

## Άσκηση σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 από την άποψη της Επιστήμης της Φυσικής Αγωγής

**A. Χριστόδουλος**

### Περίληψη

Ο τύπος 2 του σακχαρώδη διαβήτη αποτελεί ένα από τα προβλήματα υγείας της σύγχρονης κοινωνίας, με κύριο χαρακτηριστικό την αντίσταση στην ινσουλίνη. Η τακτική φυσική δραστηριότητα πρέπει, σε συνδυασμό με τη σωστή διατροφή και την κατάλληλη ιατροφαρμακευτική αγωγή να αποτελεί υψηλή προτεραιότητα στη θεραπεία του διαβήτη, καθώς βελτιώνει τη ρύθμιση του σακχάρου και επιφέρει πολλαπλές θετικές φυσιολογικές μεταβολές. Θετικές επιδράσεις στο πλάσμα διαβητικών ασθενών διαπιστώνονται ήδη από την οξεία φάση της άσκησης, ωστόσο τα ευεργετικά αποτελέσματα στην ανοχή της γλυκόζης και την ινσουλινοαντίσταση εξασθενούν, συνήθως μέσα σε μερικά 24ωρα από την τελευταία προπονητική συνεδρία. Συνεπώς, η συστηματική άσκηση είναι επιτακτική για τη διατήρηση των προσαρμογών. Στις ευεργετικές επιδράσεις της συστηματικής αερόβιας άσκησης περιλαμβάνονται η βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας, η απώλεια λιπώδους ιστού και η βελτίωση του συνολικού προφίλ καρδιαγγειακού κινδύνου. Εξίσου θετικές προσαρμογές επιφέρει και η προπόνηση δύναμης, η οποία σταδιακά καταλαμβάνει σταθερή θέση στα προγράμματα αποκατάστασης διαβητικών ασθενών. Επειδή οι ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν γενικά χαμηλότερο επίπεδο αερόβιας ικανότητας σε σχέση με μη διαβητικά άτομα, στις αρχικές προπονήσεις η ένταση της άσκησης πρέπει να σταθμίζεται σε ένα άνετο επίπεδο και να αυξάνεται σταδιακά, καθώς βελτιώνεται η ανοχή στην κόπωση. Για τα άτομα που ο διαβήτης συνοδεύεται κι από άλλες επιπλοκές, συνήθως είναι απαραίτητη μια τροποποίηση στον τύπο, την ένταση και τη διάρκεια του προγράμματος άσκησης. Κατά την εφαρμογή των προγραμμάτων αποκατάστασης σε διαβητικά άτομα απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή, γιατί υπάρχουν ορισμένοι κίνδυνοι, οι οποίοι μπορεί να προκαλέσουν δυσάρεστες επιπλοκές. Στους κινδύνους αυτούς περιλαμβάνονται υπογλυκαιμικές και υπεργλυκαιμικές αντιδράσεις, η αιμορραγία του αμφιβληστροειδούς, η πρωτεϊνουρία, ορθοπεδικοί τραυματισμοί και δημιουργία ελκών στα κάτω άκρα, η επιδείνωση της εκφυλιστικής αρθροπάθειας, καθώς και καρδιαγγειακές επιπλοκές. Πριν από την ένταξη ενός διαβητικού ασθενούς σε ένα πρόγραμμα άσκησης απαιτείται πλήρης διαβητολογικός και καρδιολογικός έλεγχος. Για να είναι αποτελεσματικό ένα πρόγραμμα θεραπευτικής άσκησης, θα πρέπει να είναι πλήρως εξατομικευμένο, να εναρμονίζεται με τις ανάγκες του ασθενούς και να διεξάγεται τις περισσότερες, αν όχι όλες τις ημέρες της εβδομάδας.

Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο  
Θράκης,  
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής  
Αγωγής και Αθλητισμού

Οι αερόβιες δραστηριότητες (περπάτημα, τρέξιμο, ποδήλατο, κολύμπι) πρέπει να γίνονται 3-5 φορές την εβδομάδα με ένταση από 40 έως 80% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, αρχικά για 10-15 min. και προοδευτικά μέχρι 60 min. Για την άσκηση με αντιστάσεις προτείνονται δύο συνεδρίες την εβδομάδα, στο 40-50% της μέγιστης δύναμης για 20-30 min (8-10 ασκήσεις από 10-15 επαναλήψεις ανά άσκηση).

## 1. Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) εδώ και χρόνια αποτελεί ένα τεράστιο πρόβλημα στις δυτικές κοινωνίες, ενώ τελευταία, με τις ραγδαίες αλλαγές στον τρόπο ζωής, τείνει να λάβει διαστάσεις επιδημίας ακόμη και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Υπολογίζεται ότι περισσότεροι από 100 εκατομμύρια άνθρωποι σ' όλο τον κόσμο πάσχουν από διαβήτη, με τα δεδομένα να παρουσιάζουν αυξητική τάση<sup>1-3</sup>. Περισσότερο συχνός είναι ο τύπος 2 του διαβήτη, ο οποίος συνοδεύεται από μια πληθώρα απώτερων επιπλοκών μικροαγγειακής και μακροαγγειακής φύσης, μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται η νεφροπάθεια, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η περιφερική νευροπάθεια, η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η περιφερική αποφρακτική αγγειοπάθεια, τα εγκεφαλικά επεισόδια, η στεφανιαία νόσος και η ευαισθησία στις μολύνσεις<sup>4</sup>. Η αρτηριοσκλήρωση είναι κυρίως υπεύθυνη για την αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα των διαβητικών, σε σχέση με τους μη διαβητικούς ασθενείς<sup>2</sup>.

Στην παθογένεια του διαβήτη τύπου 2 καθοριστικό ρόλο διαδραματίζει η γενετική προδιάθεση, αν και η ακριβής γενετική διαταραχή προς το παρόν δεν έχει καθοριστεί πλήρως. Επιπλέον, στην εκδήλωση του διαβήτη τύπου 2 εμπλέκονται παράγοντες όπως η κληρονομικότητα, η παχυσαρκία, η ηλικία, το φύλο, λοιμώξεις, το άγχος, ενδοκρινικά νοσήματα, η εθνικότητα και η χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση<sup>5</sup>. Σε άτομα με γενετική προδιάθεση ο κίνδυνος ανάπτυξης της ασθένειας αυξάνεται δραματικά, όταν ταυτόχρονα συνυπάρχουν παράγοντες όπως η παχυσαρκία και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας<sup>6</sup>. Η παθοφυσιολογία του τύπου 2 του διαβήτη περιλαμβάνει διαταραχές τόσο στη δράση της ινσουλίνης (αντίσταση στην ινσουλίνη), όσο και στην έκκρισή της (ανεπάρκεια ινσουλίνης). Η αντίσταση στην ινσουλίνη εκδηλώνεται με τη μειωμένη αποθήκευση της γλυκόζης υπό μορφή γλυκογόνου στο ήπαρ και τους μύς. Η έκκριση ινσουλίνης παρουσιάζει εξασθνή-

ση και επιδεινώνεται ακόμη περισσότερο από την υπεργλυκαιμία, ενώ χαρακτηριστική είναι και η εξασθνημένη ανοχή στη γλυκόζη.

Στόχος της θεραπείας στον μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη είναι η διατήρηση της γλυκόζης και των λιπιδίων του αίματος σε όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικά επίπεδα, προκειμένου να αποτραπούν ή επιβραδυνθούν οι μικροαγγειακές, μακροαγγειακές και νευρολογικές επιπλοκές<sup>7</sup>. Η άσκηση και η συστηματική φυσική δραστηριότητα βελτιώνουν τη δράση της ινσουλίνης και τη ρύθμιση του σακχάρου, τροποποιούν θετικά τους παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο, σε συνδυασμό με την κατάλληλη δίαιτα διευκολύνουν τον έλεγχο του σωματικού βάρους και τέλος, βελτιώνουν την ποιότητα ζωής<sup>8</sup>. Κατά συνέπεια, η άσκηση πρέπει, σε συνδυασμό με τη σωστή διατροφή και την κατάλληλη ιατροφαρμακευτική αγωγή να αποτελεί υψηλή προτεραιότητα και βασικό σκέλος θεραπείας για κάθε διαβητικό ασθενή<sup>9</sup>.

Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι α) να συνοψίσει τα συμπεράσματα της βιβλιογραφίας αναφορικά με τα βραχυπρόθεσμα και απώτερα οφέλη των προγραμματιών άσκησης σε άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, β) να επισημάνει τις απαραίτητες ενέργειες και προφυλάξεις για την αποφυγή δυσμενών επιδράσεων ή της επιδείνωσης επιπλοκών στη διάρκεια της άσκησης, και γ) να παρουσιάσει τις ιδιαιτερότητες και τα χαρακτηριστικά της άσκησης (ένταση, διάρκεια και συχνότητα), που θα πρέπει να διέπουν ένα αποτελεσματικό πρόγραμμα σωματικής δραστηριότητας για ασθενείς με ΣΔ τύπου 2.

## 2. Επίδραση της άσκησης

Τα αναμενόμενα οφέλη της άσκησης σε διαβητικούς ασθενείς είναι ουσιαστικά και πολλές πρόσφατες μελέτες επιβεβαιώνουν τη σημασία των προγραμματιών άσκησης στη θεραπεία και την πρόληψη του ΣΔ τύπου 2 και των επιπλοκών του. Ωστόσο, θα πρέπει να γίνει διαχωρισμός ανάμεσα στις άμεσες μεταβολικές ανταποκρίσεις, που λαμβάνουν χώρα στην οξεία φάση τις άσκησης, και στις προσαρμογές, ως αποτέλεσμα της μακροχρόνιας συστηματικής προπόνησης. Οι άμεσες επιδράσεις της άσκησης σε άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη συνίστανται στη μείωση της γλυκόζης του πλάσματος και στην αύξηση της ευαισθησίας της ινσουλίνης, και συνοψίζονται στις παρακάτω παραγράφους.

### 2.1. Βραχυπρόθεσμες επιδράσεις της άσκησης

*Επίπεδα γλυκόζης.* Η άσκηση συμβάλλει στην άμεση μείωση της γλυκόζης του πλάσματος στα άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Τα περισσότερα παχύσαρκα διαβητικά άτομα παρουσιάζουν μείωση στις τιμές της γλυκόζης του πλάσματος μετά από ήπια έως μέτρια άσκηση<sup>10-12</sup>. Παρόμοιες ανταποκρίσεις έχουν αναφερθεί και σε ηλικογέρους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 μετά από περπάτημα 30 λεπτών<sup>13</sup>. Η μείωση της γλυκόζης του πλάσματος κατά τη διάρκεια της άσκησης αποδίδεται σε μείωση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και στην ταυτόχρονη αύξηση της πρόσληψής της από το μυϊκό ιστό για τις ανάγκες της άσκησης. Ο αυξημένος ρυθμός χρησιμοποίησης της γλυκόζης συνεχίζεται και μετά το τέλος της άσκησης, χάρη σε μηχανισμούς που σχετίζονται πιθανότατα με αύξηση της ευαισθησίας των μυών στην ινσουλίνη<sup>14</sup>. Η ρύθμιση του σακχάρου κατά τη διάρκεια της άσκησης και της αποκατάστασης είναι τόσο καλύτερη, όσο υψηλότερη είναι η ένταση της σωματικής δραστηριότητας<sup>4</sup>.

*Δράση της ινσουλίνης.* Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι χαρακτηριστική διαταραχή στον μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη<sup>15-16</sup>. Στο πρώιμο στάδιο του διαβήτη μειώνει την απορρόφηση της γλυκόζης από τους ιστούς κατά 35–40% σε σχέση με άτομα που δεν έχουν διαβήτη<sup>17</sup>. Η απορρόφηση της γλυκόζης ως γνωστόν λαμβάνει χώρα κυρίως στους σκελετικούς μυς, σχετίζεται άμεσα με τη μυϊκή μάζα και είναι αντιστρόφως ανάλογη με τη μάζα λίπους. Ορισμένες μελέτες<sup>17-18</sup> αναφέρουν ότι η άσκηση αυξάνει την περιφερική και τη σπλαχνική ευαισθησία της ινσουλίνης σε άτομα με διαβήτη. Αυτή η αυξημένη ευαισθησία οφείλεται στην αύξηση της κινητοποίησης των πρωτεϊνικών γλυκομεταφορέων του μυϊκού ιστού (Glut-4) από το κυτταρόπλασμα προς την κυτταρική μεμβράνη των μυϊκών κυττάρων και παραμένει έως και 16 ώρες μετά το τέλος της άσκησης<sup>14</sup>. Σε αντίθεση με τα επίπεδα της γλυκόζης, ο βαθμός βελτίωσης της ινσουλινοαντίστασης είναι παρόμοιος για άσκηση χαμηλής (50% της  $VO_{2max}$ ) και υψηλής έντασης (75% της  $VO_{2max}$ )<sup>19</sup>.

Η άσκηση υψηλής έντασης, χωρίς να επιφέρει σημαντικά μεγαλύτερα οφέλη στο γλυκαιμικό έλεγχο, αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών ή πρόκλησης μυοσκελετικών τραυματισμών, ενώ παράλληλα συνοδεύεται και από τον κίνδυνο απογοήτευσης και εγκατάλειψης της προσπάθειας. Για τα λόγια αυτό συνιστάται η

εφαρμογή ασκήσεων με ηπιότερη ένταση, στις οποίες βέβαια ο ρυθμός επίτευξης προσαρμογών είναι βραδύτερος, γίνονται όμως καλύτερα αποδεκτές από τους ασθενείς<sup>20</sup>.

### 2.2. Απώτερες προπονητικές προσαρμογές

#### 2.2.1. Αντίσταση στην ινσουλίνη και γλυκαιμικός έλεγχος

Όσον αφορά στην εφαρμογή μακροχρόνιων προγραμμάτων, η θετική τους επίδραση στην ευαισθησία στην ινσουλίνη, τον γλυκαιμικό έλεγχο και την ανοχή στη γλυκόζη δεν έχει επιβεβαιωθεί σε ικανοποιητικό βαθμό από την έρευνα<sup>21</sup>. Οι παλαιότερες εργασίες<sup>22-25</sup> παρουσίαζαν φτωχό σχεδιασμό, διεξήχθησαν αποκλειστικά σε ανδρικό πληθυσμό, είχαν μικρό αριθμό συμμετεχόντων, ενώ και τα αποτελέσματά τους παρουσιάζουν μεγάλη ετερογένεια.

Οι Segal et al.<sup>26</sup> εξέτασαν την επίδραση ενός αερόβιου προγράμματος άσκησης (4 ώρες/εβδ. στο 70% της  $VO_{2max}$ ) διάρκειας 12 εβδομάδων στην ευαισθησία στην ινσουλίνη σε φυσιολογικά και παχύσαρκα υγιή άτομα, καθώς και σε ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Παρά την αύξηση της  $VO_{2max}$  κατά 27%, δεν παρατηρήθηκε βελτίωση στη δράση της ινσουλίνης σε καμία από τις τρεις ομάδες. Ωστόσο, στα διαβητικά άτομα η ηπατική παραγωγή γλυκόζης μειώθηκε κατά 22%. Σε παρόμοιες διαπιστώσεις κατέληξαν και ο Ligtenberg et al.<sup>27</sup> σε 58 ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, ηλικίας 58-75 ετών, μετά από 12 εβδομάδες επιβλεπόμενης άσκησης και 14 εβδομάδες άσκησης στο σπίτι (3 ώρες/εβδομάδα στο 60-80% της  $VO_{2max}$ ).

Αντίθετα, ο Horton<sup>28</sup> αναφέρει ότι ο ρυθμός διάθεσης της γλυκόζης και η ευαισθησία των σκελετικών μυών και του λιπώδους ιστού στην ινσουλίνη μπορούν να βελτιωθούν μετά από ένα πρόγραμμα άσκησης, με ή χωρίς ανάλογες μεταβολές στη σύσταση του σώματος. Παρομοίως, οι Mourier et al.<sup>29</sup> διαπίστωσαν σημαντικές βελτιώσεις σε 24 διαβητικούς ασθενείς, μέσης ηλικίας 45 ετών, μετά από ένα πρόγραμμα άσκησης 8 εβδομάδων (2 φορές/εβδομάδα, 45 min. συνεχούς άσκησης στο 75% της  $VO_{2max}$  ή μία φορά/εβδομάδα, 25 min διαλειμματικής άσκησης με εναλλαγές έντασης: 2 min. στο 85% της  $VO_{2max}$  και 3 min. στο 50% της  $VO_{2max}$ ). Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ( $HbA_{1c}$ ) από  $8,5 \pm 0,6\%$  σε  $6,2 \pm 0,2\%$ , καθώς και σημαντική βελτίωση στην αποτελεσματικότητα της δράσης της ινσουλίνης.

Ο Lehmann και συνεργάτες<sup>30</sup> διαπίστωσαν ότι η συστηματική άσκηση επέφερε σημαντικές θετικές προσαρμογές στα επίπεδα λιπιδίων, στην αρτηριακή πίεση του αίματος και στην κατανομή του λίπους σε ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκε καμία μεταβολή στο γλυκαιμικό έλεγχο, όπως αυτός εκτιμήθηκε από τα επίπεδα της HbA<sub>1c</sub>. Το γεγονός όμως ότι η ομάδα ελέγχου εμφάνισε μια επιδείνωση στον έλεγχο της γλυκόζης επισημαίνει τη θετική επίδραση της άσκησης στη διατήρηση του γλυκαιμικού ελέγχου σε διαβητικούς ασθενείς.

Η θετική επίδραση της συστηματικής άσκησης στον γλυκαιμικό έλεγχο και την ινσουλινοαντίσταση σχετίζεται με την αύξηση της μυϊκής μάζας, της τριχοειδικής πυκνότητας και της κινητικότητας των οξειδωτικών ενζύμων, καθώς και την ενεργοποίηση του συστήματος μεταφοράς της γλυκόζης<sup>31</sup>. Ωστόσο, φαίνεται ότι τα οφέλη της συστηματικής φυσικής δραστηριότητας αφορούν συγκεκριμένες ομάδες διαβητικών ασθενών (άτομα κάτω των 55 ετών, με καλό γλυκαιμικό έλεγχο και σε συνδυασμό με τροποποίηση της διατροφής)<sup>32-33</sup>, είναι βραχυπρόθεσμα και εξασθενούν μετά από ολιγοήμερη διακοπή της προπόνησης<sup>34-35</sup>. Συνεπώς, η συστηματική και τακτικά επαναλαμβανόμενη άσκηση θεωρείται επιτακτική για μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς, προκειμένου να διατηρηθούν οι θετικές της προσαρμογές.

Όσον αφορά την επίδραση της άσκησης με βάρη, δεν υπάρχουν αρκετές έρευνες για το ΣΔ τύπου 2, ωστόσο τα διαθέσιμα στοιχεία είναι ενθαρρυντικά (Πίν. 1)<sup>36-41</sup>.

### 2.2.2. Καρδιαγγειακές και αιμοδυναμικές προσαρμογές

Μεταξύ της φυσικής κατάστασης και της θνησιμότητας έχει αποδειχθεί ότι υπάρχει μια ισχυρή αντίστροφη σχέση<sup>42</sup>. Επιπλέον, ακόμη και μέτριες αυξήσεις στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου συνοδεύονται από σημαντικές μειώσεις των ποσοστών θνησιμότητας απ' όλες τις αιτίες, ειδικά για τα άτομα που βρίσκονται στα χαμηλότερα επίπεδα καρδιοαναπνευστικής ικανότητας<sup>43</sup>. Αυτό αποκτά ιδιαίτερη σημασία για τα άτομα με ΣΔ τύπου 2, καθώς έχει αποδειχθεί ότι εμφανίζουν χαμηλότερη VO<sub>2max</sub> και μειωμένη οξειδωτική ικανότητα σε σύγκριση με υγιή άτομα αντίστοιχης ηλικίας<sup>44</sup>. Τιμές αερόβιας ικανότητας της τάξης των 6 METs ή και λιγότερο είναι πολύ συχνές σ' αυτούς τους ασθενείς. Έχει αποδειχθεί ότι η συστηματική άσκηση έχει ευεργετική επίδραση στην αερόβια ικανότητα

διαβητικών ασθενών<sup>45-46</sup>. Η ένταση της άσκησης που χρησιμοποιήθηκε από τους διάφορους ερευνητές στα προγράμματα αποκατάστασης διαβητικών ασθενών ήταν 50-80% της VO<sub>2max</sub>, με 3-4 προπονήσεις/εβδομάδα, διάρκειας 30-60 λεπτών κάθε φορά<sup>9,47</sup>, ενώ οι αντίστοιχες βελτιώσεις κυμάνθηκαν μεταξύ 7 και 40%. Επιπλέον, η αερόβια άσκηση επιφέρει περαιτέρω ευεργετικές φυσιολογικές προσαρμογές στην καρδιαγγειακή λειτουργία, μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται η χαμηλότερη καρδιακή συχνότητα στην ηρεμία και την υπομέγιστη άσκηση, αυξημένος όγκος παλμού και μεγαλύτερη καρδιακή παροχή, καθώς και η χαμηλότερη πίεση του αίματος στην ηρεμία και την άσκηση<sup>48-49</sup>. Οι προσαρμογές αυτές είναι πολύ σημαντικές, καθώς μειώνουν τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και συντελούν στην οικονομικότερη λειτουργία του, γεγονός που είναι ιδιαίτερα σημαντικό για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

### 2.3. Έλεγχος του σωματικού βάρους

Στο 80% των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 συνυπάρχει παχυσαρκία κεντρικού τύπου, ως αποτέλεσμα πολυφαγίας, που συνοδεύεται με υπέρταση, διαταραχές των λιπιδίων<sup>50</sup> και υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών παθήσεων<sup>12,51-53</sup>. Από την άλλη μεριά, η άσκηση οδηγεί στην επιλεκτική κινητοποίηση του λίπους από το άνω μέρος του σώματος. Έτσι, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι μελέτες που αναφέρουν σημαντική επίδραση, τόσο της αερόβιας άσκησης όσο και της άσκησης με αντιστάσεις, στην απώλεια λίπους από την περιοχή της κοιλιάς<sup>45,54-56</sup>.

Επιπλέον, με την επίτευξη αρνητικού θερμιδικού ισοζυγίου η άσκηση οδηγεί στη μείωση του σωματικού βάρους και στην καλύτερη ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης<sup>4</sup>. Μια μέτρια απώλεια βάρους (10-15% ή 4,5-9,1 kg) μπορεί να συμβάλει στην επίτευξη των μεταβολικών στόχων<sup>57-58</sup>. Ο έλεγχος του σωματικού βάρους είναι ευεργετικότερος στα πρώιμα στάδια της νόσου, όταν η έκκριση ινσουλίνης είναι ακόμα επαρκής. Τέλος, ο συνδυασμός άσκησης και κατάλληλης διατροφής θεωρείται αποτελεσματικότερος στην επίτευξη της απώλειας βάρους και στη βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου<sup>58-59</sup>.

Για τη μείωση του σωματικού βάρους και τη βελτίωση της σύστασης του σώματος κρίνεται απαραίτητη η συστηματική άσκηση σε μια ένταση πε-

**Πίνακας 1.** Αντιπροσωπευτικές μελέτες παρέμβασης με προγράμματα άσκησης σε άτομα με ΣΔ τύπου 2

Συγγραφείς	Ασθενείς	Διάρκεια προγράμματος & συχνότητα άσκησης	Στοιχεία της επιβάρυνσης	Μεταβολικές προσαρμογές	Άλλες προπονητικές προσαρμογές
Barnard et al. 1982 [32]	60 ασθενείς με NIDDM	26 ημέρες, 7 ΠΜ/εβδομάδα	30-45 min αερόβια άσκηση στο 75-85% της ΚΣmax	Γλυκόζη νηστείας: -25.8%, TC: -19.4%, TG: -34.3%	Μείωση του σωματικού βάρους
Reitman et al. 1984 [24]	6 παχύσαρκοι ασθενείς με NIDDM	6-10 εβδομάδες, 5-6 ΠΜ/εβδομάδα	20-40 min αερόβια άσκηση σε ποδηλατοεργόμετρο στο 60-90% της VO <sub>2,max</sub>	Γλυκόζη νηστείας: -33mg/dl Τεστ ανοχής στη γλυκόζη: -74mg x 3h/dl	—
Trovati et al. 1984 [25]	5 ασθενείς με NIDDM	6 εβδομάδες, 7 ΠΜ/εβδομάδα	60 min αερόβια άσκηση σε ποδηλατοεργόμετρο στο 50-60% της VO <sub>2,max</sub>	Βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και μείωση της HbA1c	—
Rogers et al. 1988 [34]	10 άντρες	6 ημέρες μέρα	50-60 min περπάτημα/ποδήλατο στο 68% της VO <sub>2,max</sub>	25% μείωση της ανοχής στη γλυκόζη	—
Yeater et al. 1990 [67]	9 γυναίκες, 7 άντρες	2 μήνες, 3 ΠΜ/εβδομάδα	40-45 min αερόβια άσκηση στο 69% της ΚΣmax	Μείωση της HbA1c & των TG (-21.7%)	18.2% βελτίωση της VO <sub>2,max</sub> ~8% μείωση στην ΚΣηρεμίας και στη συστολική πίεση
Segal et al. 1991 [26]	6 διαβητικοί ασθενείς, 10 παχύσαρκα άτομα και 10 άτομα φυσιολογικού βάρους	12 εβδομάδες, 4 ΠΜ/εβδομάδα	60 min αερόβια άσκηση στο 70% της VO <sub>2,max</sub>	22% μείωση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης στους διαβητικούς ασθενείς	27% βελτίωση στην VO <sub>2,max</sub>
Honkola et al. 1997 [73]	6 γυναίκες, 12 άντρες με NIDDM	5 μήνες, 2 ΠΜ/εβδομάδα	ΚΠΔ, 8-10 ασκήσεις, 12-15 reps, Διάρκεια: <1 min	HbA1c: -5% TC: -12%, TG: -20%, LDL-C: -14%	Βελτίωση της μυϊκής αντοχής σε 4 από τις 5 ασκήσεις δύναμης
Ishii et al. 1998 [39]	9 άντρες με NIDDM	4-6 εβδομάδες, 5 ΠΜ/εβδομάδα	Προπόνηση δύναμης, 9 ασκήσεις, 2 Σειρές, 10-20 reps, 40% της 1 ΜΕ, Διάρκεια: 1 min	48% βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, τάση μείωσης στην HbA1c	16% βελτίωση στη μυϊκή δύναμη του τετρακεφάλου μυός
Tessier et al. 2000 [46]	7 γυναίκες, 12 άντρες με NIDDM	16 εβδομάδες, 3 ΠΜ/εβδομάδα	20 min αντοχής στη δύναμη, 2 σειρές, 20 reps. 20 min αερόβια άσκηση, αρχικά 35-59%, σταδιακά 60-79% της ΚΣmax	Ασήμαντες μεταβολές στην HbA1c Μείωση της περιοχής κάτω από την καμπύλη	11.3% βελτίωση του χρόνου άσκησης στο δαπεδοεργόμετρο
Maiorana et al. 2001 [46]	2 γυναίκες, 14 άντρες με NIDDM	8 εβδομάδες, 3 ΠΜ/εβδομάδα	Συνδυασμός 7 ασκήσεων με βάρη (55-65% της 1 ΜΕ) και 8 σταθμών αερόβιας άσκησης (70-85% της ΚΣmax) με εναλλαγές κάθε 45 sec.	Μείωση στα επίπεδα της γλυκόζης (-18.3%) πλάσματος και της HbA1c (-7%)	7.4% βελτίωση στην VO <sub>2,max</sub> , 5.7% μείωση στην ΚΣηρεμίας, βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας
Tokmakidis et al. 2001 [41]	7 γυναίκες με NIDDM	4 εβδομάδες, 4 ΠΜ/εβδομάδα	ΚΠΔ, 60% της 1 ΜΕ. Αερόβια άσκηση, 60-80% της ΚΣmax	Γλυκόζη νηστείας: 8.6%, HbA1c: -11.6% TG: -21.5%, HDL-C: +10%	12.1% βελτίωση του χρόνου άσκησης στο δαπεδοεργόμετρο

Συντομογραφίες: NIDDM =μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, ΠΜ=προπονητικές μονάδες, ΚΠΔ=κυκλική προπόνηση δύναμης, reps=επανάληψεις, ΜΕ=μέγιστη επανάληψη, ΚΣmax=μέγιστη καρδιακή συχνότητα, ΚΣηρεμίας=καρδιακή συχνότητα ηρεμίας, VO<sub>2,max</sub>=μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, HbA1c=γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, TC=ολική χοληστερόλη, LDL-C=λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, HDL-C=λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας TG=τριγλυκερίδια.

ρίπου 50% της  $VO_{2max}$ , πέντε ή περισσότερες φορές την εβδομάδα, για μία ώρα περίπου<sup>47</sup>. Τα άτομα με τύπου 2 διαβήτη όμως συχνά δεν είναι ικανά να ασκηθούν στο επίπεδο που απαιτείται για την επίτευξη σημαντικής απώλειας βάρους και οι προσαρμογές που αναφέρονται στη σύσταση του σώματος μετά από άσκηση είναι μικρές. Επομένως, είναι σημαντικό για τους υπεύθυνους των προγραμμάτων άσκησης να προσατεύσουν τα άτομα που αρχίζουν ένα πρόγραμμα άσκησης από μη ρεαλιστικές προσδοκίες για γρήγορη ή εύκολη απώλεια βάρους, γιατί η πιθανή απογοήτευση μπορεί να συντελέσει στην πρόωγη απομάκρυνσή τους από το πρόγραμμα.

#### 2.4. Επίδραση στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου

Άτομα με ΣΔ τύπου 2 εμφανίζουν διπλάσιο έως πενταπλάσιο κίνδυνο θανάτου σε σχέση με τον κοινό πληθυσμό. Τα 2/3 των θανάτων στο διαβήτη τύπου 2 οφείλονται σε βλάβη των μεγάλων αγγείων, η οποία εκδηλώνεται ως εγκεφαλικό επεισόδιο ή έμφραγμα<sup>8,60</sup>. Τα αίτια της αυξημένης θνησιμότητας από μακροαγγειοπάθεια στο διαβήτη τύπου 2 είναι η υπεργλυκαιμία, καθώς και οι συνυπάρχουσες μεταβολικές ανωμαλίες, γνωστές πλέον με τον όρο μεταβολικό σύνδρομο X: δυσλιπιδαιμίες, παχυσαρκία (ιδιαίτερα η κεντρικού τύπου), υπέρταση και ινσουλινοαντίσταση<sup>16,59-60</sup>. Η υπεργλυκαιμία προσβάλλει το ενδοθήλιο και προάγει αθηρογενείς διαδικασίες<sup>62</sup>. Κατά συνέπεια, η άσκηση θα πρέπει να κατέχει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του διαβήτη επειδή, εκτός από τη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης και τη μείωση των μακροπρόθεσμων επιπλοκών της ασθένειας, είναι γνωστό ότι συμβάλλει σημαντικά στη βελτίωση του συνολικού προφίλ καρδιαγγειακού κινδύνου<sup>16,63-64</sup>.

**Υπέρταση.** Σε διαβητικούς ασθενείς η υπέρταση αποτελεί πολύ συχνό παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου και εμφανίζεται σε ποσοστό πάνω από 60% των ασθενών<sup>15</sup>. Η αποτελεσματικότητα της σωματικής δραστηριότητας στη θετική μεταβολή της πίεσης του αίματος σε μη διαβητικά άτομα έχει τεκμηριωθεί<sup>65</sup>, ενώ συχνά αναφέρεται και σε ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη<sup>30,45</sup>. Παρ' όλα αυτά, τα στοιχεία είναι ελλιπή και απαιτείται περαιτέρω έρευνα, ώστε να καθοριστούν με σαφήνεια οι προσαρμογές που επιφέρει η άσκηση στην αρτηριακή πίεση απόμων με σακχαρώδη διαβήτη.

**Λιπίδια και λιποπρωτεΐνες.** Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 η τυπική λιπιδαιμική

εικόνα είναι τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και οι μειωμένες τιμές της HDL λιποπρωτεΐνης. Εάν υπάρχει ικανοποιητική ρύθμιση του σακχάρου, οι LDL λιποπρωτεΐνες κατά κανόνα βρίσκονται σε φυσιολογικά επίπεδα<sup>2</sup>. Η λιποπρωτεΐνη Lp (a), η οποία θεωρείται εξαιρετικά αθηρογόνος, είναι επίσης σημαντικά αυξημένη<sup>3</sup>. Κάθε μία από τις παραπάνω διαταραχές των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος συμβάλλει στην ανάπτυξη αρτηριοσκληρωτικών αλλοιώσεων και βλαβών.

Η υψηλή αερόβια ικανότητα στους ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη συσχετίζεται με ένα λιγότερο αθηρογενές προφίλ λιπιδίων, το οποίο μπορεί να ελαττώσει τον ρυθμό της αθηροσκλήρωσης και το σχετικό ποσοστό θνησιμότητας<sup>66</sup>. Όσον αφορά την εφαρμογή συστηματικών προγραμμάτων άσκησης στους ασθενείς αυτούς, αρκετές μελέτες διαπίστωσαν θετικές μεταβολές στο λιπιδαιμικό προφίλ<sup>45,67-70</sup>, ενώ ορισμένοι ερευνητές δεν παρατήρησαν καμία μεταβολή<sup>71</sup>.

Οι Ruderman and Haudenschild<sup>72</sup> διαπίστωσαν ότι η συστηματική φυσική δραστηριότητα αύξησε σημαντικά την HDL και μείωσε την LDL σε διαβητικούς ασθενείς που ακολούθησαν ένα οργανωμένο πρόγραμμα άσκησης. Παρόμοιες προσαρμογές έχουν αναφερθεί και σε ασθενείς που εντάχθηκαν σε ένα πρόγραμμα κυκλικής προπόνησης με βάρη, διάρκειας 5 μηνών<sup>73</sup>. Ο Halle και οι συνεργάτες του<sup>74</sup> διαπίστωσαν σημαντική μείωση της απολιποπρωτεΐνης Β σε παχύσαρκα διαβητικά άτομα μετά από τέσσερις εβδομάδες άσκησης σε συνδυασμό με υποθερμιδική δίαιτα.

Βέβαια, εδώ θα πρέπει να σημειωθεί ότι στις προσαρμογές που επιδέχεται το προφίλ των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών του αίματος υπεισέρχονται πολλοί παράγοντες, μεταξύ των οποίων η ένταση και η ποσότητα της άσκησης, το επίπεδο φυσικής κατάστασης των ασκούμενων, το φύλο τους, οι διατροφικές τους συνήθειες, η φαρμακευτική αγωγή, η πιθανή κληρονομική προδιάθεση, καθώς και τα αρχικά επίπεδα λιπιδίων στο αίμα. Ωστόσο, η εφαρμογή προγραμμάτων πολλαπλής παρέμβασης, με εξατομικευμένη άσκηση, διατροφική καθοδήγηση, έλεγχο του σωματικού βάρους και παρεμβάσεις τροποποίησης της συμπεριφοράς μπορεί να επηρεάσει θετικά το λιπιδαιμικό προφίλ του αίματος σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2<sup>12</sup>.

**Ενδοθηλιακή λειτουργία και σύστημα θρομβόλυσης/ινωδόλυσης.** Ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζεται με ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η οποία συ-

νίσταται κυρίως στην αύξηση της διαπερατότητας του ενδοθηλίου, την καθυστερημένη αναγεννητική του απάντηση στη βλάβη, την αύξηση των μορίων προσκόλλησης και την επιδεινούμενη ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή<sup>75</sup>. Οι διαταραχές της λειτουργίας του ενδοθηλίου προηγούνται χρονικά της εμφάνισης των μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών. Στοιχεία από πρόσφατες μελέτες σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 δείχνουν ότι η άσκηση βελτιώνει τους δείκτες ενδοθηλιακής λειτουργίας<sup>76</sup>, ενώ παρεμβαίνει θετικά και στη λειτουργία του συστήματος θρόμβωσης/ινωδόλυσης<sup>77</sup>. Το γεγονός αυτό αποκτά μεγάλη κλινική σημασία, αν ληφθούν υπόψιν τα υψηλά επίπεδα καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας στους συγκεκριμένους ασθενείς.

### 3. Περιορισμοί και κίνδυνοι επιπλοκών κατά την άσκηση

Τα άτομα με ινσουλινοαντίσταση, καθώς επίσης και εκείνα με τύπου 2 διαβήτη, εμφανίζουν αυξημένο αριθμό μυϊκών ινών τύπου IIb, χαμηλό ποσοστό ινών τύπου I, καθώς και χαμηλή τριχοειδή πυκνότητα<sup>78</sup>. Αυτές οι διαταραχές στη σύσταση των μυϊκών ινών επηρεάζουν αρνητικά την ικανότητα για αερόβια δραστηριότητα. Η ένταση της άσκησης στο αναερόβιο κατώφλι είναι επίσης χαμηλότερη σε διαβητικά άτομα. Καθώς η παρότρυνση των ασθενών είναι δύσκολη και τα ποσοστά εγκατάλειψης συχνά πολύ υψηλά, στις αρχικές προπονήσεις πρέπει να δοθεί προσοχή ώστε η ένταση της άσκησης να κυμαίνεται σε ανεκτά επίπεδα και να αυξάνει πολύ προσεκτικά, καθώς θα βελτιώνεται η ανοχή στην κόπωση. Σε περίπτωση εξάσκησης σε θερμό περιβάλλον οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν επιπρόσθετα υγρά για την αποφυγή αφυδάτωσης, εξαιτίας της έντονης εφίδρωσης. Επίσης, σε ασθενείς με πυρετό ή λοίμωξη πρέπει να συνιστάται πρόσκαιρη αποχή από το πρόγραμμα.

Επιπλέον, κατά την εφαρμογή των θεραπευτικών προγραμμάτων άσκησης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή, γιατί μπορεί να δημιουργηθούν δυσάρεστες καταστάσεις και επιπλοκές με ανεπιθύμητα αποτελέσματα (Πίν. 2).

Οι υπογλυκαιμικές αντιδράσεις στην άσκηση σε άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη είναι σπάνιες και εμφανίζονται κυρίως στα άτομα που βρίσκονται σε αγωγή με ινσουλίνη και συμμετέχουν σε έντονη ή παρατεταμένη άσκηση. Η ρύθ-

**Πίνακας 2.** Πιθανές επιπλοκές κατά την άσκηση σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2<sup>4,33,80</sup>

Οργανικό σύστημα	Πιθανή επιπλοκή
Μεταβολισμός	Υπογλυκαιμία Υπεργλυκαιμία
Οφθαλμοί	Αμφιβληστροειδική αιμορραγία
Μυοσκελετικό σύστημα	Εκφυλιστική αρθροπάθεια Έλκη Ορθοπεδικοί τραυματισμοί
Νεφροί	Πρωτεϊνουρία
Καρδιαγγειακό σύστημα	Αρρυθμίες Σιωπηρή ισχαιμία του μυοκαρδίου Αρτηριακή υπέρταση Ορθοστατική υπόταση μετά το τέλος της άσκησης

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

Η αναπροσαρμογή της υπογλυκαιμικής θεραπείας πρέπει να γίνεται εξατομικευμένα με βάση το πρόγραμμα της άσκησης (διάρκεια, ένταση)<sup>79</sup>. Για τους ασθενείς που κάνουν χρήση ινσουλίνης, η ινσουλίνη πρέπει να χορηγείται τουλάχιστον μία ώρα πριν από την έναρξη της άσκησης. Πρέπει να προτιμούνται περιοχές, οι οποίες δεν θα ενεργοποιηθούν κατά την άσκηση, για την αποφυγή ταχείας απορρόφησης και δράσης της ινσουλίνης, η οποία μπορεί να επιφέρει υπογλυκαιμία<sup>80</sup>.

Αν και, εξαιτίας της πληθώρας των παραγόντων που θα μπορούσαν να επηρεάσουν την εκδή-

λωση υπογλυκαιμίας κατά την άσκηση, δεν είναι δυνατόν να δοθούν συγκεκριμένες οδηγίες, η μείωση της χορηγούμενης δόσης ινσουλίνης (κατά 10-20% ή και περισσότερο τις ημέρες της άσκησης), η αύξηση της πρόσληψης υδατανθράκων (10-15 gr. για κάθε 30 min. άσκησης), η αποφυγή της άσκησης μετά από γεύματα και αργά το απόγευμα, καθώς και η κατανάλωση υδατανθράκων πριν και κατά τη διάρκεια παρατεταμένης αερόβιας άσκησης είναι ορισμένες ενέργειες που μπορούν να συμβάλλουν στη μείωση του κινδύνου για πρόκληση υπογλυκαιμίας<sup>4,33,80</sup>.

Σε περίπτωση που ο έλεγχος της γλυκαιμίας δεν είναι ικανοποιητικός ή υπάρχουν σοβαρές αγγειακές ή δερματικές επιπλοκές στα κάτω άκρα, οι ασθενείς πρέπει να περιοριστούν σε προγράμματα χαμηλής έντασης, με έμφαση στη βελτίωση της ευλυγισίας και τη μυϊκή τόνωση<sup>80</sup>. Ασθενείς με προχωρημένη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, με αιμορραγίες στον αμφιβληστροειδή ή μετά από πρόσφατη οφθαλμολογική χειρουργική επέμβαση, πρέπει να αποφεύγουν την έντονη άσκηση και την άσκηση με αντιστάσεις<sup>81</sup>. Διαβητικοί ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε θεραπεία της αμφιβληστροειδοπάθειας με laser θα πρέπει πριν την (επανά)ένταξή τους σε ένα πρόγραμμα άσκησης να έχουν τη συγκατάθεση του γιατρού τους<sup>4</sup>.

Για την αποφυγή της δημιουργίας ελκών ή ακόμη και νεκρώσεων στα κάτω άκρα, σπουδαίο ρόλο διαδραματίζει η υγιεινή των πελμάτων και η χρήση κατάλληλων αθλητικών υποδημάτων. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται σε ασθενείς με συνυπάρχουσα περιφερική νευροπάθεια, καθώς, εξαιτίας της διαταραχής στην αίσθηση του πόνου, μια ενδεχόμενη βλάβη δεν γίνεται άμεσα αντιληπτή και μεγεθύνεται, οδηγώντας σε δυσάρεστα αποτελέσματα. Στους ασθενείς αυτούς μπορεί να προκληθεί ή επιδεινωθεί η άρθρωση Charcot.

Σε ασθενείς με νεφρικές ή καρδιαγγειακές επιπλοκές απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή και τροποποιήσεις στη δοσολογία της άσκησης (μείωση της έντασης, αποφυγή άσκησης μέχρι την εξάντληση, αποφυγή ισομετρικών συστολών ή παρατεταμένων συσπάσεων, καθώς και κρατήματος της αναπνοής). Για το προφίλ καρδιαγγειακού κινδύνου των διαβητικών ασθενών σημαντικές πληροφορίες παρέχει η δοκιμασία κόπωσης στο δαπεδοεργόμετρο ή το ποδηλατοεργόμετρο (ή στο χειροεργόμετρο, σε ασθενείς με περιφερική νευροπάθεια ή αγγειοπάθεια). Δύο στοιχεία που θα πρέπει να προσεχθούν κατά τη διεξαγωγή της δοκιμασίας

κόπωσης σε διαβητικούς ασθενείς είναι:

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

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

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

#### **4. Χαρακτηριστικά των προγραμμάτων άσκησης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2**

Η προετοιμασία των διαβητικών ασθενών για άσκηση περιλαμβάνει πλήρη ιατρικό έλεγχο. Το πλήρες ιατρικό ιστορικό του ασθενούς πρέπει να συνοδεύεται κι από πρόσφατες εξετάσεις με ολοκληρωμένο διαβητολογικό και καρδιολογικό έλεγχο (Πίν. 3)<sup>4,8-9,60</sup>. Απαραίτητη θεωρείται και η δοκιμασία κόπωσης, η οποία θα δώσει πληροφορίες για την ύπαρξη ή όχι στεφανιαίας νόσου, ενώ θα χρησιμοποιηθεί και ως οδηγός για τον προσδιορισμό της έντασης της άσκησης<sup>4</sup>.

Η θεραπευτική άσκηση στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, προκειμένου να είναι ασφαλής και αποτελεσματική, πρέπει να εφαρμόζεται όπως κάθε άλλο θεραπευτικό μέσο, πρέπει δηλαδή να είναι πλήρως εξατομικευμένη με βάση το ιστορικό του ασθενούς και να εναρμονίζεται με τις ανάγκες του και με τα πιθανά λειτουργικά προβλήματα που μπορεί να έχει προκαλέσει η ασθένεια. Οι προσαρμογές των εφαρμοζόμενων προγραμμάτων άσκησης εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες, με σημαντικότερους τον τύπο της άσκησης (αερόβια άσκηση, άσκηση με αντιστάσεις) και τις τρεις βασικές παραμέτρους της, δηλαδή την ένταση, τη διάρκεια και τη συχνότητά της (Πίν. 4).



**Πίνακας 3.** Προληπτικός ιατρικός έλεγχος για τη συμμετοχή διαβητικών ασθενών σε προγράμματα θεραπευτικής άσκησης<sup>4,33,80</sup>

- Εκτίμηση μεταβολικού ελέγχου  
Γλυκόζη πλάσματος, ινσουλίνη πλάσματος, HbA1c
- Προφίλ καρδιαγγειακού κινδύνου  
Αγγειολογικός έλεγχος, δοκιμασία κόπωσης με ECG 12 απαγωγών, αιμοδυναμική απάντηση στην κόπωση
- Λιπιδαιμικό προφίλ  
TC, TG, LDL-C, HDL-C, HDL-C/TC
- Οφθαλμολογική εξέταση  
Οπτική οξύτητα, βυθοσκόπηση, έλεγχος αμφιβληστροειδούς
- Νευρολογική εξέταση και έλεγχος κυκλοφορίας των άκρων ποδιών
- Έλεγχος νεφρικής λειτουργίας  
Πρωτεϊνουρία
- Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά  
Δείκτης Μάζας Σώματος, Αναλογία περιφερειών Μέσης/Ισχίων, Σωματικό λίπος, εκτίμηση βαθμού παχυσαρκίας
- Αξιολόγηση της αυτοπαρακολούθησης, της τεχνικής χορήγησης της ινσουλίνης και των διατροφικών συνθηθειών

Συνομογραφίες: όπως στον πίνακα 1.

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

Για τα άτομα με διαβήτη τύπου 2, είναι σημαντικό να καθοριστεί μια μορφή δραστηριότητας που να διατηρείται εύκολα, να απαιτεί ελάχιστη ικανότητα και να είναι σε θέση ακίνδυνα και αποτελεσματικά να μεγιστοποιήσει τη θερμιδική δαπάνη. Το περπάτημα είναι η συνηθέστερη δραστηριότητα για διαβητικούς και παράλληλα η καταλληλότερη μορφή αερόβιας δραστηριότητας χαμηλής έντασης. Εντούτοις, λόγω των επιπλοκών ή των συνυπαρχόντων παραγόντων κινδύνου, όπως η πε-

ριφερική νευροπάθεια ή η εκφυλιστική αρθρίτιδα, στους παχύσαρκους διαβητικούς ασθενείς ίσως πρέπει να επιλεγούν εναλλακτικές μορφές αερόβιας άσκησης (π.χ. στατικό ποδήλατο, κολύμπι, άσκηση στο νερό). Προκειμένου να διευκολυνθεί ο έλεγχος του σωματικού βάρους και να επιτευχθούν τα σχετικά με την υγεία οφέλη, συνιστάται τα διαβητικά άτομα να καταναλώνουν ένα ελάχιστο σύνολο 1000 kcal/εβδομάδα σε αερόβιες δραστηριότητες<sup>48</sup>. Επειδή η βελτίωση της δράσης της ινσουλίνης εντοπίζεται μόνο στις μυϊκές ομάδες που συμμετέχουν στην άσκηση, συνιστάται η επιλογή δραστηριοτήτων που κινητοποιούν μεγάλες μυϊκές ομάδες<sup>82</sup>.

Παράλληλα όμως με την αερόβια άσκηση θα πρέπει να εφαρμόζεται και η άσκηση με βάρη, λόγω των εξειδικευμένων προσαρμογών που επιφέρει στη μυϊκή μάζα και τις συνεπακόλουθες βελτιώσεις της μυϊκής δύναμης και αντοχής, καθώς και της σύστασης του σώματος<sup>83</sup>. Επιπλέον, η προπόνηση με αντιστάσεις επιδρά θετικά στους παράγοντες κινδύνου για καρδιοπάθεια<sup>55,64,84</sup>. Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 διαπιστώθηκε ότι η άσκηση με βάρη οδηγεί σε βελτιώσεις στην ανοχή στη γλυκόζη και την ευαισθησία στην ινσουλίνη<sup>38-39,73</sup>.

Συνιστάται προπόνηση με βάρη τουλάχιστον δύο φορές την εβδομάδα, σε συνδυασμό με την αερόβια άσκηση, για υποστήριξη της μεταβολικής λειτουργίας<sup>33</sup>. Θα πρέπει να εκτελούνται 8-10 ασκήσεις που να περιλαμβάνουν τις σημαντικότερες ομάδες μυών, με 10-15 επαναλήψεις σε κάθε άσκηση, μέχρι να επιτευχθεί μυϊκή κόπωση. Μεγαλύτερες εντάσεις, πρόσθετες σειρές επαναλήψεων, ή διαφορετικοί συνδυασμοί όγκου και έντασης στην προπόνηση μπορεί να επιφέρουν μεγαλύτερα οφέλη και να είναι καταλληλότερα για ορισμένους ασθενείς.

*Ένταση.* Για την πλειονότητα των ασθενών με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη συστήνεται χα-

**Πίνακας 4.** Χαρακτηριστικά προγραμματίων θεραπευτικής άσκησης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2<sup>4,9,33,60</sup>

Παράμετροι	Χαρακτηριστικά επιβάρυνσης	
	Αερόβια άσκηση	Άσκηση με αντιστάσεις
Συχνότητα	3-5 φορές/εβδομάδα	2 φορές την εβδομάδα
Ένταση	40-80% της VO <sub>2max</sub>	μεταξύ 40 και 50% της 1 ME
Διάρκεια	Αρχικά 10-15 min και προοδευτικά μέχρι 60 min.	20-30 min (8-10 ασκήσεις, 10-15 reps/ άσκηση)
Προπονητικά μέσα	Περπάτημα, τρέξιμο, ποδήλατο, κολύμβηση, κωπηλασία	Αλτήρες με μικρά βάρη, λάστιχα, μηχανικά βάρη, βάρος του σώματος

Συνομογραφίες: όπως στον πίνακα 1.

μηλής έως μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα (40–70% της  $VO_{2max}$ ), προκειμένου να επιτευχθούν οι επιθυμητές καρδιοαναπνευστικές και μεταβολικές προσαρμογές. Οι θετικές μεταβολικές προσαρμογές (μείωση της γλυκόζης του αίματος, αύξηση της ευαισθησίας της ινσουλίνης) εμφανίζονται τόσο με προγράμματα χαμηλής έως μέτριας έντασης<sup>85</sup>, όσο και με προγράμματα υψηλής έντασης (70–90% της  $VO_{2max}$ )<sup>86</sup>. Αν και ένα χαμηλό επίπεδο έντασης μπορεί να μην ανταποκρίνεται στο ελάχιστο κατώφλι έντασης που απαιτείται για τη βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής αντοχής ( $\geq 50\%$  της  $VO_{2max}$ ), αρκεί ωστόσο για την επίτευξη μεταβολικών προσαρμογών. Επιπλέον, οι δραστηριότητες χαμηλής έως μέτριας έντασης διεξάγονται σε πιο ανεκτό επίπεδο και ενισχύουν την πιθανότητα συνέχισης του προγράμματος από τους ασθενείς, ελαττώνοντας παράλληλα τις πιθανότητες μυοσκελετικών τραυματισμών και κατώσεων στα πόδια, ιδιαίτερα σε δραστηριότητες που προϋποθέτουν τη μεταφορά του σωματικού βάρους.

Για τον έλεγχο της έντασης της σωματικής δραστηριότητας στους ασθενείς μπορεί να χρησιμοποιηθεί η καρδιακή συχνότητα ή η αντιλαμβανόμενη κόπωση (Κλίμακα Υποκειμενικής Αντίληψης της Κόπωσης του Borg, διαβάθμιση: 6-20). Για τον προσδιορισμό της έντασης της άσκησης σε υγιή άτομα χρησιμοποιείται συνήθως το ποσοστό της καρδιακής εφεδρείας (50–85%) ή της μέγιστης καρδιακής συχνότητας (60–90%). Σε διαβητικούς ασθενείς με νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος ωστόσο, η ανταπόκριση της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής παροχής και της περιφερικής αιματικής ροής στη διάρκεια στατικής ή δυναμικής άσκησης μπορεί να επηρεαστεί, προφανώς από τη συνδυαστική επίδραση της εξασθενημένης δράσης του συμπαθητικού και της ύπαρξης διαβητικής μυοκαρδιοπάθειας<sup>87</sup>. Συνεπώς, η χρησιμοποίηση της καρδιακής συχνότητας, ως μοναδικού μέσου για τον προσδιορισμό της έντασης μπορεί να είναι ακατάλληλη για ορισμένους διαβητικούς ασθενείς.

Στην άσκηση με βάρη ο καθορισμός της έντασης γίνεται με βάση ένα ποσοστό ως προς τη μέγιστη δύναμη του ασθενούς (το μέγιστο βάρος που μπορεί να ανυψώσει ο ασθενείς εκτελώντας μία προσπάθεια/επανάληψη – 1 ME). Το ποσοστό αυτό, όταν χρησιμοποιούνται μηχανικά βάρη, κυμαίνεται μεταξύ 40 και 50% της 1 ME.

**Διάρκεια.** Η διάρκεια της σωματικής δραστηριότητας συσχετίζεται άμεσα με τις θερμιδικές α-

παιτήσεις και είναι αντιστρόφως ανάλογη με την ένταση της άσκησης. Αρχικά, τα άτομα με τύπου 2 διαβήτη πρέπει να συμμετέχουν σε δραστηριότητες για 10–15 λεπτά περίπου κάθε φορά<sup>88</sup>. Προοδευτικά συνιστάται ο χρόνος άσκησης να αυξηθεί τουλάχιστον μέχρι τα 30 λεπτά, ώστε να επιτυγχάνεται η συνιστώμενη ενεργειακή κατανάλωση. Επίσης, η σωματική δραστηριότητα μπορεί να διαιρεθεί σε τρία δεκάλεπτα τμήματα, ώστε συνολικά να επιτευχθεί η αναγκαία κατανάλωση θερμίδων. Όταν η απώλεια βάρους αποτελεί πρωταρχικό στόχο, η ένταση πρέπει να είναι χαμηλή έως μέτρια (50% της  $VO_{2max}$ ) και η διάρκεια πρέπει να αυξηθεί προοδευτικά μέχρι τα 60 λεπτά περίπου.

**Συχνότητα.** Τα άτομα με τύπου 2 διαβήτη πρέπει να ασκούνται τουλάχιστον τρεις μη συνεχόμενες ημέρες την εβδομάδα, ενώ τα οφέλη που αποκομίζονται είναι περισσότερα όταν η άσκηση λαμβάνει χώρα πέντε φορές την εβδομάδα<sup>47</sup>. Δεδομένου ότι η άμεση θετική επίδραση της άσκησης στα επίπεδα γλυκόζης εξανεμίζεται μέσα σε λίγα 24ωρα, συστήνεται σωματική δραστηριότητα τις περισσότερες, αν όχι όλες τις ημέρες της εβδομάδας. Άτομα με διαβήτη τύπου 2 που λαμβάνουν ινσουλίνη, θα πρέπει να ασκούνται καθημερινά για να ελαττώσουν τη δυσκολία εξισορρόπησης της θερμιδικής δαπάνης με τη δοσολογία ινσουλίνης.

## 5. Συμπεράσματα

Με βάση τα δεδομένα της βιβλιογραφίας αναφορικά με το μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, γίνεται όλο και περισσότερο σαφής η συσχέτισή του με μειωμένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας και με μια αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης παχυσαρκίας. Κατά συνέπεια, η συστηματική φυσική δραστηριότητα πρέπει να αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας για τους μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς ασθενείς, καθώς επιβραδύνει την πορεία της ασθένειας. Η αναγκαιότητα εφαρμογής συστηματικής άσκησης γίνεται ακόμα μεγαλύτερη, εξαιτίας του γεγονότος ότι οι διαβητικοί ασθενείς έχουν αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η άσκηση μειώνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων του πλάσματος και αυξάνει την υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη, επιδρά ευεργετικά στην αρτηριακή υπέρταση και τη σύσταση του σώματος, ενώ και η ανοχή στη γλυκόζη και η ινσουλινοαντίσταση βελτιώνονται μέσα σε μικρό χρονικό διάστημα από την έναρξη ενός προγράμματος άσκησης.

Παίρνοντας τις απαραίτητες προφυλάξεις, οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη μπορούν και

πρέπει να έχουν την ευκαιρία να ωφεληθούν από τις ευεργετικές επιδράσεις της συστηματικής άσκησης. Επιπλέον, τα άτομα που ασκούνται συνήθως αισθάνονται καλύτερα ψυχικά, ελέγχουν αποτελεσματικά την όρεξή τους, ανταποκρίνονται καλύτερα σε διατροφικές συμβουλές και γενικότερα εμφανίζουν πιο υγιή συμπεριφορά. Η σωματική δραστηριότητα μπορεί επομένως να βελτιώσει τη διάθεση και τον αυτοσεβασμό και κατά συνέπεια να συμβάλλει στην τροποποίηση της συμπεριφοράς και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη.

## Summary

**Christodoulos A. Exercise in patients with type 2 diabetes mellitus from the aspect of sport and exercise science. *Hellen Diabetol Chron* 2003; 2: 111-124.**

Glucose intolerance and insulin resistance generally characterize type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, which has long been a huge health problem in the Western industrialized countries. Regular physical activity is imperative to sustain glucose-lowering effects and improve insulin sensitivity, thus, the importance of promoting exercise as a vital component of the prevention and management of diabetes, combined with diet therapy and pharmacological treatment, must be viewed as a high priority. Acute bouts of physical activity can favorably change abnormal blood glucose and insulin resistance; however, these positive effects usually deteriorate within a few days of the last exercise session. Therefore, exercise should be incorporated in the treatment regimen of diabetic patients as a permanent treatment modality. There are many positive effects associated with regular aerobic exercise, which include an improvement in maximum oxygen uptake, loss of visceral fat tissue and modification of cardiovascular risk factors. The efficacy of resistance training regarding physiological and metabolic parameters in diabetic patients has also been demonstrated and the inclusion of this exercise modality in therapeutic training programs for patients with type 2 diabetes seems appropriate. Individuals with non-insulin-dependent diabetes generally have a lower level of fitness than nondiabetic individuals, and therefore exercise intensity should be at a comfortable level in the initial periods of training and should progress cautiously as tolerance for activity improves. Modifications to exercise type, intensity and/or duration may be necessary for those patients who have complications of diabetes. The safety and suitability of exercise training in the treatment regimen of type 2 diabetes is often questioned because of the frequent

presence of concomitant disorders. The risks associated with exercise training in diabetes include hyper- and hypoglycaemic reactions, retinal haemorrhage, orthopedic injuries and ulcerations, degenerative joint disease, proteinuria and cardiovascular complications. In order to minimize potentially adverse events during exercise, diabetic patients should undergo a detailed medical evaluation with appropriate diagnostic studies, before beginning an exercise program. An optimal exercise program must be individualized and should be performed most days of the week. Aerobic activities (walking, jogging, cycling, swimming) should be performed 3-5 times/week at 40-80% of maximum oxygen uptake, starting with shorter sessions (10 to 15 min.) and progressing slowly to 60-minute sessions. The recommended resistance training program should last 20-30 min. and consist of 8-10 exercises, with 10-15 repetitions per exercise. Resistive loads should be 40-50% of 1 repetition maximum and increase slowly, as the patients adapt to the program.

## Βιβλιογραφία

1. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabet Med* 1997, 14 (Suppl 5): 7-85.
2. Georg P, Ludvik B. Lipide und diabetes. *J Kardiol* 7 (12): 519-22, 2000.
3. Ridl M, Clodi M. Lipide und diabetes (Lipids and dyslipidaemia). *J Kardiol* 9 (7-8): 317-20, 2002.
4. Τοκμακίδης Σ. Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης. Στο: Άσκηση και Χρόνιες Παθήσεις. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 69-87, 2003.
5. Hickey MS, Carey JO, Azevedo JL, Houmard JA, Pories WJ, Israel RG, Dohm GL. Skeletal muscle fiber composition is related to adiposity and in vitro glucose transport rate in humans. *Am J Physiol* 268(3 Pt 1): E453-7, 1995.
6. DeFronzo RA, Bonadonna RC, Ferrannini E. Pathogenesis of NIDDM: a balanced overview. *Diabetes Care* 15: 318-68, 1992.
7. Eastman RC, Silverman R, Harris M, Javitt JC, Chiang YP, Gordon P. Lessening the burden of diabetes: intervention strategies. *Diabetes Care* 16: 1095-102, 1993.
8. Campaigne BN, Lapman RM. Exercise in the clinical management of diabetes. Human Kinetics Publishers, Campaigne, II, 1997.
9. American College of Sports Medicine and American Diabetes Association joint position statement. Diabetes mellitus and exercise. *Med Sci Sports Exerc* 29(12): i-vi, 1997.
10. Koivisto VA, DeFronzo RA. Exercise in the treatment of type 2 diabetes. *Acta Endocrinol* 262 (Suppl 2): 107-11, 1984.
11. Hubinger A, Franzen A, Gries A. Hormonal and metabolic response to physical exercise in hyperinsulinemic and non-hyperinsulinemic type 2 diabetics. *Diabetes*

- Res 4: 57-61, 1987.
12. Zierath JR, Wallberg-Henriksson H. Exercise training in obese diabetic patients. Special considerations. *Sports Med* 14(3): 171-89, 1992.
  13. Fritz T, Rosenqvist U. Walking for exercise - immediate effect on blood glucose levels in type 2 diabetes. *Scand J Prim Health Care* 19(1): 31-3, 2001.
  14. Borghouts LB, Keizer HA. Exercise and insulin sensitivity: a review. *Int J Sports Med* 21(1): 1-12, 2000.
  15. American Diabetes Association. Insulin resistance (Consensus Statement). *Diabetes Care* 21: 310-4, 1998.
  16. Μανέξ Χ, Παπάζογλου Ν. Διαβήτη και άσκηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 1(2): 81-7, 1988.
  17. Caro JF, Dohm LG, Pories WJ, Sinha MK. Cellular alterations in liver, skeletal muscle, and adipose tissue responsible for insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Diabetes/Metab Rev* 5: 665-89, 1989.
  18. Burstein R, Esptein Y, Shapiro Y, Cahruzi I, Karnieli E. Effect of an acute bout of exercise on glucose disposal in human obesity. *J Appl Physiol* 69: 299-304, 1990.
  19. Braun B, Zimmermann MB, Kretschmer N. Effects of exercise intensity on insulin sensitivity in women with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Appl Physiol* 78: 300-6, 1995.
  20. Kriska A. Physical activity and the prevention of type 2 diabetes mellitus: how much for how long? *Sports Med* 29(3): 147-51, 2000.
  21. Kelley DE, Goodpaster BH. Effects of physical activity on insulin action and glucose tolerance in obesity. *Med Sci Sports Exerc* 31(Suppl 11): S619-23, 1999.
  22. Pedersen O, Beck-Nielsen H, Heding L. Increased insulin receptors after exercise in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 302(16): 886-92, 1980.
  23. Minuk HL, Vranic M, Marliss EB, Hanna AK, Albisser AM, Zinman B. Glucoregulatory and metabolic response to exercise in obese non-insulin-dependent diabetes. *Am J Physiol*, 240: E458-64, 1981.
  24. Reitman JS, Vasquez B, Klimes I, Nagulesparan M. Improvement of glucose homeostasis after exercise training in non-insulin-dependent diabetes. *Diabetes Care* 7(5): 434-41, 1984.
  25. Trovati M, Carta Q, Cavalot F, Vitali S, Banaudi C, Lucchina PG, Fiocchi F, Emanuelli G, Lenti G. Influence of physical training on blood glucose control, glucose tolerance, insulin secretion, and insulin action in non-insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Care* 7(5): 416-20, 1984.
  26. Segal KR, Edano A, Abalos A, Albu J, Blando L, Tomas MB, Pi-Sunyer FX. Effect of exercise training on insulin sensitivity and glucose metabolism in lean, obese, and diabetic men. *J Appl Physiol* 71(6): 2402-11, 1991.
  27. Ligtenberg PC, Hoekstra JB, Bol E, Zonderland ML, Erkelens DW. Effect of physical training on metabolic control in elderly type 2 diabetes mellitus patients. *Clin Sci* 93: 127-35, 1997.
  28. Horton ES. Exercise and physical training: effects on insulin sensitivity and glucose metabolism. *Diabetes/Metab Rev* 2: 1-17, 1986.
  29. Mourier A, Gautier JF, De Kerviler E, Bigard AX, Villette JM, Garnier JP, Duvallet A, Guezennec CY, Cathelineau G. Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. Effects of branched-chain amino acid supplements. *Diabetes Care* 20(3): 385-91, 1997.
  30. Lehmann R, Vokac A, Niedermann K, Agosti K, Spinass GA. Loss of abdominal fat and improvement of the cardiovascular risk profile by regular moderate exercise training in patients with NIDDM. *Diabetologia* 38(11): 1313-9, 1995.
  31. Koivisto VA, Yki-Jarvinen H, Defronzo RA. Physical training and insulin sensitivity. *Diabetes/Metab Rev* 1: 445-81, 1986.
  32. Barnard RJ, Lattimore L, Holly RG, Cherny S, Pritikin N. Response of non-insulin-dependent diabetic patients to an intensive program of diet and exercise. *Diabetes Care* 5(4): 370-4, 1982.
  33. Eriksson JG. Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus. An update. *Sports Med* 27(6): 381-91, 1999.
  34. Rogers MA, Yamamoto C, King DS, Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JO. Improvement in glucose tolerance after 1 wk of exercise in patients with mild NIDDM. *Diabetes Care* 11: 613-8, 1988.
  35. Heath GW, Gavin JR, Hinderliter JM, Hagberg JM, Bloomfield SA, Holloszy JO. Effects of exercise and lack of exercise on glucose tolerance and insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 57: 1857-64, 1983.
  36. Miller JP, Pratley RE, Goldberg AP, Gordon P, Rubin M, Treuth MS, Ryan AS, Hurley BF. Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-yr-old men. *J Appl Physiol* 77(3): 1122-7, 1994.
  37. Ryan AS, Pratley RE, Goldberg AP, Elahi D. Resistive training increases insulin action in postmenopausal women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 51(5): M199-205, 1996.
  38. Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. Resistance training in the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Sports Med* 18(4): 242-6, 1997.
  39. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care* 21(8): 1353-5, 1998.
  40. Ryan AS, Hurlbut DE, Lott ME, Ivey FM, Fleg J, Hurley BF, Goldberg AP. Insulin action after resistive training in insulin resistant older men and women. *jid7503062* 49(3): 247-53, 2001.
  41. Tokmakidis S, Volaklis K, Zois C, Karamouzis M, Douda H, Piliandis T, Kotsa K. Four weeks of training induces positive adaptations in patients with type 2 diabetes. In Mester J, King G, Strüder H, Tsolakidis E, Osterburg A (Eds): 6th Annual Congress of the European College of Sport Science, Book of Abstracts, Cologne, 2001.
  42. Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women.

- JAMA 262: 2395-401, 1989.
43. Blair SN, Kohl HW III, Barlow CE, Paffenbarger RS, Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy and unhealthy men. JAMA 273: 1093-8, 1995.
  44. Estacio RO, Wolfel EE, Regensteiner JG, Jeffers B, Havranek EP, Savage S, Schrier RW. Effect of risk factors on exercise capacity in NIDDM. Diabetes 45: 79-85, 1996.
  45. Rigla M, Sanchez-Quesada JL, Ordonez-Llanos J, Prat T, Caixas A, Jorba O, Serra JR, de Leiva A, Perez A. Effect of physical exercise on lipoprotein (a) and low-density lipoprotein modifications in type 1 and type 2 diabetic patients. Metabolism 49(5): 640-7, 2000.
  46. Tessier D, Menard J, Fulop T, Ardilouze J, Roy M, Dubuc N, Dubois M, Gauthier P. Effects of aerobic physical exercise in the elderly with type 2 diabetes mellitus. Arch Gerontol Geriatr 31(2): 121-32, 2000.
  47. Lehmann R, Spinass GA. [Role of physical activity in the therapy and prevention of Type II diabetes mellitus]. [Article in German] Ther Umsch 53(12): 925-33, 1996.
  48. Blair SN, Kohl HW, Gordon NF, Paffenbarger RS. How much physical activity is good for health? Ann Rev Public Health 13: 99-126, 1992.
  49. Fletcher GF, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, Epstein S. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. Circulation 86: 340-4, 1992.
  50. Despres J, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Ndeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. Arterioscler Thromb 10: 497-511, 1990.
  51. Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, Rosenthal M, Knapp JA, Malina RM. Role of obesity and fat distribution in non-insulin-dependent diabetes mellitus in Mexican Americans and non-Hispanic whites. Diabetes Care 9: 153-61, 1986.
  52. Douse GK, Zimmet PZ, Gareeboo H, George K, Alberti MM, Tuomilehto J, Finch CF, Chitson P, Tulsidas H. Abdominal obesity and physical inactivity are risk factors for NIDDM and impaired glucose tolerance in Indian, Creole, and Chinese Mauritians. Diabetes Care 14: 271-82, 1991.
  53. Buemann B, Tremblay A. Effects of exercise training on abdominal obesity and related metabolic complications. Sports Med 21(3): 191-212, 1996.
  54. Miller WJ, Sherman WM, Ivy JL. Effect of strength training on glucose tolerance and post-glucose insulin response. Med Sci Sports Exerc 16: 539-43, 1984.
  55. Treuth MS, Hunter GR, Kekes-Szabo T, Weinsier RL, Goran MI, Berland L. Reduction in intra-abdominal adipose tissue after strength training in older women. J Appl Physiol 78: 1425-31, 1995.
  56. Ryan AS. Insulin resistance with aging: effects of diet and exercise. Sports Med 30(5): 327-46, 2000.
  57. Hansen BC. Dietary considerations for obese diabetic subjects. Diabetes Care 11: 183-8, 1988.
  58. Yamanouchi K, Shinozaka T, Chikada K, Nishikawa T, Ito K, Shimizu S, Ozawa N, Suzuki Y, Maeno H, Kato K, *et al.* Daily walking combined with diet therapy is a useful means for obese NIDDM patients not only to reduce body weight but also to improve insulin sensitivity. Diabetes Care 18: 775-8, 1995.
  59. Wing RR. Exercise and weight control. In: The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise. American Diabetes Association, Alexandria, VA 111-4, 1995.
  60. Τοκμακίδης Σ, Αγγελόπουλος Θ, Μητρόκου Α, Φατούρος Ι, Χασιώτης Δ. Η σωματική άσκηση ως μέσο πρόληψης και θεραπείας του Σακχαρώδους Διαβήτη. Άθληση και Κοινωνία 24: 9-29, 2000.
  61. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrom (Syndrom X). Diabetes 41: 715-22, 1992.
  62. Garber AJ. Attenuating cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. Am Fam Physician 62(12): 2633-42, 2000.
  63. Kaetzel LI, Bleecker ER, Colman EG, Rogus EM, Sorkin JD, Goldberg AP. Effects of weight loss vs. aerobic exercise training on risk factors for coronary disease in healthy, obese, middle-aged and older men: a randomized controlled trial. JAMA 274: 1915-21, 1995.
  64. Χριστόδουλος Α. Η άσκηση με βάρη ως θεραπευτικό μέσο σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Καρδιά και Αγγεία VI (6): 538-55, 2001.
  65. American College of Sports Medicine. Position stand: Physical activity, physical fitness, and hypertension. Med Sci Sports Exerc 1993, 25: i-x.
  66. Kohl HW, Gordon NF, Villegas JA, Blair SN. Cardiorespiratory fitness, glycemic status, and mortality risk in men. Diabetes Care 15: 185-92, 1992.
  67. Yeater RA, Ullrich IH, Maxwell LP, Goetsch VL. Coronary risk factors in type II diabetes: response to low-intensity aerobic exercise. W V Med J 86(7): 287-90, 1990.
  68. Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, Schneider S. The metabolically obese, normal weight individual revisited. Diabetes 47: 699-713, 1998.
  69. Boudou P, de Kerviler E, Erlich D, Vexiau P, Gautier JF. Exercise training-induced triglyceride lowering negatively correlates with DHEA levels in men with type 2 diabetes. Int J Obes Relat Metab Disord 25(8): 1108-12, 2001.
  70. Lehmann R, Engler H, Honegger R, Riesen W, Spinass GA. Alterations of lipolytic enzymes and high-density lipoprotein subfractions induced by physical activity in type 2 diabetes mellitus. Eur J Clin Invest 31(1): 37-44, 2001.
  71. Sonstroem RJ, Morgan WP. Exercise and self-esteem: rationale and model. Med Sci Sports Exerc 21: 329-37, 1989.
  72. Ruderman N, Haudenschild C. Diabetes as an atherogenic factor. Prog Cardiovasc Dis 26: 373-412, 1984.
  73. Honkola A, Forsen T, Eriksson J. Resistance training improves the metabolic profile in individuals with type 2 diabetes. Acta Diabetol 34(4): 245-8, 1997.
  74. Halle M, Berg A, Garwers U, Baumstark MW, Knisel W, Grathwohl D, Konig D, Keul J. Influence of 4 weeks in-

- tervention by exercise and diet on low-density lipoprotein subfractions in obese men with type-II diabetes. *Metabolism* 48: 641-4, 1999.
75. *Δαλαμάγκας Γ.* Θεραπεία της ισχαιμίας στον διαβητικό ασθενή: Παράγοντες κινδύνου και στρατηγική επαναμιάτωσης. Στο: *Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα Καρδιολογίας 1998-99.* University Studio Press, Θεσσαλονίκη 21-39, 1999.
76. *Maiorana A, O'Driscoll G, Cheetham C, Dembo L, Stanton K, Goodman C, Taylor R, Green D.* The effect of combined aerobic and resistance exercise training on vascular function in type 2 diabetes. *J Am Coll Cardiol* 38(3): 860-6, 2001.
77. *Rigla M, Fontcuberta J, Mateo J, Caixas A, Pou JM, de Leiva A, Perez A.* Physical training decreases plasma thrombomodulin in type I and type II diabetic patients. *Diabetologia* 44(6): 693-9, 2001.
78. *Marin P, Andersson B, Krotiewski M, Bjorntorp P.* Muscle fiber composition and capillary density in women and men with NIDDM. *Diabetes Care* 17: 382-6, 1994.
79. *Schwartz RS.* Physical activity, insulin resistance, and diabetes. In: Leon AS (ed): *Physical activity and cardiovascular health: a national consensus*, 1st edition. Human Kinetics, Champaign, IL 105-11, 1995.
80. *Hanson P.* Diabetic patients. In: Pollock ML, Schmidt DH (eds.): *Heart disease and rehabilitation*, 3rd edition. Human Kinetics, Champaign, IL, 357-66, 1995.
81. *Bernbaum M, Albert SG, Cohen D, Drimmer A.* Cardiovascular conditioning in individuals with diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 12: 740-2, 1989.
82. *Ivy JL, Zderic TW, Fogt DL.* Prevention and treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Exerc Sport Sci Rev* 7: 1-35, 1999.
83. *Soukup JT, Kovaleski JE.* A review of the effects of resistance training for individuals with diabetes mellitus. *Diabetes Educator* 19: 307-12, 1993.
84. *Christodoulos A, Volaklis K, Tokmakidis S.* Neue Aspekte des Krafttrainings in der kardialen Rehabilitation. *J Kardiol* 10(5): 207-13, 2003.
85. *Bourn DM, Mann JI, McSkimming BJ, Waldron MA, Wishart JD.* Impaired glucose tolerance and NIDDM: does a lifestyle intervention program have an effect? *Diabetes Care* 17:1311-9, 1995.
86. *Bogardus C, Ravussin E, Robbins DC, Wolfe RR, Horton ES, Sims EAH.* Effects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucose intolerance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes* 33: 311-8, 1984.
87. *Hilsted J, Galbo H, Christensen NJ.* Impaired cardiovascular responses to graded exercise in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes* 28: 313-9, 1979.
88. *Gordon N.* The exercise prescription. In: *The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise.* American Diabetes Association, Alexandria, VA 71-82, 1995.

**Λέξεις-κλειδιά:**

Διαβήτης τύπου 2  
Γλυκαιμικός έλεγχος  
Ινσουλινοαντίσταση  
Θεραπευτική άσκηση

**Key words:**

Type 2 diabetes  
Glycemic control  
Insulin resistance  
Rehabilitation training