

LIETUVOS SPORTO UNIVERSITETAS
SPORTO BIOMEDICINOS FAKULTETAS

KINEZITERAPIJOS STUDIJŲ PROGRAMA

EDITA BAGDONIENĖ

**ILGALAIKĖS AEROBINĖS FIZINIŲ PRATIMŲ PROGRAMOS POVEIKIS
VYRESNIO AMŽIAUS MOTERŲ, SERGANČIŲ 2 TIPO CUKRINIU DIABETU,
FUNKCINIAM PAJĖGUMUI IR GLIKEMIJOS KONTROLEI**

MAGISTRO BAIGIAMASIS DARBAS

Darbo vadovas: doc. dr. S.Čapkauskienė

KAUNAS 2013

PATVIRTINIMAS APIE ATLIKTO DARBO SAVARANKIŠKUMĄ

Patvirtinu, kad įteikiamas magistro baigiamasis darbas (*pavadinimas*) **“Ilgalaikės aerobinės fizinio pratimų programos poveikis vyresnio amžiaus moterų, sergančių 2 tipo cukriniu diabetu, funkciniam pajėgumui ir glikemijos kontrolei”**

Yra atliktas mano paties/pačios;

1. Nebuvo naudotas kitame universitete Lietuvoje ir užsienyje;
2. Nenaudojau šaltinių, kurie nėra nurodyti darbe, ir pateikiu visą naudotos literatūros sąrašą.

..... (data) (autorius vardas pavardė) (parašas)

PATVIRTINIMAS APIE ATSAKOMYBĘ UŽ LIETUVIŲ KALBOS TAISYKLINGUMĄ ATLIKTAME DARBE

Patvirtinu lietuvių kalbos taisyklingumą atliktame darbe.

(data)
(autorius vardas pavardė)
(parašas)

MAGISTRO BAIGIAMOJO DARBO VADOVO IŠVADOS DĖL DARBO GYNIMO

(data)
(vadovo vardas pavardė)
(parašas)

Magistro baigiamasis darbas aprobuotas studijų programos komitete:

.....

(aprobācijas data) (Gynimo komisijas sekretorēs/iaus vārds, pavardē) (parašas)

Magistro baigiamasis darbas yra patalpintas į ETD IS
(Gynimo komisijos sekretorės/iaus parašas)

Magistro baigiamojo darbo recenzentas:

(vārds, pavardē) (Gynimo komisijas sekretorēs/iaus parašas)

Magistro baigiamųjų darbų gynimo komisijos įvertinimas:

.....

(data)	(Gynimo komisijos sekretorės/iaus vardas, pavardė)	(parašas)
--------	--	-----------

TURINYS

Santrumpos	4
Santrauka	5
Summary	7
Ivadas	9
1. Literatūros apžvalga	12
1.1. Kasa ir jos funkcijos	12
1.2. Kasos hormonai - insulinas	13
1.3. Cukrinio diabeto tipai	14
1.4. Cukrinio diabeto patofiziologija	15
1.5. Metabolinis sindromas	19
1.6. Cukrinio diabeto paplitimas	20
1.7. Glikemijos kontrolė sergant 2 tipo cukriniu diabetu	23
1.8. Hipoglikemija	24
1.9. Cukrinio diabeto komplikacijos	25
1.9.1. Diabetinė neuropatija	25
1.9.2. Diabetinė pėda	26
1.9.3. Diabetinė retinopatija	26
1.9.4. Diabetinė nefropatija	26
1.9.5. Makrokraujagyslinės ligos	27
1.10. Fizinis krūvis ir 2 tipo diabetas	28
1.11. Kraujo gliukozės dinamika fizinio krūvio metu	28
2. Metodika	31
3. Rezultatai	37
4. Rezultatų aptarimas	45
Išvados	48
Literatūra	49
Priedai	61

SANTRUMPOS

2 tipo CD – 2 tipo cukrinis diabetes

PSO – Pasaulinė Sveikatos Organizacija

TDF – Tarptautinė Diabeto Federacija

ADA – Amerikos Diabeto Asociacija

HbA1c – glikoliintas hemoglobinas

GLUT-4 – gliukozės transporteris

KMI – kūno masės indeksas

SK – sistolinis kraujospūdis

DK – diastolinis kraujospūdis

ŠSD – širdies susitraukimų dažnis

Kraujo GL koncentracija – kraujo gliukozės koncentracija

SANTRAUKA

Ilgalaikės aerobinės fizinių pratimų programos poveikis vyresnio amžiaus moterų, sergančių 2 tipo cukriniu diabetu, ŠKS funkciniam pajėgumui ir glikemijos kontrolei

Raktiniai žodžiai: 2 tipo cukrinis diabetas, ilgalaikė aerobinių pratimų fizinė programa, širdies kraujagyslių sistemos (ŠKS) funkcinis pajėgumas, glikemijos kontrolė

Darbo objektas: vyresnio amžiaus moterų, sergančių 2 tipo cukriniu diabetu (CD), glikemija ir ŠKS funkcinis pajėgumas ilgalaikio fizinio krūvio poveikyje.

Tyrimo problema: 2-ojo tipo CD, dėl spartėjančio plitimo yra viena iš aktualiausių XXI a. visuomenės sveikatos problemų visame pasaulyje. CD yra ir viena iš pagrindinių mirtingumo, ilgalaikės negalios, ilgalaikio nedarbingumo priežasčių (American Diabetes Association, 2010).

Tarptautinės diabeto federacijos (TDF) (2012) duomenimis 1994 m., pasaulyje cukriniu diabetu sirgo apie 110 mln., o 2012 m. šia liga sirgo jau 371 mln. žmonių (8,3 %). Iki 2030 metų šios ligos protrūkis padidės iki 552 mln. Šios lėtinės neinfekcinės metabolinės ligos, kuri susijusi su gyventojų senėjimu, netinkamais mitybos įpročiais, nutukimu ir mažu fiziniu aktyvumu, susirgimų skaičiaus kreivė pasiekė epidemijos lygį (WHO, 1999; Misra & Vikram 2004; Norkus ir kt, 2005; Urbanavičius, 2008; IDF 2012).

Kasdieniniai fiziniai pratimai - tai 2 tipo diabeto kontrolės ašis (Tuomilehto et al., 2001; Goodwin, 2010; Chudyk&Petrell, 2011; Yavari et al., 2012). Moksliniais tyrimais įrodyta teigiama, pastovaus fizinio aktyvumo nauda mirtingumo sumažėjimui, ŠKS ligų prevencijai nepriklausomai nuo diabeto statuso (Cauza et al., 2005; Marcus et al, 2008; Sigal & Kenny, 2010).

Tikslas: Įvertinti ilgalaikės aerobinių fizinių pratimų programos poveikį vyresnio amžiaus žmonių, sergančių 2 tipo cukriniu diabetu, funkciniam pajėgumui ir glikemijos kontrolei.

Hipotezė: darome prielaidą, kad dozuotas ilgalaikis aerobinis fizinis krūvis pagerins diabeto kontrolę vyresnio amžiaus žmonėms, sergantiems 2 tipo cukriniu diabetu.

Uždaviniai:

1. Įvertinti vyresnio amžiaus moterų, sergančių 2 tipo cukriniu diabetu, antropometrinių rodiklių pokyčius ilgalaikės fizinių pratimų programos poveikyje, bei esamas komplikacijas.
2. Nustatyti ir palyginti glikolizinto hemoglobino koncentraciją prieš ir po ilgalaikės fizinių pratimų programos.

3. Įvertinti tiriamųjų per 6 min. nueitą atstumą, kraujospūdį ir širdies susitraukimo dažnį prieš ir po ilgalaikės aerobinių pratimų programos.
4. Nustatyti ir palyginti gliukozės koncentracijos dinamiką ilgalaikės fizinių pratimų programos poveikyje.

Išvados:

1. Vyresnio amžiaus moterų, sergančių 2 tipo cukriniu diabetu, antropometriniai rodikliai – kūno masė bei kūno masės indeksas, patikimai sumažėjo ilgalaikės aerobinių fizinių pratimų programos poveikyje.
2. Užfiksuotas patikimas glikolizinto hemoglobino sumažėjimas po ilgalaikės fizinių pratimų programos, ir šis rodiklis artimas normai.
3. Pasibaigus ilgalaikiai fizinių pratimų programai, širdies susitraukimų dažnis ir sistolinis kraujospūdis prieš 6 min.ėjimo testą patikimai sumažėjo. Taip pat pagerėjo nueito kelio distancija, pabaigus ilgalaikę fizinių pratimų programą.
4. Glikemijos kontrolė, vyresnio amžiaus moterims, sergančioms 2 tipo cukriniu diabetu, po ilgalaikės fizinių pratimų programos reikšmingai pagerėjo.

SUMMARY

Long-term aerobic exercise programme effect on glycaemic control and cardiovascular functional capacity in older women having type 2 diabetes mellitus

Key words: 2 type diabetes mellitus, long-term aerobic exercise programme, cardiovascular functional capacity, glycaemic control

Object: long-term aerobic exercise programme effect on glycaemic control and cardiovascular functional capacity in older women having type 2 diabetes mellitus

Research problem: Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a XXI age global health problem and one of the leading causes of morbidity, disability and mortality (Albright et al., 2000; ADA 2012).

In 1994, with reference of IDF (2012) data, about 110 million people had diabetes, in 2012 - 371 million people (8.3%). By 2030 the disease will increase to 552 million people all over the world. Cases curve of this non-infectious chronic metabolic disease, which is associated with an aging population, poor eating habits, obesity and low physical activity, has reached epidemic levels (WHO, 1999; Misra & Vikram 2004; Norkus ir kt, 2005; Urbanavičius, 2008; IDF 2012).

Regular physical exercises are cornerstone of diabetic management (Tuomilehto et al., 2001; Goodwin, 2010; Chudyk & Petrell, 2011; Yavari et al., 2012). Research studies have shown the benefits of regular physical activity decline in mortality, cardiovascular disease prevention, regardless of diabetes status (Cauza et al., 2005; Marcus et al., 2008; Sigal & Kenny, 2010).

Research aim: to determine long-term aerobic exercise programme effect on glycaemic control and cardiovascular functional capacity in older women having type 2 diabetes mellitus.

Research tasks:

1. To determine existing complications and antropometrical indexes alteration after long-term aerobic exercise programme in older women having type 2 diabetes mellitus.
2. To determine and compare hemoglobin A1c level before and after long-term aerobic exercise programme in older women having type 2 diabetes mellitus.
3. To determine walking distance during after 6 min. test, blood pressure and heart rate before and after long-term aerobic exercise programme in older women having type 2 diabetes mellitus.
4. To determine glucose dynamic during long-term aerobic exercise programme.

Hypothesis: we presume, that long-term aerobic exercise programme effect on glycaemic control and cardiovascular functional capacity in older women having type 2 diabetes mellitus.

Conclusions:

1. Anthropometrical indexes – body mass and body mass index significantly decreased after long-term aerobic exercise programme in older women having type 2 diabetes mellitus.
2. Hemoglobin A1c level decreased before and after long-term aerobic exercise programme in older women having type 2 diabetes mellitus, and its level is near normal range.
3. Systolic blood pressure and heart beat rate significantly decreased after long-term aerobic exercise programme. Walking distance after long-term aerobic exercise programme significantly increase in older women having type 2 diabetes mellitus.
4. Glycaemic control in older women having type 2 diabetes mellitus improved during long-term aerobic exercise programme.

IVADAS

2-ojo tipo CD dėl spartėjančio plitimo yra viena iš aktualiausių XXI a. visuomenės sveikatos problemų visame pasaulyje. CD yra ir viena iš pagrindinių mirtingumo, ilgalaikės negalios, ilgalaikio nedarbingumo priežasčių (American Diabetes Association, 2010).

Pasaulinės sveikatos organizacijos (PSO) ekspertai 1999 m., suformulavo šį CD apibrėžimą: „Cukrinis diabetas yra metabolinių sutrikimų visuma, kurios metu stebima lėtinė hiperglikemija su angliavandenių, riebalų ir baltymų apykaitos sutrikimais, atsirandanti dėl daugybės paveldimų ir įgyjamų etiologinių priežasčių, sukeliančių insulino sekrecijos arba jo veikimo sutrikimus. Ligos pasekmė – įvairių organų pažeidimai, jų disfunkcija ir nepakankamumas (WHO, 1999; ADA, 2011).

TDF (2012) duomenimis 1994 m. pasaulyje CD sirgo apie 110 mln., o 2012 m. šia liga sirgo jau 371 mln. žmonių (8,3 %). Iki 2030 metų šios ligos protrūkis padidės iki 552 mln. Šios lėtinės neinfekcinės metabolinės ligos, kuri susijusi su gyventojų senėjimu, netinkamais mitybos įpročiais, nutukimu ir mažu fiziniu aktyvumu, susirgimų skaičiaus kreivė pasiekė epidemijos lygį (WHO, 1999; Misra & Vikram 2004; Norkus ir kt, 2005; Urbanavičius, 2008; IDF 2012).

2 tipo CD yra labiausiai paplitusi cukrinio diabeto forma. Jis dažniausiai prasideda jautrumu insulinui sutrikimu, kai ląstelės negali tinkamai panaudoti, todėl didėja insulino poreikis. Kartais kasa gamina net per daug insulino, tačiau jis negali būti tinkamai panaudotas. 2 tipo CD priežastis yra insulino rezistentiškumo progresyvus vystymasis ir reliatyvi insulino sekrecijos stoka, lydimas hiperglikemijos (Cohen, 2006). Dažniausiai asmenys, sergantys 2 tipo CD yra vidutinio amžiaus arba vyresni, gyvenantys sėslų gyvenimo būdą.

Sergantiems 2 tipo CD asmenims rekomenduojamas mažiausiai 150 min/sav. vidutinio intensyvumo fizinis aktyvumas (Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2008). Kasdieniniai fiziniai pratimai - tai 2 tipo diabeto kontrolės ašis. Moksliniais tyrimais įrodyta teigiama, pastovaus fizinio aktyvumo nauda mirtingumo sumažėjimui, ŠKS ligų prevencijai nepriklausomai nuo diabeto statuso (Cauza et al., 2005; Marcus et al, 2008; Sigal & Kenny, 2010). Reguliarus vaikščiojimas yra svarbi prevencinė priemonė asmenims, su susilpnėjusia gliukozės tolerancija (Tuomilehto et al., 2001; Goodwin, 2010; Chudyk & Petrell, 2011). Jei fizinis aktyvumas padidinamas, pagerėja ir jautrumas insulinui, ir sumažėja gliukozės koncentracija kraujyje (Shern & David, 2006). Fizinis aktyvumas padeda ne tik išvengti nutukimo ir su juo susijusių ligų atsiradimo – sergantiesiems CD yra viena iš svarbiausių priemonių, mažinančių riziką susirgti širdies ir kraujagyslių ligomis, gerina insulino jautrumą, mažina insulino rezistenciją, reguliuoja kraujospūdį, gerina nuotaiką, energingumą, gyvybingumą (Helmrich et al., 1994; Canadian Diabetes Association, 2003; Zinman et al., 2004; Sigal

et al., 2007). Reguliariai mankštinantis ar užsiimant vidutinio aktyvumo fizine veikla galima išvengti komplikacijų ir taip pagerinti sergančiųjų gyvenimo kokybę ir pailginti gyvenimo trukmę (Wei et al., 2000)

2012 m. pasaulyje CD sirgo apie 371 mln. (8,3% suaugusiųjų), iki 2030-ųjų prognozuojama 552 mln (TDF, 2012). Pagal 2012 metų duomenis, CD serga jau 52,6 mln. Europos gyventojų arba 8,1 proc., o 80–90 proc. iš jų serga 2-ojo tipo CD (TDF, 2012). Lietuvoje, kaip ir visame pasaulyje, sergančiųjų 2 tipo CD skaičius sparčiai auga, įgaudamas epidemijos pobūdį. 2010 m. buvo įregistruota beveik 76 tūkst. šia liga sergančiųjų (TDF, 2012).

Hipotezė. Darome prielaidą, kad dozuotas ilgalaikis aerobinis fizinis krūvis pagerins diabeto kontrolę vyresnio amžiaus žmonėms, sergantiems 2 tipo cukriniu diabetu.

Tikslas. Įvertinti ilgalaikės aerobinių fizinių pratimų programos poveikį vyresnio amžiaus žmonių, sergančių 2 tipo cukriniu diabetu, funkciniam pajėgumui ir glikemijos kontrolei.

Uždaviniai.

1. Įvertinti vyresnio amžiaus moterų, sergančių 2 tipo cukriniu diabetu, antropometrinių rodiklių pokyčius ilgalaikės fizinių pratimų programos poveikyje, bei esamas komplikacijas.
2. Nustatyti ir palyginti glikolizinto hemoglobino koncentraciją prieš ir po ilgalaikės fizinių pratimų programos.
3. Įvertinti tiriamųjų per 6 min. nueitą atstumą, kraujospūdį ir širdies susitraukimo dažnį prieš ir po ilgalaikės aerobinių pratimų programos.
4. Nustatyti ir palyginti gliukozės koncentracijos dinamiką ilgalaikės fizinių pratimų programos poveikyje.

Aktualumas. Nuo 1985m. pasaulyje daugiau kaip trigubai pagausėjo sergančiųjų diabetu. Jei 1990 m. ekonomiškai išsivysčiusiose šalyse buvo registruota 60 milijonų, besivystančiose – 20 milijonų sergančių CD, tai 2000 metais šia liga pasaulyje sirgo 160 milijonų žmonių, o 2012 m. jau 371 milijonas. Prognozuojama, kad 2030 metais sergančiųjų CD skaičius gali išaugti iki 552 milijonų. Taigi diabetas tampa globaline problema, gresiančia pandemija. Ne išimtis ir Lietuva, kur didėja sergančiųjų CD skaičius. Šiuo metu Lietuvoje priskaičiuojama 5 proc. sergančių 2 tipo CD (Norkus, 2010; TDF, 2012)

Darbo naujumas. Daug ir įvairių tyrimų susijusių su 2-ojo tipo CD, yra atlikta tiek pasaulyje, tiek ir Lietuvoje. Tačiau, Lietuvoje, mažai randama informacijos apie vyresnio amžiaus žmonių, sergančių 2 tipo CD, ilgalaikės fizinių pratimų programos poveikį jų diabeto kontrolei. CD yra labai

paplitusi ir grėsminga žalojanti žmogaus sveikatą liga, todėl didelis dėmesys turi būti skiriamas diabeto profilaktikai, siekiant sumažinti sergančiųjų skaičių, o sveikatos problemų, kurias sukelia CD ir jo komplikacijos, mažinimas gerokai pagerintų sergančiųjų gyvenimo kokybę

1.LITERATŪROS APŽVALGA

1.1. Kasa ir jos funkcijos

Žmogaus kasa yra viršutinėje pilvo ertmėje, tarp skrandžio ir užpakalinės pilvo sienos, esantis organas. Jos spalva yra rausvai pilkšva, o konsistencija – minkšta. Suaugusio žmogaus kasa sveria 50-75 g. (Scalon & Sanders, 2007).

Kasa atlieka egzokrinines (išorinės sekrecijos) ir endokrinines (vidaus sekrecijos) liaukos funkcijas. Egzokrininės kasos liaukutes, lokalizuotos kasos kūne ir galvoje, vidutiniškai per parą pagamina 1400–4000 l sulčių, kurios ištekamaisiais latakėliais patenka į dvylikapirštę ir plonąją žarnas. Kasos sultyse yra per 20 įvairių fermentų, dalyvaujančių chimuso, angliavandenių, baltymų ir riebalų virškinime (Scalon & Sanders, 2007).

Kasa turi ir endokrininę (vidaus sekrecijos) funkciją atliekantį audinį, kurio ląstelės gamina į kraują išskiriamus baltyminius hormonus. Hormonus gaminančios ląstelės grupuojasi sankaupose, vadinamose Langerhanso salelėmis. Langerhanso salelės sudaro apie 1–2 proc. visos kaso masės ir sveria 1–1,5 g. (Scalon & Sanders, 2007). Šiuo metu išskiriamos penkios kasos endokrininių ląstelių rūšys (Elayat et al., 1995):

1. Alpha (α arba A) ląstelės, kurios išskiria hormoną gliukagoną ir sudaro 15–20 proc. kasos endokrininio audinio.
2. Beta (β arba B) ląstelės sudaro 65–80 proc. kasos endokrininio audinio ir išskiria hormonus insuliną ir aniliną, kurių biologinis aktyvumas labai svarbus organizmo homeostazei
3. Delta (δ arba D) ląstelės išskiria hormoną somatostatimą ir sudaro 3–10 proc. kasos endokrininio audinio
4. PP (F) ląstelės sudaro 3–5 proc. kasos endokrininio audinio ir gamina 36 aminorūgščių aktyvų baltymą – kasos polipeptidą.
5. Epsilon (ϵ) ląstelės sudaro mažiau nei 1 proc. kasos endokrininio audinio ir išskiria hormoną gretimą, dar vadinamą alkio hormonu.

1.2. Kasos hormonas – insulinas

1889 metais Merlingas (J.Von Merling) ir Minkovskis (O.Minkovskis) aprašė eksperimentus su šuns kasa, atskleiddami endokrininę šio organo prigimtį. Šie metai laikytini cukrinio diabeto (CD) mokslinio pažinimo pradžia. Tikrasis perversmas praktinėje ir mokslinėje diabetologijoje įvyko 1921 m., kai Bantingas (F.Banting) ir Bestas (Ch.Best) išskyrė kasos ląstelių β (beta) ląstelių hormoną – insuliną. Žmogui pirmoji insulino injekcija buvo sušvirkšta 1922 m. (Norkus, 2010).

Insulinas yra 51 aminorūšties darinys (Pouwer & Hermanns, 2009). Jo gamybą stimuliuoja gliukozė. Gliukozė į beta ląstelę patenka per gliukozės transporterį (pernšiklį) GLIT2 ir per adenilataciklazę aktyvuoja energetinius insulino gamybos mechanizmus. Hormonai somatostatinas ir adrenalinas slopina insulino sekreciją. Adrenalinas gali sutrukdyti beta ląstelių ir kitų endokrininių ląstelių veiklą, laikinai nutraukdamas kraujotaką ląsteles supančiuose kapiliaruose (Malaisse, 1997).

Insulino įtaka medžiagų apykaitai parodyta 1 lentelėje:

1 lentelė. Insulino veikimas

Apykaita	Veikimo sfera	Efektas
Angliavandenių	Gliukozės transportavimas	↑
	Glikogeno sintezė	↑
	Glikogeno skilimas	↓
	Glikolizė	↑
	Gliukoneogenezė	↓
	Piruvatai → acetilkoenzimas A	↑
Riebalų	Riebiųjų rūgščių sintezė	↑
	Riebiųjų rūgščių oksidavimas	↓
	Trigliceridų sintezė	↑
	Trigliceridų skilimas	↓
	Cholesterolio sintezė	↑
	Cholesterolio skilimas	↓
	Fosfolipidų apykaita	↓↑
Baltymų	Aminorūgščių transportavimas	↑
	Baltymų sintezė	↑
	Baltymų degradavimas	↓

Nuo insulino priklauso angliavandenių apykaita (Newsholme & Dimitriadis, 2001):

1. Stimuliuoja gliukozės transportavimą į ląsteles. Į raumenis, riebalinį audinį, kai kurias nervines ląsteles bei akies lęšiuką gliukozė gali patekti tik insulino dėka. Tai vienintelis hormonas, mažinantis gliukozės koncentraciją kraujyje. Gliukozės transportavimas į ląstelę vyksta dėl to, kad suaktyvinamas gliukozės transporteris. Tai baltymas, esantis ląstelės membranoje ir per ją pernešantis gliukozę. Žinomi 5 gliukozės transporteriai. Kartu insulinas įtakoja fermentų sistemas ir dėl to raumenų ląstelėse ypač sustiprėja gliukozės apykaita.
2. Aktyvina glikogeno sintezę griaučių raumenyse ir kepenyse.
3. Lėtina glikogeno skilimą. Insulinas slopina glikogeną skaidančių fermentų (gliukozės – 6-fosfatazės) aktyvumą kepenyse, stabdomas gliukozės išskyrimas iš kepenų ląstelių.
4. Aktyvina glikolizę. Patekusi į ląsteles gliukozė fosforinama (katalizuojant gliukokinazei) ir jungiama į medžiagų apykaitą. Insulinas aktyvina gliukokinazę bei slopina hipofizis bei antinksčių žievės hormonų poveikį jai.
5. Slopina gliukoneogenezę. Sustabdoma gliukozės gamyba iš aminorūgščių.
6. Aktyvina piruvatų virtimą acetilkoenzimu A, kuris yra tarpinis aerobinės angliavandenių apykaitos produktas.

Insulinas skatina riebalų sintezę iš angliavandenių ir riebiųjų rūgščių (Kersten, 2001). Taip pat insulinas aktyvina aminorūgščių įsisavinimą ir baltymų susidarymą ląstelėje. Skatinama baltymų sintezė ir tuo pačiu įvairių ląstelių bei audinių augimas bei palaikymas (Rea, 2008)

Insulino veikimas yra unikalus. Totalinio trūkumo metu kiti hormonai jo kompensuoti nesugeba. Visi gynybiniai mechanizmai, kuriais kompensaciniai metaboliniai procesai stengiasi išvengti energetinio bado, kada dėl insulino trūkumo gliukozė negali patekti į ląsteles, neišgelbėja organizmo kaip visumos. Ūmus insulino perteklius, sukeldamas hipoglikemiją, taip pat yra pavojingas gyvybei (Norkus, 2010).

1.3. Cukrinio diabeto tipai

Pasaulio Sveikatos Apsaugos organizacija (PSO) ir Tarptautinė Diabeto Asociacija (TDF) pagal kilmę apibrėžia tokius keturis diabeto tipus (WHO, 2006; IDF, 2012):

1. 1 tipo diabetas (kasos beta ląstelių suirimas, dažnai iki absoliutaus insulino nepakankamumo, gali būti autoimuninis ir idiopatinis).

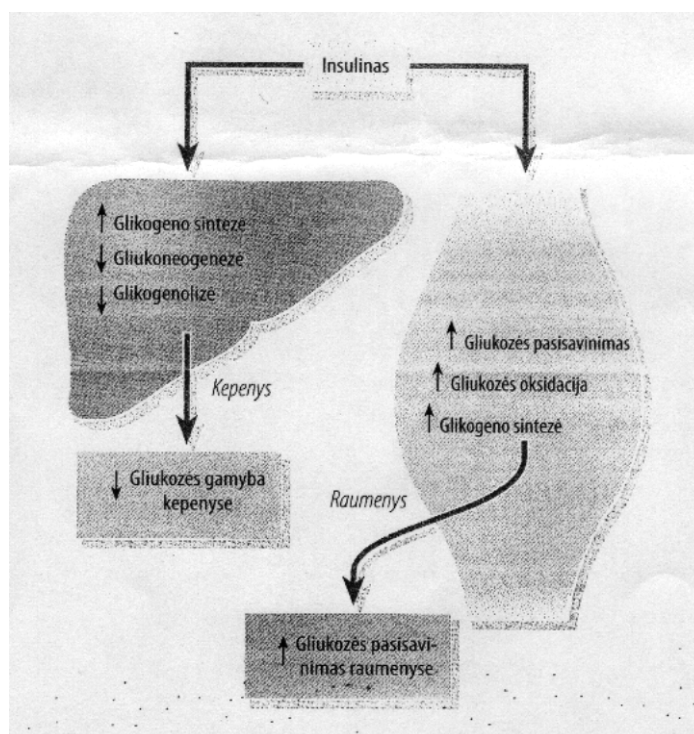
2. 2 tipo diabetas (progresuojantis insulino sekrecijos sutrikimas dėl atsparumo insulinui).
3. Kiti specifiniai diabeto tipai, kylantys dėl tokių priežasčių kaip genetiniai kasos beta ląstelių funkcijos trūkumai, genetiniai insulino veikimo defektai, egzokrininės kasos ligos (pvz., pankreatitas, kasos operacijos, kasos vėžys ir t.t.)
4. Gestacinis (nėštumo metu nustatytas) diabetas.

1.4. Cukrinio diabeto patofiziologija

2 tipo diabeto sukėlėjai ir rizikos veiksniai (Shern & Chew, 2006):

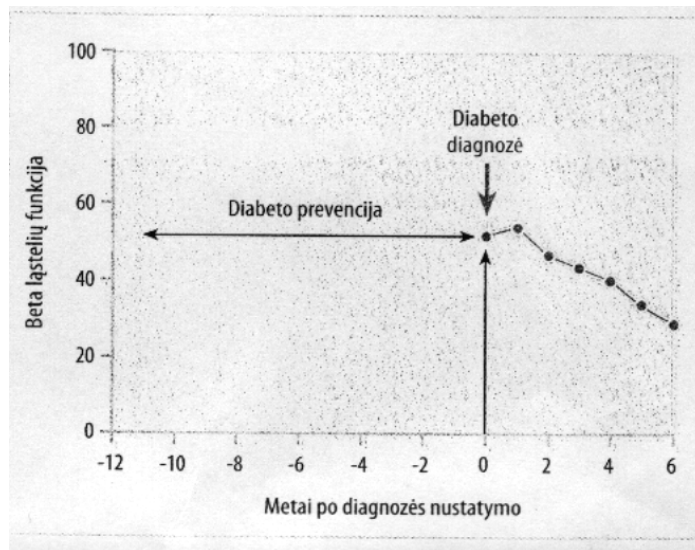
- Genetiniai – genetiniai žymenys, šeimos anamnezė.
- Demografiniai – lytis, amžius, etninė grupė.
- Susiję su elgesiu ir gyvenimo būdu – nutukimas (taip pat riebalų pasiskirstymo tipas ir nutukimo trukmė), sumažėjęs fizinis aktyvumas, dieta, stresas, vakarietiška kultūra, urbanizacija, modernizacija.
- Medžiagų apykaitos veiksniai ir tarpinės rizikos kategorijos – gliukozės toleravimo sutrikimas, atsparumas insulinui, su nėštumu susiję veiksniai (gestacinis diabetas, diabetas moterų, kurios nėštumo metu sirgo diabetu, palikuonims, susilpnėjęs ar sustiprėjęs vaisiaus augimas).

2 tipo diabetas susijęs su atsparumu normaliems insulino poveikiams. Manoma, kad insulinas gali normaliai jungtis prie ląstelių paviršiuose esančių receptorių, tačiau ligą sukeliantys poligeniniai sutrikimai sutrikdo insulino signalo perdavimą ląstelės viduje ir taip sukelia „atsparumą insulinui“. Tai lemia susitiprėjusią gliukozės gamybą kepenyse (nes nėra normalaus slopinančio insulino poveikio) ir nepakankamą gliukozės pasisavinimą raumenyse ir kituose periferiniuose audiniuose (Shern & Chew, 2006) (1 pav.).



1 pav. Tiesioginiai insulino poveikiai gliukozės apykaita (Shern & Chew, 2006)

Esant 2 tipo CD taip pat gali būti sutrikusi insulino gamyba ir sekrecija kasoje. Tačiau kitaip nei 1 tipo CD atveju pacientams lieka 50 proc. kasos beta ląstelių masės. Beveik visuomet autopsijos metu nustatomos amiloido, kurį sudaro peptidas, vadinamas anilinu arba ląstelių amiloidiniu polipeptidu (SAP), sankaupos kasos salelėse. Sergant 2 tipo CD anksti atsiranda insulino sekrecijos sutrikimų, ir kai kuriais atvejais jie yra susiję su K^+ jonų kanalais, svarbiais insulino sekrecijai. Daugumai pacientų būna progresuojantis kasos beta ląstelių funkcijos netekimas per kelis metus (2 pav.) Nežinoma, ar tai sukelia išlikusių beta ląstelių „išsekimas“, ar kitas nepriklausomas pažeidimo procesas (Shern & Chew, 2006).



2 pav. *Insulino sekrecijos sumažėjimas. Periodas iki diagnozės nustatymo yra laikas, kai teoriškai būtų įmanoma diabeto prevencija (Shern & Chew, 2006)*

Atsparumas insulinui nustatomas 25 proc. diabetu nesergančių asmenų populiacijos; šių asmenų progresijos į 2 tipo cukrinį diabetą greitis yra 2–12 proc. per metus. Atsparumas insulinui sergant 2 tipo diabetu pasitaiko dažniau, nei galima būtų tikėtis remiantis vien atsitiktiniu sutapimu, tačiau jis taip pat susijęs su hipertenzija, nutukimu, ateroskleroze. Pati nuolatinė hiperglikemija gali susilpninti insulino veikimą, mažindama insulino receptorių tirozino kinazės aktyvumą. Riebalų rūgščių koncentracijos padidėjimas sutrikdo ir insulino sekreciją, ir insulino sukeltą gliukozės paskirstymą bei oksidaciją, taip pat stimuliuoja gliukozės gamybą kepenyse. Su padidėjusia cukrinio diabeto rizika susijęs ne bendras, bet pilvinio tipo nutukimas. Visceraliniai adipocitai yra ypač atsparūs insulino poveikiams. Kepenų riebalinė infiltracija taip pat susijusi su atsparumu insulinui ir vadinama nealkoholiniu steatohepatitu (Shern & Chew, 2006).

Diskutuojamos dvi alternatyvios antro tipo CD atsiradimo teorijos. Pirmoji teigia, kad pirminis sutrikimas yra nepilnavertė insulino sekrecija, o ją lydi arba seka atsirandantis atsparumas insulinui. Pagal antrąją teoriją pirma atsiranda atsparumas insulinui, o vėliau sutrinka insulino sekrecija. Pagal šią teoriją nepaisant padidinto insulino išskyrimo, išlieka realyvi insulinopenija (sumažėjęs insulino kiekis), nes papildomo insulino vistiek nepakanka medžiagų apykaitos procesų sutvarkymui. Ir pirma, ir antra teorijos pripažįsta, kad visi patologiniai mechanizmai yra susieti su nepilnaverčiu audinių atsaku į insulino fiziologinį veikimą bei su kasos beta ląstelių nesugebėjimu išskirti pakankamo kiekio insulino normaliai glikemijai palaikyti (Chatterjee & Scobie, 2002).

Mokslinių tyrimų metu nustatyta, kad dažniausiai pradžioje atsiranda atsparumas insulinui, o tik vėliau kiti antro tipo CD būdingi sutrikimai. Esant insulino atsparumui, normalus insulino kiekis nepajėgia užtikrinti normalaus gliukozės kiekio plazmoje, todėl organizmas kompensuodamas didina insulino sekreciją, kol gliukozės kiekis plazmoje pasiekia normą. Plazmos gliukozė atgaliniu ryšiu fiziologiškai kontroliuoja insulino sekreciją. Didelė insulino koncentracija ilgą laiką palaiko normalią gliukozės homeostazę. Kepenyse pagreitėja gliukozės sintezė lemianti didelę gliukozės koncentraciją nevalgius. Ilgainiui dėl gliukozės toksiškumo beta ląstelėse vyksta negrįžtami pakitimai, o kasos sekrecinė funkcija sutrinka. Kraujyje atsiranda daugiau proinsulino, kurio gausėjimas rodo kasos disfunkcijos progresavimą. Progresuojant antro tipo CD apraiškoms, pradžioje nevalgius būna normoglikemija arba atsiranda beveik nepastebimas glikemijos nevalgius padidėjimas, kurį pavalgius kompensuoja padidinto insulino kiekio išskyrimas. Ilgainiui laikotarpis, per kurį insulinas padeda pernešti gliukozę ląsteles – taikinius (raumenų, riebalų ir kitas ląsteles) ilgėja, tuo pačiu ilgėja ir hiperglikemijos pavalgius trukmė. Kai išskiriamo insulino jau nebepakanka pilnai aprūpinti ląsteles energija, kuri gaunama iš gliukozės, prasideda dalinis ląstelių energetinis badas, skatinantis kepenų glikogeno vartimą gliukoze. Glikogenolizė dar labiau padidina glikemijos koncentraciją kraujyje, o tuo pačiu ir toksinį gliukozės poveikį organizmui. (Norkus, 2010).

Sergantys 2 tipo CD gali būti skirstomi į turinčius normalią kūno masę bei nutukusius. Normalaus svorio bei liesiems žmonėms 2 tipo CD būdinga hiperglikemija atsiranda dėl genetiškai nepilnavertės insulino gamybos, genetinio kasos β ląstelių ar kapiliarų pamatinių membranų defekto, genetiškai ydingo energetinių ląstelių receptorių veikimo, įgimto padidinto jautrumo prieš insuliną veikiančioms organizmo medžiagoms, autonominės nervų sistemos sutrikimų. Vyrauja insulino išskyrimo sutrikimas, kuris pasireiškia audinių atsparumu. Nutukusiems žmonėms 2 tipo CD dažniausiai sąlygoja hiperinsulinemija, hipermilinemija ir atsparumas insulinui. Tai siejama su riebalinio audinio pertekliumi, kuris kaupiasi organizme dėl daugelio endogeninių ir egzogeninių priežasčių. Moterims nutukimas dažnesnis, nes jo išsivystymui nemažai reikšmės turi nėštumas, gimdymas, laktacijos ir klimakteriniai periodai (Rana et al., 2007). Ypatingą dėmesį reikia atkreipti į mažesnio ūgio ir didesnės kūno masės bei didesnės juosmens apimties žmones, kadangi žemesnėms moterims yra 2 kartus didesnė tikimybė susirgti 2 tipo CD, o žemesniems vyrams – 5 kartus, lyginant su aukštesnio ūgio bei mažesnės juosmens apimties asmenimis (Asao et al., 2006). Taip pat įrodyta, kad riziką susirgti 2 tipo CD didina nutukimo pobūdis. Centrinio tipo nutukimas susijęs su didesne rizika sirgti ne tik 2 tipo CD, bet ir hipertonine liga, širdies ir kraujagyslių ligomis, insultu (Maggio & Sunyer, 2003). Pagrindiniais veiksniais, kurie lydi pirmą kartą diagnozuotą 2 tipo CD, dažniausiai

įvardijami: antsvoris, dislipidemija, arterinė hipertenzija, atsparumas insulinui bei metabolinis sindromas (IDF, 2012).

Bendrąją 2 tipo CD patologiją suformuoja trys pagrindiniai mechanizmai (McGarry, 2002; Chan et al., 2009):

1. Padidėjusi gliukozės produkcija kepenyse skylant glikogenui. Ją sąlygoja insulino sekrecijos sutrikimai ir sumažėjusi insulino įtaka kepenų ląstelėms.
2. Sumažėjęs insulino įtakojamas gliukozės transportavimas į raumenų ląsteles ir adipocitus. Sumažėjusį gliukozės pernešimą sąlygoja insulino receptorių defektai bei gliukozės įsisavinimo defektai po receptoriais, t.y. ląstelių viduje.
3. Sutrikusi kasos beta ląstelių sekrecinė funkcija – prarandama pirmoji insulino išskyrimo fazė (greito insulino išskyrimo, stimuliuojant padidintai gliukozės koncentracijai, fazė).

1.5. Metabolinis sindromas

Metabolinis sindromas – tai žmogaus organizme atsirandanti visuma patologinių pakitimų, didinančių širdies kraujagyslių ligų (miokardo infarkto, insulto) ir 2 tipo CD išsivystymo riziką (Norkus, 2010). Rizikos veiksniai yra taip susiję, kad kiekvieno veiksnio dažnis asmenims, turintiems kitų veiksmų, padidėja. Maždaug 10–20 proc. 2 tipo cukriniu diabetu sergančiųjų turi šį sindromą, priklausomai nuo to, kaip jis apibrėžiamas (Shern & Chew, 2006).

Metabolinio sindromo komponentai (Shern & Chew, 2006; Norkus, 2010):

- Atsparumas insulinui.
- Cėnrinis nutukimas.
- Padidėjęs sistolinis ir diastolinis spaudimas.
- Dislipidemija.
- Hiperglikemija.
- Prokaoguliacinė būklė.
- Kraujagysliniai sutrikimai.
- Uždegimo markeriai.
- Hiperurikemija.

Tarptautinės diabeto federacijos pasiūlyti metabolinio sindromo diagnostikos kriterijai (IDF, 2005):

- Privalomas kriterijus – centrinis nutukimas – apibrėžiamas kaip liemens apimtis *europiečiams* vyrams ≥ 94 cm, europietėms moterims ≥ 80 cm (Pietų Azijos regiono gyventojama – kinams, majams ir pietų indų populiacijoms – ≥ 90 cm vyrams, ≥ 80 cm moterims; Kiniečiams – ≥ 90 cm vyrams, ≥ 80 cm moterims; Japonams – ≥ 85 cm vyrams, ≥ 90 cm moterims; Etniniams Pietų ir Centrinio region amerikiečiams – ≥ 90 cm vyrams, ≥ 80 cm moterims; Rytų viduržiemio ir Vidurio Rytų (arabų) populiacijoms – ≥ 94 cm vyrams, ≥ 80 cm moterims).

Plius kiti 2 kriterijai:

- Plazmos glikemija $\geq 5,6$ mmol/l arba anksčiau diagnozuotas angliavandenių apykaitos sutrikimas.
- Plazmos trigliceridai $\geq 1,7$ mmol/l arba specifinis antilipediminis gydymas.
- Didelio tankio lipoproteinų cholesterolis $< 1,03$ mmol/l (vyrams) ar $< 1,29$ mmol/l (moterims).
- Arterinis kraujo spaudimas $\geq 130/\geq 85$ Hgmm.

1.6. Cukrinio diabeto paplitimas

PSO ekspertai 1999 m., suformulavo šį CD apibrėžimą: „Cukrinis diabetas yra metabolinių sutrikimų visuma, kurios metu stebima lėtinė hiperglikemija su angliavandenių, riebalų ir baltymų apykaitos sutrikimais, atsirandanti dėl daugybės paveldimų ir įgyjamų etiologinių priežasčių, sukeliančių insulino sekrecijos arba jo veikimo sutrikimus. Ligos pasekmė – įvairių organų pažeidimai, jų disfunkcija ir nepakankamumas (WHO, 1999; ADA, 2011).

Cukrinis diabetas visame pasaulyje yra viena iš sparčiausiai plintančių ligų, o sergančiųjų skaičiaus didėjimas yra siejamas su vakarietiško gyvenimo stiliaus plitimu – urbanizacija, populiacijos mžiaus ilgėjimu, stresu, socialiniais veiksniais, netinkamais mitybos įpročiais, nejudriu gyvenimo būdu, mažu fiziniu aktyvumu ir nutukimu. Sergančiųjų skaičius auga ir dėl to, kad mažėja mirtingumas, gerėja ligos patikra, nustatymas, didėja gydymo galimybės ir pasirinkimas (Zabulienė, 2009).

Ne išimtis ir Lietuva, kur didėja sergančių cukriniu diabetu skaičius. Šiuo metu Lietuvoje priskaičiuojama 5 proc. sergančių 2 tipo cukriniu diabetu (Norkus, 2010).

PSO cukrinį diabetą apibūdina kaip daugelio veiksnių sukeltą metabolinį sutrikimą, kuriam būdinga lėtinė hiperglikemija su angliavandenių, riebalų ir baltymų apykaitos sutrikimu, atsirandančiu

dėl įvairių egzogeninių ir genetinių, dažnai vienas kitą papildančių veiksnių sąveikos (Alberti & Zimmet, 1998).

Genetinis polinkis (Tilburg et al., 2001), netinkama mityba ir gyvenimo būdas (Cameron et al., 2003), antsvoris ir nutukimas (Perez-Martin et al., 2001; Bener et al., 2005) – pagrindiniai rizikos veiksniai šiai ligai atsirasti. Tyrimais įrodyta, kad kūno masės indeksas (KMI) didesnis nei 35 kg/m², diabeto riziką moterims padidina 93 kartus, o vyrams – 42 kartus (Booth & Winder, 2005).

2-ojo tipo cukrinis diabetas dėl spartėjančio plitimo yra viena iš aktualiausių XXI a. visuomenės sveikatos problemų visame pasaulyje. CD yra ir viena iš pagrindinių mirtingumo, ilgalaikės negalios, ilgalaikio nedarbingumo priežasčių (American Diabetes Association, 2010).

TDF (2012) duomenimis 1994 m. pasaulyje cukriniu diabetu sirgo apie 110 mln., o 2012 m. šia liga sirgo jau 371 mln. žmonių (8,3 %). Iki 2030 metų šios ligos protrūkis padidės iki 552 mln. Šios lėtinės neinfekcinės metabolinės ligos, kuri susijusi su gyventojų senėjimu, netinkamais mitybos įpročiais, nutukimu ir mažu fiziniu aktyvumu, susirgimų skaičiaus kreivė pasiekė epidemijos lygį (Urbanavičius, 2008; WHO, 1999; Misra & Vikram 2004; Norkus ir kt, 2005; IDF 2012).

Kasmet pasaulyje CD suserga 7 mln. žmonių. Nustatyta, kad 80 proc. sergančiųjų gyvena žemo ir vidutinio išsivystymo šalyse, daugumą jų sudaro vidutinio darbingo amžiaus (45–64 m.) žmonės (IDF, 2012).

Sergančiųjų skaičius pasaulio šalyse yra nevienodas. Daugelyje šalių 2-ojo tipo CD paplitimas svyruoja nuo 3 iki 8 proc. CD serga daugiau kaip 52,6 mln. Europos gyventojų, o 80–90 proc. iš jų serga 2-ojo tipo CD (IDF, 2012).

Išsivysčiusiose šalyse sergančiųjų cukriniu diabetu amžius jaunėja, vis daugiau suserga vidutinio, produktyviausio amžiaus (nuo 35 iki 64 metų) žmonių. Kasmet nuo CD miršta apie 4,8 mln. žmonių (IDF, 2012).

Ypatingas sergamumo cukriniu diabetu augimas stebimas besivystančiose šalyse, nes priklausomai nuo ekonomikos augimo kinta žmonių gyvenimo būdas, atsiranda vis daugiau šią ligą provokuojančių veiksnių: netinkami mitybos įpročiai, menkas fizinis aktyvumas, nutukimas, rūkymas, ilgėjanti gyvenimo trukmė (Must 1999; Wild et al., 2004; Booth & Winder 2005; IDF 2012).

IDF duomenimis, 2012 metais, daugiausia sergančiųjų CD registruota Kinijoje (92,3 mln.), Indijoje (63 mln.), JAV (24,17 mln.), Brazilijoje (13,4 mln.) ir Rusijoje (12,7 mln.) (IDF, 2012).

Europoje, 2011 TDF duomenimis, cukriniu diabetu serga apie 52,6 mln. arba 8,1 proc. gyventojų (IDF, 2012). 2030 m. Europos šalyse sergantieji CD sudarys 9,5 proc. 20–79 metų amžiaus grupės gyventojų (IDF, 2012). Didžiausia Europos šalis pagal sergamumą diabetu yra Rusija – 12,6

mln. žmonių arba 10 proc. Sergamumo procentinis pasiskirstymas cukriniu diabetu Baltijos šalyse toks: Estijoje – 9,2 proc., Latvijoje – 9,75 proc., Lietuvoje – 9,57 procento (IDF, 2012). 1 iš 10 mirčių Europoje įvyksta dėl diabeto. Moterų mirtingumas yra ženklėsnis nei vyrų (IDF, 2012).

Epidemiologiniais tyrimais įrodyta, kad **Lietuvoje** sergančiųjų 2-ojo tipo CD skaičius per 20 metų padvigubėjo. 35–65 metų gyventojų amžiaus grupėje sergantys diabetu sudaro 4,5–5 proc. (Norkus ir kt., 2002; Vamos et al., 2009). Ši liga diagnozuota kiek daugiau nei 30 proc. visų sergančiųjų (Lietuvos Respublikos sveikatos apsaugos ministro įsakymas „Dėl cukrinio diabeto kontrolės 2009–2011 metų programos patvirtinimo, 2008 m. lapkričio 26 d. Nr. V-1143). Lietuvos diabeto asociacijos duomenimis (Nacionalinė sveikatos taryba, 2011), 2010 m. Lietuvoje įregistruota beveik 76 tūkst. sergančiųjų cukriniu diabetu.

Ligos atsiradimą skatina gyvenimo būdo pasikeitimas: netinkama mityba, menkas fizinis aktyvumas ir nutukimas (McCarty & Zimmet, 1994; Norkus ir kt., 2002; Narayan et al., 2003; Rudinskienė ir Augustinienė, 2004), rūkymas, gausus alkoholio vartojimas ir kt. (Larsson et al., 2006; Radzevičienė ir Ostrauskas, 2006; Zimmet, 2003). Dažniau šia liga suserga žmonės, kurie neracionaliai maitinasi, vartoja per daug angliavandenių, riebalų, mažai fiziškai juda, nesimankština, gyvena sėslų gyvenimą, turi antsvorį ar yra nutukę; vyresni, kurie patiria daug stresų ar paveldėjo polinkį sirgti šia liga (Wild et al., 2004; WHO, 2006).

Moksliniais tyrimais nustatyta, kad iš visų sergančiųjų 2-ojo tipo CD, 80–90 proc. turi antsvorį, jiems būdingas riebalų kaupimasis pilvo srityje, maždaug trečdalis jų yra fiziškai neaktyvūs (Marceau et al., 1999; Weinstein et al., 2004).

Dėl cukrinio diabeto sutrinka įvairių medžiagų apykaita, vystosi daugelio organų pakenkimai, disfunkcija ir nepakankamumas (Norkus ir kt., 1999; Šulcaitė, 2002). Atliktų tyrimų duomenimis (Eljedi et al., 2006), cukriniu diabetu dažniau serga našliai, žemesnio išsilavinimo ir gaunantys mažesnes pajamas, palyginti su nesergančių asmenų kontroline grupe.

CD paplitimas su amžiumi vyrų ir moterų grupėse beveik nesiskiria, šiek tiek daugiau CD serga jaunesni nei 60 metų vyrai, palyginti su moterimis. Vyresnio amžiaus CD daugiau serga moterys (Wild et al., 2004; Awadalla et al., 2006; Lašaitė ir kt., 2009).

Sergantiesiems cukriniu diabetu yra didesnė rizika susirgti širdies ligomis, apakti, išsivystyti inkstų nepakankamumui, amputuoti galūnes. Vėlesni tyrimai parodė, kad širdies ir kraujagyslių ligų rizika cukriniu diabetu sergantiems pacientams yra nuo 2 iki 4 kartų didesnė nei apskritai, ir kad du trečdaliai sergančiųjų CD miršta dėl širdies ir kraujagyslių sistemos komplikacijų (Thommasen & Zhang, 2006).

1.7. Glikemijos kontrolė sergant 2 tipo cukriniu diabetu

Glikemijos kontrolė yra viena svarbiausių diabeto kontrolės grandžių. Jos pagrindą sudaro sistemingas gliukozės kraujyje matavimas tiek nevalgius, tiek ir po valgio bei prieš miegą, priklausomai nuo to, kokio intensyvumo gydymas yra skiriamas pacientui, ir šių matavimų derinimas su glikolizinto hemoglobino tyrimo rodmenimis (HbA1c) (American Diabetes Association, 2010).

2 lentelė. HbA1c ir glikemijos santykis

Jeigu HbA1c *	Glikemijos savikontrolės rodiklių vidurkis
7 proc.	≈8,3 mmol/l
8 proc.	≈10,0mmol/l
9 proc.	≈11,7 mmol/l
10 proc.	≈13,6 mmol/l
11 proc.	≈15,6 mmol/l
12 proc.	≈17,2 mmol/l
13 proc.	≈19,2 mmol/l
14 proc.	≈21,1 mmol/l

* HbA1c norma 4-6 proc.

2009 m., Amerikos diabeto asociacija (ADA), atsižvelgdama į TDF ir PSO ekspertų rekomendacijas, patvirtino glikolizinto hemoglobino tyrimą, kaip tinkamą CD nustatymui. Kaip atskaitos riba pasirinkta HbA1c reikšmė prilygstanti 6,5 proc. Amerikos diabeto asociacija rekomenduoja diagnozuoti CD kai yra nors vienas CD simptomas arba hiperglikemija, o HbA1c reikšmė prilygsta arba viršija 6,5 proc. ($\geq 6,5$ proc.) (ADA, 2011).

ADA (2010) gairėse ekspertai teigia, kad paciento savikontrolės derinimas su tinkama mityba, fiziniu aktyvumu ir skiriamais medikamentais leidžia greičiau pasiekti pageidaujamų diabeto kontrolės tikslų, siekiant išvengti ar atitolinti diabeto komplikacijas. Nesuregulius gliukozės koncentracijos kraujyje, neįmanoma patikimai koreguoti ir kitų medžiagų (lipidų, baltymų, mineralų) apykaitos sutrikimų, todėl reikšmingai didėja mikro- ir makrovaskulinių komplikacijų rizika.

1.8. Hipoglikemija

Hipoglikemija – būklė, kai gliukozės kiekis kraujyje nukrinta mažiau nei 3,5 mmol/l arba pasireiškia simptomų kompleksas ir kartu sumažėja (arba ne) gliukozės kiekis kraujyje (Norkus, 2010).

Vienas iš pagrindinių geros cukrinio diabeto kontrolės tikslų – išvengti hipoglikemijos (Fanelli et al., 1993). Hipoglikemija – viena iš dažniausiai pasitaikančių ūmių cukrinio diabeto gydymo komplikacijų (Jones & Davis, 2003; Clarke et al., 2008). Nuo gliukozės koncentracijos kraujyje priklauso smegenų veikla. Gliukozė – pagrindinis smegenų energijos šaltinis. Gliukozės kiekio sumažėjimą jaučia smegenys ir periferiniai organai (kepenys, kasa). Esant hipoglikemijai padidėja kontrinsuliarinių (kortizolio, gliukagono, somatropino ir kt.) hormonų išskyrimas, didinantis glikemiją. Hipoglikemijos metu aktyvuojama autonominė, tiek simpatinė, tiek parasimpatinė nervų sistema, įtakodama hemodinaminius pakitimus bei neurogeninius simptomus (Smith, 2000). Kliniškai hipoglikemija pasireiškia autonominės (adrenerginės) nervų sistemos aktyvacija ir/arba neurologine (neuroglikopenia) disfunkcija (McCrimmon et al., 1995; Heller, 2002).

Hipoglikemijos skiriamos į tris kategorijas: asimptominę (biocheminę) hipoglikemiją, lengvą ar vidutinę simptominę hipoglikemiją ir sunkią (gilią) hipoglikemiją. Asimptominė hipoglikemija yra tada, kai sergantysis nejaučia jokių simptomų, o norint ją atpažinti reikia atlikti glikemijos tyrimus. Lengvą ar vidutinę simptominę hipoglikemiją sergantysis gali atpažinti ir gydyti pats. Sunki hipoglikemija – tai laikina būklė, kurios metu gali būti pusiau sąmoningas ar nesąmoningas, komos būklės, kai būna arba nebūna traukulių, kada reikalinga kito žmogaus pagalba ir parentezinis gydymas (Clarke et al., 2008).

Hipoglikemija 2 tipo cukrinio diabeto atveju priklauso nuo vyresnio pacientų amžiaus, nepakankamos mitybos, sutrikusios kontrareguliacinės sistemos, vartojant geriamuosius vaistus (clorpropamidą ir glibenklamidą). Įvairus fizinis krūvis bei sportas mažina glikemiją. Alkoholis slopina gliukozės susidarymą, bet ne glikogeno skilimą, todėl sukelia hipoglikemiją tik tiems pacientams, kurių kepenyse mažai glikogeno. Alkoholis ne tik stiprina hipoglikeminį insulino poveikį, bet ir slopina smegenų reakciją į sumažėjusį gliukozės kiekį (Norkus, 2010).

Nesunkios hipoglikemijos atveju patariama suvartoti 10 g gliukozės, suvalgyti 10-15 g lėtai pasisavinamų angliavandenių. Sunkios hipoglikemijos atveju skiriamos tam tikro kiekio gliukozės tirpalų infuzijos į veną (Norkus, 2010).

1.9. Cukrinio diabeto sukeltos komplikacijos

2-ojo tipo CD pradžia būna besimptomė, todėl diagnozė nustatoma praėjus vidutiniškai 4–7 metams (Harris et al., 1992) jau išsivysčius sunkioms komplikacijoms (Clouet et al., 2001). Literatūroje nurodoma, kad maždaug 29–50 proc. sergančiųjų 2-ojo tipo CD liga diagnozuojama pavėluotai (74). CD komplikacijos sutrikdo fizinę sveikatą, sukelia darbingumo sumažėjimą ir negalią, ankstyvą senėjimą ir mirtį (Turner, 2002).

CD pakenkia akis (iki aklumo), inkstus (iki inkstų funkcijos nepakankamumo), periferines galūnių kraujagysles ir nervus (ligonį vargina galūnių skausmas, tirpimas, atsiranda trofinės opos, gangrena), širdies ir smegenų kraujagyslių pakenkimas (infarktai, insultai) (Solli et al., 2010).

Lėtinių komplikacijų atsiradimą galima sumažinti arba visai jų išvengti tinkamai paskyrus CD gydymą, suregulavus mitybos ir fizinio aktyvumo režimą, mažinant kūno svorį (Solli et al., 2010; American Diabetes Asociation, 2010; IDF, 2012).

1.9.1. Diabetinė neuropatija

Cukrinio diabeto sukeltas klinikinis ar subklinikinis įvairaus sunkumo nervų pažeidimas, jeigu nėra kitų veiksnių ar ligų, galėjusių sukelti šią patologiją, vadinamas diabetine neuropatija (Norkus, 2010).

Diabetinė neuropatija – problematiškiausia CD komplikacija, sukelianti didelį sergamumą, mirtingumą ir milžiniškas CD pacientų priežiūros išlaidas (Norkus, 2010). Išsivysčiusiose valstybėse diabetinė neuropatija yra dažniausia neuropatijos rūšis. Galūnių amputacijos dėl diabetinės neuropatijos sudaro nuo 50 iki 75 proc. visų netrauminių amputacijų (Caputo et al., 1994; Holzer et al., 1998). Diabetinę neuropatiją sudaro grupė klinikinių sindromų, kurie pavieniui arba grupėmis veikia skirtingas nervų sistemos grandis. Diabetinė neuropatija, ilgai iki aiškaus klinikinio vaizdo išryškėjimo, gali likti nediagnozuota, arba pasireikšti nespecifiniais simptomais. Diabetinė neuropatija yra heterogeninis susirgimas, pasireiškiantis plačiu sutrikimų spektru dėl proksimalinių bei distalinių sensorinės, motorinės ir autonominės nervų sistemos pažeidimų, dėl to sudėtinga tiksliai nustatyti jos paplitimą (Vinik, 1999; Kles, 2006).

1.9.2. Diabetinė pėda

Pagal PSO apibrėžimą diabetinė pėda yra infekcija, išopėjimas ir/arba giliųjų audinių destrukcija, sukelta neurologinių arba kraujagyslinių apatinių galūnių pakitimų (American Diabetes Association, 2010; IDF, 2012). Tai viena sunkiausių lėtinių komplikacijų, dažniausiai sukelianti negalią bei reikalaujanti didelių gydymo ir tolesnės paciento priežiūros išlaidų. CD sergantiems pacientams dažnai pasireiškia pėdų išopėjimai, kurie neretai tampa apatinių galūnių amputacijų priežastimi. Diabetinės pėdos išopėjimai, pėdos kaulų lūžiai, ir kojų amputacijos pasireiškia 20 proc. CD sergančių pacientų. Daugeliui pacientų, sergančių CD pasireiškia triada: neuropatija, deformacija ir trauma. Tai dažniausi diabetinės pėdos išopėjimų rizikos veiksniai. Negyjančios opos gali infekuotis – tai ir yra pagrindinė apatinių galūnių amputacijų, sergantiems CD priežastis. Gydant diabetinės pėdos opas, visi veiksmai turi būti nukreipti amputacijos išvengimo linkme, kiekvienu atveju pasirenkant individualią daugiaprofilinio gydymo taktiką (Norkus, 2010).

1.9.3. Diabetinė retinopatija

CD gali sukelti įvairius akies pažeidimus – tai vokų krašto, rainelės bei krumplyno uždegimus, lęšiuko drumstis (kataraktas), akispūdžio padidėjimą (glaukomą), tinklainės kraujagyslių pažeidimus (retinopatija), gali sulėtinti įvairių ligų bei pooperacinių žaizdų gijimo procesus (Norkus, 2010). Sergant CD gali vystytis akies judinamųjų raumenų inervacijos sutrikimai, todėl išryškėja išorinių akies raumenų paralyžiai (Shern & David, 2006).

Diabetinė retinopatija yra viena iš dažniausių regėjimo sutrikimų ir aklumo priežasčių. Ilgalaikė simptominė eiga, dėl to pavėluota diagnostika ir gydymas sukelia regėjimo praradimo pavojų. Laiku atlikta lazerfotokoaguliacija daugiau nei 90 proc. atvejų gali net iki 20 metų sustabdyti proliferacinės retinopatijos progresavimą ir 50 proc. sulėtinti diabetinės makulopatijos vystimąsi. Įvairių studijų duomenimis diabetinės retinopatijos dažnis skiriasi, nes tai priklauso nuo naudojamų tyrimo metodų jautrumo. Norint atitolinti diabetinės retinopatijos vystimąsi, reikia ypač gerai kontroliuoti glikemiją nuo pirmųjų cukrinio diabeto diagnozės metų (Hutchinson et al., 2000).

1.9.4. Diabetinė nefropatija

Diabetinė nefropatija – tai klinikinis sindromas, rodantis distrofinį inkstų pakenkimą, kuriam būdinga glomerulų filtracinio barjero pažeidimas bei vėliau pasireiškianti arterinė hipertenzija ir

progresuojantis inkstų funkcijos nepakankamumas. Tai viena grėsmingiausių CD komplikacijų, 50 proc. ligonių 25 metams sumažinanti gyvenimo trukmę (Norkus, 2010).

Pagrindiniai veiksniai diabetinei nefropatijai vystytis yra hiperglikemija, arterinė hipertenzija, dislipidemija, rūkymas, gausus baltymo vartojimas maiste, cukrinio diabeto sirgimo trukmė ir etniškumas (Norkus, 2010).

Hiperglikemija yra svarbiausias veiksnys lėtinių CD komplikacijų vystymesi. Kraujagyslinės komplikacijos pirmiausia paliečia tas kūno ląsteles, kurioms nereikia insulino, kad padėtų patekti gliukozei į ląstelę (kraujagyslių sienelės, inkstai, akių tinklainė, lęšiukai, periferiniai nervai). Mechanizmai, kuriais hiperglikemija sukelia diabetinę nefropatiją, yra kompleksiniai ir apima ne tik padidėjusios gliukozės poveikį, bet ir hiperglikeminėje aplinkoje susidarančius glikozilintus baltymus bei alkoholio sacharidus. Taip pat svarbią reikšmę nefropatijos vystymesi užima renino angiotenzino sistema. Dėl padidėjusios angiotenzino sintezės, didėja intraglomerulinis spaudimas, vystosi inkstų kraujagyslių vazokonstrikcija, o tai didina arterinį kraujo spaudimą ir albuminuriją. Dėl ilgalaikės hiperglikemijos keičiasi ir glomerulo struktūra (Norkus, 2010).

Ne visiems diabetu sergantiems pacientams vienodai vystosi diabetinė nefropatija. Yra individualių rizikos veiksnių, kurie padidina ar sumažina nefropatijos vystimosi riziką. Bierhaus teigia, kad svarbią reikšmę diabetinių angiopatijų formavimuisi turi heterogeniniai baltymų, lipidų ir gliukozės, fruktozės kompleksai, nusėdantys ant kraujagyslių endotelio (Mohsin et al., 2005).

1.9.5. Makrokraujagyslinės ligos

Diabetas yra stiprus rizikos veiksnys aterosklerozinėms kraujagyslinėms ligoms (širdies vainikinių arterijų, smegenų kraujagyslių ir periferinių kraujagyslių) atsirasti. Širdies ir kraujagyslių ligos – dažniausia sergančiųjų CD ligotumo ir mirtingumo priežastis (Calles-Escandon & Cipolla, 2001). Sergamumas ir mirtingumas nuo širdies ir kraujagyslių ligų, sergančiųjų cukriniu diabetu populiacijoje yra ženkliai didesnis nei tarp nesergančiųjų (Laing, 2003). Didelę įtaką kardiovaskulinėms ligoms atsirasti turi hipertenzija (Stamler et al., 1993). Hipertenzijos kontrolė suaugusiems, sergantiems cukriniu diabetu sumažina sergamumą ir mirtingumą nuo kardiovaskulinių ligų (Hansson et al., 1998). Aterosklerozės atsiradimui turi įtakos rūkymas, paveldimumas, ar yra šeimoje narių, sergančių ankstyva kardiovaskuline liga (iki 55 m.), antro tipo cukriniu diabetu, hipertenzija bei dislipidemija (Makimattila et al., 2002). Nebyli koronarų aterosklerozė ir kardiovaskuliniai sutrikimai siejami su bloga glikemijos kontrole (Larsen et al., 2002; Nathan et al.,

2005). Aterosklerozės išsivystymui didžiulę įtaką daro cholesterolis. Asmenims, kurie gerai kontroliuoja diabetą, dislipidemija nebūdinga (Steinberg, 2002).

1.10. Fizinis krūvis ir 2 tipo diabetas

Fiziniai pratimai kartu su dieta ir medikamentais yra labai svarbus sergant cukriniu diabetu (Sigal et al., 2006). Reguliarus fizinis krūvis yra svarbus faktorius mažinantis širdies kraujagyslių ligų atsiradimą bei mirtingumą (Almeida & Araujo, 2003). Aerobiniai pratimai tokie kaip vaikščiojimas arba bėgiojimas padeda kontroliuoti glikeminę kontrolę ir širdies kraujagyslių sistemos rizikos faktorius, taip pat teigiamai veikia metabolinį, žmonių, turinčių 2 tipo CD, profilį (Ng et al., 2010). Aerobiniai fiziniai pratimai didina raumenų kapiliarizaciją bei cirkuliuojančio kraujo kiekį, raumenų GLUT4 lygį, heksinazės bei glikogeno sintazės aktyvumą (Cauza et al., 2005). Amerikos diabeto asociacija rekomenduoja mažiausiai 150 min per savaitę vidutinio intensyvumo aerobinę fizinę veiklą arba 90 min. per savaitę trukmės sunkius aerobinius pratimus paskirstant šį laiką į 3 kartus per savaitę su mažiausiai 2 poilsio dienomis (Praet & Loon, 2007; Reid et al., 2010).

Pasipriešinimo treniruotės sužadina hipertoninį atsaką, raumeninės skaidulos pasikeitimus treniruojamuose raumenyse, kas sąlygoja viso organizmo geresnę gliukozės utilizaciją (Marcus et al., 2008). Pasipriešinimo treniruotės gerina raumenų jėgą ir ištvermę, pagerina lankstumą ir kūno kompoziciją bei mažina širdies kraujagyslių sistemos ligų pasireiškimo riziką (Albright et al., 2000).

Jėgos treniruotės taip pat GLUT baltymus, bendrą raumenų masę, taip pat didina insulino receptorių skaičių raumeninėje ląstelėje (Cauza et al., 2005). Žmonės turintys CD, skatinami atlikti pasipriešinimo pratimus 3 kartus per savaitę, rekomenduojamos 3 serijos po 8-10 pakartojimų (Praet & Loon, 2007; Sigal & Kenny, 2010). Lietuvoje taip pat parengta išsami medžiaga apie fizinį aktyvumą, sergant CD (Veličkienė, 2008.).

1.11. Kraujo gliukozės dinamika įvairaus fizinio krūvio metu

Tiek ramybėje, tiek fizinio krūvio metu raumeniui susitraukinėjant gliukozė yra pagrindinis energijos šaltinis centrinei nervų sistemai. Normali plazmos gliukozės koncentracija (~5,5 mmol/l, ~100 mg/dl) suteikia smegenims daugiau nei reikia substratų, kadangi galvos smegenyse metabolizmas nesusilpnėja, kol plazmos gliukozės koncentracija nesumažėja mažiau negu ~3,6 mmol/l (~65mg/dl) (Loucks, 2005). Plazmos gliukozės koncentracijai pasiekus ~3,6 mmol/l (~65 mg/dl) smegenų metabolizmas silpnėja, kortizolio augimas didėja. Plazmos gliukozės koncentracijai pasiekus ~3,0

mmol/l (~54 mg/dl) sutrinka pažintinė funkcija, o pasiekus ~2,6 mmol/l (~47 mg/dl) įvyksta koma ar mirtis (Matthew & Goodwin, 2010).

Fizinis krūvis yra fiziologinis stresorius, kuris sukelia gliukozės homeostazės ir energijos poreikio pasikeitimus. Pratimai gali būti skirstomi į du skirtingus tipus: aerobinius ir anaerobinius, priklausomai nuo greičio jėgos ir raumens susitraukimo ir panaudojimo energetinių substratų. Šios dvi pratimų kategorijos daro skirtingą poveikį gliukozės kiekiui kraujyje asmenims su cukriniu diabetu (Riddell et al., 2009). Vidutinio intensyvumo aerobinių pratimų pradžioje, gliukozės gamyba kepenyse padidėja 5–10 kartų, kad patektų gliukozės į dirbančius raumenis. Tuo metu cirkuliuojantis gliukozės kiekis kraujyje mažėja. Intensyvaus anaerobinio fizinio krūvio metu, kuris paprastai trunka nuo kelių sekundžių iki minutės, gliukozės gamyba kepenyse gali siekti 15 mg/kg kūno masės/min, kurio kiekis viršija gliukozės pašalinimą iš raumenų (Sigal et al., 2000). Gliukozės homeostazės fizinio krūvio metu kontrolę sąlygoja sudėtinga sąveika tarp daugialypių hormoninių reguliatorių (pavyzdžiui, insulino, gliukagono, katecholaminų, ir gliukokortikoidų), nervų sistemos ir įvairių molekulinų reguliatorių skeleto raumenyse bei kepenyse, ir šie reguliatoriai įtakoja tikslią gliukozės koncentracijos kontrolę fizinio krūvio metu (Sigal et al., 2000).

Vidutinio fizinio krūvio metu, deguonies suvartojimas ir gliukozės panaudojimas raumenyse padidėja 2–3 mg/kg/min. Gliukozės panaudojimas daugiausiai priklauso nuo raumens susitraukimo ir jo metu sukkelto perkėlimo iš GLUT–4 gliukozės pernešėjo iš vidaus ląstelės esančių saugyklų plazminėje membranoje ir skersiniuose kanalėliuose (Wijesekara et al., 2006). GLUT–4 yra gliukozės pernašą užtikrinantys baltymai. GLUT–4 raumenyse ir riebalų audinyje yra žinomas kaip „insulinu reguliuojamas perkėliklis“. Borghouts ir kitų mokslininkų atlikti tyrimai parodė, kad fizinis krūvis didina insulino sukeltą perkėlimą GLUT–4 ir fizinio krūvio metu ir kelias valandas po fizinio krūvio (Borghouts et al., 2000; Koistinen et al., 2002).

Metabolizmą reguliuojančių hormonų vaidmuo fizinio krūvio metu gali padidinti gliukozės gamybą, kad atitiktų dirbančių raumenų poreikį. Jei gliukozės gamyba nebeatitinka gliukozės įsisavinimo, tada hipoglikemija dar labiau didėja (Sigal et al., 2000).

Akivaizdu, kad bet koks fizinis stresas, kada padidėja raumenų metabolizmas ir vėliau kraujyje gliukozės panaudojimas, griežtai kontroliuojamas gliukozės lygį reguliuojančių mechanizmų. Kai skeleto raumenų metabolizmas padidėja sukeldamas gliukozės sunaudojimo padidėjimą per gliukozės transporterį (GLUT–4), per tam tikrą laiką, pradedamos eikvoti glikogeno atsargos ir vyksta konkurencija su smegenimis dėl gliukozės (pvz: kepenų gliukozės panaudojimas). Be to, kai metabolizmas kepenyse reikšmingai padidėja per ilgai užsitęsusi fizinį krūvį, pradeda formuotis

ketoniniai kūnai, kuriuos naudoja smegenys kaip energiją, dėl sumažėjusio gliukozės kiekio kraujyje. Tačiau ilgai tęsiantis šiam mechanizmui gali įvykti acidozė, koma ir mirtis (Matthew & Goodwin, 2010).

Hipoglikemija fizinio krūvio metu gali atsirasti susilpnėjus gliukozę reguliuojančių hormonų paleidimui. Paprasta hipoglikemija ir fizinio krūvio sukelta, panašiai padidina glukagono sekreciją, sumažina insulino sekreciją, simpatinės nervų sistemos aktyvumą ir suaktyvinimą pagumburio-hipofizės-antinksčių ašies aktyvaciją. Neuropatinės komplikacijos mažina reguliavimo atsaką į fizinį krūvį ir hipoglikemiją (Wasserman et al., 2002).

Asmenims, su bloga metaboline kontrole, fizinis krūvis gali sukelti papildomą gliukozės kiekio kraujyje ir ketoacidozės padidėjimą. Gliukozės kiekio kilimas yra sukeltas padidėjusios gliukozės gamybos kepenyse ir pablogėjusio fizinio krūvio sukeltos gliukozės panaudojimo. Hiperglikemija ir ketacidozė fizinio krūvio metu ypač nepageidautina, nes sukelia dehidratacija ir gali sumažinti kraujo pH. Intensyvi fizinė veikla (t.y. nuo 60 iki 70 % VO₂max arba nuo 75 iki 85 % maksimalaus širdies susitraukimo dažnio), gali ypač apsunkinti fizinę veiklą, kadangi katecholaminų ir gliukokortikoidų padidėjimas gali padidinti gliukozės kiekį ir ketono gamybą (Marliss et al., 2002).

2. METODIKA

Tyrimų objektas: Devynios 2 tipo CD sergančių moterų, gliukozės koncentracijos kapiliariniame kraujyje ir širdies kraujagyslių sistemos dinamika ilgalaikės fizinių pratimų programos poveikyje.

2.1. Tiriamųjų kontingentas

Tyrimo dalyvavo devynios, 2 tipo CD sergančių moterų. Moterys buvo atrinktos tyrimui atlikus 6 min ėjimo testą, ir įvertinus jų funkcinį organizmo pajėgumą. Tyrimui buvo atrinktos tos moterys, kurių kraujospūdis pagal arterinio kraujo spaudimo padidėjimo laipsnių klasifikaciją priskiriamos optimaliai, normaliai arba padidėjusiai, bet normaliai grupei (3 lentelė). Dalyvavusių moterų amžiaus vidurkis buvo $53,3 \pm 2,4$ metai.

2.2. Tyrimo metodai

2.2.1. Anketinė apklausa

2.2.2. Antropometriniai tyrimo metodai

2.2.3. Biocheminė kraujo analizė

2.2.4. Širdies kraujagyslių sistemos funkcinio pajėgumo įvertinimas

2.2.5. Arterinio kraujospūdžio matavimas

2.2.6. Aerobinio krūvio intensyvumo nustatymas žingsniamačiu

2.2.1. Anketinė apklausa

Tyrimuose dalyvavusios sergančiosios 2 tipo CD vyresnio amžiaus moterys (vidutinė amžiaus vertė - $53,3 \pm 2,4$ metai) anketinės apklausos metodu buvo apklaustos prieš vykdytą ilgalaikio aerobinio fizinio krūvio programą (1 priedas). Iki prasidedant tyrimams buvo surinkta informacija apie jų sirgimo cukriniu diabetu trukmę, esamas komplikacijas, naudojamus medikamentus.

2.2.2. Antropometriniai tyrimo metodai

Moterims, sergančioms 2 tipo CD, prieš ilgalaikę fizinių pratimų programą ir po jos buvo nustatyta kūno masė (kg), pasvėrus elektroninėmis "TANITA" svarstyklėmis 50 gr. tikslumu ir ūgis (cm), ūgio matuoklės pagalba bei apskaičiuotas kūno masės indeksas (KMI, kg/m^2). Kūno masės indeksas (KMI) apskaičiuotas kūno masę (kg) dalijant iš ūgio (m) kvadrato. Remiantis PSO (WHO,

2012) rekomendacijomis, kūno svoris vertinamas taip: $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ – nepakankamas kūno svoris, $18,5\text{--}24,9 \text{ kg/m}^2$ – normalus kūno svoris, $25\text{--}29,9 \text{ kg/m}^2$ – antsvoris, $30\text{--}39,9 \text{ kg/m}^2$ – nutukimas.

2.2.3. Biocheminė kraujo analizė

Glikozilinto hemoglobino tyrimo metodas. HbA1C koncentracija nustatyta Lietuvos Sveikatos Mokslų Universiteto klinikų biochemijos laboratorijoje. Buvo imamas veninis kraujas ir taikomas greitasis joninių mainų dervos atskyrimo metodas (Fast Ion-Exchange Resin Separation Method). Glikozilinto hemoglobino procentas parodo, kokia vidutinė GL koncentracija kraujyje buvo per pastarąsias 8–12 savaites. Diabetinių komplikacijų vystymuisi glikemijos kontrolė ir HbA1 koncentracijos nustatymas turi ypatingai didelę reikšmę. Šis tyrimas buvo atliktas prieš vykdytą ilgalaikį, 12 savaičių trukmės aerobinio pobūdžio fizinį krūvį ir jam pasibaigus.

Kraujo gliukozės koncentracijos kapiliariniame kraujyje dinamikos matavimas. Gliukozės koncentracija kapiliariniame kraujyje buvo matuojama prieš kiekvieną taikyto fizinio krūvio treniruotę ir iš karto jai pasibaigus. Gliukozės kiekiui kraujyje išmatuoti buvo imamas kapiliarinis kraujas iš švaraus piršto. Gliukozės koncentracija kraujyje buvo matuojami aparatu „Accu-Chek Performa Nano“. Paėmus 12–30 mikrolitrų kapiliarinio kraujo, jis užlašinamas ant į prietaisą įdėtos juostelės. Po 5 sekundžių gaunamas atsakymas milimoliais 1 litre kraujo (mmol/l).

2.2.4. Širdies kraujagyslių funkcinio pajėgumo įvertinimas - 6 min. ėjimo testas

Funkciniam organizmo pajėgumui vertinti pasirinkome 6 min. ėjimo testą, kuris parodo organizmo atsaką į fizinį krūvį ir leidžia palyginti jo pokyčius po tam tikro periodo. Šis testas nesudėtingai atliekamas, jo metu įvertinamas nueitas atstumas per 6 minutes. Matuojamas pulsas ir kraujo spaudimas prieš testą ir po testo. 6 min. ėjimo testas buvo atliktas tyrimo pradžioje ir po ilgalaikės aerobinių pratimų programos. Normalus ėjimo testas ($>425 \text{ m.}$), kai pacientas nėra gydomas, leidžia paneigti simptominį širdies nepakankamumą.

2.2.5. Arterinio kraujospūdžio matavimas

Oscilometrinio metodu buvo įvertintas tiriamųjų prieš ir pabaigus 6 min ėjimo testą. Tai metodas, kai į manžetę pripumpuojamas oras ir visiškai sustabdoma kraujotaka arterijoje, tada po truputį išleidžiamas oras. Kai spaudimas manžetėje susilygina su spaudimu arterijoje, kraujo srovė,

tekėdama per suspaudimo zoną, sukelia manžetėje oro pulsaciją, kurią registruoja skaitmeninis aparatas. Šio metodo neįtakoja joks triukšmingumas, nereikia specialaus apmokymo, paprasta technologija – pacientui lengva pasimatuoti kraujospūdį pačiam.

Pagal nustatytą kraujospūdį buvo įvertintas kardiovaskulinės rizikos laipsnis (3, 4 lentelės). Tai buvo pagrindinis tiriamųjų atrankos kriterijus.

3 lentelė. Arterinio kraujo spaudimo padidėjimo laipsnių klasifikacija (JNC 7, 2003)

	Sistolinis AKS (mmHg)	Diastolinis AKS (mmHg)
Optimalus	<120	<80
Normalus	120-129	80-84
Padidėjęs, bet normalus	130-139	85-89
I° arterinė hipertenzija (lengva)	140-159	90-99
II° arterinė hipertenzija (vidutinė)	160-179	100-109
II I° arterinė hipertenzija (sunki)	≥180	≥110
Izoliuota arterinė hipertenzija	≥140	<90

4 lentelė. NYHA (New York Heart Association) funkcinė klasė

NYHA funkcinė klasė	Simptomai ir požymiai
I	Ligoniai, kuriems yra minimalių širdies sutrikimų. Jie gerai toleruoja fizinį krūvį ir jo metu bei ramybėje jokio diskomforto nejaučia. Tiriant nustatoma širdies patologija.
II	Ligoniai patiria nemalonių jūtimų (širdies plakimą, dusulį, greitą nuovargį) tik sunkaus fizinio krūvio metu. Gerai jaučiasi ramybėje bei dirbdami vidutinio sunkumo fizinį darbą. Dėl kompensacinių-adaptacinių rezervų minutinis širdies tūris būna normalus, bet padidėja galinis diastolinis, sisteminis veninis spaudimas bei spaudimas plautiniame kamiene.
III	Vidutinio fizinio krūvio metu ligoniai patiria diskomfortą – padažnėja širdies plakimas, būna dusulys, greitas nuovargis, bet gerai jaučiasi ramybės būsenoje bei nedidelio įprastinio fizinio krūvio metu. Hemodinamika būna labai sutrikusi.
IV	Ligoniai, kuriems bet koks fizinis aktyvumas sukelia nemalonių jūtimų. Diskomforto reiškiniai – dusulys, tachikardija, krūtinės angina ir kt. yra ramybės būsenoje ir gali kartotis arba išlikti.

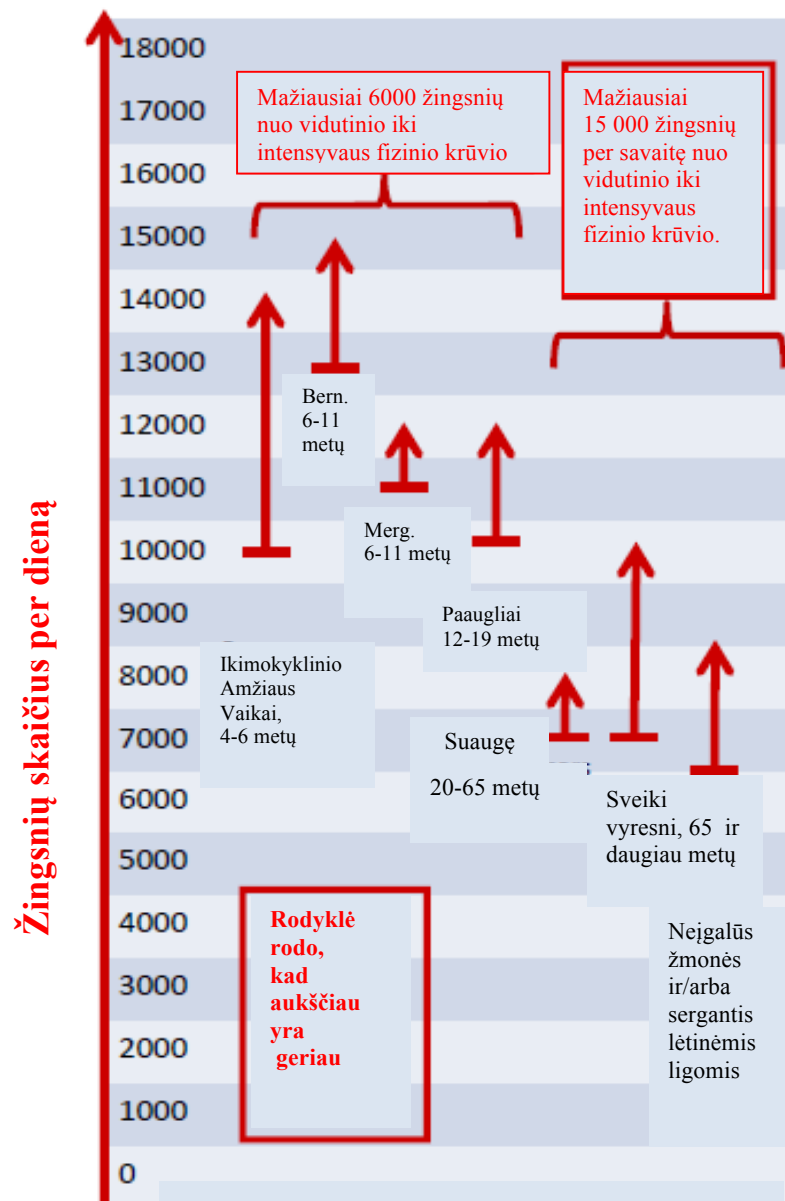
2.2.6. Aerobinio krūvio intensyvumo nustatymas žingsniamačiu

Ilgalaikės aerobinių pratimų programos metu naudotas "Omron" žingsniamatis "Walking Style One" (3 pav.). Kad ilgą laiką išsaugotume sveikatą ir išvengtume chroniškų ligų rizikos, mes turėtume padaryti 10,000 žingsnių per dieną. Sėkmingam svorio metimui, tai turėtų būti tarp 12,000 ir 15,000 žingsnių. Jei norime užsiimti aerobiniu fitnessu, turime padaryti mažiausiai 3,000 (pageidautina daugiau) pastovių žingsnių per dieną. Mūsų tyrime dalyvavusios moterys, sergančios 2 tipo CD, nuėjo 5, 000 žingsnių kiekvieno ilgalaikės aerobinių pratimų programos užsiėmimų metu.



3 pav. Žingsniamatis "Omron"

4 paveiksle parodyta žingsnių skaičiaus per dieną skalė, atsižvelgiant į amžių, lytį, taip pat lėtines ligas.



4 pav. Žingsnių, būtinų nueiti per dieną, skalė, atsižvelgiant į amžių, lytį ir sergamumą lėtinėmis ligomis (Tudor-Lockel, 2011)

2.3. Tyrimų organizavimas

Tyrimas atliktas 2012 metų rugpjūčio – spalio mėnesiais. Pirmojo susitikimo metu, tiriamosioms pateikėme anketas, atlikome antropometrinius matavimus: išmatavome ūgį ir kūno svorį. Lietuvos Sveikatos Mokslų Universiteto klinikų biochemijos laboratorijoje buvo nustatytas glikolizintas hemoglobinas. 6 min. ėjimo testo pagalba įvertinome visų tiriamųjų širdies-kraujagyslių

sistemos funkcinį pajėgumą. Visi išvardinti matavimai bei veninio kraujo biocheminis tyrimas buvo atlikti prieš pradedant vykdyti ilgalaikį, 12 savaičių trukmės, aerobinio pobūdžio fizinį krūvį ir jam pasibaigus. Ilgalaikę, 12 savaičių aerobinių pratimų programą sudarė: vidutinio intensyvumo vaikščiojimas 3 kartus per savaitę, lauke, po pietų. Vaikščiojimo trukmė buvo apie 60 min. Kiekvieną fizinės programos užsiėmimą, buvo nueinama 5000 žingsnių, kurių skaičius buvo nustatytas žingsniamačio pagalba.

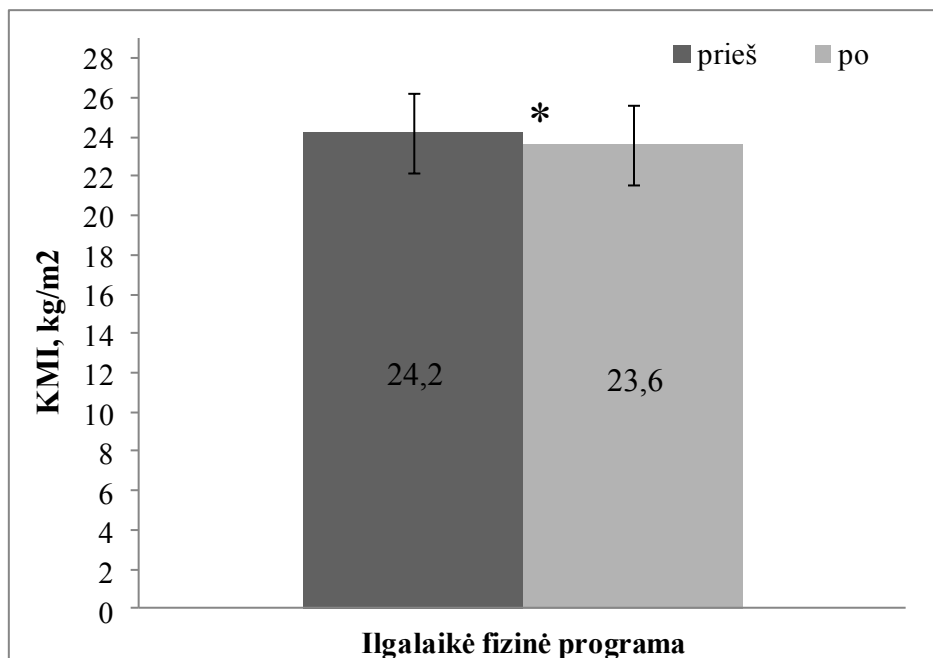
2.4. Duomenų apdorojimo statistiniai metodai

Gauti atlikto tyrimo duomenys buvo statistiškai apdoroti duomenų analizės programa „SPSS17“. Buvo skaičiuojami gautų tyrimo rodiklių aritmetiniai vidurkiai ($\bar{x}$), standartiniai nuokrypiai (S), vidurkių skirtumų reikšmingumas, pagal t Stjudento nepriklausomų imčių kriterijų. Tikrinant statistines hipotezes, naudoti šie reikšmingumo žymėjimai: $p < 0,05$ (reikšminga); $p < 0,01$ (labai reikšminga); $p < 0,001$ (ypač reikšminga).

3. REZULTATAI

3.1. Vyresnio amžiaus moterų, sergančių 2 tipo CD, kūno kompozicija bei esamos komplikacijos.

Kūno kompozicija. Tyrime dalyvavusių moterų, sergančių 2 tipo CD, KMI kitimas prieš ir po ilgalaikės aerobinių pratimų programos pateiktas 4 pav.



4 pav. KMI prieš ir po ilgalaikės aerobinių fizinių pratimų programos ($p < 0,001$)

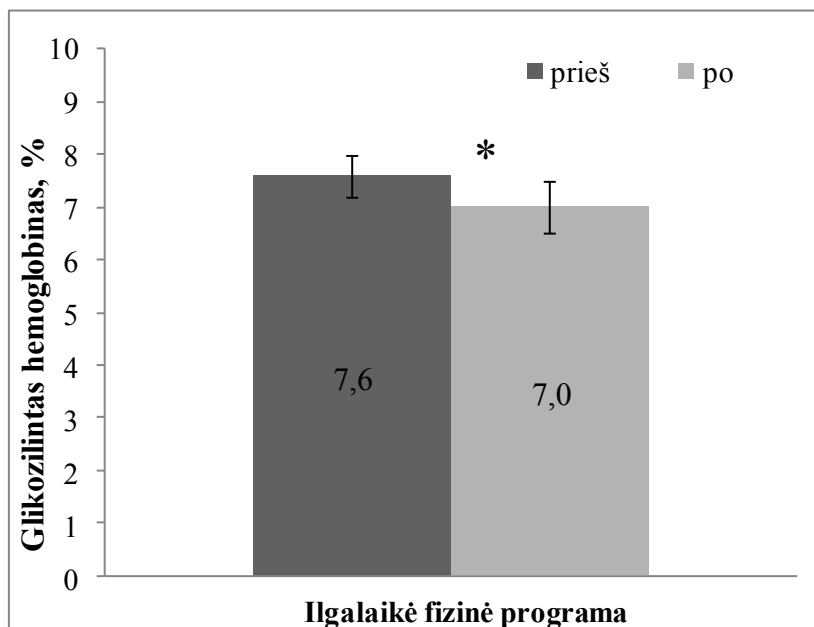
Prieš tyrimą, moterų KMI vidutinė vertė buvo $24,2 \text{ kg/m}^2$, po 36 užsiėmimų aerobinio krūvio, KMI vidutinė vertė statistiškai reikšmingai sumažėjo iki $23,6 \text{ kg/m}^2$ ($p < 0,01$). KMI tiek prieš ilgalaikę aerobinių pratimų programą, tiek ir jai pasibaigus vertinamas kaip normalus. Galime daryti išvadą, kad tyrime dalyvavusios vyresnio amžiaus moterys, sergančios 2 tipo CD, atsvario neturėjo.

Įvertinant svorio (kg) pasikeitimą ilgalaikės aerobinių pratimų programos poveikyje, visų tyrime dalyvavusių vyresnio amžiaus moterų svorio vidutinė vertė prieš šią programą buvo $79,9 \pm 7,3 \text{ kg}$, po – svorio vidutinė vertė statistiškai patikimai sumažėjo iki $77,9 \pm 2,5 \text{ kg}$ ($p < 0,001$).

Diabeto kontrolė ir esamos komplikacijos. Anketinės apklausos būdu, atliktos prieš ilgalaikę fizinio krūvio programą, sergančiosios 2 tipo CD vyresnio amžiaus moterys nurodė savo ligos trukmę diabeto kontrolę bei esamas komplikacijas. Viena iš mūsų, anketiniu būdu, apklaustų moterų savo ligą kontroliuoja tik medikamentais. Medikamentais ir dieta savo ligą kontroliuoja 3 tiriamosios ir 5 respondentės taiko reguliarią fizinę veiklą, dietą bei medikamentus. Apklausos duomenys parodė, dažniausiai pasitaikantis pakenkimas – retinopatija. Sutrikęs tik akių funkcionavimas būdingas 2

tiriamosios. Retinopatija ir neuropatija skundžiasi 1 tiriamoji, o sutrikusį normalų akių, inkstų bei kojų kraujagyslių funkcionavimą įvardino 6 tiriamosios.

3.2. Glikolizinto hemoglobino koncentracijos dinamika prieš ir po ilgalaikės aerobinių fizinių pratimų programos.

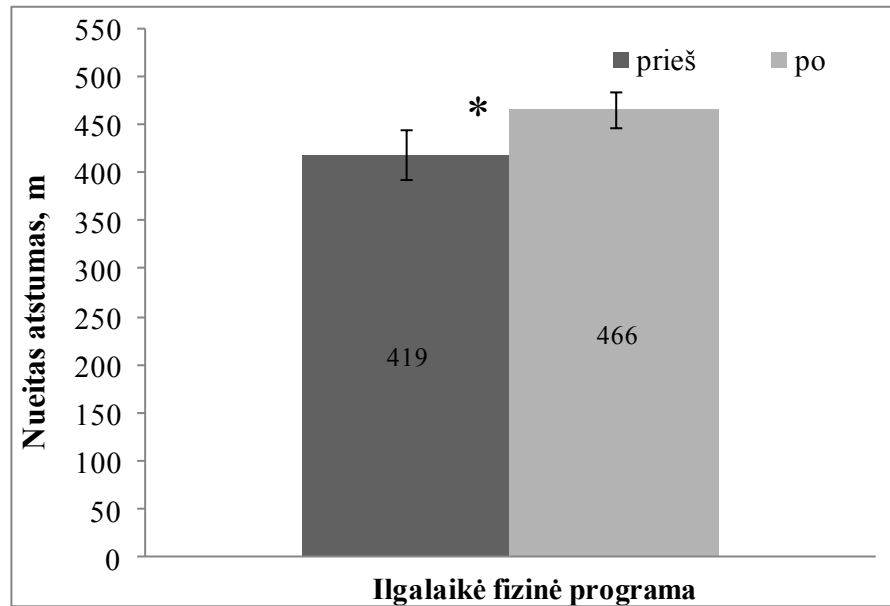


5 pav. Glikolizinto hemoglobino kitimas prieš ir po ilgalaikės aerobinių fizinių pratimų programos ($p < 0,05$)

Prieš taikytą ilgalaikį fizinį krūvį sergančiųjų 2 tipo CD HbA1C vidutinė vertė buvo $7,6 \pm 0,4$ % ir viršijo nustatytą normą. Tad ir CD kontrolė vertinama yra patenkinamai. Po ilgalaikio fizinio krūvio HbA1C vidutinė vertė reikšmingai sumažėjo ($p < 0,001$) iki $7,0 \pm 0,5$ %. 5 paveiksle grafiškai pavaizduota sergančiųjų 2 tipo CD tiriamųjų glikolizinto hemoglobino vidutinė vertė bei pasikliautinas intervalas iki ilgalaikio aerobinio fizinio pratimų programos ir jai pasibaigus.

3.3. Vyresnio amžiaus moterų, sergančių 2 tipo CD per 6 min. nueitas atstumas, širdies susitraukimo dažnis ir kraujospūdis prieš ir po ilgalaikės aerobinių pratimų programos.

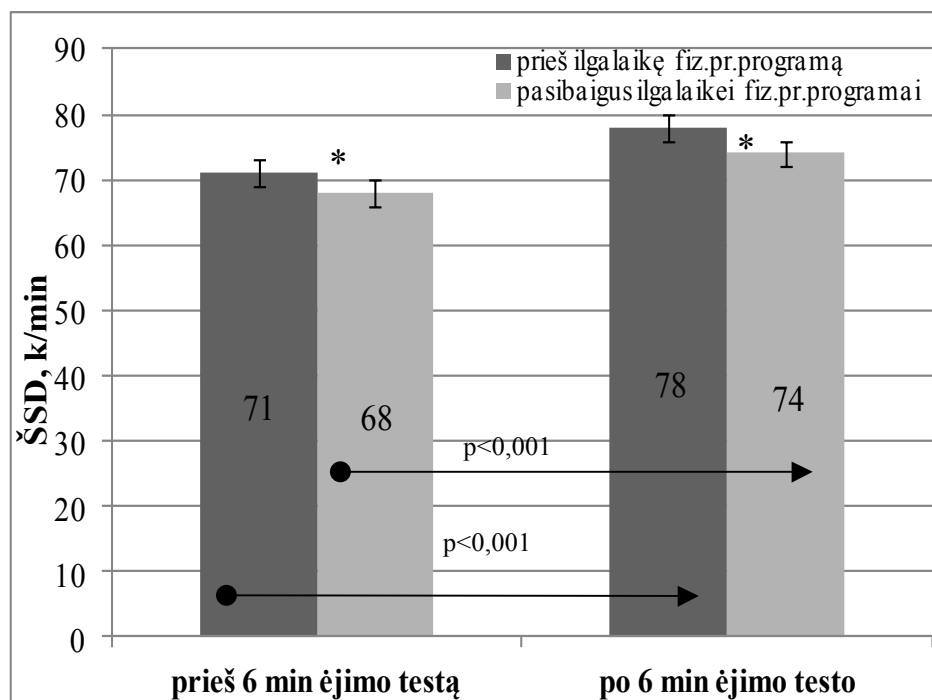
6 paveiksle pateiktas tyrime dalyvavusių moterų nueitas kelias atliekant 6 min.ėjimo testą prieš ir po ilgalaikės aerobinių pratimų programos.



6 pav. Nueitas atstumas 6 min. testo metu prieš ir po ilgalaikės aerobinių fizinių pratimų programos ($p < 0,01$)

Prieš ilgalaikę aerobinių pratimų programą nueito kelio vidutinė vertė buvo $419 \pm 26,7$ m., pasibaigus 12 savaičių fizinei programai, moterų, sergančių 2 tipo CD, nueito kelio vidutinė vertė statistiškai padidėjo iki $466 \pm 19,2$ m ($p < 0,01$).

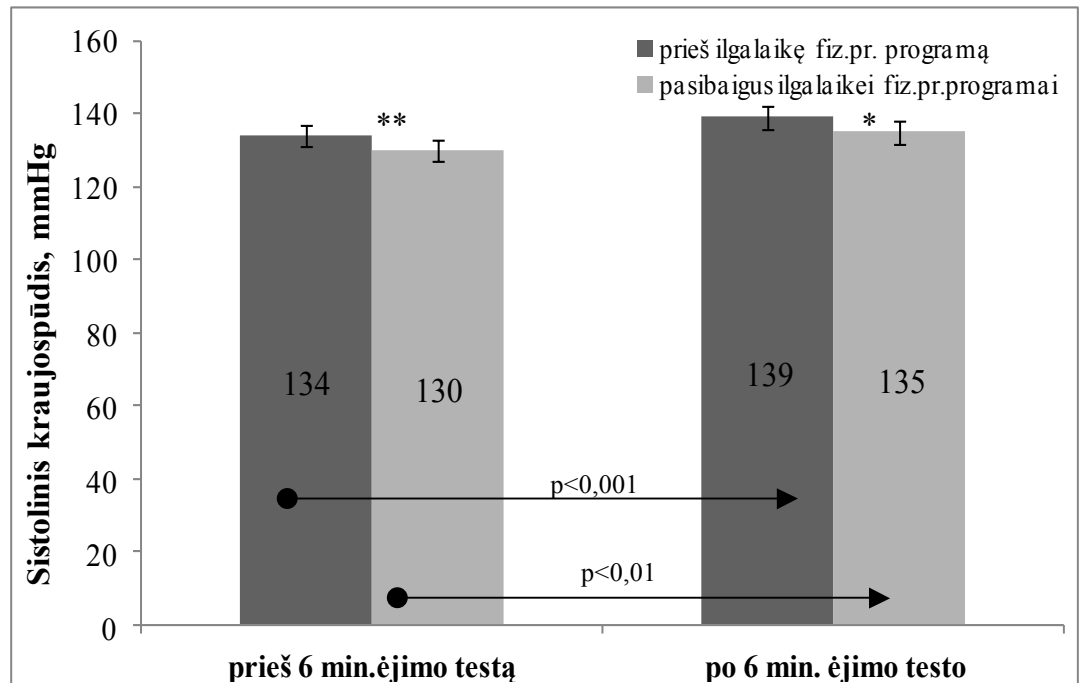
Širdies susitraukimų dažnio kitimas parodytas 7 paveiksle.



7 pav. Širdies susitraukimų dažnio dinamika 6 min. testo metu prieš ir po ilgalaikės aerobinių fizinių pratimų programos (* $p<0,001$)

Prieš ilgalaikę aerobinių pratimų programą, ŠSD vidutinė vertė buvo $71\pm 3,9$ k/min, o pasibaigus šiai aerobinių pratimų programai, prieš atliekant 6 min. ėjimo testą, ŠSD reikšmingai sumažėjo iki $68\pm 3,4$ k/min. Tai rodo širdies kraujagyslių sistemos adaptaciją ilgalaikiam fiziniam krūviui. Prieš ilgalaikę fizinių pratimų programą, atlikus 6 min. ėjimo testą, ŠSD reikšmingai padidėjo nuo $71\pm 3,9$ k/min prieš 6 min. ėjimo testą iki $78\pm 4,1$ k/min pabaigus 6 min. ėjimo testą ($p<0,001$). Pasibaigus ilgalaikę, 12 savaičių trukmės aerobinių pratimų programai, ir pakartotinai atlikus 6 min. ėjimo testą, ŠSD pokytis taip pat buvo statistiškai reikšmingas: $68\pm 3,4$ k/min prieš 6 min. ėjimo testą vs $74\pm 3,4$ k/min po 6 min. ėjimo testo ($p<0,001$).

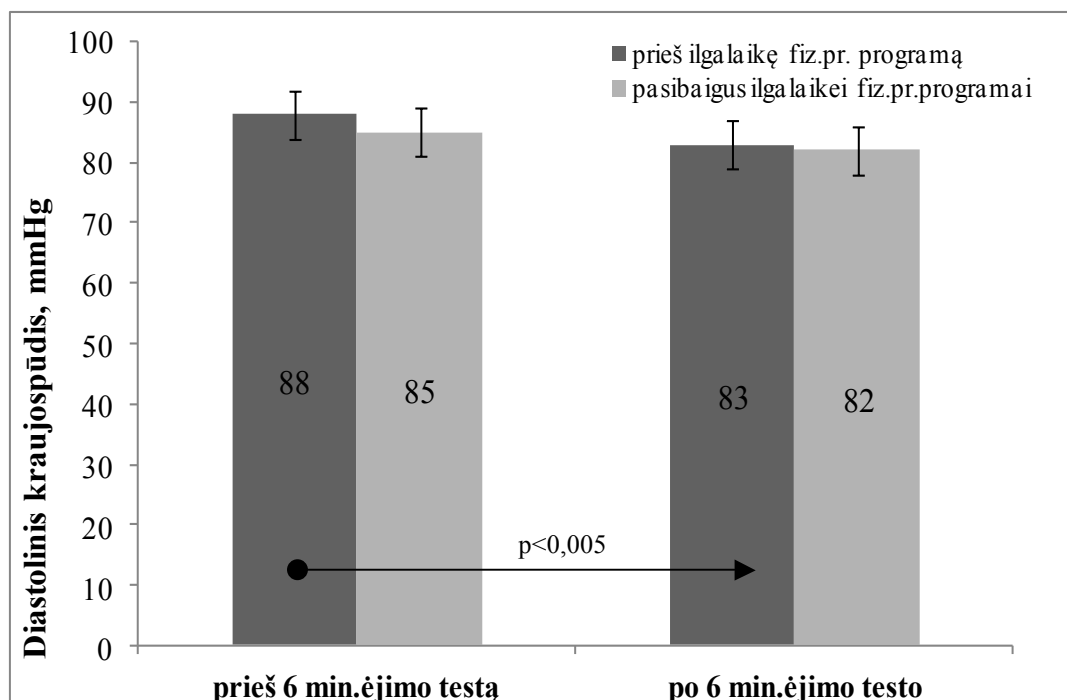
Sistolinio (SK) ir diastolinio (DK) arterinio kraujospūdžių dinamika prieš prasidedant ir pasibaigus ilgalaikę, 12 savaičių trukmės aerobinių pratimų programai, atliekant 6 min. ėjimo testą, parodyta 8 ir 9 paveiksluose.



8 pav. Sistolinio kraujospūdžio dinamika 6 min. testo metu prieš ir po ilgalaikės aerobinių pratimų programos (* $p < 0.01$, ** $p < 0.001$)

Prieš prasidedant ir pasibaigus ilgalaikę, 12 savaičių trukmės aerobinių pratimų programai, buvo atliktas 6 min. ėjimo testas, prieš kurį ir po kurio buvo išmatuotas arterinis kraujospūdis. SK (7 pav.) prieš viso tyrimo pradžią buvo $134 \pm 3,4$ mmHg, pasibaigus ilgalaikę aerobinei programai, statistiškai reikšmingai sumažėjo iki $130 \pm 3,1$ mmHg ($p < 0,001$). Atlikus 6 min. ėjimo testą, SK tendencingai kilo ($p < 0,001$) tiek prieš pradedant ilgalaikę, 12 savaičių trukmės, aerobinių pratimų programą, tiek jai pabaigus. SK vidutinė vertė, pabaigus 6 min. ėjimo testą, tiek prieš 12 savaičių trukmės aerobinę programą, tiek jai pasibaigus, buvo statistiškai reikšmingai mažesnė: $139 \pm 3,7$ mmHg vs $135 \pm 3,8$ mmHg ($p < 0,01$).

Vetinant DK kitimą (9 pav.) prieš pradedant ilgalaikę, 12 savaičių trukmės aerobinių pratimų programą, tiek jai pasibaigus, galime teigti, kad reikšmingo sumažėjimo neužfiksuota.

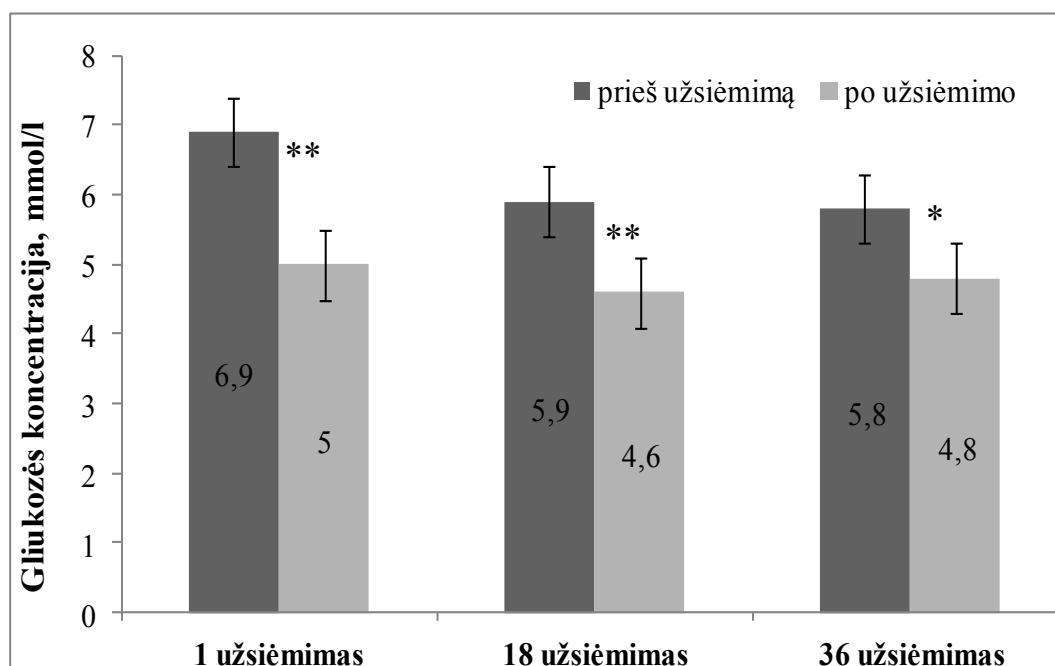


9 pav. Diastolinio kraujospūdžio dinamika 6 min. testo metu prieš ir po ilgalaikės aerobinių fizinių pratimų programos ($p > 0.05$)

DK prieš viso tyrimo pradžią buvo $88 \pm 4,2$ mmHg, pasibaigus ilgalaikiai aerobinei fizinių pratimų programai, nereikšmingai sumažėjo iki $85 \pm 4,7$ mmHg ($p > 0,05$). Atlikus 6 min. ėjimo testą, diastolinis kraujospūdis patikimai mažėjo ($p < 0,005$) tik prieš pradėdant ilgalaikę fizinę krūvį. DK vidutinė vertė pabaigus 6 min. ėjimo testą, tiek prieš 12 savaičių trukmės aerobinę programą, tiek jai pasibaigus, nebuvo statistiškai reikšmingai mažesnė: $83 \pm 6,4$ mmHg vs $82 \pm 3,3$ mmHg ($p > 0,05$).

3.4. Gliukozės koncentracijos dinamika ilgalaikės aerobinių fizinių pratimų programos poveikyje.

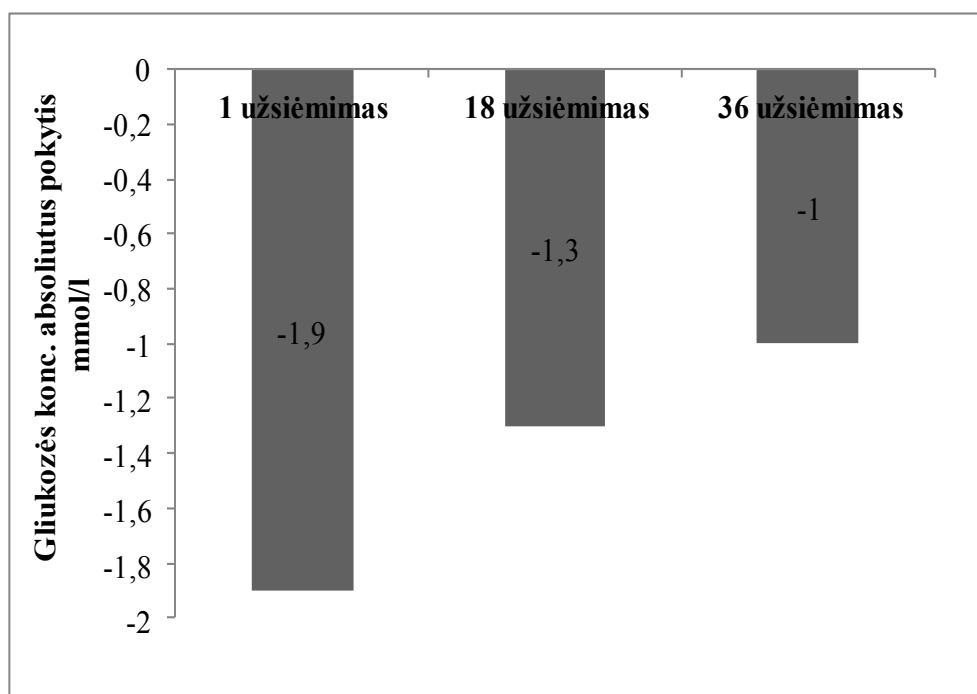
Sergančiųjų 2 tipo CD respondenčių kraujo gliukozės (GL) koncentracijos vertės tyrimo pradžioje (iki ir po 1-ojo užsiėmimo), tyrimui įpusėjus (iki ir po 18-ojo užsiėmimo) ir tyrimo pabaigoje (iki ir po 36-ojo užsiėmimo) pateiktos 10 paveikslėlyje.



9 pav. Gliukozės koncentracijos kraujyje dinamika 1-ojo, 18-ojo ir 36-ojo užsiėmimo metu
 (* $p < 0,01$; ** $p < 0,001$)

Analizuojant kiekvieną užsiėmimą – pirmąjį, aštuoniolikąjį ir trisdešimt šeštąjį - kraujo GL koncentracijos vidutinė vertė iki ir po aerobinio fizinio krūvio mažėjo ypač reikšmingai ir patikimai ($p < 0,001$). Po pirmojo ilgalaikės, 12 savaičių trukmės, aerobinių fizinių programos, užsiėmimo, kraujo GL koncentracijos vidutinė vertė statistiškai reikšmingai sumažėjo nuo $6,9 \pm 0,8$ mmol/l iki $5,0 \pm 0,7$ mmol/l ($p < 0,001$), įpusėjęs tyrimui, aštuonioliktojo užsiėmimo metu taip pat užfiksuotas kraujo GL koncentracijos reikšmingas sumažėjimas ($p < 0,001$) nuo $5,9 \pm 0,3$ mmol/l iki $4,6 \pm 0,5$ mmol/l. Pasibaigus ilgalaikiai, 12 savaičių trukmės aerobinių fizinių pratimų programai, paskutiniojo užsiėmimo metu, užfiksuotas kraujo GL koncentracijos reikšmingas sumažėjimas ($p < 0,01$) nuo $5,8 \pm 0,3$ mmol/l iki $4,8 \pm 0,6$ mmol/l.

Palyginus kraujo GL reikšmes prieš 1-ąjį ir prieš 18-ąjį užsiėmimus, bei prieš 1-ąjį ir 36-ąjį užsiėmimus, stebimas reikšmingas patikimas sumažėjimas: $6,9 \pm 0,8$ mmol/l vs $5,9 \pm 0,3$ mmol/l ($p < 0,01$) ir $6,9 \pm 0,8$ mmol/l vs $5,8 \pm 0,3$ mmol/l ($p < 0,01$). Palyginus kraujo GL reikšmes po 1-ojo ir po 18-ojo užsiėmimų, bei po 1-ojo ir po 36-ojo užsiėmimo, stebimas reikšmingas patikimas sumažėjimas tik po 1-ojo ir po 18-ojo užsiėmimų: $5,0 \pm 0,7$ mmol/l vs $4,6 \pm 0,5$ mmol/l ($p < 0,05$). Sulyginant kraujo GL reikšmes po 1-ojo ir po 36-ojo, statistiškai reikšmingo sumažėjimo nepastebėta: po 1-ojo užsiėmimo GL koncentracija buvo $5,0 \pm 0,7$ mmol/l, po 36-ojo užsiėmimo - $4,8 \pm 0,6$ mmol/l ($p > 0,05$).



10 pav. Gliukozės koncentracijos absoliutus pokytis mmol/l.

Sergančioms 2 tipo CD vyresnio amžiaus moterims, ilgalaikė, 12 savaičių trukmės, aerobinių fizinių pratimų programa, reikšmingai ($p < 0,05$) sumažino kraujo GL koncentraciją, ir absoliutus kitimas po pirmojo, aštuonioliktojo ir trisdešimt šeštojo užsiėmimo yra ryškus (pav.10). Pirmojo užsiėmimo metu, fizinis krūvis sumažino kraujo GL koncentracijos vidutinę vertę iki 1,9 mmol/l. Ilgalaikės, aerobinių pratimų programos procese vykstanti organizmo adaptacija sąlygojo, kad aštuonioliktojo užsiėmimo metu kraujo GL koncentracijos vidutinės vertės kitimas buvo mažesnis – 1,3 mmol/l, o fizinės programos pabaigoje, kraujo GL koncentracijos vidutinės vertės kitimas sumažėjo iki 1 mmol/l.

4. REZULTATŲ APTARIMAS

Kūno kompozicija.

Seniai mokslininkų įrodyta, kad nutukimas yra pagrindinis širdies ir kraujagyslių ligų bei 2 tipo CD pasireišimo rizikos faktorius (Albright et al., 2000). Fiziniai pratimai gerina ir palaiko širdies bei kvėpavimo sistemų funkcinį pajėgumą, ištvermę bei kūno kompoziciją (Marcus et al., 2008). Mūsų tyrime naudotas ilgalaikis, tačiau neintensyvus fizinis krūvis, nesąlygojo ryškaus svorio sumažėjimo, tačiau tirtoms vyresnio amžiaus moterims, sergančioms 2 tipo CD, kūno masė patikimai sumažėjo ($p<0,01$) po ilgalaikės, 12 savaičių trukmės aerobinių pratimų programos. Šio rodiklio sumažėjimą užfiksavo ir kiti mokslininkai (Mairona et al., 2002, Cuff et al., 2003, Marcus et al., 2008). Mokslininkas Golghaber-Friebert su kolegomis (2003) kaip tyrimų rezultatą taip pat užfiksavo svorio mažėjimą fizinio krūvio poveikyje, tačiau buvo taikyta ir mitybos kontrolė. KMI vertė po ilgalaikės aerobinės fizinių pratimų programos mūsų atliktame tyrime taip pat patikimai sumažėjo ($p<0,001$). Mokslininkas K.Fritz su kolegomis (2013) taip pat pateikė išvadą, kad ilgalaikis vaikščiojimas (jie savo tyrime taikė šiaurietišką vaikščiojimą), sumažina ir kūno masę, ir KMI. Tačiau labai daug mokslininkų pateikia priešingą išvadą, kuri nesutampa su mūsų išvada, kad ilgalaikis vidutinio intensyvumo fizinis krūvis pagerina antropometrinius rodiklius – kūno masę ir KMI. Mokslininkas S.P. Tomakidis su kolegomis (2004), taikydamas 16 savaičių trukmės fizinį krūvį moterims, sergančioms 2 tipo CD, neužfiksavo kūno masės ir KMI reikšmingo sumažėjimo. Panašiai teigia ir mokslininkas I.Giannopoulou su savo kolegomis (2005), kurie atliko 14 savaičių vidutinio intensyvumo fizinį krūvį diabetikams turintiems nutukimą, ir užfiksavo tik 14 proc. visceralinių riebalų sumažėjimą, bet be reikšmingų kūno masės pokyčių. Po 12 savaičių trukmės atlikto fizinio krūvio su moterimis diabetikėmis, reikšmingų KMI pokyčių neužfiksavo ir japonų mokslininkai J.Y. Jung su kolegomis (2012). Tačiau, neseniai atlikti moksliniai tyrimai, pristatė kitą išvadą, kad energingi fiziniai pratimai labiau efektyvesni mažinant visceralinius riebalus nei kad vidutinio intensyvumo pratimai (Irving et al., 2008) ir tokio pobūdžio pratimai efektyvesni diabeto ir širdies kraujagyslių ligų prevencijai (Williams, 2007).

Glikolizintas hemoglobinas

Glikozilintas hemoglobinas yra svarbus indikatorius glikeminei kontrolei. Gera gliukozės kontrolė, kai HbA1c yra 7 % ir mažesnis, sumažina ilgalaikių komplikacijų pasireišimą iki 76% (Shenoy et al., 2009). Atlikti tyrimai parodo, kad HbA1c vertė reikšmingai sumažėja po ilgalaikio fizinio krūvio (Boule et al., 2003; Tokmakidis et al., 2004; Sigal et al., 2007). Mūsų atliktame tyrime, t.y. po 12 savaičių trukmės vidutinio intensyvumo aerobinių pratimų programos, vyresnio amžiaus moterims, sergančioms 2 tipo CD, glikozilintas hemoglobinas patikimai sumažėjo ($p<0,05$). Tos pačios

išvados laikosi ir mokslininkas Sijie T. su kolegomis (2012), kurie teigia, kad ilgalaikis fizinis krūvis pagerina HbA1c rodiklį pacientams, ilgai sergantiems 2 tipo CD, taip pat ir kiti mokslininkai: Church et al., 2010; Larose et al., 2010. Tačiau yra ir kontraversiškų tyrimų rezultatų – mokslininkas Gram B. su kolegomis (2010), atlikę 4 mėnesių trukmės vidutinio intensyvumo šiaurietiško vaikščiojimo programą, užfiksavo, kad sergantiems 2 tipo CD tiriamiesiems nepagerėjo HbA1c rodiklis.

Širdies kraujagyslių funkcinis pajėgumas

Reguliarus fizinis krūvis turi teigiamą poveikį širdies kraujagyslių sistemos rodikliams žmonėms, sergantiems 2 tipo CD (Loreto et al., 2005). Žmonėms, sergantiems 2 tipo CD, dažnai pasireiškia širdies kraujagyslių sistemos funkcijos centrinių bei periferinių parametrų anomalija. Ilgalaikiai fiziniai pratimai kaip tik ir gali pagerinti šiuos parametrus (Almeida et al., 2003; Marcus et al., 2008). Daug tyrimų atlikta šiuo klausimu, ir pateiktos išvados, kad ilgalaikiai fiziniai pratimai mažina sistolinį ir diastolinį kraujospūdį (Marcus et al., 2008; Ng et al., 2010; Grellet et al., 2013). Mūsų atlikto tyrimo rezultatai dalinai sutampa su mokslinio Arora E. bei jo kolegų paskelbtomis išvadomis, kad fiziniai pratimai reikšmingai sumažino sistolinį kraujospūdį po ilgalaikės aerobinių pratimų programos, kai reikšmingų diastolinio kraujospūdžio pokyčių šių mokslininkų grupė neužfiksavo. Sistolinis kraujospūdis, ir širdies susitraukimų dažnis, po ilgalaikės 12 savaičių trukmės aerobinių pratimų programos, mūsų atlikto tyrimo metu patikimai sumažėjo ($p < 0,01$). Tačiau diastolinis kraujospūdis sumažėjo tik prieš pradedant krūvį tyrimo pradžioje ir pabaigoje. Kad sergantiesiems 2 tipo CD sumažėja diastolinis kraujospūdis po ilgalaikės fizinių pratimų programos sutinka ir kiti mokslininkai (Wagner et al., 2006; Christos et al., 2009; Jorge et al., 2011). Mūsų tyrimo metu, vyresnio amžiaus moterys, sergančios 2 tipo CD, atliko 6 min. ėjimo testą prieš prasidedant ilgalaikiai aerobinių pratimų programai ir jai pasibaigus. Ir sutinkame su mokslininku T. Sijie bei jo kolegomis, kad ilgalaikė aerobinių fizinių pratimų programa pagerino nueito 6 min. testo kelio distanciją ($p < 0,01$).

Ilgalaikės aerobinių fizinių pratimų programos poveikis kraujo gliukozės dinamikai

Lėtinių ligų valdymo viena iš sudedamųjų dalių yra reguliarūs fiziniai pratimai, kurių optimali trukmė nuo 30 min. iki 1 val. trukmės, intensyvumas - 40-70% nuo max deguonies suvartojimo (Goodwin, 2010). Reguliarus fizinis krūvis, toks kaip vaikščiojimas gerina glikemijos kontrolę žmonėms, sergantiems 2 tipo CD (Tuomilehto et al., 2001; Tokmakidis et al., 2004; Cauza et al., 2005; Colberg&Grieco, 2009; Chudyk&Petrell, 2011). Mūsų atlikto tyrimo metu, glikemija vyresnio amžiaus moterims, turinčioms 2 tipo CD patikimai sumažėjo ($p < 0,001$) prieš ir po pirmojo užsiėmimo, įpusėjus tyrimui, t.y. prieš ir po aštuonioliktojo užsiėmimo, ir tyrimo pabaigoje. Lyginant glikemiją tyrimo

pradžioje ir pabaigoje, kraujo gliukozės koncentraciją patikimai sumažėjusi ($p < 0,01$). Amerikos diabeto asociacija (2010) rekomenduoja 150 min. per savaitę, 40–60% intensyvumo nuo max deguonies suvartojimo, reguliarių fizinį krūvį, dažnumu ne mažiau kaip 3 dienas per savaitę. Kadangi pagerėjęs jautrumas insulinui, fizinio krūvio poveikyje, žmonėms sergantiems 2 tipo CD, išlieka apie 72 val.

Mūsų iškelta hipotezė pasitvirtino, kad dozuotas ilgalaikis aerobinis fizinis krūvis pagerino diabeto kontrolę vyresnio amžiaus žmonėms, sergantiems 2 tipo cukriniu diabetu.

IŠVADOS

1. Vyresnio amžiaus moterų, sergančių 2 tipo cukriniu diabetu, antropometriniai rodikliai – kūno masė bei kūno masės indeksas, patikimai sumažėjo ilgalaikės aerobinių fizinių pratimų programos poveikyje.
2. Užfiksuotas patikimas glikolizinto hemoglobino sumažėjimas po ilgalaikės fizinių pratimų programos, ir šis rodiklis artimas normai.
3. Pasibaigus ilgalaikiai fizinių pratimų programai, širdies susitraukimų dažnis ir sistolinis kraujospūdis prieš 6 min.ėjimo testą patikimai sumažėjo. Taip pat pagerėjo nueito kelio distancija, pabaigus ilgalaikę fizinių pratimų programą.
4. Glikemijos kontrolė, vyresnio amžiaus moterims, sergančioms 2 tipo cukriniu diabetu, po ilgalaikės fizinių pratimų programos reikšmingai pagerėjo.

LITERATŪRA

1. Albright, A., Franz, M., Hornsby, G., Kiriska, A., Marrero, D., Ulrich, I., Verity, L.S. (2000). Exercise and type diabetes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 32:1345-1360.
2. Almeida, M.B., Araujo, C.G.S. (2003). Effects of aerobic training on heart rate. *Journal of the Brazilian Medical Association*; 9:113-118.
3. American Diabetes Association (2010). Standards of Medical Care in Diabetes-2010. *Diabetes care*, vol. 33, Supplement 1.
4. American Diabetes Association. (2011). Standards of medical care in diabetes--2011. *Diabetes Care*; 34 Suppl 1:S11-S61.
5. Arora, E., Shenoy, S., Sandhu, J.S. (2009). Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *The Indian Journal of Medical Research*; 129:515-519.
6. Asao, K., Kao, W.H., Baptise-Roberts, K., Bandeen-Roche, K., Erlinger, T.P., Brancati, F.L. (2006). Short stature and the risk of adiposity, insulin resistance, and type 2 diabetes in middle age: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care*, 29(7): 1632-1637.
7. Awadalla, A.W., Ohaeri, J.U., Al-Awadi, S.A., Tawfiq, A.M. (2006). Diabetes Mellitus patients' family caregivers' subjective quality of life. *Journal of the National Medical Association*; 98:727-36.
8. Bener, A., Zirie, M., Al-Rikabi, A. (2005). Genetics, obesity, and environmental risk factors associated with type 2 diabetes. *Croatian Medical Journal*; 46:302-7.
9. Booth, F., Winder, W.W. (2005). Role of Exercise in Reducing the Risk of Diabetes and Obesity. *Journal of Applied Physiology*; 90(99): 3-4. 2005).
10. Borghouts, L.B., Keizer, H.A. (2000). Exercise and insulin sensitivity: a review. *International Journal of Sports Medicine*; 21:1-12.
11. Boule, N.G., Kenny, G.P., Haddad, E., Wells, G.A., Sigal, R.J. (2003). Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*; 46:1071-1081.

12. Calles-Escandon, J., Cipolla, M. (2001). Diabetes and endothelial dysfunction: a clinical perspective. *Endocrine Reviews*; 22(1):36-52.
13. Cameron, A.J., Welborn, T.A., Zimmet, P.Z. et al. (2003). Overweight and obesity in Australia: the 1999-2000 Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). The *Medical Journal of Australia*; 178:427-32.
14. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee: Canadian Diabetes Association 2003 Clinical Practice Guidelines 122 for the Prevention and Management of Diabetes in Canada (2003). *Canadian Journal of Diabetes*, 27(suppl 2):s1-s140.
15. Caputo, G.M., Cavanagh, P.R., Ulbrecht, J.S., Gibbons, G.W., Karchmer, A.W. (1994). Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *The New England Journal of Medicine*; 331(13):854-60.
16. Cauza, E., Hanusch-Enserer, U., Strasser, B., Ludvik, B., Metz-Schimmerl, S., Pacini, G., Wagner, O., Georg, P., Prager, R., Kostner, K., Dunky, A., Haber, P. (2005). The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with T2 D mellitus. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*; 86:1527-1533.
17. Chan, J.C., Malik, V., Jia, W., Kadowaki, T., Yajnik, C.S., Yoon, K.H., Hu, F.B. (2009). Diabetes in Asia: epidemiology, risk factors, and pathophysiology. *JAMA*; 301(20): 2129-2140.
18. Chatterjee, M., Scobie, I. (2002). The pathogenesis of type 2 diabetes Mellitus. *Practical diabetes International*; 19(8):255-257.
19. Christos, Z.E., Tokmakidis, S.P., Volaklis, K.A., Kotsa, K., Touvra, A.M., Douda, E. and Yovos, I.G. (2009) Lipoprotein profile, glycemic control and physical fitness after strength and aerobic training in post-menopausal women with type 2 diabetes. *European Journal of Applied Physiology* 106, 901-907.
20. Chudyk A., Petrella R. (2011). Effects of Exercise on Cardiovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, Volume 34.
21. Church, T.S., Blair, S.N., Cocreham, S., Johannsen, N., Kramer, K., Mikus, C.R., Myers, V., Nauta, M., Rodarte, R.Q., Sparks, L., Thompson, A. and Earnest, C.P. (2010) Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: A randomized controlled trial. *Journal of American Medical Association* 304, 2253-2262.

22. Clarke, W., Jones, T., Rewers, A., Dunger, D., Klingensmith, G.J. (2008). Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*; 9(2):165-74.
23. Clouet, F., Excler-Cavailher, G., Christophe, B., Masson, F., Fasquel, D. (2001). Type 2 Diabetes and Short Form 36-items Health Survey. *Diabetes Metabolism*; 27:711-7.
24. Cohen, J., Barnard, N.D., Jenkins, D. J. A., Turner-McGrievy, G. et al. (2006). A Low-Fat Vegan Diet Improves Glycemic Control and Cardiovascular Risk Factors in a Randomized Clinical Trial in Individuals with Type 2 Diabetes. *Diabetes care*, Volume 29, Number 8.
25. Colberg, S.R., Grieco, C.R. (2009). Exercise in the treatment and prevention of diabetes. *Current Sports Medicine Reports*; 8(4):169–75.
26. Cuff, D.J., Meneilly, G.S., Martin, A., Ignaszewski, A., Tildesley, H.D, Frohlich, J.J. (2003). Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care*; 26:2977-2982.
27. Elayat, A. A., el-Naggar, M.M. Tahir, M. (1995). An immunocytochemical and morphometric study of the rat pancreas islet. *Journal of Anatomy*, 186 (3): 629-637.
28. Eljedi, A., Mikolajczyk, R., Kraemer, A. (2006). Health-related quality of life in diabetic patients and controls without diabetes in refugee camps in the Gaza strip: a cross sectional study. *BMC Public Health*, 6:268doi:10.1186/1471-2458-6-268.
29. Fanelli, C.G., Epifano, L., Rambotti, A.M., Pampanelli, S., Di Vincenzo, A., Modarelli, F. (1993). Meticulous prevention of hypoglycemia normalizes the glycemic thresholds and magnitude of most of neuroendocrine responses to, symptoms of, and cognitive function during hypoglycemia in intensively treated patients with short-term IDDM. *Diabetes* ;42(11):1683-9.
30. Fritz, T., Caidahl, K., Krook, A., Lundström, P., Mashili, F., Osler, M., Szekeres, F. L. M., Östenson, C. G. Wändell, P., Zierath, J. R. (2013). Effects of Nordic walking on cardiovascular risk factors in overweight individuals with type2 diabetes, impaired or normal glucose tolerance. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*; 29: 25–32.
31. Giannopoulou, I., Ploutz-Snyder, L.L., Carhart, R., Weinstock, R.S., Fernhall, B., Goulopoulou, S., Kanaley, J.A. (2005). Exercise is required for visceral fat loss in postmenopausal women with type 2 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 90:1511-8.

32. Goldhaber-Fiebert, J.D., Goldhaber-Fiebert, S.N., Tristan, M.L., Nathan, D.M. (2003). Randomized controlled community based nutrition and exercise intervention improves glycemic and cardiovascular risk factors in type 2 diabetic patients in rural Costa Rica. *Diabetes Care*; 26:24-29.
33. Gram, B., Christensen, R., Christiansen, C., Gram, J. (2010). Effects of Nordic walking and exercise in type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Clinical Journal of Sports Medicine*; 20(5):355-61.
34. Goodwin, M. L. (2010). Blood Glucose Regulation during Prolonged, Submaximal, Continuous Exercise: A Guide for Clinicians. *Journal of Diabetes Science and Technology*; Volume 4, Issue 3.
35. Grelier, S., Serresse, O., Boudreau-Lariviere, C., Zory, R. (2013). Effects of a three-month combined training program on the cardiopulmonary and muscle strength capacities of type 2 diabetic subjects. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*; 53(1):56-64.).
36. Hansson, L., Zanchetti, A., Carruthers, S.G., Dahlof, B., Elmfeldt, D., Julius, S. (1998). Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *HOT Study Group. Lancet*; 351(9118):1755-62.
37. Harris, M.I., Klein, R., Welborn, T.A., Knudman, M.W. (1992). Onset of NIDDM occurs at least 4-7 yr before clinical diagnosis. *Diabetes Care*;15:815-9.
38. Helmrigh, S.P., Ragland, D.R., Paffenbarger, R.S. (1994). Prevention of non-insulindependent diabetes mellitus with physical activity. *Medicine and science in sports and exercise*;26:824-30.
39. Heller, S.R. (2002). Cardiac arrhythmias in hypoglycaemia. *Diabetes Nutrition and Metabolism*;15(6):461-5; discussion 5-7.
40. Holzer, S.E., Camerota, A., Martens, L., Cuedon, T., Crystal-Peters, J., Zagari, M. (1998). Costs and duration of care for lower extremity ulcers in patients with diabetes. *Clinical Therapeutics*; 20(1):169-81.
41. Hutchinson, A., McIntosh, A., Peters, J., O'Keeffe, C., Khunti, K., Baker, R. (2000). Effectiveness of screening and monitoring tests for diabetic retinopathy--a systematic review. *Diabetic Medicine*; 17(7):495-506.

42. IDF Clinic Guidelines Task Force. Global guideline for 2 type diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2005.
43. International Diabetes Federation (2012). Internetinè prieiga: <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/the-global-burden>.
44. Irving, B.A., Davis, C.K., Brock, D.W., Weltman, J.Y., Swift, D., Barrett, E.J., Gaesser, G.A., Weltman, A. (2008). Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 40:1863-72.
45. Yavari, A., Najafipour F., Aliasgarzadeh, A., Niafar, M., Mobasser, M. (2012). Effect of aerobic exercise, resistance training or combined training on glycaemic control and cardiovascular Risk factors in patients with Type 2 diabetes. *Biology of sport*, vol. 29 No2.
46. Jones, T.W., Davis, E.A. (2003). Hypoglycemia in children with type 1 diabetes: current issues and controversies. *Pediatric Diabetes*; 4(3):143-147.
47. Jorge, M.L.M.P., de Oliveira, V.N., Resende, N.M., Paraiso, L.F., Calixto, A., Diniz, A.L.D., Resende, E.S., Ropelle, E.R., Carvalheira, J.B., Espindola, F.S., Jorge, P.T. and Geloneze, B. (2011). The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 60, 1244-1252.
48. Jung, Ji Y., Kyung, A.H., Hee J.A., Hwi R.K., Jae, H.L., Kang, S.P., Kyung, W.M. (2012) Effects of Aerobic Exercise Intensity on Abdominal and Thigh Adipose Tissue and Skeletal Muscle Attenuation in Overweight Women with Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes & Metabolism Journal*; 36:211-221.
49. Kersten, S. (2001). Mechanisms of nutritional and hormonal regulation of lipogenesis. *EMBO Reports*, 2(4): 282-286.
50. Klein, R. (1995). Vision disorders in diabetes. In *Diabetes in America*. 2nd ed. Washington, DC, U.S. Govt. Print.
51. Kles, K.A., Vinik, A.I. (2006). Pathophysiology and treatment of diabetic peripheral neuropathy: the case for diabetic neurovascular function as an essential component. *Current Diabetes Reviews*; 2(2):131-45..

52. Koistinen, H. A, Zierath, J. R. (2002). Regulation of glucose transport in human skeletal muscle. *Annals of Medicine*; 34:410-418.
53. Laing, S.P., Swerdlow, A.J., Slater, S.D., Burden, A.C., Morris, A., Waugh, N.R. (2003). Mortality from heart disease in a cohort of 23,000 patients with insulin-treated diabetes. *Diabetologia*; 46(6):760-5.
54. Larose, J., Sigal, R.J., Boule, N.G., Wells, G.A., Prud'Homme, D., Fortier, M.S., Reid, R.D., Tulloch, H., Coyle, D., Phillips, P., Jennings, A., Khandwala, F. and Kenny, G.P. (2010). Effect of exercise training on physical fitness in type II diabetes mellitus. *Medicine and Science in Sports Exercise*; 42, 1439-1447.
55. Larsen, J., Brekke, M., Sandvik, L., Arnesen, H., Hanssen, K.F., Dahl- Jorgensen, K. (2002). Silent coronary atheromatosis in type 1 diabetic patients and its relation to long-term glycemic control. *Diabetes*; 51(8):2637 -41.
56. Larsson, S.C., Orsini, N., Brismar, K., Wolk, A. (2006). Diabetes mellitus and risk of bladder cancer: a meta-analysis. *Diabetologia*; 49:2819-23.
57. Lašaitė, L., Lašienė, J., Kazanavičius, G., Goštautas, A. (2009). Sergančiųjų 2 tipo cukriniu diabetu emocinės būklės ir gyvenimo kokybės sąsajos su lipidų koncentracija, ligos trukme bei vartojamais vaistais. *Medicina*; 45:85-94.
58. Lietuvos Respublikos sveikatos apsaugos ministro įsakymas „Dėl cukrinio diabeto kontrolės 2009–2011 metų programos patvirtinimo, 2008 m. lapkričio 26 d. Nr. V-1143.
59. Loreto, C., Fanelli, C., Lucidi, P. (2005). Make your diabetic patients walk: longterm impact of different amounts of physical activity on type 2 diabetes. *Diabetes Care*; 28: 1295–1302.
60. Loucks, A. B. (2005). The endocrine system: integrated influences on metabolism, growth, and reproduction. In: Tipton CM, ed. ACSM's advanced exercise physiology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 453–81.
61. Maggio, C.A., Pi-Sunyer, F.X. (2003). Obesity and type 2 diabetes. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 32(4): 805-822.
62. Maiorana, A., O'Driscoll, G., Goodman, C., Taylor, R., Green, D. (2002). Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*; 56:115-123.

63. Makimattila, S., Ylitalo, K., Schlenzka, A., Taskinen, M.R., Summanen, P., Syvanne, M. (2002). Family histories of Type II diabetes and hypertension predict intima-media thickness in patients with Type I diabetes. *Diabetologia*; 45(5):711-8.
64. Marceau, P., Biron, S., Hould, F. et al. (1999). Liver pathology and the metabolic syndrome X in severe obesity. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; 84:1513-7.
65. Marcus, R.L., Smith, S., Morrell, G., Addison, O., Dibble, L.E., Wahoff-Stice, D., LaStayo, P.C. (2008). Comparison of combined aerobic and high- force eccentric resistance exercise with aerobic exercise only for people with type 2 diabetes mellitus. *Journal of the American Physical Therapy Association*; 88:1345-1354.
66. Marliss, E. B., Vranic M. (2002). Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implications for diabetes. *Diabetes*; 51(suppl 1):S271-S283.
67. Matthew, L., Goodwin, D. (2010). Blood Glucose Regulation during Prolonged, Submaximal, Continuous Exercise: A Guide for Clinicians. *Journal of diabetes science and technology*; Vol 4, Issue 3.
68. McCarty, D., Zimmet, P. (1994). Diabetes 1994 to 2010: Global Estimates and Projections. International Diabetes Institute, Melbourne. Internetinè prieiga: <http://www.eatlas.idf.org/media/>.
69. McCrimmon, R.J., Gold, A.E., Deary, I.J., Kelnar, C.J., Frier, B.M. (1995). Symptoms of hypoglycemia in children with IDDM. *Diabetes Care*; 18(6):858-61.
70. McGarry, J.D. (2002). Banting lecture 2001: dysregulation of fatty acid metabolism in the etiology of type 2 diabetes. *Diabetes*; 51(1): 7-18.
71. Misra, A., Vikram, N.K. (2004). Insulin resistance syndrome (metabolic syndrome) and obesity in Asian Indians: evidence and implications. *Nutrition*; 20:482-91.
72. Mohsin, F., Craig, M.E., Cusumano, J., Chan, A.K., Hing, S., Lee, J.W. (2005). Discordant trends in microvascular complications in adolescents with type 1 diabetes from 1990 to 2002. *Diabetes Care*; 28(8): 1974-80.
73. Must, A., Spadano, J., Coakley, E.H., Field, A.E., Colditz, G., Dietz, W.H. (1999). The disease burden associated with overweight and obesity. *Jama*; 282:1523-9.

74. Narayan, K.M., Boyle, J.P., Thompson, T.J., Sorensen, S.W., Williamson, D.F. (2003). Lifetime risk for diabetes mellitus in the United States. *Jama*; 290:1884-90.
75. Nathan, D.M., Cleary, P.A., Backlund, J.Y., Genuth, S.M., Lachin, J.M., Orchard, T.J. (2005). Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *The New England journal of medicine*; 353(25):2643-53.
76. Newsholme, E.,A., Dimitriadis, G. (2001). Disorders of the pediatric pancreas: imaging features. *Pediatric Radiology*, 35 (4): 358-373.
77. Ng, C.L.W., Goh, S.Y., Malhotra, R., Ostbye, T., Tai, E.S. (2010). Minimal difference between aerobic and progressive resistance exercise on metabolic profile and fitness in older adults with diabetes mellitus: a randomized trial. *Journal of physiotherapy*; 56:163-170.
78. Norkus, A., Domarkienė, S., Šulcaitė, R., Lašienė, J., Strigauskaitė, L. (2002). Angliavandenių apykaitos sutrikimų paplitimas vidutinio amžiaus Kauno miesto gyventojams. *Lietuvos Endokrinologija*; 10 (1,2): 60-66.
79. Norkus, A., Šulcaitė, R., Jurgelevičienė, N. (1999). Nuo insulino nepriklausomas (2 tipo)cukrinis diabetas: bendro sergamumo ir komplikacijų dažnio aspektai. *Lietuvos endokrinologija*, tomas VII, Nr.3-4, 81-90
80. Norkus, A., Ostrauskas, R., Šulcaitė, R. (2005). Laiku diagnozuoto 2 tipo cukrinio diabeto ir anksti pradėto gydymo ekonominis įvertinimas. *Medicina*; 41(10): 877-884.
81. Perez-Martin, A., Raynaud, E., Mercier, J. (2001). Insulin resistance and associated metabolic abnormalities in muscle: effects of exercise. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*; 2:47-59.
82. Radzevičienė, L., Ostrauskas, R. (2006). Rūkymas ir antrojo tipo cukrinis diabetas. *Medicina*; 42 (7): 559-565.
83. Physical Activity Guidelines Advisory Committee (2008). *Physical Activity GuidelinesReport*. Washington,DC:U.S.Department of Health and HumanServices.
84. Porter, P.A., Keating, B., Byrne, G., Jones, T.W. (1997). Incidence and predictive criteria of nocturnal hypoglycemia in young children with insulindependent diabetes mellitus. *Journal of Pediatric*; 130(3):366-72.

85. Pouwer, F., Hermanns, N. (2009). Insulin therapy and quality of life. *Diabetes/metabolism research and reviews*; 25b (Suppl 1): S4-S10.
86. Praet, S.F.E., van Loon, L.G.C. (2007). Optimizing the therapeutic benefits exercise in type 2 diabetes. *Journal of Applied. Physiology*; 103:1113-1120.
87. Rana, J.S., Li, T.Y., Manson, J.E., Hu F.B. (2007). Adiposity compared with physical inactivity and risk of type 2 diabetes in woman. *Diabetes Care*, 30(1): 53-58.
88. Rathmann, W., Giani, G. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*;27:2568-9;
89. Reid, R.D., Tolloch, H.E., Sigal, R.J., Kenng, G.P., Fortier, M., McDonnell., Wells, G.A., Boule, N.G., Phillips, P., Coyle, D. (2010). Effects of aerobic exercise, resistance exercise or both, on patient-reported health status and well-being in type 2 diabetes mellitus: a randomized Arial. *Diabetologia*; 53:632-640.
90. Riddell, M. C, Bruce, A., Perkins, M.D, M.P.H, FRCP. (2009). Exercise and glucose metabolism in persons with diabetes mellitus: perspectives on the role for continuous glucose monitoring. *Journal of Diabetes Science and Technology*, Volume 3, Issue 4.
91. Rudinskienė, E., Augustinienė, V. (2004). 2 tipo cukrinio diabeto mokykla. Lipoproteinų ir gliukuoto hemoglobino rezultatai 2001-aisiais metais (School of type 2 diabetes. Lipid metabolism in type 2 diabetic patients. Lithuanian diabetes Association 2001) *Sveikatos mokslai*; 1: 101-6.
92. Scalon, V.C., Sanders, T. (2007). Essentials of anatomy and physiology (5th ed.). F.A. Davis Company, Philadelphia.
93. Shenoy, S., Arova, E., Jaspal, S. (2009). Effects of progressive resistance training and aerobic exercise onT2DM in Indian population. *International Journal of Diabetes Metabolism*; 17:27-30.
94. Shern, L.C., Chew D.L.. (2006). Klinikinė endokrinologija ir cukrinis diabetas.
95. Sigal, R. J, Fisher, S. J, Manzon A, Morais, J. A, Halter, J. B, Vranic M, Marliss, E. B. (2000). Glucoregulation during and after intense exercise: effects of alpha-adrenergic blockade. *Metabolism*; 49(3):386–94.

96. Sigal, R.J., Kenny, G.P., Wasserman, D.H., Castaned-Sceppa, C., White, R.D. (2006). Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care*; 29:1433-1437.
97. Sigal, R., Kenny, G., Boule, N., Wells, G., Prud'homme, D., Fortier, M., Reid, R.D., Tulloch, H., Coyle, D., Phillips, P., Jennings, A. And Jaffey, J. (2007). Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes. *Annals of Internal Medicine*; 147, 357-369.
98. Sigal, R.J., Kenny, G.P. (2010). Combined aerobic and resistance exercise for patients with type 2 diabetes. *JAMA*;304:2298-2299.
99. Sijie, T., Wei, L., Jianxiong W. (2012). Effects of six months of combined aerobic and resistance training for elderly patients with a long history of type 2 diabetes. *Journal of Sports Science and Medicine*; 11, 495-501.
100. Smith, U. (2000). Hypoglycaemia awareness and counter-regulation in type 1 diabetes. *International journal of clinical practice. Supplement*; 112:33-7.
101. Solli, O., Stavem, K., Kristiansen I.S. (2010). Health-related quality of life in diabetes: The associations of complications with EQ-5D scores. *Health and Quality of Life Outcomes*; 8:18.
102. Stamler, J., Vaccaro, O., Neaton, J.D., Wentworth, D. (1993). Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*; 16(2): 434-44.
103. Steinberg, D. (2002). Atherogenesis in perspective: hypercholesterolemia and inflammation as partners in crime. *Journal of Natural Medicines*; 8(11):1211-7.
104. Šulcaitė, R. (2002). 2 tipo cukrinis diabetas. Monografija. Kaunas: Gabija.
105. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH publication, May 2003, No. 03–5233.
106. Thommasen, H.V., Zhang, W. (2006). Impact of chronic disease on quality of life in the Bella Coola Valley. *Rural Remote Health*; 6:528.
107. Tokmakidis, S.P., Zois, C.E., Volaklis, K.A., Kots,a K., Touvra, A.M. (2004). The Effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. *European Journal of Applied Physiology*; 92:437- 442.

108. Tudor-Locke, K., Craig, C.L., Aoyagi, Y., Bell, R.C., Croteau, K.A., et al., (2011). How many steps/day are enough? For older adults and special populations. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 8:80.
109. Tuomilehto, J., Lindstrom, J., Eriksson, J.G. (2001). Prevention of type 2 diabetes Melitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*; 344: 1343–1350.
110. Turner, H., Wass, J. (2002). Oxford handbook of endocrinology and diabetes. Oxford.
111. Urbanavičius, V. (2008). Cukrinis diabetas. Vilnius.
112. Vamos, E.P., Mucsi, I., Keszei, A., Kopp, M.S., Novak, M. (2009). Comorbid depression is associated with increased healthcare utilization and lost productivity in persons with diabetes: a large nationally representative Hungarian population survey. *Psychosomatic medicine*;71:501-7.
113. Van Tilburg, J., Van Haeften, T.W., Pearson, P., Wijmenga, C. (2001). Defining the genetic contribution of type 2 diabetes mellitus. *Journal of Medical Genetics*; 38:569-78.
114. Veličkienė D. Fizinis aktyvumas ir diabetas. Internetinė prieiga: http://www.novonordisk.lt/pdf/FIZINIS_AKYVUMAS.pdf.
115. Vinik, A.I. (1999). Diabetic neuropathy: pathogenesis and therapy. *American Journal of Medicine*; 107(2B):17S-26S.
116. Zabulienė, L. Rudinskienė, E. (2009). Gyvensenos ypatumai sergant 2 tipo cukriniu diabetu; Lietuvos diabeto asociacija; Vilnius.
117. Zimmet, P.Z. (1999). Diabetes epidemiology as a tool to trigger diabetes research and care. *Diabetologia*; 42:499-518.
118. Zimmet, P. (2003). The burden of type 2 diabetes: are we doing enough? *Diabetes Metabolism*; 29:6S9-18.
119. Zinman, B., Ruderman, N., Campaigne, B.N., Devlin, J.T., Schneider, S.H. (2004) Physical activity/exercise and diabetes. *Diabetes Care* 2;27 Suppl 1:S58-62.
120. Wagner, H., Kuhl, J., Degerblad, M., Brismar, T.B., Thorell, A., Ohrvik, J., Nygren, J., Efendic, S., Stahle, A. and Bavenholm, P.N. (2006). Combined treatment with exercise training and acarbose improves metabolic control and cardiovascular risk factor profilį in subjects with mild type 2 diabetes. *Diabetes Care* 29, 1471-1477.

121. Wasserman, D. H, Davis, S. N, Zinman B. (2002). Fuel metabolism during exercise in health and diabetes. In: Ruderman NB, Devlin JT, Schneider S, et al, eds. (2002). *Handbook of Exercise in Diabetes*. Alexandria,VA:American Diabetes Association; 63-100.
122. Wei, M., Gibbons, L.W., Kampert, J.B., Nichaman, M.Z., Blair, S.N.(2000). Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Annals of Internal Medicine*; 132:605-11.
123. Weinstein, A., Sesso, H., Lee, I., et al. (2004). Relationship of physical activity with body mass index with type 2 diabetes in women. *JAMA*; 292 (10): 1188-94.
124. WHO (1999). Definition, diagnosis and clasiffication at diabetes Melitus and its complications. Part 1: Diagnosis and clasifcation at diabetes Melitus. Geneva:WHO;
125. WHO. Definition and diagnosis of diabetes (2006). Internetinė prieiga: http://www.who.int/diabetes/publications/Definitionanddiagnosisofdiabetes_new.pdf.
126. The WHO body mass index (BMI) Standards. [interaktyvus] 2012, [žiūrėta 2013-01.28]. Prieiga per internetą < <http://www.who.int/topics/en/> >.
127. Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., King, H. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*; 27:1047.
128. Williams, P.T., Franklin, B. (2007). Vigorous exercise and diabetic, hypertensive, and hypercholesterolemia medication use. *Medicine and science in sports and exercise*; 39:1933-41.

PRIEDAI

ANKETA

1. Gmimo metai _____
2. Ūgis _____
3. Svoris _____
4. Prieš kiek metų buvo nustatytas cukrinis diabetas? _____
5. Kokius medikamentus naudojate? _____
6. Kaip kontroliuojate savo ligą ? (pabraukite)
Tik medikamentais,
medikamentais ir dieta,
medikamentais, dieta ir fizine veikla
7. Kaip dažnai tikrinatės cukraus kiekį kraujyje? (pabraukite)
kartą/dieną,
2-3 k/dieną,
kartą/savaitę.
8. Jūsų paskutiniojo glikozilinto hemoglobino (HbA1c) vertė?

Kada buvo atliktas?
(nurodykite, jei pamenate, mėnesį ir metus) _____
9. Ar turite su cukralige susijusių problemų? (pabraukite)
Pakenkimai akyse,
inkstų sutrikimai,
kojų nejautra,
atšalimas,
kita _____
10. Ar turite kitų, su sveikata susijusių, problemų? _____
11. Ar dažnai pasireiškia hipoglikemija? (pabraukite)
Kartą per dieną,
porą kartų per dieną,

kelis kartus per savaitę,
labai retai.

12. Kuriuo paros metu dažniausiai pasireiškia hipoglikemija? (pabraukite)

Ryte,
dieną.
vakare,
naktį.

13. Ar dažnai pasireiškia hiperglikemija? _____

14. Ar dažnai gulite ligoninėje dėl cukrinio diabeto? (pabraukite)

Kartą metuose,
dažniau nei kartą metuose,
tik esant kritinei būklei.

Ačiū.

.