



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ  
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΛΙΓΙΟΥ  
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**“Ο ρόλος της άσκησης στην πρόληψη και την  
αντιμετώπιση του διαβήτη.”**

**ΟΝΟΜΑ ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑΣ: ΔΑΚΟΠΟΥΛΟΥ ΑΡΕΤΗ  
ΟΝΟΜΑ ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑΣ: ΠΡΟΚΟΠΗ ΝΙΚΟΛΕΤΑ**

**ΛΙΓΙΟ 2011**

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Ένα μεγάλο ευχαριστώ οφείλω στην καθηγήτρια που εμπνεύστηκε το θέμα αυτής της πτυχιακής εργασίας την κα. Ζυγούρη Τατιάνα, αλλά επίσης και στην επόπτρια καθηγήτρια μου, που με βοήθησε και με κατεύθυνε ώστε να τελειοποιηθεί, την κα. Προκόπη Νικολέτα.

Επίσης, θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου στα μέλη της οικογένειάς μου αλλά και στους φίλους μου, οι οποίοι κατά τη διάρκεια της ανασκόπησης και της προετοιμασίας της εργασίας μου με στήριξαν.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τις ανιψιές μου Σεβαστή και Γεωργία, που υπήρξαν πηγή έμπνευσης, λόγω της δύναμης που δείχνουν καθημερινά κατά του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

## Περίληψη

Η παρούσα εργασία αφορά την αποτελεσματικότητα της άσκησης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Γίνεται αναφορά στην περιγραφή της νόσου καθώς και ταξινόμηση των τύπων του σακχαρώδη διαβήτη, με εκτενή ανάλυση του κάθε τύπου. Αναγράφονται επίσης οι παράγοντες που ενδέχεται να εμπλέκονται στην παθογένεια της νόσου, τα χαρακτηριστικά του υπογλυκαιμικού επεισοδίου καθώς και οι τρόποι διάγνωσης της νόσου, ποια άτομα ανήκουν στην κατηγορία υψηλού κινδύνου και ενημέρωση των επιπλοκών, κάτι που είναι απαραίτητο να είναι εις γνώση κάθε θεραπευτή με σκοπό να αποφευχθεί. Αναφέρονται τα χαρακτηριστικά και η λειτουργία της νόσου σε όλες τις γενιές, σε περίοδο κύησης καθώς και οι ψυχολογικές διαταραχές που προκύπτουν. Στη συνέχεια παραθέτονται οι τρόποι αντιμετώπισης της νόσου, η σημαντικότητα της δίαιτας σε συνδυασμό με την άσκηση και οι αλλαγές της διατροφικής συνήθειας προκειμένου να επιτευχθεί ο στόχος. Επίσης, γίνεται ενημέρωση της συντηρητικής καθώς και της χειρουργικής θεραπείας και εκτενέστερη ανάλυση της συμβολής της σωματικής άσκησης στη θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη κάθε τύπου ηλικίας και συνοδευτικής παθογένειας εικόνες, πίνακες και σχήματα βοηθούν στην καλύτερη εμπέδωση του κειμένου καθώς και τεκμηριώσεις μέσα από έρευνες.

## **ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

Εισαγωγή.....	8
---------------	---

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1**

1.1)Περιγραφή της νόσου.....	9
1.2)Ταξινόμηση σακχαρώδη διαβήτη.....	10
1.2.1)Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 (Σ.Δ.1).....	11
1.2.2)Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 (Σ.Δ.2).....	14
1.2.3)Άλλες μορφές σακχαρώδη διαβήτη.....	18
1.2.4)Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης.....	18
1.3)Γλυκόζη και ινσουλίνη.....	20
1.3.1)Χαρακτηριστικά υπογλυκαιμικού επεισοδίου.....	21

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2**

2.1)Διάγνωση σακχαρώδους διαβήτη.....	22
2.2)Άτομα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη.....	23
2.3)Πρόληψη σακχαρώδους διαβήτη.....	23
2.4)Οξείες επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη.....	25
2.5)Χρόνιες επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη .....	27

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3**

3.1)Αντιμετώπιση σακχαρώδους διαβήτη.....	30
3.2)Ο ρόλος της σωστής διατροφής και άσκησης.....	31
3.3)Αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1.....	35
3.4)Αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.....	36
3.5)Χειρουργική θεραπεία.....	38

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4**

4.1)Τα οφέλη της αναερόβιας άσκησης.....	40
4.2)Τα οφέλη της αερόβιας άσκησης.....	45
4.2.1)Η συμβολή του χορού στην άσκηση.....	49
4.3)Άσκηση και σακχαρώδης διαβήτης.....	50
4.4)Προφυλάξεις άσκησης.....	59
4.5)Άσκηση και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.....	60
4.6)Άσκηση και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2.....	62

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5**

5.1)Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση σε ειδικές ομάδες πληθυσμού.....	67
5.2)Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση σε παιδιά.....	67
5.3)Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση στην εγκυμοσύνη.....	70
5.4)Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση σε ασθενείς τρίτης ηλικίας.....	74
5.5)Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση με αμφιβληστροειδοπάθεια.....	81
5.6)Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση με ψυχολογικές διαταραχές.....	82
5.7)Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση με μεταβολικό σύνδρομο.....	86
5.8)Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση σε ακρωτηριασμούς κάτω άκρου.....	89

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6**

Συμπεράσματα.....	92
Επίλογος.....	95
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	96

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ ΚΑΙ ΠΙΝΑΚΩΝ

<b>ΠΙΝΑΚΕΣ - ΕΙΚΟΝΕΣ</b>	<b>ΣΕΛΙΔΕΣ</b>
Εικόνα 1.1	9
Εικόνα 1.2	10
Εικόνα 2.1	27
Εικόνα 2.2, 2.3	29
Εικόνα 3.1, 3.2	31
Εικόνα 3.3	33
Εικόνα 3.4, 3.5	38
Εικόνα 3.6	39
Εικόνα 4.1, 4.2	40
Εικόνα 4.3	41
Εικόνα 4.4	42
Εικόνα 4.5	43
Εικόνα 4.6	45
Εικόνα 4.7	46
Εικόνα 4.8	47
Εικόνα 4.9	49
Εικόνα 4.10, 4.11	50
Εικόνα 4.12	51
Εικόνα 4.13	53
Εικόνα 4.14	54
Εικόνα 4.15	56
Εικόνα 4.16	57
Εικόνα 4.17	58
Εικόνα 4.18	59
Εικόνα 4.19	60
Εικόνα 5.1	67
Εικόνα 5.2, 5.3	68

Εικόνα 5.4	69
Εικόνα 5.5	70
Εικόνα 5.6	71
Εικόνα 5.7	72
Εικόνα 5.8	75
Εικόνα 5.9, 5.10	77
Εικόνα 5.11	79
Εικόνα 5.12	81
Εικόνα 5.13	83
Εικόνα 5.14	86
Εικόνα 5.15	87
Εικόνα 5.16	89
Εικόνα 5.17	91
Πίνακας 4.1	62
Πίνακας 4.2	63
Πίνακας 5.1	90

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

<b>Έννοια</b>	<b>Συνομογραφία</b>
Σακχαρώδης διαβήτης	Σ.Δ.
Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1	Σ.Δ.1
Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2	Σ.Δ.2
Μεταβολικό σύνδρομο	Μ.Σ.



## Εισαγωγή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ), αποτελεί μία από τις μεγαλύτερες σύγχρονες ιατρικές προκλήσεις με κοινωνικές και οικονομικές παραμέτρους. Ο διαβήτης απαιτεί κινητοποίηση των κρατικών και κοινωνικών φορέων υγείας, ευαισθητοποίηση του πληθυσμού και των παροχών ιατρικών υπηρεσιών και συνεχή κατάρτιση προγραμμάτων ενημέρωσης και πρόληψης στις ευάλωτες πληθυσμιακές ομάδες ώστε να περιοριστεί η εντυπωσιακή ανάπτυξη της σύγχρονης αυτής επιδημίας. (Ζούπας, 2007)

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος που χαρακτηρίζεται αρχικά από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων και των λιπών και στη συνέχεια των πρωτεϊνών, όπου είναι τα κύρια θρεπτικά συστατικά από τα οποία ο οργανισμός αντλεί ενέργεια για να λειτουργήσει. Η διαταραχή αυτή οφείλεται είτε στην ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης (σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενος) ή στη μειονεκτική δράση της ινσουλίνης σε συνδυασμό με ελαττωματική έκκριση της (σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2). (Μάλλιας, 2010)

Η πλειοψηφία των διαβητικών (πάνω από το 90%) πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2, ο οποίος εμφανίζει μια σταδιακή πορεία με αργή έναρξη, στοιχεία που επιφέρουν την καθυστερημένη διάγνωσή του. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός ατόμων με διαβήτη που είναι αδιάγνωστος. Υπολογίζεται ότι ο αριθμός τους αντιστοιχεί περίπου στο 1/3 των διαγνωσμένων διαβητικών. Μεγαλύτερος των διαγνωσμένων διαβητικών είναι ο αριθμός των ατόμων με προδιαβήτη, από τους οποίους εκτιμάται ότι τα 2/3 περίπου θα προχωρήσουν τελικά στην εμφάνιση διαβήτη. (Γκούντιος, 2010)

Η σωματική άσκηση έχει πλέον αναγνωρισθεί ως απαραίτητο μέσο θεραπευτικής αντιμετώπισης σε πάσχοντες με εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη. Αποτέλεσμα της συστηματικής αερόβιας άσκησης αυτών των ασθενών είναι η βελτίωση της σύστασης του σώματος (ελάττωση του σωματικού βάρους, η μείωση του σωματικού λίπους) και του λιπιδαιμικού προφίλ, η μείωση κινδύνου των καρδιαγγειακών παραγόντων, η βελτίωση της ανοχής του οργανισμού στην κόπωση, ο καλύτερος έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης και η βελτίωση στη δράση της ινσουλίνης. (Βόλακλης και συν., 2004)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1



Εικόνα 1.1

[www.news.pathfinder.gr/health/592325.html](http://www.news.pathfinder.gr/health/592325.html)

### 1.1) Περιγραφή της νόσου

Η συχνότητα του σακχαρώδους διαβήτη παγκοσμίως αυξάνεται. Υπολογίζεται ότι από τα 135 εκατ. ο οποίος ήταν ο συνολικός αριθμός των διαβητικών το 1995 θα ανέλθει στα 333 εκατ. το έτος 2025. Η αύξηση της συχνότητας του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 είναι παράλληλη με την αύξηση της συχνότητας της παχυσαρκίας (δίδυμες επιδημίες), αλλά και παράλληλη με τη συχνότητα των καρδιαγγειακών νόσων και της νεφρικής ανεπάρκειας (τρίδυμες επιδημίες). (Μόρτογλου, 2009)

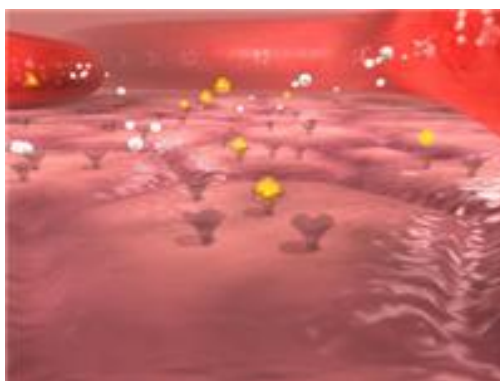
Ως «σακχαρώδης διαβήτης» χαρακτηρίζεται το σύνδρομο κατά το οποίο εμφανίζεται έκκριση γλυκόζης στα ούρα σε συνδυασμό με υπεργλυκαιμία. (Αποστολάκης, 1987)

Η Γενική Συνέλευση των Ηνωμένων Εθνών στις 20 Δεκεμβρίου του 2006, ενέκρινε ένα ψήφισμα ορόσημο για τα άτομα με διαβήτη, αναγνωρίζοντας το διαβήτη ως χρόνια, εξουθενωτική και δαπανηρή πάθηση. Όλα τα έθνη με ψήφισμα διακήρυξαν ότι η πρόσβαση στη διάγνωση, στην πρόληψη και στην κατάλληλη φροντίδα του διαβήτη, αποτελούν ανθρώπινο δικαίωμα που δε θα πρέπει να αγνοείται. Σήμερα, σε παγκόσμια κλίμακα, η συχνότητά του σακχαρώδους διαβήτη αυξάνεται αλματωδώς και τείνει να λάβει διαστάσεις πανδημίας. Υπολογίζονται σε

280 εκατομμύρια σε όλο τον κόσμο τα άτομα με διαβήτη. Κάθε μέρα προσβάλλονται πάνω από 200 παιδιά παγκοσμίως. Στη χώρα μας περίπου το 10 % του πληθυσμού μας εμφανίζει Σακχαρώδη Διαβήτη που αντιμετωπίζεται με ινσουλίνη και αντιδιαβητικά δισκία, ενώ πάνω από 200 παιδιά ηλικίας 0-14 ετών κάθε χρόνο στον τόπο μας πρωτοεμφανίζουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1, δηλαδή διαβήτη που αντιμετωπίζεται αποκλειστικά με 2-4 ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα. (Χιώτης ,2008)

Η χρόνια υπεργλυκαιμία που τον χαρακτηρίζει συνδυάζεται με βλάβες πολλών οργάνων, ειδικότερα των νεφρών, των νεύρων, του αμφιβληστροειδούς, των αρτηριών και των ούλων. Είναι σύνδρομο πολλαπλής αιτιολογίας και η κατάταξη του υπήρξε πάντοτε δύσκολη και αμφιλεγόμενη. Σήμερα η πιο παραδεκτή κατάταξη είναι η προτεινόμενη από την American Diabetes Association (ADA) η οποία βασίζεται στην αιτιολογία του διαβήτη. Σύμφωνα με αυτήν αναλύονται παρακάτω οι διάφοροι τύποι σακχαρώδους διαβήτη. (Καραμάνος, 2002)

## **1.2)Ταξινόμηση σακχαρώδη διαβήτη**



Εικόνα 1.2

[www.tovima.gr](http://www.tovima.gr)

Η ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη σε κάθε περίπτωση εξαρτάται από τις εκάστοτε επικρατούσες συνθήκες κατά τη στιγμή της διάγνωσης, ενώ πολλές φορές δεν είναι εφικτή η κατάταξη της περίπτωσης σε μία μόνο κατηγορία.

Για παράδειγμα, μία ασθενής με διαβήτη κύησης μπορεί να παραμείνει υπεργλυκαιμική και μετά τον τοκετό, αναπτύσσοντας τελικά σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Επομένως, τόσο για τον γιατρό, όσο και για τον ασθενή δεν είναι τόσο σημαντικό να εναχθεί σε μία κατηγορία η κάθε περίπτωση σακχαρώδους διαβήτη,

όσο να κατανοηθεί η παθογένεια της υπεργλυκαιμίας και να αντιμετωπισθεί με αποτελεσματικό τρόπο. (Κατσίκης και συν, 2010)

Η ταξινόμηση του σακχαρώδους διαβήτη περιλαμβάνει τέσσερις κλινικές κατηγορίες :

### **1.2.1) Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 (ΣΔ1)**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 είναι αποτέλεσμα αυτό-άνοσης καταστροφής των β-κυττάρων, η οποία συνήθως οδηγεί σε απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης. (Βασιλόπουλος & Μπουντουβής, 2009)

Αποτελεί το 10 -15 % του διαβητικού πληθυσμού και συνήθως αφορά νέα άτομα. Η αυτό-άνοση φύση της νόσου έχει τεκμηριωθεί και από την ανίχνευση αντισωμάτων. (Κωστάκης & Ηρακλειανού, 2006)

Οι γενετικοί παράγοντες αφορούν περίπου στο 1/3 της προδιάθεσης για το διαβήτη τύπου 1, η κληρονομικότητα του οποίου είναι πολυγονιδιακή. Πάνω από 20 διαφορετικές περιοχές του ανθρώπινου γονιδιώματος δείχνουν αρκετή σύνδεση με τον διαβήτη τύπου 1, αλλά το ενδιαφέρον έχει εστιαστεί στην HLA περιοχή του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας στο βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 6. Αυτή η θέση ονομάζεται IDDM 1. Οι HLA απλοί τύποι DR3 και / ή DR4 συνδέονται με αυξημένη επιδεικτικότητα για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε Καυκασιανής προέλευσης άτομα. Τα αλληλία DR3 και DR4 βρίσκονται σε ασταθές ισοζύγιο σύνδεσης, δηλαδή τείνουν να μεταφερθούν μαζί με τα όμορα αλληλία των HLA-DQA1 και DQB1 γονιδίων. Αυτή η φάση ίσως είναι πολύ καθοριστική για τη γενετική ευαισθησία. Αντιγόνα HLA τάξης II (που κωδικοποιούνται από γονίδια HLA τάξης II) στην επιφάνεια των κυττάρων παρουσιάζουν τόσο ξένα όσο και αντιγόνα του ίδιου του ατόμου στα T-λευκοκύτταρα και παίζουν βασικό ρόλο στην έναρξη της αυτό-άνοσης απάντησης. Αρκετές πολυμορφίες του γονιδίου HLA- DQB1 που έχουν ως αποτέλεσμα ειδικές υποκαταστάσεις αμινοξέος στις β-αλυσίδες των αντιγόνων τάξης II μπορεί να επηρεάζουν την ικανότητα του μορίου τάξης II για αποδοχή και παρουσίαση αυτό-αντιγόνων που προέρχονται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος και θα καθορίσουν έτσι αν θα εμφανιστεί ή όχι αυτό-άνοση βλάβη. Ποικιλίες της β-αλυσίδας DQ που φέρει μια βάση αμινοξέος χωρίς φορτίο στη θέση 57 φαίνεται να είναι διαβητογόνες, ενώ η παρουσία του ασπαραγικού οξέος είναι

προστατευτική για την εμφάνιση του διαβήτη τύπου 1. Η περιοχή του γονιδίου ινσουλίνης στο χρωματόσωμα 11p (τώρα ονομάζεται IDDM 2) συνδέεται επίσης με διαβήτη τύπου 1. Η ινσουλίνη ή οι πρόδρομες μορφές της μπορεί να δρουν σαν ένα αυτό-αντιγόνο του β-κυττάρου ή εναλλακτικά το επίπεδο παραγωγής ινσουλίνης θα μπορούσε να καθορίζει τη δραστηριότητα του β-κυττάρου και την έκφραση των άλλων αντιγόνων. (Davidson's, 2005)

Σε μερικές περιπτώσεις σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 δεν ανευρίσκεται αιτιολογικός παράγοντας. Κάποιοι από τους ασθενείς παρουσιάζουν μόνιμη ινσουλινοπενία και έχουν προδιάθεση για κετοξέωση, χωρίς να υπάρχει αυτό-άνοσο υπόβαθρο.

Αποτελούν μειονότητα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και οι περισσότεροι είναι αφρικανικής ή ασιατικής καταγωγής. Σε αυτήν την μορφή σακχαρώδη διαβήτη παρατηρούνται επεισόδια κετοξέωσης με ποικίλης βαρύτητας ινσουλινοανεπάρκεια στα ενδιάμεσα διαστήματα.

Υπάρχει μεγάλος βαθμός κληρονομικότητας, χωρίς τεκμηριωμένη αυτό-άνοση καταστροφή των β – κυττάρων του παγκρέατος. Η ανάγκη ινσουλινοθεραπείας σε αυτούς τους ασθενείς ποικίλλει. (Κατσίκης και συν, 2010)

Άλλοι παράγοντες που ενδέχεται να εμπλέκονται στην παθογένεια της νόσου είναι:

- Ø Λοιμώδεις παράγοντες όπως λοίμωξη από παρωτίτιδα, οι υιοί Coxsackie B4, CMV, Epstein Barr, ρετροϊοί, ερυθρά (in utero) κ.α.
- Ø Διαιτητικοί (Davidson's, 2005). Κάθε ποσοτική μεταβολή της πρόσληψης των υδατανθράκων συνεπάγεται μεταβολή των απαιτήσεων σε ινσουλίνη. Το πάγκρεας του υγιούς ατόμου έχει την ικανότητα να ρυθμίζει την ποσότητα της ινσουλίνης που παράγει, σύμφωνα με την πρόσληψη των υδατανθράκων. Ο διαβήτης του παχύσαρκου ατόμου μπορεί πολλές φορές να τεθεί υπό έλεγχο, μόνο με μείωση του σωματικού βάρους. Το μικρότερο βάρος συνεπάγεται ελάττωση των απαιτήσεων σε ινσουλίνη, οπότε το πάγκρεας μπορεί να καλύψει τις ανάγκες (Guyton, 2001). Μία μελέτη στην Ιαπωνία έδειξε παράλληλη αύξηση στην επίπτωση του διαβήτη τύπου 2 στα παιδιά και στα επίπεδα παχυσαρκίας από το 1975 έως το 1999 (Kitagawa, κ.α., 1998). Σε αυτό το διάστημα, οι μεταβολές στη διατροφή και στον τρόπο ζωής των νέων της Ιαπωνίας αντανακλούν εκείνες που συνέβησαν σε χώρες όπως οι ΗΠΑ και

το Ηνωμένο Βασίλειο, όπου έχει επίσης παρατηρηθεί απότομη αύξηση του διαβήτη τύπου 2. Η σημαντική αύξηση της πρόσληψης λίπους και ζωικών πρωτεϊνών και η μείωση της σωματικής δραστηριότητας είναι οι κύριοι παράγοντες που επέδρασαν σε αυτό το φαινόμενο. (Kitagawa, κ.α. 1998, Alberti, κ.α., 2007)

- Ø Stress. Το stress πιθανό να προαγάγει την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 1 με διέγερση της έκκρισης ανταγωνιστικών ορμονών και πιθανόν με τροποποίηση της ανοσολογικής δραστηριότητας (Davidson's, 2005). Ο σύγχρονος άνθρωπος βρίσκεται σε χρόνια ψυχοκοινωνικό stress, κινητοποιεί ενέργεια με το μηχανισμό του stress, αλλά δεν χρησιμοποιεί την ενέργεια αυτή, η οποία έτσι επαναποθηκεύεται αυτή τη φορά στις κεντρικές λιποαποθήκες με αποτέλεσμα την χρόνια αντίσταση στην ινσουλίνη. (Τσατσούλης, 2007)
- Ø Ανοσολογικοί. (Davidson's, 2005)

Μέχρι στιγμής δεν υπάρχει αποδεδειγμένος τρόπος πρόληψης ή επιβράδυνσης της ανάπτυξης του διαβήτη τύπου 1 στον άνθρωπο. Τα πρώτα αποτελέσματα μεγάλων πολυκεντρικών μελετών που εξετάζουν την επίδραση της αποφυγής πρωτεϊνών γάλακτος αγελαδινής προέλευσης (TRIGR, Trial to Reduce IDDM in Genetically at Risk - δοκιμασία να μειώσουμε τον τύπου 1 διαβήτη σε άτομα με γενετικό κίνδυνο) ή της γλουτένης (BABYDIÄT) από τη διατροφή των νηπίων κατά τους πρώτους μήνες ζωής στην ανάπτυξη των αυτό-άνοσων φαινομένων (diabetes-related autoimmunity –αυτό-ανοσία σχετιζόμενη με τον διαβήτη) και την εκδήλωση του κλινικού διαβήτη αναμένονται τα επόμενα δύο μέχρι πέντε χρόνια.

Κατά συνέπεια η πλειοψηφία της έρευνας επικεντρώνει το ενδιαφέρον της στην καλύτερευση των θεραπευτικών δυνατοτήτων για ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, την αποφυγή ανάπτυξης οξέων (π.χ. σοβαρών υπογλυκαιμιών) και μακροχρόνιων επιπλοκών (π.χ. διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια), καθώς και στην καλύτερευση της ποιότητας ζωής τους. Μετά την κλινική εμφάνιση του διαβήτη και έναρξη της ινσουλινοθεραπείας η πλειοψηφία των ασθενών (μέχρι και 70%) έχει ακόμα τη δυνατότητα ενδογενούς παραγωγής ινσουλίνης. Η διατήρηση της ενδογενούς παραγωγής ινσουλίνης («περίοδος του μέλιτος») για όσο το δυνατόν περισσότερο χρονικό διάστημα συσχετίζεται με λιγότερες οξείες επιπλοκές, π.χ. λιγότερα σοβαρά υπογλυκαιμικά επεισόδια και μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη. (Κορδονούρη, 2010)

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά ψυχιατρικών διαταραχών, ιδίως κατάθλιψης. Ο κίνδυνος εμφάνισης ψυχικής καταπόνησης βρέθηκε να σχετίζεται στενά και σημαντικά με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας, αν και ο ρόλος ορισμένων κλινικών παραμέτρων δεν μπορούν να αναγνωριστούν.

Πρώιμη εκτίμηση και παρέμβαση μέσω κατάλληλων φαρμακευτικών και/ή θεραπευτικών προσεγγίσεων, θα μπορούσαν να συνεισφέρουν σε μια ολοκληρωμένη θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. (Χέρας και συν., 2008)

### **1.2.2) Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 (ΣΔ2)**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι αποτέλεσμα προοδευτικής ανεπάρκειας στην έκκριση ινσουλίνης και αντίστασης στην ινσουλίνη. (Βασιλόπουλος & Μπουντουβής, 2009)

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι μια μεταβολική νόσος, η οποία χαρακτηρίζεται από διαταραχή σε πολλά όργανα στα οποία περιλαμβάνονται τα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος, οι σκελετικοί μύες, ο λιπώδης ιστός και το ήπαρ. Πρόκειται για μια διαταραχή που εξελίσσεται για πολλά χρόνια μέχρι την εμφάνιση αυξημένου σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) που αποτελεί συνήθως και το σημείο στο οποίο διαγνώσκεται η νόσος.

Στα αρχικά στάδια της διαταραχής, κύριο χαρακτηριστικό είναι η αύξηση των απαιτήσεων του οργανισμού σε ινσουλίνη. Αυτό οφείλεται στο φαινόμενο της ινσουλινοαντίστασης, που σημαίνει την ανάγκη περισσότερης ινσουλίνης, η οποία ρυθμίζει την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρα όπου και μεταβολίζεται. Η ινσουλινοαντίσταση είναι χαρακτηριστικό των ατόμων που αυξάνουν το σωματικό τους βάρος, κάνουν καθιστική ζωή ή τρέφονται με τροφή πλούσια σε λίπος. Στα άτομα με ινσουλινοαντίσταση, τις αυξημένες απαιτήσεις του οργανισμού σε ινσουλίνη μπορούν να καλύψουν τα β-κύτταρα του παγκρέατος τα πρώτα χρόνια της διαταραχής.

Όμως, με το πέρασμα των χρόνων τα β-κύτταρα κουράζονται και ένα ποσοστό τους πεθαίνει, με αποτέλεσμα να παράγεται λιγότερη ινσουλίνη από όση χρειάζεται ο οργανισμός, οπότε και έχουμε αύξηση της γλυκόζης στο αίμα. Η αύξηση της

γλυκόζης στο αίμα ακολουθεί μια μακροχρόνια προοδευτική πορεία μέχρι να φθάσει σε επίπεδα που επιτρέπουν τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη 2. Η φάση αυτή ορίζεται ως «προδιαβήτης» και περιγράφει τις καταστάσεις εκείνες όπου η γλυκόζη στο αίμα είναι πάνω από τα φυσιολογικά όρια, αλλά όχι τόσο ώστε να μπαίνει η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη 2. (Κουκούλης, 2010)

Η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελεί αναγνωρισμένο παθογενετικό μηχανισμό πρόκλησης διαβήτη τύπου 2.

Όμως δεν θα υπήρχε η εμφάνιση της υπεργλυκαιμίας αν δεν υπήρχε παράλληλα διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης. Η διαταραχή αυτή προκύπτει τόσο λόγω μειωμένης λειτουργικότητας των β-κυττάρων όσο και λόγω μείωσης της μάζας τους.

Είναι γνωστό ότι στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 υπάρχει απώλεια της πρώτης φάσης έκκρισης ινσουλίνης, μετά από διέγερση με γλυκόζη, καθώς και μείωση της μάζας των β-κυττάρων.

Η διαταραχή της ενδοκρινικής λειτουργίας του παγκρέατος, δεν περιορίζεται μόνο στην παθολογική έκκριση της ινσουλίνης, αλλά έχει διαπιστωθεί ότι συνυπάρχει παράλληλη αύξηση επιπέδων γλυκαγόνης νηστείας και μειωμένη καταστολή της, μετά την λήψη γλυκόζης.

Η διαφοροποίηση αυτή παρατηρείται μετά τη λήψη μεικτού γεύματος, όπου στα άτομα με διαβήτη, η γλυκαγόνη πλάσματος, παραμένει σε πολύ υψηλότερα επίπεδα, συγκριτικά με τα φυσιολογικά άτομα.

Οι δυσανάλογες μεταβολές των δύο ορμονών, στις συγκεντρώσεις πλάσματος, είναι εμφανείς, αν λάβουμε υπόψη το λόγο ινσουλίνη/γλυκαγόνη.

Λόγω της μείωσης της αναλογίας ινσουλίνη/γλυκαγόνη η βασική ενδογενής συγκέντρωση γλυκόζης, είναι υψηλότερη, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία νηστείας, ενώ η παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ δεν αναστέλλεται αποτελεσματικά μετά την λήψη τροφής, πράγμα που οδηγεί στην μεταγευματική υπεργλυκαιμία. (Μπενρουμπή, 2008)

Η πλειονότητα των περιπτώσεων διαβήτη τύπου 2 έχει πολυπαραγοντική φύση, με αλληλεπίδραση περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων.

1. Γενετικοί παράγοντες: Οι γενετικοί παράγοντες είναι πιο σημαντικοί στην αιτιολογία αυτού του τύπου του διαβήτη. Η φύση της γενετικής συμβολής είναι εν πολλοίς άγνωστη, αλλά φαίνεται ότι εμπλέκονται πολλά γονίδια.



## 2. Περιβαλλοντικοί παράγοντες:

- Ø Τρόπος ζωής: Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι η πολυφαγία, ιδιαίτερα όταν συνδυάζεται με παχυσαρκία και καθιστική ζωή, σχετίζονται με την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2. Η παχυσαρκία, πιθανόν, δρα ως ένας διαβητογόνος παράγοντας – μέσω αυξημένης αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης σε εκείνους που έχουν γενετική προδιάθεση ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 (Davidson's, 2003). Καθοριστικό ρόλο για την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη παίζει και η κατανομή της παχυσαρκίας. Η σπλαχνικού τύπου ή κεντρική – ανδροειδής παχυσαρκία παρουσιάζει μεγαλύτερο διαβητογόνο κίνδυνο. (Μπούκης, 2008)
- Ø Υποθρεψία in utero : Έχει διατυπωθεί η άποψη (χωρίς όμως να έχει ακόμη αποδειχθεί) ότι η κακή διατροφή μέσα στη μήτρα και στη βρεφική ηλικία μπορεί να προκαλέσει διαταραχή της ανάπτυξης των β-κυττάρων σε μια κρίσιμη περίοδο, που προδιαθέτουν σε διαβήτη τύπου 2 αργότερα στη ζωή. Ως προδιαθεσικός παράγοντας αναφέρεται και το κάπνισμα κατά την κύηση.
- Ø Ηλικία: Αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για το διαβήτη τύπου 2, καθώς είναι κυρίως νόσος της μέσης και μεγάλης ηλικίας, που προσβάλλει το 10% του πληθυσμού άνω των 65 ετών. (Davidson's, 2003)

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης σε σύγκριση με μη διαβητικά άτομα της ίδιας ηλικίας και φύλου. Αντίθετα οι συγκεντρώσεις της ολικής και LDL χοληστερόλης είναι παρόμοιες με αυτές των μη διαβητικών ατόμων σε ασθενείς με καλή ρύθμιση του διαβήτη, αλλά αυξημένες σε απορρυθμισμένους διαβητικούς ασθενείς. Η αύξηση των τριγλυκεριδίων υποδηλώνει την αύξηση των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνικών υπολειμμάτων που έχουν μεγάλη αθηρογόνο δύναμη και σχετίζεται με τη μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης και την αύξηση της συγκέντρωσης των μικρών πυκνών LDL, σωματιδίων που θεωρούνται εξαιρετικά αθηρογόνα.

Τα επίπεδα της χοληστερόλης στο πλάσμα αποτελούν ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου σε διαβητικούς ασθενείς. (Λυμπερόπουλος, 2007)

### **1.2.3) Άλλες μορφές σακχαρώδη διαβήτη**

Άλλοι **ειδικοί τύποι διαβήτη** που προκαλούνται από διάφορα αίτια, λ.χ. γενετικές διαταραχές στη λειτουργία των β-κυττάρων (π.χ. MODY), γενετικές διαταραχές στη δράση της ινσουλίνης, νοσήματα της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (κυστική ίνωση) και διαβήτη προκαλούμενος από φάρμακα - χημικές ουσίες (όπως στη θεραπεία του AIDS ή μετά από μεταμόσχευση οργάνων). (Βασιλόπουλος & Μπουντουβής, 2009)

Οι μορφές που οφείλονται σε γενετικές διαταραχές στη λειτουργία των β-κυττάρων συχνά χαρακτηρίζονται από την έναρξη της υπεργλυκαιμίας σε νεαρή ηλικία (κατά κανόνα πριν το 25<sup>ο</sup> έτος της ηλικίας του ασθενή), ονομάζονται Maturity-Onset Diabetes of the Young (MODY) και παρουσιάζουν διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης με συνοδό φυσιολογική ή ελάχιστα διαταραγμένη έκκριση της ορμόνης αυτής. Κληρονομούνται με τον κυρίαρχο αυτοσωματικό χαρακτήρα, ενώ μέχρι στιγμής έχουν βρεθεί αλλοιώσεις σε 6 γονιδιακούς τόπους σε διαφορετικά χρωματοσώματα.

Η πιο συχνή μορφή σχετίζεται με μεταλλάξεις στο χρωμόσωμα 12, στο γονίδιο του ηπατικού μεταγραφικού παράγοντα HNF-1<sup>α</sup> (ηπατοκυτταρικός πυρηνικός παράγοντας 1<sup>α</sup>), ενώ μία άλλη μορφή σχετίζεται με μεταλλάξεις στο γονίδιο της γλυκοκινάσης στο χρωμόσωμα 7p, με αποτέλεσμα παραγωγή ελαττωματικού μορίου του προαναφερθέντος ενζύμου.

Η γλυκοκινάση μετατρέπει την γλυκόζη σε γλυκόζο - 6 - φωσφατάση, ο μεταβολισμός της οποίας διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης από το β- κύτταρο του παγκρέατος. Επομένως, η γλυκοκινάση λειτουργεί ως «αισθητήρας της γλυκόζης» για το β- κύτταρο. Εξαιτίας των βλαβών του γονιδίου της γλυκοκινάσης, απαιτούνται αυξημένα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος για την επίτευξη φυσιολογικών επιπέδων έκκρισης ινσουλίνης.

Λιγότερο συνήθεις μορφές σακχαρώδη διαβήτη προκαλούνται από μεταλλάξεις άλλων μεταγραφικών παραγόντων των HNF-4α, HNF-1β, IPF-1 και NeuroD1. (Κωστάκης & Ηρακλειανού, 2006)

### Γενετικές διαταραχές στη δράση της ινσουλίνης

- 1.τύπου A αντίσταση στην ινσουλίνη
- 2.σύνδρομο Leprechaunism
- 3.σύνδρομο Rabson-Mendenhall
- 4.λιποατροφικός διαβήτης. (Χαμπαίος, 2003)

Επιπρόσθετα, ενδοκρινολογικές όπως η ακρομεγαλία, το σύνδρομο Cushing, το σύνδρομο Conn, ο υπερθυρεοειδισμός, το γλυκαγόνωμα και το σωματοστατίνωμα, καθώς επίσης και διηθητικές νόσοι όπως η αιμοχρωμάτωση, μπορούν να συνοδεύονται από υπεργλυκαιμία.

Τέλος, ορισμένα φάρμακα μπορούν είτε να μειώσουν την έκκριση ινσουλίνης, είτε να αυξήσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη, είτε και τα δύο. Η πενταμιδίνη και η ιντερφερόνη-α έχουν συσχετιστεί με διαβήτη με μειωμένη έκκριση ινσουλίνης, ενώ τα γλυκοκορτικοειδή, το νικοτινικό οξύ, τα θειαζιδικά διουρητικά και οι β-αναστολείς έχουν συσχετιστεί με αντίσταση στην ινσουλίνη ή με μεικτές μορφές. (Πετρόπουλος, 2009)

### **1.2.4)Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης**

Ως διαβήτης της κύησης ορίζεται η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων που παρουσιάζεται ή αναγνωρίζεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Βασιλόπουλος & Μπουντουβής, 2009). Η διάγνωση τίθεται με βάση τις τιμές του σακχάρου αίματος κατά την καμπύλη του σακχάρου, που λαμβάνεται με χορήγηση από του στόματος διαλύματος γλυκόζης 50 ή 100 gr., με τη χρήση κριτηρίων που έχουν οριστεί από επιστημονικούς φορείς που ασχολούνται με αυτό το ζήτημα.

Ο έλεγχος πρέπει να εφαρμόζεται σε περίπτωση που υφίσταται ιστορικό πρότερης εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη κύησης ή ιστορικό νεογνών με βάρος γέννησης μεγαλύτερο από 4 Kgr., ή ιστορικό αιφνίδιου ενδομήτριου θανάτου. Ελέγχονται επίσης οι εγκυμονούσες με ηλικία άνω των 30 ετών, οι παχύσαρκες γυναίκες και όσες έχουν συγγενή πρώτου βαθμού με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη. Αν δε συντρέχουν άλλοι λόγοι, ο τυπικός έλεγχος διεξάγεται την 24η με 28η εβδομάδα της κύησης.

Η συντριπτική πλειοψηφία των γυναικών που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη κύησης ρυθμίζεται μόνο με διαιτητική αγωγή, εφαρμόζοντας ένα ισορροπημένο διαιτολόγιο με συχνά και μικρά γεύματα, αποφυγή των ευαπορρόφητων υδατανθράκων, με μικρό περιορισμό των θερμίδων στις παχύσαρκες γυναίκες. Όταν δεν πετυχαίνονται οι στόχοι που έχουν τεθεί, εφαρμόζεται αγωγή με ινσουλίνη .

Στις πλείστες των περιπτώσεων ο σακχαρώδης διαβήτης υποχωρεί μετά τον τοκετό, ενώ σε μικρό ποσοστό παραμένει ως διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη ή ως σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Η παρουσία, όμως, του σακχαρώδους διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ενέχει επιπτώσεις, τόσο για την μητέρα, όσο και για το νεογνό. Το έμβρυο εμφανίζει αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης μακροσωμίας και περιγεννητικών επιπλοκών. Για το λόγο αυτό επιβάλλεται να γίνεται συχνή υπερηχογραφική παρακολούθηση της εγκυμοσύνης, με δεδομένο ότι και μόνο η εμφάνιση μακροσωμίας είναι κριτήριο για την έναρξη ινσουλινοθεραπείας.

Εξ' άλλου, η μακροσωμία του εμβρύου υποδεικνύει και τον τρόπο του τοκετού (φυσιολογικός ή καισαρική τομή). Τα τελευταία χρόνια διερευνώνται και οι απώτερες επιπτώσεις που εμφανίζονται στα παιδιά των μητέρων αυτών, οι οποίες σχετίζονται με την εμφάνιση παχυσαρκίας και σακχαρώδους διαβήτη, ήδη από την εφηβική ηλικία. Πιστεύεται ότι η ανάπτυξη ενός εμβρύου σε υπεργλυκαιμικό ενδομήτριο περιβάλλον προκαλεί μεταβολή του φαινοτύπου του, η οποία θα εκδηλωθεί αργότερα κατά την εφηβεία του. Οι ίδιες οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης διατρέχουν σοβαρό κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, υπέρτασης και μεταβολικού συνδρόμου, με τις συνοδές καρδιαγγειακές επιπλοκές που αυτά συνεπάγονται. Η παρακολούθησή τους, άρα, και μετά τον τοκετό επιτρέπει την εφαρμογή προληπτικών και θεραπευτικών αγωγών για την αποφυγή της εμφάνισης των επιπλοκών αυτών. (Λαϊνά – Μονιάκη, 2008)

### **1.3) Γλυκόζη και ινσουλίνη**

Η γλυκόζη (γνωστή και ως σάκχαρο) αποτελεί το κύριο «καύσιμο», το οποίο μεταφέρεται με την κυκλοφορία στα κύτταρα όπου και χρησιμοποιείται. Ο ρυθμός με τον οποίο η γλυκόζη μπαίνει στην κυκλοφορία μετά το γεύμα εξαρτάται από την γλυκόζη που απορροφάται από το έντερο και από τη γλυκόζη που συνθέτει ο ίδιος ο οργανισμός στο ήπαρ και σε μικρότερο βαθμό στους νεφρούς. Το πρωί, μετά 10ωρη νηστεία, το ήπαρ είναι ο κύριος προμηθευτής γλυκόζης στον οργανισμό, αφού καλύπτει το 80% της ποσότητας που χρειάζεται ο οργανισμός, ενώ το υπόλοιπο 20% προσφέρεται από τους νεφρούς. Μετά το γεύμα, η παροχή γλυκόζης από το ήπαρ στην κυκλοφορία καταστέλλεται κατά 80%, ενώ αυξάνει η απελευθέρωση γλυκόζης από τους νεφρούς.

Στα φυσιολογικά άτομα, η ρύθμιση της γλυκόζης στον οργανισμό γίνεται με ακρίβεια από δύο ορμόνες που παράγονται στα νησίδια του παγκρέατος, την ινσουλίνη και τη γλυκαγόνη. Η ινσουλίνη είναι η ορμόνη που διαχειρίζεται τη γλυκόζη όταν αυτή αυξάνει στο αίμα και στο χώρο γύρω από τα κύτταρα, ενώ η γλυκαγόνη παρεμβαίνει όταν η γλυκόζη ελαττώνεται κάτω από τα φυσιολογικά όρια.

Οι μεταβολές των ορμονών αυτών εξαρτώνται από τη γλυκόζη αίματος και με τον ακόλουθο τρόπο : Τα β-κύτταρα του παγκρέατος έχουν «αισθητήρες» με τους οποίους καταλαβαίνουν συνεχώς τις μεταβολές της γλυκόζης στο αίμα. Όταν μετά από φαγητό αυξάνεται η γλυκόζη, τα β-κύτταρα το αντιλαμβάνονται και αμέσως εκκρίνουν ινσουλίνη (στην αρχή αυτή που έχουν αποθηκευμένη και στη συνέχεια νέα που συνθέτουν). Η έκκριση της ινσουλίνης, από τα β-κύτταρα, αρχίζει να ελαττώνεται όταν με τη δράση της ινσουλίνης που παράγεται αρχίσει να πέφτει η γλυκόζη.

Θα κατέβει στο ελάχιστο όταν η γλυκόζη στο αίμα επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα. Αμέσως μετά το γεύμα και ενώ η ινσουλίνη αυξάνει, η άλλη ορμόνη, η γλυκαγόνη, που παράγεται από τα α-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος, ακολουθεί αντίθετη πορεία και ελαττώνεται. (Κουκούλης, 2010)

Ως υπογλυκαιμία ορίζεται κάθε επεισόδιο παθολογικά χαμηλού σακχάρου αίματος, που εκθέτει το άτομο σε δυνητικό κίνδυνο. Άτομα με σακχαρώδη διαβήτη που θεραπεύονται με αντιδιαβητικά δισκία ή ινσουλίνη, θα πρέπει να σκέφτονται την πιθανότητα εμφάνισης υπογλυκαιμίας σε τιμές σακχάρου 70 mg/dl. Αυτή η τιμή είναι

περισσότερο ενδεικτική για τη λήψη κάποιων μέτρων, όπως άμεσης επανάληψης της μέτρησης του σακχάρου, αποφυγή άσκησης ή οδήγησης χωρίς προηγούμενη λήψη υδατανθράκων κ.α. με σκοπό την αποφυγή εμφάνισης κλινικής υπογλυκαιμίας.

### **1.3.1) Χαρακτηριστικά υπογλυκαιμικού επεισοδίου**

Κάθε υπογλυκαιμικό επεισόδιο χαρακτηρίζεται από τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, τα οποία διακρίνονται σε:

1. Νευρογενή (αυτόνομα), που είναι αποτέλεσμα της ενεργοποίησης του συμπαθητικού – αδρενεργικού νευρικού συστήματος, λόγω της υπογλυκαιμίας. Χαρακτηριστικά συμπτώματα είναι η εφίδρωση, η ταχυκαρδία, ο τρόμος, η εφίδρωση και το αίσθημα της πείνας.
2. Νευρογλυκοπενικά που οφείλονται άμεσα στην ελάττωση παροχής γλυκόζης στον εγκέφαλο. Χαρακτηριστικά συμπτώματα είναι οι διαταραχές της συμπεριφοράς, η δυσκολία στη σκέψη, σύγχυση ή ακόμα σπασμοί και κώμα. (Μπαργιώτα, 2010)

Έχει αποδειχτεί ότι η καλή ρύθμιση της γλυκόζης ορού, της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων χοληστερόλης ορού μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, με την παχυσαρκία να αποτελεί βασικό τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου. (Κυριαζής και συν.)

Η ινσουλίνη εκκρίνεται κατά ώσεις με περίοδο 6-13 λεπτά, που καθιστούν αποτελεσματικότερη τη δράση της. Οι ρυθμιστικές ώσεις απουσιάζουν σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και είναι διαταραγμένες σε άτομα με παχυσαρκία και σε συγγενείς ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η έγχυση ανά 20 λεπτά πολύ μικρών δόσεων γλυκόζης προκαλεί ρυθμική κατά ώσεις έκκριση με περίοδο 10 λεπτών. (Λεονάρδου και συν., 2007)

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2**

### **2.1) Διάγνωση σακχαρώδους διαβήτη**

Η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη τίθεται στη βάση των παρακάτω τριών κριτηρίων:

1. Τιμή σακχάρου αίματος σε οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας ίση ή μεγαλύτερη από 11,1 mmol/l (200 mg/dl), με ή χωρίς συμπτώματα διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία ή/και απώλεια βάρους χωρίς άλλη εξήγηση).
2. Τιμή σακχάρου αίματος νηστείας ίση ή μεγαλύτερη από 7 mmol/l (126 mg/dl). Ως νηστεία ορίζεται η μη λήψη θερμίδων κατά τη διάρκεια τουλάχιστον 8 ωρών.
3. Τιμή σακχάρου αίματος ίση ή μεγαλύτερη από 11,1 mmol/l (200 mg/dl) 2 ώρες μετά από λήψη 75 γραμμαρίων γλυκόζης κατά την εκτέλεση δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη. (Stumvoll et al. 2005, Πετρόπουλος, 2009)
4. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c)  $\geq 6,5\%$ : μέτρηση με την πιστοποιημένη μέθοδο από το Εθνικό Πρόγραμμα Πιστοποίησης για την HbA1c (National Glycohemoglobin Standardization Program, NGSP) και σταθμισμένη όπως στη μελέτη DCCT (Diabetes Control and Complications Trial). (Νικολάου, 2010)

Στις περισσότερες περιπτώσεις πάντως, η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη δεν τίθεται με την εκτέλεση δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη, αλλά με τη μέτρηση της τιμής του σακχάρου αίματος 2 ώρες μετά από ένα σχετικά πλούσιο γεύμα. Η μέτρηση της τιμής του σακχάρου μετά από γεύμα αυξάνει την ευαισθησία της διάγνωσης σε σχέση με τη μέτρηση της τιμής του σακχάρου μετά από νηστεία (Stumvoll et al. 2005, Πετρόπουλος 2009)

## **2.2) Άτομα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη**

- Ø Άτομα ηλικίας άνω των 45 ετών
- Ø Οι υπέρβαροι και οι παχύσαρκοι
- Ø Όσοι έχουν συγγενή πρώτου βαθμού με διαβήτη
- Ø Όσοι κάνουν καθιστική ζωή
- Ø Όσοι ανήκουν σε ορισμένες εθνικότητες (Αφρο-Αμερικανοί-Λατίνοι)
- Ø Σε όσους είχε διαπιστωθεί προ-διαβήτης τα προηγούμενα χρόνια
- Ø Γυναίκες που παρουσίασαν διαβήτη της κύησης ή γέννησαν παιδί με βάρος πάνω από τέσσερα κιλά
- Ø Οι υπερτασικοί (ΑΠ>140/90 mmHg) και άτομα με ιστορικό αγγειακής νόσου
- Ø Όσοι έχουν χαμηλή HDL χοληστερόλη είτε αυξημένα τριγλυκερίδια
- Ø Οι γυναίκες που έχουν σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών. (Κουλούρη, 2008)

## **2.3) Πρόληψη σακχαρώδους διαβήτη**

Η ραγδαία αύξηση του επιπολασμού της εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη, αλλά και η εμφάνιση των επιβαρυντικών επιπλοκών της νόσου, όπως για παράδειγμα οι μικροαγγειακές ή καρδιαγγειακές νόσοι, καθιστούν την έγκαιρη διάγνωση του ύψιστης σημασίας για τα άτομα με υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης Σ.Δ., αλλά και την δυνατότητα έγκαιρης πρόληψης της νόσου και την ανάπτυξη μιας πρωτογενούς παρέμβασης των κινδύνων που ενέχει ο Σ.Δ.. (Δημοσθενόπουλος, 2004)

Όπως παρατέθηκαν προηγουμένως στην εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη διαδραματίζουν το ρόλο τους γεννητικοί παράγοντες, στους οποίους δυστυχώς μέχρι σήμερα δεν μπορούμε να επέμβουμε, για αυτό η πρόληψη δεν εξετάζει τις περιπτώσεις σακχαρώδους διαβήτη όταν παρουσιάζεται ως αυτό-άνοση νόσος. Οι περιβαλλοντολογικοί παράγοντες όμως, είναι τροποποιήσιμοι, όπως η αύξηση του σωματικού βάρους, ειδικά του κεντρικού τύπου παχυσαρκία, και επίσης, η έλλειψη της σωματικής άσκησης, τόσο των ατόμων με προδιάθεση, όσο και εκείνων που έχουν ήδη εκδηλώσει τον σακχαρώδη διαβήτη. (Μαλλιός, 2010)

Στην ιατρική υπάρχουν τρεις βαθμίδες Πρόληψης:

1. Η πρωτογενής Πρόληψη, η οποία περιλαμβάνει όλα τα μέτρα, τα οποία είναι απαραίτητα ώστε να μην εμφανιστεί η πάθηση.



2. Η δευτερογενής Πρόληψη, η οποία ταυτίζεται με τα μέτρα για μία όσο το δυνατόν πιο έγκαιρη διάγνωση μετά την εμφάνιση της πάθησης.

3. Η τριτογενής Πρόληψη, η οποία προσπαθεί να μειώσει επιπλοκές και τη σοβαρότητα των συνεπειών μιας πάθησης. (Ματζουράτος και συν, 2009)

Πιο συγκεκριμένα, η Αμερικανική διαβητολογική εταιρεία, τον Οκτώβριο του 2008, ανακοίνωσε την επίσημη θέση της όσο αφορά την πρόληψη του Σ.Δ., με την προσεκτικά σχεδιασμένη διατροφή του διαβητικού ενταγμένη σε μια καθημερινότητα που χαρακτηρίζεται από συστηματική φυσική δραστηριότητα να είναι ο χρυσός κανόνας της πρόληψης. Όσο η νόσος εξελίσσεται οι οδηγίες του τρόπου ζωής συνδυάζονται με τα φαρμακευτικά σκευάσματα ή και την ινσουλίνη. Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής μπορούν να μειώσουν τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη από 1%-2%. Τα αποτελέσματα στο γλυκαιμικό έλεγχο είναι άμεσα και γίνονται αισθητά μέσα στις πρώτες εβδομάδες ακόμα και πριν την απώλεια σωματικού βάρους. Η απώλεια μόλις 4 κιλών είναι ικανή για να εξομαλύνει τα αυξημένα επίπεδα της γλυκόζης. Όμως, ο έλεγχος μέσω της διατροφής και της άσκησης συμβάλλει και στη ρύθμιση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου που παρουσιάζουν οι διαβητικοί ασθενείς. Οι οδηγίες τονίζουν πως: **«η σωστή διατροφή με τις πλείστες θετικές επιδράσεις της, το μεγάλο βαθμό ασφάλειας, τις μηδενικές ανεπιθύμητες παρενέργειες και το ελάχιστο οικονομικό φορτίο για τον ασθενή αποτελεί το πιο αποτελεσματικό μέσο ελέγχου του σακχαρώδη διαβήτη αρκεί να ακολουθείται πιστά και μακροπρόθεσμα».**

Τέλος, θα πρέπει να αναφερθεί ότι όσο πιο νωρίς ανιχνευθεί η νόσος τόσο πιο ήπιες και ευκολότερα αντιμετωπίσιμες θα είναι οι μεταβολικές διαταραχές. Σίγουρα κρίνεται ωφέλιμο να ομαλοποιηθούν με όσο το δυνατόν λιγότερα χάπια και αλλαγές στον τρόπο διατροφής και φυσικής δραστηριότητας. Η εμπειρία της θεραπευτικής ομάδας του ιατρού, του νοσηλευτή, του διαιτολόγου, του γυμναστή και του ψυχολόγου παίζει πρωταρχικό ρόλο στη διαμόρφωση και την ευστοχία του τελικού θεραπευτικού σχήματος.(Παπαμίκος, 2008)

## **2.4) Οξείες επιπλοκές σακχαρώδους διαβήτη**

Η διαβητική κετοξέωση και το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα αποτελούν τις σοβαρότερες οξείες μεταβολικές επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη. Η διαβητική κετοξέωση εμφανίζεται συχνότερα στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, αλλά επίσης μπορεί να εμφανισθεί και σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα εμφανίζεται κυρίως σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών. Και στις δύο επιπλοκές, οι συχνότεροι εκλυτικοί παράγοντες είναι η οξεία νόσηση (π.χ. λοιμώξεις, καρδιαγγειακά νοσήματα κ.ά.), η παράλειψη δόσης ινσουλίνης, ο νεοδιαγνωσθείς σακχαρώδης διαβήτης κ.ά. Η ετήσια επίπτωση της διαβητικής κετοξέωσης είναι 4,6–8 περιπτώσεις ανά 1000 διαβητικούς ασθενείς, ενώ η ετήσια επίπτωση του υπεργλυκαιμικού υπερωσμωτικού μη κετωτικού κώματος είναι λιγότερο από 1 περίπτωση ανά 1000 διαβητικούς ασθενείς. Η θνητότητα των ασθενών με διαβητική κετοξέωση είναι μικρότερη από 5%, ενώ η θνητότητα των ασθενών με υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα παραμένει ακόμα υψηλή. Κύριες διαταραχές και στις δύο μεταβολικές επιπλοκές είναι η έλλειψη της ινσουλίνης και τα αυξημένα επίπεδα των αντιρροπιστικών ορμονών (γλουκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη). Η διαβητική κετοξέωση χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία (>300 mg/dL), μείωση των επιπέδων των διττανθρακικών (<15 mEq/L) και οξέωση (pH<7,30) με κετοναιμία και κετονουρία. Το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα χαρακτηρίζεται από σημαντική υπεργλυκαιμία (>600 mg/dL), υπερωσμωτικότητα (ωσμωτικότητα πλάσματος >320 mOsm/kgH<sub>2</sub>O), βαριά αφυδάτωση (9 L) αποτέλεσμα της οσμωτικής διούρησης, διττανθρακικά >15 mEq/L, απουσία ή ηπιότατη κετοναιμία και διαταραχές του επιπέδου συνείδησης. Η θεραπεία και των δύο διαταραχών βασίζεται στην αναπλήρωση υγρών, στην ινσουλινοθεραπεία, στη διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης (στη διαβητική κετοξέωση) και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών και επίσης στη θεραπεία των εκλυτικών παραγόντων και των επιπλοκών που σχετίζονται με τη θεραπεία (π.χ. υπογλυκαιμία, υποκαλιαιμία, εγκεφαλικό οίδημα, οξύ πνευμονικό οίδημα, σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ενηλίκων, αγγειακές θρομβώσεις). Στους ασθενείς με γνωστό σακχαρώδη διαβήτη, πολλές από τις περιπτώσεις διαβητικής κετοξέωσης και υπεργλυκαιμικού υπερωσμωτικού μη

κετωτικού κόματος μπορεί να προληφθούν με την εκπαίδευση του ασθενούς και την επικοινωνία του με διαβητολόγο κατά τη διάρκεια οξείας νόσησης. (Σωτηρόπουλος & Αποστόλου, 2008)

Ως αιτία θανάτου σε ποσοστό που ξεπερνά το 50% των πασχόντων τόσο από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, όσο και του τύπου 2 αναφέρονται οι καρδιαγγειακές παθήσεις (Morrish και συν, 2001).

Οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη που θεωρούνται ως ασθενείς υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων είναι:

- Ø όσοι εμφανίσουν τα τυπικά συμπτώματα, αλλά και αυτοί με άτυπα συμπτώματα
- Ø όσοι είναι άνω των 55 ετών
- Ø όσοι εμφανίζουν περιφερικές ή καρωτιδικές αγγειοπάθειες
- Ø καθώς και όσοι έχουν δύο ή περισσότερους από τους ακόλουθους παράγοντες κινδύνου: υπερλιπιδαιμία, υπέρταση, χρήση καπνού, οικογενειακό ιστορικό πρόωρης καρδιαγγειοπάθειας διαβητικής αιτιολογίας, μικρολευκωματινουρία και προϊούσα αμφιβληστροειδοπάθεια. (Poirier και συν, 2006)

Ως μικρολευκωματινουρία ορίζεται η απέκκριση στα ούρα 30–300 ml λευκωματίνης το 24ωρο (ή 20–200 μg/min ή 30–300 μg/mg κρεατινίνης) σε δύο από τρεις συλλογές ούρων σε χρονικό διάστημα 3–6 μηνών. Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός πρόκλησης της μικρολευκωματινουρίας δεν είναι τελείως γνωστός, αλλά για την παρουσία της έχουν ενοχοποιηθεί η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, η φλεγμονή και η ενδονεφρική ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης.

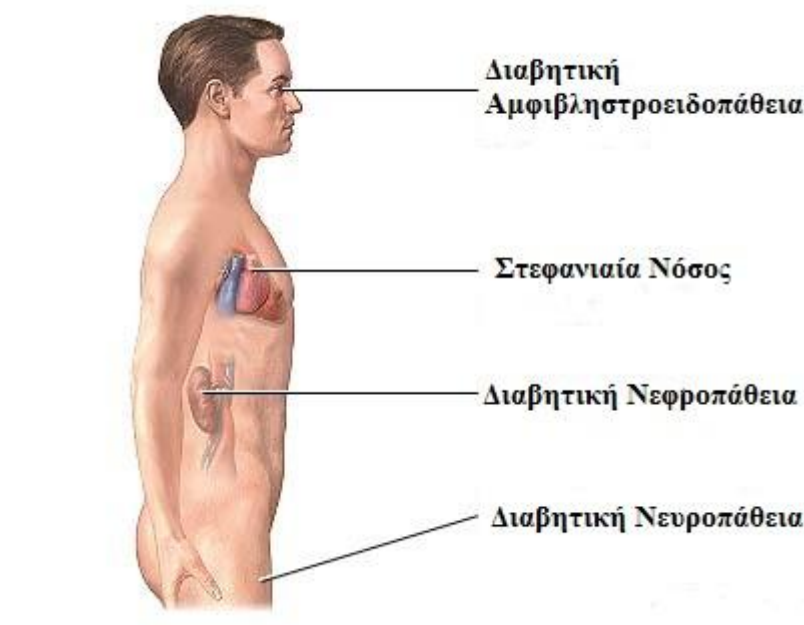
Η μικρολευκωματινουρία συνιστά προγνωστικό δείκτη διαβητικής νεφροπάθειας αλλά και αυτόνομο παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή 2. Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης μικρολευκωματινουρίας σε διαβητικούς ασθενείς με φυσιολογική απέκκριση λευκωματίνης στα ούρα αποτελούν:

- Ø η διάρκεια του διαβήτη,
- Ø ο ρυθμός απέκκρισης της λευκωματίνης,
- Ø η αρτηριακή πίεση και
- Ø η ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος.

Η πρόωμη διάγνωση της μικρολευκωματινουρίας επιτρέπει έγκαιρη παρέμβαση, με σκοπό την καθυστέρηση της εμφάνισης έκδηλης διαβητικής νεφροπάθειας.

Στη πρωτογενής πρόληψη, στην περίπτωση της μικρολευκωματινουρίας, περιλαμβάνονται όλες εκείνες οι παρεμβάσεις που εφαρμόζονται σε κάθε διαβητικό ασθενή τύπου 1 ή 2 για την αποτροπή εμφάνισης μικρολευκωματινουρίας. Αντίθετα, η δευτερογενής πρόληψη επικεντρώνεται στα μέτρα που εφαρμόζονται σε διαβητικό ασθενή στον οποίο έχει ήδη εγκατασταθεί η μικρολευκωματινουρία με σκοπό την αποτροπή επιδείνωσης και, αν είναι εφικτό, της υποστροφής τόσο της μικρολευκωματινουρίας, όσο και της νεφρικής ανεπάρκειας. Η τριτογενής πρόληψη αφορά στις προσπάθειες που γίνονται προκειμένου να επιβραδυνθεί η εξέλιξη της κλινικής νεφροπάθειας σε χρόνια νεφρική νόσο τελικού σταδίου. (Σπανού και συν, 2009)

## **2.5) Χρόνιες επιπλοκές σακχαρώδους διαβήτη**



Εικόνα 2.1

[\(www.e-algos.com/gr/επώδυνη-διαβητική-πολυνευροπάθεια/\)](http://www.e-algos.com/gr/επώδυνη-διαβητική-πολυνευροπάθεια/)

Μακροχρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια που μπορεί να οδηγήσει σε πλήρη απώλεια της όρασης, η

νεφροπάθεια με την επακόλουθη νεφρική ανεπάρκεια, η περιφερική νευροπάθεια με κίνδυνο πρόκλησης ελκών στα κάτω άκρα, ακρωτηριασμού και άρθρωσης Charcot και η νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος με συμπτώματα από το γαστρεντερικό, ουροποιογεννητικό και καρδιαγγειακό σύστημα, αλλά και με στυτική δυσλειτουργία. Επιπρόσθετα, συχνά συνυπάρχουν σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη αρτηριακή υπέρταση και διαταραχές μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών. (Κατσίκης και συν, 2010)

Ανάλυση επιδημιολογικών δεδομένων απέδειξε ότι οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν διπλάσια συχνότητα αρτηριακής υπέρτασης σε σύγκριση με τον υπόλοιπο πληθυσμό. (Erstein και συν, 1992)

Επιδημιολογική μελέτη του National Diabetes Information Clearinghouse των ΗΠΑ έδειξαν ότι το 73% του ενήλικου διαβητικού πληθυσμού λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση της υπέρτασης ή εμφανίζει επίπεδα αρτηριακής πίεσης υψηλότερα από 130/80 mmHg.

Στην ίδια μελέτη καταγράφηκε ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και αρτηριακή υπέρταση εμφανίζουν 7πλάσια αύξηση της συνολικής θνησιμότητας συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό, στον οποίο δεν υπάρχουν αυτοί οι παράγοντες κινδύνου, ενώ όταν παράλληλα με τον σακχαρώδη διαβήτη εμφανιστεί στον πάσχοντα αυξημένη αρτηριακή υπέρταση και διαβητική νεφροπάθεια, η αύξηση της θνησιμότητας είναι 37πλάσια. (National Diabetes Information Clearinghouse, 2000)

Πολυετείς έρευνες καταλήγουν στην άποψη ότι η παθογένεια της αρτηριακής υπέρτασης στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι πολυπαραγοντική και δεν μπορεί να ερμηνευτεί με μία μόνο θεωρία. (Σαμπάνης, 2005)

Το 30%, περίπου των διαβητικών θα εμφανίσουν κάποια δερματολογική πάθηση κατά την πορεία της νόσου. Οι μη λοιμώδεις δερματοπάθειες που παρουσιάζονται στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, οφείλονται, κατά κύριο λόγο στις διαταραχές του μεταβολισμού ή αποτελούν δείκτη μακροαγγειοπάθειας, μικροαγγειοπάθειας και νευροπάθειας, ενώ στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, υπερτερούν οι δερματικές εκδηλώσεις που οφείλονται σε αυτό-άνοσα αίτια. (Κωστάκη & Ηρακλειανού, 2006)

Οι λοιμώξεις στα κάτω άκρα των διαβητικών ασθενών είναι ένα από τα συχνότερα και σοβαρότερα προβλήματα που αντιμετωπίζουν αυτοί οι ασθενείς. (Jeffcoate & Harding, 2003)

Οι λοιμώξεις αυτές, συνήθως επιπλέκουν έλκη των κάτω άκρων των διαβητικών ασθενών και συνιστούν αιτία ακρωτηριασμού του άκρου. (Pecoraro και συν., 1990)

Οι λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού μπορεί να είναι ήπιες (ονυχία, εντοπισμένη κυτταρίτιδα, μυκητιασικές λοιμώξεις των μεσοδακτυλίων πτυχών) ή βαρύτερες (εκτεταμένη κυτταρίτιδα, μυοσίτιδα, αποστήματα, νεκρωτική περιτονίτιδα, σηπτική αρθρίτιδα, τενοντίτιδα ή οστεομυελίτιδα). Ήπιες λοιμώξεις στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να εξελιχθούν ταχύτατα σε σοβαρές, απειλητικές για το άκρο και τη ζωή του ασθενή λοιμώξεις, ιδιαίτερα σε πάσχοντες από σοβαρού βαθμού περιφερική αρτηριοπάθεια. (Νικολόπουλος και συν., 2006)

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού στρέφεται στους τρεις κύριους παθογενετικούς παράγοντες, τη νευροπάθεια, την ισχαιμία και τη λοίμωξη. Κορυφαία θέση έχει η αποκατάσταση της ισχαιμίας με την επαναγγείωση. Το νευροπαθητικό έλκος αντιμετωπίζεται με αποφόρτιση και χειρουργικό καθαρισμό, ενώ η λοίμωξη απαιτεί επιθετική αντιβίωση. Τα καθιερωμένα αυτά μέτρα συμπληρώνονται σήμερα και από τις νεότερες εξελίξεις. Τη θεραπευτική αντιμετώπιση του προβλήματος ολοκληρώνει η συστηματική εκπαίδευση και πρόληψη. Πράγματι, έχει κατ' επανάληψη αποδειχτεί ότι με την ορθή αντιμετώπιση είναι εφικτή η μείωση της συχνότητας των ακρωτηριασμών. (Παπάνας, 2008)



Εικόνα 2.2



Εικόνα 2.3

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### 3.1) Αντιμετώπιση σακχαρώδους διαβήτη

Σε κάθε περίπτωση ασθενή με διαγνωσθέντα σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να γίνεται πλήρης ιατρική αξιολόγηση που θα στοχεύει στην ταξινόμηση της πάθησης, την εντόπιση των επιπλοκών, την καταγραφή προηγούμενων θεραπειών, το ιστορικό του γλυκαιμικού ελέγχου και την οργάνωση ενός σχεδίου αντιμετώπισης που θα περιλαμβάνει συνεχή παρακολούθηση. (Ζαντίδης και συν., 2010)

Η ιδανική θεραπεία της υπεργλυκαιμίας στο σακχαρώδη διαβήτη εξακολουθεί να αποτελεί πρόκληση για τον κλινικό ιατρό. Με τα υπάρχοντα θεραπευτικά μέσα, οι γλυκαιμικοί στόχοι επιτυγχάνονται στη μειονότητα των ασθενών, συχνά με τον κίνδυνο εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών. Η ανάγκη ανεύρεσης νέων θεραπευτικών μέσων εξακολουθεί να υφίσταται. Φάρμακα που αυξάνουν την απέκκριση γλυκόζης στα ούρα αναστέλλοντας την επαναπορρόφησή της, βρίσκονται σε φάση 2β μελετών. Μελετώνται, επίσης, στρατηγικές βελτίωσης της δράσης της ινσουλίνης με τη χρήση διαφόρων μορίων όπως η ρεξιστίνη, μόρια αναστολής ορισμένων φωσφατάσεων της πρωτεϊνικής κινάσης που απενεργοποιούν σημεία-στόχους της οδού ενεργοποίησης της ινσουλίνης και την IκB κινάση β, ενεργοποιητή του μεταγραφικού παράγοντα NFκB. Επιπλέον, βρίσκονται υπό έρευνα παράγοντες που αναστέλλουν την παραγωγή γλυκόζης (τροποποιώντας τη δραστηριότητα της γλυκοκινάσης, είτε καταστέλλοντας τη γλυκογονόλυση μέσω αναστολής της φωσφορυλάσης του γλυκογόνου) ή παρεμβαίνουν στο μεταβολισμό των λιπιδίων (ενισχύοντας τη δράση της αδιπονεκτίνης). Η βαριατρική ιατρική θα είναι στο προσκήνιο στο άμεσο μέλλον. Το τεχνητό πάγκρεας με ικανότητα αναγνώρισης της γλυκόζης ως ερέθισμα και της παροχής ινσουλίνης βάση αναγκών, παραμένει ανεκπλήρωτος στόχος. Η μεταμόσχευση νησιδίων από δότες, η καλλιέργεια κυττάρων με στόχο την παραγωγή βιώσιμων νησιδίων, η νεογένεση νησιδίων (διέγερση κυττάρων στο πάγκρεας του ασθενούς) και η μεταμόσχευση κυττάρων στα οποία έχει ενσωματωθεί γονίδιο σύνθεσης ινσουλίνης, αποτελούν επίσης ελκυστικές θεραπευτικές προσεγγίσεις. (Αλαβέρας, 2008)

### 3.2) Ο ρόλος της σωστής διατροφής και άσκησης



Εικόνα 3.1

([www.swstidiatrofi.gr](http://www.swstidiatrofi.gr))

Η σωστή διατροφή αποτελεί τον πιο σημαντικό παράγοντα στην προάσπιση και προαγωγή της υγείας. Αντίθετα, η κακή διατροφή σχετίζεται αιτιολογικά με πολλές παθολογικές διαταραχές, όπως είναι η παχυσαρκία και οι δυσλιπιδαιμίες, καθώς και χρόνια νοσήματα, όπως είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η οστεοπόρωση και ορισμένοι καρκίνοι. (Τούντας, 2009)

Τα υπάρχοντα δεδομένα υποστηρίζουν την κοινή μεταστροφή των εφήβων των περισσότερων ευρωπαϊκών χωρών προς μία διαίτα πλούσια σε ζωικά προϊόντα, ολικά και κορεσμένα λιπαρά και παράλληλα φτωχή σε φυτικές ίνες, φρούτα και λαχανικά.

Παράλληλα με αυτές τις μη επιθυμητές διατροφικές αλλαγές, παρατηρείται αύξηση στον επιπολασμό της παχυσαρκίας μεταξύ των εφήβων, πιθανώς εξαιτίας της κατανάλωσης τροφίμων υψηλής ενεργειακής πυκνότητας και του καθιστικού τρόπου ζωής τους, ενώ οι μη υγιεινές διατροφικές συνήθειες σε αυτήν την ηλικία φαίνεται να προκαλούν συγχρόνως αύξηση στον επιπολασμό των παραγόντων κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως η υπερχοληστερολαιμία, η υπέρταση και η αντίσταση στην ινσουλίνη.

Ορισμένα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του τρόπου διατροφής των εφήβων, όπως η κατανάλωση τροφίμων υψηλής ενεργειακής πυκνότητας ή τροφίμων που προετοιμάζονται εκτός σπιτιού, πιστεύεται ότι σχετίζονται με τις κακές διατροφικές τους συνήθειες. (Ελευθερίου και συν, 2010)

Οι Παπανδρέου και συν (2008) διεξήγαγαν έρευνα με σκοπό την καταγραφή των διατροφικών συνηθειών των εφήβων. Στην έρευνα αυτήν συμμετείχαν 276 έφηβοι, (173 κορίτσια και 103 αγόρια), ηλικίας  $14,4 \pm 2$  ετών που προσήλθαν στο



Εικόνα 3.2

([www.eatwell.gr](http://www.eatwell.gr))



Κέντρο Πρόληψης και Υγείας των Εφήβων της Α΄ Παιδιατρικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών στο Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία» κατά τα έτη 2005-2007. Η συλλογή των δεδομένων έγινε με χρήση ερωτηματολογίου. Οι έφηβοι χωρίστηκαν σε τρεις ηλικιακές ομάδες:

- Ø Ομάδα Α (< 14 ετών),
- Ø Ομάδα Β (14-17 ετών) και
- Ø Ομάδα Γ (> 17 ετών).

Η ανάλυση των δεδομένων έγινε με χρήση του στατιστικού προγράμματος SPSS 16,0 και χρησιμοποιήθηκε η στατιστική δοκιμασία Students' t-test για τις συγκρίσεις μεταξύ των φύλων και μεταξύ των ηλικιακών ομάδων.

Τα αποτελέσματα τους έδειξαν ότι από τους 276 εφήβους καταναλώνουν καθημερινά οι: 116 (42%) πρωινό, 61 (22,1%) ωμά λαχανικά και 109 (39,5%) φρούτα. Εβδομαδιαίως καταναλώνουν : 119 (43,1%) βρασμένα λαχανικά, 157 (56,9%) όσπρια και γλυκά 93 (33,7%).

Κατανάλωση κρέατος αναφέρεται σε 126 (45,7%) 3-4 φορές εβδομαδιαίως, ενώ συχνάζουν σε ταχυφαγεία 130 (47,1%) 1- 3 φορές το μήνα. Κατανάλωση ανθρακούχων αναψυκτικών αναφέρεται σε 72,5% του δείγματος. Τα αγόρια καταναλώνουν συχνότερα πλήρες γάλα, η Ομάδα Α όσπρια σε σχέση με την Β και φρούτα σε σχέση με την Γ, ενώ η ομάδα Γ καταναλώνει περισσότερο καφέ σε σύγκριση με τις άλλες δύο ομάδες.

Τα αποτελέσματα αυτά καταδεικνύουν ότι οι διατροφικές επιλογές των εφήβων είναι ενδεικτικές μη ισοζυγισμένης διατροφής. Επιλογές όπως αυξημένη κατανάλωση ανθρακούχων αναψυκτικών και έτοιμου φαγητού, συμβάλλουν καθοριστικά στη διαμόρφωση υπερβάλλοντος σωματικού βάρους. (Παπανδρέου και συν, 2008)

Ο αποτελεσματικός έλεγχος του σωματικού βάρους αποτελεί ουσιαστικό κρίκο στην αλυσίδα της μακροχρόνιας αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη. Οι στόχοι στους οποίους αποβλέπουν τα προγράμματα αγωγής υγείας, είναι αφενός η προφύλαξη της ζωής του ασθενούς και η υποχώρηση των συμπτωμάτων του και αφετέρου η επίτευξη της καλύτερης δυνατής ρύθμισης του διαβήτη, λαμβάνοντας υπόψη την ικανότητα του διαβητικού για φυσιολογική κοινωνική ζωή.

Κατά τον προγραμματισμό του διαιτολογίου του διαβητικού ατόμου θα πρέπει να υπολογίζονται με ακρίβεια τρεις παράγοντες:

- Ø Ποσότητα τροφής
- Ø Ποιότητα-σύνθεση τροφών
- Ø Κατανομή γευμάτων.

Σε κάθε διαβητικό ασθενή πρέπει να δίνεται ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα δίαιτας. (Κουλούρη, 2006)

Η άσκηση και η υγιεινή διατροφή συμβάλουν στην καλή διάθεση, την αυτοεκτίμηση, την μείωση της πρόωρης θνησιμότητας, της παχυσαρκίας, της υπέρτασης και του μη ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη. Στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και τις οικογένειές τους χρειάζεται να γίνει συμβουλευτική παρέμβαση, ώστε να τροποποιήσουν συμπεριφορές και τρόπο ζωής, προκειμένου να ελαττώσουν την έλευση των επιπλοκών και να αυξήσουν το διάστημα στο οποίο θα έχουν ένα υψηλό ή ικανοποιητικό επίπεδο καλής υγείας. (Ρούπα & Κουλούρη, 2007)

Στις μέρες μας δεν υφίσταται η έννοια της μίας και μόνης «διαβητικής δίαιτας». Η συνιστώμενη διατροφή καθορίζεται με βάση τους στόχους της θεραπείας, λαμβάνοντας παράλληλα υπόψη τις ανάγκες και προτιμήσεις των ασθενών. Η απώλεια βάρους είναι ιδιαίτερα σημαντική στο σχεδιασμό κάθε θεραπευτικής στρατηγικής για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.



Εικόνα 3.3

[www.menslounge.gr](http://www.menslounge.gr)

Προκειμένου να επιτευχθεί ο στόχος, γίνεται προσπάθεια μιας γενικότερης αλλαγής του τρόπου ζωής των ατόμων αυτών, υιοθετώντας υγιεινές συνήθειες διατροφής, με παράλληλη μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων και αύξηση της σωματικής δραστηριότητάς τους. Η περιεκτικότητα της δίαιτας σε υδατάνθρακες οριοθετείται, από το σύνολο των κατευθυντήριων οδηγιών, μεταξύ 45% και 65%. Σε ότι αφορά τις καταλληλότερες πηγές πρόσληψης υδατανθράκων, συνιστάται λήψη τροφών που περιέχουν υδατάνθρακες από δημητριακά ολικής αλέσεως, φρούτα,

φρέσκα λαχανικά και όσπρια λόγω του χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη τους, αλλά και της υψηλής περιεκτικότητάς τους σε φυτικές ίνες. Σε όλες τις κατευθυντήριες οδηγίες συνιστάται δίαιτα με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπη (<30–35%). Τα τελευταία δεδομένα της βιβλιογραφίας καθιστούν σαφές ότι μεγαλύτερη σημασία έχει το είδος του λίπους που καταναλώνεται και μικρότερη η ολική ποσότητα αυτού. Έτσι, προτιμώνται τα μονοακόρεστα και τα ω-3 λιπαρά οξέα, ενώ τα κορεσμένα και τα trans λιπαρά οξέα καθώς και η χοληστερόλη πρέπει να αποφεύγονται. Η πρόσληψη πρωτεϊνών (σε άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία) συνιστάται να κυμαίνεται μεταξύ 10% και 20% των συνολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων. (Κατσιλάμπρος & Λιάτης, 2008)

Τα δυνητικά οφέλη από την κατανάλωση θαλασσινών επί της εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 θα μπορούσαν να αποδίδονται στο υψηλό περιεχόμενο των θαλασσινών σε διατροφικά n-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, ιδίως στο εικοσιπεντανοϊκό οξύ [eicosapentaenoic acid (EPA)] και το δοκοσαεξανοϊκό οξύ (DHA). Εκτός από το EPA και το DHA, άλλα συστατικά που περιέχονται εντός των θαλασσινών, όπως το σελήνιο και η βιταμίνη D, θα μπορούσαν επίσης να σχετίζονται με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η βιταμίνη D θα μπορούσε να συσχετίζεται αρνητικά με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ενώ το σελήνιο θετικά. (Van Woudenberg και συν, 2010)

Οι νηστείες που καθορίζονται από την Ορθόδοξη Εκκλησία συμβάλουν σε μεγάλο βαθμό στην προαγωγή της υγείας και την πρόληψη των χρόνιων νοσημάτων, όπως είναι και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Ιδιαίτερα η αποφυγή κρέατος, επεξεργασμένου και μη, για 6 περίπου μήνες το χρόνο ελαττώνει τον κίνδυνο για πολλά χρόνια νοσήματα. Αντίθετα, το αγνό παρθένο ελαιόλαδο ελαττώνει την αρτηριακή πίεση και τον κίνδυνο για πολλά χρόνια νοσήματα. Ωστόσο, η ποσότητα του στην καθημερινή διατροφή πρέπει να είναι ελάχιστη αν το βάρος του σώματος είναι αυξημένο.

Ο παραδοσιακός τρόπος ζωής και διατροφής των Ελλήνων φαίνεται να είναι ο καλύτερος οδηγός για την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (Καφάτος, 2008)

### **3.3) Αντιμετώπιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1**

Η συνιστώμενη θεραπεία για τον διαβήτη τύπου 1 αποτελείται από τα ακόλουθα:

- Ø πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης (3-4 ενέσεις την ημέρα με βασική και γευματική ινσουλίνη) ή συνεχή υποδόρια έγχυση
- Ø αντιστοιχία γευματικής ινσουλίνης και υδατανθράκων διατροφής, προγευματικής γλυκόζης και αναμενόμενης δράσης
- Ø για αρκετούς ασθενείς (ειδικά αν η υπογλυκαιμία είναι πρόβλημα) χρήση αναλόγων. (Ζαντίδης και συν, 2010)

Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, η γλυκαιμική ρύθμιση επιτυγχάνεται μόνο με τη χορήγηση εντατικοποιημένων σχημάτων ινσουλινοθεραπείας. Τα σκευάσματα ινσουλίνης διακρίνονται ανάλογα με το χρόνο έναρξης και τη διάρκεια δράσης σε: (α) ταχείας (κρυσταλλική), (β) ενδιάμεσης (NPH) και (γ) βραδείας δράσης(Ultra-). Σε αυτά έχουν προστεθεί πέντε ανάλογα ινσουλίνης (Lispro, Aspart και Glulisine), με έναρξη δράσης πολύ ταχύτερη από εκείνη της κρυσταλλικής ινσουλίνης, και η Glargine και Detemir που ανήκουν στα σκευάσματα βραδείας δράσης. Υπάρχουν, επίσης, έτοιμα μίγματα ινσουλινών ταχείας (κρυσταλλικής ή ταχέων αναλόγων) και ενδιάμεσης δράσης (NPH) σε διάφορες αναλογίες, στα οποία η κάθε μία από τις ινσουλίνες διατηρεί τα δικά της φαρμακοκινητικά χαρακτηριστικά. Η εφαρμογή εντατικοποιημένου σχήματος προϋποθέτει κάλυψη των γευμάτων με ινσουλίνη, που εξασφαλίζεται με υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης ή αναλόγου πριν από κάθε κύριο γεύμα, καθώς και την εξασφάλιση βασικής ινσουλιναιμίας με τη χορήγηση NPH ινσουλίνης ή αναλόγου βραδείας δράσης μία φορά το 24ωρο (κατά προτίμηση προ της νυχτερινής κατάκλισης). Ένας άλλος τρόπος εντατικής ινσουλινοθεραπείας είναι η χρήση αντλιών. Οι παραπάνω τρόποι εντατικοποίησης της ινσουλινοθεραπείας εξατομικεύονται για κάθε ασθενή και απαιτούν πειθαρχία, συνεργασιμότητα και συχνές μετρήσεις του σακχάρου αίματος. (Λαμπαδιάρη & Δημητριάδης, 2008)

### **3.4) Αντιμετώπιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2**

Τα κυριότερα σημεία για την αντιμετώπιση του Σ.Δ.2 είναι:

- Ø μεταβολή του τρόπου ζωής με άσκηση και διατροφή (Ζαντίδης και συν, 2010). Οι κετογενείς πρωτεϊνικές δίαιτες μπορούν να είναι ένα χρήσιμο εργαλείο στην αντιμετώπιση των εξαιρετικά παχύσαρκων ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, όταν οι ασθενείς αυτοί αδυνατούν να εφαρμόσουν άλλα διαιτολόγια. Το πλεονέκτημά τους είναι ότι, όσο διάστημα τηρούνται οι κετογενείς πρωτεϊνικές δίαιτες, δημιουργείται λόγω της μέτριας κέτωσης μια κατάσταση σχετικής ανορεξίας. Οι ασθενείς που εφαρμόζουν κετογενείς δίαιτες πρέπει να είναι κάτω από περιοδική ιατρική επίβλεψη και η διάρκεια της εφαρμογής των διαιτολογίων αυτών είναι σκόπιμο να μην είναι μεγαλύτερη από τέσσερις μήνες προκειμένου να αποφευχθούν ανεπιθύμητες ενέργειες. Η πλήρης επανασίτιση πρέπει να γίνεται με βαθμιαίο και ελεγχόμενο τρόπο, με παράλληλη προσπάθεια τροποποίησης της διαιτολογικής συμπεριφοράς, ώστε να αποφευχθεί η επανάκτηση βάρους. (Καραμήτρος, 2008)
- Ø έναρξη μετφορμίνης και κλιμάκωση της θεραπείας με προσθήκη άλλων αντιδιαβητικών φαρμάκων.
- Ø έγκαιρη έναρξη ινσουλίνης. (Ζαντίδης και συν, 2010)

Οι γλιταζόνες, αγωνιστές των PPAR $\gamma$  πυρηνικών υποδοχέων, διεγείρουν την διαφοροποίηση πρόδρομων μεσεγχυτικών κυττάρων προς λειτουργικά λιποκύτταρα και προκαλούν απόπτωση των ενεργοποιημένων μακροφάγων με αποτέλεσμα να μειώνουν την λιπόλυση και να ασκούν αντιφλεγμονώδη δράση. Κατά συνέπεια, βελτιώνουν έμμεσα την αντίσταση στη γλυκομεταβολική δράση της ινσουλίνης και τη λειτουργικότητα των  $\beta$ -κυττάρων του παγκρέατος. Οι γλιταζόνες μειώνουν τους δείκτες αντίστασης στην ινσουλίνη, την υπεργλυκαιμία και την HbA1C καθώς και τους δείκτες φλεγμονής και τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου σε άτομα με διαβήτη τύπου 2. Από το άλλο μέρος, προκαλούν αύξηση του σωματικού βάρους και περιφερικά οιδήματα και αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιακή ανεπάρκεια σε άτομα με καρδιακή δυσλειτουργία. Πιθανώς οι γλιταζόνες να προλαμβάνουν την εξέλιξη της αθηρωμάτωσης, όταν χορηγούνται στα πρώιμα στάδια σε άτομα με διαβήτη τύπου 2, αλλά να είναι επικίνδυνα σε άτομα με προχωρημένη αθηρωμάτωση λόγω της

απόπτωσης των μακροφάγων. Στο στάδιο αυτό, τα μακροφάγα φαίνεται να χρειάζονται για να καθαρίσουν το νεκρωτικό υλικό των αθηρωματικών πλακών, το οποίο αν παραμείνει θα προκαλέσει αθηροθρόμβωση. (Τσατσούλης, 2008)

Οι διαβητικοί τύπου 2 αρχικά θεραπεύονται με δισκία, όμως οι περισσότεροι στην πορεία χρειάζονται ινσουλίνη. Η εξελισσόμενη φύση της νόσου και η επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων προάγουν την ανάγκη χορήγησης ινσουλίνης εξωγενώς. Η σύγχρονη τάση είναι η έγκαιρη έναρξη ινσουλινοθεραπείας σε ασθενείς με πτωχή γλυκαιμική ρύθμιση. Τα τελευταία χρόνια, στα παλαιότερα σκευάσματα ινσουλινών ανθρώπινου τύπου προστέθηκαν τα ανάλογα ινσουλινών, που μιμούνται πιο πιστά τη φυσιολογική ενδογενή έκκριση ινσουλίνης. Ενιαία αποδεκτά κριτήρια για την έναρξη ινσουλινοθεραπείας δεν υπάρχουν. Η έναρξη σε επίπεδο εξωτερικού ιατρείου είναι εξίσου ασφαλής και αποτελεσματική όσο στο νοσοκομείο. Η εκτίμηση του καλύτερου αρχικού σχήματος ινσουλινοθεραπείας είναι δύσκολη και η απόφαση πρέπει να εξατομικεύεται. Η πιο φυσιολογική προσέγγιση ινσουλινοθεραπείας είναι το εντατικοποιημένο σχήμα, δημοφιλής επιλογή είναι η χρήση έτοιμων μιγμάτων δύο φορές την ημέρα και η απλούστερη εκδοχή η προσθήκη βασικής ινσουλίνης στα δισκία. Ανεξάρτητα από το επιλεγέν σχήμα, η αρχική δόση ινσουλίνης πρέπει να είναι χαμηλή και προοδευτικά να αυξάνεται έως ότου επιτευχθούν οι γλυκαιμικοί στόχοι. Η εντατικοποίηση του σχήματος είναι πιθανή όταν η έναρξη ινσουλινοθεραπείας έχει γίνει με βασική ινσουλίνη ή μίγμα ινσουλινών. Βασικός κανόνας για την επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων με το μικρότερο κόστος υπογλυκαιμίας είναι η εκπαίδευση του διαβητικού για αυτοτιτλοποίηση της δόσης ινσουλίνης, βασιζόμενος στον αυτοέλεγχο των σακχάρων αίματος. (Μαυρογιαννάκη, 2008)

### 3.5) Χειρουργική θεραπεία



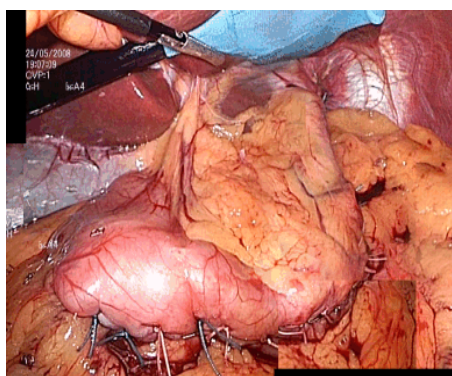
Εικόνα 3.4

[www.iator.gr/2011/06/20](http://www.iator.gr/2011/06/20)

Η χειρουργική θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 είναι σήμερα αποδεκτή θεραπεία για ασθενείς που δεν μπορούν να ρυθμιστούν με φάρμακα ή με αλλαγή του τρόπου ζωής. Αυτό συμφωνήθηκε και ανακοινώθηκε στον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ύστερα από συνάντηση συναίνεσης (consensus) ειδικών από όλες τις χώρες τον Φεβρουάριο του 2007 στη Ρώμη.

Μετά από τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας, ο σακχαρώδης διαβήτης, αν συνυπάρχει, θεραπεύεται σε ποσοστό 60%. Η εγχείρηση αυτή θεωρείται η απλούστερη και η πιο εύκολη λαπαροσκοπικά τεχνική.

Η επιμήκης γαστρεκτομή θεραπεύει το σακχαρώδη διαβήτη σε ποσοστό, τουλάχιστον 65%. Είναι μία νέα επέμβαση που κερδίζει έδαφος λόγω της απλότητας

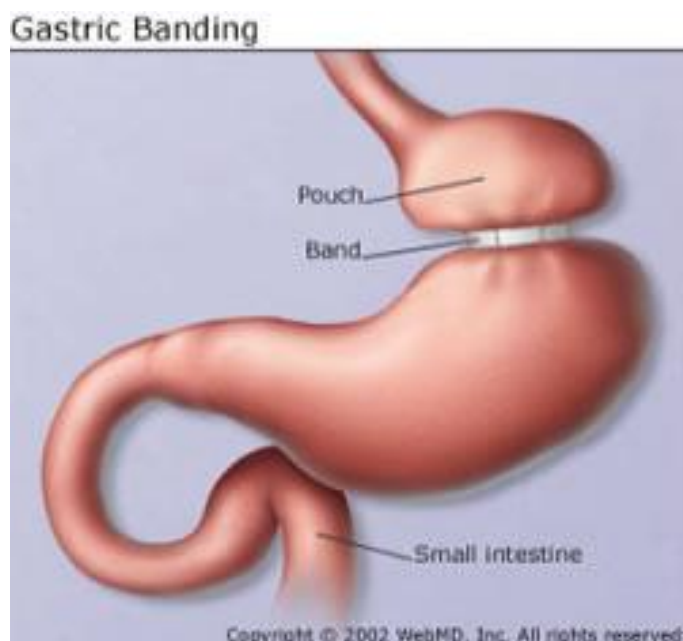


Εικόνα 3.5

[www.skrekas.net](http://www.skrekas.net)

της και του μικρού αριθμού των επιπλοκών που παρουσιάζει. Θεωρείται περιοριστικού τύπου επέμβαση, αφού μειώνεται η χωρητικότητα του στομάχου.

Η γαστρική παράκαμψη θεραπεύει το διαβήτη σε ποσοστό 78%. Η επέμβαση αυτή συνδυάζει τα πλεονεκτήματα του περιοριστικού τύπου εγχειρήσεων, μαζί με το στοιχείο της δυσαπορρόφησης για αυτό και εφαρμόζεται σε βαρύτερες περιπτώσεις παχυσαρκίας, αλλά και σε αρρώστους που συνηθίζουν να ζουν τρώγοντας πολλά γλυκά.



Εικόνα 3.6

[www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr)

Η χολοπαγκρεατική εκτροπή είναι η καλύτερη επέμβαση για τη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη. Η ίαση της πάθησης φθάνει το 98%, ακόμη και μετά από μεγάλο διάστημα μετεγχειρητικής παρακολούθησης των ασθενών που ξεπερνά τα 20 χρόνια. Μεγαλύτερο τμήμα του λεπτού εντέρου παρακάμπτεται μετά από αυτήν την επέμβαση και αυτό θεωρείται ότι σχετίζεται με την καλύτερη ανταπόκριση του σακχαρώδη διαβήτη σε αυτήν. Πιστεύεται, δηλαδή, ότι η ακατέργαστη τροφή αν περάσει γρήγορα στο περιφερικό τμήμα του λεπτού εντέρου διεγείρει την έκκριση ορμονών (ινκρετινών) που επιδρούν στη λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος και ρυθμίζουν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος. (Μελισσάς, 2007)



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### 4.1) Τα οφέλη της αναερόβιας άσκησης



Εικόνα 4.1

*(www.finisinc.com)*

Το ενεργειακό σύστημα που αναφέρεται ως αναερόβιος μηχανισμός, παρουσιάζεται κατά την έξαρση της δραστηριότητας σε έντονη, σύντομη άσκηση, όπου η ATP μπορεί να μεταβολιστεί γρήγορα για να καλύψει τις ενεργειακές ανάγκες. Μετά από μερικά δευτερόλεπτα εντατικής άσκησης, οι μικρές αποθηκευμένες ποσότητες ATP εξαντλούνται και τότε το σώμα στρέφεται στο αποθηκευμένο γλυκογόνο ως μορφή ενέργειας. Το γλυκογόνο αποδομείται για την παραγωγή γλυκόζης, η οποία στην συνέχεια μεταβολίζεται εντός των μυϊκών κυττάρων για την παραγωγή ATP. Η ονομασία της αναερόβιας άσκησης προκύπτει λόγω του γεγονότος ότι η γλυκόζη μπορεί να μεταβολιστεί για την παραγωγή μικρών ποσοτήτων ATP χωρίς να χρησιμοποιήσει οξυγόνο. (Prentice W., 2007)



Εικόνα 4.2

*(www.kmiecfitness.com)*

Η αναερόβια άσκηση είναι ο οποιοσδήποτε τύπος ενεργητικής άσκησης στον οποίο η δυναμική ή στατική μυϊκή σύσπαση βρίσκει αντίσταση από μια εξωτερική δύναμη. Ως αποτέλεσμα, ο μυς προσαρμόζεται και γίνεται δυνατότερος με την πάροδο του χρόνου, λόγω της υπερτροφίας των μυϊκών ινών και της αύξησης της επιστράτευσης των κινητικών μονάδων του. Καθώς

η δύναμη του μυός αυξάνεται, επιτυγχάνεται βελτίωση της καρδιαγγειακής απόκρισης, έτσι ώστε η μυϊκή ισχύς και αντοχή να αυξάνονται επίσης.

Απαραίτητο είναι να τονιστεί ότι οι αναερόβιες ασκήσεις θα πρέπει να αποφεύγονται όταν ο ασθενής παρουσιάζει μυς ή άρθρωση με φλεγμονή ή διόγκωση, ή όταν εμφανίζει σοβαρό αρθρικό πόνο κατά την διάρκεια της άσκησης ή για περισσότερο από 24 ώρες μετά την δραστηριότητα. (Kisner C., 2003)

Οι Minges και συν. (2011), θέλησαν να εξετάσουν σε κοινοτικό επίπεδο τα αποτελέσματα της αναερόβιας άσκησης με το πρόγραμμα Lift for Life, σε ενήλικους που έχουν παρουσιάσει ή βρίσκονται σε κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2.

Το Lift for Life αρχικά σχεδιάστηκε με σκοπό τη διάδοση ενός επιμορφωτικού προγράμματος μυϊκής ενδυνάμωσης για τους ενήλικους αυτούς, χρησιμοποιώντας τις υπάρχουσες εγκαταστάσεις υγείας της αυστραλιανής κοινότητας. Για την έρευνα αυτή αξιολογήθηκαν 86 συμμετέχοντες που είχαν πρόσβαση στο πρόγραμμα, το οποίο έλαβε μέρος στη Μελβούρνη, της Αυστραλίας.

Η περιφέρεια της μέσης, το κάτω και άνω μέρος του σώματος, καθώς και η ευκινησία καταμετρήθηκαν και συλλέχθηκαν αρχικώς, ενώ, υπήρξε καταμέτρηση και κατά τη διάρκεια συμπλήρωσης των πρώτων 2 και 6 μηνών προπόνησης.



Εικόνα 4.3

[www.gotaccesssecrets.com](http://www.gotaccesssecrets.com)

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι σε σχέση με την αρχική καταμέτρηση, υπήρξε μια σημαντική μείωση στη περιφέρεια της μέσης (- 1.9 εκ.) και η χρονομετρημένη δοκιμή ευκινησίας είχε βελτιωθεί αισθητά (- 0.8 sec). Επίσης, υπήρξαν σημαντικές αυξήσεις στη δύναμη του κάτω ημιμορίου του σώματος με αύξηση των αριθμών επαναλήψεων κατά 2.2 καθώς και του άνω ημιμορίου του σώματος με αύξηση των αριθμών επαναλήψεων κατά 3.8, κατά την ολοκλήρωση 8 εβδομάδων προπόνησης. Οι σημαντικές διαφορές υπήρξαν και κατά την αξιολόγηση των 16 εβδομάδων. Οι αναλύσεις που έγιναν με βάση την ηλικία και το φύλο στους 32 συμμετέχοντες στους οποίους είχαν ληφθεί μέτρα στην αρχική κατάσταση και κατά τη διάρκεια των 24 εβδομάδων της προπόνησης, αποκάλυψαν σημαντικές χρονικές επιδράσεις στην περιφέρεια και στην λειτουργία συνολικά του σώματος. Η μέγιστη όμως αλλαγή από την αρχική κατάσταση παρατηρήθηκε στην αξιολόγηση των 24 εβδομάδων.

Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι ένα βασισμένο επιμορφωτικό πρόγραμμα αναερόβιας άσκησης που χορηγήθηκε στη κοινότητα για εκείνους που παρουσιάζουν ή βρίσκονται σε κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2, μπορεί να ωφελήσει την υγεία, συμπεριλαμβάνοντας τη μείωση της παχυσαρκίας και τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης.



Εικόνα 4.4

[www.gotaccesssecrets.com](http://www.gotaccesssecrets.com)

Οι Hwi Ryun Know, Kyung Wan Min και συν. (2011), θέλησαν να παρουσιάσουν τις διαφορές στην επίδραση της αερόβιας άσκησης έναντι της αναερόβιας στην ενδοθηλιακή λειτουργία στις γυναίκες με διαβήτη τύπου 2. Η έρευνα είχε ως αφορμή την διαμάχη για το εάν η αερόβια ή η αναερόβια άσκηση είναι αποτελεσματικότερη για την ενδοθηλιακή λειτουργία στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Αυτή η μελέτη στόχευσε στο να ερευνηθεί την επίδραση ενός αερόβιου και ενός αναερόβιου προγράμματος για την ενδοθηλιακή λειτουργία, στις επιρροές του στην γλυκαιμική ρύθμιση, στην αλλαγή σωματικού βάρους και στην αεροβική ικανότητα για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Στην έρευνα συμμετείχαν συνολικά 40 υπέρβαρες γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και χωρίστηκαν σε 3 ομάδες: μια αερόβια ομάδα άσκησης (n=13), μια ομάδα αναερόβιας άσκησης (n=12), και μια ελεγχόμενης ομάδας, δηλαδή μια ομάδα που, ενώ, αντιμετωπίζει το ίδιο πρόβλημα, δεν αλλάζει τίποτα στην καθημερινότητα του (n=15), και ακολούθησαν είτε γρήγορο περπάτημα για την αερόβια ομάδα, είτε εκγύμναση της μυϊκής ομάδας για την αναερόβια ομάδα, για 60 λεπτά ανά ημέρα, 5 ημέρες την εβδομάδα για 12 εβδομάδες, με εποπτεία σε καθημερινή βάση με ειδικά επιταχυνσιόμετρα, δηλαδή μια ηλεκτρομηχανική συσκευή που έχει την ικανότητα να μετρά δυνάμεις επιτάχυνσης. Αξιολογήθηκε η ενδοθηλιακή λειτουργία με την βοήθεια της αγγειοδιαστολής μέσω ροής (FMD Flow-mediated dilatation), και η αεροβική ικανότητα, από τη λήψη οξυγόνου, ακολουθώντας τους ασθενείς από την αρχική κατάσταση τους έως ότου το πέρας του προπονητικού προγράμματος.

Η ηλικία των συμμετεχόντων ήταν  $57,0 \pm 6,8$  έτη, και ο δείκτης μάζας σώματος ήταν  $27,0 \pm 2,3$  kg/m<sup>2</sup>. Μετά από την παρέμβαση που υπήρξε μέσω του

προγράμματος, η αγγειοδιαστολή μέσω ροής (FMD) αυξήθηκε κατά  $2,2\pm 1,9\%$  στην αερόβια ομάδα, το οποίο διέφερε από την αναερόβια και από την ελεγχόμενη ομάδα, παρά τη μείωση του σωματικού βάρους που υπήρξε και στις δυο ομάδες αερόβιας και αναερόβιας ( $2,8\pm 2,5\%$ ,  $p=0,002$  και  $1,6\pm 2,0\%$ ,  $p=0,017$ , αντίστοιχα). Σημαντική ήταν και η αύξηση στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, ενώ επίσης, σημαντική μείωση υπήρξε στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) κατά τη διάρκεια μόνο της αερόβιας άσκησης. Σε όλους τους συμμετέχοντες, η αγγειοδιαστολή μέσω ροής άλλαξε σημαντικά σε σχέση με τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, αλλά όχι με τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ή του σωματικού βάρους.

Η έρευνα αυτή κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η αερόβια άσκηση εμφανίζει καλύτερα αποτελέσματα από την αναερόβια άσκηση, όσον αφορά τη βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Επιπλέον, η ικανότητα της αερόβιας άσκησης θα μπορούσε να προβλέψει καλύτερα τις αλλαγές στην αγγειοδιαστολή μέσω ροής παρά στην αλλαγή σωματικού βάρους και στη γλυκαιμική ρύθμιση.

Αντίθετα αποτελέσματα έδειξαν οι Whye C.L. και συν. (2011) προσανατολίζοντας την έρευνα τους στην κατάσταση της υγείας γηραιότερων ενηλίκων με διαβήτη τύπου 2 μετά από αερόβια ή άσκηση ενδυνάμωσης με μια τυχαία δοκιμή.



Εικόνα 4.5

[www.jarrettmorrow.com](http://www.jarrettmorrow.com)

Στόχος ήταν να συγκριθούν τα αποτελέσματα της αναερόβιας άσκησης και της αερόβιας άσκησης με παρόμοια ένταση, μέσα από μια προπόνηση οκτώ εβδομάδων σε μεσήλικες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Τα αποτελέσματα θα μετριόντουσαν χρησιμοποιώντας το ερωτηματολόγιο Short-form 36 Questionnaire.

Εξήντα άνθρωποι ηλικίας  $58\pm 7$  ετών χωρίστηκαν τυχαία σε ομάδες αναερόβιας άσκησης-μυϊκής ενδυνάμωσης και σε ομάδες αερόβιας άσκησης. Γενικά

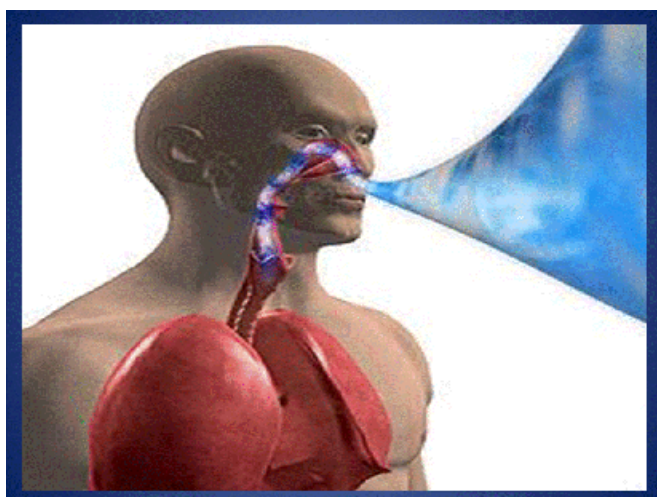
η κατάσταση της υγείας των ανθρώπων καθώς και η ζωτικότητα τους βελτιώθηκε αισθητά και στις δύο ομάδες, πιο συγκεκριμένα οι αλλαγές στα αποτελέσματα για την ομάδα μυϊκής ενδυνάμωσης ήταν 12,2(11,5) και 10,5(18,2) και για την αερόβια άσκηση 13,3(19,6) και 10,0(13,1) αντίστοιχα. Επίσης, η ομάδα αναερόβιας άσκησης είχε βελτιωθεί τόσο σωματικά όσο και πνευματικά, κάτι το οποίο δεν παρατηρήθηκε στην ομάδα αερόβιας άσκησης. Εντούτοις, μεταξύ των δυο ομάδων οι διαφορές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές.

Συμπερασματικά, και οι δύο θεραπευτικές αγωγές άσκησης έχουν θετικό αντίκτυπο στην κατάσταση υγείας αλλά και στην κλινική βελτίωση των ασθενών με διαβήτη τύπου 2. Οι ασκήσεις ενδυνάμωσης της αναερόβιας άσκησης, όμως, είχαν μερικά πρόσθετα οφέλη, δεδομένου των σημαντικών αλλαγών που υπήρξαν στο ερωτηματολόγιο σε σχέση με αυτές που παρατηρήθηκαν για την ομάδα που προπονήθηκε με τα αερόβια προγράμματα.

## 4.2) Τα οφέλη της αερόβιας άσκησης

Κατά τη μετάβαση από την ηρεμία στην κίνηση το αναπνευστικό, το καρδιαγγειακό και το μυοσκελετικό σύστημα αυξάνουν την παροχή οξυγόνου στα μιτοχόνδρια των μυών επιτρέποντας με αυτόν τον τρόπο την αεροβική αναπνοή και την παραγωγή ενέργειας. Αν το άτομο μπορεί να ενεργοποιήσει αυτό το σύστημα αεροβικής ενέργειας γρήγορα, τότε η κόπωση θα επέλθει με βραδύτερο ρυθμό και θα μπορεί να ανταπεξέλθει πιο άνετα στις απαιτήσεις που εγείρει η φυσική δραστηριότητα. Αυτή η κινητική του οξυγόνου μπορεί να βελτιωθεί με την άσκηση. (Jones & Poole, 2005)

Το αερόβιο έργο περιορίζεται κύρια από την ικανότητα του οργανισμού να οξειδώνει θρεπτικές ουσίες, όπως τα μιτοχόνδρια και να παράγει έτσι ATP μέσω της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης.



Εικόνα 4.6

[www.factoidz.com/physiology-the-respiratory-system](http://www.factoidz.com/physiology-the-respiratory-system)

Το προσλαμβανόμενο από την ατμόσφαιρα οξυγόνο μεταφέρεται μέσω του αναπνευστικού συστήματος προς το σημείο οξείδωσης στους ενεργούς ιστούς. Στην περίπτωση της άσκησης τα ενεργά μυϊκά κύτταρα είναι αυτά, που, κατά κύριο λόγο, ελέγχουν τις αερόβιες απαιτήσεις, αφού πάνω από το 90% της ενέργειας ξοδεύεται στους σκελετικούς μύες. Η οξειδωτική παραγωγή ενέργειας συμβαίνει στα μιτοχόνδρια. Στα θηλαστικά, δομικά χαρακτηριστικά της μεταφοράς υδατανθράκων και λιπών από το τριχοειδές σύστημα προς το μυϊκό ιστό εμφανίζονται ως περιοριστικός παράγοντας σε υπομέγιστη άσκηση (π.χ. στο 40-50% του  $VO_2max$ ). Σε υψηλότερες εντάσεις τα ενδοκυτταρικά αποθέματα των υποστρωμάτων πρέπει να χρησιμοποιηθούν για οξείδωση. Εξαιτίας της σημασίας αυτών των ενδοκυτταρικών

αποθεμάτων στο αερόβιο έργο, βρίσκουμε μεγάλα αποθέματα ενδομυοκυτταρικών υποστρωμάτων στα «αθλητικά» είδη θηλαστικών, καθώς και στους αθλητές αντοχής. Ο περιορισμός της μεταφοράς υδατανθράκων και λιπών στο επίπεδο του σαρκοπλάσματος, δείχνει πως ο σχεδιασμός της αναπνευστικής τροφοδοσίας από τους πνεύμονες προς τα μυϊκά μιτοχόνδρια αντανακλά τις πρωτογενείς απαιτήσεις σε οξυγόνο. Μελέτες συγκριτικής φυσιολογίας αποδεικνύουν ότι η οξειδωτική ικανότητα του σκελετικού μυϊκού ιστού, άρα και το μέγιστο απαιτούμενο οξυγόνο, ρυθμίζεται μεταβάλλοντας το μιτοχονδριακό περιεχόμενο. Στο επίπεδο της μικροκυκλοφορικής τροφοδοσίας σε οξυγόνο έχει βρεθεί ότι το τριχοειδές δίκτυο του μυϊκού ιστού προσαρμόζεται στις απαιτήσεις σε οξυγόνο, αλλά και ότι ο όγκος ερυθροκυττάρων στα τριχοειδή παίζει επίσης σημαντικό ρόλο.



Εικόνα 4.7

[www.topnews.in/health/exercise](http://www.topnews.in/health/exercise)

Η παροχή οξυγόνου από την καρδιά προς τους ιστούς έχει από καιρό αναγνωριστεί ως ένας παράγοντας κλειδί στο σύστημα

μεταφοράς του οξυγόνου. Τόσο στους γυμνασμένους, όσο και στους αγύμναστους ανθρώπους, η μέγιστη καρδιακή παροχή προσδιορίζεται από τον όγκο παλμού και την καρδιακή συχνότητα. Σε κανονικές περιβαλλοντικές συνθήκες, το σύστημα ανταλλαγής των αερίων προσφέρει μικρή μόνο αντίσταση στην παροχή οξυγόνου προς την περιφέρεια, σε γυμνασμένους και αγύμναστους. Εν τούτοις, σε αντίθεση με όλα τα άλλα στάδια του αερόβιου μηχανισμού, οι πνεύμονες φαίνεται να έχουν ελάχιστη φαινοτυπική ευπλαστικότητα, τουλάχιστον όσον αφορά την αερόβια προπόνηση. Εξαιτίας αυτής της έλλειψης ευπλαστικότητας, οι πνεύμονες μπορούν τελικά να εξελιχθούν σε περιοριστικό παράγοντα, όταν οι προσαρμόσιμες διεργασίες έχουν μεγιστοποιήσει την παροχή οξυγόνου στα ακόλουθα στάδια του συστήματος: καρδιά, μικροκυκλοφορία και μυϊκά μιτοχόνδρια. (Hoppele και συν., 1997)

Οι Μπριστιάνου και συν. (2008) μελέτησαν την επίδραση της μεσογειακής διατροφής και της καθημερινής άσκησης στην απώλεια βάρους ασθενών με μεταβολικό σύνδρομο. Στη μελέτη τους συμμετείχαν 34 ασθενείς, 26 γυναίκες (67,6%) και 11 άνδρες (32,5%), ηλικίας 43-77 ετών, με μεταβολικό σύνδρομο, οι οποίοι εξετάστηκαν από τον Μάρτιο έως και τον Σεπτέμβριο του 2007 και ακολούθησαν ένα πρόγραμμα υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης και άσκησης. Υποβλήθηκαν σε κλινικοεργαστηριακό έλεγχο και μετρήθηκε η ολική χοληστερόλη, η HDL, το σάκχαρο νηστείας, η αρτηριακή πίεση και το βάρος πριν και μετά τη δίαιτα και άσκηση.



Εικόνα 4.8

<http://exercise.sportsxfitness.com>

Λέγοντας άσκηση, συνεστήθη καθημερινά (ανάλογα με τις προτιμήσεις και τις συνήθειες των ασθενών) 15-30' βάδισμα ή 20' χαλαρή κολύμβηση ή 30' ποδήλατο ή 45-60' κηπουρική ή 30' χορός, ενώ όλοι οι ασθενείς ακολούθησαν τη μεσογειακή διατροφή (υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, όσπριων και διαφόρων δημητριακών, το ελαιόλαδο ως βασικό λίπος, συχνή κατανάλωση ψαριού και χαμηλή κατανάλωση κρέατος).

Τα αποτελέσματα τους έδειξαν ότι μετά τη δίαιτα και την άσκηση παρατηρήθηκε ελάττωση 4- 7 Kg του βάρους, 4-8 mmHg της αρτηριακής πίεσης, η HDL ελαττώθηκε από 3-15 mg, ενώ το σάκχαρο νηστείας μειώθηκε 6-12 mg. (Μπριστιάνου και συν , 2008)

Οι Σαρηγιάννη και συν. (2007) διερεύνησαν τη μεταβολή του γλυκαιμικού status σε παχύσαρκους ασθενείς μετά την απώλεια βάρους. Μελετήθηκαν 30 διαδοχικά άτομα με δείκτη μάζας σώματος  $>30\text{Kg/m}^2$ . Αναλύθηκαν τα ανθρωπομετρικά τους χαρακτηριστικά, το βιοχημικό τους και το γλυκαιμικό τους προφίλ με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (75gr από του στόματος λήψη) πριν και μετά την απώλεια του σωματικού βάρους με υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση (δίαιτα 1200 Kcal/ ημέρα και φυσική άσκηση 30 -34 λεπτά βάδισμα της ημέρα.).



Στη μελέτη συμμετείχαν 30 άτομα (2 άντρες και 28 γυναίκες) με μέση ηλικία  $54,3 \pm 9,2$  έτη. Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 17,9 μήνες (εύρος 3,5 – 39,5) και η μέση απώλεια  $10,4 \pm 6,7\%$  του αρχικού σωματικού βάρους. Οι ασθενείς παρουσίασαν στατιστικά σημαντική μεταβολή του δείκτη μάζας σώματος (από  $37 \text{ Kg/m}^2 \pm 4,1$  σε  $33,1 \pm 3,5 \text{ Kg/m}^2$ ) και της περιμέτρου μέσης (από  $112,9 \pm 11,5$  εκ. σε  $105,5 \pm 10,8$  εκ.).

Μετά τη απώλεια του σωματικού βάρους οι ασθενείς παρουσίασαν στατιστικά σημαντική βελτίωση της μεταγευματικής γλυκόζης ( $135,7 \pm 52,4$  σε  $117,2 \pm 39,3$   $p=0,05$ ), ενώ, αντίθετα, δεν μεταβλήθηκε σημαντικά η γλυκόζη νηστείας. Με γνώμονα τη μεταγευματική γλυκόζη το 33,3% των ασθενών παρουσίασε βελτίωση του γλυκαιμικού τους ορίου, το 60% διατηρήθηκε σταθερό, ενώ βάσει της γλυκόζης νηστείας το 20% και το 47% αντίστοιχα. Στατιστικά σημαντική μεταβολή παρουσίασαν και τα τριγλυκερίδια ( $154,4 \pm 77,6$  mg/dl σε  $122,2 \pm 48,4$  mg/dl,  $p < 0,05$ ) και η HDL-χοληστερόλη ( $43,3 \pm 9,7$  mg/dl UA  $54,7 \pm 15,4$  mg/dl,  $p < 0,001$ ).

Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η υγιεινή διαιτητική παρέμβαση, με υποθερμιδική δίαιτα και φυσική άσκηση και η επακόλουθη σημαντική (>10%) απώλεια σωματικού βάρους οδηγούν σε σημαντική βελτίωση της μεταγευματικής γλυκαιμίας και του γλυκαιμικού ορίου των ατόμων με παχυσαρκία, ακόμα και αν τα άτομα αυτά παραμένουν παχύσαρκα ή υπέρβαρα.

#### **4.2.1) Η συμβολή του χορού στην άσκηση**

Ο χορός αποτελεί μια καλλιτεχνική δημιουργία που συνδέεται άμεσα με το φυσικό περιβάλλον, την κοινωνία και την ιστορία κάθε τόπου αλλά ταυτόχρονα εξυπηρετεί την ανάγκη του ατόμου για ψυχαγωγία, ανάπαυση και διακοπή από τη μονοτονία της καθημερινότητας. Αποτελεί μια συλλογική μορφή έκφρασης συναισθημάτων, πηγή λαϊκού πολιτισμού και τρόπο σωματικής άσκησης. (Σπετσωτάκη, 2006-2007)



Εικόνα 4.9

*([www.letslearndancing.com](http://www.letslearndancing.com))*

Ο χορός παρέχει τα οφέλη της άσκησης όπως βελτιωμένη υγεία, ευεξία, συντονισμό και τόνο μυών . Με τη φυσική προσπάθεια, ο χορός δραστηριοποιεί ένα σημαντικό αριθμό μυών, αυξάνει τις καύσεις με αποτέλεσμα να επιδρά θετικά στο μεταβολισμό για τη διατήρηση υγιούς σωματικού βάρους και επιταχύνει την καρδιακή λειτουργία, τη συχνότητα αναπνοής και κυκλοφορίας του αίματος.

Ο χορός για 30 λεπτά συνεχόμενα ή σε συνεδρίες (όχι μικρότερες από 10 λεπτά) για ένα σύνολο μισής ώρας ημερησίως προάγει οφέλη, όπως: αύξηση της οστικής πυκνότητας και συνεπώς μείωση του κινδύνου οστεοπόρωσης, βελτίωση των καρδιοαναπνευστικών λειτουργιών και της κυκλοφορίας του αίματος, μείωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο, μείωση της υψηλής πίεσης του αίματος, του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 ή του καρκίνου του παχέος εντέρου. (Μαυροβουνιώτης & Αργυριάδου, 2008)

### 4.3) Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης



Εικόνα 4.10

[www.sportsclipart.com](http://www.sportsclipart.com)

Δίαιτα και άσκηση αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο της ρύθμισης του σακχαρώδους διαβήτη, καθώς, με αυτόν τον τρόπο προλαμβάνεται η εξέλιξη της διαταραγμένης ανοχής της γλυκόζης (μιας πρώιμης διαβητικής κατάστασης) σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (Μαλλίας, 2010)

Επιδημιολογικά, κλινικά και ερευνητικά δεδομένα, που αφορούν σε άντρες και μη έγκυες γυναίκες, υποδεικνύουν τις ευεργετικές προσαρμογές του ανθρώπινου οργανισμού στην άσκηση, καθώς και τη θετική συσχέτιση της φυσικής δραστηριότητας με την ποιότητα ζωής. Στις ευεργετικές προσαρμογές περιλαμβάνονται μεταβολές στη συγκέντρωση των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος, στη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση, στη λειτουργία του ενδοθηλίου και στο γλυκαιμικό έλεγχο. Έτσι, η συστηματική άσκηση ελαττώνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και αρτηριακής υπέρτασης. (Χαριζοπούλου και συν, 2008)



Εικόνα 4.11

[www.fitsn.gr](http://www.fitsn.gr)

Τα πλεονεκτήματα της άσκησης για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 συνδέονται περισσότερο με τις προστατευτικές καρδιαγγειακές επιδράσεις και όχι με τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Η σημασία της τακτικής φυσικής άσκησης στη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 έχει αναγνωρισθεί εδώ και αιώνες και είναι γνωστό ότι η τακτική σωματική δραστηριότητα παίζει

σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2. Επιπλέον, υπάρχει ευνοϊκή επίδραση σε άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Αυτές περιλαμβάνουν παχυσαρκία, υπέρταση, υπερλιπιδαιμία και διαταραχές της ινωδολύσης και πήξης, που αποτελούν σημαντικό τμήμα του «μεταβολικού συνδρόμου». (Μυγδάλης & Στέλιου, 2008)

Ο κίνδυνος ανάπτυξης διαβήτη αυξάνεται προοδευτικά τόσο στους άνδρες, όσο και στις γυναίκες με την αύξηση του βάρους. Το ανησυχητικό είναι ότι και στον εφηβικό πληθυσμό η ανάπτυξη διαβήτη φαίνεται να οφείλεται κυρίως στο υπερβολικό βάρος και στην παχυσαρκία. (Φυλακτού, 2007)

Πρωταρχικός στόχος στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι η σταδιακή απώλεια βάρους (μικρότερη του 10% του σωματικού βάρους εντός ενός έτους) με μέτριο περιορισμό των προσλαμβανόμενων θερμίδων και αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Οι δίαιτες που στοχεύουν στην ταχεία απώλεια βάρους θα πρέπει να αποφεύγονται γιατί συνήθως συνοδεύονται από επανάκτηση της αρχικής απώλειας, δυσμενή επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα και μείωση της διάθεσης του ασθενή για συνεργασία. (Τουρνής, 2003)



Εικόνα 4.12

(<http://health.in.gr>)

Η διαμοίραση της τροφής σε πολλαπλά γεύματα θεωρείται ως ένα βασικό μέτρο της σωστής διαιτητικής αγωγής. Αυτό στηρίζεται στο ότι:

1. η συνολική ημερήσια μεταγευματική υπεργλυκαιμία είναι μικρότερη όταν το διαβητικό άτομο μοιράζει την τροφή του σε περισσότερα γεύματα και
2. η διαμοίραση της τροφής προφυλάσσει σε μεγάλο βαθμό από τις υπογλυκαιμίες που οφείλονται στη χορηγούμενη ινσουλίνη ή σε αντιδιαβητικά δισκία.

Στην πράξη τα διαβητικά άτομα συνήθως λαμβάνουν τρία κύρια γεύματα και 2 ως 3 ενδιάμεσα snacks. Συνήθως το 1/5 της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης

υδατανθράκων χορηγείται κατά το πρωινό γεύμα, τα 2/5 κατά το μεσημβρινό και τα υπόλοιπα 2/5 στο δείπνο.

Άτομα με αυξημένη φυσική δραστηριότητα έχουν, όπως είναι γνωστό, αυξημένες ανάγκες σε θερμίδες (που μπορεί να φθάνουν τις 45 θερμίδες ανά χιλιόγραμμο ιδανικού βάρους ημερησίως). Σε άλλες περιπτώσεις, όπως π.χ. στους αγρότες, η ανάγκη μπορεί να ποικίλλει ανάλογα με τη φυσική δραστηριότητα της δεδομένης ημέρας. Στις περιπτώσεις αυτές είναι σκόπιμη η χορήγηση δύο διαιτητικών σχημάτων, με διαφορετική περιεκτικότητα σε θερμίδες (μία για τις ημέρες σχετικής ανάπαυσης και μία για τις ημέρες έντονης δραστηριότητας).

Στις περιπτώσεις που ένα διαβητικό άτομο κάνει μία μη προγραμματισμένη μυϊκή εργασία (π.χ. κηπουρική, σπορ) είναι σκόπιμο να λάβει εκτάκτως πρόσθετους υδατάνθρακες κατά την αρχή ή το μέσο της μυϊκής προσπάθειας. Το ποσό κυμαίνεται ανάλογα με το μέγεθος της φυσικής δραστηριότητας (συνήθως 10 ως 30 g υδατάνθρακες, π.χ. ένα μικρό φρούτο ή ως δύο φέτες ψωμί). (Κατσιλάμπρος 2002)

Σε ότι αφορά τη σωματική άσκηση, το 34,5% των ανδρών και το 44,7% των γυναικών στον ενήλικο ελληνικό πληθυσμό δηλώνει σωματικά αδρανή. Τα οφέλη από τη φυσική άσκηση είναι πολλαπλά. Ελαττώνει τον κίνδυνο καρδιοπάθειας ή πρόωρου θανάτου, καθώς επίσης και τον κίνδυνο εμφάνισης άλλων παθήσεων, όπως είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η υπερχοληστεριναιμία, τα εγκεφαλικά ισχαιμικά επεισόδια, η οστεοπόρωση, κ.α.. Επιπρόσθετα, αυξάνει την κατανάλωση λίπους από τον οργανισμό, μειώνοντας με αυτόν τον τρόπο το υπερβάλλον σωματικό βάρος και βοηθάει στη χαλάρωση και τον έλεγχο του άγχους. Τέλος, ενδυναμώνει τους μύες και αυξάνει την ενέργεια, κάνει καλύτερη την εμφάνιση και τη στάση του σώματος, συντελεί στη σωματική και ψυχική ευεξία και αυξάνει την αυτοπεποίθηση. (Τούντας, 2009)

Η θνησιμότητα και η νοσηρότητα του Ελληνικού πληθυσμού από στεφανιαία νόσο μελετήθηκε για πρώτη φορά στις αρχές της δεκαετίας του 1960 στα πλαίσια της μελέτης των 7 χωρών. Τότε, η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου στον Ελληνικό πληθυσμό βρέθηκε ιδιαίτερα χαμηλή, συγκριτικά με τους πληθυσμούς της Βόρειας Ευρώπης και της Αμερικής. Από τότε όμως, όπως φαίνεται από μία σειρά μικρότερων μελετών και από την επεξεργασία των δημογραφικών στοιχείων της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας, τόσο η νοσηρότητα όσο και η θνησιμότητα αυξήθηκαν σταδιακά, προφανώς λόγω μεταβολής των κοινωνικοοικονομικών συνθηκών και του τρόπου ζωής των Ελλήνων (Γκίκας και συν, 2004), όπως η απουσία σωματικής

άσκησης και αλλαγής των διατροφικών συνηθειών. Η αύξηση, όμως, αυτή είναι μικρότερη από αυτήν που θα αναμέναμε, αν λάβουμε υπόψη τις υψηλές συγκεντρώσεις της χοληστερίνης στο αίμα και τα υψηλά ποσοστά των καπνιστών στην Ελλάδα. (Chimonas, 2001)

Η παραδοσιακή μεσογειακή διατροφή είναι η ιδανική δίαιτα που πληρεί τις κατάλληλες προϋποθέσεις: άφθονες φυτικές τροφές (φρούτα, λαχανικά, ψωμί κι άλλα προϊόντα δημητριακών, πατάτες, όσπρια, καρποί και σπόροι), ελάχιστα επεξεργασμένα, εποχικά και τοπικής παραγωγής προϊόντα, γαλακτοκομικά προϊόντα (κυρίως τυρί και γιαούρτι) καθημερινά, σε μικρές έως μέτριες ποσότητες ψάρια και πουλερικά, σε μικρές έως μέτριες ποσότητες κόκκινο κρέας και κρασί. (Μαλλίας, 2010)

Ο αποτελεσματικός έλεγχος του σωματικού βάρους αποτελεί ουσιαστικό κρίκο στην αλυσίδα της μακροχρόνιας αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Απώλεια 5-10% του σωματικού βάρους μπορεί να συνοδευτεί από ποικίλες θετικές επιδράσεις στις διάφορες συνιστώσες του (ινσουλινοαντοχή, υπεργλυκαιμία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία).

Μεγάλες πολυκεντρικές, τυχαιοποιημένες μελέτες (DPP, DPS) έδειξαν την αξία της υγιεινοδιατροφικής παρέμβασης (δίαιτα, άσκηση, απώλεια βάρους) στη μείωση της επίπτωσης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 κατά 58%. (Μελιδώνης, 2007)



Εικόνα 4.13

([www.digitalschool.minedu.gov](http://www.digitalschool.minedu.gov)

[.gr](http://www.digitalschool.minedu.gov))

Παράλληλα με τη σωστή διατροφή χρειάζεται και τακτική σωματική άσκηση. Πρακτικά αυτό σημαίνει: 4-5 φορές την εβδομάδα αερόβια άσκηση (περπάτημα, τρέξιμο, κολύμπι, ποδήλατο κ.ά. ανάλογα με τη φυσική κατάσταση και την προτίμηση καθενός), διάρκειας κατ' ελάχιστον 30 λεπτά και με ένταση 50- 60% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού.(Τούντας Ι., 2009)



Εικόνα 4.14

[www.finisinc.com](http://www.finisinc.com)

Επίσης, οι κατευθυντήριες οδηγίες για την διαχείριση του διαβητικού ασθενή από την Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ) το 2011, προτρέπουν τον ασθενή να ακολουθήσει και ένα πρόγραμμα αναερόβιας άσκησης, η οποία θα συμπληρώνει την αερόβια. Οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις να εκτελούν ασκήσεις εκγύμνασης διαφόρων μυϊκών ομάδων 2-3 φορές την εβδομάδα. Την ημέρα της αναερόβιας άσκησης επιλέγονται 8-10 ομάδες μυών και εκτελούνται 8-10 συσπάσεις ανά μυϊκή ομάδα με διάλειμμα ενός λεπτού από ομάδα σε ομάδα. Η διαδικασία αυτή επαναλαμβάνεται 2-3 φορές, με ενδιάμεσο διάλειμμα 3-5 λεπτά. Για τις ασκήσεις θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί τέτοιο βάρος ή αντίσταση, που να είναι δύσκολο να επαναληφθούν περισσότερο από 10-15 φορές.

Πρέπει να τονισθεί ότι πριν την έναρξη οποιουδήποτε προγράμματος άσκησης, σωστό είναι να προηγηθεί μια αρχική εκτίμηση πιθανών επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη και γενικότερα της ικανότητας άσκησης του ασθενή, ώστε να δημιουργηθεί ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα άσκησης και να αποφευχθούν ενδεχόμενα προβλήματα (Μαλλίας, 2010). Για να επιτευχθεί αυτό θα πρέπει κατά την αρχική επίσκεψη του ασθενή να ληφθεί ένα σωστό ιστορικό, στο οποίο θα καταγράφεται:

- Ø Η ηλικία και το επάγγελμά του
- Ø Η ημερομηνία και ο τρόπος διάγνωσης του διαβήτη
- Ø Η τυχόν υπάρχουσα σχετιζόμενη με τον διαβήτη συμπτωματολογία

- Ø Η παρουσία υπογλυκαιμικών επεισοδίων καθώς και η επίγνωση ή όχι της υπογλυκαιμίας
- Ø Η προηγούμενη αντιδιαβητική και οποιαδήποτε άλλη φαρμακευτική αγωγή
- Ø Ο προηγούμενος γλυκαιμικός έλεγχος
- Ø Οι διατροφικές συνήθειες
- Ø Η σωματική άσκηση
- Ø Η παρουσία ή μη χρόνιων επιπλοκών
- Ø Η συνύπαρξη άλλων νοσημάτων

Στο οικογενειακό ιστορικό αναζητείται η παρουσία Σ.Δ. στο άμεσο συγγενικό περιβάλλον. Στο γυναικολογικό ιστορικό αναζητούνται προηγούμενες κηήσεις με συγγενείς ανωμαλίες, γέννηση νεκρού εμβρύου ή υπέρβαρων παιδιών > 4kg, τοξιναιμία ή άλλες επιπλοκές της κύησης. Τέλος, σημειώνεται η παρουσία επιβαρυντικών παραγόντων κινδύνου, όπως είναι η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η παχυσαρκία, η καθιστική ζωή, το κάπνισμα, η χρήση οινόπνεύματος ή τοξικών ουσιών και οι ψυχιατρικές διαταραχές.

Κατά την φυσική εξέταση θα πρέπει να επισημανθούν:

- Ø Μέτρηση ύψους και σωματικού βάρους για τον υπολογισμό του δείκτη μάζας σώματος.
- Ø Μέτρηση περιμέτρου μέσης.
- Ø Μέτρηση σφύξεων και αρτηριακής πίεσης συγκριτικά και στα δύο άνω άκρα.
- Ø Εξέταση κάτω άκρων για την ύπαρξη περιφερικής νευροπάθειας.
- Ø Εξέταση κάτω άκρων για την ύπαρξη περιφερικής αγγειοπάθειας.

Τέλος, ζητείται από τον ασθενή ο αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος, η συχνότητα των μετρήσεων του θα είναι ανάλογη με το θεραπευτικό σχήμα και θα εκτιμώνται σε κάθε επανεξέταση του ασθενή. (Αποστόλου Ο., 2011)

Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η σημαντική βελτίωση ενός ή περισσότερων επιβαρυντικών παραγόντων, όπως η υπεργλυκαιμία, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και η μικρολευκωματινουρία, μπορούν να μετριάσουν τις επιπλοκές που ενέχει ο σακχαρώδης διαβήτης από τα μικρά και τα μεγάλα αγγεία.

Η ομάδα του διαβητολογικού κέντρου Steno της Δανίας θέλησε να διερευνήσει κατά πόσον η ταυτόχρονη επιθετική θεραπευτική παρέμβαση σε όλους τους προαναφερθέντες παράγοντες κινδύνου μπορεί να μειώσει τις επιπλοκές σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η μελέτη διήρκεσε οκτώ χρόνια και



περιελάμβανε 160 άτομα με μέσο όρο ηλικίας τα 55 χρόνια, τα οποία χωρίστηκαν σε δύο ομάδες.

Η πρώτη ομάδα αντιμετωπίστηκε με συμβατική θεραπευτική αγωγή, σύμφωνα με τις ισχύουσες εθνικές κατευθυντήριες οδηγίες.



Εικόνα 4.15

[www.exercisingroutines.org](http://www.exercisingroutines.org)

Η δεύτερη ομάδα αντιμετωπίστηκε με εντατική θεραπευτική αγωγή η οποία αποτελούνταν από:

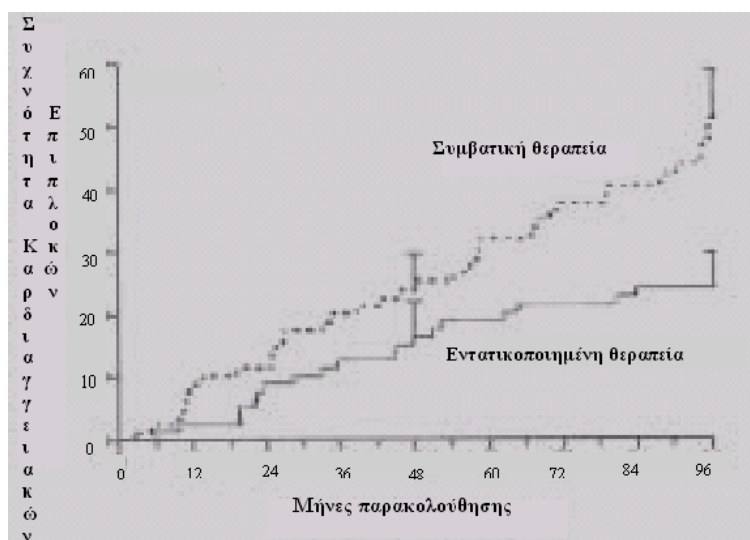
1. σταδιακή τροποποίηση της συμπεριφοράς των πασχόντων:
  - Ø διακοπή του καπνίσματος
  - Ø μείωση του συνολικού λίπους στις τροφές κάτω από το 30%
  - Ø μείωση του ζωικού (κεκορεσμένου) λίπους κάτω από το 10%
  - Ø ελαφρά άσκηση (π.χ. γρήγορο περπάτημα, ποδήλατο), τουλάχιστον 30 λεπτών, 3 – 5 φορές την εβδομάδα.
2. φαρμακευτική παρέμβαση για να επιτευχθούν οι εξής θεραπευτικοί στόχοι:
  - Ø Αρτηριακή πίεση συστολική < 130mmHg
  - Ø Αρτηριακή πίεση διαστολική < 80 mmHg
  - Ø Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη < 6,5%
  - Ø Ολική χοληστερόλη < 175 mg/dl
  - Ø Τριγλυκερίδια < 150 mg/dl
  - Ø Χορήγηση αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης σε όλους τους ασθενείς με μικρολευκωματινουρία (Αναστασίου, 2008). Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου ( $\alpha$  – MEA) χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της υπέρτασης και της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. (Jett, 1984)
  - Ø Χορήγηση ασπιρίνης σε όλους τους ασθενείς (Αναστασίου, 2008). Η χορήγηση της ασπιρίνης στη δευτερογενή πρόληψη καρδιαγγειακών θανάτων κατά 15% και των μη θανατηφόρων κατά 28%. (Καζάκος, 2008)

Οι ασθενείς της εντατικής θεραπευτικής αγωγής παρακολουθούνταν κάθε τρίμηνο. Στο τέλος της μελέτης οι ασθενείς της εντατικοποιημένης ομάδας παρουσίασαν σημαντικά μεγαλύτερη μείωση της αρτηριακής πίεσης, συστολικής και διαστολικής, της χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, της γλυκόζης νηστείας και της μικρολευκωματινουρίας, συγκρινόμενοι με τους ασθενείς της ομάδας που δέχτηκε τη συμβατική θεραπεία.

Δεν επιτεύχθηκαν οι θεραπευτικοί στόχοι στο απόλυτο σύνολο της ομάδας της εντατικής αντιμετώπισης. Τα ποσοστά επιτυχίας για τους στόχους στα λιπίδια και την αρτηριακή πίεση ήταν αρκετά υψηλά, από 60% ως 80%, ενώ το ποσοστό για τη επίτευξη της επιθυμητής τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (< 6,5%) ήταν χαμηλό και έφθανε το 15%.

Παρόλα αυτά, τα αποτελέσματα της πολύπλευρης παρέμβασης ήταν ελπιδοφόρα, δεδομένου ότι στην ομάδα αυτή ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου μειώθηκε κατά 50%, σε σύγκριση με την ομάδα η οποία έλαβε τη συντηρητική θεραπεία.

Σημαντικό, επίσης, είναι, όπως διαφαίνεται στο διάγραμμα που ακολουθεί, ότι τα ευεργετικά αποτελέσματα αυξάνονταν με την πάροδο του χρόνου, δηλαδή με τη μεγαλύτερη διάρκεια του εντατικού θεραπευτικού σχήματος.



Εικόνα 4.16

(Αναστασίου, 2008)

Επίσης, ελαττώθηκε κατά το ήμισυ και ο κίνδυνος εμφάνισης διαβητικής αμφιβληστροπάθειας, νεφροπάθειας και νευροπάθειας των αυτόνομων νεύρων.

Οι ερευνητές συμπέραναν, με βάση τα αποτελέσματα που προαναφέρθηκαν, ότι το θεραπευτικό αυτό σχήμα έχει πολύ σημαντικές επιπτώσεις στην κλινική φροντίδα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (Gaede και συν, 2003, Αναστασίου, 2008)



Εικόνα 4.17

*([www.patymsnutritionworld.com](http://www.patymsnutritionworld.com))*

Η σωματική άσκηση προκαλεί αιματολογικές προσαρμογές, όπως αυξημένη ινωδόλυση και μειωμένη γλοιότητα του αίματος που μπορούν να προστατεύσουν ενάντια στη θρόμβωση.

Αντίθετα, η υποκινητικότητα σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών. Η φυσική δραστηριότητα και, ιδιαίτερα, η αερόβια άσκηση, προκαλεί διάφορες οξείες και χρόνιες προσαρμογές, ορισμένες από τις οποίες είναι ωφέλιμες για την υγεία και τη σωματική απόδοση.

Οι μεταβολές αυτές αφορούν στον αριθμό και τη λειτουργία των έμμορφων συστατικών του πλάσματος, τον όγκο και τη σύσταση του πλάσματος, την πηκτικότητα, την ινωδολυτική ικανότητα καθώς και τη ροή του αίματος.

Ωστόσο, μολονότι η άσκηση μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη ισχαιμικών επεισοδίων, μπορεί και να οδηγήσει στην πρόκληση ανάλογων επεισοδίων, όταν δεν ελέγχεται η ένταση της. (Πάγκαλος και Κουϊδη, 2006)

#### **4.4) Προφυλάξεις άσκησης**

Ο διαβητικός που χρειάζεται ινσουλίνη για τη θεραπεία του, καλό είναι να αποφεύγει να ασκείται την ώρα της αιχμής της δράσης της ινσουλίνης γιατί μπορεί να οδηγηθεί σε υπογλυκαιμία, αν δεν λάβει πρόσθετους υδατάνθρακες. Πιθανό να χρειασθεί μείωση της δόσης της ινσουλίνης μετά την άσκηση, ακόμη και των δόσεων της επόμενης ημέρας.

Επίσης, είναι καλό να αποφεύγεται η χορήγηση ινσουλίνης στο μέρος του σώματος που καταπονείται από την άσκηση (π.χ. ο μηρός στην περίπτωση του τρεξίματος) γιατί μπορεί να αυξηθεί η απορρόφηση της, με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας.



Εικόνα 4.18

[www.diabetes-med.gr](http://www.diabetes-med.gr)

Στα άτομα που κάνουν ινσουλίνη ή / και λαμβάνουν ινσουλινοεκκριταγωγά φάρμακα, η φυσική δραστηριότητα μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία, αν η δόση του φαρμάκου ή η κατανάλωση υδατανθράκων δεν τροποποιηθεί. Πρέπει να συστήνεται η άσκηση να γίνεται με άτομο που γνωρίζει την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας.

Ο διαβητικός πρέπει να έχει πάντα μαζί του υδατάνθρακες σε ταχέως απορροφήσιμη μορφή (κατά προτίμηση χυμό, αλλά και μπισκότα ή καραμέλες) κατά τη διάρκεια της άσκησης. Όταν το σάκχαρο αίματος πριν από την άσκηση είναι λιγότερο από 100 mg/dl πρέπει να προηγείται της άσκησης μικρό γεύμα (επιπρόσθετοι υδατάνθρακες). Όταν παραδείγματος χάρη πρόκειται να ακολουθήσει ενδιάμεσης διάρκειας και μέτριας έντασης άσκηση και το σάκχαρο αίματος είναι

λιγότερο από 100 mg/dl πρέπει να λάβει προηγουμένως ένα φρούτο και μία φέτα ψωμί, αν το σάκχαρο είναι 100 – 240 mg/dl πρέπει να λάβει προηγουμένως ένα φρούτο ή μία φέτα ψωμί ενώ αν είναι περισσότερο από 240 mg/dl δεν πρέπει να προηγηθεί μικρό γεύμα.

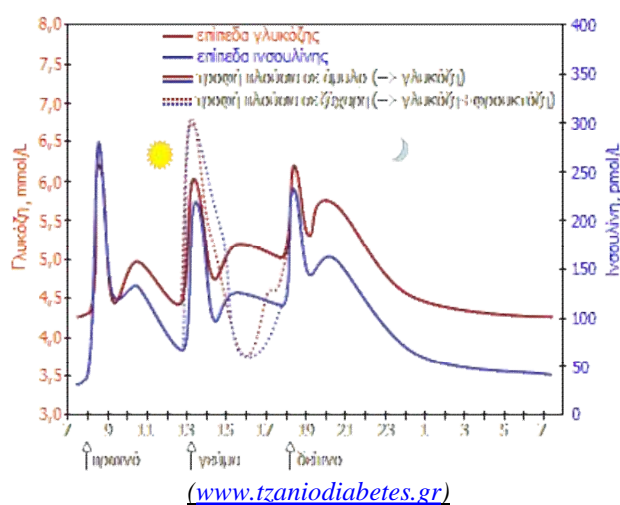
Σημαντικό στοιχείο για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας είναι να προσδιορίζει το σάκχαρο του αμέσως μετά την άσκηση, ώστε να αποφύγει πιθανή υπογλυκαιμία, λαμβάνοντας επιπλέον υδατάνθρακες. Υπογλυκαιμία μπορεί να συμβεί και όψιμα, ώρες μετά το πέρας της άσκησης, αλλά και την επόμενη ημέρα, λόγω της συνεχόμενης απορρόφησης γλυκόζης από τους μύες που έχουν ασκηθεί.

Καλό είναι να αποφεύγεται η χρήση αλκοόλ μετά την άσκηση γιατί μπορεί να επιτείνει πιθανή υπογλυκαιμία. (Μαυρογιαννάκη, 2010)

#### **4.5) Άσκηση και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1**

Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, οι δύο πολύ σημαντικές παράμετροι που καθορίζουν την απάντηση του ινσουλινοεξαρτώμενου ή ινσουλινοθεραπευόμενου κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι τα επίπεδα της ινσουλίνης και της γλυκόζης πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση, καθώς και η ένταση και η διάρκεια της άσκησης.

Εικόνα 4.19



Καλό είναι να αποφεύγεται κάθε είδους δραστηριότητα όταν το σάκχαρο αίματος νηστείας είναι > 250 mg/dl. Πολλή προσοχή πρέπει να δίνεται στην αύξηση

της πρόσληψης υδατανθράκων κατά την άσκηση, να υπάρχει ετοιμότητα από την πλευρά του ασθενή για ενδεχόμενο επεισόδιο υπογλυκαιμίας μερικές ώρες μετά την άσκηση, ο ασκούμενος να καταναλώνει αρκετά υγρά και να θυμάται ότι η παρατεταμένη άσκηση μπορεί να απαιτεί μείωση των δόσεων της ινσουλίνης. (Κούσουλα Α.)

Οι Παπαδοπούλου και συν. (2005) συνέκριναν την αντλία ινσουλίνης με το σχήμα των πολλαπλών ενέσεων σε συνθήκες άσκησης ως προς τον αριθμό των συνολικών υπογλυκαιμιών ανά ημέρα άσκησης και τον αριθμό των νυκτερινών υπογλυκαιμιών ανά ημέρα άσκησης σε παιδιά και εφήβους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Μελετήθηκαν 4 άτομα (2 αγόρια και 2 κορίτσια) με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, μέσης ηλικίας  $13,63 \pm 3,04$  έτη, με μέση διάρκεια σακχαρώδη διαβήτη  $8,88 \pm 4,17$  έτη και μέσο Δείκτη Μάζας Σώματος  $19,47 \pm 2,56$   $\text{kg}/\text{m}^2$ . Τα ανωτέρω άτομα συμμετείχαν σε δύο διαδοχικά έτη, Αύγουστος 2004 και Αύγουστος 2005, στην ίδια θερινή κατασκήνωση για παιδιά και εφήβους με σακχαρώδη διαβήτη. Κατά το 2004 βρισκόταν σε σχήμα πολλαπλών ενέσεων με κρυσταλλική ινσουλίνη προγευματικά και ισοφανική ινσουλίνη ως βασική ινσουλίνη, ενώ κατά το 2005 χρησιμοποιούσαν αντλία ινσουλίνης.

Στην κατασκήνωση γινόταν καθημερινά καταγραφή πέντε (5) μετρήσεων σακχάρου τριχοειδικού αίματος (προ των κυρίων γευμάτων, προ του ύπνου και τη νύχτα) καθώς και επιπλέον μετρήσεων επί αισθήματος υπογλυκαιμίας.

Ως υπογλυκαιμία ορίστηκε τιμή γλυκόζης  $<70$   $\text{mg}/\text{dl}$ . Μετρήθηκε HbA1c τον προηγούμενο και τον επόμενο της κατασκήνωσης μήνα και τα δύο έτη. Καταγράφηκε ο συνολικός αριθμός υπογλυκαιμιών και ο αριθμός νυκτερινών υπογλυκαιμιών για 77 συνολικά ημέρες άσκησης το 2004 και 71 το 2005.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα τους καταγράφηκαν 93 συνολικά υπογλυκαιμίες, δηλαδή 1,21 υπογλυκαιμίες ανά ημέρα άσκησης και 19 νυκτερινές υπογλυκαιμίες, δηλαδή 0,25 υπογλυκαιμίες ανά ημέρα άσκησης.

Το 2005 καταγράφηκαν 82 υπογλυκαιμίες, δηλαδή 1,15 υπογλυκαιμίες, ανά ημέρα άσκησης και 18 νυκτερινές υπογλυκαιμίες, δηλαδή 0,25 υπογλυκαιμίες ανά ημέρα άσκησης. Καμία σοβαρή υπογλυκαιμία δεν σημειώθηκε τις δύο χρονιές.

Η μέση HbA1c προ της κατασκήνωσης το 2004 ήταν  $8,33 \pm 2,92\%$  έναντι  $7,5 \pm 0,83\%$  το 2005 ( $p=0,51$ ), ενώ μετά την κατασκήνωση ήταν  $7,43 \pm 1,87\%$  και  $7,25 \pm 0,85\%$  αντίστοιχα ( $p=0,84$ ). Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά σε ότι

αφορά το συνολικό αριθμό υπογλυκαιμιών και τον αριθμό των νυκτερινών υπογλυκαιμιών ανά ημέρα άσκησης μεταξύ αντλίας ινσουλίνης και πολλαπλών ενέσεων.

Από τα παραπάνω συμπεραίνεται ότι η χρήση της ινσουλίνης σε συνθήκες άσκησης δεν φαίνεται να μειώνει στατιστικά σημαντικά τον συνολικό αριθμό των υπογλυκαιμιών και τον αριθμό των νυκτερινών υπογλυκαιμιών σε σχέση με τις πολλαπλές ενέσεις. (Παπαδοπούλου και συν, 2005)



Πίνακας 4.1

([www.tzaniodiabetes.gr](http://www.tzaniodiabetes.gr))

### **4.6) Άσκηση και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2**

Η συμβολή της σωματικής άσκησης στη θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη θεωρείται ιδιαίτερης σημασίας, χάρη στις επιδράσεις της στην αντίσταση στην ινσουλίνη και στις συγκεντρώσεις της γλυκόζης του πλάσματος. Η συστηματική άσκηση έχει αποδειχτεί ότι αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, βελτιώνοντας τη γλυκαιμική ρύθμιση.

Επιπλέον, με την άσκηση μειώνεται η αρτηριακή πίεση, βελτιώνονται οι λιπιδαιμικές παράμετροι (αυξάνεται η «καλή» χοληστερόλη HDL και μειώνεται η LDL) και αυξάνεται η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. Επιπρόσθετα, ενδυναμώνεται το μυϊκό σύστημα, αυξάνεται η κατανάλωση ενέργειας και καταστέλλεται η όρεξη, συμβάλλοντας στη μείωση του βάρους.

Η συνηθέστερη επίπτωση της άσκησης είναι η υπογλυκαιμία, αλλά υπάρχει και το ενδεχόμενο της επιδείνωσης της υπεργλυκαιμίας, με κετογένεση, όταν οι διαβητικοί δεν έχουν αρκετή ινσουλίνη στο αίμα τους κατά τη διάρκεια της άσκησης και σε περίπτωση παρατεταμένης άσκησης, αν δεν προσλαμβάνονται τακτικά υδατάνθρακες.

Η έναρξη της άσκησης στο διαβήτη πρέπει να γίνεται σταδιακά, με προοδευτική αύξηση του χρόνου και της έντασης της. Ο τύπος, η διάρκεια και η ένταση της άσκησης που είναι κατάλληλη για κάθε διαβητικό άτομο εξαρτώνται από την ηλικία, τη γενική κατάσταση του και την ύπαρξη ή μη επιπλοκών του διαβήτη.

Η έναρξη της άσκησης στη μέση ηλικία και σε άτομα που δεν είναι συνηθισμένα από τη νεαρή ηλικία σε αυτήν, ενέχει κινδύνους. Στις περιπτώσεις αυτές προτείνεται μέτρια αύξηση της κινητικότητας, με καθημερινό περπάτημα σε κανονικό ρυθμό.

<b>Πίνακας 4.2: Κατηγοριοποίηση της έντασης της φυσικής άσκησης</b>		
Ένταση	VO <sub>2</sub> max (%)	Μέγιστος καρδιακός ρυθμός % (HR <sub>max</sub> = 220 – ηλικία)
Πολύ ελαφρά	< 20	< 35
Ελαφρά	20 - 39	35 – 54
Μέτρια	40 - 59	55 – 69
Υψηλή	60 – 84	70 – 89
Πολύ υψηλή	> 84	> 90



Σε γενικές γραμμές, ο καλύτερος τρόπος άσκησης για τον διαβητικό ασθενή είναι το περπάτημα διάρκειας μισής ως μίας ώρας την ημέρα, η αποβίβαση από τα μέσα μαζικής μεταφοράς δύο στάσεις πριν τον επιθυμητό προορισμό και το περπάτημα μέχρι εκεί, η χρησιμοποίηση σκάλας αντί του ανελκυστήρα καθώς και η συστηματική φροντίδα του κήπου.

Πιο έντονη άσκηση, όπως ποδήλατο, τρέξιμο, κολύμβηση ή συμμετοχή σε ομαδικά αθλήματα, καθορίζεται από τον θεράποντα ιατρό. Οι συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας είναι άσκηση μέτριας έντασης, τουλάχιστον 150 λεπτά την εβδομάδα, κατανεμημένη σε τουλάχιστον τρεις ημέρες την εβδομάδα και όχι περισσότερο από δύο συνεχόμενες ημέρες χωρίς φυσική δραστηριότητα.

Αν ο διαβητικός τύπου 2 αισθάνεται καλά, δεν υφίσταται λόγος αναβολής της άσκησης, παρά μόνο αν υπάρχει υπεργλυκαιμία. Όταν το σάκχαρο του αίματος είναι περισσότερο από 400mg/dl , ή όταν είναι πάνω από 250mg/dl και, παράλληλα, ο έλεγχος για οξόνη στα ούρα είναι θετικός, τότε η άσκηση μπορεί να αναβληθεί. (Μαυρογιαννάκη, 2010)

Οι Καδόγλου και συν. (2005) μελέτησαν τις επιδράσεις ενός προγράμματος συστηματικής άσκησης στο καρδιαγγειακό προφίλ ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Στην έρευνα συμμετείχαν 54 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (23 άντρες και 31 γυναίκες), μέσης ηλικίας  $60.64 \pm 8.59$  έτη (44 ως 73 έτη) και μέσης διάρκειας διαβήτη  $7.06 \pm 5.2$  έτη. Κατά την έναρξη της μελέτης όλοι οι συμμετέχοντες ήταν υπέρβαροι (Δείκτης Μάζας σώματος  $>25 \text{ kg/m}^2$ ) με μη ικανοποιητική ρύθμιση σακχάρου (HbA1c  $>6.7\%$ ) υπό αγωγή με σουλφονουλουρίες ή μετμορφίνη ή συνδυασμό τους.

Κανένας από τους ασθενείς δεν έπασχε από καρδιαγγειακή νόσο, ούτε ελάμβανε υπολιπιδαιμική θεραπεία. Η κατάσταση των ασθενών έγινε τυχαία σε δύο ομάδες παρόμοιας σύνθεσης:

1. Ομάδα συστηματικής άσκησης (3 φορές την εβδομάδα, από 45 λεπτά τη φορά)
2. Ομάδα ελέγχου.

Πριν από την έναρξη της μελέτης όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε κλινική εξέταση, βιοχημικό έλεγχο, τεστ κοπώσεως και έργοσπιρομέτρηση. Ο κλινικός και εργαστηριακός έλεγχος επαναλήφθηκε μετά από 14 εβδομάδες.

Για τη σύγκριση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε Student's t-test και το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε  $p < 0.05$ .

Μετά το τέλος της μελέτης παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου των ασθενών της πρώτης ομάδας συγκριτικά με την ομάδα 2 (HbA1c:  $-0.61 \pm 0.44\%$  έναντι  $0.41 \pm 0.27\%$ ,  $p < 0.001$ , Γλυκόζη νηστείας  $-22.6 \pm 12.26$  mgr/dl έναντι  $8.28 \pm 4.67$  mgr/dl,  $p < 0.001$ ), αντίστοιχα. Επίσης, η οργανωμένη άσκηση επέφερε αξιοσημείωτη μείωση της ολικής χοληστερόλης, της LDL, των τριγλυκεριδίων και της συστολικής αρτηριακής πίεσης. Τα επίπεδα της hsCRP μειώθηκαν και στις δύο ομάδες, στατιστικά σημαντικά, όμως, μόνο στην ομάδα 1.

Παρατηρήθηκε, επίσης, σημαντική αύξησης της HDL ( $3.17 \pm 3.21$  mgr/dl έναντι  $-2.44 \pm 6.95$  mgr/dl,  $p = 0.007$ ) και βελτίωση της αερόβιας ικανότητας ( $VO_2 \max$ ) των ασκουμένων ασθενών κατά 19%, συγκριτικά με την Ομάδα 2.

Τέλος, η διαστολική αρτηριακή πίεση παρουσίασε οριακά σημαντική πτώση στην Ομάδα 1. Ως προς τις υπόλοιπες παραμέτρους δεν διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές.

Το συμπέρασμα στο οποίο κατέληξαν οι ερευνητές ήταν ότι η εφαρμογή προγράμματος συστηματικής άσκησης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 επιφέρει πολυπαραγοντική μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και βελτίωση της φυσικής ικανότητας των ασθενών. (Καδόγλου και συν, 2005)

Έχει αποδειχθεί σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ότι η άσκηση βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και την ινσουλινο-εξαρτώμενη διάθεση της γλυκόζης στους σκελετικούς μύες, οι οποίοι αποτελούν και το βασικό σημείο της αντίστασης στην ινσουλίνη. (Χαρισσοπούλου και συν 2008, Dela et al, 1995)

Από τις μελέτες παράλληλων ομάδων ως προς την επίδραση της αύξησης της σωματικής δραστηριότητας στη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, έχει αποδειχθεί ανάστροφη συσχέτιση. Όσο αυξάνεται η σωματική δραστηριότητα, τόσο μειώνεται η συχνότητα εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Φαίνεται ότι η αυξημένη σωματική δραστηριότητα (κυρίως αερόβια άσκηση) μειώνει τη συχνότητα εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μέσω ελάττωσης του σωματικού βάρους και του κοιλιακού λίπους που συσχετίζονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Η απώλεια βάρους σε υπέρβαρα άτομα με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη μετά από χειρουργική επέμβαση στο στομάχι (διαμερισματοποίηση) για αντιμετώπιση της παχυσαρκίας έδειξε 30 φορές μείωση της αναμενόμενης

συχνότητας εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (Καραμήτσος & Διδάγγελος, 2005)

Το 1986, 110.660 άτομα σε 33 Κλινικές της πόλης Da Qing της Κίνας ελέγχθηκαν για διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη και για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Από αυτά τα άτομα, 577 εμφάνισαν διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη και στη συνέχεια ταξινομήθηκαν τυχαία σε 4 ομάδες παρέμβασης:

1. με δίαιτα
2. με άσκηση
3. με δίαιτα και άσκηση
4. ομάδα ελέγχου.

Τα άτομα ήταν μέσης ηλικίας 45 ετών, με μέσο Δείκτη Μάζας Σώματος 26 Kg/m, IGT και μέση τιμή γλυκόζης νηστείας 106,2 mg/dl.

Η αθροιστική συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη στα 530 άτομα που ολοκλήρωσαν τη μελέτη στα έξι χρόνια ήταν 67,7% στην ομάδα ελέγχου, συγκρινόμενη με 43,8% στην ομάδα δίαιτας, 41,1% στην ομάδα άσκησης και 46% στην ομάδα που συνδυάζε τη δίαιτα με την άσκηση.

Σε μία αναλογική στατιστική ανάλυση κινδύνου, διορθωμένη ως προς τις διαφορές του αρχικού Δείκτη Μάζας Σώματος και γλυκόζης νηστείας, οι τρεις μέθοδοι παρέμβασης εμφάνιζαν μείωση κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 κατά 31% ( $p < 0,03$ ), 46% ( $p < 0,0005$ ), και 42% ( $p < 0,005$ ) αντιστοίχως. Συνεπώς σε αυτή την μελέτη η άσκηση και η δίαιτα και ο συνδυασμός τους μείωσαν τη συχνότητα εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (Pan και συν, 1997, Καραμήτσος & Διδάγγελος, 2005)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### 5.1) Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση σε ειδικές ομάδες πληθυσμού

Είναι βασικό να γίνει ένας διαχωρισμός του σακχαρώδη διαβήτη ανάλογα με την ομάδα πληθυσμού στην οποία εμφανίζεται, γιατί κάθε υποομάδα χρειάζεται διαφορετική προσέγγιση ως προς τον τρόπο του θεραπευτή, αλλά και την ίδια την θεραπεία.

### 5.2) Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση σε παιδιά



Εικόνα 5.1

([www.elliniki-ygeia.com](http://www.elliniki-ygeia.com))

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι το συχνότερο ενδοκρινικό νόσημα στα παιδιά (αναλογία 2/1000) και τους εφήβους (5/1000), με τα διαβητικά παιδιά –σχεδόν πάντα ινσουλινοπενικού τύπου (τύπου 1)- να αποτελούν το 5% του ολικού διαβητικού πληθυσμού.

Η νόσος οφείλεται στην ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας ή τη μειωμένη δραστηριότητά της. Εκδηλώνεται κλινικά όταν καταστραφεί περισσότερο από το 90% της μάζας των β-κυττάρων του παγκρέατος και διαγιγνώσκεται όταν παράλληλα με την κλινική εικόνα ανιχνευθεί γλυκόζη αίματος υψηλότερη από 200mg/dl. Τα περισσότερα παιδιά εμφανίζουν συμπτώματα στα οποία περιλαμβάνονται η πολουρία, η νυκτουρία, η πολυδιψία, η πολυφαγία ή η ανορεξία και η απώλεια βάρους, ενώ σε μικρότερο ποσοστό παιδιών ο διαβήτης εμφανίζεται με εμετούς, κοιλιακά άλγη, αφυδάτωση και άτυπα συμπτώματα μονηλιακής αιδιοκολπίτιδας ή σταφυλοκοκκικής δερματίτιδας.

Οι επιπλοκές από την ινσουλινοθεραπεία (υπογλυκαιμία, λιποδυστροφία) και από τη νόσο (μικροαγγειοπάθεια, καταρράκτης, νεφροπάθεια, μακροαγγειοπάθεια) είναι πολλές και ίσως να μπορούν να προληφθούν αν ο έλεγχος του διαβήτη είναι ιδανικός, κάτι που με την σημερινή ινσουλινοθεραπεία είναι εφικτό μόνο σε λίγα παιδιά.



Εικόνα 5.2

[www.kidshealthtopics.com](http://www.kidshealthtopics.com)

Η φυσική δραστηριότητα είναι ευεργετική στα παιδιά με διαβήτη όπως και στους ενήλικες και βοηθά στην πρόληψη του διαβήτη τύπου 2. Συγκεκριμένα, μειώνει την γλυκόζη του αίματος και την πίεση του αίματος, βελτιώνει την ικανότητα του σώματος να χρησιμοποιεί ινσουλίνη, κρατά τις αρθρώσεις εύκαμπτες, βελτιώνει την αερόβια ικανότητα και την οστική πυκνότητα, μειώνει τον κίνδυνο πεσίματος, βοηθά στην μείωση του βάρους, δίνει ενέργεια και μειώνει το άγχος. (Διαμαντοπούλου & Παπαϊωάννου, 2007)

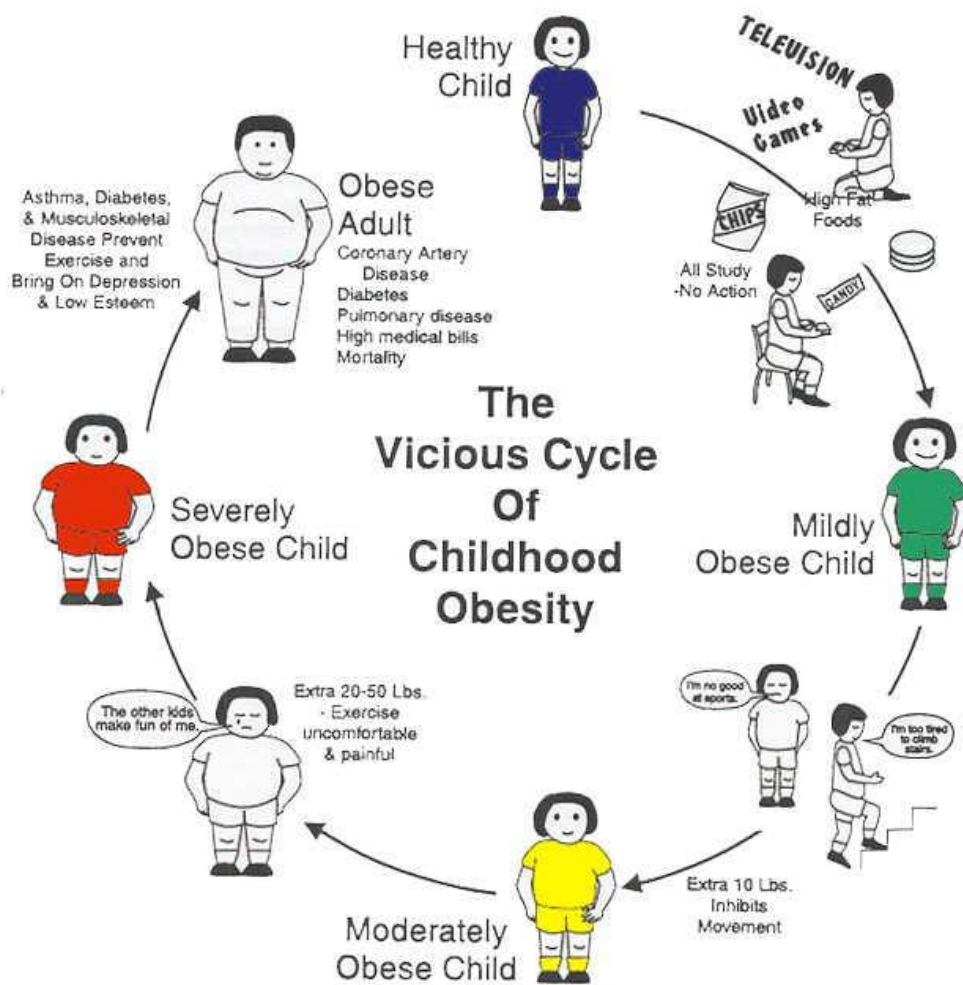


Εικόνα 5.3

[www.livestrong.com](http://www.livestrong.com)

Παρόλο που ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 εξακολουθεί να αποτελεί την πιο συχνή μορφή στα παιδιά, παρατηρείται, ιδιαίτερα πρόσφατα,

σημαντική αύξηση της συχνότητας του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στην εφηβική ηλικία. Φαίνεται πως αυτό οφείλεται τόσο στην αύξηση της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας, όσο και στο σύγχρονο τρόπο ζωής με την ανθυγιεινή διαίτα και τη μείωση της φυσικής δραστηριότητας.



Εικόνα 5.4

([www.knowabouthealth.com](http://www.knowabouthealth.com))

Σε συνέχεια των παραπάνω, δεν μπορεί κανείς να μην τονίσει την αύξηση της παιδικής παχυσαρκίας, που σχετίζεται με δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, αντίσταση στην ινσουλίνη και βιοχημικούς δείκτες ήπιας φλεγμονής. Τα ποσοστά των υπέρβαρων και παχύσαρκων αγοριών στην εφηβεία είναι 20,5% και 14,5% στα κορίτσια, ενώ η εφηβική παχυσαρκία προδικάζει παχυσαρκία στην ενήλικη ζωή, με σημαντικές

επιπτώσεις στις οποίες συμπεριλαμβάνεται και σακχαρώδης διαβήτης. (Βλάχος, 2008)

### **5.3) Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση στην εγκυμοσύνη**



Εικόνα 5.5

[www.childit.gr](http://www.childit.gr)

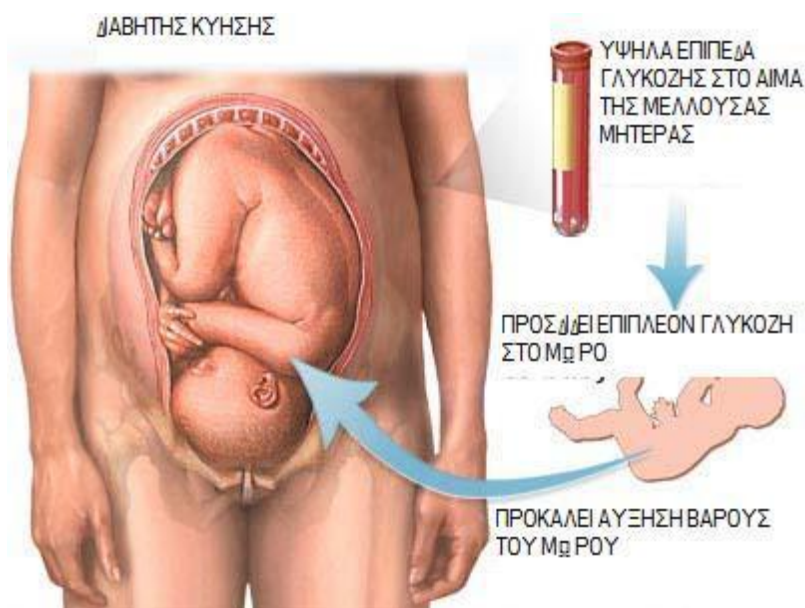
Η αναγνώριση των γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη κύησης είναι σημαντική, γιατί με την κατάλληλη θεραπεία είναι δυνατό να ελαττωθεί η μητρική και η εμβρυϊκή νοσηρότητα, ιδιαίτερα η μακροσωμία. Η παρακολούθηση του μεταβολισμού της μητέρας πρέπει να έχει ως στόχο την ανάδειξη της βαριάς υπογλυκαιμίας, η οποία μπορεί να αυξήσει τους κινδύνους κατά τη διάρκεια της κύησης. Ο καθημερινός αυτοέλεγχος της γλυκόζης φαίνεται να υπερτερεί συγκριτικά με τον έλεγχο της γλυκόζης ορού, όταν αυτός γίνεται στο πλαίσιο της τακτικής παρακολούθησης.

Και σε αυτήν την περίπτωση σημαντικό ρόλο παίζουν η διαίτα και η άσκηση. Η αντιμετώπιση της εγκύου με σακχαρώδη διαβήτη κύησης πρέπει να ξεκινά με σωστή διαιτητική καθοδήγηση, η οποία είναι το βασικό στήριγμα της θεραπείας.

Οι στόχοι της εξατομικευμένης διαιτητικής θεραπείας είναι:

- Ø Η επίτευξη φυσιολογικών τιμών γλυκόζης.
- Ø Η αποφυγή της κέτωσης.
- Ø Η φυσιολογική και αναμενόμενη για την έγκυο αύξηση του βάρους.
- Ø Η διατήρηση της υγείας του εμβρύου.

Η άσκηση φαίνεται να βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο, κυρίως με αύξηση της ευαισθησίας των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Κατά συνέπεια, είναι δυνατόν να ελαττωθούν τόσο οι τιμές γλυκόζης νηστείας, όσο και οι μεταγευματικές. (Κούρτης και συν, 2008)



Εικόνα 5.6  
([www.kosmaser.wordpress.com](http://www.kosmaser.wordpress.com))

Η αντιμετώπιση των γυναικών με διαβήτη κύησης είναι δύσκολη και συνήθως γίνεται με διατροφική αγωγή και χορήγηση ινσουλίνης, με την ινσουλίνη να δίνεται όταν δεν μπορούν να επιτευχθούν τα σωστά επίπεδα της γλυκόζης μόνο με τη διαίτα. (Brudenell & Doddridge , 1989)

Στις γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης παρατηρείται αυξημένη αποθήκευση λίπους και υπερτροφία των λιποκυττάρων, καθώς και αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη. Η μειωμένη ευαισθησία σε ινσουλίνη σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης οδηγεί σε μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης από τους μύες και τα σπλαχνικά όργανα, ενώ παράλληλα καταστέλλεται η παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ. (Χαριζοπούλου και συν, 2008)

Υπάρχουν δεδομένα όμως που δείχνουν ότι η φυσική δραστηριότητα μπορεί να διαδραματίζει κάποιο ρόλο, όχι μόνο στην αντιμετώπιση του διαβήτη κύησης, αλλά και στην πρόληψη του. (Brudenell & Doddridge , 1989)

Χρησιμοποιώντας το αρχείο γεννήσεων της πολιτείας της Νέας Υόρκης, οι Dye και συν. (1997) συμπεριέλαβαν στη μελέτη τους όλες τις γυναίκες που γέννησαν στη συγκεκριμένη πολιτεία στο χρονικό διάστημα μεταξύ 1 Οκτωβρίου 1995 και 31 Ιουλίου 1996. Ο συνολικός αριθμός του δείγματος ανέρχονταν σε 14.367. Εξαιρέθηκαν από τη μελέτη όλες οι γυναίκες οι οποίες για ιατρικούς λόγους (καρδιαγγειακό νόσημα, πολλαπλές κυήσεις, πρότερες πρόωρες γέννες, όσες είχαν γεννήσει λιποβαρή νεογνά, γυναικολογικά προβλήματα ποικίλης αιτιολογίας) δεν



μπορούσαν να ασκηθούν. Συνολικά από τη μελέτη για τους παραπάνω λόγους δεν συμμετείχαν 1568 γυναίκες, οπότε το τελικό δείγμα αποτελούνταν από 12.799 γυναίκες.

Ως διαβήτη κύησης ορίστηκε η δυσανεξία στη γλυκόζη που αναπτύχθηκε ή ανακαλύφθηκε κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η διάγνωση βασίστηκε στα ιατρικά ιστορικά των γυναικών. Οι γυναίκες ερωτήθηκαν με προσωπική συνέντευξη πόσες φορές, κατά μέσο όρο, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης τους συμμετείχαν σε άσκηση διάρκειας 30 λεπτών ή και περισσότερο. Οι απαντήσεις συλλέχθηκαν ως συνεχείς μεταβλητές.

Τα αποτελέσματα τους έδειξαν ότι η άσκηση κατά τη διάρκεια της κύησης συνδέεται με ελάττωση του κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη κύησης κατά 47% σε γυναίκες με δείκτη μάζας σώματος (Body Mass Index- BMI) > 33 kg/m. (Dye και συν, 1997)



Εικόνα 5.7

[www.healthcrown.com](http://www.healthcrown.com)

Το πρόγραμμα άσκησης μιας γυναίκας με σακχαρώδη διαβήτη κύησης θα πρέπει να είναι εξατομικευμένο και να λαμβάνει υπόψη παραμέτρους όπως τη γενική κατάσταση της υγείας της και το επίπεδο της φυσικής της κατάστασης.

Γενικά, οι έγκυες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης που συμμετέχουν σε θεραπευτικά προγράμματα άσκησης (π.χ. μία ώρα περπάτημα μετά το γεύμα ή δύο τριαντάλεπτα σε εργο-ποδήλατο την ημέρα) πέτυχαν καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο, χαμηλότερες τιμές γλυκόζης νηστείας και μεταγευματικές, και βελτίωσαν την καρδιοαναπνευστική τους λειτουργία συγκρινόμενες με αυτές που απλά παρακολουθούν την διαίτά τους. (Χαριζοπούλου και συν, 2008)

Το πρωτόκολλο του Artal (2003) είναι ιδιαίτερα πρακτικό για γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης που μπορούν να ασκούνται στο σπίτι. Αρχικά, η γυναίκα εξετάζεται σχολαστικά για τον αποκλεισμό καταστάσεων που μπορούν να αποτελούν αντενδείξεις για άσκηση. Στη συνέχεια, πραγματοποιεί μια δοκιμασία σε

εργοποδήλατο, για τον προσδιορισμό της φυσικής της κατάστασης, ώστε να καθοριστούν οι απαιτήσεις του προγράμματος που είναι ικανή να ακολουθήσει.

Σε γενικές γραμμές, η γυναίκα ακολουθεί το ακόλουθο πρόγραμμα: πριν από το πρωινό, το γεύμα και το δείπνο, ξεκουράζεται για 30 λεπτά, παρακολουθώντας ταυτόχρονα την εμβρυϊκή δραστηριότητα. Παράλληλα, καταγράφει τα επίπεδα της γλυκόζης τόσο προγευματικά όσο και δύο ώρες μεταγευματικά. Στη γυναίκα έχουν δοθεί οδηγίες να μην προχωρήσει σε άσκηση εάν σε αυτά τα 30 λεπτά δε νιώσει εμβρυϊκές κινήσεις.

Επίσης, θα πρέπει να μην ασκηθεί και να ενημερώσει το μαιευτήρα της στην περίπτωση που νιώσει λιγότερα από 10 επεισόδια εμβρυϊκών κινήσεων κατά την διάρκεια ενός 24ώρου, στην περίπτωση που η γλυκόζη είναι μικρότερη από 60 mg/dL ή μεγαλύτερη από 250 mg/dL ή, τέλος, στην περίπτωση κετονουρίας. Δεδομένης της απουσίας των παραπάνω, η γυναίκα μετά το προκαθορισμένο γεύμα της ασκείται για 20 έως 30 λεπτά σε εργοποδήλατο σε ένταση 50% VO<sub>2</sub> max.

Αμέσως μετά την άσκηση, η γυναίκα ξεκουράζεται για 30 λεπτά και μετρά τις εμβρυϊκές κινήσεις. Πρέπει, επίσης, να προσέχει τη δραστηριότητα της μήτρας. Εάν οι συσπάσεις της μήτρας αποκτήσουν περιοδικότητα ή συμβαίνουν κάθε 15 λεπτά ή λιγότερο, η ασθενής ενημερώνει το μαιευτήρα της και απέχει από την άσκηση μέχρι να εκτιμηθεί από αυτόν. Σε κάθε περίπτωση, η γυναίκα πρέπει να είναι ενημερωμένη σχετικά με τις ενδεχόμενες επιπλοκές της άσκησης. Παράλληλα, κρίνεται αναγκαία η τήρηση αρχείου με την καταγραφή των επιπέδων της γλυκόζης, την κατανάλωση των γευμάτων, τη φυσική δραστηριότητα και τις εμβρυϊκές κινήσεις. Καρδιοτοκογράφημα είναι καλό να πραγματοποιείται μία φορά την εβδομάδα, ξεκινώντας από την 32η εβδομάδα της κύησης. Ο υπόλοιπος έλεγχος της κύησης πραγματοποιείται κανονικά. (Χαριζοπούλου και συν, 2008)

#### **5.4) Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση σε ασθενείς τρίτης ηλικίας**

Η ηλικία, τα κινητικά προβλήματα, τα προβλήματα όρασης και ακοής, η πολυφαρμακία, η μοναχικότητα, η έκπτωση της νοητικής λειτουργίας, φαίνεται ότι επιδρούν στη ρύθμιση του σακχάρου των ηλικιωμένων ασθενών. Οι διαβητικοί της τρίτης ηλικίας και κυρίως οι ινσουλινοθεραπευόμενοι δεν είναι καλά ρυθμισμένοι.

Υπάρχει ανάγκη για καλύτερη εκπαίδευση και ποιο συστηματική παρακολούθηση των ασθενών αυτών από την ιατρική και νοσηλευτική κοινότητα, ενώ ο θεσμός της βοήθειας στο σπίτι με κατάλληλα εκπαιδευμένο προσωπικό μπορεί να προσφέρει ουσιαστική βοήθεια. (Μπριστιάνου και συν., 2008)

Για τη διάγνωση του διαβήτη ισχύουν τα ίδια κριτήρια, όπως και για τους νεότερους σε ηλικία. Συχνά, τα τυπικά συμπτώματα της νόσου διαλάθουν της προσοχής, επειδή οι ενήλικες είτε δεν τα αξιολογούν, οπότε δεν τα αναφέρουν, είτε τα αποδίδουν –εσφαλμένως– σε άλλες αιτίες. Δεν είναι σπάνιο το φαινόμενο, η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη να γίνει επ’ ευκαιρία της εμφάνισης οξείας επιπλοκής, ύστερα από επεισόδιο διαβητικής κετοξέωσης ή το πιο πιθανό συμβάν για τα μεγάλης ηλικίας άτομα, το υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα. (Τούντας, 2008)

Ένας άλλος παράγοντας κινδύνου για τους ηλικιωμένους είναι η έλλειψη σωματικής άσκησης, η οποία αυξάνει την ινσουλινοαντίσταση.

Στους υπερήλικες ο σακχαρώδης διαβήτης εκδηλώνεται με πιο ήπια ή και χωρίς κλινικά συμπτώματα.

Τα συμπτώματα όταν υπάρχουν είναι:

- Ø Απώλεια βάρους
- Ø Κόπωση
- Ø Μυϊκή αδυναμία και
- Ø Ένα από τα κύρια συμπτώματα του διαβήτη όπως πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία
- Ø Συχνά υπάρχουν συνοδά συμπτώματα (λοιμώξεις).
- Ø Το υπεργλυκαιμικό μη κετωτικό υπερωσμωτικό κώμα και το ΑΕΕ πιθανό να είναι μερικές φορές η πρώτη εκδήλωση του Σακχαρώδη Διαβήτη στους υπερήλικες.
- Ø Η διαβητική κετοξέωση είναι σπάνια. (Ανθιμίδης, 2007)

Κατά το σχεδιασμό της στρατηγικής για την αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη, η εξατομίκευση της θεραπευτικής αγωγής θεωρείται ο ακρογωνιαίος λίθος πάνω στον οποίο θα στηριχθεί το οικοδόμημα της θεραπευτικής προσπάθειας. Η χρησιμοποίηση μονοθεραπείας (μετφορμίνη ή ακαρβόζη) είναι καλή επιλογή, επειδή προστατεύει από την εμφάνιση υπογλυκαιμικού επεισοδίου, έστω κι αν ο ασθενής μετέχει σε πρόγραμμα άσκησης. Η χρησιμοποίηση σουλφονουλουρίας πρέπει να γίνεται με περίσκεψη, λόγω των κινδύνων υπογλυκαιμίας. Εάν είναι αναγκαία η χρήση τους, επιλέγονται αυτές με την ήπια δράση (γλικλαζίδη, γλιμεπιρίδη, ριπαγλινίδη, νατεγλινίδη). Ο συνδυασμός σουλφονουλουρίας με μετφορμίνη ή ακαρβόζη, προσφέρει καλύτερη ποιότητα ρύθμισης και απομακρύνει την πιθανότητα χορήγησης της ινσουλίνης. Στις περιπτώσεις που θα χρειασθεί η ινσουλίνη, προτιμάται μακράς δράσης ανάλογο, που έχει μικρές διακυμάνσεις στο ρυθμό απορρόφησης, καλύπτει επαρκώς τις 24 ώρες και προκαλεί –αν συμβούν– ηπιότερα υπογλυκαιμικά επεισόδια. Τα νεότερα φάρμακα –εξενατίδη, ανάλογα GLP-1– χρησιμοποιούνται με προσοχή, αυστηρή τήρηση των ενδείξεων και προσφέρουν στη θεραπευτική προσπάθεια. Η άσκηση, προσφέρει ουσιαστικά για τη ρύθμιση του ΣΔ. Προγραμματίζεται και εκτελείται υπό ιατρικό έλεγχο, ώστε να ανταποκρίνεται ο σχεδιασμός στις δυνατότητες του ενήλικα ασθενούς. (Τούντας, 2008)



Εικόνα 5.8

[www.ygeiaonline.gr](http://www.ygeiaonline.gr)

Η άσκηση μπορεί να μειώσει σε αξιοσημείωτο βαθμό τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιακών επεισοδίων, εγκεφαλικών και διαβήτη. Τα στοιχεία που συγκεντρώνονται από έρευνες δείχνουν ότι η άσκηση δε χρειάζεται να είναι πολύ έντονη, ούτε απαιτεί μεγάλη χρονική διάρκεια. Πιο αποτελεσματική είναι όταν γίνεται σε τακτά σταθερά

χρονικά διαστήματα και σε συνδυασμό με μια διατροφή υγιεινή για τον εγκέφαλο, με γνωστική δραστηριότητα και κοινωνική αλληλεπίδραση. (Κατεριναράκη 2005)

Έρευνες έχουν δείξει ότι η σωματική άσκηση αποκαθιστά την ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος (Roveda 2003) και, άρα, τον έλεγχο που ασκεί το αυτόνομο νευρικό σύστημα στην καρδιακή λειτουργία, βελτιώνει την οξειδωτική ικανότητα των περιφερικών μυών (Hambrecht et al. 1995) και μειώνει την έκφραση ορισμένων δεικτών της φλεγμονής όπως του παράγοντα νέκρωσης όγκων alpha (TNF $\alpha$ - Tumor Necrosis Factor alpha). (Larsen et al. 2001, Adamopoulos et al. 2002)

Πριν την εφαρμογή των προγραμμάτων άσκησης θα πρέπει να γίνεται εκτίμηση της καρδιαγγειακής κατάστασης (Γουλές & Τσουκαλάς), της νευρομυϊκής επάρκειας (Γουλές & Τσουκαλάς, Jansson & Söderlund, 2004) και της συνολικής εκτίμησης των συστημάτων του ασθενούς. (Γουλές & Τσουκαλάς)

Στην εξέταση των ασθενών θα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται και τα εξής:

- Ø μετρήσεις συγκεκριμένων παραγόντων κινδύνου που θα μπορούσαν να επιφέρουν πτώση όπως η πολυφαρμακία, η χρήση ψυχοτρόπων ή/ και άλλων φαρμακευτικών σκευασμάτων που επηρεάζουν το κεντρικό νευρικό σύστημα
- Ø παθήσεις και διαταραχές που επηρεάζουν την ισορροπία και το βάδισμα
- Ø η χαμηλή οστική μάζα
- Ø η μείωση της όρασης και της ακοής
- Ø η διατροφική κατάσταση και
- Ø η ύπαρξη ή μη κατάθλιψης. (Sjösten et al., 2007)

Στους ηλικιωμένους, οι έντονες ασκήσεις φόρτισης πρέπει να εξατομικεύονται, γιατί μπορεί να οδηγήσουν σε εμφάνιση ή επιδείνωση έλκτρο-συνδεσμικών συνδρόμων, οστεοαρθρίτιδας και δισκοαρθροπάθειας, ή να καταλήξουν σε κάταγμα κόπωσης. Για το λόγο αυτό αποφεύγονται οι ασκήσεις υψηλής ενέργειας και προτείνονται ασκήσεις χαμηλής ενέργειας, όπως:

- Ø βάδισμα, το οποίο προτείνεται από τους περισσότερους συγγραφείς άσχετα από το ιατρικό ιστορικό του ασκούμενου. (Γουλές & Τσουκαλάς, Jansson & Söderlund, 2004, Campbell et al., 1997, Resquet et al., 2007, Carapolat et al., 2007, Tegtbur et al., 2006 , Evcik & Sonel , 2002, Mei-Hwa et al, 2004)
- Ø ανεβοκατέβασμα σκάλας (Γουλές & Τσουκαλάς, Campbell et al., 1997, Jau-Yih et al., 2005)

Ø ισομετρικές ασκήσεις σε πολλές θέσεις,( Γουλές & Τσουκαλάς, Resquet et al., 2007, Carapolat et al., 2007, Tegtbur et al., 2006, Encik & Sonel , 2002, Jau-Yih et al., 2005). Το είδος αυτών των ασκήσεων εξαρτάται από τις εξατομικευμένες ανάγκες του ασκούμενου.



Εικόνες 5.9

[www.homefood.gr](http://www.homefood.gr)

Τα άτομα μεγάλης ηλικίας που διατηρούν υψηλά επίπεδα μυϊκής δύναμης και ευλυγισίας σπάνια χρήζουν μακροχρόνιας ιατρικής φροντίδας. (Fatouros et al. 2006)



Εικόνα 5.10

[www.prestigesportsclub.gr](http://www.prestigesportsclub.gr)

Η συμμετοχή σε ένα πρόγραμμα ασκήσεων ενδυνάμωσης μπορεί να αυξήσει τη δύναμη, την ελαστικότητα και τη λειτουργική κατάσταση αυτού του τμήματος του πληθυσμού (Fiatarone et al., 1994, Fatouros et al., 2002). Αν και αυτό που συστήνεται στους ηλικιωμένους είναι ασκήσεις υψηλής έντασης, υπάρχουν αρκετές αποδείξεις ότι τα προγράμματα με ασκήσεις ενδυνάμωσης χαμηλής έντασης μπορούν επίσης να

αποδειχθούν επωφελή για αυτούς. Τα προγράμματα μυϊκής ενδυνάμωσης υψηλής έντασης προβλέπουν ασκήσεις με μέτρια ως χαμηλή ταχύτητα εκτέλεσης των επαναλήψεων, ενώ αυτά της χαμηλής έντασης λειτουργούν με χαμηλές αντιστάσεις και υψηλές ταχύτητες εκτέλεσης. Αν και οι μεγαλύτερες αυξήσεις της μυϊκής δύναμης και μάζας προέρχονται από τα προγράμματα υψηλής έντασης, οι ασκήσεις χαμηλής έντασης μπορεί να αποδειχθούν πιο αποτελεσματικές στη βελτίωση της λειτουργικότητας και της μυϊκής δύναμης. (Fatouros et al. 2005)

Οι ασκήσεις με αντίσταση έχουν συνδεθεί με σημαντική βελτίωση των παραμέτρων που σχετίζονται με την υγεία και την λειτουργικότητα των ηλικιωμένων. Τέτοιες παράμετροι είναι η μυϊκή δύναμη, η αντοχή, η σύσταση του σώματος, η πυκνότητα των οστών, η σταθερότητα στη στάση του σώματος, η πρόληψη των πτώσεων και εν τέλει η ποιότητα της ζωής τους. (American College of Sport Medicine 1998, Cunningham, 1993)

Από τις έρευνες φαίνεται ότι ο δραστήριος τρόπος ζωής έχει θετική επίδραση στις γνωστικές λειτουργίες των ηλικιωμένων, ειδικά στις δεξιότητες που οι απαιτήσεις για προσοχή είναι αυξημένες, όπως είναι ο χρόνος αντίδρασης με επιλογή και η δοκιμασία αντικατάστασης συμβόλων. Μπορεί, ακόμη, να συμβάλλει θετικά στην ικανότητα μάθησης κινητικών δεξιοτήτων των ηλικιωμένων. Η συμμετοχή σε προγράμματα άσκησης μπορεί να συμβάλλει στη βελτίωση του απλού χρόνου αντίδρασης, όταν διαρκεί περισσότερο από ένα χρόνο, εκτός και αν το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας των ασκούμενων είναι πολύ χαμηλό. Η επίδραση της άσκησης φαίνεται να είναι πιο άμεση σε ορισμένες γνωστικές δοκιμασίες, αφού παρεμβάσεις διάρκειας λιγότερο από τέσσερις μήνες αρκούν για την βελτίωση της απόδοσης σε δοκιμασίες με απαιτήσεις σε εργαζόμενη μνήμη και επεξεργασία πληροφοριών, με αυξανόμενο βαθμό συνθετότητας, ενώ ο συνδυασμός γνωστικής δραστηριοποίησης και ήπιας σωματικής άσκησης μπορεί να έχει επίσης άμεσα θετικά αποτελέσματα. Τα ευρήματα αυτά φανερώνουν την ανάγκη για κινητική δραστηριοποίηση των ατόμων σε όσο μεγαλύτερη ηλικία γίνεται. Βέβαια στο σχεδιασμό παρεμβατικών προγραμμάτων θα πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν οι περιορισμοί στη γνωστική λειτουργία που οφείλονται όχι μόνο στην ηλικία, αλλά και στο επίπεδο φυσικής δραστηριότητας των ηλικιωμένων. (Ζήση και συν, 2003)

Παρόλο που η διαδικασία της γήρανσης συνοδεύεται από αυξημένη ευπάθεια στις χρόνιες παθήσεις και την αναπηρία, εν τούτοις τα διαθέσιμα αυτήν την στιγμή στοιχεία δείχνουν ότι η φυσική δραστηριότητα μπορεί να αλλάξει την πορεία των

παθήσεων που εμφανίζονται με μεγαλύτερη συχνότητα στα άτομα της τρίτης ηλικίας. (Schultzer, & Graves, 2004)

Η φυσική δραστηριότητα των ηλικιωμένων κατά τη διάρκεια του ελεύθερου χρόνου τους έχει αποδειχθεί ότι προλαμβάνει την εμφάνιση αρκετών ασθενειών (Malmberg et al., 2005), όπως είναι οι καρδιαγγειακές παθήσεις (Leon et al., 1987), ενώ η αύξηση της σχετίζεται με μειωμένη θνησιμότητα (Talbot et al., 2007). Η συνήθης φυσική δραστηριότητα σχετίζεται, επίσης, και με κλινικά σημαντική μείωση της συστολικής και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης (Reaven et al., 1991), όπως και με τη διατήρηση σε φυσιολογικές τιμές των επιπέδων των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών. (Haskell, 1985)

Οι ενήλικοι ηλικίας 50 ετών και άνω που υιοθετούν έναν τρόπο ζωής που εμπεριέχει φυσική δραστηριότητα, επιφέρουν σημαντικά χαμηλότερες βραχυπρόθεσμες δαπάνες στο σύστημα υγείας, από αυτούς που παραμένουν ανενεργοί. Το εύρημα αυτό υποδηλώνει ότι οι επενδύσεις για να αυξηθούν τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας των ατόμων μεγαλύτερης ηλικίας μπορεί να είναι επωφελείς. Άρα, τα άτομα τα οποία δεν ασκούν κάποια σωματική δραστηριότητα, παρόλο που θα μπορούσαν να είναι πιο ενεργά, θα πρέπει να ενθαρρυνθούν να αλλάξουν τρόπο ζωής. (Martinson et al., 2003)



Εικόνα 5.11

[www.livestrong.com](http://www.livestrong.com)

Παρόλα αυτά, είναι πολύ δύσκολο να πεισθεί ένας ηλικιωμένος να γίνει φυσικά ενεργός. Ενώ η σπουδαιότητα ενός ενεργητικού τρόπου ζωής είναι ευρέως γνωστή, τα άτομα της τρίτης ηλικίας πιστεύουν ότι είναι πολύ ηλικιωμένα ή πολύ αδύναμα για να έχουν κάποια φυσική δραστηριότητα. Η άσκηση πολύ σπάνια λογίζεται από τους ηλικιωμένους ως ένα απαραίτητο συνταγογραφούμενο φάρμακο. Επιπρόσθετα, οι ηλικιωμένοι λόγω της υπερίσχυσης των προβλημάτων υγείας που αντιμετωπίζουν πρέπει να ξεπεράσουν περισσότερα εμπόδια για να συμμετάσχουν σε κάποια φυσική δραστηριότητα ή



άσκηση. Εκτός από τα προβλήματα υγείας, οι ηλικιωμένοι αναφέρουν και άλλα εμπόδια που δεν τους επιτρέπουν την φυσική δραστηριότητα, όπως:

- Ø Το περιβάλλον διαβίωσής τους. Περιβάλλον που παρέχει εύκολα προσβάσιμες υποδομές, τόσο για την άσκηση όσο και για τη σωματική δραστηριότητα, όπως πεζοδρόμια, πάρκα, χώρους αναψυχής και γυμναστήρια, διευκολύνει τους ανθρώπους στην άσκηση τους. Από την άλλη μεριά, περιβάλλον με υψηλή εγκληματικότητα μειώνει την πιθανότητα συμμετοχής των ανθρώπων σε κάποια σωματική δραστηριότητα.
- Ø Η συμβουλή του θεράποντος ιατρού. Οι θεράποντες ιατροί κατέχουν βασικό ρόλο-κλειδί στην προαγωγή της, φιλικής προς την άσκηση, συμπεριφοράς των ηλικιωμένων. Τα αποτελέσματα διαφόρων ερευνών δείχνουν ότι οι θεράποντες ιατροί δεν συμβουλεύουν τόσο τακτικά όσο θα έπρεπε τους ασθενείς τους για τα οφέλη της άσκησης. Καθώς, όμως, οι ασθενείς σέβονται τη συμβουλή του θεράποντος ιατρού τους, οι ηλικιωμένοι είναι πιο πιθανό να μεταβάλλουν τα επίπεδα της δραστηριότητας τους ως αποτέλεσμα των συζητήσεων με τους ιατρούς τους.
- Ø Η άσκηση κατά την παιδική ηλικία (Schultzer & Graves, 2004). Οι Taylor, Blair, Cummings, Wun & Malina (1999) χρησιμοποίησαν ως δείγμα 105 μεσήλικες άνδρες ηλικίας από 32 ως 60 ετών οι οποίοι απάντησαν σε ένα ερωτηματολόγιο σχετικά με τη φυσική δραστηριότητα και τους ψυχολογικούς παράγοντες που σχετίζονται με την άσκηση κατά τη διάρκεια της παιδικής τους ηλικίας. Οι ερευνητές βρήκαν ότι υπάρχει μια ασθενής, αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στις εμπειρίες και τους ψυχολογικούς παράγοντες από την παιδική ηλικία, την εφηβεία και τα σημερινά επίπεδα δραστηριότητας. Ενώ η συμμετοχή σε ομαδικά αθλήματα έχει θετική συσχέτιση με την αυξημένη δραστηριότητα κατά την ενήλικη ζωή, η επιβολή της άσκησης από τους γονείς στα προεφηβικά χρόνια επηρεάζει αρνητικά τη συμμετοχή σε προγράμματα άσκησης στην ενήλικη ζωή.

### **5.5) Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση με αμφιβληστροειδοπάθεια**

Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και αμφιβληστροειδοπάθεια κύριο μέλημα είναι η αποφυγή της υπερβολικής αύξησης της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της άσκησης, γιατί μπορεί να προκαλέσει αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς ή αιμορραγία.



Εικόνα 5.12

[www.vakalis.net/diseases/page5.html](http://www.vakalis.net/diseases/page5.html)

Στα άτομα με Σ.Δ. που εμφάνισαν αμφιβληστροειδοπάθεια, επιλέγονται ασκήσεις όπως το περπάτημα, το ποδήλατο και η κολύμβηση. Αυτά που πρέπει να αποφεύγονται είναι τα ακόλουθα:

- Ø Ασκήσεις οι οποίες αυξάνουν πολύ την αρτηριακή πίεση, όπως είναι οι ασκήσεις υψηλής έντασης και οι ασκήσεις με βάρη.
- Ø Ασκήσεις οι οποίες περιλαμβάνουν απότομες κινήσεις του κεφαλιού, όπως είναι οι ασκήσεις με πολλές αναπηδήσεις, τραντάγματα ή/ και στροφές.
- Ø Το κράτημα της αναπνοής.
- Ø Ασκήσεις κατά τις οποίες το κεφάλι βρίσκεται πιο χαμηλά από το επίπεδο της καρδιάς π.χ. επικύψεις και σκυψίματα.
- Ø Έντονες ασκήσεις με τα χέρια όπως κατά την κωπηλασία.

Ένταση της άσκησης:

- Ø Η ένταση της άσκησης πρέπει να είναι τόση ώστε η άσκηση να έχει μεγάλη διάρκεια.
- Ø Η ένταση της άσκησης πρέπει να είναι τέτοια ώστε η αρτηριακή πίεση να μην υπερβαίνει τα 170mmHg.

Ø Η καρδιακή συχνότητα να μην ξεπερνά το 40 – 50% της μέγιστης.

Συχνότητα της άσκησης:

Επειδή τα οφέλη της άσκησης στο σακχαρώδη διαβήτη δεν διαρκούν περισσότερο από δύο ημέρες, προτείνεται η καθημερινή άσκηση ή η άσκηση κάθε δεύτερη ημέρα.

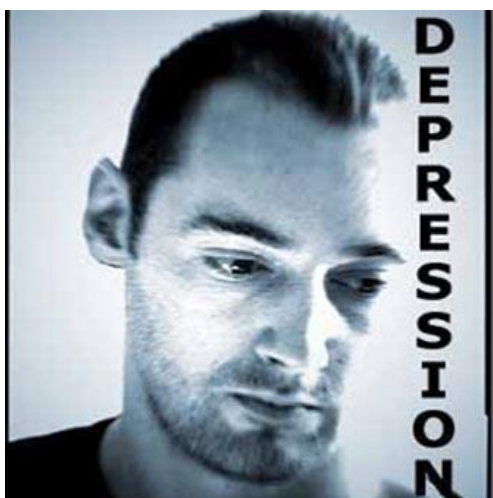
Διάρκεια:

- Ø Η διάρκεια πρέπει να είναι μεγάλη και να αυξάνεται προοδευτικά.
- Ø Στόχος είναι η άσκηση συνεχόμενης διάρκειας 30 λεπτών.
- Ø Μπορεί κάποιος να ξεκινήσει κάνοντας άσκηση 3 φορές ημερησίως από 10 λεπτά τη φορά, στη συνέχεια 2 φορές τη ημέρα από 15 λεπτά, μέχρι να συμπληρωθούν τα 30 λεπτά συνεχούς άσκησης. (Λεοντσίνη, 2008)

## **5.6) Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση με ψυχολογικές διαταραχές**

Οι ψυχολογικές διαταραχές που προκαλεί ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ποικίλες ανάλογα με την ηλικία του διαγνωσθέντος ατόμου και βεβαίως ανάλογα με την κατάσταση στην οποία βρίσκεται την στιγμή της διάγνωσής του. Το άτομο διανύει διαδοχικά κάποια στάδια, ανάλογα με την ψυχοσύνθεση του, για να φτάσει στην αποδοχή της ασθένειάς του. Το σοκ, σαν αρχικό στάδιο από το ξαφνικό «χτύπημα» της ασθένειας, (κυρίως στους διαβητικούς με διαβήτη τύπου 2), συνοδεύεται από το φαινόμενο της άρνησης. Η διαδικασία της συνειδητοποίησης της χρόνιας ασθένειας εμπνέει πολλές φορές θυμό και επιθετικότητα, καθώς το άτομο βιώνει την αδικία στην οποία βρίσκεται. Βλέποντας, όμως, ότι με το θυμό δεν καταφέρνει να εξαφανίσει την ασθένειά του, το άτομο προσπαθεί να μπει σε μια άλλη φάση αυτή της διαπραγματεύσεως. Δυστυχώς, όμως, οι διάφορες διαπραγματεύσεις με την ασθένεια του (αν κάνω...θα γιατρευτώ), δεν αποδίδουν τίποτα και τότε αντιμετωπίζει την πραγματικότητα της χρόνιας ασθένειας. Αυτή η πραγματικότητα πολλές φορές φέρνει τάσεις κατάθλιψης. Σε αυτό το δύσκολο στάδιο της κατάθλιψης, όπου επικρατεί το πένθος των απωλειών (π.χ. του ιδανικού εαυτού, της ελευθερίας) που του επιβάλλει ο καινούργιος τρόπος ζωής, το άτομο χρειάζεται την κατάλληλη

στήριξη για να περάσει στην αποδοχή της ασθένειας του. Το στάδιο της αποδοχής είναι το σημαντικότερο, αφού το άτομο θα βρει μέσα του τους μηχανισμούς που θα το οδηγούν να διαλέγει τα πράγματα που μπορεί να αλλάξει από αυτά που δεν δέχονται αλλαγή. Το πένθος των διαφορών απωλειών ολοκληρώνεται και το άτομο, αφομοιώνοντας τα καινούργια δεδομένα της ζωής του, επανακαθορίζει τις ανάγκες και τους στόχους που θα φέρουν την προσδοκούμενη ισορροπία. (Κορφιάτη, 2008)



Εικόνα 5.13

[www.topnews.in/health/diseases/depression](http://www.topnews.in/health/diseases/depression)

Το άγχος και η κατάθλιψη αποτελούν διαταραχές με ευρύ φάσμα εκδηλώσεων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Συχνά συνδέονται με την αδυναμία μεταβολικού ελέγχου, τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη, τη μη ικανοποιητική αυτοδιαχείριση και την χαμηλή ικανοποίηση από τα αποτελέσματα της ακολουθούμενης αγωγής. (Bogner κ.α., 2007, Van der Does κ.α., 1996)

Η εκδήλωση των διαταραχών της διάθεσης στους πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται να σχετίζεται με το φύλο (Anderson κ.α., 2001), την οικογενειακή κατάσταση, το αυξημένο σωματικό βάρος (Peyrot κ.α., 1997, Katon κ.α., 2004), την καθημερινή άσκηση (Ryerson κ.α., 2003) και την κοινωνικοοικονομική κατάσταση. (Everson κ.α., 2002)

Οι απαιτήσεις που δημιουργούν οι διατροφικοί περιορισμοί, η τακτική φυσική δραστηριότητα και η γνώση των πιθανών μελλοντικών επιπλοκών προκαλούν stress στους πάσχοντες και δυσκολίες προσαρμογής. Οι παράγοντες αυτοί μπορούν να εξηγήσουν την ψυχολογική προέλευση της κατάθλιψης στους διαβητικούς. Η υπόθεση αυτή υποστηρίζεται από ευρήματα που καταδεικνύουν ότι άντρες και γυναίκες με, από καιρό, διαγνωσμένο μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, εμφάνισαν πιο πολλά καταθλιπτικά συμπτώματα από τους άντρες και τις γυναίκες στους οποίους αυτό ο τύπος του διαβήτη είχε μόλις διαγνωσθεί. Οι ερευνητές υποστήριξαν ότι τα σοβαρά συμπτώματα κατάθλιψης που παρουσίαζαν τα υποκείμενα με παλαιότερη

διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να σχετίζονται τόσο με την επίγνωση της διαβητικής κατάστασης με την οποία ζουν, όσο και με την άσχημη, γενικότερα, κατάσταση της υγείας τους. (Palinkas κ.α, 1991)

Ο διαβήτης έχει μεγάλο αντίκτυπο στην ζωή ενός παιδιού, κυρίως λόγω του ότι ένα μεγάλο μέρος του αυθορμητισμού της καθημερινότητας χάνεται στη ρουτίνα των συγκεκριμένων γευμάτων και στις συνεχείς επισκέψεις στους γιατρούς και στις εξετάσεις αίματος – απαραίτητα για την διατήρηση των επιπέδων του σακχάρου στα επιθυμητά όρια.

Καθώς το παιδί μεγαλώνει και περνάει στην εφηβεία, οι ανάγκες του αλλάζουν καθώς επίσης και οι αντιλήψεις του γύρω από την ασθένεια. Είναι συχνό το φαινόμενο ο έφηβος με διαβήτη να παρουσιάζει κακή συμμόρφωση με τις ιατρικές οδηγίες, σχολική άρνηση ή και επικίνδυνες συμπεριφορές. (Κυριακουλάκη, 2008)

Ειδικά στους ηλικιωμένους, η σωματική νόσος συνήθως είναι χρόνια και πιθανόν να επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου. Αυτό, σε συνδυασμό με τις άλλες απώλειες που έχουν άνθρωποι αυτής της ηλικίας, όπως απώλεια της κοινωνικής θέσης, εισοδήματος, πιθανός θάνατος φίλων, απώλεια ανεξαρτησίας λόγω της σωματικής νόσου, μπορεί να προκαλέσει την εξέλιξη της διαταραχής προσαρμογής σε πραγματική καταθλιπτική νόσο. Ασθενείς με τέτοια μορφή δευτερογενούς κατάθλιψης συνήθως παρουσιάζουν περισσότερο άγχος, αίσθημα έλλειψης συμπαράστασης και απαισιοδοξία. (<http://panacea.med.uoa.gr/topic.aspx?id=753>)

Οι Κατσίκη και συν. (2007) διερεύνησαν τη συχνότητα ψυχοπαθολογικών εκδηλώσεων κατάθλιψης και αγχώδους διαταραχής σε αρρυθμιστους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Ογδόντα ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, 46 άντρες και 34 γυναίκες, ηλικίας 32 ως 83 ετών, με πτωχό μεταβολικό έλεγχο ( $HbA1c > 6,5\%$ ) και υπό αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία, οι οποίοι εξετάστηκαν στο Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ της Θεσσαλονίκης, συμπλήρωσαν τα ερωτηματολόγια HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) και WBQ (Well-Being Questionnaire). Κανένας από τους 80 αυτούς ασθενείς δεν ελάμβανε αντικαταθλιπτικά ή ηρεμιστικά φάρμακα, ούτε είχε προηγουμένως συμβουλευτεί ψυχίατρο ή ψυχολόγο.

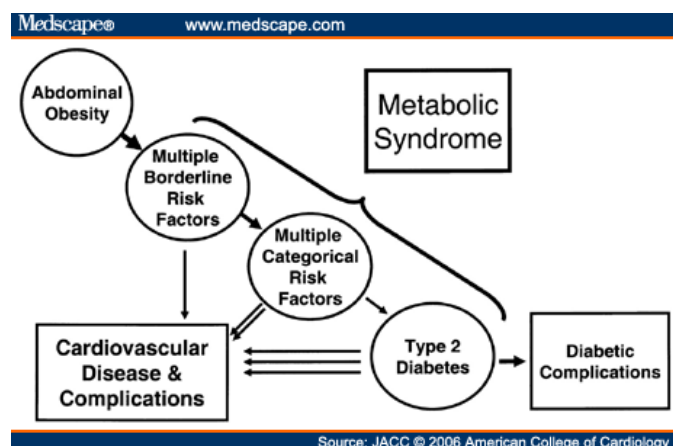
Τα αποτελέσματα τους έδειξαν ότι το 65% των ασθενών παρουσίαζε συμπτώματα κατάθλιψης ή αγχώδους διαταραχής, ενώ το 38,8% και τα δύο. Ειδικότερα, το 21% των ασθενών εκδήλωνε ήπια αγχώδη διαταραχή και το 21,5%

μέτρια ως σοβαρή, ενώ το 30 % εκδήλωνε ήπια κατάθλιψη και το 27,5 % μέτρια ως σοβαρή. Οι γυναίκες ανέφεραν συμπτώματα κατάθλιψης και αγχώδους διαταραχής σε ποσοστά 70,6% και 52,9%, αντίστοιχα, ενώ οι άνδρες σε ποσοστά 47,8% και 41,3%, αντίστοιχα. Στο ερωτηματολόγιο WBQ, η βαθμολογία της υποκλίμακας αγχώδους διαταραχής ήταν σημαντικά υψηλότερη στις γυναίκες (διάμεσος = 7,5) σε σχέση με τους άντρες (διάμεσος = 5), ενώ η συνολική βαθμολογία ήταν σημαντικά υψηλότερη στους άντρες (διάμεσος = 42,5) σε σχέση με τις γυναίκες (διάμεσος = 38).

Το 69% των ασθενών με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου παρουσίαζε κατάθλιψη και το 51,7% αγχώδη διαταραχή σε αντίθεση με το 51% και το 43,1% αντίστοιχα των ασθενών χωρίς προηγούμενο καρδιαγγειακό επεισόδιο.

Σύμφωνα με τα συμπεράσματα τους, παρατηρήθηκε ιδιαίτερα υψηλή συχνότητα συμπτωμάτων κατάθλιψης και αγχώδους διαταραχής που υπήρχαν σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με πτωχό μεταβολικό έλεγχο. Τα ευρήματα αυτά υπογραμμίζουν την ανάγκη συνεργασίας ιατρών διαφόρων ειδικοτήτων, με στόχο την έγκαιρη καθοδήγηση και την αποτελεσματική, πολύπλευρη θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών. (Κατσίκης και συν, 2007)

## 5.7) Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση με μεταβολικό σύνδρομο



Εικόνα 5.14

([www.medscape.com](http://www.medscape.com))

Το Μεταβολικό Σύνδρομο χαρακτηρίζεται από περίμετρο μέσης > 94 cm(άνδρες) ή >80 cm(γυναίκες) και πρέπει να περιλαμβάνει τουλάχιστον δύο από τους παρακάτω παράγοντες: σάκχαρο αίματος >100mg/dl ή διαγνωσμένος σακχαρώδης διαβήτης, HDL χοληστερόλη <40 mg/dl (άνδρες) και <50mg/dl (γυναίκες) ή λήψη αγωγής για χαμηλή HDL χοληστερίνη, τριγλυκερίδια >150 mg/dl ή λήψη αγωγής για υψηλά τριγλυκερίδια, αρτηριακή υπέρταση > 130/85 mmHg ή φαρμακευτική θεραπεία για υπέρταση. Όπως είναι γνωστό, η κοιλιακή παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2, η υψηλή αρτηριακή πίεση αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακή θνησιμότητα και τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης αυξάνουν τον κίνδυνο θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο. (Εφραιμίδης και συν,2008)

Το Μεταβολικό Σύνδρομο (Μ.Σ.) χαρακτηρίζεται από συνύπαρξη πολλαπλών και αλληλοσχετιζόμενων μεταβολικών διαταραχών, που συμβάλλουν σημαντικά στην εμφάνιση πρόωμης καρδιαγγειακής νόσου και εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. (Χανιώτης και συν, 2008)

Στην ομάδα αυτών των μεταβολικών διαταραχών περιλαμβάνονται η υπεργλυκαιμία, η δυσλιπιδαιμία, η αρτηριακή υπέρταση, η κεντρικού τύπου παχυσαρκία (Περβανίδου και συν, 2007), υπέρταση, μείωση της HDL χοληστερόλης, αύξηση των τριγλυκεριδίων και μικρολευκωματινουρία. (Σάββας, 2008)

Σήμερα, εκτός των βασικών συνιστωσών του μεταβολικού συνδρόμου, αναφέρεται και μια σειρά άλλων διαταραχών, οι οποίες σχετίζονται με αυτό το

σύνδρομο: Η υπερουριχαιμία, το λιπώδες ήπαρ, η υπνική άπνοια, το σύνδρομο πολυκιστικών ωοθηκών, η αυξημένη πηκτικότητα του αίματος κλπ.

Οι διαταραχές αυτές δεν οριοθετούν, βεβαίως, το μεταβολικό σύνδρομο, εν τούτοις όμως συνδέονται με αυτό, εξαιτίας της κοινής μεταβολικής τους αναφοράς που είναι η ινσουλινοαντίσταση.



Εικόνα 5.15

[www.doctortipster.com](http://www.doctortipster.com)

Το μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζεται όταν γενετικώς επιρρεπή άτομα αποκτούν υπερβολικό βάρος. (Μελιδώνης, 2010)

Κοινός παρονομαστής αυτών των διαταραχών είναι η παρουσία αντίστασης των περιφερικών ιστών (και, κυρίως, του μυϊκού ιστού και του ήπατος) στη δράση της ινσουλίνης. Η ινσουλινοαντίσταση δεν είναι μεν νόσος, είναι, όμως, κεντρική μεταβολική διαταραχή που αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης των διαταραχών που συναποτελούν το μεταβολικό σύνδρομο, ενώ συνδέεται αιτιολογικά με τις διαταραχές αυτές. (Μελιδώνης, 2005)

Η αντίσταση στην ινσουλίνη θεωρείται η απαρχή του συνδρόμου, που οδηγεί και στην ανάπτυξη του συνόλου των επιμέρους παραγόντων του. Η ινσουλινοαντίσταση είναι προδιαβητική κατάσταση και σχετίζεται άμεσα με την παχυσαρκία. (Λεγάκης & Συρίγος, 2010)

Οι Βλαχοπούλου και συν. (2007) μελέτησαν τη σχέση μεταξύ μεταβολικού συνδρόμου και ρύθμισης σακχαρώδη διαβήτη σε δείγμα 300 ασθενών με αυτήν την πάθηση που παρακολουθούνται από το εξωτερικό διαβητολογικό ιατρείο του Β' Παθολογικού Τμήματος του Γενικού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης «Αγ. Δημήτριος» .

Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 66, 3 έτη, με μέση διάρκεια διαβήτη τα 10,6 έτη και Δείκτη Μάζας Σώματος  $30,2 \text{ Kg/m}^2$  κατά μέσο όρο. Κυριαρχεί ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 σε ποσοστό 61,3%, ενώ στο ατομικό αναμνηστικό των ασθενών



επικρατούσα εμφανίζεται η αρτηριακή υπέρταση (59,3%) και η δυσλιπιδαιμία (33% περίπου). Οι ασθενείς τοποθετήθηκαν σε δύο ομάδες με κριτήριο τη ικανοποίηση τριών, τουλάχιστον, εκ των κριτηρίων διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου κατά NCEP/ATP III.

Μελετήθηκε η διακύμανση της γλυκαιμικής ρύθμισης στις δύο ομάδες κατά τη διάρκεια των επισκέψεων των ασθενών στο εξωτερικό διαβητολογικό ιατρείο και τα συγκεντρωθέντα στοιχεία ετέθησαν σε επεξεργασία με το στατιστικό πακέτο SPSS 14.0.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα τους, τα κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου πληρούσαν 47 ασθενείς με μέσο Δείκτη Μάζας Σώματος 31,6 Kg/m<sup>2</sup>. Η μέση τιμή HbA1c στους ασθενείς αυτούς εμφανίζεται στο 7,67%, ενώ στους υπόλοιπους ελαφρώς χαμηλότερη (7,58%). Διαπιστώθηκε αυξημένος επιπολασμός καρδιαγγειακών νοσημάτων στην ομάδα του μεταβολικού συνδρόμου συγκρινόμενη με τους λοιπούς διαβητικούς.

Τα συμπεράσματα στα οποία κατέληξαν οι ερευνητές ήταν:

1. Το μεταβολικό σύνδρομο δεν επηρεάζει ιδιαίτερα τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.
2. Η εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι στατιστικά συχνότερη σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο. (Βλαχοπούλου και συν, 2007)

Στους ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο, οι οποίοι αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου κυρίως για καρδιαγγειακά νοσήματα, η μεσογειακή διατροφή και η άσκηση έχουν ευεργετική επίδραση, γι' αυτό και η παρέμβασή μας πρέπει να είναι έγκαιρη και ουσιαστική. (Μπριστιάνου και συν, 2008)

Τα τελευταία χρόνια τόσο το μεταβολικό σύνδρομο όσο και ο διαβήτης τύπου 2 παρουσιάζονται με μεγάλη συχνότητα σε παιδιά και εφήβους. Το γεγονός αυτό είναι ιδιαίτερα ανησυχητικό, αφού η διάγνωση αυτών των καταστάσεων στην παιδική ή την εφηβική ηλικία συνεπάγεται σημαντική νοσηρότητα και, πιθανώς, σημαντική ελάττωση του προσδόκιμου επιβίωσης των πασχόντων εφήβων που κυμαίνεται από 15 ως 25 χρόνια.

Ένας ιδιαίτερος προβληματισμός για τις καταστάσεις αυτές είναι το γεγονός πως και το Μ.Σ. και ο Σ.Δ.2 μπορούν να εμφανίσουν ασυμπτωματική φύση για πολλά χρόνια, με συνέπεια να εγκαθίστανται οι επιπλοκές τους σταδιακά χωρίς οι πάσχοντες να το γνωρίζουν και συνεπώς να τις αντιμετωπίζουν. (Ερευνητικό πρόγραμμα Δια. Μ. Αντ.Ι., 2008)

## 5.8) Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση σε ακρωτηριασμούς κάτω άκρου



Εικόνα 5.16  
([www.e-hospital.gr](http://www.e-hospital.gr))

Κάθε χρόνο πάνω 60.000 άτομα στις Ηνωμένες Πολιτείες χρήζουν ακρωτηριασμό του κάτω άκρου εξαιτίας του Σ.Δ.. Η διαβητική νευροπάθεια θεωρείται η πιο συχνή επιπλοκή του Σ.Δ. που οδηγεί σε διαβητικό έλκος, καθώς επίσης, η αγγειακή περιφερική αρτηριοπάθεια που όχι μόνο μπορεί να διπλασιάσει τον κίνδυνο μόλυνσης των κάτω άκρων, αλλά και να αυξήσει την σοβαρότητα ενός ήδη μολυσμένου άκρου, με αποτέλεσμα τον ακρωτηριασμό. ([www.tzaniodiabetes.gr/ta\\_bimata.pdf](http://www.tzaniodiabetes.gr/ta_bimata.pdf))

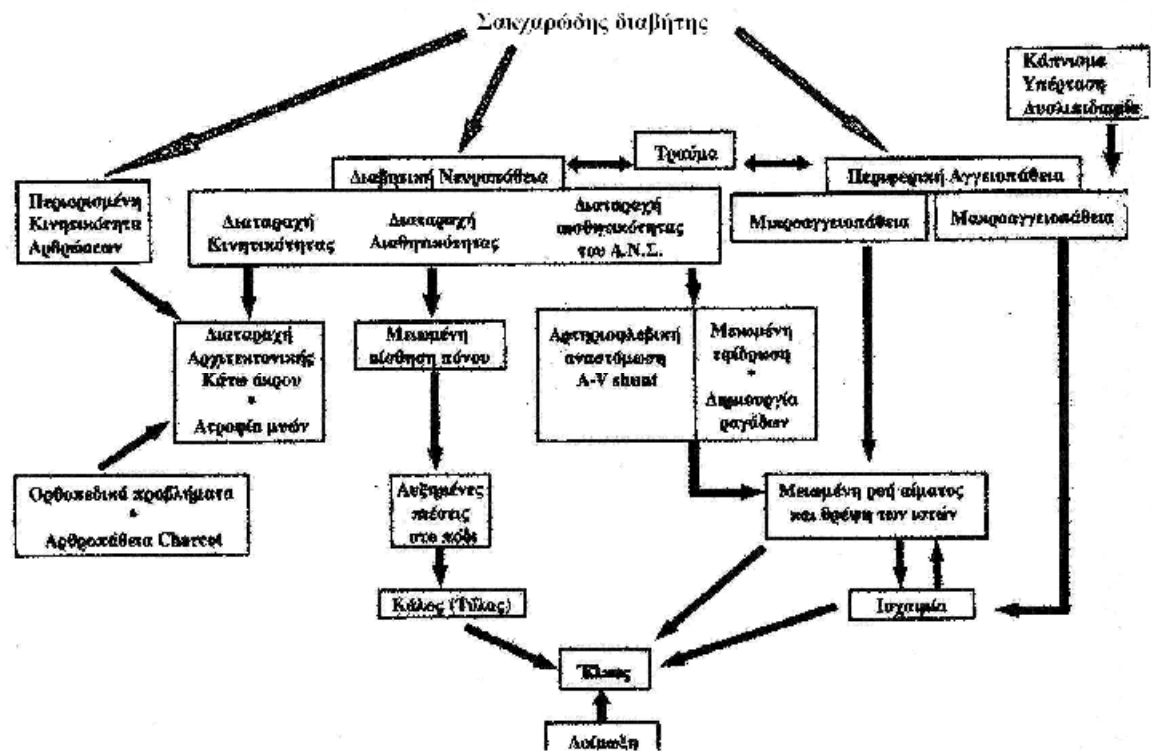
Ασθενείς υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη έλκους είναι αυτοί που έχουν ιστορικό έλκους ή ιστορικό ακρωτηριασμών, δυσμορφία του άκρου πόδα, νευροπάθεια με αδυναμία αντίληψης των βλαπτικών ερεθισμάτων, αρτηριακή ανεπάρκεια, βαριά διαταραχή της όρασης, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, υπολευκοματιναιμία, αδυναμία συνεργασίας λόγω βιολογικών ή ψυχολογικών προβλημάτων και ηλικιωμένα άτομα που ζουν μόνα τους. (Mason J., 1999)

Η πρόληψη των ακρωτηριασμών κάτω άκρων περιλαμβάνει:

1. Τον στενό έλεγχο του σακχάρου, που μειώνει την συχνότητα της διαβητικής νευροπάθειας.
2. Την τακτική εξέταση των κάτω άκρων από τους επαγγελματίες υγείας για την ύπαρξη νευροπάθειας, αρτηριοπάθειας ή παραμόρφωσης.
3. Την αποφυγή μικροτραυματισμών.
4. Τον καθημερινό έλεγχο των ποδιών για ύπαρξη μικροτραυματισμών από τον ίδιο τον ασθενή με την βοήθεια ενός καθρέφτη για το πέλμα.
5. Τη χρήση κατάλληλων υποδημάτων και πάτων, καθώς επίσης και καλτσών φτιαγμένων από υλικά όπως το ακρυλικό και το CoolMax.

6. Την περιποίηση των ποδιών όταν χρειάζεται από εξειδικευμένους ποδοθεραπευτές, για παράδειγμα αφαίρεση κάλων.

7. Την γρήγορη ενημέρωση του ιατρού για τυχόν μεταβολές του χρώματος του δέρματος, την ύπαρξη πόνου, καψίματος ή μούδιασματος κατά την ανάπαυση και διαλείπουσας χωλότητας κατά την βάδιση. (Σβώλου, 2010)



Πίνακας 5.1

(Τούντας Χ., 2003)

Όταν έχουν αποτύχει όλες οι θεραπευτικές προσπάθειες, συντηρητικές και επεμβατικές τότε επέρχεται ο ακρωτηριασμός, ο οποίος δεν θα πρέπει να αναβάλλεται για μεγάλο χρονικό διάστημα σε περίπτωση γάγγραινας, έλκους ή σοβαρού πόνου του κάτω άκρου. Το ύψος του ακρωτηριασμού εξαρτάται από την κλινική εικόνα και τα αγγειογραφικά ευρήματα. Συνηθισμένες θέσεις του ακρωτηριασμού είναι τα δάκτυλα, η κνήμη, η απεξάρθρωση στο ύψος του γόνατος και το περιφερικό τμήμα του μηρού. Όσο πιο περιφερικά γίνεται ο ακρωτηριασμός τόσο πιο καλή η δυνατότητα προσθετικής αποκατάστασης.



Εικόνα 5.17

*([www.dailymail.co.uk](http://www.dailymail.co.uk))*

Με την επούλωση της πληγής ο φυσικοθεραπευτής πρέπει να ξεκινήσει κινησιοθεραπεία αρχικά στο κρεβάτι και σε καθιστή θέση και αφού υποχωρήσει το οίδημα του ακρωτηριασμένου άκρου τοποθετείται πρόσθετο μέλος και ο ασθενής επανεκπαιδεύεται στην ισορροπία, στη βάρδια και σε δραστηριότητες της καθημερινής ζωής του.

Μετεγχειρητικά ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει «πόννο-φάντασμα» και συνήθως χρειάζεται ισχυρά οπιούχα παυσίπονα. Επίσης, πιθανές επιπλοκές του χειρουργείου είναι λόγω της κακής κυκλοφορίας και της μη επαρκούς αιμάτωσης, η πληγή να μην μπορεί να επουλωθεί, με συνέπεια να χρειαστεί νέος ακρωτηριασμός σε υψηλότερο επίπεδο. Τέλος, υπάρχει κίνδυνος λοιμώξεων του ακρωτηριασμένου μέλους, λοίμωξη του αναπνευστικού και του καρδιακού συστήματος, εμφάνιση εγκεφαλικών επεισοδίων ακόμη και θάνατος. (Παπάνας, 2008)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### Συμπεράσματα

Τα τελευταία χρόνια από δεδομένα μιας σειράς μελετών έχουν αποκαλυφθεί οι ευεργετικές συνέπειες που έχει η άσκηση στους διαβητικούς ασθενείς. Η προγραμματισμένη τακτική σωματική άσκηση βελτιώνει τη ρύθμιση της γλυκόζης, προστατεύει από την εμφάνιση των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη και επιπλέον αυξάνει το προσδόκιμο της επιβίωσης των ασκουμένων. Επιδημιολογικές έρευνες δείχνουν ότι άτομα με ή χωρίς διαβήτη είναι εξίσου ικανά προς άσκηση. Εντούτοις, το 50% ή και περισσότερο των διαβητικών δεν συμμετέχουν σε κάποιο πρόγραμμα άσκησης. Ο ιατρός, ο φυσικοθεραπευτής και το νοσηλευτικό προσωπικό είναι υποχρεωμένοι να ενημερώσουν τους ασθενείς και να τους βοηθήσουν να συνειδητοποιήσουν όχι μόνο τα οφέλη, αλλά και τους πιθανούς κινδύνους της άσκησης. Ακόμα, μέσα στις υποχρεώσεις της ομάδας υγείας, είναι ο σχεδιασμός του κατάλληλου προγράμματος άσκησης, το οποίο θα ανταποκρίνεται στις δυνατότητες του ασκουμένου και θα λαμβάνει υπόψη την ηλικία, τη φυσική κατάσταση και τα προσωπικά τους ενδιαφέροντα. Η άσκηση πρέπει να έχει σκοπό να προσφέρει τη δυνατότητα στο διαβητικό ασθενή να ορίζεται εξίσου όπως και ο μη διαβητικός, να του παρέχονται οφέλη και ικανοποίηση από ένα τακτικό πρόγραμμα άσκησης. Σκοπός της άσκησης είναι, επίσης, η διατήρηση ή βελτίωση της κατάστασης του καρδιαγγειακού συστήματος, ώστε να προλαμβάνονται ή να ελαχιστοποιούνται οι απώτερες επιπλοκές, η βελτίωση της μυϊκής ευκαμψίας και της μυϊκής ισχύος, η ψυχολογική ευεξία και τέλος η βελτίωση του μεταβολισμού της γλυκόζης αλλά και των πρωτεϊνών και των λιπών.

Οι δύο πολύ σημαντικές μεταβλητές που καθορίζουν την απάντηση του ινσουλινοεξαρτώμενου ή ινσουλινοθεραπευόμενου κατά την άσκηση είναι τα επίπεδα ινσουλίνης και γλυκόζης πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση.

Άλλοι παράμετροι που επηρεάζουν το τρόπο ανταπόκρισης του ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 κατά την άσκηση είναι ο τύπος και το σημείο ένεσης της ινσουλίνης, η χρονική σχέση της άσκησης με τη ένεση ινσουλίνης, η χρονική σχέση της άσκησης με την κατανάλωση και το είδος της τροφής, η ποιότητα της φυσικής

κατάστασης του ατόμου, οι διαβητικές επιπλοκές και η θερμοκρασία του περιβάλλοντος.

Όλες οι πιο πάνω μεταβλητές σχετίζονται με την τυχόν ανισορροπία της τιμής της γλυκόζης κατά την διάρκεια της άσκησης, η οποία ανισορροπία εκφράζεται είτε με υπογλυκαιμία είτε με υπεργλυκαιμία.

Επειδή η αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη χάνεται εντός 12-48 ωρών μετά το τέλος της άσκησης, η άσκηση πρέπει να επαναλαμβάνεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα προκειμένου να διατηρούνται οι ευνοϊκές συνέπειές της στη δυσανεξία της γλυκόζης. Έτσι, η άσκηση προτείνεται να έχει τα εξής χαρακτηριστικά:

- Ø Έναρξη με ήπια άσκηση όπως βόλτα ή ποδηλασία δωματίου και προοδευτική αύξηση της συχνότητας.
- Ø Η συχνότητα της άσκησης πρέπει να είναι 4 ημέρες την εβδομάδα τουλάχιστον.
- Ø Καλή φυσική κατάσταση μπορεί να επιτευχθεί με καθημερινή σωματική δραστηριότητα 30 λεπτών.
- Ø Ασκήσεις προθέρμανσης και χαλάρωσης βελτιώνουν την μυϊκή ευκαμψία και προλαμβάνουν τις κακώσεις .
- Ø Αερόβια άσκηση μικρής έντασης και ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης συμβάλλουν στη βελτίωση της ρύθμισης της γλυκόζης.
- Ø Αναερόβια άσκηση 2-3 φορές την εβδομάδα με ελεύθερα βάρη ή μηχανήματα που προβάλλουν ρυθμιζόμενη αντίσταση στο έργο των μυϊκών ομάδων.

**Πριν ξεκινήσει την οποιαδήποτε δραστηριότητα ο ασθενής με Σ.Δ. θα πρέπει να εξετάζεται από καρδιολογικής πλευράς συμπεριλαμβανομένου και δοκιμασία κόπωσης.**

Όλα τα παραπάνω θα πρέπει να τηρούνται με συνέπεια για να ελαχιστοποιηθούν οι κίνδυνοι της άσκησης στον Σ.Δ. που είναι:

- Ø Υπογλυκαιμία
- Ø Υπεργλυκαιμία
- Ø Επιδείνωση σιωπηλής καρδιοπάθειας
- Ø Επιδείνωση επιπλοκών του διαβήτη

Όσο σημαντική είναι η άσκηση στη θεραπεία του Σ.Δ. άλλο τόσο σημαντική είναι και για την πρόληψη της ασθένειας. Μπορεί να μην υπάρχουν ενδείξεις ότι η άσκηση αποτρέπει την εμφάνιση του Σ.Δ.1, μπορεί, όμως, να αυξήσει την πιθανότητα επιμήκυνσης του χρόνου ύφεσης επειδή βελτιώνει την ευαισθησία των ιστών στη

δράση της ινσουλίνης. Σε ότι αφορά στον Σ.Δ.2, υπάρχει σημαντικός αριθμός μελετών ο οποίος παρέχει ισχυρές ενδείξεις ότι η συστηματική αερόβια και αναερόβια άσκηση μπορεί να οδηγήσει στη πρόληψη ή να καθυστερήσει την εμφάνισή του.

**Συμπερασματικά, είναι αναγκαίο να ενταχθεί η άσκηση στο οπλοστάσιο της πρόληψης τόσο από πλευράς της ατομικής φροντίδας υγείας όσο και από τη σκοπιά των εφαρμογών στη Δημόσια Υγεία.**

## Επίλογος

Ο σακχαρώδης διαβήτης, από πλευράς δημόσιας υγείας, πρόκειται για μια δαπανηρή ασθένεια και ο μόνος τρόπος ελαχιστοποίησης των εξόδων είναι η πρόληψη.

Ο διαβήτης τύπου 2 συνοδεύεται από έναν τρόπο πλούσιας ζωής και φαίνεται να αναπτύσσεται σε γενετικά προδιαθεσικά άτομα που έχουν κακή διατροφή και καθιστική ζωή. Η αποτελεσματική εκπαίδευση υγείας άφησε πολλές υποσχέσεις όσον αφορά την πρωτογενή πρόληψη του διαβήτη τύπου 2, ενώ η έρευνα για τους διαβητικούς, ιδιαίτερα σε ομάδες υψηλού κινδύνου, όπως οι πρώτου βαθμού συγγενείς και η πρώιμη και εντονότερη θεραπεία της διαταραγμένης ανοχής γλυκόζης, θα μειώσουν τη συχνότητα της σοβαρής αγγειακής νόσου σε αυτούς του ασθενείς.

Η προσφορά υγιεινής διαίτας με μείωση των καθαρών υδατανθράκων και των κορεσμένων λιπών και η αποφυγή αύξησης του σωματικού βάρους μαζί με συστηματική άσκηση, έχουν επιφέρει αποτελέσματα που υπόσχονται πολλά κατά την πρωτογενή πρόληψη του διαβήτη τύπου 2.



## Βιβλιογραφία

- 1) Adamopoulos S., Parissis J., Karatzas D., et al. (2002). Physical training modulates proinflammatory cytokines and the soluble FAS/ soluble FAS ligand system in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 39, 653-663.
- 2) Αλαβέρας Α. (2008). Μελλοντικές εξελίξεις στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη. *Ιατρική*, 94(3), 481-490.
- 3) Alberti G., Fonseca V., Liebl A. and Snoek F. (2007). Έκθεση: Αύξηση βάρους: Ένα παγκόσμιο πρόβλημα. Novo Nordisk Hellas, Αθήνα.
- 4) Artal R. (2003). Exercise: The Alternative Therapeutic Intervention for Gestational Diabetes. *Clin Obstet Gynecol* , 46:479-487.
- 5) American College of Sport Medicine. (1998). Position Stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med. Sci. Sports Exerc.* 30, 992–1008.
- 6) Αναγνώστου Ε. (2008). Η εντατικοποιημένη πολύπλευρη θεραπευτική παρέμβαση μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη: Αποτελέσματα της Δανικής μελέτης Steno-2. *Διαβητολογικά Νέα*, 23: 32- 33.
- 7) Ανθιμίδης Γ. (2007). *Ο σακχαρώδης διαβήτης στην τρίτη ηλικία* . Ανακοίνωση στο 21<sup>ο</sup> Ετήσιο Συνέδριο της Διαβητολογικής Εταιρείας Βόρειας Ελλάδας, Θεσσαλονίκη.
- 8) Αποστολάκης Μ. (1987). Στοιχεία φυσιολογίας του ανθρώπου. *Εκδοτικός Οίκος Αφών Κυριακίδη*, Θεσσαλονίκη.
- 9) Αποστόλου Ο., Σωτηρόπουλος Α., Παρακολούθηση διαβητικού ασθενούς. *Διαβητολογικά Νέα*, 44:11-13.
- 10) Βασιλόπουλος Χ. & Μπουντουβής Ν. (2009). Διάγνωση Διαβήτη – Στόχοι ρύθμισης (θεραπευτικός αλγόριθμος). *Νοσοκ. Χρονικά*, 71, Συμπλήρωμα, 315-324.
- 11) Βλαχοπούλου Μ., Χατζής Γ., Μαυροματίδης Β., Καραφώλας Ι., Λακασάς Γ., Βοσνακίδης Θ. (2007). Συσχέτιση μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου και ρύθμισης σακχαρώδη διαβήτη – Ανασκοπική έρευνα. Πρακτικά 21<sup>ου</sup> Ετήσιου Συνεδρίου της Διαβητολογικής Εταιρείας Βόρειας Ελλάδας, Θεσσαλονίκη. *Διαβητολογικά Χρονικά* 20(2):102.

- 12) Βλάχος Α.Π. (2008). Προληπτική παιδοκαρδιολογία. Στο: *Πρακτικά 5<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Υποειδικότητων Παιδιατρικής*, Αθήνα.
- 13) Bogner H.R, Morales K.H, Post E.P, Bruce M.L.(2007). Diabetes, Depression and Death. *Diabetes Care*, 30:3005- 3010.
- 14) Βόλακλης Κ., Ζώης Χ., Τοκμακίδης Σ. (2004). Άσκηση με βάρη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 17(2): 139 – 145.
- 15) Brudenell M., Doddridge M. (1989). Diabetic pregnancy. Current reviews in obstetrics and gynaecology. Edinburgh, Scotland: Churchill Livingstone.
- 16) Campbell A.J., Robertson M.C., Gardner M.M., Norton R.N., Tilyard M.W. and Buchner D.M. (1997). Randomized controlled trial of a general practice programme of home-based exercise to prevent falls in elderly women. *BMJ*, 315, 1065-1069.
- 17) Carapolat H., Eyigör S., Zoghi M., Yagdi T., Nalbagil S. and Durmaz B. (2007). Comparison of Hospital-Supervised Exercise Versus Home-Based Exercise in Patients After Orthotopic Heart Transplantation: Effects on Functional Capacity, Quality of Life and Psychological Symptoms. *Transplantation Proceedings* 39, 1586-1588.
- 18) Gaede P., Vedel P., Larsen N., Jensen G.V., Parving H.H., Pedersen O. (2003). Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 5: 383-393.
- 19) Γκίκας Α., Σωτηρόπουλος Α., Παναγιωτάκος Δ., Παππάς Σ. (2004). Επιπολασμός του αναφερόμενου από τους ασθενείς εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ένα δείγμα. *Cent Eur J Publ Health*, 12: 207-210.
- 20) Chimonas E.T. (2001). The treatment of coronary heart disease: an update. Part 2: Mortality trends and main causes of deaths in the Greek population. *Curr Med Res Opin*. 17 (1):27-33.
- 21) Γκούντιος Γ., Οι οικονομικές παράμετροι στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη. *Σακχαρώδης Διαβήτης* 14: 42-44.
- 22) Γουλές Δ.Ι. και Τσουκαλάς Β. (χ.χ.). Οστεοπόρωση. Ο ρόλος της άσκησης και της κινησιοθεραπείας. Ινστιτούτο παθήσεων σπονδυλικής στήλης. Αθήνα.
- 23) Cunningham D.A., Paterson D.H, Himann J.E. (1993). Determinants of independence in the elderly. *Can. J. Appl. Physiol*. 18, 243–254.
- 24) Guyton (2001). Φυσιολογία του Ανθρώπου. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.

- 25) Dela F., Larsen J.J., Mikines K.J., et al. (1995). Insulin-stimulated muscle glucose clearance in patients with NIDDM: Effects of one-legged physical training. *Diabetes* 44:1010– 1020.
- 26) Δημοσθενόπουλος Χ. (2004), Ο ρόλος της διατροφής και τρόπου ζωής στην πρόληψη του διαβήτη τύπου 2, ([www.iatronet.gr/article.asp?art\\_id=656](http://www.iatronet.gr/article.asp?art_id=656)).
- 27) Διαμαντοπούλου Ε., Παπαϊωάννου Α. (2007). Διαφορές ως προς τη Φυσική Δραστηριότητα, τις Στρατηγικές Αντιμετώπισης Στρες και της Κατάθλιψης σε Παιδιά με Χρόνιο Νόσημα. *Αναζητήσεις στη Φυσική Αγωγή και τον Αθλητισμό*, 5 (2): 215 – 225.
- 28) Dye T.D., Knox K.L., Artal R., et al. Physical activity, obesity, and diabetes in pregnancy. *Am J Epidemiol* 1997;146:961–965.
- 29) Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ), κατευθυντήριες οδηγίες 2011 για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς, αναδημοσίευση της γραπτής έκδοσης, πρώτη έκδοση στο 12<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Διαβητολογικό Συνέδριο, Μάρτιος 2011, Αθήνα. ([www.ede.gr](http://www.ede.gr))
- 30) Everson S.A., Maty S.C., Lynch J.W., Kaplan G.A. (2002). Epidemiologic evidence for the relation between socioeconomic status and depression, obesity and diabetes. *J Psychosom Res*, 53, 891– 895.
- 31) Epstein M., Sowers J.R. (1992). Diabetes mellitus and hypertension. *Hypertension*, 19: 403-18.
- 32) Ερευνητικό πρόγραμμα σακχαρώδης ΔΙΑβήτης, Μεταβολικό σύνδρομο, ΑΝΤίσταση στην Ινσουλίνη (Δια. Μ. Αντ.Ι.), (2008). Συχνότητα του μεταβολικού συνδρόμου και των διαταραχών της ομοιόστασης της γλυκόζης σε παχύσαρκους εφήβους. Ερευνητικό και Εκπαιδευτικό Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού στην Κύπρο, Κλινικής Διατροφής και Προληπτικής Ιατρικής, του τομέα Κοινωνικής Ιατρικής του Πανεπιστήμιου Κρήτης, Μονάδα Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας του Νοσοκομείου Αρχιεπίσκοπος Μακάριος ΙΙΙ Λευκωσίας και Κέντρο Εργαστηριακής Ιατρικής Λευκωσίας.
- 33) Εφραιμίδης Π., Ζόμπολου Χ., Δημόπουλος Δ., Νταΐβις Η., Πουλικαράκος Π., Γιουρτούμας Ν., Κοσμοπούλου Σ., Κωστάκης Γ. (2008). Μεταβολικό Σύνδρομο και Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο. Πρακτικά 1<sup>ου</sup> Συνεδρίου Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου. Λουτράκι.
- 34) Encik D. and Sonel B. (2002). Effectiveness of a home-based exercise therapy and walking program on osteoarthritis of the knee. *Rheumatol Int* 23, 103-106.

- 35) Fatouros I.G., Kambas A., Katrabasas I., Leontsini D., Chatzinikolaou A., Jamurtas A.Z., Douroudos, I., Aggelousis N., Taxildaris K. (2006). Resistance training and detraining effects on flexibility performance in the elderly are intensity – dependent. *J. Strength Cond. Res.* 20(3), 634–642.
- 36) Fatouros I.G., Kambas A., Katrabasas I., Nikolaidis K., Chatzinikolaou A., Leontsini D., Taxildaris K. (2005). Strength training and detraining effects on muscular strength, anaerobic power, and mobility of inactive older men are intensity dependent. *Br J Sports Med* ,39, 776–780.
- 37) Fatouros I.G., Taxildaris K., Tokmakidis S.P., Kalapotharakos V., Aggelousis N., Athanasopoulos S., Zeeris I., Katrabasas I. (2002). The effects of strength training, cardiovascular training and their combination on flexibility of inactive older adults. *Int. J. Sports Med.* 23, 112–119.
- 38) Fiatarone M.A., O’Neill E.F., Ryan N.D., et al. (1994). Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 330:1769–75.
- 39) Frier B.M., Fisher B.M. (2003). Σακχαρώδης διαβήτης. Στο: Davidson’s Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα.
- 40) Hambrecht R., Niebauer J., Fiehs E. et al. (1995). Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructure abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol*, 25, 1239-1249.
- 41) Haskell W.L. (1985). The influence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. *Acta Med Scand Suppl*, 711, 25-37.
- 42) Hoppeler H., Weibel E.R. (2007). Μεταβολικά όρια του αερόβιου έργου. *Κινησιολογία* 2(2): 1-12.
- 43) Hwi Ryun Kwon, Kyung Wan Min, Hee Jung Ahn, Hee Geum Seok, Jae Hyuk Lee, Gang Seo Park and Kyung Ah Han (2011). Effects of aerobic exercise vs. Resistance training on endothelial function in women with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab J*, 35:364-373.
- 44) Ζαντίδης Α., Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Διδάγγελος Τ. (2010). Οδηγίες αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη – 2009. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 23(1): 17 – 77.

- 45) Ζήση Β., Γκικούδη Μ. και Κιουμουρτζόγλου Β. (2003). Φυσική δραστηριότητα και γνωστική λειτουργία σε άτομα τρίτης ηλικίας. *Αναζητήσεις στη φυσική αγωγή και τον αθλητισμό*, 1, 80-91.
- 46) Jansson S. and Söderlund A. (2004). A new treatment programme to improve balance in elderly people - an evaluation of an individually tailored home based exercise programme in five elderly women with a feeling of unsteadiness. *Disability and Rehabilitation*, 26(24), 1431-1443.
- 47) Jau-Yih Tsauo, Wen-Shyang Leu, Yi-Ting Chen, Rong-Sen Yang. (2005). Effects on Function and Quality of Life of Postoperative Home-Based Physical Therapy for Patients with Hip Fracture. *Arch Phys Med Rehabil* 86, 1953-1957.
- 48) Jeffcoate W.J., Harding K.G. (2003). Diabetic foot ulcers. *Lancet*, 361:1545–1551.
- 49) Jett G. K. (1984). Captopril-induced angioedema. *Ann Emerg Med*, 13: 489-90.
- 50) Jones A.M., Poole D.C. (2005). Oxygen Uptake Kinetics in Sport, Exercise and Medicine. Routledge, Oxon.
- 51) Καδόγλου Ν., Ηλιάδης Φ., Αγγελοπούλου – Σκαντάμη Ν., Αλεβίζος Μ. (2005). Η συστηματική αερόβια άσκηση μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. *Διαβητολογικά Χρονικά*, 18 (2): 137.
- 52) Καζάκος Κ. (2008). Πολυπαραγοντική αντιμετώπιση καρδιαγγειακού κινδύνου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 21(2): 130-137.
- 53) Καραμάνος Β. (2002). Σακχαρώδης Διαβήτης. Ταξινόμηση – Διάγνωση και Επιδημιολογία. Στο: Χατζηγιάννης Σ.Ι. (Επιμ). Παθολογία. (2002). Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα
- 54) Καραμήτρος Δ.Θ. (2008) Ολιγοθερμιδικές πρωτεϊνικές δίαιτες στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. *Ιατρική*, 94(3), 230-235.
- 55) Καραμήτρος Δ.Θ, Διδάγγελος Τ.Π. (2005). Πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 18(1): 22-27.
- 56) Κατάθλιψη και ηλικιωμένοι. <http://panacea.med.uoa.gr/topic.aspx?id=753>

- 57) Κατεριναράκη Σ. (2005). Διατηρείστε τον εγκέφαλο σας υγιή. *Επικοινωνία για τη νόσο Alzheimer. Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και συναφών διαταραχών*, 23, 5.
- 58) Katon W.J., Lin E.H.B., Russo J, Von Korff M., Ciechanowski P., Simon G., Ludman, E., Bush T., Young B. (2004). Cardiac Risk Factors in Patients with Diabetes Mellitus and Major Depression. *J Gen Intern Med*, 19(12), 1192–1199.
- 59) Κατσίκης Ν., Ηλιάδης Φ., Ζαντίδης Α., Διδάγγελος Τ. (2010). Σακχαρώδης διαβήτης: διάγνωση και ταξινόμηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 23(1): 78 – 86.
- 60) Κατσίκης Ν., Ηλιάδης Φ, Διδάγγελος Τ., Σαραφίδου Α., Αδαμίδου Α., Καραμήτρος Δ. (2007). Συχνότητα κατάθλιψης και αγχώδους διαταραχής σε αρρυθμιστους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Πρακτικά 21<sup>ου</sup> Ετήσιου Συνεδρίου της Διαβητολογικής Εταιρείας Βόρειας Ελλάδας, Θεσσαλονίκη. *Διαβητολογικά Χρονικά* 20(2): 143.
- 61) Κατσιλάμπρος Ν.Α., Λιάτης Σ.Θ. (2008). Η διατροφική παρέμβαση στο διαβητικό ασθενή. *Ιατρική*, 94(3), 218-229.
- 62) Κατσιλάμπρος Ν. (2002). Διατροφή στο διαβήτη. Στο: Χατζηγιάννης Σ.Ι. (Επιμ). Παθολογία. (2002). Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα.
- 63) Καφάτος Α., Μεσογειακή Διατροφή της Κρήτης στην Πρωτογενή και Δευτερογενή Πρόληψη του Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου 2. Πρακτικά Ευρωπαϊκού Συνεδρίου για το Διαβήτη, την Παχυσαρκία και τις Ασθένειες του Μεταβολισμού, Χανιά.
- 64) Kisner C. and Colby L.A. (2003), Θεραπευτικές Ασκήσεις-Βασικές αρχές και τεχνικές. *Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης Ο.Ε.*, Αθήνα.
- 65) Kitagawa T., Owada M. and Urakami T. (1998). Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among Japanese schoolchildren correlates with an increased intake of animal protein and fat. *Clin Pediatr*; 37, 111–115.
- 66) Κλουφέτος Π., Κουδούνης Γ., Ασημάκης Γ., Ζόμπολος Σ., Ζούπας Χ.Σ. (2007). Σακχαρώδης Διαβήτης. Μία σύγχρονη επιδημία. *Ελευθεροεπαγγελματίας ιατρός* 17: 12-14.

- 67) Κορδονούρη Ο. (2010). Ανάπτυξη διαβήτη τύπου 1 και δυνατότητες πρόληψης. *Σακχαρώδης Διαβήτης* 15: 22-24.
- 68) Κορφιάτη Π. (2008). Διαβήτης και Ψυχολογία. *Τα νέα του συνδέσμου διαιτολόγων Κύπρου*, 20, 8-10.
- 69) Κουκούλης Γ.Ν. (2010). Η θέση της μετορμίνης στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. *Σακχαρώδης Διαβήτης* 15: 24 – 26.
- 70) Κουκούλης Γ.Ν. (2010). Η σημασία του ήπατος στη ρύθμιση της γλυκόζης αίματος. *Σακχαρώδης Διαβήτης* 14:36-37.
- 71) Κουλούρη Α.Γ. (2008). Ρύθμιση του σωματικού βάρους στο διαβήτη τύπου II Παρεμβάσεις αγωγής υγείας. *Νοσηλευτική* 47(3): 356 – 366.
- 72) Κούρτης Α., Μακέδου Κ., Ρούσος Δ. (2008). Διαγνωστική προσέγγιση και θεραπευτική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης. *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία*, 20(1): 24- 31.
- 73) Κούσουλα Α., Διατροφή και σακχαρώδης διαβήτης. *Ειδικά Έκδοση του περιοδικού Health and Fitness διατροφή*.
- 74) Κυριαζής Ι., Κοροβέσης Κ., Ζέρβας Ε., Κουτσοβασίλης Α., Λαλούσης Α., Διακουμόπουλος Α., Χριστοδούλου Γ., Κατσαρέ Ζ., Μενδρινός Δ., Μέλλος Χ., Γκιολής Α., Παρθενίου Χ.(2008). Ο ρόλος της παχυσαρκίας στην επίτευξη θεραπευτικών στόχων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Πρακτικά 1<sup>ο</sup> Συνεδρίου Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου, Λουτράκι.
- 75) Κυριακουλάκη Ε. (2008). Διαβήτης και ψυχική υγεία. Πρακτικά Ευρωπαϊκού Συνεδρίου για το Διαβήτη, την Παχυσαρκία και τις Ασθένειες του Μεταβολισμού, Χανιά.
- 76) Κωστάκης Π., Ηρακλειανού Σ. (2006). Μη λοιμώδεις δερματοπάθειες στο σακχαρώδη διαβήτη. *Ελλ. Επιθ. Δερμ. Αφρ.* 17(2): 159 -166.
- 77) Λαϊνά – Μονιάκη Α. (2008). Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης Στο: *Πρακτικά Ευρωπαϊκού Συνεδρίου για το Διαβήτη, την Παχυσαρκία και τις Ασθένειες του Μεταβολισμού*. Χανιά .
- 78) Λαμπαδιάρη Β.Α., Δημητριάδης Γ.Δ. (2008). Εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. *Ιατρική*, 94(3), 291-298.

- 79)** Larsen A.I., Aukrust P., Aarsland T. and Dickstein K.D. (2001). Effect of aerobic training on plasma levels of Tumor Necrosis Factor alpha in patients with heart failure. *Am J Cardiol*, 88, 805-808.
- 80)** Λεγάκης Ι. & Συρίγος Κ. (2010). Μεταβολικό σύνδρομο και καρκινογένεση. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 27(4):622-634.
- 81)** Leon, A.S., Connett, J., Jacobs, D.R. Jr. and Rauramaa, R. (1987). Leisure time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death: The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA*, 258, 2388-2395.
- 82)** Λεονάρδου Α., Αργυρόπουλος Χ., Νικηφορίδης Γ., Καλφαρέντζος Φ., Αλεξανδρίδης Θ. (2007). Ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και νοσογόνο παχυσαρκία μετά από επέμβαση γαστρικής παράκαμψης με χολοπαγκρεατική εκτροπή. Πρακτικά 7ου Διεθνούς Συνεδρίου Παχυσαρκίας, Ιωάννινα.
- 83)** Λεοντσίνη Δ. (2008). Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και άσκηση. *Διαβητολογικά Νέα*, 23: 25-26.
- 84)** Λυμπερόπουλος Ε. (2007). Στατίνες ή φιμπράτες για τον διαβητικό ασθενή; Πρακτικά 7ου Διεθνούς Συνεδρίου Παχυσαρκίας, Ιωάννινα.
- 85)** Malmberg, J., Miilunpalo S., Pasanen, M., Vuori, I. & Oja, P. (2005). Characteristics of leisure time physical activity associated with risk of decline in perceived health- a 10 year follow-up of middle-aged and elderly men and women. *Prev Med*, 41(1), 141-150.
- 86)** Mason J., Keeffet C.O., Hutchinson A., Mc-Intosh A., Young R. and Booth A. (1999). A systematic review of foot ulcers in patients with type 2 diabetes mellitus II treatment. *Diabet.Med.*, 16, 889-909.
- 87)** Μαλλίας Γ. (2010). Πρόληψη και αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. *Σακχαρώδης Διαβήτης* 14: 38 -40.
- 88)** Martinson B.C., Crain A.L., Pronk N.D., O' Connor P.J. and Maciosek M.V., (2003). Changes in physical activity and short-term changes in health care charges: a prospective cohort study of older adults. *Prev Med*, 37, 319-326.
- 89)** Ματζουράτος Δ., Καρπέτας Γ., Παπαδόπουλος Ι.Στ., Παπαδόπουλος Α., Μαυρόπουλος Α., Κράους Α., Σταυρούλακης Γ. (2009). Πρόληψη: όλοι την αποδέχονται – λίγοι την εφαρμόζουν. Πρακτικά της Ημερίδας «Πρωτογενής Πρόληψη Παθήσεων». Αθήνα.



- 90) Μαυροβουνιώτης Φ., Αργυριάδου Ε. (2008). Χορός, Ηλικιωμένα Άτομα και Ψυχοσωματική Υγεία. *Αναζητήσεις στη Φυσική Αγωγή και τον Αθλητισμό*, 6 (2): 222 – 231.
- 91) Μαυρογιαννάκη Α.Ν. (2008). Η αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 με ινσουλίνη. *Ιατρική*, 94(3), 299-319.
- 92) Μαυρογιαννάκη Α.Ν. (2010). Άθληση και Διαβήτης τύπου 2. *Διαβητολογικά Νέα*, 41: 48-50.
- 93) Mei-Hwa Jan, Jane-Yu Hung, Janice Chien-Ho Lin, Shwu-Fen Wang, Tang-Kue Liu, Pei-Fang Tang. (2004). Effect of a Home Program on Strength, Walking Speed and Function after Total Hip Replacement. *Arch Phys Med Rehabil* 85, 1943- 1951.
- 94) Μελιδώνης Α. (2005). Το Μεταβολικό Σύνδρομο: 16 χρόνια μετά την πρώτη οριοθέτηση του. *Διαβητολογικά Νέα*, 26: 25-28.
- 95) Μελιδώνης Α. (2007) Από την κεντρική παχυσαρκία στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Πρακτικά 7<sup>ου</sup> Διεθνούς Συνεδρίου Παχυσαρκίας, Ιωάννινα.
- 96) Μελιδώνης Α. (2010). Το Μεταβολικό Σύνδρομο: Σύγχρονες θεωρήσεις και προβληματισμοί. *Επιστημονικά Χρονικά*, 15(1): 11-16.
- 97) Μελισσάς Ι. (2007). Η χειρουργική θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. *Ιατρικά Χρονικά της Κρήτης*, 30: 1-4.
- 98) Minges K.E., Cormick G., Unglik E. and Dunstan D.W. (2011). Evaluation of a resistance training program for adults with or at risk of developing diabetes: an effectiveness study in a community setting. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 8:50.
- 99) Morrish NJ, Wang SL, Stevens LK, Fuller JH, Keen H. (2001). Mortality and causes of death in the WHO multinational study of vascular disease in diabetes. *Diabetologia* , 44:S14 –21
- 100) Μπαργιώτα Α. (2010). Ανεπίγνωστη Υπογλυκαιμία. *Σακχαρώδης Διαβήτης* 13: 22 – 23.
- 101) Μπενρουμπή, Μ. (2008). Ο ρόλος των ινκρετινών στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2. Ανακοίνωση στο 8ο Διεθνές Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης της Παχυσαρκίας, του Μεταβολισμού και των Διαταραχών Διατροφής, Πάτρα.

- 102)** Μπούκης Μ.Α. (2008). Παχυσαρκία: Επιπτώσεις – Ορμονικές Διαταραχές – Φαρμακευτική Αντιμετώπιση. Πρακτικά Ευρωπαϊκού Συνεδρίου για το Διαβήτη, την Παχυσαρκία και τις Ασθένειες του Μεταβολισμού, Χανιά.
- 103)** Μπριστιάνου Μ., Πάνου Χ., Κατωπόδη Ε., Σοφός Α.Γ., Μπανιά Ν., Τζουμάκης Λ., Καλοβούλου Λ., Λαναράς Λ. (2008). Μεταβολικό Σύνδρομο, Μεσογειακή Διατροφή και Άσκηση. Πρακτικά 1<sup>ου</sup> Συνεδρίου Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου. Λουτράκι.
- 104)** Μπριστιάνου Μ., Πάνου Χ., Κατωπόδη Ε., Κουρκούτη Π., Πάντα Μ., Τυρεκίδου Ε., Σοφός Α.Γ., Λαναράς Λ. (2008B). Σακχαρώδης διαβήτης και ασθενείς τρίτης ηλικίας. Πρακτικά 1<sup>ου</sup> Συνεδρίου Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου. Λουτράκι.
- 105)** Μυγδάλης Η.Ν., Στέλιου Ι.Κ. (2008). Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση. *Ιατρική*, 94(3), 236-242
- 106)** National Diabetes Information Clearinghouse. (2000). Diabetes Statistics. Bethesda, MD: *National Institutes of Health*. NIH publication 02-3892.
- 107)** Νικολάου Α. (2010). Κατευθυντήριες οδηγίες σύνοψη των συστάσεων του 2010 για το σακχαρώδη διαβήτη της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας. *Επιστημονικά Χρονικά*, 15(1):54-60.
- 108)** Νικολόπουλος Α., Τεντολούρης Ν., Κωστάκη Μ., Κατσιλάμπρος Ν. (2006). Λοιμώξεις στο διαβητικό πόδι. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* 23(3): 222-232.
- 109)** Πάγκαλος Μ. και Κουίδη Ε. (2006). Αντιθρομβωτικός ρόλος της άσκησης. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 19(1): 38-42.
- 110)** Palinkas L.A., Barrett-Connor E., Wingard D.L. (1991) Type 2 diabetes and depressive symptoms in older adults: a population based study. *Diabetic Med*, 8, 532 -539.
- 111)** Pan X.R., Li G.W., Hu Y.H., et al. (1997). Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*, 20: 537-544.
- 112)** Παπαδοπούλου Μ., Κίτσιος Κ., Σάιλερ Ν., Καδόγλου Ν., Τσιούρης Ι. (2005). CSII και άσκηση σε παιδιά και εφήβους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. *Διαβητολογικά Χρονικά*, 18 (2), 138.
- 113)** Παπαμίκος Β. (2008), Οδηγίες για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ([www.dietyp.gr/antras/diatrofi/1155.html](http://www.dietyp.gr/antras/diatrofi/1155.html)).

- 114) Παπάνας Ν.Π. (2008). Θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού. *Ιατρική*, 94(3), 398-408.
- 115) Παπανδρέου Ι., Τσαγκάρη Χ., Σάρρα Α., Καράντζα Μ., Χρούσος Γ. (2008b). Διατροφικές συνήθειες των εφήβων. Πρακτικά 1<sup>ου</sup> Συνεδρίου Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου, Λουτράκι.
- 116) Pecoraro R.E., Reiber G.E., Burgess E.M. (1990). Pathways to diabetic limb amputations: Aasis for prevention. *Diabetes Care*, 13:513–521
- 117) Πετρόπουλος Ι. (2009). Συσχέτιση βαρύτητας διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας με βιοχημικές και μορφολογικές αλλοιώσεις των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Διδακτορική Διατριβή, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα.
- 118) Peyrot M., Rubin R.R., (1997). Levels and risks of depression and anxiety symptomatology among diabetic adults. *Diabetes Care*, 20,585–590.
- 119) Poirier P., Després J.P., Bertrand O.F. (2006). Identifying which patients with diabetes should be tested for the presence of coronary artery disease: the importance of baseline electrocardiogram and exercise testing. *Can J Cardiol* , 22:9A–15A.
- 120) Prentice W.E. (2007), Τεχνικές αποκατάστασης αθλητικών κακώσεων. *Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε.*, Αθήνα.
- 121) Reaven, P.D., Barrett-Connor E. and Edelstein S. (1991). Relation between Leisure-Time Physical Activity and Blood Pressure in Older Women. *Circul*, 83, 559-565.
- 122) Resquet V.R., Gorostiza A., Gladis J.B., Lopez de Santa Maria E., Clará P.C. and Rous R.G. (2007). Benefits of a Home-Based Pulmonary Rehabilitation Program for Patients with Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Arch Bronconeumol* 43 (11), 500-604.
- 123) Roveda F., Middlekauf H.R., Rondon M.U.P.R., et al. (2003). The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure. A randomized controlled study. *J Am Coll Cardiol* 42, 854-860.
- 124) Ryerson B., Tierney E.F., Thompson T.J., Engelgau M.M., Wang J., Gregg E.W., Geiss L.S. (2003). Excess physical limitations among adults with diabetes in the U.S. population, 1997–1999. *Diabetes Care* , 26, 206 – 210.

- 125) Ρούπα Ζ., Κουλούρη Α. (2007). Άσκηση, διατροφή και συμπεριφορικές παρεμβάσεις σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ. Πρακτικά 2<sup>ου</sup> Συνεδρίου Επιστημόνων Φροντίδας Χρονίων Πασχόντων, Λάρισα.
- 126) Σάββας Σ. (2008). Παρουσίαση έρευνας Στο: Ερευνητικό πρόγραμμα σακχαρώδης ΔΙΑβήτης, Μεταβολικό σύνδρομο, ΑΝΤίσταση στην Ινσουλίνη (Δια. Μ. Αντ.Ι.) (2008). Συχνότητα του μεταβολικού συνδρόμου και των διαταραχών της ομοιόστασης της γλυκόζης σε παχύσαρκους εφήβους. Ερευνητικό και Εκπαιδευτικό Ινστιτούτο Υγεία του Παιδιού στην Κύπρο, Κλινικής Διατροφής και Προληπτικής Ιατρικής, του τομέα Κοινωνικής Ιατρικής του Πανεπιστήμιου Κρήτης, Μονάδα Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας του Νοσοκομείου Αρχιεπίσκοπος Μακάριος ΙΙΙ Λευκωσίας και Κέντρο Εργαστηριακής Ιατρικής Λευκωσίας.
- 127) Σαμπάνης Χ. (2005). Η αρτηριακή Υπέρταση στον Σακχαρώδη Διαβήτη. *Ελληνική Ιατρική*, 71(2): 85 -96.
- 128) Σαρηγιάννη Μ., Τσάπας Α., Τσιόκα Α., Αθανασίου Ε., Παλέτας Κ. (2007). Μεταβολή του γλυκαιμικού status σε παχύσαρκους ασθενείς μετά την απώλεια βάρους. Πρακτικά 21<sup>ου</sup> Ετήσιου Συνεδρίου της Διαβητολογικής Εταιρείας Βόρειας Ελλάδας, Θεσσαλονίκη. *Διαβητολογικά Χρονικά* 20(2):115.
- 129) Σβώλου Α. (2010), Επτά στους δέκα ακρωτηριασμούς ποδιών μπορούν να προληφθούν, [www.healthview.gr/node/20901](http://www.healthview.gr/node/20901).
- 130) Σπανού Ε., Καραντζής Ι., Ιατρού Χ. (2009). Μικρολευκωματινουρία και διαβητική νεφροπάθεια. Επιδημιολογία, προγνωστική σημασία, πρόληψη. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 26(3):316-330.
- 131) Sjösten N.M., Salonoja M., Piirtola M., Vahlberg T., Isoaho R., Hyttinen H., Aarnia P., Kivelä S.L. (2007). A multifactorial fall prevention programme in home – dwelling elderly people: A randomized – controlled trial. *Public Health*, 121, 308-318.
- 132) Σπετσωτάκη Ρ. (2006-2007). Η διδασκαλία των Ελληνικών Παραδοσιακών χορών στο Γυμνάσιο και στο Λύκειο. Π.Ε.Κ. Ηρακλείου.
- 133) Stumvoll M., Goldstein B.J., Van Haeften T.W. (2005). Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet* 365: 1333-1346.
- 134) Schultzer K.A. and Graves B.S. (2004). Barriers and motivations to exercise in older adults. *Prev Med*, 39, 1056-1061.

- 135) Σωτηρόπουλος Α.Ε. και Αποστόλου Ο.Ν. (2008). Διαβητική κετοοξέωση και υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό κόμμα. *ΙΑΤΡΙΚΗ*, 94(3), 350-367.
- 136) Τα βήματα που πρέπει να ακολουθήσετε για να προλάβετε τους ακρωτηριασμούς. [http://www.tzaniodiabetes.gr/ta\\_bimata.pdf](http://www.tzaniodiabetes.gr/ta_bimata.pdf).
- 137) Talbot L.A., Morrel C.H., Fleg J.L. and Metter E.J. (2007). Changes in leisure time physical activity and risk of all-cause mortality in men and women: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Prev Med*, 45(2-3), 169-176.
- 138) Taylor W.C., Blair S.N., Cummings S.S., Wun C.C. and Malina R.M. (1999). Childhood and adolescent physical activity patterns and adult physical activity. *Med Sci Sports Exerc*, 31, 118– 23.
- 139) Tegtbur U., Gottlieb J., Kugler C., Guetzlaff E., Stein L., Simon A., Welte T., Haverich A., Strueber M. (2006). A prospective randomized study on home-based exercise training after lung transplantation (Abstract 216). *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 25(2S), S119.
- 140) Τούντας Ι. (2008). Προβληματισμοί στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη στην Τρίτη ηλικία. *Ιατρική*, 94(3), 320-331.
- 141) Τούντας Ι. (2009). Παράγοντες Πρωτογενούς Πρόληψης στον Ελληνικό Πληθυσμό. Στα Πρακτικά της Ημερίδας «Πρωτογενής Πρόληψη Παθήσεων», Αθήνα.
- 142) Τούντας Χ. (2003). Σακχαρώδης διαβήτης θεωρία και πράξη, *Μικροαγγειοπάθεια*, 883-926.
- 143) Τουρνής Σ. (2003). Θεραπευτικές στρατηγικές στην αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. *Διαβητολογικά Νέα*, 22:8-11.
- 144) Τσατσούλης Α. (2008). Ο ρόλος των γλιταζόνων στην αντιμετώπιση του διαβήτη. *Ιατρική*, 94(3), 255-260.
- 145) Τσατσούλης Α. (2007). Μηχανισμοί επιβίωσης του ανθρώπου και μεταβολικό σύνδρομο. Στο: *Βιβλίο περιλήψεων 7<sup>ου</sup> Διεθνούς Συνεδρίου Παχυσαρκίας*, Ιωάννινα.
- 146) Φυλακτού Κ. (2007). Παχυσαρκία και Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II- Αντιμετώπιση. *Κυπριακά Νοσηλευτικά Χρονικά*, 8(1).
- 147) Χανιώτης Δ., Γαλάνη Σ., Καραγεώργος Γ., Παπαργυρίου Ι., Χανιώτης Φ. (2008). Καρδιομεταβολικοί παράγοντες κινδύνου και μεταβολικό σύνδρομο

- σε χρόνια αιμοκαθαιρόμενους νεφροπαθείς. Πρακτικά 11<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου, Αθήνα.
- 148)** Χαριζοπούλου Β.Χ., Σαράντη Ε.Σ., Γουλής Δ.Γ. (2008). Η άσκηση ως μέσο πρόληψης και θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη της κύησης. *ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ & ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΑ* 20(3):211-218.
- 149)** Χέρας Π., Χατζόπουλος Α., Κρητικός Κ., Καζακόπουλος Π., Ξουράφας Β. (2008). Προσωπικότητα και ψυχική καταπόνηση σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Πρακτικά 1<sup>ου</sup> Συνεδρίου Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου. Λουτράκι.
- 150)** Χιώτης Δ. (2008). Παγκόσμια Ημέρα για το Διαβήτη (2008). «Ο Διαβήτης στα Παιδιά και τους Εφήβους». *Ελληνική Ομοσπονδία για τον Διαβήτη*.
- 151)** Van der Does F.E.E, De Neeling J.N.D, Snoek F.J, Kostense P.J., Grootenhuis P.A., Bouter L.M. et al. (1996). Symptoms and well being in relation to glycemic control in type II diabetes. *Diabetes Care*, 19, 204–210.
- 152)** Van Woudenberg G.J., Van Ballegooijen A.J., Kuijsten A., Sijbrands E.J.G., Van Rooij F.J.A., Geleijnse J.M., Hofman A., Witteman J.C.M., Feskens E.J.M. (2010). Κατανάλωση θαλασσινών και κίνδυνος σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Μια βασισμένη στον πληθυσμό προοπτική μελέτη παρακολούθησης. *Diabetes Care* 2: 8 – 21.
- 153)** Whye C.L., Shyong Tai E., Su-Yen Goh and Hwee-Lin Wee (2011). Health status of older adults with type 2 diabetes mellitus after aerobic or resistance training: a randomised trial. *Health and Quality of Life Outcomes*, **9**:59.

