



الجمهورية العربية السورية

وزارة التعليم العالي

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم الأمراض الباطنة

العلاقة بين التدخين والداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري عند عينة من السوريين

رسالة مقدمة لنيل شهادة الدراسات العليا في الأمراض الباطنة - قسم أمراض الغدد الصم والاستقلاب
وال تغذية

إعداد طالبة الدراسات العليا:

رنا عبد المجيد حاج حمود

بإشراف

أ. د. يونس قبلان

العام الدراسي

2024 م / 1445 هـ

القرار الصادر عن لجنة الحكم

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وبقبولي:

- أن كل ما ينتج عن البحث والرسالة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتني بنشر البحث أو أي جزء منه نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكنتبات أو مواقع إلكترونية أو غيرها من وسائل النشر).
- ليس هناك أي جزء من هذه الرسالة أُقْبِس من عمل علمي آخر، أو أُنجَز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أية جامعة، أو معهد تعليمي داخل الجمهورية العربية السورية أو خارجها.

الاسم والتوقيع

شكر وإهداء

إلى ذلك النور الذي مازلنا نستضيئ به

إلى معلمي الأول

إلى من بدأت رسالته بالدعوة إلى العلم فكانت كلمة اقرأ أولى رسائل السماء إلينا

سيدنا محمد صلى الله

عليه وسلم

إلى من له كل المحبة والتقدير

إلى من لم يبخل عليّ بوقته وجهده

إلى من كان لي خير معينٍ في هذه الرسالة بكل اهتمام ورحابة صدر

إلى القدوة والمعلم الأستاذ الدكتور يونس قبلان

إلى صاحب الفضل بعد الله

إلى من هو أكبر من أن أعبر عن فضله بالكلمات

إلى أعظم نعم الله...لم أكن لأصل لولا عرق جبينه المبارك لوالدي الغالي

إلى من اختص الله الجنة تحت قدميها

إلى من وهبتي نور عينيها لأبصر وعافيتها لأستمر لوالدتي الغالية

إلى من كانوا خير سند وعون لي

إلى الذين بذكرهم يبتسم المتكلم والسامع، أصحاب القلوب الطيبة.....لأخوتي وأخواتي

إلى من سعدت بصحبتههم وقاسموني الأحلام والطموحات

إلى من شاركوني رهبة الامتحانات وسعادة النتائج..... لزملائي

إلى من مهدوا لنا الطريق

إلى من قدموا نتاج الفكر والعقل لتحيا به عقولنا لمشرفي قسم الغدد

لكل من قدم يد العون حتى اكتمل هذا العمل المتواضع

جدول المحتويات

VII	قائمة الاختصارات والمصطلحات
VIII	فهرس الأشكال التوضيحية
X	فهرس الجداول
XII	الملخص
1	<u>الباب الأول:</u> القسم التمهيدي
8	<u>الباب الثاني:</u> القسم النظري
9	الفصل الأول- البنكرياس:
9	- التشريح
9	- هرمون الأنسولين
9	- آلية إفراز الأنسولين
11	- مستقبل الأنسولين
11	- الآلية الجزيئية لعمل الأنسولين
13	- وظائف الأنسولين
14	- الداء السكري
14	- التعريف
14	- التصنيف
14	- الوبائيات
15	- ما قبل الداء السكري
15	- أعراض الداء السكري
16	- تشخيص الداء السكري

16	- معايير المسح للداء السكري وما قبل السكري عند البالغين غير العرضيين
17	- الفيزيولوجيا المرضية للداء السكري
19	- الوقاية الأولية من الداء السكري
20	الفصل الثاني- التدخين:
20	- الوبائيات
20	- تعريف أنواع المدخنين
21	- أنواع التدخين
21	- النيكوتين
22	- مستقبلات الأسيتيل كولين النيكوتينية
22	- تأثيرات النيكوتين
23	الفصل الثالث- التدخين وسكر الدم
27	<u>الباب الثالث- الدراسة العملية:</u>
27	الفصل الأول:
27	- هدف الدراسة
27	- تصميم الدراسة
29	- التقديرات الأخلاقية
29	- تحليل البيانات
30	- الموافقة المستنيرة
31	- الاستبانة
33	الفصل الثاني- النتائج
33	❖ <u>الجزء الأول: التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة</u>

33	- التوزيع النسبي للعينة وفق الجنس
34	- التوزيع النسبي للعينة وفق الوضع العائلي
35	- التوزيع النسبي للعينة وفق السكن
36	- التوزيع النسبي للعينة وفق العمل
37	- التوزيع النسبي للعينة وفق المستوى التعليمي
38	- التوزيع النسبي للعينة وفق تناول الكحول
39	- التوزيع النسبي للعينة وفق المدخول العالي من الكربوهيدرات
40	- التوزيع النسبي للعينة وفق تناول الدهون المشبعة
41	- التوزيع النسبي للعينة وفق المشي الأسبوعي
42	- التوزيع النسبي للعينة وفق القصة العائلية للداء السكري
43	- التوزيع النسبي للعينة وفق التشخيص
44	- التوزيع النسبي لمجموعة الحالة وفق ظروف التشخيص
45	- التوزيع النسبي لمجموعة الحالة وفق وجود اختلاطات
46	- التوزيع النسبي للعينة وفق ممارسة التدخين لكل من الذكور والإناث
48	- التوزيع النسبي للمدخنين وفق نوع التدخين
48	- توزيع المدخنين وفق عدد السجائر اليومي ومشعر التدخين
50	- توزيع المدخنين السابقين وفق مدة إيقاف التدخين
51	- توزيع المدخنات السلبيات وفق مدة التدخين السلبي
52	- التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية
56	❖ الجزء الثاني: التحليل الاستدلالي لمتغيرات الدراسة
56	- دراسة العلاقة الإحصائية بين التدخين وارتفاع سكر الدم

57	- دراسة العلاقة الإحصائية بين التدخين والنشط وارتفاع سكر الدم
58	- المقارنة بين تأثير التدخين والنشط و السابق على حدوث ارتفاع سكر الدم
59	- دراسة العلاقة الإحصائية بين متوسط مدة إيقاف التدخين وارتفاع سكر الدم
60	- دراسة العلاقة الإحصائية بين التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم
61	- دراسة العلاقة الإحصائية بين متوسط مدة التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم
62	- دراسة العلاقة الإحصائية بين نوع التدخين وارتفاع سكر الدم
63	- دراسة العلاقة الإحصائية للمتغيرات المؤثرة على حدوث ارتفاع سكر الدم
64	- دراسة العلاقة الإحصائية بين متوسط عدد السجائر اليومي وارتفاع سكر الدم عند كل من الذكور والإناث
66	- دراسة العلاقة الإحصائية بين متوسط مشعر التدخين وارتفاع سكر الدم عند كل من الذكور والإناث
68	- دراسة القيمة الحدية لعدد السجائر اليومي المنبئة بارتفاع سكر الدم عند الذكور
70	- دراسة القيمة الحدية لمشعر التدخين المنبئة بارتفاع سكر الدم عند الذكور
72	- دراسة العلاقة الإحصائية بين التدخين و متوسط قيم HbA1c
73	- دراسة العلاقة الإحصائية بين التدخين و متوسط قيم FBG
74	- دراسة الفروق الإحصائية بين متوسط قيم (BMI و WC) والجنس
77	الفصل الثالث- مناقشة النتائج ومقارنتها مع نتائج الدراسات المرجعية
85	الفصل الرابع- الخلاصة والمحددات والتوصيات
86	المراجع
95	Abstract

قائمة الاختصارات والمصطلحات

ADP	Adenosine Diphosphate
AKT	A serine Kinase
AMPK α 2	AMP-Activated Protein Kinase alpha2
ATP	Centers for Disease control and prevention
BMI	Body Mass Index
cAMP	cyclic Adenosine Monophosphate
CDC	Centers for Disease control and prevention
CRP	C-Reactive Protein
FBG	Fasting Blood Glucose
GIP	Glucose- dependent Insulinotropic Polypeptide
GLP-1	Glucagon Like Peptide-1
GLUTs/4	Glucose Transporters/4
HbA1c	Hemoglobin A1c
HDL	High Density Lipoprotein
IDF	International Diabetes Federation
IGF2BP2	Insulin- like Growth Factor 2 m RNA-Binding Protien2
IL-6	Interlukin-6
IRS	Insulin Receptor Substrate
LDL	Low Density Lipoprotein
MAPK	Mitogen Activated Protein Kinase
mtor	mammalian target of rapamycin
NAchRs	Nicotinic Acetylcholine Receptors
NF- κ B	Nuclear Factor-Kappa B
NpY	Neuropeptide Y
PI-3K	Phosphatidylinositol- 3 Kinase
Pomc	Pro piomelanocortin
PPar γ	Peroxisome Proliferator activated receptor gamma
RR	Relative Risk
TG	Triglycerides
TNF-a	Tumor Necrosis Factor-alpha
WC	Waist Circumference

فهرس الأشكال التوضيحية

10	الشكل (1) آلية إفراز الأنسولين
12	الشكل (2) الآلية الجزيئية لعمل الأنسولين
33	الشكل (3) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق الجنس
34	الشكل (4) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق الوضع العائلي
35	الشكل (5) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق السكن
36	الشكل (6) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق العمل
37	الشكل (7) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق المستوى التعليمي
38	الشكل (8) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق تناول الكحول
39	الشكل (9) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق المدخول العالي من الكاربوهيدرات
40	الشكل (10) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق تناول الدهون المشبعة
41	الشكل (11) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق المشي الأسبوعي
42	الشكل (12) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق القصة العائلية للداء السكري
43	الشكل (13) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق التشخيص
44	الشكل (14) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي لمجموعة الحالة وفق ظروف التشخيص
45	الشكل (15) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي لمجموعة الحالة وفق وجود اختلاطات
47	الشكل (16) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق ممارسة التدخين
47	الشكل (17) التمثيل البياني بالأعمدة لتوزع الذكور والإناث وفق ممارسة التدخين
48	الشكل (18) الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للمدخنين وفق نوع التدخين
49	الشكل (19) المدرج التكراري لتوزع عدد السجائر اليومي عند المدخنين
50	الشكل (20) المدرج التكراري لتوزع مشعر التدخين عند المدخنين
51	الشكل (21) المدرج التكراري لتوزع مدة إيقاف التدخين عند المدخنين السابقين
52	الشكل (22) المدرج التكراري لتوزع مدة التدخين السلبي عند المدخنات السليبيات
52	الشكل (23) المدرج التكراري لتوزع أعمار أفراد العينة
53	الشكل (24) المدرج التكراري لتوزع الضغط الانقباضي لأفراد العينة
53	الشكل (25) المدرج التكراري لتوزع الضغط الانبساطي لأفراد العينة
54	الشكل (26) المدرج التكراري لتوزع BMI لأفراد العينة

54	الشكل (27) المدرج التكراري لتوزع WC لأفراد العينة
55	الشكل (28) المدرج التكراري لتوزع FBG لأفراد العينة
55	الشكل (29) المدرج التكراري لتوزع HbA1c لأفراد العينة
57	الشكل (30) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة التدخين وارتفاع سكر الدم
58	الشكل (31) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة التدخين والنشط و ارتفاع سكر الدم
59	الشكل (32) التمثيل البياني بالأعمدة للمقارنة بين تأثير التدخين النشط والسابق على ارتفاع سكر الدم
60	الشكل (33) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط مدة إيقاف التدخين و ارتفاع سكر الدم
61	الشكل (34) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة التدخين السلبي و ارتفاع سكر الدم
62	الشكل (35) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط مدة التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم
63	الشكل (36) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نوع التدخين وارتفاع سكر الدم
65	الشكل (37) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط عدد السجائر اليومي و ارتفاع سكر الدم عند الذكور
66	الشكل (38) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط عدد السجائر اليومي و ارتفاع سكر الدم عند الإناث
67	الشكل (39) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط مشعر التدخين و ارتفاع سكر الدم عند الذكور
68	الشكل (40) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط مشعر التدخين و ارتفاع سكر الدم عند الإناث
68	الشكل (41) منحني روك لعدد السجائر اليومي عند الذكور
70	الشكل (42) منحني روك لمشعر التدخين عند الذكور
73	الشكل (43) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة التدخين و متوسط قيم HbA1c
74	الشكل (44) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة التدخين و متوسط قيم FBG
75	الشكل (45) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط قيم BMI والجنس
76	الشكل (46) التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط قيم WC والجنس

فهرس الجداول

16	الجدول رقم (1) معايير الجمعية الأمريكية لتشخيص الداء السكري
49	الجدول رقم (2) الإحصاء الوصفي لعدد السجائر اليومي ومشعر التدخين عند المدخنين
50	الجدول رقم (3) الإحصاء الوصفي لمدة إيقاف التدخين عند المدخنين السابقين
51	الجدول رقم (4) الإحصاء الوصفي لمدة التدخين السلبي عند المدخنات السليبيات
53	الجدول رقم (5) الإحصاء الوصفي للمتغيرات الكمية
57	الجدول رقم (6) العلاقة الإحصائية بين التدخين وارتفاع سكر الدم
58	الجدول رقم (7) العلاقة الإحصائية بين التدخين والنشط وارتفاع سكر الدم
59	الجدول رقم (8) المقارنة بين تأثير التدخين النشط والسابق على حدوث ارتفاع سكر الدم
60	الجدول رقم (9) العلاقة الإحصائية بين متوسط مدة إيقاف التدخين وارتفاع سكر الدم
61	الجدول رقم (10) العلاقة الإحصائية بين التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم
62	الجدول رقم (11) العلاقة الإحصائية بين متوسط مدة التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم
63	الجدول رقم (12) العلاقة الإحصائية بين نوع التدخين وارتفاع سكر الدم
64	الجدول رقم (13) العلاقة الإحصائية للمتغيرات المؤثرة على حدوث ارتفاع سكر الدم
66	الجدول رقم (14) العلاقة الإحصائية لمتوسط عدد السجائر اليومي وارتفاع سكر الدم عند كل من الذكور والإناث
68	الجدول رقم (15) العلاقة الإحصائية لمتوسط مشعر التدخين وارتفاع سكر الدم عند كل من الذكور والإناث

69	الجدول رقم (16) القيمة الحدية لعدد السجائر اليومي المنبئة بارتفاع سكر الدم عند الذكور
71	الجدول رقم (17) القيمة الحدية لمشعر التدخين المنبئة بارتفاع سكر الدم عند الذكور
72	الجدول رقم (18) العلاقة الإحصائية بين التدخين و متوسط قيم HbA1c
73	الجدول رقم (19) العلاقة الإحصائية بين التدخين و متوسط قيم FBG
74	الجدول رقم (20) العلاقة الإحصائية لمتوسطات قيم (BMI و WC) والجنس
80	الجدول رقم (21) مقارنة بين الدراسة الحالية وبعض الدراسات العالمية

الملخص

خلفية البحث: يُعد الداء السكري ومضاعفاته مصدر قلق كبير للصحة العامة في جميع أنحاء العالم ويُعرف بأنه اضطراب استقلابي مزمن يتميز بارتفاع السكر في الدم، ويتأثر ضبطه بالعوامل الاجتماعية والديموغرافية ونمط الحياة مثل الحمية والنشاط الفيزيائي وتناول الكحول والتدخين. ولما كان التدخين من أكثر المشكلات الصحية انتشاراً ولأنه عامل خطرٍ مهمٌ لأمراض استقلابية كثيرة، دُرست علاقته مع الداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري.

الطرائق: دراسة حالة- شاهد، أُجريت على الأشخاص البالغين في مشفى المواساة والأسد الجامعيين في دمشق، بلغ عددهم 168 فرداً لكل مجموعة (الحالة والشاهد) في الفترة الممتدة من أيلول 2022 حتى أيلول 2023.

مُلِئت استبانة لكل مشاركٍ بالعينة (بعد نفي معايير الاستبعاد) تتضمن الهوية الشخصية والسوابق المرضية والدوائية والعادات الشخصية (تناول الكحول) والحمية والنشاط الفيزيائي والقصة العائلية للداء السكري وقصة مفصلة عن التدخين ونوعه ومدته وحُسب مشعر التدخين (باكيت/ سنة). وقُيسَ الوزن والطول ومحيط الخصر وحُسب مشعر كتلة الجسم، وعُوبرسكر الدم الصيامي لكل مشاركٍ وصُنِفَ المشاركون بحسب معايير الجمعية الأميركية للداء السكري: مجموعة الشاهد أسوأ سكر الدم (168 مشاركاً) ومجموعة الحالة المصابين بارتفاع سكر الدم (168 مشاركاً) منهم 93 مشاركاً داء سكري نمط ثاني و75 مشاركاً ما قبل سكري.

النتائج: يوجد علاقة بين التدخين وارتفاع سكر الدم ولكنها غير مهمة إحصائياً.

يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين عدد السجائر اليومي ومشعر التدخين وارتفاع سكر الدم عند الذكور فقط.

القيمة الحدية لعدد السجائر المنبئة بارتفاع سكر الدم هي 15 بحساسية 90% ونوعية 30%.

والقيمة الحدية لمشعر التدخين المنبئة بارتفاع سكر الدم هي 27,5 بحساسية 72.5% ونوعية 66.7%.

وظهرت علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين وقيم سكر الدم الصيامي والخضاب السكري.

الاستنتاج: يؤثر التدخين في ارتفاع سكر الدم عند المدخنين الذكور، وهذا التأثير متعلق بالتعرض التراكمي للتدخين، ومن ثم زيادة خطورة الاختلاطات الوعائية الكبيرة والصغيرة.

الكلمات المفتاحية: الداء السكري Diabetes Mellitus، الداء السكري النمط الثاني Type2 Diabetes Mellitus، ما قبل السكري prediabetes، التدخين Smoking، التدخين النشط Active Smoking، التدخين السلبي Passive Smoking، التدخين السابق Past Smoking.

الباب الأول: القسم التمهيدي

المقدمة

يعد الداء السكري واحداً من الأمراض المزمنة الأكثر انتشاراً حول العالم، والنمط الثاني هو النوع الأكثر شيوعاً بين المصابين وزيادة معدلات وقوعه تعود إلى عدة أسباب منها شيخوخة السكان والعوامل التغذوية والبيئية وزيادة معدلات البدانة والحياة الخاملة.⁽¹⁾

كما يُعد التدخين من أكثر الظواهر السلبية الضارة بالصحة المنتشرة عالمياً وخاصةً في بلدان الشرق الأوسط وشمال أفريقيا مثل مصر والأردن ولبنان وسوريا.⁽²⁾ فمعدل التدخين في سوريا عام 2002-2003 نحو 24,7% (48% من الذكور و8,9% من الإناث) وفقاً لتقديرات منظمة الصحة العالمية.⁽³⁾ ووفق دراسة حديثة تبين زيادة معدلات التدخين وخاصة بين الإناث بسبب استهلاك تبغ النرجيلة حيث كانت النسبة 37,9% (53,8% من الذكور و32,5% من الإناث).⁽⁴⁾

التدخين عامل خطر معروف لعدة أمراض مزمنة مثل أمراض القلب والأوعية والنشبة الدماغية والأمراض الاستقلابية كالداء السكري واضطراب شحوم الدم وغيرها.⁽⁵⁾ حيث يرتبط بنحو ثمانية ملايين من الوفيات كل سنة بسبب الأمراض المتعلقة بالتدخين والتي تحدث بالتدخين السلبي والنشط معاً.⁽⁶⁾

وبناءً على ما سبق وبسبب زيادة نسبة التدخين في مجتمعنا أجريت هذه الدراسة عن مدى ارتباط التدخين بحدوث الداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري عند عينة من السوريين.

المشكلة البحثية

يعد التدخين من أكثر الظواهر السلبية الضارة بالصحة المنتشرة عالمياً، ويرتبط بمجموعة كبيرة من الأمراض التي تشمل معظم أجهزة الجسم، ومنها اضطراب استقلاب الجلوكوز ومقاومة الأنسولين والتي تؤهب للإصابة بالداء السكري وما قبل السكري، لذلك تحرّى الباحثون عن العلاقة بين التدخين والداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري.

السؤال البحثي

هل هناك علاقة بين التدخين (النشط والسابق) والداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري؟

هل توجد علاقة أيضاً مع مدة إيقاف التدخين؟

هل يوجد علاقة بين التدخين السلبي والداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري؟

هدف البحث

تحريّ وجود علاقة بين التدخين (النشط والسلبي والسابق) والداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري.

أهمية البحث

تأتي أهمية هذا البحث من كون التدخين عامل خطرٍ مهماً للأمراض الاستقلابية، ولما كان الداء السكري ومضاعفاته مصدر قلق كبير للصحة العامة، يجب تحريّ وجود علاقة بين التدخين والداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري.

مسوغات البحث

يُعَدُّ التدخين عامل خطرٍ مساهماً بحدوث الداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري وهو أحد العوامل القابلة للتعديل⁽⁷⁾ والتي يمكن السيطرة عليها لتلافي حدوث الداء السكري وما ينتج عنه من اختلاطات وإمراضيات على المدى القريب والبعيد.

الفرضية البحثية

وجود علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين والداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري.

حدود البحث

- الحد الزمني: من أيلول 2022 حتى أيلول 2023.
- الحد المكاني: مشفى المواساة والأسد الجامعيين في دمشق.
- الحد البشري: الأفراد الذين بلغت أعمارهم 35 سنة فما فوق من الذكور والإناث.

منهج البحث وأدواته

- دراسة حالة – شاهد case-control، أُجريت على الأشخاص البالغين المراجعين لشعبة الغدد والعيادة الغدية في مشفى المواساة والأسد الجامعيين في دمشق والذين بلغ عددهم 168 فرداً لكل مجموعة الحالة والشاهد في الفترة الممتدة من أيلول 2022 حتى أيلول 2023.

■ معايير الاشتمال:

شملت الدراسة الأفراد المصابين بارتفاع سكر الدم (الداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري) المشخصين حديثاً والأفراد أسوياء سكر الدم بالنسبة لعينة الشاهد بعمر 35 سنة فما فوق.

■ معايير الاستبعاد:

1. الأشخاص الذين رفضوا التوقيع على الموافقة المستنيرة والمشاركة بالبحث.
2. قصة سابقة للداء السكري.
3. المعالجون بالستيروئيدات السكرية.
4. الحوامل.
5. مرضى الحمض الكيتوني السكري.
6. المرضى المُشخَّص لديهم سكري نمط أول.
7. أعمار أقل من 35 سنة.
8. المرضى الذين لديهم اضطراب بالوظيفة الدرقية.

■ طريقة الدراسة:

- مُلئت استبانة لكل مشاركٍ بالعينة (بعد نفي معايير الاستبعاد)، تتضمن الهوية الشخصية والسوابق المرضية والدوائية والعادات الشخصية (تناول الكحول) والحمية والقصة العائلية للداء السكري والنشاط الفيزيائي وأخذ قصة مفصلة عن التدخين (نشطاً أو سلبياً أو سابقاً) ومدة التدخين ومدة إيقاف التدخين. وحُسب مشعر التدخين (باكيت/ سنة) (Smoking Index (Pack/Year بعدد السجائر المستهلكة يومياً/20 × عدد سنوات التدخين.⁽⁸⁾

○ قيسَ الوزن مقدراً بالكيلوغرام بالثياب الخفيفة فقط، والطول مقدراً بالسنتيمتر ووقوف المشارك حافي القدمين، والكاحلان والعمود الفقري على مستوى واحد عمودي على قاعدة الميزان مع استخدام مسطرة أفقية معدنية مثبتة بالجهاز تلامس قبة الرأس، وذلك باستخدام الجهاز الموجود في العيادة الغذائية Seca Modell 703.

○ حُسِبَ مؤشر كتلة الجسم (Body Mass Index(BMI) بنسبة وزن الجسم بالكيلوغرام إلى مربع الطول بالمتر. (7)

○ قيسَ محيط الخصر (Waist Circumference (WC) في وضعية الوقوف بعد نزع الثياب بوساطة شريط مدرج بالسنتيمترات في منتصف المسافة بين الحافة الضلعية والشوكة الحرقفية العلوية وذلك في نهاية الزفير العفوي. واعتمد تصنيف منظمة الصحة العالمية لمنطقة الشرق الأوسط حيث محيط الخصر < 94 لدى الرجال و < 80 سم لدى النساء. (9)

○ عُوِير سكر الدم الصيامي (Fasting Blood Glucose (FBG للمشاركين جميعهم (سُحب الدم بعد صيام 8 ساعات ووضِع بأنبوب جاف أو يحتوي على مادة ليثيوم هيبارين لمنع تحلل السكر و عُوِير على بلازما الدم)، وصُنِف المشاركون استناداً إلى معايير الجمعية الأمريكية للسكري لعام 2024 (10) بحسب قيمته كالاتي:

1. سكر الدم الطبيعي: (70-99) مغ/دل.

2. ما قبل الداء السكري: 100-125 مغ/دل.

3. الداء السكري: ≤ 126 مغ / دل.

في حال توفر الخضاب السكري (Hemoglobin A1c(HbA1c) صُنِف كالاتي:

طبيعي: أقل من 5.7%.

ما قبل الداء السكري: 5.7-6.4%.

الداء السكري: ≤ 6.5 %.

تحليل البيانات:

- حُسِبَ التوزيع التكراري والنسبي وذلك للمتغيرات الديموغرافية والمتغيرات النوعية، وحُسِبَت الإحصاءات الوصفية للمتغيرات الكمية، واستُخدِم اختبار t ستودينت T- Student Test لكشف فروق إحصائية لمتوسطات المتغيرات الكمية ذات التوزيع الطبيعي، واستُخدِم اختبار الاستقلال Chi-Square لكشف وجود فروق إحصائية في متوسطات الحسابية للمتغيرات الكمية ذات التوزيع الطبيعي، واستُخدِم أيضاً اختبار مان ويتني Mann-Whitney لدراسة الفروق الإحصائية للمتوسطات الحسابية للمتغيرات الكمية ذات التوزيع غير الطبيعي، فضلاً عن استخدام تحليل الانحدار اللوجستي المتعدد Multiple Logistic Regression لدراسة تأثير عوامل مختلفة على حدوث أمر معين، واستُخدِم تحليل منحنى خصائص المستقبل التشغيلية Receiver Operating Characteristic Curve(ROC) لتحديد كل من قيمة القطع الفضلي Cut off value والمساحة تحت المنحني Area under the curve(AUC).

- تم إجراء الدراسة الإحصائية باستخدام برنامج SPSS إصدار -27- وتم اعتبار قيم p-value الأقل من 0,05 ذات أهمية إحصائية.

تقديرات أخلاقية:

أُخِذَت موافقةً مستنيرةً للمشاركين جميعهم، وأُعلِمُوا بسبب إجراء الدراسة وأهدافها، وأُخِذَت الإجراءات التي تضمن خصوصية المشاركين وسريّة المعلومات المتعلقة بهم.

الدراسات المرجعية:

درست أبحاث عربية وعالمية عدّة العلاقة بين التدخين والداء السكري وما قبل السكري، ففي عام 2018 نُشِرَت دراسة Soflaei SS et al. التي أُجريت في إيران وبيّنت أن هناك علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين سواء سجائر أو نرجيلة والداء السكري. (11)

وأما دراسة AbdAlmajeed A et el. المجراة في العراق عام 2023 على 87 مشاركاً، لم تظهر علاقة مهمة إحصائياً بين قيم سكر الدم الصيامية والتدخين ولكن هناك قيمة مهمة إحصائياً بين عدد السجائر والداء السكري. (12)

أوضحت دراسة Beziand F et al. في فرنسا عام 2004 المجراة على 28409 مشاركاً أن خطر السكري أعلى عند المدخنين النشطين والسلبين مقارنة مع غير المدخنين وإيقاف التدخين غير مترافق مع تقليل الخطر. (13)

وأكدت دراسة Kowall B et al. بألمانيا عام 2010 على 1233 مشاركاً، وجود علاقة إيجابية بين التدخين السلبي والفعال مع حدوث الداء السكري وما قبل السكري. (14)

وأما دراسة HelvacI MR et al. في تركيا عام 2023 على 237 مشاركاً، فقد خلصت إلى وجود علاقة إيجابية بين التدخين وارتفاع قيم سكر الدم ولكن درجة الارتفاع أقل عند المدخنين مقارنة بغير المدخنين. (15)

وقامت دراسة Kakamu T et al. المجراة في اليابان عام 2012 القيمة الحدية المنبئة بخطر الداء السكري عند الذكور وبلغ عددهم 162 مشاركاً. (16)

وبينت دراسة Meysamine et al. التي أجريت في إيران عام 2021 على 4000 مشاركاً أنه يوجد علاقة إيجابية بين التدخين وقيم سكر الدم عند الإناث فقط. (17)

وفي عام 2020 نُشرت دراسة Wu J et al. في الصين على تأثير التدخين السلبي والداء السكري وما قبل السكري عند الإناث فقط وكان هناك علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين السلبي والداء السكري وما قبل السكري. (18)

وأوضحت دراسة Rais Y A et al. المجراة في إندونيسيا عام 2020 على 588 مشاركاً، أن التدخين النشط يزيد خطر حدوث الداء السكري ولكن بعلاقة غير مهمة إحصائياً ويوجد علاقة إيجابية بين النشاط الفيزيائي وتناول السكريات والدهون المشبعة والقصة العائلية للداء السكري ومشعر كتلة الجسم وخطر حدوث السكري. (19)

وفي الولايات المتحدة الأمريكية نُشرت دراسة Yeh H CH et al. عام 2010 وبينت وجود علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين النشط والسلبي والسابق وحدث السكري. (20)

مكونات البحث

يتكون البحث من ثلاثة أبواب، وفي نهاية البحث أدرجت المراجع التي اعتمدت في الدراسة:

- **الباب الأول:** القسم التمهيدي.
- **الباب الثاني:** القسم النظري لموضوع الدراسة والتعريفات الأساسية، ليكون لدى القارئ إلمام عن فكرة الدراسة، ويتكون من ثلاثة فصول:

_ الفصل الأول:

عن البنكرياس وموقعه التشريحي وهرمون الأنسولين وإفرازه ووظائفه وآلية عمله، ومن ثم يتناول الداء السكري بتعريفه وتصنيفه وتشخيصه وفيزيولوجيته المرضية والوقاية منه.

_ الفصل الثاني:

عن التدخين وشيوعه والاضطرابات المتعلقة به.

_ الفصل الثالث:

عن تأثير التدخين على سكر الدم وآلياته المتعددة.

- **الباب الثالث:** الدراسة العملية التي أتت للوصول إلى النتائج، ويتألف من أربعة فصول، لكل محتواه كالاتي:

- **الفصل الأول:** يحوي هدف البحث ومواد البحث وطرائقه (تصميم الدراسة وعينة البحث ومعايير الاشتمال والاستبعاد وطرائق العمل)، فضلاً عن الدراسة الإحصائية المتبعة ونموذج الموافقة المستنيرة والاستبانة التي استخدمت في الدراسة.
- **الفصل الثاني:** يحوي النتائج الإحصائية التي توصلت إليها الدراسة.
- **الفصل الثالث:** يحوي مناقشة النتائج ومقارنتها مع نتائج الدراسات المرجعية.
- **الفصل الرابع:** يحوي خلاصة النتائج ومحددات الدراسة والتوصيات.

الباب الثاني: القسم النظري

يتألف من ثلاثة فصول:

- الفصل الأول:

عن البنكرياس وموقعه التشريحي وهرمون الأنسولين وإفرازه ووظائفه وآلية عمله، ومن ثم يتناول الداء السكري بتعريفه وتصنيفه وتشخيصه وفيزيولوجيته المرضية والوقاية منه.

- الفصل الثاني:

عن التدخين وشيوعه والاضطرابات المتعلقة به.

- الفصل الثالث:

عن تأثير التدخين على سكر الدم وآلياته المتعددة.

الفصل الأول: البنكرياس

التشريح

يتوضع البنكرياس بشكل معترض أعلى البطن بين العفج من اليمين والطحال من اليسار. وهو غدة كبيرة مختلطة (خارجية وداخلية الإفراز)، يشكل القسم خارجي الإفراز 80% منه، وأما جزر لانغرهانس تحوي على الخلايا الصماوية وهي خلايا β المفرزة للأنسولين وخلايا α المفرزة للغلوكاغون وخلايا D المفرزة للسوماتوستاتين وخلايا F المفرزة لعديدات الببتيدات. (21) وتتلقى 10% من ترويته الدموية. (22)

هرمون الأنسولين

هرمون بيتيدي مكون من 51 حمضاً أمينياً يتألف من سلسلتين ألفا وبيتا يربط بينهما جسور ثنائية الكبريت. (22)

نصف عمره (3-10) دقائق. (23)

آلية إفراز الأنسولين

الغلوكوز هو المنظم الأساسي لإفراز الأنسولين من خلايا بيتا على الرغم من أن الحموض الأمينية والكتينونات والعديد من العناصر المغذية وكذلك الببتيدات المعدية – المعوية والنواقل العصبية تؤثر أيضاً في إفراز الأنسولين. (24)

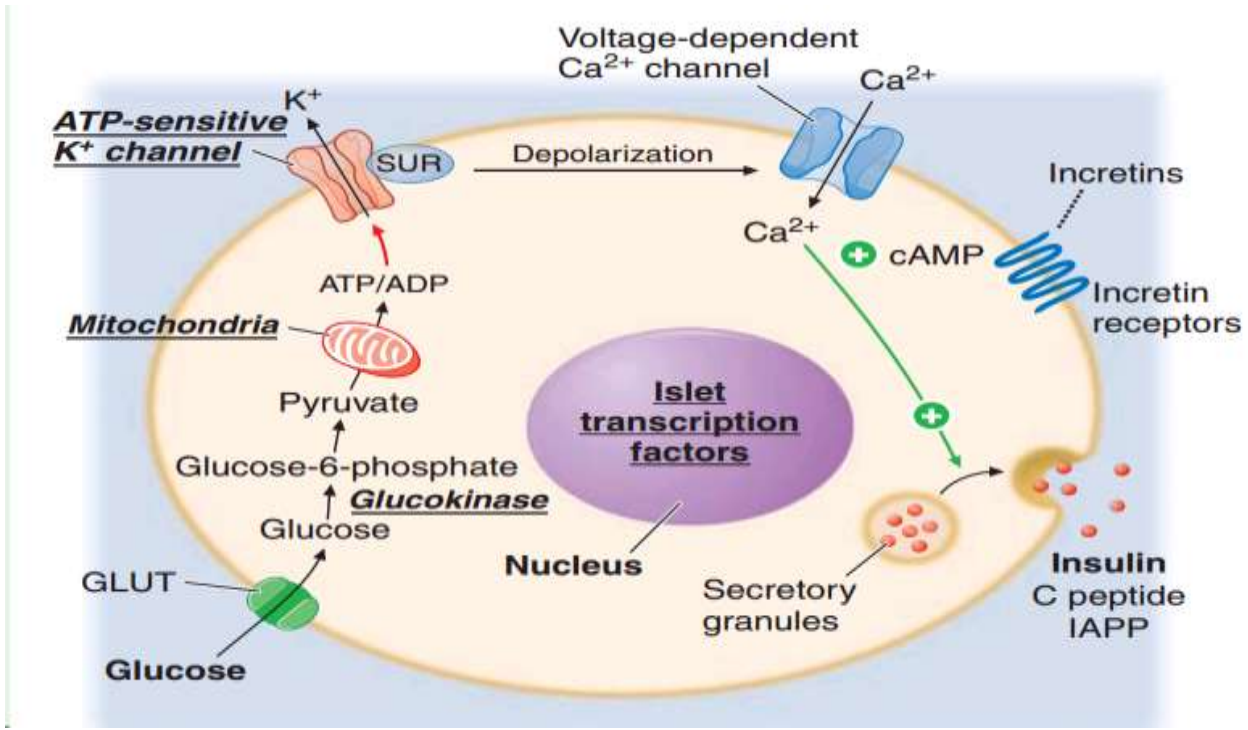
يدخل الغلوكوز إلى خلية بيتا بالانتشار المنفعل عبر نواقل الغلوكوز (Glucose Transporters (GLUTs). (25)

الخطوة الأولى في استقلاب الغلوكوز هي فسفرة الغلوكوز إلى غلوكوز - 6 فوسفات بواسطة الغلوكوكيناز (22) وتؤدي إلى زيادة نسبة ATP Adenosine Diphosphate/ ADP Adenosine Triphosphate داخل الخلية وهذه الزيادة تُنشط نشاط قناة شاردة البوتاسيوم الحساسة لل ATP وتُزيل استقطاب غشاء الخلية بيتا مما يفتح قنوات الكالسيوم المعتمدة على الفولتاج (مما يؤدي إلى دخول شوارد الكالسيوم) ويُحرض إفراز الأنسولين. (24)

تُفرز الإنكريتينات الببتيد الشبيه بالغلوكاغون-1 (GLP-1) و Glucagon Like Peptide-1 (GLP-1) وعديد الببتيد الأنسولين المعتمد على الغلوكوز (GIP) Glucose dependent Insulinotropic Polypeptide (GIP) من الخلايا العصبية – الصماوية في السبيل المعدي المعوي تالية لتناول الطعام وتزيد إفراز الأنسولين الممرض بالغلوكوز عن طريق cyclic Adenosine Monophosphate (cAMP) وتحد من إفراز الغلوكاغون. (26، 22)

يبين الشكل رقم (1) آلية إفراز الأنسولين.

الشكل رقم (1): آلية إفراز الأنسولين. (24)



مستقبل الأنسولين

يتألف من تحت وحدتين α (خارج خلوية) و تحت وحدتين β (عبر الغشاء) يربط بينهما مركبات ثنائية الكبريت، ينتمي لمستقبلات التيروسين كيناز التي تتضمن مستقبل عامل النمو المشابه للأنسولين والمستقبلات المرتبطة بمستقبلات الأنسولين. (22)

الآلية الجزيئية لعمل الأنسولين

يرتبط الأنسولين ب تحت الوحدة α في المستقبل ويحرض تغيرات جزيئية في المستقبل، فيُفعل التيروسين كيناز للجزء داخل الخلوي لتحت الوحدة β ، مما يؤدي إلى فسفرة المستقبل ذاتياً حيث أن فسفرة جذور التيروسين الثلاثة (Tyr 1158,1162,1163) (27) تُضخم نشاط التيروسين كيناز وتُفسر البروتينات في تحت وحدات الداخل الخلوية مثل ركائز مستقبل الأنسولين (IRS) (Insulin Receptor Substrate) وأشيعها النمط الأول والثاني المسؤولة عن 75% من التقاط السكر المتواسط بالأنسولين. (28)

تُفعل كل تحت وحدة مفعلة كينازات بروتين وإشارات أخرى في طريق معقد يحتوي على ذراعين أساسيين: طريق الانقسام الخلوي: والذي ينظم التأثيرات التكاثرية للأنسولين.

طريق استقلابي: وينظم استقلاب المغذيات. (29)

يحرض تنشيط سبيل فوسفاتيدل انوسيتول-3- كيناز PI-3-) phosphatidylinositol 3`-kinase (kinase تفعيل سيرين تيروسين كيناز A serine Kinase (AKT).

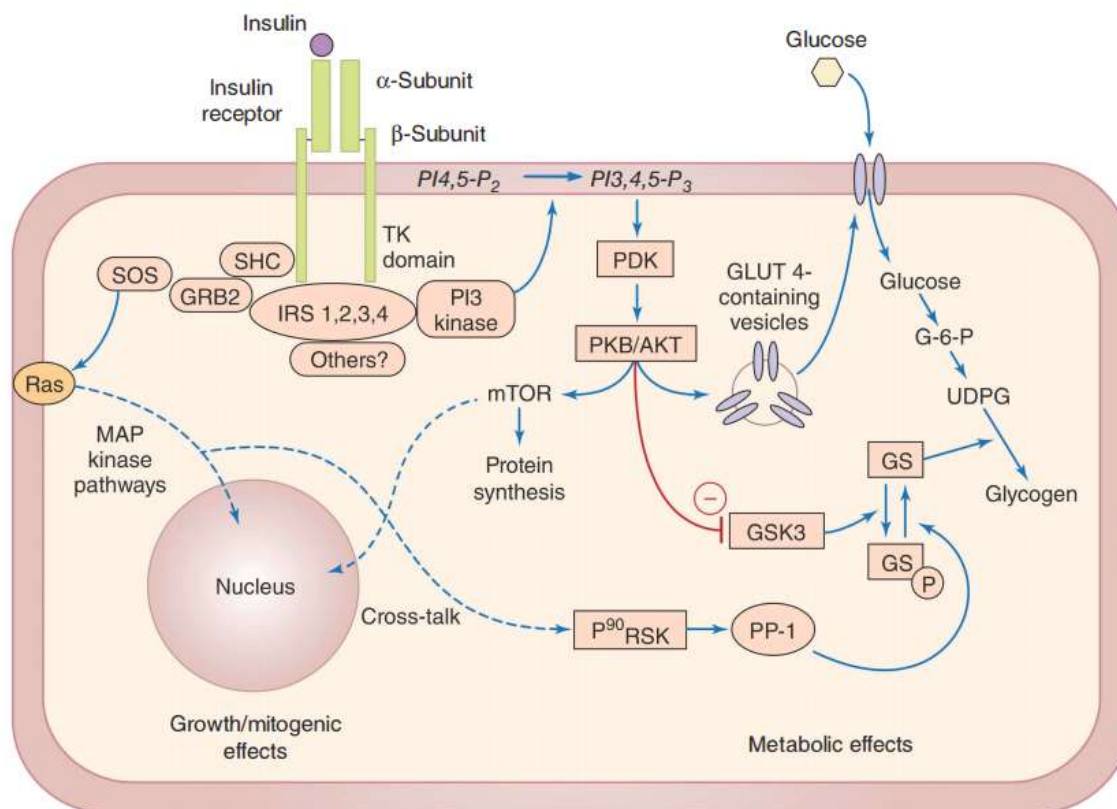
وتفعيل AKT يسبب انتقال الحويصلات الحاوية على ناقلات الجلوكوز (GLUT4) إلى سطح الخلية وهو خطوة أساسية من أجل قبط الجلوكوز من قبل العضلات الهيكلية والنسيج الشحمي. (24)

ويزيد تصنيع الغليكوجين والدهون، ويزيد تصنيع البروتين عبر تفعيل mammalian target of rapamycin(mtor). (29)

أما التأثيرات غير الاستقلابية والتكاثرية للأنسولين متواسطة عبر تفعيل Mitogen Activated Protein Kinase(MAPK). (29)

يبين الشكل رقم (2) الآلية الجزيئية لعمل الأنسولين.

الشكل رقم (2): الآلية الجزيئية لعمل الأنسولين. (29)



وحيث أن فرط فسفرة السيرين في مستقبلات الأنسولين مسؤولة عن تطور مقاومة الأنسولين عبر حصر إشارة الأنسولين⁽²²⁾، وتحدث بعدة عوامل هي: فرط التغذية وفرط أنسولين الدم والبدانة والحالة الالتهابية المرافقة لها وفرط شحوم الدم وارتفاع سكر الدم.⁽²⁷⁾

وظائف الأنسولين

1- التأثيرات نظيرة الصماوية:

يُثبِّط الأنسولين بشكل مباشر إفراز الغلوكاغون من خلايا α . (23)

2- التأثيرات الصماوية للأنسولين:

في الكبد:

- ✓ يُصنع الغليكوجين ويُخزن 100-110 غ منه، ويُثبِّط انحلاله.
- ✓ يُثبِّط تصنيع الغلوكوز من خلال تثبيط تحول الحموض الأمينية إلى غلوكوز.
- ✓ يُزيد تصنيع البروتين والدهون الثلاثية وتشكل الليبوبروتينات منخفضة الكثافة جداً. (29)

في العضلات: يُصنع البروتين بزيادة نقل الحموض الأمينية ويزيد نقل الغلوكوز إلى داخل العضلات ويُخزن 500-600 غ غليكوجين. (29)

في النسيج الشحمي: يُخزن الشحوم الثلاثية في الخلايا الشحمية بعدة آليات:

- يُحرض الأنسولين إنتاج الليبوبروتين ليباز في النسيج الشحمي حيث يؤدي إلى حلمة للشحوم الثلاثية من الليبوبروتينات الدورانية وتوليد حموض دسمة لالتقاط من قبل الخلايا الشحمية.
 - يزيد نقل الغلوكوز إلى داخل الخلايا الشحمية.
 - يُثبِّط انحلال الدهون المخزنة في الشحوم الثلاثية وذلك بتثبيط الليباز داخل الخلوي.
- هذا التقليل من تدفق الحموض الدسمة للكبد هو العامل المنظم لفعل الأنسولين لتقليل تصنيع الغلوكوز الكبد والكيتون. (22، 29)

في الجهاز العصبي المركزي: النسيج الدماغي غير حساس للأنسولين ويستعمل الغلوكوز بدون تنظيم

الأنسولين، يؤثر الأنسولين عبر pI3-k على إشارة اللبتين في الوطاء مما يؤدي إلى نقص في الشهية وزيادة استهلاك الطاقة. (29)

الداء السكري

التعريف

اضطراب استقلابي مزمن يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر في الدم، بسبب ضعف في إفراز الأنسولين أو خلل في عمله أو كليهما. (1)

التصنيف

يصنف الداء السكري إلى الفئات العامة التالية:

- (1) الداء السكري من النمط الأول (بسبب التدمير المناعي الذاتي لخلايا بيتا، ما يؤدي عادة إلى عوز الأنسولين المطلق بما في ذلك الداء السكري المناعي الذاتي الكامن عند البالغين).
- (2) الداء السكري من النمط الثاني (بسبب فقدان التدريجي لوظيفة خلايا بيتا على خلفية مقاومة الأنسولين). ويشكل نسبة 90%.
- (3) أنماط خاصة من الداء السكري نتيجة لأسباب أخرى مثلاً، متلازمات الداء السكري أحادية الجين (مثل سكري الولدان والسكري باكراً البدء عند اليافعين وأمراض البنكرياس خارجي الإفراز (مثل التليف الكيسي والتهاب البنكرياس)، والأدوية أو المواد الكيميائية المسببة للداء السكري (مثل استخدام الستيروئيدات السكرية وعلاج فيروس نقص المناعة البشرية / الإيدز أو بعد زرع الأعضاء).
- (4) الداء السكري الحملي: السكري الذي يتم تشخيصه في الثلث الثاني أو الثالث من الحمل دون وجود داء سكري صريح واضح قبل الحمل. (10)

الوبائيات

وفقاً للاتحاد العالمي السكري (IDF) International Diabetes Federation يُقدر عدد المصابين بالداء السكري في عام 2021 نحو 537 مليوناً ووفقاً للاتجاه النمو الحالي من المتوقع أن يبلغ العدد نحو 643 مليوناً بحلول عام 2030 ونحو 783 مليوناً عام 2045. (30) ويُقدر عدد المصابين بما قبل السكري 541 مليوناً. (30) كل ثلاثة من أربعة بالغين مصابين بالسكري يعيشون في البلدان المنخفضة والمتوسطة الدخل. (30)

يتسبب الداء السكري بأعباء صحية واقتصادية هائلة، ويُعد من الأسباب الرئيسية للأذيّات غير العكوسة للأوعية الدموية الكبيرة (المرض الإكليلي والحوادث الوعائية الدماغية واعتلال الشرايين المحيطية) والأوعية الدموية الدقيقة (اعتلال الشبكية واعتلال الكلية واعتلال الأعصاب).⁽³¹⁾

لذلك يجب أن تُعالج سياسات وبرامج الصحة العامة عوامل الخطر الرئيسية القابلة للتعديل لمنع حدوث الداء السكري وتأخير تطور مضاعفاته.

ما قبل الداء السكري

حالة انتقالية بين استقلاب الجلوكوز الطبيعي والداء السكري يكون فيها الشخص معرضاً لتطور داء سكري ويحدث بنفس الآلية الإمراضية.⁽³²⁾ ويُعرف بسكر دم صيامي (100-125 مغ/دل) وخضاب سكري (5.7-6.4%) واختبار تحمل السكر ب 75 غ غلوكوز (140-199 مغ/دل) بعد ساعتين.⁽¹⁰⁾

سيُطور 37% من مرضى ما قبل السكري غير المعالجين إلى داء سكري في أثناء أربع سنوات.⁽³²⁾

يوجد دليل ثابت أن العلاقة بين مستويات سكر الدم والخطر القلبي الوعائي يمتد إلى المجالات غير السكرية لذلك الأشخاص المصابون بما قبل السكري يجب أن يُقيموا ويُعالجوا لعوامل الخطورة القلبية الوعائية.⁽³³⁾

يطلق IDF مصطلح ارتفاع سكر الدم على المصابين بالداء السكري نمط ثاني وما قبل السكري.⁽³⁰⁾

أعراض الداء السكري

غالبية المرضى لا عرضيين ويُكشف الداء السكري صدفةً عند إجراء تحاليل روتينية.

الأعراض الكلاسيكية لارتفاع سكر الدم تتضمن البوال والسهاف وتشوش الرؤية وفقدان الوزن.⁽³⁴⁾

إنتانات بولية أو تناسلية.⁽³⁴⁾

قد يتظاهر الداء السكري باختلاط أو عية صغيرة أو كبيرة أو سبات فرط التناضح والحماض الكيتوني السكري.⁽³⁴⁾

تشخيص الداء السكري

- يُشخص الداء السكري بالتحاليل المخبرية التي تكشف عن اضطراب السكر في الدم وذلك استناداً إلى معايير الجمعية الأمريكية للسكري⁽¹⁰⁾ موضحة في الجدول رقم (1).
- **الجدول رقم (1):** معايير الجمعية الأمريكية لتشخيص الداء السكري.

سكر الدم الصيامي	الداء السكري	ما قبل الداء السكري
126 مغ/دل	126 مغ/دل	125-100 مغ/دل
%6.5	%6.5	%6.4-5.7
اختيار تحمل السكر ب75 غ	200 مغ/دل بعد ساعتين	199-140 مغ/دل
سكر الدم العشوائي	200 مغ وجود أعراض	=

يجب التأكد من التشخيص بإعادة التحليل المضطرب من نفس العينة أو في عينتين منفصلتين عدا في حالة السكر العشوائي مع وجود أعراض ارتفاع سكر الدم كالبول والعطاش ونقص الوزن أو أزمة ارتفاع سكر دم شديد (حمض كيتوني وسبات مفرط التناضح).

معايير المسح للداء السكري وما قبل السكري عند البالغين غير العرضيين

- 1- ينبغي أخذ المسح في الاعتبار عند البالغين الذين لديهم زيادة وزن أو بدانة ($BMI \leq 25$ كغ/م² أو 23 كغ/م² بالنسبة للأفراد الآسيويين) الذين لديهم واحد أو أكثر من عوامل الخطر التالية:
 - قريب من الدرجة الأولى مصاب بالداء السكري.
 - العرق عالي الخطورة (على سبيل المثال أمريكي من أصل أفريقي أو لاتيني أو أمريكي أصلي أو أمريكي آسيوي أو جزر المحيط الهادئ).
 - قصة مرض قلبي وعائي.
 - ارتفاع ضغط الدم ($\leq 80/130$ ملمز أو بوجود علاج لارتفاع ضغط الدم).
 - مستوى كوليسترول البروتين الشحمي عالي الكثافة High Density Lipoprotein (HDL) > 35 مغ/دل و /أو مستوى الشحوم الثلاثية Triglyceride (TG) < 250 مغ/دل.
 - النساء المصابات بمتلازمة المبيض متعدد الكيسات.

- عدم النشاط البدني.
 - الحالات الأخرى المرتبطة بمقاومة الأنسولين (مثل الشوك الأسود).
- 2- المرضى المصابون بما قبل السكري خضاب سكري $\leq 5.7\%$ وعدم تحمل الجلوكوز أو اعتلال السكر الصيامي ينبغي أن يخضعوا لمسح سنوي.
- 3- النساء المصابات بالداء السكري الحولي ينبغي أن يخضعن لمسح مدى الحياة كل 3 سنوات على الأقل.
- 4- بالنسبة لجميع المرضى الآخرين، ينبغي أن يبدأ المسح في سن 35 عاماً.
- 5- إذا كانت النتائج طبيعية، ينبغي إعادة الاختبار على فترات لا تقل عن 3 سنوات، مع مراعاة زيادة تواتر المسوحات اعتماداً على النتائج الأولية وعوامل الخطر.
- 6- المصابون بفيروس العوز المناعي البشري وتناول أدوية عالية الخطورة للسكري وقصة سابقة لالتهاب بنكرياس⁽¹⁰⁾.

الفيزيولوجيا المرضية للداء السكري

الفيزيولوجيا المرضية للداء السكري متعددة العوامل⁽¹⁾ حيث لدى المرضى درجات متغيرة من خلل بإفراز الأنسولين ومقاومة لعمله أو كليهما⁽¹⁾.

1- خلل إفراز الأنسولين:

وهذا الخلل يحدث بشكل كبير عن عوامل جينية تؤثر في كتلة خلايا بيتا في الرحم⁽¹⁾ فضلاً عن زيادة سكر الدم نفسه يمكن أن يضعف خلايا بيتا ويقاوم مقاومة الأنسولين وهذا ينبه إفراز الأنسولين لمنع حدوث ارتفاع سكر الدم وعندما يتجاوز القدرة الإفرازية العظمى للأنسولين فإن أي زيادة إضافية في مستويات الجلوكوز تسبب انخفاضاً بإفراز الأنسولين⁽³⁵⁾.

2- مقاومة الأنسولين:

هي نقص قدرة الأنسولين على التقاط الجلوكوز في النسيج الهدفية⁽³⁵⁾

السبب الأشيع لمقاومة الأنسولين هي العوامل البيئية المتعلقة بالحمية والحياة السكونية والبدانة وعوامل أخرى أقل سيطرة مثل العمر والعوامل الجينية⁽¹⁾.

المواقع البدئية لمقاومة الأنسولين هي العضلات الهيكلية والكبد والنسيج الشحمي⁽³⁵⁾.

العضلات الهيكلية: الموقع الأول لإزالة حوالي 70% من الجلوكوز الملتقط.

عند زيادة السعرات الحرارية المزمنة تتراكم الحموض الدسمة داخل الخلايا العضلية وتُفعل بروتين كيناز سي وينقص إشارة الأنسولين.

يقل انتقال GLUT4 إلى غشاء الخلية ويقل التقاط الجلوكوز من قبل العضلات وهذه الزيادة في جلوكوز الدم تُحول إلى الكبد ليُخزن أو يُستقلب. (36، 37)

الكبد: يدخل الجلوكوز إلى الكبد عبر طرق غير معتمدة على الأنسولين وينبه تصنيع الدهون (تصنيع الحموض الدسمة من الجلوكوز الفائض) مما يؤدي إلى فرط الحموض الدسمة فتترسب في الكبد أو في الأحشاء بشكل هاجر. فضلاً عن الخلل في التنشيط الطبيعي لتصنيع الجلوكوز المتواسط بالأنسولين مما يؤدي إلى استمرار الكبد بإنتاج الجلوكوز. (36)

النسيج الشحمي: فشل الأنسولين في تثبيط الانحلال الدهني وخاصة في النسيج الشحمي الحشوي، يزيد من الحموض الدسمة الحرة وتؤثر بشكل مباشر في استقلاب العضلات والكبد وتُفاقم مقاومة الأنسولين فيهما وتُساهم بخلل خلايا بيتا المعرض بالسمية الدهنية. (37)

تتأثر مقاومة الأنسولين أيضاً بالساييتوكينات الالتهابية التي تفرز من النسيج الشحمي مثل: (اللبتين والأديبونكتين والريسستين والعامل المنخر الورمي (Tumor Necrosis Factor-a (TNF-a)). (38)

يُنقص الأديبونكتين من تراكم الدهون الحشوية وتزداد مستوياته مع تعديل نمط الحياة بزيادة النشاط الفيزيائي والعادات التغذوية الصحية. (37) وأما نقص الأديبونكتين قد يكون مترافق مع مستويات عالية من الأنسولين وعامل النمو المشابه للأنسولين -1 الساييتوكينات الالتهابية الأخرى مما يسبب مقاومة للأنسولين عند الأشخاص المؤهين وراثياً. (39)

أما عوز اللبتين أو المقاومة عليه فمترافق مع البدانة ومقاومة الأنسولين. (39)

يزيد TNF- a من إنتاج الجلوكوز الكبدي ويُنقص تصنيع الغليكوجين ويُعزز من تشكيل الدهون. (39)

فضلاً عن التأثير السلبي لهذه العوامل على وظيفة خلايا بيتا مؤديةً إلى نقص إفراز الأنسولين.

النتائج الاستقلابية لمقاومة الأنسولين:

ارتفاع سكر الدم والضغط الشرياني واضطراب الشحوم وزيادة الوسائط الالتهابية وخلل البطانة الداخلية للأوعية الدموية وحالة ما قبل الخثار. (35)

يؤدي ترقى مقاومة الأنسولين إلى المتلازمة الاستقلابية وتشحم الكبد اللاكحولي والسكري من النمط الثاني. (35)

النتيجة الأشيع لمقاومة الأنسولين هو السكري من النمط الثاني حيث تسبق حدوثه ب 10 - 15 سنة. (35)

السبب الجيني للداء السكري:

الداء السكري متعدد الجينات وهذا العامل يتداخل مع العوامل البيئية الأخرى في زيادة خطر حدوثه.

زيادة احتمال حدوث الداء السكري عند الأشخاص الذين لديهم قصة عائلية للسكري وخاصة أقارب الدرجة الأولى حوالي ضعفين إلى ثلاثة أضعاف مقارنة مع الأشخاص بدون قصة عائلية للسكري. (40)

الوقاية الأولية من الداء السكري

الوسيلة الوحيدة الفعالة اقتصادياً للتعامل مع الداء السكري هي الوقاية منه.

إنَّ تعديل نمط الحياة تداخلٌ هامٌ للوقاية من السكري عند الأفراد عاليي الخطورة وحسب توصيات الجمعية الأمريكية للسكري عام 2024 (41):

- حماية قليلة الصوديوم وقليلة الدهون ومنخفضة المشعر الجلوكوزي.
- 150 دقيقة أسبوعياً لنشاط فيزيائي معتدل الشدة.
- تقليل الوزن 7%.
- إضافة الميتفورمين عند: الأشخاص بعمر 25-59 سنة مع $BMI \leq 35$ كغ/م².
- سكر دم صيامي ≤ 110 مغ/دل و $Hb1c \leq 6\%$.
- سوابق سكري حملي.

الفصل الثاني: التدخين

الوبائيات

على الرغم من انخفاض معدل التدخين في العديد من البلدان، إلا أنه لا يزال يمثل تهديداً خطيراً للصحة العامة في جميع أنحاء العالم. لاسيما في وسط وجنوب وشرق آسيا وكذلك في أوروبا الشرقية حيث يوجد أكبر عدد من المدخنين في العالم.⁽²⁾

وفقاً لتقديرات منظمة الصحة العالمية سيكون هناك مليار ونصف مدخن على مستوى العالم بحلول عام 2050.⁽⁴²⁾

ففي عام 2020 قُدرت نسبة المدخنين عالمياً 22.3% (36.7% من الذكور و7.8% من الإناث)، نحو 80% منهم يعيشون في البلدان المتوسطة والمنخفضة الدخل.⁽⁶⁾

ترتبط مخاطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية والسرطان والداء الرئوي الإنسدادى المزمن ارتباطاً وثيقاً بكمية الاستهلاك اليومي للسجائر والمدة الإجمالية للتدخين⁽⁴³⁾، والتي تُقاس سريرياً بمشعر التدخين (Smoking index) ويُحسب بعدة طرائق منها باكيت /سنة⁽⁷⁾ وعدد السجائر اليومية بعدد سنوات التدخين⁽¹⁶⁾ تجنب التدخين لفترات طويلة يقلل من هذه المخاطر.⁽⁵⁾

تعريف أنواع المدخنين

عرفت مراكز Centers for Disease Control and prevention (CDC)

السيطرة على الأمراض والوقاية منها، أنواع المدخنين كما يلي:

المدخن النشط: البالغ المدخن 100 سيجارة في حياته وما زال يُدخن حتى الآن.

المدخن السلبي: البالغ غير المدخن المتعرض إلى التدخين من البيئة المحيطة به.

المدخن السابق: البالغ المدخن على الأقل 100 سيجارة في حياته لكنه الآن مُقلع عن التدخين.

غير المدخن: البالغ الذي لم يُدخن أبداً، أو المدخن أقل من 100 سيجارة في حياته.⁽⁴⁴⁾

أنواع التدخين

السجائر التقليدية والإلكترونية والسيجار والرجيلة والغليون. ويوجد منتجات أخرى على شكل مضغ عبر الشدق أو اللثة. (42، 6)

تحتوي السجائر ومنتجات التدخين الأخرى على 7357 مادة كيميائية وعدد من الجذور الحرة فضلاً عن عدة مواد مثل أحادي أكسيد الكربون والقطران والزرنيخ والرصاص والنيكوتين التي تؤثر بطرائق متعددة بالآليات الإمراضية. (45)

النيكوتين

مادة قلوية مُنتجة بشكل طبيعي بواسطة نبات التبغ، يرتبط بمستقبلات الأسيتيل كولين الموجودة في جميع الأعضاء الحشوية ويُشارك هذه المستقبلات في إرسال الإشارات داخل الجهاز العصبي المركزي والمحيطي وفي عدد من الأنسجة المسؤولة عن الاستقلاب، بما في ذلك جزر البنكرياس والأنسجة الضامة والدهنية والكبد والعضلات الهيكلية. (45)

عندما يُستنشق النيكوتين يدخل بسرعة إلى المجرى الدموي، ويعبر الحاجز الدماغي الدموي ويصل للجهاز العصبي المركزي ويعمل كمنبه. (45)

يُستقلب في الكبد بواسطة السيوكروم p450 إلى عدة مستقلبات، يتحول 70 – 80% منه إلى كوتينين ويُطرح عن طريق البول. (45)

مستقبلات الأسيتيل كولين النيكوتينية Nicotinic Acetylcholine Receptors (NAChRs)

هي مستقبلات عديدة الببتيدات تتألف من تحت وحدات (11 تحت وحدة α وثلاث تحت وحدة β) و $\alpha 4\beta 2$ هي الأكثر سيطرة في الجهاز العصبي المركزي (46)، تستجيب للناقل العصبي الأسيتيل كولين و للنيكوتين وللاأوية مثل ناهضات النيكوتين (45، 46)، الموجودة في الجهاز العصبي المركزي والمحيطي والعضلات وخلايا بيتا ونهاية الألياف العصبية الودية ونظيرة الودية والعديد من الأنسجة الأخرى. (47)

تأثيرات النيكوتين

في الجهاز العصبي المركزي:

يرتبط النيكوتين بـ NACHRs الموجودة في الجهاز العصبي المركزي ويفعلها. له خاصية إدمانية بسبب قدرته على زيادة النواقل العصبية في المشابك العصبية بالجهاز العصبي المركزي وبشكل خاص الدوبامين. (46، 47)

يُثبّط الشهية ويُقلل الطعام المتناول عبر تأثيره على العصبونات (POMC) pro piomelanocortin والبيبتيد العصبي Neuropeptide Y (NpY) الموجودة في النواة المقوسة بالوطاء (48، 49) ويزيد من حس الشبع بإنقاصه الإفراغ المعدي. (50)

في الجهاز العصبي المحيطي:

يسبب تقلص العضلات بسبب تفعيل NACHRs في الوصل العصبي العضلي والنقل العصبي على طول العقد الذاتية. (43، 45)

في لب الكظر:

يُفعل NACHRs في لب الكظر ويُفعل أيضاً أنزيم التيروزين هيدروكسيلاز المصنع للكاتيكول أمين (45) مما يؤدي إلى زيادة إفراز الكاتيكول أمين داخل الدوران مسببة ارتفاع الضغط الشرياني وزيادة معدل النبض وارتفاع سكر الدم. (45، 51)

في الجهاز المناعي:

يُحرض الاستجابة الالتهابية عبر تفعيل Nuclear Factor-Kappa B (NF- κ B). (52)

في النسيج الشحمي:

يزيد تحلل الدهون عبر تفعيل AMP-activated protein kinase $\alpha 2$ (AMPK $\alpha 2$) مؤدياً إلى زيادة تركيز الحموض الدسمة الحرة في الدوران ويزيد من تدفقها للكبد ولداخل العضلات الهيكلية. (53)

الفصل الثالث: التدخين وسكر الدم

لدى المدخنين خطورة أعلى لحدوث الداء السكري النمط الثاني بنسبة 30-40% أكثر من غير المدخنين، وهذا الخطر يزداد بزيادة عدد السجائر المستهلكة يومياً. (54)

يُسرع التدخين من ارتفاع مستوى السكر الطبيعي إلى حالة اضطراب تحمل الجلوكوز عن طريق إحداثه مقاومة لعمل الأنسولين مما يزيد خطر الإصابة بمرض السكري عند المدخنين. (55)

يُقلل التدخين من استجابة الأدوية المضادة للسكري ويُعزز من الاختلالات مثل الداء الكلوي المزمن واعتلال الاعصاب المحيطي واعتلال الشبكية والداء الإكليلي والنشبة الدماغية. (54-56)

لذلك إيقاف التدخين من التوصيات الهامة للجمعية الأمريكية للسكري لتدبير مرضى السكري. (56)

يؤثر التدخين على سكر الدم بعدة آليات:

1. تأثير التدخين على إفراز الأنسولين:

- وُجد في بعض الدراسات أن خلايا بيتا المتعرضة لتراكيز نيكوتين فوق واحد ميكرو مول/ل ينتج إفرازها للأنسولين وذلك عبر ارتباط النيكوتين بـ NACHRs وتفعيلها. (57) فضلاً عن زيادة تعبيرية للمستقبلات الأدرينية $\alpha 2 A$ في خلايا بيتا مما يثبط تحرر الأنسولين المعتمد على cAMP. (58) وهذا التأثير للتعرض طويل الأمد مرتبط بشدة ارتباط النيكوتين بمستقبلاته. (59)
- أظهرت عدة دراسات على حيوانات التجربة أن النيكوتين يزيد الموت الخلوي المبرمج لخلايا بيتا المتعرضة للنيكوتين وهذا التأثير عبر NACHRs متواسط بالشدة التأكسدية أو عبر خلل وظيفة الميتوكوندريا. (60)
- يسبب التدخين استجابة التهابية في الجسم بزيادة الوسائط الالتهابية مثل C-Reactive Protein (CRP) و Interlukin-6 (IL-6) المسؤولة عن حدوث التهاب بنكرياس مزمن عبر ارتباطها مع NACHRs حيث تقل وظيفة الجزر البنكرياسية ثم تتخرب. (61)

وُجد في عدة دراسات أن قيم سكر الدم أعلى ومستويات الأنسولين أقل بشكل مهم عند المدخنين الذين لديهم التهاب بنكرياس مزمن مقارنة مع غير المدخنين بالتزامن مع تغير في بنية ووظيفة الجزر. (62)

لذلك خلل وظيفة الميتوكوندريا والشدة التأكسدية والالتهابية هي الآليات المقترحة للتأثير السمي المباشر للنيكوتين على خلايا بيتا عبر مستقبلات NACHRs.

2. تأثير التدخين على مقاومة الأنسولين:

أظهرت عدة دراسات أن التأثيرات السلبية للتدخين على مقاومة الأنسولين المحيطية معتمدة على الجرعة والمدة فالتعرض طويل الأمد للنيكوتين يسبب فرط أنسولين ومقاومة لعمله. (63)

- زيادة التعبير ل TNF- α مما يؤدي لخلل بتنشيط AKT وانتقال GLUT4 لالتقاط الجلوكوز وهذا يشاهد في الخلايا العضلية. (52)
- نقص نشاط الأنزيمات الكانسة للجذور الحرة وزيادة التعبير لها مسبباً أذيات نسيجية على مستوى الأوعية الدموية والأنسجة المحيطية. (52)
- زيادة الحموض الدسمة الحرة بسبب تحلل الدهون عبر تفعيل AMPK α 2 (53) مما يؤدي لزيادة إشباع للدهون داخل الخلايا العضلية وحصر لإشارة الأنسولين عبر زيادة فسفرة السيرين في تحت وحدة مستقبل الأنسولين الأول IRS-1. وتفعيل إشارة mTOR وMAPK (64)
- نقص مستويات الأديبونكتين مع التدخين. (45)
- زيادة البدانة المركزية بالرغم من نقص الوزن. (66)
- يؤدي التعرض للنيكوتين إلى اضطراب بشحوم الدم بزيادة TG مع نقص HDL وارتفاع كل من الكوليسترول الكلي والليبوبروتين منخفض الكثافة (LDL) Low Density Lipoprotein بالتأثير على عمل أنزيم الليباز الكبدي والبروتين الناقل للكوليسترول المؤستر. (45)
- يفعل النيكوتين المحور الوطائي النخامي الكظري عبر تأثيره على NACHRs المركزية مما يؤدي إلى زيادة مستويات الكورتيزول والتي تسبب مقاومة للأنسولين في الأنسجة المحيطية. (51)
- زيادة تحرر الكاتيول أمين من لب الكظر والتي تنبه إنتاج الجلوكوز الكبدي فضلاً عن فعلها المعاكس للأنسولين. (51)
- نقص تعبيرية بار غاما (ppar γ) Peroxisome Proliferator activated receptor gamma وهو عامل انتساخ نووي يحسن من حساسية الأنسولين عبر تنظيم عمل GLUT4. (64)
- التعرض للنيكوتين خلال الحمل والإرضاع يسبب مقاومة للأنسولين خلال الطفولة، (45) من خلال تأثيره على ppar γ وزيادة مشعر كتلة الجسم وزيادة عامل النمو المشابه للأنسولين -1 أو يُنقص

إفراز الأنسولين عبر أذية خلية بيتا وزيادة الموت الخلوي المبرمج وهذا مثبت عند حيوانات التجربة.
(67)

ارتفاع مستويات الغلوكاغون عند المدخنين مقارنة بغير المدخنين مما يقترح زيادة خطر السكري ولكن
بآلية غير معروفة. (51)

تأثير المعادن الثقيلة والمواد الكيميائية الأخرى على سكر الدم

يزيد التدخين مستويات المعادن الثقيلة في الدم مثل الرصاص والزرنيخ والكاديوم المحدث للأذيات السمية
عبر زيادة الجذور الحرة مما يؤدي إلى نقص بإفراز الأنسولين والمقاومة لعمله.

❖ أظهرت دراسة بينغلاديش أن نسبة الأرجحية لخطر حدوث الداء السكري أعلى عند المدخنين
الذكور مع مستوى الزرنيخ 15.5 مكغ/ل في البول مقارنة مع الذكور المدخنين مع مستويات زرنيخ
أقل. (68)

❖ وأشارت قياسات الصحة الكندية أن مستوى الزرنيخ 22.9 مكغ/ل في البول تترافق مع خطر الداء
السكري بمقدار الضعف تقريباً مقارنة مع أولئك الذين لديهم مستويات أقل من 5.7 مكغ/ل. (69)

❖ وأظهرت دراسة أخرى في فرنسا وجود علاقة هامة بمستوى الكاديوم مع الخضاب السكري حيث
تزيد نسبة 0.1 مكغ/ل من الكاديوم قيم الخضاب السكري بنسبة 0.020% مقارنة مع غير
المدخنين. (70)

قد يتداخل التدخين مع الجينات المسببة للداء السكري، ففي دراسة أجريت في تايوان تبين أن زيادة خطر
حدوث السكري النمط الثاني عند المدخنين النشطين مع النمط الجيني GG rs4402960 لجين
Insulin-like Growth Factor 2 mRNA-Binding Protein 2 (IGF2BP2). (71)

الإقلاع عن التدخين والداء السكري

يزيد الإقلاع عن التدخين من خطر حدوث الداء السكري وهذا الخطر يميل إلى الانخفاض تدريجياً على المدى
الطويل. (63)

قيمت عدة دراسات مستقبلية تأثير الإقلاع عن التدخين على خطر حدوث الداء السكري ووجدت زيادة
ملحوظة في الخطر النسبي (RR) لأولئك الذين أقلعوا عن التدخين لمدة تقل عن خمس
سنوات مقارنة مع غير المدخنين.

وانخفض هذا الخطر بشكل تدريجي لدى أولئك الذين أقلعوا عن التدخين لمدة تزيد عن خمس سنوات، حيث انخفض إلى $RR=1.18$ بالنسبة لأولئك المقلعين لمدة خمس إلى تسع سنوات وإلى $RR=1.11$ للمقلعين لمدة $\leq$ عشر سنوات. (63)

الآليات المقترحة لزيادة خطر الداء السكري عند الإقلاع:

- ✓ التعرض التراكمي للتدخين كما هو موضح في عدة دراسات حيث كان مستوى الخطر أعلى لدى المدخنين الأكثر شدة باستهلاك التدخين. (63)
- ✓ زيادة الوزن وزيادة محيط الخصر التي تحدث بالإقلاع عن التدخين مما يؤثر في حدوث مقاومة للأنسولين. (66)
- ✓ يزيد الانسحاب المزمن من النيكوتين الشهية والطعام المتناول عبر انخفاض نشاط NAChRs الحاوية على تحت وحدة $\beta 2$ وهذا مثبت عند الفئران فقط. (48)

الآليات المقترحة لانخفاض خطر الداء السكري عند الإقلاع:

- ✓ تحسن بحساسية الأنسولين في حال عدم وجود تغير في الوزن. (65)
 - ✓ انخفاض الفسفرة في IRS بشكل ملحوظ بعد إيقاف التدخين. (64)
 - ✓ زيادة مستويات الأديبونكتين. (65)
- تظهر دراسة Bergman et al. أن مقاومة الأنسولين في العضلات الهيكلية المرتبطة بزيادة نشاط mtor وفسفرة IRS يمكن عكسها كلياً بالإقلاع عن التدخين. (64)

الأدوية المستخدمة للإقلاع عن التدخين وخطر السكري

- الفارينكلين والبوبروبين أدوية غير نيكوتينية وتستخدم للإقلاع عن التدخين. (41)
- الفارينكلين ناهض جزئي لمستقبلات النيكوتين تصل معدلات الإقلاع عليه ضعفين إلى ثلاثة أضعاف مقارنة مع الوسائل الأخرى وكذلك البروبين مصاد لمستقبلات النيكوتين يستخدم لعلاج الاكتئاب أيضاً. (72)
- اقترحت عدة دراسات أن هذه العلاجات تفيد في الحد من زيادة الوزن أثناء العلاج ولكن من غير الواضح أنها تساعد بالتحكم بالوزن على المدى البعيد. (73) وبينت عدة دراسات في المختبر على خلية بيتا عند الفئران أن ناهضات النيكوتين تُقلل إفراز الأنسولين المعرض بالغلوكوز. (74)

الباب الثالث- الدراسة العملية

الفصل الأول

أولاً- هدف الدراسة

تحري وجود علاقة بين التدخين والداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري عند عينة من السوريين.

ثانياً- تصميم الدراسة

- مكان الدراسة: مشفى المواساة والأسد الجامعيين بدمشق.
 - نمط الدراسة: دراسة حالة – شاهد case- control.
 - زمن الدراسة: من أيلول 2022 حتى أيلول 2023.
 - عينة الدراسة: المراجعون لعيادة الغدد والمرضى المقبولون في شعبة الغدد في مشفى المواساة والأسد الجامعيين ممن حققوا معايير الاشتمال.
 - حجم العينة: 168 لكل مجموعة الحالة والشاهد.
 - معايير الاشتمال: شملت الدراسة الأفراد المصابين بارتفاع سكر الدم (الداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري) والأفراد أسوياء سكر الدم بعمر 35 سنة فما فوق.
 - معايير الاستبعاد:
1. الأشخاص الذين رفضوا التوقيع على الموافقة المستنيرة والمشاركة بالبحث.
 2. قصة سابقة للداء السكري.
 3. المعالجون بالستيروئيدات السكرية.
 4. الحوامل.
 5. مرضى الحمض الكيتوني السكري.
 6. المرضى المشخص لديهم سكري نمط أول.

7. أعمار أقل من 35 سنة.

8. المرضى الذين لديهم اضطراب بالوظيفة الدرقية.

- مراحل العمل:

- أُخذت الموافقة المستنيرة من الأفراد الذين تنطبق عليهم معايير الاشتمال.
- مُلئت استبانة لكل مشاركٍ بالعينة (بعد نفي معايير الاستبعاد) تتضمن الهوية الشخصية والسوابق المرضية والدوائية والعادات الشخصية (تناول الكحول) والحمية والقصة العائلية للداء السكري والنشاط الفيزيائي وأُخذت قصة مفصلة عن التدخين كونه (نشطاً أو سلبياً أو سابقاً) ومدة التدخين ومدة إيقاف التدخين. وحُسب مشعر التدخين (باكيت/ سنة) $\text{Smoking Index(Pack/Year)}$ بعدد السجائر المستهلكة يومياً $20 \times$ عدد سنوات التدخين.⁽⁷⁾
- قيسَ الوزن مقدراً بالكيلوغرام بالثياب الخفيفة فقط، والطول مقدراً بالسنتيمتر، ووقوف المشارك حافي القدمين والكاحلان والعمود الفقري على مستوى واحد عمودي على قاعدة الميزان، مع استخدام مسطرة أفقية معدنية مثبتة بالجهاز تلامس قمة الرأس، وذلك باستخدام الجهاز الموجود في العيادة الغذائية Seca Modell 703.
- حُسب مشعر كتلة الجسم $\text{Body Mass Index(BMI)}$ بنسبة وزن الجسم بالكيلوغرام إلى مربع الطول بالمتر.⁽⁸⁾
- قيسَ محيط الخصر $\text{Waist Circumference (WC)}$ في وضعية الوقوف بعد نزع الثياب بوساطة شريط مدرج بالسنتيمترات في منتصف المسافة بين الحافة الضلعية والشوكة الحرقفية العلوية وذلك في نهاية الزفير العفوي. واعتمد تصنيف منظمة الصحة العالمية لمنطقة الشرق الأوسط حيث محيط الخصر < 94 لدى الرجال و < 80 سم لدى النساء.⁽⁹⁾
- طُلب معايرة السكر الصيامي $\text{Fasting Blood Glucose (FBG)}$ للمشاركين جميعهم (سُحب الدم بعد صيام 8 ساعات ووضِع بأنبوب جاف أو يحتوي على مادة ليثيوم هيبارين لمنع تحلل السكر وغُوير على بلازما الدم)، وصُنّف المشاركون استناداً إلى معايير الجمعية الأمريكية للسكري لعام 2024⁽¹⁰⁾ بحسب قيمته كالاتي:

1. سكر الدم الطبيعي: (70-99) مغ/دل.

2. ما قبل الداء السكري: 100-125 مغ/دل.

3. الداء السكري: ≤ 126 مغ /دل.

- وفي حال توفر الخضاب السكري (HbA1c) Hemoglobin A1c صنف كآتي:
- طبيعي: أقل من 5.7%.
- ما قبل الداء السكري: 5.7-6.4%.
- الداء السكري: $\leq 6.5\%$.

ثالثاً- التقديرات الأخلاقية

أُخذت موافقة مستنيرة من المشاركين جميعهم بعد شرح سبب إجراء الدراسة وأهدافها والاختبارات الطبية التي ستجرى فيها، مع اتخاذ الإجراءات التي تضمن سرية المشاركين وعدم كشف أي بيانات متعلقة بهم.

رابعاً- تحليل البيانات

صُنفت المعلومات التي دونت في الاستبانات في مجموعات وجداول بيانية، ومن ثم استُخدم برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية SPSS إصدار-27- في تحليل البيانات، وُعِدَّت قيم P-value الأقل من (0.05) ذات أهمية إحصائية.

اعْتُمِدَت الأساليب الإحصائية الآتية في التحليل:

❖ التحليل الوصفي: يتمثل فيما يأتي:

حساب التوزيع التكراري والنسبي وذلك للمتغيرات الديموغرافية والمتغيرات النوعية مثل (الجنس والسكن والعمل...إلخ)، وحساب الإحصاءات الوصفية للمتغيرات الكمية (العمر والضغط الانقباضي والانبساطي ومشعر كتلة الجسم ومحيط الخصر...إلخ).

❖ التحليل الاستدلالي: يهدف هذا الجزء من التحليل إلى عرض النتائج وتفسيرها والاستدلال بها بغية

الوصول إلى هدف الدراسة، وذلك من خلال إجراء الاختبارات الآتية:

- اختبار **t ستودينت (T- Student)**: لدارسة الفروق الإحصائية لمتوسطات المتغيرات الكمية ذات التوزيع الطبيعي.
- اختبار **الاستقلال Chi-Square**: الذي يكشف عن وجود فروق إحصائية لمتوسطات المتغيرات الكيفية.

- **اختبار مان ويتني Mann-Whitney** : لدراسة الفروق الإحصائية للمتوسطات الحسابية للمتغيرات الكمية ذات التوزيع غير الطبيعي.
- **الانحدار اللوجستي المتعدد: Multiple Logistic Regression** لدراسة تأثير عوامل مختلفة على حدوث أمر معين.
- **تحليل منحنى خصائص المستقبل التشغيلية Receiver Operating Characteristic Curve(ROC)** لتحديد كل من قيمة القطع الفضلى Cut off value والمساحة تحت المنحني Area under the curve(AUC).

خامساً- الموافقة المستنيرة

- **عنوان البحث:** العلاقة بين التدخين والداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري عند عينة من السوريين.
- **اسم الباحث:** رنا عبد المجيد حاج حمود.
- **تفسير الإجراءات:** ستؤخذ المعلومات المتعلقة بالهوية الشخصية والسوابق والتحليل المطلوبة من وثيقة المشفى.
- **المخاطر والإزعاجات:** لا يوجد.
- **الانسحاب من البحث:** إن المشاركة في هذا البحث طوعية مع إمكانية رفض المشاركة أو الانسحاب من الدراسة دون أن يترتب على ذلك أي نتيجة.
- **السرية:** المعلومات التي ستُجمع في الدراسة جميعها سرية لن يطلع عليها إلا القائمون على البحث.
- **التكلفة:** ليس هناك أي تكاليف مادية مطلوبة من المشاركين بالبحث، ولا توجد مكافآت مادية مقابل المشاركة.
- **الموافقة:** بعد الاطلاع على ما سبق، توقيعك هنا إقرار بموافقتك على المشاركة بالبحث.

اسم المشارك توقيع المشارك توقيع الباحث التاريخ

سادساً- الاستبانة:

(جرى التأكد من انعدام وجود معايير الاستبعاد):

الاسم: العمر: السكن: (ريف – مدينة)

العمل: (مكتبي- غير مكتبي) المستوى التعليمي: (متدني – مقبول – جيد- عالي)

الوضع العائلي: (متزوج/ة – مطلق/ة – أرمل/ة – عازب/ة)

رقم الهاتف: رقم الإضبارة:

السوابق المرضية والدوائية:

القصة العائلية للداء السكري: قريب درجة أولى- قريب درجة ثانية – قريب درجة أولى وثانية – لا يوجد.

النشاط الفيزيائي (المشي الأسبوعي): أقل من 150 د/أسبوعياً - $150 \leq$ د / أسبوعياً.

عادات التغذية: تناول خضار وفواكه - نشويات وسكريات – الطبخ: بالزيت – بالسمن.

التدخين: *

تدخين نشط	نوع التدخين سجائر/ نرجيلة	عدد السجائر اليومي	عدد سنوات التدخين	مشعر التدخين (باكيت /سنة)
تدخين سلبي	مدة التدخين السلبي	تدخين سابق	مدة إيقاف التدخين	غير مدخن/ة

هل قمت بالتدخين قبل أخذ عينة الدم؟

تناول الكحول: لا نعم

الضغط الانقباضي: الضغط الانبساطي: الوزن (كغ): الطول (سم):

مشعر كتلة الجسم (كغ/م²): محيط الخصر (سم):

التحاليل المخبرية:

CBC	% HbA1c	Glucose مغ/دل

ظروف التشخيص: أعراض وصفية – لا عرضي.

هل يوجد اختلاط للداء السكري؟

***المدخن:** المدخن ≤ 100 سيجارة في حياته.

المدخن النشط: المدخن 100 سيجارة في حياته وما زال يُدخن حتى الآن.

المدخن السلبي: غير المدخن المتعرض إلى التدخين من البيئة المحيطة به.

المدخن السابق: المدخن على الأقل 100 سيجارة في حياته لكنه الآن مُقلع عن التدخين.

غير المدخن: الذي لم يُدخن أبداً، أو المدخن أقل من 100 سيجارة في حياته.

جلسة النرجيلة الواحدة تُعادل 20 سيجارة. (75)

الفصل الثاني- النتائج

الجزء الأول - التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة

- مواصفات عينة الدراسة:

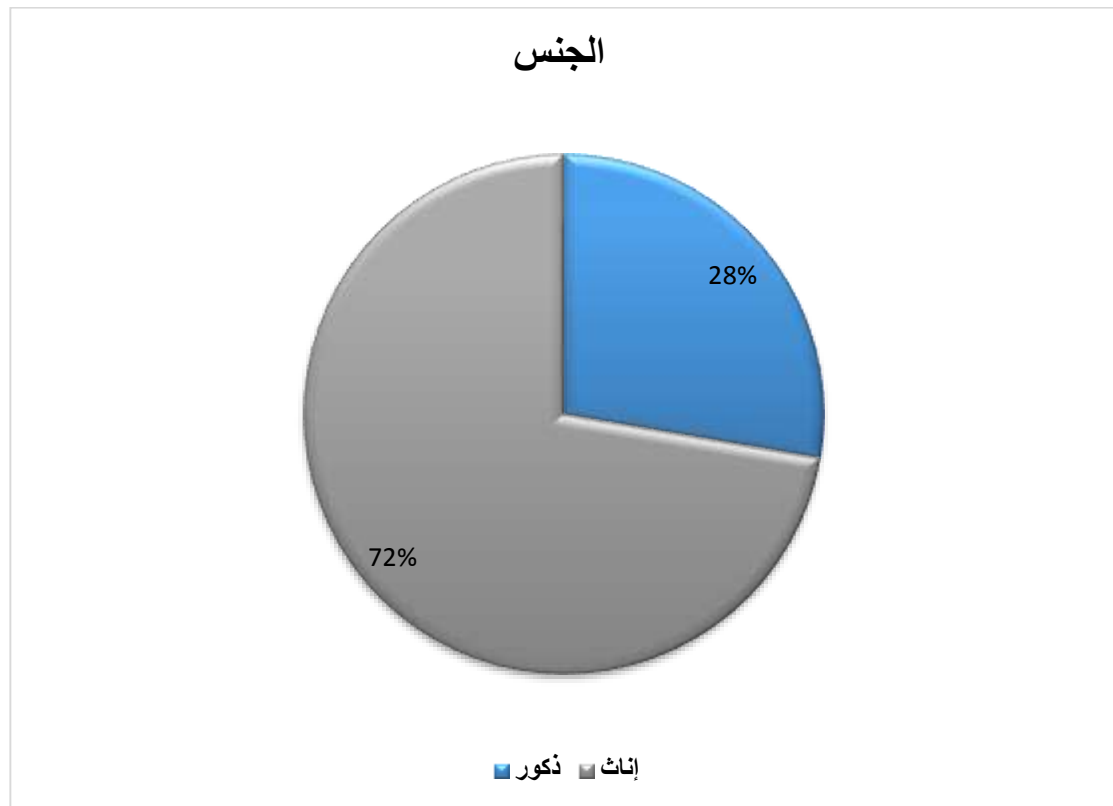
شملت الدراسة الأفراد من مراجعي العيادة الغذائية والشعبة الغذائية في مشفيي المواساة والأسد الجامعيين ممن حققوا معايير الاشتغال، فيما يأتي مواصفات عينة الدراسة:

- التوزيع النسبي للعينة وفق الجنس:

شملت العينة 243 أنثى (بنسبة 72 %) و 93 ذكراً (بنسبة 28%).

كما هو موضح في الشكل رقم (3).

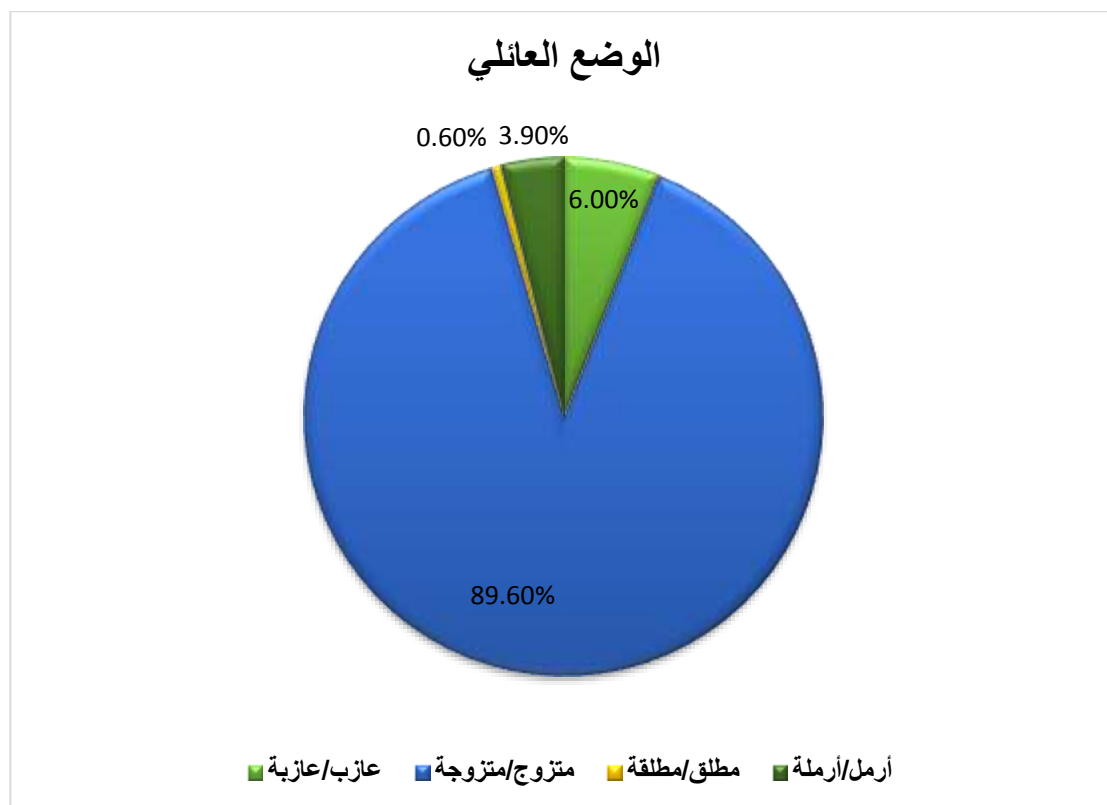
الشكل رقم (3): الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي للعينة وفق الجنس.



- التوزيع النسبي للعينة وفق الوضع العائلي:

كان عدد المتزوجين 301 بنسبة (89,7%) والعازبين 20 بنسبة (6%) والأرامل 13 بنسبة (3,9%) والمطلقين اثنين بنسبة (0,6%) كما هو موضح بالشكل رقم (4).

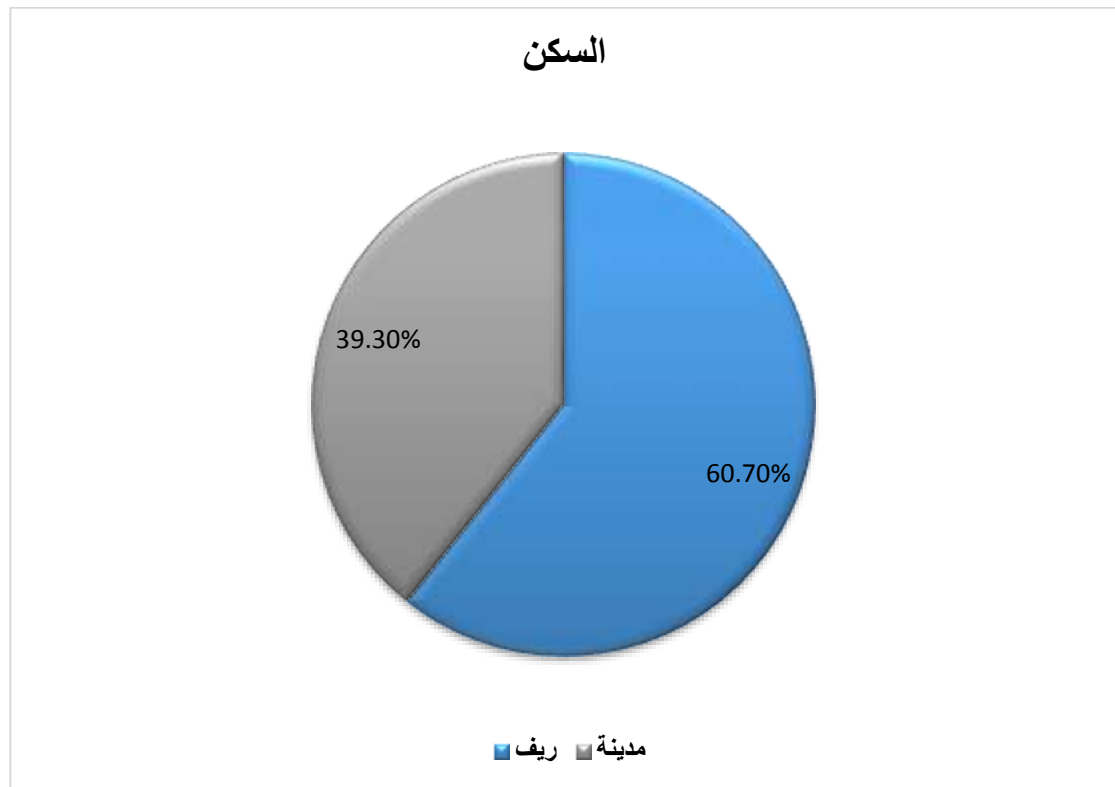
الشكل رقم (4): الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي للعينة وفق الوضع العائلي.



- التوزيع النسبي للعينة وفق السكن:

بلغ عدد سكان الريف في العينة 204 بنسبة 60,7% وعدد سكان المدينة 132 بنسبة 39,3% كما هو موضح بالشكل رقم (5).

الشكل رقم (5): الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي للعينة وفق السكن.



- التوزيع النسبي للعينة وفق العمل:

بلغ عدد حالات العمل غير المكتبي 282 بنسبة 83,9% وعدد حالات العمل المكتبي 54 بنسبة 16,1% كما هو موضح بالشكل رقم (6).

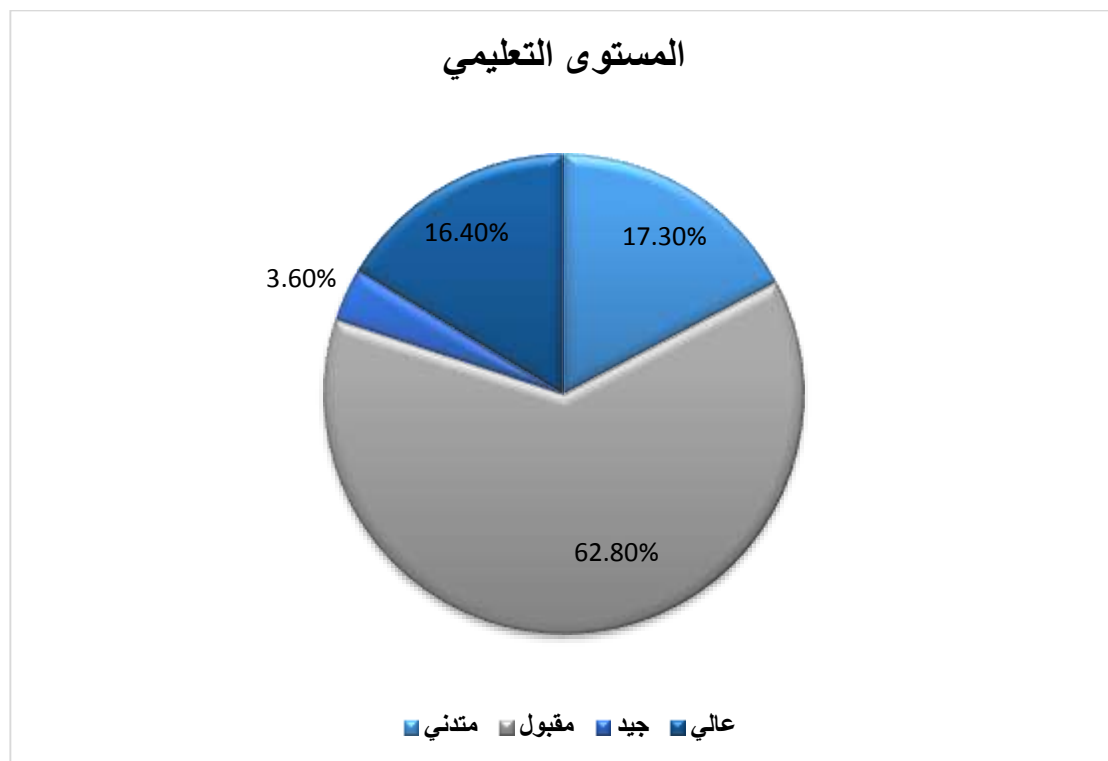
الشكل رقم (6): الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي للعينة وفق العمل.



- التوزيع النسبي للعينة وفق المستوى التعليمي:

كانت النسبة الأعلى للمستوى المقبول 62,8% يليه المتدني (17,3%) ثم العالي (16,4%) ثم الجيد (3,4%) كما هو موضح بالشكل رقم (7).

الشكل رقم (7): الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي للعينة وفق المستوى التعليمي.



- التوزيع النسبي للعينة وفق تناول الكحول:

بلغ عدد الأفراد الذين يتناولون الكحول سبعة أفراد بنسبة 2,1% والذين لا يتناولون الكحول 329 بنسبة 97.9%.

كما هو موضح بالشكل رقم (8).

الشكل رقم (8): الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي للعينة وفق تناول الكحول.

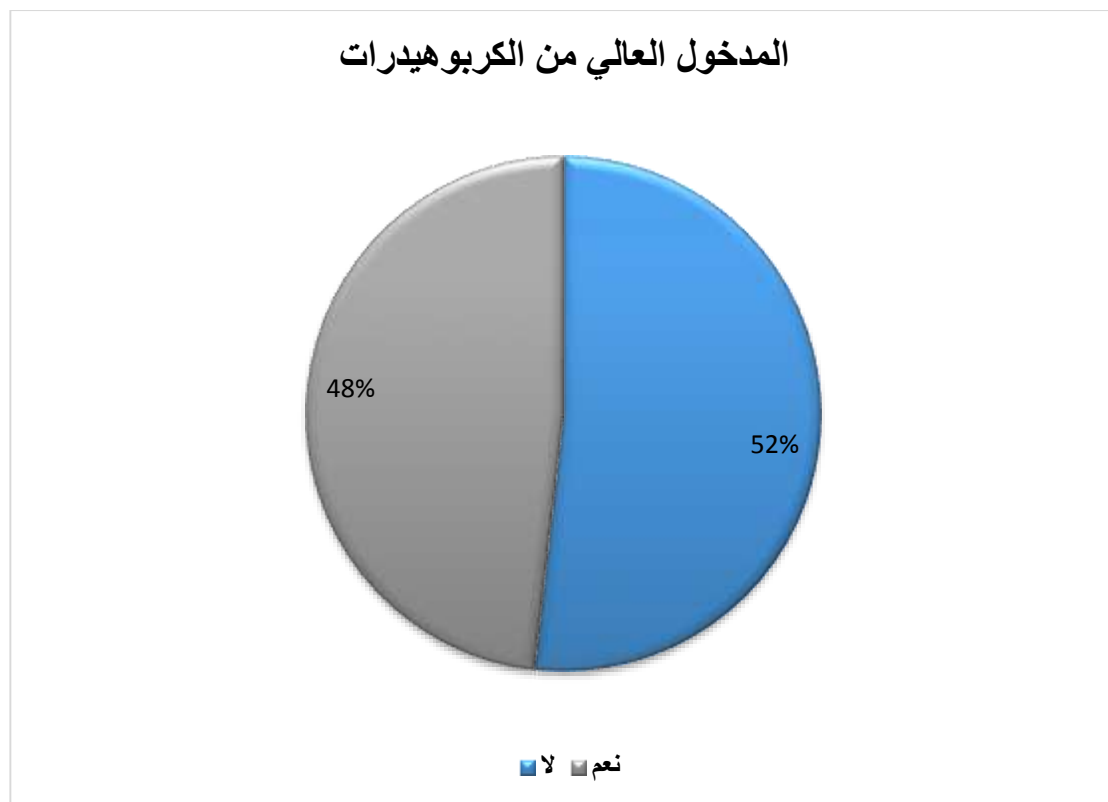


- التوزيع النسبي للعينة وفق المدخول العالي من الكاربوهيدرات:

بلغ عدد الأفراد الذين يتناولون مدخولاً عالياً من الكاربوهيدرات 162 بنسبة 48 % والذين لا يتناولون مدخولاً عالياً من الكاربوهيدرات 174 بنسبة 52%.

كما هو موضح بالشكل رقم (9).

الشكل رقم (9): الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي للعينة وفق المدخول العالي من الكربوهيدرات.

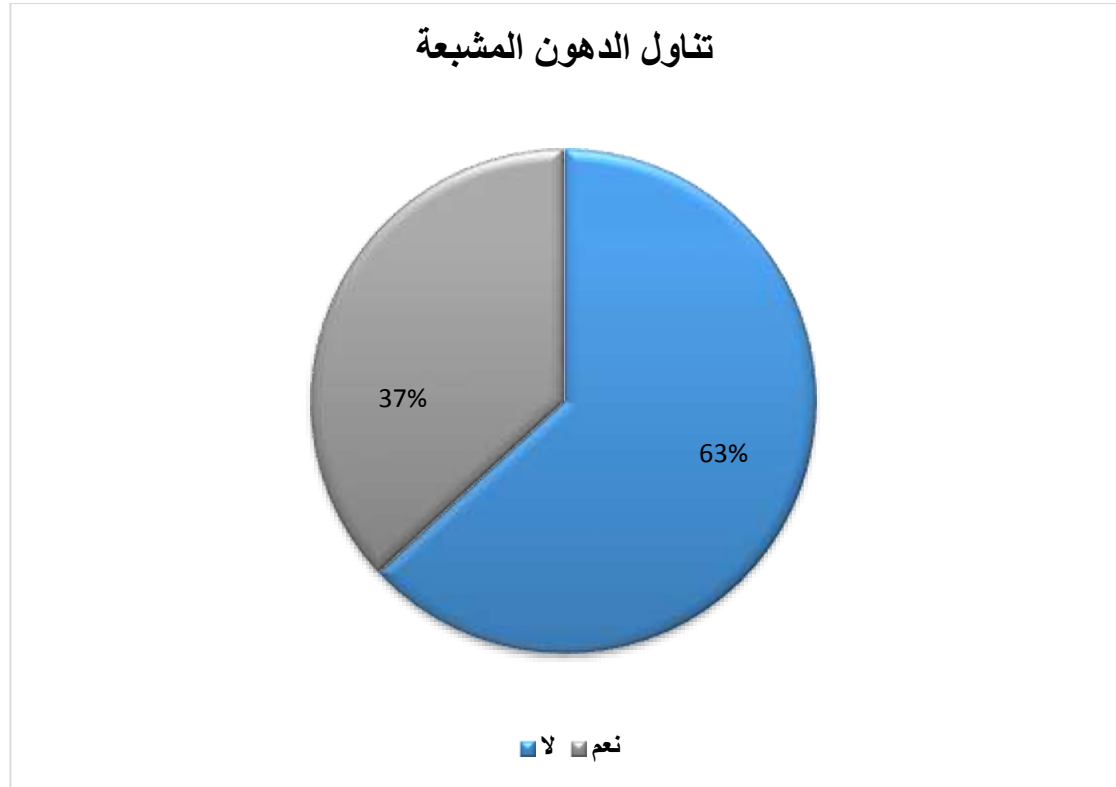


- التوزيع النسبي للعينة وفق تناول الدهون المشبعة:

بلغ عدد الأفراد الذين يتناولون دهوناً مشبعة 124 بنسبة 37% والذين لا يتناولون دهوناً مشبعة 212 بنسبة 63%.

كما هو موضح بالشكل رقم (10).

الشكل رقم (10): الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي للعينة وفق تناول الدهون المشبعة.

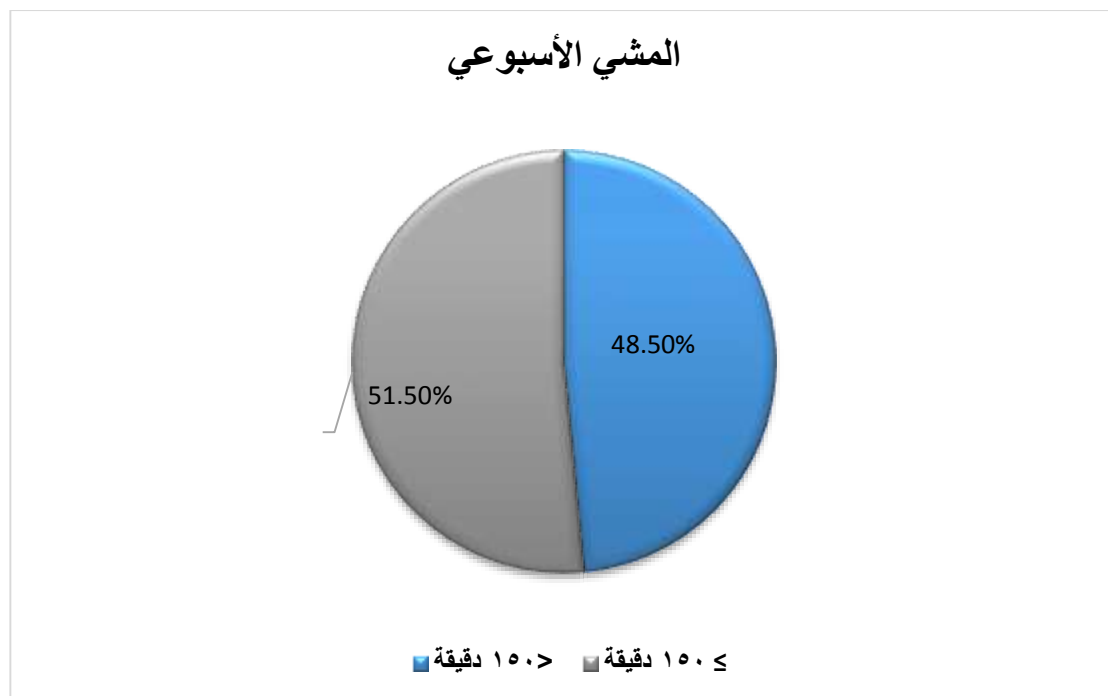


- التوزيع النسبي للعينة وفق المشي الأسبوعي:

بلغ عدد حالات المشي الأقل من 150 دقيقة 163 بنسبة 48,5% وعدد حالات المشي ≤ 150 دقيقة 173 بنسبة 51.5%.

كما هو موضح بالشكل رقم (11).

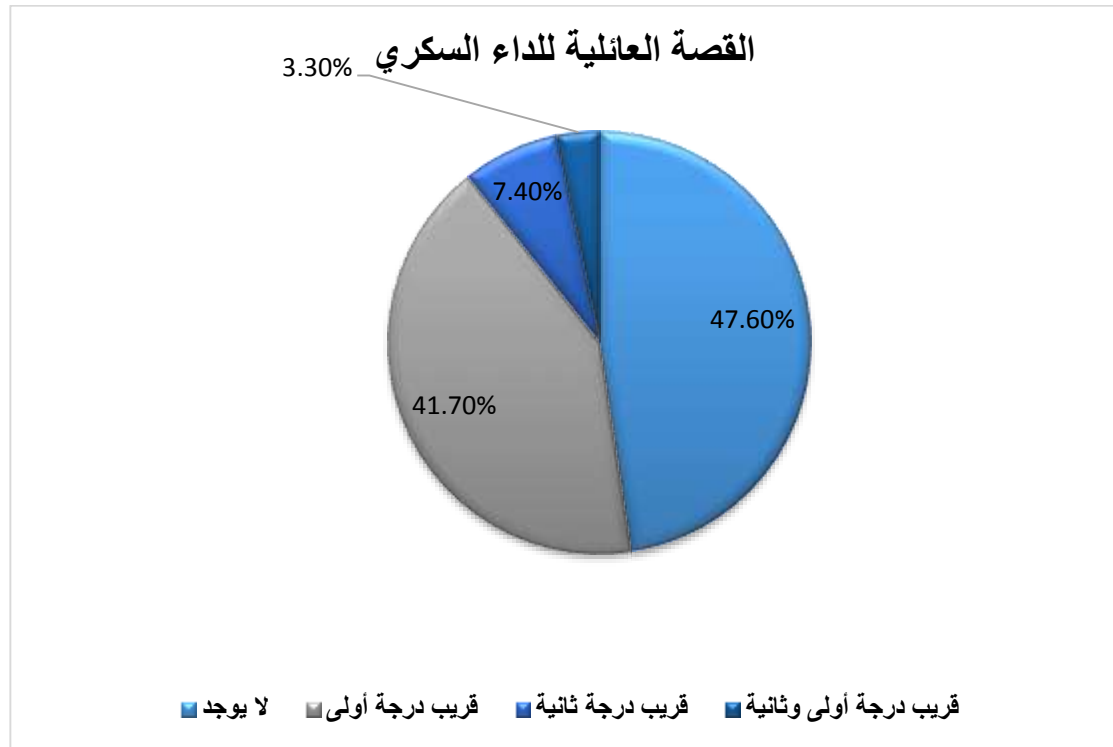
الشكل رقم (11): الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي للعينة وفق المشي الأسبوعي.



- التوزيع النسبي للعينة وفق القصة العائلية للداء السكري:

يوجد قصة عائلية للسكري عند 176 من الأفراد بنسبة 52,4%، 140 منهم قريب درجة أولى بنسبة 41,7% و 25 قريب درجة ثانية بنسبة 7,4% و 11 قريب درجة أولى وثانية بنسبة 3,3%. كما هو موضح بالشكل رقم (12).

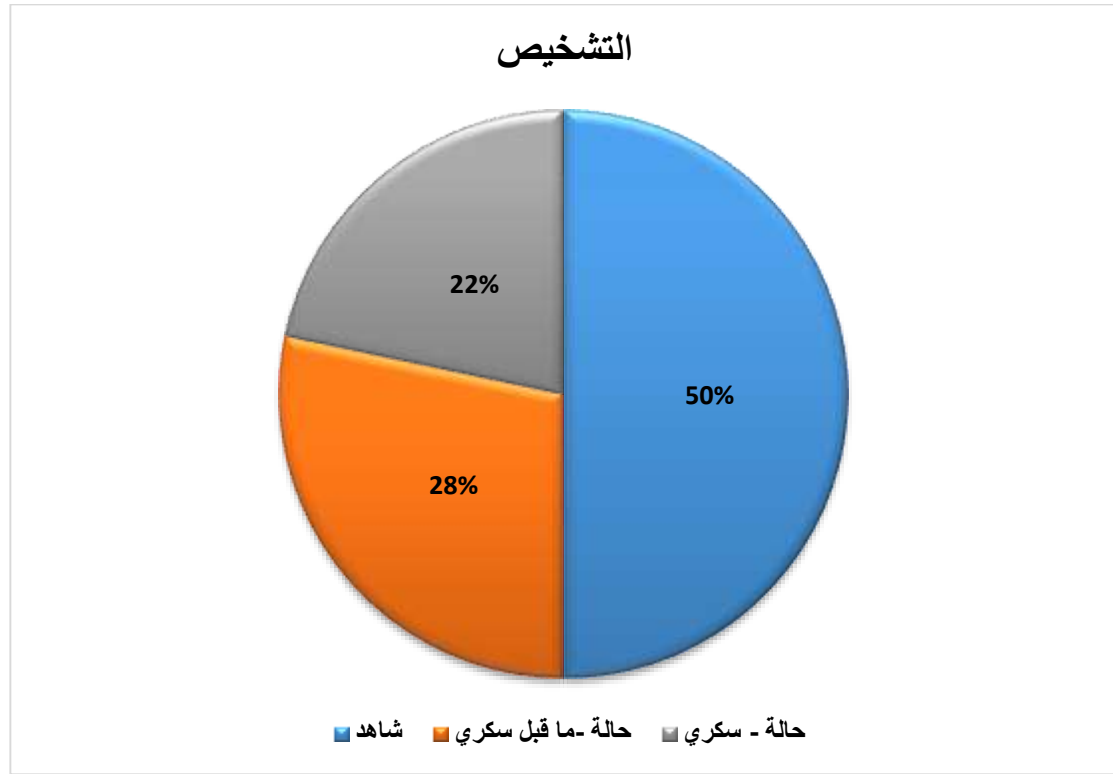
الشكل رقم (12): يبين الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي للعينة وفق القصة العائلية للداء السكري.



- التوزيع النسبي للعينة وفق التشخيص:

بلغ عدد أفراد مجموعة الشاهد 168 بنسبة 50% وعدد أفراد مجموعة الحالة 168 بنسبة 50%، منهم 95 ما قبل سكري بنسبة (28%) و 73 سكري بنسبة (22%).
كما هو موضح بالشكل (13).

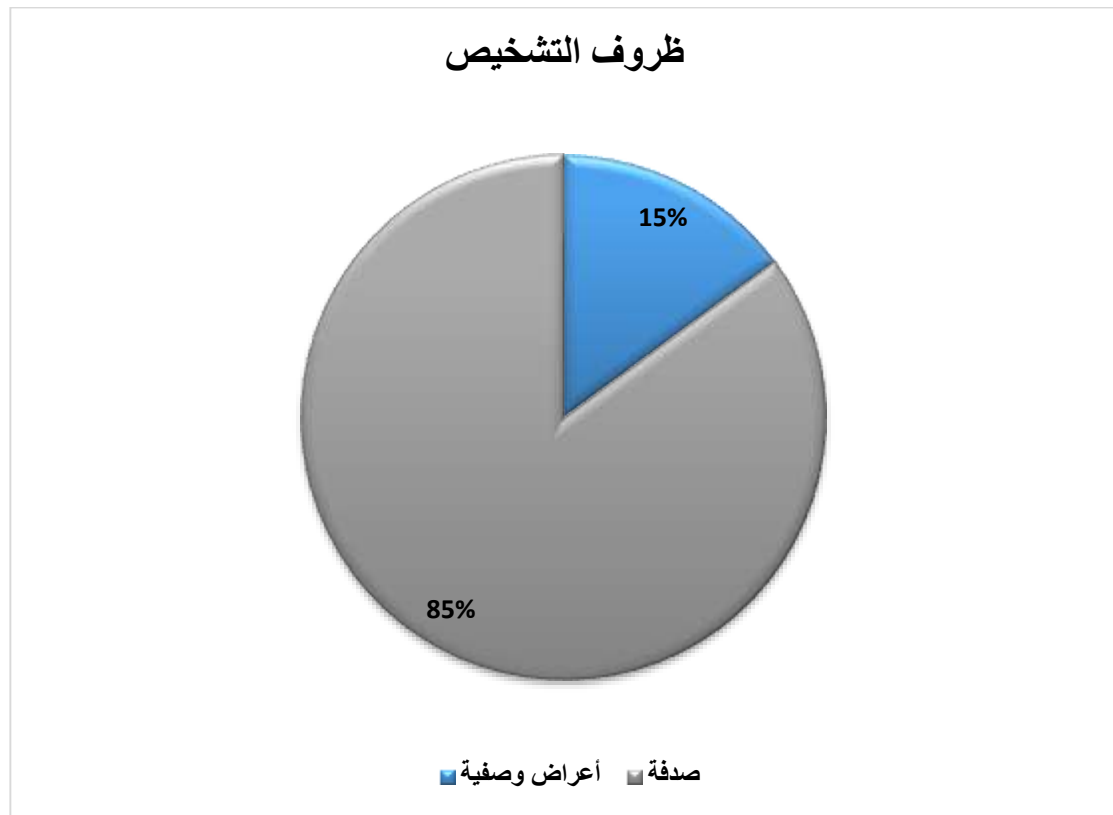
الشكل رقم (13): الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي للعينة وفق التشخيص.



- التوزيع النسبي لمجموعة الحالة وفق ظروف التشخيص:

بلغ عدد المصابين الذين شُخصوا وفقاً للأعراض الوصفية 25 بنسبة 15% وعدد المصابين الذين شُخصوا صدفةً 144 بنسبة 85%. كما هو موضح بالشكل رقم (14).

الشكل رقم (14): الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي لمجموعة الحالة وفق ظروف التشخيص.

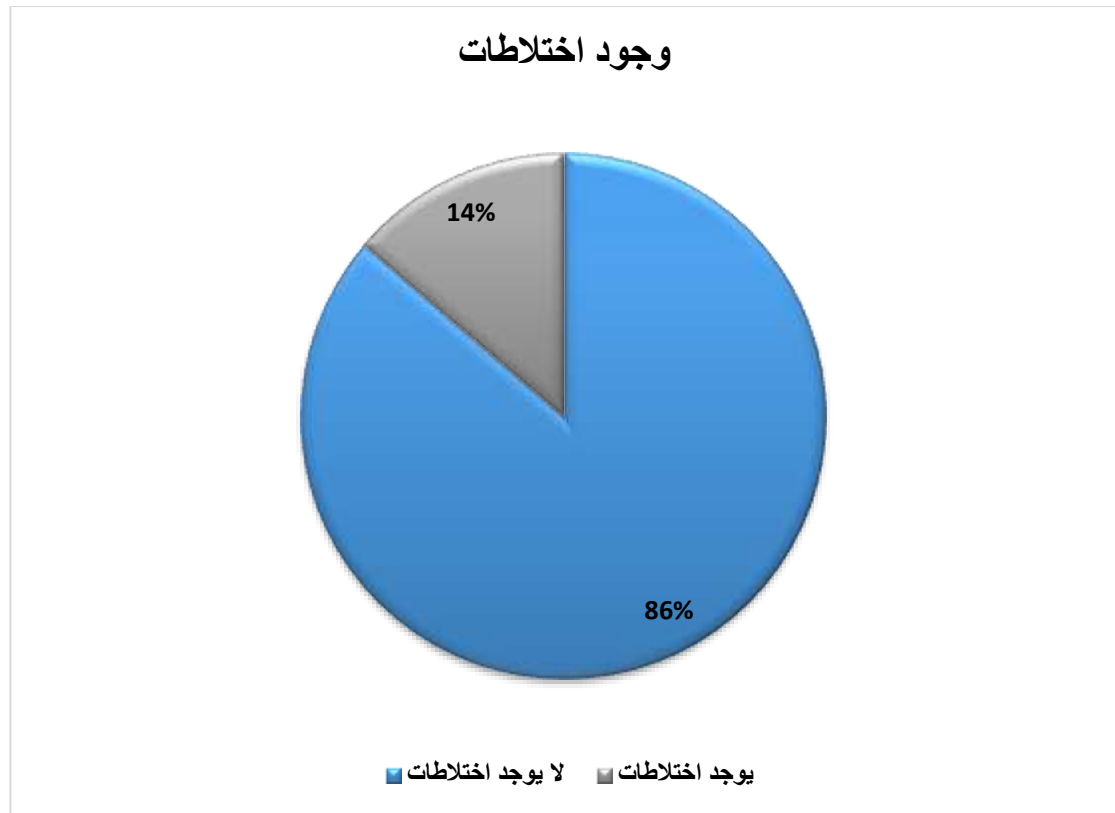


- التوزع النسبي لمجموعة الحالة وفق وجود اختلاطات:

بلغ عدد المصابين الذين لديهم اختلاط عند التشخيص 23 بنسبة 14% و 146 مصاباً بدون اختلاطات بنسبة 86%.

كما هو موضح بالشكل رقم (15).

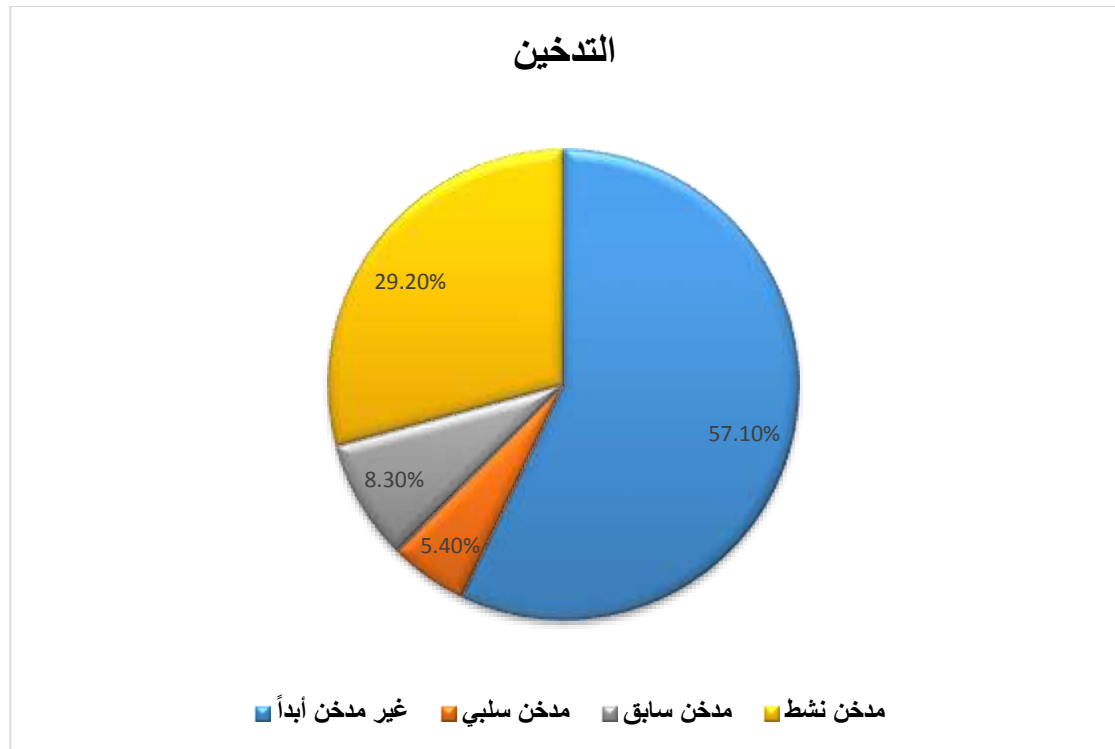
الشكل رقم (15): الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي لمجموعة الحالة وفق وجود اختلاطات.



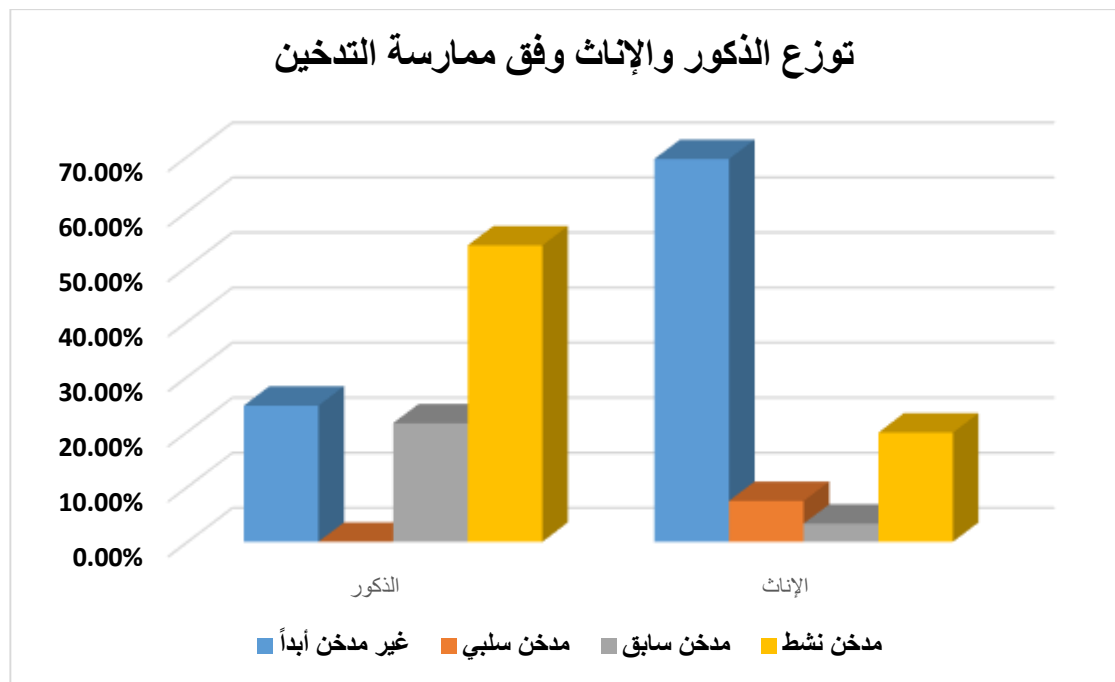
- التوزيع النسبي للعينة وفق ممارسة التدخين لكل من الذكور والإناث:

بلغ عدد المدخنين النشطين 98 مدخناً بنسبة (29,2%) منهم (50 ذكراً بنسبة 53,8% و 48 أنثى بنسبة 19,8%) وبلغ عدد المدخنين السابقين 28 مدخناً منهم (20 ذكراً بنسبة 21,5% و 8 أنثى بنسبة 3,3%)، وبلغ عدد غير المدخنين أبداً 192 بنسبة (57,1%) منهم (23 ذكراً بنسبة 24,7% و 169 أنثى بنسبة 69,5%) و 18 مدخنة سلبية بنسبة (5,4%).

الشكل رقم (16): الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي للعينة وفق ممارسة التدخين.



الشكل رقم (17): التمثيل البياني بالأعمدة لتوزيع الذكور والإناث وفق ممارسة التدخين.

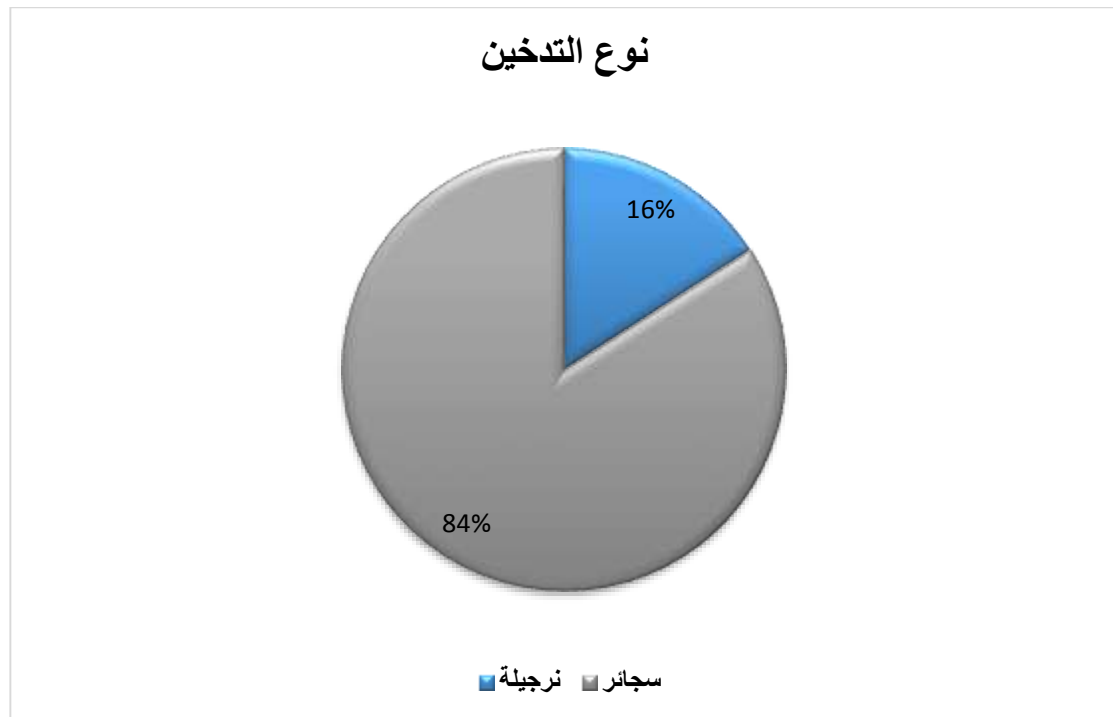


- التوزيع النسبي للعينة وفق نوع التدخين:

بلغ عدد مدخني النرجيلة 20 بنسبة 16% ومدخني السجائر 106 بنسبة 84%.

كما هو موضح بالشكل رقم (18).

الشكل رقم (18): الرسم البياني بالفطيرة للتوزيع النسبي للمدخنين وفق نوع التدخين.



- توزيع المدخنين وفق عدد السجائر اليومي ومشعر التدخين:

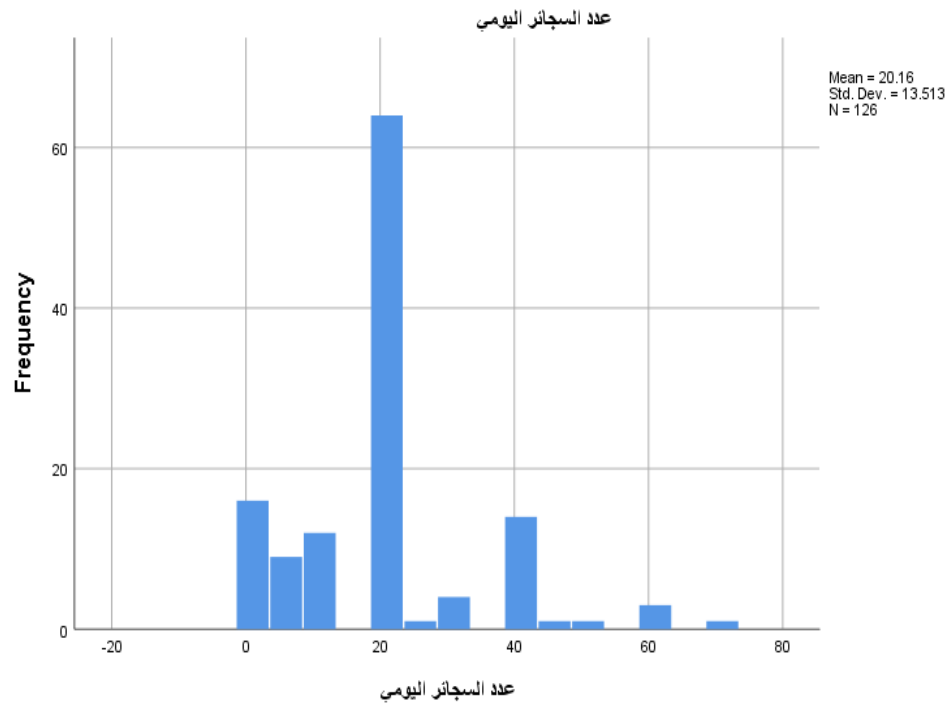
بلغ متوسط عدد السجائر اليومي عند المدخنين $13.51 \pm 20,16$ سيجارة، ومتوسط مشعر التدخين عند

المدخنين $26,09 \pm 28.08$ باكييت/سنة. كما هو موضح بالجدول رقم (2).

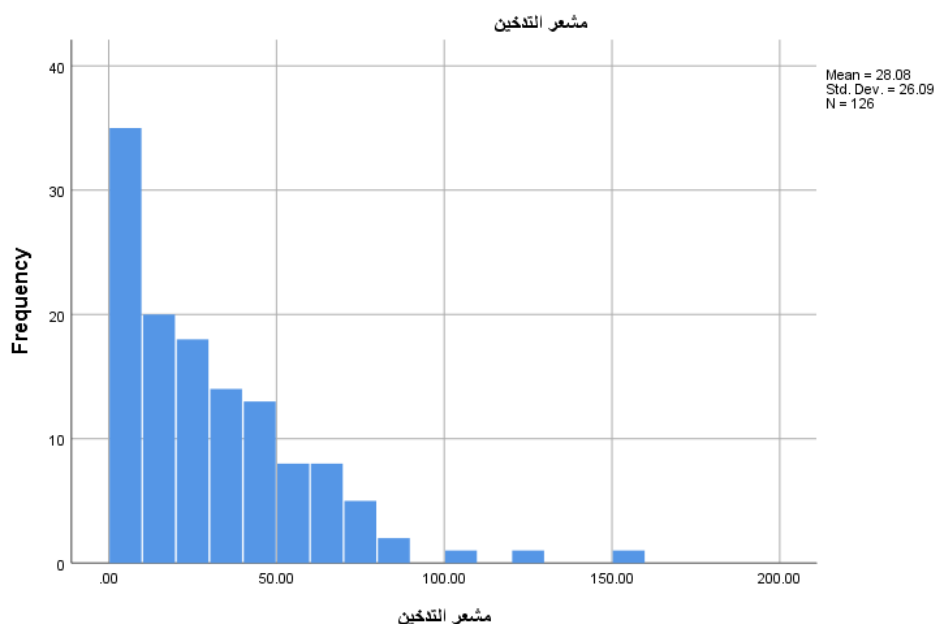
الجدول رقم (2): الإحصاء الوصفي لكل من عدد السجائر اليومي ومشعر التدخين.

المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	أقل قيمة	أكبر قيمة	
20.16	13.5	1	70	عدد السجائر اليومي
28.08	26.09	0.05	150	مشعر التدخين

الشكل رقم (19): المدرج التكراري لتوزيع عدد السجائر اليومي عند المدخنين.



الشكل رقم (20): المدرج التكراري لتوزيع مشعر التدخين عند المدخنين.



- توزيع المدخنين السابقين وفق مدة إيقاف التدخين:

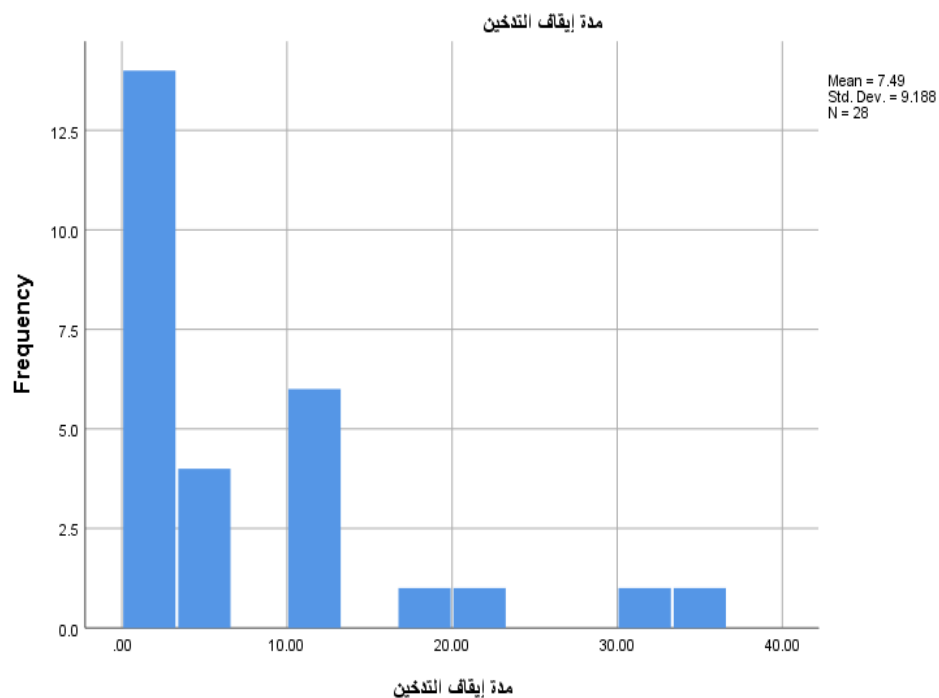
بلغ متوسط مدة إيقاف التدخين عند المدخنين السابقين $9,19 \pm 7,49$ سنة، وتراوحت المدة بين 0,1 سنة (1 شهر) و34 سنة.

كما هو موضح بالجدول رقم (3).

الجدول رقم (3): الإحصاء الوصفي لمدة إيقاف التدخين عند المدخنين السابقين.

أكبر قيمة	أقل قيمة	الانحراف المعياري	المتوسط الحسابي	مدة إيقاف التدخين (بالسنوات)
34	0.10	9.19	7.49	

الشكل رقم (21): المدرج التكراري لتوزيع مدة إيقاف التدخين عند المدخنين السابقين.



- توزيع المدخّنات السليبيات وفق مدة التدخين السليبي:

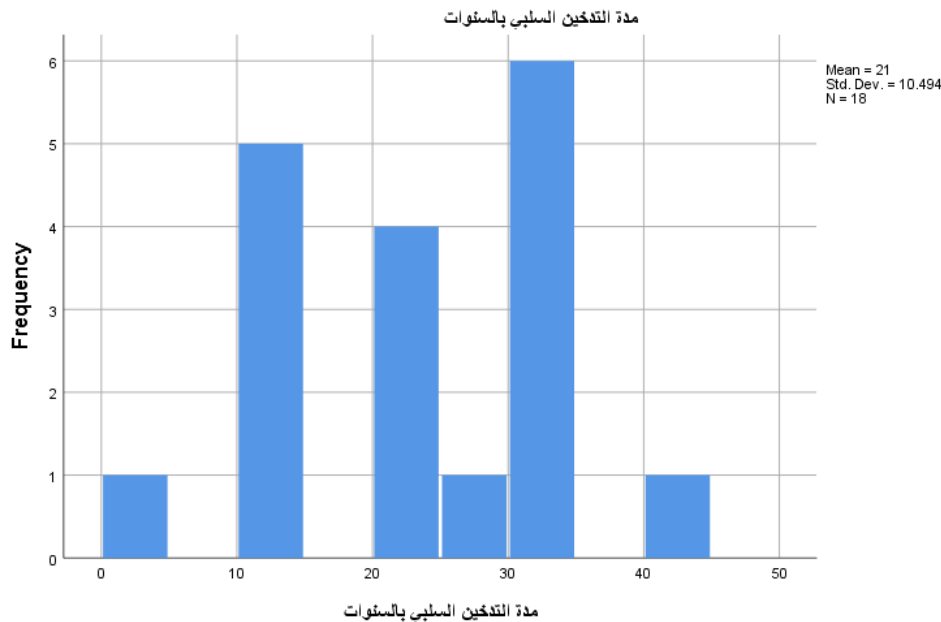
بلغ متوسط مدة التدخين السليبي عند المدخّنات السليبيات 10.49 ± 21 سنة، وتراوحّت المدة بين سنة و40 سنة.

كما هو موضح بالجدول (4).

الجدول رقم (4): الإحصاء الوصفي لمدة التدخين السليبي عند المدخّنات السليبيات.

أكبر قيمة	أقل قيمة	الانحراف المعياري	المتوسط الحسابي	مدة التدخين السليبي (بالسنوات)
40	1	10.49	21	

الشكل رقم (22): المدرج التكراري لتوزيع مدة التدخين السلبي عند المدخنات السلبيات.



- التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية:

بلغ متوسط أعمار أفراد العينة ($51,05 \pm 10,36$ سنة)، ومتوسط الضغط الانقباضي ($119,63 \pm 15,2$ ملمز)، ومتوسط الضغط الانبساطي ($76,22 \pm 9,70$ ملمز)، ومتوسط BMI ($29,98 \pm 5,95$ كغ/م²)، ومتوسط WC عند كامل أفراد العينة ($95,34 \pm 12,90$ سم) والمتوسط عند الذكور ($97,43 \pm 12,3$ سم)، وعند الإناث ($13,06 \pm 94,53$) ومتوسط FBG ($63,971 \pm 122,77$ مغ/دل)، ومتوسط HbA1c ($2.72 \pm 8,42$ %).

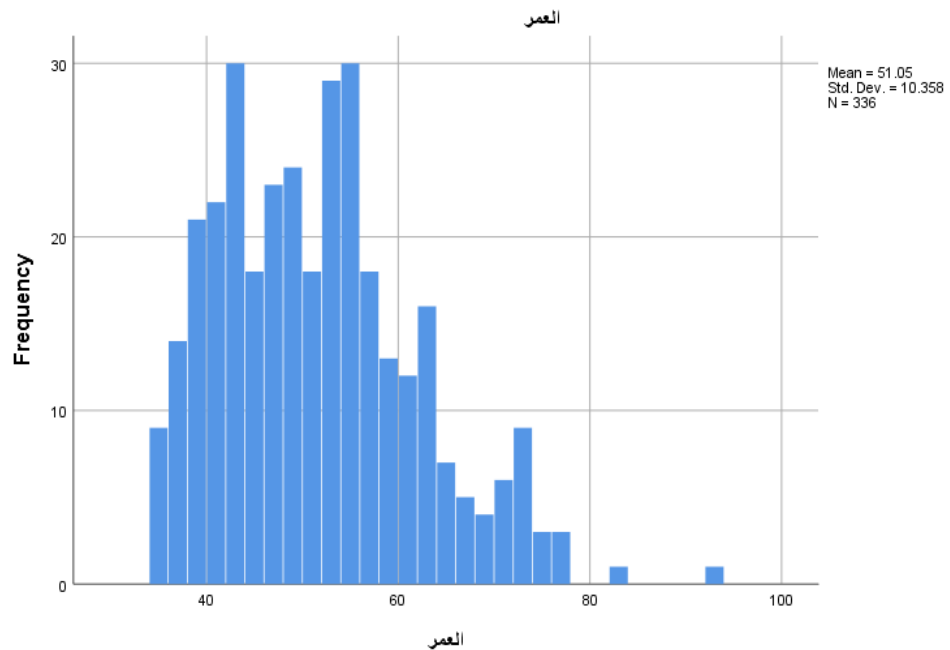
يوضح الجدول رقم (5) مواصفات العينة من حيث المتوسط الحسابي والانحراف المعياري والحددين الأعلى والأدنى لكل من العمر والضغط الانقباضي والانبساطي و BMI و WC عند الذكور والإناث و FBG و

HbA1c

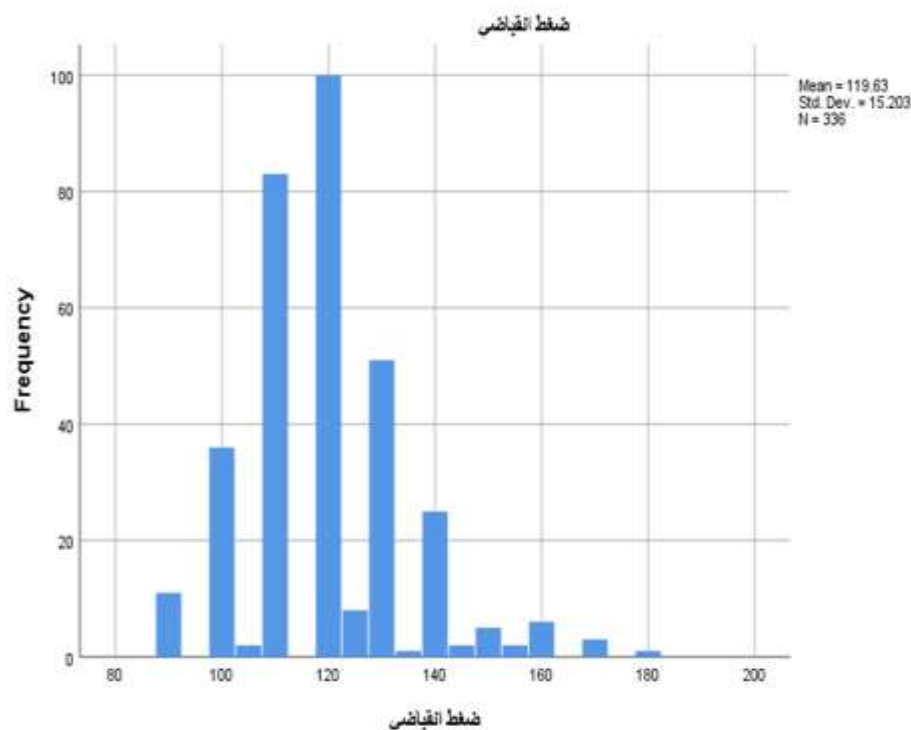
الجدول رقم (5): الإحصاءات الوصفية للمتغيرات الكمية.

المتغير الكمي	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	أقل قيمة	أكبر قيمة
العمر (بالسنوات)	51.05	10.36	35	93
الضغط الانقباضي (ملم ز)	119.63	15.2	90	180
الضغط الانبساطي (ملم ز)	76.22	9.70	50	110
BMI (كغ/م ²)	29.98	5.95	15.96	50.39
WC (سم)/ذكور	97.43	12.31	85.13	109.73
WC (سم)/إناث	94.53	13.06	81.47	107.59
FBG (مغ/دل)	122.77	63.971	70	501
% HbA1c	8.43	2.72	4.1	14.3

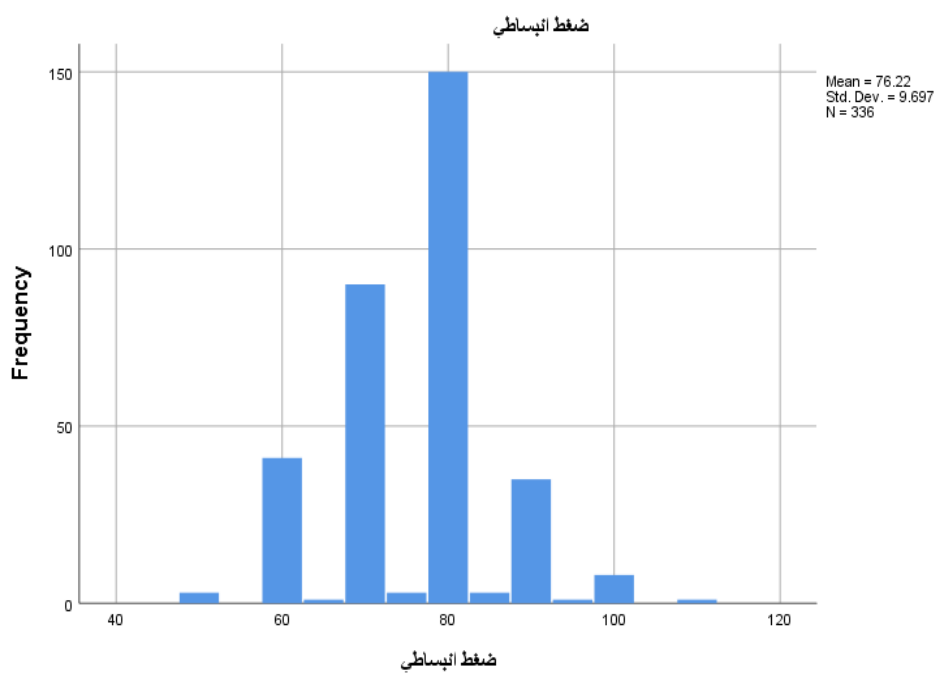
الشكل رقم (23): المدرج التكراري لتوزع أعمار أفراد العينة.



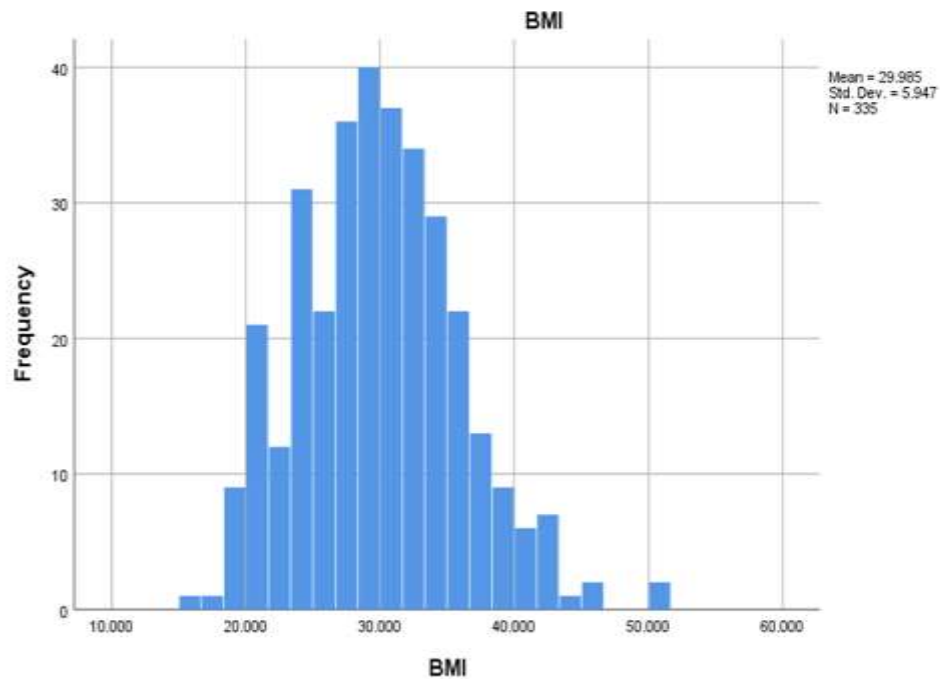
الشكل رقم (24): المدرج التكراري لتوزيع الضغط الانقباضي لأفراد العينة.



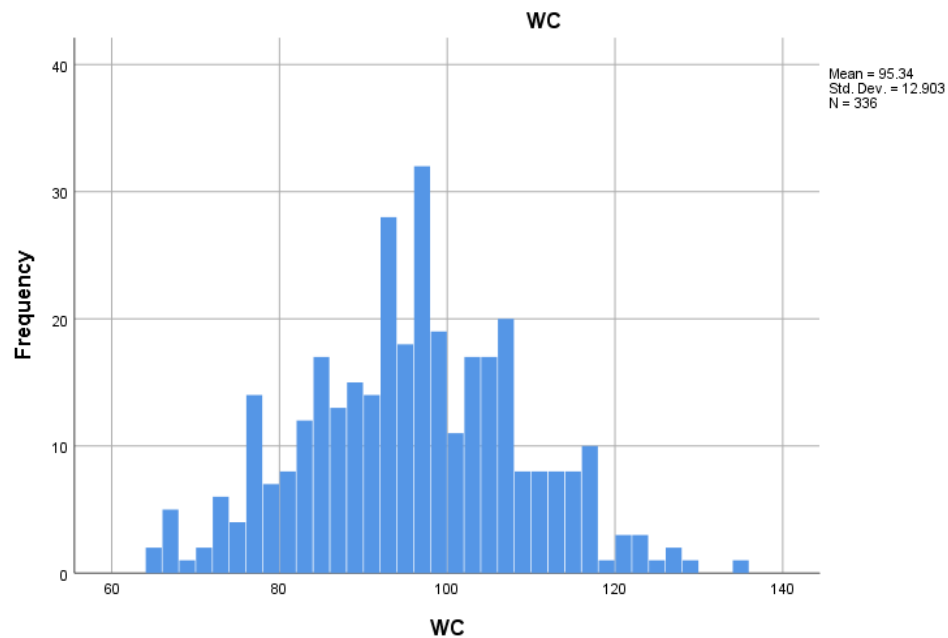
الشكل رقم (25): المدرج التكراري لتوزيع الضغط الانبساطي لأفراد العينة.



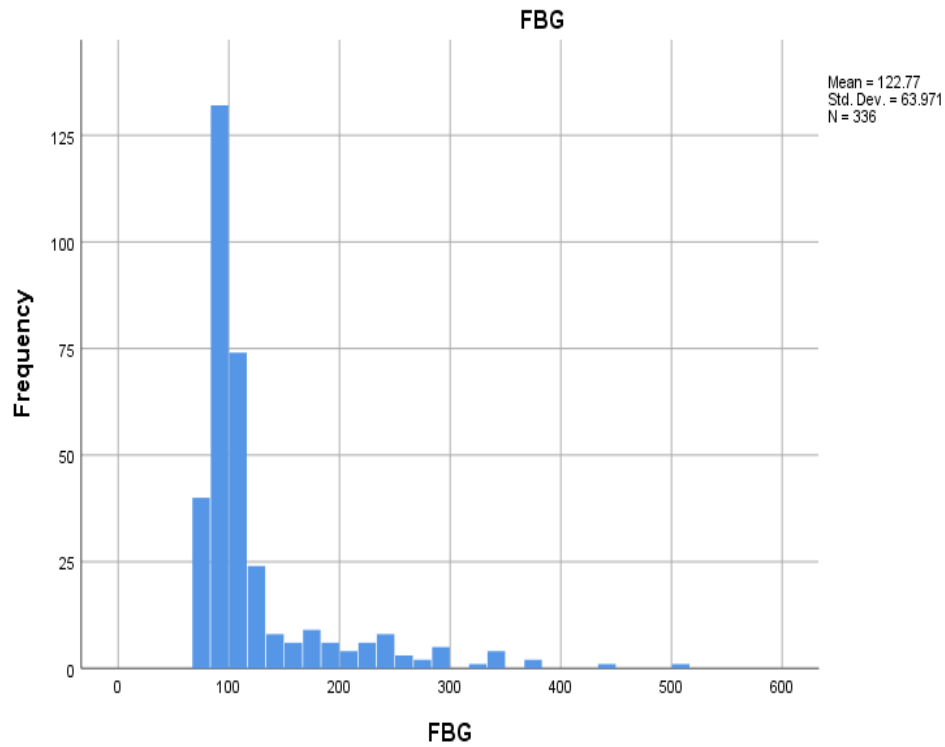
الشكل رقم (26): المدرج التكراري لتوزيع BMI لأفراد العينة.



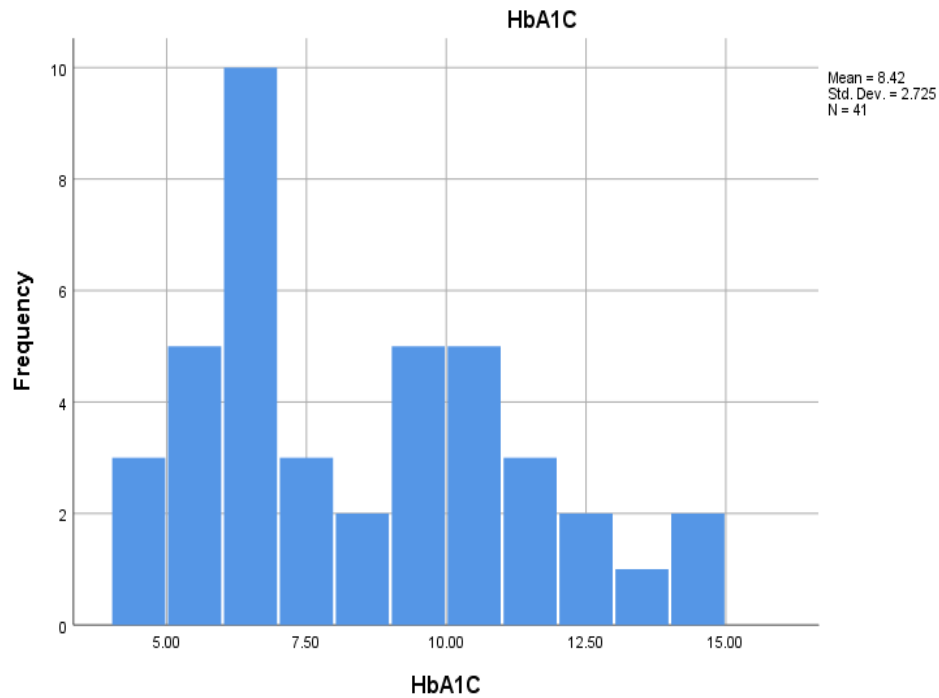
الشكل رقم (27): المدرج التكراري لتوزيع WC لأفراد العينة.



الشكل رقم (28): المدرج التكراري لتوزيع FBG لأفراد العينة.



الشكل رقم (29): المدرج التكراري لتوزيع HbA1c لأفراد العينة.



الجزء الثاني – التحليل الاستدلالي لمتغيرات الدراسة

■ دراسة العلاقة الإحصائية بين التدخين وارتفاع سكر الدم:

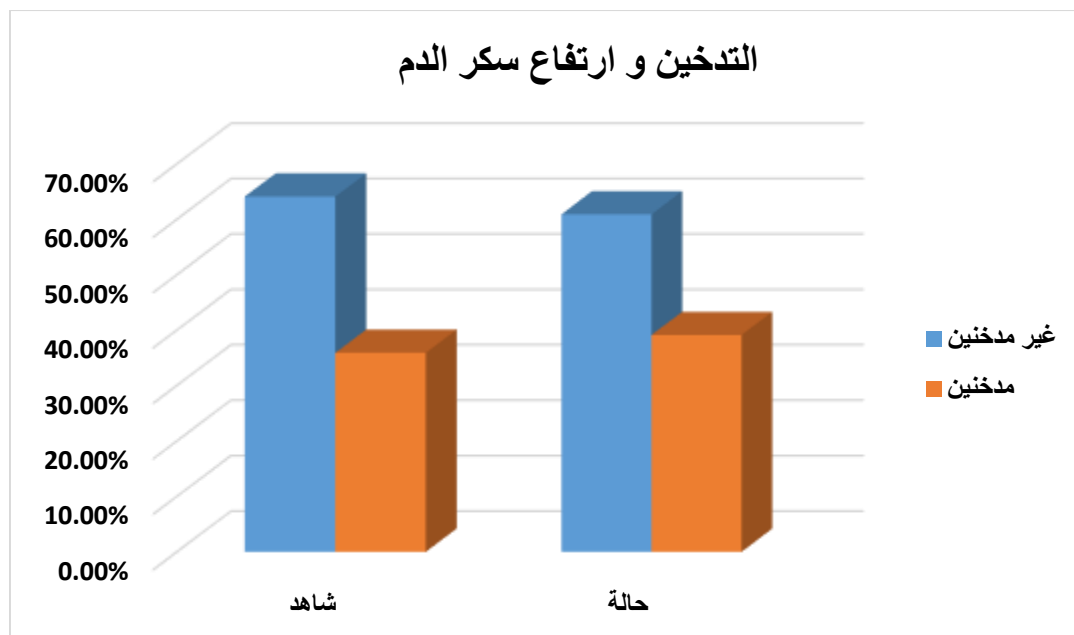
كانت نسبة التدخين في مجموعة الحالة أكبر منها في مجموعة الشاهد ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم إجراء اختبار Chi-Square .

كما هو موضح بالجدول رقم (6):

الجدول رقم (6): العلاقة الإحصائية بين التدخين وارتفاع سكر الدم.

مجموعتا الدراسة / التدخين	غير مدخنين	مدخنين	المجموع	p- value
شاهد	108 (64.3%)	60 (35.9%)	168 (100%)	0.499
حالة	102 (60.7%)	66 (39.1%)	168 (100%)	
المجموع	210 (62.5%)	126 (37.5%)	336 (100%)	

الشكل رقم (30): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة التدخين وارتفاع سكر الدم.



■ دراسة العلاقة الإحصائية بين التدخين والنشط وارتفاع سكر الدم:

كانت نسبة التدخين النشط في مجموعة الحالة أكبر منها في مجموعة الشاهد ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم اجراء اختبار Chi-Square . كما هو موضح بالجدول رقم (7).

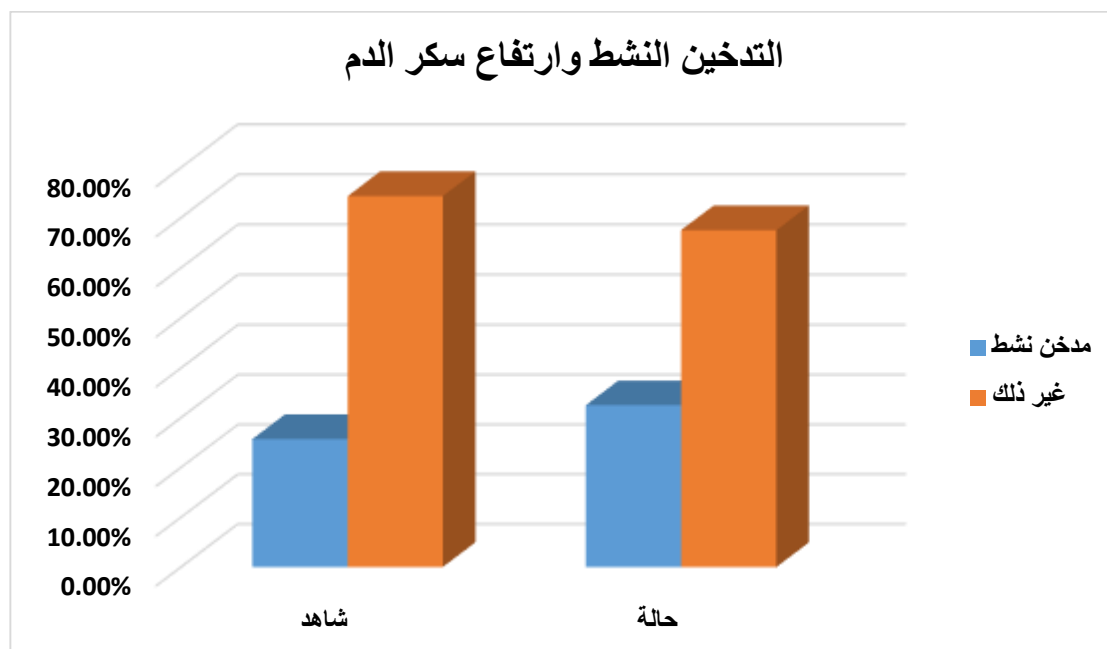
الجدول رقم (7): العلاقة الإحصائية بين التدخين والنشط وارتفاع سكر الدم.

P- Value	المجموع	لا	نعم	مجموعتا الدراسة/ التدخين النشط
0.150	168 (100%)	125 (74.4%)	43 (25.6%)	شاهد
	168 (100%)	113 (67.3%)	55 (32.7%)	حالة
	336 (100%)	238 (70.8%)	98 (29.2%)	المجموع

يتبين من الجدول رقم (7):

ليس ثمة علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين والنشط وارتفاع سكر الدم ($p\text{-value}=0.150 > 0.05$) .

الشكل رقم (31): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة التدخين النشط وارتفاع سكر الدم.



■ المقارنة بين تأثير التدخين النشط والسابق على حدوث ارتفاع سكر الدم:

كانت نسبة التدخين السابق في مجموعة الحالة أصغر منها في مجموعة الشاهد ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم إجراء اختبار Chi-Square . كما هو موضح بالجدول رقم (8).

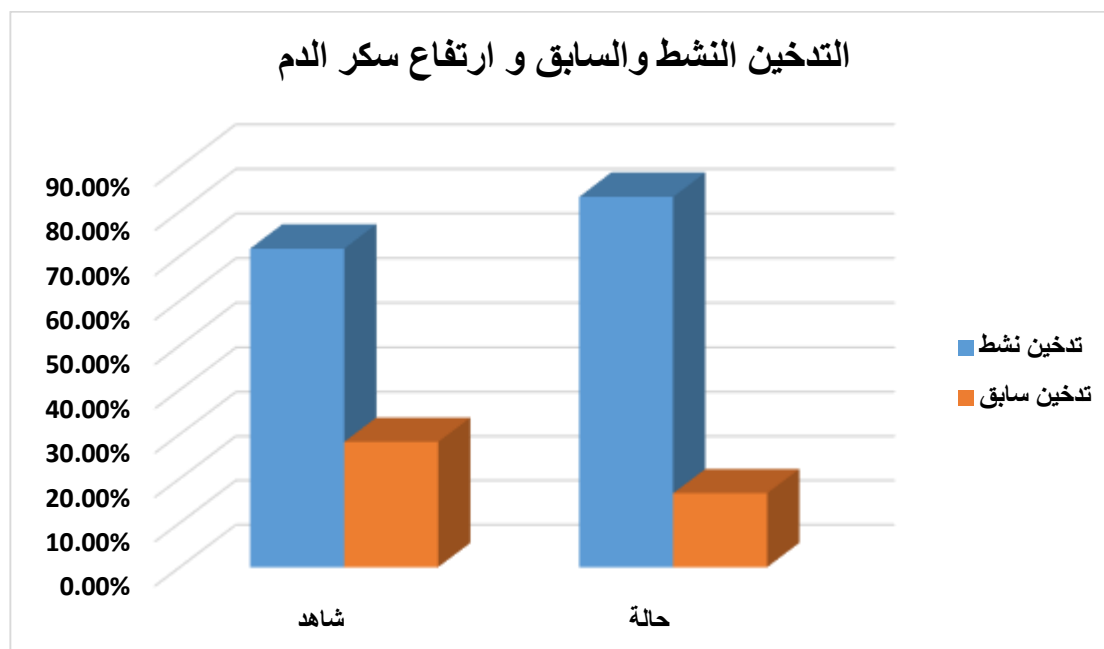
الجدول رقم (8): المقارنة بين تأثير التدخين النشط والسابق على حدوث ارتفاع سكر الدم.

p-Value	المجموع	تدخين سابق	تدخين نشط	مجموعتا الدراسة / المدخنين
0.116	60 (100%)	17 (28.3%)	43 (71.7%)	شاهد
	66 (100%)	11 (16.7%)	55 (83.3%)	حالة
	126 (100%)	28 (22.2%)	98 (77.8%)	المجموع

يتبين من الجدول رقم (8):

لا يوجد فارق مهم إحصائياً في كون التدخين نشطاً أو سابقاً في التأثير على حدوث ارتفاع سكر الدم حيث $(p\text{-value} = 0.116 > 0.005)$.

الشكل رقم (32): التمثيل البياني بالأعمدة للمقارنة بين تأثير التدخين النشط والسابق على ارتفاع سكر الدم.



■ دراسة العلاقة الإحصائية بين متوسط مدة إيقاف التدخين وارتفاع سكر الدم:

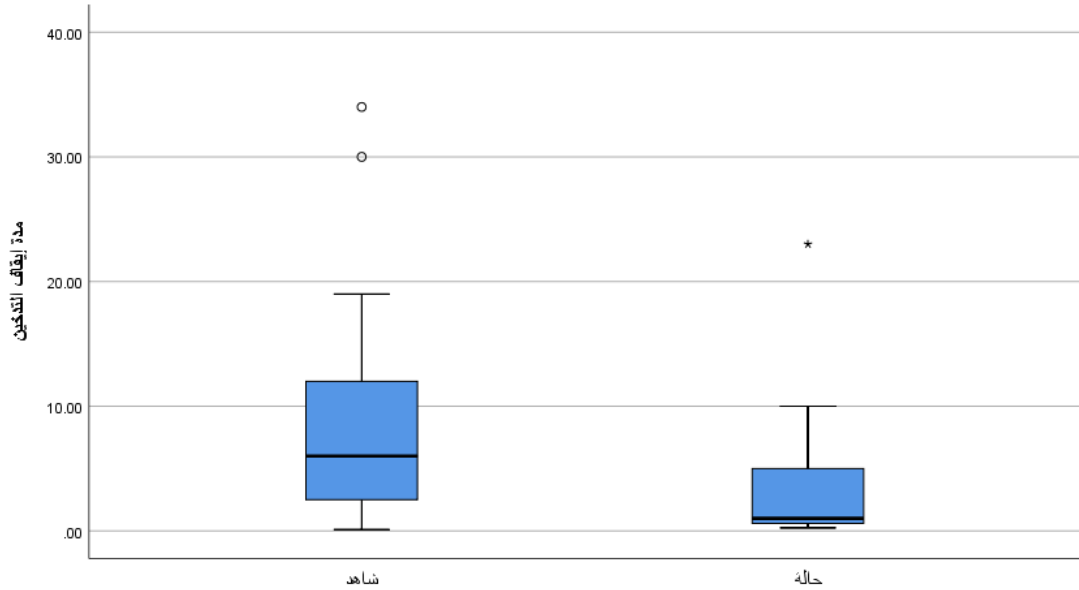
كان متوسط مدة إيقاف التدخين عند مجموعة الحالة أصغر منه عند مجموعة الشاهد ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم إجراء اختبار Mann-Whitney Test كما هو موضح بالجدول رقم (9).

الجدول رقم (9): العلاقة الإحصائية بين متوسط مدة إيقاف التدخين وارتفاع سكر الدم.

مجموعتا الدراسة/مدة إيقاف التدخين	العدد	المتوسط الحسابي لمدة إيقاف التدخين	الانحراف المعياري	p-value
شاهد	17	9.55	10.06	0.081
حالة	11	4.31	6.91	

يتبين من الجدول رقم (9): لا يوجد علاقة مهمة إحصائية بين متوسط مدة إيقاف التدخين وارتفاع سكر الدم حيث $(p\text{-value}=0.081 > 0.05)$.

الشكل رقم (33): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط مدة إيقاف التدخين مع ارتفاع سكر الدم.



■ دراسة العلاقة الإحصائية بين التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم:

كانت نسبة التدخين السلبي في مجموعة الحالة أصغر منها في مجموعة الشاهد ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم إجراء اختبار Chi-Square.

كما هو موضح بالجدول رقم (10).

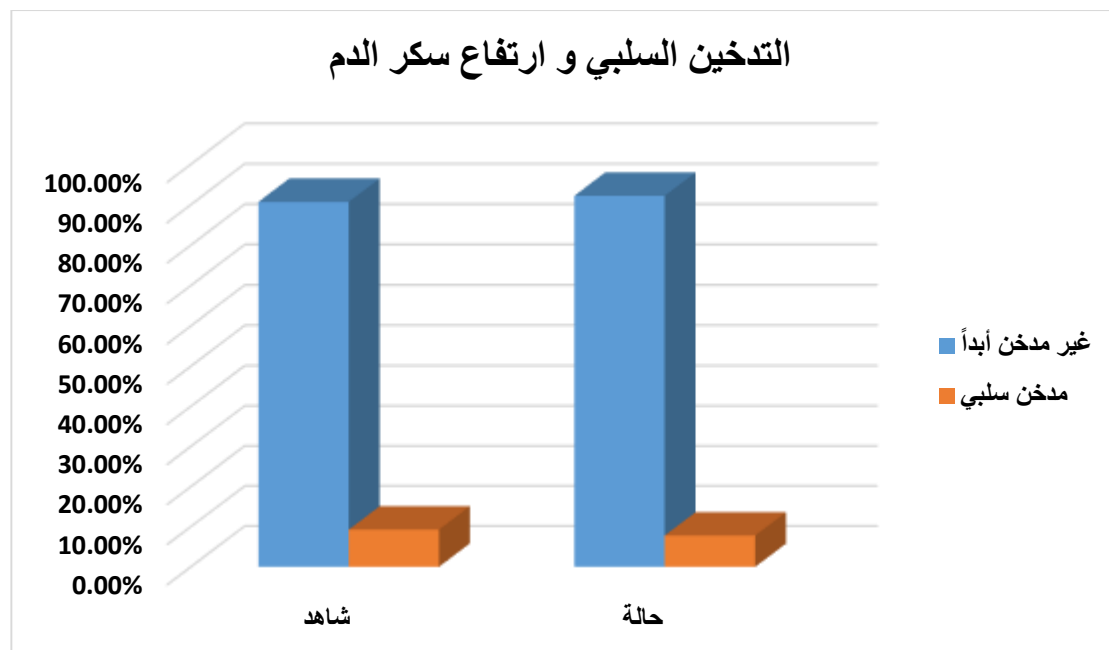
الجدول رقم (10): العلاقة الإحصائية بين التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم.

p-Value	المجموع	المدخن السلبي	غير المدخن أبداً	مجموعتنا الدراسة/ التدخين السلبي
0.714	108 (100%)	10 (9.3%)	98 (90.7%)	شاهد
	102 (100%)	8 (7.8%)	95 (92.2%)	حالة
	210 (100%)	18 (8.6%)	192 (91.4%)	المجموع

يتبين من الجدول رقم (10):

لا يوجد علاقة مهمة إحصائية بين التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم حيث (p-value= 0.714 > 0.005).

الشكل رقم (34): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم.



■ **دراسة العلاقة الإحصائية بين متوسط مدة التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم:**

كان متوسط مدة التدخين السلبي عند مجموعة الحالة أصغر منه عند مجموعة الشاهد ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم إجراء اختبار t-Student كما هو موضح بالجدول (11).

الجدول رقم (11): العلاقة الإحصائية بين متوسط مدة التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم.

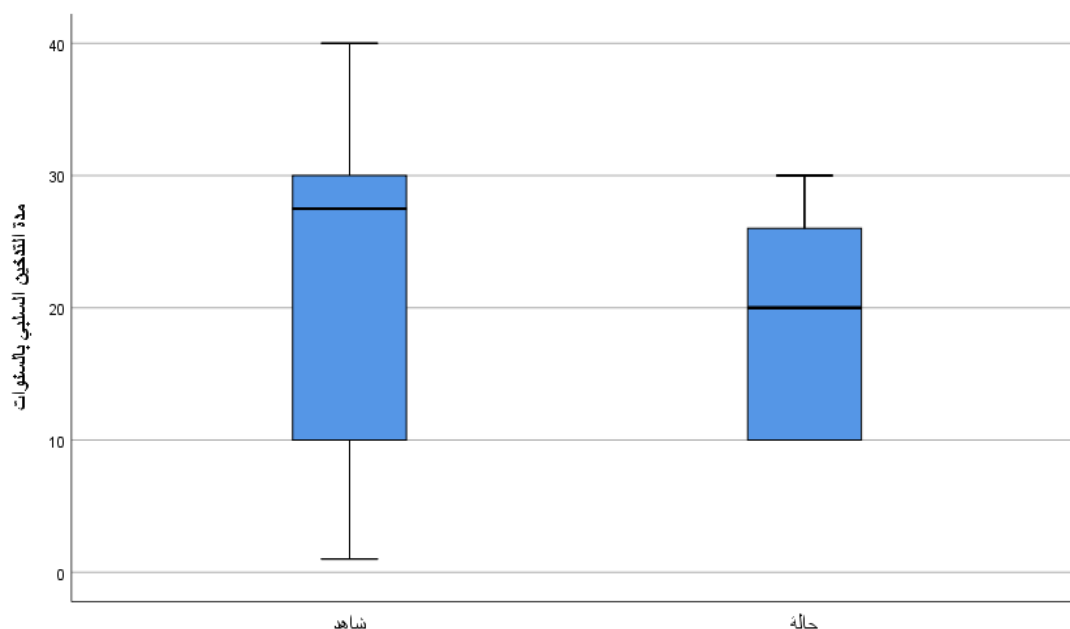
مجموعتا الدراسة/ مدة التدخين السلبي	الانحراف المعياري	المتوسط الحسابي لمدة التدخين السلبي	العدد	p-value
شاهد	12.10	22.6	10	0.486
حالة	8.42	19	8	

يتبين من الجدول رقم (11):

ليس ثمة علاقة مهمة إحصائية بين متوسط مدة التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم

حيث (p-value=0.486>0.05).

الشكل رقم (35): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط مدة التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم.



■ دراسة العلاقة الإحصائية بين نوع التدخين وارتفاع سكر الدم:

كانت نسبة تدخين النرجيلة في مجموعة الحالة أكبر منها في مجموعة الشاهد ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم إجراء اختبار Chi-Square .
كما هو موضح بالجدول رقم (12).

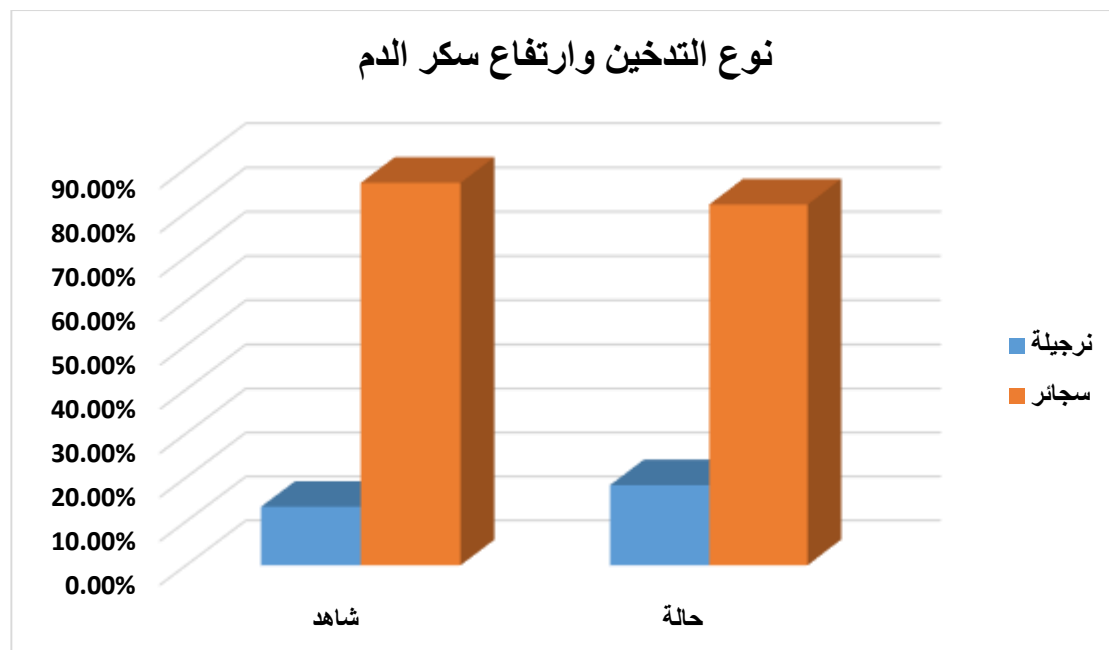
الجدول رقم (12): العلاقة الإحصائية بين نوع التدخين وارتفاع سكر الدم.

مجموعتا الدراسة / نوع التدخين	نرجيلة	سجائر	المجموع	p-value
شاهد	8 (13.3%)	52 (86.7%)	60 (100%)	0.457
حالة	12 (18.2%)	54 (81.8%)	66 (100%)	
المجموع	20 (15.9%)	106 (84.1%)	126 (100%)	

يتبين من الجدول رقم (12):

لا يوجد علاقة مهمة إحصائية بين نوع التدخين وارتفاع سكر الدم حيث $p\text{-value}=0.457>0.05$.

الشكل رقم (36): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة نوع التدخين وارتفاع سكر الدم.



■ دراسة العلاقة الإحصائية للمتغيرات المؤثرة على حدوث ارتفاع سكر الدم:

تم دراسة عدة متغيرات مثل الجنس والعمر والمدخول العالي من الكربوهيدرات وتناول الدهون المشبعة والنشاط الفيزيائي والضغط الشرياني و BMI ولمعرفة تأثير التدخين بعد تثبيت باقي المتغيرات، أستخدم تطبيق اختبار الانحدار اللوجستي المتعدد. كما هو موضح بالجدول رقم (13).

الجدول رقم (13): العلاقة الإحصائية للمتغيرات المؤثرة على حدوث ارتفاع سكر الدم.

المتغير	Odds Ratio (OR)	p-value
الجنس	2.198	0.016
العمر	1.029	0.022
المدخول العالي من الكربوهيدرات	2.148	0.002
تناول الدهون المشبعة	1.049	0.852
المشي الأسبوعي	1.227	0.400
BMI	1.081	0.001
القصة العائلية للداء السكري	1.378	0.185
الضغط الانقباضي	1.006	0.550
الضغط الانبساطي	1.003	0.852
التدخين	1.191	0.533

يتبين من الجدول رقم (13):

يزيد التدخين خطر حدوث ارتفاع سكر الدم بنسبة أرجحية ($OR=1.191$) ولكن بعلاقة ليست ذات دلالة إحصائية حيث ($p\text{-value}=0.533>0.05$).

ويزيد الجنس الذكري خطر حدوث ارتفاع سكر الدم بنسبة أرجحية ($OR= 2.198$) وبقيمة مهمة إحصائياً مقارنة بالجنس الأنثوي حيث ($P\text{-value}=0.016<0.05$).

ومع كل زيادة سنة واحدة في العمر يزداد خطر ارتفاع سكر الدم بنسبة أرجحية ($OR=1.029$) وبقيمة مهمة إحصائياً حيث ($p\text{-value}= 0.022<0.05$).

ويزيد المدخول العالي من الكربوهيدرات خطر حدوث ارتفاع سكر الدم بنسبة أرجحية ($OR=2.148$) وبعلاقة مهمة إحصائياً حيث ($p\text{-value}=0.002<0.05$).

ومع كل زيادة درجة واحدة في BMI عن الطبيعي تزيد خطر ارتفاع سكر الدم بنسبة أرجحية ($OR=1.081$) أي بنسبة 8% وبقيمة مهمة إحصائياً ($p\text{-value}=0.001<0.05$).

■ دراسة العلاقة الإحصائية بين متوسط عدد السجائر اليومي وارتفاع سكر الدم عند كل

من الذكور والإناث:

كان متوسط عدد السجائر اليومي بمجموعة الحالة أكبر منه عند مجموعة الشاهد عند كلا الجنسين ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم إجراء اختبار Mann-Whitney Test.

كما هو موضح بالجدول رقم (14).

الجدول رقم (14): العلاقة الإحصائية بين متوسط عدد السجائر اليومي وارتفاع سكر الدم عند كل من الذكور والإناث.

p-value	شاهد	حالة	
0.008	30	40	عدد الذكور
	19.60±13.24	26±13.38	المتوسط الحسابي لعدد السجائر اليومي ± الانحراف المعياري
0.743	30	26	عدد الإناث
	16.10±13.45	16.5±11.49	المتوسط الحسابي لعدد السجائر اليومي ± الانحراف المعياري

يتبين من الجدول رقم (14):

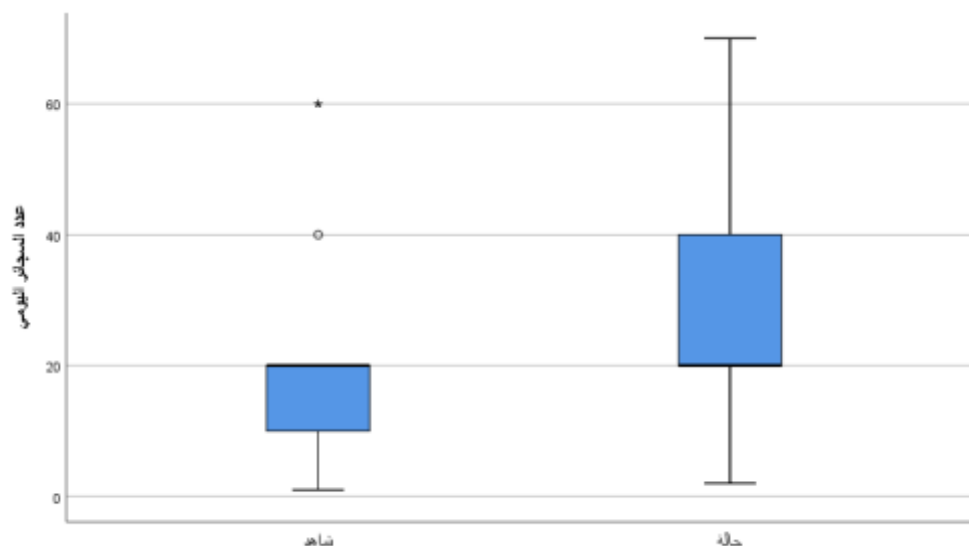
يوجد علاقة مهمة إحصائية بين متوسط عدد السجائر اليومي وارتفاع سكر الدم عند الذكور حيث

(p-value=0.008<0.05).

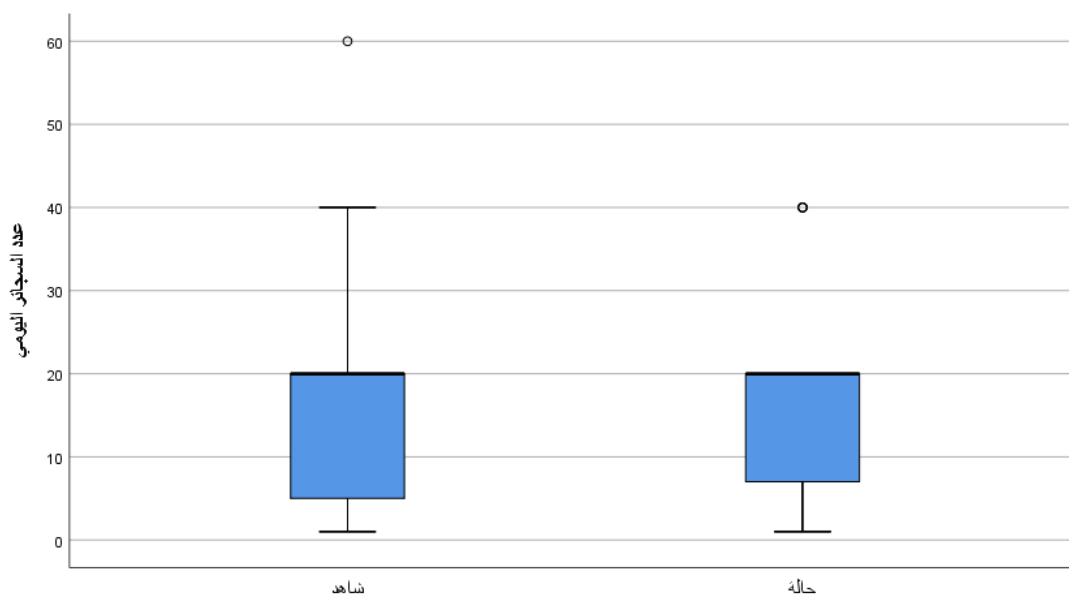
ولا يوجد علاقة مهمة إحصائية بين متوسط عدد السجائر اليومي وارتفاع سكر الدم عند الإناث حيث

(p-value=0.743>0.05)

الشكل رقم (37): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط عدد السجائر اليومي وارتفاع سكر الدم عند الذكور.



الشكل رقم (38): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط عدد السجائر اليومي وارتفاع سكر الدم عند الإناث.



■ دراسة العلاقة الإحصائية بين متوسط مشعر التدخين وارتفاع سكر الدم عند كل من الذكور والإناث:

كان متوسط مشعر التدخين عند مجموعة الحالة أكبر منه عند مجموعة الشاهد عند كلا الجنسين ولمعرفة الأهمية الإحصائية تم إجراء اختبار Mann-Whitney.

كما هو موضح بالجدول رقم (15).

الجدول رقم (15): العلاقة الإحصائية لمتوسط مشعر التدخين وارتفاع سكر الدم عند كل من الذكور والإناث.

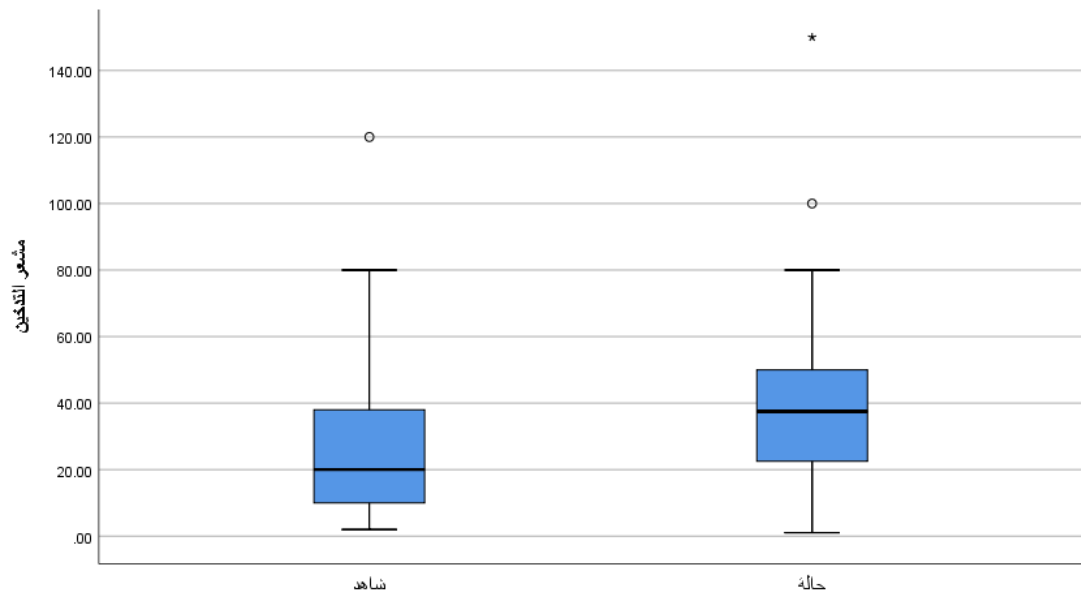
p-value	شاهد	حالة	
0.012	30	40	عدد الذكور
	28.52±26.31	41.38±28.16	متوسط مشعر التدخين عند الذكور ± الانحراف المعياري
0.450	30	26	عدد الإناث
	15.39±17.71	21.76±21.95	متوسط مشعر التدخين عند الإناث ± الانحراف المعياري

يتبين من الجدول رقم (15):

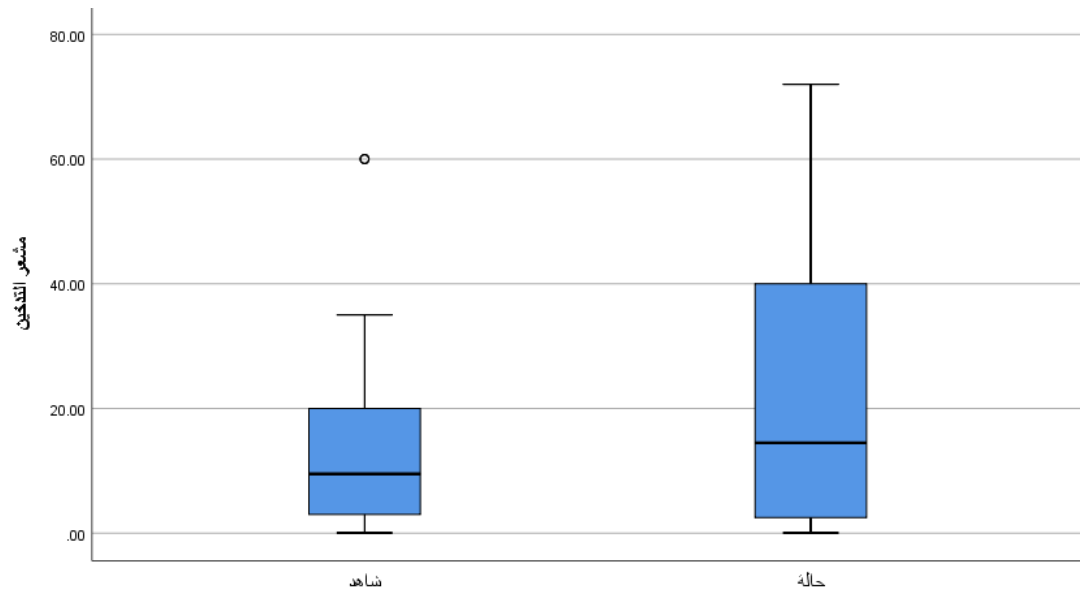
يوجد علاقة مهمة إحصائية بين متوسط مشعر التدخين وارتفاع سكر الدم عند الذكور حيث
(p- value=0.012<0.005).

ولا يوجد علاقة مهمة إحصائية بين متوسط مشعر التدخين وارتفاع سكر الدم عند الإناث حيث
(p- value=0.450>0.05).

الشكل رقم (39): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط مشعر التدخين وارتفاع سكر الدم عند الذكور.



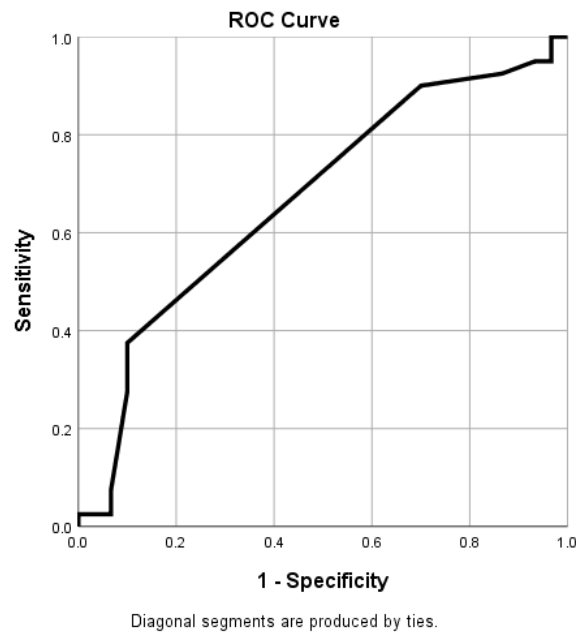
الشكل رقم (40): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط مشعر التدخين وارتفاع سكر الدم عند الإناث.



■ دراسة القيمة الحدية لعدد السجائر اليومي المنبئة بارتفاع سكر الدم عند الذكور:

تم إجراء اختبار منحنى روك:

الشكل رقم (41): منحنى روك لعدد السجائر اليومي عند الذكور.



كانت المسافة تحت المنحنى 0,670 وبقية مهمة إحصائياً $p\text{-value} = 0.016 < 0.05$.

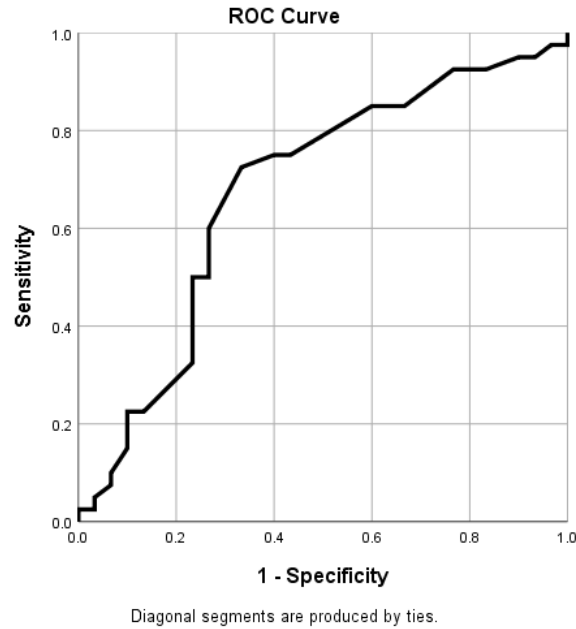
الجدول رقم (16): القيمة الحدية لعدد السجائر اليومي المنبئة بارتفاع سكر الدم عند الذكور.

Test Result Variable(s): عدد السجائر اليومي		
Positive if Greater Than or Equal To ^a	Sensitivity	1 - Specificity
.00	1.000	1.000
1.50	1.000	.967
2.50	.950	.967
5.00	.950	.933
8.50	.925	.867
15.00	.900	.700
22.50	.375	.100
27.50	.350	.100
35.00	.275	.100
42.00	.075	.067
47.00	.050	.067
55.00	.025	.067
65.00	.025	.000
71.00	.000	.000

■ دراسة القيمة الحدية لمشعر التدخين المنبئة بارتفاع سكر الدم عند الذكور:

تم إجراء اختبار منحنى روك:

الشكل رقم (42): مخطط روك لمشعر التدخين عند المدخنين الذكور.



بلغت المساحة تحت المنحنى 0.676 وبقيمة مهمة إحصائية $p\text{-value}=0.012 < 0.05$.

الجدول رقم (17): القيمة الحدية لمشعر التدخين المنبئة بارتفاع سكر الدم عند الذكور

Coordinates of the Curve		
Test Result Variable(s): مشعر التدخين		
Positive if Greater Than or Equal To ^a	Sensitivity	1 – Specificit y
.0000	1.000	1.000
1.5000	.975	1.000
3.5000	.975	.967
5.5000	.950	.933
6.5000	.950	.900
7.2500	.925	.833
7.7500	.925	.800
9.0000	.925	.767
12.5000	.875	.700
15.5000	.850	.667
18.0000	.850	.600
21.5000	.750	.433
24.0000	.750	.400
27.5000	.725	.333
32.0000	.600	.267
34.5000	.575	.267
36.5000	.500	.267
39.0000	.500	.233
45.0000	.325	.233
52.5000	.225	.133
57.5000	.225	.100
64.0000	.175	.100
69.0000	.150	.100
72.5000	.100	.067
77.5000	.075	.067
90.0000	.050	.033
110.0000	.025	.033
135.0000	.025	.000
151.0000	.000	.000

يتبين من الجدولين رقم (16) و(17) والشكلين رقم (37) و(38) أن:

عدد السجائر اليومي ومشعر التدخين تُنبئ بارتفاع سكر الدم حيث بلغت المساحة تحت المنحني (0,670)، 0,676 لكل من عدد السجائر اليومي ومشعر التدخين على الترتيب.

والقيمة الحدية cut –off value لعدد السجائر اليومي (وهي القيمة التي يكون عندها مجموع الحساسية والنوعية أعلى ما يمكن) تبلغ 15، وهذه القيمة تضع تشخيصاً صحيحاً وهي الحساسية لما يقارب 90% من الأشخاص المصابين بارتفاع سكر الدم في حين تضع تشخيصاً إيجابياً كاذباً (1- النوعية) لما يقارب 30% من الأشخاص أسوياء سكر الدم.

وبالنسبة لمشعر التدخين فكانت القيمة الحدية 27.5، بحساسية 72.5% ونوعية 66,7%.

■ دراسة العلاقة الإحصائية بين التدخين ومتوسط قيم HbA1c:

كان متوسط الخضاب السكري عند المدخنين أكبر منه عند غير المدخنين ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم تطبيق اختبار Mann-Whitney Test.

كما هو موضح بالجدول رقم (18).

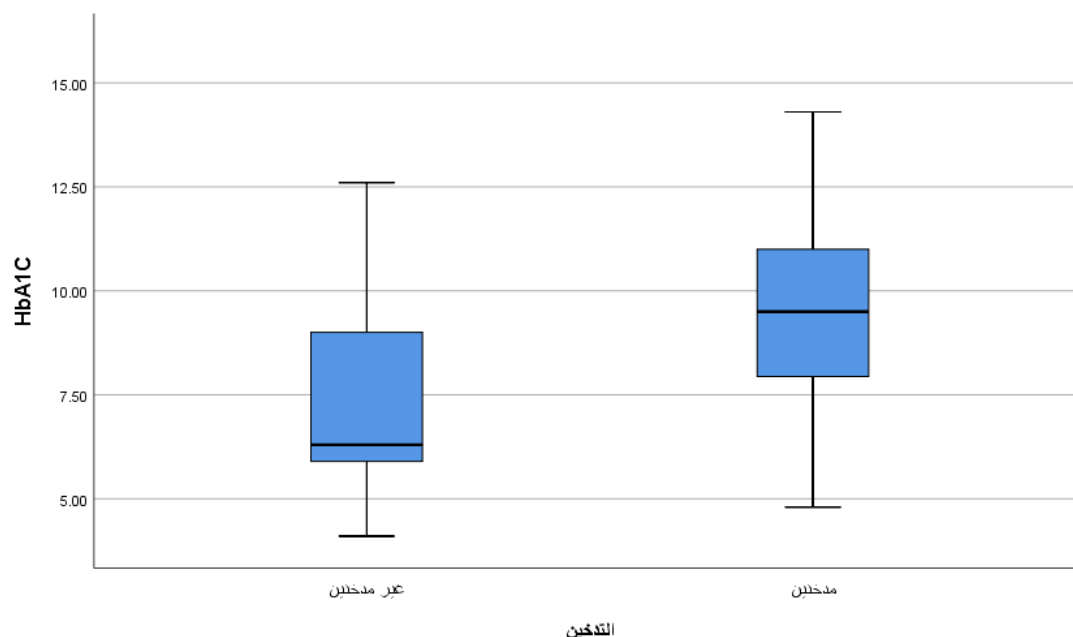
الجدول رقم (18): العلاقة الإحصائية بين التدخين ومتوسط قيم HbA1c.

التدخين/HbA1c	العدد	المتوسط الحسابي لـ HbA1c	الانحراف المعياري	p-value
غير مدخنين	22	7.25	2.29	0.003
مدخنين	19	9.77	2.61	

يتبين من الجدول رقم (18):

هناك علاقة مهمة إحصائية بين التدخين ومتوسط قيم HbA1c ($p\text{-value}=0.003<0.05$).

الشكل رقم (43): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة التدخين ومتوسط قيم HbA1c.



■ دراسة العلاقة الإحصائية بين التدخين ومتوسط قيم FBG:

كان متوسط قيم FBG عند المدخنين أكبر منه عند غير المدخنين ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم إجراء اختبار Mann-Whitney Test كما هو موضح بالجدول رقم (19).

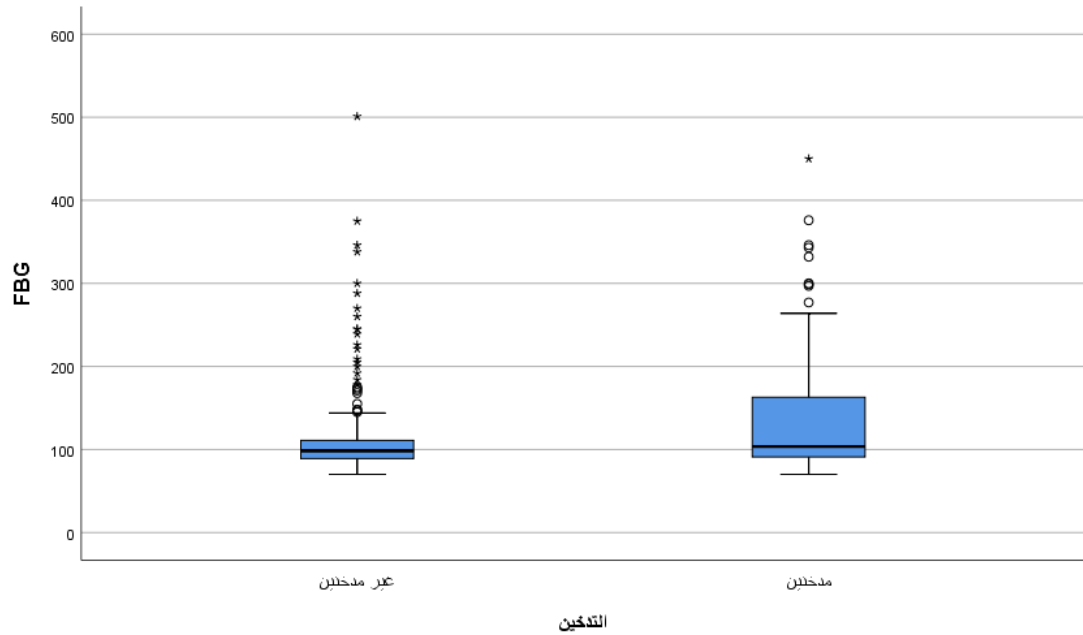
الجدول رقم (19): العلاقة الإحصائية بين التدخين ومتوسط قيم FBG.

التدخين	العدد	المتوسط الحسابي لـ FBG	الانحراف المعياري	p-value
غير مدخنين	210	115.03	55.74	0.029
مدخنين	126	135.68	74.18	

يتبين من الجدول رقم (19):

يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين ومتوسط قيم FBG و ($p\text{-value} = 0.029 < 0.05$).

الشكل رقم (44): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة التدخين ومتوسط قيم FBG.



■ دراسة الفروق الإحصائية لمتوسطات قيم (BMI و WC) والجنس:

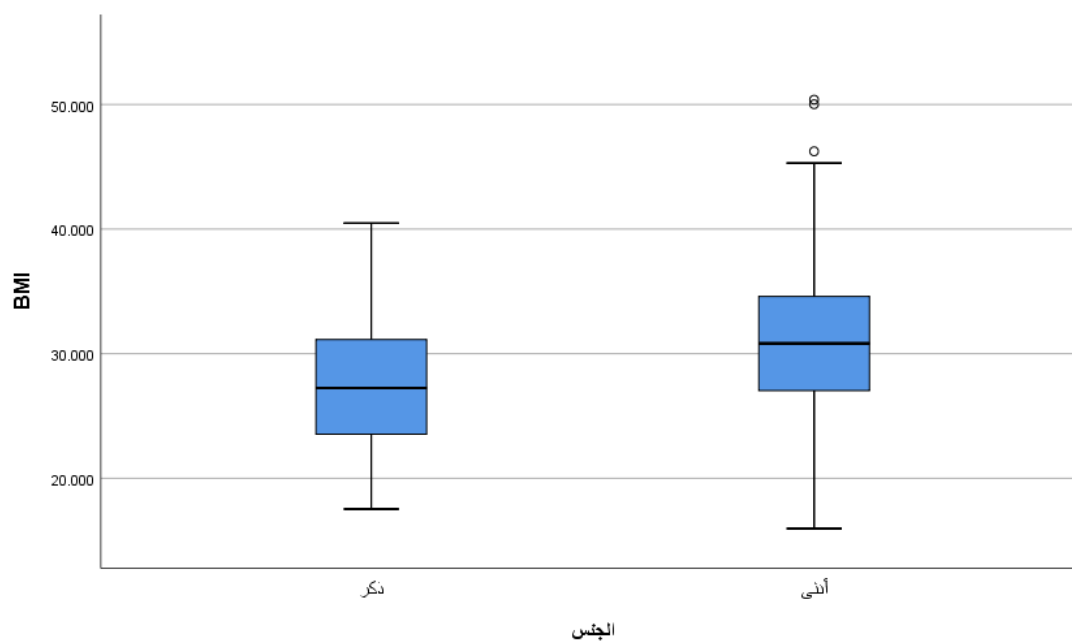
كان متوسط قيم BMI عند الإناث (30,69 كغ/م²) أكبر منه عند الذكور (27,46 كغ/م²) ومتوسط قيم WC عند الإناث (94,43 سم) أصغر منه عند الذكور (97,43 سم) ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم إجراء اختبار Mann-Whitney Test. كما هو موضح بالجدول رقم (20).

الجدول رقم (20): العلاقة الإحصائية لمتوسط قيم (BMI و WC) والجنس.

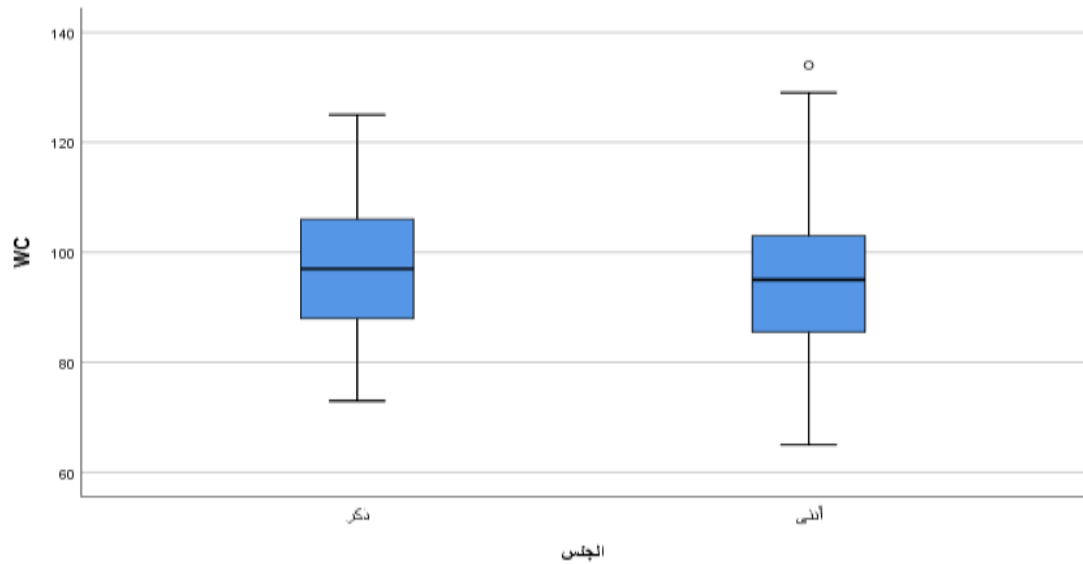
p-value	الانحراف المعياري	المتوسط الحسابي	العدد	الجنس	
0.000	5.27	27.27	93	ذكر	BMI
	5.91	30.69	243	أنثى	
0.088	12.31	97.43	93	ذكر	WC
	13.06	94.53	243	أنثى	

يتبين من الجدول رقم (20): أنه يوجد فارق مهم إحصائياً بين الجنسين في BMI، حيث $p\text{-value} = 0.000 < 0.05$ أي يوجد علاقة مهمة بين الجنس وقيم BMI، حيث تكون أكبر عند الإناث. ولا يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين في محيط الخصر، حيث $p\text{-value} = 0.088 > 0.05$.

الشكل رقم (45): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط قيم BMI والجنس.



الشكل رقم (46): التمثيل البياني بالأعمدة لعلاقة متوسط قيم WC والجنس.



الفصل الثالث: المناقشة

أُجريت الدراسة على 168 مشاركاً لكل مجموعة الحالة والشاهد، (بينهم 243 أنثى بنسبة 72% و 93 ذكراً بنسبة 28%) صُنّف المشاركون إلى مجموعتين الحالة المصابين بارتفاع سكر الدم (الداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري) والشاهد (أشخاص أسوياء سكر الدم) ودرست علاقة التدخين النشط والسلبي والسابق بين المجموعتين، ودرست علاقة المتغيرات المؤثرة على حدوث الداء السكري وما قبل السكري.

بينت الدراسة الإحصائية بأن نسبة حدوث الداء السكري 22% وما قبل السكري 28%، تم تشخيصهم صدفة بنسبة 85% و 14% لديهم اختلاط عند التشخيص.

يزيد التدخين من حدوث الداء السكري وما قبل السكري ولكن بقيمة غير مهمة إحصائياً ولم يكن هناك فارق مهم إحصائياً بين نوعي التدخين (سجائر أو نرجيلة) وهذا ما يخالف دراسة Soflaei SS et al. المجراة في إيران عام 2018 حيث وجدت علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين سواء سجائر أو نرجيلة والداء السكري. (11) في حين وجدت دراسة أخرى أيضاً في إيران (Meysamine et al. عام 2021) علاقة مهمة إحصائياً بين تدخين السجائر وقيم سكر الدم الصيامية عند الإناث فقط ولم تدرس تأثير النرجيلة. (17)

التدخين النشط وارتفاع سكر الدم:

لا يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين النشط وارتفاع سكر الدم وتوافق هذه النتيجة دراسة Rais Y Aet al. في إندونيسيا التي نُشرت عام 2020⁽¹⁹⁾ ومخالفة لدراسة Kowall B et al. المجراة في ألمانيا عام 2010. (14)

ويمكن تفسير ذلك: بأن النيكوتين له تأثير على تثبيط الشهية ونقص BMI ويمكن أيضاً أن تراكيز النيكوتين لم تكن كافية لإحداث نقصاً بإفراز الأنسولين أو مقاومة لعمله في الأنسجة المحيطية.

التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم:

لا يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين السلبي وارتفاع سكر الدم، مخالفة بذلك دراسة Wu J et al. في الصين عام 2020. (18) وربما بسبب قلة المدخنات السلبيات في دراستنا حيث كانت 18 مدخنة سلبية فقط وكان التعرض من المحيط ولا يوجد تعرض مهني أيضاً.

التدخين السابق وارتفاع سكر الدم:

لا يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين السابق ومدته وارتفاع سكر الدم وأنت هذه النتيجة مخالفة لدراسة Yeh H CH et al التي أجريت في الولايات المتحدة الأمريكية عام 2010. (20) ومثابة لدراسة Beziand F et al. في فرنسا عام 2004. (13)

ويمكن تفسير ذلك بزيادة مستويات الأديبونكتين بعد إيقاف التدخين أو تحسن بحساسية الأنسولين بسبب زيادة تعبيرية بار غاما أو زوال تأثير النيكوتين المحدث لفرط فسفرة السيرين في مستوى العضلات الهيكلية وربما بسبب ثبات الوزن بعد إيقاف التدخين.

عدد السجائر اليومية ومشعر التدخين وارتفاع سكر الدم:

بينت الدراسة أنه يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين عدد السجائر اليومية وارتفاع سكر الدم عند المدخنين الذكور وعلاقة إحصائية مهمة بين مشعر التدخين وارتفاع سكر الدم عند الذكور مخالفة بذلك دراسة Beziand F et al. المجراة في فرنسا عام 2004. (13)

حيث لم يكن هناك علاقة بين مشعر التدخين والداء السكري عند الذكور ولكنها وافقت دراستنا بعدم وجود علاقة مهمة إحصائياً لمشعر التدخين وحدث السكري عند الإناث.

مما سبق يمكن القول:

أن التعرض التراكمي لتراكيز عالية من النيكوتين تؤثر على وظيفة خلايا بيتا وتسبب نقصاً بإفراز الأنسولين، وهذا التأثير لدى الذكور ربما لأن متوسط عدد السجائر اليومية ومشعر التدخين لديهم أعلى من الإناث.

بلغت القيمة الحدية لعدد السجائر اليومية المنبئة بارتفاع سكر الدم عند الذكور 15، والقيمة الحدية لمشعر التدخين المنبئة بارتفاع سكر الدم 27,5.

في حين قيمت دراسة Kakamu T et al. المجراة في اليابان عام 2012 القيمة الحدية لمشعر التدخين المنبئة بخطر حدوث السكري وما قبل السكري وبلغت 600 وفق مشعر Brinkman Index وحسب ب:

عدد السجائر اليومي × عدد سنوات التدخين. (16)

التدخين وقيم HbA1c:

يوجد علاقة ذات دلالة إحصائية بين التدخين وقيم HbA1c وأتت هذه النتيجة موافقة لدراسة Gerfanx P T et al. المجراة في فرنسا عام 2019.⁽⁷⁰⁾

وقد يعود ذلك إلى تأثير المعادن الثقيلة مثل الكاديوم على الخضاب السكري.

التدخين وقيم FBG:

ارتفاع قيم FBG عند المدخنين (135,78 مغ/دل) مقارنة بغير المدخنين (115,03 مغ/دل) وهذا يخالف دراسة AbdAlmajeed A I et al. HelvacI M R et al. في تركيا التي نُشرت عام 2023.⁽¹⁵⁾ ودراسة al. في العراق عام 2023.⁽¹²⁾ وقد يُفسر ذلك بسبب تأثير الكورتيزول والكاتيكول أمين المفرزة من الكظر بتأثير النيكوتين.

ومما سبق يمكن القول: أن التدخين (المدخنون ≤ 100 سيجارة في حياتهم) يؤثر بزيادة مستوى سكر الدم والخضاب السكري ولكن ليس إلى المجالات السكرية وما قبل السكرية. ويزيد هذا التأثير مع التعرض التراكمي لتراكيز عالية من النيكوتين.

وبدراسة المتغيرات الأخرى المؤثرة على ارتفاع سكر الدم أظهرت دراستنا:

✓ وجود علاقة مهمة إحصائياً بين تقدم بالعمر وخطر حدوث ارتفاع سكر الدم.

ويمكن تفسير ذلك بالسبب الفيزيولوجي حيث تصبح الأنسجة المحيطة أقل حساسية للأنسولين مع تقدم العمر وخلايا بيتا تصبح غير كافية لإفراز الأنسولين.

✓ وجود علاقة مهمة إحصائياً بين الجنس الذكري وارتفاع سكر الدم.

ويمكن تفسير ذلك بسبب اختلاف توزيع النسيج الشحمي بين الجنسين فالذكور لديهم مستوى أقل من النسيج الشحمي مقارنة بالإناث ولكن توضع أكثر مركزية وتلعب الهرمونات الجنسية دوراً أساسياً في هذا التوضع. وحيث وجدت دراستنا أن BMI أكبر عند الإناث من الذكور ولم يكن هناك اختلاف بـ WC. وقد يُفسر ذلك بعوامل أخرى تختلف بين الجنسين كطبيعة العمل والشدة النفسية والحالة الاقتصادية.

✓ وجود علاقة مهمة إحصائياً بين المدخول العالي من الكربوهيدرات وخطر حدوث ارتفاع سكر الدم ربما بسبب فرط الأنسولين المترافق لتناول الكربوهيدرات الذي ربما يعد بحد ذاته سبباً لمقاومة الأنسولين وربما بسبب خلل تفعيل AKT والذي يقلل من انتقال GLUT4 لالتقاط الغلوكوز.

✓ وجود علاقة مهمة إحصائياً بين زيادة مشعر كتلة الجسم وخطر حدوث ارتفاع سكر الدم.

وهذا قد يفسر بسبب زيادة الساييتوكينات الالتهابية المفرزة من النسيج الشحمي والتي تسبب مقاومة للأنسولين.

الدراسات المرجعية:

يوضح الجدول رقم (21) مقارنة بين الدراسة الحالية وبعض الدراسات العالمية.

• **الجدول رقم (21):** مقارنة بين الدراسة الحالية وبعض الدراسات العالمية.

الدراسة	المكان	وصف الدراسة	النتائج
الدراسة الحالية	سورية 2022- 2023	دراسة حالة شاهد العلاقة بين التدخين والداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري عند عينة من السوريين. شملت 168 مشاركاً لكل مجموعة الحالة والشاهد.	- يوجد علاقة بين التدخين والداء السكري وما قبل السكري ولكن بقيمة غير مهمة إحصائياً. - يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين عدد السجائر اليومي ومشعر التدخين (باكيت/سنة) وارتفاع سكر الدم عند الذكور فقط. - يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين و قيم (FBG و HbA1c).
Abdulmajeed A I et al. ⁽¹²⁾	العراق 2023	دراسة حالة شاهد، امتدت من آذار إلى حزيران 2021، أجريت في مركز واحد. شملت 87 مشاركاً من الذكور (56 حالة و31 شاهداً).	- لا يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين قيم السكر الصيامية والتدخين. - يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين مدة التدخين والداء السكري. - يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين عدد السجائر والداء السكري.
HelvacI M R et al. ⁽¹⁵⁾	تركيا 2023	دراسة حالة شاهد، ضمن مركز واحد. شملت 414 مشاركاً (247 مدخناً و167 غير مدخن).	- قيم سكر الدم الصيامية كانت أقل عند المدخنين مقارنة بغير المدخنين.

- لا يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين النشط والداء السكري. - يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين تقدم العمر وزيادة مشعر كتلة الجسم وتناول الكربوهيدرات والدهون المشبعة ووجود قصة عائلية للسكري وخطر حدوث السكري .	دراسة حالة شاهد، أجريت ضمن خمسة مراكز. شملت 588 مشاركاً أعمارهم بين 18-75 سنة، قسموا كما يأتي: ✓ 294 حالة، سكري نمط ثاني ✓ 294 شاهداً.	إندونيسيا 2020	Rais Aet al.⁽¹⁹⁾
- التدخين السلبي لمدة ≤ 10 سنوات عامل خطر للداء السكري النمط الثاني وما قبل السكري.	دراسة حالة شاهد، أجريت في مركز واحد على مدى خمس سنوات (2015-2019). شملت 3361 أنثى، أعمارهم بين 25-75 سنة. تم اعتماد حالة التدخين السلبي على تدخين الزوج، لا يوجد تعرض مهني.	الصين 2020	Wu J et al.⁽¹⁸⁾
- يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين ارتفاع قيم سكر الدم عند المدخنات مقارنة بغير المدخنات.	دراسة مقطعية مستعرضة، أجريت في أربعة مراكز. شملت 4000 مشاركاً.	إيران 2021	Meysamine A et al.⁽¹⁷⁾

- لا يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين والداء السكري. - cut-off لمشعر التدخين المنبئة بخطر حدوث السكري 600، حيث تم اعتماد مشعر Brinkman Index وهو عدد السجائر اليومي × عدد سنوات التدخين.	دراسة مقطعية مستعرضة في مركز واحد، شملت 273 مشاركاً من الذكور فقط.	اليابان 2012	Kakamu Tet al.⁽¹⁶⁾
- يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين (سجائر أو نرجيلة) والسكري. يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين تدخين النرجيلة وقيم سكر الدم الصيامية.	دراسة حشدية مستقبلية، شملت 9840 مشاركاً أعمارهم بين 35-65 سنة.	إيران 2018	Soflaei SS et al.⁽¹¹⁾
- يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين (النشط والسلبي) والسكري وما قبل السكري.	دراسة حشدية مستقبلية، شملت 1233 مشاركاً أعمارهم بين 55-74 سنة، في مركز واحد. تم تشخيص الداء السكري باختبار تحمل السكر ب 75 غ غلوكوز.	ألمانيا 2010	Kowall B et al.⁽¹⁴⁾

- يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين (النشط والسلبي والسابق) وخطر حدوث الداء السكري هذا الخطر كان أعلى في أول 3 سنوات بعد إيقاف التدخين وانعدم هذا الخطر بعد 12 سنة.	دراسة حشدية مستقبلية متعددة المراكز (أربعة مراكز)، استمرت على مدى تسع سنوات. شملت 108892 مشاركاً. وتم استبعاد الأمريكيين الأفارقة. تم اجراء تحليل سكر الدم الصيامي فقط.	الولايات المتحدة الأمريكية 2010	Yeh H CH et al.⁽²⁰⁾
- يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين التدخين النشط والسلبي والداء السكري. - لا يوجد علاقة بين مدة إيقاف التدخين والسكري. - لا يوجد علاقة بين (باكيت /سنة) والسكري عند كلا الجنسين.	دراسة مقطعية مستعرضة، شملت 28409 مشاركاً، في مركز واحد.	فرنسا 2004	Beziand F et al.⁽¹³⁾

- يزيد التدخين من قيم الخضاب السكري بنسبة 0.020% وذلك عند مستوى 0.1مكغ/ل كادميوم.	دراسة مقطعية مستعرضة، أجريت في مركز واحد شملت 2749 مشاركاً.	فرنسا 2019	Gerfanx P T et al.⁽⁷⁰⁾
--	--	-----------------------	--

الفصل الرابع: الخلاصة والمحددات والتوصيات

أولاً- الخلاصة:

- يوجد علاقة بين التدخين والداء السكري وما قبل السكري ولكن بقيمة غير مهمة إحصائياً.
- لم تظهر علاقة بين مدة إيقاف التدخين وارتفاع سكر الدم.
- يوجد علاقة بين التدخين وقيم HAb1c.
- يوجد علاقة بين التدخين وقيم FBG.
- يوجد علاقة بين عدد السجائر اليومي وارتفاع سكر الدم عند الذكور فقط.
- يوجد علاقة بين مشعر التدخين (باكيت/سنة) وارتفاع سكر الدم عند الذكور فقط.
- يوجد علاقة بين الجنس الذكري والتقدم بالعمر والمدخول العالي من الكربوهيدرات وزيادة مشعر كتلة الجسم مع ارتفاع سكر الدم.

ثانياً- محددات الدراسة:

دراسة حالة – شاهد لا تثبت بالضرورة وجود العلاقة السببية بين تأثير التدخين وارتفاع سكر الدم.

ثالثاً- التوصيات والمقترحات:

- تأكيد ضرورة مسح الداء السكري وما قبل السكري لأعمار ≤ 35 سنة.
- تعديل عوامل الخطورة للوقاية من الداء السكري عن طريق التوعية باتباع نظام صحي وإنقاص الوزن وإيقاف التدخين عند الأشخاص عاليي الخطورة للإصابة بالداء السكري.
- إجراء دراسات طولانية لمعرفة العلاقة السببية بين التدخين وارتفاع سكر الدم.
- إجراء المزيد من الدراسات المستقبلية لأعداد أكبر وبعده مراكز لدراسة تأثير التدخين على ارتفاع سكر الدم وإمكانية تحديد القيم الحدية بشكل أدق للاستفادة من إيقاف التدخين عند الأعمار الصغيرة قبل بلوغ القيم الحدية.
- إجراء دراسات عن تأثير التدخين على ضبط واختلاطات الداء السكري.

المراجع

1. Garcia UG, Vicente AB, Jebari SH, et al. Pathogenesis of type 2 Diabetes Mellitus. Int J Mol Sci [Internet] 2020; 21(17):6275. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32872570>
2. World Population review. smoking Rates by country 2023. Available from: <http://worldpopulationreview.com/smoking-rates-by-country>.
3. World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic; 2009. Available from: https://www.who.int/tobacco/mpower/2009/mpower_report_2009_executive_summary_EN11b.pdf
4. KaKaje A, Alhalabi M M, Alyousbashi A, et al. Smoking Habits in Syria and the Influence of War on Cigarette And shisha Smoking. PLoS One [Internet]. 2021; 16(9):e0256829. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov/34473786
5. Gordon P, Flanagan P. Smoking: a risk factor for vascular disease. J Vasc Nurs 2016; 34(3):79-86.
6. World Health Organization. Tobacco. Geneva; 31 Jul, 2023. Available from: <http://www.who.net/tobacco/global-report>
7. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health. Geneva; 2004
8. Lia D. Respiratory organs-disease-case studies. In: Lia D, Baker E editors. Respiratory Medicine: clinical cases uncovered. 1st ed. Hoboken: Wiley-Blackwell; 2008, p18
9. World Health Organization. Waist circumference and waist-hip ratio: Report of a WHO expert consultation. Geneva; 8-11 December 2008
10. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes. Diabetes Care 2024; 47(Suppl. 1):S20-S42 | <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>

11. Soflaei S S, Darroudi S, Tayefi M, et al. Hookah smoking is strongly associated with diabetes mellitus, metabolic syndrome and obesity: a population-based study. *Diabetol Metab Syndr* 2018;10:33. doi:10.1186/s13098-018-0335-4
12. Abdulmajeed AI, Hassan E A, Al-Zuhairi W Sh, et al. Effect of smoking on reproductive hormones and glucose in adult men. *Egypt. J. Chem* 2023;66(6):69-74.
13. Beziaud F, Halimi J, Lecomte p, et al. Cigarette smoking and diabetes mellitus. *Diabetes Metab* 2004;30(2):161-6.
14. Kowall B, Rathmann W, Strassburger K, et al. Association of passive and active smoking with incident type 2 diabetes mellitus in the elderly population: the KORA S4/F4 cohort study. *Eur J Epidemiol* [Abstract]. 2010;25(6):393-402.
15. Helvacı MR, Dede G, Celik O, et al. What a lower fasting plasma glucose in smokers. *Adv Res Gastroentero Hepatol* 2023;19(2):1-12. doi:10.19080\ARGH.2022.19.556007
16. Kakamu T, Tanabe T, Moriwaki SH, et al. Cumulative Number of cigarettes smoked is an effective marker to predict future diabetes. *shimane J. med. Sci* 2013;29:71-78.
17. Meysamin A, Ghalehtaki R, Ghodsi S, et al. Is there an independent association between metabolic syndrome and smoking in Iranian adults? Results of a large multicenter national survey. *Caspian J Intern Med* 2021;12(3):327-35. doi:10.22088/cjim.12.3.327
18. Wu J, Pan G, Huang Y T, et al. Effects of Passive Smoking And its duration on prevalence of prediabetes and type 2 diabetes mellitus in Chinese women. *Aging (Albany NY)* 2020;12(10):9440-6.
19. Rias Y A, Gordon CH J, Niu SH F, et al. Secondhand Smoke Correlates with elevated Neutrophil-Lymphocyte Ratio and Has a synergistic effect with physical inactivity on increasing susceptibility to type 2 diabetes mellitus: A community-based case control study. *Int. J. Environ. Res. public health* 2020;17:5696.

- 1-16.doi:10.3390/ijerph17165696
- 20.Yeh H CH, Duncan B B, Schmidt M I, et al.Smoking, smoking Cessation, and the risk for type2 Diabetes Mellitus: A cohort Study.Intren Med 2010;152(1):10-17. doi:10.7426/0003-4819-152-1-201001050-00005
- 21.talathi SS,Zimmerman R and Young M.Anatomy, Abdomen and Pelvis, pancreas[Internet].Treasure Island(FL):statpearlsPublishing; 2023.p-1-2. Avaliable from:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/books/NBK532912/>
- 22.Rahman MS, Das Sh,Kundu S, et al.Role of insulin in health and disease:An Update.Int J MoI Sci[Intrent].2021;22(12):6403. Avaliable from:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34203830>
- 23.Arnolds S, Kuglin B,Kapitza C at el.How pharmacokinetic and pharmacodynamic principles pave the way for optimal basal insulin thyerapy in type 2 diabetes Int J Clin Pract[Internet].2010; Avaliable from:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20618882>
- 24.powers CA.Diabetes Mellitus.In: Jameson J L editor.HARRISON`S ENDOCRINOLOGY.3rd ed.San Fracicco:MG GrawHill Education;2013, p265-6.
- 25.Navale AM, Paranjape AN. Glucose transporter: physiological and pathological roles. Biophys Rev[Internet].2016; 8(1):5-9. Avaliable from:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28510148>
- 26.Campbell JE, Drucker DJ.Pharmacology, physiology, and mechanisms of incretin hormone action.Cell Metab 2013;17:819-37
27. Draznin B.Molcular Mechanisms of insulin Resistant.In:zeitler P S, Nadeau K editors.Insulin Resistance Child hood Precursors of Adult Disease. 2nd ed. New York:springer Nature switzerland;2020, p55-57. A valiable from:<https://doi:10.1007/978-3-030-25057-7>
- 28.Saltiel AR.Insulin signaling in health and disease.J Clin Invest[Internet].2021;131(1):e142241. Avaliable

- from:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33393497>
- 29.Masharani U, German MS.Pancreatic hormones and diabetes Mellitus.In: Garder GD and Shoback D Editors. GREENSPAN`S BASIC&CLINICAL ENDOCRINOLOGY 10th ed.San Francisco:MG Graw-Hill Education; 2018, p 601-03.
 - 30.International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th edn. Brussels, Beliguim;2021.Avaliable from:
<https://www.diabetesatlas.org>
 - 31.Fowler MJ. Microvascular and macrovascular complication of diabetes.Clin Diabetes 2011;29:116-22.doi:10.2337 /dia28
 - 32.Tuso,P. Prediabetes and lifestyle Modification:Time to Prevent a Preventable Disease. Perm J2014;18: 88-93.
 - 33.Huang Y, Cai X, Mai L, et al. Association between prediabetes and risk all cause mortality and cardiovascular disease a: update meta-analysis. BMJ 2020;370:m2297.
 - 34.Ramachandran A. Know the signs and symptoms of diabetes. Indian J Med Res[Intrenet].2014;140(5):579-81. Avaliable from:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25579136>.
 - 35.Freeman.MA,Acevedo AL and Pinning N. Insulin reistance[Internet].Treasure Island(FL):StatPearls publishing; 2023.p1-6.Avaliable from:<http://www.ncbi.nih.gov/books/NBK5087839>
 - 36.Samuel VT,Shulman GI.The pathogenesis of insulin resistance :intergrating signaling pathways and subsutrate flux.J Clin Invest[Internet].2016;126(1):12-22. Avaliable from:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26727229>
 - 37.Pertersen MC, Shulman GI.Mechanisms of insulin action and insulin resistance.Physiol Rev2018;98(4):2133-223.

38. Jaganathan R, Ravindran R and Dhanasekaran S. Emerging Role of Adipocytokines in Type 2 Diabetes as Mediators of Insulin Resistance and Cardiovascular Disease. [Abstract] Can J Diabetes 2018;446-56. doi: <http://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.040>
39. Keane K N, Cruzat V F, Carlessi R, et al. Molecular event linking oxidative stress and inflammation to insulin resistance and β -cell Dysfunction. Oxid Med Cell Longev [Internet]. 2015;2015:181643. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/26257839> doi:10.1155/2015/181643
40. Meigs JB, Cupples LA, Wilson PW. Parental transmission of type 2 diabetes: the Framingham Offspring Study. Diabetes 2000;49(12):2201-07.
41. American Diabetes Association. Prevention or Delay of type 2 Diabetes and Associated Comorbidities: Diabetes Care 2024;47(Suppl.1):S43-S51 | <https://doi.org/10.2337/dc24-S003>
42. World Health Organization: WHO global report on trend in Prevalence of tobacco use 2000-2025. 3rd ed Geneva; 2019. Available from: <https://www.who.int/gho/tobacco/use/en/>
43. National Institute on Drug Abuse. What are the physical health consequences of tobacco use. United States; 2022. Available from: <http://www.nida.nih.gov/Tobacco,Nicotine,And E-Cigarettes Research Report/>
44. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). NHIS-adult Tobacco use - Glossary. United States; 29 August, 2021.
45. Tweed JO, Hisa SH, Lutfy K, et al. The endocrine effect of nicotine and cigarette smoke. Trend Endocrinol Metab [Internet]. 2012; 23(7):334-42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22561025>

46. Wills L, Ables J L, Braunschwidel K M, et al. Neurobiological Mechanisms of nicotine reward and Aversion. *Pharmrev* 2022;74(1):271-310. doi: <http://doi.org/10.1124/pharmrev.121.000299>
47. Molina J, Diaz R R, Fachado A, et al. Control of insulin secretion by cholinergic signaling in the human pancreatic Islet. *Diabetes* 2014;63(8):2714-26. doi:10.23337/db 13-1371
48. Mineur YS, Abizi A, Rao Y, et al. Nicotine decrease food intake through activation POMC neurons. [Abstract] *Science* 2011;332:1330-32.
49. Hussain T, AlDaghri, N M, AlAtlas O S, et al. Plasma neuropeptide Y levels relate cigarette smoking and smoking cessation to body weight regulation. *Regul. Pept* 2012;176:22-27.
50. Kadota K, Takeshima F, Inou K, et al. Effects of smoking cessation on gastric emptying in smokers. *J Clin Gastroenterol* 2010;44:e71-e75.
51. Chen Z, Liu X, Kenny P J, et al. central and peripheral action of nicotine that influence blood glucose homeostasis and the development of diabetes. *J. phrs* 2023;194:1068860.
52. Tetabé J, Morita T. Enhancement of TNF- α and inhibition of glucose uptake by nicotine in the presence of a free fatty acid in C2C12 skeletal myocytes. *Horm Metab Res* 2011;43(1):11-16.
53. Wu Y, Song P, Zou M H, et al. Activation of AMPK α 2 in adipocytes is essential for nicotine-induced insulin resistance in vivo. *Nat Med* 2015;21:373-82.
54. Centers for Disease Control and Prevention. Smoking and diabetes. United States; 20, June, 2022. Available from: <http://www.cdc.gov-smoking-and-Diabetes>.
55. Mouhamed D H, Ezzaher A, Neffati F, et al. Effect of cigarette smoking on insulin resistance. *Anacard* 2016;65(1):21-25.

- 56.American Diabetes Association.Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to improve Health Outcomes.Diabetes Care2024;47(suppl. 1):s77-S110 | <http://doi.org/10.2337/dc24-S005>
- 57.Yoshikwa H, Lindahl E H, Grill V. Evidence for functional nicotinic receptors on pancreatic B Cells.metabol2005;54:247-54.
- 58.Rosengeren A H, Jokubka R, Renstrom E, et al.Overexpression of Alpha2A-Adrenergic Receptors contributes to type 2 diabetes.Science 2009;327(5952):217-20.
- 59.Lindahi E H, Yoshikawa H, Grill V, et al.Evidence for functional nicotinic receptors on pancreatic B Cells.metabol2004;54(2):347-54.doi: <http://doi.org/10.1016/j.metabol.2004.08.020>
- 60.Burin JE, Petre MA, Lehman MA, et al .Maternal nicotine exposure increas oxidative stress in the offspring. Free Radic Bio Med 2008;44(11):1919-25.
- 61.MossońM S , Milnerowicz H, Jablonowska M, et al.The effect of smoking on expression of IL-6 and anti-oxidants in pancreatitis fluids and tissues in patients with chronic pancreatitis. Pcreatology 2012; 12(4): 295-304.
- 62.MossońM S .pancreas in healthy smoking persons and patients with chronic pancreatitis. Pancreas 2007;34(1):46-54.
- 63.Pan A, Wang Y, Talaei M, et al.Relation of active , passive, and quitting smoking with incident type 2 diabetes : a systematic review and meta-analysis. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3:958-67.doi:10.1016/S2213-8587(15)00316-2
- 64.Bergman BC, Perreault L,Koehler MC, et al. Intramuscular lipid metabolism in the insulin resistance of smoking. Diabetes 2009;58(10):2220-27.

65. Inoue K, Taakeshima f, Yoda A, et al. Early effects of smoking cessation and weight gain on plasma adiponectin levels and insulin resistance. Intern Med 2011;50(7):707-12.
doi:http://doi.org/10.2169/internalmedicine.50.4600
66. Chatkin R, Chatkin J M, Spanembreg L, et al. Smoking is associated with more abdominal fat in morbidly obese patients. PLoS One 2015;10(5):e 0126146. doi:10.1371/journal.pone.0126146.
67. Bruin J E, Peter MA, Raha S, et al. Fetal and neonatal nicotine exposure in wister rats causes progressive pancreatic mitochondrial damage and beta cell dysfunction. PloS one 2008;3:e3371.
68. Pan WC, Seow WJ, Kile ML, et al. Association of low to moderate levels of arsenic exposure with risk of type 2 diabetes in Bangladesh. Am J epidemiol 2013;178 (10):1563–70.
69. Feseke SK, St-Laurent J, Ayotte P, et al. Arsenic exposure and type 2 diabetes: results from the 2007–2009 Canadian Health Measures Survey. Health Promot Chronic Dis Prev Can [Internet]. 2015;35 (4):63–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26083521>
70. Gerfaux PT, Podglajen E, Hulo S, et al. The association between blood cadmium and glycated hemoglobin among never-former, and current smokers: A cross-sectional study in France. J. envres 2019;178:108673.
71. Nfor O N, Ndzinisa N B, Tsai M H et al. Interactive Effect of IGF2BP2 rs4402960 Variant, Smoking and type 2 diabetes. DIABETES SYND OB 2020;13:5097-102.

72. Cahill K, Lindson-Hawley N, Thomas KH, et al. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2016; CD006103. Available from: <http://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27158893>
73. Boyce J H, Theodoulou A, Farly A, et al. Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2021; (10): CD006219. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/34611902>
74. Woynillowicz AK, Raha S, Nicholson CJ, et al. The effect of smoking cessation pharmacotherapies on pancreatic beta cell function. Toxicol and appl pharmacol [Internet]. 2012; 265 (1): 122–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/22960054>
75. Tobacco Atlas. Global Tobacco Control Information & Statistic. Available From: <http://tobaccoatlas.org>

Abstract

Background: The Diabetes Mellitus and its complications become a major public health concern worldwide. It has been identified as a chronic metabolic disorder which is characterized by high blood glucose. Glycemic control is affected by Socio-demographics, lifestyle factor, such as diet, physical activity, alcohol drinking and smoking. Smoking is a common health problem and important risk factor of many metabolic disorders, this study was conducted to figure out the relation between smoking and type2diabetes mellitus and prediabetes.

Methods: A Case- Control study at Al-Mwasat and AL Assad University Hospitals in Damascus was conducted during the period September2022 to September 2023, and included 168 case and 168 control.

A questionnaire was filled out for each participant (after negation of the exclusion criteria). The questionnaire included questions about personal information, medical and pharmacological history, personal habits (alcohol consumption), diet, physical activity, family history of diabetes mellitus and a detailed history about smoking, its type and duration. Smoking Index(Pack/year) was calculated. For each participant, height, weight and waist Circumference were measured, Body Mass Index was calculated, and Fasting Blood Glucose was requested. The participants were categorized according to the American Diabetes Association criteria into two groups: normoglycemic (168 participants), Hyperglycemia (168 participants) 93participant diabetes and 75participant prediabetes.

Results: There was relation between smoking and hyperglycemia, but it was not statically significant. there was statically important relation between smoking index and daily number of cigarette with hyperglycemia in male smokers. Cut-off value for Daily number of cigarette predictor hyperglycemia in males was 15with sensitivity 90% and specificity 30%. Cut-off value of smoking index predictor hyperglycemia was 27.5 with sensitivity72.5% and specificity 66.7%.

There was statically important relation between smoking and Fasting Blood Glucose and Hemoglobin A1c.

Conclusion: Smoking affects hyperglycemia in male smokers and this effect is related to cumulative exposure, therefore it increases the risk microvascular and macrovascular complications.

KEYWORDS: Diabetes Mellitus, Type2Diabetes, Prediabetes, Smoking, Active Smoking, Passive Smoking, Past Smoking.

Syrian Arab Republic

Ministry of Higher Education and Scientific Research

Damascus university

Faculty of Human Medicine

Internal Medicine Department



Relationship between smoking and type2 diabetes mellitus and prediabetes in a sample of Syrians

Scientific research prepared to obtain master degree in Internal
Medicine_ Endocrinology, Metabolism and Nutrition

By

Dr. Rana Haj Hammoud

Supervisor

Prof.

Prof.Dr. Younes Kabalan

2024 AD-1445 H