



**ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ**

**Πτυχιακή Εργασία**

Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 και 2 σε αθλητές

Ελευθερία Νάκα

Ελευθερία-Ανδρομάχη Παύλου

**ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ:** Ελευθέριος Βενιαμάκης

ΣΗΤΕΙΑ, Φεβρουάριος 2021



**HELLENIC MEDITERRANEAN UNIVERSITY**  
**SCHOOL OF HEALTH SCIENCES**  
**DEPARTMENT OF NUTRITION & DIETETICS SCIENCES**

**THESIS**  
**for the Undergraduate Degree**

Diabetes Mellitus Type 1 and 2 in athletes

Eleftheria Naka

Eleftheria - Andromahi Pavlou

**Supervisor:** Eleftherios Veniamakis

SITIA, February 2021

Δηλώνω ρητά ότι, σύμφωνα με το άρθρο 8 του Ν. 1599/1986 και τα άρθρα 2,4,6 παρ. 3 του Ν. 1256/1982, η παρούσα εργασία αποτελεί αποκλειστικά προϊόν προσωπικής εργασίας και δεν προσβάλλει κάθε μορφής πνευματικά δικαιώματα τρίτων και δεν είναι προϊόν μερικής ή ολικής αντιγραφής, οι πηγές δε που χρησιμοποιήθηκαν περιορίζονται στις βιβλιογραφικές αναφορές και μόνον.

Αποδέχομαι ότι η Βιβλιοθήκη μπορεί, χωρίς να αλλάξει το περιεχόμενο της εργασίας μου, να τη διαθέσει σε ηλεκτρονική μορφή μέσα από την ψηφιακή Βιβλιοθήκη της, να την αντιγράψει σε οποιοδήποτε μέσο ή/και σε οποιοδήποτε μορφότυπο, καθώς και να κρατά περισσότερα από ένα αντίγραφα για λόγους συντήρησης και ασφάλειας.

### Ευχαριστίες

Αρχικά θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά για την συμβολή στην εκπόνηση της πτυχιακής μας μελέτης τις οικογένειες μας και όλα τα άτομα του στενού περιβάλλοντός μας για την στήριξη και την ψυχολογική , πάνω από όλα, βοήθεια που ο καθένας μας έδωσε απλόχερα με τον δικό του τρόπο.

Εν συνέχεια θα θέλαμε να πούμε ένα τεράστιο ευχαριστώ στον καθηγητή του Τμήματος Διατροφής και Διαιτολογίας Σητείας κ. Ελ. Βενιαμάκη για την πολύτιμη βοήθεια του και την εξαιρετική καθοδήγηση του, που μας έκανε να φτάσουμε στον τελικό μας στόχο και σε ένα εξαιρετικό αποτέλεσμα με την πτυχιακή μας εργασία.

Τέλος, όλους αυτούς του ανθρώπους σε όλη την διάρκεια των έξι μηνών που συνέβαλαν με την οποιαδήποτε μορφή βοήθειας στο να ολοκληρωθεί αυτή η βιβλιογραφική ανασκόπηση.

## Περίληψη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ), αποτελεί όπως οι ειδικοί επισημαίνουν, την επιδημία του αιώνα. Η νόσος θεωρείται πολυπαραγοντική, και χαρακτηρίζεται σε γενικό πλαίσιο ως διαταραχή του μεταβολισμού. Διακρίνεται κυρίως σε δύο τύπους, τον ΣΔ1 και ΣΔ2, με ιδιαίτερα διακριτές και υφιστάμενες διαφορές. Ο ΣΔ1 χαρακτηρίζεται από προοδευτική καταστροφή των β-παγκρεατικών κυττάρων, με συνεπακόλουθη ανεπάρκεια ενδογενούς παραγόμενης ινσουλίνης, και θεωρείται νόσος αυτοάνοσου χαρακτήρα. Ο ΣΔ2 αντιθέτως, χαρακτηρίζεται από χαμηλή, αλλά όχι ανεπαρκή, παραγωγή ινσουλίνης, σε συνδυασμό με γενικευμένη αντίσταση των κυττάρων στη δράση της. Ο ΣΔ2 δεν θεωρείται αυτοάνοσο νόσημα, αλλά περισσότερο συνονθύλευμα ενός εκτεταμένου ανθυγιεινού τρόπου ζωής και γενετικής προδιάθεσης. Ολοένα και περισσότερες επιστημονικές δημοσιεύσεις αποδεικνύουν τη θετική επίδραση της άσκησης στην πορεία του ΣΔ. Αν και στο παρελθόν πολλοί διαβητικοί ανησυχούσαν για τις αρνητικές επιδράσεις που θα μπορούσε να επιφέρει η άσκηση στην ιδιάζουσα κατάστασή τους, σήμερα είναι γνωστό και επιβεβαιωμένο πως οι διαβητικοί αθλητές έχουν κάθε δικαίωμα στον αθλητισμό, με ισότιμες δυνατότητες ακόμη και για πρωταθλητισμό. Η πρόοδος, αλλά και συνεργασία, των επιστημών της διατροφής, φαρμακευτικής και εργοφυσιολογίας, έχουν συνδράμει ομολογουμένως σημαντικά σε αυτό το επίτευγμα. Η καθοριστική σημασία που διαδραματίζει η διατροφή, στην αύξηση της αθλητικής απόδοσης και την εντατικοποίηση των προπονητικών προσαρμογών, είναι στις ημέρες μας αδιαμφισβήτητη, και έχει πάψει συνολικά να θεωρείται πλέον αμφιλεγόμενη. Η έντονη ωστόσο εμπορευματοποίηση του αθλητισμού, έχει οδηγήσει στην αναζήτηση παραγόντων και βοηθημάτων που δύναται να αυξήσουν τις επιδόσεις σε ανώτερο βαθμό από τον φυσιολογικώς εφικτό μέσω της διατροφής. Παρουσιάζει συνεπώς ιδιαίτερο ερευνητικό, αλλά και πρακτικό ενδιαφέρον, η διερεύνηση εργογόνων βοηθημάτων και συμπληρωμάτων που θα μπορούσαν δυναμικά να επωφελήσουν συγκεκριμένα τους διαβητικούς αθλητές, επιτρέποντάς την υπέρβαση κάθε φυσιολογικού περιορισμού που δυστυχώς τους χαρακτηρίζει.

*Λέξεις – Κλειδιά:* Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ), αθλητές, αθλούμενοι, αθλητική διατροφή, διατροφή, συμπληρώματα

## Abstract

Diabetes Mellitus (DM), is, as experts point out, the epidemic of the century. The disease is considered multifactorial and is generally characterized as a metabolic disorder. It is mainly divided into two primary and distinctive types; T1D and T2D. The former is characterized by progressive destruction of  $\beta$ -2 pancreatic cells, resulting in complete insulin production deficiency. T1D is by and large, considered an autoimmune disease. T2D, on the other hand, is characterized by inadequate insulin production, combined with inflammatory-mediated, cell insulin resistance. T2D is not considered autoimmune, but rather the result of an extensive unhealthy lifestyle, coupled with a definite genetic predisposition. Compelling evidence demonstrates and supports the positive effect exercise exerts on the course of the DM. A popular notion amongst the diabetic population existed in the past, that allegedly suggested the potential and acute, detrimental effects exercise could pose to DM. It is now, however well accepted that that diabetic athletes are able to exercise, compete, and even master in sports. The continuing progress, but also cooperation, between nutrition, pharmaceutical and ergo physiology sciences, have admittedly contributed significantly to the abovementioned achievement. The crucial importance of nutrition, in aiding athletic performance and supporting training adaptations, is nowadays considered undeniable. However, the intense commercialization of sport, has led to the advancement of the supplement and performance enhancement research field. It is therefore of multidimensional interest to investigate, whether specific ergogenic aids and dietary supplements targeting diabetic athletes exist, allowing physiological restrictions characterizing them to be exceeded.

**Keywords:** *Diabetes Mellitus (DM), athletes, sports nutrition, nutritional management, dietary supplements, ergogenic aids*

## Πίνακας Περιεχομένων

Περίληψη .....	3
Abstract.....	4
Κατάλογος Εικόνων .....	7
Κατάλογος Πινάκων .....	8
Συντομογραφίες.....	9
Εισαγωγή .....	10
Κεφάλαιο 1 – Σακχαρώδης Διαβήτης .....	13
1.1. Σακχαρώδης Διαβήτης 1 .....	15
1.1.1. Γενικοί Ορισμοί – Χαρακτηριστικά .....	15
1.1.2. Συμπτωματολογία – Βιοχημικοί Δείκτες.....	16
1.2 Σακχαρώδης Διαβήτης 2 .....	17
1.2.1. Γενικοί Ορισμοί – Χαρακτηριστικά .....	17
1.2.2. Συμπτωματολογία – Βιοχημικοί Δείκτες.....	18
1.3 Συμπληρώματα για ΣΔ .....	18
Κεφάλαιο 2 – Φυσιολογία Άσκησης .....	21
2.1. Κατηγοριοποίηση Άσκησης .....	22
2.2. Μεταβολικές Ανάγκες.....	23
2.3. Ορμονική Διαρρύθμιση .....	28
2.4. Προπονητικές Προσαρμογές .....	31
Κεφάλαιο 3 – Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 .....	34
3.1. Επιρροή ΣΔ 1 σε αθλητές και αθλούμενους.....	34
3.1.1. Επιρροή στην αγωνιστική επίδοση .....	36
3.1.2. Επιρροή στην αποκατάσταση και στις προσαρμογές.....	41
3.2. Διαχείριση ΣΔ 1 σε αθλητές και αθλούμενους.....	42

3.2.1. Διατροφική Διαχείριση .....	43
3.2.1.1. Διαχείριση Υδατανθράκων.....	45
3.3.2. Φαρμακευτική Διαχείριση .....	51
Κεφάλαιο 4 – Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 .....	53
4.1. Επιρροή ΣΔ 2 σε αθλητές και αθλούμενους.....	54
4.1.1. Επιρροή στην αγωνιστική επίδοση .....	54
4.1.2. Επιρροή στην αποκατάσταση και στις προσαρμογές.....	57
4.2. Διαχείριση ΣΔ 2 σε αθλητές και αθλούμενους.....	58
4.2.1. Διατροφική Διαχείριση .....	58
4.2.2. Φαρμακευτική Διαχείριση .....	61
Κεφάλαιο 5 – Συμπεράσματα - Συζήτηση – Προτάσεις .....	64
Βιβλιογραφία .....	68
Ξένη Βιβλιογραφία.....	68



## Κατάλογος Εικόνων

Εικόνα 1. Συμμετοχή διαφορετικών ενεργειακών συστημάτων και υποστρωμάτων κατά τη διάρκεια άσκησης, ως συνάρτηση του χρόνου. Από: Riddell et al., (2020) .....	24
Εικόνα 2.- Σχετική συμμετοχή των διαφορετικών ενεργειακών συστημάτων ανάλογα το τύπο άσκησης. Από: Hornsby & Chetlin, (2005).....	24
Εικόνα 3. – Διαφορετικές γλυκαιμικές αποκρίσεις κατά τη διάρκεια της άσκησης (γκρι βέλη). Η αερόβια άσκηση επηρεάζει αρνητικά τη γλυκαιμία, η αναερόβια όμως την αυξάνει. Η μεικτή τύπου άσκηση (π.χ. ποδόσφαιρο), σχετίζεται γενικώς με σταθερή γλυκαιμία κατά τη διάρκεια του έργου. Παρατηρείται μεγάλη διακύμανση ανά αθλητή (γκρι εύρος μεταξύ των βελών) Από: Riddell et. al (2020) .....	25
Εικόνα 4.- Απεικόνιση της ενδοκυτταρικής τοποθεσίας του μυϊκού γλυκογόνου. Από: Murray & Rosenbloom (2018) .....	27
Εικόνα 5. – Απεικόνιση της ινσουλινικής δράσης στην μεταφορά γλυκόζης στους μύες (+), με παράλληλη καταστολή της γλυκογονόλυσης και της λιπόλυσης (-). G-6-P- 6 φωσφορική δεϋδρογονάση της γλυκόζης, Acetyl Co-A- ακετυλοσυνένζυμο Α, FFA- ελεύθερα λιπαρά οξέα; Lac- γαλακτικό οξύ; Pyr- πυρουβικό οξύ. Από: Lisle & Trojian (2006) .....	29
Εικόνα 6. – Απεικόνιση των φυσιο-μεταβολικών προσαρμογών σε συνάρτηση με το τύπο άσκησης. Η αερόβια άσκηση βελτιώνει την καρδιαγγειακή και αναπνευστική λειτουργία, καθώς και αυξάνει την μιτοχονδριακή βιογένεση και την οξειδωση των λιπαρών. Η προπόνηση αντιστάσεων προκαλεί μυϊκή υπερτροφία αυξάνοντας παράλληλα την εκμετάλλευση του γαλακτικού οξέος. Η μεικτού τύπου προπόνηση δύναται να αυξήσει και τη δύναμη και την αντοχή του αθλητή, αλλά σε μικρότερο βαθμό από τις επιμέρους προπονήσεις. Κάθε μορφή άσκησης αυξάνει την ενδομυϊκή χρησιμοποίηση και αξιοποίηση της γλυκόζης. Από: Savikj & Zierath (2020) .....	31
Εικόνα 7. Σχηματική απεικόνιση του ρόλου της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας στην εργοφυσιολογική έκπτωση του διαβητικού αθλητή. Από: Reusch et al. (2013).....	55
Εικόνα 8. Συσχέτιση ινσουλινο-αντίστασης και κορυφαίας πρόσληψης O <sub>2</sub> (VO <sub>2</sub> peak). Από: Reusch et al. (2013) .....	56

## Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1.- Φυσιολογικές αποκρίσεις στην άσκηση. Υιοθετημένο από: Lumb (2014) <b>Σφάλμα!</b> <b>Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.</b>	
Πίνακας 2. Γενικές συστάσεις πρόσληψης υδατανθράκων (CHO) για διαβητικούς αθλητές τύπου 1. Από: Horton & Subauste (2016) .....	45
Πίνακας 3. Συνολικές ημερήσιες τιμές πρόσληψης CHO βάσει έντασης άσκησης. Από: Gallen et al. (2011).....	47
Πίνακας 4. Συνιστώμενη πρόσληψη CHO βάσει έντασης και διάρκειας έργου. Από: Lisle & Trojjan (2006)..... <b>Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.</b>	

## Συντομογραφίες

Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ)

Σακχαρώδης Διαβήτης 1 (ΣΔ 1)

Σακχαρώδης Διαβήτης 2 (ΣΔ 2)

Σωματικό Βάρος (ΣΒ)

Counter-regulatory hormones/κατεχολαμίνες (CGC)

Μεταφορές Γλυκόζης 4 (GLUT4)

Υδατάνθρακες (CHO)

Συνθάση του γλυκογόνου (GS)

Γλυκοζο-6-φωσφαταση (G6P)

## Εισαγωγή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από μη-φυσιολογικά και μακροχρονίως αυξημένη, ποσότητα γλυκόζης στον ορό αίματος (υπεργλυκαιμία). Το φαινόμενο αυτό, μπορεί να συμβεί λόγω μη επαρκούς παραγωγής παγκρεατικής ινσουλίνης, λόγω μειωμένης δράσης της, είτε να βασίζεται σε συνδυασμό των δύο (Burke & Deakin 2015; MacKnight et al. 2009). Η χρόνια υπεργλυκαιμία οδηγεί στη εγκαθίδρυση του Σακχαρώδους Διαβήτη, μιας παθολογικής διαταραχής με πολύ αυξημένο επιπολασμό παγκοσμίως. Υπολογίζεται πως 415 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν σήμερα από ΣΔ (Harding et al. 2019), αριθμός που προβλέπεται να αυξηθεί σε 592 εκατομμύρια έως το 2035 (Forouhi & Wareham 2014). Ο ΣΔ αποτελεί μείζον παράγοντα θνησιμότητας και θνητότητας παγκοσμίως, μιας και η νόσος αποτελούσε από μόνη της κόστισε τη ζωή σε 1,6 εκατομμύρια ανθρώπους το 2016 (Sarwar et al. 2010).

Οι περισσότερες παθολογικές επιπλοκές του Σ.Δ. εκδηλώνονται με πτώσεις της αγγειακής και νευρικής λειτουργία, οδηγώντας σε πληθώρα νόσων ορισμένες εκ των οποίων είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νευροπάθεια, η περιφερική αγγειακή νόσος, και η καρδιοπάθεια (Burke & Deakin 2015).

Αν και υπάρχουν διάφοροι τύποι ΣΔ, το συντριπτικά μεγαλύτερο μέρος των ασθενών (98-99%) συγκαταλέγεται κυρίως στις επακόλουθες δύο κατηγορίες: τύπου 1 (ΣΔ 1) και τύπου 2 (ΣΔ 2). Εκτός των δύο προαναφερθέντων κύριων τύπων, υπάρχει επίσης ο Σακχαρώδης Διαβήτης κύησης, που διαγιγνώσκεται κατά το δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο κύησης και δεν θεωρείται αποκάλυπτα εγκαθιδρυμένη νόσος. Τέλος, υπάρχουν και άλλοι ειδικότεροι τύποι ΣΔ, που προκαλούνται από διάφορες αιτίες όπως γενετικές διαταραχές, νόσοι του παγκρέατος, έκθεση σε φάρμακα, χημικές ουσίες. Ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί ο όψιμος έναρξης διαβήτης των νέων τύπου MODY g) ο οποίος είναι μια μονογονιδιακή μορφή ΣΔ, η οποία υπολογίζεται πως αντιπροσωπεύει το 1-2% του συνόλου των διαβητικών παγκοσμίως (Gregg et al. 2015).

Ο ΣΔ 1 οφείλεται σε ανεπαρκή παραγωγή παγκρεατικής ινσουλίνης, ως απόρροια αυτο-άνοσης καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος. Η νόσος εμφανίζεται συνήθως ξαφνικά στην παιδική ηλικία (4-20 ετών) και αντιστοιχεί στο 5-10% των ασθενών (Maahs et al. 2010). Ο ΣΔ2, αντιθέτως (90-95% ασθενών), εμφανίζεται συνήθως στην ενήλικη ζωή (<40 ετών) (Deshpande, Harris-Hayes & Schootman 2008), και αναπτύσσεται με το πέρασμα του χρόνου ως αποτέλεσμα της αντίστασης των σωματικών κυττάρων στη δράση της ινσουλίνης (ινσουλινο-αντίσταση) (Burke & Deakin 2015; Maahs et al. 2010; MacKnight et al. 2009; Šatalić 2000; Yurkewicz et al. 2017). Στο τελικό στάδιο του ΣΔ2, τα β-κύτταρα αδυνατούν κυρίως να παράγουν επαρκή ποσότητα ινσουλίνης.

Η διαχείριση και των δυο τύπων ΣΔ περιλαμβάνει κυρίως φαρμακευτική και διαιτητική αντιμετώπιση (Cannata et al. 2020; Colberg 2020; Colberg et al. 2010; Gallen, Hume & Lumb 2011; Harris & White 2012; Hornsby & Chetlin 2005; Jensen 2004; Jimenez et al. 2007; Lisle & Trojian 2006; Riddell et al. 2020). Θεωρείται πως η διατροφή παίζει πολύ μεγάλο ρόλο στην εμφάνιση αλλά και βελτίωση της κλινικής κατάστασης του διαβητικού ασθενούς (Bantle et al. 2007; Evert et al. 2014; Franz et al. 2004; MacKnight et al. 2009; Morris & Wylie-Rosett 2010; Pastors et al. 2002), κάτι το οποίο είναι ιδιαίτερα σημαντικό στο ΣΔ2 (Forouhi et al. 2018), μιας και η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό παράγοντα εμφάνισης της νόσου (Cannata et al. 2020). Εκτός από την διατροφή και την φαρμακευτική αντιμετώπιση, η φυσική δραστηριότητα, πιο συγκεκριμένα η συστηματική άσκηση, κερδίζει ολοένα και περισσότερο έδαφος στην αντιμετώπιση του ΣΔ, μιας και η επίδρασή της είναι επιβεβαιωμένα επωφελής (Colberg et al. 2010; Liu et al. 2019; Lumb 2014; Riddell et al. 2017; Savikj & Zierath 2020; Yang et al. 2014). Στις ημέρες μας πλέον, αποτελεί κοινή γνώση το γεγονός πως όλοι οι διαβητικοί ασθενείς μπορούν να αθληθούν ερασιτεχνικά, αλλά ακόμη και να ασχοληθούν με το πρωταθλητισμό. Ορισμένοι μάλιστα διαβητικοί αθλητές, έχουν διαπρέψει στο παγκόσμιο αθλητικό στερέωμα (π.χ. Gary Hall Jr., Sir Steven Redgrave, Wasim Akram) (Burke & Deakin 2015; Ratjen et al. 2015; Riddell et al. 2020; Yurkewicz et al. 2017).

Η αλληλεπίδραση της άσκησης με τον ΣΔ ως προς την έκβαση της νόσου αλλά και την αθλητική απόδοση, είναι περίπλοκη και πολυδιάστατη (Colberg et al. 2015). Ο τύπος της άσκησης, καθώς και ο τύπος του ΣΔ, αλληλοεπιδρούν διαφορετικά, βάσει της ιδιάζουσας φυσιολογίας του

σώματος, της βιοχημείας και της φυσιολογίας της άσκησης (Gallen, Hume & Lumb 2011; Harris & White 2012; Hornsby & Chetlin 2005; Yardley 2019). Σημαντικό είναι να αναφερθεί, πως κάθε ασθενής είναι διαφορετικός, συνεπώς η όποια αλληλεπίδραση αλλά και διαχείριση, απαιτεί εξατομικευμένη προσέγγιση και διερεύνηση. (Riddell et al. 2020).

Ο κύριος σκοπός της παρούσας εργασίας, είναι η συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (1996-2021), με σκοπό την κατανόηση της αλληλεπίδρασης του Σακχαρώδους Διαβήτη I & II με την άσκηση, σε αθλητές και αθλούμενους, μιας και δεν βρέθηκε παρόμοιο έργο στην Ελληνική γλώσσα. Δευτερεύον σκοπός της εργασίας, είναι η παρουσίαση των κύριων διατροφικών, φαρμακευτικών και παραφαρμακευτικών τρόπων διαχείρισης των διαβητικών αθλητών.

## Κεφάλαιο 1 – Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος που χαρακτηρίζεται σε μεγάλο βαθμό από χρόνια υπεργλυκαιμία. Η κατάσταση αυτή, συνήθως αποτελεί είτε απόρροια διαχρονικής και ανεπαρκούς ινσουλινικής παραγωγής, είτε μειωμένης δράσης της (ινσουλινο-αντίσταση). Παρόλα αυτά, η συνύπαρξη των δύο προαναφερθέντων παραγόντων παρατηρείται εξίσου. Η πολυδιάστατη σημασία της ινσουλίνης στη ρύθμιση της γλυκαιμίας, έχει εδώ και δεκαετίες αποσαφηνιστεί. Εν συντομία, χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα και ινσουλινο-αντίσταση, οδηγούν σε αδυναμία μεταβίβασης της γλυκόζης στα κύτταρα, με αποτέλεσμα την χρόνια υπεργλυκαιμία (Kharroubi 2015).

Ο ΣΔ κατηγοριοποιείται γενικότερα σε δύο τύπους: Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 (ΣΔ 1) και Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 (ΣΔ 2). Ο ΣΔ 1 χαρακτηρίζεται από αυτο-άνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, στα οποία κύτταρα συντίθεται η ινσουλίνη. Για το λόγο αυτό, ο ΣΔ 1 χαρακτηρίζεται ως ινσουλινο-εξαρτώμενος. Η αυτο-άνοση καταστροφή αυτών των β-κυττάρων μπορεί να οφείλεται σε γενετικούς, ανοσολογικούς ή και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Εν αντιθέσει, στον ΣΔ 2, η ινσουλίνη είτε δεν παράγεται σε επαρκείς ποσότητες, είτε η δράση της είναι μειωμένη στα κύτταρα-στόχους του σώματος (Cannata et al. 2020). Τέλος, υπάρχουν ακόμη δυο, λιγότερο συχνόι τύποι ΣΔ: Ο διαβήτης κύησης, που εμφανίζεται συνήθως κατά τη διάρκεια του δεύτερου ή τρίτου τριμήνου της κύησης, και άλλες ειδικές μορφές διαβήτη που οφείλονται σε συγκεκριμένους παράγοντες όπως για παράδειγμα ο μονογονικός διαβήτης (Gregg et al. 2015).

Η διάγνωση του ΣΔ γίνεται είτε βάσει τιμών γλυκόζης αίματος νηστείας  $>7$  mmol/L ( $>126$ mg/dL), είτε βάσει συγκέντρωσης γλυκόζης από τυχαίο δείγμα με τιμές  $>11,1$ mmol/L ( $>200$ mg/dL) ή έπειτα από τεστ ανοχής στη γλυκόζη (75gr γλυκόζης). Διάγνωση ΣΔ γίνεται επίσης βάσει αυξημένων τιμών γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) με τιμές  $>48$  mmol/mol ή ( $>6,5\%$ ) (DiMeglio, Evans-Molina & Oram 2018; Gregg et al. 2015).

Το εύρος των συμπτωμάτων, καθώς και η σοβαρότητά τους, βασίζονται κατά κύριο λόγο στον τύπο και τη διάρκεια της νόσου από την μέρα εμφάνισής της. Το άμεσο αποτέλεσμα παρόλα

αυτά και στους δύο τύπους, όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, είναι η διαχρονικά αυξημένη ποσότητα γλυκόζης στο αίμα (υπεργλυκαιμία) (Cannata et al. 2020). Σε περίπτωση που η έκβαση της νόσου δεν ελεγχθεί επιτυχώς, οι ασθενείς μπορεί να αναπτύξουν μετέπειτα αγγειακά προβλήματα, τα οποία συσχετίζονται με εγκεφαλικά και καρδιαγγειακά επεισόδια, διαβητική νεφροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια και νευροπάθεια. Επιπρόσθετα, οι διαβητικοί ασθενείς συνήθως παρουσιάζουν μειωμένη οστική πυκνότητα, γεγονός που συνοδεύεται από αυξημένες πιθανότητες για κατάγματα, ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας και τενοντίτιδας (Cannata et al. 2020). Σε τελικό στάδιο, ο διαβητικός ασθενής μπορεί να οδηγηθεί σε κώμα ή και στο θάνατο (Kharroubi 2015).



## 1.1. Σακχαρώδης Διαβήτης 1

### 1.1.1. Γενικοί Ορισμοί – Χαρακτηριστικά

Ο ΣΔ 1 αποτελεί ένα από τους δύο κυριότερους τύπους ΣΔ, με ποσοστό εμφάνισης 5-10% επί του συνόλου ΣΔ (Gregg et al. 2015). Η εμφάνιση του ΣΔ1 οφείλεται σε μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση διαφόρων παραγόντων (π.χ. γενετική προδιάθεση, περιβάλλον, μικροβίωμα κ.α.) (Bluestone, Herold & Eisenbarth 2010; DiMeglio, Evans-Molina & Oram 2018; McRae 2018; Nyaga et al. 2018), και όχι αποκλειστικά στην αυτο-άνοση καταστροφή των β-κυττάρων (Chatzigeorgiou et al. 2010), Αν και πάνω από 50 γενετικοί προδιαθεσικοί παράγοντες (γονίδια) έχουν ταυτοποιηθεί ήδη (π.χ. HLA-DQB1), οι περισσότεροι διαβητικοί τύπου 1 δεν έχουν κάποιο συγγενικό πρόσωπο που να νοσεί (Bluestone, Herold & Eisenbarth 2010). Θεωρείται πως η νόσος ξεκινά βάσει γενετικής προδιάθεσης, που σε συνδυασμό με μια μετέπειτα έκθεση σε ένα ζημιογόνο περιβάλλον, οδηγούν σε σταδιακή απώλεια των β-κυττάρων, δυσγλυκαιμία και τελική καταστροφή των προαναφερθέντων κυττάρων. Συνεπώς, η πρόληψη του ΣΔ 1 θεωρείται σχεδόν απίθανη, ωστόσο η εμφάνιση της νόσου γίνεται σε νεαρή ηλικία και μέχρι σήμερα ολική θεραπεία δεν υπάρχει. Παρόλα αυτά, η νόσος είναι ετερογενής, και παρατηρείται τεράστια διακύμανση συμπτωματολογίας και έκβασης μεταξύ των ασθενών (DiMeglio, Evans-Molina & Oram 2018).

### 1.1.2. Συμπτωματολογία – Βιοχημικοί Δείκτες

Από φαινοτυπική οπτική, οι ασθενείς με ΣΔ 1 συνήθως εμφανίζουν πολυουρία, πολυδιψία, ξηροστομία και απώλεια βάρους. Ένα τρίτο των ασθενών επίσης, παρουσιάζει διαβητική κετοξέωση λόγω της εκτεταμένης υπεργλυκαιμίας.. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ωστόσο, πως κατά την εγκαθίδρυση της υπεργλυκαιμίας, τα β-κύτταρα των ασθενών δύναται να παρουσιάσουν μερική αποκατάσταση της ινσουλινικής παραγωγής, οδηγώντας σε μια περίοδο με ελάχιστη ή και μηδαμινή εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης (3.3.2. Φαρμακευτική Διαχείριση). Παρόλα αυτά, με τη πάροδο του χρόνου τα β-κύτταρα καταστρέφονται σχεδόν στο σύνολό τους, αλλά ένας μικρός αριθμός φαίνεται πως παραμένει (DiMeglio, Evans-Molina & Oram 2018).

Η διάγνωση του ΣΔ 1 γίνεται συνήθως βάσει των τιμών που χρησιμοποιούνται γενικότερα για την διάγνωση του ΣΔ, ωστόσο επειδή η ανάπτυξη της νόσου είναι πιο ραγδαία στους διαβητικούς τύπου 1, η HbA1c θεωρείται λιγότερο ευαίσθητος δείκτης (Gregg et al. 2015). Ένας χρήσιμος δείκτης που αποδεικνύει σοβαρή ανεπάρκεια ινσουλίνης, είναι το C-πεπτίδιο (Atkinson, Eisenbarth & Michels 2014; Krischer et al. 2015). Χαμηλές συγκεντρώσεις αυτού του πεπτιδίου μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την κατηγοριοποίηση και τη παρακολούθηση της θεραπείας του ΣΔ 1 έως και τρία έτη μετά την αρχική διάγνωση. Παρόλα αυτά, δεν υφίστανται μέχρι σήμερα κάποιος ειδικός δείκτης κατηγοριοποίησης του ΣΔ 1, και η διάγνωση βασίζεται εν γένει σε συνδυασμό παραγόντων κλινικής αξίας. Για παράδειγμα, η ηλικία του ασθενούς, το σωματικό του βάρος (ΣΒ), καθώς και συγκεκριμένα παγκρεατικά αντισώματα (π.χ. GAD65Ab, IA-2Ab, IAA) χρησιμοποιούνται με στόχο την έγκαιρη διάγνωση (DiMeglio, Evans-Molina & Oram 2018; Sosenko et al. 2013; Zhao & Yu 2017; Ziegler et al. 2003).

Ένα πολύ μεγάλο ποσοστό διαβητικών τύπου 1 παρουσιάζει από μικρή ηλικία αντισώματα έναντι συγκεκριμένων πρωτεϊνών των β-κυττάρων, ορισμένες εκ των οποίων είναι η ινσουλίνη, η τετρασπανίνη-7, η γλουταμινική δεκαρβοξυλάση (GAD) κ.α. (Bluestone, Herold & Eisenbarth 2010). Η ύπαρξη πολλαπλών αντισωμάτων αυξάνει τις πιθανότητες εμφάνισης του ΣΔ 1 κατά 84% πριν τα 18 έτη, ενώ η ύπαρξη ενός και μόνο αντισώματος δεν αποτελεί από μόνο του βέβαιο παράγοντα εμφάνισης της νόσου (DiMeglio, Evans-Molina & Oram 2018).

## 1.2 Σακχαρώδης Διαβήτης 2

### 1.2.1. Γενικοί Ορισμοί – Χαρακτηριστικά

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης 2 είναι η πιο συνήθης μορφή διαβήτη (90-95%). Χαρακτηρίζεται από γενικευμένη αντίσταση των κυττάρων στη δράση της ινσουλίνης, καθώς και από μειωμένη ινσουλινική παραγωγή, και για το λόγο αυτό θεωρείται μη-ινσουλινοεξαρτώμενος. Για παράδειγμα, πιθανόν να μην απαιτείται εξωγενής χορήγηση ινσουλίνης τα πρώτα χρόνια μετά τη διάγνωση με ΣΔ 2 (Gregg et al. 2015).

Η συγκεκριμένη μορφή διαβήτη συνήθως συνοδεύεται από παχυσαρκία, και συσχετίζεται θετικά με διαταραχές μεταβολισμού των λιπών, υπέρταση και καρδιαγγειακά νοσήματα (Liu et al., 2019). Η παχυσαρκία, αυτή καθαυτή, θεωρείται καίριος προ-διαθεσικός παράγοντας, μιας και το αυξημένο κοιλιακό λίπος ίσως να αυξάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη (Jung, Ha & Kim 2016). Ο ΣΔ 2 υποβόσκει για πολλά χρόνια προτού γίνει κλινικά αντιληπτός, μιας και η υπεργλυκαιμία αυξάνεται σταδιακά και ο ασθενής δεν το αντιλαμβάνεται κατευθείαν. Η γενετική προδιάθεση διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο για την εμφάνιση της νόσου, ίσως ακόμη περισσότερο κι από το ΣΔ 1 (Gregg et al. 2015). Ο ΣΔ 2 ασκεί ιδιαίτερη πίεση στο παγκόσμιο σύστημα υγείας, καθώς θεωρείται πως μέχρι το 2045, θα νοσούν περίπου 629 εκατομμύρια άνθρωποι σε παγκόσμια κλίμακα (Liu et al. 2019).

### 1.2.2. Συμπτωματολογία – Βιοχημικοί Δείκτες

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, ο ΣΔ 2 αναπτύσσεται σταδιακά και η έγκαιρη διάγνωση και πρόληψή του δεν είναι πάντοτε εφικτή. Παρόλα αυτά, σε ασθενείς με ΣΔ 2 παρατηρούνται συχνά συγκεκριμένα συμπτώματα όπως: αυξημένη αίσθηση δίψας, συχνή ούρηση, απώλεια βάρους, στοματίτιδα, διαταραχές οράσεως, αίσθημα κόπωσης, σύγχυση, βαλανίτιδα και κνησμός στη γενετική περιοχή. Τα συμπτώματα αυτά αν και έχει επιβεβαιωθεί πως σχετίζονται με την παρατηρούμενη υπεργλυκαιμία, δεν θεωρούνται ιδιαίτερης κλινικής σημαντικότητας για τη διάγνωση του ΣΔ 2 (Drivsholm et al. 2005).

Σε κλινικό επίπεδο, η διάγνωση του ΣΔ 2 βασίζεται στα κοινά διαγνωστικά τεστ για τον έλεγχο της γλυκαιμίας. Πιο συγκεκριμένα, όπως και στον ΣΔ 1, χρησιμοποιούνται τα τεστ ανοχής στη γλυκόζη (75gr), η γλυκόζη νηστείας, η μεταγευματική γλυκόζη, καθώς και η HbA1C, αξιολογώντας πάλι με τις ίδιες τιμές που αναφέρθηκαν σε προηγούμενο κεφάλαιο (Gregg et al. 2015; Pippitt et al. 2016).

### 1.3 Διατροφικά Συμπληρώματα για ΣΔ

Ο διαβητικός αθλητής που παρουσιάζει διατροφική και προπονητική συνέπεια, σταδιακά επωφελείται πολυδιάστατα, παρουσιάζοντας επάρκεια την κάλυψη των αγωνιστικών και προσαρμοστικών αναγκών του. Παρόλα αυτά, το σύγχρονο απαιτητικό και ανταγωνιστικό αθλητικό περιβάλλον, ωθεί πολύ συχνά τους αθλητές στη χρήση συμπληρωμάτων και εργογόνων βοηθημάτων, τα οποία χρησιμοποιούνται για τη βελτιστοποίηση της απόδοσης (Kerksick et al. 2018; Maughan et al. 2018; Rawson, Miles & Larson-Meyer 2018). Είναι σημαντικό να αναφερθεί πως η χρήση συμπληρωμάτων αποτελεί κοινή πρακτική τόσο σε επαγγελματίες, όσο και σε ερασιτέχνες αθλητές. Ο όρος εργογόνα βοηθήματα, ουσιαστικά αποτελεί μια ευρεία υποκατηγορία των διατροφικών συμπληρωμάτων, πρόκειται κυρίως για ουσίες που στις περισσότερες φορές δεν δύναται να προσληφθούν σε μεγάλο βαθμό αποκλειστικά από τη διατροφή (Applegate 1999; Kerksick et al. 2018; Maughan et al. 2018). Η μονοϋδρική κρεατίνη για παράδειγμα αποτελεί ένα από τα πιο κοινώς χρησιμοποιούμενα συμπληρώματα που υπάγονται σε αυτή την ευρεία κατηγορία (Kreider 2003; Kreider & Stout

2021; Persky, Brazeau & Hochhaus 2003; Rawson, Miles & Larson-Meyer 2018; Yáñez-Silva et al. 2017). Η συμπληρωματική συνεπώς, λήψη τέτοιων σκευασμάτων θεωρείται σχεδόν απαραίτητη για ορισμένους αθλητές (Rawson, Miles & Larson-Meyer 2018).

Ένα σημαντικό μέρος αθλητών κάνει χρήση συμπληρωμάτων διατροφής, όχι τόσο για αποκλειστικά αθλητικούς λόγους, αλλά αποσκοπώντας στην ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος (Heaton et al. 2017; Lehtoranta, Latvala & Lehtinen 2020; Mohr et al. 2020; Pane et al. 2018; Ranchordas, Bannock & Robinson 2016; Rawson, Miles & Larson-Meyer 2018). Έχει επιβεβαιωθεί επαρκώς πως η μειωμένη λειτουργία του ανοσοποιητικού, μπορεί από μόνη της να κατέστη ως ανεξάρτητος, αλλά παράλληλα κύριος παράγοντας χαμηλής αθλητικής απόδοσης και αποκατάστασης (Heaton et al. 2017; Jäger, Mohr & Pugh 2020; Mohr et al. 2020; Pane et al. 2018; Ranchordas, Bannock & Robinson 2016; Rawson, Miles & Larson-Meyer 2018; Ticinesi et al. 2000).

Δεν υπάρχει εκτενής δημοσιευμένη βιβλιογραφία αναφορικά με ιδιαίτερες ανάγκες σε θρεπτικά στοιχεία για διαβητικούς αθλητές. Εντούτοις, αποτελεί πρώιμη διαπίστωση των συγγραφέων, πως οι αθλητές αυτοί ίσως να μπορούν να επωφεληθούν από συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά, τα οποία έχει αποφανθεί πως συνήθως βρίσκονται σε ανεπάρκεια σε αυτούς τους αθλητές και αναφέρονται στη συνέχεια.

Στην ανασκόπηση της Colberg (2020), γίνεται ιδιαίτερη αναφορά σε δύο συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά. Η βιταμίνη B12, αν και δεν επιφέρει σημαντικά οφέλη στην αθλητική απόδοση, δύναται να ενισχύσει την μεταβολική υγεία των διαβητικών ασθενών (Colberg 2020). Αυτό είναι πιθανόν διότι οι διαβητικοί παρουσιάζουν συχνά ανεπάρκεια B12, κάτι το οποίο παρατηρείται πιο εντονότερα σε όσους κάνουν χρήση μετορμίνης. Στην ίδια ανασκόπηση γίνεται αναφορά για το μαγνήσιο, του οποίου ο ρόλος και η σημασία στον μεταβολισμό, είναι αδιαμφισβήτητος, συμμετέχοντας σε παραπάνω από 300 αντιδράσεις. Το μαγνήσιο μπορεί να βρίσκεται σε ανεπάρκεια σε διαβητικούς λόγω υπεργλυκαιμίας και ινσουλινικής χρήσης. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε υπομαγνησιαιμία και μειωμένη αθλητική απόδοση. Η συμπληρωματική

χορήγηση B12 και μαγνησίου, ίσως να είναι πρακτικής σημαντικότητας εάν διαπιστωθεί εργαστηριακά, κάποια ανεπάρκεια.

Ένα από τα σημαντικότερα εργογόνα βοηθήματα το οποίο έχει διαπιστωθεί πως μπορεί να ωφελήσει διαβητικούς αθλητές, είναι και η καφεΐνη. Συγκεκριμένα, η λήψη καφεΐνης σε αθλητές με ΣΔ1, μπορεί να μειώσει το κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της άσκησης, αλλά να τον αυξήσει μετέπειτα (Colberg 2020). Σε δοσολογία 5 mg/κιλό ΣΒ, φαίνεται πως μειώνει τις απαιτήσεις της άσκησης σε υδατάνθρακες, αλλά υπάρχει πιθανότητα υπερδιέγερσης του αθλητή, επηρεάζοντας αρνητικά και το βραδινό ύπνο (Šatalić 2000). Επιπρόσθετα, η συμπληρωματική χρήση της, μαζί με κατανάλωση υδατανθράκων μεταπροπονητικά, ίσως να ενισχύει την γλυκογονοσύνθεση και την αποκατάσταση (Pedersen et al. 2008). Αν και θεωρείται πως η καφεΐνη μπορεί να αυξήσει τη διούρηση (Marx et al. 2016), ειδικά στη παρουσία υπεργλυκαιμίας, η λήψη της πριν ή και κατά τη διάρκεια της άσκησης δεν φαίνεται να επιφέρει τέτοια αποτελέσματα (Colberg 2020).

Συμπερασματικά, δε φαίνεται πως υφίστανται συγκεκριμένα συμπληρώματα διατροφής και εργογόνα βοηθήματα, τα οποία να καλύπτουν ιδιαίτερες ανάγκες των διαβητικών αθλητών. Επιπρόσθετη χρήση συμπληρωμάτων ίσως να μπορεί να ωφελήσει την απόδοση έμμεσα, εάν με τη λήψη τους διορθωθούν υποβόσκουσες θρεπτικές ανεπάρκειες. Η καφεΐνη επιπρόσθετα ως εργογόνο βοήθημα, ίσως να μπορεί να μειώσει το αντιληπτό αίσθημα του φορτίου της άσκησης (perceived effort), αλλά ίσως και να δύναται να αυξήσει τη ταχύτητα αποκατάστασης (Caldwell et al. 2017; Grgic et al. 2019), αν οι απόψεις δίστανται (Pickering & Grgic 2019). Προσοχή ωστόσο πρέπει να δοθεί στη χρονική στιγμή χορήγησης, για αποφυγή διαταραχών του ύπνου (McLellan, Caldwell & Lieberman 2016; Polito et al. 2016

## Κεφάλαιο 2 – Φυσιολογία Άσκησης

Κατά τη διάρκεια της άσκησης, πληθώρα εργοφυσιολογικών μηχανισμών δρουν στον οργανισμό, με σκοπό την επιτυχής έκβαση του αθλητικού έργου. Αρχικά ωστόσο, κρίνεται σημαντικό να προσδιοριστεί η σημαντική διαφορά μεταξύ των όρων «άσκηση» και «φυσική δραστηριότητα», που συνήθως συγχέονται εσφαλμένα. Η διαφοροποίηση τους εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το φύλο και την ηλικία του αθλούμενου, καθώς και άλλους κοινωνικούς και πολιτισμικούς παράγοντες.

Πιο συγκεκριμένα και σύμφωνα με το CDC, η άσκηση είναι μια προγραμματισμένη, συστηματική, προοδευτικά αυξανόμενη και σκόπιμη μορφή φυσικής δραστηριότητας, που σκοπό έχει την διατήρηση ή τη βελτίωση της ευρωστίας του ανθρώπου. Η άσκηση συνεπώς, είναι ένα υποείδος φυσικής δραστηριότητας, που εξυπηρετεί κατά γενικό κανόνα ένα ή και περισσότερους, συγκεκριμένους σκοπούς. Φυσική δραστηριότητα από την άλλη, θεωρείται οποιαδήποτε συνειδητή, μυοσκελετική κίνηση, που απαιτεί ενέργεια (Centers for Disease Control and Prevention 2017). Σύμφωνα με αυτόν τον ορισμό, φυσική δραστηριότητα θα μπορούσε να θεωρηθεί λοιπόν η ανάβαση της σκάλας και άλλες δραστηριότητες όπως η ενασχόληση με οικιακές εργασίες, η κηπουρική κ.α. Δραστηριότητες δηλαδή που δεν έχουν συγκεκριμένο σωματικό σκοπό, ούτε είναι δομημένες και συστηματικές (Dasso 2019).

## 2.1. Κατηγοριοποίηση Άσκησης

Η άσκηση από άποψη φυσιολογίας, διακρίνεται σε αερόβια και αναερόβια. Η διάκριση των δύο, βασίζεται σε διάφορες παραμέτρους όπως η ένταση και η διάρκειάς της .

Σύμφωνα με το Αμερικανικό Κολέγιο Αθλητικής Ιατρικής (ACSM), η αερόβια άσκηση είναι ένα είδος άσκησης, που χαρακτηρίζεται από συνεχή και συγχρονισμένη κίνηση συγκεκριμένων, μεγάλων μυϊκών ομάδων, για τουλάχιστον 10 λεπτά (Wahid et al. 2016). Κατά την αερόβια άσκηση, οι εργαζόμενοι μύες βασίζονται στον αερόβιο μεταβολισμό για την εκτέλεση του έργου, και η χρησιμοποιούμενη ενέργεια παράγεται μέσω της συμβολής του οξυγόνου. Πιο συγκεκριμένα, η παροχή οξυγόνου στους εργαζόμενους μύες μέσω του καρδιο-αναπνευστικού συστήματος, είναι απαραίτητη για την απελευθέρωση της απαιτούμενης ενέργειας κατά τη διάρκεια της άσκησης. Η παροχή οξυγόνου στους εργαζόμενους μύες και συνάμα η αερόβια ικανότητα ενός αθλητή/αθλουμένου μπορεί να εκτιμηθεί μέσω της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου ( $VO_2$ ), που μπορεί να μετρηθεί μέσω ειδικών αναλυτών ή και να εκτιμηθεί βάσει εξισώσεων (Patel et al. 2017). Ορισμένα παραδείγματα της αερόβιας άσκησης είναι το περπάτημα, το ήπιο τρέξιμο, η ποδηλασία.

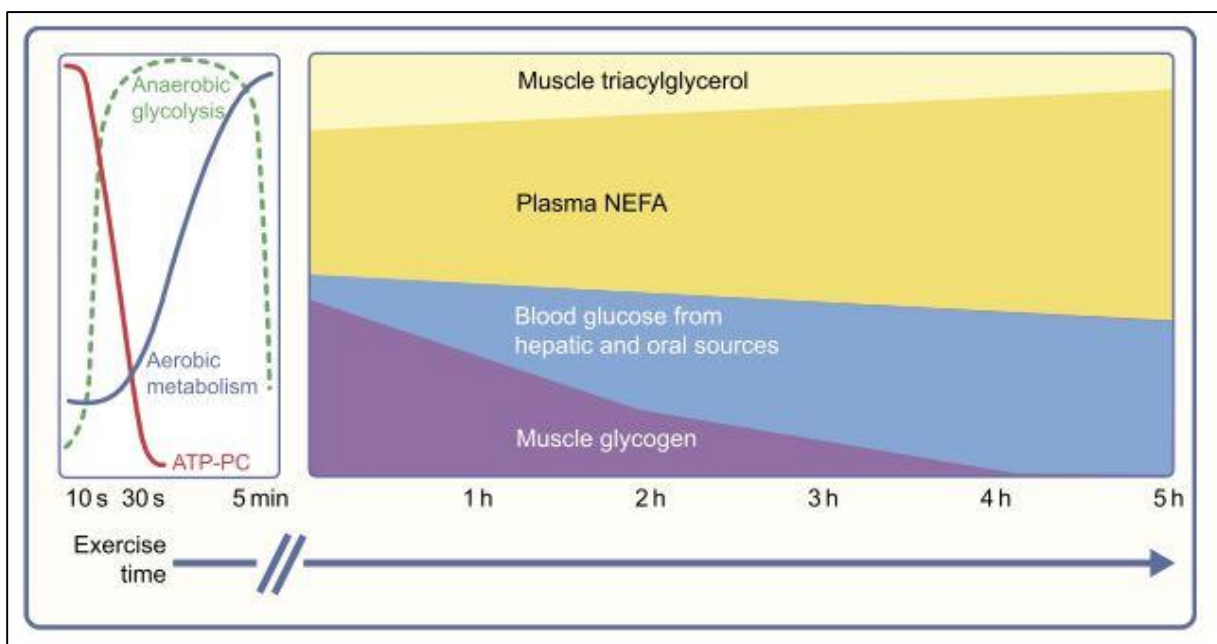
Αναερόβια άσκηση από την άλλη, θεωρείται το σύντομο σε διάρκεια (<1 λεπτό), αλλά μέγιστο σε ένταση, έργο (75-300% της  $VO_{2max}$ ) (Hargreaves & Spriet 2020) . Η αναερόβια άσκηση είναι μια μορφή έντονης, αλλά μικρής σε διάρκεια, άσκησης, κατά την οποία παράγεται και χρησιμοποιείται ενέργεια χωρίς τη συμβολή του οξυγόνου. Η αναερόβια άσκηση βασίζεται στον αναερόβιο μεταβολισμό, όπου το ATP ανασυντίθεται μέσω της γλυκογονόλυσης ελλείπει οξυγόνου, και αυτό συμβαίνει διότι η έντονη φύση της άσκησης απαιτεί άμεσα ενέργεια, χωρίς χρονοτριβές. Η διαδικασία αυτή προσδίδει συνολικά λιγότερη ενέργεια από τον αερόβιο μεταβολισμό, και ως παραπροϊόν της παράγεται το γαλακτικό οξύ (Hargreaves & Spriet 2020; Patel et al. 2017). Η προπόνηση αντιστάσεων (βάρη), καθώς και το τρέξιμο 100 μέτρων, συγκαταλέγονται και συνήθως χαρακτηρίζουν σε μεγάλο βαθμό αυτό το είδος άσκησης (Yurkewicz et al. 2017).



## 2.2. Μεταβολικές Ανάγκες

Οι μεταβολικές ανάγκες κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι ιδιαίτερα αυξημένες (. Τα κύρια ενεργειακά υποστρώματα παρέχονται από τους μύες (γλυκογόνο και ενδομυϊκά τριγλυκερίδια), το ήπαρ (γλυκογόνο), καθώς και από το λιπώδη ιστό (λιπαρά οξέα) (Hargreaves & Spriet 2020). Η ποσοτική χρησιμοποίηση κάθε υποστρώματος, βασίζεται στην ένταση, τη διάρκεια της άσκησης, καθώς και στη διατροφική κατάσταση του αθλητή (Lisle & Trojian 2006; Savikj & Zierath 2020).

Κατά τη διάρκεια οποιασδήποτε μορφής άσκησης, οι κύριες πηγές ενέργειας για τους εργαζόμενους μύες είναι δύο: οι υδατάνθρακες και τα λίπη. Ωστόσο, η κάθε μορφή άσκησης διαφοροποιεί σημαντικά το ακριβές ποσοστό συμμετοχής των δύο αυτών υποστρωμάτων (Εικόνα 1, 2), διαφοροποιώντας έτσι και τις μεταβολικές ανάγκες του κάθε αθλητή (Yurkewicz et al. 2017).

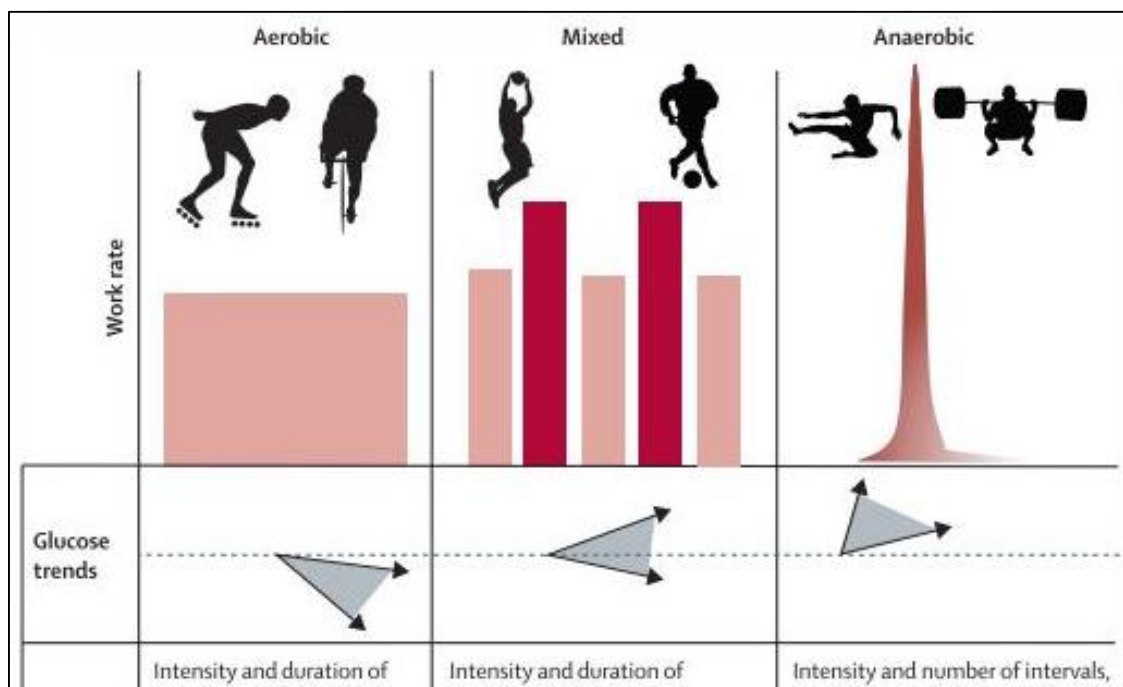


Εικόνα 1. Συμμετοχή διαφορετικών ενεργειακών συστημάτων και υποστρωμάτων κατά τη διάρκεια άσκησης, ως συνάρτηση του χρόνου. Από: Riddell et al., (2020)



Εικόνα 2.- Σχετική συμμετοχή των διαφορετικών ενεργειακών συστημάτων ανάλογα το τύπο άσκησης. Από: Hornsby & Chetlin, (2005)

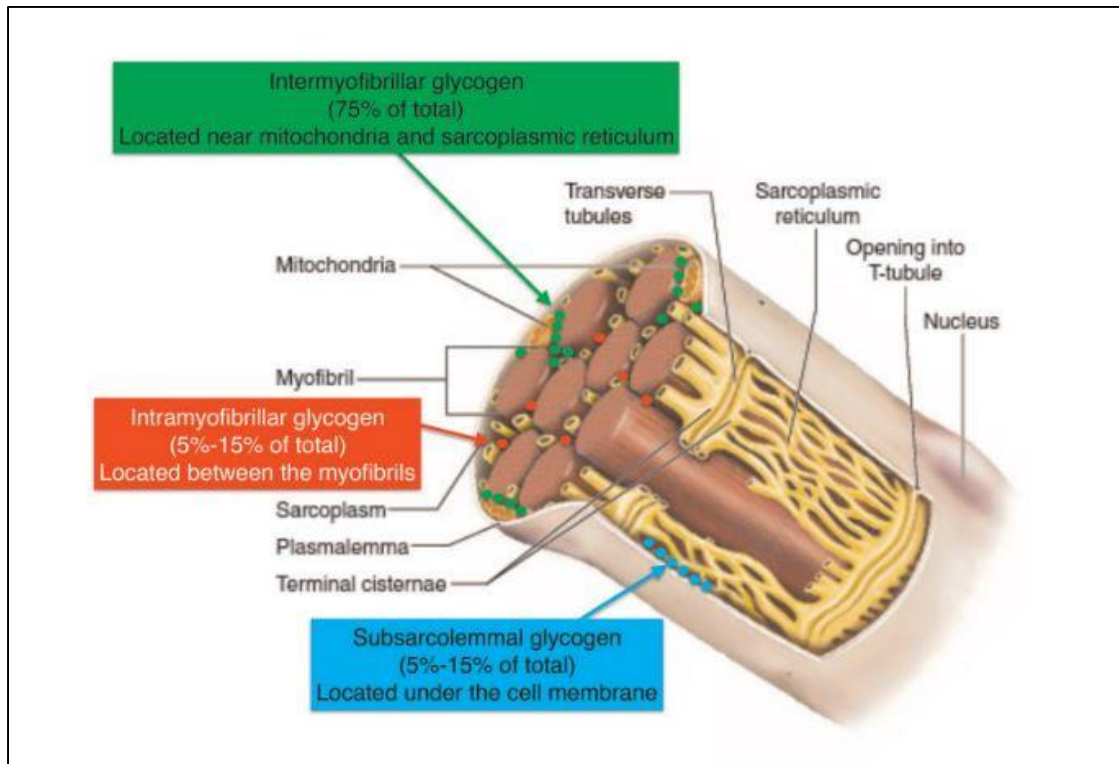
Ο λόγος αυτής της διαφοροποίησης, βασίζεται στα ξεχωριστά συστήματα παραγωγής ενέργειας που χρησιμοποιεί ο οργανισμός, ανάλογα τη φύση του κάθε έργου και τη κατάσταση του κάθε αθλητή (Εικόνα 3).



Εικόνα 3. – Διαφορετικές γλυκαιμικές αποκρίσεις κατά τη διάρκεια της άσκησης (γκρι βέλη). Η αερόβια άσκηση επηρεάζει αρνητικά τη γλυκαιμία, η αναερόβια όμως την αυξάνει. Η μεικτή τύπου άσκηση (π.χ. ποδόσφαιρο), σχετίζεται γενικώς με σταθερή γλυκαιμία κατά τη διάρκεια του έργου. Παρατηρείται μεγάλη διακύμανση ανά αθλητή (γκρι εύρος μεταξύ των βελών) Από.: Riddell et. al (2020)

Κατά την έναρξη οποιασδήποτε άσκησης, η απαιτούμενη ενέργεια παρέχεται από το ATP και τη φωσφοκρεατίνη που βρίσκονται και ανασυντίθεται εντός των μυϊκών κυττάρων. Το συγκεκριμένο ενεργειακό σύστημα υποστηρίζει κυρίως ασκήσεις μέγιστης έντασης, αλλά πολύ χαμηλής διάρκειας (2-30 δευτερόλεπτα). Το ATP ανασυντίθεται από τη φωσφοκρεατίνη, τους υδατάνθρακες και τα λίπη, ωστόσο τα αποθέματα φωσφοκρεατίνης είναι συνήθως περιορισμένα (Bonora et al. 2012; Colberg 2020; Hargreaves & Spriet 2020).

Η γλυκόζη στον οργανισμό, είναι αποθηκευμένη σε μορφή γλυκογόνου. Το γλυκογόνο βρίσκεται σε μικρό βαθμό στο ήπαρ (~100 γρ.) (Wasserman 2009), και περισσότερο στους σκελετικούς μύες (350-700 γρ.) (Knuijman, Hopman & Mensink 2015) (Εικόνα 4). Αν και οι αποθήκες γλυκογόνου είναι σχετικά περιορισμένες (~860 γρ. γλυκόζης) (Adeva-Andany et al. 2016; Murray & Rosenbloom 2018; Riddell et al. 2020), ο λιπώδης ιστός παραμένει μια πρακτικά ατέρμονη πηγή ενέργειας. Πιο συγκεκριμένα, εκτιμάται πως ο λιπώδης ιστός μπορεί να παρέχει συνολικά από 50.000 έως και 100.000 θερμίδες, ενώ το ενδομυϊκό λίπος 1.000 με 3.000 θερμίδες (Colberg 2020; Hargreaves & Spriet 2020).



Εικόνα 4.- Απεικόνιση της ενδοκυτταρικής τοποθεσίας του μυϊκού γλυκογόνου. Από: Murray & Rosenbloom (2018)

Με την αύξηση της διάρκειας της άσκησης, αυξάνεται η γλυκογονόλυση, καθώς και η χρήση των λιπαρών οξέων τα οποία προέρχονται από τη λιπόλυση (Lisle & Trojian 2006). Στην υψηλής έντασης, αναερόβια άσκηση, οι ενεργειακές ανάγκες καλύπτονται σχεδόν αποκλειστικά από τους υδατάνθρακες (2/3 της συνολικής ενέργειας) (Adeva-Andany et al. 2016; Knuiiman, Horman & Mensink 2015; Melzer 2011; Mul et al. 2015; Yurkewicz et al. 2017). Εάν ωστόσο η διάρκεια του έργου επεκταθεί, σε συνδυασμό με τη μείωση της έντασης,

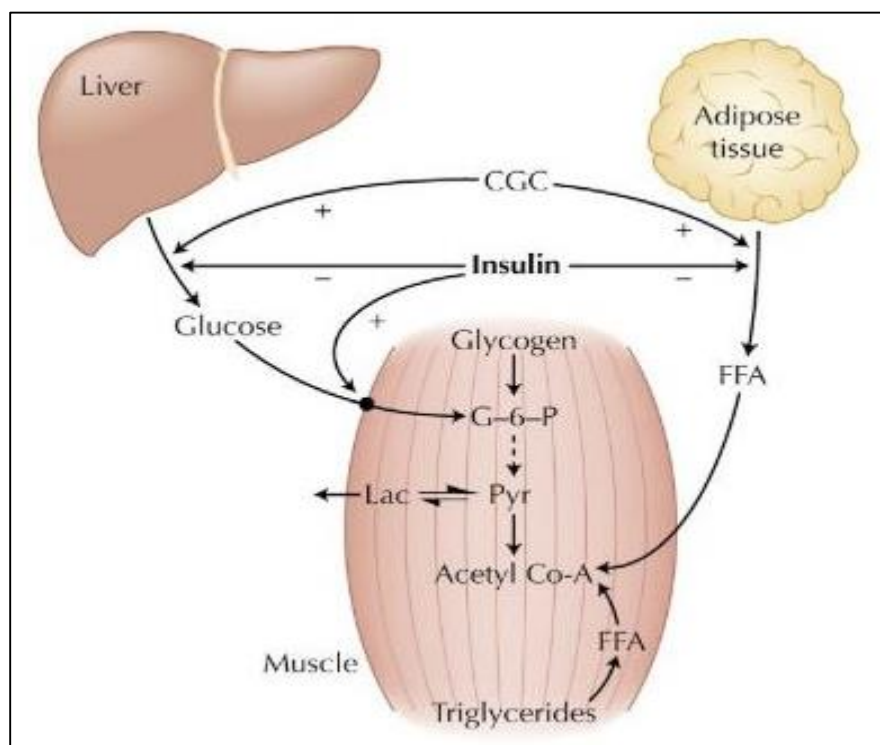
τότε τα λιπαρά οξέα γίνονται σχεδόν το αποκλειστικό ενεργειακό υπόστρωμα σε βαθμό 50% (Colberg 2020; Gallen, Hume & Lumb 2011; Lisle & Trojian 2006).

### 2.3. Ορμονική Διαρρύθμιση

Οι ορμονικές αποκρίσεις θα μπορούσαν να χαρακτηριστούν ως ιδιάζουσες κατά τη διάρκεια της άσκησης. Το ανθρώπινο σώμα παρουσιάζει άμεση προσαρμοστικότητα στο αγωνιστικό ερέθισμα, και μια σειρά ορμονικών διαδικασιών εκκινείται σχεδόν άμεσα, με σκοπό τη αύξηση της παραγωγής και παράδοσης ενέργειας στους εργαζόμενους μύες.

Η μεταφορά της γλυκόζης στους εργαζόμενους μύες αυξάνεται βαθμιαία με τη πάροδο της άσκησης, και σε αυτό ευθύνεται η αυξημένη μετατόπιση των υποδοχέων GLUT-4 που βρίσκονται στις κυτταρικές μεμβράνες (Adeva-Andany et al. 2016; Huang & Czech 2007; Murray & Rosenbloom 2018; Richter & Hargreaves 2013). Η ύπαρξη και έκφραση αυτών των μεταφορέων στους σκελετικούς μύες, επηρεάζεται θετικά από οξεία επεισόδια άσκησης, αλλά αποτελεί και απόρροια χρόνιων προπονητικών προσαρμογών (Kirk 2009).

Τα επίπεδα ινσουλινικής απόπτωσης που παρατηρούνται κατά τη διάρκεια της άσκησης, σχετίζονται με την ένταση και τη διάρκεια του αγωνιστικού ερεθίσματος. Η μείωση στην ινσουλίνη αίματος, αποσκοπεί στην επιπρόσθετη χρήση των ενεργειακών αποθεμάτων του σώματος μέσω της αυξημένης κατάλυσής τους, καθώς και στη παράλληλη αποφυγή εμφάνισης υπογλυκαιμίας (Horton & Subauste 2016; Kirk 2009). Όπως αναφέρθηκε πρωτότερα, η μυϊκή σύσπαση από μόνη της αυξάνει την μεταφορά της γλυκόζης στους μύες, χωρίς την απαραίτητη συνδρομή της ινσουλίνης (Richter & Hargreaves 2013), οπότε υψηλά επίπεδα ινσουλίνης στην άσκηση, ίσως οδηγούσαν σε εμφάνιση υπογλυκαιμίας (Riddell et al., 2017 : 2020). Για την διεκπεραίωση της γλυκογονόλυσης και της λιπόλυσης, τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα μειώνονται, ενώ εν αντιθέσει αυξάνεται η έκκριση κατεχολαμινών (γλυκαγόνη, κορτισόλη, αυξητική ορμόνη), και έτσι αποφεύγεται η εμφάνιση υπογλυκαιμίας (Εικόνα 5) (Lisle & Trojian 2006).



Εικόνα 5. – Απεικόνιση της ινσουλινικής δράσης στην μεταφορά γλυκόζης στους μύες (+), με παράλληλη καταστολή της γλυκογονόλυσης και της λιπόλυσης (-). G-6-P- 6 φωσφορική δεϋδρογονάση της γλυκόζης, Acetyl Co-A- ακετυλοσυνένζυμο A, FFA- ελεύθερα λιπαρά οξέα; Lac- γαλακτικό οξύ; Pyr- πυρουβικό οξύ. Από: Lisle & Trojian (2006)

Η επιρροή της άσκησης στη γλυκαιμία είναι πολυπαραγοντική. Πιο συγκεκριμένα, ο τύπος άσκησης (αναερόβια ή αερόβια), η ένταση, καθώς και η συνολική διάρκειά της, συμβάλλουν συνολικά στη γλυκαιμική απόκριση (Bussau et al. 2007; Marliss & Vranic 2002). Στις μέρες μας αποτελεί κοινή γνώση πως σύντομες σε διάρκεια, αλλά μέγιστες σε ένταση δραστηριότητες (π.χ. σπριντ, άρση βαρών), οδηγούν σε ταχύτατη αύξηση γλυκαιμίας, μέσω απελευθέρωσης κατεχολαμινών (Cockcroft, Narendran & Andrews 2020; Gallen, Hume & Lumb 2011; Iscoe & Riddell 2011; Kirk 2009; Lisle & Trojian 2006; Marliss & Vranic 2002; Purdon et al. 1993; Sigal et al. 1994). Η επίδραση των συγκεκριμένων τύπων άσκησης μάλιστα οδηγεί σε παρατηρούμενη υπεργλυκαιμία, καθώς η χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τα μυϊκά κύτταρα δεν συμβαδίζει με τη ταχύτητα της γλυκογονόλυσης (Yardley 2019). Αυτού του είδους η υπεργλυκαιμία, παραμένει τουλάχιστον 1 ώρα μετά το πέρας της άσκησης (Riddell et al. 2017; Zaharieva & Riddell 2015), καθώς αυτό αποσκοπεί στην γρήγορη αποκατάσταση του

γλυκογόνου (Gallen, Hume & Lumb 2011; Riddell et al. 2020). Το φαινόμενο αυτό ωστόσο, έρχεται σε αντιδιαστολή με την επίδραση της αερόβιας και μεγάλης σε διάρκεια, άσκησης, μιας και η εκτεταμένη μεταφορά και χρησιμοποίηση γλυκόζης στα αθλήματα αντοχής, μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση υπογλυκαιμίας μετά το πέρας της άσκησης (Cockcroft, Narendran & Andrews 2020; Riddell et al. 2020; Riddell & Perkins 2009) . Είναι σημαντικό ωστόσο να αναφερθεί, πως σε υγιείς ανθρώπους, οι συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος παραμένουν σχετικά σταθερές ενός πλαισίου της τάξης των ~70–110 mg/dL, καθ' όλη τη διάρκεια της άσκησης αλλά και μετά το πέρας της (Camacho et al. 2005; Riddell et al. 2017).

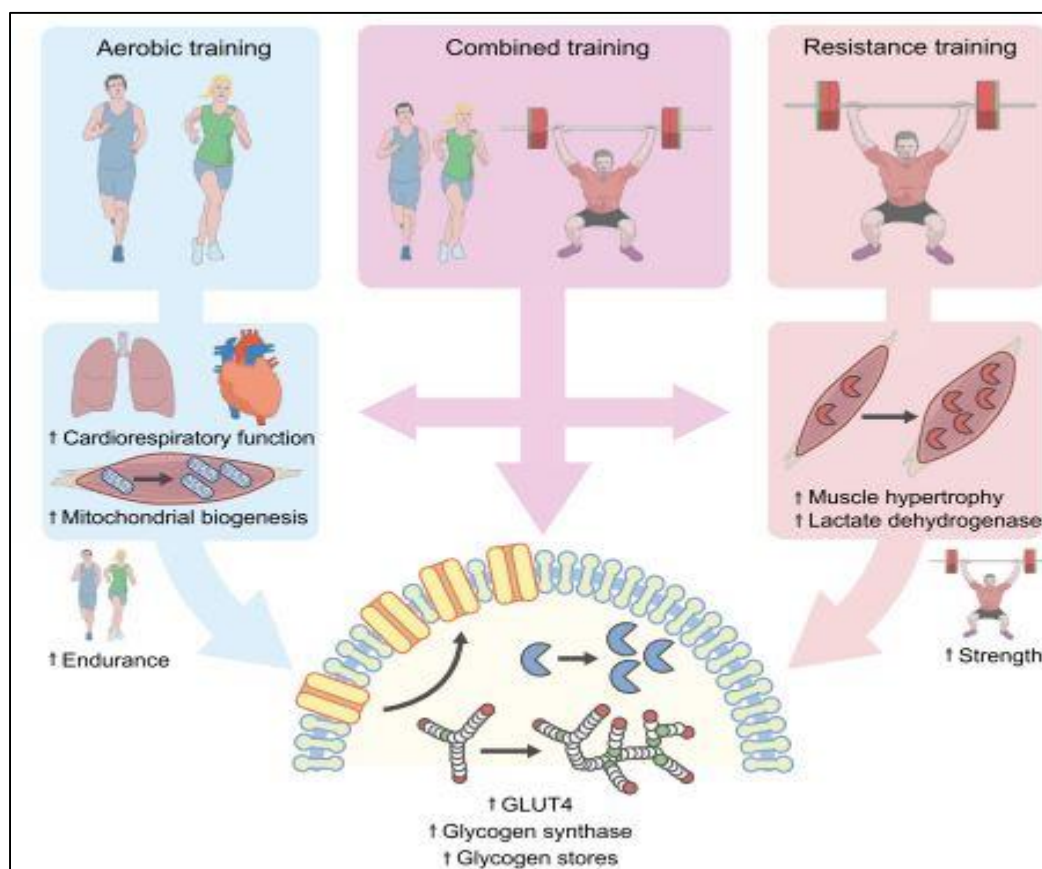
	<b>Αερόβια Άσκηση (μέτρια ένταση)</b>	<b>Αναερόβια Άσκηση (υψηλή ένταση)</b>
<b>Κύριο ενεργειακό υπόστρωμα</b>	Γλυκόζη και ελεύθερα λιπαρά οξέα	Γλυκόζη
<b>Ορμονικές μεταβολές</b>	Μείωση ινσουλίνης, αύξηση γλυκαγόνης	Υπέρμετρη κατεχολαμινών
<b>Ινσουλινική απόκριση</b>	Μείωση ινσουλίνης πλάσματος	Σταθερή κατά τη διάρκεια άσκησης, αυξημένη μετά το πέρας

Πίνακας 1.- Φυσιολογικές αποκρίσεις στην άσκηση. Υιοθετημένο από: Lumb (2014)



## 2.4. Προπονητικές Προσαρμογές

Τα συχνά προπονητικά ερεθίσματα οδηγούν σε πληθώρα μυϊκών και μεταβολικών προσαρμογών, με απώτερο σκοπό την αύξηση της αθλητικής επίδοσης (Jäger et al. 2017; Kerkick et al. 2018; Schoenfeld 2013). Οι προπονητικές προσαρμογές στις οποίες υπόκειται ο κάθε αθλητής, εξαρτώνται σε μέγιστο βαθμό από το τύπο της άσκησης (αερόβια, αναερόβια, ή



Εικόνα 6. – Απεικόνιση των φυσιο-μεταβολικών προσαρμογών σε συνάρτηση με το τύπο άσκησης. Η αερόβια άσκηση βελτιώνει την καρδιαγγειακή και αναπνευστική λειτουργία, καθώς και αυξάνει την μιτοχονδριακή βιογένεση και την οξείδωση των λιπαρών. Η προπόνηση αντιστάσεων προκαλεί μυϊκή υπερτροφία αυξάνοντας παράλληλα την εκμετάλλευση του γαλακτικού οξέος. Η μεικτού τύπου προπόνηση δύναται να αυξήσει και τη δύναμη και την αντοχή του αθλητή, αλλά σε μικρότερο βαθμό από τις επιμέρους προπονήσεις. Κάθε μορφή άσκησης αυξάνει την ενδομυϊκή χρησιμοποίηση και αξιοποίηση της γλυκόζης. Από: Savickj & Zierath (2020)

μεικτή) (Εικόνα 6).

Σε γενικές γραμμές, η αναερόβια άσκηση και ειδικά η προπόνηση αντιστάσεων, προωθεί την μυϊκή υπερτροφία (Schoenfeld 2010, 2013). Οι προπονητικές προσαρμογές φαίνεται πως είναι ειδικές σε κάθε αθλητή, και βασίζονται σε μεγάλο βαθμό στον τύπο άσκησης και στο συγκεκριμένο τύπο μυϊκών ινών που χρησιμοποιούνται πρωτίστως κατά τη διάρκειά της. Για παράδειγμα, οι μύες των αθλητών που ασκούνται σε αθλήματα έκρηξης, έχουν προσαρμοστεί σε αυτό το ερέθισμα, και παρουσιάζουν αυξημένη γλυκολυτική δυναμική μέσω αυξημένου αριθμού μυϊκών ινών ταχείας συστολής (τύπου 2) (Grgic & Schoenfeld 2018; Moro et al. 2020). Εν αντιθέσει, οι μύες αθλητών αντοχής παρουσιάζουν αυξημένο μιτοχονδριακό όγκο, προσαρμογή η οποία επιτρέπει στις μυϊκές ίνες τους (τύπου 1), να αξιοποιούν τα λιπαρά οξέα σε βέλτιστο βαθμό (Savikj & Zierath 2020; Schnyder & Handschin 2015; Wilson et al. 2012; Yeo et al. 2011).

Όπως αναφέρθηκε στη προηγούμενη ενότητα, η άσκηση αυξάνει την εν γένει μεταφορά της γλυκόζης στους μύες, ανεξάρτητα της δράσης της ινσουλίνης. Αυτός είναι ένας λόγος βάσει του οποίου θεωρείται πως η άσκηση επιφέρει θετικές επιδράσεις στο γλυκαιμικό έλεγχο (Balducci et al. 2014; Borghouts & Keizer 1999; Holloszy 2005; Wojtaszewski et al. 2000). Επιπρόσθετα, είναι γνωστό πως η άσκηση από μόνη της αυξάνει άμεσα την έκφραση συγκεκριμένων γονιδίων όπως το PGC-1 $\alpha$ , καθώς και τη δράση του ενζύμου AMPK (Savikj & Zierath 2020), πρωτεΐνες οι οποίες έχουν επιβεβαιωθεί ως κεντρικοί ρυθμιστές της ενεργειακής ομοιόστασης (Bartlett, Hawley & Morton 2015; Herzig & Shaw 2018; Jeon 2016; Liang & Ward 2006; Schnyder & Handschin 2015).

Η αερόβια άσκηση ευαισθητοποιεί τους σκελετικούς μύες στη δράση της ινσουλίνης, επιτρέποντας έτσι αυξημένη είσοδο και τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης (Evans et al. 2019). Αυτού του είδους η άσκηση επίσης αυξάνει βαθμιαία τον αριθμό των GLUT4 υποδοχέων στα κύτταρα, καθώς και την δραστηριότητα του ενζύμου συνθάση γλυκογόνου (UDP). Ωστόσο, οι μεταβολές αυτές είναι άμεσες, και μόνιμες προσαρμογές πραγματοποιούνται μονάχα όταν το προπονητικό ερέθισμα γίνει χρόνιο (Savikj & Zierath 2020).

Η αναερόβια άσκηση και συγκεκριμένα η προπόνηση αντιστάσεων, οδηγεί σε σπουδαιότερη και γενικότερη μυϊκή υπερτροφία (Grgic et al. 2019), με συνεπακόλουθη αύξηση της διαθεσιμότητας μυϊκού γλυκογόνου (Cuff et al. 2003; Savikj & Zierath 2020). Συνεπώς, οι προσαρμογές στο γλυκολυτικό μονοπάτι/ενεργειακό σύστημα, πιθανόν να είναι μεγαλύτερες και πιο διαρκείς σε αθλητές έντασης/έκρηξης, παρά σε αθλητές αντοχής, διότι οι δεύτεροι από ένα σημείο και έπειτα εκμεταλλεύονται καλύτερα τα λιπαρά οξέα (Areta & Hopkins 2018; Bartlett, Hawley & Morton 2015; Hearnis et al. 2018; Savikj & Zierath 2020; Vitale & Getzin 2019; Wilson et al. 2012; Yeo et al. 2011)

## Κεφάλαιο 3 – Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1

### 3.1. Επιρροή ΣΔ 1 σε αθλητές και αθλούμενους

Όπως αναφέρθηκε σε προγενέστερο κεφάλαιο, βάσει φυσιολογίας, ο ΣΔ1 μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την αθλητική επίδοση. Ωστόσο, είναι σημαντικό να αναφερθεί πως στις ημέρες μας ένας διαβητικός αθλητής είναι πλέον σε θέση να αγωνιστεί σε υψηλό επίπεδο (Burke & Deakin 2015). Η αρμονική συνεργασία των φαρμακευτικών, αθλητικών και διατροφικών επιστημών, έχουν συνδράμει σε μέγιστο βαθμό σε αυτό το επίτευγμα (Riddell et al. 2020; Zaharieva et al. 2020; Zierath 2019).

Πιστεύεται πως η άσκηση στους διαβητικούς τύπου 1, μπορεί να οδηγήσει στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου (Codella, Terruzzi & Luzi 2017; Riddell et al. 2017, 2020; Yardley 2019), αν κι η επιρροή της στην γλυκαιμία των αθλητών παρουσιάζει μεγάλη διακύμανση (Bally, Laimer & Stettler 2015; Brazeau et al. 2008; Buote Stella et al. 2017; Devadoss, Kennedy & Herbold 2011; Marcason 2012; Riddell et al. 2017; Shetty et al. 2016; Yardley 2019; Yardley et al. 2015). Το πιο κοινό σύμπτωμα που παρατηρείται σε διαβητικούς αθλητές τύπου 1, είναι η υπογλυκαιμία (Brazeau et al. 2008; Dizon et al. 2019; Horton & Subauste 2016; Kirk 2009; MacDonald 1987; Mallad et al. 2015; Riddell & Perkins 2009; Scott et al. 2019; Yardley 2019). Η παρατήρηση αυτή, θεωρείται ιδιαίτερα εύλογη καθώς ο ΣΔ1 είναι ινσουλινο-εξαρτώμενη νόσος. Συνεπώς, η δράση και η δόση της εξωγενούς ινσουλίνης, επηρεάζει σε μέγιστο βαθμό την απόδοση του αθλητή (Burke & Deakin 2015).

Βιοχημικά, η υπογλυκαιμία επιβεβαιώνεται με τιμές γλυκόζης αίματος (<4 mmol/L), με ή χωρίς συμπτώματα. Υπογλυκαιμία λόγω άσκησης σε αθλητές με ΣΔ1, συμβαίνει σε δύο φάσεις: αμέσως μετά το πέρας της άσκησης, καθώς και 7-11 ώρες αργότερα, λόγω αυξημένης γλυκογονοσύνθεσης (Iscove & Riddell 2011). Κάτι το οποίο είναι ιδιαίτερα ανησυχητικό και πρέπει να αναφερθεί, είναι πως ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας δεν περιορίζεται ωρολογιακά περίξ της προπόνησης· στη πραγματικότητα υφίσταται έως και 31 ώρες μετά την άσκηση (Marcason 2012). Από συμπτωματολογική άποψη, η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται με συμπτώματα όπως

ταχυκαρδία, αίσθηση καρδιακών παλμών, πονοκέφαλο, ναυτία, διαταραχές όρασης, αδυναμία, νοητική αδυναμία, ή ακόμα και απώλεια αισθήσεων (Yurkewicz et al. 2017).

Η υπογλυκαιμία στους αθλητές με ΣΔ1, δεν γίνεται συνήθως αντιληπτή από τους ίδιους, και ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια του ύπνου, εάν η προπόνηση πραγματοποιηθεί αργά το απόγευμα (Iscoe & Riddell 2011), ή δύο φορές τη μέρα (Šatalić 2000). Το γεγονός αυτό μπορεί να είναι αποτέλεσμα διαφόρων παραγόντων όπως η χρόνια προπόνηση σε υπογλυκαιμική κατάσταση, προπόνηση σε ζεστό και υγρό περιβάλλον, αλλά και να προκαλείται λόγω του αγωνιστικού στρες (Burke & Deakin 2015; MacKnight et al. 2009; Marcason 2012; Šatalić 2000; Yurkewicz et al. 2017). Η συνεχής άσκηση σε υπογλυκαιμική κατάσταση, δύναται να οδηγήσει σε τραυματισμούς, απώλεια αισθήσεων, ή και μόνιμη βλάβη ιστών και οργάνων (Marcason 2012)

Η συγκεκριμένη γλυκαιμική διακύμανση και ο φόβος υπογλυκαιμίας, θεωρούνται από κύριους λόγους που οδηγούν ένα μεγάλο ποσοστό διαβητικών τύπου 1 (60%), στην αποφυγή της άσκησης (Yardley 2019; Yurkewicz et al. 2017). Η θεωρία αυτή μάλιστα, επιβεβαιώθηκε στην έρευνα της Dizon και των συνεργατών της (2019) , όπου 21 αθλητές με ΣΔ1 ανέφεραν πως η κύρια ανησυχία τους, ήταν η γλυκαιμική διακύμανση περίξ της άσκησης, καθώς και η διαχείρισή της (Dizon et al. 2019).

### 3.1.1. Επιρροή στην αγωνιστική επίδοση

Η αγωνιστική επίδοση επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από τη γλυκαιμική απόκριση κατά τη διάρκεια της άσκησης. Η γλυκαιμία με τη σειρά της, επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό όπως προαναφέρθηκε από την χορηγούμενη ινσουλίνη, το προηγθέν γεύμα, και την φύση της άσκησης (Riddell et al. 2017). Η δόση της ινσουλίνης, η μορφή της, καθώς και το ανατομικό σημείο στο οποίο χορηγείται, συνδράμουν σημαντικά στη τελική αγωνιστική επίδοση του αθλητή με ΣΔ1. Η δράση της ινσουλίνης γενικώς μεγαλοποιείται, όταν το ανατομικό σημείο χορήγησης βρίσκεται σε εργαζόμενους, κατά την άσκηση, μύες (π.χ. quadriceps femoris). (Riddell et al. 2017; Yurkewicz et al. 2017). Η υπέρμετρη απορρόφηση και δράση της χορηγούμενης ινσουλίνης, μπορεί να οδηγήσει συνεπώς σε μειωμένη γλυκογονόλυση και γλυκονογένεση, καθώς και σε χαμηλή έκκριση γλυκαγόνης και κατεχολαμινών, με αρνητικές επιδράσεις στην επίδοση. Για το λόγο αυτό προτείνεται πάντοτε χορήγηση στη κοιλιακή χώρα (Riddell et al. 2020)

Χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης πριν την έναρξη της άσκησης, μπορεί να οδηγήσει στη μέγιστη δράση της κατά τη διάρκεια της προπόνησης. Επειδή η συγκέντρωση της χορηγούμενης ινσουλίνης δεν δύναται να μειωθεί άμεσα μετά την έναρξη της άσκησης (Riddell et al. 2020), οι διαβητικοί αθλητές τύπου 1, μπορεί να εμφανίσουν υπερινσουλιναιμία. Η ύπαρξη υπερινσουλιναιμίας κατά τη διάρκεια άσκησης αντοχής, μπορεί να μειώσει την οξειδωση λιπαρών, ενώ επίσης να αυξήσει την χρησιμοποίηση της γλυκόζης και να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία, που συνήθως παρατηρείται εντός 45 λεπτών σε προπονήσεις αντοχής (Riddell et al. 2017).

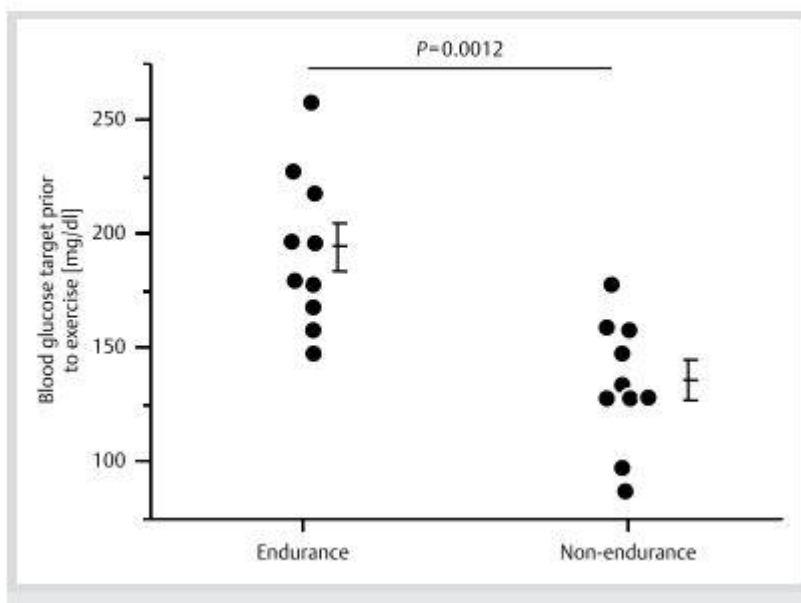
Αν και η υπογλυκαιμία συνήθως είναι το φαινόμενο που αναφέρεται περισσότερο από διαβητικούς αθλητές 1, η υπεργλυκαιμία είναι επίσης εμφανής. Πιο συγκεκριμένα, σε περίπτωση που υπάρχει πολύ χαμηλή ινσουλιναιμία, η ορμονική δράση των κατεχολαμινών είναι πολύ ισχυρή, με αποτέλεσμα να υπάρχει δυσαρμονία μεταξύ της παραγωγής και αξιοποίησης της γλυκόζης από τους εργαζόμενους μύες (Gallen, Hume & Lumb 2011; Jimenez et al. 2007). Η υπεργλυκαιμία που συνοδεύει όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, συνήθως προπονήσεις έντασης, αυξάνεται ακόμα περισσότερο λόγω της αδυναμίας των αθλητών με ΣΔ1

να παράξουν αντιδραστικά ινσουλίνη, με αποτέλεσμα ακόμη και τη παραγωγή κετονικών σωμάτων (Jimenez et al. 2007; Lisle & Trojian 2006; Riddell et al. 2020). Τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας είναι η ναυτία, αφυδάτωση, μειωμένη συγκέντρωση, αίσθημα κόπωσης, αυξημένη δίψα και αυξημένη διούρηση (Jimenez et al. 2007; Yurkewicz et al. 2017). Ωστόσο, είναι σημαντικό να αναφερθεί πως η υπογλυκαιμία και η υπεργλυκαιμία είναι συχνά αλληλένδετες επιπτώσεις, και αποτελούν απόρροια κακής ινσουλινικής ρύθμισης (Yurkewicz et al. 2017)

Στη μελέτη των Scott et al. (2020), μελετήθηκε το επίπεδο της γλυκαιμίας 6 επαγγελματιών ποδηλατών με ΣΔ1 κατά τη διάρκεια ενός 7ημερου Παγκόσμιου ποδηλατικού αγώνα στην Καλιφόρνια των Η.Π.Α. Σημειώνεται πως οι γλυκαιμικοί στόχοι των συγκεκριμένων ποδηλατών ήταν 6.7–12.2 mmol/L πριν την έναρξη της άσκησης, καθώς και μεταξύ 3.9 και 10.0 mmol/L κατά τη διάρκεια της, με σκοπό τη μείωση εμφάνισης υπογλυκαιμίας. Συνολικά οι ποδηλάτες κάλυψαν μια απόσταση 1,244 χιλιομέτρων σε επτά συνεχόμενες ημέρες. Όπως φάνηκε από τους μετρητές γλυκόζης, η γλυκαιμία των αθλητών ήταν εντός των επιθυμητών πλαισίων κατά τη συνολική διάρκεια του αγώνα (63%), με ελάχιστα περιστατικά αγωνιστικής υπογλυκαιμίας. Εν αντιθέσει, παρουσιάστηκαν κάποια επεισόδια υπεργλυκαιμίας, τα οποία οι αθλητές δεν θέλησαν να διορθώσουν φοβούμενοι πιθανή επακόλουθη υπογλυκαιμία. Υπογλυκαιμικά επεισόδια ωστόσο παρουσιάστηκαν κατά τη διάρκεια του βραδινού ύπνου, και μάλιστα έπαιρναν μεγαλύτερες διαστάσεις με τη πάροδο των ημερών, κάτι το οποίο είναι ανησυχητικό και για την αποκατάσταση, αλλά και την ευρωστία των αθλητών.

Στην έρευνα των Ratjen et al. (2015), οι ερευνητές θέλησαν να μελετήσουν αν μη τι άλλο τις απαιτήσεις, προκλήσεις, και τρόπους διαχείρισης υπογλυκαιμικών και υπεργλυκαιμικών επεισοδίων, σε αθλητές με ΣΔ1. Στη μελέτη συμμετείχαν 20 ελίτ, επαγγελματίες αθλητές, αθλημάτων αντοχής αλλά και έντασης. Συνοπτικά, αναφέρθηκαν συχνότερα επεισόδια υπογλυκαιμίας, παρά υπεργλυκαιμίας. Μονάχα ένας αθλητής δεν είχε ποτέ του εμφανίσει υπογλυκαιμία, ενώ το 70–80% των αθλητών ανέφερε πως είχε βιώσει στο παρελθόν υπεργλυκαιμία μετά από άσκηση. Ωστόσο και πάλι, τα υπογλυκαιμικά επεισόδια ήταν πολύ

συχνότερα, ανεξαρτήτως αγωνίσματος. Οι τιμές-στόχοι για τη γλυκόζη αίματος πριν την έναρξη της άσκησης, ήταν υψηλότερες για τους αθλητές αντοχής ( $195 \pm 34$  έναντι  $137 \pm 28$  mg/dl) (Εικόνα 1). Οι αθλητές αντοχής επίσης ανέφεραν χαμηλότερες δόσεις ινσουλίνης τις ημέρες του αγώνα ( $-37\% \pm 19\%$  έναντι  $-21\% \pm 17\%$ ), καθώς επίσης κατανάλωναν πιο αυθαίρετα υδατάνθρακες κατά τη διάρκεια του αγώνα (χωρίς προηγηθείσα μέτρηση γλυκαιμίας) (50% έναντι 0% των φορών), με σκοπό τη μείωση της πιθανότητας εμφάνισης υπογλυκαιμίας.



Εικόνα 7. Τιμές- στόχοι γλυκόζης πριν την άσκηση σε διαβητικούς αθλητές τύπου I. Αριστερά: αθλητές αντοχής. Δεξιά : αθλητές αγωνισμάτων μη-αντοχής. Από: Ratjen et al. (2015)

Τα ευρήματα αυτά αποδεικνύουν αρχικά την επαρκή γνώση των συγκεκριμένων. Από τη μελέτη αυτή φάνηκε πως οι επαγγελματίες αθλητές αντοχής με ΣΔ1, ήταν πλήρως ενημερωμένοι για την κοινώς εμφανιζόμενη υπογλυκαιμία, και την αρνητική της επίδραση στην επίδοση.

Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν και στη μελέτη των Belli et al., (2017). Στη μελέτη αυτή, 3 υπερ-μαραθωνοδρόμοι, που απάρτιζαν μια ομάδα, συμμετείχαν σε έναν αγώνα 217 χιλιομέτρων



σε ορεινή διαδρομή της Βραζιλίας. Η υπό-μελέτη ομάδα κατάφερε να τερματίσει εντός 60 ωρών, επιτυγχάνοντας βέλτιστη γλυκαιμία σε ποσοστό 73% της συνολικής διάρκειας του αγώνα. Μονάχα 3 υπογλυκαιμικά επεισόδια παρατηρήθηκαν.

Μια ενδιαφέρουσα μελέτη, είναι αυτή της Devadoss και των συνεργατών της (2011), οι οποίοι παρουσίασαν το τρόπο γλυκαιμικής διαχείρισης 94 αθλητών αντοχής με ΣΔ1, και να ερευνήσουν κατά πόσο οι πρακτικές τους συμφωνούν με τις οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Ένωσης (ADA).. Το μεγαλύτερο ποσοστό των αθλητών (47%) ανέφερε πως απέφευγε τη προπόνηση αργά το απόγευμα με σκοπό τη μείωση της πιθανότητας εμφάνισης νυχτερινής υπογλυκαιμίας, ενώ το υπόλοιπο 53% ανέφερε πως δεν ακολουθεί αυτή τη πρακτική συστηματικά. Το 1/3 των ερωτηθέντων ανέφερε πως προπονούνταν πριν τη χορήγηση ινσουλίνης, ενώ τα 2/3 ανέφεραν πως αυτή τη πρακτική την ακολουθούσαν «κάποιες φορές» ή «σπάνια». Οι αθλητές που ανέφεραν μείωση της βασικής ινσουλίνης κατά 50%, παρουσίασαν μειωμένη γλυκαιμία μεταπροπονητικά, αλλά όχι κατά τη διάρκεια της προπόνησης. Το πιο σημαντικό ωστόσο εύρημα, που επιβεβαιώνει ουσιαστικά την βιβλιογραφία, είναι πως το 48% των ερωτηθέντων ανέφερε υπογλυκαιμία κάποιες φορές κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Μια πολύ ενδιαφέρουσα μελέτη που κρίνεται σημαντικό να αναφερθεί, είναι αυτή των Nolan et al. (2019). Οι ερευνητές έδειξαν το βαθμό κατά τον οποίο η κετογενική διατροφή θα μπορούσε να είναι βιώσιμα διατροφική πρακτική για έναν ποδηλάτη με ΣΔ1. Συμπερασματικά αναφέρεται, πως η κετογενική διατροφή είναι ένα διατροφικό πρότυπο που περιορίζει την κατανάλωση υδατανθράκων (20-50 γρ./μέρα), και δίνει κυρίως έμφαση στην υψηλή ποσοστιαία πρόσληψη λιπαρών. Το συγκεκριμένο διατροφικό πλάνο από θεωρητική τουλάχιστον άποψη, ίσως να χαρακτηριζόταν ωφέλιμο για έναν αθλητή αντοχής, ο οποίος δυνητικά μπορεί να χρησιμοποιεί σε ένα σημαντικό ποσοστό ελεύθερα λιπαρά οξέα για την κάλυψη των αγωνιστικών αναγκών του. Ωστόσο, η διατροφική αυτή προσέγγιση παρουσιάζει ενδιαφέρον σε διαβητικούς αθλητές, διότι σε θεωρητικό πλαίσιο, θα μπορούσε να συνδράμει στη καλύτερη γλυκαιμική τους διαχείριση.

Ο αθλητής που παρατηρήθηκε στη μελέτη, ήταν 37 ετών, και διαγνώστηκε με ΣΔ1 από τα 17 του. Ακολουθούσε κετογενική διατροφή για διάστημα 4 ετών, χωρίς παρατηρούμενα επεισόδια

κετοξέωσης ή υπογλυκαιμίας. Ο αγώνας στον οποίο μελετήθηκε η γλυκαιμία του, ήταν μια ποδηλατική διαδρομή 4011 χιλιομέτρων, σε ένα συνολικό διάστημα 20 συνεχόμενων ημερών. Κάποιες μέρες μάλιστα, ο αθλητής διέσχισε πάνω από 250 χιλιόμετρα. Το γενικότερο διατροφικό του πλάνο απαρτιζόταν από λιπαρά και πρωτεΐνη σε μεγάλο βαθμό (58% και 31% αντίστοιχα), ενώ οι υδατάνθρακες κάλυπταν μονάχα το 11% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Τα αποτελέσματα της μελέτης ήταν εντυπωσιακά: σε συνδυασμό με την ινσουλινική του χορήγηση, ο αθλητής παρουσίασε βέλτιστη γλυκαιμία κατά τη διάρκεια του αγώνα, σε ποσοστό 80,4% της συνολικής διάρκειάς του (γλυκαιμικός στόχος 3.9–10 mmol/L). Υπογλυκαιμία παρουσιάστηκε μονάχα μια φορά, τη 10η ημέρα του αγώνα, κάτι το οποίο ήταν απόρροια μεγάλης αγωνιστικής προσπάθειας των προηγούμενων 2 ημερών, καθώς και μη-βέλτιστης διατροφικής διαρρύθμισης εκείνη την ημέρα (βραδινό χαμηλό σε πρωτεΐνη, πρωινό αργότερα από τη συνηθισμένη ώρα).

Συμπερασματικά, στους αθλητές με ΣΔ1, η αγωνιστική επίδοση μπορεί να παρουσιάσει κυρίως έκπτωση, λόγω συχνών υπογλυκαιμικών επεισοδίων, κάτι το οποίο αναγνωρίζεται από τους ίδιους και μπορεί να αποφευχθεί μέσω πρακτικών που θα αναφερθούν σε μεταγενέστερο κεφάλαιο.

### 3.1.2. Επιρροή στην αποκατάσταση και στις προσαρμογές

Η επίδραση του ΣΔ1 στην αποκατάσταση του αθλητή δεν φαίνεται πως είναι σημαντική ή διαφορετική από ότι στους μη-διαβητικούς αθλητές. Αρνητική επίδραση μπορεί να υπάρξει μονάχα σε περίπτωση που ο ασθενής δεν έχει ικανοποιητική εξωγενή ινσουλινική ρύθμιση (Jiang et al. 2020).

Μετά το πέρας της άσκησης, παρατηρείται αυξημένη ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης, και συνεχής μεταφορά γλυκόζης προς τους σκελετικούς μύες, αποσκοπώντας στην γλυκογονοσύνθεση (Gallen, Hume & Lumb 2011; Guelfi, Jones & Fournier 2007; Huang & Czech 2007; Mul et al. 2015). Έχει αποδειχθεί μάλιστα πως δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές στο εν δυνάμει γλυκογονικό περιεχόμενο μεταξύ διαβητικών και μη-διαβητικών αθλητών (Scott et al., 2019). Η υπεργλυκαιμία που συνοδεύει ασκήσεις και αγωνίσματα έντασης, υποβοηθά την ταχύτερη αποκατάσταση του αθλητή. Αυτό βέβαια μπορεί να γίνει μονάχα αν χορηγηθεί ινσουλίνη μετα-προπονητικά, ωστόσο πάντοτε υποβόσκει ο κίνδυνος βραδινής υπογλυκαιμίας (Riddell et al. 2017; Šatalić 2000).

Συνεπώς, η αποκατάσταση καθώς και οι προπονητικές προσαρμογές στις οποίες υπόκειται ένας αθλητής με ΣΔ1, δεν θεωρείται πως διαφέρουν από έναν μη-διαβητικό, εάν φυσικά ο πρώτος ακολουθεί ένα συστηματικό ινσουλινικό σχήμα, λαμβάνοντας υπόψη την ορμονική επίδραση του κάθε τύπου άσκησης (Codella, Terruzzi & Luzi 2017; Colberg 2020; Dizon et al. 2019; Riddell et al. 2017, 2020; Yardley 2019; Yurkewicz et al. 2017).

### 3.2. Διαχείριση ΣΔ 1 σε αθλητές και αθλούμενους

Οι διατροφικές συστάσεις για τους αθλητές με ΣΔ1, δεν διαφέρουν από αυτές για τους μη-διαβητικούς (Burke & Deakin 2015; Gallen, Hume & Lumb 2011; Horton & Subauste 2016). Η βασική οδηγία που παρέχεται στη βιβλιογραφία, αφορά κυρίως τη στρατηγική διατροφική διαχείριση των υδατανθράκων, πριν, κατά τη διάρκεια, και μετά το πέρας της άσκησης (Scott et al. 2019). Η ποσότητα υδατανθράκων ανά γεύμα, η ώρα πρόσληψης, καθώς και η ώρα προπόνησης, πρέπει να είναι προ-καθορισμένες, για να γίνει όσο το δυνατόν καλύτερος ο υπολογισμός των δοσολογιών του ινσουλινικού σχήματος (Cannata et al. 2020; Colberg 2020; Horton & Subauste 2016; Riddell et al. 2020; Scott et al. 2019). Απώτερος σκοπός αυτής της πρακτικής, είναι η αποφυγή υπογλυκαιμικών και υπεργλυκαιμικών επεισοδίων (Horton & Subauste 2016).

Ο αθλητής συνίστανται σε γενικό πλαίσιο να τηρεί, ένα σταθερό πλάνο προπόνησης, διατροφής, και ύπνου, για να βελτιστοποιήσει την απόδοση και την αποκατάστασή του (Burke & Deakin 2015; Horton & Subauste 2016; Lisle & Trojian 2006). Η συνέπεια, η οργάνωση, και η εξατομίκευση της διαχείρισης του διαβητικοί αθλητή τύπου 1, είναι υψίστης σημασίας. καθώς μονάχα έτσι μπορούν αυτοί οι αθλητές να αποκτήσουν πλήρες μεταβολικό έλεγχο (Lisle & Trojian 2006).

### 3.2.1. Διατροφική Διαχείριση

Οι κυριότεροι στόχοι της διατροφικής διαχείρισης αθλητή με ΣΔ1, είναι η στρατηγική παροχή επαρκούς ποσότητας υδατανθράκων στη διάρκεια της ημέρας για τη διατήρηση ευγλυκαιμίας. Επιπρόσθετα, ιδιαίτερη σημασία δίνεται στη πρόσληψη υγρών, και ιδιαίτερα δε σε αγωνίσματα μακράς διάρκειας, υψηλής έντασης, αλλά και όταν αυτά πραγματοποιούνται σε θερμές και υγρές συνθήκες (Gallen, Hume & Lumb 2011).

Η πρόσληψη υδατανθράκων είναι ο σημαντικότερος παράγοντας που λαμβάνεται υπόψιν, λόγω του ότι συσχετίζεται άμεσα με τις ινσουλινικές ανάγκες, επηρεάζοντας σημαντικά την αγωνιστική απόδοση. Σε γενικές γραμμές, προτείνεται μια συνολική ημερήσια πρόσληψη της τάξεως των 5-12 γραμμαρίων/κίλο ΣΒ (Gallen, Hume & Lumb 2011), για την υποστήριξη της άσκησης καθώς και της αποκατάστασης (MacKnight et al. 2009). Εκτός των υδατανθράκων, η πρωτεΐνη είναι ένα εξίσου σημαντικό μακροθρεπτικό στοιχείο, διότι συμβάλλει στην αποκατάσταση και μυοσύνθεση μετά το πέρας της άσκησης. Οι συστάσεις εδώ προτείνουν 1,2-1,4 γραμμάρια/κίλο ΣΒ για αθλητές αντοχής, ενώ 1,2-1,7 γραμμάρια/κίλο για αθλητές δύναμης (Phillips, Moore & Tang 2007; Rodriguez, DiMarco & Langley 2009). Αναφορικά με τα λιπαρά, δεν υπάρχουν ιδιαίτερες συστάσεις και ουσιαστικά προτείνεται ένα γενικό εύρος πρόσληψης 20-25% των συνολικών ενεργειακών απαιτήσεων της ημέρας (Gallen, Hume & Lumb 2011; MacKnight et al. 2009).

<u>Ενδεικτικές τιμές</u>		
<b>Συνολική Ημερήσια Πρόσληψη</b>	5-12 gr/kg BM	
<b>LIP</b>	20-25%	
<b>PRO</b>	<u>Αθλητές Αντοχής</u>	<u>Αθλητές Δύναμης</u>
	1,2-1,4 gr/kg BM	1,2-1,7 gr/kg BM

Η χρονική στιγμή της πρόσληψης υδατανθράκων, φαίνεται επίσης πως είναι ιδιαίτερα σημαντική στη συγκεκριμένη κατηγορία αθλητών. Εάν για παράδειγμα, η χρονική περίοδος μεταξύ ενός γεύματος και της άσκησης είναι μικρότερη από 2-3 ώρες, τότε ακόμη και η πιο ταχείας δράσης ινσουλίνες πιθανόν να είναι ακόμη ενεργές (Heise et al. 2017). Για αυτόν ακριβώς το λόγο και πολλοί αθλητές με ΣΔ1 προτιμούν να προπονούνται νηστικοί τις πρωινές ώρες, διότι έτσι μπορεί να αποφευχθεί η πιθανότητα εμφάνισης υπογλυκαιμίας (Riddell et al. 2020; Scott et al. 2019).

### 3.2.1.1. Διαχείριση Υδατανθράκων

Οι γενικές συστάσεις για τη διαχείριση των υδατανθράκων, μπορούν να βρεθούν στο Πίνακα 2.

Πίνακας 2. Γενικές συστάσεις πρόσληψης υδατανθράκων (CHO) για διαβητικούς αθλητές τύπου I. Από: Horton & Subauste (2016)

Πριν την άσκηση	Κατά τη διάρκεια	Μετά την άσκηση
Ρύθμιση ινσουλίνης εάν γίνει φόρτωση CHO	30 γρ. CHO, κάθε 1 ώρα, για ασκήσεις υψηλής έντασης ή διάρκειας 45-60 λεπτών	Άμεση κατανάλωση CHO
Συνιστώμενη πρόσληψη CHO: 1 γρ./κιλό ΣΒ	CHO σε υγρή μορφή για άσκηση >60-90 λεπτών	1,5 γρ. CHO/κιλό ΣΒ, 30 λεπτά μετά, για ασκήσεις αντοχής >90 λεπτών 1,5 γρ. CHO/κιλό ΣΒ έπειτα ξανά από 1-2 ώρες
15 γραμμ. CHO, 15-30 λεπτά πριν έναρξης για άσκηση <45 λεπτών	-	-

### ***Πρόσληψη πριν την άσκηση***

Οι γενικές οδηγίες για τη πρόσληψη υδατανθράκων πριν την άσκηση είναι οι εξής:

Ο αθλητής συνίστανται να καταναλώσει ένα εύκολο στη πέψη γεύμα, που αποτελείται από 4 γραμμάρια/κιλό ΣΒ υδατάνθρακες, 3-6 ώρες πριν την άσκηση. Μία ώρα πριν την έναρξη της άσκησης, συνίστανται η επιπρόσθετη πρόσληψη υδατανθράκων σε ποσότητα 1 γραμμαρίου/κιλό ΣΒ. Για ασκήσεις χαμηλής διάρκειας και μέγιστης έντασης (π.χ. τρέξιμο <1500 μέτρων, βάρη κ.α.), δεν απαιτείται απαραίτητα προηγηθείσα πρόσληψη υδατανθράκων. Το ίδιο ακριβώς ισχύει και για πολύ χαμηλής έντασης ασκήσεις όπως περπάτημα ή ήπια ποδηλασία (<30 λεπτών) (Burke & Deakin 2015; Jensen 2004; MacKnight et al. 2009).

Αναφορικά με αγωνίσματα μέτριας έντασης και χαμηλής διάρκειας (15-30 λεπτά), οι γενικές συστάσεις προτείνουν τη κατανάλωση ενός γεύματος πλούσιου σε υδατάνθρακες, 1-3 ώρες πριν την έναρξη της άσκησης. Αντιθέτως, για μέτριας έντασης άσκηση (>30 λεπτών σε συνολική διάρκεια), συστήνεται επιπρόσθετη πρόσληψη 15 γραμμαρίων υδατανθράκων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, για κάθε 20 λεπτά προστιθέμενης άσκησης (Burke & Deakin 2015; Jensen 2004; MacKnight et al. 2009).

Η μορφή των υδατανθράκων (στερεή ή υγρή), δεν διαφοροποιεί σημαντικά την αγωνιστική απόδοση (Burke & Deakin 2015), αν και τα αθλητικά ποτά παρέχουν επιπρόσθετη ενυδάτωση και θεωρούνται πρακτικότερα (MacKnight et al. 2009).

Η φόρτωση υδατανθράκων (CHO loading), είναι μια κοινή διατροφική πρακτική που ακολουθείται κυρίως από αθλητές αντοχής, με στόχο την αύξηση της επίδοσης τις ημέρες του αγώνα. Βασίζεται συνοπτικά στην υπέρμετρη διατροφική πρόσληψη υδατανθράκων, συνήθως 3 μέρες πριν τον αγώνα, με στόχο την όσο το δυνατόν περισσότερο αύξηση του γλυκογόνου. Τυπικά, η ημερήσια πρόσληψη αυτές τις μέρες κυμαίνεται από 8-12 γραμμ./κιλό ΣΒ, με στόχο φυσικά τη καθυστέρηση εξάντλησης των γλυκογονικών αποθεμάτων (Bartlett, Hawley & Morton 2015; Riddell et al. 2020). Η πρακτική αυτή έχει φανεί πως είναι ωφέλιμη για



αγωνίσματα αντοχής μεγαλύτερα των 90 λεπτών, αυξάνοντας την διάρκεια της άσκησης κατά 20%, καθώς και το συνολικό έργο κατά 2-3% (Hawley et al. 1997). Η εργογόνος ωστόσο δράση της συγκεκριμένης διατροφικής στρατηγικής, δεν έχει επιβεβαιωθεί σε αθλητές με ΣΔ1 (Gallen, Hume & Lumb 2011).

Εάν πριν την έναρξη της προπόνησης, τα ποσοστά γλυκόζη αίματος είναι υψηλά, τότε η ανάγκη για προ-αγωνιστική πρόσληψη υδατανθράκων είναι χαμηλή (Scott et al. 2019). Πρόσληψη υδατανθράκων και/ή μείωση της ινσουλινικής δόσης, θεωρούνται υποχρεωτικά για ασκήσεις που διαρκούν πάνω από 30 λεπτά και πραγματοποιούνται σε καταστάσεις που έχει προηγηθεί γεύμα (Francescato, Ajčević & Accardo 2019; MacKnight et al. 2009; Scott et al. 2019).

Υπάρχουν επίσης συστάσεις που βασίζονται στην υπολογισμένη διάρκεια της άσκησης στο πίνακα 3. Για παράδειγμα, για 1 ώρα άσκησης/μέρα, συστήνεται πρόσληψη της τάξης 5-6 γραμμ./κιλό ΣΒ. Για 2 ώρες/μέρα, 8 γραμμ./κιλό ΣΒ.

Πίνακας 3. Συνολικές ημερήσιες τιμές πρόσληψης CHO βάσει έντασης άσκησης. Από: Gallen et al. (2011)

Ένταση άσκησης	Συνιστώμενη πρόσληψη CHO (γρ./κιλό ΣΒ/ημέρα)
Πολύ χαμηλή	3-5
Μέτρια για 1 ώρα/μέρα	5-7
Μέτρια προς υψηλή για 1-3 ώρες/μέρα	7-10
Μέτρια προς υψηλή για 4-5 ώρες/μέρα	≥10-12

### **Κατά τη διάρκεια της προπόνησης**

Η υφιστάμενη γενική οδηγία προτείνει 30 έως 60 γραμμάρια υδατανθράκων την ώρα κατά τη διάρκεια της άσκησης. Οι πραγματικές ανάγκες των εργαζόμενων μυών κατά τη διάρκεια της άσκησης, βασίζονται από το τύπο, τη διάρκεια και την ένταση της άσκησης. Επιπρόσθετα, η λήψη ή όχι γεύματος πριν την άσκηση, καθώς και η επακόλουθη ινσουλινική δόση, σε μεγάλο βαθμό ορίζουν τη ποσότητα υδατανθράκων που θα δοθούν κατά την άσκηση. Προηγηθέν επεισόδια υπογλυκαιμίας, επίσης επηρεάζουν τις ανάγκες σε υδατάνθρακες, καθώς έχει φανεί πως ένα τέτοιο επεισόδιο μπορεί να αυξήσει τις ανάγκες σε τριπλάσιο βαθμό για τη διατήρηση ευγλυκαιμίας (Gallen, Hume & Lumb 2011).

Όπως αναφέρεται στην ανασκόπηση της Colberg (2020), για ασκήσεις χαμηλής έντασης και συνολικής διάρκειας από 30 έως 60 λεπτά, που πραγματοποιούνται με χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης (π.χ. νηστεία), 10-15 γραμμάρια υδατανθράκων μπορεί να αποβούν χρήσιμα για την αποφυγή υπογλυκαιμίας. Ένα γενικότερο εύρος πρόσληψης 0,4-1,3 γρ. υδατανθράκων/κιλό ΣΒ/ώρα, συνήθως προλαμβάνει την υπογλυκαιμία και αυξάνει την απόδοση σε ασκήσεις  $\geq 60$  λεπτών. Εάν ωστόσο, η άσκηση γίνει μεταγευματικά, όταν δηλαδή η ινσουλίνη πλάσματος είναι υψηλή, τότε οι αθλητές θα χρειαστούν επιπρόσθετα 30-60 γραμμάρια/ώρα (Colberg 2020). Προσλήψεις της τάξης των 20-30 γραμ. πιθανόν να είναι απαραίτητες κάθε ώρα σε αγωνίσματα αντοχής (Šatalić 2000).

Σε περίπτωση που ο αθλητής εμφανίσει συμπτώματα υπογλυκαιμίας με τιμές γλυκόζης  $< 70$  mg/dL, η άσκηση πρέπει να σταματήσει. Η τιμή γλυκόζης θα πρέπει στη συνέχεια να παρακολουθηθεί στενά, εωσότου φτάσει τα 80 mg/dL. Η οξεία υπογλυκαιμία αντιμετωπίζεται με λήψη 15 γραμμαρίων υδατανθράκων από πηγές όπως χυμός φρούτου, αναψυκτικό ή άπαχο γάλα. Σοβαρή υπογλυκαιμία που μπορεί να οδηγήσει σε θάνατο, αντιμετωπίζεται με ενδομυϊκή ή υποδόρια ένεση γλυκαγόνης 1mg, για ταχεία γλυκογονόλυση. Αυτή η πρακτική ωστόσο είναι αναποτελεσματική σε περίπτωση που τα αποθέματα γλυκογόνου είναι άδεια (Horton & Subauste 2016).

Στο πίνακα 4, παρατίθενται συνοπτικά οι συστάσεις για πρόσληψη υδατανθράκων κατά τη διάρκεια της άσκησης, ως συνάρτηση της έντασης του έργου.

Ένταση (%)	Διάρκεια (λεπτά)	Χορήγηση CHO
60	<20	0 γρ.
60	<20	15 γρ.
60	<20	30 γρ.
60-75	20-60	15 γρ.
60-75	20-60	30 γρ.
60-75	20-60	75 γρ.
>75	>60	30 γρ./ώρα
>75	>60	75 γρ./ώρα
>75	>60	100 γρ./ώρα

Πίνακας 4. Συνιστώμενη πρόσληψη CHO βάσει έντασης και διάρκειας έργου. Από: Lisle & Trojian (2006)

Η επαρκής ενυδάτωση είναι σημαντική επίσης κατά τη διάρκεια της άσκησης. Οι αθλητές με ΣΔ1 είναι πιθανό να εμφανίσουν μέτρια αφυδάτωση κατά την άσκηση, ως αποτέλεσμα υπεργλυκαιμίας. Σε γενικές γραμμές, ιδανικά ο αθλητής με ΣΔ1 θα πρέπει να προσλαμβάνει κατά τη διάρκεια της άσκησης, υγρά σε ποσότητες 1 λίτρου/ώρα (Riddell et al. 2020), που σημαίνει πρακτικά ½ με 1 ποτήρι ανά 20 λεπτά. Δύο ώρες πριν την άσκηση πρέπει να καταναλώνονται 3 ποτήρια νερό, ενώ 1-2 ποτήρια πρέπει να καταναλωθούν 10-15 λεπτά πριν την έναρξη της άσκησης (MacKnight et al. 2009). Τα αθλητικά ποτά μπορούν να συμβάλλουν καλύτερα στην ενυδάτωση του αθλητή, διότι εκτός από ωραία γεύση, περιέχουν νάτριο που εντείνει την επανυδάτωση (Chatterjee & Abraham 2019; Orrù et al. 2018; Shirreffs 2003).

### **Μετά το πέρας της άσκησης**

Η διατροφική πρόσληψη μετά το πέρας της άσκησης, είναι υψίστης σημασίας για την αποκατάσταση και την απόδοση του αθλητή. Η επανασύνθεση του γλυκογόνου αποτελεί ένα σημαντικό κεφάλαιο, σε σχεδόν όλα τα είδη αγωνισμάτων. Για το λόγο αυτό, συστήνεται η πρόσληψη υδατανθράκων σε ποσότητες 1,2-1,5 γραμμάρια/κιλό/ΣΒ, για ένα διάστημα αμέσως μετά το πέρας της άσκησης, και έως 5 ώρες μετέπειτα (Jensen 2004). Η αποκατάσταση του γλυκογόνου είναι καίριας σημασίας για τον αθλητή αντοχής, κάτι το οποίο πρακτικά σημαίνει πως περίπου 500-600 γραμμάρια υδατανθράκων θα πρέπει να καταναλωθούν συνολικά μετά το πέρας της άσκησης, με παράλληλη μείωση της ινσουλινικής δόσης (MacKnight et al. 2009; Šatalić 2000).

Σε περίπτωση που η πρόσληψη υδατανθράκων καθυστερήσει, η αποκατάσταση του γλυκογόνου θα διαρκέσει χρονικά περισσότερο, κάτι το οποίο ίσως αυξήσει ακόμη και το κίνδυνο εμφάνισης νυχτερινής υπογλυκαιμίας, λόγω αυξημένης ινσουλινικής ευαισθησίας (MacKnight et al. 2009; Riddell et al. 2020). Επειδή ο κίνδυνος επακόλουθης υπογλυκαιμίας πάντοτε υποβόσκει σε αθλητές με ΣΔ1, ιδιαίτερα το βράδυ, ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δοθεί στο προ-ύπνου γεύμα. Μικρά σνακ όπως γάλα, φρούτα και σοκολάτα, δύναται να μειώσουν το κίνδυνο νυχτερινής υπογλυκαιμίας. Τα αθλητικά ποτά μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν με αυτό το σκοπό (Horton & Subauste 2016). Για την αποφυγή μάλιστα της νυχτερινής υπογλυκαιμίας, ο αθλητής θα πρέπει να παρακολουθεί τη τιμή γλυκόζη αίματος, κάθε 1 με 2 ώρες το βράδυ (MacKnight et al. 2009).

### 3.3.2. Φαρμακευτική Διαχείριση

Η ένταση κι η διάρκεια του αγωνίσματος ορίζουν σε μεγάλο βαθμό το ινσουλινικό σχήμα του αθλητή (Riddell et al. 2017, 2020). Οι αθλητές με ΣΔ1, συνήθως είναι επαρκώς ενημερωμένοι για την επίδραση της εξωγενούς ινσουλίνης στην αγωνιστική και μετα-αγωνιστική γλυκαιμία τους, και για το λόγο αυτό προχωρούν σε μειώσεις των δόσεων (20-90%). Η μέτρηση και συχνή παρακολούθηση των τιμών γλυκόζης αίματος αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο για τη λήψη αποφάσεων, σχετικών με την στρατηγική διαχείριση της διατροφικής και ινσουλινικής αγωγής του αθλητή (Horton & Subauste 2016; MacKnight et al. 2009; Riddell et al. 2020). Αυτό που προτείνεται από την ADA, είναι πως ο αθλητής με ΣΔ1 θα πρέπει να ξεκινάει την άσκηση μονάχα όταν η τιμή γλυκόζης αίματος είναι από 100 έως 250 mg/dL. Εάν η τιμή γλυκόζης είναι <100 mg/dL, τότε ο αθλητής θα πρέπει να καταναλώσει επιπρόσθετους υδατάνθρακες. Εάν προ-αγωνιστικά παρατηρηθεί υπεργλυκαιμία με τιμές >250 mg/dL, με ή χωρίς κέτωση, τότε η έναρξη της άσκησης πρέπει να καθυστερήσει εωσότου παρατηρηθεί ευγλυκαιμία μέσω ινσουλινικής δόσης (MacKnight et al. 2009)

Το βασικό ινσουλινικό σχήμα διαβητικών, ονομάζεται MDI, και συνίστανται από μία ή δύο δόσεις ινσουλίνης βραδείας δράσης (basal) (έναρξη σε 30 λεπτά, μέγιστη τιμή 2-3 ώρες, διάρκεια ~7 ώρες), καθώς και δόσεις ινσουλίνης ταχείας δράσης (bolus) που λαμβάνονται πριν από κάθε γεύμα (μέγιστη τιμή 1-2 ώρες, διάρκεια ~ 4 ώρες). Οι bolus δόσεις είναι συνήθως καθορισμένες ανάλογα τη συνολική ποσότητα υδατανθράκων που επρόκειτο να ληφθούν ανά γεύμα. Εκτός από αυτό το σχήμα, ορισμένοι αθλητές χρησιμοποιούν αντλίες ινσουλίνης (pump), κάτι το οποίο τους παρέχει μεγαλύτερη ευελιξία εντός της ημέρας (Burke & Deakin 2015).

Μια κοινή στρατηγική που προτείνεται, είναι η μείωση της bolus ινσουλίνης κατά 20-50%, εάν επρόκειτο να ακολουθήσει άσκηση (Horton & Subauste 2016). Η άσκηση πρέπει να αποφεύγεται τις ώρες που η δράση της ινσουλίνης είναι υψηλή. Επιπρόσθετα, είναι ωφέλιμο ο αθλητής με ΣΔ1 να προπονείται 1-3 ώρες μετά το τελευταίο γεύμα, μετά το πέρας της ύψιστης ινσουλινικής δράσης, και να αποφεύγει επίσης την άσκηση όταν παρατηρείται δυσγλυκαιμία.

Το τελευταίο προτείνεται, διότι με αυτό το τρόπο μπορεί να μειωθεί ο κίνδυνος υπεργλυκαιμίας και διαβητικής κετοξέωσης (Horton & Subauste 2016).

Εάν η άσκηση διαρκεί πάνω από 1 ώρα, τότε η δόση πρέπει να μειωθεί έως και 80% (MacKnight et al. 2009). Μείωση αγωνιστικής υπερινσουλιναιμίας-υπογλυκαιμίας, μπορεί επίσης να πραγματοποιηθεί με την κατανάλωση έως και 70-90 γραμμάρια υδατανθράκων την ώρα της αερόβιας άσκησης σε περίπτωση που η μείωση της ινσουλίνης δεν επαρκεί ή δεν πραγματοποιηθεί (Riddell et al. 2020; Šatalić 2000). Μείωση μίας μονάχα μονάδας ινσουλίνης ή επιπρόσθετη πρόσληψη 15 γραμμαρίων υδατανθράκων, αυξάνει την γλυκόζη αίματος σχεδόν 50 mg/dL (MacKnight et al. 2009). Τέλος, σε περίπτωση που ο αθλητής προτιμά να ασκείται νηστικός το πρωί, η βραδινή καθώς και η πρωινή basal ινσουλίνη πρέπει να μειωθούν 50–70% και 70–90%, αντίστοιχα, με πιθανή προσθήκη 20-30 γραμμαρίων υδατάνθρακα, 30 λεπτά πριν τη προπόνηση (Šatalić 2000).

Οι αθλητές που χρησιμοποιούν αντλία, συστήνεται να μειώνουν τη δράση της κατά 50% όταν θα ακολουθήσει υψηλής έντασης άσκηση. Σε περίπτωση που ο αθλητής αγωνίζεται σε αθλήματα τριβής, σωματικής επαφής ή αθλήματα νερού, η αντλία πρέπει να αφαιρείται 30 λεπτά πριν την άσκηση (MacKnight et al. 2009).

## Κεφάλαιο 4 – Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2

Ο ΣΔ2 εκδηλώνεται κυρίως ως απόρροια κυτταρικής αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης, και συμβαίνει συνήθως λόγω παχυσαρκίας. Βιοχημικά, παρατηρείται υπερινσουλιναιμία και υπεργλυκαιμία. Τα κύτταρα του οργανισμού δεν αντιδρούν φυσιολογικά στη δράση της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα η μεταφορά γλυκόζης να είναι μειωμένη και προβληματική σε όλους τους ιστούς (Jensen 2004; Šatalić 2000).

Η άσκηση μειώνει την ινσουλिनοναντίσταση και αυξάνει την ινσουλινική ευαισθησία σε διαβητικούς αθλητές, επιτρέποντας την αυξημένη κυτταρική πρόσληψη και αποθήκευση της γλυκόζης (Asano 2014; Colberg, Sheri R. et al. 2010; Stanford & Goodyear 2014). Επιπρόσθετα, η άσκηση αυξάνει την οξείδωση των υδατανθράκων, και μπορεί να συμβάλλει σε σταδιακή βελτίωση της γλυκαιμίας (Liu et al. 2019; Šatalić 2000). Η θετική δράση της άσκησης παρατηρείται ανεξαρτήτως τύπου, με ελάχιστες διαφορές που πιθανόν δεν χρήζουν κλινικής σημαντικότητας (Yang et al. 2014). Παρόλα αυτά, πρέπει να αναφερθεί πως πλήρης αντιστροφή της μειωμένης ινσουλινικής δραστηριότητας, δεν πιστεύεται πως μπορεί να επιτευχθεί αποκλειστικά μέσω της άσκησης (MacKnight et al. 2009).

Παρά τις μεγάλες διαφορές μεταξύ διαβητικών τύπου 2 και ελίτ αθλητών, οι άνθρωποι αυτοί μοιράζονται ένα κοινό σκοπό: την αύξηση μεταφοράς γλυκόζης στους εργαζόμενους μύες (Jensen 2004).

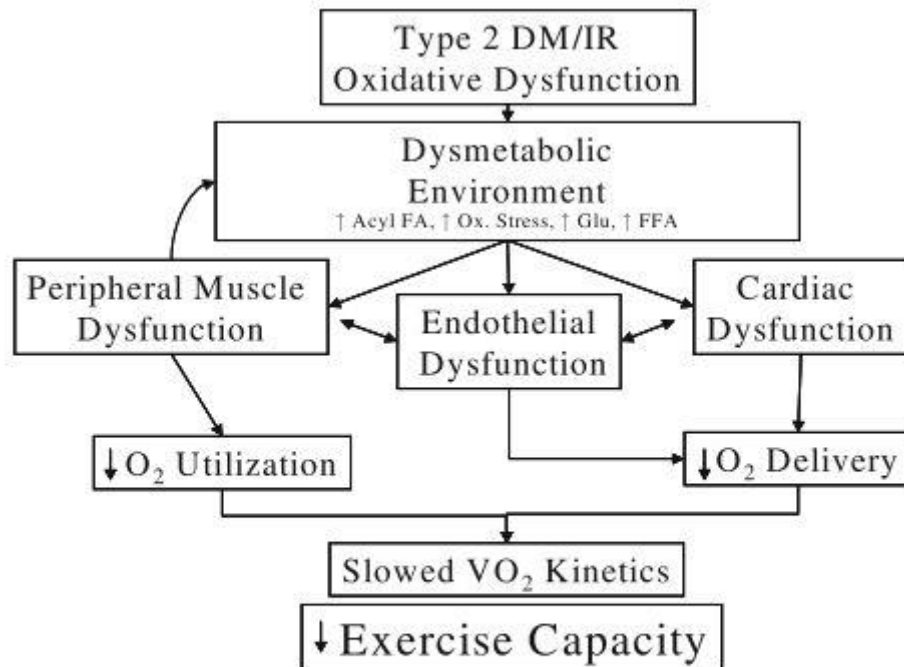
## 4.1. Επιρροή ΣΔ 2 σε αθλητές και αθλούμενους

### 4.1.1. Επιρροή στην αγωνιστική επίδοση

Οι αθλητές με ΣΔ2 παρουσιάζουν σημαντικές διαφορές στη φυσιολογία της άσκησης, από ότι υγιείς αθλητές. Αρχικά, λόγω υπεργλυκαιμίας, οι εργαζόμενοι μύες αντλούν περισσότερο ενέργεια από την γλυκόζη αίματος, παρά από το αποθηκευμένο γλυκογόνο (Colberg, Sheri R. et al. 2010; Savikj & Zierath 2020). Η ινσουλινοαντίσταση οδηγεί σε μειωμένη ανάληψη γλυκόζης, μειωμένη γλυκογονοσύνθεση, και μειωμένη παραγωγή ATP (Reusch, Bridenstine & Regensteiner 2013). Επιπρόσθετα, έχει αποφανθεί πως η γενικότερη καρδιοαναπνευστική ικανότητα των αθλητών με ΣΔ2 θεωρείται μειωμένη (Baldi et al. 2016; Fang et al. 2005; Green et al. 2015; Wei et al. 2000), αν και πρόσφατες ανασκοπήσεις επιμένουν πως τα διαθέσιμα δεδομένα είναι αντικρουόμενα (Nesti et al. 2020; Poitras, Hudson & Tschakovsky 2018)n. Η δυναμική του ενδοθηλίου παρουσιάζει λειτουργική έκπτωση, καθώς επίσης παρατηρείται και γενικότερη έκπτωση της μιτοχονδριακής λειτουργίας (Εικόνα 7 ) (Reusch, Bridenstine & Regensteiner 2013).

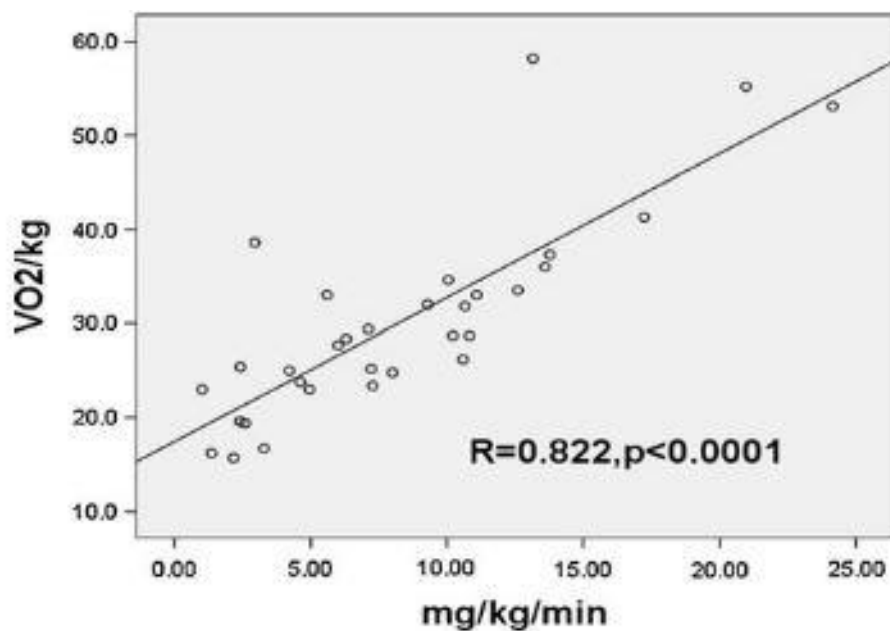


Η μειωμένη εργοφυσιολογική κατάσταση των ατόμων με ΣΔ2, φαίνεται πως δεν είναι



Εικόνα 8. Σχηματική απεικόνιση του ρόλου της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας στην εργοφυσιολογική έκπτωση του διαβητικού αθλητή. Από: Reusch et al. (2013)

αποκλειστικά αποτέλεσμα της παχυσαρκίας, αλλά συσχετίζεται με τη μειωμένη ινσουλινική ευαισθησία και τη μειωμένη οξυγόνωση των μυών



Εικόνα 9. Συσχέτιση ινσουλινο-αντίστασης και κορυφαίας πρόσληψης  $O_2$  ( $VO_2$  peak).  
Από: Reusch et al. (2013)

Οι επίκτητες αυτές, φυσιολογικές εκπτώσεις, μπορούν παρόλα αυτά να αντισταθμιστούν σε σημαντικό βαθμό από την άσκηση, και ιδιαίτερα δε από την συχνή προπόνηση αντιστάσεων (Liu et al. 2019).

#### 4.1.2. Επιρροή στην αποκατάσταση και στις προσαρμογές

Στους αθλητές με ΣΔ2 παρατηρείται καθυστερημένη και μειωμένη ανάληψη υδατανθράκων από τους μύες, σε ποσοστό 40%, συγκριτικά με υγιείς αθλητές (Pedersen et al. 2015; Stanford & Goodyear 2014). Το φαινόμενο αυτό μπορεί να προκαλέσει αρνητικές επιδράσεις στη ταχύτητα αποκατάστασης μετά το πέρας της άσκησης, διότι η αποκατάσταση του γλυκογόνου πιθανόν να διαρκέσει χρονικά περισσότερο (Pedersen et al. 2015).

Επιπρόσθετα, ένα πολύ σημαντικό και ρυθμιστικό ένζυμο του γλυκογόνου, η συνθάση του γλυκογόνου (GS), έχει αποδειχθεί πως είναι δυσλειτουργικό σε διαβητικούς ασθενείς. Το GS ενεργοποιείται από κυρίως ένα άλλο ένζυμο, την γλυκοζο-6-φωσφαταση (G6P), του οποίου ενζύμου επίσης οι συγκεντρώσεις φαίνονται πως χαμηλές στους διαβητικούς (Jiang et al. 2020; Pedersen et al. 2015). Η μειωμένη γλυκογονοσύνθεση που παρατηρείται, μπορεί ακόμη και να είναι αποτέλεσμα του αυξημένου ενδοκοιλιακού λίπους που συνήθως χαρακτηρίζει διαβητικούς τύπου 2 (Jiang et al. 2020) Η συχνή άσκηση προκαλεί μοριακές και μυοσκελετικές προσαρμογές ωστόσο και στους διαβητικούς αθλητές, με αποτέλεσμα την μερική ενίσχυση του αναβολισμού, μέσω της ενεργοποίησης της GS (Pedersen et al. 2015)

## 4.2. Διαχείριση ΣΔ 2 σε αθλητές και αθλούμενους

Οι κύριοι στόχοι διαχείρισης διαβητικών αθλητών τύπου 2, είναι η αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και η διατήρηση ευγλυκαιμίας καθόλη τη διάρκεια της άσκησης. Με τη συχνή μείωση των αποθεμάτων γλυκογόνου μέσω της άσκησης, η ευαισθησία στην ινσουλίνη μπορεί να αυξηθεί, με αποτέλεσμα την σταδιακή βελτίωση της απόδοσης και αποκατάστασης του αθλητή (Jensen 2004).

### 4.2.1. Διατροφική Διαχείριση

Η διατροφική διαχείριση του αθλητή με ΣΔ2 είναι πολύ απλούστερη από αυτή του αθλητή με ΣΔ1. Οι συστάσεις επικεντρώνονται κυρίως στη ρύθμιση του βάρους και στο καλύτερο διατροφικό έλεγχο της γλυκαιμίας (MacKnight et al. 2009; Šatalić 2000). Ειδικές συστάσεις αθλητικής διατροφής δεν υπάρχουν για αυτούς τους αθλητές, και ο αθλητής θα μπορούσε να ακολουθήσει τις γενικότερες συστάσεις του ISSN (Kerksick et al. 2018).

Για τους υπέρβαρους αθλητές με ΣΔ2, προτείνεται γενικά μια υποθερμική διατροφική προσέγγιση (Madden 2013), που δίνει έμφαση στην αυξημένη κατανάλωση υδατανθράκων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, με παράλληλη μείωση των κορεσμένων λιπαρών (Jensen 2004). Οι φυτικές ίνες και ο γλυκαιμικός δείκτης των υδατανθράκων, φαίνεται πως διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη διαχείριση του ΣΔ2 (Bantle et al. 2007; Colberg, Sheri R. et al. 2010; Thomas D & Elliott 2009). Οι φυτικές ίνες που βρίσκονται κυρίως σε δημητριακά ολικής άλεσης, φρούτα, λαχανικά και όσπρια (Palacios, Kramer & Maki 2019), παρέχουν αίσθηση πληρότητας, και η κατανάλωσή τους υποβοηθά τη μείωση του βάρους (Maki et al. 2019), συμβάλλει στη διατήρηση της ευγλυκαιμίας (Derosa et al. 2014), και μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη (Weickert & Pfeiffer 2018). Η προσέγγιση αυτή στοχεύει στη μείωση του σωματικού λίπους και ενδοκοιλιακού λίπους (Colberg, Sheri R et al. 2010), για απώτερη αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας (Šatalić 2000).

Συνοπτικά, οι υδατάνθρακες θα πρέπει να παρέχονται σε ποσοστό 45-60% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, ανάλογα το επίπεδο, το άθλημα και τη σωματική διάπλαση του αθλητή. Τα λιπαρά δε πρέπει να ξεπερνούν το 35%, εκ των οποίων κορεσμένα πρέπει να

περιοριστούν σε ένα εύρος 7-8%. Η συνολική πρόσληψη χοληστερόλης επίσης συνίστανται να μη ξεπερνά τα 200 mg ημερησίως. Αναφορικά με τη πρωτεϊνική πρόσληψη, προτείνεται μια μέτρια πρόσληψη της τάξης των 0,8-1 γρ./κιλό/ΣΒ (Cannata et al. 2020).

### ***Πριν την άσκηση***

Η προ-αγωνιστική πρόσληψη εξτρά υδατανθράκων θεωρείται αχρείαστη σε αθλητές με ΣΔ2 (MacKnight et al. 2009; Šatalić 2000). Οι αθλητές με ΣΔ2, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, παρουσιάζουν χαμηλότερο βαθμό οξείδωσης υδατανθράκων, καθώς και χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας. Η συμπληρωματική και επιφυλακτική χρήση υδατανθράκων πριν την άσκηση, θα μπορούσε συνεπώς να χαρακτηριστεί ως μη-αναγκαία (MacKnight et al. 2009)

### ***Κατά τη διάρκεια της άσκησης***

Επιπρόσθετοι υδατάνθρακες δεν θεωρούνται απαραίτητοι σε αθλητές με ΣΔ2 κατά τη διάρκεια άσκησης. Οι περισσότεροι αθλητές με ΣΔ2 πραγματοποιούν ασκήσεις χαμηλής με μέτριας έντασης, και λόγω μάλιστα της γενικότερης χαμηλής εργοφυσιολογικής ικανότητας που τους χαρακτηρίζει, απαιτείται συνολικά λιγότερη ενέργεια για την προπόνησή τους (Šatalić 2000).

### ***Μετά την άσκηση***

Επειδή η δυνατότητα αποθήκευσης γλυκογόνου είναι μειωμένη στους διαβητικούς 2, προτείνεται η μερική καθυστέρηση της λήψης γεύματος μετά το πέρας της άσκησης. Με το τρόπο αυτό μπορεί να επιτευχθεί σταδιακά βελτίωση του γλυκαιμικού προφίλ (Jensen 2004).

#### 4.2.2. Φαρμακευτική Διαχείριση

Η διαχείριση των αθλητών με ΣΔ2 βασίζεται στο είδος του αγωνίσματος, καθώς και στην κατάσταση της νόσου. Ο πρόσφατα διαγνωσμένος αθλητής μπορεί να αθλείται κανονικά και χωρίς ιδιαίτερες γλυκαιμικές αυξομειώσεις, με ελάχιστη ή και καθόλου εξωγενή ινσουλίνη. Με τη πάροδο όμως του χρόνου, καθώς η ενδογενής παραγωγή ινσουλίνης μειώνεται και η ινσουλिनολαντίσταση αυξάνεται, η εξωγενής χορήγηση κρίνεται απαραίτητη. Όπως και στον ΣΔ1 όμως, έτσι και στο ΣΔ2, συστήνονται μειώσεις στις ινσουλινικές δόσεις για αποφυγή υπογλυκαιμίας, αν και αυτό το φαινόμενο παρουσιάζεται σπάνια σε ΣΔ2 (Harris & White 2012).

Η φαρμακευτική διαχείριση του διαβητικού 2, βασίζεται σε τρεις πυλώνες: μείωση κυτταρικής ινσουλिनολαντίστασης, μείωση εκτεταμένης γλυκονεογένεσης, αύξηση ενδογενούς ινσουλίνης (Kirk 2009; Pontarolo et al. 2013; Thrasher 2017; Wright & Tylee 2016). Για την αύξηση της ινσουλινολαντίστασης, χρησιμοποιούνται ευρέως ορισμένοι «ευαισθητοποιητές» της ινσουλίνης, οι διγουανίδες (μετφορμίνη) και οι θειαζολιδινεδιόνες (ροσιγλιταζόνη, πιογλιταζόνη). Η μετφορμίνη αυξάνει την γενικότερη ευαισθησία των ιστών στην δράση της ινσουλίνης, και μειώνει παράλληλα την ηπατική γλυκονεογένεση και γλυκογονόλυση. Οι θειαζολιδινεδιόνες ενεργοποιούν τον PPAR $\gamma$ , ενός υποδοχέα του πυρήνα του κυττάρου που επηρεάζει επιγενετικά το μεταβολισμό των υδατανθράκων και των λιπών (Cariou, Charbonnel & Staels 2012; Evans 2013; Varga, Czimmerer & Nagy 2011; Wang 2010). Βάσει των προαναφερθέντων μηχανισμών, η χρήση αυτών των φαρμάκων δεν επηρεάζει άμεσα τη γλυκαιμία των ασθενών, και έτσι οι αθλητές με ΣΔ2 μπορούν να αθληθούν κανονικά χωρίς να προχωρήσουν σε μειώσεις στη δοσολογία λήψης τους (MacKnight et al. 2009), με ενθαρρυντικά μάλιστα αποτελέσματα (Reusch, Bridenstine & Regensteiner 2013). Για παράδειγμα, στη μελέτη των Regensteiner et al. (2005), χορήγησης 4 mg ροσιγλιταζόνη την ημέρα σε διαβητικούς ασθενείς 2, για 4 μήνες, είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση ευαισθησίας στην ινσουλίνη με συνεπακόλουθες βελτιώσεις την εργοφυσιολογική ικανότητα των ασθενών (αύξηση VO<sub>2</sub>peak 7 %).

Στο εμπόριο επίσης υπάρχουν ινσουλινικοί εκκριτικοί παράγοντες (σουλφονουλourίες), που χρησιμοποιούνται παράλληλα με τους ευαισθητοποιητές (Thrasher 2017; Wright & Tylee 2016). Η χορήγηση αυτών των φαρμάκων, έχει κυρίως σκοπό την μείωση της προοδευτικής έκπτωσης λειτουργίας των β-κυττάρων, που παρατηρείται σε διαβητικούς II (Kahn, Cooper & Del Prato 2014). Λειτουργούν προσδεμένοι σε συγκεκριμένους υποδοχείς των β-κυττάρων, αυξάνοντας την ενδογενή ινσουλινική παράγωγή, με παράλληλη μείωση της ηπατικής γλυκονογένεσης. Λαμβάνονται πριν τη λήψη γεύματος, και παραλείπονται εάν το γεύμα ακολουθηθείτε από άσκηση. Συνήθως προτείνεται η μείωση της δόσης του κατά το ήμισυ τις ημέρες άσκησης. Υπάρχουν επίσης ορισμένα φάρμακα που καταστέλλουν σημαντικά την απορρόφηση των υδατανθράκων, μειώνοντας με αυτό το τρόπο την αύξηση της μεταγευματικής γλυκαιμίας (αναστολείς α-γλυκοσιδάσης). Ωστόσο, η χρήση τους αντενδείκνυται λόγω πεπτικών διαταραχών (MacKnight et al. 2009).

Οι ινκρετίνες είναι πεπτίδια που εκκρίνονται από τον εντερικό βλεννογόνο και οδηγούν στη μεταγευματική έκκριση ινσουλίνης. Ένα από τα βασικότερα αυτά πεπτίδια, είναι το GLP-1. Το GLP-1 πραγματοποιεί τρεις σημαντικές λειτουργίες που αποσκοπούν στην έκκριση ινσουλίνης και τη προστασία των β-κυττάρων. Αρχικά, καταστέλλει την ηπατική γλυκονογένεση μέσω μείωσης έκκρισης της γλυκαγόνης. Επιπρόσθετα, μειώνει το ρυθμό γαστρικής κένωσης, και αυξάνει την αίσθηση κορεσμού. Αν και τα επίπεδα του GLP-1 είναι μειωμένα σε διαβητικούς, δεν ισχύει το ίδιο για τη δραστηριότητά του. Μετά την είσοδό του στη κυκλοφορία, το GLP-1 διασπάται από το ένζυμο DDP-4 ταχύτατα. Λόγω του ταχέως μεταβολισμού του, καθώς και την αδυναμία από του στόματος χορήγησης, έχουν αναπτυχθεί ανθεκτικά στο DDP-4 φάρμακα που μιμούνται τη δράση του GLP-1 (ανάλογα ινκρετινών), αλλά και φάρμακα που αναστέλλουν τη δράση του DDP-4. Στα πρώτα φάρμακα ανήκει η εξενατίδη, η οποία χορηγείται ενδοφλεβίως δύο φορές τη μέρα και δεν φαίνεται πως οδηγεί σε υπογλυκαιμία σε αποκλειστική χρήση, οπότε δεν απαιτείται μείωση της δόσης της πριν από άσκηση. Στη δεύτερη κατηγορία, χαρακτηριστική ουσία είναι η σιταγλιπτίνη που καταστέλλει την γλυκαγόνη και ενισχύει τη δράση της ινσουλίνης, χωρίς να αυξάνει επίσης το κίνδυνο υπογλυκαιμιών (MacKnight et al. 2009).



Η εκτενής αναφορά στη γενικότερη φαρμακολογική διαχείριση των διαβητικών τύπου 2, δεν αποτελεί ωστόσο σκοπό της παρούσας εργασίας και ο ενδιαφερόμενος αναγνώστης παραπέμπεται αλλού (Blaslov et al. 2018; Marín-Peñalver et al. 2016; Pontarolo et al. 2013; Thrasher 2017; Wright & Tylee 2016).

Συμπερασματικά, η φαρμακευτική διαχείριση του αθλητή με ΣΔ2 είναι ευκολότερη από αυτή του αθλητή με ΣΔ1. Βασικός σκοπός της φαρμακευτικής αγωγής είναι η αύξηση στην παραγωγή και δραστικότητα της ινσουλίνης, με παράλληλη μείωση της γλυκαγόνης (Blaslov et al. 2018; Pontarolo et al. 2013). Η φαρμακευτική προσέγγιση αυτών των αθλητών χαρακτηρίζεται ως πιο ευέλικτη από ότι σε διαβητικούς τύπου 2 (Harris & White 2012; Kirk 2009; Pontarolo et al. 2013; Stolar et al. 2008; Thrasher 2017; Wright & Tylee 2016).

## Κεφάλαιο 5 – Συμπεράσματα - Συζήτηση – Προτάσεις

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι μια χρόνια παγκρεατική νόσος. Χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια ή μείωση της δραστηριότητας της ενδογενώς παραγόμενης ινσουλίνης. Βάσει της παθοφυσιολογίας της νόσου, διακρίνεται κυρίως σε ΣΔ1 και ΣΔ2 (Burke & Deakin 2015; MacKnight et al. 2009). Η νόσος μπορεί να οδηγήσει σε ποικίλλες παθολογικές επιπλοκές, εάν δεν ακολουθηθεί κατάλληλη, πολυδιάστατη, ιατρική και παραϊατρική διαχείριση (Burke & Deakin 2015).

Ο διαβητικός αθλητής στις ημέρες μας δύναται να συμμετάσχει ισότιμα σε όλα τα επίπεδα, καθώς και να πρωταγωνιστήσει, χωρίς ιδιαίτερα μειονεκτήματα έναντι των η-ασθενών αθλητών (Burke & Deakin 2015; Riddell et al. 2020). Σε αυτό το γεγονός έχει συνδράμει αδιαμφισβήτητα, θετικά η πρόοδος των φαρμακευτικών και διατροφικών επιστημών (Riddell et al. 2020; Zaharieva et al. 2020). Παρόλα αυτά, πρέπει να δοθεί ιδιαίτερα μέριμνα σε αυτούς τους αθλητές, καθώς η ύπαρξη ΣΔ επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό τις αντιδράσεις το οργανισμού στα διάφορα προπονητικά ερεθίσματα. Πιο συγκεκριμένα, οι διαβητικοί τύπου 1, βιώνουν συχνά επεισόδια υπογλυκαιμίας κατά την διάρκεια της άσκησης, καθώς και μετά το πέρας αυτής, φαινόμενο το οποίο συνδέεται κυρίως με αγωνίσματα αντοχής (π.χ. τρέξιμο αποστάσεων και ποδηλασία) (Brazeau et al. 2008; Dizon et al. 2019; Horton & Subauste 2016; Kirk 2009; MacDonald 1987; Mallad et al. 2015; Riddell & Perkins 2009; Scott et al. 2019; Yardley 2019). Υπεργλυκαιμία σε αυτούς τους αθλητές μπορεί αντιθέτως να παρατηρηθεί κατά τη διάρκεια, αλλά και μετά το πέρας αγωνισμάτων/άσκησης δύναμης ή έκρηξης (π.χ. προπόνηση αντιστάσεων, άρση βαρών, σπριντ), λόγω υπέρμετρης έκκρισης κατεχολαμινών (Cockcroft, Narendran & Andrews 2020a; Gallen, Hume & Lumb 2011; Iscoe & Riddell 2011; Kirk 2009; Lisle & Trojjan 2006; Marliss & Vranic 2002; Purdon et al. 1993; Sigal et al. 1994). Στους αθλητές με ΣΔ2 αντιθέτως, δεν παρατηρείται υπογλυκαιμία αλλά υπεργλυκαιμία, καθώς υπάρχει γενικευμένη αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης (Colberg 2020b; Jensen 2004; Šatalić 2000; Savikj & Zierath 2020).

Η διατροφική διαχείριση των διαβητικών αθλητών διαφέρει λόγω της ιδιαίτερης παθοφυσιολογίας των δύο κύριων τύπων της νόσου που προαναφέρθηκαν (Cannata et al. 2020; Folorunso & Oguntibeju 2013; Harris & White 2012; Hornsby & Chetlin 2005; MacKnight et al. 2009). Οι συστάσεις που ανευρέθηκαν στην βιβλιογραφία, αφορούν κυρίως τη διαχείριση των αθλητών με ΣΔ1, μιας και σε αυτούς παρατηρούνται κυρίως εκπτώσεις στην αθλητική επίδοση σε περίπτωση κακής ρύθμισης της νόσου (Colberg 2020b; Devadoss, Kennedy & Herbold 2011; Harris & White 2012; Horton & Subauste 2016; Jimenez et al. 2007; Riddell et al. 2020; Yardley 2019; Yurkewicz et al. 2017). Εν αντιθέσει, οι αθλητές με ΣΔ2 δεν χρήζουν ιδιαίτερης μέριμνας από άποψη αθλητικής διατροφής, μιας και το συχνό προπονητικό ερέθισμα σε συνδυασμό ενός υγιεινού τρόπου σίτισης πιθανολογείται πως μπορούν να αντιστρέψουν δυνητικά την ινσουλινοαντίσταση (Jensen 2004; MacKnight et al. 2009; Šatalić 2000).

Συμπερασματικά, στην ανασκόπησή μας βρέθηκε πως οι διαβητικοί αθλητές αντιδρούν διαφορετικά στα διάφορα προπονητικά ερεθίσματα, με ιδιαίτερη έμφαση στους αθλητές με ΣΔ1. Η άθληση του διαβητικού με ΣΔ1 υπαγορεύει την διατροφική του διαχείριση, η οποία με τη σειρά της υπαγορεύει την ρύθμιση του ινσουλινικού σχήματος. Εν ολίγοις, ο αθλητής με ΣΔ1 πρέπει να καταφέρει να συγχρονίσει τη λήψη υδατανθράκων με το ινσουλινικό σχήμα (δόσεις και τύπο), με κύριο γνώμονα το timing και το τύπο της προπόνησης (Colberg 2020a; Riddell et al. 2020). Το έργο αυτό είναι επιτεύξιμο, και έχουν περιγράψει αρκετά παραδείγματα αθλητών με ΣΔ1 που πρωταγωνίστησαν στο παγκόσμιο αθλητικό στερέωμα (Ratjen et al. 2015). Όσον αφορά το ΣΔ2, υπάρχουν ελάχιστα ερευνητικά δεδομένα που να προτείνουν ιδιαίτερες συστάσεις για αυτούς τους αθλητές. Τέλος, αυτό που αποφαινεται είναι πως δεν υφίστανται κάποια συγκεκριμένα συμπληρώματα που να μπορούν να βελτιώσουν συγκεκριμένα τις επιδόσεις ή και την αποκατάσταση διαβητικών αθλητών.

Σε αυτό το σημείο κρίνεται πολύ σημαντικό να αναφερθεί πως προηγούμενες ανασκοπήσεις επί του θέματος αφορούσαν σχεδόν αποκλειστικά τη διαχείριση αθλητών με ΣΔ1, μιας και αυτός ο τύπος αποτελεί μεγαλύτερη πρόκληση. Σε μεγάλο βαθμό η εργασία μας βασίστηκε στις

εξαιρετικές ανασκοπήσεις του Riddell και των συνεργατών του (2017, 2020), στις οποίες γίνεται αναφορά στη διατροφική, φαρμακευτική και προπονητική διαχείριση των επαγγελματιών αθλητών με ΣΔ1. Επιπρόσθετα οι συγγραφείς παραθέτουν αξιοσημείωτες πληροφορίες για τη διαχείριση αθλητριών με ΣΔ1, καθώς και συστάσεις για τις μετακινήσεις των αθλητών. Παράλληλα, στην ανασκόπηση της (Colberg 2020a) αλλά και στο βιβλίο της ίδιας συγγραφέως (Colberg 2020b), ο ενδιαφερόμενος αναγνώστης μπορεί να πληροφορηθεί εκτενώς για τη συνολική διαχείριση του διαβητικού αθλητή. Άξιο αναφοράς επίσης είναι το έργο του (Draznin 2010) που σχετίζεται με την διαχείριση εφήβων αθλητών με ΣΔ1, καθώς και οι ανασκοπήσεις των Horton & Subauste (2016), Jimenez et al. (2007) και Yardley (2019). Στις επισκοπήσεις των Cockcroft, Narendran & Andrews (2020) και Kirk (2009), μπορεί ο αναγνώστης να εντυπώσει περισσότερο στην παθοφυσιολογία της διαβητικής υπογλυκαιμίας κατά την άσκηση. Η διατροφική διαχείριση γενικότερα των διαβητικών αθλητών καλύπτεται στην εργασία της Cannata και των συνεργατών της (2020), ενώ περισσότερες πληροφορίες για τον ΣΔ2 και την άσκηση, μπορεί να βρει κανείς στην εργασία του Borghouts (2000).

Κλείνοντας, οι συγγραφείς της παρούσας εργασίας θεωρούν σκόπιμο να αναφέρουν ορισμένα κενά της βιβλιογραφίας τα οποία θα μπορούσαν να ερευνηθούν μελλοντικά. Αρχικά, θα ήταν ενδιαφέρον να ερευνηθεί εάν τα αποθέματα γλυκογόνου αποκαθίστανται πλήρως κατά τη διάρκεια της αποθεραπείας από προπονήσεις αντοχής σε διαβητικούς αθλητές μετά από χορήγηση μειωμένων δόσεων ινσουλίνης. Κατά δεύτερον, περισσότερες έρευνες πρέπει να γίνουν σχετικά με την δυνατότητα των διατροφών χαμηλών σε υδατάνθρακες να βοηθήσουν την απόδοση αλλά και τη γενικότερη γλυκαιμική διαχείριση αθλητών με ΣΔ2. Τρίτον, θα ήταν ενδιαφέρον να ερευνηθεί εάν συγκεκριμένα συμπληρώματα ή τρόφιμα πλούσια σε νιτρικό οξείδιο θα μπορούσαν να βελτιώσουν την απόδοση και τη γλυκαιμία των διαβητικών ΣΔ2, βάσει της αγγειοδιασταλτικής τους λειτουργίας. Σε κάθε περίπτωση, αποτελεί άποψη των συγγραφέων πως η μελέτη συγκεκριμένων ουσιών που θεωρητικά δύναται να βελτιώσουν την αθλητική απόδοση διαβητικών αθλητών, θα πρέπει να απασχολήσει περισσότερο τους ερευνητές, μιας και ο επιπολασμός της νόσου παρουσιάζει δραματική αύξηση παγκοσμίως.

Είναι πιθανό στο μέλλον οι διαβητικοί αθλητές και αθλούμενοι, να μην αποτελούν άλλο μειονότητα.

## Βιβλιογραφία

### Ξένη Βιβλιογραφία

- Adeva-Andany, M. M., González-Lucán, M., Donapetry-García, C., Fernández-Fernández, C., & Ameneiros-Rodríguez, E. (2016). Glycogen metabolism in humans. *BBA Clinical*, 5, 85–100. <https://doi.org/10.1016/j.bbacli.2016.02.001>
- Applegate, E (1999), ‘Effective nutritional ergogenic aids.’, *International Journal of Sport Nutrition*, vol. 9, no. 2, pp. 229–239.
- Areta, J. L., & Hopkins, W. G. (2018). Skeletal Muscle Glycogen Content at Rest and During Endurance Exercise in Humans: A Meta-Analysis. In *Sports Medicine* (Vol. 48, Issue 9, pp. 2091–2102). Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0941-1>
- Atkinson, MA, Eisenbarth, GS & Michels, AW 2014, ‘Type 1 diabetes.’, *Lancet (London, England)*, vol. 383, no. 9911, pp. 69–82.
- Asano, RY 2014, ‘Acute effects of physical exercise in type 2 diabetes: A review’, *World Journal of Diabetes*, vol. 5, no. 5, p. 659.
- Baldi, JC, Wilson, GA, Wilson, LC, Wilkins, GT & Lamberts, RR 2016, ‘The Type 2 Diabetic Heart: Its Role in Exercise Intolerance and the Challenge to Find Effective Exercise Interventions’, *Sports Medicine*, vol. 46, no. 11, pp. 1605–1617.
- Bantle, JP, Wylie-Rosett, J, Albright, AL, Apovian, CM, Clark, NG, Franz, MJ, ... Wheeler, ML 2007, ‘Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: A position statement of the American Diabetes Association’, *Diabetes Care*, vol. 30, no. Supplement 1, pp. S48–S65.
- Bartlett, J. D., Hawley, J. A., & Morton, J. P. (2015). Carbohydrate availability and exercise training adaptation: Too much of a good thing? *European Journal of Sport Science*, 15(1), 3–12. <https://doi.org/10.1080/17461391.2014.920926>

- Belli, T., de Macedo, D. V., Scariot, P. P. M., de Araújo, G. G., dos Reis, I. G. M., Lazarim, F. L., Nunes, L. A. S., Brenzikofer, R., & Gobatto, C. A. (2017). Glycemic Control and Muscle Damage in 3 Athletes With Type 1 Diabetes During a Successful Performance in a Relay Ultramarathon: A Case Report. *Wilderness and Environmental Medicine*, 28(3), 239–245. <https://doi.org/10.1016/j.wem.2017.04.005>
- Blaslov, K., Naranda, F. S., Kruljac, I., & Renar, I. P. (2018). Treatment approach to type 2 diabetes: Past, present and future. *World Journal of Diabetes*, 9(12), 209–219. <https://doi.org/10.4239/wjd.v9.i12.209>
- Bluestone, J. A., Herold, K., & Eisenbarth, G. (2010). Genetics, pathogenesis and clinical interventions in type 1 diabetes. *Nature*, 464(7293), 1293–1300. <https://doi.org/10.1038/nature08933>
- Borghouts, LB (2000), ‘Exercise and Type 2 Diabetes’, Maastrich University.
- Brazeau, AS, Rabasa-Lhoret, R, Strychar, I & Mircescu, H 2008, ‘Barriers to physical activity among patients with type 1 diabetes’, *Diabetes Care*, vol. 31, no. 11, pp. 2108–2109.
- Buoite Stella, A, Assaloni, R, Tonutti, L, Manca, E, Tortul, C, Candido, R & Francescato, MP (2017), ‘Strategies used by Patients with Type 1 Diabetes to Avoid Hypoglycemia in a 24×1-Hour Marathon: Comparison with the Amounts of Carbohydrates Estimated by a Customizable Algorithm.’, *Canadian Journal of Diabetes*, vol. 41, no. 2, pp. 184–189.
- Burke, & Deakin, V. (2015). *Clinical Sports* (Fifth Edit, Vol. 2). McGraw-Hill.
- Cannata, F., Vadalà, G., Ambrosio, L., Papalia, R., & Napoli, N. (2020). Nutritional Therapy for Athletes with Diabetes. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 5(4), 83. <https://doi.org/10.3390/jfmk5040083>
- Cariou, B, Charbonnel, B & Staels, B (2012), ‘Thiazolidinediones and PPAR $\gamma$  agonists: time for a reassessment.’, *Trends in Endocrinology and Metabolism: TEM*, vol. 23, no. 5, pp. 205–215.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2017). *Glossary of terms*.

[https://www.cdc.gov/nchs/nhis/physical\\_activity/pa\\_glossary.htm](https://www.cdc.gov/nchs/nhis/physical_activity/pa_glossary.htm)

- Chatterjee, A., & Abraham, J. (2019). A comprehensive study on sports and energy drinks. In *Sports and Energy Drinks: Volume 10: The Science of Beverages*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-815851-7.00015-2>
- Chatzigeorgiou, A., Harokopos, V., Mylona-Karagianni, C., Tsouvalas, E., Aidinis, V., & Kamper, E. (2010). The pattern of inflammatory/anti-inflammatory cytokines and chemokines in type 1 diabetic patients over time. *Annals of Medicine*, 42(6), 426–438. <https://doi.org/10.3109/07853890.2010.495951>
- Cockcroft, EJ, Narendran, P & Andrews, RC (2020), ‘Exercise-induced hypoglycaemia in type 1 diabetes’, *Experimental Physiology*, vol. 105, no. 4, pp. 590–599.
- Codella, R, Terruzzi, I & Luzi, L (2017), ‘Why should people with type 1 diabetes exercise regularly?’, *Acta Diabetologica*, vol. 54, no. 7, pp. 615–630.
- Colberg, S. R. (2020). Nutrition and Exercise Performance in Adults With Type 1 Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*, 44(8), 750–758. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2020.05.014>
- Colberg, S. R., Laan, R., Dassau, E., & Kerr, D. (2015). Physical activity and type 1 diabetes: Time for a rewire? *Journal of Diabetes Science and Technology*, 9(3), 609–618. <https://doi.org/10.1177/1932296814566231>
- Colberg, Sheri R, Hill, LC, Parson, HK, Thomas, KS & Vinik, AI (2010), ‘Aerobic training increases skin perfusion by a nitric oxide mechanism in type 2 diabetes.’, *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity : Targets and Therapy*, vol. 3, pp. 275–280.
- Colberg, S. R., Sigal, R. J., Fernhall, B., Regensteiner, J. G., Blissmer, B. J., Rubin, R. R., Chasan-Taber, L., Albright, A. L., & Braun, B. (2010). Exercise and type 2 diabetes: The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: Joint position statement. *Diabetes Care*, 33(12). <https://doi.org/10.2337/dc10-9990>
- Dasso, N. A. (2019). How is exercise different from physical activity? A concept analysis. *Nursing Forum*, 54(1), 45–52. <https://doi.org/10.1111/nuf.12296>



- Derosa, G, Limas, CP, Macías, PC, Estrella, A & Maffioli, P (2014), ‘Dietary and nutraceutical approach to type 2 diabetes’, *Archives of Medical Science*, vol. 2, pp. 336–344.
- Deshpande, AD, Harris-Hayes, M & Schootman, M (2008), *Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications*, *Physical Therapy*, vol. 88, no. 11, pp. 1254–1264, <<https://academic.oup.com/ptj/article/88/11/1254/2858146>>.
- Devadoss, M., Kennedy, L., & Herbold, N. (2011). Endurance athletes and type 1 diabetes. *Diabetes Educator*, 37(2), 193–207. <https://doi.org/10.1177/0145721710395782>
- DiMeglio, L. A., Evans-Molina, C., & Oram, R. A. (2018). Type 1 diabetes. *The Lancet*, 391(10138), 2449–2462. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31320-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31320-5)
- Dizon, S., Malcolm, J., Rowan, M., & Keely, E. J. (2019). Patient perspectives on managing type 1 diabetes during high-performance exercise: What resources do they want? *Diabetes Spectrum*, 32(1), 36–45. <https://doi.org/10.2337/ds18-0016>
- Draznin, MB (2010), ‘Managing the Adolescent Athlete with Type 1 Diabetes Mellitus’, *Pediatric Clinics of North America*, vol. 57, no. 3, pp. 829–837.
- Drivsholm, T., De Fine Olivarius, N., Nielsen, A. B. S., & Siersma, V. (2005). Symptoms, signs and complications in newly diagnosed type 2 diabetic patients, and their relationship to glycaemia, blood pressure and weight. *Diabetologia*, 48(2), 210–214. <https://doi.org/10.1007/s00125-004-1625-y>
- Evans, AMSNHRM (2013), ‘PPAR gamma, the good, the bad & the future’, *Nature Medicine*, vol. 19, no. 5.
- Evert, AB, Boucher, JL, Cypress, M, Dunbar, SA, Franz, MJ, Mayer-Davis, EJ, ... Yancy, WS 2014, ‘Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes’, *Diabetes Care*, vol. 37, no. SUPPL.1, pp. 120–143.
- Fang, ZY, Sharman, J, Prins, JB & Marwick, TH (2005), ‘Determinants of exercise capacity in patients with type 2 diabetes.’, *Diabetes Care*, vol. 28, no. 7, pp. 1643–1648.
- Folorunso, O & Oguntibeju, O (2013), ‘The Role of Nutrition in the Management of Diabetes

- Mellitus’, in *Diabetes Mellitus - Insights and Perspectives*, vol. 32, InTech, pp. 137–144.
- Forouhi, NG, Misra, A, Mohan, V, Taylor, R & Yancy, W (2018), ‘Dietary and nutritional approaches for prevention and management of type 2 diabetes’, *BMJ (Online)*, vol. 361, no. June, pp. 1–9.
- Forouhi, NG & Wareham, NJ (2014), ‘Epidemiology of diabetes’, *Medicine (United Kingdom)*, vol. 42, no. 12, pp. 698–702.
- Francescato, MP, Ajčević, M & Accardo, A (2019), ‘Carbohydrate Requirement for Exercise in Type 1 Diabetes: Effects of Insulin Concentration’, *Journal of Diabetes Science and Technology*, vol. 14, no. 6, pp. 1116–1121.
- Franz, MJ, Bantle, JP, Brunzell, JD, Chiasson, JL, Garg, A, Holzmeister, LA, ... Wheeler, ML (2004), ‘Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes’, *Diabetes Care*, vol. 27, no. Supplement 1, pp. S36–S36.
- Gallen, I. W., Hume, C., & Lumb, A. (2011). Fuelling the athlete with type 1 diabetes. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 13(2), 130–136. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1326.2010.01319.x>
- Green, S, Egaña, M, Baldi, JC, Lamberts, R & Regensteiner, JG (2015), ‘Cardiovascular Control during Exercise in Type 2 Diabetes Mellitus’, in R Marfella (ed.), *Journal of Diabetes Research*, vol. 2015, p. 654204.
- Gregg, E. W., Inzucchi, S. E., Molitch, M. E., Morton, J. M., Ratner, R. E., Siminerio, L. M., Tuttle, K. R., Grant, R. W., Donner, T. W., Fradkin, J. E., Hayes, C., Herman, W. H., Hsu, W. C., Kim, E., Laffel, L., Pop-Busui, R., Rasouli, N., Schatz, D., Stankaitis, J. A., ... Wexler, D. J. (2015). Standards of Medical Care in Diabetes. In *Diabetes Care* (Vol. 38, Issue Supplement\_1, pp. S1–S2). <https://doi.org/10.2337/dc15-S001>
- Grgic, J, Mikulic, P, Schoenfeld, BJ, Bishop, DJ & Pedisic, Z (2019), ‘The Influence of Caffeine Supplementation on Resistance Exercise: A Review’, *Sports Medicine*, vol. 49, no. 1, pp. 17–30.

- Guelfi, KJ, Jones, TW & Fournier, PA (2007), ‘New insights into managing the risk of hypoglycaemia associated with intermittent high-intensity exercise in individuals with type 1 diabetes mellitus: implications for existing guidelines.’, *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, vol. 37, no. 11, pp. 937–946.
- Harding, JL, Pavkov, ME, Magliano, DJ, Shaw, JE & Gregg, EW (2019), ‘Global trends in diabetes complications: a review of current evidence’, *Diabetologia*, vol. 62, no. 1, pp. 3–16.
- Harris, G. D., & White, R. D. (2012). Diabetes in the competitive athlete. *Current Sports Medicine Reports*, 11(6), 309–315. <https://doi.org/10.1249/JSR.0b013e3182751007>
- Hawley, JA, Schabort, EJ, Noakes, TD & Dennis, SC (1997), ‘Carbohydrate-loading and exercise performance. An update.’, *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, vol. 24, no. 2, pp. 73–81.
- Hearris, M. A., Hammond, K. M., Fell, J. M., & Morton, J. P. (2018). Regulation of muscle glycogen metabolism during exercise: Implications for endurance performance and training adaptations. In *Nutrients* (Vol. 10, Issue 3). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/nu10030298>
- Heaton, L. E., Davis, J. K., Rawson, E. S., Nuccio, R. P., Witard, O. C., Stein, K. W., Baar, K., Carter, J. M., & Baker, L. B. (2017). Selected In-Season Nutritional Strategies to Enhance Recovery for Team Sport Athletes: A Practical Overview. In *Sports Medicine* (Vol. 47, Issue 11, pp. 2201–2218). Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0759-2>
- Heise, T, Stender-Petersen, K, Hövelmann, U, Jacobsen, JB, Nosek, L, Zijlstra, E & Haahr, H 2017, ‘Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Properties of Faster-Acting Insulin Aspart versus Insulin Aspart Across a Clinically Relevant Dose Range in Subjects with Type 1 Diabetes Mellitus’, *Clinical Pharmacokinetics*, vol. 56, no. 6, pp. 649–660.

- Herzig, S., & Shaw, R. J. (2018). AMPK: guardian of metabolism and mitochondrial homeostasis. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 19(2), 121–135. <https://doi.org/10.1038/nrm.2017.95>
- Hornsby, W. G., & Chetlin, R. D. (2005). Management of competitive athletes with diabetes. *Diabetes Spectrum*, 18(2), 102–107. <https://doi.org/10.2337/diaspect.18.2.102>
- Horton, W. B., & Subauste, J. S. (2016). Care of the athlete with type 1 diabetes mellitus: A clinical review. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, 14(2), 1–10. <https://doi.org/10.5812/ijem.36091>
- Huang, S., & Czech, M. P. (2007). The GLUT4 Glucose Transporter. *Cell Metabolism*, 5(4), 237–252. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2007.03.006>
- Iscoe, K. E., & Riddell, M. C. (2011). Continuous moderate-intensity exercise with or without intermittent high-intensity work: Effects on acute and late glycaemia in athletes with Type 1 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*, 28(7), 824–832. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2011.03274.x>
- Jäger, R., Mohr, A. E., & Pugh, J. N. (2020). Recent advances in clinical probiotic research for sport. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, Publish Ah*. <https://doi.org/10.1097/mco.0000000000000686>
- Jensen, J. (2004). Nutritional concerns in the diabetic athlete. *Current Sports Medicine Reports*, 3(4), 192–197. <https://doi.org/10.1249/00149619-200408000-00004>
- Jeon, S. M. (2016). Regulation and function of AMPK in physiology and diseases. *Experimental & Molecular Medicine*, 48(7), e245. <https://doi.org/10.1038/emm.2016.81>
- Jiang, S., Young, J. L., Wang, K., Qian, Y., & Cai, L. (2020). Diabetic-induced alterations in hepatic glucose and lipid metabolism: The role of type 1 and type 2 diabetes mellitus (Review). *Molecular Medicine Reports*, 22(2), 603–611. <https://doi.org/10.3892/mmr.2020.11175>
- Jimenez, C. C., Corcoran, M. H., Crawley, J. T., Guyton Hornsby, W., Peer, K. S., Philbin, R.

- D., & Riddell, M. C. (2007). Management of the Athlete With Type 1 Diabetes Mellitus. *Journal of Athletic Training*, 42(4), 536–545. [www.journalofathletictraining.org](http://www.journalofathletictraining.org)
- Jung, SH, Ha, KH & Kim, DJ (2016), ‘Visceral Fat Mass Has Stronger Associations with Diabetes and Prediabetes than Other Anthropometric Obesity Indicators among Korean Adults’, *Yonsei Medical Journal*, vol. 57, no. 3, p. 674.
- Kahn, SE, Cooper, ME & Del Prato, S (2014), ‘Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future’, *The Lancet*, vol. 383, no. 9922, pp. 1068–1083.
- Kerksick, C. M., Wilborn, C. D., Roberts, M. D., Smith-Ryan, A., Kleiner, S. M., Jäger, R., Collins, R., Cooke, M., Davis, J. N., Galvan, E., Greenwood, M., Lowery, L. M., Wildman, R., Antonio, J., & Kreider, R. B. (2018). ISSN exercise & sports nutrition review update: Research & recommendations. In *Journal of the International Society of Sports Nutrition* (Vol. 15, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s12970-018-0242-y>
- Kharroubi, A. T. (2015). Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World Journal of Diabetes*, 6(6), 850. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i6.850>
- Kirk, S. E. (2009). Hypoglycemia in Athletes with Diabetes. *Clinics in Sports Medicine*, 28(3), 455–468. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2009.02.003>
- Kreider, R. B. (2003). Species-specific responses to creatine supplementation. *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 285(4 54-4), 725–726. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00375.2003>
- Kreider, R. B., & Stout, J. R. (2021). *Creatine in Health and Disease*. 1–28.
- Krischer, JP, Lynch, KF, Schatz, DA, Ilonen, J, Lernmark, Å, Hagopian, WA, ... Bonifacio, E (2015), ‘The 6 year incidence of diabetes-associated autoantibodies in genetically at-risk children: the TEDDY study.’, *Diabetologia*, vol. 58, no. 5, pp. 980–987.
- Lehtoranta, L, Latvala, S & Lehtinen, MJ (2020), ‘Role of probiotics in stimulating the immune system in viral respiratory tract infections: A narrative review’, *Nutrients*, vol. 12, no. 10,

pp. 1–19.

- Liang, H., & Ward, W. F. (2006). *Staying Current PGC-1: a key regulator of energy metabolism*. <https://doi.org/10.1152/advan.00052.2006>.-Peroxisome
- Lisle, D. K., & Trojian, T. H. (2006). Managing the athlete with type 1 diabetes. *Current Sports Medicine Reports*, 5(2), 93–98. <https://doi.org/10.1097/01.CSMR.0000306527.66877.5f>
- Liu, Y., Ye, W., Chen, Q., Zhang, Y., Kuo, C. H., & Korivi, M. (2019). Resistance exercise intensity is correlated with attenuation of HbA1c and insulin in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(1). <https://doi.org/10.3390/ijerph16010140>
- Lumb, A. (2014). Diabetes and exercise. *Clinical Medicine*, 14(6), 673–676. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.14-6-673>
- MacDonald, MJ (1987), ‘Postexercise late-onset hypoglycemia in insulin-dependent diabetic patients.’, *Diabetes Care*, vol. 10, no. 5, pp. 584–588.
- MacKnight, J. M., Mistry, D. J., Pastors, J. G., Holmes, V., & Rynders, C. A. (2009). The Daily Management of Athletes with Diabetes. *Clinics in Sports Medicine*, 28(3), 479–495. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2009.02.005>
- McLellan, TM, Caldwell, JA & Lieberman, HR (2016), ‘A review of caffeine’s effects on cognitive, physical and occupational performance.’, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol. 71, pp. 294–312.
- McRae, MP (2018), ‘Dietary Fiber Intake and Type 2 Diabetes Mellitus: An Umbrella Review of Meta-analyses.’, *Journal of Chiropractic Medicine*, vol. 17, no. 1, pp. 44–53.
- Madden, KM (2013), ‘Evidence for the benefit of exercise therapy in patients with type 2 diabetes’, *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, vol. 6, pp. 233–239.
- Maki, KC, Palacios, OM, Koecher, K, Sawicki, CM, Livingston, KA, Bell, M, ... McKeown, NM (2019), ‘The relationship between whole grain intake and body weight: Results of

- meta-analyses of observational studies and randomized controlled trials’, *Nutrients*, vol. 11, no. 6.
- Mallad, A, Hinshaw, L, Schiavon, M, Man, CD, Dadlani, V, Basu, R, ... Basu, A (2015), ‘Exercise effects on postprandial glucose metabolism in type 1 diabetes: A triple-tracer approach’, *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, vol. 308, no. 12, pp. E1106–E1115.
- Marcason, W. (2012). Is There a Recommended Target Range for Blood Glucose for the Type 1 Diabetic Endurance Athlete? *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 112(12), 2092. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2012.10.003>
- Marín-Peñalver, J. J., Martín-Timón, I., Sevillano-Collantes, C., & Cañizo-Gómez, F. J. del. (2016). Update on the treatment of type 2 diabetes mellitus. *World Journal of Diabetes*, 7(17), 354. <https://doi.org/10.4239/wjd.v7.i17.354>
- Marliss, EB & Vranic, M (2002), ‘Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implications for diabetes.’, *Diabetes*, vol. 51 Suppl 1, pp. S271-83.
- Marx, B, Scuvée, É, Scuvée-Moreau, J, Seutin, V & Jouret, F (2016), ‘[Mechanisms of caffeine-induced diuresis].’, *Medecine sciences : M/S*, vol. 32, no. 5, pp. 485–490.
- Maughan, R. J., Burke, L. M., Dvorak, J., Larson-Meyer, D. E., Peeling, P., Phillips, S. M., Rawson, E. S., Walsh, N. P., Garthe, I., Geyer, H., Meeusen, R., van Loon, L. J. C., Shirreffs, S. M., Spriet, L. L., Stuart, M., Vernec, A., Currell, K., Ali, V. M., Budgett, R. G., ... Engebretsen, L. (2018). IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. *British Journal of Sports Medicine*, 52(7), 439–455. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099027>
- Mohr, A. E., Jäger, R., Carpenter, K. C., Kerksick, C. M., Purpura, M., Townsend, J. R., West, N. P., Black, K., Gleeson, M., Pyne, D. B., Wells, S. D., Arent, S. M., Kreider, R. B., Campbell, B. I., Bannock, L., Scheiman, J., Wissent, C. J., Pane, M., Kalman, D. S., ... Antonio, J. (2020). The athletic gut microbiota. In *Journal of the International Society of*

- Sports Nutrition* (Vol. 17, Issue 1). Journal of the International Society of Sports Nutrition. <https://doi.org/10.1186/s12970-020-00353-w>
- Morris, SF & Wylie-Rosett, J (2010), ‘Medical nutrition therapy: A key to diabetes management and prevention’, *Clinical Diabetes*, vol. 28, no. 1, pp. 12–18.
- Murray, B., & Rosenbloom, C. (2018). Fundamentals of glycogen metabolism for coaches and athletes. *Nutrition Reviews*, 76(4), 243–259. <https://doi.org/10.1093/NUTRIT/NUY001>
- Nesti, L, Pugliese, NR, Sciuto, P & Natali, A 2020, ‘Type 2 diabetes and reduced exercise tolerance: A review of the literature through an integrated physiology approach’, *Cardiovascular Diabetology*, vol. 19, no. 1, pp. 1–17.
- Nolan, J., Rush, A., & Kaye, J. (2019). Glycaemic stability of a cyclist with Type 1 diabetes: 4011 km in 20 days on a ketogenic diet. *Diabetic Medicine*, 36(11), 1503–1507. <https://doi.org/10.1111/dme.14049>
- Nyaga, DM, Vickers, MH, Jefferies, C, Perry, JK & O’Sullivan, JM (2018), *The genetic architecture of type 1 diabetes mellitus*, *Molecular and Cellular Endocrinology*, vol. 477, pp. 70–80.
- Orrù, S., Imperlini, E., Nigro, E., Alfieri, A., Cevenini, A., Polito, R., Daniele, A., Buono, P., & Mancini, A. (2018). Role of functional beverages on sport performance and recovery. *Nutrients*, 10(10), 1–21. <https://doi.org/10.3390/nu10101470>
- Pane, M., Amoruso, A., Deidda, F., Graziano, T., Allesina, S., & Mogna, L. (2018). Gut Microbiota, Probiotics, and Sport from Clinical Evidence to Agonistic Performance. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 52, S46–S49. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001058>
- Palacios, OM, Kramer, M & Maki, KC (2019), ‘Diet and prevention of type 2 diabetes mellitus: beyond weight loss and exercise’, *Expert Review of Endocrinology & Metabolism*, vol. 14, no. 1, pp. 1–12.
- Pastors, JG, Warshaw, H, Daly, A, Franz, M & Kulkarni, K (2002), ‘The evidence for the



- effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management.’, *Diabetes Care*, vol. 25, no. 3, pp. 608–613.
- Pedersen, A. J. T., Hingst, J. R., Friedrichsen, M., Kristensen, J. M., Højlund, K., & Wojtaszewski, J. F. P. (2015). Dysregulation of muscle glycogen synthase in recovery from exercise in type 2 diabetes. *Diabetologia*, 58(7), 1569–1578. <https://doi.org/10.1007/s00125-015-3582-z>
- Persky, A. M., Brazeau, G. A., & Hochhaus, G. (2003). Pharmacokinetics of the dietary supplement creatine. *Clinical Pharmacokinetics*, 42(6), 557–574. <https://doi.org/10.2165/00003088-200342060-00005>
- Phillips, SM, Moore, DR & Tang, JE (2007), ‘A critical examination of dietary protein requirements, benefits, and excesses in athletes.’, *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, vol. 17 Suppl, pp. S58-76.
- Pickering, C & Grgic, J (2019), ‘Caffeine and Exercise: What Next?’, *Sports Medicine*, vol. 49, no. 7, pp. 1007–1030.
- Pippitt, K, Li, M, City, SL, Gurgle, UHE, College, U & City, SL (2016), ‘Diabetes Mellitus: Screening and Diagnosis’.
- Poitras, VJ, Hudson, RW & Tschakovsky, ME (2018), ‘Exercise intolerance in Type 2 diabetes: Is there a cardiovascular contribution?’, *Journal of Applied Physiology*, vol. 124, no. 5, pp. 1117–1139.
- Polito, M, Souza, D, Casonatto, J & Farinatti, P (2016), ‘Acute effect of caffeine consumption on isotonic muscular strength and endurance: A systematic review and meta-analysis’, *Science & Sports*, vol. 31.
- Pontarolo, R., Conejero Sanches, A. C., Wiens, A., Lobo Borba, H. H., Lenzi, L., & Silva Penteado, S. T. da. (2013). Pharmacological Treatments for Type 2 Diabetes. In *Type 2 Diabetes* (Vol. 32, pp. 137–144). InTech. <https://doi.org/10.5772/56456>
- Purdon, C, Brousson, M, Nyveen, SL, Miles, PD, Halter, JB, Vranic, M & Marliss, EB (1993),

- ‘The roles of insulin and catecholamines in the gluco-regulatory response during intense exercise and early recovery in insulin-dependent diabetic and control subjects’, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, vol. 76, no. 3, pp. 566–573.
- Ranchordas, M. K., Bannock, L., & Robinson, S. L. (2016). Case study: Nutritional and lifestyle support to reduce infection incidence in an international-standard Premier League soccer player. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 26(2), 185–191. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2015-0146>
- Ratjen, I., Weber, K., Roden, M., Herrmann, M.-E., & Müssig, K. (2015). Type 1 Diabetes Mellitus and Exercise in Competitive Athletes. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 123(07), 419–422. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1545344>
- Rawson, E. S., Miles, M. P., & Larson-Meyer, D. E. (2018). Dietary supplements for health, adaptation, and recovery in athletes. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 28(2), 188–199. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2017-0340>
- Regensteiner, J. G., Bauer, T. A., & Reusch, J. E. B. (2005). Rosiglitazone improves exercise capacity in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 28(12), 2877–2883. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.12.2877>
- Reusch, J. E. B., Bridenstine, M., & Regensteiner, J. G. (2013). Type 2 diabetes mellitus and exercise impairment. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 14(1), 77–86. <https://doi.org/10.1007/s11154-012-9234-4>
- Richter, E. A., & Hargreaves, M. (2013). Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiological Reviews*, 93(3), 993–1017. <https://doi.org/10.1152/physrev.00038.2012>
- Riddell, M. C., Gallen, I. W., Smart, C. E., Taplin, C. E., Adolfsson, P., Lumb, A. N., Kowalski, A., Rabasa-Lhoret, R., McCrimmon, R. J., Hume, C., Annan, F., Fournier, P. A., Graham, C., Bode, B., Galassetti, P., Jones, T. W., Millán, I. S., Heise, T., Peters, A. L., ... Laffel, L. M. (2017). Exercise management in type 1 diabetes: a consensus statement. *The Lancet Diabetes and Endocrinology*, 5(5), 377–390. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30014-1](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30014-1)

- Riddell, M & Perkins, BA 2009, 'Exercise and glucose metabolism in persons with diabetes mellitus: Perspectives on the role for continuous glucose monitoring', *Journal of Diabetes Science and Technology*, vol. 3, no. 4, pp. 914–923.
- Riddell, M. C., Scott, S. N., Fournier, P. A., Colberg, S. R., Gallen, I. W., Moser, O., Stettler, C., Yardley, J. E., Zaharieva, D. P., Adolfsson, P., & Bracken, R. M. (2020). The competitive athlete with type 1 diabetes. *Diabetologia*, 63(8), 1475–1490. <https://doi.org/10.1007/s00125-020-05183-8>
- Rodriguez, NR, DiMarco, NM & Langley, S (2009), 'Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance.', *Journal of the American Dietetic Association*, vol. 109, no. 3, pp. 509–527.
- Štalić, Z. (2000). Nutrition in Sport. In R. J. Maughan (Ed.), *Encyclopedia of Food and Health*. Blackwell Science Ltd. <https://doi.org/10.1002/9780470693766>
- Savikj, M., & Zierath, J. R. (2020). Train like an athlete: applying exercise interventions to manage type 2 diabetes. *Diabetologia*, 63(8), 1491–1499. <https://doi.org/10.1007/s00125-020-05166-9>
- Schnyder, S., & Handschin, C. (2015). Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1 $\alpha$ , myokines and exercise. *Bone*, 80, 115–125. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2015.02.008>
- Scott, S., Kempf, P., Bally, L., & Stettler, C. (2019). Carbohydrate Intake in the Context of Exercise in People with Type 1 Diabetes. *Nutrients*, 11(12), 3017. <https://doi.org/10.3390/nu11123017>
- Scott, S. N., Christiansen, M. P., Fontana, F. Y., Stettler, C., Bracken, R. M., Hayes, C. A., Fisher, M., Bode, B., Lagrou, P. H., Southerland, P., & Riddell, M. C. (2020). Evaluation of factors related to glycemic management in professional cyclists with type 1 diabetes over a 7-day stage race. *Diabetes Care*, 43(5), 1142–1145. <https://doi.org/10.2337/dc19-2302>

- Shetty, VB, Fournier, PA, Davey, RJ, Retterath, AJ, Paramalingam, N, Roby, HC, ... Jones, TW (2016), 'Effect of Exercise Intensity on Glucose Requirements to Maintain Euglycemia During Exercise in Type 1 Diabetes.', *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, vol. 101, no. 3, pp. 972–980.
- Shirreffs, S. M. (2003). The optimal sports drink. *Schweizerische Zeitschrift Fur Sportmedizin Und Sporttraumatologie*, 51(1), 25–29.
- Sigal, RJ, Purdon, C, Fisher, SJ, Halter, JB, Vranic, M & Marliss, EB (1994), 'Hyperinsulinemia prevents prolonged hyperglycemia after intense exercise in insulin-dependent diabetic subjects', *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, vol. 79, no. 4, pp. 1049–1057.
- Sosenko, JM, Skyler, JS, Palmer, JP, Krischer, JP, Yu, L, Mahon, J, ... Eisenbarth, G (2013), 'The prediction of type 1 diabetes by multiple autoantibody levels and their incorporation into an autoantibody risk score in relatives of type 1 diabetic patients.', *Diabetes Care*, vol. 36, no. 9, pp. 2615–2620.
- Stanford, K. I., & Goodyear, L. J. (2014). Exercise and type 2 diabetes: Molecular mechanisms regulating glucose uptake in skeletal muscle. *Advances in Physiology Education*, 38(4), 308–314. <https://doi.org/10.1152/advan.00080.2014>
- Stolar, MW, Hoogwerf, BJ, Gorshow, SM, Boyle, PJ & Wales, DO (2008), 'Managing type 2 diabetes: going beyond glycemic control.', *Journal of Managed Care Pharmacy : JMCP*, vol. 14, no. 5 Suppl B, pp. s2-19.
- Thomas D & Elliott, EJ (2009), 'Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus', *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 1.
- Thrasher, J. (2017). Pharmacologic Management of Type 2 Diabetes Mellitus: Available Therapies. *American Journal of Medicine*, 130(6), S4–S17. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.04.004>
- Ticinesi, A., Lauretani, F., Tana, C., Nouvenne, A., Ridolo, E., & Meschi, T. (2000).

- Microbiome, muscle and immune system interconnections* • 85. 96, 84–95.
- Varga, T, Czimmerer, Z & Nagy, L (2011), ‘PPARs are a unique set of fatty acid regulated transcription factors controlling both lipid metabolism and inflammation’, *Biochimica et Biophysica Acta - Molecular Basis of Disease*, vol. 1812, no. 8, pp. 1007–1022.
- Vitale, K., & Getzin, A. (2019). Nutrition and supplement update for the endurance athlete: Review and recommendations. *Nutrients*, 11(6). <https://doi.org/10.3390/nu11061289>
- Wang, YX (2010), ‘PPARs: Diverse regulators in energy metabolism and metabolic diseases’, *Cell Research*, vol. 20, no. 2, pp. 124–137.
- Wei, M, Gibbons, LW, Kampert, JB, Nichaman, MZ & Blair, SN (2000), ‘Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes.’, *Annals of Internal Medicine*, vol. 132, no. 8, pp. 605–611.
- Weickert, MO & Pfeiffer, AFH (2018), ‘Impact of Dietary Fiber Consumption on Insulin Resistance and the Prevention of Type 2 Diabetes’, *The Journal of Nutrition*, vol. 148, no. 1, pp. 7–12.
- Wilson, J. M., Loenneke, J. P., Jo, E., Wilson, G. J., Zourdos, M. C., & Kim, J. S. (2012). The effects of endurance, strength, and power training on muscle fiber type shifting. In *Journal of Strength and Conditioning Research* (Vol. 26, Issue 6, pp. 1724–1729). <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e318234eb6f>
- Wright, J. J., & Tylee, T. S. (2016). Pharmacologic Therapy of Type 2 Diabetes. *Medical Clinics of North America*, 100(4), 647–663. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.03.014>
- Yáñez-Silva, A., Buzzachera, C. F., Piçarro, I. D. C., Januario, R. S. B., Ferreira, L. H. B., McNulty, S. R., Utter, A. C., & Souza-Junior, T. P. (2017). Effect of low dose, short-term creatine supplementation on muscle power output in elite youth soccer players. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 14(1). <https://doi.org/10.1186/s12970-017-0162-2>
- Yang, Z., Scott, C. A., Mao, C., Tang, J., & Farmer, A. J. (2014). Resistance exercise versus

- aerobic exercise for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, 44(4), 487–499. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0128-8>
- Yardley, J. E. (2019). <p>The Athlete with Type 1 Diabetes: Transition from Case Reports to General Therapy Recommendations</p>. *Open Access Journal of Sports Medicine*, Volume 10, 199–207. <https://doi.org/10.2147/oajsm.s149257>
- Yardley, JE, Zaharieva, DP, Jarvis, C & Riddell, MC (2015), ‘The “ups” and “downs” of a bike race in people with type 1 diabetes: dramatic differences in strategies and blood glucose responses in the Paris-to-Ancaster Spring Classic.’, *Canadian Journal of Diabetes*, vol. 39, no. 2, pp. 105–110.
- Yeo, W. K., Carey, A. L., Burke, L., Spriet, L. L., & Hawley, J. A. (2011). Fat adaptation in well-trained athletes: Effects on cell metabolism. In *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism* (Vol. 36, Issue 1, pp. 12–22). <https://doi.org/10.1139/H10-089>
- Yurkewicz, M., Cordas, M., Zellers, A., & Sweger, M. (2017). Diabetes and Sports: Managing Your Athlete With Type 1 Diabetes. *American Journal of Lifestyle Medicine*, 11(1), 58–63. <https://doi.org/10.1177/1559827615583648>
- Zaharieva, DP, McGaugh, S, Davis, EA & Riddell, MC (2020), ‘Advances in Exercise, Physical Activity, and Diabetes’, *Diabetes Technology & Therapeutics*, vol. 22, no. S1, p. S-109-S-118.
- Zhao, Z & Yu, L (2017), ‘Autoantibodies in diabetes’, *Autoantibodies: Types, Roles and Research Developments*, vol. 54, no. December, pp. 1–36.
- Ziegler, AG, Schmid, S, Huber, D, Hummel, M & Bonifacio, E (2003), ‘Early Infant Feeding and Risk of Developing Type 1 Diabetes-Associated Autoantibodies’, *Journal of the American Medical Association*, vol. 290, no. 13, pp. 1721–1728.