
Επίδραση των μεταβολών του σωματικού βάρους και της φυσικής κατάστασης στη ρύθμιση του διαβητικού ασθενούς

Στρογγυλή Τράπεζα

Συντονιστής
Χρ. Μανές

Συμμετέχουν
Ν. Δημητσίκου, Κ. Σορλής, Αιμ. Σάτσογλου, Δ. Συμελίδης

Χρ. Μανές,
Κοι Συνάδελφοι,

Η παρούσα στρογγυλή τράπεζα θα ασχοληθεί με το πολύ σημαντικό θέμα επίδρασης του ελέγχου του σωματικού βάρους και της φυσικής κατάστασης στη γενικότερη ρύθμιση του διαβητικού αρρώστου. Δεν υπάρχει η φιλοδοξία να λυθεί το πρόβλημα του αυξημένου ποσοστού παχυσαρκίας και καθιστικής ζωής που παρατηρείται στο διαβητικό πληθυσμό. Θα γίνει προσπάθεια ανάλυσης του προβλήματος.

Είναι γνωστό πως πολλοί διαβητικοί έχουν αυξημένο βάρος. Στη Μ. Βρετανία βρέθηκε πως 75% των μη ινσουλινοεξαρτώμενων διαβητικών έχει δείκτη μάζας σώματος (BMI) >25.

Επιπλέον βρέθηκε πως ο επιπολασμός (αφού λήφθηκε υπόψιν το σωματικό βάρος) του Σ. Διαβήτη ήταν αυξημένος σε Ινδιάνους της φυλής Fiji που είχαν καθιστική ζωή παρά σε όσους είχαν αυξημένη φυσική δραστηριότητα.

Στα δύο αυτά κύρια σημεία θα εστιασθεί η προσοχή των ομιλητών στην παρούσα στρογγυλή τράπεζα δηλαδή στην κατάλληλη διαίτα και στη

φυσική άσκηση. Οι ομιλητές θα μας αναλύσουν τα πλεονεκτήματα από τα δύο αυτά στοιχεία της θεραπευτικής αντιμετώπισης του διαβητικού ασθενούς, δεν θα ασχοληθούν καθόλου με τη φαρμακευτική αγωγή.

Παρακαλώ τον πρώτο ομιλητή τον κ. Δημητσίκου να λάβει το λόγο και να δώσει μια γενική απάντηση στο ερώτημα αν απώλεια βάρους στον παχύσαρκο διαβητικό έχει επίδραση στη βελτίωση μόνο της γλυκαιμίας ή και σε άλλους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (π.χ. υπερλιπιδαιμίες, υπέρταση κλπ).

Έλεγχος του σωματικού βάρους - Μεταβολικές και καρδιαγγειακές επιδράσεις

Κ. Δημητσίκου

Η απώλεια βάρους σε παχύσαρκους διαβητικούς τύπου 2 μπορεί να επηρεάζει ευνοϊκά πολλές μεταβολικές και καρδιαγγειακές παραμέτρους και άλλες σχετιζόμενες καταστάσεις. Μετά

μία βραχεία εισαγωγή, θα γίνει αναφορά σε όλες. Αρνητικά, αλλά παροδικά και σε βιοχημικό επίπεδο μόνο, η απώλεια βάρους σε παχύσαρκα άτομα επηρεάζει την χολολιθογονικότητα και το ουρικό οξύ του αίματος.

Παχυσαρκία και διαβήτης συνδέονται με ισχυρή σχέση (Σχ. 1). Η παχυσαρκία δημιουργεί αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης η οποία εκφράζεται με αύξηση της ηπατικής παραγωγής και μείωση της ανάλωσης της γλυκόζης στην περιφέρεια, δηλαδή με μείωση της ανοχής στη γλυκόζη. Σε άτομα με γεγενετική προδιάθεση, στη δημιουργία της υπεργλυκαιμίας συμβάλλει τελικά και η μειονεκτική έκκριση της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα, μετά μία φάση αντισταθμιστικής υπερέκκρισης και υπερινσουλιναιμίας. Εφ' όσον εγκατασταθεί ο διαβήτης, η παχυσαρκία περιπλέκει την αντιμετώπισή του και οι δύο καταστάσεις αποτελούν ισχυρούς ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου.

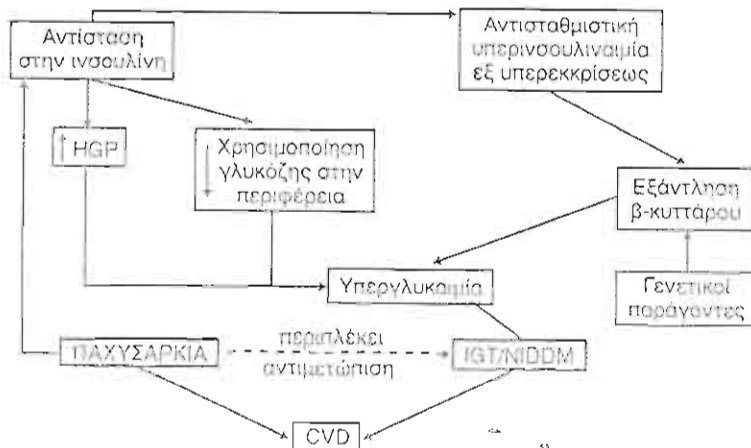
Η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης είναι κοινή στην παχυσαρκία και το διαβήτη. Οι παχύσαρκοι διαβητικοί έχουν δύο αιτίες για δημιουργία αντίστασης.

Για την υπερινσουλιναιμία της παχυσαρκίας φαίνεται ότι συμβάλλουν η αντίσταση στη δράση, η υπερέκκριση και η μειωμένη ηπατική κάθαρση της ινσουλίνης (Σχ. 2)¹. Η υπερέκκριση ινσουλίνης φαίνεται να καθορίζεται κύρια από το μέγεθος της παχυσαρκίας, ενώ η μειωμένη κάθαρση της ινσουλίνης στο ήπαρ από την κεντρική (ανδροειδή) κατανομή του λίπους στο σώμα. Εκτός από τους τρεις πρωταρχικούς καθοριστές της συγκέντρωσης της ινσουλίνης στο πλάσμα, μπορεί να υπεισέρχονται και δευτερογενείς φαύ-

λοι κύκλοι, π.χ. υπερέκκριση από β-κύτταρα → μείωση ηπατικής πρόσληψης και αποδόμησης της ινσουλίνης (down regulation) → μεγαλύτερη υπερινσουλιναιμία στην περιφέρεια → μεγαλύτερη αντίσταση (down regulation) - μεγαλύτερη υπερέκκριση.

Η υπερινσουλιναιμία των παχύσαρκων διαβητικών εξ' άλλου, ακόμη και στα αρχικά στάδια του διαβήτη, είναι σχετική μόνο. Αν και οι παχύσαρκοι διαβητικοί εμφανίζουν μεγαλύτερη έκκριση ινσουλίνης απ' ότι τα μη διαβητικά, φυσιολογικού βάρους άτομα, εντούτοις, η έκκριση αυτή είναι μικρότερη απ' όση χρειάζονται και απ' όση μπορούν να εκκρίνουν τα εξ' ίσου παχύσαρκα μη διαβητικά άτομα.

Με τον περιορισμό των προσλαμβανόμενων θερμίδων, η γλυκαιμική ρύθμιση στην συντριπτική πλειοψηφία των παχύσαρκων διαβητικών βελτιώνεται θεαματικά και μάλιστα μέσα στις πρώτες λίγες μέρες από την έναρξη της ολιγοθερμιδικής διαίτας, και πριν επισυμβεί ακόμη κάποια υπολογίσιμη μείωση του βάρους του σώματος. Αν και οι μικρές ακόμη απώλειες βάρους οδηγούν κι αυτές σε σημαντική βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης, εντούτοις το μέγιστο όφελος επιτυγχάνεται με την προσέγγιση του ιδανικού βάρους σώματος. Η νορμαλοποίηση, εξ' άλλου, της γλυκαιμίας νηστείας με την ολιγοθερμιδική διαίτα και την απώλεια βάρους δεν σημαίνει και εξαφάνιση του διαβήτη, αφού τα περισσότερα από τα πρώην παχύσαρκα διαβητικά άτομα συνεχίζουν να παραμένουν διαβητικά (τουλάχιστο στη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης), ιδίως αν είναι ακόμη υπέρβαρα. Μια μικρή, τέλος, αναλογία παχύσαρκων διαβητικών δεν εμφανίζει καμιά σημα-



Σχ. 1. HGP = ηπατική παραγωγή γλυκόζης, IGT = μειωμένη ανοχή υδατανθράκων, CVD = καρδιαγγειακή νόσος.



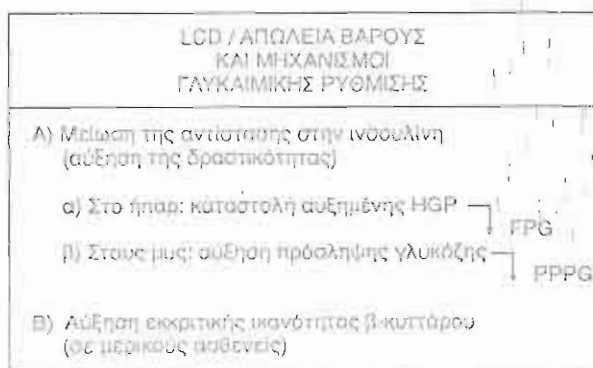
Σχ. 2. BMI = δείκτης μάζας σώματος, ΕΛΟ = ελαϊόξυμ λιπαρά οξέα.

ντική βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης, παρά την σημαντική απώλεια βάρους. Γι' αυτούς πιθανολογείται ότι εμφανίζουν κυρίως έλλειμμα ινσουλίνης (ίσως λόγω μεγάλης διάρκειας του διαβήτη) - και όχι κυρίως αντίσταση - ή ότι δεν τηρούν την ποιοτική διαίτα.

Ο κύριος μηχανισμός με τον οποίο βελτιώνεται η γλυκαιμική ρύθμιση με την ολιγοθερμιδική διαίτα και την απώλεια βάρους είναι η μείωση της αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης (Σχ. 3). Εκτός απ' αυτό, σε μερικούς τουλάχιστο διαβητικούς, συμβάλλει και μία αύξηση της εκκριτικής ικανότητας των β-κυττάρων του παγκρέατος². Στη μείωση της αντίστασης μπορεί να συνεργούν η αύξηση της σύνδεσης ινσουλίνης-υποδοχέα, η αύξηση της μεταφοράς της γλυκόζης και των πρωτεϊνών-μεταφορέων στους μύς, η βελτίωση της μειονεκτικής δραστηριότητας της κινάσης της τυροσίνης του υποδοχέα της ινσουλίνης, καθώς και η βελτίωση άλλων μεταϊσοδοχικών διαταραχών, αλλά το θέμα δεν είναι τελείως ξεκαθαρισμένο.

Με τη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, η ηπατική ευαισθησία σ' αυτή αυξάνεται και η μείωση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης είναι η κύρια αιτία της περιτηρούμενης μείωσης της γλυκαιμίας νηστείας.

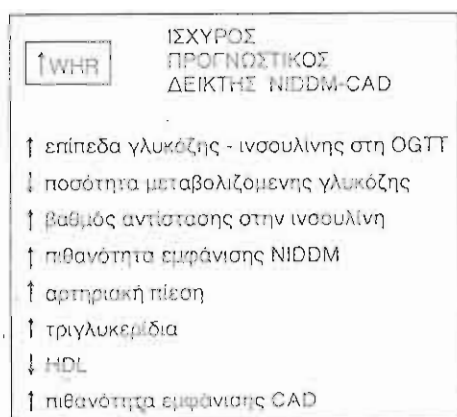
Τα αποτελέσματα της απώλειας βάρους στην έκκριση ινσουλίνης είναι, με μία πρώτη ματιά στις σχετικές μελέτες, αντιφατικά. Σ' αυτό μπορεί να ευθύνονται, υπό τη μία μεριά η στερογόνοια της ινσουλινωεκκριτικής ικανότητας των παχύσαρκων διαβητικών, και από την άλλη το γεγονός ότι σε κάποιες μελέτες το κριτήριο ήταν τα βασικά (νηστείας) επίπεδα της ινσουλίνης, πριν και μετά την απώλεια βάρους, ενώ σε άλλες έγινε άμεση μέτρηση της ινσουλινωεκκριτικής απάντη-



Σχ. 3. LCD = ολιγοθερμιδική διαίτα, HGP = ηπατική παραγωγή γλυκόζης, FPG = γλυκόζη πλάσματος νηστείας, PPPG = μεταφορμιτική γλυκόζη πλάσματος.

σης του β-κυττάρου σε ερεθίσματα (γλυκόζη ή γούμα). Η ινσουλιναιμία νηστείας είναι γνωστό ότι εξαρτάται τόσο από τη διάρκεια του διαβήτη, όσο και από το βαθμό γλυκαιμικής ρύθμισης, και πράγματι, μειώνεται με την απώλεια βάρους επειδή και η ηπατική καθαρότητα της ινσουλίνης αυξάνεται, αλλά και η έκκρισή της από τα β-κύτταρα ελαττώνεται. Το γεγονός, όμως, αυτό δεν σημαίνει απαραίτητα και μείωση της εκκριτικής ικανότητας του β-κυττάρου. Παρά τη μείωση των βασικών επιπέδων ινσουλίνης, η ινσουλινωεκκριτική απάντηση των β-κυττάρων στη γλυκόζη ή στην τροφή μπορεί να είναι αυξημένη, αρκεί να λαμβάνεται υπ' όψη η βελτίωση της γλυκαιμίας και της αντίστασης στην ινσουλίνη. Ο Henry το απέδειξε και στη δοκιμασία διεγερσης με γλουκαγόνη³.

Η υπέρταση είναι συχνότερη στους διαβητικούς, απ' ότι στο γενικό πληθυσμό. Το σπουδαίο στο συνδυασμό είναι ότι η υπέρταση επιταχύνει τις μακρο- και μικρο-αγγειακές επιπλοκές του διαβήτη. Για τη μεγαλύτερη συχνότητα της υπέρτασης μεταξύ των διαβητικών ενοχοποιούνται, τόσο η αντίσταση στην ινσουλίνη, όσο και η σχετική υπερινσουλιναιμία των παχύσαρκων διαβητικών. Αν και η επιτυγχάνομενη μείωση της υπέρτασης με μόνο την απώλεια βάρους δεν είναι συνήθως ολόκληρη η απαιτούμενη για τη νορμαλοποίηση της αρτηριακής πίεσης, εντούτοις μπορεί να είναι αρκετή για τη μείωση του σχετιζόμενου καρδιαγγειακού κινδύνου. Όσο αφορά το μηχανισμό μείωσης της υπέρτασης με την απώλεια βάρους, στους παχύσαρκους διαβητικούς πιθανολογείται η μείωση της υπερινσουλιναιμίας και της αντίστασης στην ινσουλίνη, αλλά σε μη δια-



Σχ. 4. WHR = δείκτης σφύρας-ισχίων, CAD = στεφανιαία νόσος, OGTT = δοκιμασία ανοχής γλυκόζης *per os*.

βητικά άτομα βρέθηκαν επιπλέον και πρόκληση σχετικού ελλείμματος νατρίου, μείωση της συμπαθητικής δραστηριότητας και μείωση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος.

Η ανδροειδής (κεντρική) κατανομή του λίπους (αυξημένος δείκτης σφύρας-ισχίων) αποδείχθηκε πολύ ισχυρότερος δυσμενής προγνωστικός δείκτης διαβήτη και στεφανιαίας νόσου, απ' ότι η γυναικοειδής (περιφερική). Φαίνεται ότι η στρατηγική θέση και τα ιδιαίτερα μεταβολικά χαρακτηριστικά του «πυλαίου λιπώδους ιστού» (μυοεντέριο επίπλοον) δημιουργούν ένα αυξημένο λιπολυτικό δυναμικό που οδηγεί σε αυξημένη εισροή ελεύθερων λιπαρών οξέων στην πυλαία με αποτέλεσμα την υπερλιπιδαιμία εξ υπερπαραγωγής, την περιφερική υπερινσουλιναιμία, λόγω μείωσης της κάθαρσης της ινσουλίνης στο ήπαρ και την υπεργλυκαιμία, λόγω αποχαλίνωσης της νεογλυκογένεσης. Με την απώλεια βάρους, ο δείκτης σφύρας-ισχίων γενικώς μειώνεται⁴ και αυτό αποτελεί μια ακόμη ευνοϊκή μεταβολή, ανθρωπομετρική, αλλά και μεταβολική.

Αλλά και η υπερλιπιδαιμία του διαβήτη επηρεάζεται ευνοϊκά από την απώλεια βάρους. Η πιο θεαματική βελτίωση αφορά τις VLDL και τα τριγλυκερίδια. Η αύξηση της HDL, αντίθετα, φαίνεται να είναι μη σημαντική ή ασταθής σε πολλές μελέτες αν και μπορεί κανείς να παρατηρήσει ότι οι μελέτες ήταν βραχυχρόνιες, ότι η απώλεια βάρους ήταν μικρή, ή ότι το μειωμένο βάρος σώματος διατηρήθηκε για βραχύ διάστημα. Σε άλλη μελέτη, αντίθετα, η αύξηση της HDL ήταν σημαντική⁵. Αλλά και η ολική χοληστερόλη και οι LDL μπορεί να μειώνονται με την απώλεια βάρους, και παρά το μικρό της μείωσης, ο αθηρω-

ματικός δείκτης μπορεί να βελτιώνεται σε υπολογίσιμο βαθμό.

Ότι η στεφανιαία, εγκεφαλική και περιφερική αγγειακή νόσος εμφανίζονται με μεγαλύτερη συχνότητα στους διαβητικούς και ιδιαίτερα τους παχύσαρκους, απ' ότι στο γενικό πληθυσμό, είναι καλά γνωστό. Όλοι οι δυνητικά αναστρέψιμοι παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο, εκτός από το κάπνισμα, είναι συχνότεροι στον παχύσαρκο διαβητικό. Στο μεταβολικό σύνδρομο (σύνδρομο X. CHAOS), εξάλλου, συναθροίζονται η αντίσταση στην ινσουλίνη, η υπερινσουλιναιμία, η ανδροειδής (κεντρική) παχυσαρκία, η δυσανοχή στη γλυκόζη, η υπέρταση και η υπερτριλιπιδαιμία και συνεργάζονται στη δημιουργία του αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου.

Γενικότερα, η επεξεργασία της αθηρογένεσης μπορεί να ευνοείται στον παχύσαρκο διαβητικό ασθενή, αφού, εκτός από την υπεργλυκαιμία, η υπερινσουλιναιμία, η υπέρταση, η παχυσαρκία, η υπερλιπιδαιμία, μία υπερπηκτικότητα, και ακόμη και οι μικροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη μπορούν να συνεργούν στην πρώιμη γενικευμένη αθηροσκλήρωση. Η υπεργλυκαιμία ευνοεί την αθηρογένεση με τη γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών και λιποπρωτεϊνών του αρτηριακού τοιχώματος, καθώς και με την παρεμβολή στις λειτουργίες της πήξης, των ερυθρών και των λιπιδίων. Η ανεξάρτητη αθηρογόνος δράση της υπερινσουλιναιμίας αποδίδεται στον ευνοϊκό για την αθηρογένεση επηρεασμό από την ινσουλίνη όλων των δομικών στοιχείων της αθηρωματικής πλάκας. Η παχυσαρκία, ως παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο, φαίνεται ότι δρα μάλλον έμμεσα, παρά ως ανεξάρτητος παράγοντας. Για το ρόλο της διαβητικής υπερλιπιδαιμίας, ως παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο δεν υπάρχουν αμφισβητήσεις, όσο αφορά την ελαττωμένη HDL και τις αυξημένες LDL (εάν και όσο είναι αυξημένες στον διαβήτη), ούτε για την τροποποίηση ή την οξείδωση των τελευταίων. Αλλά και οι αντιρρήσεις που εκφράζονται για το εάν τα αυξημένα τριγλυκερίδια μπορούν να αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου σε μη διαβητικά άτομα, είναι πολύ ισχνές όταν πρόκειται για διαβητικούς. Η πρωτοαναφερθείσα υπερπηκτικότητα, τέλος, ευνοείται από την αύξηση της Lp(a), την αυξημένη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων και την υπερτριγλυκεριδαιμία. Με την απώλεια βάρους και τη σωματική άσκηση όλοι αυτοί οι βλαπτικοί μηχανισμοί επηρεάζονται ευνοϊκά.

Όχι μόνο η συχνότητα, αλλά και η θνησιμό-

τητα από καρδιογγειακή νόσο, στον παχύσαρκο διαβητικό ασθενή, καθώς και το προσδόκιμο επιβίωσης μπορεί να επηρεάζονται ευνοϊκά από την απώλεια βάρους⁶.

Η θεμελιώδης, λοιπόν, αξία της απώλειας βάρους στο θεραπευτικό πρόγραμμα του παχύσαρκου διαβητικού δικαιώνεται απόλυτα, αφού η απώλεια βάρους:

- Είναι θεραπεία με διάρκεια. Το ευνοϊκό αποτέλεσμα της απώλειας βάρους αναμένεται να διαρκεί όσο χρονικό διάστημα διατηρείται το ιδανικό (ή περίπου το ιδανικό) βάρος σώματος - ενδεχομένως ισόβια. Αντίθετα, το αποτέλεσμα των άλλων θεραπευτικών μέτρων (κοιτιστική διαίτα, υπογλυκαιμικά από το στόμα, ινσουλίνη) διαρκεί ώρες-μέρες.

- Εκτρέπει ευνοϊκά την πορεία της φυσικής εξέλιξης του διαβήτη. Στον παχύσαρκο διαβητικό που αδυνατίσει από το χρόνο εμφάνισης του διαβήτη και διατήρησε το βάρος του ιδανικό (ή περίπου τόσο), οι τιμές της γλυκαιμίας νηστιαίας γίνονται σχεδόν φυσιολογικές και διατηρούνται τέτοιες επί πολλά χρόνια. Αντίθετα, στον παχύσαρκο διαβητικό, που ούτε εξ αρχής, αλλά ούτε και αργότερα έχασε ενεργητικά (με ολιγοθερμιδική διαίτα και σωματική άσκηση) βάρος - δεν αναφερόμαστε βέβαια στην παθητική απώλεια βάρους της μεγάλης υπεργλυκαιμίας και γλυκοζουρίας - οι τιμές της γλυκαιμίας διατηρούνται υψηλές και τα θεραπευτικά μέτρα, από τα ηπιότερα, μέχρι την ινσουλίνη διαδέχονται το ένα το άλλο και, σχεδόν πάντα, χωρίς ικανοποιητική επιτυχία.

- Είναι γνήσια και αληθινή θεραπεία, και όχι απλώς αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας, διότι αποκαθιστά το ισοζύγιο ανάμεσα στις ανάγκες και τη διάθεση ινσουλίνης στον παχύσαρκο διαβητικό. Το σχετικό έλλειμμα ινσουλίνης του παχύσαρκου διαβητικού, είναι πολύ προτιμότερο να βελτιωθεί με μείωση του βάρους σώματος, παρά με αύξηση της ινσουλιναίμιας του.

- Είναι ολοκληρωμένη θεραπεία για μια «πολυαρρώστεια», διότι, εκτός από την υπεργλυκαιμία, βελτιώνει συγχρόνως τόσες πολλές άλλες συνοδούς και σχετιζόμενες μεταβολές και καρδιαγγειακές παθολογικές καταστάσεις.

Μπορούμε, επομένως, να συμπεράνουμε ότι η απώλεια βάρους (και η σωματική άσκηση) είναι η πιο αποτελεσματική, απλή θεραπεία για τον παχύσαρκο διαβητικό. Η επιμονή του ιατρού προς την κατεύθυνση αυτή θα πρέπει να είναι ανυπόχωρητη, διότι εάν το θεραπευτικό αυτό μέτρο υπερτηδηθεί, τότε όλα όσο απομένουν δεν είναι

τα καλύτερα - τουλάχιστο.

Βιβλιογραφία

1. *Per Bjornorp*. Obesity and diabetes. In: K.G.M.M. Alberti, L.P. Krall (eds). *The Diabetes Annual/5*. Elsevier Science Publishers, B.V. 1990: 373-95.
2. *Gambineri B, Polonsky KS, Beltz WF, Griver K, Wallace P, Brechter G, Henry RR*. Effects of weight loss and reduced hyperglycemia on the kinetics of insulin secretion in obese non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol, Metab* 1990; 70: 1594-1603.
3. *Henry RR, Brechtel G, Griver K*. Secretion and hepatic extraction of insulin after weight loss in obese non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 66: 979-986.
4. *Pasvold RW, Wing RR, Blair EH, Harvey JR, Gamble GC*. The effect of weight loss on change in waist-to-hip ratio in patients with type II diabetes. *Int J Obes* 1992; 16: 59-65.
5. *Wing RR, Koeske R, Epstein LH, Nowalk MP, Gooding W, Bellizzi D*. Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patients. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1749-1753.
6. *Luan MEJ, Powrie JK, Anderson AS, Garthwaite PH*. Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabet Med* 1990; 7: 228-233.

Χρ. Μανές: Ευχαριστώ κ. Δημητρίκογλου. Ο επόμενος ομιλητής είναι ο κ. Σουλής που θα μας εξηγήσει γιατί βελτιώνεται η ρύθμιση του παχύσαρκου διαβητικού που θα χάσει βάρος. Μειώνεται μόνο η γλυκόζη νηστιαίας ή είναι αυξημένη και η κατανάλωση γλυκόζης μέσω της ινσουλίνης, δηλαδή αύξηση ινσουλινοαισθησίας;

Επιδράσεις της απώλειας βάρους στην ομοιοστασία της γλυκόζης στον ΜΙΕΣΔ

Κωνσταντίνος Σουλής

Οι περισσότεροι ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (ΜΙΕΣΔ), είναι υπέρβαροι. Θα μπορούσε να ισχυρισθεί κανείς ότι η απώλεια βάρους είναι η πλέον αποτελεσματική παρέμβαση σε υπέρβαρο ασθενή με ΜΙΕΣΔ αφού μειώνει και την υπεργλυκαιμία και την υπερινσουλιναίμια. Σε αυτήν τη σύντομη παρουσίαση θα ανασκοπήσουμε τους μηχανισμούς μέσω των οποίων η απώλεια βάρους επηρεάζει ευνοϊκά το μεταβολισμό των υδατανθράκων στους ασθενείς με ΜΙΕΣΔ. Ειδικότερα, θα εξετασθούν οι επιδράσεις της απώλειας βάρους στην ινσουλινοαντίσταση, την έκκριση ινσουλίνης και την ηπα-

τική παραγωγή γλυκόζης (ΗΠΓ).

Η απώλεια βάρους μειώνει την υπεργλυκαιμία στον ΜΙΕΣΔ¹. Συνήθως, η γλυκόζη πλάσματος νηστείας (ΓΠΝ) αρχίζει να μειώνεται σχεδόν από την αρχή της μειωμένης θερμιδικής πρόσληψης. Σε παχύσαρκα ΜΙΕΣΔ άτομα που υποβλήθηκαν σε 40/ήμερη διαίτα πολύ χαμηλών θερμιδών (VLCD) (400 θερμίδες/ημερησίως), οι Henry και συν.² βρήκαν ότι το 90% περίπου της συνολικής βελτίωσης στην ΓΠΝ παρατηρήθηκε εντός των πρώτων 10 ημερών. Η παρατηρηθείσα απώλεια βάρους κατά την διάρκεια αυτών των 10 ημερών, περίπου 5 χιλιόγραμμα, ήταν αδρά, το μισό της τελικά επιτευχθείσας απώλειας βάρους κατά την συμπλήρωση του 40/ήμερου προγράμματος VLCD. Αυτά τα στοιχεία φανερώνουν την ικανότητα της επίτευξης μεγάλων βελτιώσεων της υπεργλυκαιμίας σε σχετικά μικρή απώλεια βάρους. Θέτοντας αυτήν την υπόθεση με άλλο τρόπο, η υπεργλυκαιμία νηστείας σε πολλούς ασθενείς με ΜΙΕΣΔ μπορεί να απαντήσει σε θερμιδικό περιορισμό τόσο όσο και στην ίδια την απώλεια βάρους. Μια άλλη πλευρά αυτής της μελέτης των Henry και συν. που ενισχύει τον ρόλο της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης στην ρύθμιση της ΓΠΝ ήταν η απάντηση στην βαθμιαία επανασίτιση μετά το πέρας της VLCD διαίτας. Μετά το πέρας της VLCD διαίτας και τη σταδιακή αύξηση της θερμιδικής πρόσληψης, η ΓΠΝ έπεινε να αυξηθεί βαθμιαία παρά το γεγονός της μη ουσιαστικής αύξησης του βάρους. Και στην αρχική μείωση της ΓΠΝ και στην μετέπειτα αύξηση με την επανασίτιση, υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ των ατόμων. Μεγαλύτερες αρχικές τιμές ΓΠΝ και μεγαλύτερη διάρκεια του ΜΙΕΣΔ προοιωνίζε μικρότερη ή τουλάχιστον βραδύτερη απάντηση στο θερμιδικό περιορισμό. Παρά την τάση για αύξηση της ΓΠΝ μετά το πέρας της VLCD, οι τιμές της ΓΠΝ ήταν βελτιωμένες συγκριτικά με τα προ της απώλειας βάρους επίπεδά της.

Η παρατήρηση ότι η ΓΠΝ στον ΜΙΕΣΔ μπορεί να είναι πολύ ευαίσθητη στην ημερήσια θερμιδική πρόσληψη υπήρξε η αφορμή για την υπόθεση, ότι ο θερμιδικός περιορισμός έχει επιδράσεις επί του μεταβολισμού των υδατανθράκων που είναι ανεξάρτητες της απώλειας βάρους. Ακριβολογώντας, ο θερμιδικός περιορισμός δεν διακρίνεται από την απώλεια βάρους καθώς ο πρώτος είναι η αιτία της δεύτερης. Παρά την ύπαρξη αυτού του περιορισμού, υπάρχουν χρήσιμες κλινικές και φυσιολογικές διακρίσεις που

μπορεί να γίνουν μεταξύ των αποτελεσμάτων του θερμιδικού περιορισμού και της απώλειας βάρους. Ένα παράδειγμα είναι η παρατήρηση των Wall και συν.³ ότι το 80% περίπου εκ πλέον των 200 νεοδιαγνωσθέντων παχύσαρκων ΜΙΕΣΔ ασθενών ήταν σε θέση να επιτύχουν καλό μεταβολικό έλεγχο περιορίζοντας την πρόσληψη υδατανθράκων και ότι η βελτίωση της ΓΠΝ είτε είχε προηγηθεί της απώλειας βάρους είτε είχε παρατηρηθεί χωρίς απώλεια βάρους. Σε μελέτη που σχεδιάσθηκε να εξετάσει αυτές τις υποθέσεις, οι Kelley και συν.⁴ συνέκριναν τις σχετικές επιδράσεις του θερμιδικού περιορισμού και της απώλειας βάρους στην ομοιοστασία της γλυκόζης στον ΜΙΕΣΔ. Το πρωτόκολλο της μελέτης περιείχε τέσσερις εκτιμήσεις: α) βασικές τιμές (θερμιδική πρόσληψη διατήρησης του βάρους), β) μετά 1 εβδομάδα θερμιδικού περιορισμού (800 θερμίδες/μέρα), γ) μετά 3/μηνο πρόγραμμα απώλειας βάρους, και δ) μια τελική εκτίμηση μετά από 1 εβδομάδα θερμιδικού περιορισμού μετά το πέρας του προγράμματος απώλειας βάρους. Όπως παρουσιάζεται στον Πίνακα 1, ο θερμιδικός περιορισμός της αρχικής εβδομάδας πέτυχε μείωση της ΓΠΝ ίση προς την επιτευχθείσα με το 3/μηνο πρόγραμμα απώλειας βάρους. Αυτό παρατηρήθηκε αν και η απώλεια βάρους κατά την πρώτη εβδομάδα θερμιδικού περιορισμού ήταν μόλις 2 χιλιόγραμμα συγκριτικά με τα 14 σχεδόν χιλιόγραμμα κατά την διάρκεια του τρίμηνου προγράμματος απώλειας βάρους.

Επανεναρξη 1 εβδομάδος θερμιδικού περιορισμού μετά την απώλεια βάρους είχε ως αποτέλεσμα περαιτέρω σημαντική πτώση της ΓΠΝ, που επιτεύχθηκε με ελάχιστη επιπλέον απώλεια βάρους. Όπως παρουσιάζεται στον πίνακα 1, ο θερμιδικός περιορισμός έχει επίσης έντονη επίδραση στις τιμές νηστείας των τριγλυκεριδίων πλάσματος όπως και την ηπατική παραγωγή γλυκόζης (ΗΠΓ), την ινσουλινοευαισθησία και την έκκριση ινσουλίνης.

Σε ασθενείς με ΜΙΕΣΔ παρατηρήθηκε ισχυρή σχέση μεταξύ της ΓΠΝ και του ρυθμού της ΗΠΓ νηστείας, μόλις η ΓΠΝ υπερβεί τα 140 mg/dl⁵. Έτσι δεν προκαλεί έκπληξη η συσχέτιση της βελτίωσης της ΓΠΝ κατά την απώλεια βάρους με μειωμένο ρυθμό ΗΠΓ. Αυτές οι παρατηρήσεις φανερώνουν ότι η ΗΠΓ σε ασθενείς με ΜΙΕΣΔ είναι ευαίσθητη στο αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο και είναι ένας μηχανισμός κλειδί ευθυνόμενος για τη μείωση της ΓΠΝ κατά την απώλεια βάρους. Σε ΜΙΕΣΔ ασθενείς, η ΗΠΓ μειώνεται

Πίνακας 1. % μεταβολική βελτίωση μετά το πέρας του πρώτου θερμιδικού περιορισμού (Α), μετά το πρόγραμμα απώλειας βάρους (Β), και μετά το πέρας του δεύτερου θερμιδικού περιορισμού (Γ)

Μεταβλητή	Συνολική βελτίωση	% Βελτίωση		
		Α	Β	Γ
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας (mg/dl)	114	46	40	14
Ηπατική Παραγωγή Γλυκόζης (mg/min × m ²)	66	50	38	12
Έκκριση ινσουλίνης νηστείας (mU/min)	115	32	33	35
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	90	53	20	27
Ευαισθησία στην ινσουλίνη (mg/min × m ²)	101	45	55	0
Μεταγευματική ΗΠΓ (γραμμάρια/5 ώρες)	43	35	51	14

κατά το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο ταυτόχρονα με τη μείωση της συστηματικής υπερινσουλιναιμίας. Το γεγονός αυτό εκ πρώτης όψεως είναι απόδειξη ότι η απώλεια βάρους βελτιώνει την ηπατική ευαισθησία στην ινσουλίνη.

Η σχέση μεταξύ των μεταγευματικών συγκεντρώσεων της ινσουλίνης πλάσματος και του ρυθμού ΗΠΓ ίσως είναι πλέον σύνθετη κατά τη διάρκεια αρνητικού ενεργειακού ισοζυγίου απ' ό,τι υποδηλώνεται από τη δήλωση ότι η απώλεια βάρους βελτιώνει την ηπατική ευαισθησία στην ινσουλίνη. Οι Polansky και συν.⁶ έδειξαν ότι μετά από απώλεια βάρους υπάρχει σημαντική πτώση στο ρυθμό έκκρισης ινσουλίνης νηστείας στο ΜΙΕΣΔ. Εν μέρει, αυτή η μείωση της έκκρισης της ινσουλίνης ίσως να αντανάκλα μειωμένη διέγερση του β-κυττάρου λόγω της συσχετιζόμενης μείωσης της ΗΠΓ. Ένας άλλος παράγοντας που συμβάλλει στην μειωμένη συστηματική υπερινσουλιναιμία μετά από απώλεια βάρους είναι η αυξημένη κάθαρση της ινσουλίνης, διεργασία αποδιδόμενη στην βελτιωμένη δέσμευση και αποδόμηση της ινσουλίνης⁶. Γεγονός που έχει ιδιαίτερη σημασία με τη ρύθμιση της ΗΠΓ κατά τη διάρκεια της απώλειας βάρους. Οι Henry και συν.⁷ διαπίστωσαν ότι η απώλεια βάρους αυξάνει την ηπατική δέσμευση της ινσουλίνης κατά την διόδό της από το ήπαρ σε ασθενείς με ΜΙΕΣΔ. Παρόμοιες δράσεις αντηρέθησαν μεταξύ μη διαβητικών ατόμων με σπλάγγνική παχυσαρκία. Έτσι, αν και η έκκριση ινσουλίνης μειώνεται κατά την απώλεια βάρους στο ΜΙΕΣΔ, υπάρχουν ενδείξεις ότι ταυτόχρονα βελτιώνεται η ικανότητα του ήπατος να απομακρύνει την ινσουλίνη. Έτσι, αναφορικά με την ορμονική ρύθμιση της ΗΠΓ κατά την απώλεια βάρους, υπάρχει μειωμέ-

νη έκκριση ινσουλίνης και αυξημένη κάθαρση της από το ήπαρ.

Εκτός όμως από τις μεταβολές της ηπατικής ευαισθησίας και απομάκρυνσης της ινσουλίνης, φαίνεται λογικό να υποθεθεί ότι το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο θα οδηγήσει αναπόφευκτα σε πτώση της ΗΠΓ. Το σκεπτικό είναι ότι λόγω των συνεχιζόμενων ρυθμών χρησιμοποίησης της γλυκόζης μέσω μη ινσουλινοεξαρτώμενων οδών αυτή θα υπερβεί τα προσλαμβανόμενα ποσά υδατανθράκων κατά το θερμιδικό περιορισμό, το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο θα περιορίσει προσδοκωτικά τη δεξαμενή γλυκόζης γενικά και ιδιαιτέρως τα ηπατικά αποθέματα γλυκογόνου. Αυτό αναμένεται να συμβεί σχετικά γρήγορα, αφού τα ηπατικά αποθέματα γλυκογόνου είναι μικρά και ανακυκλώνονται γρήγορα. Σε μη διαβητικά άτομα, είναι παραδεκτό ότι η νηστεία εξαντλεί ταχύως το ηπατικό γλυκογόνο⁸. Έτσι οι επιδράσεις του θερμιδικού περιορισμού στη μείωση της ΗΠΓ σε ασθενείς με ΜΙΕΣΔ μπορεί να παρατηρούνται απλώς λόγω της εξάντλησης του ηπατικού γλυκογόνου. Οι Clouse και συν.⁹ ερευνήσαν αυτήν την υπόθεση προσδιορίζοντας την επίδραση 3/μερης νηστείας στο ηπατικό γλυκογόνο σε ασθενείς με ΜΙΕΣΔ.

Στις μελέτες τους, οι Clouse και συν. μετρήσαν το ηπατικό περιεχόμενο γλυκογόνου βάσει της απάντησης της γλυκόζης πλάσματος σε ενδοφλέβια γλυκοκατόνη. Η απάντηση της γλυκόζης πλάσματος ήταν σημαντικά μειωμένη σε μη διαβητικά άτομα κατά το πέρας της 3/μερης νηστείας συμφωνώντας με την εξάντληση του ηπατικού γλυκογόνου. Αντίθετα στα ΜΙΕΣΔ άτομα η 3/μερης νηστεία δε μείωσε την απάντηση της γλυκόζης πλάσματος στην γλυκοκατόνη. Η παράδοξη

απάντηση στην γλουκαγόνη που προκαλείται από την 3/μερη νηστεία στο ΜΙΕΣΔ φανερώνει την μη μείωση του ηπατικού γλυκογόνου στο ΜΙΕΣΔ, αν και η νηστεία μείωσε όντως την ΓΠΝ και την ΗΠΓ σε αυτά τα άτομα.

Οι ρυθμοί ηπατικής γλυκονεογένεσης αυξήθηκαν στο ΜΙΕΣΔ και ίσως να είναι η οδός που ευθύνεται πρωταρχικά για τα αυξημένα ποσοστά ΗΠΓ στο ΜΙΕΣΔ¹⁰. Σε μη διαβητικά άτομα, το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο αυξάνει ταχέως τους ρυθμούς της γλυκονεογένεσης, έτσι ώστε η επίδρασή του να είναι παράλληλη με αυτήν του ΜΙΕΣΔ. Όμως η μειωμένη διαθεσιμότητα γλυκονεογενετικών υποστρωμάτων πιθανόν να προκαλεί χαμηλότερους ρυθμούς γλυκονεογένεσης. Στις μελέτες τους στην επίδραση της 3/μερης νηστείας στο ηπατικό γλυκογόνο, οι Clore και συν. είχαν επίσης και ποιοτικές μετρήσεις της ηπατικής γλυκονεογένεσης που υποδήλωσαν ότι η γλυκονεογένεση δεν μειώθηκε κατά την 3/μερη νηστεία στο ΜΙΕΣΔ. Είναι πιθανόν αφ'ενός τα αυξημένα ποσοστά γλυκονεογένεσης που σχετίζονται με το ΜΙΕΣΔ να μην είναι απαραίτητα χαμηλότερα κατά το θερμιδικό περιορισμό, αλλά αντίθετα να χρησιμεύουν στη διατήρηση του ηπατικού περιεχομένου σε γλυκογόνο κατά τη διάρκεια βραχέων νηστειών και αφ' ετέρου η απώλεια βάρους να επηρεάζει την κατανομή της γλυκονεογένεσης μεταξύ της έκλυσης γλυκόζης στην κυκλοφορία και σύνθεσης γλυκογόνου.

Μια άλλη επίπτωση της απώλειας βάρους στη μεταγευματική ομοιοστασία της γλυκόζης στο ΜΙΕΣΔ είναι η διέγερση της αυξημένης οξειδωσης των λιπιδίων και οι μειωμένοι ρυθμοί της οξειδωσης γλυκόζης. Η ηπατική οξειδωση των ΕΛΟ θεωρείται ότι ενισχύει τη γλυκονεογένεση στο ΜΙΕΣΔ, αλλά προφανώς η νηστεία είτε τροποποιεί αυτήν τη δράση ή, όπως προτείνεται από τις μελέτες των Clore και συν., οδηγεί την προσφάτως συντέθεισα γλυκόζη προς στο ηπατικό γλυκογόνο αντί να την απελευθερώσει στη συστηματική δεξαμενή γλυκόζης. Ο σκελετικός μύς μπορεί επίσης δυναμικά να συμβάλλει στην αυξημένη οξειδωση των λιπιδίων κατά την διάρκεια αρνητικού ενεργειακού ισοζυγίου στο ΜΙΕΣΔ. Οι Kelley και συν.¹¹ διαπίστωσαν ότι οι μεταγευματικοί ρυθμοί πρόσληψης των ΕΛΟ και οξειδωσης των λιπιδίων στους σκελετικούς μύες είναι μειωμένοι σε παχύσαρκα άτομα με ΜΙΕΣΔ. Δεν έχουν διεξαχθεί έρευνες των επιδράσεων της απώλειας βάρους ή του θερμιδικού περιορισμού στο ΜΙΕΣΔ. Όμως, οι μελέτες των Mandarino και

συν.¹² δείχνουν ότι η υπογλυκαιμία, ανεξάρτητα της υπερινσουλιναϊμίας, μπορεί να καταστείλει την οξειδωση των λιπιδίων στο μυ. Η υπεργλυκαιμία μπορεί να επιτύχει αυτήν τη δράση μέσω διέγερσης της δραστηριότητας της μυοσκελετικής πυροσταφυλικής αφυδρογονάσης, που είναι περιοριστικό στάδιο της οξειδωσης της γλυκόζης. Κατά τη διάρκεια υπεργλυκαιμίας νηστείας, η δραστηριότητα της μυϊκής πυροσταφυλικής αφυδρογονάσης αυξάνεται επίσης και στο ΜΙΕΣΔ¹¹. Έτσι ίσως αληθεύει η θεωρία ότι η μείωση της υπεργλυκαιμίας και υπερινσουλιναϊμίας νηστείας κατά τη διάρκεια απώλειας βάρους και θερμιδικού περιορισμού μεταβάλλει τις οξειδωτικές διεργασίες στο μυ με συνέπεια την αύξηση της συστηματικής οξειδωσης λιπών στο ΜΙΕΣΔ.

Η απώλεια βάρους βελτιώνει την ανοχή στη γλυκόζη σε ασθενείς με ΜΙΕΣΔ^{13,14}. Αυτή η βελτίωση όμως προέρχεται κατά κύριο λόγο από τη μείωση της υπεργλυκαιμίας νηστείας, ενώ οι μεταγευματικές παθολογικές διακυμάνσεις των επιπέδων της γλυκόζης παραμένουν. Και ενώ από κλινικής πλευράς η βελτίωση της ανοχής γλυκόζης μπορεί να είναι σημαντική άσχετα του εάν προέρχεται από τη μείωση της υπεργλυκαιμίας νηστείας ή από άμβλυνση των μεταγευματικών ανοδικών μεταβολών της γλυκόζης, από παθολογοφυσιολογικής άποψης όμως εγείρονται ερωτηματικά σχετικά με το πως η απώλεια βάρους επηρεάζει την έκκριση και την ευαισθησία στην ινσουλίνη.

Μεταξύ των καίριων φυσιολογικών εξεργασιών του μεταγευματικού μεταβολισμού γλυκόζης είναι η πρόσληψη γλυκόζης από τους σπλαγχνικούς ιστούς, η καταστολή της ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ, η διεγερόμενη από την ινσουλίνη πρόσληψη της γλυκόζης από τους σκελετικούς μύες, και η καταστολή της οξειδωσης των λιπιδίων. Στους παχύσαρκους ΜΙΕΣΔ ασθενείς, που λαμβάνουν αρκετές θερμίδες προς διατήρηση του βάρους, έχουν αποδειχθεί σαφώς ανεπάρκειες σε όλα εκτός από την σπλαγχνική πρόσληψη γλυκόζης¹⁵. Η μη αποτελεσματική μεταγευματική καταστολή της ενδογενούς γλυκόζης είναι ο κύριος παράγοντας που οδηγεί σε άνοδο της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας στο ΜΙΕΣΔ. Σε μελέτες¹, διαπιστώθηκε ότι ούτε ο θερμιδικός περιορισμός ούτε η απώλεια βάρους βελτίωσαν σημαντικά την ικανότητα των ΜΙΕΣΔ ασθενών προς καταστολή της μεταγευματικής ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης. Όπως έχει περιγραφεί

προηγούμενος, ο θερμιδικός περιορισμός και η απώλεια βάρους έχουν ισχυρές επιδράσεις στη μείωση των μεταγευματικών ρυθμών ΗΠΓ. Προκαλεί ενδιαφέρον, έτσι, το γεγονός ότι η απώλεια βάρους έχει πολύ μικρότερη επίδραση στη μεταγευματική παραγωγή γλυκόζης.

Αφού η μεταγευματική καταστολή της ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης ρυθμίζεται από την ινσουλίνη, προφανώς είναι σημαντική η ανασκόπηση των επιδράσεων της απώλειας βάρους στη μεταγευματική έκκριση ινσουλίνης στο ΜΙΕΣΔ. Η απώλεια βάρους συνήθως βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και την υπεργλυκαιμία, αμφότερες των οποίων μειώνουν το ερέθισμα για έκκριση ινσουλίνης. Από την άλλη, η μειωμένη υπεργλυκαιμία δρα εξαιλερώντας την τοξικότητα της γλυκόζης στα β-κύτταρα. Άλλες πιθανές υποθέσεις εμπλέκουν μεταβολές της κάθαρσης ινσουλίνης που σχετίζονται με την απώλεια βάρους, όπως έχει ήδη περιγραφεί, και μεταβολές στην έκκριση της προϊνσουλίνης. Άλλη, ίσως πλέον σημαντική, θεωρία είναι ότι υπάρχει ετερογένεια στην ικανότητα για έκκριση ινσουλίνης μεταξύ των ασθενών με ΜΙΕΣΔ. Κλινικές έρευνες υποδηλώνουν ότι οι ΜΙΕΣΔ ασθενείς με σχετική υποϊνσουλιναιμία προ της απώλειας βάρους θα επιτύχουν μικρότερα αποτελέσματα στην ομοιοστασία γλυκόζης λόγω απώλειας του βάρους¹⁴.

Οι Polansky και συν. διεξήγαγαν μελέτη που λαμβάνει υπ' όψη τους παράγοντες που επηρεάζουν τη λειτουργία του β-κυττάρου⁶. Ελήφθη 24/ωρο προφίλ της έκκρισης ινσουλίνης πριν και μετά από απώλεια βάρους μεταξύ παχυσάρκων μη διαβητικών, παχυσάρκων με υποκλινικό ΜΙΕΣΔ και παχυσάρκων ατόμων με κλινικά εμφανή ΜΙΕΣΔ. Η έκκριση της ινσουλίνης εκτιμήθηκε με μετρήσεις του C-πεπτιδίου πλάσματος. Ένα επιπρόσθετο στοιχείο αυτής της μελέτης ήταν η μέτρηση ειδικά της προϊνσουλίνης για να προσδιοριστεί εάν η απώλεια βάρους μειώνει την έκκριση της προϊνσουλίνης στο ΜΙΕΣΔ. Μετά τις βασικές μετρήσεις της έκκρισης της ινσουλίνης, τα άτομα απώλεσαν περίπου 18 χιλιόγραμμα κατά τη διάρκεια δίαιτας VLCD 6 εβδομάδων. Ακολούθως επαναλήφθηκαν οι εκτιμήσεις της έκκρισης ινσουλίνης. Σε παχύσαρκα μη διαβητικά άτομα, η απώλεια βάρους προκάλεσε πτώση κατά 33% περίπου στην 24/ωρη έκκριση ινσουλίνης και σημαντική αύξηση της κάθαρσης ινσουλίνης, αμφότεροι δε οι παράγοντες δρουν στη μείωση της μεταγευματικής υπερϊνσουλιναιμίας. Αυτή η

εικόνα είναι συμβατή με τον κυρίαρχο ρόλο της βελτίωσης της ινσουλινοαισθησίας στη μείωση του ερεθίσματος προς έκκριση ινσουλίνης μεταξύ των παχυσάρκων μη διαβητικών ατόμων. Μεταξύ των ατόμων με υποκλινικό ΜΙΕΣΔ, η απώλεια βάρους προκάλεσε ακόμη μεγαλύτερη μείωση της έκκρισης ινσουλίνης. Σε αυτά τα άτομα, η 24/ωρη έκκριση ινσουλίνης μειώθηκε κατά 50% περίπου, και υπήρξε επίσης τάση προς αυξημένη κάθαρση ινσουλίνης. Σε άτομα με εμφανή κλινικά ΣΔ, η συνολική 24/ωρη έκκριση ινσουλίνης δεν μεταβλήθηκε μετά από απώλεια βάρους. Όμως τα επίπεδα της προϊνσουλίνης μειώθηκαν σημαντικά μετά από απώλεια βάρους σε άτομα με ΜΙΕΣΔ. Η κάθαρση της ινσουλίνης αυξήθηκε κατά 30% περίπου μετά από απώλεια βάρους, που συνέβαλε στη μειωμένη ινσουλίνη πλάσματος. Έτσι, από αυτήν την άποψη των συλλεχθέντων στοιχείων από παχύσαρκα μη διαβητικά άτομα και άτομα με υποκλινικό ΣΔ, μπορεί να εκτιμηθεί ότι η επίδραση της απώλειας βάρους στην έκκριση ινσουλίνης στο ΜΙΕΣΔ τείνει να είναι διαφορετική. Αν και η απώλεια βάρους δεν προκάλεσε απόλυτη αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης στο ΜΙΕΣΔ, το γεγονός ότι παρέμεινε η ίδια παρά τη μειωμένη γλυκόζη πλάσματος είναι συμβατό με βελτιωμένη σύζευξη μεταξύ της γλυκόζης πλάσματος και έκκρισης ινσουλίνης.

Οι Gumpfinger και συν.¹⁵ βρήκαν σημαντική αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης κατά τη διάρκεια της 1ης ώρας μετά από τη λήψη γλυκόζης σε 6 παχύσαρκα ΜΙΕΣΔ άτομα μετά από μέση απώλεια βάρους 18 κιλών. Η απώλεια βάρους προκάλεσε διπλάσια αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης, που υποδηλώνει ισχυρά βελτίωση της λειτουργίας του β-κυττάρου.

Παραδόξως, ουσιαστικά όλη αυτή η βελτίωση στην έκκριση της ινσουλίνης φαίνεται να παρατηρείται εντός της πρώτης εβδομάδος του θερμιδικού περιορισμού. Αυτή η σχετικά ταχεία βελτίωση της έκκρισης ινσουλίνης υποδηλώνει τον πιθανό καιρίσιο ρόλο κάποιου παράγοντα όπως ίσως η υποστροφή της γλυκοτοξικότητας στη βελτιωμένη έκκριση ινσουλίνης μετά από απώλεια βάρους. Θα πρέπει να τονισθεί όμως, ότι η συνολική επίδραση είτε της απώλειας βάρους ή κάποιου μεσοδιαστήματος θερμιδικού περιορισμού στη βελτίωση της έκκρισης ινσουλίνης δεν φαίνεται να έχει μεγάλο μέγεθος ή τουλάχιστον αρκετό, ώστε να διορθωθούν οι μεταβολικές ανεπάρκειες της δράσης ινσουλίνης, όπως η υπερβολική μεταγευματική ενδογενής παραγωγή γλυκό-

ξης.

Πληθώρα μελετών έδειξε ότι μετά από απώλεια βάρους, η ινσουλινοευσαιθησία των περιφερικών ιστών αυξάνεται σε ασθενείς με ΜΙΕΣΔ. Σύμφωνα με την ήδη αναφερθείσα μελέτη⁴ οι Kelley και συν. συνέκριναν τις επιδράσεις του θερμιδικού περιορισμού και της απώλειας βάρους στην ινσουλινοευσαιθησία στο ΜΙΕΣΔ. Η αρχική εβδομάδα του θερμιδικού περιορισμού βελτίωσε σημαντικά την ινσουλινοευσαιθησία στο ΜΙΕΣΔ. Το ακολουθούν τριμηνιαίο πρόγραμμα απώλειας βάρους οδήγησε σε περαιτέρω σημαντική αύξηση της ινσουλινοευσαιθησίας. Επανάληψη θερμιδικού περιορισμού διάρκειας 1 εβδομάδας μετά από την απώλεια βάρους δεν επηρέασε περαιτέρω την ινσουλινοευσαιθησία συγκριτικά με την απώλεια βάρους.

Οι Wing και συν.¹⁶ εκτίμησαν αν η βαρύτητα του θερμιδικού περιορισμού που χρησιμοποιείται για την επίτευξη απώλειας βάρους επηρέασε την ευαιθησία στην ινσουλίνη στο ΜΙΕΣΔ ανεξάρτητα από το βαθμό της απώλειας βάρους. Η ινσουλινοευσαιθησία εκτιμήθηκε σε παχύσαρκα ΜΙΕΣΔ άτομα πριν και μετά από απώλεια βάρους. Μια ομάδα αυτών των ΜΙΕΣΔ ατόμων απώλεσαν βάρος με ταχύτερο ρυθμό, με τη χρήση VLCD 400 θερμίδων/ημέρα, ενώ η άλλη ομάδα απώλεσε βάρος πλέον βραδέως με τη χρήση διαίτας 1.000 θερμίδων/ημέρα. Μετά από την απώλεια 11% του αρχικού βάρους σε κάθε άτομο γινόταν εκτίμηση της ινσουλινοευσαιθησίας. Η θεραπευθείσα ομάδα με τη διαίτα των 400 θερμίδων/ημέρα είχε μεγαλύτερη αύξηση της ινσουλινοευσαιθησίας από τα άτομα που απώλεσαν ανάλογο ποσοστό του αρχικού βάρους αλλά πλέον βαθμιαία με την διαίτα των 1.000 θερμίδων ημερησίως. Τα άτομα στη διαίτα των 400 θερμίδων ημερησίως είχαν επίσης χαμηλότερη ΓΠΝ, υποδηλώνοντας ισχυρότερη επίδραση στην ΗΠΓ νηστείας. Αυτές οι μελέτες υποδηλώνουν τη σχετικά γρήγορη εμφάνιση μεταβολών της ινσουλινοευσαιθησίας σαν απάντηση στη διαιτητική θεραπεία και την αλληλοεπίδραση μεταξύ της απώλειας βάρους και της ημερήσιας θερμιδικής κατανάλωσης στη ρύθμιση της ινσουλινοευσαιθησίας στο ΜΙΕΣΔ.

Μια άλλη πλευρά της διερεύνησης των επιδράσεων της απώλειας βάρους στην ινσουλινοευσαιθησία υπήρξε η εξέταση της μεταβολικής κατάληξης της διεγερόμενης από την ινσουλίνη απομάκρυνση γλυκόζης. Η απώλεια βάρους αυξάνει την ινσουλινοδιεγερόμενη μη οξειδωτική

απομάκρυνση γλυκόζης στο ΜΙΕΣΔ. Ένα χαρακτηριστικό της ινσουλινοαντίστασης του σκελετικού μυός στο ΜΙΕΣΔ είναι η ανεπάρκεια της αποθήκευσης γλυκόζης¹. Συνήθως θεωρείται ότι η οξειδωση των λιπιδίων στο ΜΙΕΣΔ συμβάλλει στην ινσουλινοαντίσταση, βάσει των θεωριών της υπόθεσης Randle¹⁷. Στην πραγματικότητα όμως, κατά τη διάρκεια θερμιδικού περιορισμού, η βελτίωση της ινσουλινοδιεγερόμενης αποθήκευσης της γλυκόζης φαίνεται να εμφανίζεται ταυτόχρονα με την αύξηση της οξειδωσης των λιπιδίων.

Καθοριστικός παράγοντας της μη οξειδωτικής απομάκρυνσης της γλυκόζης στο σκελετικό μυ είναι η διεγερση από την ινσουλίνη της συνθέσεως του γλυκογόνου (ΣΓ), η ανεπάρκεια της οποίας έχει περιγραφεί τόσο στους ΜΙΕΣΔ όσο και σε μη διαβητικούς ενήλικες με γονείς με ΜΙΕΣΔ (Wright, Beck-Nielson, Eriksson κ.ά.).

Ως εκ τούτου, έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον ο προσδιορισμός της επίδρασης της απώλειας βάρους στη διεγερση από την ινσουλίνη της μυϊκής ΣΓ. Σε πρόσφατη μελέτη, οι Bak και συν.¹⁸ βρήκαν ότι η απώλεια βάρους προεκάλεσε κάποια βελτίωση της διεγερσης της δραστηριότητας της ΣΓ από την ινσουλίνη σε σκελετικό μυ ατόμων με ΜΙΕΣΔ. Η συστηματική ευαιθησία στην ινσουλίνη βελτιώθηκε μετά από διαίτα/απώλεια βάρους, και η αύξηση οφειλόταν εξ ολοκλήρου στη βελτιωμένη αποθήκευση του γλυκογόνου. Η βελτιωμένη ινσουλινοευσαιθησία του μυός εδειχθεί σαφώς από το γεγονός ότι η πρόσληψη γλυκόζης από το αντιβράχιο στο ΜΙΕΣΔ ουσιαστικά είναι φυσιολογική μετά από διαίτα και απώλεια βάρους. Η απώλεια βάρους δεν επηρέασε τη δέσμευση της ινσουλίνης ή τη δραστηριότητα τύπου κινάσης του υποδοχέα της ινσουλίνης στο μυ. Εντούτοις, μεταξύ αυτών των ΜΙΕΣΔ ατόμων, αυτές οι παράμετροι ήταν παρόμοιες με εκείνες των μη διαβητικών ατόμων ακόμη και προ της διαιτητικής παρέμβασης. Οι προ της απώλειας βάρους τιμές της διεγερόμενης από τη γλυκόζη δραστηριότητας της ΣΓ στο μυ ήταν μειωμένες σε ΜΙΕΣΔ συγκριτικά με μη διαβητικά άτομα. Μετά από τη διαίτα, η διεγερόμενη από την ινσουλίνη δραστηριότητα της ΣΓ στο ΜΙΕΣΔ αυξήθηκε σε τιμές μη διαφέρουσες εκείνες των ατόμων της ομάδας ελέγχου.

Το συμπέρασμα των ευρημάτων των Bak και συν. είναι ότι η απώλεια βάρους μπορεί να βελτιώσει την ευαιθησία στην ινσουλίνη της μυϊκής ΣΓ. Απαιτούνται όμως περαιτέρω μελέτες σε αυ-

τόν τον τομέα για την πλήρη αποσαφήνιση.

Μεταξύ των περιγραφέντων μηχανισμών ινσουλινοαντίστασης στο ΜΙΕΣΔ είναι η μειωμένη δραστηριότητα τύπου τυροσινικής κινάσης της β-υπομονάδας του υποδοχέα της ινσουλίνης (YI). Οι Freidenberg και συν.¹⁹ μελέτησαν τις επιδράσεις της απώλειας βάρους στη δραστηριότητα τυροσινικής κινάσης του YI στα λιποκύτταρα. Όταν εμελετώντο προ της απώλειας βάρους, λιποκύτταρα από παχύσαρκα άτομα με ΜΙΕΣΔ είχαν δραστηριότητα τυροσινικής κινάσης του YI που ήταν μόνο το ήμισυ της δραστηριότητας που παρατηρείτο σε λιποκύτταρα παχύσαρκων μη διαβητικών ατόμων. Όταν επανεκτιμήθηκε η δραστηριότητα τυροσινικής κινάσης του YI μετά από απώλεια 13 κιλών περίπου, είχε ομαλοποιηθεί ακόμη και εάν τα άτομα αυτά παρέμεναν ακόμη υπέρβαρα. Στα ίδια άτομα η συστηματική ευαισθησία στην ινσουλίνη αυξήθηκε κατά 4 φορές μετά την απώλεια βάρους.

Συνοψίζοντας, η απώλεια βάρους σε ασθενείς με ΜΙΕΣΔ μπορεί να έχει ισχυρές και σχετικά ταχείες επιδράσεις στη μείωση της υπεργλυκαιμίας νηστείας. Αυτή η επίδραση οφείλεται σε μείωση των μεταγευματικών ρυθμών ΗΠΓ. Η απώλεια βάρους προκαλεί κάποια βελτίωση στην έκκριση της ινσουλίνης, πιθανόν λόγω υποστρόφης της γλυκοτοξικότητας στο β-κύτταρο, χωρίς όμως ομαλοποίηση των παθολογικών μεταγευματικών διακυμάνσεων της γλυκόζης. Η απώλεια βάρους βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη των περιφερικών ιστών πιθανόν μέσω της αύξησης της δραστηριότητας του υποδοχέα της ινσουλίνης. Και, τέλος, αυξάνει την ικανότητα για μη οξειδωτικό μεταβολισμό της γλυκόζης ίσως διεγείροντας τη συνθετάση του γλυκογόνου. Πολλές από αυτές τις μεταβολές της ομοιοστασίας της γλυκόζης στο ήπαρ, μυ και πάγκρεας μπορεί να παρατηρηθούν μετά από σχετικά βραχεία διαστήματα θερμιδικού περιορισμού. Εντούτοις, το πρακτικό θέμα που παραμένει είναι το γεγονός, ότι αν και η απώλεια βάρους μπορεί να επιτύχει ένα εντυπωσιακό φάσμα θετικών μεταβολικών επιδράσεων, είναι δύσκολο για των παχύσαρκων ασθενή με ΜΙΕΣΔ να επιτύχει και να διατηρήσει την απώλεια βάρους.

Βιβλιογραφία

1. Alawadi EA, Holman RR. Treatment of obesity in Joslin's Diabetes mellitus, editors C. Ronald Kahn, Gordon C. Weir. Thirteen edition 1994: 363-71.
2. Henry RR, Schejbal J, DeFronzo JM. Glycemic effects of intensive caloric restriction and isocaloric refeeding in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 61: 917-25.
3. Wall JR, Pyke DA, Guller WG. Effect of carbohydrate restriction in obese diabetics: relationship of control to weight loss. *Br Med J* 1973; 10: 576-77.
4. Kelley DE, Wing R, DiMarco C, Sturis J, Polonsky K, Fitzsimmons M. Relative effects of caloric restriction and weight loss in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metabol* 1993; 77: 1287-93.
5. DeFronzo RA. Lilly Lecture 1987. The triumvirate: β -Cell, muscle, liver: a collusion responsible for NIDDM. *Diabetes* 1988; 37: 668-87.
6. Polonsky KS, Gubiner B, Ostrega D, Griver K, Tager H, Henry RR. Alterations in immunoreactive proinsulin and insulin clearance induced by weight loss in NIDDM. *Diabetes* 1994; 43: 871-77.
7. Henry RR, Brechtel G, Griver K. Secretion and hepatic extraction of insulin after weight loss in obese noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 66: 979-89.
8. Nilsson L, Furst P, Hulman E. Liver glycogen in man: the effect of total starvation or a carbohydrate poor diet followed by carbohydrate refeeding. *Scand J Clin Invest* 1973; 32: 325-30.
9. Clote JN, Post EP, Bailey J, Nestler JE, Blackard WG. Evidence for increased liver glycogen in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus after a 3-day fast. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 74: 660-66.
10. Consoli A, Nurjhan N, Caponi F, Gerich J. Predominant role of gluconeogenesis in increased hepatic glucose production in NIDDM. *Diabetes* 1989; 38: 550-57.
11. Kelley D, Reichard G Jr, Bestacqua S, Barrett EJ, Olson M, DeFronzo RA, Simonneau JA. Impaired FFA utilization by skeletal muscle in NIDDM. *J Clin Invest* 1994; 94: 2349-56.
12. Mandarino LJ, Consoli A, Kelley D. Differential regulation of intracellular glucose metabolism by glucose and insulin in human muscle. *Am J Physiol* 1993; 26: E898-E905.
13. Kelley D, Mokan M, Vereman T. Impaired postprandial glucose utilization in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Metabolism* 1994; 43: 1549-57.
14. Warty NB, Spanheimer RG, DiGirolamo M, Gebhart SS, Musey VC, Siddiq YK, Phillips LS. Prediction of glucose response to weight loss in patients with noninsulin dependent diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1990; 150: 803-06.
15. Gubiner B, Polonsky KS, Keltz WF, Griver K, Wallace P, Brechtel G, Henry RR. Effects of weight loss and reduced hyperglycemia on the kinetics of insulin secretion in obese non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70: 1594-1602.
16. Wing RR, Matsuo MJ, Blair EM, Watanabe R, Bonomi P, Berghman R. Caloric restriction per se is a significant factor in improvements in glycemic control and insulin sensitivity during weight loss in obese

- NIDDM patients. *Diabetes Care* 1994; 17: 30-36.
17. Randle PJ, Kerbey AL, Espinal J. Mechanisms decreasing glucose oxidation in diabetes and starvation: role of lipid fuels and hormones. *Diabetes Metab Rev* 1988; 4: 623-38.
18. Bak JF, Møller N, Schmitz O, Saack A, Pedersen O. In vivo insulin action and muscle glycogen synthase activity in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: effects of diet treatment. *Diabetologia* 1992; 35: 777-84.
19. Freidenberg GR, Reichart D, Olefsky JM, Henry RR. Reversibility of defective adipocyte insulin receptor kinase activity in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1988; 82: 1398-1406.

Χρ. Μανές: Ευχαριστώ κ. Σουλή.

Ο κ. Σάτσογλου που ακολουθεί έχει στόχο να μας δείξει τρόπους επίτευξης της μακροχρόνιας συμμόρφωσης του διαβητικού ασθενούς στις οδηγίες μας. Υπάρχει ανάγκη τροποποίησης της διαιτητικής συμπεριφοράς του ατόμου; Είναι προτιμότερος ο συνδυασμός άσκησης με τις διαιτητικές οδηγίες για την επίτευξη του παραπάνω στόχου;

Υποστηρίζοντας με έμφαση δίαιτες απώλειας βάρους

Διμ. Σάτσογλου

Η απώλεια βάρους όπως ανέφεραν οι προηγούμενοι ομιλητές, αποτελεί σημαντικό τμήμα της θεραπείας των παχυσάρκων ασθενών με Μ.Ι.Ε.Σ.Δ. αλλά η μακροπρόθεσμη πειθαρχία των ασθενών στα διαιτητικά πρωτόκολλα παραμένει σημαντικό πρόβλημα. Υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις ότι η απώλεια βάρους βελτιώνει το γλυκαιμικό προφίλ σε ασθενείς με Σακχ. Διαβήτη. Επίσης η φυσική άσκηση φαίνεται ότι συμβάλλει ουσιαστικά στην καλή ρύθμιση, μειώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη και μεταβάλλοντας ευνοϊκά τις τιμές των λιπιδίων. Οι Wing και οι συν. αναφέρουν ότι παχύσαρκοι ασθενείς με Μ.Ι.Ε.Σ.Δ., οι οποίοι είχαν χάσει 6,8-13,6 κιλά και είχαν καταφέρει να διατηρήσουν σταθερό το βάρος τους ένα χρόνο μετά, συνεχίζουν να εμφανίζουν βελτίωση όσον αφορά τις τιμές γλυκόζης, τριγλυκεριδίων και HDL¹. Το βασικότερο πρόβλημα που αντιμετωπίζουμε όταν χρησιμοποιούμε την απώλεια βάρους ως μέσο ρύθμισης του Σ.Δ. είναι η επίτευξη μακροχρονίων αποτελεσμάτων. Οι ασθενείς αρχικά χάνουν κιλά αλλά οι περισσότεροι από αυτούς ανακτούν το απολεσθέν

βάρος και επανέρχονται στα προηγούμενα επίπεδα σε δύο χρόνια². Στο άρθρο που ακολουθεί γίνονται αναφορές σε μελέτες τροποποίησης της διαιτητικής συμπεριφοράς καθώς και σε τρόπους που θα βοηθήσουν στο να πειθαρχήσουν οι ασθενείς στα προγράμματα φυσικής αγωγής, αφού η άσκηση θεωρείται ο ισχυρότερος προγνωστικός παράγοντας για τη διατήρηση σταθερού σωματικού βάρους.

Κλινικά προγράμματα για τη μείωση του σωματικού βάρους σε σύγκριση με ελεγχόμενες μελέτες

Πολυάριθμες κλινικές μελέτες αναφέρουν θετικά αποτελέσματα στη θεραπευτική παρέμβαση για τη μείωση του σωματικού βάρους σε ασθενείς με Μ.Ι.Ε.Σ.Δ. Σε αντίθεση, ελεγχόμενες πειραματικές μελέτες αναφέρουν ότι υπάρχει μικρή αποτελεσματικότητα όσον αφορά τη μακροχρόνια διατήρηση της απώλειας βάρους. Είναι πιθανό ότι η διαφορά αυτή οφείλεται στη χρήση διαφορετικής μεθοδολογίας. Για παράδειγμα στις κλινικές μελέτες τα αποτελέσματα αναφέρονται μόνο σε αυτούς οι οποίοι επιτυχώς έφεραν σε πέρας το θεραπευτικό πρόγραμμα, ενώ στις πειραματικές μελέτες, η αναφορά γίνεται σε ολόκληρο το στατιστικό δείγμα. Τα θετικά αποτελέσματα παρατηρούνται συχνότερα στα βραχυπρόθεσμα προγράμματα, όπου το αποτέλεσμα εκτιμάται σύντομα μετά το πέρας της θεραπείας, εν συγκρίσει με τα προγράμματα που διαρκούν 1-2 έτη, μια και οι ασθενείς πειθαρχούν στις θεραπευτικές παρεμβάσεις, οι οποίες αφορούν τον τρόπο ζωής τους, περισσότερο κατά τις πρώτες εβδομάδες. Ο περιορισμός της θεραπείας σε βραχύ χρονικό διάστημα και η εκτίμηση των αποτελεσμάτων σύντομα μετά το τέλος της θεραπείας, είναι δυνατόν να μεγιστοποιήσει το αποτέλεσμα.

Οι Barnard και οι συν. αναφέρουν πολύ θετικά αποτελέσματα σε 652 άτομα που παρακολούθησαν το πρόγραμμα διάρκειας 26 ημερών στο Κέντρο Μακροζωίας του Pritikin³. Κατά τη διάρκεια του προγράμματος, οι ασθενείς ακολουθούσαν διαίτα χαμηλή σε λιπαρά (λιγότερο του 10% των θερμίδων) και πλούσια σε σύνθετους υδατάνθρακες με 35-40 gr ινών ανά 1.000 θερμίδες. Η φυσική άσκηση, κυρίως το περπάτημα, ήταν μέρος του καθημερινού προγράμματος. Το αποτέλεσμα ήταν μια μέση απώλεια βάρους 4,5 κιλών σε 26 ημέρες. Αντίστοιχα μειώθηκε και η δοσολογία, είτε των υπογλυκαιμικών φαρμάκων, είτε και της ινσουλίνης. Σε μερικούς δε ασθενείς, διακόπηκε και η φαρμακευτική αγωγή.

Σε αντίθεση, πρόσφατη πειραματική μελέτη, έδειξε πολύ πιο περιορισμένα αποτελέσματα. Οι Kiriakian και οι συν. παρακολούθησαν 275 ασθενείς με τηλεφωνική επικοινωνία⁴. Τηλεφωνική επαφή γινόταν μια φορά το μήνα. Τα τηλεφωνήματα αφορούσαν την πειθαρχία στη διαίτα, την άσκηση, την φαρμακευτική αγωγή και τον αυτοέλεγχο της γλυκόζης αίματος. Αν και η τηλεφωνική επικοινωνία είχε σαν αποτέλεσμα περισσότεροι παχύσαρκοι ασθενείς να συμβουλευθούν διαιτολόγο, κατά τη διάρκεια του ενός έτους που διεξήχθη η μελέτη, τα άτομα αυτά δεν έδειξαν να πειθαρχούν περισσότερο στη διαίτα κατά το διάστημα αυτό, ούτε να ασκούνται πιο πολύ. Το σπουδαιότερο αποτέλεσμα είναι ότι δεν υπήρξαν σημαντικές τιμές απώλειας βάρους (0,9-1,5 κιλά), ούτε βελτίωση στις μετρήσεις για τον έλεγχο του σακχάρου αίματος. Φαίνεται ότι όσο πιο μακρόπνοη είναι η μελέτη τόσο πιο περιορισμένα είναι και τα αποτελέσματά της.

Δίαιτα, άσκηση και τροποποίηση συμπεριφοράς

Όταν κανείς αναφέρεται στην ανάγκη ελέγχου του βάρους σώματος, από τη σκέψη του περνούν 3 παράγοντες: η διαίτα, η άσκηση και η τροποποίηση της συμπεριφοράς.

Είναι προφανές ότι για να χάσει κανείς βάρος είναι απαραίτητο είτε να μειώσει την πρόσληψη θερμίδων, είτε να αυξήσει την κατανάλωσή τους. Οι πιο πετυχημένες θεραπείες τείνουν να συμπεριλάβουν και τα δύο μέρη της ενεργειακής ισορροπίας. Πολλές μελέτες αποδεικνύουν όμως ότι τελικά είναι ικανοίτητη η τροποποίηση της συμπεριφοράς του ασθενούς για την επίτευξη μακρόχρονων αποτελεσμάτων. Δίδεται έμφαση στο εξωτερικό περιβάλλον του ασθενούς και στις βασικές αρχές που διέπουν τη συμπεριφορά του. Το εξωτερικό περιβάλλον δεν αποτελούν μόνο τα οικεία άτομα και οι φίλοι, αλλά και όλα τα ερεθίσματα που σχετίζονται (άμεσα ή έμμεσα) με την τροφή αλλά και τον τρόπο ζωής του.

Στην τροφή περιλαμβάνονται οι διαφημίσεις για τα διάφορα εδέσματα, τα ζαχαροπλαστεία, ο τόπος και ο χρόνος που σχετίζονται με την τροφή και την όλη διαδικασία του φαγητού. Στα ερεθίσματα που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής του παχύσαρκου και που βοηθούν με τον τρόπο τους να διατηρηθεί ή ακόμη και να αυξηθεί το ήδη αυξημένο σωματικό του βάρος περιλαμβάνονται ο τρόπος διασκέδασης, η φύση της εργασίας και ο βαθμός σωματικής άσκησης του ατόμου.

Όλα τα παραπάνω αποτελούν ερεθίσματα

που ενισχύουν, θετικά ή αρνητικά και το καθένα με ιδιαίτερο τρόπο, τις διατροφικές συνήθειες, το μεταβολισμό και την κατανάλωση ενέργειας του ατόμου.

Κατά την προσπάθεια τροποποίησης της συμπεριφοράς επιδιώκεται να μάθει το άτομο να αντικαθιστά τα ερεθίσματα και τη συμπεριφορά, που διαγωνίζουν το πρόβλημα του αυξημένου βάρους, με άλλα, που δεν συνεχίζουν το πρόβλημα και που βοηθούν στην ελάττωσή του.

Οι μέθοδοι τροποποίησης συμπεριφοράς βασίζονται στην αρχή ότι η συμπεριφορά διδάσκεται και επομένως είναι δυνατόν κανείς να διδαχθεί ώστε να αλλάξει συμπεριφορά.

Διαιτητική παρέμβαση

Το είδος του διαιτολογίου το οποίο θα ήταν το πιο αποτελεσματικό όσον αφορά την πρόκληση μιας μακροχρόνιας πραγματικής μεταβολής στις διαιτητικές συνήθειες δεν έχει αποσαφηνισθεί. Υπάρχει σήμερα αρκετός αντίλογος σχετικά με το ποσό θερμίδων που θα πρέπει να καταναλισκεί κανείς και το ποσοστό του λίπους στο σύνολο των θερμίδων.

Ισορροπημένες ολιγοθερμιδικές δίαιτες και αυτοέλεγχος της ημερήσιας πρόσληψης

Τα τυπικά προγράμματα έχουν ως στόχο την απώλεια 0,5-1 κιλού την εβδομάδα. Για να γίνει αυτό συνιστάται στους μετέχοντες να ελαττώσουν την πρόσληψη τροφής κατά 1.000 θερμίδες την ημέρα⁵. Έτσι ένα άτομο το οποίο ζυγίζει 90 κιλά και καταναλίσκει 2.400 θερμίδες ημερησίως, για να διατηρήσει σταθερό το βάρος αυτό θα πρέπει να ενθαρρυνθεί ώστε να καταναλίσκει μόνον 1.400 θερμίδες ημερησίως. Συνήθως στα άτομα που παίρνουν μέρος στα προγράμματα αυτά δίνονται οδηγίες να καταναλώνουν θρεπτικές ουσίες λιγότερο από 30% σαν λίπη, 12-15% σαν πρωτεΐνες και το υπόλοιπο σαν σύνθετοι υδατάνθρακες. Επίσης δίνονται αρκετά περιθώρια ελευθερίας όσον αφορά την επιλογή τροφής εφόσον δεν ξεπερνούν τον καθορισμένο αριθμό θερμίδων και ακολουθούν υγιεινή και ισορροπημένη διαίτα. Σε αυτά τα προγράμματα η περισσότερη εκπαίδευση επιτυγχάνεται μέσω της μεθόδου καταγραφής των προσλαμβανόμενων θερμίδων από τους ίδιους ασθενείς. Στους μετέχοντες δε, διδάσκεται να καταγράφουν σιδηρόποτε καταναλισκούν αμύγδαλα και να υπολογίζουν τον αριθμό των θερμίδων που περιέχουν αυτά. Με αυτή την τακτική μαθαίνουν πολλά σχετικά με τη δική

τους διαιτητική συμπεριφορά αλλά και για τη θρεπτική αξία των τροφών. Επίσης υπάρχει το πλεονέκτημα ότι τα καταγραφόμενα στοιχεία τα μελετά ο γιατρός ώστε να βεβαιώνεται πως ο ασθενής τηρεί μια σωστή διαίτα. Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι η τήρηση από τον ασθενή της μεθόδου αυτής, είναι ο ισχυρότερος προγνωστικός παράγων όσον αφορά την απώλεια βάρους βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα⁶. Πάντως στην πράξη οι ασθενείς πειθαρχούν σε αυτή τη μέθοδο μόνο για 10-20 εβδομάδες. Αποτελεί όμως στρατηγική «κλειδί» για την απώλεια βάρους και τη διατήρηση του καλού αποτελέσματος.

Χρήση διαιτολογίων με ελάχιστες θερμίδες έναντι των ισορροπημένων ολιγοθερμιδικών διαιτολογίων

Προγράμματα θεραπευτικής συμπεριφοράς τα οποία χρησιμοποιούν μια ολιγοθερμιδική ισορροπημένη διαίτα, καταφέρουν συνήθως να επιτύχουν μια απώλεια της τάξεως των 10 κιλών σε διάστημα 20 εβδομάδων. Στην προσπάθεια να επιτευχθούν καλύτερα αποτελέσματα, ορισμένοι ερευνητές άρχισαν να χρησιμοποιούν διαιτολόγια με ελάχιστες θερμίδες⁷. Πρόκειται για δίαιτες με λιγότερες από 800 θερμίδες ημερησίως που δίνονται κυρίως σε υγρή μορφή και περιέχουν 0,5-1,5 γρ. πρωτεΐνης ανά κιλό ιδανικού βάρους. Προκαλούν απώλεια βάρους περίπου 1-3 κιλά την εβδομάδα και μειώνουν το ρίσκο των χειρουργικών επεμβάσεων, βελτιώνουν γρήγορα την γλυκαιμία, την αρτηριακή πίεση, τα λιπίδια του ορού και ελαττώνουν τον κίνδυνο των καρδιοπνευμονικών επιπλοκών. Εφαρμόζονται για 12-16 εβδομάδες και η χρήση τους περιορίζεται σε άτομα χωρίς πρόσφατο εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακές αρρυθμίες, ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια, σοβαρές ψυχολογικές διαταραχές, νεοπλάσματα ή I.D.D.M. Φαίνεται να είναι αρκετά ασφαλείς εφόσον χρησιμοποιούνται σε επιλεγμένους ασθενείς και με κατάλληλη ιατρική παρακολούθηση⁸. Οι Wadden και οι συν. έχουν εκπονήσει αρκετές μελέτες στις οποίες χρησιμοποιούν τις πολύ χαμηλές σε θερμίδες δίαιτες, σε σύγκριση με δίαιτες χαμηλών θερμίδων, σε συνδυασμό με θεραπεία τροποποίησης συμπεριφοράς⁹. Στα αποτελέσματά τους διαπιστώνεται πως οι δίαιτες με πολύ χαμηλές θερμίδες έχουν ικανοποιητικά αποτελέσματα σε βραχεία χρονικά διαστήματα, αλλά δεν βελτιώνουν τα μακροπρόθεσμα. Πάντως εφόσον αυτές οι δίαιτες βοηθούν στον έλεγχο του σακχα-

ρου αίματος σε ασθενείς με Μ.Ι.Ε.Σ.Δ. και εφόσον προάγουν τη γρήγορη αρχικά απώλεια βάρους, είναι σημαντικό να γίνουν προσπάθειες ώστε οι δίαιτες με πολύ χαμηλές θερμίδες να αποτελέσουν συστατικό μακροπρόθεσμων προγραμμάτων παρέμβασης για τον έλεγχο του σωματικού βάρους.

Περιορισμός του λίπους και περιορισμός των θερμίδων: Σύγκριση

Πρόσφατα τα προγράμματα που στοχεύουν στην απώλεια βάρους, δίνουν μεγαλύτερη έμφαση στην ελάττωση του λίπους της διατροφής. Σε ορισμένα από αυτά προτείνεται η ταυτόχρονη μείωση τόσο του λίπους όσο και των θερμίδων, ενώ σε άλλα δίνονται οδηγίες για την ελάττωση του λίπους μόνο. Μόνο με τον περιορισμό του λίπους αναμένεται αυτόματα μείωση του συνολικού αριθμού των προσλαμβανομένων θερμίδων. Προηγούμενες μελέτες με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος, σε ασθενείς με Μ.Ι.Ε.Σ.Δ. και στόχο την διατήρηση σταθερού βάρους, έχουν επικεντρώσει την προσοχή τους στα αποτελέσματα όσον αφορά τον έλεγχο του σακχάρου και των λιπιδίων. Ορισμένες υποστηρίζουν, ότι τέτοιου είδους δίαιτες αντενδείκνυνται σε ασθενείς με Μ.Ι.Ε.Σ.Δ., καθώς η μείωση της πρόσληψης των λιπών θα είχε ως συνέπεια την αύξηση στην πρόσληψη υδατανθράκων, γεγονός το οποίο θα επηρέαζε αρνητικά τον έλεγχο του σακχάρου και θα ανέβαζε τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων.

Αυτοί οι ερευνητές πρότειναν το 30% των θερμίδων να προέρχονται από λίπη με ταυτόχρονη αύξηση της χρήσης μονοακορεστών λιπών στη διατροφή. Άλλοι πάντως υποστηρίζουν πως δίαιτες χαμηλότερης περιεκτικότητας σε λίπη και υψηλότερης σε υδατάνθρακες είναι κατάλληλες για ασθενείς με Μ.Ι.Ε.Σ.Δ. εφόσον όμως περιέχονται άφθονες ίνες. Ως γενικότερο συμπέρασμα φαίνεται ότι μεγαλύτερη απώλεια βάρους επιτυγχάνεται στα προγράμματα εκείνα τα οποία χρησιμοποιούν τώρα διαιτητικές παρεμβάσεις που ενθαρρύνουν τους μετέχοντες, ώστε να καταγράφουν τόσο τις συνολικές θερμίδες όσο και τα γραμμάρια του λίπους που περιέχουν οι τροφές.

Εφοδιασμός με τροφή και σχέδια γευμάτων

Όπως φάνηκε νωρίτερα οι θεωρίες τροποποίησης της συμπεριφοράς βασίζονται στην αρχή ότι η συμπεριφορά ελέγχεται από το περιβάλλον και ότι η αλλαγή στο περιβάλλον μπορεί να βοηθήσει στην αλλαγή της συμπεριφοράς. Η

εφαρμογή αυτής της θεωρίας φαίνεται πιο καθαρά σε προγράμματα ελέγχου του Σ.Δ. σε εσωτερικούς ασθενείς, όπου η διατροφή και η άσκηση του ασθενούς, ελέγχονται εξ ολοκλήρου και έτσι επιτυγχάνονται άριστα αποτελέσματα. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με τα διαιτητικά προγράμματα που δίνονται σε εξωτερικούς ασθενείς όπου απλώς δίνονται οδηγίες στους μετέχοντες σχετικά με τη διαίτα και προτάσεις για τρόπους μεταβολής του περιβάλλοντός τους. Τελικά όμως η ευθύνη γι' αυτές τις αλλαγές εναποτίθεται ολοκληρωτικά στον ασθενή. Οι Jelfrenn και οι συν. έχουν εκφράσει τελευταία την άποψη ότι θα μπορούσαμε να είχαμε καλύτερα αποτελέσματα, αν αυτά τα προγράμματα είχαν πιο άμεση παρέμβαση στην υπάρχουσα συμπεριφορά και τις συνθήκες απώλειας βάρους¹². Με το σκεπτικό αυτό δοκιμάστηκαν διάφορα τεχνάσματα. Να δίνονται δηλαδή στους ασθενείς έτοιμα γεύματα δωρεάν και οικονομικά κίνητρα αν χάσουν βάρος και διατηρήσουν αυτήν την απώλεια.

Η μέθοδος παροχής έτοιμης τροφής βοηθούσε στην απώλεια βάρους, αλλά όχι και τα οικονομικά κίνητρα. Πρόσφατα αυτοί οι συγγραφείς διαπίστωσαν ότι υπαίθυνο στοιχείο για την επιτυχία ήταν η σωστή κατάστρωση του διατροφικού σχεδίου. Μελλοντικά οι ερευνητές θα πρέπει να εξετάσουν τρόπους, ώστε να προμηθεύουν τροφή ή να δίνουν διαιτολογικά σχέδια για να επιτευχθεί αλλαγή στις συνήθειες των ασθενών.

Άσκηση

Είναι ο ισχυρότερος προγνωστικός παράγον διατήρησης της απώλειας βάρους μακροπρόθεσμα. Σε τυχαίες ελεγχόμενες μελέτες, οι οποίες συγκρίνουν τα αποτελέσματα της διαίτας, της άσκησης και το συνδυασμό τους, αποδεικνύεται πως μόνο αυτός ο συνδυασμός οδηγεί σε αποτελέσματα που διαρκούν. Επιπλέον σε κλινικές μελέτες στις οποίες ασθενείς που είχαν καταφέρει να χάσουν βάρος και να διατηρήσουν το καλό αποτέλεσμα, συγκρίνονταν με άλλους, οι οποίοι είχαν ξαναπάρει τα κιλά που είχαν χάσει, βρέθηκε πως για τους πρώτους η φυσική άσκηση είχε γίνει καθημερινή συνήθεια¹³. Πολυάριθμες μελέτες δείχνουν τα οφέλη που έχει να προσφέρει η φυσική άσκηση¹⁴.

Έχοντας δεδομένη τη σημασία της άσκησης για τη μακροπρόθεσμη διατήρηση του ελέγχου του Β.Σ., είναι βασικό ότι οι ερευνητές ψάχνουν τρόπους ώστε να βοηθήσουν τους υπέρβαρους ασθενείς να αρχίσουν και να συνεχίσουν να

ασκούνται. Μια προσέγγιση κατάλληλη ώστε να βελτιωθεί η πεπταρχία είναι η έναρξη των προγραμμάτων να γίνει με επίβλεψη. Τυπικά σε προγράμματα θεραπείας της συμπεριφοράς, οι ασθενείς ενθαρρύνονται να ξεκινήσουν ένα πρόγραμμα άσκησης που περιλαμβάνει αρχικά περπάτημα με σταδιακή αύξηση του χρόνου, ώστε να περπατούν 3 χιλιόμετρα 5 φορές την εβδομάδα¹⁵. Διάφοροι ερευνητές στην προσπάθειά τους να βοηθήσουν τους ασθενείς στην τήρηση του προγράμματος φυσικής αγωγής, καθιέρωσαν συστήματα οικονομικής στήριξης είτε δίνοντας χρήματα στο τέλος κάθε εβδομάδος, είτε πραγματοποιώντας λαχειοφόρους αγорές σε αυτούς που περπατούσαν το πρόγραμμα φυσικής αγωγής¹⁶. Σύμφωνα με διαφορετικές προσεγγίσεις του θέματος, άλλοι προτείνουν τη χρησιμοποίηση προσωπικών προπονητών ενώ άλλοι την προμήθεια μηχανημάτων στο σπίτι. Τελικά είναι σημαντικό στους ασθενείς να συστήνεται η κατάλληλη άσκηση με βάση τις ιδιαιτερότητές τους.

Συμπέρασμα

Αν και η απώλεια βάρους είναι σημαντική για τους ασθενείς με Μ.Ι.Ε.Σ.Δ., είναι δύσκολο να διατηρήσει κανείς μακροπρόθεσμα το αποτέλεσμα. Προς το παρόν δεν υπάρχουν απλές μέθοδοι για την επίλυση του προβλήματος. Οι μελέτες που έχουν γίνει σχετικά με τον τρόπο που πρέπει να είναι δοσμένο το διαιτολόγιο, ώστε ο ασθενής να μπορεί να τα τηρεί μακροχρόνια, δείχνουν ότι συνδυασμός διαιτολογίων πολύ χαμηλών θερμίδων, με προγράμματα τροποποίησης της συμπεριφοράς, βελτιώνει το αρχικό αποτέλεσμα μόνο.

Υπάρχουν αποδείξεις για το ότι ο συνδυασμός διαιτολογίου χαμηλού σε λιπαρά και θερμίδες, είναι πιο επιτυχής αλλά χρειάζεται περισσότερη έρευνα με περισσότερους μετέχοντες και μακρά παρακολούθηση. Οι μέθοδοι που χρησιμοποίησαν είτε προκατασκευασμένα γεύματα είτε έτοιμα διαιτητικά πλάνα, είχαν επίσης θετικά αποτελέσματα, τα οποία όμως δεν διήρκεσαν πολύ. Ο κύριος και καθοριστικός παράγον για τη διατήρηση της απώλειας βάρους, είναι η σωματική άσκηση. Με βάση αυτό το δεδομένο θα πρέπει να δοθεί έμφαση ώστε ο ασθενής να συμπεριλάβει την άσκηση στις καθημερινές του συνήθειες.

Αυτός φαίνεται να είναι και ο καλύτερος τρόπος να διατηρήσει σταθερό το βάρος του. Μέθοδοι τροποποίησης της συμπεριφοράς με σκοπό τη μεταβολή των παραγόντων του περιβάλλοντος και τις συνθήκες της άσκησης (όπως με υπό επί-

βλεψη άσκηση, τη χρήση οικονομικών κινήτρων και την ενθάρρυνση του ασθενούς) φαίνεται ότι βοηθούν τους ασθενείς να είναι συνεπείς στο καθημερινό πρόγραμμα.

Χρειάζεται όμως επιπλέον έρευνα όσον αφορά στη συμμόρφωση των ασθενών στο πρόγραμμα της φυσικής αγωγής.

Βιβλιογραφία

1. Ruderman NB, Canda OP, Johansen K. The effect of physical training on glucose tolerance and plasma lipids in maturity-onset diabetes. *Diabetes* 1984; 28: 89-92.
2. Wadden TA. The treatment of obesity: an overview. In *Obesity: Theory and Therapy*. Stunkard AJ, Wadden TA, Eds. New York, Raven 1993: 197-218.
3. Barnard RJ, Juhg T, Inkeles SB. Diet and exercise in the treatment of NIDDM: the need for early emphasis. *Diabetes Care* 1994; 17: 1469-1472.
4. Kirkman MS, Weinberg M, Landsman PB, Samsa GP, Shorthliffe EA, Simel DL, Feussner JR. A telephone-delivered intervention for patients with NIDDM: effect on coronary risk factors. *Diabetes Care* 1994; 17: 840-846.
5. Wing RR. Behavioral treatment of obesity: its applications to type II diabetes. *Diabetes Care* 1993; 16: 193-199.
6. Guare JC, Wing RR, Marcus MD, Epstein LH, Burton LR, Gooding WE. Analysis of changes in eating behavior and weight loss in type II diabetic patients. *Diabetes Care* 1989; 12: 500-503.
7. *National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity*. Very low-calorie diets. *JAMA* 1993; 270: 967-974.
8. Μπουκατάλος Σ. Απόλυτη νηστεία και ολιγοθερμιδικές δίαιτες. *Διαβητολογικά θέματα* 1992; 186-196.
9. Wadden TA, Foster GD, Letizia KA. One-year behavioral treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J Consult Clin Psychol* 1994; 62: 165-171.
10. Kendall A, Levitsky DA, Strupp BJ, Lissner L. Weight loss on a low-fat diet: consequence of the impression of the control of food intake in humans. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1124-1129.
11. Garg A, Bonanome A, Grundy SM, Zhaig ZJ, Unger RH. Comparison of a high-carbohydrate diet with a high monounsaturated-fat diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1988; 319: 829-834.
12. Wing RR, Burton LR, Mullen M, Jeffery RW, Thorson C, Raether C. Provision of structured meal plans improves weight loss in overweight females (Abstract). *Ann Behav Med* 1994; 16 (Suppl): S042.
13. Wing RR, Epstein LH, Paternostro-Bayles M, Kriska A, Nawalk MP, Gooding W. Exercise in a behavioral weight control programme for obese patients with type II diabetes. *Diabetologia* 1988; 31: 902-909.
14. Μανός Α, Παπάζογλου Ν. Διαβήτης και άσκηση. *Διαβητολογικά Χρονικά* 1988; 1,2: 81-87.
15. Craighead LW, Blum MD. Supervised exercise in behavioral treatment for moderate obesity. *Beh Ther* 1989; 20: 49-59.
16. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCinley J. Ten year outcomes of behavioral family based treatment for childhood obesity. *Health Psychol* 1994; 13: 373-383.

Συντονιστής: Ο κ. Σάτσογλου περιέγραψε τρόπους για την επίτευξη αποτελεσματικότερης συμμόρφωσης του ασθενούς στην τροποποίηση των διαιτητικών του συνθηκών. Ανέφερε δε πως ο συνδυασμός με την αυξημένη φυσική δραστηριότητα ενεργεί αποφασιστικά προς την κατεύθυνση αυτή. Τον ευχαριστούμε πολύ.

Ο κ. Συμελίδης που ακολουθεί θα εστιασθεί στο θέμα της άσκησης τονίζοντας τις ευνοϊκές μεταβολικές επιδράσεις όχι μόνο για τα επίπεδα γλυκαιμίας αλλά και για τους παράγοντες κινδύνου της αθηρωμάτωσης. Ποιο πρόγραμμα άσκησης θα ήταν το κατάλληλο για τους αρρώστους μας;

Επιδράσεις της φυσικής κατάστασης (Fitness) και της άσκησης στο μεταβολισμό των υδατανθράκων και των συνοδών καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη

Κ. Συμελίδης

Η χρησιμότητα της άσκησης στη θεραπευτική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη (Σ.Δ.) είναι αναγνωρισμένη από το 18ο αιώνα. Ο όρος «άσκηση» προσδιορίζει τη σωματική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια του ελεύθερου από επαγγελματική απασχόληση χρόνου. Το 1935 η μυσική άσκηση χαρακτηρίστηκε ως ένα από τα τρία μέσα θεραπείας του διαβητικού ασθενή.

Με τον όρο φυσική κατάσταση εννοούμε κυρίως την ικανότητα του κυκλοφορικού και αναπνευστικού συστήματος να προσλαμβάνει και να καταναλώνει τη μέγιστη ποσότητα οξυγόνου στη μονάδα του χρόνου. Ακόμα εννοούμε και την ικανότητα των άλλων συστημάτων του οργανισμού (μυϊκού-νευρικού) να εκτελούν μυϊκό έργο μεγάλης έντασης για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Μελέτες έδειξαν ότι διαβητικοί τύπου II με καθιστική ζωή έχουν 10-20% λιγότερη VO_2max (μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου) από μη διαβητικά άτομα με καθιστική ζωή¹. Η υπεργλυκαιμία είναι απίθανο να είναι η πρωτοπαθής αιτία μειώ-

μένης VO_2max , επειδή διαβητικοί τύπου I χωρίς επιπλοκές δεν βρέθηκε να έχουν πτωχή φυσική κατάσταση. Το χαμηλό επίπεδο φυσικής κατάστασης στους περισσότερους τύπου II διαβητικούς, ανεξάρτητα από την αιτιολογία του, φανερώνει ότι η άσκηση είναι πιθανό να είναι ιδιαίτερα χρήσιμη σ' αυτή την ομάδα πληθυσμού.

Από το 1945 είναι γνωστή η σχέση απουσίας φυσικής δραστηριότητας και αντίστασης στην ινσουλίνη. Βελτιώσεις στην ευαισθησία της ινσουλίνης με την άσκηση είναι πολύ έκδηλες σε άτομα με κεντρική παχυσαρκία και μπορούν να γίνουν ακόμα και επί απουσίας μετρήσιμων μεταβολών στο βάρος του σώματος ή στην παχυσαρκία².

Εξ άλλου η αντίσταση στην ινσουλίνη βελτιώνεται και από τις επιδράσεις της άσκησης στην υπερτριγλυκεριδαίμια.

Άσκηση και μεταβολισμός των υδατανθράκων

Από τις περισσότερες μελέτες φαίνεται ότι η βελτίωση στο μεταβολικό έλεγχο της γλυκόζης είναι δευτεροπαθής λόγω αυξημένης ευαισθησίας των υποδοχέων της ινσουλίνης. Αυτό φάνηκε σε συγκριτικές μελέτες μεταξύ παχύσαρκων διαβητικών που ασκήθηκαν και άλλων που δεν ασκήθηκαν με ίδια επίπεδα ινσουλίνης. Η άσκηση ευαισθητοποιεί τους μυς στην πρόσληψη γλυκόζης, αλλά αυξάνει και τη μεταφορά της γλυκόζης στα μυϊκά κύτταρα.

Βελτίωση στην *post* *prandial* ανοχή γλυκόζης μετά από τριμηνή καθημερινή άσκηση φαίνεται να επέρχεται σε μερικούς αλλά όχι σε όλους τους μη παχύσαρκους διαβητικούς τύπου II. Η ικανότητα της άσκησης να μετατρέπει την ανοχή της γλυκόζης ανεξάρτητα από μεταβολές στο βάρος ή τη σύσταση του σώματος (αναλογία λιπώδους/προς τη μυϊκή μάζα) παρατηρήθηκε σε διαβητικούς και μη διαβητικούς¹.

Οι περισσότερες μελέτες χρησιμοποίησαν αεροβικές ασκήσεις έντασης 50-80% VO_2max , 3-4 φορές την εβδομάδα και για 30-60 λεπτά για κάθε συνεδρία άσκησης. Αυξήσεις στη VO_2max κυμάνθηκαν από 10-20% και στενά συσχετίστηκαν με βελτίωση στο μεταβολικό έλεγχο της γλυκόζης. Η HbA_{1c} βελτιώθηκε από 10-20% επί των αρχικών τιμών. Επιπλέον βρέθηκε σημαντική αρνητική συσχέτιση μεταξύ HbA_{1c} και VO_2max . Γενικά οι βελτιώσεις παρατηρήθηκαν σε ασθενείς με ήπιες μορφές διαβήτη τύπου II, οι οποίοι παρουσίαζαν αντίσταση στην ινσουλίνη και είχαν την τάση να είναι ως επί το πλείστον υπεριν-

σουλιναμικοί⁴.

Ενώ όλες οι μεγάλες μελέτες χρησιμοποίησαν ασκήσεις έντασης 50% και πλέον της VO_2max , πρόσφατες μελέτες σε υγιή άτομα έδειξαν ότι είναι πιθανό προγράμματα μέτριας έντασης (VO_2max περίπου 50% ή <50%) να έχουν αποτέλεσμα όμοιο με εκείνες μεγαλύτερης έντασης⁵.

Η οξεία άσκηση μπορεί να ελαττώσει και την υπεργλυκαιμία και την υπερινσουλιναίμια στους τύπου II διαβητικούς. Τα επίπεδα ινσουλίνης πλάσματος μπορούν να ελαττωθούν και σε βασικές τιμές και σε επίπεδα μετά από φόρτιση γλυκόζης. Τρίωρη άσκηση, μέτριας έντασης, με εργασιμικό ποδήλατο μείωσε την υπεργλυκαιμία και την υπερινσουλιναίμια σε τύπου II διαβητικούς. Η μείωση της γλυκόζης ήταν δύο φορές μεγαλύτερη από αυτή που παρατηρήθηκε σε υγιείς και αυτό εξηγήθηκε μερικώς τουλάχιστον από την υπερινσουλιναίμια των διαβητικών⁶.

Στους διαβητικούς τύπου I οι ωφέλειες από την άσκηση είναι λιγότερο σαφείς. Γενικά η άσκηση έχει σαν αποτέλεσμα μειωμένες ανάγκες σε ινσουλίνη, αλλά όχι σταθερή βελτίωση στο γλυκαιμικό έλεγχο.

Η άσκηση ελαττώνει τη διεγερσιμότητα του β-κυττάρου για έκκριση ινσουλίνης από το ερῆθισμα γλυκόζη. Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη με την άσκηση σε άτομα υπερινσουλιναμικά μπορεί να επιβραδύνει την εξέλιξη των μεταβολικών ανωμαλιών^{7,8}. Άτομα με δυσανεξία στη γλυκόζη και πρόγραμμα άσκησης στο σπίτι συνέχιζαν να αναπτύσσουν διαβήτη για περίοδο άνω των 5 ετών σε ποσοστό 10,6% έναντι 28,6% αυτών με καθιστική ζωή⁹. Η φυσική δραστηριότητα μπορεί να είναι αποτελεσματικό εργαλείο για την πρωτοπαθή πρόληψη του NIDDM και πρέπει να υποδεικνύεται σ' αυτούς με αυξημένο κίνδυνο.

Άσκηση και καρδιαγγειακή νόσος

Πριν από 40 χρόνια παρατηρήθηκε ότι η καρδιαγγειακή θνησιμότητα μεταξύ οδηγών λεωφορείων στο Λονδίνο με καθιστική ζωή ήταν μεγαλύτερη απ' ότι των εισπρακτόρων που βόδιζαν πολλά χιλιόμετρα την ημέρα⁴.

Από μελέτες φαίνεται ότι η καρδιαγγειακή νόσος στους διαβητικούς συσχετίζεται πολύ στενά με την αντίσταση στην ινσουλίνη και την υπερινσουλιναίμια απ' ότι με την υπεργλυκαιμία¹⁰. Η υπερινσουλιναίμια και η αντίσταση στην ινσουλίνη σε υγιείς παχύσαρκους και σε διαβητικούς συχνά συνοδεύονται από υπέρταση, δυσλιπιδαι-

μία και αθηροσκλήρωση. Πολλά άτομα με το σύνδρομο αυτό έχουν ήπια παχυσαρκία αλλά αυξημένη αναλογία λιπώδους/μυϊκή μάζα σώματος και το λίπος δυσανάλογα κατανεμημένο στους ενδοκοιλιακούς χώρους. Άτομα με αυξημένο το σπλάγγνικό λίπος έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν διαβήτη τύπου II και ισχαιμική καρδιοπάθεια στη ζωή τους αργότερα.

Ένας μηχανισμός μέσω του οποίου η άσκηση μπορεί να ελαττώσει τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου που συνοδεύουν το σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι η μείωση της παχυσαρκίας, ιδιαίτερα της περιοχής της κοιλίας. Η αύξηση αυξάνει την κάθαρση των τριγλυκεριδίων (TG) και μπορεί να ελαττώσει το κοιλιακό λίπος και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα στην πυλαία κυκλοφορία. Αυτό συσχετίζεται με χαμηλότερα επίπεδα ινσουλίνης που μπορεί να οδηγήσουν σε μείωση της ηπατικής παραγωγής VLDL. Σε άτομα με υπερλιπιδαιμία η άσκηση μειώνει τα TG κατά 37%, την ολική χολ. κατά 7% και αυξάνει την HDL κατά 23%, ιδιαίτερα την αναλογία HDL₂/HDL₃¹¹. Οι μεταβολές στην LDL χολ. με την άσκηση είναι ασταθείς, αν και μερικές μελέτες έδειξαν χαμηλότερα επίπεδα LDL ιδιαίτερα των μικρών και πυκνών κλασμάτων αυτής που θεωρούνται τα πλέον αθηρωματογόνα.

Υπάρχει ομοφωνία ότι η άσκηση και η απόλυτα βάρους αυξάνει τη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL), αυτό το κλειδί-ρυθμιστή του μεταβολισμού των TG. Αυξημένη δραστηριότητα της LPL αναμένεται να βελτιώσει την κάθαρση των TG, αλλά και να συμβάλλει στην αύξηση της LDL χολ. Ακόμα η άσκηση σχετίζεται με ελάττωση της δραστηριότητας της ηπατικής λιπάσης (HL). Μελέτες έδειξαν αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ δραστηριότητας HL και HDL₂ χολ.

Η δραστηριότητα της LPL αυξάνει με την ένταση της αεροβικής άσκησης και οι μειώσεις στα TG είναι μεγαλύτερες με άσκηση στο 80% απ' ότι στο 60% της VO_{2max}. Αυξήσεις στην HDL χολ. βρίσκονται μόνο με άσκηση αρκετά υψηλής έντασης και/ή διάρκειας. Για επίτευξη σταθερής ωφέλειας στη λιπιδαιμική εικόνα, πρόσφατη ανασκόπηση προτείνει τρέξιμο 20 χιλιομέτρων/εβδομάδα για 6-12 μήνες¹². Για τους διαβητικούς ευεργετικά αποτελέσματα επέρχονται και διατηρούνται όταν η άσκηση πραγματοποιείται σε τακτική και μακροχρόνια βάση.

Μελέτες συγκρίνουν τις επιδράσεις ισοθερμικών διαιτηών με προγράμματα άσκησης και

βρήκαν ότι οι μεταβολές της ολικής, της LDL χοληστερόλης και των TG ήταν όμοιες. Πιθανή αξιολογή εξαίρεση σημειώθηκε στο κλάσμα HDL₂ το οποίο βρέθηκε ανυψωμένο με την άσκηση.

Πρόβλημα αποτελεί η τροποποίηση της συμπεριφοράς των ατόμων που ασκούνται. Οι ασθενείς αμείβουν εαυτούς για την αυξημένη δραστηριότητα με επιπρόσθετες θερμίδες. Είναι πιθανό η άσκηση μέτριας έντασης να αυξάνει την όρεξη.

Όσο αφορά τη σχέση φυσικής δραστηριότητας με την αρτηριακή πίεση (Α.Π.) επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι δραστήρια άτομα έχουν χαμηλότερη Α.Π. απ' ότι λιγότερο δραστήρια άτομα. Σε μια μελέτη συγκρίθηκαν 1269 μέλη εταιρείας δρομέων με μη δρομείς. Για τους τελευταίους χρειάστηκε πενταπλάσια αντιυπερτασική αγωγή¹³. Η αεροβική άσκηση μέτριας έντασης π.χ. ήπιο τρέξιμο, αθλοπααιδιές, κολύμπι, ποδήλατο μειώνει την αρτηριακή πίεση κατά 5-10 χιλ.Ηg. ανεξάρτητα από αλλαγές στο βάρος και στο ισοζύγιο νατρίου. Προγράμματα με υψηλότερα επίπεδα αεροβικής άσκησης μπορεί να είναι λιγότερο αποτελεσματικά, προφανώς από την ανάγκη να είναι βραχείας διάρκειας, αλλά και διότι κάποιιοι έχουν κινδύνους. Η ισομετρική άσκηση (άρση βαρών, χρήση οργάνων δημιουργίας μυών) οδηγεί σε μεγάλες και απότομες αυξήσεις της Α.Π. επικίνδυνες στους υπερτασικούς και πρέπει να αποφεύγονται.

Ακόμα άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη έχουν υψηλότερη συστολική Α.Π. απ' ότι άτομα μάρτυρες¹⁴. Η άσκηση μείωσε κατά 5 mmHg τη συστολική Α.Π. σε υπερινσουλιναϊμική ομάδα 111 ατόμων με ήπιο διαβήτη¹⁵. Έτσι όσοι ασκούνται έχουν βραδύτερο ρυθμό ανάπτυξης αρτηριακής υπέρτασης και η ικαιομάδα των υπερτασικών με διαβήτη τύπου II ή με σύνδρομο υπερινσουλιναϊμίας-κεντρικής παχυσαρκίας (HICO) είναι πιθανό να ωφεληθούν ιδιαίτερα από προγράμματα άσκησης.

Εξ άλλου είναι γνωστή η συμβολή της επηρεασμένης ινωδολυτικής δραστηριότητας στη θρομβωτική απόφραξη των αγγείων. Η αυξημένη θνησιμότητα των διαβητικών τύπου II μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου θα μπορούσε να αποδοθεί σε ανυψωμένα επίπεδα του αναστολέα-1 του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (PAI-1). Η άσκηση δρα άμεσα στο ινωδολυτικό σύστημα ελευθερώνοντας τον ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (t-PA)¹⁶. Τα επίπεδα του PAI-1 στο πλάσμα δεν μεταβάλλονται ουσιαστικά. Σε διαβητι-

κούς τύπου II άλλες μελέτες έδειξαν βελτίωση στην ινωδολυτική δραστηριότητα και άλλες όχι.

Κίνδυνοι της άσκησης σε ασθενείς με διαβήτη

Μυοσκελετικές κακώσεις είναι αρκετά συχνές, ιδιαίτερα σε υψηλής έντασης ασκήσεις, αλλά σπάνια είναι σοβαρές. Ο πλέον φοβερός κίνδυνος είναι του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου. Πρόκειται για εξαιρετικά σπάνιο γεγονός με συχνότητα απάντησης μεταξύ 0 και 2/100.000 ώρες άσκησης στο γενικό πληθυσμό¹⁷.

Σε διαβητικούς, πλην της υπογλυκαιμίας, λίγες μεγάλες επιπλοκές παρατηρήθηκαν σε μακροχρόνια προγράμματα καθημερινής μιάλης άσκησης. Υπήρχε μόνο ένα μη θανατηφόρο ισχαιμικό επεισόδιο, χωρίς κανένα ξαφνικό θάνατο σε 19χρονο κηρύττημα άσκησης¹³. Από τα 30 άτομα με παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια, 3 είχαν αιμορραγία στον αμφιβληστροειδή. Αυτοί σχετίστηκαν με ακατάλληλες δραστηριότητες στην άσκηση. Αιμορραγία δεν παρατηρήθηκε σε κανένα από αυτούς με αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος. 29% εμφάνισαν πρωτεϊνουρία μετά την άσκηση, ασαφούς κλινικής σημασίας.

Προτεινόμενο πρόγραμμα άσκησης

Έναρξη: άπαξ εβδομαδιαίως.

Τύπος: Αεροβική

Ένταση: 50-75% $\dot{V}O_{2max}$
μέγιστη τιμή καρδιακής συχνότητας
220-ηλικία. Στόχος 60-80% της μέγιστης τιμής.

Διάρκεια: 20-60 λεπτά
Στόχος 300 Kcal/συνεδρία

Φάσεις άσκησης

Προθέρμανση: μαλακό τέντωμα ή αργό περπάτημα για 5-10 λεπτά

Άσκηση: 30-40 λεπτά

Χαλάρωση: 5-10 λεπτά

Συχνότητα: 3-5 φορές/εβδομάδα
Ή κάθε μέρα εάν διάρκεια <30 λεπτά και εάν <60% η μέγιστη καρδιακή συχνότητα.

Η πεζοπορία (ζητηρό περπάτημα) είναι από τις καλύτερες επιλογές για όλους τους διαβητικούς. Συνιστάται 1-2 ώρες πεζοπορία ημερησίως. Άλλες αεροβικές ασκήσεις που συστήνονται είναι τρέξιμο, ποδηλασία, κολύμπι, τένις, βόλεϊ, σκι, χορός, σχοινάκι. Η άσκηση να γίνεται 1 ώρα μετά τα γεύματα οπότε υπάρχει υπεργλυκαιμία. Ο ασκούμενος να έχει μαζί του 3 κικραμέλλες ή 2

κουτάλια σούπας ξηρές σταφίδες εφ' όσον παίρνει χάπια ή ινσουλίνη. Απαραίτητος ο έλεγχος για αγγειακές και νεφρολογικές επιπλοκές συμπεριλαμβανομένης της σιωπηλής ισχαιμίας του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα με >10 χρόνια διαβήτη. Συνιστάται σωματική δραστηριότητα μικρότερης έντασης όταν υπάρχουν βαριές επιπλοκές όπως π.χ. παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια, επώδυνη νευροπάθεια, αξιόλογη λευκοματουρία και απουσία άσκησης όταν σάκχαρο αίματος >240 mg% και οξονουρία, σε υπερβολική ζέστη ή κρύο ή ανυψωμένη αρτηριακή πίεση. Τέλος επί άσκησης μικρής διάρκειας λήψη 20-40 gr υδατανθράκων/ώρα, ενώ επί άσκησης μεγαλύτερης διάρκειας μείωση της δόσης της ινσουλίνης κατά 30-50% πριν από την άσκηση.

Από τα ανωτέρω συμπεραίνουμε ότι διατήρηση υψηλού επιπέδου φυσικής δραστηριότητας έχει ως αποτέλεσμα βελτιωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη, βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο, βελτίωση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου και ευνοϊκές μεταβολές στη σύσταση του σώματος.

Είναι πιθανό να ωφεληθούν ασθενείς με δυσανεξία στη γλυκόζη και ήπιο διαβήτη τύπου II. Είναι δυσκολότερο να βελτιωθεί ο γλυκαιμικός έλεγχος στο διαβήτη τύπου I. Η ικανότητα της άσκησης να καθυστερήσει την έναρξη του διαβήτη τύπου II είναι ιδιαίτερα σπουδαία.

Με κατάλληλες προφυλάξεις η εποπτευόμενη άσκηση εμφανίζεται να είναι ασφαλής για τους περισσότερους ασθενείς, ακόμα και όταν υπάρχουν επιπλοκές¹. Η απαλλαγή των διαβητικών παιδιών από τα σπορ στο σχολείο δεν έχει νόημα. Ο διαβητικός πρέπει να δει την άσκηση ως βιολογική ανάγκη (όπως π.χ. το φαγητό) και όχι να ασκείται όταν βρειθεί χρόνος. Επίσης να ζει την άσκηση ως διασκέδαση (όπως π.χ. το χόρο) και όχι ως εργασία.

Απαιτείται απόλυτη εξατομίκευση.

Βιβλιογραφία

1. *Schwartz SH, Antoniaz LP, Klichahorian AK, Ruderman NB.* Studies on the mechanism of improved glucose control during regular exercise in type 2 (noninsulin dependent) diabetes. *Diabetologia* 1984; 26: 355-360.
2. *Bjorntorp P, Dejonge K, Sjostrom L, Swellon L.* The effects of physical training on insulin production in obesity. *Metabolism* 1970; 19: 631-638.
3. *Kondrachinek M, Lounath P, Manonchikar K, et al.* Effects of physical training on insulin secretion and effectiveness and glucose metabolism in obesity and type 2

- diabetes (non-insulin dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1985; 28: 881-890.
4. *Schneider SH, Morgado A.* Effects of fitness and physical training on carbohydrate metabolism and associated cardiovascular risk factors in patients with diabetes. *Diabetes Reviews* 1995; 3,3: 378-407.
 5. *King AC, Haskell WL, Taylor CB, et al.* Home-based exercise training in healthy older men and women. *JAMA* 1991; 266: 1535-1542.
 6. *Kovisto VA, DeFronzo RA.* Exercise in the treatment of type II diabetes. *Acta endocrinologica* 1984; supplement 262: 107-111.
 7. *Helmrich S, Ragland D, Leung R, Paffenbarger R.* Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1991; 325: 147-152.
 8. *Manson J, Rimm E, Stampfer M, et al.* Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet* 1991; 338: 774-778.
 9. *Eriksson KF, Lindgärde F.* Prevention of type II (noninsulin dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise: the six year Malmo feasibility study. *Diabetologia* 1991; 34: 891-898.
 10. *Stam RW.* The role of insulin in atherosclerosis in diabetics and non diabetics: a review. *Diabetes* 1981; 30(Suppl. 2): 54-57.
 11. *Βιντζηλάκης Π.* Φυσική δραστηριότητα και λιπίδια. Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών. Λιπιδαιμικές Αναφορές III. Αθήνα 1994.
 12. *Superko HR.* Exercise training, serum lipids, and lipoprotein particles: is there a change threshold? *Med Sci Sports Exercise* 1991; 23: 677-685.
 13. *Darga JL, Lucas CP, Spafford TR, et al.* Endurance training in middle-aged physicians. *Physician Sportsmed* 1990; 17: 85-101.
 14. *Ferruini E, DeFronzo RA.* The association of hypertension, diabetes and obesity: a review. *J Nephrol* 1989; 1: 3-15.
 15. *Schneider SH, Khachadurian AK, et al.* Ten-year experience with an exercise-based outpatient life-style modification program in the treatment of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1992; 15(Suppl 4): 1800-1810.
 16. *Colwell JA.* Effects of exercise on platelet function, coagulation and fibrinolysis. *Diabetes Metab Rev* 1986; 1: 501-512.
 17. *Van Camp SP, Peterson RA.* Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehab programs. *JAMA* 1986; 256: 1160-1163.
 18. *Καραμήτσος Δ.* Σακχαρώδης Διαβήτης. Από τη θεωρία στην πράξη. Θεσ/νίκη 1987.
 19. *Μανής Χ, Παπαζογλου Ν.* Διαβήτης και Άσκηση. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 1988; 1,2: 81-87.
 20. *Ααβούρης Η, Σαρφλάνης Ι.* Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης. Στο: Σακχαρώδης Διαβήτης. Θεωρία Πράξη Χ. Τσίτσας Αθήνα. 1995.

Συντονιστής: Κύριοι συνάδελφοι η στρογγυλή τράπεζα έφθασε στο τέλος. Ευχαριστώ και τον τελευταίο ομιλητή για τις εμπειριστατωμένες απόψεις που μας παρουσίασε σχετικά με το θέμα της άσκησης.

Έχει πει ένας φιλόσοφος πως ο άνθρωπος θέλει να γνωρίζει το παρελθόν για να κατανοεί το παρόν και να αντιμετωπίζει με όσο θάρρος γίνεται το μέλλον. Η κατανόηση των μηχανισμών μέσω των οποίων βελτιώνεται γενικότερα η ρύθμιση των διαβητικών νομίζω ότι έγινε πιο εύκολη με τις σημερινές συζητήσεις. Εκείνο που προέχει είναι να προσπαθήσουμε ακόμα περισσότερο στον τομέα αυτό ώστε να έχουμε το δικαίωμα να αντιμετωπίσουμε το μέλλον, αναφορικά με τη ρύθμιση των ασθενών μας, με περισσότερο θάρρος. Σας ευχαριστώ πολύ.

Μανής: Ευχαριστώ πολύ και εγώ τον κ. Δημητρίκογλου που μας εισήγαγε αρκετά σε αυτά που πρόκειται να επακολουθήσουν. Πιστεύω ότι έχουμε χρόνο για μία μόνο ερώτηση, σύντομη ερώτηση και σύντομη απάντηση. Ο κ. Καραμήτσος.

Καραμήτσος: Πολύ φοβούμαι κ. Δημητρίκογλου παρά το ότι κάματε όλο αυτό τον κόπο δεν αποφύγατε τις παγίδες της βιβλιογραφίας σχετικά με το ρόλο της υπερινσουλιναϊμίας, και βάζω το «υπερινσουλιναϊμίας» εντός εισαγωγικών γιατί πιστεύω ότι έχει γίνει πολύ κατάχρηση του όρου και αυτή την στιγμή δεν μπορεί να εμφανίζεται ο όρος αυτός ως αιτία υπέρτασης ή ως αιτία όλων των κακών όπως υπάρχει βέβαια μια θεωρία, που υπάρχουν πολλοί που δεν την πιστεύουν. Στο Πανερωπαϊκό Συνέδριο, πριν από δύο χρόνια, ο Alberti σε σχετική του ομιλία τελείωσε με την φράση «υπάρχουν τόσο πολλές αμφισβολίες ώστε δεν θα έπρεπε να εμφανίζονται αυτές οι απόψεις του Reaven με τόσο απόλυτο τρόπο. Πιθανότατα πήρατε βιβλιογραφικές πηγές Reaven και δεν χρησιμοποιήσατε άλλες πηγές, που είναι πολλές και συνεχώς αθροίζονται υποστηρίζοντας το αντίθετο. Επίσης εάν η αύξηση της ινσουλίνης στο αίμα ήταν η αιτία όλων αυτών των κακών, θα περιμέναμε ότι όσο μεγαλώνει ο διαβητικός σε ηλικία, επειδή με την πάροδο του χρόνου πέφτει η δυνατότητα έκκρισης ινσουλίνης, ως φυσιολογική εξέλιξη της κατάστασης - ελαττώνονται τα κύτταρα που βγάζουν ινσουλίνη κλπ -, θα περιμένα-

με να έχουμε και μικρότερη συχνότητα από όλες αυτές τις επιπλοκές, αλλά με τη διάρκεια του διαβήτη έχουμε αύξηση όλων αυτών των επιπλοκών.

Δημητρίκογλου: Αν μου επιτρέπατε θα έλεγα από την αρχή ότι είναι σεβαστή η άποψη του κ. Καραμήτσου και κυκλοφορεί ευρύτατα τα τελευταία χρόνια. Τόλμησα όμως να προβώ σ' αυτή την κίνηση επειδή και σε κλασικά εγχειρίδια διαβητολογίας και όχι μόνο σε μελέτες σε περιοδικά κλπ. η άποψη την οποία εξέθεσα κυκλοφορεί ευρύτατα και επικρατεί το 1996.

Μανιές: Μια ερώτηση στον κ. Σάτσογλου για να συνεχίσουμε με τον επόμενο ομιλητή. Παρακαλώ κ. Πρόεδρε

Αλεβίζος: Είπατε ότι δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες αλλά με χαμηλές θερμίδες μπορεί να αυξήσουν τα τριγλυκερίδια. Οι υδατάνθρακες όπως είναι γνωστό υπό συνθήκες συνθήκες δεν μετατρέπονται σε λιπαρά οξέα.

Σάτσογλου: Εδώ υπέθεσαν ότι αν μειωθούν τα προσλαμβανόμενα λιπαρά, αναγκαστικά για να διατηρήσουμε ένα αριθμό θερμίδων θα έπρεπε να καταργήσουμε στην αύξηση της πρόσληψης υδατανθράκων.

Μανιές: Ευχαριστώ πολύ τον κ. Συμελίδη που εκτός των άλλων υπήρξε ακριβής στο χρόνο του και μας έδωσε και ωραίες διαφάνειες στο τέλος. Έχει το ακροατήριο να ρωτήσει στην εισήγηση του κ. Συμελίδη;

Πατάξογλου: Η άσκηση κ. Πρόεδρε είναι επωφελής και από άλλη πλευρά. Είναι προς τιμήν σας γιατί κάνετε τους ομιλητές να είναι πιο σαφείς και να κρατούν το χρόνο που δικαιούνται, κάνουν την στρογγυλή τράπεζα πιο ευχάριστη και πιο κατανοητή. Εδώ αυτό το σχόλιο ήθελα να κάνω.

Καραμήτσος: Εγώ ήθελα να κάνω ένα πολύ μικρό σχόλιο στην πολύ ωραία παρουσίαση του κ. Συμελίδη. Ο μέσος όρος ηλικίας των αρρώστων τύπου II διαβήτη είναι πάνω από τα 60 χρόνια και είναι λίγο ουτοπικό να μιλάμε για άσκηση με μεγάλη αύξηση σφύξεων κλπ. Πρακτικά δεν μπορούμε να μιλάμε για γυμναστική και άσκηση για άτομα μεγαλύτερα των 60 ετών. Μπορούμε όμως να μιλάμε για μια ώρα περπάτημα την ημέρα, με γρήγορο ρυθμό και καλό, μαλακό ελαστικό παπούτσι.

Μανιές: Να σχολιάσει την παρατήρηση ο κ. Συμελίδης;

Συμελίδης: Δεν νομίζω ότι χρειάζεται σχόλιο. Συμφωνά απόλυτα, εξ άλλου αυτό ήταν και το συμπέρασμα της εισήγησής μου: μία με δύο

ώρες περπατορία την ημέρα.

Δάκου: Έρχονται συνήθως οι γυναίκες των 60 ετών όπως είπατε κ. Καραμήτσου, οι οποίες λένε δεν κάθονται ούτε λεπτό στο σπίτι κατά την διάρκεια της ημέρας, απασχολούμενες με διάφορες εργασίες. Αυτό δεν είναι άσκηση; Και γιατί δεν είναι άσκηση;

Καραμήτσος: Στέκονται ακίνητες.

Δάκου: Δεν στέκονται ακίνητες, καθόλου μάλιστα. Παραπονούνται ότι αισθάνονται κατάκοπες το βράδυ και γω θα τις συστήσω επί πλέον περπατορία. Αυτό δεν είναι άσκηση;

Συμελίδης: Καλά, δεν θα πούμε ότι δεν είναι άσκηση, αλλά δεν έχει εκτιμηθεί πόσες ώρες στέκεται όρθια και αν έχει κουραστεί και από άλλους λόγους. Αυτό δεν έχει εκτιμηθεί τι άσκηση είναι.

Μανιές: Θέλει κανείς να προσθέσει τίποτα επάνω σ' αυτό;

Πατάξογλου: Είναι άσκηση Κυρία μου και να της πείτε: φτάνει πια. Φτάνει τόσο και ίσως περισσεύει. Μακάρι να κάνουν τόση άσκηση και όσοι λένε ότι ασκούνται. Ξέρετε ποιο είναι το γελοίο του πράγματος; Πάνω-κάτω τα χεράκια για τέσσερα λεπτά της ώρας και λένε: εμείς γυμναστήκαμε. Αυτό δεν είναι γυμναστική. Το άλλο, το δωδεκάωρο ημερήσιο ξεθέημα της νοικοκυράς είναι η άσκηση. Όταν τουλάχιστον το επικαλούνται, μπορείτε να λέτε ότι φτάνει και περισσεύει κ. Συμελίδη.

Γζώτζας: Ήθελα να σχολιάσω το θέμα της διατήρησης της απώλειας βάρους. Από ότι ξέρουμε το πρόβλημα είναι πάρα πολύ δύσκολο και μόνο μια μελέτη υπάρχει, διαρκείας δέκα ετών, στην οποία αναφέρεται ότι διατηρήθηκε στο 80% το σωματικό βάρος. Ίσως θα έπρεπε να τονισθεί αν και αναφέρθηκε, ότι μέτρια απώλεια βάρους της τάξεως του 10%, βελτιώνει εκτός από τους άλλους παράγοντες κινδύνου και τη συκχαρκώδη διαβήτη.

Ήθελα να ρωτήσω τον κ. Σουλή αν η ελάττωση της ινσουλινοαντίστασης και των επιπέδων της γλυκόζης βαίνουν παράλληλα με τον BMI ή αν υπάρχει κάποιος ουδός BMI στον οποίο η ινσουλινοαντίσταση βελτιώνεται πιο δραματικά ή πιο πολύ. Έχω κατά νουν μια μελέτη που είχε δημοσιευθεί το 1986 στην οποία αναφέρεται ότι σε BMI 26,8 επιτεύχθηκε δραματική ελάττωση της ινσουλινοαντίστασης και των επιπέδων γλυκόζης στους διαβητικούς αρρώστους.

Σουλής: Δεν γνωρίζω αν υπάρχει ουδός ΔΜΣ πέραν του οποίου υπάρχουν οι ευνοϊκές εξελίξεις τις οποίες αναφέρατε.

Αλεβίζος: Βασικά η αντίσταση στην ινσουλίνη στους παχυσάρκους ξεκινάει από την προσφορά ελευθέρων λιπαρών οξέων. Η προσφορά ελευθέρων λιπαρών οξέων έχει σχέση με το μέγεθος των κυττάρων. Γι' αυτό όλοι μιλάμε για σπλαχνική παχυσαρκία κλπ. Τι γίνεται σ' αυτή την περίπτωση; Όταν τρώμε μέσα στα μυϊκά, κυρίως, κύτταρα μπαίνει η γλυκόζη. Η γλυκόζη για να απομακρυνθεί από την κυκλοφορία το μόνο που μπορεί να κάνει μετά το γεύμα είναι να πάει στα μυϊκά κύτταρα και σε άλλους ιστούς αλλά ουσιαστικά στα μυϊκά κύτταρα. Μετά από λίγες ώρες, όταν σταματήσει η έκκριση της ινσουλίνης, αρχίζουν να βγαίνουν λιπαρά οξέα από το λιπώδη ιστό. Εν τω μεταξύ το γλυκογόνο που είχε σχηματισθεί στους μύες αρχίζει και καίγεται. Εάν αυτή η απελευθέρωση των λιπαρών οξέων γίνει νωρίτερα, (και γίνεται νωρίτερα όταν τα λιπώδη κύτταρα είναι μεγάλα και δεν θέλει ο οργανισμός να κρυπώσει άλλο λίπος στα λιπώδη κύτταρα, τότε γίνεται αυτός ο ανταγωνισμός κατά Randle, δηλαδή ποιος θα κινεί πρώτος - οι υδατάνθρακες ή τα λιπαρά οξέα. Επειδή υπάρχει υπερπροσφορά λιπαρών οξέων, καίγονται αυτά σε κάποια μεγαλύτερη αναλογία από ότι οι υδατάνθρακες. Επομένως στην επόμενη φάση του φαγητού, ενώ θα έπρεπε το μυϊκό κύτταρο να μην έχει καθόλου γλυκογόνο έχει πολύ περισσότερο γλυκογόνο ελειδή κήκε λιπαρό οξύ στην θέση του. Γι' αυτό και δημιουργείται αντίσταση στην ινσουλίνη, γιατί για να μπει στο κύτταρο η καινούρια γλυκόζη που έρχεται με το γεύμα χρειάζεται μεγαλύτερη ποσότητα ινσουλίνης και άρα αντίσταση στην ινσουλίνη. Αν τα κύτταρα είναι μικρά και δεν βγάζουν γρήγορα λιπαρό οξύ, δηλαδή δεν λειτουργούν ως αποθήκη λιπαρών οξέων, τότε δεν υπάρχει αντίσταση στην ινσουλίνη. Γι' αυτό μιλούμε για παχυσαρκία σπλαχνική ή περιφερική.

Μπακατσέλος: Εγώ ήθελα να κάνω τρεις ερωτήσεις. Όταν κάποιος κάνει ολιγοθερμιδική διαίτα πρέπει να ασκείται; Αυτό έχει σχέση βέβαια με την ένταση της άσκησης. Όταν κάποιος έχει σάκχαρο πάνω από 200 mg%, πρέπει να ασκείται; Έχει σχέση με την ένταση της άσκησης;

Μανής: Σχετικά με το ύψος του σακχάρου απαντήθηκε. Το άλλο ερώτημα είναι αν θα συστήνατε την άσκηση σε κάποιον που υποβάλλεται σε ολιγοθερμιδική διαίτα;

Συμελιδής: Αν και δύο εισηγητές συμφωνήσαμε ότι απαιτείται απόλυτη εξατομίκευση, απαγορεύω όχι κατ' αρχήν ή θα συνιστούσα άσκηση χα-

μηλής έντασης. Η βιβλιογραφία δείχνει ότι οι ασθενείς που ήταν σε ολιγοθερμιδική διαίτα και ασκήθηκαν, δεν έμειναν πιστοί στην διαίτα.

Σάτσογλου: Στις άμεσες παρενέργειες που ακολουθούν τις ολιγοθερμιδικές δίαιτες είναι και η κόπωση, ο εύκολος κάματος. Πιστεύω ότι δεν συνιστώνται ασκήσεις τουλάχιστον μεγάλης έντασης σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ολιγοθερμιδικές δίαιτες. Γιατί μόνη η ολιγοθερμιδική διαίτα προκαλεί κάματο και εύκολη κόπωση και πιστεύω ότι δεν θα ήταν φρόνιμο να συστήσουμε και ασκήσεις με ιδιαίτερη ένταση.

Καραμήτσος: Στις σοβαρές ολιγοθερμιδικές δίαιτες, με 800 θερμίδες και κάτω, υπάρχει αυξημένη κινητοποίηση από τον λιπώδη ιστό. Έτσι έχουμε την κετογένεση που δημιουργεί ανορεξία. Αυτό όμως σημαίνει και πολλά λιπαρά οξέα και αν κάνει και άσκηση το άτομο θα αυξηθούν ακόμη περισσότερο τα λιπαρά οξέα, εκτός του ότι δεν έχει τη διάθεση και το κουράγιο για άσκηση, αυξάνονται και οι κίνδυνοι των καρδιακών αρρυθμιών, όπως έχουν μάλιστα συσχετισθεί από παλαιότερες εργασίες τα επίπεδα λιπαρών οξέων με τις αρρυθμίες. Δεν θα ήταν σκόπιμο λοιπόν σε ένα τέτοιο άρρωστο να βάλουμε και άσκηση. Όταν σταματήσει η ολιγοθερμιδική διαίτα, προκειμένου να διατηρηθεί το αποτέλεσμα θα ήταν καλό να συστήσουμε την προσθήκη της άσκησης.

Παπάζογλου: Η ερώτηση κατ' αρχήν είναι υποθετική. Όχι είναι η απάντηση όπως είπε και ο κ. Καραμήτσος. Ίσως θα πρέπει να ξεκαθαριστεί προς το ακροατήριο η γνωστή άποψη ότι ο άρρωστος ξεκινάει με άσκηση και αν χρειαστεί να ελαττώσει την διαίτα που έκανε διότι η άσκηση δεν ήταν αποτελεσματική τότε μόνο θα το κάνει.

Μανής: Σε κάθε περίπτωση όμως δεν πρέπει να ξεχάσουμε να ελαττώσουμε την διαίτα όταν θα φύγει η ολιγοθερμιδική διαίτα από τη μέση.

Κουπίδης: Είναι γνωστό πια ότι τα προληπτικά μέτρα που εφαρμόζονται στον ΣΔ δεν πρέπει να είναι απλά, προσωρινά και ετήσια αλλά διαρκή και μόνιμα. Έτσι θα πρέπει να πεισθούν όλοι, ασθενείς+ασφαλιστικό ταμείο+ιατρός, για να είναι τα μέτρα αποτελεσματικά.

Σάτσογλου: Σαν γενική απάντηση θα έλεγα ότι οι ολιγοθερμιδικές δίαιτες είναι συνήθως προσωρινές και έχουν σαφείς στόχους και αντικαθίστανται στη συνέχεια από πιο αποδεκτές μακροχρόνιες για την διατήρηση του αποτελέσματος. Ως προς τα οικονομικά κίνητρα, ανέφερα ότι στις μελέτες προσπάθειας παρέμβασης και τροποποι-

ησης της συμπεριφοράς δόθηκαν και οικονομικά κίνητρα και έτοιμα διαιτητικά πλάνα. Διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς που ελάμβαναν τα οικονομικά κίνητρα δεν είχαν και την μεγαλύτερη απώλεια βάρους από εκείνους που υποβάλλονταν στα έτοιμα διαιτητικά πλάνα.

Σάϊλερ: Αν και οι οφθαλμίατροι αποφεύγουν να συστήνουν την άσκηση σε ασθενείς με παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια, δεν υπάρχει τεκμηριωμένη μελέτη εκ' αυτού. Τα τρία περιστατικά που ανέφερε ο κ. Συμελίδης συγκρίθηκαν με περιστατικά που δεν ασκούσαν;

Συμελίδης: Ο κίνδυνος υπάρχει μόνο στους ασθενείς με παραγωγική μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας. Οι τρεις περιπτώσεις που αναφέρθηκαν συνδυάστηκαν με ακατάλληλες ασκήσεις άρσης βαρών. Όλοι οι ασθενείς στην αναφερόμενη έρευνα (30 των αριθμό) υποβάλλονταν σε άσκηση, αλλά αιμορραγία εμφάνισαν μόνο οι τρεις για το λόγο που αναφέρθηκε.

Μανές: Επομένως άσκηση σε ήπια μορφή δεν αποτελεί κίνδυνο και ιδιαίτερα στην μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια, ενώ πρέπει να αποφεύγεται στην παραγωγική. Επίσης πρέπει να αποφεύγονται γενικότερα ασκήσεις όπως αυτές της άρσης βαρών.

Ευθυμίου: Η εισήγηση του κ. Συμελίδη εκτός του γεγονότος ότι ήταν πολύ καλή, θα πρέπει να προσεχθεί και να εφαρμοσθεί και από όλους τιάς τους γιατρούς. Αν πάτε στην παραλία της Θεσσαλονίκης θα δείτε καμιά 200 άτομα να κάνουν βόλτες πάνω κάτω. Είναι όλοι χειρουργημένοι στην καρδιά. Οι άνθρωποι μετά τον κίνδυ-

νο που πέρασαν συνειδητοποίησαν ότι πρέπει να ακολουθούν τις εντολές του γιατρού τους για βήδισμα. Πρέπει λοιπόν να δοθεί ιδιαίτερη σημασία και προσοχή και ιδιαίτερα να γίνει προσπάθεια εφαρμογής από όλους μας τα όσα τονίσθηκαν στην εισήγηση, ιδιαίτερα του κ. Συμελίδη.

Μανές: Ευχαριστώ τον κ. Ευθυμίου γιατί έκανε το καλύτερο σχόλιο για το κλείσιμο αυτής της τράπεζας.

Παπαζογλου: Μην βιάζεστε κ. Πρόεδρε, γιατί έχετε πέντε λεπτά ακόμη χρόνο. Είναι σημαντικό να συζητηθεί ένα απλό δήθεν θέμα κατά τέτοιο τρόπο, ώστε στην καρύφωσή της συζήτησης να παρασύρει σε συστάσεις και ενθουσιώδη σχόλια που ούτε σεις τα αποφύγατε. Θα πρέπει λοιπόν να είστε ικανοποιημένος όπως είμαστε όλοι, ακόμη και το ακροατήριο. Αν μάλιστα πήτε στην άκρο Πόλη, στα νεκροταφεία, θα δείτε μερικές χιλιάδες εκεί που δεν έκαναν άσκηση.

Μανές: Να δούμε μια διαφάνεια ακόμη. Ήθελα να δείξω ότι ο Lawrence ήδη από το 1926 είχε επισημάνει την σημασία της άσκησης. Εκείνο που πρέπει να συγκρατήσουμε είναι η έννοια της εξατομίκευσης της έντασής της κάθε φορά που την προγραμματίζουμε. Δεν πρέπει να ξεχνούμε ότι η δίαιτα είναι ο δεύτερος πιο σημαντικός παράγοντας στη διατήρηση του αποτελέσματος και στην αγωγή γενικότερα των διαβητικών αρρώστων.

Κύριοι Συνάδελφοι, ευχαριστώ πάρα πολύ για την προσοχή σας. Δεν λύσαμε το πρόβλημα αλλά πιστεύω ότι αναλύθηκε ικανοποιητικά.