

# Περιεχόμενα

Εισαγωγή	1
1.1 Διαβήτης και Ινσουλίνη	2
1.2 Διάγνωση Διαβήτη	4
1.3 Επιπτώσεις	4
1.3.1 Διαβήτης τύπου 1	4
1.3.2 Διαβήτης τύπου 2	5
1.4 Διαβήτης και Άσκηση	6
1.5 Μεταβολισμός κατά τη διάρκεια της άσκησης	7
1.5.1 Εισαγωγικές Έννοιες-Διαθέσιμα Υποστρώματα	7
1.5.2 Ομοιοστασία των μεταβολικών καυσίμων κατά τη διάρκεια της προπόνησης σε ασθενείς με Διαβήτη τύπου 1	11
1.5.2.1 Διατροφικές Οδηγίες για Άσκηση – Υπογλυκαιμία	16
1.5.3 Άσκηση σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2	18
Αναφορές Κεφαλαίου	21
2. Αποτελέσματα διεθνούς βιβλιογραφίας όσον αφορά στην επίδραση της άσκησης στον σακχαρώδη διαβήτη	23
2.1 Εισαγωγή	23
2.2 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 και Άσκηση- Διεθνής Βιβλιογραφία	23
2.2.1 Προπόνηση σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2. Επίδραση άσκησης στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Επιστημονική Δήλωση από την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία	23
Εισαγωγή Άρθρου	23
Οφέλη της άσκησης στο διαβήτη τύπου 2	24
Γλυκαιμικός Έλεγχος	25

Σύσταση σώματος	26
Παράγοντες κινδύνου	26
Επίδραση στα αγγεία	27
Μυοκαρδιακή Λειτουργία	27
Ανάπτυξη καρδιοαγγειακής νόσου	27
Καρδιολογικά Ρίσκα λόγω άσκησης	28
Έλεγχος για στεφανιαία νόσο (CAD)	28
Μη καρδιολογικά ρίσκα λόγω άσκησης	28
Υπογλυκαιμία	28
Περιφερική αρτηριακή Νόσος	30
Μικροαγγειακή Νόσος	30
Κατευθυντήριες για άσκηση	31
Προετοιμασία για άσκηση	32
Συχνότητα	33
Ένταση	33
Διάρκεια	35
Είδος άσκησης	35
Αερόβια	36
Προπόνηση με αντιστάσεις	36
Πίνακες Άρθρου	37
Αναφορές Άρθρου	40
Αναφορές πίνακα	46
2.2.2 Η προπόνηση βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο διαβητικών ασθενών τύπου 2 οι οποίοι είναι ινσουλινοεξαρτώμενοι	47
Εισαγωγή	47
Σχεδιασμός έρευνας	47
Αποτελέσματα	48
Συμπεράσματα	49
Αναφορές Άρθρου	49
2.2.3 Επίδραση της αερόβιας προπόνησης, της προπόνησης με αντιστάσεις και της συνδυαστικής προπόνησης στο γλυκαιμικό έλεγχο σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2	50
Εισαγωγή Άρθρου	50
Σχεδιασμός Πειράματος	50

Συμμετέχοντες στο πείραμα	51
Φάση προετοιμασίας του πειράματος	51
Διαχωρισμός σε ομάδες	52
Προπονητικό Πρόγραμμα	53
Αερόβια Προπόνηση	53
Προπόνηση με βάρη	54
Συνδυαστική προπόνηση	54
Αποτελέσματα	54
Αναφορές Άρθρου	57
2.2.4 Η επίδραση της συνδυαστικής άσκησης στην αγγειακή λειτουργία διαβητικών ασθενών τύπου 2	59
Εισαγωγή Άρθρου	59
Σχεδιασμός έρευνας	59
1. Επιλογή ασθενών	59
2. Σχεδιασμός πειράματος	60
3. Προπονητικό Πρόγραμμα	
Αποτελέσματα	61
Αναφορές Άρθρου	61
2.2.5 Βάδισμα ως άσκηση στο διαβήτη τύπου 2	61
Αποτελέσματα	62
Συζήτηση	63
Αναφορές Άρθρου	63
2.2.6. Επίδραση της άσκησης στο γλυκαιμικό έλεγχο	63
Εισαγωγή Άρθρου	63
Άσκηση και γλυκαιμικός έλεγχος	66
Αναφορές Άρθρου	68
2.2.7 Προπόνηση HIIT και Διαβήτης τύπου 2	69
Αποτελέσματα	72
Συζήτηση Αποτελεσμάτων	73
Γλυκαιμικός Έλεγχος και HIIT	73
Προσαρμογές στους σκελετικούς μύες και HIIT	75
Αναφορές Άρθρου	76
2.3 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 και Άσκηση- Διεθνής Βιβλιογραφία	80
2.3.1 Επίδραση της τακτικής φυσικής δραστηριότητας σε παιδιά-ασθενείς με διαβήτη τύπου 1. <sup>1</sup>	80
Εισαγωγή Άρθρου	80
Στατιστική Ανάλυση	81
Αποτελέσματα	81
Επίπεδο HbA1c	82
Δείκτης μάζας σώματος	83
Δόση ινσουλίνης	84
Υπογλυκαιμία	84
Συζήτηση επί των αποτελεσμάτων	84
• Τιμή HbA1c	84
• Μάζα σώματος	85
• Δόση ινσουλίνης	86
• Υπογλυκαιμία	86
Συμπεράσματα	87
Αναφορές Άρθρου	87
2.3.2 Τα 10s σπριντ και η επίδρασή τους στα επίπεδα της γλυκόζης σε διαβητικούς τύπου 1 ασθενείς <sup>1</sup>	89

Εισαγωγή Άρθρου	89
Σχεδιασμός Έρευνας	90
Αποτελέσματα	92
Απόκριση μεταβολιτών στο αίμα	92
Ορμονική Απόκριση	93
Συμπεράσματα	94
Αναφορές	97
2.3.3 Επίδραση της κολύμβησης στο γλυκαιμικό έλεγχο σε κορίτσια ηλικίας 14-19 ετών με διαβήτη τύπου 1	99
Εισαγωγή Άρθρου	99
Σχεδιασμός έρευνας	99
Αποτελέσματα	100
Συζήτηση	103
Αναφορές Άρθρου	104
2.3.4 Επίδραση της άσκησης στο νυχτερινό γλυκαιμικό έλεγχο σε παιδιά με διαβήτη τύπου 1	105
Εισαγωγή Άρθρου	105
Σχεδιασμός Έρευνας	106
Προπονητικό πρόγραμμα	107
Ημέρα ξεκούρασης	108
Αποτελέσματα	108
Ημέρα προπόνησης	109
Επίπεδα γλυκόζης μετά την προπόνηση	109
Συζήτηση επί των αποτελεσμάτων	111
Αναφορές Άρθρου	113
2.3.5 Επίδραση της σωματικής άσκησης στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε παιδιά με διαβήτη τύπου 1	
Μια πολυκεντρική μελέτη από 23.251 ασθενείς	114
Εισαγωγή Άρθρου	114
Αποτελέσματα	115
Συμπεράσματα	116
Αναφορές Άρθρου	116

## ΕΝΝΟΙΕΣ ΑΡΘΡΟΥ ΑΡΧΙΚΗ ΣΕΛΙΔΑ

HbA1c ή A1C: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη

CVD: Καρδιοαγγειακή νόσος

A.T.P Τριφωσφορική Αδενοσίνη

CP: Φωσφοκρεατίνη

VO<sub>2</sub>max: Μέγιστη αεροβική ικανότητα

T2DM: Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2:

CAD: Στεφανιαία νόσος:

Πρωτεΐνες GLUT4: Μεταφορείς γλυκόζης στα κύτταρα

HRmax: Μέγιστος καρδιακός παλμός:

RPE: Υποκειμενική αντίληψη κόπωσης

1RM: Μέγιστο βάρος που μπορεί να σηκώσει ο αθλούμενος ώστε να μπορεί να κάνει μία μόνο επανάληψη:

BMI: Δείκτης Μάζας Σώματος

Wmax: Μέγιστη ένταση προπόνησης

HITT - High Intensity Interval Training : Διαλλειματική αερόβια προπόνηση

CS: Ενζυματική ενεργότητα:

RPA: Τακτική σωματική δραστηριότητα:

T1DM Διαβήτης τύπου 1:

R<sub>a</sub>, R<sub>d</sub>: Ρυθμοί εμφάνισης και διάθεσης της γλυκόζης και του γλυκογόνου αντίστοιχα:

# Σακχαρώδης Διαβήτης

## Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μία μεταβολική διαταραχή, η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, τα οποία οφείλονται σε προβλήματα στην έκκριση της ινσουλίνης, στη δράση της ή και στα δύο ταυτόχρονα, ενώ επιπλέον αποτελεί ένα διαρκώς αυξανόμενο πρόβλημα υγείας σε παγκόσμια κλίμακα.<sup>1</sup>

Οι προβλέψεις των ειδικών για την εξέλιξη του σακχαρώδους διαβήτη είναι δυσοίωνες. Κάθε 10 δευτερόλεπτα σημειώνονται σε ολόκληρο τον κόσμο 4 νέα κρούσματα διαβήτη. Στην Ελλάδα είναι γεγονός ότι η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη τα τελευταία τριάντα χρόνια έχει τριπλασιασθεί. Συγκεκριμένα το 1970 το 2,5% του πληθυσμού είχε διαβήτη, ενώ σήμερα υπολογίζεται πως πάνω από το 8% του πληθυσμού έρχεται αντιμέτωπο με τη νόσο και ως εκ τούτου ο αριθμός των διαβητικών ατόμων στην Ελλάδα σήμερα υπολογίζεται πως προσεγγίζει τους 800.000 έως 1.000.000 ανθρώπους.<sup>2</sup>

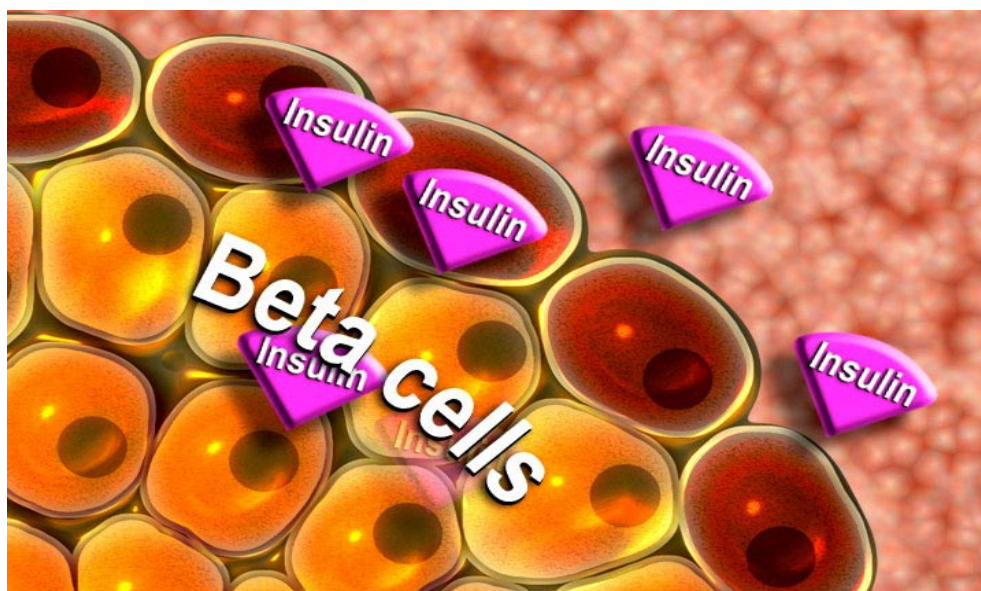
Σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (Π.Ο.Υ) εκτιμάται πως το 2025 ο αριθμός των ασθενών με διαβήτη θα ανέλθει στα 300.000.000, κάτι το οποίο αντιστοιχεί στο 7.1% του ενήλικου πληθυσμού.<sup>3</sup> Είναι επίσης σημαντικό να αναφερθεί πως καθημερινά αναπτύσσουν διαβήτη 200 παιδιά παγκοσμίως. Όσον αφορά στην Ελλάδα ανά 100.000 παιδιών και εφήβων παρουσιάζονται 10 περίπου περιστατικά.<sup>4</sup>

Άμεσο αποτέλεσμα του επιπολασμού του Διαβήτη 2 είναι η ακόμη μεγαλύτερη οικονομική επιβάρυνση στο σύστημα υγείας και φυσικά η κακή ποιότητα της ζωής των πασχόντων. Ο διαβήτης κοστίζει στο υγειονομικό σύστημα της χώρας μας περίπου το 15% επί των συνολικών δαπανών για την υγεία. Θεωρώντας πως ο συνολικός αριθμός των διαβητικών ατόμων προσεγγίζει το 1.000.000 γίνεται κατανοητό πως το συνολικό κόστος για την αντιμετώπιση της νόσου ξεπερνά τα 1,3 δις ενώ αν ληφθούν υπόψη και οι δαπάνες για την αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου το συνολικό κόστος ανέρχεται στα 2.3 δις.

Οι έρευνες ως επί το πλείστον έχουν επικεντρωθεί στην ανακάλυψη νέων φαρμακευτικών λύσεων, που θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου, καθώς και την πρόληψη διαφόρων δευτερευουσών παθήσεων (μικροαγγειακές-καρδιοαγγειακές), που σχετίζονται με το διαβήτη.

### 1.1 Διαβήτης και Ινσουλίνη

Ο διαβήτης είναι συνδεδεμένος με την έκκριση της ινσουλίνης. Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που παράγεται από τα κύτταρα βήτα του παγκρέατος (*Εικόνα 1*) και είναι απαραίτητη για τη μετατροπή της γλυκόζης σε πηγή ενέργειας του οργανισμού.<sup>1</sup>



**Εικόνα 1:** Κύτταρα βήτα του παγκρέατος που παράγουν ινσουλίνη

Οι δράσεις της ινσουλίνης είναι πολλαπλές. Βοηθά την είσοδο της γλυκόζης μέσα από την κυτταρική μεμβράνη, αυξάνει την καύση της για παραγωγή ενέργειας, την αποθήκευσή της υπό μορφή γλυκογόνου, αναστέλλει την παραγωγή της γλυκόζης από το ήπαρ, μετατρέπει τα λιπαρά οξέα σε τριγλυκερίδια και τα αμινοξέα σε πρωτεΐνες, αλλά και δρα στο ενδοθήλιο των αγγείων αυξάνοντας τη ροή του αίματος στο μυϊκό και στο λιπώδη ιστό.<sup>5</sup>

Η ευγλυκαιμία, η οποία είναι ζωτικής σημασίας για τον ανθρώπινο οργανισμό, δύναται να επιτευχθεί μόνο μέσω της ύπαρξης ισορροπίας στην παραγωγή και κατανάλωση της γλυκόζης. Το ήπαρ βοηθά στην αποθήκευση του σακχάρου, όταν τα επίπεδά του στο αίμα είναι υψηλά, ενώ βοηθά και στην παραγωγή της

γλυκόζης στην αντίθετη περίπτωση. Οι όποιες διαταραχές στη δράση-έκκριση της ινσουλίνης οδηγούν στην εμφάνιση υπεργλυκαιμίας, κάτι το οποίο οδηγεί σε λειτουργικές ακόμη και ανατομικές διαταραχές των ιστών του ανθρώπου.

Η χρόνια υπεργλυκαιμία σχετίζεται με μικροαγγειακές, αλλά και μακροαγγειακές επιπλοκές και μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχές της όρασης, βλάβη των νεύρων, ακρωτηριασμούς, καρδιακή νόσο και εγκεφαλικά επεισόδια.

Οι δύο συνηθέστερες μορφές διαβήτη είναι ο τύπου 1 και τύπου 2. Ακόμη υπάρχει και ο διαβήτης κύησης, ο λανθάνων αυτοάνοσος διαβήτης των ενηλίκων και ο δευτεροπαθής διαβήτης, ο οποίος προκύπτει από άλλα νοσήματα και μετά από τη χρήση φαρμάκων.<sup>6</sup>

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, η αλληλεπίδραση μεταξύ της γενετικής προδιάθεσης και περιβαλλοντικών παραγόντων, όπως η υιοθέτηση της καθιστικής ζωής, η παχυσαρκία, οι ανθυγιεινές διατροφικές επιλογές ή υπέρβαση της απαιτούμενης θερμιδικής πρόσληψης, συμβάλλουν σημαντικά στην ταχεία αύξηση του σακχαρώδη διαβήτη σε όλο τον κόσμο.<sup>7</sup>

Όσον αφορά στο **διαβήτη τύπου 1**, οι ακριβείς αιτίες εμφάνισης του είναι άγνωστες, αλλά φαίνεται να παίζουν ρόλο τόσο γενετικοί, όσο και περιβαλλοντολογικοί παράγοντες (ιοί, αλλεργιογόνα κλπ). Αυτό βέβαια το οποίο πρέπει να τονιστεί είναι πως ένα μικρό ποσοστό διαβητικών έχει διαβήτη τύπου 1 (5-10%). Προκαλείται από την ανοσολογική καταστροφή των βήτα κυττάρων του παγκρέατος. Η διαδικασία καταστροφής των β-κυττάρων δε γίνεται ξαφνικά, αλλά προηγείται καιρό πριν την κλινική διάγνωση της νόσου, η οποία λαμβάνει χώρα σε φάση όπου τα β- κύτταρα έχουν καταστραφεί ολοκληρωτικά. Κατά τη διάγνωση της πάθησης είναι εμφανή τα αντισώματα της ινσουλίνης, ενώ η έκκριση ινσουλίνης μειώνεται σταδιακά με την πάροδο της νόσου. Μπορεί να παρουσιαστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, αλλά συχνότερα στην παιδική ηλικία και την εφηβεία. Η καθημερινή χορήγηση ινσουλίνης θεωρείται αναγκαία για την επιβίωση του ατόμου

Ο **διαβήτης τύπου 2** προκαλείται από αντίσταση ινσουλίνης στο ήπαρ και τους σκελετικούς μύες, αυξημένη παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ, πέρα από την παραγωγή ελεύθερων λιπαρών οξέων από τα λιποκύτταρα και σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης. Αποτελεί μία μεταβολική νόσο, που χαρακτηρίζεται



από διαταραχή σε πολλά όργανα, όπως πχ στο ήπαρ ή τους σκελετικούς μύες. Με την εξέλιξη της νόσου η έκκριση ινσουλίνης μειώνεται με σταδιακή καταστροφή των κυττάρων βήτα. Η μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα μπορεί να επιτευχθεί με αλλαγές στη διατροφή του ατόμου και με τη σωματική δραστηριότητα.

Συνήθως διαγιγνώσκεται κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής, αλλά τα συμπτώματα της νόσου δεν είναι τόσο θορυβώδη, όσο του διαβήτη τύπου 1. Ωστόσο, με την αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης της παιδικής παχυσαρκίας και ταυτόχρονα την αντίσταση στην ινσουλίνη, ο αριθμός των παιδιών που διαγιγνώσκονται με διαβήτη τύπου 2 έχει επίσης αυξηθεί σε όλο τον κόσμο. Ιδιαίτερα σημαντική φυσικά είναι και η πρόληψη της εξέλιξης του προδιαβήτη σε σακχαρώδη διαβήτη 2. Στη φάση του προδιαβήτη η εφαρμογή αλλαγών στον τρόπο ζωής θεωρούνται αποτελεσματικότεροι θεραπευτικοί χειρισμοί πρόληψης της νόσου.

## **1.2 Διάγνωση Διαβήτη**

Αν η γλυκόζη νηστείας είναι μεγαλύτερη ή ίση των 126 mg/dl και υπάρξει και επιβεβαίωση της μέτρησης, τότε ο ασθενής πάσχει από διαβήτη. Αν στη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, το σάκχαρο είναι μεγαλύτερο ή ίσο των 200 mg/dl, η διάγνωση για ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη είναι θετική, ενώ τέλος, αν το σάκχαρο του ατόμου σε μία τυχαία μέτρηση είναι μεγαλύτερο ή ίσο των 200 mg/dl σε συνδυασμό με την εμφάνιση συμπτωμάτων διαβήτη και πάλι επιβεβαιώνεται η ύπαρξη του διαβήτη.

Επίσης, αν το πρωινό σάκχαρο του ατόμου σε κατάσταση νηστείας κυμαίνεται ανάμεσα στο 100-125 mg/dl και στη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη το σάκχαρο καταμετράται 140-199 mg/dl, το άτομο διαγιγνώσκεται ως προδιαβητικό.<sup>8</sup>

## **1.3 ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ**

### **1.3.1 Διαβήτης τύπου 1**

Πριν από την ιατρική διάγνωση του ατόμου με διαβήτη τύπου 1, τα συνηθέστερα συμπτώματα, όταν υπάρχουν αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι η αυξημένη ούρηση, η αυξημένη δίψα και όρεξη και η απώλεια

βάρους. Στα αρχικά στάδια της νόσου το άτομο εμφανίζει μόνο μεταγευματική υπεργλυκαιμία, με την εξέλιξη της όμως η υπεργλυκαιμία εμφανίζεται και σε καταστάσεις νηστείας. Εάν ο διαβήτης δεν διαγνωστεί αρκετά σύντομα μπορεί να εμφανιστεί κετοξέωση η οποία είναι απειλητική ακόμη και για τη ζωή του ασθενούς.<sup>7</sup>

Μετά τη διάγνωση με διαβήτη τύπου 1, το άτομο πρέπει να ακολουθήσει μια καθημερινή θεραπευτική αγωγή, που περιλαμβάνει ενέσεις ινσουλίνης για τη διαχείριση της γλυκόζης του αίματος, καθώς και ιδιαίτερη προσοχή στη διατροφή του (πχ λήψη, είδος και ποσότητα υδατανθράκων).

Είτε η χορήγηση υψηλής ποσότητας ινσουλίνης, είτε η χορήγηση μη επαρκούς ποσότητας ινσουλίνης οδηγούν σε παρενέργειες. Στην πρώτη περίπτωση, όπου έχει χορηγηθεί πάρα πολύ ινσουλίνη ή ακόμη και ανεπαρκής ποσότητα τροφής, εμφανίζεται το φαινόμενο της υπογλυκαιμίας, δηλαδή πολύ χαμηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, που ενδεχομένως μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια συνείδησης και επιληπτικές κρίσεις. Η χρόνια υπεργλυκαιμία, που ουσιαστικά αποτελεί μια αντανάκλαση της ανεπαρκούς ποσότητας ινσουλίνης, μπορεί να οδηγήσει σε νόσους σχετιζόμενες με τα μάτια, τα νεφρά, τα νεύρα, αλλά και καρδιαγγειακή νόσο.

### **1.3.2 Διαβήτης τύπου 2**

Πριν από τη διάγνωση με διαβήτη τύπου 2, το διαβητικό άτομο με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, μπορεί να παρουσιάσει κανένα ή ήπια συμπτώματα, όπως συχνουρία, θολή όραση, κόπωση, αδυναμία κλπ.<sup>7</sup>

Μετά τη διάγνωση με διαβήτη τύπου 2, πρέπει να ακολουθηθεί μια καθημερινή θεραπευτική αγωγή, που περιλαμβάνει προσεγμένη διατροφή (αναλογία υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών, υπολογισμό του συνολικού θερμιδικού ισοζυγίου), άσκηση και παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος. Η χορήγηση φαρμάκων (ινσουλίνη ή χάπια) μπορεί σε κάποιες περιπτώσεις να θεωρηθεί υποχρεωτική.

Οι χρόνιες επιπτώσεις του διαβήτη τύπου 2 είναι παρεμφερείς με αυτές του τύπου 1 και σχετίζονται με νόσους των ματιών, των νεφρών, των νεύρων και φυσικά αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου.

## 1.4 Διαβήτης και Άσκηση

Τα πιθανά υπογλυκαιμικά οφέλη της άσκησης είχαν πρωτοπαρατηρηθεί από τον Αριστοτέλη και στη συνέχεια στη δεκαετία του 1920 υποστηρίχθηκε η άποψη από τους Allen and Joslin πως οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης αίματος τυπικά μπορούν να μειωθούν με ασκήσεις αντοχής στους περισσότερους ασθενείς με διαβήτη.<sup>9</sup>

Στη δεκαετία του 1950, ο Αμερικανός γιατρός E.P. Joslin τόνισε τη σημασία της τακτικής σωματικής άσκησης, μέσω της οποίας ήταν δυνατόν να διαχειριστούν αποτελεσματικά τα συμπτώματα του διαβήτη. Το τρίπτυχο της “θεραπείας” ήταν η σωστή διατροφή, η ινσουλίνη και η τακτική άσκηση, που μπορούσαν να παρέχουν στους διαβητικούς ασθενείς μία ζωή απαλλαγμένη από τις επιπλοκές του διαβήτη.

Για τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 υπάρχουν τόσο οφέλη, αλλά και επιπλοκές από την πραγματοποίηση σωματικής άσκησης. (Πίνακας 1).

<b>Οφέλη και ρίσκα της τακτικής άσκησης σε διαβητικούς ασθενείς</b>	
<b>Οφέλη</b>	<b>Ρίσκα</b>
Μείωση της A1C σε παιδιά και εφήβους. Μείωση του ρίσκου για CVD, υπέρταση και καρκίνο του εντέρου. Αύξηση του προσδόκιμου ορίου ζωής. Αυξημένη καρδιαγγειακή αντοχή, μυϊκή δύναμη και ευλυγισία. Αύξηση στην συνολική ευαισθησία ινσουλίνης.	Υπεργλυκαιμία Υπογλυκαιμία Μυοσκελετικοί τραυματισμοί Επιδείνωση της ήδη υποθάλπουσας αμφιβληστροειδοπάθειας και νεφροπάθειας

**Πίνακας 1:** A1C: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη CVD: Καρδιαγγειακή νόσος

Οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες από την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA), την Ευρωπαϊκή Ένωση για τη Μελέτη του Διαβήτη (EASD) και το Αμερικανικό Κολέγιο Ιατρών (ACP) περιλαμβάνουν τη θεραπευτική δύναμη της προπόνησης.<sup>10</sup> Η ADA αναφέρει ότι «για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, τη διατήρηση του βάρους, και τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, είναι απαραίτητη η πραγματοποίηση αερόβιας άσκησης, μέτριας έντασης διάρκειας, τουλάχιστον 150 λεπτά / εβδομάδα και/ή τουλάχιστον 90 λεπτά/εβδομάδα έντονης αερόβιας άσκησης, με όχι περισσότερες από 2 διαδοχικές ημέρες χωρίς φυσική δραστηριότητα.<sup>10</sup>

Επιπροσθέτως σύμφωνα με την ADA οι προπονήσεις των διαβητικών ασθενών (κυρίως τύπου 2) πρέπει να περιλαμβάνουν και μυϊκή ενδυνάμωση με βάρη αλλά δεν παρέχονται περαιτέρω πληροφορίες όσον αφορά στη συχνότητα, στην ποσότητα και την ένταση της άσκησης.

Στη συνέχεια θα παρατεθούν οι λεπτομέρειες της άσκησης που πρέπει να καθοριστούν, ώστε να υπάρχει μία ουσιαστική στρατηγική στη θεραπεία των πασχόντων από διαβήτη τύπου 2.

Κατά την ανάπτυξη ενός προγράμματος προπόνησης όμως πρέπει να ληφθούν σοβαρά υπόψη τα μοναδικά χαρακτηριστικά του ατόμου (π.χ. ηλικία, φύλο, ψυχοκοινωνικό περιβάλλον), οι συνυπάρχουσες με το διαβήτη παθήσεις και τα φάρμακα που λαμβάνονται.<sup>9</sup>

## **1.5 Μεταβολισμός κατά τη διάρκεια της άσκησης**

### **1.5.1 Εισαγωγικές Έννοιες**

#### **Διαθέσιμα Υποστρώματα**

Για την εκτέλεση των διάφορων λειτουργιών των μυϊκών κυττάρων απαιτείται ενέργεια. Το νόμισμα ενέργειας είναι το μόριο της τριφωσφορικής αδενοσίνης (Α.Τ.Ρ), το οποίο μόριο αποθηκεύει ενέργεια, την αποδίδει στον εκάστοτε μυ, όποτε αυτός τη χρειάζεται και θεωρείται απαραίτητο για πληθώρα βιολογικών διεργασιών, όπως μυϊκή συστολή, κίνηση σώματος, μεταφορά ουσιών κλπ.<sup>11</sup> Η ποσότητα όμως της αποθηκευμένης ποσότητας ATP στα μυϊκά κύτταρα επαρκεί μόνο για 1 sec μυϊκής προσπάθειας και ως εκ τούτου η συνέχεια της μυϊκής προσπάθειας δύναται να επιτευχθεί μόνο μέσω της ανασύνθεσης της ATP.

Η επανασύνθεση του ATP μπορεί να επέλθει μέσα από έμμεσες πηγές ενέργειας και ακολουθώντας δύο βασικούς μηχανισμούς, τον αερόβιο (χρειάζεται μοριακό οξυγόνο για να λάβει χώρα) και τον αναερόβιο μηχανισμό (δε χρειάζεται μοριακό οξυγόνο για να λάβει χώρα). Η ουσιαστική διαφορά μεταξύ των δύο μηχανισμών είναι η διάρκεια που μπορούν να έχουν και το ποσό ενέργειας που μπορεί να αποδοθεί. Συγκεκριμένα ο αερόβιος μηχανισμός, ο οποίος αργεί να ενεργοποιηθεί, μπορεί να παρέχει μικρά ποσά ενέργειας για μεγάλα χρονικά διαστήματα, ενώ ο αναερόβιος μηχανισμός μπορεί να παρέχει μεγαλύτερα ποσά ενέργειας, αλλά για μικρά χρονικά διαστήματα. Όσον αφορά στο ποιος εκ των δύο μηχανισμών θα χρησιμοποιηθεί εξαρτάται από το είδος της προπόνησης στον ασκούμενο μυ, αλλά και το πόσο γρήγορα χρειάζεται την παροχή της ενέργειας.

Η δεύτερη πηγή άμεσα διαθέσιμης ενέργειας είναι η φωσφοκρεατίνη (CP), η οποία βρίσκεται σε τριπλάσια ποσότητα από το A.T.P. Ο μηχανισμός αυτός μπορεί να παρέχει ενέργεια με πολύ γρήγορους ρυθμούς και έτσι μπορεί να υποστηρίξει τις απαιτήσεις άσκησης υψηλής έντασης. Ωστόσο αυτή η πηγή ενέργειας δίνει αποθέματα μόλις για 20'' δεύτερα περίπου.

Συνεπώς, όταν το άτομο πραγματοποιεί ασκήσεις παρατεταμένης διάρκειας, θα πρέπει να χρησιμοποιηθούν εναλλακτικά ενεργειακά υποστρώματα για επανασύνθεση του ATP. Ένα σημαντικό προϊόν καύσης για παραγωγή ενέργειας του οργανισμού είναι οι υδατάνθρακες. Οι υδατάνθρακες αποθηκεύονται στους μύες και στο ήπαρ υπό μορφή γλυκογόνου. Η ποσότητα γλυκογόνου που μπορεί να αποθηκευτεί στους μύες και στο συκώτι είναι διαφορετική, με πολύ μεγαλύτερη ποσότητα αποθηκευμένου γλυκογόνου στους μύες (ποσότητα η οποία μεταβάλλεται από άνθρωπο σε άνθρωπο και σε καταστάσεις προ και μετά - προπονητικές).<sup>12</sup>

Επιπλέον στον οργανισμό είναι αποθηκευμένο και το λίπος, το οποίο κατά κύριο λόγο είναι υποδόριο λίπος, αλλά υπάρχει και ποσότητα λίπους μέσα στους μύες, τα ενδομυϊκά τριγλυκερίδια (ενδομυϊκό λίπος), και τα τριγλυκερίδια-λιπαρά οξέα στο πλάσμα του αίματος.<sup>12</sup> Ο μηχανισμός αυτός παραγωγής ενέργειας είναι ιδιαίτερα σημαντικός για αθλήματα μεγάλης διάρκειας, είναι αερόβιος και επικρατεί σε αερόβια άσκηση χαμηλής και μέσης έντασης.

Σε κατάσταση ηρεμίας οι μύες λαμβάνουν μόνο το 10% των ενεργειακών αναγκών τους από την οξειδωση της γλυκόζης, 85-90% από την οξειδωση των λιπαρών οξέων και 1-2% από τα αμινοξέα (πρωτεΐνες).<sup>13</sup>

Με την έναρξη όμως της άσκησης η χρησιμοποίηση της γλυκόζης αυξάνεται ταχύτατα. Πώς όμως δημιουργούνται τα διάφορα μεταβολικά καύσιμα? Το αρχικό βήμα είναι το σπάσιμο του γλυκογόνου των μυών, που διεγείρεται με την ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Το γαλακτικό οξύ συσσωρεύεται και εντάσσεται στην κυκλοφορία. Με τη συνέχεια της άσκησης η ροή του αίματος στους μύες αυξάνεται, λαμβάνεται η γλυκόζη από την κυκλοφορία του αίματος και η απελευθέρωση του γαλακτικού οξέος μειώνεται, καθώς επιτυγχάνεται ο αερόβιος μεταβολισμός.

Η αυξανόμενη λήψη της γλυκόζης από τους μύες συνδέεται άμεσα με την αυξανόμενη παραγωγή της ηπατικής γλυκόζης, ώστε η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα να παραμένει σταθερή. Αυτό το οποίο πρέπει να τονιστεί είναι πως η παραγωγή της ηπατικής γλυκόζης οφείλεται ως επί το πλείστον στη γλυκογονόλυση (διάσπαση γλυκογόνου), ενώ μόνο το 25% της ποσότητάς της στη νεογλυκογένεση (παραγωγή από μη υδατανθρακούχες ουσίες πχ γλυκερόλη).<sup>14</sup>

Η έναρξη της άσκησης σχετίζεται και με την ενεργοποίηση της λιπόλυσης στους λιπώδεις ιστούς (διάσπαση των τριγλυκεριδίων σε ελεύθερα λιπαρά οξέα) και την απελευθέρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία. Η συγκέντρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων αυξάνεται και χρησιμοποιείται από τους ασκούμενους μύες κατ αναλογία με τη συγκέντρωσή τους στο πλάσμα.<sup>13</sup>

Αυτές οι αντιδράσεις ρυθμίζονται από ένα σύνθετο σύστημα νευρικών και ορμονικών αποκρίσεων. Η έκκριση ινσουλίνης αποτρέπει από τη δραστηριοποίηση του νευρικού συμπαθητικού συστήματος και οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης στο πλάσμα πέπτουν σε χαμηλά επίπεδα. Αυτό οδηγεί σε αυξανόμενη λιπόλυση στους λιπώδεις ιστούς και αυξημένη παραγωγή ηπατικής γλυκόζης.

Καθώς η άσκηση ενεργοποιεί τη λήψη γλυκόζης στους μύες σε συνθήκες χαμηλής συγκέντρωσης ινσουλίνης, η πτώση στην ινσουλίνη του πλάσματος δεν καταστρέφει τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τους ασκούμενους μύες.

Κατά τη διάρκεια της άσκησης η συγκέντρωση των αντισταθμιστικών ορμονών της γλυκόζης του πλάσματος αυξάνεται ταχύτατα και παίζει σημαντικότερο ρόλο στο να διατηρήσει την ομοιοστασία του γλυκογόνου. Αυτές οι ορμόνες περιλαμβάνουν τη γλυκαγόνη, την αυξητική ορμόνη, την κορτιζόλη, τη νορεπινεφρίνη και την επινεφρίνη.<sup>15</sup>

- Η γλυκαγόνη συντελεί στην αύξηση της ποσότητας γλυκόζης στο αίμα, διεγείρει τη διάσπαση γλυκογόνου στο ήπαρ και ενεργοποιεί την ηπατική νεογλυκογένεση.
- Η νορεπινεφρίνη είναι σημαντική στο να ενεργοποιεί τη νεογλυκογένεση τόσο στο ήπαρ όσο και στους μύες, αλλά και στο να ενεργοποιεί τη λιπολυση στους λιπώδεις ιστούς.
- Η επινεφρίνη αυξάνεται σε συνθήκες έντονης άσκησης ή πτώσης του γλυκογόνου του αίματος και παίζει και αυτή κυρίαρχο ρόλο στην ηπατική νεογλυκογένεση.
- Η αυξητική ορμόνη και η κορτιζόλη φαίνεται να είναι λιγότερο σημαντικές κατά τη διάρκεια της προπόνησης, αλλά ενεργούν, ώστε να αυξήσουν τη λιπόλυση, να μειώσουν τη λήψη του γλυκογόνου, η οποία ενεργοποιείται από την ινσουλίνη στους περιφερειακούς ιστούς και να αυξήσουν την ηπατική νεογλυκογένεση σε μεγαλύτερης διάρκειας περιόδους.

Πολλοί είναι οι παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν την ποσότητα της γλυκόζης και των λιπαρών οξέων, που χρησιμοποιούνται κατά τη διάρκεια της άσκησης. Οι παράγοντες αυτοί είναι η ένταση, η διάρκεια της άσκησης, το επίπεδο της φυσικής κατάστασης, καθώς και το είδος του γέυματος που λαμβάνεται πριν και μετά την προπόνηση. Καθώς η ένταση της προπόνησης αυξάνεται, η γλυκόζη σταδιακά γίνεται όλο και πιο σημαντική ουσία για την παραγωγή ενέργειας. Όταν η προπόνηση πραγματοποιείται στο 50% της μέγιστης αεροβικής ικανότητας ( $VO_{2max}$ ), η ενέργεια του μυός προέρχεται από το 50% της οξειδωσης της γλυκόζης. Σε εντάσεις του 75% της μέγιστης αερόβιας ικανότητας η γλυκόζη αποτελεί πλέον το κύριο μεταβολικό καύσιμο, ενώ, όταν η άσκηση γίνεται κοντά στο 100% του  $VO_{2max}$ , η ενέργεια προέρχεται ως επί το πλείστον από την οξειδωση της γλυκόζης. Τα αμινοξέα (πρωτεΐνες) συνεισφέρουν μόνο στο 1-2% της απαιτούμενης ενέργειας για μυϊκή συστολή

σε όλα τα επίπεδα έντασης της άσκησης, ενώ η οξειδωση των λιπιδίων προσφέρει τη διαφορά.<sup>14</sup>

Συνεπώς, κατά τη διάρκεια προπόνησης υψηλής έντασης, οι ρυθμοί οξειδωσης της γλυκόζης αυξάνονται σημαντικά, οι αποθήκες μυϊκού γλυκογόνου μειώνονται ταχέως και η λήψη της γλυκόζης από την κυκλοφορία του αίματος είναι μέγιστη. Εάν οι αποθήκες ηπατικού γλυκογόνου είναι επαρκείς, η παραγωγή της ηπατικής γλυκόζης είναι ικανή να αντισταθμίσει ή ακόμη και να υπερβεί το ποσό αυτής που χρησιμοποιείται περιφερειακά, ώστε οι συγκεντρώσεις της (της γλυκόζης) στο αίμα να διατηρούνται σταθερές ή ακόμη και να αυξάνονται.

Με την αύξηση της διάρκειας της άσκησης οι αποθήκες γλυκογόνου των μυών και του ήπατος πέφτουν και αυξάνεται η συγκέντρωση των λιπαρών οξέων του πλάσματος. Η οξειδωση των λιπαρών οξέων με την εκγύμναση του μυός αυξάνεται σταδιακά και η οξειδωση της γλυκόζης πέφτει.

Η παραγωγή της ηπατικής γλυκόζης μειώνεται και γίνεται όλο και πιο εξαρτώμενη από τη νεογλυκογέννεση, αλλά είναι συνήθως επαρκής, ώστε να κρατά σε φυσιολογικά επίπεδα τη γλυκόζη στο αίμα. Υπογλυκαιμία σπάνια εμφανίζεται, αλλά δύναται να υπάρξει μετά από μεγάλης διάρκειας προπόνηση, όπως τρέξιμο μεγάλων αποστάσεων ή ποδηλασία.

Η προπόνηση έχει μεγάλη επίδραση στον τρόπο με τον οποίο γίνεται χρήση των μεταβολικών καυσίμων κατά τη διάρκεια της άσκησης. Συγκρινόμενοι με μη γυμνασμένους ανθρώπους, τα γυμνασμένα άτομα πραγματοποιούν την ίδια ποσότητα προπόνησης σε χαμηλότερο επίπεδο VO<sub>2</sub>max και ως εκ τούτου χρησιμοποιούν λιγότερη γλυκόζη και περισσότερα λιπαρά οξέα. Αυτό οδηγεί σε πιο αργό ρυθμό μείωσης των αποθηκών γλυκογόνου του μυ και του ήπατος και φυσικά σε καλύτερη φυσική κατάσταση.

### **1.5.2 Ομοιοστασία των μεταβολικών καυσίμων κατά τη διάρκεια της προπόνησης σε ασθενείς με Διαβήτη τύπου 1**

Ενώ οι αλλαγές στη γλυκόζη του αίματος είναι ιδιαίτερα μικρές κατά τη διάρκεια της άσκησης σε ανθρώπους που δεν έχουν προβλήματα υγείας, τα πράγματα αλλάζουν ιδιαίτερα στους ασθενείς με Διαβήτη τύπου 1. Μετά την εμφάνιση της ινσουλίνης διαπιστώθηκε πως η άσκηση ενισχύει την



υπογλυκαιμική επίδραση της ενέσιμα χορηγούμενης ινσουλίνης, ενώ παράλληλα ανακαλύφθηκε πως η τακτική φυσική δραστηριότητα οδηγεί σε **μειωμένες απαιτήσεις για ινσουλίνη** και αυξημένο ρίσκο υπογλυκαιμικών αντιδράσεων στους ασθενείς με Διαβήτη τύπου 1. Το αποτέλεσμα της μείωσης της γλυκόζης του αίματος, λόγω άσκησης, οδήγησε πολλούς ερευνητές να θεωρήσουν πως η άσκηση αποτελεί ένα σημαντικό εργαλείο για τη βελτίωση του ελέγχου της γλυκόζης του αίματος στους διαβητικούς ασθενείς τύπου 1, ώστε για πολλά χρόνια η φυσική άσκηση μαζί με τη δίαιτα και την ινσουλίνη θεωρούνταν το τρίπτυχο της διαχείρισης του διαβήτη.<sup>16</sup>

Μεταγενέστερες μελέτες όμως απέτυχαν να αποδείξουν τη δυνατότητα ενός μακροπρόθεσμου ελέγχου του μεταβολικού ελέγχου στους διαβητικούς τύπου 1 ασθενείς. Μία πιθανή εξήγηση γι αυτό δόθηκε από την έρευνα των Zinman et al, στην οποία μελετήθηκε η επίδραση των κυκλικών προπονήσεων, διάρκειας 12 εβδομάδων, στις οξείες εκκρίσεις της γλυκόζης στο αίμα και στο μακροπρόθεσμο έλεγχο της γλυκόζης.<sup>17</sup> Η έρευνα πραγματοποιήθηκε σε δύο γκρουπ ανθρώπων, με και χωρίς ομάδα ελέγχου διαβητικών τύπου 1. Παρατήρησαν πως για κάθε 45λεπτο προπονήσεων υπήρχε μία οξεία πτώση της γλυκόζης στους διαβητικούς ασθενείς, αλλά οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης νηστείας και της γλυκοαιμοσφαιρίνης παρέμεναν σταθερές. Αυτά τα αποτελέσματα φάνηκαν να οφείλονται στην αύξηση των προσλαμβανόμενων θερμίδων τις ημέρες της προπόνησης.

Βέβαια, αυτό το οποίο πρέπει να τονιστεί είναι πως με κατάλληλη καθοδήγηση από ειδικούς, κατάλληλες οδηγίες και ρυθμίσεις των δόσεων ινσουλίνης και του φαγητού μπορούν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 να γυμνάζονται με ασφάλεια και μάλιστα υπάρχουν και διαβητικοί ασθενείς που αποτελούν αθλητές παγκοσμίας κλάσης.

Ένα από τα βασικότερα προβλήματα των διαβητικών τύπου 1 ασθενών είναι ότι οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης πλάσματος δεν ανταποκρίνονται στην άσκηση με φυσιολογικό τρόπο και συνεπώς διαταράσσουν την ισορροπία χρησιμοποίησης της περιφερειακής γλυκόζης και της παραγωγής της ηπατικής γλυκόζης. Η χαμηλή συγκέντρωση ινσουλίνης, κατά τη διάρκεια της άσκησης, ενισχύει και τη λιπόλυση, καθιστώντας τα λιπαρά οξέα διαθέσιμα για οξειδωση

από τον ασκούμενο μυ, αλλά και τη διάθεση της γλυκερόλης στο ήπαρ για τη νεογλυκογέννεση.

Στους ασθενείς, στους οποίους παρέχεται ινσουλίνη, οι συγκεντρώσεις ινσουλίνης στο πλάσμα δε μειώνονται κατά τη διάρκεια της άσκησης, μάλιστα μπορεί να παρουσιάσουν και αύξηση εάν η άσκηση λάβει χώρα μέσα σε περίπου μία ώρα από τη λήψη ινσουλίνης. Αυτό το φαινόμενο οφείλεται στην αυξανόμενη απορρόφηση της ινσουλίνης από τον υποδόριο ιστό, ιδιαίτερα αν η περιοχή της χορηγούμενης ινσουλίνης αποτελεί ασκούμενη με προπόνηση περιοχή. Η ενισχυμένη απορρόφηση της ινσουλίνης με την άσκηση είναι πιθανότερο να συμβεί, αν η ινσουλίνη δοθεί λίγο πριν η στα πρώτα λεπτά της άσκησης.<sup>18</sup> Όσο μεγαλύτερο το χρονικό διάστημα μεταξύ της ένεσης και της έναρξης της προπόνησης, τόσο μικρότερο το φαινόμενο και τόσο μικρότερης σημασίας η επιλογή της περιοχής στην οποία θα πραγματοποιηθεί η ένεση.

Σύμφωνα με διαβητολόγους υπάρχουν σημαντικότερες διαφορές στο ρυθμό απορρόφησης της ινσουλίνης, ανάλογα με την περιοχή στην οποία πραγματοποιείται η ένεση και πιθανόν αυτό να παίζει σημαντικότερο ρόλο στο ρυθμό της απορρόφησης της ινσουλίνης από ότι, η ίδια η άσκηση. Ένας γενικός κανόνας, ο οποίος μπορεί να εφαρμοστεί, είναι πως θα πρέπει να αποφεύγεται η προπόνηση εντός 60-90 λεπτών από τη χορήγηση της ινσουλίνης, για να ελαχιστοποιηθεί η αυξημένη της απορρόφηση. Όμως ακόμη και με αυτόν τον κανόνα, η συγκέντρωση της ινσουλίνης του πλάσματος δεν πέφτει κανονικά κατά τη διάρκεια της άσκησης και συνεπώς η ομοιοστασία της γλυκόζης δύναται να διαταραχθεί.

Τα σταθερά επίπεδα ινσουλίνης κατά τη διάρκεια της προπόνησης μπορεί να ενισχύσουν τη διαδικασία πρόσληψης της περιφερειακής γλυκόζης και να διεγείρουν την οξειδωση της γλυκόζης με την άσκηση των μυών. Όμως το κυριότερο φαινόμενο είναι η παρεμπόδιση της παραγωγής της ηπατικής γλυκόζης.<sup>19</sup> Τόσο η νεογλυκογέννεση, όσο και η γλυκογενόλυση εμποδίζονται από τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης και παρά το γεγονός ότι οι αποκρίσεις των αντισταθμιστικών ορμονών μπορεί να είναι ενισχυμένες, ο ρυθμός παραγωγής της ηπατικής γλυκόζης δε μπορεί να ταυτιστεί με το ρυθμό πρόσληψης της περιφερειακής γλυκόζης και ως εκ τούτου η συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος πέφτει. Κατά τη διάρκεια μίας ήπιας προς μεσαίας έντασης

προπόνηση μικρής διάρκειας, η μείωση της γλυκόζης του αίματος μπορεί να θεωρηθεί ως ένα θετικό αποτέλεσμα της προπόνησης αλλά σε πιο εντατικές ή παρατεταμένες προπονήσεις δύναται να εμφανιστεί υπογλυκαιμία. Ο κίνδυνος της εμφάνισης υπογλυκαιμίας είναι ιδιαίτερα υψηλός, κυρίως σε διαβητικούς ασθενείς με έλλειψη γλυκογόνου, καθώς τόσο η ινσουλίνη, όσο και το γλυκογόνο παίζουν σημαντικότατο ρόλο στη ρύθμιση της παραγωγής ηπατικής γλυκόζης κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Σε πληθώρα ερευνών μελετήθηκαν οι μεταβολικές αποκρίσεις των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 στην μεσαίας έντασης άσκηση, 30 λεπτά μετά από το πρωινό τους σε σύγκριση με αυτές οι οποίες εμφανίζονται σε ανθρώπους χωρίς διαβήτη.<sup>20</sup> Στην περίπτωση ατόμων χωρίς διαβήτη η μετα-γευματική άνοδος της γλυκόζης του αίματος, αλλά και της συγκέντρωσης της ινσουλίνης αντιστρέφονται με την άσκηση επιστρέφοντας στην κατάσταση νηστείας μέσα σε 45 λεπτά. Με την παύση της άσκησης υπάρχουν μεσαίες ανακάμψεις των συγκεντρώσεων της ινσουλίνης και της γλυκόζης, οι οποίες όμως δε ξεπερνούν τις τιμές αυτές που παρατηρούνται μετά το γεύμα. Συνεπώς μία 45λεπτη προπόνηση, η οποία ξεκινά 30 λεπτά μετά το γεύμα, έχει σημαντική, αλλά παροδική επίδραση στη μείωση των συγκεντρώσεων της γλυκόζης του αίματος.

Στους ασθενείς με Διαβήτη τύπου 1, στους οποίους είχε δοθεί κλειστού βρόχου “τεχνητό ενδοκρινικό πάγκρεας”, οι τιμές της γλυκόζης του αίματος μετά το πρωινό και λόγω προπόνησης καταγράφηκαν ίδιες με αυτές της ομάδας ατόμων χωρίς διαβήτη και επιπροσθέτως παρατηρήθηκε μία πτώση της τάξης του 30% στις απαιτήσεις ινσουλίνης κατά τη διάρκεια της άσκησης. Όταν η ινσουλίνη διαχέεται με σταθερό ρυθμό, δηλαδή δε μειώνεται κατά τη διάρκεια της άσκησης, λαμβάνει χώρα η συμπτωματική υπογλυκαιμία φανερώνοντας συνεπώς την αλληλεπίδραση μεταξύ ινσουλίνης και άσκησης, που οδηγεί σε μείωση των συγκεντρώσεων της γλυκόζης του αίματος.<sup>20</sup>

Στους ασθενείς στους οποίους δόθηκε υποδόρια ινσουλίνη, οι αποκρίσεις του οργανισμού στην άσκηση, 30 λεπτά μετά τη λήψη πρωινού, ήταν μεταβλητές, με την πληθώρα των ασθενών να παρουσιάζουν βελτιωμένες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα οι οποίες μάλιστα παρέμειναν και μετά το γεύμα. Υπήρχαν όμως και περιστατικά στα οποία η βελτιωμένη τιμή της γλυκόζης

καταγράφηκε μόνο κατά τη διάρκεια του γεύματος και σε κάποιες περιπτώσεις δεν παρατηρήθηκε καμία βελτίωση.<sup>21</sup> Ως εκ τούτου η επίδραση της άσκησης μετά τη λήψη γεύματος δεν είναι μοναδική και συνεπώς πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη σημασία στις ιδιαιτερότητες του εκάστοτε ασθενούς, ώστε να επιτευχθεί ο όσο το δυνατόν καλύτερος έλεγχος της γλυκόζης για να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία.

Ένα επίσης σημαντικό πρόβλημα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 είναι η εμφάνιση **μεταπροπονητικής υπογλυκαιμίας**. Πολλοί διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη και υπογλυκαιμικές τάσεις αρκετές ώρες μετά την προπόνηση, ακόμη και την επόμενη μέρα. Αυτό το φαινόμενο παρατηρείται λόγω αυξημένης πρόσληψης της γλυκόζης και της σύνθεσης γλυκογόνου στους μύες, οι οποίοι γυμνάστηκαν περισσότερο, κάτι το οποίο σχετίζεται με την αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη και ενεργοποίηση της συνθάσης γλυκογόνου. Οι αποθήκες του ηπατικού γλυκογόνου αναπληρώνονται μετά την άσκηση, αλλά με μικρότερο ρυθμό από αυτόν που γίνεται στους μύες, με αποτέλεσμα να είναι εμφανείς οι απαιτήσεις για διαιτητικό υδατάνθρακα ακόμη και 24 ώρες μετά την προπόνηση.

Ένα τρίτο πρόβλημα, το οποίο παρατηρείται στους διαβητικούς με διαβήτη τύπου 1, συμβαίνει, όταν η άσκηση πραγματοποιείται σε καταστάσεις, όπου υπάρχει έλλειψη ινσουλίνης. Σε αυτή την περίπτωση οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης πλάσματος είναι πολύ χαμηλές ως μηδενικές και υφίστανται υπεργλυκαιμία και κέτωση.<sup>22</sup> Με την έναρξη της άσκησης διαταράσσεται η χρησιμοποίηση της περιφερειακής ινσουλίνης, η λιπόλυση ενισχύεται και διεγείρονται η παραγωγή της ηπατικής γλυκόζης και η κετογένεση. Με άλλα λόγια ο χαμηλός μεταβολικός έλεγχος γίνεται χειρότερος και αντί της εμφάνισης του φαινομένου της χαμηλής συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα, η άσκηση προκαλεί μια επιδείνωση της μεταβολικής κατάστασης. Για αποφυγή αυτής της επιδείνωσης, οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να ελέγχουν τόσο τη συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος, όσο και την ποσότητα των κετονών στα ούρα πριν την οποιαδήποτε φυσική δραστηριότητα.<sup>16</sup>

### 1.5.2.1 Διατροφικές Οδηγίες για Άσκηση - Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία συνήθως προκαλείται από λήψη πολύ μικρής ποσότητας τροφής, υπερβολική ποσότητα ινσουλίνης, επιπλέον φυσική δραστηριότητα ή καθυστερημένα γεύματα και σνακ. Μπορεί να συμβεί ανά πάσα στιγμή, συνήθως όμως είναι πιο πιθανό να εμφανιστεί πριν από τα γεύματα, κατά τη διάρκεια της αιχμής του χρόνου δράσης της ινσουλίνης και κατά τη διάρκεια ή μετά την άσκηση.

Για τους περισσότερους ανθρώπους το ασφαλές επίπεδο γλυκόζης πριν τη άσκηση κυμαίνεται στο 100-250 mg/dl. Αν η γλυκόζη του αίματος είναι μικρότερη των 100 mg/dl, πρέπει να ληφθεί ένα σνακ, ώστε να αυξηθεί η γλυκόζη πριν την άσκηση.<sup>23</sup>

Είναι σημαντικό να αναφερθεί πως το είδος, αλλά και η ποσότητα της τροφής επηρεάζουν την ποσότητα της ινσουλίνης, που απαιτείται για τη ρύθμιση των επιπέδων ινσουλίνης του αίματος. Οι υδατάνθρακες επηρεάζουν σημαντικά τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και αποτελούν τον πιο καθοριστικό παράγοντα που σχετίζεται με τις απαιτήσεις σε ινσουλίνη. Ο γιατρός, μετά τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη, είναι ο υπεύθυνος στο να δώσει κατευθυντήριες γραμμές υπολογισμού των υδατανθράκων.

Όσον αφορά στη σωματική δραστηριότητα, κάποιες γενικές κατευθυντήριες γραμμές σχετικά με την πραγματοποίηση της άσκησης σε σχέση με το επίπεδο της γλυκόζης είναι οι παρακάτω:

- Αν η γλυκόζη είναι της τάξης των 150 mg/dl, οι περισσότεροι άνθρωποι δε χρειάζονται τη λήψη ενός σνακ, εκτός αν η άσκηση είναι έντονη. Ο έλεγχος βέβαια της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της άσκησης θεωρείται απαραίτητος, ώστε να διατηρηθούν τα επίπεδα της γλυκόζης στο επιτρεπτό όριο.
- Για κάθε ώρα άσκησης το άτομο θα πρέπει (μετά από γλυκαιμικό έλεγχο) να λαμβάνει 10-15 gr υδατανθράκων.
- Το ιδανικό όριο της ασφαλούς προπόνησης είναι το 151-250 mg/dl.
- Αν η γλυκόζη νηστείας είναι μεγαλύτερη από 350 mg/dl ή αν η γλυκόζη του αίματος είναι μεγαλύτερη από 250 mg/dl και υπάρχουν κετόνες στα ούρα ή στο αίμα, η άσκηση θα πρέπει να αναβάλλεται και ο ασθενής θα

πρέπει να λαμβάνει συμπληρωματική ινσουλίνη, για να επανακτήσει το σωστό μεταβολικό έλεγχο.

- Αν η γλυκόζη του αίματος είναι μικρότερη των 100 mg/dl και ο ασθενής έχει λάβει ινσουλίνη 60-90 λεπτά πριν την άσκηση, είναι σημαντική η λήψη διατροφικών συμπληρωμάτων πριν ή και κατά τη διάρκεια της άσκησης για αποφυγή της υπογλυκαιμίας.
- Ο εκάστοτε ασκούμενος θα πρέπει να διαμορφώνει την προσωπική του άποψη σχετικά με την επίδραση της άσκησης στον οργανισμό του.
- Στην περίπτωση έντονης άσκησης θα πρέπει να καταμετράται κατά τη διάρκεια της νύχτας το επίπεδο της γλυκόζης προς αποφυγή σοβαρών υπογλυκαιμιών.
- Καθ' όλη τη διάρκεια της άσκησης, πριν και μετά, θα πρέπει να υπάρχουν σνακ υδατανθράκων (Πίνακας 2).<sup>9</sup>

Ένταση της άσκησης	Παραδείγματα Ασκήσεων	Προτεινόμενα σνακ
Ήπια/Μέτρια Ένταση	Περπάτημα, Ποδηλασία	15 gr υδατανθράκων 4 oz χυμό
Μέτρια Ένταση (μίας ώρας)	Τένις, Κολύμβηση, Χαλαρό Τρέξιμο,	Μία μεγάλη μπανάνα ή 16 oz ενεργειακό ποτό
Έντονη Άσκηση	Ποδόσφαιρο, Χόκεϋ Μπάσκετ, Έντονη Ποδηλασία, Κολύμβηση	45 gr υδατανθράκων σάντουιτς και 8 oz ενεργειακού ποτού

**Πίνακας 2:** Παραδείγματα ασκήσεων και προτεινόμενων σνακ<sup>24</sup>

Αυτό το οποίο πρέπει να τονιστεί είναι πως πριν την έναρξη οποιουδήποτε προπονητικού προγράμματος **είναι υποχρεωτική** η εξουχιστική ιατρική εξέταση. Οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να εξετάζονται προσεκτικά για την παρουσία υπερπλαστικής αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας, καρδιαγγειακής νόσου και περιφερικής και αυτόνομης νεφροπάθειας, καθώς όλα παρουσιάζουν αυξημένους κινδύνους για την υγεία του ασθενούς, όταν

πραγματοποιείται φυσική άσκηση. Μάλιστα μερικοί τύποι ασκήσεων πρέπει να αποφεύγονται.

Για παράδειγμα, τα άτομα με αμφιβληστροειδοπάθεια δεν θα πρέπει να κάνουν άρση βαρών, καθώς μπορεί να οδηγήσουν σε εμφάνιση αιμορραγίας. Τα άτομα με περιφερική νευροπάθεια θα πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικά για την αποφυγή κοψιμάτων, καθώς και με τις ασκήσεις που καταπονούν τα κάτω άκρα, ενώ τέλος τα άτομα με αυτόνομη νευροπάθεια θα πρέπει να είναι προσεκτικά στο να διατηρήσουν την ισορροπία υγρών και ηλεκτρολυτών κατά τη διάρκεια μίας παρατεταμένης άσκησης σε ζεστό κλίμα

### **1.5.3 Άσκηση σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2**

Εν αντιθέσει με τους διαβητικούς ασθενείς τύπου 1, στους οποίους η έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης αποτελεί το μεγαλύτερο πρόβλημα στην περίπτωση των ατόμων με διαβήτη τύπου 2, το κυριότερο χαρακτηριστικό είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη και η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης αλλά όχι η πλήρης έλλειψη ινσουλίνης. Η παχυσαρκία, η υπερλιπιδαιμία και η υπέρταση σχετίζονται άμεσα με το διαβήτη τύπου 2 και η θεραπεία επικεντρώνεται ως επί το πλείστον στη μείωση του σωματικού βάρους, μέσω της μείωσης των καταναλωμένων θερμίδων και την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Τόσο οι σουλφονουλουρίες όσο και η ινσουλίνη χρησιμοποιούνται για την επίτευξη του ελέγχου της γλυκόζης του αίματος, στην περίπτωση που οι προαναφερθείσες μέθοδοι (διατροφή και γυμναστική) δεν επαρκούν.

Ο βασικός στόχος της θεραπείας για το διαβήτη τύπου 2 είναι η βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη μέσω κατάλληλου διαιτολογίου και προπονησιολογίου.

Σύμφωνα με έρευνες, μέσης ηλικίας άντρες, οι οποίοι προπονούσαν, παρουσίαζαν πολύ χαμηλότερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης του πλάσματος κατά τη διάρκεια του τεστ ανοχής στη γλυκόζη σε σχέση με τα άτομα ίδιας ηλικίας και βάρους, που ακολουθούσαν καθιστική ζωή.<sup>25</sup> Επίσης οι συγκεκριμένες έρευνες ανέδειξαν πως τα υπέρβαρα άτομα, τα οποία έκαναν προπονήσεις παρουσίασαν χαμηλότερα επίπεδα ινσουλίνης, αν και δεν υπήρξε αλλαγή στη σύσταση του σώματος ή στην ανοχή στη γλυκόζη. Με βάση τις προαναφερθείσες παρατηρήσεις αρκετές έρευνες τόσο σε

ανθρώπους όσο και σε πειραματόζωα πιστοποίησαν πως η φυσική δραστηριότητα αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη.

Επίσης από έρευνες σε άτομα με και χωρίς διαβήτη τύπου 2 παρατηρήθηκε αύξηση 30-35% περίπου στη διεγερμένη λόγω ινσουλίνης γλυκόζη μετά από προπόνηση. Αυτή η αύξηση στην ευαισθησία της γλυκόζης συσχετίζεται αρκετά με την αύξηση, λόγω προπόνησης, της μέγιστης αεροβικής ικανότητας (VO<sub>2</sub>max) και υποστηρίζεται πως οφείλεται κυρίως στην αυξανόμενη πρόσληψη της γλυκόζης από τους μύες, καθώς δεν παρατηρήθηκε καμία αλλαγή στους ρυθμούς παραγωγής της ηπατικής γλυκόζης.

Η έντονη προπόνηση σε αγύμναστα άτομα σχετίζεται επίσης με την αύξηση της ευαισθησίας σε ινσουλίνη και μεταβολισμό της γλυκόζης, που μάλιστα υφίσταται για αρκετές ώρες και μετά την προπόνηση.<sup>26</sup> Το συγκεκριμένο φαινόμενο συνδέεται τόσο με την αναπλήρωση των μυϊκών και ηπατικών αποθηκών γλυκογόνου όσο και με την αύξηση του μεταβολισμού της γλυκόζης στο μυ.

Στην προσπάθεια να διαπιστωθεί, αν η προπόνηση έχει επιπρόσθετα θετικά αποτελέσματα, πέρα από τη μείωση του βάρους σε ασθενείς με διαβήτη 2, πραγματοποιήθηκε σύγκριση υπέρβαρων πασχόντων πριν και μετά την εφαρμογή μιας υποθερμιδικής δίαιτας με και χωρίς άσκηση.<sup>27</sup> Το κύριο αποτέλεσμα του συνδυασμού προπόνησης και διατροφής ήταν η αύξηση της περιφερειακής χρήσης της γλυκόζης και η βελτιωμένη διάθεση της γλυκόζης, που οφείλεται κυρίως στην αύξηση των μη οξειδωτικών οδών του μεταβολισμού της γλυκόζης, που υποτίθεται ότι είναι κυρίως η σύνθεση του γλυκογόνου.

Ως εκ τούτου υπάρχει μία πληθώρα αιτιών, που θα πρέπει η άσκηση να χρησιμοποιείται ως υποβοηθητικός τρόπος αντιμετώπισης του Διαβήτη τύπου 2. Η αυξανόμενη λόγω προπόνησης δαπάνη ενέργειας συνδυαζόμενη με τη μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων, θα παράγει ένα μεγαλύτερο βαθμό αρνητικού ενεργειακού ισοζυγίου, που θα οδηγεί στην απώλεια βάρους. Η οξεία μείωση του γλυκογόνου του αίματος, η οποία προκαλείται λόγω προπόνησης και όταν αυτή λαμβάνει χώρα τακτικά, μπορεί να οδηγήσει σε βελτιωμένο μακροπρόθεσμο γλυκαιμικό έλεγχο, κάτι το οποίο φανερώνεται με



χαμηλότερες συγκεντρώσεις της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, ενώ και η ευαισθησία στην ινσουλίνη μπορεί να βελτιωθεί.

Η ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος κατά τη διάρκεια της προπόνησης σε διαβητικούς τύπου 2 ασθενείς διαφέρει από τη ρύθμιση της γλυκόζης σε μη διαβητικά άτομα. Με την έναρξη της άσκησης η χρησιμοποίηση της περιφερειακής γλυκόζης αυξάνεται κανονικά, αλλά οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης του πλάσματος αδυνατούν να πέσουν και η παραγωγή της ηπατικής γλυκόζης δεν αυξάνεται παραπάνω από τον ήδη υψηλό βασικό ρυθμό. Η αυξανόμενη χρήση της περιφερειακής γλυκόζης, χωρίς ταυτόχρονη αύξηση του ρυθμού παραγωγής της ηπατικής γλυκόζης, οδηγεί τις υψηλές συγκεντρώσεις της γλυκόζης του αίματος να πείπουν σε κανονικό, αλλά όχι σε υπογλυκαιμικό επίπεδο.<sup>28</sup> Συνεπώς η επαγόμενη λόγω άσκησης υπογλυκαιμία δεν υφίσταται σε μεσαίας έντασης προπονήσεις σε διαβητικούς τύπου 2 ασθενείς. Εξαιρέσεις φυσικά μπορούν να υπάρξουν, ιδιαίτερα σε ασθενείς οι οποίοι λαμβάνουν ινσουλίνη ή σουλφονουλουρίες, στους οποίους οι υψηλότερες από τις κανονικές συγκεντρώσεις ινσουλίνης κατά τη διάρκεια της άσκησης μπορεί να δημιουργήσει εμπόδιο στην παραγωγή της ηπατικής γλυκόζης οδηγώντας σε υπογλυκαιμία.

Στους ασθενείς οι οποίοι ακολουθούν μόνο δίαιτα (χωρίς λήψη φαρμάκων) δεν υπάρχει ανάγκη για τη λήψη διατροφικών συμπληρωμάτων πριν, κατά τη διάρκεια ή και μετά την προπόνηση, εκτός και αν η φυσική δραστηριότητα είναι έντονη. Στην περίπτωση όμως που οι ασθενείς λαμβάνουν ινσουλίνη ή σουλφονουλουρίες, μπορεί να είναι απαραίτητη η λήψη διατροφικών συμπληρωμάτων για την αποφυγή της υπογλυκαιμίας, και όπως και στην περίπτωση των ασθενών με διαβήτη τύπου 1, η μείωση της δόσης της ινσουλίνης και η προσθήκη σνακ πριν από την προπόνηση μπορούν να βοηθήσουν στο να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία.

## Αναφορές Κεφαλαίου

- 1) Physical exercises on glycemc control in type 1 diabetes mellitus D. Lopes Souto and M. Paes de Miranda *Nutr Hosp.* 2011;26(3):425-429
- 2) Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ) 2011
- 3) International Diabetes Foundation. *Diabetes: A Global Threat*. Brussels, Belgium: International Diabetes Foundation, 2006, p. 1–15
- 4) *Επιστημονικά Χρονικά* 2012;17(4): 203-208
- 5) *Μαρία Σιδηροπούλου ΤΕΦΑΑ*
- 6) Diabetes and exercise N S Peirce *Br J Sports Med* 1999;33:161–173
- 7) DIABETES MELLITIS: TYPE 1 AND TYPE 2 Emily Loghmani
- 8) Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς». Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ) 2011
- 9) Type 1 Diabetes and Vigorous Exercise: Applications of Exercise Physiology to Patient Management Michael C. Riddell<sup>1</sup> PhD, Bruce A. Perkins<sup>2</sup> MD MPH
- 10) American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2007. *Diabetes Care* 30, *Suppl* 1: S4–S41, 2007
- 11) Κλεισούρας
- 12) Jeukendrup AE, «Modulation of carbohydrate and fat utilization by diet, exercise and environment», *Biochem Soc Trans* 2003, 31:1270-3.
- 13) Ahlborg G, Felig P, Hagenfeldt L, Hendler R, Wahren J: Substrate turnover during prolonged exercise. *J. Clin Invest* 53:1080-90, 1974
- 14) Felig P, Wahren J: Fuel homeostasis in exercise *N Engl Med* 293:1078-84, 1975
- 15) Role and Management of Exercise in Diabetes Mellitus Edward S. Horton, MD *DIABETES CARE*, VOL.11, NO.2, FEBRUARY 1988
- 16) Joslin EP: The treatment of diabetes mellitus. In *Treatment of Diabetes Mellitus*. Joslin EP, Root HF, White P, Marble A, Eds. Philadelphia, PA, Lea & Febiger, 1959, p. 243- 300
- 17) Zinman B, Zuniga-Guajardo S, Kelly D: Comparison of the acute and long-term effects of exercise on glucose control in type I diabetes. *Diabetes Care* 7:515-19, 1984

- 18) Soman VJ, Koivisto VA, Deibert D, Felig P, DeFronzo RA: Increased insulin sensitivity and insulin binding to monocytes after physical training. *N Engl J Med* 301:1200-204, 1979
- 19) Kawamori R, Vranic M: Mechanism of exercise induced hypoglycemia in depancreatized dogs maintained on longacting insulin.) *Clin Invest* 59:331-37, 1977
- 20) Nelson JD, Poussier P, Marliss EB, Albisser AM, Zinman B: Metabolic response of normal man and insulin-infused diabetics to postprandial exercise. *Am J Physiol* 242:E309- 16, 1982
- 21) Caron D, Poussier P, Marliss EB, Zinman B: The effect of postprandial exercise on meal-related glucose intolerance in insulin-dependent diabetic individuals. *Diabetes Care* 5:364-69, 1982
- 22) Kemmer FW, Berchtold P, Berger M, Starke A, Cuppers H-J, Gries FA, Zimmerman H: Exercise-induced fall of blood glucose in insulin-treated diabetics unrelated to alteration of insulin mobilization. *Diabetes* 28:1131-37, 1979
- 23) Exercise and Diabetes Type 1 Recommendations, Safety Ramin Kordi \*1, MD, PhD; Ali Rabbani<sup>2</sup> MD *Iran J Ped Vol 17. No 1, Mar 2007*
- 24) Orr, DP. *Contemporary management of adolescents with diabetes mellitus. Part 1: Type 1 diabetes. Adolescent Health Update 2000;12(2), Table 2, p3*
- 25) Bjorntorp P, Fahlen M, Grimby G, Gustafson A, Holm J, Renstrom P, Schersten T: Carbohydrate and lipid metabolism in middle-aged physically well-trained men. *Metabolism* 21:1037-42, 1972,
- 26) Pruet EDS, Oseid S: Effect of exercise on glucose and insulin response to glucose infusion *Scandl Clin Lab Invest* 26:277-85, 1970
- 27) Bogardus C, Ravussin E, Robbins DC, Wolfe RR, Horton ES, Sims EAH: Effects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucose intolerance and non-insulin-dependent diabetes mellitus *Diabetes* 33:311-18, 1984
- 28) Minuk HL, Vranic M, Marliss EB, Hanna AK, Albisser AM, Zinman B: Glucoregulatory and metabolic response to exercise in obese non insulin-dependent diabetes *Amj Physiol* 240:E458-64, 1981

## **2. Διεθνής βιβλιογραφία σχετικά με την επίδραση της άσκησης στο σακχαρώδη διαβήτη**

### **2.1 Εισαγωγή**

Απώτερος σκοπός της συγγραφής του συγκεκριμένου βιβλίου ήταν η καταγραφή επιλεγμένων ερευνητικών εργασιών ερευνητικών κέντρων και πανεπιστημίων του εξωτερικού σχετικά με την επίδραση της άσκησης στο Διαβήτη τύπου 1 και 2. Όπως θα διαπιστωθεί από τον αναγνώστη του βιβλίου, το προπονητικό πρόγραμμα των ερευνών κυμαίνεται από το αερόβιο μέχρι και το αναερόβιο κατώφλι. Επιπροσθέτως, όπως θα διαπιστωθεί πριν την έναρξη της κάθε έρευνας οι πάσχοντες εθελοντές υποβάλλονταν σε μία σειρά ιατρικών εξετάσεων από αρμόδιους γιατρούς και τα προγράμματα τα επέβλεπαν ειδικοί. Οι έρευνες οι οποίες παρατίθενται στη συνέχεια θα μπορούσαν να αποτελέσουν κατευθυντήριες γραμμές στο προπονητικό πρόγραμμα των πασχόντων από διαβήτη, το οποίο θα πρέπει πάντοτε να γίνεται μετά από εξονυχιστικό ιατρικό έλεγχο για αποκλεισμό οποιωνδήποτε δευτερευουσών λόγω διαβήτη παθήσεων, η ύπαρξη των οποίων θα καθιστούσε την πραγματοποίηση άσκησης ιδιαίτερα επικίνδυνη.

### **2.2 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 και Άσκηση- Διεθνής Βιβλιογραφία**

**2.2.1 Προπόνηση σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2. Επίδραση άσκησης στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Επιστημονική Δήλωση από την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία <sup>1</sup>**

#### **Εισαγωγή Άρθρου**

Το αυξανόμενο ποσοστό της παχυσαρκίας έχει οδηγήσει σε μια άνευ προηγουμένου αύξηση και της εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (T2DM).<sup>2</sup> Δεδομένης της παρατηρούμενης αύξησης της T2DM σε ενήλικες κατά τις τελευταίες δεκαετίες στις ανεπτυγμένες χώρες, γίνονται συνεχείς προσπάθειες για τη μείωση των καρδιαγγειακών επιπλοκών της T2DM.

Η T2DM είναι η έκτη κύρια αιτία θανάτου, ενώ οι περισσότεροι θάνατοι αποδίδονται σε καρδιαγγειακά νοσήματα (CVD σχεδόν 70%), ενώ η ισχαιμική καρδιοπάθεια είναι υπεύθυνη για το 50% περίπου αυτών των θανάτων.<sup>3,4</sup>

Όσον αφορά στο οικονομικό κόστος για την T2DM πχ στις ΗΠΑ το έτος 2007 ήταν της τάξης των 172 δισεκατομμυρίων από 132 δισ. δολάρια το 2002 και μάλιστα το κόστος αυξάνεται, αν ληφθούν υπόψη και οι έμμεσες δαπάνες, οι οποίες σχετίζονται με τις επιπλοκές του διαβήτη (αθηροσκληρωτική αγγειακή νόσο, ευαισθησία των ασθενών με T2DM σε καρδιακή ανεπάρκεια, επιδράσεις στο μυοκάρδιο).<sup>5</sup>

Η λήψη φαρμακευτικής αγωγής για τον έλεγχο της γλυκόζης αίματος έχει δείξει ευεργετικά αποτελέσματα στις μικροαγγειακές επιπλοκές σε ασθενείς με T2DM, εντούτοις το αν η ίδια θεραπεία έχει ευεργετικά αποτελέσματα και για τις μακροαγγειακές επιπλοκές και τα καρδιαγγειακά επεισόδια, παραμένει ασαφές.

Η άσκηση, η οποία μελετάται συχνά σε σχέση με την επίδρασή της στον γλυκαιμικό έλεγχο, θεωρείται πως παίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη ή μη καρδιαγγειακών επιπλοκών σε T2DM ασθενείς. Οι στόχοι της παρούσας επιστημονικής έρευνας είναι η ανάλυση των μηχανισμών, σύμφωνα με τους οποίους η άσκηση είναι σημαντική στη διαχείριση της T2DM, η παράθεση υπάρχοντων αποδεικτικών στοιχείων σχετικά με την προπόνηση και η παροχή κατευθυντήριων γραμμών σχετικά με την προετοιμασία για την προπόνηση σε αθλητικά προγράμματα και θέματα ασφάλειας που πρέπει να τηρούνται. Οι συμβουλές βασίζονται σε στοιχεία που είναι διαθέσιμα από προηγούμενες έρευνες.

## **Οφέλη της άσκησης στο διαβήτη τύπου 2**

Τα συνολικά οφέλη της άσκησης στην T2DM τεκμηριώνονται σε σχέση με τον έλεγχο της γλυκόζης και των πολλαπλών καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου. Ο Πίνακας 1 περιγράφει το γενικό αποτέλεσμα μελετών, που έχουν αξιολογήσει την επίδραση της προπόνησης στο γλυκαιμικό έλεγχο και σε διάφορους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με T2DM. Οι έρευνες του πίνακα 1 προήλθαν από την αναζήτηση στο PubMed και πληρούσαν τα εξής κριτήρια για να συμπεριληφθούν στο review αυτό άρθρο:

- (1) Η έρευνα συντάχθηκε στα Αγγλικά
- (2) Δόθηκαν στη δημοσιότητα τον Αύγουστο του 2008 ή και νωρίτερα
- (3) Περιλάμβαναν ασθενείς μόνο με T2DM

(4) Η έρευνα περιελάμβανε και ομάδα ελέγχου

(5) Αξιολογήθηκαν οι όποιες μεταβολές στο γλυκαιμικό έλεγχο

Επιπρόσθετα συμπεριλήφθηκαν οι έρευνες, στις οποίες, χωριστά ή σε συνδυασμό με την προπόνηση, οι ασθενείς ακολουθούσαν συγκεκριμένη διατροφή. Οι βελτιώσεις του γλυκαιμικού ελέγχου περιλάμβαναν βελτιώσεις στην αιμοσφαιρίνη (Hb)A1c, στη γλυκόζη του αίματος και στην ευαισθησία στην ινσουλίνη.

### **Γλυκαιμικός Έλεγχος**

Η επίδραση της άσκησης στο μεταβολικό έλεγχο αποτελεί ένα μείζον ερευνητικό ζήτημα. Έρευνες του παρελθόντος έχουν αναφέρει σημαντικές βελτιώσεις στο γλυκαιμικό έλεγχο, γεγονός πιστοποιημένο από τις τιμές της HbA1c, της γλυκόζης του αίματος ή της ευαισθησίας της ινσουλίνης (πίνακας 1). Γενικότερα οι μελέτες, οι οποίες έχουν δείξει αντίθετα αποτελέσματα, έχουν χρησιμοποιήσει είτε προπονήσεις χαμηλής έντασης ή λίγες εβδομαδιαίες προπονήσεις ή ακόμη και μικρή συμμετοχή ατόμων στις προπονήσεις.<sup>6,7,8</sup>

Από έρευνα σε 251 T2DM ασθενείς παρατηρήθηκε μία μείωση στην HbA1c κατά -0.38 ως -0.97 της % μετά από 6μηνη προπόνηση εβδομαδιαίας διάρκειας από 135 ως 270 λεπτά.<sup>9</sup> Η ποσοτικοποίηση των επιδράσεων της άσκησης σε αυτές τις έρευνες δείχνει πως είναι μέτριου επιπέδου. Όμως ακόμη και αυτές οι μικρές βελτιώσεις κρίνονται ως κλινικά σημαντικές και παρεμφερείς με την επίδραση μίας ισχυρής φαρμακευτικής αγωγής.<sup>9</sup>

Από άλλη έρευνα έχει αναφερθεί βελτιωμένη ευαισθησία/αντίσταση στην ινσουλίνη και μείωση των φαρμάκων που σχετίζονται με υπεργλυκαιμία, αποτέλεσμα του εφαρμοζόμενου προπονητικού προγράμματος.<sup>10,11</sup> Αυτές οι αλλαγές έχουν αναφερθεί σε παχύσαρκα άτομα με T2DM, κάτι το οποίο υποδηλώνει πως υπάρχει καλή σχέση μεταξύ της απώλειας σωματικού λίπους και βελτιωμένου γλυκαιμικού ελέγχου. Παρόλα αυτά η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου μπορεί να είναι και άσχετη με την απώλεια βάρους.<sup>11</sup>

Επιπλέον οι ασθενείς με τις μεγαλύτερες μεταβολικές διαταραχές έχουν δείξει τη μεγαλύτερη βελτίωση στο γλυκαιμικό έλεγχο. Οι μυϊκές συσπάσεις μπορούν να προκαλέσουν την κίνηση των μεταφορέων γλυκόζης (GLUT4) ανεξαρτήτως

της ινσουλίνης, ενώ πιθανολογείται πως και η μυϊκή υπερτροφία αλλά και η ροή αίματος αποτελούν μηχανισμούς που συμβάλλουν στην κίνηση αυτή.<sup>12-16</sup>

### **Σύσταση σώματος**

Η άσκηση βελτιώνει την καρδιοαναπνευστική αντοχή, τη μυϊκή δύναμη, την αντοχή, και τη σύσταση του σώματος (πίνακας 1). Και πάλι η ποσοτικοποίηση της μείωσης της σωματικής μάζας και του σωματικού λίπους μέσω της άσκησης σε διάφορες έρευνες κυμαίνεται σε μέτρια επίπεδα. Πιθανόν η βελτίωση της σύστασης του σώματος να μην αποτελεί το προαπαιτούμενο για τη θετική επίδραση της προπόνησης αντοχής καθώς αυτή μειώνει το σπλαχνικό λίπος (η απώλεια μόνο του σωματικού λίπους με λιποαναρρόφηση απέτυχε να βελτιώσει τις διάφορες παραμέτρους κινδύνου τις σχετιζόμενες με την T2DM και αυτό γιατί η λιποαναρρόφηση δε στοχεύει στο σπλαχνικό λίπος).<sup>17</sup>

Καθώς η απώλεια βάρους σχετίζεται με την ενέργεια η οποία δαπανάται, η αερόβια προπόνηση έχει μεγαλύτερες πιθανότητες να αποδώσει καλύτερα αποτελέσματα από την προπόνηση με βάρη, αν και υπάρχουν έρευνες οι οποίες αναφέρονται στις ευεργετικές επιδράσεις στην απώλεια βάρους και στη σύσταση του σώματος και από τα δύο είδη προπονήσεων.<sup>9</sup>

Ωστόσο, αν και υπάρχουν μελέτες που έχουν αναφερθεί σε αυτά τα οφέλη ως αποτέλεσμα της προπόνησης, δεν έχουν δείξει όλες οι μελέτες βελτιώσεις στη σύνθεση του σώματος. Αυτό μπορεί να οφείλεται στις διαφορετικές μεθόδους που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της σύστασης του σώματος (δείκτης μάζας σώματος, βάρος, λίπος ή μάζα), διαφορετικά προγράμματα προπόνησης (αερόβια, βάρη) και, ενδεχομένως, ο συνδυασμός της προπόνησης με κατάλληλη διατροφή.

### **Παράγοντες κινδύνου**

Η άσκηση έχει θετική επίδραση στους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου. Ειδικότερα, έχει ευεργετικά αποτελέσματα στη μείωση της υπέρτασης, της υπερλιπιδαιμίας και της παχυσαρκίας, αλλά και βελτίωση στο προφίλ των λιπιδίων του αίματος, ακόμα και όταν συνδυάζεται με μια αυστηρή δίαιτα περιορισμένων θερμίδων σε παχύσαρκους ασθενείς με T2DM.

Πολλές μελέτες έχουν δείξει τη μείωση της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, μία συγκρατημένη μείωση των τριγλυκεριδίων και μικρές αυξήσεις στην υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης.<sup>18-20</sup>

### **Επίδραση στα αγγεία**

Η επίδραση της άσκησης στη μη κανονική αγγειακή δομή και λειτουργία, που σχετίζονται με τον διαβήτη τύπου 2, δεν είναι πλήρως κατανοητή. Υπάρχουν έρευνες οι οποίες παρουσιάζουν θετική επίδραση της άσκησης στα αγγεία, αλλά και μελέτη η οποία χωρίς την ύπαρξη ομάδας ελέγχου δεν έδειξε καμία επίδραση στην ενδοθηλιακή λειτουργία των T2DM ασθενών, με σοβαρή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και στους οποίους οι προπονήσεις διήρκησαν μόνο 4 εβδομάδες.<sup>21-24</sup>

### **Μυοκαρδιακή Λειτουργία**

Ως τη χρονολογία δημοσίευσης του άρθρου (2009), η επίδραση της άσκησης στη μυοκαρδιακή λειτουργία είχε περιοριστεί σε πειραματόζωα. Η άσκηση σε αυτά τα πειράματα είχε διάρκεια 10 εβδομάδων, 5 ημέρες την εβδομάδα σε διάδρομο και με 20-30 m/min. Αυτές οι έρευνες ομόφωνα έδειξαν πως η άσκηση αποκαθιστά τη λειτουργία και δομή του μυοκαρδίου με αύξηση της αντίστασης στην ισχαιμία.<sup>25-28</sup>

Επιπροσθέτως από άλλη έρευνα αποδείχθηκε πως η απώλεια βάρους λόγω άσκησης στους ασθενείς που έλαβαν μέρος σε αυτή, μπορεί να έχει όφελος στη λειτουργία του μυοκαρδίου, αλλά οι σχετικοί ρόλοι της απώλειας βάρους και της άσκησης θέλουν περαιτέρω έρευνα.<sup>29</sup>

### **Ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου**

Η απουσία φυσικής δραστηριότητας σχετίζεται με τη θνησιμότητα στους ασθενείς με T2DM, ανεξάρτητα από το επίπεδο του βάρους τους και άλλους παράγοντες κινδύνου. Η επίδραση της άσκησης στο μεταβολισμό, στους παράγοντες κινδύνου και στην αγγειακή λειτουργία έχει γραφτεί πως είναι ευεργετική στην T2DM, αλλά δεν είναι σαφές σε ποιο βαθμό μπορεί να μειώσει την εμφάνιση της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου.<sup>30</sup>



## **Καρδιολογικά Ρίσκα λόγω άσκησης**

Το ρίσκο ενός σοβαρού καρδιακού επεισοδίου κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι μικρό, ακόμη και σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, οι οποίοι θεωρούνται υψηλού κινδύνου (μάλιστα δεν έχουν αναφερθεί θάνατοι κατά τη διάρκεια ελεγχμένης προπόνησης σε τέτοιους ασθενείς).<sup>31,32</sup>

Όσον αφορά όμως στους ασθενείς με T2DM υπάρχουν σκέψεις για το αν η άσκηση πρέπει να είναι περιορισμένη ή είναι επικίνδυνη στις περιπτώσεις που υπάρχει μία λανθάνουσα στεφανιαία νόσος. Βέβαια, αν ο περιορισμός της άσκησης λόγω μιας αδιάγνωστης δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας μπορεί να βελτιωθεί με την ίδια την άσκηση, παραμένει ακόμη απροσδιόριστο.

## **Έλεγχος για στεφανιαία νόσο (CAD)**

Οι ασθενείς θα πρέπει να υποβάλλονται σε εξονυχιστικές εξετάσεις πριν την εκκίνηση οποιουδήποτε προγράμματος. Μάλιστα οι ασθενείς με συμπτώματα, που υποδηλώνουν στεφανιαία νόσο θα πρέπει να αξιολογούνται κατάλληλα, ανεξάρτητα του αν είναι διαβητικοί τύπου 2 ή μη πάσχοντες.

Η χρήση ενός προσυμπτωματικού ελέγχου για CAD πριν από την άσκηση πρέπει να γίνεται για τους εξής 2 λόγους:

- Η αναγνώριση μίας υποθάλπουσας CAD μπορεί να εντοπίσει τους ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο από την άσκηση, αλλά οι κίνδυνοι της ίδιας άσκησης είναι ελάχιστοι.

Η CAD είναι πιο διαδεδομένη, τα ποσοστά των καρδιαγγειακών επεισοδίων είναι υψηλότερα, και η μυοκαρδιακή ισχαιμία είναι περισσότερο σιωπηλή στους T2DM ασθενείς παρά στους μη διαβητικούς ανθρώπους.<sup>33</sup>

Οι ασθενείς με προχωρημένη CAD μπορεί να αποκτήσουν ένα προγνωστικό όφελος από την στεφανιαία επαναγγείωση, αλλά είναι μη αποδεικτέο σε ασθενείς με T2DM, στους οποίους η στεφανιαία επανεγγείωση μπορεί να μην είναι ιδανική.

## **Μη καρδιολογικά ρίσκα λόγω άσκησης**

### **Υπογλυκαιμία**

Η υπογλυκαιμία συμβαίνει λιγότερο συχνά στους διαβητικούς τύπου 2 ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη, σε σχέση με τους διαβητικούς τύπου 1, αν

και περισσότερο από το 70% των ασθενών έχουν αναφέρει ένα υπογλυκαιμικό επεισόδιο με συχνότητα 0.28/ασθενή/έτος.<sup>34</sup>

Η σοβαρή υπογλυκαιμία σχετίζεται με τη συχνότητα των χαμηλών ενδείξεων της γλυκόζης (πχ, <3.5 mmol/L), κάτι το οποίο σχετίζεται με την υπογλυκαιμική δράση της άσκησης. Οι ασθενείς, οι οποίοι βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο για εμφάνιση σοβαρής υπογλυκαιμίας, είναι αυτοί που έχουν χαμηλότερες και μεταβλητές τιμές γλυκόζης, μεγαλύτερη διάρκεια εμφάνισης της νόσου, χαμηλότερη μάζα σώματος και μειωμένη αντίληψη των υπογλυκαιμικών συμπτωμάτων. Αν και δίνεται προσοχή ως επί το πλείστον σε ασθενείς οι οποίοι λαμβάνουν ινσουλίνη, η υπογλυκαιμία είναι παρούσα και στους ασθενείς που λαμβάνουν σουλφονουλιδίες αλλά και μεγλιτινίδες.

Η παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος για πρόβλεψη, αλλά και αποφυγή υπογλυκαιμικών επεισοδίων κατά τη διάρκεια της άσκησης. Η πρόληψη για αποφυγή υπογλυκαιμικών επεισοδίων στα άτομα τα οποία λαμβάνουν ινσουλίνη βασίζεται στην αύξηση της ποσότητας υδατανθράκων, στη μείωση της δόσης της ινσουλίνης ή και στα 2 ταυτόχρονα.

Πρόσφατα έχει προταθεί ένα πρόγραμμα για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας, όταν πραγματοποιείται σωματική δραστηριότητα διαφορετικής έντασης και διάρκειας από τους διαβητικούς τύπου 1.<sup>35</sup> Από έρευνα σε νέους ασθενείς ινσουλινο-εξαρτώμενους, που δεν παρουσίαζαν επιπλοκές από τη νόσο, αποδείχθηκε πως ένα σύντομης διάρκειας σπριντ μέγιστης ταχύτητας μετά από μία μέτριας έντασης προπόνηση μπορεί να εμποδίσει την περαιτέρω πτώση των επιπέδων γλυκόζης, αλλά το συγκεκριμένο προπονητικό πρόγραμμα δεν έχει εφαρμοστεί σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας και συνεπώς είναι άγνωστο κατά πόσο είναι αποτελεσματικό στις μεγαλύτερες ηλικίες.<sup>36</sup>

Οι οδηγίες σχετικά με αυτό το θέμα είναι περιορισμένες στους T2DM. Στους ασθενείς, στους οποίους υπάρχει πολύ αυστηρός έλεγχος (>3 μετρήσεις γλυκόζης ανά ημέρα και με τιμή <80 mg/dL) και σε αυτούς τους ασθενείς, στους οποίους υπάρχουν συχνά υπογλυκαιμικά επεισόδια (>2/βδομάδα), μειώνονται τα υπογλυκαιμικά τους φάρμακα κατά 50%-100% σύμφωνα με τις συμβουλές των γιατρών. Στα άτομα με μεσαίο έλεγχο υπάρχει μείωση των φαρμάκων κατά 25% - 50% ενώ τέλος στα άτομα με τιμές γλυκόζης της τάξης

του 100 mg/dL δεν πραγματοποιείται μείωση στα φάρμακα. (Διαβητολογικό κέντρο Action for Health in Diabetes και στο οποίο υπήρξε πιλοτικό πρόγραμμα στήριξης διαβητικών ασθενών).<sup>37</sup>

### **Περιφερική αρτηριακή Νόσος**

Αν και έχουν διαπιστωθεί τα οφέλη της άσκησης στην περιφερική αρτηριακή νόσο, θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή όσον αφορά στους τραυματισμούς των κάτω άκρων. Κατά τη διάρκεια του βαδίσματος αναπτύσσονται δυνάμεις στα κάτω άκρα, οι οποίες είναι διαφορετικές από άτομο σε άτομο και αποτελούν ένα σημαντικό παράγοντα για την ανάπτυξη, αλλά και παραμονή της εξέλκωσης των ποδιών, ειδικά στα άτομα με νευροαγγειακή νόσο. Αν και θα μπορούσε να θεωρηθεί παράδοξο, τα περισσότερα ενεργά άτομα είναι λιγότερο πιθανό να αναπτύξουν εξέλκωση ποδιών κάτι το οποίο θα μπορούσε να αποδοθεί στην ύπαρξη καλύτερου γλυκαιμικού ελέγχου και καλύτερης αγγειακής λειτουργίας.<sup>38</sup>

Μια εδραιωμένη τακτική, η οποία ακολουθείται για την αποφυγή των τραυματισμών των ποδιών, σχετίζεται με την αποφυγή δραστηριοτήτων υψηλών εντάσεων πχ η μείωση του φορτίου στα κάτω άκρα κάτι το οποίο δύναται να επιτευχθεί με την πραγματοποίηση υδρόβιας άσκησης, εργομετρικού ποδηλάτου, ανακλινόμενου εργομετρικού ποδηλάτου, προσεκτική επιλογή των υποδημάτων κλπ. Επιπλέον και ο τακτικός έλεγχος των κάτω άκρων είναι χρήσιμος (παρακολούθηση της θερμοκρασία του δέρματος, περιορισμό της δραστηριότητας αν υπάρχει φλεγμονή κλπ).

### **Μικροαγγειακή Νόσος**

Εξατομικευμένες συστάσεις απαιτείται να δίνονται τόσο σε άτομα με περιφερική αρτηριακή νόσο, αλλά και σε εκείνα με μικροαγγειακή νόσο. Τα άτομα με παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια θα πρέπει να αποφεύγουν την αναερόβια άσκηση, ή όποια δραστηριότητα μπορεί να τους οδηγήσει σε αναπνοές Valsalva.<sup>39</sup>

Οι παρούσες συστάσεις δεν περιλαμβάνουν τον περιορισμό της δραστηριότητας στα άτομα με νεφροπάθεια. Μια σοβαρή όμως περιφερική νευροπάθεια, μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο της εξέλκωσης του δέρματος και

ανάπτυξη της άρθρωσης Charcot, και τα άτομα με αυτή την πάθηση δε θα πρέπει να συμμετάσχουν σε ασκήσεις με αντιστάσεις.<sup>40</sup>

### **Κατευθυντήριες οδηγίες για άσκηση**

Οι συμβουλές, όσον αφορά στα οφέλη της άσκησης, πρέπει να αποτελούν μία βασική μέθοδο πρόληψης για την αποφυγή της ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2. Όσον αφορά στους διαβητικούς ασθενείς, το πρωτοβάθμιο περιβάλλον φροντίδας τους (ιατροί, βοηθοί γιατρού, νοσηλευτές) πρέπει να αποτελεί το αρχικό μέρος, όπου θα πληροφορούνται για την επίδραση της προπόνησης στην ασθένειά τους. Οι ασθενείς διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει να επιβλέπονται από προπονητές με γνώσεις πάνω στο αντικείμενο για την ανάπτυξη και εφαρμογή κατάλληλων προπονητικών προγραμμάτων.

Οι ασθενείς με πρότερη καθιστική ζωή στην έναρξη της άσκησής τους θα πρέπει να ξοδεύουν 1000 θερμίδες/εβδομάδα. Αυτό αντιστοιχεί σε μία μέτρια φυσική δραστηριότητα 5 ημερών την εβδομάδα, μισής ώρας σε καθεμία προπόνηση.<sup>41,42</sup> Οι ακόμη υψηλότερες εντάσεις και συνεπώς υψηλότερες ενεργειακές δαπάνες οδηγούν σε ακόμη μεγαλύτερα οφέλη. Στον πίνακα 2 παρουσιάζονται κάποιες προπονητικές οδηγίες για τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Για την αποφυγή του καρδιαγγειακού κινδύνου, συνιστάται οι T2DM ασθενείς να πραγματοποιούν μία ελάχιστη προπόνηση διάρκειας 150 λεπτών/εβδομάδα, μία τουλάχιστον μέτριας έντασης ή/και τουλάχιστον 90 λεπτά/εβδομάδα έντονη καρδιοαναπνευστική άσκηση. Επιπρόσθετα πρέπει να ενθαρρύνεται και η προπόνηση με αντιστάσεις 3 φορές την εβδομάδα.

Για παράδειγμα, οι ασθενείς μπορούν να ασκούνται σε έντονους ρυθμούς για 20 λεπτά 2 φορές την εβδομάδα και για 30 λεπτά σε μέτρια ένταση άλλες 2 φορές την εβδομάδα. Η άσκηση θα πρέπει να πραγματοποιείται τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα, χωρίς να υπάρχουν 2 συνεχόμενες μέρες χωρίς προπόνηση.

Κατά τη διάρκεια της προπόνησης με αντιστάσεις θα πρέπει να γυμνάζονται όλες οι μυϊκές ομάδες και οι ασθενείς θα πρέπει να πραγματοποιούν 8-10 επαναλήψεις σε κάθε άσκηση των τριών σετ.

Φυσικά, οι όποιες πιθανές επιπλοκές της άσκησης, θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στους ασθενείς με T2DM. Ο πίνακας 3 περιέχει λεπτομέρειες σχετικά με την ταξινόμηση των διαφορετικών εντάσεων της άσκησης. Αυτός ο πίνακας θα πρέπει να χρησιμοποιείται για να καθορίσει την ένταση της άσκησης.

Αν ακόμη και τα συνιστώμενα επίπεδα άσκησης δεν επιτυγχάνονται για διάφορους ιατρικούς ή και προσωπικούς λόγους, υπάρχουν οφέλη ακόμη και στους ασθενείς οι οποίοι πραγματοποιούν μικρότερης συχνότητας εβδομαδιαίες προπονήσεις. Παρά το γεγονός ότι υπάρχουν κάποια στοιχεία που υποστηρίζουν το ρόλο των μέτριων επιπέδων της άσκησης στη βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργίας, η μείωση του κινδύνου που εγκυμονεί με ελάχιστες προπονητικές ώρες είναι πιθανό να είναι μεγαλύτερη για τα άτομα αυτά από ό, τι αν είχαν μία απόλυτα καθιστική ζωή.<sup>43</sup>

Επιπροσθέτως, νέα στοιχεία προτείνουν πως ακόμη υψηλότερο επίπεδο άσκησης από τις προαναφερθείσες κατευθυντήριες γραμμές ίσως είναι απαραίτητο για τη βελτίωση της λειτουργίας του μυοκαρδίου.<sup>44</sup>

### **Προετοιμασία για άσκηση**

Πολλά άτομα με διαβήτη τύπου 2 και ειδικότερα οι μεγαλύτερες ηλικίες έχουν κακή φυσική κατάσταση και συνεπώς μειωμένη αντοχή και ελαστικότητα.

Η συμμετοχή σε οποιαδήποτε φυσική δραστηριότητα μπορεί να γίνει πιο δύσκολη, αν υπάρχει οστεοαρθρίτιδα, παχυσαρκία, και περιφερική ή αυτόνομη νευροπάθεια. Επιπλέον ο στόχος των 30 λεπτών άσκησης μπορεί να μην είναι εφικτός και μπορεί να αποτρέψει τα άτομα αυτά από οποιαδήποτε συμμετοχή. Οι μικρότερης διάρκειας, άλλα έντονης έντασης πολλαπλές προπονήσεις μπορεί να είναι περισσότερο ανεκτές. Η προσέγγιση αυτή, σε συνδυασμό με ασκήσεις με αντιστάσεις, μπορεί να επιτρέψει σε πολλά άτομα να αυξήσουν σταδιακά το επίπεδο της αντοχής τους για την επίτευξη των συνιστώμενων στόχων.

Όλα τα άτομα με T2DM πρέπει να ενημερώνονται για τα τυπικά και άτυπα συμπτώματα της μυοκαρδιακής ισχαιμίας και να καθοδηγούνται, ώστε να αναφέρουν τα όποια σχετικά συμπτώματα στον υπεύθυνο προπονητή τους. Η προετοιμασία βέβαια για άσκηση πρέπει να

περιλαμβάνει και προφυλάξεις, όσον αφορά στην ενυδάτωση και τα συμπληρώματα υδατανθράκων.

## **Συχνότητα**

Η διαφορετική συχνότητα των προπονήσεων μπορεί να έχει διαφορετική επίδραση στους ασθενείς με T2DM. Μέσω της άσκησης δύναται να αντιμετωπιστούν οι όποιες οξείες αυξήσεις στην πρόσληψη της γλυκόζης. Ωστόσο δεν είναι απαραίτητος ένας μεγάλος όγκος άσκησης για να βελτιωθεί ο γλυκαιμικός έλεγχος. Αυτά τα άμεσα οφέλη στον έλεγχο της γλυκόζης αίματος μπορούν να διαρκέσουν μέχρι και 48 – 72 ώρες μετά την άσκηση, φαίνεται να είναι σε σωρευτική φύση, και, καθώς μόλις δύο προπονήσεις την εβδομάδα μπορούν να επηρεάσουν ευνοϊκά τον έλεγχο, συνιστάται η πιο συχνή προπόνηση για καλύτερα αποτελέσματα.<sup>45,46</sup>

Η παύση της προπόνησης από τους ασθενείς με T2DM έχει άμεσα αρνητικά αποτελέσματα, κάτι το οποίο τονίζει ακόμη περισσότερο τη σημασία της μακροχρόνιας άσκησης.<sup>47</sup>

Η απώλεια βάρους σχετίζεται με τη συχνότητα της άσκησης και μπορεί να προκαλέσει πρόσθετες βελτιώσεις, όσον αφορά στον έλεγχο της γλυκόζης αίματος και τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Ωστόσο, βελτιώσεις σε δύο παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και το γλυκαιμικό έλεγχο έχουν παρατηρηθεί χωρίς τη συνακόλουθη μείωση στο δείκτη μάζας σώματος. Οι ασθενείς με T2DM θα πρέπει να ασκούνται τουλάχιστον 3 ημέρες κάθε εβδομάδα. Πιο συχνή προπόνηση (δηλαδή, 5 ημέρες ανά εβδομάδα ή περισσότερο) μπορεί να μεγιστοποιήσει το αποτέλεσμα τόσο της οξείας μείωσης της γλυκόζης, όσο και την επίδραση επί της CVD.<sup>48</sup>

## **Ένταση**

Πολλές έρευνες έχουν δείξει θετική επίδραση της προπόνησης μέτριας έντασης στην υγεία.<sup>49-51</sup> Οι μεγαλύτερες βέβαια εντάσεις τείνουν να προσφέρουν ακόμη μεγαλύτερα οφέλη, ειδικά όσον αφορά στις αλλαγές στην HbA1c και στην αερόβια ικανότητα.<sup>52</sup>

Οι πολύ υψηλών εντάσεων προπονήσεις (πχ, 75% της VO<sub>2</sub>max) έχουν συσχετιστεί με σημαντικές βελτιώσεις στην HbA<sub>1c</sub> και στην καρδιοαναπνευστική ικανότητα, αλλά αυτές οι προπονητικές εντάσεις δεν μπορούν να εφαρμοστούν σε όλους τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Πέρα των προαναφερθέντων και οι υψηλότερες προπονητικές εντάσεις, με ασκήσεις αντιστάσεων, έχουν δείξει ευεργετικά αποτελέσματα στους T2DM ασθενείς.<sup>53,54</sup> Αυτό συνεπάγεται πως ακόμη και οι ασθενείς που ήδη ασκούνται σε μέτρια επίπεδα θα πρέπει να ενθαρρύνονται να αυξήσουν την ένταση της άσκησής τους, αν και όπως φαίνεται, μια πρόσφατη ανάλυση από 6 ερευνητικές μελέτες έδειξε πως ακόμη και για εντάσεις της τάξης του 70% του VO<sub>2</sub>max εμφανίζονται βελτιώσεις στο VO<sub>2</sub>max, στο γλυκαιμικό έλεγχο και στους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.<sup>55</sup>

Προσοχή θα πρέπει να δίνεται στα προγράμματα που περιλαμβάνουν βάδισμα, καθώς αποτελεί μία άσκηση, η οποία μπορεί εύκολα να γίνει σε χαμηλότερες από τις κατάλληλες εντάσεις. Σε τέτοιες περιπτώσεις, η ένταση πρέπει να είναι έντονη και θα πρέπει να είναι θεωρείται ως άσκηση και όχι απλώς ως βόλτα.

Για την πραγματοποίηση ασκήσεων με βάρη στις κατάλληλες εντάσεις ο ασθενής θα πρέπει να αυξάνει το βάρος, σταδιακά εφόσον μπορεί να πραγματοποιεί επιτυχώς 2 επιπλέον επαναλήψεις από αυτές, που αρχικά είχαν οριστεί. Αυτό το οποίο πρέπει να τονιστεί είναι πως οι επιδράσεις της άσκησης στους T2DM πιθανόν σχετίζονται με τη συνολική δαπάνη ενέργειας και συνεπώς με την αύξηση της έντασης η προπόνηση μπορεί φυσικά να είναι μικρότερης διάρκειας.

Επιπλέον, η υψηλής έντασης άσκηση έχει αποδειχθεί ότι είναι πιο αποτελεσματική στη λειτουργία της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, στην αύξηση της συσταλτικότητας των κυττάρων του μυοκαρδίου (σε μοντέλα αρουραίων χωρίς T2DM) και στη βελτίωση της αερόβιας ικανότητας.<sup>56,57</sup>

## **Διάρκεια**

Η διάρκεια της προπόνησης μπορεί να χωριστεί σε 2 κατηγορίες: Στη διάρκεια της ημερήσιας προπόνησης και στην απαιτούμενη εβδομαδιαία διάρκεια για την επίτευξη του επιθυμητού στόχου.

Οι ασθενείς με T2DM θα πρέπει να πραγματοποιούν είτε 150 λεπτά μεσαίας έντασης, είτε 90 λεπτά έντονης άσκησης κάθε εβδομάδα. Η διάρκεια της κάθε συνεδρίας μπορεί να ποικίλει, αν και ο στόχος είναι να ξεπερνιούνται τα 10 λεπτά σε κάθε τμήμα της προπόνησης. Οι μεγαλύτερης διάρκειας συνεδρίες (30 έως 90 λεπτά), έχουν τυπικά χρησιμοποιηθεί σε διάφορες μελέτες, αλλά υπάρχουν και έρευνες, οι οποίες δηλώνουν πως 3 σύντομες προπονήσεις (10 λεπτά) κάθε ημέρα μπορεί να είναι προτιμότερες από μία 30λεπτη, όσον αφορά στον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος σε ασθενείς με T2DM.<sup>58</sup>

Οι ευεργετικές επιδράσεις της άσκησης έχουν αναφερθεί μετά από σύντομα χρονικά διαστήματα. Οι βελτιώσεις στην αρτηριακή δυσκαμψία και η αντίσταση στην ινσουλίνη έχουν τεκμηριωθεί μόλις μετά από 3 εβδομάδες αερόβιας άσκησης, παρά το γεγονός της έλλειψης μετρήσιμων αλλαγών σε ανθρωπομετρικά στοιχεία (δείκτη μάζας σώματος ή σωματικό λίπος).<sup>59</sup> Έτσι, η βελτίωση στο γλυκαιμικό έλεγχο και στην καρδιαγγειακή νόσο, που παρατηρείται σε T2DM ασθενείς δεν είναι εξαρτώμενη από τις αλλαγές στη σύνθεση του σώματος, καθώς τυπικά απαιτούν 3 εβδομάδες προπονήσεων. Ωστόσο, για να υπάρξει και να διατηρηθεί μια μακροπρόθεσμη επίδραση, οι όποιες αλλαγές στον τρόπο ζωής των ασθενών πρέπει να είναι μόνιμες.

## **Είδος άσκησης**

Τόσο η αερόβια όσο και η προπόνηση με βάρη παίζουν σημαντικό ρόλο στην T2DM. Πρόσφατες εργασίες, στις οποίες συγκρίνονται οι προαναφερθείσες μορφές προπόνησης μεμονωμένα ή συνδυαστικά αποκάλυψαν πως και οι δύο μορφές άσκησης ήταν εξίσου επωφελείς για το γλυκαιμικό έλεγχο, αν και η αερόβια προπόνηση είχε μια μεγαλύτερη επίδραση στη σύνθεση του σώματος.<sup>9</sup> Ο συνδυασμός όμως των δύο μορφών προπόνησης ήταν δύο φορές περισσότερο αποτελεσματικός για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου.



## **Αερόβια**

Για τους περισσότερους ασθενείς με T2DM, ο στόχος της άσκησης είναι η αύξηση των δαπανών ενέργειας, και αυτό σχετίζεται άμεσα με την ποσότητα της μυϊκής μάζας που χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια της άσκησης. Για το λόγο αυτό, οι ασκήσεις που χρησιμοποιούν μεγαλύτερη μυϊκή μάζα και γίνονται με ασφάλεια προσφέρουν τα καλύτερα αποτελέσματα για τους ασθενείς T2DM. Αερόβιες ασκήσεις, όπως το βόλτσο και το ποδήλατο περιλαμβάνονται σε αυτή την κατηγορία.

Υπάρχει σχέση μεταξύ των μεταβολών στην αερόβια ικανότητα ( $VO_{2max}$ ) και τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και ευαισθησίας στην ινσουλίνη.<sup>60</sup>

Οι επιδράσεις αυτές μπορεί να λαμβάνουν χώρα μέσω των αλλαγών, που υφίστανται στη σπλαχνική παχυσαρκία.

Ωστόσο, δεν έχουν δείξει όλες οι μελέτες θετικά αποτελέσματα της αερόβιας άσκησης στον έλεγχο της γλυκόζης αίματος και αυτό μπορεί να σχετίζεται πιθανόν με την ένταση της άσκησης ή και τη συμμόρφωση στα προπονητικά προγράμματα.

## **Προπόνηση με αντιστάσεις**

Η προπόνηση με βάρη έχει αποδειχθεί πως προκαλεί μια υπερτροφική δυναμική των μυών, κάτι το οποίο επιτρέπει την πιθανή αύξηση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης σε ολόκληρο το σώμα.<sup>161</sup> Η επακόλουθη αύξηση των πρωτεϊνών GLUT4 μπορεί επιπροσθέτως να βελτιώσει το γλυκαιμικό έλεγχο. Ωστόσο, είναι αμφίβολο κατά πόσο η προπόνηση με βάρη μπορεί να έχει μία χρόνια επίδραση στις πρωτεΐνες GLUT4, καθώς, όπως έχει αναφερθεί, η περιεκτικότητα σε GLUT4 πρωτεΐνες μειώνεται ταχύτατα (εντός 40 ωρών), ακόμα και μετά από 5 εβδομάδες προπόνησης. Αυτό αποδίδεται στη μικρή διάρκεια ημίσιου ζωής της πρωτεΐνης (8 έως 10 ώρες).<sup>62</sup> Η αυξημένη αναλογία τριχοειδών προς μύες ευνοεί την περαιτέρω βελτίωση του ελέγχου της γλυκόζης.<sup>11</sup>

Η πραγματοποίηση προπονήσεων με αντιστάσεις για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου σε T2DM ασθενείς υποστηρίζεται από το Αμερικανικό Κολέγιο Αθλητιατρικής.<sup>40</sup>

Επιπλέον έχουν αναφερθεί τα δυναμικά οφέλη από την αύξηση της μυϊκής μάζας σχετικά με τη σύσταση του σώματος, αλλά και τους παράγοντες κινδύνου για πιθανά καρδιαγγειακά νοσήματα. Σε αντίθεση με την αερόβια προπόνηση, οι υψηλότερες εντάσεις στην προπόνηση με βάρη (3 σετ των 8 έως 10 επαναλήψεων στο 75% έως 85% της 1 μέγιστης προσπάθειας) δεν εμφανίζουν μόνο οφέλη, αλλά είναι και περισσότερο ανεκτές από τους ασθενείς με T2DM.<sup>54</sup>

## Πίνακες Άρθρου

Ερευνητής	Αριθμός Ασθενών	Προπονήσεις φορές/εβδομάδα	Διάρκεια Προπόνησης min/μέρα	Διάρκεια προγράμματος	Είδος προπόνησης	Ένταση	Αποτελέσματα
Dunstan <sup>1</sup> (2005)	36 Ηλικιωμένοι T2DM	3	45	6 μήνες	Αντιστάσεις	75%– 85% VO2max	Βελτίωση στο γλυκαιμικό έλεγχο Αύξηση μυϊκής δύναμης Αύξηση μυϊκής μάζας
Kadoglou <sup>2</sup> (2007)	95 T2DM	4	45–60	8	Αερόβια	50%– 80%	Βελτίωση γλυκαιμικού ελέγχου Αυξημένη VO2max
Sigal <sup>3</sup> (2007)	251 T2DM	3	45	6	Αερόβια	75% HRmax	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Βελτίωση στο γλυκαιμικό έλεγχο</li> <li>• Μείωση περιμέτρου μέσης, λιπώδους μάζας</li> <li>• Αύξηση μυϊκής μάζας</li> </ul>
>>	>>	3	45	6	Αντιστάσεις	7–9 RM	Μείωση υποδόριου λίπους Αύξηση μυϊκής μάζας
>>	>>	3	90	6	Αερόβια και αντιστάσεις	75% HRmax, 7–9 RM	Ακόμη μεγαλύτερη βελτίωση στον γλυκαιμικό έλεγχο
Brun <sup>4</sup> (2008)	25 T2DM	2	30–45	12	Αερόβια		Αύξηση στην ευαισθησία στην ινσουλίνη Καμία αλλαγή στη σύσταση σώματος Διατηρούμενα επίπεδα

Castaneda <sup>b</sup> (2002)	62 T2DM	3	45 min/d	16 wk	Αντιστάσεις	60%– 80% 1RM •	VO2max • Βελτίωση στο γλυκαιμικό έλεγχο Αύξηση των μυικών αποθηκών γλυκογόνου Μείωση των φαρμάκων Καμία μείωση στο σωματικό βάρος ή ποσοστό λίπους
Winnick <sup>b</sup> (2008)	13 T2DM Γυναίκες	7	50–60	7 ημέρες	Αερόβια	60%– 70% VO2max	Βελτίωση στην ολική ευαισθησία ινσουλίνης του σώματος αλλά όχι στην ηπατική
Nojima <sup>c</sup> (2008)	134 T2DM	3	30	3	Αερόβια	50% VO2max	Βελτίωση στο γλυκαιμικό έλεγχο Μείωση στο οξειδωτικό στρες •Βελτίωση στη σύσταση σώματος • Μείωση της πίεσης Αίματος

**Πινάκας 1:** Γενικό αποτέλεσμα μελετών που έχουν αξιολογήσει την επίδραση της προπόνησης στον γλυκαιμικό έλεγχο και σε διάφορους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με T2DM

Είδος Άσκησης	Συχνότητα (ημέρες/εβδομάδα)	Ένταση	Διάρκεια
Καρδιοαγγειακή	3–7	Μεσαία Ένταση	150 λεπτά/εβδομάδα
Καρδιοαγγειακή	3	Έντονη Ένταση	90 λεπτά/εβδομάδα
Αντιστάσεις	3	Μεσαία προς έντονη ένταση 2-4 set των 8-10 επαναλήψεων με αντιστάσεις τέτοιου βάρους που η πραγματοποίηση πάνω από 8–10 επαναλήψεις είναι αδύνατη. Χρόνος ξεκούρασης ανάμεσα στα set 1-2 λεπτά	

**Πίνακας 2:** Προτεινόμενη διάρκεια και είδος άσκησης

	Καρδιοαγγειακή ή Προπόνηση Αντοχής			Προπόνηση με Αντιστάσεις
	VO <sub>2</sub> R (%) HRR (%)	%HRmax	RPE	1RM
Ένταση				
Ιδιαίτερα Ήπια	<20	<35	<10	<30
Ήπια	20-39	35-54	10-11	30-49
Μέση	40-59	55-69	12-13	50-69
Έντονη	60-84	70-89	14-16	70-84
Πολύ Έντονη	>85	>90	17-19	>85
Μέγιστη	100	100	20	100

**Πίνακας 3:** Προσδιορισμός της έντασης της άσκησης με βάση το αποθεματικό οξυγόνο (HRR%) τον μέγιστο καρδιακό παλμό (HRmax) την υποκειμενική αντίληψη

κόπωσης (*RPE*) και το μέγιστο βάρος που μπορεί να σηκώσει ο αθλούμενος ώστε να μπορεί να κάνει μία μόνο επανάληψη 1RM

## Αναφορές Άρθρου

1. Exercise Training for Type 2 Diabetes Mellitus Impact on Cardiovascular Risk A Scientific Statement From the American Heart Association Thomas H. Marwick, MD, PhD, Chair; Matthew D. Hordern, PhD; Todd Miller, MD, FAHA; Deborah A. Chyun, RN, PhD, FAHA; Alain G. Bertoni, MD, MPH, FAHA; Roger S. Blumenthal, MD, FAHA; George Philippides, MD; Albert Rocchini, MD, FAHA;
2. Fox CS, Pencina MJ, Meigs JB, Vasan RS, Levitzky YS, D'Agostino RB Sr. Trends in the incidence of type 2 diabetes mellitus from the 1970s to the 1990s: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2006; 113:2914–2918.
3. Simpson SH, Corabian P, Jacobs P, Johnson JA. The cost of major comorbidity in people with diabetes mellitus. *CMAJ*. 2003;168:1661–1667.
4. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the U.S. population, 1971–1993. *Diabetes Care*. 1998;21:1138–1145.
5. Hogan P, Dall T, Nikolov P; American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the US in 2002. *Diabetes Care*. 2003;26:917–932.
6. Wing RR, Epstein LH, Paternostro-Bayles M, Kriska A, Nowalk MP, Gooding W. Exercise in a behavioural weight control programme for obese patients with type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia*. 1988; 31:902–909.
7. Brun JF, Bordenave S, Mercier J, Jaussent A, Picot MC, Préfaut C. Cost-sparing effect of twice-weekly targeted endurance training in type 2 diabetics: a one-year controlled randomized trial. *Diabetes Metab*. 2008;34:258–265.
8. Krousel-Wood MA, Berger L, Jiang X, Blonde L, Myers L, Webber L. Does home-based exercise improve body mass index in patients with type 2 diabetes? Results of a feasibility trial. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008;79:230–236
9. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, Reid RD, Tulloch H, Coyle D, Phillips P, Jennings A, Jaffey J. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2007;147:357–369

10. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26:2977–2982.
11. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care*. 1998;21:1353–1355.
12. Ploug T, Ralston E. Exploring the whereabouts of GLUT4 in skeletal muscle. *Mol Membr Biol*. 2002;19:39–49. Review.
13. Ploug T, Galbo H, Richter EA. Increased muscle glucose uptake during contractions: no need for insulin. *Am J Physiol*. 1984;247(pt 1):E726–E731.
14. Wallberg-Henriksson H, Holloszy JO. Activation of glucose transport in diabetic muscle: responses to contraction and insulin. *Am J Physiol*. 1985;249(pt 1):C233–C237.
15. Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. Resistance training in the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Sports Med*. 1997;18:242–246.
16. Rattigan S, Wallis MG, Youd JM, Clark MG. Exercise training improves insulin-mediated capillary recruitment in association with glucose uptake in rat hindlimb. *Diabetes*. 2001;50:2659–2665.
17. Klein S, Fontana L, Young VL, Coggan AR, Kilo C, Patterson BW, Mohammed BS. Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2004;350: 2549–2557
18. Wilmore JH, Green JS, Stanforth PR, Gagnon J, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Bouchard C. Relationship of changes in maximal and submaximal aerobic fitness to changes in cardiovascular disease and non-insulin-dependent diabetes mellitus risk factors with endurance training: the HERITAGE Family Study. *Metabolism*. 2001;50: 1255–1263.
19. Yeater RA, Ullrich IH, Maxwell LP, Goetsch VL. Coronary risk factors in type II diabetes: response to low-intensity aerobic exercise. *W V Med J*. 1990;86:287–290
20. Pi-Sunyer X, Blackburn G, Brancati FL, Bray GA, Bright R, Clark JM, Curtis JM, Espeland MA, Foreyt JP, Graves K, Haffner SM, Harrison B, Hill JO, Horton ES, Jakicic J, Jeffery RW, Johnson KC, Kahn S, Kelley DE, Kitabchi AE, Knowler WC, Lewis CE, Maschak-Carey BJ, Mont-gomery B, Nathan DM, Patricio J, Peters A, Redmon JB, Reeves RS, Ryan DH, Safford M, Van

- Dorsten B, Wadden TA, Wagenknecht L, Wesche-Thobaben J, Wing RR, Yanovski SZ; Look AHEAD Research Group. Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the Look AHEAD trial. *Diabetes Care*. 2007;30:1374 –1383.
21. Maiorana A, O'Driscoll G, Cheetham C, Dembo L, Stanton K, Goodman C, Taylor R, Green D. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on vascular function in type 2 diabetes. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:860 – 866.
22. Kim SH, Lee SJ, Kang ES, Kang S, Hur KY, Lee HJ, Ahn CW, Cha BS, Yoo JS, Lee HC. Effects of lifestyle modification on metabolic parameters and carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2006;55:1053–1059.
23. Middlebrooke AR, Elston LM, Macleod KM, Mawson DM, Ball CI, Shore AC, Tooke JE. Six months of aerobic exercise does not improve microvascular function in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2006;
24. Miche E, Herrmann G, Nowak M, Wirtz U, Tietz M, Hürst M, Zoller B, Radzewitz A. Effect of an exercise training program on endothelial dysfunction in diabetic and non-diabetic patients with severe chronic heart failure. *Clin Res Cardiol*. 2006;95(suppl 1):i117–i124.
25. Broderick TL, Poirier P, Gillis M. Exercise training restores abnormal myocardial glucose utilization and cardiac function in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2005;21:44 –50.
26. De Angelis KL, Oliveira AR, Dall'Ago P, Peixoto LR, Gadonski G, Lacchini S, Fernandes TG, Irigoyen MC. Effects of exercise training on autonomic and myocardial dysfunction in streptozotocin-diabetic rats. *Braz J Med Biol Res*. 2000;33:635– 641.
27. DeBlieux PM, Barbee RW, McDonough KH, Shepherd RE. Exercise training improves cardiac performance in diabetic rats. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1993;203:209 –213.
28. Mokhtar N, Lavoie JP, Rousseau-Migneron S, Nadeau A. Physical training reverses defect in mitochondrial energy production in heart of chronically diabetic rats. *Diabetes*. 1993;42:682– 687.
29. Wong CY, Byrne NM, O'Moore-Sullivan T, Hills AP, Prins JB, Marwick TH. Effect of weight loss due to lifestyle intervention on subclinical cardiovascular

- dysfunction in obesity (body mass index  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>). *Am J Cardiol.* 2006;98:1593–1598.
30. Stewart KJ. Exercise training and the cardiovascular consequences of type 2 diabetes and hypertension: plausible mechanisms for improving cardiovascular health. *JAMA.* 2002;288:1622–1631
  31. Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturner WQ. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA.* 1982; 247:2535–2538.
  32. Smart N, Marwick TH. Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med.* 2004;116:693–706
  33. Grundy SM, Howard B, Smith S Jr, Eckel R, Redberg R, Bonow RO. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: executive summary: conference proceeding for healthcare professionals from a special writing group of the American Heart Association. *Circulation.* 2002;105:2231–2239.
  34. Henderson JN, Allen KV, Deary IJ, Frier BM. Hypoglycaemia in insulin-treated type 2 diabetes: frequency, symptoms and impaired awareness. *Diabet Med.* 2003;20:1016 –1021
  35. Grimm JJ, Ybarra J, Berné C, Muchnick S, Golay A. A new table for prevention of hypoglycaemia during physical activity in type 1 diabetic patients. *Diabetes Metab.* 2004;30:465– 470.
  36. Bussau VA, Ferreira LD, Jones TW, Fournier PA. The 10-s maximal sprint: a novel approach to counter an exercise-mediated fall in glycemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2006;29:601– 606.
  37. Wadden TA, West DS, Delahanty L, Jakicic J, Rejeski J, Williamson D, Berkowitz RI, Kelley DE, Tomchee C, Hill JO, Kumanyika S; Look AHEAD Research Group. The Look AHEAD study: a description of the lifestyle intervention and the evidence supporting it [published correction appears in *Obesity (Silver Spring)*. 2007;15:1339]. *Obesity (Silver Spring)*. 2006;14:737–752.
  38. Armstrong DG, Lavery LA, Holtz-Neiderer K, Mohler MJ, Wendel CS, Nixon BP, Boulton AJ. Variability in activity may precede diabetic foot ulceration. *Diabetes Care.* 2004;27:1980 –1984.



39. Zinman B, Ruderman N, Campaigne BN, Devlin JT, Schneider SH; American Diabetes Association. Physical activity/exercise and diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(suppl 1):S58 –S62.
40. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2008. *Diabetes Care*. 2008;31 S12–S54.
41. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, Epstein S, Sivarajan Froelicher ES, Froelicher VF, Pina IL, Pollock ML. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans: a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 1996; 94:857– 862.
42. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thompson PD, Bauman A. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116:1081–1093.
43. Church TS, Earnest CP, Skinner JS, Blair SN. Effects of different doses of physical activity on cardiorespiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;297:2081–2091
44. Hordern MD, Coombes JS, Cooney LM, Jeffriess L, Prins JB, Marwick TH. Effects of exercise intervention on myocardial function in type 2 diabetes. *Heart*. In press. 147. Mikines KJ, Sonne B, Farrell PA, Tronier B, Galbo H. Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans. *Am J Physiol*. 1988;254(pt 1):E248 –E259.
45. Schneider SH, Amorosa LF, Khachaturian AK, Ruderman NB. Studies on the mechanism of improved glucose control during regular exercise in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia*. 1984;26: 355–360.
46. Chambliss HO. Exercise duration and intensity in a weight-loss program. *Clin J Sport Med*. 2005;15:113–115.
47. Dela F, Larsen JJ, Mikines KJ, Ploug T, Petersen LN, Galbo H. Insulin-stimulated muscle glucose clearance in patients with NIDDM: effects of one-legged physical training. *Diabetes*. 1995;44:1010 –1020
48. Tudor-Locke C, Bell RC, Myers AM, Harris SB, Ecclestone NA, Lauzon N, Rodger NW. Controlled outcome evaluation of the First Step Program: a daily

- physical activity intervention for individuals with type II diabetes. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28:113–119.
49. Dunstan DW, Mori TA, Puddey IB, Beilin LJ, Burke V, Morton AR, Stanton KG. The independent and combined effects of aerobic exercise and dietary fish intake on serum lipids and glycemic control in NIDDM: a randomized controlled study. *Diabetes Care.* 1997;20:913–921.
50. Tessier D, Ménard J, Fülöp T, Ardilouze J, Roy M, Dubuc N, Dubois M, Gauthier P. Effects of aerobic physical exercise in the elderly with type 2 diabetes mellitus. *Arch Gerontol Geriatr.* 2000;31:121–132
51. Soman VR, Koivisto VA, Deibert D, Felig P, DeFronzo RA. Increased insulin sensitivity and insulin binding to monocytes after physical training. *N Engl J Med.* 1979;301:1200 –1204.
52. *Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General.* Washington, DC: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996.
53. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, Roubenoff R, Tucker KL, Nelson ME. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2002;25: 2335–2341.
54. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, Zimmet P. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2002;25: 1729 –1736.
55. Boulé NG, Kenny GP, Haddad E, Wells GA, Sigal RJ. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2003;46:1071–1081
56. Wisloff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram PM, Tjønnå AE, Helgerud J, Slørdahl SA, Lee SJ, Videm V, Bye A, Smith GL, Najjar SM, Ellingsen Ø, Skjaerpe T. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation.* 2007;115: 3086 –3094.
57. Tjønnå AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, Loennechen JP, Al-Share QY, Skogvoll E, Slørdahl SA, Kemi OJ, Najjar SM, Wisløff U. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation.* 2008;118:346 –354.

58. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC, Kriska A, Leon AS, Marcus BH, Morris J, Paffenbarger RS Jr, Patrick K, Pollock ML, Rippe JM, Sallis J, Wilmore JH. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*. 1995;273:402–407.
59. Yokoyama H, Emoto M, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, Koyama H, Shoji T, Inaba M, Nishizawa Y. Short-term aerobic exercise improves arterial stiffness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2004;65:85–93
60. Soman VR, Koivisto VA, Deibert D, Felig P, DeFronzo RA. Increased insulin sensitivity and insulin binding to monocytes after physical training. *N Engl J Med*. 1979;301:1200–1204.
61. Braith RW, Magyari PM, Pierce GL, Edwards DG, Hill JA, White LJ, Aranda JM Jr. Effect of resistance exercise on skeletal muscle myopathy in heart transplant recipients. *Am J Cardiol*. 2005;95:1192–1198.
62. Host HH, Hansen PA, Nolte LA, Chen MM, Holloszy JO. Rapid reversal of adaptive increases in muscle GLUT-4 and glucose transport capacity after training cessation. *J Appl Physiol*. 1998;84:798–802.

### **Αναφορές πίνακα 1**

1. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, Zimmet P. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25: 1729–1736.
2. Kadoglou NP, Iliadis F, Liapis CD, Perrea D, Angelopoulou N, Alevizos M. Beneficial effects of combined treatment with rosiglitazone and exercise on cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30:2242–2244.
3. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, Reid RD, Tulloch H, Coyle D, Phillips P, Jennings A, Jaffey J. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2007;147:357–369.
4. Brun JF, Bordenave S, Mercier J, Jaussent A, Picot MC, Préfaut C. Cost sparing effect of twice-weekly targeted endurance training in type 2 diabetics: a one-year controlled randomized trial. *Diabetes Metab*. 2008;34:258–265.

5. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, Roubenoff R, Tucker KL, Nelson ME. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25: 2335–2341.
6. Winnick JJ, Sherman WM, Habash DL, Stout MB, Failla ML, Belury MA, Schuster DP. Short-term aerobic exercise training in obese humans with type 2 diabetes mellitus improves whole-body insulin sensitivity through gains in peripheral, not hepatic insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93:771–778.
7. Nojima H, Watanabe H, Yamane K, Kitahara Y, Sekikawa K, Yamamoto H, Yokoyama A, Inamizu T, Asahara T, Kohno N; Hiroshima University Health Promotion Study Group. Effect of aerobic exercise training on oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2008;57:170 –176.

## **2.2.2 Η προπόνηση βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο διαβητικών ασθενών τύπου 2, οι οποίοι είναι ινσουλινοεξαρτώμενοι<sup>1</sup>**

### **Εισαγωγή**

Η τακτική άσκηση αποτελεί έναν ουσιαστικό τρόπο αντιμετώπισης ή και πρόληψης του διαβήτη τύπου 2.<sup>2</sup> Όμως τα οφέλη της άσκησης σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2, που κάνουν μακροχρόνια χρήση ινσουλίνης, δεν έχουν μελετηθεί ιδιαίτερα. Στην παρούσα ερευνητική εργασία μελετάται η επίδραση ειδικού ασκησιολογίου συνολικής διάρκειας 5 μηνών, στην κατηγορία ινσουλινοεξαρτώμενων τύπου 2 διαβητικών ατόμων.

### **Σχεδιασμός έρευνας**

Στην παρούσα ερευνητική μελέτη έλαβαν μέρος 11 άνδρες με διαβήτη τύπου 2, ηλικίας 59 ετών, BMI 32 Kg/m<sup>2</sup>), εμφάνιζαν διαβήτη για 12 χρόνια και έκαναν χρήση ινσουλίνης για 7 χρόνια. Όλοι οι συμμετέχοντες ήταν υπέρβαροι, με προφίλ υψηλής πιθανότητας για εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων, ενώ η φαρμακευτική τους αγωγή ήταν σταθερή 3 μήνες πριν την έναρξη του προγράμματος. Πριν και μετά το πέρας του προγράμματος, το οποίο διήρκεσε 5 μήνες, έγιναν μετρήσεις σύστασης σώματος, γλυκαιμικού ελέγχου, προφίλ λιπιδίων, αρτηριακής πίεσης, VO<sub>2</sub>max, ενδομυϊκής περιεκτικότητας λιπιδίων, οξειδωτικής ικανότητας σκελετικών μυών και της

μέγιστης έντασης της προπόνησης ( $W_{max}$ ). Επιπροσθέτως καταμετρήθηκαν η πίεση των συμμετεχόντων σε ύπτια θέση, η γλυκόζη του πλάσματος, η A1C, η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια.

Οι συμμετέχοντες ακολουθούσαν σταθερή φαρμακευτική αγωγή τουλάχιστον 3 μήνες πριν την έναρξη του προγράμματος. Από το ερευνητικό πρόγραμμα αποκλείστηκαν όσοι διαβητικοί εμφάνιζαν μειωμένη ηπατική λειτουργία, λευκωματουρία, σοβαρή αμφιβληστροειδοπάθεια, ή/και καρδιαγγειακά προβλήματα.

Το προπονητικό πρόγραμμα, το οποίο ακολουθήθηκε από τους συμμετέχοντες στο ερευνητικό πρόγραμμα, ήταν ασκησιολόγιο με αντιστάσεις αυξανόμενης έντασης (progressive resistance training), στο οποίο πραγματοποιούνταν 4 σετ των 10 επαναλήψεων για τον κορμό του σώματος στο 50% της μέγιστης προσπάθειας. Στη συνέχεια ακολουθούσαν ασκήσεις πρέσας και τετρακεφάλων (2 σετ από 10 επαναλήψεις). Κατά τη διάρκεια της προπόνησης, η ένταση αυξανόταν από το 50 στο 80% της μίας μέγιστης προσπάθειας. Με το πέρας του ασκησιολογίου με τις αντιστάσεις ακολουθούσε διαλλειματική αερόβια προπόνηση (High Intensity Interval Training - HIT) σε ποδήλατο, η οποία περιελάμβανε 4-8 κύκλου, με αναλογία προσπάθειας και ανάρρωσης 30/60s αντίστοιχα και στο 50–60% του  $W_{max}$ . Το προαναφερθέν προπονητικό πρόγραμμα γινόταν 3 φορές την εβδομάδα και διαρκούσε 45 λεπτά.

### **Αποτελέσματα**

Όλοι οι συμμετέχοντες ολοκλήρωσαν το προπονητικό πρόγραμμα και παρουσίασαν ποσοστό συμμετοχής στις υπό επίβλεψη ειδικών προπονήσεις, που άγγιξε το 83%. Με το πέρας των προπονήσεων παρατηρήθηκε μείωση της λιπώδους μάζας στον κορμό των συμμετεχόντων και αύξηση στη μυϊκή μάζα των κάτω άκρων. Ο γλυκαιμικός έλεγχος βελτιώθηκε, ενώ παρατηρήθηκε μία σημαντική μείωση τόσο στη γλυκόζη νηστείας όσο και στην A1C (Από το 7.6% στο 7.2% ).

Οι απαιτήσεις για ινσουλίνη δεν άλλαξαν κατά τη διάρκεια του προγράμματος. Υπολογίζοντας όμως την κλίση από το γράφημα των απαιτήσεων για ινσουλίνη συναρτήσεως του χρόνου, παρατηρήθηκε αλλαγή από τις 6.69

μονάδες ανά 6 μήνες, 3 χρόνια πριν την έναρξη του προπονητικού προγράμματος, στις 1.6 μονάδες ανά 6 μήνες μετά την έναρξη του προπονητικού προγράμματος.

Η μέση αρτηριακή πίεση παρουσίασε πτώση από τα 106 mmHg στα 98 mmHg και η συστολική πίεση μικρή πτώση από το 147 στο 138 mmHg. Τόσο η μυϊκή δύναμη των συμμετεχόντων, όσο και η Wmax παρουσίασαν αύξηση. Καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε στο λιπιδαιμικό προφίλ.

### **Συμπεράσματα**

Ο συνδυασμός ασκήσεων με αντιστάσεις και διαλλειματικής αερόβιας προπόνησης (HIIT) μπορεί να εφαρμοστεί σε διαβητικούς ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, οι οποίοι ακολουθούν μία μακροχρόνια θεραπεία με ινσουλίνη. Η παρούσα μελέτη δείχνει πως ένα τέτοιου είδους προπονησιολογιο είναι καλά ανεκτό από τους πάσχοντες. Οι συνδυαστικές ασκήσεις αντιστάσεων και αερόβιας έδειξαν πως βελτιώνουν σημαντικά τον γλυκαιμικό έλεγχο, τη σύνθεση του σώματος, την πίεση του αίματος, τη μυϊκή δύναμη, την μέγιστη ένταση της προπόνησης και αμβλύνουν τις απαιτήσεις για συνεχή αύξηση της προσλαμβανόμενης ινσουλίνης. Ως εκ τούτου ένα τέτοιο ασκησιολόγιο θεωρείται ευεργετικό για διαβητικούς ασθενείς τύπου 2, που προσλαμβάνουν ινσουλίνη για μεγάλο χρονικό διάστημα.

### **Αναφορές Άρθρου**

1. Exercise Training Improves Glycemic Control in Long-Standing Insulin-Treated Type 2 Diabetic Patients Henk m. De feyter, phd Stephan F. Praet, Nicole M. Van den Broek, Harm Kuipers, Coen D. Stehouwer, Klaas Nicolay, Jeanine j. Prompers, Luc J.C. van Loon
2. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda- Sceppa C, White RD: Physical activity/ exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association (Consensus Statement). *Diabetes Care* 29:1433–1438, 2006

### **2.2.3 Επίδραση της αερόβιας προπόνησης, της προπόνησης με αντιστάσεις και της συνδυαστικής προπόνησης στο γλυκαιμικό έλεγχο σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2<sup>1</sup>**

#### **Εισαγωγή Άρθρου**

Από έρευνες έχει αποδειχθεί πως τόσο η προπόνηση με αντιστάσεις όσο και η αερόβια προπόνηση οδηγούν σε μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (A1c) κατά ένα ποσοστό 0.6%.<sup>2-4</sup>

Μία μείωση στην τιμή της A1c κατά 1% σχετίζεται με μείωση κατά 15% ως 20% στην εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων και ένα 37% μείωση στην εμφάνιση μικροαγγειακών παθήσεων.<sup>5,6</sup> Η μοναδική έρευνα, στην οποία έγινε μελέτη της επίδρασης του είδους της προπόνησης (συνδυασμό προπόνησης αντιστάσεων και αερόβιας ή μόνο αερόβιας) στην τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης δεν έδειξε καμία διαφορά μεταξύ των γκρουπ, που πραγματοποιούσαν τις διαφορετικές προπονήσεις, κάτι το οποίο θα μπορούσε να αποδοθεί τόσο στη μικρή τιμή αναφοράς της A1c (6.7%) αλλά και στον ιδιαίτερα μικρό αριθμό συμμετεχόντων στην έρευνα (μόλις 9-10 άτομα σε κάθε ομάδα).<sup>7</sup>

Στην παρούσα ερευνητική εργασία μελετήθηκε η επίδραση της άσκησης στο γλυκαιμικό έλεγχο και σε άλλους παράγοντες, που μπορούν να οδηγήσουν σε καρδιαγγειακές παθήσεις, ενώ η προπόνηση περιελάμβανε μόνο αερόβια ή μόνο βάρη ή συνδυασμό αερόβιας και προπόνησης αντιστάσεων. Τα αποτελέσματα συζητούνται με βάση την ολική αλλαγή στην τιμή της A1c, στα λιπίδια του αίματος, στην πίεση, αλλά και στη σύσταση του σώματος. Τέλος πρέπει να σημειωθεί πως στη συγκεκριμένη μελέτη υπήρξε και ομάδα ελέγχου, η οποία δεν πραγματοποιούσε κανένα προπονητικό πρόγραμμα.

#### **Σχεδιασμός Πειράματος**

Μεταξύ του Οκτωβρίου του 1999 και Δεκεμβρίου του 2003 εξετάστηκαν 2282 άτομα, εκ των οποίων τελικά έλαβαν μέρος στο πρόγραμμα 251. Διεξήχθη μια 26-εβδομάδων ελεγχόμενη δοκιμή σε 4 ομάδες ταυτόχρονα. Μετά από μια προετοιμασία 4-εβδομάδων του πειράματος, τα διαβητικά άτομα τύπου 2, τα οποία δεν ασχολούνταν καθόλου με τον αθλητισμό, χωρίστηκαν σε 4 ομάδες:

- Ομάδα αερόβιας προπόνησης

- Ομάδα προπόνησης με αντιστάσεις
- Ομάδα συνδυαστικής προπόνησης
- Ομάδα ελέγχου

Το πείραμα έλαβε χώρα σε αθλητικές εγκαταστάσεις της Ottawa–Gatineau στον Καναδά υπό την επιτήρηση προπονητών.

### **Συμμετέχοντες στο πείραμα**

Οι ασθενείς, οι οποίοι έλαβαν μέρος στο πρόγραμμα, ήταν ηλικίας 39 έως 70 ετών. Τα κριτήρια ένταξής τους σε αυτό ήταν η εμφάνιση διαβήτη τύπου 2 για περισσότερο από 6 μήνες και η τιμή αναφοράς της αιμοσφαιρίνης A1c κυμαινόταν στο 6,6% ως 9,9% (φυσιολογικό εύρος 4,0% έως 6,0%).

Τα κριτήρια αποκλεισμού από το πείραμα ήταν:

1. Τρέχουσα θεραπεία με ινσουλίνη
2. Συμμετοχή σε άσκηση 2 ή περισσότερες φορές την εβδομάδα για 20 λεπτά ή περισσότερο ανά προπόνηση ή σε οποιαδήποτε προπόνηση με αντιστάσεις, κατά τη διάρκεια των προηγούμενων 6 μηνών.
3. Αλλαγές κατά τη διάρκεια 2 μηνών, πριν την έναρξη του προγράμματος, είτε του σωματικού βάρους, είτε των υπογλυκαιμικών χαπιών, των αντιυπερτασικών ή των φαρμάκων μείωσης των λιπιδίων.
4. Τέλος, η ύπαρξη παθήσεων που απαγορεύουν την πραγματοποίηση σωματικών δραστηριοτήτων ή όποιες γενικές παθολογικές καταστάσεις, που δε επέτρεπαν τη συμμετοχή στο πρόγραμμα.

Τα άτομα, τα οποία μπορούσαν να συμμετέχουν στο πρόγραμμα και παρουσίαζαν τιμές της αιμοσφαιρίνης A1c 6,6% ως 9,9%, πραγματοποίησαν εκτενή καρδιολογικό έλεγχο με τεστ κοπώσεως και οι τελικές ομάδες συμπληρώθηκαν μόνο από τους διαβητικούς ασθενείς, οι οποίοι έλαβαν την τελική έγκριση του καρδιολόγου.

### **Φάση προετοιμασίας του πειράματος**

Πριν από τον τυχαίο διαχωρισμό των συμμετεχόντων στις 4 ομάδες, όλοι τους έλαβαν μέρος στην 4 εβδομάδων προετοιμασία του προγράμματος, στην οποία πραγματοποιούσαν 15-20 λεπτά αερόβιας άσκησης και 1-2 σετ από 8 ασκήσεις με αντιστάσεις. Από όλους τους συμμετέχοντες, επιλέχθηκαν για τον



τυχαίο διαχωρισμό στις ομάδες μόνο αυτοί οι οποίοι συνολικά είχαν συμπληρώσει τουλάχιστον 10 από τις προγραμματισμένες 12 προπονήσεις. Η ομάδα ελέγχου εκλήθη να επιστρέψει στα επίπεδα δραστηριότητας, που είχε πριν από την εβδομάδα προετοιμασίας των 4 εβδομάδων.

### **Διαχωρισμός σε ομάδες**

Οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε 4 ισάριθμες ομάδες, στην ομάδα αερόβιας προπόνησης, στην ομάδα προπόνησης με βάρη, στην ομάδα συνδυαστικής προπόνησης και στην ομάδα ελέγχου, ενώ ένας δεύτερος εσωτερικός διαχωρισμός έγινε με βάση τις ηλικίες και το φύλο (39 ως 54 ετών ή 55 ως 70 ετών).

Τα μέλη των γκρουπ πραγματοποιούσαν προπόνηση 3 φορές την εβδομάδα, ενώ η προπόνηση αυξανόταν σταδιακά τόσο σε διάρκεια όσο και σε ένταση. Η αερόβια προπόνηση περιελάμβανε διάδρομο ή στατικά ποδήλατα και κατά τη διάρκεια της προπόνησης υπήρχαν παλμογράφοι.

Οι συμμετέχοντες πραγματοποιούσαν προοδευτικά προπονήσεις από 15-20 λεπτά στο 60% της μέγιστης καρδιακής τους συχνότητας ως 45λεπτες προπονήσεις στο 75% της μέγιστης καρδιακής τους συχνότητας, η οποία μέγιστη καρδιακή συχνότητα είχε καθοριστεί από τεστ κοπώσεως.

Η φυσική δραστηριότητα όλων των συμμετεχόντων καταγραφόταν με τη χρήση βηματομετρητών. Οι συμμετέχοντες φορούσαν τους βηματομετρητές για μία εβδομάδα, την εβδομάδα αναφοράς, τη 13<sup>η</sup> εβδομάδα και την 26<sup>η</sup> εβδομάδα, εκτός της φάσης του ύπνου ή του μπάνιου. Η φυσική τους δραστηριότητα καθορίστηκε από το μέσο αριθμό βημάτων καθ όλη τη διάρκεια της ημέρας, πλην των ωρών όπου πραγματοποιούνταν οι προπονήσεις.

Όσον αφορά στη διατροφή των συμμετεχόντων, δόθηκαν διατροφικές συμβουλές, οι οποίες δε θα οδηγούσαν σε απώλεια βάρους, αλλά θα ελαχιστοποιούσαν τη διατροφική μεταβλητότητα μεταξύ των συμμετεχόντων. Η θερμιδική πρόσληψη κάλυπτε το 90% ή περισσότερο από αυτή που χρειαζότανε οι συμμετέχοντες για τη διατήρηση του βάρους των ατόμων.

Ελήφθησαν μέτρα για την ελαχιστοποίηση της διατροφικής και φαρμακευτικής συν-παρέμβασης στο πρόγραμμα. Εστάλησαν επιστολές σε γιατρούς των συμμετεχόντων, ζητώντας η φαρμακευτική αγωγή να μη μεταβληθεί κατά τη

διάρκεια των 6 μηνών του προγράμματος, εκτός αν ήταν ιατρικώς αναγκαίο. Όταν φυσικά οι αλλαγές στα φάρμακα κρίθηκαν απαραίτητες, ζητήθηκε από τους γιατρούς και τους συμμετέχοντες να ενημερώσουν τους υπεύθυνους του προγράμματος. Εάν η τιμή της αιμοσφαιρίνης A1c παρουσίαζε αύξηση της τάξης του 10,5% ή μεγαλύτερη, πραγματοποιούνταν σταδιακή αύξηση της υπογλυκαιμικής θεραπείας.

Οι συμμετέχοντες στην ομάδα ελέγχου ακολουθούσαν τις ίδιες διατροφικές συμβουλές με τους υπόλοιπους συμμετέχοντες και συναντούσαν το ίδιο συχνά το συντονιστή της έρευνας, αλλά και το διαιτολόγο.

### **Προπονητικό Πρόγραμμα**

Κάθε προπόνηση ξεκινούσε με μία 5-10λεπτη προθέρμανση, στην οποία πραγματοποιούνταν ελαφριές ασκήσεις για την προετοιμασία ουσιαστικά των μυών, ώστε να πραγματοποιήσουν οι ασκούμενοι το κυρίως προπονητικό πρόγραμμα, στο τέλος του οποίου γινότανε πάντα διατάσεις για 5 -10 λεπτά.

### **Αερόβια Προπόνηση**

Η αερόβια προπόνηση χωρίστηκε σε 2 περιόδους, την περίοδο προετοιμασίας του προγράμματος, διάρκειας 4 εβδομάδων και την περίοδο του κυρίως προγράμματος, διάρκειας 21 εβδομάδων. Ο κύριος στόχος της περιόδου προετοιμασίας ήταν η σταδιακή προσαρμογή των διαβητικών ασθενών στην άθληση. Όλες οι προπονήσεις έλαβαν χώρα σε εργομετρικό ποδήλατο ή σε διάδρομο.

Οι συμμετέχοντες ήταν ελεύθεροι να αλλάξουν το μηχάνημα αερόβιας που χρησιμοποιούσαν στις προπονήσεις τους. Η ένταση της άσκησης ρυθμιζότανε με τη βοήθεια παλμογράφων, οι οποίοι, όταν ο καρδιακός ρυθμός του συμμετέχοντα ήταν ανώτερος από τον επιθυμητό, έδιναν ένα προειδοποιητικό σήμα, καθοδηγώντας με αυτόν τον τρόπο την ένταση της άσκησης. Κατά τη διάρκεια της περιόδου προετοιμασίας οι αθλούμενοι γυμνάζονταν μέχρι το 60% του μέγιστου καρδιακού τους παλμού. Αυτό το ποσοστό (60%) αντιστοιχεί σε μία μέσης έντασης άσκηση, με κατανάλωση του 50% περίπου του οξυγόνου. Η ένταση και η διάρκεια της προπόνησης αυξάνονταν σε εβδομαδιαία βάση (Πίνακας 1).

## **Προπόνηση με βάρη**

Η προπόνηση με βάρη χωρίστηκε σε 2 περιόδους, όπως ακριβώς και η προπόνηση με αερόβιο μόνο πρόγραμμα. Ο κύριος στόχος της περιόδου προετοιμασίας ήταν η σταδιακή μυϊκή ενδυνάμωση και η εξοικείωση με τα βάρη, προς αποφυγή εμφάνισης μυϊκών πόνων ή τραυματισμών. Για την επίτευξη της σταδιακής ενασχόλησης με τα βάρη, οι ασθενείς αρχικά πραγματοποιούσαν πρόγραμμα με λίγα βάρη και πολλές επαναλήψεις σε μηχανήματα (όχι ελεύθερα βάρη). Καθ' όλη τη διάρκεια του προγράμματος με αντιστάσεις πραγματοποιούνταν εναλλαγή των ασκήσεων της ομάδας Α και της ομάδας Β που παρουσιάζονται στον Πίνακα 2. Η ξεκούραση ανάμεσα στα σετ ήταν 2-3 λεπτά.

Κατά τη διάρκεια του προγράμματος προετοιμασίας, διάρκειας 4 εβδομάδων, οι αθλούμενοι πραγματοποιούσαν 1 σετ ανά άσκηση 2 φορές την εβδομάδα για τις 2 πρώτες εβδομάδες του προγράμματος και 2 σετ για κάθε άσκηση τις δύο τελευταίες εβδομάδες του προγράμματος προετοιμασίας.

Τα βάρη αυξήθηκαν κατά 2.5-5κιλά, όταν ο αθλούμενος μπορούσε να πραγματοποιεί με σχετική άνεση πάνω από 15 επαναλήψεις. Η τρίτη εβδομάδα αφορούσε μόνο αερόβια προπόνηση, ενώ την τέταρτη εβδομάδα, όπου και έγινε η μετάβαση στο κυρίως προπονητικό πρόγραμμα, πραγματοποιήθηκε αύξηση των ημερών προπόνησης σε 3, αύξηση των σετ σε 3, αύξηση των αντιστάσεων και μείωση των επαναλήψεων. Κατά τη διάρκεια του κυρίως προγράμματος τα βάρη αυξήθηκαν επιπλέον κατά 2.5 - 5κιλά, αν ο αθλούμενος μπορούσε να πραγματοποιεί 8 επαναλήψεις με σχετική ευκολία και μειώθηκαν κατά το ίδιο ποσό στην αντίθετη περίπτωση.

## **Συνδυαστική προπόνηση**

Το συγκεκριμένο γκρουπ πραγματοποιούσε ολόκληρο το αερόβιο πρόγραμμα και ολόκληρο το πρόγραμμα με αντιστάσεις των 2 άλλων ομάδων. Η αερόβια προπόνηση και η προπόνηση με αντιστάσεις γινότανε την ίδια μέρα.

## **Αποτελέσματα**

Τα πρωταρχικά αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν πως η αερόβια προπόνηση και η προπόνηση με βάρη βελτιώνουν το γλυκαιμικό έλεγχο, ενώ

η συνδυαστική προπόνηση με αερόβια και με αντιστάσεις υπερτερεί έναντι των δύο προαναφερόμενων. Η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου ήταν μεγαλύτερη σε άτομα, τα οποία παρουσίαζαν υψηλότερες τιμές αναφοράς αιμοσφαιρίνης A1c. Ανάμεσα στα άτομα με χαμηλότερη τιμή αιμοσφαιρίνης A1c, μόνο η συνδυαστική προπόνηση, αερόβιας και αντιστάσεων, βελτίωσε τις τελικές τους τιμές, ενώ η πραγματοποίηση μόνο αερόβιας ή μόνο προπόνησης με βάρη όχι.

Συνεπώς τα άτομα, τα οποία έχουν έναν καλό γλυκαιμικό έλεγχο, αλλά θέλουν να βελτιώσουν ακόμη περισσότερο τις τιμές της αιμοσφαιρίνης A1c προτείνεται να πραγματοποιούν συνδυαστικές προπονήσεις. Από την άλλη, αν ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι μειωμένος, η πραγματοποίηση μόνο αερόβιας ή και η πραγματοποίηση μόνο ασκήσεων με βάρη μπορούν να βοηθήσουν στη μείωση της τιμής της A1c, αλλά ο συνδυασμός αυτών των ασκήσεων είναι καταλληλότερος.

Η παρούσα έρευνα δε μελέτησε την επίδραση του όγκου των ασκήσεων ή της διάρκειας του κάθε σετ, αν και η πραγματοποίηση συνδυαστικής προπόνησης αντανakλά το μεγαλύτερο και σε διάρκεια, αλλά και σε σωματική επιβάρυνση πρόγραμμα προπόνησης. Καθώς τα φυσιολογικά αποτελέσματα του αερόβιου διαφέρουν από τα αντίστοιχα της προπόνησης μόνο με βάρη, δε μπορούμε να αποφανθούμε με σιγουριά αν τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας αντανakλούν μόνο στον επιπλέον χρόνο προπόνησης.<sup>8,9</sup>

Η αερόβια προπόνηση σχετίζεται με τη συνεχή δραστηριότητα μεγάλων μυϊκών ομάδων, ενώ οι προπονήσεις με αντιστάσεις αφορούν μεμονωμένες μυϊκές ομάδες, οι οποίες ασκούνται για πολλαπλά, αλλά μικρά διαστήματα (set). Κατά τη διάρκεια των προπονήσεων με βάρη υπάρχει ξεκούραση ανάμεσα στα σετ, κάτι λιγότερο από το μισό χρόνο της διάρκειας των ασκήσεων, ενώ στο αερόβιο η εκγύμναση των μυών είναι συνεχής.

Αν τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας έχουν σχέση με τη διάρκεια της άσκησης, θα αναμέναμε τα αποτελέσματα της προπόνησης με βάρη, όσον αφορά στην A1c, να είναι τα μισά από τα αποτελέσματα της αερόβιας προπόνησης και της συνδυαστικής προπόνησης λιγότερα κατά 1.5 φορές των αποτελεσμάτων της αερόβιας. Όμως η επίδραση της αερόβιας και της προπόνησης με αντιστάσεις στην A1c ήταν ίδια, ενώ η επίδραση της

συνδυαστικής προπόνησης στην A1c ήταν 2 φορές μεγαλύτερη από την αερόβια μόνη της.

Η επίδραση της αερόβιας και των βαρών στην εκγύμναση του ατόμου είναι συμπληρωματικές: Η αεροβική άσκηση αυξάνει την καρδιαναπνευστική ικανότητα, ενώ η προπόνηση με αντιστάσεις αυξάνει τη μυϊκή δύναμη και αντοχή.

Η επίδραση της προπόνησης με βάρη στην A1c, στην παρούσα έρευνα, ήταν μικρότερης ισχύος σε σχέση με άλλες δημοσιευμένες έρευνες.<sup>10,11</sup> Πιθανή εξήγηση του γεγονότος αυτού είναι ίσως η μικρότερη μέση ηλικία των συμμετεχόντων στην παρούσα έρευνα σε σχέση με τις άλλες έρευνες.

Αυτό το οποίο πρέπει να τονιστεί είναι πως τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας δε μπορούν να γενικευθούν σε ασθενείς, οι οποίοι δεν μπορούν ή δεν επιθυμούν να πραγματοποιήσουν προπονητικά προγράμματα, αλλά ούτε και να εφαρμοστούν σε ανθρώπους, οι οποίοι λαμβάνουν ινσουλίνη ή έχουν επιπλοκές από προχωρημένο διαβήτη

Εν κατακλείδι, η αερόβια προπόνηση και η προπόνηση με βάρη οδηγούν σε βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, αλλά ο συνδυασμός αερόβιας και αντιστάσεων έχει καλύτερα αποτελέσματα από τις άλλες δύο μορφές προπόνησης. Τα θετικά αποτελέσματα της συνδυαστικής άσκησης είναι σημαντικότερα στα άτομα, τα οποία έχουν κακό γλυκαιμικό έλεγχο κατά την έναρξη της προπονητικής θεραπείας. Ως εκ τούτου, τα άτομα με διαβήτη τύπου 2, τα οποία επιθυμούν να βελτιώσουν το μεταβολικό τους έλεγχο μέσα από τη σωματική δραστηριότητα, θα πρέπει να ενθαρρύνονται να εκτελούν τόσο αερόβια όσο και ασκήσεις με βάρη.

Εβδομάδα	Αερόβια Προπόνηση			Προπόνηση με αντιστάσεις			
	Διάρκεια Min/ημέρα	Ένταση % του μέγιστου καρδιακού παλμού	Συχνότητα Ημερες/Εβδομ	Αριθμός Set	Επαναλήψεις	Επαναλήψεις στο μέγιστο βάρος	Συχνότητα Ημερες/Εβδομ
<b>Περίοδος προετοιμασίας</b>							
1-2	15	60	3	1	15	15	2
2-4	20	60	3	2	15	15	2
<b>Περίοδος προπόνησης</b>							
5-6	25	70	3	3	12	12	3
7-8	30	70	3	3	12	12	3
9-10	35	70	3	3	12	12	3
11-12	40	70	3	3	10	10	3
13-16	45	70	3	3	8	8	3
17-19	40	75	3	3	8	8	3
20-26	45	75	3	3	8	8	3

**Πίνακας 1:** Λεπτομέρειες Προπονητικού προγράμματος στις 2 φάσεις του ερευνητικού προγράμματος

Ασκήσεις	Ασκούμενοι Μύες
<b>Ομάδα Α</b>	
Ροκανίσματα	Κοιλιακοί
Κωπηλατική	Πλάτη
Καθιστές κάμψεις δικεφάλων	Δικέφαλοι
Επικλινή Πάγκο	Στήθος
Πιέσεις ποδιών (Πρέσα)	Πόδια
Πιέσεις ώμου	Ωμοι Πλάτη
Εκτάσεις ποδιών	Τετρακέφαλοι
<b>Ομάδα Β</b>	
Ροκανίσματα	Κοιλιακοί
Τροχαλία	Πλάτη
Τροχαλία	Τρικέφαλοι
Πιέσεις στήθους	Στήθος
Πιέσεις ποδιών (Πρέσα)	Πόδια
Upright row	Ωμοι Πλάτη
Κάμψεις δικεφάλων	Μηριαίοι

**Πίνακας 2:** Ασκησιολόγιο των ομάδων Α και Β

## Αναφορές Άρθρου

1. Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes A Randomized Trial Ronald J. Sigal, MD, MPH; Glen P. Kenny, PhD; Normand G. Boule , PhD; George A. Wells, PhD; Denis Prud'homme, MD, MSc; Michelle Fortier, PhD; Robert D. Reid, PhD, MBA; Heather Tulloch, MSc; Douglas Coyle, PhD; Penny Phillips, MA; Alison Jennings, MA; and James Jaffey, MSc 18 September 2007 Annals of Internal Medicine Volume 147 • Number 6 W-71

2. Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*. 2001;286:1218-27. [PMID: 11559268]
3. Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes: Considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care*. 2006;29:1933-41. [PMID: 16873809]
4. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2006;29:2518-27. [PMID: 17065697]
5. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med*. 2004;141:421-31. [PMID: 15381515]
6. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321: 405-12. [PMID: 10938048]
7. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26:2977-82. [PMID: 14578226]
8. Ivy JL. Exercise physiology and adaptations to training. In: Ruderman N, Devlin JT, Schneider SH, Kriska A, eds. *Handbook of Exercise in Diabetes*. 2<sup>nd</sup> ed. Alexandria, VA: American Diabetes Assoc; 2002:23-62.
9. Deschenes MR, Kraemer WJ. Performance and physiologic adaptations to resistance training. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81:S3 16. [PMID: 12409807]
10. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25:2335-41. [PMID: 12453982]
11. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older

patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25:1729-36. [PMID: 12351469]

## **2.2.4 Η επίδραση της συνδυαστικής άσκησης στην αγγειακή λειτουργία διαβητικών ασθενών τύπου 2.<sup>1</sup>**

### **Εισαγωγή Άρθρου**

Η θνησιμότητα στο διαβήτη τύπου 2 οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην ύπαρξη αθηρωματικών μακροαγγειακών επιπλοκών, ενώ και η μικροαγγειακή δυσλειτουργία, η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νευροπάθεια και η νεφροπάθεια δημιουργούν σοβαρές επιπλοκές στην υγεία..

Η επιστημονική κοινότητα υποστηρίζει πως το ενδοθήλιο παίζει σημαντικότερο ρόλο στη διατήρηση της κανονικής αγγειακής λειτουργίας. Επιπροσθέτως πολλοί ερευνητές θεωρούν πως η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία αποτελεί ένα πρώιμο στάδιο της εκδήλωσης της αθηροσκληρωτικής νόσου.<sup>2</sup>

Από μελέτες έχει αποδειχθεί πως η άσκηση μπορεί να βελτιώσει την ενδοθηλιακή λειτουργία σε φυσιολογικά άτομα αλλά και σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.<sup>3,4</sup> Η προπόνηση συνιστάται στα άτομα με διαβήτη τύπου 2 για τη βελτίωση της σύστασης του σώματος (ποσοστό λίπους, μυϊκής μάζας), για τη βελτίωση της ανοχής στη γλυκόζη και για τη βελτίωση της καρδιαναπνευστικής ικανότητας.<sup>5</sup>

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να καθοριστεί αν ένα πρόγραμμα άσκησης, διάρκειας οκτώ εβδομάδων, μπορεί να οδηγήσει σε βελτιωμένη αγγειακή λειτουργία.

### **Σχεδιασμός έρευνας**

#### **1. Επιλογή ασθενών:**

Στην πειραματική εργασία έλαβαν μέρος 16 ασθενείς (14 άνδρες και 2 γυναίκες) ηλικίας 52 ( $\pm 2$ ). Από την πειραματική αυτή εργασία αποκλείστηκαν οι καπνιστές, τα άτομα με νεφρική δυσλειτουργία ή πρωτεϊνουρία, με ηπατική ανεπάρκεια, υψηλή ολική χοληστερόλη ( $>6.0 \text{ mmol/l}^{-1}$ ) ή υπέρταση (συστολική αρτηριακή πίεση  $>0,160 \text{ mm Hg}$ ). Τα όποια φάρμακα λάμβαναν οι ασθενείς συνεχίστηκαν να λαμβάνονται και κατά τη διάρκεια της έρευνας.



## **2. Σχεδιασμός πειράματος:**

Με τυχαία επιλογή οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, η μία εκ των οποίων πραγματοποίησε το ασκησιολόγιο τις πρώτες οκτώ εβδομάδες, η δεύτερη τις επόμενες 8, ενώ οι πειραματικές μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν στην έναρξη του προγράμματος, μετά από τις 8 πρώτες εβδομάδες και μετά από τις 16.

## **3. Προπονητικό Πρόγραμμα:**

Το οκτώ εβδομάδων προπονητικό πρόγραμμα πραγματοποιούνταν 3 φορές την εβδομάδα και για μία ώρα, το ασκησιολόγιο αφορούσε στην εκγύμναση όλου του σώματος, αλλά η εστίαση γινόταν ως επί το πλείστον στις μεγάλες μυϊκές ομάδες των κάτω άκρων. Επιπρόσθετα στο ασκησιολόγιο περιλαμβάνονταν και επιλεγμένες ασκήσεις για τον κορμό, αλλά όχι αυτές στις οποίες θα έπρεπε να χρησιμοποιηθούν χειρολαβές ή να χρησιμοποιηθεί ο πήχης.

Όσον αφορά στο προπονητικό πρόγραμμα, περιελάμβανε συνδυαστική προπόνηση με εργομετρικό ποδήλατο, διάδρομο και αντιστάσεις σε μηχανήματα (όχι ελεύθερα βάρη).

Το εκάστοτε σετ ασκήσεων αποτελούνταν από 7 ασκήσεις με αντιστάσεις, οι οποίες εναλλάσσονταν με 8 αερόβιες περιόδους στο εργομετρικό ποδήλατο, διάρκειας της κάθε μίας από τις παραπάνω ασκήσεις 45 s. Η ολοκλήρωση του σετ γινόταν με 5 λεπτά περπάτημα στο διάδρομο.

Όσον αφορά στις ασκήσεις με βάρη, περιελάμβαναν πιέσεις ποδιών σε καθιστή θέση, ασκήσεις γλουτιαίων, ασκήσεις για το θώρακα, εκτάσεις ώμων, κοιλιακούς και ασκήσεις τετρακέφαλων. Τόσο η ένταση, όσο και η διάρκεια της προπόνησης αυξήθηκαν μετά από 2 ως 3 εβδομάδες, ανάλογα με τις δυνατότητες του εκάστοτε ασθενούς.

Σε αυτό το στάδιο η ταχύτητα του εργομετρικού ποδηλάτου και του διαδρόμου ήταν τόση, ώστε ο ασθενής να γυμνάζεται στο 70% ως 85% του μέγιστου καρδιακού παλμού, ο οποίος είχε καθοριστεί πριν την έναρξη της πειραματικής εργασίας. Η ένταση των ασκήσεων με αντιστάσεις διατηρήθηκε στο 55% ως 65% του μέγιστου βάρους, που μπορούσαν να σηκώσουν οι ασθενείς σε όλες τις ασκήσεις πριν την έναρξη των προπονήσεων.

## **Αποτελέσματα**

Με βάση τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης παρατηρήθηκε βελτίωση των δεικτών του γλυκαιμικού ελέγχου, η ανοχή στην αερόβια άσκηση και η λειτουργία του ενδοθηλιακού αγγειοδιαστολέα στους συμμετέχοντες στο πρόγραμμα διαβητικούς τύπου 2. Τα αποτελέσματα αυτά έχουν ιδιαίτερη κλινική σημασία για το διαβήτη, καθώς η βελτίωση στην ενδοθηλιακή λειτουργία σχετίζεται παράλληλα και με αντιαθηρογόνα οφέλη, ενώ οι όποιες αγγειακές επιπλοκές είναι υπεύθυνες για τους περισσότερους θανάτους σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ως εκ τούτου, ένα πρόγραμμα άσκησης θα πρέπει να θεωρείται αναπόσπαστο μέρος της καθημερινότητας για όλους τους διαβητικούς ασθενείς.

## **Αναφορές Άρθρου**

1. Andrew Maiorana, MSC, Gerard O'Driscoll, FRACP, Craig Cheetham, BSC, Lawrence Dembo, MB, BS, Kim Stanton, FRACP, Carmel Goodman, FRACSP, Roger Taylor, FRACP, Daniel Green, PHD *Crawley, Australia*
2. Cooke JP, Tsao PS. Is NO an endogenous antiatherogenic molecule? *Arterioscler Thromb* 1994;14:653–5
3. Horning B, Maier V, Drexler H. Physical training improves endothelial function in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1996; 93:210–4.
4. Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C, et al. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1998;98:2709 –15
5. Ivy JL. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med* 1997;24:321–36

### **2.2.5 Βάδισμα ως άσκηση στο διαβήτη τύπου 2<sup>1</sup>**

Η φυσική άσκηση θεωρείται ο ακρογωνιαίος λίθος στη διαχείριση του διαβήτη τύπου 2. Σύμφωνα με τις συστάσεις του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων της Αμερικής, οι μικρές αλλαγές, οι οποίες αλλάζουν σταδιακά τη

φυσική δραστηριότητα των ανθρώπων, μπορούν να οδηγήσουν σε οφέλη όσον αφορά στην υγεία των ατόμων και να βοηθήσουν στην αποφυγή των χρόνιων νοσημάτων.<sup>2</sup>

Το πιλοτικό πρόγραμμα της συγκεκριμένης έρευνας αφορά στη μελέτη της επίδρασης του βαδίσματος στο διαβήτη τύπου 2.

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 39 άτομα, τα οποία συμφώνησαν να εντάξουν το περπάτημα στην καθημερινότητά τους, όπως επίσης και την καταμέτρηση της γλυκόζης τους 4 φορές την ημέρα. Η συνάντηση των ασθενών έλαβε χώρα στο κέντρο υγείας, όπου και πραγματοποιήθηκε περπάτημα μισής ώρας τη μία μέρα και την επομένη ανάπαυση. Και τα δύο αυτά τεστ έγιναν το απόγευμα, από τους ασθενείς ζητήθηκε να είναι νηστικοί και η απόσταση που διένυσαν σε δρόμο χωρίς βαθμίδες ήταν 2.6km. Η γλυκόζη του αίματος μετρήθηκε από νοσοκόμα τόσο πριν όσο και μετά την άσκηση των ασθενών.

### **Αποτελέσματα**

Η μέση τιμή της γλυκόζης πριν το περπάτημα καταμετρήθηκε ίση με 10.5 mmol/l και η μέση τιμή αυτής μετά το περπάτημα μειωμένη κατά 2.2 mmol/l. Οι αντίστοιχες τιμές σε κατάσταση ανάπαυσης των ασθενών για μισή ώρα ήταν: αρχική μέση τιμή 10.9 mmol/l και μέση τιμή μετά την ξεκούραση της μισής ώρας μειωμένη κατά 0.4 mmol/l. Η διαφορά στη μέση τιμή της γλυκόζης μετά το περπάτημα και μετά την ξεκούραση ήταν ιδιαίτερα σημαντική, ενώ, όταν καταμετρήθηκε με τη χρήση του στατιστικού στοιχείου *t*, ήταν ακόμη μεγαλύτερη (το κριτήριο αυτό συγκρίνει ανά ζεύγη τις τιμές για κάθε υποκείμενο για να διερευνήσει το μέγεθος της αλλαγής μεταξύ τους. Όπως φαίνεται οι δύο μεταβλητές συνήθως μετριοούνται σε διαφορετικό χρόνο π.χ. *pre-test – post-test*).

Η πτώση στην τιμή της γλυκόζης μετά την προπόνηση δεν σχετιζόταν με τα αρχικά επίπεδα της γλυκόζης, το φύλο, την ηλικία ή την τιμή της HbA1c, αλλά η γενική τάση, η οποία παρατηρήθηκε, ήταν πως η μείωση στην καταμετρούμενη τιμή της γλυκόζης ήταν μεγαλύτερη, όσο μεγαλύτερη ήταν η τιμή αυτής πριν την άσκηση.

## Συζήτηση

Η τακτική άσκηση, όταν υπάρχει διαβήτης, είναι γνωστό ότι προκαλεί μία άμεση μείωση των επιπέδων γλυκόζης αίματος, αυξάνει την ευαισθησία της ινσουλίνης και ρίχνει τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c).<sup>3</sup> Τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας δείχνουν πως η μικρής έντασης και διάρκειας άσκηση είναι επαρκής, ώστε να προκαλέσει μία σημαντική μείωση στις τιμές της γλυκόζης του αίματος σε ηλικιωμένους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Τα αποτελέσματα της έρευνας φανερώνουν ότι το περπάτημα μπορεί να αποτελέσει έναν εύκολο, ασφαλή και αποτελεσματικό τρόπο στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2. Επιπροσθέτως το χαμηλής έντασης περπάτημα, πέρα από τα οφέλη που έχει για την αντιμετώπιση της νόσου, μπορεί να αποτελέσει έναν πιο ελκυστικό τρόπο εκγύμνασης για τα άτομα άνω των 50, ακόμη και γι' αυτά τα οποία υποφέρουν από καρδιαγγειακές ή ορθοπεδικές παθήσεις πλην του διαβήτη.

## Αναφορές Άρθρου

1. Walking for exercise – immediate effect on blood glucose levels in type 2 diabetes Tomas Fritz Urban Rosenqvist 2 1Primary Health Care Centre, Krokomb, and 1,2Department of Public Health and Caring Sciences, University of Uppsala, Uppsala, Sweden.
2. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA 1995;273:402 –6.
3. Horton ES. Role and management of exercise in diabetes mellitus. Diabetes Care 1988;11:201 –11.

### 2.2.6. Επίδραση της άσκησης στο γλυκαιμικό έλεγχο<sup>1</sup>

#### Εισαγωγή Άρθρου

Πέραν του ότι η γυμναστική μαζί με τη δίαιτα και τη φαρμακευτική αγωγή αποτελούν τους βασικούς τρόπους διαχείρισης του διαβήτη, η τακτική

αθλητική δραστηριότητα συνιστάται για ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, καθώς έχει ευεργετικά αποτελέσματα και στους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου.<sup>2-4</sup> Δύο από τους βασικότερους στόχους της αντιμετώπισης του διαβήτη είναι η μείωση της υπεργλυκαιμίας και του ποσοστού του λίπους. Ειδικά η χρόνια υπεργλυκαιμία σχετίζεται με σημαντικές μακροχρόνιες επιπλοκές στους νεφρούς, στα μάτια, στην καρδιά, στα αγγεία.<sup>4</sup>

Η παχυσαρκία και συγκεκριμένα η κοιλιακή παχυσαρκία σχετίζεται με υπέρταση, υπερινσουλιναιμία, αντίσταση στην ινσουλίνη, υπεργλυκαιμία και δυσλιπιδαιμία. Αυτές οι μεμονωμένες παθήσεις τείνουν να συνενώνονται δημιουργώντας το λεγόμενο μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο έχει μεγάλες πιθανότητες να αναπτύξει καρδιαγγειακή νόσο.<sup>5</sup>

Αν και έχουν πραγματοποιηθεί αρκετές μελέτες για την επίδραση της άσκησης στο διαβήτη τύπου 2, τα αποτελέσματα των ερευνών ήταν ποικίλα. Δεν υπήρξαν έρευνες των οποίων τα αποτελέσματα να παρουσιάζουν επαρκή στατιστική ισχύ, ώστε να καθοδηγήσουν τους επαγγελματίες υγείας και τους ειδικούς φυσικής αγωγής και ώστε να αναπτύξουν ένα ενιαίο προπονητικό κατάλληλο πρόγραμμα για τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Σε κάποιες μάλιστα εξ αυτών των ερευνών παρατηρήθηκε μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, ενώ σε άλλες όχι.<sup>5-9</sup>

Στην παρούσα έρευνα πραγματοποιήθηκε η συγκέντρωση των αποτελεσμάτων προηγούμενων ερευνών σχετικά με την επίδραση της άσκησης τόσο στο ποσοστό του HbA1c, όσο και στο ποσοστό του σωματικού λίπους των πασχόντων με διαβήτη τύπου 2 και η αποτίμηση των αποτελεσμάτων αυτών ως σύνολο. Επιπλέον, η παρούσα έρευνα πραγματοποιήθηκε σε πληθώρα βάσεων δεδομένων, στις αναφορές αυτών (δημοσιευμένα άρθρα, αλλά και βιβλία), σε μη δημοσιευμένη βιβλιογραφία, αλλά και σε μη αγγλόφωνες μελέτες.

Η ανάλυση έγινε μόνο σε έρευνες στις οποίες το προπονησιολόγιο διαρκούσε τουλάχιστον 8 εβδομάδες, καθώς το κύριο στοιχείο ενδιαφέροντός της παρούσας ανάλυσης είναι η τιμή της HbA1c, η οποία αντανακλά ουσιαστικά τη μέση συγκέντρωση της γλυκόζης προ 8 ή 12 εβδομάδων.

Ο προπονητικός κύκλος, το καθορισμένο δηλαδή πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας, αναλύθηκε με έννοιες, όπως η συχνότητα, η ένταση και η

διάρκεια. Ο όγκος της άσκησης καθορίστηκε ως το γινόμενο του αριθμού των επαναλήψεων επί τη διάρκεια του εκάστοτε σετ. Αυτό το οποίο πρέπει να τονιστεί είναι πως οι έρευνες, οι οποίες ελήφθησαν υπόψη, ήταν αυτές στις οποίες οι προπονήσεις δε συνοδεύονταν από χρήση φαρμάκων, αλλά και αυτές στις οποίες πραγματοποιούνταν υπό την επίβλεψη ειδικού.

Το σύνολο των άρθρων τα οποία εντοπίστηκαν ήταν 2700, εκ των οποίων μελετήθηκαν τα 1487, καθώς μόνο αυτά πληρούσαν τις προϋποθέσεις μελέτης της επίδρασης της άσκησης σε ανθρώπους και όχι σε πειραματόζωα, διάρκεια προπόνησης ίση ή μεγαλύτερη των 8 εβδομάδων, ύπαρξη ομάδας ελέγχου με διαβήτη τύπου 2 και δεν ήταν θεωρητικά άρθρα (review paper) χωρίς πειραματικές αποδείξεις. Τελικά συμπεριλήφθηκαν στο παρόν άρθρο 14 πειραματικές εργασίες. Το σύνολο των ανθρώπων που έλαβαν μέρος στις προαναφερθείσες δοκιμές ήταν 504, μέσης ηλικίας 55, διάρκειας διαβήτη 4.3 χρόνια και το 50% εξ αυτών ήταν γυναίκες.

Ο μέσος αριθμός προπονήσεων ήταν 3 την εβδομάδα, διάρκειας κατά μέσο όρο 53 λεπτών, συμπεριλαμβανομένων των 10 λεπτών για προθέρμανση και αποθεραπεία. Η ένταση της αερόβιας άσκησης ήταν μέτρια και πραγματοποιούνταν κυρίως με περπάτημα και ποδηλασία. Σε 2 έρευνες μελετήθηκε η προπόνηση με αντιστάσεις και σε μία έρευνα εντάχθηκε στο πρόγραμμα του αερόμπικ και η χρήση λάστιχων.

Όσον αφορά στην προπόνηση με αντιστάσεις αποτελούνταν από 2-3 σετ των 10-20 επαναλήψεων. Στη μία εξ αυτών των ερευνών η αρχική αντίσταση ορίστηκε ίση με το 50-55% του μέγιστου βάρους που μπορούσαν να σηκώσουν οι συμμετέχοντες, ενώ τέλος και στις 2 εργασίες με βάρη, οι αντιστάσεις αυξάνονταν προοδευτικά.

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως εξής:

- Ομάδα άσκησης έναντι ομάδας ελέγχου, όπου είτε δεν ακολουθείται ταυτόχρονα μία δίαιτα ή η δίαιτα που ακολουθείται είναι η ίδια στις δύο ομάδες.
- Ομάδα άσκησης με δίαιτα έναντι ομάδας ελέγχου χωρίς άσκηση και χωρίς δίαιτα.

## Άσκηση και γλυκαιμικός έλεγχος

Σε 12 από τις 14 έρευνες, που αναλύει το παρόν άρθρο, υπήρχαν στοιχεία για την τιμή της HbA1c πριν και μετά το προπονητικό πρόγραμμα. Στις 11 από αυτές τις έρευνες, η τιμή αναφοράς (baseline) για την HbA1c ήταν παρεμφερής για την ομάδα της άσκησης και την ομάδα ελέγχου. Με τη συγκέντρωση όμως των τιμών της HbA1c από όλες τις έρευνες, αυξήθηκε ιδιαίτερα η διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων (άσκησης-ελέγχου) με το πέρασμα των προπονήσεων και η HbA1c ήταν χαμηλότερη για τη ομάδα που επιτελούσε φυσική δραστηριότητα.

Όσον αφορά στην επίδραση του συνδυασμού άσκησης και διατροφής στην HbA1c, σε σχέση πάντα με την ομάδα ελέγχου, που δεν πραγματοποιούσε ούτε άσκηση ούτε διατροφή, παρατηρείται παρόμοια μεταβολή στην μετρούμενη HbA1c με την περίπτωση που ακολουθείται μόνο άσκηση.

Συνεπώς οι μεταπροπονητικές τιμές της HbA1c ήταν αισθητά μειωμένες στις ομάδες που επιτελούσαν άσκηση σε σχέση με τις ομάδες ελέγχου, αποτέλεσμα το οποίο δεν παρατηρήθηκε και με τη μάζα σώματος (δεν υπήρξε ουσιαστική και στατιστικά σημαντική διαφορά). Οι μεταπροπονητικές τιμές της HbA1c ήταν 0.66% χαμηλότερες, μία μείωση η οποία έχει κλινική σημασία και μάλιστα πολύ κοντά στα αποτελέσματα, τα οποία παρατηρούνται με θεραπευτική αγωγή έναντι της συμβατικής θεραπείας (συμβατική θεραπεία σημαίνει αντιμετώπιση της πάθησης μόνο με διατροφή - στοιχεία από το UKPDS το οποίο είναι διαβητικό κέντρο της Αγγλίας).

Συγκεκριμένα, από έρευνα στο UKPDS, τα άτομα τα οποία ακολουθούσαν θεραπεία με ινσουλίνη ή σουλφονουλιδίες παρουσίασαν μείωση της HbA1c κατά 0.9% έναντι της αντίστοιχης συμβατικής θεραπείας και τα άτομα τα οποία λάμβαναν μετφορμίνη παρουσίασαν μείωση στην HbA1c κατά 0.6% σε σχέση με τη συμβατική θεραπεία.<sup>10</sup>

Ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος, όπως έχει αναφερθεί σε πολλές έρευνες, μειώνει ιδιαίτερα την πιθανότητα ανάπτυξης καρδιαγγειακών παθήσεων. Σε μία εξ αυτών των ερευνών παρουσιάστηκε μία εκθετική σχέση μεταξύ των συγκεντρώσεων της γλυκόζης νηστείας και της πιθανότητας εκδήλωσης καρδιαγγειακών συμβάντων.<sup>11</sup>

Βασιζόμενοι στα αποτελέσματα πληθώρας ερευνών δύναται να ειπωθεί πως η πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων μπορεί να μειωθεί με την τακτική άσκηση και μάλιστα σε μεγαλύτερο βαθμό από τη φαρμακευτική αγωγή, καθώς η άσκηση συνοδεύεται από πληθώρα καρδιοπροστατευτικών οφελειών και δεν οδηγεί και σε αύξηση του βάρους.<sup>12-14</sup>

Από την ανάλυση των 14 άρθρων που συμπεριλήφθησαν στην παρούσα ανάλυση, βρέθηκε πως η μείωση στην τιμή της HbA1c δε σχετίζεται με τη μείωση του βάρους των ασθενών, ούτε με την ένταση της άσκησης ή τον όγκο της. Μάλιστα το αποτέλεσμα αυτό είναι **κλινικά** πολύ σημαντικό. Η προπόνηση μειώνει την ηπατική και μυϊκή αντίσταση στην ινσουλίνη και αυξάνει την εναπόθεση της γλυκόζης μέσω ενός αριθμού μηχανισμών, που δεν είναι απαραίτητο πως σχετίζονται με αλλαγές στο βάρος των ασθενών.

Οι μηχανισμοί αυτοί περιλαμβάνουν την αύξηση της παρουσίας των πρωτεϊνών-μεταφορών της γλυκόζης, αύξηση της ενεργότητας της συνθάσης του γλυκογόνου, μείωση της απελευθέρωσης των ελεύθερων λιπαρών οξέων, αύξηση της παροχής της μυϊκής γλυκόζης, λόγω της αύξησης της πυκνότητας των τριχοειδών και αλλαγές στη μυϊκή σύσταση, που υποβοηθούν την αύξηση της εναπόθεσης της γλυκόζης.<sup>15</sup>

Τέλος στην παρούσα ανάλυση δεν παρατηρήθηκε μείωση στο βάρος των συμμετεχόντων. Οι κύριοι λόγοι του γεγονότος είναι πιθανόν οι παρακάτω:

- 1) Το προπονητικό πρόγραμμα ήταν πολύ μικρής διάρκειας και ήπιας ως μέτριας έντασης.
- 2) Πιθανόν λόγω προπόνησης οι συμμετέχοντες αύξησαν την ποσότητα της θερμιδικής τους κατανάλωσης.
- 3) Σε πρώην αδρανείς ανθρώπους, η αύξηση της φυσικής τους δραστηριότητας ίσως οδηγεί σε αύξηση της σωματικής τους μυϊκής μάζας. Βέβαια η χρήση τομογραφίας, MRI ή υδροστατικού ελέγχου βάρους θα πρέπει να γίνονται για την εύρεση επακριβώς των όποιων αλλαγών στη σύσταση του σώματος των συμμετεχόντων στο εκάστοτε πείραμα.

Συμπερασματικά, παρά το γεγονός ότι τα αποτελέσματα των διαφόρων ερευνών που δημοσιεύονται στη βιβλιογραφία, σχετικά με την επίδραση της άσκησης στο γλυκαιμικό έλεγχο, είναι αντικρουόμενα, η παρούσα στατιστική ανάλυση παρουσιάζει μία μείωση στην HbA1c των ομάδων άσκησης, της



τάξης του 0.66%, σε σχέση με τις αδρανείς κινητικά ομάδες ελέγχου. Παρά το γεγονός ότι δεν παρατηρήθηκε ουσιαστική και στατιστικά σημαντική διαφορά στην απώλεια βάρους μεταξύ των δύο ομάδων, με βάση τη μείωση στην τιμή της HbA1c, γίνεται κατανοητό πως η άσκηση αποτελεί **τον ακρογωνιαίο λίθο στην αντιμετώπιση** του διαβήτη τύπου 2. Αυτό το οποίο πρέπει να τονιστεί είναι η σημασία της πραγματοποίησης προγραμμάτων μεγαλύτερης διάρκειας, αλλά ακόμη και η χρησιμοποίηση, σε κάθε ερευνητικό πρόγραμμα, σχετιζόμενο με το διαβήτη, υψηλής τεχνολογίας μηχανημάτων για την εξακρίβωση των όποιων αλλαγών στη σύσταση του σώματος των ασθενών (κάτι το οποίο δεν αντικατοπτρίζεται στο βάρος των ατόμων).

### **Αναφορές Άρθρου**

- 1) Effects of Exercise on Glycemic Control and Body Mass in Type 2 Diabetes Mellitus A Meta-analysis of Controlled Clinical Trials Normand G. Boule, MA Haddad E., Kenny G. P., Wells G.A., Sigal R. J., JAMA, September 12, 2001—Vol 286, No. 10
- 2) Joslin EP, Root EF, White P. The Treatment of Diabetes Mellitus. Philadelphia, Pa: Lea & Febiger; 1959.
- 3) American Diabetes Association. Diabetes mellitus and exercise. Diabetes Care. 1997;20:1908-1912.
- 4) Yki-Yarvinen H. Toxicity of hyperglycaemia in type 2 diabetes. Diabetes Metab Res Rev. 1998;14(suppl): 45-50.
- 5) Grundy SM. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. Am J Clin Nutr. 1998;67 (suppl):567-572.)
- 6) Raz I, Hauser E, Bursztyn M. Moderate exercise improves glucose metabolism in uncontrolled elderly patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Isr J Med Sci. 1994;30:766-770.
- 7) Ronnema T, Mattila K, Lehtonen A, Kallio V. A controlled randomized study on the effect of long term physical exercise on the metabolic control in type 2 diabetic patients. Acta Med Scand. 1986;220:219- 224.
- 8) Dunstan DW, Puddey IB, Beilin LJ, Burke V, Morton AR, Stanton KG. Effects of a short-term circuit weight training program on glycaemic control in NIDDM. Diabetes Res Clin Pract. 1998;40:53-61.

- 9) Honkola A, Forsen T, Eriksson J. Resistance training improves the metabolic profile in individuals with type 2 diabetes. *Acta Diabetol.* 1997;34:245-248.
- 10) UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes UKPDS 34 *Lancet.* 1998;352:854-865
- 11) Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. *Diabetes Care.* 1999;22:233-240.)
- 12) Kelley G, McClellan P. Antihypertensive effects of aerobic exercise: a brief meta-analytic review of randomized controlled trials. *Am J Hypertens.* 1994;7: 115-119.
- 13) Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA, Andrews GR. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a metaanalysis of randomised controlled trials of 4 weeks or longer. *J Hum Hypertens.* 1997;11:641-649.
- 14) Ponjee GA, Janssen GM, van Wersch JW. Prolonged endurance exercise and blood coagulation: a 9 month prospective study. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 1993;4:21-25.
- 15) Ivy JL, Zderic TW, Fogt DL. Prevention and treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Exerc. Sport Sci Rev.* 1999;27:1-35.

### **2.2.7 Προπόνηση HIIT και Διαβήτης τύπου 2<sup>1</sup>**

Η τακτική άσκηση αποτελεί μια στρατηγική τόσο για την πρόληψη, όσο και για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2.<sup>2</sup> Οι περισσότερες έρευνες επικεντρώνονται στη μελέτη της επίδρασης της ήπιας προς μέτριας έντασης προπόνηση, όπως πχ το βόλτσο ή την ποδηλασία διάρκειας 30 λεπτών.<sup>3</sup> Οι πρόσφατες κατευθυντήριες γραμμές από τον Αμερικάνικο Οργανισμό για το Διαβήτη αναφέρονται σε τουλάχιστον 150 λεπτά άσκησης μέτριας προς έντονης έντασης ανά εβδομάδα.<sup>2</sup>

Η διαλειμματική αερόβια προπόνηση (High-intensity interval training-HIIT), η οποία αφορά σύντομα σετ έντονης προπόνησης ακολουθούμενα από περιόδους ξεκούρασης ή συνέχιση της άσκησης σε ιδιαίτερα ήπιους ρυθμούς,

αποτελεί μία πιθανή εναλλακτική πρόταση άσκησης σε διαβητικούς τύπου 2. Η θετική επίδραση της HIIT στην υγεία του ατόμου έχει ήδη αποδειχθεί σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο, καρδιακή ανεπάρκεια, και χρόνια πνευμονική αποφρακτική νόσο.<sup>4</sup>

Από έρευνες για την επίδραση της HIIT σε ανθρώπους χωρίς προβλήματα υγείας, μετά από την πάροδο 2 μόλις εβδομάδων και 6 μόλις προπονήσεων μικρής διάρκειας, οι συμμετέχοντες εμφάνισαν αυξημένη μυϊκή μιτοχονδριακή χωρητικότητα, κάτι το οποίο θα μπορούσε να είναι μέγιστης επιστημονικής σημασίας για τους διαβητικούς τύπου 2, καθώς είτε η μειωμένη περιεκτικότητα είτε η βιογέννεση μιτοχονδρίων έχουν θεωρηθεί ως οι κύριες αιτίες για την εμφάνιση αντίστασης στην ινσουλίνη και διαβήτη τύπου 2.<sup>5-9</sup> Επιπροσθέτως, μετά από τις δύο αυτές εβδομάδες μικρής διάρκειας HIIT, παρουσιάστηκε και βελτίωση στην ανοχή στη γλυκόζη, αλλά επίσης και ενίσχυση στην ευαισθησία στην ινσουλίνη.<sup>9</sup>

Ως εκ τούτου θα μπορούσε να ειπωθεί πως η μικρής διάρκειας, διαλλειματική προπόνηση σε διαβητικούς τύπου 2 πιθανόν μπορεί να παρουσιάσει τα ίδια ευεργετικά οφέλη, όπως ακριβώς και στις έρευνες σε υγιή χωρίς διαβήτη άτομα. Στην παρούσα πιλοτική ερευνητική εργασία εξετάζεται η επίδραση της HIIT στη ρύθμιση της γλυκόζης και στη μεταβολική ικανότητα των σκελετικών μυών.

Οι συμμετέχοντες στο ερευνητικό πρόγραμμα είχαν διαγνωστεί με διαβήτη τύπου 2 με τα εξής χαρακτηριστικά: γλυκόζη νηστείας μεγαλύτερη ή ίση με  $\geq 7,0$  mmol/l και/ή στο τεστ ανοχής στη γλυκόζη η συγκέντρωση στην ινσουλίνη αίματος μεγαλύτερη ή ίση με  $\geq 11,1$  mmol/l, δεν λάμβαναν ινσουλίνη και δεν είχαν ιστορικό τελικού σταδίου ηπατικής νόσου ή νεφρικής νόσου, νευροπάθειας, αμφιβληστροειδοπάθειας και υπέρτασης, που δεν θα μπορούσαν να ελεγχθούν από μία συνήθη φαρμακευτική αγωγή, καρδιαγγειακή νόσο, ή άλλη οποιαδήποτε πάθηση που η άσκηση θα ήταν επικίνδυνη.

Ο αριθμός των συμμετεχόντων στο πρόγραμμα ήταν 8, μέσης ηλικίας 62,5, δείκτη μάζας σώματος  $31,7 \text{ kg/m}^2$ , αιμοσφαιρίνη A1C (HbA1C)  $6,9 \pm 0,7\%$  (εύρος 6.4 - 8.5%). Πριν την έναρξη του προπονητικού προγράμματος, οι 6 εκ των συμμετεχόντων πραγματοποιούσαν το πολύ δύο 30λεπτες προπονήσεις

την εβδομάδα και ως εκ τούτου η ζωή τους χαρακτηρίστηκε ως καθιστική, ενώ οι άλλοι 2 συμμετέχοντες πραγματοποιούσαν ένα 30λεπτο περπάτημα ήπιας έντασης 3-5 φορές την εβδομάδα. Επιπλέον 6 συμμετέχοντες λάμβαναν φάρμακα για μείωση της γλυκόζης του αίματος, αλλά παρουσίαζαν γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη της τάξης του 8.5% και δε λάμβαναν εξωγενή ινσουλίνη. 4 συμμετέχοντες λάμβαναν μόνο μετμορφίνη, 1 ασθενής λάμβανε μόνο γλικλαζίδη και άλλος ένας ασθενής συνδυασμό μετφορμίνης, πιογλιταζόνης, σιταγλιπτίνης, και ρεπαγλινίδης. Λόγω της μικρής διάρκειας της προπόνησης και του προγράμματος, οι ασθενείς-συμμετέχοντες δεν άλλαξαν τη φαρμακευτική τους αγωγή, αλλά ούτε και τις διατροφικές τους συνήθειες. Πριν την έναρξη των προπονήσεων πραγματοποιήθηκαν οι παρακάτω μετρήσεις:

- 1) Μέτρηση ύψους, βάρους και τεστ κοπώσεως για τον προσδιορισμό της καρδιακής συχνότητας, στο 90% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας ενώ, τόσο πριν όσο και μετά το τεστ κοπώσεως, έγινε και καρδιογράφημα για τον αποκλεισμό της ύπαρξης οποιασδήποτε υπολανθάνουσας πάθησης, στην οποία αντενδείκνυται η πραγματοποίηση άσκησης.
- 2) Προ άσκησης οι συμμετέχοντες πραγματοποίησαν ένα 15λεπτο τεστ βαδίσματος, για τη μελέτη της καρδιαγγειακής τους συμπεριφοράς στην άσκηση, αλλά και τον προσδιορισμό της κλίμακας της υποκειμενικά αντιλαμβανόμενης κόπωσης (Ratings of Perceived Exercise-RPE). Δύο ημέρες μετά το τεστ στο διάδρομο εισήχθη στους ασθενείς συσκευή CGM, ενώ παράλληλα τους δόθηκε και μετρητής σακχάρου, αλλά και εξατομικευμένες δίαιτες διάρκειας 24 h, για τη συλλογή των δεδομένων CGM. Δύο ημέρες αργότερα απομακρύνθηκε η συσκευή CGM και λήφθηκαν δείγματα σκελετικών μυών με τη διαδικασία της βιοψίας.
- 3) Η προπόνηση ξεκίνησε 5 ημέρες μετά τη διαδικασία της βιοψίας. Στο διάστημα των 2 εβδομάδων πραγματοποιήθηκαν συνολικά 6 προπονήσεις σε εργομετρικό ποδήλατο. Σε κάθε προπόνηση πραγματοποιούνταν 10 σετ του 1 λεπτού ποδηλασίας, ώστε ο κάθε ασθενής να φτάσει το 90% του μέγιστου καρδιακού του παλμού, ακολουθούμενης από 1 λεπτό ξεκούρασης ή ποδηλασίας σε ιδιαίτερα

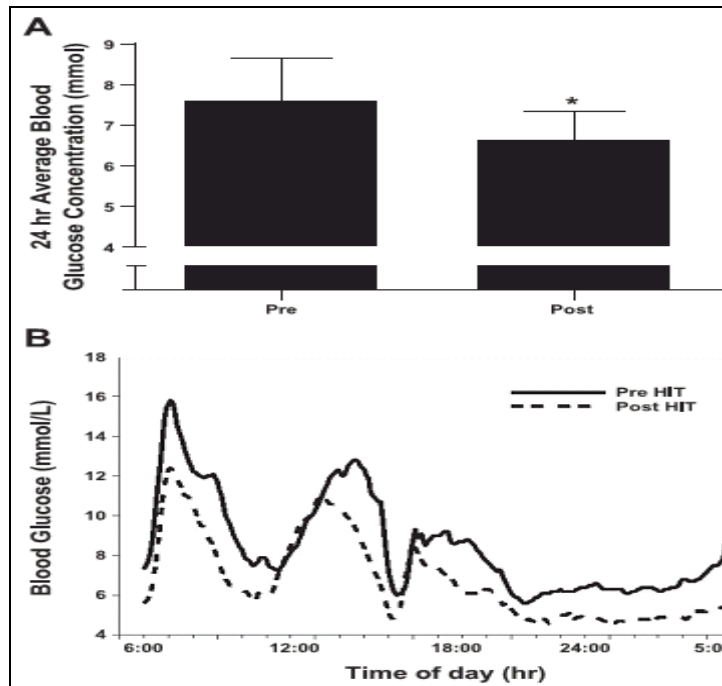
αργούς ρυθμούς. Πριν την έναρξη της HIIT υπήρχε 3λεπτη προθέρμανση και μετά τη λήξη της HIIT 2λεπτη αποθεραπεία.

- 4) Τα μεταπροπονητικά CGM δεδομένα λήφθηκαν για 24 h και μάλιστα 48 ώρες μετά την τελευταία προπόνηση, ενώ η διατροφή που ακολουθούσαν οι συμμετέχοντες στο πρόγραμμα ήταν ίδια με αυτή κατά τη διάρκεια συλλογής των CGM δεδομένων, πριν την έναρξη των προπονήσεων. Η μυϊκή βιοψία έλαβε χώρα 72 h μετά την τελευταία προπόνηση, ενώ 2-4 ημέρες μετά τη βιοψία πραγματοποιήθηκε και πάλι το 15λεπτο τεστ βαδίσματος για τον καθορισμό εκ νέου της κλίμακας υποκειμενικής κόπωσης (RPE).

### **Αποτελέσματα**

Η ένταση της προπόνησης κατά μέσο όρο γινότανε στο 88% του μέγιστου καρδιακού παλμού (HRmax), το RPE ήταν στο 6.4 (κλίμακα 0–10) και το Wmax στο 95%.

1. Η διαλλειματική προπόνηση δεν είχε καμία επίδραση στη μάζα σώματος (πριν 93kg μετά 92kg,).
2. Η μέση συγκέντρωση της γλυκόζης μέσα σε 24 ώρες και μετά από την προπόνηση μειώθηκε από το 7.6 στο 6.6mmol/l (γράφημα 1α). Στο γράφημα 2β παρουσιάζεται η μεταβολή της γλυκόζης κατά τη διάρκεια μιας ημέρας και με τη χρήση του μηχανήματος CGM, πριν και μετά την πραγματοποίηση προπόνησης HIIT για έναν εκ των συμμετεχόντων στο πείραμα (αντιπροσωπευτικό παράδειγμα).
3. Μετά την πάροδο των 2 εβδομάδων παρατηρήθηκε αύξηση στη σκελετική μιτοχονδριακή πρωτεΐνη
4. Ο όγκος προπόνησης αυξήθηκε κατά 10% μετά από τις προπονήσεις με HIIT (πριν: 111 μετά: 124; 37 W), ενώ ο μέγιστος καρδιακός παλμός και το RPE υπέστησαν μείωση μετά τις προπονήσεις:
  - HRmax: προ προπονήσεων, 73 μετά από τις προπονήσεις 66.
  - RPE: προ προπονήσεων 2.4, ενώ μετά από τις προπονήσεις 1,3.



**Γράφημα 1:** **A:** Η μέση συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα η οποία καταμετρήθηκε με συνεχή παρακολούθηση της γλυκόζης (CGM) για 24-ώρες πριν (Pre) και μετά (Post) από 2 εβδομάδες προπόνησης. **B:** Η μεταβολή της γλυκόζης κατά τη διάρκεια μιας ημέρας και με τη χρήση του μηχανήματος CGM πριν και μετά την πραγματοποίηση προπόνησης HIIT για έναν εκ των συμμετεχόντων στο πείραμα (αντιπροσωπευτικό παράδειγμα).

## Συζήτηση Αποτελεσμάτων

Η παρούσα εργασία παρουσιάζει πως η HIIT μπορεί ταχύτατα να μειώσει την υπεργλυκαιμία και ταυτόχρονα να αυξήσει την οξειδωτική ικανότητα των σκελετικών μυών σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Αυτές οι βελτιώσεις παρουσιάστηκαν παρά το γεγονός ότι οι προπονήσεις ήταν μόνο 6, διάρκειας 75 λεπτών ανά εβδομάδα, έναντι των κοινών κατευθυντηρίων γραμμών σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 για 150 λεπτά ανά εβδομάδα.<sup>2</sup>

## Γλυκαιμικός Έλεγχος και HIIT

Ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι μέγιστης σημασίας για τους διαβητικούς ασθενείς τύπου 2. Στην παρούσα ερευνητική εργασία χρησιμοποιήθηκε η συσκευή CGM, ώστε να μελετηθεί η συμπεριφορά της γλυκόζης των συμμετεχόντων στο πρόγραμμα, καθώς η CGM παρέχει πληροφορίες ακόμη και για οξείες μεταβολές της γλυκόζης του αίματος καθ όλη τη διάρκεια της ημέρας.<sup>10</sup>

Από άλλες έρευνες σε διαβητικούς τύπου 2, στις οποίες έγινε χρήση της τεχνολογίας CGM, παρατηρήθηκε πως η άσκηση με αντιστάσεις μειώνει την

υπεργλυκαιμία, ενώ η άσκηση αντοχής μειώνει τη μέση τιμή (σε διάρκεια 24 h) της συγκέντρωσης της γλυκόζης.

Σύμφωνα με τους Cauza et al. παρατηρήθηκε μία μεγαλύτερη μείωση στη συγκέντρωση γλυκόζης αίματος μετά από 4 μήνες προπόνησης με αντιστάσεις σε σχέση με την προπόνηση αντοχής, αλλά τα όποια συμπεράσματα της έρευνας σχετικά με τη επίδραση της άσκησης στο διαβήτη τύπου 2 περιορίζονται σημαντικά λόγω της απουσίας διατροφικού ελέγχου στους συμμετέχοντες στο πείραμα.<sup>11</sup>

Στην παρούσα έρευνα παρατηρήθηκε, πως η μέση μεταγευματική τιμή της γλυκόζης αίματος, σε καθορισμένες διατροφικές συνθήκες και 48-72 ώρες μετά την τελευταία προπόνηση, ήταν αισθητά χαμηλότερη σε σχέση με αυτή που καταμετρήθηκε πριν από την έναρξη των προπονήσεων. Αν και η μειωμένη γλυκόζη νηστείας αποτελεί μία σημαντική ένδειξη της αντιμετώπισης του διαβήτη τύπου 2, υπάρχουν σημαντικές αποδείξεις που καταδεικνύουν πως η μείωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας αποτελεί έναν ιδιαίτερα, αν όχι τον ίδιο σημαντικό παράγοντα με τη γλυκόζη νηστείας, έτσι ώστε να επιτευχθούν τα επιθυμητά αποτελέσματα στην HbA1C.<sup>12</sup>

Σύμφωνα με τα παραπάνω η HIIT μπορεί να είναι μία αποτελεσματική μέθοδος για τη βελτίωση της ρύθμισης της γλυκόζης.

Θεωρείται σημαντικό πως πρέπει να καθοριστούν οι μηχανισμοί, οι οποίοι σχετίζονται με τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου μετά την HIIT, καθώς στους συμμετέχοντες στο πείραμα δεν καταγράφηκε μείωση στη μάζα σώματος και καθώς το ερευνητικό αυτό πρόγραμμα κράτησε ελάχιστα, δεν ήταν δυνατό να επιτευχθούν σημαντικές αλλαγές στη σύσταση του σώματος. Ως εκ τούτου μπορεί να ειπωθεί πως πιθανή εξήγηση για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου θα μπορούσε να είναι η ύπαρξη προσαρμογών στους σκελετικούς μυς. Δεδομένου του γεγονότος ότι η μειωμένη χωρητικότητα μιτοχονδρίων στους σκελετικούς μύες έχει αναφερθεί πως σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη και την εμφάνιση της T2D και πως η μυϊκή οξειδωτική ικανότητα έχει αποδειχθεί πως αποτελεί έναν σημαντικό προγνωστικό παράγοντα για την ευαισθησία στην ινσουλίνη, θα μπορούσε να ειπωθεί πως και στη συγκεκριμένη περίπτωση είναι δυνατόν να έλαβε χώρα

μία ταχύτατη αύξηση στη μιτοχονδριακή χωρητικότητα μετά από την ολοκλήρωση της ΗΙΙΤ.<sup>13,14</sup>

Ωστόσο, η ιδέα ότι η μιτοχονδριακή ανεπάρκεια μεσολαβεί στην αντίσταση στην ινσουλίνη, έχει παράλληλα αμφισβητηθεί πρόσφατα, υποδεικνύοντας πως άλλες προσαρμογές στους σκελετικούς μύες μπορεί να είναι πιο σημαντικές.<sup>15</sup> Η αύξηση της περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες GLUT4 που προκαλείται από την προπόνηση, πιθανόν παίζει ρόλο στη βελτίωση της ρύθμισης της γλυκόζης και ως εκ τούτου θα μπορούσε να λάβει χώρα μία μεγαλύτερη πρόσληψη της γλυκόζης από τους μύες, οδηγώντας σε βελτίωση της ρύθμισης της γλυκόζης αίματος.

Τέλος και η πιθανότητα της εμφάνισης προσαρμογών στους σκελετικούς μύες, λόγω αλλαγών στην ηπατική παραγωγή γλυκόζης, δεν μπορεί να αποκλειστεί (υπάρχουν στοιχεία που υποδηλώνουν πως η προπόνηση αντοχής βελτιώνει τη σηματοδότηση της ηπατικής ινσουλίνης, αλλά και το γλυκαιμικό έλεγχο σε πειραματόζωα).<sup>16</sup>

### **Προσαρμογές στους σκελετικούς μύες και ΗΙΙΤ**

Τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 και αντίσταση στην ινσουλίνη έχουν δείξει μειωμένη συγκέντρωση μιτοχονδρίων, διαταραγμένη *in vivo* μιτοχονδριακή λειτουργία, και/ή μειωμένους δείκτες μιτοχονδριακής βιογένεσης στους σκελετικούς μύες.<sup>17-19</sup>

Αν και δεν είναι απόλυτα ξεκάθαρο ότι η μιτοχονδριακή διαταραχή οδηγεί στην αντίσταση στην ινσουλίνη, οι όποιες παρεμβάσεις, οι οποίες οδηγούν σε αύξηση της συγκέντρωσης των μιτοχονδρίων, μπορούν να θεωρηθούν σημαντικά αποτελεσματικές για την αντιμετώπιση και πρόληψη του διαβήτη τύπου 2.<sup>20</sup> Δεδομένου επίσης πως η ΗΙΙΤ προκαλεί μιτοχονδριακή βιογένεση σε υγιείς ανθρώπους, θα μπορούσε να ειπωθεί πως το ίδιο μπορεί να συμβεί και σε διαβητικούς τύπου 2 ασθενείς.<sup>21</sup>

Τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας έδειξαν πως μετά τη ΗΙΙΤ παρουσιάστηκε αυξημένη ενζυματική ενεργότητα (CS), καθώς επίσης και αυξημένη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες από διάφορες υπομονάδες συμπλόκων στην αλυσίδα μεταφοράς ηλεκτρονίων. Τέλος, ένα επίσης σημαντικό αποτέλεσμα της συγκεκριμένης έρευνας, ήταν η αυξημένη, μετά τη ΗΙΙΤ



έκφραση του Mfn2, το οποίο παίζει σημαντικότατο ρόλο στη μιτοχονδριακή σύντηξη, ενώ από έρευνες έχει ειπωθεί πως η μειωμένη έκφραση του Mfn2 στο σκελετικό μυ παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεση του διαβήτη τύπου 2.<sup>22</sup>

### **Αναφορές Άρθρου**

1. Jonathan P. Little,<sup>1</sup> Jenna B. Gillen,<sup>1</sup> Michael E. Percival,<sup>1</sup> Adeel Safdar,<sup>1,2</sup> Mark A. Tarnopolsky,<sup>2</sup> Zubin Punthakee,<sup>2</sup> Mary E. Jung,<sup>3</sup> and Martin J. Gibala Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes
2. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, Chasan-Taber L, Albright AL, Braun B. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care* 33: e147–167, 2010
3. Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 286: 1218–1227, 2001
4. Earnest CP. The role of exercise interval training in treating cardiovascular disease risk factors. *Current Cardiovasc Risk Rep* 3: 296–301, 2009
5. Babraj JA, Volvaard NB, Keast C, Guppy FM, Cottrell G, Timmons JA. Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. *BMC Endocr Disord* 9: 3, 2009
6. Gibala MJ, Little JP, van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, Raha S, Tarnopolsky MA. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol* 575: 901–911, 2006.
7. Mootha VK, Lindgren CM, Eriksson KF, Subramanian A, Sihag S, Lehar J, Puigserver P, Carlsson E, Ridderstrale M, Laurila E, Houstis N, Daly MJ, Patterson N, Mesirov JP, Golub TR, Tamayo P, Spiegelman B,

- Lander ES, Hirschhorn JN, Altshuler D, Groop LC. PGC-1 alpha-responsive genes involved in oxidative phosphorylation are coordinately downregulated in human diabetes. *Nat Genet* 34: 267–273, 2003.
8. Ritov VB, Menshikova EV, Azuma K, Wood RJ, Toledo FG, Goodpaster BH, Ruderman NB, Kelley DE. Deficiency of electron transport chain in human skeletal muscle mitochondria in type 2 diabetes mellitus and obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 298: E49 –E58, 2010
  9. Richards JC, Johnson TK, Kuzma JN, Lonac MC, Schweder MM, Voyles WF, Bell C. Short-term sprint interval training increases insulin sensitivity in healthy adults but does not affect the thermogenic response to beta-adrenergic stimulation. *J Physiol* 588: 2961–2972, 2010
  10. Klonoff DC. Continuous glucose monitoring: roadmap for 21st century diabetes therapy. *Diabetes Care* 28: 1231–1239, 2005
  11. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Kostner K, Dunky A, Haber P. Strength and endurance training lead to different post exercise glucose profiles in diabetic participants using a continuous subcutaneous glucose monitoring system. *Eur J Clin Invest* 35: 745–751, 2005
  12. Woerle HJ, Neumann C, Zschau S, Tenner S, Irsigler A, Schirra J, Gerich JE, Goke B. Impact of fasting and postprandial glycemia on overall glycemic control in type 2 diabetes. Importance of postprandial glycemia to achieve target HbA1c levels. *Diabetes Res Clin Pract* 77: 280–285, 2007
  13. Ritov VB, Menshikova EV, Azuma K, Wood RJ, Toledo FG, Goodpaster BH, Ruderman NB, Kelley DE. Deficiency of electron transport chain in human skeletal muscle mitochondria in type 2 diabetes mellitus and obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 298: E49 –E58, 2010
  14. Bruce CR, Anderson MJ, Carey AL, Newman DG, Bonen A, Kriketos AD, Cooney GJ, Hawley JA. Muscle oxidative capacity is a better predictor of insulin sensitivity than lipid status. *J Clin Endocrinol Metab* 88: 5444–5451, 2003

15. Holloszy JO. Skeletal muscle “mitochondrial deficiency” does not mediate insulin resistance. *Am J Clin Nutr* 89: 463S–466S, 2009
16. Heled Y, Shapiro Y, Shani Y, Moran DS, Langzam L, Barash V, Sampson SR, Meyerovitch J. Physical exercise enhances hepatic insulin signaling and inhibits phosphoenolpyruvate carboxykinase activity in diabetes-prone *Psammomys obesus*. *Metabolism* 53: 836–841, 2004
17. Mootha VK, Lindgren CM, Eriksson KF, Subramanian A, Sihag S, Lehar J, Puigserver P, Carlsson E, Ridderstrale M, Laurila E, Houstis N, Daly MJ, Patterson N, Mesirov JP, Golub TR, Tamayo P, Spiegelman B, Lander ES, Hirschhorn JN, Altshuler D, Groop LC. PGC-1alpha-responsive genes involved in oxidative phosphorylation are coordinately downregulated in human diabetes. *Nat Genet* 34: 267–273, 2003
18. Ritov VB, Menshikova EV, Azuma K, Wood RJ, Toledo FG, Goodpaster BH, Ruderman NB, Kelley DE. Deficiency of electron transport chain in human skeletal muscle mitochondria in type 2 diabetes mellitus and obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 298: E49 –E58, 2010
19. Schrauwen-Hinderling VB, Kooi ME, Hesselink MK, Jeneson JA, Backes WH, van Echteld CJ, van Engelshoven JM, Mensink M, Schrauwen P. Impaired in vivo mitochondrial function but similar intramyocellular lipid content in patients with type 2 diabetes mellitus and BMI-matched control subjects. *Diabetologia* 50: 113–120, 2007
20. Holloway GP, Bonen A, Spriet LL. Regulation of skeletal muscle mitochondrial fatty acid metabolism in lean and obese individuals. *Am J Clin Nutr* 89: 455S–462S, 2009
21. Gibala MJ, Little JP, van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, Raha S, Tarnopolsky MA. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol* 575: 901–911, 2006
22. Hernandez-Alvarez MI, Thabit H, Burns N, Shah S, Brema I, Hatunic M, Finucane F, Liesa M, Chiellini C, Naon D, Zorzano A, Nolan JJ. Subjects with early-onset type 2 diabetes show defective activation of the skeletal

muscle PGC-1alpha/Mitofusin-2 regulatory pathway in response to physical activity. *Diabetes Care* 33: 645–651, 2010

## **2.3 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 και Άσκηση-**

### **Διεθνής Βιβλιογραφία**

#### **2.3.1 Επίδραση της τακτικής φυσικής δραστηριότητας σε παιδιά-ασθενείς με διαβήτη τύπου 1.<sup>1</sup>**

##### **Εισαγωγή Άρθρου**

Η φυσική δραστηριότητα είναι γνωστό πως μειώνει τα επίπεδα της γλυκόζης και αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη σε ανθρώπους με και χωρίς διαβήτη.<sup>2</sup> Η άσκηση επίσης αυξάνει την πρόσληψη της γλυκόζης από τους μύες και αυτό το φαινόμενο παρατηρείται περισσότερο σε γυμνασμένους παρά αγύμναστους μύες, ενώ τέλος έχει αποδειχθεί πως μειώνει τις αντισταθμιστικές εκκρίσεις της επινεφρίνης και τη μυϊκή συμπαθητική δραστηριότητα των νεύρων κατά τη διάρκεια της υπογλυκαιμίας την επόμενη ημέρα μετά από την άσκηση.<sup>3,4,5</sup>

Αν και έχουν αναφερθεί λιγότερα υπογλυκαιμικά συμπτώματα σε ομάδες που αθλούνται σε σύγκριση με ομάδες ελέγχου, η άσκηση μπορεί να είναι ένας παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη υπογλυκαιμίας ή σοβαρής υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με τύπου 1 σακχαρώδη διαβήτη (T1DM).<sup>6</sup>

Όσον αφορά στην τακτική σωματική δραστηριότητα (RPA) μπορεί να βελτιώσει το λιποπρωτεϊνικό προφίλ, την αρτηριακή πίεση, και την καρδιαγγειακή φυσική κατάσταση βελτιώνοντας τη ζωή των ασθενών. Η επίδραση της άσκησης στον έλεγχο της γλυκόζης αποτελεί ένα θέμα με αντικρουόμενες απόψεις, με πληθώρα ομάδων να δηλώνει πως υπάρχει σχέση μεταξύ της άσκησης και του γλυκαιμικού ελέγχου και από την άλλη να υποστηρίζεται το ακριβώς αντίθετο.<sup>7-9</sup>

Η παρούσα έρευνα μελετά την επίδραση της RPA, τη συχνότητα εμφάνισης υπογλυκαιμιών και το μεταβολικό έλεγχο (από τις τιμές της HbA1c) σε ομάδα 18.392 διαβητικών ασθενών.

Οι ασθενείς που έλαβαν μέρος στο πρόγραμμα ήταν ηλικίας 3 ως 20 ετών (μέση ηλικία 12.8 με 9140 άτομα γένους θηλυκού) με διαβήτη T1DM, από 179 διαβητικά κέντρα της Γερμανίας και της Αυστρίας. Ως τακτική φυσική δραστηριότητα ορίζεται η δραστηριότητα, η οποία πραγματοποιείται τακτικά, τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα και τουλάχιστον για 30 λεπτά. Οι σχολικές αθλητικές δραστηριότητες δε λήφθησαν υπόψη. Στην έρευνα

συμπεριλήφθηκαν μόνο οι ασθενείς για τους οποίους ήταν διαθέσιμη η συχνότητα των προπονήσεων (RPA) για έναν χρόνο. Τα δεδομένα καταγράφηκαν από το Γενάρη του 1997 ως το Δεκέμβριο του 2004.

Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε γκρουπ ανάλογα με τη συχνότητα των προπονήσεών τους. Συγκεκριμένα:

- RPA0, καμία προπόνηση (n=8589)
- RPA1, 1 ή 2 φορές την εβδομάδα (n=7056),
- RPA2, 3 ή περισσότερες φορές την εβδομάδα (n=3498).

Ο δεύτερος διαχωρισμός των συμμετεχόντων στην έρευνα έγινε με βάση την ηλικία τους. Συγκεκριμένα:

- 3 ως 8.9 ετών (n=3530)
- 9 ως 14.9 ετών (n=8458)
- 15 ετών ή μεγαλύτερη ηλικία (n=7155)

Από την έρευνα εξαιρέθηκαν τα παιδιά τα οποία ήταν κάτω των 3 ετών, καθώς σε αυτές τις ηλικίες η φυσική δραστηριότητα γίνεται αυθόρμητα και δε μπορεί καθοριστεί η τακτική φυσική δραστηριότητα.

Όσον αφορά στα υπογλυκαιμικά επεισόδια χωρίστηκαν σε 2 κατηγορίες, στα σοβαρά υπογλυκαιμικά επεισόδια και μη υπογλυκαιμικά επεισόδια.

### **Στατιστική Ανάλυση**

Η έρευνα αφορούσε την αλλαγή στη μάζα σώματος (BMI) (η οποία υπολογίζεται από το βάρος του ατόμου διαιρεμένο με το τετράγωνο του ύψους του) και στην αλλαγή στις τιμές της HbA1c. Η συχνότητα των σοβαρών υπογλυκαιμικών επεισοδίων ή των επεισοδίων με εμφάνιση κρίσης ή απώλειας συνείδησης μετρήθηκε σε συχνότητα ανά 100 έτη ασθενείας. Όσον αφορά στη δόση ινσουλίνης υπολογίστηκε η μέση ποσότητα ινσουλίνης ανά Kgr του ασθενούς.

### **Αποτελέσματα**

Η συχνότητα RPA κυμαίνονταν από 0-9 (μέσος όρος, 1.3) φορές ανά εβδομάδα (πίνακας 1). Η μέση διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη (DM) ήταν 4.9 έτη και η μέση τιμή της HbA1c ήταν 8.2%. Στο γκρουπ RPA2, η μέση

ηλικία των ασθενών ήταν μεγαλύτερη και η διάρκεια του DM περισσότερη σε σχέση με τα 2 άλλα γκρουπ RPA0 και RPA1.

Μεταβλητή	Ηλικία	Διάρκεια Διαβήτη	HbA1c%	Δόση Ινσουλίνης	Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI)	Ανά 100 έτη	
						Σοβαρή υπογλυκαιμία	Σοβαρή υπογλυκαιμία
RPA0	12.9	4.8 ± 3.9	8.4 ± 1.9	0.85 ± 0.3	0.48±0.9	23.5 ± 14.3	4.7 ± 31.9
RPA1	12.7	4.8 ± 3.8	8.0 ± 1.6	0.84 ± 0.3	0.44±0.9	21.8 ± 8.2	5.1 ± 30.8
RPA2	14	5.2 ± 3.8	8.1 ± 1.6	0.84 ± 0.3	0.44±0.9	23.6 ± 8.0	5.1 ± 28.3

**Πίνακας 1:** Συχνότητα προπονήσεων, ηλικία Διάρκεια διαβήτη, Δόση ινσουλίνης HbA1c% BMI και συχνότητα σοβαρών και μη υπογλυκαιμιών των συμμετεχόντων στην έρευνα

### Επίπεδο HbA1c

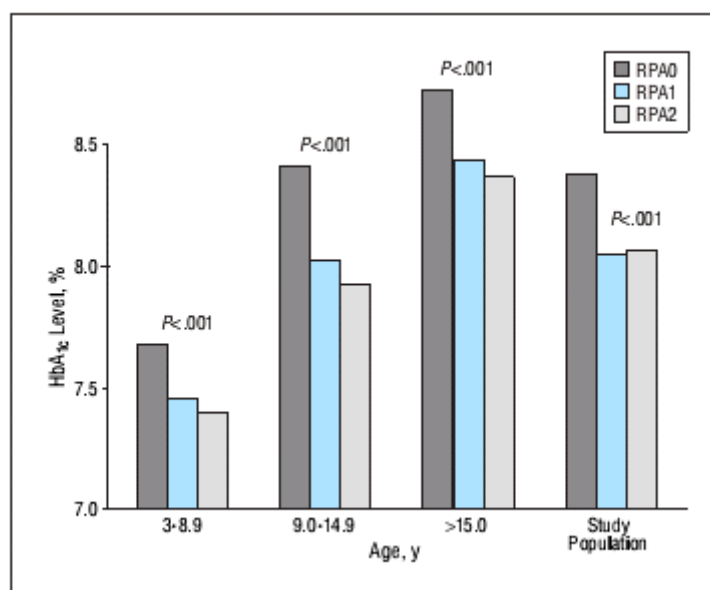
Το επίπεδο της HbA1c ήταν διαφορετικό ανάμεσα στα γκρουπ και μάλιστα χαμηλότερο στην ομάδα με τις πιο συχνές προπονήσεις. Αυτή η διαφορά ήταν παρούσα σε όλες τις ηλικίες, αλλά και στα 2 φύλα.

Το πολυπαραγοντικό μοντέλο με την HbA1c ως εξαρτημένη μεταβλητή και την ηλικία, το δείκτη μάζας σώματος (BMI), το φύλο, την RPA, τη δόση της ινσουλίνης και τη διάρκεια του διαβήτη τύπου 1 (T1DM) ως ανεξάρτητες μεταβλητές, ανέδειξε τη συχνότητα των προπονήσεων ως τον πιο καταλυτικό παράγοντα για τη αλλαγή στην HbA1c.

Άλλοι σημαντικοί παράγοντες που επηρέασαν την HbA1c ήταν η ηλικία, το φύλο, αλλά και η δόση της ινσουλίνης.

Συγκεκριμένα, η HbA1c καταμετρήθηκε χαμηλότερα στους ασθενείς με περισσότερη φυσική δραστηριότητα, γένους αρσενικού, νεότερης ηλικίας και στα άτομα που λάμβαναν μεγαλύτερο ποσό ινσουλίνης. Με βάση τη στατιστική

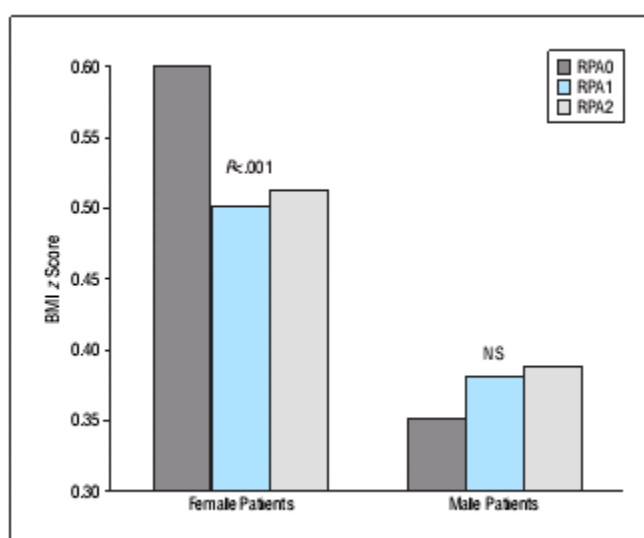
ανάλυση η HbA1c παρουσίασε μείωση κατά 30% από την RPA0 στη RPA1 και κατά 37% από την RPA1 στην RPA2 (γράφημα 1).



**Γράφημα 1:** Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη % συναρτήσει ηλικίας και επιπέδου φυσικής δραστηριότητας

### Δείκτης μάζας σώματος

Μόνο στους συμμετέχοντες γένους θηλυκού ο BMI ήταν χαμηλότερος στις ομάδες με την μεγαλύτερη συχνότητα προπονήσεων (γράφημα 2). Η μεγαλύτερη διαφορά στο BMI βρέθηκε μεταξύ της ομάδας RPA0 (0.60) και της ομάδας RPA1 (0.50). Η ομάδα RPA2 δεν εμφάνισε χαμηλότερο BMI (0.51) από την RPA1.



**Γράφημα 2:** BMI συναρτήσει φύλου και επιπέδου φυσικής δραστηριότητας. NS, καμία στατιστικά σημαντική αλλαγή



## **Δόση ινσουλίνης**

Στους άρρενες συμμετέχοντες η απαιτούμενη δόση ινσουλίνης ήταν διαφορετική ανάμεσα στις ομάδες και μάλιστα ήταν υψηλότερη στις ομάδες με μικρότερη συχνότητα προπονήσεων. Συγκεκριμένα, στην ομάδα RPA0 η μέση δόση ινσουλίνης ήταν 0.02 IU/kg υψηλότερη από την RPA1 και κατά 0.02 IU/kg υψηλότερη στην RPA1 ομάδα σε σχέση με την RPA2.

Παράλληλα, η περαιτέρω ανάλυση με βάση τις ηλικίες έκανε εμφανές πως το συγκεκριμένο φαινόμενο (μείωση δόσης ινσουλίνης με αύξηση της συχνότητας προπονήσεων) παρατηρήθηκε κυρίως στις ηλικίες άνω των 9, αλλά όχι κάτω των 8.9 χρόνων.

## **Υπογλυκαιμία**

Η μέση συχνότητα σοβαρών υπογλυκαιμικών επεισοδίων ήταν 22.9 ανά 100 ανθρωπο-έτη και η μέση συχνότητα υπογλυκαιμικών επεισοδίων με απώλεια συνείδησης 4.9 ανά 100 ανθρωπο-έτη.

Η πολυπαραγοντική ανάλυση της συχνότητας των σοβαρών υπογλυκαιμικών επεισοδίων ως εξαρτημένη μεταβλητή και των RPA, ηλικία, φύλο, BMI, HbA1c, μέση δόση ινσουλίνης και διάρκεια του T1DM ως ανεξάρτητες μεταβλητές δεν ανέδειξε καμία επίδραση αυτών των παραγόντων στην υπογλυκαιμία σοβαρής ή μη. Συνεπώς η συχνότητα της RPA δεν έχει καμία επίδραση στην εμφάνιση υπογλυκαιμικών επεισοδίων σοβαρής ή ηπιότερης μορφής.

## **Συζήτηση επί των αποτελεσμάτων**

- **Τιμή HbA1c**

Με βάση τα προαναφερθέντα αποτελέσματα, η συχνότητα των προπονήσεων RPA είναι ένας από τους βασικότερους και σημαντικότερους παράγοντες που καθορίζουν την τιμή της HbA1c. Η HbA1c βρέθηκε χαμηλότερη στην ομάδα που πραγματοποιούσε περισσότερες προπονήσεις την εβδομάδα και μάλιστα το συγκεκριμένο φαινόμενο παρουσιάστηκε σε όλες τις ομάδες και στα 2 φύλα. Προηγούμενες της παρούσας δημοσίευσης ερευνητικές εργασίες έδειξαν τα αντίθετα αποτελέσματα, δηλαδή μία ανεξάρτητη σχέση μεταξύ της συχνότητας των προπονήσεων και του γλυκαιμικού ελέγχου και άλλες έρευνες δεν μπόρεσαν να αποδείξουν τη σχέση μεταξύ των δύο αυτών μεταβλητών.<sup>7,10,11</sup>

Αυτό βέβαια το οποίο πρέπει να τονιστεί είναι πως τα αποτελέσματα της εκάστοτε έρευνας εξαρτώνται από τη διάρκεια των προπονήσεων ή ακόμη και από τον αριθμό των συμμετεχόντων, που συνιστούν το δείγμα της έρευνας.

Συγκεκριμένα, από φινλανδική μελέτη με αριθμό συμμετεχόντων 1030 ενηλίκων με T1DM και αξιολόγηση της επίδρασης της σωματικής δραστηριότητας στην τιμή του HbA1c, παρατηρήθηκε μικρότερη τιμή στις αθλητικά δραστήριες γυναίκες, αλλά όχι στους άνδρες.<sup>12</sup>

Σε άλλη μελέτη με 142 παιδιά με T1DM, τα αποτελέσματα της οποίας βασιστήκαν στη συμπλήρωση ερωτηματολογίου, όσον αφορά στη σωματική δραστηριότητα, δεν υπήρξε σχέση της σωματικής δραστηριότητας με τη βελτίωση ή χειροτέρευση του μεταβολικού ελέγχου.<sup>13</sup>

Στην παρούσα έρευνα έλαβαν μέρος 18.392 ασθενείς, αλλά και πάλι τα αποτελέσματα βασίζονται στη συμπλήρωση ερωτηματολογίου και στις μαρτυρίες των ίδιων των ασθενών, ενώ δε λαμβάνεται υπόψη ούτε το είδος της άσκησης, αλλά ούτε και η ένταση με την οποία πραγματοποιούνταν. Ως εκ τούτου πιθανόν περιορίζονται τα αποτελέσματα ή αδυνατίζει η ισχύς των αναλυόμενων παραμέτρων.

- **Μάζα σώματος**

Η παρούσα έρευνα έδειξε θετική επίδραση της αυξανόμενης RPA στο BMI στις γυναίκες ασθενείς, αλλά όχι στους άρρενες συμμετέχοντες. Αυτό το αποτέλεσμα είναι ιδιαίτερα σημαντικό, καθώς οι έφηβοι ασθενείς με T1DM γένους θηλυκού, τείνουν να παίρνουν περισσότερο βάρος σε σχέση με τους άντρες συνομηλίκους τους.<sup>14</sup>

Τα αποτελέσματα της έρευνας υποδηλώνουν πως για τη ρύθμιση του βάρους, τα κορίτσια μπορούν να επωφεληθούν από την άσκηση περισσότερο από τα αγόρια με διαβήτη τύπου 1. Αυτό μπορεί να οφείλεται στη μεγαλύτερη λιπολυτική απόκριση που εμφανίζουν τα κορίτσια στην άσκηση σε σχέση με τα αγόρια.<sup>15</sup> Όμως δε μπορούμε να είμαστε απόλυτα σίγουροι για το ποιο είναι το αποτέλεσμα και ποια η αιτία. Συνεπώς είτε η φυσική δραστηριότητα κρατά χαμηλό το BMI, είτε τα κορίτσια με χαμηλότερο BMI πραγματοποιούν περισσότερες προπονήσεις.

Ακόμη ένα σοβαρό αποτέλεσμα της παρούσας έρευνας είναι ότι η ομάδα, που πραγματοποιούσε 3 και άνω προπονήσεις ανά βδομάδα, δεν παρουσίασε χαμηλότερο BMI, σε σχέση με την ομάδα που προπονούνταν 1-2 φορές την εβδομάδα. Στους άντρες ασθενείς από την άλλη παρατηρήθηκε μία μικρή αύξηση στο βάρος των συμμετεχόντων με την αύξηση της συχνότητας των προπονήσεων. Πιθανόν αυτό οφείλεται στην απόκτηση μεγαλύτερου μυϊκού ιστού και όχι λιπώδους.

- **Δόση ινσουλίνης**

Τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας αποδεικνύουν πως μία μακροχρόνια επίδραση της υψηλής RPA σχετίζεται με τη μείωση στην απαιτούμενη δόση ινσουλίνης. Όμως το προαναφερθέν αποτέλεσμα ήταν εμφανές μόνο στους άρρενες συμμετέχοντες και μάλιστα σε ηλικίες άνω των 9 ετών.

Η προαναφερθείσα φιλανδική μελέτη παρατήρησε την ίδια ακολουθία φύλου-άσκησης και δόσης ινσουλίνης και ανέδειξε πως η περισσότερη φυσική δραστηριότητα οδηγεί σε μείωση της ποσότητας της εξωγενούς ινσουλίνης στους άντρες, αλλά όχι στις γυναίκες.<sup>12</sup> Το συγκεκριμένο βέβαια θέμα χρήζει περισσότερης έρευνας.

Στην παρούσα έρευνα, στους κάτω των 9 ετών δεν παρατηρήθηκε μείωση στη δόση της ινσουλίνης. Πιθανόν αυτό οφείλεται στο ότι σε αυτή την ηλικιακή ομάδα οι ασθενείς βρίσκονται ακόμη σε ύφεση και συνεπώς υπάρχουν άλλοι παράγοντες, οι οποίοι επηρεάζουν δραστικότερα την ποσότητα της ινσουλίνης από ό,τι η φυσική δραστηριότητα.

- **Υπογλυκαιμία**

Ο καλύτερος έλεγχος της γλυκαιμίας (χαμηλότερες τιμές της HbA1c) σχετίζεται με συχνότερες - σοβαρές υπογλυκαιμίες. Ως εκ τούτου κάποιος μπορεί να ισχυριστεί πως η RPA, ενώ χαμηλώνει τις τιμές της HbA1c, έμμεσα αυξάνει το ρίσκο για ανάπτυξη υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με T1DM.

Στην παρούσα έρευνα αναλύθηκε η επίδραση της RPA στην εμφάνιση σοβαρής υπογλυκαιμίας ή υπογλυκαιμίας με απώλεια συνείδησης.

Με βάση τα αποτελέσματα της έρευνας, η συχνότητα των προπονήσεων δεν αποτελεί μία ανεξάρτητη μεταβλητή για την εμφάνιση υπογλυκαιμίας. Μία

εξήγηση μπορεί να είναι ότι η ύπαρξη συχνής φυσικής δραστηριότητας αναγκάζει τον ασθενή να εφαρμόσει στρατηγικές διαχείρισης για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας, που ουσιαστικά προκαλείται από την άσκηση. Έχει αποδειχθεί πως η απόκριση της γλυκόζης στην ήπια άσκηση είναι σταθερή, όταν το προ-προπονητικό γεύμα και η δόση της ινσουλίνης διατηρούνται επίσης σταθερά.<sup>16</sup>

Ως εκ τούτου ο ασθενής με T1DM θα πρέπει να διαμορφώνει την προσωπική του άποψη σχετικά με την απόκριση της γλυκόζης στην άσκηση και να ακολουθεί τα βήματα, τα οποία είναι κατάλληλα για τον ίδιο (λήψη υδατανθράκων, μείωση ινσουλίνης κλπ), για μείωση των πιθανοτήτων εμφάνισης υπογλυκαιμίας.

Γι αυτό το λόγο στην παρούσα έρευνα δεν συμπεριλήφθηκαν ιδιαίτερα μικρά παιδιά, καθώς η φυσική τους δραστηριότητα αποτελεί κατά κάποιο τρόπο μία ιδιαίτερα αυθόρμητη ενέργεια.

### **Συμπεράσματα**

Η τακτική φυσική δραστηριότητα πρέπει να συνιστάται σε ασθενείς με T1DM. Η τακτική φυσική δραστηριότητα οδηγεί σε καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο, χαμηλότερες τιμές της HbA1c και στις γυναίκες ασθενείς και χαμηλότερο BMI. Το ρίσκο σοβαρών υπογλυκαιμικών επεισοδίων δεν είναι αυξημένο σε άτομα με υψηλή συχνότητα προπονήσεων.

### **Αναφορές Άρθρου**

1. Effects of Regular Physical Activity on Control of Glycemia in Pediatric Patients With Type 1 Diabetes Mellitus *Antje Herbst, MD; Rainer Bachran, MD; Thomas Kapellen, MD; Reinhard W. Holl, PhD; for the DPV Science Initiative ARCH PEDIATR ADOLESC MED/VOL 160, JUNE 2006.*
2. Mikines KJ, Sonne B, Farrell PA, Tronier B, Galbo H. Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans. *Am J Physiol.* 1988; 254:E248-E259.
3. Dela F, Mikines KJ, von Linstow M, Secher NH, Galbo H. Effect of training on insulin-mediated glucose uptake in human muscle. *Am J Physiol.* 1992;263: E1134-E1143.

4. Sandoval DA, Guy DL, Richardson MA, Ertl AC, Davis SN. Effects of low and moderate antecedent exercise on counterregulatory responses to subsequent hypoglycaemia in type 1 diabetes. *Diabetes*. 2004;53:1798-1806.
5. Galassetti P, Tate D, Neill RA, Morrey S, Wasserman DH, Davis SN. Effect of sex on counterregulatory responses to exercise after antecedent hypoglycemia in type 1 diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004;287:E16-E24.
6. Herbst A, Bachran R, Kapellen T, Holl RW: Effects of physical activity on glycaemic control in children with diabetes mellitus type 1 (T1DM). *Arch Pediatr Adolesc Med* 160:573–577, 2006 type 1 diabetic subjects. *Diabetes Nutr Metab*. 2003;16:77-80.
7. Zoppini G, Carlini M, Muggeo M. Self-reported exercise and quality of life in young type 1 diabetic subjects. *Diabetes Nutr Metab*. 2003;16:77-80.
8. Zinman B, Ruderman N, Campaigne BN, Devlin JT, Schneider SH; American Diabetes Association. Physical activity/exercise and diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27:S58-S62.
9. Wasserman DH, Zinman B. Exercise in individuals with IDDM. *Diabetes Care*. 1994;17:924-937.
10. Marrero DG, Fremion AS, Golden MP. Improving compliance with exercise in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus: results of a self-motivated home exercise program. *Pediatrics*. 1988;81:519-525.
11. Landt KW, Campaigne BN, James FW, Sperling MA. Effects of exercise training on insulin sensitivity in adolescents with type I diabetes. *Diabetes Care*. 1985; 8:461-465.
12. Waden J, Tikkanen H, Forsblom C, et al; FinnDiane Study Group. Leisure time physical activity is associated with poor glycemic control in type 1 diabetic women: the FinnDiane study. *Diabetes Care*. 2005;28:777-782.
13. Raile K, Kapellen T, Schweiger A, et al. Physical activity and competitive sports in children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 1999;22:1904-1905.
14. Mortensen HB, Robertson KJ, Aanstoot HJ, et al; Hvidore Study Group on Childhood Diabetes. Insulin management and metabolic control of type 1 diabetes mellitus in childhood and adolescence in 18 countries. *Diabet Med*. 1998;15:752-759

15. Galassetti P, Tate D, Neill RA, Morrey S, Davis SN. Effect of gender on counter-regulatory responses to euglycemic exercise in type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:5144-5150
16. Temple MY, Bar-Or O, Riddell MC. The reliability and repeatability of the blood glucose response to prolonged exercise in adolescent boys with IDDM. *Diabetes Care.* 1995;18:326-332

### **2.3.2 Τα 10s σπριντ και η επίδρασή τους στα επίπεδα της γλυκόζης σε διαβητικούς τύπου 1 ασθενείς <sup>1</sup>**

#### **Εισαγωγή Άρθρου**

Από έρευνες έχει αποδειχθεί πως η άσκηση μέτριας έντασης αυξάνει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια, αλλά και μετά την άσκηση, σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, που οφείλεται εν μέρει σε μια ενεργοποίηση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης από τους σκελετικούς μύες και σε μια αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη.<sup>2-5</sup>

Αντίθετα η άσκηση 10-15 λεπτών υψηλής έντασης (80% του μέγιστου VO<sub>2</sub>peak) προκαλεί μια αύξηση της γλυκόζης του αίματος μετά την άσκηση σε ινσουλινο-εξαρτώμενα (τύπου 1) άτομα, ανεξάρτητα από το επίπεδο του γλυκαιμικού τους ελέγχου.<sup>6,7</sup>

Αυτό το υπεργλυκαιμικό αποτέλεσμα της παρατεταμένης υψηλής έντασης άσκησης ενισχύει την υπόθεση πως αυτός ο τύπος της άσκησης μπορεί να αποτελεί μία εναλλακτική μέθοδο, πλην της λήψης των υδατανθράκων, μέσω της οποίας δύναται να αντιμετωπιστεί η μεταπροπονητική υπογλυκαιμία σε διαβητικά άτομα τύπου 1 διαβήτη, τα οποία δεν έχουν εμφανίσει δευτερεύουσες παρενέργειες από το διαβήτη, με αποτέλεσμα συνεπώς να μειώνεται ο κίνδυνος εμφάνισής της. Όμως η διάρκεια των 10-15 λεπτών άσκησης υψηλής έντασης είναι απίθανο να μπορεί να πραγματοποιηθεί από τους περισσότερους διαβητικούς τύπου 1. Ένας πιο πρακτικός τρόπος εκμετάλλευσης των ωφελειών της προπόνησης υψηλής έντασης είναι η πραγματοποίηση ασκήσεων πολύ μικρής διάρκειας στη μέγιστη ένταση.

Βέβαια η δυσκολία η οποία προκύπτει από αυτή την πρόταση είναι πως π.χ το σπριντ το οποίο διαρκεί περισσότερο από 30 s, συνοδεύεται από

ανεπιθύμητες παρενέργειες, όπως ζαλάδα ή ναυτία.<sup>8,9</sup> Αντίθετα ένα σπριντ των 10s μπορεί να το χειριστεί καλύτερα ο εκάστοτε ασθενής.<sup>10</sup>

Σε αυτό το σημείο γεννάται το ερώτημα κατά πόσο ένα τόσο μικρής διάρκειας σπριντ θα μπορούσε να αντικαταστήσει το ρόλο των υδατανθράκων στην αντιμετώπιση ή πρόληψη της υπογλυκαιμίας. Παρά το γεγονός ότι τα άτομα σε κατάσταση ηρεμίας είναι αδύνατο σχεδόν να πραγματοποιήσουν ένα σπριντ για τη σταθεροποίηση της γλυκόζης τους, η πραγματοποίηση αυτής της τεχνικής ίσως αποτελεί μία λύση για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας, η οποία λαμβάνει χώρα μετά από μία μέτριας έντασης προπόνηση. Στην παρούσα έρευνα μελετάται πόσο η πραγματοποίηση μικρής διάρκειας σπριντ μετά από μία μέτριας έντασης προπόνηση είναι καλύτερη από την ξεκούραση, πάντα σχετικά με τα επίπεδα της μεταπροπονητικής γλυκόζης του αίματος και σε άτομα με διαβήτη τύπου 1.

### **Σχεδιασμός Έρευνας**

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 7 νέοι άνδρες ηλικίας 21.0 ( $\pm 3.5$ ) χρονών, μάζας δείκτη σώματος - BMI 26.9 ( $\pm 4.0$ ) kg/m<sup>2</sup>, μέγιστης περιεκτικότητας οξυγόνου VO<sub>2</sub>peak 44.5 (4.2) ml kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup>, διάρκειας διαβήτη 9.1 ( $\pm 3.6$ ) χρόνια και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης - HbA1c 7.4 ( $\pm 0.8\%$ ). Όλοι οι συμμετέχοντες δεν είχαν δευτερεύουσες επιπλοκές από το διαβήτη και λάμβαναν μόνο ινσουλίνη. Πριν τη μελέτη και επί τρεις μήνες όλοι οι ασθενείς ακολούθησαν θεραπεία με αργής, μεσαίας και ταχείας δράσης ινσουλίνη. Επιπρόσθετα όλοι οι συμμετέχοντες στο πρόγραμμα παραβρέθηκαν στο εργαστήριο τρεις φορές. Στην πρώτη επίσκεψή τους λήφθηκαν τα ανθρωπομορφικά τους χαρακτηριστικά και καταμετρήθηκε η μέγιστη περιεκτικότητα οξυγόνου. Στις επόμενες 2 φορές μετρήθηκαν τα επίπεδα της γλυκόζης στις περιπτώσεις, όπου μετά από μία μέτριας έντασης προπόνηση ακολουθούσαν είτε σπριντ 10 δευτερολέπτων είτε ξεκούραση.

Στους συμμετέχοντες απαγορεύτηκε η άσκηση 24 ώρες πριν από την πραγματοποίηση του πειράματος, ενώ το τεστ δε πραγματοποιούνταν χώρα την προγραμματισμένη ημέρα, αν υπήρχε υπογλυκαιμικό επεισόδιο τις προηγούμενες 48 ώρες. Η διατροφή ήταν η ίδια για όλους τους συμμετέχοντες,

ενώ απαγορεύτηκε η κατανάλωση αλκοόλ τις προηγούμενες 48 ώρες του πειράματος.

Από το πρωί της ημέρας του τεστ οι συμμετέχοντες παρακολουθούσαν το επίπεδο της γλυκόζης τους, ενώ έλαβαν κανονικά τη δόση της ινσουλίνης τους και το πρωινό τους, θερμιδικής αξίας 438 ( $\pm 53$ ) θερμίδων, με αναλογία μακροστοιχείων 57% ( $\pm 3\%$ ) υδατάνθρακες, 17% ( $\pm 1\%$ ) πρωτεΐνη και 26% ( $\pm 4\%$ ) λίπος.

Όταν το επίπεδο γλυκόζης των ασθενών έφτασε στο 11 mmol/l, οι συμμετέχοντες ξεκίνησαν μία 20λεπτη άσκηση στο 40% του VO<sub>2</sub>peak σε εργομετρικό ποδήλατο, με την αντίσταση να αυξάνεται σταδιακά κατά τη διάρκεια της άσκησης. Στο πείραμα χρησιμοποιήθηκε η ένταση στο 40% του VO<sub>2</sub>peak, καθώς αποτελεί μία ένταση, η οποία χρησιμοποιείται από το γενικό πληθυσμό στις πραγματικές του προπονήσεις. Επίσης, επειδή όλοι οι συμμετέχοντες ελέγχθηκαν σε μία χρονική στιγμή πλησίον της κορύφωσης των επιπέδων ινσουλίνης πλάσματος και τα ινσουλινοεξαρτώμενα άτομα αποθαρρύνονται από το να πραγματοποιήσουν οποιαδήποτε έντονη άσκηση κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου, οι όποιες πληροφορίες, οι οποίες θα εξαγόταν από την απότομη άσκηση σε υψηλότερη ένταση, θα είχαν μικρή πρακτική σημασία για τα περισσότερα άτομα με διαβήτη τύπου 1.

Επιλέχθηκε επίσης η 20-λεπτη διάρκεια άσκησης μέτριας έντασης, καθώς προγενέστερες έρευνες έχουν δείξει πως λόγω της ραγδαίας πτώσης των γλυκαιμικών επιπέδων κατά την άσκηση στο 40% του VO<sub>2</sub>peak, αν η άσκηση διαρκούσε περισσότερο, οι περισσότεροι ασθενείς θα είχαν ήδη φτάσει στο επίπεδο της υπογλυκαιμίας.

Με την ολοκλήρωση αυτής της μέτριας έντασης ποδηλασίας, οι συμμετέχοντες έλαβαν οδηγίες ή να ξεκουραστούν ή να εκτελέσουν ένα 10-s σπριντ. Πραγματοποιήθηκε λήψη αίματος πριν την μέτριας έντασης προπόνηση, και αμέσως μετά το σπριντ για 120 λεπτά (ανά 5 λεπτά) ή μέχρι η γλυκόζη να φτάσει στο 3.5 mmol/l, όπου και οι ασθενείς έλαβαν υδατάνθρακες για αποφυγή υπογλυκαιμίας.



## **Αποτελέσματα**

### **Απόκριση μεταβολιτών στο αίμα**

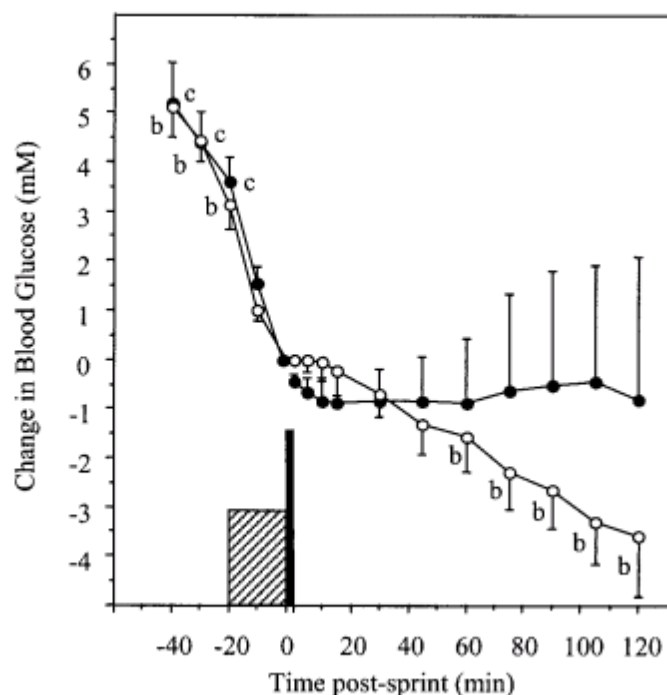
Πριν την προπόνηση μέτριας έντασης τα επίπεδα γλυκόζης των συμμετεχόντων στην έρευνα έπεσαν σημαντικά (γράφημα 1). Όταν το επίπεδο της γλυκόζης έφτασε τα 11 mmol/l, ξεκίνησε 20λεπτη ποδηλασία στο 40% του  $\dot{V}O_{2peak}$ . Αυτό είχε ως αποτέλεσμα την περαιτέρω πτώση των επιπέδων γλυκόζης και στις δύο δοκιμές (σπριντ, ξεκούραση) (σπριντ: 3.6 (0.5) mmol/l, ομάδα ελέγχου - ξεκούρασης: 3.1(0.5) mmol/l)

Όταν μετά από αυτή την πτώση ακολουθούσε το σπριντ των 10-s, στη μέγιστη του εκάστοτε συμμετάσχοντα ταχύτητα, τα επίπεδα γλυκόζης παρέμεναν σταθερά για τα επόμενα 120 λεπτά.

Εν αντιθέσει με την ομάδα των σπριντ, η ομάδα ελέγχου, η οποία μετά την 20λεπτη ποδηλασία μέτριας έντασης, πέρασε σε κατάσταση ξεκούρασης, παρουσίασε ακόμη μεγαλύτερη πτώση στα επίπεδα της γλυκόζης της.

Η απόκριση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στην ομάδα σπριντ και ελέγχου, ήταν παρεμφερής παρουσιάζοντας σταθερά επίπεδα κατά της διάρκεια της ποδηλασίας μέτριας έντασης και μικρή αύξηση στην περίοδο της αποκατάστασης.

Όσον αφορά στο γαλακτικό οξύ, παρατηρήθηκε τεράστια αύξηση στην ομάδα του σπριντ και η επιστροφή των τιμών στα κανονικά επίπεδα επήλθε μετά από 45 λεπτά από τη λήξη του σπριντ. Αντίθετα απουσία σπριντ, τα επίπεδα γαλακτικού οξέος παρέμεναν σε σταθερό βασικό επίπεδο καθ όλη τη διάρκεια της αποκατάστασης (γράφημα 2).



**Γράφημα 1:** Επίδραση ενός σπριντ 10s στη γλυκόζη αίματος μετά από αερόβια άσκηση μέτριας έντασης και διάρκειας 20 λεπτών. Μαύροι κύκλοι ομάδα σπριντ, άσπροι κύκλοι ομάδα ελέγχου-ξεκούρασης. Ως χρόνο μηδέν στο γράφημα ορίζεται το χρονικό σημείο όπου ολοκληρώνεται το αερόβιο μέτριας έντασης.

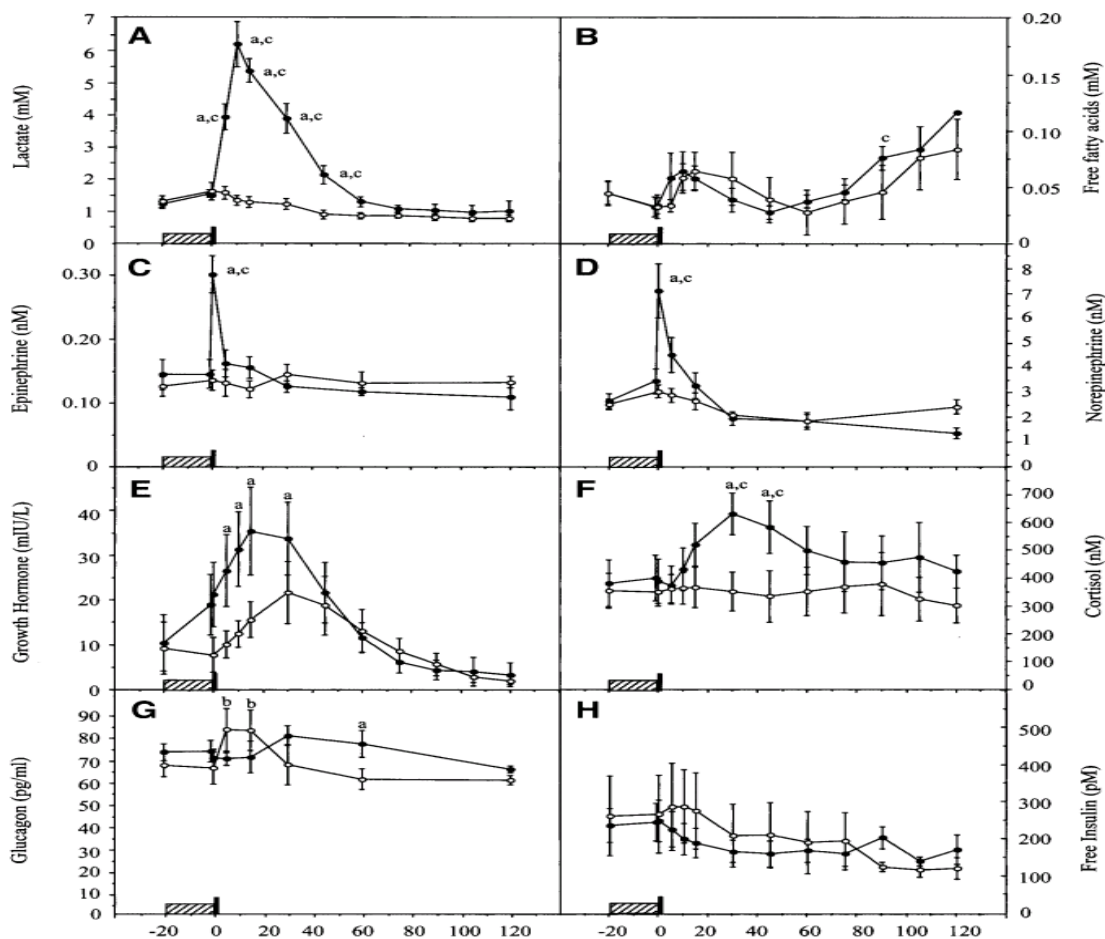
### Ορμονική Απόκριση

Η επινεφρίνη (αδρεναλίνη) και η νορεπινεφρίνη αμέσως μετά την ποδηλασία μέτριας έντασης και με το πέρας του σπριντ των 10 δευτερολέπτων έφτασαν σε μέγιστες τιμές και απέκτησαν τις προ- προπονητικές τιμές 5 λεπτά μετά τη λήξη του σπριντ. Σε αντίθεση με την παραπάνω συμπεριφορά τα επίπεδα των κατεχολαμινών παρέμειναν σταθερά στην ομάδα ελέγχου-ξεκούρασης (γράφημα 2).

Ομοίως, η απόκριση της αυξητικής ορμόνης διέφερε μεταξύ των ομάδων σπριντ και ελέγχου, με τα επίπεδα της αυξητικής ορμόνης να αυξάνονται σταδιακά μετά το σπριντ, μέχρι να φτάσουν στη μέγιστή τους τιμή 15 λεπτά μετά την έναρξη της αποκατάστασης.

Η απόκριση των επιπέδων της κορτιζόλης στο πλάσμα στη δοκιμή σπριντ επίσης διέφερε από εκείνη της δοκιμής ελέγχου, με τα επίπεδα της κορτιζόλης να αυξάνονται σημαντικά κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης και να προσεγγίζουν τα ανώτατα όρια 30 λεπτά μετά το σπριντ, ενώ παρέμειναν σε σταθερά επίπεδα στη δοκιμή ελέγχου (γράφημα 2).

Το γλυκογόνο παρουσίασε αύξηση νωρίς, στην περίοδο της αποκατάστασης στη δοκιμή ελέγχου, αλλά δεν μεταβλήθηκε σημαντικά στη δοκιμασία με σπριντ. Τέλος, όσον αφορά στην ινσουλίνη η απόκρισή της ήταν παρόμοια και για την ομάδα ελέγχου και για την ομάδα του σπριντ. Και τα δύο τεστ έλαβαν χώρα μετά την ένεση της ινσουλίνης και σε ώρα, όπου η ινσουλίνη ήταν σε υψηλά και ίδια σχεδόν επίπεδα για τις δύο δοκιμές.



**Γράφημα 2:** Επίδραση του σπριντ των 10s στο επίπεδο του γαλακτικού οξέος (A), ελεύθερων λιπαρών οξέων (B), επινεφρίνης (C), νορεπινεφρίνης (D), αυξητικής ορμόνης (E), κορτιζόλης (F). Μαύροι κύκλοι ομάδα σπριντ, άσπροι κύκλοι ομάδα ελέγχου-ξεκούρασης. Ως χρόνο μηδέν στο γράφημα ορίζεται το χρονικό σημείο όπου ολοκληρώνεται το αερόβιο μέτριας έντασης.

## Συμπεράσματα

Οι παρούσες κατευθυντήριες γραμμές για την ελαχιστοποίηση του ρίσκου της υπογλυκαιμίας, που παρουσιάζεται στους διαβητικούς ασθενείς τύπου 1 και σχετίζεται με την άσκηση, είναι μείωση της δόσης της ινσουλίνης ή η αύξηση της ποσότητας των υδατανθράκων πριν την προπόνηση.<sup>11</sup>

Η παρούσα έρευνα μελέτησε την επίδραση ενός σπριντ, λίγων μόλις δευτερολέπτων, στα επίπεδα της γλυκόζης μετά από προπόνηση μέτριας έντασης. Με βάση τα αποτελέσματα, δύναται να μειωθεί η πιθανότητα της πτώσης της γλυκαιμίας σε νέους ανθρώπους, οι οποίοι δεν έχουν αναπτύξει επιπλοκές από το διαβήτη, μετά από αερόβια άσκηση μέτριας έντασης, με την πραγματοποίηση μίας πολύ σύντομης, της τάξης των 10sec, προσπάθειας σπριντ πριν από την περίοδο αποκατάστασης.

Αυτό το οποίο παρατηρήθηκε είναι πως η ομάδα, η οποία υποβλήθηκε στο σπριντ των 10s, παρουσίασε σταθερότητα στα επίπεδα της γλυκόζης, ακόμη και 120 λεπτά μετά τη λήξη του, ενώ αντίθετα τα επίπεδα της γλυκόζης έπεσαν ταχύτατα στην ομάδα που δεν πραγματοποίησε σπριντ μετά το αερόβιο. Το σπριντ φαίνεται πως βοηθά στη μη περαιτέρω πτώση των επιπέδων γλυκόζης, μέσω της αύξησης των επιπέδων των κατεχολαμινών, του γαλακτικού οξέος και της αυξητικής ορμόνης. Πιθανόν η σημαντική αύξηση των επιπέδων των κατεχολαμινών αμέσως μετά το σπριντ και στην εκκίνηση της περιόδου αποκατάστασης, εξηγεί πως το σπριντ βοηθά στο να μην πέσουν περισσότερο τα γλυκαιμικά επίπεδα, καθώς τα επίπεδα των υπολοίπων αντισταθμιστικών ορμονών δεν άλλαξαν δραματικά.

Ως γνωστόν τα υψηλά επίπεδα των κατεχολαμινών, αντιτίθενται στην μέσω της ινσουλίνης πτώση της γλυκόζης, καθώς ενεργοποιούν την παραγωγή ηπατικής γλυκόζης και εμποδίζουν την μέσω της ινσουλίνης, πρόσληψη της γλυκόζης από τους μύες.<sup>12</sup> Παρομοίως τα υψηλά επίπεδα γαλακτικού οξέος μπορούν να συνεισφέρουν στη σταθεροποίηση της γλυκόζης στην έναρξη της περιόδου της αποκατάστασης, με την παροχή προδρόμων νεογλυκογέννεσης για την παραγωγή της ηπατικής γλυκόζης.<sup>13</sup>

Στην παρούσα έρευνα οι κατεχολαμίνες επέστρεψαν ταχύτατα στα βασικά τους επίπεδα με τη λήξη του σπριντ, κάτι το οποίο γεννά το ερώτημα κατά πόσο άλλες ορμόνες αντιτίθενται στην πτώση της γλυκόζης κατά την περίοδο της αποκατάστασης μετά το σπριντ. Καθώς τα επίπεδα της ινσουλίνης δεν άλλαξαν σημαντικά κατά την περίοδο πριν την άσκηση ως και 2 ώρες μετά την περίοδο της αποκατάστασης, δεν μπορούν να εξηγήσουν πώς το σπριντ βελτίωσε τον γλυκαιμικό έλεγχο.

Παρομοίως, η απουσία της όποιας αύξησης του γλυκογόνου οδηγεί στο συμπέρασμα πως δε δύναται να είναι υπεύθυνο για την απουσία της μείωσης της γλυκαιμίας μετά το σπριντ. Αν και υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι η προοδευτική αύξηση των επιπέδων κορτιζόλης μπορεί να παίζει ένα ρόλο στη σταθεροποίηση της γλυκόζης αίματος, λόγω της δυναμικής ανασταλτικής επίδρασης της κορτιζόλης στη χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τους σκελετικούς μύες, είναι πιθανό ότι αυτή η ορμόνη έπαιξε μόνο δευτερεύοντα ρόλο, καθώς η επίδραση της κορτιζόλης στην παραγωγή της ηπατικής γλυκόζης και στη γλυκόζη του αίματος χρειάζεται περισσότερο χρόνο για να λάβει χώρα.<sup>14,15</sup>

Τα αυξημένα επίπεδα της αυξητικής ορμόνης μετά την άσκηση πιθανόν να παίζουν σημαντικό ρόλο στη σταθεροποίηση της γλυκόζης στην περίοδο της αποκατάστασης. Προς υποστήριξη της άποψης αυτής και με βάση έρευνες οι οποίες έχουν προηγηθεί της παρούσας, η χορήγηση αυξητικής ορμόνης σε μη ασκούμενα και μη διαβητικά άτομα, οδηγεί σε ταχεία πτώση της πρόσληψης της γλυκόζης από τους μύες και μία καθυστέρηση 1-2 ωρών στην αύξηση της λιπόλυσης, των επιπέδων των ελεύθερων λιπαρών οξέων και των ποσοστών οξειδωσης του λίπους, που θα μπορούσαν να συμβάλουν περαιτέρω στη μείωση των ποσοστών χρησιμοποίησης της γλυκόζης.<sup>16-18</sup>

Ωστόσο η προαναφερθείσα μείωση στην πρόσληψη γλυκόζης από τους μύες ως απόκριση στη λήψη μικρής ποσότητας αυξητικής ορμόνης, δε συμβαίνει στα άτομα με διαβήτη τύπου 1, τα οποία λαμβάνουν ινσουλίνη και δε συνδέεται με την αντίστοιχη αλλαγή στους ρυθμούς εμφάνισης και διάθεσης της γλυκόζης και του γλυκογόνου (γνωστοί ως Ra και Rd αντίστοιχα). Με βάση τα παραπάνω είναι απίθανο η αυξητική ορμόνη να συνέβαλε στην αποτροπή της πτώσης της γλυκόζης μετά το σπριντ.

Βέβαια αυτό το οποίο πρέπει να τονιστεί είναι πως δεν έχει διευκρινιστεί αν τα επίπεδα της αυξητικής ορμόνης επηρεάζουν και κατά πόσο το μεταβολισμό της γλυκόζης μετά από ένα σύντομο σπριντ. Συνεπώς το ποιες ορμόνες μετά από ένα σύντομο σπριντ συνεισφέρουν στη διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης, αποτελεί ένα ανοιχτό ερευνητικό ζήτημα.

Τέλος είναι σημαντικό να τονιστεί ότι πιθανόν θα είχαν προκύψει διαφορετικά αποτελέσματα, αν το σπριντ είχε ξεκινήσει μετά από άσκηση υψηλότερης

έντασης ή μεγαλύτερης διάρκειας, σε νεότερους ή σε ηλικιωμένα άτομα με μειωμένη ικανότητα σπριντ, ή σε άτομα με διαταραγμένες αντισταθμιστικές αποκρίσεις. Για τους λόγους αυτούς, θα πρέπει να γίνουν περισσότερες μελέτες για την αναγνώριση του πληθυσμού των ασθενών με διαβήτη τύπου 1, για τους οποίους μία σύντομη περίοδος σπριντ μπορεί να θεωρηθεί ως ασφαλής προσέγγιση για τη βραχυπρόθεσμη σταθεροποίηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

## **Αναφορές**

1. The 10-s Maximal Sprint Vanessa A. Bussau, Luis D. FerreirA, Timothy W. Jones, Paula. Fournier, *Diabetes Care* 29:601–606, 2006
2. Riddell MC, Bar-Or O, Ayub BV, Calvert RE, Heigenhauser GJ: Glucose ingestion matched with total carbohydrate utilization attenuates hypoglycemia during exercise in adolescents with IDDM. *Int J Sport Nutr* 9:24–34, 1999
3. Campaigne BN, Wallberg-Henriksson H, Gunnarsson R: Glucose and insulin responses in relation to insulin dose and caloric intake 12 h after acute physical exercise in men with IDDM. *Diabetes Care* 10:716–721, 1987
4. Peirce NS: Diabetes and exercise. *Br J Sports Med* 33:161–173, 1999
5. Wasserman DH, Zinman B: Exercise in individuals with IDDM. *Diabetes Care* 17: 924–937, 1994
6. Sigal RJ, Purdon C, Fisher SJ, Halter JB, Vranic M, Marliss EB: Hyperinsulinemia prevents prolonged hyperglycemia after intense exercise in insulin-dependent diabetic subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 79: 1049–1057, 1994
7. Marliss EB, Purdon C, Miles PDG, Halter JB, Sigal RJ, Vranic M: Glucoregulation during and after intense exercise in control and diabetic subjects. In *Diabetes Mellitus and Exercise*. Delvin J, Horton ES, Vranic M, Eds. London, Smith Gordon, 1992, p. 173–190
8. Inbar O, Bar-Or O, Skinner JS: *The Wingate Anaerobic Test*. Champaign, IL, Human Kinetics, 1996, p. 9

9. Van Praagh E: Pediatric Anaerobic Performance. Champaign, IL, Human Kinetics, 1998, p. 298
10. Telford RD, Minikin BR, Hooper LA, Hahn AG, Tumilty D: The tri-level fitness profile. *Excel* 4:11–13, 1987
11. Zinman B, Ruderman N, Campaigne BN, Devlin JT, Schneider SH, American Diabetes Association: Physical activity/exercise and diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 27 (Suppl. 1):S58–S62, 2004
12. Marliss EB, Vranic M: Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implication for diabetes. *Diabetes* 51:S271–S283, 2002
13. Miller BF, Fattor JA, Jacobs KA, Horning MA, Navazio F, Lindinger MI, Brooks GA: Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion *Physiol* 544:963–975, 2002
14. Shamoon H, Soman V, Sherwin RS: The influence of acute physiological increments of cortisol on fuel metabolism and insulin binding to monocytes in normal humans. *J Clin Endocrinol Metab* 50:495–501, 1980
15. McMahon M, Gerich J, Rizza R: Effects of glucocorticoids on carbohydrate metabolism. *Diabetes Metab Rev* 4:17–30, 1988
16. Møller N, Jørgensen JOL, Schmitz O, Møller J, Christiansen JS, Alberti KGMM, Ørskov H: Effects of a growth hormone pulse on total and forearm substrate fluxes in humans. *Am J Physiol* 258:E86–E91, 1990
17. Møller N, Schmitz O, Pørksen N, Møller J, Jørgensen JOL: Does-response studies on the metabolic effects of a growth hormone pulse in humans. *Metabolism* 41:172–175, 1992
18. Møller N, Gjedsted J, Gormsen L, Fuglsang J, Djurhuus C: Effects of growth hormone on lipid metabolism in humans. *Growth Horm IGF Res* 13:S18–S21, 2003

### **2.3.3 Επίδραση της κολύμβησης στο γλυκαιμικό έλεγχο σε κορίτσια ηλικίας 14-19 ετών με διαβήτη τύπου 1<sup>1</sup>**

#### **Εισαγωγή Άρθρου**

Ο διαβήτης τύπου 1 χαρακτηρίζεται από ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Η πάθηση αυτή εμφανίζεται ξαφνικά και ως επί το πλείστον σε άτομα νεαρής ηλικίας. Τα διαβητικά τύπου 1 άτομα λαμβάνουν υποχρεωτικά ινσουλίνη, καθώς η έλλειψη ινσουλίνης έχει δραματικές συνέπειες στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπιδίων, και των πρωτεϊνών.<sup>2</sup>

Η εφηβεία αποτελεί μία περίοδο ταχύτατων ανατομικών και φυσιολογικών μεταβολών, ταυτίζεται με αλλαγές στις απαιτούμενες ενεργειακές ανάγκες και είναι δυσκολότερο να γίνει διαχείριση του διαβήτη από νέους εφήβους λόγω των ιδιαιτεροτήτων αυτής της ηλικίας.

Η φυσική δραστηριότητα αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο διαχείρισης του διαβήτη. Η τακτική άσκηση δύναται να μειώσει το επίπεδο ινσουλίνης στο αίμα και την πίεση. Επίσης μέσω της άσκησης μπορεί να ελεγχθεί το βάρος του ασθενούς, να αυξηθεί η ευαισθησία στην ινσουλίνη, να μειωθεί το ρίσκο ανάπτυξης δευτερευουσών λόγω διαβήτη παθήσεων και τελικά δύναται να βελτιωθεί το επίπεδο της ζωής των διαβητικών ασθενών. Η θετική επίδραση της αυξημένης αθλητικής δραστηριότητας στη διαχείριση του διαβήτη, με μείωση της πιθανότητας εμφάνισης μακροχρόνιων επιπλοκών, οδηγεί στο συμπέρασμα πως η άσκηση ουσιαστικά παίζει έναν προστατευτικό ρόλο για τους ασθενείς.<sup>3</sup>

Ο σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η μελέτη της επίδρασης της κολύμβησης ως άσκηση στη συγκέντρωση της γλυκόζης αίματος σε νεαρά κορίτσια ηλικίας 14-19 με και χωρίς διαβήτη τύπου 1.

#### **Σχεδιασμός έρευνας**

Στην παρούσα έρευνα έλαβαν μέρος 28 κορίτσια χωρίς και 19 κορίτσια με διαβήτη τύπου 1, ηλικίας 14–19. Η φυσική δραστηριότητα την οποία ακολούθησαν ήταν η κολύμβηση. Το προπονητικό πρόγραμμα διήρκεσε 14 εβδομάδες και σε αυτό το χρονικό διάστημα πραγματοποιήθηκαν 28 προπονήσεις. Οι συμμετέχοντες πραγματοποιούσαν 2 προπονήσεις την



εβδομάδα, διάρκειας 45 λεπτών η καθεμία η ένταση των οποίων γινόταν σε τέτοια επίπεδα, ώστε η καρδιακή συχνότητα των συμμετεχόντων να μην ξεπερνά τους 144–156 παλμούς/λεπτό. Πριν, αλλά και μετά από κάθε προπόνηση, πραγματοποιούνταν μέτρηση της γλυκόζης αίματος. Οι προπονήσεις γίνονταν σε πισίνα 25 μέτρων. Πριν από κάθε προπόνηση, πραγματοποιούνταν ένα 15-20λεπτο ζέσταμα και στα υπόλοιπα 30 λεπτά οι συμμετέχοντες στο πρόγραμμα κολυμπούσαν σε στυλ πρόσθιο και κρόουλ. Στην αρχή κολυμπούσαν έως 200 μέτρα, ακολουθούσε διάλειμμα και επανάληψη. Στη συνέχεια αυξήθηκε η απόσταση στα 400 μέτρα μέχρι να γίνει το πρώτο διάλειμμα. Οι προπονήσεις πραγματοποιούνταν στις 12 μ.μ.

Πριν την έναρξη του ερευνητικού αυτού προγράμματος, ελήφθησαν όλες οι απαιτούμενες πληροφορίες, σχετικά με τη διάρκεια της νόσου, τον τύπο της ένεσης ινσουλίνης και τη δοσολογία από όλους τους συμμετέχοντες με διαβήτη τύπου 1, ενώ, πριν και μετά από το πρόγραμμα, πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης φλεβικού αίματος.

Η ανάλυση έγινε με τη μέθοδο ταχείας ανταλλαγής ιόντων διαχωρισμού ρητίνης. Για τιμές της HbA1C έως 7,0% ο έλεγχος του σακχαρώδη διαβήτη χαρακτηρίζεται ως καλός, για τιμή της HbA1C άνω του 7,0% ο έλεγχος του σακχαρώδη διαβήτη χαρακτηρίζεται ως ικανοποιητικός, ενώ, όταν η HbA1c υπερβαίνει το 9,5%, χαρακτηρίζεται ως άσχημος.

Τέλος, πριν και μετά από κάθε προπόνηση, καταγραφόταν η συγκέντρωση της γλυκόζης αίματος. Η φυσιολογική συγκέντρωση γλυκόζης αίματος κυμαίνεται στα 3.33–5.55 mmol/l, ενώ στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 η συγκέντρωση της γλυκόζης είναι μεγαλύτερη των 6.5 mmol/l.

### **Αποτελέσματα**

Μετά από το 14 εβδομάδων προπονητικό πρόγραμμα, όλοι οι συμμετέχοντες μείωσαν την καθημερινή δόση της ινσουλίνης, αλλά σε μικρό σχετικά βαθμό. Η μείωση αυτή παρατηρήθηκε τόσο στους συμμετέχοντες, που λάμβαναν ταχείας δράσης ινσουλίνη, όσο και σε αυτούς που λάμβαναν μακράς δράσης ινσουλίνη. Όμως, στα άτομα που έκαναν ταχείας δράσης δόση ινσουλίνης, υπήρξε μία σημαντικότερη μείωση, καθώς πριν από το προπονητικό

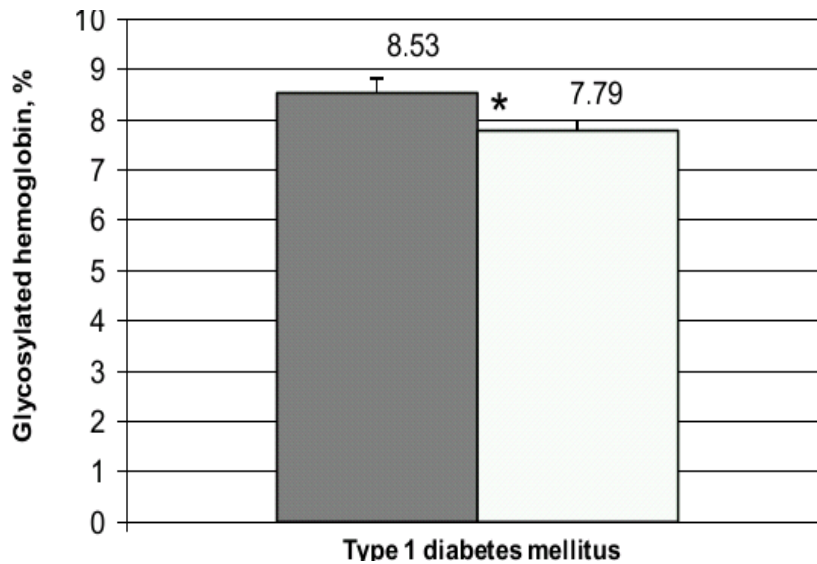
πρόγραμμα η λαμβανόμενη δόση ήταν ορισμένη στις  $26.44 \pm 1.82$  μονάδες και μετά από αυτό στις  $25.00 \pm 1.81$  μονάδες.

Λιγότερο από το 73.7% των κοριτσιών με διαβήτη τύπου 1 μείωσαν την καθημερινή δόση της ινσουλίνης, ενώ το 26.3% δεν τη μετέβαλαν. Το 57.9% των ατόμων που λάμβαναν ινσουλίνη ταχείας δράσης μείωσαν την καθημερινή δοσολογία ινσουλίνης ενώ το εναπομείναν ποσοστό των 42.1% δε μετέβαλαν την καθημερινή δόση ινσουλίνης. Άνω των 36.8% ατόμων που λάμβαναν ινσουλίνη μακράς διάρκειας μείωσαν τη δόση της ινσουλίνης τους, ενώ το εναπομείναν ποσοστό 63.2% όχι.

Αυτό το οποίο πρέπει να τονιστεί για την παρούσα έρευνα είναι πως η ολική δόση χορηγούμενης ινσουλίνης, πριν και μετά από το προπονητικό πρόγραμμα, δεν είχε την οποιαδήποτε σχέση με τη διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη των συμμετεχόντων ατόμων.

Ο καλός διαβητικός έλεγχος συνάδει με την ύπαρξη σωστά καθορισμένης δόσης ινσουλίνης, ισορροπημένης διατροφής και εκγύμνασης. Μόνο το 5.3% των συμμετεχόντων στην έρευνα ήλεγχαν την πάθησή τους μόνο με ινσουλίνη. Το 42.1% λάμβαναν ινσουλίνη σε συνδυασμό με δίαιτα, ενώ το εναπομείναν ποσοστό των 52.6% ατόμων στην έρευνα, πέρα από την προσαρμοσμένη διατροφή και ινσουλίνη, συμμετείχε και σε κάποιο προπονητικό πρόγραμμα.

Πριν από το μακράς διάρκειας προπονητικό πρόγραμμα, η μέση τιμή της HbA1C των συμμετεχόντων στην έρευνα ήταν  $8.5 \pm 0.37\%$  και προφανώς άνω της συνιστώμενης τιμής. Με το πέρας του προπονητικού προγράμματος η μέση τιμή της HbA1C παρουσίασε πτώση στο  $7.8 \pm 0.28\%$ , ωστόσο όμως παρέμεινε και πάλι άνω του συνιστώμενου ορίου για τους διαβητικούς ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 (γράφημα 1).



**Γράφημα 1:** Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (%) των συμμετεχόντων στην έρευνα με διαβήτη τύπου 1 πριν (γκρι) και μετά (άσπρο) το πρόγραμμα κολύμβησης

Οι διαφορές στη συγκέντρωση της γλυκόζης μεταξύ των δύο ομάδων (με και χωρίς διαβήτη τύπου 1) ήταν στατιστικά σημαντικές μετά την 1<sup>η</sup>, 14<sup>η</sup> και 28<sup>η</sup> προπόνηση.

Τα άτομα χωρίς διαβήτη τύπου 1 παρουσίασαν μία μείωση στη συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος μετά την πρώτη προπόνηση κατά 13.2%.

Στα κορίτσια με διαβήτη τύπου 1 και μετά την πρώτη προπόνηση παρατηρήθηκε μία μείωση της τάξης του 31.2% στη γλυκόζη αίματος.

Επίσης, πριν και μετά την 14<sup>η</sup> προπόνηση, η διαφορά στη συγκέντρωση της γλυκόζης μεταξύ των 2 ομάδων, με και χωρίς διαβήτη τύπου 1, ήταν στατιστικά σημαντική.

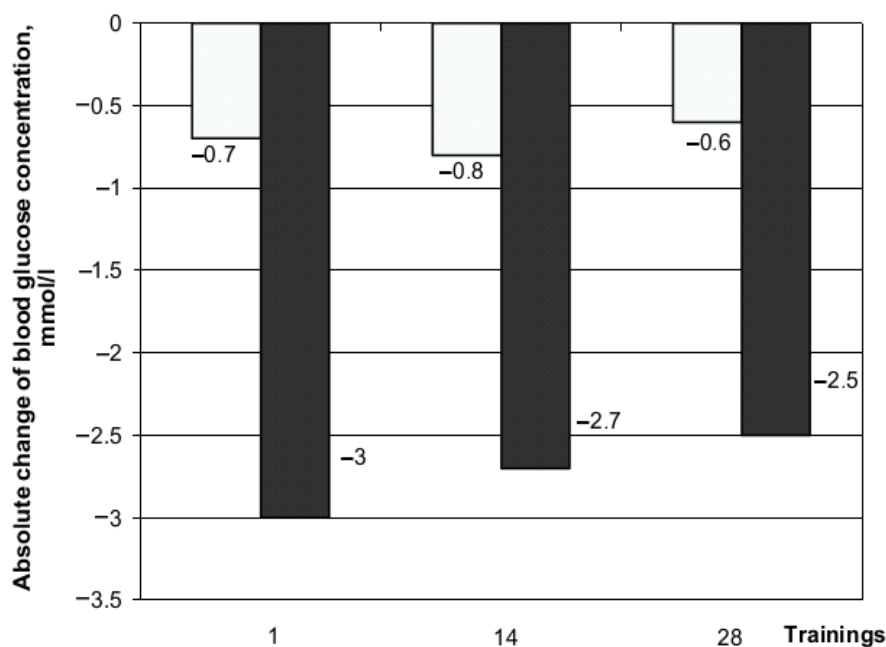
Στην ομάδα χωρίς διαβήτη καταμετρήθηκε μία μείωση της τάξης του 15.7% στη συγκέντρωση της γλυκόζης αίματος, ενώ στην ομάδα με διαβήτη τύπου 1 η μείωση ήταν της τάξης του 30% μετά την προπόνηση. Μετά την τελευταία προπόνηση η ομάδα χωρίς διαβήτη παρουσίασε μία μείωση της τάξης του 10.2%, ενώ η ομάδα με διαβήτη μία μείωση της τάξης του 30.9% στη γλυκόζη αίματος.

Από τη σύγκριση της γλυκόζης του αίματος των συμμετεχόντων με διαβήτη στο πρόγραμμα, πριν την πρώτη προπόνηση και πριν από την τελευταία καταμετρήθηκε μία πτώση στα επίπεδα της καταμετρούμενης γλυκόζης.

Η συγκέντρωση της γλυκόζης αίματος μειώθηκε κατά 15.6% από την πρώτη προπόνηση και μέσα σε 14 εβδομάδες.

Συγκρίνοντας τη γλυκόζη του αίματος στα υγιή κορίτσια πριν από την πρώτη και πριν από την 28<sup>η</sup> προπόνηση, παρατηρήθηκε επίσης μείωση της τάξης του 7.5%.

Η αλλαγή στη συγκέντρωση της γλυκόζης των κοριτσιών χωρίς διαβήτη, μετά τις προπονήσεις τις ημέρες 1, 14 και 28 δεν ήταν ιδιαίτερα μεγάλη. Αντίθετα η κολύμβηση μείωσε τη συγκέντρωση της γλυκόζης στα κορίτσια με διαβήτη, πολύ περισσότερο σε σχέση τα κορίτσια χωρίς διαβήτη. Μάλιστα την πρώτη μέρα των προπονήσεων, η μείωση στο επίπεδο της γλυκόζης των διαβητικών κοριτσιών ήταν της τάξης του 3 mmol/l, τη δέκατη τέταρτη ημέρα η αλλαγή στη συγκέντρωση της γλυκόζης ήταν ίση με 2.7 mmol/l και στο τέλος του προπονητικού προγράμματος μειώθηκε επιπλέον 2.5mmol/l (γράφημα 2).



**Γράφημα 2:** Αλλαγή της συγκέντρωσης γλυκόζης αίματος σε απόλυτη τιμή (mmol/l) μεταξύ των κοριτσιών με διαβήτη τύπου 1 (μαύρο χρώμα στο γράφημα) και χωρίς διαβήτη τύπου 1 (άσπρο χρώμα στο γράφημα) μετά την 1<sup>η</sup>, 14<sup>η</sup> και 18<sup>η</sup> προπόνηση

## Συζήτηση

Η διάρκεια της ενεργότητας της ινσουλίνης εξαρτάται από τον τύπο της χρησιμοποιούμενης ινσουλίνης, από την περιοχή που πραγματοποιείται η ένεση και από τη μοναδικότητα του εκάστοτε ασθενούς. Η απαιτούμενη δόση για ινσουλίνη εξαρτάται από το βάρος του ασθενούς, από την ηλικία του, αλλά

και από την εφηβική του κατάσταση. Οι ορμονικές αλλαγές που λαμβάνουν χώρα στην εφηβεία επιβάλλουν τη λήψη μεγαλύτερων δόσεων ινσουλίνης.<sup>4</sup>

Με βάση τα δεδομένα της παρούσας έρευνας, οι δόσεις της ινσουλίνης των κοριτσιών 9-14 ετών που έλαβαν μέρος στο πρόγραμμα, βρέθηκαν να είναι υψηλές. Η ερώτηση που τίθεται είναι αν η δόση της ινσουλίνης εξαρτάται από τη διάρκεια της εμφάνισης του διαβήτη. Σύμφωνα με τα δεδομένα της παρούσας έρευνας η απαιτούμενη δόση και η διάρκεια του διαβήτη δε σχετίζονται μεταξύ τους.<sup>5,6</sup>

Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν και αντικρουόμενες απόψεις σε σχέση με το προαναφερθέν συμπέρασμα. Ενώ υπάρχουν έρευνες που θεωρούν ότι δεν υπάρχει σχέση μεταξύ δόσης ινσουλίνης και διάρκειας ινσουλίνης, υπάρχουν άλλες έρευνες που ισχυρίζονται το αντίθετο. Ακόμη έχει ειπωθεί η άποψη πως τα κορίτσια με διαβήτη τύπου 1 έχουν υψηλότερες ανάγκες για ινσουλίνη, κατά τη διάρκεια της περιόδου ανάπτυξής τους από ό,τι στο τέλος αυτής.<sup>7</sup>

Η αντιμετώπιση του διαβήτη εστιάζεται στην εντατική καθημερινή διαχείριση της γλυκόζης του αίματος, με τη ρύθμισή της μέσω της ινσουλίνης, στη λήψη κατάλληλων και μετρημένων τροφίμων, αλλά και στη φυσική δραστηριότητα.

Ο έλεγχος της γλυκόζης αίματος των κοριτσιών που συμμετείχαν στο παρόν ερευνητικό πρόγραμμα ήταν ικανοποιητικός, σύμφωνα με την καταγεγραμμένη τιμή της HbA1c. Πριν από την παρούσα έρευνα τα κορίτσια με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είχαν επίπεδα της HbA1c πάνω από το συνιστώμενο όριο. Μετά το πέρας του προπονητικού προγράμματος 14 εβδομάδων, η μέση τιμή της HbA1C καταμετρήθηκε σημαντικά μειωμένη σε σχέση με την αρχική της τιμή, αλλά και πάλι σε επίπεδο πάνω από το συνιστώμενο κανόνα.

Τέλος, όσον αφορά στις μεταβολές της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα, οδηγούμαστε στο συμπέρασμα πως η κολύμβηση ως άσκηση μειώνει αποτελεσματικά τη γλυκόζη του αίματος.<sup>8</sup> Στο νερό γίνονται διάφορες βιοχημικές αλλαγές στον οργανισμό.

## **Αναφορές Άρθρου**

1. The effect of long-term swimming program on glycemia control in 14–19-year aged healthy girls and girls with type 1 diabetes mellitus Sandrija

- Sideravičiūtė, Alina Gailiūnienė, Kristina Visagurskienė, Daiva Vizbaraitė  
Medicina (Kaunas) 2006; 42(6)
2. Lowes L, Gregory JW. Management of newly diagnosed diabetes home or hospital? Arch Dis Childhood 2004;89(10):934-7.
  3. Ertl AC, Davis SN. Evidence for a vicious cycle of exercise and hypoglycaemia in type 1 diabetes mellitus. Diabetes Metabolism Res Rev 2004;20(2):124-30.
  4. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, Plotnick L, Kaufman F, Laffel L, et al. Care of children and adolescents with type 1 diabetes. Diabetes Care 2005;28:186-212
  5. Kerouz N, el-Hayek R, Langhough R, MacDonald MJ. Insulin doses in children using conventional therapy for insulin dependent diabetes. Diabetes Res Clin Pract 1995;29(2):113-20.
  6. Jackson RL, Hess RL, England JD. Hemoglobin A1c values in children with Overt diabetes maintained in varying degrees of control. Diabetes Care 1979;2(6):391-5
  7. Balkau B, Tichet J, Caces E, Vol S, Eschwege E, Cahane M. Insulin dose and cardiovascular risk factors in type I diabetic children and adolescent. Diabetes Metab 1998;24(2):143-50
  8. Mosher PE, Nash MS, Perry AC, La Perriere AR, Goldberg RB. Aerobic circuit exercise training: effect on adolescents with well-controlled insulin-dependent diabetes mellitus. Arch Physical Med Rehab 1998;79(6):652-7.

### **2.3.4 Επίδραση της άσκησης στο νυχτερινό γλυκαιμικό έλεγχο σε παιδιά με διαβήτη τύπου 1 <sup>1</sup>**

#### **Εισαγωγή Άρθρου**

Η άσκηση, αν και θεωρείται ένας από τους τρεις ακρογωνιαίους λίθους στη διαχείριση του διαβήτη, εγκυμονεί κινδύνους. Από τη μία με την τακτική άσκηση δύναται να ενισχυθεί η καρδιαγγειακή υγεία, όπως επίσης δύναται να αποκτηθεί το υγιές και επιθυμητό σωματικό βάρος για τον εκάστοτε ασθενή. Από την άλλη όμως η παρατεταμένη άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε δυσκολία

ρύθμισης των επιπέδων της γλυκόζης κατά τη διάρκεια, αλλά και μετά από τη φυσική δραστηριότητα.

Η πιθανότητα αύξησης του ρίσκου σοβαρής υπογλυκαιμίας, κατά τη διάρκεια της νύχτας, μετά από παρατεταμένη αερόβια προπόνηση είναι μεγάλη. Αποτελέσματα πληθώρας ερευνητικών εργασιών σε ενήλικες και παιδιά ανέδειξαν πως το μεγαλύτερο ποσοστό σοβαρών υπογλυκαιμικών επεισοδίων λάμβαναν χώρα το βράδυ και μάλιστα με μεγαλύτερη συχνότητα τις ημέρες αυξημένης φυσικής δραστηριότητας.<sup>2,3</sup>

Η παρούσα έρευνα επικεντρώνεται στη μελέτη της πιθανής εμφάνισης βραδινών υπογλυκαιμιών τις μέρες που υπάρχει έντονη φυσική δραστηριότητα και τις μέρες που υπάρχει κινητική αδράνεια. Όσον αφορά στη διατροφή, η οποία ακολουθήθηκε για τις ημέρες του τεστ αλλά και στην ποσότητα της ληφθείσας ινσουλίνης ήταν ακριβώς οι ίδιες έτσι ώστε να ελαχιστοποιηθούν οι ελεύθερες μεταβλητές του πειράματος.

### **Σχεδιασμός Έρευνας**

Οι συμμετέχοντες στην έρευνα έπρεπε να πληρούν τα εξής κριτήρια:

- 1) Ηλικία μεταξύ 10 και 18
- 2) Κλινική διάγνωση του διαβήτη τύπου 1 διάρκειας  $\geq 18$  μηνών
- 3) Σταθερή αγωγή ινσουλίνης για τουλάχιστον ένα μήνα
- 4)  $HbA1c \leq 10.0\%$
- 5) Μάζα σώματος (BMI) μεταξύ του 5 και 95 τοις εκατό για την ηλικία και το φύλο
- 6) Βάρος σώματος  $\geq 36.0$  kg
- 7) Φυσιολογικές τιμές αιματοκρίτη και
- 8) Φυσιολογική λειτουργία θυροειδούς.

Οι κύριες αιτίες αποκλεισμού ήταν:

1. Ύπαρξη άσθματος που αντιμετωπιζόταν φαρμακευτικά τα προηγούμενα έτη
2. Χρήση ψευδοεφεδρίνης της προηγούμενες 48 ώρες του πειράματος.
3. Παρουσίαση σοβαρής υπογλυκαιμίας τις προηγούμενες 2 εβδομάδες
4. Ύπαρξη ενεργού λοίμωξης

5. Ύπαρξη κάποιας άλλης πάθησης ή χρήση κάποιου φαρμάκου τα οποία με βάση την κρίση των ερευνητών θα μπορούσαν να επηρεάσουν τα αποτελέσματα της έρευνας.

Η ερευνητική διαδικασία έλαβε χώρα σε διαβητικό κέντρο σε δύο 24ωρα τα οποία απείχαν μεταξύ τους από 1 ως 4 εβδομάδες. Τη μία ημέρα πραγματοποιήθηκε προπόνηση διάρκειας 75 λεπτών και η άλλη μέρα του πειράματος ήταν η μέρα προπονητικής αδράνειας. Η σειρά των ημερών προπόνησης και ξεκούρασης επιλέχτηκαν τυχαία.

Όσον αφορά στα γεύματα και στα σνακ των ασθενών ήταν ίδια και τις 2 αυτές ημέρες. Οι δόσεις ινσουλίνης ήταν όσο το δυνατόν παρόμοιες τις 2 αυτές ημέρες του προγράμματος και μάλιστα όσο το δυνατό ίδιες με αυτές που λάμβαναν τα παιδιά στην καθημερινή τους ζωή.

Τα παιδιά τα οποία πραγματοποιούσαν ενέσεις ινσουλίνης, την ημέρα του πειράματος που έγινε η προπόνηση έκαναν την ένεση ινσουλίνης σε άλλες περιοχές του σώματος πλην των ποδιών. Όσον αφορά στα παιδιά με αντλία ινσουλίνης ακόμη και την ώρα της προπόνησης συνέχισαν να εφαρμόζουν τον ίδιο ρυθμό έκχυσης ινσουλίνης που χρησιμοποιούσαν τις καθημερινές απογευματινές ώρες στο σπίτι τους.

Η εισαγωγή των παιδιών στο διαβητικό κέντρο έγινε πριν το μεσημεριανό τους γεύμα. Και τις δύο μέρες του πειράματος πραγματοποιήθηκε έλεγχος της γλυκόζης στις 2μμ και στις 3μμ, ώστε να ληφθεί είτε βραχείας δράσης ινσουλίνη είτε υδατάνθρακας, ώστε στις 4μμ η ένδειξη της γλυκόζης να είναι από 100 mg/dL ως 200 mg/ dL.

### **Προπονητικό πρόγραμμα**

Το πρωί της ημέρας προπόνησης οι συμμετέχοντες στο πείραμα πραγματοποίησαν ένα 5λεπτο ως 15λεπτο περπάτημα σε διάδρομο ώστε να καθοριστεί η ταχύτητα που απαιτείται για να αποκτήσουν καρδιακή συχνότητα 140 παλμούς/λεπτό η οποία αντιστοιχεί περίπου στο 55% του VO<sub>2</sub>max.

Η προπόνηση των παιδιών περιελάμβανε βάδισμα 15 λεπτών (στην ταχύτητα στην οποία ο παλμός των παιδιών ήταν 140) και ακολουθούσε ένα διάλειμμα 5 λεπτών. Το σετ των 15 λεπτών περπάτημα με τα 5 λεπτά ξεκούρασης



ακολουθήθηκε συνολικά 4 φορές ενώ καθ όλη τη διάρκεια της προπόνησης καταγραφόταν με παλμογράφο η καρδιακή συχνότητα.

Πριν από την έναρξη της άσκησης και στα 5λεπτα διαλείμματα ανάμεσα στα 15λεπτα σετ περπατήματος, γινότανε μέτρηση της γλυκόζης τόσο με λήψη φλεβικού αίματος όσο και με το μετρητή γλυκόζης που χρησιμοποιούσαν τα παιδιά στο σπίτι. Αν κατά τη διάρκεια της άσκησης το επίπεδο της γλυκόζης ήταν κάτω των 60 mg/dL, ο συμμετέχων λάμβανε 15-30g υδατάνθρακα και επαναλαμβανότανε η μέτρηση της γλυκόζης μετά από 5 ως 15 λεπτά. Η επιστροφή των συμμετεχόντων στο προπονητικό πρόγραμμα πραγματοποιούνταν μόνο αν το επίπεδο της γλυκόζης ήταν άνω των 70 mg/dL. Με το πέρας του προπονητικού προγράμματος ανά 15 λεπτά και για μία ώρα συνεχίστηκε η καταμέτρηση των επιπέδων γλυκόζης των παιδιών.

### **Ημέρα ξεκούρασης**

Μετά τη λήψη φαγητού, η καταμέτρηση της γλυκόζης έγινε στις 7μμ, 8μμ και 9μμ. Εάν οι συμμετέχοντες λάμβαναν προ ύπνου σνακ στην καθημερινότητά τους, το έλαβαν και την ημέρα του πειράματος. Τέλος κατά τη διάρκεια του ύπνου από τις 10μμ ως τις 6πμ πραγματοποιήθηκε η καταμέτρηση της γλυκόζης αίματος ενδοφλεβικά και στην περίπτωση που η ένδειξη ήταν κάτω των 60 mg/dL, πραγματοποιούνταν λήψη 15-30g υδατανθράκων, διαδικασία που επαναλαμβανότανε ανά 15 λεπτά μέχρι η τιμή της γλυκόζης να ανέλθει στα 70 mg/dL.

### **Αποτελέσματα**

Στην έρευνα, η οποία διήρκεσε 6 μήνες ( Ιούνιος 2004-Νοέμβριος 2004), έλαβαν μέρος 50 άτομα. Η μέση ηλικία τους ήταν  $14.8 \pm 1.7$  ετών, 44% κορίτσια, 90% Καυκάσιοι, 4% Αφρικανό-Αμερικάνοι, 2% Ισπανοί και 4% Ασιάτες. Η μέση διάρκεια του διαβήτη ήταν  $7.0 \pm 3.7$  έτη. Το 54% χρησιμοποιούσε αντλία ινσουλίνης και το υπόλοιπο 46% έκανε ενέσεις ινσουλίνης.

Από 3 συμμετέχοντες δηλώθηκε σοβαρό υπογλυκαιμικό επεισόδιο 6 μήνες πριν το ερευνητικό πρόγραμμα (που οδήγησε σε επιληπτική κρίση ή απώλεια της συνείδησης).

Οι μισοί εκ των συμμετεχόντων πραγματοποίησαν πρώτα την ημέρα της προπόνησης και μετά την ημέρα της ξεκούρασης ενώ οι υπόλοιποι αντίθετα. Η μέση απόσταση μεταξύ των 2 ημερών του πειράματος ήταν 14 ημέρες.

### **Ημέρα προπόνησης**

Το 92% των συμμετεχόντων (46 από τους 50) ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα των 4 σετ. Τρεις εκ των συμμετεχόντων ολοκλήρωσαν τα τρία σετ και μέρος του τέταρτου σετ, ενώ οι υπόλοιποι συμμετέχοντες ολοκλήρωσαν τα 2 σετ και μέρος των υπολοίπων 2 σετ. Ένας εκ των συμμετεχόντων δεν έφτασε τον στόχο της καρδιακής συχνότητας των 140 παλμών/λεπτό σε ένα εκ των τεσσάρων σετ, ενώ οι υπόλοιποι 49 έφτασαν στον προαναφερθέντα στόχο και στα 4 σετ. Το 82% των συμμετεχόντων σημείωσε μείωση της τάξης του 25% στην προ-προπονητική τους γλυκόζη και 11 έφτασαν σε υπογλυκαιμικά επίπεδα ( γλυκόζη $\leq$ 60 mg/dL) είτε κατά τη διάρκεια είτε αμέσως μετά την ολοκλήρωση της προπόνησης. Επιπλέον σε 6 άτομα δόθηκε θεραπεία για υπογλυκαιμία λόγω των ενδείξεων γλυκόζης του προσωπικού τους μετρητή γλυκόζης και όχι λόγω των ενδείξεων από την τιμή του αίματος.

### **Επίπεδα γλυκόζης μετά την προπόνηση**

Το μέσο επίπεδο γλυκόζης ήταν το ίδιο στις 2 ημέρες του προγράμματος. Μετά την ολοκλήρωση του προγράμματος και κατά τη διάρκεια της νύχτας τα επίπεδα της γλυκόζης ήταν χαμηλότερα την ημέρα της προπόνησης σε σχέση με την ημέρα της ξεκούρασης. Από τις 10 μμ ως τις 6 πμ η γλυκόζη του αίματος παρουσίασε μέση τιμή  $131 \pm 58$  mg/dL την ημέρα της προπόνησης ενώ την ημέρα της ξεκούρασης είχε μέση τιμή  $154 \pm 69$  mg/dL (γράφημα 1).

Επίσης ανάμεσα στις 10 μμ και 6πμ καταγράφηκε επίπεδο γλυκόζης  $\leq 60$  mg/dL από το κεντρικό εργαστήριο σε 21 άτομα την ημέρα της προπόνησης και σε 8 συμμετέχοντες την ημέρα της ξεκούρασης.

Η υπογλυκαιμία ήταν πιο συνήθης την ημέρα της προπόνησης σε σχέση με την ημέρα της ξεκούρασης.

Αναλυτικότερα:

- Υπογλυκαιμία καταγράφηκε μόνο την ημέρα της προπόνησης σε 13 άτομα.

- Υπογλυκαιμία καταγράφηκε σε 3 άτομα μόνο την ημέρα της ξεκούρασης
- Υπογλυκαιμία καταγράφηκε και τις 2 ημέρες σε 11 άτομα και σε καμία εκ των 2 ημερών σε 23.

Το φαινόμενο της συχνότερης εμφάνισης υπογλυκαιμίας την ημέρα της προπόνησης σε σχέση με την ημέρα της ξεκούρασης ήταν παρόμοιο στις διάφορες υποομάδες οι οποίες δημιουργήθηκαν με βάση το φύλο, τη φυλή, την ηλικία, το επίπεδο HbA1c, τον τρόπο λήψης ινσουλίνης (αντλία ή ενέσεις), την ολική δόση προσλαμβανόμενης ινσουλίνης, τη μάζα σώματος και τη συχνότητα προπόνησης εκτός πειράματος.

Μόνο ο τελευταίος παράγοντας φαίνεται πως επηρέαζε ιδιαίτερα την πιθανότητα ρίσκου για νυχτερινή υπογλυκαιμία. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα τα άτομα τα οποία επιτελούσαν πιο συχνή προπόνηση εκτός του ερευνητικού προγράμματος παρουσίαζαν και μεγαλύτερο ρίσκο για εμφάνιση υπογλυκαιμίας τόσο την ημέρα ξεκούρασης του προγράμματος όσο και την ημέρα της προπόνησης στο πείραμα.

Την ημέρα της προπόνησης, 11 από τα 17 άτομα τα οποία έδειξαν υπογλυκαιμικά φαινόμενα ή τους δόθηκε υδατάνθρακας κατά τη διάρκεια της άσκησης, εμφάνισαν υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια της νύχτας συγκρινόμενα με τα 13 από τα 33 άτομα που δεν παρουσίασαν υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Το επίπεδο της γλυκόζης στις 9μμ αποτελούσε σημαντική ένδειξη για την εμφάνιση ή μη της νυχτερινής υπογλυκαιμίας και τις 2 ημέρες του πειράματος (έρευνας/ανάπαυσης). Την ημέρα της ξεκούρασης η νυχτερινή υπογλυκαιμία ήταν ασυνήθης αν το επίπεδο γλυκόζης πριν από την λήψη του τελευταίου σνακ ήταν  $>130$  mg/dL ενώ την ημέρα της προπόνησης παρατηρήθηκαν υπογλυκαιμικά φαινόμενα ακόμη και αν το επίπεδο της γλυκόζης την ίδια ώρα ήταν και μεγαλύτερο του 130 mg/dL. Την ημέρα της ξεκούρασης παρατηρήθηκε υπογλυκαιμία σε 12 από τα 22 άτομα των οποίων η γλυκόζη πριν τη λήψη του σνακ ήταν  $\leq 130$  mg/dL και μόνο σε 2 από τα 28 άτομα τα οποία είχαν γλυκόζη  $>130$  mg/dL.

Την ημέρα της προπόνησης, νυχτερινή υπογλυκαιμία παρουσιάστηκε σε 16 από τα 28 άτομα που γλυκόζη τους πριν τη λήψη σνακ ήταν  $\leq 130$  mg/dL και σε 8 από τα 22 άτομα που η γλυκόζη του ήταν  $>130$  mg/dL.

## Συζήτηση επί των αποτελεσμάτων

Είναι ιδιαίτερα ενδιαφέρον το γεγονός πως η νυχτερινή υπογλυκαιμία ήταν συνήθης ακόμη και την ημέρα ξεκούρασης του πειράματος. Στο 28% των συμμετεχόντων η υπογλυκαιμία παρουσιάστηκε το βράδυ την ημέρα της ξεκούρασης και μόνο σε 3 εξ αυτών είχε καταγραφεί σοβαρό υπογλυκαιμικό επεισόδιο κατά τη διάρκεια των 6 προηγούμενων από το πείραμα μηνών.

Μία επιπλέον σοβαρή παρατήρηση είναι πως τα σχεδόν τα διπλάσια παιδιά που συμμετείχαν στο πείραμα παρουσίασαν υπογλυκαιμικό επεισόδιο την ημέρα της προπόνησης παρά την ημέρα της ξεκούρασης. Η περαιτέρω ανάλυση των παρατηρούμενων διαφορών μεταξύ των ημερών ξεκούρασης και προπόνησης αναδεικνύει την παρόμοια συμπεριφορά των παιδιών των υποομάδων του πειράματος δηλ. μεγαλύτερες-μικρότερες ηλικίες, μικρότερο-μεγαλύτερο BMI και χρήση αντλίας ινσουλίνης ή ενέσιμης μορφής ινσουλίνης. Τα παραπάνω φαινόμενα συμφωνούν με παρατηρήσεις προηγούμενης έρευνας στην οποία καταγράφηκε ποσοστό 16% (48 από 300 ασθενείς ηλικίας 4 ως 24 ετών) με T1DM το οποίο παρουσίασε τουλάχιστον 1 υπογλυκαιμικό επεισόδιο μέσης ή υψηλής σοβαρότητας τουλάχιστον 4 ώρες μετά από προπόνηση και σε διάστημα 2 ετών.<sup>4</sup>

Το επίπεδο της γλυκόζης πριν από το βραδινό σνακ αποτέλεσε σημαντική ένδειξη εμφάνισης ή μη υπογλυκαιμίας το βράδυ και ως επί το πλείστον την ημέρα της ξεκούρασης. Την ημέρα της ξεκούρασης και για τιμές γλυκόζης μεγαλύτερες από 130 mg/dL, μόνο το 7% παρουσίασε υπογλυκαιμικό νυχτερινό επεισόδιο, ενώ για τιμές γλυκόζης  $\leq 130$  mg/dL το 55%.

Την ημέρα της προπόνησης το 57% παρουσίασε υπογλυκαιμικό βραδινό επεισόδιο όταν οι τιμές της γλυκόζης ήταν  $\leq 130$  mg/dL και το 36% όταν οι τιμές ήταν μεγαλύτερες από 130 mg/dL. Τα παραπάνω αποτελέσματα αναδεικνύουν την ανάγκη ύπαρξης υψηλότερων τιμών γλυκόζης των παιδιών με T1DM την ώρα της κατάκλισης και ειδικά τις ημέρες έντονης φυσικής δραστηριότητας.

Έχει αποδειχθεί πως μία ενιαία περίοδος άσκησης μπορεί να αυξήσει τη μεταφορά της γλυκόζης στον σκελετικό μυϊκό ιστό για τουλάχιστον 16 ώρες μεταπροπονητικά σε διαβητικά και μη άτομα.<sup>5</sup> Οι μηχανισμοί οι οποίοι οδηγούν σε αυξημένη μεταφορά γλυκόζης δεν έχουν αποσαφηνιστεί εντελώς, αλλά

φαίνεται να αφορούν αμφότερα ινσουλινο-εξαρτώμενους και μη ινσουλινο-εξαρτώμενους μηχανισμούς.<sup>6</sup>

Ως εκ τούτου η μεγαλύτερη συχνότητα και ένταση υπογλυκαιμίας η οποία παρατηρήθηκε στα συμμετέχοντα στο πείραμα παιδιά τις νύχτες μετά την προπόνηση φαίνεται πως δεν εξαρτάται μόνο από τη χορηγούμενη κατά τη διάρκεια της νύχτας ινσουλίνη αλλά και από την αυξανόμενη μη ινσουλινο-εξαρτώμενη μεταφορά της γλυκόζης η οποία διεγείρεται από τις συσπάσεις των μυών που λαμβάνουν χώρα ώρες πριν.

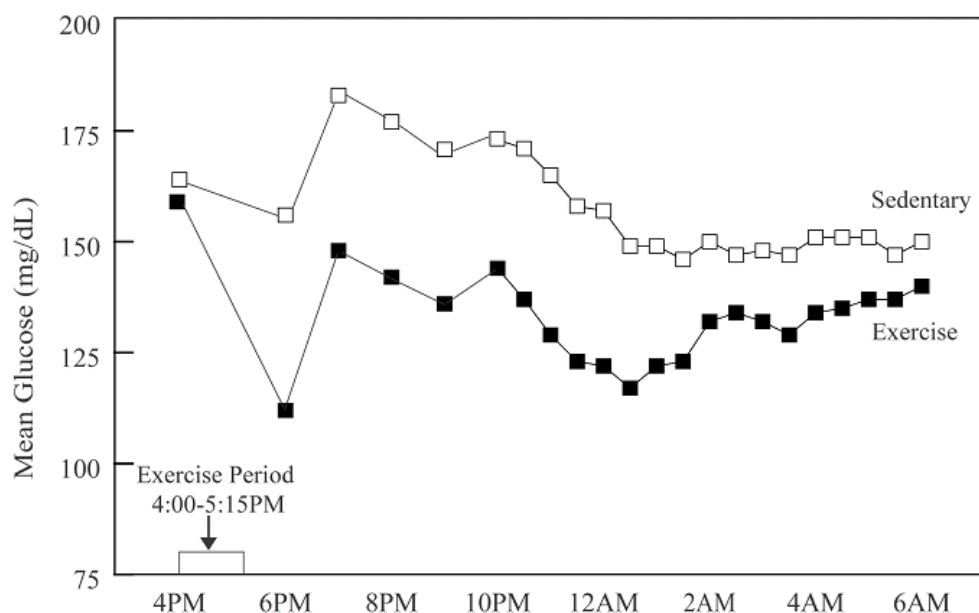
Κατά τη διάρκεια του πειράματος δε μελετήθηκε το πώς μεταβλήθηκε η ευαισθησία στην ινσουλίνη λόγω αλλαγής στην φαρμακοκινητική ή φαρμακοδυναμική. Η χρόνια προπόνηση έχει θετική επίδραση στους σκελετικούς μύες συμπεριλαμβανομένης της αύξησης της έκφρασης των ινσουλινοεξαρτώμενων μεταφορέων γλυκόζης (GLUT4). Η αύξηση αυτή σε προπονημένα άτομα συνεισφέρει στην ενίσχυση της ανταπόκρισης των μυών για πρόσληψη της γλυκόζης μέσω της ινσουλίνης. Η ολική αύξηση στην ευαισθησία στην ινσουλίνη μπορεί να αποτελεί μία πιθανή εξήγηση γιατί τα άτομα τα οποία προπονούνταν πιο συχνά εκτός πειράματος παρουσίαζαν και μεγαλύτερο ρίσκο για εμφάνιση υπογλυκαιμίας.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας η φυσική δραστηριότητα χαμηλώνει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος κατά τη διάρκεια αλλά και μετά από την άσκηση σε παιδιά με διαβήτη τύπου 1. Η υπεργλυκαιμία ήταν πιο συνήθης την ημέρα της ξεκούρασης και τα χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης την ημέρα της προπόνησης.

Τα αποτελέσματα της έρευνας ενισχύουν την ανάγκη προσαρμογής του φαγητού και της δόσης ινσουλίνης τα απογεύματα μετά από την προπόνηση ώστε να μειωθεί το ρίσκο της νυχτερινής υπογλυκαιμίας. Τέλος είναι σημαντικό να αναφερθεί πως ο συχνός έλεγχος προ ύπνου αλλά και κατά τη διάρκεια της νύχτας είναι ο μόνος ασφαλής τρόπος με τον οποίο μπορούν να προσαρμοστούν οι απαιτούμενες διατροφικές ανάγκες για αποφυγή της υπογλυκαιμίας, η οποία εμφανίζεται μετά την προπόνηση.

Αυτός ο έλεγχος είναι ιδιαίτερα σημαντικός σε νέους οι οποίοι επρόκειτο να εντάξουν την άσκηση στην καθημερινότητά τους. Φυσικά είναι απαραίτητη η πραγματοποίηση περισσότερων ερευνών για την εξέταση των πιο

αποτελεσματικών μέτρων για ρύθμιση των δόσεων ινσουλίνης και των γευμάτων ώστε να ελαχιστοποιηθεί το όποιο ρίσκο υπογλυκαιμίας και να μεγιστοποιηθεί η εκμετάλλευση των ωφελειών της άσκησης στα παιδιά με T1DM.



**Γράφημα 1:** Μέσα επίπεδα γλυκόζης συναρτήσεως της ώρας την ημέρα ξεκούρασης (άσπρα τετράγωνα) και την ημέρα της προπόνησης (μαύρα τετράγωνα)

### Αναφορές Άρθρου

1. Impact of Exercise on Overnight Glycemic Control in Children with Type 1 Diabetes J Pediatr. 2005 October ; 147(4): 528–534.
2. Davis EA, Keating B, Byrne GC, Russell M, Jones TW. Hypoglycemia: incidence and clinical predictors in a large population-based sample of children and adolescents with IDDM. Diabetes Care 1997;20:22–5. [PubMed: 9028688]
3. The DCCT Research Group. Epidemiology of severe hypoglycemia in the diabetes control and complications trial. Am J Med 1991;90:450–9. [PubMed: 2012085]
4. MacDonald MJ. Postexercise Late-Onset Hypoglycemia in Insulin Dependent Diabetic Patients. Diabetes Care 1987;10:584–8. [PubMed: 3677976]
5. Borghouts LB, Keizer HA. Exercise and insulin sensitivity: a review. Int J Sports Med 2000;21:1–12. [PubMed: 10683091]

6. Koistinen HA, Zierath JR. Regulation of glucose transport in human skeletal muscle. *Ann Med* 2002;34:410–8. [PubMed: 12523496]

### **2.3.5 Επίδραση της σωματικής άσκησης στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε παιδιά με διαβήτη τύπου 1**

#### **Μια πολυκεντρική μελέτη από 23.251 ασθενείς <sup>1</sup>**

##### **Εισαγωγή Άρθρου**

Ο διαβήτης τύπου 1 σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης πρόωρων αθηρωματικών επιπλοκών. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 έχουν τετραπλάσιες (άνδρες) και οχταπλάσιες (γυναίκες) αυξημένες πιθανότητες για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.<sup>2</sup> Έχει αποδειχθεί πως οι πάσχοντες με διαβήτη τύπου 1 και ηλικίας 20 –39 παρουσιάζουν έναν πενταπλάσιο κίνδυνο θανάτου από καρδιαγγειακά και εγκεφαλοαγγειακά επεισόδια σε σχέση και πάλι με το γενικό πληθυσμό. Γνωστοί παράγοντες κινδύνου για αγγειακές επιπλοκές είναι ο μακροχρόνιος διαβήτης, η ηλικία, ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος, το κάπνισμα, η υπέρταση, η παχυσαρκία, και η δυσλιπιδαιμία.<sup>3,4</sup>

Από πρόσφατη μελέτη βρέθηκε πως το 69% των παιδιών με διαβήτη τύπου 1 παρουσιάζουν περισσότερους του ενός παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου.<sup>5</sup> Συνεπώς γίνεται κατανοητό πως η εύρεση μεθόδων αντιμετώπισης της παχυσαρκίας αλλά και των προαναφερθέντων παραγόντων κινδύνου είναι μεγίστης σημασίας.

Από άλλη δημοσιευμένη έρευνα, η συχνότητα της φυσικής δραστηριότητας επηρεάζει την γλυκοαιμοσφαιρίνη και στα κορίτσια επιπρόσθετα και το BMI.<sup>6</sup>

Στην παρούσα έρευνητική μελέτη θα διερευνηθεί η επίδραση της συχνότητας της προπόνησης (RPA) σε άλλους παράγοντες κινδύνου όπως τα λιπίδια του πλάσματος και η πίεση σε παιδιά με διαβήτη τύπου 1.

Στην έρευνα για την επίδραση της συχνότητας της προπόνησης στους διάφορους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου έλαβαν μέρος 23,251 άτομα (3–18 ετών) με διαβήτη τύπου 1 από 209 κέντρα υγείας της Γερμανίας.

Τα παιδιά χωρίστηκαν σε ομάδες ανάλογα με τη συχνότητα της άσκησής τους RPA0 ( καμία προπόνηση, n=10,392), RPA1 (1–2 φορές /βδομάδα n=8,607),

και RPA2 (>3 φορές /εβδομάδα n=4,252). Η ένταση της προπόνησης δε λήφθηκε υπόψη στην έρευνα και η εκάστοτε φυσική δραστηριότητα έπρεπε να διαρκεί τουλάχιστον 30 λεπτά.

### **Αποτελέσματα**

Η μέση τιμή της A1C ήταν 7.9%. Η RPA κυμαινόταν από 0 έως 9 φορές την εβδομάδα. Από τους συμμετέχοντες το 44.7% δεν ήταν φυσικά δραστήριοι, 37.0% πραγματοποιούσε προπονήσεις 1-2 φορές την εβδομάδα και το 18.3% περισσότερες από 3 φορές/εβδομάδα. Η ηλικία των ασθενών ήταν μεγαλύτερη στο γκρουπ με τη συχνότερη φυσική δραστηριότητα ενώ επίσης τα αγόρια ήταν πιο ενεργά σε σχέση με τα κορίτσια. Η δυσλιπιδαιμία ήταν παρούσα στο 37.9% των ασθενών. Η αυξημένη χοληστερόλη ή τα τριγλυκερίδια ήταν οι πιο συχνοί τύποι δυσλιπιδαιμίας (24,3 και 25,8%, αντιστοίχως), ακολουθούμενοι από αυξημένη LDL χοληστερόλη (14,2%) και μειωμένη HDL. Με την αύξηση της RPA, το ποσοστό των ασθενών με δυσλιπιδαιμία μειώθηκε από το 41.2% της ομάδας RPA0 στο 36.0% της ομάδας RPA1 και στο 34.4% της ομάδας RPA2. Τα κορίτσια εμφάνιζαν υψηλότερη ολική χοληστερίνη, χοληστερίνη LDL, χοληστερίνη HDL, και τριγλυκερίδια από ότι τα αγόρια. Με την αύξηση της συχνότητας των προπονήσεων στα κορίτσια καταμετρήθηκε χαμηλότερη τιμή της ολικής χοληστερίνης, χαμηλότερη τιμή της LDL χοληστερίνης και υψηλότερες τιμές της χοληστερίνης HDL. Όσον αφορά στα αγόρια, παρατηρήθηκαν μόνο διαφορές στις τιμές της χοληστερίνης HDL και στα τριγλυκερίδια.

Με την αύξηση της συχνότητας των προπονήσεων μειώθηκε η ολική χοληστερίνη, η χοληστερίνη LDL, και τα τριγλυκερίδια στην ηλικία 15-18 ενώ στην ηλικιακή ομάδα 9-14 παρατηρήθηκε μείωση της LDL και αύξηση της HDL χοληστερίνης. Στην ηλικία 3-8 μόνο η μεταβλητότητα στην HDL είχε κάποια σημαντική τιμή. Από πολλαπλές αναλύσεις εξήχθη το συμπέρασμα πως ουσιαστικά μόνο η χοληστερίνη HDL και τα τριγλυκερίδια επηρεάστηκαν από τη συχνότητα των προπονήσεων ενώ η χοληστερίνη LDL όχι.

Από τους συμμετέχοντες, το 8.1% έδειξε υψηλή συστολική και το 3.1% υψηλή διαστολική αρτηριακή πίεση ενώ δεν υπήρχε ουσιαστική διαφορά στις τιμές της συστολικής ή διαστολικής πίεσης ανάμεσα στις ομάδες. Ωστόσο, οι



πολλαπλές αναλύσεις αποκάλυψαν ότι το ποσοστό των ασθενών με αυξημένη διαστολική αρτηριακή πίεση ήταν χαμηλότερο στις ομάδες RPA1 και RPA2 σε σχέση με την ομάδα RPA0.

Όσον αφορά στην A1C, οι αναλύσεις κατέδειξαν πως η συχνότητα της RPA αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες που επηρεάζουν την A1C. Η A1C ήταν χαμηλότερη στους ασθενείς με την υψηλότερη RPA και αυτό το αποτέλεσμα ήταν ταυτόσημο και για τα αγόρια και για τα κορίτσια και σε όλες τις ηλικίες.

Άλλοι παράγοντες οι οποίοι συνέβαλλαν στις χαμηλότερες τιμές της A1C ήταν η μικρή ηλικία, η διάρκεια του διαβήτη και το αρσενικό φύλο.

### **Συμπεράσματα**

Με την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας σε παιδιά με διαβήτη τύπου 1 μειώνονται οι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, μειώνονται τα επίπεδα λιποπρωτεϊνών, η διαστολική αρτηριακή πίεση ενώ επιτυγχάνεται και καλύτερος γλυκαιμικός έλεγχος. Μεταξύ όλων αυτών των παραμέτρων υπάρχει θετική αλληλεπίδραση. Ως εκ τούτου, το ποσοστό των παιδιών με τύπου 1, διαβήτη που δεν εκτελεί οποιαδήποτε τακτική φυσική άσκηση, πρέπει να μειωθεί.

### **Αναφορές Άρθρου**

1. Impact of Physical Activity on Cardiovascular Risk Factors in Children With Type 1 Diabetes ANTJEHERBST, Olga Kordonouri, Karlo. Schwab, Frank Schmidt, Reinhar DW. Holl, Diabetes Care, Volume 30, Number 8, August 2007
2. Swerdlow AJ, Jones ME: Mortality during 25 years of follow-up of a cohort with diabetes. Int J Epidemiol 25:1250 –1261, 1996
3. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 329:977–986, 1993
4. Soedamah-Muthu SS, Chaturvedi N, Toeller M, Ferriss B, Reboldi P, Michel G, Manes C, Fuller JH, the EURODIAB Prospective

- Complications Study Group: Risk factors for coronary heart disease in type 1 diabetic patients in Europe. *Diabetes Care* 27:530–537, 2004
5. Schwab KO, Doerfer J, Hecker W, Grulich-Henn J, Wiemann D, Kordonouri O, Beyer P, Holl RW: Spectrum and prevalence of atherogenic risk factors in 27,358 children, adolescents, and young adults with type 1 diabetes: cross-sectional data from the German diabetes documentation and quality management system DPV. *Diabetes Care* 29:218–225, 2006
  6. Herbst A, Bachran R, Kapellen T, Holl RW: Effects of physical activity on glycaemic control in children with diabetes mellitus type 1 (T1DM). *Arch Pediatr Adolesc Med* 160:573–577, 2006