and B concerning duration of diabetes, HbA1c, daily dosage of insulin, systolic blood pressure, Albumin Excretion Rate ( $p > 0,05$ ). Group B had a mean age greater than group A ( $32,52 \pm 2,87$  versus  $29,14 \pm 2,69$ ) but

insignificant statistically ( $p > 0,05$ ). The prevalence of proliferative retinopathy was the same between the two groups. The same was true with macroangiopathy ( $p > 0,05$ ). The frequency of severe hypoglycemia and ketoacidosis was the same between the two groups A and B ( $p > 0,05$ ). In the present study any impact of smoking in the frequency or severity of both acute and chronic complications in type I diabetic patients is not confirmed, in contrast to the conclusions of EURODIAB IDDM Complications Study.

## Βιβλιογραφία

1. Krans HMJ, Porta M, Keen H. Diabetes Care and Research in Europe: the St.V incent Declaration Action Programme. Copenhagen, World Health Organization, 1991.
2. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl J Med.* 1993; 329: 977-986.
3. Paetkau ME, Boyd TAS, Winship B, Grace M. Cigarette smoking and diabetic retinopathy. *Diabetes* 1977; 26: 46-49.
4. Muhlhauser I, Sawicki P, Berger M. Cigarette-smoking as a risk factor for macroproteinuria and proliferative retinopathy in type 1 (insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia* 1986; 29: 500-502.
5. Moss SE, Klein R, Klein BEK. Association of cigarette smoking with diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1991; 14: 119-126.
6. Orchard TJ, Dorman JS, Maser RE, Becker DJ, Ellis D, LaPorte RE, Kuller LH, Wolfson SK, Drash AL. Factors associated with avoidance of severe complications after 25 years of IDDM: Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study 1. *Diabetes Care* 1990; 13: 741-747.
7. West KM, Ahuja MMS, Bennett PH, Grab B, Grabauskas V, Mateo de Acosta O, Fuller JH, Jarrett RJ, Keen H, Kosaka K, Krolewski AS, Miki E, Schliack V, Teuscher A. Interrelationships of microangiopathy, plasma glucose and other risk factors in 3583 diabetic patients: a multinational study. *Diabetologia* 1982; 22: 412-420.
8. West KM, Erdreich LS, Stober JA. Absence of a relationship between smoking and diabetic microangiopathy. *Diabetes Care* 1980; 3: 250-252.
9. Lundman BM, Asplund K, Norberg A. Smoking and metabolic control in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Intern Med* 1990; 227: 101-106.
10. Chase HP, Garg SK, Marshall G, Berg CL, Harris S, Jackson WE, Haminan RE. Cigarette smoking increases the risk of albuminuria among subjects with type I diabetes. *JAMA* 1991; 265: 614-617.
11. Klein R, Klein BEK, Davis MD. Is cigarette smoking as-

- sociated with diabetic retinopathy? Am J Epidemiol 1983; 118: 228-238.
12. Ardon M, MacFarlane IA, Robinson C, van Heynen C, Calverley PMA. Antismoking advice for young diabetic smokers: is it a waste of breath? Diabetic Med 1988; 5: 667-670.
  13. The EURODIAB IDDM Complications Study Group. Microvascular and acute complications in IDDM patients: The EURODIAB IDDM Complications Study. Diabetologia 1994; 37: 278-285.
  14. Moy CS, LaPorte RE, Dorman JS, Songer TJ, Orchard TJ, Kyller LH, Becher DJ, Drash AL. Insulin-independent diabetes mellitus mortality: the risk of cigarette smoking. Circulation 82: 37-43, 1990.
  15. Gay EC, Cruickshanks KJ, Cai Y, Kostraba JN, Gale SM, Hamman RF, Baron A. Smokers with IDDM experience excess morbidity. Diabetes Care 15: 947-952, 1992.
  16. Microalbuminuria Collaborative Study Group United Kingdom. Risk factors for development of microalbuminuria in insulin-dependent diabetic patients: a cohort study. Br Med J 306: 1235-1239, 1993.
  17. Norden G, Nyberg G. Smoking and diabetic nephropathy. Acta Med Scand 215: 257-261, 1984.
  18. Randi LI, Krolewski AS, Aiello LM, Waram JH, Bakker RS, Maki T. Multiple factors in the prediction of risk of proliferative diabetic retinopathy. N Engl J Med 313: 1433-1438, 1985.
  19. Christiansen JS. Cigarette smoking and prevalence of microangiopathy in juvenile-onset insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes Care 1: 146-149, 1978.
  20. Bott U, Jorgens V, Grusser M, Bender R, Muhlhauser I, Berger M. Predictors of glycemic control in type I diabetic patients after participation in an intensified treatment and teaching programme. Diabetic Med 11: 362-371, 1994.
  21. Mustard JF, Murphy EA. Effect of smoking on blood coagulation and platelet survival in man. Br Med J 1: 846-849, 1963.
  22. Sagone AL, Laurence T, Balcerzak SP. Effect of smoking on tissue oxygen supply. Blood 41: 845-851, 1973.
  23. Facchini FS, Hollenbeck CB, Jeppesen J, Chen Y-DI, Reaven GM. Insulin resistance and cigarette smoking. Lancet 339: 1128-1130, 1992.
  24. Helve E, yki-Jarvinen H, Koivisto VJ. Smoking and insulin sensitivity in type I diabetic patients. Metabolism 35: 874-877, 1986.
  25. Chaturvedi N, Stephenson JM, Fuller JH and the URO-DIAB IDDM Complications Study Group. The relationship between smoking and microvascular complications in the Eurodiab IDDM Complications Study. Diabetes Care, 18: 6: 785-792, 1995.

#### Λέξεις κλειδιά:

Σακχαρώδης διαβήτης  
κάπνισμα  
επιπλοκές

#### Key words:

Diabetes mellitus  
smoking  
complications