



ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

με τίτλο:

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΕΝΟΣ ΣΥΝΔΥΑΣΤΙΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ ΚΑΙ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΥΓΕΙΑΣ ΣΕ ΑΝΔΡΑ ΝΕΑΡΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1: ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

του Παναγιώτη Βασιλείου (Α.Μ. 12049/2019)

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή:

Επιβλέπουσα Καθηγήτρια:	Ελένη Δούδα Καθηγήτρια Σ.Ε.Φ.Α.Α. - Δ.Π.Θ.
2 ^ο Μέλος Τριμελούς Εξεταστικής Επιτροπής:	Ηλίας Σμήλιος Αναπληρωτής Καθηγητής Σ.Ε.Φ.Α.Α. - Δ.Π.Θ.
3 ^ο Μέλος Τριμελούς Εξεταστικής Επιτροπής:	Απόστολος Σπάσης Μέλος Ε.Ε.Π., Σ.Ε.Φ.Α.Α. - Δ.Π.Θ.

Κομοτηνή, Ιούνιος 2022



**© 2022 Διδρυματικό Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών
«Κλινική Άσκηση και Εφαρμογές της Τεχνολογίας στην Υγεία»**

του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού (Τ.Ε.Φ.Α.Α.) της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού (Σ.Ε.Φ.Α.Α.) του Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης (Δ.Π.Θ.) σε συνεργασία με το Εθνικό Κέντρο Έρευνας Φυσικών Επιστημών «ΔΗΜΟΚΡΙΤΟΣ» (Ε.ΚΕ.Φ.Ε. «ΔΗΜΟΚΡΙΤΟΣ») - Ινστιτούτο Πληροφορικής και Τηλεπικοινωνιών.



ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα μεταπτυχιακή διατριβή πραγματοποιήθηκε στο πλαίσιο του Δ.Π.Μ.Σ. «Κλινική Άσκηση και Εφαρμογές της Τεχνολογίας στην Υγεία» του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού του Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης και του Εθνικού Κέντρου Έρευνας Φυσικών Επιστημών «ΔΗΜΟΚΡΙΤΟΣ».

Για την εκπόνηση της διπλωματικής μεταπτυχιακής μου εργασίας, θα ήθελα να ευχαριστήσω βαθύτατα την Επιβλέπουσα Καθηγήτριά μου κα Ελένη Δούδα που με την πολύτιμη βοήθεια της, τόσο σε γνωστικό επίπεδο όσο και στην ιδέα - καθοδήγηση του ερευνητικού σχεδιασμού, μου άνοιξε νέους ορίζοντες. Επιπλέον η ενθάρρυνσή της και η επιμονή στο να υλοποιηθεί αυτή η εργασία σε καιρούς δύσκολους λόγω πανδημίας και αυξημένου φόρτου εργασίας ήταν ανεκτίμητη. Επίσης θα επιθυμούσα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου τόσο στην ίδια όσο και στους άλλους δύο διδασκόντες του Δ.Π.Θ. της Σ.Ε.Φ.Α.Α., τον Αναπληρωτή Καθηγητή κο Ηλία Σμήλιο και το μέλος Ε.Ε.Π. κο Απόστολο Σπάση, που αποτέλεσαν μέλη της Τριμελούς Εξεταστικής Επιτροπής και καθοδηγητές με τις γνώσεις που μου παρείχαν καθ' όλη την διάρκεια των σπουδών μου.

Χρωστάω ένα μεγάλο ευχαριστώ στον Παναγιώτη Σ., Φοιτητή της Ιατρικής Σχολής του Ε.Κ.Π.Α., ο οποίος αποτέλεσε το δείγμα της μελέτης μου. Ο εξαιρετικός χαρακτήρας του, η άριστη συνεργασία μας, η επιμονή και η προσήλωσή του στο πρόγραμμα παρέμβασης και στους στόχους που είχαμε θέσει ήταν θεμελιώδεις για την υλοποίηση της μελέτης.

Επιπρόσθετα από καρδιάς θα ήθελα να ευχαριστήσω τους φίλους μου, οι οποίοι μέσα από την επικοινωνία μας ήταν πάντοτε εκεί για να μου δώσουν κουράγιο, πίστη στον εαυτό μου και λύσεις, όπως κάνουν πάντα.

Ιδιαίτερα επιθυμώ να ευχαριστήσω πολύ την οικογένεια μου, οι οποίοι με την ανιδιοτέλεια που τους χαρακτηρίζει υπήρξαν πάντα το στήριγμά μου. Σε αυτούς οφείλω τόσο την ακαδημαϊκή μου διαδρομή όσο και σε μεγάλο βαθμό αυτό που είμαι μέχρι σήμερα.

Τέλος, θα ήθελα να αφιερώσω τη μεταπτυχιακή διπλωματική μου εργασία στον Βασίλη και στην Πέγκι, τα ανίψια μου που αγαπώ πολύ και αποτελούν την φωτεινή πλευρά της ζωής, δίνοντας μου τεράστιο κίνητρο για έρευνα και αυτοβελτίωση.



ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Βασιλείου Παναγιώτης: Η επίδραση ενός συνδυαστικού προγράμματος άσκησης στον γλυκαιμικό έλεγχο και σε δείκτες υγείας σε άνδρα νεαρής ηλικίας με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1: Μελέτη περίπτωσης

(Υπό την επίβλεψη της Καθηγήτριας κ. Ελένης Δούδα)

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1) χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Οι ασθενείς με ΣΔτ1 σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης αγγειακών επιπλοκών και καρδιακών παθήσεων με ψυχοκοινωνική επίπτωση. Φαίνεται πως η άσκηση και η διατροφή σε συνδυασμό με τη βασική θεραπεία ινσουλίνης είναι αναγκαίες συνήθειες. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει την επίδραση ενός προγράμματος άσκησης, που συνδυάζει μυϊκή ενδυνάμωση και αερόβια άσκηση, στον γλυκαιμικό έλεγχο, στη φυσική κατάσταση, στο λιπιδαιμικό προφίλ, στη σύσταση σώματος και στα αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά ενός νεαρού άνδρα με ΣΔτ1. Στη μελέτη συμμετείχε εθελοντικά ένας άνδρας ηλικίας 20 ετών, φυσικά δραστήριος, χωρίς άλλα διεγνωσμένα προβλήματα υγείας συμπεριλαμβανομένων των μακροχρόνιων επιπλοκών του διαβήτη. Το πρόγραμμα παρέμβασης περιείχε 36 συνεδρίες άσκησης, οι οποίες αποτελούσαν από 6 έως 7 ασκήσεις αντιστάσεων (70%-75% 1ME) και 20-30 λεπτά αερόβια άσκηση (60-85% ΜΚΣ). Μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν, στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}), σε ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά (σωματική μάζα, μυϊκή μάζα, λιπώδης μάζα, δείκτης BMI) και σε βιοχημικές παραμέτρους [γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), ολική χοληστερόλη (TC), χοληστερόλη υψηλής πυκνότητας (HDL), χοληστερόλη χαμηλής πυκνότητας (LDL), τριγλυκερίδια (TG)]. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, πραγματοποιούνταν επίσης καταγραφή της καρδιακής συχνότητας, της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης και της γλυκόζης αίματος. Η ανάλυση των δεδομένων έδειξε βελτίωση στις τιμές της HbA1c (-7,1%), της VO_{2max} (+4,2%), της μυϊκής μάζας (+3,3%), της HDL (+7,7%) και των TG (-12,5%). Αντίθετα, παρατηρήθηκε αύξηση στις τιμές του BMI (+5,8%), της λιπώδους μάζας (+40,5%), της LDL (+4,3%) και της TC (4,5%), χωρίς ωστόσο να είναι εκτός



φυσιολογικών ορίων. Σχετικά με την εξέλιξη των τιμών στις συνεδρίες άσκησης, φαίνεται ότι η μέση τιμή της γλυκόζης στο τέλος της άσκησης παρουσίασε μείωση συγκριτικά με τη μέση τιμή, πριν και μετά το πρόγραμμα ενδυνάμωσης, με ποσοστιαία μεταβολή -18,7% και -7,9% αντίστοιχα. Η ποσοστιαία μεταβολή ανάμεσα στις τελικές και αρχικές μετρήσεις, για τη μέση τιμή της συστολικής και της διαστολικής πίεσης, ήταν -6,3% και -7,4% αντίστοιχα. Τέλος η ποσοστιαία μεταβολή μέσης τιμής (%Δ) της καρδιακής συχνότητας, πριν και μετά την άσκηση, ήταν +6,8%. Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης υποδηλώνουν ότι, ένα συνδυαστικό πρόγραμμα άσκησης, 36 συνεδριών, συμβάλει στον γλυκαιμικό έλεγχο, στην αύξηση της μυϊκής μάζας καθώς και στη βελτίωση δεικτών υγείας όπως η VO_{2max} , η αρτηριακή πίεση, η HDL και τα TG. Ωστόσο για τις τιμές της TC, της LDL, της λιπώδους μάζας και της καρδιακής συχνότητας πριν και μετά την άσκηση συστήνεται περαιτέρω διερεύνηση της συνδυαστικής άσκησης (πρόγραμμα άσκησης που συνδυάζει μυϊκή ενδυνάμωση και αερόβια άσκηση) με παράλληλη διατροφική παρέμβαση.

Λέξεις Κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, αερόβια άσκηση, άσκηση με αντιστάσεις γλυκαιμικός έλεγχος, δείκτες υγείας



ABSTRACT

Vasileiou Panagiotis: The effect of a combine exercise program on glycamic control and health indicators in a young male with Diabetes Mellitus type 1: A Case Study

(Under the supervision of the Professor Dr. Helen Douda)

Type 1 Diabetes mellitus (T1DM) is characterized by elevated blood glucose levels. Patients with T1DM are associated with an increased risk of vascular complications and heart disease with a psychosocial impact. It seems that exercise and diet combined with basic insulin therapy are necessary habits. The purpose of study was to evaluate the effect of an exercise program combining muscle strengthening and aerobic exercise on glycemic control, physical fitness, lipid profile, body composition and hemodynamic characteristics of a young man with T1DM. A 20-year-old, physically active male with no other known health problems including long-term complications of diabetes volunteered for the study. The intervention program consisted of 36 exercise sessions, which consisted of 6-7 resistance exercises (70% -75% 1RM) and 20-30 minutes of aerobic exercise (60-85% HRmax). Measurements were performed, at the beginning and end of the intervention in the fitness level (VO_{2max}), anthropometric characteristics (weight, muscle mass, fat mass, BMI) and in the biochemical parameters [glycosylated hemoglobin (HbA1c), total cholesterol (TC), high cholesterol (TC) high-density lipoprotein (HDL), low-density lipoprotein (LDL), triglycerides (TG)]. Heart rate, systolic and diastolic blood pressure, and blood glucose were also recorded during exercise. Data analysis showed improvements in HbA1c (-7.1%), VO_{2max} (+4.2%), muscle mass (+3.3%), HDL (+7.7%) and TG (-12.5%). In contrast, there was an increase in BMI (+5.8%), fat mass (+40.5%), LDL (+4.3%) and TC (4.5%), although not outside normal limits. Regarding the exercise sessions, it seems that the mean value of glucose at the end of the exercise showed a decrease compared to the average value, before and after the strengthening program, with a percentage change of -18.7% and -7.9% respectively. The percentage change (% Δ) between the final and initial measurements, for the mean value of systolic and diastolic pressure, was -6.3% and -7.4% respectively. Finally, the percentage change in mean heart rate before and after exercise



was + 6.8%. The results of the present study revealed that a combined exercise program of 36 sessions contributes to the glycemic control, increased muscle mass as well as improved health indicators such as VO_{2max} , blood pressure, HDL and TG. However, for the values of TC, LDL, fat mass and heart rate before and after exercise, further investigation of combined exercise with nutritional intervention is recommended.

Keywords: *Type 1 Diabetes Mellitus, aerobic exercise, resistance exercise glycemic control, health indicators*



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ - ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	iii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	iv
ABSTRACT	vi
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	viii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	x
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	xi
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	xii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ	xiii
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	14
Προσδιορισμός του προβλήματος	15
Σημασία της έρευνας.....	16
Σκοπός της έρευνας	17
Στατιστικές υποθέσεις	17
Μηδενικές υποθέσεις.....	17
Οριοθετήσεις της έρευνας.....	18
Λειτουργικοί Ορισμοί	18
II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	21
Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1	21
Συμπτωματολογία, Επιπλοκές και Παράγοντες Υγείας στον ΣΔτ1	22
Διάγνωση	23
Διαχείριση της νόσου.	24
Σημασία γλυκαιμικού ελέγχου	24
Άσκηση και Διαβήτης τύπου 1.....	24
Αερόβια άσκηση και ΣΔτ1.....	27
Ασκήσεις με αντιστάσεις και ΣΔτ1.....	27



Συνδυαστική άσκηση και ΣΔτ1	28
III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	36
Δείγμα	36
Διαδικασία παρέμβασης	36
Πρόγραμμα παρέμβασης	39
IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	43
Αποτελέσματα ανθρωπομετρικών μετρήσεων	43
Αποτελέσματα Δοκιμασίας κόπωσης.....	43
Αποτελέσματα βιοχημικών εξετάσεων	43
Αποτελέσματα μετρήσεων κατά την άσκηση.....	45
V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	47
VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	51
VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	52



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 2.1.	Διαφορές μεταξύ καθιστικών και ενεργών ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1	25
Πίνακας 2.2.	Αποτελέσματα μελετών άσκησης και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1	31
Πίνακας 3.1.	Πρόγραμμα προπόνησης ενδυνάμωσης ως προς τον αριθμό των σειρών, την ένταση και των αριθμό των επαναλήψεων ανάλογα με την εβδομάδα προπόνησης	40
Πίνακας 3.2.	Πρόγραμμα προπόνησης ενδυνάμωσης κορμού ως προς τον αριθμό των σειρών και των αριθμό των επαναλήψεων ανάλογα με την εβδομάδα προπόνησης	41
Πίνακας 3.3.	Αερόβιο πρόγραμμα προπόνησης ως προς τον ρυθμό και την ένταση ανάλογα με την εβδομάδα και την ημέρα προπόνηση..	42
Πίνακας 4.1.	Αποτελέσματα αρχικών και τελικών μετρήσεων πριν και μετά το πρόγραμμα παρέμβασης	45
Πίνακας 4.2.	Μέσοι όροι των τιμών για τις μετρήσεις κατά τις συνεδρίες άσκησης	46



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 2.1.	Καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου σε νέους με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1	23
Εικόνα 2.2.	Αποκρίσεις της γλυκόζης του αίματος και κύριοι ρυθμιστές σε διαφορετικές μορφές άσκησης για άτομα με διαβήτη τύπου 1.	26
Εικόνα 3.1.	Απεικόνιση της ανθρωπομετρικής αξιολόγησης και της δοκιμασίας κόπωσης	38
Εικόνα 3.2.	Απεικόνιση των μετρήσεων της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης	39



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 4.1.	Ποσοστιαία μεταβολή των μεταβλητών πριν και μετά το πρόγραμμα παρέμβασης	44
Σχήμα 4.2.	Ποσοστιαία μεταβολή των μεταβλητών κατά την διάρκεια της άσκησης	46



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

- ADA:** Αμερικάνικη Ένωση Διαβήτη
- HbA1c:** Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη
- HDL:** Χοληστερόλη Υψηλής Πυκνότητας
- LDL:** Χοληστερόλη Χαμηλής Πυκνότητας
- TC:** Ολική Χοληστερόλη
- TG:** Τριγλυκερίδια
- ΑΠ:** Αρτηριακή Πίεση
- ΔΠ:** Διαστολική Πίεση
- ΚΣ:** Καρδιακή Συχνότητα
- 1 ME:** Μια Μέγιστη Επανάληψη
- ΠΟΥ:** Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
- ΣΔ:** Σακχαρώδης Διαβήτης
- ΣΔτ1:** Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1
- ΣΔτ2:** Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2
- ΣΝ:** Στεφανιαία Νόσος
- ΣΠ:** Συστολική Πίεση
- VO_{2max}:** Μέγιστη Πρόσληψη Οξυγόνου
- ΜΚΣ:** Μέγιστη Καρδιακή Συχνότητα
- vVO_{2max}:** Μέγιστη Ταχύτητα Στην Αερόβια Ικανότητα
- vLT:** Ταχύτητα Στο Αναερόβιο Κατώφλι



Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΕΝΟΣ ΣΥΝΔΥΑΣΤΙΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ ΚΑΙ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΥΓΕΙΑΣ ΣΕ ΑΝΔΡΑ ΝΕΑΡΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1: ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1) είναι μια διαταραχή που προκαλείται από την καταστροφή των β κυττάρων στα νησίδια Langerhans με αποτέλεσμα την ανεπαρκή και σταδιακά μηδενική παραγωγή ινσουλίνης. Χαρακτηρίζεται από την χρόνια υπεργλυκαιμία και αντιπροσωπεύει περίπου το 5% έως 10% όλων των ασθενών με διαβήτη (Runge, Greganti & Netter, 2009; Αμερικάνικη Ένωση Διαβήτη, 2009). Φαίνεται πως υπάρχουν παράγοντες που συντελούν στην παθογένεση και αυτοί είναι: γενετικοί, επιγενετικοί, περιβαλλοντικοί και τέλος οι ανοσολογικοί (Paschou, Papadopoulou-Marketou, Chrousos, & Kanaka-Gantenbein, 2017).

Οι διαβητικές επιπλοκές αποτελούν την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας σε άτομα με ΣΔτ1 και η καρδιαγγειακή νόσος είναι η κύρια αιτία θανάτου (Libby et al., 2005). Η διατήρηση των φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της φροντίδας του διαβήτη (Maahs et al., 2010). Ένας καλός γλυκαιμικός έλεγχος, όπως καθορίζεται από την τιμή της HbA1c $\leq 7,0\%$ σε ασθενείς με ΣΔτ1, φαίνεται ότι μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο μικροαγγειακών επιπλοκών και καρδιαγγειακών παθήσεων (Nathan et al., 2005).

Εκτός του μη επαρκή γλυκαιμικού ελέγχου σημαντικοί παράγοντες κινδύνου αγγειακής νόσου, σύμφωνα με εκτενή δεδομένα, που σχετίζονται με την καρδιαγγειακή υγεία σε άτομα με ΣΔτ1, είναι η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία (American Diabetes Association, 2008). Από τα στοιχεία που έχουμε συχνά δεν επιτυγχάνεται επαρκής έλεγχος των παραγόντων αυτών (Maahs et al., 2005 ; Wadwa et al., 2005). Υπάρχουν λιγότερα δεδομένα για την αντιμετώπιση αυτών των ζητημάτων σε παιδιά και εφήβους.

Ένα άτομο με ΣΔτ1 πρέπει να ακολουθεί ένα δομημένο σχέδιο διαχείρισης που περιλαμβάνει χρήση ινσουλίνης, παρακολούθηση γλυκόζης αίματος, φυσική δραστηριότητα και υγιεινή διατροφή (Chiang et al., 2018). Ωστόσο, η διατήρηση καλών



επιπέδων γλυκόζης στο αίμα αποτελεί πρόκληση. Η κατάλληλη φροντίδα και οι προληπτικές ενέργειες για την αποφυγή επιπλοκών σε αυτούς τους ασθενείς θα πρέπει να αποτελούν την υψηλότερη προτεραιότητα στο σύστημα υγειονομικής περίθαλψης. Ο υγιεινός τρόπος ζωής είναι θεμελιώδης για τη διαχείριση του ΣΔ και η άσκηση συνιστάται (Anaruma, Ferreira, Sponton, Delbin, & Zanesco, 2016).

Μελέτες δείχνουν πως η τακτική σωματική δραστηριότητα σχετίζεται με σημαντικά οφέλη για την υγεία στον συγκεκριμένο πληθυσμό όπως: μειωμένες ανάγκες σε ινσουλίνη, αυξημένη καρδιοαναπνευστική ικανότητα, βελτιωμένη ενδοθηλιακή λειτουργία, χαμηλότερη χοληστερόλη, αυξημένη αγγειακή υγεία μαζί με βελτιώσεις στη σύσταση του σώματος και την ποιότητα ζωής. Συλλογικά, αυτά τα οφέλη συνδέονται με χαμηλότερο κίνδυνο επιπλοκών και αυξημένο προσδόκιμο ζωής για ασθενείς με ΣΔτ1 (Chiang et al. 2018; Yardley, Sigal, Perkins, Riddell & Kenny 2013; Reddy et al., 2019). Πιο συγκεκριμένα σε μελέτη των Bohn και συν (2015) φαίνεται ότι υπάρχει μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ φυσικής δραστηριότητας και HbA1c, διαβητικής κετοξέωσης, αμφιβληστροειδοπάθειας ή μικρολευκωματινουρίας καθώς επίσης βελτίωση των τιμών του ΔΜΣ, του λιπιδαιμικού προφίλ και της αρτηριακής πίεσης. Επίσης σε μελέτη των Reddy και συν (2019) αναφέρεται ότι η αερόβια άσκηση και η άσκηση αντιστάσεων προκάλεσαν μείωση των τιμών γλυκόζης αίματος κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Στους ενήλικες, συνιστάται να εκτελούν 150'/εβδομάδα μέτριας έντασης ή 75'/εβδομάδα έντονης έντασης αερόβια άσκηση ή συνδυασμό αυτών, μαζί με προπόνηση αντίστασης τουλάχιστον δύο ημέρες την εβδομάδα με όχι περισσότερες από δύο συνεχόμενες ημέρες χωρίς δραστηριότητα (Colberg et al., 2016). Παρόλα αυτά, λιγότερο από το ένα πέμπτο των ενηλίκων με ΣΔτ1 καταφέρνουν να ανταποκρίνονται στις συστάσεις σωματικής άσκησης (Bohn et al., 2015) κυρίως λόγω του φόβου για ασκησιογενή υπογλυκαιμία, του μειωμένου ελεύθερου χρόνου, του μη επαρκή γλυκαιμικό έλεγχου του διαβήτη και το χαμηλό επίπεδο φυσικής κατάστασης (Brazeau, Rabasa-Lhoret, Strychar & Mircescu, 2008).

Προσδιορισμός του προβλήματος

Η συχνότητα του ΣΔτ1 αυξήθηκε έντονα μετά τα μέσα του 20ου αιώνα. Σε πολλές χώρες, μεσαίων και υψηλών εισοδημάτων, έχει λάβει διαστάσεις επιδημίας και ο ρυθμός



αύξησης είναι περίπου 3% ανά έτος (Tuomilehto, 2013). Στην μελέτη των Mobasserī και συν (2020) διαπίστωσαν πως η συχνότητα εμφάνισης του στην Ασία ήταν 15 ανά 100.000 πληθυσμού, στην Αφρική 8 ανά 100.000 πληθυσμού, στην Ευρώπη 15 ανά 100.000 πληθυσμού και στην Αμερική 20 ανά 100 000 πληθυσμού. Αξιοσημείωτο είναι πως χώρες όπως η Κίνα σημειώνουν τα χαμηλότερα ποσοστά επίπτωσης (περίπου 0,57 περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμού ηλικίας κάτω των 18 ετών ετησίως) ενώ περίπου 30 φορές υψηλότερα είναι τα ποσοστά στο Ηνωμένο Βασίλειο (18-20 ανά 100.000 ανά έτος) και σχεδόν 100 φορές υψηλότερο (περίπου 48–49 ανά 100.000 ετησίως) στη Φινλανδία και τη Σαρδηνία (Daneman, 2006). Σε παγκόσμιο επίπεδο ο ΣΔτ1 φαίνεται να είναι πιο συχνός στους άνδρες παρά στις γυναίκες. Γενικά, σε χώρες με υψηλή επίπτωση οι άντρες τείνουν να υπερτερούν σε συχνότητα από τις γυναίκες, ενώ το αντίθετο παρατηρείται στις χώρες χαμηλής επίπτωσης. Την ίδια στιγμή που τα περιστατικά έχουν αυξηθεί, η ηλικία έναρξης παρατηρείται όλο και μικρότερη (Tuomilehto, 2013).

Σημασία της έρευνας

Ο ΣΔτ1 είναι μια από τις πιο συχνές μεταβολικές και ενδοκρινικές παθήσεις στην παιδική ηλικία (Patterson et al., 2019). Καθώς παρατηρείται στα άτομα μια αμφίδρομη σχέση μεταξύ ψυχοκοινωνικών παραγόντων (άγχος, ασφάλεια της προσκόλλησης με τους γονείς και ψυχικές διαταραχές) και του ΣΔτ1 (Turin & Drobnič Radobuljac, 2021), η διάγνωση του αυξάνει από τα πρώιμα στάδια της ζωής την ανάγκη θεραπείας για την πρόληψη-αποφυγή των επιπλοκών όπως επίσης της ψυχικής και κοινωνικής ευημερίας. Το πρόγραμμα παρέμβασης που επιλέχθηκε για τη συγκεκριμένη έρευνα αφορούσε ασκήσεις ενδυνάμωσης καθώς και αερόβια άσκηση για την βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και των δεικτών υγείας. Επιπλέον, οι μετρήσεις που έγιναν κατά την διάρκεια των συνεδριών μας δίνουν πληροφορίες για την διακύμανση των επιπέδων του σακχάρου και των αιμοδυναμικών χαρακτηριστικών κατά την διάρκεια της άσκησης.

Καθώς η συγκεκριμένη νόσος χαρακτηρίζεται πολυδιάστατη και λίγες μελέτες έχουν ασχοληθεί με την επίδραση της συνδυαστικής άσκησης στα άτομα με ΣΔτ1, η παρούσα μελέτη επιχειρεί να καλύψει το κενό και να συμβάλει στη συλλογή επιστημονικών τεκμηρίων με σκοπό την παγίωση των μεθόδων της άσκησης για πρόληψη και αντιμετώπισης του ΣΔτ1.



Σκοπός της έρευνας

Σκοπός της παρούσας περιπτωσιολογικής μελέτης ήταν να μελετήσει την επίδραση ενός προγράμματος άσκησης, που συνδυάζει μυϊκή ενδυνάμωση και αερόβια άσκηση, στον γλυκαιμικό έλεγχο, στη φυσική κατάσταση, στο λιπιδαιμικό προφίλ, στη σύσταση του σώματος καθώς και στα αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά ενός ατόμου με ΣΔτ1.

Στατιστικές υποθέσεις

H₁: Θα υπάρξει σημαντικά στατιστική διαφορά στην τιμή της γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνης μεταξύ της αρχικής και της τελικής μέτρησης του ασθενούς με ΣΔτ1.

H₂: Θα υπάρξει σημαντικά στατιστική διαφορά στο λιπιδαιμικό προφίλ μεταξύ της αρχικής και της τελικής μέτρησης του ασθενούς με ΣΔτ1.

H₃: Θα υπάρξει σημαντικά στατιστική διαφορά στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μεταξύ της αρχικής και της τελικής μέτρησης του ασθενούς με ΣΔτ1

H₄: Θα υπάρξει σημαντικά στατιστική διαφορά στη φυσική κατάσταση (VO_{2max}) μεταξύ της αρχικής και της τελικής μέτρησης του ασθενούς με ΣΔτ1.

H₅: Θα υπάρξει σημαντικά στατιστική διαφορά στα αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά κατά τη διάρκεια της άσκησης του ασθενούς με ΣΔτ1.

H₆: Θα υπάρξει σημαντικά στατιστική διαφορά στη γλυκόζη αίματος κατά τη διάρκεια της άσκησης του ασθενούς με ΣΔτ1.

Μηδενικές υποθέσεις

H₁₀: Δε θα υπάρξει σημαντικά στατιστική διαφορά στην τιμή της γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνης μεταξύ της αρχικής και της τελικής μέτρησης του ασθενούς με ΣΔτ1.

H₂₀: Δε θα υπάρξει σημαντικά στατιστική διαφορά στο λιπιδαιμικό προφίλ μεταξύ της αρχικής και της τελικής μέτρησης του ασθενούς με ΣΔτ1.

H₃₀: Δε θα υπάρξει σημαντικά στατιστική διαφορά στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μεταξύ της αρχικής και της τελικής μέτρησης του ασθενούς με ΣΔτ1

H₄₀: Δε θα υπάρξει σημαντικά στατιστική διαφορά στη φυσική κατάσταση (VO_{2max}) μεταξύ της αρχικής και της τελικής μέτρησης του ασθενούς με ΣΔτ1.



H5₀: Δε θα υπάρξει σημαντικά στατιστική διαφορά στα αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά κατά την διάρκεια της άσκησης του ασθενούς με ΣΔτ1.

H6₀: Δε θα υπάρξει σημαντικά στατιστική διαφορά στη γλυκόζη αίματος κατά τη διάρκεια της άσκησης του ασθενούς με ΣΔτ1.

Οριοθετήσεις της έρευνας

Οι οριοθετήσεις της παρούσας έρευνας αναφέρονται παρακάτω:

- *ως προς τη χρονολογική ηλικία και φύλο*: Το δείγμα αποτέλεσε άντρας ηλικίας 20 ετών
- *ως προς τον αριθμό και την επιλογή του δείγματος*: Το δείγμα αποτέλεσε 1 ασθενής με ΣΔτ1.
- *ως προς τη διατροφή*: Το άτομο δεν είχε κάποια διατροφική καθοδήγηση πέραν των οδηγιών που του είχαν δώσει στα αρχικά στάδια της νόσου οι επιβλέποντες ιατροί του.
- *ως προς τη φαρμακευτική αγωγή*: Ο ασθενής είναι ινσουλινοθεραπευόμενος.
- *ως προς τη φυσική δραστηριότητα*: Επιλέχθηκε ασθενής ο οποίος ασκούσαν 2-3 φορές την εβδομάδα τους τελευταίους 10 μήνες.
- *ως προς τη συνέπεια αγωγής*: είχε ρυθμισμένο ΣΔτ1 (HbA1c <8%).
- *ως προς τη διάρκεια της νόσου*: είχε ΣΔ τύπου 1, με διάγνωση της νόσου τον Δεκέμβριο του 2016 (>5 έτη).
- *ως προς τις επιπλοκές της νόσου*: Δεν είχε καμία ένδειξη και συμπτώματα μικρό- και μακροαγγειοπάθειας. Δεν έπασχε από καρδιαγγειακή νόσο, αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια.

Λειτουργικοί Ορισμοί

Αρτηριακή υπέρταση: ως αρτηριακή υπέρταση καθορίζεται η Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΠ) μεγαλύτερη από 140mmHg και η Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΠ) μεγαλύτερη από 90 mmHg (Chobanian, Bakris & Black, 2003).

Γλυκόζη: Αποτελεί τον σημαντικότερο υδατάνθρακα στη βιολογία, αφού τα κύτταρα την αξιοποιούν ως την πρωταρχική πηγή ενέργειας και ως μέσο μεταβολισμού (Nakrani et al., 2022).

Διαβητική κετοξέωση: καταβολική κατάσταση που προκύπτει από απόλυτη ή σχετική έλλειψη της κυκλοφορούσας ινσουλίνης και από τη δράση των αυξημένων επιπέδων των



αντισταθμιστικών ορμονών: κατεχολαμίνες, κορτιζόνη, γλυκαγόνη και αυξητική ορμόνη (Lizzo et al., 2022).

Διαστολική αρτηριακή πίεση: Η χαμηλότερη τιμή της πίεσης στα τοιχώματα των αρτηριών κατά τη διάρκεια της διαστολικής φάσης της καρδιακής λειτουργίας (Vadner et al., 2011).

Δυσλιπιδαιμία: η παθολογική κατάσταση της διαταραχής των λιπιδίων στο αίμα. Στα πλαίσια αυτής λογίζεται τόσο η αύξηση (ολικής χοληστερόλης, LDL και τριγλυκεριδίων) όσο και η ελάττωση (HDL) των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών από την οποία προκαλείται βλάβη στον οργανισμό (Parran & Rehman, 2022).

Ιατρική Διατροφική Θεραπεία: Στόχος είναι να βελτιώσει την ποιότητα ζωής και την ανάπτυξη των ασθενών, να διορθώσει τις μεταβολικές διαταραχές καθώς και να καθυστερήσει την εμφάνιση και την ανάπτυξη διαβητικών επιπλοκών (Lu & Zhao, 2020).

Ινσουλίνη: ορμόνη που παράγεται από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, γνωστά ως νησίδια του Langerhans. Έχει πρωτεύοντα ρόλο στον μεταβολισμό των υδατανθράκων και στη ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα (Wilcox, 2005).

Ινσουλινοθεραπεία: Λόγω της απόλυτης ανεπάρκειας ινσουλίνης, οι ασθενείς με ΣΔΤ1 χρειάζονται εξωγενή χορήγηση σκευασμάτων ινσουλίνης για να επιβιώσουν. Η θεραπεία αυτή θα πρέπει να προσομοιώνει το πρότυπο της φυσιολογικής έκκρισης ινσουλίνης όσο το δυνατόν περισσότερο. Η ανάπτυξη και η εφαρμογή του προγράμματος βασίζεται στην κατάσταση της νόσου, λαμβάνοντας υπόψη την οικονομικό-κοινωνική κατάσταση των ασθενών με ΣΔτ1 (Lu & Zhao, 2020).

Καρδιαγγειακή νόσος: περιέχει ένα μεγάλο φάσμα νόσων, περιλαμβάνοντας όλες τις παθολογικές μεταβολές που αφορούν την καρδιά και/ή τα αιμοφόρα αγγεία. Σε αυτές τις νόσους ανήκουν η υπέρταση, η στεφανιαία νόσος, η καρδιακή ανεπάρκεια, η στηθάγχη, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (Olvera Lopez et al., 2022).

Μακροαγγειοπάθεια: Πάθηση των μεγάλων αιμοφόρων αγγείων καρδιάς, εγκεφάλου και κάτω άκρων (Forbes & Cooper, 2013).

Μικροαγγειοπάθεια: Πάθηση των μικρών αιμοφόρων αγγείων, π.χ. οφθαλμού, νεφρών, κάτω άκρων (Forbes & Cooper, 2013).



Μικρολευκωματινουρία: αυξημένη απέκκριση λευκωματίνης (αλβουμίνης) στα ούρα. Αποτελεί σημαντικό δείκτη εμφάνισης διαβητικής νεφροπάθειας (Chiarelli et al., 1997)

Νησίδια του Langerhans: Τα παγκρεατικά νησίδια (ή νησίδες) του Λάνγκερχανς είναι περιοχές του παγκρέατος που περιέχουν τα ενδοκρινικά κύτταρα (που παράγουν ορμόνες) (Da Silva Xavier, 2018).

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2: χαρακτηρίζεται από το συνδυασμό μειωμένης ευαισθησίας δράσης της ινσουλίνης με εκδήλωση υπερινσουλιναιμίας (τύπος α) και μειωμένης έκκρισης ινσουλίνης από τα β κύτταρα παγκρέατος (τύπος β). Η μείωση της ευαισθησίας της ινσουλίνης είναι γνωστή ως αντίσταση στη μεταβολική δράση ινσουλίνης σε περιφερικούς ιστούς στόχους οδηγώντας τελικά σε διαταραγμένη φυσιολογία ομοιοστάσης της γλυκόζης (Galicía-García et al., 2020).

Σακχαρώδης Διαβήτης: Μεταβολική νόσος η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία), είτε ως αποτέλεσμα μειωμένης έκκρισης ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης ευαισθησίας των κυττάρων στην ινσουλίνη (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2021).

Στεφανιαία Νόσος: προκαλείται όταν οι αθηρωματικές πλάκες γεμίζουν τον αυλό των αιμοφόρων αγγείων της καρδιάς, τα οποία ονομάζονται στεφανιαίες αρτηρίες, και εμποδίζουν τη ροή του αίματος στην καρδιά. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη μειωμένη παροχή οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στους ιστούς της καρδιάς. Η ελάττωση της παροχής οξυγόνου στο μυοκάρδιο αποτελεί κλινικά τη στηθάγχη (Shahjehan & Bhutta, 2022).

Συνδυαστική άσκηση: Πρόγραμμα άσκησης που συνδυάζει μυϊκή ενδυνάμωση και αερόβια άσκηση.

Συστολική αρτηριακή πίεση: Η μέγιστη τιμή της πίεσης στα τοιχώματα των αρτηριών κατά τη διάρκεια της συστολικής φάσης της καρδιακής λειτουργίας (Vadner et al., 2011)

Υπογλυκαιμία: είναι η πτώση του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα σε επίπεδα κάτω από το φυσιολογικό (Mathew & Thorpill, 2022).

Φυσική δραστηριότητα: Οποιαδήποτε κίνηση του σώματος, η οποία εκτελείται εξαιτίας μυϊκής συστολής και έχει ως αποτέλεσμα τη δαπάνη ενέργειας (Caspersen et al., 1985).



II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης βασίζεται σε διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, η οποία οδηγεί σε χρόνια υπεργλυκαιμία (Bocker, Denk & Heitz, 2007). Ο διαβήτης μπορεί να οφείλεται είτε σε ανεπάρκεια ινσουλίνης είτε σε ελαττωμένη ικανότητα των αντίστοιχων, στοχοθετημένων κυττάρων της να αποκριθούν σε αυτήν (Vadner, Sherman, Luciano & Tsakopoulos, 2011).

Η ταξινόμηση του ΣΔ σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), η οποία είναι ευρέως αποδεκτή, χωρίζει το διαβήτη σε δύο κύριες κατηγορίες: τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I και τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II. Αξίζει να σημειωθεί ότι έχουν βρεθεί πάνω από 50 υποκατηγορίες που προκαλούνται από διάφορους παθογόνους μηχανισμούς ή συνοδεύουν άλλες ασθένειες και σύνδρομα (Sapra & Bhandari, 2022). Η βασική διαφορά του ΣΔτ1 με τον ΣΔτ2 είναι, ότι στον διαβήτη τύπου 1, αιτία είναι η σταδιακή και στην συνέχεια απόλυτη ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης ενώ στον διαβήτη τύπου 2 κύρια αιτία αποτελεί η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και η ανεπαρκής αντισταθμιστική έκκρισής της (American Diabetes Association, 2012).

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

Ο ΣΔτ1 (παλαιότερα γνωστός ως ινσουλινοεξαρτώμενος) αντιπροσωπεύει περίπου το 5% - 10% όλων των περιπτώσεων διαβήτη. Είναι συχνότερος σε παιδιά και νέους αλλά μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία (Runge et al., 2009). Όπως ήδη αναφέρθηκε, χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια παραγωγής ινσουλίνης στον οργανισμό. Η πλειοψηφία των περιπτώσεων αποδίδεται στην αυτοάνοση καταστροφή των βήτα κυττάρων (τύπου 1α), ενώ μια μειοψηφία των περιπτώσεων προκύπτει από ιδιοπαθή καταστροφή των βήτα κυττάρων (τύπος 1β) (Maahs, West, Lawrence, & Mayer-Davis, 2010).

Η συχνότητα εμφάνισής του αυξάνεται με μέση αύξηση περίπου 3,0% ετησίως παγκοσμίως (Forouhi & Wareham, 2019). Η επίπτωσή του φαίνεται να διαφέρει ανάλογα με τη γεωγραφική περιοχή. Συγκεκριμένα, μετα-ανάλυση έδειξε ότι η επίπτωση του ΣΔτ1 για την Ασία ήταν 15 ανά 100.000, για την Αφρική 8 ανά 100.000, για Ευρώπη 15 ανά 100



000, για την Αμερική 20 ανά 100.000 καθώς και ο παγκόσμιος επιπολασμός ήταν 9,5%. (Mobasser et al., 2020).

Συμπτωματολογία, Επιπλοκές και Παράγοντες Υγείας στον ΣΔτ1

Τα κλινικά συμπτώματα, που εμφανίζονται συνήθως κάποιες εβδομάδες έως μερικές ημέρες πριν από τη διάγνωση και σχετίζονται με την υπεργλυκαιμία, μπορεί να περιλαμβάνουν πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, απώλεια βάρους, κόπωση και θολή όραση (Chiang et al., 2018). Από την άλλη τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας περιλαμβάνουν, τρέμουλο, ευερεθιστότητα, σύγχυση, ταχυκαρδία και πείνα (American Diabetes Association, 2020).

Ο διαβήτης συνδέεται με μια σειρά από επιπλοκές οι οποίες μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε οξείες και χρόνιες.

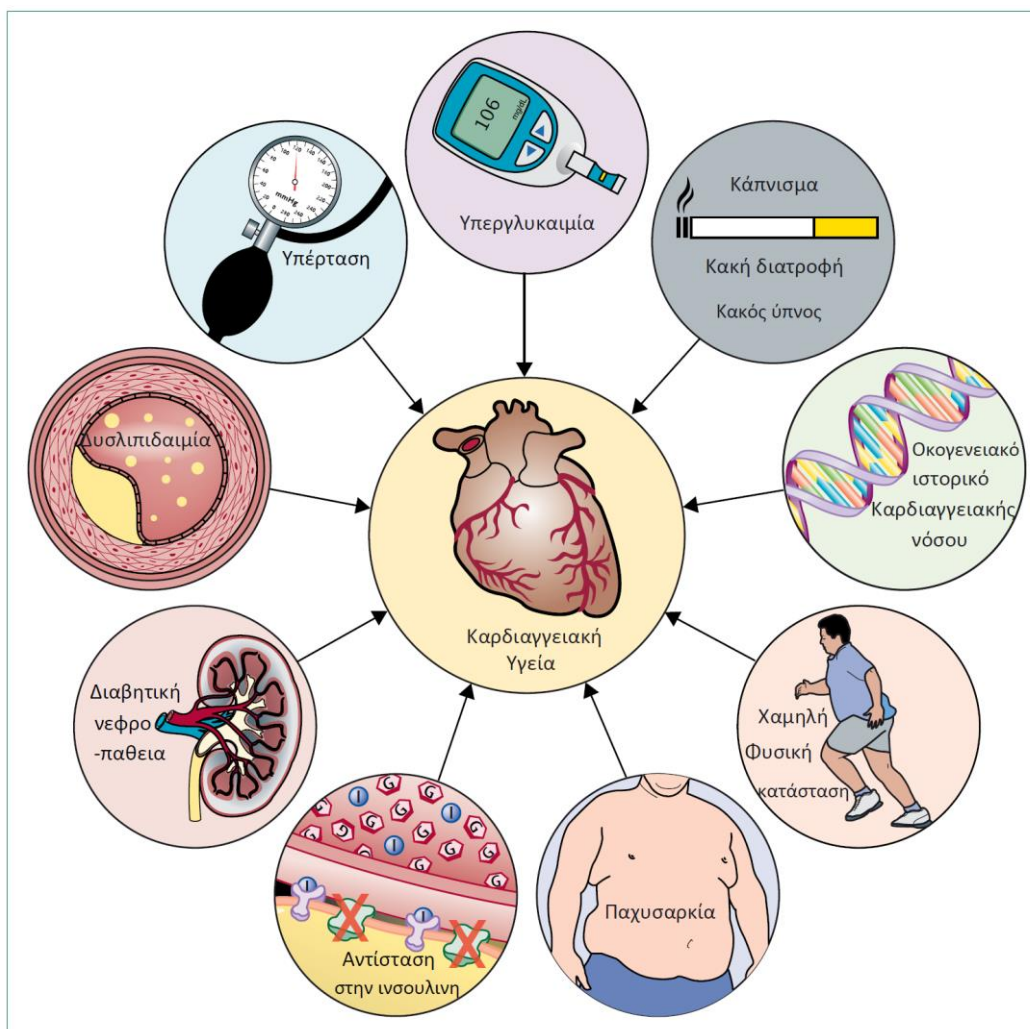
Οι οξείες μεταβολικές επιπλοκές που σχετίζονται με θνησιμότητα είναι η διαβητική κετοξέωση που προκαλείται από εξαιρετικά υψηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης (υπεργλυκαιμία) και το κώμα ως αποτέλεσμα πολύ χαμηλής γλυκόζης αίματος (υπογλυκαιμία) (Forbes & Cooper, 2013)

Οι μακροχρόνιες επιπλοκές οφείλονται εν μέρη στην χρόνια αύξηση των επιπέδων γλυκόζης που συγκεντρώνεται στο αίμα και ομαδοποιούνται στη «Διαβητική μικροαγγειοπάθεια» (λόγω βλάβης στα μικρά αιμοφόρα αγγεία) και «Διαβητική μακροαγγειοπάθεια» (λόγω βλάβης στις αρτηρίες). Οι μικροαγγειακές επιπλοκές περιλαμβάνουν οφθαλμικές παθήσεις (αμφιβληστροειδοπάθεια), νεφρική νόσο (νεφροπάθεια) και νευρική βλάβη (νευροπάθεια). Οι μακροαγγειακές επιπλοκές αναφέρονται κυρίως στην επιταχυνόμενη καρδιαγγειακή νόσο με εκδήλωση στηθάγχης, του εμφράγματος του μυοκαρδίου, του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και των παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων (Forbes & Cooper, 2013). Οι ισχυρότεροι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο και θνησιμότητα για ασθενείς με ΣΔτ1 συνεχίζουν να είναι η υπεργλυκαιμία, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η διαβητική νεφρική νόσος, η αντίσταση στην ινσουλίνη και η παχυσαρκία (Εικόνα 2.1) (Bjornstad, Donaghue & Maahs, 2018). Σε μελέτη των Soedamah-Muthu και συν (2004) υπήρχαν προγνωστικοί παράγοντες κινδύνου της ΣΝ οι οποίοι είναι η ηλικία, η αναλογία μέσης-ισχίου, η HDL χοληστερόλη, το



κάπνισμα, ο ρυθμός απέκκρισης λευκωματίνης ή αυτόνομη νευροπάθεια, η αρτηριακή πίεση, τα τριγλυκερίδια νηστείας, και η αμφιβληστροειδοπάθεια.

Άλλες χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη περιλαμβάνουν την κατάθλιψη, την άνοια και σεξουαλική δυσλειτουργία (Forbes & Cooper, 2013).



Εικόνα 2.1. Καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου σε νέους με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Bjornstad et al., 2018)

Διάγνωση

Ο διαβήτης μπορεί να διαγνωστεί βασιζόμενος στη γλυκόζη του πλάσματος σε νηστεία (≥ 126 mg/dl) ή στην τυχαία μέτρηση της γλυκόζης του πλάσματος κατά την εξέταση ανοχής στη γλυκόζη (≥ 200 mg/dl) (American Diabetes Association, 2015). Η Αμερικανική Ένωση Διαβητικών έχει συστήσει τη χρήση αιμογλοβίνης A1c για τη διάγνωση του διαβήτη. Η εξέταση της HbA1c, δηλαδή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης,



χρησιμοποιείται σαν δείκτης για τη χρονική γλυκαιμία καθώς αντικατοπτρίζει τα μέσα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος σε μια περίοδο περίπου 12 εβδομάδων. Μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί στη διάγνωση διαβήτη με κατώτατο όριο $\geq 6.5\%$ (αντιστοιχεί σε 140 mg/dl μέσο επίπεδο γλυκόζης στο αίμα). Ο ασθενής δεν χρειάζεται να είναι νηστικός πριν την εξέταση, επομένως η εξέταση είναι πιο εύκολη και αξιόπιστη καθώς υπάρχει διακύμανση από μέρα σε μέρα κατά τις χρονικές περιόδους που ο ασθενής είναι σε κατάσταση άγχους (Petersmann et al., 2018).

Διαχείριση της νόσου

Η αποτελεσματική διαχείριση της συμπεριφοράς και η ψυχολογική υγεία είναι θεμελιώδεις για την επίτευξη των στόχων θεραπείας για άτομα με διαβήτη. Απαραίτητα για την επίτευξη αυτών των στόχων είναι η εκπαίδευση αυτοδιαχείρισης του διαβήτη από τους επαγγελματίες υγείας, η ιατρική διατροφική θεραπεία η τακτική σωματική δραστηριότητα, η συμβουλευτική διακοπής του καπνίσματος όταν χρειάζεται και η ψυχοκοινωνική φροντίδα (American Diabetes Association, 2020).

Λόγω των επιπλοκών του ΣΔτ1, η τρέχουσα θεραπεία επικεντρώνεται κυρίως στη πρόληψη και αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και κύρια περιλαμβάνει συστηματική παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα, θεραπεία με ινσουλίνη, διατροφή και άσκηση (Lu & Zhao, 2020).

Σημασία γλυκαιμικού ελέγχου

Ως καλό γλυκαιμικό έλεγχο συστήνεται η τιμή της $HbA1c \leq 7,0\%$ (American Diabetes Association, 2020). Ο εντατικός γλυκαιμικός έλεγχος και η εντατική θεραπεία σε άτομα με ΣΔτ1 έχει συσχετιστεί με μέτρια μείωση της θνησιμότητας από κάθε αιτία (American Diabetes Association, 2020). Στη μελέτη των Nathan και συν (2009) αναφέρεται ότι μετά από 30 χρόνια διαβήτη, τα αθροιστικά περιστατικά αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας και καρδιαγγειακής νόσου ήταν 50%, 25% και 14% για την ομάδα που ακολουθούσε συμβατική θεραπεία, ενώ στην ομάδα εντατικής θεραπείας ήταν 47%, 17% και 14%.

Άσκηση και Διαβήτης τύπου 1



Η άσκηση είναι μια από τις πιο συχνά συνταγογραφούμενες θεραπείες τόσο για την προαγωγή της υγείας όσο και στην αντιμετώπιση χρόνιων ασθενειών. Υπάρχουν αδιάσειστα στοιχεία που δείχνουν τα ευεργετικά της αποτελέσματα, με την κατάλληλη δοσολογία, τόσο για την πρόληψη όσο και για τη θεραπεία πολλών ασθενειών όπως η κατάθλιψη, ο διαβήτης (κυρίως ο ΣΔτ2) και οι καρδιαγγειακές παθήσεις (Vina, Sanchis-Gomar, Martinez-Bello, & Gomez-Cabrera, 2012; Fiuza-Luces, Garatachea, Berger & Lucia 2013).

Τα τελευταία χρόνια, οι ερευνητές δίνουν ολοένα και μεγαλύτερη προσοχή στη σχέση μεταξύ άσκησης και ΣΔτ1, γεγονός που παρέχει νέα δεδομένα για την επικουρική θεραπεία του. Η τακτική άσκηση σχετίζεται με μεγαλύτερο προσδόκιμο ζωής και χαμηλότερη συχνότητα διαβητικών επιπλοκών σε αυτόν τον πληθυσμό. Τα υψηλότερα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας σχετίζονται με βελτιωμένη φυσική κατάσταση, χαμηλότερες απαιτήσεις σε ινσουλίνη, καλύτερα λιπιδαιμικά προφίλ, μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, βελτιωμένη ενδοθηλιακή λειτουργία, καθυστερημένη έναρξη ή/και εξέλιξη της περιφερικής νευροπάθειας και υψηλότερη ποιότητα ζωής σε άτομα με διαβήτη τύπου 1. Στην μελέτη των Codella, Terruzzi & Luzzi (2017) βρήκαν ότι τα άτομα με ΣΔτ1 που ήταν ενεργά δραστήρια είχαν βελτίωση σε όλους τους δείκτες υγείας που σχετίζονται με τον διαβήτη σε σχέση με αυτά που ήταν ανενεργά (Πίνακας 2.1).

Πίνακας 2.1. Διαφορές μεταξύ καθιστικών και ενεργών ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Codella et al., 2017).

Δείκτες υγείας	Καθιστικοί	Ενεργοί
Σύσταση σώματος	-	+
Γλυκαιμικός έλεγχος	=/-	=/+
Υπογλυκαιμικά επεισόδια	=/-	-
Υπεργλυκαιμικά επεισόδια	=/-	+
Δοσολογία ινσουλίνης	-	+
Ευαισθησία στην ινσουλίνη	-	+
Λιπιδαιμικό προφίλ	=/-	=/+
Ανοσοτροποποιητική επίδραση	-	=/+
Δείκτες φλεγμονής	-	=/+
Ψυχική υγεία	=/-	+

**Καρδιοαναπνευστική ικανότητα**

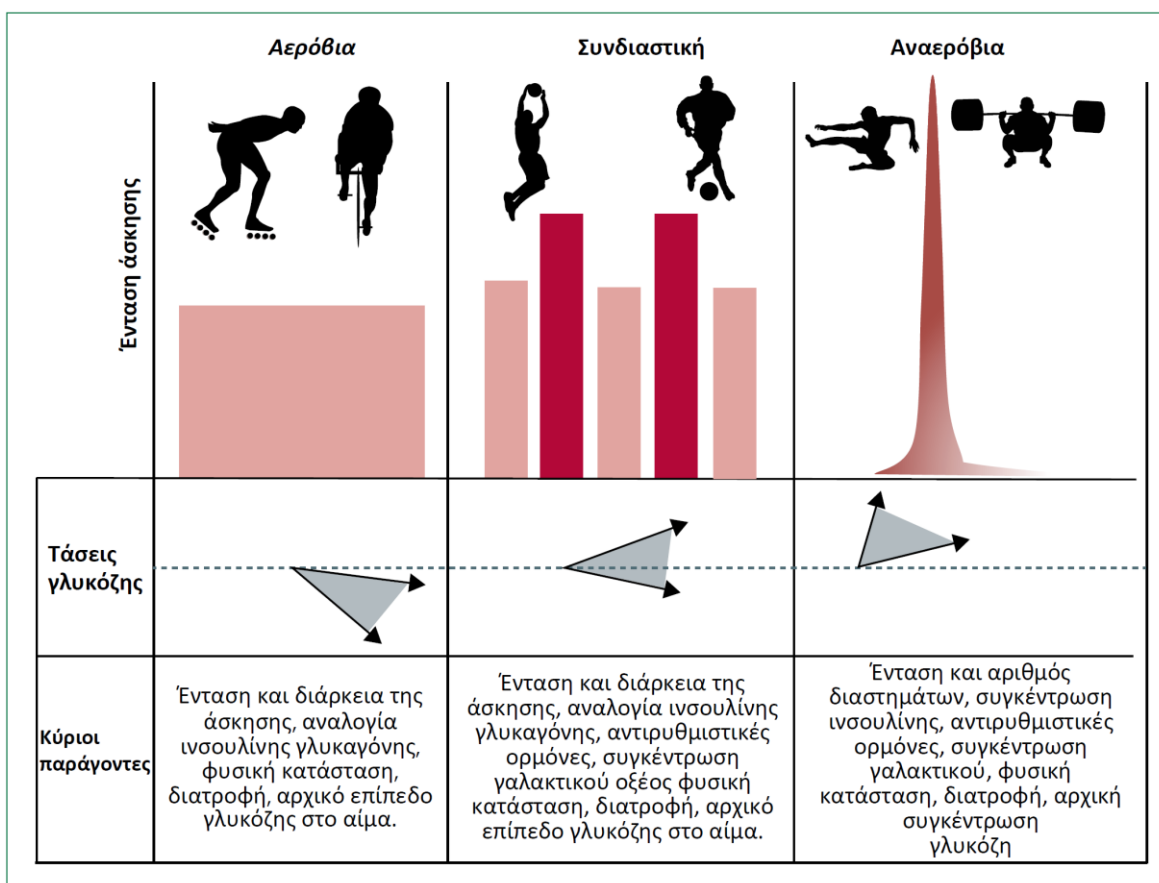
-

+

=: σταθερό, +: βελτίωση, - : Επιδείνωση

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της ADA (2020) οι ενήλικες με ΣΔτ1 θα πρέπει να συμμετέχουν σε τουλάχιστον 150 λεπτά/εβδομάδα μέτριας έως έντονης έντασης ή 75 λεπτά/εβδομάδα έντονης έντασης αερόβιας δραστηριότητας, με συχνότητα 3 φορές/εβδομάδα αποφεύγοντας 2 συνεχόμενες ανενεργές ημέρες. Όσον αφορά τις ασκήσεις ενδυνάμωσης πρέπει να συμμετέχουν σε 2–3 συνεδρίες άσκησης με αντιστάσεις ανά εβδομάδα σε μη συνεχόμενες ημέρες.

Καθώς οι φυσιολογικές ενδοκρινικές αποκρίσεις που σχετίζονται με την άσκηση στον υγιή πληθυσμό δυστυχώς δεν παρατηρούνται στα άτομα με ΣΔτ1 θα πρέπει να ακολουθούνται στρατηγικές για την αντιμετώπιση των ανεπιθύμητων συμβάντων (Yardley & Sigal, 2015) όπως η ασκησιογενής υπογλυκαιμία και υπεργλυκαιμία (Εικόνα 2) (Codella et al., 2017; Riddell et al., 2017).



Εικόνα 2.2. Αποκρίσεις της γλυκόζης του αίματος και κύριοι ρυθμιστές σε διαφορετικές μορφές άσκησης σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 (Riddell et al., 2017).



Αερόβια άσκηση και ΣΔτ1

Από τις ήδη υπάρχουσες μελέτες (Πίνακας 2.2.), φαίνεται πως η αερόβια άσκηση μπορεί να βελτιώσει τη φυσική κατάσταση (Campaigne et al., 1984; Laaksonen et al., 2000; Landt et al., 1985; Scott et al., 2019; Zinman et al., 1984), την ευαισθησία στην ινσουλίνη (Landt et al., 1985), τον μεταβολισμό της γλυκόζης (Scott et al., 2019; Zinman et al., 1984) και τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα (Aouadi et al., 2011; Laaksonen et al., 2000). Επιπλέον μπορεί να μειώσει την ημερήσια πρόσληψη ινσουλίνης (Fuchsjäger-Mayrl et al., 2002) και την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Aouadi et al., 2011; Campaigne et al., 1984) ωστόσο τα ευρήματα των μελετών δεν συμφωνούν σε συλλογικό επίπεδο.

Πιο συγκεκριμένα οι Aouadi και συν (2011) έδειξαν ότι μετά από 6 μήνες αερόβια άσκηση, τα παιδιά που ασκούσαν συστηματικά 4 φορές την εβδομάδα βελτίωσαν σημαντικά την HbA1c, την HDL, την LDL και τα TG έναντι των παιδιών που ακολούθησαν τον τρόπο ζωής που είχαν πριν την παρέμβαση. Αντίθετα οι Fuchsjäger-Mayrl και συν (2002) σε ασθενείς με μακροχρόνιο ΣΔτ1 οι οποίοι διατρέχουν σημαντικό κίνδυνο για διαβητική αγγειοπάθεια, ενώ έδειξαν ότι η αερόβια άσκηση μπορεί να βελτιώσει τη λειτουργία του ενδοθελίου σε διαφορετικά αγγειακά στρώματα (η βελτίωση δεν διατηρείται εν τη απουσία άσκησης) και επιπλέον μείωσαν την ημερήσια δοσολογία ινσουλίνης, δεν κατάφεραν να δείξουν κάποια σημαντική βελτίωση στις τιμές της HbA1c και του λιπιδαιμικού προφίλ, ενώ υπήρξε και μείωση στην φυσική κατάσταση.

Σε άλλη μελέτη των Laaksonen και συν (2000), συμμετείχαν 56 άνδρες ηλικίας 20-40 ετών με ΣΔτ1, διάρκειας 12-16 εβδομάδων σε αερόβια άσκηση έντασης 60–80% $\dot{V}O_{2max}$ με στόχο 20–60 λεπτά τρέξιμο για 3-5 φορές την εβδομάδα, παρατήρησαν ότι η αερόβια προπόνηση βελτίωσε την φυσική κατάσταση και το προφίλ των λιπιδίων σε ήδη σωματικά δραστήριους διαβητικούς τύπου 1 άνδρες, ανεξάρτητα από τις επιπτώσεις στη σύσταση του σώματος ή τον γλυκαιμικό έλεγχο. Αντίθετα δεν υπήρξαν σημαντικές αλλαγές στο ΔΜΣ, το ποσοστό σωματικού λίπους, την HbA1c και την ημερήσια δόση ινσουλίνης τόσο στην ομάδα άσκησης όσο και στην ομάδα ελέγχου.

Ασκήσεις με αντιστάσεις και ΣΔτ1

Οι θεραπευτικές ιδιότητες της προπόνησης με αντιστάσεις έχουν αναγνωριστεί ευρέως καθώς μπορεί να αυξήσει την ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας και την οστική



πυκνότητα, να βελτιώσει τη σύσταση του σώματος (αυξάνοντας την μυϊκή μάζα και μειώνοντας τη λιπώδη μάζα) και τα λιπιδαιμικά προφίλ του αίματος όπως και να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ2 μέσω βελτιώσεων στην ευαισθησία στην ινσουλίνη και την τιμή της αρτηριακής πίεσης ηρεμίας. Επιπλέον, η προπόνηση με αντιστάσεις έχει συσχετιστεί με οφέλη για την ψυχική υγεία, συμπεριλαμβανομένων της ποιότητας ζωής, της γνωστικής ικανότητας και της αυτοεκτίμησης (Yardley et al., 2013).

Οι Durak, Jovanovic-Peterson & Peterson, (1990) σε μια μελέτη διασταύρωσης 2 ομάδων, με την πρώτη να πραγματοποιεί ένα πρόγραμμα προπόνησης με αντίσταση 10 εβδομάδων πριν κάνει παύση 6 εβδομάδων και η δεύτερη ομάδα μετά από 6 εβδομάδες χωρίς άσκηση συμμετείχε σε πρόγραμμα προπόνησης με αντιστάσεις 10 εβδομάδων. Το πρόγραμμα αποτελούνταν από 3 συνεδρίες την εβδομάδα (περίπου μία ώρα η καθεμία). Μετά από τα προγράμματα παρέμβασης η μέση τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης βελτιώθηκε από $6,9\% \pm 1,4\%$, σε $5,8\% \pm 0,9\%$ ($p=0,05$). Επιπρόσθετα οφέλη της άσκησης περιλάμβαναν μειώσεις στη χοληστερόλη ορού και καλύτερη παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

Συνδυαστική άσκηση και ΣΔτ1

Η ADA (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2021) συστήνει συστηματική άσκηση που περιλαμβάνει ασκήσεις ενδυνάμωσης και αερόβια πρόγραμμα καθώς όπως προαναφέρθηκε και τα δύο είδη άσκησης φαίνεται να έχουν ευεργετικό αντίκτυπο σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Παρόλα αυτά λίγες γνωστές μελέτες έχουν ασχοληθεί με προγράμματα παρέμβασης που εμπεριέχουν τον συνδυασμό των δύο ειδών άσκησης.

Από τις μελέτες που συμπεριλήφθηκαν στην εργασία αυτή (Πίνακας 2.2.), πέντε μελέτες ερευνούν την επίδραση του συνδυασμού αερόβιας άσκησης και προπόνηση με αντιστάσεις σε άτομα με ΣΔτ1 (D'hooge et al., 2011; Mosher et al., 1998; Peterson et al., 1979; Salem et al., 2010; Yardley et al., 2012). Δυο από αυτές περιλαμβάνουν ομάδα ελέγχου που ακολούθησαν τις ίδιες συνήθειες με πριν την παρέμβαση (D'hooge et al., 2011; Salem et al., 2010;), μία περιλαμβάνει σαν ομάδα ελέγχου άτομα χωρίς ΣΔτ1 και μια που ερευνά τη σειρά με την οποία τα άτομα εκτελούν την αερόβια άσκηση και την άσκηση



αντιστάσεων. Τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών αναδεικνύουν βελτιώσεις σε μεμονωμένες μεταβλητές, χωρίς ωστόσο να υπάρχει σύγκλιση μεταξύ αυτών.

Συγκεκριμένα στη μελέτη των D'hooge και συν (2011), 8 ασκούμενοι εκτελούσαν 30' ασκήσεις αντιστάσεων και 30' αερόβια άσκηση ενώ 8 άτομα στην ομάδα ελέγχου ακολούθησαν τις ίδιες συνήθειες για 20 εβδομάδες. Τα αποτελέσματα έδειξαν αύξηση στη μυϊκή δύναμη ολόκληρου του σώματος καθώς και μείωση της ημερήσιας δοσολογίας της ινσουλίνης. Αντίθετα δεν παρατηρήθηκε κάποια σημαντική αλλαγή στις τιμές του ΔΜΣ, του σωματικού βάρους, της VO_{2max} , της μυϊκής μάζας, της λιπώδους μάζας, της HbA1c και της γλυκόζης νηστείας. Επιπλέον δεν υπήρξε αλλαγή σε καμία μεταβλητή στην ομάδα ελέγχου.

Σε άλλη μελέτη που συμμετείχαν 10 άτομα με ΣΔτ1 και 10 υγιή άτομα σε κυκλική προπόνηση με 5 σταθμούς αερόβιας άσκησης και 5 σταθμούς μυϊκής ενδυνάμωσης για 45 λεπτά, 3 φ/εβδομάδα και συνολική διάρκεια παρέμβασης 12 εβδομάδες, η ομάδα των ατόμων με ΣΔτ1 βελτίωσαν σημαντικά τις τιμές της μυϊκής μάζας, του λιπώδους ιστού, της VO_{2max} , της μυϊκής δύναμης, της HbA1c, της γλυκόζης νηστείας και της LDL ενώ δεν παρουσίασαν σημαντική αλλαγή στις τιμές των TC, της HDL και TG. Αντίθετα στην ομάδα των υγιών ατόμων παρατηρήθηκε βελτίωση μόνο στην VO_{2max} (Mosher et al., 1998).

Οι Salem και συν (2010) μελέτησαν την επίδραση της συνδυαστικής άσκησης προσθέτοντας ασκήσεις ευλυγισίας, νευρομυϊκού συντονισμού και ισορροπίας για 24 εβδομάδες. 196 άτομα με ΣΔτ1 χωρίστηκαν σε 75 άτομα που εκτελούσαν άσκηση 1 φορά την εβδομάδα, 75 άτομα που εκτελούσαν άσκηση 3 φορές την εβδομάδα και 48 άτομα που ακολούθησαν τις ίδιες συνήθειες. Η μελέτη αναφέρει καλύτερα αποτελέσματα στα άτομα που εκτελούσαν άσκηση τρεις φορές έναντι αυτών που ασκούσαν μία φορά την εβδομάδα. Συγκεκριμένα, η ομάδα άσκησης 3φ/εβδομάδα βελτίωσε σημαντικά το σωματικό βάρος, τον ΔΜΣ, την περιφέρεια μέσης, την HbA1c τη διαστολική αρτηριακή πίεση, το λιπιδαιμικό προφίλ και την ημερήσια δοσολογία της ινσουλίνης ενώ δεν υπήρξε σημαντική αλλαγή στον αριθμό των υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Αντίθετα στην ομάδα ελέγχου υπήρξε επιδείνωση στο σωματικό βάρος ενώ δεν υπήρξε σημαντική αλλαγή σε καμία άλλη μεταβλητή.



Επιπλέον στην μελέτη των Yardley και συν (2012) ερευνήθηκε η σειρά με την οποία εκτελέστηκε η αερόβια άσκηση και η άσκηση με αντιστάσεις. Τα αποτελέσματα φανέρωσαν ότι η άσκηση με αντίσταση πριν από την αερόβια βελτιώνει τη γλυκαιμική σταθερότητα κατά τη διάρκεια της άσκησης και μειώνει τη διάρκεια και τη σοβαρότητα της ασκησιογενούς υπογλυκαιμίας.

Τέλος, υπάρχουν μελέτες που ερευνούν τις επιδράσεις και συγκρίνουν την αερόβια άσκηση έναντι των ασκήσεων ενδυνάμωσης (Ramalho et al., 2006; Reddy et al., 2019; Yardley et al., 2013) (Πίνακας 2.2).

Στη μελέτη των Reddy και συν (2019) τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η αερόβια άσκηση προκάλεσε μεγαλύτερη μέση μείωση της γλυκόζης κατά την αερόβια άσκηση έναντι της προπόνησης με αντίσταση, παρόλα αυτά ο μέσος χρόνος επί τοις εκατό στο επιθυμητό εύρος, για την τιμή της γλυκόζης, 24 ώρες μετά την προπόνηση με αντιστάσεις αυξήθηκε σημαντικά. Η ημερήσια θερμιδική πρόσληψη αυξήθηκε και για τις δύο ομάδες ενώ μόνο στην ομάδα της προπόνησης με αντίσταση υπήρξε σημαντική μείωση της δοσολογίας ινσουλίνης.

Σε άλλη μελέτη των Yardley και συν (2012) στην οποία συμμετείχαν 12 άτομα με ΣΔτ1 και πραγματοποίησαν 1 συνεδρία 45' άσκησης αντίστασης, μία συνεδρία 45' αερόβιας άσκησης και 1 συνεδρία 45' σε καθιστή θέση παρατηρήθηκε ότι η γλυκόζη μειώθηκε σημαντικά και στις δύο συνεδρίες άσκησης με την αερόβια άσκηση να έχει μεγαλύτερη μείωση ενώ δεν υπήρξε σημαντική αλλαγή στην καθιστή συνεδρία. Επιπρόσθετα φάνηκε πως η τιμή της γλυκόζης 60' μετά την αερόβια άσκηση παρουσίασε σημαντική αύξηση.



Πίνακας 2.2. Αποτελέσματα μελετών άσκησης και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Συγγραφείς	Δείγμα	Ηλικία (yr)	Παρέμβαση	Αποτελέσματα (Π.Μ.)			
Μελέτες με αερόβιο πρόγραμμα άσκησης							
Aouadi et al (2011)	33 άτομα με ΣΔτ1	12-14	24 εβδομάδες		(1)	(2)	(3)
				ΔΜΣ	↓(8,8%)	↓(7%)	↑(6,4%)
	(1) ομάδα άσκησης 2φ/εβδ		(1)(2) 60 min 50%-65% ΜΚΣ	HbAc1	↓	↓↓(17,1%)	↑
				HDL	↑↑	↑↑	↔
				LDL	↓	↓↓(15,2%)	↔
	(2) ομάδα άσκησης 4φ/εβδ		(3) ακολούθησαν τις ίδιες συνήθειες	TG	↓	↓↓(18,3%)	↔
				INS	↓(12,5%)	↓(17,1%)	
	(3) ομάδα ελέγχου						
Campaigne et al (1984)	19 άτομα με ΣΔτ1	5-11	12 εβδομάδες		(1)	(2)	
				Weight	↑↑(5,6%)	↑(1,8%)	
	(1) 9 άτομα στην ομάδα άσκησης		(1) 30 min 3 φ/εβδ. Αερόβια άσκηση (τρέξιμο, παιχνίδια και κινήσεις) Ένταση: 80% ΜΚΣ	HbAc1	↓↓(9,6%)	↑(4,3%)	
				INS	↑(4,2%)	↑(9,3%)	
				VO ₂ max	↑↑(7,5%)	↑(5%)	
	(2) 10 άτομα στην ομάδα ελέγχου		(2) ακολούθησαν τις ίδιες συνήθειες	Γλυκόζη νηστείας	↓↓(16,3%)	↑(9,8%)	
Fuchsjager - Mayrl et al (2002)	26 άτομα με ΣΔτ1		16 εβδομάδες 8 εβδομάδες άσκησης + μετά από 8 εβδομάδες μετρήσεις.		(1)	(2)	
				Weight	↓(1,4%)	↑(2,4%)	
	(1) 18 άτομα στην ομάδα άσκησης	42 ± 10	(1) 40 min, 2-3 φ/εβδ, Ποδηλασία, 60%-70% ΜΚΣ	ΔΜΣ	↓(3,6%)	↑(2,6%)	
				HbAc1	↑(2,7%)	↔	
				INS	↓↓(17,7%)	↓(3%)	
	(2) 8 άτομα στην ομάδα ελέγχου	33 ± 11	(2) ακολούθησαν τις ίδιες συνήθειες	VO ₂ max	↓↓(27%)	↔	
				TC	↓(9,3%)	↓(2%)	
				HDL	↓(10,5%)	↓(11,1%)	
				LDL	↓(9,7%)	↓(6,5%)	
				TG	↓(20%)	↑(25%)	
				Μέση αρτηριακή πίεση	↓(5,1%)	↑(6,3%)	
				HRrest	↓(9%)	↓(2,6%)	
Laaksonen et al (2000)	56 άτομα με ΣΔτ1	20-40	12-16 εβδομάδες		(1)	(2)	
	(1) 28 άτομα στην		(1) 20-60 min, 3-5 φ/εβδ,	ΔΜΣ	↔	↔	
				HbAc1	↓(2,4%)	↑(2,4%)	
				INS	↔	↔	



	ομάδα άσκησης		Συνεχής τρέξιμο, 60%-80% VO _{2peak}	VO ₂ max TC HDL LDL TG	↑↑(6,2%) ↓↓(4,7%) ↑↑(9,1%) ↓↓(8,6%) ↓(13,6%)	↑(3,3%) ↑(1,7%) ↑↑(8,3%) ↓(2,3%) ↑(11,6%)
	(2) 28 άτομα στην ομάδα ελέγχου		(2) ακολούθησαν τις ίδιες συνήθειες	Ποσοστό λιπώδη ιστού Γλυκόζη νηστείας	↔ ↑(15,2%)	↔ ↑(17,8%)
Landt et al (1985)	15 άτομα με ΣΔτ1	20-40	12-16 εβδομάδες		(1)	(2)
	(1) 9 άτομα στην ομάδα άσκησης		(1) 20-60 min, 3-5 φ/εβδ, Συνεχής τρέξιμο, 60%-80% VO _{2peak}	HbAc1 INS Ευαισθησία στην ινσουλίνη VO ₂ max Μυϊκή μάζα	↔ ↔ ↑↑ ↑↑(8,3%) ↑(4,2%)	↔ ↔ ↔ ↓(4%) ↑(1,4%)
	(2) 6 άτομα στην ομάδα ελέγχου		(2) ακολούθησαν τις ίδιες συνήθειες			
Scott et al (2019)	14 άτομα με ΣΔτ1		6 εβδομάδες		(1)	(2)
	(1) 7 άτομα στην ομάδα HIT	9 ± 3	(1) 3 φ/εβδ, 6-10 x 1min ποδήλατο 100% VO _{2peak} , Διάλειμμα 1min	ΔΜΣ VO ₂ max SBP DBP TC TG	↔ ↑↑(13,8%) ↓(1,7%) ↓(3,1%) ↑(1%) ↑(14,4%)	↔ ↑↑(15%) ↔ ↓(2,9%) ↑(2,5%) ↓(7,1%)
	(2) 7 άτομα στην ομάδα MICT	29 ± 5	(2) 3φ/εβδ, 30-50 min ποδήλατο, 65%VO _{2peak}	Γλυκόζη αίματος κατά την άσκηση	↔	↓↓
Zinman et al (1984)	20 άτομα		12 εβδομάδες		(1)	(2)
	(1) 13 άτομα με ΣΔτ1 στην ομάδα άσκησης	30 ± 1,8	(1) 20-60 min, 3-5 φ/εβδ, Συνεχής τρέξιμο, 60%-80% VO _{2peak}	Weight VO ₂ max HbAc1 Γλυκόζη νηστείας Γλυκόζη αίματος κατά την άσκηση	↔ ↑↑(20,2%) ↓(3,7%) ↑↑(4,3%) ↓↓(34,2%)	↔ ↑↑(27,8%) ↓3,9%) ↓(3,2%) ↔
	(2) 7 υγιή άτομα στην ομάδα ελέγχου	20,7 ± 2,9	(2) ακολούθησαν τις ίδιες συνήθειες	Θερμδική πρόσληψη τις ημέρες άσκησης	↑↑	↑↑

**Μελέτες με αερόβιο πρόγραμμα και ασκήσεις αντιστάσεων (σύγκριση ή/και συνδυασμός)**

D'hooge et al (2011)	16 άτομα με ΣΔτ1		20 εβδομάδες		(1)	(2)
				ΔΜΣ	↑(4,2%)	↑
	(1) 8 άτομα στην ομάδα άσκησης	10,1 ± 6,8	(1) 2 φ/εβδ, 30 min ασκήσεις αντιστάσεων, 2-3 σειρές, 10-12 επαν., 12-20 ME + 30 min αερόβιο 60%-75% ΜΚΣ	Weight	↑(3,2%)	↑
				VO ₂ max	↓(1,3%)	↔
	(2) 8 άτομα στην ομάδα ελέγχου	10,1± 5,3	(2) ακολούθησαν τις ίδιες συνήθειες	Μυϊκή μάζα	↑(3,5%)	↔
				Λιπώδης μάζα	↑(2,7%)	↑(3,6%)
HbAc1				↓(1,3%)	↓(2,3%)	
INS				↓↓(6,2%)	↑↑(5,5%)	
			Γλυκόζη νηστείας	↓(3,9%)	↑(3,6%)	
			Μυϊκή δύναμη (πάνω σώμα)	↑↑(23,2%)	↓(8,9%)	
			Μυϊκή δύναμη (κάτω σώμα)	↑↑(72,4%)	↑(7%)	
Mosher et al (1998)	20 άτομα		12 εβδομάδες		(1)	(2)
				Weight	↑(2,4%)	↔
	(1) 10 άτομα με ΣΔτ1 στην ομάδα άσκησης	17,2 ± 1,8	(1)(2) 45 min, 3 φ/εβδ, Κυκλική προπόνηση, 5 σταθμοί αερόβιας προπόνηση + 5 σταθμοί ασκήσεων αντίστασης, 30'' άσκησης-60'' ανάμεσα στις ασκήσεις.	Μυϊκή μάζα	↑↑(3,5%)	↔
				Ποσοστό λιπώδους ιστού	↓↓(5,2%)	↓(5,5%)
				VO ₂ max	↑↑(10,6%)	↑↑(12%)
				Μυϊκή δύναμη	↑↑	↑
	(2) 10 άτομα χωρίς ΣΔτ1 στην ομάδα ελέγχου	19,4 ± 2,9		HbAc1	↓↓(12,4%)	↔
				Γλυκόζη νηστείας	↓↓(5,7%)	↑(1,3%)
				TC	↓(4,5%)	↓(1,2%)
				HDL	↑(5,7%)	↑↑(13,5%)
LDL				↓↓(12,1%)	↓(7,8%)	
TG				↑(12,7%)	↓(1,7%)	
Peterson et al (1979)	10 άτομα με ΣΔτ1		15-35 12 εβδομάδες		(1)	
			Εκπαίδευση για την διατροφή-βαθμονόμηση ινσουλίνης + Άσκηση 3φ/εβδ, 15 min. Ποδήλατο, 70% ΜΚΣ + 15 min. ασκήσεις αντιστάσεων	HbAc1	↓↓(26,2%)	
				SBP	↓↓	
				HR _{rest}	↓(14,6%)	
				Έλεγχος γλυκόζης στο αίμα	↑	-
				Ποσοστό λιπώδους ιστού	↓(5%)	
Ramalho et al (2006)	16 άτομα με ΣΔτ1		13-30 12 εβδομάδες		(1)	(2)
				ΔΜΣ	↔	↔
	(1) 8 άτομα στην ομάδα αερόβιας άσκησης		(1) 3φ/εβδ, 40 min αερόβιο 60%-90% ΜΚΣ	VO ₂ max	↑↑(6,7%)	↑↑(16,1%)
				Αναλογία μέσης/ισχίο	↓↓	↓
				HbAc1	↑↑(12,6%)	↓(7,3%)
	(2) 8 άτομα στην ομάδα άσκησης με αντιστάσεις		(2) 3φ/εβδ 40 min ασκήσεις αντιστάσεων, 3 σειρές, 8-12 επαν., 60%-80% 1ME	Γλυκόζη κατά την άσκηση	↑↑(31,9%)	↑↑(8,9%)
				Γλυκόζη νηστείας	↑(17,5%)	↑(27,6%)
				TC	↑(2,6%)	↑(5,4%)
				HDL	↑(2,9%)	↑(1,5%)
				LDL	↑(2,7%)	↑(6,2%)
TG				↓(6,9%)	↑(14,2%)	



				INS	↓↓	↓↓	
Reddy et al (2019)	10 άτομα με ΣΔτ1	33 ± 6	4 συνεδρίες		(1)	(2)	
			(1) 2 συνεδρίες αερόβιας άσκησης:45min, 60% VO ₂ max	Γλυκόζη κατά την άσκηση Ημ. Χρόνος γλυκόζης στο επιθυμητό εύρος	↓↓(44,9%) ↑	↓(15,3%) ↑↑	
			(2) 2 συνεδρίες ασκήσεων αντίστασης, 45 min, 3 σειρές, 8-12 επαν., 60%-80%, διάλειμμα 1:30 min	Ημερ. χρόνος στην υπεργλυκαμία Ημερ. χρόνος στην υπογλυκαμία Ημ. θερμιδική πρόσληψη INS	↓ ↑ ↑↑ ↓	↓↓ ↑ ↑↑ ↓↓	
Salem et al (2010)	196 άτομα με ΣΔτ1		24 εβδομάδες		(1)	(2)	(3)
				Weight	↓↓(25,3%)	↓↓(39%)	↑↑(16,7%)
	(1)75 άτομα στην ομάδα 1φ/εβδ	15 ± 2,3	(1)(2) 3φ/ εβδ., 60 min Αερόβια άσκηση στο 65%-95% ΜΚΣ, Ασκήσεις αντιστάσεων, ευλυγισίας, νευρομυϊκού συντονισμού, ισορροπίας.	ΔΜΣ Περιφέρεια μέσης HbA1c SBP DBP LDL HDL TC TG	↓↓(11,7%) ↓↓(7,3%) ↓↓(9%) ↓(1,5%) ↓(6,3%) ↓↓(12,1%) ↑↑(21,2%) ↓↓(10,7%) ↓↓(10,4%)	↓↓(27,5%) ↓↓(11,8%) ↓↓(12,4%) ↓(9,1%) ↓↓(11,8%) ↓↓(22,3%) ↑↑(35%) ↓↓(26,1%) ↓↓(23%)	↑↑(11,4%) ↔ ↑(7,2%) ↑(25,7%) ↑(2,9%) ↔ ↑(2,5%) ↔ ↑
	(2)73 άτομα στην ομάδα άσκησης 3φ/εβδ	14,7 ± 2,2		Υπογλυκαιμικά επεισόδια INS	↔ ↓↓(5,2%)	↔ ↓↓(25%)	↑(16,7%) ↔
	(3) 48 άτομα στην ομάδα ελέγχου	15 ± 2,3	(3) ακολούθησαν τις ίδιες συνήθειες				
Yardley et al (2012)	12άτομα με ΣΔτ1	31,8 ± 15,3	2 συνεδρίες		(1)	(2)	
	(1) Αερόβια άσκηση πριν από την άσκηση με αντίσταση		Οι ασκήσεις ήταν ίδιες: 45 min αερόβιας άσκησης, τρέξιμο σε διάδρομο στο 60% VO ₂ peak	Γλυκόζη κατά την άσκηση (αρχή- μέση) Γλυκόζη άσκησης (αρχή- τέλος)	↓↓(39,6%) ↓ (17,6%)	↓(5,2%) ↓↓(24,2%)	
	(2) Άσκηση με αντίσταση πριν από την αερόβια		45 min προπόνηση με αντίσταση, 3 σειρές, 8 επαν. Με διάλειμμα 1:30 min	Γλυκόζη 60 λεπτά μετά την άσκηση Νυχτερινή υπογλυκαμία Διάρκεια και σοβαρότητα υπογλυκαμίας	↑↑ (1) > (2) (1) > (2)	↔ (2)	
Yardley et al (2013)	12 άτομα με ΣΔτ1	8 ± 31	3 συνεδρίες		(1)	(2)	(3)
			(1) 1 συνεδρία άσκησης με		↓↓(19%)	↓↓(37%)	↑(2,4%)



αντίσταση, 45 min, 3 σειρές, 8 επαν., το πολύ επτά διαφορετικές ασκήσεις, 90''	Γλυκόζη άσκησης αρχή- τέλος άσκησης	↔	↑↑	↔
(2) 1 συνεδρία αερόβιας άσκησης, 45 min, 60% VO ₂ max	Γλυκόζη 60 min μετά την άσκηση			(1) <* (2) = (3)
(3) 1 συνεδρία ελέγχου χωρίς άσκηση, 45 min σε καθιστή θέση	Μέση γλυκόζη 5-6 ώρες μετά την άσκηση			

Μελέτες με ασκήσεις αντιστάσεων

(Durak et al., 1990)	8 άτομα με ΣΔτ1	31 ± 3,5	16 εβδομάδες	(1)	(2)
			(1) 10 εβδομάδες Προπόνηση αντιστάσεων, 60min, 3φ/εβδ, 3-7 σειρές, ≤ 12 επαν. διάλειμμα 30''-120'', 4 ασκήσεις για το κάτω μέρος του σώματος και 6 για το πάνω.	Weight Ποσοστό λιπώδους ιστού Μυϊκή δύναμη (καθίσματα) Μυϊκή δύναμη (πιέσεις σε πάγκο) HbA1c Γλυκόζη άσκησης αρχή- τέλος άσκησης	↑(1,8%) ↓(1%) ↑↑(93,6%) ↑↑(58%) ↓↓(15,9%) ↓↓(9,6%)
			(2) 6 εβδομάδες ανάπαυσης	TC HDL LDL TG INS Ημ. θερμιδική πρόσληψη	↑(6,7%) ↑(4,2%) ↑(34%) ↑(15,9%) - ↑(24%)

↑: αύξηση, ↑↑: στατιστικά σημαντική αύξηση, ↓: μείωση, ↓↓: στατιστικά σημαντική μείωση, ↔: καμία επίδραση, **DBP**: διαστολική αρτηριακή πίεση, **HbA1c**: γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, **HDL**: λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας, **HIIT**: υψηλής έντασης διαλειμματική προπόνηση, **INS**: ημερήσια δοσολογία ινσουλίνης, **LDL**: λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, **MICT**: μέτριας έντασης συνεχής προπόνηση, **min**: λεπτά, **SBP**: συστολική αρτηριακή πίεση, **TC**: ολική χοληστερόλη, **TG**: τριγλυκερίδια, **VO₂max**: μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, **Weight**: σωματικό βάρος, **ΔΜΣ**: δείκτης μάζας σώματος, **Επαν**: επαναλήψεις, **ME**: μέγιστη επανάληψη **ΜΚΣ**: μέγιστη καρδιακή συχνότητα, **Π.Μ.**: Ποσοστιαία Μεταβολή, **ΣΔτ1**: σακχαρώδη διαβήτης τύπου 1, **φ/εβδ**: φορές ανά εβδομάδα



III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Δείγμα

Για την υλοποίηση της παρούσας έρευνας χρησιμοποιήθηκε δείγμα ενός ατόμου. Ο ασθενής συμμετείχε εθελοντικά στη μελέτη και πάσχει από ΣΔτ1 χωρίς άλλα διεγνωσμένα προβλήματα υγείας συμπεριλαμβανομένων των μακροχρόνιων επιπλοκών του διαβήτη. Η ηλικία του είναι τα 20 έτη, ελληνικής καταγωγής, φυσικά δραστήριος τους τελευταίους 10 μήνες (2-3 φορές την εβδομάδα). Το σχέδιο θεραπείας που ακολουθεί είναι ο τακτικός έλεγχος της γλυκόζης σε συνδυασμό με ινσουλινοθεραπεία η οποία αποτελείται από 1 εξωτερική χορήγηση ινσουλίνης μακράς δράσης κάθε πρωί καθώς και με τη χορήγηση δόσεων εφόδου σκευασμάτων ινσουλίνης ταχείας δράσης για τα γεύματα του ή εκτάκτως για την αντιμετώπιση εξαιρετικά αυξημένων τιμών γλυκόζης. Κατά τη διάρκεια της παρέμβασης δεν παρατηρήθηκε σημαντική αλλαγή στη φαρμακευτική αγωγή.

Διαδικασία παρέμβασης

Αρχικά, πραγματοποιήθηκε συνάντηση με τον ασθενή ώστε να συζητηθεί όλη η διαδικασία και να υπάρξει η συγκατάθεσή του για τη συμμετοχή και τις υποχρεώσεις που θα παρουσιαστούν σε όλη τη διάρκεια της μελέτης. Έπειτα, διεξήχθη συνάντηση με την ιατρό για κατευθύνσεις και την έγκρισή της στο πρόγραμμα παρέμβασης του ασθενούς της.

Για τον σκοπό της μελέτης πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις:

- A. Πριν και μετά τη διεξαγωγή του προγράμματος παρέμβασης.
- B. Κατά τη διάρκεια των συνεδριών άσκησης.

A. Μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν κατά τη διάρκεια των 2 εβδομάδων πριν την έναρξη της παρέμβασης (αρχικές) και κατά τη διάρκεια των 2 εβδομάδων μετά το τέλος του προγράμματος παρέμβασης (τελικές) και περιλάμβαναν:

- I. *Ανθρωπομετρικές μετρήσεις*, οι οποίες αφορούσαν στη μυϊκή μάζα (Mm), στη λιπώδη μάζα (Fm) και στον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ). Ο ΔΜΣ υπολογίστηκε ως η αναλογία βάρους (kg) προς το τετράγωνο του ύψους (m) (kg/m^2). Η διαδικασία πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια ενός αναλυτή σύστασης σώματος (Tanita MC-



780, Japan) φορώντας ελαφριά ρούχα, αφού προηγουμένως είχε αφαιρέσει τα παπούτσια και κάθε βαρύ αντικείμενο από πάνω του. Ο δοκιμαζόμενος στεκόταν ακίνητος στο κέντρο, με τα πόδια παράλληλα και το βάρος του σώματος μοιρασμένο και στα δύο πόδια, κοιτάζοντας μπροστά χωρίς να στηρίζεται και με τα χέρια του τοποθετημένα στις λαβές. Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής εμπέδησης, εφαρμόζοντας 3 συχνότητες (Εικόνα 3.1.)

- II. *Βιοχημικές μετρήσεις*, οι οποίες αφορούσαν τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), την ολική χοληστερόλη (TC), τη λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL), τη λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL) και τα τριγλυκερίδια (TG). Η διαδικασία πραγματοποιήθηκε σε μικροβιολογικό εργαστήριο και η συλλογή των δειγμάτων αίματος έγινε μετά από 12-ωρη νηστεία. Ο ασθενής ακολούθησε τις ίδιες διατροφικές συνήθειες πριν από τις μετρήσεις.
- III. *Δοκιμασία κόπωσης* για τον προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2max}), της μέγιστης καρδιακής συχνότητας (ΜΚΣ), της ταχύτητας στο αναερόβιο κατώφλι (VLT) και της μέγιστης ταχύτητα στην αερόβια ικανότητα (vVO_{2max}) με σκοπό τον καθορισμό της φυσικής κατάστασης και της έντασης της άσκησης. Η δοκιμασία πραγματοποιήθηκε σε δαπεδοεργόμετρο, με τη χρήση αναλυτή (Cosmed Fitmate Pro-Cosmed Quark CPET, Italy) και καρδιοσυχνόμετρου (Polar H10, Finland) (Εικόνα 3.1.)
- IV. *Αξιολόγηση της μυϊκής δύναμης* με σκοπό τον καθορισμό των εντάσεων στις συνεδρίες μυϊκής ενδυνάμωσης πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις με τη μέθοδο της μίας μέγιστης επανάληψης (1ME). Ο καθορισμός της μέγιστης δύναμης έγινε σε όλες τις ασκήσεις πριν και στο τέλος του το προγράμματος παρέμβασης. Μετά από περίοδο προθέρμανσης 5 λεπτών και 1 λεπτού ξεκούρασης, ο συμμετέχων αφού εξοικειωνόταν με το μηχάνημα και την τεχνική της άσκησης πραγματοποιώντας 10-12 επαναλήψεις στο 50% της εκτιμώμενης 1ME και 1 λεπτό ξεκούραση, εκτελούσε επαναλήψεις στο 80% της εκτιμώμενης 1ME σε όλο το εύρος κίνησης. Μετά από κάθε επιτυχημένη προσπάθεια, υπήρξε βαθμιαία αύξηση του φορτίου κατά 5kg -



2.5kg για το πάνω μέρος και 10kg - 5kg για το κάτω μέρος του σώματος. Υπήρξε 2 λεπτά ανάπαυση ανάμεσα στις σειρές. Η αντίσταση αυξανόταν μέχρι να εμφανιστεί μια αποτυχημένη προσπάθεια και το βάρος το οποίο μπορούσε να υπερνικηθεί με τη σωστή τεχνική μία φορά αποτελούσε τη μέγιστη δύναμη στην εκάστοτε άσκηση.



Εικόνα 3.1. Απεικόνιση της ανθρωπομετρικής αξιολόγησης (αριστερά) και της δοκιμασίας κόπωσης (δεξιά).

B. Οι μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν συστηματικά κατά τη διάρκεια των συνεδριών της άσκησης περιλάμβαναν:

- I. *Αιμοδυναμικές μετρήσεις* για τις τιμές της συστολικής αρτηριακής πίεσης, της διαστολικής αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας. Τα χρονικά σημεία των μετρήσεων καθορίστηκαν στην αρχή και στο τέλος της κάθε συνεδρίας. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρίας (Pickering et al., 2005) σε συνθήκη ηρεμίας απο καθιστή θέση και μετά από ανάπαυση 5 λεπτών. Χρησιμοποιήθηκε ηλεκτρονικό πιεσόμετρο (Omron M2 Basic, Japan).
- II. *Έλεγχο της γλυκόζης αίματος* με τα χρονικά σημεία των μετρήσεων να καθορίζονται πριν την έναρξη του προγράμματος, ανάμεσα στις ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης και αερόβιας προπόνησης και στο τέλος της συνεδρίας.

Για τις μετρήσεις χρησιμοποιήθηκε ένας αισθητήρας γλυκόζης (Abbot-Free Style Libre 2, United States).



Εικόνα 3.2. Απεικόνιση των μετρήσεων της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης (αριστερά) καθώς και της σάρωσης του αισθητήρα γλυκόζης (δεξιά).

Πρόγραμμα παρέμβασης

Το πρόγραμμα παρέμβασης αποτελούνταν από 36 συνεδρίες άσκησης, με εβδομαδιαία συχνότητα 3 φορές. Κάθε προπόνηση περιλάμβανε προθέρμανση (5 λεπτά), ασκήσεις ενδυνάμωσης όλου του σώματος για τις μεγάλες μυϊκές ομάδες (45 λεπτά) , αερόβια προπόνηση βάρδιας ή τρεξίματος (20-30 λεπτά), και αποθεραπεία (5 λεπτά).

Οι ασκήσεις δύναμης πραγματοποιήθηκαν σε κλειστό χώρο με μηχανήματα ενδυνάμωσης και αποτελούσαν:

- I. Για την 1^η ημέρα της εβδομάδας: καθίσματα σε μηχανήματα smith, ακροστασίες από όρθια στάση σε μηχανήματα, προσαγωγές χεριών σε μηχανήματα από καθιστή θέση, εμπροσθολαίμιες έλξεις σε τροχαλία, εκτάσεις αγκώνων σε τροχαλία και αναδιπλώσεις κορμού.



- II. Για τη 2^η ημέρα: εκτάσεις γονάτων στο μηχάνημα, κάμψεις γονάτων απο ύπτια κατάκλιση στο μηχάνημα, εκτάσεις αγκωνών απο ύπτια κατάκλιση σε πάγκο με μπάρα, κωπηλατική σε μηχάνημα απο καθιστή θέση με κλειστούς αγκώνες, ανατάσεις χεριών με εκτάσεις αγκωνών σε μηχάνημα και εκτάσεις κορμού.
- III. Για την 3^η ημέρα: καθίσματα σε μηχάνημα smith, εκτάσεις αγκωνών απο ύπτια θέση σε επικλινή μηχάνημα, κωπηλατική σε μηχάνημα απο καθιστή θέση με ανοιχτούς αγκώνες, κάμψεις αγκώνων στην τροχαλία, απαγωγές χεριών σε μηχάνημα, αναδιπλώσεις κορμού και εκτάσεις κορμού.

Κάθε συνεδρία περιείχε 6-7 ασκήσεις στοχεύοντας ολόκληρο το σώμα. Για τις ασκήσεις εκτός του κορμού εκτελούσε 3 σειρές των 8 επαναλήψεων για τις πρώτες 4 εβδομάδες, 10 επαναλήψεων για τις εβδομάδες 5 έως 8 και τέλος 12 επαναλήψεις για εβδομάδες 9 έως 12. Η επιβάρυνση όσον αφορά την ένταση της αντίστασης αυξανόταν προοδευτικά ανά 2 εβδομάδες (Πίνακας 3.1). Το διάλειμμά καθορίστηκε στα 1:30 λεπτά μεταξύ των σειρών και 2 λεπτά ανάμεσα σε κάθε άσκηση.

Πίνακας 3.1. Πρόγραμμα προπόνησης ενδυνάμωσης ως προς τον αριθμό των σειρών, την ένταση της αντίστασης και των αριθμό των επαναλήψεων ανάλογα με την εβδομάδα προπόνησης.

ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΣΕΙΡΩΝ	ΕΝΤΑΣΗ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ		ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΩΝ		
	3	70% 1ΜΕ	75% 1ΜΕ	8	10	12
1-2	✓	✓		✓		
3-4	✓		✓	✓		
5-6	✓	✓			✓	
7-8	✓		✓		✓	
9-10	✓	✓				✓
11-12	✓		✓			✓

1ΜΕ:Μία Μέγιστη Επανάληψη



Για τις ασκήσεις που αφορούσαν τους μύες του κορμού το διάλειμμα ήταν 30 δευτερόλεπτα αναμεσά στις σειρές. Τις εβδομάδες 1-6 ο ασκούμενος εκτελούσε 3 σειρές με τις επαναλήψεις να αυξάνονται προοδευτικά ανά 2 εβδομάδες, 10, 12 και 15 αντίστοιχα. Για τις εβδομάδες 7-12 ο ασκούμενος εκτελούσε 4 σειρές με τις επαναλήψεις να αυξάνονται ανά 2 εβδομάδες, 10, 12 και 15 αντίστοιχα (Πίνακας 3.2)

Πίνακας 3.2. Πρόγραμμα προπόνησης ενδυνάμωσης κορμού ως προς τον αριθμό των σειρών και των αριθμό των επαναλήψεων ανάλογα με την εβδομάδα προπόνησης.

ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΣΕΙΡΩΝ		ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΩΝ		
	3	4	10	12	15
1-2	✓		✓		
3-4	✓			✓	
5-6	✓				✓
7-8		✓	✓		
9-10		✓		✓	
11-12		✓			✓

Το αερόβιο μέρος της προπόνησης πραγματοποιήθηκε σε εσωτερικό χώρο με την βοήθεια ενός διαδρόμου γυμναστικής (Axxon Treadmill, Fusion 1380CB). Οι συνεδρίες με την συνεχή μέθοδο προπόνησης ξεκινούσαν μετά το πρόγραμμα ενδυνάμωσης και είχαν διάρκεια 30 λεπτά ενώ οι συνεδρίες με την διαλειμματική μέθοδο ξεκινούσαν πάντα με 5 λεπτά προθέρμανσης, είχαν διάρκεια 15 λεπτά και ακολουθούσαν 5 λεπτά αποθεραπείας. Μετά την τέταρτη εβδομάδα ο ρυθμός και η ένταση αυξανόταν προοδευτικά ανά 2 εβδομάδες όπως επίσης και η συχνότητα της διαλειμματικής έναντι της συνεχούς μεθόδου (Πίνακας 3.3).



Πίνακας 3.3. Αερόβιο πρόγραμμα προπόνησης ως προς τον ρυθμό και την ένταση ανάλογα με την εβδομάδα και την ημέρα προπόνησης.

ΕΒΔΟΜΑΔΑ	ΗΜΕΡΕΣ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ					
	1 ^η		2 ^η		3 ^η	
	Συνεχής	Διαλειμματική	Συνεχής	Διαλειμματική	Συνεχής	Διαλειμματική
1-4	60-70% ΜΚΣ		60-70% ΜΚΣ		60-70% ΜΚΣ	
5-6	60-70% ΜΚΣ		30'' τρέξιμο με ρυθμό 8,5 χλμ/ω με ενεργητικό διάλειμμα 1' περπάτημα με ρυθμό 5χλμ/ω		60-70% ΜΚΣ	
7-8	60-70% ΜΚΣ		1' τρέξιμο με ρυθμό 9 χλμ/ω με ενεργητικό διάλειμμα 30'' περπάτημα με ρυθμό 5χλμ/ω		60-70% ΜΚΣ	
9-10	1:30'' τρέξιμο με ρυθμό 9 χλμ/ω με ενεργητικό διάλειμμα 1' περπάτημα με ρυθμό 5χλμ/ω		60-70% ΜΚΣ		1:30'' τρέξιμο με ρυθμό 9 χλμ/ω με ενεργητικό διάλειμμα 1' περπάτημα με ρυθμό 5χλμ/ω	
11-12	1:30'' τρέξιμο με ρυθμό 9,5-10 χλμ/ω με ενεργητικό διάλειμμα 1' περπάτημα με ρυθμό 5χλμ/ω		60-70% ΜΚΣ		1:30'' τρέξιμο με ρυθμό 9,5-10 χλμ/ω με ενεργητικό διάλειμμα 1' περπάτημα με ρυθμό 5χλμ/ω	

ΜΚΣ: Μέγιστη Καρδιακή Συχνότητα, **Χλμ/ω:** Χιλιόμετρα ανά ώρα.



IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι βιοχημικές εξετάσεις, οι δοκιμασίες, οι μετρήσεις με αισθητήρες και τα ιατρικά όργανα βοήθησαν σε μεγάλο βαθμό στη διαπίστωση της βελτίωσης ή μη του γλυκαιμικού ελέγχου και των δεικτών υγείας σε άτομο με ΣΔτ1. Μέσα από το συνδυαστικό πρόγραμμα άσκησης διαπιστώθηκαν διαφοροποιήσεις σε κάποιες από τις τιμές στο τέλος της παρέμβασης (Πίνακας 4.1), αλλά και κατά τις συνεδρίες άσκησης (Πίνακας 4.2). Για την εξέλιξη των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε η ποσοστιαία μεταβολή τόσο των τιμών πριν και μετά την παρέμβαση (Σχήμα 4.1) όσο και στις μετρήσεις κατά την διάρκεια της άσκησης (Σχήμα 4.2).

Αποτελέσματα ανθρωπομετρικών μετρήσεων

Αρχικά, όσον αφορά τον ΔΜΣ η αρχική τιμή ήταν $19,1 \text{ kg/m}^2$. Αυτό ουσιαστικά δείχνει ότι το άτομο είναι στα όρια του ελλιποβαρούς. Όπως φάνηκε λοιπόν, στη τελική μέτρηση η τιμή αυξήθηκε σε $20,21 \text{ kg/m}^2$, με ποσοστιαία μεταβολή 5,8% από την αρχική.

Τα αποτελέσματα των μετρήσεων με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής εμπέδησης, για την εξέλιξη της σύστασης του σώματος, φανερώνουν αύξηση από 51,5 kg σε 53,2 kg για την μυϊκή μάζα, και από 4,2 kg σε 5,9 kg για την λιπώδη μάζα. Με ποσοστιαία μεταβολή 3,3% και 40,5% αντίστοιχα.

Αποτελέσματα Δοκιμασίας κόπωσης

Μετά το πρόγραμμα παρέμβασης η τιμή της VO_2max αυξήθηκε από 48,1 ml/kg/min που ήταν στην αρχική μέτρηση σε 50,1 ml/kg/min. Το γεγονός αυτό φανερώνει ότι η φυσική κατάσταση βελτιώθηκε με ποσοστιαία μεταβολή 4,2%.

Αποτελέσματα βιοχημικών εξετάσεων

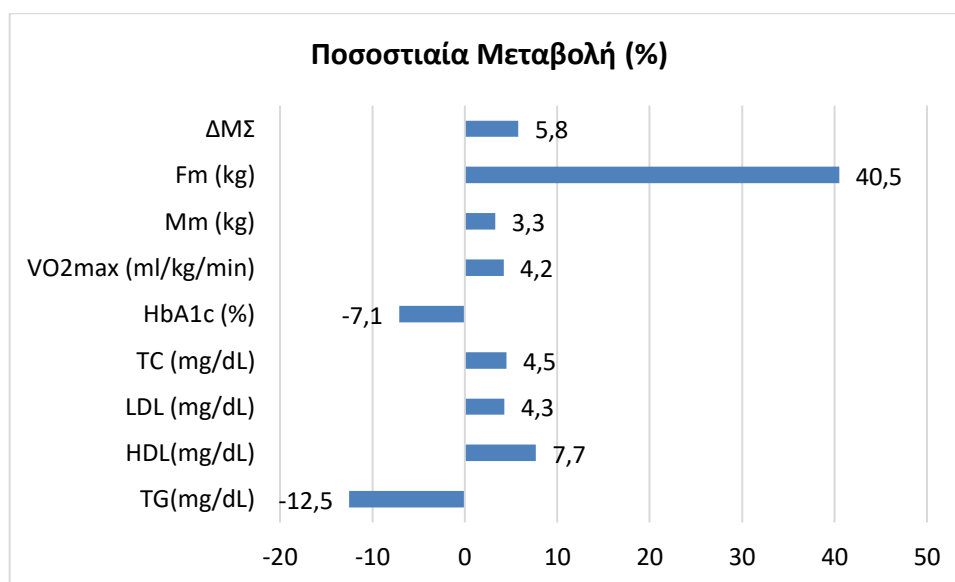
Όσον αφορά τον γλυκαιμικό έλεγχο η αρχική μέτρηση της HbA1c είχε τιμή 7%. Αυτό μας δείχνει ότι έχει έναν σχετικά καλό έλεγχο στα επίπεδα της γλυκόζης αίματος σύμφωνα με τις κλινικές συστάσεις για την νόσο (American Diabetes Association, 2020). Παρόλα αυτά, στην τελική μέτρηση η τιμή βελτιώθηκε στο 6,5% με ποσοστιαία μείωση 7,1% από την αρχική μέτρηση.



Για την έκβαση της ολικής χοληστερόλης (TC), η τιμή της αρχικής μέτρησης ήταν 179 mg/dL. Μετά την παρέμβαση η τελική μέτρηση ήταν 187 mg/dL, γεγονός που δείχνει ποσοστιαία αύξηση 4,5%. Ωστόσο όπως και στην τιμή της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL), η οποία θα φανεί παρακάτω, αρχικά υπήρξε ανησυχία σχετικά με την αρνητική εξέλιξη τους, ωστόσο ο ασθενής διατηρείται εντός των επιθυμητών επιπέδων.

Σχετικά με την λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL), η αρχική μέτρηση ήταν 116 mg/dL ενώ τελική μέτρηση 121 mg/dL. Αυτό φανέρωσε ποσοστιαία αύξηση 4,3%. Από την άλλη πλευρά, η αρχική μέτρηση της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) ήταν 52 mg/dL ενώ η τελική 56 mg/dL, γεγονός που μας δείχνει βελτίωση με ποσοστιαία αύξηση 7,7%.

Τέλος θετική εξέλιξη παρατηρήθηκε και στα τριγλυκερίδια (TG) καθώς η αρχική μέτρηση ήταν ήδη σε αρκετά καλό επίπεδο με τιμή 56 mg/dL και η τελική μέτρηση ήταν 49 mg/dL, τιμή που φανερώνει βελτίωση με ποσοστιαία μείωση κατά 12,5%.



Σχήμα 4.1. Ποσοστιαία μεταβολή των μεταβλητών πριν και μετά το πρόγραμμα παρέμβασης.



Πίνακας 4.1. Αποτελέσματα αρχικών και τελικών μετρήσεων πριν και μετά το πρόγραμμα παρέμβασης.

Μεταβλητές	Αρχική μέτρηση	Τελική μέτρηση
ΔΜΣ (kg/m ²)	19,1	20,21
Λιπώδης μάζα (kg)	4,2	5,9
Μυϊκή μάζα (kg)	51,5	53,2
VO ₂ max (ml/kg/min)	48,1	50,1
HbA1c (%)	7	6,5
TC (mg/dL)	179	187
LDL (mg/dL)	116	121
HDL (mg/dL)	52	56
TG (mg/dL)	56	49

ΔΜΣ: Δείκτης μάζας σώματος **VO₂max:** Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, **HbA1c:** Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, **TC:** Ολική χοληστερόλη, **LDL:** Λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, **HDL:** Λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας, **TG:** Τριγλυκερίδια

Αποτελέσματα μετρήσεων κατά την άσκηση

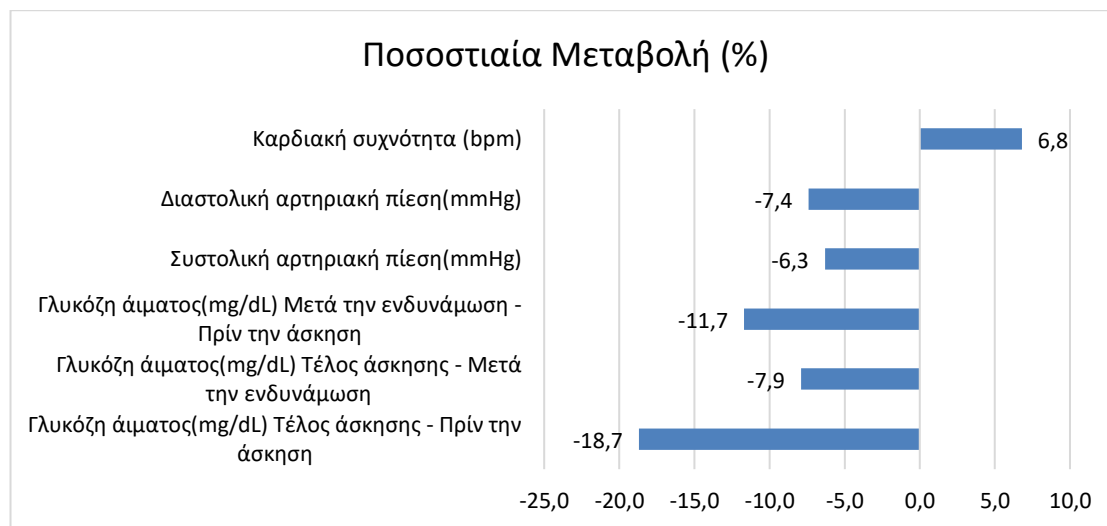
Για την ανάλυση των αποτελεσμάτων κατά τη διάρκεια της άσκησης χρησιμοποιήθηκαν οι μέσοι όροι των τιμών για την γλυκόζη αίματος, την αρτηριακή πίεση και την καρδιακή συχνότητα.

Αρχικά η μέση τιμή της γλυκόζης αίματος πριν την άσκηση (1^η μέτρηση) ήταν 141 mg/dL, μετά το τέλος των ασκήσεων ενδυνάμωσης (2^η μέτρηση) 124,5 mg/dL και στο τέλος της συνεδρίας (3^η μέτρηση) 114,7 mg/dL. Το γεγονός αυτό δείχνει ποσοστιαία μείωση 11,7% από την πρώτη στην δεύτερη μέτρηση και 18,7% από την πρώτη στην τρίτη. Επιπρόσθετα μεταξύ της δεύτερης και της τρίτης μέτρησης υπάρχει ποσοστιαία μείωση της τάξεως του 7,9%.

Όσον αφορά την αρτηριακή πίεση, η μέση τιμή της συστολικής πίεσης στην αρχή της συνεδρίας ήταν 127 mmHg και στο τέλος 119 mmHg ενώ η μέση τιμή της διαστολική πίεση ήταν 77 mmHg πριν από την άσκηση και 71 mmHg στο τέλος της συνεδρίας, φανερώνοντας έτσι μια ποσοστιαία μείωση 6,3% και 7,4 % αντίστοιχα.



Τέλος η μέση τιμή της καρδιακής συχνότητας πριν από την άσκηση ήταν 96,4 bpm ενώ κατά την ολοκλήρωση της συνεδρίας ήταν 102,9 bpm. Παρατηρείται μια ποσοστιαία αύξηση 6,8%.



Σχήμα 4.2. Ποσοστιαία μεταβολή των μεταβλητών κατά την διάρκεια της άσκησης.

Πίνακας 4.2. Μέσοι όροι των τιμών για τις μετρήσεις κατά τις συνεδρίες άσκησης.

Μεταβλητές	Πριν την άσκηση	Μετά το πρόγραμμα ενδυνάμωσης	Τέλος άσκησης
Γλυκόζη αίματος (mg/dL)	141,0	124,5	114,7
Συστολική αρτηριακή πίεση (mmHg)	127	-	119
Διαστολική αρτηριακή πίεση (mmHg)	77	-	71
Καρδιακή συχνότητα (bpm)	96,4	-	102,9



V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην παρούσα μελέτη ερευνήθηκε η επίδραση ενός συνδυαστικού προγράμματος άσκησης σε άτομο νεαρής ηλικίας με ΣΔτ1. Τα κύρια ευρήματα αυτής της μελέτης είναι ότι 36 συνεδρίες συνδυαστικής προπόνησης (αερόβιας και ενδυνάμωσης) έχουν την τάση να μειώνουν την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, και να βελτιώνουν ορισμένους δείκτες υγείας όπως η καρδιοαναπνευστική αντοχή, ορισμένα λιπίδια-λιποπρωτεΐνες στο αίμα και την άλιπη σωματική μάζα. Επιπλέον φαίνεται ότι έχει θετικό αντίκτυπο στην τιμή της γλυκόζης στο αίμα και της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της άσκησης σε νεαρό άτομο με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Από τις ήδη υπάρχουσες μελέτες, μπορούμε να διαπιστώσουμε ότι υπάρχουν αντικρουόμενα αποτελέσματα στις ίδιες μεταβλητές καθώς κάποιες από αυτές δείχνουν βελτίωση και άλλες επιδείνωση των τιμών.

Σύμφωνα με την παρούσα μελέτη ο ασθενής είχε αρχική τιμή για την HbA1C= 7% και τελική 6,5%, με ποσοστιαία μεταβολή -7,1%. Το γεγονός αυτό συμβαδίζει με τα αποτελέσματα της μελέτης των Mosher και συν (1998) οι οποίοι μετά από ένα συνδυαστικό πρόγραμμα αερόβιας και ενδυνάμωσης προπόνησης σε 10 έφηβους με ΣΔτ1, βρήκαν θετική επίδραση στην τιμή της HbA1C. Σε άλλη μελέτη των Peterson και συν (1979) 10 ασθενείς συμμετείχαν σε συνδυαστική άσκηση για 3 φορές την εβδομάδα, επιπλέον υπήρξε εκπαίδευση για την δοσολογία της ινσουλίνης και της διατροφής, φαίνεται ότι τα άτομα σημείωσαν σημαντική μείωση στις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Αντίθετα στην μελέτη των Zinman και συν (1984) όπως και σε αυτή των Landt και συν (1985) άτομα με ΣΔτ1 πραγματοποίησαν 45 λεπτά αερόβιας άσκησης για τρεις φορές την εβδομάδα με συνολική διάρκεια 12 εβδομάδες, τα αποτελέσματα τους φανερώνουν πως η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη παρέμεινε ουσιαστικά αμετάβλητη. Οι συγγραφείς δικαιολογούν το γεγονός αυτό στην αυξημένη θερμιδική πρόσληψη καθώς και στην αλλαγή της δοσολογίας ινσουλίνης που παρατηρήθηκε τις ημέρες άσκησης. Αξίζει να σημειωθεί ότι στην παρούσα μελέτη ο ασθενής δεν παρουσίασε κάποια αλλαγή ως προς την δοσολογία της ινσουλίνης.

Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά δείχνουν βελτίωση στη μυϊκή μάζα, με ποσοστιαία μεταβολή 3,3%. Από την άλλη πλευρά, η λιπώδης μάζας και ο ΔΜΣ παρουσίασαν αύξηση με ποσοστιαία μεταβολή 40,5% και 5,8%



αντίστοιχα. Τα δεδομένα της βιβλιογραφίας δεν συμφωνούν μεταξύ τους καθώς στη μελέτη των Mosher και συν (1998), φαίνεται πως υπάρχει βελτίωση στα παραπάνω χαρακτηριστικά ενώ στη μελέτη των Laaksonen και συν (2000) στην οποία 42 άνδρες με ΣΔτ1 πραγματοποίησαν αερόβια άσκηση για 12 -16 εβδομάδες, δεν υπήρξαν διαφορές στις τιμές του ΔΜΣ και στον λιπώδη ιστό. Αξίζει να αναφερθεί ότι στη μελέτη των D'hooge και συν (2011), οι ασθενείς που συμμετείχαν δύο φορές την εβδομάδα για 20 εβδομάδες σε συνδυαστική άσκηση αερόβιας και ενδυνάμωσης, παρόλο που οι αλλαγές στα παραπάνω χαρακτηριστικά δεν ήταν σημαντικές, έδειξαν παρόμοια εξέλιξη με αυτά της παρούσας μελέτης. Επιπλέον παρατηρήθηκε ότι τα άτομα που συμμετείχαν στη μελέτη είχαν αντίστοιχα αρχικά ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά με τον ασθενή της παρούσας. Άρα τα αντικρουόμενα αποτελέσματα των μελετών μπορεί να οφείλονται στις αρχικές διαφορές των τιμών. Αναλογιζόμενοι το γεγονός ότι κάποιος που είναι λιποβαρής έχει αυξημένους κινδύνους πρώιμης νοσηρότητας και θνησιμότητας (Hoeger & Hoeger, 2016), παρόλο που επιδεινώθηκαν οι τιμές του ΔΜΣ και της λιπώδους μάζας, η εξέλιξη τους φανερώνουν βελτίωση ως προς την υγεία.

Στην παρούσα μελέτη φάνηκε πως ο συνδυασμός προπόνησης δύναμης στο 70%-75% της 1ΜΕ με αερόβια προπόνηση στο 60%-80% της ΜΚΣ βελτίωσε την καρδιοαναπνευστική αντοχή με ποσοστιαία αύξηση της VO_{2max} κατά 4,2%. Το γεγονός αυτό επιβεβαιώνει τις αναφορές που υπάρχουν στη βιβλιογραφία σε αυτόν τον πληθυσμό ανεξάρτητα από τις αποκρίσεις που υπάρχουν στις υπόλοιπες μεταβλητές (Mosher et al., 1998; Ramalho et al., 2006; Laaksonen et al., 2000; Campaigne et al., 1984;). Επιπρόσθετα φαίνεται ότι όσο αυξάνεται το αρχικό επίπεδο της φυσικής κατάστασης τόσο πιο μικρή βελτίωση υπάρχει.

Σύμφωνα με τα δεδομένα της παρούσας μελέτης φαίνεται ότι η άσκηση στα άτομα με ΣΔτ1, όσον αφορά τα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες, επιδρά θετικά όπως αναφέρεται σε κάποιες μελέτες (Laaksonen et al., 2000; Salem et al., 2010) αλλά χωρίς στατιστικά σημαντική βελτίωση σε κάποιες άλλες (Ramalho et al., 2006). Παρατηρήθηκε επίσης ότι για μεμονωμένες τιμές του λιπιδιμικού προφίλ υπήρχε βελτίωση ενώ άλλες παρέμειναν σταθερές ή επιδεινώθηκαν. Παρομοίως στην παρούσα μελέτη βελτιώθηκε η τιμή της HDL και των TG ενώ για την LDL και την TC υπήρξε αύξηση. Παρόλα αυτά τόσο οι αρχικές όσο και οι τελικές τιμές κυμάνθηκαν σε φυσιολογικά επίπεδα. Ωστόσο ανατρέχοντας στο ιστορικό βιοχημικών εξετάσεων του ασθενή φαίνεται ότι η άσκηση με αντιστάσεις, που



εκτελούσε από τον Δεκέμβριο του 2020, είχε βελτιώσει όλες τις τιμές του λιπιδαιμικού προφίλ πριν την έναρξη της μελέτης. Επιπλέον δεν δόθηκαν διατροφικές οδηγίες και ο δοκιμαζόμενος ακολούθησε ελεύθερο πρόγραμμα διατροφής. Καθώς η διατροφική διαχείριση αποτελεί βασικό στοιχείο στη αντιμετώπιση της νόσου ο συνδυασμός της με το πρόγραμμα παρέμβασης και τη φαρμακευτική θεραπεία συστήνεται για περαιτέρω διερεύνηση.

Μία ακόμη ένδειξη των ελπιδοφόρων αποτελεσμάτων της παρούσας περιπτώσιολογικής μελέτης ήταν η εξέλιξη των τιμών της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της άσκησης με ποσοστιαία μείωση 18,7% στο τέλος της συνεδρίας σε σχέση με την αρχή. Επιπλέον βελτίωση υπήρξε στην τιμή της γλυκόζης στο τέλος της άσκησης συγκριτικά με την μέτρηση μετά από την ενδυνάμωση αλλά και στη μέτρηση μετά την ενδυνάμωση συγκριτικά με την αρχή, με ποσοστιαία μείωση 7,9% και 11,7% αντίστοιχα. Το γεγονός αυτό συμπίπτει με τα δεδομένα που έχει συλλέξει η επιστημονική κοινότητα. Στη μελέτη των Scott και συν (2019) 14 καθιστικοί ασθενείς χωρίστηκαν σε 2 ομάδες, 7 άτομα εκτελούσαν διαλειμματική προπόνηση υψηλής έντασης στο 100% VO_2max και 7 άτομα 30 λεπτά συνεχούς άσκησης στο 65%. Η ομάδα της συνεχούς άσκησης παρουσίασε σημαντική πτώση της γλυκόζης αίματος κατά την διάρκεια της προπόνησης ενώ στην ομάδα της διαλειμματικής προπόνησης υψηλής έντασης δεν παρατηρήθηκαν αλλαγές. Σε άλλη μελέτη οι Yardley και συν (2013) σύγκριναν, τις μειώσεις γλυκόζης αίματος κατά την διάρκεια της άσκησης και μετά από αυτή, μεταξύ μιας ομάδας που εκτελούσε αερόβια προπόνηση και μιας που εκτελούσε άσκηση με αντιστάσεις. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η άσκηση με αντίσταση προκαλεί μικρότερη αρχική μείωση της γλυκόζης του αίματος κατά τη διάρκεια της δραστηριότητας, αλλά σχετίζεται με πιο παρατεταμένες μειώσεις της γλυκαιμίας μετά την άσκηση σε σχέση με την αερόβια άσκηση. Σε αυτό το σημείο αξίζει να αναφερθεί ότι η σειρά με την οποία τοποθετήθηκε χρονικά η άσκηση με αντιστάσεις πριν από την αερόβια προπόνηση ήταν προς αποφυγή υπογλυκαιμικών επεισοδίων καθώς η σειρά αυτή βελτιώνει τη γλυκαιμική σταθερότητα κατά τη διάρκεια της άσκησης και μειώνει τη διάρκεια της υπογλυκαιμίας μετά την άσκηση για άτομα με διαβήτη τύπου 1 (Yardley et al., 2012).

Από τις ήδη γνωστές μελέτες υπάρχουν εκείνες που ερευνούν την επίδραση της συνδυαστικής άσκησης στις τιμές της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας σε



συνθήκες ηρεμίας. Συγκεκριμένα οι Peterson και συν (1979) έδειξαν ότι ένα πρόγραμμα 12 εβδομάδων που περιέχει 15 λεπτά αερόβια άσκηση και 15 λεπτά ασκήσεις αντιστάσεων σε συνδυασμό με εκπαίδευση για την διατροφή και βαθμονόμηση ινσουλίνης για 3 φορές την εβδομάδα, μείωσε σημαντικά τα επίπεδα της συστολικής αρτηριακής πίεσης ενώ για τις τιμές της καρδιακής συχνότητας ηρεμίας υπήρξε μείωση χωρίς να είναι στατιστικά σημαντική. Επιπρόσθετα στη μελέτη των Salem και συν (2010) τα άτομα που ασκούσαν για 3 φορές την εβδομάδα με αερόβια άσκηση στο 65%-95% σε συνδυασμό με ασκήσεις αντιστάσεων, ευλυγισίας, ισορροπίας και νευρομυϊκού συντονισμού μείωσαν σημαντικά την διαστολική αρτηριακή πίεση.

Φαίνεται ότι η παρούσα μελέτη είναι η μόνη, από τις γνωστές σε εμάς έρευνες, που μελετούν την επίδραση της συνδυαστικής άσκησης στα αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά μετά το τέλος της άσκησης συγκριτικά με πριν από αυτή σε ασθενή με ΣΔτ1. Συγκεκριμένα οι μετρήσεις των τιμών της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, που πραγματοποιήθηκαν 10 λεπτά μετά το τέλος της κάθε συνεδρίας έναντι των τιμών πριν από την άσκηση, έδειξαν ποσοστιαία μείωση 6,3% και 7,4 % αντίστοιχα. Επιπλέον όσον αφορά την τιμή της καρδιακής συχνότητας 10 λεπτά μετά το τέλος της κάθε συνεδρίας η ανάλυση των τιμών δείχνουν ποσοστιαία αύξηση 6,8% έναντι της τιμής πριν από την συνεδρία.



VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι ένα πρόγραμμα άσκησης 36 συνεδριών οι οποίες αποτελούσαν κατά σειρά από ασκήσεις αντιστάσεων (5 ασκήσεις, 3 σετ x 8-12 επαναλήψεις, 70%-75% 1ΜΕ, διάλειμμα/σετ: 90''), ασκήσεις για τον κορμό (1-2 ασκήσεις, 3-4 σετ x 12-15 επαναλήψεις με το βάρος του σώματος, διάλειμμα/σετ: 30'') και αερόβια άσκηση (20-30 λεπτά, 60-85% ΜΚΣ) συνέβαλαν θετικά στην διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε ένα νεαρό άτομο, καθώς βελτίωσαν τον γλυκαιμικό έλεγχο και μεμονωμένους δείκτες υγείας. Αυτό που διαπιστώθηκε είναι πως τόσο σε καθημερινή συχνότητα (διακύμανση της γλυκόζης κατά τις συνεδρίες άσκησης) όσο και σε μακροχρόνιο επίπεδο (τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης) η άσκηση βελτίωσε τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος. Επιπλέον τόσο η βελτίωση της φυσικής κατάστασης όσο και η εξέλιξη των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών φανερώνουν θετική εξέλιξη για την υγεία του ατόμου. Τέλος όσον αφορά τις τιμές του λιπιδαιμικού προφίλ πριν και μετά το πρόγραμμα παρέμβασης καθώς και των αιμοδυναμικών χαρακτηριστικών μετά το τέλος των συνεδριών, παρόλο που δεν παρατηρήθηκαν βελτιώσεις σε όλες τις μεταβλητές που διερευνήθηκαν οι τιμές ήταν στα πλαίσια των φυσιολογικών επιπέδων.

Παρόλα τα θετικά αποτελέσματα συστήνεται η περαιτέρω διερεύνηση της συνδυαστικής άσκησης και του ΣΔτ1 σε συνδυασμό με διατροφική παρέμβαση καθώς και η συνεχής ιατρική παρακολούθηση για την πιθανή αλλαγή στην βασική θεραπεία με ινσουλίνη με σκοπό την καλύτερη διαχείριση και αποφυγή των επιπλοκών.

Έτσι λοιπόν καθώς οι δείκτες υγείας, οι φυσιολογικές και μεταβολικές αποκρίσεις του ανθρώπινου οργανισμού εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες και συνυπολογίζοντας την πολυπλοκότητα του διαβήτη, η σωστή εκπαίδευση και η καθοδήγηση από τους ειδικούς της υγείας και της άσκησης καθώς και η συνεισφορά του ερευνητικού δυναμικού αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της προσπάθειας για την εύρεση της βέλτιστης εξατομικευμένης θεραπείας.



VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- American Diabetes Association Professional Practice Committee (2021a). 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S17–S38. <https://doi.org/10.2337/dc22-S002>
- American Diabetes Association Professional Practice Committee (2021b). Summary of Revisions: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S4–S7. <https://doi.org/10.2337/dc22-Srev>
- American Diabetes Association (2008). Standards of Medical Care in Diabetes—2008. *Diabetes Care*, 31(Supplement_1), S12–S54. <https://doi.org/10.2337/dc08-S012>
- American Diabetes Association (2020a). 5. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*, 44(Supplement_1), S53–S72. <https://doi.org/10.2337/dc21-S005>
- American Diabetes Association (2020b). 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*, 44(Supplement_1), S73–S84. <https://doi.org/10.2337/dc21-S006>
- American Diabetes Association (2021a). Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S1–S2. <https://doi.org/10.2337/dc22-Sint>
- American Diabetes Association (2021b). Professional Practice Committee: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S3. <https://doi.org/10.2337/dc22-Sppc>
- American Diabetes Association (2021c). Professional Practice Committee: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S3. <https://doi.org/10.2337/dc22-Sppc>
- Anaruma, C. P., Ferreira, M., Sponton, C. H. G., Delbin, M. A., & Zanesco, A (2016). Heart rate variability and plasma biomarkers in patients with type 1 diabetes mellitus: Effect of a bout of aerobic exercise. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 111, 19–27. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2015.10.025>



- Aouadi, R., Khalifa, R., Aouidet, A., Ben Mansour, A., Ben Rayana, M., Mдини, F., Bahri, S., & Stratton, G (2011). Aerobic training programs and glycemic control in diabetic children in relation to exercise frequency. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 51(3), 393–400.
- Barrett, E. J., Liu, Z., Khamaisi, M., King, G. L., Klein, R., Klein, B. E. K., Hughes, T. M., Craft, S., Freedman, B. I., Bowden, D. W., Vinik, A. I., & Casellini, C. M (2017). Diabetic Microvascular Disease: An Endocrine Society Scientific Statement. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(12), 4343–4410. <https://doi.org/10.1210/jc.2017-01922>
- Bjornstad, P., Donaghue, K. C., & Maahs, D. M (2018). Macrovascular disease and risk factors in youth with type 1 diabetes: Time to be more attentive to treatment? *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 6(10), 809–820. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(18\)30035-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(18)30035-4)
- Bohn, B., Herbst, A., Pfeifer, M., Krakow, D., Zimny, S., Kopp, F., Melmer, A., Steinacker, J. M., & Holl, R. W (2015). Impact of Physical Activity on Glycemic Control and Prevalence of Cardiovascular Risk Factors in Adults With Type 1 Diabetes: A Cross-sectional Multicenter Study of 18,028 Patients. *Diabetes Care*, 38(8), 1536–1543. <https://doi.org/10.2337/dc15-0030>
- Bohn, B., Herbst, A., Pfeifer, M., Krakow, D., Zimny, S., Kopp, F., Melmer, A., Steinacker, J. M., Holl, R. W., & for the DPV Initiative (2015). Impact of Physical Activity on Glycemic Control and Prevalence of Cardiovascular Risk Factors in Adults With Type 1 Diabetes: A Cross-sectional Multicenter Study of 18,028 Patients. *Diabetes Care*, 38(8), 1536–1543. <https://doi.org/10.2337/dc15-0030>
- Brazeau, A.-S., Rabasa-Lhoret, R., Strychar, I., & Mircescu, H (2008). Barriers to Physical Activity Among Patients With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 31(11), 2108–2109. <https://doi.org/10.2337/dc08-0720>
- Campaigne, B. N., Gilliam, T. B., Spencer, M. L., Lampman, R. M., & Schork, M. A (1984). Effects of a Physical Activity Program on Metabolic Control and Cardiovascular Fitness in Children with Insulin-dependent Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 7(1), 57–62. <https://doi.org/10.2337/diacare.7.1.57>
- Carpio-Rivera, E., Moncada-Jiménez, J., Salazar-Rojas, W., & Solera-Herrera, A (2016). Acute Effects of Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analytic Investigation. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 106(5), 422–433. <https://doi.org/10.5935/abc.20160064>



- Caspersen, C. J., Powell, K. E., & Christenson, G. M (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: Definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Reports (Washington, D.C.: 1974)*, 100(2), 126–131.
- Chiang, J. L., Maahs, D. M., Garvey, K. C., Hood, K. K., Laffel, L. M., Weinzimer, S. A., Wolfsdorf, J. I., & Schatz, D (2018a). Type 1 diabetes in children and adolescents: A position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 41(9), 2026–2044. Scopus. <https://doi.org/10.2337/dci18-0023>
- Chiang, J. L., Maahs, D. M., Garvey, K. C., Hood, K. K., Laffel, L. M., Weinzimer, S. A., Wolfsdorf, J. I., & Schatz, D (2018b). Type 1 Diabetes in Children and Adolescents: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 41(9), 2026–2044. <https://doi.org/10.2337/dci18-0023>
- Chiarelli, F., Verrotti, A., Mohn, A., & Morgese, G (1997). The Importance of Microalbuminuria as an Indicator of Incipient Diabetic Nephropathy: Therapeutic Implications. *Annals of Medicine*, 29(5), 439–445. <https://doi.org/10.3109/07853899708999374>
- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jones, D. W., Materson, B. J., Oparil, S., Wright, J. T., Roccella, E. J., Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute, & National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee (2003). Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 42(6), 1206–1252. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2>
- Codella, R., Terruzzi, I., & Luzi, L (2017). Why should people with type 1 diabetes exercise regularly? *Acta Diabetologica*, 54(7), 615–630. <https://doi.org/10.1007/s00592-017-0978-x>
- Colberg, S. R., Laan, R., Dassau, E., & Kerr, D (2015). Physical Activity and Type 1 Diabetes. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 9(3), 609–618. <https://doi.org/10.1177/1932296814566231>
- Colberg, S. R., Sigal, R. J., Yardley, J. E., Riddell, M. C., Dunstan, D. W., Dempsey, P. C., Horton, E. S., Castorino, K., & Tate, D. F (2016). Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 39(11), 2065–2079. <https://doi.org/10.2337/dc16-1728>



- Control, T. D., & Trial, C (2005). Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med*, 353(25), 2643–2653.
- Cornelissen, V. A., Fagard, R. H., Coeckelberghs, E., & Vanhees, L (2011). Impact of Resistance Training on Blood Pressure and Other Cardiovascular Risk Factors. *Hypertension*, 58(5), 950–958. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177071>
- D'hooge, R., Hellinckx, T., Van Laethem, C., Stegen, S., De Schepper, J., Van Aken, S., Dewolf, D., & Calders, P (2011). Influence of combined aerobic and resistance training on metabolic control, cardiovascular fitness and quality of life in adolescents with type 1 diabetes: A randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 25(4), 349–359. <https://doi.org/10.1177/0269215510386254>
- Da Silva Xavier, G (2018). The Cells of the Islets of Langerhans. *Journal of Clinical Medicine*, 7(3), 54. <https://doi.org/10.3390/jcm7030054>
- Daneman, D (2006). Type 1 diabetes. *The Lancet*, 367(9513), 847–858. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68341-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68341-4)
- DeFronzo, R. A., & Ferrannini, E (1991). Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, 14(3), 173–194. <https://doi.org/10.2337/diacare.14.3.173>
- DiMeglio, L. A., Evans-Molina, C., & Oram, R. A (2018). Type 1 diabetes. *Lancet (London, England)*, 391(10138), 2449–2462. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31320-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31320-5)
- Disclosures: Standards of Medical Care in Diabetes—2022 (2021). *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S256–S258. <https://doi.org/10.2337/dc22-Sdis>
- Donges, C. E., Duffield, R., & Drinkwater, E. J (2010). Effects of Resistance or Aerobic Exercise Training on Interleukin-6, C-Reactive Protein, and Body Composition. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(2), 304–313. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181b117ca>
- Durak, E. P., Jovanovic-Peterson, L., & Peterson, C. M (1990). Randomized Crossover Study of Effect of Resistance Training on Glycemic Control, Muscular Strength, and Cholesterol in Type I Diabetic Men. *Diabetes Care*, 13(10), 1039–1043. <https://doi.org/10.2337/diacare.13.10.1039>



- Farinha, J. B., Krause, M., Rodrigues-Krause, J., & Reischak-Oliveira, A (2017). Exercise for type 1 diabetes mellitus management: General considerations and new directions. *Medical Hypotheses*, 104, 147–153. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2017.05.033>
- Fiuza-Luces, C., Garatachea, N., Berger, N. A., & Lucia, A (2013). Exercise is the Real Polypill. *Physiology*, 28(5), 330–358. <https://doi.org/10.1152/physiol.00019.2013>
- Forbes, J. M., & Cooper, M. E (2013). Mechanisms of diabetic complications. *Physiological Reviews*, 93(1), 137–188. <https://doi.org/10.1152/physrev.00045.2011>
- Forouhi, N. G., & Wareham, N. J (2019). Epidemiology of diabetes. *Medicine*, 47(1), 22–27. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2018.10.004>
- Fuchsjäger-Mayrl, G., Pleiner, J., Wiesinger, G. F., Sieder, A. E., Quittan, M., Nuhr, M. J., Francesconi, C., Seit, H.-P., Francesconi, M., Schmetterer, L., & Wolzt, M (2002). Exercise Training Improves Vascular Endothelial Function in Patients with Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 25(10), 1795–1801. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.10.1795>
- Galicia-Garcia, U., Benito-Vicente, A., Jebari, S., Larrea-Sebal, A., Siddiqi, H., Uribe, K. B., Ostolaza, H., & Martín, C (2020). Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(17), 6275. <https://doi.org/10.3390/ijms21176275>
- Garber, C. E., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I.-M., Nieman, D. C., Swain, D. P., & American College of Sports Medicine (2011). American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: Guidance for prescribing exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(7), 1334–1359. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318213fefb>
- Genuth, S. M., Palmer, J. P., & Nathan, D. M (2018). Classification and Diagnosis of Diabetes. In *Diabetes in America. 3rd edition*. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK568014/>
- Hansen, D., Niebauer, J., Cornelissen, V., Barna, O., Neunhäuserer, D., Stettler, C., Tonoli, C., Greco, E., Fagard, R., Coninx, K., Vanhees, L., Piepoli, M. F., Pedretti, R., Ruiz, G. R., Corrà, U., Schmid, J.-P., Davos, C. H., Edelmann, F., Abreu, A., ... Dendale, P (2018). Exercise Prescription in Patients with Different Combinations of Cardiovascular Disease Risk Factors: A Consensus Statement from the EXPERT Working Group. *Sports Medicine*, 48(8), 1781–1797. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0930-4>



- Hoeger, W. W. K., & Hoeger, S. A (2016). *Lifetime Physical Fitness and Wellness: A Personalized Program* (14th edition). Cengage Learning.
- Kelley, G. A., & Kelley, K. S (2009). Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Preventive Medicine*, 48(1), 9–19. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2008.10.010>
- Kennedy, A., Nirantharakumar, K., Chimen, M., Pang, T. T., Hemming, K., Andrews, R. C., & Narendran, P (2013). Does Exercise Improve Glycaemic Control in Type 1 Diabetes? A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS ONE*, 8(3), e58861. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0058861>
- Laaksonen, D. E., Atalay, M., Niskanen, L. K., Mustonen, J., Lakka, T. A., & Uusitupa, M. I. J (2000). Aerobic exercise and the lipid profile in type 1 diabetic men: A randomized controlled trial. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(9), 1541–1548.
- Landt, K. W., Campaigne, B. N., James, F. W., & Sperling, M. A (1985). Effects of exercise training on insulin sensitivity in adolescents with type I diabetes. *Diabetes Care*, 8(5), 461–465. Scopus. <https://doi.org/10.2337/diacare.8.5.461>
- Libby, P., Nathan, D. M., Abraham, K., Brunzell, J. D., Fradkin, J. E., Haffner, S. M., Hsueh, W., Rewers, M., Roberts, B. T., Savage, P. J., Skarlatos, S., Wassef, M., Rabadan-Diehl, C., National Heart, Lung, and Blood Institute, & National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Working Group on Cardiovascular Complications of Type 1 Diabetes Mellitus (2005). Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute-National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Working Group on Cardiovascular Complications of Type 1 Diabetes Mellitus. *Circulation*, 111(25), 3489–3493. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.529651>
- Lind, M., Svensson, A.-M., Kosiborod, M., Gudbjörnsdottir, S., Pivodic, A., Wedel, H., Dahlqvist, S., Clements, M., & Rosengren, A (2014). Glycemic Control and Excess Mortality in Type 1 Diabetes. *New England Journal of Medicine*, 371(21), 1972–1982. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1408214>
- Lizzo, J. M., Goyal, A., & Gupta, V (2022). Adult Diabetic Ketoacidosis. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560723/>
- Lu, X., & Zhao, C (2020). Exercise and Type 1 Diabetes. In J. Xiao (Ed.), *Physical Exercise for Human Health* (pp. 107–121). Springer. https://doi.org/10.1007/978-981-15-1792-1_7



- Maahs, D. M., Kinney, G. L., Wadwa, P., Snell-Bergeon, J. K., Dabelea, D., Hokanson, J., Ehrlich, J., Garg, S., Eckel, R. H., & Rewers, M. J (2005). Hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in an adult type 1 diabetes population and a comparable general population. *Diabetes Care*, 28(2), 301–306. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.2.301>
- Maahs, D. M., West, N. A., Lawrence, J. M., & Mayer-Davis, E. J (2010). Chapter 1: Epidemiology of Type 1 Diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 39(3), 481–497. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2010.05.011>
- Mathew, P., & Thoppil, D (2022). Hypoglycemia. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534841/>
- Mobasser, M., Shirmohammadi, M., Amiri, T., Vahed, N., Hosseini Fard, H., & Ghajazadeh, M (2020). Prevalence and incidence of type 1 diabetes in the world: A systematic review and meta-analysis. *Health Promotion Perspectives*, 10(2), 98–115. <https://doi.org/10.34172/hpp.2020.18>
- 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. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79(6), 652–657. [https://doi.org/10.1016/S0003-9993\(98\)90039-9](https://doi.org/10.1016/S0003-9993(98)90039-9)
- Nakrani, M. N., Wineland, R. H., & Anjum, F (2022). Physiology, Glucose Metabolism. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560599/>
- Nathan, D. M., Zinman, B., Cleary, P. A., Backlund, J.-Y. C., Genuth, S., Miller, R., & Orchard, T. J (2009). Modern-Day Clinical Course of Type 1 Diabetes Mellitus After 30 Years' Duration. *Archives of Internal Medicine*, 169(14), 1307–1316. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.193>
- Nishitani, M., Shimada, K., Sunayama, S., Masaki, Y., Kume, A., Fukao, K., Sai, E., Yamashita, H., Ohmura, H., Onishi, T., Shioya, M., Sato, H., Shimada, A., Yamamoto, T., Amano, A., & Daida, H (2011). Impact of diabetes on muscle mass, muscle strength, and exercise tolerance in patients after coronary artery bypass grafting. *Journal of Cardiology*, 58(2), 173–180. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2011.05.001>
- Olvera Lopez, E., Ballard, B. D., & Jan, A (2022). Cardiovascular Disease. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535419/>



- Ostman, C., Jewiss, D., King, N., & Smart, N. A (2018). Clinical outcomes to exercise training in type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 139, 380–391. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.11.036>
- Pappan, N., & Rehman, A (2022). Dyslipidemia. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560891/>
- Paschou, S. A., Papadopoulou-Marketou, N., Chrousos, G. P., & Kanaka-Gantenbein, C (2017). On type 1 diabetes mellitus pathogenesis. *Endocrine Connections*, 7(1), R38–R46. <https://doi.org/10.1530/EC-17-0347>
- Patterson, C. C., Karuranga, S., Salpea, P., Saeedi, P., Dahlquist, G., Soltesz, G., & Ogle, G. D (2019). Worldwide estimates of incidence, prevalence and mortality of type 1 diabetes in children and adolescents: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 157, 107842. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107842>
- Petersmann, A., Nauck, M., Müller-Wieland, D., Kerner, W., Müller, U. A., Landgraf, R., Freckmann, G., & Heinemann, L (2018). Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 126(7), 406–410. <https://doi.org/10.1055/a-0584-6223>
- Peterson, C. M., Jones, R. L., Dupuis, A., Levine, B. S., Bernstein, R., & O'Shea, M (1979). Feasibility of improved blood glucose control in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2(4), 329–335. Scopus. <https://doi.org/10.2337/diacare.2.4.329>
- Pickering, T. G., Hall, J. E., Appel, L. J., Falkner, B. E., Graves, J., Hill, M. N., Jones, D. W., Kurtz, T., Sheps, S. G., & Roccella, E. J (2005). Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*, 111(5), 697–716. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000154900.76284.F6>
- Ramvalho, A. C., de Lourdes Lima, M., Nunes, F., Cambuí, Z., Barbosa, C., Andrade, A., Viana, A., Martins, M., Abrantes, V., Aragão, C., & Temístocles, M (2006). The effect of resistance versus aerobic training on metabolic control in patients with type-1 diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 72(3), 271–276. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2005.11.011>



- Reddy, R., Wittenberg, A., Castle, J. R., El Youssef, J., Winters-Stone, K., Gillingham, M., & Jacobs, P. G (2019). Effect of aerobic and resistance exercise on glycemic control in adults with type 1 diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*, 43(6), 406-414.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jcid.2018.08.193>
- 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., ... Laffel, L. M (2017). Exercise management in type 1 diabetes: A consensus statement. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 5(5), 377–390. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30014-1](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30014-1)
- Runge, M. S., Greganti, M. A., & Netter, F. H (2009). *Netter's internal medicine*. Butterworth-Heinemann.
- Salem, M. A., AboElAsrar, M. A., Elbarbary, N. S., ElHilaly, R. A., & Refaat, Y. M (2010). Is exercise a therapeutic tool for improvement of cardiovascular risk factors in adolescents with type 1 diabetes mellitus? A randomised controlled trial. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2, 47. <https://doi.org/10.1186/1758-5996-2-47>
- Sapra, A., & Bhandari, P (2022). Diabetes Mellitus. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551501/>
- Scott, S. N., Cocks, M., Andrews, R. C., Narendran, P., Purewal, T. S., Cuthbertson, D. J., Wagenmakers, A. J. M., & Shepherd, S. O (2019). High-Intensity Interval Training Improves Aerobic Capacity Without a Detrimental Decline in Blood Glucose in People With Type 1 Diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 104(2), 604–612. <https://doi.org/10.1210/jc.2018-01309>
- Scott, S. N., Riddell, M. C., & Yardley, J. E (2020). Type I Diabetes and Exercise. In A. C. Hackney & N. W. Constantini (Eds.), *Endocrinology of Physical Activity and Sport* (pp. 459–481). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-33376-8_25
- Shahjehan, R. D., & Bhutta, B. S (2022). Coronary Artery Disease. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564304/>
- Soedamah-Muthu, S. S., Chaturvedi, N., Toeller, M., Ferriss, B., Reboldi, P., Michel, G., Manes, C., Fuller, J. H., & the EURODIAB Prospective Complications Study Group (2004). Risk Factors for Coronary Heart Disease in Type 1 Diabetic Patients in Europe: The EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetes Care*, 27(2), 530–537. <https://doi.org/10.2337/diacare.27.2.530>



- Tuomilehto, J (2013). The Emerging Global Epidemic of Type 1 Diabetes. *Current Diabetes Reports*, 13(6), 795–804. <https://doi.org/10.1007/s11892-013-0433-5>
- Turin, A., & Drobnič Radobuljac, M (2021). Psychosocial factors affecting the etiology and management of type 1 diabetes mellitus: A narrative review. *World Journal of Diabetes*, 12(9), 1518–1529. <https://doi.org/10.4239/wjd.v12.i9.1518>
- Vadner, A., Sherman, J., Luciano, D., & Tsakopoulos, M (2011). *Φυσιολογία του ανθρώπου (8η Έκδοση): Vander, Sherman, Luciano, Τσακόπουλος* (8th ed.). <https://metabook.gr/books/fisiologhia-toy-anthrthwpoy-8i-ekdosi-vander-sherman-luciano-tsakopoylos-74741>
- Vina, J., Sanchis-Gomar, F., Martinez-Bello, V., & Gomez-Cabrera, M (2012). Exercise acts as a drug; the pharmacological benefits of exercise. *British Journal of Pharmacology*, 167(1), 1–12. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2012.01970.x>
- Wadwa, R. P., Kinney, G. L., Maahs, D. M., Snell-Bergeon, J., Hokanson, J. E., Garg, S. K., Eckel, R. H., & Rewers, M (2005). Awareness and treatment of dyslipidemia in young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 28(5), 1051–1056. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.5.1051>
- Wilcox, G (2005). Insulin and Insulin Resistance. *Clinical Biochemist Reviews*, 26(2), 19–39.
- Yardley, J. E., & Sigal, R. J (2015). Exercise Strategies for Hypoglycemia Prevention in Individuals With Type 1 Diabetes. *Diabetes Spectrum*, 28(1), 32–38. <https://doi.org/10.2337/diaspect.28.1.32>
- Yardley, J. E., Hay, J., Abou-Setta, A. M., Marks, S. D., & McGavock, J (2014). A systematic review and meta-analysis of exercise interventions in adults with type 1 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 106(3), 393–400. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2014.09.038>
- Yardley, J. E., Kenny, G. P., Perkins, B. A., Riddell, M. C., Balaa, N., Malcolm, J., Boulay, P., Khandwala, F., & Sigal, R. J (2013a). Resistance versus aerobic exercise. *Diabetes Care*, 36(3), 537–542. Scopus. <https://doi.org/10.2337/dc12-0963>
- Yardley, J. E., Kenny, G. P., Perkins, B. A., Riddell, M. C., Balaa, N., Malcolm, J., Boulay, P., Khandwala, F., & Sigal, R. J (2013b). Resistance Versus Aerobic Exercise: Acute effects on glycemia in type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 36(3), 537–542. <https://doi.org/10.2337/dc12-0963>
- Yardley, J. E., Kenny, G. P., Perkins, B. A., Riddell, M. C., Malcolm, J., Boulay, P., Khandwala, F., & Sigal, R. J (2012). Effects of Performing Resistance Exercise Before Versus After Aerobic



Exercise on Glycemia in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 35(4), 669–675.
<https://doi.org/10.2337/dc11-1844>

Yardley, J. E., Sigal, R. J., Perkins, B. A., Riddell, M. C., & Kenny, G. P (2013). Resistance Exercise in Type 1 Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*, 37(6), 420–426.
<https://doi.org/10.1016/j.icid.2013.07.020>

Yardley, J., Mollard, R., MacIntosh, A., MacMillan, F., Wicklow, B., Berard, L., Hurd, C., Marks, S., & McGavock, J (2013). Vigorous Intensity Exercise for Glycemic Control in Patients with Type 1 Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*, 37(6), 427–432.
<https://doi.org/10.1016/j.icid.2013.08.269>

Zinman, B., Zuniga-Guajardo, S., & Kelly, D (1984). Comparison of the Acute and Long-Term Effects of Exercise on Glucose Control in Type I Diabetes. *Diabetes Care*, 7(6), 515–519.
<https://doi.org/10.2337/diacare.7.6.515>