

Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΩΝ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΦΥΣΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II**

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:

ΜΙΤΣΗ ΔΑΦΝΗ

ΜΠΡΑΔΑ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ

ΕΠΟΠΤΕΥΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ:

ΠΑΠΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΥ ΝΙΚΟΛΙΤΣΑ

ΑΙΓΙΟ 2010

Ευχαριστούμε τη Κυρία Παπαλεξοπούλου Νικολίτσα που δέχτηκε να μας αναλάβει στην επιτήρηση της πτυχιακής μας εργασίας και για την πολύτιμη βοήθεια που μας προσέφερε όλο το διάστημα μέχρι την ολοκλήρωση της.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II είναι μια νόσος που αυξάνεται ολοένα τα τελευταία χρόνια και αποτελεί την πιο διαδεδομένη μορφή. Χαρακτηρίζεται από διαταραγμένη έκκριση ινσουλίνης και αντίσταση των περιφερικών ιστών προς την ινσουλίνη. Συχνά η διάγνωση τίθεται μέσω των επιπλοκών της πάθησης στα διάφορα συστήματα του οργανισμού.

Βασική προϋπόθεση για το επιθυμητό αποτέλεσμα δηλαδή τη σωστή αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II αποτελεί το τρίπτυχο: Θεραπεία – Διατροφή – Άσκηση. Η άσκηση προσφέρει ποικίλα άμεσα και μακροπρόθεσμα οφέλη στους ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Επιδρά στο μεταβολισμό της γλυκόζης, αυξάνοντας την ανοχή της και την ευαισθησία προς την ινσουλίνη. Επιπλέον, η άσκηση αυξάνει τη κατανάλωση ενέργειας, η οποία σε συνδυασμό με δίαιτα, μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια βάρους και μείωση του ποσοστού λίπους του σώματος. Επίσης απαιτείται άψογη συνεργασία μεταξύ του ατόμου με διαβήτη, του γιατρού που το παρακολουθεί, του διαιτολόγου και του φυσικοθεραπευτή.

Ωστόσο, υπάρχουν ορισμένοι κίνδυνοι κατά την εκτέλεση του προγράμματος. Για την αποφυγή τους, είναι αναγκαία η λήψη ιατρικού ιστορικού, η κλινική εξέταση και ο σωστός καθορισμός των παραμέτρων άσκησης. Οι παράμετροι θα πρέπει να προσαρμόζονται κατάλληλα στα άτομα που εμφανίζουν επιπλοκές.

Απαραίτητη κρίνεται και η ενημέρωση των συγγενών πάνω σ' αυτό το θέμα, ώστε να μπορούν να συμπαρίστανται ηθικά αλλά και πρακτικά στα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II αλλά και ο ρόλος της πολιτείας που μπορεί να προσφέρει λύσεις ποικιλοτρόπως.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελίδα
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	8
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	6
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	6
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ.....	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο	
1.1 Ορισμός σακχαρώδους διαβήτη.....	11
1.2 Φυσιολογικός μεταβολισμός ινσουλίνης.....	11
1.3 Αιτιολογία	13
1.4 Ταξινόμηση σακχαρώδους διαβήτη τύπου II	14
15. Διάγνωση σακχαρώδους διαβήτη.....	18
1.6 Επιδημιολογικά δεδομένα	21
1.6.1 Σχέση γλυκόζης νηστείας με χαρακτηριστικά πληθυσμού.....	21
1.6.2 Συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.....	22
1.7 Οξείες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.....	23
1.7.1 Διαβητική κετοξέωση	23
1.7.2 Υπογλυκαιμία	24
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο	
2.1 Θεραπεία	27
2.1.1 Απώλεια σωματικού βάρους σε διαβητικούς τύπου II.....	27
2.1.2 Ενδείξεις για τη μείωση του σωματικού βάρους σε διαβητικά άτομα II.....	29
2.1.3 Διατροφικές συστάσεις για απώλεια σωματικού βάρους.....	31
2.1.4 Υπογλυκαιμικά δισκία.....	35
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο	
3.1 Φυσική δραστηριότητα	38
3.2 Μηχανισμοί επίδρασης της άσκησης.....	40
3.3 Επίδραση της άσκησης στην ανοχή της γλυκόζης	41
3.4 Κίνδυνοι της άσκησης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.....	45

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4°

4.1 Η επίδραση της άσκησης και η απώλεια σωματικού βάρους στην ινσουλινοαντίσταση	49
4.2 Αποτελέσματα του ενεργειακού περιορισμού και της άσκησης στις συγκεντρώσεις της ινσουλίνης και της γλυκόζης.....	53
4.3 Επίδραση άσκησης αντοχής και αντίστασης στην ινσουλινοευαισθησία.....	56
4.4 Βελτίωση των μεταβολικών παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα λόγω άσκησης.....	61
4.5 Οφέλη της τακτικής σωματικής άσκησης.....	62

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5°

5.1 Φυσική άσκηση στη πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.....	65
5.2 Επιλογή κατάλληλων παραμέτρων.....	66
5.3 Ασκήσεις των κάτω άκρων για τους διαβητικούς.....	71
5.4 Ειδικές προφυλάξεις.....	75
5.5 Προφυλάξεις για άτομα με επιπλοκές.....	76
5.6 Ενδεικτικό πρόγραμμα ασκήσεων.....	78
Συμπεράσματα	79
Βιβλιογραφία	81

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1.5.1.....	20
Πίνακας 3.4.1.....	46
Πίνακας 3.4.2.....	47
Πίνακας 5.4.1.....	76

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 5.3.1	71
Εικόνα 5.3.2.....	71
Εικόνα 5.3.3.....	72
Εικόνα 5.3.4.....	72
Εικόνα 5.3.5.....	73
Εικόνα 5.3.6.....	73
Εικόνα 5.3.7.....	74
Εικόνα 5.3.8.....	74
Εικόνα 5.3.9.....	75

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

Σακχαρώδης Διαβήτης	ΣΔ
Αμερικανικός Σύλλογος Διαβητολόγων	ADA
Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας.....	Π.Ο.Υ.(WHO)
Διαταραγμένη γλυκόζης νηστείας (Impaired fasting glucose).....	IFG
Maturity Onset Diabetes of the Young.....	MODY
Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.....	OGTT
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη.....	HbA1
Fasting plasma glucose.....	FPG
Τυχαία γλυκόζη πλάσματος – Impaired glucose tolerance	GP
Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης.....	IGT
Φυσιολογική ρύθμιση γλυκόζης- Normal glucose regulation.....	NGR
Δείκτης Μάζας Σώματος.....	ΔΜΣ
Διαταραγμένη ομοιόσταση γλυκόζης - Impaired glucose Homeostasis.....	IGH
Τριγλυκερίδια.....	TG
Κακή χοληστερόλη.....	LDL
Καλή χοληστερόλη.....	HDL
Diabetes Prevention Programme.....	DPP
Intensive Lifestyle Intervention.....	ILS
Diabetes Prevesion Study.....	DPS
Multiple Risk Factor Intervention Trial.....	MRFIT
National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel.....	NCEP
Μετφορμίνη.....	MET
Rosiglitazone.....	RSG
National Heart Lung and Blood Institute.....	NHLBI
Diabetes Mellitus.....	DM
Two-hour post – load plasma glucose.....	2hPG

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η συχνότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου II έχει αυξηθεί παγκοσμίως τις τελευταίες δεκαετίες, παρά την παρασκευή δραστικών φαρμακευτικών σκευασμάτων και τη βελτίωση των μεθόδων διάγνωσης. Αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες αναπηρίας και θανάτου, εξαιτίας των επιπλοκών που συνοδεύουν αυτή την πάθηση. Για την προάσπιση της δημόσιας υγείας, είναι απαραίτητος ο σχεδιασμός αποτελεσματικών προγραμμάτων παρέμβασης, προκειμένου να μειωθεί ο ρυθμός ανάπτυξης του μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη και των επακόλουθων επιπλοκών.

Η παχυσαρκία, η κακή διατροφή, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και το μεταβολικό σύνδρομο είναι οι βασικοί λόγοι μαζί με τη κληρονομικότητα που προκαλούν την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Παρότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II παρουσιάζεται συνήθως σε άτομα άνω των 40 ετών, λόγω του ότι τα τελευταία χρόνια οι διατροφικές συνήθειες έχουν αλλάξει και η ζωή μας έχει γίνει πιο πολύ καθιστική σήμερα εμφανίζεται και σε νεότερα άτομα, ακόμα και σε άτομα 10 μόλις ετών. Ο σακχαρώδης διαβήτης σε αυτούς τους ασθενείς δύναται να είναι ασυμπτωματικός ή να εκδηλώνεται με πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους ή ακόμη κετοξέωση και κώμα. Τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα της παθογένειας του μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη είναι η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης σε συνδυασμό με τη μειωμένη ευαισθησία των διαφόρων ιστών στην ινσουλίνη – ινσουλινοαντίσταση.

Η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη αυξάνεται με την ηλικία μέχρι την 7η και 8η δεκαετία της ζωής και τα παχύσαρκα άτομα έχουν περισσότερες πιθανότητες από αυτών με φυσιολογικό βάρος.

Όσον αφορά στα αίτια της επιδημίας που δύναται να λάβει ο διαβήτης τύπου II, περιλαμβάνονται η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η παχυσαρκία, οι οποίες με τη σειρά τους οδηγούν σε ινσουλινοαντίσταση. Οπότε η βελτίωση της διατροφής και η ένταξη σε κάποιο καθημερινό πρόγραμμα άσκησης αυτών των ατόμων αυξάνει την ινσουλινοευαισθησία.

Η απώλεια σωματικού βάρους συνιστά ένα σημαντικό στόχο για υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα, ειδικότερα σε διαβητικούς τύπου II, εξαιτίας του γεγονότος ότι βελτιώνει το γλυκαιμικό προφίλ, καθώς και τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, μειώνοντας την αρτηριακή πίεση και βελτιώνοντας το λιπιδαιμικό προφίλ. Μάλιστα η βελτίωση των τιμών της γλυκόζης είναι άμεσα σχετιζόμενη με το μέγεθος της απώλειας βάρους που έχει σημειωθεί.

Ένα σημαντικό συστατικό της πλειοψηφίας των προγραμμάτων απώλειας σωματικού βάρους είναι η φυσική δραστηριότητα, διότι εκτός αυτού συντελεί και στη διατήρηση του όπως επίσης βοηθά και στη μείωση εμφάνισης επιπλοκών. Η μείωση του σωματικού βάρους ή η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας στη καθημερινή ζωή, έχει ευεργετικά αποτελέσματα στο διαβητικό και στη πρόληψη εμφάνισης διαβήτη, αλλά επιπλέον οφέλη έχει ο συνδυασμός και των δύο. Ο βασικότερος παράγοντας για την δημιουργία ενός επιτυχημένου προγράμματος άσκησης, είναι η προσαρμογή του στις ανάγκες του κάθε ασθενή και κυρίως στα άτομα με επιπλοκές η άσκηση πρέπει να είναι ακόμα πιο προσεκτική. Ένα πλήρως ανεπτυγμένο πρόγραμμα πρέπει να περιλαμβάνει συνδυασμό αερόβιας και αναερόβιας άσκησης, ώστε να μπορεί να βελτιώσει τη μυϊκή δύναμη, την καρδιοαναπνευστική και μυϊκή αντοχή. Το ιατρικό ιστορικό, η κλινική εξέταση και το ηλεκτροκαρδιογράφημα κατά την άσκηση, χρησιμοποιούνται για τον καθορισμό του κατάλληλου τύπου, της έντασης, της συχνότητας, της διάρκειας και της προοδευτικότητας της άσκησης.

Η επίδραση της άσκησης στην ινσουλινοευαισθησία είναι οξεία, δηλαδή μειώνεται με το πέρασμα των ημερών, για αυτό το λόγο είναι απαραίτητη η συμμετοχή σε πρόγραμμα συνεχόμενης άσκησης. Το απλό περπάτημα συστήνεται ως μια ασφαλής και εύκολα υλοποιήσιμη μέθοδο θεραπείας σε διαβητικά παχύσαρκα άτομα τύπου II, τόσο στη μείωση του σωματικού βάρους όσο και στη βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας. Η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας σε συνδυασμό με τη μείωση σωματικού βάρους αποτελούν τη πρώτη γραμμή θεραπείας της παχυσαρκίας και του μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη.

Οι ασθενείς με ήπια συμπτώματα του διαβήτη τύπου II είναι πιθανό να διατηρήσουν τη συγκέντρωση γλυκόζης του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα μόνο με δίαιτα, ωστόσο κάποιοι άλλοι χρειάζονται αντιδιαβητικά δισκία.

Η παρούσα εργασία στοχεύει στην ανασκόπηση της βιβλιογραφίας όσον αφορά τη σχέση της άσκησης με τους ασθενείς σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Ιδιαίτερη έμφαση δίδεται στην περιγραφή των άμεσων και των μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων της άσκησης, καθώς και στη συμβολή της στην πρόληψη και τη θεραπεία της παραπάνω πάθησης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (Σ.Δ.) αντιπροσωπεύει ένα σύνολο ασθενειών ποικίλης αιτιολογίας, το οποίο χαρακτηρίζεται από μακροχρόνια υπεργλυκαιμία εξαιτίας της ανεπαρκούς ποσότητας ινσουλίνης, η οποία με τη σειρά της συμβάλλει σε χαρακτηριστικές δυσλειτουργίες στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών (Kuzuya T., Shoichi Nakagawa, Satoh Jo., 2002). Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II οι οποίοι είναι μη-ινσουλινοεξαρτώμενοι έχουν μεταβολικές διαταραχές, κάτι το οποίο έχει σαν αποτέλεσμα τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα τους να είναι αυξημένα. Το αυξημένο επίπεδο του σακχάρου στο αίμα συσχετίζεται τόσο με την μειωμένη δράση της ινσουλίνης, όσο και με την προβληματική έκκρισή της από το πάγκρεας. Λόγω της μειωμένης δράσης της ινσουλίνης, το ήπαρ δουλεύει ακόμα και όταν δεν υπάρχει ανάγκη, αυξάνοντας έτσι το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα επειδή υπάρχει μειωμένη δράση της ινσουλίνης αλλά και μειωμένη έκκριση της από το πάγκρεας, σε περιπτώσεις ανάγκης παρατηρείται έλλειψη και για αυτόν το λόγο το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα αυξάνεται μετά από τα γεύματα. Στα αρχικά στάδια του διαβήτη τύπου II το πάγκρεας παράγει κανονικά ινσουλίνη. Επειδή η ανοχή της γλυκόζης του οργανισμού έχει ελαττωθεί αυξάνονται συνεχώς τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα. Για αρκετό καιρό είναι δυνατόν, το πάγκρεας να αυξάνει την έκκριση της ινσουλίνης, με την πάροδο του χρόνου όμως το πάγκρεας κουράζεται οπότε μειώνεται η ινσουλίνη και έτσι αυξάνεται το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα οπότε και δημιουργείται ο διαβήτης τύπου II.(Guyton MO, 1990)

1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Αρχικά είναι απαραίτητο να περιγραφεί ο φυσιολογικός μεταβολισμός της ινσουλίνης, διότι πολλές φάσεις της απελευθέρωσης και της δράσης της είναι σημαντικές για την μελέτη της παθογένεσης.

Η ινσουλίνη συντίθεται στα β- κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος και αποθηκεύεται σε κυστίδια πριν την έκκριση της (Kissane, 1990). Το ήπαρ αδρανοποιεί την ινσουλίνη κατά 80% και οι νεφροί κατά 20%. Τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα επηρεάζουν πολλά όργανα του σώματος. Το στομάχι και το έντερο διασπούν τα τρόφιμα σε σάκχαρο το οποίο απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα στο αίμα. Το ήπαρ βοηθά στην αποθήκευση σακχάρου όταν τα επίπεδά του στο αίμα είναι υψηλά.

Επίσης το ήπαρ παράγει γλυκόζη όταν τα επίπεδα στο αίμα είναι χαμηλά. Το πάγκρεας παράγει την σωστή ποσότητα ινσουλίνης που ρυθμίζει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Η ινσουλίνη λειτουργεί ως "κλειδί" που μεταφέρει τη γλυκόζη στα κύτταρα των μυών. Οι μύες παράγουν ενέργεια από το σάκχαρο. Δηλαδή το ήπαρ και το πάγκρεας είναι τα πιο σημαντικά όργανα που βοηθούν στη ρύθμιση των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα. (Guyton MO, 1990). Η δράση της ινσουλίνης ασκείται στους μυς, το λιπώδη ιστό και το ήπαρ και είναι απαραίτητη για:

1. Αυξάνει την πρόσληψη και χρησιμοποίηση της γλυκόζης στους μυς και το λιπώδη ιστό.
2. Αυξάνει το σχηματισμό γλυκογόνου στο ήπαρ και τους μυς.
3. Αυξάνει την λιποσύνθεση και αναστέλλει τη λιπόλυση
4. Αναστέλλει τη γλυκονεογένεση
5. Αναστέλλει τη κέτωση
6. Προάγει την πρωτεϊνοσύνθεση (αναβολική ορμόνη)
7. Μετακινεί το κάλλιο από τον εξωκυττάριο στον ενδοκυττάριο χώρο.

Η ινσουλίνη αλληλεπιδρά με τα κύτταρα μέσω κατάλληλων υποδοχέων. Ο αριθμός και η λειτουργία αυτών των υποδοχέων είναι βασικοί για τη ρύθμιση της δράσης της. Ο υποδοχέας διεγείρει ένα σύνολο ενδοκυτταρικών μηχανισμών που επηρεάζουν τις μεταβολικές οδούς. Μια από τις σημαντικές επιδράσεις της ινσουλίνης αφορά τη μετάθεση των μεταφορέων γλυκόζης (GLUT) από το σύστημα Golgi στην κυτταρική μεμβράνη, η οποία διευκολύνει τη πρόσληψη γλυκόζης από το κύτταρο. Τα ποικίλα είδη μεταφορέων διαφέρουν στην κατανομή στους ιστούς, στη χημική συγγένεια με τη γλυκόζη και την ευαισθησία στο ερέθισμα της ινσουλίνης. (Kumar V. 1997).

1.3 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εκδήλωση του διαβήτη είναι περιβαλλοντικοί και γενετικοί (Kuzuya et al. 2002). Αν οι γονείς ή τα αδέρφια κάποιου πάσχουν από την ασθένεια αυτή τότε αυτός έχει 50% κίνδυνο να αρρωστήσει .

Ο τρόπος ζωής επίσης επηρεάζει σε παρά πολύ μεγάλο βαθμό στην εκδήλωση του Σ.Δ. τύπου II. Για αυτόν τον λόγο στις περισσότερες των περιπτώσεων παρουσιάζεται σε ηλικίες άνω των 40 ετών. Η παχυσαρκία, η κακή διατροφή, η έλλειψη φυσικής άσκησης και το μεταβολικό σύνδρομο είναι οι βασικοί λόγοι, μαζί με την κληρονομικότητα, που προκαλούν την εμφάνιση Σ.Δ. τύπου II. Σε μεγάλο βαθμό (περίπου το 80%) αυτοί που πάσχουν από Σ.Δ. τύπου II πάσχουν επίσης και από μεταβολικό σύνδρομο (Guyton MO, 1990) ή σύνδρομο 'X' στην ινσουλίνη το οποίο αποτελεί μια γενικευμένη μεταβολική δυσλειτουργία του οργανισμού και χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη τριών τουλάχιστον χαρακτηριστικών από τα παρακάτω: δυσανεξία στη γλυκόζη, κεντρική παχυσαρκία, υπέρταση, αυξημένη τιμή κακής LDL- χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, χαμηλή τιμή καλής HDL- χοληστερόλης και υπερινσουλιναϊμία και ινσουλινοαντοχή. Τα παραπάνω πρέπει οπωσδήποτε να αποκατασταθούν, διότι συμβάλλουν σε σημαντικό βαθμό στην επέκταση της αθηροσκλήρυνσης.(Reaven GM. 1988).

Παρότι ο Σ.Δ. τύπου II παρουσιάζεται συνήθως σε άτομα άνω των 40 ετών, λόγω του ότι τα τελευταία χρόνια οι διατροφικές συνήθειες έχουν αλλάξει και η ζωή μας έχει γίνει πιο πολύ καθιστική, σήμερα εμφανίζεται και σε νεότερους. Υπάρχουν περιπτώσεις ακόμα και ατόμων 10 μόλις ετών τα οποία πάσχουν από Σ.Δ. τύπου II. Αν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης παρουσιαστεί διαβήτης τότε το παιδί που θα γεννηθεί αν ζυγίζει πάνω από 4,5 κιλά, έχει μεγάλες πιθανότητες να εμφανίσει διαβήτη τύπου II (Guyton MO, 1990).

Επιπλέον ανάλογα με τη σοβαρότητα της μεταβολικής δυσλειτουργίας, ο σακχαρώδης διαβήτης δύναται να είναι ασυμπτωματικός ή να εκδηλώνεται με πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους ή ακόμη κετοξέωση και κώμα, τα οποία συνιστούν τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα της παραπάνω ασθένειας. Εάν η μεταβολική δυσλειτουργία είναι σοβαρή, δύναται να εμφανιστεί κετοξέωση ή υπεργλυκαιμία και παρεπόμενα να παρουσιαστεί απώλεια συνείδησης, κώμα και θάνατος, εάν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα και κατάλληλα ο ασθενής (Kuzuya et al. 2002).

Νοσήματα για τα οποία υπάρχει αυξημένος κίνδυνος σε ύπαρξη μεταβολικού συνδρόμου είναι:

1. Μακροαγγειοπάθεια
 - στεφανιαία νόσος
 - αγγειακή εγκεφαλική νόσος
 - αποφρακτική αρτηριοπάθεια
2. Μικροαγγειοπάθεια
 - νεφροπάθεια
 - αμφιβληστροειδοπάθεια
 - νευροπάθεια
3. Θρομβοεμβολική νόσος
 - αρτηριακή
 - φλεβική
4. Καρδιακή ανεπάρκεια
5. Χολολιθίαση (Nawroth P.P., 2003).

1.4 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Σύμφωνα με το άρθρο του Αμερικάνικου Συλλόγου Διαβητολόγων (ADA,1997) και του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, (Π.Ο.Υ.), 1999 (Consultation, 1999) η ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη στηρίζεται πρωταρχικά στην αιτιολογία της υποκείμενης νόσου. Μάλιστα σημειώνεται ότι παρόλο που η παραπάνω κατηγοριοποίηση είναι ιδανική, οι μέθοδοι που υπάρχουν για την ταυτοποίηση της παθογένειας του διαβήτη δεν είναι πλήρως ικανοποιητικοί, με αποτέλεσμα να μην είναι πάντοτε εφικτό αυτή να ταυτοποιηθεί σε κάθε ασθενή. Η ταξινόμηση σύμφωνα με τον Αμερικάνικο Διαβητολογικό Σύλλογο περιλαμβάνει τις παρακάτω κατηγορίες, λαμβάνοντας υπόψη την κατάσταση της διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας (impaired fasting glucose-IFG):

- α) διαβήτης τύπου I ή νεανικός διαβήτης
- β) διαβήτης τύπου II
- γ) διαβήτης σχετιζόμενος με άλλες αιτίες και
- δ) διαβήτης κύησης.

Όσον αφορά στο διαβήτη τύπου I συνιστά αποτέλεσμα αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων των νησιδίων Langerhans του παγκρέατος, γεγονός το οποίο οδηγεί σταδιακά σε πλήρη ένδεια ή ελάχιστη έκκριση της ινσουλίνης. Σημειώνεται ότι στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών (70-90%) πραγματοποιείται ανίχνευση αυτοαντισωμάτων εναντίον των αντιγόνων των νησιδίων του παγκρέατος σε σύντομο χρονικό διάστημα από την έναρξη της νόσου. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων ο διαβήτης τύπου I εμφανίζεται σε νεαρή ηλικία όπου και εμφανίζεται αιφνίδια με κετοξέωση, ενώ δύναται να εμφανιστεί και σε οποιαδήποτε άλλη ηλικία με αργή εξέλιξη. Επιπλέον αξίζει να σημειωθεί ότι υπάρχει και η κατηγορία του ιδιοπαθούς διαβήτη τύπου I όπου οι ασθενείς εμφανίζουν κατάσταση πλήρους εξάρτησης από την ινσουλίνη.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η αιτία της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων θεωρείται ότι είναι η αλληλεπίδραση περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων (Bach, 1994). Στην κατηγορία των γενετικών παραγόντων εντάσσονται τα γονίδια εκείνα που βρίσκονται στο HLA σύστημα ιστοσυμβατότητας, ενώ στους περιβαλλοντικούς παράγοντες περιλαμβάνονται λοιμώξεις, χημικές τοξίνες των τροφών καθώς και η έκθεση στη βρεφική ηλικία στο γάλα της αγελάδας . Επιπλέον σημειώνεται ότι στην περίπτωση του ιδιοπαθούς διαβήτη τύπου I δεν υπάρχουν ενδείξεις αυτοανοσίας καθώς και σαφή αιτιολογία και συγκεκριμένα εμφανίζεται σε άτομα Ασιατικής ή Αφρικάνικης καταγωγής με σαφή κληρονομικότητα, η οποία σχετίζεται με το σύστημα ιστοσυμβατότητας (Atkinson M.A., N.K. Maclaren, 1994). Σημειώνεται ότι υπάρχει και ο διαβήτης τύπου MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young), ο οποίος παλαιότερα θεωρούνταν ότι εντάσσονταν στο διαβήτη τύπου II, ωστόσο σήμερα ταξινομείται στους ειδικούς τύπους διαβήτη και μάλιστα στην υποκατηγορία των γενετικών διαταραχών της δυσλειτουργίας των β-κυττάρων (Katsilambros N., Tentolouris N., 2002).

Όσον αφορά στο διαβήτη τύπου II, η μάζα των παγκρεατικών β-κυττάρων καθώς και η λειτουργία τους διατηρείται σε κάποιο βαθμό, με αποτέλεσμα να μην είναι απαραίτητη η ινσουλινοθεραπεία. Παρόλο που η κετοξέωση είναι χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου I, δύναται να εμφανισθεί και σε αυτήν την περίπτωση, παρουσία σοβαρής λοίμωξης ή άλλου μεταβολικού στρες. Τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα της παθογένειας του μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη είναι η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης σε συνδυασμό με τη μειωμένη ευαισθησία των διαφόρων ιστών στην ινσουλίνη-ινσουλινοαντίσταση.

Σημειώνεται ότι η τελευταία δύναται να μην είναι παρούσα καθώς και ο σχετικός ρόλος μεταξύ των παραπάνω παραγόντων ποικίλλει μεταξύ των ασθενών. Η πλειονότητα των ασθενών (80%) είναι παχύσαρκοι ή ακόμη παρουσιάζουν κεντρική κατανομή του λίπους κατά τη διάγνωση της νόσου. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων ο διαβήτης τύπου II εμφανίζεται στη μέση ηλικία, αλλά δύναται να συμβεί και σε νεότερες ηλικίες (Katsilambros et al, 2002).

Ακόμη αναφέρεται ότι ο διαβήτης τύπου II συνιστά αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων και μάλιστα εμφανίζει ισχυρή κληρονομική προδιάθεση (Katsilambros et al. 2002), ωστόσο τα υπεύθυνα γονίδια για την πρόκληση της νόσου δεν είναι γνωστά. Στους περιβαλλοντικούς παράγοντες εντάσσονται η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η παχυσαρκία (Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J., 2001), οι οποίοι δύναται να τροποποιηθούν και παρεπόμενα να οδηγήσουν σε βελτίωση της λειτουργίας του παγκρέατος. Ακόμη αξίζει να αναφερθεί ότι η πλειοψηφία των διαβητικών τύπου II παραμένουν ασυμπτωματικοί ή σχεδόν ασυμπτωματικοί για αρκετά έτη.

Όσον αφορά στην κατηγορία των ειδικών τύπων διαβήτη, αναφέρεται ότι μεγαλύτερη συχνότητα παρουσιάζει ο διαβήτης που οφείλεται στη χορήγηση ορισμένων φαρμάκων (γλυκοκορτικοειδή, θειαζιδικά διουρητικά, β-αδρενεργικοί αποκλειστές) καθώς και αυτός που συνοδεύει διάφορες ενδοκρινοπάθειες (υπερέκκριση ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης) (Alberti K.G., Zimmet P.Z., 1998).

Όσον αφορά στο διαβήτη κύησης αναφέρεται ότι πρόκειται για μια κατάσταση δυσανοχής στη γλυκόζη που συμβαίνει ή ανιχνεύεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Alberti et al. 1998), καθώς η εγκυμοσύνη συνιστά έναν διαβητογόνο παράγοντα (Kuzuya et al. 2002). Όσον αφορά στην παθοφυσιολογία του διαβήτη κύησης χαρακτηρίζεται κυρίως από αντίσταση στην ινσουλίνη και σε μικρότερο βαθμό από διαταραχή της ινσουλινοέκκρισης. Η συχνότητα του διαβήτη κύησης είναι της τάξεως του 1-3% του συνόλου των κυήσεων και εμφανίζεται συνήθως το 2ο και 3ο τρίμηνο της κυοφορίας, όταν οι συγκεντρώσεις των ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης είναι υψηλές. Γι' αυτό άλλωστε συνίσταται η διεξαγωγή δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (OGTT) μεταξύ 24ης και 28ης εβδομάδας της κύησης. Η παχυσαρκία σε εγκυμονούσες άνω των 30 ετών και η ύπαρξη συγγενούς 1ου βαθμού με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II συνιστούν ισχυρούς προδιαθεσικούς παράγοντες για εκδήλωση διαβήτη κύησης, ο οποίος εξαφανίζεται μετά τον τοκετό.

Ωστόσο οι γυναίκες που έχουν εκδηλώσει διαβήτη κύησης έχουν πιθανότητα 30% να εμφανίσουν διαβήτη τύπου II στα επόμενα 5-10 έτη. Για τη διάγνωση του διαβήτη κύησης χρησιμοποιούνται τα κριτήρια του Π.Ο.Υ. (Alberti et al. 1998) και μάλιστα εάν κάποια τιμή υπερβαίνει τις τιμές που φαίνονται παρακάτω, τότε πρόκειται για διαγνωστικό κριτήριο για διαβήτη κύησης

- Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 99 mg/dl
- Γλυκόζη 2 ώρες μετά τη διεξαγωγή της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης ≥ 140 mg/dl

Σε αυτό το σημείο αξίζει να σημειωθεί ότι εκτός των παραπάνω κατηγοριών σακχαρώδους διαβήτη, την τελευταία δεκαετία γίνεται λόγος για την κατάσταση της κέτωσης που έχει την τάση να εξελιχθεί σε διαβήτη τύπου II ή άτυπο διαβήτη, λόγω του γεγονότος ότι παρουσιάζει χαρακτηριστικά τόσο του ινσουλινοεξαρτώμενου και μη- διαβήτη. Τα άτομα που παρουσίαζαν την παραπάνω μορφή διαβήτη εμφάνισαν σοβαρή υπερ-γλυκαιμία ή διαβητική κετοξέωση, ενώ μεταγενέστερα εμφάνισαν τα κλινικά και μεταβολικά χαρακτηριστικά του διαβήτη τύπου II (Umpierrez G.E, Smiley D., Kitabchi A.E., 2006). Επιπλέον αναφέρεται ότι το 46% των ατόμων ήταν παχύσαρκα και η απόκριση της ινσουλίνης στην πρόσληψη τροφής βρισκόνταν ενδιάμεσα αυτής των φυσιολογικών ατόμων και αυτών που έπασχαν από διαβήτη τύπου I (Umpierrez et al. 2006).

Επιπλέον τα άτομα ήταν μέσης ηλικίας (περίπου 40 ετών), κυρίως άρρενα άτομα, με ιστορικό πολυδιψίας, πολουρίας και ανεξήγητης απώλειας σωματικού βάρους για χρονικό διάστημα 4-6 εβδομάδων. Μάλιστα σε αντίθεση με την απόλυτη εξάρτηση των ασθενών με διαβήτη I από την ινσουλίνη, οι ασθενείς με άτυπο διαβήτη διέκοπταν την αγωγή με ινσουλίνη μετά από κάποια χρονική στιγμή και διατηρούσαν ικανοποιητικά επίπεδα γλυκαιμικού προφίλ μέσω ισορροπημένων διατροφικών συνηθειών σε συνδυασμό με αυξημένη φυσική δραστηριότητα και λήψη αντιδιαβητικών δισκίων (Umpierrez et al. 2006).

Η αιτιολογία και η παθοφυσιολογική κατάσταση, στην περίπτωση του διαβήτη, θα πρέπει να εκτιμηθούν στην περίπτωση κάθε ασθενούς ξεχωριστά. Προτού εκδηλωθεί ο όψιμος διαβήτης, οι ασθενείς διέρχονται από ποικίλα στάδια βαθμού έλλειψης ινσουλίνης και μάλιστα ο μεταβολισμός των υδατανθράκων δύναται να επηρεαστεί από την εκάστοτε θεραπεία που θα εφαρμοστεί στην περίπτωση του διαβήτη.

1.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Το 1997 η Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) παρουσίασε νέα διαγνωστικά κριτήρια για το σακχαρώδη διαβήτη καθώς και εισήγαγε την έννοια του προδιαβήτη, με σκοπό την πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπιση των συμπτωμάτων του διαβήτη. Σύμφωνα με τις παραπάνω συστάσεις η μέτρηση της τυχαίας γλυκόζης νηστείας είναι η πιο οικονομική, εύκολη και γρήγορη μέθοδος διάγνωσης του διαβήτη σε μη εγκύους, σε ενήλικες καθώς και στα παιδιά, ενώ η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1) δε συνιστάται για τη διάγνωση του διαβήτη. Επιπλέον παρόλο που η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης αποτελεί μία ευαίσθητη και πιο ακριβή μέθοδο συγκριτικά με τη γλυκόζη νηστείας, η τελευταία υπερτερεί λόγω του μικρότερου κόστους και της ευκολίας όσον αφορά στη διεξαγωγή της. Ωστόσο το τεστ ανοχής γλυκόζης αποτελεί χρήσιμο και αποτελεσματικό εργαλείο στην περίπτωση ατόμων που βρίσκονται στο στάδιο του προδιαβήτη, ατόμων που η πιθανότητα να έχουν διαβήτη είναι ισχυρή παρά τη φυσιολογική τιμή της γλυκόζης νηστείας καθώς και γυναικών που κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης παρουσίασαν διαβήτη κύησης.

Παρακάτω γίνεται αναφορά στα κριτήρια που χρησιμοποιούνται από τον Αμερικάνικο Σύλλογο Διαβητολόγων για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη :

- Ύπαρξη συμπτωμάτων διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία και αδικαιολόγητη απώλεια σωματικού βάρους) και τυχαία γλυκόζη πλάσματος (GP) ≥ 200 mg/dl. Σημειώνεται ότι ως τυχαία γλυκόζη πλάσματος ορίζεται η τιμή εκείνη γλυκόζης οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας, χωρίς να λαμβάνεται υπόψη το χρονικό διάστημα μεταξύ τελευταίου γεύματος και μέτρησης αυτής.
- Γλυκόζη νηστείας (fasting plasma glucose-FPG) ≥ 126 mg/dl, η οποία μετράται αφού έχουν παρέλθει 8 ώρες από την κατανάλωση γεύματος.
- Γλυκόζη ≥ 200 mg/dl, μετά την παρέλευση 2 ωρών από την πόση ενός διαλύματος 75 γραμμαρίων υδατανθράκων, δηλαδή μετά τη διεξαγωγή της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (OGTT).

Σημειώνεται ότι το παραπάνω τεστ θα πρέπει να διεξαχθεί σύμφωνα με τις συστάσεις του Π.Ο.Υ. (1999), δηλαδή να χρησιμοποιηθεί ένα γλυκαιμικό φορτίο της τάξεως των 75 γραμμαρίων υδατανθράκων διαλυμένων σε κατάλληλη ποσότητα νερού.

Η υπεργλυκαιμία η οποία δεν είναι επαρκής για να κατατάξει ένα άτομο είτε στην κατηγορία του διαβήτη είτε στη φυσιολογική κατάσταση χαρακτηρίζεται ως διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT) ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG), ανάλογα μέσω ποιας διαδικασίας πραγματοποιήθηκε η διάγνωση του προδιαβήτη. Με τον όρο διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη εννοούμε γλυκόζη 2 ώρες μετά τη διεξαγωγή τεστ ανοχής γλυκόζης μεταξύ 140 mg/dl και 199 mg/dl, ενώ η διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας συνεπάγεται γλυκόζη νηστείας μεταξύ 100 mg/dl και 125 mg/dl.

Σημειώνεται ότι όταν η γλυκόζη νηστείας είναι <110 mg/dl και όταν η γλυκόζη 2 ώρες μετά τη διεξαγωγή της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης είναι <140 mg/dl, πρόκειται για φυσιολογικό άτομο καθώς αυτές συνιστούν τις φυσιολογικές τιμές των παραπάνω παραμέτρων. Επιπλέον αξίζει να σημειωθεί ότι εάν δεν υπάρχει σαφής υπεργλυκαιμία συνοδευόμενη από οξεία μεταβολική απορρύθμιση, τότε η διάγνωση του διαβήτη πρέπει να επιβεβαιώνεται με επανάληψη της ίδιας δοκιμασίας σε άλλη ημέρα ή με έλεγχο οποιουδήποτε από τα κριτήρια διαβήτη που αναφέρονται παραπάνω σε δεύτερο χρόνο (Π.Ο.Υ., 1999).

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι μακράς διάρκειας δείκτης διαβητικού ελέγχου, η οποία αποτελεί ένα ποσοστό μέχρι και 8% της αιμοσφαιρίνης του αίματος που είναι ενωμένη με γλυκόζη. Αντιστοιχεί με μετρήσεις του μέσου όρου της γλυκόζης του αίματος για διάστημα 2 μηνών και η απαιτούμενη συχνότητα των προσδιορισμών της είναι 1-4 φορές το χρόνο (καλδρυμίδης Φ. 1994).

Παρακάτω παρατίθεται ένας συγκεντρωτικός πίνακας των κριτηρίων που χρησιμοποιούνται από τον Π.Ο.Υ (1999) και τον Αμερικάνικο Διαβητολογικό Σύλλογο (1997 και 2003) (Genuth S., Alberti KG, Bennett P, 2003) σχετικά με τη ταξινόμηση των ασθενών ανάλογα με τη γλυκομεταβολική τους κατάσταση :

<u>ΓΛΥΚΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ</u>	<u>ΠΗΓΗ</u>	<u>ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗΣ {mmol/L.(mg/dl)}</u>
Φυσιολογική ρύθμιση γλυκόζης (Normal glucose Regulation - NGR)	WHO (1990) ADA (1997) ADA (2003)	FPG<110 + 2hPG<140 FPG<110 FPG<110
Διαταραγμένη ρύθμιση γλυκόζης νηστείας (Impaired fasting glucose - IFG)	WHO (1999) ADA (1997) ADA (2003)	110</FPG<126+2hPG<140 110<FPG<126 110<FPG<126
Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (Impaired glucose Tolerance – IGT)	WHO (1999)	FPG<126+140</2hPG<200
Διαταραγμένη ομοιόσταση γλυκόζης (Impaired glucose Homeostasis - IGH)	WHO (1999)	IFG ή IGT
Σακχαρώδης Διαβήτης (Diabetes Mellitus - DM)	WHO (1999) ADA (1997) ADA (2003)	FPG>/126 ή 2hPG>/200 FPG>/126 FPG>/126

FPG = fasting plasma glucose 2h PG = two – hour post – load plasma glucose (1 mmol/L = 18mg/dl)

Πίνακας 1.5.1 Συγκεντρωτικός πίνακας των κριτηρίων σχετικά με τη ταξινόμηση των ασθενών ανάλογα με τη γλυκομεταβολική τους κατάσταση (Genuth S., Alberti KG, Bennett P, 2003)

Η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη μπορεί να διαγνωσθεί μόνο με τη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (OGTT), η οποία διεξάγεται το πρωί μετά από νηστεία 8-14 ωρών πραγματοποιείται λήψη αίματος πριν και 120 λεπτά μετά την πόση διαλύματος 75 γραμμαρίων υδατανθράκων σε 250-300 ml νερού για 5 λεπτά. Σημειώνεται ότι η φυσιολογική γλυκόζη νηστείας απαιτεί την ικανότητα διατήρησης επαρκούς έκκρισης βασικής ινσουλίνης καθώς και την κατάλληλη ηπατική ευαισθησία της ινσουλίνης να ελέγχει την ηπατική εξαγωγή της γλυκόζης (WHO, 1999).

Κατά τη δοκιμασία OGTT, η φυσιολογική απόκριση στην απορρόφηση του γλυκαιμικού φορτίου είναι η καταστολή της ηπατικής εξαγωγής γλυκόζης και η αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης από το ήπαρ και τους σκελετικούς μύες. Μάλιστα για να διατηρηθούν τα επίπεδα γλυκόζης φυσιολογικά μετά από τη γλυκαιμική φόρτιση απαιτείται δυναμική εκκριτική απάντηση των β-κυττάρων του παγκρέατος σε

συνδυασμό με επαρκή ηπατική και μυϊκή ινσουλινοευαισθησία (Ceriello A., Hanefeld M, Leiter L, Monnier L, Moses A, 2004, Defronzo R.A, 2004).

Όπως φαίνεται παραπάνω, η γλυκομεταβολική ταξινόμηση του Π.Ο.Υ στηρίζεται τόσο στη μέτρηση της γλυκόζης νηστείας όσο και της γλυκόζης πλάσματος μετά το πέρας 2 ωρών από την πόση ενός διαλύματος υδατανθράκων και μάλιστα συστήνεται η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης απουσία όψιμης υπεργλυκαιμίας. Το κατώφλι όσον αφορά στη γλυκόζη νηστείας και στη γλυκόζη πλάσματος μετά τη δοκιμασία OGTT καθορίστηκε σε εκείνες τις τιμές στις οποίες παρατηρούνταν ότι η επίπτωση της διαβητικής ρετινοπάθειας αυξάνονταν. Επιπλέον παρόλο που οι μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές αποτελούν σημαντικές αιτίες θνησιμότητας σε διαβητικούς τύπου II και σε άτομα IGT, δε λήφθηκαν υπόψη στον παραπάνω πίνακα. Η Διεθνής Ένωση Διαβήτη και ο Π.Ο.Υ (WHO, 1980) εισήγαγαν τον όρο IGT, που συνιστά μια ενδιάμεση κατηγορία μεταξύ φυσιολογικής ανοχής στη γλυκόζη και σακχαρώδους διαβήτη. Ο Αμερικάνικος Σύλλογος Διαβητολόγων και το συμβούλιο του Π.Ο.Υ πρότεινε κάποιες μεταβολές στα διαγνωστικά κριτήρια και μάλιστα εισήγαγε την κατηγορία IFG. Επιπλέον ο Αμερικάνικος Σύλλογος Διαβητολόγων πρόσφατα αποφάσισε τη μείωση του ανώτερου ορίου της FPG σε 100 mg/dl από 110 mg/dl, κάτι το οποίο δεν έγινε αποδεκτό από τον Π.Ο.Υ που διατήρησε τις ίδιες τιμές.

1.6 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

1.6.1 ΣΧΕΣΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΜΕ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ

Ο μέσος όρος της γλυκόζης νηστείας 2 ώρες μετά τη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας στον Ευρωπαϊκό πληθυσμό ειδικότερα μετά την ηλικία των 50 ετών. Μάλιστα ο γυναικείος πληθυσμός φαίνεται να παρουσιάζει υψηλότερες τιμές 2h PG (two – hour post – load plasma glucose) συγκριτικά με τον ανδρικό πληθυσμό, ιδιαίτερα μετά τα 70 έτη, πιθανότατα λόγω του μειονεκτήματος της επιβίωσης των γυναικών. Όσον αφορά στη γλυκόζη νηστείας παρατηρείται ήπια αύξηση με την ηλικία, ενώ είναι υψηλότερη στους άνδρες συγκριτικά με τις γυναίκες στην ηλικία 30-69 ετών και αυξάνεται στις γυναίκες μετά την ηλικία των 70 ετών (Ryden L., Standl E., Bartnik M., 2007).

1.6.2 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Η συχνότητα του διαβήτη στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής συνεχίζει να αυξάνεται με επιδημικούς ρυθμούς και μάλιστα η παραπάνω αύξηση οφείλεται στα ολοένα και αυξανόμενα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων (Mokdad A.H., Bowman B.A., Ford E.S., 2001). Όσο αυξάνεται ο ΔΜΣ ο κίνδυνος για ανάπτυξη διαβήτη II αυξάνεται με έναν δόσοεξαρτώμενο τρόπο (Must A., Spadano J., Coakley M.A., 1999). Ενδεικτικά αναφέρεται ότι η επίπτωση του διαβήτη σε παχύσαρκα άτομα είναι 3-7 φορές μεγαλύτερη από την αντίστοιχη αυτών που έχουν φυσιολογικό βάρος και τα άτομα με ΔΜΣ >35 έχουν 20 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου II (Lew E.A., Garfinkel L., 1979). Η συχνότητα της παραπάνω νόσου αυξάνεται μέχρι την 7η και 8η δεκαετία της ζωής (Ryden et al, 2007). Ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης εμφανίζεται σε ένα ποσοστό 6-7% του πληθυσμού, στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες καθώς και στην Ελλάδα (Katsilambros N., Aliferis K, Darviri C, 1993). Η συχνότητα της νόσου αυξάνεται με την ηλικία και ενδεικτικά αναφέρεται ότι προσεγγίζει το 1% σε άτομα ηλικίας κάτω των 45 ετών, ενώ αυξάνεται και αγγίζει το 20% σε άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών (Katsilambros et al. 1993, Harris M.I, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, 1998). Σύμφωνα με τα στοιχεία του Π.Ο.Υ το έτος 1994 έπασχαν 120.000.000 άτομα από την παραπάνω νόσο και υπολογίζεται ότι μέχρι το 2025 ο αριθμός θα διπλασιαστεί (King H, Aubert R.E., Herman W.H., 1998). Όσον αφορά στα αίτια της επιδημίας που δύναται να λάβει ο διαβήτης τύπου II, περιλαμβάνονται η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η παχυσαρκία, οι οποίες με τη σειρά τους οδηγούν σε ινσουλινοαντοχή (Lindstrom J., Louheranta A, Mannelin M, Rastas M, 2003).

Όσον αφορά στον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, η επίπτωση αυτού στις Ευρωπαϊκές χώρες φθάνει το 0,3%. Μάλιστα στην Βόρεια Ελλάδα η επίπτωση είναι 4,6 περιπτώσεις και 9,3 περιπτώσεις στη νότια Ελλάδα ανά πληθυσμό 100.000 κατοίκων. Στις Ευρωπαϊκές χώρες οι άνδρες προσβάλλονται λιγότερο συχνά σε σχέση με τις γυναίκες (Bartsocas C.S., Dacou-Voutetakis C, Damianaki D, 1998, Karamanos B, Porta M, Songini M., 2000).

Ο διαβήτης τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ονομάζεται και νεανικός διαβήτης καθώς εμφανίζεται σε νεαρή ηλικία, κυρίως πριν την ηλικία των 30 ετών. Παρόλα αυτά δύναται να εμφανισθεί και σε ενήλικα άτομα ή ακόμη και άτομα προχωρημένης ηλικίας.

Όσον αφορά στον άτυπο διαβήτη η επίπτωση αυτού υπολογίζεται ότι φθάνει ποσοστό της τάξεως του 20-50% στους Αφροαμερικανούς και στους Ισπανούς με πρόσφατη διάγνωση διαβητικής κετοξέωσης, ενώ τα ποσοστά στην περίπτωση της λευκής και ασιατικής φυλής φθάνουν το 10% των περιπτώσεων με προϋπάρχουσα διαβητική κετοξέωση. Επιπλέον η παχυσαρκία, το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη II καθώς και η εθνικότητα συνιστούν ισχυρούς προδιαθεσικούς παράγοντες για την εκδήλωση της παραπάνω νόσου (Umpierrez et al. 2006).

Ακόμη η συχνότητα της διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη αυξάνεται με την ηλικία, κάτι το οποίο δεν παρατηρείται στην περίπτωση της διαταραγμένης γλυκαιμίας νηστείας. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι η συχνότητα IGH (Impaired glucose Homeostasis) αγγίζει ποσοστό 15% στους μεσήλικες, ενώ σε ηλικιωμένα άτομα το αντίστοιχο ποσοστό φθάνει το 35-40%. Επιπλέον η συχνότητα του διαβήτη και IGT όπως ορίζεται αποκλειστικά από την υπεργλυκαιμία μετά από γλυκαιμική φόρτιση είναι υψηλότερη στις γυναίκες συγκριτικά με τους άνδρες, αλλά η συχνότητα διαβήτη και IFG όπως ορίζεται αποκλειστικά από την υπεργλυκαιμία νηστείας είναι υψηλότερη στους άνδρες συγκριτικά με το γυναικείο πληθυσμό (Hu G., 2003).

1.7 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.7.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Η διαβητική κετοξέωση συνιστά μία από τις συχνότερες και δυνητικά εξαιρετικά επικίνδυνες επιπλοκές κυρίως του σακχαρώδους διαβήτη τύπου I και πιο σπάνια των ασθενών με διαβήτη τύπου II. Ωστόσο η διαβητική κέτωση αποτελεί χαρακτηριστικό γνώρισμα των ατόμων με άτυπο διαβήτη, που συνιστά μια νεοεμφανιζόμενη κατηγορία της παραπάνω νόσου. Από βιολογική άποψη, η παραπάνω κατάσταση χαρακτηρίζεται από απόλυτη ή σχετική ένδεια της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα η γλυκόζη να μην είναι δυνατόν να εισαχθεί στο εσωτερικό των κυττάρων και παρεπόμενα να χρησιμοποιηθεί ως πηγή ενέργειας. Επομένως ο οργανισμός στρέφεται στη διάσπαση του λίπους ως πηγή ενέργειας, μια διαδικασία που έχει ως αποτέλεσμα το σχηματισμό κετοτοξικών σωμάτων.

Τα τρία χαρακτηριστικά γνωρίσματα της διαβητικής κετοξέωσης είναι η οξέωση (το pH είναι μικρότερο του 7,3), η κέτωση (αυξημένη συγκέντρωση του ακετοξικού και υδροξυβουτυρικού οξέος τόσο στο πλάσμα όσο και στα ούρα) και τελευταία η υπεργλυκαιμία (γλυκόζη αίματος >300 mg/dl).

Τα συμπτώματα της κετοξέωσης είναι η πολυουρία, η πολυδιψία, η οξεωτική αναπνοή καθώς και η γενικότερη οσμή <<σάπιου μήλου>> του ασθενούς εξαιτίας της κυκλοφορίας κετονικών σωμάτων στον οργανισμό. Επιπλέον δύναται να συνυπάρχει αφυδάτωση. Τα αίτια που δύναται να οδηγήσουν στην παραπάνω κατάσταση είναι η παράλειψη ή η μείωση της χορηγούμενης ποσότητας ινσουλίνης, ο μη διαγνωσμένος διαβήτης καθώς και κάποια οξεία λοίμωξη. Η παραπάνω επιπλοκή δύναται να προληφθεί μέσω τακτικής παρακολούθησης του σακχάρου του αίματος, των οξονών (ακετόνης) στα ούρα και στο αίμα καθώς και κατάλληλης τροποποίησης της φαρμακευτικής αγωγής. Μάλιστα η θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης περιλαμβάνει τη χορήγηση ινσουλίνης, υγρών και ηλεκτρολυτών λόγω πιθανής αφυδάτωσης καθώς και εφαρμογής των συστάσεων από τον θεράποντα ιατρό, καθώς η παραπάνω κατάσταση δύναται να οδηγήσει σε κώμα και στο θάνατο (Umpierrez et al. 2006).

1.7.2 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας επέρχονται, όταν το σάκχαρο αίματος πέφτει κάτω του 30 – 40mg/dl. Επέρχεται συνήθως σε περίπτωση νηστείας του διαβητικού και συχνά αναστρέφεται με την λήψη υδατανθράκων.

Τα πιο συνήθη συμπτώματα υπογλυκαιμίας είναι:

1. Ωχρότητα
2. Εφίδρωση
3. Ταχυκαρδία
4. Αστάθεια
5. Τρόμο
6. Αδυναμία συγκέντρωσης
7. Κεφαλαλγία
8. Διαταραχή στην όραση, ομιλία και ανεύρεση των λέξεων.

Ακολουθεί διανοητική σύγχυση, απώλεια ούρων και συνείδησης, που επί μη αναστροφής καταλήγει σε κώμα. Σοβαρή και παρατεταμένη υπογλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει διάφορες μη ανατάξιμες εγκεφαλικές διαταραχές, επιληψία και θάνατο.

Μερικές φορές εμφανίζονται συμπτώματα υπογλυκαιμίας και σε φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης αίματος, όταν έχει προηγηθεί ταχεία πτώση του επιπέδου της γλυκόζης αίματος από υπεργλυκαιμικά επίπεδα.

Σε ήπιες καταστάσεις απαιτείται η χορήγηση γλυκόζης από το στόμα, υδατανθρακούχων σκευασμάτων π.χ. σακχαρούχου χυμού. Σε συγχυτικές καταστάσεις συνιστάται ενδομυϊκή χορήγηση 1-2 mg γλυκαγόνης, οπότε μετά την ανάνηψη του ασθενούς μπορεί να χορηγηθεί από το στόμα σακχαρούχο ποτό. Σε περίπτωση που ένας διαβητικός έχει προδιάθεση για υπογλυκαιμία καλύτερα αποτελέσματα επιτυγχάνονται με τη λήψη τροφής πλούσιας σε πρωτεΐνες και με τη χορήγηση μικρών συχνών γευμάτων. (Μοσχωνάς Ι., 2000).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία του διαβήτη τύπου II βασίζεται στη διαίτα, τα υπογλυκαιμικά σκευάσματα και την άσκηση. Τα οποία αναλύονται παρακάτω.

2.1.1 ΑΠΩΛΕΙΑ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ II

Η απώλεια σωματικού βάρους συνιστά ένα σημαντικό στόχο για υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα, ειδικότερα σε διαβητικούς τύπου II εξαιτίας του γεγονότος ότι βελτιώνει το γλυκαιμικό προφίλ (Franz M.J., Bantel J.P., Beebe C.A., 2003). Αξιοσημείωτη απώλεια σωματικού βάρους (30% του αρχικού βάρους) μετά από γαστρεκτομή δύναται να ομαλοποιήσει το γλυκαιμικό προφίλ σε περισσότερο από τα 2/3 των παχύσαρκων διαβητικών τύπου II (Dixon J.B., O'Brien P.E., 2002) Η ήπια μείωση του σωματικού βάρους (5% του σωματικού βάρους) δύναται να βελτιώσει τη δράση της ινσουλίνης, να μειώσει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος καθώς και να οδηγήσει σε μείωση των αναγκών για φαρμακευτική παρέμβαση όσον αφορά στο διαβήτη (Torgerson J.S., Hauptman J., Boldrin M.N., 2004). Μάλιστα η βελτίωση των τιμών της γλυκόζης είναι άμεσα σχετιζόμενη με το μέγεθος της απώλειας που έχει σημειωθεί. Ωστόσο η ήπια μείωση του σωματικού βάρους δύναται να μην βελτιώσει το γλυκαιμικό προφίλ σε όλα τα παχύσαρκα διαβητικά άτομα (Watts N.B., Spanheimer R.G., DiGirolamo M., 1990).

Παρόλα αυτά οι ασθενείς με μακροχρόνια νόσο ή σοβαρή δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος δεν ανταποκρίνονται στον ίδιο βαθμό με αυτούς στους οποίους η νόσος δεν παρουσιάζει την ίδια έκταση.

Επιπρόσθετα η απώλεια σωματικού βάρους επιφέρει ευεργετικά αποτελέσματα σε διαβητικά άτομα, καθώς βελτιώνει τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (Torgerson et al, 2004, Williams K.V. and D.E. Kelley, 2000) μειώνοντας την αρτηριακή πίεση, βελτιώνοντας το λιπιδαιμικό προφίλ (μείωση των τριγλυκεριδίων - TG και της κακής LDL -χοληστερόλης και αύξηση της καλής HDL -χοληστερόλης) (Ditschuneit H.H., Flechtner-Mors M., Johnson TD., 1999) και μειώνοντας τους δείκτες φλεγμονής (Ziccardi P., Nappo F, Giugliano G., 2002).

Η απώλεια σωματικού βάρους σε συνδυασμό με την άσκηση δύναται να παρεμποδίσει ή να καθυστερήσει την εμφάνιση διαβήτη τύπου II σε ομάδες υψηλού κινδύνου, όπως σε άτομα με δυσανοχή στη γλυκόζη (Knowler W.C., Barrett-Connor E, Fowler SE., 2002, Tuomilehto J., Lindstrom J, Eriksson J., 2001). Για παράδειγμα σύμφωνα με το πρόγραμμα DPP (Diabetes Prevention Programme), η απώλεια σωματικού βάρους ίση με το 7% κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους και η αυξημένη

φυσική δραστηριότητα (150 λεπτά γρήγορο περπάτημα ανά εβδομάδα) συμβάλλει στη μείωση της επίπτωσης του διαβήτη τύπου II κατά 58% τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (Tuomilehto et al. 2001).

Αξίζει να αναφερθεί ότι ο συνδυασμός δίαιτας και άσκησης είναι διπλάσια αποτελεσματικός συγκρινόμενος με την αποκλειστική λήψη της μετορμίνης (31% μείωση της επίπτωσης του διαβήτη τύπου II) στην πρόληψη του μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη (Knowler W.C. et al. 2002).

Σύμφωνα με το άρθρο των Hamman R.F., Wing RR, Edelstein SL, 2006 οι παρεμβάσεις που έχουν ως στόχο τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης διαβήτη τύπου II θα πρέπει πρωταρχικά να στοχεύουν στην απώλεια σωματικού βάρους. Το πρόγραμμα DPP ανέφερε μείωση της συχνότητας του διαβήτη τύπου II κατά 58% σε διάρκεια 3 ετών σε άτομα που εφάρμοσαν εντατικές αλλαγές του τρόπου ζωής (intensive lifestyle intervention-ILS). Η ομάδα ILS ενσωμάτωσε αλλαγές τόσο στη δίαιτα όσο και στη φυσική δραστηριότητα με στόχο την απώλεια σωματικού βάρους, αλλά δεν έγινε αναφορά στη συμμετοχή του κάθε παράγοντα στο παρατηρούμενο αποτέλεσμα. Στο άρθρο των Hamman et al. 2006 τα ILS άτομα περιέλαβαν ποικίλες τροποποιήσεις της δίαιτας και της φυσικής δραστηριότητας, αλλά η απώλεια σωματικού βάρους (7% του αρχικού σωματικού βάρους) συνιστούσε τον πρωταρχικό παράγοντα στον οποίο οφείλονταν η μείωση του κινδύνου εμφάνισης διαβήτη τύπου II. Ωστόσο αξίζει να αναφερθεί ότι τόσο η αυξημένη φυσική δραστηριότητα (τουλάχιστον 150 λεπτά μέτριας έντασης άσκηση/εβδομάδα) όσο και το μειωμένο ποσοστό προσλαμβανόμενου λίπους (<25% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης) συνέβαλλαν στη μείωση του σωματικού βάρους. Υπολογίσθηκε ότι απώλεια περίπου 5 κιλών θα μπορούσε να συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης διαβήτη τύπου II κατά 55% σε μία χρονική διάρκεια 3 ετών στον πληθυσμό ILS που βρίσκονταν σε αυξημένο κίνδυνο. Ακόμη αξίζει να σημειωθεί ότι τα άτομα που δεν πέτυχαν το στόχο μείωσης του σωματικού βάρους αλλά αυτόν της φυσικής δραστηριότητας παρουσίασαν μείωση του κινδύνου εμφάνισης της νόσου κατά 44%, ανεξάρτητα από την ήπια απώλεια σωματικού βάρους (περίπου 3 κιλά).

Τα αποτελέσματα μελετών, όπως του DPP (Tuomilehto et al. 2001), της Diabetes Prevention Study (DPS) και άλλων ερευνών (Heymsfield S.B., Segal KR, Hauptman J., 2000), έδειξαν ότι αλλαγές στον τρόπο ζωής με αποτέλεσμα την απώλεια βάρους συμβάλλουν στη μείωση του κινδύνου για ανάπτυξη διαβήτη τύπου II. Σε χαμηλότερο κίνδυνο βρίσκονται επίσης οι μη καπνιστές όπως αποδεικνύεται στη μελέτη MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) (Davey Smith, Bracha Y.,

Svendsen KH., 2005), στην οποία για κάθε μείωση του σωματικού βάρους κατά 1 κιλό παρατηρήθηκε μείωση του κινδύνου εμφάνισης διαβήτη τύπου II κατά 25%.

Αύξηση της έντασης της άσκησης από μέτριας έντασης σε έντονη καθώς και ενσωμάτωση αυτής στον ελεύθερο χρόνο συνέβαλλε στη μείωση της επίπτωσης του διαβήτη κατά 63-65% ακόμη και μετά από προσαρμογή των αλλαγών σωματικού βάρους (Laaksonen DE, Lindstrom J, Lakka TA., 2005). Ένα παρόμοιο αποτέλεσμα παρατηρήθηκε και στη μελέτη Da Qing η οποία έγινε στη Κίνα, όπου πήραν μέρος 577 ασθενείς με IGT, σε χρονικό διάστημα 6 χρόνων. Τα άτομα αυτά εντάχθηκαν σε πρόγραμμα δίαιτας, άσκησης και σε συνδυασμό και των δύο, όπου παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στην ανάπτυξη του διαβήτη σε ποσοστό 31%, 46% και 42% αντίστοιχα. Επίσης ο κίνδυνος διαβήτη μειώθηκε παρά τις σχετικά μέτριες μειώσεις του βάρους σώματος (Pan X.R., Li G.W., Hu YH., 1997). Επιπλέον στη μελέτη του Όσλο συμμετείχαν 219 άντρες και γυναίκες για 1 χρόνο, όπου υποβλήθηκαν σε δίαιτα (ψάρι και μειωμένα λιπαρά) και άσκηση (αερόβια άσκηση 3 φορές την εβδομάδα). Η μελέτη αυτή έδειξε σημαντικά οφέλη στην ινσουλινοευσαιησισία, κυρίως στο συνδυασμό και των δύο (Peirce NS., 1999). Ωστόσο η επίδραση της άσκησης στους ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη περιγράφεται εκτενέστερα στο επόμενο κεφάλαιο.

2.1.2 ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Ο Αμερικάνικος Διαβητολογικός Σύλλογος, η Βόρεια Αμερικάνικη Ένωση για την μελέτη της παχυσαρκίας και η Αμερικάνικη Ένωση Κλινικής Διατροφής υποστηρίζουν ότι η αλλαγή του τρόπου ζωής -συνδυασμός δίαιτας και άσκησης-, συμβάλλει στην πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου II (Klein S, Nancy F, Sheard, 2004).

Η απώλεια σωματικού βάρους συστήνεται σε όλα τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα που έχουν διαβήτη τύπου II ή βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο εμφάνισης της νόσου.

Οι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη παρουσιάζονται παρακάτω (Klein S. et al. 2004):

1. Ηλικία ≥ 45 έτη
2. ΔΜΣ ≥ 25 kg/m²
3. Ιστορικό οικογενειακό διαβήτη τύπου II
4. Καθιστική ζωή
5. Εθνικότητα: Αφροαμερικανοί, Ισπανοί, Ασιάτες βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο
6. Προηγούμενη διάγνωση διαβήτη: διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας
7. Ιστορικό διαβήτη κύησης ή γέννηση βρέφους βάρους >4 κιλά
8. Υπέρταση (συστολική ≥ 140 mm Hg, διαστολική ≥ 90 mm Hg για ενήλικες)
9. HDL-Chol ≤ 35 mg/dl, TG ≥ 250 mg/dl ή και τα δύο
10. Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
11. Ιστορικό καρδιαγγειακών παθήσεων

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι ο στόχος που θα τεθεί προς επίτευξη πρέπει να είναι εφικτός και διατηρήσιμος. Ακόμη και μια απώλεια της τάξεως του 5% του αρχικού σωματικού βάρους δύναται να επιφέρει σημαντικά οφέλη για την υγεία (Vidal, 2002). Η μακροχρόνια διατήρηση του απολεσθέντος βάρους συχνά απαιτεί το συνδυασμό δίαιτας και άσκησης καθώς και αλλαγής της συμπεριφοράς, έτσι ώστε να διορθωθεί αποτελεσματικά ο προβληματικός τρόπος διατροφής.

2.1.3 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΑΠΩΛΕΙΑ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Όπως έχει ήδη αναφερθεί απώλεια σωματικού βάρους συμβαίνει όταν η ενεργειακή κατανάλωση υπερβαίνει την ενεργειακή πρόσληψη. Ενεργειακό έλλειμμα της τάξεως των 500-1000 kcal/ημέρα επιφέρει απώλεια 0,5-1 κιλό/εβδομάδα και παρεπόμενα απώλεια ίση με 8% του αρχικού σωματικού βάρους ύστερα από ένα εξάμηνο. Παρόλο που η επαναπρόσληψη βάρους είναι συχνό φαινόμενο, περίπου τα 2/3 του απολεσθέντος βάρους μέσω δίαιτας διατηρείται για ένα έτος. Σοβαρός ενεργειακός περιορισμός μέσω διαιτών πολύ χαμηλών θερμίδων (<800 kcal/day) συμβάλλουν σε δραστική απώλεια βάρους που φθάνει το 15-20% του σωματικού βάρους μέσα σε διάστημα 4 μηνών. Ωστόσο οι παραπάνω δίαιτες δε συστήνονται στην πλειοψηφία των ασθενών εξαιτίας του γεγονότος ότι δεν καταλήγουν σε μακροχρόνια απώλεια βάρους και σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης επιπλοκών, όπως χολολιθίαση (Weinsier R.L., Wilson L.J., Lee J., 1995).

Μία δίαιτα χαμηλού λίπους (25-30% της ολικής ενεργειακής πρόσληψης) θεωρείται ως η πλέον αποτελεσματική διατροφική προσέγγιση για την παχυσαρκία. Πληροφορίες που συλλέχθηκαν από παχύσαρκα άτομα που πέτυχαν να διατηρήσουν μακροχρόνια το απολεσθέν σωματικό βάρος (Klem M.L., Maureen McGuire, Holly Wyatt, 1997), προγράμματα παρέμβασης που σχεδιάστηκαν για τη μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων (Yu-PothS, Zhao G, Etherton T, Naglak M, 1999) και μελέτες που αξιολογούν τη διαιτητική θεραπεία της παχυσαρκίας (Saris W.H., Astrup A., Prentice AM., 2000) δείχνουν ότι μείωση της πρόσληψης διαιτητικού λίπους συμβάλλει σε μειωμένη ενεργειακή πρόσληψη και απώλεια σωματικού βάρους. Ο πρωταρχικός στόχος όσον αφορά το διαιτητικό λίπος στους διαβητικούς είναι η μείωση της πρόσληψης κορεσμένων λιπών και χοληστερόλης. Πληροφορίες σχετικά με το μακροχρόνιο αποτέλεσμα διαιτών πολύ χαμηλού λίπους ($\leq 15\%$ της ολικής ενεργειακής πρόσληψης να προέρχεται από λίπος) στην απώλεια σωματικού βάρους είναι περιορισμένες, καθώς λιγοστές μελέτες κατάφεραν να πετύχουν το παραπάνω επίπεδο λίπους (Lichtenstein A.H. and L. Van Horn, 1998). Επιπλέον στην περίπτωση διαβητικών ασθενών η εκτεταμένη αύξηση πρόσληψης υδατανθράκων δύναται να επιτείνει τη δυσλιπιδαιμία, αυξάνοντας τα επίπεδα τριγλυκεριδίων - TG και μειώνοντας αυτά της καλής χοληστερόλης (HDL), τα οποία σχετίζονται με ινσουλινοαντίσταση και παρεπόμενα το διαβήτη τύπου II (Garg A., Grundy SM., 1994).

Πρόσφατα έχουν προταθεί οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων ως μια πιθανή θεραπεία για το διαβήτη τύπου II. Τα αποτελέσματα μελετών σε ενήλικες (Samaha F.F., Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL 2003, Stern L., Iqbal N, Seshadri P., 2004, Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR 2004) έδειξαν ότι τα άτομα που ακολούθησαν δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων (25-40% της ολικής ενεργειακής πρόσληψης), υψηλής πρωτεΐνης και λίπους κατάφεραν να πετύχουν μεγαλύτερη βραχυχρόνια (6 μήνες) απώλεια σωματικού βάρους (Samaha et al. 2003), αλλά όχι μακροχρόνια (12 μήνες) (Stern et al. 2004), συγκριτικά με τα άτομα που ακολούθησαν δίαιτα χαμηλού λίπους (25-30% ολικής ενεργειακής πρόσληψης προερχόμενο από λίπος και 55-60% από υδατάνθρακες αντίστοιχα). Επιπλέον οι παραπάνω έρευνες έδειξαν μεγαλύτερη βελτίωση των συγκεντρώσεων των τριγλυκεριδίων - TG και της καλής HDL - χοληστερόλης, αλλά όχι της κακής LDL, στην ομάδα με τη δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων σχετικά με αυτή του χαμηλού λίπους. Αξίζει να σημειωθεί ότι το γλυκαιμικό προφίλ ήταν πιο βελτιωμένο στην ομάδα χαμηλών υδατανθράκων σε διαβητικά άτομα τύπου II (Samaha et al. 2003, Yancy et al. 2004). Ακόμη σύμφωνα με τα αποτελέσματα άλλης έρευνας της οποίας τα άτομα ήταν υπέρβαρα, η αλλαγή του γλυκαιμικού φορτίου μέσω της μείωσης του συνολικού περιεχομένου υδατανθράκων (45-50% της ενεργειακής πρόσληψης) και της κατανάλωσης τροφίμων χαμηλότερου γλυκαιμικού δείκτη, κατέληξε στη μεγαλύτερη απώλεια σωματικού βάρους συγκρινόμενη με μια συμβατική δίαιτα χαμηλού λίπους (25-30% της ενεργειακής πρόσληψης) (Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, 2003).

Επιπλέον οι Swinburn BA, Metcalf PA, Ley SJ, 2001, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ένταξη των ατόμων με δυσανοχή στη γλυκόζη σε μία δίαιτα χαμηλού λίπους δύναται να συμβάλλει μακροχρόνια στη βελτίωση του μεταβολικού τους προφίλ, καθώς η πορεία των ατόμων που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου II είναι η αύξηση του σωματικού βάρους και η επιδείνωση του γλυκαιμικού προφίλ. Μάλιστα η μακροχρόνια πρόσληψη διαιτητικού λίπους και κυρίως κορεσμένου λίπους φαίνεται να επιδρά ανεξάρτητα στον κίνδυνο εκδήλωσης διαβήτη τύπου II, ανεξάρτητα από το προσλαμβανόμενο σωματικό βάρος (Feskens EJ, Virtanen SM, Rasanen L, 1995).

Η μείωση της πρόσληψης λίπους αποτελεί σημαντικό ρόλο της διαιτολογικής προσέγγισης στη μείωση του σωματικού βάρους. Εξαιτίας της υψηλής ενεργειακής πυκνότητας του, το λίπος έχει μικρή επίδραση στην καταστολή της όρεξης και στη διέγερση της λιπιδικής οξειδωσης και αποθηκεύεται άμεσα από τον οργανισμό ως λίπος (Ravussin E., Tataranni P.A., 1997).

Επομένως μια δίαιτα υψηλού λίπους οδηγεί σε υπερκάλυψη της ενεργειακής πρόσληψης, ενώ η αποκλειστική μείωση του προσλαμβανόμενου λίπους φαίνεται να προκαλεί απώλεια σωματικού βάρους (Carmichael H.E., Swinburn B.A., Wilson M.R., 1998). Ωστόσο έχουν διεξαχθεί ποικίλες μελέτες σχετικά με τη μακροχρόνια επίδραση μείωσης του διαιτητικού λίπους, με ομάδα ερευνητών να υποστηρίζει ότι θα πρέπει να αποτελεί κεντρική στρατηγική και άλλη ομάδα να θεωρεί ότι το αποτέλεσμα μείωσης του διαιτητικού λίπους δεν είναι τόσο ισχυρό και ότι ενδείκνυται η σύσταση δίαιτας υψηλής σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (Bray G.A., Popkin B.M., 1998, Willett, 1998).

Σε μελέτες που έγιναν με δίαιτα χαμηλού λίπους (Kasim S.E., Rogelio U Almario, 1993) το απολεσθέν σωματικό βάρος επαναπροσλήφθηκε μακροχρόνια. Ωστόσο αυτοί που τήρησαν ακριβώς το πρωτόκολλο είχαν μεγαλύτερη απώλεια σωματικού βάρους και διάρκεια αποτελεσμάτων στην ανοχή της γλυκόζης. Το ίδιο συμπέρασμα έδειξαν και άλλες έρευνες, δηλαδή την αλληλεξάρτηση μεταξύ συμμόρφωσης, μακροχρόνιας υιοθέτησης διαιτών χαμηλού λίπους και απώλειας σωματικού βάρους (Urban N., White E, Anderson GL, Curry S, 1992). Ακόμη όπως φαίνεται παρεμβάσεις με μεγαλύτερη ένταση και διάρκεια οι οποίες συνδύασαν δίαιτα και άσκηση σε άτομα με δυσανοχή στη γλυκόζη συνέβαλλαν σε σημαντικά οφέλη για την υγεία και βελτίωση του γλυκαιμικού προφίλ μετά το πέρας 5 ή 6 ετών, υποδηλώνοντας ένα μεγαλύτερο ποσοστό συμμόρφωσης με το πρωτόκολλο. (Eriksson KF, Lindgarde F, 1991). Επίσης έρευνα αποδεικνύει ότι σημαντικό ρόλο στη μείωση βάρους έχει η άσκηση όπως και στη διατήρησή του. Απώλεια βάρους κατά 4,5 κιλά ή και περισσότερα έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση ανάπτυξης διαβήτη (Pierce NS., 1999) Επιπλέον η τακτική επικοινωνία με τους θεράποντες θεωρείται ένας σημαντικός παράγοντας διατήρησης της αποτελεσματικότητας των μεταβολών του τρόπου ζωής (Perri MG, McAllister DA, Gange JJ, 1988).

Η καθοδήγηση όσον αφορά στη διατροφή πρέπει να είναι εξατομικευμένη για κάθε άτομο, ανάλογα με τις διατροφικές προτιμήσεις αυτού. Υπάρχει μια ποικιλία στρατηγικών για τη μείωση της ενεργειακής πρόσληψης. Για παράδειγμα η μείωση της ενεργειακής πυκνότητας της δίαιτας (αυξάνοντας την πρόσληψη φρούτων και λαχανικών και μειώνοντας τα τρόφιμα που είναι πλούσια σε λιπαρά) δύναται να περιορίσει τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη, ενώ ο κατάλληλος συνδυασμός τροφίμων να βοηθήσει στην αποτελεσματική ρύθμιση της πείνας. Ο έλεγχος των μερίδων και η μακροχρόνια υιοθέτηση κατάλληλων συνδυασμών τροφίμων μπορεί να βοηθήσει στις δίαιτες ενεργειακού ελλείμματος (Jeffery RW, Wing RR, Thorson C, 1993).

Ο Αμερικάνικος Διαβητολογικός Σύλλογος, η Βόρεια Αμερικάνικη Ένωση για τη μελέτη της Παχυσαρκίας και η Αμερικάνικη Ένωση Κλινικής Διατροφής υποστηρίζουν ότι ακολουθώντας ένα διατροφικό σχήμα ενεργειακού ελλείμματος 500-1000 kcal/day σε συνδυασμό με τις ανάλογες συστάσεις συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου για εμφάνιση ασθενειών σχετιζόμενων με την παχυσαρκία. Συνεπώς προτείνεται το περιεχόμενο σε μακροθρεπτικά συστατικά (πρωτεΐνες, λιπίδια και υδατάνθρακες) των διαιτών να είναι σύμφωνα με τις συστάσεις του Αμερικάνικου Διαβητολογικού Συλλόγου, (Krauss RM, Eckel RH, Howard B, 2000). Οι παραπάνω συστάσεις βασίζονται σε στοιχεία που αφορούν τα αποτελέσματα της διατροφολογικής παρέμβασης στη μείωση κινδύνων για καρδιαγγειακά νοσήματα, συμπεριλαμβανομένων της υπέρτασης, των αυξημένων επιπέδων κακής LDL - χοληστερόλης (Krauss et al. 2000), τα οποία είναι εξαιρετικά σημαντικά για διαβητικούς τύπου II εξαιτίας του αυξημένου κινδύνου στον οποίο βρίσκονται για καρδιαγγειακά νοσήματα. Ωστόσο οι συστάσεις δύναται να απαιτούν τροποποίηση ανάλογα με τα αποτελέσματα μελλοντικών ερευνών.

Παρακάτω θα αναφερθούν επιγραμματικά οι συστάσεις του Αμερικάνικου Διαβητολογικού Συλλόγου και του NCEP(National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel):

1. ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΜΕΡΙΚΑΝΙΚΟΥ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ (Genuth, et al. 2003)

- Κατανάλωση ποικιλίας φρούτων, λαχανικών, δημητριακών ολικής αλέσεως, χαμηλών λιπαρών ή άπαχων γαλακτοκομικών προϊόντων, ψαριών, πουλερικών, οσπρίων και άπαχων κρεάτων
- Περιορισμός τροφίμων πλούσιων σε κορεσμένα, λιπαρά και χοληστερόλη. Υποκατάσταση αυτού με ακόρεστα λιπαρά από λαχανικά, ψάρια και ξηρούς καρπούς
- Περιορισμός άλατος (χλωριούχου νατρίου) σε 6 γραμμάρια/ημέρα (2400 mg Na/ημέρα), επιλέγοντας τρόφιμα φτωχά σε αλάτι και περιορίζοντας το προστιθέμενο αλάτι στα φαγητά
- Περιορισμός αλκοόλ σε ≤ 2 ποτών/ημέρα για άνδρες και ≤ 1 ποτού/ημέρα για τις γυναίκες

2. ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΤΟΥ NCEP (Krauss et al. 2000)

- Κορεσμένο λίπος <7% των ολικών θερμίδων
- Μονοακόρεστα λίπη $\leq 20\%$ των ολικών θερμίδων
- Πολυακόρεστα λίπη $\leq 10\%$ των ολικών θερμίδων
- Ολικό λίπος $\leq 25-35\%$ των ολικών θερμίδων
- Υδατάνθρακες $\geq 50-60\%$ των ολικών θερμίδων
- Φυτικές ίνες 20-30 g/ημέρα
- Πρωτεΐνη περίπου 15% των ολικών θερμίδων
- Χοληστερόλη <200 mg/ημέρα

Μάλιστα εάν η LDL χοληστερόλη είναι φυσιολογική και δεν προϋπάρχει καρδιαγγειακή νόσος, η πρόσληψη κορεσμένου λίπους μπορεί να φθάσει το 10% και της χοληστερόλης <300 mg/d, ενώ συστήνεται η κατανάλωση σύνθετων υδατανθράκων, όπως λαχανικά, φρούτα και ολικής αλέσεως δημητριακά.

2.1.4 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

Οι ασθενείς με ήπια συμπτώματα του διαβήτη τύπου II είναι πιθανό να διατηρήσουν τη συγκέντρωση γλυκόζης του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα μόνο με δίαιτα. Ωστόσο κάποιοι άλλοι χρειάζονται αντιδιαβητικά δισκία, όπως είναι οι σουλφονουλourίες. Αυτά τα φάρμακα διεγείρουν τη λειτουργία των β- κυττάρων και αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης (Γαρδίκας Κ. 2000).

Ένα άλλο είδος αντιδιαβητικών δισκίων είναι τα διγουανίδια, όπως η μετφορμίνη. Αυτή αυξάνει την διαπεραστικότητα της γλυκόζης στα κύτταρα και ελαττώνει την παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ και χρησιμοποιείται κυρίως στην θεραπεία υπέρβαρων διαβητικών (μειώνει την όρεξη) και σε συνδυασμό με σουλφονουλourίες (Dirk Sander et al. 2009).

Οι ασθενείς με σοβαρή έλλειψη ινσουλίνης, χρειάζονται ενέσεις ινσουλίνης σε συνδυασμό με δίαιτα. Αρκετά παρασκευάσματα είναι διαθέσιμα και είναι πανομοιότυπα με την ανθρώπινη ινσουλίνη. Κατατάσσονται σε τρεις κατηγορίες. Ταχείας (μέγιστη δράση εντός 2- 6 ωρών μετά τη χορήγηση), μέσης διάρκειας

(μέγιστη δράση 8 – 12 ωρών μετά τη χορήγηση) και παρατεταμένης διάρκειας δράσεως (μέγιστη δράση 14 – 20 ώρες μετά την έγχυση), τα οποία χρησιμοποιούνται σπανίως για τη θεραπεία των διαβητικών ασθενών (Price S., Wilson L., 1997).

Υπάρχουν λιγοστές μελέτες που συγκρίνουν την αντιδιαβητική θεραπεία με την τακτική άσκηση στα διαβητικά άτομα τύπου II. Έρευνες που έχουν γίνει έδειξαν ότι τα άτομα που ακολούθησαν ένα πρόγραμμα τακτικής άσκησης είχαν παρόμοια αποτελέσματα στην ινσουλινοευαισθησία και στον έλεγχο της γλυκόζης με τα άτομα που ακολούθησαν αντιδιαβητική θεραπεία από του στόματος. Για παράδειγμα οι Bailey CJ, Bagdonas A, Rubes J., 2005, ανέφεραν ότι στα διαβητικά άτομα τύπου II, 24 εβδομάδες υψηλής δόσης (3g/d) μετφορμίνης (MET) ή συνδυασμός θεραπείας Rosiglitazone (RSG) και MET έδειξαν ινσουλινοευαισθησία από 7% και 34%, αντίστοιχα. Επιπλέον, το DPP (Knowler WC. et al. 2002) έδειξαν ότι ένα πρόγραμμα δίαιτας και άσκησης ήταν πιο αποτελεσματικό από ότι η μετφορμίνη στη πρόληψη του διαβήτη τύπου II σε άτομα υψηλού κινδύνου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Η φυσική δραστηριότητα αποτελεί ένα σημαντικό συστατικό της πλειοψηφίας των προγραμμάτων απώλειας σωματικού βάρους. Παρόλο που ο ενεργειακός περιορισμός μέσω δίαιτας είναι κύρια υπεύθυνος για την αρχική μείωση του σωματικού βάρους, η μέτρια φυσική δραστηριότητα βοηθά στη διατήρηση του απολεσθέντος βάρους και προλαμβάνει την επαναπρόσληψη αυτού. Η αερόβια άσκηση επιπλέον βελτιώνει την ινσουλινοευαισθησία, το γλυκαιμικό προφίλ και δύναται να οδηγήσει σε μείωση του κινδύνου για διαβήτη τύπου II (Wei M., Larry W. Gibbons M.D., 1999) και της ολικής θνησιμότητας σε διαβητικούς τύπου II (Church TS, Cheng YJ, Earnest CP, 2004).

Το NHLBI (National Heart Lung and Blood Institute) συστήνει 30-45 λεπτά μέτριας έντασης αερόβια άσκηση με συχνότητα 3-5 φορές/εβδομάδα αρχικά και σταδιακή αύξηση της διάρκειας και συχνότητας αυτής. Η παραπάνω σύσταση είναι σύμφωνη με άλλους οργανισμούς υγείας: Surgeon General's Office, American College of Sports Medicine, American Diabetes Association, American Heart Association, National Institutes of Health Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health (Thompson P.D., Buchner D., Pina I.L., 2003, Zinman B., Ruderman N., Campaigne B.N., 2003). Η αύξηση της έντασης ή της διάρκειας της άσκησης δύναται να οδηγήσει σε ακόμη μεγαλύτερη μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (Fletcher G.F., Balady G.J., Amsterdam E.A., 2001). Μελέτες προτείνουν ότι 60-75 λεπτά μέτριας έντασης άσκηση ή 35 λεπτά πιο έντονης άσκησης καθημερινά είναι απαραίτητη προκειμένου να διατηρηθεί το απολεσθέν σωματικό βάρος (Schoeller D.A., Shay K., Kushner R.F., 1997).

Σε μια άλλη έρευνα η πλειοψηφία των παχύσαρκων διαβητικών τύπου II παρουσιάζουν μείωση των επιπέδων γλυκόζης μετά από μέτριας έντασης άσκηση (Minuk H.L., Vranic M., Marliss E.B., 1981) και μάλιστα το μέγεθος της παρατηρούμενης μείωσης σχετίζεται με τη διάρκεια και την ένταση αυτής.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η επίδραση της μέτριας έντασης άσκηση στα επίπεδα γλυκόζης διατηρείται στην περίοδο μετά την πραγματοποίησή της (Minuk et al. 1981) και μάλιστα συστήνεται για διευκόλυνση βελτίωσης του γλυκαιμικού προφίλ σε διαβητικούς τύπου II. Σύμφωνα όμως με τη μελέτη των Kjaer M., Hollenbeck C.B., Frey-Hewitt B., 1990, κατά τη διεξαγωγή βραχυχρόνιας, υψηλής έντασης (>80% VO₂max) άσκησης η γλυκόζη αίματος αυξάνεται σημαντικά σε παχύσαρκους διαβητικούς τύπου II με υπερινσουλιναίμια και μάλιστα παραμένει αυξημένη για

περίπου 1 ώρα μετά την άσκηση πιθανότατα μέσω ενός μηχανισμού που ενεργοποιείται και οδηγεί σε αύξηση των ορμονών.

Σε άτομα που προηγούμενα ακολουθούσαν καθιστική ζωή, τα προγράμματα άσκησης που εφαρμόζονται πρέπει να είναι μικρής διάρκειας (10 λεπτά/ημέρα) και σταδιακά να αυξάνεται η διάρκεια αυτών σε 30 λεπτά/ημέρα χαμηλής έντασης άσκησης (Pate R.R., Pratt M., Blair S.N., 1995). Η ένταση αυτής μπορεί να αυξάνεται καθώς η φυσική κατάσταση και δύναμη του ατόμου θα βελτιώνεται (Estabrooks P.A., Glasgow R.E., Dzewaltowski D.A., 2003).

Όλα τα άτομα που πρόκειται να ενταχθούν σε κάποιο πρόγραμμα άσκησης πρέπει να υποστούν προηγούμενα μια δοκιμασία κοπώσεως και κατόπιν πάντοτε ιατρικής έγκρισης (Thompson et al. 2003, Gibbons R.J., Balady G.J., Bricker J.T., 2002). Η ένταξη σε κάποιο πρόγραμμα άσκησης αποτελεί μια πρόκληση. Ωστόσο οι ασθενείς αυτοί δεν είναι απαραίτητο να ενταχθούν σε ένα πρόγραμμα το οποίο θα περιλαμβάνει επαναλαμβανόμενη άσκηση για να διατηρήσουν το σωματικό τους βάρος, εξίσου αποτελεσματικό είναι η αύξηση των καθημερινών δραστηριοτήτων όπως περπάτημα και ανέβασμα των σκαλοπατιών (Andersen R.E., Wadden T.A., Bartlett S.J., 1999). Μάλιστα η άσκηση στο σπίτι περιορίζει τα εμπόδια του κόστους και του χρονικού διαστήματος της διαδρομής (Perri M.G., Martin A.D., 1997). Επιπλέον η άσκηση δεν είναι απαραίτητο να πραγματοποιείται σε μία συνεδρία, καθώς η υλοποίησή της σε διακεκομμένα χρονικά διαστήματα έχει τα ίδια αποτελέσματα και προάγει τη μελλοντική συμμόρφωση στο εκάστοτε πρόγραμμα άσκησης (Jakicic J.M., Leibe 1999).

3.2 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Τα αποτελέσματα της άσκησης από τη βελτιωμένη ινσουλινοευαισθησία αποδίδονται κατά κύριο λόγο στους μεταφορείς της γλυκόζης, στη μυϊκή σύσπασση και στην αυξημένη αιματική ροή. (Goodyear L.J., Hirshman M.F., Valyou P.M., 1992).

Η μεταφορά γλυκόζης πραγματοποιείται με διευκολυνόμενη διάχυση μέσω μιας ομάδας πρωτεϊνών, που ονομάζονται μεταφορείς γλυκόζης και λειτουργούν με ένα καθορισμένο τρόπο. Υπάρχουν 5 είδη μεταφορέων γλυκόζης στον ανθρώπινο οργανισμό, τα οποία είναι GLUT1, GLUT2, GLUT3, GLUT4, GLUT5 ισομερή. Το GLUT4 ισομερές είναι ο κύριος μεταφορέας γλυκόζης του σκελετικού μυός, ενώ τα GLUT1 και GLUT5 ισομερή υπάρχουν σε μικρότερο ποσοστό, η γλυκόζη του αίματος προσλαμβάνεται από τα β-κύτταρα μέσω των μεταφορέων γλυκόζης τα GLUT2 και από τα εγκεφαλικά κύτταρα με τον γλυκομεταφορέα GLUT3. Η άσκηση και η ινσουλίνη είναι οι κύριοι μεσολαβητές μεταφοράς της γλυκόζης στο μυ (Bell G., Burant C, Takeda J., 1993). Ο σκελετικός μυς είναι ο σημαντικότερος ιστός στον οποίο επιδρά η ινσουλίνη για τη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος. Ποικίλες μελέτες έχουν δείξει πως περίπου το 75% της γλυκόζης που απομακρύνεται από τη κυκλοφορία του αίματος, προσλαμβάνεται από το σκελετικό μυ και πως η αντίσταση του προς την ινσουλίνη, είναι ένα από τα κύρια χαρακτηριστικά του διαβήτη τύπου II.(De Fronzo R., Sherwin R.S., Kraemer N., 1987).

Ο κύριος μηχανισμός μέσω του οποίου η άσκηση αυξάνει τη πρόσληψη γλυκόζης στο σκελετικό μυ, είναι μέσω της μετάθεσης των GLUT4 ισομερών από ένα ενδοκυτταρικό τμήμα στην επιφάνεια του κυττάρου. Οι μυϊκές συσπάσεις αυξάνουν τον αριθμό των GLUT4 πρωτεϊνών στην κυτταρική μεμβράνη του μυϊκού κυττάρου. (Goodyear L., Kahn B., 1998).

Στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξε και ο Kennedy με τους συνεργάτες του, μετά από μελέτη μυϊκών κυττάρων ασθενών με διαβήτη τύπου II. Παρατήρησαν πως ένα και μόνο πρόγραμμα άσκησης σε εργομετρικό ποδήλατο, έντασης 60- 70%VO₂max και διάρκειας 45-60 λεπτών, είχε ως αποτέλεσμα τη μετάθεση των GLUT4 πρωτεϊνών στη κυτταρική μεμβράνη των σκελετικών μυών. Η παρατήρηση αυτή αποτελεί την πρώτη άμεση απόδειξη πως η μετάθεση των GLUT4 πρωτεϊνών είναι ένας βασικός κυτταρικός μηχανισμός, μέσω του οποίου η άσκηση βελτιώνει την πρόσληψη γλυκόζης σε ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. (Kennedy J., Hirshman M., Gervino E., 1999).

Μελέτες απέδειξαν ότι η άσκηση βελτιώνει των αριθμό των υποδοχέων ινσουλίνης (Koivisto VA, Soman V, Conrad P., 1979) όπως και τα επίπεδα των μεταφορέων γλυκόζης στους ιστούς (GLUT4), διευκολύνοντας τη μεταφορά γλυκόζης στα κύτταρα και τη διάθεση της μέσω ευαίσθητων στην ινσουλίνη οδών. (Dohm GL., Sinham MK., Caro JF., 1987).

Επίσης, έχει αποδειχθεί πως η μυϊκή σύσπαση μπορεί να αυξήσει των αριθμό των μεταφορέων γλυκόζης στη κυτταρική μεμβράνη ανεξάρτητα από την παρουσία ινσουλίνης. (Wallberg – Henriksson, H., 1987).

Φαίνεται η ινσουλίνη και η άσκηση συνεργάζονται για τη μεταφορά γλυκόζης, χρησιμοποιώντας διαφορετικούς μηχανισμούς δράσης. Το γεγονός αυτό υποδηλώνει την ύπαρξη δύο ξεχωριστών συστημάτων μεταφοράς. Ενός που εξαρτάται από την ινσουλίνη και ενός άλλου που εξαρτάται από τη μυϊκή σύσπαση. (Horton E., King P., Betts J., 1991). Ένας άλλος μηχανισμός μέσω του οποίου η άσκηση επηρεάζει τη πρόσληψη γλυκόζης στο μυ, είναι η αυξημένη αιματική ροή, η οποία επηρεάζει τη παροχή ινσουλίνης και διευρύνει τα τοιχώματα των τριχοειδών αγγείων, με αποτέλεσμα να αυξάνεται τόσο η επίδραση της ινσουλίνης όσο και η επιφάνεια για τη μεταφορά γλυκόζης. (Goodyear L. et al. 1998).

3.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΟΧΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας σε συνδυασμό με τη μείωση του σωματικού βάρους αποτελούν την πρώτη γραμμή θεραπείας της παχυσαρκίας και του μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη.

Ορισμένες μελέτες (Minuk H.L. et al. 1981) έδειξαν ότι η μέτριας έντασης (60%VO₂max) άσκηση διάρκειας 12 εβδομάδων έως 2 έτη δε συνέβαλλε στη βελτίωση του γλυκαιμικού προφίλ σε διαβητικούς τύπου II. Επιπλέον αξίζει να αναφερθεί ότι σε μία παρόμοια έρευνα που έγινε σε ηλικιωμένους διαβητικούς τύπου II δεν παρατηρήθηκε αλλαγή της γλυκόζης αίματος όπως και στα νεότερα άτομα (Zierath J.R., Wallberg-Henriksson, 1992).

Ακόμη οι ευνοϊκές μεταβολές της ανοχής στη γλυκόζη μειώνονται 72 ώρες μετά το πέρας της άσκησης σε διαβητικούς τύπου II και αποτελούν αντανάκλαση της τελευταίας συνεδρίας άσκησης (Rogers M.A., Yamamoto C., King D.S., 1988). Επομένως η τακτική φυσική δραστηριότητα συστήνεται στα διαβητικά άτομα τύπου II με σκοπό τη διατήρηση των χαμηλών επιπέδων γλυκόζης.

Η τακτική σωματική άσκηση ενδείκνυται στην περίπτωση των διαβητικών τύπου II για τη διατήρηση της ινσουλινοευαισθησίας σε φυσιολογικά επίπεδα. Όπως έχει ήδη αναφερθεί η ινσουλινοαντίσταση οδηγεί σε μείωση της πρόσληψης γλυκόζης από το ήπαρ κατά 35-40% συγκριτικά με τους υγιείς μη διαβητικούς (De Fronzo R.A., Simonson D., Ferrannini E., 1982). Ορισμένες έρευνες (Burstein R., Epstein Y., Shapiro Y., 1990), έδειξαν ότι η άσκηση αυξάνει την περιφερική και σπλαχνική ινσουλινοευαισθησία σε διαβητικούς τύπου II, η οποία διαρκεί περίπου από 12-24 ώρες μετά τη διεξαγωγή αυτής, ενώ η καμπύλη της ινσουλίνης δεν ομαλοποιείται πλήρως μετά από οξεία περίοδο άσκησης. Ακόμη δεν υπάρχει ομοφωνία σχετικά με την επίδραση της άσκησης υψηλής έντασης στην ινσουλινοευαισθησία σε διαβητικά τύπου II άτομα, καθώς ορισμένες έρευνες (Burstein et al. 1990) βρήκαν βελτιωμένη ινσουλινοευαισθησία ανεξάρτητα από την ένταση της άσκησης και άλλες (Rogers et al. 1988) έδειξαν ινσουλινοευαισθησία με διάρκεια 60 λεπτών μετά τη διεξαγωγή αυτής.

Ωστόσο οι παραπάνω διαφοροποιήσεις θα μπορούσαν να αποδοθούν στις διαφορετικές μεθόδους αξιολόγησης της ινσουλινοευαισθησίας, στη διαφορετική ένταση της άσκησης καθώς και στην πιθανή ετερογένεια μεταξύ των διαβητικών ατόμων.

Οι Fritz και Rosenqvist (2001) ασχολήθηκαν με την επίδραση της βάρδιας στο μεταβολισμό της γλυκόζης και διαπίστωσαν πως βάρδια διάρκειας 30 λεπτών, είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος ασθενών με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη.

Το απλό περπάτημα συστήνεται ως μια ασφαλής και εύκολα υλοποιήσιμη μέθοδος θεραπείας σε διαβητικά παχύσαρκα άτομα τύπου II, τόσο στη μείωση του σωματικού βάρους όσο και στη βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας (Yamanouchi K., Takashi T., Chikada K., 1995).

Σύμφωνα με τη μελέτη του Joseph L.J, Trappe T.A., Forrell P.A., 2001 ο βραχυχρόνιος ενεργειακός περιορισμός (4 εβδομάδες) που συμβάλλει σε ήπια μείωση του σωματικού βάρους και της λιπώδους μάζας σώματος, δε φαίνεται να δρα ευεργετικά στην ινσουλινοευαισθησία. Μάλιστα η άσκηση αντίστασης σε συνδυασμό με εφαρμογή υποθερμιδικής δίαιτας προστατεύει την απώλεια μυϊκής μάζας, αλλά δε φαίνεται να έχει αποτέλεσμα στη δράση της ινσουλίνης. Οι παραπάνω συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι πιθανότατα μια μεγαλύτερη μείωση του βάρους ή της λιπώδους μάζας θα απαιτούνταν προκειμένου να διαπιστωθεί μεταβολή στη δράση της ινσουλίνης.

Οι Janssen I., Fortier A., Hudson R., 2002 επιπλέον ανέφεραν ότι η απώλεια σωματικού βάρους συνδέεται με αντίστοιχη μείωση των μεταβολικών παραγόντων κινδύνου σε παχύσαρκες γυναίκες. Ωστόσο η παρατηρούμενη βελτίωση του μεταβολικού προφίλ δε φάνηκε να επιτείνεται από την συμμετοχή σε άσκηση αντοχής ή αντίστασης. Επιπρόσθετα οι Liao D., Asberry P.J., Shofer J.B., 2002 συνέκριναν τα αποτελέσματα δίαιτας σε συνδυασμό με άσκηση αντοχής αντίστοιχα και κατέληξαν ότι η μείωση του προσλαμβανόμενου διαιτητικού λίπους και η τακτική συμμετοχή σε άσκηση αντοχής μειώνει το ΔΜΣ και βελτιώνει τη σύσταση σώματος και την κατανομή λίπους στο σώμα και παρεπόμενα δύναται να καθυστερήσει ή να παρεμποδίσει την έναρξη διαβήτη τύπου II σε Αμερικανούς Ιάπωνες με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη.

Οι McAuley K.A., Williams SM και Mann JI, 2002 έδειξαν ότι μία μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα και δίαιτα δε συνέβαλλαν στη σημαντική βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας, συγκρινόμενα με ένα πιο εντατικό πρόγραμμα. Πρόσφατα, οι Laaksonen D.E., Lakka H.M., Salonen J.T., 2002 ανέφεραν ότι οι άντρες οι οποίοι ακολουθούσαν καθιστική ζωή και ελάχιστη άσκηση αντιπροσώπευαν τα άτομα υψηλού κινδύνου και είχαν εφταπλάσιες πιθανότητες να αναπτύξουν μεταβολικό σύνδρομο σε σχέση με τους άντρες που ακολουθούσαν έντονη άσκηση τουλάχιστον 60 λεπτά εβδομαδιαίως. Ακόμη και μικρής διάρκειας, έντονη φυσική δραστηριότητα στους άντρες που ασκούσαν ελάχιστα, φαίνονταν ότι μείωνε δραματικά την πιθανότητα να εμφανίσουν μεταβολικό σύνδρομο, αλλά αυτοί που δεν ασκούσαν καθόλου είχαν περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν μεταβολικό σύνδρομο από αυτούς που ασκούσαν.

Ακόμη σύμφωνα με τους Nagasawa J., Sato Y. και Ishiko T., 1990, η επίδραση της άσκησης στην ινσουλινοευαισθησία φθίνει μέσα σε χρονικό διάστημα 3 ημερών από το πέρας αυτής και σχεδόν εξαφανίζεται μετά από 7 ημέρες αποχής από άσκηση. Επιπλέον μια μετανάλυση κλινικών δοκιμών (με ομάδα ελέγχου) σχετικά με τα αποτελέσματα αυτής σε διαβητικά άτομα τύπου II έδειξε ότι η άσκηση συνέβαλλε στη μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κατά ένα ποσοστό που θα μπορούσε να οδηγήσει στη μείωση κινδύνου εμφάνισης επιπλοκών σχετιζόμενων με το διαβήτη (Boule N.G., Haddad E., Kenny G.P., 2001).

Οι Krotkiewski M., Lonroth P., Mandroukas K., 1985 μελέτησαν τη μακροχρόνια επίδραση της άσκησης στην έκκριση της ινσουλίνης και στην αποτελεσματικότητα του μεταβολισμού της γλυκόζης στην παχυσαρκία και στο μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη και υπογράμμισαν τη σπουδαιότητα της άσκησης στην

αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας, η οποία οδηγεί στη βελτίωση του γλυκαιμικού προφίλ των διαβητικών τύπου II ασθενών.

Στη μελέτη των Krotkiewski et al. 1985 η μεταβολή της συγκέντρωσης του C-πεπτιδίου μετά από άσκηση ήταν πολύ πιο έντονη συγκριτικά με αυτή της ινσουλίνης. Η συγκέντρωση της ινσουλίνης περιφερικά δεν παρουσίασε καμία σημαντική μεταβολή λόγω άσκησης είτε η συγκέντρωση του C-πεπτιδίου ήταν χαμηλή είτε υψηλή. Μάλιστα το γεγονός της μη μεταβολής της ινσουλίνης παρά τις αλλαγές στην έκκριση αυτής υποδηλώνουν ότι η πρόσληψη αυτής από το ήπαρ ή περιφερικά μεταβάλλεται.

Επιπλέον η κάθαρση της ινσουλίνης δε διαφοροποιήθηκε σημαντικά μετά την άσκηση, υποδηλώνοντας ότι η απομάκρυνση της ινσουλίνης από την περιφέρεια δε μεταβλήθηκε, κάτι το οποίο προτείνει την αλλαγή στην πρόσληψη ινσουλίνης από το ήπαρ. Η παραγωγή ινσουλίνης λόγω άσκησης, η οποία αιχμαλωτίζεται από το ήπαρ, συνέβαλλε στη βελτίωση της ανοχής στη γλυκόζη που παρατηρήθηκε σε διαβητικά τύπου II άτομα στα οποία η αρχική έκκριση ινσουλίνης ήταν μη φυσιολογική.

Επομένως σε συνθήκες αυξημένης έκκρισης ινσουλίνης, η άσκηση συμβάλλει σε μειωμένη έκκριση αυτής. Σε αντίθεση, σε άτομα με μη φυσιολογική μειωμένη έκκριση ινσουλίνης παρατηρείται αύξηση αυτής ύστερα από άσκηση. Μάλιστα η υπερέκκριση ινσουλίνης συνήθως θεωρείται το αποτέλεσμα αυξημένης περιφερικής αντίστασης της ινσουλίνης, η οποία όταν μειώνεται λόγω άσκησης παρατηρείται και μειωμένη έκκριση ινσουλίνης.

Τα παραπάνω ευρήματα αποδεικνύουν ότι η έκκριση και η αποτελεσματικότητα της ινσουλίνης μεταβάλλονται λόγω αυξημένης φυσικής δραστηριότητας με διαφορετικό τρόπο σε διαφορετικές κλινικές ομάδες. Ακόμη φαίνεται ότι σε συνθήκες ινσουλινοαντίστασης με αυξημένη έκκριση ινσουλίνης (όπως υποδεικνύουν οι αυξημένες συγκεντρώσεις C-πεπτιδίου), η αύξηση της περιφερικής ινσουλινοευαισθησίας οδηγεί σε μειωμένη έκκριση της ινσουλίνης, το οποίο όμως δε συνδέεται με τη βελτίωση της ανοχής στη γλυκόζη.

Στην περίπτωση της ομάδας των παχύσαρκων μη διαβητικών στη μελέτη των Krotkiewski et al. 1985 η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας δεν επέφερε σημαντικές αλλαγές στις μεταβολικές και ορμονικές μεταβλητές. Όταν όμως πραγματοποιήθηκε διαχωρισμός των ομάδων βάση της έκκρισης ινσουλίνης, βρέθηκε ότι τα άτομα με κανονική και υψηλή έκκριση αυτής παρουσίασαν μειωμένη έκκριση ύστερα από άσκηση. Το παραπάνω εύρημα επιβεβαιώνεται και από άλλες έρευνες που χρησιμοποίησαν είτε την ινσουλίνη (Lohmann D., Liebold F., Hcilmann W., 1978) είτε το C-πεπτίδιο (Krotkiewski et al. 1985) ως μέτρο. Ωστόσο σε

παχύσαρκα άτομα με χαμηλή έκκριση ινσουλίνης, η άσκηση συνέβαλλε στην αύξηση των επιπέδων του C-πεπτιδίου. Σε συμφωνία με άλλες έρευνες (Krotkiewski M., Bjorntorp P., Holm G., 1984) δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές της ανοχής στη γλυκόζη ή των μεταβλητών σύστασης σώματος.

3.4 ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Η ασφάλεια και η καταλληλότητα του προγράμματος άσκησης των διαβητικών ασθενών πρέπει να εξετάζονται προσεκτικά, εξαιτίας της συχνής εμφάνισης συνακόλουθων προβλημάτων. Υπάρχουν ορισμένες καταστάσεις που όταν εμφανιστούν στους ασθενείς απαγορεύουν τη συμμετοχή τους σε προγράμματα άσκησης (Franklin, B, 2000). Στο παρακάτω πίνακα αναφέρονται οι συγκεκριμένες αυτές καταστάσεις.

Απόλυτες αντενδείξεις

- è Πρόσφατη σημαντική μεταβολή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος σε ανάπαυση, που υποδηλώνει ισχαιμία, πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου (2 ημέρες) ή άλλο οξύ καρδιακό επεισόδιο
- è Ασταθής στηθάγχη
- è Ανεξέλεγκτη καρδιακή αρρυθμία
- è Σοβαρή συμπτωματική στένωση αορτής
- è Ανεξέλεγκτη συμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια
- è Οξεία πνευμονική εμβολή ή θρόμβωση πνευμονικής αρτηρίας
- è Ενεργός μυοκαρδίτιδα ή περικαρδίτιδα
- è Ανεύρυσμα
- è Οξείες λοιμώξεις

Σχετικές Αντενδείξεις

- è Στένωση αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας
- è Μέτρια στενωτική βαλβιδοπάθεια
- è Ηλεκτρολυτικές διαταραχές (π.χ. Υποκαλιαιμία - χαμηλό κάλιο και υπομαγνησισαιμία – χαμηλό μαγνήσιο)
- è Σοβαρή κολπική υπέρταση (π.χ. Συστολική πίεση >200 mmHg ή διαστολική πίεση >110 mmHg)
- è Ταχυαρρυθμία ή βραδυαρρυθμία
- è Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και άλλες μορφές απόφραξης
- è Νευρομυϊκές, μυοσκελετικές ή ρευματικές παθήσεις, που επιδεινώνονται με την άσκηση
- è Κολποκοιλιακός αποκλεισμός τρίτου βαθμού
- è Ανεύρυσμα αριστερής κοιλίας
- è Ανεξέλεγκτη μεταβολική πάθηση (π.χ. Διαβήτης, θυρεοτοξίκωση ή μυξοίδημα)
- è Χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις (π.χ. μονοπυρήνωση, ηπατίτιδα, AIDS).

Πίνακας 3.4.1. Απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις (Franklin, B, 2000)

Οι ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο κατά την άσκηση, εξαιτίας των χρόνιων αγγειακών, νευρολογικών και μυοσκελετικών επιπλοκών της πάθησης τους. Οι κίνδυνοι αυτοί μπορούν να μειωθούν, αν οι ασθενείς αξιολογηθούν σωστά πριν τη συμμετοχή τους σε κάποιο πρόγραμμα, παρακολουθούνται προσεκτικά και οι παράμετροι της άσκησης καθοριστούν κατάλληλα. Τα περισσότερα άτομα ανταποκρίνονται σε εξειδικευμένο πρόγραμμα, χωρίς σημαντικά αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών. Παρά τις ανωτέρω προφυλάξεις υπάρχουν αρνητικά γεγονότα που ενδεχομένως να συμβούν κατά τη διάρκεια της άσκησης. (Eriksson, J, 1999).

Καρδιαγγειακά

- è Καρδιακή δυσλειτουργία και αρρυθμία, λόγω ισχαιμικής καρδιοπάθειας (συχνά λανθάνουσας)
- è Υπερβολική αύξηση της αρτηριακής πίεσης
- è Ορθοστατική υπόταση μετά το τέλος της άσκησης

Μικροαγγειακά

- è Αιμορραγία αμφιβληστροειδούς
- è Αυξημένη πρωτεϊνουρία
- è Επίσπευση των μικροαγγειακών βλαβών

Μεταβολικά

- è Επιδείνωση της υπεργλυκαιμίας και της κέτωσης
- è Υπογλυκαιμία σε ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη ή σουλφονουλourίες

Μυοσκελετικά και τραυματικά

- è Έλκη στον άκρο πόδα (ιδιαίτερα παρουσίας νευροπάθειας)
- è Τραυματισμοί, που σχετίζονται με νευροπάθεια
- è Επιτάχυνση της εκφυλιστικής αρθροπάθειας
- è Τραυματισμός οφθαλμών και αιμορραγία αμφιβληστροειδούς.

Πίνακας 3.4.2 . Πιθανά αρνητικά γεγονότα κατά την άσκηση διαβητικών ασθενών (Gordon, N, 1995)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΙ Η ΑΠΩΛΕΙΑ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΙΣΤΑΣΗ

Η αυξημένη επίπτωση της παχυσαρκίας τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες (Flegal K.M., Carroll M.D., Ogden C.L., 2002) αποτελεί ένα μείζον πρόβλημα της δημόσιας υγείας και αυξάνει ολοένα και περισσότερο την ανάγκη για την ανάπτυξη αποτελεσματικών στρατηγικών όσον αφορά στην παχυσαρκία. Υπάρχουν λιγοστά δεδομένα σχετικά με την αποκλειστική χρησιμότητα της άσκησης (π.χ χωρίς ενεργειακό περιορισμό) ως στρατηγική για τη μείωση του ποσοστού της παχυσαρκίας σε γυναίκες. Παρόλο που υπάρχουν προγράμματα άσκησης που περιελάμβαναν γυναίκες, λιγοστά από αυτά πρότειναν κάποιο πρόγραμμα του οποίου η εφαρμογή θα συνεπάγονταν αξιοσημείωτη απώλεια σωματικού βάρους (Ross R., Janssen I., 2001).

Όταν η άσκηση μέτριας έντασης διεξάγεται από γυναίκες παρατηρείται μεγαλύτερη υδατανθρακική και λιπιδική οξειδωση συγκριτικά με τους άνδρες (Davis S.N., Shavers C., Costa F., 2000). Επιπλέον η μέτριας έντασης άσκηση στην περίπτωση των γυναικών συνδέεται με αυξημένη λιπόλυση του ενδοκοιλιακού λίπους (Horowitz J.F., Leone T.C., Feng W., 2000), υποστηρίζοντας ότι η απώλεια σωματικού βάρους λόγω άσκησης σχετίζεται με μείωση του υποδόριου ενδοκοιλιακού λίπους.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα μιας μελέτης (Ross R., Agu J., Freeman J., 2004) με σκοπό τον καθορισμό της ανεξάρτητης επίδρασης της δίαιτας και άσκησης στην ινσουλινοαντίσταση σε παχύσαρκες γυναίκες, βρέθηκε ότι η απώλεια σωματικού βάρους λόγω μειωμένης ενεργειακής πρόσληψης και η αντίστοιχη ισοδύναμη λόγω άσκησης, είναι συνδεδεμένη με μεγαλύτερη μείωση του ολικού και του κοιλιακού λίπους και με μεγαλύτερη βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής αντοχής. Οι παραπάνω παρατηρήσεις είναι σύμφωνες με αυτές παρόμοιας μελέτης που πραγματοποιήθηκε σε παχύσαρκους άνδρες (Ross R., Dagnone D., Jones P.J., 2000). Μάλιστα η άσκηση που δεν συνεπαγόταν απώλεια σωματικού βάρους σχετιζόταν με σημαντική μείωση του ολικού καθώς και του κοιλιακού λίπους. Οι παραπάνω παρατηρήσεις υποστηρίζουν ότι η καθημερινή φυσική δραστηριότητα που συνεπάγεται ή όχι μείωση του σωματικού βάρους, αναγνωρίζεται ως μια αποτελεσματική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας σε γυναίκες με ινσουλινοαντίσταση (Ross R. et al., 2004)

Και οι δύο παραπάνω μελέτες συνηγορούν στο ότι η άσκηση με ή χωρίς απώλεια βάρους συνιστά μια χρήσιμη στρατηγική μείωσης του ολικού και κοιλιακού λίπους, διατήρησης της μυϊκής μάζας καθώς και βελτίωσης της καρδιοαναπνευστικής αντοχής σε παχύσαρκα άτομα και των δύο φύλων.

Πρόσφατα οι Irwin M.L., Yasui Y., και Ulrich C.M., 2003 παρατήρησαν ότι ένα πρόγραμμα άσκησης συνολικής διάρκειας 12 μηνών σχετίζονταν με στατιστικά σημαντική μείωση του ολικού και κοιλιακού λίπους συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου σε ηλικιωμένες γυναίκες. Στην παραπάνω μελέτη μείωση του σωματικού βάρους κατά 2 κιλά επέφερε μείωση του σπλαχνικού λίπους κατά 7%, ενώ απώλεια 7 κιλών είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση του ενδοκοιλιακού λίπους κατά 30%.

Επιπλέον τα αποτελέσματα της μελέτης του Ross et al. 2004, σύμφωνα με τα οποία παρατηρήθηκε μείωση του ολικού και κοιλιακού λίπους (18% και 20% αντίστοιχα) σε γυναίκες που ακολούθησαν πρόγραμμα άσκησης 60 λεπτών/ημέρα δίχως ενεργειακό περιορισμό, είναι παρόμοια με αυτά των Slentz C.A., Duscha B.D. και Johnson J.L., 2004. Η τελευταία μελέτη ανέφερε ότι σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα (άνδρες και γυναίκες) που δεν ακολουθούσαν υποθερμιδικό πρόγραμμα, η διεξαγωγή άσκησης διάρκειας 45 λεπτών με συχνότητα 4 φορές/εβδομάδα σχετίζεται με σημαντική μείωση τόσο του ολικού όσο και του κοιλιακού λίπους (ενδεικτική η περιφέρεια μέσης για τη μέτρηση του κοιλιακού λίπους). Τα παραπάνω ευρήματα επιβεβαιώνονται από παρόμοιες μελέτες (Ross et al. 2000) και έτσι προτείνεται ότι η καθημερινή αύξηση της φυσικής δραστηριότητας δίχως ενεργειακό περιορισμό διάρκειας 45-60 λεπτών στο 65%-80% της μέγιστης καρδιακής παροχής σχετίζεται με σημαντική μείωση της παχυσαρκίας ανεξάρτητα από το φύλο.

Ωστόσο τα παραπάνω ευρήματα έρχονται σε αντίθεση με τη μελέτη των Donnelly J.E., Hill J.O. και Jacobsen D.J., 2003 που διεξήγαγε μια καλά σχεδιασμένη μελέτη και παρατήρησε ότι οι υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες παρουσίαζαν αντίσταση στην απώλεια σωματικού βάρους, ως απάντηση σε άσκηση που πραγματοποιούνταν 5 φορές/εβδομάδα.

Στη μελέτη των Ross et al. 2004 η ινσουλινοευαισθησία δεν παρουσίασε βελτίωση στην ομάδα που ακολούθησε δίαιτα χωρίς απώλεια σωματικού βάρους, ενώ στην ομάδα άσκησης με συνεπαγόμενη μείωση του βάρους παρατηρήθηκε μείωση της ινσουλινοαντίστασης κατά 32%. Όσον αφορά στη διαθεσιμότητα της γλυκόζης βελτιώθηκε σημαντικά λόγω άσκησης με συνεπαγόμενη απώλεια σωματικού βάρους συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου, ενώ η διαθεσιμότητα της

γλυκόζης στην ομάδα δίαιτας με απώλεια βάρους και άσκησης δίχως μείωση του βάρους δε μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά. Επιπλέον δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφοροποιήσεις στη γλυκόζη νηστείας ή στη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης μεταξύ των ομάδων παρέμβασης και ελέγχου, ενώ αξίζει να σημειωθεί ότι η ινσουλινοευαισθησία βελτιώθηκε περισσότερο στην ομάδα άσκησης με συνακόλουθη απώλεια σωματικού βάρους συγκριτικά με τις υπόλοιπες.

Η παραπάνω μείωση αποτελεί ένα εντυπωσιακό φαινόμενο, δεδομένου ότι η ινσουλινοευαισθησία μετρήθηκε 4 ημέρες μετά το πέρας της τελευταίας συνεδρίας άσκησης. Επιπλέον θεωρείται πιθανόν ότι η βελτίωση της ινσουλινοαντίστασης στην ομάδα άσκησης με απώλεια σωματικού βάρους μπορεί να αποδοθεί κατά ένα μεγάλο ποσοστό στη μεγαλύτερη μείωση του ολικού και κοιλιακού λιπώδους ιστού και στα αποτελέσματα της τελευταίας συνεδρίας φυσικής δραστηριότητας (Henriksson J., 1995). Η παραπάνω άποψη είναι σύμφωνη με το εύρημα της μελέτης των Ross et al. 2004 όπου η ινσουλινοευαισθησία δε βελτιώνεται στην ομάδα άσκησης δίχως απώλεια σωματικού βάρους.

Επιπλέον η βραχυχρόνια άσκηση σχετίζεται με σημαντική βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας όταν αυτή μετράται εντός 48 ωρών από το πέρας της άσκησης (Henriksson J., 1995, Perseghin G., Price T.B., Petersen K.F., 1996), γεγονός που ενισχύει την άποψη ότι όταν σημειώνεται μείωση του σωματικού βάρους ή του σπλαχνικού λίπους, η ευεργετική επίδραση της άσκησης στην ινσουλινοευαισθησία σταδιακά φθίνει μετά το πέρας της άσκησης, υποδηλώνοντας ότι η συμμετοχή σε αυτή πρέπει να πραγματοποιείται σε τακτά χρονικά διαστήματα, έτσι ώστε να διατηρηθεί η βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας.

Η μελέτη των Ross et al. 2000 κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η απώλεια σωματικού βάρους λόγω αυξημένης φυσικής δραστηριότητας χωρίς περιορισμό της ενεργειακής πρόσληψης μειώνει σημαντικά την παχυσαρκία (ιδιαίτερα την κεντρική παχυσαρκία) και την ινσουλινοαντίσταση σε παχύσαρκους άνδρες. Επιπλέον η άσκηση που δε συνεπάγονταν απώλεια σωματικού βάρους συνέβαλλε στη μείωση του κοιλιακού λίπους και λειτουργούσε ανασταλτικά στην επαναπρόσληψη του απολεσθέντος σωματικού βάρους.

Σύμφωνα με μια άλλη μελέτη η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας σε παχύσαρκους ενήλικες συμβάλλει σε ήπια μείωση του σωματικού βάρους -περίπου 1-2 κιλά-, ανεξάρτητα των αποτελεσμάτων του διαιτητικού περιορισμού. Ωστόσο τα παραπάνω συμπεράσματα προέρχονται από μελέτη στην οποία δε μετριόνταν η ατομική ενεργειακή κατανάλωση και πρόσληψη. Επιπλέον το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο (δίαιτα ή άσκηση) που προκαλούνταν από την άσκηση ήταν ήπιο, με

αποτέλεσμα να μην είναι αναμενόμενη η σημαντική μείωση του σωματικού βάρους (Miller W.C., Koceja D.M., Hamilton E.J., 1997).

Επιπλέον η απώλεια σωματικού βάρους σχετίζεται με βελτιωμένη δράση της ινσουλίνης (Dengel D.R., Pratley R.E., Hagberg J.M., 1996, Rice B., Janssen I., Hudson R., Ross R., 1999). Μάλιστα σύμφωνα με τα αποτελέσματα των Segal K.R., Edano A., Abalos A., 1991 η επίδραση της άσκησης στην ινσουλινοευαισθησία δεν είναι ανεξάρτητη και δεδομένης της ισχυρής συσχέτισης της ινσουλινοαντίστασης με τα καρδιαγγειακά νοσήματα και το διαβήτη τύπου II (Lamarche B., Tchernof A., Mauriege P., 1998), είναι σημαντική η διαπίστωση του ρόλου της άσκησης, δηλαδή εάν η άσκηση βελτιώνει τη δράση της ινσουλίνης ανεξάρτητα από την απώλεια λιπώδους μάζας. Επιπλέον αποδείχθηκε ότι όταν η απώλεια σωματικού βάρους λόγω άσκησης ή δίαιτας ήταν παρόμοια, η μείωση του κοιλιακού, του σπλαχνικού λίπους και της ινσουλινοαντίστασης ήταν παρόμοια. Έτσι η παραπάνω μελέτη υποστηρίζει ότι οποιαδήποτε ενέργεια, είτε ο ενεργειακός περιορισμός είτε η καθημερινή άσκηση χωρίς μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων, συνιστά αποτελεσματική στρατηγική μείωσης της παχυσαρκίας σε μέτρια παχύσαρκους άνδρες. Επιπλέον ακόμη και η πραγματοποίηση άσκησης χωρίς συνεπαγόμενη μείωση του βάρους αποτελεί μια αποτελεσματική μέθοδο απώλειας κοιλιακού λίπους και πρόληψης περαιτέρω σωματικού βάρους.

Σύμφωνα με τη μελέτη των Goodpaster B.H., Kelley D.E., Wing R.R., 1999, όπου πήραν μέρος 32 παχύσαρκοι άντρες και γυναίκες για 4 μήνες, ανέφεραν ότι η μείωση βάρους, μετά από δίαιτα, περιφερειακά και ιδιαίτερα η μείωση του λίπους στα σπλάχνα βελτιώνει την ινσουλινοευαισθησία. Παρόλο που το σπλαχνικό λίπος καθίσταται δύσκολο να μετρηθεί στην κλινική πρακτική, η περιφέρεια μέσης αποτελεί το πιο χρήσιμο εργαλείο προσδιορισμού αυτού και παρεπόμενα ενισχύεται η χρήση του ΔΜΣ και της περιφέρειας μέσης στον καθορισμό της αποτελεσματικότητας των προγραμμάτων απώλειας σωματικού βάρους.

Το παραπάνω επιβεβαιώνεται από προηγούμενο άρθρο στο οποίο μείωση του σπλαχνικού και κοιλιακού λίπους παρατηρήθηκε σε άτομα με διαβήτη τύπου II, 8 εβδομάδες μετά τη συμμετοχή σε πρόγραμμα άσκησης χωρίς μείωση του σωματικού βάρους (Dengel et al. 1996). Μάλιστα η καθημερινή άσκηση συνέβαλλε στην πρόληψη επαναπρόσληψης του απολεσθέντος σωματικού βάρους καθώς και τις αρνητικές μεταβολικές συνέπειες της αυξημένης ενεργειακής πρόσληψης.

Τα ευρήματα της μελέτης των Ross et al. 2000 συμπληρώνουν την παραπάνω σύσταση και συστήνουν 60 λεπτά γρήγορου βαδίσματος/ημέρα συνολικής διάρκειας 12 εβδομάδων, χωρίς ενεργειακό περιορισμό, ως αποτελεσματική στρατηγική

μείωσης της παχυσαρκίας και ινσουλινοαντίστασης. Τέλος, η μελέτη των Ross et al. 2000 προτείνει ότι ο ενεργειακός περιορισμός σε συνδυασμό με την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας συνιστούν αποτελεσματικές μέθοδοι μείωσης της κεντρικής παχυσαρκίας και υπογραμμίζει τη σημασία μείωσης του σπλαχνικού λίπους στη μείωση της ινσουλινοαντίστασης. Επιπρόσθετα τονίζεται ο καθοριστικός ρόλος της άσκησης στη μείωση της κεντρικής παχυσαρκίας και πρόληψη περαιτέρω αύξησης του σωματικού βάρους, ακόμη και όταν δε συνεπάγεται μείωση του σωματικού βάρους.

4.2 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΟΥ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟΥ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΙΣ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Όπως είναι γνωστό ο ενεργειακός περιορισμός και η άσκηση αποτελούν τις πιο καθιερωμένες μεθόδους τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως η παχυσαρκία, η υψηλή χοληστερόλη, η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη και η ινσουλινοαντίσταση. Η παχυσαρκία και η καθιστική ζωή συνδέονται ισχυρά με μειωμένη ινσουλινοευαισθησία, αυξημένη συγκέντρωση ινσουλίνης νηστείας και ινσουλίνης μετά από γλυκαιμική φόρτιση. Έχειδειχθεί ότι η μείωση του σωματικού βάρους βελτιώνει την ινσουλινοαντίσταση αλλά όχι την ανοχή στη γλυκόζη, ειδικότερα όταν η ανοχή βρίσκεται σε φυσιολογικά επίπεδα (Rice B., et al. 1999). Επιπλέον η άσκηση έχει βρεθεί ότι μειώνει την ινσουλινοαντίσταση, αλλά φαίνεται να έχει ελάχιστη έως μηδαμινή επίδραση στην ανοχή στη γλυκόζη. Ακόμη η απώλεια σωματικού βάρους λόγω άσκησης φαίνεται να βελτιώνει την απόκριση στην ινσουλίνη και τη γλυκόζη αντίστοιχα, ενώ η άσκηση που δε συνεπάγεται μείωση του σωματικού βάρους δεν επιφέρει τα παραπάνω αποτελέσματα (Ross et al. 2000).

Η έρευνα των Cox K.L. et al., 2004 αποτελεί μια μελέτη, συνολικής διάρκειας 16 εβδομάδων, που σκοπό είχε τον προσδιορισμό των αποτελεσμάτων του ενεργειακού περιορισμού αποκλειστικά, της άσκησης αποκλειστικά καθώς και του συνδυασμού δίαιτας και άσκησης στο μεταβολισμό της ινσουλίνης και γλυκόζης αντίστοιχα.

Μάλιστα τα άτομα της μελέτης εντάχθηκαν σε πρόγραμμα άσκησης ήπιας ή έντονης έντασης άσκησης συνολικής διάρκειας 30 λεπτών με συχνότητα 3 φορές/εβδομάδα. Συνολικά υπήρχαν 4 ομάδες, οι δύο εκ των οποίων διατήρησαν σταθερή την ενεργειακή πρόσληψη και επιδίδονταν σε άσκηση ήπιας έντασης και έντονης άσκησης και οι υπόλοιπες 2 μείωσαν την ενεργειακή πρόσληψη και

ακολούθησαν πρόγραμμα ήπιας έντασης άσκησης και έντονης αντίστοιχα.

Μάλιστα οι παρατηρήσεις ότι οι αλλαγές της ινσουλίνης και της γλυκόζης λόγω έντονης άσκησης ήταν ανεξάρτητες των αλλαγών του σωματικού βάρους και της σύστασης σώματος σε παχύσαρκους άνδρες είναι σύμφωνες με ευρήματα άλλων ερευνών (Henriksson J., 1995, Perseghin et al. 1996), αλλά όχι με την έρευνα των Ross et al. 2000.

Αξίζει να σημειωθεί ότι υπάρχει ένα ερώτημα σχετικά με την επίδραση της άσκησης στο μεταβολισμό της ινσουλίνης και γλυκόζης αντίστοιχα, δηλαδή εάν τα παρατηρούμενα αποτελέσματα είναι εξαιτίας των οξέων επιδράσεων της άσκησης (Segal K.R. et al. 1991). Δεν είναι ακόμη ξεκάθαρο το χρονικό διάστημα για το οποίο διαρκούν τα οξεία αποτελέσματα της άσκησης, αλλά αναφέρεται ότι παραμένουν για 12 έως 60 ώρες μετά το πέρας της τελευταίας συνεδρίας (Burstein R. et al. 1990). Ωστόσο ύστερα από μία μόνο συνεδρία άσκησης δεν παρατηρήθηκε καμία βελτίωση στην ανοχή της γλυκόζης ύστερα από 18 ώρες. Στην έρευνα των Cox K.L. ,V. Burke, A.R. Morton, 2004, το μέσο χρονικό διάστημα από την τελευταία συνεδρία άσκησης μέχρι τη διεξαγωγή της δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη ήταν 31 ώρες με μέγιστο αριθμό ωρών τις 72. Θεωρείται λοιπόν πιθανόν ότι η βελτιωμένη ανοχή στη γλυκόζη καθώς και η απόκριση στην ινσουλίνη μετά από γλυκαιμική φόρτιση οφείλονται στην τελευταία συνεδρία άσκησης. Σε αυτό το σημείο φαίνεται να οφείλεται η διαφοροποίηση των ευρημάτων της έρευνας των Cox et al. 2004 και των Ross,et al. 2000 οι οποίοι δεν κατάφεραν να παρατηρήσουν βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας λόγω άσκησης χωρίς συνεπαγόμενη απώλεια σωματικού βάρους όταν οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν 4 ημέρες μετά την τελευταία συνεδρία άσκησης.

Παρόλα αυτά, λαμβάνοντας υπόψη τα ευεργετικά αποτελέσματα της αλλαγής του τρόπου ζωής στην πρόληψη εμφάνισης διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη, η συμμετοχή σε πρόγραμμα άσκησης χωρίς συνεπαγόμενη απώλεια σωματικού βάρους δύναται να έχει θετικά αποτελέσματα στο μεταβολικό προφίλ του εκάστοτε ατόμου. Παρόλο που η οξεία επίδραση της άσκησης είναι παροδική, η αθροιστική επαναλαμβανόμενη άσκηση συμβάλλει στη μακροχρόνια βελτίωση της ανοχής στη γλυκόζη καθώς και της ινσουλινοευαισθησίας. Μάλιστα σε συνδυασμό με τον ενεργειακό περιορισμό, το αποτέλεσμα μπορεί να είναι μεγαλύτερου βαθμού και μακροχρόνιο ταυτόχρονα, όπως παρατηρείται στην έρευνα των Cox et al. 2004.

Η μελέτη των Cox et al. 2004 προτείνει ότι η άσκηση θα πρέπει να πραγματοποιείται σε τακτά χρονικά διαστήματα και να είναι αυξανόμενης έντασης, έτσι ώστε να βελτιώνεται η ανοχή στη γλυκόζη. Ωστόσο αναφέρεται ότι η μέτριας

έντασης άσκηση φαίνεται να είναι πιο εύκολα εφαρμόσιμη μακροχρόνια, καθώς επίσης και σε άτομα παχύσαρκα, ηλικιωμένα ή άτομα που διάγουν καθιστική ζωή για μεγάλο χρονικό διάστημα. Μία μελέτη σε ηλικιωμένα άτομα (άνδρες και γυναίκες) παρατήρησε βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας κατά 9% με εφαρμογή άσκησης χαμηλής έντασης, ενώ το ποσοστό έφθανε το 23% όταν η άσκηση ήταν έντονη (Henriksson J., 1995). Ακόμη σύμφωνα με μια πρόσφατη μελέτη η διαιτολογική παρέμβαση και η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας λειτουργούν θετικά στην ινσουλινοευαισθησία, αλλά η τελευταία δε βελτιώνεται εφαρμόζοντας τις συστάσεις για μέτριας έντασης άσκηση (McAuley K.A. et al. 2002).

Η μελέτη των Cox et al. 2004 έδειξε ότι η απώλεια σωματικού βάρους μέσω ενεργειακού περιορισμού βελτιώνει σημαντικά την απόκριση της ινσουλίνης μετά από γλυκαιμική φόρτιση σε παχύσαρκα άτομα που διήγαν καθιστική ζωή. Η έντονη άσκηση, χωρίς ενεργειακό περιορισμό, είχε ανεξάρτητη επίδραση στις αποκρίσεις της γλυκόζης και της ινσουλίνης αντίστοιχα μετά από γλυκαιμική φόρτιση. Ο συνδυασμός του ενεργειακού περιορισμού και της έντονης άσκησης συνέβαλλε σε προσθετικά αποτελέσματα σχετικά με την απόκριση της ινσουλίνης μετά από τη διεξαγωγή της δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη. Ο βαθμός των παραπάνω αλλαγών ήταν παρόμοιος με αυτόν που παρατηρήθηκε σε άλλες μελέτες (Henriksson J., 1995, Perseghin et al. 1996). Τόσο η μείωση της ενεργειακής πρόσληψης όσο και η άσκηση φαίνεται να έχουν άλλοτε ανεξάρτητα και κάποιες φορές προσθετικά αποτελέσματα σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση διαβήτη τύπου II και παρεπόμενα θα πρέπει να αποτελούν αναπόσπαστο τμήμα οποιουδήποτε προγράμματος μείωσης του κινδύνου διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη, ινσουλινοευαισθησίας και διαβήτη τύπου II σε άτομα που διάγουν καθιστική ζωή καθώς και σε υπέρβαρα άτομα.

4.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΑΝΤΟΧΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ

Όπως είναι γνωστό η αερόβια άσκηση δύναται να βελτιώσει την ινσουλινοευαισθησία ενώ δεν έχει διερευνηθεί πλήρως ο ρόλος της άσκησης αντίστασης στη βελτίωση του μεταβολικού προφίλ. Εξαιτίας του γεγονότος ότι η συστολή επιφέρει αποτελέσματα που προσομοιάζουν αυτά της ινσουλίνης όσον αφορά στην πρόσληψη της γλυκόζης στο μεμονωμένο σκελετικό μυ, και δεδομένου ότι ο σκελετικός μυς αποτελεί την πρωταρχική τοποθεσία διάθεσης της γλυκόζης στην κατάσταση της υπεργλυκαιμίας, είναι λογικό να διατυπωθεί η υπόθεση ότι η αυξημένη μυϊκή μάζα δύναται να αποτελεί μια αποτελεσματική παρέμβαση για τη βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας. Ωστόσο υπάρχουν λιγοστές πληροφορίες σχετικά με την επίδραση της άσκησης αντίστασης στη διάθεση της γλυκόζης. Επιπλέον οι ερευνητές παρουσιάζουν την τάση να βασίζονται σε έρευνες καθώς και στη χρήση της δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη με σκοπό την εκτίμηση της ινσουλινοευαισθησίας (Henriksson J., 1995, Perseghin et al. 1996).

Γενικότερα υπάρχουν λιγοστές μελέτες που να προβαίνουν στη σύγκριση της άσκησης αντίστασης και αντοχής αντίστοιχα όσον αφορά στην επίδραση αυτών στην ινσουλινοευαισθησία σε γυναικείο πληθυσμό υγιούς σωματικού βάρους. Τέτοιου είδους μελέτες καθίσταται ιδιαίτερα σημαντικές καθώς πρόσφατα δεδομένα υποστηρίζουν ότι ακόμη και το φυσιολογικό σωματικό βάρος δύναται να συμβάλλει στην εμφάνιση μεταβολικών δυσλειτουργιών, οι οποίες προδιαθέτουν τις εκάστοτε γυναίκες για εκδήλωση διαβήτη τύπου II και συνυπάρχουσες ασθένειες, εάν δεν αντιμετωπισθούν έγκαιρα (Ross et al. 2000].

Η έρευνα του Roehlman E.T. Και Dvorak R.V., 2000 συνέκρινε τη επίδραση των δύο ειδών άσκησης στην ινσουλινοευαισθησία. Επιπλέον πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις των αλλαγών της σύστασης σώματος, του σπλαχνικού λίπους και της πυκνότητας των σκελετικών μυών, καθώς μεταβολές των παραπάνω μεταβλητών θεωρούνται ότι σχετίζονται με αλλαγές στη διαθεσιμότητα της γλυκόζης (Ross R., Fortier L., Hudson R., 1996).

Όσον αφορά στα αποτελέσματα της μελέτης του Roehlman et al. 2000, η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου αυξήθηκε κατά 29% στην ομάδα που ακολούθησε άσκηση αντοχής, συγκριτικά με την ομάδα αντίστασης (δεν παρατηρήθηκε καμία μεταβολή στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου). Το σωματικό βάρος και ο ΔΜΣ αυξήθηκαν στην ομάδα αντίστασης, ενώ η λιπώδης μάζα σώματος δεν παρουσίασε μεταβολή σε καμία από τις παραπάνω ομάδες. Επίσης μετά τη διεξαγωγή άσκησης,

η ισοουλινοευαισθησία αυξήθηκε στις ομάδες άσκησης και όχι στην ομάδα ελέγχου και μάλιστα όταν οι τιμές εκφράζονταν ανά κιλό άλιπης μάζας σώματος το αποτέλεσμα παρέμενε στην ομάδα αντοχής αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντικό στην ομάδα αντίστασης. Ακόμη αξίζει να σημειωθεί ότι το λίπος των μηρών και η μυϊκή μάζα δε μεταβλήθηκαν λόγω άσκησης αντίστασης και αντοχής αντίστοιχα, ωστόσο το λίπος των μυών μειώθηκε στις ομάδες άσκησης σημαντικά. Παρόλα αυτά η παραπάνω αλλαγή δε φαίνεται να σχετίζεται με βελτιωμένη ισοουλινοευαισθησία.

Η ισοουλινοαντίσταση συνδέεται με μειωμένη φυσική δραστηριότητα, αυξημένη ποσότητα σπλαχνικού λίπους και αλλαγές των χαρακτηριστικών των σκελετικών μυών. Ακόμη έρευνες έχουν δείξει την παρουσία φαινοτύπων σχετιζόμενων με την παχυσαρκία ακόμη και σε φυσιολογικού σωματικού βάρους, φαινομενικά υγιείς γυναίκες (Henriksson J., 1995, Perseghin et al. 1996). Τα κύρια ευρήματα μελετών διερεύνησης του ρόλου της άσκησης είναι ότι τόσο η άσκηση αντίστασης όσο και η άσκηση αντοχής βελτιώνει τη διαθεσιμότητα της γλυκόζης σε νεαρές γυναίκες με διαφορετικούς μηχανισμούς. Η αύξηση της άλιπης μάζας σώματος λόγω άσκησης αντίστασης συμβάλλει σε αυξημένη διαθεσιμότητα γλυκόζης, πιθανότατα λόγω επίδρασης της μάζας, χωρίς να μεταβάλλεται η εγγενής ιδιότητα των μυών ως απάντηση στην ισοουλίνη. Σε αντίθεση η άσκηση αντοχής βελτιώνει τη διαθεσιμότητα της γλυκόζης ανεξάρτητα από αλλαγές της άλιπης μάζας σώματος, της λιπώδους μάζας σώματος ή της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου υποδηλώνοντας μια εσωτερική μεταβολή της ικανότητας των σκελετικών μυών στο μεταβολισμό της γλυκόζης.

Αρχικά υποστηρίχθηκε η υπόθεση ότι η άσκηση αντοχής θα οδηγούσε σε αύξηση της ισοουλινοευαισθησίας σε μεγαλύτερο βαθμό συγκριτικά με την άσκηση αντίστασης εξαιτίας μεγαλύτερης μείωσης του ολικού και σπλαχνικού λίπους. Η φυσιολογική βάση της παραπάνω υπόθεσης προέρχεται από ποικίλες μελέτες. Έχει δειχθεί ότι η άσκηση αντοχής οδηγεί πρωταρχικά στη μείωση του σπλαχνικού λίπους, ενώ χαμηλότερα επίπεδα σπλαχνικού λίπους συνδέονται με αυξημένη ισοουλινοευαισθησία και βελτιωμένο μεταβολικό προφίλ (Ross et al. 1996). Ωστόσο στην έρευνα του Roehlman et al. 2000, το παραπάνω επιβεβαιώθηκε μόνον όταν τα δεδομένα εκφράστηκαν ανά κιλό άλιπης μάζας σώματος, ενώ καμία αλλαγή του ολικού και ενδοκοιλιακού λίπους δεν παρατηρήθηκε στην ομάδα αντοχής. Παρόλο που έχει υποστηριχθεί ότι η μείωση του σωματικού λίπους λόγω άσκησης είναι προαπαιτούμενο για τη βελτίωση της διαθεσιμότητας της γλυκόζης (Segal et al. 1991), τα ευρήματα της μελέτης του Roehlman et al. 2000, και άλλων μελετών αναιρούν το παραπάνω. Τα αποτελέσματα της έρευνας του Roehlman et al. 2000,

υποστηρίζουν ότι ένα εντατικό πρόγραμμα άσκησης αντοχής βελτιώνει τη διαθεσιμότητα της γλυκόζης ανεξάρτητα από τη μείωση του ολικού και τοπικού λίπους σε νεαρές μη παχύσαρκες γυναίκες.

Επιπλέον η μελέτη του Roehlman et al. 2000, υποστηρίζει ότι η ινσουλινοευαισθησία μειώνεται καθώς αυξάνεται το χρονικό διάστημα μεταξύ της τελευταίας προπόνησης και των μετρήσεων. Ωστόσο στην περίπτωση της παραπάνω μελέτης η επιλογή του χρονικού διαστήματος ήταν εντός λογικών πλαισίων συγκρινόμενο με προηγούμενες έρευνες (Henriksson J., 1995, Perseghin et al. 1996), οι οποίες έδειξαν μια επίδραση της άσκησης στην ινσουλινοευαισθησία ενώ είχαν περάσει 4-7 ημέρες από την τελευταία προπόνηση.

Εκτός της μελέτης του Roehlman et al. 2000, υπάρχουν άλλες 3 έρευνες (Henriksson J., 1995, Perseghin et al. 1996, Ross et al., 1996) στη βιβλιογραφία που διερεύνησαν την επίδραση της άσκησης αντοχής και αντίστασης στην ινσουλινοευαισθησία, ωστόσο παρουσίαζαν αρκετές διαφοροποιήσεις συγκρινόμενες με την πρώτη μελέτη ως προς το φύλο, την ηλικία και τα αρχικά μεταβολικά χαρακτηριστικά. Δύο από αυτές (Perseghin et al. 1996, Ross et al. 1996) πραγματοποιήθηκαν σε ηλικιωμένους άνδρες με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη. Επιπλέον οι εθελοντές επέλεξαν τον τύπο άσκησης τον οποίον επιθυμούσαν να ακολουθήσουν, πιθανότατα εισάγοντας ένα στοιχείο μεροληψίας. Επιπλέον και οι δύο μελέτες χρησιμοποίησαν τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τόσο η άσκηση αντοχής όσο και η αντίστασης συμβάλλει στη μείωση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης μετά από γλυκαιμική φόρτιση, υποδηλώνοντας βελτιωμένη ανοχή στη γλυκόζη και ινσουλινοευαισθησία. Σε αντίθεση οι Eriksson J., Tuominen J. και Valle T., 1998 διεξήγαγαν μια μελέτη που περιελάμβανε ηλικιωμένους άνδρες και γυναίκες οι οποίοι συμμετείχαν σε ένα πρόγραμμα άσκησης αντοχής διάρκειας 6 μηνών και δεν παρατήρησαν καμία διαφοροποίηση στην ινσουλινοευαισθησία, όπως μετρήθηκε στη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη.

Ακόμη αξίζει να αναφερθεί η έρευνα των Chambliss H.O., 2005 στην οποία όλες οι ομάδες άσκησης (υψηλή ένταση/μεγάλη διάρκεια, μέτρια ένταση/μεγάλη διάρκεια, μέτρια ένταση/μεσαία διάρκεια, υψηλή ένταση/μεσαία διάρκεια) ποικίλης διάρκειας και έντασης παρουσίασαν μείωση του σωματικού βάρους μεταξύ του 1ου και 6ου μήνα, ενώ παρατηρήθηκε διατήρηση αυτού τους επόμενους 6 μήνες. Το μέγεθος απώλειας βάρους έφθανε το 8-11%, το οποίο συνδέεται με ευεργετικά αποτελέσματα για την υγεία. Οι γυναίκες που ανέφεραν >150 λεπτά άσκησης/εβδομάδα κατάφεραν να μειώσουν το σωματικού βάρους τους στο μέγιστο

βαθμό. Οι συστάσεις δημόσιας υγείας αναφέρουν ότι 30 λεπτά ή περισσότερο μέτριας έντασης άσκηση καθημερινά είναι το επιθυμητό για καλή κατάσταση υγείας. Όμως τα άτομα που στοχεύουν στη διαχείριση του σωματικού βάρους θα πρέπει να αυξήσουν τη σωματική δραστηριότητα στα 60 λεπτά.

Επιπλέον ο Boule N.G. et al. 2001, σε μία μετανάλυση που δημοσίευσαν υπογράμμισαν το σημαντικό ρόλο που διαδραματίζει η άσκηση στη μείωση του ποσοστού γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης αίματος καθώς και στην περιφέρεια μέσης (δείκτης κεντρικής παχυσαρκίας), ενώ η επίδραση αυτής στο ΔΜΣ ήταν ελάχιστη. Στην παραπάνω μετανάλυση, οι 12 μελέτες χρησιμοποίησαν αερόβια άσκηση και οι 2 από αυτές αντίστασης. Ορισμένες φυσιολογικές προσαρμογές στην άσκηση αντίστασης διαφέρουν με αυτές που παρατηρήθηκαν στην άσκηση αντοχής και παρεπόμενα η επίδραση των 2 διαφορετικών ειδών άσκησης στο γλυκαιμικό προφίλ είναι διαφορετική. Η μετανάλυση του Boule et al. 2001 δε βρήκε στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση των 2 ειδών άσκησης στο γλυκαιμικό προφίλ, ωστόσο δεν υπήρχε επαρκής αριθμός μελετών αντίστασης και το αποτέλεσμα δύναται να μην είναι απόλυτα σωστό.

Η μετανάλυση του Snowling N.J. και Hopkins W.G., 2006 που περιελάμβανε 27 μελέτες αερόβιας άσκησης, άσκησης αντίστασης και συνδυασμό των δύο ειδών, παρουσίασε ότι οι παραπάνω τύποι άσκησης έχουν μικρή έως μέτρια επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο διαβητικών ατόμων τύπου II και ελάχιστα ευεργετικά αποτελέσματα σε σχετιζόμενους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση επιπλοκών του διαβήτη τύπου II.

Ωστόσο μια προηγούμενη μελέτη, αναφέρει πως 4-6 εβδομάδες εκτέλεσης αναερόβιας άσκησης, μέτριας έντασης και συχνότητας 5 συνεδρίων την εβδομάδα, επέφεραν αύξηση της ευαισθησίας προς την ινσουλίνη κατά 48%, σε διαβητικούς ασθενείς, με χαμηλό βάρος. Καμία αξιοσημείωτη μεταβολή στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και την καρδιοαναπνευστική αντοχή δεν παρατηρήθηκε. (Ishii T., Yamakita T., Sato T., 1998).

Σε κάποιες άλλες έρευνες, ορισμένοι ερευνητές έχουν συγκρίνει τα αποτελέσματα της αερόβιας και της αναερόβιας άσκησης στο μεταβολισμό γλυκόζης διαβητικών ασθενών. Ο Smutok και οι συνεργάτες του, μελέτησαν την επίδραση των δύο αυτών ειδών άσκησης και διαπίστωσαν πως η αερόβια άσκηση είναι εξίσου αποτελεσματική με την αναερόβια, όσον αφορά τη βελτίωση της ανοχής γλυκόζης και την ευαισθησία προς την ινσουλίνη (Smutok M., Reece C., Kokkinos P., 1994).

Επιπρόσθετα, σε μια άλλη μελέτη, τα αποτελέσματα της αερόβιας άσκησης συγκρίθηκαν με εκείνα του συνδυασμού αερόβιας και αναερόβιας, σε ασθενείς με

υπερινσουλιναίμια. Το συνδυασμένο πρόγραμμα προκάλεσε μεγαλύτερη μείωση του λίπους του σώματος και των συγκεντρώσεων γλυκόζης και ινσουλίνης. Το παραπάνω γεγονός φανερώνει πως η συνύπαρξη αερόβιας και αναερόβιας άσκησης στη θεραπευτική αγωγή διαβητικών ασθενών έχει καλύτερα αποτελέσματα, από ότι το καθένα είδος χωριστά. (Wallace M., Mills B., Browning C., 1997).

Σε μια άλλη έρευνα των O'Donovan G., Kearney EM., Nevill AM., Woolf-May K., 2005, παρατήρησαν ότι 24 εβδομάδες αεροβικής άσκησης, σε άτομα με καθιστική ζωή, έντασης 60% VO₂max είχε τα ίδια αποτελέσματα στην ινσουλινοευαισθησία με αυτά που ακολούθησαν υψηλής έντασης άσκηση 80%VO₂max. Τα άτομα που πήραν μέρος κατανάλωσαν 400Kcal/συνεδρία, 3 φορές την εβδομάδα και αύξησαν την ινσουλινοευαισθησία ανεξάρτητα εάν η άσκηση ήταν μέτριας ή υψηλής έντασης.

Επιπλέον, σε μελέτη που έγινε για 16 εβδομάδες, μια ομάδα υποβλήθηκε σε άσκηση αντοχής και αντίστασης και μια άλλη ομάδα συμμετείχε μόνο σε άσκηση αντοχής (Cuff DJ., Meneilly GS., Martin A., 2003). Αν και δεν υπήρχαν σημαντικές αλλαγές στην γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, η δράση της ινσουλίνης αυξήθηκε σημαντικά στα άτομα με διαβήτη τύπου II που συμμετείχαν και στα δύο είδη άσκησης, αλλά όχι στα άτομα που συμμετείχαν στην αερόβια άσκηση. Οι Tokmakidis SP., Zois CE., Volaklis KA., 2004, ανέφεραν στην ερευνά τους σημαντικά οφέλη στη γλυκόζη ανοχής, στην ινσουλινοευαισθησία και στο γλυκαιμικό έλεγχο, σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες μετά από 4 εβδομάδες αεροβικής και άσκησης αντίστασης και με πρόσθετα αποτελέσματα στις 16 εβδομάδες. Αν και οι δύο έρευνες χρησιμοποίησαν μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, μόνο ο Tokmakidis et al. 2004, ανέφεραν αποτελέσματα στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη μετά από 4 εβδομάδες χρησιμοποιώντας και τα δύο είδη άσκησης. Όσον αφορά τα άτομα που πήραν μέρος στη μελέτη των Cuff et al. 2003, υποβλήθηκαν σε άσκηση αντοχής και αντίστασης την ίδια μέρα για 3 μέρες την εβδομάδα. Σε αντίθεση με τον Tokmakidis et al. 2004, τα άτομα έκαναν 2 μέρες άσκηση αντίστασης και 2 μέρες άσκηση αντοχής. Αυτό μπορεί να είναι κουραστικό για τα άτομα με χαμηλή αντοχή στην άσκηση, να συνδυάζουν και τα δύο είδη άσκησης χωρίς μία συνεδρία ξεκούρασης, περιορίζοντας την ικανότητα να διατηρήσουν επαρκώς την ένταση της άσκησης και άρα να ελαχιστοποιήσουν τα οφέλη της. Αντίθετα αν τα άτομα είναι ικανά να συμμετάσχουν σε ένα πρόγραμμα αρκετά υψηλής έντασης άσκησης, έχει αναφερθεί ότι μειώνει γρήγορα τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα όπως επίσης και τα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Maiorana A., O'Driscoll G., Goodman C., 2002). Άρα αποτελέσματα στον διαβητικό έλεγχο μπορεί να προκύψουν από το συνδυασμό της αερόβιας και αναερόβιας άσκησης.

4.4 ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΛΟΓΩ ΑΣΚΗΣΗΣ

Η υπέρταση αποτελεί ένα συνηθισμένο παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων που εμφανίζεται περίπου στο 60% των διαβητικών ατόμων τύπου II. Η ευεργετική επίδραση της άσκησης στην αρτηριακή πίεση είναι εμφανής στην πλειονότητα των μελετών σε μη διαβητικά άτομα και αναφέρεται ως πλεονέκτημα της άσκησης σε διαβητικά άτομα τύπου II (Albright A., Franz M., Hornosby G., Kriska A 2000).

Αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας συνδέονται με μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων και θνησιμότητας από αυτά (Segal et al. 1991) ανεξάρτητα από την παρουσία παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά στους οποίους περιλαμβάνονται το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η αρτηριακή πίεση, τα λιπίδια ορού, ο διαβήτης τύπου II και το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (Perseghin et al. 1996, Ross et al. 1996).

Άλλες έρευνες (Krotkiewski et al. 1985) παρατήρησαν ότι η τακτική άσκηση μειώνει τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης σε άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Επίσης άλλες έρευνες έδειξαν ότι η μείωση στην αρτηριακή πίεση μετά από αύξηση της σωματικής δραστηριότητας συνδέεται στενά με βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, με μειωμένη υπερινσουλιναίμια μετά από νηστεία και ανεξαρτήτως αλλαγής στο βάρος σώματος. Η τακτική σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση κατά μέσον όρο κατά 8-10 mmHg. Τέτοιου μεγέθους βελτίωση στην αρτηριακή πίεση, εάν διατηρηθεί, μπορεί να μειώσει σημαντικά την καρδιοαγγειακή θνησιμότητα (Rocchini AP., Katch V., Schork A., 1987).

Ακόμη έχειδειχθεί ότι η τακτική άσκηση μειώνει τη θνησιμότητα και θνητότητα που σχετίζονται με καρδιαγγειακά νοσήματα και διαβήτη τύπου II (Blair S.N., Kampert J.B., Kohl H.W., 1989) και ότι η ένταση της άσκησης ωφελεί την υγεία ακόμα και αν είναι χαμηλή. Σύμφωνα με τον Αμερικάνικο Σύλλογο Ελέγχου και Πρόληψης Ασθενειών η μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα 30-60 λεπτών/ημέρα, όπως το γρήγορο περπάτημα τις περισσότερες φορές την εβδομάδα επιφέρει ποικίλα οφέλη για τη υγεία (Pate R.R., et al. 1995).

Η μελέτη των Byberg L., Zethelius B., McKeigue P.M., 2001 έδειξε ότι αυξημένη φυσική δραστηριότητα σχετίζεται με βελτιωμένο μεταβολικό προφίλ και χαμηλότερο κίνδυνο θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα. Επιπλέον φάνηκε ότι οι παράγοντες που μεσολαβούν στη σχέση μεταξύ άσκησης και θνησιμότητας,

όπως η ινσουλίνη και η προΐνσουλίνη, εμφανίζουν τη μεγαλύτερη βελτίωση στην περίπτωση αύξησης της φυσικής δραστηριότητας.

Προηγούμενες διαχρονικές μελέτες έδειξαν ότι αλλαγές της φυσικής δραστηριότητας επέφεραν μεταβολή των λιπιδίων και της παχυσαρκίας (Perseghin, et al. 1996, Ross et al. 1996). Δηλαδή φάνηκε ότι η μέτρια αύξηση της φυσικής δραστηριότητας στον ελεύθερο χρόνο θα μπορούσε να βελτιώσει τα κύρια χαρακτηριστικά του συνδρόμου της ινσουλινοαντίστασης, ανεξαρτήτως αλλαγών του σωματικού βάρους. Παρόλα αυτά καμία προγενέστερη μελέτη δεν περιελάμβανε ταυτόχρονα τη γλυκόζη, την ινσουλίνη και την προΐνσουλίνη.

Η τακτική άσκηση βελτιώνει την περιφερική ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη σε άτομα με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη και διαβήτη τύπου II σε συνδυασμό με την ομαλοποίηση του λιπιδικού μεταβολισμού (Borghouts L.B., Keizer H.A., 2000).

4.5 ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΤΑΚΤΙΚΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Γενετικοί παράγοντες που σχετίζονται με την ινσουλινοαντίσταση και η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη δύναται να καταλήξουν σε μειωμένη ικανότητα προσαρμογής στην άσκηση (Endre T., Mattiassson I., Hulthén L.U., 1994). Υπάρχει ένδειξη μειωμένης λειτουργικής ικανότητας σε υγιή άτομα με υψηλό κίνδυνο εκδήλωσης διαβήτη τύπου II ακόμη και πριν την εμφάνιση δυσανοχής στη γλυκόζη (Nyholm B., Mengel A., Nielsen S., 1996). Μάλιστα όπως φαίνεται μέσα από έρευνες, ασθενείς με διαγνωσμένο διαβήτη τύπου II έχουν χαμηλές τιμές μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου συγκρινόμενες με τις αντίστοιχες σε υγιή άτομα ίδιας ηλικίας (Katoh J., Hara Y., Kurusu M., 1996).

Η τακτική άσκηση επιφέρει ευεργετικές φυσιολογικές μεταβολές σε διαβητικά τύπου II άτομα (Wallberg – Henriksson, 1992), περιλαμβάνοντας χαμηλότερο υπομέγιστο καρδιακό ρυθμό και ηρεμίας καθώς και αυξημένο όγκο παλμού, βελτιωμένη αποβολή οξυγόνου και χαμηλότερη αρτηριακή πίεση ηρεμίας και άσκησης (Blair S.N., Kohl H.W, Gordon N.F., 1992).

Σε μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τον Holloszy και τους συνεργάτες του, παρατηρήθηκαν τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα αερόβιας άσκησης διάρκειας 12 μηνών. Το πρόγραμμα άσκησης περιελάμβανε τρέξιμο 25 – 35 χιλιομέτρων κάθε εβδομάδα εντάσεως τουλάχιστον 70- 80% VO₂max. Τα αποτελέσματα στην ανοχή

γλυκόζης ήταν εντυπωσιακά, καθώς σε άτομα με ήπιο διαβήτη τύπου II η ανοχή γλυκόζης ομαλοποιήθηκε πλήρως (Holloszy J., Schultz J., Kusnierkiewicz J., 1986).

Ακόμα στη μελέτη του Wing και των συνεργατών του, άτομα με διαβήτη τύπου II που έλαβαν μέρος σε πρόγραμμα μόνο ειδικής διατροφής ή σε πρόγραμμα ειδικής διατροφής και άσκησης, επιβεβαίωσαν περαιτέρω τα πιθανά οφέλη της άσκησης μόνη της ή σε συνδυασμό με ειδική διατροφή. Σε αυτή τη μελέτη, όλα τα άτομα έλαβαν τις ίδιες διατροφικές συμβουλές. Τα άτομα στην ομάδα άσκησης περπατούσαν επιπλέον 3 μίλια την ημέρα, 3-4 φορές την εβδομάδα. Τα άτομα αξιολογήθηκαν σε διάστημα 60 εβδομάδων. Η ομάδα διατροφής και άσκησης έχασε κατά μέσον όρο το διπλάσιο βάρος από αυτούς που ακολούθησαν μόνο διατροφή τις πρώτες 20 εβδομάδες και μπόρεσαν να διατηρήσουν αυτή τη διαφορά στις 60 εβδομάδες.

Ο γλυκαιμικός έλεγχος βελτιώθηκε και στις δύο ομάδες σε παρόμοιο επίπεδο. Επιπλέον, μεγαλύτερη αναλογία ασθενών στην ομάδα διατροφής και άσκησης (83%) μπόρεσε να μειώσει τη φαρμακευτική του θεραπεία για το διαβήτη από ότι οι ασθενείς της ομάδας διατροφής μόνο (37%). Αν και αυτή η μελέτη είχε μικρό αριθμό συμμετεχόντων, τα αποτελέσματα ήταν ιδιαίτερα ενθαρρυντικά και έδειξαν ότι η άσκηση σε συνδυασμό με διατροφή οδηγεί σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους, από ότι μόνον η διατροφή. (Wing RR., Epstein LH., Paternostro- Bayles M., 1988).

Επιπλέον τα οφέλη της τακτικής σωματικής άσκησης στο διαβήτη τύπου II αποτελούν τη βάση των οδηγιών της Αμερικάνικης Διαβητολογικής Εταιρείας ADA (1998).

Οδηγίες της ADA για την άσκηση στον διαβήτη τύπου II:

- Μείωση της γλυκόζης του αίματος
- Αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη
- Βελτίωση δισλιπιδαιμίας
- Δημιουργία προδιάθεσης για την επίτευξη του κατάλληλου βάρους
- Διατήρηση του βάρους του σώματος
- Μείωση της δόσης/ ανάγκης ινσουλίνης ή από του στόματος υπογλυκαιμικών παραγόντων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1 ΦΥΣΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Όλοι μας στην ζωή μας έχουμε ως στόχο την ευεξία. Η φυσική άσκηση είναι ο μόνος βοηθός μας προς αυτήν την κατεύθυνση. Η φυσική άσκηση, σε φυσιολογικά πλαίσια, δημιουργεί πάντα ευφορία, και μας βοηθά να αντέχουμε περισσότερο στην καθημερινή μας ζωή και γενικότερα να απολαμβάνουμε την ζωή μας περισσότερο. Σε καμία περίπτωση όμως η φυσική άσκηση δεν είναι ο σύντομος δρόμος που οδηγεί στην ευτυχία. Αν θέλουμε να είμαστε σε καλή φυσική κατάσταση για μια ζωή αυτό σημαίνει ότι θα πρέπει να ασκούμαστε μια ζωή.

Η φυσική άσκηση όμως είναι σαν ένας πολύ καλός φίλος, αφού γνωριστείς μαζί του δεν θέλεις να τον χάσεις ποτέ. Η σωστή φυσική άσκηση βοηθά στην πρόληψη πολλών ασθενειών ενώ επίσης επιβραδύνει τη γήρανση και τις επιπλοκές πολλών χρόνιων ασθενειών. Η συνεχιζόμενη φυσική άσκηση αποτελεί μεγάλο όπλο στην πρόληψη του διαβήτη τύπου II αλλά και στην καταπολέμηση του ήδη διαγνωσθέντος, επίσης βοηθά στην πρόληψη επιπλοκών που προκαλεί ο διαβήτης τύπου II. Είναι όμως η πνευματική ευφορία το σημαντικότερο αγαθό της φυσικής άσκησης; Κάποιος που ασκείται τακτικά σημαίνει ότι νοιάζεται και προσέχει τον εαυτό του και αυτό του δίνει κίνητρο να προσέχει την υγεία του. Όταν κάποιος είναι σε καλή φυσική κατάσταση έχει μεγαλύτερες αντοχές για να αντιμετωπίσει ασθένειες όπως ο διαβήτης τύπου II (Mehtar Özdirenc, Gül sah Koçak, Rifat Güntekin, 2004).

Ο κύριος σκοπός της άσκησης στα πλαίσια της πρωτογενούς πρόληψης και της θεραπείας των σχετιζόμενων με τον τρόπο ζωής ασθενειών είναι η βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας. Σε πρακτικό επίπεδο προτού οι διαβητικοί τύπου II ασθενείς μετέχουν σε κάποιο πρόγραμμα άσκησης θα πρέπει να πραγματοποιηθούν οι απαραίτητες ιατρικές εξετάσεις προκειμένου να διαπιστωθεί η ύπαρξη πιθανών επιπλοκών και το επίπεδο γλυκαιμικού ελέγχου στο οποίο βρίσκονται. Εξαιτίας του γεγονότος ότι η επίδραση της άσκησης στην ινσουλινοευαισθησία είναι οξεία, παρουσιάζει μείωση 3 ημέρες μετά την άσκηση και εξαλείφεται 1 εβδομάδα μετά, είναι απαραίτητη η συμμετοχή σε πρόγραμμα συνεχόμενης άσκησης. [Sato Y., Nagasaki M., Nakai N., 2003). Όμως για να έχει ευεργετικά αποτελέσματα πρέπει να επιλεγούν οι κατάλληλοι παράμετροι.

5.2 ΕΠΙΛΟΓΗ ΚΑΤΑΛΛΗΛΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ

Ένα πλήρως αναπτυγμένο πρόγραμμα πρέπει να περιλαμβάνει συνδυασμό αερόβιας και αναερόβιας άσκησης, καθώς και διατάσεις, ώστε να μπορεί να βελτιώσει τη μυϊκή δύναμη, την καρδιοαναπνευστική και μυϊκή αντοχή. Καθένα από αυτά τα είδη περιλαμβάνει ορισμένες παραμέτρους, οι οποίες είναι η διάρκεια, η συχνότητα, η ένταση, ο τύπος και η προοδευτικότητα. (Creviston T., et al. 2001).

Η αερόβια άσκηση ορίζεται ως η ρυθμική δραστηριότητα που χρησιμοποιεί μεγάλες μυϊκές ομάδες και διαρκεί αρκετό χρονικό διάστημα. Διάφοροι τύποι αερόβιας άσκησης είναι η βόλτα, το τρέξιμο, η ποδηλασία, η κολύμβηση και η ομαδική άσκηση (χαμηλής έντασης αεροβική γυμναστική (Crevinston T., et al. 2001).

Επειδή όμως η θεωρητική ανάπτυξη των ευεργετικών επιπτώσεων της φυσικής δραστηριότητας και της σωματικής άσκησης δεν αρκεί, καλό θα ήταν από πρακτικής πλευράς ο γιατρός να δώσει στους διαβητικούς ασθενείς μερικές συμβουλές για την ενσωμάτωση της άσκησης στην καθημερινή τους ζωή, για παράδειγμα:

- I. Όχι χρησιμοποίηση αυτοκινήτου για μικρές τουλάχιστον αποστάσεις.
- II. Να μην χρησιμοποιούν τον ανελκυστήρα, να προτιμούν να ανεβαίνουν με τις σκάλες.
- III. Βόλτα σε κάθε ευκαιρία διανύοντας μια απόσταση 2 – 3 χιλιομέτρων την ημέρα.
- IV. Ελαφρές ασκήσεις γυμναστικής με το πρωινό ξύπνημα διάρκειας 10 λεπτών. (Καλδρυμίδης Φ., 1994).

Αερόβια άσκηση

Ο κύριος στόχος της αερόβιας άσκησης ασθενών με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη είναι η κατανάλωση ενέργειας που συμβάλλει θετικά στην απώλεια βάρους, τον έλεγχο γλυκόζης, τη μείωση της χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και της αρτηριακής πίεσης. (Tudor-Locke C., Bell R., Myers A., 2000).

- **Διάρκεια**

Η διάρκεια της αερόβιας άσκησης σχετίζεται άμεσα με την ένταση. Δραστηριότητα χαμηλής έντασης, συνήθως εκτελείται για μεγαλύτερες χρονικές περιόδους, ενώ δραστηριότητα υψηλότερης έντασης διαρκεί λιγότερο. Η συνιστώμενη αρχική διάρκεια είναι 10-15 λεπτά ανά συνεδρία. Μετά από μερικές εβδομάδες παρακολούθησης της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης, η ελάχιστη διάρκεια αυξάνεται στα 20 λεπτά, ενώ η μέγιστη δεν υπερβαίνει τα 60 λεπτά. (Aiello L., Cavallerano J., 1998).

Κάθε συνεδρία περιλαμβάνει τη φάση της προθέρμανσης κατά την οποία ο ασθενής εκτελεί ήπιας έντασης αερόβια άσκηση, διάρκειας 5-10 λεπτών, για πρόληψη μυοσκελετικών τραυματισμών. Για τον ίδιο σκοπό γίνονται ασκήσεις διάτασης. (Schneider S., Ruderman N., 1990).

Προθέρμανση

- προετοιμάζει το σώμα σας πριν την φυσική άσκηση
- ανεβάζει τους σφυγμούς της καρδιάς
- επιταχύνει την κυκλοφορία του αίματος
- ανεβάζει την θερμοκρασία του σώματος
- βελτιώνει την δυνατότητα λήψης οξυγόνου των μυών
- αποτρέπει τους τραυματισμούς
- βελτιώνει την απόδοσή σας (**Mehtap Özdirenç et al., 2004**)

Τέντωμα – Διατάσεις μυών

- βελτιώνει την ευλυγισία των μυών
- αυξάνει την ευλυγισία των αρθρώσεων
- αποτρέπει των τραυματισμό των μυών
- βελτιώνει την ισορροπία των μυών
- χαλαρώνει
- βελτιώνει την στάση του σώματος (Mehtar Özdirer et al., 2004)

Ακολουθεί η φάση της αποθεραπείας που διαρκεί τουλάχιστον 5-10 λεπτά και μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης υπότασης και άλλων καρδιαγγειακών και μυοσκελετικών επιπλοκών. Κατά τη διάρκεια της, η καρδιακή συχνότητα δε θα πρέπει να ξεπερνά τους 10-15 παλμούς/λεπτό, πάνω από την καρδιακή συχνότητα ηρεμίας.(Schneider, S., et al. 1990).

Ανάλογα με τη φαρμακευτική αγωγή και την κατάσταση υγείας των διαβητικών ασθενών οι φάσεις της προθέρμανσης και της αποθεραπείας μπορούν να παραταθούν. Για παράδειγμα, άτομα με άσθμα χρειάζονται περισσότερο χρόνο προθέρμανσης, ενώ άτομα που λαμβάνουν αντιυπερτασικά φάρμακα, μεγαλύτερη περίοδο αποθεραπείας. (Creviston T., et al. 2001).

• Συχνότητα

Οι υπάρχουσες μελέτες προτείνουν πως προκειμένου οι διαβητικοί ασθενείς να μειώσουν το σωματικό τους βάρος, πρέπει να βελτιώσουν την ευαισθησία προς την ινσουλίνη και τον έλεγχο της γλυκόζης. Για την επίτευξη αυτού είναι απαραίτητο να ασκούνται τουλάχιστον 5 φορές την εβδομάδα. Σε ασθενείς με σοβαρό πρόβλημα του μεταβολισμού της γλυκόζης συστήνεται άσκηση σε καθημερινή βάση σε αρκετά χαμηλή ένταση. (Aiello L. et al. 1998).

Η βελτίωση της πρόσληψης οξυγόνου και του μεταβολισμού γλυκόζης επιτυγχάνεται όταν η συχνότητα είναι 5 φορές την εβδομάδα. Μεγαλύτερη συχνότητα αυξάνει τον κίνδυνο μυοσκελετικών τραυματισμών.(Franklin, B, 2000).

• Ένταση

Η ένταση της άσκησης στην αρχή του προγράμματος πρέπει να ανταποκρίνεται στις συγκεκριμένες δυνατότητες τους και στην πορεία να αυξάνεται προσεκτικά καθώς βελτιώνεται η αντοχή τους. (Albright A., et al. 2000). Για το χαρακτηρισμό της έντασης της άσκησης χρησιμοποιείται είτε το επί τοις εκατό ποσοστό της μέγιστης

πρόσληψης οξυγόνου [$VO_{2max}(\%)$], είτε το επί τοις εκατό ποσοστό της αύξησης της καρδιακής συχνότητας που παρατηρείται στη μέγιστη δυνατή μυϊκή προσπάθεια (μέγιστος καρδιακός ρυθμός %). Ο επιτρεπόμενος μέγιστος καρδιακός ρυθμός κατά την άσκηση εξαρτάται από την ηλικία και υπολογίζεται από την εξίσωση:

μέγιστος καρδιακός ρυθμός= 220 – ηλικία (έτη).

Στη καθημερινή πράξη για το χαρακτηρισμό της έντασης της άσκησης είναι απλούστερο να χρησιμοποιούμε το μέγιστο καρδιακό ρυθμό.

Παράδειγμα: Για ένα άτομο ηλικίας 42 ετών η επιθυμητή μέγιστη καρδιακή συχνότητα είναι $220 - 42 = 178$ σφίξεις/λεπτό. Αυτό σημαίνει ότι κατά την άσκηση ο καρδιακός ρυθμός δεν πρέπει να ξεπεράσει τις 178 σφύξεις/λεπτό. Τις σφίξεις/λεπτό μπορούμε να τις μετρήσουμε εύκολα στην κερκιδική ή τη μηριαία αρτηρία για 20 δευτερόλεπτα και αφού πολλαπλασιάσουμε τον αριθμό των σφίξεων με το 3 έχουμε τον αριθμό των σφίξεων ανά λεπτό (ΚατσιλάμπροςΝ., 2000).

Για την επίτευξη των καλύτερων δυνατών αποτελεσμάτων στο καρδιαγγειακό σύστημα, η ένταση της άσκησης θα πρέπει να είναι 50 – 70% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, αν το επιτρέπουν οι επιπλοκές του διαβήτη και η αύξηση της αρτηριακής πίεσης δεν είναι υπερβολική. Άσκηση έντασης μικρότερης από 50% VO_{2max} , για παράδειγμα βόλτα και χορός, είναι επίσης ευεργετική για την καρδιαγγειακή λειτουργία, ιδιαίτερα αν εκτελείται για μεγάλο χρονικό διάστημα. Γενικά, ο περιορισμός της έντασης της άσκησης, ώστε η συστολική πίεση να μην υπερβαίνει τα 180mmHg, είναι επιθυμητός. (Schneider S. et al. 1990).

- **Τύπος**

Ο τύπος της άσκησης ατόμου χωρίς επιπλοκές βασίζεται κυρίως στις προσωπικές προτιμήσεις του. Η συνηθέστερη δραστηριότητα ατόμων με διαβήτη τύπου II είναι η βόλτα. Γενικά προτιμώνται ρυθμικές αερόβιες ασκήσεις, όπως είναι η κολύμβηση και το τρέξιμο. Άλλοι τύποι κατάλληλων ασκήσεων είναι η ποδηλασία, το ανέβασμα σκάλας, η χαμηλής έντασης αεροβική γυμναστική και οι αερόβιες ασκήσεις μέσα στο νερό, που δεν απαιτούν υψηλά επίπεδα επιδεξιότητας. (Creviston T., et al. 2001).

Αναερόβια άσκηση

Άλλες μελέτες υποστηρίζουν πως κατάλληλα σχεδιασμένα προγράμματα αναερόβιας άσκησης είναι το ίδιο ασφαλή και αποτελεσματικά με εκείνα της αερόβιας. (Gordon, N, 1995).

- **Ένταση**

Υψηλής έντασης αναερόβια άσκηση ορίζεται η άσκηση στην οποία χρησιμοποιούνται μεγάλες αντιστάσεις και προκαλείται μυϊκή κόπωση. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II επιβάλλεται να μην φτάνουν σε σημείο μυϊκής κόπωσης και να ελαχιστοποιούν την αύξηση της αρτηριακής πίεσης στην άσκηση. (Creviston T. et al. 2001).

- **Συχνότητα**

Για βελτίωση της δύναμης και αύξηση της μυϊκής μάζας συνίσταται άσκηση σε μη συνεχόμενες ημέρες, τουλάχιστον 2 και όχι περισσότερο από 3 φορές την εβδομάδα. Συχνότητα μεγαλύτερη των 3 ημερών εβδομαδιαίως τυπικά απαιτεί πιο πολύπλοκο σχεδιασμό προγράμματος και απευθύνεται σε άτομα που επιθυμούν να βελτιώσουν τις επιδόσεις τους σε κάποιο άθλημα. (Fletcher G., Froelicher V., Hartley L., 1990).

- **Διάρκεια**

Η Αμερικάνικη Εταιρεία Αθλητιατρικής προτείνει τη συμπλήρωση ενός συνόλου 8-10 ασκήσεων, που περιλαμβάνουν όλες τις κύριες μυϊκές ομάδες του σώματος. Στην αρχή του προγράμματος, τα όργανα γυμναστικής θα πρέπει να ρυθμίζονται με τέτοιο τρόπο, ώστε να προβάλλουν τη μικρότερη αντίσταση και τα άτομα να εκτελούν 6-10 επαναλήψεις. Η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή συχνότητα χρειάζεται να παρακολουθούνται στενά και να μην υπερβαίνουν τα όρια που έχουν καθοριστεί από τη δοκιμασία κοπώσεως. Οι ασθενείς είναι απαραίτητο να ενθαρρύνονται να αυξάνουν την αντίσταση ανάλογα με την αντοχή τους και να εκτελούν την άσκηση σε όλο το εύρος κίνησης. (Franklin, B, 2000).

- **Τύπος**

Παραδείγματα αναερόβιας άσκησης είναι η χρήση ελατηρίων, αλτήρων, ελαστικών ιμάντων και οργάνων γυμναστικής που προβάλλουν αντίσταση. Η καταλληλότητα καθενός από τους παραπάνω τύπους εξαρτάται από την κατάσταση υγείας, την εμπειρία και τους προσωπικούς στόχους του κάθε ασθενή. Στην αρχή του προγράμματος, η χρήση οργάνων γυμναστικής είναι προτιμότερη, γιατί γενικά είναι

πιο ασφαλή, ευκολότερα στη χρήση και απαιτούν λιγότερη επιδεξιότητα από τους άλλους τύπους. Μετά από μια περίοδο, η οποία διαρκεί συνήθως αρκετούς μήνες, ο ασθενής μπορεί να επιλέξει κάποιον άλλο τύπο άσκησης, με την προϋπόθεση πως είναι ασφαλής. (Creviston T. et al. 2001).

5.3 ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ

Οι διαβητικοί έχουν μεγαλύτερη τάση από άλλους ανθρώπους να εμφανίζουν κυκλοφοριακές ανωμαλίες στα πόδια. Με καθημερινή άσκηση μπορούν να αποφύγουν σοβαρές βλάβες.



Εικόνα 5.3.1

βάδισμα: κάνετε ένα καθημερινό περίπατο μισής ώρας με γρήγορο βηματισμό. προσπαθήστε να αυξήσετε την απόσταση κάθε φορά.



Εικόνα 5.3.2

άσκηση σκάλας: ανεβείτε γρήγορα τις σκάλες χρησιμοποιώντας μόνο την άκρη του πέλματος.



Εικόνα 5.3.3

Τέντωμα της γάμπας: Ακουμπήστε σε τοίχο, κρατώντας συγχρόνως τα πόδια σας σε μεγάλη απόσταση, με το πέλμα σταθερά στο πάτωμα. Διπλώστε και επαναφέρετε τους βραχίονες 10 φορές με την πλάτη και τα πόδια σας ίσια.



Εικόνα 5.3.4

Άσκηση καθίσματος: Καθίστε σε μια καρέκλα και ανυψωθείτε 10 φορές χωρίς να αλλάξετε τη στάση σας, κρατώντας τα χέρια σας σταυρωμένα.



Εικόνα 5.3.5

Άσκηση στις μύτες των ποδιών:

Κρατηθείτε σε μια καρέκλα και ανεβοκατεβείτε στηριζόμενοι στις μύτες των ποδιών σας χωρίς να μετακινηθείτε.



Εικόνα 5.3.6

Κάμψη γονάτων: Στηριζόμενοι σε μια καρέκλα κάνετε 10 βαθιές κάμψεις γονάτων, κρατώντας ίσια την πλάτη σας.



Εικόνα 5.3.7

Ανασήκωμα της φτέρνας:

Ανυψωθείτε στις μύτες των ποδιών και επανέλθετε στην αρχική θέση. Επαναλάβετε 20 φορές. Κατά την ανύψωση ισορροπήστε ρίχνοντας το βάρος σας πότε στο ένα και πότε στο άλλο πόδι, χωρίς να το σηκώσετε από το έδαφος.



Εικόνα 5.3.8

Ταλάντωση των κάτω άκρων:

Σταθείτε με το ένα πόδι υπερυψωμένο από το πάτωμα π.χ. Πατώντας πάνω σε ένα βιβλίο. Κρατηθείτε από μια καρέκλα και ταλαντεύστε το άλλο πόδι μπρος – πίσω 10 φορές. Επαναλάβετε την άσκηση με το άλλο πόδι στη θέση του πρώτου.



Εικόνα 5.3.9

Περιστροφή ποδιών: Καθίστε στο πάτωμα γέροντας προς τα πίσω. Περιστρέψτε τα πόδια σας ως που να τα νιώσετε ξεκούραστα και ζεστά. (Καλδρυμίδης Φ. 1994).

5.4 ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ

Αρκετοί ασθενείς είναι αναγκαίο να λάβουν ειδικές προφυλάξεις, όταν ξεκινούν να ασκούνται συστηματικά.

- Χρειάζονται να παρακολουθούν τη γλυκόζη του αίματος πριν, κατά τη διάρκεια και μετά το τέλος κάθε συνεδρίας.
- Αν η συγκέντρωση της ζεπερνά τα 300mg/dl πριν την άσκηση, συνίσταται η αναβολή της άσκησης μέχρι να μειωθεί το επίπεδο της.
- Επίσης, συστήνεται στους ασθενείς να έχουν πάντα μαζί τους κάποιο ελαφρύ γεύμα υδατανθράκων και να καταναλώνουν αρκετή ποσότητα νερού πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση.
- Τα ρούχα τους χρειάζονται να είναι άνετα και ελαφριά, όταν ασκούνται σε κλειστό χώρο, ενώ όταν ασκούνται σε εξωτερικό χώρο, η επιλογή τους πρέπει να βασίζεται στον τύπο του καιρού που αναμένεται να συναντήσουν (Creviston, T, Quinn L., 2001).

- è Επαρκής προθέρμανση και αποθεραπεία
- è Προσεκτική επιλογή του τύπου και της έντασης της άσκησης
- è Εκπαίδευση του ασθενούς
- è Κατάλληλα υποδήματα
- è Αποφυγή άσκησης σε υπερβολική ζέστη ή κρύο
- è Επιθεώρηση των άκρων ποδών καθημερινά και μετά την άσκηση
- è Αποφυγή άσκησης, όταν ο μεταβολικός έλεγχος είναι ανεπαρκής (300mg/dl)
- è Διατήρηση επαρκούς ενυδάτωσης
- è Παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος, αν λαμβάνονται υπογλυκαιμικά σκευάσματα και εφαρμογή οδηγιών πρόληψης της υπογλυκαιμίας.

Πίνακας 5.4.1 Υποδείξεις για αποφυγή επιπλοκών κατά την άσκηση (Creviston, T, 2001).

5.5 ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ ΓΙΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

- **Στεφανιαία νόσος**

Τα άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη που έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών προβλημάτων κατά τη διάρκεια άσκησης μέτριας ή υψηλής έντασης, είναι εκείνα που εμφανίζουν τη πάθηση για περισσότερα από 10 χρόνια και είναι ηλικίας άνω των 35 χρονών. Επίσης, παρουσιάζουν κλινικά σημεία και συμπτώματα μικροαγγειοπάθειας, επιπρόσθετους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών παθήσεων, περιφερική αγγειοπάθεια ή νευροπάθεια του αυτόνομου συστήματος. Όταν διαγνωσθεί στεφανιαία νόσος τα άτομα θα πρέπει να υποβληθούν σε περαιτέρω έλεγχο, ο οποίος θα καθορίσει το τύπο της άσκησης.

- **Άτομα με μειωμένη αισθητικότητα των κάτω άκρων ή περιφερική αρτηριοπάθεια**

1. Δεν συνιστάται το τρέξιμο
2. Προτιμάται το γρήγορο περπάτημα, η ποδηλασία και ιδιαίτερα η κολύμβηση
3. Μεγάλη σημασία έχει η επιλογή κατάλληλων υποδημάτων (π.χ. αθλητικά παπούτσια με αερόσολες).

- **Υπέρταση**

1. Δεν συνιστώνται η ανύψωση βαρών και όλες οι ασκήσεις που αυξάνουν την ενδοκοιλιακή πίεση.
2. Προτίμηση σε ασκήσεις που αφορούν τα κάτω άκρα παρά σε ασκήσεις στις οποίες συμμετέχουν μύες των κεντρικότερων σημείων του σώματος.

- **Αμφιβληστροειδοπάθεια**

1. Στη μικρού βαθμού αμφιβληστροειδοπάθεια δεν υπάρχουν ιδιαίτεροι περιορισμοί.
2. Σε μεγαλύτερου βαθμού αμφιβληστροειδοπάθεια συνιστάται αποφυγή της άσκησης που αυξάνει την αρτηριακή ή την ενδοκοιλιακή πίεση (ανύψωση βαρών, μποξ, άλματα), της αναερόβιας άσκησης και των απότομων αλλαγών στη θέση κεφαλής.
3. Σε ύπαρξη παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας αποφεύγονται επιπλέον το ελαφρύ τρέξιμο και οι ρακέτες.

- **Νεφροπάθεια**

1. Συνιστάται αποφυγή της έντονης άσκησης σε άτομα που έχουν πρωτεϊνουρία.
2. Δεν υπάρχει κανένας περιορισμός στην άσκηση σε όσους έχουν μικρολευκωματινουρία.

- **Αυτόνομη νευροπάθεια**

Τα άτομα με αυτόνομη νευροπάθεια μπορεί να έχουν μειωμένη αντοχή στην άσκηση. Επεισόδια υπότασης ή αντίθετα μεγάλης αύξησης της αρτηριακής πίεσης μπορεί να εμφανιστούν κατά την έναρξη της άσκησης ιδιαίτερα όταν αυτή είναι πολύ έντονη. Επιπλέον, επειδή πολύ συχνά συνυπάρχουν διαταραχές της εφίδρωσης, συνιστάται στα άτομα αυτά η αποφυγή της άσκησης σε πολύ κρύο ή σε πολύ ζεστό περιβάλλον και η λήψη πολλών υγρών κατά την άσκηση (Κατσιλάμπρος Ν., 2000).

5.6 ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΣΚΗΣΕΩΝ

ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ

- **Διάρκεια:** 20 – 60 λεπτά ανά συνεδρία
- **Συχνότητα:** 3 – 5 φορές την εβδομάδα
- **Ένταση:** 50 – 70 % VO₂max
- **Τύπος:** βάρδια, ποδηλασία, κολύμβηση, χορός, τρέξιμο, ανέβασμα σκάλας.

ΑΝΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ

- **Διάρκεια:** 8 – 10 επαναλήψεις ασκήσεων σε όλες τις μεγάλες μυϊκές ομάδες και 6 – 10 επαναλήψεις ασκήσεων σε όργανα γυμναστικής. 2-3 σετ με διαλείμματα 1-2 λεπτών ανάμεσα στα σετ.
- **Συχνότητα:** 2 – 3 μη συνεχόμενες ημέρες την εβδομάδα
- **Ένταση:** όχι μεγάλης έντασης, να μη φτάσει σε σημείο μυϊκής κόπωσης
- **Τύπος:** χρήση ελαστικών ιμάντων, ελατηρίων, αλτήρων , όργανα γυμναστικής, ασκήσεις με βάρακια.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η φυσική άσκηση θεωρείται αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη και μαζί με τη διατροφή και τη φαρμακευτική αγωγή αποτελούν το τρίπτυχο της θεραπείας του.

Η αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη είναι ανέφικτη χωρίς τη συμβολή διαιτολόγου που θα αναλάβει τη διατροφική ρύθμιση, εκπαίδευση και παρακολούθηση στα πλαίσια ολοκληρωμένης αντιμετώπισης από ειδική ομάδα. Ένα εξατομικευμένο σχέδιο διατροφής, που θα πρέπει οπωσδήποτε να ανταποκρίνεται στις επιθυμίες του ατόμου αλλά και στις συνήθειες της οικογένειας, είναι απαραίτητο. Το σχέδιο βοηθά τα άτομα να ενεργούν σωστά και τους δίνει την αναγκαία ασφάλεια.

Επιπρόσθετα, οι ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη δεν συμμετέχουν σε οργανωμένα προγράμματα άσκησης για μεγάλο χρονικό διάστημα. Το φαινόμενο αυτό, σε συνδυασμό με το γεγονός πως τα αποτελέσματα της άσκησης παραμένουν για μικρό χρονικό διάστημα μετά το τερματισμό της, καθιστά αναγκαία τη συμβολή του θεραπευτή στην εκπαίδευση των ασθενών, ώστε να ενσωματώσουν τη συστηματική άσκηση στον τρόπο ζωής τους. Ο θεραπευτής θα πρέπει να τους ενθαρρύνει να βελτιώσουν το επίπεδο της φυσικής τους κατάστασης, μέσω δραστηριοτήτων που δεν χρειάζονται ειδικό εξοπλισμό, οργανώνονται από το ίδιο το άτομο και εκτελούνται σε καθημερινή βάση στο χώρο του. Ωστόσο, δεν θα πρέπει να παραβλέπεται το γεγονός πως επηρεάζει θετικά την ψυχολογία των ασθενών, μειώνοντας το άγχος, βελτιώνοντας τη διάθεση τους και γενικότερα τη ποιότητα ζωής.

Όλα τα παραπάνω οφέλη αποκομίζονται, όταν το πρόγραμμα περιλαμβάνει συνδυασμό αερόβιας και αναερόβιας άσκησης. Προγράμματα που συνδυάζουν ποικίλα είδη, επηρεάζουν θετικά τη συμμετοχή των ατόμων.



Η εκπαίδευση των διαβητικών και των συγγενών τους είναι επίσης πολύ σημαντικά κεφάλαια για την αντιμετώπιση επιπλοκών που ενδεχομένως παρουσιαστούν. Επίσης η ψυχολογική υποστήριξη ιδιαίτερα από το οικογενειακό περιβάλλον ή αν είναι απαραίτητο και από κάποιο ειδικό ψυχολόγο βοηθά τα άτομα να ξεπεράσουν το αίσθημα της διαφορετικότητας και του αποκλεισμού από το υπόλοιπο σύνολο.

Όλα τα προηγούμενα αποτελούν τη χρυσή τομή για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη χωρίς ιδιαίτερα διατροφικά, ιατρικά, ψυχολογικά και κοινωνικά προβλήματα.

Η ανάγκη για έρευνα προβάλλει επιτακτική γιατί υπάρχουν θέματα για τα οποία πρέπει να διεξαχθούν περισσότερες μελέτες. Όπως:

- Οφέλη συνδυασμού αερόβιας και αναερόβιας άσκησης
- Συγκεκριμένες ασκήσεις όσον αφορά τα άτομα με επιπλοκές
- Συγκεκριμένο βάρος που πρέπει να χάσουν οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II ώστε να βελτιωθεί η ινσουλινοευαισθησία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Γαρδίκας Κ. (2000)**. Ειδική Νοσολογία. 2ος τόμος, Δ έκδοση, εκδόσεις Παρισιάνου.
2. **Κασιλάμπρος Ν. (2000)**. Μαθαίνω να ζω με το Διαβήτη. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
3. **Μοσχωνάς Ι. (2000)**. Εγχειρίδιο προσέγγισης του διαβητικού ασθενούς. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου.
4. **Φίλιππος Καλδρυμίδης (1994)**. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II, Β έκδοση, Προβληματισμοί στην πράξη. Αθήνα
5. **Nawroth P.P. (2003)**. Εγχειρίδιο διαβητολογίας. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου
6. **Guyton MO. (1990)**. Φυσιολογία του ανθρώπου. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας)

ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

7. **Aiello L, Cavallerano J. (1998)**. Retinopathy. In Roitman J (ed):ACSM's Resource Manual for Exercise Testing and Prescription, ed 3. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, p.145
8. **Alberti KG and Zimmet PZ. (1998)**. Definition diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med. 15(7):535-56.
9. **Albright A, Franz M, Hornosby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I, Verity L. (2000)** American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. Medicine and Science in Sports and Exercise, 32(7):1345-1360.
10. **American Diabetes Association. (1998)**. Clinical Practice Recommendations. Diabetes Mellitus and Exercise. Diabetes Care. 21(1):41-44.
11. **Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, Zemel B. (1999)**. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. Jama. 281(4):335-40.

12. **Atkinson MA. and Maclaren NK. (1994).** The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine.* 331(21):1428-36.
13. **Bach JF. (1994).** Insulin-dependent diabetes mellitus as an autoimmune disease. *Endocrine Reviews.* 15(4):516-42.
14. **Bailey CJ, Bagdonas A, Rubes J. (2005).** Rosiglitazone/metformin fixed – dose combination compared with uptitrated metformin alone in type 2 diabetes mellitus: a 24 – week, multicenter, randomized, double – blind, parallel – group study. *Clinical Therapeutics.* 27:p.1548-1561.
15. **Bartsocas CS, Dacou-Voutetakis C, Damianaki D, Karaynni CH. (1998).** Epidemiology of childhood IDDM in Athens: trends in incidence for the years 1989-1995. Eurodiab ACE G1 Group. *Diabetologia.* 41(2):245-6.
16. **Bell G, Burant C, Takeda J. (1993).** Structure and function of mammalian facilitative sugar transporters. *Journal of Biological Chemistry.* 268(26):19161-19164.
17. **Blair SN, Kampert JB, Kohl HW. (1989).** Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *Jama.* 262(17):2395-401.
18. **Blair SN, Kohl HW, Gordon NF, Paffenbarger RS. (1992).** How much physical activity is good for health. *Annual Review of Public Health.* 13(1):99-126.
19. **Borghouts LB, Keizer HA. (2000).** Exercise and insulin sensitivity: a review. *International Journal Sports Medicine.* 21(1):1-12.
20. **Boule NG, Haddad E, Kenny GP. (2001).** Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Jama.* 286(10):1218-27.
21. **Bray GA, Popkin BM. (1998).** Dietary fat intake does affect obesity! *American Journal of Clinical Nutrition.* 68(6):1157-73.
22. **Burstein R, Epstein Y, Shapiro Y, Charuzi I. (1990).** Effect of an acute bout of exercise on glucose disposal in human obesity. *Journal of Applied Physiology.* 69(1):299-304.

23. **Byberg L, Zethelius B, McKeigue PM, Lithell HO. (2001).** Changes in physical activity are associated with changes in metabolic cardiovascular risk factors. *Diabetologia*. 44(12):2134-9.
24. **Carmichael HE, Swinburn BA, Wilson MR. (1998).** Lower fat intake as a predictor of initial and sustained weight loss in obese subjects consuming an otherwise ad libitum diet. *Journal of the American Dietetic Association*. 98(1):35-9.
25. **Ceriello A, Hanefeld M, Leiter L, Monnier L, Moses A, Owens D. (2004).** Postprandial glucose regulation and diabetic complications. *Archives Internal Medicine*. 164(19):2090-5.
26. **Chambliss HO. (2005).** Exercise duration and intensity in a weight-loss program. *Clin J Sport Med*. 15(2):113-5.
27. **Church TS, Cheng YJ, Earnest CP. (2004).** Exercise capacity and body composition as predictors of mortality among men with diabetes. *Diabetes Care*. 27(1):83-8.
28. **Consultation W. Definition diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. (1999).** Department of Noncommunicable Disease Surveillance, Geneva.
29. **Cox KL, Burke V, Morton AR, Beilin LJ, Puddey IB. (2004).** Independent and additive effects of energy restriction and exercise on glucose and insulin concentrations in sedentary overweight men. *American Journal of Clinical Nutrition*. 80(2):308-16.
30. **Creviston T, Quinn L. (2001)** Exercise and physical activity in the treatment of type 2 diabetes. *Nursing Clinics of North America*, 36(2):243-271.
31. **Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD. (2003).** Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 26:p.2977-2982.
32. **Davey Smith G, Bracha Y, Svendsen KH, Neaton JD, Haffner SM, Kuller LH. (2005).** Incidence of type 2 diabetes in the randomized multiple risk factor intervention trial. *Annals of Internal Medicine*. 142(5):313-22.
33. **Davis SN, Shavers C, Costa F. (2000).** Gender-related differences in counterregulatory responses to antecedent hypoglycemia in normal humans. *Journal Clinical Endocrinology and Metabolism*. 85(6):2148-57.

34. **DeFronzo R. (1987).** The triumvirate: β -cell, muscle, liver. A collusion responsible for NIDDM. *Diabetes*. 37:667-687.
35. **DeFronzo RA, Simonson D, Ferrannini E. (1982).** Hepatic and peripheral insulin resistance: a common feature of type 2 (non-insulin-dependent) and type 1 (insulindependent) diabetes mellitus. *Diabetologia*. 23(4):313-9.
36. **Dengel DR, Pratley RE, Hagberg JM, Rogus EM. (1996).** Goldberg AP Distinct effects of aerobic exercise training and weight loss on glucose homeostasis in obese sedentary men. *Journal of Applied Physiology*. 81(1):318-25.
37. **Dirk Sander, Z Mark T. Kearney (2009).** Reducing the risk of stroke in type 2 diabetes: pathophysiological and therapeutic perspectives. *Journal Neurology*. 256:1603-1619.
38. **Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M, Johnson TD, Adler G. (1999).** Metabolic and weight-loss effects of a long-term dietary intervention in obese patients. *American Journal of Clinical Nutrition*. 69(2):198-204.
39. **Dixon JB, O'Brien PE. (2002).** Health outcomes of severely obese type 2 diabetic subjects 1 year after laparoscopic adjustable gastric banding. *Diabetes Care*. 25(2):358-63.
40. **Dohm GL, Sinha MK, Caro JF. (1987).** Insulin receptor binding and protein kinase activity in muscles of trained rats. *American Journal Physiology*. 252:170-175.
41. **Donnelly JE, Hill JO, Jacobsen DJ. (2003).** Effects of a 16-month randomized controlled exercise trial on body weight and composition in young, overweight men and women: the Midwest Exercise Trial. *Archives of Internal Medicine*. 163(11):1343-50.
42. **Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB. (2003).** A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Archives Pediatrics Adolescent Medicine*. 157(8):773-9.
43. **Endre T, Mattiasson I, Hulthen LU, Lindgärde F, Berglund G. (1994).** Insulin resistance is coupled to low physical fitness in normotensive men with a family history of hypertension. *Journal Hypertension*. 12(1):81-8.
44. **Eriksson J, Tuominen J, Valle T, Sundberg S, Sovijari A, Lindholm H, Tuomilehto J. (1998).** Aerobic endurance exercise or circuit-type resistance

training for individuals with impaired glucose tolerance. *Hormone and Metabolic Research*. 30(1):37-41.

45. **Eriksson J. (1999)**. Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Sports Medicine*. 27(6):381-391.
46. **Eriksson KF, Lindgarde F. (1991)**. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmo feasibility study. *Diabetologia*. 34(12):891-8.
47. **Estabrooks PA, Glasgow RE, Dzewaltowski DA. (2003)**. Physical activity promotion through primary care. *Jama*. 289(22):2913-6.
48. **Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: (1997)**. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 20:1183–1197.
49. **Feskens EJ, Virtanen SM, Rasanen L. (1995)**. Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetes Care*, 18(8):1104-12.
50. **Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL. (2002)**. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *Jama*. 288(14):1723-7.
51. **Fletcher G, Froelicher V, Hartley L. (1990)**. A statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 82(16):2222-2223.
52. **Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R. (2001)**. Fleg Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 104(14):1694-740.
53. **Franklin B, (2000)**. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkens.
54. **Franz MJ, Bantel JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E. (2003)**. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 26(1):51-61.

55. **Fritz T, Rosenqvist U. (2001).** Walking for exercise – immediate effect on blood glucose levels in type 2 diabetes. *Scandinavian Journal of Primary Health Care.* 19(1):31-33.
56. **Garg A, Grundy SM. (1994).** Nicotinic effects of varying carbohydrate content of diet in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Jama.* 271(18): 1421-8.
57. **Garrow JS, Summerbell CD. (1995).** Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *European Journal of Clinical Nutrition.* 49(1):1-10.
58. **Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R. (2003).** Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 26:3160–3167.
59. **Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher, VF, Mark DB.(2002).** ACC/AHA guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *Circulation* 106(14):1883–1892.
60. **Goodpaster BH, Kelley DE, Wing RR, Meier A, Thaete FL. (1999).** Effects of weight loss on regional fat distribution and insulin sensitivity in obesity. *Diabetes.* 48:839-47.
61. **Goodyear L, Kahn B. (1998).** Exercise, glucose transporter and insulin sensitivity. *Annual Review Medicine.* 49:235-261.
62. **Goodyear LJ, Hirshman MF, Valyou PM, Horton ES. (1992).** Glucose transporter number, function, and subcellular distribution in rat skeletal muscle after exercise training. *Diabetes.* 41(9):1091-9.
63. **Gordon N, (1995).** The exercise prescription. In Ruderman N, Devlin J (eds): *The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise.* Alexandria, Virginia, American Diabetes Association, p.69.
64. **Hamman RF, Wing RR, Edelstein SL, Lachin JM, Bray GA. (2006).** Delahanty L Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes Care.* 29(9):2102-7.

65. **Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR. (1998).** Prevalence of diabetes impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care.* 21(4):518-24.
66. **Henriksson J. (1995).** Influence of exercise on insulin sensitivity. *Journal of Cardiovascular Risk.* 2(4):303-9.
67. **Heymsfield SB, Segal KR, Hauptman J. (2000).** Effects of weight loss with orlistat on glucose tolerance and progression to type 2 diabetes in obese adults. *Archives of Internal Medicine.* 160(9):1321-6.
68. **Holloszy J, Schultz J, Kusnierkiewicz J, Hagberg J, Ehsani A. (1986).** Effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance. *Acta Medica Scandinavica Supplement.* 711(220):55-65.
69. **Horowitz JF, Leone TC, Feng W, Kelly DP, Klein S. (2000).** Effect of endurance training on lipid metabolism in women: a potential role for Paralpha in the metabolic response to training. *American Journal Physiology Endocrinology Metabolism.* 279(2):348-55.
70. **Horton E, King P, Betts J, Horton E. (1991).** Exercise but not insulin, promotes glucose transporter translocation in obese (fa/fa). Zucker rat skeletal muscle. *Diabetes.* 40(1):791.
71. **Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG. (2001).** Diet, lifestyle and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *New England Journal Medicine.* 345(11): 790-7.
72. **Hu G. (2003).** Gender difference in all-cause and cardiovascular mortality related to hyperglycaemia and newly-diagnosed diabetes. *Diabetologia.* 46(5):608-17.
73. **Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM. (2003).** Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Jama.* 289(3):323-30.
74. **Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S. (1998).** Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care* 21(8):1353-1355.

75. **Jakicic JM, Leibe. (1999).** Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women: a randomized trial. *Jama*. 282(16):1554-60.
76. **Janssen I, Fortier A, Hudson R, Ross R. (2002).** Effects of an energy-restrictive diet with or without exercise on abdominal fat, intermuscular fat, and metabolic risk factors in obese women. *Diabetes Care*. 25(3):431-8.
77. **Jeffery RW, Wing RR, Thorson C. (1993).** Strengthening behavioral interventions for weight loss: a randomized trial of food provision and monetary incentives. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 61(6):1038-45.
78. **Joseph LJ, Trappe TA, Forrell PA, Campbell WW. (2001).** Short-term moderate weight loss and resistance training do not affect insulin-stimulated glucose disposal in postmenopausal women. *Diabetes Care*. 24(11):1863-9.
79. **Karamanos B, Porta M, Songini M. (2000.)** Different risk factors of microangiopathy in patients with type I diabetes mellitus of short versus long duration. The EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetologia*. 43(3):348-55.
80. **Kasim SE, Rogelio U Almario, Wendy M. (1993).** Mueller and Janet Peerson. Dietary and anthropometric determinants of plasma lipoproteins during a long-term low-fat diet in healthy women. *American Journal of Clinical Nutrition*. 57(2):146-53.
81. **Katoh J, Hara Y, Kurusu M, Miyaji J, Narutaki K. (1996).** Cardiorespiratory function as assessed by exercise testing in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of International Medical Research*. 24(2):209-13.
82. **Katsilambros N, Aliferis K, Darviri C, Tsapogas P, Alexiou Z, Tritos N. (1993).** Evidence for an increase in the prevalence of known diabetes in a sample of an urban population in Greece. *Diabetic Medicine*. 10(1):87-90.
83. **Katsilambros N, Tentolouris N. (2002).** Type 2 diabetes: an overview. In: *Textbook of Diabetes*. J. Pickup and Gareth Williams. Blackwell Science. UK. 4.1-4.19.
84. **Kennedy J, Hirshman M, Gervino E, Oceal J, Force R, Hoenig S, Aronson D. (1999).** Acute exercise induces GLUT 4 translocation in skeletal muscle of

normal human subjects and subjects with type 2 diabetes. *Diabetes*. 48(5):1192-1197.

85. **King H, Aubert RE, Herman WH. (1998).** Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*. 21(9):1414-31.
86. **Kissane J. (1990).** *Anderson's Pathology*. Toronto. The C.V. Mosby Company. 9(2):1360-1361.
87. **Kjaer M, Hollenbeck CB, Frey-Hewitt B, Galbo H, Haskell W. (1990).** Glucoregulation and hormonal responses to maximal exercise in noninsulin-dependent diabetes. *Journal of Applied Physiology*. 68(5):2067-74.
88. **Klein S, MD1, Nancy F. Sheard, SCD, RD2, Xavier Pi-Sunyer, MD, MPH3, Anne Daly. (2004).** Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies. A statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *American Journal of Clinical Nutrition*. 80(2):257-63.
89. **Klem ML, Maureen McGuire, Holly Wyatt, Werken K, Ranneries C, Toubro S. (1997).** A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *American Journal of Clinical Nutrition*. 66(2):239-46.
90. **Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE. (2002).** Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine*. 346(6):393-403.
91. **Koivisto VA, Soman V, Conrad P. (1979).** Insulin binding to monocytes in trained athletes: changes in the resting state and after exercise. *Journal of Clinical Investigation*. 64(4):1011-5.
92. **Krauss RM, Eckel RH, Howard B. (2000).** AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*. 102(18):2284-99.
93. **Krotkiewski M, Bjorntorp P, Holm G. (1984).** Effects of physical training on insulin, connecting peptide (Cpeptide), gastric inhibitory polypeptide (GIP) and pancreatic polypeptide (PP) levels in obese subjects. *International Journal of Obesity*. 8(3):193-9.

94. **Krotkiewski M, Lonroth P, Mandroukas K, Wroblewski Z, Rebuffe Scrive M, Holm G. (1985).** The effects of physical training on insulin secretion and effectiveness and on glucose metabolism in obesity and type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia*. 28(12):881-90.
95. **Kumar V, Cotran R, Robbins S, (1997).** *Basic Pathology*, ed. 6. USA, W.B. Saunders Company.
96. **Kuzuya T, Nakagawa Shoichi, Satoh Jo, Kanazawa Yasunori, Iwamoto Yasuhiko, Kobayashi Masashi. (2002).** Report of the Committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 55(1):65-85.
97. **Laaksonen DE, Lakka HM, Salonen JT. (2002).** Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 25(9):1612-8.
98. **Laaksonen DE, Lindstrom J, Lakka TA. (2005).** Physical activity in the prevention of type 2 diabetes: the Finnish diabetes prevention study. *Diabetes*. 54(1):158-65.
99. **Lamarche B, Tchernof A, Mauriege P, Cantin B, Dagenais G. (1998).** Fasting insulin and apolipoprotein B levels and low-density lipoprotein particle size as risk factors for ischemic heart disease. *Jama*. 279(24):1955-61.
100. **Lew EA, Garfinkel L. (1979).** Variations in mortality by weight among 750,000 men and women. *Journal Chronic Disease*. 32(8):563-76.
101. **Liao D, Asberry PJ, Shofer JB. (2002).** Improvement of BMI, body composition, and body fat distribution with lifestyle modification in Japanese Americans with impaired glucose tolerance. *Diabetes Care*. 25(9):1504-10.
102. **Lichtenstein AH, Van Horn L. (1998).** Very low fat diets. *Circulation*, 98(9):935-9.
103. **Lindstrom J, Louheranta A, Mannelin M, Rastas M, Salminen V, Eriksson J. (2003).** The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): Lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity. *Diabetes Care*. 26(12):3230-6..
104. **Lohmann D, Liebold F, Hcilmann W, Senger H, Pohl A. (1978).** Diminished insulin response in highly trained athletes. *Metabolism*. 27(5):521-4.

105. **Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R. (2002).** Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 56:115-123.
106. **McAuley KA, Williams SM, Mann JI, Goulding A, Chisholm A, Wilson N. (2002).** Intensive lifestyle changes are necessary to improve insulin sensitivity: a randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 25(3):445-52.
107. **Mehtap Özdirenç, Gülşah Koçak, Rifat Güntekin. (2004).** The acute effects of in-patient physiotherapy program on functional capacity in type II diabetes mellitus, *Diabetes Research and Clinical Practice* 64 :167–172.
108. **Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. (1997).** A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *International Journal of Obesity Related Metabolic Disorders.* 21(10):941-7.
109. **Minuk HL, Vranic M, Marliss EB, Hanna AK, Albisser AM, Zinman B. (1981).** Glucoregulatory and metabolic response to exercise in obese noninsulin- dependent diabetes. *American Journal Physiology.* 240(5):458-64.
110. **Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES. (2001).** The continuing increase of diabetes in the US. *Diabetes Care.* 24(2):412.
111. **Must A., Spadano J., Coakley M.A., Field A., Colditz G., Dietz W. (1999).** The disease burden associated with overweight and obesity. *Jama.* 282(16): 1523-9.
112. **Nagasawa J, Sato Y, Ishiko T. (1990).** Effect of training and detraining on in vivo insulin sensitivity. *International Journal of Sports Medicine.* 11(2):107-10.
113. **Nyholm B, Mengel A, Nielsen S. (1996).** Insulin resistance in relatives of NIDDM patients: the role of physical fitness and muscle metabolism. *Diabetologia.* 39(7):813-22.
114. **O'Donovan G, Kearney EM, Nevill AM, Woolf-May K, Bird SR. (2005).** The effects of 24 weeks of moderate – or high – intensity exercise on insulin resistance. *European Journal Applied Physiology.* 95:p.522-528.
115. **Pate RR, Pratt M, Blair SN. (1995).** Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *Jama.* 273(5):402-7.

116. **Peirce NS. (1999).** Diabetes and exercise. *British journal of sports medicine.* 33:161-173
117. **Perri MG, Martin AD. (1997).** Effects of group- versus home-based exercise in the treatment of obesity. *Journal Consulting Clinical Psychology.* 65(2):278-85.
118. **Perri MG, McAllister DA, Gange JJ, Jordan RC, McAdoo WG, Nezu AM. (1988).** Effects of four maintenance programs on the long-term management of obesity. *Journal Consulting Clinical Psychology.* 56(4):529-34.
119. **Perseghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Gerow K. (1996).** Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. *New England Journal of Medicine.* 335(18):1357-62.
120. **Poehlman ET, Dvorak RV. (2000).** Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *Journal Clinical Endocrinology Metabolism.*85(7):2463-8.
121. **Price S. Wilson L. (1997).** Pathophysiology. *Clinical concepts of Disease Processes*, ed 5 St Louis, Missouri, The CV Mosby Company, p. 956-962.
122. **Ravussin E, Tataranni PA. (1997).** Dietary fat and human obesity. *Journal of the American Dietetic Association.* 97(7):42-6.
123. **Reaven GM. (1988).** Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37(12):1595-1607.
124. **Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. (1997).** *Diabetes Care.* 20(7):1183-97.
125. **Rice B, Janssen I, Hudson R, Ross R. (1999).** Effects of aerobic or resistance exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men. *Diabetes Care.* 22(5):684-91.
126. **Rogers MA, Yamamoto C, King DS. (1988).** Improvement in glucose tolerance after 1 wk of exercise in patients with mild NIDDM. *Diabetes Care.* 11(8):613-8.

127. **Ross R, Aru J, Freeman J, Hudson R, Janssen I. (2004).** Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obesity Research.* 12(5):789-98.
128. **Ross R, Dagnone D, Jones PJ. (2000).** Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Annals of Internal Medicine.* 133(2): 92-103.
129. **Ross R, Fortier L, Hudson R. (1996).** Separate associations between visceral and subcutaneous adipose tissue distribution, insulin and glucose levels in obese women. *Diabetes Care.* 19(12):1404-11.
130. **Ross R, Janssen I. (2001).** Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations. *Medicine and Science in Sports Exercise.* 33(6):521-9.
131. **Ryden L, Standl E, Bartnik M. (2007).** Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European Heart Journal.* 28(1):88-136.
132. **Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory JA. (2003).** low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *New England Journal of Medicine.* 348(21)2074-81.
133. **Saris WH, Astrup A, Prentice AM. (2000).** Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *International Journal of Obesity Related Metabolic Disorders.* 24(10):1310-8.
134. **Sato Y, Nagasaki M, Nakai N. (2003).** Physical exercise improves glucose metabolism in lifestyle-related diseases. *Experimental Biology and Medicine (Maywood).* 228(10):1208-12.
135. **Schneider S, Ruderman N. (1990).** Exercise and NIDDM. *Diabetes Care.* 13(7):785-789.

136. **Schoeller DA, Shay K, Kushner RF. (1997).** How much physical activity is needed to minimize weight gain in previously obese women? *American Journal of Clinical Nutrition.* 66(3):551-6.
137. **Segal KR, Edano A, Abalos A. (1991).** Effect of exercise training on insulin sensitivity and glucose metabolism in lean obese and diabetic men. *Journal Applied Physiology.* 71(6):2402-11.
138. **Sheppard L, Kristal AR, Kushi LH. (1991).** Weight loss in women participating in a randomized trial of low-fat diets. *American Journal of Clinical Nutrition.* 54(5):821-8.
139. **Slentz CA, Duscha BD, Johnson JL. (2004).** Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: stride-a randomized controlled study. *Archives of Internal Medicine.*164(1):31-9.
140. **Smutok MA, Reece C, Kokkinos PF. (1994).** Effects of exercise training modality on glucose tolerance in men with abnormal glucose regulation. *International Journal of Sports Medicine.* 15:283-289.
141. **Snowling NJ, Hopkins WG. (2006).** Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a metaanalysis. *Diabetes Care.* 29(11):2518-27.
142. **Stern L, Iqbal N, Seshadri P. (2004).** The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Annals of Internal Medicine.* 140(10):778-85.
143. **Swinburn BA, Metcalf PA, Ley SJ. (2001).** Long-term (5-year) effects of a reduced-fat diet intervention in individuals with glucose intolerance. *Diabetes Care.* 24(4):619-24.
144. **Thompson PD, Buchner D, Pina IL. (2003).** Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation.* 107(24): 3109-16.
145. **Tokmakidis SP, Zois CE, Voaklis KA, Kosta K, Touvra AM. (2004).** The effects of a combined strenght and aerobic exercise program on glucose

control and insulin action in women with type 2 diabetes. *European Journal Applied Physiology*. 92:437-442.

146. **Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. (2004).** Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*. 27(1):155-61.
147. **Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson J. (2001).** Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal Medicine*. 344(18):1343-50.
148. **Turdor-Locke C, Bell R, Myers A. (2000)** Revisiting the role of physical activity and exercise in the treatment of type 2 diabetes. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 25(6):466-491.
149. **Umpierrez GE, Smiley D and Kitabchi AE. (2006).** Narrative review: ketosis-prone type 2 diabetes mellitus. *Annals of Internal Medicine*. 144(5):350-7.
150. **Urban N, White E, Anderson GL, Curry S, Kristal AR. (1992).** Correlates of maintenance of a low-fat diet among women in the Women's Health Trial. *Preventive Medicine*. 21(3):279-91.
151. **Wallace M, Mills B, Browing C. (1997).** Effects of cross- training on markers of insulin resistance/hyperinsulinemia. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 29: 1170-1175.
152. **Wallberg-Henriksson H. (1987).** Glucose transport into skeletal muscle. Influence of contractive activity, insulin, catecholamines and diabetes mellitus. *Acta Physiologica Scandinavica Supplement*. 546:1-80.
153. Wallberg-Henriksson H. (1992). Exercise and diabetes mellitus. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 20:339-68.
154. **Watts NE, Spanheimer RG, Di Girolamo M. (1990).** Prediction of glucose response to weight loss in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Archives of Internal Medicine*. 150(4):803-6.
155. **.Wei M, Larry W, Gibbons MD, Tedd L. Mitchell MD, James B. (1999).** The association between cardiorespiratory fitness and impaired fasting glucose and type 2 diabetes mellitus in men. *Annals of Internal Medicine*. 130(2):89-96.

156. **Weinsier RL, Wilson LJ, Lee J. (1995).** Medically safe rate of weight loss for the treatment of obesity: a guideline based on risk of gallstone formation. *American Journal of Medicine.* 98(2):115-7.
157. **WHO Consultation. (1999).** Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report no.99.2. Geneva: World Health Organisation;
158. **WHO. (1980).** Expert Committee on Diabetes Mellitus, Second Report. World Health Organization. WHO. Geneva. Technical Report Series 646.
159. **Williams KV, Kelley DE. (2000).** Metabolic consequences of weight loss on glucose metabolism and insulin action in type 2 diabetes. *Diabetes Obesity and Metabolism.* 2(3):121-9.
160. **Wing RR, Epstein LH, Paternostro-Bayles M, Kriska A, Gooding W. (1988).** Exercise in a behavioral weight control programme for obese patients with type II diabetes. *Diabetologia* 31. 902-909.
161. **Yamanouchi K, Takashi T, Chikada K. (1995).** Daily walking combined with diet therapy is a useful means for obese NIDDM patients not only to reduce body weight but also to improve insulin sensitivity. *Diabetes Care.* 18(6):775-8.
162. **Yancy WS, Olsen JR, Guyton MK. (2004).** A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Annals of Internal Medicine.* 140(10):769-77.
163. **Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton.(1999).** Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a metaanalysis. *American Journal of Clinical Nutrition.* 69(4):632-46.
164. **Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G. (2002).** Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. *Circulation.* 105(7):804-9.
165. **Zinman B, Ruderman N, Campaigne BN, Devlin JT, Schneider SH, Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA. (2003).** Physical activity/exercise and diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 26(1): 73-7.