



ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ
ΣΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΚΛΙΝΙΚΩΝ
ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΖΟΝΤΑΙ ΣΕ
ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ
ΔΙΑΒΗΤΗ**



ΚΟΚΟΒΕ ΛΥΔΙΑ

ΡΑΜΜΟΥ ΙΩΑΝΝΑ-ΕΙΡΗΝΗ

ΕΠΟΠΤΕΥΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: κ. ΦΑΡΑΝΤΟΥ ΧΑΡΙΚΛΕΙΑ

ΑΙΓΙΟ - 2019

The role of therapeutic exercise in improving clinical characteristics in adults and children with Diabetes Mellitus

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με την ολοκλήρωση της πτυχιακής μας εργασίας θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τους ανθρώπους που βοήθησαν στην περάτωση αυτής της εργασίας.

Αρχικά, ευχαριστούμε ολόψυχα την Επιβλέπουσα Καθηγήτριά μας κα Φαράντου Χαρίκλεια για την ανάθεση του θέματος της πτυχιακής εργασίας, την άψογη συνεργασία μας, όχι μόνο κατά τη διάρκεια της εκπόνησης της πτυχιακής εργασίας αλλά και καθ' όλη τη φοίτησή μας.

Τέλος, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τις οικογένειες μας που ήταν δίπλα μας σε αυτή την προσπάθεια παρέχοντας ψυχολογική υποστήριξη και κατανόηση.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία με τίτλο «Ο ρόλος της θεραπευτικής άσκησης στην βελτίωση κλινικών χαρακτηριστικών που εμφανίζονται σε ενήλικες και παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη» αποτελεί ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με την νόσο του σακχαρώδη διαβήτη και τις επιδράσεις της άσκησης σε αυτή. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να εξετάσει τη σχέση των ειδικών προγραμμάτων άσκησης και της νόσου του σακχαρώδη διαβήτη, τόσο του τύπου 1 όσο και του τύπου 2, καθώς και τα οφέλη της άσκησης στον διαβήτη της κύησης, στα παιδιά και τους εφήβους αλλά και στο διαβητικό πόδι.

Για την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας χρησιμοποιήθηκαν λέξεις-κλειδιά (π.χ. Exercise, diabetes mellitus, insulin, type 1 diabetes, type 2 diabetes, children, diabetic peripheral neuropathy, gestational diabetes mellitus, diabetic foot syndrome,) που αφορούν τόσο στην παθογένεια της νόσου, όσο και το ρόλο της φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης και της άσκησης στη νόσο αυτή, σε παγκόσμιες βάσεις επιστημονικών δεδομένων π.χ. PubMed, Google Scholar. Τα άρθρα που συμπεριλήφθηκαν περιείχαν σημαντικές πληροφορίες, οι οποίες χρησιμοποιήθηκαν για την επίτευξη του σκοπού της εργασίας. Τα άρθρα ήταν στην αγγλική γλώσσα και πραγματοποιήθηκε μετάφρασή τους, ταξινόμηση και καταγραφή των σημαντικότερων πληροφοριών.

Στο Γενικό Μέρος της εργασίας περιλαμβάνεται μια παρουσίαση του σακχαρώδη διαβήτη με έμφαση στην παθογένεια, τη διάγνωση, την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, τη φαρμακευτική αντιμετώπιση και τις επιπλοκές της νόσου. Στο Ειδικό Μέρος της εργασίας δίνεται έμφαση στην σωστή επιλογή τύπου, διάρκειας και έντασης άσκησης στις γυναίκες με διαβήτη κύησης, στα παιδιά και τους εφήβους με ΣΔ αλλά και στην επίδραση της άσκησης σε ασθενείς με εμφάνιση διαβητικού ποδιού.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στην εν λόγω πτυχιακή εργασία θα αναλυθεί ο Σακχαρώδης Διαβήτης και οι επιδράσεις της άσκησης σε αυτόν. Ο άνθρωπος που πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη έχει αρκετά αυξημένη ποσότητα γλυκόζης στο αίμα του (υπεργλυκαιμία). Αυτό συμβαίνει γιατί είτε το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ή καθόλου ινσουλίνη, ή γιατί τα κύτταρα δεν ανταποκρίνονται επαρκώς στην ινσουλίνη που παράγεται από το πάγκρεας. Ως αποτέλεσμα παρατηρείται αυξημένη κυκλοφορία γλυκόζης στο αίμα. Θα ακολουθήσει ανάλυση των βασικών τύπων: σακχαρώδης διαβήτης τύπου I, σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, διαβήτης κύησης και άλλων ειδικών, σπάνιων τύπων. Επίσης θα γίνει αναφορά των παραγόντων κινδύνου για την ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη όπως είναι η παχυσαρκία, η απουσία άσκησης, η κληρονομικότητα κ.α. αλλά και των κυρίαρχων συμπτωμάτων που εμφανίζονται σε προχωρημένα στάδια διαβήτη. Θα παρατεθούν οι τρόποι διάγνωσης και η φαρμακευτική αγωγή με έμφαση στην χορήγηση της ινσουλίνης για τα ινσουλινοεξαρτώμενα άτομα. Θα παρουσιαστούν εκτενώς οι επιπλοκές που προκύπτουν καθώς, ο σακχαρώδης διαβήτης έχει χρόνια πορεία και είναι συχνή η εμφάνιση μια σειράς σοβαρών επιπλοκών όπως καρδιαγγειακή νόσος, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, βλάβες των περιφερικών νεύρων, βλάβες του αμφιβληστροειδή κ.α. Θεωρείται σήμερα ότι η άσκηση όπως και η ένταση της σωματικής άσκησης επιδρά ευνοϊκά στην εξέλιξη του Σ.Δ. αλλά και στις επιπλοκές του. Έτσι η πτυχιακή εργασία θα επικεντρωθεί μέσω της συγκέντρωσης, ανάλυσης και σύγκρισης της χρησιμοποιούμενης βιβλιογραφίας στην παρουσίαση των αποτελεσμάτων της άσκησης κυρίως στις γυναίκες με διαβήτη κύησης, στα παιδιά και τους εφήβους αλλά και στο διαβητικό πόδι. Θα γίνει αναφορά των επιλεγόμενων τύπων άσκησης, έντασης και του αποτελέσματος της εκάστοτε αρθρογραφίας καθώς και στα σημεία προσοχής για την επιλογή κατάλληλης άσκησης, προσαρμοσμένη στις ανάγκες κάθε ατόμου. Το συμπέρασμα που προέκυψε και θα αναλυθεί είναι ότι σε κάθε είδους άσκηση ή φυσική δραστηριότητα, διευκολύνεται η πρόσληψη γλυκόζης, βελτιώνεται η ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη και ενισχύεται η ομοιόσταση της γλυκόζης η οποία επιτυγχάνεται με την ενίσχυση της δράσης της ινσουλίνης στην ηρεμία και με την μείωση των επιπέδων της γλυκόζης που επιτυγχάνεται για 2-72 ώρες μετά την άσκηση, ανάλογα βέβαια με την διάρκεια και την ένταση της άσκησης καθώς και την πρόσληψη τροφής.

Λέξεις κλειδιά : άσκηση, σακχαρώδης διαβήτης, τύπος 1, τύπος 2, διατροφή, ινσουλίνη, παιδιά, έφηβοι, διαβήτης κύησης, επιπλοκές, διαβητικό πόδι.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελίδα
Ευχαριστίες	ii
Πρόλογος	iii
Περίληψη	iv
Εισαγωγή	1
Γενικό Μέρος	
Κεφάλαιο 1	
1.1.ΟΡΙΣΜΟΣ	2
1.2.ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	2
1.3.ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	3
1.3.1 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ Ή ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ I	3
1.3.2 ΜΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ Ή ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II	3
1.3.3 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	4
1.3.4 ΆΛΛΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ ΔΙΑΒΗΤΗ	5
1.3.5 ΝΕΟΤΕΡΕΣ ΘΕΩΡΗΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	6
1.4.ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	7
1.4.1. ΤΡΟΠΟΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	7
1.4.2. ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ	8
1.4.3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ	8
1.4.4 ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΠΡΟΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ	8
1.5 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	9
1.6.ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	10
1.6.1.ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1	10
1.6.2.ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	10
1.7 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	11
1.7.1 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1	12
1.7.2 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	
2.ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	14
2.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ	14
2.2 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ	14
2.2.1. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ	14
2.2.2.ΤΥΠΟΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ	15
2.2.3 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ	18
2.2.4 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ	19
2.2.5 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ	20
2.2.6. ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ	21
2.2.7.ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	21

2.2.8. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ (ΠΑΝ)	22
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	25
3. ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	25
3.1. ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	27
3.2. ΤΥΠΟΙ ΑΣΚΗΣΗΣ	27
3.3 ΟΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΝΑΕΡΟΒΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΑΕΡΟΒΙΑ	28
3.4. ΑΣΚΗΣΗ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΠΟΥ ΔΕΝ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ	31
3.5. ΑΣΚΗΣΗ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ	31
3.6. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ	33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	36
4. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	36
4.1. ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗ ΜΗΤΕΡΑ	36
4.2. ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΝΕΟΓΝΟ	37
4.3. ΑΙΤΙΑ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ	38
4.4. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	38
4.5. ΕΛΕΓΧΟΣ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΜΕΣΩ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ	39
4.6. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ	39
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5	43
5. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ/ΕΦΗΒΟΥΣ	43
5.1. ΕΛΕΓΧΟΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ Σ.Δ. ΣΕ ΕΦΗΒΟΥΣ	43
5.2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	44
5.3. ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ	44
5.4. ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΕ ΝΕΟΥΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	45
5.5. ΟΡΓΑΝΩΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟ ΠΑΙΔΙ	47
5.6. ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΝΕΑΝΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ	48
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6	50
6. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ	50
6.1. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	50
6.2. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	51
6.3. ΑΠΟΦΥΓΗ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	51
6.4. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ	52
6.5. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	53
6.6. ΒΑΔΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ	54
6.7. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΚΙ ΑΣΚΗΣΗ	54
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	58
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	59
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ	67

Ακρωνύμια και μονάδες που χρησιμοποιούνται στο κείμενο στην Ελληνική και στη Λατινική

1RM: Repetition maximum (Μέγιστη μυική σύσπαση)

ABI: Ankle-Bracial Index (Σφυροβραχιόνιος δείκτης)

FPG: Fasting Plasma Glucose (Τιμή σακχάρου νηστείας)

HbA1c: Glycosylated Haemoglobin A1c (Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη A1c)

IDF: International Diabetes Federation (Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη)

IFG: Impaired Fasting Glucose (Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας)

IGT: Impaired Glucose Tolerance (Διαταραγμένη Ανοχή στη Γλυκόζη)

LADA: Latent Autoimmune Diabetes in Adults (Λανθάνων Αυτοάνοσος Διαβήτης σε Ενήλικες)

ΜΕΑ: Μετατρεπτικό ένζυμο της αγγειοτενοίνης

mg/dl: Milligram per Deciliter (Χιλιοστόγραμμα/δεκατόλιτρο)

mmol/L: Millimole per Liter (Χιλιοστομόλη ανα λίτρο)

MODY: Maturity Onset Diabetes of the Youth (Διαβήτης της Ωρίμου Ηλικίας στους νέους)

NGT: Normal Glucose Tolerance (Φυσιολογική ανοχή στη Γλυκόζη)

OGTT: Oral Glucose Tolerance (Δοκιμασία ανοχής στη Γλυκόζη)

VO2max: Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου

ΑΕΕ: Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

BMI: Body Mass Index (Δείκτης μάζας σώματος)

ΔΑ: Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

ΚΑΝ: Καρδιαγγειακή νόσος

ΠΑΝ: Περιφερική αρτηριακή νόσος

Σ.Δ.Κ.: Σακχαρώδης διαβήτης Κύησης

Σ.Δ.τ.1: Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

Σ.Δ.τ.2: Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

Σ.Δ: Σακχαρώδης Διαβήτης

Σ.Ν.: Στεφανιαία Νόσο

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο διαβήτης είναι μια χρόνια πάθηση που εμφανίζεται όταν το σώμα δεν μπορεί να παράξει επαρκή ποσότητα ινσουλίνης ή δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει την ινσουλίνη. Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που παράγεται στο πάγκρεας και είναι απαραίτητη για τη μεταφορά της γλυκόζης (σάκχαρο) από το αίμα στο εσωτερικό των κυττάρων του σώματος, όπου χρησιμοποιείται για ενέργεια. Όταν η ινσουλίνη λείπει ή δεν λειτουργεί σωστά, τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα αυξάνονται. Με την πάροδο του χρόνου, τα υψηλά επίπεδα του σακχάρου στο αίμα (φαινόμενο που ονομάζεται υπεργλυκαιμία) μπορούν να προκαλέσουν βλάβη σε πολλούς ιστούς του σώματος, οδηγώντας σε εκφυλιστικές και επικίνδυνες για τη ζωή επιπλοκές.

Η σωματική δραστηριότητα επιδρά ευνοϊκά στη γλυκόζη του αίματος και στον μεταβολισμό των λιπιδίων και των πρωτεϊνών, μειώνοντας το σπλαχνικό λίπος και τα κιλά, ενώ βελτιώνει την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη και συμβάλλει με αυτό τον τρόπο στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και της υπερλιπιδαιμίας και τη βελτίωση της γενικής ευεξίας. Περιλαμβάνει όλες τις μορφές κίνησης που αυξάνουν τη χρήση ενέργειας, τον καρδιακό ρυθμό και την αναπνοή πέραν των επιπέδων ηρεμίας. Ωστόσο, τα άτομα με διαβήτη τύπου I και γενικότερα όσοι παίρνουν ινσουλίνη, χρειάζονται πολύ καλή εκπαίδευση, γιατί είναι υπαρκτός και σοβαρός ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας.

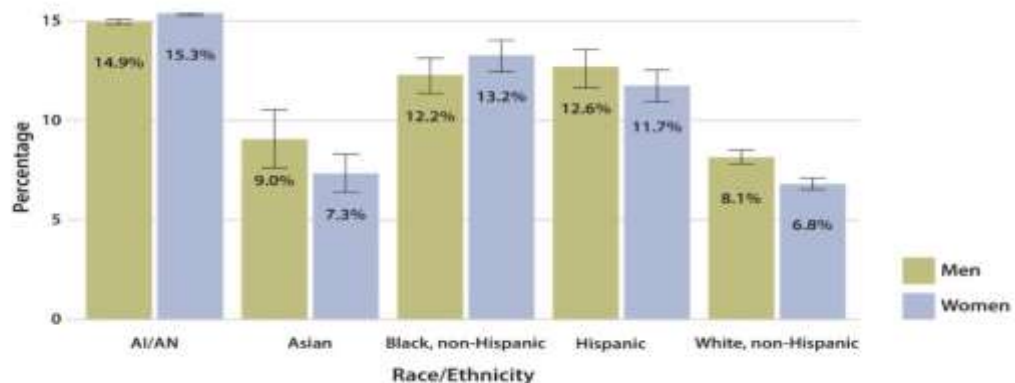
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

1.1.ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ.) είναι μεταβολική ασθένεια η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) σε σχέση με τις φυσιολογικές τιμές των 80 έως 100 mg\dl (Raven et al.,2015) και από διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών, είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που εκκρίνεται από το πάγκρεας και είναι απαραίτητη για τη μεταφορά της γλυκόζης που λαμβάνεται από τις τροφές μέσα στα κύτταρα. Όταν το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη ή η ινσουλίνη που παράγει δεν δρα σωστά, τότε η γλυκόζη που λαμβάνεται από τις τροφές δεν εισέρχεται στα κύτταρα ώστε να έχουν την απαραίτητη ενέργεια για τη λειτουργία τους και παραμένει στο αίμα με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της και άρα την εκδήλωση της νόσου (<https://www.endo.gr>).

1.2.ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου1 (ΣΔτ1), τύπου 2 (ΣΔτ2) και ο προδιαβήτης εμφανίζονται σε ολοένα μεγαλύτερη συχνότητα τα τελευταία χρόνια (Εικ. 1.1). Έτσι σήμερα υπολογίζεται ότι πάσχουν από ΣΔτ2 περίπου 366 εκατομμύρια ενήλικα άτομα ηλικίας 20 ετών ή μεγαλύτερα παγκοσμίως (8,3% του πληθυσμού) και ο αριθμός αυτός αναμένεται να ανέλθει στα 552 εκατομμύρια το 2030 (9,9% του πληθυσμού). Αντίστοιχα και ο αριθμός των ατόμων με προδιαβήτη προβλέπεται ότι θα ανέλθει από τα 280 εκατομμύρια σήμερα (6,4%) στα 398 το 2030 (7,1% του παγκόσμιου πληθυσμού). Οι μισοί περίπου από αυτούς παραμένουν αδιάγνωστοι.. Όσον αφορά τον διαβήτη τύπου 1, 78.000 παιδιά τον εμφανίζουν κάθε χρόνο ενώ ο συνολικός αριθμός τους φθάνει τις 490.000 παγκοσμίως με τον μεγαλύτερο πληθυσμό τους να ευρίσκεται στην Ευρώπη και με 3% ετήσια αύξηση της συχνότητας εμφάνισής του. Στην Ελλάδα, αν και δεν υπάρχουν ακριβή στοιχεία, περίπου 650.000 άτομα ηλικίας 20-79 ετών (περίπου το 8% του πληθυσμού) υπολογίζεται ότι πάσχουν από διαβήτη από τα οποία 265.000 περίπου δεν το γνωρίζουν (στοιχεία της Παγκόσμιας Ομοσπονδίας Διαβήτη, IDF από τον Παγκόσμιο Άτλαντα του Διαβήτη). Και στη χώρα μας αναμένεται αύξηση της συχνότητας του διαβήτη τα επόμενα χρόνια λόγω της αύξησης συχνότητας της παχυσαρκίας (υπολογίζεται ότι 25% περίπου του πληθυσμού είναι παχύσαρκοι) (Διαβητολογική Εταιρία Βορείου Ελλάδος, 2013).



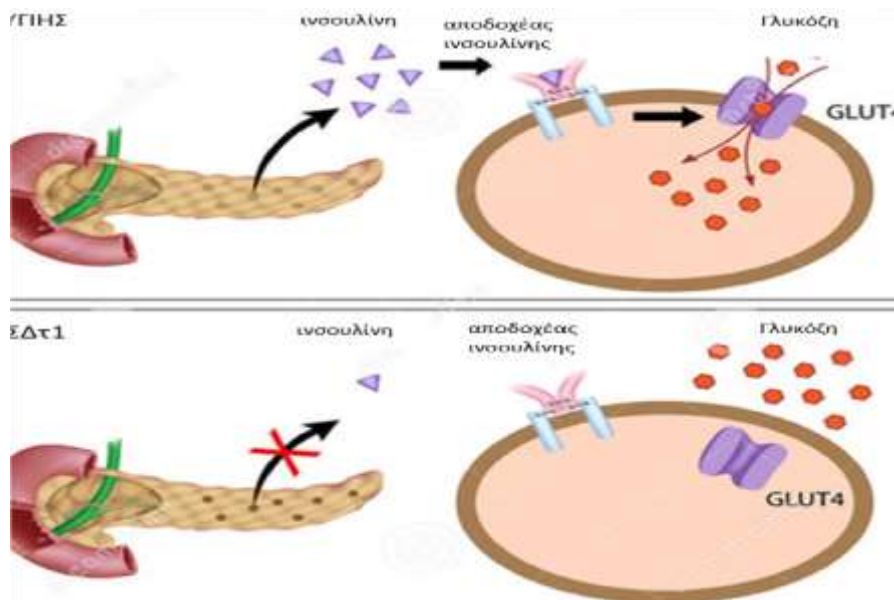
Εικόνα 1.1. Άτομα που έχουν διαγνωσθεί με Σ.Δ. ανά καταγωγή στις ΗΠΑ, 2013-2015 (<https://www.cdc.gov/diabetes/pdfs/data/statistics/national-diabetes-statistics-report.pdf>).

1.3. ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.3.1 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ Η ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι

Ο ΣΔτ1 χαρακτηρίζεται από απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης λόγω της δραματικής μείωσης των ινσουλινοεκκριτικών β-κυττάρων του παγκρέατος (Εικ. 1.2) . Η μορφή αυτή του ΣΔ εμφανίζεται κατά κύριο λόγο πριν την ηλικία των 30 ετών αλλά αυτό δεν αποκλείει την εμφάνιση της σε οποιαδήποτε ηλικία. Στα περίπου 16 εκατομμύρια διαβητικών περίπου το 5-10% πάσχουν από ΣΔτ1. Η ανεπάρκεια της ινσουλίνης χρήζει απαραίτητη την χορήγηση της μέσω ένεσης ή αντλίας. Όταν τα επίπεδα γλυκόζης του ορού είναι ψηλά λόγω μη-επαρκούς χορήγησης ινσουλίνης τα άτομα με ΣΔτ1 είναι ευάλωτα να αναπτύξουν διαβητική κετοξέωση.

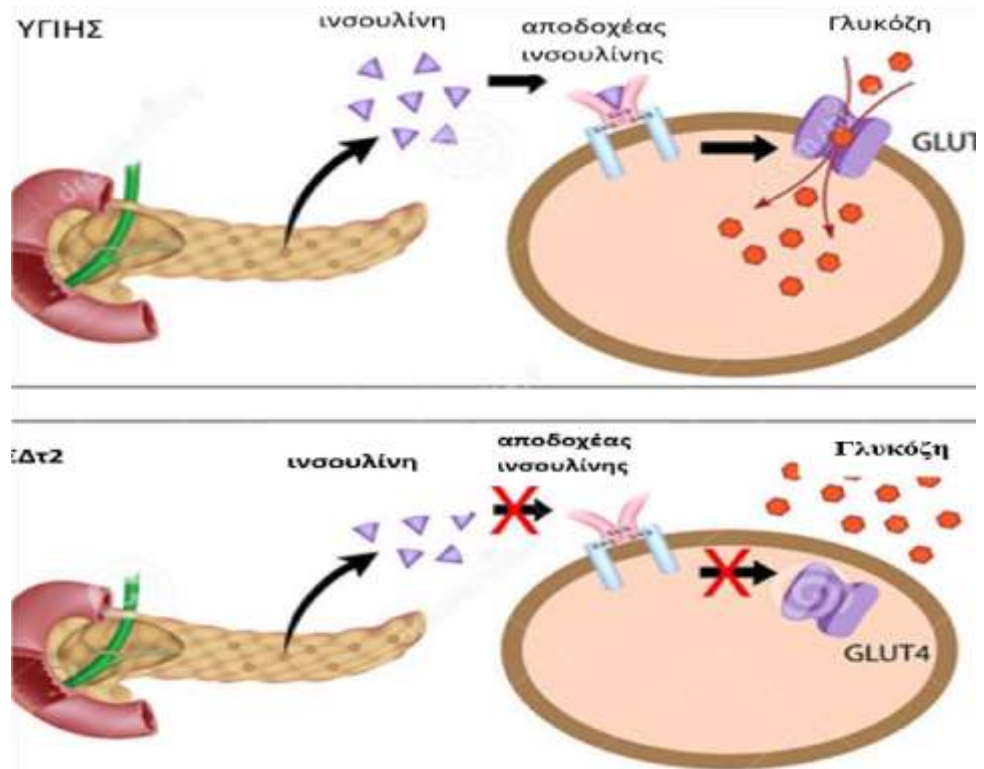
Ως αίτιο εμφάνισης του ΣΔτ1 θεωρείται η εμπλοκή αυτοάνοσου μηχανισμού κατευθυνόμενου ενάντια στα β-κύτταρα του παγκρέατος, καταλήγοντας στην καταστροφή των κυττάρων αυτών. Οι ενοχοποιητικοί παράγοντες που ενεργοποιούν τον αυτοάνοσο αυτόν μηχανισμό δεν είναι πλήρως αναγνωρίσιμοι, πιθανολογείται όμως ότι είναι διάφοροι ιοί ή τοξίνες (Dustine & Moore, 2005).



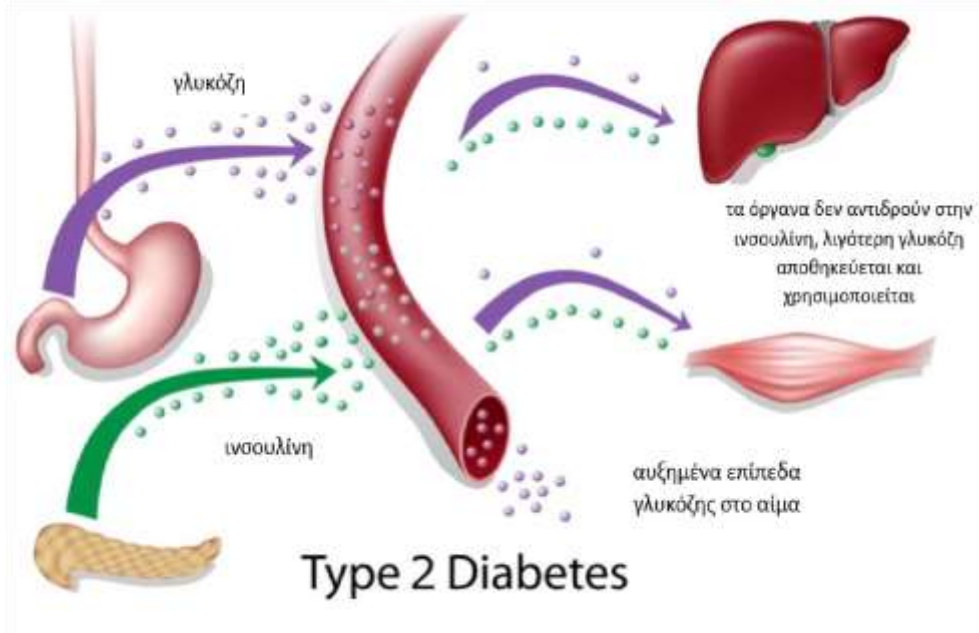
Εικόνα 1.2. Επεξήγηση παθοφυσιολογίας ΣΔτ1 (<https://www.bcdiabetes.ca/type-2-diabetes>).

1.3.2 ΜΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ Η ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ

Ο ΣΔτ2 ή διαβήτης των ενηλίκων, αρχικά συσχετίστηκε με την υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους που προκαλεί αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη, επιβραδύνοντας ή εμποδίζοντας έτσι την πρόσληψη της γλυκόζης (Εικ. 1.3), (Εικ 1.4). Ο ΣΔτ2 παλαιότερα εμφανιζόταν μόνο σε ενήλικες άνω των 40 ετών. Ωστόσο τα τελευταία χρόνια, σχεδόν το 50%, των νέων περιπτώσεων παρατηρούνται στην παιδική ηλικία και την εφηβεία, καθώς συνδέεται με την απουσία σωματικής δραστηριότητας, με το υπερβολικό σωματικό βάρος (αυξημένη περιφέρεια μέσης) και με γενετικούς παράγοντες που προδιαθέτουν το άτομο στην παχυσαρκία. Η μορφή αυτή αποτελεί τη συνηθέστερη των τριών καθώς αφορά το 90% των ασθενών με διαβήτη (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2018; Raven et al., 2015).



Εικόνα 1.3. Επεξήγηση παθοφυσιολογίας ΣΔτ2 (<https://www.bcdiabetes.ca/type-2-diabetes>).



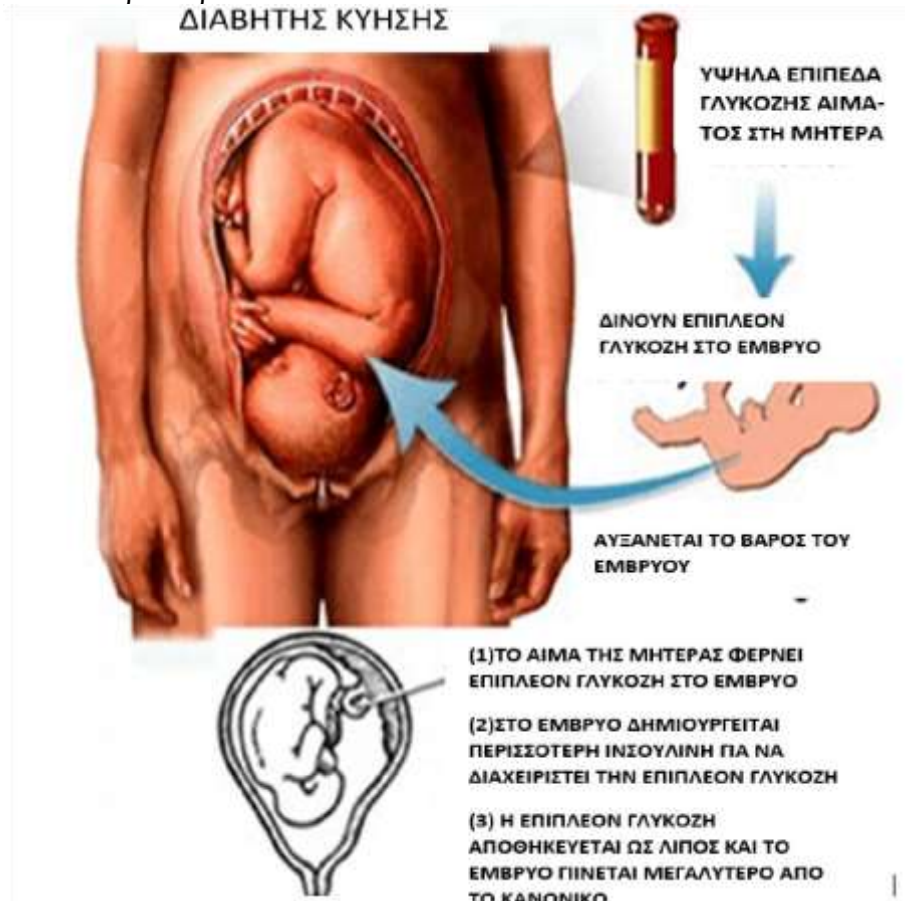
Εικόνα 1.4. Παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας (<https://www.bcdiabetes.ca/type-2-diabetes>).

1.3.3 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Ο ΣΔ αποτελεί την πιο συχνή ιατρική επιπλοκή της κύησης και μπορεί να προϋπάρχει αυτής αλλά μπορεί και να παρουσιαστεί κατά την διάρκεια της (σακχαρώδης διαβήτη της κύησης) ,αποτελώντας το 2-3% των επιπλοκών κύησης όπου το 90% των περιπτώσεων αφορούν την δεύτερη περίπτωση. Ωστόσο, ένας αριθμός περιπτώσεων ΣΔ κύησης αντιπροσωπεύει την αποκάλυψη προηγουμένως αδιάγνωστου διαβήτη. Ο ΣΔ κύησης αποτελεί ακόμα μια

σημαντική αιτία περιγεννητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Οι επιδράσεις στον έμβryo περιλαμβάνουν μείζονες ανωμαλίες, σε ποσοστό 22% αν η HDA_{1C} (Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη A1c) υπερβεί το 8%. Σημαντικές διαταραχές παρουσιάζονται επίσης στο καρδιαγγειακό, κεντρικό νευρικό, ουροποιητικό σύστημα αλλά μπορεί να παρουσιαστεί και περιορισμός της ενδομήτριας ανάπτυξης, μακροσωμία, νεογνική υπογλυκαιμία, αναπνευστική δυσφορία και ενδομήτριος θάνατος. Υπάρχει άμεση σύνδεση με τις περισσότερες εμβρυικές ανωμαλίες και τον πρώιμο γλυκαιμικό έλεγχο κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ακόμα, 10-15% των μητέρων θα εμφανίσουν επίμονη ανοχή στην γλυκόζη ή ξεκάθαρο ΣΔ μετά την κύηση, με πάνω από 50% να εμφανίσουν τη νόσο σε 10 έτη (RUNGE&GREGANTI, 2015).

Ο ΣΔ κύησης θα αναλυθεί εκτενέστερα παρακάτω.



Εικόνα 1.5. Παθοφυσιολογία διαβήτη κύησης (<https://diavitologos-lefkada.gr>).

1.3.4 ΑΛΛΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ως άλλες ειδικές μορφές διαβήτη έχουν κατηγοριοποιηθεί καταστάσεις όπως ειδικές ενδοκρινολογικές, γενετικά σύνδρομα, λοιμώξεις που οδηγούν σε καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, αντίδραση σε φάρμακα ή τοξικά χημικά, ασυνήθης μορφής ανοσοπροκαλούμενος διαβήτης, νοσήματα εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος και γενετικές διαταραχές στην λειτουργία των β-κυττάρων και στην δράση της ινσουλίνης. Οι καταστάσεις αυτές μπορούν να έχουν σαν αποτέλεσμα σπάνιες μορφές διαβήτη (Dustine & Moore, 2005).

1) ΣΔ προκαλούμενος από γενετικές διαταραχές της λειτουργίας των β-κυττάρων. Σε αυτήν την κατηγορία ανήκουν τα σύνδρομα μονογονιδιακού διαβήτη, όπως ο νεογνικός διαβήτης και ο διαβήτης MODY (Maturity Onset Diabetes of the Youth). Ο μονογονιδιακός διαβήτης

είναι σπάνιος και ευθύνεται για το 1-4% των περιπτώσεων ΣΔ. Όλοι οι ασθενείς που διαγιγνώσκονται με διαβήτη τους πρώτους 6 μήνες της ζωής θα πρέπει να ελέγχονται γονιδιακά για την περίπτωση του νεογνικού διαβήτη. Παιδιά ηλικίας 6-12 μηνών θα πρέπει να ελέγχονται γονιδιακά, εφόσον δεν έχουν αυτοαντισώματα (αντί-GAD, αντι-IA2, αντινισουλινικά, αντι-ICA, αντι-ZnTR8), αφού η πλειονότητα των παιδιών σε αυτήν την ηλικία έχει ΣΔτ1. Ο ΣΔτ1 διαβήτης είναι μόνιμος στο 45% των περιπτώσεων, παροδικός στο 45% των περιπτώσεων ή συνδρομικός στο 10% των περιπτώσεων. Ο τελευταίος συνοδεύεται από παγκρεατική δυσγενεσία/απλασία. Ο παροδικός νεογνικός διαβήτης διαρκεί λίγες εβδομάδες έως μήνες (μέση διάρκεια 12 εβδομάδες). Μπορεί να υποχωρήσει αλλά να επανεμφανιστεί αργότερα συνήθως κατά την εφηβεία σε ποσοστό 50-60%. Ωστόσο μπορεί να εμφανιστεί και από την ηλικία των 4 ετών. Σε κάποιες περιπτώσεις υπεργλυκαιμίας μπορεί να επανεμφανισθεί σε περίπτωση ασθενείας. Στην περίπτωση υποτροπής του παροδικού ΣΔ, ο διαβήτης έχει χαρακτήρα τύπου 2, με απώλεια της αρχικής φάσης έκκρισης ινσουλίνης. Ωστόσο ο μονογονιδιακός διαβήτης MODY συχνά ερμηνεύεται λανθασμένα ως τύπος 1 ή 2 (Shields et al., 2010).

2) Διαβήτης προκαλούμενος από γενετικές διαταραχές που αφορούν τη δράση της ινσουλίνης όπως το σύνδρομο Rabson-Mendenhall.

3) Διαβήτης προκαλούμενος από νοσήματα του εξωκρινούς παγκρέατος όπως η κυστική ίνωση, παγκρεατίτιδα και νεοπλασία .

4) Διαβήτης προκαλούμενος από φάρμακα ή χημικές ουσίες όπως νικοτινικό οξύ, γλυκοκορτικοειδή, θυροειδικές ορμόνες και β-ιντερφερόνη.

5) Γενετικά σύνδρομα όπως σύνδρομο Down, σύνδρομο Klinefelter και σύνδρομο Turner (Dustine & Moore, 2005).

1.3.5 ΝΕΟΤΕΡΕΣ ΘΕΩΡΗΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η παραπάνω ταξινόμηση δεν είναι πάντα ακριβής καθώς υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός ατόμων όπου λόγω γενετικής προδιάθεσης εμφανίζουν και τους δύο κύριους τύπους σακχαρώδη διαβήτη δηλαδή τον ΣΔτ1 και τον ΣΔτ2. Η μορφή αυτή ΣΔ ονομάζεται «υβριδική» και έχει χαρακτηριστικά «διπλού διαβήτη» ή «διαβήτη τύπου 1,5». Χαρακτηριστικό παράδειγμα «διπλού διαβήτη» είναι ενήλικες με ηλικία 30-50 ετών τα οποία είναι λεπτόσωμα, χωρίς κληρονομικό ιστορικό διαβήτη, όπου παρουσιάζουν αρχικά μια ήπια υπεργλυκαιμία, που εξελίσσεται όμως γρηγορότερα από τον κλασικό ΣΔτ2 προς ανεπάρκεια του παγκρέατος και ανάγκη χρήσης ινσουλίνης (συνήθως σε 3-5 έτη από τη διάγνωση), με θετικά αντιπαγκρεατικά αυτοαντισώματα χαρακτηρίζονται ότι έχουν βραδέως εξελισσόμενο αυτοάνοσο Σακχαρώδη Διαβήτη που ονομάζεται ΣΔ τύπου LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults). Ενώ θεωρείται ότι τα άτομα αυτά στην ουσία μοιάζουν κυρίως με τον ΣΔτ1, στην πραγματικότητα ο ΣΔ τύπου LADA είναι ετερογενής, αφού μερικοί ασθενείς έχουν γενετική ομοιότητα και με τους 2 τύπους ΣΔ. (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2018).

1.4. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.4.1. ΤΡΟΠΟΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι ασθενείς που παρουσιάζουν διαταραγμένες τις τιμές (Πιν.1.1) της γλυκόζης νηστείας ή της ανοχής γλυκόζης χαρακτηρίζονται ως προ-διαβητικοί, ενδεικτικό του σχετικά υψηλού κινδύνου που διατρέχουν για την εμφάνιση ΣΔ.

Επειδή κάθε μια από τις παρακάτω δοκιμασίες αντιπροσωπεύει διαφορετικά φυσιολογικά φαινόμενα, η κάθε εξέταση αναγνωρίζει διαφορετικό ποσοστό του πληθυσμού με ΣΔ. Συγκεκριμένα η αυξημένη γλυκόζη νηστείας αντιπροσωπεύει κυρίως αντίσταση στην ινσουλίνη στο επίπεδο του ήπατος. Η αυξημένη γλυκόζη στις 2 ώρες μετά από φόρτιση με γλυκόζη αντιπροσωπεύει κυρίως ύπαρξη αντίστασης στην ινσουλίνη στο επίπεδο του λιπώδους και μυϊκού ιστού, ενώ η αυξημένη HbA1c αντικατοπτρίζει τη μέση γλυκαιμία των προηγούμενων 2-3 μηνών. Με τα προαναφερόμενα διαχωριστικά όρια, η OGTT (Oral Glucose Tolerance Test) αναγνωρίζει πολύ περισσότερα άτομα ως άτομα με ΣΔ, ενώ η HbA1c τα λιγότερα (Κατσίκη και συν., 2010).

Πίνακας 1.1. Διαταραγμένες τιμές γλυκόζης και τρόποι μέτρησης της (Ελληνικά Διαβητολογικά χρονικά, 2010)

<p>1. Τιμή γλυκόζης πλάσματος σε οποιαδήποτε στιγμή > 200mg/dl (11,1 mmol/l) Ο ασθενής παρουσιάζει τυπικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας (πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, ανεξήγητη απώλεια βάρους) ή υπεργλυκαιμικής κρίσης.</p> <p>2. Τιμή σακχάρου νηστείας (Fasting Plasma Glucose-FPG) > 126mg/dl (7 mmol/l) Ο ασθενής πρέπει να είναι νηστικός τουλάχιστον για 8 ώρες προ της μέτρησης. Επί απουσίας εκσεσημασμένης υπεργλυκαιμίας, η μέτρηση πρέπει να επαναλαμβάνεται την επόμενη μέρα.</p> <p>3. Επίπεδα γλυκόζης 2 ώρες μετά την δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (OGTT) > 200mg/dl(11,1 mmol/l). Η δοκιμασία γίνεται το πρωί, μετά από δεκάωρη νηστεία αφού προηγηθούν τρεις ημέρες ελεύθερης διατροφής, που πρέπει όμως να περιλαμβάνουν τουλάχιστον 150gr υδατανθράκων την ημέρα. Η σωματική άσκηση κατ' αυτό το τριήμερο πρέπει να είναι η συνήθης του υπό εξέταση ατόμου. Η λήψη νερού επιτρέπεται. Στον ασθενή χορηγούνται 75gr άνυδρης γλυκόζης (στα παιδιά χορηγείται 1.75 gr/kg ιδανικού σωματικού βάρους, χωρίς όμως το μέγιστο ποσό της να υπερβαίνει τα 75gr) διαλυμένα σε 250-350 ml νερού, τα οποία πρέπει να ληφθούν σε χρονικό διάστημα 3-5 λεπτών. Πριν από την χορήγηση της γλυκόζης και ακριβώς 2 ώρες μετά λαμβάνεται φλεβικό αίμα. Το περπάτημα καθώς και το κάπνισμα απαγορεύονται. Ο προσδιορισμός της γλυκόζης πρέπει να γίνεται με ενζυμική μέθοδο στο πλάσμα ή στο ορό. Τα δείγματα πρέπει να φυγοκεντρούνται μέσα σε 60 λεπτά, αλλιώς τα σωληνάρια πρέπει να τοποθετούνται σε πάγο. Αντένδειξη αποτελεί η παρουσία ενεργούς λοίμωξης, η πρόσφατη χειρουργική επέμβαση ή άλλη οξεία κατάσταση όπως το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.</p> <p>4. Ένας άλλος χρήσιμος δείκτης είναι η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης(HbA1c). Δεν χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη, αλλά για την παρακολούθηση της ρύθμισης του σακχάρου αίματος, αφού αντικατοπτρίζει τη μέση τιμή σακχάρου αίματος τους τελευταίους 3 μήνες πριν την εξέταση. Τιμές HbA1c < 6% θεωρούνται ενδεικτικές καλού γλυκαιμικού ελέγχου (Διαβητολογική Εταιρία Βορείου Ελλάδος, 2013).</p>

1.4.2. ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ

Η γλυκόζη πλάσματος είναι μια συνεχής μεταβλητή, και τα διαχωριστικά όρια για τον ορισμό των παθολογικών τιμών γλυκόζης καθορίζονται με βάση επιδημιολογικά δεδομένα και κλινικές παρατηρήσεις. Μεταξύ των τιμών της γλυκόζης που οριοθετούν τη φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη (Normal Glucose Tolerance -NGT) και το ΣΔ, υπάρχει μια περιοχή τιμών γλυκόζης που χαρακτηρίζει ενδιάμεσες καταστάσεις, οι οποίες σηματοδοτούν αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης ΣΔ και πιθανή εμφάνιση καρδιαγγειακών βλαβών. Με βάση την τιμή της γλυκόζης νηστείας προσδιορίζεται η ενδιάμεση κατάσταση της Διαταραγμένης Γλυκόζης Νηστείας (Impaired Fasting Glucose -IFG). Με βάση την τιμή γλυκόζης 2 ωρών κατά την OGTT, προσδιορίζεται η ενδιάμεση κατάσταση της διαταραγμένης Ανοχής στη Γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance – IGT). Η κατηγορία IFG καθώς και η κατηγορία IGT χαρακτηρίζονται ως «Προδιαβήτη» ή ως «Διαταραγμένη Ομοιοστασία της Γλυκόζης» καταδεικνύοντας τον αυξημένο κίνδυνο των ατόμων να αναπτύξουν ΣΔ στο μέλλον (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2018).

1.4.3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ

Ο προδιαβήτης αποτελεί μια κατάσταση μη φυσιολογικής ρύθμισης της γλυκόζης που συνδέεται με διπλάσιο περίπου κίνδυνο για την ανάπτυξη διαβήτη και μέτρια αύξηση κινδύνου για ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου. Η διάγνωση του προδιαβήτη γίνεται από τα επίπεδα της γλυκόζης ως εξής:

1.Γλυκόζη νηστείας : 100-125 mg/Dl, τιμή που υποδηλώνει διαταραχή της γλυκόζης νηστείας –IFG

2.Γλυκόζη νηστείας OGTT: 140-199 mg/Dl, τιμή που υποδηλώνει διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη (Runge&Greganti, 2015)

1.4.4 ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΠΡΟΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ

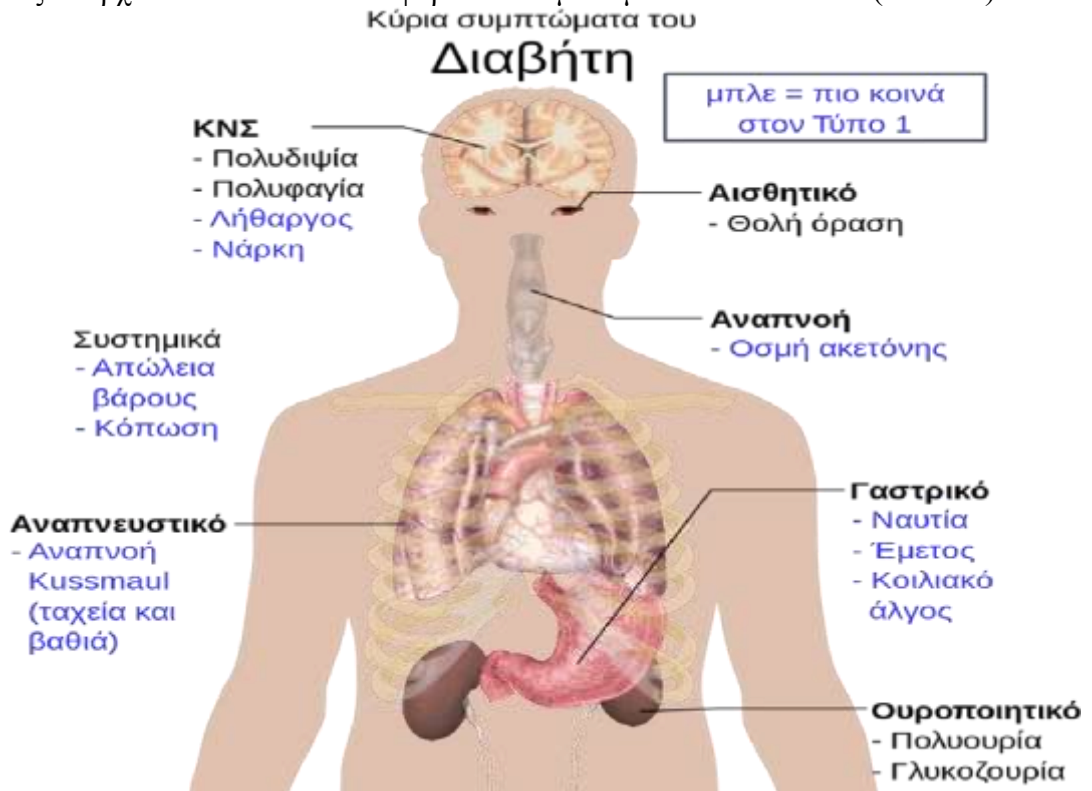
Πολλοί παράγοντες αποτελούν ενδείξεις, οι οποίες παραπέμπουν στην ανάγκη για προσυμπτωματικό έλεγχο (Πιν.1.4).

Πίνακας 1.4. Ενδείξεις για προσυμπτωματικό έλεγχο (<https://www.niddk.nih.gov/>).

<input type="checkbox"/>	Υπερβολικό βάρος -Παχυσαρκία
<input type="checkbox"/>	Ηλικία άνω των 45 ετών
<input type="checkbox"/>	Φυλετικές ή εθνικές ομάδες υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔ όπως αφροαμερικάνοι, γηγενείς Αμερικάνοι, Ισπανοαμερικάνοι
<input type="checkbox"/>	Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη - Ιστορικό διαβήτη κύησης
<input type="checkbox"/>	Υψηλή αρτηριακή πίεση
<input type="checkbox"/>	Χαμηλό επίπεδο HDL χοληστερόλης ή αυξημένο επίπεδο τριγλυκεριδίων
<input type="checkbox"/>	Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, αποκαλούμενο PCOS
<input type="checkbox"/>	Μελανίζουσα ακάνθωση – σκούρο, παχύ και βελούδινο δέρμα γύρω από τον λαιμό ή τις μασχάλες
<input type="checkbox"/>	Ιστορικό καρδιακής νόσου ή εγκεφαλικού επεισοδίου
<input type="checkbox"/>	Γέννηση παιδιών με σωματικό βάρος 9 κιλών ή περισσότερο

1.5 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο διαβήτης παρουσιάζει αρκετά προειδοποιητικά κοινά συμπτώματα και στους 2 τύπους (Εικ.1.6), όμως υπάρχουν επιπλέον και διαφορετικά συμπτώματα σε κάθε τύπο (Πιν. 1.5).



Εικόνα 1.6. Κύρια συμπτώματα του ΣΔ (<https://el.wikipedia.org>).

Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι τα συμπτώματα του ΣΔτ1 εμφανίζονται σε λίγες εβδομάδες, ενώ του τύπου 2 συχνά αναπτύσσονται αργά, κατά τη διάρκεια αρκετών ετών. Μάλιστα τα συμπτώματα είναι πιθανόν να ναι τόσο ήπια, με αποτέλεσμα να μην γίνονται αντιληπτά. Μερικοί άνθρωποι δεν αντιλαμβάνονται ότι είναι διαβητικοί έως ότου να εμφανιστούν προβλήματα υγείας που σχετίζονται με τον διαβήτη.

Πίνακας 1.5. Κοινά και διαφορετικά συμπτώματα ΣΔ (American Diabetes Association, 2018)

Κοινά συμπτώματα	Συμπτώματα ΣΔτ1 (βρέφη και παιδιά)	Συμπτώματα ΣΔτ2
Συχνουρία	Ανεξήγητη απώλεια βάρους	Αίσθημα μουδιάσματος και πόνου στα άνω και κάτω άκρα
Έντονη αίσθηση δίψας	Συχνή παρουσία αδιαθεσιών	Ξερό στόμα
Έντονη αίσθηση πείνας – ακόμα κι όταν τρώνε	Συχνά ατυχήματα	Ναυτία
Έντονη αίσθηση κόπωσης	Ακράτεια ούρων κατά τη διάρκεια της νύχτας , όταν ηλικιακά έχει ξεπεραστεί αυτό το στάδιο.	Εμετοί
Θολή όραση		Συχνές φλεγμονές δέρματος
Μώλωπες που αργούν να θεραπευτούν		Συχνές φλεγμονές του ουροποιητικού και του κόλλπου
Μυϊκή αδυναμία		

1.6.ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.6.1.ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Για να γίνει εφικτή η πρόληψη του ΣΔτ1 πρέπει να αναγνωριστούν τα άτομα που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη της νόσου , πριν αυτή εμφανιστεί. Σήμερα αυτό είναι δυνατό , σε αρκετά μεγάλο βαθμό , με ένα συνδυασμό γενετικών (ανίχνευση επιβαρυντικών HLA αντιγόνων), ανοσολογικών (ανίχνευση αντιπαγκρεατικών αντισωμάτων) και μεταβολικών δεικτών (παθολογικές δοκιμασίες λειτουργικότητας των β-κυττάρων). Ωστόσο για να εφαρμοστούν τέτοιες τεχνικές πρόβλεψης του ΣΔτ1 σε μεγάλη κλίμακα, θα πρέπει να υπάρχει δυνατότητα επιτυχούς παρέμβασης στα άτομα που θα βρεθούν να κινδυνεύουν. Δεδομένου ότι αυτό δεν έχει ακόμα επιτευχθεί με τους τρόπους που έχουν μέχρι σήμερα επιχειρηθεί η πρόβλεψη του κινδύνου εμφάνισης ΣΔτ1 δεν έχει ακόμα ουσιαστική κλινική σημασία, αφού δεν μεταφράζεται σε επιτυχή πρόβλεψη της νόσου (Ελληνική διαβητολογική εταιρία, 2018).

1.6.2.ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες αποτελούν τα ενοποιητικά αίτια για την εμφάνιση του ΣΔτ2. Από αυτούς οι περιβαλλοντικοί είναι τροποποιήσιμοι και σε αυτούς στοχεύουν τα μέτρα πρόληψης. Υπάρχουν δύο προσεγγίσεις : η πληθυσμιακή, όπου γίνεται εφαρμογή πρόληψης σε ολόκληρο τον πληθυσμό και η στοχευόμενη σε άτομο υψηλού κινδύνου εμφάνισης της νόσου όπως είναι τα άτομα με προδιαβήτη, παχυσαρκία, θετικό οικογενειακό ιστορικό. Η εφαρμογή της πρόληψης σε ολόκληρο τον πληθυσμό απαιτεί κεντρικό σχεδιασμό και η αποτελεσματικότητά της δεν είναι τεκμηριωμένη. Αντίθετα, στην κατηγορία ατόμων υψηλού κινδύνου η αποτελεσματικότητά της πρόληψη είναι τεκμηριωμένη, ιδιαίτερα για την

κατηγορία των ατόμων με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT). Οι κυρίαρχοι τρόποι παρέμβασης είναι οι εξής:

i) Η φυσική δραστηριότητα μπορεί να μειώσει κατά 30-50% την ανάπτυξη του ΣΔτ2 αυξάνοντας την ανοχή στη γλυκόζη και μειώνοντας το κίνδυνο εμφάνισης της νόσου με την μείωση του βάρους. Για παράδειγμα το περπάτημα για 150 λεπτά την εβδομάδα μειώνει τον κίνδυνο κατά 60% σε αντίθεση με το περπάτημα για λιγότερο από 60 λεπτά.

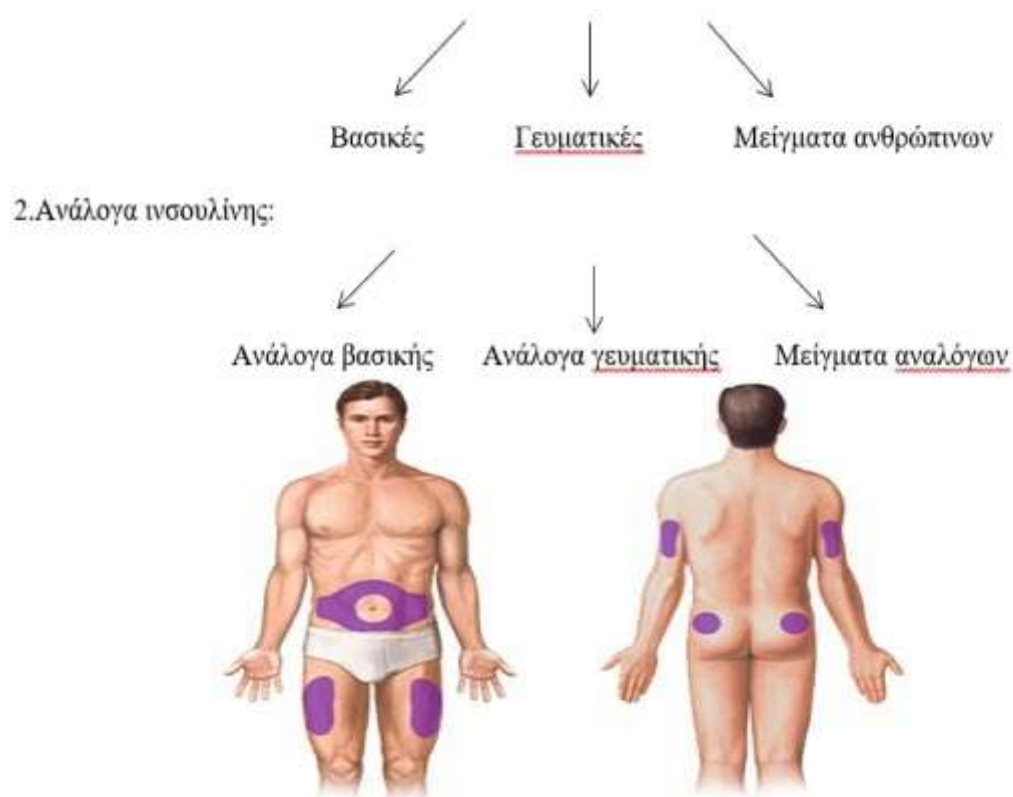
ii) Η μείωση του ολικού λίπους σε <30% καθώς και η μείωση του κεκορεσμένου λίπους σε <10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης ενώ είναι σημαντική η πρόσληψη φυτικών ινών τουλάχιστον 25-35gr ημερησίως. Μια μεσογειακή διαίτα που περιέχει πολλά λαχανικά, φρούτα, παρθένο ελαιόλαδο, ξηρούς καρπούς, ψάρι, προϊόντα ολικής άλεσης και κόκκινο κρασί δείχνει να προλαμβάνει την εμφάνιση του διαβήτη σε σχέση με μια διατροφή που αποτελείται από κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας, ροφήματα με αρκετή ζάχαρη και κατανάλωση αλκοόλ (Wu etal 2014).

1.7 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ:

Η ινσουλίνη λόγω των ιδιοτήτων της είναι πιο αποτελεσματική από τους άλλους αντιυπεργλυκαιμικούς παράγοντες και μπορεί να χορηγηθεί σε οποιοδήποτε στάδιο της πορείας του ΣΔτ2 γι' αυτό και ξεχωρίζει (Γλούφτσιος, 2015).

Στο σχεδιάγραμμα παρουσιάζονται τα είδη της ινσουλίνης καθώς και οι υποκατηγορίες αυτών.



Εικόνα1.5.Σημεία έγχυσης ινσουλίνης (https://www.diabetesmed.gr/tools_insulinInj.htm)

1.7.1 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Με την χορήγηση ινσουλίνης γίνεται προσπάθεια να προσομοιαστούν τα επίπεδα της το σώμα όσο πιο πιστά γίνεται συγκριτικά με τα μη διαβητικά άτομα. Ο σκοπός είναι το χαμηλό και σταθερό επίπεδο ινσουλιναιμίας κυρίως τη νύχτα που δε γίνεται λήψη τροφής. Σε αυτή την περίπτωση γίνεται λήψη κυρίως ινσουλίνης μακράς διάρκειας. Κατά τη διάρκεια της ημέρας ο διαβητικός λαμβάνει δόσεις εφόδου μετά τα γεύματα, για την καλύτερη απορρόφηση των τροφών και κυρίως των υδατανθράκων. Ακόμα σε περιπτώσεις που τα επίπεδα γλυκόζης είναι υπερβολικά υψηλά στον οργανισμό χορηγείται πάλι μία δόση εφόδου. Ο στόχος της τιμής της γλυκόζης εξαρτάται από το πρωινό σάκχαρο νηστείας το οποίο πρέπει να είναι 80-100 mg/dl κι έτσι αποφασίζεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα (2-3 μέρες) η βασική δόση ινσουλίνης. Ανάλογα με τιμή του σακχάρου (Εικ. 1.6) πριν από το εκάστοτε γεύμα και την τιμή του μετά (το χρόνιο πλαίσιο εξαρτάται από το γεύμα) και την πρόσληψη υδατανθράκων αποφασίζεται η δόση ταχείας ινσουλίνης.



Εικόνα 1.6. Μετρητής σακχάρου (<https://www.karabinismedical.gr>)

Βασικός και δημοφιλής τρόπος πρόσληψης ινσουλίνης είναι οι ενέσεις κατά τη διάρκεια του 24ώρου, ωστόσο υπάρχει κι η αντλία συνεχούς έγχυσης που κατά τη διάρκεια της ημέρας χορηγεί στον οργανισμό ορισμένη ποσότητα ινσουλίνης ανάλογα με τις ρυθμίσεις της (Εικ.1.7) (Εθνικός οργανισμός φαρμάκων, 2010).



Εικόνα 1.7. Αντλία ινσουλίνης (<https://www.medtronic-diabetes.gr/node/176>)

1.7.2 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Ανάλογα με τα επίπεδα HbA1c προτείνεται κι αντίστοιχη θεραπεία.. Σε ασθενείς με ΣΔτ2 δεν υπάρχουν συγκεκριμένοι κανόνες για φαρμακευτική αγωγή αρκεί η χρήση της ινσουλίνης να γίνεται νωρίτερα από την πορεία της νόσου κι η αποφυγή σοβαρής υπογλυκαιμίας. Τα κυριότερα σχήματα είναι: χορήγηση βασικής ινσουλίνης σε συνδυασμό με αντιδιαβητικά δισκία και η χορήγηση έτοιμων μειγμάτων ινσουλίνης (Εθνικός οργανισμός φαρμάκων, 2010).

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΒΑΣΙΚΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Γίνεται όταν υπάρχει ικανοποιητική υπολειμματική ενδογενής έκκριση ινσουλίνης καθώς και σε υψηλές τιμές γλυκόζης νηστείας. Σε ασθενείς με μονοθεραπεία με μετφορμίνη η χορήγηση βασικής ινσουλίνης είναι η λύση επιλογής στο δεύτερο βήμα θεραπείας όταν η τιμή της HbA1c είναι >9% και με συμπτώματα υπεργλυκαιμίας, παρά την όποια τιτλοποίηση της δόσης της μετφορμίνης. Συνήθως, προστίθεται βασική ινσουλίνη στα αντιδιαβητικά δισκία μία φορά πριν κοιμηθεί τη νύχτα ο ασθενής αν ινσουλίνη είναι μακράς δράσης ή δύο φορές -μία πρωί και μία βράδυ- αν η ινσουλίνη είναι μέσης δράσης (Εθνικός οργανισμός φαρμάκων, 2010).

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΕΤΟΙΜΩΝ ΜΕΙΓΜΑΤΩΝ

Χορηγούνται συνήθως σε έντονα υπεργλυκαιμικά συμπτώματα το πρωί και το βράδυ. Υπερτερούν έναντι του μείγματος του ανθρωπίνου τύπου γιατί χορηγούνται ακριβώς πριν το γεύμα κι εμφανίζουν λιγότερα υπογλυκαιμικά επεισόδια. Βέβαια είναι αναγκαστικό ο ασθενής να φάει μετά την χορήγηση της ινσουλίνης. Η χορήγηση μετφορμίνης μπορεί να συνεχιστεί, διότι επιτρέπει την χορήγηση μικρότερης δόση ινσουλίνης για την προβλεπόμενη HbA1c. Ωστόσο δεν επιτρέπεται συνδυασμός με άλλα υπογλυκαιμικά δισκία (Εθνικός οργανισμός φαρμάκων, 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η ρύθμιση των τιμών του Σακχαρώδη διαβήτη παίζει σημαντικό ρόλο για την μείωση της πιθανότητας ανάπτυξης επιπλοκών. Οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες.

2.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ

1. Διαβητική κετοξέωση και διαβητικό κόμα. Η διαβητική κετοξέωση είναι μια επικίνδυνη εμπλοκή που απαιτεί άμεση διακομιδή του ασθενούς στο νοσοκομείο. Με την κατάλληλη και έγκαιρη θεραπεία η διαβητική κετοξέωση αποτελεί πλήρως αναστρέψιμη κατάσταση. Εμφανίζεται πιο συχνά στον ΣΔτ1 (<https://www.endo.gr>).

2. Υπογλυκαιμία. Χαρακτηρίζεται από πτώση της γλυκόζης του αίματος. Συχνότερη στα ινσουλινοθεραπευόμενα άτομα. Μάλιστα η άσκηση μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο της επαγόμενης από την ινσουλίνη υπογλυκαιμίας. Επίσης, ενοχοποιητικά αίτια για την πτώση της γλυκόζης αποτελούν η μη τήρηση της συνιστώμενης διαίτας καθώς και η αύξηση της δόσης ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών δισκίων. Τα πρώτα προειδοποιητικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι ο ιδρώτας, ο τρόμος, η πείνα, η ζάλη, η κεφαλαλγία και ο έντονος εκνευρισμός. Είναι ιδιαίτερα σημαντική η έγκαιρη αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας με τη λήψη ζάχαρης σε στερεή μορφή ή διαλυμένη σε νερό καθώς η υπογλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει σπασμούς και σε ακραίες περιπτώσεις θάνατο (Raven et al., 2015).

2.2 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ

1. Διαβητική μικροαγγειοπάθεια, όπου προσβάλλονται τα τριχοειδή και προτριχοειδή αγγεία και στην οποία περιλαμβάνονται η νευροπάθεια, η αμφιβληστροειδοπάθεια και η νεφροπάθεια.

2. Διαβητική μακροαγγειοπάθεια, στην οποία περιλαμβάνονται οι κλασικές εκδηλώσεις της στηθάγχης, του εμφράγματος του μυοκαρδίου, του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, των παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων (που αναφέρονται με τον γενικό όρο καρδιαγγειακή νόσος (KAN) και της χωλότητας (Runge&Greganti, 2015).

2.2.1. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Είναι βλάβη στα νεύρα που έχει ως αποτέλεσμα την διαταραχή της αισθητικότητας, της κινητικότητας και της λειτουργικότητας των αδένων και των οργάνων. Ο εντοπισμός της βλάβης μόνο σε ένα νεύρο καλείται μονονευροπάθεια, ενώ η προσβολή περισσότερων από ένα νεύρων ονομάζεται πολυνευροπάθεια. Πολυεστιακή ή πολλαπλή μονονευροπάθεια ονομάζεται η πάθηση όπου προσβάλλονται πολλά νεύρα αλλά το πρότυπο δεν είναι συμμετρικό.

Ο ΣΔ αποτελεί τη συχνότερη αιτία περιφερικής νευροπάθειας, καθώς το 50% των ατόμων με ΣΔτ1 κι ΣΔτ2 εκδηλώνει είτε νευροπαθητικά συμπτώματα ή διαταραχές νευρικής αγωγιμότητας. Είναι ασυνήθης σε άτομα μικρότερα από 30 χρονών και σπάνια εμφανίζεται στην παιδική ηλικία. Οι καπνιστές, τα άτομα μεγάλης ηλικίας και οι ασθενείς με μη ελεγχόμενα επίπεδα γλυκόζης βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο για εμφάνιση νευροπάθειας. Όταν υπάρχει βλάβη στα νεύρα λόγω επιπλοκής ΣΔ οι νευρικές ίνες

μεγαλύτερης διαμέτρου είναι περισσότερο ευάλωτες από τις ίνες μικρότερης διαμέτρου με αποτέλεσμα η ελαφριά αφή να αποτελεί την πρώτη αίσθηση που διαταράσσεται, ακολουθώντας την ο πόνος και η θερμοκρασία (Nichols-Larsen, 2017; Victor & Ropper, 2004).

Θα ακολουθήσει ανάλυση των τύπων της περιφερικής νευροπάθειας περιλαμβάνοντας τα συμπτώματα και τις διαταραχές που προκαλούνται.

2.2.2. ΤΥΠΟΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

i) ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΡΙΚΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Αποτελεί το συχνότερο τύπο διαβητικής νευροπάθειας. Η παθογένεση της είναι πολυπαραγοντική, περιλαμβάνοντας περίπλοκες αλληλεπιδράσεις ανάμεσα στο βαθμό ελέγχου των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, στη διάρκεια του διαβήτη, στην νευρική απώλεια λόγω γήρανσης αλλά και σε άλλους παράγοντες όπως είναι το βάρος, τα επίπεδα λιπιδίων και η αρτηριακή πίεση, οι οποίοι δρουν συνεργικά ενεργοποιώντας βιοχημικές οδούς που βλάπτουν τα νεύρα και τα μικρά αιμοφόρα αγγεία. Η προσβολή αισθητικών ινών μεγάλης διαμέτρου προκαλεί κυρίως στους άκρους πόδες και τα περιφερικά τμήματα των κάτω άκρων δυσάρεστες και επίπονες αιμωδίες καθώς και κνησμό που επιδεινώνονται κατά την νύχτα. Χαρακτηριστική είναι η μείωση ή κατάργηση των αντανακλαστικών της ποδοκνημικής. Οι αισθητικές διαταραχές περιορίζονται στα περιφερικά τμήματα των κάτω άκρων εκτός από σοβαρές περιπτώσεις, όπου συμμετέχουν και οι άκρες χείρες ενώ η απώλεια αισθητικότητας εντείνεται στο πρόσθιο κατώτερο τμήμα του κοιλιακού τοιχώματος δημιουργώντας σύγχυση κατά τη διάγνωση.

Η διαβητική περιφερική συμμετρική πολυνευροπάθεια σε προχωρημένο στάδιο είναι δυνατόν να προκαλέσει

1. Απώλεια της αισθητικότητας
2. Υπερβολική ευαισθησία στην αφή (συμπεριλαμβανομένης και της λεπτής αφής)
3. Απώλεια του συντονισμού και ισορροπίας
4. Μυική αδυναμία
5. Απώλεια αντανακλαστικών

Μάλιστα παρατηρείται φόρτιση δομών του ποδιού που φυσιολογικά δεν δέχονται βάρος, γεγονός που οδηγεί σε έλκη ποδιού και αυξημένο κίνδυνο ακρωτηριασμού. Για την πρόληψη αυτών των επιπλοκών είναι απαραίτητη η φροντίδα των ποδιών και η επιλογή κατάλληλων υποδημάτων με επαρκή στήριξη και επένδυση για τις κεφαλές μεταταρσίων καθώς και ο καθημερινός έλεγχος των ποδιών (Nichols-Larsen, 2017; Victor&Ropper, 2004)

ii) ΑΥΤΟΝΟΜΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική αυτόνομη νευροπάθεια σπάνια υπάρχει μεμονωμένα, συνήθως συνοδεύει τη διαβητική περιφερική συμμετρική πολυνευροπάθεια. Τα συμπτώματα και οι διαταραχές του αυτόνομου συνήθως δεν είναι βαριά παρά μόνο στα όψιμα στάδια της νόσου (Πιν. 2.1)

Πίνακας 2.1. Συμπτώματα αυτόνομης νευροπάθειας (Victor&Ropper, 2004)

Διαταραχή στις κόρες των ματιών	Ατονία του γαστρεντερικού σωλήνα
Δακρυϊκή έκκριση	Ατονία της ουροδόχου κύστης
Απουσία εφίδρωσης	Σεξουαλική ανικανότητα
Δυσλειτουργία των αγγειοκινητικών αντανακλαστικών	Ορθοστατική υπόταση
Νυχτερινές διάρροιες	

iii) ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΡΙΖΟΠΛΕΓΜΑΤΟΠΑΘΕΙΑ

Είναι δυνατόν να προσβάλλει την αυχενική, θωρακική, και κυρίως την οσφυοειρή μοίρα. Η οσφυοειρή διαβητική ριζοπλεγματοπάθεια επηρεάζει τυπικά άτομα με ΣΔτ2 μέσης ηλικίας ή μεγαλύτερα με σχετικά ήπιο ή μη διαγνωσμένο διαβήτη. Η παθογένεση της περιλαμβάνει ισχαιμική βλάβη που προκαλείται από μικροαγγειοπάθεια ανοσολογικής αιτιολογίας και αφορά κινητικές, αισθητικές και αυτόνομες ίνες. Χαρακτηριστικά της είναι ο βαθύς ετεροπλευρος ή ασύμμετρος κεντρικός πόνος που εντοπίζεται στην οσφύ, στο ισχίο ή στην πρόσθια επιφάνεια του μηρού, που ακολουθείται από ασύμμετρη κεντρική αδυναμία των κάτω άκρων και εσημασμένη μυϊκή ατροφία. Παρατηρείται προοδευτική επέκταση του πόνου και της αδυναμίας σε παρακείμενα ή αντίθετα μυελοτόμια μέσα σε διάστημα εβδομάδων ή μηνών με αποτέλεσμα κάποια άτομα να καταλήγουν να εξαρτώνται από αναπηρικό αμαξίδιο ή να αναπτύσσουν ασύμμετρη τετραπάρεση. Η δυσαισθησία και η απώλεια βάρους είναι συχνές με περίπου τους μισούς ασθενείς να εμφανίζουν διαταραχές στη σεξουαλική λειτουργία, στη λειτουργία της ουροδόχου κύστης και του εντέρου καθώς και η ορθοστατική υπόταση. Η έναρξη της αποκατάστασης παρατηρείται μέσα σε 9-12 μήνες αν και μπορεί να είναι ατελής και να διαρκέσει για πολλά χρόνια.

iv) ΕΣΤΙΑΚΕΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΕΣ ΜΟΝΟΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ

Αφορούν προσβολή των κρανιακών, θωρακικών ή νεύρων των άκρων που σχετίζονται με τον ΣΔ. Η κρανιακή μονονευροπάθεια παρουσιάζει μεμονωμένες βλάβες των κρανιακών νεύρων III, IV ή VI. Η κλινική εικόνα παρουσιάζει ετερόπλευρη κεφαλαλγία, βλεφαρόπτωση και διαταραχή των εξόφθαλμικών κινήσεων που έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση διπλωπίας μέσα σε λίγες ώρες. Μάλιστα, η διαβητική οφθαλμοπληγία δεν αποτελεί σπάνια οντότητα στον εγκατεστημένο διαβήτη, ενώ παρουσιάζεται ως μεμονωμένη επώδυνη παρέστη του κοινού κινητικού νεύρου χωρίς συμμετοχή της κόρης. Η ετερόπλευρη ριζοπάθεια του κορμού (θωρακική) αποτελεί επίσης μια συχνή εστιακή νευροπάθεια του διαβήτη με οξύ κοιλιακό πόνο που μπορεί να μιμείται ενδοκοιλιακή πάθηση, έρπη ζωστήρα ή πάθηση του νωτιαίου μυελού. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι πιο πιθανόν να εμφανίσουν κάκωση των νεύρων τα οποία είναι επιρρεπή στη πίεση ή στο συσσωρευμένο τραύμα όπως είναι το, το ωλένιο, το κερκιδικό, μέσο, το έξω μηροδερματικό, το περνιαίο και το πελματιαίο (Nichols-Larsen, 2017).

v) ΧΡΟΝΙΑ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΗ ΠΟΛΥΡΡΙΖΟΠΑΘΕΙΑ

Η χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυρριζοπάθεια ή χρόνια υποτροπιάζουσα πολυνευροπάθεια αποτελεί μια νευροπάθεια ανοσολογικής αιτιολογίας που μπορεί να σχετίζεται με τον διαβήτη. Παρατηρείται διάσταση απόψεων όσο αναφορά την αύξηση του κινδύνου εμφάνισης φλεγμονώδης απομυελινωτικής πολυρριζοπάθειας στα άτομα με διαβήτη. Η πάθηση προκαλεί απομυελίνωση των περιφερικών νεύρων που έχει ως αποτέλεσμα την προοδευτική αδυναμία και διαταραχή της αισθητικής λειτουργίας στα άκρα, με εμφάνιση αιμωδίας ή υπαισθησίας που ξεκινούν από τα δάχτυλα των χεριών και των

ποδιών, κατάργηση αντανακλαστικών και κόπωση (Nichols-Larsen, 2017; Victor & Ropper, 2004). Οι νέοι ενήλικες και οι άντρες προσβάλλονται συχνότερα. Έχουν σημειωθεί περιστατικά, όπου η εμφάνιση της χρόνιας φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυρριζοπάθειας αποκαταστάθηκε αυτόματα αλλά και περιστατικά που εμφάνισαν μερική αποκατάσταση μεταξύ των υποτροπών. Η πάθηση έχει άμεση σχέση με τον σύνδρομο Guillain Barre και θεωρείται ότι αποτελεί το χρόνιο ανάλογο του συνδρόμου.

Οι τύποι της Διαβητικής Πολυνευροπάθειας παρουσιάζουν κοινά και διαφορετικά σημεία (Πιν.2.2)

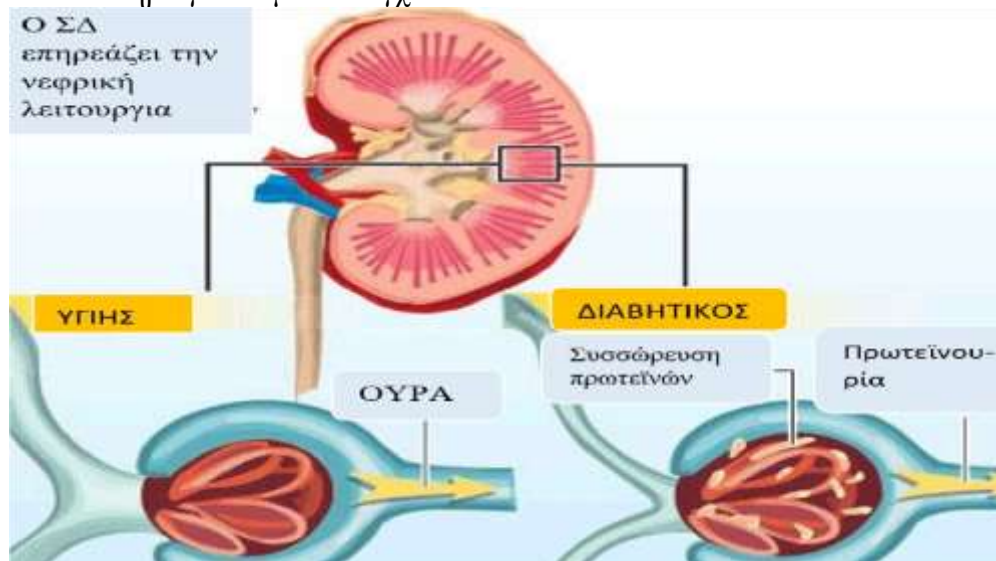
Πίνακας 2.2. Σύγκριση της Διαβητικής Πολυνευροπάθειας και των τύπων της (Nichols-Larsen, 2017)

Συμπτώματα-Σημεία	Περιφερική συμμετρική πολυνευροπάθεια	Διαβητική ριζοπλεγματοπάθεια	Χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυρριζοπάθεια	Εστιακή περιφερική μονονευροπάθεια
Συμπτώματα Οξεία/υποξεία Ρυθμός εξέλιξης Πόνος Υπαισθησία Αδυναμία Δυσαντανομία	Όχι Χρόνια <20%(πόδια) Ναι Όχι Ναι	Ναι Εβδομάδες/μήνες Ναι Ενίοτε Ναι Ναι (περίπου 50%)	Ναι Εβδομάδες/μήνες Όχι Ναι Ναι Όχι	Ενίοτε Ποικίλλει Ναι (εστιακά) Ναι (εστιακά) Κινητικών νεύρων Όχι
Σημεία Μειωμένη αίσθηση δόνησης και θέσης των αρθρώσεων Μειωμένη αίσθηση πόνου, θερμοκρασίας Αδυναμία/ατροφία Ορθοστατική υπόταση	Ναι Ναι Όχι περιφερική Ήπια	Ποικίλλει Ποικίλλει Κεντρική ενίοτε περιφερική Ναι	Ναι Ενίοτε Κεντρική και περιφερική Όχι	Όχι Ναι (εστιακά) Κεντρική και περιφερική (ενίοτε) Όχι
Αυτόνομη κατανομή Συμμετρική Κυρίως κεντρική Δίκης γαντιού- κάλτσας	Ναι Όχι Ναι	Όχι Ναι Όχι	Ναι Σε σοβαρές περιπτώσεις Ναι	Όχι Ποικίλλει Όχι
Πρόγνωση Χρόνια /προοδευτική Μονοφασική/ Αποκατάσταση	Ναι Όχι	Όχι Ναι (μερική)	Περίπου 33% Συχνά	Ναι Όχι
Παθοφυσιολογία	Μεταβολική	Ανοσολογική	Ανοσολογική	Πιεστική/ισχαιμική

Θα ακολουθήσει ανάλυση της νεφροπάθειας που ανήκει στις χρόνιες επιπλοκές

2.2.3 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Νεφροπάθεια παρατηρείται στο 40% των διαβητικών (Εικ.2.1). Ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος, η υπέρταση και η εθνικότητα (Μαύροι, Μεξικάνοι, Ινδιάνοι, Pima) αποτελούν ισχυρούς παράγοντες κινδύνου. Η μικροαλβουμινουρία αποτελεί το πρωιμότερο κλινικό εύρημα διαβητικής νεφρικής νόσου, η οποία μπορεί να παρατηρηθεί σε μια φάση όπου η ιστολογία του νεφρού είναι ουσιαστικά φυσιολογική. Οι μελέτες Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) και United Prospective Diabetes Study group trial (UKPDS) (Clarke et al., 2004) έδειξαν ότι η ανάπτυξη και εξέλιξη της μικροαλβουμινουρίας μπορεί να προληφθεί με τον αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο.



Εικόνα 2.1. Διαταραχή νεφρικής λειτουργίας στον ΣΔ

<https://gr.pinterest.com/pin/396387204682918788/>

Αξιολόγηση νεφρικής κατάστασης

Αλβουμίνη και πρωτεΐνη ούρων: Ετήσια εξέταση για μικροαλβουμίνη σε ασθενείς με ΣΔτ1 και ΣΔτ2. Λόγος μικροαλβουμίνης/κρεατίνης σε δείγμα ούρων, κατά προτίμηση πρώτων πρωινών ούρων (φυσιολογικά <30mg/g κρεατίνης). Πρέπει να αποκλειστούν άλλες νόσοι που προκαλούν πρωτεϊνουρία.

Εάν ο λόγος αλβουμίνης/κρεατίνης είναι >300 mg/g σε δείγμα πρώτων πρωινών ούρων, τότε υπάρχει μακροαλβουμινουρία και συνήθως δεν αναστρέφεται με την χρήση αναστολέων ΜΕΑ.

Εκτίμηση από νεφρολόγο

Νεφρωσικό σύνδρομο: πρωτεΐνη ούρων > 3g/ημέρα Εκτίμηση από νεφρολόγο

Άλλοι ασθενείς που θα πρέπει να εκτιμηθούν από νεφρολόγο είναι διαβητικοί ασθενείς που παρουσιάζουν αυξανόμενες τιμές κρεατινίνης από 1,4 έως μεγαλύτερη από 2,0, αυξημένη κρεατινίνη και συμπτώματα ουραιμίας, μικροαλβουμινουρία που δεν ανταποκρίνεται σε αναστολέα ΜΕΑ.

ΜΕΑ.

Ανάλυση ούρων: ερυθρά, πυουρία, κύλινδροι απαιτούν εκτίμηση από νεφρολόγο

Αξιολόγηση αρτηριακής πίεσης: Εάν υπάρχει υπέρταση πρέπει πρώτα να αποκλειστούν τα αίτια δευτεροπαθούς υπέρτασης, συμπεριλαμβανομένης της προοδευτικής νεφρικής ανεπάρκειας. Η θεραπεία με έναν αναστολέα ΜΕΑ είναι η προτιμώμενη πρώτη επιλογή

ακόμα και σε Αφροαμερικανούς (εκτός αν καθίσταται αδύνατη λόγω υπερκαλιαιμίας ή άλλων επιπλοκών).

Αζωτο ουρία αίματος, κρεατινίνη ορού και ρυθμός σπειραματικής διήθησης

Κάθε χρόνο θα πρέπει να εκτιμάται η κάθαρση κρεατινίνης με 24 συλλογή ούρων και κρεατινίνη ορού. Ο ακριβέστερος τρόπος εκτίμησης της νεφρικής λειτουργίας, χωρίς να χρησιμοποιηθεί ραδιοϊσότοπο (Fuster et al., 2007) .

Θα ακολουθήσει ανάλυση της αμφιβληστροειδοπάθειας που ανήκει στις χρόνιες επιπλοκές.

2.2.4 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ) είναι μία ειδική μικροαγγειακή επιπλοκή του ΣΔ και προσβάλλει 1 στα 3 άτομα με ΣΔ. Η ΔΑ εξακολουθεί να είναι κύρια αιτία απώλειας της όρασης σε ενήλικες πληθυσμούς παραγωγικής ηλικίας. Αναπτύσσεται με την πάροδο του χρόνου και σχετίζεται με πτωχό έλεγχο της γλυκόζης αίματος, της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων στο αίμα (Διεθνές Συμβούλιο Οφθαλμολογίας, 2017).

Εμφανίζονται βλάβες ((Πιν. 2.5) οι οποίες μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να διαχωριστεί η ΔΑ σε δύο κατηγορίες δηλαδή σε παραγωγική και μη παραγωγική ΔΑ.

Πίνακας 2.5. Βλάβες διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (Ελληνική ομοσπονδία για τον διαβήτη, 2012)

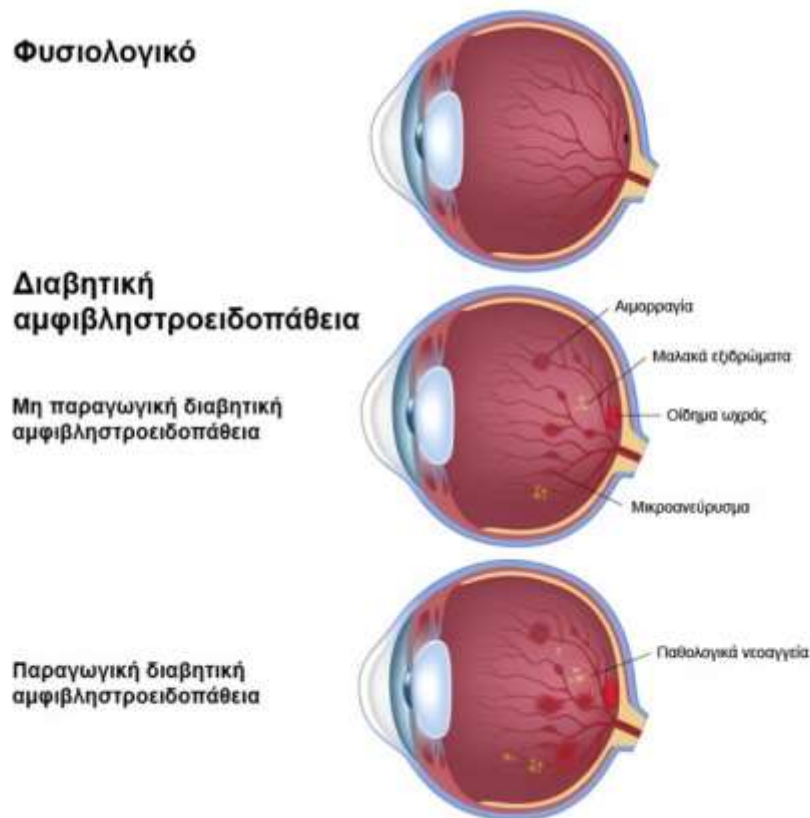
Αιμορραγίες - Μικροανευρύσματα
Φλεβική κόμβωση (μεταβολές στη διάμετρο των φλεβών που συνίστανται σε εναλλασσόμενες περιοχές φλεβικής διαστολής και συστολής)
Ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές ανωμαλίες
Σκληρά εξιδρώματα (εναποθέσεις λιπιδίων)
Αμφιβληστροειδικής νεοαγγείωση
Βαμβακόμορφες κηλίδες (ισχαιμικός αμφιβληστροειδής που οδηγεί σε συσσώρευση αξοπλασματικών υπολειμμάτων σε γειτονικές δεσμίδες αξόνων γαγγλιακών κυττάρων.

1.Μη παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθειας

Οι οφθαλμοί με μη παραγωγική ΔΑ δεν έχουν εμφανίσει μέχρι στιγμής νεοαγγείωση, όμως είναι πιθανόν να εμφανίσουν οποιαδήποτε από τις άλλες βλάβες της ΔΑ. Διακρίνεται σε ήπια, μέτρια και σοβαρή μη παραγωγική ΔΑ . Ο σωστός εντοπισμός του βαθμού βαρύτητας της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας ενός οφθαλμού επιτρέπει την πρόβλεψη του κινδύνου εξέλιξης της, της απώλειας της όρασης και του προσδιορισμού κατάλληλων θεραπευτικών συστάσεων συμπεριλαμβανομένου του διαστήματος παρακολούθησης.

2.Παραγωγική διαβητική αμφιβληστοειδοπάθεια

Προχωρημένο στάδιο της ΔΑ αποτελεί η παραγωγική διαβητική αμφιβληστοειδοπάθεια, η οποία αποτελεί την αγγειογενετική ανταπόκριση του αμφιβληστροειδούς στην εκτεταμένη ισχαιμία από τη σύγκλιση των τριχοειδών. Η αμφιβληστροειδική νεοαγγείωση χαρακτηρίζεται τυπικά ως νέα αγγεία στην οπτική θηλή ή νέα αγγεία σε άλλα σημεία μαζί με αγγειακές αψίδες. Τα νέα αγγεία σε άλλα σημεία συχνά εμφανίζονται στη διασύνδεση μεταξύ των αιματωμένων και μη αιματωμένων περιοχών του αμφιβληστροειδούς (Ελληνική διαβητολογική εταιρία, 2019).



Εικόνα 2.2. Εμφάνιση παραγωγικής ή μη παραγωγικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (<https://www.eyevision.gr>)

Θα ακολουθήσει ανάλυση της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας και των κλινικών συνδρόμων που εμφανίζονται.

2.2.5 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

Χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση αθηροσκληρυντικών αλλοιώσεων στις αρτηρίες μεγάλης διαμέτρου. Προσβάλλει τις στεφανιαίες αρτηρίες, τις καρωτίδες, τις εγκεφαλικές αρτηρίες και τις αρτηρίες των κάτω άκρων και όταν εξελίσσεται εμφανίζει κλινικά σύνδρομα όπως είναι :

1. Το αγγειακό εγκεφαλικό (θρομβοεμβολικό επεισόδιο)
2. Η στεφανιαία νόσος (ισχαιμία και έμφραγμα του μυοκαρδίου)
3. Η περιφερική αποφρακτική αρτηριακή νόσος

Ο γενικός όρος καρδιοαγγειακή νόσος (ΚΑΝ) περιλαμβάνει τις αθηροσκληρυντικές αλλοιώσεις και τα κλινικά συμπτώματα των συνδρόμων. Να σημειωθεί ότι στην μακροαγγειοπάθεια δεν παρουσιάζονται σημαντικές διαφορές στην παθολογία και στην ανατομία των βλαβών των αγγείων από εκείνες που παρατηρούνται στην αθηροσκλήρωση των μη διαβητικών. Όμως, στην περιφερική αρτηριακή νόσο των διαβητικών παρατηρείται συχνά, επιπλέον των τυπικών αθηροσκληρυντικών αλλοιώσεων αποτίτάνωση του μέσου χιτώνα των αρτηριών (σκλήρυνση Mönckeberg).

Θα ακολουθήσει ανάλυση του ΑΕΕ γιατί συνδέεται άμεσα με τις επιπλοκές του διαβήτη.

2.2.6. ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Η θνησιμότητα από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Α.Ε.Ε) στους διαβητικούς είναι σχεδόν τριπλάσια συγκρινόμενη με εκείνη στους μη διαβητικούς. Παρατηρούνται κλινικές διαφορές στις εκδηλώσεις ανάμεσα σε ασθενείς με Σ.Δ. και ασθενείς που δεν νοσούν και από Σ.Δ. (Εικ.2.1). Οι συχνότερες θέσεις αγγειοεγκεφαλικής νόσου είναι οι μικρές παράμεσες διακλαίνουσες αρτηρίες. Επιπλέον η πιθανότητα ανάπτυξης σοβαρής αθηρωμάτωσης των καρωτίδων αυξάνεται με τον ΣΔ. Μάλιστα, οι διαβητικοί ασθενείς είναι πιθανόν να υποστούν σημαντική εγκεφαλική βλάβη από καρωτιδικά έμβολα τα οποία σε ένα μη διαβητικό άρρωστο θα προκαλούσαν παροδικό ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Στα διαβητικά άτομα τα Α.Ε.Ε. εντοπίζονται κυρίως στο στέλεχος, την παρεγκεφαλίδα, και τον μέσο εγκέφαλο. Εντούτοις, τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια είναι σπανιότερα (Fuster et al.,2007).

Κλινικές εκδηλώσεις	Με ΣΔ	Χωρίς ΣΔ
Ισχαιμικό: αιμορραγικό	Σχεδόν 10:1	Σχεδόν 5:1
Κίνδυνος ΑΕΕ για ηλικίες <55 ετών	Υψηλότερος	Χαμηλότερος
Σχετικός κίνδυνος για άνδρες/γυναίκες	Γυναίκες > άνδρες	Γυναίκες < άνδρες
Υποκορτιζικά ΑΕΕ	Συχνότερα	Λιγότερο συχνά
Βοθριατά ΑΕΕ	Συχνότερα	Λιγότερο συχνά
Μέγεθος βλάβης	Το ίδιο	Το ίδιο

Εικόνα 2.3.:Κλινικές διαφορές ανάμεσα σε ασθενείς με Σ.Δ. και χωρίς Σ.Δ (Fuster et al.,2007).

Στη μελέτη UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) η αναλογία πιθανοτήτων για θανατηφόρο Α.Ε.Ε., τόσο στην οξεία φάση όσο και στη συνέχεια ήταν 1,37 για κάθε 1% αύξηση της HbA1c. Επίσης, η μεταγευματική υπεργλυκαιμία έχει συνδεθεί με αυξημένη θνησιμότητα σε ασθενείς με

Α.Ε.Ε.. Ακόμα, οι μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές έχουν συσχετισθεί με την παθογένεια των Α.Ε.Ε.. Από μελέτη UKPDS έχει υποστηριχθεί ότι υπάρχει κοινός παθογενετικός μηχανισμός της αθηροσκλήρυνσης και της αμφιβληστροειδοπάθειας.

Θα ακολουθήσει ανάλυση της στεφανιαίας νόσου γιατί συνδέεται άμεσα με τις επιπλοκές του διαβήτη.

2.2.7.ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ο κίνδυνος για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου σε ασθενείς με ΣΔτ2 υπάρχει σε διπλάσιο έως τετραπλάσιο βαθμό σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό, αποτελώντας κιόλας την κύρια αιτία θανάτου ανεξαρτήτως την διάρκεια της νόσου. Μάλιστα, η αύξηση αυτή θεωρείται δυσανάλογη στις διαβητικές γυναίκες σε σχέση με τους διαβητικούς άντρες, καθώς η προστασία που προσφέρει η έμμηνος ρύση ενάντια στη Στεφανιαία Νόσο (ΣΝ) δεν παρατηρείται στις διαβητικές γυναίκες.

Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη μικροαγγειακών επιπλοκών στον γενικό πληθυσμό αποτελούν η βαρύτητα και η διάρκεια της υπεργλυκαιμίας. Στον ΣΔτ2, όμως, δεν έχει τεκμηριωθεί ότι η ανάπτυξη μικροαγγειακών επιπλοκών σχετίζεται με αυτούς τους κινδύνους, καθώς ακόμη και η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη αυξάνει τον καρδιαγγειακό

κίνδυνο αν και υπάρχει ελάχιστη υπεργλυκαιμία. Άτομα γενετικά επιρρεπή για την εμφάνιση ΣΔτ2 παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη μέχρι και 15 έως 25 έτη προτού την έναρξη της νόσου. Η αντίσταση στην ινσουλίνη σχετίζεται με αρκετούς αθηρογενετικούς παράγοντες, οι οποίοι μπορούν να ξεκινήσουν την διαδικασία πολλά χρόνια πριν την εμφάνιση της κλινικής υπεργλυκαιμίας. Η υπεργλυκαιμία παίζει σημαντικό ρόλο στην ενίσχυση της εξέλιξης της αθηρωμάτωσης σε ασθενείς με ΣΔτ2. Η τιμή πάνω από την οποία η υπεργλυκαιμία θεωρείται αθηρογόνος δεν είναι γνωστή, άλλα εκτιμάται ότι βρίσκεται στις τιμές που ορίζεται ως διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (Fuster et al., 2007). Αντίθετα, ο ΣΔτ1 παρουσιάζει συσχέτιση μεταξύ των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου και της υπεργλυκαιμίας. Η θνησιμότητα από ΣΝ στον ΣΔτ1 επιταχύνεται έντονα μετά την ηλικία των 30 ετών ενώ το ένα τρίτο από αυτούς τους ασθενείς θα έχουν πεθάνει από ΣΝ μέχρι την ηλικία των 55 ετών. Όπως και στον ΣΔτ2 οι προστατευτικές επιδράσεις της προεμμηνοπαυσιακής κατάστασης δεν ισχύουν στις γυναίκες με ΣΔτ1. Ο επιπολασμός τη ΣΝ αυξάνεται δραματικά με την παρουσία της διαβητικής νεφροπάθειας. Η ύπαρξη μακροαλβουμιουρίας (>300mg/ημέρα) ή μικροαλβουμιουρίας (30-300 mg/ημέρα) αυξάνει κατά 10 φορές, περίπου, τον κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας από ΣΝ και αποτελούν βασικές ενδείξεις για την καρδιαγγειακή αξιολόγηση ενός διαβητικού ασθενή.

2.2.8. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ (ΠΑΝ)

Η ΠΑΝ επηρεάζει σημαντικά την ποιότητα ζωή των ανθρώπων με Σ.Δ. καθώς μπορεί να οδηγήσει σε εξελκώσεις, γάγγραινα και ακρωτηριασμό. Τα άτομα με Σ.Δ. εμφανίζουν πιο συχνά ΠΑΝ από τον γενικό πληθυσμό καθώς υπάρχουν και παράγοντες κινδύνου που συνήθως υπάρχουν σε έναν διαβητικό ασθενή (Πιν. 2.6). Η ΠΑΝ ανάλογα το στάδιο που βρίσκεται ο ασθενής (Πιν. 2.7) έχει διάφορες εκδηλώσεις και τα χαρακτηριστικά της είναι οι πολλαπλές αθηροθρομβωτικές πλάκες στις αρτηρίες των κάτω άκρων με δυνητικά προοδευτική εξέλιξη (Εικ. 2.2), προκαλώντας πιθανώς σταδιακή στένωση και τελικά απόφραξη του αγγειακού αυλού οπότε υπάρχει μείωση της αιματικής ροής στο άκρο ή ακόμα και πλήρης απόφραξη.

Πίνακας 2.6. Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ΠΑΝ (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2018)

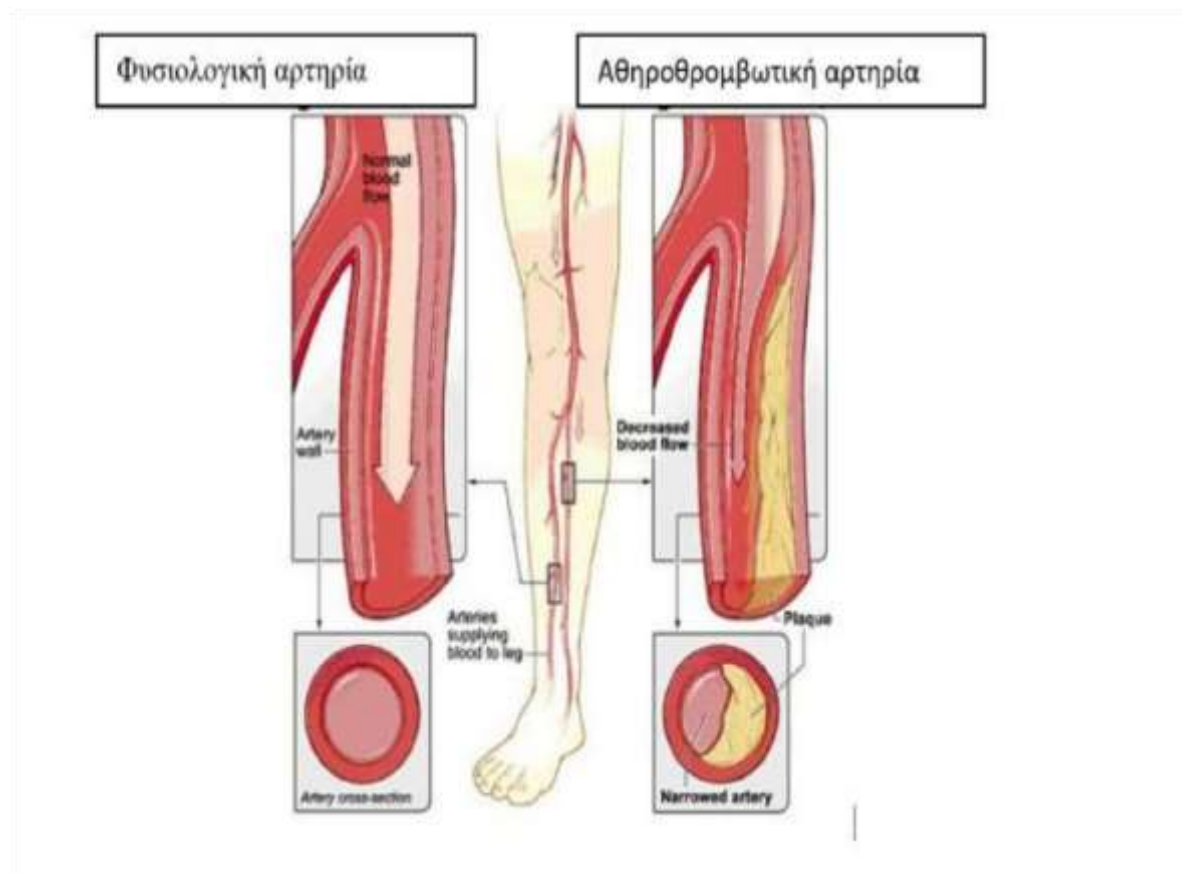
Κάπνισμα\	Διάρκεια Σ.Δ.
Δυσλιπιδαιμία	Συνύπαρξη μικροαγγειοπάθειας
Αρτηριακή υπέρταση	

Πίνακας 2.7. Στάδια ΠΑΝ σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά Fontaine (Hardman et al, 2014).

ΣΤΑΔΙΟ	ΣΥΜΠΤΩΜΑ
1	Ασυμπτωματική νόσος
2	Διαλείπουσα χωλότητα

2A	Εμφάνιση χωλότητας για απόσταση βαδίσματος >200 μέτρα
2B	Εμφάνιση χωλότητας για απόσταση βαδίσματος <200 μέτρα
3	Άλγος ηρεμίας
4	Απώλεια ιστού

**Η κρίσιμη ισχαιμία αντιστοιχεί στα στάδια 3 και 4, μαζί με αντικειμενικές μετρήσεις περιφερικών πιέσεων. Έχει δύσκολη πρόγνωση και ενέχει τον κίνδυνο του ακρωτηριασμού*



Εικόνα2.4. Διαφορές ανάμεσα σε μια φυσιολογική αρτηρία και μια με αθηροθρομβωτικές πλάκες (https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/70/Blausen_Peripheral_Arterial_Disease_eng.svg)

Η διάγνωση γίνεται με λήψη ιστορικού, καταγραφή συμπτωμάτων, φυσική εξέταση ασθενούς κι εφαρμογή τεχνικών εκτίμησης αγγειακών ροών. Η συμπτωματολογία περιλαμβάνει κυρίως τη διαλείπουσα χωλότητα και μπορεί και άλγος (εξαρτάται από την περιοχή της βλάβης). Οι κλινικές δοκιμασίες περιλαμβάνουν κυρίως τον έλεγχο σφίξεων του ποδός. Ωστόσο πρέπει να αξιολογούνται ποιότητα δέρματος, τριχοφυΐα, νύχια, έλκει, νεκρωτικές βλάβες και γάγγραινα.

Σφυροβραχιόνιος δείκτης: Από την μέτρηση σφυροβραχιονίου δείκτη (ABI) μπορεί να βγει πόρισμα για την ύπαρξη ή όχι της ΠΑΝ καθώς και την εκτίμηση της σοβαρότητας της. Η

αξιοπιστία της μεθόδου είναι κάπως μειωμένη στους διαβητικούς ασθενείς καθώς όταν υπάρχει σκλήρυνση Mönckeberg που είναι συχνή στον Σ.Δ. ανευρίσκονται τιμές ABI > 1,3 λόγω ασυμπίεστου αποτιτανωμένων τοιχωμάτων των αρτηριών(Εικ.2.2).Η ασβεστοποιός σκλήρυνση κατά Mönckeberg χαρακτηρίζεται από εστιακή αποτιτάνωση του μέσου χιτώνα των αρτηριών.

>0.90	Φυσιολογικός ABI
0.90 - 0.71	Ήπια ΠΑΝ
0.70 - 0.41	Μέτριας βαρύτητας ΠΑΝ
≤ 0.40	Σοβαρή ΠΑΝ (κρίσιμη ισχαιμία)
>1.30	Σκλήρυνση Mönckeberg

*Τεχνική μέτρησης του ABI

Εικόνα 2.5. Εκτίμηση ΠΑΝ σύμφωνα με τις τιμές του ABI(Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2018)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

3. ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι τα άτομα που ακολουθούν έναν ενεργό τρόπο ζωής μειώνουν τις πιθανότητες να αναπτύξουν μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη και μη ινσουλινοεξαρτώμενο ΣΔ. Η προσαρμοσμένη άσκηση στις ανάγκες του εκάστοτε ατόμου μπορεί να είναι ευεργετική στην πρόληψη και θεραπεία της αντίστασης στην ινσουλίνη, της μειωμένης αντοχής στη γλυκόζη και στον Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2). Σε μεγάλο βαθμό η ανάπτυξη της αντίστασης στην ινσουλίνη οφείλεται στην αύξηση της συσσώρευσης του κοιλιακού λίπους και στην απώλεια μυϊκής μάζας. Από την άλλη η άσκηση συμβάλλει στην απώλεια του λίπους και συνεπώς στην πρόληψη ή στην μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, καθώς επίσης αποτρέπει την ατροφία των μυών. Με την άσκηση προκαλείται μετατροπή στην πυκνότητα των ινών γλυκολυτικής Ιβ ταχείας συστολής σε οξειδωτικές ίνες ταχείας συστολής καθώς και αύξηση της πυκνότητας των τριχοειδών αγγείων.

Οι ίνες Ια έχουν αυξημένη τριχοειδή πυκνότητα και είναι περισσότερο ευαίσθητες στην ινσουλίνη συγκριτικά με τις ίνες Ιβ. Έχει αποδειχθεί ότι οι μορφολογικές μεταβολές των μυών, ιδιαίτερα η αύξηση της τριχοειδούς πυκνότητας, συνδέονται με τις μεταβολές των επιπέδων νηστείας και ανοχής γλυκόζης (Iny, 1997). Όμως εκτός από τα προαναφερθέντα, τα οφέλη της άσκησης στον ΣΔ ποικίλλουν και έχουν μεγάλη ευεργετική δράση. Το 2014 οι Taylor et al., χώρισαν σε δύο ομάδες 21 άτομα με Σ.Δ.τ.2.. Η μία ομάδα θα ακολουθούσε πρόγραμμα μέτριας έντασης πρόγραμμα ενώ η δεύτερη υψηλής (Πιν. 3.1). Τελικά η έρευνα έδειξε ότι και τα δύο γκρουπ είχαν βελτίωση στη φυσική τους κατάσταση αλλά μεταξύ τους δεν υπήρχε σημαντική διαφορά.

Η σχέση μεταξύ του διαβήτη, της αιθουσαίας λειτουργίας και του κινδύνου πτώσεων είναι πολύπλοκη. Τα άτομα με διαβήτη έχουν πολλά ελλείμματα, συμπεριλαμβανομένης της νευροπάθειας, της αμφιβληστροειδοπάθειας και της πολυφαρμακίας, τα οποία θέτουν σε κίνδυνο τη δραστηριότητα και την καθημερινή λειτουργική τους κατάσταση. Η δυσλειτουργία του αιθουσαίου συστήματος είναι μια άλλη πιθανή επιπλοκή του διαβήτη και μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο πτώσεων. Η κατανόηση αυτής της σχέσης, η αναγνώριση και η θεραπεία του καλοήγη ιλίγγου και η προσπάθεια ολοκλήρωσης όλων των συστημάτων - οπτική, αιθουσαία και σωματοαισθητική - για να βελτιωθεί η ισορροπία μπορεί να είναι τρόποι με τους οποίους οι φυσιοθεραπευτές μπορούν να αποτρέψουν την πτώση. Οι ασκήσεις σταθεροποίησης βλέμματος έχουν αποδειχθεί ότι είναι αποτελεσματικές στη μείωση του κινδύνου πτώσεων σε ενήλικες με δυσλειτουργία του αιθουσαίου συστήματος. Οι συνιστώμενες ασκήσεις σταθεροποίησης βλέμματος περιλαμβάνουν μία προβολή με ακίνητο οπτικό στόχο και ο ασθενής κινεί το κεφάλι του από πλευρά σε πλευρά ή προς τα πάνω και προς τα κάτω κατά τη σταθεροποίηση στο στόχο ή/και μία προβολή όπου η κεφαλή και ο στόχος κινούνται προς την ίδια κατεύθυνση (D'Silva et al., 2016).

Οφέλη της άσκησης στον ΣΔ (Dustine&Moore,2005)

1. Πιθανή βελτίωση της ρύθμισης της γλυκόζης του αίματος σε ΣΔτ2

2. Βελτίωση της ευαισθησίας της ινσουλίνης και ακόλουθη μείωση της δοσολογίας των φαρμάκων που χρειάζεται. Η άσκηση προωθεί την ευαισθησία της ινσουλίνης στους ιστούς και αυτό μεταφράζεται σε άμεση μείωση της δόσης ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων.

3. Μείωση λιπώδους μάζας σώματος. Η απώλεια βάρους αυξάνει επίσης την ευαισθησία της ινσουλίνης με μείωση της δοσολογίας των φαρμάκων που χρησιμοποιούνται για την ρύθμιση της

γλυκόζης.

4.Καρδιαγγειακά οφέλη

5.Ανακούφιση από το άγχος, Μείωση συμπτωμάτων κατάθλιψης

6.Βελτίωση ισορροπίας και μείωση πιθανότητας πτώσεων(Dustine&Moore,2005)

Πίνακας 3.1. Διαφορές προγραμμάτων δύο ομάδων (Taylor et al., 2014)

ΤΥΠΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ	ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ	ΜΕΤΡΙΑΣ ΕΝΤΑΣΗΣ	ΥΨΗΛΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ
ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ	ΕΝΤΑΣΗ	75% μέγιστης σύσπασης 8 επαναλήψεων	100% μέγιστης σύσπασης 8 επαναλήψεων
	ΠΟΣΟΤΗΤΑ	4 σετ/8 επαναλήψεις	4 σετ/8 επαναλήψεις
	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	2 φορές την εβδομάδα	2 φορές την εβδομάδα
	ΔΙΑΡΚΕΙΑ	12 εβδομάδες	12 εβδομάδες
	ΠΡΟΟΔΟΣ	Η αντίσταση αυξήθηκε με βάση το καθορισμένο ποσοστό από τις 8 μέγιστες συσπάσεις	Η αντίσταση αυξήθηκε με βάση το καθορισμένο ποσοστό από τις 8 μέγιστες συσπάσεις
ΑΕΡΟΒΙΑ	ΕΝΤΑΣΗ	30%-40% μέγιστης καρδιακής συχνότητας	50%-65% μέγιστης καρδιακής συχνότητας
	ΠΟΣΟΤΗΤΑ	20 λεπτά	20 λεπτά
	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	3 φορές την εβδομάδα	3 φορές την εβδομάδα
	ΔΙΑΡΚΕΙΑ	12 εβδομάδες	12 εβδομάδες
	ΠΡΟΟΔΟΣ	Η ταχύτητα του διαδρόμου αυξήθηκε όπως προβλέπεται κάθε ημέρα προπόνησης με βάση το προκαθορισμένο ποσοστό καρδιακού ρυθμού	Η ταχύτητα του διαδρόμου αυξήθηκε όπως προβλέπεται κάθε ημέρα προπόνησης με βάση το προκαθορισμένο ποσοστό καρδιακού ρυθμού

Μεταβολική απόκριση των ατόμων με διαβήτη στην άσκηση

Η άσκηση έχει ισχυρή επίδραση στον μεταβολισμό και η προσαρμογή του σώματος στις αλλαγές που προκαλούνται από την άσκηση είναι θεμελιώδεις για να είναι το σώμα σε θέση να παρέχει την ενέργεια που απαιτείται για τη συστολή των μυών και τις φυσιολογικές λειτουργίες των ζωτικών ιστών. Ανάλογα με την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης, απαιτούνται διαφορετικοί μηχανισμοί για να καταστεί διαθέσιμη η ενέργεια και υπό ομοιοστατικό έλεγχο αυτό εξασφαλίζεται από ταχείες και συντονισμένες αλλαγές στην

έκκριση αρκετών ορμονών (Moggetti et al., 2016). Σημαντικό παράγοντα καθορισμού της μεταβολικής απόκρισης στην άσκηση αποτελεί η συγκέντρωση της ινσουλίνης, συνεπώς οι διαβητικοί μπορεί να εμφανίσουν παθολογική απόκριση στην άσκηση. Η διατροφική κατάσταση, οι περιβαλλοντικοί παράγοντες καθώς και η ένταση και διάρκεια της άσκησης παίζουν σημαντικό ρόλο στους διαβητικούς, όπως και στον γενικό πληθυσμό. Επίσης μεγάλη σημασία για τη μεταβολική απόκριση των διαβητικών στην άσκηση έχει η ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα, η χρήση ινσουλίνης ή άλλων φαρμάκων και η χρονική στιγμή των γευμάτων. Ανάλογα με τους παράγοντες αυτούς, η άσκηση μπορεί να προκαλέσει επιβλαβή υπογλυκαιμική απόκριση ή αντίθετα υπογλυκαιμία (Raven et al., 2015).

3.1. ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Οι Tuomilehto et al. το 2001 χώρισαν σε ομάδα παρέμβασης και ομάδα ελέγχου 522 άτομα με μέσο όρο ηλικίας τα 55 έτη, υπέρβαρα, με μέσο όρο δείκτη μάζας σώματος 31 και μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη απέδειξαν ότι τα προγράμματα με στόχο την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και την απώλεια βάρους μειώνουν τη συχνότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 σε άτομα με IGT. Στόχος της έρευνας ήταν η μείωση του σωματικού βάρους, η μείωση της συνολικής πρόσληψης λίπους και κορεσμένων λιπαρών και η αύξηση πρόσληψης φυσικών ινών και σωματικής δραστηριότητας. Η φυσική δραστηριότητα αποτελούνταν από περπάτημα μέτριας και γρήγορης έντασης, κολύμβηση και σκι για τουλάχιστον 30 λεπτά την ημέρα με συνολική διάρκεια 3,2 χρόνια. Μέχρι το τέλος του 1^{ου} έτους σημειώθηκε απώλεια βάρους 4,2 +/- 5,1kg στην ομάδα παρέμβασης και 0,8 +/- 3,7kg στην ομάδα ελέγχου ενώ μέχρι το τέλος του 2^{ου} έτους η πρώτη σημείωσε 3,5 +/- 5,5 απώλεια βάρους και η δεύτερη 0,8 +/- 4,4kg. Κατά την διάρκεια της δοκιμής ο κίνδυνος του διαβήτη μειώθηκε κατά 58%. Η μειωμένη επίπτωση του διαβήτη συνδέθηκε άμεσα με τις αλλαγές στον τρόπο ζωής.

3.2. ΤΥΠΟΙ ΑΣΚΗΣΗΣ

Οι δύο τύποι άσκησης που συμβάλλουν στον έλεγχο του ΣΔ είναι η αερόβια και η αναερόβια άσκηση.

ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ

Η αερόβια άσκηση βελτιώνει την καρδιοαναπνευστική αντοχή, την μυϊκή ισχύ, την λειτουργία των λιπιδίων και βοηθάει στην ρύθμιση της γλυκόζης. Είναι απαραίτητο να είναι προσαρμοσμένη κατάλληλα στις ανάγκες των ατόμων με ΣΔ και να επιβλέπεται από κατάλληλα εκπαιδευμένα άτομα (Mosher et al., 1998). Συνιστάται μέτριας ή έντονης έντασης αερόβια άσκηση (Πιν. 3.2) διάρκειας τουλάχιστον 30 λεπτών την ημέρα (συνεχώς ή διακεκομμένα σε δεκάλεπτες ή δεκαπεντάλεπτες περιόδους), το λιγότερο 5 φορές την εβδομάδα.

Πινάκας 3.2. Αερόβια άσκηση (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2012)

ΟΡΙΣΜΟΣ	ΈΝΤΑΣΗ	ΕΙΔΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ
Ρυθμική επαναλαμβανόμενη κίνηση των μυών διάρκειας τουλάχιστον 10 λεπτών κάθε φορά	ΜΕΤΡΙΑ 50-70% του μεγίστου καρδιακού ρυθμού*	Ποδήλατο Γρήγορο βάδισμα Κολύμβηση Χορός
	ΈΝΤΟΝΗ >70% του μεγίστου καρδιακού ρυθμού	Γρήγορο βάδισμα σε ανάβαση Τροχάδην Αεροβική γυμναστική Ποδόσφαιρο Καλαθοσφαίριση Γρήγορη κολύμβηση Γρήγορος χορό

*Μέγιστος υπολογιζόμενος καρδιακός ρυθμός: Για γυναίκες και μη γυμνασμένους άνδρες = 220 – ηλικία. Για γυμνασμένους άνδρες = 205 – (0.5 × ηλικία).

ΑΝΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ

Η αναερόβια άσκηση (Πιν. 3.3) προσφέρει επιπλέον οφέλη στους διαβητικούς ασθενείς όταν συνδυαστεί με την αερόβια άσκηση. Με την προϋπόθεση ότι δεν υπάρχουν αντενδείξεις οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να εκτελούν ασκήσεις εκγύμνασης διάφορων μυϊκών ομάδων 2 με 3 φορές την εβδομάδα. Συνιστάται η επιλογή 8 με 10 μυϊκών ομάδων κατά την ημέρα της άσκησης. Για την εμφάνιση αποτελεσμάτων προτιμάται η κάθε άσκηση να διεξάγεται 2-3 φορές κάνοντας 8 - 10 επαναλήψεις, έχοντας ανάμεσα διάλειμμα 3-5 λεπτών. Για τις ασκήσεις χρησιμοποιείται βάρος ή αντίσταση που να είναι δύσκολο να επαναληφθούν περισσότερες από 10-15 επαναλήψεις.

Πίνακας 3.3. Αναερόβια άσκηση (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2018)

ΟΡΙΣΜΟΣ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΠΟΥ ΣΥΝΙΣΤΑΤΑΙ	ΕΙΔΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ
Ασκήσεις που χρησιμοποιούν μυϊκή δύναμη για να μετατοπίσουν ένα βάρος ή να ασκούν μυϊκή αντίσταση έναντι ενός βάρους	Εκτελούνται 2-3 φορές την εβδομάδα ασκήσεις που να αφορούν κατά το δυνατόν περισσότερες ομάδες μυών. Οι ασκήσεις αυτές επαναλαμβάνονται σε κάθε συνεδρία 8-10 φορές ανά ομάδα μυών.	Ελεύθερα βάρη Ειδικά μηχανήματα που προβάλλουν ρυθμιζόμενη αντίσταση στο έργο μυϊκών ομάδων .

3.3 ΟΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΝΑΕΡΟΒΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΑΕΡΟΒΙΑ

Οι Arora et al., το 2009 με σκοπό την ανάλυση των επιδράσεων της αναερόβιας άσκησης σε οκτώ εβδομάδες σε σύγκριση με την αερόβια άσκηση στον γλυκαιμικό έλεγχο, το μεταβολικό προφίλ, τις παραμέτρους καρδιαγγειακής ικανότητας και γενικότερα την ευεξία σε ενήλικες

με ΣΔτ2 χώρισε τριάντα ενήλικες (14 γυναίκες και 16 άντρες) μέσης ηλικίας 53,8 +/- 8,8 ετών σε 2 ομάδες (αερόβια γυμναστική και γυμναστική με αντίσταση). Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), το προφίλ των λιπιδίων, η αρτηριακή πίεση, ο καρδιακός ρυθμός, το BMI και η γενική ευημερία μετρήθηκαν πριν από την προπόνηση και μετά από 8 εβδομάδες της εκπαίδευσης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι και οι 2 ομάδες παρουσίασαν σημαντική μείωση των επιπέδων γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στο πλάσμα και μείωση της συστολικής πίεσης αλλά τα επίπεδα συνολικής χοληστερόλης μειωθήκαν σε μεγαλύτερο ποσοστό στην ομάδα με ασκήσεις προοδευτικής αντίστασης όπως και η βελτίωση της γενικής ευημερίας ήταν πολύ μεγαλύτερη στην ομάδα αυτή.

Επίσης έχει ερευνηθεί ποιος τύπος άσκησης έχει καλύτερα αποτελέσματα, αερόβιου τύπου ή με αντίσταση από τους Bacchi et al., το 2012. Χώρισαν σε δύο γκρουπ (αερόβια γυμναστική και γυμναστική με αντίσταση) 25 άτομα για 4 μήνες. Τα άτομα με που έκαναν αερόβια γυμναστική, τις πρώτες δύο εβδομάδες έκαναν 30-40 λεπτά διάδρομο, ποδήλατο ή ελλειπτικό στο 40-60% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας και αύξαναν τη δυσκολία σταδιακά. Στις 5 εβδομάδες η ώρα προπόνησης είχε φτάσει τα 60 λεπτά στο 60-65% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας. Η ομάδα που είχε να κάνει ασκήσεις με αντίσταση ακολουθούσε ένα πρόγραμμα 9 ασκήσεων με βάρη. Τις πρώτες 2 εβδομάδες έκαναν 3 σετ των 10-12 επαναλήψεων στο 30-50% της μέγιστης μυϊκής σύσπασης που στις 6 εβδομάδες είχε φτάσει στο 70-80%. Τελικά τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στα δύο αυτά γκρουπ όσον αφορά τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα.

Ακόμα, σε μία τυχαίοποιημένη μελέτη χώρισαν 100 άτομα με ΣΔτ2 σε τέσσερις ομάδες: (1) μία ομάδα ελέγχου με ασθενείς να εκτελούν αυτοελεγχόμενη άσκηση. (2) μια αερόβια ομάδα άσκησης υπό επίβλεψη (άσκηση τέσσερις φορές / εβδομάδα, 60 λεπτά / συνεδρία, 60-75% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού), (3) μια ομάδα με άσκηση αντίστασης (μέγιστο φορτίο βασικής γραμμής 60-80% που επιτυγχάνεται σε μία επανάληψη). και (4) μια συνδυασμένη ομάδα αερόβιας άσκησης συν την ομάδα αντοχής, όπως στις ομάδες 2 και 3. Όλοι οι συμμετέχοντες είχαν επίπεδα HbA (1c) ≥ 48 mmol / mol ($\geq 6,5\%$), χωρίς εμφανείς διαβητικές αγγειακές επιπλοκές. Τα δείγματα αίματος, τα κλινικά χαρακτηριστικά, η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και οι μετρήσεις πάχους καρωτιδικής μέσης πάχους καρωτίδας λήφθηκαν κατά την έναρξη και στο τέλος της μελέτης, μετά από 6 μήνες. Το αποτέλεσμα έδειξε ότι σε άτομα με διαβήτη τύπου 2, όλες οι μέθοδοι άσκησης βελτίωσαν το μεταβολικό προφίλ. Είναι σημαντικό ότι η αερόβια άσκηση προκάλεσε κατά κύριο λόγο βελτιωμένες συγκεντρώσεις αδιποκινών και πρόοδο πάχους καρωτιδικών ινών (Kadoglou, 2013).

Από τις μελέτες αυτές (Πιν.3.4) προκύπτει το συμπέρασμα ότι η άσκηση αντίστασης φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματική στην προώθηση της αύξησης της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου σε πρωτόκολλα που υπερβαίνουν τις 12 εβδομάδες αλλά δεν υπάρχει διαφορά στον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης και λιπιδίων μεταξύ των δύο τύπων άσκησης.

Πίνακας 3.4. Συγκριση αναερόβιας και αερόβιας άσκησης

ΜΕΛΕΤΕΣ	ΤΥΠΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ	ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ
Agora et al., 2009	Αερόβια Προοδευτική αντίσταση	Περιπατητική άσκηση Συχνότητα: 3 φορές την εβδομάδα Διάρκεια συνεδρίασης: 30 λεπτά Διάρκεια του πρωτοκόλλου: οκτώ εβδομάδες 7 ασκήσεις αντίστασης για τις κύριες ομάδες μυών / συνεδρία Συχνότητα: 2 φορές / εβδομάδα 3 ομάδες των 10 επαναλήψεων / άσκησης Αρχική ένταση: 60% του 1RM μέχρι 100% 1RM (repetition maximum) Διάρκεια πρωτοκόλλου: 8 εβδομάδες	Μείωση των επιπέδων γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στο πλάσμα της συστολικής πίεσης και στις 2 ομάδες αλλά τα επίπεδα συνολικής χοληστερόλης μειώθηκαν σε μεγαλύτερο ποσοστό στην ομάδα με ασκήσεις προοδευτικής αντίστασης όπως και η βελτίωση της γενικής ευημερίας ήταν πολύ μεγαλύτερη στην ομάδα αυτή
Bacchi et al., 2012	Αερόβια Ασκήσεις αντίστασης	Εξοπλισμός καρδιαγγειακής άσκησης Συχνότητα: 3 φορές / εβδομάδα Διάρκεια συνεδρίας: 60 λεπτά Ένταση: 60-65% FC Διάρκεια του πρωτοκόλλου: 4 μήνες 9 ασκήσεις αντοχής για τις κύριες ομάδες μυών / συνεδρία. 3 set /10 επαναλήψεων Συχνότητα: 3 φορές / εβδομάδα Διάρκεια συνεδρίας: 60 λεπτά Ένταση: 30-80% από 1 δοκιμή RM Διάρκεια του πρωτοκόλλου: 4 μήνες	Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στα δύο αυτά γκρουπ όσον αφορά τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα.
Kadoglou et al., 2013	Αερόβια Ασκήσεις αντίστασης	Περπάτημα, τζόκινγκ σε διάδρομο, ποδηλασία Συχνότητα: 4 φορές / εβδομάδα Ένταση: 60-75% HRmax Διάρκεια συνεδρίας : 60 λεπτά Διάρκεια του πρωτοκόλλου: 6 μήνες 8 διαφορετικές ασκήσεις αντίστασης 2-3 set /8-10 επαναλήψεις Συχνότητα: 4 φορές την εβδομάδα Ένταση: 60-80% 1 RM Διάρκεια συνεδρίας: έως 60 λεπτά Διάρκεια του πρωτοκόλλου: 6 μήνες	Βελτίωση του μεταβολικού προφίλ. Η αερόβια άσκηση προκάλεσε κατά κύριο λόγο βελτιωμένες συγκεντρώσεις αδιποκινών και πρόοδο πάχους καρωτιδικών ινών.

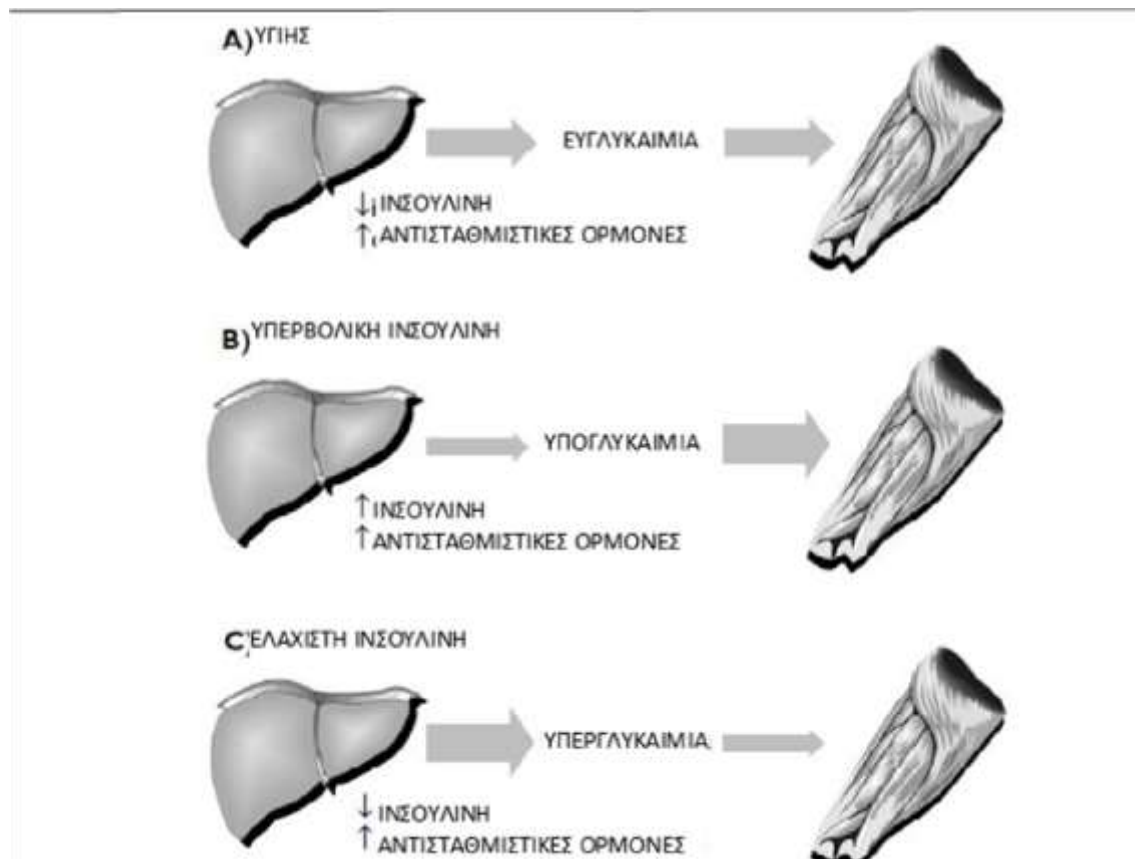
3.4. ΑΣΚΗΣΗ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΠΟΥ ΔΕΝ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Η φυσική δραστηριότητα είναι ένα βασικό στοιχείο στην πρόληψη και τη διαχείριση του διαβήτη τύπου 2. Μέχρι πρόσφατα δεν είχαν καταγραφεί αρκετές μελέτες που να αποδεικνύουν τη σημασία της άσκησης και της φυσικής κατάστασης στον διαβήτη, αλλά πλέον είναι εδραιωμένο ότι η συμμετοχή σε τακτική φυσική δραστηριότητα βελτιώνει έλεγχο της γλυκόζης του αίματος και μπορεί να προλάβει ή να καθυστερήσει τον διαβήτη τύπου 2, μαζί με τα θετικά αποτελέσματα στα λιπίδια, την αρτηριακή πίεση, τα καρδιαγγειακά προβλήματα, τη θνησιμότητα και την ποιότητα ζωής. Τα περισσότερα οφέλη από την φυσική δραστηριότητα για τη διαχείριση του διαβήτη πραγματοποιούνται μέσω οξείας και χρόνιας βελτίωσης της δράσης της ινσουλίνης, επιτυγχάνονται τόσο με αερόβια όσο και με αναερόβια άσκηση (Colberg et al., 2010). Τα άτομα με ΣΔτ2 που αντιμετωπίζονται μόνο με δίαιτα μπορούν να ασκηθούν όπως τα άτομα με κανονική ανοχή στη γλυκόζη, αρκεί να μην εμφανίζονται μείζονες αγγειακές ή νευρολογικές επιπλοκές. Οι διαβητικοί που λαμβάνουν υπογλυκαιμικά φάρμακα από το στόμα ενδέχεται να εμφανίσουν τάση προς υπογλυκαιμία κατά την παρατεταμένη άσκηση, ενώ μάλιστα οι διαβητικοί που κάνουν θεραπεία με φαρμακευτικούς παράγοντες που δρουν αυξάνοντας την συγκέντρωση της ινσουλίνης είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς στην υπογλυκαιμία. Η απώλεια βάρους αποτελεί σημαντική παράμετρο της θεραπείας με αποτέλεσμα να ακολουθείται υποθερμική δίαιτα. Η άσκηση μπορεί να συνεχιστεί παράλληλα με την υποθερμική δίαιτα αρκεί να υπάρχει επαρκής ποσότητα υδατανθράκων, ώστε να διατηρούνται τα αποθέματα γλυκογόνου στα φυσιολογικά επίπεδα. Αντισταθμίζοντας τη μείωση των θερμίδων, το σώμα αυξάνει την ορμονική απόκριση στην άσκησης έτσι ώστε να αυξηθεί η κινητοποίηση των υποστρωμάτων. Οι καρδιακές αρρυθμίες έχουν συσχετιστεί με έντονο περιορισμό των θερμίδων για μερικές μέρες, συνεπώς δεν θα πρέπει να συνδυάζεται με παρατεταμένη σωματική προσπάθεια (Raven et al., 2015).

3.5. ΑΣΚΗΣΗ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Η τακτική άσκηση στον ΣΔτ1 είναι σημαντική, αλλά η επιλογή και η εκτέλεση των διαφόρων μορφών σωματικής δραστηριότητας είναι ιδιαίτερα δύσκολη τόσο για το άτομο με διαβήτη τύπου 1 όσο και για τον πάροχο υγειονομικής περίθαλψης. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 τείνουν να είναι εξίσου ανενεργά με τον γενικό πληθυσμό, με ένα μεγάλο ποσοστό ατόμων να μην διατηρούν μια υγιή σωματική μάζα ούτε να επιτυγχάνουν την ελάχιστη ποσότητα μέτριας έως έντονης αερόβιας άσκησης την εβδομάδα. Η τακτική άσκηση μπορεί να βελτιώσει την υγεία και την ευημερία και να βοηθήσει τα άτομα να επιτύχουν το στοχευόμενο λιπιδικό προφίλ και τους φυσικούς και γλυκαιμικούς στόχους (Riddell et al., 2017).

Στα άτομα με φυσιολογική παγκρεατική λειτουργία η έκκριση ινσουλίνης από τα βήτα κύτταρα του παγκρέατος ρυθμίζεται αυτόματα, σύμφωνα με τις μεταβολικές τους ανάγκες. Η κάλυψη των μεταβολικών αναγκών της άσκησης περιορίζεται σημαντικά στα άτομα με διαβήτη τύπου 1 και σε ορισμένα με τύπου 2 λόγω αδυναμίας να ρυθμίσουν την έκκριση ινσουλίνης στο αίμα με παρόμοιο τρόπο. Με βάση την σύγχρονη τεχνολογία μέτρησης γλυκόζης και χορήγησης ινσουλίνης δεν είναι εφικτή η αναπαραγωγή της κανονικής μεταβολικής απόκρισης των μη διαβητικών. Ως αποτέλεσμα προκύπτει η χορήγηση ινσουλίνης να μην συμβαδίζει με τις ανάγκες για ινσουλίνη, με κίνδυνο την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας ή έντονης υπογλυκαιμίας (Εικ. 3.2).



Η ισορροπία της γλυκόζης του αίματος είναι αποτέλεσμα της φυσιολογικής κυκλοφορίας της ινσουλίνης, των παραμέτρων που σχετίζονται με την ίδια την άσκηση (τρόπος, διάρκεια, ένταση) και τα χαρακτηριστικά του ατόμου. Σε αυτό το σχήμα, το πάχος των βέλων αναπροσωπεύει τη ροή γλυκόζης αίματος. Στην κατηγορία A η παραγωγή γλυκόζης και η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα διατηρούνται σε ευγλυκαιμική κατάσταση. Στην κατηγορία B η υψηλή συγκέντρωση ινσουλίνης μειώνει την παραγωγή ηπατικής γλυκόζης και μπορεί να ενισχύσει περαιτέρω την απορρόφηση της πρόσληψης γλυκόζης σε μια μείωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα. Στην κατηγορία C μια σχετικά χαμηλή συγκέντρωση ινσουλίνης ή μια αύξηση των επιπέδων της αντίθετης ρύθμισης της ορμόνης της γλυκόζης αυξάνει την παραγωγή ηπατικής γλυκόζης και μειώνει την πρόσληψη γλυκόζης σε μια αύξηση της συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα.

Εικόνα 3.2. Σχηματική απεικόνιση της αντίδρασης της γλυκόζης στο αίμα στην άσκηση σε μη διαβητικά άτομα ή σε άτομα με ιδανικό έλεγχο γλυκόζης (Κατηγορία A), σε άτομα με υπογλυκαιμία (Κατηγορία B) και σε άτομα με υπεργλυκαιμία (Κατηγορία C) (Riddell et al., 2004).

3.6. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

ι) ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Η υπογλυκαιμία είναι μια οξεία επιπλοκή της θεραπείας του διαβήτη και θεωρείται ο κύριος περιοριστικός παράγοντας στον αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης. Έχει συνδεθεί με αρνητικά αποτελέσματα, συμπεριλαμβανομένων των ισχαιμικών επεισοδίων, αρρυθμιών και νευρολογικών βλαβών και μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα (McCall, 2014). Η εντατική θεραπευτική αγωγή με ινσουλίνη, είτε συμβαίνει μέσω υποδόριας ένεσης είτε μέσω αντλίας ινσουλίνης και συχνά προκαλεί υπερβολική αύξηση της ινσουλίνης και υπογλυκαιμία σε ενεργά άτομα με διαβήτη τύπου 1.

Διάφοροι παράγοντες συμβάλλουν στην υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια της άσκησης:

1. Η απορρόφηση ινσουλίνης μέσω υποδόριας ένεσης μπορεί να αυξηθεί μέσω της άσκησης. Η αύξηση της αιματικής ροής στους σκελετικούς μύες και στον υποδόριο ιστό που συμβαίνει κατά άσκηση μπορεί να σχετίζεται με ταυτόχρονη αύξηση της απορρόφησης ινσουλίνης (Riddell et al., 2004).

2. Τα επίπεδα ινσουλίνης στο πλάσμα δεν μειώνονται κατά τη διάρκεια της άσκησης. Η αδυναμία μείωσης των επιπέδων ινσουλίνης κατά τη διάρκεια της άσκησης μετά την ένεση προκαλεί σχετική υπερινσουλιναιμία που εμποδίζει την παραγωγή ηπατικής γλυκόζης και προκαλεί υπογλυκαιμία, συνήθως εντός 20 έως 60 λεπτών μετά την έναρξη της άσκησης (Peter et al., 2005).

3. Κατά τη διάρκεια της άσκησης υπάρχει μια δραματική αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης από την πρόσληψη της ινσουλίνης, η οποία μειώνει σημαντικά την ανάγκη κυκλοφορόντων επιπέδων ινσουλίνης. Ακόμη και όταν η δόση ινσουλίνης μειώνεται πριν από την άσκηση, υπάρχει συχνά σχετική υπερινσουλιναιμία στους διαβητικούς, καθώς η φαρμακοκινητική της χορηγούμενης ινσουλίνης δεν επαρκεί πλήρως για τις απαιτήσεις του οργανισμού για παρατεταμένη μείωση της έκκρισης ινσουλίνης. Δεδομένου ότι η αύξηση της δράσης της ινσουλίνης παραμένει για αρκετές ώρες μετά το τέλος της άσκησης (πιθανόν να βοηθήσει στην αναπλήρωση των αποθεμάτων γλυκογόνου των μυών και του ήπατος), οι ασθενείς διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο υπογλυκαιμίας για αρκετές ώρες μετά την διακοπή της άσκησης (Riddell et al., 2004).

Τα συμπτώματα διαφέρουν από διαβητικό σε διαβητικό ασθενή, είναι πιθανόν να αλλάζουν σε κάθε υπογλυκαιμικό επεισόδιο και μπορεί να είναι ή να μην είναι παρόντα. Τόσο η διάθεση όσο και η μνήμη μπορεί να είναι μειωμένες. Τα άτομα με διαβήτη συχνά περιγράφουν αίσθημα ασφυξίας, πείνας ή θυμού καθώς είναι ιδρωμένοι ή ανήσυχοι (Eick, 3.3). Όταν τα επίπεδα γλυκόζης πέσουν κάτω από 50 mg /dL εμφανίζονται γνωστικά ελλείμματα, κόπωση, ευερεθιστότητα, οπτική ανεπάρκεια, ακόμη και κώμα και επιληπτικές κρίσεις (Unger, 2013). Οι ασθενείς που έχουν χρόνια υψηλά επίπεδα γλυκόζης μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα σε επίπεδα υψηλότερα από 70 mg/dL. Τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια χαμηλής γλυκόζης στο αίμα μειώνουν το όριο στο οποίο οι άνθρωποι αισθάνονται συμπτώματα και μπορούν να καθυστερήσουν σημαντικά τη θεραπεία. Μια παρατεταμένη χαμηλή γλυκόζη είναι πιθανό να οδηγήσει σε περαιτέρω επεισόδια εντός 24 ωρών και μπορεί να προκαλέσει δομική βλάβη στον εγκέφαλο (Unger, 2013)

Η "υπογλυκαιμική άγνοια" είναι μια επικίνδυνη κατάσταση στην οποία ο ασθενής δεν έχει συμπτώματα χαμηλής γλυκόζης στο αίμα. Αυτό είναι συνηθέστερο σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 ή διαβήτη τύπου 2 που νοσούν μεγάλο χρονικό διάστημα. Η ανεπάρκεια που σχετίζεται με υπογλυκαιμία έχει ως αποτέλεσμα ένα τροποποιημένο κατώφλι συμπτωμάτων

καθώς και καθυστέρηση ή απώλεια επαρκούς απόκρισης από ορμόνες όπως η γλυκαγόνη, η κορτιζόλη και η επινεφρίνη που βοηθούν στη ρύθμιση της γλυκόζης. Τα συμπτώματα όπως ο εφίδρωση, η πείνα και οι τρόμοι μπορεί να μην εμφανιστούν μέχρι να καταστεί προφανής η διανοητική σύγχυση (McCall, 2014). Συχνά παρουσιάζονται μεγάλες διακυμάνσεις στα επίπεδα γλυκόζης και οι ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να παρακολουθούν τακτικά τη γλυκόζη τους.



Εικόνα 3.3. Συνήθη συμπτώματα υπογλυκαιμίας
<http://www.pathologosdiavhtologos.gr/ypoglykaimia/>.

ii) ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Η υπεργλυκαιμία αποτελεί σημαντική επιπλοκή στον Σ.Δ. και μπορεί να εμφανιστεί και στους 2 τύπους ΣΔ. Υπάρχουν 2 βασικά είδη υπεργλυκαιμίας, η **υπεργλυκαιμία νηστείας** και η **μεταγευματική υπεργλυκαιμία**. Στην πρώτη το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα υπερβαίνει τα 130 mg/dl μετά από τουλάχιστον 8 ώρες χωρίς κατανάλωση φαγητού, ενώ στην δεύτερη το επίπεδο σακχάρου στο αίμα υπερβαίνει τα 180 mg/dl 2 ώρες μετά το φαγητό (Diabetes Care, 2018). Στα άτομα με χαμηλό μεταβολικό έλεγχο, η άσκηση μπορεί να προκαλέσει μια πρόσθετη αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος. Η αύξηση της γλυκόζης του αίματος οφείλεται στην υπερβολική παραγωγή ηπατικής γλυκόζης και στην

εξασθένηση της χρήσης γλυκόζης που προκαλείται από την άσκηση. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί αφυδάτωση και μπορεί να μειώσει το pH του αίματος.

Η έντονη άσκηση (δηλαδή > 60 έως 70% VO₂max ή > 75 έως 85% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού) μπορεί να επιδεινώσει ιδιαίτερα αυτή την κατάσταση (Marliss et al., 2002). Υπάρχουν χαρακτηριστικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας λόγω της αύξησης του σακχάρου στο αίμα (Πιν. 3.6).

Πίνακας 3.6. Χαρακτηριστικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας (Diabetes Care, 2018).

Αυξημένη δίψα
Πονοκέφαλοι
Θολή όραση
Συχνές κοκκινίλες
Κόπωση (αδυναμία, συνεχές αίσθημα κούρασης)
Απώλεια βάρους
Σάκχαρο αίματος μεγαλύτερο από 180 mg / dL
Κολπικές και δερματικές λοιμώξεις
Αργή-επούλωση κοψιμάτων και πληγών
Στυτική δυσλειτουργία, στομαχικά και εντερικά προβλήματα (πχ. Διάρροια)
Νευρική βλάβη που προκαλεί επώδυνα κρύα ή ευαίσθητα πόδια, απώλεια τριχών στα κάτω άκρα

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

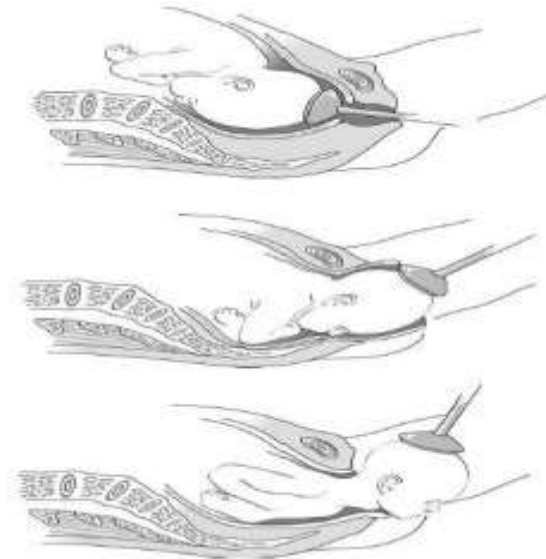
4. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι μία πολύ συχνή επιπλοκή της εγκυμοσύνης (2-3% των κυήσεων). Μπορεί να προκύψει σε οποιοδήποτε στάδιο της εγκυμοσύνης αλλά κυρίως εμφανίζεται στο δεύτερο μισό. Οι πιθανότητα ανάπτυξης Σακχαρώδους Διαβήτη Κύησης (Σ.Δ.Κ.) μια υπέρβαρη παχύσαρκη γυναίκα και μία υπερβολικά παχύσαρκη είναι 2,14 και 8,56 αντίστοιχα (Chu et al., 2007). Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης μπορεί να προκαλέσει διάφορα προβλήματα υγείας τόσο στην μητέρα όσο και στο έμβρυο. Η πιθανότητα να συμβεί κάτι τέτοιο μπορεί να μειωθεί με την έγκαιρη διάγνωση και τη σωστή την αντιμετώπιση οπότε είναι πολύ σημαντικό η βαθιά κατανόηση της νόσου.

4.1. ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗ ΜΗΤΕΡΑ

Ο διαβήτης κύησης καλό θα ήταν να προλαμβάνεται καθώς μπορεί να προκαλέσει πολλά προβλήματα στην μητέρα τόσο κατά τη διάρκεια όσο και μετά την εγκυμοσύνη.

- Κίνδυνος ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στο μέλλον. Οι πιθανότητες αυξάνονται ανάλογα με την καταγωγή της γυναίκας με τις ισπανόφωνες να έχουν πιθανότητα έως και 50%. Ακόμα, ο κίνδυνος για ανάπτυξη Σ.Δ. αυξάνεται σχεδόν 2 φορές για κάθε 4,5 κιλά που προσλαμβάνει η γυναίκα μετά τον τοκετό (Netter, 2011).
- Κετοξέωση
- Γλυκοζουρία
- Υπεργλυκαιμία
- Αύξηση αρτηριακής πίεσης
- Λοιμώξεις του ουροποιητικού
- Αμφιβληστροειδοπάθεια
- Αν το βρέφος είναι υπερβολικά μεγάλο θα φέρει επιπλοκές σε έναν φυσιολογικό τοκετό (παρατεταμένος τοκετός, τοκετός με ανάγκη για υποβοήθηση από μηχανήματα (Εικ. 4.2), επείγουσα καισαρική τομή, να σχιστεί ο μυς μεταξύ του κόλπου και του πρωκτού (KC et al., 2015) .
- Υπάρχει αυξημένη πιθανότητα για ατονία της μήτρας. Οι μύες της περιοχής αυτής να μην συσπαστούν όπως πρέπει και αυτό μπορεί να προκαλέσει εκτεταμένη αιμορραγία κατά τη διάρκεια και μετά τον τοκετό (KC et al., 2015).

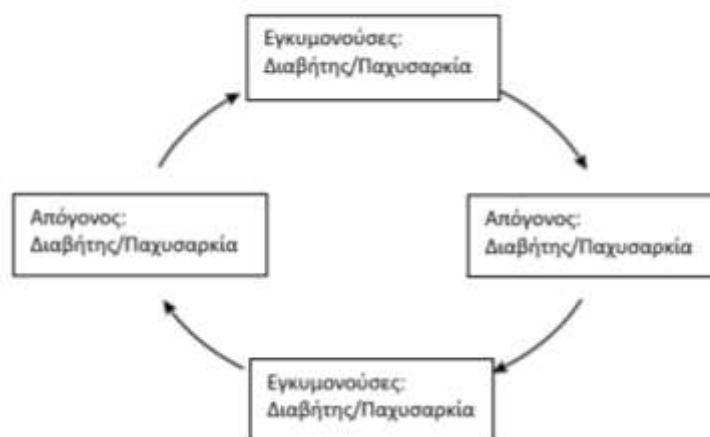


Εικόνα 4.1. Τοκετός με υποβοήθεια βεντούζας
 (<https://medicalguidelines.msf.org/viewport/EONC/english/5-6-instrumental-delivery20316318.html>).

4.2. ΕΠΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΝΕΟΓΝΟ

Ο διαβήτης κύησης εκτός από τους κινδύνους που ενέχει για τη μητέρα μπορεί να προκαλέσει κάποια προβλήματα και στο νεογνό και μετά δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος (Εικ. 4.2) □ Μακροσωμία: : αν το βάρος του νεογνού είναι μεγαλύτερο από 4000 γραμμάρια (KC et al., 2015)

- Υπογλυκαιμία που μπορεί να οδηγήσει σε δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος και καρδιοαναπνευστικές διαταραχές (KC et al., 2015)
- Πολυκυτταραιμία
- Υπερχολερυθριναιμία
- Αν το νεογνό έχει μακροσωμία αυξάνεται η πιθανότητα για μαιευτική παράλυση (Ebrahim Tehrani et al., 2007)
- Θάνατος του βρέφους
- Προωρότητα
- Τάση για παχυσαρκία (κυρίως μέχρι την εφηβεία)
- Διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης
- Πιο σπάνια διανοητικά και ψυχοκινητικά προβλήματα



Εικόνα 4.2. Ο φαύλος κύκλος της διαγενεακής μετάδοσης του διαβήτη εγκυμοσύνης (τροποποιημένο από KC. et al., 2015)

4.3. ΑΙΤΙΑ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Ο διαβήτης εγκυμοσύνης συμβαίνει όταν το σώμα δεν μπορεί να παράγει την απαραίτητη ινσουλίνη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Κατά την κύηση υπάρχουν αλλαγές στα επίπεδα διαφόρων ορμονών και στην σωματοδομή (για παράδειγμα αύξηση βάρους). Οι γυναίκες στα τελευταία στάδια (συνήθως) της εγκυμοσύνης αναπτύσσουν μικρότερη ευαισθησία στην ινσουλίνη. Η υπεργλυκαιμία αυτή προκύπτει από κυρίως δύο φαινόμενα. Αρχικά, υπάρχει μειωμένη παραγωγή ινσουλίνης σε σύγκριση με μία φυσιολογική εγκυμοσύνη και η δεύτερη περίπτωση είναι να υπάρχει υπερβολικά μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη (περίπου στο 1/3) (Costanzo, 2010).

4.4. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Κάποιες γυναίκες είναι πιο επιρρεπείς στην εμφάνιση διαβήτη όταν έχουν κάποια συγκεκριμένα χαρακτηριστικά (Nilofer et al., 2012):

1. Γυναίκες άνω των 25 ετών
2. Υπερβολικό βάρος, BMI >30
3. Ιστορικό διαβήτη και διαταραχών στην εγκυμοσύνη σχετιζόμενες με Σ.Δ. στην οικογένεια
4. Ιστορικό προηγούμενης εγκυμοσύνης που κατέληξε με θάνατο του νεογνού (βάρος >4 κιλά) χωρίς να έχει δηλωθεί κάποια αιτιολογία.
5. Καταγωγή: ισπανική, ινδιάνικη, νοτιοασιατική, αφροαμερικάνικη ή από νησιά του Ατλαντικού.

Οι ασθενείς που ανήκουν σε ομάδα υψηλού κινδύνου ελέγχονται το συντομότερο δυνατό (Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία, 2003) ενώ οι γυναίκες που ανήκουν σε ομάδα χαμηλού κινδύνου μπορεί να μην κριθεί απαραίτητος ο έλεγχος. Οι υπόλοιπες γυναίκες ελέγχονται την εικοστή τέταρτη-εικοστή όγδοη βδομάδα της κύησης (Rani et al., 2016). Τυπικά 50g γλυκόζης χορηγούνται σε νηστική ασθενή από το στόμα κι ύστερα γίνεται μέτρηση της γλυκόζης πλάσματος. Αν οι τιμές σακχάρου είναι >130-140 (εξαργάται τον

ειδικό) τότε κρίνεται απαραίτητο να προχωρήσει η ασθενής σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία, 2003).

4.5. ΕΛΕΓΧΟΣ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΜΕΣΩ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Οι γυναίκες που έχουν διαγνωσθεί με διαβήτη κύησης ή με Σ.Δ.τ.2 δεν λαμβάνουν όλα τα θρεπτικά συστατικά που χρειάζονται στην κατάλληλη ποσότητα. Γι' αυτό κρίνεται ιδιαίτερα σημαντικό να ενημερώνονται και να ζητούν βοήθεια και καθοδήγηση από ειδικούς για να υπάρχουν όσο το δυνατόν λιγότερες επιπλοκές (Sun-Young Lime et al, 2013). Γενικά το βάρος που επιτρέπεται να πάρει μια παχύσαρκα γυναίκα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι μέχρι 9 κιλά, ενώ για τις υπερβολικά παχύσαρκες το (BMI>30) οι αντίστοιχες οδηγίες είναι 0-7 κιλά (Gunderson, 2004). Οι ανάγκες για ενέργεια μιας εγκυμονούσας με διαβήτη εξαρτώνται από το BMI της, το πόσο δραστήρια είναι, την ηλικία της, τον αριθμό των εμβρύων που έχει κλπ (Πιν 4.1).

Πίνακας 4.1. Συνιστώμενη αύξηση βάρους κατά την κύηση σύμφωνα με τις κατηγορίες ΔΜΣ πριν την εγκυμοσύνη (τροποποιημένο από Gunderson, 2004)

Κατηγορία ανάλογα με το σωματικό βάρος	Δείκτης μάζας σώματος	Θερμιδικές ανάγκες*
Σωματικό βάρος μικρότερο του φυσιολογικού	<19.8	40 kcal/kg
Φυσιολογικό σωματικό βάρος	19.8-26.0	30 kcal/kg
Παχυσαρκία	26.0-29.0	24 kcal/kg
Παθολογική παχυσαρκία	>29.	12 kcal/kg

*Το βάρος κατά την έναρξη της εγκυμοσύνης, βασιζόμενες στο βάρος κατά την εγκυμοσύνη εφόσον έχει δοθεί ειδική διαίτα.

4.6. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ

Συνολικά 300 εγκυμονούσες με μέσο BMI $26,78 \pm 2,75$ kg / m² στη 12^η περίπου εβδομάδα κύησης συμμετείχαν και τυχαία κατανεμήθηκαν είτε σε ομάδα παρέμβασης άσκησης είτε σε ομάδα ελέγχου από τους Wang et al., το 2016. Οι συμμετέχοντες που ήταν στην ομάδα ελέγχου συνέχισαν με τις συνήθειες καθημερινές δραστηριότητές τους, ενώ οι συμμετέχοντες που τυχαιοποιήθηκαν στην ομάδα παρέμβασης συμμετείχαν με επίβλεψη σε πρόγραμμα ποδηλασίας (3 φορές / εβδομάδα). Κατά τη διάρκεια μίας μέσης περιόδου παρέμβασης 16 ± 2 εβδομάδων, 132 από τις 150 γυναίκες στην ομάδα παρέμβασης και 133 από τις 150 γυναίκες στην ομάδα ελέγχου υπέστησαν 75 g δοκιμές ανοχής γλυκόζης από το στόμα (OGTTs) και η συχνότητα εμφάνισης διαβήτη κύησης ήταν 22,0% (29 / 132) στην ομάδα παρέμβασης και 40,6% (54/133) στην ομάδα ελέγχου. Επιπλέον, η ομάδα παρέμβασης είχε χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σε 0 ώρες, 1 ώρα και 2 ώρες μετά τη δοκιμασία γλυκόζης. Μετά την παρέμβαση, οι γυναίκες είχαν μικρότερη αύξηση βάρους κατά τη διάρκεια της κύησης σε σύγκριση με εκείνες που συνέχισαν κανονικά τις δραστηριότητές τους.

Οι de Oliveira Santini et al., το 2019 ολοκλήρωσαν μία έρευνα με 264 συμμετέχουσες. Το δείγμα χωρίστηκε σύμφωνα με το Δ.Μ.Σ. και την παρουσία ή απουσία διάγνωσης διαβήτη εγκυμοσύνης, με αποτέλεσμα τέσσερις ομάδες με 66 συμμετέχοντες το καθένα: χαμηλού κινδύνου με φυσιολογικό βάρος (BMI 18,5-24 kg / m²), υπέρβαροι/παχύσαρκοι (BMI 25 kg / m²), εγκυμονούσες με διαβήτη κύησης με φυσιολογικό βάρος και εγκυμονούσες με διαβήτη κύησης που θεωρούνται παχύσαρκες/υπέρβαρες. Το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας κάθε συμμετέχουσας μετρήθηκε σε METs κατά τη διάρκεια της προκαταρκτικής περιόδου (T0), στο τρίτο τρίμηνο της κύησης (T1) και τρεις μήνες μετά τον τοκετό (T2). Η σύγκριση των τιμών MET έδειξε ότι οι τιμές που βρέθηκαν στην αξιολόγηση τριών μηνών μετά τον τοκετό (T2) ήταν υψηλότερη από 1,00 (1,10 MET για την ομάδα με το φυσιολογικό βάρος, 1,06 MET για την υπέρβαρη / παχύσαρκτη ομάδα, 1,02 MET για το φυσιολογικό βάρος με διαβήτη κύησης 1,07 MET για το διαβήτη κύησης σε υπέρβαρες / παχύσαρκες). Στο προγεννητικό (T0) και στο τρίτο τρίμηνο (T1), οι τιμές ήταν μικρότερες από 1,00 MET. Η ανάλυση μεταξύ ομάδων σε σχέση στο Δ.Μ.Σ. και η διάγνωση του διαβήτη κύησης δεν έδειξε διαφορά. Στην παρούσα μελέτη, ούτε ο Δ.Μ.Σ. ούτε η διάγνωση του διαβήτη παρεμπόδισαν το επίπεδο της άσκησης στις εγκυμονούσες. Από την άλλη πλευρά, καθορίστηκε ο παράγοντας χρόνου, συγκεκριμένα η περίοδος μετά τον τοκετό είχε υψηλότερα επίπεδα άσκησης σε σύγκριση με την περίοδο πριν τη σύλληψη και την εγκυμοσύνη και στις δύο ομάδες με εγκυμοσύνη χαμηλού κινδύνου και στις γυναίκες με διάγνωση διαβήτη. Η μέτριας έντασης αερόβια άσκηση είναι αποτελεσματική στη μείωση του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα σε έγκυες γυναίκες με κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη κύησης σύμφωνα με τους Embaby et al., το 2016. Για την έρευνα επιλέχθηκαν τυχαία σαράντα γυναίκες 20-24 εβδομάδων κύησης με κίνδυνο για διαβήτη κύησης (ηλικία 25-35 ετών), ο δείκτης μάζας σώματος κυμαινόταν από 30-35 kg / m². Οι γυναίκες χωρίστηκαν σε δύο ίσες ομάδες: την ομάδα παρέμβασης (Α), η οποία ακολούθησε ένα πρόγραμμα αερόβιας άσκησης, δηλαδή περπάτημα στον διάδρομο, τρεις φορές εβδομαδιαίως μέχρι το τέλος των 37 εβδομάδων κύησης, πέραν του ελέγχου της διατροφής και την ομάδα ελέγχου (Β) που έλαβαν έλεγχο διατροφής με συνήθη φροντίδα από μαιευτήρες και μαίες. Η αξιολόγηση των γυναικών και στις δύο ομάδες διεξήχθη πριν και μετά το πρόγραμμα θεραπείας με αξιολόγηση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης στο αίμα. Τα αποτελέσματα στο επίπεδο γλυκόζης στο αίμα στην ομάδα παρέμβασης (Α) ήταν: Η μέση τιμή του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα πριν από τις 24 εβδομάδες κύησης και στις κυήσεις 37 εβδομάδων ήταν (6,45 ± 0,91, 4,26 ± 0,67) αντίστοιχα. Η σύγκριση μεταξύ κύησης πριν από 24 εβδομάδες και κυήσεων 37 εβδομάδων παρουσίασε σημαντική μείωση (p < 0,0001) στο επίπεδο γλυκόζης αίματος νηστείας. Στην ομάδα ελέγχου (Β) ήταν: Η μέση τιμή του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα νηστείας στις 24 εβδομάδες κύησης και στις 37 εβδομάδες ήταν (6,55 ± 0,95, 5,07 ± 0,54) αντίστοιχα. Τα αποτελέσματα στο επίπεδο ινσουλίνης στην ομάδα παρέμβασης (Α) ήταν: Η μέση τιμή του στις 24 εβδομάδες κύησης και στις 37 εβδομάδες ήταν (16,31 ± 0,85, 10,59 ± 1,10) αντίστοιχα και στην ομάδα ελέγχου (Β) η μέση τιμή του στις 24 εβδομάδες κύησης και στις 37 εβδομάδες ήταν (15,25 ± 2,31, 12,43 ± 1,44) αντίστοιχα. Οι Vounzoulaki et al., το 2019 έκανε μία έρευνα με εννέα έγκυες γυναίκες, διαγνωσμένες με διαβήτη κύησης και πραγματοποίησαν ένα πρωτόκολλο άσκησης διαλείποντος σφιζίματος γροθιάς 3 λεπτών (στο 35% της μέγιστης συστολής) κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (μέση 27η εβδομάδα κύησης) και μετά την εργασία (μέση τιμή 71 εβδομάδων). Κατά τη διάρκεια του πρωτοκόλλου, η μυϊκή και η εγκεφαλική οξυγόνωση αξιολογήθηκαν με φασματοσκοπία εγγύς υπέρυθρης ακτινοβολίας. Αν και παρατηρήθηκαν μεταβολές σε ορισμένες αιματολογικές παραμέτρους, οι αιμοδυναμικές παράμετροι δεν μεταβλήθηκαν μετά τον τοκετό. Επιπλέον, τόσο οι παράμετροι οξυγόνωσης των μυών όσο και του εγκεφάλου κατά τη συγκεκριμένη άσκηση δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά μετά τον τοκετό.

Ένα πρόγραμμα μέτριας έντασης σωματικής άσκησης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης δεν αποτελεί κίνδυνο για τη μητρική και την εμβρυϊκή υγεία αλλά βοηθά στον έλεγχο του υπερβολικού κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης βάρους σύμφωνα με μία μελέτη των Barakat et al., το 2014 που πήραν μέρος 200 γυναίκες. Σε αυτήν την έρευνα οι εγκυμονούσες κατά τη διάρκεια της κύησης έκαναν 3 φορές την εβδομάδα γυμναστική για 55-60 λεπτά και τελικά είδαν ότι το τελικό βάρος διέφερε από τις γυναίκες που δεν γυμνάστηκαν. Επίσης, οι Cordero et al., το 2015 σε μία έρευνα που πήραν μέρος 342 εγκυμονούσες και έκαναν γυμναστική συμβατικά αλλά και στο νερό συμπέραναν ότι το πρόγραμμα άσκησης που εκτελέστηκε κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μείωσε τον επιπολασμό του διαβήτη κύησης διατηρώντας την ικανότητα του οργανισμού να κρατάει σε σωστά επίπεδα τη γλυκόζη στο σώμα. Το πρόγραμμα ξεκινούσε μεταξύ 10^{ης} και 14^{ης} εβδομάδας κύησης μέχρι και το τέλος της εγκυμοσύνης. Οι συνεδρίες γίνονταν 3 φορές την εβδομάδα (δυο στο γυμναστήριο και μία στην πισίνα) για περίπου μία ώρα. Οι Sheperd et al., το 2017 με δείγμα 8918 γυναίκες και 8709 βρέφη και διαφορετικά προγράμματα άσκησης και διατροφής στον καθένα, υποδηλώνουν μειωμένους κινδύνους διαβήτη κύησης και καισαρική τομή με συνδυασμένες παρεμβάσεις διατροφής και άσκησης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, καθώς και μείωση της αύξησης βάρους κατά τη διάρκεια της κύησης, σε σύγκριση με την κανονική περίθαλψη. Ωστόσο, δεν υπήρξαν σαφείς διαφορές στις υπερτασικές διαταραχές της εγκυμοσύνης, της περιγεννητικής θνησιμότητας, της μεγάλης για την κύηση ηλικίας, του περιγεννητικού τραύματος, της νεογνικής υπογλυκαιμίας και της παιδικής λιποθυμίας. Ακόμα, οι Sanabria-Martínez et al., το 2015, κατέληξαν ότι τα προγράμματα φυσικής άσκησης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μείωσαν τον κίνδυνο του σακχαρώδους διαβήτη κύησης (ιδιαίτερα όταν το πρόγραμμα άσκησης εκτελέστηκε καθ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης) και οι γυναίκες πήραν λιγότερο βάρος κατά τη διάρκεια της κύησης. Επιπροσθέτως, ο απλό περπάτημα για φυσική δραστηριότητα ελαφριάς έντασης είναι αποτελεσματικό για τον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης σε εγκυμονούσες γυναίκες με διαβήτη. Πιο συγκεκριμένα συνιστάται να περπατούν τουλάχιστον 6000 βήματα την ημέρα υποστήριζαν οι Barakat et al., το 2014 και οι Hayashi et al., το 2018. Γενικά οι περισσότερες έρευνες υποδηλώνουν ότι η άσκηση έχει θετική επίδραση στις εγκύους (είτε για πρόληψη Σ.Δ.Κ. είτε για έλεγχο αυτού) (Πιν 4.2). Όμως υπάρχουν κάποιες βασικές οδηγίες για εγκυμονούσες που χρειάζονται την γυμναστική στη ζωή τους. Προτείνεται, λοιπόν, τριάντα ή και παραπάνω λεπτά μέτριας έντασης γυμναστική καθημερινά. Για τις γυναίκες που δεν γυμνάζονταν από πριν, κάποιο τέτοιο πρόγραμμα μπορεί να τις πιέσει υπερβολικά οπότε προτείνεται να ξεκινήσουν με δεκαπέντε λεπτά μέτριας έντασης γυμναστική καθημερινά. Για παράδειγμα κάποιες καλές επιλογές είναι:

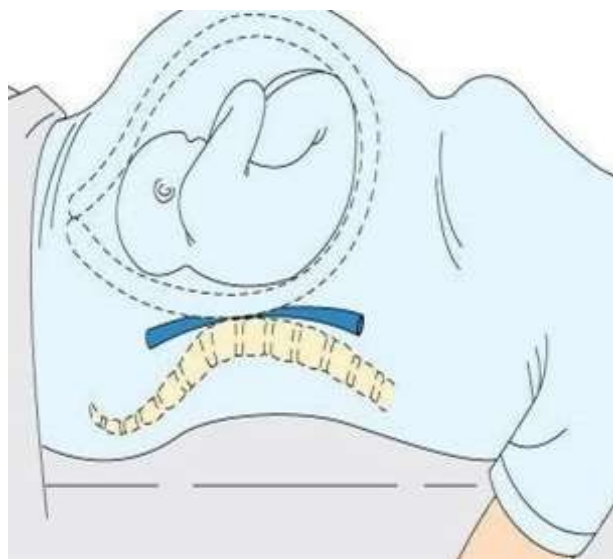
- Βάδιση
- Στατικό ποδήλατο
- Κολύμβηση
- Γενικά μέτριας έντασης αερόβιες ασκήσεις
- Γιόγκα
- Ελαφριά βάρη
- Ασκήσεις με λάστιχα

Κάθε πρόγραμμα θα πρέπει να έχει 5-10 λεπτά προθέρμανση, διατάσεις για αποφυγή τραυματισμών και στο τέλος αποθεραπεία. Γενικά, κατά τη διάρκεια της άσκησης δεν θα πρέπει ο μέγιστος όγκος πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2max}) να ξεπερνάει το 60-70%. Οι ασκήσεις είναι ασφαλείς όσο τα όρια της γλυκόζης είναι μεταξύ 90 και 140 mg/dl. Ακόμα,

είναι σημαντικό να μην προτιμώνται οι ασκήσεις σε ύπτια θέση το τελευταίο τρίμηνο της εγκυμοσύνης για την αποφυγή υπότασης και συμπίεσης της αορτής και της κάτω κοίλης φλέβας (Εικ. 4.3), γι' αυτό προτιμάται κυρίως η πλάγια κατάκλιση. Πάντα πριν κάποια γυναίκα αποφασίσει να ακολουθήσει ένα πρόγραμμα γυμναστικής θα πρέπει να συμβουλευτεί τον γιατρό της για να ενημερωθούν για τις επιδράσεις της ασκήσεως, τους κινδύνους και τι πρέπει να προσέχουν στη διατροφή τους.

Πίνακας 4.2. Έρευνες σχετικές με Σ.Δ.Κ. και άσκηση

ΑΝΑΦΟΡΑ	ΔΕΙΓΜΑ	ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ
Wang et al., 2016	300 γυναίκες	Ποδηλασία, 3 φορές την εβδομάδα	Μείωση της αύξησης βάρους
De Oliveira Santini et al., 2019	264 γυναίκες	Ερωτηματολόγια σχετικά με άσκηση	-Δ.Μ.Σ Αύξηση δραστηριότητας μετά τον τοκετό
Embaby et al., 2016	40 γυναίκες	Διάδρομο 3 φορές την εβδομάδα μέχρι 37 ^η εβδομάδα κύησης	Μείωση γλυκόζης αίματος Μείωση ινσουλίνης
Vounzoulaki et al., 2019	75 γυναίκες	3' άσκηση λαβής για αύξηση οξυγόνωσης εγκεφάλου και μυών	Όχι κάποια σημαντική μεταβολή μετά τον τοκετό
Yaiza et al., 2015	342 γυναίκες	Γυμναστική σε νερό και ξηρά, 3 φορές την εβδομάδα, από 10 ^η -14 ^η μέχρι το τέλος	Σωστή διατήρηση γλυκόζης στο αίμα



Εικόνα 4.3. Σε ύπτια θέση πιέζεται η κάτω κοίλη φλέβα

(<https://jacobburton.wordpress.com/2007/04/14/supine-hypotensive-syndrome/>)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

5. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ/ΕΦΗΒΟΥΣ

Ο διαβήτης τύπου 1 γενικά θεωρείται ότι πυροδοτείται από μια ανοσοκαταστροφή των παγκρεατικών β-λεμφοκυττάρων που παράγουν ινσουλίνη. Γενικά, ο διαβήτης τύπου 1 θεωρήθηκε σε μεγάλο βαθμό μια διαταραχή σε παιδιά και εφήβους, αλλά αυτή η άποψη έχει αλλάξει κατά την τελευταία δεκαετία, έτσι ώστε η ηλικία σε συμπτωματική εμφάνιση δεν είναι πλέον ένας περιοριστικός παράγοντας. Οι πολυδιψίες, η πολυφαγία και η πολυουρία (το κλασικό τρίο των συμπτωμάτων που συνδέονται με την εμφάνιση της νόσου) μαζί με την εμφανή υπεργλυκαιμία παραμένουν διαγνωστικά χαρακτηριστικά σε παιδιά και τους εφήβους και, σε μικρότερο βαθμό, στους ενήλικες. Μια άμεση ανάγκη για εξωγενή αντικατάσταση ινσουλίνης είναι επίσης ένα χαρακτηριστικό γνώρισμα του διαβήτη τύπου 1, για το οποίο απαιτείται θεραπεία κατά τη διάρκεια της ζωής των ασθενών. Παραμένουν βασικά ερωτήματα σχετικά με την επιδημιολογία του διαβήτη τύπου 1, την αποτελεσματικότητα των τρεχουσών θεραπειών, την κατανόηση του τρόπου ανάπτυξης της διαταραχής και την πρόληψη ή τη θεραπεία της νόσου (Atkinson et al., 2014). Η παχυσαρκία και το αυξημένο βάρος είναι κατάσταση του προδιαβήτη, του οποίου η αιτιολογία έχει διπλή σχέση με το οικογενειακό περιβάλλον: η γενετική προδιάθεση είναι ένα κυρίαρχο στοιχείο στη ανάπτυξη του ΣΔτ2 όπως είναι και οι διατροφικές συνήθειες και οι φυσικές δραστηριότητες που διαμορφώνονται μέσα στην οικογένεια. Γενικά, οι άνθρωποι που ζουν με διαβήτη-προδιαβήτη ή είναι υπέρβαροι/παχύσαρκοι πρέπει να λαμβάνουν παρεμβάσεις ανάλογα τις ατομικές τους ανάγκες (Compeán-Ortiz et al., 2017). Η άσκηση, η ινσουλίνη και η σωστή διατροφή είναι τρεις πολύ σημαντικοί παράγοντες για τη ρύθμιση της ρύθμισης της γλυκόζης στο αίμα (Nadella et al., 2017). Τα παιδιά με χρόνιες παθήσεις είχαν μειωμένη σωματική δραστηριότητα και καρδιοαναπνευστική ικανότητα. Ωστόσο, έχει αποδειχθεί ότι η φυσική δραστηριότητα είναι ωφέλιμη κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης και γι' αυτό προτείνεται έντονα η ένταξη της στη καθημερινότητα των παιδιών (Maggio et al., 2010). Η Αμερικάνικη Ακαδημία Παιδιατρικής προτείνει το κάθε παιδί από την ηλικία των 5 ετών να έχει στο πρόγραμμα του τουλάχιστον εξήντα λεπτά καθημερινής άσκησης. Τα παχύσαρκα παιδιά έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης προδιαβήτη και διαβήτη (Pulgarón et al., 2013).

5.1. ΕΛΕΓΧΟΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ Σ.Δ. ΣΕ ΕΦΗΒΟΥΣ

Λόγω της αυξημένης εμφάνισης Σ.Δ.τ.2 σε εφήβους με παχυσαρκία προτείνεται προσυμπτωματικός έλεγχος και σε αυτή την ομάδα των ατόμων στην ηλικία των 10 ετών ή κατά την έναρξη της εφηβείας όταν εκτός της παχυσαρκίας συνυπάρχουν τουλάχιστον δύο από τα ακόλουθα (Whiteman et al., 2019):

- Οικογενειακό ιστορικό ΣΔτ2 σε συγγενείς πρώτου ή δεύτερου βαθμού
- Σημεία που σχετίζονται με αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη (μελανίζουσα ακάνθωση, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών ή μικρό βάρος γέννησης)
- Ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη κύησης στη μητέρα

5.2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Υπάρχουν κάποια συγκεκριμένα στοιχεία που αυξάνουν της πιθανότητες ανάπτυξης διαβήτη των παιδιών (Pulgaron et al., 2013):

- Υπερβολικό βάρος ή παχυσαρκία
- Οικογενειακό ιστορικό με διαβήτη τύπου 2
- Ελλειμματική ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης
- Υπάρχει και κάποια άλλη υποβόσκουσα ασθένεια
- Αντίσταση στην ινσουλίνη
- Υψηλή χοληστερόλη
- Απουσία αποδείξεων για διαβητική ανοσία. (αρνητικό για αντισώματα που συνδέονται τυπικά με Σ.Δ.τ.1). Αυτοί οι ασθενείς είναι πιο πιθανό να έχουν υπέρταση και δυσλιπιδαιμία από αυτούς με Σ.Δ.τ.1.

5.3. ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η διατροφή, όπως στον διαβήτη γενικά, παίζει πολύ σημαντικό ρόλο και στον νεανικό διαβήτη. Η ουσία είναι να υπάρχουν ισορροπημένα γεύματα κι όχι απαραίτητα στερήσεις από τροφές. Στην πραγματικότητα, εάν παρακολουθεί ο ασθενής το σάκχαρο περίπου 2 ώρες μετά από ένα γεύμα, θα μάθει πώς αντιδρά το σώμα του σε διάφορες τροφές και ποσότητες, ούτως ώστε να μπορεί να κάνει μικροδιορθώσεις στις επιλογές φαγητών και ποσότητας ινσουλίνης. Οι ασθενείς πρέπει να μάθουν να μετρούν τους υδατάνθρακες (σάκχαρα) που καταναλώνουν για καλύτερη κι ευκολότερη ρύθμιση του ζαχάρου, δηλαδή τον υπολογισμό της απαραίτητης δόσης ινσουλίνης. Κύριες πηγές υδατανθράκων είναι η γλυκόζη, η φρουκτόζη, η ζάχαρη και το άμυλο. Βέβαια προτείνεται συγκεκριμένη ποσότητα από κάθε κατηγορία τροφίμων (Σχ 5.1). Μια γενική γραμμή οδηγιών είναι αποφυγή τροφών με υψηλή περιεκτικότητα σε ζάχαρη, αλάτι, λευκό αλεύρι και λιπαρά.

(<https://endocrine.gr/index.php/nosimata/sinitheis-endokrinologikes/diavitis/type1>).



Σχήμα 5.1. Ιδανική ποσότητα τροφής σε γεύμα (<https://endocrine.gr/index.php/nosimata/sinitheis-endokrinologikes/diavitis/type1>).

5.4. ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΕ ΝΕΟΥΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Δέκα ενεργητικά άτομα με διαβήτη τύπου 1 προσκλήθηκαν να συμμετάσχουν σε μία αθλητική κατασκήνωση διάρκειας 3 ημερών με στόχο την αξιολόγηση της πρόσληψης υδατανθράκων και της υψηλής διαλείπουσας πρόσληψης υδατανθράκων κατά τη διάρκεια παρατεταμένης φυσικής άσκησης. Ενάμιση μήνα αργότερα, η ίδια διαδικασία αξιολογήθηκε σε σχέση με τον αγώνα σκι αντοχής των 90 χλμ. Οι συμμετέχοντες έλαβαν οδηγίες να ενεργούν προληπτικά με προειδοποιητικές ειδοποιήσεις για τη διατήρηση των τιμών της γλυκόζης. Η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων κατά τη διάρκεια παρατεταμένης σωματικής άσκησης σε συνδυασμό με την πρόληψη συσχετίζεται με καλό γλυκαιμικό έλεγχο κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης σε άτομα με διαβήτη τύπου 1. Ωστόσο, ο χρόνος που δαπανάται στην υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια των 2 ημερών φόρτωσης υδατανθράκων ήταν 10,4% και κατά συνέπεια μπορεί να προταθεί χαμηλότερη δόση ινσουλίνης για να μειωθεί ο χρόνος που καταναλώνεται στην υπογλυκαιμία (Mattsson et al., 2019). Στην έρευνα των Knox et al., το 2019, συνολικά 49 παιδιά ηλικίας 9-12 ετών με Σ.Δ.τ.1 χωρίστηκαν τυχαία στη συνήθη φροντίδα ή σε μια ομάδα αλληλεπιδραστικής παρέμβασης. Οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν ερωτηματολόγια αυτοελέγχου σχετικά με την υγεία, την αυτοεκτίμησή τους και τη σωματική άσκηση κατά την έναρξη (T0), οκτώ εβδομάδες (T1) και έξι μήνες (T2). Αρχικά οι συμμετέχοντες ξεκίνησαν με 10λεπτες συνεδρίες χορού που σταδιακά έγιναν 28 κανονικά μαθήματα. Τελικά οι αναφερόμενες βελτιώσεις για την ποιότητα ζωής παρατηρήθηκαν στις 8 εβδομάδες αλλά δεν διατηρήθηκαν.

Το 2014 οι Shin et al., ερεύνησαν τις επιδράσεις της άσκησης στο καρδιακό αυτόνομο νευρικό σύστημα. Δεκαπέντε παιδιά με διαβήτη τύπου 1 συμμετείχαν στη μελέτη. Τα άτομα ασκούσαν τρεις φορές την εβδομάδα σε ένα πρόγραμμα 12 εβδομάδων. Κάθε παιδί κλήθηκε να περπατήσει σε ένα διάδρομο για να επιτύχει μια άσκηση της έντασης VO_{2max} 60%. Η δραστηριοποίηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος μετρήθηκε με φασματική ανάλυση ισχύος του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ). Σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε σε ύψος, βάρος, συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση μετά την άσκηση. Γενικά η συνολική δραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος ενισχύθηκε. Αυτή η μελέτη αξιολόγησε την επίδραση ενός μακροπρόθεσμου προγράμματος βάρδιας, πρόγραμμα άσκησης για δραστηριότητες του καρδιακού αυτόνομου νευρικού συστήματος και κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, συμπεριλαμβανομένου ενός μεταβολικού ελέγχου. Η καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια μπορεί να περιγραφεί ως αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας του συμπαθητικού νευρικού δραστηριότητα του συστήματος, του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος, ή ένας συνδυασμός και των δύο και είναι ένα σημαντική επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 από τη στιγμή που συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για το καρδιαγγειακό σύστημα. Σε αυτή τη μελέτη, οι καρδιακές δραστηριότητες αυτόνομου νευρικού συστήματος βελτιώθηκαν μετά την άσκηση. Οπότε η τακτική άσκηση συνιστάται στα παιδιά με Σ.Δ.τ.1.

Η άσκηση, είναι γνωστό, ότι μας κρατάει σε φόρμα, μειώνει τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα και μειώνει την αρτηριακή πίεση. Οι μελέτες που αφορούν κυρίως τα οφέλη της άσκησης σε έφηβους και παιδιά είναι λίγες και οι περισσότερες δεν έχουν σαφή αποτελέσματα (Πιν. 5.1). Όμως οι επιστήμονες θεωρούν ότι δεν διαφέρουν από τα αντίστοιχα αποτελέσματα σε ενήλικους. Ακόμα κι η αντικατάσταση απλών καθημερινών συνηθειών από άλλες που περιέχουν και κάποιου είδους άσκησης μπορούν να έχουν θετική επίδραση (για παράδειγμα χρήση σκάλας αντί ασανσέρ, μία βόλτα μετά το δείπνο) (<https://www.endocrine.gr>). Ωστόσο υπάρχουν αποδείξεις ότι τρεις φορές την εβδομάδα άσκηση για πάνω από μία ώρα κάθε φορά, τόσο αερόβιου τύπου όσο και με ελαφριά βάρη δρα ευεργετικά στον οργανισμό. Ακόμα οι διαλειμματικές προπονήσεις πολύ έντονης

δραστηριότητας είναι αποδεκτή εναλλακτική προπόνησης αερόβιου τύπου (MacMillan et al., 2014). Εκείνοι που επιθυμούν τέτοια μορφή δραστηριότητας καλό θα ήταν, τουλάχιστον, στα αρχικά στάδια να είναι υπό επίβλεψη κάποιου ειδικού και να είναι κλινικά σταθεροί (Levinger et al, 2013).

Γενικά η άσκηση μπορεί να βοηθήσει τους ασθενείς σε πολλά επίπεδα (Colberg et al., 2016):

- Βοηθά το σώμα του να χρησιμοποιεί αποτελεσματικότερα την ινσουλίνη.
- Μπορεί να μειώσει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα.
- Αυξάνει τα οξειδωτικά ένζυμα
- Μειώνει το λίπος του σώματος και αυξάνει τη μυϊκή μάζα.
- Βοηθά στον έλεγχο του βάρους.
- Τον βοηθά να αντιμετωπίσει την ψυχολογική πίεση (στρες).
- Δυναμώνει την καρδιά και τους πνεύμονες.
- Δυναμώνει τους μύες και τα οστά.
- Βελτιώνει την ισορροπία και μειώνει την πιθανότητα για πτώσεις..
- Μειώνει την αρτηριακή πίεση και την χοληστερίνη.

Σύμφωνα με μία έρευνα των Anderson et al., το 2017 για το πως ο Σ.Δ.τ.1 επηρεάζει την ποιότητα ζωής των παιδιών όσο χαμηλότερη είναι η HbA1c, τόσο καλύτερη είναι η ποιότητα ζωής, υπογραμμίζοντας την ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του καλύτερου τρόπου ζωής και του βέλτιστου γλυκαιμικού ελέγχου. Η έρευνα έδειξε ότι τρεις μέθοδοι διαχείρισης του διαβήτη ήταν αυτές που σχετίζονται σημαντικά με την καλύτερη ποιότητα ζωής: προηγμένες μέθοδοι μέτρησης της τροφής, συχνή καθημερινή παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα και ότι τις περισσότερες ημέρες την εβδομάδα τα παιδιά έχουν 30 λεπτά σωματικής δραστηριότητας (σύμφωνα με προηγούμενο ιστορικό).

Πίνακας 5.1. Έρευνες με θέμα τον Σ.Δ.τ.1 και την άσκηση

ΑΝΑΦΟΡΑ	ΔΕΙΓΜΑ	ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ
Shin et al., 2014	15 άτομα με Σ.Δ.τ1	Διάδρομο, 3 φορές τη εβδομάδα για 12 εβδομάδες	Βελτίωση Α.Ν.Σ.
Mattsson et al., 2019	10 άτομα με Σ.Δ.τ1	Διατροφή με υδατάνθρακες και αερόβια άσκηση	Πρόταση μείωσης ινσουλίνης
Knox et al., 2019	49 άτομα με Σ.Δ.τ1	Ερωτηματολόγια κι άσκηση για 6 μήνες	Ευεξία
Anderson et al., 2017	5887 άτομα με Σ.Δ.τ1	Ερωτηματολόγιο	Ευεξία

5.5. ΟΡΓΑΝΩΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟ ΠΑΙΔΙ

Η τακτική σωματική δραστηριότητα αυξάνει τη διάρκεια ζωής για όσους έχουν Σ.Δ.1. Ωστόσο, τα εμπόδια που συνδέονται με τη νόσο ενδέχεται να αποτρέψουν τα παιδιά από την άσκηση και επηρεάζουν την κατάστασή τους. Η μελέτη των Michalak et al., 2018 εξέτασε την ασφάλεια του δοκιμασίας Cooper όσον αφορά τις οξείες επιπλοκές του διαβήτη στα παιδιά. Πήραν μέρος 80 παιδιά στην έρευνα, των οποίων η γλυκόζη αίματος καταγράφηκε πριν και 0, 30, 60 λεπτά μετά την προπόνηση. Μετρήθηκαν ο Δείκτης μάζας σώματος, το ποσοστό σωματικού λίπους και η αιμοσφαιρίνη. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης 11 παιδιά έφθασαν σε τιμές προειδοποίησης γλυκόζης (3-3,9 mmol / L), 3 εμφάνισαν κλινικά σημαντική υπογλυκαιμία (<3 mmol / L), κανείς δεν παρουσίασε σοβαρή υπογλυκαιμία. Η καλυπτόμενη απόσταση ήταν 1914 ± 298 μ. Οι συμμετέχοντες στη μελέτη ήταν περισσότερο υπέρβαροι από τον γενικό παιδιατρικό πληθυσμό από άποψη δείκτη μάζας σώματος και σωματικό λίπος. Συμπερασματικά, η δοκιμασία Cooper μπορεί να χρησιμοποιηθεί με ασφάλεια σε παιδιά με διαβήτη για να εκτιμηθεί η σωματική τους ικανότητα. Παιδιά με διαβήτη τύπου 1 έχουν την ίδια φυσική κατάσταση με τα υγιή παιδιά αλλά παρουσιάζουν αυξημένο δείκτη μάζας σώματος και λιπώδη ιστό.

Αν το παιδί δεν έχει ασκηθεί ξανά πρέπει οπωσδήποτε να συμβουλευτεί τον γιατρό που το παρακολουθεί. Ο γιατρός θα είναι σε θέση να ελέγξει την υγεία της καρδιάς, η οποία είναι ιδιαίτερα σημαντική εάν υπάρχει ήδη μπλοκαρισμένη αρτηρία ή υψηλή αρτηριακή πίεση. Θα πρέπει επίσης να ληφθεί υπόψη οποιαδήποτε άλλη επιπλοκή που σχετίζεται με το διαβήτη, αμφιβληστροειδοπάθεια ή νευροπάθεια, για παράδειγμα. Στην έναρξη ενός προγράμματος άσκησης, ο ειδικός μπορεί να βοηθήσει δημιουργηθεί το καλύτερο πρόγραμμα άσκησης χωρίς να πιεστεί υπερβολικά το σώμα. Θα πρέπει να υπάρχουν τουλάχιστον 30 λεπτά αερόβιας άσκησης τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας. Η Αμερικανική Ένωση Διαβήτη συνιστά 150 λεπτά μέτριας έντασης αερόβια άσκηση την εβδομάδα, η οποία λειτουργεί σε 30 λεπτά πέντε ημέρες την εβδομάδα. Αν δεν υπάρχει δυνατότητα άσκησης για 30 λεπτά, γίνεται ο χρόνος να χωριστεί ακόμα και σε τρία δεκάλεπτα. (American Diabetes Association, 2009).

Για να μπορεί το παιδί να ασκείται με ασφάλεια προτείνεται μία διαδικασία που πρέπει να ακολουθείται πριν την άσκηση (British Diabetic Association, 2015):

1. Μέτρηση τιμών σακχάρου πριν και μετά την άσκηση.
2. Αν οι τιμή του σακχάρου είναι μεγαλύτερη από 14mmol/l πρέπει να γίνει έλεγχος για κετόνες.

Αν υπάρχουν κετόνες, καλό θα ήταν το παιδί να μην κάνει κάποια δραστηριότητα.

3. Αν η τιμή του σακχάρου είναι υψηλή χωρίς κετόνες μπορεί να είναι μία ένδειξη ανάγκης του οργανισμού για μία μικρή δόση ινσουλίνης.
4. Για την αποφυγή υπογλυκαιμίας, η τιμή του σακχάρου του παιδιού πρέπει να είναι μεγαλύτερη από 5 mmol/l.
5. Προτείνεται να μην γίνονται ενέσεις ινσουλίνης σε μυϊκές ομάδες που θα χρησιμοποιήσει το παιδί κατά τη διάρκεια της άσκησης (για παράδειγμα πόδι αν παίζει ποδόσφαιρο). Κατά τη διάρκεια της άσκησης η ροή του αίματος προς τους μυς αυξάνεται, επιταχύνοντας τη δράση της ινσουλίνης.
6. Αν το παιδί ασκηθεί 1-2 ώρες πριν την τελευταία δόση της ινσουλίνης, είναι πιθανό να πρέπει να μειωθεί η δόση κι αν όχι να φάει κάποιο σνακ πριν την δραστηριότητα για την αποφυγή υπογλυκαιμίας.
7. Αν η δραστηριότητα κρατήσει πάνω από 60 λεπτά, το παιδί πρέπει να φάει κάποιον υδατάνθρακα κατά τη δραστηριότητα.
8. Σημαντικό κρίνεται επίσης να πίνει υγρά κατά τη διάρκεια της δραστηριότητας. Για δραστηριότητες μέχρι εξήντα λεπτά, το νερό αρκεί αλλά για περισσότερη ώρα προτείνεται ένα ισοτονικό ποτό ή ένας χυμός φρούτων αραιωμένος με νερό ή κάποιο άλλο ποτό με ζάχαρη (British Diabetic Association, 2015).

5.6. ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΝΕΑΝΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Κατά τη διάρκεια παρατεταμένης αερόβιας άσκησης από ήπιας έως μέτριας έντασης, τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μειώνονται ταχέως σε άτομα με διαβήτη τύπου 1, αυξάνοντας τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας (Francescato et al., 2004). Αντίθετα, η υψηλής έντασης διαλειμματική προπόνηση μόνο ή σε συνδυασμό με μέτριας έντασης αερόβια άσκηση, προκαλούν μικρότερη πτώση της γλυκόζης αίματος κατά τη διάρκεια της δραστηριότητας και έως 2 ώρες μετά την άσκηση μόνο από μέτριας έντασης αεροβική δραστηριότητα (Yardley et al., 2013) οπότε υπάρχουν διάφορες συμβουλές που μπορούν να ακολουθήσουν τα άτομα με διαβήτη που θέλουν να αθληθούν (Πιν. 5.1).

Πίνακας 5.1. Συστάσεις σωματικής άσκησης σε άτομα με Σ.Δ.τ.1 (τροποποιημένο από Burr et al., 2012)

Συμβουλή	Επίπεδο	Βαθμός
Για όλα τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 απαιτείται προσοχή για τον περιορισμό της υπογλυκαιμίας που σχετίζεται με την φυσική δραστηριότητα, καθώς ο κίνδυνος για αυτό το ανεπιθύμητο συμβάν μπορεί να είναι υψηλό	2	A
Άτομα με συμπτώματα καρδιαγγειακής νόσου πρέπει να παραπεμφθούν για παρακολούθηση της νόσου αν ξεκινήσουν κάποιο πρόγραμμα γυμναστικής πιο έντονο από γρήγορο περπάτημα	3	C
Άτομα με υπογλυκαιμία και αυξημένα επίπεδα κετονών θα πρέπει να απέχουν από την έντονη φυσική δραστηριότητα μέχρι να επιτευχθεί ο γλυκαιμικός έλεγχος	4	C

Επίπεδο 1: περιλαμβάνουν τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές.

Επίπεδο2: περιλαμβάνουν τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές με σημαντικούς περιορισμούς ή δοκιμές παρατήρησης με συντριπτικές αποδείξεις.

Επίπεδο 3: περιλαμβάνουν μελέτες παρατήρησης.

Επίπεδο 4: περιλαμβάνουν ανεκδοτολογικές αποδείξεις ή γνώμη εμπειρογνομόνων.

Οι συμβουλές βαθμού A είναι ισχυρές. οι συμβουλές βαθμού B είναι ενδιάμεσες και οι συμβουλές βαθμού C είναι αδύναμες.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

6. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Τα διαβητικά έλκη των ποδιών θα περιπλέξουν την ασθένεια περισσότερο από 15% των ανθρώπων με ΣΔ κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Σύμφωνα με μελέτες που διεξάγονται μεταξύ των ασθενών με διαβήτη, το ιστορικό ενός έλκους του ποδιού αυξάνει τον κίνδυνο μεταγενέστερου ακρωτηριασμού κατά δύο έως τρεις φορές (Boulton, 2006). Τα συμπτώματα που εμφανίζει ένας ασθενής με διαβητικό έλκος ποικίλουν και μπορεί να είναι αρκετά επώδυνα (Πιν. 6.1) (Εικ.6.1).

Η εξέταση στου ποδιού σε ασθενή με ΣΔ πρέπει να διεξαχθεί με προσοχή και λεπτομέρεια. Η λεπτή αίσθηση εξετάζεται με την αντίληψη του νυγμού με λεπτή βελόνα 10-g και η απτική με μια λεπτή κλωστή νάιλον 5.0.

6.1. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Στη συνέχεια παραθέτονται τα κύρια συμπτώματα του διαβητικού ποδιού (Πιν. 6.1)

Πίνακας 6.1. Τα κύρια συμπτώματα του διαβητικού ποδιού (Χατζηπαύλου & Κοντάκης, 2006)

Παρουσία ή όχι πόνου
Νυγμώδης πόνος
Καυσαλγία, ιδιαίτερα κατά τη νύχτα
Ανώδυνη εξέλκωση, λόγω διαταραχής της αισθητικότητας και των φυσιολογικών θέσεων φόρτισης στο πόδι
Εν των βάθει λοίμωξη και εικόνα οστεομυελίτιδας ως αποτέλεσμα της όλης κατάστασης
Αρθρωση εξοιδημένη, ζεστή και εξέρυθρη



Εικόνα 6.1. Διαφορά φυσιολογικού και διαβητικού ποδιού

<https://www.orthofeet.com/blogs/news/diabetic-socks-what-are-they-and-why-are-they-needed>

6.2. ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Ο διαβήτης είναι γνωστό ότι οδηγεί σε χρόνιες επιπλοκές όπως περιφερική αρτηριακή νόσο και περιφερική νευροπάθεια. Ασθενείς που παρουσιάζουν αυτές τις ασθένειες έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών σχετικές με το κάτω άκρο τους (Maskari and Sadig, 2007). Οι περισσότεροι ακρωτηριασμοί έχουν πολλαπλή αιτιολογία, με μόνο την κρίσιμη ισχαιμία από οξεία αρτηριακή απόφραξη να είναι αρκετή από μόνη της να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό. Ο συνδυασμός από μικρούς τραυματισμούς, δερματικά έλκη και ανεπάρκεια επούλωσης τραύματος είναι η αιτία στο 72% των ακρωτηριασμών, συχνά με την πρόσθετη σύνδεση λοίμωξης και γάγγραινας. Πιο συγκεκριμένα, το 46% των ακρωτηριασμών αποδόθηκε σε ισχαιμία, 59% σε μόλυνση, 61% σε νευροπάθεια, 81% σε ελαττωματική επούλωση πληγών, 84% σε έλκη, 55% σε γάγγραινα και 81% σε αρχικά μικρό τραύμα (Pecoraro et al., 1990).

6.3. ΑΠΟΦΥΓΗ ΕΠΠΛΟΚΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Ακολουθώντας κάποιους κανόνες που αφορούν κυρίως την υγιεινή ενός διαβητικού ποδιού οι ασθενείς είναι πιο κοντά στην καλύτερη δυνατή πρόγνωση αλλά μπορούν να βελτιώσουν και την γενικότερη κατάσταση της υγείας τους (ΕΛΟΔΙ, 2015).

1. Καλό σκούπισμα μετά το μπάνιο.
2. Αποφυγή εφαρμογής ενυδατικής κρέμας ή λαδιών ανάμεσα στα δάχτυλα του ποδιού.
3. Αποφυγή μουλιάσματος σε νερό.

4. Επίσκεψη σε ειδικό για αφαίρεση κάλων (Εικ. 6.2).
5. Αποφυγή εφαρμογής χημικών στους κάλους αυθαίρετα.
6. Αν κριθεί απαραίτητο, χρήση ελαφρόπετρας μετά από ντους στους κάλους και μετά εφαρμογή ενυδατικής στο σημείο αυτό.
7. Καθημερινός έλεγχος ποδιών για εμφάνιση μικρών πληγών.
8. Αποφυγή πίεσης-βάρους πάνω στα έλκη.
9. Τακτικός έλεγχος διαβήτη από διαβητολόγο.
10. Έλεγχος της κυκλοφορίας του αίματος των ποδιών από αγγειοχειρουργό.



Εικόνα 6.2. Κάλος ποδιού (<http://www.podiatricdiagnosis.com/kalous-sta-podia/>)

6.4. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Η παρακολούθηση των νευροπαθητικών συμπτωμάτων και των φυσιολογικών παραμέτρων, συμπεριλαμβανομένης της γλυκόζης, του καρδιακού ρυθμού και της αρτηριακής πίεσης, είναι ιδιαίτερα σημαντική για τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη και συμμετέχουν στην άσκηση. Αν και οι μείζονες ανεπιθύμητες αντιδράσεις είναι σπάνιες, αναμένεται η εμφάνιση μικρών ανεπιθύμητων ενεργειών, συμπεριλαμβανομένου του πόνου των αρθρώσεων και των μυών, της υπογλυκαιμίας, της στηθάγχης ή του ερεθισμού του δέρματος. Είναι σημαντικό οι συμμετέχοντες που δεν είχαν σοβαρή παραμόρφωση στο πόδι ή ανοιχτά έλκη ποδιών να είχαν μόνο ελάχιστες ανεπιθύμητες ενέργειες σχετιζόμενες με την παρέμβαση. Μπορεί να χρειαστούν αλλαγές στα υποδήματα για τη βελτιστοποίηση της τοποθέτησης και της κατανομής της δύναμης. εναλλακτικά, οι άνθρωποι μπορεί απλά να χρειαστεί να τους θυμίσουν να φορούν τα κατάλληλα υποδήματα. Επιπλέον, η τακτική και συχνή παρακολούθηση του δέρματος και των υποδημάτων θα βοηθήσει στην έγκαιρη ανίχνευση προβλημάτων, ώστε να μπορούν να διορθωθούν γρήγορα, αποφεύγοντας έτσι τις σοβαρές

επιπλοκές από το πρόγραμμα άσκησης. Ανεξάρτητα από τον τύπο της άσκησης που επιλέχθηκε, ένα αργό, προοδευτικό πρόγραμμα θα επιτρέπει τον χρόνο που απαιτείται για την αξιολόγηση της ανταπόκρισης των ιστών μετά την άσκηση και την τροποποίηση του προγράμματος για να διασφαλιστεί ότι το πρόγραμμα είναι ασφαλές και ευεργετικό (Kluding et al., 2017). Για την αντιμετώπιση ενός αβαθούς άτονου έλκους είναι απαραίτητη η τήρηση της τοπικής καθαριότητας και η κατάλληλη επιλογή υποδημάτων για την αποφυγή τοπικής πίεσης. Ανάγκη για χειρουργικό καθαρισμό παρουσιάζεται όταν το έλκος είναι βαθύ. Η ύπαρξη οστεομυελίτιδας δημιουργεί επιπλέον δυσκολίες καθώς εκτός από κατάλληλη αντιμικροβιακή αγωγή απαιτούνται επιθετικοί χειρισμοί ή ακόμα και ακρωτηριασμοί φαλάγγων ή μεταταρσίων. Στα αρχικά στάδια συνίσταται η προστασία της νευροπαθητικής άρθρωσης από την δράση των φορτίων του σώματος ή ακόμη και η τοποθέτηση σε γύψο για αρκετό διάστημα. Έχουν σημειωθεί και περιστατικά που ήταν απαραίτητη η αρθρόδεση. Σε προχωρημένες καταστάσεις ο ασθενής οδηγείται σε ακρωτηριασμό. Είναι όμως δυνατόν να προκύψουν επιπλοκές από γενικευμένη λοίμωξη, η οποία μπορεί να οδηγήσει ακόμη και στον θάνατο (Χατζηπαύλου & Κοντάκης, 2006).

6.5. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Υπάρχουν πολλοί τρόποι, είτε με κλινική εξέταση με ερωτηματολόγια, κάποιος να αξιολογήσει έναν ασθενή με διαβητική νευροπάθεια. Η κλινική εξέταση περιλαμβάνει δερματολογικό έλεγχο (δέρμα, νύχια, κάλους), νευρολογικό έλεγχο (αντανεκλαστικά κι αισθητικότητα), μυοσκελετικό έλεγχο (παραμορφώσεις κι αδυναμία) και αγγειακό έλεγχο (σφυγμοί στο πόδι) (Damir, 2011) που ο επαγγελματίας υγείας μπορεί να καταγράψει σε ειδικές φόρμες (Παράτημα 1). Ένα απλό, μη επεμβατικό και έγκυρο μέτρο συμμετρικής περιφερικής νευροπάθειας στο διαβήτη τύπου 1 είναι το Michigan Neuropathy Screening Instrument (Herman et al., 2012) (Παράτημα 2). Οι κύριες αρχικές εκδηλώσεις της περιφερικής νευροπάθειας είναι στην πλειοψηφία τους αισθητηριακές υποδεικνύοντας ότι οι προσαγωγοί νευρώνες είναι ευάλωτοι στην μόνιμη βλάβη. Η ανατομική δομή των αισθητήριων αξόνων και η θέση των κυτταρικών σωμάτων εκτός της προστασίας του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, τους θέτουν σε κίνδυνο για τις αρνητικές επιδράσεις της αλλαγής του μεταβολισμού της γλυκόζης. Επιπλέον, οι υψηλές μεταβολικές απαιτήσεις των μακρών αισθητήριων προσαγωγών νευρώνων σε συνδυασμό με την έκθεση σε ένα υπεργλυκαιμικό περιβάλλον οδηγούν σε άμεση νευραξονική βλάβη παράλληλα με τις μικροαγγειακές επιπλοκές (Kluding et al., 2017). Τα περισσότερα έλκη ποδιών προκαλούνται από περιφερική νευροπάθεια που σχετίζεται με διαβήτη. Η νευροπάθεια αυτή η οποία πιστεύεται ότι είναι συνέπεια της μη ελεγχόμενης υπεργλυκαιμίας, προκαλεί σταδιακή απώλεια της αισθητικής, κινητικής και αυτόνομης λειτουργίας του κάτω άκρου που οδηγεί σε παραμορφώσεις των ποδιών, ανώμαλη βάρδιση και υψηλότερες πελματικές πιέσεις που προάγουν το τραύμα του δέρματος και τα επακόλουθα έλκη (Fernando et al., 2015). Το όριο της έντασης της άσκησης σε άτομα με διαβητική περιφερική νευροπάθεια μετριάζεται από διάφορους μεμονωμένους παράγοντες που μπορεί να αυξήσουν ή να μειώσουν τους κινδύνους που σχετίζονται με την άσκηση. Μια εξέταση πριν από την άσκηση πρέπει να περιλαμβάνει αξιολόγηση όλων των παραγόντων κινδύνου που αφορούν κυρίως το δέρμα, το νευρικό, το μυοσκελετικό και το κυκλοφορικό σύστημα. Επίσης κρίνεται σημαντικό να δοθεί σημασία στην κατάσταση του ενδοκρινικού και καρδιαγγειακού συστήματος (Kluding et al., 2017).

6.6. ΒΑΔΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Ένα σύνολο αλλαγών στην ισορροπία, τη στάση και τη βάδιση μπορεί να υπάρχει σε διαβητικούς ασθενείς, γεγονός που αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης έλκους. Αν και αυτές οι αλλοιώσεις μπορεί να υπάρχουν σε διαβητικούς ασθενείς ανεξάρτητα από το εάν έχουν περιφερική νευροπάθεια, είναι καλά τεκμηριωμένο ότι η εξέλιξη του διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας συσχετίζεται με το έλλειμμα ισορροπίας και μυϊκής ισχύος. Η ποιότητα της ισορροπίας συνδέεται με την αιθουσαία, τη σωματοαισθητική, την οπτική ευαισθησία και τις κινητικές απαντήσεις. Πιο άμεσα συνδεδεμένες είναι η κινητική και η σωματοαισθητική λειτουργία του σώματος (Francia et al., 2014). Για το περπάτημα, οι διαβητικοί νευροπαθητικοί ασθενείς είχαν μικρότερο πλάτος στο βήμα τους, ταχύτητα κύκλου και ποσοστό χρόνου που δαπανάται στη φάση απλής στήριξης από ότι τα υγιή άτομα. Επίσης, οι χρόνοι αντίδρασης κατά το βάδισμα ήταν υψηλότεροι για ασθενείς από ότι για τα υγιή άτομα. Συμπερασματικά, οι διαβητικοί νευροπαθητικοί ασθενείς παρουσιάζουν πιο συντηρητικό βάδισμα από τους υγιείς ανθρώπους. Οι αυξημένες απαιτήσεις προσοχής κατά το βάδισμα για τους διαβητικούς, μαζί με το πιο συντηρητικό πρότυπο βάδισης, υποδεικνύουν ότι η έλλειψη ιδιοδεκτικότητας από τα πόδια επηρεάζει τον έλεγχο της βάδισης. Οι μειωμένες αισθητικές πληροφορίες καθιστούν τον έλεγχο της βάδισης πιο γνωστικώς εξαρτημένο στα διαβητικά άτομα (Courtemanche et al., 1996).

6.7. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΚΙ ΑΣΚΗΣΗ

Ο στόχος της άσκησης είναι να αυξήσει την πίεση και το στρες σε επίπεδο ιστών για να επιτρέψει θετικές προσαρμογές χωρίς να υπερβεί το παράθυρο της προσαρμοστικότητας και προκαλώντας τραυματισμό των ιστών. Αυτός ο στόχος μπορεί να είναι ιδιαίτερα προκλητικός στους ανθρώπους με Δ.Π.Ν. επειδή έχουν απώλεια αισθητικότητας στους εμπλεκόμενους ιστούς, συνήθως στο δέρμα, στις αρθρώσεις και στους μύες του ποδιού και του άκρου ποδός (Kluding et al., 2017).

Οι Yoo et al., το 2015 σε μία έρευνα έβαλαν 14 ασθενείς με επώδυνη περιφερική νευροπάθεια να συμμετέχουν σε πρόγραμμα αερόβιας άσκησης επί 16 εβδομάδες. Για την εκτίμηση της έντασης του πόνου και παρεμβολής στον πόνο στην καθημερινή ζωή πριν και μετά την παρέμβαση. Ο δείκτης μάζας σώματος (BMI), η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO₂max), η αιμοσφαιρίνη A1c (HbA1c) και η αρτηριακή πίεση μετρήθηκαν επίσης πριν και μετά την παρέμβαση ως δευτερεύοντα αποτελέσματα ενδιαφέροντος. Το πρόγραμμα είχε 3 φορές την εβδομάδα αερόβιου τύπου γυμναστική από 30 έως 50 λεπτά. Αποτέλεσμα της έρευνας είναι ότι ο πόνος παρεμπόδιζε λιγότερη τη ζωή των ασθενών και αυξήθηκε η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ενώ το BMI, η HbA1c και η αρτηριακή πίεση δεν είχαν σημαντικές αλλαγές. Ακόμα μελέτη έδειξε ότι η πρόσληψη βιταμίνης D σε συνδυασμό με άσκηση (3 φορές την εβδομάδα, 60 λεπτά η φορά) αερόβιου τύπου, ενδυνάμωσης και ισορροπίας για 3 μήνες. Τελικά παρατηρήθηκε ότι υπήρξε σημαντική μείωση στο μούδιασμα, τον πόνο, το μυρμηγκιασμα και την αδυναμία στο κάτω άκρο και επίσης αυξάνει την αίσθηση της αφής, ανιχνεύει τη θέση των δακτύλων και την αντίληψη των κραδασμών στους ιστούς (Nadi et al., 2017).

Επίσης για τη βελτίωση της κινητικότητας των ποδιών, της πελματικής πίεσης και της αίσθησης μετά από άσκηση βάρους σε ευέλικτη επιφάνεια σε άτομα με διαβητικά νευροπαθητικά πόδια μπορεί να φανεί αποτελεσματική η άσκηση με μίνι τραμπολίνα ως συμπλήρωμα άλλων παρεμβάσεων για μείωση κινδύνου έλκους ποδιού (Kanchanasamut et al., 2017).

Υπάρχουν επίσης ενδείξεις σύμφωνα με μία έρευνα του 2015 από τον Alsubiheen et al., ότι και ασκήσεις σαν το Tai Chi σε διάστημα 8 εβδομάδων με συνεδρίες 2 φορές την εβδομάδα

από μία ώρα, σε ασθενείς με Σ.Δ.τ.2 μπορούν να λειτουργήσουν ευεργετικά στην ισορροπία. Βελτιωμένη αίσθηση και λειτουργία του πέλματος με προπονήσεις 3 φορές την εβδομάδα από μία ώρα για 24 εβδομάδες μπορεί επίσης να έχει το Tai Chi (Manor et al., 2013). Η άσκηση αυξάνει τη λειτουργική ικανότητα, την αντοχή πόνου στην άσκηση και μειώνει την διαλείπουσα χωλότητα και την κόπωση (Francica et al., 2014). Οι ασθενείς με πόνο από διαλείπουσα χωλότητα που κάνουν διαλείποντες περιπάτους για περισσότερο από 30 λεπτά, τρεις φορές την εβδομάδα, βελτιώνουν σημαντικά την ικανότητά τους να περπατούν μεγαλύτερες αποστάσεις (Gardner et al., 1995; McDermott et al., 2009). Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 με περιφερική αγγειοπάθεια, μετά από 6 μήνες διεξαγωγής ενός προγράμματος στο σπίτι με κύρια άσκηση το περπάτημα, έχουν βελτιωθεί η ταχύτητα περπατήματος και την ποιότητα ζωής (Collins et al., 2014).

Όσον αφορά την ισορροπία, έρευνα (Rojhani-Shirazi et al., 2017) υποστηρίζει ότι η ελβετική μπάλα έχει καλύτερα αποτελέσματα από τις ασκήσεις Frenkel και γενικά οι περισσότερες μορφές άσκησης βοηθούν στη βελτίωση της. Θετικά αποτελέσματα φαίνεται ότι έχει στην ισορροπία και η υδροθεραπεία καθώς σε σύγκριση μεταξύ ασκήσεων στο νερό και στη ξηρά (Zivi et al., 2017). Οι ασθενείς στην ξηρά τα πήγαν λιγότερο καλά στην κλίμακα ισορροπίας του Berg, στο Dynamic Gait Index, τη Γενική Κλίμακα Περιορισμένης Νευροπάθειας (Overall Neuropathy Limitations Scale), στην Κλίμακα Λειτουργικής Ανεξαρτησίας (FIM) (Παράρτημα 3), την Functional Ambulation Classification και το Medical Research Council Scale score for hip flexors.

Συμπερασματικά η άσκηση (σχεδόν όλων των ειδών) συνεισφέρουν στην βελτίωση της καθημερινότητας του ασθενούς που πάσχει από διαβητικό πόδι (Πιν. 6.2). Οι Kluding et al., το 2012 αποφάσισαν να εξετάσουν τη σκοπιμότητα και την αποτελεσματικότητα ενός έντονου προγράμματος άσκησης αερόβιας και αντίστασης σε άτομα με περιφερική νευροπάθεια. Υποθέτοντας ότι η άσκηση μπορεί να βελτιώσει τα νευροπαθητικά συμπτώματα, τη λειτουργία των νεύρων και την δερματική εννεύρωση. Χώρισαν σε δύο ομάδες ένα δείγμα 17 ατόμων. Η μία ομάδα θα είχε κάποια επιπλέον παρέμβαση και η δεύτερη ομάδα θα ακολουθούσε ένα πρόγραμμα γυμναστικής παρέμβασης (Πιν. 6.3). Τα αποτελέσματα ήταν σημαντική βελτίωση στα επίπεδα της HbA1c και στην αίσθηση του πόνου (Kluding et al., 2012).

Το 2013 οι Mueller et al., μελέτησαν σε 29 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και περιφερική νευροπάθεια τα αποτελέσματα των ασκήσεων με βάρη και των ασκήσεων χωρίς βάρη για 12 εβδομάδες, 3 φορές την εβδομάδα. Οι ερευνητές κατέληξαν στο ότι οι ασθενείς στην ομάδα άσκησης με βάρη έδειξαν μεγαλύτερα κέρδη σε ημερήσιες μετρήσεις βημάτων και διαδρομών 6 λεπτών σε σύγκριση με εκείνες στην ομάδα ασκήσεων χωρίς βάρη, ενώ εκείνοι στην ομάδα χωρίς βάρη έδειξαν μεγαλύτερες βελτιώσεις στις τιμές της αιμοσφαιρίνης A1c σε σύγκριση με την ομάδα με βάρη.

Πίνακας 6.2. Συνολικά τα οφέλη της άσκησης ως θεραπεία για ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια

ΑΝΑΦΟΡΑ	ΤΥΠΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ	ΟΦΕΛΗ
	ΑΕΡΟΒΙΑ		
Yoo et al, 2015	Περπάτημα	16 εβδομάδες	↓ πόνου
Nadi et al, 2017		12 εβδομάδες	-πόνου
			↑ αερόβιας ικανότητας
			↑ κοινωνικά οφέλη
Kanchanasamut et al, 2017	Μίνι τραμπολίνο	8 εβδομάδες	↓κίνδυνος για έλκη
			↑ ισορροπία
			↑ μυϊκή δύναμη
Zivi et al, 2017	Υδροθεραπεία	4 εβδομάδες	↑ισορροπία- βάδιση
	ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ		
Crews et al, 2016	Βάρη σε μηχανήματα	12 εβδομάδες	-ποιότητα ζωής
Nadi et al, 2017			↓ κίνδυνος για έλκη
			↑ μυϊκή δύναμη
	ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ		
Rojhani-Shirazi et al, 2017	Ελβετική μπάλα	3 εβδομάδες	↑ ισορροπία
			-αντανακλαστικά γόνατος
			-αντανακλαστικά αστραγάλου
Rojhani-Shirazi et al, 2017	Ασκήσεις Frenkel	3 εβδομάδες	↑ ισορροπία
	ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ, ΕΥΕΛΙΞΙΑ, ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ		
Alsubiheen et al, 2015	Tai Chi	8 εβδομάδες	↑ ισορροπία
Manor et al, 2013		10 εβδομάδες	↑ ισορροπία
			↑ κοινωνικά οφέλη
		24 εβδομάδες	↑ αισθητικότητα
			↑ δύναμη κάτω άκρου

Πίνακας 6.3. Πρόγραμμα άσκησης ομάδας παρέμβασης (Τροποποιημένο από Kluding et al., 2012)

ΕΒΔΟΜΑΔΑ	ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ	ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ	ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ
1	30 λεπτά, 50% μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου * 2 μέρες	10 επαναλήψεις * 1 μέρα	3
2	35 λεπτά, 50% μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου * 2 μέρες	10 επαναλήψεις * 1 μέρα, 1 επαναλήψεις * 1 μέρα	3
3	35 λεπτά, 50% μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου * 2 μέρες	15 επαναλήψεις * 1 μέρα	3
4	40 λεπτά, 50% μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου * 2 μέρες	15 επαναλήψεις * 2 μέρες	4
5	40 λεπτά, 50% μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου * 2 μέρες	15 επαναλήψεις * 2 μέρες	4
6	45 λεπτά, 50% μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου * 2 μέρες	15 επαναλήψεις * 2 μέρες	4
7	45 λεπτά, 50% μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου * 2 μέρες	20 επαναλήψεις * 2 μέρες	4
8	45 λεπτά, 50% μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου * 2 μέρες	20 επαναλήψεις * 2 μέρες	4
9	50 λεπτά, 50% μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου * 2 μέρες	20 επαναλήψεις * 2 μέρες	4
10	50 λεπτά, 50% μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου * 2 μέρες	20 επαναλήψεις * 2 μέρες	4

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο τρόπος ζωής, η κακή διατροφή, η σωματική αδράνεια είναι κάποια από τα αιτία για την παχυσαρκία και το σακχαρώδη διαβήτη. Οι κύριοι τύποι του είναι ο Σ.Δ.τ.1, ο Σ.Δ.τ.2 και ο διαβήτης κύησης με τον καθένα από αυτούς να έχει διαφορετικές επιπλοκές στους πάσχοντες. Η ακριβής ταυτοποίηση των γενετικών βάσεων του διαβήτη μπορεί να αποτελέσει ένα ουσιαστικό εργαλείο για τη βελτίωση των διαγνώσεων, της θεραπείας (περισσότερο προς την εξατομικευμένη θεραπεία).

Η άσκηση διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη μείωση της ινσουλινοαντίστασης και στην πρόληψη, αλλά και στην αντιμετώπιση του προδιαβήτη, του διαβήτη κύησης και του ΣΔ τύπου 2. Τόσο η αερόβια άσκηση όσο και η άσκηση αντίστασης βελτιώνουν τη δράση της ινσουλίνης και μπορεί να βοηθήσουν στη μείωση των επιπέδων γλυκόζης, των λιπιδίων και της αρτηριακής πίεσης, χωρίς βέβαια να είναι αυτά απόλυτα και συγκεκριμένα καθώς πολλές μελέτες που έχουν γίνει έχουν ασαφή αποτελέσματα. Έχει αποδειχθεί επίσης η συνεισφορά της άσκησης στην ελάττωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και της θνητότητας, ενώ και στη βελτίωση της ποιότητας της ζωής. Απαραίτητο είναι η άσκηση να πραγματοποιείται τακτικά, έτσι ώστε τα οφέλη της να διατηρούνται. Ωστόσο δεν έχουν προσδιοριστεί ακόμα πλήρως οι ακριβείς συνθήκες άσκησης στα διαβητικά άτομα (τύπος, διάρκεια, ένταση κλπ.). Σημαντικό κρίνεται να αναφερθεί ότι τα άτομα με Σ.Δ. πρέπει να είναι σε συνεχή επικοινωνία με τον θεράποντα ιατρό τους για την κατάλληλη δόση ινσουλίνης καθώς ενέχει ο κίνδυνος της υπεργλυκαιμίας και της υπογλυκαιμίας.

Οι περισσότερες μελέτες τείνουν να συσχετίζουν τελικά την άσκηση με τον μειωμένο κίνδυνο για διαβήτη κύησης. Ωστόσο οι ερευνητές δεν έχουν καταφέρει να προτείνουν ένα αποδεδειγμένο ευεργετικό πρόγραμμα με συγκεκριμένες οδηγίες σχετικά με τη συχνότητα, την ένταση, τη διάρκεια και τον τύπο της δραστηριότητας, ώστε να αποφευχθεί η εμφάνιση ή η αντιμετώπιση του συγκεκριμένου τύπου διαβήτη.

Τα άτομα με Σ.Δ.τ.1 είναι πολύ σημαντικό να γνωρίζουν πώς να προσαρμόζουν την δόση της ινσουλίνης, συνυπολογίζοντας τη διατροφή και την ποσότητα της άσκησης. Γενικά, υπάρχει μία θετική επίδραση της σωματικής δραστηριότητας κάθε τύπου στον Σ.Δ.τ.1 αλλά οι ασθενείς πρέπει να προσέχουν τη ρύθμιση του σακχάρου τους.

Μία από τις βασικές επιπλοκές του Σ.Δ., το διαβητικό πόδι επηρεάζει το σώμα σε πολλά επίπεδα (βάδιση, ισορροπία κλπ). Η φυσική δραστηριότητα λειτουργεί ευεργετικά στην ορθή λειτουργία του κάτω άκρου. Κάθε τύπος άσκησης βοηθάει το μέλος να διατηρήσει όσο περισσότερο γίνεται τις βασικές λειτουργικές του ικανότητες.

Το γενικό συμπέρασμα είναι ότι η συστηματική άσκηση μπορεί να οδηγήσει στη πρόληψη του Σ.Δ. ή να καθυστερήσει την εμφάνισή του ή ακόμα και να βελτιώσει τις συνθήκες ζωής στα ήδη διαβητικά άτομα. Είναι απαραίτητο να διεξαχθούν νέες έρευνες με πιο συγκεκριμένους τρόπους παρέμβασης και αποτελέσματα σε επίπεδο φυσιολογίας ώστε οι επιστήμονες υγείας καθώς κι οι διαβητικοί άνθρωποι να έχουν πιο ξεκάθαρο τρόπο βέλτιστης αντιμετώπισης.

Κατά τη διάρκεια εκπόνησης της εργασίας ήταν ξεκάθαρο ότι η θεραπεία κι η πρόληψη της νόσου είναι πολυπαραγοντική. Ένα κομμάτι αυτών εξαρτάται από την προδιάθεση που έχει το κάθε άτομο, από τις διατροφικές του συνήθειες, από τη σωματική δραστηριότητα και τον γενικό τρόπο ζωής. Μέχρι τώρα καμία μέθοδος παρέμβασης δεν υπερτερεί σημαντικά από κάποια άλλη αλλά τα παρόντα στοιχεία δείχνουν ότι η ένταξη της άσκησης στη ζωή των διαβητικών βελτιώνει την ποιότητα ζωής τους σε πολλά επίπεδα (σωματικά, ψυχολογικά, κοινωνικά κλπ).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

1. Costanzo, L., S. 2013 .Φυσιολογία. Μετάφραση-επιμέλεια από Ανωγιανάκης και Ευαγγέλου, Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος
2. Dustine, J., L., Moore, G., E., 2005. ACSM's Άσκηση. Χρόνιες παθήσεις και αναπηρίες. Μετάφραση- Επιμέλεια από τα Αγγλικά από Μπαλτόπουλος, Π. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
3. Fuster, V., Alexander, R., W., O'Rourke, R., A., 2010. Hurst. η καρδια III. Μετάφραση- Επιμέλεια από τα Αγγλικά από Στεφανίδη, Χ., Ι. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
4. Netter H., F., Runge, M., S., Greganti, M., A. 2011. Παθολογία Βασικές Αρχές. Επιμέλεια Βασιλόπουλος, Γ., Γουργουλιάνης, Κ., Κατσάμπας, Α., Πάγκαλης, Γ., Ρούσσο, Χ., Σαρόγλου, Γ., Σταφανάδης, Χ., Σφηκάκης, Π., Τζιούφας, Α., Πηγής, Δ. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
5. Nichols-Larsen, D., Kegelmeyer D., A., Buford, J., A., Kloos, A., D., Heathcock, J., C., Basso, M., D. 2017. Νευρολογική αποκατάσταση. Νευροεπιστήμη και νευροπλαστικότητα στην εφαρμοσμένη φυσικοθεραπεία. Μετάφραση- Επιμέλεια από τα Αγγλικά από Μπακαλίδου, Δ. Ιατρικές Εκδόσεις Κωνσταντάρας.
6. Raven, P., Wasserman, D., Squires, W., Murray, T. 2015. Φυσιολογία της Άσκησης: Μια Ολιστική Προσέγγιση. Μετάφραση- Επιμέλεια από τα Αγγλικά από Τοκμακίδης, Σ., Χριστούλας, Κ., Σμήλιος, Η. Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος.
7. Runge, M., S., Greganti M., A., 2015. Παθολογία. Βασικές αρχές. . Μετάφραση- Επιμέλεια από τα Αγγλικά από Γώγος, Χ., Δρόσος Δ., Ελευσινιώτης, Ι., Λιόνης, Χ., Πεκτασίδης, Δ., Σφηκάκης, Π., Σαββόπουλος, Χ., Τζιούφας Α., Τσιρώνη, Μ., Χατζητόλιος, Α. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
8. Victor, M., Ropper, A., H., 2004. Νευρολογία III. Μετάφραση- Επιμέλεια από τα Αγγλικά από Βασιλόπουλος, Δ. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
9. Χατζηπαύλου, Α., Κοντάκης, Γ. 2006. Ορθοπαιδική Τραυματιολογία I -Παθήσεις των Οστών και των Αρθρώσεων των άκρων. Εκδόσεις Broken Hill Publishers

ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ :

ΑΓΓΛΙΚΗ

1. Al-Maskari F, El-Sadig M., 2007, Prevalence of risk factors for diabetic foot complications, 10;8:59.
2. Alsubiheen, A., Petrofsky, J., Daher, N., Lohman, E., Balbas, E., 2015, Effect of Tai Chi Exercise Combined with Mental Imagery Theory in Improving Balance in a Diabetic and Elderly Population, 21: 3054–3061.
3. American Diabetes Association Diabetes Care 2003 Jan; 26(suppl 1): s103-s105
4. American Diabetes association, 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(4): 537-544.

5. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2009. *Diabetes Care*. 2009;32:S13-61.
6. Anderson B. J. , Laffel L. M., Domenger C., Danne T., Phillip M., Mazza C., Hanas R., Waldron S., Beck R. W., Calvi-Gries F., Mathieu C., 2017, Factors Associated With Diabetes-Specific Health-Related Quality of Life in Youth With Type 1 Diabetes: The Global TEENs Study, *40(8):1002-1009*
7. Arora E., Shenoy S., Sandhu J.S. Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian J Med Res*. 2009;129:515–519
8. Atkinson M., A., Eisenbarth G., S., Michels A., W. 2014, Type 1 Diabetes, *383(9911):69-82*.
9. Bacchi, E., Negri, C., Zanolin, M., 2012. Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects: a randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes Care*, 35 (4): 676-682.
10. Barakat R., Perales M., Bacchi M., Javier Coteron J., Refoyo I. 2014, A Program of Exercise Throughout Pregnancy. Is it Safe to Mother and Newborn, *29(1):2-8*.
11. Boulton, A., J., M. 2006. The diabetic foot. *Medicine*, 34(3):87-90.
12. Burr J. F., Sheperd R. J., Riddell M. C., 2012, Physical activity in type one diabetes mellitus, *58(5): 533–535*
13. Chu, S.Y., Callaghan, W.M., Kim, S.Y., Schmid, C.H., Lau, J., England, L.J., Dietz M, 2007, Maternal Obesity and Risk of Gestational Diabetes Mellitus, *30(8): 2070-2076*.
14. Clarke, P., M., Gray, A., M., Briggs, A., Farmer, A., J., Fenn, P., Stevens, R., J., Matthews, D., R., Stratton, I., M., Holman, R., R. 2004. A model to estimate the lifetime health outcomes of patients with Type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Outcomes Model (UKPDS no. 68). *Diabetologia*, 47(10): 1747–1759.
15. Colberg S.R., Sigal R.J., Yardley J.E., Riddell M.C., Dunstan W.D., Dempsey P.C., Horto E.S., Castorino K and Tate D.F. 2016, Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association, *Diabetes Care*, 39(11): 2065-2079.
16. Colberg, S., R., Sigal, R., J., Fernhall, B., Regensteiner, J., G., Blissmer, B., J., Rubin, R., R., Chasan-Taber, L., Albright, A., L., Braun, B. 2010. Exercise and Type 2 Diabetes. The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care* 33(12): e147–e167.
17. Collins, T.C., Lunos, S., Carlson, T., Henderson, K., Lighthouse, M., Nelson, B., Hodges, J.S., 2011, Effects of a Home-Based Walking Intervention on Mobility and Quality of Life in People With Diabetes and Peripheral Arterial Disease, a randomized controlled trial, *34(10): 2174–2179*.
18. Compeán-Ortiz, I. G., Trujillo-Olivera L. E., Valles-Medina A. M., Reséndiz-González E., García-Solano B., Del Angel Pérez B. 2017, Obesity, physical activity and prediabetes in adult children of people with diabetes, *25: e2981*
19. Cordero, Y., Mottola, M.F. , Vargas, J. Blanco M, Barakat R., 2015 Exercise Is Associated with a Reduction in Gestational Diabetes Mellitus. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 47, No. 7:1328–1333.

20. Courtemanche, R., Teasdale, N., Boucher, P., Fleury, M., Lajoie, Y., Bard, C., 1996, Gait problems in diabetic neuropathic patients. *77(9):849-55.*
21. Crews,R.T., Schneider,K.L., Yalla,S.V., Reeves,N.D., Vileikyte,L., 2017, Physiological and Psychological Challenges of Increasing Physical Activity and Exercise in Patients at Risk of Diabetic Foot Ulcers: A Critical Review, *32(8): 791–804.*
22. Damir, A., 2011, Clinical Assessment of Diabetic Foot patient.*24(4): 199-203*
23. De Oliveira Santini C., Imakawa T. D. S., Duarte G., Quintana S.M., Moisés E. C. D., 2019, Do the body mass index and the diagnosis of gestational diabetes mellitus influence the level of physical activity during pregnancy and postpartum, *14(8):e0220947*
24. D'Silva, L.,J., Lin, J., Staecker, H., Whitney, S., L., Kluding, P., M. 2016. Impact of Diabetic Complications on Balance and Falls: Contribution of the Vestibular System. *Journal of the American Therapy Association, 96(3): 400–409.*
25. Embaby H., Elsayed E., Fawzy M. , 2016, Insulin Sensitivity and Plasma Glucose Response to Aerobic Exercise in Pregnant Women at Risk for Gestational Diabetes Mellitus, *26(5):409-414.*
26. Fernando, M.E., Crowther, R.G., Cunnigham, M., Lazzarini, P.A., Sangla, K.S., Golledge, J., 2015, Lower limb biomechanical characteristics of patients with neuropathic diabetic foot ulcers: the diabetes foot ulcer study protocol, 2015; *15: 59*
27. Francescato M., P, Geat M., Fusi S., Stupar G., Noacco C., Cattin L. 2004, Carbohydrate requirement and insulin concentration during moderate exercise in type 1 diabetic patients. *53(9):1126-30*
28. Francia P., Massimo Gulisano M., Anichini R. and Giuseppe Seghieri G. 2014Diabetic Foot and Exercise Therapy: Step by Step The Role of Rigid Posture and Biomechanics Treatment, *10, 86-99*
29. Francia, P., Gulisano, M., Anichini, R., Seghieri, G., 2014, Diabetic Foot and Exercise Therapy: Step by Step The Role of Rigid Posture and Biomechanics Treatment, *10(2): 86–99.*
30. Gardner, A.W., Poehlman, E.T., 1995, Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. *27;274(12):975-80.*
31. Gunderson, E.P, Permanente K. 2004, Gestational diabetes and nutritional recommendations, *4(5):377-86*
32. Haji-Ebrahim,T., Kazemi, H., Kordi, M. 2007, Prevalence and outcome of the macrosomic infants. *Acta Med Iranica ;45:505-509*
33. Hardman R. L., Jazaeri O., Gupta R., 2014, Overview of classification Systems in Peripheral, Artery disease, *31(4): 378-888*
34. Hayashi A., Oguchi H., Kozawa Y., Ban Y., Shinoda J., Suganuma N., 2018, Daily walking is effective for the management of pregnant women with gestational diabetes mellitus, *44(9): 1731–1738.*
35. Herman,W.H., Pop-Busui,R., Braffett,B.H., Martin,C.L., Cleary,P.A., Albers, J.W., Feldman, E.L., 2013, Use of the Michigan Neuropathy Screening Instrument as a measure of distal symmetrical peripheral neuropathy in Type 1 diabetes: results from

- the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications, 29(7): 937–944.
36. Herman, W.H., Pop-Busui, R., Braffett, B.H., Martin, C.L., Cleary, P.A., Albers, J.W., Feldman, E.L., 2013, Use of the Michigan Neuropathy Screening Instrument as a measure of distal symmetrical peripheral neuropathy in Type 1 diabetes: results from the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications, 29(7): 937–944.
 37. Ivy, J., L. 1997. Role of Exercise Training in the Prevention and Treatment of Insulin Resistance and Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Sports Medicine*, 24(5): 321–336.
 38. Kadoglou N.P.E., Fotiadis G., Kapelouzou A. 2013; The differential anti-inflammatory effects of exercise modalities and their association with early carotid atherosclerosis progression in patients with type 2 diabetes. *Diabet Med*. 30(2):e41–e50.
 39. Kanchanasamut W., Pensri P., 2017, Effects of weight-bearing exercise on a mini-trampoline on foot mobility, plantar pressure and sensation of diabetic neuropathic feet; a preliminary study, 8(1): 1287239.
 40. KC, K., Shakya, S., Zhang, H. 2015, Gestational Diabetes Mellitus and Macrosomia: A Literature Review, 66(suppl 2):14-20
 41. Kluding P. M., Bareiss S. K., Hastings M., Marcus R. L., Sinacore D. R., Mueller M. J. , 2017, Physical Training and Activity in People With Diabetic Peripheral Neuropathy: Paradigm Shift ,97(1):31-43.
 42. Kluding PM, Pasnoor M, Singh R, Jernigan S, Farmer K, Rucker J, Sharma NK, Wright DE, 2012, The effect of exercise on neuropathic symptoms, nerve function, and cutaneous innervation in people with diabetic peripheral neuropathy, 26(5):424-9
 43. Knox E., Glazebrook C., Randell T., Leighton P., Guo B., Greening J., Davies E. B., Amor L., Blake H., 2019, SKIP (Supporting Kids with diabetes In Physical activity): Feasibility of a randomised controlled trial of a digital intervention for 9-12 year olds with type 1 diabetes mellitus, 3;19(1):371.
 44. Levinger I., Shaw C., S., Stepto N., K., Cassar S., McAinch A., J., Cheetham C., Maiorana A., J. 2015, What Doesn't Kill You Makes You Fitter: A Systematic Review of High-Intensity Interval Exercise for Patients with Cardiovascular and Metabolic Diseases, 25;9:53-63
 45. MacMillan F., Kirk A., Mutrie N., Matthews L., Robertson K., Saunders D., H. 2014, A systematic review of physical activity and sedentary behavior intervention studies in youth with type 1 diabetes: study characteristics, intervention design, and efficacy. *Pediatric Diabetes* 2014;15:175–189
 46. Maggio A. B., Hofer M., F., Martin X. E., Marchand L. M., Beghetti M., Farpour-Lambert N., J. 2010, Reduced physical activity level and cardiorespiratory fitness in children with chronic diseases, 169(10):1187-93
 47. Manor, B., Lipsitz, L.A., Wayne, P.M., Peng, C.K., Li, L., 2013, Complexity-based measures inform tai chi's impact on standing postural control in older adults with peripheral neuropathy, 13: 87.

48. Marliss, E., B., Vranic, M., 2002. Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implications for diabetes. *Diabetes*. 51(1):S271-S283.
49. Mattsson S., Jendle J., Adolfsson .P, 2019, Carbohydrate Loading Followed by High Carbohydrate Intake During Prolonged Physical Exercise and Its Impact on Glucose Control in Individuals With Diabetes Type 1-An Exploratory Study, 21;10:571.
50. McCall, A. 2014. Hypoglycemia in diabetes. In G. Umpierrez (Ed.), *Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders* Alexandria, VA: American Diabetes Association, 6th ed., Volume 35 Number 8 , 414 - 419.
51. McDermott, M.M., Ades, P., Guralnik, J.M., Dyer, A., Ferrucci, L., Liu, K., Nelson, M., Lloyd-Jones, D., Van Horn, L., Garside, D., Kibbe, M., Domanchuk, K., Stein, J.H., Liao, Y., Tao, H., Green, D., Pearce, W.H., Schneider, J.R., McPherson, D., Laing, S.T., McCarthy, W.J., Shroff, A., Criqui, M.H., 2009, readmill exercise and resistance training in patients with peripheral arterial disease with and without intermittent claudication: a randomized controlled trial. 14;301(2):165-74.
52. Michalak A., Gawrecki A., Gałczyński S., Nowaczyk J., Mianowska B., Zozulinska-Ziolkiewicz D., Szadkowska A., 2019, Assessment of Exercise Capacity in Children with Type 1 Diabetes in the Cooper Running Test, 40(2):110-115
53. Moghetti, P., 2016. Insulin Resistance and Polycystic Ovary Syndrome. *Current Pharmaceutical Design*, 22(36): 5526-5534(9).
54. Mosher, P., E., Nash, M., S., Perry, A., C., LaPerriere, A., R., Goldberg, R., B. 1998. Aerobic circuit exercise training: effect on adolescents with well-controlled insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil*, 79(6):652-7.
55. Mueller MJ, Tuttle LJ, Lemaster JW, Strube MJ, McGill JB, Hastings MK, Sinacore DR, 2013, Weight-bearing versus nonweight-bearing exercise for persons with diabetes and peripheral neuropathy: a randomized controlled trial, 94(5):829-38
56. Nadella S., Indyk J., A., Kamboj M., K. 2017, Management of diabetes mellitus in children and adolescents: engaging in physical activity, 6(3): 215–224
57. Nadi,M., Marandi,S. M., Esfarjani,F., Saleki,M., Mohammadi,M., 2017, The Comparison between Effects of 12 weeks Combined Training and Vitamin D Supplement on Improvement of Sensory-motor Neuropathy in type 2 Diabetic Women, 6: 55
58. Nilofer A.R., Raju VS., Dakshayini BR., Zaki S.A. 2012, Screening in high-risk group of gestational diabetes mellitus with its maternal and fetal outcomes,16 Suppl 1:S74-8
59. Pecoraro, R.E., Reiber, G.E., Burgess, E.M., 1990, Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention. 13(5):513-21.
60. Peter R, Luzio SD, Dunseath G, 2005. Effects of exercise on the absorption of insulin glargine in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:560-565.
61. Pulgarón E., R. 2013, Childhood obesity: a review of increased risk for physical and psychological comorbidities, 35(1):A18-32
62. Rani P.R., and Begum J. 2016, Screening and Diagnosis of Gestational Diabetes Mellitus, Where Do We Stand; 10(4): QE01–QE04.
63. Riddell, M.,C., Gallen, I, W., Smart., C., E., Taplin, C., E., Adolfsson, P., Lumb, A., N., Kowalski., A., Rabasa-Lhoret, R., McCrimmon, R., J., Hume, C., Annan, F.,

- Fournier, P., A., Graham, C., Bode, B., Galassetti, P., Jones, T., W., Millán, I., S., Heise, T., Peters, A., L., Petz, A., Laffel, L., M., 2017. Exercise management in type 1 diabetes: a consensus statement. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 5(5):377-390.
64. Rojhani-Shirazi Z, Barzintaj F, Salimifard MR., 2017 Comparison the effects of two types of therapeutic exercises Frenkele vs. Swiss ball on the clinical balance measures in patients with type II diabetic neuropathy, 1:S29-S32
65. Sanabria-Martínez G., García-Hermoso A., Poyatos-León R., Álvarez-Bueno C., Sánchez-López M., Martínez-Vizcaíno V. 2015, Effectiveness of physical activity interventions on preventing gestational diabetes mellitus and excessive maternal weight gain: a meta-analysis, 122(9):1167-74
66. Shepherd, E., Gomersall, J.C., Tieu, J., Han, S., Crowther, C.A., Middleton, P. 2017 Combined diet and exercise interventions for preventing gestational diabetes mellitus, 13;11:CD010443
67. Shields, B. M., Hicks, S., Shepherd, M. H., Colclough, K., Hattersley, A. T., Ellard, S. 2010, Maturity-onset diabetes of the young (MODY): How many cases are we missing? *Diabetologia.*, 53(12): 2504-2508.
68. Shin K. O., Moritani T., Woo J., Jang K. S., Bae J.Y , Yoo J., Kang S., 2014, Exercise Training Improves Cardiac Autonomic Nervous System Activity in Type 1 Diabetic Children, 26(1): 111–115.
69. Shirazi, Z.R., Barzintaj,F., Salimifard,M.R., 2017, Comparison the effects of two types of therapeutic exercises Frenkele vs. Swiss ball on the clinical balance measures in patients with type II diabetic neuropathy, 1:S29-S32
70. Sun-Young L., Hyun-Jung Y., Ae-Lan K, Jeong-Ah O., Hun-Sung K., Yoon-Hee C., Jae-Hyoung C., Jin-Hee L., Kun-Ho Y. 2013, Nutritional Intake of Pregnant Women with Gestational Diabetes or Type 2 Diabetes Mellitus, 2(2): 81–90.
71. Taylor JD, Fletcher JP, Mathis RA, Cade WT, 2014, Effects of moderate- versus high-intensity exercise training on physical fitness and physical function in people with type 2 diabetes: a randomized clinical trial. 94(12):1720-30
72. Tuomilehto, J., Lindström, J., Eriksson, J., G., Valle. T., T., Hämäläinen, H., Ilanne-Parikka, P., Keinänen-Kiukaanniemi, S., T, Laakso, M., Louheranta, A, Rastas, M., Salminen, V., Uusitupa, M., 2001. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *The new England journal of medicine*, 344(18):1343-50.
73. Vounzoulaki E., Dipla K., Kintiraki E., Triantafyllou A., Grigoriadou I., Koletsos N., Zafeiridis A., Goulis D. G., Douma S., 2019, Pregnancy and post-partum muscle and cerebral oxygenation during intermittent exercise in gestational diabetes: A pilot study, 232:54-59.
74. Wang C., Wei Y., Zhang X., Zhang Y., Xu Q., Su S., Zhang L., Liu C., Feng Y., Shou C., Guelfi K.J., Newnham J. P., Yang H., 2016, Effect of Regular Exercise Commenced in Early Pregnancy on the Incidence of Gestational Diabetes Mellitus in Overweight and Obese Pregnant Women: A Randomized Controlled Trial, 39(10): e163-e164

75. Wu, Y., Ding, Y., Tanaka, Y., Zhang, W. 2014, Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention. *International journal of medical sciences.*, 11(11):1185-200.
76. Yardley J., E., Kenny G., P., Perkins P., A., Riddell M., C., Bala N., Malcolm J., Boulay P., Khandwala F., Sigal R., J. 2013, Resistance versus aerobic exercise, Acute effects on glycemia in type 1 diabetes, 36(3): 537–542
77. Yoo, M., D’Silva, L., Martin, K., Sharma, N., Pasnoor, M., LeMaster, J., Kluding, P. M., 2015, Pilot Study of Exercise Therapy on Painful Diabetic Peripheral Neuropathy, 16(8): 1482–1489.
78. Zivi, I., Maffia, S., Ferrari, V., Zarucchi, A., Molatore, K., Maestri, R., Frazzitta, G., 2018, Effectiveness of aquatic versus land physiotherapy in the treatment of peripheral neuropathies: a randomized controlled trial, 32(5): 663–670.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ

1. Γλούφτσιος, Π. 2015. Ινσουλινοθεραπεία στον Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. *Ελληνικά διαβητολογικά χρονικά* 28(2):121-132.
2. Κατσίκη, Ν., Ηλιάδης, Φ., Ζαντίδης, Α., Διδάγγελος Τ., 2010.. Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση. *Ελληνικά διαβητολογικά χρονικά*, 23, 1: 78-86, 2010.

ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΕΣ ΠΗΓΕΣ

1. <https://www.endo.gr>
2. <https://www.niddk.nih.gov/>
3. <https://www.diabetes.co.uk/gestational-diabetes/exercising-with-gestational-diabetes.html>
4. <https://www.stanfordchildrens.org/en/topic/default?id=diabetes-and-pregnancy-90-P02444>
5. <https://endocrine.gr/index.php/nosimata/sinitheis-endokrinologikes/diavitis/type1>
6. <https://www.diabetes.org.uk/guide-to-diabetes/your-child-and-diabetes/physical-activity>
7. American Diabetes Association, 2018. Standards of medical care in diabetes. Available at: <https://diabetesed.net/wp-content/uploads/2017/12/2018-ADA-Standards-of-Care.pdf>
8. International council of ophthalmology, 2017. Κατευθυντήριες οδηγίες ICO για την φροντίδα του διαβητικού οφθαλμού. Διαθέσιμο: https://www.eyecenter.gr/wp-content/uploads/2017/12/EYECENTER_ICOGuidelinesforDiabeticEyeCare.pdf
9. Διαβητολογική Εταιρία Βορείου Ελλάδος, 2013. Οδηγός για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Διαθέσιμο: <https://www.hasd.gr/innet/UsersFiles/odigos/00-odigos%20teliko%20analysis.pdf>
10. Εθνικός οργανισμός φαρμάκων, 2010, Θεραπευτικό πρωτόκολλο συνταγογράφησης: Σακχαρώδης Διαβήτης, Διαθέσιμο:

http://www.eof.gr/c/document_library/get_file?p_1_id=14016&folderId=34730&name=DLFE-2801.pdf

11. Ελληνική Διαβητολογική εταιρεία, 2018. Κατευθυντήριες οδηγίες για την διαχείριση του διαβητικού ασθενούς. Διαθέσιμο:

<https://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf>

12. Ελληνική Διαβητολογική εταιρεία, 2019. Κατευθυντήριες οδηγίες για την διαχείριση του διαβητικού ασθενούς. Διαθέσιμο:

https://drive.google.com/file/d/1L-zjpv1cYIWIItTDv1W_ljZR4q7esZkx/view

13. Ελληνική ομοσπονδία για τον διαβήτη, 2012. Σακχαρώδης διαβήτης. Φροντίδα για όλους. Διαθέσιμο:

<http://www.elodi.org/wp-content/uploads/sd27.pdf>

14. Ελληνική ομοσπονδία για τον διαβήτη, 2015, ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ- ΟΙ 10 ΕΝΤΟΛΕΣ, Διαθέσιμο:

<https://www.elodi.org/?p=2223>

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

ΠΑΡΑΤΗΜΑ 1. Ειδική φόρμα για καταγραφή-αξιολόγηση διαβητικού ποδιού
 (<https://pdfs.semanticscholar.org/7cd0/87be1523374fff7bc5c432b33374a64031b2.pdf?ga=2.247258624.541318191.1561999138-138774213.1561999138>).

Copy 1: G.P. Practice Copy 2: Podiatry Copy 3: Diabetes register Chorley & South Ribble NHS Primary Care Trust

Preston NHS Primary Care Group

DIABETES FOOT SCREENING

Surname:		Forename:		DOB:		NHS No.:	
Address:						Tel:	
Year of diagnosis:		Control:		Consultant / GP:			
(Tick as appropriate)							
	RIGHT FOOT			LEFT FOOT			
FOOT PULSES	Not palpable	Palpable	Bounding	Not palpable	Palpable	Bounding	
Dorsalis pedis							
Posterior tibialis							
FOOT TEMP	Cold	Warm	Hot	Cold	Warm	Hot	
Forefoot							
Rearfoot							
SYMPTOMS	Yes		No		Yes		No
Intermittent claudication							
Rest pain							
Painful neuropathy							

FOOT SENSATION (Key: ● = sensation absent ○ = sensation present)

MONOFILAMENT (10g)

Right Left

○ ○

← Dorsal sites →

○ ○

← Plantar sites →

○ ○

SHARP/BLUNT

Right Left

○ ○

○ ○

FOOT SENSATION INTACT

RIGHT

LEFT

FOOT SENSATION PARTIAL LOSS
(4 or absent sites)

RIGHT

LEFT

FOOT SENSATION ABSENT
(4 or more absent sites)

RIGHT

LEFT

Foot ulcer history	Foot deformity	Callus / corns / nail problems	Inappropriate footwear	Smoker	Poor eyesight	Lives alone
Y N	Y N	Y N	Y N	Y N	Y N	Y N

COMMENTS / ACTION:

RISK CATEGORY

HIGH RISK FOOT
(Podiatry annual assessment and care)

- Active foot ulceration
- History of foot ulceration / gangrene / amputation
- Ischaemia i.e. absent foot pulses, claudication / rest pain
- Absent sensation (4 or more absent sites)
- Charcot foot

MEDIUM RISK FOOT
(Podiatry annual assessment and care)

- Partial loss of sensation / peripheral circulation
- Foot deformity (with reduced sensation / circulation)
- SYMPTOMS (mild claudication, painful neuropathy in isolation)
- OTHER RISK FACTORS AND SIGNS (smoking, poor eyesight etc)

LOW RISK FEET
(Practice annual assessment)

- Podiatry care IF needed
- No impairment to sensation or peripheral circulation
- Refer back to Podiatry if change in risk category or S-QS

Date: _____ Clinician: _____ Position: _____ Location: _____

Patient consent: _____
Advice leaflet given: Y / N

PDS127 PDS10

Patient Version

MICHIGAN NEUROPATHY SCREENING INSTRUMENT

A. History (To be completed by the person with diabetes)

Please take a few minutes to answer the following questions about the feeling in your legs and feet. Check yes or no based on how you usually feel. Thank you.

- | | | |
|---|------------------------------|-----------------------------|
| 1. Are you legs and/or feet numb? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 2. Do you ever have any burning pain in your legs and/or feet? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 3. Are your feet too sensitive to touch? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 4. Do you get muscle cramps in your legs and/or feet? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 5. Do you ever have any prickling feelings in your legs or feet? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 6. Does it hurt when the bed covers touch your skin? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 7. When you get into the tub or shower, are you able to tell the hot water from the cold water? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 8. Have you ever had an open sore on your foot? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 9. Has your doctor ever told you that you have diabetic neuropathy? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 10. Do you feel weak all over most of the time? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 11. Are your symptoms worse at night? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 12. Do your legs hurt when you walk? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 13. Are you able to sense your feet when you walk? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 14. Is the skin on your feet so dry that it cracks open? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 15. Have you ever had an amputation? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |

Total: _____

[Delcey/34c20ff59bfb6de2f53db8331bb70c484b79ead3/figure/0](https://www.semanticscholar.org/paper/Constructvalidity-of-the-functional-independence-Ravaud)

E 5—Supervision

V 4—Minimal contact assistance

E 3—Moderate assistance

L 2—Maximal assistance

1—Total assistance

Dependence

	Admission	Discharge	Change
<i>Self-care</i>			
A. Eating	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B. Grooming	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C. Bathing	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
D. Dress upper body	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E. Dress lower body	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F. Toileting	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>Sphincter control</i>			
G. Bladder management	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
H. Bowel management	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>Transfers (mobility)</i>			
I. Bed/chair	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
J. Toilet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
K. Tub/shower	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>Locomotion</i>			
L. Walk/wheelchair	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
M. Stairs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>Communication</i>			
N. Comprehension	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
O. Expression	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>Social cognition</i>			
P. Social interaction	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Q. Problem solving	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
R. Memory	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>