

# Άσκηση σε Κλινικούς Πληθυσμούς ΜΚ1118

Διάλεξη 4: Σακχαρώδης Διαβήτης και Άσκηση

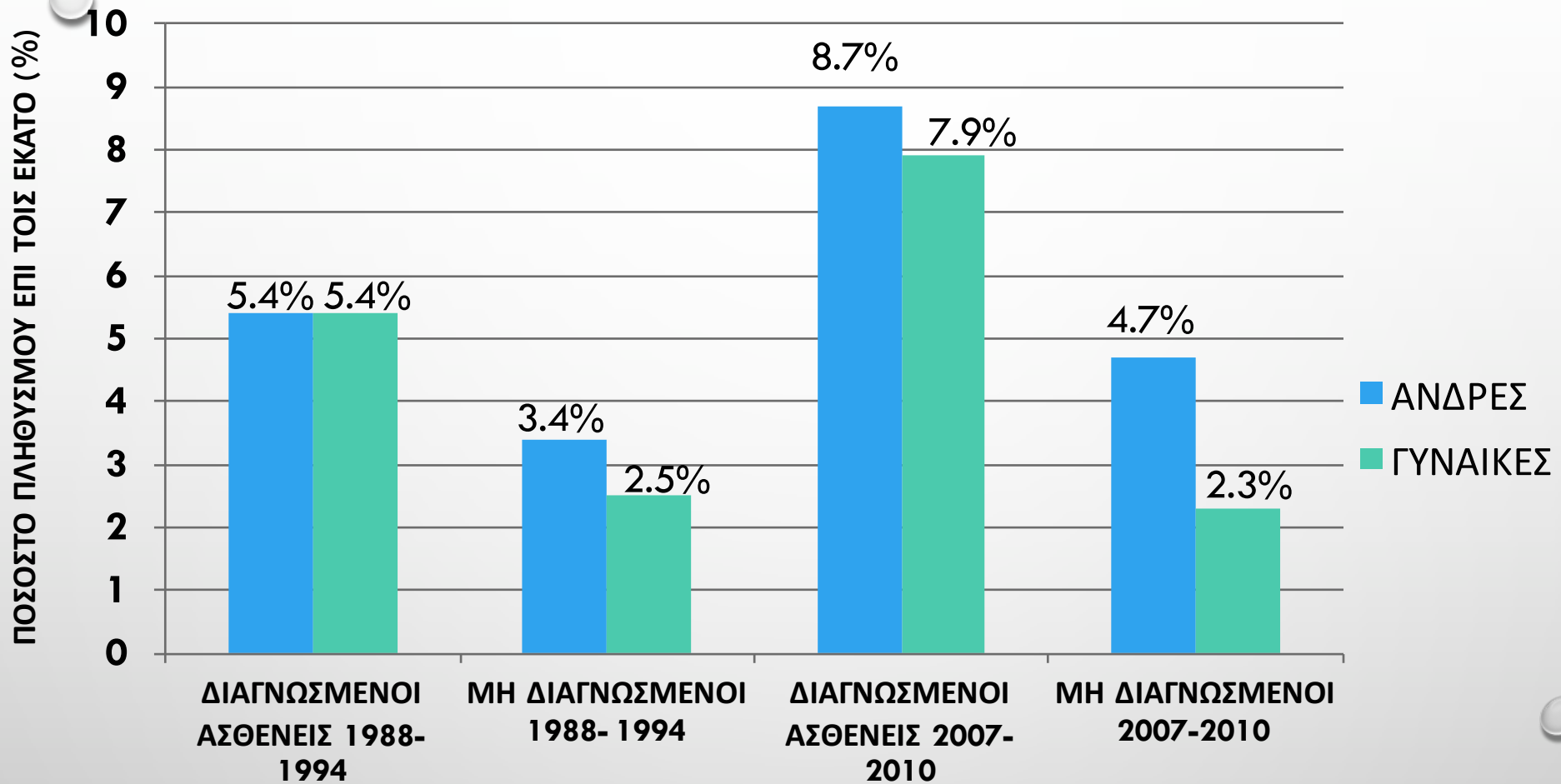
Υπεύθυνος Μαθήματος: ΑΘ. ΤΖΙΑΜΟΥΡΤΑΣ

Διδάσκοντες: Α. Καλτσάτου

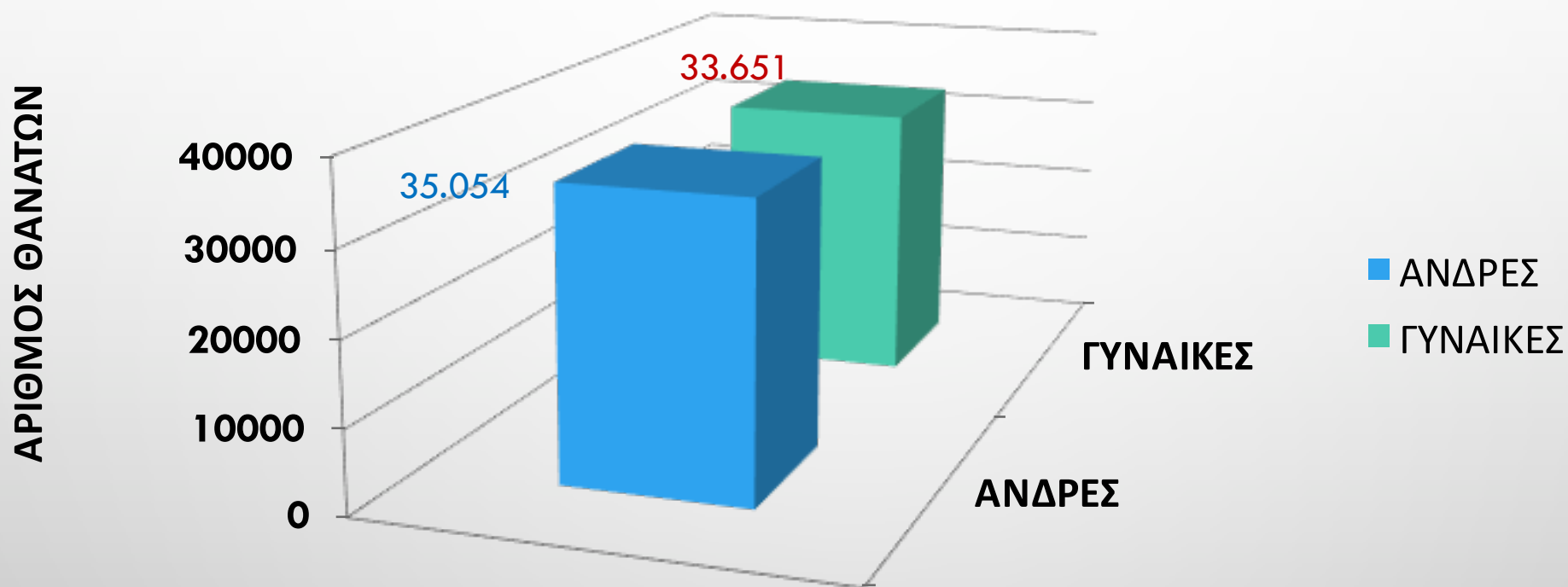
2016-2017

ΤΕΦΑΑ, ΠΘ

# ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΣΔ) ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ≥20 ΕΤΩΝ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟ ΦΥΛΟ - ΗΠΑ

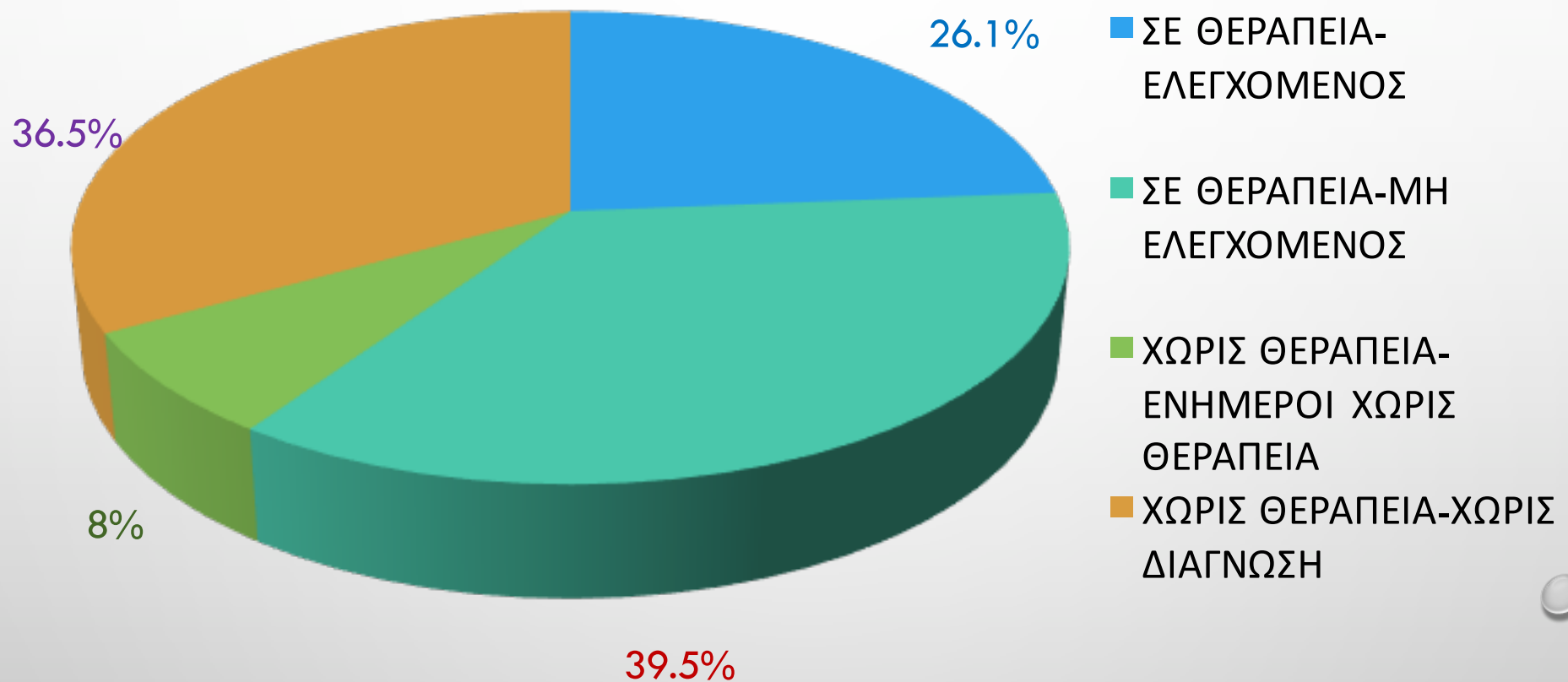


# ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ - ΗΠΑ



# ΠΟΣΟΙ ΕΙΝΑΙ ΕΝΗΜΕΡΟΙ ; - ΗΠΑ

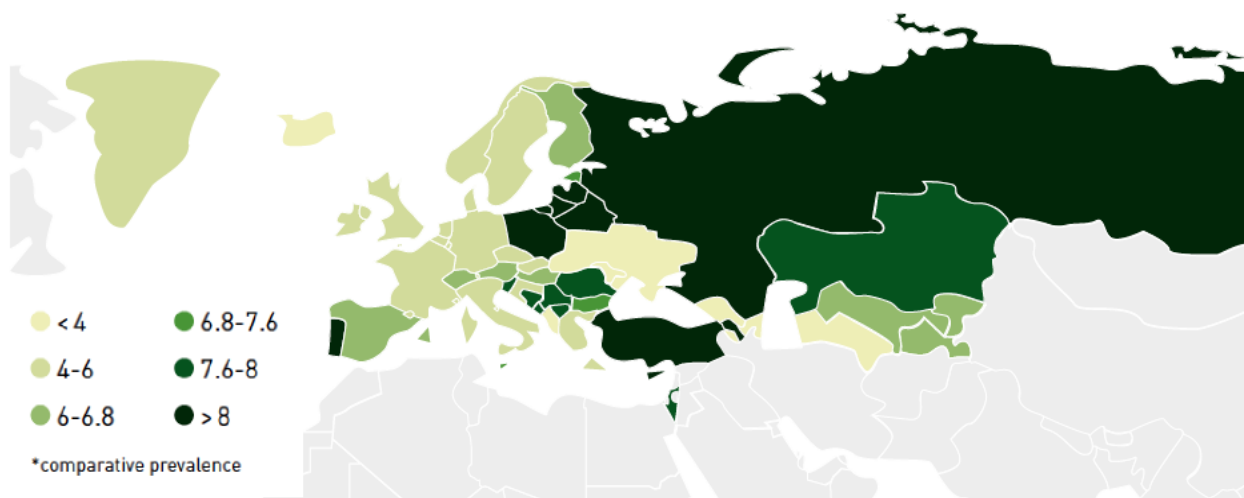
## ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ



# ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΣΔ) ΣΤΗΝ ΕΥΡΩΠΗ

- ΥΠΟΛΟΓΙΖΕΤΑΙ ΠΩΣ ΚΑΘΕ ΕΤΟΣ ΠΕΡΙΠΟΥ 60 ΕΚΑΤ. ΑΝΘΡΩΠΟΙ ΗΛΙΚΙΑΣ 25 ΕΤΩΝ ΚΑΙ ΠΑΝΩ ΕΜΦΑΝΙΖΟΥΝ ΣΔ (WHO 2013)
- ΓΙΑ 1 ΣΤΟΥΣ 10 ΘΑΝΑΤΟΥΣ ΣΤΗΝ ΕΥΡΩΠΗ ΕΥΘΥΝΕΤΑΙ Ο ΣΔ (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION 2013)

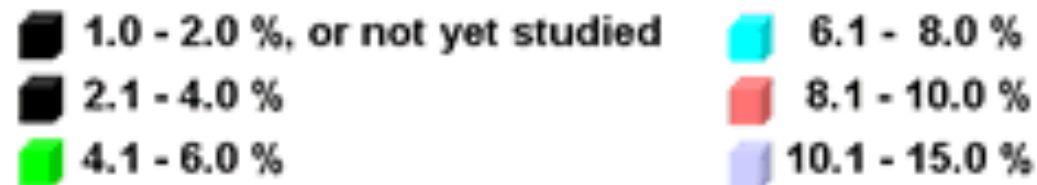
Map 3.2. Prevalence\* (%) estimates of diabetes (20-79 years), 2011, Europe Region



ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΓΙΑ ΕΞΑΓΓΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕΧΡΙ ΤΟ 2025

1995

2025



King H et al. Diab Care, 1998

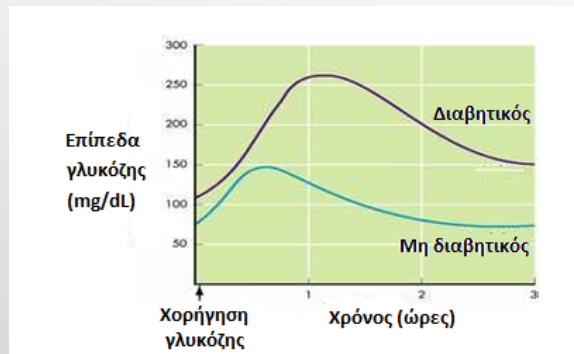
# ΤΙ ΕΙΝΑΙ Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ;

- ✓ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΝΟΣΗΜΑ – ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ
- ✓ ΔΙΑΚΡΙΝΕΤΑΙ ΣΤΟΝ ΤΥΠΟΥ Ι (ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ) & ΤΥΠΟΥ ΙΙ (ΠΑΛΑΙΟΤΕΡΑ ΓΝΩΣΤΟΣ ΩΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΗΣ ΩΡΙΜΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ)
- ✓ ΩΣ ΞΕΧΩΡΙΣΤΕΣ ΟΝΤΟΤΗΤΕΣ ΠΕΡΙΓΡΑΦΟΝΤΑΙ Ο ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΕΩΣ & Ο ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΖΟΝΤΑΙ ΩΣ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΑΛΛΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ (ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ) Η' ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ (ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ, ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ Κ.Α.) ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΑ



# ΤΙ ΕΙΝΑΙ Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ;

- ✓ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ Η ΟΠΟΙΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΖΕΤΑΙ ΑΠΟ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΟΥ (ΓΛΥΚΟΖΗΣ) ΣΤΟ ΑΙΜΑ
- ✓ Η ΚΑΜΠΥΛΗ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΕΙΝΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΓΜΕΝΗ (ΔΗΛΑΔΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ 75 ΓΡΑΜ. ΓΛΥΚΟΖΗΣ- ΟΙ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΣΤΑ 0, 30, 60, 90, 120 ΛΕΠΤΑ ΕΙΝΑΙ ΑΥΞΗΜΕΝΕΣ)



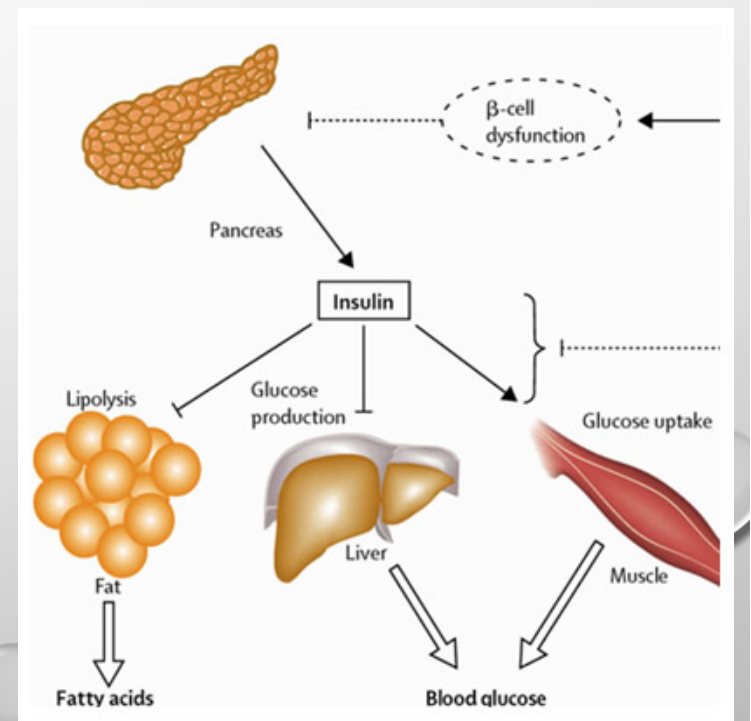
ΠΙΝΑΚΑΣ 1			
	Φυσιολογικές Τιμές	"Προδιαβήτης"	Σακχαρώδης Διαβήτης
Σάκχαρο Νηστείας	Έως 99mg/dl	100-125mg/dl (IFG)	>126mg/dl
Σάκχαρο στις 2 ώρες	Έως 140mg/dl	141-199mg/dl (IGT)	>200mg/dl
Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη	Έως 5,7%	5,8% - 6,3%	>6,4%

- ✓ ΠΡΟΚΑΛΕΙΤΑΙ ΕΙΤΕ ΛΟΓΩ ΧΑΜΗΛΗΣ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΕΙΤΕ ΛΟΓΩ ΧΑΜΗΛΗΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

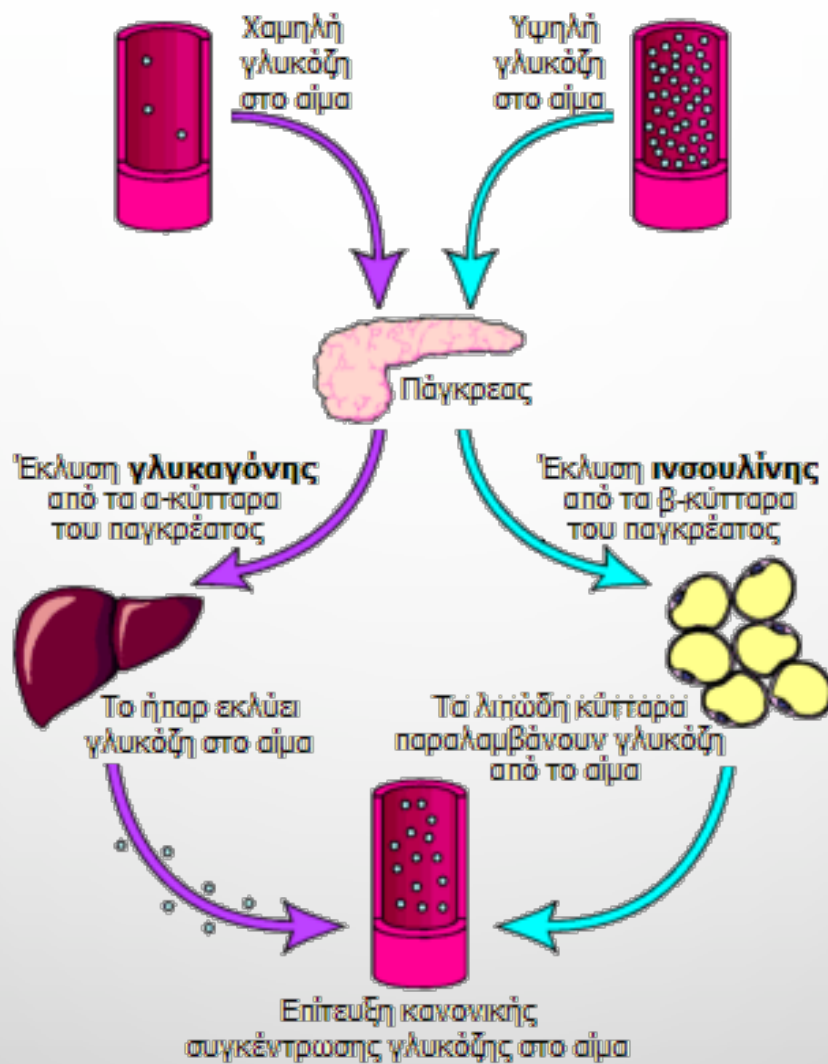


# ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

- ΕΚΚΡΙΝΕΤΑΙ ΑΠΟ ΤΑ Β-ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ
- ΡΥΘΜΙΖΕΙ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΣΕ ΟΛΟΥΣ ΤΟΥΣ ΙΣΤΟΥΣ ΕΚΤΟΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΕΓΚΕΦΑΛΟ
- ΔΙΕΥΚΟΛΥΝΕΙ ΤΗΝ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΣΥΝΘΕΣΗ (ΣΕ ΗΠΑΡ ΚΑΙ ΜΥ, ΗΠΑΤΙΚΟ ΚΑΙ ΜΥΪΚΟ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟ)



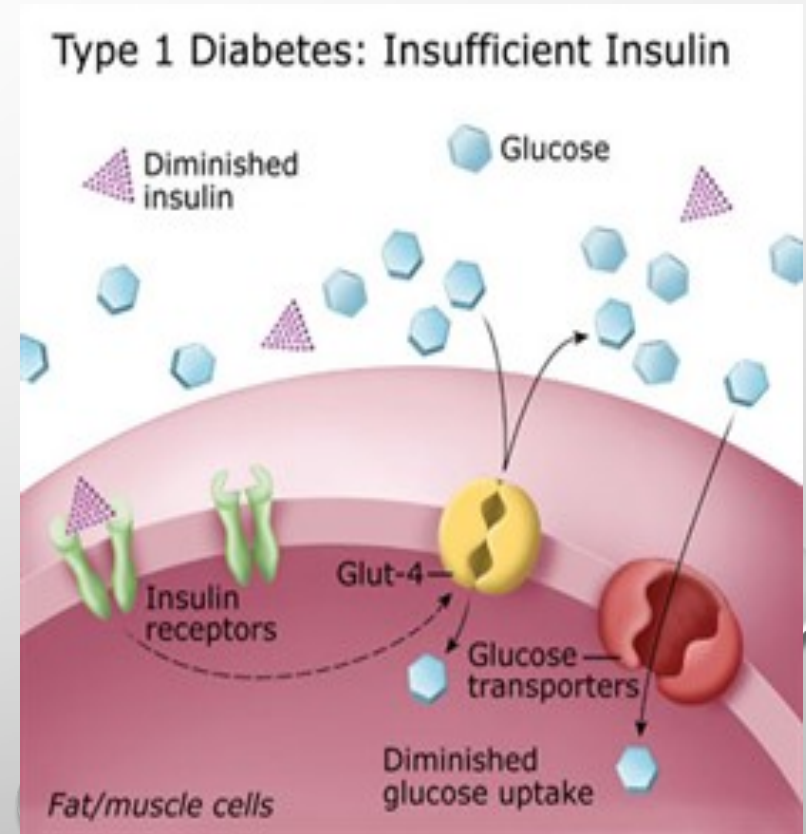
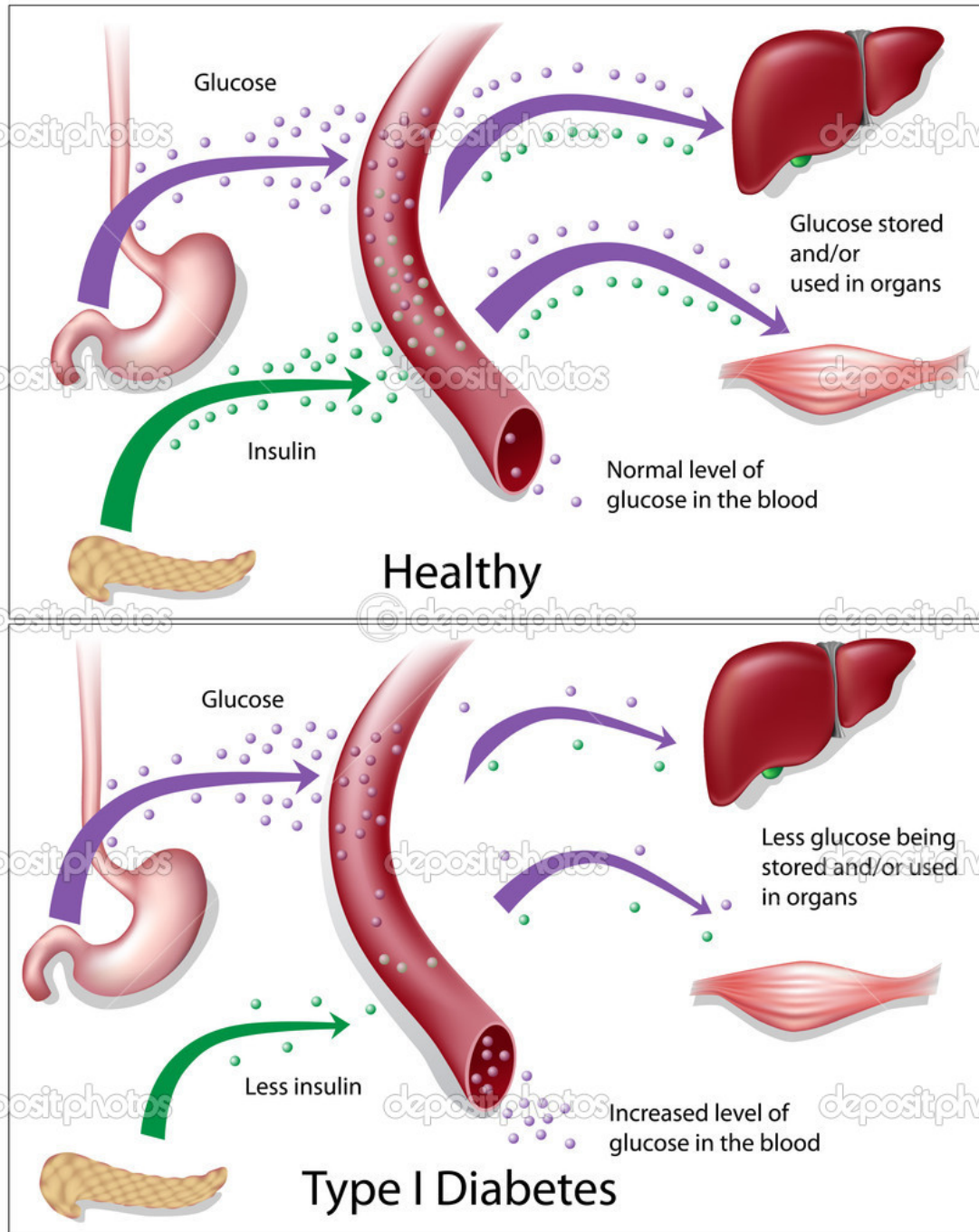
## ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ



# ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι

- ✓ ΕΜΦΑΝΙΖΕΤΑΙ ΣΥΝΗΘΩΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΑ <35 ΕΤΩΝ
- ✓ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΕΙΝΑΙ ΠΟΛΥ ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΑ, ΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΕΙ

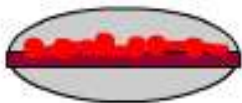
# ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι



## ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

- ✓ ΕΜΦΑΝΙΖΕΤΑΙ ΣΥΧΝΟΤΕΡΑ > 40 ΕΤΩΝ, ΣΥΝΗΘΩΣ ΣΥΝΟΔΕΥΕΤΑΙ ΑΠΟ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ
- ✓ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΠΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝ ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΕΙΝΑΙ ΑΥΞΗΜΕΝΑ
- ✓ ΟΜΩΣ ΤΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ «ΕΥΑΙΣΘΗΤΑ» ΣΤΗ ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ (= ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ)
- ✓ ΜΕ ΤΑ ΧΡΟΝΙΑ ΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΣ ΕΞΑΝΤΛΕΙΤΑΙ (ΚΑΤΑΛΗΓΕΙ ΣΕ ΑΝΑΓΚΗ ΕΞΩΓΕΝΟΥΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ)

too much food,  
with too much  
animal fat



not enough  
exercise



one set of genes  
inherited from  
parents  
make you hungry

other set of genes  
inherited from  
parents make  
islet cells in  
pancreas wear out  
early; cannot  
make enough  
insulin

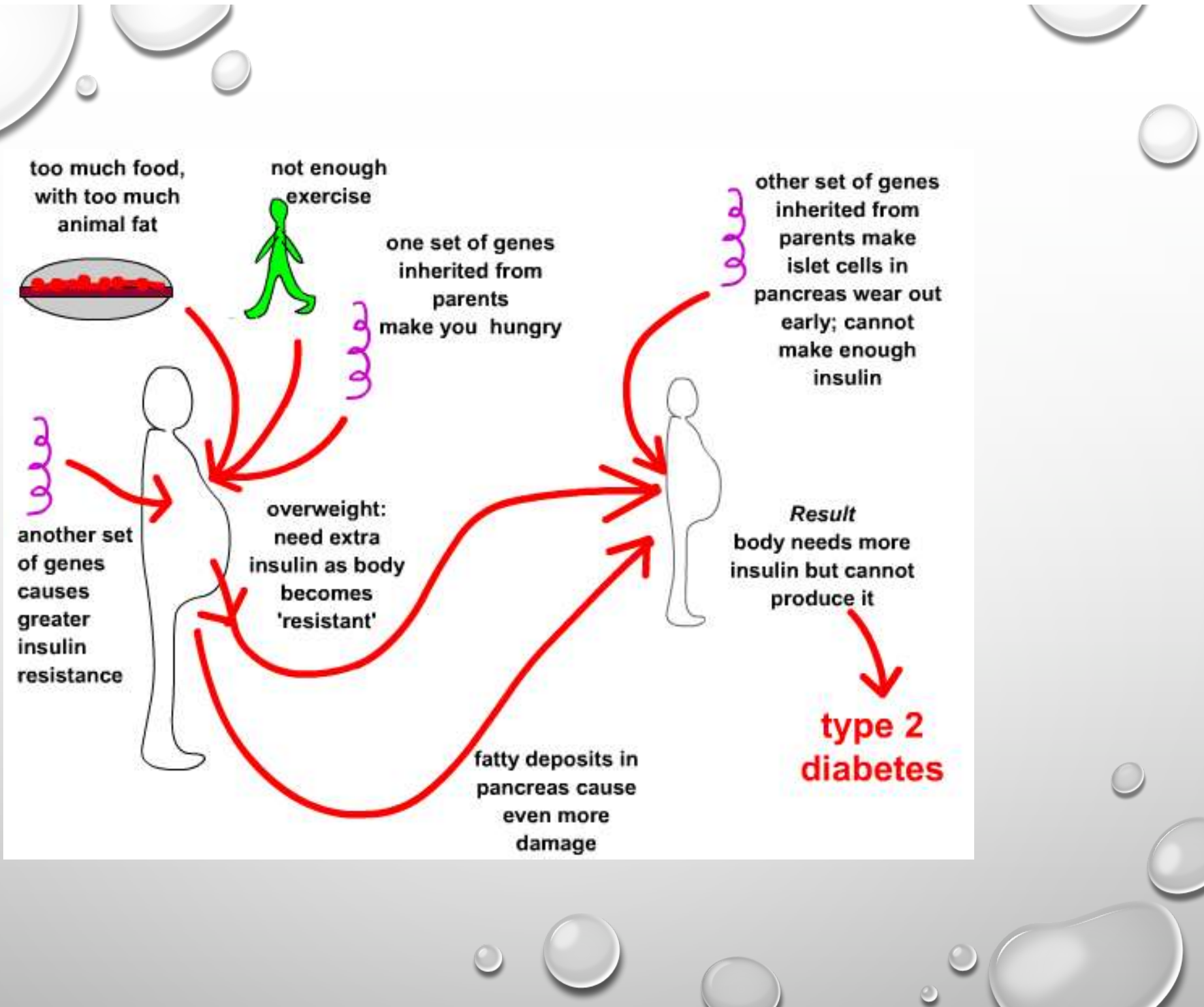
another set  
of genes  
causes  
greater  
insulin  
resistance

overweight:  
need extra  
insulin as body  
becomes  
'resistant'

*Result*  
body needs more  
insulin but cannot  
produce it

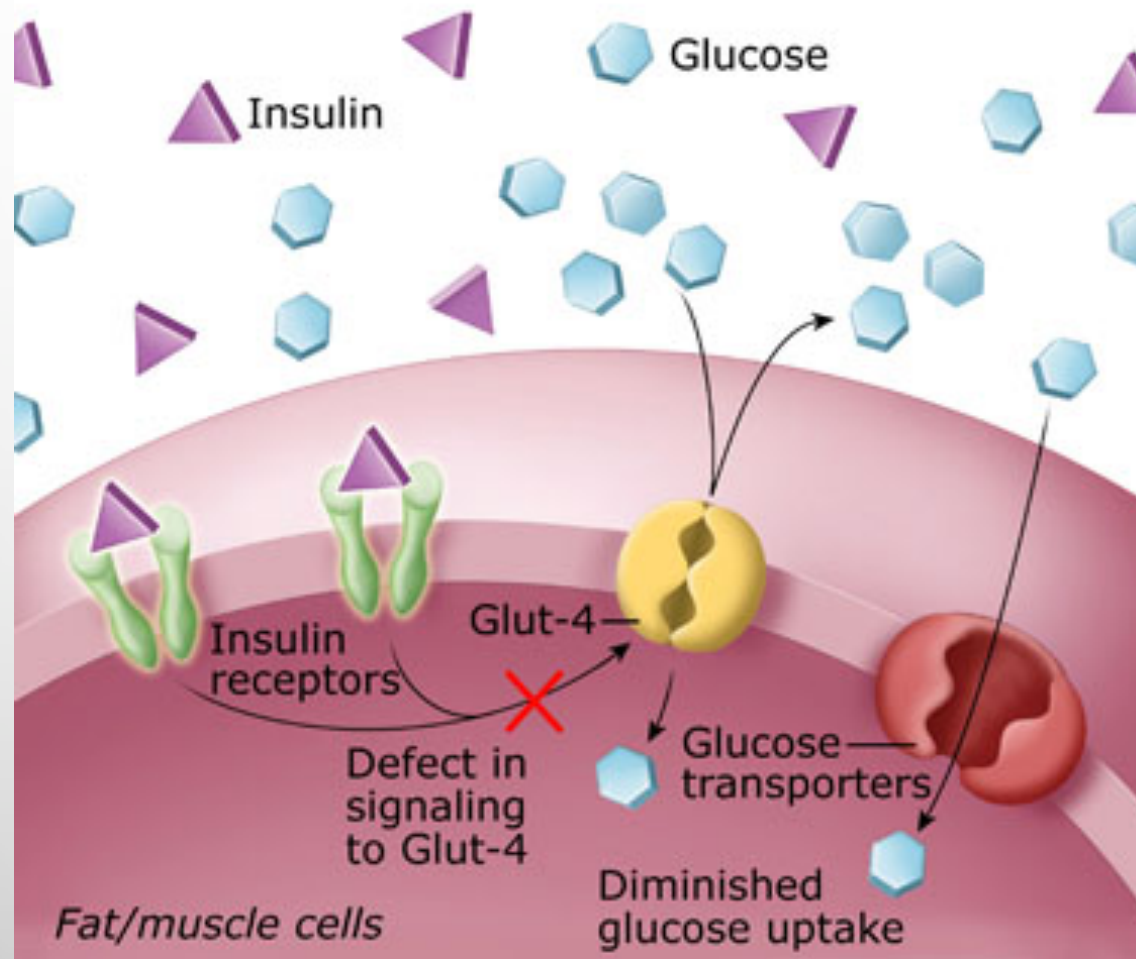
fatty deposits in  
pancreas cause  
even more  
damage

**type 2  
diabetes**



# ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

## Type 2 Diabetes: Insulin Resistance



# Κύρια συμπτώματα του Διαβήτη

μπλε = πιο κοινά  
στον Τύπο 1

## ΚΝΣ

- Πολυδιψία
- Πολυφαγία
- Λήθαργος
- Νάρκη

## Αισθητικό

- Θολή όραση

## Αναπνοή

- Οσμή ακετόνης

## Συστημικά

- Απώλεια βάρους
- Κόπωση

## Αναπνευστικό

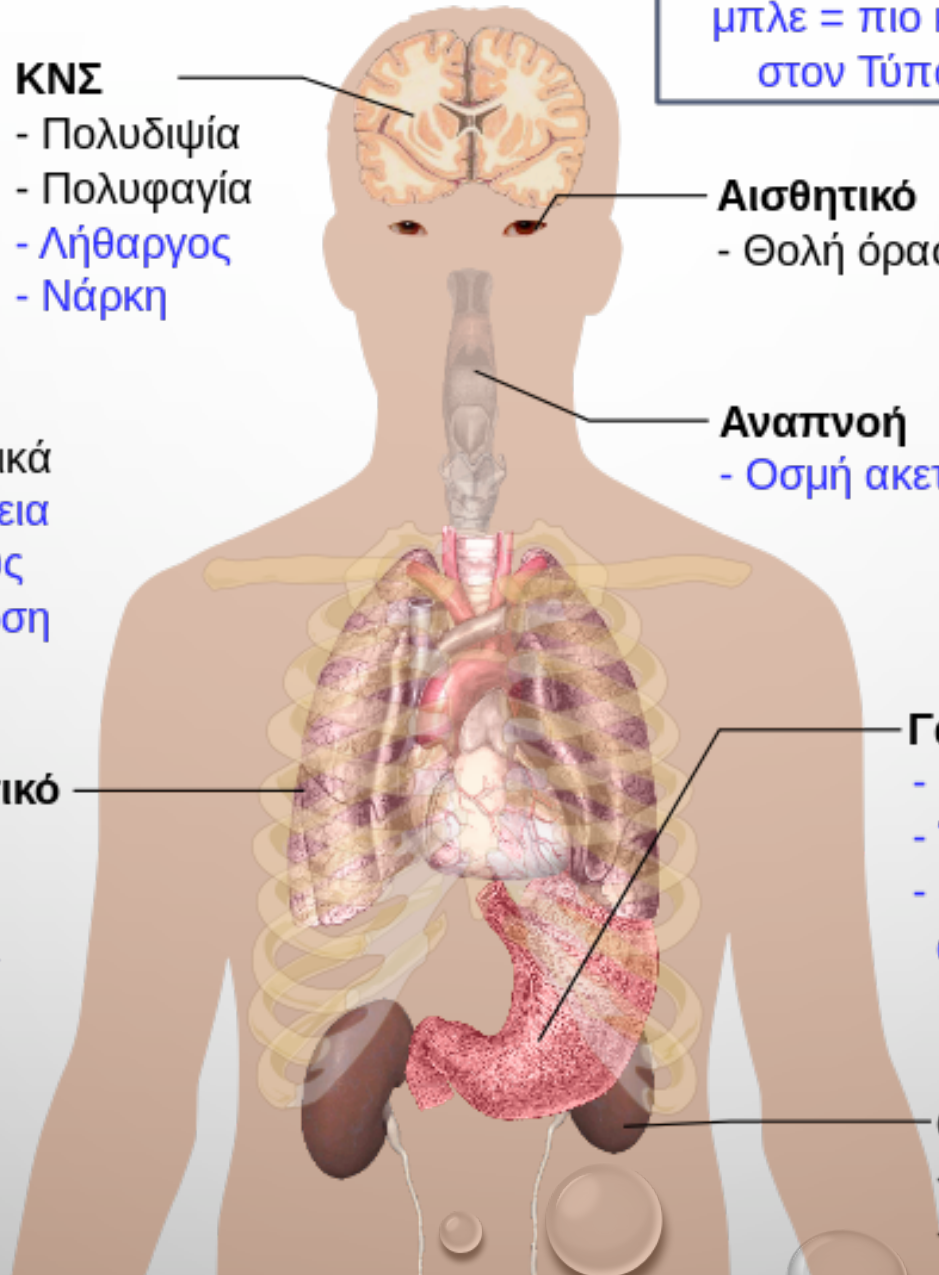
- Αναπνοή Kussmaul (ταχεία και βαθιά)

## Γαστρικό

- Ναυτία
- Έμετος
- Κοιλιακό άλγος

## Ουροποιητικό

- Πολυουρία
- Γλυκοζουρία





# ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

- Η ΧΡΟΝΙΑ ΑΣΚΗΣΗ ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΕΙ ΑΠΟ ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (ΑΡΑ ΑΠΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΔ II)
- Η ΑΣΚΗΣΗ ΕΠΙΤΡΕΠΕΤΑΙ ΚΑΙ ΣΕ ΣΔ I ΚΑΙ ΣΔ II ΚΑΙ ΩΦΕΛΕΙ ΚΑΙ ΤΙΣ ΔΥΟ ΟΜΑΔΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ
  - ΤΟ ΚΥΡΙΟ ΜΕΛΗΜΑ ΕΙΝΑΙ Η ΣΩΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΚΑΙ Η ΑΠΟΦΥΓΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

# ΕΥΝΟΪΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

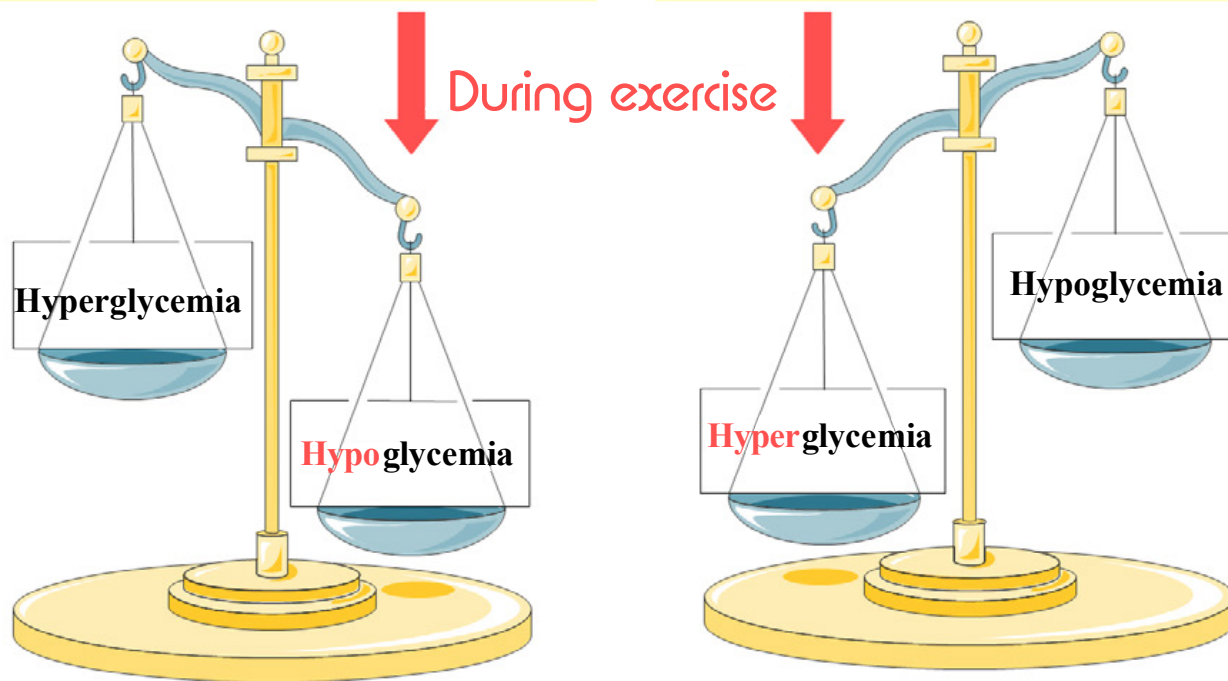
- ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ
- ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΔΩΣΗΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΛΙΠΑΡΩΝ ΟΞΕΩΝ (FFA)
- ΑΥΞΑΝΕΙ ΤΗΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΤΟΥΣ ΜΥΕΣ –  
ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ  
(=ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΜΙΜΗΤΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ)
- ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ



# ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ, ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

- **Normal initial glycemia**
- **Elevated insulin** (*insulin peak action during exercise, overdosage, injection close to active muscle, ...*)
- **And 3 mechanisms linked to muscle contraction**

- **Initial Hyperglycemia**
- **Low insulin concentration** (*low dosage, end of insulin effect...*)
- **Stress hormones secreted (hyperglycemic) during exercise** (*+++ if high intensity exercise*)



**Figure 2:** Hypoglycemic or hyperglycemic effect during exercise?

## ΕΥΝΟΪΚΕΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΕΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

- ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΝΟΧΗΣ ΣΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ (ΔΗΛ ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ)
- ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ
- ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΓΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ (=> ΜΕ ΛΙΓΟΤΕΡΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ + ΑΣΚΗΣΗ =ΙΔΙΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΕΙΣΕΡΧΟΝΤΑΙ ΣΤΟΥΣ ΙΣΤΟΥΣ)



## **ΕΥΝΟΪΚΕΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΕΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ**

- ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ Η΄ ΑΥΞΗΣΗ ΜΥΪΚΗΣ ΜΑΖΑΣ - ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΕΡΓΟΥ
- ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΟΥ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ
- ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ
- ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ
- ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ

# ΠΡΟΛΗΨΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ – ΑΣΦΑΛΗΣ ΑΣΚΗΣΗ

- ✓ ΕΛΕΓΧΟΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ
- ✓ ΜΙΑ ΩΡΑ ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΔΕΝ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΝΕΤΑΙ ΜΕΓΑΛΗ ΠΟΣΟΤΗΤΑ ΤΡΟΦΗΣ ΚΑΘΩΣ Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΤΡΟΦΗΣ ΑΠΟΤΡΕΠΕΙ ΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΤΟ ΑΙΜΑ
- ✓ ΚΑΝΟΝΙΚΑ Η ΑΣΚΗΣΗ ΜΕΙΩΝΕΙ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ & ΑΥΞΑΝΕΙ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΚΑΤΕΧΟΛΑΜΙΝΩΝ

# ΠΡΟΛΗΨΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ – ΑΣΦΑΛΗΣ ΑΣΚΗΣΗ

- ΕΛΕΓΧΟΣ ΓΛΥΚΟΖΗ ΠΡΙΝ -ΓΙΑ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ Ι: 20-30 ΛΕΠΤΑ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΘΑ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΛΑΜΒΑΝΕΙ ΕΝΑ ΣΝΑΚ, ΠΟΥ ΝΑ ΠΕΡΙΕΧΕΙ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ, ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΦΥΓΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΚΥΡΙΩΣ ΣΤΟΝ ΣΔ Ι
- ΠΙΘΑΝΟ ΝΑ ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ
- ΘΑ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΑΠΟΦΕΥΓΕΤΑΙ Η ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΜΕΓΙΣΤΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ
- ΘΑ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΑΠΟΦΕΥΓΕΤΑΙ Η ΑΣΚΗΣΗ ΤΩΝ ΜΥΩΝ ΣΤΟΥΣ ΟΠΟΙΟΥΣ ΕΓΙΝΕ Η ΕΝΕΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΓΙΑ 1 ΩΡΑ ΠΕΡΙΠΟΥ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΝΕΣΗ- ΑΥΞΑΝΕΤΑΙ Η ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΚΑΙ ΕΥΝΟΕΙ ΤΗΝ ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ
- ΘΑ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΤΡΟΠΟΠΟΙΕΙΤΑΙ ΚΑΤΑΛΛΗΛΑ Η ΔΟΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ
- ΕΛΕΓΧΟΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΤΟ ΤΕΛΟΣ



# ΆΛΛΕΣ ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ ΓΙΑ ΑΣΦΑΛΗ ΑΣΚΗΣΗ

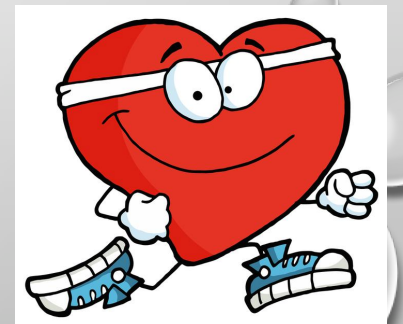
- Η ΑΣΚΗΣΗ ΘΑ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΑΠΟΦΕΥΓΕΤΑΙ ΟΤΑΝ Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΕΧΕΙ ΚΑΠΟΙΑ ΛΟΙΜΩΞΗ, ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ Ή ΛΑΜΒΑΝΕΙ ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΕΠΑΥΞΑΝΟΥΝ Ή ΜΕΙΩΝΟΥΝ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΤΟ ΑΙΜΑ
- ΛΟΓΩ ΠΙΘΑΝΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ ΠΡΟΣΟΧΗ ΓΙΑ ΠΙΘΑΝΕΣ ΠΤΩΣΕΙΣ (ΛΟΓΩ ΚΑΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ Η ΚΑΙ ΟΡΑΣΗΣ)
- ΘΑ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΣΥΜΜΟΡΦΩΝΕΤΑΙ ΠΛΗΡΩΣ ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΙΤΑ ΤΟΥ, ΜΕ ΤΗ ΛΗΨΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΤΟΥ & ΜΕ ΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΣΚΗΣΗΣ
- ΘΑ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΕΦΑΡΜΟΖΕΙ ΣΧΟΛΑΣΤΙΚΑ ΤΟΥΣ ΚΑΝΟΝΕΣ ΥΓΙΕΙΝΗΣ
  - ΣΩΣΤΟ ΚΑΙ ΑΝΑΤΟΜΙΚΟ ΥΠΟΔΗΜΑ
  - ΣΧΟΛΑΣΤΙΚΗ ΚΑΘΑΡΙΟΤΗΤΑ ΑΜΥΧΩΝ Η' ΑΛΛΩΝ ΤΡΑΥΜΑΤΩΝ





# ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΝΤΑΞΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΑΣΚΗΣΗΣ ΘΑ ΠΡΕΠΕΙ:

- ΝΑ ΥΠΟΒΑΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΛΗΡΗ ΙΑΤΡΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ ΠΟΥ ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΙ:
  1. ΛΗΨΗ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ
  2. ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ ΗΡΕΜΙΑΣ
  3. ΥΠΕΡΡΗΧΟΣ
  4. ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ
  5. ΕΡΓΟΣΠΙΡΟΜΕΤΡΗΣΗ



# ΒΑΣΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

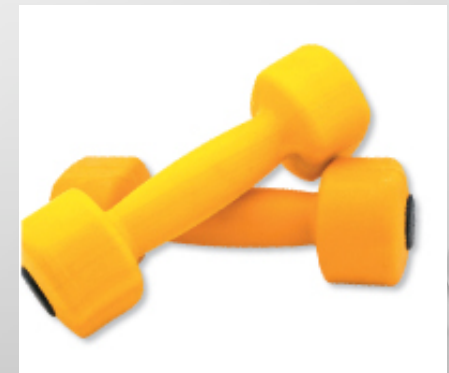
## ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ

- ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ: 3-4 ΦΟΡΕΣ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ
- ΔΙΑΡΚΕΙΑ: 20-60 ΛΕΠΤΑ
- ΕΝΤΑΣΗ: 50%-80% ΜΚΣ Ή ΤΗΣ  $VO_2$ ΡΕΑΚ



## ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΥΪΚΗΣ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗΣ

- ΧΑΜΗΛΗ ΕΝΤΑΣΗ ΠΕΡΙΠΟΥ ΣΤΟ 40%-60% 1ΜΜΕ – ΕΙΔΙΚΑ ΕΑΝ ΣΥΝΥΠΑΡΧΕΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΝΟΣΗΜΑ
- 1 ΣΕΤ ΜΕΓΑΛΩΝ ΜΥΪΚΩΝ ΟΜΑΔΩΝ ΜΕ 10-15 ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΙΣ & ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ ΣΤΙΣ 15-20 ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΙΣ



# TYPE 1 DIABETES AND PHYSICAL ACTIVITY IN CHILDREN & ADOLESCENTS LECLAIR ET AL.

Leclair et al., J Diabetes Metab 2013, S10  
<http://dx.doi.org/10.4172/2155-6156.S10-004>

~ 60% VO<sub>2</sub> max  
15-45 λεπτά  
συνεχόμενης άσκησης

Authors	T1D subjects included	Exercise description	Exercise time (vs. meal & insulin)	Glucose evolution during exercise	Glucose evolution during recovery	
<b>Maximal graded exercise</b>						
<b>Continuous moderate intensity exercise</b>						
[77]	N=10 ; 10-19 yo Age : 15.7 ± 3 years HbA1c : < 10% With insulin pump	Continuous moderate intensity exercise, 40 to 45 min at 60% VO <sub>2</sub> max on ergocycle 2 exercise conditions, in randomized order, staggered by 7days : with basal insulin rate reduced by 50% with the pump suspended basal. Back to normal basal rate 5min after exercise No physical activity in the previous 24h	2h after standardized breakfast and usual insulin bolus, not reduced (in order to mimic conditions of an unplanned exercise) Glucide intake (20g) before exercise and 15 min after exercise. Glycemia before exercise between 1 and 3 g/L, with no ketosis	↓ glycemia in average of 29% (2 hypoglycemia i.e. <70mg/dL) and 35.5% (2 hypoglycemia) for exercise with 50% basal rate, and exercise with suspended basal rate (no significant difference between both conditions) (and no significant difference in cortisol, GH, NE) Insulin concentration ↑ at the beginning of exercise (until 20min) then ↓ back to initial values at the end of exercise, and continues to ↓ until 45min recovery (no significant difference between both conditions) Subjects with hypoglycemia during exercise started it with <glycemia level and > insulin concentration vs. other subjects	Glycemia goes back to initial values after 45min recovery Data from continuous glucose sensor : Every subject had 1 to 3 delayed hypoglycemia 1h after each exercise (after 2.5h to 12h), not always symptomatic. 9 and 6 delayed hypoglycemia after 50% basal rate and suspended basal rate respectively (no difference)	
[114]	N=50; 11-17yo	Exercise : 4 sessions of 15 min exercise on treadmill at 140 bpm, with 5min recovery in between (140bpm ≈ 55%VO <sub>2</sub> max)	Comparison between a sedentary and exercising day staggered by 1 to 4 weeks in randomized order (with meal and same insulin dose)	Exercise at 4pm-5pm Same insulin treatment as usual	22% of patients had a hypoglycemic episode	Averaged glycemia from 10pm to 6am < after the afternoon with exercise vs. sedentary Nocturnal hypoglycemia occurrence frequency > the next night after exercise vs. sedentary No nocturnal hypoglycemia the sedentary day when glycemia before bedtime >1.30g/L No significant difference related to counterregulatory hormones (GH, E, NE, Cortisol, Glucagon) during the night after exercise vs. sedentary
[115]				If glycemia < 0.60 g/L during exercise or during the night → glucide intake		
[75]	N=49 ; 8-17 yo ; with insulin pump		2 days of exercise including one with suspended insulin basal rate during exercise and the 45min recovery, staggered by 6 to 36days in randomized order (with the same meal)		Glycemia before exercise between 1.2 and 2g/L	Hypoglycemia (<0.7g/L) during exercise are less frequent when basal insulin rate is suspended (16% vs. 43%) ↓ glycemia during exercise < when basal rate suspended (-28% vs -41%)
[116]	N=10 adolescents; 15.2 yo in average ; 6.9% HbA1c in average			Exercise at around 3pm Basal insulin rate maintained during exercise	Averaged glycemia before exercise : 1.62g/L Glycemia ↓ by 52% in average during exercise	
[76]	N=16 ; 10-17yo ; HbA1c<10% ; average =7.5% ; with insulin pump		3 conditions (randomized order) : 2.5mg oral Terbutaline at bedtime ; 20% basal insulin rate reduction ; no modification of usual treatment (=control) Staggered by at least 72h	Standardized lunch and normal insulin bolus Exercise at 4pm (glycemia before exercise between 1.2 and 2g/L) Suspended basal insulin rate during exercise then decreased by 50% during the next 45min after exercise Glucide snack if glycemia < 0.7g/L during the 5 min recovery periods and during the following recovery		Averaged glycemia at midnight : 1.88g/L after terbutaline ; 1.72g/L after basal insulin reduction < vs. 1.27g/L control Terbutaline : No more nocturnal hypoglycemia but more frequent hyperglycemia >2.5g/L vs. control Basal insulin rate decrease : less glycemia <0.8 and 0.7 g/L but more >2.5g/L vs. control

[117]	N=9 ; 16 yo in average ; average HbA <sub>1c</sub> 7.8%	1 exercise day (45min at 95% of second lactic threshold = 54.9 ± 2.8% VO <sub>2</sub> peak on ergocycle) and 1 sedentary day, staggered by 4 weeks, in a randomized order	Exercise at 4pm Morning : usual breakfast and usual rapid acting insulin injection, but no intermediate/ long acting. From 11am : iv insulin infusion at an usual basal rate (=50% of total insulin dose /day) At noon : standardized meal + usual insulin bolus Comparable insulin concentration between both days Comparable previous 24h diet 48h before : no hypoglycemia ; 24h before : no exercise ♀ : in the middle of menstrual cycle follicular phase	iv infused glucose in order to maintain euglycemia (during 18h) : glucose infusion rate in order to maintain glycemia> during exercise	Glucose infusion rate in order to maintain glycemia > at the beginning of recovery after exercise (90min recovery) and again 7-11h after exercise (=early or delayed hypoglycemia risk) <b>No difference in counterregulatory hormones level between exercise and sedentary days except during early recovery : peaks E, NE, GH, Cortisol &gt; (→ compromised nocturnal hypoglycemia counterregulatory response after exercise)</b>
<b>High intensity intermittent exercise</b>					
[118]	N=12 ; 12.2-15.8 yo ; Tanner stages 2-4; HbA <sub>1c</sub> 6.5-10.5%	10 bouts of 2min at 80% VO <sub>2</sub> peak with 1 minute recovery between each (on ergocycle)	In the morning, after light breakfast Glycemia maintained between 0.9 and 1.10 g/L during 90min before exercise by infusing insulin (clamp) then insulin rate infusion maintained at the same level during exercise.	Glucose iv infusion in order to maintain euglycemia during exercise : average infusion rate = 1.5 mg/kg/min for 90 min before exercise, 1.7 mg/kg/min at the end of exercise, and 1.7 mg/kg/min after 30min recovery	
<b>Moderate intensity continuous vs. High intensity intermittent exercise</b>					
[86]	N=12 ; 14-19 yo, Tanner stages 4-5 ; (♀ and ♂) HbA <sub>1c</sub> 6.6-9.6% Actives 2 adolescents excluded from the analysis because of a nocturnal hypoglycemia the night before continuous exercise	Maximal graded test on ergocycle		↓ glycemia (-1,5 mM in average) (final value = 11.2 mM in average) <b>No hypoglycemic episode</b> ↑↑E (*10) and NE (*8)	
Continuous 60min at 40% of VO <sub>2</sub> max on ergocycle		2h in average after breakfast Insulin dose according to subject's habits 3 exercises performed on 3 consecutive days, always in the same order : graded test, continuous, and intermittent	↓↓ glycemia (-4,1 mM in average) (final value = 11.2 mM in average) <b>No hypoglycemic episode</b> ↑E (*5) et NE (*3)		
Intermittent exercise on ergocycle : 5min warm-up, and 6 times 3min at 70% of VO <sub>2</sub> max interspersed with 1.5min active recovery (light resistance cycling), and 5 min resting time			↓ glycemia (-2.7 mM in average) (final value = 11.4 mM in average) <b>No hypoglycemic episode</b> ↑↑E (*8) and NE (*7) ↑ more important for cortisol vs. Other exercises		
<b>Everyday life exercises</b>					
[119]	n=30 ; 12-18 yo; HbA <sub>1c</sub> < 12%	Parallel between accelerometer data and continuous interstitial glucose concentration measurement (subcutaneous sensor)		Hyperglycemia rebound after exercise induced glycemia decrease. <b>Hypothesis : This rebound could be linked to : SNS effect during physical activity, a strategy before physical activity in order to prevent exercise induced hypoglycemia, or an excessive treatment for low glycemia.</b>	

↓: Significant Decrease ; ↑: Significant Increase ; Δ: Significant Variation; ♀: Girl; ♂: Boy ; E: Epinephrine; NE: Norepinephrine GH: Growth Hormone ; VO<sub>2</sub>: Oxygen Consumption; HbA<sub>1c</sub>: A1 Glycated Hemoglobin ; NS: Not Significant

In blue: studies about the effect of insulin dose variation on exercise glycemia; In green: results about the effect of glycemia variation on performance; in orange: associated hormones response

## Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence

Silvano Zanuso · A. Jimenez · G. Pugliese ·  
G. Corigliano · S. Balducci

Αερόβια άσκηση  
+ άσκηση με αντιστάσεις  
(πολλές επαναλήψεις )

**Table 1** Summary of the most significant studies

Author	Subjects	W	S	T.M.	Program
Eriksson et al. [21]	8	12	3	CWT	1 set of 15–20 reps; 30 s between exercises
Honkola et al. [20]	38 (18E + 20C)	20	2	CWT	8–10 ex; 2 sets of 12–15 reps; 30 s light cycling between exercises
Dunstan et al. [22]	27 (15E + 12C)	8	3	CWT	2/3 Sets of 10–15 reps
Ishii et al. [23]	17 (9E + 8C)	4–6	5	RT	9 Ex. 40–50% 1RM; upper body 2 × 10, lower body 2 × 20
Maiorana et al. [33]	16	8	3	CT	7–8 Res. Exe + 7 cycling stations, RT 55–65% 1RM, AT 85% Max HR
Dunstan et al. [24]	36 (19E + 17C)	26	3	PRT	9 Ex. Weeks 1–2, 50–60% 1RM; Weeks 3–26, 75–80% 1RM, 8–10 reps
Castaneda et al. [25]	62 (31E + 31C)	16	3	PRT	5 Ex. Weeks 1–8, 60–80% 1RM; Weeks 10–14, 70–80%; Week 9 and 15 decrease of 10%
Baldi et al. [26]	18 (9E + 9C)	10	3	PRT	10 Ex. 10 RM, upper body 15 RM, lower body, intensity progression of 5%
Fennicchia et al. (2004)	14 (7E + 7C)	6	3	RT	8 Ex. Intensity 8–12 RM 3 × 8–12
Ibanez et al. [31]	9	16	2	PRT	7–8 Ex. Weeks 1–8, 50–70% 1RM 3 × 10–15; Weeks 9–16, 70–80% 1RM 3–5 × 80% 1RM
Cuff et al. [36]	28 (9C + 10E + 9E)	16	3	RT + AT vs. AT	5 Ex. RT intensity not reported, 2 × 12 AT many different modes at 65% HRR
Tokmakidis et al. [35]	9	16	2	RT + AT	RT 6 Ex. 60% 1RM 3 × 10–15; AT walking jogging at 65–75% MHR
Balducci et al. [34]	120 (60E + 60C)	56	3	RT + AT	6 Ex. RT 40–60% 1RM 3 × 12; AT 40–80% HRR
O'Donovan et al. [16]	36 (13C + 10E + 13E)	24	3	AT (HI vs. LI)	Cycle ergometer at 60 or 80% of VO <sub>2max</sub>
Coker et al. [17]	21	12	4	AT (HI vs. LI)	Cycle ergometer at 50 or 75% of VO <sub>2max</sub>
Di Pietro et al. [18]	25	36	4	AT (HI vs. LI)	Treadmill; mini trampoline; rowing ergometer at 65% or 80% of VO <sub>2max</sub>
Sigal et al. [37]	251 (64C + 60E + 64E + 63E)	22	3	AT vs. RT vs. AT + RT	AT (treadmill or bicycle) at 60–75% of MHR. RT (7 strength machines—2/3 sets at 80% 1RM)

W weeks of training, S session per week, TM training modality, CWT circuit weight training, PRT progressive resistance training, RT resistance training, AT aerobic training, HI high intensity, LI low intensity, Ex. exercise, HRR heart rate reserve, MHR maximal heart rate

## Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence

Silvano Zanuso · A. Jimenez · G. Pugliese ·  
G. Corigliano · S. Balducci

**Table 2** Summary of the most significant study's results

Author	Main results
Eriksson et al. [21]	CWT determined a decrease in HbA <sub>1c</sub> ; no change in fasting plasma glucose
Honkola et al. [20]	Exercise group improved in HbA <sub>1c</sub> ; total cholesterol, LDL and triglycerides
Dunstan et al. [22]	Significant reduction of both the glucose and insulin area under the curve at 2-h OGTT
Ishii et al. [23]	Increase of glucose disposal rate during hyperinsulinemic-euglycemic clamp. Increase in quadriceps strength. No changes in body composition
Maiorana et al. (2002)	Increase of muscular strength and peak oxygen uptake. Decrease of skinfolds, % of body fat, waist-to-hip ratio, HbA <sub>1c</sub> and fasting glucose
Dunstan et al. [24]	Decrease in HbA <sub>1c</sub> body weight and fat mass. Increase in lean body mass. No changes in fasting glucose, insulin, serum lipoproteins and resting BP
Castaneda et al. [25]	Decrease in HbA <sub>1c</sub> and in prescribed diabetes medications. Increase in muscle glycogen stores
Baldi et al. [26]	Ten weeks of PRT determined a decreased in fasting blood glucose and HbA <sub>1c</sub> . No changes at the OGTT
Fennicchia et al. (2004)	Increase of muscular strength and integrated glucose concentration after the acute bout of exercise. No changes in insulin concentration after any exercise bout
Ibanez et al. [31]	PRT determined increase of legs and arm strength and increase of insulin sensitivity. Fasting blood glucose, visceral and subcutaneous fat decreased
Cuff et al. [36]	Combined (AT + RT) training determined greater increase in glucose infusion rate and muscle density than AT only group. Both groups decreased subcutaneous and visceral fat
Tokmakidis et al. [35]	At 2-h OGTT: reductions of glucose and insulin areas under the curve. Improvement of muscular strength and aerobic capacity. No changes of body mass index
Balducci et al. [34]	12 months of low intensity combined aerobic + resistance exercise determined a decreased in fasting blood glucose and HbA <sub>1c</sub>
O'Donovan [16]	Moderate-intensity exercise is as effective as high-intensity exercise when 400 kcal are expended per session in: insulin sensitivity score and insulin concentration
Coker et al. [17]	Insulin stimulated glucose disposal did not changed with moderate-intensity exercise training while it increased by 20% with high-intensity exercise
Di Pietro [18]	Long-term higher intensity exercise provide more enduring benefits on insulin action compared with moderate or low intensity exercise
Sigal et al. [37]	Either aerobic or resistance training alone improve glycemic control in type 2 diabetes, but the improvements are greater with combined aerobic and resistance training



world diabetes day

14 November



# ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ, ΟΤΑΝ ΛΑΜΒΑΝΟΝΤΑΙ ΥΠΟΨΙΝ  
ΣΟΒΑΡΑ ΤΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΤΗΝ  
ΚΑΤΑΛΛΗΛΗ ΔΙΑΙΤΑ & ΤΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ, ΣΥΜΒΑΛΛΕΙ  
ΣΤΗΝ ΣΩΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΔ Ι ΚΑΙ ΣΔ ΙΙ  
ΚΑΙ ΣΥΜΒΑΛΛΕΙ ΣΤΗΝ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗ ΠΡΟΛΗΨΗ