



ΔΗΜΟΚΡΕΙΤΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΡΑΚΗΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

ΔΙΪΔΡΥΜΑΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

“Κλινική Άσκηση και Εφαρμογές της Τεχνολογίας στην Υγεία”

του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης και του Εθνικού Κέντρου Έρευνας Φυσικών Επιστημών «ΔΗΜΟΚΡΙΤΟΣ» - Ινστιτούτο Πληροφορικής και Τηλεπικοινωνιών

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΑΠΟΚΡΙΣΕΩΝ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝΤΑΙ ΑΠΟ ΙΣΟΤΟΝΙΚΗ (ΔΥΝΑΜΙΚΗ) ΚΑΙ ΙΣΟΜΕΤΡΙΚΗ (ΣΤΑΤΙΚΗ) ΑΣΚΗΣΗ ΧΕΡΙΩΝ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Μαυράκη Πελαγία [Α.Ε.Μ. 12140]

Η παρούσα Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία υποβλήθηκε στο Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης για την απόκτηση Μεταπτυχιακού Διπλώματος στην “Κλινική Άσκηση και Εφαρμογές της Τεχνολογίας στην Υγεία” σε συνεργασία με Εθνικό Κέντρο Έρευνας Φυσικών Επιστημών «ΔΗΜΟΚΡΙΤΟΣ» - Ινστιτούτο Πληροφορικής και Τηλεπικοινωνιών

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Επιβλέπων Καθηγητής: Απόστολος Σπάσης, Μέλος *Ε.Ε.Π. Τ.Ε.Φ.Α.Α.* – Δ.Π.Θ.

2ο Μέλος: Ηλίας Σμήλιος, Καθηγητής *Τ.Ε.Φ.Α.Α.* – Δ.Π.Θ.

3ο Μέλος: Ελένη Δούδα, Καθηγήτρια *Τ.Ε.Φ.Α.Α.* – Δ.Π.Θ.

Κομοτηνή, 2024



DEMOCRITUS UNIVERSITY OF THRACE

SCHOOL OF PHYSICAL EDUCATION AND SPORTS SCIENCE

DEPARTMENT OF PHYSICAL EDUCATION AND SPORTS SCIENCE

INTERINSTITUTIONAL POSTGRADUATE PROGRAM OF POSTGRADUATE STUDIES

"Clinical Exercise and Applications of Technology in Health"

of the Department of Physical Education and Sport of the School of Physical Education and Sport Science of Democritus University of Thrace in Collaboration with the National Center for Science Research "DEMOKRITOS" - The Institute of Informatics and Telecommunications (IIT)

MASTER DISSERTATION

TIME COURSE OF THE HEMODYNAMIC RESPONSES INDUCED BY ISOTONIC (DYNAMIC) AND ISOMETRIC (STATIC) ARM EXERCISE USING A CONTINUOUS NON-INVASIVE METHOD IN ADULTS WITH OR WITHOUT TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Pelagia Mavraki [R.N. 12140]

A thesis submitted in partial fulfilment of the requirements for the Master's Degree in "Clinical Exercise and Applications of Technology in Health" of the Department of Physical Education and Sport of the School of Physical Education and Sport Science of Democritus University of Thrace in Collaboration with the National Center for Science Research "DEMOKRITOS" - The Institute of Informatics and Telecommunications (IIT)

COMMITTEE OF EXAMINERS

Supervisor: Apostolos Spassis, *Specialized Teaching Staff, D.P.E.S.S. – D.U.Th.*

Member 2: Ilias Smilios, *Professor D.P.E.S.S. – D.U.Th.*

Member 3: Helen Douda, *Professor D.P.E.S.S. – D.U.Th.*

Komotini, 2024



**© 2024 Διϊδρυματικό 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.



ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Μαυράκη Πελαγία: Διακύμανση των αιμοδυναμικών αποκρίσεων που προκαλούνται από ισοτονική (δυναμική) και ισομετρική (στατική) άσκηση χεριών με χρήση συνεχούς μη επεμβατικής μεθόδου σε ενήλικες με ή χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

(Με την επίβλεψη του Μέλους Ε.Ε.Π. Απόστολου Σπάση)

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για εκδήλωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων, ενώ η διακύμανση των αιμοδυναμικών παραμέτρων οδηγεί στην καλύτερη πρόγνωση της καρδιαγγειακής λειτουργίας τους. Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η παρακολούθηση και σύγκριση των αιμοδυναμικών αποκρίσεων μιας αυστηρά δομημένης συνεδρίας άσκησης με ισοτονική και ισομετρική ενεργοποίηση του κυρίαρχου άνω άκρου σε ενήλικες με και χωρίς ΣΔ2. Το δείγμα αποτελούνταν από 19 άτομα ($n=19$, ηλικία: $56,3\pm 8,6$ ετών, $\Delta\text{ΜΣ}$: $30,4\pm 7,5$ kg/m^2 , σωματικό λίπος: $34,2\pm 8,4\%$). Αναλυτικότερα, συμμετείχαν έντεκα άτομα με ΣΔ2 ($n=11$) και οκτώ μεταβολικά υγιή άτομα ($n=8$). Η συνεδρία άσκησης περιείχε συνθήκες ηρεμίας, ισοτονικής ενεργοποίησης του άνω άκρου με χρήση εξωτερικής αντίστασης (αλτήρα) για 2 λεπτά και ισομετρική ενεργοποίηση σε 3 σετ των 2 λεπτών. Αρχικά διεξήχθησαν σωματομετρικές μετρήσεις και ακολούθως αξιολογήθηκαν τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος πριν την έναρξη και μετά την ολοκλήρωση της δομημένης συνεδρίας. Επιπλέον, για την αιμοδυναμική παρακολούθηση του δείγματος κατά τη διάρκεια της συνεδρίας χρησιμοποιήθηκε το σύστημα Finapres Nova. Η εν λόγω, μη επεμβατικής συνεχούς παρακολούθησης πολλών αιμοδυναμικών δεικτών, μέθοδος χρησιμοποιεί μια περιφραγγίδα δακτύλου μέσω της οποίας επιλέχθηκαν, καταγράφηκαν και αναλύθηκαν το διπλό γινόμενο ($\Delta\Gamma$), ο όγκος παλμού (ΟΠ), η καρδιακή παροχή (ΚΠ), ο καρδιακός δείκτης (CI) και οι συνολικές περιφερικές αντιστάσεις (ΣΠΑ). Η ανάλυση των δεδομένων έδειξε ότι η ομάδα των διαβητικών διέφερε σημαντικά στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και στη σύσταση σώματος ($p<0,05$), ενώ σημαντικές διαφοροποιήσεις μεταξύ των ομάδων παρατηρήθηκαν και στις αιμοδυναμικές μεταβλητές ($p<0,05$). Παράλληλα, στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν μεταξύ των χρονικών στιγμών εκτέλεσης των ισοτονικών και ισομετρικών προσπαθειών ($p<0,05$). Όσον αφορά την αλληλεπίδραση μεταξύ των πρωτοκόλλων άσκησης και των χρονικών στιγμών καταγράφηκε σημαντικότητα για τη δίλεπτη ισοτονική προσπάθεια στον όγκο παλμού [$F_{(5,85)}=2,328$, $p=0,049$] και στην καρδιακή παροχή [$F_{(5,85)}=2,635$, $p=0,029$], ενώ για τα τρία επαναλαμβανόμενα σετ ισομετρικής προσπάθειας παρατηρήθηκε σημαντική



αλληλεπίδραση στις συνολικές περιφερικές αντιστάσεις [$F_{(6,102)}=2,4714$, $p=0,028$]. Επιπρόσθετα δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφοροποιήσεις στα επίπεδα γλυκόζης καθ' όλη τη διάρκεια της δομημένης συνεδρίας άσκησης για τις ομάδες ($p>0,05$). Συμπερασματικά, η ενεργοποίηση συγκεκριμένων μυϊκών ομάδων με σταθερά φορτία για την εκτέλεση ισοτονικής και ισομετρικής σύσπασης δύναται να προκαλέσει σημαντικές και συγκρίσιμες αιμοδυναμικές και καρδιαγγειακές αποκρίσεις.

Λέξεις Κλειδιά: αιμοδυναμικές μεταβολές, γλυκόζη αίματος, ισοτονική, ισομετρική, ΣΔ2



ABSTRACT

Mavraki Pelagia: Time Course of the hemodynamic responses induced by isotonic (dynamic) and isometric (static) arm exercise using a continuous non-invasive method in adults with or without type 2 diabetes mellitus.

(Under the supervision of Dr. Apostolos Spassis, Specialized Teaching Staff)

People with type 2 diabetes mellitus (T2DM) have an increased risk of cardiovascular events, while the variation of hemodynamic parameters leads to a better prognosis of their cardiovascular function. The purpose of the present study was to monitor and compare the hemodynamic responses of a strictly structured exercise session with isotonic and isometric activation of the dominant upper limb in adults with and without T2DM. The sample consisted of 19 subjects ($n=19$, age: 56.3 ± 8.6 years, BMI: 30.4 ± 7.5 kg/m², body fat: $34.2\pm 8.4\%$). More specifically, eleven people with T2DM ($n=11$) and eight metabolically healthy people ($n=8$) participated. The exercise session consisted of resting conditions, isotonic activation of the upper limb using an external resistance (dumbbell) for 2 minutes, and isometric activation in 3 sets of 2 minutes. Initially, somatometric measurements were taken and then blood glucose levels were assessed before starting and after completing the structured session. In addition, the Finapres Nova system was used for hemodynamic monitoring of the sample during the session. This non-invasive continuous monitoring of several hemodynamic markers method uses a finger periphallange through which the rate pressure product (RPP), stroke volume (SV), cardiac output (CO), cardiac index (CI) and total peripheral resistance (TPR) were selected, recorded and analysed. Analysis of data showed that the diabetic group differed significantly in anthropometric characteristics and body composition ($p<0.05$), while significant differences between groups were also observed in hemodynamic variables ($p<0.05$). At the same time, statistically significant differences were observed between the times of execution of the isotonic and isometric efforts ($p<0.05$). Regarding the interaction between exercise protocols and time points, significance was recorded for the two-minute isotonic effort in stroke volume [$F_{(5,85)}=2.328$, $p=0.049$] and cardiac output [$F_{(5,85)}=2.635$, $p=0.029$], while for the three repeated sets of isometric effort a significant



interaction was observed in total peripheral resistances [$F_{(6,102)}=2.4714$, $p=0.028$]. Additionally, no significant differences were observed in glucose levels throughout the structured exercise session for the groups ($p>0.05$). In conclusion, the activation of specific muscle groups with constant loads to perform isotonic and isometric contraction can induce significant and comparable hemodynamic and cardiovascular responses.

Keywords: *hemodynamic changes, blood glucose, isotonic, isometric, T2DM*

**ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	IV
ABSTRACT	VI
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	VII
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	X
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	XI
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	XIII
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ	XIV
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	16
Προσδιορισμός προβλήματος	17
Σκοπός	21
Σημασία της έρευνας	21
Ερευνητικές υποθέσεις	22
Μηδενικές υποθέσεις	22
Εναλλακτικές υποθέσεις	23
Περιορισμοί της έρευνας	23
Λειτουργικοί ορισμοί	24
II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	28
Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2	29
Διάγνωση	29
Παθοφυσιολογία σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	30
Παράγοντες κινδύνου σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	33
Χρόνιες επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	36
Κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου, φυσική δραστηριότητα και άσκηση	40
Άσκηση αντιστάσεων	42
Μηχανισμοί καρδιαγγειακής απόκρισης στην ισομετρική και δυναμική άσκηση	44
Διαφορές καρδιαγγειακής απόκρισης ατόμων με χρόνιες παθήσεις και υγιών στην ηρεμία και σε πρωτόκολλα άσκησης	46
III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	54



Δείγμα	54
Διαδικασία συλλογής δεδομένων	55
Συνεδρία άσκησης	56
Περιγραφή μετρήσεων	58
Όργανα μετρήσεων	70
Στατιστική επεξεργασία	70
VI. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	71
V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	90
VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	92
ΙΧ. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	93
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι	111
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ	112
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙΙ	113
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙV	114
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ V	115
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ VI	116



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 3.1.	Αποτελέσματα μελετών διαφορών καρδιαγγειακής απόκρισης ατόμων με χρόνιες παθήσεις και υγιών στην ηρεμία και σε πρωτόκολλα άσκησης.	49
Πίνακας 4.1.	Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και σύσταση σώματος ομάδας ατόμων με ΣΔ2 και ελέγχου.	71

**ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ**

Σχήμα 3.1.	Ροή δείγματος έρευνας.	54
Σχήμα 3.2.	Πειραματικός σχεδιασμός.	58
Σχήμα 4.1.	Όγκος παλμού στις χρονικές στιγμές της ισοτονικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	72
Σχήμα 4.2.	Όγκος παλμού στις χρονικές στιγμές της ισομετρικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	73
Σχήμα 4.3.	Καρδιακή παροχή στις χρονικές στιγμές της ισοτονικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	74
Σχήμα 4.4.	Καρδιακή παροχή στις χρονικές στιγμές του διαλείμματος μετά από την ισοτονική προσπάθεια σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	75
Σχήμα 4.5.	Καρδιακή παροχή στις χρονικές στιγμές της ισομετρικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	76
Σχήμα 4.6.	Καρδιακή παροχή στις χρονικές στιγμές του διαλείμματος μετά από κάθε ισομετρική προσπάθεια σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	77
Σχήμα 4.7.	Καρδιακός δείκτης στις χρονικές στιγμές της ισοτονικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	78
Σχήμα 4.8.	Καρδιακός δείκτης στις χρονικές στιγμές της ισομετρικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	79
Σχήμα 4.9.	Διπλό γινόμενο στις χρονικές στιγμές της ισοτονικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	80
Σχήμα 4.10.	Διπλό γινόμενο στις χρονικές στιγμές του διαλείμματος μετά από την ισοτονική προσπάθεια σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή. ..	81
Σχήμα 4.11.	Διπλό γινόμενο στις χρονικές στιγμές της ισομετρικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	82



Σχήμα 4.12.	Διπλό γινόμενο στις χρονικές στιγμές του διαλείμματος μετά από κάθε ισομετρική προσπάθεια σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	83
Σχήμα 4.13.	Συνολικές περιφερικές αντιστάσεις στις χρονικές στιγμές της ιστονικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	84
Σχήμα 4.14.	Συνολικές περιφερικές αντιστάσεις στις χρονικές στιγμές του διαλείμματος μετά από την ιστονική προσπάθεια σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	85
Σχήμα 4.15.	Συνολικές περιφερικές αντιστάσεις στις χρονικές στιγμές της ισομετρικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή. ...	86
Σχήμα 4.16.	Συνολικές περιφερικές αντιστάσεις στις χρονικές στιγμές του διαλείμματος μετά από κάθε ισομετρική προσπάθεια σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	87
Σχήμα 4.17.	Γλυκόζη αίματος πριν και μετά την αυστηρά δομημένη συνεδρία άσκησης σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.	88

**ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ**

Εικόνα 2.1.	Μεταβολισμός γλυκόζης σε υγιείς, στον ΣΔ1 και στον ΣΔ2 (Patil, Chavan, Patel, Chavan, & Bhopale, 2023).	27
Εικόνα 2.2.	Παθοφυσιολογία ΣΔ2 (Riddy, Delerive, Summers, Sexton, & Langmead, 2018).	31
Εικόνα 2.3.	Τροποποιήσιμοι και μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου ΣΔ2 (Lankatillake, Huynh, & Dias, 2019).	35
Εικόνα 2.4.	Χρόνιες επιπλοκές ΣΔ2 (Lankatillake, Huynh, & Dias, 2019).	39
Εικόνα 2.5.	Ισομετρική και δυναμική σύσπαση.	42
Εικόνα 2.6.	Απόκριση αρτηριακής πίεσης και καρδιαγγειακές ρυθμίσεις που ελέγχουν την απόκριση ΑΠ, κατά τη διάρκεια ισομετρικής και δυναμικής άσκησης αντίστασης μικρής μυϊκής μάζα (Kounouris et al., 2020).	44
Εικόνα 3.1.	Παρουσίαση του αναστημόμετρου Seca 213.	58
Εικόνα 3.2.	Παρουσίαση του επαγγελματικού ζυγού - λιπομετρητή της Tanita MC780 σε φορητή έκδοση.	59
Εικόνα 3.3.	Παρουσίαση του σετ μετρητή γλυκόζης GluNEO® Lite.	62
Εικόνα 3.4.	Παρουσίαση του συστήματος αιμοδυναμικής παρακολούθησης Finapres® NOVA Basic.	63
Εικόνα 3.5.	Αναπαράσταση της τοποθέτησης της περιφαλαγγίδας (Finapres Nova Basic User Manual 1, σελ. 95).	64
Εικόνα 3.6.	Αναπαράσταση της τοποθέτησης της μονάδας διόρθωσης ύψους (Finapres Nova Basic User Manual 1, σελ. 96).	64
Εικόνα 3.7.	Παρουσίαση της αναπαράστασης της οθόνης κατά τη διάρκεια μιας μέτρησης (Finapres Nova Basic User Manual 1, σελ. 51).	68

**ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ**

- BIA:** Βιοηλεκτρική Εμπέδηση
- BSA:** Επιφάνεια Σώματος
- CI:** Καρδιακός Δείκτης
- CRP:** C- Αντιδρώσα Πρωτεΐνη
- HbA1c:** Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη
- HDL:** Χοληστερόλη Υψηλής Πυκνότητας
- LDL:** Χοληστερόλη Χαμηλής Πυκνότητας
- MVC:** Μέγιστη Εκούσια Σύσπαση
- ROS:** Δραστικές Ρίζες Οξυγόνου
- SVi:** Δείκτης Όγκου Παλμού
- TC:** Ολική Χοληστερόλη
- O₂:** Οξυγόνο
- OGTT:** Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη
- VO_{2peak}:** Μέγιστη Επιτευχθείσα Πρόσληψη Οξυγόνου
- ΑΠ:** Αρτηριακή Πίεση
- ΔΑΠ:** Διαστολική Αρτηριακή Πίεση
- ΔΓ:** Διπλό Γινόμενο
- ΔΜΣ:** Δείκτης Μάζας Σώματος
- ΕΛΟ:** Ελεύθερα Λιπαρά Οξέα
- ΚΕ:** Κλάσμα Εξώθησης
- ΚΝ:** Καρδιαγγειακή Νόσος
- ΚΠ:** Καρδιακή Παροχή
- ΚΣ:** Καρδιακή Συχνότητα
- ΜΑΠ:** Μέση Αρτηριακή Πίεση



ΟΠ: Όγκος Παλμού

ΠΔΝ: Περιφερική Διαβητική Νευροπάθεια

ΣΑΠ: Συστολική Αρτηριακή Πίεση

ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης

ΣΔ1: Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

ΣΔ2: Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

ΣΔΚ: Σακχαρώδης Διαβήτης Κυήσεως

ΣΠΑ: Συνολική Περιφερική Αντίσταση

ΧΝΝ: Χρόνια Νεφρική Νόσος



Διακύμανση των αιμοδυναμικών αποκρίσεων που προκαλούνται από ιστονική (δυναμική) και ισομετρική (στατική) άσκηση χεριών με χρήση συνεχούς μη επεμβατικής μεθόδου σε ενήλικες με ή χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το προσδόκιμο ζωής έχει αυξηθεί σημαντικά στην Ευρώπη τις τελευταίες δεκαετίες με πληθώρα ανθρώπων να φθάνουν σε εξαιρετική μακροζωία, 80 χρόνια ή περισσότερο (Eurostat, 2020). Η έννοια της επιτυχούς γήρανσης συνδέεται με τη μακροζωία, υπογραμμίζοντας τη σημασία μιας πολύ μακράς, υγιούς και ενεργού ζωής με μείωση της νοσηρότητας, δηλαδή των αναπηριών και των ασθενειών σε μια ελάχιστη περίοδο στα μεταγενέστερα χρόνια της ζωής (Cosco, Prina, Perales, Stephan, & Brayne, 2014; Newman, & Murabito, 2013). Μελέτες έχουν αποκαλύψει διάφορους παράγοντες που σχετίζονται με τη μακροζωία, με τους γενετικούς να εξηγούν περίπου το 25% της διακύμανσης της διάρκειας ζωής, ενώ καθοριστικό ρόλο διαδραματίζουν και οι υγιεινές συνήθειες ζωής στη μέση ηλικία (Chrstensen, Johnson, & Vaupel, 2006; Clarke et al., 2009; Pruchno, & Wilson-Genderson, 2015).

Για εξαιρετική μακροζωία, οι Yates, Djoussé, Kurth, Buring και Gaziano (2008) διαπίστωσαν ότι η πιθανότητα να φτάσει κανείς στα 90 έτη ήταν 54% για εκείνους τους άνδρες που δεν είχαν κανέναν παράγοντα κινδύνου και 4% για εκείνους που είχαν πέντε παράγοντες κινδύνου (κάπνισμα, διαβήτης, παχυσαρκία, υπέρταση, καθιστική ζωή) στη μέση ηλικία των 72 ετών. Παρομοίως, οι Urtamo, Jynäkorpi, Kautiainen, Pitkälä και Strandberg (2020) εξακρίβωσαν ότι η επιβάρυνση από καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου στη μέση ηλικία των 50 ετών και συγκεκριμένα από κάπνισμα, υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος, υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης και χοληστερόλης αποτέλεσαν ένα γραμμικό και ισχυρό παράγοντα της θνησιμότητας. Αναλυτικότερα, το 51% των ανδρών που δεν είχαν κανέναν παράγοντα κινδύνου επέζησε μέχρι την ηλικία των 90 ετών, ενώ μεταξύ εκείνων με πέντε παράγοντες κινδύνου μόνο το 7% έφτασε σε αυτήν την ηλικία.

Η προχωρημένη ηλικία αποτελεί έναν από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου (Kim, 2023). Απόρροια της γήρανσης και ανησυχία για



τη δημόσια υγεία αποτελεί η σαρκοπενία, η απώλεια σκελετικής μυϊκής μάζας σε συνδυασμό με χαμηλή μυϊκή δύναμη ή/και χαμηλή σωματική απόδοση (Cruz-Jentoft, & Sayer, 2019). Αρκετές μελέτες διατομής υποδηλώνουν ότι η παρουσία σαρκοπενίας συσχετίζεται με υψηλότερες πιθανότητες καρδιακής νόσου και εγκεφαλικού σε μεσήλικες και ηλικιωμένους (Park, Ham, & Lee, 2014; Xia et al., 2021). Παράλληλα, οι Gao και συν. (2022) στην διαχρονική μελέτη τους βρήκαν ότι μεσήλικες και ηλικιωμένοι με διαγνωσμένη πιθανή σαρκοπενία ή σαρκοπενία διέτρεχαν υψηλότερο κίνδυνο περιστατικών καρδιαγγειακής νόσου.

Η σαρκοπενική παχυσαρκία αντιπροσωπεύει μια μειωμένη σκελετική μυϊκή μάζα σε συνδυασμό με αυξημένη παχυσαρκία, και μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση κατέληξε στο γεγονός ότι οι ηλικιωμένοι με το συνδυασμό αυτό έχουν υψηλότερο κίνδυνο για ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων (Evans, Abdelhafiz, & Abdelhafiz, 2021). Ταυτόχρονα, οι Jiang, Ren, Han και Zheng (2024) διαπίστωσαν ότι στον παχύσαρκο πληθυσμό, οι ασθενείς με σαρκοπενία ή πιθανή σαρκοπενία είχαν υψηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, καθώς και ότι ο κίνδυνος αυξανόταν με την αύξηση του δείκτη μάζας σώματος. Επιπρόσθετα, οι Fukuda και συν. (2018) κατέγραψαν ότι η σαρκοπενική παχυσαρκία συσχετίστηκε σημαντικά με περιστατικά καρδιαγγειακής νόσου, συμπεριλαμβανομένης της ασταθούς στηθάγχης, του εμφράγματος του μυοκαρδίου και του εγκεφαλικού, σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Προσδιορισμός του προβλήματος

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι μια χρόνια πάθηση που προκαλείται από την αδυναμία του οργανισμού να παράγει αρκετή ινσουλίνη ή να χρησιμοποιήσει την ινσουλίνη που παράγει. Ως αποτέλεσμα αυτής της ανεπάρκειας ινσουλίνης, υπάρχει μια αύξηση στη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα, καθώς και άλλες μεταβολικές ανωμαλίες (Chudyk, & Petrella, 2011). Ο διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου τόσο για μακροαγγειακή νόσο (έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικό επεισόδιο) όσο και για μικροαγγειακή νόσο (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια). Σχετίζεται επίσης με άλλους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, συμπεριλαμβανομένης της υψηλής αρτηριακής πίεσης,



της δυσλιπιδαιμίας, της παχυσαρκίας, της έλλειψης σωματικής δραστηριότητας και του καπνίσματος (Gerich, 2007). Μελέτες παρατήρησης που προηγήθηκαν των σύγχρονων στρατηγικών μείωσης του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου ανέφεραν 3 έως 4 φορές υψηλότερη θνησιμότητα από κάθε αιτία και καρδιαγγειακή νόσο σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη σε σύγκριση με αυτά χωρίς (Haffner, Lehto, Rönnemaa, Pyörälä, & Laakso, 1998; Stamler et al., 1993). Πρόσφατες έρευνες δείχνουν βελτιωμένη αλλά επίμονη σχέση μεταξύ αυξημένης θνησιμότητας και σακχαρώδη διαβήτη παρά τις βελτιώσεις στη διαχείριση των παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου (Jansson, Andersson, & Svärdsudd, 2010; Taylor et al., 2013).

Διαθέσιμα δεδομένα δείχνουν ότι η φυσική δραστηριότητα σχετίζεται με μειωμένη καρδιαγγειακή νόσο και θνησιμότητα από όλες τις αιτίες στο γενικό πληθυσμό (Manson et al., 2002) και σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 (Gregg, Gerzoff, Caspersen, Williamson, & Narayan, 2003; Hu et al., 2004). Ειδικότερα, η προγραμματισμένη ή δομημένη σωματική δραστηριότητα, δηλαδή η συστηματική άσκηση, βρέθηκε να παράγει πρόσθετα οφέλη πέρα από αυτά που μπορεί να προσφέρει η φυσική δραστηριότητα σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 (Zanuso, Jimenez, Pugliese, Corigliano, & Balducci, 2010).

Η άσκηση με αντιστάσεις θεωρείται υψίστης σημασίας για την προαγωγή της υγείας, και χρησιμοποιείται ευρέως σε κλινικά περιβάλλοντα για τη βελτίωση της μυϊκής απόδοσης και της λειτουργικής ικανότητας, για την πρόληψη και τη θεραπεία χρόνιων παθήσεων, καθώς και στην αποκατάσταση μυοσκελετικών κακώσεων (Chrysant, 2010; Cornelissen, Fagard, Coeckelberghs, & Vanhees, 2011; Garber et al., 2011; Topp, Woolley, Hornyak III, Khuder, & Kahaleh, 2002; Williams et al., 2007). Συγκεκριμένα, η άσκηση με αντιστάσεις προκαλεί κεντρικές και περιφερειακές προσαρμογές στο ανθρώπινο σώμα, όπως δομικές και μορφολογικές αλλαγές στην καρδιά (Braith & Beck, 2008; Pluim, Zwinderman, van der Laarse, & van der Wall, 2000), βελτιώσεις στην αγγειακή ενδοθηλιακή λειτουργία (Umpierre & Stein, 2007; Williams et al., 2007) και μειώσεις της αρτηριακής πίεσης ηρεμίας (Cornelissen et al., 2011; Umpierre & Stein, 2007; Williams et al., 2007). Επίσης, προκαλεί αλλαγές στη σύσταση του σώματος, όπως αύξηση της μυϊκής μάζας, βελτιώσεις στον μεταβολισμό της γλυκόζης και του λίπους, καθώς και στην



ευαισθησία στην ισοουλίνη (Braith & Beck, 2008; Tanimoto & Ishii, 2006; Umpierre & Stein, 2007; Williams et al., 2007).

Η άσκηση με αντιστάσεις εκτελείται με δύο τύπους μυϊκών συσπάσεων, οι οποίοι χαρακτηρίζονται από διαφορετικές μηχανικές ιδιότητες και αποτελούν τις δυναμικές και ισομετρικές (στατικές) συσπάσεις (Kounouris, Papadopoulos, Galanis, Dipla, & Zafeiridis, 2020). Τα διαφορετικά μοτίβα ροής αίματος μεταξύ δυναμικών και ισομετρικών συστολών, καθώς και οι διαφορές στην κατανάλωση οξυγόνου και στην περιφερειακή αντίσταση, μπορεί να αλλάξουν το μέγεθος της αρτηριακής πίεσης και άλλες καρδιαγγειακές αποκρίσεις κατά τη διάρκεια των δύο τύπων άσκησης αντιστάσεων (Kounouris, et al., 2020). Λόγω των διαφορετικών μοτίβων, αθλητικοί σύλλογοι και επαγγελματίες υγείας φαίνεται να διστάζουν να χρησιμοποιήσουν την ισομετρική άσκηση στον ίδιο βαθμό με την δυναμική. Οι ανησυχίες και η διστακτικότητα αυτή σχετίζονται πιθανώς με τον φόβο υπερβολικών καρδιαγγειακών αποκρίσεων, που μπορεί να αντιπροσωπεύουν κίνδυνο για ανεπιθύμητα εγκεφαλοαγγειακά και καρδιακά συμβάντα (Pescatello et al., 2004; Pott, Van Lieshout, Ide, Madsen, & Secher, 2003; Matsuda, Watanabe, Saito, Matsumura, & Ichikawa, 2007; Vlak, Rinkel, Greebe, van der Bom, & Algra, 2012).

Παρόλα αυτά η άποψη αυτή είναι ως επί το πλείστον αποτέλεσμα μελετών που συγκρίνουν την ισομετρική σύσπαση με μέτριας έντασης δυναμική αερόβια άσκηση αντοχής (Kounouris et al., 2020). Από τα διαθέσιμα στοιχεία στην βιβλιογραφία η παροδική αύξηση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) κατά την ισομετρική άσκηση δεν σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο για οξέα καρδιαγγειακά συμβάντα (Brook et al., 2013; Franklin, Bonzheim, Gordon, & Timmis, 1991; Kelley & Kelley, 2010). Παράλληλα από την ανασκοπική μελέτη των Kounouris και συν. (2020) διακριβώθηκε ότι τα ισομετρικά και δυναμικά πρωτόκολλα που χρησιμοποιούν την ίδια μικρή μυϊκή μάζα (χειρολαβή και κάμψη/έκταση αγκώνα) προκαλούν παρόμοιες αυξήσεις στην ΑΠ, ανεξάρτητα από τον τύπο συστολής, αν και πιθανώς υψηλότερες σε σύγκριση με την αερόβια άσκηση μέτριας έντασης. Γενικά, διαπιστώθηκε από τους παραπάνω συγγραφείς ότι η καρδιακή συχνότητα, το διπλό γινόμενο (δείκτης μυοκαρδιακής επιβάρυνσης), καθώς και η καρδιακή παροχή, αυξάνονται περισσότερο στη δυναμική παρά στην ισομετρική άσκηση



αντιστάσεων. Ωστόσο, η άσκηση αντιστάσεων και ιδιαίτερα η ισομετρική θα πρέπει να εκτελούνται με συγκεκριμένες οδηγίες για την αποφυγή του μηχανισμού Valsalva, καθώς οδηγεί σε σημαντικές αυξήσεις της συστολικής αρτηριακής πίεσης λόγω αυξημένης ενδοθωρακικής πίεσης (Zebrowska, Gasior, & Jastrzebski, 2013). Παρόλα αυτά οι μελέτες που συμπεριλήφθηκαν στην ανασκόπηση αυτή διεξήχθησαν σε υγιή άτομα και τα ευρήματα δεν πρέπει να γενικευτούν και σε άλλους πληθυσμούς.

Αντιθέτως, μελέτες σε ειδικούς πληθυσμούς και ειδικότερα σε άτομα με παχυσαρκία έχουν αποδείξει ότι με αύξηση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και των συννοσηροτήτων, που μπορεί να υπάρχουν στα άτομα αυτά (οριακή υπέρταση), αυξάνονται και οι καρδιαγγειακές αποκρίσεις ακόμη και σε κατάσταση ηρεμίας σε σχέση με νορμοβαρείς συνομήλικους (Garg, Arora, & Agarwal, 2018; Messerli et al., 1982; Raut & Mehta, 2020; Shekharappa, Smilee Johncy, Mallikarjuna, Vedavathi, & Jayarajan, 2011). Παρομοίως, από τη διαθέσιμη βιβλιογραφία είναι ξεκάθαρή η παρουσία του ίδιου φαινομένου κατά τη διάρκεια δοκιμασιών άσκησης σε εργοδιάδρομο, κυκλοεργόμετρο και με βηματισμούς που χρησιμοποιήθηκαν για την αξιολόγηση των καρδιαγγειακών μεταβολών σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα σε σχέση με αυτά με φυσιολογικό ΔΜΣ (Chouhan & Chauhan, 2018; Itagi, Jayalakshmi, & Yunus, 2020; Vella, Ontiveros, & Zubia, 2011; Yazici, Tacou, & Alibazoglu, 2008). Επιπλέον, σε άτομα με ΣΔ μέσα από δοκιμασίες άσκησης (εργοδιάδρομου και χειρολαβής) παρατηρήθηκαν καρδιαγγειακές διαταραχές σε σχέση με υγιείς, ειδικά σε άτομα με συννοσηρότητες (αυτόνομη νευροπάθεια) (Khoshdel, Carney, & White, 2006; Segan, Gupta, Walia, & Mittal, 2012).

Παρόλα αυτά, δεν υπάρχει αρκετή βιβλιογραφία στον συγκεκριμένο πληθυσμό σε ερεθίσματα άσκησης αντιστάσεων, η οποία όπως έγινε κατανοητό αποτελεί ένα είδος άσκησης απαραίτητο για την καλύτερη πρόγνωση της χρόνιας αυτής πάθησης. Επίσης, οι επιδράσεις του τύπου αυτού άσκησης σε χρόνιες παθήσεις αλλά και σε σύγκριση με αυτές υγιών ατόμων θεωρείται ιδιαίτερα σημαντική για την διαλεύκανση πιθανών προβληματισμών που υφίστανται. Τέλος, ιδιαίτερα σημαντική θα αποτελούσε η παρακολούθηση σε πιο τακτά χρονικά διαστήματα των καρδιαγγειακών αλλαγών, όπως είναι εφικτό από αναλυτές που δίνουν τη δυνατότητα καταγραφής των παραμέτρων ανά παλμό, ενισχύοντας τη γνώση και την κατανόηση των φυσιολογικών μεταβολών σε



βάθος. Για αυτούς τους λόγους κρίνεται απαραίτητη η περαιτέρω έρευνα με διαρκή παρακολούθηση των αιμοδυναμικών αποκρίσεων κατά τη διάρκεια ισοτονικής και ισομετρικής σύσπασης σε πληθυσμούς με και χωρίς χρόνιες παθήσεις.

Σκοπός της εργασίας

Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η παρακολούθηση και σύγκριση των αιμοδυναμικών αποκρίσεων μιας αυστηρά δομημένης συνεδρίας άσκησης με ισοτονική και ισομετρική ενεργοποίηση του κυρίαρχου άνω άκρου σε ενήλικες με και χωρίς ΣΔ2.

Σημασία της έρευνας

Απλές καρδιαγγειακές παράμετροι, όπως η αρτηριακή πίεση (ΑΠ) και η καρδιακή συχνότητα (ΚΣ), μπορούν να μετρηθούν χρησιμοποιώντας σχετικά οικονομικό και μη επεμβατικό εξοπλισμό. Αντιθέτως, η μέτρηση πιο πολύπλοκων καρδιαγγειακών παραμέτρων, όπως η καρδιακή παροχή (ΚΠ), ο όγκος παλμού (ΟΠ) και η συνολική περιφερική αντίσταση (ΣΠΑ), είναι γενικά επεμβατικές και δεν είναι άμεσα διαθέσιμες, ωστόσο αποτελούν κρίσιμα μέτρα για το πώς λειτουργεί το καρδιαγγειακό σύστημα σε διαφορετικές καταστάσεις ομοιοστατικής ανισορροπίας (π.χ. άσκηση) (Hodgson & Choate, 2012).

Η σωματική άσκηση σχετίζεται με αύξηση της μεταβολικής δραστηριότητας στην οποία το καρδιαγγειακό σύστημα ανταποκρίνεται με την προσαρμογή της καρδιακής παροχής (Fresiello, Meyns, Di Molfetta, & Ferrari, 2016). Αρκετοί μηχανισμοί εμπλέκονται, όπως η αύξηση της καρδιακής συχνότητας, η βελτίωση της συστολικότητας της καρδιάς, η υψηλότερη φλεβική επιστροφή, η αγγειακή διαστολή στις περιοχές άσκησης και η εμβάθυνση του μοτίβου εξαερισμού (Balady et al., 2010). Στην παρουσία καρδιακών παθολογιών, ένας ή περισσότεροι από αυτούς τους μηχανισμούς επηρεάζονται έτσι ώστε οι ασθενείς να παρουσιάζουν μια περιορισμένη ικανότητα να εκτελέσουν σωματικές δραστηριότητες και μια μειωμένη ποιότητα ζωής σε σχέση με υγιείς συνομήλικούς τους (Fresiello et al., 2016). Για το λόγο αυτό, η παρακολούθηση κατά τη διάρκεια δοκιμασιών άσκησης αναγνωρίζεται σήμερα ως ένα πολύτιμο



διαγνωστικό εργαλείο για την έγκαιρη ανίχνευση ή την αξιολόγηση καρδιακών και πνευμονικών ασθενειών ενός ασθενούς (Balady et al., 2010). Έτσι οι συμπληρωματικές μέθοδοι απεικόνισης όταν συνδυάζονται με δοκιμασίες άσκησης, προσφέρουν μεγαλύτερη διαγνωστική ακρίβεια, επιπλέον πληροφορίες σχετικά με τη δομή και τη λειτουργία της καρδιάς και περαιτέρω προγνωστικές πληροφορίες (Balady et al., 2010).

Η σαφής κατανόηση των αναγκών του ασθενούς, του ιατρικού ιστορικού και της παρούσας κλινικής και φυσιολογικής κατάστασης είναι απαραίτητη προκειμένου να συνταγογραφηθεί και να διεξαχθεί η άσκηση με ασφάλεια (Braith & Beck, 2008). Η παρούσα έρευνα δίνει νέα δεδομένα όσον αφορά τις αιμοδυναμικές αποκρίσεις μιας αυστηρά δομημένης συνεδρίας άσκησης με ισοτονική και ισομετρική ενεργοποίηση του κυρίαρχου άνω άκρου σε ενήλικες με και χωρίς ΣΔ2.

Ερευνητικές υποθέσεις

Οι βασικές ερευνητικές υποθέσεις της παρούσας διπλωματικής εργασίας που εξετάστηκαν είναι:

- η μεταβολική υγεία επηρεάζει τις αιμοδυναμικές αποκρίσεις ατόμων μέσης ηλικίας.
- η χρονική στιγμή κατά κάθε συνθήκη μέτρησης επηρεάζει τις αιμοδυναμικές αποκρίσεις ατόμων μέσης ηλικίας.

Μηδενικές Υποθέσεις

H0₁: Δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των αιμοδυναμικών αποκρίσεων (καρδιακής παροχής, όγκου παλμού, διπλού γινομένου, συνολικών περιφερικών αντιστάσεων, καρδιακού δείκτη) ατόμων μέσης ηλικίας με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιών.

H0₂: Δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των αιμοδυναμικών αποκρίσεων (καρδιακής παροχής, όγκου παλμού, διπλού γινομένου, συνολικών περιφερικών αντιστάσεων, καρδιακού δείκτη) ατόμων μέσης ηλικίας κατά τις χρονικές



στιγμές των διαφορετικών συνθήκων μέτρησης (ηρεμίας, ισοτονικής ενεργοποίησης, ισομετρικής ενεργοποίησης).

Εναλλακτικές Υποθέσεις

H1: Υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των αιμοδυναμικών αποκρίσεων (καρδιακής παροχής, όγκου παλμού, διπλού γινομένου, συνολικών περιφερικών αντιστάσεων, καρδιακού δείκτη) ατόμων μέσης ηλικίας με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιών.

H2: Υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των αιμοδυναμικών αποκρίσεων (καρδιακής παροχής, όγκου παλμού, διπλού γινομένου, συνολικών περιφερικών αντιστάσεων, καρδιακού δείκτη) ατόμων μέσης ηλικίας κατά τις χρονικές στιγμές των διαφορετικών συνθήκων μέτρησης (ηρεμίας, ισοτονικής ενεργοποίησης, ισομετρικής ενεργοποίησης).

Περιορισμοί της έρευνας

Οι περιορισμοί της παρούσας έρευνας ήταν:

- *Ως προς το φύλο του δείγματος:* η ομάδα των διαβητικών απαρτίζονταν στην πλειονότητα από άνδρες, ενώ η ομάδα ελέγχου από γυναίκες.
- *Ως προς την εξωτερική αντίσταση:* η εξωτερική αντίσταση εκτέλεσης των συνθηκών άσκησης ήταν σταθερή για όλους τους συμμετέχοντες και διαφορετική ανά φύλο.
- *Ως προς το δάχτυλο διεξαγωγής της μέτρησης:* ο μέσος ή ο δείκτης προτείνονται για διεξαγωγή των αιμοδυναμικών μετρήσεων, ενώ ο αντίχειρας προτείνεται να χρησιμοποιείται όταν στα προαναφερόμενα δάχτυλα δεν λαμβάνει σήμα το σύστημα παρακολούθησης. Οι πιέσεις μεταξύ των δαχτύλων ενός χεριού διαφέρουν μεταξύ τους (Imholz, Wieling, van Montfrans & Wesseling, 1998).
- *Ως προς την θερμοκρασία του δαχτύλου:* έρευνες έχουν διαπιστώσει ότι η αυξημένη θερμοκρασία οδηγούσε σε χαμηλότερη συστολική πίεση, ενώ οι χαμηλότερες θερμοκρασίες (ψύξης) οδηγούσαν σε αυξημένη συστολική και



διαστολική πίεση δακτύλου (Hildebrandt, Schütze, & Stegemann, 1991; Tanaka & Thulesius, 1993).

- Ως προς τις απόλυτες τιμές της καρδιακής παροχής: η τιμή που προέρχεται από την κυματομορφή της αρτηριακής πίεσης του δακτύλου χρειάζεται καλιμπράρισμα με τη μέθοδο θερμοαραιώσης (Finapres® NOVA Basic).

Λειτουργικοί ορισμοί

Αντίσταση στην ινσουλίνη: ορίζεται όταν ένα φυσιολογικό ή αυξημένο επίπεδο ινσουλίνης παράγει μια εξασθενημένη βιολογική απόκριση (Wilcox, 2005).

Αρτηριακή υπέρταση: ως αρτηριακή υπέρταση καθορίζεται η Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΑΠ) μεγαλύτερη από 140mmHg και η Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΑΠ) μεγαλύτερη από 90 mmHg (Chobanian et al., 2003).

Βάρος: Η μάζα σώματος εκφρασμένη σε κιλά και γραμμάρια (Ζαφειρόπουλος, 2015).

Βασικός μεταβολικός ρυθμός (BMR): αντιστοιχεί στο ελάχιστο ημερήσιο επίπεδο ενέργειας ή θερμίδων που δαπανάται από τον οργανισμό σε κατάσταση ηρεμίας για τη λειτουργία των ζωτικών του οργάνων (Tanita MC-780 manual).

Βιοηλεκτρική εμπέδηση (BIA): μέθοδος μέτρησης της σύστασης σώματος που βασίζεται στην αντίσταση (εμπέδηση) των διαφόρων ιστών (π.χ. μυϊκός, λιπώδης κ.λπ.) στο ηλεκτρικό εναλλασσόμενο ρεύμα (Tanita MC-780 manual).

Γλυκόζη: πρωταρχικό μεταβολικό καύσιμο, που χρησιμεύει ως κύριος πρόδρομος για τη σύνθεση διαφόρων υδατανθράκων και ως μέσο μεταβολισμού (Nakrani, Wineland, & Anjum, 2020).

Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c): Η HbA1c είναι μια παραλλαγή αιμοσφαιρίνης που αποτελείται κυρίως από γλυκοαιμοσφαιρίνη, η οποία σχηματίζεται από τη μη ενζυματική σύνδεση της γλυκόζης στην αιμοσφαιρίνη (Magliano, Zimmet, & Shaw, 2015).



Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ): Ο Δείκτης Μάζας Σώματος είναι ένας ανθρωπομετρικός δείκτης βάρους και ύψους και χρησιμοποιείται για τον προσδιορισμό του επιπέδου παχυσαρκίας. Υπολογίζεται από το πηλίκο του σωματικού βάρους εκφρασμένου σε κιλά δια του τετραγώνου του σωματικού ύψους εκφρασμένου σε μέτρα, $\Delta\text{Μ}\Sigma = \text{Βάρος Σώματος (kg)} / \text{ύψος (m)}^2$ [Ζαφειρόπουλος, 2015].

Διαστολική αρτηριακή πίεση: Η χαμηλότερη τιμή της πίεσης στα τοιχώματα των αρτηριών κατά τη διάρκεια της διαστολικής φάσης της καρδιακής λειτουργίας (Chobanian et al., 2003).

Διπλό γινόμενο (ΔΓ): Ακριβής, μη επεμβατικός και ένας εύκολα μετρήσιμος δείκτης που συσχετίζεται καλά με την κατανάλωση οξυγόνου του μυοκαρδίου και ως εκ τούτου μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον έμμεσο προσδιορισμό του φόρτου εργασίας στην καρδιά. Υπολογίζεται από τον πολλαπλασιασμό της καρδιακής συχνότητας εκφρασμένης σε χτύπους ανά λεπτό και της συστολικής αρτηριακής πίεσης εκφρασμένης σε χιλιοστόμετρα στήλης υδραργύρου, $\Delta\Gamma = \text{Κ}\Sigma \times \text{ΣΑΠ (bpm} \times \text{mmHg)}$ (Raut & Mehta, 2020).

Ινσουλίνη: μια πεπτιδική ορμόνη που εκκρίνεται από τα β κύτταρα των παγκρεατικών νησίδων Langerhans και διατηρεί φυσιολογικά τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (Wilcox, 2005).

Ισομετρική Σύσπαση: εκδηλώνεται με αύξηση της μυϊκής έντασης και δημιουργίας δύναμης χωρίς σημαντικές αλλαγές στο μήκος του μυός και χωρίς κίνηση των άκρων (Mitchell, Haskell, Snell, & Van Camp, 2005).

Ισοτονική Σύσπαση: χαρακτηρίζεται από τον κύκλο διάτασης-βράχυνσης, όπου η δύναμη παράγεται μεταβάλλοντας το μήκος των μυών και προκαλώντας την κίνηση του άκρου (Mitchell et al., 2005).

Καρδιαγγειακή Νόσος: περιέχει ένα μεγάλο φάσμα νόσων, περιλαμβάνοντας όλες τις παθολογικές μεταβολές που αφορούν την καρδιά και/ή τα αιμοφόρα αγγεία. Το φάσμα αυτό χωρίζεται σε 4 κύριους τύπος, τη στεφανιαία νόσο, την εγκεφαλοαγγειακή νόσο, τη περιφερειακή αρτηριακή νόσο και τις αορτικές νόσους (Olvera Lopez et al., 2018).



Καρδιακή παροχή: ονομάζεται ο όγκος του αίματος που εξωθεί η καρδιά κάθε λεπτό (Patil, Chavan, Patel, Chavan, & Bhopale, 2023).

Καρδιακή συχνότητα: ο αριθμός των καρδιακών παλμών ανά λεπτό (Patil et al., 2023).

Καρδιακός δείκτης: μέτρο της καρδιακής λειτουργίας που υπολογίζεται από το πηλίκο της καρδιακής παροχής εκφρασμένο σε λίτρα ανά λεπτό με το μέγεθος του σώματος του ασθενούς εκφρασμένο σε μετρά στο τετράγωνο, $CI = \text{ΚΠ} / \text{BSA} [(L/\text{min})/(\text{m}^2)]$ (Patil et al., 2023).

Λιπώδης μάζα: περιλαμβάνει τη μάζα του λιπώδους ιστού στο σώμα (Ζαφειρόπουλος, 2015).

Μυϊκή μάζα: περιλαμβάνει τη μάζα των σκελετικών μυών, των λείων μυών, όπως είναι οι καρδιακοί και πεπτικοί μύες, αλλά και του νερού που περιέχεται σε αυτούς στο σώμα (Ζαφειρόπουλος, 2015).

Όγκος παλμού: είναι η ποσότητα αίματος που εξωθεί η καρδιά σε κάθε συστολή (Patil, et al., 2023).

Σακχαρώδης Διαβήτης: μια συλλογή διαταραχών που έχουν ως χαρακτηριστικό τους την υπεργλυκαιμία και τη δυσανεξία στη γλυκόζη, είτε λόγω ανεπάρκειας ινσουλίνης είτε λόγω μειωμένης αποτελεσματικότητας της δράσης της ινσουλίνης, είτε σε συνδυασμό αυτών (Magliano et al., 2015).

Σπλαχνικό λίπος: είναι το λίπος στην κοιλιά το οποίο περιβάλλει ζωτικά όργανα και είναι γνωστό ότι σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη και καρδιαγγειακής νόσου (Tanita MC-780 manual).

Σύσταση σώματος: αποκαλούνται τα σχετικά ποσοστά των μεταλλικών (ανόργανων) στοιχείων των οστών, της κυτταρικής μάζας, της μυϊκής μάζας, του σωματικού λίπους και του ύδατος σε έναν οργανισμό, και η κατανομή τους σε όλο το σώμα (Ζαφειρόπουλος, 2015).



Συνολική ανάλυση σύστασης σώματος: ανάλυση της σύστασης σώματος ως σύνολο (Tanita MC-780 manual).

Συνολική Περιφερική Αντίσταση: το άθροισμα όλων των περιφερειακών αντιστάσεων στη συστηματική κυκλοφορία που πρέπει να «ξεπεραστούν από την αριστερή κοιλία που εξωθεί» το αίμα προς την κυκλοφορία (Hoit, 2014).

Συνολικό νερό σώματος: το νερό του σώματος ορίζεται ως η περιεκτικότητα σε νερό στους ιστούς, το αίμα, τα οστά και σε άλλα μέρη του σώματος. Όλα αυτά τα ποσοστά αποτελούν τη συνολική ποσότητα νερού του σώματος (Tanita MC-780 manual).

Συστολική Αρτηριακή Πίεση: η μέγιστη τιμή της πίεσης στα τοιχώματα των αρτηριών κατά τη διάρκεια της συστολικής φάσης της καρδιακής λειτουργίας (Chobanian et al., 2003).

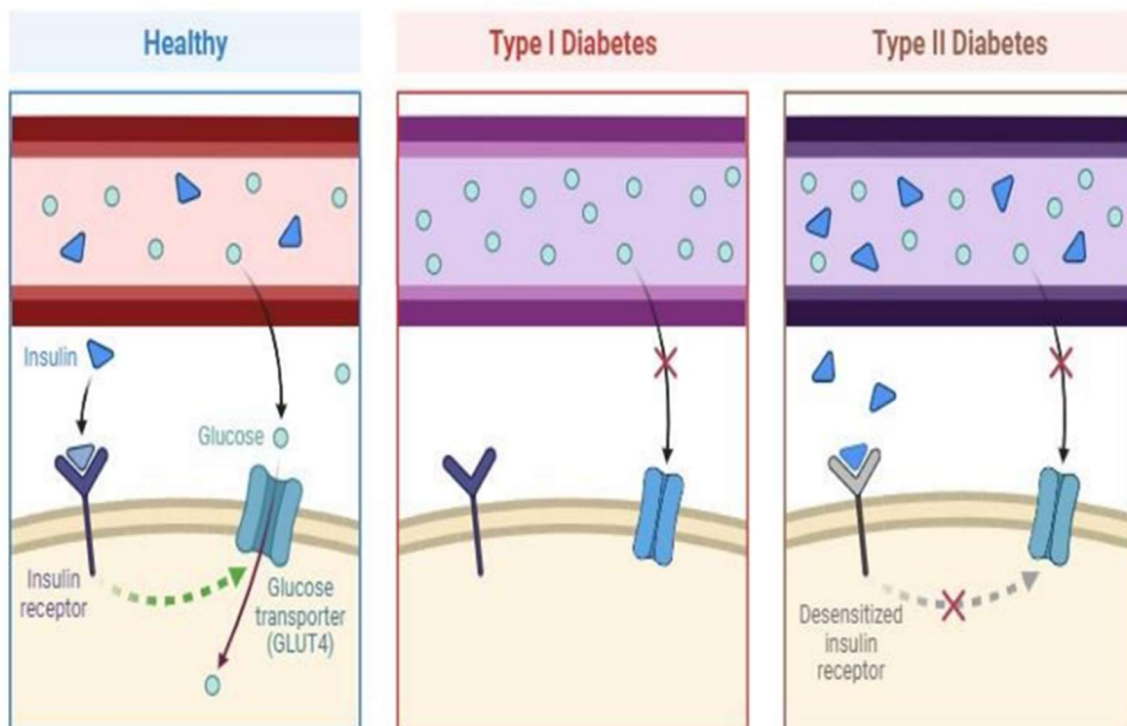
Τμηματική ανάλυση σύστασης σώματος: ανάλυση της σύστασης σώματος ξεχωριστά για κάθε μέρος του (πχ. κορμός, άνω και κάτω άκρα) (Tanita MC-780 manual).

Ύψος: Η κατακόρυφη απόσταση από τη βάση ενός σώματος ως την κορυφή του, το μήκος του σώματος (Ζαφειρόπουλος, 2015).



II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι μια συλλογή διαταραχών που διακρίνονται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, τα οποία προκύπτουν όταν το σώμα δεν μπορεί να παράγει αρκετή ινσουλίνη, όταν η δράση της παραγόμενης ινσουλίνης δεν είναι αποτελεσματική ή όταν υπάρχει συνδυασμός αυτών (Magliano et al., 2015). Υπήρχαν περίπου 529 εκατομμύρια άνθρωποι που ζούσαν με ΣΔ το 2021, ενώ υπολογίζεται ότι ο αριθμός αυτός θα μετατραπεί μέχρι το 2050 σε περίπου 1,31 δισεκατομμύρια (GBD 2021 Diabetes Collaborators, 2023). Η ταξινόμηση και η διάγνωση του βασίζεται στην αιτιολογία, και αποτελείται από το σακχαρώδη τύπου 1 (ΣΔ1), το σακχαρώδη τύπου 2 (ΣΔ2) [Εικόνα 2.1.]. Το σακχαρώδη διαβήτη κύησης (ΣΔΚ) και άλλους συγκεκριμένους τύπους που είναι λιγότερο συνηθισμένοι και μπορούν να ταξινομηθούν ευρέως σε γενετικά, εξωκρινικά παγκρεατικά, ενδοκρινικά και φαρμακευτικά αίτια (Magliano et al., 2015).



Εικόνα 2.1. Μεταβολισμός γλυκόζης σε υγιείς, στον ΣΔ1 και στον ΣΔ2 (Patil, Chavan, Patel, Chavan, & Bhopale, 2023).



Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Πάρα ταύτα περισσότερο από το 90% των περιπτώσεων σακχαρώδους διαβήτη είναι ΣΔ2, μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος, ιστική αντίσταση στην ινσουλίνη και ανεπαρκή αντισταθμιστική ανταπόκριση εκκρίσεως ινσουλίνης (Stumvoll, Goldstein, & Van Haefen, 2005).

Οι κύριοι οδηγοί της επιδημίας ΣΔ2 είναι η παγκόσμια αύξηση της παχυσαρκίας, ο καθιστικός τρόπος ζωής, οι διατροφικές συνήθειες που χαρακτηρίζονται από πολλές θερμίδες και η γήρανση του πληθυσμού, που έχουν τετραπλασιάσει τη συχνότητα και τον επιπολασμό του ΣΔ2 (Chatterjee, Khunti, & Davies, 2017). Πράγματι, η πλειονότητα των ατόμων με ΣΔ2 χαρακτηρίζονται από παχυσαρκία ή υψηλότερο ποσοστό σωματικού λίπους, που κατανέμεται κυρίως στην κοιλιακή περιοχή (Galicia-Garcia et al., 2020). Τα όργανα που εμπλέκονται στην ανάπτυξη του ΣΔ2 περιλαμβάνουν το πάγκρεας (β-κύτταρα και α-κύτταρα), το ήπαρ, τους σκελετικούς μύες, τα νεφρά, τον εγκέφαλο, το λεπτό έντερο και τον λιπώδη ιστό (DeFronzo, 2009). Επιπλέον, τα άτομα με ΣΔ2 έχουν αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας από όλες τις αιτίες σε σύγκριση με άτομα χωρίς διαβήτη, ενώ η καρδιαγγειακή νόσος (ΚΝ) αναγνωρίζεται ως τη μεγαλύτερη αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας που σχετίζεται με ΣΔ2 (Gæde et al., 2003).

Διάγνωση

Ο σακχαρώδης διαβήτης χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία και επομένως οι διαγνωστικές εξετάσεις διεξάγονται για την ανίχνευση αυξημένων επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Η διάγνωση μπορεί να πραγματοποιηθεί με εξέταση γλυκόζης νηστείας (≥ 126 mg/dl) ή με από του στόματος δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (OGTT) 75 γραμμαρίων (≥ 200 mg/dl) [Tousson & Elbandrawy, 2022]. Τα τελευταία χρόνια η Αμερικανική Ένωση Διαβητικών και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας προτείνουν τη χρήση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη ($\geq 6.5\%$) (Magliano et al., 2015).

Τα πλεονεκτήματα της χρήσης της HbA1c αποτελούν ότι έχει πολύ λιγότερη καθημερινή βιολογική διακύμανση από τη γλυκόζη νηστείας ή τη γλυκόζη δοκιμασίας



ανοχής (Sacks, 2011) και είναι σταθερή για μία εβδομάδα σε θερμοκρασία δωματίου μετά τη συλλογή, ενώ η γλυκόζη είναι ευαίσθητη σε γλυκόλυση. Επιπλέον, σε αντίθεση με τη μέτρηση της γλυκόζης δεν υπάρχει απαίτηση να νηστεύει ο ασθενής, και καθώς τα επίπεδα γλυκόζης είναι ευαίσθητα σε τροποποίηση με βραχυπρόθεσμη παρέμβαση στον τρόπο ζωής η HbA1c αντανακλά τα επίπεδα μιας περιόδου 3 έως 4 μηνών (Magliano et al., 2015). Το κύριο μειονέκτημα της HbA1c είναι ότι υπάρχει ένας αριθμός μη γλυκαιμικών καταστάσεων που παρεμβαίνουν στον προσδιορισμό, όπως οι μεταβολές στην επιστροφή των ερυθρών αιμοσφαιρίων (π.χ. νεφρική ανεπάρκεια, αιμόλυση, οξεία απώλεια αίματος, εγκυμοσύνη και θεραπεία με ερυθροποιητίνη).

Παθοφυσιολογία σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Όσον αφορά την παθοφυσιολογία της νόσου, μια δυσλειτουργία στην αλληλεπίδραση μεταξύ δράσης και έκκρισης της ινσουλίνης έχει ως απόρροια ασυνήθιστα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (Stumvoll et al., 2005). Σε διατροφική κατάσταση παρόμοια με αυτή στην παχυσαρκία συχνά παρατηρείται υπεργλυκαιμία και υπερλιπιδαιμία, ευνοώντας την αντίσταση στην ινσουλίνη και τη χρόνια φλεγμονή (Galicia-Garcia et al., 2020). Υπό αυτές τις συνθήκες, τα β-κύτταρα που είναι υπεύθυνα για την παραγωγή ινσουλίνης λόγω διαφορών στη γενετική τους ευαισθησία υπόκεινται σε τοξικές πιέσεις, όπως φλεγμονή, φλεγμονώδες στρες, στρες του ενδοπλασματικού δικτύου, μεταβολικό/οξειδωτικό στρες και στρες αμυλοειδούς, με τη δυνατότητα να οδηγήσουν τελικά σε απώλεια της ακεραιότητας τους (Christensen & Gannon, 2019).

Η διατήρηση της ακεραιότητας των νησίδων προκειμένου να επιτραπεί στα β-κύτταρα να ανταποκριθούν στις μεταβολικές ανάγκες θεωρείται υψίστης σημασίας. Υπό παθογόνες συνθήκες, που αυτή διαταράσσεται μειώνεται η βέλτιστη επικοινωνία κυττάρου με κύτταρο εντός των παγκρεατικών νησίδων, συμβάλλοντας στην κακή ρύθμιση της απελευθέρωσης ινσουλίνης και γλυκαγόνης και τελικά επιδεινώνοντας την υπεργλυκαιμία. Ταυτόχρονα ελαττώματα στη σύνθεση οποιωνδήποτε προδρόμων ουσιών της ινσουλίνης, ή της ίδιας της ινσουλίνης, καθώς και διαταραχή του μηχανισμού έκκρισης, μπορεί να οδηγήσουν σε δυσλειτουργία της έκκρισης ινσουλίνης, τον κύριο οδηγό της ανεπάρκειας των β-κυττάρων και τη θεμελίωση του ΣΔ2 (Galicia-Garcia et al., 2020).



Ταυτόχρονα, η αντίσταση στην ινσουλίνη αναφέρεται σε μείωση της μεταβολικής απόκρισης των κυττάρων που ανταποκρίνονται στην ινσουλίνη ή σε μειωμένη απόκριση στην κυκλοφορούσα ινσουλίνη από τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (Czech, 2017), και υπάρχουν τρεις ευρείες κατηγορίες καταστάσεων αντίστασης ή ανεπάρκειας ινσουλίνης. Συγκεκριμένα, αυτές αποτελούν τη μειωμένη έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα, τους ανταγωνιστές ινσουλίνης στο πλάσμα, που οφείλονται είτε σε αντιρυθμιστικές ορμόνες είτε σε μη ορμονικά σώματα που επηρεάζουν τους υποδοχείς ινσουλίνης ή τη σηματοδότηση, και η μειωμένη απόκριση της ινσουλίνης στους ιστούς στόχους (Pearson, Wattis, King, MacDonald, & Mazzatti, 2016).

Όσον αφορά την τελευταία κατηγορία, υπάρχουν τρία κύρια εξωπαγκρεατικά ευαίσθητα στην ινσουλίνη όργανα που παίζουν κύριο ρόλο στη δημιουργία αντίστασης ινσουλίνης: οι σκελετικοί μύες, ο λιπώδης ιστός και το ήπαρ. Αναλυτικότερα, η αντίσταση στην ινσουλίνη των σκελετικών μυών θεωρείται ότι είναι ο πιο σημαντικός εξωπαγκρεατικός παράγοντας στην ανάπτυξη του ΣΔ2 (Petersen & Shulman, 2002). Μεταλλάξεις και ελλαττωματική επιγενετική ρύθμιση οδηγούν σε μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης στους μύες προκαλώντας μια υπεργλυκαιμική κατάσταση και διαταραχή της δράσης της ινσουλίνης στους μύες (Galicia-Garcia et al., 2020).

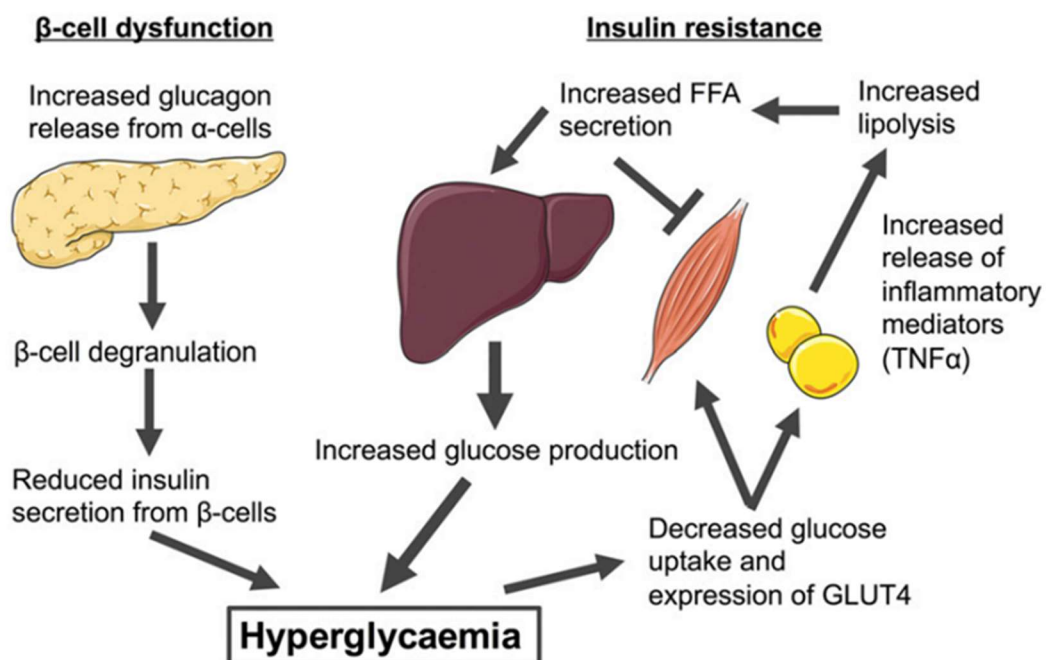
Επιπρόσθετα, ο λιπώδης ιστός είναι ένας μεταβολικά δυναμικός ιστός ικανός να συνθέτει ένα ευρύ φάσμα βιολογικά ενεργών ενώσεων που ρυθμίζουν τη μεταβολική ομοιόσταση σε συστημικό επίπεδο (Coelho, Oliveira, & Fernandes, 2013). Η λιπώδης αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί να οδηγήσει σε εξασθενημένη καταστολή της λιπόλυσης, μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης και ενισχυμένη απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων (ΕΛΟ) στο πλάσμα που συσσωρεύονται σε άλλους ιστούς, όπως οι μύες ή το ήπαρ (Czech, 2020). Παράλληλα, έχει αποδειχθεί ότι η μη φυσιολογικά αυξημένη μάζα λιπώδους ιστού και το μέγεθος των λιποκυττάρων συσχετίζονται με παθολογική αγγείωση, υποξία, ίνωση και φλεγμονή που προκαλείται από μακροφάγα (Scherer, 2019), με αυτή τη χρόνια φλεγμονώδη κατάσταση να θεωρείται βασικός παράγοντας στην παθογένεση της αντίστασης στην ινσουλίνη και του ΣΔ2 (Maki et al., 2011).

Σε καταστάσεις αντίστασης στην ινσουλίνη, τα φυσιολογικά επίπεδα της κυκλοφορούσας ινσουλίνης είναι ανεπαρκή για να προκαλέσουν την κατάλληλη



απόκριση ινσουλίνης στα ηπατικά κύτταρα (Meshkani & Adeli, 2009). Στο ήπαρ, η αντίσταση στην ινσουλίνη εξασθενεί τη σύνθεση γλυκογόνου, αποτυγχάνει να καταστείλει την παραγωγή γλυκόζης, ενισχύει τη λιπογένεση και αυξάνει τη σύνθεση πρωτεϊνών όπως η προφλεγμονώδης C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) (Galicía-García et al., 2020). Στην πραγματικότητα, η μη φυσιολογική παραγωγή προφλεγμονωδών πρωτεϊνών, όπως οι λιποκυτίνες και οι κυτοκίνες, σε συνδυασμό με καταστάσεις όπως το οξειδωτικό στρες, μπορεί να οδηγήσουν σε μια φλεγμονώδη κατάσταση υπεύθυνη για την τροποποιημένη απόκριση ινσουλίνης από το ήπαρ (Leclercq, Morais, Schroyen, Van Hul, & Geerts, 2007).

Μια ελαττωματική δράση της ινσουλίνης σε αυτούς τους ιστούς συχνά προηγείται της ανάπτυξης συστηματικής αντίστασης στην ινσουλίνη, οδηγώντας έτσι προοδευτικά τον ΣΔ2 (Galicía-García et al., 2020). Οι δύο διεργασίες αυτές λαμβάνουν χώρα νωρίς στην παθογένεση και συμβάλλουν στην ανάπτυξη της νόσου, όμως η δυσλειτουργία των β-κυττάρων είναι συνήθως πιο σοβαρή από την αντίσταση στην ινσουλίνη (Εικόνα 2.2.). Ωστόσο, όταν συνυπάρχουν η υπεργλυκαιμία ενισχύεται και οδηγεί στην εξέλιξη του ΣΔ2 (Cerf, 2013; Zheng, Ley, & Hu, 2018).



Εικόνα 2.2. Παθοφυσιολογία ΣΔ2 (Riddy, Delerive, Summers, Sexton, & Langmead, 2018).



Παράγοντες κινδύνου σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Οι παράγοντες κινδύνου για ΣΔ2 περιλαμβάνουν έναν πολύπλοκο συνδυασμό γενετικών, μεταβολικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Σε παγκόσμιο επίπεδο, η συχνότητα εμφάνισης και ο επιπολασμός του ΣΔ2 ποικίλλει ευρέως ανάλογα με την εθνικότητα και τη γεωγραφική περιοχή (Chan, Cheung, Swaminathan, Nicholls, & Cockram, 1993; Dabelea et al., 2009; Liu et al., 2009). Αν και δεν έχουν βρεθεί σαφείς λόγοι, έχει προταθεί ότι παράγοντες όπως ο σύγχρονος τρόπος ζωής, η κοινωνικοοικονομική και η γενετική τάση ή οι περιβαλλοντικές αλληλεπιδράσεις των γονιδίων συμβάλλουν στο φαινόμενο αυτό (Galicia-Garcia et al., 2020). Άτομα διαφορετικής εθνοτικής καταγωγής μπορεί να έχουν διαφορετικούς ειδικούς φαινότυπους που αυξάνουν την προδιάθεση παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, συμπεριλαμβανομένης της υπέρτασης, της αντίστασης στην ινσουλίνη και της δυσλιπιδαιμίας (Wong et al., 2016). Η γενετική αρχιτεκτονική κατέχει σημαντική θέση στην ανάπτυξη του ΣΔ2, όμως είναι εξαιρετικά πολυγονιδιακή και οι αλληλεπιδράσεις απαιτούν περαιτέρω έρευνα (Flannick & Florez, 2016). Παρόλα αυτά φαίνεται από μελέτες ότι ο αντίκτυπος μιας δεδομένης γενετικής παραλλαγής μπορεί να καθορισθεί από περιβαλλοντικούς παράγοντες (και αντίστροφα) (Franks, Pearson, & Florez, 2013).

Αν και η ατομική προδιάθεση για ΣΔ2 λόγω μη τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου (εθνικότητα και οικογενειακό ιστορικό/γενετική προδιάθεση) έχει ισχυρή γενετική βάση, στοιχεία από μελέτες δείχνουν ότι πολλές περιπτώσεις ΣΔ2 μπορούν να προληφθούν βελτιώνοντας τους κύριους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου (παχυσαρκία, χαμηλή σωματική δραστηριότητα και ανθυγιεινή διατροφή) (Hu et al., 2001; Schellenberg, Dryden, Vandermeer, Ha, & Korownyk, 2013). Ειδικότερα, η παχυσαρκία [δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$] είναι ο ισχυρότερος παράγοντας κινδύνου για ΣΔ2 (Bellou, Belbasis, Tzoulaki, & Evangelou, 2018; Carey et al., 1997) και σχετίζεται με μεταβολικές ανωμαλίες που καταλήγουν σε αντίσταση στην ινσουλίνη (Sinha et al., 2002), καθώς και σε ΣΔ2. Στοιχεία υποδηλώνουν ότι ως συνέπεια της παχυσαρκίας, η αυξημένη διήθηση των κυττάρων του ανοσοποιητικού και η έκκριση προφλεγμονωδών μορίων στον ενδομυοκυτταρικό και περιμυϊκό λιπώδη ιστό οδηγούν σε φλεγμονή των σκελετικών μυών (Galicia-Garcia et al., 2020). Τελικά εντοπίζεται



φλεγμονή των μυοκυττάρων, μειωμένος μεταβολισμός των μυοκυττάρων και συμβολή στην αντίσταση της ινσουλίνης μέσω παρακρινών επιδράσεων (Wu & Ballantyne, 2017).

Ο καθιστικός τρόπος ζωής αποτελεί έναν ακόμη από τους παράγοντες κινδύνου για ΣΔ2, εφόσον η σύσπαση των κυττάρων των σκελετικών μυών προκαλεί αύξηση της ροής του αίματος στους μυς, ενισχύοντας την πρόσληψη γλυκόζης από το πλάσμα (Venkatasamy, Pericherla, Manthuruthil, Mishra, & Hanno, 2013). Επιπλέον, η σωματική δραστηριότητα μειώνει το ενδοκοιλιακό λίπος, το οποίο είναι γνωστός παράγοντας κινδύνου που προάγει την αντίσταση στην ινσουλίνη (Strasser, 2013). Η σωματική δραστηριότητα βελτιώνει την πρόσληψη γλυκόζης και την ευαισθησία στην ινσουλίνη, αλλά μπορεί επίσης να βελτιώσει ή ακόμα και να αναστρέψει τη φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες, που είναι προδιαθεσικοί παράγοντες για ΣΔ2 (Venkatasamy et al., 2013).

Παράλληλα, η υψηλής θερμιδικής αξίας διατροφή η οποία περιέχει μεγάλες ποσότητες λιπών και υδατανθράκων ανεβάζει τη γλυκόζη του αίματος και την κυκλοφορία λιποπρωτεϊνών. Αυτό προκαλεί αύξηση στις συγκεντρώσεις των δραστικών ριζών οξυγόνου (ROS), που οδηγούν σε μη φυσιολογική δημιουργία φλεγμονωδών μορίων, συμβάλλοντας σημαντικά στην παθογένεση του ΣΔ2 και την αντίσταση στην ινσουλίνη (Galicia-Garcia et al., 2020). Μέσω των οδών αυτών, οι αυξημένες ενδοκυτταρικές ROS προκαλεί ελαττωματική αγγειογένεση ως απόκριση στην ισχαιμία, ενεργοποιεί έναν αριθμό προφλεγμονωδών οδών και προκαλεί μακροχρόνιες επιγενετικές αλλαγές που οδηγούν στην επίμονη έκφραση των προφλεγμονωδών γονιδίων ακόμη και μετά την ομαλοποίηση της γλυκόζης (Giacco & Brownlee, 2010).

Μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι η υψηλή αρτηριακή πίεση είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για τον ΣΔ2 και μπορεί να διαδραματίσει ζωτικό ρόλο στην πρόγνυσή του (Kim, Lim, Choi, & Park, 2015; Stahl, et al., 2012; Wei et al., 2011). Η υπέρταση και ο ΣΔ2 μοιράζονται κοινούς παράγοντες κινδύνου και συνήθως συνυπάρχουν (Akalu & Belsti, 2020). Η επίδραση της υπέρτασης στον μεταβολισμό της γλυκόζης αποδίδεται κυρίως στην αλλοιωμένη ενδοθηλιακή διαπερατότητα και στο οξειδωτικό στρες, τα οποία προάγουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και τη δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος (Ceriello & Motz, 2004; Pinkney,



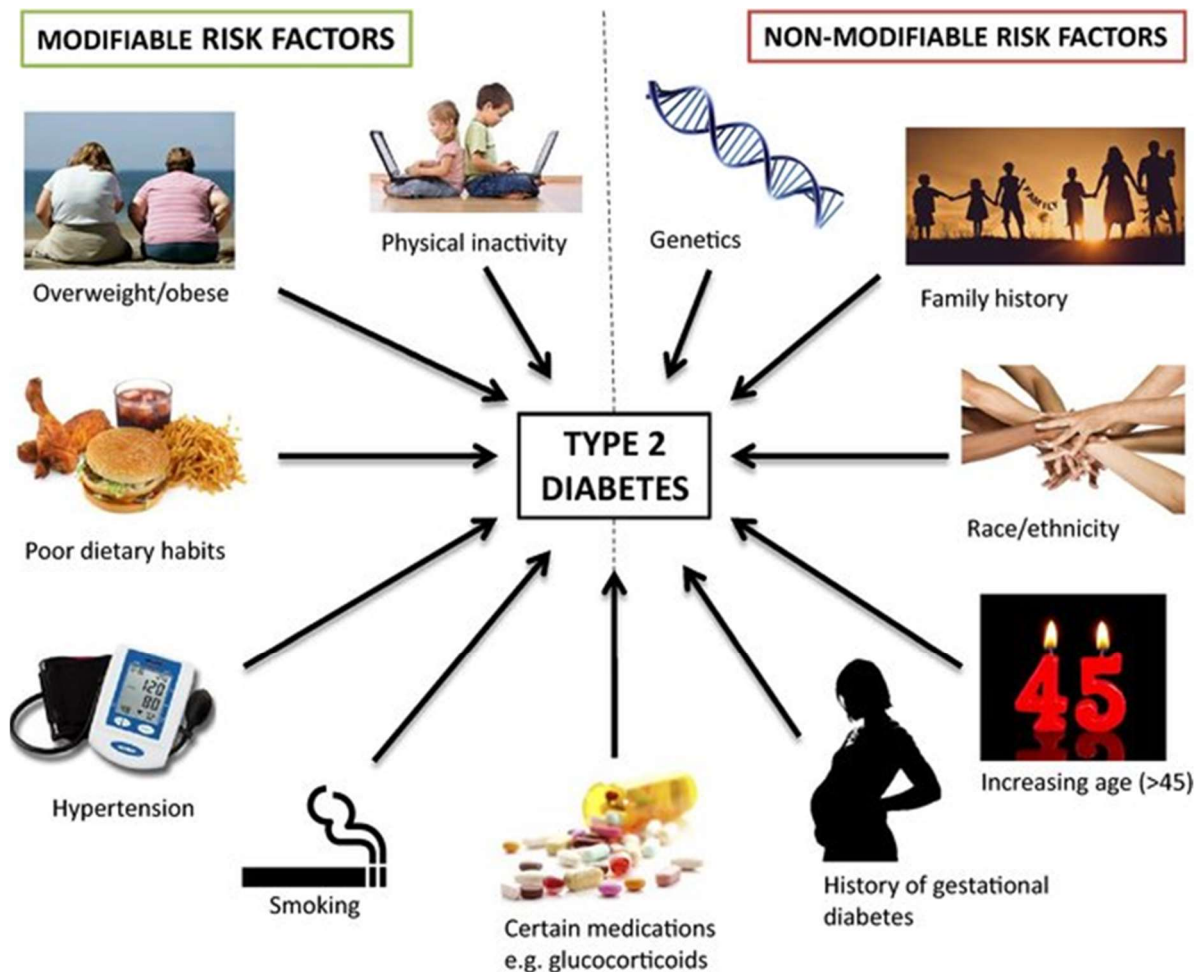
Stehouwer, Corpack, & Yudkin, 1997; Ta et al., 2021). Πρόσφατη μελέτη έδειξε επίσης ότι τόσο το ιστορικό της κορυφαίας υψηλής διαστολικής αρτηριακής πίεσης (ΔΑΠ) όσο και η διάρκεια της υπέρτασης συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με τη συχνότητα του ΣΔ2 σε υπερτασικά άτομα (Chen, Ma, Lu, & Fang, 2022).

Όσον αφορά το κάπνισμα, οι ενεργοί καπνιστές έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν ΣΔ2 σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, ενώ καθώς αυξάνεται η ένταση του καπνίσματος (που ορίζεται από τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζονται/ημέρα), ο σχετικός κίνδυνος ΣΔ αυξάνεται με δόσοεξαρτώμενο τρόπο (Lushniak, Samet, Pechacek, Norman, & Taylor, 2014). Πληθώρα μελετών έχουν δείξει ότι οι δυσμενείς επιδράσεις του καπνίσματος στον ΣΔ σχετίζονται τόσο με τις μακροαγγειοπάθειες, όσο με τις μικροαγγειοπάθειες (Chaturvedi, Stephenson, Fuller, & EURODIAB IDDM Complications Study Group. 1995; Fagard, 2009; Martín-Timón, Sevillano-Collantes, Segura-Galindo, & del Cañizo-Gómez, 2014; Meigs, Hu, Rifai, & Manson, 2004; Mitchell, Hawthorne, & Vinik, 1990; Qin, Chen, Lou, & Yu, 2013). Οι ουσίες που υπάρχουν στον καπνό των τσιγάρων αναμφίβολα προκαλούν διεργασίες ελεύθερων ριζών, παρεμβαίνουν στην αγγειακή ομοιοστάση και την ορθή λειτουργία του ενδοθηλίου, αυξάνουν τη φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες και προκαλούν βλάβη της λειτουργίας των β-κυττάρων (Milnerowicz, Sliwinska-Mosson, Rabczynski, Nowak, & Milnerowicz, 2007; Śliwińska-Mossoń et al., 2012; Sliwinska-Mosson et al., 2015; Śliwińska-Mossoń, Ściskalska, Karczewska-Górska, & Milnerowicz, 2013).

Η μικροχλωρίδα του εντέρου αποτελείται από πολλά μικροβιακά είδη που επηρεάζουν την ανθρώπινη φυσιολογία και συμμετέχουν σε διαφορετικές βιολογικές διεργασίες (Lynch & Pedersen, 2016), ρυθμίζοντας το ανοσοποιητικό σύστημα, τη φλεγμονώδη απόκριση, την ακεραιότητα του φραγμού του εντέρου και τον ανθρώπινο μεταβολισμό, ενώ έχουν την ικανότητα να συμμετάσχουν στη σύνθεση μεταβολιτών. Ωστόσο, αλλαγές που οφείλονται τόσο σε κληρονομικούς όσο και σε επίκτητους παράγοντες όπως η ηλικία, η διατροφή, ο τρόπος ζωής, η γενετική προδιάθεση ή υποκείμενες ασθένειες μπορεί να επηρεάσουν την αναλογία μεταβολιτών που παράγεται από τη μικροχλωρίδα του εντέρου οδηγώντας σε μεταβολικές διαταραχές που μπορεί να καταλήξουν σε ασθένεια (Biagi, Candela, Fairweather-Tait, Franceschi, &



Brigidi, 2012; Ochoa-Repáraz & Kasper, 2014; Scarpellini & Tack, 2012). Επομένως, αλλαγές στη δυσβίωση του εντέρου μπορούν να προάγουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και τον ΣΔ2 (Sircana et al., 2018). Επιπλέον, η εντερική δυσβίωση μπορεί να μειώσει τη σύνθεση λιπαρών οξέων βραχείας αλυσίδας που προάγουν την ακεραιότητα του φραγμού του εντέρου, τον πολλαπλασιασμό των β-κυττάρων του παγκρέατος και τη βιοσύνθεση ινσουλίνης (Tan et al., 2014; Tang et al., 2015).



Εικόνα 2.3. Τροποποιήσιμοι και μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου ΣΔ2 (Lankatillake, Huynh, & Dias, 2019).

Χρόνιες επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να επηρεάσει διάφορα συστήματα οργάνων στο σώμα δημιουργώντας με την πάροδο του χρόνου σοβαρές επιπλοκές. Οι επιπλοκές αυτές μπορούν να ταξινομηθούν σε μικροαγγειακές που περιλαμβάνουν βλάβη του



νευρικού συστήματος (νευροπάθεια), βλάβη του νεφρικού συστήματος (νεφροπάθεια) και βλάβη των ματιών (αμφιβληστροειδοπάθεια) ή μακροαγγειακές που περιλαμβάνουν καρδιαγγειακή νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερική αγγειακή νόσο (Deshrande, Harris-Hayes, & Schootman, 2008). Αυτές οι επιπλοκές μπορεί να είναι παρούσες κατά τη διάγνωση ατόμων με ΣΔ2, επομένως η έγκαιρη ανίχνευση είναι σημαντική για την πρόληψη της αναπηρίας και του θανάτου (Hemmingsen et al., 2013; IDF, 2017).

Αναλυτικότερα, η ανάπτυξη και η εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας λαμβάνει χώρα σε τέσσερα στάδια, με μικρολευκωματινουρία, μακρολευκωματινουρία, επίμονα αυξημένη κρεατινίνη ορού ή θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης και θάνατο (Elhefnawy, Ghadzi, & Noor Harun, 2022). Οι σημαντικοί προγνωστικοί παράγοντες της χρόνιας νεφρικής νόσου (ΧΝΝ) σε ασθενείς με ΣΔ2 περιλαμβάνουν την ηλικία, το φύλο, την ηλικία έναρξης του ΣΔ, τη χρήση αντιυπερτασικών φαρμάκων, το επίπεδο κρεατινίνης ορού, τη HbA1c, τη συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ), τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, τον εκτιμώμενο ρυθμό πειραματικής διήθησης, την αναλογία ούρων λευκωματίνης-κρεατινίνης, τη λευκωματουρία, τη χρήση αντιδιαβητικών φαρμάκων, την LDL-C, το επίπεδο ολικής χοληστερόλης (TC) και τη χρήση αντιυπερλιπιδαιμικών φαρμάκων (Elhaem et al., 2020; Lin et al., 2017; Low et al., 2017). Παράλληλα, φαίνεται ότι ο έλεγχος της γλυκόζης του αίματος και της αρτηριακής πίεσης μπορεί να μειώσει σημαντικά τον κίνδυνο ΧΝΝ (IDF, 2017), ενώ τα αυξημένα λιπίδια του ορού και το κάπνισμα αποτελούν επίσης παράγοντες κινδύνου (Elhefnawy et al., 2022). Τέλος, η θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας (LDL-C <100 mg/dL) πέρα από πρόληψη ανάπτυξης μικρολευκωματινουρίας, βοηθάει και στην καθυστέρηση της εξέλιξης σε πιο προχωρημένα στάδια νεφροπάθειας (Gross et al., 2005).

Επιπρόσθετα, η πιο κοινή μορφή νευροπάθειας που σχετίζεται με το ΣΔ είναι η περιφερική διαβητική νευροπάθεια (ΠΔΝ), που επιδρά πρωτίστως στα περιφερικά νεύρα των ποδιών (Elhefnawy et al., 2022), με ακρωτηριασμούς των κάτω άκρων να είναι 10 έως 20 φορές υψηλότερα από τα άτομα χωρίς ΣΔ, και συγκεκριμένα πιο συχνά σε άτομα με ΣΔ2 σε σχέση με ΣΔ1 (Moxey et al., 2011; Zhang et al., 2017). Έχει γίνει κατανοητό ότι η εντατική διαχείριση της γλυκόζης του αίματος μπορεί να οδηγήσει σε μείωση κατά 35% του κινδύνου ακρωτηριασμού (Hasan et al., 2016). Ταυτόχρονα, η διαβητική



νευροπάθεια συσχετίζεται σημαντικά με τη διάρκεια του διαβήτη, τη δυσλιπιδαιμία, την εμφάνιση διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Elhefnawy et al., 2022). Άλλοι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν την ανεργία, την αυξημένη ηλικία, τον κακό γλυκαιμικό έλεγχο και την υπέρταση (Khawaja et al., 2018; Paisey et al., 2016). Τέλος, η ΠΔΝ σε άτομα με ΣΔ2 έχει διασταυρωθεί και με το σωματικό βάρος, το φύλο, το ιστορικό έλκους στα πόδια και την εκπαίδευση του ασθενούς (Kiani, Moghimbeigi, Azizkhani, & Kosarifard, 2013).

Όσον αφορά την διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια θεωρείται μια εξαιρετικά ειδική αγγειακή επιπλοκή του διαβήτη με επιπολασμό έντονα συνδεδεμένο με το επίπεδο γλυκαιμικού ελέγχου και τη διάρκεια του ΣΔ (Solomon et al., 2017). Παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο αμφιβληστροειδοπάθειας αποτελούν η μεγάλη διάρκεια ΣΔ, το υψηλό επίπεδο HbA1C, η γλυκόζη νηστείας, η νεφροπάθεια, η υψηλή αρτηριακή πίεση και η δυσλιπιδαιμία (Chew et al., 2014; Estacio et al., 1998; Klein, 1995; Leske et al., 2005; UK Prospective Diabetes Study Group, 1998; Yau et al., 2012).

Επιπλέον, οι ασθενείς με ΣΔ εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο αθηροθρομβωτικών επεισοδίων, που αποδίδεται εν μέρει στη δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων (Angiolillo, 2009). Ανέκαθεν, η καρδιαγγειακή νόσος θεωρείται η μεγαλύτερη αιτία τόσο νοσηρότητας όσο και θνησιμότητας για άτομα με ΣΔ (Gerstein, 2015). Η αυξημένη συχνότητα περιστατικών καρδιαγγειακής νόσου σε ασθενείς με ΣΔ2 σχετίζεται με υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, αντίσταση στην ινσουλίνη, φλεγμονή χαμηλού βαθμού και ενεργοποίηση μιας αλυσιδωτής σειράς γεγονότων που οδηγούν στην πήξη (Haratz & Tanne, 2011; Luitse, Biessels, Rutten, & Kappelle, 2012). Παράλληλα, κάθε τυπική απόκλιση στα αποτελέσματα των τεστ γλυκόζης αίματος νηστείας, HbA1c ή γλυκόζης 2 ωρών σχετίζεται με 6–20% αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβάντων (Harding, Pankov, Magliano, Shaw, & Gregg, 2019).

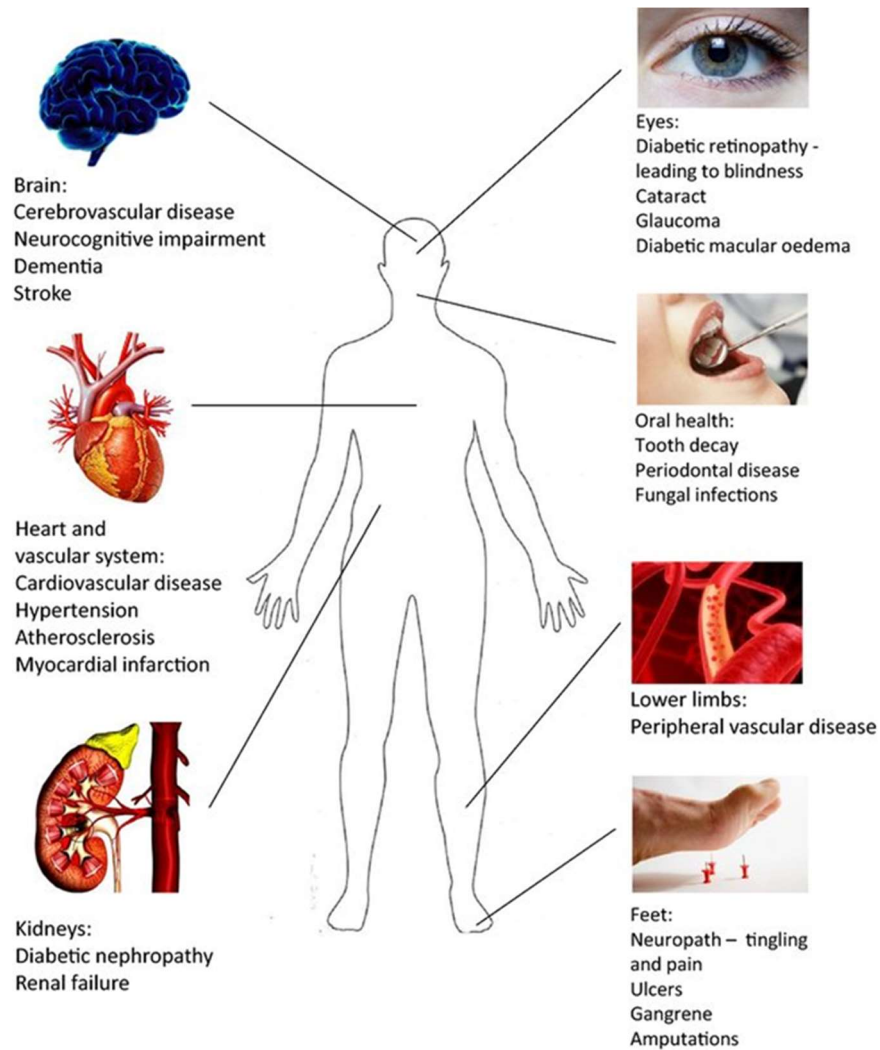
Η μεγαλύτερη διάρκεια του ΣΔ αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου σε ΣΔ2, υποδηλώνοντας ότι η έγκαιρη πρόληψη του ΣΔ μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στη μείωση του κινδύνου (Gupta & Wood, 2019). Ο κίνδυνος ΚΝ στους διαβητικούς επηρεάζεται επίσης έντονα από το κάπνισμα και τα χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας (IDF, 2017). Επιπλέον, παράγοντες όπως η HbA1c, η ΣΑΠ, οι



διακυμάνσεις στη γλυκόζη αίματος νηστείας, η χρήση αντιδιαβητικών φαρμάκων, ο λόγος λευκωματίνης ούρων προς κρεατινίνη, ο αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων, η TC, η LDL-C και η HDL-C συλλογικά βρέθηκε να σχετίζονται με τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου στον ΣΔ2 (Kothari et al., 2002; Lin et al., 2014; Stevens et al., 2004; Stevens et al., 2001; Yang et al., 2007).

Η μυοκαρδιοπάθεια είναι μία από τις αναφερόμενες καρδιαγγειακές επιπλοκές του ΣΔ, στις οποίες παρατηρείται λόγω μεταβολικών ανωμαλιών των μιτοχονδριακών βιοενεργειακών στοιχείων ανάπτυξη μειωμένης συσταλτικότητας, καρδιακή βλάβη και δυσλειτουργία (Gambardella, Lombardi, & Santulli, 2020; Marciniak, Marechal, Montaigne, Neviere, & Lancel, 2014; Montaigne et al., 2014; Rosca & Hoppel, 2010). Έπειτα, η χρήση ορισμένων αντιδιαβητικών φαρμάκων που ενισχύουν την αποκατάσταση της γλυκόζης στις καρδιομυοπάθειες έχει προταθεί ότι οδηγεί σε επιπλοκές καρδιαγγειακής νόσου στον ΣΔ2 (Chong, Clarke, & Levelt, 2017). Παρόλα αυτά, η χρήση νεότερων αντιδιαβητικών φαρμακευτικών αγωγών έχει αποδειχθεί ότι έχουν ασφαλή επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα (Zinman, Lachin, & Inzucchi, 2016).

Ακόμη, ο ΣΔ σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο επακόλουθων εγκεφαλικών επεισοδίων (Albitar et al, 2020; Aziz et al., 2019), με τα άτομα με ΣΔ2 να διατρέχουν περίπου τέσσερις φορές υψηλότερο κίνδυνο για εγκεφαλικό έχοντας συνήθως πρόσθετους παράγοντες κινδύνου, όπως τη παχυσαρκία, την υπέρταση και τη δυσλιπιδαιμία, που πολλαπλασιάζουν τον αγγειακό κίνδυνο (Dutton & Lewis, 2015). Υψηλότερος κίνδυνος ανάπτυξης άνοιας που σχετίζεται με εγκεφαλικό επεισόδιο έχει επίσης αναφερθεί στον διαβητικό πληθυσμό (Bangen et al., 2015). Παράλληλα, έχουν αναγνωριστεί προγνωστικοί παράγοντες ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου σε άτομα με ΣΔ, οι οποίοι αποτελούν τη διάρκεια του ΣΔ, το γυναικείο φύλο, την ηλικία διάγνωσης του ΣΔ, τη κολπική μαρμαρυγή, τη ΣΑΠ, την αναλογία TC/HDL-C και τη κατάσταση καπνίσματος κατά τη διάγνωση του ΣΔ (Kothari et al., 2002). Επιπλέον, από διαφορετική μελέτη έχουν υποδειχθεί το φύλο, η ΣΑΠ, η HbA1c, το προηγούμενο εγκεφαλικό επεισόδιο και ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων ως παράγοντες κινδύνου θανάτου από εγκεφαλικό επεισόδιο (Stevens et al., 2004).



Εικόνα 2.4. Χρόνιες επιπλοκές ΣΔ2 (Lankatillake, Huyh, & Dias, 2019).

Κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου, φυσική δραστηριότητα και άσκηση

Η τακτική σωματική άσκηση σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας σε άτομα με ΣΔ2 (Sluik et al., 2012). Μελέτη σε άτομα με ΣΔ2, υποστήριξε ότι με περπάτημα τουλάχιστον δύο ωρών την εβδομάδα παρατηρήθηκε χαμηλότερη συχνότητα θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα σε σύγκριση με ανενεργούς ασθενείς, και ότι ο κίνδυνος ήταν ακόμη χαμηλότερος για όσους περπατούσαν 3 ή 4 ώρες την εβδομάδα (Gregg et al., 2003). Παρομοίως, σε επόμενη έρευνα η σωματική δραστηριότητα στην εργασία και στον ελεύθερο χρόνο συνδέθηκε με



μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας και της συνολικής θνησιμότητας ατόμων με ΣΔ2 (Hu et al., 2004).

Επιπλέον, η άσκηση βελτιώνει ένα ευρύ φάσμα καρδιαγγειακών και μεταβολικών αποτελεσμάτων, συμπεριλαμβανομένης της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, του προφίλ λιπιδίων, της αγγειακής αντιδραστικότητας και της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας, ωφελώντας ιδιαίτερα άτομα με ΣΔ2 (Kränkel et al., 2019; Zinman, Ruderman, Campaigne, Devlin, & Schneider, 2003). Αναλυτικότερα, η βελτίωση της φυσικής κατάστασης φάνηκε να μειώνει θνησιμότητα από κάθε αιτία και καρδιαγγειακή νόσο σε άτομα με ΣΔ σε παρόμοιο βαθμό με άνδρες χωρίς καρδιαγγειακή νόσο (Church et al., 2004; Lee et al., 2011). Επιπλέον, οι αλλαγές στην καρδιοαναπνευστική ικανότητα συνδέονται με βελτιώσεις σε άλλους τροποποιήσιμους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους σε άτομα με ΣΔ2, όπως η HbA1c, η βαθμολογία κινδύνου στεφανιαίας νόσου και η HDL- C (Balducci et al., 2012).

Όσον αφορά τον τύπο άσκησης, η αερόβια άσκηση όπως το περπάτημα, η κολύμβηση και το τρέξιμο φαίνεται να ασκούν ευεργετικές επιδράσεις στην αγγειακή δυσλειτουργία που οφείλεται σε ίνωση, στην αρτηριακή ακαμψία και στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία (dos Santos Araujo et al., 2019). Για τους λόγους αυτούς, η αερόβια άσκηση μπορεί να είναι η πιο αποτελεσματική προσέγγιση όχι μόνο για την καθυστέρηση της εξέλιξης του ΣΔ2 αλλά και για την πρόληψη πρωτογενούς και δευτερογενούς καρδιαγγειακής νόσου. Η βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας και της αγγειακής λειτουργίας μέσω της αερόβιας άσκησης είναι σημαντική για την πρόληψη και τη βελτίωση των καρδιαγγειακών παθήσεων στο ΣΔ2, αλλά για να διατηρηθούν οι επιδράσεις αυτές και να ελεγχθεί η υπεργλυκαιμία, μπορεί επίσης να χρειαστεί μια μέθοδος άσκησης που βελτιώνει τη μυϊκή δύναμη ολόκληρου του σώματος (Yoon, 2022).

Η άσκηση αντιστάσεων είναι εξίσου αποτελεσματική με την αερόβια άσκηση για τη διαχείριση τόσο της καρδιαγγειακής νόσου όσο και του ΣΔ2 (Evans, WilleyHanson, & Stoner, 2018). Ο τύπος αυτός άσκησης μπορεί να μην έχει άμεση επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα, αλλά μπορεί να μειώσει τις μικροαγγειακές επιπλοκές που προκαλούνται από την υπεργλυκαιμία μέσω της βελτίωσης του μεταβολισμού της γλυκόζης στον σκελετικό μυ (Yoon, 2022). Επιπλέον, η άσκηση αντιστάσεων έχει θετική



επίδραση στα καρδιομεταβολικά αποτελέσματα, όπως η ευαισθησία στην ινσουλίνη, τα προφίλ λιπιδίων του αίματος και η αρτηριακή πίεση σε ασθενείς με προδιαβήτη και ΣΔ2, ενώ αποτελεί χρήσιμο μέσο και για τη διατήρηση της αγγειακής λειτουργίας (Codella, Ialacqua, Huang, Fang, & Tang, 2021; Terruzzi, & Luzi, 2018; Qadir, Sculthorpe, Todd, & Brown, 2021; Wang et al., 2021).

Άσκηση αντιστάσεων

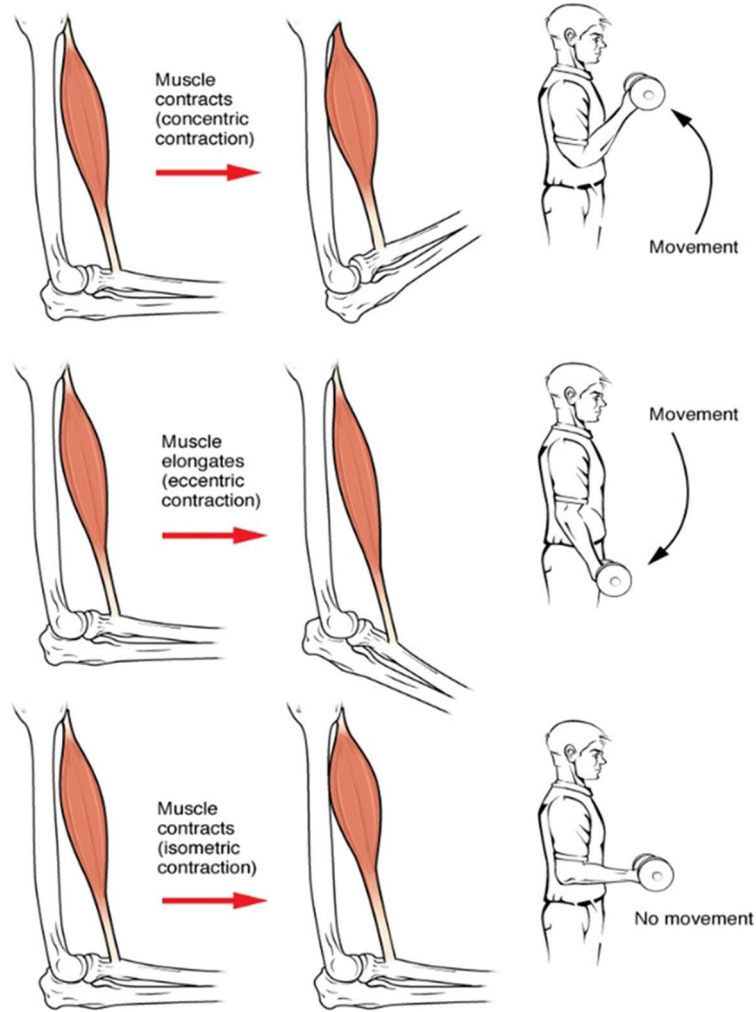
Οι ασκήσεις αντιστάσεων συνιστώνται ως συμπληρωματική δραστηριότητα στη θεραπεία χρόνιων παθήσεων, όπως η υπέρταση και η καρδιακή ανεπάρκεια, λόγω συμβολής τους στην προώθηση ευνοϊκών προσαρμογών στην καρδιαγγειακή λειτουργία (D'Assunção, Daltro, Simão, Polito, & Monteiro, 2007). Πολλές χρόνιες παθήσεις, συμπεριλαμβανομένης του ΣΔ2, έχουν αποδειχθεί ότι επιταχύνουν τη μείωση της μυϊκής μάζας και της δύναμης που σχετίζεται με τη γήρανση (Mills et al., 2011). Επίσης, η μυϊκή δύναμη έχει διαπιστωθεί ότι συνδέεται αντίστροφα με τη θνησιμότητα από κάθε αιτία και καρδιαγγειακή νόσο στην στεφανιαία νόσο (Cryer, Haymond, Santiago, & Shah, 1976; Kershbaum & Bellet, 1966; Kirschbaum, Wüst, & Strasburger, 1992). Στο ΣΔ2, η μειωμένη μυϊκή δύναμη και μάζα συνδέονται στενά με μειωμένο γλυκαιμικό έλεγχο και δυσμενή πρόγνωση (Mills et al., 2011). Επομένως, η άσκηση με αντιστάσεις καθίσταται ιδιαίτερης σημασίας για τον συγκεκριμένο πληθυσμό.

Η άσκηση με αντιστάσεις εκτελείται χρησιμοποιώντας είτε δυναμικές είτε ισομετρικές (στατικές) συστολές, με τους δύο τύπους μυϊκών συσπάσεων να χαρακτηρίζονται από διαφορετικές μηχανικές ιδιότητες. Η ισομετρική (στατική) σύσπαση εκδηλώνεται με αύξηση της μυϊκής έντασης και δημιουργίας δύναμης χωρίς σημαντικές αλλαγές στο μήκος του μυός και χωρίς κίνηση των άκρων, ενώ η δυναμική (ισοτονική/ισοκινητική) σύσπαση χαρακτηρίζεται από τον κύκλο διάτασης-βράχυνσης, όπου η δύναμη παράγεται μεταβάλλοντας το μήκος των μυών και προκαλώντας την κίνηση του άκρου (Mitchell et al., 2005).

Η παρατεταμένη ισομετρική συστολή δημιουργεί σταθερή ενδομυϊκή πίεση στα αγγεία. Αυτό εμποδίζει ή ακόμα και αποφράζει συνεχώς τη ροή του αίματος, περιορίζει την παροχή οξυγόνου (O₂) και τον οξειδωτικό μεταβολισμό, αυξάνει την περιφερική



αγγειακή αντίσταση και επιβάλλει σημαντικό φορτίο πίεσης στο κυκλοφορικό σύστημα (Sadamoto, Bonde-Petersen, & Suzuki, 1983; Williams et al., 2007). Αντίθετα, κατά τη διάρκεια της δυναμικής άσκησης, η ροή του αίματος περιορίζεται κατά τη φάση της συστολής αλλά αυξάνεται κατά τη φάση χαλάρωσης, με αποτέλεσμα μεγαλύτερη παροχή O₂ και οξειδωτικό μεταβολισμό (Kagaya & Ogita, 1992; Radegran, 1997; Williams et al., 2007). Τα διαφορετικά μοτίβα ροής αίματος μεταξύ δυναμικών και ισομετρικών συστολών, καθώς και οι διαφορές στην κατανάλωση οξυγόνου και στην περιφερειακή αντίσταση, μπορεί να αλλάξουν το μέγεθος της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) και άλλες καρδιαγγειακές αποκρίσεις κατά τη διάρκεια των δύο τύπων της άσκησης αντιστάσεων (Κουνουρής et al., 2020). Μέσα από τη βιβλιογραφία γίνεται κατανοητό ότι η υψηλότερη ενδομυϊκή πίεση και η μηχανική συμπίεση των αγγείων εντός των μυών κατά τη διάρκεια της άσκησης αντιστάσεων έχει παρουσιαστεί ως ένας από τους κυριότερους παράγοντες που συνεισφέρουν στη μεγαλύτερη απόκριση της ΑΠ στην άσκηση (MacDougall, Tuxen, Sale, Moroz, & Sutton, 1985).



Εικόνα 2.5. Ισομετρική και δυναμική σύσπαση.



Μηχανισμοί καρδιαγγειακής απόκρισης στην ισομετρική και δυναμική άσκηση

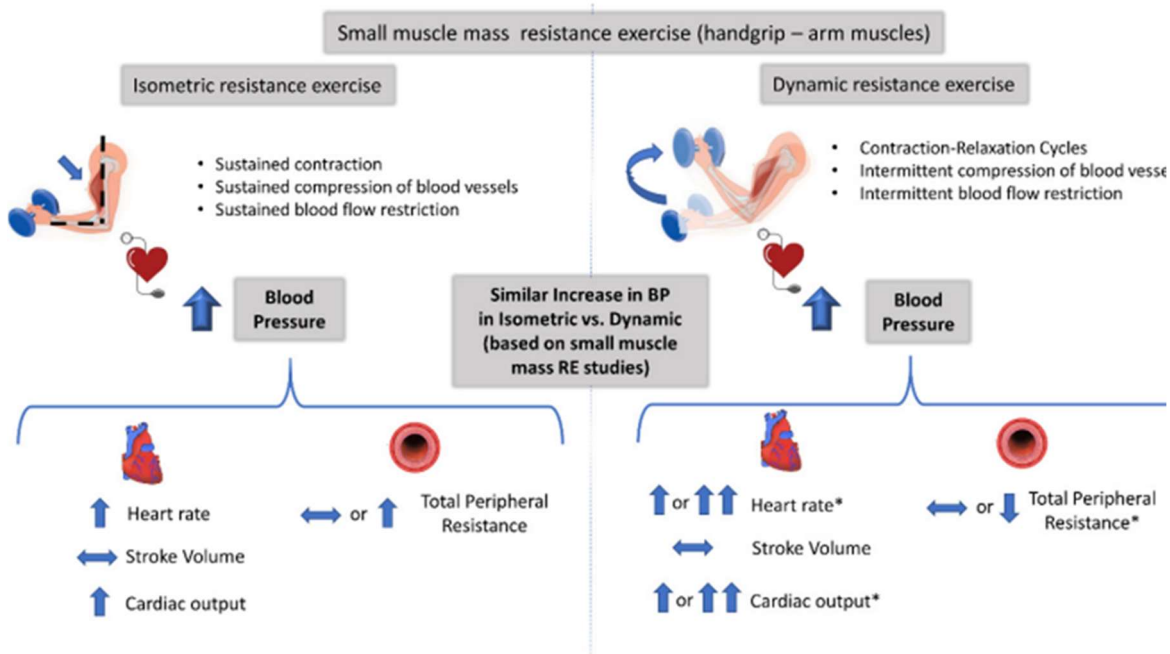
Μελέτες με πρωτόκολλα άσκησης αντιστάσεων με μικρή μυϊκή μάζα (χειρολαβής και κάμψης/έκτασης αγκώνα) που εξέταζαν άμεσα την ανταπόκριση στις καρδιαγγειακές αποκρίσεις έδειξαν ότι τόσο η ισομετρική όσο και η δυναμική σύσπαση συνδέθηκαν με αυξήσεις στη ΣΑΠ (περίπου 25-40 mmHg) και στη ΔΑΠ (περίπου 15-30 mmHg) (Κουνουρής et al., 2020). Ταυτόχρονα, μέσα από τα πρωτόκολλα αυτά που συμπεριλήφθηκαν στην ανασκοπική μελέτη των Κουνουρής και συν. (2020) διαπιστώθηκαν ίσες αυξήσεις της ΑΠ, επομένως ο τύπος της μυϊκής συστολής δεν αποτελεί τον βασικό καθοριστικό παράγοντα του μεγέθους της αιμοδυναμικής απόκρισης όταν χρησιμοποιείται μικρής μυϊκής μάζας άσκηση αντιστάσεων σε πληθυσμούς υγιών ατόμων.

Παρόλα αυτά η αύξηση της διάρκειας της άσκησης αντιστάσεων μπορεί να επιβαρύνει επιπλέον το καρδιαγγειακό σύστημα (Bjarnason-Wehrens et al., 2004; Williams et al., 2007), ενώ τα ισομετρικά διαλειμματικά πρωτόκολλα με διαστήματα ανάπαυσης μεταξύ των συσπάσεων μπορούν να επιτρέψουν μια μεγάλη επαναιμάτωση του μυός, η οποία μπορεί να μειώσει τις επιζήμιες επιπτώσεις της αυξημένης ενδομυϊκής πίεσης στη ροή του αίματος των μυών κατά τη διάρκεια της ισομετρικής σύσπασης (Κουνουρής et al., 2020).

Αναλυτικότερα, από τις παραπάνω μελέτες, μόνο οι Stebbins και συν (2002) αντιστοίχισαν το φόρτο εργασίας μεταξύ των διαφορετικών τύπων σύσπασης και προσέφεραν σημαντικά δεδομένα για την αιμοδυναμική απόκριση. Φαίνεται ότι η αύξηση της ΑΠ κατά τη διάρκεια ισομετρικών και δυναμικών πρωτοκόλλων με μικρή μυϊκή μάζα οφείλεται σε αυξήσεις της καρδιακής παροχής (ΚΠ), ως αποτέλεσμα μεγαλύτερων αυξήσεων της καρδιακής συχνότητας (ΚΣ), καθώς ο όγκος παλμού (ΟΠ) παρέμεινε σχεδόν ίδιος και η αγγειακή αντίσταση (ΣΠΑ) δεν άλλαξε κατά τη διάρκεια των δύο τρόπων συστολής (σε 30% MVC) (Κουνουρής et al., 2020). Οι συγγραφείς απέδωσαν την απόκριση αυτή του όγκου παλμού και της περιφερικής αντίστασης κατά τη διάρκεια της δυναμικής σύσπασης στη μικρή ενεργή μυϊκή μάζα (άσκηση χειρολαβής). Ακόμη ένας παράγοντας που θα μπορούσε να εξηγήσει το φαινόμενο αυτό αποτελεί το δείγμα της μελέτης που αποτελούνταν από άτομα των δύο φύλων και διαφορετικών ηλικιών, καθώς



όπως φαίνεται από προηγούμενες έρευνες αποτελούν καθοριστικά στοιχεία απόκρισης της ΑΠ (Hart et al., 2009; Joyner, Wallin, & Charkoudian, 2016; Lovell, Cuneo, & Gass, 2011).



Εικόνα 2.6. Απόκριση αρτηριακής πίεσης και καρδιαγγειακές ρυθμίσεις που ελέγχουν την απόκριση ΑΠ, κατά τη διάρκεια ισομετρικής και δυναμικής άσκησης αντίστασης μικρής μυϊκής μάζα (Κουπουρίσι et al., 2020).

* ορισμένες μελέτες αναφέρουν παρόμοια και άλλες μελέτες αυξημένη ή διαφορετική απόκριση στη δυναμική RE έναντι της ισομετρικής άσκησης

Το ίδιο συμπέρασμα είχε προηγουμένως καταλήξει και ο Lewis και συν. (1985, 1983), παρόλο που δεν έλεγξαν το φόρτο εργασίας μεταξύ των δύο πρωτοκόλλων άσκησης αντιστάσεων. Έδειξαν σαφώς ότι η μυϊκή μάζα που ασκείται επηρεάζει τις καρδιαγγειακές αποκρίσεις (ΟΠ, ΚΠ & ΣΠΑ), ειδικά κατά τη διάρκεια της δυναμικής σύσπασης (Κουπουρίσι et al., 2020). Αυτό είναι σύμφωνο με προηγούμενες μελέτες που ανέφεραν ότι η άσκηση αντιστάσεων με μικρή μυϊκή μάζα (σε σύγκριση με την μεγάλης μυϊκής μάζας) έχει ως αποτέλεσμα εξασθενημένο ΟΠ και ΣΠΑ παρά την μεγάλη ανταπόκριση της ΑΠ (Blomqvist, Lewis, Taylor, & Graham, 1981; Lewis et al., 1985).

Ένας άλλος μηχανισμός που μπορεί να συμβάλλει στην έλλειψη σημαντικών αλλαγών στον ΟΠ κατά τη διάρκεια της ισομετρικής άσκησης αντιστάσεων, μπορεί να σχετίζεται με τη μείωση του καρδιακού προφορτίου και την αύξηση του μεταφορτίου (Williams et



al., 2007). Αυτό είναι πιθανώς αποτέλεσμα της μειωμένης μυϊκής αντλίας και της φλεβικής επιστροφής λόγω της υψηλότερης ενδομυϊκής πίεσης (Vedsted, Blangsted, Sogaard, Orizio, & Sjøgaard, 2006) που προκαλεί μερική απόκλειση του μυϊκού αγγείου και της υψηλότερης ενδοθωρακικής πίεσης (MacDougall et al., 1992) που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια ισομετρικής σύσπασης. Πράγματι, η ροή του αίματος στους μύες ήταν σημαντικά χαμηλότερη κατά τη διάρκεια της ισομετρικής σε σύγκριση με τη δυναμική άσκηση αντιστάσεων με μικρή και μεγάλη μυϊκή μάζα άσκησης (Koba et al., 2004; Stebbins, Walser, & Jafarzadeh, 2002).

Διαφορές καρδιαγγειακής απόκρισης ατόμων με χρόνιες παθήσεις και υγιών στην ηρεμία και σε πρωτόκολλα άσκησης

Ένα αλλοιωμένο μεταβολικό προφίλ μαζί με μια ποικιλία προσαρμογών στην καρδιακή δομή και λειτουργία εμφανίζεται σε παχύσαρκα άτομα, ακόμη και απουσία συννοσηρότητων (Shekharappa, Smilee Johncy, Mallikarjuna, Vedavathi, & Jayarajan, 2011). Συγκεκριμένα, στη μελέτη τους οι Shekharappa και συν. (2011) εξέτασαν 227 παχύσαρκα και νορμοβαρή άτομα ηλικίας 21-60 ετών σε καρδιαγγειακούς παραμέτρους στην ηρεμία και διαπίστωσαν στατιστικά σημαντική αύξηση της ΚΣ, της ΣΑΠ και ΔΑΠ σε παχύσαρκα άτομα σε σχέση με τα μη παχύσαρκα. Ομοίως, οι Raut και Mehta (2020) με σκοπό να διαπιστώσουν πιθανές διαφορές στην καρδιακή λειτουργία μεταξύ 62 παχύσαρκων και μη γυναικών ηλικίας 31 με 40 ετών μελέτησαν το διπλό γινόμενο σε κατάσταση ηρεμίας. Ως αποτέλεσμα εξακριβώθηκε ότι η αυξημένη, κατά την ηρεμία, ΑΠ των παχύσαρκων γυναικών καθορίζει τις υψηλότερες τιμές του ΔΓ, καθώς η αύξηση της ΚΣ ήταν μικρή σε σχέση με αυτή των νορμοβαρών γυναικών. Επομένως, σημειώθηκε ότι η παχυσαρκία ενοχοποιείται για αυξημένη καρδιακή επιβάρυνση σε κάθε επίπεδο δραστηριότητας και για εντονότερη συμπαθητική ανισορροπία που ευθύνεται για τις αυξήσεις αυτές.

Παρομοίως, προς περαιτέρω διερεύνηση του φαινομένου αυτού οι Garg και συν. (2018) εξέτασαν τη συσχέτιση του δείκτη μάζας σώματος με την καρδιακή παροχή και τον περιφερικό όγκο αίματος στην ηρεμία 90 ανδρών ηλικίας 17-25 ετών. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι παχύσαρκοι συμμετέχοντες παρόλο που ήταν μικροί από άποψη ηλικίας είχαν αυξημένη καρδιακή παροχή σε σύγκριση με τους υπέρβαρους



και με φυσιολογικό ΔΜΣ συμμετέχοντες. Από προγενέστερη έρευνα οι Messerli και συν. (1982) μελετήσαν στην ηρεμία 67 νορμοβαρείς νορμοτασικούς, νορμοβαρείς οριακά υπερτασικούς (ΔΑΠ άλλοτε μεγαλύτερη από 90 mmHg και άλλοτε μικρότερη), παχύσαρκους νορμοτασικούς και παχύσαρκους οριακά υπερτασικούς κάτω των 50 ετών. Από τα αποτελέσματα φάνηκε ότι οι νορμοβαρείς οριακά υπερτασικοί είχαν στατιστικά αυξημένη ΚΠ, ΜΑΠ, ΚΣ και καρδιακό δείκτη ($CI = KΠ/BSA$) σε σχέση με τους νορμοβαρείς νορμοτασικούς. Οι νορμοτασικοί παχύσαρκοι είχαν αυξημένη ΚΠ και ΜΑΠ, ενώ στατιστικά υψηλότεροι παρουσιάστηκαν ο ΟΠ και ο CI σε σχέση με τους νορμοβαρείς νορμοτασικούς. Τέλος, οι οριακά υπερτασικοί παχύσαρκοι εμφάνισαν σημαντικά αυξημένη ΚΠ, CI και ΜΑΠ σε σχέση με τους νορμοβαρείς νορμοτασικούς, ενώ σε σύγκριση με τους παχύσαρκους νορμοτασικούς καταγράφηκε στατιστικά μειωμένος CI και αυξημένες ΠΑΑ.

Επιπρόσθετα, η μακροχρόνια παχυσαρκία μπορεί να προκαλέσει δομικές και λειτουργικές ανωμαλίες στην αριστερή κοιλία, για αυτό θεωρείται ύψιστης σημασίας ο εντοπισμός των επιπτώσεων της παχυσαρκίας σε καρδιαγγειακούς παράγοντες για την πρόβλεψη του κινδύνου συννοσηροτήτων (Lee et al., 2019). Επιπλέον, μια υπερβολική απάντηση της ΑΠ κατά τη διάρκεια μιας οξείας δυναμικής άσκησης έχει θεωρηθεί ως δείκτης καρδιαγγειακού κινδύνου, ενώ μια καθυστερημένη μείωση της ΚΣ κατά τη διάρκεια του 1^{ου} λεπτού μετά από άσκηση με σταδιακή αύξηση της επιβάρυνσης αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα θνησιμότητας (Cole et al., 1999; Jae, Franklin, Choo, Choi, & Fernhall, 2015). Έτσι, οι Chouhan και Chauhan (2018) διερεύνησαν τη καρδιακή απάντηση κατά τη διάρκεια μιας δοκιμασίας βηματισμού σε ένα σκαμπό σε 210 νορμοβαρή, υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα ηλικίας 18-30 ετών. Παρατηρήθηκε ότι οι μέσες τιμές της ΚΣ, ΣΑΠ, ΔΑΠ, ΜΑΠ [$ΔΑΠ - (ΣΑΠ - ΔΑΠ)/3$] και της **pulse pressure** ($ΣΑΠ - ΔΑΠ$) αυξάνονταν με αύξηση του ΔΜΣ χωρίς να φτάνουν επίπεδα σημαντικότητας, ενώ ως απάντηση στην άσκηση η ΑΠ ήταν στατιστικά σημαντικά αυξημένη σε όλες τις ομάδες.

Παρομοίως, οι Itagi και συν. (2020) διερευνώντας τη ΚΣ, τη ΣΑΠ και τη ΔΑΠ 60 παχύσαρκων και νορμοβαρών ανδρών ηλικίας 18-45 ετών πριν και μετά τη διεξαγωγή τροποποιημένης δοκιμασίας Bruce σε εργοδιάδρομο, κατέγραψαν ότι η μέση τιμή ΚΣ,



ΣΑΠ, ΔΑΠ και ΜΑΠ σε παχύσαρκους στην ηρεμία, αμέσως μετά την λήξη της άσκησης και 1 λεπτό μετά από αυτή ήταν σημαντικά υψηλότερη σε σύγκριση με αυτή των μη παχύσαρκων. Γεγονός το οποίο θεώρησαν ότι μπορεί να αποδοθεί σε μεταβολή των αυτόνομων λειτουργιών με συμπαθητική υπερκινητικότητα. Με την ίδια λογική, οι Yacizi και συν. (2008) μελέτησαν τη σχέση μεταξύ του ΔΜΣ και της ΑΠ 168 νορμοβαρών, υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων ηλικίας 40-60 ετών κατά τη διάρκεια του 1^{ου}, 3^{ου} και 6^{ου} λεπτού διεξαγωγής τροποποιημένης δοκιμασίας Bruce σε εργοδιάδρομο. Με την αύξηση των επιπέδων ΔΜΣ τα επίπεδα ΑΠ αυξήθηκαν επίσης, ενώ τα παχύσαρκα άτομα παρουσίασαν τα υψηλότερα επίπεδα ΑΠ και είχαν επίσης υψηλότερη ΑΠ στην άσκηση. Παρόλα αυτά, οι αλλαγές της ΑΠ ήταν παρόμοιες μεταξύ των διαφορετικών ομάδων ΔΜΣ, που αποδόθηκε στο γεγονός ότι μεγάλο μέρος του δείγματος δεν κατάφερε να φτάσει μέχρι το 6^ο λεπτό της δοκιμασίας.

Έπειτα, οι Vella και συν. (2011) εξετάζοντας τον CI, την ΚΠ ($Q = KΣ \times SVi \times BSA$), τον ΟΠ, τη ΚΣ και το κλάσμα εξώθησης (ΚΕ) κατά τη διάρκεια ποδηλάτησης στο 65% της μέγιστης επιτευχθείσας πρόσληψης οξυγόνου (VO_{2peak}) 32 παχύσαρκων και μη νεαρών ατόμων διαπίστωσαν ότι οι παχύσαρκοι είχαν μεγαλύτερη ΚΠ, CI και ΟΠ, κατά τη διάρκεια της υπομέγιστης αυτής άσκησης από τους ενήλικες με φυσιολογικό βάρος. Παράλληλα στις μετρήσεις κατά τη διάρκεια της ηρεμίας πριν την έναρξη της ποδηλάτησης οι ομάδα των παχύσαρκων διέφερε σημαντικά από αυτή των νορμοβαρών στην ΑΠ, στην ΚΠ, στον ΟΠ και στο ΚΕ. Υποστηρίχθηκε λοιπόν ότι η αυξημένη καρδιακή ανταπόκριση σε παχύσαρκους ενήλικες μπορεί να προηγείται της καρδιακής αναδιαμόρφωσης και δυσλειτουργίας που σχετίζεται με την παχυσαρκία.

Οι δομικές και λειτουργικές αλλαγές που προκαλεί η παχυσαρκία στην καρδιά έχουν αποδοθεί μεταξύ άλλων και στην αντίσταση στην ινσουλίνη (Di Bello et al., 2006). Οι Khoshdel και συν. (2007) διερεύνησαν σε 3170 διαβητικούς και μη ηλικίας 25-70 ετών την αλλαγή της ΚΣ, της ΣΑΠ, της ΔΑΠ και του ΔΓ που προκλήθηκε από δοκιμασία άσκησης σε εργοδιάδρομο. Σε κατάσταση ηρεμίας, η ΚΣ και η ΔΑΠ ήταν συγκρίσιμες μεταξύ των ομάδων, αλλά η ομάδα ΣΔ είχε σημαντικά υψηλότερη ΣΑΠ από τους υγιείς. Στη μέγιστη άσκηση, η ομάδα ΣΔ είχε στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη ΚΣ και ΔΑΠ, ωστόσο, η μέγιστη ΣΑΠ ήταν η ίδια μεταξύ των ομάδων. Παρόλα αυτά οι αλλαγές στην ΚΣ, στην ΣΑΠ



και στην ΔΑΠ που καταγράφηκαν ως ανταπόκριση στην άσκηση ατόμων με ΣΔ ήταν στατιστικά μικρότερη σε σχέση με τους υγιείς, όπως ήταν και το ΔΓ. Με τον τρόπο αυτό υποστήριξαν την παρουσία υποκλινικών καρδιαγγειακών διαταραχών πριν την ανάπτυξη της νόσου στον πληθυσμό αυτό.

Επιπλέον, οι Segan και συν. (2013) μελέτησαν την επιρροή ενός τεστ χειρολαβής στις αλλαγές στο ΔΓ 60 ατόμων με ΣΔ2 με και χωρίς αυτόνομη νευροπάθεια και σε υγιείς μεσήλικες. Οι ασθενείς με καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια δεν εμφάνισαν σημαντική αύξηση στο ΔΓ μετά τη δοκιμασία, λόγω συμπαθητικής δυσλειτουργίας. Αντιθέτως, τα άτομα με ΣΔ2 χωρίς νευροπάθεια και οι υγιείς είχαν στατιστικά σημαντική αύξηση του ΔΓ μετά την δοκιμασία χειρολαβής. Ταυτόχρονα, το ΔΓ στην ηρεμία ήταν υψηλότερου στους ασθενείς με ΣΔ2 με αυτόνομη νευροπάθεια γεγονός που εξήγησε επιπλέον την απόκριση στο ερέθισμα άσκησης, εφόσον υποστηρίχθηκε ότι υπήρχε μικρή ικανότητα του σώματος τους να αυξήσει περαιτέρω το ΔΓ και να βελτιώσει την αιμάτωση του μυοκαρδίου.

Πίνακας 3.1. Αποτελέσματα μελετών διαφορών καρδιαγγειακής απόκρισης ατόμων με χρόνιες παθήσεις και υγιών στην ηρεμία και σε πρωτόκολλα άσκησης.

Συγγραφείς	Δείγμα	Παρέμβαση	Αποτελέσματα
Μελέτες σε άτομα υπέρβαρα/παχύσαρκα			
Ηρεμία			
Garg et al. (2018)	90 άτομα 17-25 ετών 1. Νορμοβαρείς (n=30) ΔΜΣ: 20,54±1,52 2. Υπέρβαροι (n=30) ΔΜΣ: 23,83±0,56 3. Παχύσαρκοι (n=30) ΔΜΣ: 27,33±2,88	Ηρεμία	↑↑ ΚΠ (3) vs ΚΠ (1) & ΚΠ (2)
Messerli et al. (1982)	67 άτομα 1. Νορμοβαρείς Νορμοτασικοί (n=16) 31,2+2,3 ετών % από ΙΒ: -2,6±2 2. Νορμοβαρείς Οριακά Υπερτασικοί (n=26) 27,0±1,7 ετών % από ΙΒ: +0,3+ 1,0	Ηρεμία	↑↑ ΜΑΠ (2) vs ΜΑΠ (1) ↑ ΜΑΠ (3) vs ΜΑΠ (1) ↑↑ ΜΑΠ (4) vs ΜΑΠ (1) ↑↑ ΚΣ (2) vs ΚΣ (1) ↑↑ ΚΠ (2) vs ΚΠ (1) ↑↑ ΚΠ (3) vs ΚΠ (1) ↑↑ ΚΠ (4) vs ΚΠ (1)



	<p>3. Παχύσαρκοι Νορμοτασικοί (n=12) 31.8±3.1 ετών % από IB: +71 ±3,2</p> <p>4. Παχύσαρκοι Οριακά Υπερτασικοί (n=13) 32.6±2.6 ετών % από IB: + 76 4,1</p>		<p>↑↑ CI (2) vs CI (1) ↑ CI (3) vs CI (1) ↓↓ CI (4) vs CI (3) ↑↑ ΟΠ (3) vs ΟΠ (1) ↑ ΟΠ (4) vs ΟΠ (1) ↓ ΣΠΑ (3) vs ΣΠΑ (1) ↑ ΣΠΑ (4) vs ΣΠΑ (1) ↑↑ ΣΠΑ (4) vs ΣΠΑ (3)</p>
Raut & Mehta (2020)	<p>62 γυναίκες</p> <p>1. Νορμοβαρείς (n=31) 35,13 ± 3,3 ετών ΔΜΣ: 21,09 ± 1,38</p> <p>2. Παχύσαρκοι (n=31) 35,97 ± 3,03 ετών ΔΜΣ: 30,41 ± 3,84</p>	Ηρεμία	<p>↑↑ ΑΠ (2) vs ΑΠ (1) ↑ ΚΣ (2) vs ΚΣ (1) ↑↑ ΔΓ (2) vs ΔΓ (1)</p>
Shekharappa et al. (2011)	<p>227 άνδρες 21-60 ετών</p> <p>1. Νορμοβαρείς (n=110) ΔΜΣ: 18,50-24,99</p> <p>2. Παχύσαρκοι (n=117) ΔΜΣ ≥ 30</p>	Ηρεμία	<p>↑↑ ΣΑΠ (2) vs ΣΑΠ (1) ↑↑ ΔΑΠ (2) vs ΔΑΠ (1) ↑↑ ΚΣ (2) vs ΚΣ (1) ↑↑ ΜΑΠ (2) vs ΜΑΠ (1) ↑↑ ΠΣ (2) vs ΠΣ (1)</p>
Δοκιμασίες Άσκησης			
Chouhan & Chauhan (2018)	<p>210 άτομα 18-30 ετών</p> <p>1. Νορμοβαρείς (n=70) ΔΜΣ: 18,5-24,9</p> <p>2. Υπέρβαροι (n=70) ΔΜΣ: 25,0- 29,9</p> <p>3. Παχύσαρκοι (n=70) ΔΜΣ: ≥ 30</p>	<p><u>Δοκιμασία</u> <u>Βηματισμού:</u> σκαμπό (41,3 cm) 3 λεπτά Α: 24 βήματα/λεπτό Γ: 22 βήματα/λεπτό μετρήσεις πριν και μετά τη δοκιμασία</p>	<p><u>Ηρεμία:</u> ↑ ΣΑΠ (2) vs ΣΑΠ (1) ↑ ΣΑΠ (3) vs ΣΑΠ (1) & ΣΑΠ (2) ↑ ΔΑΠ (2) vs ΔΑΠ (1) ↑ ΔΑΠ (3) vs ΔΑΠ (1) & ΔΑΠ (2) ↑ ΜΑΠ (2) vs ΜΑΠ (1) ↑ ΜΑΠ (3) vs ΜΑΠ (1) & ΜΑΠ (2) ↑ ΚΣ (2) vs ΚΣ (1) ↑ ΚΣ (3) vs ΚΣ (1) & ΚΣ (2) ↑ ΠΣ (2) vs ΠΣ (1) ↑ ΠΣ (3) vs ΠΣ (1)</p> <p><u>Άσκηση vs Ηρεμία:</u> ↑↑ ΣΑΠ (1) & (2) & (3) ↑↑ ΔΑΠ (1) & (2) & (3) ↑↑ ΜΑΠ (1) & (2) & (3) ↑↑ ΚΣ (1) & (2) & (3) ↑↑ ΠΣ (1) & (2) & (3)</p>



			<p>↑ ΔΣΑΠ (1) vs ΔΣΑΠ (2)</p> <p>↑ ΔΣΑΠ (3) vs ΔΣΑΠ (1) & ΔΣΑΠ (2)</p> <p>↑ ΔΔΑΠ (2) vs ΔΔΑΠ (1)</p> <p>↑ ΔΔΑΠ (3) vs ΔΔΑΠ (1) & ΔΔΑΠ (2)</p> <p>↑ ΔΜΑΠ (2) vs ΔΜΑΠ (1)</p> <p>↑ ΔΜΑΠ (3) vs ΔΜΑΠ (1) & ΔΜΑΠ (2)</p> <p>↑ ΔΚΣ (1) vs ΔΚΣ (2) & ΔΚΣ (3)</p> <p>↑ ΔΚΣ (3) vs ΔΚΣ (2)</p> <p>↑ ΔΠΣ (1) vs ΔΠΣ (2)</p> <p>↑ ΔΠΣ (3) vs ΔΠΣ (1) & ΔΠΣ (2)</p>
Itagi et al. (2020)	<p>60 άνδρες</p> <p>1. Νορμοβαρείς (n=30) 30,5±6,14 ετών ΔΜΣ: 22,9±1,57</p> <p>2. Παχύσαρκοι (n=30) 33,6±5,48 ετών ΔΜΣ: 32,5±2,16</p>	<p><u>Δοκιμασία</u> <u>Εργοδιάδρομου:</u></p> <p>2 πρώτα στάδια πρωτόκολλου Bruce</p> <p>6 λεπτά</p> <p>0-3': 2,74 km/h και 10% κλίση</p> <p>3-6': 4,02 km/h και 12% κλίση</p> <p>μετρήσεις πριν και μετά τη δοκιμασία</p>	<p><u>Ηρεμία:</u></p> <p>↑↑ ΣΑΠ (2) vs ΣΑΠ (1)</p> <p>↑↑ ΔΑΠ (2) vs ΔΑΠ (1)</p> <p>↑↑ ΚΣ (2) vs ΚΣ (1)</p> <p>↑↑ ΜΑΠ (2) vs ΜΑΠ (1)</p> <p><u>Αμέσως, 1' & 5' μετά την άσκηση:</u></p> <p>↑↑ ΣΑΠ (2) vs ΣΑΠ (1)</p> <p>↑↑ ΔΑΠ (2) vs ΔΑΠ (1)</p> <p>↑↑ ΚΣ (2) vs ΚΣ (1)</p> <p>↑↑ ΜΑΠ (2) vs ΜΑΠ (1)</p>
Vella et al. (2011)	<p>32 άνδρες</p> <p>1. Νορμοβαρείς (n=20) 21,9 ± 0,8 ετών ΔΜΣ: 21,8 ± 0,4</p> <p>2. Παχύσαρκοι (n=12) 24,8 ± 1,0 ετών ΔΜΣ: 34,0 ± 1,2</p>	<p><u>Δοκιμασία</u> <u>Κυκλοεργόμετρου:</u></p> <p>22 λεπτά</p> <p>2' προθέρμανση 40W & 20' στο 65% VO_{2peak}</p> <p>μετρήσεις πριν, κατά τη διάρκεια και μετά τη δοκιμασία</p>	<p><u>Ηρεμία:</u></p> <p>↑↑ ΣΑΠ (2) vs ΣΑΠ (1)</p> <p>↑↑ ΔΑΠ (2) vs ΔΑΠ (1)</p> <p>↑↑ ΚΠ (2) vs ΚΠ (1)</p> <p>↑ CI (2) vs CI (1)</p> <p>↑ ΚΣ (2) vs ΚΣ (1)</p> <p>↑↑ ΚΕ (2) vs ΚΕ (1)</p> <p>↑↑ ΟΠ (2) vs ΟΠ (1)</p> <p><u>Άσκηση:</u></p> <p>↑↑ ΚΠ (2) vs ΚΠ (1)</p> <p>↑↑ CI (2) vs CI (1)</p> <p>↑↑ ΟΠ (2) vs ΟΠ (1)</p> <p><u>Άσκηση vs Ηρεμία: (Απόλυτη)</u></p> <p>↑↑ ΚΠ (2) vs ΚΠ (1)</p> <p>↑ ΚΣ (2) vs ΚΣ (1)</p> <p>↑↑ ΚΕ (2) vs ΚΕ (1)</p> <p>↑↑ ΟΠ (2) vs ΟΠ (1)</p>



			<u>Άσκηση vs Ηρεμία: (Σχετική-%)</u> ↑ ΚΠ (2) vs ΚΠ (1) ↑ ΚΣ (2) vs ΚΣ (1) ↑↑ ΚΕ (2) vs ΚΕ (1) ↑↑ ΟΠ (2) vs ΟΠ (1)
Yazici et al. (2008)	168 άτομα 1. Νορμοβαρείς (n=62) 52,45±11,84 ετών ΔΜΣ: 18,5-24,9 2. Υπέρβαροι (n=88) 52,48±11,31 ετών ΔΜΣ: 25,0-29,9 3. Παχύσαρκοι (n=70) 51,34±9,68 ετών ΔΜΣ: 30,0-39,0	<u>Δοκιμασία Εργοδιάδρομου:</u> 2 πρώτα στάδια πρωτόκολλου Bruce μετρήσεις πριν, κατά τη διάρκεια και μετά τη δοκιμασία	<u>Ηρεμία:</u> ↑↑ ΣΑΠ (3) vs ΣΑΠ (1) & ΣΑΠ (2) ↑↑ ΔΑΠ (3) vs ΔΑΠ (1) & ΔΑΠ (2) <u>1° & 3° λεπτό άσκησης:</u> ↑↑ ΣΑΠ (2) vs ΣΑΠ (1) ↑↑ ΣΑΠ (3) vs ΣΑΠ (1) & ΣΑΠ (2) ↑↑ ΔΑΠ (2) vs ΔΑΠ (1) ↑↑ ΔΑΠ (3) vs ΔΑΠ (1) & ΔΑΠ (2) <u>6° λεπτό άσκησης:</u> ↑↑ ΣΑΠ (2) vs ΣΑΠ (1) ↑↑ ΣΑΠ (3) vs ΣΑΠ (1) & ΣΑΠ (2) ↑ ΔΑΠ (2) vs ΔΑΠ (1) ↑ ΔΑΠ (3) vs ΔΑΠ (1) & ΔΑΠ (2)
Μελέτες σε άτομα με ΣΔ/ΣΔ2			
Δοκιμασίες Άσκησης			
Khoshdel et al. (2006)	3170 άτομα 1. ΣΔ (n=176) 57,00±0,70 ετών 2. Υγιείς (n=2.994) 54,50 ±0,20 ετών	<u>Δοκιμασία Εργοδιάδρομο:</u> Πρωτόκολλο Bruce 88%, τροποποιημένο πρωτόκολλο Naughton 11% και άλλα πρωτόκολλα μετρήσεις πριν, κατά τη διάρκεια και μετά τη δοκιμασία	<u>Ηρεμία:</u> ↑↑ ΣΑΠ (1) vs ΣΑΠ (2) ↑↑ ΠΣ (1) vs ΠΣ (2) <u>Μένιστη Άσκηση:</u> ↑↑ ΔΑΠ (2) vs ΔΑΠ (1) ↑↑ ΚΣ (2) vs ΚΣ (1) <u>Άσκηση vs Ηρεμία:</u> ↑↑ ΣΑΠ (2) vs ΣΑΠ (1) ↑↑ ΔΑΠ (2) vs ΔΑΠ (1) ↑↑ ΚΣ (2) vs ΚΣ (1)
Segan et al. (2012)	60 άτομα 1. ΣΔ2 με αυτόνομη νευροπάθεια (n=20) 53,65±8,00 ετών 2. ΣΔ2 χωρίς αυτόνομη νευροπάθεια (n=20) 52,05 ±5,70 ετών 3. Υγιείς (n=20)	<u>Δοκιμασία Χειρολαβής:</u> Δυναμόμετρο χειρολαβής Κυρίαρχο χέρι 3 λεπτά 30% MVC	<u>Άσκηση vs Ηρεμία:</u> ↑ ΔΓ (1) ↑↑ ΔΓ (2) ↑↑ ΔΓ (3) ↑↑ ΔΔΓ (2) vs ΔΔΓ(1)



	46,4±6,17 ετών	μετρήσεις πριν και μετά τη δοκιμασία	↑↑ ΔΔΓ (3) vs ΔΔΓ(1) ↑ ΔΔΓ (2) vs ΔΔΓ(3)
--	----------------	--------------------------------------	---

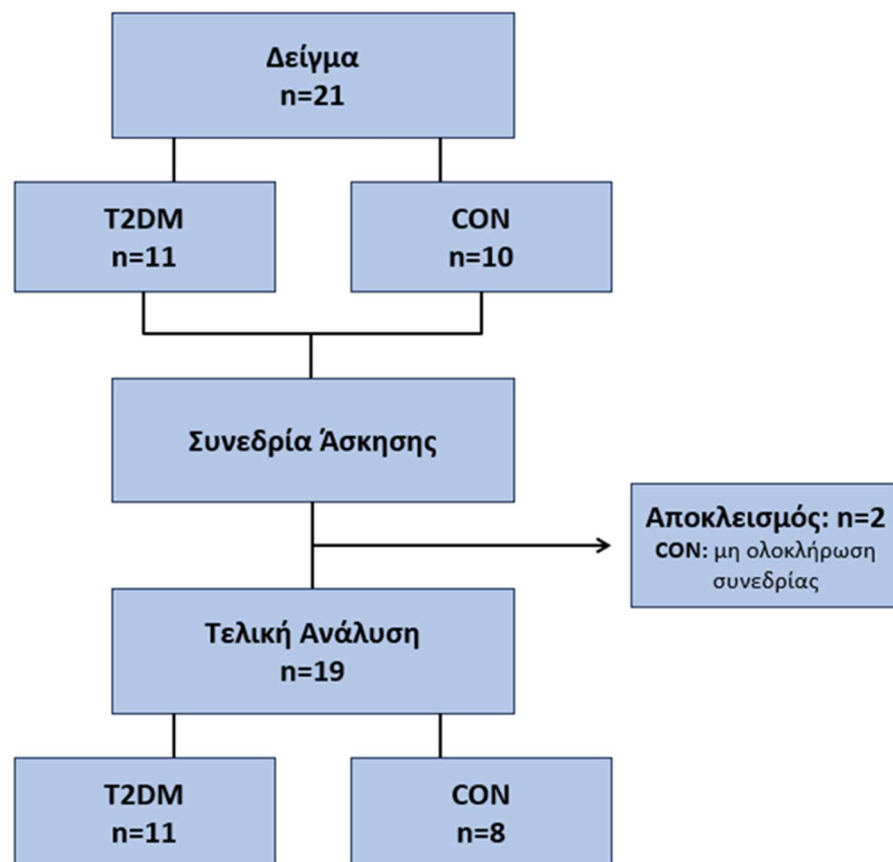
↑: υψηλότερη, ↑↑: στατιστικά σημαντικά υψηλότερη, ↓: χαμηλότερη, ↓↓: στατιστικά σημαντική χαμηλότερη, ΚΠ: Καρδιακή Παροχή, ΙΒ: Ιδανικό Βάρος, ΜΑΠ: Μέση Αρτηριακή Πίεση, ΚΣ: Καρδιακή Συχνότητα, CI: Καρδιακός Δείκτης, ΟΠ: Όγκος Παλμού, ΣΠΑ: Συνολικές Περιφερικές Αντιστάσεις, ΔΓ: Διπλό Γινόμενο, ΑΠ: Αρτηριακή Πίεση, ΣΑΠ: Συστολική Αρτηριακή Πίεση, ΔΑΠ: Διαστολική Αρτηριακή Πίεση, **ΠΣ: Πίεση Σφυγμού**, Α: Άνδρες, Γ: Γυναίκες, Δ: Διαφορά (πριν vs μετά), VO_{2peak} : Μέγιστη Επιτευχθείσα Πρόσληψη Οξυγόνου, Q: Καρδιακή Παροχή, ΚΕ: Κλάσμα Εξώθησης, MVC: Μέγιστη Εκούσια Σύσπαση



III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Δείγμα

Το δείγμα της παρούσας έρευνας αποτέλεσαν συνολικά 21 ενήλικες ηλικίας 40-75 ετών με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2), οι οποίοι συμμετείχαν εθελοντικά και χωρίστηκαν στην ομάδα διαβητικών (T2DM: n=11) και στην ομάδα ελέγχου (CON: n=10). Τελικά, επιλέχθηκαν τα δεδομένα 19 ατόμων για ανάλυση καθώς 2 άτομα δεν κατάφεραν να ολοκληρώσουν την δομημένη συνεδρία άσκησης. Επομένως οι ομάδες διαμορφώθηκαν με έντεκα άτομα με ΣΔ2 (n=11, ηλικία: 56,5±9,6 ετών, ΔΜΣ: 35,4±5,9 kg/m², σωματικό λίπος: 38,2±7,1%) και με οκτώ μεταβολικά υγιή (n=8, ηλικία: 56,1±7,8 ετών, ΔΜΣ: 24,3±3,6 kg/m², σωματικό λίπος: 28,8±7,2%).



Σχήμα 3.1. Ροή δείγματος έρευνας.



Διαδικασία συλλογής δεδομένων

Οι μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν αφορούσαν τον προσδιορισμό του ανθρωπομετρικού προφίλ του δείγματος, την αξιολόγηση των αιμοδυναμικών απαντήσεων κατά τη διάρκεια μιας αυστηρά δομημένης συνεδρίας άσκησης με ισοτονική και ισομετρική ενεργοποίηση του κυρίαρχου άνω άκρου και την αξιολόγηση των επιπέδων γλυκόζης πριν και μετά από την συνεδρία. Από τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μετρήθηκε το ύψος από όρθια θέση με αναστημόμετρο και με μηχανήμα ανάλυσης σύστασης σώματος υπολογίστηκε το βάρος και ο δείκτης μάζας σώματος [BMI (kg/m^2)=Σωματική μάζα/Υψος από όρθια θέση²]. Επιπλέον με αναλυτή σύστασης σώματος, προσδιορίστηκε τόσο συνολικά όσο και τμηματικά, η λιπώδη και μυϊκή μάζα (άνω, κάτω άκρα και κορμό σώματος), το συνολικό νερό σώματος (TBW% και TBW), το σπλαχνικό λίπος και ο βασικός μεταβολικός ρυθμός (BMR, kcal).

Για την αιμοδυναμική παρακολούθηση χρησιμοποιήθηκε ένα σύστημα αιμοδυναμικής μη επεμβατικής συνεχής παρακολούθησης της αρτηριακής πίεσης που μετρείται στο δάκτυλο του εξεταζόμενου με μια περιφαλαγγίδα δακτύλου και υπολογίζοντας ένα μεγάλο αριθμό παραμέτρων (καρδιακή συχνότητα, καρδιακή παροχή, όγκο παλμού, διπλό γινόμενο κ.α.) μέσω της κυματοειδούς απεικόνισης της αρτηριακής πίεσης του δακτύλου. Επιπλέον, αξιολογήθηκαν τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος με τη βοήθεια ενός σερ μετρητή γλυκόζης.

Οι ημέρες των μετρήσεων επιλέχθηκαν κλείνοντας ραντεβού (χορήγηση κουπονιού συμμετοχής, παράρτημα 1) τις πρωινές ώρες μεταξύ 07:00 έως 12:00πμ για τον καθένα ξεχωριστά. Πριν το ραντεβού προηγήθηκε μια στοιχειώδης ενημέρωση προς τους συμμετέχοντες, σχετικά με το θέμα και το σκοπό της έρευνας, καθώς και κάποιες απαραίτητες προϋποθέσεις για τη διεξαγωγή των μετρήσεων. Συγκεκριμένα για ακριβέστερες αξιολογήσεις σύστασης σώματος τηρούνταν οι εξής οδηγίες: i) 12ωρη αποχή από σωματική άσκηση, ii) εκτέλεση ολονύχτιας 8ωρης νηστείας, iii) πρωινή ούρηση πριν την μέτρηση, iv) 12ωρη αποχή από κατανάλωση αλκοόλ, και τέλος v) αποφυγή της μέτρησης κατά τη διάρκεια της εμμηνορρυσίας για τις γυναίκες λόγω κατακράτησης υγρών.



Για την διεξαγωγή της αιμοδυναμικής παρακολούθησης οι συμμετέχοντες ενημερώνονταν ότι θα έπρεπε να παρευρεθούν την ημέρα των μετρήσεων χωρίς να έχουν λάβει την πιθανή πρωινή φαρμακευτική αγωγή τους (παράρτημα 6). Αντιθέτως, την ημέρα του ραντεβού πριν την έναρξη της αιμοδυναμικής παρακολούθησης οι δοκιμαζόμενοι ενημερώνονταν για τη φύση των μεταβλητών μέτρησης και παροτρύνονταν να παραμένουν όσο πιο ήρεμοι, ακίνητοι και αμίλητοι μπορούσαν ώστε να μην υπάρχουν μεταβολές στις τιμές των παραμέτρων που ευθύνονταν σε εξωγενείς παράγοντες.

Η διαδικασία της συλλογής των δεδομένων πραγματοποιήθηκε σε μια συνεδρία, κατά την οποία δηλώνονταν κάποια προσωπικά στοιχεία χρήσιμα για τις μετρήσεις αλλά και την επεξεργασία των δεδομένων, διασφαλίζοντας το απόρρητο και τη χρήση αυτών μόνο για ερευνητικούς σκοπούς, όπως το ονοματεπώνυμο, την ημερομηνία γέννησης και την πιθανή φαρμακευτική αγωγή των ατόμων (παράρτημα 2). Με την ολοκλήρωση της διαδικασίας συμπλήρωσης των ατομικών στοιχείων, οι δοκιμαζόμενοι ακολούθησαν τις ανθρωπομετρικές μετρήσεις για τον προσδιορισμό της σύστασης σώματος (ύψος από όρθια θέση, βάρος σώματος, λιπώδη και μυϊκή μάζα, συνολικά σωματικά υγρά, σπλαχνικό λίπος, βασικός μεταβολικός ρυθμός, δείκτης BMI). Έπειτα γινόταν αξιολόγηση των επιπέδων γλυκόζης, ακολουθούσε η διεξαγωγή της συνεδρίας άσκησης για την καταγραφή της αιμοδυναμικής ανταπόκρισης και τέλος με την ολοκλήρωση της συνεδρίας διεξάγονταν ξανά αξιολόγηση των επιπέδων γλυκόζης.

Για την εξασφάλιση σταθερών συνθηκών εξέτασης των δοκιμαζόμενων, η διεξαγωγή όλων των παραπάνω μετρήσεων πραγματοποιήθηκε στο εργαστήριο «Κλινικής Εργοφυσιολογίας & Φυσιολογίας της Άσκησης» του ΣΕΦΑΑ-ΔΠΘ σε ένα ήσυχο και απομονωμένο δωμάτιο κάτω από τις ίδιες προδιαγραφές.

Συνεδρία άσκησης

Η δομημένη συνεδρία άσκησης απαρτιζόταν από ισοτονική (δυναμική) και ισομετρική (στατική) ενεργοποίηση του κυρίαρχου άνω άκρου και διεξάγονταν σε καθιστή θέση καρέκλας ύψους 44 εκατοστών. Πριν την έναρξη των ενεργοποιήσεων υπήρχε μια περίοδος καταγραφής των αιμοδυναμικών τιμών σε φάση ηρεμίας στην

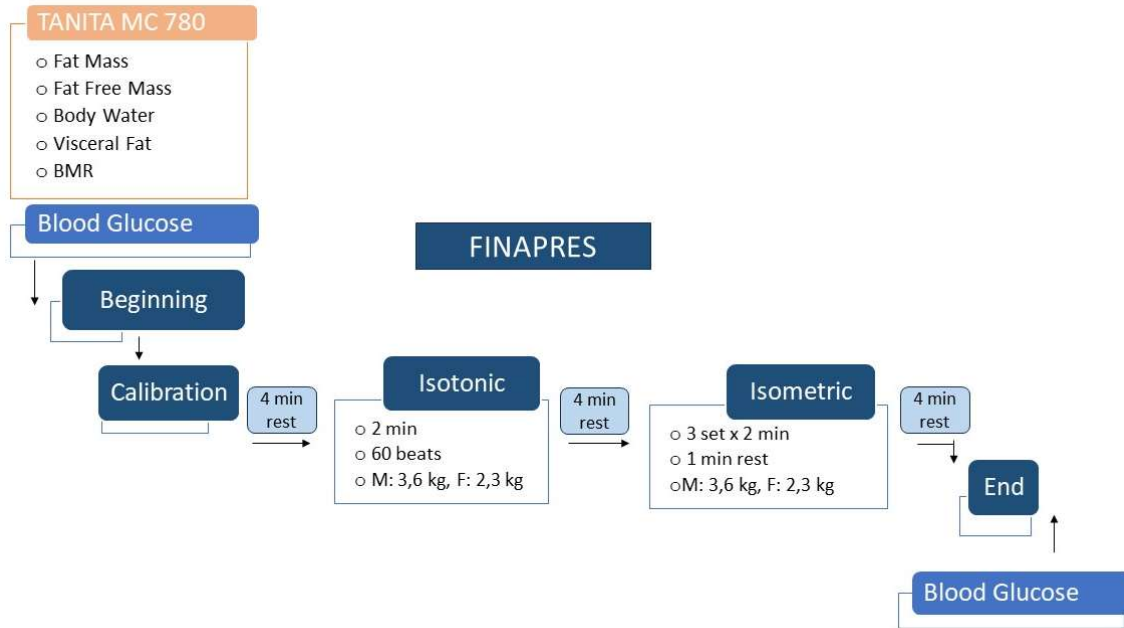


καθιστή θέση για 4 λεπτά. Με το πέρας της παρακολούθησης αυτής ξεκινούσε το πρώτο κομμάτι των ενεργοποιήσεων που αφορούσε ισοτονική άσκηση του άνω κυριάρχου άκρου και συγκεκριμένα κάμψεις αγκώνων με αλτήρα για 2 λεπτά.

Έχοντας την πλάτη τους τεντωμένη να ακουμπάει στην πλάτη του καθίσματος ξεκινούσαν με το χέρι τεντωμένο και τον καρπό να κοιτάει προς το σώμα, έκαναν μισή περιστροφή και ταυτόχρονα κάμψη/λύγισμα του αγκώνα. Κατά την έκταση/τέντωμα του αγκώνα εκτελούνταν ξανά μισή περιστροφή ώστε το χέρι να βρεθεί ξανά στην αρχική θέση. Η παραπάνω τεχνική εκτέλεσης και τα κιλά που χρησιμοποιήθηκαν ανά φύλο υιοθετήθηκαν από το senior fit test, τα οποία ήταν 2,3 kg για τις γυναίκες και 3,6 kg για τους άνδρες. Επιπλέον ο ρυθμός εκτέλεσης ορίστηκε στα 60 beats, ο οποίος γινόταν αντιληπτός από τους ασκούμενους με τη βοήθεια ηχητικού σήματος από μετρονόμο (Taktell Piccolo, Germany). Με την ολοκλήρωση των 2 λεπτών άφηναν το βαράκι σε ένα πλινθίο 30 εκατοστών που ήταν τοποθετημένο δίπλα στην καρέκλα από την πλευρά του κυριάρχου χεριού, και υπήρχε ένα διάλειμμα 4 λεπτών.

Με την ολοκλήρωση της φάσης αυτής η συνεδρία συνεχίζονταν με ισομετρική ενεργοποίηση του άνω κυριάρχου άκρου με την ίδια αντίσταση ανά φύλο για 2 λεπτά. Έχοντας την πλάτη τους τεντωμένη να ακουμπάει στην πλάτη του καθίσματος διατηρούσαν σταθερό τον αγκώνα στις 90 μοίρες κάμψης χωρίς να στηρίζεται στο σώμα. Πραγματοποιήθηκαν 3 σετ ισομετρικής ενεργοποίησης με διαλείμματα ενδιάμεσα του 1 λεπτού κατά τη διάρκεια των οποίων άφηναν το βαράκι στο πλινθίο, ενώ μετά το τελευταίο σετ πραγματοποιούνταν διάλειμμα 4 λεπτών.

Ολόκληρη η διαδικασία της συνεδρίας άσκησης παρουσιαζόταν στους συμμετέχοντες πριν την έναρξη της αιμοδυναμικής παρακολούθησης και ειδικότερα για το κομμάτι των ενεργοποιήσεων εκτελέστηκαν δοκιμές εξοικείωσης μερικών επαναλήψεων ή δευτερολέπτων. Κατά τη διάρκεια αυτής της συνεδρίας, οι συμμετέχοντες έλαβαν οδηγίες να εισπνέουν κατά την υπερνίκηση της αντίστασης και να εκπνέουν κατά την επαναφορά στην αρχική θέση για το ισοτονικό μέρος, ενώ για το ισομετρικό να αναπνέουν με κανονικό ρυθμό. Πέρα από τις οδηγίες αυτές, παρακολουθούνταν στενά για το κράτημα της αναπνοής και την αποφυγή του μηχανισμού Valsalva.



Σχήμα 3.2. Πειραματικός σχεδιασμός.

Περιγραφή μετρήσεων

Για τη συλλογή δεδομένων πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις προκειμένου να συγκεντρωθούν στοιχεία ποιοτικά, χρήσιμα και επαρκή για τη διεξαγωγή έγκυρων συμπερασμάτων. Αναλυτικότερα οι μετρήσεις αυτές περιλάμβαναν ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά (σωματική μάζα, ύψος από όρθια θέση, δείκτης μάζας σώματος, λιπώδη και άλιπη μάζα, συνολικά υγρά σώματος, σπλαχνικό λίπος, βασικός μεταβολικός ρυθμός) για τον προσδιορισμό της σύστασης σώματος, μετρήσεις γλυκόζης αίματος και αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά.

Ύψος από όρθια θέση

Κατά τη διαδικασία της μέτρησης του ύψους, οι δοκιμαζόμενοι στέκονταν ίσια, χωρίς να φοράνε παπούτσια, με το κεφάλι να κοιτάζει ευθεία μπροστά. Επιπλέον, οι φτέρνες τους έπρεπε να είναι ενωμένες, τα γόνατα ευθεία και οι ώμοι χαλαροί. Η μέτρηση του ύψους πραγματοποιήθηκε με τη χρήση ενός φορητού αναστημόμετρου (Seca 213) με διαβάθμιση 205cm. Ένας οριζόντιος χάρακας προσαρμοσμένος στον κάθετο άξονα του



αναστημόμετρου, ερχόταν σε επαφή με το υψηλότερο σημείο του κεφαλιού του δοκιμαζόμενου. Πριν τη μέτρηση οι δοκιμαζόμενοι έπαιρναν μία βαθιά εισπνοή, για να εκταθεί η σπονδυλική στήλη και την κρατούσαν μέχρι να ολοκληρωθεί η μέτρηση. Η καταγραφή του σωματικού ύψους έγινε με ακρίβεια 0,1 cm (Εικόνα 3.1).



Εικόνα 3.1. Παρουσίαση του αναστημόμετρου Seca 213.

Μέτρηση ανάλυσης σύστασης σώματος

Τα τελευταία χρόνια έχουν αναπτυχθεί διάφορες μέθοδοι για την αξιολόγηση σύστασης σώματος. Η ανάλυση με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής αντίστασης αποτελεί μια διαδεδομένη, εύχρηστη, αξιόπιστη και γρήγορη διαδικασία. Παράλληλα η βιοηλεκτρική εμπέδηση (Bioelectrical Impedance Analysis, BIA) είναι απλή, μη επεμβατική, και καλή εναλλακτική μέτρηση για δείγματα στο φυσιολογικό εύρος σωματικού λίπους (Sun et al., 2005). Καθώς κάθε ιστός παρουσιάζει διαφορετική αντίσταση στη διέλευση του ρεύματος μπορεί και γίνεται μια εκτίμηση της σύστασης του σώματος βασιζόμενη σε προγνωστικές εξισώσεις.

Ο αναλυτής (TANITA MC780) που χρησιμοποιήθηκε στην έρευνα αυτή πραγματοποιεί μετρήσεις με την μέθοδο της βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA) για κάθε τμήμα του σώματος με χρήση τριών διαφορετικών συχνοτήτων (5kHz, 50kHz, 250kHz) μέσω τετραπολικών ηλεκτροδίων αφής οκτώ σημείων. Τα ηλεκτρόδια είναι τοποθετημένα με τέτοιο τρόπο ώστε το ρεύμα να κυλάει στα άνω ή κάτω άκρα ανάλογα με τα μέρη του σώματος που διεξάγεται η μέτρηση. Ειδικότερα στο παρόν μοντέλο υπήρχαν τέσσερα



σημεία επαφής στην πλατφόρμα που στεκόταν ακίνητες και άλλα τέσσερα στις λαβές που κρατούσαν με τα άνω άκρα τους (Εικόνα 3.2.).



Εικόνα 3.2. Παρουσίαση του επαγγελματικού ζυγού - λιπομετρητή της Tanita MC780 σε φορητή έκδοση.

Πριν την έναρξη της μέτρησης για κάθε δοκιμαζόμενο/η σύμφωνα με τις προπονητικές συνήθειες και με τις υποδείξεις λειτουργίας του αναλυτή καθορίζονταν και επιλέγονταν ο τύπος σώματος (Αθλητικός, Κανονικός) για μεγαλύτερη αξιοπιστία στις μετρήσεις. Συγκεκριμένα, αθλητικός τύπος θεωρούνταν τα άτομα που έκαναν 12 ώρες ή παραπάνω την εβδομάδα αερόβια άσκηση, τα άτομα που ανήκαν σε αθλητικές ομάδες ή οργανισμούς με σκοπό τη συμμετοχή σε αγώνες και οι επαγγελματίες αθλήτριες. Επιπρόσθετα επιλέγονταν το φύλο και καταγράφονταν η ηλικία από τα στοιχεία που δήλωναν, ενώ τοποθετούνταν το ύψος που μετρούνταν ώστε να υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη διεξαγωγή των μετρήσεων. Οι μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν με τον αναλυτή είναι:

- η σωματική μάζα σε kg
- η συνολική λιπώδης μάζα σε kg και %
- η τμηματική (δεξί άνω άκρο, αριστερό άνω άκρο, κορμός, δεξί κάτω άκρο, αριστερό κάτω άκρο) λιπώδης μάζα σε %
- η συνολική μυϊκή μάζα σε kg και %
- η τμηματική (δεξί άνω άκρο, αριστερό άνω άκρο, κορμός, δεξί κάτω άκρο, αριστερό κάτω άκρο) μυϊκή μάζα σε kg
- το συνολικό νερό σώματος σε kg και %



- το σπλαχνικό λίπος
- ο βασικός μεταβολικός ρυθμός (BMR) σε kcal και kJ
- ο δείκτης μάζας σώματος (BMI)

Ενδεικτικά παραθέτουμε τη διαδικασία αξιολόγησης των κυριότερων μεταβλητών:

Σωματική μάζα: Οι δοκιμαζόμενοι στεκόταν ακίνητοι τοποθετώντας τα πέλματα τους παράλληλα και τεντωμένα με τέτοιο τρόπο ώστε να έρχονται σε επαφή με τα ηλεκτρόδια αφής της πλατφόρμας. Κοιτάζοντας μπροστά και χωρίς να στηρίζονται κάπου, αφού προηγουμένως είχαν αφαιρέσει τα παπούτσια και κάθε βαρύ αντικείμενο από πάνω τους διεξαγόταν η μέτρηση. Παράλληλα με επιλογή από τον αναλυτή σε κάθε ζύγισμα αφαιρούνταν 0,5kg, το οποίο είχε καθοριστεί ότι ισούνταν περίπου με το βάρος του ελαφρύ ρουχισμού που φορούσαν. Η μέτρηση καταγράφηκε με ακρίβεια 0,1kg.

Λιπώδης μάζα: Οι δοκιμαζόμενοι στεκόταν ακίνητοι με τα πέλματα τους παράλληλα και τεντωμένα με τέτοιο τρόπο ώστε να έρχονται σε επαφή με τα ηλεκτρόδια αφής της πλατφόρμας. Με ένδειξη από τον αναλυτή έπιαναν τις λαβές με τα άνω άκρα τους τεντωμένα και ελαφρώς απομακρυσμένα από τον κορμό τους. Με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής εμπέδησης εφόσον το κατανεμημένο λίπος στο σώμα επιτρέπει σχεδόν καθόλου ρεύμα να περάσει, γίνεται μια εκτίμηση τόσο συνολικά όσο και τμηματικά της λιπώδης μάζας. Η μέτρηση καταγράφηκε με ακρίβεια 0,1% και 0,1kg.

Μυϊκή μάζα: Οι δοκιμαζόμενοι διατηρούσαν την ίδια στάση σώματος πάνω στην πλατφόρμα και με τις λαβές. Με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής αντίστασης εφόσον το ρεύμα διαπερνά εύκολα το νερό του σώματος, το οποίο βρίσκεται σε μεγάλες ποσότητες στους μύες, γίνεται μια εκτίμηση τόσο συνολικά όσο και τμηματικά της μυϊκής μάζας. Η μέτρηση καταγράφηκε με ακρίβεια 0,1% και 0,1kg.

Συνολικό νερό σώματος: Οι δοκιμαζόμενοι διατηρούσαν την ίδια στάση σώματος πάνω στην πλατφόρμα και με τις λαβές. Με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής εμπέδησης εφόσον το ρεύμα διαπερνά εύκολα το νερό του σώματος γίνεται εκτίμηση του συνολικού νερού σώματος. Η μέτρηση καταγράφηκε με ακρίβεια 0,1% και 0,1kg.



Σπλαχνικό λίπος: Οι δοκιμαζόμενοι διατηρούσαν την ίδια στάση σώματος πάνω στην πλατφόρμα και με τις λαβές. Με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής αντίστασης σε σύγκριση με ανάλυση εικόνων μαγνητικής τομογραφίας και με την τεχνολογία του αναλυτή για τη μέτρηση του ποσοστού σωματικού λίπους, δημιουργήθηκε η τεχνολογία μέτρησης του κίνδυνου συσσώρευσης σπλαχνικού λιπώδη ιστού. Ο αναλυτής παρέχει βαθμολογία σπλαχνικού λίπους από το 1 μέχρι το 59. Αναλυτικότερα από το 1 έως το 13 αντικατοπτρίζεται ένα υγιές επίπεδο σπλαχνικού λίπους, ενώ από 13 μέχρι 59 ένα υπερβάλλον επίπεδο. Η μέτρηση καταγράφηκε με ακρίβεια 1 μονάδας.

Βασικός μεταβολικός ρυθμός (BMR): Οι δοκιμαζόμενοι διατηρούσαν την ίδια στάση σώματος πάνω στην πλατφόρμα και με τις λαβές. Ο τύπος εκτίμησης του βασικού μεταβολικού ρυθμού που αναπτύχθηκε από την εταιρεία του αναλυτή λειτουργεί με πολλαπλή παλινδρομική ανάλυση χρησιμοποιώντας την υπολογιζόμενη άλιπη σωματική μάζα, και έχει υψηλότερο βαθμό ακρίβειας στις ατομικές διαφορές στη σύσταση του σώματος. Η μέτρηση καταγράφηκε με ακρίβεια 1 kcal και 1 kJ.

Δείκτης μάζας σώματος (BMI): Οι δοκιμαζόμενοι διατηρούσαν την ίδια στάση σώματος πάνω στην πλατφόρμα και με τις λαβές. Από την μέτρηση και καταχώρηση του ύψους και με τον υπολογισμό του βάρους από τον αναλυτή υπολογίστηκε ο δείκτης μάζας σώματος [$BMI (kg/m^2) = \text{Σωματική μάζα} / \text{Υψος από όρθια θέση}^2$].

Μέτρηση γλυκόζης αίματος

Οι δοκιμαζόμενοι κάθονταν σε μια καρέκλα κατά τη διάρκεια της μέτρησης γλυκόζης αίματος. Επιλέγονταν ένα δάκτυλο (μέσος ή δείκτης) από το κυρίαρχο χέρι το οποίο αποστειρώνονταν με ένα βαμβάκι με οινόπνευμα στο άκρο του δαχτύλου που θα γίνονταν η μέτρηση. Με ένα καθαρό βαμβάκι στεγνώνονταν η περιοχή και ενεργοποιούνταν το γλυκόμετρο (GluNEO® Lite) με την εισαγωγή μιας χημικά επεξεργασμένης δοκιμαστικής ταινίας μίας χρήσης. Χρησιμοποιώντας την οπλισμένη συσκευή τρυπήματος με τις αποστειρωμένες ακίδες δημιουργούταν μια τρύπα στην άκρη του δαχτύλου, από την οποία η αρχική σταγόνα σκουπίζονταν με ένα καινούργιο στεγνό βαμβάκι. Το δάκτυλο πιέζονταν για να χρησιμοποιηθεί η δεύτερη σταγόνα



αίματος όταν η οθόνη του γλυκόμετρου υπεδείκνυε ότι είναι έτοιμη για την τοποθέτηση της σταγόνας πάνω στην άκρη της ταινίας (Εικόνα 3.3.). Κατά τη διάρκεια αναμονής για την ένδειξη της μέτρησης, σκουπίζονταν η δεύτερη σταγόνα που χρησιμοποιήθηκε και γίνονταν λήψη μιας επόμενης σταγόνας και πραγματοποίησης μιας νέας μέτρησης από την ίδιο σημείο. Στην περίπτωση μεγάλης απόκλισης ($>8\text{mg/dL}$) μεταξύ των δυο μετρήσεων γίνονταν και μια τρίτη προσπάθεια προσδιορισμού των επιπέδων της γλυκόζης. Σε όλες τις περιπτώσεις χρησιμοποιούνταν ένας μέσος όρος για τις μετρήσεις πριν και μετά από την εκτέλεση της συνεδρίας άσκησης.



Εικόνα 3.3. Παρουσίαση του σετ μετρητή γλυκόζης GluNEO® Lite.

Αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά

Το καινοτόμο σύστημα αιμοδυναμικής παρακολούθησης Finapres® NOVA που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα έρευνα παρέχει ακριβή μη επεμβατική συνεχή παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης χρησιμοποιώντας μόνο μια περιφραλαγγίδα δακτύλου, και υπολογίζει ένα μεγάλο αριθμό παραμέτρων (καρδιακή συχνότητα, καρδιακή παροχή, όγκο παλμού, διπλό γινόμενο κ.α.) μέσω της κυματοειδούς απεικόνισης της αρτηριακής πίεσης του δακτύλου. Η μέτρηση της κυματομορφής αρτηριακής πίεσης στο δάκτυλο με Finapres (FINger Arterial PRESsure) εισήχθη στις αρχές της δεκαετίας του 1980, και επέτρεψε για πρώτη φορά μια αξιόπιστη μέτρηση του σήματος της αρτηριακής πίεσης ανά παλμό με μη επεμβατικό τρόπο (Imholz et al., 1998). Το Finapres αποτελείται από μια φουσκωτή περιφραλαγγίδα δακτύλου που περιλαμβάνει έναν πληθυσμογράφο υπερύθρων και ένα μικρό κουτί συνδεδεμένο στον καρπό που



περικλείει ένα γρήγορο σερβοελεγχόμενο σύστημα πίεσης για τη συνεχή ρύθμιση της πίεσης της περιφαλαγγίδας σύμφωνα με τις αλλαγές στην πληθυσμογραφική έξοδο. Η περιφαλαγγίδα και το κουτί του καρπού συνδέονται με την κύρια μονάδα που συγκρατεί μια αντλία αέρα, τα ηλεκτρονικά και έναν υπολογιστή (Imholz et al., 1998) (Εικόνα 3.4).



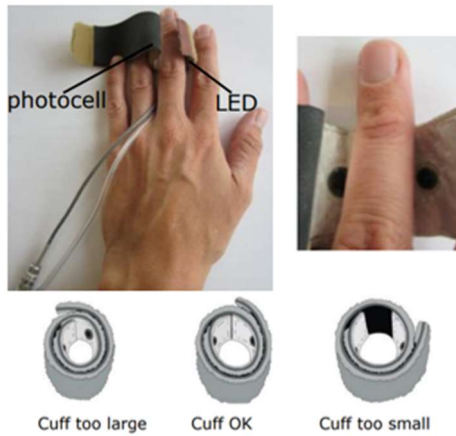
Εικόνα 3.4. Παρουσίαση του συστήματος αιμοδυναμικής παρακολούθησης Finapres® NOVA Basic.

Πριν την έναρξη της μέτρησης ο κάθε δοκιμαζόμενος/η καθόταν σε μια καρέκλα αντικρίζοντας την κεντρική μονάδα και ξεκινούσε η διαδικασία σύνδεσης των απαραίτητων εξαρτημάτων για την διεξαγωγή της μέτρησης. Αναλυτικότερα, καθορίζονταν το κατάλληλο μέγεθος της περιφαλαγγίδας από το μέγεθος της περιφέρειας του αντίχειρά στο μη κυρίαρχο χέρι, στο οποίο διεξάγονταν η μέτρηση. Εκτός από την επιλογή του σωστού μεγέθους και τη σύνδεση αυτού με το μικρό κουτί στον καρπό δινόταν ιδιαίτερη έμφαση στην ορθή τοποθέτηση της περιφαλαγγίδας ενδιάμεσα στην 2η και 3η φάλαγγα του αντίχειρα, με την πηγή φωτός (LED) και το φωτοκύτταρο που διαθέτει να είναι συμμετρικά τοποθετημένα σε κάθε πλευρά του δακτύλου.

Έπειτα τοποθετούνταν στο ίδιο χέρι μια περιχειρίδα στον βραχίονα ανάλογα με το μέγεθος της περιμέτρου του, η οποία με τη σειρά της συνδέονταν με την κεντρική μονάδα, και χρησιμοποιούνταν στιγμιαία για καλιμπράρισμα μετά την έναρξη της μέτρησης (Εικόνα 3.5). Μετά το πέρας της σύνδεσης των απαραίτητων εξαρτημάτων του συστήματος αιμοδυναμικής παρακολούθησης Finapres® NOVA το χέρι διεξαγωγής των μετρήσεων τοποθετούνταν και διατηρούνταν χαλαρό καθ' όλη τη διάρκεια της μέτρησης

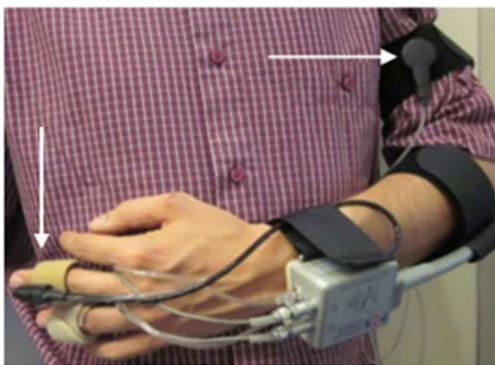


στον μηρό του ποδιού της αντίστοιχης πλευράς κατά την καθιστή θέση που διατηρούνταν επίσης σε όλη τη συνεδρία.



Εικόνα 3.5. Αναπαράσταση της τοποθέτησης της περιφαλαγγίδας (Finapres Nova Basic User Manual 1, σελ. 95).

Παράλληλα, οι συσκευές Finapres[®] περιλαμβάνουν τη μονάδα διόρθωσης ύψους (HCU) για τη δυνατότητα κινήσεων των χεριών κατά τη διάρκεια των μετρήσεων. Το HCU αντισταθμίζει την κατακόρυφη κίνηση του χεριού σε σχέση με το επίπεδο της καρδιάς και τις συνακόλουθες αλλαγές πίεσης στην αρτηριακή πίεση του δακτύλου (Finapres[®] NOVA Basic). Το HCU αποτελείται από ένα σωλήνα γεμάτο υγρό συνδεδεμένο στο ένα άκρο με έναν μορφοτροπέα πίεσης. Το άκρο αναφοράς τοποθετούνταν στο χέρι του εξεταζόμενου στο επίπεδο της καρδιάς, ενώ το άλλο άκρο στερεώνονταν στην περιφαλαγγίδα του δακτύλου (Εικόνα 3.6).



Εικόνα 3.6. Αναπαράσταση της τοποθέτησης της μονάδας διόρθωσης ύψους (Finapres Nova Basic User Manual 1, σελ. 96).

Πριν την έναρξη της μέτρησης η μονάδα συνδεόταν με το μικρό κουτί στον καρπό και διεξάγονταν ο μηδενισμός (HCU zero-ing) της διαφοράς του ύψους του επιπέδου της καρδιάς με το επίπεδο του δακτύλου του δοκιμαζόμενου. Χωρίς τη σύνδεση της μονάδας



αυτής το χέρι θα έπρεπε να κρατιέται στο ίδιο επίπεδο με την καρδιά (Finapres Nova Basic User Manual 1). Επιπρόσθετα, καταγράφονταν στην κύρια μονάδα τα ανθρωπομετρικά στοιχεία του κάθε δοκιμαζόμενου καθώς ήταν απαραίτητα για κάποιες από τις μεταβλητές που υπολογίζει το λογισμικό του συστήματος παρακολούθησης. Ειδικότερα αυτά αποτελούσαν το φύλο, την ηλικία, το βάρος που μετριόταν από τον αναλυτή σύστασης σώματος και το ύψος που μετριόταν στην αρχή της συνεδρίας. Οι μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν με το σύστημα παρακολούθησης είναι:

- ο όγκος παλμού (ΟΠ / Stroke Volume) σε ml
- η καρδιακή παροχή (ΚΠ / Cardiac Output) σε l/ml
- ο καρδιακός δείκτης (CI / Cardiac Index) σε (l/min/m²)
- το διπλό γινόμενο (ΔΓ / Rate Pressure Product) σε mmHg/min και
- η συνολική περιφερική αντίσταση (ΣΠΑ / Total Peripheral Resistance) σε mmHg*s/ml.

Ενδεικτικά παραθέτουμε τη διαδικασία αξιολόγησης των κυριότερων μεταβλητών:

Η περιφλαγγίδα δακτύλου Finapres χρησιμοποιεί την μέθοδο του σφιγκτήρα όγκου (volume-clamp technique), η οποία βασίζεται στην αρχή της δυναμικής εκφόρτισης των αρτηριών στο δάκτυλο. Η περιφλαγγίδα αποτελείται από μια φουσκωτή κύστη και έναν πληθυσμογράφο, ο οποίος ενσωματώνει μια πηγή φωτός (LED) και έναν ανιχνευτή. Το φως απορροφάται από το αίμα και ο παλμός της αρτηριακής διαμέτρου κατά τη διάρκεια ενός καρδιακού παλμού προκαλεί παλμό στο σήμα του ανιχνευτή φωτός (Finapres® NOVA Basic). Με την έναρξη της μέτρησης το πρώτο βήμα σε αυτή τη μέθοδο είναι ο προσδιορισμός της κατάλληλης διαμέτρου των αρτηριών των δακτύλων χωρίς φορτίο. Αυτό είναι το σημείο στο οποίο η πίεση της περιχειρίδας του δακτύλου και η ενδοαρτηριακή πίεση είναι ίσες και στο οποίο η διατοιχωματική πίεση στα αρτηριακά τοιχώματα του δακτύλου είναι μηδενική. Στη συνέχεια, οι αρτηρίες συσφίγγονται, για να διατηρηθούν σε αυτή τη διάμετρο χωρίς φορτίο, μεταβάλλοντας την πίεση της φουσκωτής κύστης χρησιμοποιώντας το σύστημα ελέγχου πίεσης ταχείας περιχειρίδας.



Όλες οι συσκευές Finapres ενσωματώνουν ένα σύστημα server-ελεγκτή, το οποίο ορίζει ένα σημείο ρύθμισης και μια τιμή μέτρησης που συγκρίνεται με αυτό το σημείο ρύθμισης (Finapres® NOVA Basic). Σε αυτή την περίπτωση, το σημείο ρύθμισης είναι το σήμα του πληθυσμογράφου (διάμετρος αρτηριών χωρίς φορτίο) που πρέπει να συσφιχθεί, ενώ η μετρούμενη τιμή προέρχεται από τον ανιχνευτή φωτός. Η ενισχυμένη διαφορά μεταξύ του σημείου ρύθμισης και της τιμής μέτρησης, «το σήμα σφάλματος», χρησιμοποιείται για τον έλεγχο μιας γρήγορης πνευματικής αναλογικής βαλβίδας. Αυτή η αναλογική βαλβίδα ρυθμίζει την πίεση αέρα που παράγεται από τον αεροσυμπιεστή. Αυτό προκαλεί με τη σειρά του αλλαγές στην πίεση της περιφαλαγγίδας του δακτύλου, παράλληλα με την ενδοαρτηριακή πίεση στο δάκτυλο, για να ξεφορτωθούν δυναμικά τα αρτηριακά τοιχώματα στο δάκτυλο. Η πίεση της περιχειρίδας παρέχει έτσι ένα έμμεσο μέτρο της ενδοαρτηριακής πίεσης.

Επιπλέον, οι συσκευές Finapres® περιλαμβάνουν έναν αλγόριθμο καλιμπραρίσματος που ονομάζεται PhysioCal (Finapres® NOVA Basic). Αυτός ο αλγόριθμος αποτρέπει τις μετατοπίσεις στη μετρούμενη πίεση των δακτύλων λόγω αρτηριακών συσπάσεων και χαλαρώσεων, που σχετίζονται με τη δραστηριότητα των λείων μυών στις αρτηρίες των δακτύλων. Συγκεκριμένα, το PhysioCal ορίζει και διατηρεί τη σωστή διάμετρο (σημείο ρύθμισης) στην οποία σφίγγεται η αρτηρία του δακτύλου, καθιστώντας το απαραίτητο για μια ακριβή μέτρηση. Το κριτήριο PhysioCal καθορίζει μια τιμή σημείου ρύθμισης για το μέγεθος της αρτηρίας που θα χρησιμοποιηθεί από το server-σύστημα. Στην ιδανική περίπτωση, η πίεση της περιχειρίδας θα πρέπει να είναι ίδια με την ενδοαρτηριακή πίεση. Το αρτηριακό μέγεθος στο οποίο η πίεση της περιχειρίδας ισούται με την αρτηριακή πίεση είναι το μη τεντωμένο μέγεθος της στη μηδενική διατοιχωματική πίεση. Το μη τεντωμένο μέγεθος είναι επομένως το ιδανικό σημείο ρύθμισης του σφινγκτήρα όγκου.

Το PhysioCal ρυθμίζει (καλιμπράρει) αυτό το μέγεθος διακόπτοντας προσωρινά τη μέτρηση και ανοίγοντας τον σερβοβρόχο του σφινγκτήρα όγκου. Για έναν καρδιακό παλμό η πίεση της περιχειρίδας διατηρείται σταθερή σε ένα επίπεδο μεταξύ συστολικής και διαστολικής. Δεδομένου ότι η αρτηριακή πίεση συνεχίζει να πάλλεται μέσα στην αρτηρία, οι μεταβολές της διατοιχωματικής πίεσης και ένα πληθυσμόγραμμα



παρατηρούνται και αξιολογούνται από έναν αλγόριθμο υπολογιστή. Από το πλάτος και το σχήμα του πληθυσμογράμματος προσδιορίζεται το σημείο ρύθμισης. Αυτή η διαδικασία επαναλαμβάνεται σε τακτά χρονικά διαστήματα, καθώς το μέγεθος της μη τεντωμένης αρτηρίας μπορεί να αλλάξει (Langewouters, Settels, Roelandt & Wesseling, 1998). Έτσι, το Finapres ακολουθεί αυτόματα τις αλλαγές μεγέθους που προκαλούνται από αλλαγές στον τόνο του λείου μυός στο αρτηριακό τοίχωμα του δακτύλου.

Στην αρχή μιας μέτρησης, το σήμα πρέπει να καλιμπραριστεί επειδή τα μικρά μικροαγγεία κάτω από την περιχειρίδα του δακτύλου αδειάζονται από το αίμα (Finapres® NOVA Basic). Δεδομένου ότι αυτό το αποτέλεσμα είναι πιο έντονο αμέσως μετά την έναρξη της μέτρησης της αρτηριακής πίεσης, η διαδικασία του αλγόριθμου PhysioCal προγραμματίζεται αρχικά μετά από κάθε 10ο καρδιακό παλμό. Μόλις το σημείο ρύθμισης γίνει αρκετά σταθερό, αυτό το διάστημα αυξάνεται σταδιακά σε κάθε 70 παλμούς, συνήθως μέσα σε 4 λεπτά. Εάν η σταθερότητα του σημείου ρύθμισης δεν μπορεί να επιβεβαιωθεί, π.χ. τεχνουργήματα μετά την κίνηση, ή εάν η αλλαγή στο σημείο ρύθμισης θεωρείται πολύ μεγάλη, η συχνότητα του PhysioCal θα αυξηθεί προσωρινά αυτόματα. Ως εκ τούτου, η συχνότητα του PhysioCal είναι ένας σημαντικός δείκτης ποιότητας σήματος.

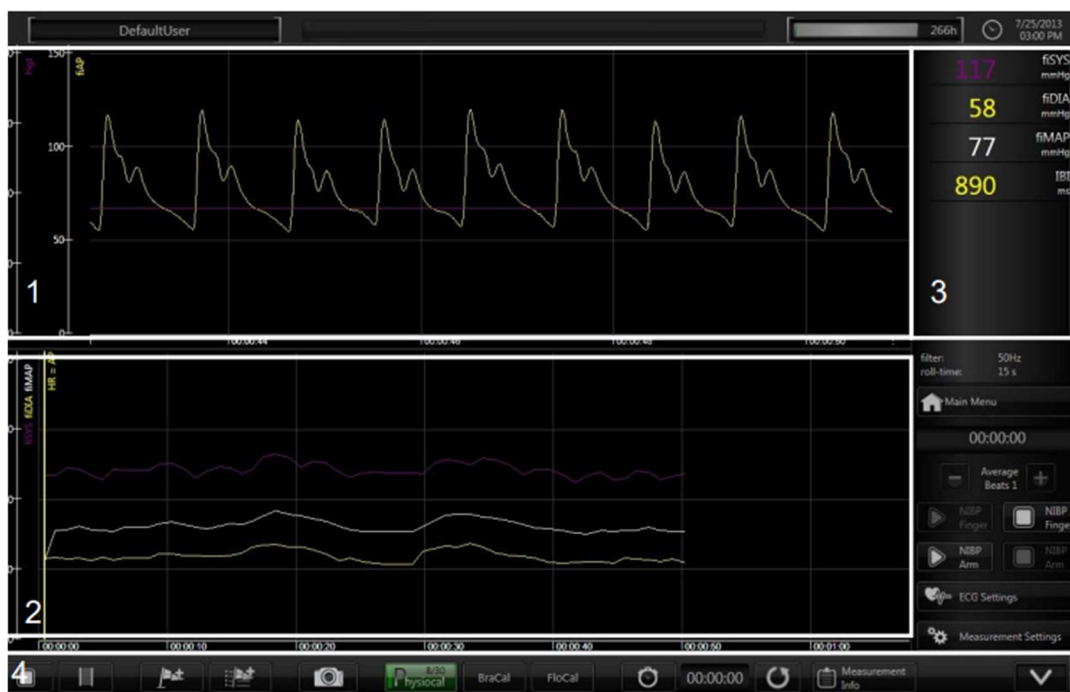
Μετά τη σταθεροποίηση του PhysioCal χρησιμοποιώντας τη μονάδα καλιμπραρίσματος της αρτηριακής πίεσης (BraCal) παρέχονταν δυο μετρήσεις από την περιχειρίδα του βραχίονα που ήταν συνδεδεμένη με την κεντρική μονάδα από τις οποίες καταγράφονταν μια μέση τιμή. Αυτή η τιμή αποτελούσε το καλιμπράρισμα για την διαθέσιμη τεχνική αναδόμησης (reBAP) που δημιουργεί μια ανακατασκευασμένη αρτηριακή πίεση της βραχιόνιας αρτηρίας με βάση τη μετρούμενη αρτηριακή πίεση του δακτύλου, καθώς οι τιμές που μετρούνται στο δάκτυλο διαφέρουν από αυτές στο βραχίονα (Guelen et al., 2008).

Η εφαρμογή του λογισμικού Advanced Hemodynamics χρησιμοποιεί ένα στατιστικό μοντέλο της ανθρώπινης κυκλοφορίας, που ονομάζεται Modelflow®, για τον υπολογισμό των αιμοδυναμικών παραμέτρων από την κυματομορφή της αρτηριακής πίεσης του δακτύλου (Finapres® NOVA Basic). Ο αλγόριθμος υπολογίζει την κυματομορφή της αορτικής ροής προσομοιώνοντας ένα μη γραμμικό μοντέλο τριών στοιχείων σύνθετης



αντίστασης εισόδου αορτής. Η αορτική σύνθετη αντίσταση μοντελοποιείται με βάση την ηλικία, το μήκος, το βάρος και το φύλο του ασθενούς, ενώ η συστηματική αγγειακή αντίσταση προβλέπεται από τη μέση πίεση και το μοντέλο μέσης ροής. Αναλυτικότερα, παρέχει 18 καρδιαγγειακές παραμέτρους, συμπεριλαμβανομένων του όγκου παλμού (ΟΠ), της καρδιακής παροχής (ΚΠ) και της συστημικής αγγειακής αντίστασης (ΟΠR).

Η συνεδρία άσκησης κατά την οποία πραγματοποιούνταν η αιμοδυναμική παρακολούθηση διεξαγόταν μετά την ολοκλήρωση του BraCal. Οι μεταβλητές μετρούνταν και εμφανίζονταν συνεχόμενα στην οθόνη του υπολογιστή της κεντρικής μονάδας ανά παλμό με τη μορφή αριθμητικών τιμών κατά τη διάρκεια της συνεδρίας, ενώ κάποιες μεταβλητές παρουσιάζονταν και με γραφήματα κυματικής μορφής. Επίσης, χρησιμοποιούνταν από τη γραμμή επεξεργασίας στην οθόνη της μέτρησης τα σημαία σήμανσης με σκοπό τον διαχωρισμό των διαφόρων σταδίων της συνεδρίας άσκησης κατά την εξαγωγή των δεδομένων των μετρήσεων (Εικόνα 3.7.). Στο τέλος της συνεδρίας με τη διακοπή της μέτρησης τα δεδομένα εξάγονταν με USB σε μορφή excel και καταγράφονταν οι τιμές των μεταβλητών ανά 30 δευτερόλεπτα ή/και ανά 1 λεπτό για τη διεξαγωγή των αναλύσεων.



Εικόνα 3.7. Παρουσίαση της αναπαράστασης της οθόνης κατά τη διάρκεια μιας μέτρησης (Finapres Nova Basic User Manual 1, σελ. 51).



Όργανα μετρήσεων

Για την πραγματοποίηση των μετρήσεων της πειραματικής διαδικασίας χρησιμοποιήθηκαν τα παρακάτω όργανα:

- αναστημόμετρο Seca 213 (Vogel Hamburg, Germany) (SECA 2018) με ακρίβεια μέτρησης 1 mm για τη μέτρηση του ύψους από όρθια θέση
- αναλυτής σύστασης σώματος Tanita MC780 με ακρίβεια μέτρησης 0,1 kg για τις μεταβλητές που μετρούνταν σε κιλά (λιπώδη μάζα, μυϊκή μάζα, συνολικά υγρά), 0,1% για τα ποσοστά (λιπώδη μάζα, μυϊκή μάζα, συνολικό νερό σώματος), 1 μονάδα για το σπλαχνικό λίπος και 1 kcal/1kJ για το βασικό μεταβολικό ρυθμό
- σετ μετρητή γλυκόζης GluNEO® Lite
- σύστημα αιμοδυναμικής παρακολούθησης Finapres® NOVA (Finapres Medical Systems, Netherlands).

Στατιστική επεξεργασία

Για τη **στατιστική επεξεργασία** των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις (ANOVA repeated measures). Συγκεκριμένα, εξετάστηκε η επίδραση του ομάδας άσκησης (διαβητικοί ή μεταβολικά υγείς), της χρονικής στιγμής εκτέλεσης της ισοτονικής και ισομετρικής προσπάθειας (30'', 30-60'', 60-90'', 90-120'' και 60'', 60-120'' αντίστοιχα), αλλά και της κύριας επίδρασης του πρωτοκόλλου άσκησης και της χρονικής στιγμής μέτρησης στη μεταβολή αιμοδυναμικών παραγόντων (όγκος παλμού, καρδιακή παροχή, καρδιακός δείκτης, διπλό γινόμενο, συνολική περιφερική αντίσταση, καρδιακή συχνότητα, συστολική αρτηριακή πίεση, διαστολική αρτηριακή πίεση), εξετάστηκε με την ανάλυση διακύμανσης δύο (2) παραγόντων, δηλαδή των δύο (2) πρωτοκόλλων επί χρονικές στιγμές εκτέλεσης, με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και στους δύο (2) παράγοντες (two – way ANOVA Repeated Measures). Επιμέρους σημαντικές διαφορές μεταξύ των μέσων όρων λήφθηκαν με το τεστ πολλαπλών συγκρίσεων του Fisher LSD και το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p < 0,05$.



VI. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η ανάλυση των δεδομένων έδειξε ότι η ομάδα των διαβητικών διέφερε σημαντικά στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και στη σύσταση σώματος ($p < 0,05$) [Πίνακας 4.1.], ενώ σημαντικές διαφοροποιήσεις μεταξύ των ομάδων παρατηρήθηκαν και στις αιμοδυναμικές μεταβλητές ($p < 0,05$). Παράλληλα, στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν μεταξύ των χρονικών στιγμών εκτέλεσης των ισοτονικών και ισομετρικών προσπαθειών ($p < 0,05$).

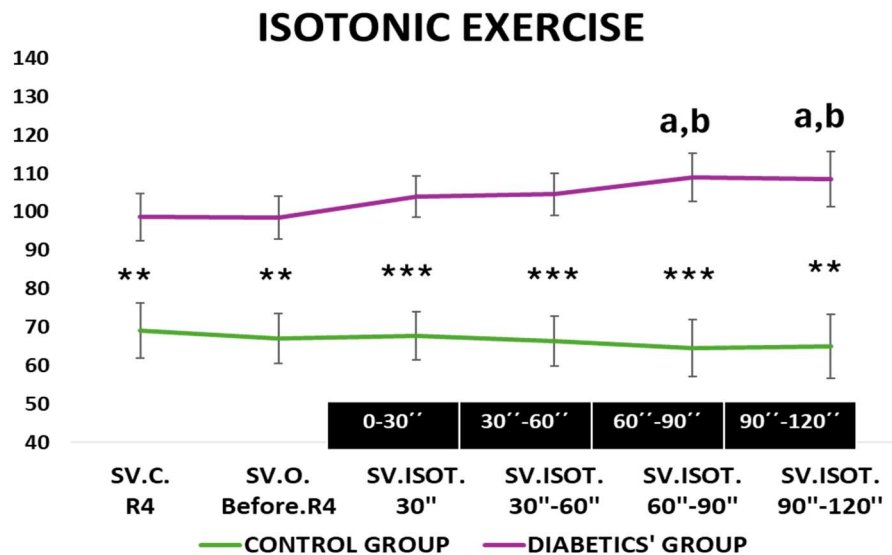
Πίνακας 4.1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και σύσταση σώματος ομάδας ατόμων με ΣΔ2 και ελέγχου.

	Διαβητικοί (n=11)	Ελέγχου (n=8)	
	Mean \pm SD	Mean \pm SD	p
<i>Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m²)</i>	35,35 \pm 5,91	24,31 \pm 3,56	<0,05
<i>Σωματική Μάζα (kg)</i>	103,63 \pm 19,16	66,93 \pm 12,11	<0,05
<i>Σωματικό Λίπος (%)</i>	38,24 \pm 7,11	28,76 \pm 7,16	<0,05
<i>Λιπώδης Μάζα (kg)</i>	40,17 \pm 12,45	19,40 \pm 6,11	<0,05
<i>Λιπώδης Μάζα Κορμού (%)</i>	39,78 \pm 6,23	25,00 \pm 8,58	<0,05
<i>Λιπώδης Μάζα Χεριού (Α) [%]</i>	37,55 \pm 11,41	32,14 \pm 8,59	<0,05
<i>Λιπώδης Μάζα Χεριού (Δ) [%]</i>	36,92 \pm 11,68	31,34 \pm 8,47	<0,05
<i>Λιπώδης Μάζα Ποδιού (Α) [%]</i>	35,60 \pm 10,41	33,61 \pm 6,85	<0,05
<i>Λιπώδης Μάζα Ποδιού (Δ) [%]</i>	35,15 \pm 10,92	33,54 \pm 6,49	<0,05
<i>Μύες Σώματος (%)</i>	58,69 \pm 6,77	67,66 \pm 6,79	<0,05
<i>Μυϊκή Μάζα (kg)</i>	61,20 \pm 10,69	45,13 \pm 8,57	<0,05
<i>Μυϊκή Μάζα Κορμού (kg)</i>	33,13 \pm 4,49	26,14 \pm 4,17	<0,05
<i>Μυϊκή Μάζα Χεριού (Α) [kg]</i>	3,37 \pm 0,89	2,24 \pm 0,67	<0,05
<i>Μυϊκή Μάζα Χεριού (Δ) [kg]</i>	3,45 \pm 0,88	2,24 \pm 0,66	<0,05
<i>Μυϊκή Μάζα Ποδιού (Α) [kg]</i>	10,02 \pm 2,19	7,26 \pm 1,61	<0,05
<i>Μυϊκή Μάζα Ποδιού (Δ) [kg]</i>	10,24 \pm 2,18	7,25 \pm 1,58	<0,05
<i>Συνολικό νερό σώματος (%)</i>	44,63 \pm 5,55	47,41 \pm 3,68	<0,05
<i>Συνολικό νερό σώματος (kg)</i>	45,89 \pm 8,52	31,75 \pm 6,46	<0,05
<i>Βαθμολογία Σπλαχνικού Λίπους (No)</i>	16,73 \pm 5,33	6,50 \pm 2,88	<0,05
<i>Βασικός Μεταβολικός Ρυθμός (kJ)</i>	8.048,45 \pm 1.384,80	5.873,25 \pm 1.061,06	<0,05
<i>Βασικός Μεταβολικός Ρυθμός (kcal)</i>	1.923,64 \pm 330,98	1.403,75 \pm 253,59	<0,05



Όσον αφορά την αλληλεπίδραση μεταξύ των πρωτοκόλλων άσκησης και των χρονικών στιγμών καταγράφηκε σημαντικότητα για τη δίλεπτη ισοτονική προσπάθεια στον όγκο παλμού [$F(5,85)=2,328$, $p=0,049$] και στην καρδιακή παροχή [$F(5,85)=2,635$, $p=0,029$], ενώ για τα τρία επαναλαμβανόμενα σετ ισομετρικής προσπάθειας παρατηρήθηκε σημαντική αλληλεπίδραση στις συνολικές περιφερικές αντιστάσεις [$F(6,102)=2,4714$, $p=0,028$]. Επιπρόσθετα δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφοροποιήσεις στα επίπεδα γλυκόζης καθ' όλη τη διάρκεια της δομημένης συνεδρίας άσκησης για τις ομάδες ($p>0,05$).

Αναλυτικότερα, η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα, αναφορικά με τον όγκο παλμού έδειξε ότι υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση στην δίλεπτη ισοτονική προσπάθεια [$F(5,85)=2,328$, $p=0,049$]. Παρατηρήθηκε επίσης στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους διαβητικούς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μεταβολικά υγιείς ($p<0,005$, $p<0,0001$). Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι ο όγκος παλμού δεν διέφερε στις χρονικές στιγμές στην ομάδα ελέγχου, ενώ στην ομάδα διαβητικών σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν στο τελευταίο λεπτό (60''-90'', 90''-120'') εκτέλεσης της ισοτονικής προσπάθειας με τις τιμές ηρεμίας ($p<0,05$) [Σχήμα 5.1].



Σχήμα 5.1. Όγκος παλμού στις χρονικές στιγμές της ισοτονικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

** $p<0,005$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

*** $p<0,0001$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

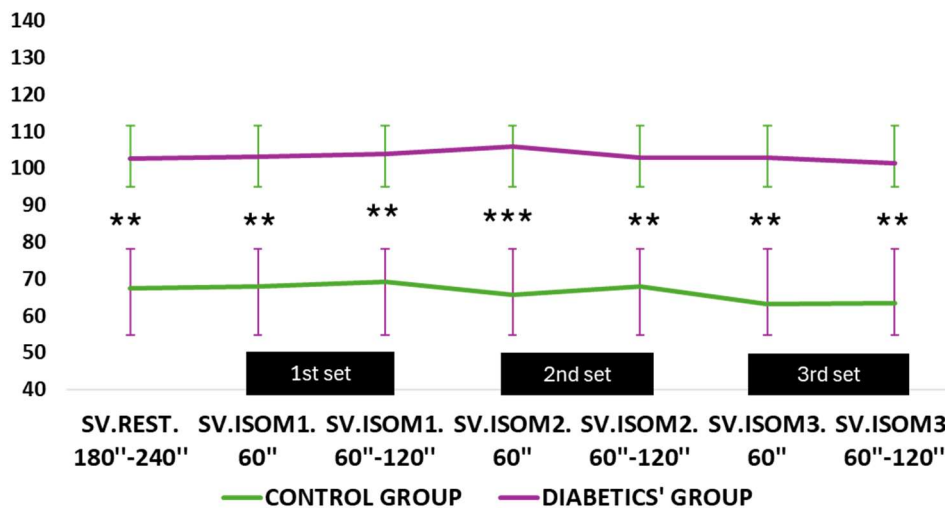
a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p<0,05$) σε σχέση με SV.C.R4

b: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p<0,05$) σε σχέση με SV.O.Before.R4



Επιπλέον, η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα, αναφορικά με τον όγκο παλμού έδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση στα τρία επαναλαμβανόμενα σετ της ισομετρικής προσπάθειας [$F_{(6,102)}=1,155$, $p=0,336$]. Αντιθέτως παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους διαβητικούς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μεταβολικά υγιείς ($p<0,005$, $p<0,0001$). Ωστόσο από τις επιμέρους αναλύσεις δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές από χρονική στιγμή σε χρονική στιγμή σε καμία από τις δυο ομάδες ($p>0,05$) [Σχήμα 5.2].

ISOMETRIC EXERCISE



Σχήμα 5.2. Όγκος παλμού στις χρονικές στιγμές της ισομετρικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

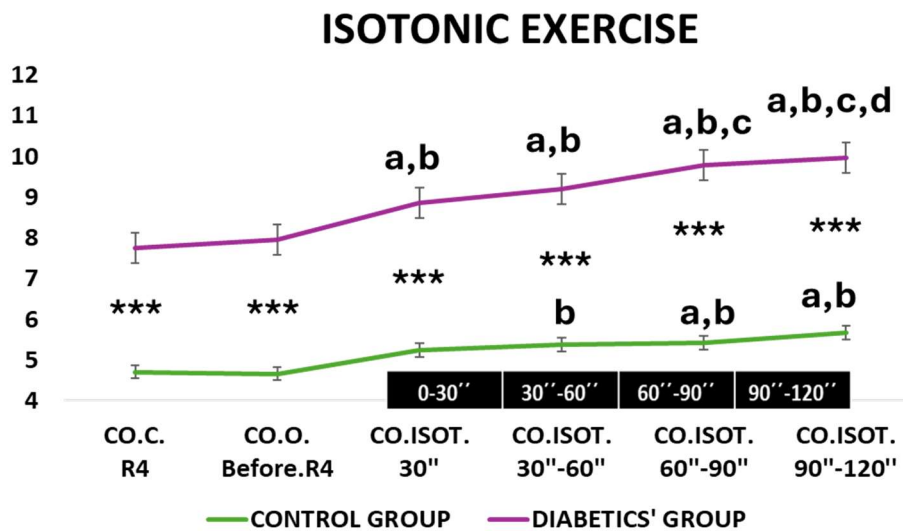
** $p<0,005$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

*** $p<0,0001$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

Όσον αφορά την καρδιακή παροχή, η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα έδειξε ότι υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση στην δίληπτη ισοτονική προσπάθεια [$F_{(5,85)}=2,635$, $p=0,029$]. Παρατηρήθηκε επίσης στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους διαβητικούς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μεταβολικά υγιείς ($p<0,0001$). Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι η καρδιακή παροχή διέφερε στις χρονικές στιγμές στην ομάδα ελέγχου μετά τα πρώτα 30 δευτερόλεπτα



(30'') σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας, ενώ στην ομάδα διαβητικών σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν στο καθ' όλη τη διάρκεια της ισοτονικής προσπάθειας με τις τιμές ηρεμίας και στο τελευταίο λεπτό (60''-90'', 90''-120'') αυτής καταγράφηκαν επιπλέον διαφορές με το 1^ο λεπτό (30'' και 30'', 30''-60'' αντίστοιχα) εκτέλεσης ($p < 0,05$) [Σχήμα 5.3.].



Σχήμα 5.3. Καρδιακή παροχή στις χρονικές στιγμές της ισοτονικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

*** $p < 0,0001$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$)) σε σχέση με CO.C.R4

b: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$)) σε σχέση με CO.O.Before.R4

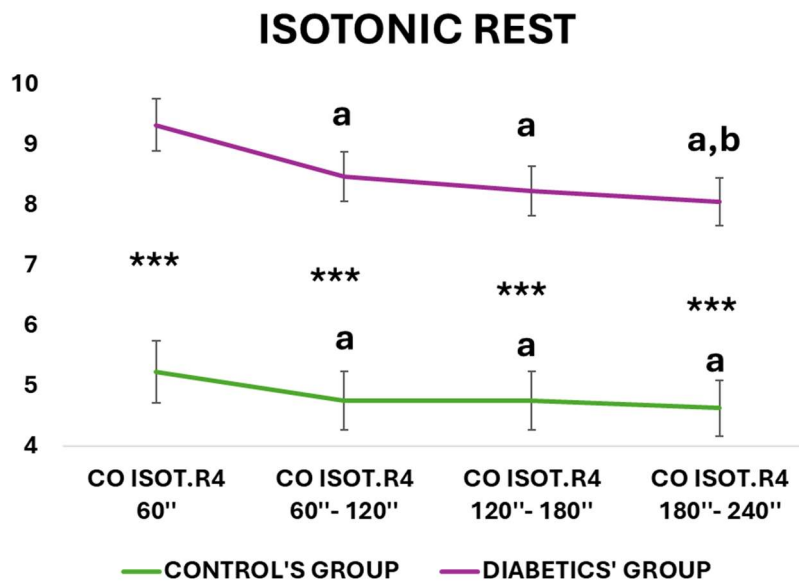
c: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$)) σε σχέση με CO.ISOT.30''

d: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$)) σε σχέση με CO.ISOT.30''-60''

Με το πέρας της ισοτονικής προσπάθειας κατά τη διάρκεια του διαλείμματος η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα αναφορικά με την καρδιακή παροχή, έδειξε ότι υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση [$F_{(3,51)}=3,463$, $p=0,0228$]. Ταυτόχρονα, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους διαβητικούς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μεταβολικά υγιείς ($p < 0,0001$). Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι η καρδιακή παροχή του διαλείμματος διέφερε από χρονική στιγμή σε χρονική στιγμή στην ομάδα ελέγχου με τις τιμές των 3 τελευταίων λεπτών (60''-120'', 120''-180'', 180''-240'') να διαφέρουν σημαντικά με αυτές του 1^{ου} λεπτού (60'') μετά την ισοτονική προσπάθεια. Παρομοίως στην ομάδα διαβητικών σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν 1^ο λεπτό (60'') διαλείμματος, ενώ στο 4^ο λεπτό



(180''-240'') καταγράφηκαν επιπλέον διαφορές με τις τιμές του 2^{ου} λεπτού (60''-120'') διαλείμματος ($p < 0,05$) [Σχήμα 5.4].



Σχήμα 5.4. Καρδιακή παροχή στις χρονικές στιγμές του διαλείμματος μετά από την ισοτονική προσπάθεια σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

*** $p < 0,0001$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

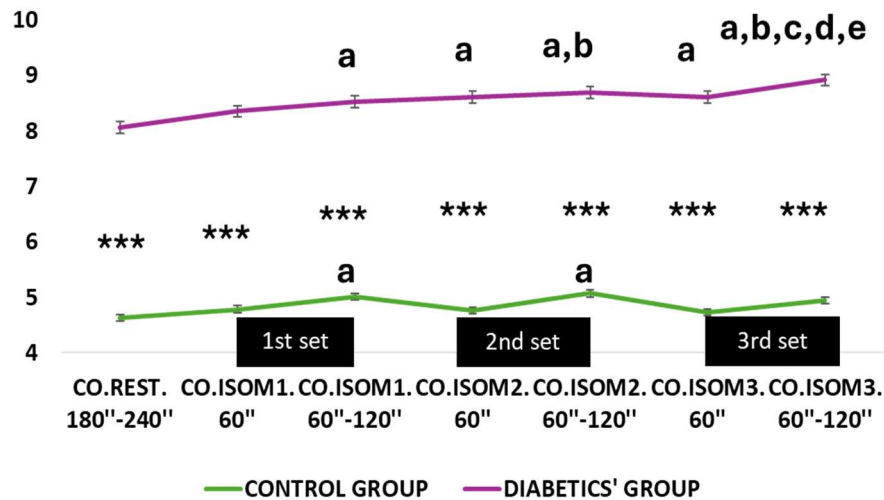
a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOT.R4 60''

b: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOT.R4 60''-120''

Επιπρόσθετα, η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα αναφορικά με την καρδιακή παροχή, έδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση στα τρία επαναλαμβανόμενα σετ της ισομετρικής προσπάθειας [$F_{(6,102)}=1,576$, $p=0,161$]. Αντιθέτως, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους διαβητικούς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μεταβολικά υγιείς ($p < 0,0001$). Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι η καρδιακή παροχή διέφερε στις χρονικές στιγμές στην ομάδα ελέγχου στο 2^ο λεπτό (60''-120'') των δυο πρώτων σετ σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας. Στην ομάδα διαβητικών σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν καθ' όλη τη διάρκεια των τριών σετ ισομετρικής προσπάθειας εκτός το 1^ο λεπτό (60'') του πρώτου σετ με τις τιμές ηρεμίας, ενώ στο 2^ο λεπτό (60''-120'') του τελευταίου σετ καταγράφηκαν επιπλέον διαφορές με τα λεπτά των προηγούμενων σετ ($p < 0,05$) [Σχήμα 5.5].



ISOMETRIC EXERCISE



Σχήμα 5.5. Καρδιακή παροχή στις χρονικές στιγμές της ισομετρικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

*** $p < 0,0001$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.REST.180"-240"

b: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOM1.60"

c: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOM1.60"-120"

d: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOM2.60"

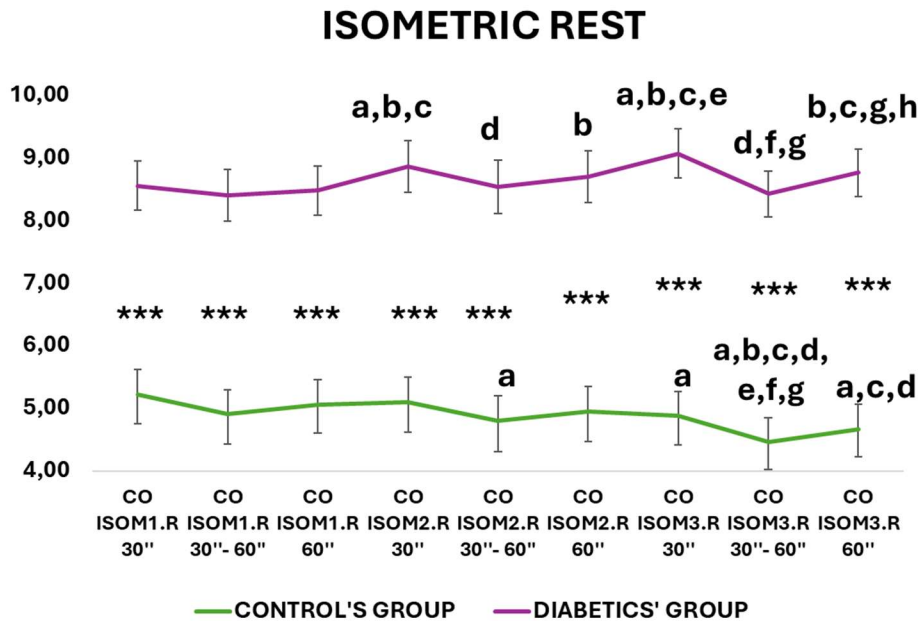
e: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOM3.60"

Με το πέρας κάθε ισομετρικού σετ κατά τη διάρκεια των διαλειμμάτων η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα αναφορικά με την καρδιακή παροχή, έδειξε ότι υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση [$F_{(8,136)}=3,661$, $p=0,0007$]. Ταυτόχρονα, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους διαβητικούς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μεταβολικά υγιείς ($p < 0,0001$).

Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι η καρδιακή παροχή του διαλείμματος διέφερε από χρονική στιγμή σε χρονική στιγμή στην ομάδα ελέγχου με τις τιμές των δεύτερων 30 δευτερολέπτων (30"-60") του 2^{ου} σετ και με ολόκληρο το διάλειμμα του 3^{ου} σετ να διαφέρουν από τις τιμές των πρώτων 30 δευτερολέπτων (30") του διαλείμματος του 1^{ου} σετ. Έπειτα οι τιμές των δεύτερων 30 δευτερολέπτων (30"-60") του 3^{ου} σετ διέφεραν με τις τιμές όλων των υπόλοιπων προηγούμενων διαλειμμάτων, και συνολικά το 1^ο λεπτό (60") του διαλείμματος του 3^{ου} σετ διέφερε από το συνολικό διάλειμμα (60") του 1^{ου} σετ και από τα πρώτα 30 δευτερόλεπτα του διαλείμματος (30") μετά το 2^ο σετ ισομετρικής



προσπάθειας. Παρομοίως στην ομάδα διαβητικών σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια των διαλειμμάτων μετά την ολοκλήρωση κάθε σετ ισομετρικής προσπάθειας ($p < 0,05$) [Σχήμα 5.6].



Σχήμα 5.6. Καρδιακή παροχή στις χρονικές στιγμές του διαλείμματος μετά από κάθε ισομετρική προσπάθεια σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

*** $p < 0,0001$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOM1.R 30"

b: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOM1.R 30"-60"

c: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOM1.R 60"

d: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOM2.R 30"

e: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOM2.R 30"-60"

f: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOM2.R 60"

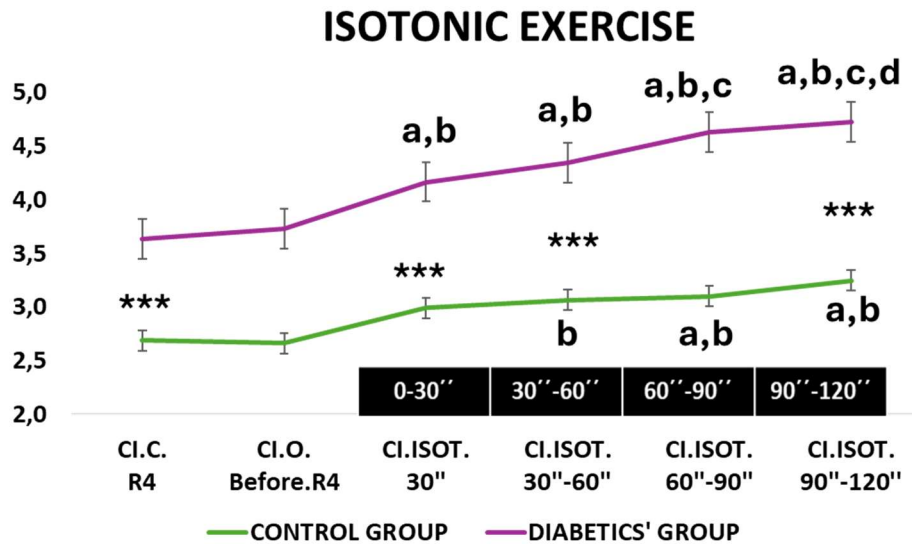
g: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOM3.R 30"

h: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CO.ISOM3.R 30"-60"

Επιπλέον, η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα, αναφορικά με τον καρδιακό δείκτη έδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση στην δίλεπτη ισοτονική προσπάθεια [$F_{(5,85)}=1,6194$, $p=0,163$]. Σε αντίθεση, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους διαβητικούς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μεταβολικά υγιείς ($p < 0,0001$) στην ηρεμία και στις χρονικές στιγμές ισοτονικής προσπάθειας εκτός από αυτή των $3^{ωv}$ 30 δευτερολέπτων (60"-90"). Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι ο καρδιακός δείκτης διέφερε στις χρονικές στιγμές στην ομάδα ελέγχου μετά τα πρώτα 30 δευτερόλεπτα (30") σε σχέση με τις τιμές



ηρεμίας, ενώ στην ομάδα διαβητικών σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν στο καθ' όλη τη διάρκεια της ισοτονικής προσπάθειας με τις τιμές ηρεμίας και στο τελευταίο λεπτό (60''-90'', 90''-120'') αυτής καταγράφηκαν επιπλέον διαφορές με το 1^ο λεπτό (30'' και 30'', 30''-60'' αντίστοιχα) εκτέλεσης ($p < 0,05$) [Σχήμα 5.7].



Σχήμα 5.7. Καρδιακός δείκτης στις χρονικές στιγμές της ισοτονικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

*** $p < 0,0001$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CI.C.R4

b: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CI.O.Before.R4

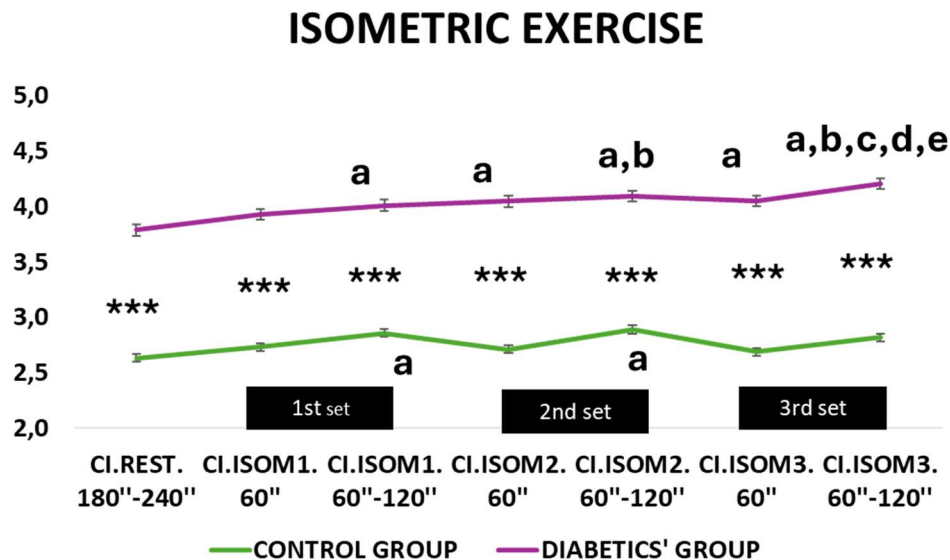
c: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CI.ISOT.30''

d: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CI.ISOT.30''-60''

Στα τρία επαναλαμβανόμενα σετ της ισομετρικής προσπάθειας η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα αναφορικά με τον καρδιακό δείκτη, έδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση [$F_{(6,102)}=1,576, p=0,161$]. Αντιθέτως, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους διαβητικούς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μεταβολικά υγιείς ($p < 0,0001$). Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι ο καρδιακός δείκτης διέφερε από χρονική στιγμή σε χρονική στιγμή στην ομάδα ελέγχου στο 2^ο λεπτό (60''-120'') των δυο πρώτων σετ σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας. Στην ομάδα διαβητικών σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν καθ' όλη τη διάρκεια των τριών σετ ισομετρικής προσπάθειας εκτός το 1^ο λεπτό του πρώτου σετ (60'') με τις τιμές ηρεμίας, ενώ στο 2^ο λεπτό του τελευταίου σετ



(60''-120'') καταγράφηκαν επιπλέον διαφορές με τα λεπτά των προηγούμενων σετ ($p < 0,05$) [Σχήμα 5.8].



Σχήμα 5.8. Καρδιακός δείκτης στις χρονικές στιγμές της ισομετρικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

*** $p < 0,0001$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CI.REST.180''-240''

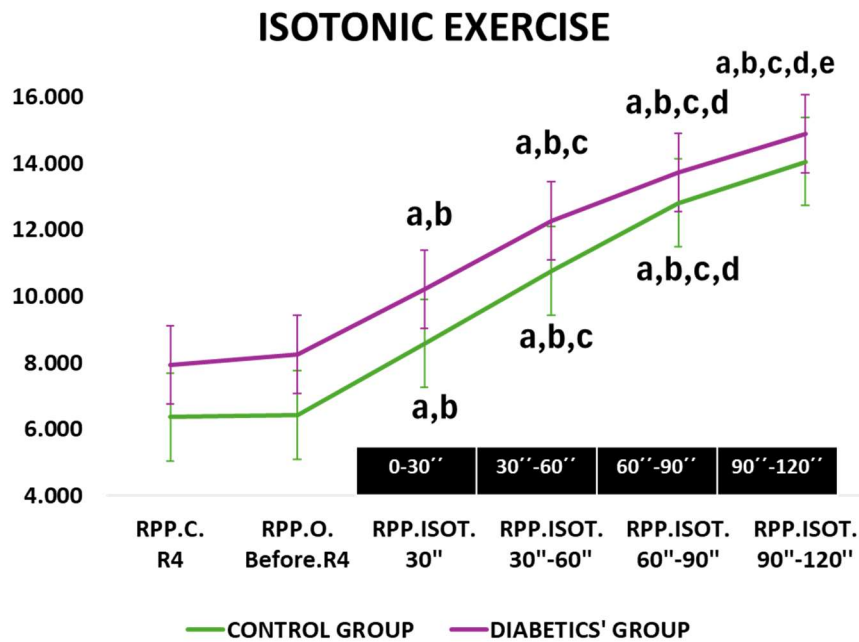
b: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CI.ISOM1.60''

c: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CI.ISOM1.60''-120''

d: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CI.ISOM2.60''

e: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με CI.ISOM3.60''

Όσον αφορά το διπλό γινόμενο, η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα έδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση στην δίλεπτη ισοτονική προσπάθεια [$F_{(5,85)}=0,231$, $p=0,948$]. Δεν παρατηρήθηκαν επίσης στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους διαβητικούς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μεταβολικά υγιείς ($p > 0,05$). Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι όσο και στην ομάδα των διαβητικών το διπλό γινόμενο διέφερε στις χρονικές στιγμές τόσο στην ομάδα ελέγχου σε όλη την διάρκεια σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας, καθώς και από τα δεύτερα 30 δευτερόλεπτα (30''-60'') και μετά οι τιμές διέφεραν σημαντικά με κάθε προηγούμενα 30 δευτερόλεπτα (30'', 30''-60'', 60''-90'') της προσπάθειας ($p < 0,05$) [Σχήμα 5.9].



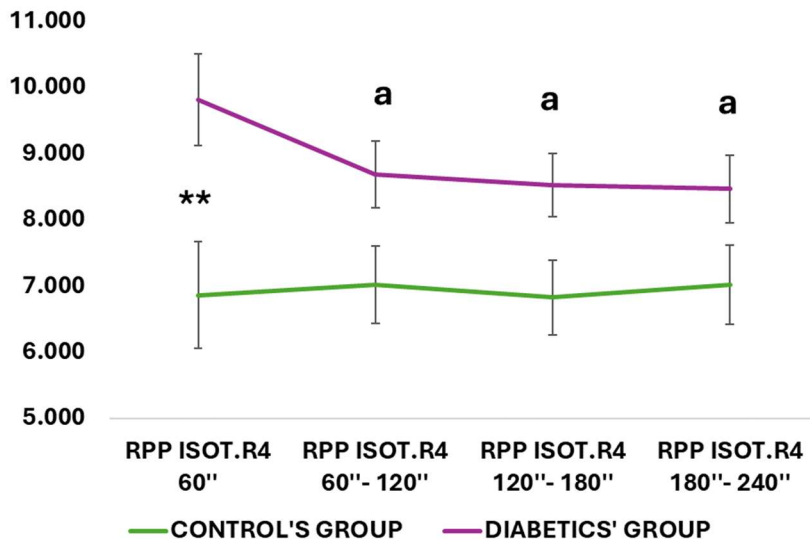
Σχήμα 5.9. Διπλό γινόμενο στις χρονικές στιγμές της ισोटονικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

- a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.C.R4
- b: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.O.Before.R4
- c: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOT.30''
- d: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOT.30''-60''
- e: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOT.60''-90''

Με το πέρας της ισोटονικής προσπάθειας κατά τη διάρκεια του διαλείμματος η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα αναφορικά με το διπλό γινόμενο, έδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση [$F_{(3,51)}=1,743$, $p=0,70$]. Ταυτόχρονα, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους διαβητικούς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μεταβολικά υγιείς μόνο κατά τη διάρκεια του 1^{ου} λεπτού διαλείμματος (60'') [$p < 0,005$]. Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι το διπλό γινόμενο του διαλείμματος διέφερε από χρονική στιγμή σε χρονική στιγμή μόνο στην ομάδα διαβητικών με τις τιμές των 3 τελευταίων λεπτών (60''-120'', 120''-180'', 180''-240'') να διαφέρουν σημαντικά με αυτές του 1^{ου} λεπτού (60'') μετά την ισोटονική προσπάθεια ($p < 0,05$) [Σχήμα 5.10.].



ISOTONIC REST



Σχήμα 5.10. Διπλό γινόμενο στις χρονικές στιγμές του διαλείμματος μετά από την ισotonική προσπάθεια σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

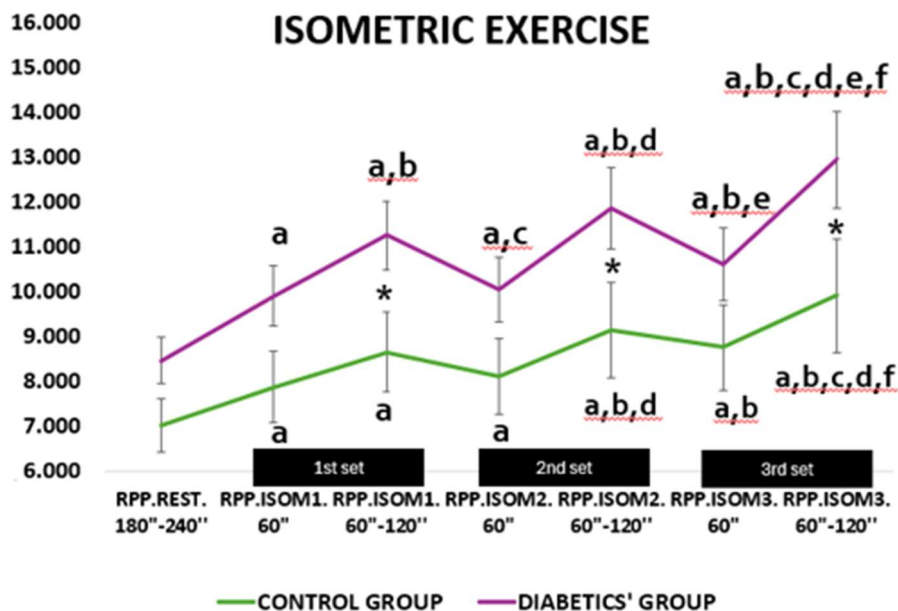
** $p < 0,005$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOT.R4 60''

Έπειτα, η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα αναφορικά με το διπλό γινόμενο, έδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση στα τρία επαναλαμβανόμενα σετ της ισoμετρικής προσπάθειας [$F_{(6,102)}=2,102$, $p=0,059$]. Αντιθέτως, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους διαβητικούς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μεταβολικά υγιείς ($p < 0,05$) κατά το 2^ο λεπτό (60''-120'') κάθε σετ της προσπάθειας. Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι το διπλό γινόμενο διέφερε στις χρονικές στιγμές στην ομάδα ελέγχου σε κάθε στιγμή των σετ σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας, καθώς και στο 2^ο λεπτό (60''-120'') του 2^{ου} σετ διαφορές παρατηρήθηκαν από το 1^ο λεπτό (60'') του συγκεκριμένου σετ ($p < 0,05$). Επίσης στην ομάδα ελέγχου το 2^ο λεπτό (60''-120'') του τελευταίου σετ διέφερε σημαντικά από όλες τις υπόλοιπες χρονικές στιγμές εκτός από το 2^ο λεπτό του 2^{ου} σετ. Στην ομάδα διαβητικών σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν παρομοίως με τις τιμές ηρεμίας και στο 2^ο λεπτό (60''-120'') του 2^{ου} σετ, ενώ επιπλέον διαφορές καταγράφηκαν στο 1^ο λεπτό του 2^{ου} σετ με το 2^ο λεπτό του 1^{ου} σετ και στο 1^ο λεπτό (60'') του 3^{ου} σετ με το 2^ο λεπτό του 2^{ου} σετ ($p < 0,05$). Παράλληλα, στο 2^ο λεπτό του 3^{ου} σετ στατιστικά σημαντικές



διαφορές παρατηρήθηκαν με όλες τις προηγούμενες χρονικές στιγμές ισομετρικής προσπάθειας [Σχήμα 5.11.].



Σχήμα 5.11. Διπλό γινόμενο στις χρονικές στιγμές της ισομετρικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

* $p < 0,05$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.REST.180''-240''

b: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOM1.60''

c: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOM1.60''-120''

d: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOM2.60''

e: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOM2.60''-120''

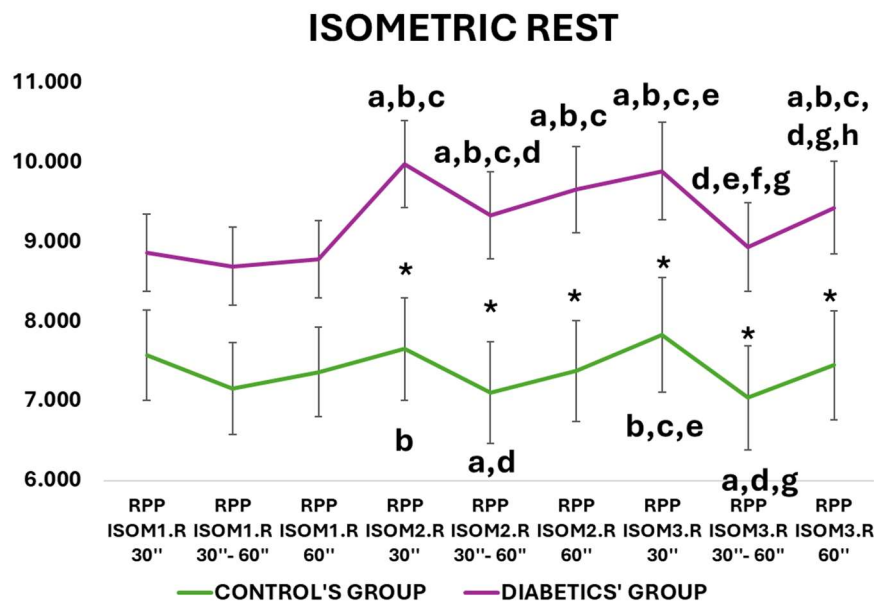
f: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOM3.60''

Με το πέρας κάθε ισομετρικού σετ κατά τη διάρκεια των διαλειμμάτων η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα αναφορικά με το διπλό γινόμενο, έδειξε ότι υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση [$F_{(8,136)}=3,232$, $p=0,002$]. Ταυτόχρονα, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους διαβητικούς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μεταβολικά υγιείς ($p < 0,05$) στα διαλείμματα μετά το 2^ο και 3^ο σετ της προσπάθειας.

Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι το διπλό γινόμενο του διαλείμματος διέφερε από χρονική στιγμή σε χρονική στιγμή στην ομάδα ελέγχου με τις τιμές των πρώτων 30 δευτερολέπτων (30'') του 2^{ου} σετ να διαφέρουν με τα δεύτερα 30 δευτερόλεπτα (30''-



60'') του διαλείμματος του 1^{ου} σετ, ενώ τα δεύτερα 30 δευτερόλεπτα του 2^{ου} σετ διέφεραν με τις τιμές των πρώτων 30 δευτερολέπτων του διαλείμματος του 1ου σετ και του 2^{ου} σετ. Έπειτα οι τιμές των πρώτων 30 δευτερολέπτων (30'') του 2^{ου} σετ διέφεραν σημαντικά από αυτές των δευτέρων 30 δευτερολέπτων (30''-60'') του διαλείμματος του 1^{ου} και του 2^{ου} σετ, αλλά και συνολικά (60'') με τις τιμές του διαλείμματος μετά το 1^ο σετ ($p < 0,05$). Τέλος, η ομάδα των μεταβολικά υγιών διέφερε στα δεύτερα 30 δευτερόλεπτα (30''-60'') του 3^{ου} σετ με τα πρώτα 30 δευτερόλεπτα του διαλείμματος του 1^{ου}, του 2^{ου} και του 3^{ου} σετ. Παρομοίως στην ομάδα διαβητικών σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια των διαλειμμάτων μετά την ολοκλήρωση κάθε σετ ισομετρικής προσπάθειας ($p < 0,05$) [Σχήμα 5.12.].



Σχήμα 5.12. Διπλό γινόμενο στις χρονικές στιγμές του διαλείμματος μετά από κάθε ισομετρική προσπάθεια σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

* $p < 0,05$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOM1.R 30''

b: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOM1.R 30''-60''

c: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOM1.R 60''

d: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOM2.R 30''

e: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOM2.R 30''-60''

f: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOM2.R 60''

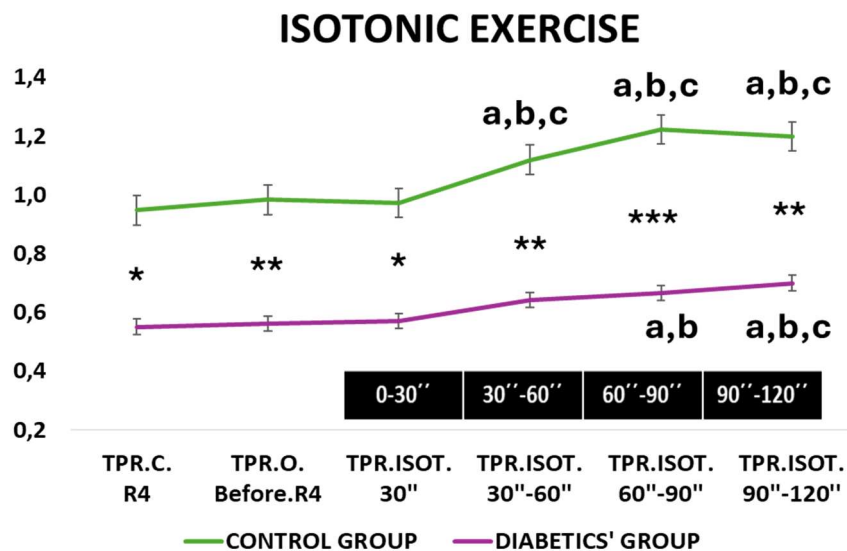
g: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOM3.R 30''

h: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με RPP.ISOM3.R 30''-60''

Επιπλέον, η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα, αναφορικά με τις συνολικές περιφερικές αντιστάσεις έδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση στην δίλεπτη



ισοτονική προσπάθεια [$F_{(5,85)}=1,445$, $p=0,217$]. Σε αντίθεση, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους μεταβολικά υγιείς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους διαβητικούς ($p<0,05$, $p<0,005$, $p<0,0001$). Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι οι συνολικές περιφερικές αντιστάσεις διέφεραν στις χρονικές στιγμές στην ομάδα ελέγχου με τις τιμές των 3 τελευταίων 30 δευτερολέπτων (30''-60'', 60''-90'', 90''-120'') να διαφέρουν σημαντικά με αυτές των τιμών ηρεμίας και των πρώτων 30 δευτερολέπτων της προσπάθειας (30''). Παρομοίως στην ομάδα διαβητικών σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν στο 2ο λεπτό της ισοτονικής προσπάθειας (60''-90'', 90''-120'') με τις τιμές ηρεμίας, ενώ επιπλέον στα τελευταία 30 δευτερόλεπτα (90''-120'') σημειώθηκαν και διαφορές με τα πρώτα 30 δευτερόλεπτα (30'') της προσπάθειας ($p<0,05$) [Σχήμα 5.13].



Σχήμα 5.13. Συνολικές περιφερικές αντιστάσεις στις χρονικές στιγμές της ισοτονικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

* $p<0,05$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

** $p<0,005$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

*** $p<0,0001$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p<0,05$) σε σχέση με TPR.C.R4

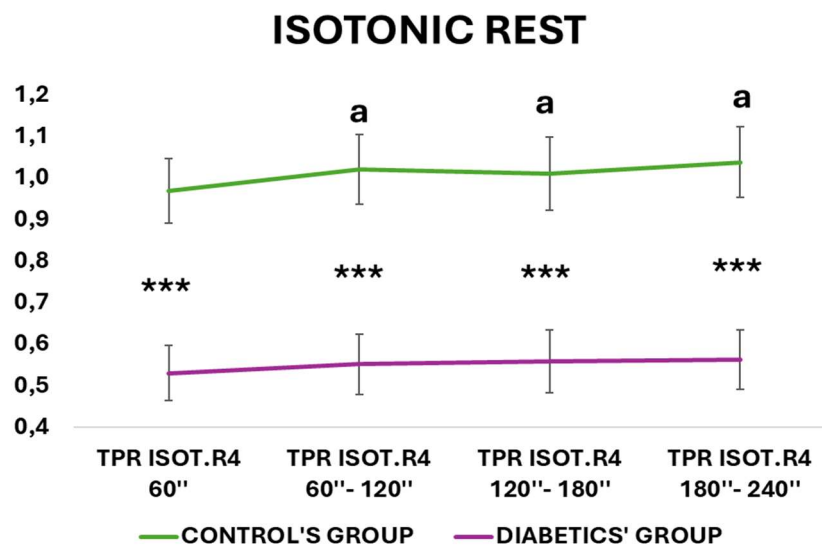
b: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p<0,05$) σε σχέση με TPR.O.Before.R4

c: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p<0,05$) σε σχέση με TPR.ISOT.30''

Με το πέρας της ισοτονικής προσπάθειας κατά τη διάρκεια του διαλείμματος η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα αναφορικά με τις συνολικές περιφερικές αντιστάσεις, έδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση [$F_{(3,51)}=0,859$, $p=0,468$]. Ταυτόχρονα,



παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους μεταβολικά υγιείς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους διαβητικούς ($p < 0,0001$). Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι στις συνολικές περιφερικές αντιστάσεις του διαλείμματος διέφεραν από χρονική στιγμή σε χρονική στιγμή μόνο στην ομάδα ελέγχου με τις τιμές των 3 τελευταίων λεπτών (60''-120'', 120''-180'', 180''-240'') να διαφέρουν σημαντικά με αυτές του 1^{ου} λεπτού (60'') μετά την ισοτονική προσπάθεια ($p < 0,05$) [Σχήμα 5.14.].



Σχήμα 5.14. Συνολικές περιφερικές αντιστάσεις στις χρονικές στιγμές του διαλείμματος μετά από την ισοτονική προσπάθεια σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

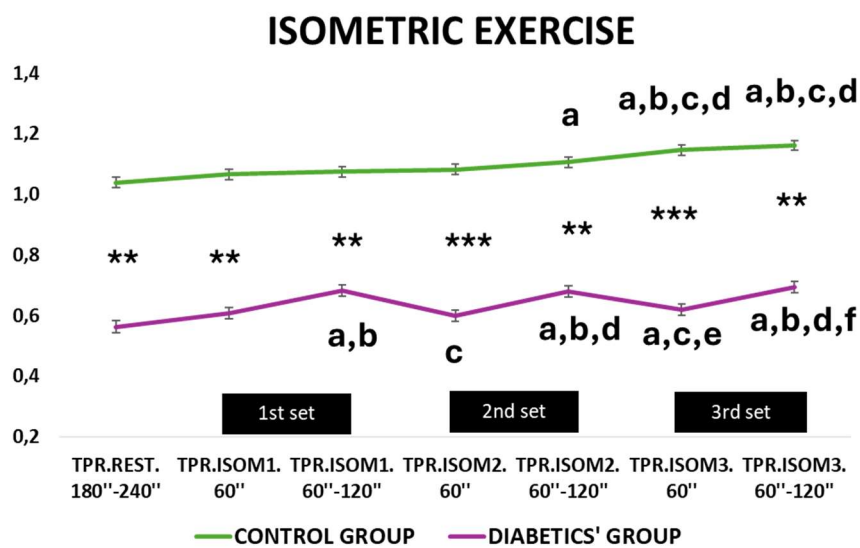
*** $p < 0,0001$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOT.R4 60''

Στα τρία επαναλαμβανόμενα σετ της ισομετρικής προσπάθειας η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα αναφορικά με τις συνολικές περιφερικές αντιστάσεις, έδειξε ότι υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση [$F_{(6,102)}=2,271$, $p=0,028$]. Ταυτόχρονα, παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους μεταβολικά υγιείς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους διαβητικούς ($p < 0,005$, $p < 0,0001$). Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι οι συνολικές περιφερικές αντιστάσεις διέφεραν από χρονική στιγμή σε χρονική στιγμή στην ομάδα ελέγχου στο 2ο λεπτό (60''-120'') του 2^{ου} σετ σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας, και στο 3^ο σετ (60'', 60''-120'') διέφεραν με την ηρεμία, τις τιμές του 1^{ου} σετ και τις τιμές του 1^{ου} λεπτού (60'') του



2^ο σετ. Στην ομάδα διαβητικών σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν καθ' όλη τη διάρκεια των τριών σετ ισομετρικής προσπάθειας εκτός το 1^ο λεπτό του 1^{ου} και του 2^{ου} σετ (60'') με τις τιμές ηρεμίας. Παράλληλα, κάθε 2^ο λεπτό (60''-120'') των ισομετρικών σετ διέφερε σημαντικά με τις τιμές του 1^{ου} λεπτού (60'') του 1^{ου} σετ, ενώ το 2^ο και το 3^ο σετ διέφεραν επίσης και με το 1^ο λεπτό του 2^{ου} σετ. Το 1^ο λεπτό (60'') του 2^{ου} σετ και του 3^{ου} με τη σειρά τους διέφεραν με το 2ο λεπτό (60''-120'') του 1^{ου} σετ. Τέλος, το 1^ο λεπτό (60'') του 3^{ου} σετ διέφερε επιπλέον με το 2^ο λεπτό (60''-120'') του 2^{ου} σετ και το 2^ο λεπτό του 3^{ου} σετ διέφερε επιπλέον με το 1^ο λεπτό του 3^{ου} σετ ($p < 0,05$) [Σχήμα 5.15].



Σχήμα 5.15. Συνολικές περιφερικές αντιστάσεις στις χρονικές στιγμές της ισομετρικής προσπάθειας σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

** $p < 0,005$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

*** $p < 0,0001$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.REST.180''-240''

b: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOM1.60''

c: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOM1.60''-120''

d: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOM2.60''

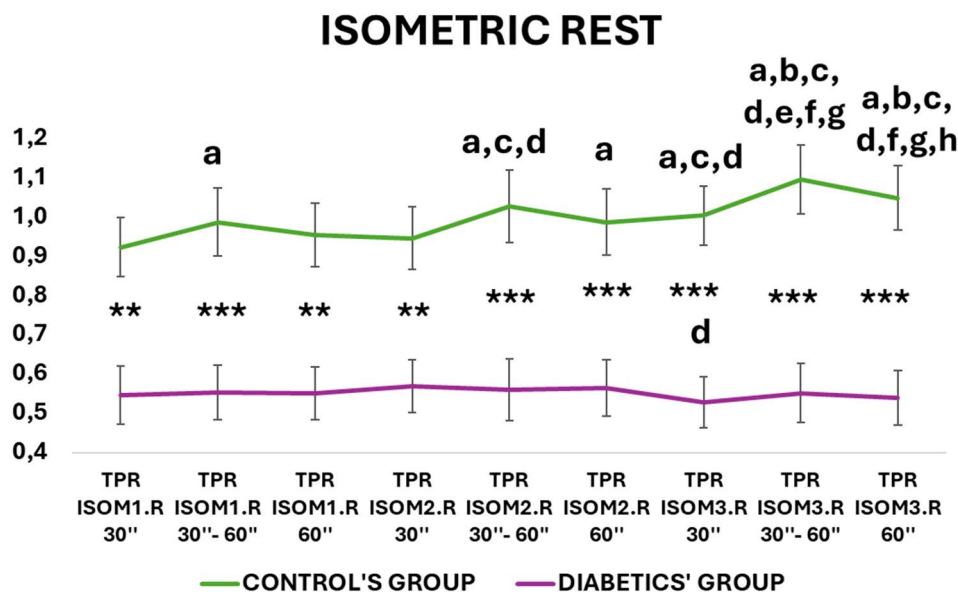
e: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOM2.60''-120''

f: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOM3.60''

Με το πέρασ κάθε ισομετρικού σετ κατά τη διάρκεια των διαλειμμάτων η ανάλυση διακύμανσης δυο παραγόντων (Πρωτόκολλο άσκησης x Χρονικές στιγμές) για ανεξάρτητα δείγματα αναφορικά με τις συνολικές περιφερικές αντιστάσεις, έδειξε ότι υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση [$F_{(8,136)}=8,866$, $p=0,000$]. Ταυτόχρονα, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των ομάδων, με τους μεταβολικά υγιείς να παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές συγκριτικά με τους διαβητικούς ($p < 0,05$).



Οι επιμέρους αναλύσεις έδειξαν ότι τα δεύτερα 30 δευτερόλεπτα (30''-60'') του διαλείμματος μετά το 1^ο σετ και το συνολικό 1^ο λεπτό του διαλείμματος μετά το 2^ο σετ διέφεραν σημαντικά μόνο με τα πρώτα 30 δευτερόλεπτα μετά το 1^ο σετ. Επιπρόσθετα, τα δεύτερα 30 δευτερόλεπτα (30''-60'') του διαλείμματος μετά το 2^ο σετ και τα πρώτα 30 δευτερόλεπτα του 3^{ου} σετ διέφεραν με τα πρώτα 30 δευτερόλεπτα του 1^{ου} και του 2^{ου} σετ, ενώ διέφεραν επίσης και με το συνολικό 1^ο λεπτό του διαλείμματος μετά το 1^ο σετ. Τέλος, τα δεύτερα 30 δευτερόλεπτα (30''-60'') του διαλείμματος μετά το 3^ο σετ διέφεραν με όλες τις προηγούμενες χρονικές στιγμές των διαλειμμάτων, και παρομοίως ολόκληρο 1^ο λεπτό του διαλείμματος (60'') μετά το 3^ο σετ διέφερε με όλες τις χρονικές στιγμές εκτός από τα δεύτερα 30 δευτερόλεπτα (30''-60'') του διαλείμματος μετά το 2^ο σετ. Αντιθέτως, στην ομάδα διαβητικών σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν μόνο κατά τη διάρκεια των πρώτων 30 δευτερολέπτων (30'') του διαλείμματος μετά του 3^{ου} σετ ισομετρικής προσπάθειας σε σχέση με αυτά του 2^{ου} σετ ($p < 0,05$) [Σχήμα 5.16].



Σχήμα 5.16. Συνολικές περιφερικές αντιστάσεις στις χρονικές στιγμές του διαλείμματος μετά από κάθε ισομετρική προσπάθεια σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

** $p < 0,005$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

*** $p < 0,0001$: στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων

a: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOM1.R 30''

b: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOM1.R 30''-60''

c: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOM1.R 60''

d: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOM2.R 30''

e: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOM2.R 30''-60''

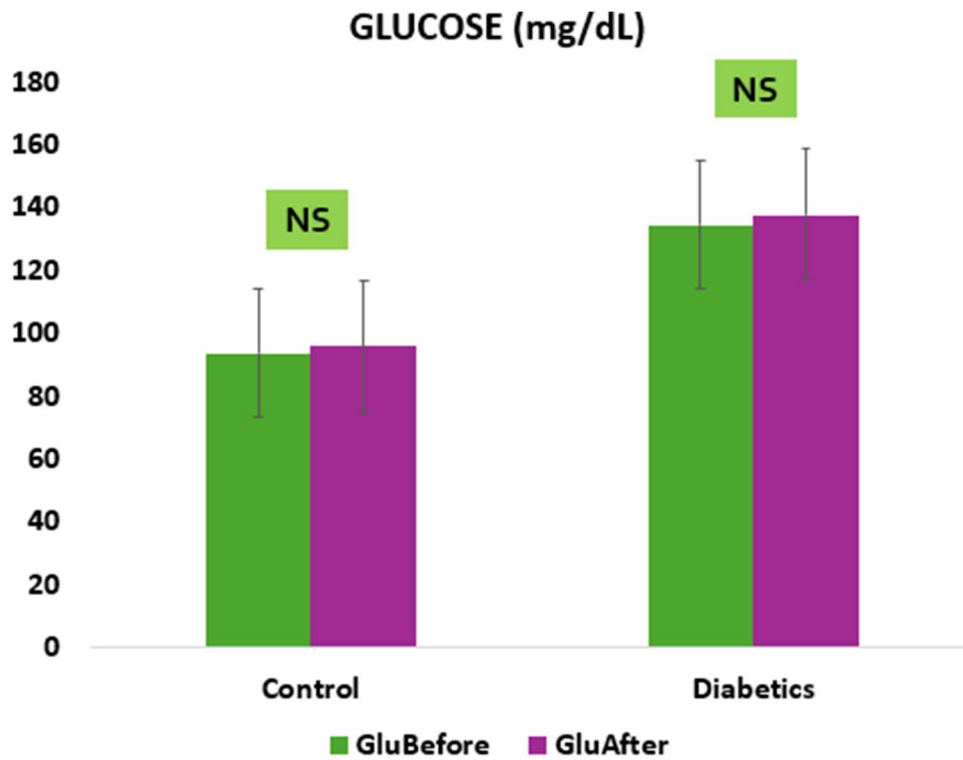
f: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOM2.R 60''

g: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOM3.R 30''

h: στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,05$) σε σχέση με TPR.ISOM3.R 30''-60''



Ως προς την γλυκόζη αίματος διαπιστώθηκε ότι το ερέθισμα της συνεδρίας άσκησης δεν ήταν επαρκές, καθώς δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφοροποιήσεις στα επίπεδα γλυκόζης για τις ομάδες των διαβητικών ($134,5 \pm 17,2$ mg/dL έναντι $137,7 \pm 24,8$ mg/dL, $p > 0,05$) και ελέγχου ($93,8 \pm 8,6$ mg/dL έναντι $95,9 \pm 7,4$ mg/dL, $p > 0,05$) [Σχήμα 5.17].



Σχήμα 5.17. Γλυκόζη αίματος πριν και μετά την αυστηρά δομημένη συνεδρία άσκησης σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικά υγιή.

NS: μη στατιστικά σημαντικές διαφορές $p > 0,05$



V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην παρούσα έρευνα διεξήχθη παρακολούθηση και σύγκριση των αιμοδυναμικών αποκρίσεων μιας αυστηρά δομημένης συνεδρίας άσκησης με ισοτονική και ισομετρική ενεργοποίηση του κυρίαρχου άνω άκρου σε ενήλικες με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Το κύριο εύρημα ήταν μια διαφορετική αιμοδυναμική απόκριση σε κατάσταση ηρεμίας, αλλά και στην άσκηση σε ασθενείς με ΣΔ2 σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς της ομάδας ελέγχου. Παράλληλα, η διαθέσιμη βιβλιογραφία φαίνεται να συμφωνεί και να εξηγεί τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής.

Όσον αφορά τις τιμές ηρεμίας από προγενέστερες έρευνες έχει γίνει κατανοητό ότι από τις πρώτες φυσιολογικές προσαρμογές που συμβαίνουν σε άτομα με αυξημένη μάζα σώματος είναι η αύξηση του όγκου του αίματος, η οποία παραλληλίζεται με αύξηση της φλεβικής επιστροφής στην καρδιά και έναν αυξημένο όγκο αίματος στην καρδιοπνευμονική κυκλοφορία (Messerli et al., 1982). Ως αποτέλεσμα του αυξημένου όγκου παλμού παρατηρείται αύξηση της καρδιακής παροχής για την κάλυψη των αυξημένων μεταβολικών αναγκών (Garg et al., 2018; Raut & Mehta, 2020; Shekharappa et al., 2011), και μειωμένη συνολική περιφερική αντίσταση. Επιπλέον, η ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος διαδραματίζεται χρονικά νωρίτερα σε άτομα που χαρακτηρίζονται από παχυσαρκία, ενώ το αυτόνομο νευρικό σύστημα συμβάλλει σημαντικά στη ρύθμιση τόσο του καρδιαγγειακού συστήματος όσο και της ενεργειακής δαπάνης (Shekharappa et al., 2011). Η συμπαθητική αυτή ανισορροπία που προκαλείται, δηλαδή η αύξηση του συμπαθητικού και η μείωση του παρασυμπαθητικού τόνου στην καρδιά, είναι υπεύθυνη για τον αυξημένη καρδιακή συχνότητα ηρεμίας και την αρτηριακή πίεση σε αυτόν τον πληθυσμό (Raut & Mehta, 2020). Επομένως, οι μεταβολές αυτές σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα βρίσκονται σε συμφωνία με τα ευρήματα της έρευνας αυτής, γεγονός που μπορεί να αποδοθεί στον ισχυρό δεσμό μεταξύ της παχυσαρκίας και της ανάπτυξης ΣΔ2 (Shekharappa et al., 2011).

Βάσει προηγούμενων μελετών κατά τη διάρκεια δοκιμασιών άσκησης και των διαλειμμάτων μετά από αυτές τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα παρουσίασαν



αυξημένη αιμοδυναμική απόκριση (ΣΑΠ, ΔΑΠ, ΜΑΠ, ΚΣ, ΟΠ, ΚΠ κ.α.) σε σχέση με νορμοβαρή άτομα, είτε με τις διαφορές αυτές να φτάνουν στατιστική σημαντικότητα είτε με τάση για σημαντικές μεταβολές (Chouhan & Chauhan, 2018; Itagi et al., 2020; Vella et al., 2011; Yazici et al., 2008). Ταυτόχρονα, σημαντικό εύρημα βιβλιογραφικών αναφορών αποτελούν η ύπαρξη διαφορών με τάση για σημαντικότητα μεταξύ παχύσαρκων και υπέρβαρων, με τους παχύσαρκους να εμφανίζουν ένα επιβαρυσμένο καρδιακό φορτίο (Chouhan & Chauhan, 2018; Yazici et al., 2008). Επιπρόσθετα, σε έρευνες με δοκιμασίες άσκησης ατόμων με ΣΔ παρατηρούνται παρομοίως αυξημένοι οι καρδιαγγειακοί παράμετροι που αξιολογήθηκαν (ΣΑΠ, ΔΑΠ, ΚΣ, ΔΓ), ενώ στον ΣΔ σε άτομα με και χωρίς συννοσηρότητες εμφανίζονταν επίσης ανικανότητα ανταπόκρισης μετά από κάποιο σημείο στο επίπεδο απάντησης των υγιών συνομηλίκων τους (Khoshdel et al., 2006; Segan et al., 2012). Το φαινόμενο αυτό θα μπορούσε να εξηγήσει την έλλειψη στατιστικά σημαντικών διαφορών μεταξύ των ομάδων της ερευνάς αυτής που καταγράφηκε στο διπλό γινόμενο κατά τη διάρκεια της συνεδρίας, ενώ αναφορικά με τις υπόλοιπες διαθέσιμες μεταβλητές που αξιολογήθηκαν φαίνεται να υπάρχει συμφωνία στις μεταβολές που διαδραματίστηκαν.

Σχετικά με τον τύπο μυϊκής συστολής από την ανασκοπική μελέτη των Κουπουρίς και συν. (2020) έγινε κατανοητό ότι η αύξηση της ΑΠ κατά τη διάρκεια και των δύο τύπων με μικρή μυϊκή μάζα οφείλεται σε αυξήσεις της καρδιακής παροχής, ως αποτέλεσμα μεγαλύτερων αυξήσεων στην καρδιακή συχνότητα, καθώς ο όγκος παλμού παρέμεινε ουσιαστικά ίδιος και η αγγειακή αντίσταση δεν άλλαξε. Περαιτέρω η έλλειψη σημαντικών αποκρίσεων στις μεταβλητές αυτές κατά την δυναμική ενεργοποίηση αποδόθηκε στην μικρή ενεργή μυϊκή μάζα, ενώ για την στατική εκτός από τη μυϊκή μάζα μηχανισμοί εξήγησης αποτέλεσαν η μείωση του καρδιακού προφορτίου και η αύξηση του μεταφορτίου. Μηχανισμοί και παράγοντες που θα μπορούσαν να αποδώσουν την παρουσία μη στατιστικών σημαντικών μεταβολών στις μεταβλητές αυτές και της συγκεκριμένης μελέτης.



VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την παρούσα έρευνα υποστηρίζουν ότι τα άτομα με ΣΔ2 παρουσιάζουν τροποποιημένη αιμοδυναμική ανταπόκριση σε σχέση σε μεταβολικά υγιής συνομήλικους τους, και συγκεκριμένα αυξημένο όγκο παλμού, καρδιακή παροχή, καρδιακό δείκτη και διπλό γινόμενο, ενώ μειωμένες φαίνεται να είναι οι συνολικές περιφερικές αντιστάσεις τόσο στην ηρεμία όσο και κατά τη διάρκεια μιας αυστηρά δομημένης συνεδρίας άσκησης με ισοτονική και ισομετρική ενεργοποίηση του άνω κυρίαρχου άκρου.

Προτάσεις για μελλοντικές έρευνες

Με την περάτωση της παρούσας εργασίας, προτείνεται να πραγματοποιηθούν μελλοντικές έρευνες:

- σε μεγαλύτερο αριθμό δείγματος, ώστε να αντιπροσωπεύεται καλύτερα ο γενικός πληθυσμός,
- σε διαφορετικό πληθυσμό ως προς την ηλικιακή ομάδα, το φύλο και την κατάσταση υγείας των συμμετεχόντων,
- με διαφορετικό πληθυσμό ως προς το επίπεδο φυσικής κατάστασης,
- με εξατομικευμένη εξωτερική επιβάρυνση εκτέλεσης των ενεργοποιήσεων και
- με διαφορετικά πρωτόκολλα άσκησης, όπως διαφορετική γωνία εκτέλεσης της ισομετρικής προσπάθειας.



IX. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Akalu, Y., & Belsti, Y. (2020). Hypertension and its associated factors among type 2 diabetes mellitus patients at Debre Tabor general hospital, northwest Ethiopia. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, 1621-1631.
- Albitar, O., Harun, S. N., Abidin, N. E., Tangiisuran, B., Zainal, H., Looi, I., Ibrahim, K. A., Sidek, N. N., Loo, K. W., Lee, K. Y., Aziz, Z. A., & Ghadzi, S. M. S. (2020). Predictors of recurrent ischemic stroke in obese patients with type 2 diabetes mellitus: a population-based study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 29(10), 105173.
- Angiolillo, D. J. (2009). Antiplatelet therapy in diabetes: efficacy and limitations of current treatment strategies and future directions. *Diabetes Care*, 32(4), 531-540.
- Aziz, S., Sheikh Ghadzi, S. M., Abidin, N. E., Tangiisuran, B., Zainal, H., Looi, I., Ibrahim, K. A., Sidek, N. N., Wei, L. K., Aziz, Z. A., & Harun, S. N. (2019). Gender differences and risk factors of recurrent stroke in type 2 diabetic Malaysian population with history of stroke: the observation from Malaysian National Neurology Registry. *Journal of diabetes research*, 2019(1), 1794267.
- Balady, G. J., Arena, R., Sietsema, K., Myers, J., Coke, L., Fletcher, G. F., Forman, D., Forman, B., Guazzi, M., Gulati, M., Keteyian, S. J., Lavie, C. J., Macko, R., Mancini, D., Milani, R. V., Council on Epidemiology and Prevention, Council on Peripheral Vascular Disease & Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. (2010). Clinician's guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 122(2), 191-225.
- Balducci, S., Zanuso, S., Cardelli, P., Salvi, L., Mazzitelli, G., Bazuro, A., Iacobini, C., Nicolucci, A., Pugliese, G., & Italian Diabetes Exercise Study (IDES) Investigators. (2012). Changes in physical fitness predict improvements in modifiable cardiovascular risk factors independently of body weight loss in subjects with type 2 diabetes participating in the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *Diabetes Care*, 35(6), 1347-1354.
- Bangen, K. J., Gu, Y., Gross, A. L., Schneider, B. C., Skinner, J. C., Benitez, A., Sachs, B. C., Shih, R., Sisco, S., Schupf, N., Mayeux, R., Manly, J. J., & Luchsinger, J. A. (2015). Relationship between type 2 diabetes mellitus and cognitive change in a multiethnic elderly cohort. *Journal of the American Geriatrics Society*, 63(6), 1075-1083.
- Bellou, V., Belbasis, L., Tzoulaki, I., & Evangelou, E. (2018). Risk factors for type 2 diabetes mellitus: an exposure-wide umbrella review of meta-analyses. *PloS One*, 13(3), e0194127.
- Biagi, E., Candela, M., Fairweather-Tait, S., Franceschi, C., & Brigidi, P. (2012). Ageing of the human metaorganism: the microbial counterpart. *Age*, 34, 247-267.



- Bjarnason-Wehrens, B., Mayer-Berger, W., Meister, E. R., Baum, K., Hambrecht, R., & Gielen, S. (2004). Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European Journal of Preventive Cardiology*, 11(4), 352-361.
- Blomqvist, C. G., Lewis, S. F., Taylor, W. F., & Graham, R. M. (1981). Similarity of the hemodynamic responses to static and dynamic exercise of small muscle groups. *Circulation Research*, 48(6 Pt 2), 187-192.
- Braith, R. W., & Beck, D. T. (2008). Resistance exercise: training adaptations and developing a safe exercise prescription. *Heart Failure Reviews*, 13, 69-79.
- Brook, R. D., Appel, L. J., Rubenfire, M., Ogedegbe, G., Bisognano, J. D., Elliott, W. J., Fuchs, F.D., Hughes, J. W., Lackland, D. T., Staffileno, B. A., Townsend, R. R., & Rajagopalan, S. (2013). Beyond medications and diet: alternative approaches to lowering blood pressure: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, 61(6), 1360-1383.
- Carey, V. J., Walters, E. E., Colditz, G. A., Solomon, C. G., Willet, W. C., Rosner, B. A., Speizer, F. E., & Manson, J. E. (1997). Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women: the Nurses' Health Study. *American Journal of Epidemiology*, 145(7), 614-619.
- Cerf, M. E. (2013). Beta cell dysfunction and insulin resistance. *Frontiers in Endocrinology*, 4, 37.
- Ceriello, A., & Motz, E. (2004). Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revisited. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 24(5), 816-823.
- Chan, J. C. N., Cheung, C. K., Swaminathan, R., Nicholls, M. G., & Cockram, C. S. (1993). Obesity, albuminuria and hypertension among Hong Kong Chinese with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). *Postgraduate Medical Journal*, 69(809), 204-210.
- Chatterjee, S., Khunti, K., & Davies, M. J. (2017). Type 2 diabetes. *The Lancet*, 389(10085), 2239-2251.
- Chaturvedi, N., Stephenson, J. M., Fuller, J. H., & EURODIAB IDDM Complications Study Group. (1995). The relationship between smoking and microvascular complications in the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetes Care*, 18(6), 785-792.
- Chen, Y., Ma, J., Lu, D., & Fang, Y. (2022). The risk factors of type 2 diabetes in hypertensive subjects. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 901614.
- Chew, E. Y., Davis, M. D., Danis, R. P., Lovato, J. F., Perdue, L. H., Greven, C., Genuth, S., Goff, D. C., Leiter, L. A., Ismail-Beigi, F., & Ambrosius, W. T. (2014). The effects of medical management on the progression of diabetic retinopathy in persons with type 2 diabetes: the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Eye Study. *Ophthalmology*, 121(12), 2443-2451.



- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo Jr, 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.
- Chong, C. R., Clarke, K., & Levelt, E. (2017). Metabolic remodelling in diabetic cardiomyopathy. *Cardiovascular Research*, 113(4), 422-430.
- Chouhan, S., & Chauhan, L. (2018). Cardiac Response to Exercise in Obese, Overweight and Normal Subjects—An Observational Study. *Annals of International Medical and Dental Research*, 4(4), 4.
- Christensen, A. A., & Gannon, M. (2019). The beta cell in type 2 diabetes. *Current Diabetes Reports*, 19, 1-8.
- Christensen, K., Johnson, T. E., & Vaupel, J. W. (2006). The quest for genetic determinants of human longevity: challenges and insights. *Nature Reviews Genetics*, 7(6), 436-448.
- Chrysant, S. G. (2010). Current evidence on the hemodynamic and blood pressure effects of isometric exercise in normotensive and hypertensive persons. *The Journal of Clinical Hypertension*, 12(9), 721-726.
- Chudyk, A., & Petrella, R. J. (2011). Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 34(5), 1228-1237.
- Church, T. S., Cheng, Y. J., Earnest, C. P., Barlow, C. E., Gibbons, L. W., Priest, E. L., & Blair, S. N. (2004). Exercise capacity and body composition as predictors of mortality among men with diabetes. *Diabetes Care*, 27(1), 83-88.
- Clarke, R., Emberson, J., Fletcher, A., Breeze, E., Marmot, M., & Shipley, M. J. (2009). Life expectancy in relation to cardiovascular risk factors: 38 year follow-up of 19 000 men in the Whitehall study. *British Medical Journal*, 339.
- Codella, R., Ialacqua, M., Terruzzi, I., & Luzi, L. (2018). May the force be with you: why resistance training is essential for subjects with type 2 diabetes mellitus without complications. *Endocrine*, 62, 14-25.
- Coelho, M., Oliveira, T., & Fernandes, R. (2013). State of the art paper Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Archives of Medical Science*, 9(2), 191-200.
- Cole, C. R., Blackstone, E. H., Pashkow, F. J., Snader, C. E., & Lauer, M. S. (1999). Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *New England Journal of Medicine*, 341(18), 1351-1357.
- Cornelissen, V. A., Fagard, R. H., Coeckelberghs, E., & Vanhees, L. (2011). Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Hypertension*, 58(5), 950-958.



- Cosco, T. D., Prina, A. M., Perales, J., Stephan, B. C., & Brayne, C. (2014). Operational definitions of successful aging: a systematic review. *International Psychogeriatrics*, 26(3), 373-381.
- Cruz-Jentoft, A. J., & Sayer, A. A. (2019). Sarcopenia. *The Lancet*, 393(10191), 2636-2646.
- Cryer, P. E., Haymond, M. W., Santiago, J. V., & Shah, S. D. (1976). Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *New England Journal of Medicine*, 295(11), 573-577.
- Czech, M. P. (2020). Mechanisms of insulin resistance related to white, beige, and brown adipocytes. *Molecular Metabolism*, 34, 27-42.
- Czech, M. P. (2017). Insulin action and resistance in obesity and type 2 diabetes. *Nature Medicine*, 23(7), 804-814.
- Dabelea, D., DeGroat, J., Sorrelman, C., Glass, M., Percy, C. A., Avery, C., Hu, D., D'Agostino, R. B. Jr., Beyer, J., Imperatore, G., Testaverde, L., Klingensmith, G., Hamman, R. F., & SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. (2009). Diabetes in Navajo youth: prevalence, incidence, and clinical characteristics: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care*, 32(Supplement_2), S141-S147.
- D'Assunção, W., Daltro, M., Simão, R., Polito, M., & Monteiro, W. (2007). Acute cardiovascular responses in strength training conducted in exercises for large and small muscular groups. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 13, 118-122.
- DeFronzo, R. A. (2009). From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*, 58(4), 773-795.
- Demography report 2020 – Eurostat. Ημερομηνία ανάκτησης: 15-03-2024
<https://ec.europa.eu/eurostat/>
- Deshpande, A. D., Harris-Hayes, M., & Schootman, M. (2008). Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. *Physical Therapy*, 88(11), 1254-1264.
- Di Bello, V., Santini, F., Di Cori, A., Pucci, A., Palagi, C., Delle Donne, M. G., Giannetti, M., Talini, E., Nardi, C., Pedrizzetti, G., Fierabracci, P., Vitti, P., & Balbarini, A. (2006). Relationship between preclinical abnormalities of global and regional left ventricular function and insulin resistance in severe obesity: a Color Doppler Imaging Study. *International Journal of Obesity*, 30(6), 948-956.
- dos Santos Araujo, J. E., Nunes Macedo, F., Sales Barreto, A., Viana dos Santos, M. R., Antonioli, A. R., & Quintans-Junior, L. J. (2019). Effects of resistance and combined training on vascular function in type 2 diabetes: a systematic review of randomized controlled trials. *Review of Diabetic Studies*, 15(1), 16-25.
- Dutton, G. R., & Lewis, C. E. (2015). The look AHEAD trial: implications for lifestyle intervention in type 2 diabetes mellitus. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 58(1), 69-75.



- Elhefnawy, M. E., Ghadzi, S. M. S., & Noor Harun, S. (2022). Predictors associated with type 2 diabetes mellitus complications over time: a literature review. *Journal of Vascular Diseases*, 1(1), 13-23.
- Elnaem, M. H., Mansour, N. O., Nahas, A. F., Baraka, M. A., Elkalmi, R., & Cheema, E. (2020). Renal outcomes associated with the use of non-insulin antidiabetic pharmacotherapy: a review of current evidence and recommendations. *International Journal of General Medicine*, 1395-1409.
- Estacio, R. O., McFarling, E., Biggerstaff, S., Jeffers, B. W., Johnson, D., & Schrier, R. W. (1998). Overt albuminuria predicts diabetic retinopathy in Hispanics with NIDDM. *American Journal of Kidney Diseases*, 31(6), 947-953.
- Evans, K., Abdelhafiz, D., & Abdelhafiz, A. H. (2021). Sarcopenic obesity as a determinant of cardiovascular disease risk in older people: a systematic review. *Postgraduate Medicine*, 133(8), 831-842.
- Evans, W., Willey, Q., Hanson, E. D., & Stoner, L. (2018). Effects of resistance training on arterial stiffness in persons at risk for cardiovascular disease: a meta-analysis. *Sports Medicine*, 48, 2785-2795.
- Fagard, R. H. (2009). Smoking amplifies cardiovascular risk in patients with hypertension and diabetes. *Diabetes Care*, 32(Suppl 2), S429.
- Finapres® NOVA Basic – Finapres. Ημερομηνία ανάκτησης: 31-03-2024
<https://www.finapres.com/product/finapres-nova-basic/>
- Finapres Nova Basic User Manual 1 – Adinstruments. Ημερομηνία ανάκτησης: 31-03-2024
<https://www.adinstruments.com/support/downloads/finapres-nova-basic-user-manual>
- Flannick, J., & Florez, J. C. (2016). Type 2 diabetes: genetic data sharing to advance complex disease research. *Nature Reviews Genetics*, 17(9), 535-549.
- Franklin, B. A., Bonzheim, K., Gordon, S., & Timmis, G. C. (1991). Resistance training in cardiac rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 11(2), 99-107.
- Franks, P. W., Pearson, E., & Florez, J. C. (2013). Gene-environment and gene-treatment interactions in type 2 diabetes: progress, pitfalls, and prospects. *Diabetes Care*, 36(5), 1413-1421.
- Fresiello, L., Meyns, B., Di Molfetta, A., & Ferrari, G. (2016). A model of the cardiorespiratory response to aerobic exercise in healthy and heart failure conditions. *Frontiers in Physiology*, 7, 171448.
- Fukuda, T., Bouchi, R., Takeuchi, T., Tsujimoto, K., Minami, I., Yoshimoto, T., & Ogawa, Y. (2018). Sarcopenic obesity assessed using dual energy X-ray absorptiometry (DXA) can predict cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes: a retrospective observational study. *Cardiovascular Diabetology*, 17, 1-12.
- Ζαφειρόπουλος, Β. (2015). *Μέτρηση σύστασης του ανθρώπινου σώματος*. Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών.



- Gæde, P., Vedel, P., Larsen, N., Jensen, G. V., Parving, H. H., & Pedersen, O. (2003). Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 348(5), 383-393.
- 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.
- Gambardella, J., Lombardi, A., & Santulli, G. (2020). Metabolic flexibility of mitochondria plays a key role in balancing glucose and fatty acid metabolism in the diabetic heart. *Diabetes*, 69(10), 2054.
- Gao, K., Cao, L. F., Ma, W. Z., Gao, Y. J., Luo, M. S., Zhu, J., Li, T., & Zhou, D. (2022). Association between sarcopenia and cardiovascular disease among middle-aged and older adults: Findings from the China health and retirement longitudinal study. *EClinicalMedicine*, 44.
- Garber, C. E., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I. M., Nieman, D. C., & Swain, D. P. (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.
- Garg, S., Arora, S., & Agarwal, J. L. (2018). Influence of BMI on Cardiac Output and Peripheral Blood Flow in Young Adult Males. *Journal of Clinical & Diagnostic Research*, 12(3), CC01-CC04.
- GBD 2021 Diabetes Collaborators (2023). Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet*, 402(10397), 203-234.
- Gerich, J. E. (2007). Type 2 diabetes mellitus is associated with multiple cardiometabolic risk factors. *Clinical Cornerstone*, 8(3), 53-68.
- Gerstein, H. C. (2015). Dysglycaemia as a cause of cardiovascular outcomes. *Nature Reviews Endocrinology*, 11(9), 508-510.
- Giacco, F., & Brownlee, M. (2010). Oxidative stress and diabetic complications. *Circulation Research*, 107(9), 1058-1070.
- Gregg, E. W., Gerzoff, R. B., Caspersen, C. J., Williamson, D. F., & Narayan, K. V. (2003). Relationship of walking to mortality among US adults with diabetes. *Archives of Internal Medicine*, 163(12), 1440-1447.
- Gross, J. L., De Azevedo, M. J., Silveiro, S. P., Canani, L. H., Caramori, M. L., & Zelmanovitz, T. (2005). Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. *Diabetes Care*, 28(1), 164-176.



- Guelen, I., Westerhof, B. E., van der Sar, G. L., van Montfrans, G. A., Kiemeneij, F., Wesseling, K. H., & Bos, W. J. W. (2008). Validation of brachial artery pressure reconstruction from finger arterial pressure. *Journal of Hypertension*, 26(7), 1321-1327.
- Gupta, R., & Wood, D. A. (2019). Primary prevention of ischaemic heart disease: populations, individuals, and health professionals. *The Lancet*, 394(10199), 685-696.
- Haffner, S. M., Lehto, S., Rönnemaa, T., Pyörälä, K., & Laakso, M. (1998). Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 339(4), 229-234.
- Haratz, S., & Tanne, D. (2011). Diabetes, hyperglycemia and the management of cerebrovascular disease. *Current Opinion in Neurology*, 24(1), 81-88.
- Harding, J. L., Pavkov, M. E., Magliano, D. J., Shaw, J. E., & Gregg, E. W. (2019). Global trends in diabetes complications: a review of current evidence. *Diabetologia*, 62, 3-16.
- Hart, E. C., Charkoudian, N., Wallin, B. G., Curry, T. B., Eisenach, J. H., & Joyner, M. J. (2009). Sex differences in sympathetic neural-hemodynamic balance: implications for human blood pressure regulation. *Hypertension*, 53(3), 571-576.
- Hasan, R., Firwana, B., Elraiyah, T., Domecq, J. P., Prutsky, G., Nabhan, M., Prokop, L. J., Henke, P., Tsapaw, A., Montori, V. M., & Murad, M. H. (2016). A systematic review and meta-analysis of glycemic control for the prevention of diabetic foot syndrome. *Journal of Vascular Surgery*, 63(2), 225-285.
- Hemmingsen, B., Lund, S. S., Gluud, C., Vaag, A., Almdal, T. P., & Wetterslev, J. (2013). Targeting intensive glycaemic control versus targeting conventional glycaemic control for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (11).
- Hildebrandt, W., Schütze, H., & Stegemann, J. (1991). On the reliability of the Penaz cuff during systemic and local fingertip vasodilatation at rest and in exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 62, 175-179.
- Hodgson, Y., & Choate, J. (2012). Continuous and noninvasive recording of cardiovascular parameters with the Finapres finger cuff enhances undergraduate student understanding of physiology. *Advances in Physiology Education*, 36(1), 20-26.
- Hoit, B. D. (2014). *Normal cardiac physiology and ventricular function*. Reference Module in Biomedical Sciences. Elsevier.
- Huang, L., Fang, Y., & Tang, L. (2021). Comparisons of different exercise interventions on glycemic control and insulin resistance in prediabetes: a network meta-analysis. *BMC Endocrine Disorders*, 21, 1-13.
- Hu, F. B., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Colditz, G., Liu, S., Solomon, C. G., & Willett, W. C. (2001). Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *New England Journal of Medicine*, 345(11), 790-797.



- Hu, G., Eriksson, J., Barengo, N. C., Lakka, T. A., Valle, T. T., Nissinen, A., Jousilahti, P., & Tuomilehto, J. (2004). Occupational, commuting, and leisure-time physical activity in relation to total and cardiovascular mortality among Finnish subjects with type 2 diabetes. *Circulation*, 110(6), 666-673.
- Imholz, B. P., Wieling, W., van Montfrans, G. A., & Wesseling, K. H. (1998). Fifteen years experience with finger arterial pressure monitoring: assessment of the technology. *Cardiovascular Research*, 38(3), 605-616.
- International Diabetes Federation (IDF) (2017) *IDF Diabetes Atlas. 8th Edition*, International Diabetes Federation, Brussels.
- Itagi, A. B. H., Jayalakshmi, M. K., & Yunus, G. Y. (2020). Effect of obesity on cardiovascular responses to submaximal treadmill exercise in adult males. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 9(9), 4673-4679.
- Jae, S. Y., Franklin, B. A., Choo, J., Choi, Y. H., & Fernhall, B. (2015). Exaggerated exercise blood pressure response during treadmill testing as a predictor of future hypertension in men: a longitudinal study. *American Journal of Hypertension*, 28(11), 1362-1367.
- Jansson, S. P., Andersson, D. K., & Svärdsudd, K. (2010). Mortality trends in subjects with and without diabetes during 33 years of follow-up. *Diabetes Care*, 33(3), 551-556.
- Jiang, M., Ren, X., Han, L., & Zheng, X. (2024). Associations between sarcopenic obesity and risk of cardiovascular disease: a population-based cohort study among middle-aged and older adults using the CHARLS. *Clinical Nutrition*.
- Joyner, M. J., Wallin, B. G., & Charkoudian, N. (2016). Sex differences and blood pressure regulation in humans. *Experimental Physiology*, 101(3), 349-355.
- Kagaya, A., & Ogita, F. (1992). Blood flow during muscle contraction and relaxation in rhythmic exercise at different intensities. *The Annals of Physiological Anthropology*, 11(3), 251-256.
- Kelley, G. A., & Kelley, K. S. (2010). Isometric handgrip exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension*, 28(3), 411-418.
- Kershbaum, A., & Bellet, S. (1966). Smoking as a factor in atherosclerosis. A review of epidemiological, pathological, and experimental studies. *Geriatrics*, 21(12), 155-170.
- Khawaja, N., Abu-Shennar, J., Saleh, M., Dahbour, S. S., Khader, Y. S., & Ajlouni, K. M. (2018). The prevalence and risk factors of peripheral neuropathy among patients with type 2 diabetes mellitus; the case of Jordan. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 10, 1-10.
- Khoshdel, A. R., Carney, S. L., & White, S. (2007). Disturbed hemodynamic cardiac exercise stress test response in non-smoking, normolipidemic, normotensive, diabetic subjects. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 75(2), 193-199.



- Kiani, J., Moghimbeigi, A., Azizkhani, H., & Kosarifard, S. (2013). The prevalence and associated risk factors of peripheral diabetic neuropathy in Hamedan, Iran. *Archives of Iranian medicine*, 16(1), 0-0.
- Kim, K. I. (2023). Risk Stratification of Cardiovascular Disease according to Age Groups in New Prevention Guidelines: A Review. *Journal of Lipid and Atherosclerosis*, 12(2), 96.
- Kim, M. J., Lim, N. K., Choi, S. J., & Park, H. Y. (2015). Hypertension is an independent risk factor for type 2 diabetes: the Korean genome and epidemiology study. *Hypertension Research*, 38(11), 783-789.
- Kirschbaum, C., Wüst, S., & Strasburger, C. J. (1992). 'Normal'cigarette smoking increases free cortisol in habitual smokers. *Life Sciences*, 50(6), 435-442.
- Klein, R. (1995). Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care*, 18(2), 258-268.
- Koba, S., Hayashi, N., Miura, A., Endo, M., Fukuba, Y., & Yoshida, T. (2004). Pressor response to static and dynamic knee extensions at equivalent workload in humans. *The Japanese Journal of Physiology*, 54(5), 471-481.
- Kothari, V., Stevens, R. J., Adler, A. I., Stratton, I. M., Manley, S. E., Neil, H. A., & Holman, R. R. (2002). UKPDS 60: risk of stroke in type 2 diabetes estimated by the UK Prospective Diabetes Study risk engine. *Stroke*, 33(7), 1776-1781.
- Kounoupis, A., Papadopoulos, S., Galanis, N., Dipla, K., & Zafeiridis, A. (2020). Are blood pressure and cardiovascular stress greater in isometric or in dynamic resistance exercise?, *Sports*, 8(4), 41.
- Kränkel, N., Bahls, M., Van Craenenbroeck, E. M., Adams, V., Serratos, L., Solberg, E. E., Hansen, D., Dörr, M., & Kemps, H. (2019). Exercise training to reduce cardiovascular risk in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus: How does it work?. *European Journal of Preventive Cardiology*, 26(7), 701-708.
- Langewouters, G. J., Settels, J. J., Roelandt, R., & Wesseling, K. H. (1998). Why use Finapres or Portapres rather than intraarterial or intermittent non-invasive techniques of blood pressure measurement? *Journal of Medical Engineering & Technology*, 22(1), 37-43.
- Lankatillake, C., Huynh, T., & Dias, D. A. (2019). Understanding glycaemic control and current approaches for screening antidiabetic natural products from evidence-based medicinal plants. *Plant Methods*, 15(1), 105.
- Leclercq, I. A., Morais, A. D. S., Schroyen, B., Van Hul, N., & Geerts, A. (2007). Insulin resistance in hepatocytes and sinusoidal liver cells: mechanisms and consequences. *Journal of Hepatology*, 47(1), 142-156.
- Lee, D. C., Sui, X., Artero, E. G., Lee, I. M., Church, T. S., McAuley, P. A., Stanford, F. C., Kohl III, H. W., & Blair, S. N. (2011). Long-term effects of changes in cardiorespiratory fitness and body mass index on all-



- cause and cardiovascular disease mortality in men: the Aerobics Center Longitudinal Study. *Circulation*, 124(23), 2483-2490.
- Lee, H. J., Kim, H. L., Lim, W. H., Seo, J. B., Kim, S. H., Zo, J. H., & Kim, M. A. (2019). Subclinical alterations in left ventricular structure and function according to obesity and metabolic health status. *PLoS One*, 14(9), e0222118.
- Leske, M. C., Wu, S. Y., Hennis, A., Hyman, L., Nemesure, B., Yang, L., Schachat, A. P., & Barbados Eye Study Group. (2005). Hyperglycemia, blood pressure, and the 9-year incidence of diabetic retinopathy: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology*, 112(5), 799-805.
- Lewis, S. F., Snell, P. G., Taylor, W. F., Hamra, M. A. R. Y., Graham, R. M., Pettinger, W. A., & Blomqvist, C. G. (1985). Role of muscle mass and mode of contraction in circulatory responses to exercise. *Journal of Applied Physiology*, 58(1), 146-151.
- Lewis, S. F., Taylor, W. F., Bastian, B. C., Graham, R. M., Pettinger, W. A., & Blomqvist, C. G. (1983). Haemodynamic responses to static and dynamic handgrip before and after autonomic blockade. *Clinical Science*, 64(6), 593-599.
- Lin, C. C., Li, C. I., Liu, C. S., Lin, W. Y., Lin, C. H., Yang, S. Y., & Li, T. C. (2017). Development and validation of a risk prediction model for end-stage renal disease in patients with type 2 diabetes. *Scientific Reports*, 7(1), 10177.
- Lin, C. C., Yang, C. P., Li, C. I., Liu, C. S., Chen, C. C., Lin, W. Y., Hwang, K. L., Yang, S. Y., & Li, T. C. (2014). Visit-to-visit variability of fasting plasma glucose as predictor of ischemic stroke: competing risk analysis in a national cohort of Taiwan Diabetes Study. *BMC Medicine*, 12, 1-12.
- Liu, L. L., Yi, J. P., Beyer, J., Mayer-Davis, E. J., Dolan, L. M., Dabelea, D. M., Lawrence, J. M., Rodriguez, B. L., Marcovina, S. M., Waitzfelder, B. E., Fujimoto, W. Y., & SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. (2009). Type 1 and type 2 diabetes in Asian and Pacific Islander US youth: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care*, 32(Supplement_2), S133-S140.
- Lovell, D. I., Cuneo, R., & Gass, G. C. (2011). The blood pressure response of older men to maximum and sub-maximum strength testing. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 14(3), 254-258.
- Low, S., Lim, S. C., Zhang, X., Zhou, S., Yeoh, L. Y., Liu, Y. L., Subramaniam, T., & Sum, C. F. (2017). Development and validation of a predictive model for chronic kidney disease progression in type 2 diabetes mellitus based on a 13-year study in Singapore. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 123, 49-54.
- Luitse, M. J., Biessels, G. J., Rutten, G. E., & Kappelle, L. J. (2012). Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. *The Lancet Neurology*, 11(3), 261-271.
- Lushniak, B. D., Samet, J. M., Pechacek, T. F., Norman, L. A., & Taylor, P. A. (2014). The Health consequences of smoking—50 years of progress: A report of the Surgeon General.



- Lynch, S. V., & Pedersen, O. (2016). The human intestinal microbiome in health and disease. *New England Journal of Medicine*, 375(24), 2369-2379.
- MacDougall, J. D., McKelvie, R. S., Moroz, D. E., Sale, D. G., McCartney, N., & Buick, F. (1992). Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *Journal of Applied Physiology*, 73(4), 1590-1597.
- MacDougall, J. D., Tuxen, D. S. D. G., Sale, D. G., Moroz, J. R., & Sutton, J. R. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 58(3), 785-790.
- Magliano, D. J., Zimmet, P., & Shaw, J. E. (2015). Classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *International textbook of diabetes mellitus*, 1-16.
- Maki, K. C., Kelley, K. M., Lawless, A. L., Hubacher, R. L., Schild, A. L., Dicklin, M. R., & Rains, T. M. (2011). Validation of insulin sensitivity and secretion indices derived from the liquid meal tolerance test. *Diabetes Technology & Therapeutics*, 13(6), 661-666.
- Manson, J. E., Greenland, P., LaCroix, A. Z., Stefanick, M. L., Mouton, C. P., Oberman, A., Perri, M. G., Sheps, D. S., Pettinger, M. D., & Siscovick, D. S. (2002). Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *New England Journal of Medicine*, 347(10), 716-725.
- Marciniak, C., Marechal, X., Montaigne, D., Neviere, R., & Lancel, S. (2014). Cardiac contractile function and mitochondrial respiration in diabetes-related mouse models. *Cardiovascular Diabetology*, 13, 1-11.
- Martín-Timón, I., Sevillano-Collantes, C., Segura-Galindo, A., & del Cañizo-Gómez, F. J. (2014). Type 2 diabetes and cardiovascular disease: have all risk factors the same strength?. *World Journal of Diabetes*, 5(4), 444.
- Matsuda, M., Watanabe, K., Saito, A., Matsumura, K. I., & Ichikawa, M. (2007). Circumstances, activities, and events precipitating aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 16(1), 25-29.
- Meigs, J. B., Hu, F. B., Rifai, N., & Manson, J. E. (2004). Biomarkers of endothelial dysfunction and risk of type 2 diabetes mellitus. *Jama*, 291(16), 1978-1986.
- Meshkani, R., & Adeli, K. (2009). Hepatic insulin resistance, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Clinical Biochemistry*, 42(13-14), 1331-1346.
- Messerli, F. H., Ventura, H. O., Reisin, E., Dreslinski, G. R., Dunn, F. G., MacPhee, A. A., & Frohlich, E. D. (1982). Borderline hypertension and obesity: two prehypertensive states with elevated cardiac output. *Circulation*, 66(1), 55-60
- Mills, E. J., O'Regan, C., Eyawo, O., Wu, P., Mills, F., Berwanger, O., & Briel, M. (2011). Intensive statin therapy compared with moderate dosing for prevention of cardiovascular events: a meta-analysis of > 40 000 patients. *European Heart Journal*, 32(11), 1409-1415.



- Milnerowicz, H., Sliwinska-Mosson, M., Rabczynski, J., Nowak, M., & Milnerowicz, S. (2007). Dysfunction of the pancreas in healthy smoking persons and patients with chronic pancreatitis. *Pancreas*, 34(1), 46-54.
- Mitchell, B. D., Hawthorne, V. M., & Vinik, A. I. (1990). Cigarette smoking and neuropathy in diabetic patients. *Diabetes Care*, 13(4), 434-437.
- Mitchell, J. H., Haskell, W., Snell, P., & Van Camp, S. P. (2005). Task Force 8: classification of sports. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(8), 1364-1367.
- Montaigne, D., Marechal, X., Coisne, A., Debry, N., Modine, T., Fayad, G., Potelle, C., El Arid, J. M., Mouton, S., Sebti, Y., Duez, H., Preau, S., Remy-Jouet, I., Zerimech, F., Koussa, M., Richard, V., Neviere, R., Edme, J. L., Lefebvre, P., & Staels, B. (2014). Myocardial contractile dysfunction is associated with impaired mitochondrial function and dynamics in type 2 diabetic but not in obese patients. *Circulation*, 130(7), 554-564.
- Moxey, P. W., Gogalniceanu, P., Hinchliffe, R. J., Loftus, I. M., Jones, K. J., Thompson, M. M., & Holt, P. J. (2011). Lower extremity amputations—a review of global variability in incidence. *Diabetic Medicine*, 28(10), 1144-1153.
- Nakrani, M. N., Wineland, R. H., & Anjum, F. (2020). *Physiology, glucose metabolism*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Newman, A. B., & Murabito, J. M. (2013). The epidemiology of longevity and exceptional survival. *Epidemiologic Reviews*, 35(1), 181-197.
- Ochoa-Repáraz, J., & Kasper, L. H. (2014). Gut microbiome and the risk factors in central nervous system autoimmunity. *FEBS Letters*, 588(22), 4214-4222.
- Olvera Lopez, E., Ballard, B. D., & Jan, A. (2018). *Cardiovascular Disease*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Paisey, R. B., Darby, T., George, A. M., Waterson, M., Hewson, P., Paisey, C. F., & Thomson, M. P. (2016). Prediction of protective sensory loss, neuropathy and foot ulceration in type 2 diabetes. *BMJ Open Diabetes Research and Care*, 4(1), e000163.
- Park, S., Ham, J. O., & Lee, B. K. (2014). A positive association between stroke risk and sarcopenia in men aged ≥ 50 years, but not women: results from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2008–2010. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 18, 806-812.
- Patel, N., Durland, J., & Makaryus, A. N. (2019). *Physiology, cardiac index* – StatPearls. Ημερομηνία Ανάκτησης 10-03-2024
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539905/>



- Patil, S. R., Chavan, A. B., Patel, A. M., Chavan, P. D., & Bhopale, J. V. (2023). A Review on Diabetes Mellitus its Types, Pathophysiology, Epidemiology and its Global Burden. *Journal for Research in Applied Sciences and Biotechnology*, 2(4), 73-79.
- Pearson, T., Wattis, J. A., King, J. R., MacDonald, I. A., & Mazzatti, D. J. (2016). The effects of insulin resistance on individual tissues: an application of a mathematical model of metabolism in humans. *Bulletin of Mathematical Biology*, 78, 1189-1217.
- Pescatello, L. S., Franklin, B. A., Fagard, R., Farquhar, W. B., Kelley, G. A., & Ray, C. A. (2004). Exercise and hypertension. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(3), 533-553.
- Petersen, K. F., & Shulman, G. I. (2002). Pathogenesis of skeletal muscle insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *The American Journal of Cardiology*, 90(5), 11-18.
- Pinkney, J. H., Stehouwer, C. D., Coppack, S. W., & Yudkin, J. S. (1997). Endothelial dysfunction: cause of the insulin resistance syndrome. *Diabetes*, 46(Supplement_2), S9-S13.
- Pluim, B. M., Zwinderman, A. H., van der Laarse, A., & van der Wall, E. E. (2000). The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*, 101(3), 336-344.
- Pott, F., Van Lieshout, J. J., Ide, K., Madsen, P., & Secher, N. H. (2003). Middle cerebral artery blood velocity during intense static exercise is dominated by a Valsalva maneuver. *Journal of Applied Physiology*, 94(4), 1335-1344.
- Pruchno, R. A., & Wilson-Genderson, M. (2015). A longitudinal examination of the effects of early influences and midlife characteristics on successful aging. *Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 70(6), 850-859.
- Qadir, R., Sculthorpe, N. F., Todd, T., & Brown, E. C. (2021). Effectiveness of resistance training and associated program characteristics in patients at risk for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine-Open*, 7(1), 38.
- Qin, R., Chen, T., Lou, Q., & Yu, D. (2013). Excess risk of mortality and cardiovascular events associated with smoking among patients with diabetes: meta-analysis of observational prospective studies. *International Journal of Cardiology*, 167(2), 342-350.
- Radegran, G. (1997). Ultrasound Doppler estimates of femoral artery blood flow during dynamic knee extensor exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 83(4), 1383-1388.
- Raut, R. A., & Mehta, A. (2020). Comparison of Resting Rate Pressure Product in Obese and Non-Obese Women. *International Journal of Health Sciences and Research*. 10(5), 29-33.
- Riddy, D. M., Delerive, P., Summers, R. J., Sexton, P. M., & Langmead, C. J. (2018). G protein-coupled receptors targeting insulin resistance, obesity, and type 2 diabetes mellitus. *Pharmacological Reviews*, 70(1), 39-67.
- Rosca, M. G., & Hoppel, C. L. (2010). Mitochondria in heart failure. *Cardiovascular Research*, 88(1), 40-50.



- Sacks, D. B. (2011). A1C versus glucose testing: a comparison. *Diabetes Care*, 34(2), 518.
- Sadamoto, T., Bonde-Petersen, F., & Suzuki, Y. (1983). Skeletal muscle tension, flow, pressure, and EMG during sustained isometric contractions in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 51(3), 395-408.
- Scarpellini, E., & Tack, J. (2012). Obesity and metabolic syndrome: an inflammatory condition. *Digestive Diseases*, 30(2), 148-153.
- Schellenberg, E. S., Dryden, D. M., Vandermeer, B., Ha, C., & Korownyk, C. (2013). Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*, 159(8), 543-551.
- Scherer, P. E. (2019). The many secret lives of adipocytes: implications for diabetes. *Diabetologia*, 62(2), 223-232.
- Segan, R., Gupta, V., Walia, L., & Mittal, N. (2013). Rate pressure product predicts cardiovascular risk in type 2 diabetics with cardiac autonomic neuropathy. *National Journal of Physiology, Pharmacy and Pharmacology*, 3(1), 43.
- Shekharappa, K. R., Smilee Johncy, S., Mallikarjuna, P. T., Vedavathi, K. J., & Jayarajan, M. P. (2011). Correlation between body mass index and cardiovascular parameters in obese and non obese in different age groups. *International Journal of Biological & Medical Research*, 2(2), 551-555.
- Sinha, R., Dufour, S., Petersen, K. F., LeBon, V., Enoksson, S., Ma, Y. Z., Savoye, M., Rothman, D. L., Shulman, G. I., & Caprio, S. (2002). Assessment of skeletal muscle triglyceride content by ¹H nuclear magnetic resonance spectroscopy in lean and obese adolescents: relationships to insulin sensitivity, total body fat, and central adiposity. *Diabetes*, 51(4), 1022-1027.
- Sircana, A., Framarin, L., Leone, N., Berrutti, M., Castellino, F., Parente, R., De Michieli, F., Paschetta, E., & Musso, G. (2018). Altered gut microbiota in type 2 diabetes: just a coincidence?. *Current Diabetes Reports*, 18, 1-11.
- Śliwińska-Mossoń, M., Milnerowicz, H., Jabłonowska, M., Milnerowicz, S., Nabzdyk, S., & Rabczyński, J. (2012). The effect of smoking on expression of IL-6 and antioxidants in pancreatic fluids and tissues in patients with chronic pancreatitis. *Pancreatology*, 12(4), 295-304.
- Sliwiska-Mosson, M., Milnerowicz, S., Nabzdyk, S., Kokot, I., Nowak, M., & Milnerowicz, H. (2015). The effect of smoking on endothelin-1 in patients with chronic pancreatitis. *Applied Immunohistochemistry & Molecular Morphology*, 23(4), 288-296.
- Śliwińska-Mossoń, M., Ściskalska, M., Karczewska-Górska, P., & Milnerowicz, H. (2013). The effect of endothelin-1 on pancreatic diseases in patients who smoke. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 22(5), 745-752.



- Sluik, D., Buijsse, B., Muckelbauer, R., Kaaks, R., Teucher, B., Tjonneland, A., Overvad, K., Ostergaard, J. N., Amiano, P., Ardanaz, E., Bendinelli, B., Pala, V., Tumino, R., Ricceri, F., Mattiello, A., Spijkerman, A. M. W., Monninkhof, E. M., May, A. M., Franks, P. W., Nilsson, P. M., Wennberg, P., Rolandsson, O., Fagherazzi, G., Boutron-Ruault, M. C., Clavel-Chapelo, F., Castano, J. M. H., Gallo, V., Boeing, H., & Nothlings, U. (2012). Physical activity and mortality in individuals with diabetes mellitus: a prospective study and meta-analysis. *Archives of Internal Medicine*, 172(17), 1285-1295.
- Stahl, C. H., Novak, M., Lappas, G., Wilhelmsen, L., Björck, L., Hansson, P. O., & Rosengren, A. (2012). High-normal blood pressure and long-term risk of type 2 diabetes: 35-year prospective population based cohort study of men. *BMC Cardiovascular Disorders*, 12, 1-8.
- Stamler, J., Vaccaro, O., Neaton, J. D., Wentworth, D., & Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. (1993). Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*, 16(2), 434-444.
- Stebbins, C. L., Walser, B., & Jafarzadeh, M. (2002). Cardiovascular responses to static and dynamic contraction during comparable workloads in humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 283(3), R568-R575.
- Stevens, R. J., Coleman, R. L., Adler, A. I., Stratton, I. M., Matthews, D. R., & Holman, R. R. (2004). Risk factors for myocardial infarction case fatality and stroke case fatality in type 2 diabetes: UKPDS 66. *Diabetes Care*, 27(1), 201-207.
- Stevens, R. J., Kothari, V., Adler, A. I., Stratton, I. M., Holman, R. R., & United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (2001). The UKPDS risk engine: a model for the risk of coronary heart disease in Type II diabetes (UKPDS 56). *Clinical Science*, 101(6), 671-679.
- Strasser, B. (2013). Physical activity in obesity and metabolic syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1281(1), 141-159.
- Stumvoll, M., Goldstein, B. J., & Van Haeften, T. W. (2005). Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *The Lancet*, 365(9467), 1333-1346.
- Solomon, S. D., Chew, E., Duh, E. J., Sobrin, L., Sun, J. K., VanderBeek, B. L., Wukoff, C. C., & Gardner, T. W. (2017). Diabetic retinopathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 40(3), 412.
- Sun, G., French, C. R., Martin, G. R., Youngusband, B., Green, R. C., Xie, Y. G., Mathews, M., Barron, J. R., Fitzpatrick, D. G., Gulliver, W., & Zhang, H. (2005). Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 81(1), 74-8.
- Ta, N., Liu, M., Wang, Y., Zeng, F., Nie, F., Shang, M., Wang, X., Yang, Y., Liang, M., Wen, L., Ou, L., Yang, Z., Liu, W., & Liu, X. (2021). Association of polymorphisms in endothelial dysfunction-related genes with



- susceptibility to essential hypertension in elderly Han population in Liaoning province, China. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 22(3), 895-901.
- Tan, J., McKenzie, C., Potamitis, M., Thorburn, A. N., Mackay, C. R., & Macia, L. (2014). The role of short-chain fatty acids in health and disease. *Advances in Immunology*, 121, 91-119.
- Tanaka, H., & Thulesius, O. (1993). Effect of temperature on finger artery pressure evaluated by volume clamp technique. *Clinical Physiology*, 13(5), 535-545.
- Tang, C., Ahmed, K., Gille, A., Lu, S., Gröne, H. J., Tunaru, S., & Offermanns, S. (2015). Loss of FFA2 and FFA3 increases insulin secretion and improves glucose tolerance in type 2 diabetes. *Nature Medicine*, 21(2), 173-177.
- Tanimoto, M., & Ishii, N. (2006). Effects of low-intensity resistance exercise with slow movement and tonic force generation on muscular function in young men. *Journal of Applied Physiology*, 100(4), 1150-1157.
- Tanita MC-780 manual – Manua.ls. Ημερομηνία ανάκτησης: 20-03-2024.
<https://www.manua.ls/tanita/mc-780/manual>
- Taylor, K. S., Heneghan, C. J., Farmer, A. J., Fuller, A. M., Adler, A. I., Aronson, J. K., & Stevens, R. J. (2013). All-cause and cardiovascular mortality in middle-aged people with type 2 diabetes compared with people without diabetes in a large UK primary care database. *Diabetes Care*, 36(8), 2366-2371.
- Topp, R., Woolley, S., Hornyak III, J., Khuder, S., & Kahaleh, B. (2002). The effect of dynamic versus isometric resistance training on pain and functioning among adults with osteoarthritis of the knee. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(9), 1187-1195.
- Tousson, E., & Elbandrawy, M. (2022). Diabetes mellitus. *Current Practice in Medical Science*, 6, 21–37.
- UK Prospective Diabetes Study Group. (1998). Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *British Medical Journal*, 317(7160), 703-713.
- Umpierre, D., & Stein, R. (2007). Hemodynamic and vascular effects of resistance training: implications for cardiovascular disease. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 89, 256-262.
- Urtamo, A., Jyväkorpi, S. K., Kautiainen, H., Pitkälä, K. H., & Strandberg, T. E. (2020). Major cardiovascular disease (CVD) risk factors in midlife and extreme longevity. *Aging Clinical and Experimental Research*, 32, 299-304.
- Vedsted, P., Blangsted, A. K., Søgaard, K., Orizio, C., & Sjøgaard, G. (2006). Muscle tissue oxygenation, pressure, electrical, and mechanical responses during dynamic and static voluntary contractions. *European Journal of Applied Physiology*, 96, 165-177.



- Vella, C. A., Ontiveros, D., & Zubia, R. Y. (2011). Cardiac function and arteriovenous oxygen difference during exercise in obese adults. *European Journal of Applied Physiology*, 111, 915-923.
- Venkatasamy, V. V., Pericherla, S., Manthuruthil, S., Mishra, S., & Hanno, R. (2013). Effect of physical activity on insulin resistance, inflammation and oxidative stress in diabetes mellitus. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR*, 7(8), 1764.
- Vlak, M. H., Rinkel, G. J., Greebe, P., van der Bom, J. G., & Algra, A. (2012). Trigger factors for rupture of intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics. *Journal of Neurology*, 259, 1298-1302.
- Wang, Y., Yuan, X. D., Dai, X., Li, F., Ji, H., & Lou, Q. Q. (2021). Effect of 2-year resistance exercises on cardiovascular disease risk in prediabetes patients. *Zhonghua Nei ke za zhi*, 60(1), 22-28.
- Wei, G. S., Coady, S. A., Goff Jr, D. C., Brancati, F. L., Levy, D., Selvin, E., Vasani, R. S., & Fox, C. S. (2011). Blood pressure and the risk of developing diabetes in african americans and whites: ARIC, CARDIA, and the framingham heart study. *Diabetes care*, 34(4), 873-879.
- Wilcox, G. (2005). Insulin and insulin resistance. *Clinical Biochemist Reviews*, 26(2), 19.
- Williams, M. A., Haskell, W. L., Ades, P. A., Amsterdam, E. A., Bittner, V., Franklin, B. A., Gulanick, M., Laing, S. T., & Stewart, K. J. (2007). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, 116(5), 572-584.
- Wong, N. D., Zhao, Y., Patel, R., Patao, C., Malik, S., Bertoni, A. G., Correa, A., Folsom, A. R., Kachroo, S., Mukherjee, J., Taylor, H., & Selvin, E. (2016). Cardiovascular risk factor targets and cardiovascular disease event risk in diabetes: a pooling project of the Atherosclerosis Risk in Communities Study, Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis, and Jackson Heart Study. *Diabetes Care*, 39(5), 668-676.
- Wu, H., & Ballantyne, C. M. (2017). Skeletal muscle inflammation and insulin resistance in obesity. *The Journal of Clinical Investigation*, 127(1), 43-54.
- Xia, M. F., Chen, L. Y., Wu, L., Ma, H., Li, X. M., Li, Q., Aleteng, Q., Hu, Y., He, W. M., Gao, J., Lin, H. D., & Gao, X. (2021). Sarcopenia, sarcopenic overweight/obesity and risk of cardiovascular disease and cardiac arrhythmia: A cross-sectional study. *Clinical Nutrition*, 40(2), 571-580.
- Yang, X., So, W. Y., Kong, A. P., Ho, C. S., Lam, C. W., Stevens, R. J., Lyu, R. R., Yin, D. D., Cockram, C. S., Tong, P. C. Y., Wong, V., & Chan, J. C. (2007). Development and validation of stroke risk equation for Hong Kong Chinese patients with type 2 diabetes: the Hong Kong Diabetes Registry. *Diabetes Care*, 30(1), 65-70.
- Yates, L. B., Djoussé, L., Kurth, T., Buring, J. E., & Gaziano, J. M. (2008). Exceptional longevity in men: modifiable factors associated with survival and function to age 90 years. *Archives of Internal Medicine*, 168(3), 284-290.



- Yau, J. W., Rogers, S. L., Kawasaki, R., Lamoureux, E. L., Kowalski, J. W., Bek, T., Chen, S. J., Dekker, J. M., Fletcher, A., Grauslund, J., Haffner, S., Hamman, R. F., Ikram, M. K., Kayama, T., Klein, B. E. K., Klein, R., Krishnaiah, S., Mayurasakorn, K., O'Hare, J. P., Orchard, T. J., Porta, M., Rema, M., Roy, M. H., Sharma, T., Shaw, J., Taylor, H., Tielsch, J.M., Varma, R., Wang, J. J., Wang, N., West, S., Xu, L., Yasuda, M., Zhang, X., Mitchell, P., Wong, T. Y., & Meta-Analysis for Eye Disease (META-EYE) Study Group. (2012). Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care*, 35(3), 556-564.
- Yazigi, G. E., Tacoy, G., & Alibazoglu, B. (2008). The Effect of Body Mass Index on Blood Pressure Response During Exercise Treadmill Test. *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 10(1), 31-35
- Yoon, J. H. (2022). Resistance Exercise and Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus. *Journal of Obesity & Metabolic Syndrome*, 31(2), 97.
- Zanuso, S., Jimenez, A., Pugliese, G., Corigliano, G., & Balducci, S. (2010). Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence. *Acta Diabetologica*, 47, 15-22.
- Zebrowska, A., Gasior, Z., & Jastrzebski, D. (2013). Cardiovascular effects of the valsalva maneuver during static arm exercise in elite power lifting athletes. In *Respiratory Regulation-Clinical Advances* (pp. 335-342). Springer Netherlands.
- Zhang, P., Lu, J., Jing, Y., Tang, S., Zhu, D., & Bi, Y. (2017). Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Medicine*, 49(2), 106-116.
- Zheng, Y., Ley, S. H., & Hu, F. B. (2018). Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(2), 88-98.
- Zinman, B., Lachin, J. M., & Inzucchi, S. E. (2016). Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *The New England Journal of Medicine*, 374(11), 1094-1094.
- Zinman, B., Ruderman, N., Campaigne, B. N., Devlin, J. T., & Schneider, S. H. (2003). Physical activity/exercise and diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 26, S73.



ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι. Κουπόνι Συμμετοχής.



ΚΟΥΠΟΝΙ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

ΗΜΕΡΑ:

ΩΡΑ:

Προϋποθέσεις μέτρησης

- ✓ Ολονύχτια νηστεία (όχι πρόσληψη τροφής).
- ✓ Αποχή από σωματική άσκηση (12 ώρες).
- ✓ Απαραίτητη η πρωινή ούρηση πριν τη μέτρηση.
- ✓ Αποχή από κατανάλωση αλκοόλ τις τελευταίες 12 ώρες.
- ✓ Η μέτρηση δεν πραγματοποιείται κατά τη διάρκεια της εμμήνου ρύσεως λόγω κατακράτησης υγρών.
- ✓ Συμμετοχή χωρίς χρήση της πιθανής πρωινής φαρμακευτικής αγωγής.



ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ. Ατομική Καρτέλα Αξιολόγησης.



Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης
Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού
Κλινική Άσκηση & Εφαρμογές της Τεχνολογίας στην Υγεία (ΚΑΕΤΥ)
Επιβλέπων Καθηγητής: Απόστολος Σπάσης
Υπεύθυνη Ερευνήτρια: Μαυράκη Πελαγία



ΑΤΟΜΙΚΗ ΚΑΡΤΕΛΑ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΓΕΝΝΗΣΗΣ: / /

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ: / /

Κωδικός ID:

Φαρμακευτική Αγωγή:

Επίπεδα Γλυκόζης:

Πριν: (mg/dL), (mg/dL)

Μετά: (mg/dL), (mg/dL)

Δείκτες αξιολόγησης

Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά	1 ^η μέτρηση	2 ^η μέτρηση
Βάρος (kg)		
Ύψος από όρθια θέση (cm)		
BMI		

TANITA MC-780MA

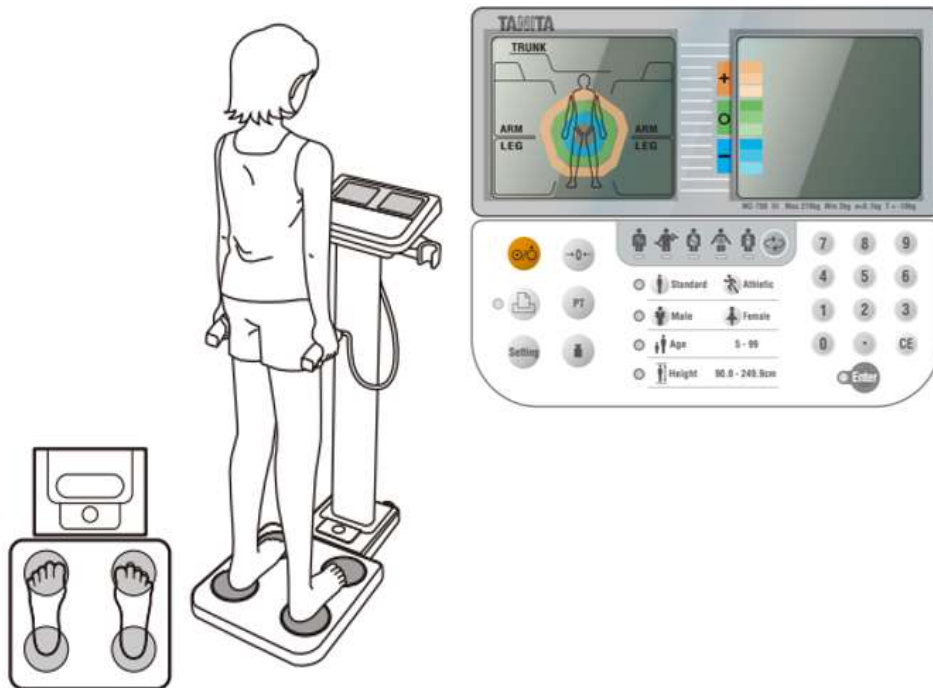
A. Σωματικό Λίπος	1 ^η μέτρηση	2 ^η μέτρηση
Βάρος (kg)		
Ποσοστό Λίπους (%)		
Λιπώδης Μάζα (kg)		
TRUNK (%)		
ARM (%)	L R	L R
LEG (%)	L R	L R
A. Μυϊκή Μάζα	1 ^η μέτρηση	2 ^η μέτρηση
Ποσοστό Μυϊκής Μάζας (%)		
Μυϊκή Μάζα (kg)		
TRUNK (kg)		
ARM (kg)	L R	L R
LEG (kg)	L R	L R
Γ. Νερό	1 ^η μέτρηση	2 ^η μέτρηση
Ποσοστό (%)		
Κιλά (kg)		
Δ. Σπλαχνικό λίπος	1 ^η μέτρηση	2 ^η μέτρηση
VFR (No)		
Ε. Βασικός μεταβολισμός (BMR)	1 ^η μέτρηση	2 ^η μέτρηση
BMR (KJ)		
BMR (Kcal)		

Σημειώσεις:



ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙΙ. Επιλογή Στοιχείων Συμμετεχόντων και Θέση Διεξαγωγής Μέτρησης

Αναλυτή ΤΑΝΙΤΑ MC-780.





ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ IV. Παρουσίαση Αποτελεσμάτων Αναλυτή TANI TA MC-780.

Όνομα		Ηλικία		Ημερομηνία	
Κανονικός	Αθλητικός	Υψος		ID	
Ανδρας	Γυναίκα	Βάρος Ρούχων	0.5 kg	65	

Αποτελέσματα Μέτρησης

	Αποτέλεσμα	Επιθυμητά	Στόχος
Βάρος	60.50 kg	54 - 68 kg	# kg
Λίπος %	22.9 %	19 - 32 %	# %
Ακμώδης Μάζα	13.90 kg	10.9 - 21.9 kg	# kg
Μυϊκή Μάζα	44.20 kg	38,9 - 49,3	
Οστική Μάζα	2.40 kg		
BMI	21.4	19 - 24	
Μεταβολική Ηλικία			

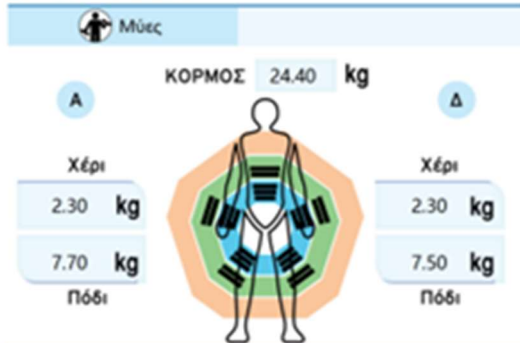
Ανάλυση Σύντασης Σώματος



BMR VFA TBW

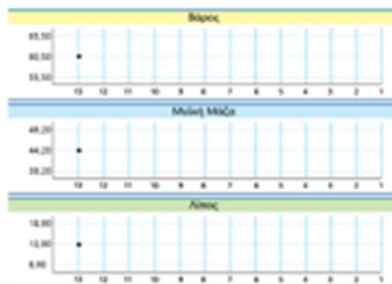


Τριμτακή Ανάλυση



Ιστορικό

	Βάρος	Μυϊκή Μάζα	Λίπος
	60.50	44.20	13.90



Πληροφορίες Βιοηλεκτρικής Εμπέδησης

	1cm	5cm	50cm	250cm	500cm	1000cm	Γενική Φύση
ML	-	800.9	705.1	638.8	-	-	5.9
RL	-	341.7	298.9	269.8	-	-	6.0
LL	-	335.0	291.0	264.2	-	-	6.2
RH	-	444.8	394.5	355.9	-	-	6.1
LH	-	433.6	387.2	351.0	-	-	5.7
L-L	-	679.6	589.7	530.8	-	-	6.1



ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ V. Καταγραφή Στοιχείων Συμμετεχόντων FINAPRES NOVA.

DefaultUser 336h 2015-12-16 11:54

Prepare Measurement

PATIENT DATA

Patient: John Doe Reference: ref 1
Physician: Dr. Johnson Comments:
Procedure: proc1
Gender: Male
Age: 40 years
Weight: 80 kg Flow calibration factor: 100 %
Height: 180 cm Reload last used patient data

SETTINGS

Measurement Settings Cuff Settings Cuff 1

SAVE

Measurement identifier: 2015-12-16_11:53:35_ref_1_proc1
Save in folder: Z: Browse...
 Keep local copy

Man Menu Continue >

**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ VI. Φαρμακευτική αγωγή ομάδας ατόμων με ΣΔ2 και ομάδας ελέγχου.**

Φαρμακευτική Αγωγή	Διαβητικοί (n=11)	Ελέγχου (n=8)
Ρύθμιση Γλυκόζης		
Αναστολέας της DPP-4	2	0
Αναστολέας SGLT2	3	0
Διγουανίδιο	5	0
Σουλφοναμίδια, παράγωγα της ουρίας	2	0
Ανάλογα του GLP-1	5	0
Συνδυασμοί από του στόματος χορηγουμένων υπογλυκαιμικών φαρμάκων	4	0
Ινσουλίνες και ανάλογα, ενέσιμα, μακράς διάρκειας δράσης	2	0
Θειαζολιδινεδιόνες	2	0
Ρύθμιση Αρτηριακής Πίεσης		
Αποκλειστές α και β αδρενεργικών υποδοχέων	1	0
Αναστολείς του MEA, Αμιγείς	1	0
Ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτασίνης II σε συνδυασμό με αποκλειστές διαύλων ασβεστίου	1	0
Ανταγωνιστές υποδοχέων αγγειοτασίνης II, αμιγείς	1	0
Αποκλειστές των β αδρενεργικών υποδοχέων και εκλεκτικοί και θειαζίδες	1	0
Ρύθμιση Λιπιδίων		
Αναστολέας της HMG-COA	3	2
Υπολιπιδαιμικοί παράγοντες	1	0
Συνδυασμοί διαφόρων παραγόντων τροποποίησης λιπιδίων	3	0
Προστασία Ανάπτυξης Θρόμβων		
Αναστολείς του παράγοντα Χα	2	0
Ρύθμιση Θυροειδούς Αδένα		
Ορμόνες του θυροειδούς	3	0
Παράγωγα ιμιδαζολίου περιέχοντα θείο	0	1
Γαστρεντερικές/ Γαστροισοφαγικές Διαταραχές		
Συνθετικά αντιχολινεργικά σε συνδυασμό με κατασταλτικά του ΚΝΣ	1	0
Αναστολείς της αντλίας πρωτονίων	2	0
Προστάτης		
Ανταγωνιστές των α αδρενεργικών υποδοχέων	1	0
Νευροπαθητικό Άλγος		
Γκαμπαπεντινοειδή	0	1