

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ»

**«Η επίδραση της αερόβιας άσκησης στην διατήρηση  
της ευγλυκαιμίας σε παιδί με διαβήτη τύπου 1.  
Κλινική περιπτωσιακή μελέτη»**

ΥΠΟ

**ΜΠΟΜΠΟΛΗ ΔΙΟΝΥΣΙΑ**

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΡΙΑ, ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ ΤΜΗΜΑΤΟΣ

**ΜΠΙΛΛΗ ΕΥΔΟΚΙΑ**

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ

ΠΑΤΡΑ

ΙΟΥΝΙΟΣ 2022

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ»

**«Η επίδραση της αερόβιας άσκησης στην διατήρηση  
της ευγλυκαιμίας σε παιδί με διαβήτη τύπου 1.  
Κλινική περιπτωσιακή μελέτη»**

ΥΠΟ

**ΜΠΟΜΠΟΛΗ ΔΙΟΝΥΣΙΑ**

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΡΙΑ, ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ ΤΜΗΜΑΤΟΣ

**ΜΠΙΛΛΗ ΕΥΔΟΚΙΑ**

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ

ΠΑΤΡΑ

ΙΟΥΝΙΟΣ 2022

MASTER'S THESIS

MASTER'S PROGRAM  
“THERAPEUTIC EXERCISE”

**“The effect of aerobic exercise in the maintenance of  
euglycemia in a child with type 1 Diabetes.”**

**A clinical case study**

FROM

**BOBOLI DIONISIA**  
PHYSIOTHERAPIST, DEPARTMENT'S MASTER'S STUDENT

**BILLY EUDOKIA**  
SUPERVISING PROFESSOR

PATRA

JUNE 2022

Η παρούσα διπλωματική εργασία εκπονήθηκε στα πλαίσια των σπουδών για την απόκτηση του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης στην "ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ" που απονέμει η Σχολή Επιστημών Αποκατάστασης Υγείας του Πανεπιστημίου Πατρών

Εγκρίθηκε την .....από την  
εξεταστική επιτροπή:

### ΥΠΟΓΡΑΦΕΣ

.....  
.....

.....  
.....

**ΒΑΘΜΟΣ:**      **ΑΡΙΣΤΗ:**.....

**ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ:**.....

**ΚΑΛΗ:**.....

**ΑΠΟΔΕΚΤΗ:**.....

**«ΒΕΒΑΙΩΝΩ ΟΤΙ Η ΠΑΡΟΥΣΑ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΕΙΝΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΔΙΚΗΣ ΜΟΥ ΔΟΥΛΕΙΑΣ ΚΑΙ ΓΡΑΜΜΕΝΗ ΜΕ ΔΙΚΑ ΜΟΥ ΛΟΓΙΑ. ΣΤΙΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΜΕΝΕΣ Ή ΜΗ ΔΗΜΟΣΙΕΥΜΕΝΕΣ ΠΗΓΕΣ ΠΟΥ ΑΝΑΦΕΡΩ ΕΧΩ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΕΙ ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΑ ΟΠΟΥ ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ ΚΑΙ ΕΧΩ ΠΑΡΑΘΕΣΕΙ ΤΙΣ ΠΗΓΕΣ ΜΟΥ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ»**

**ΒΕΒΑΙΩΝΩ ΟΤΙ Ο ΑΡΙΘΜΟΣ ΛΕΞΕΩΝ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΜΟΥ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΔΕΝ ΞΕΠΕΡΝΑ ΤΙΣ 50.000 ΛΕΞΕΙΣ**

**ΥΠΟΓΡΑΦΗ.....**

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Κατάλογος πινάκων .....	iii
Κατάλογος γραφημάτων .....	iv
Κατάλογος εικόνων .....	v
Συντομογραφίες .....	vi
ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....	1
ABSTRACT.....	3
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	6
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ ... ..	7
Κεφάλαιο 1: Βιβλιογραφική Ανασκόπηση.....	7
1.1 Ορισμός Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 (ΣΔΤ1) .....	7
1.2 Παθοφυσιολογία- Αιτιοπαθογένεση.....	7
1.2.1 Γενετικοί Παράγοντες.....	9
1.2.2 Περιβαλλοντικοί Παράγοντες .....	10
1.2.3 Κληρονομικότητα .....	10
1.2.4 Εποχικότητα του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1.....	10
1.3 Επιδημιολογικά Στοιχεία.....	12
1.4 Συμπτωματολογία Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου 1 .....	15
1.5 Διαγνωστικά Κριτήρια Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου 1.....	16
1.5.1 Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c) .....	17
1.6 Θεραπευτική Αντιμετώπιση.....	18
1.6.1 Ινσουλινοθεραπεία.....	19
1.7 Υπογλυκαιμία.....	19
1.8 Υπεργλυκαιμία-Διαβητική Κετοξέωση.....	21
1.8.1 Έλεγχος κετόνων.....	21
1.9 Θεραπευτικοί Στόχοι στον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 ΣΔΤ1.....	23
1.10 Ο Ρόλος της Διατροφής στην Θεραπεία του ΣΔτ1.....	24
Κεφάλαιο 2: Ο Ρόλος της Άσκησης στον ΣΔτ1.....	29
2.1 Άσκηση και ΣΔΤ1.....	29
2.2 Πρωτόκολλα Θεραπευτικής Αξίας της Άσκησης στον ΣΔΤ1.....	32
2.3 Σωματική δραστηριότητα και παιδιά με ΣΔΤ1.....	33
2.3.1 Παράγοντες που επηρεάζουν την γλυκαιμική ανταπόκριση....	35
2.3.2 Εκπαίδευση και ΣΔτ1.....	36
2.4 Φυσιολογία της Άσκησης.....	36
2.5 Εργαλεία Άσκησης και Στρατηγικές διαχείρισης γλυκόζης.....	37
2.6 Διαχείριση γλυκόζης Αίματος πριν κατά την διάρκεια και μετά το τέλος της Άσκησης.....	39

2.6.1 Διαχείριση Υδατανθράκων.....	40
2.7 Στόχοι άσκησης και ευγλυκαιμίας.....	42
2.8 Επιλογή του Τύπου, Διάρκειας και Έντασης της άσκησης σε σχέση με ΣΔτ1.....	43
2.9 Υπογλυκαιμία και Αερόβια Άσκηση.....	43
2.10 Υπεργλυκαιμία και Αερόβια Άσκηση.....	44
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ ... ..	48
Κεφάλαιο 3: Μέθοδος.....	48
3.1 Σκοπός .....	48
3.2 Δείγμα .....	48
3.2.1 Ιστορικό .....	48
3.3 Διαδικασία .....	49
3.3.1 Αερόβια Πρόγραμμα Άσκησης .....	49
3.3.2 Εργαλεία Συλλογής Δεδομένων .....	50
3.3.3 Επιμέρους Συλλεχθέντα Στοιχεία .....	51
3.4. Διαδικασία Συλλογής Δεδομένων .....	53
3.4.1 Μετρήσεις .....	53
3.5 Ανάλυση Δεδομένων .....	54
Κεφάλαιο 4: Αποτελέσματα.....	55
4.1 Περιγραφικά Ανάλυση.....	55
4.2 Συσχετίσεις .....	56
4.3 Άσκηση versus Χωρίς Άσκηση .....	57
4.4 Άσκηση στις 3 Χρονικές Στιγμές .....	58
4.5 Επιμέρους Αποτελέσματα .....	59
Κεφάλαιο 5: Συζήτηση .....	65
Κεφάλαιο 6: Περιορισμοί Μελέτης .....	68
Κεφάλαιο 7: Προτάσεις Μελλοντικής Μελέτης .....	69
Κεφάλαιο 8: Συμπέρασμα.....	70
Βιβλιογραφία .....	71
Παράρτημα .....	84

# ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

<b>Πίνακας 1.</b> Δοκιμασίες και κριτήρια διάγνωσης του ΣΔτ1 (American Diabetes Association, 2013)...	17
<b>Πίνακας 2:</b> Συσχέτιση HbA1c με επίπεδα σακχάρου αίματος .....	18
<b>Πίνακας 3:</b> Φυσιολογικές τιμές κετόνης αίματος και ούρων (Laffel et al., 2006).....	22
<b>Πίνακας 4.</b> Ιστορική αναδρομή στις διαιτητικές συστάσεις για το Διαβήτη (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2017) .....	24
<b>Πίνακας 5.</b> Πρωτόκολλα θεραπευτικής άσκησης για τον ΣΔ (American College of Sports) .....	33
<b>Πίνακας 6.</b> Σχετικές μελέτες 1/2 (Codella et al 2017) .....	46
<b>Πίνακας 7.</b> Σχετικές μελέτες 2/2 (Codella et al 2017) .....	47
<b>Πίνακας 8.</b> PedsQL 3.0 Type 1 Diabetes Module .....	56
<b>Πίνακας 9.</b> Συσχετίσεις μεταξύ των κλινικών χαρακτηριστικών .....	57
<b>Πίνακας 10.</b> Σύγκριση των επιπέδων γλυκόζης τις μέρες χωρίς και τις μέρες με άσκηση ...	58
<b>Πίνακας 11.</b> Σύγκριση των επιπέδων γλυκόζης στις 3 χρονικές ανά μήνα .....	58
<b>Πίνακας 12.</b> Επίπεδα γλυκόζης .....	62



# ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

<b>Σχήμα 1.</b> Ανατομία παγκρέατος .....	8
<b>Σχήμα 2:</b> Η συχνότητα εμφάνισης ΣΔ Τύπου 1 σε παγκόσμιο επίπεδο (ανά 100.000/έτος), (Diamond Project Group, 2006) .....	14
<b>Σχήμα 3.</b> Freestyle Libre .....	50

# ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΩΝ

<b>Διάγραμμα 1.</b> Σύγκριση επιπέδων γλυκόζης στις τρεις χρονικές στιγμές ανά μήνα .....	59
<b>Διάγραμμα 2.</b> Πρόσληψη υδατανθράκων ανά μήνα .....	60
<b>Διάγραμμα 3.</b> Μέτρηση ινσουλίνης ανά μήνα .....	60
<b>Διάγραμμα 4.</b> Επίπεδα γλυκόζης χωρίς άσκηση, πριν, αμέσως μετά και 60 λεπτά μετά την άσκηση ανά μήνα .....	61
<b>Διάγραμμα 5.</b> Μέτρηση γλυκόζης σε τριχοειδικό αίμα ανά μήνα .....	62

# ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ADA: American Diabetes Association: Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία

BMI:: Body Mass Index :Δείκτης Μάζας Σώματος

CGM Continuous Glucose Monitoring: (100 κυβικά εκατοστά)

gr: Gram: Γραμμάριο

HbA1c :Glycosylated Haemoglobin A1c: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη A1c

IDF: International Diabetes Federation :Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη

IU :International Units :Διεθνείς Μονάδες

Kcal :Kilocalorie Χιλιοθερμίδα: (Θερμίδα)

kg : Kilogram :Χιλιόγραμμα

L: Liter: Λίτρο

mg: Milligram: Χιλιοστόγραμμα

mg/dl: Milligram per Deciliter: Χιλιοστόγραμμα/δεκατόλιτρο

min: Minute: Λεπτό

ml: Milliliter: Κυβικό Εκατοστό

mmol/: Millimole per Liter: Χιλιοστομόλη ανά Λίτρο

MODY: Maturity Onset Diabetes in the Young: Διαβήτη της Ωρίμου Ηλικίας στους Νέους

MUFA: Monounsaturated Fatty Acids: Μονοακόρεστα Λιπαρά Οξέα

NGSP: National Glycohemoglobin Standardization Program: Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης

NGT :Normal Glucose Tolerance: Φυσιολογική Ανοχή στη Γλυκόζη

SBGM: Self Blood Glucose Monitoring: Αυτοέλεγχος της Γλυκόζης Αίματος

HLA: Human Leukocyte Antigen: Λευκοκυτταρικού αντιγόνου

ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτη

ΣΔΚ: Σακχαρώδη Διαβήτη της Κύησης

ΣΔτ1: Σακχαρώδης Διαβήτη τύπου 1

ΣΔτ2: Σακχαρώδης Διαβήτη τύπου 2

ΣΚΓ: Συνεχής Καταγραφή της Γλυκόζης

ΣΝ: Στεφανιαία Νόσος

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Υπόβαθρο: Οι περισσότερες έρευνες μας υπενθυμίζουν τις θετικές επιδράσεις της άσκησης από ορισμένους κινδύνους για την υγεία, σε όλες τις ηλικίες στον γενικό πληθυσμό. Στα άτομα όμως με ΣΔ οι επιδράσεις διαφοροποιούνται. Ενώ για τον τύπο 2 διαβήτη τα οφέλη της άσκησης είναι αναμφισβήτητα, παραμένουν αρκετά ερωτήματα για τις επιδράσεις της άσκησης για τα άτομα με τον τύπο 1. Είναι σημαντικό να διευκρινιστεί ο ρόλος της σωματικής δραστηριότητας στη διαχείριση του ΣΔτ1 και κυρίως τα οφέλη που παρέχει στην διατήρηση της ευγλυκαιμίας. Σε γενικές γραμμές, η αερόβια άσκηση μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, οι τιμές της οποίας επηρεάζονται από τον τύπο, τη διάρκεια, την ένταση της δραστηριότητας, καθώς και από άλλους παράγοντες, όπως είναι η αρχική τιμή της στο αίμα, η ατομική φυσική κατάσταση, η συγκέντρωση της ινσουλίνης, αλλά και άλλων αντιρρυθμιστικών ορμονών στην κυκλοφορία και την διατροφική κατάσταση του ατόμου. Την τελευταία 20ετία παρατηρείται παγκοσμίως αύξηση των νέων περιπτώσεων ΣΔτ1: 5% ετησίως στα παιδιά προσχολικής ηλικίας και 3% ετησίως στα παιδιά σχολικής και εφηβικής ηλικίας.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνηθεί η επίδραση της αερόβιας άσκησης στα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος σε παιδί με διαβήτη τύπου 1

Μεθοδολογία: Πρόκειται για μία κλινική περιπτωσιακή μελέτη όπου αποτελείται από ένα κορίτσι 7 χρονών με ΣΔτ1. Η εθελόντρια υποβλήθηκε σε 60 λεπτά μέτριας σε σωματικά επίπεδα αερόβιας άσκησης, 4 συνεχείς φορές την εβδομάδα και τις επόμενες 3, κατά σειρά, ημέρες ξεκουραζόταν (δεν έκανε κάποια αερόβια δραστηριότητα) για 12 συνεχείς εβδομάδες. Η γλυκόζη πλάσματος μετριούνταν μέσω αισθητήρα μέτρησης/καταγραφής γλυκόζης που ήταν εφαρμοσμένο πάνω της (FreeStyle Libre Abbott) πριν, αμέσως μετά το τέλος της άσκησης, καθώς και 60 λεπτά έπειτα από την αεροβική δραστηριότητα. Η τελευταία μέτρηση πραγματοποιούνταν και με μετρητή τριχοειδικού αίματος Accu-Check Guide Αντίστοιχα και τις 3 ημέρες χωρίς αεροβική άσκηση, έγινε λεπτομερής καταγραφή της γλυκόζης πλάσματος και υπολογίστηκε από αυτό ο μέσος όρος της γλυκόζης 24ώρου. Επίσης χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο PedsQL 3.0 type Diabetes Module, το οποίο αφορά, την ποιότητα ζωής παιδιών με ΣΔτ1. Επιπλέον μέτρο έκβασης μεταξύ αρχικών (baseline) μετρήσεων και μετρήσεων στις 12 εβδομάδες, χρησιμοποιήθηκε και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη αίματος (HbA1c). Η στατιστική ανάλυση έγινε με το πρόγραμμα IBM SPSS Statistics 26 και η στατιστική σημαντικότητα ορίστηκε  $p \leq 0.05$  για όλες τις μεταβλητές.

Αποτελέσματα: Στην σύγκριση των επιπέδων γλυκόζης τις μέρες χωρίς και τις μέρες όπου η 7χρονη εθελόντρια πραγματοποίησε αερόβια άσκηση σχετικά με τη μέση τιμή του επιπέδου της γλυκόζης, προέκυψαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με το One-way-ANOVA ( $p < 0.001$ ) με βελτιωμένες τιμές γλυκόζης υπέρ της συνθήκης αερόβιας άσκησης. Συγκεκριμένα, βάσει των μετρήσεων βρέθηκε ότι η νεαρή είχε υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης ( $158,60 \pm 20,97$ ) τις μέρες που δεν ασκήθηκε (μέσος όρος 24ώρου) από τις ημέρες που ασκήθηκε ( $138,75 \pm 22,08$ ) (μέτρηση 1 ώρα μετά την άσκηση). Από τη σύγκριση των επιπέδων γλυκόζης τις ημέρες της αερόβιας άσκησης στις 3 χρονικές στιγμές που μελετήθηκαν (πριν, αμέσως και 60 λεπτά μετά την άσκηση) για τους 3 μήνες συνολικά, από τη στατιστική δοκιμασία One-way-ANOVA, προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά ( $p < 0.001$ ). Η ανάλυση post-hoc Scheffe έδειξε τις στατικά σημαντικές διαφορές να υπάρχουν μεταξύ τιμών γλυκόζης πριν την άσκηση με 1 ώρα μετά ( $p < 0.001$ ), καθώς και μεταξύ τιμών γλυκόζης αμέσως μετά την άσκηση με 1 ώρα μετά ( $p < 0.001$ ). Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ γλυκόζης πριν και αμέσως μετά την άσκηση ( $p = 0.409$ ). Ενδεχομένως, αυτά τα αποτελέσματα να υποδηλώνουν τις πιο αργές προσαρμογές που λαμβάνουν χώρα στα επίπεδα γλυκόζης μετά την άσκηση. Επίσης από την μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης παρατηρήθηκε σταθερότητα μεταξύ των δυο μετρήσεων μεταξύ των 3 μηνών ( $6,5$  HbA1c), γεγονός αναμενόμενο.

Συμπέρασμα: Η αερόβια άσκηση φαίνεται ότι έχει θετική επίδραση στην ευγλυκαιμία στο επτάχρονο παιδί, ιδιαίτερα στις μετρήσεις γλυκόζης 1 ώρα μετά την άσκηση, ενώ τα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης, κρίνεται ότι χρειάζονται πιο μακροχρόνιες παρεμβάσεις για να αλλάξουν. Αν και τα αποτελέσματα αυτά είναι ενθαρρυντικά, δυστυχώς περιορίζονται στην παρούσα κλινική περίπτωση. Απαιτούνται μεγαλύτερης εμβέλειας δείγματος μελέτες για καλύτερη εξωτερική εγκυρότητα.

Λέξεις κλειδιά: Σακχαρώδης Διαβήτης τυπου 1, αερόβια άσκηση, ευγλυκαιμία.

## ABSTRACT

**Background:** In the last 20 years, there has been observed, a worldwide increase in new cases of type 1 diabetes mellitus (T1D), 5% per year in preschool children and 3% per year in school children and adolescents. The role of physical activity is believed to be catalytic in the management of T1D, especially in the benefits it provides in maintaining euglycemia. In general, aerobic exercise lowers blood glucose levels, the values of which are affected by the type, duration, and the intensity of the activity, as well as other factors, such as its initial value in the blood, the individual's physical condition, the concentration of insulin etc.

**Objectives:** The objective of this study is to investigate the effect of aerobic exercise on plasma glucose levels in a child with type 1 diabetes.

**Methods:** This is a clinical case study about a 7-year-old girl with type 1 Diabetes. The volunteer underwent 60 minutes of aerobic exercise for 4 consecutive times a week and rested for the next 3 consecutive days (did not do any aerobic activity) for 12 weeks. Plasma glucose was measured with a glucose sensor monitor (FreeStyleLibreAbbott), before, right after the end of exercise, and 60 minutes after the activity. The last measurement was, also, performed with an Accu-CheckGuide capillary blood meter. During the 3 days without physical exercise, a detailed plasma glucose was also recorded and the average 24-hour glucose was calculated from it. The PedsQL 3.0 type DiabetesModule questionnaire, which concerns the quality of life of children with T1D, as well as the glycosylated hemoglobin (HbA1c), were used as additional outcome measures along with the baseline measurements and the 12-week measurements. The statistical analysis was performed with the IBM SPSS Statistics 26 program and the statistical significance was set at  $p < 0.05$  for all variables.

**Results:** While comparing the glucose levels on the days without exercise and on the days the 7-year-old was performing aerobic exercise in relation to the glucose value, statistically significant differences were observed with the One-Way-ANOVA ( $p < 0.001$ ), with improved glucose values in favor of the aerobic exercise condition. Specifically, based on the measurements, it was detected that the child had higher glucose levels ( $158,60 \pm 20,97$ ) on the days she did not exercise (average of 24-hour) than the days she exercised ( $138,75 \pm 22,08$ ), with measurement 1 hour after the exercise. By comparing the glucose levels on the days with aerobic exercise at 3 points of time (before, right after and 60 minutes after the exercise) for a total of 3 months, the statistical One-Way-Anova test showed a statistically significant difference ( $p < 0.001$ ). Post-hoc Scheffe analysis showed statistically significant differences between pre-exercise glucose values and after 1 hour of exercise ( $p < 0.001$ ), as well as between the glucose values right after the exercise and 1 hour after the exercise ( $p < 0.001$ ). No statistically significant differences were found between glucose before and right after the exercise ( $p = 0.409$ ). These results possibly indicate the slowest adjustments that occur to glucose levels right after the exercise. Also, by the measurement of glycosylated hemoglobin, stability was observed between the 3 months measurements (6.5 HbA1c), which was an expected outcome.

**Conclusions:** Aerobic exercise appears to have a positive effect on euglycemia in this seven-year-old, especially in glucose measurements 1 hour after exercising, while glycosylated hemoglobin levels require longer-term interventions to change. Although these results are encouraging, they are unfortunately limited to the present clinical case. Larger sample studies are required for better external validity.

**Key-words:** Type 1 Diabetes mellitus, aerobic exercise, euglycemia.

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η μελέτη αυτή διεξήχθη στο πλαίσιο του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών ‘Θεραπευτική Άσκηση’ του τμήματος Φυσικοθεραπείας του Πανεπιστημίου Πατρών. Το θέμα επιλέχθηκε έπειτα από συζήτηση με την επόπτρια καθηγήτρια κ. Μπίλλη Ευδοκία η οποία ήταν υπεύθυνη και για την παρακολούθηση της προόδου της εργασίας.

Η εργασία αυτή είναι μία προσπάθεια κατανόησης της επίδρασης τη αερόβιας άσκησης στην διατήρηση της ευγλυκαιμίας. Αποτελεί μία πρώιμη προσέγγιση που πιθανόν να μην κάλυψε όλες τις πλευρές του θέματος είναι όμως μία προσπάθεια εμπειριστατωμένη που προσφέρει θετικά στοιχεία για μελλοντικές έρευνες.

Το ερευνητικό ερώτημα προέκυψε έπειτα από την ανάγκη μου να κατανοήσω τον μηχανισμό δράσης της άσκησης στα άτομα με ΣΔτ1 και κατά πόσο αυτή, ωφελεί στην διατήρηση της ευγλυκαιμίας Μεγάλο κίνητρο υπήρξε η κόρη μου Ανδριάννα όπου μετά την διάγνωση της με ΣΔτ1 με προέτρεψε να ασχοληθώ, εν τω βαθει με την νόσο. Για την στοιχειοθέτηση της εργασίας αξιοποιήθηκαν πρόσφατες μελέτες γύρω από την άσκηση και τους τρόπους με τους οποίους πρέπει να εκτελείται . Πέρα από το συγγραφικό κομμάτι, για την ολοκλήρωση της εργασίας η φυσική παρουσία μου ως μητέρα, στην καθημερινότητα του παιδιού εξασφάλισε την κατά το δυνατόν σωστότερη συλλογή των δεδομένων. Στην προσπάθεια μου αυτή υπήρξαν άνθρωποι που με στήριζαν θερμά. Θα ήθελα να ευχαριστήσω την παιδοενδοκρινολογο Τσιρουκίδου Κυριακή από την 3<sup>η</sup> πτέρυγα του Ιπποκράτειου Θεσσαλονίκης για την μαγική ικανότητα της να μεταλαμπαδεύει τις αστείρευτες γνώσεις της άμεσα, για την παροχή τεχνικού υλικού αλλά και πολύτιμων πληροφοριών σχετικά με τον ΣΔτ1.

Η εργασία αυτή δεν θα υπήρχε χωρίς την επόπτρια της μελέτης κ. Μπίλλη Ευδοκίας οι συμβουλές της υπήρξαν, πολύτιμες για τη διεξαγωγή, τη λογική ροή και τη βέλτιστη δομή της. Την ευχαριστώ από καρδιάς για την καθοδήγηση, τις ουσιαστικές συμβουλές της, την υπομονή και τον χρόνο που αφιέρωσε για την επίβλεψη της παρούσας εργασίας η οποία στάθηκε αρωγός δίπλα μου μέχρι την ολοκλήρωση της. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω την πολύ καλή μου φίλη, Κάρτα Ανδρονίκη για την ανεκτίμητη βοήθειά της στον σχεδιασμό και οργάνωση αυτής της διπλωματικής, καθώς και τη διαρκή της αρωγή και επιστημονική και ηθική στήριξη κατά τη διαδικασία. Δεν θα μπορούσα να ξεχάσω την συνάδελφο και συνοδοιπόρο μου Παπακωνσταντίνου

Χριστίνα σε αυτό το μοναδικό ταξίδι γνώσης και εμπειρίας, μαζί βιώσαμε τις αγωνίες, το αγχος ,το στρες αλλά και τις χάρες της κατάκτησης επωφελούς γνώσης. Τέλος αφιερώνω αυτή την εργασία στα δυο πιο σημαντικά πρόσωπα της ζωής μου, στην ανιψιά μου Μαρία Ράλλη για την μοναδική στήριξη της σε όλα τα επίπεδα της ζωής μου. Η παρουσία της, ισοδυναμεί με αγγελική φροντίδα και άνευ όρων αγάπη, καθώς και στο φως της ζωής, την μονάκριβη κόρη μου Ανδριάννα Νιώτη που υποδέχθηκε τον διαβητη σαν χρυσό διαβατήριο που θα την ταξιδέψει σε μια ποιοτικότερη γεμάτη επίγνωση και εγκράτεια ζωή.



## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η επίπτωση του Σακχαρώδη Διαβητη Τύπου 1 (ΣΔτ1) στην παιδική ηλικία, έχει αυξηθεί την τελευταία εικοσαετία με αποτέλεσμα να αποτελεί πρόκληση για τους επιστήμονες υγείας και σημαντική στρεσογόνο κατάσταση για την οικογένεια (Kovacs, 1997). Επίσης παρατηρείται σημαντική των παρεχόμενων υπηρεσιών υγείας, στην έγκαιρη διάγνωση καθώς και στη θεραπευτική αντιμετώπιση των προβλημάτων τους.

Ιστορικά, η πρώτη αναφορά για τον Σακχαρώδη Διαβητη (ΣΔ) έγινε το 1550 π.Χ. από τους Αιγυπτίους όπου περιγράφεται ως ασθένεια συνοδευόμενη από αποβολή μεγάλης ποσότητας ούρων (Castiglioni, 1931). Ο πρώτος όμως που ονομάζει τη νόσο {Διαβήτη} είναι ο Έλληνας γιατρός της αρχαιότητας Αρεταίος (περίπου 120-200) μ.Χ. Ο Αρεταίος δίνει στη νοσηρά αυτή κατάσταση το όνομα {Διαβήτης} από το ρήμα διαβαίνω. Η περιγραφή του διαβήτη από τον Αρεταίο (στο βιβλίο του *^περί αιτιών και σημείων οξέων και χρόνιων παθών^*) είναι αληθινά αξιοθαύμαστη και εντυπωσιακή και δίνει τα κυριότερα κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου, την εξελικτική πορεία της και την τελική μοιραία έκβαση της . Συγκεκριμένα ανέφερε:~ Ο Διαβήτης είναι μια εντυπωσιακή αρρώστια και όχι από τις πιο συνηθισμένες στον άνθρωπο. Χαρακτηρίζεται από υγρή και ψυχρή σύντηξη της σάρκας και των ακρών, που αποβάλλονται με τα ούρα. Τα νεφρά και η κύστη αποβάλλουν ασταμάτητα και σε μεγάλα ποσά, ούρα. Η δίψα είναι αχαλιναγώγητη. Η φύση της νόσου είναι χρόνια, αν και ο άρρωστος δεν επιζεί επι πολύ, γιατί όταν η νόσος πλήρως εξελιχθεί, γρήγορα έρχεται ο μαρασμός και ο θάνατος~. Ο Ιπποκράτης αν και δεν αναφέρεται άμεσα στη νόσο, κάνει αναφορές σε μια ασθένεια που χαρακτηρίζεται από πολυουρία (Castiglioni, 1931).

Η κληρονομική μεταβίβαση του Σακχαρώδη Διαβήτη διαπιστώθηκε τον 7ομ.Χ αιώνα από τον Avicenna, ο οποίος περιέγραψε την τάση αυτή του Διαβήτη να μεταβιβάζεται κληρονομικά από γενιά σε γενιά <passedwithseed> ( Castiglioni, 1931).

Το 1951, ο Listeretal. εισήγαγαν τους όρους Τύπος 1 και Τύπος 2 για να περιγράψουν τις δυο μορφές της νόσου (Craig et al. 2009). Το 1985 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας συνέστησε τη χρήση των όρων Ινσουλινοεξαρτώμενος και Μη ινσουλινοεξαρτώμενος Διαβήτης θεωρώντας ότι οι όροι αυτοί είναι χαρακτηριστικοί της αιτιοπαθογένειας της νόσου (Craig et al. 2009). Οι νεότερες συστάσεις έχουν επανεισάγει τους όρους Τύπος 1 και 2. Οι δυο κύριες μορφές της νόσου έχουν διαφορετικές αιτίες και επηρεάζουν διαφορετικές κατηγορίες ανθρώπων (Craig et al. 2009).

# ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

## 1. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τυπου 1 μπορεί να εκδηλωθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, αλλά παρουσιάζεται κυρίως σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες. Σε μεγάλο ποσοστό ο ΣΔτ1 είναι αυτοάνοσης αιτιολογίας ενώ σε μικρότερο ποσοστό τα αίτια είναι άγνωστα και χαρακτηρίζονται ως ιδιοπαθή. Τα κύρια χαρακτηριστικά των πασχόντων από ΣΔτ1 είναι η απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης και η αυξημένη τάση για εμφάνιση κετοξέωσης.

### 1.1 Ορισμός Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου 1 (ΣΔτ1)

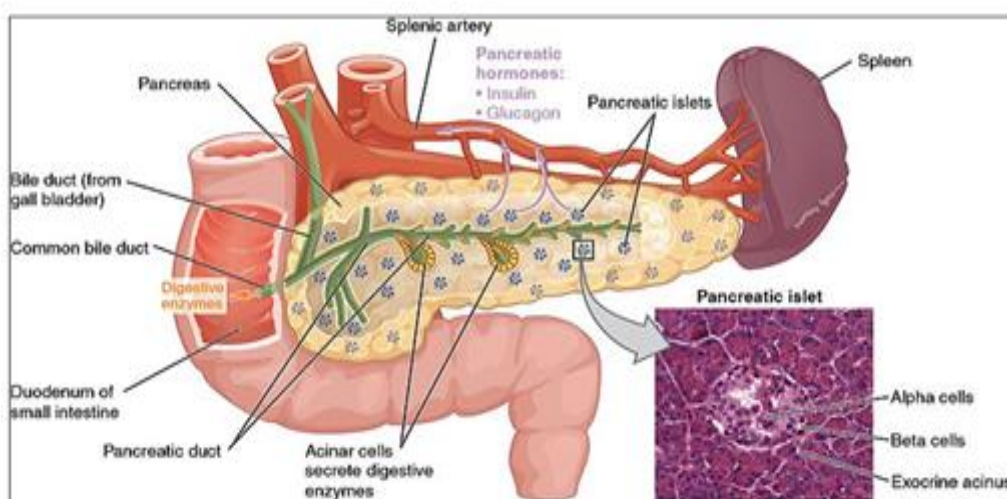
Σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αναφέρεται σε μια ομάδα κοινών μεταβολικών διαταραχών που μοιράζονται τον φαινότυπο της υπεργλυκαιμίας. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών, η οποία οφείλεται στην έλλειψη ινσουλίνης. Η έλλειψη αυτή μπορεί να είναι πλήρης ή μερική ή σχετική. Ως σχετική χαρακτηρίζεται η έλλειψη ινσουλίνης, όταν, παρά τα αυξημένα επίπεδά της στο αίμα, δεν επαρκεί για την κάλυψη των αναγκών του μεταβολισμού, λόγω παρεμπόδισης της δράσης της στους περιφερικούς ιστούς (αντίσταση στην ινσουλίνη).

### 1.2 Παθοφυσιολογία - Αιτιοπαθογένεση

Ο ΣΔτ1 αποτελεί διαταραχή του μεταβολισμού και στις περισσότερες περιπτώσεις, η αιτιολογία οφείλεται σε αυτοάνοσο μηχανισμό. Η επίδραση κάποιου περιβαλλοντικού παράγοντα (μικροβιακού, χημικού, διατροφικού) προκαλεί αυτοάνοσης αντίδραση, σε άτομα με γενετική ευαισθησία. Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από συναθροίσεις κυττάρων που ονομάζονται νησίδια του Langerhans, (Λάνγκερχανς) και είναι διεσπαρμένα εντός της εξωκρινούς μοίρας του αδένου. Στο πάγκρεας του ανθρώπου υπάρχουν πάνω από ένα εκατομμύριο νησίδια, πολλά από τα οποία περιέχουν αρκετές εκατοντάδες κυττάρων. Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος έχει σημαντική εκκριτική εφεδρεία. Έτσι, η δυσλειτουργία του παγκρέατος γίνεται κλινικά έκδηλη μόνο όταν καταστραφεί ποσοστό μεγαλύτερο του 70% των β-κυττάρων. Τα νησίδια αποτελούνται από τέσσερις τύπους κυττάρων, καθένας από τους οποίους παράγει ένα διαφορετικό κύριο εκκριτικό προϊόν. Τα β-κύτταρα που εκκρίνουν την

ινσουλίνη, βρίσκονται στην κεντρική περιοχή των νησιδίων. Τα α-κύτταρα που εκκρίνουν τη γλυκαγόνη, αποτελούν το 20% των νησιδιακών κυττάρων, βρίσκονται δε κυρίως στην περιφέρεια των νησιδίων. Τα δ-κύτταρα που εκκρίνουν τη σωματοστατίνη, βρίσκονται ανάμεσα στους δύο άλλους τύπους κυττάρων και είναι λίγα σε αριθμό. Τα F κύτταρα που εκκρίνουν το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο, βρίσκονται κυρίως στα νησίδια του οπίσθιου λοβού της κεφαλής του παγκρέατος. Ο λοβός αυτός εμβρυολογικά προέρχεται από τη κοιλιακή μάλλον, παρά από τη ραχιαία παγκρεατική καταβολή και, για το λόγο αυτό, η αιμάτωση του είναι ανεξάρτητη του υπόλοιπου παγκρέατος. Η καταστροφή των β-κυττάρων των νησιδίων του Langerhans, η οποία προκαλείται μέσω της κυτταρικής ανοσίας, οφείλεται σε διάφορα αυτοαντισώματα προς τα συστατικά των νησιδίων, τα οποία χρησιμεύουν ως δείκτες της άνοσης αιτιολογίας καταστροφής (Andreoli et al., 2016).

## Πάγκρεας



**Σχήμα 1.** Ανατομία παγκρέατος

Στην εκδήλωση και την εξέλιξη του ΣΔτ1, συμβάλουν σημαντικά τόσο το γενετικό υπόστρωμα όσο και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες. Ο μεγαλύτερος ρυθμιστής της έκκρισης της ινσουλίνης είναι η γλυκόζη η οποία δρα άμεσα και έμμεσα. Σε βασικές συνθήκες η ινσουλίνη εκκρίνεται με τη μορφή ώσεων ανά 9-14 λεπτά. Η ταχεία αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στην κυκλοφορία προκαλεί ταχεία έκκριση της ινσουλίνης που φθάνει στο μέγιστο επίπεδο εντός 3-5 λεπτών για να επανέλθει στα αρχικά επίπεδα εντός 10 λεπτών (πρώτη φάση έκκρισης). Αν η συγκέντρωση της γλυκόζης παραμένει υψηλή ακολουθεί μια δεύτερη φάση παρατεταμένης

έκκρισης μέχρι να επανέλθουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο φυσιολογικό. Η απώλεια αυτής της μορφής έκκρισης είναι από τα πρώτα χαρακτηριστικά δυσλειτουργίας σε ασθενείς που θα αναπτύξουν ΣΔ τύπου 1 και 2.

### 1.2.1 Γενετικοί Παράγοντες

Τα υπάρχοντα ερευνητικά δεδομένα για τους μηχανισμούς μέσω των οποίων προκαλείται φλεγμονή και καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, είναι περιορισμένα (Zekzer et al., 1975). Οι σύγχρονες θεωρίες για την παθογένεια του διαβητη τυπου 1, προέρχονται κατά κύριο λόγο από δεδομένα, σε μελέτες με πειραματόζωα, στα οποία έχει προκληθεί τεχνητά η νόσος. Τα πειραματόζωα αυτά, εμφάνισαν υπεργλυκαιμία, χωρίς να είναι παχύσαρκα και έτσι αποδείχθηκε ότι είναι δυνατό να προκληθεί αυτοάνοσος διαβήτης, εάν μεταφερθούν T-λεμφοκύτταρα από ένα διαβητικό σε ένα φυσιολογικό πειραματόζωο, επιβεβαιώνοντας ότι τα συγκεκριμένα κύτταρα μεσολαβούν στην αυτοάνοση εξεργασία της νόσου (Zekzer et al., 1975).

Στον άνθρωπο, ο ΣΔτ1, χαρακτηρίζεται από διήθηση του παγκρέατος από μονοπύρηνια κύτταρα, γεγονός που αποδεικνύει ότι το ανοσοποιητικό σύστημα εμπλέκεται στην καταστροφή των β-κυττάρων. Η σημαντικότερη περιοχή του γενετικού υλικού που έχει διερευνηθεί και η οποία παρουσιάζει μεγάλη συσχέτιση με την εμφάνιση του διαβητη τυπου 1, βρίσκεται στο χρωμόσωμα 6 και αφορά την περιοχή του ανθρώπινου λευκοκυτταρικού αντιγόνου (Human Leukocyte Antigen HLA). Έχει προσδιοριστεί ότι η συνεισφορά του γενετικού πολυμορφισμού του HLA, αντιπροσωπεύει το 50% της ολικής γενετικής επιρρέπειας εμφάνισης της νόσου. Επίσης πολυκεντρική μελέτη ανακάλυψε μια περιοχή στο εκκινητή του γονιδίου της ινσουλίνης, η οποία σχετιζόταν με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ1. Οι εκκινιτές (primers), αποτελούν αλληλουχίες DNA μήκους 18-30bp που αντιπροσωπεύουν τα νουκλεοτιδικά άκρα του DNA στόχου και είναι απαραίτητες στη διαδικασία της προσθήκης των υπολοίπων νουκλεοτιδίων της αλληλουχίας. Συνεπώς, η περιοχή αυτή του γονιδίου της ινσουλίνης, καθίσταται σημαντική στη ρύθμιση της ποσότητας της ινσουλίνης που παράγεται στο πάγκρεας (Cudworth & Woodrow, 1975), (Bell et al. 1984).

## 1.2.2 Περιβαλλοντικοί Παράγοντες

Οι κύριοι περιβαλλοντικοί παράγοντες οι οποίοι έχουν συσχετιστεί με την εκδήλωση της νόσου, αποτελούν οι λοιμώξεις από ιούς (ερυθράς, παρωτίτιδας, Coxsackie, cmv, ρετροϊοί) όπου υπάρχουν ενδείξεις ότι παίζουν ρόλο στην ανάπτυξη των αυτοάνοσων μηχανισμών. Ο μητρικός θηλασμός τους πρώτους μήνες της ζωής έχει διαπιστωθεί ότι προφυλάσσει, αντίθετα με το γάλα της αγελάδας που θεωρείται ότι ευνοεί την ανάπτυξη ΣΔτ1. Ορισμένα συντηρητικά τροφίμων αλλά και το στρες, έχουν ενοχοποιηθεί επίσης (Menser et al. 1978), (Gamble et al. 1969), (Verge et al. 1994).

## 1.2.3 Κληρονομικότητα

Ο διαβήτης τυπου 1 δεν αποτελεί κληρονομικό νόσημα, καθώς δεν έχει διαπιστωθεί κανένας από τους γνωστούς τύπους κληρονομικότητας. Εμφανίζεται όμως σε άτομα με κληρονομική προδιάθεση. Τα άτομα που εμφανίζουν ΣΔτ1, έχουν στα χρωμοσώματα τους γονίδια που ευνοούν ή δεν έχουν γονίδια που προφυλάσσουν από την εμφάνιση της νόσου. Μικρός αριθμός ατόμων, με γενετική προδιάθεση θα εμφανίσουν τελικά διαβήτη και οι συγγενείς α βαθμού ατόμων με διαβήτη τυπου 1, παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν τη νόσο (Craig et al. 2009).

## 1.2.4 Εποχικότητα του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1

Η εποχικότητα στη διάγνωση του ΣΔτ1 έχει μελετηθεί σε μεγάλο βαθμό. Η γενική ιδέα αυτής της μεταβλητής είναι ότι παράγοντες του περιβάλλοντος, και κυρίως οι λοιμώξεις από κάποιους ιούς, μετά τη γέννηση μπορούν να διαδραματίσουν σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση της νόσου.

Η πρώτη εμπειριστατωμένη μελέτη για την εποχικότητα στη διάγνωση του ΣΔτ1 προέρχεται από την ερευνητική ομάδα EURODIAB και δημοσιεύθηκε το 1995 (Levy-Marchal et al., 1995). Αφορά την μελέτη 3,168 περιστατικών ΣΔτ1, από έναν πληθυσμό 16 εκατομμυρίων περίπου ατόμων από 24 ερευνητικά κέντρα της Ευρώπης. Η έρευνα αυτή έδειξε την παρουσία εποχικότητας στην εκδήλωση ΣΔτ1, με τη μέγιστη συχνότητα να εμφανίζεται κατά την περίοδο του χειμώνα (κατά τους μήνες Δεκέμβριο και Ιανουάριο). Τα αποτελέσματα

ήταν στατιστικά σημαντικά για τις περισσότερες από τις χώρες που εξετάστηκαν. Ιδίου τύπου εποχικότητα παρουσιάστηκε ανάμεσα σε αγόρια και κορίτσια, όπως επίσης και κατά την εξέταση του δείγματος με βάση τις ηλικιακές ομάδες 0-4 ετών, 5-9 ετών, και 10-14 ετών.

Οι περισσότερες εθνικές μελέτες που έχουν δημοσιευθεί είναι σε συμφωνία με την παρουσία κάποιας εποχικής διακύμανσης ως προς την διάγνωση του ΣΔτ1, χωρίς ωστόσο να παρατηρείται μια σαφής εικόνα ως προς την περίοδο στην οποία εμφανίζεται μέγιστη συχνότητα διαγνώσεων. Σε πλήρη ομοφωνία με τα παραπάνω δεδομένα είναι μόνο μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Σκωτία και στην οποία συμμετείχαν 4.517 περιστατικά με ΣΔτ1, στα οποία η διάγνωση έγινε μέχρι την ηλικία των 14 ετών (Mooney et al., 2004). Αν και δεν παρατηρήθηκε εποχική διακύμανση στη διάγνωση περιστατικών μέχρι την ηλικία των 4 ετών, ωστόσο η εποχικότητα ήταν προφανής για τις μεγαλύτερες ηλικίες, με μέγιστη συχνότητα παρατηρούμενων διαγνώσεων κατά τους μήνες Δεκέμβριο και Ιανουάριο. Τόσο τα κορίτσια, όσο και τα αγόρια παρουσίασαν το ίδιο προφίλ ως προς την εποχικότητα της διάγνωσης.

Σε μια μελέτη στην Γερμανία των Rosenbauer J. et al., εξετάστηκαν 1017 παιδιά ηλικίας μικρότερης των 5 ετών κατά τα έτη 1993-1995 (Rosenbauer et al., 1999). Στη μελέτη παρουσιάστηκε στατιστική σημαντική εποχική διακύμανση, με υψηλότερη συχνότητα διάγνωσης ΣΔτ1 κατά το καλοκαίρι (Ιούνιος-Αύγουστος), αλλά και το φθινόπωρο (Σεπτέμβριος- Νοέμβριος), ενώ η χαμηλότερη συχνότητα παρουσιάστηκε κατά την άνοιξη (Μάρτης -Μάης). Ενδιαφέρον είναι το γεγονός ότι η συχνότητα εμφάνισης της νόσου μειώνονταν σημαντικά από τις βορειότερες προς τις νοτιότερες περιοχές της χώρας.

Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Φινλανδία των Karvonen M. et al., (Karvonen et al., 1996) μελετήθηκαν 2062 περιστατικά εμφάνισης Διαβήτη ως την ηλικία των 14 ετών. Στο σύνολο του δείγματος, η εποχική διακύμανση στη διάγνωση ήταν στατιστικά σημαντική, όχι όμως και για τα κορίτσια, όταν αυτά εξετάστηκαν ξεχωριστά. Στα αγόρια ηλικίας 0-9 ετών παρατηρήθηκε μειωμένη συχνότητα διαγνώσεων κατά το μήνα Ιούνιο, ενώ στα μεγαλύτερα αγόρια (10-14 ετών) παρατηρήθηκαν δύο διαφορετικοί κύκλοι μέσα σε κάθε έτος, με μειωμένη συχνότητα διάγνωσης τον Ιούνιο και κατά το Νοέμβριο-Δεκέμβριο.

Διαφοροποιήσεις στην εποχική διακύμανση ως προς τη διάγνωση ανάμεσα στα δύο φύλα έχουν παρατηρηθεί και σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Αυστρία (Waldhoer et al.,

1997). Στη μελέτη αυτή δεν παρατηρήθηκε εποχική διακύμανση για τα περιστατικά για τα οποία έγινε διάγνωση σε ηλικία μικρότερη έως 4 ετών (αγόρια ή κορίτσια). Στα κορίτσια στα οποία έγινε διάγνωση στην ηλικία των 5-14 ετών παρατηρήθηκε εποχική διακύμανση, με μέγιστη συχνότητα διαγνώσεων κατά τις χρονικές περιόδους Φλεβάρη-Μάρτη και Σεπτέμβρη-Οκτώβρη, ενώ μόνο στα αγόρια στα οποία έγινε διάγνωση στην ηλικία των 10-14 ετών παρατηρήθηκε εποχική διακύμανση, με μέγιστες συχνότητες εμφάνισης να παρατηρούνται κατά το Γενάρη και κατά τον Οκτώβρη.

Ιδιαίτερα ενδιαφέροντα είναι μια μελέτη των Samuelsson U. et al., η οποία δημοσιεύθηκε πρόσφατα και αφορά τα περιστατικά Διαβήτη Τύπου 1 στη Σουηδία για μια περίοδο 25 ετών (Samuelsson et al., 2007). Και η μελέτη αυτή επιβεβαιώνει την ύπαρξη κάποιας μορφής εποχικότητας στη διάγνωση του Διαβήτη, με μέγιστη συχνότητα εμφάνισης να παρατηρείται τον Ιανουάριο και ελάχιστη συχνότητα κατά τον Ιούνιο. Η εποχικότητα ήταν περισσότερο προφανής στις μεγαλύτερες ηλικιακές ομάδες, χωρίς να παρατηρείται κάποια διαφοροποίηση μεταξύ αγοριών και κοριτσιών. Αξίζει να αναφερθεί ότι οι εξεταζόμενοι με υψηλά επίπεδα γλυκόζης ( $>30,0$  mmol/L), πολύ υψηλά επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ( $>10\%$ ) και τιμές  $pH < 7,30$  κατά τη διάγνωση δεν παρουσίασαν κάποια μορφή εποχικότητας στη διάγνωση, ενώ οι εξεταζόμενοι με περισσότερο ήπια συμπτώματα παρουσίασαν σαφή εποχικότητα στη διάγνωση της νόσου. Επίσης, τα άτομα τα οποία παρουσίασαν κάποια λοίμωξη πριν τη διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη παρουσίασαν διαφορετική μορφή εποχικότητας, σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν είχαν εμφανίσει κάποια λοίμωξη πριν τη διάγνωση. Τέλος, ενδιαφέρον είναι το γεγονός ότι όταν τα περιστατικά χωρίστηκαν σε πενταετή διαστήματα από τα συνολικά 25 έτη καταγραφής και εποχικότητα παρουσιάστηκε μόνο κατά τις δύο τελευταίες πενταετίες. Οι παρατηρήσεις αυτές έχουν ιδιαίτερη αξία, καθώς παρέχουν κάποιας μορφής συσχέτιση ανάμεσα στην εποχικότητα της διάγνωσης του ΣΔτ1 και περιβαλλοντικών παραγόντων, όπως οι λοιμώξεις ή και κάποιων άλλων, οι οποίοι επικράτησαν κατά τα τελευταία έτη.

### **1.3 Επιδημιολογικά Στοιχεία**

Πρόσφατα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας δείχνουν ότι υπάρχει μία σημαντική αύξηση της συχνότητας της νόσου σε παγκόσμιο επίπεδο, περίπου 2,8% ετησίως. Στην Ευρώπη υπολογίζεται σε 3,9% , καταγράφοντας κατά το έτος 2005, 15.000 νέες

περιπτώσεις ΣΔ τύπου 1. Σύμφωνα με τα ίδια δεδομένα προβλέπεται η εμφάνιση νέων περιπτώσεων διαβήτη έως το 2020 να έχει διπλασιαστεί. (Patterson et al., 2009).

Συγκεκριμένα στον Δυτικό κόσμο πάνω από το 90% των παιδιών και εφήβων που νοσούν από σακχαρώδη διαβήτη, έχουν τον τύπο 1, ενώ λιγότερο από το μισό πληθυσμό από αυτούς διαγνώσθηκε η ασθένεια τους σε ηλικία μικρότερη των 15 ετών. Παγκοσμίως, τα υψηλότερα ποσοστά επίπτωσης της ασθένειας παρατηρούνται στη Φινλανδία ενώ τα χαμηλότερα στην Κίνα, την Ιαπωνία και τη Νότια Αμερική (Harrison & Honeyman, 1999).

Σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη των Lipman TH. et al., μία σημαντική αύξηση περίπου το 30% της συχνότητας του Τύπου 1 διαβήτη, εμφανίστηκε κυρίως στα παιδιά κάτω των 14 ετών μεταξύ 1985 και 2004, στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής. Ιδιαίτερη αύξηση της τάξης του 70%, παρατηρήθηκε στην αναλογία της νόσου κάτω των 4 ετών, γεγονός που αναδεικνύει μία ισχυρή προδιάθεση σε αυτή την ηλικιακή ομάδα. Ένα άλλο σημαντικό εύρημα της ίδιας μελέτης ήταν ότι στα λευκά άτομα καθώς και στους Ισπανο-Αμερικανούς, η συχνότητα του ΣΔτ1, αυξήθηκε σημαντικά από την περίοδο 1995-1999 στην περίοδο 2000-2004. Το ποσοστό της νόσου, αυξήθηκε κατά 27% στα παιδιά Λατινοαμερικανικής καταγωγής και 48% στους λευκούς κατά την ίδια μικρή περίοδο (Lipman et al., 2013).

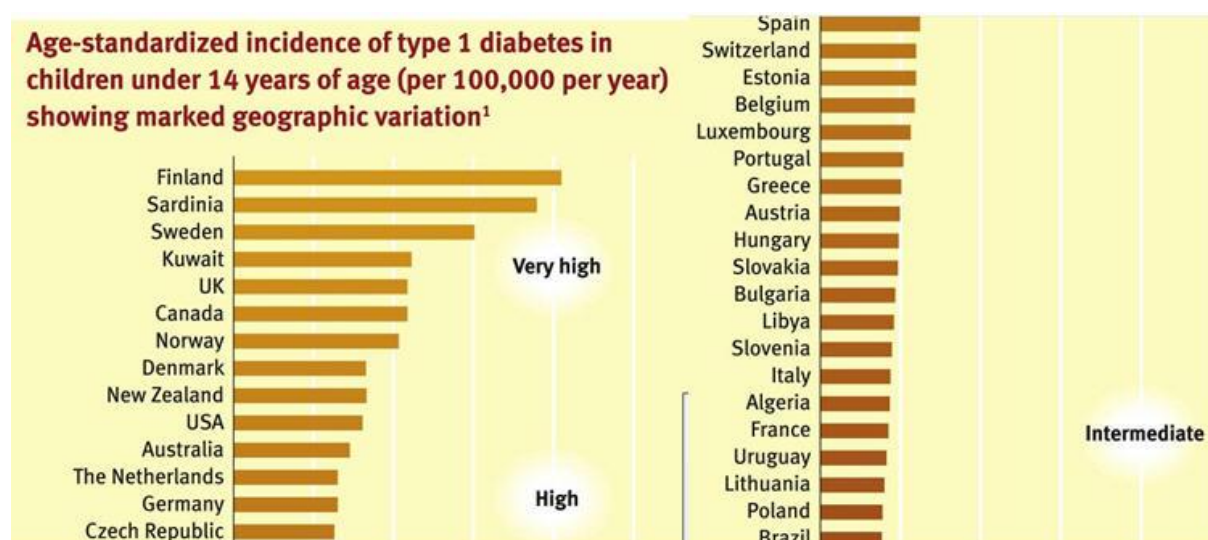
Στην Ελλάδα το 7-8% του γενικού πληθυσμού πάσχει από ΣΔ ενώ ο νεανικός διαβήτης τύπου 1 παρουσιάζει αύξηση 3% ετησίως και εκδηλώνεται σε μικρότερες ηλικίες.

Το 1990 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ξεκίνησε μια έρευνα για τη συχνότητα εμφάνισης Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 με τη γενική ονομασία DIAMOND. Από τότε έχουν εξαχθεί τυποποιημένα δεδομένα για τη συχνότητα εμφάνισης της νόσου σε παγκόσμιο επίπεδο, τα οποία καλύπτουν τη χρονική περίοδο 1990-1999 (Diamond Project Group, 2006). Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής δείχνουν ότι σε παγκόσμιο επίπεδο υπάρχει μια σαφώς αύξηση της συχνότητας της νόσου. Η μέση ετήσια αύξηση της συχνότητας εμφάνισης υπολογίστηκε σε 2.8%, έτσι όπως αυτή υπολογίστηκε με βάση δεδομένα από 103 κέντρα τα οποία συμμετείχαν στη μελέτη. Κατά τη διάρκεια των πέντε πρώτων χρόνων της μελέτης (1990-1994) η μέση ετήσια αύξηση ήταν της τάξης του 2.4%, ενώ κατά τη διάρκεια της δεύτερης περιόδου της μελέτης (1995-1999) η ετήσια αύξηση έφτασε στα επίπεδα του 3.4%. Με εξαίρεση κάποιες χώρες, δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική αύξηση στην επίπτωση της νόσου μεταξύ αγοριών και κοριτσιών. Η Παγκόσμια Ομοσπονδία Διαβήτη εκτιμά ότι 440.000 παιδιά ηλικίας 0-14 ετών



έπασχαν από Διαβήτη Τύπου 1 το 2006, ενώ εκτιμά την εμφάνιση 70.000 περιστατικών κάθε έτος .

Με βάση τη μελέτη DIAMOND, η συχνότητα εμφάνισης της νόσου παρουσιάζει μεγάλη διακύμανση από χώρα σε χώρα. Η Ασία, η Αφρική, η Νότια και η Κεντρική Αμερική έχουν σχετικά χαμηλούς ρυθμούς εμφάνισης, ενώ οι αντίστοιχοι ρυθμοί είναι ιδιαίτερα αυξημένοι στη Βόρεια Ευρώπη, στη Βόρεια Αμερική, στη Νέα Ζηλανδία και στην Αυστραλία (Diamond Project Group, 2006), (Graig et al., 2000), (Soltesz et al., 2006). Για παράδειγμα, η συχνότητα εμφάνισης στη Βραζιλία είναι εξαιρετικά χαμηλή (0,1 περιστατικά ανά 100.000/έτος), σε σύγκριση με τις ιδιαίτερα αυξημένες τάσεις της Βόρεια Αμερικής, στη Νέα Ζηλανδίας και Αυστραλίας.



**Σχήμα 2:** Η συχνότητα εμφάνισης ΣΔ Τύπου 1 σε παγκόσμιο επίπεδο (ανά 100.000/έτος), ( Diamond Project Group, 2006).

Φαίνεται ότι υπάρχει διαφορά στη συχνότητα εμφάνισης από τις βόρειες προς τις νότιες περιοχές της Γης, κάτι το οποίο έχει παρατηρηθεί τόσο στην Ευρώπη (Green & Patterson, 2001), όσο και στην Αμερική (Diamond Project Group, 2006), (Soltesz et al., 2006). Στη Φινλανδία παρατηρείται πολύ μεγαλύτερη συχνότητα (40,9 περιστατικά ανά 100.000/έτος) σε σχέση με τη Σουηδία και το Βέλγιο (περίπου 12 περιστατικά ανά 100.000/έτος). Ωστόσο, διακυμάνσεις μπορούν να παρατηρηθούν ακόμη και στην ίδια χώρα, όπως στην Ιταλία, στην Πορτογαλία και στην Κίνα. Στην Κίνα, οι διαφοροποιήσεις από περιοχή σε περιοχή μπορεί να είναι της τάξης του 450%, με μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης και στην περίπτωση αυτή στις βόρειες

περιοχές. Ο λόγος για τον οποίο υπάρχει αυτή η διαβάθμιση από το βορρά προς το νότο δεν είναι απολύτως κατανοητός, αλλά ωστόσο οι κλιματικές διαφορές και η αυξημένη συχνότητα λοιμώξεων στις βόρειες περιοχές της γης ενδεχομένως αιτιολογούν τη διακύμανση στη συχνότητα εμφάνισης Διαβήτη Τύπου 1 στην Ευρώπη και στην Αμερική.

Ο Διαβήτης Τύπου 1 εμφανίζεται κατά κύριο λόγο σε παιδιά ηλικίας 0-14 ετών. Σε αντίθεση με τα άλλα αυτοάνοσα νοσήματα, τα οποία συνήθως επηρεάζουν περισσότερο τις γυναίκες, από ότι τους άντρες, η συχνότητα εμφάνισης Διαβήτη Τύπου 1 είναι μεγαλύτερη στους άντρες, κάτι που υποδηλώνει την ύπαρξη φυλετικών παραγόντων για την εμφάνιση της νόσου (Kyvik et al., 2004).

Σε ότι αφορά την ηλικιακή κατανομή, πρόσφατα δημοσιεύθηκαν δεδομένα που αφορούν αποκλειστικά στο χώρο της Ευρώπης για το χρονικό διάστημα 1989-2003 (Patterson et al., 2009).

Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής δείχνουν μια μέση ετήσια αύξηση στη συχνότητα εμφάνισης Διαβήτη Τύπου 1 κατά 3.9%. Η κατηγοριοποίηση σε ηλικιακές ομάδες των 0-4 ετών, 5-9 ετών και 10-14 ετών έδειξε ότι η ετήσια αύξηση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου είναι αντίστοιχα 5.4%, 4.3% και 2.9%. Με βάση τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής, ο αριθμός των νέων περιστατικών κατά το 2005 ήταν 15.000, με τις παραπάνω ηλικιακές ομάδες να καλύπτουν το 24%, 35% και 41%. Τα αποτελέσματα αυτά, σε ότι αφορά την εμφάνιση της νόσου είναι αρκετά διαφορετικά από προηγούμενες εκτιμήσεις, οι οποίες έδειχναν ότι μόλις το 18% των νέων περιστατικών παρατηρούνται στην ηλικία των 0-4 ετών, το 34% στην ηλικία των 5-9 ετών και το 48% στην ηλικία των 10-14 ετών (Levy-Marchal et al., 1995). Κατά συνέπεια, τα νέα αυτά δεδομένα δείχνουν μια σαφή τάση για την αύξηση της εμφάνισης της νόσου στις μικρότερες ηλικιακές ομάδες. Με βάση τα ίδια δεδομένα, η πρόβλεψη για το 2020 είναι 24.400 νέα περιστατικά, με διπλασιασμό του αριθμού των περιστατικών στη μικρότερη ηλικιακή ομάδα.

#### **1.4 Συμπτωματολογία Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου 1**

Τα κύρια συμπτώματα της νόσου είναι η πολυδιψία, η πολουρία, απώλεια βάρους, αφυδάτωση, κοιλιακό άλγος και προοδευτικά διαβητική Κετοξέωση. Μπορεί επίσης να δημιουργηθούν μυκητιάσεις των γεννητικών οργάνων, λοιμώξεις του δέρματος και νυχτερινή

ενούρηση, σε παιδιά που ελέγχουν τους σφικτήρες τους. Τα παιδιά σηκώνονται αρκετές φορές την νύχτα για να πανε τουαλέτα ενώ είναι μονίμως διψασμένα. Πολλές φορές παραπονιούνται για έντονο πόνο στην κοιλία ,έχουν τάση για έμετο και μόνιμη δυσθυμία. Επίσης έχουν ακόρεστη πείνα και αντί να παίρνουν κιλά, χάνουν. Η μη έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της συμπτωματολογίας, μπορεί να οδηγήσει σε Διαβητική Κετοξέωση, ή διαβητικό κώμα (αναλύεται παρακάτω) (Swift, 2009).

## **1.5 Διαγνωστικά Κριτήρια Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου 1**

Οι δοκιμασίες και τα κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΔ τύπου 1, που έχουν τεθεί σύμφωνα με την ADA (AmericanDiabetesAssociation) συνοψίζονται στον Πίνακα 1. (American Diabetes Association, 2013).

**Πίνακας 1.** Δοκιμασίες και κριτήρια διάγνωσης του ΣΔτ1 (American Diabetes Association, 2013)

<p>1. <u>HbA1c</u> &gt; 6,5% , υπό την προϋπόθεση ότι η μέτρηση γίνεται με μέθοδο αναφοράς αυτή που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη DCCT και είναι πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της <u>Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (National)GlycohemoglobinStandardizationProgram - NGSP</u>), και το εργαστήριο που την εκτελεί είναι επίσης πιστοποιημένο από το NGSP.</p> <p style="text-align: center;">Ή</p>
<p>2. Γλυκόζη πλάσματος νηστείας &gt;126 mg/α. Ως νηστεία ορίζεται η αποχή από γεύμα τουλάχιστον για 8 ώρες.</p> <p style="text-align: center;">Ή</p>
<p>3. Θετική Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη, δηλαδή γλυκόζη πλάσματος &gt;200 mg/dl, 2 ώρες μετά την από του στόματος χορήγηση 75γρ. γλυκόζης διαλυμένη σε νερό.</p> <p style="text-align: center;">Ή</p>
<p>4. Τυχία Τιμή Γλυκόζης πλάσματος &gt;200 mg/dl και συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας.</p> <p>Ως τυχία ορίζεται η τιμή της γλυκόζης που μετρήθηκε σε αίμα που ελήφθη οποιαδήποτε ώρα της ημέρας και ανεξάρτητα από τον χρόνο τυχόν προ ηγηθέντος γεύματος. Στη συμπτωματολογία αξιολογούνται η πολυδιψία, η πολυουρία και η ανεξήγητη απώλεια βάρους.</p>

### 1.5.1 Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c)

Η Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη HbA1c είναι το ποσοστό της αιμοσφαιρίνης των ερυθρών αιμοσφαιρίων που έχει συνδεθεί με γλυκόζη. Εξαρτάται από τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος κατά τη διάρκεια της ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Αντιστοιχεί στο μέσο όρο (average) των τιμών της γλυκόζης του αίματος, κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριών μηνών και είναι ένας από τους πλέον αξιόπιστους δείκτες ρύθμισης του διαβήτη. Η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης πραγματοποιείται αξιόπιστα σήμερα με μία σταγόνα αίματος και το αποτέλεσμα της γνωστοποιείται εντός μερικών λεπτών της ώρας. Θεραπευτικό στόχο του ποσοστού της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στα παιδιά, αποτελεί τιμή <7,5% (Ziegler et al., 2011).

**Πίνακας 2:** Συσχέτιση HbA1c με επίπεδα σακχάρου αίματος

<b>A1C (%)</b>	<b>mg/dL</b>	<b>mmol/L</b>
6	126	7,0
7	154	8,6
8	183	10,2
9	212	11,8
10	240	13,4
11	269	14,9
12	298	16,5

## **1.6 Θεραπευτική Αντιμετώπιση**

Η αντιμετώπιση του ΣΔ τύπου1, εστιάζει στη μείωση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα κοντά στο φυσιολογικό εύρος, περίπου 80-120 mg/dl (4.4 έως 7.8 mmol/L). Ο απώτερος στόχος της είναι η διατήρηση του σακχάρου αίματος εντός των φυσιολογικών ορίων, ώστε να αποφευχθούν οι άμεσες και απώτερες επιπλοκές που προκύπτουν από τη νόσο. Την κλασσική θεραπευτική προσέγγιση του διαβήτη, αποτελεί η επιτυχημένη ισορροπία τριών παραγόντων:

- ◆ της Ινσουλινοθεραπείας,
- ◆ της άσκησης
- ◆ της διατροφής

Η νέα τάση στη διαχείριση της νόσου, όπως προτείνουν ο Δρ. Ludvigsson και Δρ. Hanas, ενδοκρινολόγοι από τη Σουηδία, εστιάζει σε τέσσερις σημαντικές παραμέτρους (Ludvigston et al., 1989), (Hanas, 2012):

- ◆ Ινσουλίνη
- ◆ Αγάπη
- ◆ Φροντίδα
- ◆ Γνώση

### 1.6.1 Ινσουλινοθεραπεία

Η χορήγηση ινσουλίνης είναι απαραίτητη στη ρύθμιση του ΣΔτ1, έτσι ώστε να αντιμετωπιστεί η ανεπάρκεια της ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης και να διασφαλιστούν τα επιθυμητά επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Σήμερα υπάρχουν διαθέσιμα πολλά σκευάσματα ινσουλίνης (ανθρώπινη και ανάλογα ινσουλίνης), τα οποία προκύπτουν από τροποποιήσεις του μορίου της ανθρώπινης ινσουλίνης. Τα φαρμακευτικά σκευάσματα διακρίνονται σε βραχείας και παρατεταμένης δράσης ανάλογα, με βάση την ταχύτητα έναρξης και την διάρκεια δράσης τους. Τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας διαμορφώνονται κατά τρόπο που να υποκαθίσταται κατά το δυνατόν καλύτερα η έλλειψη της ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης (Καραμήτσος, 2000).

### 1.7 Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία αποτελεί τη σημαντικότερη ανεπιθύμητη ενέργεια της θεραπείας στο ΣΔτ1. Ουσιαστικά σημαίνει τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, με συνέπεια την εκδήλωση συγκεκριμένων συμπτωμάτων, τα οποία πρέπει να αντιμετωπιστούν άμεσα. Τα αίτια της κατάστασης αναζητούνται στις συνθήκες που οδηγούν σε μείωση της γλυκόζης στο αίμα πέρα από το φυσιολογικό οι οποίες σχετίζονται με την τροφή, την ινσουλίνη ή την άσκηση. Τέτοιες συνθήκες όπως η παράλειψη ή η καθυστέρηση λήψης γεύματος, η μεγαλύτερη δόση ινσουλίνης ή η μεγαλύτερη απορρόφησή της, η μειωμένη απορρόφηση τροφής, η πρόσληψη αλκοόλ και η έντονη ή απρογραμματιστή άσκηση (Clark et al., 2009).

Η σοβαρότητα της υπογλυκαιμίας διαφέρει ανάλογα με τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης και εκδηλώνεται με διαφορετικά συμπτώματα. Διακρίνονται 4 κατηγορίες υπογλυκαιμίας: η ασυμπτωματική (60-70 mg/dl), η ήπια (<60 mg/dl), η σοβαρή (<40 mg/dl), αλλά υπάρχει και η ανεπίγνωστη, στην οποία μειώνεται μεν η γλυκόζη (<60 mg/dl), αλλά δεν δίνει συμπτώματα. Τα συμπτώματα από την υπογλυκαιμία αποτελούν ουσιαστικά μηχανισμό άμυνας του οργανισμού, ο οποίος προσπαθεί να αντισταθμίσει την κατάσταση της υπογλυκαιμίας, εκκρίνοντας διάφορες ορμόνες και κινητοποιώντας το νευρικό σύστημα. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας διακρίνονται σε δυο κατηγορίες, (Καραμήτσος, 2000).

I. Τα συμπτώματα που οφείλονται στην υπερέκκριση των ορμονών που ανταγωνίζονται την ινσουλίνη (γλυκαγόνη, αδρεναλίνη, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη). Ο οργανισμός με την

έκκριση των ορμονών αυτών προσπαθεί να διορθώσει την υπογλυκαιμία. Στο μηχανισμό αυτό οφείλονται η ναυτία, η ωχρότητα, ο κρύος ιδρώτας, ο τρόμος, η ανησυχία και τα μουδιάσματα.

Π. Τα συμπτώματα που οφείλονται στη δυσλειτουργία των εγκεφαλικών κυττάρων λόγω έλλειψης γλυκόζης. Στο μηχανισμό αυτό οφείλονται η ζάλη, η κεφαλαλγία, οι διαταραχές της συμπεριφοράς και του επιπέδου συνείδησης και τέλος οι σπασμοί.

Εάν η υπογλυκαιμία επιβεβαιωθεί ή εάν τα συμπτώματα είναι έντονα πρέπει να χορηγηθούν άμεσα ευαπορρόφητοι υδρογονάνθρακες όπως γλυκόζη, ζαχαρόνερο, μέλι ή χυμός φρούτων. Πιο αποτελεσματική είναι η γλυκόζη που κυκλοφορεί σε χάρπια και αυξάνει σε 10-15 λεπτά τα επίπεδα του αίματος. Τρόφιμα που εκτός από ζάχαρη περιέχουν και λίπος (π.χ. σοκολάτα, μπισκότα) δεν ενδείκνυται για την άμεση αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας, διότι το λίπος δεν απορροφάται γρήγορα από τον οργανισμό και επιπλέον εμποδίζει την άμεση απορρόφηση της ζάχαρης. Από την πρόσληψη 15-20γρ. υδατανθράκων αναμένεται βελτίωση των συμπτωμάτων εντός 15-20'. Εάν αυτό δεν συμβεί, θα πρέπει να επαναληφθούν τα βήματα αντιμετώπισης. Η λήψη γεύματος είναι απαραίτητη εντός μισής ώρας. Σε περίπτωση αναμενόμενης καθυστέρησης, θα πρέπει να ληφθεί ένα μικρογέυμα με πρωτεΐνες και σύνθετους υδατάνθρακες (π.χ. τوست) (Καραμήτσος, 2000).

Όταν ένα παιδί βρίσκεται σε κωματώδη κατάσταση ή κάνει σπασμούς η υπογλυκαιμία του αντιμετωπίζεται με **ένεση γλυκαγόνης**. Δεν πρέπει να επιχειρείται η χορήγηση υδατανθράκων σε ένα παιδί που βρίσκεται σε κώμα ή αδυνατεί να καταπιεί. Η γλυκαγόνη είναι ορμόνη που δρα αντίθετα από την ινσουλίνη με αποτέλεσμα να αυξάνει άμεσα τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Μια ένεση γλυκαγόνης θα πρέπει να είναι πάντα διαθέσιμη στο σπίτι, και να αντικαθίσταται μετά την ημερομηνία λήξης της, με την προϋπόθεση ότι έχει αγοραστεί καινούρια. Η ένεση γίνεται κατά προτίμηση ενδομυϊκά, και η μέγιστη δόση είναι 1mg (όση στο φιαλίδιο). Μετά τη δράση της, θα πρέπει πάλι να ακολουθήσει μικρογέυμα, εφόσον ο ασθενής έχει ανακτήσει τις αισθήσεις του, καθώς το σάκχαρο αίματος πρέπει να επανέλθει ομαλά σε φυσιολογικά επίπεδα (Καραμήτσος, 2000).

Τα υπογλυκαιμικά επεισόδια είναι συχνότερα τη νύχτα. Η ινσουλίνη που χορηγείται πριν το βραδινό γεύμα είναι δραστική στη διάρκεια της νύχτας και μπορεί να μειώσει τη γλυκόζη περισσότερο από το επιθυμητό. Αρκετά παιδιά που παρουσιάζουν διαταραχές του ύπνου, όταν εμφανίσουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας ειδοποιούν τους γονείς τους προκειμένου να την αντιμετωπίσουν. Σε άλλες περιπτώσεις όπου η υπογλυκαιμία είναι ήπια, δεν γίνεται αντιληπτή

και διορθώνεται με την έκκριση των αντιρρυθμιστικών ορμονών και τη βαθμιαία μείωση της ινσουλίνης (Καραμήτσος, 2000).

Η κυριότερη, όμως, πρακτική για τη διαχείριση των υπογλυκαιμιών είναι η πρόληψή τους. Συνεπώς, μεγίστης σημασίας είναι η συνεχής παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Το παιδί θα πρέπει να μετρά την γλυκόζη πριν από όλα τα γεύματα, καθώς και πριν από την άσκηση και τον ύπνο. Συνίσταται να καταγράφονται οι μετρήσεις στο ημερολόγιο αυτοελέγχου, μαζί με άλλες μετρήσεις που ενδιαφέρουν, και να ανασκοπούνται εβδομαδιαία για την αναζήτηση επεισοδίων υπογλυκαιμίας (Καραμήτσος, 2000).

## **1.8 Υπεργλυκαιμία – Διαβητική Κετοξέωση**

Τα επεισόδια υπεργλυκαιμίας είναι εξίσου σημαντικά με εκείνα της υπογλυκαιμίας και πρέπει να αντιμετωπίζονται άμεσα. Ένα παιδί με συνεχώς υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα του μπορεί να οδηγηθεί στην πρότερα κατάσταση της πρωτοδιάγνωσης και να αναπτύξει ξανά διαβητική Κετοξέωση ( $\text{pH} < 7,35$ ) (Wolfsdorf et al., 2009).

Η Διαβητική Κετοξέωση είναι μια σοβαρή μεταβολική διαταραχή του οργανισμού που οφείλεται σε ανεπάρκεια ινσουλίνης. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, κετοναίμια και μεταβολική οξέωση. Δημιουργείται συνήθως όταν δεν διαγνωστεί έγκαιρα ο Διαβήτης Τύπου 1 ή όταν τα ήδη διαγνωσθέντα παιδιά διακόψουν την ινσουλίνη ή δεχτούν την επίδραση ενός έντονου στρες (λοιμώξη, τραύμα κλπ.). Η Διαβητική Κετοξέωση αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα οδηγεί σε θάνατο. Ακόμη και σήμερα αποτελεί το κύριο αίτιο θανάτου παιδιών με ΣΔ τύπου 1 και η αντιμετώπιση της μπορεί να πραγματοποιηθεί μόνο σε κλινικό περιβάλλον. (Mehta & Wolfsdorf, 2010).

Τα κύρια συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης είναι η αφυδάτωση, έμετοι, απώλεια βάρους, κοιλιακά άλγη, ταχύπνοια, οσμή οξόνης, λήθαργος και σοκ.

### **1.8.1 Έλεγχος Κετόνων**

Οι κετόνες εμφανίζονται στον οργανισμό λόγω της έλλειψης γλυκόζης (ενέργειας) στα κύτταρα, η οποία προκαλείται είτε από την έλλειψη τροφής, είτε από την έλλειψη ινσουλίνης. Στην περίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, η εμφάνιση κετόνων, οφείλεται στην έλλειψη ινσουλίνης. Έτσι ο οργανισμός αντιλαμβάνοντας την έλλειψη ενέργειας, επάγει τη διαδικασία τη λιπόλυση, δηλαδή την παραγωγή γλυκόζης από το λίπος. Τα παράγωγα της λιπόλυσης



αποτελούν η γλυκόζη και οι κετόνες. Συνεπώς, οι κετόνες παράγονται στον οργανισμό, λόγω της έλλειψης ινσουλίνης. Η αποβολή τους, πραγματοποιείται είτε μέσω των νεφρών με την παραγωγή ούρων, είτε μέσω των πνευμόνων, προκαλώντας ταχύπνοια και οσμική ακετόνης κατά την εκπνοή (αναπνοή Kussmaul). Έλεγχο κετόνων πραγματοποιούμε όταν διαπιστώσουμε σε δύο συνεχόμενες μετρήσεις, γλυκόζη αίματος >250mg/dl ή όταν το παιδί παραπονιέται ή εμφανίζει ένα από τα εξής συμπτώματα: ναυτία, έμετος, κοιλιακό άλγος, αφυδάτωση, απώλεια αισθήσεων (Laffel, 1999).

Οι κετόνες μετρούνται στα ούρα, χρησιμοποιώντας τις ταινίες μέτρησης κετόνων, είτε στο αίμα, σε μετρητές σακχάρου που έχουν αυτήν την δυνατότητα (τοποθετώντας την κατάλληλη ταινία). Για να μειώσουμε τη συγκέντρωση των κετόνων στον οργανισμό μας, χορηγούμε διορθωτική ινσουλίνη ταχείας δράσης (0,1 U/kg). Ακόμα και όταν η τιμή σακχάρου στο αίμα είναι σε φυσιολογικά επίπεδα, αλλά υπάρχουν κετόνες στο αίμα ή στα ούρα, θα πρέπει να χορηγηθεί ινσουλίνη και το παιδί να καταναλώσει ένα σνακ. Ελέγχουμε το γλυκόζη αίματος και την κετόνη των ούρων μετά από δύο ώρες και επί επιμονής της υπεργλυκαιμίας και των κετόνων, επικοινωνούμε με την ομάδα του διαβήτη. Είναι σημαντικό να τονιστεί πως η αυξημένη διούρηση και η ταχύπνοια αυξάνουν τον κίνδυνο αφυδάτωσης, συνεπώς το παιδί θα πρέπει να καταναλώνει περισσότερο νερό κατά την περίοδο ύπαρξης κετόνων στα ούρα (Laffel, 2006).

**Πίνακας 3:** Φυσιολογικές τιμές κετόνης αίματος και ούρων (Laffel et al., 2006)

<b>Αντιστοιχία Αποτελεσμάτων Κετόνων Αίματος και Κετόνων Ούρων</b>		
<b>Κετόνες</b>	<b>Αίματος</b>	<b>Κετόνες Ούρων</b>
<b>(mmol/l)</b>		
0-0.5		Αρνητικό-Ίχνος
0.6-1		Ίχνος-Χαμηλό
1.1-1.5		Μέτριο-Υψηλό
1.5-3.0		Υψηλό

Ως χρόνιες επιπλοκές του ΣΔ χαρακτηρίζονται η μικροαγγειοπάθεια, (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια) και η μακροαγγειοπάθεια (αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων και εγκεφαλικών αρτηριών, των καρωτίδων, της αορτής, και των περιφερικών αρτηριών).

Η συσχέτιση της υπεργλυκαιμίας (με κριτήριο την HbA1c) τόσο με τη μικροαγγειοπάθεια όσο και τη μακροαγγειοπάθεια του ΣΔ έχει τεκμηριωθεί με επιδημιολογικές μελέτες. Η συσχέτιση της HbA1c με τη μικροαγγειοπάθεια δεν είναι γραμμική αλλά εκθετική με τη μορφή καμπύλης υπερβολής. Εμφανίζεται και για τις χαμηλές τιμές HbA1c, η συχνότητα όμως της μικροαγγειοπάθειας αυξάνεται σημαντικά όταν οι τιμές της HbA1c είναι >7% (Borg et al., 2011).

Προοπτικές, τυχαιοποιημένες μελέτες παρέμβασης (Randomized Controlled Trials-RCT) έδειξαν σαφή ευεργετική επίδραση της ρύθμισης της γλυκόζης (HbA1c περίπου το 7.0%) στην εμφάνιση και εξέλιξη της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας. Στις μελέτες αυτές, τόσο σε ΣΔτ1, όσο και σε ΣΔτ2, τουλάχιστον 5ετούς διάρκειας, διαπιστώθηκε σαφής μείωση του κινδύνου εμφάνισης, αλλά και του κινδύνου εξέλιξης της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας (αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας και νευροπάθειας) στις ομάδες ασθενών, όπου με θεραπευτική παρέμβαση, η μέση τιμή της HbA1c διατηρήθηκε περίπου στο 7.0%, σε σύγκριση με ομάδες ελέγχου στις οποίες η HbA1c διακυμαινόταν μεταξύ 8.0 και 9.0%. Από τα ανωτέρω ευρήματα έχει τεκμηριωθεί η αξία της «τιμής-στόχου» HbA1C<7.0% για τη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ. Στις ανωτέρω μελέτες όμως, δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακών επιπλοκών κατά τη διάρκεια της θεραπευτικής παρέμβασης και τη διατήρηση της HbA1c περίπου στο 7.0%. Στη διάρκεια όμως μιας εικοσαετίας και παρά τη διακοπή της εντατικοποιημένης θεραπευτικής αγωγής μετά την πρώτη δεκαετία, και τη συνεπακόλουθο άνοδο της HbA1c, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική επιβράδυνση στον αυξανόμενο ρυθμό εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων αλλά και θανάτων στα άτομα με ΣΔτ1 και ΣΔτ2, που κατά τη διάρκεια της παρέμβασης ανήκαν στις ομάδες που με HbA1C 7%. (Singer et al., 1992), (Eeg-Olofsson et al., 2010).

## **1.9 Θεραπευτικοί Στόχοι στον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1**

Ο θεραπευτικός στόχος για όλες τις ηλικιακές ομάδες (από τη βρεφική μέχρι τη μετεφηβική ηλικία) πρέπει να εξατομικεύεται με τελικό σκοπό την πλησιέστερη προς το φυσιολογικό γλυκαιμική ρύθμιση, την αποφυγή των σοβαρών ή των πολλαπλών ήπιων/μέτριων υπογλυκαιμιών και τη φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη των πασχόντων. Τα επιδιωκόμενα επίπεδα γλυκόζης και HbA1c, σύμφωνα με την ADA (American Diabetes Association) και του ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes), (Ascher et al., 2010). Γλυκαιμικοί στόχοι Επιδιωκόμενος στόχος κατά τη ρύθμιση της ευ γλυκαιμίας στο ΣΔ είναι για

τους περισσότερους η επίτευξη και διατήρηση τιμής HbA1c < 7.0% πρέπει η γλυκόζη τριχοειδικού αίματος (όπως μετριέται με τους ειδικούς μετρητές σακχάρου), να είναι προγευματικά < 6.5%, πιθανώς να χρειάζεται η μεταγευματική γλυκόζη 24ώρου  $\leq$ 140 mg/dL και νηστείας  $\leq$ 110 mg/dL με την προϋπόθεση της αποφυγής υπογλυκαιμιών, οι τιμές HbA1c κατά τη διάγνωση του ΣΔ εντός φυσιολογικών ορίων, επιδιώκεται να διατηρηθούν σ' αυτά τα επίπεδα, πρέπει να επιδιώκεται η επίτευξη του γλυκαιμικού στόχου ήδη από τη στιγμή της διάγνωσης του ΣΔ και η εν συνεχεία διατήρηση της ρύθμισης εντός στόχου για όσο μεγαλύτερο χρονικό διάστημα είναι εφικτό..

Σύμφωνα με αποτελέσματα πρόσφατης μελέτης των Wood et al, τα παιδιά με διαβήτη στην Ελλάδα βρίσκονται σε πολύ καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση κατά 1.5% χαμηλότερο μέσο όρο της HbA1c, (<6,5) συγκριτικά με τα παιδιά στις ΗΠΑ που μόλις το 30% αυτών καταφέρνει να διατηρήσουν τους επιθυμητούς θεραπευτικούς στόχους (Wood et al., 2013).

## 1.10 Ο Ρόλος της Διατροφής στην Θεραπεία του ΣΔτ1

Για δεκαετίες οι κατευθυντήριες οδηγίες για τη διατροφή στο διαβήτη βασίζονταν σε συγκεκριμένες συστάσεις με προκαθορισμένα ποσοστά για τα μακροθρεπτικά συστατικά (Πίνακας 4).

**Πίνακας 4.** Ιστορική αναδρομή στις διαιτητικές συστάσεις για το Διαβήτη (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2017)

Έτος	Υδατάνθρακες	Πρωτεΐνη	Λίπη
> 1921	Στερητικές Δίαιτες	Στερητικές Δίαιτες	Στερητικές Δίαιτες
1950	20%	70%	10%
1971	40%	40%	20%
< 1986	45%	35%	20%

Η διατροφή για το ΣΔ έχει τροποποιηθεί ιδιαίτερα μέσα στο πέρασμα του χρόνου για να διαμορφωθεί στις σημερινές συστάσεις, μέσα από αυξομειώσεις των θρεπτικών συστατικών και

προσθαφαιρέσεις τροφίμων στη διαίτα που προτείνεται για τα άτομα με ΣΔ. Οι κορυφαίοι Οργανισμοί και οι επιστημονικές εταιρείες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η σωστή διατροφή αποτελεί σημαντικό εργαλείο για τη θεραπεία του διαβήτη. Εντούτοις, η κλινική διαιτολογία εξελίσσεται συνεχώς, έτσι ώστε αυτό που μπορεί να θεωρηθεί εφαρμόσιμο και ιδανικό σήμερα, μπορεί να ανατραπεί και να διαφοροποιηθεί στο εγγύς μέλλον. Οι διαφορετικοί τύποι διαβήτη απαιτούν εξειδικευμένη διατροφική παρέμβαση. Ωστόσο, πολλές από τις βασικές διατροφικές αρχές είναι παρόμοιες για τους ασθενείς με ΣΔτ1 και ΣΔτ2, τα προ διαβητικά άτομα, τα άτομα με στοιχεία μεταβολικού συνδρόμου ή απλά τα υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα. Δεδομένου ότι λίγες μόνο μελέτες έχουν διερευνήσει τον αντίκτυπο συγκεκριμένων διατροφικών προτύπων στο ΣΔτ1, υπάρχει συνολική έλλειψη στοιχείων και επιτακτική ανάγκη για πιο τεκμηριωμένες τυχαιοποιημένες μελέτες που εξετάζουν την επίδραση των διατροφικών προτύπων στον γλυκαιμικό έλεγχο. Η διαχείριση του τρόπου ζωής συνεχίζει να είναι μια πολύ σημαντική πτυχή της φροντίδας του διαβήτη που αφορά την εκπαίδευση και υποστήριξη αυτοδιαχείρισης του διαβήτη (DSMES), τη διατροφική διαχείριση του διαβήτη, τη σωματική δραστηριότητα και την ψυχοκοινωνική φροντίδα. Οι ασθενείς με διαβήτη πρέπει να είναι καλά εκπαιδευμένοι για να βελτιστοποιήσουν τον τρόπο ζωής και να ακολουθήσουν τις διατροφικές οδηγίες προκειμένου να ελαχιστοποιήσουν τις επιπλοκές και να βελτιώσουν τη ρύθμιση του διαβήτη (American Diabetes Association, 2020). Η ιδανική διαιτητική προσέγγιση για ασθενείς με ΣΔτ1, ωστόσο, παραμένει αμφισβητούμενη και η βέλτιστη μακροθρεπτική σύνθεση της διατροφής συνεχίζει να είναι ασαφής (Franz, 2004). Δεδομένου ότι μόνο λίγες μελέτες έχουν διερευνήσει τον αντίκτυπο συγκεκριμένων διατροφικών προτύπων στο ΣΔτ1, υπάρχει συνολική έλλειψη στοιχείων και μια επιτακτική ανάγκη για σωστά σχεδιασμένες τυχαιοποιημένες μελέτες που να εξετάζουν την επίδραση των διατροφικών προτύπων στον γλυκαιμικό έλεγχο.

Τις τελευταίες δεκαετίες, οι διατροφικές συστάσεις στο ΣΔτ1, αλλά και στο ΣΔτ2, έχουν τροποποιηθεί σε μεγάλο βαθμό, προτείνοντας μία πιο απελευθερωμένη συνολικά διατροφή, με λιγότερο αυστηρές συστάσεις και απαγορεύσεις, ακολουθώντας ταυτόχρονα τις οδηγίες από τους μεγάλους Οργανισμούς. Από το 2004 και μετά οι συστάσεις τόσο του ADA όσο και άλλων οργανισμών, όπως ο EASD, άρχισαν να διαφοροποιούνται σημαντικά από τη συμβατική διαίτα των προηγούμενων δεκαετιών (Franz, 2004), (Mann et al., 2004). Για παράδειγμα, το 2007 οι οδηγίες για τα λίπη σύστηναν πρόσληψη της τάξης του 20-35% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, μείωναν τη σύσταση για την πρόσληψη κορεσμένων από το 10% στο <7%, ενώ άρχισαν να επισημαίνουν και τη σημασία της μείωσης των trans λιπαρών (το ακόρεστο λίπος ή λιπαρό οξύ) στο ελάχιστο. Όσο αφορά τους υδατάνθρακες, αν και δινόταν ακόμα η

σύσταση για ένα μεγάλο εύρος ποσοστού (45-65%), διαμορφώθηκαν οδηγίες για μία σύσταση της τάξης του 60-70% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης από την από κοινού πρόσληψη υδατανθράκων (ΥΔ) και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων (MUFA), ενώ άρχισε να δίνεται πιο συγκεκριμένη σύσταση για την πρόσληψή τους σε γραμμάρια, η οποία έπρεπε να μην είναι χαμηλότερη από <130 γραμμάρια την ημέρα (American Diabetes Association, 2007).

Το 2014, για πρώτη φορά, στις οδηγίες του ADA δίνεται μια ποικιλία διατροφικών προτύπων, με συνδυασμούς διαφορετικών τροφίμων ή ομάδων τροφίμων, που είναι αποδεκτή για την διαχείριση του διαβήτη όπως Μεσογειακό πρότυπο, δίαιτα χαμηλή σε λίπος, δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες, φυτοφαγική δίαιτα, δίαιτα DASH, ενώ άρχισε να τονίζεται και πάλι η σημασία του συνολικού περιορισμού των υδατανθράκων. Η καλύτερη διαχείριση του διαβήτη συστήνεται και πάλι να γίνεται με το DSMEC (Diabetes self-management Education) και μέσω της συστηματικής εκπαίδευσης των ασθενών στον υπολογισμό των υδατανθράκων στα γεύματα των ατόμων με ΣΔ. Εμφανίζεται επίσης η χρήση της μεθόδου του πιάτου «plate method» σε διαβητικούς ασθενείς, ως μέσο εκπαίδευσης της αναλογίας των μακροθρεπτικών συστατικών στο ημερήσιο διαιτολόγιό τους (Evert et al., 2014).

Τα τελευταία χρόνια, αυξάνεται η έρευνα σχετικά με τη σημασία της χρονοδιατροφής, που είναι ένας όρος που σχετίζεται με τη σχέση της ώρας κατανάλωσης κάθε γεύματος, τη σημασία λήψης συγκεκριμένων γευμάτων π.χ. του πρωινού ή της ενδιάμεσης κατανάλωσης ενδιάμεσων γευμάτων, την ταχύτητα λήψης της τροφής, τη σειρά κατανάλωσης των μακροθρεπτικών συστατικών και του αριθμού των γευμάτων της ημέρας. Για παράδειγμα, υπάρχουν μελέτες όπως η πιλοτική μελέτη των Shukla et al που έδειξε ότι σε αντίθεση με τη συμβατική διατροφική συμβουλευτική στο διαβήτη, η οποία ήταν για πολλά χρόνια σε μεγάλο βαθμό περιοριστική, εστιάζοντας περισσότερο στην ποσότητα των υδατανθράκων και στην αποφυγή των «επιβαρυντικών» υδατανθράκων, η βελτίωση της γλυκαιμίας μπορεί να επιτευχθεί με το βέλτιστο χρόνο λήψης υδατανθράκων κατά τη διάρκεια ενός γεύματος (Shukla et al., 2014). Συγκεκριμένα η μελέτη έδειξε ότι η χρονική ακολουθία της πρόσληψης υδατανθράκων κατά τη διάρκεια ενός γεύματος έχει σημαντικό αντίκτυπο στις μεταγευματικές τιμές γλυκόζης και ινσουλίνης. Επίσης, ανασκόπηση από τους Αργυρακοπούλου και συν, που διερεύνησε πόσο σημαντικός είναι ο ρυθμός λήψης της τροφής στη φυσιολογική απάντηση στην πρόσληψη της τροφής, στον έλεγχο του βάρους σώματος αλλά και στη γλυκαιμία έδειξε ότι το κατά πόσον ο ρυθμός λήψης της τροφής άμεσα ή μακροχρόνια επηρεάζει τη γλυκαιμία παραμένει ακόμα μια υπόθεση (ArgyraKorouli et al., 2020). Παρόλα αυτά, σχετικές μελέτες αποδίδουν αυτή τη συσχέτιση στην ταχεία είσοδο της γλυκόζης στην κυκλοφορία του αίματος στην αρχή του

γεύματος, η οποία μπορεί να επιδεινώσει τη μεταγευματική υπερινσουλιναϊμία, οδηγώντας με τη σειρά της σε αυξημένες διακυμάνσεις στα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος (ArgyraKorouliou et al., 2020), (Otsuka et al., 2008). Σε μελέτες συχνότητας γευμάτων που διεξήχθησαν σε άτομα με ΣΔτ1, ένα πρότυπο γευμάτων με μικρότερα και πιο συχνά γεύματα, έχει συσχετιστεί με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο (Øverby et al., 2008), (Virtanen, 1992) ενώ μελέτη από τους Wisting και συν, σε εφήβους με ΣΔτ1 έδειξε ότι η κατανάλωση πρωινού σχετίζεται με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο (Wisting et al., 2017). Πρόσφατη ανασκόπηση των Δημητριάδη και συν, έδειξε ότι η ακολουθία των γευμάτων παίζει επίσης ένα πολύ σημαντικό ρόλο στις μεταγευματικές γλυκαιμικές αποκρίσεις. Σύμφωνα με την ανασκόπηση, κατά τη διάρκεια του ύπνου τη νύχτα, η σταδιακή ανάπτυξη της αντίστασης στην ινσουλίνη, λόγω της αυξητικής ορμόνης και της κορτιζόλης, διασφαλίζει τη σταθερότητα των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα εντός των φυσιολογικών επιπέδων, έως την ώρα της αφύπνισης. Η αύξηση της λιπόλυσης και της παραγωγής μη εστεροποιημένων ή ελεύθερων λιπαρών οξέων (NEFA) στο ήπαρ και στους νεφρούς διασφαλίζει τη διέγερση της γλυκονεογένεσης και την παραγωγή γλυκόζης (Dimitriadis et al., 2021). Τα άτομα με ΣΔτ1 εξαρτώνται από την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης και είναι σημαντικό να συντονίζονται τη δόσολογία ινσουλίνης με τη διατροφική πρόσληψη και τη σωματική δραστηριότητα προκειμένου να διατηρήσουν σταθερά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η διατροφική πρόσληψη, συμπεριλαμβανομένου του προτύπου διατροφής, των συνδυασμών των μακροθρεπτικών συστατικών καθώς και της σειράς κατανάλωσής τους, του αριθμού και της κατανομής των βασικών και ενδιάμεσων γευμάτων είναι παράγοντες που μπορεί να διαδραματίσουν βασικό ρόλο είτε στην πρόκληση είτε στην πρόληψη της μεταγευματικής αύξησης της γλυκόζης. Ωστόσο, προς το παρόν δεν έχει οριστεί συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο ως ιδανικό για την πρόληψη του ΣΔτ1 (Powers et al., 2018). Σύμφωνα με τις μέχρι τώρα μελέτες δεν υπάρχει συγκεκριμένος διατροφικός παράγοντας που να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για αυτοανοσία έναντι των β-κυττάρων ή για ΣΔτ1, ενώ υπάρχουν ακόμα αντιφατικές ενδείξεις σχετικά με την επίδραση συγκεκριμένων τροφίμων. Οι διατροφικές συστάσεις, βάσει στοιχείων από την ADA, για εφήβους και νέους με ΣΔτ1, ενσωματώνουν συγκεκριμένες οδηγίες για το γλυκαιμικό έλεγχο και τη διαχείριση των λιπιδίων, την αρτηριακή πίεση και το βάρος για την υποστήριξη της υγιούς ανάπτυξης και της πρόληψης χρόνιων επιπλοκών. Οι πιο πρόσφατες διατροφικές συστάσεις για άτομα με διαβήτη στηρίζονται και στοχεύουν περισσότερο στην εξατομίκευση. Μεταξύ άλλων, το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο, η διαίτα DASH, οι δίαιτες με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες και οι φυτοφαγικές δίαιτες αποτελούν προτεινόμενα πρότυπα υγιεινής διατροφής που έχουν δείξει θετικά αποτελέσματα στη ρύθμιση του διαβήτη. Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες, ο

εξατομικευμένος σχεδιασμός γευμάτων είναι το πρώτο βήμα της διατροφικής θεραπείας της Medical nutrition therapy (MNT) με επίκεντρο τις προσωπικές προτιμήσεις, τις διατροφικές και ενεργειακές ανάγκες και στόχους.

Πέρα όμως από την σωστή διαχείριση των διατροφικών συνήθειων θα πρέπει να τονίσουμε και την μεγάλη αξία της σωματικής δραστηριότητας όπου θα αναλυθεί στο επόμενο κεφάλαιο.

## 2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΣΔτ1

Ενώ η σωματική άσκηση παρέχει πολλά οφέλη για την υγεία σε άτομα με ΣΔτ1, ο συνολικός έλεγχος της γλυκόζης στο αίμα τους δεν ενισχύεται χωρίς αποτελεσματική ισορροπία της δόσης ινσουλίνης και της πρόσληψης τροφής, για την διατήρηση της ευγλυκαιμίας πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την σωματική άσκηση όλων των τύπων. Σωματική δραστηριότητα για τα άτομα όλων των ηλικιών που ζουν με ΣΔτ1 σχετίζεται με πολλά καθιερωμένα οφέλη για την υγεία, όπως βελτιωμένη καρδιαγγειακή ικανότητα, καλύτερη υγεία των οστών και ενισχυμένη ψυχολογική κατάσταση.

### 2.1 Άσκηση και ΣΔτ1

Η σωματική αδράνεια σχετίζεται με καταστάσεις παχυσαρκίας και πλέον αναγνωρίζεται ως ο τέταρτος κύριος παράγοντας κινδύνου για την παγκόσμια θνησιμότητα, για τους νορμογλυκαιμικούς, συμβάλλοντας στο 5.5% των θανάτων παγκοσμίως (WHO, 2009), (Fiuza-Luces et al., 2013). Βρίσκεται μετά από την υψηλή αρτηριακή πίεση (13%), την χρήση καπνού (9%) και την υψηλή γλυκόζη στο αίμα (6%). Τα επίπεδα της σωματικής αδράνειας αυξάνονται σε πολλές χώρες με μεγάλες συνέπειες για τη γενική κατάσταση υγείας των ανθρώπων σε όλο τον κόσμο και για τον επιπολασμό των μη μεταδοτικών ασθενειών, όπως των καρδιαγγειακών νοσημάτων, του Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ), του καρκίνου και των παραγόντων κινδύνου τους, όπως την υψηλή αρτηριακή πίεση (ΑΠ), τα αυξημένα επίπεδα σακχάρου στο αίμα και το υπερβολικό βάρος. Η φυσική αδράνεια εκτιμάται ότι είναι η κύρια αιτία για το 21- 25% περίπου του καρκίνου του μαστού και του παχέος εντέρου, για το 27% του ΣΔ και για το 30% περίπου της Στεφανιαίας Νόσου (ΣΝ0), (WHO, 2009). Έχουν δημοσιευθεί πολλές συστάσεις για τη σωματική δραστηριότητα από επαγγελματικές οργανώσεις υγείας και κυβερνητικές υπηρεσίες υγείας. (WHO, 2010), (Haskell et al., 2007).

Η σωματική δραστηριότητα ορίζεται ως η κάθε σωματική κίνηση που παράγεται από τη συστολή των σκελετικών μυών και αυτό έχει ως αποτέλεσμα μια ουσιαστική αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας σε σχέση με την ηρεμία, με μια επακόλουθη αύξηση στην κατανάλωση οξυγόνου λόγω της μυϊκής ζήτησης. Επιπρόσθετα, η άσκηση είναι ένα είδος φυσικής δραστηριότητας που αποτελείται από μία προγραμματισμένη, δομημένη, και επαναλαμβανόμενη κίνηση του σώματος η οποία γίνεται για τη βελτίωση ή τη διατήρηση ενός ή περισσότερων παραγόντων της φυσικής κατάστασης (Caspersen et al., 1974). Επιπλέον η φυσική δραστηριότητα αποτελεί καθοριστικό παράγοντα κατανάλωσης ενέργειας, και ως εκ



τούτου είναι θεμελιώδους σημασίας για την ενεργειακή ισορροπία και τον έλεγχο του βάρους (WHO, 2004, 2008, 2009).

Υπό το φως αυτών των στοιχείων, οι οργανισμοί που ασχολούνται με τον ΣΔ υποστηρίζουν έντονα ότι η σωματική άσκηση παίζει σημαντικό ρόλο στη διαχείριση της πάθησης (Colberg et al., 2010), (Ryden et al., 2007). Η Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) προτείνει ότι τα άτομα με ΣΔτ2 πρέπει να κάνουν τουλάχιστον 150 λεπτά την εβδομάδα μέτρια έως έντονη αερόβια άσκηση. Η αερόβια άσκηση θα πρέπει να είναι τουλάχιστον μέτριας έντασης, που αντιστοιχεί περίπου στο 40 με 60% του VO<sub>2</sub>max (μέγιστη αερόβια ικανότητα). Για τους περισσότερους ανθρώπους με ΣΔτ2, το ζοηρό περπάτημα είναι μια μέτριας έντασης άσκηση. Πρόσθετα οφέλη μπορεί να αποκτηθούν από την έντονη άσκηση (>60% του VO<sub>2</sub>max) (Colberg, 2010). Για τον ΣΔτ2, η χρόνια αερόβια άσκηση μέτριας έντασης συνταγογραφείται για τη διαχείριση του ΣΔ, ιδίως λόγω των χρόνιων επιπτώσεών της στον έλεγχο της γλυκόζης και των συναφών καρδιαγγειακών επιδράσεων (Colberg et al., 2010). Επί του παρόντος, ενώ υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να υποστηρίζουν την αερόβια σωματική άσκηση στη διαχείριση της ΣΔτ1, εξακολουθεί να είναι ασαφής ως προς το τι ένταση θα πρέπει να συνιστάται. Τα οφέλη της σωματικής άσκησης έχουν αποδειχθεί για ασθενείς με ΣΔτ2, ενώ εξακολουθεί να μην είναι ξεκάθαρα για τον ΣΔτ1. Στο μεγαλύτερο μέρος τους οι κατευθυντήριες γραμμές εφαρμόζονται σε ασθενείς με ΣΔτ1 με βάση την κατανόηση που έχει αποκτηθεί από μελέτες σε άτομα χωρίς ΣΔ ή με ΣΔτ2, δύο καταστάσεις σαφώς αρκετά διαφορετικές. Επομένως, είναι σημαντικό να διευκρινιστεί ο ρόλος της σωματικής δραστηριότητας στη διαχείριση του ΣΔτ1 και κυρίως τα οφέλη που παρέχει στην διατήρηση της ευγλυκαιμίας. Οι μελέτες για άσκηση σε ασθενείς με ΣΔτ1 είναι λίγες, αλλά προτείνουν ότι, πάρα τα παρόμοια επίπεδα σωματικής δραστηριότητας, οι νεαροί ενήλικες (17-44 ετών) με ΣΔτ1 είναι σε χειρότερη φυσική κατάσταση από τα άτομα χωρίς ΣΔ (Moy et al., 1993) (Niranjan et al., 1997). Υπάρχουν σαφή αποδεικτικά στοιχεία ότι η φυσική δραστηριότητα βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο σε ασθενείς με ΣΔτ2 (Thomas et al., 2006), (Chudyk & Petrella, 2011), (Umpierre et al., 2011). Ανάλογα με την ένταση και την διάρκεια της σωματικής δραστηριότητας, φαίνεται να μειώνονται τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης (HbA1c) σε αυτούς τους ασθενείς κατά περίπου 4.2 mmol/mol (0.6%) (Thomas et al., 2006), (Umpierre et al., 2011). Επίσης, οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται. Μελέτες που ερευνούν την επίδραση της φυσικής δραστηριότητας στο γλυκαιμικό έλεγχο στον ΣΔτ1 έχουν μέχρι στιγμής αποτύχει σε μεγάλο βαθμό να αποδείξουν ότι βελτιώνει την γλυκόζη αίματος νηστείας ή την HbA1c. (Laaksonen et al., 2000), (Dahl-Jorgensen et al., 1980). Στις μελέτες αυτές συμμετέχουν κυρίως έφηβοι ή νεαροί ενήλικες. Αυτά τα προγράμματα άσκησης ήταν γενικά διάρκειας 1-3 μηνών, αλλά ακόμη και ένα πρόγραμμα 5 μηνών απέτυχε να δείξει

γλυκαιμικό όφελος (Wallberg-Henriksson et al., 1986). Μελέτες με προγράμματα άσκησης με αντίσταση σε ασθενείς με ΣΔτ1 απέτυχαν να δείξουν κάποιο σημαντικό γλυκαιμικό όφελος (Durak et al., 1990). Ένας αριθμός παραγόντων μπορεί να συμβάλει στην έλλειψη ανιχνεύσιμων ωφελειών στον γλυκαιμικό έλεγχο. Η κατανάλωση ενέργειας φαίνεται να αυξάνεται κατά τη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας σε άτομα με ΣΔτ1, είτε ως πηγή καυσίμου είτε για να διαχειριστεί μια υπογλυκαιμία, και αυτό μπορεί να αντισταθμίσει οποιαδήποτε μείωση της γλυκόζης λόγω επίδραση της φυσικής δραστηριότητας (Zinman et al., 1984). Η πλειονότητα των μελετών που αναφέρθηκαν απέτυχε να ενσωματώσει το πρόγραμμα άσκησης σε ένα ευρύτερο πρόγραμμα διατροφής και υγιεινότερου τρόπου ζωής. Αν και αυτό δεν ήταν ο σκοπός αυτών των μελετών, μια τέτοια προσέγγιση μπορεί να βοηθήσει να βελτιωθεί μακροπρόθεσμα ο γλυκαιμικός έλεγχος. Είναι επίσης ενδιαφέρον ότι μερικές από τις μελέτες που αναφέρουν γλυκαιμικό όφελος αφορούσαν έντονη άσκηση, και αυτό έρχεται σε αντίθεση με την πλειοψηφία των άλλων μελετών, οι οποίες δεν αναφέρουν όφελος και στις οποίες χρησιμοποιείται ένα μέτριο πρόγραμμα άσκησης. Επίσης, η έλλειψη γλυκαιμικού οφέλους, όπως αξιολογήθηκε από την μέτρηση της HbA1c, προκύπτει από την rebound υπεργλυκαιμία αμέσως μετά την άσκηση και ένας καλύτερος έλεγχος αυτού του rebound μπορεί τελικά να επιφέρει κάποιο όφελος. Μελέτες με ασθενείς με ΣΔτ2 δείχνουν ότι μεγαλύτερης έντασης δραστηριότητες σχετίζονται με μεγαλύτερες μειώσεις της HbA1c (Bweir et al., 2009). Μελέτες σε ασθενείς με ΣΔτ1 επιδεικνύουν σταθερά ότι η σωματική δραστηριότητα σχετίζεται με μειωμένες απαιτήσεις σε ινσουλίνη. Αυτή η μείωση κυμαίνεται από 6% (Yki-Jarvinen et al., 1984) έως και πάνω από 15% (Fuchsjaeger-Mayrl et al., 2002). Είναι πιθανό ότι αυτή η μείωση καλύπτει οποιαδήποτε βελτίωση του γλυκαιμικού οφέλους όπως εκτιμάται με την μέτρηση της HbA1c. Σε υποστήριξη αυτής της άποψης, οι δόσεις ινσουλίνης μειώθηκαν σε δύο από τις έξι μελέτες (33%), (Fuchsjaeger-Mayrl et al., 2002), (Yki-Jarvinen et al., 1984) που δεν έδειξαν βελτίωση της HbA1c, σε αντίθεση με μία από τις πέντε μελέτες (20%), που έδειξε βελτίωση (Salem et al., 2010). Οι περισσότερες μελέτες δεν κατέγραψαν τη συχνότητα των υπογλυκαιμικών εκδηλώσεων. Από τις λίγες που το έκαναν, σε δύο δεν παρατηρήθηκε αύξηση της συχνότητας υπογλυκαιμίας με την άσκηση, (Salem et al., 2010) (Landt et al., 1985) ενώ μία δεν παρουσίασε σημαντική αύξηση (που θα μπορούσε εύκολα να αντιμετωπιστεί με προσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης), (Yki-Jarvinen et al., 1984). Η υπογλυκαιμία είναι, ωστόσο, ένα αντιληπτό εμπόδιο στην άσκηση σε ασθενείς με ΣΔτ1, (Brazeau et al., 2008) και ως εκ τούτου απαιτεί περαιτέρω μελέτη. Ωστόσο, σε cross-sectional μελέτες, (Andreoli et al., 2016) φαίνεται ότι η υπογλυκαιμία δεν είναι σημαντικός παράγοντας, και είναι μια ανησυχία που μπορεί να διαχειριστεί με τη χρήση απλών προσεγγίσεων στη δόση της ινσουλίνης και στη

χορήγηση των υδατανθράκων. Εν ολίγοις, οι διαθέσιμες μελέτες δείχνουν ότι η σωματική δραστηριότητα μπορεί να διεξαχθεί με ασφάλεια και με ελάχιστα υπογλυκαιμικά επεισόδια, και υποστηρίζεται σήμερα από τις διαβητικές οργανώσεις ότι η μέτριας έντασης άσκηση μπορεί να πραγματοποιηθεί από τους ασθενείς με ΣΔτ1 για μια μεσοπρόθεσμη περίοδο. Κατά συνέπεια, απομένει να διευκρινιστεί αν η έντονη δραστηριότητα, η ενσωμάτωση ενός διαιτητικού προγράμματος ή/και οι κατάλληλες θεραπείες με ινσουλίνη μπορεί να αποδείξουν ότι η σωματική δραστηριότητα παρέχει γλυκαιμικό όφελος σε ασθενείς με ΣΔτ1. Δεν είναι επίσης σαφές κατά πόσον η σωματική δραστηριότητα θα είναι επωφελής σε ηλικιακές ομάδες εκτός εκείνων που περιλαμβάνουν παιδιά και νεαρούς ενήλικες.

## 2.2 Πρωτόκολλα Θεραπευτικής Αξίας της Άσκησης στο ΣΔτ1

Οι αρχές, συχνότητα, ένταση, διάρκεια και είδος (FITT) θεραπευτικής άσκησης σε υγιείς ενήλικες ισχύουν γενικά και για τους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη (Πίνακας 5). Η συμμετοχή σε πρόγραμμα άσκησης αποφέρει οφέλη που είναι ιδιαίτερα σημαντικά για τα άτομα με ΣΔτ1. Η μεγιστοποίηση των σχετιζόμενων με την καρδιαγγειακή υγεία ωφελειών της άσκησης αποτελεί σημαντική εξέλιξη και για τους δύο τύπους διαβήτη. Στα νορμογλυκαιμικά άτομα, η άσκηση αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη με δοσοεξαρτώμενο τρόπο. Έτσι, η ασκησιογενής κυτταρική πρόσληψη γλυκόζης, η οποία συμβάλλει στη βελτίωση του ελέγχου της γλυκόζης στο αίμα, εμφανίζεται σε όλα τα άτομα με ΣΔτ2 ή προ διαβήτη. Στα άτομα με ΣΔτ1 μειώνει τις ανάγκες για εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης. Η ασφαλής απώλεια βάρους και η διατήρηση του κατάλληλου σωματικού βάρους συχνά αποτελούν πιο πιεστικά ζητήματα για τα άτομα με ΣΔτ2 και προ διαβήτη, ωστόσο το υπέρβαρο σωματικό βάρος και λίπος μπορεί να είναι πρόβλημα και στα άτομα με ΣΔτ1. Έτσι, ένα πρόγραμμα άσκησης μπορεί να είναι χρήσιμο και για τους δύο τύπους Σακχαρώδη Διαβήτη. Τα πρωτόκολλα θεραπευτικής άσκησης με αντιστάσεις δεν διαφέρουν από εκείνα της αερόβιας άσκησης αναφορικά με τη βελτίωση των δεικτών καρδιαγγειακού κινδύνου, ή την ασφάλεια των ασθενών. Έτσι, η επιλογή του ενός ή του άλλου είδους άσκησης δεν φαίνεται να είναι σημαντική. Παρόλα αυτά, υπάρχουν ορισμένες κλινικές ενδείξεις ότι ο συνδυασμός αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντιστάσεις βελτιώνει τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα περισσότερο απ' ό,τι η καθεμία μορφή άσκησης χωριστά. Τα πρόσθετα οφέλη πιθανόν να οφείλονται στη μεγαλύτερη συνολική θερμιδική δαπάνη. Συστάσεις έντασης, διάρκειας και συχνότητας (FITT) της θεραπευτικής άσκησης για τους πάσχοντες από το American College of Sports.

**Πίνακας 5.** Πρωτόκολλα θεραπευτικής άσκησης για τον ΣΔ (American College of Sports)

FITT	ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ	ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ	ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΕΥΛΥΤΙΣΙΑΣ
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	3-7 ημερες /εβδομαδα	Τουλάχιστον 2 μη διαδοχικές ημέρες/εβδομάδα, αλλά κατά προτίμηση 3	?2-3 ημερες /εβδομαδα
ΕΝΤΑΣΗ	Μετρια (40%-59% VO2R ή 12-13 ΥΑΠ) εως υψηλή (60%-89% VO2R ή 14-17 ΥΑΠ	Μέτρια (50% - 69% της 1-ΜΕ) έως υψηλή (70% - 85% της 1-ΜΕ)	Διάταση μέχρι του σημείου ανελαστικότητας ή ήπιας ενόχλησης του μύος
ΔΙΑΡΚΕΙΑ	ΣΔτ1:150 λεπτά/εβδομάδα μέτριας έντασης άσκηση, ή 75 λεπτά/εβδομάδα υψηλής έντασης, ή έναν ισοδύναμο συνδυασμό των δύο ΣΔτ2: 150 λεπτά/εβδομάδα	Τουλάχιστον 8-10 ασκήσεις, 1-3 σεφές (σετ) των 10-15 επαναλήψεων, έως του σημείου μέτριας κόπωσης ανά σειρά στην αρχή του προγράμματος. Σταδιακά προχωρήστε	Στατική διάταση για 10-30 δευτερόλεπτα, με 2-4 επαναλήψεις για κάθε άσκηση.
<p>1-ΜΕ: 1 Μέγιστη Επανάληψη, PNF: <u>Proprioceptive Neuromuscular Facilitation</u> /Ιδιοδεκτική Νευρομυϊκή Διευκόλυνση, ΥΑΠ: υποκαμμενική αντίληψη προσπάθειας, VO2R: Πρόσληψη Οξυγόνου Εφεδρείας</p>			

### 2.3 Σωματική Δραστηριότητα και παιδί με ΣΔτ1

Η τακτική σωματική δραστηριότητα κατά την παιδική ηλικία είναι απαραίτητη για την προώθηση της βέλτιστης σωματικής (Brouwer et al., 2013) και ψυχολογικής (Dunton et al., 2014) ανάπτυξης. Η σωματική δραστηριότητα αποτελεί βασικό μέρος της παιδικής ηλικίας και δεν περιορίζεται στον αθλητισμό και σε άλλες μορφές δομημένης άσκησης αλλά περιλαμβάνει επίσης το παιχνίδι και τη γενική σωματική δραστηριότητα. Δυστυχώς παρατηρείται ότι πολλές οικογένειες δεν υιοθετούν τις συστάσεις κατά τις οποίες τα παιδιά και οι έφηβοι πρέπει να συμμετέχουν σε τουλάχιστον 60 λεπτά σωματικής δραστηριότητας καθημερινά (Physical

Activity Guidelines Advisory Committee, 2008). Πολλοί παράγοντες συμβάλλουν στο γεγονός ότι η πλειονότητα των νέων δεν επιτυγχάνει τον προτεινόμενο χρόνο άσκησης εξαιτίας της έλλειψης χρόνου, κινήτρων και πόρων. Εκτός από αυτούς τους παράγοντες, τα παιδιά και οι νέοι με ΣΔτ1 πρέπει να ξεπεράσουν συγκεκριμένες προκλήσεις που σχετίζονται με τη διαχείριση του διαβήτη και της άσκησης. Αυτές οι προκλήσεις περιλαμβάνουν τη διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση (Lascar et al., 2014) και τον φόβο υπογλυκαιμίας (Brazeau et al., 2012), ειδικά τις νυχτερινές ώρες μετά την άσκηση (Hilliard et al., 2012). Οι επαγγελματίες του τομέα υγείας μπορούν να διαδραματίσουν βασικό ρόλο στην παροχή βοήθειας στις οικογένειες, να ξεπεράσουν αυτές τις προκλήσεις καθώς η σωματική δραστηριότητα παρέχει πολλά οφέλη για άτομα με ΣΔτ1 όπως: βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο (McMillan et al., 2014), καλύτερη καρδιαγγειακή λειτουργία (Seeger et al., 2011), καλύτερο προφίλ λιπιδίων στο αίμα (Salem et al., 2010) και ψυχολογική ευεξία (Dunton et al., 2014).

Τα πρότυπα σωματικής άσκησης στους νέους διαφέρουν από τους ενήλικες και επομένως απαιτούν μια διαφορετική προσέγγιση. Στα μικρά παιδιά, η σωματική δραστηριότητα είναι συνήθως μη προγραμματισμένη, βασίζεται στο παιχνίδι και συχνά ποικίλει από μέρα σε μέρα (Brasholt et al., 2013). Έτσι, σε αυτή την ομάδα νεαρών ηλικιών μπορεί να είναι δύσκολο να προβλεφθούν προσαρμογές ινσουλίνης ή υδατανθράκων. Οι προπονητές και ειδικοί της άσκησης πρέπει να είναι εξοπλισμένοι με τα κατάλληλα μέσα για την επίλυση πιθανών προβλημάτων, καθώς προκύπτουν προκλήσεις. Αυτό προϋποθέτει επαρκής γνώση μεταβολισμού και των ορμονικών αποκρίσεων καθώς και καλή εκπαίδευση στην αυτοδιαχείριση. Αντίθετα, τα μεγαλύτερα παιδιά (<10 ετών) και οι έφηβοι μπορεί να ασκούν ένα πιο δομημένο πρόγραμμα άσκησης, όπως σχολικά αθλήματα και εξωσχολικές δραστηριότητες, που μπορεί να περιλαμβάνουν ανταγωνισμό (Sera et al., 2017). Αυτή η προγραμματισμένη άσκηση προσφέρει μια ευκαιρία για διαδοχική αναθεώρηση και βελτίωση των στρατηγικών άσκησης. Εκτός από τις αλλαγές στα πρότυπα και τους τύπους άσκησης κατά την παιδική ηλικία, οι φυσιολογικές αποκρίσεις όπως οι αλλαγές στην ευαισθησία της ινσουλίνης με την παιδική και εφηβική ανάπτυξη επηρεάζουν τα επίπεδα γλυκόζης (Amiel et al., 1986). Επιπλέον, οι ευθύνες για τη διαχείριση του διαβήτη αλλάζουν με την πάροδο του χρόνου, με τη μεταβίβαση ευθύνης από τους γονείς και τους προπονητές στον ολοένα και πιο ανεξάρτητο νεαρό. Η διαχείριση της άσκησης σε νέους με ΣΔτ1 είναι περίπλοκη και δεν ταιριάζει σε όλους μία συγκεκριμένη πρακτική.

### 2.3.1 Παράγοντες που επηρεάζουν την γλυκαιμική ανταπόκριση

Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη γλυκαιμική ανταπόκριση ενός ατόμου στην άσκηση είναι οι εξής: ο τύπος, η ένταση, η διάρκεια της δραστηριότητας (Bally et al., 2016), η ποσότητα ινσουλίνης (Rabasa-Lhoret et al., 2001) και τα επίπεδα άγχους του ατόμου (Kreisman et al., 2003). Η συμμετοχή σε αερόβια άσκηση, σπριντ και προπόνηση με αντιστάσεις μπορεί να οδηγήσει σε ποικίλες διακυμάνσεις στην γλυκόζη πλάσματος. Η αερόβια άσκηση περιλαμβάνει τις συνεχείς και επαναλαμβανόμενες κινήσεις μεγάλων μυϊκών ομάδων τουλάχιστον για 10 λεπτά τη φορά. Στα αρχικά στάδια αυτού του τυπου άσκησης τροφοδοτούνται κυρίως από μυϊκό γλυκογόνο όπου η γλυκόζη και τα μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα είναι η κύρια πηγή καυσίμου. Στα νορμογλυκαιμικά άτομα, η απελευθέρωση ινσουλίνης από τα παγκρεατικά β- κύτταρα μειώνεται και η έκκριση γλυκογόνου αυξάνεται κατά την διάρκεια αερόβιας άσκησης, μέτριας έντασης. Οι αλλαγές αυτές εξασφαλίζουν ότι λιπαρά οξέα και η γλυκόζη κατά την διάρκεια της άσκησης απελευθερώνονται για να τροφοδοτήσουν τους ασκούμενους μυς. Στα άτομα με ΣΔτ1 αυτός ο μηχανισμός δεν υπάρχει, λόγω της εξωγενούς έγχυσης ινσουλίνης τα επίπεδα της είναι υψηλότερα από αυτά που θα ήταν χωρίς την ύπαρξη διαβήτη γεγονός που οδηγεί στο περιορισμό της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ ενώ ταυτόχρονα διεγείρει την πρόσληψη από τα κύτταρα των μυών, των λιπών και του ήπατος για αποθήκευση. Το αποτέλεσμα είναι γνωστό η γλυκόζη μειώνεται και το άτομο οδηγείται σε υπογλυκαιμία. Στην αναερόβια άσκηση όπου η διάρκεια της είναι μικρή αλλά μπορεί, να αυξήσει το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα δραματικά λόγω της απελευθέρωσης των ορμονών (αδρεναλίνη και γλυκαγόνη). Η απελευθέρωση των παραπάνω ορμονών μπορούν να προκαλέσουν άμεσες και διαρκείς αυξήσεις των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Η διάρκεια έχει επίσης αντίκτυπο, με μεγαλύτερες περιόδους άσκησης να οδηγούν συνήθως σε μεγαλύτερη κατανάλωση γλυκόζης από τα κύτταρα και στον κίνδυνο υπογλυκαιμίας, αν και έχουν παρουσιαστεί μεγάλες ατομικές διακυμάνσεις στις ορμονικές αποκρίσεις στην παρατεταμένη άσκηση διαφόρων τύπων σε αθλητές με ΣΔτ1. Επίσης η άσκηση περισσότερες από μια φορές την ημέρα ή περισσότερες ημέρες στην σειρά μπορεί να επηρεάσει τις τιμές γλυκόζης κατά την διάρκεια ή και μετά το τέλος αυτής. Ουσιαστικά αυτό που συμβαίνει είναι ότι τα άτομα με ΣΔτ1 δεν είναι σε θέση βιολογικά να μεταβάλλουν επαρκώς τα επίπεδα ενδογενούς ινσουλίνης και να βιώσουν φυσιολογική ορμονική αυτορρύθμιση γλυκόζης κατά την διάρκεια και μετά την άσκηση. Κατά συνέπεια, διατρέχουν κίνδυνο για πρόωμη ή όψιμη υπογλυκαιμία και υπεργλυκαιμία. Ο διαβήτης δεν πρέπει να εμποδίζει τα άτομα στην επίτευξη των στόχων της άσκησής τους, είτε πρόκειται για περιστασιακές δραστηριότητες διασκέδασης είτε για υψηλές αθλητικές επιδόσεις. Πράγματι, πολλά άτομα με ΣΔτ1 έχουν πετύχει εξαιρετικά

αθλητικά επιτεύγματα (Kordonouri et al., 2017). Λόγω της πολυπλοκότητας των πολλών παραγόντων που επηρεάζουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, τα άτομα συχνά υιοθετούν μια προσέγγιση δοκιμής για τη διαχείριση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα τους. Αυτή η προσέγγιση μπορεί να οδηγήσει σε προκλήσεις εξαιτίας του ότι οι επαγγελματίες της υγειονομικής περίθαλψης μπορεί να μην έχουν τις γνώσεις και τις δεξιότητες ή απλά να μην διαθέτουν χρόνο για να αντιμετωπίσουν αυτές τις προκλήσεις σε ένα πολυάσχολο περιβάλλον.

### **2.3.2 Εκπαίδευση και ΣΔτ1**

Ωστόσο, οι προκλήσεις μπορούν να ξεπεραστούν με την κατάλληλη εκπαίδευση. Αυτό ανακαλύφθηκε πιο πρόσφατα μέσω της πρωτοβουλίας του Performance in Exercise and Knowledge (PEAK) που χρηματοδοτείται από το JDRF (Riddell et al., 2017), ωστόσο αυτή η εξαιρετική πηγή πληροφοριών δεν είναι ειδική για παιδιά. Υπάρχουν καθιερωμένες διεθνείς οδηγίες παιδιατρικής άσκησης για τον παιδικό πληθυσμό (Adolfsson et al., 2018) καθώς και μια ολοκληρωμένη παιδιατρική ειδική ανασκόπηση της άσκησης τόσο στον ΣΔτ1 όσο και στον τύπο 2 (Adolfsson et al., 2018), η οποία παρέχει προοπτικές και μια βασισμένη σε έρευνες προσέγγιση για τη διαχείριση της γλυκόζης στο αίμα σε παιδιά με ΣΔτ1 (Pivovarov et al., 2015). Ωστόσο, πρέπει να σημειωθεί ότι υπάρχουν σημαντικά κενά στη βιβλιογραφία και απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την αντιμετώπιση αυτών των κενών. Η συνεργασία με ασθενείς και τις οικογένειές τους σε όλα τα στάδια της ερευνητικής διαδικασίας θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά το σχεδιασμό μελετών, καθώς αυτού του είδους η προσέγγιση μπορεί να βοηθήσει στην εξαγωγή ευρημάτων στην κλινική πρακτική (Klaprat et al., 2019).

## **2.4 Φυσιολογία της Άσκησης**

Για να θεωρηθεί ένα πρόγραμμα άσκησης αποτελεσματικό θα πρέπει οι επαγγελματίες υγείας να κατέχουν γνώσεις για τη φυσιολογία της άσκησης σε σχέση με τον διαβήτη. Σε ένα άτομο χωρίς διαβήτη, η παροχή γλυκόζης κατά την διάρκεια της άσκησης προέρχεται κυρίως από το ήπαρ ως αποτέλεσμα αυξημένων επιπέδων γλυκόζης και μειωμένων επιπέδων ινσουλίνης. Ωστόσο, κατά τη διάρκεια άσκησης σε άτομα ΣΔτ1 που έλαβαν ινσουλίνη, το επίπεδό της δεν μπορεί να αλλάξει ταχέως, οι αντιρρυθμιστικές ορμονικές αποκρίσεις μπορεί είτε να αμβλυνθούν είτε να αυξηθούν, ως συνέπεια της υψηλής έντασης άσκησης ή του

ανταγωνισμού (Camacho et al., 2005). Αυτές οι ορμονικές ανισορροπίες μπορεί να οδηγήσουν σε υπογλυκαιμία, υπερευαισθησία ή ευγλυκαιμία η οποία προσθέτει πρόκληση στη διαχειριστική προσέγγιση της άσκησης και του διαβήτη (Riddell & Iscoe, 2006). Υπάρχει υψηλή ατομική μεταβλητότητα στις αποκρίσεις γλυκόζης στο αίμα σε διαφορετικές μορφές άσκησης. Σε γενικές γραμμές, η αερόβια άσκηση μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, η αναερόβια άσκηση ή η αερόβια άσκηση υψηλής έντασης αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα όταν εκτελείται υπό σχεδόν βασικές ινσουλιναϊκές συνθήκες και οι δραστηριότητες αντίστασης σχετίζονται με τη σχεδόν σταθερή τιμή της γλυκόζης (Yardley et al., 2013). Οι τιμές της γλυκόζης επηρεάζονται από τον τύπο, τη διάρκεια και την ένταση της δραστηριότητας όπως εξηγήσαμε και τους λόγους παραπάνω. Επιπλέον όμως οι μεμονωμένες αποκρίσεις εξαρτώνται και από άλλους παράγοντες, όπως είναι η αρχική τιμή της γλυκόζης στο αίμα (Al Khalifah et al., 2016), η ατομική φυσική κατάσταση (Coker et al., 2005), η συγκέντρωση της ινσουλίνης, αλλά και άλλων αντιρρυθμιστικών ορμονών στην κυκλοφορία (Bruke et al., 2002) και τέλος η διατροφική κατάσταση του ατόμου (Coker et al., 2005). Οι περισσότεροι γιατροί είναι εξοικειωμένοι με την ιδέα ότι η ινσουλίνη διευκολύνει την κυκλοφορία της γλυκόζης στα μυϊκά κύτταρα. Λιγότερο συχνά εκτιμάται ότι η σύσπαση των μυών είναι ένας ανεξάρτητος από την ινσουλίνη μηχανισμός που προάγει την πρόσληψη γλυκόζης στον σκελετικό μυ, με επακόλουθο αυξημένο κίνδυνο υπογλυκαιμίας (Jessen & Goodyear, 2005). Η αυξημένη πρόσληψη γλυκόζης στους μυς μπορεί να παραμείνει για ώρες και να επηρεάσει τη γλυκαιμία μετά την άσκηση (McMahon et al., 2007). Φαίνεται πως ο ρυθμός με τον οποίο αφαιρείται η γλυκόζη από το αίμα για να μετατραπεί σε γλυκογόνο μέσα στους σκελετικούς μυς συνδέεται με την ευαισθησία στην ινσουλίνη (Højlund and Beck-Nielsen, 2006). Η ορμόνη διεγείρει την πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα μέσω ενός μορίου που ονομάζεται GLUT4 (Etgen et al., 1996, Larance κ.ά., 2008) το οποίο ανεβαίνει από το εσωτερικό του κυττάρου στην επιφάνεια για να “τραβήξει” τη γλυκόζη μέσα στα κύτταρα. Η προπόνηση αντοχής αυξάνει την έκφραση του μορίου GLUT4 και άλλων πρωτεϊνών που εμπλέκονται σ’ αυτόν τον μηχανισμό (Houmard et al., 1993). Ο μηχανισμός που καθορίζει την ευαισθησία στην ινσουλίνη παραμένει μέχρι σήμερα ελάχιστα κατανοητός παρότι είναι σαφές ότι τα άτομα που έχουν αντίσταση στην ινσουλίνη παρουσιάζουν προβλήματα στη σύνθεση του γλυκογόνου (Højlund and Beck-Nielsen, 2006).

## **2.5 Εργαλεία Άσκησης και Στρατηγικές Διαχείρισης Γλυκόζης**

Η δημιουργία ενός συγκεκριμένου σχεδίου άσκησης για ένα νεαρό άτομο με ΣΔτ1 προϋποθέτει την κατανόηση του τρόπου φυσικής δραστηριότητας και στη συνέχεια, την επιλογή



της κατάλληλης στρατηγικής. Υπάρχει περιορισμένος αριθμός στρατηγικών για τη διαχείριση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση και αυτό εξεζητήθηκε παραπάνω. Αυτά τα εργαλεία περιλαμβάνουν παρακολούθηση γλυκόζης, πρόσληψη υδατανθράκων, ρύθμιση ινσουλίνης, στρατηγικές άσκησης και εργαλεία που βασίζονται σε τεχνολογία.

Η επιλογή της στρατηγικής γίνεται ευκολότερη κατανοώντας κάποια βασική φυσιολογία της άσκησης και του διαβήτη. Η παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα οφείλει να είναι τακτική και πολλές φορές υπό τη μορφή αυτοπαρακολούθησης (SMBG). Επιπλέον η συνεχής παρακολούθηση της γλυκόζης σε πραγματικό χρόνο (rtCGM) και η διαλείπουσα παρακολούθηση της γλυκόζης, είναι σημαντικές για τη διαχείριση της ευγλυκαιμίας πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση. Οι πληροφορίες που συλλέγονται από την παρακολούθηση της γλυκόζης σε ένα παιδί < 7 ετών επιτρέπουν τη βελτίωση μελλοντικών στρατηγικών άσκησης και συμβάλλουν στην ανάδειξη διαφορετικών παραγόντων και συμπεριφορών που επηρεάζουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Κατά την διάρκεια μιας 60λεπτης άσκησης γίνονται κατά μέσο όρο 3 μετρήσεις προς αποφυγή επιπλοκών.

Τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα κατά την έναρξη της άσκησης μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την προσαρμογή των γλυκαιμικών στρατηγικών διαχείρισης. Η γνώμη των εμπειρογνομόνων προτείνει ότι 7-10 mmol/l γλυκόζης στο αίμα (146 mg/dl), κατά την έναρξη της άσκησης, είναι ένα αποδεκτό εύρος εκκίνησης της αερόβιας άσκησης διάρκειας 60 λεπτών για ενήλικες ασθενείς (Riddell et al., 2017). Δεν υπάρχουν οδηγίες για τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα κατά την έναρξη της άσκησης στα παιδιά. Ωστόσο, σε ενήλικες, κάτω από υπερινσουλιναιμικές καταστάσεις, εάν αρχίσουν παρατεταμένη άσκηση εντός αυτού του αρχικού εύρους και δεν υπάρξει καμία προσαρμογή στη δόση ινσουλίνης ή στην πρόσληψη υδατανθράκων, τότε ο ρυθμός πτώσης των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα τους μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία. Έτσι, εκτός από την έναρξη του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα, είναι σημαντικό να ληφθεί υπόψη ο ρυθμός αλλαγής των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα με κύριο σκοπό την διαχείρισή της. Αξίζει να σημειωθεί ότι, αν και ανεπίσημα στοιχεία δείχνουν ένα επίπεδο της γλυκόζης του αίματος >10 mmol / L (200mg/dl) μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την απόδοση της άσκησης. Μελέτες μέχρι σήμερα έχουν αποτύχει στο να αποδείξουν μια διαφορά στην απόδοση αθλητικών δεξιοτήτων κατά τη διάρκεια της οξείας υπεργλυκαιμίας σε σύγκριση με κανονική γλυκαιμία (Stettler et al., 2006).

Δεδομένου ότι η τακτική παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα παρέχει ένα πολύ αποτελεσματικό μέσο για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση, οι κλινικοί γιατροί θα πρέπει να ενθαρρύνουν τους ασθενείς τους να παρακολουθούν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τους πριν ασχοληθούν με οποιαδήποτε σωματική δραστηριότητα. Τέλος, οι κλινικοί γιατροί θα πρέπει να ενθαρρύνουν τους ασθενείς τους να μετρούν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τους τόσο πριν όσο και για αρκετές ώρες μετά την άσκηση.

## **2.6 Διαχείριση Γλυκόζης Αίματος πριν κατά την διάρκεια και μετά το τέλος της άσκησης**

Για να βελτιστοποιηθεί ο έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα κατά τη διάρκεια της άσκησης, τα άτομα πρέπει να γνωρίζουν τους παράγοντες που μπορούν να περιπλέξουν τη γλυκαιμική διαχείριση. Μεταξύ αυτών είναι συμμετοχή σε διάφορους τύπους σωματικής δραστηριότητας, τα διαφορετικά σχήματα ινσουλίνης, η πρόσληψη τροφής για την άσκηση και η ανάγκη διατήρησης φυσιολογικών ή σχεδόν φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα πριν κατά την διάρκεια και μετά τις δραστηριότητες. Η εξισορρόπηση όλων αυτών των παραγόντων μπορεί να είναι εξαιρετικά δύσκολη για πολλούς, οι οποίοι μπορεί να επιλέξουν να είναι λιγότερο δραστήριοι για να αποφύγουν συγκεκριμένα την υπογλυκαιμία. Παρακάτω παρατίθενται ορισμένες γενικές αρχές.

Γενικές αρχές για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη για θεραπευτικές αγωγές (Grimm et al., 2004):

- Διατήρηση υψηλού επιπέδου πρόσληψης υγρών πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση.
- Η διατήρηση των καταγραφών του σακχάρου στο αίμα πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση.
- Εάν η γλυκόζη στο αίμα είναι μικρότερη από 100 mg / dL, συνιστάται να καταναλώνετε τρόφιμα, όπως δισκία γλυκόζης, χυμό. Συνιστάται να καταναλώνετε περίπου 15 έως 30 γραμμάρια υδατάνθρακα που απορροφώνται γρήγορα 15 έως 30 λεπτά πριν από την άσκηση. Μπορεί να απαιτείται επιπλέον κατάποση τροφής κατά τη διάρκεια της άσκησης με βάση τον έλεγχο γλυκόζης στο αίμα κατά τη διάρκεια της άσκησης. Συνιστώνται αργά απορροφημένοι υδατάνθρακες όπως ξηροί καρποί, μπάρες granola ή μείγμα αυτών, καθώς οι ασθενείς διατρέχουν κίνδυνο καθυστερημένης υπογλυκαιμίας.

- Πρέπει να αποφεύγεται η έντονη άσκηση παρουσία ουσιαστικής υπεργλυκαιμίας μεγαλύτερη από 250 mg / dl.
- Χρήση ινσουλίνης περίπου 60 έως 90 λεπτά πριν από την άσκηση με σκοπό την αποφυγή την ταχεία απορρόφηση ινσουλίνης μαζί με την έγχυση σε σημείο διαφορετικό από το μυ που θα ασκηθεί.

Η κατανάλωση υδατανθράκων πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την πρόληψη και τη θεραπεία της υπογλυκαιμίας που οφείλεται στην άσκηση (Dube et al., 2012).

Παράγοντες που επηρεάζουν την ποσότητα πρόσληψης υδατανθράκων για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας που προκαλείται από την άσκηση είναι: η σωματική μάζα, τα επίπεδα ινσουλίνης στην κυκλοφορία, ο τύπος, η ένταση και η διάρκεια της άσκησης. Το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα και η τάση κατά την έναρξη της άσκησης είναι άλλοι παράγοντες που πρέπει να ληφθούν υπόψη και οι συστάσεις που βασίζονται σε αυτές τις παραμέτρους θα πρέπει να εξατομικεύονται. Εάν η άσκηση ξεκινά όταν τα επίπεδα ινσουλίνης στην κυκλοφορία του αίματος είναι υψηλά, δηλαδή εντός 3 ωρών από την χορήγηση ινσουλίνης, τότε μπορεί να απαιτούνται έως 1,0-1,5 g υδατανθράκων / kg ιδανικού σωματικού βάρους / ώρα παρατεταμένης δραστηριότητας (Riddell et al., 2000). Αντίθετα, όταν η άσκηση πραγματοποιείται αρκετές ώρες μετά το γεύμα ή όταν η δόση ινσουλίνης έχει μειωθεί πριν από την άσκηση, τότε οι απαιτήσεις σε υδατάνθρακες είναι χαμηλότερες (~ 0,3-0,5 g / kg ιδανικού σωματικού βάρους / ώρα (Francescato et al., 2004). Τέλος, όταν τα επίπεδα ινσουλίνης είναι κοντά στα βασικά επίπεδα, όπως στην περίπτωση όπου η άσκηση εκτελείται πριν από το πρωινό γεύμα, ο κίνδυνος για υπογλυκαιμία είναι ελάχιστος (Ruegger et al., 1990) όπως και τα συμπληρώματα υδατανθράκων (Nathan et al., 1985).

### **2.6.1 Διαχείριση Υδατανθράκων**

Η ποσότητα υδατανθράκων επηρεάζει τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα. Η πρόληψη της υπογλυκαιμίας που προκαλείται από την άσκηση ποικίλλει ανάλογα με την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης (Rabasa-Lhoret et al., 2001). Μελέτη σε νέους με ΣΔτ1 που ασκούσαν με βασικά επίπεδα ινσουλίνης ανέφερε ότι οι απαιτήσεις γλυκόζης για τη διατήρηση της ευγλυκαιμίας κατά τη διάρκεια 40 λεπτών άσκησης αυξάνονται με ένταση 50% και 65% VO<sub>2</sub>max (Shetty et al., 2016). Πρέπει επίσης να ληφθεί υπόψη ο τύπος και ο χρόνος λήψης

υδατανθράκων. Οι υδατάνθρακες με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη όπως γλυκόζη σε υγρές μορφές ή δισκία, απορροφώνται πιο γρήγορα, με αποτέλεσμα την ταχεία αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Αντίθετα, τα τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, συμπεριλαμβανομένων των φρούτων και του ψωμιού ολικής αλέσεως, απελευθερώνονται πιο αργά προκαλώντας σταδιακή και παρατεταμένη αύξηση της γλυκαιμίας (Foster-Powell et al., 2002). Ένα γεύμα ή σνακ που περιέχει χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες 1-4 ώρες πριν από την άσκηση μπορεί να αυξήσει τα αποθέματα του ηπατικού γλυκογόνου και να παρέχει παρατεταμένη απελευθέρωση υδατανθράκων κατά τη διάρκεια της άσκησης (Foster-Powell et al., 2002). Αντίθετα, οι υδατάνθρακες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη είναι προτιμότεροι πριν και κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης (Grimm et al., 2004). Συνιστάται επίσης σνακ υψηλού γλυκαιμικού δείκτη (1-2 ώρες μετά την άσκηση) για την αναπλήρωση των αποθεμάτων γλυκογόνου (Thomas et al., 2016) και για την αποφυγή υπογλυκαιμίας σε αυτήν την περίοδο της αυξημένης ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Ένα σνακ πριν από τον ύπνο που περιέχει υδατάνθρακες, λίπη και πρωτεΐνες μπορεί να βοηθήσει στη μείωση του κινδύνου υπογλυκαιμίας τις νυχτερινές ώρες μετά την άσκηση (Kalergis et al., 2003). Οι συστάσεις για την πρόσληψη υδατανθράκων ποικίλλουν εάν ο στόχος είναι η πρόληψη της υπογλυκαιμίας, η μείωση του βάρους, η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου ή η μεγιστοποίηση της απόδοσης. Δεδομένου ότι η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων συνιστάται συχνά σε υγιή άτομα χωρίς διαβήτη πριν και κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης ώστε να μεγιστοποιηθεί η απόδοση αντοχής (Adolfsson et al., 2015), διερευνήθηκε πρόσφατα η αντικατάσταση των υδατανθράκων με την χορήγηση ινσουλίνης σε ενήλικες με ΣΔτ1 (Adolfsson et al., 2015). Διαπιστώθηκε λοιπόν, ότι είναι ασφαλής και επιτρέπει την πρόληψη της υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια παρατεταμένης αερόβιας δραστηριότητας (Adolfsson et al., 2015). Η προσαρμογή της ινσουλίνης, μαζί με την ισορροπημένη πρόσληψη υδατανθράκων είναι ένα βασικό εργαλείο για τη διαχείριση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση. Ο βαθμός στον οποίο τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μειώνονται κατά τη διάρκεια της άσκησης εξαρτάται από την ποσότητα της ινσουλίνης που κυκλοφορεί (Francescato et al., 2004). Η μείωση των δόσεων ινσουλίνης για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας που προκαλείται από την άσκηση συνήθως απαιτείται για παρατεταμένη (>30 λεπτά) άσκηση μέτριας έντασης, ιδιαίτερα εάν η ινσουλίνη είναι πάνω από τα βασικά επίπεδα (Adolfsson et al., 2015). Η χρήση των γλυκαιμικών επιδράσεων συγκεκριμένων τύπων άσκησης μπορεί να παίζει ρόλο στη διαχείριση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα στο σπριντ στους νέους με ΣΔτ1 υποδηλώνει ότι μπορεί να παρέχει μια στρατηγική για τη μείωση του κινδύνου υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση (Bussau et al., 2006). Πράγματι, μια σειρά μελετών σε

νεαρούς ενήλικες με ΣΔτ1 έδειξαν ότι η μέγιστη ταχύτητα 10 δευτερολέπτων πριν ή μετά (Bussau et al., 2007) από μέτριας έντασης άσκηση μπορεί να αποτρέψει την πτώση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα μετά την άσκηση. Επιπλέον, τα αλληπάλληλα συχνά σπριντ (4δευτερόλεπτα κάθε 2 λεπτά) κατά τη διάρκεια μέτριας έντασης άσκησης ελαχιστοποιούν τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα σε σύγκριση με τη συνεχή άσκηση μέτριας έντασης (Guelfi et al., 2005). Αυτές οι στρατηγικές έχουν δοκιμαστεί μέχρι στιγμής μόνο σε κλινικές μελέτες. Αντίθετα, τα αποδεικτικά στοιχεία σε ενήλικες δείχνουν ότι η άσκηση μέτριας έντασης μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως στρατηγική για την εξουδετέρωση της υπεργλυκαιμίας που προκαλείται από την έντονη άσκηση (Golberg et al., 2010).

## 2.7 Στόχοι Άσκησης και Ευγλυκαιμίας

Το πρώτο βήμα στη διαμόρφωση του σχεδίου διαχείρισης της άσκησης ενός ασθενούς με ΣΔτ1 περιλαμβάνει τον προσδιορισμό του στόχου της άσκησης του ασθενούς, καθώς αυτό θα επηρεάσει τις επόμενες αποφάσεις. Οι στόχοι άσκησης μπορεί να είναι: η απώλεια βάρους, η αύξηση της απόδοσης στη άσκηση, η κοινωνικοποίηση του ατόμου καθώς και η βελτίωση της φυσικής κατάστασης. Οι στόχοι της ευγλυκαιμίας εκτός από την πρόληψη της υπογλυκαιμίας μπορεί να περιλαμβάνουν τη διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα στο εύρος των τιμών στόχων ή την επίτευξη ενός συγκεκριμένου επιπέδου γλυκόζης στο αίμα για τη μεγιστοποίηση της απόδοσης της άσκησης. Εάν ο στόχος της άσκησης είναι η απώλεια βάρους, θα ήταν καλύτερο να επιλεγεί μια στρατηγική που βασίζεται στη μείωση της ινσουλίνης με κύριο σκοπό τη διαχείριση του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση, ώστε να αποφευχθεί η υπερβολική πρόσληψη υδατανθράκων (CHO) ιδιαίτερα μετά την άσκηση.

Εάν ο στόχος είναι η κοινωνικοποίηση και η ψυχαγωγία του ατόμου τότε η μείωση της δόσης ινσουλίνης μπορεί να είναι το κλειδί για την ελαχιστοποίηση του χρόνου που δαπανάται από τη δραστηριότητα για τη δοκιμή του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα και την πρόσληψη CHO. Αντίθετα, εάν ο πρωταρχικός στόχος είναι η αύξηση της απόδοσης της άσκησης, τότε το άτομο μπορεί να στοχεύει στην αύξηση της πρόσληψης CHO πριν (π.χ. φόρτωση CHO) και κατά τη διάρκεια της άσκησης για τη μεγιστοποίηση της απόδοσης κατά τη διαχείριση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα τους, ώστε να ελαχιστοποιούνται ή να αποφεύγονται τυχόν διακοπές.

## **2.8 Επιλογή Τύπου, Διάρκειας και Έντασης της Άσκησης, σε σχέση με τον ΣΔτ1**

Το επόμενο βήμα που πρέπει να εξεταστεί είναι, ο τύπος, η διάρκεια και η ένταση της σωματικής δραστηριότητας. Αυτό θα επιτρέψει την αναμενόμενη επίδραση στα επίπεδα γλυκόζης (Riddell et al., 2017). Όπως προαναφέρθηκε, η συνεχής αερόβια δραστηριότητα που εκτελείται όταν τα επίπεδα ινσουλίνης είναι υψηλά θα οδηγήσει στη μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα και αυτό απαιτεί τη μείωση της ινσουλίνης ή την αύξηση υδατανθράκων για την αποφυγή της υπογλυκαιμίας.

Αντίθετα, η αερόβια ή αναερόβια δραστηριότητα μικρής διάρκειας και υψηλής έντασης, μπορεί να διατηρήσει τα επίπεδα γλυκόζης σταθερά κατά τη διάρκεια της άσκησης και να οδηγήσει σε υπεργλυκαιμία μετά την άσκηση (Bally et al., 2016) εάν πραγματοποιηθεί ενώ η ινσουλίνη πλάσματος είναι κοντά στο βασικό επίπεδο. Το προκαταρκτικό στρες που προκαλείται από τον ανταγωνισμό μπορεί επίσης να αυξήσει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα ως αποτέλεσμα των αυξημένων επιπέδων κατεχολαμίνης.

## **2.9 Υπογλυκαιμία και Αερόβια Άσκηση**

Η άσκηση στα άτομα με ΣΔτ1, μπορεί να προκαλέσει επεισόδια υπογλυκαιμίας, λόγω του ότι όπως ειπώθηκε στα παραπάνω κεφάλαια, η πιο γρήγορη πτώση της γλυκόζης στο αίμα εμφανίζεται συνήθως κατά τη διάρκεια αερόβιας άσκησης, όταν δηλαδή η κυκλοφορία της ινσουλίνης καταστέλλει την παραγωγή μεταβολικών καυσίμων και αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης στους μυς. Επιπλέον υψηλή πτώση της γλυκόζης στο αίμα παρατηρείται επίσης κατά την διάρκεια διαλείπουσας άσκησης υψηλής έντασης (η οποία αποτελεί μια ανάμιξη αερόβιας και αναερόβιας άσκησης, όπως για παράδειγμα είναι δραστηριότητες του ομαδικού αθλητισμού και παιχνίδι). Η υπογλυκαιμία μπορεί επίσης να εμφανιστεί μετά από όλους τους τύπους άσκησης, συνήθως κατά τις νυχτερινές ώρες, πιθανότατα λόγω του συνδυασμού αυξημένης ευαισθησίας στην ινσουλίνη και της ανάγκης αναπλήρωσης των εξαντλημένων αποθεμάτων ενέργειας (McMahon et al., 2007). Μια ακραία περίπτωση που σχετίζεται με την υπογλυκαιμία, αποτελεί η υποτροπιάζουσα υπογλυκαιμία. Αυτό συμβαίνει επειδή η άσκηση αμβλύνει την ενδοκρινική απόκριση στην υπογλυκαιμία, αλλά η υπογλυκαιμία αμβλύνει επίσης την ενδοκρινική απόκριση στην άσκηση και σε ακραίες περιπτώσεις (παρατεταμένη και έντονη

ασκήση, μειωμένη και μη έγκαιρη πρόσληψη υδατανθράκων) αυτό το γεγονός μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική νοσηρότητα (απώλεια συνείδησης, λιποθυμία, υπογλυκαιμικό κώμα).

## 2.10 Υπεργλυκαιμία και Αερόβια Άσκηση

Η υψηλή ένταση ή η αναερόβια άσκηση μπορεί να προκαλέσει υπεργλυκαιμία, κυρίως μέσω της φυσιολογικής μεταβολικής απόκρισης του οργανισμού σε άσκηση υψηλής έντασης, η οποία περιλαμβάνει σημαντική αύξηση των κατεχολαμίνων (Marliss & Vranic, 2002). Η υπεργλυκαιμία μπορεί επίσης να παρατηρηθεί μετά από όλους τους τύπους άσκησης, καθώς η παραγωγή μεταβολικών καυσίμων οφείλεται σε μεταβολές των επιπέδων των κυκλοφορόντων ορμονών. Οι ορμόνες δεν επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα αμέσως μετά το τέλος της άσκησης, πράγμα που σημαίνει ότι μπορεί να παρατηρηθεί αύξηση της γλυκόζης στο αίμα μετά το τέλος της άσκησης. Υπάρχουν πολύ περιορισμένα διαθέσιμα στοιχεία για το πώς να αποφεύγεται η υπεργλυκαιμία κατά τη διάρκεια ή μετά από άσκηση υψηλής έντασης. Συμβουλές με βάση την εμπειρία συνέστησαν τη χρήση μικρών δόσεων ινσουλίνης 1 ή 2 μονάδων ινσουλίνης ταχείας δράσης. Η σωματική δραστηριότητα αυξάνει την θερμοκρασία του σώματος, οδηγώντας σε μεγαλύτερη ροή του αίματος και εφίδρωση στο δέρμα.

Σε σχετικά νεαρούς ενήλικες με διαβήτη τύπου 1, η ρύθμιση της θερμοκρασίας επηρεάζεται μόνο κατά τη διάρκεια υψηλής έντασης άσκησης (Stapleton et al., 2013). Σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, εξαιτίας του χαμηλού ελέγχου της γλυκόζης στο αίμα και τη νευροπάθεια, η ροή του αίματος και η εφίδρωση μπορεί να μειωθούν σε ενήλικες με ΣΔτ1 (Al Khalifah et al., 2016). Η χρόνια υπεργλυκαιμία αυξάνει επίσης τον κίνδυνο λόγω αφυδάτωσης που προκαλείται από ωσμωτική διούρηση και ορισμένα φάρμακα που μειώνουν την αρτηριακή πίεση μπορεί επίσης να επηρεάσουν την ενυδάτωση και την ισορροπία των ηλεκτρολυτών. Οι ηλικιωμένοι ενήλικες με διαβήτη ή οποιοσδήποτε με αυτόνομη νευροπάθεια, καρδιαγγειακές επιπλοκές ή πνευμονική νόσο θα πρέπει να αποφεύγουν να ασκούνται σε εξωτερικούς χώρους σε πολύ ζεστές ή υγρές ημέρες. Η γνώση εμφάνισης τόσο της υπογλυκαιμίας όσο και της υπεργλυκαιμίας κατά την διάρκεια της άσκησης είναι σημαντική. Παρ' όλο αυτά υπάρχουν διαθέσιμες στρατηγικές για την αντιμετώπιση αυτών των προκλήσεων.

Συνοψίζοντας το παραπάνω κεφάλαιο έχουμε να παραθέσουμε τις εξής διαπιστώσεις : Οι οργανισμοί που ασχολούνται με τον ΣΔ υποστηρίζουν έντονα ότι η σωματική άσκηση παίζει σημαντικό ρόλο στην διαχείριση της πάθησης. Η ADA προτείνει για τα άτομα με ΣΔτ2 να

κάνουν τουλάχιστον 150 λεπτά την εβδομάδα μέτρια έως έντονη αερόβια άσκηση. Για τον ΣΔτ2 η χρόνια αερόβια άσκηση μέτριας έντασης συνταγογραφείται για την διαχείριση του ΣΔ, ιδίως λόγω των χρόνιων επιπτώσεων της στον έλεγχο της γλυκόζης και των συναφών καρδιαγγειακών επιδράσεων. Στον ΣΔτ2 τα οφέλη της σωματικής άσκησης έχουν αποδειχθεί άλλα για τα άτομα με ΣΔτ1 δεν είναι ακόμα ξεκάθαρα. Για αυτό είναι σημαντικό να διευκρινιστεί ο ρόλος της σωματικής δραστηριότητας στην διαχείριση του ΣΔτ1 και κυρίως τα οφέλη που παρέχει στην διατήρησή της ευγλυκαιμίας. Εν ολίγοις , οι διαθέσιμες μελέτες δείχνουν ότι η σωματική δραστηριότητα μπορεί να διεξαχθεί με ασφάλεια και με ελάχιστα υπογλυκαιμικά επεισόδια, και υποστηρίζεται σήμερα από τις διαβητικές οργανώσεις ότι η μέτριας έντασης άσκηση μπορεί να πραγματοποιηθεί από τους ασθενείς με ΣΔτ1 για μια μεσοπρόθεσμη περίοδο. Κατά συνέπεια, απομένει να διευκρινιστεί αν η έντονη δραστηριότητα, η ενσωμάτωση ενός διαιτητικού προγράμματος ή/και οι κατάλληλες θεραπείες με ινσουλίνη μπορεί να αποδείξουν ότι η σωματική δραστηριότητα παρέχει γλυκαιμικό όφελος σε ασθενείς με ΣΔτ1.

Οι στόχοι άσκησης μπορεί να είναι: η απώλεια βάρους, η αύξηση της απόδοσης στη άσκηση, η κοινωνικοποίηση του ατόμου καθώς και η βελτίωση της φυσικής κατάστασης. Οι στόχοι της ευγλυκαιμίας εκτός από την πρόληψη της υπογλυκαιμίας μπορεί να περιλαμβάνουν τη διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα στο εύρος των τιμών στόχων ή την επίτευξη ενός συγκεκριμένου επιπέδου γλυκόζης στο αίμα για τη μεγιστοποίηση της απόδοσης της άσκησης.

Το επόμενο βήμα που πρέπει να εξεταστεί είναι, ο τύπος, η διάρκεια και η ένταση της σωματικής δραστηριότητας. Η δημιουργία ενός συγκεκριμένου σχεδίου άσκησης για ένα νεαρό άτομο με ΣΔτ1 προϋποθέτει την κατανόηση του τρόπου φυσικής δραστηριότητας και στη συνέχεια, την επιλογή της κατάλληλης στρατηγικής. Αυτά τα εργαλεία περιλαμβάνουν παρακολούθηση γλυκόζης, πρόσληψη υδατανθράκων, ρύθμιση ινσουλίνης, στρατηγικές άσκησης και εργαλεία που βασίζονται σε τεχνολογία. Τα παιδιά και οι νέοι με ΣΔτ1 πρέπει να ξεπεράσουν συγκεκριμένες προκλήσεις που σχετίζονται με τη διαχείριση του διαβήτη και της άσκησης. Αυτές οι προκλήσεις περιλαμβάνουν τη διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση και τον φόβο υπογλυκαιμίας , ειδικά τις νυχτερινές ώρες μετά την άσκηση . Οι επαγγελματίες του τομέα υγείας μπορούν να διαδραματίσουν βασικό ρόλο στην παροχή βοήθειας στις οικογένειες, να ξεπεράσουν αυτές τις προκλήσεις καθώς η σωματική δραστηριότητα παρέχει πολλά οφέλη για άτομα με ΣΔτ1 όπως: βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο , καλύτερη καρδιαγγειακή λειτουργία , καλύτερο προφίλ λιπιδίων στο αίμα και ψυχολογική ευεξία .



Παρακάτω παρατίθεται πίνακας με έρευνες που εξετάζουν την επίδραση της άσκησης σε άτομα με ΣΔτ1 (Codella et al 2017):

**Πίνακας 6.** Σχετικές μελέτες 1/2 (Codella et al 2017)

ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ	ΣΥΜΕΤΕΧΟΝΤΕΣ	ΤΥΠΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ	ΚΥΡΙΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ
Bally et al 2016	Νεαρά αγόρια με ΣΔτ1	Υψηλής έντασης <u>διαλειμματική</u> προπόνηση έναντι συνεχόμενης μέτριας προπόνησης.	↓ της γλυκόζης πλάσματος ↑της ελαστικότητας στην υψηλή έντασης άσκηση
Yardley et al 2012	Νεαροί ενήλικες με ΣΔτ1	Αερόβια Άσκηση (AA)( 45 λεπτά τρέξιμο 60% <u>vO2</u> ) και πριν ασκήσεις με αντίσταση ( 3 σετ ×8-7 διαφορετικές ασκήσεις και αντίστροφα	Η AA ↑την γλυκαιμική σταθερότητα κατά την διάρκεια της άσκησης και ↓την υπογλυκαιμία
Campbell et al 2015	Ενήλικες άνδρες με μόνιτορ για την γλυκόζη αίματος	45 λεπτά τρέξιμο	Πρόληψη της πρώιμης υπογλυκαιμίας με ↓της βασικής ινσουλίνης και ↓των εγχύσεων αυτής
Mc <u>Auley</u> et al 2016	Ενήλικοι με ΣΔτ1 και αντλία ινσουλίνης	30 λεπτά μέτριας έντασης στατικό ποδήλατο και 60 λεπτά μετα ↓ του βασικού.	Προκλήθηκε υπογλυκαιμία η οποία αποφευχθεί με την ↓της βασικής ινσουλίνης και χορήγηση υδατανθράκων
Komatsu et al 2010	Παιδιά και έφηβοι με ΣΔτ1	Προοδευτικά αυξανόμενη AA σε διάδρομο βάρδισης με μόνιτορ	↓αναπνευστική χωρητικότητα κατά 20% σε σύγκριση με υγής.
<u>Sherr</u> et al 2013	Έφηβοι με ΣΔτ1	60 λεπτά βάρδιση 65-70% HRmax	↓των νυχτερινών υπογλυκαιμιών ανεξάρτητα από τις απογευματινές δραστηριότητες
↑αύξηση, ↓μείωση	↔σταθερά, ~περίπου	AA αερόβια άσκηση Vo2max μέγιστη αναπνευστική ικανότητα	HbA1c γλυκοζυλιωμένη

Πίνακας 7. Σχετικές μελέτες 2/2 (Codella et al 2017)

ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ	ΣΥΜΕΤΕΧΟΝΤΕΣ	ΤΥΠΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ	ΚΥΡΙΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ
Herbst et al 2007	Παιδιά και έφηβοι με ΣΔτ1	Οι προσωπικές τους αναφορές στην άσκηση	↓ ινσουλίνη, ↓ χοληστερόλη, ↓ τριγλυκερίδια
Huber et al 2010	Παιδιά και έφηβοι με ΣΔτ1	2 ομάδες (90-120λεπτα ποδόσφαιρο, ποδήλατο, ορειβασία, κολύμπι και η άλλη (30-60 λεπτά μέτριας έντασης τρέξιμο 3-5 φορές/εβδο για 12 εβδομάδες	Στην 1 ομάδα : ↓ δόσεων ινσουλίνης, ↓ HbA1c, ↓ ορμονικών αποκρίσεων 2 ομάδα βελτίωση συνολικής σωματικής υπόστασης ↔ HbA1c και βελτιωμένο λιπιδικό προφίλ.
Davey et al 2013	Ανήλικοι με ΣΔτ1	2 ομάδες υπεργλυκαιμικών η μια δεν έκανε τίποτα και η άλλη 45 λεπτά εργομετρικό ποδήλατο ~65% VO2max	Καμία ένδειξη για πρότιμο ρίσκο υπογλυκαιμίας
Tunar et al 2012	Ανήλικοι με ΣΔτ1	12 Εβδομάδες πλάτες	↔ HbA1c ↑ δύναμη, ↑ κάθεται αίμα, ↑ ελαστικότητα
↑ αάλξηση, ↓ μείωση	↔ σταθερά, ~περίπου	ΑΑ αερόβια άσκηση VO2max μέγιστη αναπνευστική ικανότητα	HbA1c γλυκοζυλιωμένη

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

Στο κεφάλαιο αυτό θα αναλυθεί η κλινική περιπτώσιακή μελέτη ενός 7 χρόνου κοριτσιού νέοδιαγνωθεντα με ΣΔτ1.

### **3.1 Σκοπός**

Να διερευνηθεί η επίδραση της αερόβιας άσκησης στα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος σε παιδί με διαβήτη τύπου 1 μέσα από μία περιπτώσιακή μελέτη.

### **3.2 Δείγμα**

Η παρούσα κλινική περιπτώσιακή μελέτη αποτελείται από ένα κορίτσι 7 χρονών όπου διαγνώσθηκε με ΣΔτ1 τον Ιούλιο του 2021. Αφού ενημερώθηκε ο κηδεμόνας για την φύση της μελέτης, ότι η συμμετοχή είναι εθελοντική και δεν είναι υποχρεωμένοι να πάρουν μέρος, καθώς και ότι έχουν το δικαίωμα να αρνηθούν οποιαδήποτε στιγμή. Ενημερώθηκαν σχετικά και με τον αντίκτυπο του διαβήτη στο παιδί, τις ανησυχίες του παιδιού και της οικογένειας για το νεανικό διαβήτη και την ικανοποίηση τους σχετικά με την πορεία της νόσου. Τους εξήγησα την πορεία της όλης διαδικασίας, ότι θα συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο και θα καταγράψουν, οι ημερήσιες τιμές γλυκόζης πλάσματος, ο χρόνος άσκησης και μη, για τις επόμενες 12 εβδομάδες. Συμφωνήσαν και υπέγραψαν το φύλλο συγκατάθεσης αφού με ενημέρωσαν για το ιστορικό του παιδιού.

#### **3.2.1 Ιστορικό**

Στις 11/12/13 στην κλινική του Αγ. Αντωνίου Βέροιας γεννιέται υγιές κοριτσάκι με φυσιολογικό τοκετό πλήρης κυήσεως (40 εβδομάδων και 4 ημερών). Τρέφεται αποκλειστικά τον πρώτο χρόνο ζωής με θηλασμό όπου και τον συνεχίζει επικουρικά για άλλα δυο χρόνια . Αναπτύσσεται κανονικά χωρίς να αναφερθεί ιστορικό νοσηλείας ή άλλων χρόνιων παθήσεων μέχρι και τις 6/7/21 όπου και διακομίζεται με ασθενοφόρο από το Γ.Ν ΕΔΕΣΣΑΣ λόγω υπεργλυκαιμίας (812 mg/dl) χωρίς Κετοξέωση (ph 7.34, HCO<sub>3</sub> 25.4) στην 3η Παιδιατρική

πτέρυγα του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου με τα εξής συμπτώματα : Πολυουρία, πολυδιψία, κνησμό στα γεννητικά όργανα, έντονο κοιλιακό άλγος, τάση για εμετό και δυσθυμία. Τέθηκε σε ενδοφλέβια ενυδάτωση και ξεκίνησε χορήγηση ενδοφλέβιας ινσουλίνης. Έγινε εκπαίδευση των γονέων για μέτρηση σακχάρου, υπολογισμό των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων και χορήγηση εντατικοποιημένου προγράμματος ινσουλίνης. Από την πρώτη ημέρα της τοποθετήθηκε σύστημα παρακολούθησης γλυκόζης με τεχνολογία flash/αισθητήρας μέτρησης/καταγραφής γλυκόζης.

### **3.3 Διαδικασία**

Κορίτσι 7 ετών με διαγνωσμένο διαβήτη τύπου 1 θα υποβάλλεται σε 60 λεπτά αερόβιας άσκησης, 4 συνεχείς φορές την εβδομάδα και τις επόμενες 3, κατά σειρά, ημέρες θα ξεκουράζεται (δεν θα κάνει κάποια αερόβια δραστηριότητα). Για τις επόμενες 12 εβδομάδες,

Η γλυκόζη πλάσματος θα μετριέται πριν, αμέσως μετά το τέλος της άσκησης, καθώς και 60 λεπτά έπειτα από τη δραστηριότητα. Η γλυκόζη πλάσματος θα μετριέται με συνεχή παρακολούθηση 24 ώρες πριν, κατά τη διάρκεια της άσκησης και 24 ώρες μετά. Αντίστοιχα και τις 3 ημέρες όπου δεν θα κάνει απολύτως τίποτα θα γίνεται λεπτομερής καταγραφή της γλυκόζης πλάσματος.

#### **3.3.1 Αερόβιο Πρόγραμμα Άσκησης**

Τέσσερις φορές την εβδομάδα έπαιρνε μέρος σε μια τοπική ομάδα πετοσφαιριστής με παιδιά ηλικίας από 6 έως 8 ετών. Η προπόνηση περιελάμβανε: μυϊκή δύναμη, ευκινησία, γενική αντοχή, ευελιξία, και ικανότητες ελέγχου του σώματος στα πλαίσια του παιχνιδιού . Από αυτά, οι ικανότητες ελέγχου του σώματος, όπως ο συγχρονισμός, ο ρυθμός, η ισορροπία, η αίσθηση της κατεύθυνσης, η συγκέντρωση και η χαλάρωση αρχίζουν να αναπτύσσονται πρώτα. Η προπόνηση ξεκινούσε με τρέξιμο γύρω από το γήπεδο σε μέτρια σχετικά σωματικά επίπεδα και ανάλογα με την διάθεση του παιδιού ένταση, παίζοντας με την μπάλα, όπως το πιάσιμο, την ρίψη, και το ελεύθερο χτύπημα. Συνέχιζαν με παλινδρομικές επαφές με την μπάλα με άνεση, χτύπημα της μπάλας μετά από ελεγχόμενη ρίψη, παίζοντας με την μπάλα σε φυσική ή αθλητική προπόνηση, η ένταση ήταν προοδευτικά αυξανόμενη. Η επιβάρυνση κυμαίνονταν επιλεκτικά μεταξύ 30-80% του μέγιστου σωματικού επιπέδου. Ο αριθμός των σετ ήταν από 5-7, οι επαναλήψεις ήταν μεταξύ 8-12, το διάλειμμα ήταν πλήρες ενώ η ταχύτητα εκτέλεσης ήταν

εκρηκτική. Από τα παραπάνω αντιλαμβανόμαστε ότι το 7 χρόνο κορίτσι έκανε μέτρια προοδευτική άσκηση με μοναδικά προπονητικά μέσα το βάρος του σώματος της και την μυάλα. Υπήρχαν πολλές και μικρές εκρήξεις με μεγάλα διαλείμματα. Σε επικοινωνία με την προπονήτρια της το κορίτσι ανταποκρινόταν πλήρως στο πρόγραμμα των ασκήσεων με μεγάλη θέληση. Στο σημείο αυτό, δηλώνω αδυναμία να εντοπίσω συναφή ερευνά, λόγω του νεαρού της ηλικίας από <10 ετών εντάσσονταν σε αυστηρά πλαίσια προπόνησης για να βγει πιο έγκυρο και αξιόπιστο αποτέλεσμα.

### 3.3.2 Εργαλεία Συλλογής Δεδομένων

Για την συλλογή των στοιχείων της κλινικής μελέτης χρησιμοποιήθηκε

#### I. Αισθητήρας καταγραφής γλυκόζης

Οι καταγραφές της γλυκόζης γίνονταν με το σύστημα παρακολούθησης γλυκόζης με τεχνολογία FLASH/αισθητήρας μέτρησης/καταγραφής γλυκόζης (FreeStyleLibreAbbott) καθώς και με τον μετρητή τριχοειδικού αίματος Accu-CheckGuide . Με απλή σάρωση της συσκευής ανάγνωσης πάνω από τον αισθητήρα λαμβάνεται ανώδυνα σε λιγότερο από ένα δευτερόλεπτο μια ένδειξη γλυκόζης. Κάθε σάρωση εμφανίζει την τρέχουσα ένδειξη της γλυκόζης, ένα ιστορικό 8 ωρών και ένα βέλος τάσης που δείχνει την κατεύθυνση μεταβολής της γλυκόζης. Η συσκευή ανάγνωσης αποθηκεύει δεδομένα γλυκόζης έως και 90 ημερών, παρέχοντας μια καταγραφή του ιστορικού των δεδομένων γλυκόζης, μέσα από κατάλληλο λογισμικό πρόγραμμα. Ο αισθητήρας τοποθετείται στην οπίσθια μεριά του βραχιονίου και αλλάζει κάθε 14 ημέρες.



Σχήμα 3. Freestyle Libre

Επίσης για λόγους βαθμονόμησης (σε περίπτωση μεγάλης απόκλισης του αισθητήρα) γίνονταν και μέτρηση τριχοειδικού αίματος για μεγαλύτερη εγγύτητα στο αποτέλεσμα. Χρησιμοποιήθηκε ο μετρητής Accu-checkGuide και κωδικοποιημένες ταινίες. Η συμμετέχουσα θα εξετάζει τη γλυκόζη τριχοειδικού αίματος 1 φορά την ημέρα, 24 ώρες μετά το τέλος της περιόδου άσκησης /μη άσκησης θα ληφθούν τα στοιχεία από τις μονάδες συνεχούς παρακολούθησης γλυκόζης (FreestyleLibreAbbott). Στην διάρκεια περιόδου παρακολούθησης η συμμετέχουσα θα καταναλώνει περίπου την ίδια ποσότητα υδατανθράκων και θα γίνεται πλήρης καταγραφή της προσλαμβανόμενης τροφής και ινσουλίνης σε ειδικό έντυπο μελέτης (ημερολόγιο καταγραφής σακχάρου, πρόσληψης υδατανθράκων και μονάδων ινσουλίνης θα είναι στο παράρτημα ).

## **II. Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη ( HbA1c)**

Η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης του κοριτσιού , πραγματοποιήθηκε με τη χρήση της συσκευής άμεσης μέτρησης, DCAVantageAnalyzer. Για την μέτρηση της HbA1c χρησιμοποιήθηκε δείγμα τριχοειδικού αίματος (από το δάκτυλο). Η συσκευή μέτρησης της HbA1c χρησιμοποιεί ως μέθοδο αναφοράς αυτή που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη DCCT και είναι πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (NationalGlycohemoglobinStandardizationProgram - NGSP).

### **3.3.3 Επιμέρους συλλεχθέντα στοιχεία**

#### **I. Βάρος Σώματος**

Το σωματικό βάρος της συμμετέχουσας μετρήθηκε με ζυγαριά SECAMODEL 708 . Η ζυγαριά βρισκόταν τοποθετημένη σε σταθερή και επίπεδη επιφάνεια (δάπεδο) και η συμμετέχουσα έβγαλε τα παπούτσια της ,φορούσε ελαφρύ ρουχισμό και στάθηκε ακίνητη στο κέντρο της πλατφόρμας του ζυγού κοιτάζοντας μπροστά χωρίς να στηρίζεται κάπου.

#### **II. Ύψος Σώματος**

Το σωματικό ύψος της συμμετέχουσας μετρήθηκε με το αναστημόμετρο HoltainLimitedCrymychDyfed με ακρίβεια +\_ 0,1cm. Το αναστημόμετρο ήταν τοποθετημένο σε κάθετη επιφάνεια τοίχου και ειδική κατασκευή σε σχήμα ορθής γωνίας τοποθετήθηκε πάνω

στο κεφάλι της εξεταζόμενης για την εύρεση του αναστήματος της. Κλήθηκε να σταθεί ίσια με το κεφάλι του τοποθετημένο στη θέση FrankfortHorizontalPlane. Οι πτέρνες ήταν ενωμένες, τα γόνατα ευθεία, οι ώμοι σε χαλαρή θέση, οι παλάμες των χεριών γυρισμένες προς τους μηρούς και το κεφάλι, οι γλουτοί και η ωμοπλάτη εφάπτονται στην κάθετη επιφάνεια του τοίχου. Πριν την μέτρηση ζητήθηκε από το κορίτσι να πάρει μια βαθιά εισπνοή για να εκταθεί η σπονδυλική στήλη και την κράτησε για όσο διάστημα διήρκεσε η μέτρηση.

### **III. Το ερωτηματολόγιο <PedsQL 3.0 type DiabetesModule>**

Το εργαλείο <PedsQL 3.0 type DiabetesModule> μετα από παραχώρηση της σχετικής άδειας από τους δημιουργούς (James W. Varni). Το ερωτηματολόγιο PedsQL 3.0 Type 1 Diabetes Module το οποίο αποτελεί την υπομονάδα για τον διαβήτη του ερωτηματολογίου PedsQL 3.0. αναπτύχθηκε για να μετρήσει την ειδική, για το νόσημα του ΣΔ, ποιότητα ζωής (Health Related Quality Of Life) και καλύπτει το ηλικιακό εύρος 8–18 ετών. Η PedsQL 3.0 Type 1 Diabetes Module στοιχειοθετήθηκε σύμφωνα με ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας ύστερα από προσωπικές συνεντεύξεις παιδιών και γονέων που αντιμετωπίζουν καθημερινά την νόσο του ΣΔ και είναι ανάλογα προσαρμοσμένο σε κάθε ηλικιακή ομάδα ύστερα από πραγματοποίηση πιλοτικής συμπλήρωσης (Varnietal 2003). Για την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής των παιδιών με ΣΔ χρησιμοποιήθηκε η δομημένη Κλίμακα ποιότητας ζωής παιδιών με Σ.Δ PedsQL 3.0 Type 1 Diabetes Module (παράρτημα). Η κλίμακα τύπου Likert περιλαμβάνει 28 ερωτήσεις που αναφέρονται σε 5 ενότητες. Συμπτώματα ΣΔ (11 ερωτήσεις), Θεραπευτικά Εμπόδια (4 ερωτήσεις), Υποστηρικτική θεραπεία (7 ερωτήσεις), Ανησυχίες σχετικά με την νόσο (3 ερωτήσεις) και Επικοινωνία (3 ερωτήσεις).

Έγινε η καταγραφή των απόψεων γονέων και παιδιού ενώ οι απαντήσεις των ερωτήσεων κατανέμονται από το «Ποτέ», που αντιστοιχεί σε κωδικοποίηση 0 έως το σχεδόν «Πάντα» που αντιστοιχεί σε κωδικοποίηση 4. Το παιδί θα συμπληρώσει τις ερωτήσεις σύμφωνα με την προσωπική του άποψη για τα προβλήματα που αντιμετωπίζει καθημερινά από τη διαχείριση της νόσου. Η ίδια η διαδικασία συμπλήρωσης των ερωτήσεων ακολουθείται ξεχωριστά και για τους γονείς του παιδιού, σχετικά με το πως αντιμετωπίζουν οι ίδιοι τη νόσο του παιδιού τους καθώς και προβλήματα που απορρέουν από αυτή.

### 3.4 Διαδικασία Συλλογής Δεδομένων

Δόθηκε το ερωτηματολόγιο PedsQL 3.0 Type 1 Diabetes Module Κλίμακα ποιότητας ζωής παιδιών με Σ.Δ. στην συμμετέχουσα

5/10/21 μετρήθηκε η Γλυκοζυλιωμένη καθώς τα σωματομετρικά στοιχεία ( βάρος ,ύψος, BMI)

Η γλυκόζη πλάσματος καταγραφόταν επι 24ωρου και τρεις τιμές αυτής πριν μετα το τέλος και 60 λεπτά έπειτα της αερόβιας άσκησης καθώς και μια καταγραφή τριχοειδικού αίματος για μεγαλύτερη εγγύτητα στο αποτέλεσμα

Καθημερινή καταγραφή στο ειδικό έντυπο (ημερολόγιο καταγραφής γλυκόζης πλάσματος, πρόσληψης υδατανθράκων και μονάδων ινσουλίνης)

Η γλυκόζη πλάσματος καταγραφόταν επι 24ωρου και τις ημέρες όπου δεν κάνει αερόβια άσκηση

11/1/2022 τέλος της μελέτης με μέτρηση γλυκοζυλιωμένης και σωματομετρικών χαρακτηριστικών

#### 3.4.1 Μετρήσεις

##### **Μέτρηση 1<sup>ης</sup> ημέρας έως 4<sup>η</sup> μέρα**

Εφόσον έχουμε κάνει μέτρηση της αρχικής γλυκοζυλιωμένης και των σωματομετρικών χαρακτηριστικών στο ειδικό έντυπο καταγράφουμε την ποσότητα υδατανθράκων που θα καταναλώσει την ινσουλίνη που θα της εφαρμοστεί καθώς και την γλυκόζη πλάσματος προ, ενδιάμεσα και μετα το τέλος της άσκησης. Έως την 4η μέρα ακολουθούν οι ίδιες μετρήσεις.



## Μέτρηση 5<sup>ης</sup> ημέρας έως 7<sup>η</sup> μέρα

Στο ειδικό έντυπο συνεχίζουμε να καταγράφουμε λεπτομερώς την ποσότητα υδατανθράκων που θα καταναλώσει την ινσουλίνη που θα της εφαρμοστεί καθώς και την γλυκόζη πλάσματος.

Για τις επόμενες 12 εβδομάδες θα έχουμε αυτές τις μετρήσεις μέχρι στις 11/1/2022 όπου και ολοκληρώθηκε η μελέτη.

### 3.5 Ανάλυση Δεδομένων

Η περιγραφική ανάλυση αποτέλεσε το πρώτο στάδιο της έρευνας με σκοπό την παρουσίαση της κάθε μεταβλητής, καθώς και την κατανόηση των δεδομένων που προσφέρονται από την υπό μελέτη περίπτωση. Οι ποσοτικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέση τιμή (mean) και τυπική απόκλιση (standard deviation, SD) μαζί με τα διαστήματα εμπιστοσύνης (95% Δ.Ε.). Στη συνέχεια εφαρμόστηκε επαγωγική ανάλυση, για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ δύο ή περισσότερων μεταβλητών, δηλαδή ενός προσδιοριστή και μιας έκβασης. Για τη στατιστική επεξεργασία των δεδομένων της μελέτης χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο IBM SPSS 26.0 (Statistical Package for Social Sciences).

Για τη διερεύνηση της επίδρασης της αεροβικής άσκησης, χρησιμοποιήθηκε το One-way-Anova μεταξύ των τιμών γλυκόζης των ημερών χωρίς σωματική δραστηριότητα (μέσος όρος γλυκόζης 24ώρου) και της γλυκόζης 1 ώρα μετά την άσκηση.

Για την διερεύνηση της επίδρασης της επίδρασης της αεροβικής άσκησης, στα επίπεδα γλυκόζης, χρησιμοποιήθηκε το One-way-Anova μεταξύ των τιμών γλυκόζης πριν την άσκηση, αμέσως μετά και 1 ώρα μετά την άσκηση, ενώ διερευνήθηκαν με Post hoc Scheffe δοκιμασίες οι τυχόν διαφορές μεταξύ ζεύγη τιμών.

Για τη διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ της τιμής της γλυκόζης του πλάσματος 60 λεπτά μετά την άσκηση και της τιμής γλυκόζης την ίδια χρονική στιγμή, αλλά με μέτρηση Libre χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης Pearson ( $r'$  correlation coefficient) προκειμένου να διερευνηθεί το επίπεδο συσχέτισης της Libre.

## 4.ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Κορίτσι 7 ετών με ΣΔτ1 υποβλήθηκε σε 60 λεπτά αερόβιας άσκησης, η ένταση ήταν μέτρια προοδευτικά αυξανόμενη. Η επιβάρυνση ήταν περίπου μεταξύ 30-80% του μέγιστου σωματικού επιπέδου. Ο αριθμός των σειρών ήταν από 5-7, οι επαναλήψεις ήταν μεταξύ 8-12, το διάλειμμα ήταν πλήρες ενώ η ταχύτητα εκτέλεσης ήταν εκρηκτική. Από τα παραπάνω αντιλαμβανόμαστε ότι το 7 χρόνο κορίτσι έκανε άσκηση μέτρια προοδευτική με μοναδικά προπονητικά μέσα το βάρος του σώματος της και την μπάλα. Υπήρχαν πολλές και μικρές εκρήξεις με μεγάλα διαλείμματα. Η αερόβια άσκηση γινόταν 4 συνεχείς φορές την εβδομάδα και τις επόμενες 3, κατά σειρά, ημέρες θα ξεκουραζόταν(δεν έκανε κάποια αερόβια δραστηριότητα). Για τις επόμενες 12 εβδομάδες.

Η γλυκόζη πλάσματος μετρήθηκε πριν, αμέσως μετά το τέλος της άσκησης, καθώς και 60 λεπτά έπειτα από τη δραστηριότητα. Αντίστοιχα και τις 3 ημέρες όπου δεν έκανε απολύτως τίποτα έγινε λεπτομερής καταγραφή της γλυκόζης πλάσματος. Στο ειδικό έντυπο καταγράφηκε λεπτομερώς η ποσότητα υδατανθράκων που κατανάλωσε, η ινσουλίνη που εγχύθηκε, καθώς και την γλυκόζη πλάσματος.

Από την μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης η οποία αντιστοιχεί στο μέσο όρο (average) των τιμών της γλυκόζης του αίματος, κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριών μηνών και είναι ένας από τους πλέον αξιόπιστους δείκτες ρύθμισης του διαβήτη, παρατηρήθηκε σταθερότητα μεταξύ των δυο μετρήσεων στις 5/10/2021 και στις 11/1/2022 6,5 HbA1c.

### 4.1 Περιγραφική Ανάλυση

Οι μετρήσεις που έγιναν στην αρχή της παρέμβασης ήταν, το ύψος του κοριτσιού : 120,8, το βάρος: 25,3 και το BMI: 17.3 και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη 6,5

Στο τέλος της παρέμβασης το ύψος της ήταν : 123,8, βάρος: 26,5 και το BMI: 17,2 και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη 6,5.

Τα αποτελέσματα από την κλίμακα ποιότητας ζωής παιδιών με ΣΔ. PedsQL 3.0 Type 1 Diabetes Module ήταν τα εξής, οι γονείς ανέφεραν καλύτερη ποιότητα ζωής συγκριτικά με το παιδί τους και στις τέσσερις υποκατηγορίες της κλίμακας.( πίνακας 8)

**Πίνακας 8.** PedsQL 3.0 Type 1 Diabetes Module

<b>PedsQL Γονείς</b>	<b>Υγεία Δραστηριότητες</b>	<b>Συναισθήματα</b>	<b>Σχέσεις με άλλους ανθρώπους</b>	<b>Προβλήματα στο σχολείο</b>
Παρέμβαση	1/32	10/20	4/20	8/20
PedsQL παιδί	Σχετικά με την Νόσο	Θεραπεία Νόσου	Ανησυχίες Νόσου	Επικοινωνία
Παρέμβαση	10/40	24/32	0/12	4/12

Το παιδί και ο έφηβος συμπληρώνουν τις ερωτήσεις σύμφωνα με την προσωπική τους άποψη για τα προβλήματα που αντιμετωπίζουν καθημερινά από τη διαχείριση της νόσου.

Η ίδια διαδικασία συμπλήρωσης των ερωτήσεων ακολουθείτε ξεχωριστά και για τους γονείς του παιδιού, σχετικά με το πώς αντιμετωπίζουν οι ίδιοι τη νόσο του παιδιού τους καθώς και τα προβλήματα που απορρέουν από αυτή.

Το σκορ μετριέται ως εξής, όσο χαμηλότερο είναι, τόσο πιο βέλτιστη ποιότητας ζωής έχει το παιδί . Τα δεδομένα της μελέτης αφορούν, τις συγκρίσεις σχετικά με την ποιότητα ζωής που αναφέρει το παιδί με ΣΔτ1 και τους γονείς του.

## 4.2 Συσχετίσεις

Από τη συσχέτιση της ποσότητας των υδατανθράκων που καταναλώνονταν με την μέτρηση της ινσουλίνης διαπιστώθηκε ότι οι δύο μεταβλητές εμφανίζουν μεγάλη συσχέτιση ( $r=0.65$ ,  $p<0.001$ ). Από την συσχέτιση της μέτρησης ινσουλίνης με το επίπεδο γλυκόζης πριν την άσκηση εμφανίζουν μέτρια συσχέτιση ( $r= 0.45$ ,  $p<0.01$ ). Από την συσχέτιση του επιπέδου της γλυκόζης πριν την άσκηση και το επίπεδο γλυκόζης μετά την άσκηση εμφανίζουν πολύ μεγάλη συσχέτιση ( $r=0.82$ ,  $p<0,001$ ). Στατιστικά σημαντική σχέση αποτυπώθηκε και από τη σύγκριση της μέτρησης της γλυκόζης πριν την άσκηση με την μέτρηση 60 λεπτά μετά. Υπολογίστηκε μεγάλη συσχέτιση με το συντελεστή Pearson  $r=0.69$ . Τέλος, η συσχέτιση της γλυκόζης πριν την άσκηση με τη μέτρηση της

γλυκόζης σε τριχοειδικό αίμα έδειξε ότι οι δύο μεταβλητές σχετίζονται με στατιστικά σημαντικό τρόπο και πολύ μεγάλη συσχέτιση ( $r=0.71$ ,  $p<0.001$ ). Επίσης στατιστικά σημαντικά ( $p<0.001$ ) σχετίζεται το επίπεδο γλυκόζης μετά την άσκηση με την μέτρηση γλυκόζης σε τριχοειδικό αίμα, ( $r=0.76$ ,  $p<0.001$ ) βάσει των τυπικών επιπέδων συσχέτισης του Cohen, 1988 Batterham&Hopkins, 2006 η παραπάνω συσχέτιση είναι πολύ μεγάλη. Παρακάτω παρατίθενται αναλυτικά στον Πίνακα 9.

**Πίνακας 9.** Συσχετίσεις μεταξύ των κλινικών χαρακτηριστικών

		Ινσουλίνη	Επίπεδο γλυκόζης τις ημέρες χωρίς άσκηση	Επίπεδο γλυκόζης πριν την άσκηση	Επίπεδο γλυκόζης αμέσως μετά την άσκηση	Επίπεδο γλυκόζης 60 λεπτά μετά την άσκηση	Μέτρηση γλυκόζης σε τριχοειδικό αίμα
<b>Υδατάνθρακες</b>	$r'$	<b>0,65*</b>	-0,05	0,11	0,03	0,03	0,01
	$p$	<b>0,00</b>	0,76	0,47	0,82	0,84	0,96
<b>Ινσουλίνη</b>	$r'$		0,06	<b>0,44*</b>	0,27	0,18	0,15
	$p$		0,73	<b>0,00</b>	0,06	0,23	0,30
<b>Επίπεδο γλυκόζης πριν την άσκηση</b>	$r'$				<b>0,82*</b>	<b>0,69*</b>	<b>0,71*</b>
	$p$				<b>0,00</b>	<b>0,00</b>	<b>0,00</b>
<b>Επίπεδο γλυκόζης αμέσως μετά την άσκηση</b>	$r'$					<b>0,81*</b>	<b>0,76*</b>
	$p$					<b>0,00</b>	<b>0,00</b>
<b>Επίπεδο γλυκόζης 60 λεπτά μετά την άσκηση</b>	$r'$						<b>0,89*</b>
	$p$						<b>0,00</b>

\*Significance at level  $<0.01$ ,  $r=0.3-0.5$ : μετρια,  $r=0.5-0.7$ : μεγάλη,  $r=0.7-0.9$ : πολύ μεγάλη (Cohen 1988)

#### 4.3 ΑΣΚΗΣΗ VERSUS ΧΩΡΙΣ ΑΣΚΗΣΗ

Από την στατιστική ανάλυση της μέση τιμή του επιπέδου της γλυκόζης για τις μέρες που δεν ασκήθηκε η νεαρή με τη μέση τιμή του επιπέδου της γλυκόζης για τις μέρες που ασκήθηκε. Από την εν λόγω σύγκριση προέκυψε ότι οι δύο μεταβλητές σχετίζονται με στατιστικά σημαντικό τρόπο ( $p < 0.001$ ) Συγκεκριμένα, βάσει των μετρήσεων βρέθηκε ότι η νεαρή είχε υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης ( $158,60 \pm 20,97$ ) τις μέρες που δεν ασκήθηκε από τις ημέρες που ασκήθηκε ( $138,75 \pm 22,08$ ). (Πίνακας 10)

**Πίνακας 10.** Σύγκριση των επιπέδων γλυκόζης τις μέρες χωρίς και τις μέρες με άσκηση

	<b>Μέση τιμή(TA)</b>	<b>95%ΔΕ</b>	<b>P One way ANOVA</b>
Επίπεδο γλυκόζης τις ημέρες χωρίς άσκηση	158,60 (±20,97)	155,36- 161,83	<b>0,00</b>
Επίπεδο γλυκόζης τις ημέρες με άσκηση	138,75 (±22,08)	135,52- 141,97	

#### 4.4 Άσκηση στις 3 χρονικές στιγμές.

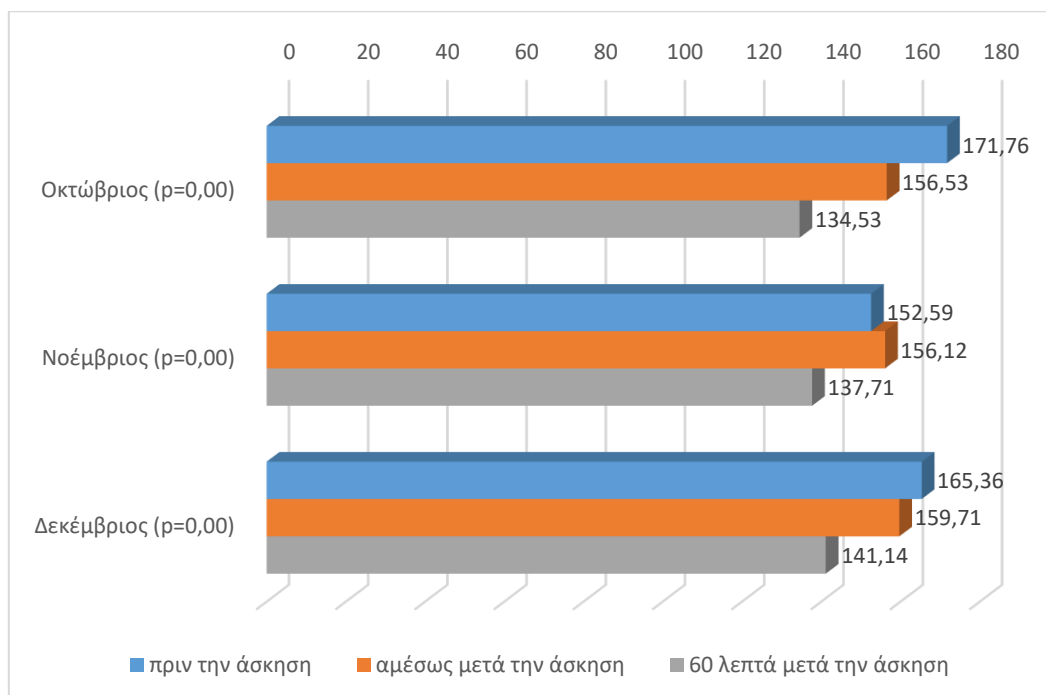
Τα αποτελέσματα της σύγκρισης των επιπέδων γλυκόζης στις 3 χρονικές στιγμές που μελετήθηκαν (πριν, αμέσως μετά και 60 λεπτά μετά την άσκηση) ανά μήνα. (Πίνακας 11)

**Πίνακας 11.** Σύγκριση των επιπέδων γλυκόζης στις 3 χρονικές ανά μήνα

	<b>Μέση τιμή</b>	<b>TA</b>	<b>P (one-way ANOVA)</b>
<b>Οκτώβριος</b>			
Επίπεδο γλυκόζης πριν την άσκηση	171,76	±33,91	<b>0,00</b>
Επίπεδο γλυκόζης αμέσως μετά την άσκηση	156,53	±27,00	
Επίπεδο γλυκόζης 60 λεπτά μετά την άσκηση	134,53	±23,00	
<b>Νοέμβριος</b>			
Επίπεδο γλυκόζης πριν την άσκηση	152,59	±17,44	<b>0,00</b>
Επίπεδο γλυκόζης αμέσως μετά την άσκηση	156,12	±17,60	
Επίπεδο γλυκόζης 60 λεπτά μετά την άσκηση	137,71	±18,36	
<b>Δεκέμβριος</b>			
Επίπεδο γλυκόζης πριν την άσκηση	165,36	±11,47	<b>0,00</b>
Επίπεδο γλυκόζης αμέσως μετά την άσκηση	159,71	±9,27	
Επίπεδο γλυκόζης 60 λεπτά μετά την άσκηση	141,14	±14,57	

Πιο αναλυτικά, κατά το μήνα Οκτώβριο υπολογίστηκε ότι το επίπεδο γλυκόζης ήταν υψηλότερο (171,76 ±33,91) πριν την άσκηση και χαμηλότερο μία ώρα μετά την

άσκηση ( $134,53 \pm 23,00$ ) Όσον αφορά στο Νοέμβριο, η μέτρηση της γλυκόζης αμέσως μετά την άσκηση είχε υψηλότερη τιμή ( $156,12 \pm 17,60$ ) ενώ 60 λεπτά μετά την άσκηση το επίπεδο γλυκόζης είχε τη χαμηλότερη τιμή ( $137,71 \pm 18,36$ ). Τέλος, το μήνα Δεκέμβριο υπολογίστηκε ότι το επίπεδο της γλυκόζης ήταν υψηλότερο πριν την άσκηση ( $165,36 \pm 11,47$ ) και χαμηλότερο 60 λεπτά μετά την άσκηση ( $141,14 \pm 14,57$ ). Από την ανάλυση των δεδομένων προέκυψε ότι και οι τρεις μεταβλητές σχετίζονται με στατιστικά σημαντικό τρόπο ( $p=0,00$ ) και για τους τρεις μήνες. (Διάγραμμα 1)



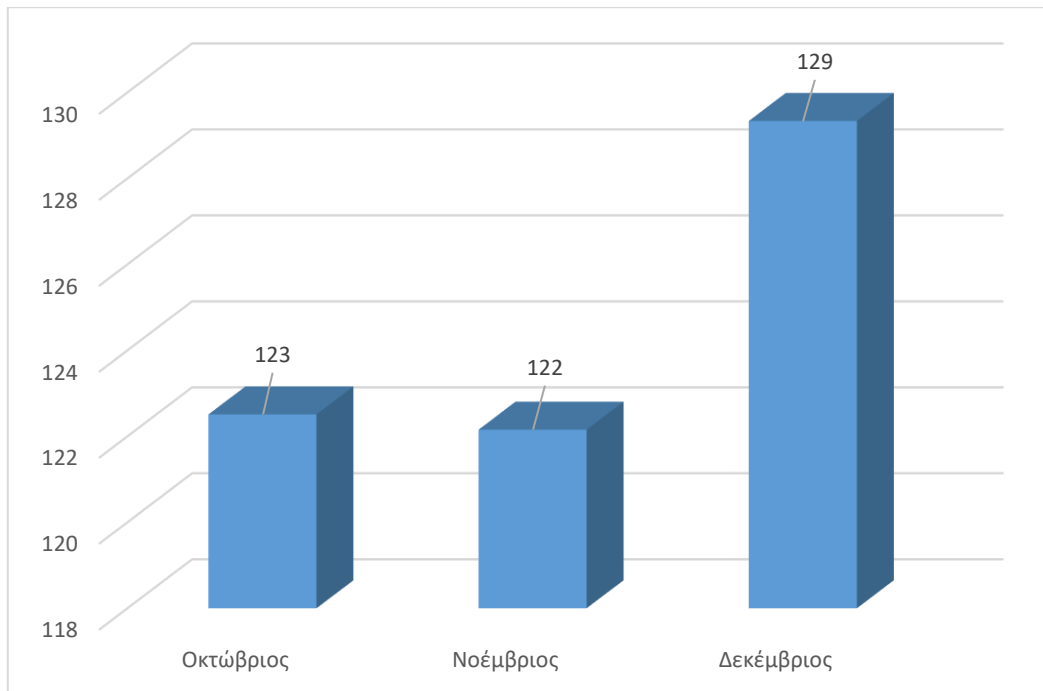
**Διάγραμμα 1.** Σύγκριση επιπέδων γλυκόζης στις τρεις χρονικές στιγμές ανά μήνα

Η ανάλυση post-hoc Scheffe έδειξε τις στατικά σημαντικές διαφορές να υπάρχουν μεταξύ τιμών γλυκόζης πριν την άσκηση με 1 ώρα μετά ( $p<0.001$ ), καθώς και μεταξύ τιμών γλυκόζης αμέσως μετά την άσκηση με 1 ώρα μετά ( $p<0.001$ ). Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ γλυκόζης πριν και αμέσως μετά την άσκηση ( $p=0.409$ ).

#### 4.5 Επιμέρους αποτελέσματα.

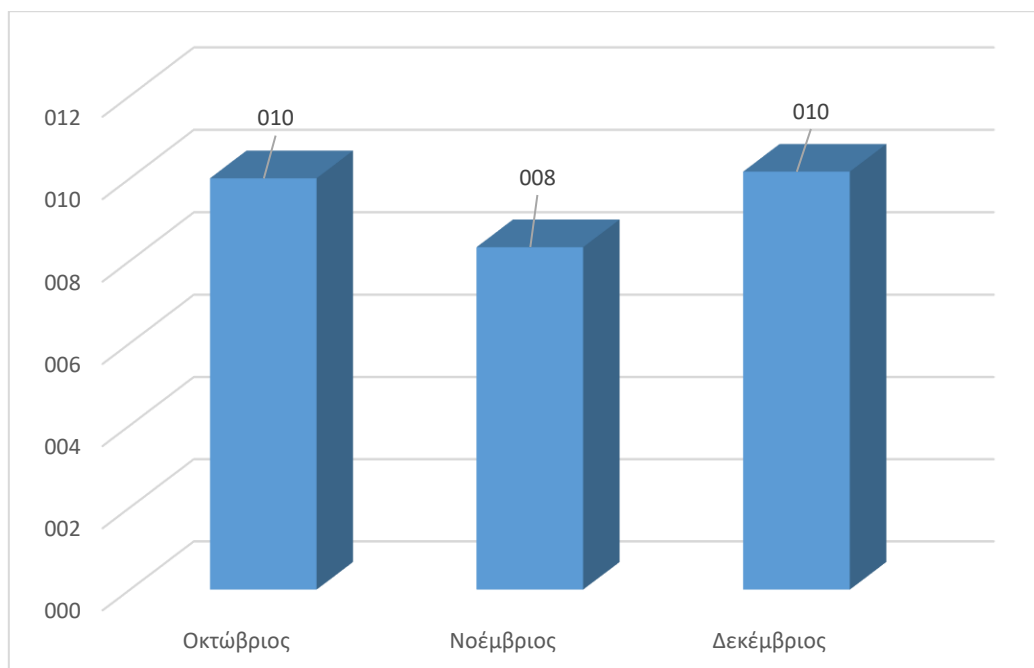
Από το ειδικό έντυπο καταγραφής έχουμε μετρήσεις υδατανθράκων, ινσουλίνης και γλυκόζη αίματος. Η νεαρή έλαβε κατά μέσο όρο  $122,51 (\pm 30,71)$  gr υδατάνθρακες τον

Οκτώβριο, 122,16 ( $\pm 30,86$ ) gr το Νοέμβριο και 129,34 ( $\pm 30,49$ ) gr το Δεκέμβριο. (Διάγραμμα 2)



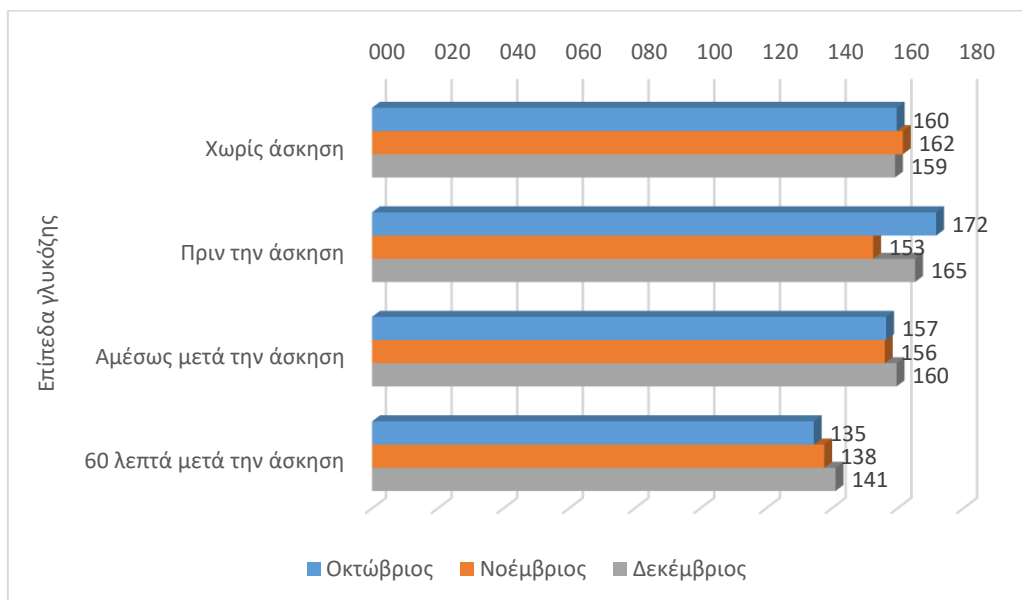
**Διάγραμμα 2.** Πρόσληψη υδατανθράκων ανά μήνα

Επίσης, η ινσουλίνη για τους ίδιους μήνες μετρήθηκε ίση με 10,00 ( $\pm 2,90$ ), 8,33 ( $\pm 2,42$ ) και 10,16 ( $\pm 3,02$ ) αντίστοιχα. (Διάγραμμα 3)



**Διάγραμμα 3.** Μέτρηση ινσουλίνης ανά μήνα

Όσον αφορά στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα καταγράφηκαν οι μετρήσεις τόσο τις μέρες που δεν ασκήθηκε η ασθενής όσο και τις μέρες που ασκήθηκε. Ειδικότερα τις μέρες που υπήρξε άσκηση έγιναν μετρήσεις πριν την άσκηση, αμέσως μετά την άσκηση και 60 λεπτά μετά την άσκηση. (Διάγραμμα 4)



**Διάγραμμα 4.** Επίπεδα γλυκόζης χωρίς άσκηση, πριν, αμέσως μετά και 60 λεπτά μετά την άσκηση ανά μήνα

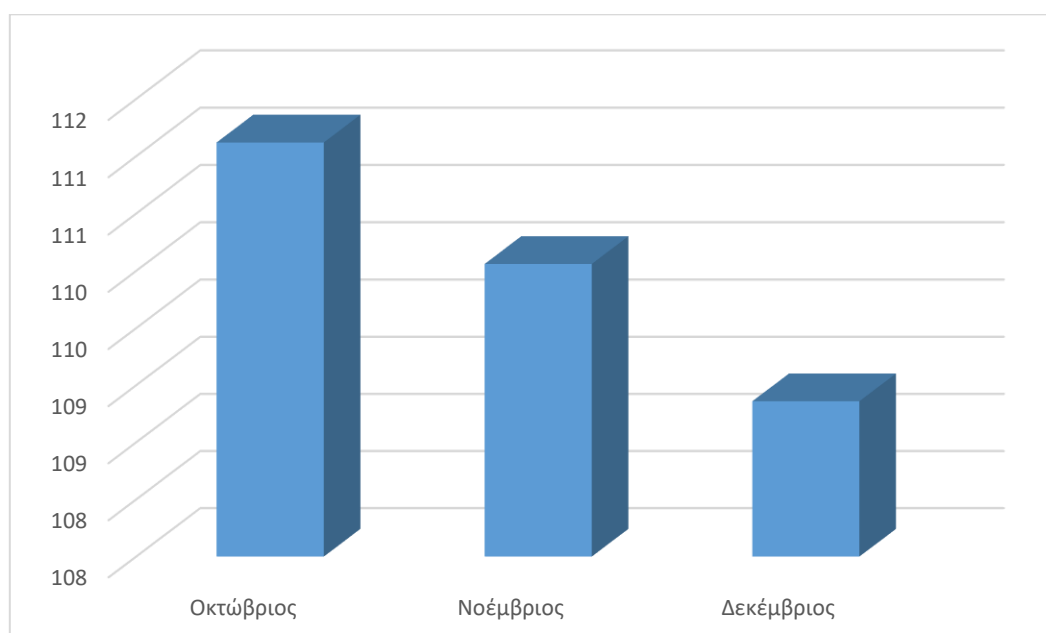
Στον παρακάτω πίνακα παρατίθενται αναλυτικά οι εν λόγω μετρήσεις. (Πίνακας 12)



**Πίνακας 12.** Επίπεδα γλυκόζης

	ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ		ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ		ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ	
	Μέση τιμή (SD)	95% CI	Μέση τιμή (SD)	95% CI	Μέση τιμή (SD)	95% CI
Επίπεδο γλυκόζης τις ημέρες χωρίς άσκηση	159,75 (±27,47)	151,82-167,68	161,62 (±17,99)	156,63-166,61	159,24 (±23,25)	153,60-164,88
Επίπεδο γλυκόζης πριν την άσκηση	171,76 (±33,91)	163,54-179,98	152,59 (±17,44)	148,36-156,82	165,36 (±11,47)	162,29-168,43
Επίπεδο γλυκόζης αμέσως μετά την άσκηση	156,53 (±27,00)	149,98-163,08	156,12 (±17,60)	151,85-160,39	159,71 (±9,27)	157,23-162,19
Επίπεδο γλυκόζης 60 λεπτά μετά την άσκηση	134,53 (±23,00)	128,95-140,11	137,71 (±18,36)	133,26-142,16	141,14 (±14,57)	137,25-145,03

Τέλος, καταγράφηκαν οι μετρήσεις της γλυκόζης του τριχοειδικού αίματος της ασθενούς και υπολογίστηκαν οι μέσες τιμές ανά μήνα. Πιο αναλυτικά, η μέση τιμή της γλυκόζης τον Οκτώβριο υπολογίστηκε ίση με 111,12 (±19,27), το Νοέμβριο 110,06 (±14,41) και το Δεκέμβριο 108,86 (±10,22). (Διάγραμμα 5)



**Διάγραμμα 5.** Μέτρηση γλυκόζης σε τριχοειδικό αίμα ανά μήνα

Κατά τη στατιστική ανάλυση One way Anova συγκρίθηκε αν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στην εξέλιξη των τιμών της ινσουλίνης μεταξύ των τριών υπό εξέταση μηνών και προέκυψε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική σχέση ανάμεσα στις μεταβλητές ( $p=0,03$ ). Επίσης, στατιστικά σημαντική σχέση αποτυπώθηκε με τη στατιστική δοκιμασία repeated measures anova, σχετικά με την εξέλιξη του επιπέδου των τιμών γλυκόζης πριν την άσκηση συγκριτικά με τους τρεις μήνες ( $p=0,05$ ). Συγκεκριμένα, η μέση τιμή γλυκόζης μετρούμενη πριν την άσκηση μειώθηκε από 171,76 μονάδες τον Οκτώβριο, σε 152,59 το Νοέμβριο και 165,36 τον Δεκέμβριο. Ανάμεσα στις υπόλοιπες μετρήσεις σε σύγκριση με τους μήνες καταγραφής δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση στατιστικά σημαντική ( $p>0,05$ ).

Πίνακας Σύγκριση Κλινικών χαρακτηριστικών με τους μήνες

	Μέση τιμή	ΤΑ	p
<b>Υδατάνθρακες</b>			
Οκτώβριος	122,51	±30,71	0,59
Νοέμβριος	122,16	±30,86	
Δεκέμβριος	129,34	±30,49	
<b>Ινσουλίνη</b>			
Οκτώβριος	10,00	±2,90	<b>0,03</b>
Νοέμβριος	8,33	±2,42	
Δεκέμβριος	10,16	±3,02	
<b>Επίπεδο γλυκόζης τις ημέρες χωρίς άσκηση</b>			
Οκτώβριος	159,75	±27,47	0,96
Νοέμβριος	161,62	±17,99	
Δεκέμβριος	159,24	±23,25	
<b>Επίπεδο γλυκόζης πριν την άσκηση</b>			
Οκτώβριος	171,76	±33,91	<b>0,05</b>
Νοέμβριος	152,59	±17,44	
Δεκέμβριος	165,36	±11,47	
<b>Επίπεδο γλυκόζης αμέσως μετά την άσκηση</b>			
Οκτώβριος	156,53	±27,00	0,86
Νοέμβριος	156,12	±17,60	
Δεκέμβριος	159,71	±9,27	
<b>Επίπεδο γλυκόζης 60 λεπτά μετά την άσκηση</b>			
Οκτώβριος	134,53	±23,00	0,64
Νοέμβριος	137,71	±18,36	
Δεκέμβριος	141,14	±14,57	
<b>Μέτρηση γλυκόζης σε τριχοειδικό αίμα</b>			

---

Οκτώβριος	111,12	±19,27	
Νοέμβριος	110,06	±14,41	0,92
Δεκέμβριος	108,86	±10,22	

---

## 5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να διερευνηθεί η επίδραση της αερόβιας άσκησης στα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος σε παιδί με διαβήτη τύπου 1 μέσα από μία περιπτώσιακή μελέτη. Η παρούσα κλινική περιπτώσιακή μελέτη αποτελείται από ένα κορίτσι 7 χρονών όπου διαγνώστηκε με ΣΔτ1 τον Ιούλιο του 2021.

Όπως έχει περιγράψει στο κεφάλαιο 3.3, το παιδί υποβλήθηκε σε 60 λεπτά αερόβιας μέτριας προοδευτικής άσκησης. Η επιβάρυνση κυμαινόταν επιλεκτικά μεταξύ 30-80% του σωματικού επιπέδου. Ο αριθμός των σερτ ήταν από 5-7, οι επαναλήψεις ήταν μεταξύ 8-12, το διάλειμμα ήταν πλήρες ενώ η ταχύτητα εκτέλεσης ήταν εκρηκτική. Υπήρχαν πολλές και μικρές εκρήξεις με μεγάλα διαλείμματα. Η αερόβια άσκηση γινόταν 4 συνεχείς φορές την εβδομάδα και τις επόμενες 3, κατά σειρά, ημέρες ξεκουραζόταν(δεν έκανε κάποια αερόβια δραστηριότητα). Η μελέτη διήρκεσε 12 εβδομάδες.

Η γλυκόζη πλάσματος μετρήθηκε πριν, αμέσως μετά το τέλος της άσκησης, καθώς και 60 λεπτά έπειτα από τη δραστηριότητα. Η γλυκόζη πλάσματος μετρήθηκε με συνεχή παρακολούθηση 24 ώρες πριν, κατά τη διάρκεια της άσκησης και 24 ώρες μετά. Αντίστοιχα και τις 3 ημέρες όπου δεν έκανε απολύτως τίποτα έγινε λεπτομερής καταγραφή της γλυκόζης πλάσματος. Στο ειδικό έντυπο καταγράφηκε λεπτομερώς η ποσότητα υδατανθράκων που κατανάλωσε, η ινσουλίνη που εγχύθηκε, καθώς και η γλυκόζη πλάσματος.

Η περιγραφική ανάλυση αποτέλεσε το πρώτο στάδιο της έρευνας με σκοπό την παρουσίαση της κάθε μεταβλητής, καθώς και την κατανόηση των δεδομένων που προσφέρονται από την υπό μελέτη περίπτωση. Στη συνέχεια εφαρμόστηκε επαγωγική ανάλυση, για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ δύο ή περισσότερων μεταβλητών, δηλαδή ενός προσδιοριστή και μιας έκβασης. Οι ποσοτικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέση τιμή (mean) και τυπική απόκλιση (standard deviation, SD) μαζί με τα διαστήματα εμπιστοσύνης (95% Δ.Ε.) Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα IBM SPSS 26.0 (Statistical Package for Social Sciences). Για τη διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ της τιμής της γλυκόζης του πλάσματος 60 λεπτά μετά την άσκηση και της τιμής γλυκόζης την ίδια χρονική στιγμή, αλλά με μέτρηση Libre χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης Pearson ( $r'$  correlation coefficient) προκειμένου να διερευνηθεί το επίπεδο συσχέτισης των δύο ποσοτικών μεταβλητών.

Παρατηρήθηκε από τη σύγκριση των επιπέδων γλυκόζης στις 3 χρονικές στιγμές που μελετήθηκαν (πριν, αμέσως μετά και 60 λεπτά μετά την άσκηση) για τους 3 μήνες συνολικά, από τη στατιστική δοκιμασία one way anova, στατιστικά σημαντική διαφορά ( $p < 0.001$ ). Πιο αναλυτικά, το επίπεδο της γλυκόζης ήταν υψηλότερο πριν την άσκηση ( $163,10 \pm 24,49$ ) και χαμηλότερο 60 λεπτά μετά την άσκηση ( $137,58 \pm 18,99$ ). Η ανάλυση post-hoc Scheffe έδειξε τις στατιστικά σημαντικές διαφορές να υπάρχουν μεταξύ τιμών γλυκόζης πριν την άσκηση με 1 ώρα μετά ( $p < 0.001$ ), καθώς και μεταξύ τιμών γλυκόζης αμέσως μετά την άσκηση με 1 ώρα μετά ( $p < 0.001$ ). Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ γλυκόζης πριν και αμέσως μετά την άσκηση ( $p = 0.409$ ). Έρευνα έχει δείξει ότι αυτό το αποτέλεσμα οφείλεται στην υψηλή ένταση ή η αναερόβια άσκηση που μπορεί να προκαλέσει υπεργλυκαιμία, κυρίως μέσω της φυσιολογικής μεταβολικής απόκρισης του οργανισμού σε άσκηση υψηλής έντασης, η οποία περιλαμβάνει σημαντική αύξηση των κατεχολαμινών (Marliss & Vranic, 2002). Η υπεργλυκαιμία μπορεί επίσης να παρατηρηθεί μετά από όλους τους τύπους άσκησης, καθώς η παραγωγή μεταβολικών καυσίμων οφείλεται σε μεταβολές των επιπέδων των κυκλοφορούντων ορμονών. Οι ορμόνες δεν επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα αμέσως μετά το τέλος της άσκησης, πράγμα που σημαίνει ότι μπορεί να παρατηρηθεί αύξηση της γλυκόζης στο αίμα μετά το τέλος της άσκησης. Το οποίο και επιβεβαιώνεται και από την δική μας περιπτώσιακή μελέτη. Υπάρχουν πολύ περιορισμένα διαθέσιμα στοιχεία για το πως να αποφεύγεται η υπεργλυκαιμία κατά τη διάρκεια ή μετά από άσκηση υψηλής έντασης.

Στην σύγκριση των επιπέδων γλυκόζης, τις μέρες χωρίς άσκηση και τις μέρες με άσκηση η μέση τιμή του επιπέδου της γλυκόζης για τις μέρες που ασκήθηκε, προέκυψε ότι οι δύο μεταβλητές σχετίζονται με στατιστικά σημαντικό τρόπο ( $p = 0,00$ ). Συγκεκριμένα, βάσει των μετρήσεων βρέθηκε ότι η νεαρή είχε υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης ( $158,60 \pm 20,97$ ) τις μέρες που δεν ασκήθηκε από τις ημέρες που ασκήθηκε ( $138,75 \pm 22,08$ ). Επίσης από την μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης η οποία αντιστοιχεί στο μέσο όρο (average) των τιμών της γλυκόζης του αίματος, κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριών μηνών και είναι ένας από τους πλέον αξιόπιστους δείκτες ρύθμισης του διαβήτη, παρατηρήθηκε σταθερότητα μεταξύ των δυο μετρήσεων στις 5/10/2021 και στις 11/1/2022  $6,5 \text{ HbA1c}$ .

Επιβεβαιώνεται λοιπόν και υπό το φως αυτών των στοιχείων, οι οργανισμοί που ασχολούνται με τον ΣΔ υποστηρίζουν έντονα ότι η σωματική άσκηση παίζει σημαντικό ρόλο στη διαχείριση της πάθησης (Colberg et al., 2010), (Ryden et al., 2007). Για να βελτιστοποιηθεί ο έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα κατά τη διάρκεια της άσκησης, τα άτομα πρέπει να γνωρίζουν τους παράγοντες που μπορούν να περιπλέξουν τη γλυκαιμική διαχείριση. Μεταξύ

αυτών είναι συμμετοχή σε διάφορους τύπους σωματικής δραστηριότητας, τα διαφορετικά σχήματα ινσουλίνης, η πρόσληψη τροφής για την άσκηση και η ανάγκη διατήρησης φυσιολογικών ή σχεδόν φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα πριν κατά την διάρκεια και μετά τις δραστηριότητες. Η εξισορρόπηση όλων αυτών των παραγόντων μπορεί να είναι εξαιρετικά δύσκολη για πολλούς, οι οποίοι μπορεί να επιλέξουν να είναι λιγότερο δραστήριοι για να αποφύγουν συγκεκριμένα την υπογλυκαιμία. Η επιλογή της στρατηγικής γίνεται ευκολότερη κατανοώντας κάποια βασική φυσιολογία της άσκησης και του διαβήτη. Η παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα οφείλει να είναι τακτική και πολλές φορές υπό τη μορφή αυτοπαρακολούθησης (SMBG). Επιπλέον η συνεχής παρακολούθηση της γλυκόζης σε πραγματικό χρόνο (rtCGM) και η διαλείπουσα παρακολούθηση της γλυκόζης, είναι σημαντικές για τη διαχείριση της ευγλυκαιμίας πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση. Οι πληροφορίες που συλλέγονται από την παρακολούθηση της γλυκόζης σε ένα παιδί < 7 ετών επιτρέπουν τη βελτίωση μελλοντικών στρατηγικών άσκησης και συμβάλλουν στην ανάδειξη διαφορετικών παραγόντων και συμπεριφορών που επηρεάζουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Κατά την διάρκεια μιας 60λεπτης άσκησης γίνονται κατά μέσο όρο 3 μετρήσεις προς αποφυγή επιπλοκών.

Τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα κατά την έναρξη της άσκησης μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την προσαρμογή των γλυκαιμικών στρατηγικών διαχείρισης. Η γνώμη των εμπειρογνομόνων προτείνει ότι 7-10 mmol/l γλυκόζης στο αίμα (146 mg/dl), κατά την έναρξη της άσκησης, είναι ένα αποδεκτό εύρος εκκίνησης της αερόβιας άσκησης διάρκειας 60 λεπτών για ενήλικες ασθενείς (Riddell et al., 2017). Δεν υπάρχουν οδηγίες για τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα κατά την έναρξη της άσκησης στα παιδιά. Στην συγκεκριμένη μελέτη το παιδί ξεκινούσε την άσκηση με γλυκόζης στο αίμα <150 mg/dl χωρίς ενεργή ινσουλίνη και δεν σημειώθηκε κανένα σοβαρό υπογλυκαιμικό επεισόδιο. Επίσης καλό είναι να τονίσουμε πως αν δεν γινόταν συνεχείς έλεγχος γλυκόζης επαναλαμβανόμενες διορθώσεις με ινσουλίνη για την επίτευξη του εκάστοτε σακχαροστοχου, διατροφή και συνέχεις επικοινωνία των γονιών με την παιδοενδοκρινολογο για τις πολύ σημαντικές αναλογίες υδατανθράκων /ινσουλίνης από μόνη της η άσκηση δεν θα είχε καμία θετική επίδραση. Ο συνδυασμός όλων των παραπάνω επέφεραν την καλή ευγλυκαιμία στο παιδί.

## 6. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η παρούσα μελέτη ολοκληρώθηκε με ορισμένους περιορισμούς. Τον πιο σημαντικό περιορισμό αποτέλεσε το μικρό δείγμα κάτι που δεν κατοχυρώνει πλήρως την στατιστική σημαντικότητα. Παρέχει ελάχιστη βάση για την επιστημονική γενίκευση, δεδομένου ότι διεξάχθηκε μόνο σε έναν τρόπο άσκησης την αερόβια η οποία δεν γινόταν κάτω από το πλαίσιο της αυστηρότητας ούτε υπήρχε κάποιο εξειδικευμένο πρόγραμμα. Λόγω του νεαρού της ηλικίας πιο πολύ λειτουργούσε σαν παιχνίδι. Έχουμε να κάνουμε με ένα παιδί του οποίου η καθημερινότητα έχει αλλάξει ολοκληρωτικά είναι πολύ λογικό οι αποδόσεις του, η διάθεση, ο αυτοέλεγχος καθώς και η εγκράτεια να μην έχουν την ίδια ομοιομορφία. Περιορισμό αποτελεί και το χρονικό διάστημα εφαρμογής της παρέμβασης το οποίο ήταν μόλις 12 εβδομάδες. Στις αμέσως επόμενες μετρήσεις τις HbA1c (τον Μάρτιο και Μάιο του 22) του εν λόγω παιδιού και ενώ εφαρμόζε το ίδιο πρόγραμμα η τιμή της γλυκοζυλιωμενης άγγιξε την τιμή φυσιολογικών παιδιών. (5,9 Hb A1c).

## 7. ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης είναι αρκετά ενθαρρυντικά. Υπάρχουν ωστόσο ορισμένα σημεία που χρήζουν περαιτέρω βελτίωσης. Η παρούσα εργασία μπορεί να επεκταθεί μελλοντικά προς διάφορες κατευθύνσεις.

Τα αποτελέσματα μίας παρόμοιας μελέτης σε μεγαλύτερο δείγμα και για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα ίσως να μας έδιναν πιο σαφή δείγματα για την επίδραση της άσκησης στην ευ γλυκαιμία του ΣΔτ1. Το αερόβιο πρόγραμμα να είναι πλαισιωμένο με αυστηρότερους κανόνες . Οι προκλήσεις μπορούν να ξεπεραστούν με την κατάλληλη εκπαίδευση. Ωστόσο, πρέπει να σημειωθεί ότι υπάρχουν σημαντικά κενά στη βιβλιογραφία και απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την αντιμετώπιση αυτών των κενών. Η συνεργασία με ασθενείς και τις οικογένειές τους σε όλα τα στάδια της ερευνητικής διαδικασίας θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά το σχεδιασμό μελετών, καθώς αυτού του είδους η προσέγγιση μπορεί να βοηθήσει στην εξαγωγή ευρημάτων στην κλινική πρακτική.



## 8. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στην παρούσα εργασία μελετήθηκε η επίδραση της αερόβιας άσκησης στην διατήρηση της ευγλυκαιμίας σε παιδί με ΣΔτ1

Κορίτσι 7 ετών με ΣΔτ1 υποβλήθηκε σε 60 λεπτά αερόβιας άσκησης, η ένταση της οποίας ήταν προοδευτικά αυξανόμενη. Η άσκηση πραγματοποιούταν 4 συνεχείς μέρες την εβδομάδα και τις υπόλοιπες τρεις κατά σειρά ξεκουραζόταν.

Η στατιστική ανάλυση έδειξε στατιστικά σημαντική βελτίωση στην γλυκόζη αίματος 60'μετα το τέλος της άσκησης καθώς και στατιστική σημαντικότητα στις μέρες που έκανε άσκηση έναντι των ημερών χωρίς, γεγονός που επιβεβαιώνει στο συγκεκριμένο παιδί την θετική επίδραση της άσκησης στην ευγλυκαιμία.

Προτείνεται περαιτέρω έρευνα σε μεγαλύτερα δείγματα και για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, εκπαίδευση πρωτίστως των γονιών και έπειτα των προπονητών, θέτοντας την ισχυρή βάση για μια όσο το δυνατόν καλύτερη ευγλυκαιμική ζωή μέχρι να αυτονομηθεί το παιδί.

## Βιβλιογραφία

Adolfsson P, Mattsson S, Jendle J. Evaluation of glucose control when a new strategy of increased carbohydrate supply is implemented during prolonged physical exercise in type 1 diabetes. *Eur J Appl Physiol.* (2015) 115:2599–607. 10.1007/s00421-015-3251.

Adolfsson P, Riddell MC, Taplin CE, Davis EA, Fournier PA, Annan F, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: exercise in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diab.* (2018) 19 (Suppl 27):205–26. 10.1111/pedi.12755.

Al Khalifah RA, Suppere C, Haidar A, Rabasa-Lhoret R, Ladouceur M, Legault L. Association of aerobic fitness level with exercise-induced hypoglycaemia in Type 1 diabetes. *Diabetic Med.* (2016) 33:1686–90. 10.1111/dme.13070.

American Diabetes Association. 5. Facilitating Behavior Change and Wellbeing to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care.* 2020 Jan;43(Suppl 1):S48-S65.

American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2007 Jan;30 Suppl 1:S48-65.

American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care.* 2013, 36(1): 13.

Amiel SA, Sherwin RS, Simonson DC, Lauritano AA, Tamborlane WV. Impaired insulin action in puberty. A contributing factor to poor glycemic control in adolescents with diabetes. *N Engl J Med.* (1986) 315:215–9. 10.1056/NEJM198607243150402.

Argyropoulou G, Simati S, Dimitriadis G, Kokkinos A. How Important Is Eating Rate in the Physiological Response to Food Intake, Control of Body Weight, and Glycemia? *Nutrients.* 2020 Jun 10;12(6):1734.

Ascher P et al. Practical steps to improving the management of type 1 diabetes: Recommendations from the global partnership for effective diabetes management. *International Journal of Clinical Practice.* 2010, 64: 301-315.

Bally L, Zueger T, Buehler T et al (2016) Metabolic and hormonal response to intermittent high-intensity and continuous moderate intensity exercise in individuals with type 1 diabetes: a randomized crossover study. *Diabetologia* 59:776-84. doi: 10.1007/s00125-015-3854-7.

Bally L, Zueger T, Buehler T, Dokumaci AS, Speck C, Pasi N, et al. Metabolic and hormonal response to intermittent high-intensity and continuous moderate intensity exercise in individuals with type 1 diabetes: a randomised crossover study. *Diabetologia.* (2016) 59:776–84. 10.1007/s00125-015-3854-7.

- Bell GI, Horita S, Karam JH: A polymorphic locus near the human insulin gene is associated with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes*. 1984, 33:176-183.
- Bolla AM, Caretto A, Laurenzi A, Scavini M, Piemonti L. Low-Carb and Ketogenic Diets in Type 1 and Type 2 Diabetes. *Nutrients*. 2019 Apr 26;11(5):962.
- Borg R. et al. HbA1c and mean blood glucose show stronger associations with cardiovascular disease risk factors than do postprandial glycaemia or glucose variability in persons with diabetes: the A1C-Derived Average Glucose (ADAG) study. *Diabetologia*. 2011, 54(1): 69–72.
- Boucher JL. Mediterranean Eating Pattern. *Diabetes Spectr*. 2017 May;30(2):72-76.
- Brasholt M, Chawes B, Kreiner-Moller E, Vahlqvist S, Sinding M, Bisgaard H. Objective assessment of levels and patterns of physical activity in preschool children. *Pediatr Res*. (2013) 74:333–8. 10.1038/pr.2013.99.
- Brazeau AS, Mircescu H, Desjardins K, Dube MC, Weisnagel SJ, Lavoie C, et al. The barriers to physical activity in Type 1 diabetes (BAPAD-1) scale: predictive validity and reliability. *Diab Metab*. (2012).
- Brazeau AS, Rabasa-Lhoret R, Strychar I, Mircescu H. Barriers to physical activity among patients with type 1 diabetes. *Diabetes care* 2008;31:2108-9.
- Brouwer SI, Stolk RP, Liem ET, Lemmink KA, Corpeleijn E. The role of fitness in the association between fatness and cardiometabolic risk from childhood to adolescence. *Pediatr Diab*. (2013) 14:57–65. 10.1111/j.1399-5448.2012.00893.x.
- Burke LM, Hawley JA, Angus DJ, Cox GR, Clark SA, Cummings NK, et al. Adaptations to short-term high-fat diet persist during exercise despite high carbohydrate availability. *Med Sci Sports Exer*. (2002) 34:83–91. 10.1097/00005768-200201000-00014.
- Bussau VA, Ferreira LD, Jones TW, Fournier PA. A 10-s sprint performed prior to moderate-intensity exercise prevents early post-exercise fall in glycaemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetologia*. (2007) 50:1815–8. 10.1007/s00125-007-0727-8.
- Bussau VA, Ferreira LD, Jones TW, Fournier PA. The 10-s maximal sprint: a novel approach to counter an exercise-mediated fall in glycemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. (2006) 29:601–6. 10.2337/diacare.29.03.06.dc05-1764.
- Bweir S, Al-Jarrah M, Almalty AM, et al. Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes. *Diabetology & metabolic syndrome* 2009;1:27.
- Camacho RC, Galassetti P, Davis SN, Wasserman DH. Glucoregulation during and after exercise in health and insulin-dependent diabetes. *Exerc Sport Sci Rev*. (2005) 33:17–23.
- Cambell MD, Walker M, Bracken RM et al (2015) Insulin therapy and dietary adjustments to normalize glycemia and prevent nocturnal hypoglycemia after evening

- exercise in type 1 diabetes: a randomized controlled trial. BMJ Open Diabetes Res Care. 3:e000085. doi: 10.1136/bmjdr-2015-000085.*
- Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. Public health reports (Washington,DC: 1974) 1985;100:126-31.*
- Castiglioni A. Histoire de la medecine (Edition francaise etablie par les soins de l' auteur). French translation. Payot. 1931, Paris:781pp.*
- Cecil Essentials of Medicine- ΒΑΣΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΚΕΦΑΛΑΙΟ 68 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ FIFTH EDITION Σελ 718-719, 2016.*
- Chudyk A, Petrella RJ. Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. Diabetes care 2011;34:1228-37.*
- Clark W. et al. Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. ISPAD Clinical Consensus Guidelines 2009 Compendium, Pediatric Diabetes 2009, 134-135.*
- Coker RH, Kjaer M. Glucoregulation during exercise: the role of the neuroendocrine system. Sports Med. (2005) 35:575–83. 10.2165/00007256-200535070-00003.*
- Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, et al. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. Diabetes care 2010;33:e147-67.*
- Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, Chasan-Taber L, Albright AL, Braun B., American College of Sports Medicine. American Diabetes Association. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary. Diabetes Care. 2010 Dec;33(12):2692-6.*
- Craig ME et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium, Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. Pediatric Diabetes, 2009, 10(12): 3-12.*
- Craig ME, Howard NJ, Silink M, Chan A: The rising incidence of childhood type 1 diabetes in New South Wales, Australia. J Pediatr Endocrinol Metab 2000, 13:363-372.*
- Cudworth AG, Woodrow JC: Evidence for HL-A-linked genes in "juvenile" diabetes mellitus. Br Med J. 1975, 3:133-135*
- Dahl-Jorgensen K, Meen HD, Hanssen KF, Aagenaes O. The effect of exercise on diabetic control and hemoglobin A1 (HbA1) in children. Acta paediatrica Scandinavica Supplement 1980;283:53-6.*
- Davey RJ, Howe W, Paramalingam N et al (2013) The effect of midday moderate-intensity exercise on postexercise hypoglycemia risk in individuals with type 1 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 98:2908-14. doi: 10.1210/jc.2013-1169.*
- Dimitriadis GD, Maratou E, Kountouri A, Board M, Lambadiari V. Regulation of Postabsorptive and Postprandial Glucose Metabolism by Insulin-Dependent and*

*Insulin-Independent Mechanisms: An Integrative Approach. Nutrients. 2021 Jan 6;13(1):159.*

*Dube MC, Lavoie C, Galibois I, Weisnagel SJ. Nutritional strategies to prevent hypoglycemia at exercise in diabetic adolescents. Med Sci Sports Exerc. (2012) 44:1427–32. 10.1249/MSS.0b013e3182500a35.*

*Dunton GF, Huh J, Leventhal AM, Riggs N, Hedeker D, Spruijt-Metz D, et al. Momentary assessment of affect, physical feeling states, and physical activity in children. Health Psychol. (2014) 33:255–63. 10.1037/a0032640.*

*Durak EP, Jovanovic-Peterson L, Peterson CM. Randomized crossover study of effect of resistance training on glycemic control, muscular strength, and cholesterol in type I diabetic men. Diabetes care 1990;13:1039-43.*

*Eeg-Olofsson K. et al. New aspects of HbA1c as a risk factor for cardiovascular diseases in type 2 diabetes: an observational study from the Swedish National Diabetes Register (NDR). J Intern Med. 2010, 268(5): 471-82.*

*Esposito K, Giugliano D. Mediterranean diet and type 2 diabetes. Diabetes Metab Res Rev. 2014 Mar;30 Suppl 1:34-40.*

*Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, Neumiller JJ, Nwankwo R, Verdi CL, Urbanski P, Yancy WS Jr. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. Diabetes Care. 2014 Jan;37 Suppl 1:S120-43.*

*Fiuza-Luces C, Garatachea N, Berger NA, Lucia A. Exercise is the real polypill. Physiology (Bethesda, Md) 2013;28:330-58.*

*Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am J Clin Nutr. (2002) 76:5–56. 10.1093/ajcn/76.1.5.*

*Franc S, Daoudi A, Pochat A, Petit MH, Randazzo C, Petit C, et al. Insulin-based strategies to prevent hypoglycemia during and after exercise in adult patients with type 1 diabetes on pump therapy: the DIABRASPORT randomized study. Diab Obes Metabol. (2015) 17:1150–7. 10.1111/dom.12552.*

*Francescato MP, Geat M, Fusi S, Stupar G, Noacco C, Cattin L. Carbohydrate requirement and insulin concentration during moderate exercise in type 1 diabetic patients. Metabolism. (2004) 53:1126–30. 10.1016/j.metabol.2004.03.015.*

*Franz MJ. Evidence-based medical nutrition therapy for diabetes. Nutr Clin Pract. 2004 Apr;19(2):137-44.*

*Fuchsjager-Mayrl G, Pleiner J, Wiesinger GF, et al. Exercise training improves vascular endothelial function in patients with type 1 diabetes. Diabetes care 2002;25:1795- 801.*

*Gamble DR, Kinsley ML, FitzGerald MG, Bolton R, Taylor KW: Viral antibodies in diabetes mellitus. Br Med J. 1969, 3:627-630.*

Graveling AJ, Frier BM. Risks of marathon running and hypoglycaemia in Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2010;27:585–8.10.

Green A, Patterson CC: Trends in the incidence of childhood-onset diabetes in Europe 1989-1998. *Diabetologia* 44 Suppl 3:B3-8, 2001.

Grimm JJ, Ybarra J, Berné C, Muchnick S, Golay A. A new table for prevention of hypoglycaemia during physical activity in type 1 diabetic patients. *Diabetes Metab.* 2004 Nov;30(5):465-70.

Grimm JJ, Ybarra J, Berné C, Muchnick S, Golay A. A new table for prevention of hypoglycaemia during physical activity in type 1 diabetic patients. *Diabetes Metab.* 2004 Nov;30(5):465-70.

Guelfi KJ, Jones TW, Fournier PA. The decline in blood glucose levels is less with intermittent high-intensity compared with moderate exercise in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* (2005) 28:1289–94. 10.2337/diacare.28.6.1289.

Hanas R. *Type 1 Diabetes in children, adolescents and young adults. Fifth Edition.* Class Publishing, London. 2012, 1: 8-9.

Harrison LC, Honeyman MC: Cow's milk and type 1 diabetes: the real debate is about mucosal immune function. *Diabetes.* 1999, 48:1501-1507.

Haskell WL, Lee IM, Pate RR, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and science in sports and exercise* 2007;39:1423-34.

Herbst A, Bachran R, Kapellen T, Holl RW. Effects of regular physical activity on control of glycemia in pediatric patients with type 1 diabetes mellitus. *Archives of pediatrics & adolescent medicine* 2006;160:573-7.

Herbst A, Kordonouri O, Schwab KO et al (2007) Impact of physical activity on cardiovascular risk factors in children with type 1 diabetes: a multicenter study of 23,251 patients. *Diabetes Care.* 30:2098-100. doi: 10.2337/dc06-2636.

Hilliard, Virginia Hagger, Christel Hendrieckx, Barbara J. Anderson, Steven Trawley, Michelle M. Jack, Frans Pouver, Timothy Skinner, Jane Speight. *Strengths, Risk Factors, and Resilient Outcomes in Adolescents With Type 1 Diabetes: Results From Diabetes MILES Youth–Australia.* *Diabetes Care* 2017 Apr; dc162688.

Huber J, Fröhlich-Reiterer EE, Sudi K et al (2010) The influence of physical activity on ghrelin and IGF-1/IGFBP-3 levels in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes.* 11:383-5. doi: 10.1111/j.1399-5448.2009.00604.x.

Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide 1990-1999. *Diabet. Med* 2006, 23:857-866.

Jeong Y, Lee E, Park YJ, Kim Y, Kwon O, Kim Y. A Review of Recent Evidence from Meal-Based Diet Interventions and Clinical Biomarkers for Improvement of Glucose Regulation. *Prev Nutr Food Sci.* 2020 Mar 31;25(1):9-24.

Jessen N, Goodyear LJ. Contraction signaling to glucose transport in skeletal muscle. *J Appl Physiol.* (2005) 99:330–7. 10.1152/jappphysiol.00175.2005.

Kalergis M, Schiffrin A, Gougeon R, Jones PJ, Yale JF. Impact of bedtime snack composition on prevention of nocturnal hypoglycemia in adults with type 1 diabetes undergoing intensive insulin management using lispro insulin before meals: a randomized, placebo-controlled, crossover trial. *Diabetes Care.* (2003) 26:9–15. 10.2337/diacare.26.1.9 SS.0000000000000852.

Karvonen M, Tuomilehto J, Virtala E, Pitkaniemi J, Reunanen A, Tuomilehto-Wolf E, Akerblom HK: Seasonality in the clinical onset of insulin-dependent diabetes mellitus in Finnish children. Childhood Diabetes in Finland (DiMe) Study Group. *Am J Epidemiol* 1996, 143:167-176.

Karvonen M., et al. Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide. *Diabetes Mondiale (DIAMOND).* *Diabetes Care.* 2000, 23: 1516-1526.

Kelly T, Unwin D, Finucane F. Low-Carbohydrate Diets in the Management of Obesity and Type 2 Diabetes: A Review from Clinicians Using the Approach in Practice. *Int J Environ Res Public Health.* 2020 Apr 8;17(7):2557.

Klaprat N, MacIntosh A, McGavock JM. Gaps in knowledge and the need for patient partners in research related to physical activity and type 1 diabetes: a narrative review. *Front Endocrinol.* (2019) 10:42. 10.3389/fendo.2019.00042.

Knip M, Virtanen SM, Akerblom HK. Infant feeding and the risk of type 1 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2010 May;91(5):1506S-1513S.

Komatsu WR, Barros Neto TL, Chacra AR, Dib S (2010) Aerobic exercise capacity and pulmonary function in athletes with and without type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 33:2555-7. doi: 10.2337/dc10-0769.

Kordonouri O, Vazeou A, Scharf M, Wursig M, Battelino T. Striving for control: lessons learned from a successful international Type 1 Diabetes Youth Challenge. *Acta Diabetol.* (2017) 54:403–9. 10.1007/s00592-017-0964-3.

Kovacs M, et al. Psychiatric disorders in youths with IDDM: rates and risk factors. *Diabetes Care* 1997;20:36-44.

Kreisman SH, Halter JB, Vranic M, Marliss EB. Combined infusion of epinephrine and norepinephrine during moderate exercise reproduces the glucoregulatory response of intense exercise. *Diabetes.* (2003) 52:1347–54. 10.2337/diabetes.52.6.1347.

Kyvik KO, Nystrom L, Gorus F, Songini M, Oestman J, Castell C, Green A, Guyrus E, Ionescu-Tirgoviste C, McKinney PA, Michalkova D, Ostrauskas R, Raymond NT: The epidemiology of Type 1 diabetes mellitus is not the same in young adults as in children. *Diabetologia* 2004, 47:377-384.

Laaksonen DE, Atalay M, Niskanen LK, et al. Aerobic exercise and the lipid profile in type 1 diabetic men: a randomized controlled trial. *Medicine and science in sports and exercise* 2000;32:1541-8.

Laffel L. Ketone bodies: a review of physiology, pathophysiology and application of monitoring to diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 1999, 15: 412-426.

Laffel LM et al. Sick day management using blood 3-hydroxybutyrate (3-ohb) compared with urine ketone monitoring, reduces hospital visits in young with T1DM: a randomized clinical trial. *Diabetes Med* 2006, 23: 278-284.

Landt KW, Campaigne BN, James FW, Sperling MA. Effects of exercise training on insulin sensitivity in adolescents with type I diabetes. *Diabetes care* 1985;8:461-5.

Lascar N, Kennedy A, Hancock B, Jenkins D, Andrews RC, Greenfield S, et al. Attitudes and barriers to exercise in adults with type 1 diabetes (T1DM) and how best to address them: a qualitative study. *PLoS ONE*. (2014) 9:e108019. 10.1371/journal.pone.0108019.

Levy-Marchal C, Patterson C, Green A: Variation by age group and seasonality at diagnosis of childhood IDDM in Europe. *The EURODIAB ACE Study Group. Diabetologia*, 1995, 38:823-830.

Levy-Marchal C, Patterson C, Green A: Variation by age group and seasonality at diagnosis of childhood IDDM in Europe. *The EURODIAB ACE Study Group. Diabetologia* 1995, 38:823-830.

Lipman ΣZ. et al. Increasing Incidence of Type 1 Diabetes in Youth Twenty years of the Philadelphia Pediatric Diabetes Registry. *Diabetes Care*. January 22, 2013. Published online before print January 22, 2013, doi: 10.2337/dc12-0767.

Ludvigston J. *Insulin, Love and Care. Horm Res.* 1989, 31: 204-09.

Mann JI, De Leeuw I, Hermansen K, Karamanos B, Karlström B, Katsilambros N, Riccardi G, Rivellese AA, Rizkalla S, Slama G, Toeller M, Uusitupa M, Vessby B; Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association. Evidencebased nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2004 Dec;14(6):373-94.

Maria E. Craig, et al. Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* 2009; 10: 3-12 4. Rodbard HW et al., *American Association of Clinical End.*

Marliss EB, Vranic M. Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implications for diabetes. *Diabetes.* (2002) 51 (Suppl 1):S271–83. 10.2337/diabetes.51.2007.S2711111/j.1464-5491.2010.02969.x.

McAuley SA, Horsburgh JC, Ward GM et al (2016) Insulin pump basal adjustment for exercise in type 1 diabetes: a randomised crossover study. *Diabetologia*. doi: 10.1007/s00125-016-3981-9.



- McMahon SK, Ferreira LD, Ratnam N, Davey RJ, Youngs LM, Davis EA, et al. Glucose requirements to maintain euglycemia after moderate-intensity afternoon exercise in adolescents with type 1 diabetes are increased in a biphasic manner. *J Clin Endocrinol Metabol.* (2007) 92:963–8. 10.1210/jc.2006-2263.
- McMillan F, Kirk A, Mutrie N, Matthews L, Robertson K, Saunders DH. A systematic review of physical activity and sedentary behavior intervention studies in youth with type 1 diabetes: study characteristics, intervention design, and efficacy. *Pediatr Diab.* (2014) 15:175–89. 10.1111/pedi.12060.
- Mehta SN, Wolfsdorf JI. Contemporary management of patients with type 1 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2010, 39:573-593.
- Menser MA, Forrest JM, Bransby RD: Rubella infection and diabetes mellitus. *Lancet.* 1978, 1:57-60.
- Mooney JA, Helms PJ, Jolliffe IT, Smail P: Seasonality of type 1 diabetes mellitus in children and its modification by weekends and holidays: retrospective observational study. *Arch Dis Child* 2004, 89:970-973.
- Moy CS, Songer TJ, LaPorte RE, et al. Insulin-dependent diabetes mellitus, physical activity, and death. *American journal of epidemiology* 1993;137:74-81.
- Nathan DM, Madnek SF, Delahanty L. Programming pre-exercise snacks to prevent postexercise hypoglycemia in intensively treated insulin-dependent diabetics. *Ann Int Med.* (1985) 102:483–6. 10.7326/0003-4819-102-4-483.
- Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and science in sports and exercise* 2007;39:1435-45.
- Nerup J, Platz P, Andersen OO, Christy M, Lyngsoe J, Poulsen JE, Ryder LP, Nielsen LS, Thomsen M, Svejgaard A: HL-A antigens and diabetes mellitus. *Lancet.* 1974, 2:864-866.
- Niranjan V, McBrayer DG, Ramirez LC, Raskin P, Hsia CC. Glycemic control and cardiopulmonary function in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *The American journal of medicine* 1997;103:504-13.
- Organization WH. *Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks.* 2009.
- Organization WH. Resolution WHA57.17. *Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health.* In: *Fiftyseventh World Health Assembly, Geneva, 17–22 May 2004. Resolutions and decisions, annexes.* 2004.
- Organization WH. *The global burden of disease: 2004 update.* 2008.
- Organization. WH. *Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks.* 2009.
- Organization. WH. *Global recommendations on physical activity for health.* 2010.

Otsuka R, Tamakoshi K, Yatsuya H, Wada K, Matsushita K, OuYang P, Hotta Y, Takefuji S, Mitsuhashi H, Sugiura K, Sasaki S, Kral JG, Toyoshima H. Eating fast leads to insulin resistance: findings in middle-aged Japanese men and women. *Prev Med.* 2008 Feb;46(2):154-9.

Øverby NC, Margeirsdottir HD, Brunborg C, Dahl-Jørgensen K, Andersen LF; Norwegian Study Group for Childhood Diabetes. Sweets, snacking habits, and skipping meals in children and adolescents on intensive insulin treatment. *Pediatr Diabetes.* 2008 Aug;9(4 Pt 2):393-400.

Papakonstantinou E, Kontogianni MD, Mitrou P, Magriplis E, Vassiliadi D, Nomikos T, Lambadiari V, Georgousopoulou E, Dimitriadis G. Effects of 6 vs 3 eucaloric meal patterns on glycaemic control and satiety in people with impaired glucose tolerance or overt type 2 diabetes: A randomized trial. *Diabetes Metab.* 2018 Jun;44(3):226-234.

Patterson CC, Dahlquist GG, Gyurus E, Green A, Soltesz G: Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-20: a multicenter prospective registration study. *Lancet* 2009, 373:2027-2033.

Patterson CC, et al. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-20: A multicenter prospective registration study. *Lancet.* 2009, 373: 2027-2033.

Physical Activity Guidelines Advisory Committee report 2008 To the secretary of health and human services. Part A: executive summary. *Nutr Rev.* (2009) 67:114–20. 10.1111/j.1753-4887.2008.00136.x.

Pivovarov JA, Taplin CE, Riddell MC. Current perspectives on physical activity and exercise for youth with diabetes. *Pediatr Diab.* (2015) 16:242–55. 10.1111/pedi.12272.

Powers MA, Gal RL, Connor CG, Mangan M, Maahs DM, Clements MA, MayerDavis EJ. Eating patterns and food intake of persons with type 1 diabetes within the T1D exchange. *Diabetes Res Clin Pract.* 2018 Jul;141:217-228.

Rabasa-Lhoret R, Bourque J, Ducros F, Chiasson JL. Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro). *Diabetes Care.* (2001) 24:625–30. 10.2337/diacare.24.4.625.

Riddell MC, Bar-Or O, Hollidge-Horvat M, Schwarcz HP, Heigenhauser GJ. Glucose ingestion and substrate utilization during exercise in boys with IDDM. *J Appl Physiol.* (2000) 88:1239–46. 10.1152/jappl.2000.88.4.1239.

Riddell MC, Gallen IW, Smart CE, Taplin CE, Adolfsson P, Lumb AN, et al. Exercise management in type 1 diabetes: a consensus statement. *Lancet Diab Endocrinol.* (2017) 5:377-390 10.1016/S2213-8587(17)30014-1.

Riddell MC, Iscoe KE. Physical activity, sport, and pediatric diabetes. *Pediatr Diab.* (2006) 7:60–70. 10.1111/j.1399-543X.2006.00146.x.

Rosenbauer J, Herzig P, von Kries R, Neu A, Giani G: Temporal, seasonal, and geographical incidence patterns of type 1 diabetes mellitus in children under 5 years of age in Germany. *Diabetologia* 1999, 42:1055-1059.

Ruegamer JJ, Squires RW, Marsh HM, Haymond MW, Cryer PE, Rizza RA, et al. Differences between prebreakfast and late afternoon glycemic responses to exercise in IDDM patients. *Diabetes Care*. (1990) 13:104–10. 10.2337/diacare.13.2.104.

Ryden L, Standl E, Bartnik M, et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European heart journal* 2007;28:88-136.

Sainsbury E, Kizirian NV, Partridge SR, Gill T, Colagiuri S, Gibson AA. Effect of dietary carbohydrate restriction on glycemic control in adults with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018 May;139:239-252.

Salem MA, Aboelasar MA, Elbarbary NS, Elhilaly RA, Refaat YM. Is exercise a therapeutic tool for improvement of cardiovascular risk factors in adolescents with type 1 diabetes mellitus: A randomised controlled trial. *Diabetology & metabolic syndrome* 2010;2:47.

Salem MA, Abu El Asrar MA, Elbarbary NS, Elhilali RA, Refaat YM. Is exercise a therapeutic tool for improvement of cardiovascular risk factors in adolescents with type 1 diabetes mellitus? A randomised controlled trial. *Diabetol Metab Syndr*. (2010) 2:47. 10.1186/1758-5996-2-47.

Samuelsson U, Carstensen J, Lofman O, Nordfeldt S: Seasonal variation in the diagnosis of type 1 diabetes in south-east Sweden. *Diabetes Res Clin Pract* 2007, 76:75-81.

Seeger JP, Thijssen DH, Noordam K, Cranen ME, Hopman MT, Nijhuis-van der Sanden MW. Exercise training improves physical fitness and vascular function in children with type 1 diabetes. *Diab Obes Metab*. (2011).

Sera F, Griffiths LJ, Dezateux C, Geraci M, Cortina-Borja M. Using functional data analysis to understand daily activity levels and patterns in primary school-aged children: cross-sectional analysis of a UK-wide study. *PLoS ONE*. (2017) 12:e0187677. 10.1371/journal.pone.0187677.

Sherr JL, Cengiz E, Palerm CC et al (2013) Reduced hypoglycemia and increased time in target using closed-loop insulin delivery during nights with or without antecedent afternoon exercise in type 1 diabetes. *Diabetes Care*. doi: 10.2337/dc13-0010.

Shetty VB, Fournier PA, Davey RJ, Retterath AJ, Paramalingam N, Roby HC, et al. Effect of exercise intensity on glucose requirements to maintain euglycemia during exercise in type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metabol*. (2016) 101:972–80. 10.1210/jc.2015-4026.

Shukla AP, Iliescu RG, Thomas CE, Aronne LJ. Food Order Has a Significant Impact on Postprandial Glucose and Insulin Levels. *Diabetes Care*. 2015 Jul;38(7):e98-9.

Singal DP, Blajchman MA: Histocompatibility (HL-A) antigens, lymphocytotoxic antibodies and tissue antibodies in patients with diabetes mellitus. *Diabetes*. 1973, 22: 429-432.

Singer E. et al. Association of HbA1c With Prevalent Cardiovascular Disease in the Original Cohort of the Framingham Heart Study. *Diabetes Journal*. 1992, 41(2):202-208.

Soltész G, Patterson G, Dahlquist G: *Global Trends in childhood type 1 diabetes*. Brussels, Gan, D., 2006.

Stapleton J, Robert W, Hajek P, Wheeler J, Vangeli E, Abd Zi, O'Gara C, McRobbie H, Humphrey K, Ali R, Strang J, Sutherland G. Randomized trial of nicotine replacement therapy (NRT), bupropion and NRT plus bupropion for smoking cessation: effectiveness in clinical practice. 2013 Dec;108(12):2193-201. doi: 10.1111/add.12304. Epub 2013 Aug 28.

Stettler C, Jenni S, Allemann S, Steiner R, Hoppeler H, Trepp R, et al. Exercise capacity in subjects with type 1 diabetes mellitus in eu- and hyperglycaemia. *Diab Metabol Res Rev*. (2006) 22:300–6. 10.1002/dmrr.608.

Swift P. GF. Diabetes Education in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*. 2009, 10(12): 51-57.

Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *The Cochrane database of systematic reviews* 2006:CD002968.

Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. American college of sports medicine joint position statement. nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exer*. (2016) 48:543–68. 10.1249.

Thomas E. Andreoli , Charles C.J Carpenter, Robert C. Griggs, Joseph Loscalzo. Tunar M, Ozen S, Goksen D et al (2012) The effects of Pilates on metabolic control and physical performance in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 26:348-351. doi: 10.1016/j.diacomp.2012.04.006.

Turton JL, Raab R, Rooney KB. Low-carbohydrate diets for type 1 diabetes mellitus: A systematic review. *PLoS One*. 2018 Mar 29;13(3):e0194987.

Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Jama* 2011;305:1790-9.

Verge CF, Howard NJ, Irwig L, Simpson JM, Mackerras D, Silink M: Environmental factors in childhood IDDM. A population-based, case-control study. *Diabetes Care*. 1994, 17:1381-1389.

Virtanen SM. Metabolic control and diet in Finnish diabetic adolescents. *Acta Paediatr*. 1992 Mar;81(3):239-43.

Vitale M, Masulli M, Calabrese I, Rivellese AA, Bonora E, Signorini S, Perriello G, Squatrito S, Buzzetti R, Sartore G, Babini AC, Gregori G, Giordano C, Clemente G, Grioni S, Dolce P, Riccardi G, Vaccaro O; TOSCA.IT Study Group. Impact of a Mediterranean Dietary Pattern and Its Components on Cardiovascular Risk Factors, 129 Glucose Control, and Body Weight in People with Type 2 Diabetes: A Real-Life Study. *Nutrients*. 2018 Aug 10;10(8):1067.

Waldhoer T, Schober E, Tuomilehto J: Long-term patterns in seasonality of insulin dependent diabetes mellitus diagnosis in Austrian children. *J Clin Epidemiol* 1997, 50:159-165.

Wallberg-Henriksson H, Gunnarsson R, Rossner S, Wahren J. Long-term physical training in female type 1 (insulin-dependent) diabetic patients: absence of significant effect on glycaemic control and lipoprotein levels. *Diabetologia* 1986;29:53-7.

Wisting L, Reas DL, Bang L, Skriverhaug T, Dahl-Jørgensen K, Rø Ø. Eating patterns in adolescents with type 1 diabetes: Associations with metabolic control, insulin omission, and eating disorder pathology. *Appetite*. 2017 Jul 1;114:226-231.

Wolfsdorf J. et al. Diabetes Ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. SPAD Clinical Consensus Guidelines 2009 Compendium, *Pediatric Diabetes* 2009, 118-133.

Wood J.R et al. Most Youth With Type 1 Diabetes in the T1D Exchange Clinic Registry Do Not Meet American Diabetes Association or International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes Clinical Guidelines. *Diabetes Care* 2013. Published online before print January 22, 2013, doi: 10.2337/dc12-1959.

Yardley JE, Kenny GP, Perkins BA et al (2012) Effects of performing resistance exercise before versus after aerobic exercise on glycemia in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 35:669-75. doi: 10.2337/dc11-1844.

Yardley JE, Sigal RJ, Perkins BA, Riddell MC, Kenny GP. Resistance exercise in type 1 diabetes. *Can J Diab.* (2013) 37:420–6. 10.1016/j.jcjd.2013.07.020.

Yki-Jarvinen H, DeFronzo RA, Koivisto VA. Normalization of insulin sensitivity in type I diabetic subjects by physical training during insulin pump therapy. *Diabetes care* 1984;7:520- 7.

Zekzer D. et al, GAD- reactive CD4+ Th1 cells induce diabetes in NOD/SCID mice. *J Clin Invest*. 1998, 101:68-73.

Ziegler R, Heidtmann B, Hilgard D, Hofer S, Rosenbauer J, Holl R;DPVWiss-Initiative. Frequency of SMBG correlates with HbA1c and acute complications in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2011;12:11–17.

Zinman B, Zuniga-Guajardo S, Kelly D. Comparison of the acute and long-term effects of exercise on glucose control in type I diabetes. *Diabetes care* 1984;7:515-9.

Καραμήτσος Δ. Ινσουλινοθεραπεία. Από: Καραμήτσος Δ (επιστ.εκδ.): Διαβητολογία. Εκδ.Σιώκης Θεσσαλονίκη 2000: 129-167.

*Κωνσταντάκη Ευανθία «Συγκριτική μελέτη ποιότητας ζωής παιδιών και εφήβων με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και υγιών» (2014).*

*Νάκος Ιωάννης «Η επίδραση της άσκησης στο καρδιαγγειακό σύστημα Διαβητικών επιμωων» Αθήνα, 2016.*

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

### Α. Μετρήσεις βιομετρικών χαρακτηριστικών

Πίνακας Α1: Μετρήσεις βιομετρικών χαρακτηριστικών μηνός Οκτωβρίου 2021

DATE	Day	CarboHy	Insulin	ΌΧΙ	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ	60'
4-Oct	4			219			
5-Oct	5	130,03	10		220	200	170
6-Oct	6	124,6	14		233	200	160
7-Oct	7	176,5	20		205	170	131
8-Oct	8	164,4	13,5		170	160	142
9-Oct	9	100,23	8	131			
10-Oct	10	76,05	7				
11-Oct	11	76,05	7	169			
12-Oct	12	127,07	10		174	144	120
13-Oct	13	103,3	11,5		178	156	140
14-Oct	14	102,75	9,5		189	167	135
15-Oct	15	112,3	6,5		143	140	121
16-Oct	16	215,55	13,5	163			
17-Oct	17	114,1	9	201			
18-Oct	18	95,06	8,5	150			
19-Oct	19	129,02	9,5		142	140	135
20-Oct	20	102,4	7,5		157	121	110
21-Oct	21	129,52	8,5		121	120	90
22-Oct	22	112,62	9		118	130	100
23-Oct	23	90,55	8	146			
24-Oct	24	152,02	11,5	177			
25-Oct	25	117,32	12	138			
26-Oct	26	109,65	8,5		167	183	154
27-Oct	27	119,65	9,5		183	160	156
28-Oct	28	152,02	11,5	138			
29-Oct	29	106,48	5,5		155	130	121
30-Oct	30	158,41	11	138			
31-Oct	31	102,58	10	147	145	140	132

**Πίνακας Α2:** Μετρήσεις βιομετρικών χαρακτηριστικών μηνός Νοεμβρίου 2021

DATE	Day	CarboHy	Insulin	ΌΧΙ	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ	60'
1-Nov	1	71,85	142,7	157			
2-Nov	2	117,4	232,8		155	180	140
3-Nov	3	109,25	215,5		140	156	120
4-Nov	4	118,03	232,06		137	147	127
5-Nov	5	178,65	352,3		155	160	135
6-Nov	6	179,2	352,4	153			
7-Nov	7	80,55	154,1	197			
8-Nov	8	122,35	236,7	181			
9-Nov	9	93,9	178,8		178	180	140
10-Nov	10	136,45	262,9		141	150	136
11-Nov	11	113,7	216,4		143	154	140
12-Nov	12	165,35	318,7		144	145	130
13-Nov	13	119,6	226,2	142			
14-Nov	14	74,65	135,3	171			
15-Nov	15	114,05	213,1	178			
16-Nov	16	127,25	238,5		167	160	167
17-Nov	17	116,68	216,36		125	130	111
18-Nov	18	108,85	199,7		122	127	135
19-Nov	19	110,85	202,7		157	160	133
20-Nov	20	173,9	327,8	135			
21-Nov	21	77,59	134,18	166			
22-Nov	22	119,45	216,9	164			
23-Nov	23	95,25	167,5		186	185	170
24-Nov	24	101,25	178,5		170	175	160
25-Nov	25	94,33	163,66		154	150	142
26-Nov	26	161,29	296,58		165	165	155
27-Nov	27	156,25	285,5	139			
28-Nov	28	129,42	230,84	150			
29-Nov	29	161,29	293,58	168			
30-Nov	30	135,98	241,96		155	130	100



**Πίνακας Α3:** Μετρήσεις βιομετρικών χαρακτηριστικών μηνός Δεκεμβρίου 2021

DATE	Day	CarboHy	Insulin	ΌΧΙ	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ	60'
1-Dec	1	137,32	7,5		168	170	150
2-Dec	2	112,4	7,5		169	155	145
3-Dec	3	109,02	8,5		185	170	160
4-Dec	4	137,12	12,5	193			
5-Dec	5	127,88	12,5	193			
6-Dec	6	109,02	12	185			
7-Dec	7	109,3	7,5		153	145	135
8-Dec	8	111,05	8		183	170	160
9-Dec	9	94,85	8,5		161	160	140
10-Dec	10	101,8	7		154	155	125
11-Dec	11	158,29	12,5	127			
12-Dec	12	161,26	10,5	142			
13-Dec	13	114,25	12	164			
14-Dec	14	121,45	8		169	160	145
15-Dec	15	109,25	8		178	173	155
16-Dec	16	104,45	7		173	170	155
17-Dec	17	128,8	12		158	150	120
18-Dec	18	128,8	12	159			
19-Dec	19	178,7	8	177			
20-Dec	20	153,41	10	145			
21-Dec	21	158,67	13,5		161	153	141
22-Dec	22	66,6	5,5		153	155	115
23-Dec	23	91,89	8		150	150	130
24-Dec	24	111,5	7,5	130			
25-Dec	25	127,4	10	140			
26-Dec	26	136,67	11,5	130			
27-Dec	27	95,15	7	140			
28-Dec	28	164,1	12,5	146			
29-Dec	29	172,4	17	172			
30-Dec	30	185,8	13	183			
31-Dec	31	190,8	18	181			

## **B. Ερωτηματολόγιο**

### **ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

**PedsQL Diabetes Module Version 3.0**

**ΠΑΙΔΙΚΗ ΑΝΑΦΟΡΑ ΗΛΙΚΙΕΣ 5-7**

**ΟΔΗΓΙΕΣ:** Τα παιδιά με Σακχαρώδη Διαβήτη αντιμετωπίζουν συγκεκριμένα προβλήματα στην καθημερινότητα τους. Διάβασε κάθε ερώτηση προσεκτικά και δήλωσε αν τα παρακάτω περιστατικά αποτέλεσαν πρόβλημα για εσένα, κατά τη διάρκεια του περασμένου μήνα. Κύκλωσε με : 0= Ποτέ δεν αποτέλεσε πρόβλημα, 2 = Μερικές φορές αποτέλεσε πρόβλημα, 4 = Συχνά αποτελούσε πρόβλημα. Δεν υπάρχουν σωστές ή λάθος απαντήσεις σε αυτές τις ερωτήσεις. Θέλουμε τη γνώμη σου.

**\* ΔΕΙΞΕ ΠΟΙΑ ΦΑΤΣΟΥΛΑ ΣΕ ΑΝΤΙΠΡΟΣΩΠΕΥΕΙ\***



**ΠΟΤΕ**



**ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ**



**ΣΥΧΝΑ**

	Ερωτήσεις σχετικά με τη νόσο	Ποτέ	Μερικές Φορές	Συχνά
1	Αισθάνεσαι να πεινάς	0	2	4
2	Αισθάνεσαι να διψάς	0	2	4
3	Έχεις συχνουρία λόγω της ασθένειας	0	2	4
4	Αισθάνεσαι πόνο στο στομάχι	0	2	4
5	Αισθάνεσαι πονοκέφαλο	0	2	4
6	Αισθάνεσαι αδυναμία	0	2	4
7	Αισθάνεσαι να τρέμεις	0	2	4
8	Ίδρώνεις εύκολα	0	2	4
9	Έχεις προβλήματα ύπνου	0	2	4
10	Νιώθεις θυμό λόγω της ασθένειας	0	2	4

	Ερωτήσεις σχετικά με τη θεραπεία της νόσου	Ποτέ	Μερικές Φορές	Συχνά
1	Νιώθεις πόνο κατά την ινσουλinoθεραπεία της ασθένειάς σου	0	2	4
2	Νιώθεις αμηχανία όταν βρίσκεσαι σε δημόσιο χώρο λόγω της ασθένειάς σου	0	2	4
3	Έχεις διαφωνίες με τους γονείς σου που αφορούν τη φροντίδα	0	2	4
4	Νιώθεις πίεση σχετική με τους περιορισμούς στο διαιτολόγιο σου	0	2	4

**ΟΔΗΓΙΕΣ:** Είτε πραγματοποιείς μονός σου τις παρακάτω ενέργειες, είτε με τη βοήθεια της οικογένειάς σου, σημείωσε πόσο δύσκολο ήταν για εσένα να συμμετάσχεις στα παρακάτω κατά την διάρκεια του τελευταίου μήνα..

**ΟΔΗΓΙΕΣ:** Είτε πραγματοποιείς μόνος σου τις παρακάτω ενέργειες, είτε με τη βοήθεια της οικογένειας σου, σημείωσε πόσο δύσκολο ήταν για εσένα να συμμετάσχεις στα παρακάτω κατά τη διάρκεια του τελευταίου μήνα.

	Ερωτήσεις σχετικά με τη θεραπεία της νόσου	Ποτέ	Σχεδόν Ποτέ	Μερικές Φορές	Συχνά	Σχεδόν Πάντα
1	Είναι δύσκολο να υποβάλλεσαι στην απαραίτητη εξέταση αίματος γλυκόζης	0	1	2	3	4
2	Είναι δύσκολο να κάνεις τις ενέσεις ινσουλίνης	0	1	2	3	4
3	Είναι δύσκολο να ασκείσαι	0	1	2	3	4
4	Είναι δύσκολο να εφαρμόζεις το επιβαλλόμενο διαιτολόγιο	0	1	2	3	4
5	Είναι δύσκολο να έχεις μαζί σου την ταυτότητα του διαβητικού	0	1	2	3	4
6	Είναι δύσκολο να έχεις μαζί σου ζάχαρη, καραμέλα	0	1	2	3	4
7	Είναι δύσκολο να τρως σνακς	0	1	2	3	4

	Ερωτήσεις σχετικά με ανησυχίες για τη νόσο	Ποτέ	Σχεδόν Ποτέ	Μερικές Φορές	Συχνά	Σχεδόν Πάντα
1	Ανησυχείς όταν αισθάνεσαι κούραση	0	1	2	3	4
2	Ανησυχείς εάν έχει αποτελέσματα η θεραπεία σου	0	1	2	3	4
3	Ανησυχείς για τις μακροπρόθεσμες επιπλοκές από το ΣΔ	0	1	2	3	4

	Επικοινωνία	Ποτέ	Σχεδόν Ποτέ	Μερικές Φορές	Συχνά	Σχεδόν Πάντα
1	Είναι δύσκολο να αναφέρεις στο ιατρονοσηλευτικό προσωπικό πως αισθάνεσαι	0	1	2	3	4
2	Είναι δύσκολο να αναφέρεις στο ιατρονοσηλευτικό προσωπικό τις απορίες σου σχετικά με την ασθένεια	0	1	2	3	4
3	Είναι δύσκολο να εξηγείς στους άλλους για την ασθένεια σου	0	1	2	3	4

**ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΠΑΙΔΙΩΝ  
ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ  
PedsQL Diabetes Module Version 3.0**

**ΓΟΝΙΚΗ ΑΝΑΦΟΡΑ ΗΛΙΚΙΕΣ 5-7**

**ΟΔΗΓΙΕΣ:** Τα παιδιά με Σακχαρώδη Διαβήτη αντιμετωπίζουν συγκεκριμένα προβλήματα στην καθημερινότητά τους. Διαβάστε κάθε ερώτηση προσεκτικά και δηλώστε αν τα παρακάτω περιστατικά αποτέλεσαν πρόβλημα για το παιδί σας, κατά τη διάρκεια του περασμένου μήνα. Κυκλώστε με : 0= Ποτέ δεν αποτέλεσε πρόβλημα, 1 = Σχεδόν ποτέ δεν αποτέλεσε πρόβλημα, 2 = Μερικές φορές αποτέλεσε πρόβλημα, 3 = Συχνά αποτελούσε πρόβλημα, 4 = Σχεδόν πάντα αποτελούσε πρόβλημα. Δεν υπάρχουν σωστές ή λάθος απαντήσεις σε αυτές τις ερωτήσεις. Θέλουμε τη γνώμη σας.

	<b>Ερωτήσεις σχετικά με τη νόσο</b>	<b>Ποτέ</b>	<b>Σχεδόν Ποτέ</b>	<b>Μερικές Φορές</b>	<b>Συχνά</b>	<b>Σχεδόν Πάντα</b>
1	Το παιδί σας αισθάνεται να πεινάει	0	1	2	3	4
2	Το παιδί σας αισθάνεται να διψάει	0	1	2	3	4
3	Το παιδί σας έχει συχνουρία λόγω της ασθένειας	0	1	2	3	4
4	Το παιδί σας αισθάνεται πόνο στο στομάχι	0	1	2	3	4
5	Το παιδί σας έχει πονοκέφαλο	0	1	2	3	4
6	Το παιδί σας αισθάνεται αδυναμία	0	1	2	3	4
7	Το παιδί σας αισθάνεται να τρέμει	0	1	2	3	4
8	Το παιδί σας ιδρώνει εύκολα	0	1	2	3	4
9	Το παιδί σας έχει προβλήματα ύπνου	0	1	2	3	4
10	Το παιδί σας νιώθει θυμό λόγω της ασθένειας	0	1	2	3	4

	Ερωτήσεις σχετικά με τη θεραπεία της νόσου	Ποτέ	Σχεδόν Ποτέ	Μερικώς Φορές	Συχνά	Σχεδόν Πάντα
1	Νομίζετε ότι το παιδί σας πονάει όταν κάνει τις ενέσεις ινσουλίνης	0	1	2	3	4
2	Νιώθετε ότι το παιδί σας αισθάνεται αμηχανία όταν βρίσκεται σε δημόσιο χώρο λόγω της ασθένειάς του	0	1	2	3	4
3	Νιώθετε ότι έχετε διαφωνίες με το παιδί σας σχετικά με τη φροντίδα της ασθένειας	0	1	2	3	4
4	Νομίζετε ότι το παιδί σας νιώθει πίεση σχετικά με τους περιορισμούς στο διατολόγιό του	0	1	2	3	4

**ΟΔΗΓΙΕΣ:** Είτε το παιδί σας πραγματοποιεί μόνο του τις παρακάτω ενέργειες, είτε με τη βοήθειά σας, σημειώστε πόσο δύσκολο ήταν για εσάς να συμμετάσχετε στα παρακάτω κατά τη διάρκεια του τελευταίου μήνα.

	Ερωτήσεις σχετικά με τη θεραπεία της νόσου	Ποτέ	Σχεδόν Ποτέ	Μερικώς Φορές	Συχνά	Σχεδόν Πάντα
1	Είναι δύσκολο το παιδί να υποβάλλεται στην απαραίτητη εξέταση αίματος γλυκόζης	0	1	2	3	4
2	Είναι δύσκολο το παιδί σας να κάνει τις ενέσεις ινσουλίνης	0	1	2	3	4
3	Είναι δύσκολο το παιδί σας να ασκείται	0	1	2	3	4
4	Είναι δύσκολο το παιδί σας να εφαρμόζει το επιβαλλόμενο διατολόγιο	0	1	2	3	4
5	Είναι δύσκολο το παιδί σας να έχει μαζί του την ταυτότητα του διαβητικού	0	1	2	3	4
6	Είναι δύσκολο το παιδί σας να έχει μαζί του ζάχαρη, καραμέλα	0	1	2	3	4
7	Είναι δύσκολο το παιδί σας να τρέει σνακς	0	1	2	3	4

	Ερωτήσεις σχετικά με ανησυχίες για τη νόσο	Ποτέ	Σχεδόν Ποτέ	Μερικώς Φορές	Συχνά	Σχεδόν Πάντα
1	Ανησυχείτε όταν το παιδί σας αισθάνεται κόπωση	0	1	2	3	4
2	Ανησυχείτε για την αποτελεσματικότητα της θεραπείας του παιδιού σας σχετικά με την ασθένεια	0	1	2	3	4
3	Ανησυχείτε για τις μακροπρόθεσμες επιπλοκές από το ΣΔ	0	1	2	3	4

	<b>Επικοινωνία</b>	<b>Ποτέ</b>	<b>Σχεδόν Ποτέ</b>	<b>Μερικές Φορές</b>	<b>Συχνά</b>	<b>Σχεδόν Πάντα</b>
1	Είναι δύσκολο να αναφέρετε στο ιατρονοσηλευτικό προσωπικό πώς αισθάνεται το παιδί σας	0	1	2	3	4
2	Είναι δύσκολο να αναφέρετε στο ιατρονοσηλευτικό προσωπικό τις απορίες σας σχετικά με την ασθένεια του παιδιού σας	0	1	2	3	4
3	Είναι δύσκολο να εξηγήτε στους άλλους για την ασθένεια του παιδιού σας	0	1	2	3	4

## **Γ. Φόρμα Συγκατάθεσης Γονέων**

Στο πλαίσιο του Μεταπτυχιακού Προγράμματος "ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ" στο Τμήμα Φυσικής Αποκατάστασης του Πανεπιστημίου Πατρών πραγματοποιείται έρευνα από την μεταπτυχιακή φοιτήτρια –φυσικοθεραπεύτρια Μπομπόλη Διονυσία με σκοπό να διερευνηθεί η επίδραση της αερόβιας άσκησης στα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος σε παιδί με διαβήτη τύπου 1.

Η μελέτη θα προσφέρει στην επιστημονική κοινότητα καθώς και στα άτομα με νεανικό διαβήτη και στους γονείς αυτών πολύτιμη γνώση και πιθανών να συμβάλει στην βελτιώσει της ευγλυκαιμίας τους.

Η μελέτη και τα εργαλεία αυτής έχουν γίνει δεκτά από την ερευνητική επιτροπή του πανεπιστημίου. Η έρευνα δεν μπορεί να βλάψει την συμμετέχουσα ή εσάς.

Η διαδικασία περιλαμβάνει την συμπλήρωση ερωτηματολογίου από την ερευνήτρια φυσικοθεραπεύτρια έπειτα από συνάντηση με το παιδί και τον γονέα σχετικά με τον αντίκτυπο του διαβήτη στο παιδί, τις ανησυχίες του παιδιού και της οικογένειας για το νεανικό διαβήτη και την ικανοποίηση τους σχετικά με την πορεία της νόσου, επίσης θα καταγράφουν οι ημερήσιες τιμές γλυκόζης πλάσματος, ο χρόνος άσκησης και μη, για τις επόμενες 12 εβδομάδες.

Η συμμετοχή είναι εθελοντική δεν είστε υποχρεωμένοι να πάρετε μέρος. Έχετε το δικαίωμα να αρνηθείτε οποιαδήποτε στιγμή.

Η προσωπική ταυτότητα του παιδιού ή η δική σας δεν θα αποκαλυφθεί κατά την διάρκεια της έρευνας ή όταν εκείνη ολοκληρωθεί ή δημοσιευθεί. Όλα τα εργαλεία θα συλλεχθούν από την ερευνήτρια και δεν θα γίνουν γνωστά σε κανένα άλλο άτομο χωρίς την άδεια σας.

Έχω διαβάσει την φόρμα συγκατάθεσης και δέχομαι να συμμετάσχω στην ερευνά. Δηλώνω ότι υπογράφω αυτό το συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής με ελεύθερη βούληση. Το παρόν υπογράφηκε υπό την παρουσία μου.



Μπομπόλη Διονυσία (μεταπτυχιακή φοιτήτρια), Φυσικοθεραπεύτρια (τηλ. 6942596999) & Μπίλλη Ευδοκία (επόπτρια), Αναπλ. Καθηγήτρια Τμ. Φυσικοθεραπείας

Αν έχετε οποιοσδήποτε ερωτήσεις ή ανησυχίες σε σχέση με την έρευνα, μη διστάσετε να επικοινωνήσετε με την κα Μπομπόλη Διονυσία .

-----

-----

Διάβασα τα παραπάνω και αποδέχομαι τη συμμετοχή του παιδιού μου στην έρευνα.

Ονοματεπώνυμο \_\_\_\_\_

Ημερομηνία \_\_\_\_\_ Υπογραφή \_\_\_\_\_

# Δ. ΕΙΔΙΚΟ ΕΝΤΥΠΟ ΚΑΤΑΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ



Ιατρική Σχολή  
3<sup>η</sup> Παιδιατρική Κλινική  
Παιδοενδοκρινολογική Μονάδα  
Λιεσοθεντής: Καθηγητής Εμμανουήλ ροηλίδης

ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Ιπποκράτειο Νοσοκομείο  
Κωνσταντινουπόλεως 49  
Θεσσαλονίκη 54642  
Τηλ.: 2310-892741  
FAX: 2310-992867



ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΟΣ  
ΒΑΜΒΑΚΗΣ ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ  
6979 775 808  
tvamvakis@yahoo.gr

## Ημερολόγιο καταγραφής σακχάρου, πρόσληψης υδατανθράκων, λίπους και μονάδων ινσουλίνης

Πρω/Σάκχαρο	Πρωί		Ενδιάμεσα		Μεσημέρι		Απόγευμα		Βράδυ		Προπνυου		Νύχτα	
	Υ	Λ	Υ	Λ	Υ	Λ	Υ	Λ	Υ	Λ	Υ	Λ	Υ	Λ
Περιγραφή & γραμμάρια τροφίμων & φαγητού														
Γραμμάρια υδατανθράκων ή/και λίπους														
Σύνολο														
Μονάδες ινσουλίνης για υδατ/κετ, λίπος, διόρθωση	Υ		Υ		Υ		Υ		Υ		Υ		Υ	
	Λ		Λ		Λ		Λ		Λ		Λ		Λ	
	Δ		Δ		Δ		Δ		Δ		Δ		Δ	
Εξαρτησιτά	Σύνολο		Σύνολο		Σύνολο		Σύνολο		Σύνολο		Σύνολο		Σύνολο	
ΦΔ Ένταση														

## E. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

### October

		Statistics						
		CARBO	INSULIN	NO.EXER	PRE	POST	POST.60	BLOOD
N	Valid	28	28	12	17	17	17	17
	Missing	0	0	16	11	11	11	11
Mean		122.509	10.000	159.75	171.76	156.53	134.53	111.12
Std. Error of Mean		5.8039	.5474	7.929	8.224	6.549	5.578	4.673
Std. Deviation		30.7114	2.8964	27.466	33.909	27.003	23.000	19.267

### November

		Statistics						
		CARBO	INSULIN	NO.EXER	PRE	POST	POST.60	BLOOD
N	Valid	30	29	13	17	17	17	17
	Missing	0	1	17	13	13	13	13
Mean		122.154	8.328	161.62	152.59	156.12	137.71	110.06
Std. Error of Mean		5.6343	.4489	4.990	4.229	4.268	4.453	3.494
Std. Deviation		30.8605	2.4175	17.993	17.436	17.596	18.360	14.407

## December

### Statistics

		CARBO	INSULIN	NO.EXER	PRE	POST	POST.60	BLOOD
N	Valid	31	31	17	14	14	14	14
	Missing	0	0	14	17	17	17	17
Mean		129.335	10.161	159.24	165.36	159.71	141.14	108.86
Std. Error of Mean		5.4754	.5425	5.638	3.066	2.477	3.893	2.731
Std. Deviation		30.4855	3.0205	23.247	11.473	9.269	14.565	10.220

## Oneway

### Descriptives

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
						Lower Bound	Upper Bound		
CARBON	OCTOBER	28	122.5093	30.71141	5.80391	110.6006	134.4179	76.05	215.55
	NOVEMBER	30	122.1537	30.86052	5.63434	110.6302	133.6772	71.85	179.20
	DECEMBER	31	129.3355	30.48548	5.47535	118.1533	140.5176	66.60	190.80
	Total	89	124.7671	30.51834	3.23494	118.3383	131.1958	66.60	215.55
INSULIN	OCTOBER	28	10.000	2.8964	.5474	8.877	11.123	5.5	20.0
	NOVEMBER	29	8.328	2.4175	.4489	7.408	9.247	3.0	13.5

	DECEMBER	31	10.161	3.0205	.5425	9.053	11.269	5.5	18.0
	Total	88	9.506	2.8853	.3076	8.894	10.117	3.0	20.0
NO.EXER	OCTOBER	12	159.75	27.466	7.929	142.30	177.20	131	219
	NOVEMBER	13	161.62	17.993	4.990	150.74	172.49	135	197
	DECEMBER	17	159.24	23.247	5.638	147.28	171.19	127	193
	Total	42	160.12	22.564	3.482	153.09	167.15	127	219
PRE	OCTOBER	17	171.76	33.909	8.224	154.33	189.20	118	233
	NOVEMBER	17	152.59	17.436	4.229	143.62	161.55	122	186
	DECEMBER	14	165.36	11.473	3.066	158.73	171.98	150	185
	Total	48	163.10	24.494	3.535	155.99	170.22	118	233
POST	OCTOBER	17	156.53	27.003	6.549	142.65	170.41	120	200
	NOVEMBER	17	156.12	17.596	4.268	147.07	165.16	127	185
	DECEMBER	14	159.71	9.269	2.477	154.36	165.07	145	173
	Total	48	157.31	19.489	2.813	151.65	162.97	120	200
POST.60	OCTOBER	17	134.53	23.000	5.578	122.70	146.36	90	170
	NOVEMBER	17	137.71	18.360	4.453	128.27	147.15	100	170
	DECEMBER	14	141.14	14.565	3.893	132.73	149.55	115	160
	Total	48	137.58	18.991	2.741	132.07	143.10	90	170
BLOOD	OCTOBER	17	111.12	19.267	4.673	101.21	121.02	75	144
	NOVEMBER	17	110.06	14.407	3.494	102.65	117.47	80	130
	DECEMBER	14	108.86	10.220	2.731	102.96	114.76	95	130
	Total	48	110.08	15.059	2.174	105.71	114.46	75	144

**ANOVA**

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
CARBON	Between Groups	994.611	2	497.306	.528	.592
	Within Groups	80965.869	86	941.464		
	Total	81960.480	88			
INSULIN	Between Groups	60.416	2	30.208	3.868	.025
	Within Groups	663.831	85	7.810		
	Total	724.247	87			
NO.EXER	Between Groups	44.019	2	22.010	.041	.960
	Within Groups	20830.386	39	534.112		
	Total	20874.405	41			
PRE	Between Groups	3226.088	2	1613.044	2.907	.045
	Within Groups	24972.391	45	554.942		
	Total	28198.479	47			
POST	Between Groups	115.455	2	57.728	.146	.864
	Within Groups	17736.857	45	394.152		
	Total	17852.313	47			
POST.60	Between Groups	336.188	2	168.094	.455	.637
	Within Groups	16615.479	45	369.233		
	Total	16951.667	47			
BLOOD	Between Groups	39.246	2	19.623	.083	.920
	Within Groups	10618.420	45	235.965		
	Total	10657.667	47			

## General Linear Model

### Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE\_1

	Dependent Variable
PrePostPost60	Variable
1	PRE
2	POST
3	POST.60

### Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
PRE	163.10	24.494	48
POST	157.31	19.489	48
POST.60	137.58	18.991	48

### Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE\_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
PrePostPost60	Sphericity Assumed	17185.542	2	8592.771	78.804	.000	.626
	Greenhouse-Geisser	17185.542	1.615	10640.803	78.804	.000	.626
	Huynh-Feldt	17185.542	1.664	10327.526	78.804	.000	.626
	Lower-bound	17185.542	1.000	17185.542	78.804	.000	.626
Error(PrePostPost60)	Sphericity Assumed	10249.792	94	109.040			
	Greenhouse-Geisser	10249.792	75.908	135.029			
	Huynh-Feldt	10249.792	78.210	131.054			
	Lower-bound	10249.792	47.000	218.081			

## Correlations

		Correlations						
		CARBON	INSULIN	NO.EXER	PRE	POST	POST.60	BLOOD
CARBON	Pearson Correlation	1	.650**	-.048	.107	.033	.031	.008
	Sig. (2-tailed)		.000	.761	.469	.822	.835	.957
	N	89	88	42	48	48	48	48
INSULIN	Pearson Correlation	.650**	1	.056	.442**	.274	.178	.152
	Sig. (2-tailed)	.000		.726	.002	.060	.227	.301



	N	88	88	41	48	48	48	48
NO.EXER	Pearson Correlation	-.048	.056	1	1.000**	1.000**	1.000**	1.000**
	Sig. (2-tailed)	.761	.726		.	.	.	.
	N	42	41	42	2	2	2	2
PRE	Pearson Correlation	.107	.442**	1.000**	1	.820**	.690**	.710**
	Sig. (2-tailed)	.469	.002	.		.000	.000	.000
	N	48	48	2	48	48	48	48
POST	Pearson Correlation	.033	.274	1.000**	.820**	1	.814**	.761**
	Sig. (2-tailed)	.822	.060	.	.000		.000	.000
	N	48	48	2	48	48	48	48
POST.60	Pearson Correlation	.031	.178	1.000**	.690**	.814**	1	.886**
	Sig. (2-tailed)	.835	.227	.	.000	.000		.000
	N	48	48	2	48	48	48	48
BLOOD	Pearson Correlation	.008	.152	1.000**	.710**	.761**	.886**	1
	Sig. (2-tailed)	.957	.301	.	.000	.000	.000	
	N	48	48	2	48	48	48	48

\*\* . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

## General Linear Model

MONTH = OCTOBER

### Descriptive Statistics<sup>a</sup>

	Mean	Std. Deviation	N
PRE	171.76	33.909	17
POST	156.53	27.003	17
POST.60	134.53	23.000	17
BLOOD	111.12	19.267	17

a. MONTH = OCTOBER

### Tests of Within-Subjects Effects<sup>a</sup>

Measure: MEASURE\_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
PrePostPost60Blood	Sphericity Assumed	35661.691	3	11887.230	92.394	.000	.852
	Greenhouse-Geisser	35661.691	1.799	19820.234	92.394	.000	.852
	Huynh-Feldt	35661.691	2.013	17714.906	92.394	.000	.852
	Lower-bound	35661.691	1.000	35661.691	92.394	.000	.852
Error(PrePostPost60Blood)	Sphericity Assumed	6175.559	48	128.657			
	Greenhouse-Geisser	6175.559	28.788	214.518			
	Huynh-Feldt	6175.559	32.209	191.731			

Lower-bound	6175.559	16.000	385.972			
-------------	----------	--------	---------	--	--	--

a. MONTH = OCTOBER

## MONTH = NOVEMBER

### Descriptive Statistics<sup>a</sup>

	Mean	Std. Deviation	N
PRE	152.59	17.436	17
POST	156.12	17.596	17
POST.60	137.71	18.360	17
BLOOD	110.06	14.407	17

a. MONTH = NOVEMBER

### Tests of Within-Subjects Effects<sup>a</sup>

Measure: MEASURE\_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
PrePostPost60Blood	Sphericity Assumed	22386.706	3	7462.235	89.139	.000	.848
	Greenhouse-Geisser	22386.706	2.077	10777.004	89.139	.000	.848
	Huynh-Feldt	22386.706	2.393	9356.085	89.139	.000	.848
	Lower-bound	22386.706	1.000	22386.706	89.139	.000	.848

Error(PrePostPost60Blood)	Sphericity Assumed	4018.294	48	83.714		
	Greenhouse-Geisser	4018.294	33.236	120.901		
	Huynh-Feldt	4018.294	38.284	104.960		
	Lower-bound	4018.294	16.000	251.143		

a. MONTH = NOVEMBER

## MONTH = DECEMBER

### Descriptive Statistics<sup>a</sup>

	Mean	Std. Deviation	N
PRE	165.36	11.473	14
POST	159.71	9.269	14
POST.60	141.14	14.565	14
BLOOD	108.86	10.220	14

a. MONTH = DECEMBER

### Tests of Within-Subjects Effects<sup>a</sup>

Measure: MEASURE\_1

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
PrePostPost60Blood	27244.482	3	9081.494	334.204	.000	.963

	Greenhouse-Geisser	27244.482	2.486	10961.305	334.204	.000	.963
	Huynh-Feldt	27244.482	3.000	9081.494	334.204	.000	.963
	Lower-bound	27244.482	1.000	27244.482	334.204	.000	.963
Error(PrePostPost60Blood)	Sphericity Assumed	1059.768	39	27.174			
	Greenhouse-Geisser	1059.768	32.312	32.798			
	Huynh-Feldt	1059.768	39.000	27.174			
	Lower-bound	1059.768	13.000	81.521			

a. MONTH = DECEMBER

## General Linear Model

### Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE\_1

Dependent

NoExercise	Variable
1	CARBON
2	INSULIN
3	NO.EXER

### Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
CARBON	132.0554	35.92011	41
INSULIN	10.183	3.0409	41
NO.EXER	159.61	22.599	41

### Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	Partial Eta Squared
NoExercise	Pillai's Trace	.985	1280.765 <sup>b</sup>	2.000	39.000	.000	.985
	Wilks' Lambda	.015	1280.765 <sup>b</sup>	2.000	39.000	.000	.985
	Hotelling's Trace	65.680	1280.765 <sup>b</sup>	2.000	39.000	.000	.985
	Roy's Largest Root	65.680	1280.765 <sup>b</sup>	2.000	39.000	.000	.985

a. Design: Intercept

Within Subjects Design: NoExercise

b. Exact statistic

### Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE\_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
NoExercise	Sphericity Assumed	518520.346	2	259260.173	440.304	.000	.917
	Greenhouse-Geisser	518520.346	1.385	374304.824	440.304	.000	.917
	Huynh-Feldt	518520.346	1.419	365395.347	440.304	.000	.917
	Lower-bound	518520.346	1.000	518520.346	440.304	.000	.917
Error(NoExercise)	Sphericity Assumed	47105.697	80	588.821			
	Greenhouse-Geisser	47105.697	55.412	850.106			
	Huynh-Feldt	47105.697	56.763	829.871			
	Lower-bound	47105.697	40.000	1177.642			

## Post Hoc Tests

### Multiple Comparisons

Dependent Variable: Glucose (LIBRE)

	(I) glucose pre- & post excs	(J) glucose pre- & post excs	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Scheffe	Pre-exercise	Post-exercise	5,79167	4,31483	,409	-4,8831	16,4665
		60min post-exercise	25,52083*	4,31483	,000	14,8460	36,1956
	Post-exercise	Pre-exercise	-5,79167	4,31483	,409	-16,4665	4,8831
		60min post-exercise	19,72917*	4,31483	,000	9,0544	30,4040
	60min post-exercise	Pre-exercise	-25,52083*	4,31483	,000	-36,1956	-14,8460

Post-exercise	-19,72917*	4,31483	,000	-30,4040	-9,0544
---------------	------------	---------	------	----------	---------

\*. The mean difference is significant at the 0.05 level.