

- ❖ Κατάθεση Πτυχιακής εργασίας για το ακαδημαϊκό έτος 2012.
- ❖ Φοιτήτρια του τμήματος:

Παπαδογιάννη Μαρία του Γεωργίου.

- Επιβλέπων Καθηγητής :

κ. Παπανδρέου Χριστόφορος.

Θέμα πτυχιακής εργασίας:

« Φυσική Δραστηριότητα και Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II



TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTE OF CRETE
DEPARTMENT OF NUTRITION AND DIETETICS
DEPARTMENT OF SITIA

DIPLOMA PROJECT

SUBJECT : «Physical Activity and Diabetes type two »

Consultant Professor: Papandreou Christoforos

PAPADOGIANNI MARIA

Ευχαριστίες

Ευχαριστώ θερμά για την πολύτιμη βοήθεια τους στην εκπόνηση της πτυχιακής αυτής εργασίας:

- Τον *Παπανδρέου Χριστόφορο* , Επιβλέπων Καθηγητή στην δημιουργία της Πτυχιακής Εργασίας ,καθηγητή Αθλητικής Διατροφής του τμήματος Διατροφής & Διαιτολογίας Α.Τ.Ε.Ι Σητείας, για την άριστη συνεργασία και παροχή πληροφοριών παρά όλες τις προσωπικές δυσκολίες.
- Ευχαριστώ θερμά όλους τους καθηγητές για την γνώση και την παιδεία που μας προσέφεραν απλόχερα κατά την παραμονή μας στο Τμήμα.
- Προσωπικά θα ήθελα να ευχαριστήσω ,τον Κύριο *Γεώργιο Φραγκιαδάκη*, που στάθηκε η κινητήρια δύναμη με τον ξεχωριστό τρόπο μετάδοσης και ανάλυσης των μαθημάτων να αγαπήσω και να μελετήσω σε βάθος το κεφάλαιο Σακχαρώδη Διαβήτη .
- Ένα μεγάλο και ξεχωριστό Ευχαριστώ απέναντι στις συμφοιτήτριες μου *Καλαφατίδου Σεβαστή & Νικολακοπούλου Νικολίτσα* για την συνεχή επικοινωνία και αλληλοβοήθεια που ανταλλάσσουμε όλα αυτά τα χρόνια .

Ο θεός ας σας έχει όλους καλά!



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ-SUMMARY.....	6-9
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	10-11

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΓΕΝΙΚΑ

1.1 Ορισμός / Αιτιολογία.....	12-13
1.2 Ορμονικός έλεγχος του μεταβολισμού των υδατανθράκων.....	14-15
1.3 Τύποι διαβήτη.....	16-18
1.4 Κριτήρια Διάγνωσης.....	18-21
1.4 Ποιά τα συμπτώματα του διαβήτη.....	21
1.5 Άτομα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II.....	22-23
1.6 Αντιμετώπιση γενικά.....	23-24

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΟΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΑΡΥΘΜΙΣΤΟΥ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

2.1 Βραχυχρόνιες & Μακροχρόνιες Επιπλοκές.....	25
2.2 Χαμηλό σάκχαρο.....	26
2.3 Υψηλό σάκχαρο.....	27
2.4 Αυξημένα οξέα στο αίμα.....	27
2.5 Μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές.....	28-30
2.6 Μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές.....	30-36

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II & ΑΣΚΗΣΗ

3.1 Στόχοι της άσκησης.....	37-38
3.2 Στρατηγική της άσκησης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.....	39
3.3 Εκτίμηση του ασθενούς με ΣΔ για έναρξη άσκησης.....	40-41
3.4 Ποια μέτρα πρέπει να ληφθούν πριν ξεκινήσει κάποιος ένα πρόγραμμα Φυσικής Δραστηριότητας.....	41-42
3.5 Χαρακτηριστικά των προγραμμάτων άσκησης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II.....	42-46
3.6 Περιορισμοί και κίνδυνοι επιπλοκών κατά την άσκηση.....	46-49.

3.7 Άσκηση σε ασθενείς με διαβητικές επιπλοκές.....	50
3.8 Επίδραση της άσκησης.....	51-55
3.9 Η απάντηση της άσκησης στην ευαισθησία της ινσουλίνης.....	56-57
3.10 Μορφές άσκησης και επιπλοκές.....	58-62

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΒΑΡΗ & ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ

4.1 Άσκηση με βάρη: εννοιολογική προσέγγιση.....	63-64
4.2 Προσαρμογές της άσκησης με βάρη.....	64-68
4.3 Χαρακτηριστικά και ασφάλεια της άσκησης με βάρη.....	68-69

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο : ΕΝΤΑΣΣΟΝΤΑΣ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ

5.1 Εκπαίδευση του ασθενούς.....	70
5.2 Παροχή κινήτρων στους ασθενείς και αλλαγές στη συμπεριφορά.....	71-72
5.3 Εμπόδια στην άσκηση.....	72-73
5.4 Επιλογή στόχων.....	73-74
5.5 Η κοινότητα και το εθνικό πλαίσιο.....	74
5.5 Οικογένειες που έχουν στους κόλπους τους ένα χρονίως πάσχον μέλος.....	75
➤ Συμπεράσματα.....	76-77
➤ Επίλογος προτάσεις.....	78-79
➤ Βιβλιογραφία.....	80-97

❖ ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ αποτελεί ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα δημόσιας υγείας στις σύγχρονες κοινωνίες, με κύριο χαρακτηριστικό την αντίσταση στην ινσουλίνη. Η τακτική φυσική δραστηριότητα πρέπει, σε συνδυασμό με τη σωστή διατροφή και την κατάλληλη ιατροφαρμακευτική αγωγή να αποτελεί υψηλή προτεραιότητα στη θεραπεία του διαβήτη, καθώς βελτιώνει τη ρύθμιση του σακχάρου και επιφέρει πολλαπλές θετικές φυσιολογικές μεταβολές. Θετικές επιδράσεις στο πλάσμα διαβητικών ασθενών διαπιστώνονται ήδη από την άμεση επίδραση της άσκησης, ωστόσο τα ευεργετικά αποτελέσματα στην ανοχή της γλυκόζης και την ινσουλινοαντίσταση εξασθενούν, συνήθως μέσα σε μερικά 24ωρα από την τελευταία προπονητική συνεδρία. Συνεπώς, η συστηματική άσκηση είναι επιτακτική για τη διατήρηση των προσαρμογών. Στις ευεργετικές επιδράσεις της συστηματικής αερόβιας άσκησης περιλαμβάνονται η βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας, η απώλεια λιπώδους ιστού και η βελτίωση των παραγόντων για καρδιαγγειακά νοσήματα. Εξίσου θετικές προσαρμογές επιφέρει και η προπόνηση δύναμης, η οποία σταδιακά καταλαμβάνει σταθερή θέση στα προγράμματα αποκατάστασης διαβητικών ασθενών.

⊕ Επειδή οι ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν γενικά χαμηλότερο επίπεδο αερόβιας ικανότητας σε σχέση με μη διαβητικά άτομα, στις αρχικές προπονήσεις η ένταση της άσκησης πρέπει να σταθμίζεται σε ένα άνετο επίπεδο και να αυξάνεται σταδιακά, καθώς βελτιώνεται η ανοχή στην κόπωση. Για τα άτομα που ο διαβήτης συνοδεύεται κι από άλλες επιπλοκές, συνήθως είναι απαραίτητη μια τροποποίηση στον τύπο, την ένταση και τη διάρκεια του προγράμματος άσκησης. Κατά την εφαρμογή των προγραμμάτων αποκατάστασης σε διαβητικά άτομα απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή, γιατί υπάρχουν ορισμένοι κίνδυνοι, οι οποίοι μπορεί να προκαλέσουν δυσάρεστες επιπλοκές. Στους κινδύνους αυτούς περιλαμβάνονται υπογλυκαιμικές και υπεργλυκαιμικές αντιδράσεις, η αιμορραγία του αμφιβληστροειδούς, η πρωτεϊνουρία, ορθοπεδικοί τραυματισμοί και δημιουργία ελκών στα κάτω άκρα, η επιδείνωση της εκφυλιστικής αρθροπάθειας, καθώς και καρδιαγγειακές επιπλοκές.

⊕ Πριν από την ένταξη ενός διαβητικού ασθενούς σε ένα πρόγραμμα άσκησης απαιτείται πλήρης διαβητολογικός και καρδιολογικός έλεγχος.

✦ Για να είναι αποτελεσματικό ένα πρόγραμμα θεραπευτικής άσκησης, θα πρέπει να είναι πλήρως εξατομικευμένο, να εναρμονίζεται με τις ανάγκες του ασθενούς και να διεξάγεται τις περισσότερες, αν όχι όλες τις ημέρες της εβδομάδας. Οι αερόβιες δραστηριότητες (περπάτημα, τρέξιμο, ποδήλατο, κολύμπι) πρέπει να γίνονται 3-5 φορές την εβδομάδα με ένταση από 40 έως 80% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, αρχικά για 10-15 min. και προοδευτικά μέχρι 60 min. Για την άσκηση με αντιστάσεις προτείνονται δύο συνεδρίες την εβδομάδα, στο 40-50% της μέγιστης δύναμης για 20-30 min (8-10 ασκήσεις από 10-15 επαναλήψεις ανά άσκηση).

■ **Λέξεις-κλειδιά:** - Σακχαρώδης διαβήτης - Διατροφή - Άσκηση - Συμβουλευτική παρέμβαση - Τροποποίηση συμπεριφοράς - Γλυκαιμικός έλεγχος -ινσουλινοαντίσταση - Θεραπευτική άσκηση



ABSTRACT

- ✦ Glucose intolerance and insulin resistance generally characterize type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, which has long been recognized as a serious public health problem in the Western industrialized countries. Regular physical activity is imperative to sustain glucose-lowering effects and improve insulin sensitivity, thus, the importance of promoting exercise as a vital component of the prevention and management of diabetes, combined with diet therapy and pharmacological treatment, must be viewed as a high priority. Acute bouts of physical activity can favorably change abnormal blood glucose and insulin resistance; however, these positive effects usually deteriorate within a few days of the last exercise session. Therefore, exercise should be incorporated in the treatment regimen of diabetic patients as a permanent treatment modality. There are many positive effects associated with regular aerobic exercise, which include an improvement in maximum oxygen uptake, loss of visceral fat tissue and modification of cardiovascular risk factors. The efficacy of resistance training regarding physiological and metabolic parameters in diabetic patients has also been demonstrated and the inclusion of this exercise modality in therapeutic training programs for patients with type II diabetes seems appropriate.

- ✦ Individuals with non-insulin-dependent diabetes generally have a lower level of fitness than non-diabetic individuals, and therefore exercise intensity should be at a comfortable level in the initial periods of training and should progress cautiously as tolerance for activity improves. Modifications to exercise type, intensity and/or duration may be necessary for those patients who have complications of diabetes. The safety and suitability of exercise training in the treatment regimen of type II diabetes is often questioned because of the frequent presence of concomitant disorders. The risks associated with exercise training in diabetes include hyper-and hypoglycemic reactions, retinal hemorrhage, orthopedic injuries and ulcerations, degenerative joint disease, proteinuria and cardiovascular complications.

✦ In order to minimize potentially adverse events during exercise, diabetic patients should undergo a detailed medical evaluation with appropriate diagnostic studies, before beginning an exercise program. An optimal exercise program must be individualized and should be performed most days of the week. Aerobic activities (walking, jogging, cycling, swimming) should be performed 3-5 times/week at 40-80% of maximum oxygen uptake, starting with shorter sessions (10 to 15 min.) and progressing slowly to 60-minute sessions. The recommended resistance training programs should last 20-30 min and consist of 8-10 exercises, with 10-15 repetitions per exercise. Resistive loads should be 40-50% of 1 repetition maximum and increase slowly, as the patients adapt to the program.

■ **Key words:** • Diabetes mellitus - Diet - Exercise - Advisory intervention - Modification of behavior - Glycemic control - Insulin resistance - Rehabilitation training.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) εδώ και χρόνια αποτελεί ένα τεράστιο πρόβλημα υγείας στις δυτικές κοινωνίες, ενώ τελευταία, με τις ραγδαίες αλλαγές στον τρόπο ζωής, τείνει να λάβει διαστάσεις επιδημίας ακόμη και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Υπολογίζεται ότι περισσότεροι από 100 εκατομμύρια άνθρωποι σ' όλο τον κόσμο πάσχουν από διαβήτη, με τα δεδομένα να παρουσιάζουν αυξητική τάση¹⁻³. Περισσότερο συχνός είναι ο τύπος II, ο οποίος συνοδεύεται από μια πληθώρα απώτερων επιπλοκών μικροαγγειακής και μακροαγγειακής φύσης, μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται η νεφροπάθεια, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η περιφερική νευροπάθεια, η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η περιφερική αποφρακτική αγγειοπάθεια, τα εγκεφαλικά επεισόδια, η στεφανιαία νόσος και η ευαισθησία στις μολύνσεις⁴. Η αρτηριοσκλήρωση είναι κυρίως υπεύθυνη για την αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα των διαβητικών, σε σχέση με τους μη διαβητικούς ασθενείς².

Στην παθογένεια του διαβήτη τύπου II καθοριστικό ρόλο διαδραματίζει η γενετική προδιάθεση, αν και η ακριβής γενετική διαταραχή προς το παρόν δεν έχει καθοριστεί πλήρως. Επιπλέον, στην εκδήλωση του διαβήτη τύπου II εμπλέκονται παράγοντες όπως η κληρονομικότητα, η παχυσαρκία, η ηλικία, το φύλο, λοιμώξεις, το άγχος, ενδοκρινικά νοσήματα, η εθνικότητα και η χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση⁵. Σε άτομα με γενετική προδιάθεση ο κίνδυνος ανάπτυξης της ασθένειας αυξάνεται δραματικά, όταν ταυτόχρονα συνυπάρχουν παράγοντες όπως η παχυσαρκία και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας⁶. Η παθοφυσιολογία του τύπου II του διαβήτη περιλαμβάνει διαταραχές τόσο στη δράση της ινσουλίνης (αντίσταση στην ινσουλίνη), όσο και στην έκκριση της (ανεπάρκεια ινσουλίνης). Η αντίσταση στην ινσουλίνη εκδηλώνεται με τη μειωμένη αποθήκευση της γλυκόζης υπό μορφή γλυκογόνου στο ήπαρ και τους μυς. Η έκκριση ινσουλίνης παρουσιάζει εξασθένηση και επιδεινώνεται ακόμη περισσότερο από την υπεργλυκαιμία, ενώ χαρακτηριστική είναι και η εξασθενημένη ανοχή στη γλυκόζη.

Στόχος της θεραπείας στον μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη είναι η διατήρηση της γλυκόζης και των λιπιδίων του αίματος σε όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικά επίπεδα, προκειμένου να αποτραπούν η επιβραδυνθούν οι μικροαγγειακές, μακροαγγειακές και νευρολογικές επιπλοκές⁷.

Η άσκηση και η συστηματική φυσική δραστηριότητα βελτιώνουν τη δράση της ινσουλίνης και τη ρύθμιση του σακχάρου, τροποποιούν θετικά τους παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο, σε συνδυασμό με την κατάλληλη δίαιτα διευκολύνουν τον έλεγχο του σωματικού βάρους και τέλος, βελτιώνουν την ποιότητα ζωής⁸. Κατά συνέπεια, η άσκηση πρέπει, σε συνδυασμό με τη σωστή διατροφή και την κατάλληλη ιατροφαρμακευτική αγωγή να αποτελεί υψηλή προτεραιότητα και βασικό σκέλος θεραπείας για κάθε διαβητικό ασθενή⁹.

Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι :

α) να συνοψίσει τα συμπεράσματα της βιβλιογραφίας αναφορικά με τα βραχυπρόθεσμα και απώτερα οφέλη των προγραμμάτων άσκησης σε άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη,

β) να επισημάνει τις απαραίτητες ενέργειες και προφυλάξεις για την αποφυγή δυσμενών επιδράσεων ή της επιδείνωσης επιπλοκών στη διάρκεια της άσκησης, και

γ) να παρουσιάσει τις ιδιαιτερότητες και τα χαρακτηριστικά της άσκησης (ένταση, διάρκεια και συχνότητα), που θα πρέπει να διέπουν ένα αποτελεσματικό πρόγραμμα σωματικής δραστηριότητας για ασθενείς με ΣΔ τύπου II.

Ο οδηγός αυτός έχει σκοπό να καλύψει τα σοβαρότερα κενά γνώσης εκεί που εμφανίζονται τα μεγαλύτερα ελλείμματα και εστιάζεται στα μέρη του πληθυσμού που ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο : ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΓΕΝΙΚΑ

ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ορισμός : Ο ΣΔ είναι ένα σύνολο μεταβολικών διαταραχών πολλαπλής αιτιολογίας που χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία η οποία οφείλεται στη μειωμένη έκκριση ινσουλίνης ή αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης ή και τα δύο.

Αν κατανοήσουμε τον τρόπο με τον οποίο το σώμα χειρίζεται τη ζάχαρη , θα καταλάβουμε τι ακριβώς είναι ο διαβήτης και πως εμφανίζεται. Η ζάχαρη στο αίμα , που ονομάζεται γλυκόζη, προέρχεται από δύο βασικές πηγές : τις τροφές που καταναλώνουμε και το συκώτι. Κατά την χώνεψη , η ζάχαρη περνά στο αίμα μέσω των τροφών που βρίσκονται στο στομάχι και στο λεπτό έντερο. Η ζάχαρη αυτή είναι ζωτική για την υγεία μας. Είναι η βασική πηγή ενέργειας για τα κύτταρα που αποτελούν τους μυς και τους ιστούς. ωστόσο , για να λειτουργήσει σωστά , η γλυκόζη απαιτεί την ύπαρξη μιας άλλης ουσίας. που ονομάζεται ινσουλίνη.¹⁰⁻¹¹ Η ορμόνη αυτή εκκρίνεται από τα μικροσκοπικά κύτταρα του παγκρέατος που ονομάζονται κύτταρα β. Αυτά τα κύτταρα βρίσκονται σε μεμονωμένες μάζες ιστού που ονομάζονται νησίδια . Όταν τρώμε, το πάγκρεας ανταποκρίνεται εκκρίνοντας ινσουλίνη στο αίμα. Καθώς κυκλοφορεί , η ινσουλίνη λειτουργεί όπως ένα κλειδί , ξεκλειδώνοντας μικροσκοπικές <<πόρτες>> , τους υποδοχείς , που επιτρέπει στη ζάχαρη να εισχωρήσει στα κύτταρα. Με αυτόν τον τρόπο η ινσουλίνη μειώνει την ποσότητα της ζάχαρης στο αίμα και την εμποδίζει να φτάσει σε υψηλά επίπεδα. Μαζί με το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα , μειώνεται και η έκκριση ινσουλίνης στο πάγκρεας.¹⁰⁻¹¹

Παράλληλα το συκώτι λειτουργεί ως αποθήκη και εργοστάσιο γλυκόζης. Όταν το επίπεδο της ινσουλίνης στο αίμα είναι υψηλό, όπως γίνεται για παράδειγμα μετά το γεύμα, το συκώτι αποθηκεύει την επιπλέον ζάχαρη, σε περίπτωση που την χρειαστούν ποτέ τα κύτταρα. Όταν τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα είναι χαμηλά , όπως για παράδειγμα σε περίοδο νηστείας , το συκώτι μετατρέπει την αποθηκευμένη ζάχαρη (γλυκαγόνη) σε γλυκόζη και την απελευθερώνει στο αίμα , ώστε το επίπεδο του σακχάρου να διατηρείτε σε φυσιολογικά επίπεδα.¹⁰⁻¹¹

Εκτός από την ινσουλίνη, υπάρχουν και μερικές άλλες ορμόνες που επηρεάζουν το επίπεδο ζάχαρης στο αίμα, αλλά με τον αντίστροφο τρόπο. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ορμόνες όπως το γλυκαγόνο, η επινεφρίνη και η κορτιζόλη λειτουργούν αντίθετα με τη δράση της ινσουλίνης, εμποδίζοντας την γλυκόζη να εισχωρήσει στα κύτταρα. Αυτές οι ορμόνες βοηθούν επίσης το συκώτι να απελευθερώνει την αποθηκευμένη ζάχαρη. Ως αποτέλεσμα, το σώμα συντονίζει αδιάκοπα τη δράση όλων αυτών των ορμονών, ώστε να διατηρεί το σάκχαρο του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα. Στα διαβητικά άτομα, αυτή η ακριβής και ισορροπημένη διαδικασία γίνεται διαφορετικά. Αντί να μεταφέρεται στα κύτταρα, η γλυκόζη παραμένει στο αίμα, συσσωρεύεται και τελικά αποβάλλεται μέσω των ούρων. Αυτό γίνεται συνήθως για δύο λόγους: το πάγκρεας δεν μπορεί να παράγει ινσουλίνη ή τα κύτταρα δεν ανταποκρίνονται στη δράση της. Ο ιατρικός όρος αυτής της πάθησης είναι σακχαρώδης διαβήτης και αναφέρεται στο πλεόνασμα της γλυκόζης που υπάρχει στα ούρα και στο αίμα.¹⁰⁻¹¹

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας – ΠΟΥ (World Health Organization – WHO) ο ΣΔ είναι μία χρόνια ασθένεια που προκαλείται από κληρονομική ή/και επίκτητη ανεπάρκεια στην παραγωγή της ινσουλίνης από το πάγκρεας, ή από την αναποτελεσματικότητα της δράσης της παραγόμενης ινσουλίνης. Η μη ικανοποιητική δράση της ινσουλίνης έχει ως αποτέλεσμα αυξημένες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα, οι οποίες με τη σειρά τους προκαλούν βλάβες σε πολλά από τα συστήματα του ανθρώπου, και πιο συγκεκριμένα στο κυκλοφορικό και στο νευρικό σύστημα. Ο ΣΔ αποτελεί μια ετερογενή διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία. Σε όλες τις περιπτώσεις, η υπεργλυκαιμία οφείλεται σε λειτουργική ανεπάρκεια της ινσουλίνης. Η ανεπαρκής δράση της ινσουλίνης μπορεί να οφείλεται σε μειωμένη έκκρισή της από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, σε μειωμένη ανταπόκριση των ιστών στόχων στην ινσουλίνη (αντίσταση στην ινσουλίνη) ή σε αύξηση των καταβολικών ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης, όπως η γλυκαγόνη.¹²

Ορμονικός Έλεγχος του Μεταβολισμού των Υδατανθράκων

Ο έλεγχος του μεταβολισμού των υδατανθράκων βασίζεται στις σχετικές μεταξύ τους ποσότητες ινσουλίνης και γλυκαγόνης που παράγονται από την ενδοκρινή μοίρα του παγκρέατος. Όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στον ορό είναι αυξημένη, μειώνεται η έκκριση γλυκαγόνης και έτσι επικρατεί η δράση της ινσουλίνης. Η εναποθήκευση ενεργειακών πρώτων υλών προάγεται από τη διεγερτική δράση που ασκεί η ινσουλίνη:

- I. στο ήπαρ, για την εναποθήκευση γλυκογόνου.
- II. στους μυς, για την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρα, τη σύνθεση γλυκογόνου και τη σύνθεση πρωτεϊνών και
- III. στο λιπώδη ιστό, για την εναποθήκευση λίπους.¹³

Η ινσουλίνη αναστέλλει την κινητοποίηση των ενεργειακών πρώτων υλών που είναι αποθηκευμένες στους ιστούς και ανταγωνίζεται τη δράση της γλυκαγόνης για την κινητοποίηση και απελευθέρωση της γλυκόζης στο ήπαρ. Αντίθετα όταν τα επίπεδα γλυκόζης στον ορό είναι χαμηλά, μειώνονται τα επίπεδα της ινσουλίνης και επομένως, επικρατεί η δράση της γλυκαγόνης στο ήπαρ (δηλαδή, αυξάνεται η απελευθέρωση γλυκόζης και ο σχηματισμός κετονικών σωμάτων από το ήπαρ). Σε πλήρη έλλειψη ινσουλίνης, η πρόσληψη της γλυκόζης από τους μυς είναι σημαντικά ελαττωμένη, αυξάνεται ο καταβολισμός των πρωτεϊνών των μυών και κινητοποιείται το λίπος από το λιπώδη ιστό. Επομένως, όταν υπάρχει ινσουλινοπενία, περιορίζεται η κατανάλωση γλυκόζης, ενώ αντίθετα, αυξάνεται η συγκέντρωση των υποστρωμάτων της ηπατικής νεογλυκογένεσης (αμινοξέα, γλυκερόλη) και κετογένεσης (λιπαρά οξέα) διαδικασίες που διεγείρονται από τη γλυκαγόνη. Μετά τη λήψη υδατανθράκων, η έκκριση της ινσουλίνης αυξάνεται, ενώ της γλυκαγόνης μειώνεται. Η παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ και η κετογένεση, λόγω της υψηλής αναλογίας ινσουλίνης προς γλυκαγόνη, καταστέλλονται. Η ινσουλίνη διεγείρει την εναποθήκευση γλυκογόνου στο ήπαρ. Επιπλέον, η ινσουλίνη διευκολύνει την είσοδο της γλυκόζης εντός των κυττάρων, κυρίως των μυϊκών και προάγει τη σύνθεση γλυκογόνου από τους μυς. Στο λιπώδη ιστό γίνεται εναποθήκευση του λίπους. Μετά από λήψη γεύματος διεγείρεται η έκκριση τόσο της ινσουλίνης, όσο και της γλυκαγόνης.

Με τον τρόπο αυτό, η ινσουλίνη διεγείρει την πρόσληψη αμινοξέων από τους μυς, ενώ η γλυκαγόνη αντιρροπεί τη δράση της ινσουλίνης να προκαλεί υπογλυκαιμία, διεγείροντας την απελευθέρωση γλυκόζης στο ήπαρ. Σε κατάσταση νηστείας τα επίπεδα γλυκόζης διατηρούνται σταθερά στο αίμα χάρη στη λειτουργία του ήπατος, το οποίο παράγει γλυκόζη με το ρυθμό που αυτή καταναλώνεται από τους ιστούς που βρίσκονται σε ηρεμία. Η γλυκόζη προσλαμβάνεται και καταναλώνεται κατά κύριο λόγο από τους ιστούς όπου, για την πρόσληψή της, δεν απαιτείται η παρουσία ινσουλίνης. Ο εγκέφαλος και το κεντρικό νευρικό σύστημα είναι σε θέση να καταναλώνουν γλυκόζη χωρίς να απαιτείται η παρουσία της ινσουλίνης. Η απελευθέρωση γλυκόζης από το ήπαρ διεγείρεται από τη γλυκαγόνη, οφείλεται δε κυρίως σε γλυκογονόλυση. Τα χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης κατά τη διάρκεια νηστείας επιτρέπουν την απελευθέρωση λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό. Αυτά τα λιπαρά οξέα χρησιμεύουν ως πηγή ενέργειας για τους μυς και ως υπόστρωμα για την κετογένεση στο ήπαρ. Ωστόσο ακόμα και τόσο μικρά επίπεδα ινσουλίνης επαρκούν για την αποτροπή της εκτεταμένης λιπόλυσης, κετογένεσης και νεογλυκογένεσης. Έτσι, προλαμβάνεται η υπεργλυκαιμία και η κετοξέωση. Μετά από παρατεταμένη νηστεία οι αποθήκες γλυκογόνου εξαντλούνται, οπότε η νεογλυκογένεση αποτελεί τη σημαντικότερη οδό παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ. Στην περίπτωση της ασιτίας, παρατηρούμε μετάπτωση από τη νεογλυκογένεση στην παραγωγή κετονών, μιας εναλλακτικής μορφής ενέργειας για τον εγκέφαλο. Σε καταστάσεις έντονου άγχους (stress) τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα διατηρούνται σταθερά χάρη στη συνεργική δράση των καταβολικών ορμονών και της γλυκογόνης. Αυτή η δράση έχει πολλές φορές σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας. Στην περίπτωση της σωματικής άσκησης η γλυκαγόνη, οι κατεχολαμίνες, και σε μικρότερο βαθμό η κορτιζόλη συμμετέχουν στην πρόσφορα γλυκόζης και λιπαρών οξέων στους ασκούμενους μυς, αυξάνοντας την απόδοση γλυκόζης από το ήπαρ και τη λιπόλυση στις αποθήκες λίπους. Οι παραπάνω επιδράσεις είναι αποτέλεσμα της μείωσης των επιπέδων ινσουλίνης. Τα χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης έχουν σαν αποτέλεσμα οι μύες να χρησιμοποιούν το γλυκογόνο σαν πηγή ενέργειας.¹³

ΤΥΠΟΙ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι άνθρωποι συνήθως θεωρούν πως ο διαβήτης είναι μία μόνο ασθένεια . Ωστόσο , η γλυκόζη μπορεί να συσσωρευτεί στο αίμα για διάφορους λόγους , προκαλώντας διάφορους τύπους διαβήτη.

❖ Διαβήτης Τύπου 1

Ο διαβήτης τύπου 1 εμφανίζεται όταν το πάγκρεας παράγει ελάχιστη ή καθόλου ινσουλίνη. Χωρίς την κυκλοφορία ινσουλίνης στο αίμα, η γλυκόζη δεν μπορεί να περάσει στα κύτταρα κι έτσι παραμένει στο αίμα. Ο διαβήτης τύπου 1 συνήθως ονομαζόταν ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ή νεανικός διαβήτης. Κι αυτό γιατί η ασθένεια παρουσιάζεται συνήθως στην παιδική ή εφηβική ηλικία και ο ασθενής πρέπει να παίρνει καθημερινά φάρμακα ινσουλίνης για να αντικαθιστά την ποσότητα που δεν μπορεί να παράγει το σώμα από μόνο του. Οι όροι ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης και νεανικός διαβήτης χρησιμοποιούνται σπανιότερα σήμερα γιατί δεν είναι απόλυτα ακριβείς. Παρόλο που συμβαίνει πιο σπάνια, και οι ενήλικοι μπορεί να εμφανίσουν διαβήτη τύπου 1, όχι μόνο τα παιδιά και οι νέοι . Επίσης, άτομα με άλλες μορφές διαβήτη πολλές φορές χρειάζονται ινσουλίνη. Ο διαβήτης τύπου 1 είναι μία αυτοάνοση ασθένεια , δηλαδή οφείλεται σε δυσλειτουργία του δικού σας ανοσοποιητικού συστήματος. Όπως επιτίθεται σε εισβολείς ιούς και βακτήρια, το αμυντικό σύστημα επιτίθεται στο πάγκρεας , καταστρέφοντας τα κύτταρα β , που παράγουν ινσουλίνη. Οι ερευνητές δεν είναι βέβαιοι για το λόγο που το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται στον ίδιο τον οργανισμό, αλλά πιστεύουν πως παίζουν ρόλο και οι γενετικοί παράγοντες, η έκθεση σε ορισμένους ιούς και η διατροφή. Η επίθεση αυτή μπορεί να μειώσει δραστικά, ακόμα και να εκμηδενίσει, την ικανότητα παραγωγής ινσουλίνης του παγκρέατος. Περίπου 5-10% των διαβητικών έχουν διαβήτη τύπου 1. Η ασθένεια προσβάλλει εξίσου και τα δύο φύλα. Ο διαβήτης τύπου 1 μπορεί να υποβόσκει για πολλά χρόνια. Ωστόσο, συνήθως τα συμπτώματα εμφανίζονται γρήγορα, όπως γίνεται συχνά με κάθε ασθένεια.¹⁴⁻¹⁵

❖ Διαβήτης Τύπου 2

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι η πιο συνηθισμένη μορφή διαβήτη. Περίπου το 90-95% των διαβητικών από 20 ετών και πάνω έχουν διαβήτη τύπου 2. Όπως ο διαβήτης τύπου 1, κι αυτός είχε παλιότερα κάποιες άλλες ονομασίες: μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ή διαβήτης ενηλίκων. Αυτές οι ονομασίες δείχνουν ότι πολλά άτομα με διαβήτη τύπου 2 δε χρειάζονται ενέσεις ινσουλίνης και ότι η ασθένεια συνήθως εμφανίζεται στους ενήλικους. Ωστόσο, και σε αυτή την περίπτωση οι όροι δεν είναι ακριβείς. Ο διαβήτης τύπου 2 μπορεί να εμφανιστεί τόσο σε ενήλικους όσο και σε παιδιά και εφήβους. Στην πραγματικότητα, τα περιστατικά διαβήτη τύπου 2 ολοένα και αυξάνονται στην εφηβική ηλικία. Επίσης, ορισμένα άτομα με αυτό τον τύπο διαβήτη χρειάζονται ινσουλίνη για να ελέγχουν το επίπεδο σακχάρου στο αίμα τους. Αντίθετα με τον διαβήτη τύπου 1, ο διαβήτης τύπου 2 δεν είναι αυτοάνοση ασθένεια. Είναι δηλαδή εντελώς διαφορετικής αιτίας. Σε αυτή την περίπτωση το πάγκρεας παράγει κάποια ποσότητα ινσουλίνης, αλλά μπορεί να προκύψουν τα εξής προβλήματα :

- Το πάγκρεας να μην παράγει αρκετή ινσουλίνη.
- Τα κύτταρα των μυών και των ιστών να αντιστέκονται στην ινσουλίνη.

Όταν τα κύτταρα αναπτύσσουν ανοχή στην ινσουλίνη, αρνούνται να την δεχθούν ως το κλειδί που ξεκλειδώνει την πόρτα για την εισαγωγή της γλυκόζης. Έτσι, αυτή παραμένει και συσσωρεύεται στο αίμα. Το γιατί ακριβώς τα κύτταρα αντιστέκονται στην ινσουλίνη είναι άγνωστο, ωστόσο ίσως να παίζουν ρόλο το βάρος και ο λιπώδης ιστός. Τα περισσότερα άτομα που παρουσιάζουν διαβήτη τύπου 2 είναι υπέρβαρα. Με τον καιρό, πολλά άτομα με διαβήτη τύπου 2 χρειάζονται περισσότερη ινσουλίνη από αυτή που μπορεί να παράγει το πάγκρεας. Όπως τα άτομα με διαβήτη τύπου 1, καταλήγουν κι αυτοί να εξαρτώνται από την ινσουλίνη για να ελέγχουν το σάκχαρο.¹⁴⁻¹⁵

❖ Διαβήτης κατά την κύηση:

Πρόκειται για μια παροδική μορφή διαβήτη που εμφανίζεται στο 4% περίπου του γυναικείου πληθυσμού σε κύηση, κατά την 24η και 28η εβδομάδα της κυοφορίας. Τα υψηλά επίπεδα των ορμονών καθιστούν τον οργανισμό λιγότερο ευαίσθητο στην ινσουλίνη. Ο Διαβήτης της κύησης, λόγω των συνεπειών του στο έμβρυο πρέπει να διαγιγνώσκεται ή να αποκλείεται με έλεγχο ρουτίνας, που περιλαμβάνει δοκιμασία

ανοχής γλυκόζης κατά την 24η εβδομάδα της κύησης. Στις περισσότερες περιπτώσεις εξαφανίζεται μετά το πέρας της εγκυμοσύνης. Από τους παραπάνω τύπους διαβήτη ο πιο συνηθισμένος είναι ο δεύτερος καθώς αντιπροσωπεύει το 90% των περιπτώσεων που παρουσιάζονται. Στον ινσουλινοεξαρτώμενο ΣΔ, ο κληρονομικός παράγοντας δε φαίνεται να είναι τόσο σημαντικός, δεδομένου ότι το 90% των παιδιών, τα οποία εμφανίζουν τη νόσο, δεν έχουν οικογενειακό ιστορικό ΣΔ .¹⁴⁻¹⁵

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ

Η έγκαιρη διάγνωση του ΣΔ είναι ιδιαίτερα σημαντική για την επιβίωση και την ευζωία του διαβητικού, καθώς όπως προαναφέρθηκε ο ΣΔ προκαλεί πολλές βραχυχρόνιες και μακροχρόνιες επιπλοκές στην υγεία του ατόμου που πάσχει από ΣΔ. Η πρόωμη διάγνωση του ΣΔ προσφέρει τη δυνατότητα έγκαιρης και αποτελεσματικής αντιμετώπισης, ώστε να προληφθούν στο μέτρο του δυνατού ή τουλάχιστον να επιβραδυνθεί ο χρόνος εμφάνισης των χρόνιων επιπλοκών της νόσου. Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος έχει σημαντική εκκριτική εφεδρεία. Έτσι, η δυσλειτουργία του παγκρέατος γίνεται κλινικά έκδηλη μόνο όταν καταστραφεί ποσοστό μεγαλύτερο του 70% των β-κυττάρων. Το γεγονός αυτό έχει ως αποτέλεσμα πολλοί ασθενείς, ενώ πάσχουν από διαβήτη, να χρειαστεί μεγάλο χρονικό διάστημα για να εκδηλωθούν τα συμπτώματα και να διαγνωστεί η ασθένεια. Συμπτώματα όπως: πολυδιψία και πολουρία, απώλεια βάρους παρά την αυξημένη πείνα, ναυτία και εμετοί, πόνοι στην κοιλία, διαρκής κούραση, γρήγορη και κοφτή αναπνοή, αλλαγές στην όραση αποτελούν ένδειξη για ΣΔ. Ιδιαίτερα προσεχτικά πρέπει να είναι τα άτομα που ανήκουν στις ομάδες αυξημένου κινδύνου. Όταν παρουσιαστεί κάποιο από αυτά τα συμπτώματα σε άτομο που ανήκει σε ομάδα υψηλού κινδύνου, θα πρέπει, άμεσα να υποβληθεί στις κατάλληλες διαγνωστικές εξετάσεις για ΣΔ.

Στο παρελθόν η διάγνωση του ΣΔ γινόταν με τη βοήθεια μίας εξέτασης ούρων, για την ανίχνευση της συγκέντρωσης γλυκόζης σε αυτά. Ωστόσο αν και η εξέταση ούρων μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον έλεγχο των τιμών της συγκέντρωσης γλυκόζης και κετόνων, από μόνη της δεν μπορεί να διαγνώσει το διαβήτη. Για τη διάγνωση του διαβήτη απαραίτητη είναι η πραγματοποίηση σειράς εξετάσεων αίματος.

Είναι σημαντικό να τονίσουμε σε αυτό το σημείο, ότι προκειμένου να επιβεβαιωθεί η διάγνωση είναι απαραίτητη η επανάληψη των διαγνωστικών εξετάσεων.

Οι ιατρικές διαγνωστικές εξετάσεις που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση του διαβήτη είναι οι εξής: ¹⁵⁻¹⁹

- **Έλεγχος των επιπέδων της γλυκόζης πλάσματος μετά από νηστεία (Fasting Plasma Glucose Test ή FPG):**

Πρόκειται για μία εξέταση στην οποία μετρώνται τα επίπεδα της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο πλάσμα ύστερα από μια νηστεία 8 ωρών. Η εξέταση αυτή χρησιμοποιείται ευρέως λόγω της ευκολίας της, ενώ είναι πιο αξιόπιστη όταν γίνεται το πρωί. Γενικότερα συνιστάται να πραγματοποιείται το πρωί γιατί 1) είναι απαραίτητο να προηγηθεί νηστεία οκτώ περίπου ωρών και 2) γιατί τα απογευματινά αποτελέσματα τείνουν να δίνουν χαμηλότερες συγκεντρώσεις. Με την εξέταση αυτή μελετάται ο μεταβολισμός των υδατανθράκων. Η νηστεία έχει σαν αποτέλεσμα να εκκριθεί η ορμόνη γλυκαγόνη, η οποία με τη σειρά της προκαλεί αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης. Σε φυσιολογικούς οργανισμούς, παράγεται η απαραίτητη ποσότητα ινσουλίνης για να αντισταθμίσει αυτήν την αύξηση. Αντίθετα στους διαβητικούς τα επίπεδα συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα παραμένουν υψηλά. ¹⁵⁻¹⁹

- ❖ *Ταξινόμηση ανάλογα με τη συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα.*

<99	Υγιής
100-125	Προ-διαβητικός (Impaired fasting glucose)
>126	Διαβητικός

- **Έλεγχος των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα μετά από φόρτιση με γλυκόζη από το στόμα (Oral glucose test tolerance ή OGTT):**

Πρόκειται για μία εξέταση όπου μετρώνται τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα ύστερα από περίπου οκτώ ώρες νηστείας και για δύο ώρες αφού το υπό εξέταση άτομο έχει πει διάλυμα το οποίο περιέχει 75 gr γλυκόζης διαλυμένα σε νερό. Η εξέταση αυτή χρησιμοποιείται για τη διάγνωση τόσο του διαβήτη, όσο και του προδιαβήτη.

Η έρευνα έχει δείξει ότι η εξέταση αυτή είναι πιο ευαίσθητη από τη FPG, αλλά είναι και λιγότερο άνετη για το άτομο. Με την εξέταση αυτή μετράται η ικανότητα του οργανισμού να μεταβολίσει τη γλυκόζη.¹⁵⁻¹⁹

❖ *Διαγνωστικά κριτήρια για το OGTT.*

< 139: Υγής

140- 199: Προ-διαβητικός (Impaired glucose tolerance)

>200: Διαβητικός



Τυχαίος έλεγχος των επιπέδων της γλυκόζης πλάσματος (Random Plasma Glucose Test):

Με αυτήν την εξέταση ο ιατρός εξετάζει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα ανεξάρτητα από την ώρα που έλαβε το άτομο το τελευταίο του γεύμα. Η εξέταση αυτή μαζί με διάφορα συμπτώματα χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του διαβήτη, αλλά όχι και του προ-διαβήτη. Μια τυχαία μέτρηση της γλυκόζης άνω των 200mg/dL μαζί με την παρουσία των ακόλουθων συμπτωμάτων, μπορεί να σημαίνει ότι κάποιο άτομο πάσχει από ΣΔ¹⁵⁻¹⁹:

- Αυξημένη ούρηση
- Αυξημένη δίψα
- Ανεξήγητη απώλεια βάρους

- Άλλα συμπτώματα περιλαμβάνουν κούραση, θολή όραση και αυξημένη πείνα.

Πρέπει να τονίσουμε ότι μία εξέταση μόνο δεν είναι αρκετή για τη διάγνωση του διαβήτη. Οι εξετάσεις θα πρέπει να επαναληφθούν για να επιβεβαιωθεί η διάγνωση ή όχι του διαβήτη.

ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ ΤΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Αυτά είναι η αυξημένη όρεξη (πολυφαγία), η αυξημένη δίψα (πολυδιψία), η συχνή και μεγάλη σε ποσότητα ούρηση (πολυουρία), η απώλεια βάρους και μερικές φορές διαταραχή της όρασης. Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις χωρίς κανένα από τα παραπάνω συμπτώματα. Άλλες συνέπειες της υπεργλυκαιμίας είναι η διαταραχή της ανάπτυξης στα παιδιά και η ευαισθησία στις λοιμώξεις. Οι οξείες επιπλοκές του αρρύθμιστου διαβήτη είναι η υπεργλυκαιμία με κετοοξέωση ή το μη κετωτικό υπερωσμωτικό σύνδρομο. Οι μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια με απώτερη επιπλοκή την τύφλωση, η νεφροπάθεια που μπορεί να οδηγήσει σε νεφρική ανεπάρκεια, η περιφερική νευροπάθεια με τον κίνδυνο των ελκών των κάτω άκρων, των ακρωτηριασμών και των αρθρώσεων Charcot και τέλος η αυτόνομη νευροπάθεια που προκαλεί γαστρεντερικά, ουρογεννητικά και καρδιαγγειακά συμπτώματα, όπως επίσης και σεξουαλική δυσλειτουργία. Οι διαβητικοί ασθενείς έχουν αυξημένη συχνότητα αθηροσκλήρωσης και κατά συνέπεια στεφανιαίας νόσου, περιφερικής αγγειοπάθειας και εγκεφαλικών επεισοδίων. Η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία ανευρίσκονται με μεγαλύτερη συχνότητα στα διαβητικά άτομα.²⁰⁻²¹

Άτομα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II¹⁰⁻¹⁵

- Άτομα ηλικίας άνω των 45 ετών
- Οι υπέρβαροι (BMI ή Δείκτης Μάζας Σώματος > 25 kg/m²)
- Όσοι έχουν συγγενή πρώτου βαθμού διαβητικό
- Όσοι κάνουν καθιστική ζωή
- Όσοι ανήκουν σε ορισμένες εθνικότητες (π.χ. Αφρο-Αμερικάνοι, Λατίνοι, Γηγενείς Αμερικάνοι, Ασιατο-Αμερικάνοι, Νησιά Ειρηνικού)
- Σε όσους είχε διαπιστωθεί προ-διαβήτης τα προηγούμενα χρόνια(επηρεασμένη γλυκόζη νηστείας ή επηρεασμένη ανοχή στη γλυκόζη)
- Οι γυναίκες που παρουσίασαν διαβήτη της κύησης ή γέννησαν παιδί με βάρος άνω των 4 κιλών
- Οι υπερτασικοί (Α.Π. > 140/90 mmHg)
- Όσοι έχουν χαμηλή την HDL χοληστερόλη (< 35 mg/dl) είτε αυξημένα τριγλυκερίδια (> 250 mg/dl)
- Οι γυναίκες που έχουν σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Οι άνθρωποι που έχουν ιστορικό αγγειακής νόσου (π.χ. στηθάγχη, έμφραγμα, στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο, ανεύρυσμα αορτής κ.λ.π.)

Ο τρόπος ζωής επηρεάζει σε παρά πολύ μεγάλο βαθμό στην γέννηση του Σ.Δ. τύπου II. Για αυτόν τον λόγο στις περισσότερες των περιπτώσεων παρουσιάζεται σε ηλικίες άνω των 40 ετών. Η παχυσαρκία, η κακή διατροφή, η έλλειψη φυσικής άσκησης και το μεταβολικό σύνδρομο είναι οι βασικοί λόγοι, μαζί με την κληρονομικότητα, που προκαλούν την εμφάνιση Σ. Δ. τύπου II. Σε μεγάλο βαθμό (περίπου το 80%) αυτοί που πάσχουν από Σ.Δ. τύπου II πάσχουν επίσης και από μεταβολικό σύνδρομο δηλαδή έχουν: υψηλή πίεση αίματος, είναι παχύσαρκοι(ειδικότερα παχυσαρκία στην περιοχή της μέσης) και έχουν αυξημένη χοληστερίνη, τριγλυκερίδια και LDL και χαμηλό HDL στο αίμα τους. Παρότι ο Σ.Δ. τύπου II παρουσιάζεται συνήθως σε άτομα άνω των 40 ετών, λόγο του ότι τα τελευταία χρόνια οι διατροφικές συνήθειες έχουν αλλάξει (προς το χειρότερο) και η ζωή μας έχει γίνει πιο πολύ καθιστική, σήμερα εμφανίζεται και σε νεότερους. Υπάρχουν περιπτώσεις ακόμα και ατόμων 10 μόλις ετών τα οποία πάσχουν από Σ. Δ. τύπου II. Ο διαβήτης που παρουσιάζεται κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και αν το παιδί που γεννήθηκε ζύγισε πάνω από 4,5

κιά είναι επίσης παράγοντα κίνδυνου για την εμφάνιση διαβήτη τύπου II. Φυσικά η παγκρεατίτιδα, οι όγκοι και άλλοι νόσοι του παγκρέατος είναι παράγοντες κίνδυνου για εμφάνιση Σ. Δ. (δευτεροπαθής διαβήτης).²⁰⁻²¹

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΓΕΝΙΚΑ

Ο στόχος της θεραπείας είναι η διόρθωση του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα και η αποτροπή βλάβης στα μικρά και μεγάλα αγγεία. Επίσης στόχος είναι η κατανόηση από τους ασθενείς της μεγάλης σημασίας της σωστής διατροφής, της άσκησης και του ελέγχου του βάρους τους στην διαχείριση της ασθένειάς τους και τον σπουδαίο ρόλο που έχουν οι ίδιοι στην πρόληψη επιπλοκών. Βεβαίως στόχο αποτελεί η αποτελεσματική φαρμακευτική αγωγή και η μείωση των συνδεομένων με τον διαβήτη ασθενειών.²⁰⁻²¹

Η έγκαιρη διάγνωση της ασθένειας είναι φυσικά κάτι το πολύ σημαντικό ώστε η θεραπεία να ξεκινήσει όσο το δυνατόν συντομότερα, παρ' όλα αυτά αρκετές φορές η διάγνωση αργεί πολύ να γίνει. Αφού έχει γίνει η διάγνωση σημαντική είναι η διατροφική αγωγή που θα ακολουθηθεί και το πρόγραμμα θεραπείας το οποίο συμπεριλαμβάνει: τον τρόπο ζωής, (η θεραπεία με την αλλαγή τρόπου ζωής γίνεται με την ίδια μέθοδο όπως και η πρόληψη της νόσου, σε αυτό θα αναφερθούμε καλύτερα στον οδηγό πρόληψης), επιμελείς εξετάσεις, την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή, τη σωστή πληροφόρηση του ασθενούς και τα απαραίτητα εξαρτήματα. Η έγκαιρη και αποτελεσματική θεραπεία παίζει σπουδαίο ρόλο στην δημιουργία μιας ισορροπημένης θεραπείας για τον ασθενή και την πρόληψη εκδήλωσης αλληλένδετων ασθενειών. Μια σωστή και αποτελεσματική θεραπεία μπορεί να είναι μόνο το αποτέλεσμα συνεργασίας ιατρών, νοσηλευτών ειδικευμένων στον διαβήτη, διαιτολόγων, φυσιοθεραπευτών και ψυχολόγων. Σημαντικότερη είναι επίσης η σωστή ροή πληροφοριών μεταξύ των συνεργαζόμενων πλευρών. Η προσωποποιημένη και χρονικά σωστή θεραπεία πρέπει να ξεκινά αμέσως μετά την διάγνωση του διαβήτη. Στους ασθενείς πρέπει να δίδεται άμεσα σωστή πληροφόρηση για την ασθένειά τους και τη θεραπεία της. Ταυτόχρονα πρέπει να τονίζεται και η σπουδαιότητα του δικού του ρόλου στην αποτελεσματικότητα της θεραπείας του.²⁰⁻²¹

Η αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου II κρίνεται πολυεστιακή



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο : ΟΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΑΡΥΘΜΙΣΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΒΡΑΧΥΧΡΟΝΙΕΣ ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Ο διαβήτης προκαλεί δύο είδη επιπλοκών²²⁻²⁷:

- Επείγοντα περιστατικά: οι βραχυχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη είναι αυτές που προκαλούν ιατρικά επείγοντα περιστατικά που απαιτούν άμεση αντιμετώπιση. Αυτές περιλαμβάνουν χαμηλό σάκχαρο , υψηλό σάκχαρο και υπερβολική ποσότητα οξέων στο αίμα.
- Ανάπτυξη άλλων ασθενειών: οι μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη είναι αυτές που αναπτύσσονται σταδιακά και μπορεί να προκαλέσουν κάποιο είδος ανικανότητας ή ακόμα και να θέσουν σε κίνδυνο την υγεία. Περιλαμβάνουν ασθένειες των νεύρων, των νεφρών, των ματιών της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων.

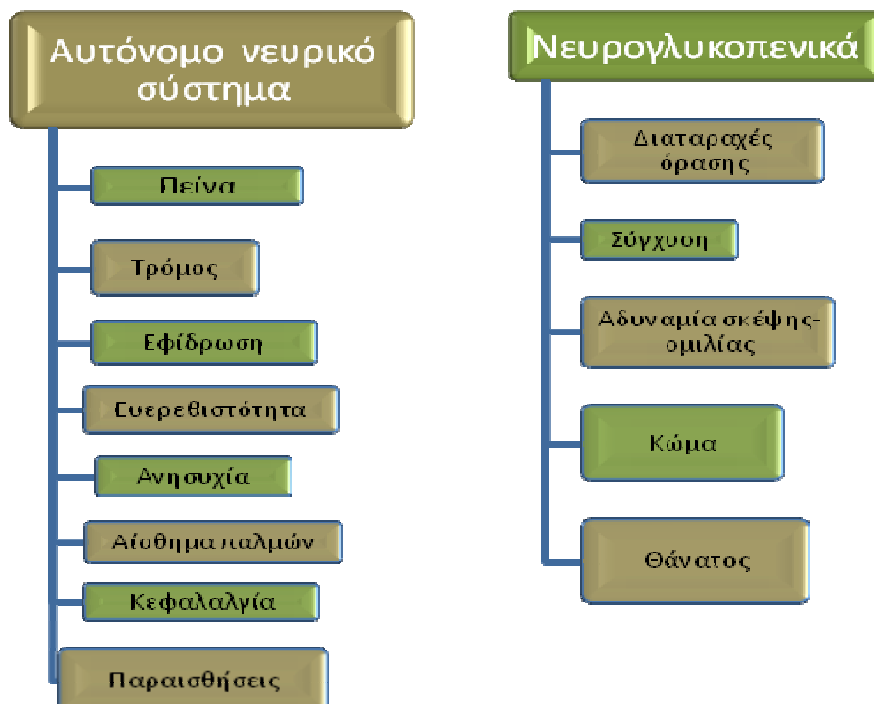


ΧΑΜΗΛΟ ΖΑΚΧΑΡΟ / ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Το χαμηλό επίπεδο σακχάρων – κάτω από 60 mg / dL ονομάζεται υπογλυκαιμία. Αυτή η πάθηση βασικά προκαλείτε από υπερβολική έκκριση ινσουλίνης και μειωμένη γλυκόζη στο αίμα. Το χαμηλό επίπεδο σακχάρου εμφανίζεται συχνότερα σε ασθενείς που παίρνουν ινσουλίνη. Η υπογλυκαιμία μπορεί επίσης να εμφανιστεί σε άτομα που παίρνουν φάρμακα από το στόμα, τα οποία αυξάνουν την απελευθέρωση ή την δράση της ινσουλίνης. Το επίπεδο σακχάρου του αίματος πέφτει για πολλούς λόγους.

Μερικοί από τους συνηθισμένους είναι²²⁻²⁷:

- Η παράλειψη ενός γεύματος
- Η υπερβολικά έντονη άσκηση
- Η παράλειψη προσαρμογής των φαρμάκων ώστε να ταιριάζουν στις αλλαγές της κατάστασης του σακχάρου



ΥΨΗΛΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΣΑΚΧΑΡΩΝ (διαβητικό υπεροσμωτικό σύνδρομο)

Σε αυτή την κατάσταση το σάκχαρο του αίματος φτάνει σε τόσο υψηλό επίπεδο, που το αίμα στην κυριολεξία αρχίζει να παίρνει πηχτή και σιροπιαστή μορφή. Το διαβητικό υπεροσμωτικό σύνδρομο (ΒΥΣ) προκαλείται όταν το επίπεδο του σακχάρου ξεπερνά τα 600 mg/dL. Τα κύτταρα δεν μπορούν να απορροφήσουν τόση ζάχαρη από το αίμα, και έτσι αυτή περνά από το αίμα στα ούρα. Με αυτόν τον τρόπο ενεργοποιείται μία διαδικασία διύλισης η οποία τραβά τεράστιες ποσότητες υγρών από το σώμα προκαλώντας αφυδάτωση. Το ΒΥΣ προκαλείται συχνότερα στα άτομα με διαβήτη τύπου 2, κυρίως σε εκείνα που δεν παρακολουθούν το επίπεδο σακχάρου ή δεν γνωρίζουν ότι έχουν διαβήτη. Μπορεί να παρουσιαστεί σε διαβητικούς που παίρνουν μεγάλες δόσεις στεροειδών ή διουρητικών φαρμάκων. Μπορεί επίσης να προκληθεί και από μόλυνση, ασθένεια, στρες ή υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ²²⁻²⁷.

ΑΥΞΗΜΕΝΑ ΟΞΕΑ ΣΤΟ ΑΙΜΑ (διαβητική κετοξέωση)

Η διαβητική κετοξέωση προκαλείται όταν τα κύτταρα των μυών στερούνται τόση ενέργεια, που το σώμα αναγκάζεται να λάβει επείγοντα μέτρα και αρχίζει να διασπά λίπος. Καθώς το σώμα αναγκάζεται να καίει λίπος για να διατηρηθεί στη ζωή, παράγει τοξικά οξέα που ονομάζονται κετόνες. Η διαβητική κετοξέωση είναι συνηθισμένη σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 και προκαλείται λόγω της μικρής ποσότητας ινσουλίνης. Ίσως να παραλείψατε ορισμένες ενέσεις ή να μην αυξήσατε την δόση της ινσουλίνης κάποια στιγμή που το σάκχαρο ανέβηκε πολύ. Η διαβητική κετοξέωση προκαλείται επίσης και από το υπερβολικό στρες ή κάποια άλλη ασθένεια σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 και 2. Όταν παθαίνετε μόλυνση, το σώμα παράγει ορισμένες ορμόνες, όπως η αδρεναλίνη, για να καταπολεμήσει το πρόβλημα. Δυστυχώς, αυτές οι ορμόνες δρουν και εναντίον της ινσουλίνης. Μερικές φορές οι δύο αιτίες προκαλούνται συγχρόνως²²⁻²⁷.

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ-ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

- ❖ Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου σε διαβητικούς ασθενείς και μάλιστα συνιστά ένα σημαντικό παράγοντα συμβολής στη νοσηρότητα καθώς και στο άμεσο και έμμεσο κόστος του διαβήτη . Ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου μακροαγγειακών ασθενειών και των συνήθων συνυπαρχουσών καταστάσεων (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία), οι οποίες με τη σειρά τους συνιστούν παράγοντες κινδύνου .
- ❖ Ποικίλες μελέτες έχουν δείξει την αποτελεσματικότητα της μείωσης των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα στην παρεμπόδιση εμφάνισης ή στην επιβράδυνση αυτών και μάλιστα ανασκοπήσεις του Αμερικάνικου Διαβητολογικού Συλλόγου στην υπέρταση , τη δυσλιπιδαιμία [100], τη θεραπεία με ασπιρίνη , τη διακοπή του καπνίσματος και η σχετική αναφορά σχετικά με τα καρδιαγγειακά νοσήματα σε διαβητικούς ασθενείς τονίζουν τη σπουδαιότητα μείωσης των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα .
- ❖ Εξαιτίας της πιθανότητας εμφάνισης δυσλιπιδαιμιών σε διαβητικούς ασθενείς, ο έλεγχος του λιπιδαιμικού προφίλ πρέπει να πραγματοποιείται ετήσια, ενώ εάν οι στόχοι (LDL <100 mg/dl, HDL >50 mg/dl-άνδρες και >40-γυναίκες, TG <150 mg/dl) έχουν επιτευχθεί κάθε δύο έτη. Μάλιστα η μείωση της πρόσληψης κορεσμένου λίπους, των trans-λιπαρών οξέων και της διαιτητικής χοληστερόλης σε συνδυασμό με την απώλεια σωματικού βάρους (εάν είναι αναγκαίο) και την αυξημένη φυσική δραστηριότητα φαίνεται να βελτιώνει το λιπιδαιμικό προφίλ σε διαβητικούς ασθενείς . Η τακτική παρακολούθηση του λιπιδαιμικού προφίλ με στόχο την αύξηση της <<καλής>> χοληστερόλης και την αντίστοιχη μείωση των τριγλυκεριδίων και της <<κακής>> χοληστερόλης φαίνεται να μειώνει την επίπτωση μακροαγγειοπαθητικών επιπλοκών και θνησιμότητας σε διαβητικούς II, ιδιαίτερα σε αυτούς που είχαν εμφανίσει προγενέστερα καρδιαγγειακά προβλήματα. ²²⁻²⁷ .

❖ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑ

Η συχνότητα της περιφερικής αποφρακτικής αρτηριοπάθειας είναι σημαντικά αυξημένη σε διαβητικά άτομα. Οι αποφρακτικές βλάβες είναι πολυεστιακές και εμφανίζονται κάτω από τον τριχασμό της ιγνυακής αρτηρίας και συμπτώματα αυτών είναι το αίσθημα ψύχους στα κάτω άκρα, η διαλείπουσα χωλότητα και σε πιο βαριές περιπτώσεις το άλγος ηρεμίας. Κατά την αντικειμενική εξέταση τα άκρα είναι ωχρά και ψυχρά, υπάρχουν τροφικές αλλοιώσεις του δέρματος και οι σφίξεις είναι ασθενείς ή δε ψηλαφώνται.²⁸

ΕΓΚΕΦΑΛΟΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

Οι αποφρακτικές βλάβες των καρωτίδων και των αρτηριών του εγκεφάλου είναι βαρύτερες στα διαβητικά άτομα και ο κίνδυνος εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου μεγαλύτερος. Η συχνότητα των μόνιμων εγκεφαλικών επεισοδίων είναι 1,7 φορές και των παροδικών 3 φορές μεγαλύτερη στα διαβητικά σχετικά με τα μη διαβητικά άτομα, ενώ συχνότερη είναι η εγκεφαλική ατροφία. Οι κλινικές εκδηλώσεις των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων δε διαφέρουν από εκείνες των μη διαβητικών ατόμων²⁹.

ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η υπέρταση συνιστά παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση και εξέλιξη των μακρο και μικρο- (ρετινοπάθεια, νεφροπάθεια) αγγειοπαθητικών επιπλοκών. Ο στόχος της αντιυπερτασικής αγωγής σε διαβητικά άτομα είναι η επίτευξη συστολικής αρτηριακής πίεσης <130 mmHg και διαστολικής αντίστοιχα <80 mmHg.³⁰⁻³⁴

Στόχοι

- Διαβητικοί ασθενείς πρέπει να έχουν συστολική ΑΠ <130 mmHg
- Διαβητικοί ασθενείς πρέπει να έχουν διαστολική ΑΠ <80 mmHg

Ενδεικτικά αναφέρεται ότι στο διαβήτη I η υπέρταση αποτελεί απόρροια λανθάνουσας νεφροπάθειας, ενώ στο διαβήτη II δύναται να συνιστά τμήμα του μεταβολικού συνδρόμου (παχυσαρκία, υπεργλυκαιμία, δυσλιπιδαιμία), το οποίο συνοδεύεται από υψηλά ποσοστά καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Ακόμη τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες έδειξαν το πλεονέκτημα (μείωση επίπτωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων, εγκεφαλικών επεισοδίων και νεφροπάθειας) της μείωσης της αρτηριακής πίεσης (<130 mmHg-συστολική, <80 mmHg-διαστολική) σε διαβητικούς ασθενείς, ενώ επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι τιμές αρτηριακής πίεσης >115/75 mmHg σχετίζονται με αυξημένα ποσοστά καρδιακών προβλημάτων και θνησιμότητα.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η μείωση της προσθήκης επιπλέον άλατος (πρόσληψη νατρίου <2400 mg/ημέρα), η μείωση του σωματικού βάρους (όταν ΔΜΣ >25 kg/m²), η αυξημένη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και χαμηλού λίπους γαλακτοκομικών προϊόντων, η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ και τα αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας φαίνεται να λειτουργούν ευεργετικά στην αρτηριακή υπέρταση σε μη διαβητικά άτομα, ενώ στην περίπτωση των διαβητικών ατόμων οι έρευνες σχετικά με την επίδραση της διαίτας και άσκησης στην πίεση δεν είναι καλά οργανωμένες και τα αποτελέσματα δεν είναι απόλυτα αξιόπιστα.³⁰⁻³⁴

ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές αφορούν στην προσβολή των πολύ μικρών αγγείων (τριχοειδών και προτριχοειδών) με άμεση συνέπεια την επιβάρυνση της μικροκυκλοφορίας. Οι βλάβες που προκαλούνται περιλαμβάνουν τον αμφιβληστροειδή χιτώνα, τους νεφρούς και το νευρικό ιστό και μάλιστα η διαβητική μικροαγγειοπάθεια προκαλεί προοδευτική στένωση του αυλού των αγγείων, με συνακόλουθη ανεπαρκή αιμάτωση και υποξία του προσβαλλόμενου οργάνου ή ιστού. Στις κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας εντάσσονται η ρετινοπάθεια, η νεφροπάθεια και η νευροπάθεια³⁵⁻³⁶.

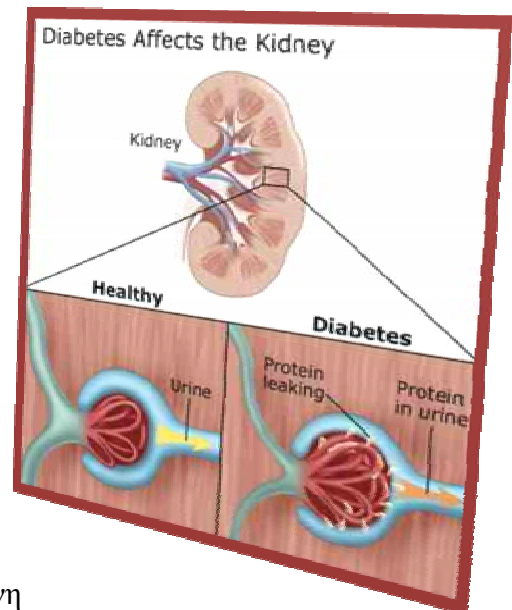
ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ-ΡΕΤΙΝΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική ρετινοπάθεια αποτελεί μία αγγειακή επιπλοκή που είναι εμφανής τόσο στον ινσουλινοεξαρτώμενο και μη- διαβήτη και μάλιστα η επίπτωση αυτής σχετίζεται με τη διάρκεια της παραπάνω νόσου. Μάλιστα η ρετινοπάθεια συνιστά την πιο συχνή αιτία τύφλωσης σε ενήλικα άτομα ηλικίας 20-74 ετών, ενώ το γλαύκωμα, ο καταρράκτης και άλλες δυσλειτουργίες των οφθαλμών δύναται να παρουσιαστούν πρόωρα σε διαβητικούς ασθενείς και γι' αυτό το λόγο θα πρέπει να εκτιμώνται σε τακτά χρονικά διαστήματα ²².

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί τη συχνότερη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας και μάλιστα η ιστολογική εμφάνιση των βλαβών και η εξέλιξή της είναι ίδια και στους δύο τύπους διαβήτη. Ακόμη η διαβητική νεφροπάθεια εμφανίζεται στο 20-40% των διαβητικών ασθενών και συνιστά τη μοναδική αιτία που οδηγεί στην τελικού σταδίου νεφροπάθεια (End-Stage Renal Disease-ESRD). Η επίμονη λευκωματουρία στην κλίμακα των 30-299 μg αλβουμίνης/mg κρεατινίνης/24ωρο φαίνεται να αποτελεί το πιο πρώιμο στάδιο της διαβητικής νεφροπάθειας σε διαβητικούς I και έναν δείκτη ανάπτυξης νεφροπάθειας σε διαβητικούς II. Αξίζει να σημειωθεί ότι η μικροαλβουμιουρία αποτελεί έναν δείκτη αυξημένου κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα ³⁷⁻⁴².

Όσον αφορά στις γενικές συστάσεις, η επίτευξη μακροπρόθεσμης ευγλυκαιμίας και φυσιολογικών τιμών αρτηριακής πίεσης οδηγούν σε μείωση του κινδύνου ανάπτυξης νεφροπάθειας ή σε επιβράδυνση της εξέλιξής της. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι σύμφωνα με ποικίλες προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες η επίτευξη ευγλυκαιμίας καθυστερεί την έναρξη μικροαλβουμιουρίας και την εξέλιξη της μικρο- σε μακροαλβουμιουρία σε διαβητικούς I και II . Επιπλέον η μελέτη UKPDS έδειξε ότι ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης νεφροπάθειας ³⁷⁻⁴².



Ακόμη μεγάλες τυχαιοποιημένες προοπτικές έρευνες σε διαβητικούς I έδειξαν ότι η επίτευξη των χαμηλότερων επιπέδων συστολικής πίεσης (<140 mm Hg) που αποτελεί απόρροια θεραπείας με αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης, συνιστά ένα πλεονέκτημα συγκριτικά με άλλες κατηγορίες αντιυπερτασικών φαρμάκων στην εξέλιξη της μικρο- σε μακροαλβουμινουρία και δύναται να επιβραδύνει τη μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) σε ασθενείς με μακροαλβουμινουρία³⁷⁻⁴².



ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η μακροχρόνια αύξηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος προκαλεί βλάβη στο νευρικό ιστό, η οποία παρατηρείται και στα δύο είδη διαβήτη. Μάλιστα η συχνότητα της διαβητικής νευροπάθειας φθάνει το 30% και αυξάνει με την ηλικία και τη διάρκεια του διαβήτη. Οι διαβητικές νευροπάθειες εμφανίζουν εξαιρετική ετερογένεια με ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις και δύναται να είναι είτε εστιακές ή διάχυτες. Η πιο κοινή νευροπάθεια είναι η συμμετρική πολυνευροπάθεια και η αυτόνομη. Γενικά διακρίνονται σε νευροπάθειες των περιφερικών σωματικών νεύρων και σε αυτές του αυτόνομου νευρικού συστήματος⁴³⁻⁴⁴.



Η περιφερική νευροπάθεια προσβάλλει τα σωματικά νεύρα στα άνω και κάτω άκρα, με τα οποία γίνονται αντιληπτά τα εξωτερικά ερεθίσματα και μάλιστα σε σοβαρές μορφές περιφερικής νευροπάθειας η έλλειψη αισθητικότητας είναι τόσο σοβαρή που δε γίνονται αντιληπτές σοβαρές βλάβες των ποδιών. Όσον αφορά στο φυτικό νευρικό σύστημα, εξαιτίας του γεγονότος ότι νευρώνει ολόκληρο το σώμα, οι κλινικές εκδηλώσεις είναι ποικίλες και περιλαμβάνουν την ορθοστατική υπόταση, την ταχυκαρδία ηρεμίας, την ανώδυνη ισχαιμία ή το έμφραγμα του μυοκαρδίου όσον αφορά στο καρδιαγγειακό σύστημα. Επιπλέον οι διαταραχές της στύσης είναι συνήθεις μεταξύ των αρρένων διαβητικών ατόμων, ενώ αναφορικά με το γαστρεντερικό σύστημα η διαταραχή της κινητικότητας του οισοφάγου, η γαστροπάρεση, η επιγαστραλγία και οι συνεχείς έμετοι αποτελούν κλινικές εκδηλώσεις της νευροπάθειας στο γαστρεντερικό σωλήνα. Γενικότερα η ακανόνιστη προώθηση των τροφίμων στο λεπτό έντερο προκαλεί μεγάλες αυξομειώσεις της γλυκόζης αίματος, το οποίο αντιμετωπίζεται με λήψη μικρών και συχνών γευμάτων, περιορισμό του προσλαμβανόμενου λίπους (<40 g/ημέρα) και των φυτικών ινών καθώς και με κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή⁴³⁻⁴⁴.

► Διαβητικό Πόδι \ Ορισμός

• Το Διαβητικό Πόδι (ή νευροπαθητικό πόδι ή νευροϊσχαιμικό πόδι ή διαβητική ποδοπάθεια ή διαβητικό έλκος ή σύνδρομο διαβητικού ποδιού) χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη εξέλκωσης, που συνήθως συνοδεύεται από καταστροφή εν τω βάθει ιστών και επί λοίμωξη στον άκρο πόδα των διαβητικών, σε συνδυασμό με υποκείμενη περιφερική νευροπάθεια ή/και ποικίλης βαρύτητας ΠΑΝ των κάτω άκρων ¹⁴

- Τα νεύρα που τροφοδοτούν το άκρο πόδι και την ποδοκνημική περιοχή είναι συχνά το πρώτο μέρος του σώματος που θα υποστεί βλάβη από την ανεπαρκή ροή του αίματος με αποτέλεσμα την εκτεταμένη βλάβη στα νεύρα η οποία αναστέλλει την αίσθηση του πόνου ή την ύπαρξη της βλάβης.
- Ο ακρωτηριασμός των κάτω άκρων και οι εξελκώσεις αποτελούν τις πιο κοινές συνέπειες της διαβητικής νευροπάθειας και συνιστούν τις πιο συνήθεις αιτίες νοσηρότητας σε διαβητικούς ΙΙ. Ο κίνδυνος εξελκώσεων ή ακρωτηριασμών είναι αυξημένος σε άτομα που έχουν διαβήτη για >10 έτη, είναι άρρενα, δεν έχουν καλή ρύθμιση του διαβήτη ή παρουσιάζουν καρδιαγγειακές, νεφρικές ή αμφιβληστροειδείς επιπλοκές .
- Η ετήσια παρακολούθηση των κάτω άκρων είναι απαραίτητη στο σύνολο των διαβητικών ασθενών με σκοπό την ταυτοποίηση των καταστάσεων υψηλού κινδύνου. Η εξέταση θα πρέπει να περιλαμβάνει την εκτίμηση της αισθητικότητας, της δομής των κάτω άκρων και της συνοχής και συνέχειας του δέρματος. Μάλιστα τα άτομα με έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου συστήνεται να ελέγχονται πιο τακτικά με σκοπό την πρόληψη τυχόν επιπλοκών. Οι διαβητικοί με νευροπάθεια πρέπει να εξετάζονται από τους ιατρούς προσεκτικά σε κάθε επίσκεψη, καθώς η παρουσία ερυθήματος είναι ενδεικτική καταστροφής του δέρματος .

Η επίδραση του ΣΔ στην σεξουαλική λειτουργία Ανδρών & Γυναικών

Είναι πλέον γνωστό και τεκμηριωμένο ότι ο διαβήτης είναι¹⁴ :

- ☑ Το 1^ο αίτιο τύφλωσης των ενηλίκων
- ☑ Το πρώτο αίτιο μη τραυματικών ακρωτηριασμών των κάτω άκρων
- ☑ Το 1^ο αίτιο νεφρικής ανεπάρκειας που απαιτεί αιμοκάθαρση
- ☑ Το κυριότερο αίτιο εμφράγματος και εγκεφαλικού επεισοδίου

Μια ακόμη συχνή επιπλοκή του διαβήτη σε διαβητικούς άνδρες είναι και η Στυτική δυσλειτουργία, μια μορφή δυσλειτουργίας που μπορεί να οδηγήσει σε σεξουαλική ανικανότητα και παρότι χρήζει σοβαρής επιπλοκής είναι η λιγότερο συζητούμενη κατάσταση με τον θεράποντα γιατρό.

Αίτια:

Η βασική αιτία της στυτικής δυσλειτουργίας είναι η ανατροπή της ισορροπίας μεταξύ συστολής και χάλασης του λείου μυϊκού ιστού των σπαραγγωδών αρτηριών μεταξύ δηλαδή αγγειοδιαστολής και αγγειοσύσπασης. Στον σακχαρώδη διαβήτη παρατηρείται συχνά έως και το 40% των διαβητικών νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος¹⁴.

Η νευροπάθεια του Α.Ν.Σ οδηγεί σε:



Στον ΣΔ παρατηρείται επίσης συχνά αγγειοπάθεια και συγκεκριμένα μακρο- και μικρο-αγγειοπάθεια. Οι αθηρωματικές αλλοιώσεις των αγγείων του πέους έχουν σαν συνέπεια τον περιορισμό της αρτηριακής παροχής στα σπυραγγώδη σώματα και την εμφάνιση στυτικής δυσλειτουργίας. Ο ΣΔ επίσης οδηγεί σε δυσλειτουργία του ενδοθηλίου των αγγείων με αποτέλεσμα την μειωμένη παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου (NO) που είναι ισχυρή αγγειοδιασταλτική ουσία.

Η σεξουαλική δυσλειτουργία στις γυναίκες με ΣΔ έχει μελετηθεί αρκετά λιγότερο με αποτέλεσμα τα δεδομένα να μην είναι ιδιαίτερα αποφασιστικά. Σε πρόσφατη μελέτη που βαθμονομήθηκε η σεξουαλική δυσλειτουργία σε διαβητικές γυναίκες και συγκρίθηκε με εξομοιωμένες μη διαβητικές, φάνηκε ότι οι διαβητικές παρουσιάζουν σημαντικά χειρότερη σεξουαλική λειτουργία, σε όλες τις πτυχές της δυσλειτουργίας αυτής. Στη γενόμενη δε, πολυπαραγοντική ανάλυση φάνηκε ότι η ηλικία και η διάρκεια του διαβήτη ήταν ανεξάρτητα σχετιζόμενοι παράγοντες με την δυσλειτουργία αυτή¹⁴.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο : ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II & ΑΣΚΗΣΗ

Η σημασία της φυσικής άσκησης στη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη έχει αναγνωριστεί εδώ και αιώνες και είναι γνωστό ότι η τακτική σωματική δραστηριότητα παίζει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2 . Η σωματική δραστηριότητα σε συνδυασμό με ειδική διατροφή ήταν η μορφή θεραπείας του διαβήτη την εποχή προ της ινσουλίνης. Τις τελευταίες δύο δεκαετίες, τα δυναμικά οφέλη της σωματικής δραστηριότητας στο διαβήτη τύπου 2 έχουν γίνει πιο σαφή και οι αιτίες από αυτά τα οφέλη καλύτερα κατανοητές. Η σωματική δραστηριότητα μπορεί επίσης να παίζει ρόλο στην πρόληψη του διαβήτη τύπου 2, ενώ βρίσκονται σε εξέλιξη μελέτες που αξιολογούν το αν η τακτική άσκηση για μεγάλα χρονικά διαστήματα προλαμβάνει ή καθυστερεί την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 σε άτομα υψηλού κινδύνου. Οι περισσότεροι δέχονται ότι η σωματική δραστηριότητα αποτελεί σημαντικό στοιχείο στη θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2 χάρις στις επιδράσεις της στις συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο πλάσμα. Επιπλέον, υπάρχει ευνοϊκή επίδραση σε άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Αυτές περιλαμβάνουν παχυσαρκία, υπέρταση υπερλιπιδαιμία και διαταραχές της ινωδόλυσης/πήξης που αποτελούν σημαντικό τμήμα « μεταβολικού συνδρόμου». Αν και η υπεργλυκαιμία συνδέεται στενά με μικροαγγειοπάθεια, η σχέση μεταξύ υπεργλυκαιμίας και μικροαγγειοπάθειας είναι λιγότερο σαφής. Δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες μελέτες οποιασδήποτε θεραπείας που να έχουν δείξει ότι ο ικανοποιητικός γλυκαιμικός έλεγχος μειώνει τη θνησιμότητα από μακροαγγειοπάθεια (που είναι η σοβαρότερη αιτία θανάτου σε αυτά τα άτομα). Πολλοί ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 κάνουν καθιστική ζωή και μπορεί να μην είναι σε θέση να αυξήσουν τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητάς τους λόγω χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη είτε σχετικών άλλων παθήσεων Υπάρχουν μεγάλα προβλήματα στην προσπάθεια αύξησης της σωματικής άσκησης των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 και βελτίωση αυτής της κατάστασης αποτελεί πρόκληση για τους κλινικούς ιατρούς και το θεραπευτικό προσωπικό⁵⁰.

Στόχοι της άσκησης

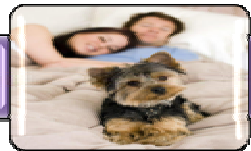
Η άσκηση προσφέρει δυνατότητα στο διαβητικό να απολαμβάνει εξίσου, όπως και ο μη διαβητικός, οφέλη και ικανοποίηση από ένα τακτικό πρόγραμμα δραστηριοτήτων.



παροχή ενέργειας



Βελτίωση μυϊκής ευκαμψίας



ενίσχυση της σεξουαλικής δραστηριότητας



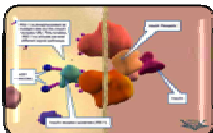
μείωση βάρους και διατήρηση



αίσθημα αισιοδοξίας



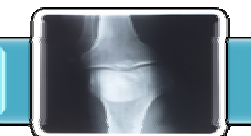
Διατήρηση ή βελτίωση της κατάστασης του καρδιαγγειακού συστήματος ώστε να προλαμβάνονται ή να ελαχιστοποιούνται οι απώτερες επιπλοκές



Βελτίωση του μεταβολισμού της γλυκόζης αλλά και των πρωτεϊνών και λιπών



ψυχολογική ευεξία



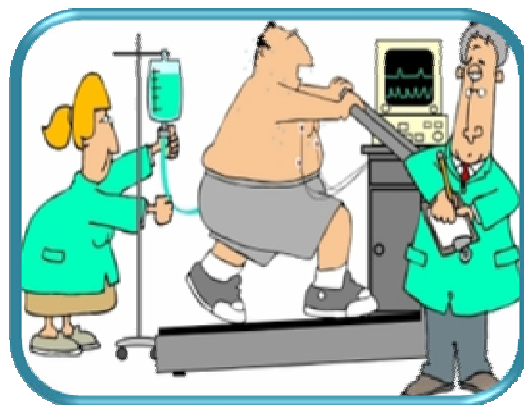
αργή και σταδιακή οστική απώλεια



καλύτερη ποιότητα ζωής

Στρατηγική της άσκησης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

- ✚ Ο στόχος κάθε προγράμματος απώλειας βάρους θα πρέπει να είναι τουλάχιστον 30 min μέτριας έντασης σωματικής δραστηριότητα 5-7 φορές την εβδομάδα. Παρότι η μέτρια άσκηση προκαλεί σχετικά περιορισμένη απώλεια βάρους 2 έως 3,5 kg μακροπρόθεσμα είναι απολύτως αναγκαίο και υψηλής προτεραιότητας συστατικό κάθε προγράμματος τροποποίησης βάρους.^{45,46}
- ✚ Καλό θα είναι ο ασθενής να εκμεταλλεύεται ευκαιρίες για αύξηση της σωματικής του δραστηριότητας, όπως το να χρησιμοποιεί σκάλες και όχι το ασανσέρ, να παρκάρει το αυτοκίνητό του όχι έξω ακριβώς από το χώρο εργασίας του, αλλά πιο μακριά, και τέλος να περπατά 10-20 min μετά τα γεύματα.^{47,48}
- ✚ Η αυτοκαταγραφή του τύπου και της διάρκειας της φυσικής άσκησης είναι επίσης σημαντική. Πρέπει να δίδεται έμφαση στη σημασία που έχει η επαρκής πρόσληψη νερού, αλλά θα πρέπει να αποφεύγεται η λήψη του από ασθενείς με καρδιακές ή νεφρικές διαταραχές.^{47,48}
- ✚ Είναι απαραίτητο όλοι οι ασθενείς να μπορούν να αναγνωρίζουν και να αντιμετωπίζουν παθολογικές αντιδράσεις εξαιτίας της άσκησης. Οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να έχουν πληροφορηθεί από τη διεπιστημονική ομάδα που τους παρακολουθεί όλα τα προειδοποιητικά σημεία της ασθένειάς τους, τα οποία μπορεί να εμφανιστούν κατά τη διάρκεια της άσκησης, καθώς και να συνειδητοποιήσουν τη μεγάλη σημασία που έχει η άριστη κατάσταση των ποδιών.^{47,48}
- ✚ Προγράμματα για την άσκηση παχύσαρκων και μη διαβητικών ασθενών πρέπει να εκπονούνται με τη συνεργασία ειδικού ιατρού ή εργοφυσιολόγου, να είναι προσαρμοσμένα στις ανάγκες του καθενός και να αρχίζουν αφού προηγουμένως έχει εξασφαλιστεί ιατρική έγκριση.^{49,50}
- ✚ Όλα τα άτομα που πρόκειται να ενταχθούν σε κάποιο πρόγραμμα άσκησης πρέπει να υποστούν προηγούμενα μια δοκιμασία κοπώσεως και κατόπιν πάντοτε ιατρικής έγκρισης^{49,50}

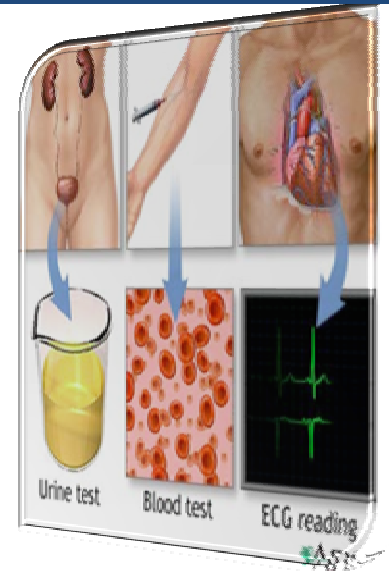


Εκτίμηση του ασθενούς με ΣΔ για έναρξη άσκησης

Πριν από την έναρξη οποιουδήποτε προγράμματος φυσικής άσκησης, ο διαβητικός θα πρέπει να υποβληθεί σε λεπτομερή ιατρική εξέταση, καθώς και στις απαραίτητες εργαστηριακές εξετάσεις. Είναι αναγκαίο να σχεδιαστεί και να προταθεί ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα άσκησης που θα μειώνει, για το συγκεκριμένο άτομο, τον κίνδυνο εμφάνισης ή εξέλιξης των όποιων επιπλοκών του.^{49,50} Εκτός από την προσεκτική λήψη ιστορικού, η φυσική εξέταση θα πρέπει να εστιάσει στα συμπτώματα και τα φυσικά σημεία που τεκμηριώνουν επιπλοκές από την καρδιά, τα αγγεία, τους οφθαλμούς, τους νεφρούς και το νευρικό σύστημα.^{51,52} Οι προηγούμενες οδηγίες πρότειναν την εκτίμηση κάθε ασθενούς για παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου πριν από την έναρξη προγράμματος άσκησης. Όπως θα συζητηθεί παρακάτω η αναζήτηση ασυμπτωματικών ασθενών για στεφανιαία νόσο παραμένει υπό αίρεση και το πρόσφατο consensus της ADA προτείνει ότι κάτι τέτοιο μάλλον δεν είναι απαραίτητο. Οι ιατροί πρέπει να στηρίζονται στην κλινική τους εμπειρία. Ασφαλώς ασθενείς σε υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο πρέπει να ξεκινούν με σύντομα προγράμματα χαμηλής έντασης ασκήσεων και σταδιακά να προχωρούν σε πιο εντατικά προγράμματα. Επίσης πρέπει να αναζητούνται παράγοντες που μπορεί να αντενδείκνυνται σε κάποιους τύπους άσκησης ή μπορούν να προκαλέσουν ατυχήματα, όπως αρρυθμιστη ΑΥ, βαριά νευροπάθεια του Αυτονόμου Νευρικού Συστήματος (ΑΝΣ), βαριά περιφερική νευροπάθεια, ιστορικά διαβητικού ποδός και προχωρημένη αμφιβληστροειδοπάθεια. Η ηλικία και η προηγούμενη φυσική δραστηριότητα του ασθενούς πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν.

Είναι σημαντικό να έχει υπόψη του ο διαβητικός ότι:

- ✚ Πρέπει να γίνεται προοδευτική αύξηση της άσκησης σε ένταση και διάρκεια
- ✚ Η έντονη προσπάθεια στην άσκηση δεν είναι απαραίτητη
- ✚ Σε ειδικές καταστάσεις, όπως η παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια, καλό είναι να αποφεύγεται η έντονη άσκηση για τον κίνδυνο πιθανής αιμορραγίας



- ✚ Η γενική κατάσταση της υγείας του πρέπει να ελέγχεται σχολαστικά και να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη τα νοσήματα του καρδιαγγειακού και του αναπνευστικού συστήματος
- ✚ Η περιφερική νευροπάθεια μπορεί να συμβάλει στην απώλεια της προστατευτικής αίσθησης (επιπολής και εν τω βάθει) στα κάτω άκρα
- ✚ Αξιοσημείωτη περιφερική νεφροπάθεια αποτελεί ένδειξη περιορισμού της άσκησης
- ✚ Η σχεδίαση της άσκησης γίνεται ώστε η ενασχόληση να είναι ευχάριστη και σύμφωνα με τις σωματικές δυνατότητες.^{51,52}

Ποια μέτρα πρέπει να ληφθούν πριν ξεκινήσει κάποιος ένα πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας; ⁴⁹

Πριν ξεκινήσει ένα άτομο με διαβήτη τύπου II ένα συστηματικό πρόγραμμα άσκησης, είναι σημαντικό να καθοριστεί ιατρικώς η ικανότητά του για συμμετοχή. Το ιατρικό ιστορικό και η φυσική εξέταση θα πρέπει να εστιαστούν στα συμπτώματα και σημεία της ασθένειας που επηρεάζουν την καρδιά και τα αγγεία, τα μάτια, τα νεφρά, τα πόδια, και το νευρικό σύστημα τα οποία μπορεί να επηρεαστούν από τη σωματική άσκηση. Μια τυπική συμβουλή για το άτομο με διαβήτη τύπου II, όπως και για τα μη διαβητικά άτομα, είναι ότι η φυσική δραστηριότητα θα πρέπει να αποτελείται από μια σωστή περίοδο προθέρμανσης και χαλάρωσης. Η προθέρμανση προετοιμάζει τους σκελετικούς μύες, την καρδιά, και τους πνεύμονες για τη σωματική δραστηριότητα και η χαλάρωση επαναφέρει το σώμα στην ηρεμία και προάγει την αποτελεσματική αποκατάσταση. Η προθέρμανση θα πρέπει να αποτελείται από περίπου 5 λεπτά ήπιας δραστηριότητας (βάδισμα, ποδήλατο, κλπ) και μυϊκές διατάσεις. Κατά κύριο λόγο θα πρέπει να διαταθούν οι μύες που θα χρησιμοποιηθούν κατά τη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας, αν και είναι προτιμότερη η προθέρμανση όλων των ομάδων των μυών. Το χαλάρωμα μετά την άσκηση είναι σημαντικό για την αποτελεσματική ανάνηψη από τη φυσική δραστηριότητα. Το χαλάρωμα θα πρέπει να διαρκέσει περίπου 5 λεπτά και σταδιακά να μειώσει τον καρδιακό ρυθμό στα προ-ασκήσεως επίπεδα. Υπάρχουν αρκετά σημαντικά και συγκεκριμένα θέματα όσον αφορά το άτομο με διαβήτη τύπου II. Παρότι συστήνεται η αεροβική άσκηση, είναι σημαντικό για τα άτομα με διαβήτη να παίρνουν προληπτικά μέτρα για τα πόδια τους.

Η χρήση κατάλληλων υποδημάτων που είναι αναπνευστικά και μαλακά ιδιαίτερα στην πτέρνα και στο μέσο του πέλματος, καθώς και η χρήση απορροφητικών καλτσών που εφαρμόζουν καλά (από πολυεστέρα ή μίγμα βαμβάκι-πολυεστέρα), είναι πολύ σημαντική για να αποφευχθούν οι φουσκάλες, να διατηρηθούν τα πόδια στεγνά για να ελαχιστοποιηθούν τα τραύματα στα πόδια. Η επιλογή κατάλληλων υποδημάτων είναι ιδιαίτερα σημαντική για τα άτομα με περιφερική νευροπάθεια. Τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να παρακολουθούν προσεκτικά τα πόδια τους για παρουσία φουσκάλων και άλλης πιθανής βλάβης πριν και μετά την άσκηση. Εξίσου σημαντικό για τα άτομα με διαβήτη τύπου II είναι να μετρούν περιοδικά τη γλυκόζη του αίματος πριν, κατά τη διάρκεια, και μετά την άσκηση ώστε να διατηρούν καλό γλυκαιμικό έλεγχο. Όταν ένα άτομο ασκείται σε θερμό περιβάλλον, πρέπει να λαμβάνονται ιδιαίτερες προφυλάξεις ώστε να προλαμβάνονται προβλήματα που σχετίζονται με τη θερμότητα. Η επαρκής ενυδάτωση στη ζέστη είναι απαραίτητη. Συστήνεται η κατάλληλη ενυδάτωση πριν την άσκηση (π.χ. 500 ml υγρών, περίπου 2 ποτήρια, 2 ώρες πριν την άσκηση). Κατά τη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας, τα υγρά θα πρέπει να καταναλώνονται σε τακτικά διαστήματα, σε ποσότητες αρκετές για να αναπληρώσουν την απώλεια σε ιδρώτα, που αντικατοπτρίζεται ως απώλεια βάρους.⁴⁹

Χαρακτηριστικά των προγραμμάτων άσκησης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II.

Η προετοιμασία των διαβητικών ασθενών για άσκηση περιλαμβάνει πλήρη ιατρικό έλεγχο. Το πλήρες ιατρικό ιστορικό του ασθενούς πρέπει να συνοδεύεται κι από πρόσφατες εξετάσεις με ολοκληρωμένο διαβητολογικό και καρδιολογικό έλεγχο^{4,8}. Απαραίτητη θεωρείται και η δοκιμασία κόπωσης, η οποία θα δώσει πληροφορίες για την ύπαρξη ή όχι στεφανιαίας νόσου, ενώ θα χρησιμοποιηθεί και ως οδηγός για τον προσδιορισμό της έντασης της άσκησης⁴.

Η θεραπευτική άσκηση στους ασθενείς με διαβήτη τύπου II, προκειμένου να είναι ασφαλής και αποτελεσματική, πρέπει να εφαρμόζεται όπως κάθε άλλο θεραπευτικό μέσο, πρέπει δηλαδή να είναι πλήρως εξατομικευμένη με βάση το ιστορικό του ασθενούς και να εναρμονίζεται με τις ανάγκες του και με τα πιθανά λειτουργικά προβλήματα που μπορεί να έχει προκαλέσει η ασθένεια. Οι προσαρμογές των εφαρμοζόμενων προγραμμάτων άσκησης εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες,

με σημαντικότερους τον τύπο της άσκησης (αερόβια άσκηση, άσκηση με αντιστάσεις) και τις τρεις βασικές παραμέτρους της, δηλαδή την ένταση, τη διάρκεια και τη συχνότητά της .^{53,54}

❖ Είδος άσκησης.

Σε συνδυασμό με τα προσωπικά ενδιαφέροντα και τους στόχους των ασθενών, το είδος της σωματικής δραστηριότητας είναι σημαντικό για τη δραστηριοποίηση τους, καθώς επίσης και για την παραμονή τους στο πρόγραμμα.

Για τα άτομα με διαβήτη τύπου II, είναι σημαντικό να καθοριστεί μια μορφή δραστηριότητας που να διατηρείται εύκολα, να απαιτεί ελάχιστη ικανότητα και να είναι σε θέση ακίνδυνα και αποτελεσματικά να μεγιστοποιήσει τη θερμιδική δαπάνη. Το περπάτημα είναι η συνηθέστερη δραστηριότητα για διαβητικούς και παράλληλα η καταλληλότερη μορφή αερόβιας δραστηριότητας χαμηλής έντασης. Εντούτοις, λόγω των επιπλοκών ή των συνυπαρχόντων παραγόντων κινδύνου, όπως η περιφερική νευροπάθεια ή εκφυλιστική αρθρίτιδα, στους παχύσαρκους διαβητικούς ασθενείς ίσως πρέπει να επιλεγούν εναλλακτικές μορφές αερόβιας άσκησης (π.χ. στατικό ποδήλατο, κολύμπι, άσκηση στο νερό). Προκειμένου να διευκολυνθεί ο έλεγχος του σωματικού βάρους και να επιτευχθούν τα σχετικά με την υγεία οφέλη, συνιστάται τα διαβητικά άτομα να καταναλώνουν ένα ελάχιστο σύνολο 1000 kcal/εβδομάδα σε αερόβιες δραστηριότητες⁵⁵. Επειδή η βελτίωση της δράσης της ινσουλίνης εντοπίζεται μόνο στις μυϊκές ομάδες που συμμετέχουν στην άσκηση, συνιστάται η επιλογή δραστηριοτήτων που κινητοποιούν μεγάλες μυϊκές ομάδες⁵⁶.

Παράλληλα όμως με την αερόβια άσκηση θα πρέπει να εφαρμόζεται και η άσκηση με βάρη, λόγω των εξειδικευμένων προσαρμογών που επιφέρει στη μυϊκή μάζα και τις συνεπακόλουθες βελτιώσεις της μυϊκής δύναμης και αντοχής, καθώς και της σύστασης του σώματος⁵⁷. Επιπλέον, η προπόνηση με αντιστάσεις επιδρά θετικά στους παράγοντες κινδύνου για καρδιοπάθεια^{58,59,60}. Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II διαπιστώθηκε ότι η άσκηση με βάρη οδηγεί σε βελτιώσεις στην ανοχή στη γλυκόζη και την ευαισθησία στην ινσουλίνη⁶¹⁻⁶². Συνιστάται προπόνηση με βάρη τουλάχιστον δύο φορές την εβδομάδα, σε συνδυασμό με την αερόβια άσκηση, για υποστήριξη της μεταβολικής λειτουργίας. Θα πρέπει να εκτελούνται 8-10 ασκήσεις που να περιλαμβάνουν τις σημαντικότερες ομάδες μυών, με 10-15 επαναλήψεις σε κάθε άσκηση, μέχρι να επιτευχθεί μυϊκή κόπωση.

Μεγαλύτερες εντάσεις, πρόσθετες σειρές επαναλήψεων, η διαφορετικοί συνδυασμοί όγκου και έντασης στην προπόνηση μπορεί να επιφέρουν μεγαλύτερα οφέλη και να είναι καταλληλότερα για ορισμένους ασθενείς.⁶²

❖ Ένταση.

Για την πλειονότητα των ασθενών με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη συστήνεται χαμηλής έως μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα (40-70% της VO_{2max}), προκειμένου να επιτευχθούν οι επιθυμητές καρδιοαναπνευστικής και μεταβολικές προσαρμογές. Οι θετικές μεταβολικές προσαρμογές (μείωση της γλυκόζης του αίματος, αύξηση της ευαισθησίας της ινσουλίνης) εμφανίζονται τόσο με προγράμματα χαμηλής έως μέτριας έντασης⁶⁴, όσο και με προγράμματα υψηλής έντασης (70-90% της VO_{2max})⁶³. Αν και ένα χαμηλό επίπεδο έντασης μπορεί να μην ανταποκρίνεται στο ελάχιστο κατώφλι έντασης που απαιτείται για τη βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής αντοχής (>50% της VO_{2max}), αρκεί ωστόσο για την επίτευξη μεταβολικών προσαρμογών. Επιπλέον, οι δραστηριότητες χαμηλής έως μέτριας έντασης διεξάγονται σε πιο ανεκτό επίπεδο και ενισχύουν την πιθανότητα συνέχισης του προγράμματος από τους ασθενείς, ελαττώνοντας παράλληλα τις πιθανότητες μυοσκελετικών τραυματισμών και κακώσεων στα πόδια, ιδιαίτερα σε δραστηριότητες που προϋποθέτουν τη μεταφορά του σωματικού βάρους.

Για τον έλεγχο της έντασης της σωματικής δραστηριότητας στους ασθενείς μπορεί να χρησιμοποιηθεί η καρδιακή συχνότητα η αντιλαμβανόμενη κόπωση. Για τον προσδιορισμό της έντασης της άσκησης σε υγιή άτομα χρησιμοποιείται συνήθως το ποσοστό της καρδιακής εφεδρείας (50-85%) η της μέγιστης καρδιακής συχνότητας (60-90%). Σε διαβητικούς ασθενείς με νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος ωστόσο, η ανταπόκριση της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής παροχής και της περιφερικής αιματικής ροής στη διάρκεια στατικής η δυναμικής άσκησης μπορεί να επηρεαστεί, προφανώς από τη συνδυαστική επίδραση της εξασθενημένης δράσης του συμπαθητικού και της ύπαρξης διαβητικής μυοκαρδιοπάθειας⁶⁵.

Συνεπώς, η χρησιμοποίηση της καρδιακής συχνότητας, ως μοναδικού μέσου για τον προσδιορισμό της έντασης μπορεί να είναι ακατάλληλη για ορισμένους διαβητικούς ασθενείς. Στην άσκηση με βάρη ο καθορισμός της έντασης γίνεται με βάση ένα ποσοστό ως προς τη μέγιστη δύναμη του ασθενούς (το μέγιστο βάρος που μπορεί να ανυψώσει ο ασθενείς εκτελώντας μία προσπάθεια/επανάληψη - 1 ME).

Το ποσοστό αυτό, όταν χρησιμοποιούνται μηχανικά βάρη, κυμαίνεται μεταξύ 40 και 50% της 1 ΜΕ. ⁶⁵

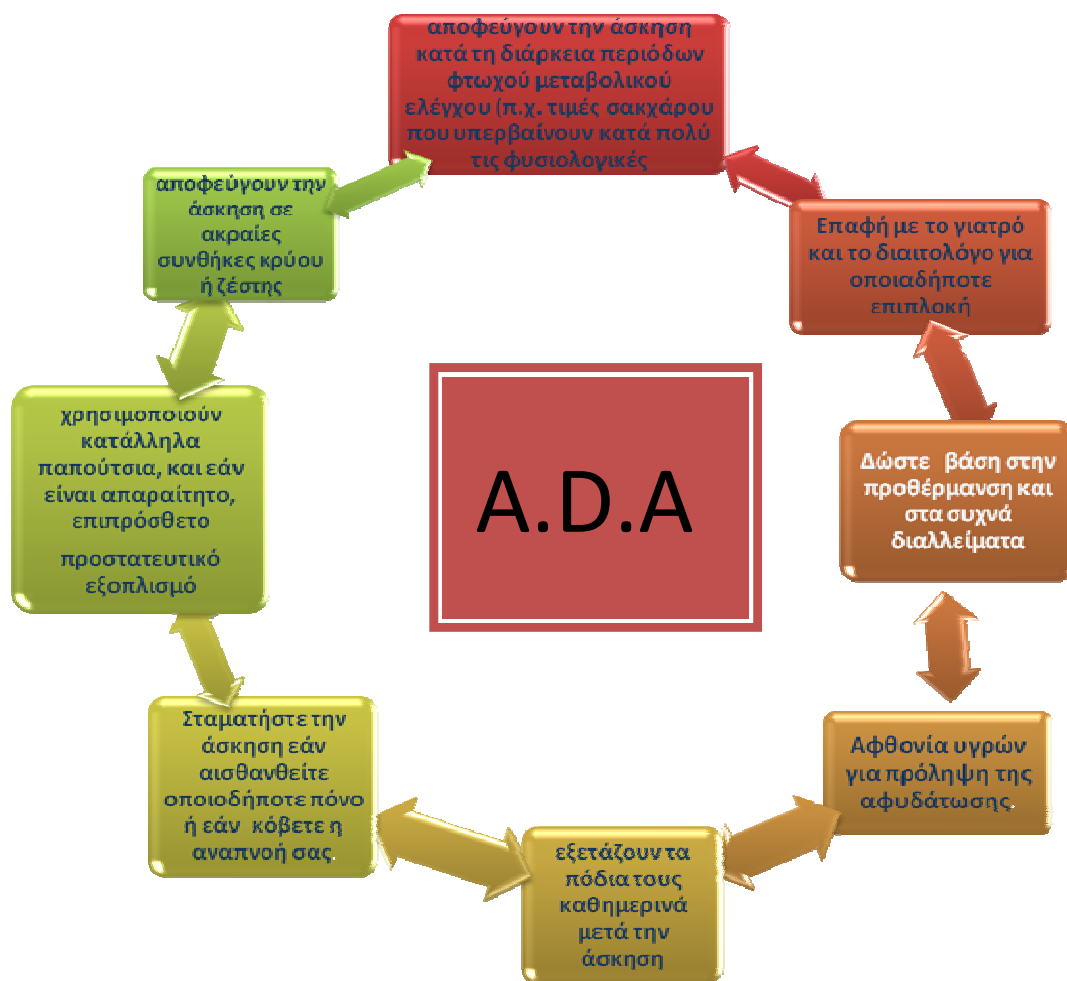
❖ Διάρκεια.

Η διάρκεια της σωματικής δραστηριότητας συσχετίζεται άμεσα με τις θερμιδικές απαιτήσεις και είναι αντιστρόφως ανάλογη με την ένταση της άσκησης. Αρχικά, τα άτομα με τύπου II διαβήτη πρέπει να συμμετέχουν σε δραστηριότητες για 10-15 λεπτά περίπου κάθε φορά. Προοδευτικά συνιστάται ο χρόνος άσκησης να αυξηθεί τουλάχιστον μέχρι τα 30 λεπτά, ώστε να επιτυγχάνεται η συνιστώμενη ενεργειακή κατανάλωση. Επίσης, η σωματική δραστηριότητα μπορεί να διαιρεθεί σε τρία δεκάλεπτα τμήματα, ώστε συνολικά να επιτευχθεί η αναγκαία κατανάλωση θερμίδων. Όταν η απώλεια βάρους αποτελεί πρωταρχικό στόχο, η ένταση πρέπει να είναι χαμηλή έως μέτρια (50% της VO_{2max}) και η διάρκεια πρέπει να αυξηθεί προοδευτικά μέχρι τα 60 λεπτά περίπου. ⁶⁶

❖ Συχνότητα.

Τα άτομα με τύπου II διαβήτη πρέπει να ασκούνται τουλάχιστον τρεις μη συνεχόμενες ημέρες την εβδομάδα, ενώ τα οφέλη που αποκομίζονται είναι περισσότερα όταν η άσκηση λαμβάνει χώρα πέντε φορές την εβδομάδα. Δεδομένου ότι η άμεση θετική επίδραση της άσκησης στα επίπεδα γλυκόζης εξανεμίζεται μέσα σε λίγα 24ωρα, συστήνεται σωματική δραστηριότητα τις περισσότερες, αν όχι όλες τις ημέρες της εβδομάδας. Άτομα με διαβήτη τύπου II που λαμβάνουν ινσουλίνη, θα πρέπει να ασκούνται καθημερινά για να ελαττώσουν τη δυσκολία εξισορρόπησης της θερμιδικής δαπάνης με τη δοσολογία ινσουλίνης. ⁶⁷

Η Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία συμβουλεύει όλα τα άτομα με διαβήτη να:



Περιορισμοί και κίνδυνοι επιπλοκών κατά την άσκηση

Τα άτομα με ινσουλινοαντίσταση, καθώς επίσης και εκείνα με τύπου 2 διαβήτη, εμφανίζουν αυξημένο αριθμό μυϊκών ινών τύπου IIb, χαμηλό ποσοστό ινών τύπου I, καθώς και χαμηλή τριχοειδή πυκνότητα. Αυτές οι διαταραχές στη σύσταση των μυϊκών ινών επηρεάζουν αρνητικά την ικανότητα για αερόβια δραστηριότητα. Η ένταση της άσκησης στο αναερόβιο κατώφλι είναι επίσης χαμηλότερη σε διαβητικά άτομα. Καθώς η παρότρυνση των ασθενών είναι δύσκολη και τα ποσοστά εγκατάλειψης συχνά πολύ υψηλά, στις αρχικές προπονήσεις πρέπει να δοθεί προσοχή ώστε η ένταση της άσκησης να κυμαίνεται σε ανεκτά επίπεδα και να αυξάνει πολύ προσεκτικά, καθώς θα βελτιώνεται η ανοχή στην κόπωση.

Σε περίπτωση εξάσκησης σε θερμό περιβάλλον οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν επιπρόσθετα υγρά για την αποφυγή αφυδάτωσης, εξαιτίας της έντονης εφίδρωσης. Επίσης, σε ασθενείς με πυρετό ή λοίμωξη πρέπει να συνιστάται πρόσκαιρη αποχή από το πρόγραμμα. Επιπλέον, κατά την εφαρμογή των θεραπευτικών προγραμμάτων άσκησης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή, γιατί μπορεί να δημιουργηθούν δυσάρεστες καταστάσεις και επιπλοκές με ανεπιθύμητα αποτελέσματα.⁶⁸

Οι υπογλυκαιμικές αντιδράσεις στην άσκηση σε άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη είναι σπάνιες και εμφανίζονται κυρίως στα άτομα που βρίσκονται σε αγωγή με ινσουλίνη και συμμετέχουν σε έντονη ή παρατεταμένη άσκηση. Η ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος κατά τη διάρκεια της άσκησης σε διαβητικούς ασθενείς που ακολουθούν μόνο διαιτητική αγωγή δεν διαφέρει σημαντικά σε σχέση με υγιή άτομα. Κατά τη διάρκεια ήπιας έως μέτριας άσκησης, η αυξημένη συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα μειώνεται προς το φυσιολογικό, αλλά δεν προσεγγίζει υπογλυκαιμικά επίπεδα. Δεν υπάρχει καμία ανάγκη για την συμπληρωματική πρόσληψη τροφής πριν, κατά τη διάρκεια, ή μετά την άσκηση, εκτός αν η άσκηση είναι εξαιρετικά έντονη ή μεγάλης διάρκειας. Σ' αυτήν την περίπτωση, η πρόσθετη λήψη τροφής μπορεί να είναι χρήσιμη, ακριβώς όπως σε υγιή άτομα. Για την αποφυγή της υπογλυκαιμίας σε ασθενείς που έχουν ανάγκη ινσουλίνης, ιδιαίτερα κατά την έναρξη ενός προγράμματος άσκησης είναι αναγκαία η παρακολούθηση της προσαρμογής της γλυκόζης με την άσκηση από τον ίδιο τον ασκούμενο ή το γυμναστή πριν, κατά τη διάρκεια και μετά το τέλος της άσκησης. Έτσι θα γίνουν οι κατάλληλες μετατροπές στην υπογλυκαιμική θεραπεία, καθώς επίσης και στην ποσότητα των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων.

Η αναπροσαρμογή της υπογλυκαιμικής θεραπείας πρέπει να γίνεται εξατομικευμένα με βάση το πρόγραμμα της άσκησης (διάρκεια, ένταση)⁶⁹. Για τους ασθενείς που κάνουν χρήση ινσουλίνης, η ινσουλίνη πρέπει να χορηγείται τουλάχιστον μία ώρα πριν από την έναρξη της άσκησης. Πρέπει να προτιμούνται περιοχές, οι οποίες δεν θα ενεργοποιηθούν κατά την άσκηση, για την αποφυγή ταχείας απορρόφησης και δράσης της ινσουλίνης, η οποία μπορεί να επιφέρει υπογλυκαιμία⁷⁰. Αν και, εξαιτίας της πληθώρας των παραγόντων που θα μπορούσαν να επηρεάσουν την εκδήλωση υπογλυκαιμίας κατά την άσκηση, δεν είναι δυνατόν να δοθούν συγκεκριμένες οδηγίες, η μείωση της χορηγούμενης δόσης ινσουλίνης, η αύξηση της πρόσληψης υδατανθράκων (10-15 gr. για κάθε 30 min. άσκησης), η

αποφυγή της άσκησης μετά από γεύματα και αργά το απόγευμα, καθώς και η κατανάλωση υδατανθράκων πριν και κατά τη διάρκεια παρατεταμένης αερόβιας άσκησης είναι ορισμένες ενέργειες που μπορούν να συμβάλλουν στη μείωση του κινδύνου για πρόκληση υπογλυκαιμίας^{4,72}.

Σε περίπτωση που ο έλεγχος της γλυκαιμίας δεν είναι ικανοποιητικός ή υπάρχουν σοβαρές αγγειακές ή δερματικές επιπλοκές στα κάτω άκρα, οι ασθενείς πρέπει να περιοριστούν σε προγράμματα χαμηλής έντασης, με έμφαση στη βελτίωση της ευλυγισίας και τη μυϊκή τόνωση⁷¹. Ασθενείς με προχωρημένη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, με αιμορραγίες στον αμφιβληστροειδή ή μετά από πρόσφατη οφθαλμολογική χειρουργική επέμβαση, πρέπει να αποφεύγουν την έντονη άσκηση και την άσκηση με αντιστάσεις⁷¹. Διαβητικοί ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε θεραπεία της αμφιβληστροειδοπάθειας με laser θα πρέπει πριν την επανένταξή τους σε ένα πρόγραμμα άσκησης να έχουν τη συγκατάθεση του γιατρού τους⁴.

Για την αποφυγή της δημιουργίας ελκών ή ακόμη και νεκρώσεων στα κάτω άκρα, σπουδαίο ρόλο διαδραματίζει η υγιεινή των πελμάτων και η χρήση κατάλληλων αθλητικών υποδημάτων. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται σε ασθενείς με συνυπάρχουσα περιφερική νευροπάθεια, καθώς, εξαιτίας της διαταραχής στην αίσθηση του πόνου, μια ενδεχόμενη βλάβη δεν γίνεται άμεσα αντιληπτή και μεγεθύνεται, οδηγώντας σε δυσάρεστα αποτελέσματα. Σε ασθενείς με νεφρικές ή καρδιαγγειακές επιπλοκές απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή και τροποποιήσεις στη δοσολογία της άσκησης (μείωση της έντασης, αποφυγή άσκησης μέχρι την εξάντληση, αποφυγή ισομετρικών συστολών ή παρατεταμένων συσπάσεων, καθώς και κρατήματος της αναπνοής). Για το προφίλ καρδιαγγειακού κινδύνου των διαβητικών ασθενών σημαντικές πληροφορίες παρέχει η δοκιμασία κόπωσης στο δαπεδοεργόμετρο ή το ποδηλατοεργόμετρο (ή στο χειροεργόμετρο, σε ασθενείς με περιφερική νευροπάθεια ή αγγειοπάθεια). Δύο στοιχεία που θα πρέπει να προσεχθούν κατά τη διεξαγωγή της δοκιμασίας κόπωσης σε διαβητικούς ασθενείς είναι:

1) η πιθανή ύπαρξη επεισοδίων σιωπηρής ισχαιμίας του μυοκαρδίου, η οποία δεν εμφανίζει στηθαγικά ενοχλήματα και η συμπτωματολογία της δεν συμμετέχει στα κριτήρια διακοπής της δοκιμασίας, και

2) η ύπαρξη νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η οποία αποτελεί ανασταλτικό παράγοντα για την επίτευξη της μέγιστης προβλεπόμενης καρδιακής συχνότητας, οπότε αλλοιώνονται τα αποτελέσματα της δοκιμασίας και καθίσταται δύσκολη η ερμηνεία τους.

Τέλος, στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης επιπλοκών κατά την άσκηση σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 σημαντικός διαγράφεται και ο ρόλος του γυμναστή, ο οποίος πρέπει να έχει εξειδικευμένες γνώσεις, και να είναι σε θέση να αναγνωρίζει τα σημεία και τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, ώστε να μπορεί να αντιδράσει έγκαιρα και σωστά. Επιπλέον, πρέπει να είναι ενήμερος για τη φαρμακευτική αγωγή του κάθε ασθενή που συμμετέχει στο πρόγραμμα, καθώς ορισμένες κατηγορίες φαρμάκων (π.χ. β-αποκλειστές) μπορούν να επηρεάσουν την απάντηση του ασθενή στην άσκηση.

Άσκηση σε αρρύθμιστο ΣΔ

- ✚ Υπεργλυκαιμία: Η άσκηση σε ασθενείς τύπου 1 που μένουν χωρίς ινσουλίνη για 12-48 ώρες και επομένως παρουσιάζουν κετόνες μπορεί να χειροτερεύσει την υπεργλυκαιμία και την κετοξέωση⁷³. Πάντως η υπεργλυκαιμία δεν είναι αποκλειστικός παράγοντας απόχης από την άσκηση και ειδικά αν ο ασθενής αισθάνεται καλά και δεν υπάρχουν ενδείξεις κετονών στο αίμα ή στα ούρα.
- ✚ Υπογλυκαιμία: Σε ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη η εκκριταγωγή η άσκηση μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία αν η δοσολογία η κατανάλωση υδατανθράκων δεν τροποποιηθεί. Τέτοιοι ασθενείς πρέπει να προσλαμβάνουν υδατάνθρακες αν η τιμή γλυκόζης αίματος είναι <100 mg/dl πριν από την άσκηση^{74,75}.

Αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας κατά την άσκηση:

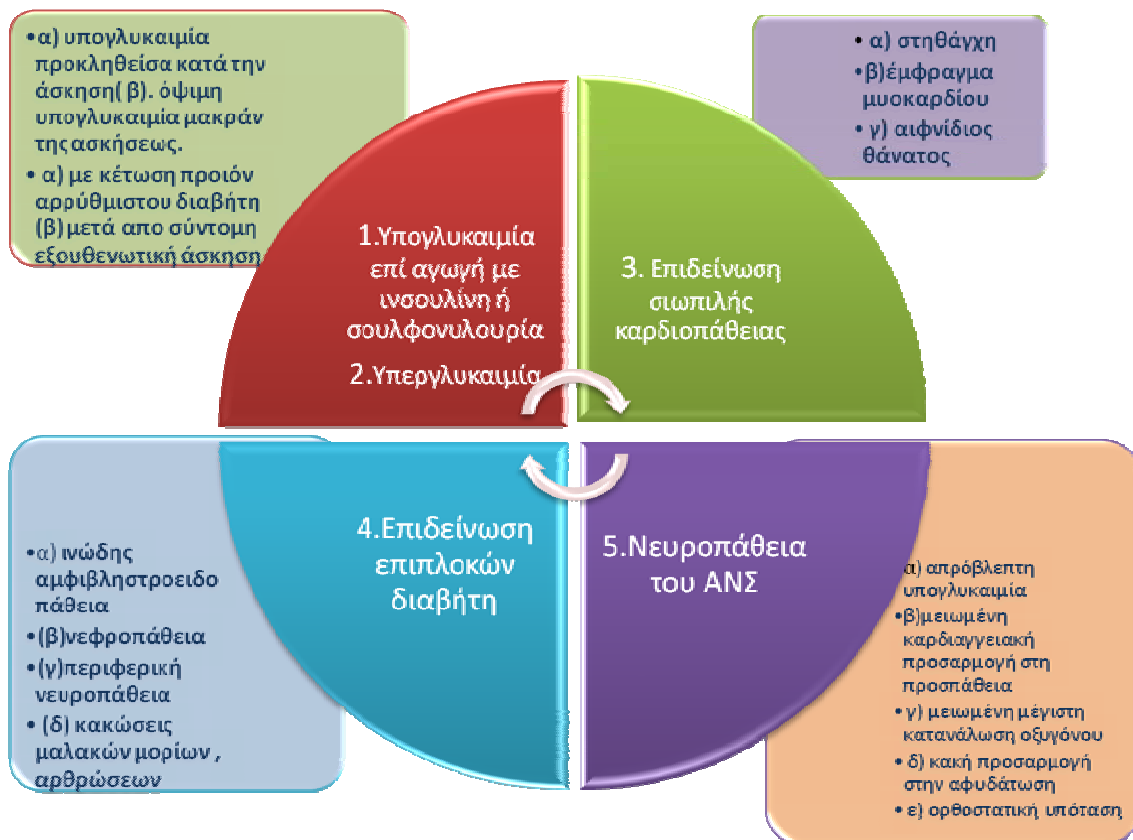
Άμεση χορήγηση 15-30 γρ. ταχέως απορροφημένου υδατάνθρακα (όπως ζάχαρη) και ίσως χρειαστεί να επαναληφθεί η παραπάνω δόση και 1 ή 2 φορές ακόμα σε μικρό χρονικό διάστημα μετά την πρώτη δόση. Οι μακροπρόθεσμες επιπλοκές ενός διαβητικού τύπου I μπορεί να περιλαμβάνουν καρδιαγγειακές παθήσεις, νεφροπάθεια και περιφερική νευροπάθεια. Ο κίνδυνος των επιπλοκών αυτών μειώνεται με ρυθμισμένη φυσική δραστηριότητα, προγραμματισμένη διατροφή, ρυθμισμένη δόση ινσουλίνης και σταθερά επίπεδα γλυκόζης αίματος χωρίς μεγάλες συχνές διακυμάνσεις.^{74,75}

Άσκηση σε ασθενείς με διαβητικές επιπλοκές

Αμφιβληστροειδοπάθεια: Εντατική γυμναστική σε ασθενείς με παραγωγική η προχωρημένη μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια πρέπει να αποφεύγεται λόγω κινδύνου αποκόλλησης η αιμορραγίας⁷⁶.

Περιφερική νευροπάθεια: Η μειωμένη αίσθηση πόνου μπορεί να προκαλέσει αρθροπάθεια Charcot και μολύνσεις και για τον λόγο αυτό σε τέτοιους ασθενείς συνιστάται άσκηση που δεν επιβαρύνει τις αρθρώσεις των ποδιών όπως κολύμπι, ποδήλατο και ασκήσεις των άνω άκρων^{77,78}.

Νευροπάθεια του ΑΝΣ: Η νευροπάθεια του ΑΝΣ αυξάνει τους κινδύνους από την άσκηση με πολλούς τρόπους όπως τη μειωμένη καρδιακή μεταβλητότητα, την ορθοστατική υπόταση, διαταραχή θερμορρύθμισης, διαταραχή νυχτερινής όρασης και την απρόβλεπτη απορρόφηση υδατανθράκων λόγω γαστροπάρεσης που μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία^{77,79}. Επιπροσθέτως σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο^{80,81}. Τέτοιοι ασθενείς πρέπει να υποβληθούν σε καρδιολογικό έλεγχο πριν ξεκινήσουν εντατικά προγράμματα ασκήσεων.

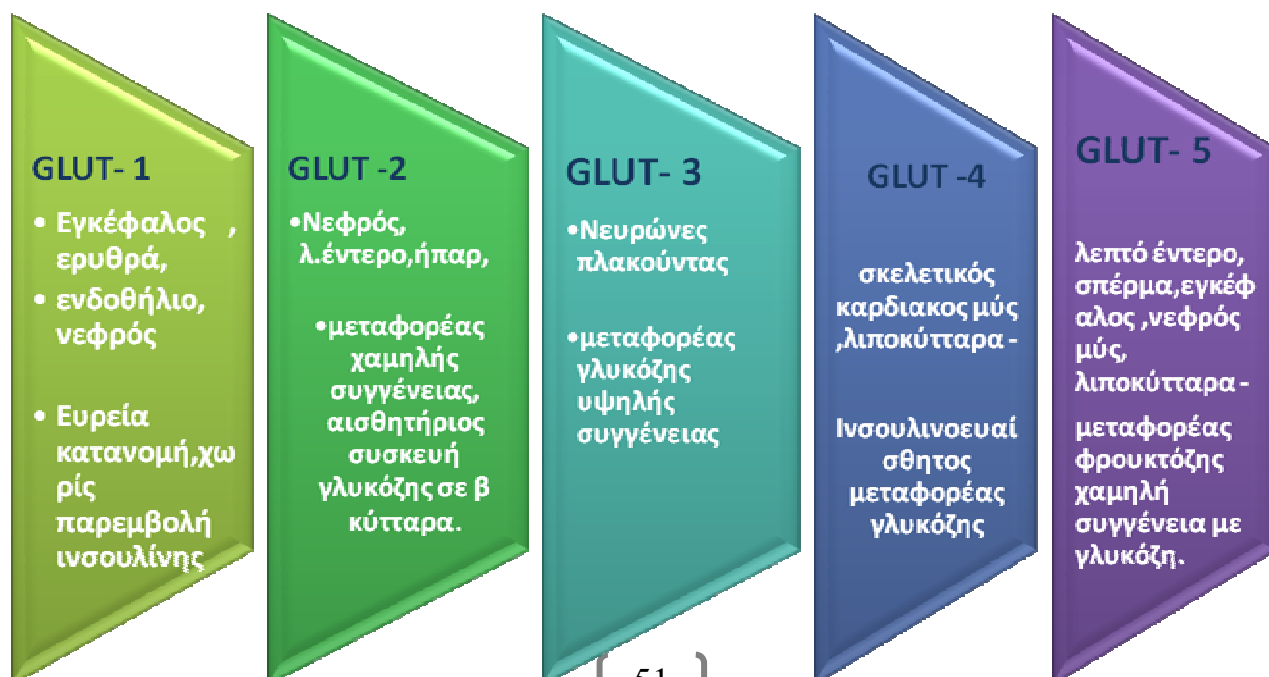


ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Τα αναμενόμενα οφέλη της άσκησης σε διαβητικούς ασθενείς είναι ουσιαστικά και πολλές πρόσφατες μελέτες επιβεβαιώνουν τη σημασία των προγραμμάτων άσκησης στη θεραπεία και την πρόληψη του ΣΔ τύπου II και των επιπλοκών του. Ωστόσο, θα πρέπει να γίνει διαχωρισμός ανάμεσα στις άμεσες μεταβολικές ανταποκρίσεις, που λαμβάνουν χώρα στην οξεία φάση της άσκησης, και στις προσαρμογές, ως αποτέλεσμα της μακροχρόνιας συστηματικής προπόνησης. Οι άμεσες επιδράσεις της άσκησης σε άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη συνίστανται στη μείωση της γλυκόζης του πλάσματος και στην αύξηση της ευαισθησίας της ινσουλίνης, και συνοψίζονται στις παρακάτω παραγράφους.

Μηχανισμοί επίδρασης της άσκησης

Τα αποτελέσματα της άσκησης που φαίνονται από τη βελτιωμένη ινσουλινοευαισθησία αποδίδονται κατά κύριο λόγο στις μεταβολές των μυϊκών παραγόντων, όπως το αυξημένο μέγεθος των μυών, η αυξημένη ροή αίματος στο μυ κατά την άσκηση και οι αλλαγές των υποδοχέων της ινσουλίνης. Οι μεταφορείς γλυκόζης αποτελούν τους ρυθμιστικούς παράγοντες χρησιμοποίησης της γλυκόζης από το μυ, ενώ η μεταφορά συντελείται μέσω ειδικών πρωτεϊνών φορέων της κυτοπλασματικής μεμβράνης. Τα προηγούμενα έτη είχαν πραγματοποιηθεί ποικίλες προσπάθειες κατανόησης του μοριακού μηχανισμού μεταφοράς της γλυκόζης στους σκελετικούς μύες κατά τη άσκηση. Μάλιστα αποδείχθηκε ότι οι τύπου 4 υποδοχείς γλυκόζης (GLUT-4) αποτελούσαν μια σημαντική τοποθεσία, μέσω της οποίας η άσκηση συνέβαλλε στην αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης από το σκελετικό μυ.⁸²



Βραχυπρόθεσμες επιδράσεις της άσκησης

Επίπεδα γλυκόζης. Η άσκηση συμβάλλει στην άμεση μείωση της γλυκόζης του πλάσματος στα άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Τα περισσότερα παχύσαρκα διαβητικά άτομα παρουσιάζουν μείωση στις τιμές της γλυκόζης του πλάσματος μετά από ήπια έως μέτρια άσκηση⁸²⁻⁸⁴. Παρόμοιες ανταποκρίσεις έχουν αναφερθεί και σε ηλικιωμένους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 μετά από περπάτημα 30 λεπτών⁸⁵. Η μείωση της γλυκόζης του πλάσματος κατά τη διάρκεια της άσκησης αποδίδεται σε μείωση της ηπατικής παράγωγης γλυκόζης και στην ταυτόχρονη αύξηση της πρόσληψης της από το μυϊκό ιστό για τις ανάγκες της άσκησης. Ο αυξημένος ρυθμός χρησιμοποίησης της γλυκόζης συνεχίζεται και μετά το τέλος της άσκησης, χάρη σε μηχανισμούς που σχετίζονται πιθανότατα με αύξηση της ευαισθησίας των μυών στην ινσουλίνη⁸⁶. Η ρύθμιση του σακχάρου κατά τη διάρκεια της άσκησης και της αποκατάστασης είναι τόσο καλύτερη, όσο υψηλότερη είναι η ένταση της σωματικής δραστηριότητας⁴.

Δράση της ινσουλίνης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι χαρακτηριστική διαταραχή στον μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη⁸⁷⁻⁸⁸. Στο πρώιμο στάδιο του διαβήτη μειώνει την απορρόφηση της γλυκόζης από τους ιστούς κατά 35-40% σε σχέση με άτομα που δεν έχουν διαβήτη⁸⁹. Η απορρόφηση της γλυκόζης ως γνωστόν λαμβάνει χώρα κυρίως στους σκελετικούς μυς, σχετίζεται άμεσα με τη μυϊκή μάζα και είναι αντιστρόφως ανάλογη με τη μάζα λίπους. Ορισμένες μελέτες⁸⁹⁻⁹⁰ αναφέρουν ότι η άσκηση αυξάνει την περιφερική και τη σπλαχνική ευαισθησία της ινσουλίνης σε άτομα με διαβήτη. Αυτή η αυξημένη ευαισθησία οφείλεται στην αύξηση της κινητοποίησης των πρωτεϊνικών γλυκομεταφορέων του μυϊκού ιστού (Glut-4) από το κυτταρόπλασμα προς την κυτταρική μεμβράνη των μυϊκών κυττάρων και παραμένει έως και 16 ώρες μετά το τέλος της άσκησης⁸⁶. Σε αντίθεση με τα επίπεδα της γλυκόζης, ο βαθμός βελτίωσης της ινσουλινοαντίστασης είναι παρόμοιος για άσκηση χαμηλής (50% της VO_{2max}) και υψηλής έντασης ($^{75\%}$ της VO_{2max})⁹¹. Η άσκηση υψηλής έντασης, χωρίς να επιφέρει σημαντικά μεγαλύτερα οφέλη στο γλυκαιμικό έλεγχο, αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών η πρόκλησης μυοσκελετικών τραυματισμών, ενώ παράλληλα συνοδεύεται και από τον κίνδυνο απογοήτευσης και εγκατάλειψης της προσπάθειας.

Για τα λόγο αυτό συνιστάται η εφαρμογή ασκήσεων με ηπιότερη ένταση, στις οποίες βέβαια ο ρυθμός επίτευξης προσαρμογών είναι βραδύτερος, γίνονται όμως καλύτερα αποδεκτές από τους ασθενείς⁹².

Απώτερες προπονητικές προσαρμογές

- Αντίσταση στην ινσουλίνη και γλυκαιμικός έλεγχος

Όσον αφορά στην εφαρμογή μακροχρόνιων προγραμμάτων, η θετική τους επίδραση στην ευαισθησία στην ινσουλίνη, τον γλυκαιμικό έλεγχο και την ανοχή στη γλυκόζη δεν έχει επιβεβαιωθεί σε ικανοποιητικό βαθμό από την έρευνα⁹³. Οι παλαιότερες εργασίες⁹⁴⁻⁹⁵ παρουσίαζαν φτωχό σχεδιασμό, διεξήχθησαν αποκλειστικά σε ανδρικό πληθυσμό, είχαν μικρό αριθμό συμμετεχόντων, ενώ και τα αποτελέσματά τους παρουσιάζουν μεγάλη ετερογένεια.

Οι Segal et al.⁹⁶ εξέτασαν την επίδραση ενός αερόβιου προγράμματος άσκησης (4 ώρες/εβδ. στο 70% της VO_{2max}) διάρκειας 12 εβδομάδων στην ευαισθησία στην ινσουλίνη σε φυσιολογικά και παχύσαρκα υγιή άτομα, καθώς και σε ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Παρά την αύξηση της VO_{2max} κατά 27%, δεν παρατηρήθηκε βελτίωση στη δράση της ινσουλίνης σε καμία από τις τρεις ομάδες. Ωστόσο, στα διαβητικά άτομα η ηπατική παραγωγή γλυκόζης μειώθηκε κατά 22%.

Αντίθετα, ο Horton⁹⁷ αναφέρει ότι ο ρυθμός διάθεσης της γλυκόζης και η ευαισθησία των σκελετικών μυών και του λιπώδους ιστού στην ινσουλίνη μπορούν να βελτιωθούν μετά από ένα πρόγραμμα άσκησης, με η χωρίς ανάλογες μεταβολές στη σύσταση του σώματος. Παρομοίως, οι Mourier et al.⁹⁸ διαπίστωσαν σημαντικές βελτιώσεις σε 24 διαβητικούς ασθενείς, μέσης ηλικίας 45 ετών, μετά από ένα πρόγραμμα άσκησης 8 εβδομάδων (2 φορές/ εβδομάδα, 45 min. συνεχούς άσκησης στο 75% της VO_{2max} η μία φορά/εβδομάδα, 25 min διαλειμματικής άσκησης με εναλλαγές έντασης: 2 min. στο 85% της VO_{2max} και 3 min. στο 50% της VO_{2max}). Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) από $8,5 \pm 0,6\%$ σε $6,2 \pm 0,2\%$, καθώς και σημαντική βελτίωση στην αποτελεσματικότητα της δράσης της ινσουλίνης.

Ο Lehmann και συνεργάτες⁹⁹ διαπίστωσαν ότι η συστηματική άσκηση επέφερε σημαντικές θετικές προσαρμογές στα επίπεδα λιπιδίων, στην αρτηριακή πίεση του αίματος και στην κατανομή του λίπους σε ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη.

Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκε καμία μεταβολή στο γλυκαιμικό έλεγχο, όπως αυτός εκτιμήθηκε από τα επίπεδα της HbA_{1c}. Το γεγονός όμως ότι η ομάδα ελέγχου εμφάνισε μια επιδείνωση στον έλεγχο της γλυκόζης επισημαίνει τη θετική επίδραση της άσκησης στη διατήρηση του γλυκαιμικού ελέγχου σε διαβητικούς ασθενείς.

Η θετική επίδραση της συστηματικής άσκησης στον γλυκαιμικό έλεγχο και την ινσουλινοαντίσταση σχετίζεται με την αύξηση της μυϊκής μάζας, της τριχοειδικής πυκνότητας και της κινητικότητας των οξειδωτικών ενζύμων, καθώς και την ενεργοποίηση του συστήματος μεταφοράς της γλυκόζης¹⁰⁰.

Ωστόσο, φαίνεται ότι τα οφέλη της συστηματικής φυσικής δραστηριότητας αφορούν συγκεκριμένες ομάδες διαβητικών ασθενών (άτομα κάτω των 55 ετών, με καλό γλυκαιμικό έλεγχο και σε συνδυασμό με τροποποίηση της διατροφής)¹⁰¹⁻¹⁰², είναι βραχυπρόθεσμα και εξασθενούν μετά από ολιγοήμερη διακοπή της προπόνησης.¹⁰³⁻

¹⁰⁶ Συνεπώς, η συστηματική και τακτικά επαναλαμβανόμενη άσκηση θεωρείται επιτακτική για μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς, προκειμένου να διατηρηθούν οι θετικές της προσαρμογές.

Καρδιαγγειακές και αιμοδυναμικές προσαρμογές

Μεταξύ της φυσικής κατάστασης και της θνησιμότητας έχει αποδειχθεί ότι υπάρχει μια ισχυρή αντίστροφη σχέση¹⁰⁷. Επιπλέον, ακόμη και μέτριες αυξήσεις στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου συνοδεύονται από σημαντικές μειώσεις των ποσοστών θνησιμότητας απ' όλες τις αιτίες, ειδικά για τα άτομα που βρίσκονται στα χαμηλότερα επίπεδα καρδιοαναπνευστικής ικανότητας¹⁰⁸. Αυτό αποκτά ιδιαίτερη σημασία για τα άτομα με ΣΔ τύπου II, καθώς έχει αποδειχτεί ότι εμφανίζουν χαμηλότερη VO_{2max} και μειωμένη οξειδωτική ικανότητα σε σύγκριση με υγιή άτομα αντίστοιχης ηλικίας¹⁰⁹. Τιμές αερόβιας ικανότητας της τάξης των 6 METs η και λιγότερο είναι πολύ συχνές σ' αυτούς τους ασθενείς. Έχει αποδειχτεί ότι η συστηματική άσκηση έχει ευεργετική επίδραση στην αερόβια ικανότητα διαβητικών ασθενών¹¹⁰⁻¹¹¹. Η ένταση της άσκησης που χρησιμοποιήθηκε από τους διάφορους ερευνητές στα προγράμματα αποκατάστασης διαβητικών ασθενών ήταν 50-80% της VO_{2max}, με 3-4 προπονήσεις/εβδομάδα, διάρκειας 30-60 λεπτών κάθε φορά¹¹², ενώ οι αντίστοιχες βελτιώσεις κυμάνθηκαν μεταξύ 7 και 40%. Επιπλέον, η αερόβια άσκηση επιφέρει περαιτέρω ευεργετικές φυσιολογικές προσαρμογές στην καρδιαγγειακή λειτουργία,

μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται η χαμηλότερη καρδιακή συχνότητα στην ηρεμία και την υπομέγιστη άσκηση, αυξημένος όγκος παλμού και μεγαλύτερη καρδιακή παροχή, καθώς και η χαμηλότερη πίεση του αίματος στην ηρεμία και την άσκηση¹¹³⁻¹¹⁴. Οι προσαρμογές αυτές είναι πολύ σημαντικές, καθώς μειώνουν τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και συντελούν στην οικονομικότερη λειτουργία του, γεγονός που είναι ιδιαίτερα σημαντικό για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Έλεγχος του σωματικού βάρους

Στο 80% των ασθενών με διαβήτη τύπου II συνυπάρχει παχυσαρκία κεντρικού τύπου, ως αποτέλεσμα πολυφαγίας, που συνοδεύεται με υπέρταση, διαταραχές των λιπιδίων και υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών παθήσεων. Από την άλλη μεριά, η άσκηση οδηγεί στην επιλεκτική κινητοποίηση του λίπους από το άνω μέρος του σώματος. Έτσι, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι μελέτες που αναφέρουν σημαντική επίδραση, τόσο της αερόβιας άσκησης όσο και της άσκησης με αντιστάσεις, στην απώλεια λίπους από την περιοχή της κοιλιάς¹¹⁰

Επιπλέον, με την επίτευξη αρνητικού θερμιδικού ισοζυγίου η άσκηση οδηγεί στη μείωση του σωματικού βάρους και στην καλύτερη ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης⁴. Μια μέτρια απώλεια βάρους (10-15% ή 4,5-9,1 kg) μπορεί να συμβάλλει στην επίτευξη των μεταβολικών στόχων. Ο έλεγχος του σωματικού βάρους είναι ευεργετικότερος στα πρώιμα στάδια της νόσου, όταν η έκκριση ινσουλίνης είναι ακόμα επαρκής. Τέλος, ο συνδυασμός άσκησης και κατάλληλης διατροφής θεωρείται αποτελεσματικότερος στην επίτευξη της απώλειας βάρους και στη βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου.

Για τη μείωση του σωματικού βάρους και τη βελτίωση της σύστασης του σώματος κρίνεται απαραίτητη η συστηματική άσκηση σε μια ένταση περίπου 50% της VO_{2max} , πέντε ή περισσότερες φορές την εβδομάδα, για μία ώρα περίπου. Τα άτομα με τύπου II διαβήτη όμως συχνά δεν είναι ικανά να ασκηθούν στο επίπεδο που απαιτείται για την επίτευξη σημαντικής απώλειας βάρους και οι προσαρμογές που αναφέρονται στη σύσταση του σώματος μετά από άσκηση είναι μικρές. Επομένως, είναι σημαντικό για τους υπεύθυνους των προγραμμάτων άσκησης να προστατεύσουν τα άτομα που αρχίζουν ένα πρόγραμμα άσκησης από μη ρεαλιστικές προσδοκίες για γρήγορη ή εύκολη απώλεια βάρους, γιατί η πιθανή απογοήτευση μπορεί να συντελέσει στην πρόωγη απομάκρυνση τους από το πρόγραμμα.¹¹²

Η πρώτη ένδειξη ότι η άσκηση μπορεί να βελτιώσει την ευαισθησία στην ινσουλίνη κατεγράφη από τον Bjorntorp. Μετά από 12 εβδομάδες άσκησης ή σωματικής προπόνησης, τα άτομα παρουσίασαν σημαντική πτώση των συγκεντρώσεων κυκλοφορούσας ινσουλίνης μετά από νηστεία και μετά από γεύμα χωρίς αλλαγή στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Στη συνέχεια οι Rowenthal απέδειξαν ότι η ευαισθησία στην ινσουλίνη συνδέεται άμεσα με την σωματική άσκηση, όπως μετρήθηκε με το VO₂ max τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Μελέτες που χρησιμοποιούν υπερινσουλμική τεχνική κατήλωσης της γλυκόζης έδειξαν ότι η πρόσληψη γλυκόζης που διεγείρεται από την ινσουλίνη αυξήθηκε μετά από περίοδο άσκησης. Αυτή η βελτίωση στην ευαισθησία της ινσουλίνης περιορίζεται στους μυς που ασκούνται και οφείλεται εν μέρει στην επαναπλήρωση των αποθεματικών γλυκογόνου που είχαν εξαντληθεί κατά την διάρκεια της άσκησης, ενώ οι μη ασκούμενοι μύες έχουν σχετική αντίσταση στην ινσουλίνη αμέσως μετά την άσκηση. Ο μηχανισμός της διάθεσης γλυκόζης μπορεί να διαφέρει μεταξύ των ατόμων με διαβήτη τύπου 2 που θεραπεύονται με ειδική διατροφή μόνο και σε εκείνα τα άτομα που ακολουθούν ειδική διατροφή και γυμνάζονται. Σε αυτή τη μελέτη, τα άτομα που ασκήθηκαν πέραν των αλλαγών στη διατροφή τους χρησιμοποίησαν κυρίως τη μη οξειδωτική (σύνθεση γλυκογόνου) οδό για τη διάθεση της γλυκόζης, ενώ εκείνοι που ακολούθησαν μόνο ειδική διατροφή χρησιμοποίησαν οξειδωτικές οδούς (οξείδωση γλυκόζης). Αυτές οι παρατηρήσεις αποτελούν την παθοφυσιολογική βάση για μία πρόσθετη επίδραση της διατροφής και της άσκησης στην ευαισθησία στην ινσουλίνη. Οι Devlin παρουσίασαν παρόμοια αποτελέσματα στα άτομα με διαβήτη τύπου 2 (δηλ. επίδραση της άσκησης στη διάθεση της μη οξειδωτικής γλυκόζης) Μετά από άσκηση των ατόμων με διαβήτη τύπου 2, η ευαισθησία τόσο στην περιφερική, όσο και στην υπατική ινσουλίνη βελτιώθηκε. Βρήκαν επίσης χαμηλότερη παραγωγή βασικής ηπατικής γλυκόζης μετά την άσκηση, που συνοδεύεται από χαμηλότερη γλυκόζη στο πλάσμα μετά από νηστεία το πρωί μετά την άσκηση. Ακόμα δεν υπάρχει απόλυτη συμφωνία σχετικά με την ένταση και την διάρκεια της άσκησης που απαιτείται για να βελτιωθεί η ευαισθησία στην ινσουλίνη. Οι περισσότερες μελέτες προτείνουν ένταση άσκησης τουλάχιστον 40-50 % VO₂ max (που θεωρείται μέτριας έντασης).⁴

Η άσκηση τέτοιας έντασης συνδέεται με κάποια εξάντληση του γλυκογόνου που μπορεί να είναι απαραίτητη για την ενίσχυση της διάθεσης της γλυκόζης μετά από άσκηση. Οι υποκειμενικοί κυτταρικοί μηχανισμοί με τους οποίους σημειώνονται θετικές επιδράσεις δεν έχουν αποσαφηνισθεί πλήρως. Μελέτες απέδειξαν ότι η άσκηση βελτιώνει τον αριθμό των υποδοχέων ινσουλίνης, όπως και τα επίπεδα των μεταφορέων γλυκόζης στους ιστούς (GLUT 4) , διευκολύνοντας τη μεταφορά γλυκόζης στα κύτταρα και τη διάθεσή της μέσω ευαίσθητων στην ινσουλίνη οδών. Η βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη μετά από άσκηση έχει αποδειχθεί ότι διαρκεί μέχρι και για 60 ώρες και ομαλοποιείται τελείως στα επίπεδα προ άσκησης στις 3-5 ημέρες. Επανειλημμένες ασκήσεις μέτριας έντασης μπορούν όμως, να εξασφαλίσουν τους μηχανισμούς προσαρμογής που συνδέονται με μακροπρόθεσμη αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Από πρακτικής άποψης, φαίνεται πιθανόν πιθανόν η μέτρια μείωση στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα μετά από επανειλημμένες ασκήσεις κατά διαστήματα όχι περισσότερων των 48-60 ωρών να συνδέονται με μακροχρόνιες αλλαγές στο γλυκαιμικό έλεγχο. Για να συνοψίσουμε, η τακτική σωματική άσκηση στα άτομα με διαβήτη τύπου 2 συνδέεται με βελτιωμένο βραχυπρόθεσμο και μάλλον μακροχρόνιο γλυκαιμικό έλεγχο. Επιπλέον, υπάρχουν θετικές αλλαγές στους συνδεόμενους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως είναι η αρτηριακή πίεση, η δυσλιπιδαιμία και η ανωμαλίες της θρόμβωσης και της πήξης. Αυτές οι αλλαγές φαίνεται να συνδέονται στενά με θετικές αλλαγές στην ευαισθησία στην ινσουλίνη και είναι πιο εμφανείς τη στιγμή της διάγνωσης και στην αρχή της πορείας της νόσου. Επιπλέον, η τακτική σωματική άσκηση όταν συνδυάζεται με διατροφικές αλλαγές οδηγεί σε σταθερότερη απώλεια βάρους και μπορεί να βοηθήσει στη μακροπρόθεσμη συντήρηση του βάρους.¹⁰⁻¹¹

ΜΟΡΦΕΣ ΑΣΚΗΣΕΙΣ & ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.

- Τραυματισμοί κατά την άθληση

Δεν είναι γνωστό αν οι διαβητικοί που ασκούνται είναι πιο ευάλωτοι στους μυοσκελετικούς τραυματισμούς απ' ό τι τα μη –διαβητικά άτομα. Μία μελέτη Ζετούς παρακολούθησης έδειξε ότι υπήρχε σχέση μεταξύ καταγμάτων των σφυρών από κάποιο άθλημα και του διαβήτη ή της παχυσαρκίας στα μεσήλικα άτομα και τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, αλλά δεν είναι σαφές αν η σχέση του διαβήτη με τα κατάγματα των σφυρών κατά την άθληση είναι ανεξάρτητη της παχυσαρκίας. Τα διαβητικά άτομα είναι πιο ευαίσθητα στα κατάγματα πίεσης των κάτω άκρων, γεγονός που μπορεί να οφείλεται στην παρουσία νευροπάθειας, αγγειακής νόσου και τη σχετικά χαμηλή οστική πυκνότητα. Οι τραυματισμοί των άνω άκρων μπορεί επίσης να είναι συχνοί στους διαβητικούς και μπορεί να οφείλονται σε μεγαλύτερη συχνότητα περιαιθρίτιδας των αρθρώσεων των ώμων στους διαβητικούς απ' ό τι στα άτομα που δεν είναι διαβητικά.(10,8% έναντι 2,3%). Αυτά τα προβλήματα εμφανίζονται συνήθως αμφοτερόπλευρα και δεν συνδέονται με νευροπάθεια. Οι μυοσκελετικοί τραυματισμοί συνδέονται με τη διάρκεια και την ένταση της σωματικής άσκησης. Μπορεί να προέλθουν από χρόνιους, επαναλαμβανόμενους και υψηλής έντασης τραυματισμούς και όχι από αυτό καθαυτό το τραύμα. Οι Schneider παρατήρησαν ότι 12% των ατόμων που συμμετείχαν σε ένα επίσημο πρόγραμμα άσκησης είχαν τον ίδιου τύπου τραυματισμό, αλλά συνήθως αυτοί ήταν ελαφροί. Είναι σημαντικό να αναλύονται αυτοί οι κίνδυνοι στον ασθενή και να λαμβάνονται τα κατάλληλα μέτρα για να αποφεύγονται. Αυτό μπορεί να γίνει θέτοντας ρεαλιστικούς προπονητικούς στόχους και περιορίζοντας την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης, ιδιαίτερα κατά τις πρώτες φάσεις της. Είναι απαραίτητο να υπάρχει μία περίοδος προθέρμανσης, καθώς και μία περίοδος χαλάρωσης στο τέλος . Προκειμένου να ελαχιστοποιούνται οι κίνδυνοι είναι απαραίτητα επίσης τα σωστά παπούτσι και η άθληση στο κατάλληλο περιβάλλον.¹⁰⁻¹¹

- Υπογλυκαιμία

Ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας υφίσταται για τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που λαμβάνουν σουλφονυλουρίες ή ινσουλίνη. Η υπογλυκαιμία μπορεί να σημειωθεί κατά τη διάρκεια ή λίγο μετά την άσκηση ή μπορεί να καθυστερήσει μέχρι και για 24 ώρες μετά την έντονη άσκηση, γεγονός που συνήθως δεν γνωρίζουν πολλοί ασθενείς και γιατροί. Η υπογλυκαιμία δεν αποτελεί πρόβλημα για όσους ακολουθούν μόνο

ειδική διαίτα ή για όσους λαμβάνουν μετφορμίνη ή αναστολείς των α-γλυκοσιδασών. Η πολύ έντονη άσκηση μπορεί να προκαλέσει παροδική ή παρατεταμένη υπεργλυκαιμία στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, αλλά συνήθως μόνον σε όσους έχουν μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης και κακό μεταβολικό έλεγχο.⁴

ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

Μελέτες έδειξαν ότι ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών με διαβήτη τύπου 2 έχουν επιπλοκές ή σωματικές αναπηρίες που αποτελούν εμπόδιο για τη σωματική άσκηση. Οι Samaras ανακάλυψαν ότι ο μη ασκούμενος πληθυσμός μέχρι 15% είχαν προβλήματα διαβητικού ποδιού, εγκεφαλικό επεισόδιο ή αρθροπάθεια και 30% είχαν ενδείξεις ισχαιμικής καρδιακής νόσου (IHD). Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι όσοι είχαν (IHD) μπορεί να μην γυμνάζονταν λόγω αυτής της αναπηρίας ή των πιθανών κινδύνων ή επειδή τους είχαν αποθαρρύνει οι γιατροί. Ειρωνικά, αυτά τα άτομα που θα ωφεληθούν περισσότερο και σε αυτούς πρέπει να στοχεύουμε σε ότι αφορά την αύξηση της σωματικής άσκησης. Σε μία μελέτη του εφικτού της άσκησης από ασθενείς ηλικίας 60 ετών ή περισσότερο, 39 στους 48 ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 θεωρήθηκε ότι δεν ήταν σε θέση να γυμναστούν: 14 ελάμβαναν αντιυπερτασικά φάρμακα, 7 είχαν συμπτώματα που υποδήλωναν στεφανιαία νόσο, 7 είχαν αλλοιώσεις στο ΗΚΓράφημα, αλλά όχι καρδιακά συμπτώματα και 11 είχαν προβλήματα κινητικής δυσλειτουργίας. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι στα περισσότερα άτομα αυτής της ηλικιακής ομάδας δεν μπορούσε να συσταθεί η σωματική άσκηση. Αν και η σωματική άσκηση μπορεί να αποτελεί μη-ρεαλιστικό στόχο σε αυτή την ομάδα, καμία από αυτές τις επιπλοκές δεν είναι απόλυτες αντενδείξεις στην ήπια ως μέτριας έντασης αεροβική άσκηση, υπό την προϋπόθεση ότι ακολουθούμε τις γενικές αρχές για την έναρξη της οποιασδήποτε άσκησης και έχουν

δοθεί ειδικές συμβουλές σε κάθε ασθενή για τον τύπο της άσκησης που του έχει προταθεί. Η επιδείνωση της προϋπάρχουσας καρδιαγγειακής νόσου ή η εμφάνιση προηγούμενης ασυμπτωματικής CHD παραμένει ένα μεγάλο θέμα. Μέχρι 20% των ατόμων που πρόσφατα διεγνώσθησαν με διαβήτη τύπου 2 μπορεί να έχουν ήδη ασυμπτωματική στεφανιαία νόσο. Ο αιφνίδιος θάνατος από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, οι αρρυθμίες ή η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία είναι πολύ σοβαρά επεισόδια, αλλά σπάνια, με καταγεγραμμένη συχνότητα 0-2 ανά 1.000.000 ώρες άσκησης. Αυτός ο κίνδυνος είναι μόνο ελαφρά αυξημένος σε όσους έχουν προϋπάρχουσα καρδιακή νόσο.^{13,14,15}

ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

Στη θεωρία, η έντονη άσκηση θα μπορούσε να έχει αρνητική επίδραση στη μικροαγγειοπάθεια του διαβήτη. Δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι η σωματική άσκηση μέτριας έντασης έχει αρνητική επίδραση στη μη -παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια, ενώ ο κίνδυνος στους ασθενείς με παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι μικρός. Φαίνεται συνετό να αποφεύγεται η έντονη σωματική άσκηση που συνίσταται σε κτυπήματα, επαναλαμβανόμενες απότομες κινήσεις, άρση βαρών, αεροβική υψηλής έντασης και δραστηριότητες που αφορούν την κίνηση Valsalva, εάν υπάρχει παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια ή υαλοειδική αιμορραγία. Ασκήσεις όπως περπάτημα, κολύμβηση, αεροβική χαμηλής έντασης ή στατικό ποδήλατο είναι κατάλληλες γι' αυτά τα άτομα. Όσοι έχουν βεβαιωμένη αμφιβληστροειδοπάθεια πρέπει να υποβάλλονται σε τακτική εξέταση του βυθού ανάλογα με την σοβαρότητα της αμφιβληστροειδοπάθειας. Η άσκηση είναι γνωστό ότι αυξάνει τη λευκωματουρία κατά τη διάρκεια και αμέσως μετά την άσκηση, αν και οι μακροχρόνιες επιπτώσεις της στη διαβητική νεφροπάθεια δεν είναι σαφείς. Η ικανότητα άσκησης συχνά περιορίζεται στα άτομα με έκδηλη νεφροπάθεια ή λόγω παράλληλης ύπαρξης νεφροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Δεν φαίνεται να συντρέχει λόγος περιορισμού της χαμηλής ή μέτριας έντασης άσκησης σε αυτά τα άτομα, αν και θα πρέπει να μην τα ενθαρρύνουμε να ασχοληθούν με έντονες σωματικές ασκήσεις. Είναι σαφώς σημαντικό να δίδεται σε αυτά τα άτομα η δέουσα προσοχή ώστε να επιτευχθεί και να διατηρηθεί ο ικανοποιητικός γλυκαιμικός έλεγχος και ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης. Οι ασθενείς με νεφροπάθεια που υποβάλλονται ήδη σε αιμοκάθαρση θα έχουν μειωμένη ικανότητα άσκησης, ενώ οι περισσότεροι έχουν επίσης κάποιες βλάβες στην καρδιά. Τα οφέλη από την άσκηση ισχύουν το ίδιο γι' αυτά τα άτομα, αλλά τα προγράμματα σωματικής άσκησης πρέπει να προσαρμόζονται στις επιπλοκές και τις βλάβες του εκάστοτε ασθενούς. Οι ασθενείς θα πρέπει να υποβάλλονται σε έλεγχο για περιφερική νευροπάθεια, προβλήματα των κάτω άκρων ή εκφυλιστική νόσο των αρθρώσεων για να αποφεύγονται τραυματισμοί, ενώ θα πρέπει να τους δίδονται επαρκείς συμβουλές για τη φροντίδα των κάτω άκρων. Όσοι έχουν σοβαρή νευροπάθεια και έλλειψη αισθητικότητας στα κάτω άκρα είναι πιο ευαίσθητοι στα έλκη των κάτω άκρων και στα κατάγματα και έτσι ασκήσεις με βάρη, όπως ασκήσεις στο μηχάνημα step και το παρατεταμένο τρέξιμο ή βάδισμα, θα πρέπει να γίνονται με προσοχή ή να αποφεύγονται τελείως.

Ο συνδυασμός περιφερινευροπάθειας με αρθροπάθεια του Charcot ή έλκη των κάτω άκρων συνήθως θεωρούνται ως απόλυτη αντένδειξη για τις ασκήσεις χωρίς βάρη, όπως ποδηλασία, κολύμβηση, κωπηλασία και ασκήσεις για τα άνω άκρα, είναι πιο κατάλληλες.

Οι ασθενείς με νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος μπορεί να έχουν μειωμένη ικανότητα άσκησης, ιδιαίτερα για άσκηση υψηλής έντασης, λόγω της ανεπαρκούς καρδιαγγειακής ανταπόκρισης στην άσκηση όπως διαταραχή στον αυξημένο καρδιακό ρυθμό. Αυτά τα άτομα μπορεί να είναι ευαίσθητα σε επεισόδια έντονης υπότασης ή υπέρτασης μετά από άσκηση, ιδιαίτερα αν η άσκηση είναι πολύ έντονη. Η ορθοστατική υπόταση μπορεί να επιδεινωθεί, ενώ τα άτομα αυτά μπορεί να βρίσκονται σε κίνδυνο αυξανόμενης απώλειας υγρών με την εφίδρωση, γεγονός που μπορεί να ισχύει κυρίως στα ζεστά κλίματα. Δεν υπάρχουν στοιχεία για τις επιδράσεις της άσκησης στη μακροχρόνια εξέλιξη της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η άσκηση σε αυτά τα άτομα πρέπει είναι ήπια, ενώ καλύτερα ίσως να περιορίζεται σε προγράμματα σύντομης διάρκειας. Παρά τις δυνητικά αρνητικές επιπτώσεις της άσκησης στη μικροαγγειοπάθεια και μακροαγγειοπάθεια, τα οφέλη από την άσκηση συνήθως υπερτερούν των κινδύνων που συνδέονται με αυτή. Οι κίνδυνοι μπορούν να ελαχιστοποιηθούν αν τα προγράμματα άσκησης σχεδιαστούν χωριστά για κάθε προσεκτική επιλογή των ασθενών μετά από κλινική αξιολόγηση. Θα πρέπει επίσης να δίνονται οι κατάλληλες συμβουλές ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, την εθνικότητα και το πολιτιστικό επίπεδο του κάθε ασθενούς. Θα πρέπει να τονίσουμε σε όσους δεν αθλούνται τακτικά ότι κάποια σωματική άσκηση είναι καλύτερη από την πλήρη αποχή. Οι ασθενείς που επιθυμούν να αυξήσουν τη σωματική άσκηση θα πρέπει να αρχίζουν με σχετικά χαμηλής έντασης ασκήσεις και προοδευτικά να αυξάνουν τις απαιτήσεις του προγράμματός τους, καθώς συνηθίζει ο οργανισμός τους την άσκηση. Θα πρέπει στην αρχή το πρόγραμμά τους να έχει περιορισμένη διάρκεια και να αναφέρουν αμέσως τυχόν αρνητικά συμπτώματα που εκδηλώνουν. Καλό θα ήταν να βρουν μία δραστηριότητα που απολαμβάνουν, που δεν έχει ζημιογόνες επιπτώσεις, οικονομικά και σωματικά, και μπορεί να γίνει εύκολα. Δεν υπάρχει απόλυτη ταύτιση απόψεων σε ότι αφορά την ένταση και την διάρκεια της σωματικής άσκησης που είναι ιδανική για να επιφέρει οφέλη στην υγεία. Οι πρόσφατες ενδείξεις υποδηλώνουν ότι η σωματική άσκηση χαμηλής ως μέτριας έντασης έχει θετικές επιπτώσεις, με συνδυασμό αεροβικών και υψηλής έντασης

ασκήσεων. Η προτεινόμενη συχνότητα και διάρκεια της άσκησης αναλύεται παρακάτω:

Πόσο χρειάζεται να γυμναζόμαστε; ¹³⁻¹⁵

- Τρεις ως πέντε φορές/ εβδομάδα, με όχι περισσότερο από 48 ώρες διάστημα μεταξύ τους.
- Ήπια ως μέτριας έντασης (αεροβική και/ ή προπόνηση αντίστασης)
- 15 -60 λεπτά ανά πρόγραμμα, με προθέρμανση και χαλάρωση περίπου 5 λεπτών
- Σύντομο βάδισμα, τρέξιμο, κολύμβηση, ποδηλασία, τένις, σκι. Χορός κ.λ.π.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο : ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΒΑΡΗ & ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Η συστηματική αερόβια άσκηση αποτελεί βασικό θεραπευτικό μέσο στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη προκαλώντας πολλαπλά φυσιολογικά και ψυχολογικά οφέλη. Τα τελευταία χρόνια αρκετές εργασίες έχουν αποδείξει την ασφάλεια αλλά και τη θετική επίδραση της άσκησης με βάρη (η αντιστάσεις) στην ανοχή της γλυκόζης, στην ευαισθησία της ινσουλίνης, στη μυϊκή δύναμη και αντοχή, ενώ όταν αυτή συνδυάζεται με την αερόβια άσκηση βελτιώνονται επίσης η σύσταση σώματος, τα επίπεδα λιπιδίων και η καρδιοαναπνευστική λειτουργία. Το πλεονέκτημα της άσκησης με βάρη έγκειται στο ότι προκαλεί σημαντική βελτίωση της άλιπης σωματικής μάζας (φαινόμενο μυϊκής υπερτροφίας) βελτιώνοντας έτσι τη δράση της ινσουλίνης (δεδομένου ότι οι μύες αποτελούν τον μεγαλύτερο ιστό-στόχο της ορμόνης). Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να συμμετέχουν σε προγράμματα άσκησης (τόσο αερόβιας όσο και άσκησης με βάρη) για να βελτιώνουν τον γλυκαιμικό έλεγχο και να μειώνουν τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (λιπίδια, υπέρταση) με απώτερο στόχο την καθυστέρηση εμφάνισης των χρόνιων επιπλοκών της νόσου και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής.

Είναι πλέον κοινά αποδεκτό ότι η συστηματική αερόβια άσκηση αποτελεί βασικό παράγοντα της θεραπευτικής αγωγής σε ασθενείς με εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη. Τα τελευταία χρόνια στα προγράμματα άσκησης διαβητικών εφαρμόζεται όλο και περισσότερο η άσκηση με βάρη (ή αντιστάσεις) αφού πολλές εργασίες έχουν αποδείξει ότι αυτό το είδος άσκησης είναι εξίσου ασφαλές και αποτελεσματικό όπως και η αερόβια άσκηση. Η άσκηση με βάρη δύναται να επιφέρει σημαντικές προσαρμογές στον έλεγχο της γλυκόζης και στη δράση της ινσουλίνης καθώς και στη μυϊκή δύναμη, ενώ μπορεί να επηρεάσει θετικά τη σύσταση του σώματος, την ανοχή στην κόπωση και το βιοχημικό προφίλ των ασθενών. Συγκριτικές μάλιστα μελέτες έχουν δείξει ότι ο συνδυασμός αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντιστάσεις επιφέρει καλύτερες προσαρμογές από ότι η αερόβια άσκηση από μόνη της. Κατά την άσκηση με βάρη η ένταση είναι χαμηλή-μέτρια (40-50% της μίας μέγιστης επανάληψης) και επιλέγονται 8-10 ασκήσεις, στις οποίες εκτελούνται 10-15 επαναλήψεις, δύο ως τρεις φορές. Σύμφωνα με τις τελευταίες οδηγίες της Αμερικανικής Αθλητιατρικής Εταιρείας ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα άσκησης σε ασθενείς με εκδήλωση σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να περιλαμβάνει, παράλληλα με την αερόβια, και άσκηση με βάρη σε συχνότητα τουλάχιστον δύο φορές την εβδομάδα.⁵³

Άσκηση με βάρη: εννοιολογική προσέγγιση

Η ανάπτυξη της μυϊκής δύναμης μπορεί να επιτευχθεί με διαφορετικές μεθόδους αλλά και τρόπους οργάνωσης της προπόνησης. Ο πλέον ενδεδειγμένος και ο πιο συχνά εφαρμοζόμενος τρόπος για τη βελτίωση της δύναμης σε πληθυσμούς που αντιμετωπίζουν χρόνιες παθήσεις αποτελεί η κυκλική προπόνηση. Ο όρος κυκλική προπόνηση με αντιστάσεις (circuit weight training) αναφέρεται στην εκτέλεση μίας σειράς ασκήσεων δύναμης (συνήθως 8-12) των άνω και κάτω άκρων με μηχανικά βάρη (μέσω δυναμικού τύπου μυϊκών συστολών (συνήθως 10-15 επαναλήψεις) σε μία μέτρια ένταση (συνήθως 40-60 % της μίας μέγιστης επανάληψης, ME) διατηρώντας ένα μέτριο ρυθμό εκτέλεσης. Οι ασκήσεις διαδέχονται η μία την άλλη με μικρό διάλειμμα (συνήθως 30-90 s) και μόλις αυτές ολοκληρωθούν μία φορά (1^{ος} κύκλος) μεσολαβεί ένα μεγαλύτερο διάλειμμα (συνήθως 3-5 λεπτών). Συνολικά εκτελούνται 2-3 σειρές (κύκλοι). Σκοπός της κυκλικής προπόνησης είναι η βελτίωση της μυϊκής αντοχής και όχι τόσο της μέγιστης δύναμης. Αυτού του είδους η άσκηση δεν έχει σχέση με την εξαντλητική προπόνηση στην οποία υποβάλλονται αθλητές της άρσης

βαρών η με την προπόνηση δύναμης των αθλητών σωματοδομικής .Επιπλέον, οι κινήσεις που εκτελούνται είναι δυναμικού χαρακτήρα η αλλιώς ισοτονικές (η κίνηση επιτυγχάνεται μέσω μεταβολής του μήκους του μυός και όχι μέσω μεταβολής της τάσης όπως συμβαίνει στην ισομετρική άσκηση), ενώ απουσιάζουν οι ισομετρικές συσπάσεις.¹¹⁵⁻¹¹⁶

Προσαρμογές της άσκησης με βάρη

Οι βασικές προσαρμογές που αναμένονται μετά από εφαρμογή αυτού του είδους άσκησης αφορούν τη βελτίωση της μυϊκής μάζας (και κατά επέκταση της μυϊκής δύναμης και αντοχής), τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, τη βελτίωση της σύστασης του σώματος, του βιοχημικού προφίλ και της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας.

Σύσταση σώματος: σε υγιή άτομα η άσκηση με βάρη επιφέρει σημαντικού βαθμού μυϊκή υπερτροφία και αύξηση της άλιπης σωματικής μάζας χωρίς να μεταβάλλει σημαντικά το σωματικό βάρος¹¹⁷. Η μείωση ωστόσο που προκαλείται στο ποσοστό σωματικού λίπους (μάζας λίπους) είναι πολύ μικρότερη συγκρινόμενη με την αντίστοιχη που παρατηρείται μετά από αερόβια άσκηση, γεγονός που αποδίδεται στη μικρότερη ενεργειακή δαπάνη και στην ενεργοποίηση μικρότερης μυϊκής μάζας που συμβαίνει κατά την άσκηση με βάρη¹¹⁸.

Σε σχετικές μελέτες που αφορούσαν τις προσαρμογές στη σύσταση του σώματος μετά από άσκηση με βάρη σε ασθενείς με ΣΔ δεν παρατηρείται ομοφωνία. Αντίθετα, άλλοι ερευνητές δεν αναφέρουν σημαντική βελτίωση στη σύσταση του σώματος τόσο μετά από βραχύβια όσο και μετά από προγράμματα μεγαλύτερης χρονικής διάρκειας. Οι διαφορές μεταξύ των ερευνών πιθανόν να σχετίζονται με τα χαρακτηριστικά των εφαρμοζόμενων προγραμμάτων άσκησης καθώς και με τις διαφορετικές τεχνικές που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της σύστασης του σώματος, ενώ θα πρέπει να αναφερθεί ότι σε όλες τις εργασίες η άσκηση με βάρη εφαρμόστηκε αυτοτελώς.¹¹⁹⁻¹²¹ Αντίθετα, σε πρόσφατες εργασίες όπου εφαρμόστηκαν προγράμματα συνδυασμού δύναμης και αερόβιας άσκησης παρατηρήθηκαν σημαντικές προσαρμογές στη σύσταση του σώματος τόσο σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο¹²² όσο και σε ασθενείς με εκδήλωση ΣΔ τύπου 2. Πρόσφατα ο Makinara και συν.¹²³ διαπίστωσαν σημαντική μείωση του πάχους των δερματοπτυχών και του ποσοστού λίπους (χωρίς μεταβολές στο σωματικό βάρος και στις περιφέρειες) σε 16 ασθενείς μετά από 8

εβδομάδες ενός προγράμματος συνδυασμού άσκησης με βάρη και αερόβιας άσκησης, γεγονός που υποδεικνύει την αύξηση της άλιπης σωματικής μάζας με το εν λόγω πρόγραμμα άσκησης. Παρόμοια ήταν και τα ευρήματα δικής μας εργασίας στην οποία διαπιστώσαμε ότι ένα συνδυαστικό πρόγραμμα άσκησης μπορεί να μειώσει το ποσοστό λίπους κατά 5.3% μετά από χρονικό διάστημα 4 μηνών σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με εκδήλωση ΣΔ τύπου 2¹²⁴. Με βάση τα παραπάνω η άσκηση με βάρη θα πρέπει να θεωρείται ως ένα αποτελεσματικό μέσο για τη βελτίωση της σύστασης του σώματος σε ασθενείς με ΣΔ στις περιπτώσεις που συνδυάζεται με την αερόβια, ενώ δεν φαίνεται να προκαλεί σημαντικές προσαρμογές όταν εφαρμόζεται αυτοτελώς.

Επίπεδα λιπιδίων: η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών παρουσιάζει διαταραχές στα επίπεδα λιπιδίων με συχνότερες τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων και τα χαμηλά επίπεδα της HDL-χοληστερόλης. Η συστηματική αερόβια άσκηση έχει βρεθεί ότι βελτιώνει σημαντικά το λιπιδαιμικό προφίλ σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και 2¹²⁵⁻¹²⁶, ενώ οι αντίστοιχες προσαρμογές της άσκησης με βάρη δεν έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως^{127,122}.

Ο Wallace και συν.¹²² ήταν από τους πρώτους, οι οποίοι διαπίστωσαν σημαντικές βιοχημικές προσαρμογές μετά από εφαρμογή ενός προγράμματος συνδυασμού άσκησης με βάρη και αερόβιας άσκησης σε άτομα με υπερινσουλιναμία και εκδήλωση μεταβολικού συνδρόμου. Συγκεκριμένα παρατηρήθηκε μείωση των τριγλυκεριδίων κατά 21% (έναντι 16% της αερόβιας άσκησης) καθώς και αύξηση της HDL-χοληστερόλης κατά 16% (έναντι 9% της αερόβιας άσκησης) μετά από 14 εβδομάδες προπόνησης. Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχει διχογνωμία για το αν αυτό το είδος άσκησης μπορεί να προκαλέσει θετικές βιοχημικές προσαρμογές τόσο σε υγιή άτομα όσο και σε ασθενείς με χρόνιες παθήσεις συμπεριλαμβανομένου και του σακχαρώδη διαβήτη εξαιτίας της μικρής του επίδρασης στη σύσταση του σώματος και στη μικρή βελτίωση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου¹²⁸⁻¹³⁰. Αντίθετα, άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι δεν είναι απαραίτητη η αύξηση της vO_{2max} η μείωση του σωματικού λίπους μέσω άσκησης προκειμένου να βελτιωθεί το λιπιδαιμικό προφίλ¹³¹. Ενδιαφέρον πάντως παρουσιάζει μια μεγάλη επιδημιολογική έρευνα στην οποία συμμετείχαν 8.499 άτομα και στην οποία αποδείχτηκε ότι αυτοί που γυμνάζονταν

κάνοντας προπόνηση δύναμης 4-7 φορές την εβδομάδα είχαν μικρότερο κίνδυνο για εμφάνιση υπεροληστερολαιμίας (TC>240 mg%)¹³².

Σε δική μας μελέτη διαπιστώσαμε σημαντική μείωση της ολικής χοληστερόλης κατά 9.4%, των τριγλυκεριδίων κατά 18.6% καθώς και αύξηση της HDL-χοληστερόλης κατά 5.2% μετά από ένα πρόγραμμα συνδυασμού άσκησης με βάρη και αερόβιας άσκησης, διάρκειας οκτώ μηνών σε ασθενείς με εκδηλωσή στεφανιαίας νόσου¹³³. Πρόσφατα, διαπιστώσαμε θετικές προσαρμογές στα επίπεδα λιπιδίων σε 9 γυναίκες ασθενείς με εκδηλωσή διαβήτη τύπου 2, οι οποίες ακολούθησαν παρόμοιο πρόγραμμα άσκησης για μια περίοδο τεσσάρων μηνών¹²⁴. Περισσότερες εργασίες απαιτούνται προκειμένου να διερευνηθεί αν αυτό το είδος άσκησης (η άσκηση με βάρη) μπορεί να θεωρηθεί ως ένα αποτελεσματικό μέσο για τη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ σε αυτή την κατηγορία ασθενών.

Έλεγχος γλυκόζης και ευαισθησία ινσουλίνης: διασταυρούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι αθλητές δύναμης παρουσιάζουν καλύτερη ανοχή στη γλυκόζη καθώς και αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη συγκρινόμενοι με το γενικό πληθυσμό^{134,135}. Παρόμοιες προσαρμογές έχουν αναφερθεί και σε προοπτικές μελέτες μετά από εφαρμογή προγραμμάτων άσκησης με βάρη τόσο σε υγιή νεαρά άτομα όσο και σε άτομα τρίτης ηλικίας¹³⁷. Σε μια από τις πρώτες μελέτες ο Miller και συν.¹³⁶ παρατήρησαν σημαντική μείωση της ινσουλίνης νηστείας κατά 37.5% καθώς και της συγκέντρωσης ινσουλίνης κατά 18% (κατά τη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη) μετά από εφαρμογή ενός προγράμματος άσκησης με βάρη σε υγιή άτομα για 10 εβδομάδες. Μετά την άσκηση βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της δράσης της ινσουλίνης και της αύξησης της άλιπης μάζας ($r=0.89$) καταδεικνύοντας το πόσο σημαντική υπήρξε η αύξηση της μυϊκής μάζας.

Η θετική επίδραση της άσκησης με βάρη στο μεταβολισμό της γλυκόζης που παρατηρήθηκε σε υγιή άτομα έδωσε την ώθηση για την εφαρμογή αυτού του είδους άσκησης και σε ασθενείς με παχυσαρκία, μεταβολικό σύνδρομο, σε ασθενείς με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη καθώς και σε ασθενείς με εκδήλωση σακχαρώδη διαβήτη^{4,62,14,138,139}.

Ο Ishii και συν.⁶² διαπίστωσαν σημαντική αύξηση του ρυθμού απορρόφησης της γλυκόζης κατά 48% μετά από εφαρμογή ενός προγράμματος άσκησης με βάρη διάρκειας μερικών εβδομάδων σε εννέα ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 χωρίς ωστόσο παρατηρηθούν προσαρμογές στην HbA_{1c}, στην αερόβια ικανότητα και στη σύσταση του σώματος. Το πρόγραμμα είχε ένταση 40-50% της μίας μέγιστης επανάληψης

(ME) και συχνότητα 5 φορές την εβδομάδα. Παρομοίως, ο Dunstan και συν.¹³⁹ έδειξαν ότι ένα πρόγραμμα κυκλικής προπόνησης με αντιστάσεις (ΚΠΑ), σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 ηλικίας 51 ετών, διάρκειας οκτώ εβδομάδων, έντασης στο 60% της 1ME και συχνότητα άσκησης 3 φορές την εβδομάδα συμβάλλει στη βελτίωση της ανοχής στη γλυκόζη και στην ευαισθησία της ινσουλίνης.

Αύξηση της ευαισθησίας της ινσουλίνης έχει παρατηρηθεί ήδη μετά από μια συνεδρία άσκησης με βάρη σε ασθενείς με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη. Το πρόγραμμα περιελάμβανε εκτέλεση 7 ασκήσεων (3 σετ των 10-12 επαναλήψεων) σε ένταση που αντιστοιχούσε στο 75% της 1ME και διαπιστώθηκε βελτίωση κατά 21% στην δράση της ινσουλίνης χωρίς ωστόσο να προκληθούν σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα γλυκόζης.¹⁴⁰

Ο Smutok και συν.¹²¹ συνέκριναν την επίδραση δύο διαφορετικών προγραμμάτων άσκησης (αερόβιας άσκησης, εντάσεως 50-85% της ΜΚΣ και άσκησης με βάρη, εντάσεως 60% της 1ME) στην ανοχή στη γλυκόζη και στη συγκέντρωση ινσουλίνης σε άτομα με διαταραχές στο μεταβολισμό της γλυκόζης και σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2. Μετά από είκοσι εβδομάδες και οι δύο ομάδες παρουσίασαν σημαντική βελτίωση στην ανοχή της γλυκόζης κατά 12% και 16% αντίστοιχα, ενώ σημαντική υπήρξε και η βελτίωση στη δράση της ινσουλίνης (μείωση της συγκέντρωσης κατά 22% και 21% αντίστοιχα). Έχει βρεθεί ότι ο συνδυασμός αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντιστάσεις βελτιώνει περισσότερο τον γλυκαιμικό έλεγχο από ότι η αερόβια άσκηση από μόνη της. Ο Wallace και συν.¹²² διαπίστωσαν ότι η εφαρμογή ενός συνδυαστικού προγράμματος άσκησης για 14 εβδομάδες βελτίωσε περισσότερο την ανοχή στη γλυκόζη (10.8% έναντι 5.9%) και την ευαισθησία της ινσουλίνης (22% έναντι 11%) σε σχέση με την αερόβια άσκηση σε ασθενείς με εκδηλωσή μεταβολικού συνδρόμου. Παρομοίως, ο Eriksson και συν.¹²⁷ σε μια συγκριτική μελέτη διαπίστωσαν διαφορές ανάμεσα σε δύο προγράμματα άσκησης. Είκοσι-δύο ασθενείς ηλικίας 40-60 ετών χωρίστηκαν σε τρεις διαφορετικές ομάδες. Επτά ασθενείς συμμετείχαν στο πρόγραμμα αερόβιας άσκησης διάρκειας 6 μηνών, έντασης στο 60% της ΜΚΣ και συχνότητα άσκησης 3 φορές την εβδομάδα. Οκτώ ασθενείς παρακολούθησαν το πρόγραμμα κυκλικής προπόνησης με αντιστάσεις (ΚΠΑ, 3σετ, 8-10 επαναλήψεις σε 8 ασκήσεις) διάρκειας 10 εβδομάδων και συχνότητας άσκησης 3 φορές την εβδομάδα. Η ομάδα ελέγχου (n=7) δεν συμμετείχε σε κανένα από τα δύο προγράμματα άσκησης. Μετά τη λήξη του προγράμματος η ομάδα αερόβιας προπόνησης παρουσίασε σημαντική βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη κατά

14%, ενώ η ομάδα που ακολούθησε προπόνηση με αντιστάσεις εμφάνισε βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη κατά 22%. Σε δική μας εργασία διαπιστώσαμε σημαντική βελτίωση της ανοχής στη γλυκόζη κατά 12.5% και βελτίωση της δράσης της ινσουλίνης κατά 38% μετά από τέσσερις μήνες εφαρμογής ενός προγράμματος συνδυασμού δύναμης και αερόβιας άσκησης σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2¹²⁴. Φαίνεται λοιπόν ότι η άσκηση με βάρη προκαλεί εφάμιλλες προσαρμογές στην ανοχή της γλυκόζης και στη δράση της ινσουλίνης συγκρινόμενη με την αερόβια άσκηση σε ασθενείς με εκδηλωσή ΣΔ, ενώ όταν εφαρμόζονται συνδυαστικά προγράμματα εμφανίζονται καλύτερα αποτελέσματα.

Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων η άσκηση με βάρη βελτιώνει το μεταβολισμό της γλυκόζης δεν είναι πλήρως κατανοητοί. Δε σχετίζονται πάντως απαραίτητα με μεταβολές στο λιπώδη ιστό ή στην καρδιαγγειακή λειτουργία αφού έχει βρεθεί ότι η ανοχή στη γλυκόζη βελτιώνεται χωρίς να επέλθουν προσαρμογές στη σύσταση του σώματος ή στη $\dot{V}O_{2max}$ ^{120,121,142}, ενώ επίσης είναι γνωστό ότι αυτό το είδος άσκησης δεν επηρεάζει σημαντικά τις δύο αυτές παραμέτρους. Αποδίδεται στην αύξηση της άλιπης σωματικής μάζας (φαινόμενο μυϊκής υπερτροφίας) δεδομένου ότι ο μυϊκός ιστός είναι ο μεγαλύτερος ιστός στον οποίο δρα η ινσουλίνη¹⁴³.

Χαρακτηριστικά και ασφάλεια της άσκησης με βάρη

Τα βασικά χαρακτηριστικά των προγραμμάτων άσκησης με βάρη, η οποία όπως ήδη έχει αναφερθεί διεξάγεται σύμφωνα με τις αρχές της κυκλικής προπόνησης. Οι ασκήσεις θα πρέπει να εκτελούνται σε όλο το εύρος κίνησης των αρθρώσεων και οι ασθενείς πρέπει να εκπαιδευτούν στη σωστή εκτέλεση της αναπνοής (εκπνοή κατά την άρση της αντίστασης). Θα πρέπει να προτιμούνται τα μηχανικά βάρη από τα ελεύθερα γιατί είναι πιο εύκολα στην εκμάθηση και πιο ασφαλή, αφού πολλοί ασθενείς, ιδιαίτερα αυτοί της τρίτης ηλικίας, παρουσιάζουν προβλήματα νευρομυϊκής συναρμογής¹²⁶.

Πριν από την έναρξη θα πρέπει ο ασθενής να έχει εξασκηθεί στη σωστή τεχνική και στην εκμάθηση της σωστής αναπνοής (εκπνοή κατά την άρση του βάρους) κατά την εκτέλεση των ασκήσεων έτσι ώστε να αποφεύγει το φαινόμενο Valsava. Στις εργασίες στις οποίες εφαρμόστηκε η άσκηση με βάρη σε ασθενείς με ΣΔ δεν παρατηρήθηκαν ορθοπεδικοί τραυματισμοί ούτε καρδιαγγειακές ή άλλες επιπλοκές^{127,124}. Ωστόσο, οι σοβαρές μικρο- και μακροαγγειοπάθειες που συνοδεύουν

το σακχαρώδη διαβήτη επιβάλλουν τον αυστηρό έλεγχο των σχετικών οργανικών συστημάτων του ασθενούς πριν από τη συμμετοχή του σε ένα πρόγραμμα άσκησης (είτε αερόβιο είτε άσκησης με βάρη) με στόχο να αποκλειστούν οι περιπτώσεις εκείνες των ασθενών για τους οποίους η άσκηση με βάρη αντενδείκνυται.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο : ΕΝΤΑΣΣΟΝΤΑΣ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Η εκπαίδευση γύρω από τα οφέλη της σωματικής άσκησης θα πρέπει ιδανικά να ξεκινά τη στιγμή της πρώτης διάγνωσης όταν υπάρχουν τα περισσότερα κίνητρα για αλλαγές στη συμπεριφορά. Πρέπει να δίνεται μεγάλη έμφαση στη σύσταση της κατάλληλης άσκησης που διαφορετικά μπορεί να μην γίνει εξαιτίας άμεσων προβλημάτων, όπως είναι ο έλεγχος της διατροφής και οι εξετάσεις αίματος. Σε αυτό το πλαίσιο, βοηθά το γεγονός ότι η έναρξη της σωματικής άσκησης αποτελεί θετική συμπεριφορά, σε αντίθεση με πολλές αρνητικές έννοιες που σχετίζονται με την διάγνωση του διαβήτη, όπως οι περιορισμοί των αγαπημένων γευμάτων, του αλκοόλ και του καπνίσματος.

Οι περισσότερες διαβητολογικές κλινικές δεν παρέχουν σήμερα ειδική εκπαίδευση γύρω από την σωματική άσκηση στα προγράμματα που προσφέρουν στα άτομα με διαβήτη τύπου 2. οι πρώτες μας παρατηρήσεις δείχνουν ότι ακόμα και μικρής διάρκειας προγράμματα παροχής συμβουλών γύρω από τη σωματική άσκηση μπορούν να αυξήσουν σημαντικά επίπεδα της δραστηριότητας που θα αναφέρουν οι ίδιοι οι ασθενείς τους επόμενους 6 μήνες. Σήμερα δεν υπάρχει πολύ υλικό στο οποίο μπορεί να ανατρέξει η διαβητολογική ομάδα για να μπορέσει να προωθήσει τη σωματική άσκηση στους ασθενείς, ιδιαίτερα σε όσους έχουν διαβήτη τύπου 2. Στο Ηνωμένο Βασίλειο, το Συμβούλιο Επιμόρφωσης για την υγεία σχεδιάζει φυλλάδια και άλλο υλικό για την προώθηση της άσκησης προκειμένου να τα χρησιμοποιούν οι επαγγελματίες του κλάδου της υγείας, αλλά αυτό το υλικό δεν αναφέρεται ειδικά στα προβλήματα των διαβητικών. Στην προώθηση της άσκησης και τον έλεγχο της απώλειας βάρους, είναι χρήσιμα τα γραφήματα που δείχνουν, για παράδειγμα, την σύνδεση της αυξημένης μακροζωίας με την απώλεια βάρους στους ασθενείς που προσφάτως διεγνώσθησαν με νόσο τύπου 2. Η εκπαίδευση των επαγγελματιών της υγείας μπορεί να ενισχυθεί από άλλες πληροφορίες που επιβεβαιώνουν τα οφέλη από την απώλεια βάρους από πλευράς μείωσης του κινδύνου διαβήτη, βελτίωσης του ελέγχου του διαβήτη, χαμηλότερης αρτηριακής πίεσης και επιπέδων λιπιδίων και

βελτιωμένης επιβίωσης (πίνακας 2), ενώ με την κατάλληλη προσαρμογή, οι ίδιες πληροφορίες μπορούν να χρησιμοποιηθούν και στην επιμόρφωση των ασθενών.^{10,14}

Το υλικό που σχεδιάστηκε κυρίως για να τονίσει τα οφέλη της απώλειας βάρους μπορεί να χρησιμοποιηθεί κατά τη συζήτηση των πλεονεκτημάτων της σωματικής δραστηριότητας, καθώς η αυξημένη δραστηριότητα έχει αποδειχθεί ότι συντηρεί την απώλεια βάρους. Πρέπει να κάνουμε καλύτερη επιλογή υλικού που είναι ελκυστικό στην όψη και πειστικό στο περιεχόμενο του για να τονίσουμε τα οφέλη της σωματικής άσκησης.

Πίνακας 2

Θνησιμότητα:

- ❖ Μείωση 20-25% στη συνολική θνησιμότητα
- ❖ Ελάττωση 30-40% στους θανάτους που συνδέονται με τον διαβήτη
- ❖ Μείωση 40-50% στους θανάτους που συνδέονται με διάφορα είδη καρκίνου που συνοδεύουν την παχυσαρκία

Αρτηριακή πίεση:

- ❖ Πτώση κατά περίπου 10mmHg στη συστολική/διαστολική πίεση

Διαβήτης:

- ❖ >50% μείωση του κινδύνου εκδήλωσης διαβήτη
- ❖ 30-50% μείωση της γλυκόζης μετά από νηστεία
- ❖ 15% μείωση της HbA

Λιπίδια:

- ❖ 10% μείωση της συνολικής χοληστερόλης
- ❖ 15% μείωση της LDL χοληστερόλης
- ❖ 30% μείωση των τριγλυκεριδίων
- ❖ 8% αύξηση της HDL χοληστερόλης

ΠΑΡΟΧΗ ΚΙΝΗΤΡΩΝ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΗΣ ΚΑΙ ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ

Στην προσπάθεια παροχής κινήτρων στους ασθενείς για πιο δραστήριο τρόπο ζωής, αξίζει να σημειώσουμε ότι η ίδια η λέξη “άσκηση” έχει αρνητική έννοια για τον τύπο του ατόμου που προσπαθούμε να ενθαρρύνουμε. Κατά πολλούς, η άσκηση συνδέεται με την προσπάθεια των νεαρών και τακτικά αθλούμενων ανθρώπων και θα πρέπει να προσέχουμε να μην ενθαρρύνουμε τη δημιουργία αυτής της άποψης με τις λέξεις που θα επιλέξουμε. Για αυτό το λόγο, εσκεμμένα μιλούμε για “σωματική δραστηριότητα” και όχι για “ασκήσεις” ή “αθλήματα”. Στο προηγούμενο κεφάλαιο

αναλύσαμε το υπόδειγμα των “σταδίων της αλλαγής” ως μία προσέγγιση στην επίτευξη αλλαγών στον τρόπο ζωής.

Εν συντομία, σύμφωνα με αυτό το υπόδειγμα, θα πρέπει να εξακριβώνουμε ποιες είναι οι απόψεις του ασθενούς για την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας προτού αποφασίσουμε ποια προσέγγιση να ακολουθήσουμε. Κάποιοι δεν σκέφτονται καθόλου το θέμα αυτό, το θεωρούν χάσιμο χρόνου ή ασήμαντο και δεν προτίθενται να αρχίσουν να γυμνάζονται. Κάποιοι άλλοι μπορεί να έχουν αποδεχθεί την ιδέα ότι πρέπει να γυμνάζονται περισσότερο, ενώ κάποιοι άλλοι τελευταίοι μπορεί να προσπάθησαν και να απέτυχαν. Τέλος, κάποιοι πετυχαίνουν να πραγματοποιήσουν την αλλαγή, αλλά χρειάζονται υποστήριξη για να την διατηρήσουν. Αφού εξακριβώσουμε σε ποιο στάδιο αλλαγής βρίσκεται ο ασθενής, μπορούμε να εφαρμόσουμε την κατάλληλη στρατηγική για να τον βοηθήσουμε να προχωρήσει από το ένα στάδιο στο επόμενο, εξασφαλίζοντας ότι οι παρεμβάσεις θα ταιριάζουν στις απόψεις του ασθενούς και έτσι θα υπάρχουν περισσότερες πιθανότητες να έχουν επιτυχία. Οι ασθενείς μάλλον θα χρειασθούν αρκετή ενθάρρυνση και υποστήριξη, ιδιαίτερα στα πρώτα στάδια, όταν βρίσκονται στη φάση της “δράσης” ή τη στιγμή που πρόκειται να ενεργήσουν. Η ενθάρρυνση μπορεί να έχει τη μορφή της παροχής πληροφοριών, τις αναφοράς στις δυσκολίες που είχαν άλλα άτομα ή απλώς την πρόθυμη συμμετοχή στο να ακούσει κανείς τα προβλήματα που μπορεί να αντιμετωπίζει ο ασθενής. Ακόμα και τα πιο πειθαρχημένα άτομα που ασκούνται τακτικά χρειάζονται αναγνώριση και υποστήριξη.^{144, 15}

ΕΜΠΟΔΙΑ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ

Τα εμπόδια στη σωματική άσκηση μπορεί να είναι σωματικά ή ψυχολογικά. Τα σωματικά είναι μάλλον εύκολο να τα αναγνωρίσει κανείς και θα πρέπει να υπάρχει η πρόβλεψη γι’ αυτά στο σχεδιασμό ενός ασφαλούς προγράμματος άσκησης. Όμως, είναι σημαντικό να θυμάστε επίσης τους διάφορους ψυχολογικούς παράγοντες που μπορεί να οδηγήσουν σε αρνητικές απόψεις και εμπειρίες που είναι πιθανό να αποτελούν εμπόδιο στην άσκηση:

- “Το να μην είναι κανείς αθλητικός τύπος” είναι η πιο συνηθισμένη αιτία που επικαλούνται τα μεσήλικα ή τα μεγαλύτερης ηλικίας άτομα που δεν ασκούνται. Αυτό πρέπει να σχετίζεται με την έλλειψη πληροφοριών γύρω από τα σχετικά χαμηλά επίπεδα σωματικής άσκησης που απαιτούνται για να υπάρξουν οφέλη για την υγεία

και επομένως είναι σχετικά εύκολο να ξεπεραστεί αυτό το πρόβλημα κατά τον πρώτο κύκλο εκπαίδευσης

- Η αμηχανία σχετικά με τη σωματική διάπλαση αποτελεί μεγάλο πρόβλημα για τον παχύσαρκο ασθενή που έχει διαβήτη τύπου 2, ιδιαίτερα για τις γυναίκες. Μπορεί να είναι η αιτία για την πλήρη απόγνωση από την άσκηση, όπως η κολύμβηση που κατά τα άλλα είναι μία ιδανική δραστηριότητα για αυτές τις ασθενείς. Μερικές φορές το πρόβλημα αυτό μπορεί να αντιμετωπιστεί με επιτυχία στις ομαδικές δραστηριότητες, όπου μετέχουν και άλλα άτομα με το ίδιο πρόβλημα έτσι η ομαδική αεροβική γυμναστική ή η κολύμβηση σε ομάδες μπορούν να βοηθήσουν να ξεπεραστεί η αρχική αμηχανία. Επίσης χρήσιμο μπορεί να είναι το εκπαιδευτικό υλικό όπου παρουσιάζονται υπέρβαρα άτομα με θετικό τρόπο προκειμένου να τονωθεί η αυτοπεποίθηση και να μπορέσουν οι ασθενείς να αρχίσουν να ασκούνται.

- Αυτοπεποίθηση. Τα παχύσαρκα και μη δραστήρια άτομα είναι πιθανότερο να έχουν χαμηλά επίπεδα αυτοεκτίμησης και η διάγνωση του διαβήτη μάλλον θα μειώσει αυτά τα επίπεδα ακόμη περισσότερο. Αυτά τα άτομα μάλλον έχουν αρνητικές απόψεις γύρω από την εικόνα του σώματος τους και την ιδέα της άσκησης. Το γεγονός ότι ο έλεγχος του διαβήτη προϋποθέτει την αντιμετώπιση των προβλημάτων του βάρους και της καθιστικής ζωής σίγουρα θα προκαλέσει ακόμα πιο αρνητική ανταπόκριση. Οι επαγγελματίες της υγείας θα πρέπει να γνωρίζουν την ευαισθησία του ασθενούς που πρόσφατα διεγνώσθη με διαβήτη τύπου 2. Οι στόχοι σχετικά με την άσκηση και τη διατροφή θα πρέπει να είναι ρεαλιστικοί, ώστε ο ασθενής να μπορεί να τους επιτύχει. Με αυτόν τον τρόπο ενισχύεται σταδιακά η αυτοπεποίθηση, καθώς αυξάνεται η άσκηση. Παράλληλα, ο επαγγελματίας της υγείας πρέπει να επαινεί επαρκώς τις προσπάθειες του ασθενούς για να μπορεί αυτός να συνεχίσει την άσκηση που τονώνει την αυτοπεποίθηση του.^{144,14}

ΕΠΙΛΟΓΗ ΣΤΟΧΩΝ

Έχει εκφραστεί η άποψη ότι η χρήση των “ισολογισμών αποφάσεων” (πίνακας 3) μπορεί να βοηθήσει σημαντικά τους ασθενείς να αλλάξουν τη συμπεριφορά τους, ιδιαίτερα στην αρχή. Στις αλλαγές αυτές περιλαμβάνεται η επιλογή ενός πρώτου εφικτού και εύκολα πραγματοποιήσιμου στόχου με μεγάλες πιθανότητες επιτυχίας. Για παράδειγμα, ο ασθενής μπορεί να αποφασίσει να περπατά τρεις φορές την εβδομάδα. Αναλύονται τα δυνητικά οφέλη και οι αρνητικές επιδράσεις τα οποία βαθμολογούνται για να αντανakλούν τη σχετική τους σημασία για τους ασθενείς. Με την πάροδο του χρόνου ο ασθενής μπορεί να συνεργάζεται με τον επαγγελματία της

υγείας που είναι υπεύθυνος για την προώθηση της άσκησης, τον έλεγχο και την αλλαγή των στόχων, καθώς και για την μεγιστοποίηση των οφελών και τη μείωση της επίδρασης των αρνητικών παραγόντων. Αυτή η επιλογή συγκεκριμένων στόχων αποτελεί ένα χρήσιμο τρόπο καθιέρωσης νέων συνηθειών άσκησης και μπορεί να ενισχυθεί εάν ο ασθενής τηρεί ένα αρχείο δραστηριοτήτων που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να επεκταθούν τα επιτυχή αποτελέσματα και να επιλεγούν νέοι στόχοι. Ο αρχικό στόχος είναι η αύξηση της συχνότητας της άσκησης και στη συνέχεια η αύξηση της διάρκειας και της έντασης της.^{10,14,15}

Η ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΟ ΕΘΝΙΚΟ ΠΛΑΙΣΙΟ

Ζούμε σε μία κοινωνία όπου σχεδόν το 40% των ατόμων 55 – 74 ετών δεν ασχολούνται με κάποια μετρήσιμη άσκηση. Υπάρχει επείγουσα ανάγκη να σχεδιασθούν τοπικά και εθνικά προγράμματα για την προώθηση της σωματικής άσκησης ως μέσων πρόληψης της καρδιαγγειακής νόσου και του διαβήτη τύπου 2. Οι προσπάθειες για την προώθηση της σωματικής άσκησης στο Ηνωμένο Βασίλειο δεν είχαν μεγάλη επιτυχία μέχρι σήμερα. Η επιτυχής ενημέρωση σε εθνικό επίπεδο για την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας θα βοηθήσει τις επικεντρωμένες προσπάθειες των διαβητολογικών ομάδων στη ενθάρρυνση όσων έχουν διαβήτη να αυξήσουν τα επίπεδα δραστηριότητας τους. Στο μεταξύ, οι διαβητολογικές ομάδες θα πρέπει να εκμεταλλεύονται κάθε ευκαιρία για να δημοσιοποιούν τους κινδύνους που αντιπροσωπεύει η παχυσαρκία και η έλλειψη άσκησης για την υγεία.

1. Όλοι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει να αξιολογούνται ανάλογα με τον ελεύθερο χρόνο και το επάγγελμα τους
2. Θα πρέπει να υποβάλλονται σε προκαταρκτικό έλεγχο για τυχόν επιπλοκές του διαβήτη πριν αρχίσουν επισήμως πρόγραμμα άσκησης
3. Όσοι δεν ασκούνται ιδιαίτερα ή και καθόλου αλλά είναι πρόθυμοι να το πράξουν θα πρέπει να ενθαρρύνονται να αυξήσουν τη σωματική άσκηση
4. Όλοι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει να ενημερώνονται σχετικά με την άσκηση σε τακτικά χρονικά διαστήματα
5. Οι διαβητολογικές ομάδες θα πρέπει να συμμετέχουν ενεργά στο σχεδιασμό ενημερωτικών φυλλαδίων και να δίνουν έμφαση στα οφέλη που εξασφαλίζει η άσκηση όσον αφορά την υγεία.¹⁴⁴

Οικογένειες που έχουν στους κόλπους τους ένα χρονίως πάσχον μέλος πρέπει:¹⁴⁴

- ❖ Να αποδεχθούν και να υιοθετήσουν αλλαγές στον τρόπο ζωής τους. Να μάθουν τρόπους αντιμετώπισης της χρόνιας ασθένειας και των επακόλουθών της (συναισθηματικά, οικονομικά, κοινωνικά)
- ❖ Να αναζητήσουν πληροφόρηση για την ασθένεια (συμπτώματα, φάσεις ασθένειας, επιπλοκές, τρόποι θεραπείας και φροντίδας, εναλλακτικές μορφές θεραπείας και φροντίδας)
- ❖ Προσαρμογή και υιοθέτηση ενός τρόπου ζωής που αντιμετωπίζει τη χρόνια ασθένεια. Ο επαγγελματίας υγείας πρέπει να έχει επίγνωση των επιθυμιών και των αναγκών του ασθενούς και της οικογένειάς του, να παρέμβει για να ενδυναμώσει το υποστηρικτικό δίκτυο του χρονίως πάσχοντα και της οικογένειάς του.

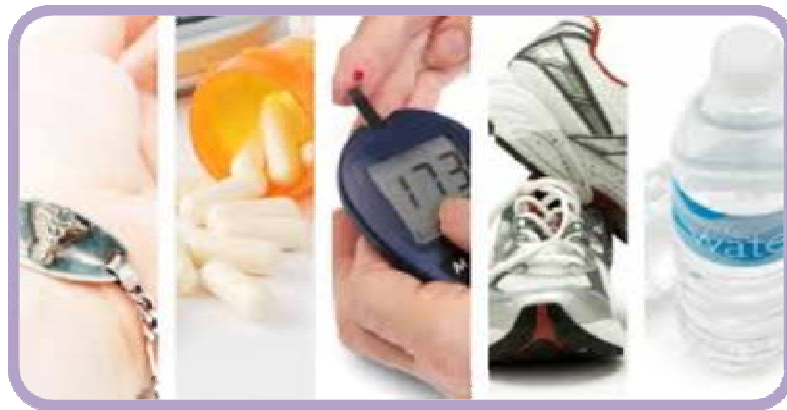
Ο νοσηλευτής ή ο επισκέπτης υγείας που θα συνεργαστεί με την οικογένεια πρέπει να θέσει βασικούς στόχους προς κατάκτηση οι οποίοι μπορούν να επιτευχθούν σε μακρό χρονικό διάστημα (απώλεια 10-15 kg, αλλαγή συμπεριφοράς διατροφής) και στόχους που πρέπει να «κατακτηθούν» σε μικρή, βραχυχρόνια περίοδο, των οποίων τα ευεργετικά αποτελέσματα όταν αυτοί πραγματοποιούνται θα φαίνονται σιγά-σιγά πριν επιτευχθούν οι μακροπρόθεσμοι στόχοι.

► Συμπεράσματα

Με βάση τα δεδομένα της βιβλιογραφίας αναφορικά με το μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, γίνεται όλο και περισσότερο σαφές η συσχέτιση του με μειωμένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας και με μια αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης παχυσαρκίας. Κατά συνέπεια, η συστηματική φυσική δραστηριότητα πρέπει να αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας για τους μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς ασθενείς, καθώς επιβραδύνει την πορεία της ασθένειας. Η αναγκαιότητα εφαρμογής συστηματικής άσκησης γίνεται ακόμα μεγαλύτερη, εξαιτίας του γεγονότος ότι οι διαβητικοί ασθενείς έχουν αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η άσκηση μειώνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων του πλάσματος και αυξάνει την υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη, επιδρά ευεργετικά στην αρτηριακή υπέρταση και τη σύσταση του σώματος, ενώ και η ανοχή στη γλυκόζη και η ινσουλινοαντίσταση βελτιώνονται μέσα σε μικρό χρονικό διάστημα από την έναρξη ενός προγράμματος άσκησης. Με βάση τα παραπάνω είναι σημαντικό να επισημανθεί ότι η πλειονότητα των ασθενών με χρόνιες παθήσεις μπορεί να γυμναστεί με ασφάλεια εφόσον ακολουθηθεί η συνήθης διαστρωμάτωση του κινδύνου και τηρηθούν τα ιδανικά, εξατομικευμένα όρια της έντασης. Οι θεράποντες ιατροί οφείλουν να συστήνουν την άσκηση ως ένα μέσο για την αποκατάσταση των ασθενών δεδομένου του ότι αυτή έχει ψυχαγωγικό χαρακτήρα, χαμηλό κόστος, βελτιώνει τη φυσική κατάσταση και προκαλεί αξιοσημείωτες προσαρμογές που θωρακίζουν την υγεία και προάγουν την ποιότητα ζωής. Τα εξειδικευμένα προγράμματα άσκησης αποτελούν ένα κοινωνικό αγαθό το οποίο μπορεί να αποφέρει ικανοποιητικά αποτελέσματα στην υγεία, τη φυσική κατάσταση και την ευεξία κάθε ασκούμενου. Κατά την εφαρμογή των προγραμμάτων λαμβάνονται υπόψη οι ενδείξεις και οι αντενδείξεις συμμετοχής για κάθε μία κατηγορία ασθενών καθώς και οι ιδιαιτερότητες που παρουσιάζει κάθε πρόγραμμα άσκησης όσον αφορά τα βασικά του χαρακτηριστικά (ένταση, διάρκεια, συχνότητα). Η εφαρμογή καινοτόμων προγραμμάτων άσκησης αποτελεί πόλο έλξης για τον πληθυσμό με διάφορα προβλήματα υγείας, προσφέρει κοινωνικό έργο και μπορεί να πραγματοποιηθεί με επιτυχία από φορείς της τοπικής αυτοδιοίκησης.

Παίρνοντας τις απαραίτητες προφυλάξεις, οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη μπορούν και πρέπει να έχουν την ευκαιρία να ωφεληθούν από τις ευεργετικές επιδράσεις της συστηματικής άσκησης. Επιπλέον, τα άτομα που ασκούνται συνήθως αισθάνονται καλύτερα ψυχικά, ελέγχουν αποτελεσματικά την όρεξη τους,

ανταποκρίνονται καλύτερα σε διατροφικές συμβουλές και γενικότερα εμφανίζουν πιο υγιή συμπεριφορά. Η σωματική δραστηριότητα μπορεί επομένως να βελτιώσει τη διάθεση και τον αυτοσεβασμό και κατά συνέπεια να συμβάλει στην τροποποίηση της συμπεριφοράς και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη.



► ΕΠΙΛΟΓΟΣ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη αυξάνεται παγκοσμίως. Τα κράτη-μέλη του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας οφείλουν να εναρμονίσουν τη στάση τους και να χαράξουν πολιτικές πρόληψης και αντιμετώπισης των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη για να μειώσουν το οικονομικό και κοινωνικό φορτίο. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να ευαισθητοποιηθούν, να ενημερωθούν για την ασθένειά τους και να αλλάξουν τον τρόπο ζωής τους, με στόχο την κατάκτηση της ευημερίας και της ποιότητας στην καθημερινότητά τους. Οι υπεύθυνοι χάραξης της πολιτικής υγείας να γνωρίσουν σε τοπικό επίπεδο την έκταση των προβλημάτων των ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και το μέγεθος των επιπλοκών του.⁶⁴ Να είναι πρόθυμοι να υποστηρίξουν την οργανωτική δομή που επιτρέπει τη λειτουργία ομάδων ειδικών στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και τη ρύθμιση του βάρους σε διαβητικούς. Εάν ένας από τους βασικούς στόχους είναι οι πληθυσμοί υψηλού κινδύνου ανάπτυξης επιπλοκών, η χρήση των πόρων θα γίνει πιο αποτελεσματική.

Η πολιτεία να οργανώσει προγράμματα εκπαίδευσης και παρέμβασης ώστε να επιτευχθεί τροποποίηση της συμπεριφοράς των διαβητικών ατόμων. Να ενθαρρύνει τους ασθενείς και τους ειδικούς στο σακχαρώδη διαβήτη, να θέσουν από κοινού ρεαλιστικούς στόχους θεραπείας, που θα ορίζουν την επιτυχία βάσει του μεταβολικού ελέγχου, των επιπλοκών και της ποιότητας ζωής. Οι επαγγελματίες υγείας που εργάζονται στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας (ΠΦΥ), είναι σε θέση να αναγνωρίσουν τους ατομικούς παράγοντες κινδύνου των διαβητικών ατόμων, να παρέμβουν θεραπευτικά, να προσπαθήσουν να τους τροποποιήσουν και να εκτιμήσουν τις ανάγκες και τις ιδιαιτερότητες κάθε κοινότητας ώστε και να εφαρμόσουν τα ενδεικνύόμενα προγράμματα πρόληψης.

Επαφή και συνεργασία μεταξύ των μελών της ομάδας, συμμετοχή-δέσμευση του ασθενή, προσχεδιασμένος τρόπος δράσης και συνεχιζόμενη εκπαίδευση ασθενών και ομάδας υγείας, απαιτούνται ώστε να επιτευχθεί η παροχή ολοκληρωμένης φροντίδας. Η κατάλληλη προσέγγιση του ασθενούς και της οικογένειάς του και η χρήση των επικοινωνιακών δεξιοτήτων των μελών της διεπιστημονικής ομάδας, μπορούν να οδηγήσουν σε πιο αποτελεσματική θεραπευτική αντιμετώπιση, προσαρμοσμένη στις ιδιαίτερες οργανικές και συναισθηματικές ανάγκες του ατόμου και των προτεραιοτήτων που εκείνο θέτει στη ζωή του.

Η χρήση προγραμμάτων Αγωγής και Προαγωγής της Υγείας μπορεί να μεταφράσει γνώσεις σε ουσιαστικές παρεμβάσεις και στρατηγικές με στόχο τη βελτίωση της υγείας, την πρόληψη της νόσου και την αντιμετώπιση των χρόνιων παθήσεων.



DON'T EVER GIVE UP!!!

*If you can't fly - then run
If you can't run - then walk
If you can't walk - then crawl
But whatever you do...*

*You **MUST** keep moving forward.....*

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- [1] Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabet Med* 1997; 14 (Suppl 5): 7-85.
- [2] Georg P, Ludvik B. Lipide und diabetes. *J Kardiol* 7 (12): 519-22, 2000.
- [3] Ridl M, Clodi M. Lipide und diabetes (Lipids and dyslipidaemia). *J Kardiol* 9 (7-8): 317-20, 2002.
- [4] Τοκμακίδης Σ. Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης, Ιατρικές Εκδόσεις: Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2003.
- [5] Hickey MS, Carey JO, Azevedo JL, Houmard JA, Pories WJ, Israel RG, Dohm GL. Skeletal muscle fiber composition is related to adiposity and in vitro glucose transport rate in humans. *Am J Physiol* 268(3 Pt 1): E453-7, 1995.
- [6] DeFronzo RA, Bonadonna RC, Ferrannini E. Pathogenesis of NIDDM: a balanced overview. *Diabetes Care* 15:318-68, 1992.
- [7] Eastman RC, Silverman R, Harris M, Javitt JC, Chiang YP, Gorden P. Lessening the burden of diabetes: intervention strategies. *Diabetes Care* 16: 1095-102, 1993.
- [8] Campaigne BN, Lapman RM. Exercise in the clinical management of diabetes. Human Kinetics Publishers, Campaigne, II, 1997.
- [9] American College of Sports Medicine and American Diabetes Association joint position statement. Diabetes mellitus and exercise. *Med Sci Sports Exerc* 29(12): ivi, 1997.

[10] Αλχανάτης Μ. Μάθε τον διαβήτη σου, Ιατρικές Εκδόσεις: Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2003.

[11] Collazo-Clavel M. M.D., Mayo clinic on managing diabetes, Εκδόσεις: Μοντέρνοι Καιροί, 2001.

[12] World Health Organization, Diabetes Mellitus, April 2002

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs138/en/>

[13] Stephen McPhee, Μουτσόπουλος Χ. Παθολογική Φυσιολογία, Ιατρικές Εκδόσεις: Λίτσας, Αθήνα, 2000.

[14] Μυγδάνης Ηλίας Ν. Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου Νοσοκομείου ΝΙΜΙΤΣ, Το αλφάβητο του διαβητικού.

[15] Τούντας Δ. Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία-Πράξη, Εκδόσεις: Επταλοφος, Αθήνα, 1995.

[16] <http://health.allrefer.com/health/diabetic-retinopathy-info.html> Review Date: 10/13/2003 Reviewed By: A.D.A.M. editorial. Previously reviewed by Raymond S. Douglas M.D., Ph.D. Department of Ophthalmology, UCLA Medical Center, Los Angeles, CA. Review provided by VeriMed Healthcare Network (12/22/2002).

[17] <http://www.diabetes.org> American Diabetes Association

[18] <http://www.guideline.gov/> National Guideline Clearinghouse

[19] <http://www.nlm.nih.gov/> National Library of Medicine

- [20] Δρ. Κυσταθιάδης Π., Κλινική Διατροφή I, Σητεία, 2006.
- [21] Ζαμπέλας Α., Κλινική διαιτολογία & διατροφή με στοιχεία παθολογίας, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2007.
- [22] Standards of medical care in diabetes--2007. *Diabetes Care*, 2007; 30 Suppl 1: p. S4-S41.
- [23] Arauz-Pacheco, C., M.A. Parrott, and P. Raskin, The treatment of hypertension in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*, 2002; 25(1): p. 134-47.
- [24] Haffner, S.M., Management of dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care*, 1998; 21(1): p. 160-78.
- [25] Colwell, J.A., Aspirin therapy in diabetes. *Diabetes Care*, 1997; 20(11): p. 1767-71.
- [26] Haire-Joshu, D., R.E. Glasgow, and T.L. Tibbs, Smoking and diabetes. *Diabetes Care*, 1999; 22(11): p. 1887-98.
- [27] Consensus development conference on the diagnosis of coronary heart disease in people with diabetes, Miami, Florida. American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 1998; 21(9): p. 1551-9.
- [28] Κατσιλάμπρος, Τ., Τσαπόγας. Κλινική και εργαστηριακή διερεύνηση της περιφερικής αρτηριοπάθειας των κάτω άκρων στο διαβήτη, Ιατρικές Εκδόσεις: Ζήτα, Αθήνα, 2000.
- [29] Association., A.D., *Diabetes Complications*. Alexandria, VA., 2001; p. 50-52.

[30] Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *Bmj*, 1998; 317(7160): p. 703-13.

[31] Chobanian, A.V., et al., The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *Jama*, 2003; 289(19):p. 2560-72.

[32] Hansson, L., et al., Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet*, 1998; 351(9118): p. 1755-62.

[33] Lewington, S., et al., Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 2002; 360(9349): p. 1903-13.

[34] Sacks, F.M., et al., Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*, 2001; 344(1): p. 3-10.

[35] Bilous, R.W., et al., Growth factors and diabetic nephropathy: kidney structure and therapeutic interventions. *Diabetologia*, 1997; 40 Suppl 3: p. B68-73.

[36] Sima, A.A., et al., Diabetic neuropathies. *Diabetologia*, 1997; 40 Suppl 3: p. B74-7.

[37] Garg, J.P. and G.L. Bakris, Microalbuminuria: marker of vascular dysfunction, risk factor for cardiovascular disease. *Vasc Med*, 2002; 7(1): p. 35-43.

[38] Klausen, K., et al., Very low levels of microalbuminuria are associated with increased risk of coronary heart disease and death independently of renal function, hypertension, and diabetes. *Circulation*, 2004; 110(1): p. 32-5.

[39] Effect of intensive therapy on the development and progression of diabetic nephropathy in the Diabetes Control and Complications Trial. The Diabetes Control and Complications (DCCT) Research Group. *Kidney Int*, 1995; 47(6): p. 1703-20.

[40] Reichard, P., B.Y. Nilsson, and U. Rosenqvist, The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 1993; 329(5): p. 304-9.

[41] Bakris, G.L., et al., Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach. National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group. *Am J Kidney Dis*, 2000; 36(3): p. 646-61.

[42] Lewis, E.J., et al., The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med*, 1993; 329(20): p. 1456

[43] Τεντολούρης, Λ., Σταμπούλης, Παπαγεωργίου, Κατσιλάμπρος. Συμπτωματική και αυτόνομη νευροπάθεια στα διαβητικά άτομα. *Ιατρική*, 1999; 75: p. 218-224.

[44] Τεντολούρης, Κ. Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος στο σακχαρώδη διαβήτη, *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 1998; 11: p. 95-108.

[45] Parham ES. Enhancing social support in weight loss management groups, J Am Diet Assoc, 1993; 1152-1156

[46] Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. Diabetes Care 2004; 27:856

[47] AHA Nutrition Committee. American Heart Association Guidelines for weight management programs for healthy adults. Heart Dis Stroke 1994; 3:221-228 42.

[48] Dunn AL, Marcus BH, Kampert JB, Garcia ME, Kohl HW, Blair SN. Comparison of Lifestyle and Structured Interventions to Increase Physical Activity and Cardio respiratory Fitness. A Randomized Trial. JAMA 1999; 281:327-334

[49] Gibbons RG, Balady J, Bricker B, Chaitman G, Fletcher V, Froelicher D et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. Circulation 2002; 106:1883-1892

[50] Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH et al. Exercise and Physical Activity in the Prevention and Treatment of Atherosclerotic Cardiovascular Disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology and the Council on nutrition, Physical Activity and Metabolism. Circulation 2003; 107: 3109-3116

[51] Καμαράτος Α, Μυλωνοπούλου Μ. Σακχαρώδης Διαβήτης και Άσκηση. Μελιδώνης Α (Επιμ.) «Η Πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη και των Επιπλοκών του». Ηλιότυπο, 2001, 133-150.

[52] American Diabetes Association: Diabetes Mellitus and Exercise. Position Statement Diabetes Care, 1995; 118.

[53] American College of Sports Medicine and American Diabetes Association joint position statement. Diabetes mellitus and exercise. Med Sci Sports Exerc 29(12): ivi, 1997

[54] Τοκμακίδης Σ, Αγγελόπουλος Θ, Μητράκου Α, Φατούρος Ι, Χασιώτης Α. Η σωματική άσκηση ως μέσο πρόληψης και θεραπείας του Σακχαρώδους Διαβητη. Άθληση και Κοινωνία 24: 9-29, 2000.

[55] Blair SN, Kohl HW, Gordon NF, Paffenbarger RS. How much physical activity is good for health? Ann Rev Public Health 13: 99-126, 1992.

[56] Ivy JL, Zderic TW, Fogt DL. Prevention and treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Exerc Sport Sci Rev 7: 1-35, 1999.

[57] Soukup JT, Kovaleski JE. A review of the effects of resistance training for individuals with diabetes mellitus. Diabetes Educator 19: 307-12, 1993.

[58] Treuth MS, Hunter GR, Kekes-Szabo T, Weinsier RL, Goran MI, Berland L. Reduction in intra-abdominal adipose tissue after strength training in older women. J. Appl. Physiol 78: 1425-31, 1995.

[59] Χριστόδουλος Α. Η άσκηση με βάρη ως θεραπευτικό μέσο σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Καρδιά και Αγγεία VI (6): 538-55, 2001.

[60] Christodoulos A, Volaklis K, Tokmakidis S. Neue Aspekte des Krafttrainings in der kardialen Rehabilitation. J Kardiol 10(5): 207-13, 2003.

[61] Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. Resistance training in the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Sports Med* 18(4): 242-6, 1997.

[62] Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care* 21(8): 1353-5, 1998.

[63] Bogardus C, Ravussin E, Robbins DC, Wolfe RR, Horton ES, Sims EAH. Effects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucose intolerance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes* 33: 311-8, 1984.

[64] Bourn DM, Mann JI, McSkimming BJ, Waldron MA, Wishart JD. Impaired glucose tolerance and NIDDM: does a lifestyle intervention program have an effect? *Diabetes Care* 17:1311-9, 1995.

[65] Hilsted J, Galbo H, Christensen NJ. Impaired cardiovascular responses to graded exercise in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes* 28: 313-9, 1997.

[66] Gordon N. The exercise prescription. In: *The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise*. American Diabetes Association, Alexandria, VA 71-82, 1995.

[67] Lehmann R, Spinas GA. [Role of physical activity in the therapy and prevention of Type II diabetes mellitus]. [Article in German] *Ther Umsch* 53(12): 925-33, 1996.

[68] Marin P, Andersson B, Krotiewski M, Bjorntorp P. Muscle fiber composition and capillary density in women and men with NIDDM. *Diabetes Care* 17: 382-6, 1994.

[69] Schwartz RS. Physical activity, insulin resistance, and diabetes. In: Leon AS (ed): Physical activity and cardiovascular health: a national consensus, 1st edition. Human Kinetics, Champaign, IL 105-11, 1995.

[70] Hanson P. Diabetic patients. In: Pollock ML, Schmidt DH (eds.): Heart disease and rehabilitation, 3rd edition. Human Kinetics, Champaign, IL, 357-66, 1995.

[71] Bernbaum M, Albert SG, Cohen D, Drimmer A. Cardiovascular conditioning in individuals with diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 12: 740-2, 1989.

[72] Eriksson JG. Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus. An update. *Sports Med* 27(6): 381-91, 1999.

[73] Berger M, Berchtold P, Cuppers HJ, Drost H, Kley HK, Muller WA, Wiegmann W, Zimmerman-Telschow H, Cries FA, Kruskemper HL, Zimmermann H. Metabolic and hormonal effects of muscular exercise in juvenile type diabetics. *Diabetologia* 13: 355-365, 1977.

[74] In Handbook of Exercise in Diabetes. 2nd ed. Ruderman N, Devlin JTSSH, Kriska A, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2002, p. 365-376.

[75] Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 25: 1862-1868, 2002.

[76] Aiello LP, Wong J, Cavallerano J, Bursell SE, Aiello LM. Retinopathy. In Handbook of Exercise in Diabetes. 2nd ed. Ruderman N, Devlin JT, Kriska A, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2002, p. 401-413.

[77] Vinik A, Erbas T. Neuropathy. In Handbook of Exercise in Diabetes. 2nd ed. Ruderman N, Devlin JT, Kriska A, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2002, p. 463-496.

[78] Levin ME. The Diabetic Foot. In Handbook of Exercise in Diabetes. Ruderman N, Devlin JT, Kriska A, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2002, p. 385-399.

[79] Mogensen CE. Nephropathy. In Handbook of Exercise in Diabetes. 2nd ed. Ruderman N, Devlin JT, Kriska A, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2002, p. 433-449.

[80] Wackers FJ, Young LH, Inzucchi SE, Chyun DA, Davey JA, Barrett EJ, Taillefer R, Wittlin SD, Heller GV, Filipchuk N, Engel S, Ratner RE, Iskandrian AE. Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects. the DIAD study. Diabetes Care 27: 1954-1961, 2004

[81] Valensi P, Sachs RN, Harfouche B, Lormeau B, Paries J, Cosson E, Paycha F, Leutenegger M, Attali JR. Predictive value of cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients with or without silent myocardial ischemia. Diabetes Care 24: 339-343, 2001.

[82] Koivisto VA, DeFronzo RA. Exercise in the treatment of type 2 diabetes. Acta Endocrinol 262 (Suppl 2): 10711, 1984

[83] Hubinger A, Franzen A, Gries A. Hormonal and metabolic response to physical exercise in hyperinsulinemic and non-hyperinsulinemic type 2 diabetics. Diabetes Res 4: 57-61, 1987.

[84] Zierath JR, Wallberg-Henriksson H. Exercise training in obese diabetic patients. Special considerations. Sports Med 14(3): 171-89, 1992.

[85] Fritz T, Rosenqvist U. Walking for exercise – immediate effect on blood glucose levels in type 2 diabetes. *Scand J Prim Health Care* 19(1): 31-3, 2001.

[86] Borghouts LB, Keizer HA. Exercise and insulin sensitivity: a review. *Int J Sports Med* 21(1): 1-12, 2000.

[87] American Diabetes Association. Insulin resistance (Consensus Statement). *Diabetes Care* 21: 310-4, 1998.

[88] Μανές Χ, Παπάζογλου Ν. Διαβήτης και άσκηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 1(2): 81-7, 1988.

[89] Caro JF, Dohm LG, Pories WJ, Sinha MK. Cellular alterations in liver, skeletal muscle, and adipose tissue responsible for insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Diabetes/Metab Rev* 5: 665-89, 1989.

[90] Burstein R, Epstein Y, Shapiro Y, Cahruzi I, Karnieli E. Effect of an acute bout of exercise on glucose disposal in human obesity. *J Appl Physiol* 69: 299-304, 1990.

[91] Braun B, Zimmermann MB, Kretchmer N. Effects of exercise intensity on insulin sensitivity in women with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Appl Physiol* 78: 300-6, 1995.

[92] Kriska A. Physical activity and the prevention of type 2 diabetes mellitus: how much for how long? *Sports Med* 29(3): 147-51, 2000.

[93] Kelley DE, Goodpaster BH. Effects of physical activity on insulin action and glucose tolerance in obesity. *Med Sci Sports Exerc* 31(Suppl 11): S619-23, 1999.

[94] Pedersen O, Beck-Nielsen H, Heding L. Increased insulin receptors after exercise in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 302(16): 886-92,1999.

[95] Trovati M, Carta Q, Cavalot F, Vitali S, Banaudi C, Lucchina PG, Fiocchi F, Emanuelli G, Lenti G. Influence of physical training on blood glucose control, glucose tolerance, insulin secretion, and insulin action in non-insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Care* 7(5): 416-20, 1999.

[96] Segal KR, Edano A, Abalos A, Albu J, Blando L, Tomas MB, Pi-Sunyer FX. Effect of exercise training on insulin sensitivity and glucose metabolism in lean, obese, and diabetic men. *J Appl Physiol* 71(6): 2402-11, 1991.

[97] Horton ES. Exercise and physical training: effects on insulin sensitivity and glucose metabolism. *Diabetes/Metab Rev* 2: 1-17, 1999.

[98] Mourier A, Gautier JF, De Kerviler E, Bigard AX, Villette JM, Garnier JP, Duvallet A, Guezennec CY, Cathelineau G. Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. Effects of branched chain amino acid supplements. *Diabetes Care* 20(3):385-91, 1997.

[99] Lehmann R, Vokac A, Niedermann K, Agosti K, Spinass GA. Loss of abdominal fat and improvement of the cardiovascular risk profile by regular moderate exercise training in patients with NIDDM. *Diabetologia* 38(11): 1313-9, 1995.

[100] Koivisto VA, Yki-Jarvinen H, DeFronzo RA. Physical training and insulin sensitivity. *Diabetes/Metab Rev* 1: 445-81, 1999.

[101] Barnard RJ, Lattimore L, Holly RG, Cherny S, Pritikin N. Response of non-insulin-dependent diabetic patients to an intensive program of diet and exercise. *Diabetes Care* 5(4): 370-4, 1999.

[102] Eriksson JG. Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus. An update. *Sports Med* 27(6): 381-91, 1999.

[103] Rogers MA, Yamamoto C, King DS, Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JO. Improvement in glucose tolerance after 1 wk of exercise in patients with mild NIDDM. *Diabetes Care* 11: 613-8, 1999.

[104] Heath GW, Gavin JR, Hinderliter JM, Hagberg JM, Bloomfield SA, Holloszy JO. Effects of exercise and lack of exercise on glucose tolerance and insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 57: 1857-64, 1999.

[105] Miller JP, Pratley RE, Goldberg AP, Gordon P, Rubin M, Treuth MS, Ryan AS, Hurley BF. Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-yr-old men. *J Appl Physiol* 77(3): 1122-7, 1999.

[106] Tokmakidis S, Volaklis K, Zois C, Karamouzis M, Douda H, Piliandis T, Kotsa K. Four weeks of training induces positive adaptations in patients with type 2 diabetes. In Mester J, King G, Struder H, Tsolakidis E, Osterburg A (Eds): 6th Annual Congress of the European College of Sport Science, Book of Abstracts, Cologne, 2001.

[107] Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *JAMA* 262: 2395-401, 1990.

[108] Blair SN, Kohl HW III, Barlow CE, Paffenbarger RS, Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 273: 1093-8, 1995.

[109] Estacio RO, Wolfel EE, Regensteiner JG, Jeffers B, Havranek EP, Savage S, Schrier RW. Effect of risk factors on exercise capacity in NIDDM. *Diabetes* 45: 79-85, 1996.

[110] Rigla M, Sanchez-Quesada JL, Ordonez-Llanos J, Prat T, Caixas A, Jorba O, Serra JR de Leiva A, Perez A. Effect of physical exercise on lipoprotein (a) and low-density lipoprotein modifications in type 1 and type 2 diabetic patients. *Metabolism* 49(5): 640-7, 2000.

[111] Tessier D, Menard J, Fulop T, Ardilouze J, Roy M, Dubuc N, Dubois M, Gauthier P. Effects of aerobic physical exercise in the elderly with type 2 diabetes mellitus. *Arch Gerontol Geriatr* 31(2): 121-32, 2000.

[112] Lehmann R, Spinas GA. [Role of physical activity in the therapy and prevention of Type II diabetes mellitus]. [Article in German] *Ther Umsch* 53(12): 925-33, 1996.

[113] Blair SN, Kohl HW, Gordon NF, Paffenbarger RS. How much physical activity is good for health? *Ann Rev Public Health* 13: 99-126, 1992.

[114] Fletcher GF, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, Epstein S. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. *Circulation* 86: 340-4, 1992.

[115] Τσιγμακίδης Σ, Βόλακλης Ά. Άσκηση με βάρη σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο: αιμοδυναμικές μεταβολές, λειτουργικές προσαρμογές και εφαρμογή προπονητικών προγραμμάτων. *Ελλ Καρδιολ Επιθ* 2000; 41: 312-324.

[116] Βόλακλης Κ, Τσακμακίδης Σ. Άσκηση με βάρη σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια: νεότερα δεδομένα. *Καρδιά & Αγγεία* 2003; 2: 136-141.

[117] Treuth MS, Ryan AS, Pratley RE. Effects of strength training on total and regional body composition in older men. *J Appl Physiol* 1994; 77: 614-620.

[118] Stone MH, Fleck SJ, Triplett TN, Kraemer WJ. Health and performance related potential of resistance training. *Sports Med* 1992; 11: 210-231.

[119] Dunstan DW, Puddey IB, Beilin LJ, Burke V, Morton AR, Stanton KG. Effects of a short-term circuit weight training program on glycaemic control in NIDDM. *Diab Res Clin Pract* 1998; 40: 53-61.

[120] Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fuji S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care* 1998; 21: 1353-1355.

[121] Smutok M, Reece C, Kokkinos PF, et al. Effects of exercise training modality on glucose tolerance in men with abnormal glucose regulation. *Int J Sports Med* 1994; 15: 283-289

[122] Wallace BM, Mills BD, Browning CL. Effects of cross-training on markers of insulin resistance/hyperinsulinemia. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 9: 1170-1175.

[123] Makinara A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type II diabetes. *Diab Res Clin Pract* 2002; 52: 115-123.

[124] Zois C, Touvra A, Volaklis K, et al. The effects of exercise on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. (2002). Proceedings of the 7th Annual Congress of the European College of Sport Science, Athens, Greece.

[125] Lehmann R, Vokac A, Niedermann K, Agosti K, Spinas GA. Loss of abdominal fat and improvement of the cardiovascular risk profile by regular moderate exercise training in patients with NIDDM. *Diabetologia* 1995; 38: 1313-1319.

[126] American College of Sports Medicine. Position Stand: Exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1345-1360.

[127] Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. Resistance training in treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Sports Med* 1997; 18: 242-246.

[128] Kokkinos P, Hurley B, Smutok M, et al. Strength training does not improve lipoprotein-lipid profiles in men at risk for CAD. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 1134-1139.

[129] Pollock M, Franklin B, Balady G, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. Benefits, rationale, safety and prescription. An advisory from the committee on exercise, rehabilitation and prevention. Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 2000; 101: 828-33.

[130] Braith RW. Does resistance exercise training reduce the risk of cardiovascular disease? *J Cardiopulm Rehabil* 2003; 23: 201-202.

[131] Schnabel A, Kindermann W. Effect of maximal oxygen uptake and different forms of physical training on serum lipoproteins. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998; 48: 263-277.

[132] Tucker LA, Silvester LJ. Strength training and hypercholesterolemia: an epidemiologic study of 8499 employed men. *Phys Am J Health Promot* 1996; 11: 35-41.

[133] Tokmakidis SP, Volaklis KA. Training and detraining effects of a combined strength and aerobic exercise program on blood lipids in patients with coronary artery disease. *J Cardiopulm Rehabil* 2003; 23: 193-200.

[134] Yki-Yarvinen H, Koivisto VA, Taskinen MR, Nikkila E. Glucose tolerance, plasma lipoproteins and tissue lipoprotein lipase activities in body builders. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1992; 53: 253-259.

[135] Szczypaczewska M, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H. Glucose tolerance and insulin response to glucose load in body builders. *Int J Sports Med* 1998; 1: 34-37.

[136] Miller W, Sherman W, Ivy J. Effect of strength training on glucose tolerance and post-glucose insulin response. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 16: 539-543.

[137] Miller JP, Pratley RE, Goldberg, et al. Strength training increases insulin action in healthy 50-65 year old men. *J Appl Physiol* 1994; 77: 1122-1127.

[138] Durak EP, Jovanovic-Peterson L, Peterson CM. Randomized crossover study of effect of resistance training on glycemic control, muscular strength and cholesterol in type I diabetic men. *Diabetes Care* 1990; 13: 1039-1043.

[139] Dunstan DW, Daly RM, Owen N, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 10:1729-1736.

[140] Fluckey JD, Hickey JK, Brambrink JK, Hart KK, Alexander K, Craig BW. Effects of resistance exercise on glucose tolerance in normal and glucose-intolerant subjects. *J Appl Physiol* 1994; 77: 1087-1092.

[141] Errikson J, Tuominen J, Valle T, et al. Aerobic endurance exercise or circuit type resistance training for individuals with impaired glucose tolerance? *Horm Met Res* 1998; 30: 37-41.

[142] Hurley BF, Hagberg JM, Goldberg AP, et al. Resistive training can reduce coronary risk factors without altering VO₂max or percent body fat. *Med Sci Sports Exerc* 1988; 20: 150-154.

[143] Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski J, Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes* 2004; 53: 294-305.

[144] Άσκηση και αθλητισμός στο διαβήτη, Bill Burr and Dinesh Nagi, Pinderfields & Pontefract hospitals NHS trust, Wakefield, UK, 1999.