



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

Εθνικόν και Καποδιστριακόν  
Πανεπιστήμιον Αθηνών

— ΙΔΡΥΘΕΝ ΤΟ 1837 —

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ  
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

**«ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ  
ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΓΕΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ»**

**Κωνσταντίνος Μαργέτης**

**Πτυχιακή Εργασία**

**ΤΟΜΕΑΣ ΘΕΩΡΗΤΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ**

**ΧΩΡΙΣ ΕΙΔΙΚΕΥΣΗ**

**ΙΟΥΛΙΟΣ 2021**

**© Copyright**

Κωνσταντίνος Μαργέτης  
Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού  
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού  
Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών  
Εθνικής Αντιστάσεως 41, 172 37, Δάφνη, Αθήνα

**Σημείωμα Συγγραφέα**

Το δοκίμιο αυτό αποτελεί Πτυχιακή Εργασία που συντάχθηκε για το Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του ΕΚΠΑ και υποβλήθηκε τον Ιούλιο του 2021.

Ο Κωνσταντίνος Μαργέτης βεβαιώνει ότι το περιεχόμενο του παρόντος έργου είναι αποτέλεσμα προσωπικής εργασίας και ότι έχει γίνει η κατάλληλη αναφορά στην εργασία τρίτων – όπου κάτι τέτοιο ήταν απαραίτητο –, σύμφωνα με τους κανόνες της ακαδημαϊκής δεοντολογίας.



Πρακτικό της Εξεταστικής Επιτροπής για την κρίση της πτυχιακής εργασίας.

## Έκφραση Ευχαριστιών

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά, την Καθηγήτρια Μαρία Ψυχουντάκη για την υπομονή και την καθοδήγηση της.

## **ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΓΕΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ.**

### **Περίληψη**

Ο σύγχρονος τρόπος ζωής οδηγεί αδιαμφισβήτητα σε έντονο στρες, με ενδεχόμενες αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου. Η καθημερινότητα, ο δυτικοποιημένος τρόπος διατροφής, η αυξημένη πρόσληψη θερμίδων, τα υψηλά ποσοστά παχυσαρκίας και η περιορισμένη σωματική δραστηριότητα σε συνδυασμό με την παγκόσμια υγειονομική κρίση και το δυσχερές οικονομικό περιβάλλον που απορρέει από αυτήν, οδηγούν αναπόφευκτα μεγάλα τμήματα του γενικού πληθυσμού σε μια κατάσταση χρόνιου στρες, με ανυπολόγιστες αρνητικές συνέπειες για την υγεία της κοινωνίας. Οι στρεσογόνοι παράγοντες, που επηρεάζουν το άτομο, ενεργοποιούν κεντρικούς σταθμούς του συστήματος του στρες. Διεγείρουν τους νευρώνες της εκλυτικής ορμόνης της κορτικοτροπίνης (CRH) και της αργινίνης-βασοπρεσσίνης (AVP) στον υποθάλαμο, αλλά και στον υπομέλανα τόπο του στελέχους τους κεντρικούς κατεχολαμινεργικούς νευρώνες του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος (SNS). Πέρα από τους κεντρικούς σταθμούς, τα περιφερικά σκέλη του συστήματος του στρες, των οποίων η πιο σημαντική λειτουργία είναι η διατήρηση της σχετιζόμενης με το στρες ομοιόστασης, είναι ο Υποθαλαμικός – Υποφυσιακός – Επινεφριδιακός (HPA) άξονας και το συμπαθητικό νευρικό σύστημα (SNS), με τελικούς διαμεσολαβητές τα γλυκοκορτικοειδή και τις κατεχολαμίνες, αντίστοιχα. Η επίδραση του στρες είναι άμεση ή έμμεση σε πολλά από τα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού, όπως στον μεταβολισμό, στο καρδιαγγειακό, στο μυοσκελετικό, το ενδοκρινικό, το αναπαραγωγικό και το κεντρικό νευρικό σύστημα. Στη συγκεκριμένη βιβλιογραφική ανασκόπηση θελήσαμε να μελετήσουμε αν η άσκηση επηρεάζει και επηρεάζεται από την ενεργοποίηση των αξόνων του συστήματος του στρες, αλλά και κατά πόσο η ίδια η άσκηση υποβοηθά στη μείωση των χρόνιων επιπτώσεων του στρες στον γενικό πληθυσμό.

**Λέξεις κλειδιά:** Στρες, Άγχος, Ομοιόσταση, Ορμόνες, Φυσική δραστηριότητα.

## **EFFECT OF THE STRESS AND EXERCISE SYSTEM ON THE GENERAL POPULATION**

Konstantinos Margetis.

School of Physical Education and Sport Science, Department of Physical Education, National and Kapodistrian University of Athens (UoA).

### **Abstract**

The modern way of life undoubtedly leads to intense stress, with possible negative effects on human health. The hectic pace of everyday life, the westernized diet with increased calorie intake, high obesity rates and limited physical activity, combined with the global health crisis and the ominous economic environment that results from it, inevitably leads large parts of the general population in a state of chronic stress, with incalculable negative consequences for the health of society. Stressor factors that directly affect the human body, stimulate central control stations of the stress system. They activate the neurons of the corticotropin releasing hormone (CRH) and arginine–vasopressin (AVP) in the hypothalamus, but also the locus coeruleus (LC) of the brainstem, and the central catecholaminergic neurons of the Sympathetic Nervous System (SNS). In addition to the central stations, the peripheral parts of the stress system whose most important function is to maintain stress-related homeostasis, are the Hypothalamus – Pituitary – Adrenal (HPA) axis and the Sympathetic Nervous System (SNS), with their final effectors the glucocorticoids and the catecholamines, respectively. Stress has a direct and an indirect effect on the human body, affecting the metabolism, the cardiovascular, the musculoskeletal, the endocrine, the reproductive, and the central nervous system. In this literature review, we wanted to investigate whether exercise affects and is affected by the activation of the axes of the stress system, and whether exercise itself, helps reducing the negative effects of chronic stress among general population.

**Key words:** Stress, Anxiety, Homeostasis, Hormones, Physical activity.

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

	σελ.
Πρακτικό της Εξεταστικής Επιτροπής για την κρίση της πτυχιακής εργασίας .....	iv
Έκφραση ευχαριστιών .....	v
Περίληψη στην ελληνική γλώσσα.....	vi
Περίληψη στην αγγλική γλώσσα (Abstract).....	vii
Πίνακας περιεχομένων.....	viii
Κατάλογος εικόνων.....	ix
Κατάλογος συμβόλων και συντομογραφιών.....	x
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι. ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΟ ΣΤΡΕΣ.....</b>	<b>1</b>
1.1. Όροι και ορισμοί του στρες .....	1
1.2. Κυρίαρχα μοντέλα ανταπόκρισης στο στρες.....	4
1.3. Το σύστημα του στρες .....	7
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ. ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ.....</b>	<b>15</b>
2.1. Όροι και ορισμοί.....	16
2.2. Τα οφέλη της άσκησης στην υγεία.....	17
2.3. Βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες συνέπειες της άσκησης.....	18
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ. ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ.....</b>	<b>21</b>
3.1.1. Οξεία απάντηση.....	22
3.1.2. Χρόνια απάντηση.....	23
3.2. Οι Σημαντικότεροι μηχανισμοί του στρες.....	25
3.3. Ο Ρόλος της σωματικής άσκησης στη μείωση του στρες.....	28
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙV. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....</b>	<b>33</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....</b>	<b>35</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ.....</b>	<b>37</b>

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

	σελ.
<b>Εικόνα 1.1</b> Δραστηριότητα ομοιοστατικού συστήματος.....	2
<b>Εικόνα 1.2</b> Hans Selye (1907–1982): Ιδρυτής της θεωρίας του στρες.....	7
<b>Εικόνα 1.3</b> Κύρια στοιχεία του κεντρικού και περιφερικού συστήματος του στρες .....	8
<b>Εικόνα 1.4</b> Απλοποιημένη αναπαράσταση των κεντρικών και περιφερειακών στοιχείων του συστήματος του στρες .....	11

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΜΒΟΛΩΝ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

<b>ACTH</b>	Φλοιοεπινεφριδιοτρόπος ορμόνη
<b>AVP</b>	Πεπτίδιο της αργινίνης-βασοπρεσσίνης
<b>BMI</b>	Δείκτης σωματικής μάζας
<b>Ca</b>	Ασβέστιο
<b>CRH</b>	Κορτικοτροπίνη ορμόνη
<b>CVD</b>	Καρδιαγγειακά νοσήματα
<b>FSH</b>	Θυλακιοτρόπος ορμόνη
<b>GnRH</b>	Εκλυτική ορμόνη των γοναδοτροπινών
<b>HPA</b>	Άξονας HPA
<b>HPG</b>	Ορμονο-αναπαραγωγικός άξονας
<b>IGF-1</b>	Ινσουλινοειδής αυξητικός παράγοντας-1
<b>IL</b>	Ιντερλευκίνη
<b>LC</b>	Υπομέλανας τόπος
<b>LH</b>	Ωχρινοτρόπος ορμόνη
<b>NE</b>	Νορεπινεφρίνη
<b>PNS</b>	Παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα
<b>PVN</b>	Παρακοιλιακός πυρήνας του υποθαλάμου
<b>SNS</b>	Συμπαθητικό νευρικό σύστημα
<b>ΑΝΣ</b>	Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα
<b>ΥΥΕ</b>	Άξονας υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι. ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΟ ΣΤΡΕΣ**

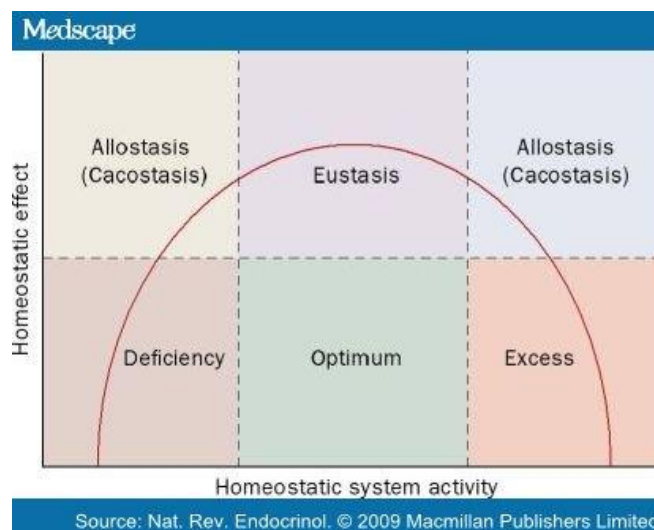
Το στρες είναι μέρος της καθημερινότητάς μας, μέρος της ζωής του σύγχρονου ανθρώπου. Το συναντάμε παντού. Τόσο στον εργασιακό μας χώρο όσο και στις σχέσεις μας με τους άλλους ανθρώπους. Ιδιαίτερα το τελευταίο διάστημα, εξαιτίας της παγκόσμιας υγειονομικής κρίσης και της πανδημίας του κορονοϊού, βλέπουμε και ακούμε τη λέξη στρες σχεδόν παντού. Στις τηλεοπτικές εκπομπές, στο ραδιόφωνο, στα περιοδικά, στις συζητήσεις μας με τον περίγυρο μας. Ο σύγχρονος άνθρωπος χρησιμοποιεί τη λέξη στρες ευρέως στην καθημερινότητα του, για να εκφράσει τόσο τη σωματική όσο και την ψυχολογική πίεση που νιώθει. Όταν ο ανθρώπινος οργανισμός αντιμετωπίζει μια πρόκληση ή μία δυσκολία, τις περισσότερες φορές βιώνει το στρες. Τι είναι λοιπόν το στρες; Στο κεφάλαιο αυτό παρουσιάζονται οι ορισμοί του στρες, της ομοιόστασης, των διάφορων στρεσογόνων παραγόντων και του συστήματος του στρες, έννοιες που πρέπει να διευκρινιστούν για την πλήρη κατανόηση των όσων θα παρατεθούν στη συνέχεια.

### **1.1 Όροι και ορισμοί του στρες**

Ένας από τους πρώτους επιστήμονες που μίλησε για το **στρες** ήταν ο Αυστρο-Ούγγρος ενδοκρινολόγος Hans Selye, ο οποίος, όπως αναφέρουν οι Tan και Yip (2018) ήταν ο πρώτος που όρισε το στρες ως «τη μη συγκεκριμένη ανταπόκριση του σώματος σε κάθε απαραίτητη αλλαγή». Οι Lazarus και Folkman (1984) αργότερα, όρισαν ότι το στρες είναι «το αποτέλεσμα της ενεργητικής αλληλεπίδρασης του ατόμου και του περιβάλλοντος του και ότι μπορεί να έχει φυσιολογικές, ψυχολογικές και κοινωνιολογικές παραμέτρους, οι οποίες δεν είναι απαραίτητα ανεξάρτητες η μία απ' την άλλη». Όταν ένα άτομο βασιζόμενο στις προσωπικές του ικανότητες και δεξιότητες, αισθάνεται ότι αδυνατεί να προσαρμοστεί και να ανταπεξέλθει ικανοποιητικά στις απαιτήσεις του περιβάλλοντος του, τότε βιώνει το λεγόμενο στρες. Οι Chrousos και Gold (1992)

έδωσαν ένα πιο σύγχρονο ορισμό του όρου σύμφωνα με τον οποίο ορίζουν το στρες, ως «την κατάσταση απειλής ή θεωρούμενης απειλής της ομοιόστασης, η οποία αποκαθίσταται μέσα από ένα σύνθετο πλέγμα συμπεριφορικών και φυσιολογικών ανταποκρίσεων προσαρμογής του οργανισμού».

Η **Ομοιόσταση**, είναι η ικανότητα να διατηρούνται σχετικά σταθερές συνθήκες στο εσωτερικό του οργανισμού παρά τις εξωτερικές μεταβολές (θερμοκρασία, συγκεντρώσεις συστατικών κ.α.). Είναι μια σύνθετη και δυναμική ισορροπία, η οποία συμβάλει ουσιαστικά στη διατήρηση της ζωής (Εικόνα 1.1). Η ομοιόσταση αποτελείται από πολύπλοκα συστήματα όπως είναι αυτά του πόνου, του ύπνου, του θυμού, του φόβου, της αμοιβής, της τιμωρίας και πολλών άλλων ανοσολογικών και μεταβολικών διεργασιών.



**Εικόνα 1.1.** Δραστηριότητα ομοιοστατικού συστήματος (Chrousos, 2009).

Η υγιής ομοιόσταση, το ιδανικό δηλαδή σημείο όπου επιτυγχάνεται η ισορροπία του οργανισμού στην αντίστροφη καμπύλη του σχήματος ονομάζεται εύσταση (eustasis). Η αναποτελεσματική ή ανεπαρκής ανταπόκριση και προσαρμογή του οργανισμού σε στρεσογόνους παράγοντες, είτε σε συνθήκες ανεπάρκειας είτε σε συνθήκες υπεραντίδρασης (υπόταση, υπερένταση, κατάθλιψη, λοιμώξεις, καταπόνηση, μη ανασταλτική συμπεριφορά, αϋπνία, αντοχή στην ινσουλίνη)

φέρουν τον οργανισμό σε κατάσταση αλλόστασης (allostasis) ή σε δυσομοιόσταση (cacostasis), η οποία συνιστά μία ελαττωματική ομοιόσταση (Chrousos, 2009).

Οι **στρεσογόνοι παράγοντες** είναι παράγοντες που επιδρούν και επηρεάζουν το άτομο. Αποτελούν το σύνολο των εξωτερικών ερεθισμάτων που του προκαλούν στρες. Τέτοιοι παράγοντες είναι, για παράδειγμα, οι καθημερινές δυσκολίες, τα προβλήματα και οι ανησυχίες που πιθανόν να αντιμετωπίζει το άτομο (uplifts /daily hassles), όπως είναι η απώλεια εργασίας, ή κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες. Κάθε άτομο, αντιλαμβάνεται και αντιδρά με διαφορετικό τρόπο σε ένα στρεσογόνο ερέθισμα. Ο τρόπος με τον οποίο θα αντιδράσει, είναι σε μεγάλο βαθμό υποκειμενική υπόθεση. Ωστόσο, ο μηχανισμός είναι ίδιος σε όλα τα άτομα. Ο εγκέφαλος μέσω του κεντρικού και του περιφερειακού νευρικού συστήματος λαμβάνει το ερέθισμα, το επεξεργάζεται και στη συνέχεια το διαχωρίζει σε στρεσογόνο ή μη. Αν ο εγκέφαλος δεν θεωρήσει το ερέθισμα απειλητικό, το σύστημα του στρες δεν ενεργοποιείται. Αντίθετα, αν ο εγκέφαλος θεωρήσει το ερέθισμα απειλητικό, δίνει εντολή στο νευρικό και στο ενδοκρινικό σύστημα να ενεργοποιηθούν και να αναλάβουν δράση. Ο οργανισμός βρίσκεται, δηλαδή, σε μία κατάσταση ενεργοποίησης και διέγερσης, έως ότου εξαλειφθεί/εξουδετερωθεί το στρεσογόνο ερέθισμα, επανέλθει στη φυσιολογική του κατάσταση, σταθεροποιηθεί και ηρεμήσει (Δαρβίρη, 2011).

Ο όρος στρες μπορεί να λάβει διάφορες διαστάσεις, όπως το λεγόμενο **distress** και **eustress**. Κατά τον Selye (1974), ο όρος distress αποτελεί την αρνητική διάσταση του στρες, ενώ το eustress, την θετική/δημιουργική. Ο διαχωρισμός αυτός καταδεικνύει ότι το στρες δεν είναι μονοδιάστατο και αποκλειστικά επικίνδυνο ή αρνητικό γεγονός για τον οργανισμό, καθώς στη θετική του διάσταση μπορεί σαφώς να αποτελέσει πηγή έμπνευσης και δημιουργίας.

Επίσης, το στρες μπορεί να κατηγοριοποιηθεί σύμφωνα με το πόσο επιβλαβές είναι για τον οργανισμό, σε **εξαντλητικό** (distress or stress), σε **αποδοτικό** (eustress) και **ουδέτερο** (neutral). Με βάση τη χρονική του διάρκεια και ένταση, μπορεί να κατηγοριοποιηθεί σε **χρόνιο** και **οξύ** και με βάση την πηγή προέλευσης του, σε **σωματικό, περιβαλλοντικό και ψυχολογικό** (Lazarus & Folkman, 1984).

## **1.2 Κυρίαρχα μοντέλα ανταπόκρισης στο στρες**

Για να κατανοήσουμε το στρες, οφείλουμε να περιγράψουμε τις επιμέρους λειτουργίες και τους μηχανισμούς με τους οποίους ανταποκρίνεται ο οργανισμός σε αυτό. Η έκθεση στο στρες, επιφέρει αλυσιδωτές αντιδράσεις οι οποίες αποτελούν μέρος της προσαρμογής του οργανισμού σε αυτό. Μέσω αυτών των αντιδράσεων, ο οργανισμός επιδιώκει την προσαρμογή και την επαναφορά στην κατάσταση της ομοιόστασης. Επιδιώκεται, δηλαδή, η επαναφορά της δυναμικής ισορροπίας στον οργανισμό. Στην κατανόηση των λειτουργιών και των μηχανισμών αυτών, θεμελιώδης και πρωτοπόρα υπήρξε η εργασία του καθηγητή του Harvard, Walter Cannon, του οποίου το συνολικό έργο αποτέλεσε έμπνευση μεταγενέστερων ερευνητών, μεταξύ των οποίων και του Hans Selye, που αργότερα αναγνωρίστηκε από την επιστημονική κοινότητα ως πατέρας του στρες.

Ο όρος ομοιόσταση, περιεγράφηκε από τον Walter Cannon (1929b), ως ο επιτυχής συγχρονισμός όλων των σωματικών λειτουργιών, που στόχο έχουν να εξασφαλίσουν μια κατάσταση δυναμικής ισορροπίας. Στην προσπάθειά του να περιγράψει όλους τους εμπλεκόμενους μηχανισμούς που αποτελούν τη φυσιολογική ανταπόκριση του οργανισμού στην αντιμετώπιση μιας ενδεχόμενης απειλής, ο Cannon (1915) υιοθέτησε τον όρο **fight or flight** (μάχη ή απόδραση). Σε έρευνές του που διεξήχθησαν σε πειραματόζωα, ο Cannon παρατήρησε ότι σε κατάσταση στρες, το σώμα αντιδρά στην επικείμενη απειλή με δύο πιθανούς τρόπους, διατηρώντας, ωστόσο, την ικανότητά του να μπορεί να προετοιμαστεί ταυτόχρονα και για τους δύο τρόπους αντίδρασης. Ο πρώτος τρόπος, είναι η επιλογή της **αντίδρασης – εφόρμησης** (fight) κατά την οποία άτομο επιλέγει να αντιμετωπίσει την απειλή. Συνήθως, η επιλογή αυτή είναι αποτέλεσμα θυμού. Ο δεύτερος τρόπος αντίδρασης, είναι η επιλογή της αντίθετης περίπτωσης, της **αντίδρασης – απόδρασης** (flight) κατά την οποία το άτομο υποχωρεί και απομακρύνεται. Η αντίδραση αυτή προκαλείται κυρίως από το φόβο (Cannon, 1915).

Σύμφωνα με τη θεωρία **fight or flight** (Cannon, 1915), οι μηχανισμοί με τους οποίους λαμβάνεται η απόφαση για αντίδραση, διακρίνονται σε τέσσερα στάδια:

1. Στο πρώτο στάδιο, μέσω του νευρικού συστήματος και των κεντρομόλων αισθητικών οδών, ο εγκέφαλος λαμβάνει κάποιο ερέθισμα, από μία ή περισσότερες των πέντε αισθήσεων.
2. Στο δεύτερο στάδιο, ο εγκέφαλος διαχωρίζει τα ερεθίσματα που ελήφθησαν, σε απειλητικά και μη απειλητικά. Αν το ερέθισμα θεωρηθεί μη απειλητικό, τότε η αντίδραση λαμβάνει τέλος. Στην περίπτωση όμως που το ερέθισμα αποκρυπτογραφηθεί και αξιολογηθεί ως απειλή, τότε ο εγκέφαλος δίνει εντολή να ενεργοποιηθεί το νευρικό και ενδοκρινικό σύστημα του οργανισμού, ώστε να δραστηριοποιηθούν άμεσα και να προετοιμαστούν για άμυνα ή αποφυγή.
3. Στο τρίτο στάδιο, ο οργανισμός παραμένει σε κατάσταση διέγερσης και εγρήγορσης έως ότου η απειλή εξαφανιστεί.
4. Στο τέταρτο στάδιο, ο οργανισμός επανέρχεται στο στάδιο της φυσιολογικής ηρεμίας.

Κατά τη διάρκεια όλων αυτών των σταδίων και λειτουργιών, πραγματοποιείται πληθώρα φυσιολογικών μηχανισμών στον οργανισμό ως απάντηση και ενεργοποιούνται διάφορες βιολογικές αντιδράσεις. Επηρεασμένος από την έρευνα του καθηγητή Walter Cannon, ο Hans Selye (1946), αποφάσισε να προχωρήσει σε εκτενέστερη μελέτη της αντίδρασης fight or flight. Στις έρευνες του επικεντρώθηκε στην αποκρυπτογράφηση και στη βαθύτερη κατανόηση της επίδρασης του χρόνιου στρες στην ανθρώπινη φυσιολογία χρησιμοποιώντας πειραματόζωα τα οποία εξέθετε σε συνθήκες στρες. Τα αποτελέσματα αυτών των ερευνών και πειραμάτων του, ήταν η διατύπωση του **general adaptation syndrome (GAS)** που αποδίδεται στα ελληνικά ως *σύνδρομο γενικής προσαρμογής* (ΣΓΠ) (Selye, 1946). Το σύνδρομο γενικής προσαρμογής είναι μια θεωρία που ερμηνεύει και περιγράφει τον τρόπο με τον οποίο ο οργανισμός αντιδράει και ανταποκρίνεται στο στρες.

Σύμφωνα με τη θεωρία του **συνδρόμου γενικής προσαρμογής** (Selye, 1946), ο τρόπος με τον οποίο ο οργανισμός αντιδράει και ανταποκρίνεται στο στρες είναι μια διαδικασία τριών σταδίων:

1). Πρώτο στάδιο – Ενεργοποιημένη Αντίδραση. Σε αυτό το στάδιο ο οργανισμός ενεργοποιείται και προετοιμάζεται για την απόκριση στην κατάσταση –fight or flight–, όπως ακριβώς αποτυπώθηκε από τον Walter Cannon. Στο στάδιο αυτό ενεργοποιούνται και δραστηριοποιούνται τα περισσότερα ανθρώπινα συστήματα, κυρίως του συμπαθητικού νευρικού συστήματος με την έκκριση κατεχολαμινών (αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης), του ενδοκρινικού και ακολούθως του κυκλοφορικού, του αναπνευστικού και του μυοσκελετικού συστήματος. Η αδρεναλίνη και νοραδρεναλίνη υποβοηθούν στην απελευθέρωση γλυκόζης και λιπαρών οξέων από λιπαρά κύτταρα, επιτρέποντας στον οργανισμό να χρησιμοποιήσει την παραγόμενη ενέργεια για να ανταποκριθεί στην στρεσογόνα κατάσταση. Ο οργανισμός επιστρατεύει, δηλαδή, όλες τις διαθέσιμες δυνάμεις ώστε να αντιδράσει και να ανταπεξέλθει στο ερέθισμα. Συχνά, ωστόσο, υπάρχει αδυναμία του ανθρώπινου οργανισμού να παραμένει για μεγάλα χρονικά διαστήματα σε κατάσταση διέγερσης με αποτέλεσμα σε ορισμένες περιπτώσεις, να κινδυνεύει ακόμα και με κατάρρευση και θάνατο, σε σύντομο χρονικό διάστημα μόλις ολίγων ωρών.

2). Δεύτερο στάδιο – Στάδιο Αντίστασης. Όταν η αρχική απειλή υποχωρήσει, ο οργανισμός καταβάλει προσπάθεια να επιστρέψει στην φυσιολογική –ομοιοστατική του κατάσταση, ώστε να επιτύχει την υποχώρηση των συμπτωμάτων. Όταν ο στρεσογόνος παράγοντας είναι αντιμετώπισιμος και η αντίσταση είναι επιτυχής, τα συμπτώματα υποχωρούν και η ομοιόσταση επιτυγχάνεται. Όσο το αίσθημα της απειλής παραμένει, ο οργανισμός δεν επανέρχεται και παραμένει σε κατάσταση διέγερσης. Στην περίπτωση αυτή, συχνά, παρατηρείται έλλειψη συγκέντρωσης και ευερεθιστότητα. Παρόλο που η διέγερση αυτή είναι μικρότερη σε σχέση με αυτήν του πρώτου σταδίου, είναι αρκετή για να επιφέρει αύξηση του μεταβολικού ρυθμού σε ορισμένους ιστούς. Ως αποτέλεσμα παρατηρείται αυξημένη δραστηριότητα κάποιων οργάνων του σώματος. Αν υπάρχει χρόνιο στρες, ο οργανισμός θα προσπαθήσει να αντισταθμίσει και θα

παραμένει στο στάδιο της αντίστασης. Η παραμονή για μεγάλο χρονικό διάστημα σε αυτό το στάδιο, μπορεί να οδηγήσει στο τρίτο στάδιο, αυτό της εξάντλησης.

3). Τρίτο στάδιο – Στάδιο εξάντλησης. Το στάδιο της εξάντλησης προκύπτει από τη μακροχρόνια έκθεση του οργανισμού σε στρεσογόνους παράγοντες. Η αποτυχημένη προσπάθεια ενός ή περισσότερων οργάνων του σώματος να ανταπεξέλθουν στις απαιτούμενες μεταβολικές διαδικασίες, φέρουν τον οργανισμό σε κατάσταση εξάντλησης με αποτέλεσμα να εμφανίζονται ξανά τα συμπτώματα. Σε αυτό το στάδιο, το στρες είναι τέτοιο που το σώμα αδυνατεί να επιστρέψει στην αρχική ομοιοστατική του κατάσταση. Ένδειξη ότι ο οργανισμός παραμένει στο στάδιο εξάντλησης είναι και η εμφάνιση της κατάθλιψης. Η εργασία και η έρευνα του Hans Selye, υπήρξε καταλυτική τόσο για την κατανόηση των μηχανισμών του στρες όσο και για την επίδρασή των μηχανισμών αυτών στον ανθρώπινο οργανισμό και τους δυνητικούς κινδύνους που προκύπτουν για την υγεία, από τη μακροχρόνια έκθεση σε στρεσογόνους παράγοντες (Selye, 1946; Selye, 1974).



Εικόνα 1.2. Hans Selye (1907–1982): Ιδρυτής της θεωρίας του στρες (Tan & Yip, 2018).

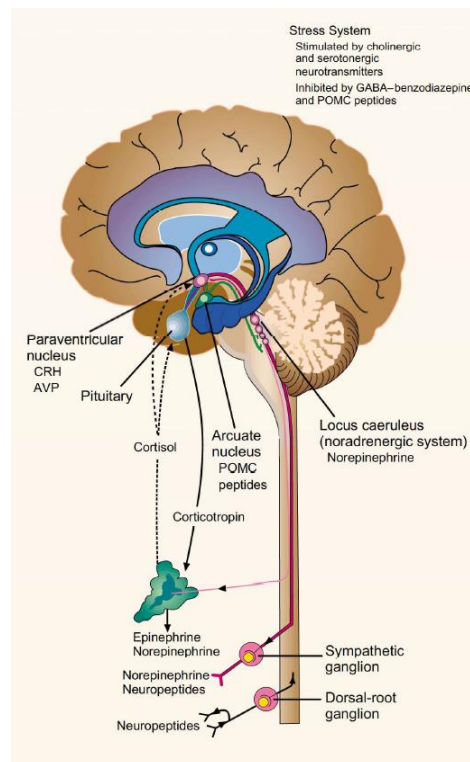
### 1.3 Το σύστημα του στρες

Το σύστημα του στρες αποτελείται από **κύρια – κεντρικά** στοιχεία και **περιφερικά σκέλη**. Τα **κύρια – κεντρικά στοιχεία** του συστήματος του στρες είναι δυο.

A. Ο παρακοιλιακός πυρήνας του υποθαλάμου (PVN), στον οποίο εκκρίνεται η εκλυτική ορμόνη της κορτικοτροπίνης (CHR) και το πεπτίδιο της αργινίνης – βασοπρεσσίνης (AVP).

B. Ο υπομέλανας τόπος (LC) όπου κατά μήκος του εγκεφαλικού στελέχους οι κεντρικοί κατεχολαμινεργικοί νευρώνες εκκρίνουν νορεπινεφρίνη (NE).

Στον παρακοιλιακό πυρήνα του υποθαλάμου (PVN) ξεκινάει ο άξονας HPA, Υποθαλαμικός – Υποφυσιακός – Επινεφριδιακός άξονας (HPA axis) και στο σύστημα LC/NE ξεκινάει ο άξονας συμπαθητικού νευρικού συστήματος (SNS axis, άξονας SNS) (Chrousos, 1995).



**Εικόνα 1.3** Κύρια στοιχεία του κεντρικού και περιφερικού συστήματος του στρες (Chrousos, 1995).

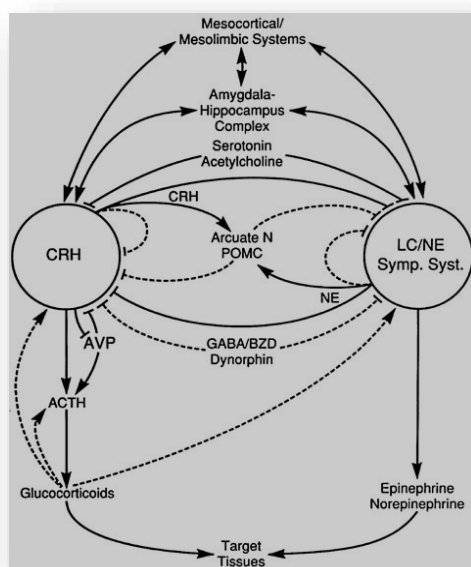
Το σύστημα LC/NE αποτελεί το πρωταρχικό κέντρο του συμπαθητικού συστήματος του στρες. Το συμπαθητικό σύστημα ανήκει στο αυτόνομο νευρικό σύστημα (ΑΝΣ). Το αυτόνομο ή αλλιώς φυτικό νευρικό σύστημα, είναι ένα σύστημα του οποίου οι λειτουργίες του πραγματοποιούνται ανεξάρτητα από την ανθρώπινη θέληση (ακούσια δράση) και συνδέεται λειτουργικά με την καρδιά

(μυοκάρδιο), τους αδένες (θυρεοειδής και επινεφρίδια) και τους λείους μύες (στα αγγεία και στα σπλάχνα) όργανα δηλαδή, που δεν ελέγχονται συνειδητά και με τη θέληση του ατόμου. Το αυτόνομο νευρικό σύστημα αποτελείται από δύο επιμέρους συστήματα το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα. Τα δύο αυτά συστήματα επιτελούν αντίθετες – ανταγωνιστικές λειτουργίες συμβάλλοντας στη διατήρηση της ισορροπίας του οργανισμού. Για παράδειγμα, το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα μειώνει τους παλμούς της καρδιάς (βραδυκαρδία), αυξάνει τις κινήσεις του εντέρου και προκαλεί συστολή της οφθαλμικής κόρης (μύση), ενώ το συμπαθητικό νευρικό σύστημα ενεργοποιείται όταν υπάρχουν σωματικές απειλές και προκαλεί ακριβώς τα αντίθετα αποτελέσματα, όπως ταχυκαρδία, μείωση της πεπτικής λειτουργίας – αδράνεια των εντερικών κινήσεων και διαστολή της κόρης (μυδρίαση). Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα λοιπόν, εξαιτίας της λειτουργίας του, αποτελεί σημαντικό συστατικό της αντίδρασης στο στρες. Οι νευρικές ίνες του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, απελευθερώνουν το νευροδιαβιβαστή νορεπινεφρίνη (νοραδρεναλίνη) σε διάφορους ιστούς (λείους μύες, αγγείων, αδένων) προκειμένου να ενεργοποιήσουν τις απαραίτητες λειτουργίες ως αντίδραση στο στρες. Η δράση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος στον μυελό των επινεφριδίων οδηγεί στην έκλυση επινεφρίνης (αδρεναλίνης) κατά 80% και νορεπινεφρίνης (νοραδρεναλίνης) κατά 20% στην κυκλοφορία του αίματος (Chrousos & Gold, 1992).

Η επινεφρίνη (αδρεναλίνη) και η νορεπινεφρίνη (νοραδρεναλίνη) ονομάζονται κατεχολαμίνες και μαζί με την κορτιζόλη αποτελούν τους κυριότερους νευροδιαβιβαστές του στρες. Η οξέως προκαλούμενη από το στρες απελευθέρωση των κατεχολαμινών προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας (ταχυκαρδία), αύξηση της αρτηριακής πίεσης, διαστολή των βρογχιολίων και αγγειοσπασση, διαστολή της οφθαλμικής κόρης, αύξηση της ανταλλαγής των αερίων, μείωση της πεπτικής λειτουργίας και απελευθέρωση της γλυκόζης. Το σύνολο όλων αυτών των ενεργειών του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, έχουν ως στόχο να προετοιμάσουν το σώμα για την αντίδραση **fight or flight** (μάχη ή φυγή).

Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα διαδραματίζει βασικό ρόλο στην ενεργοποίηση λειτουργιών όπως η ανταπόκριση στο στρες με την απελευθέρωση γλυκόζης – κατανάλωση ενέργειας, ενώ το παρασυμπαθητικό σύστημα έχει ρόλο κλειδί σε αντίθετες δραστηριότητες όπως είναι η χαλάρωση και η διατήρηση της ενέργειας. Το παρασυμπαθητικό σύστημα επιτυγχάνει τον ρόλο του απελευθερώνοντας ακετυλοχολίνη, η οποία προκαλεί μείωση της μεταβολικής εγρήγορσης και υποβοηθά τον οργανισμό να επανέλθει σε κατάσταση ηρεμίας. Κατά τη διάρκεια της έκθεσης του οργανισμού στο στρες (σε στρεσογόνες καταστάσεις), κυρίαρχη είναι η διέγερση του συμπαθητικού συστήματος, ενώ η παρασυμπαθητική διέγερση είναι εκείνη που επιδρά στην επαναφορά και τη διατήρηση της ηρεμίας του σώματος. Ένα άλλο χαρακτηριστικό της έκκρισης κατεχολαμινών είναι ότι η απελευθέρωση τους έχει επιπτώσεις και στο κεντρικό νευρικό σύστημα με αποτέλεσμα να αυξάνεται το επίπεδο συνείδησης, προσοχής και εγρήγορσης υπό την πίεση των στρεσογόνων καταστάσεων (Chrousos & Gold, 1992).

Τα **περιφερικά σκέλη** του συστήματος του στρες είναι ο άξονας HPA και SNS. Η κύρια λειτουργία τους είναι η διατήρηση της βασικής και της σχετιζόμενης με το στρες ομοιόστασης. Σαν απάντηση στο στρεσογόνο ερεθίσμα, ο παρακοιλιακός πυρήνας του εγκεφάλου εκκρίνει την εκλυτική ορμόνη της κορτικοτροπίνης (CRH) και μέσω της πυλαίας κυκλοφορίας φθάνει στην αδενουπόφυση, όπου διεγείρει την έκκριση της φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης (ACTH). Η ACTH απελευθερώνεται στο αίμα και διεγείρει την έκκριση κορτιζόλης από το φλοιό των επινεφριδίων (Εικόνα 1.4) (Chrousos & Gold, 1992).



**Εικόνα 1.4** Απλοποιημένη αναπαράσταση των κεντρικών και περιφερειακών στοιχείων του συστήματος του στρες (Chrousos & Gold, 1992).

Οι νευρικές ίνες του συμπαθητικού νευρικού συστήματος απελευθερώνουν τον νευροδιαβιβαστή νορεπινεφρίνη (NE) στους ιστούς. Επιπρόσθετα, το συμπαθητικό νευρικό σύστημα διεγείρει και τον φλοιό των επινεφριδίων για την απελευθέρωση της επινεφρίνης – αδρεναλίνης και της νορεπινεφρίνης – νοραδρεναλίνης. Οι δύο αυτές κατεχολαμίνες και η κορτιζόλη είναι οι κύριοι – βασικότεροι νευροδιαβιβαστές του συστήματος του στρες (Chrousos & Gold, 1992). Ο άξονας HPA αποτελείται από ένα πολύπλοκο δίκτυο αλληλεπιδράσεων μεταξύ υποθαλάμου, υπόφυσης και των επινεφριδίων. Αποτελεί το κύριο τμήμα του νευρο-ενδοκρινικού συστήματος και σε μεγάλο μέρος, ρυθμίζει την απάντηση του οργανισμού στα στρεσογόνα ερεθίσματα. Επίσης, ρυθμίζει και πλήθος άλλων απαραίτητων λειτουργιών για την επιβίωση του οργανισμού όπως είναι η διάθεση, τα συναισθήματα, η αναπαραγωγή, η ανοσολογική απάντηση, η διαδικασία της πέψης και η διαχείριση των ενεργειακών αποθεμάτων του οργανισμού. Με το που αποκρυπτογραφηθεί κάποιο ερέθισμα ως στρεσογόνο μέσω του φλοιού και του μεταιχμιακού συστήματος, ενεργοποιείται ο υποθάλαμος εκκρίνοντας

κορτικοτροπίνη (CRH) και βασοπρεσίνη (AVP). Η CRH είναι ένα πεπτίδιο από 41 αμινοξέα που απομονώθηκαν για πρώτη φορά από τους Vale, Spiess, Rivier και Rivier (1981).

Η CRH στη συνέχεια ενεργοποιεί την έκκριση φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης (ACTH) από την υπόφυση, η οποία με τη σειρά της ενεργοποιεί την παραγωγή κορτιζόλης από τη στηλιδωτή ζώνη του φλοιού των επινεφριδίων. Σημαντικός αριθμός μελετών έχει δείξει πως η CRH δεν δρα μόνο στον άξονα HPA, αλλά ενεργοποιεί παράλληλα και τον υπομέλανα τόπο, το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και τον μυελό των επινεφριδίων. Ταυτόχρονα, δρα κατασταλτικά σε αρκετές νευροφυτικές λειτουργίες, όπως είναι για παράδειγμα η πρόσληψη τροφής (Warren, Voussoughian, Geer, Hyle, Adberg, & Ramos, 1999), η σεξουαλική δραστηριότητα (Rosen & Althof, 2008) και οι διαδικασίες ανάπτυξης και αναπαραγωγής (Ferlin, 1999). Εκτός του υποθαλάμου, η κορτικοτροπίνη και οι υποδοχείς της έχουν ανιχνευθεί και σε άλλες περιοχές του εγκεφάλου, όπως τον αμυγδαλοειδή πυρήνα, τον ιππόκαμπο, στο μεταιχμιακό σύστημα στο στέλεχος και αλλού, όπου, επίσης, παίζουν σημαντικό ρόλο στην απάντηση του οργανισμού στα στρεσογόνα ερεθίσματα (Aguilera, Millan, Hauger, & Catt, 1987).

Η αργινίνη – βασοπρεσίνη (AVP) είναι ένα πεπτίδιο που συντίθεται στον υποθάλαμο. Μέσω των νευραξόνων των νευρικών κυττάρων του υπεροπτικού και παρακοιλιακού πυρήνα του υποθαλάμου, η αργινίνη – βασοπρεσίνη φτάνει στον οπίσθιο λοβό της υπόφυσης όπου αποδεσμεύεται στην κυκλοφορία του αίματος. Η βασική – κύρια δράση της AVP είναι να ρυθμίζει τα υγρά του σώματος και της ηλεκτρολυτικής ισορροπίας στον οργανισμό. Η AVP που εκκρίνεται από τον υποθάλαμο όπως και η CRH παίζει σημαντικό ρόλο στην απάντηση του οργανισμού στα στρεσογόνα ερεθίσματα αποτελώντας έτσι τον δεύτερο σημαντικό ρυθμιστή της έκκρισης της φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης (Antoni, 1993).

Η CRH φαίνεται πως ενεργοποιεί άμεσα την έκκριση ACTH ενώ η AVP και άλλα μόρια όπως η αγγειοτενσίνη II, φαίνεται πως δρουν συνεργικά στην έκκριση ACTH (Vale et al., 1983). Υπό φυσιολογικές συνθήκες η CRH και η AVP ακολουθούν κερκάρδιο ρυθμό έκκρισης, κατά ώσεις, που αυξάνονται τις πρωινές ώρες, με ακόλουθη αύξηση στις εκκριτικές αιχμές της ACTH και της κορτιζόλης

στην κυκλοφορία (Horrocks, Jones, Ratcliffe, Holder, White, Holder, Ratcliffe, & London, 1990).

Ο φλοιός των επινεφριδίων είναι το όργανο στόχος του άξονα HPA μέσω της κυκλοφορούσας ACTH. Η ACTH διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ρύθμιση της έκκρισης των γλυκοκορτικοειδών και των επινεφριδιακών ανδρογόνων από τη στηλιδωτή και τη δικτυωτή ζώνη του φλοιού των επινεφριδίων αντίστοιχα. Παράλληλα συμμετέχει σε μικρότερο βαθμό στην έκκριση της αλδοστερόνης από τη σπειροειδή ζώνη των επινεφριδίων (Engler, Pham, Fullerton, Ooi, Funder, & Clarke, 1989).

Υπάρχουν ενδείξεις πως η ρύθμιση έκκρισης γλυκοκορτικοειδών, επηρεάζεται επίσης και από άλλες ορμόνες και κυτοκίνες του μυελού των επινεφριδίων, μέσω της συστηματικής κυκλοφορίας και/ή από νευρωνικά συστήματα του φλοιού των επινεφριδίων (Aguilera, 1993). Τα γλυκοκορτικοειδή είναι το τελικό αποτέλεσμα της ενεργοποίησης του HPA άξονα. Παίζουν ρόλο κλειδί στην ολοκλήρωση της απάντησης του οργανισμού στα στρεσογόνα ερεθίσματα δρώντας με σύστημα αρνητικής ανατροφοδότησης στον υποθάλαμο και στην υπόφυση (De Kloet, 2000). Με αυτόν τον τρόπο μειώνεται ο συνολικός χρόνος έκθεσης των ιστών στη βλαπτική μακροχρόνια δράση των γλυκοκορτικοειδών. Η χρόνια υπερκορτιζολαιμία έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη, την λιπογένεση (ειδικότερα στο σπλαχνικό λίπος), τη μείωση οστικής μάζας, την αθηρογένεση, ενώ επιδρά αρνητικά στη δράση των T-λεμφοκυττάρων και στη δράση του μεταιχμιακού ντοπαμινεργικού συστήματος ανταμοιβής. Υποδοχείς γλυκοκορτικοειδών υπάρχουν σε πολλά σημεία του εγκεφάλου. Η ενεργοποίηση των υποδοχέων αυτών, που βρίσκονται στο μετωπιαίο λοβό, στον υποθάλαμο, στην αμυγδαλή και στον ιπόκαμπο έχει σαν αποτέλεσμα την καταστολή του HPA άξονα με μηχανισμούς αρνητικής ανατροφοδότησης (Chen et al., 1993; Grammatopoulos & Chrousos, 2002).

*«Επίδραση του συστήματος του στρες και άσκησης στο γενικό πληθυσμό»*

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ II. ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ**

Από την αρχαιότητα οι άνθρωποι, για να προστατευτούν, να κυνηγήσουν και να προμηθευτούν την τροφή τους, χρειάστηκε να αναπτύξουν βασικές φυσικές ικανότητες σχετιζόμενες άμεσα με την κίνηση, όπως είναι το βάδισμα, το τρέξιμο, το άλμα, η αναρρίχηση και η κολύμβηση. Στην ιστορία της ανθρωπότητας, η κίνηση έχει άμεση σχέση με τη βιολογική και πολιτιστική εξέλιξη του ανθρώπου. Στην πορεία των χρόνων, η κίνηση έγινε χορός, στη συνέχεια άσκηση, γυμναστική και σήμερα, στην υπέρτατη μορφή της, πρωταθλητισμός.

Η άσκηση πρωτοεμφανίστηκε περίπου την 4η π.Χ. χιλιετία. Από την κλασική εποχή, οι Αρχαίοι Έλληνες θεωρούσαν την κίνηση αναπόσπαστο κομμάτι της σωματικής εκπαίδευσης των νέων, με στόχο την αρμονική ανάπτυξη του σώματος αλλά και την απόκτηση καλής αγωγής – συμπεριφοράς. Είναι πασίγνωστο το γνωμικό των αρχαίο Ελλήνων “Νους υγιής εν σώματι υγιεί”. Πολύ αργότερα, ο Ρωμαίος σατυρικός ποιητής Δέκιμος Ιούνιος Γιουβανέλης (55–135 π.Χ.) στην προσπάθεια του να πείσει τους Ρωμαίους πολίτες να ακολουθήσουν το δρόμο της αρετής, μετέφρασε το γνωμικό σε “*orandum est ut sit mens sana in corpore sano*”. Οι πρόγονοι μας είχαν κατανοήσει ότι ο άνθρωπος αποτελεί ένα σύμπλεγμα και των δύο, πνεύματος και σώματος, όπου το σώμα επηρεάζει το πνεύμα και αντίστροφα. Ο ιδανικός πολίτης έπρεπε να είναι γυμνασμένος στο σώμα και ολοκληρωμένος στο νου και την ψυχή. Η σωματική άσκηση για τους πρόγονους μας, αποτελούσε μέσο αγωγής, με κύρια στοιχεία της τον ανταγωνισμό και την άμιλλα. Από την εποχή αυτή σώζονται ως σήμερα, μνημεία, παραστάσεις, γραπτές πηγές και αναφορές που καταδεικνύουν πως τόσο οι λαοί της Μεσογείου (Σουμέριοι, Αιγύπτιοι, Φοίνικες) αλλά και ανατολικοί λαοί – πολιτισμοί (Κινέζοι, Ινδοί, Ιάπωνες κ.τ.λ.) δημιούργησαν αξιόλογες μορφές σωματικής άσκησης, αναγνωρίζοντας τα οφέλη της διαχρονικά τόσο στο επίπεδο της διατήρησης – βελτίωσης της υγείας όσο και τη συνεισφορά της στην αγωγή και την εκπαίδευση του ατόμου (Γιάτσης, 1985).

## 2.1 Όροι και ορισμοί

Η **φυσική δραστηριότητα** είναι ένας όρος, ο οποίος περιλαμβάνει όλες οι μορφές της κίνησης του ανθρώπινου σώματος, από την απλή καθημερινή φυσική δραστηριότητα, μέχρι τις δραστηριότητες αναψυχής – άσκησης και την οργανωμένη άσκηση. Με μια ευρύτερη έννοια, η φυσική δραστηριότητα προϋποθέτει ανθρώπους που κινούνται και ενεργούν, σε συγκεκριμένους πολιτιστικούς χώρους και περιβάλλοντα, με κοινά ενδιαφέροντα, συναισθήματα και ιδέες (Piggin, 2020). Όλες αυτές οι δραστηριότητες έχουν ως χαρακτηριστικό, ότι ενεργοποιούν το μυϊκό σύστημα του ανθρώπινου σώματος και απαιτούν αυξημένη κατανάλωση ενέργειας. Οι Caspersen, Powell και Christenson (1985) όρισαν ως **φυσική δραστηριότητα** οποιαδήποτε κίνηση του σώματος παράγεται από τους σκελετικούς μυς και αποδίδει μία σημαντική αύξηση ενεργειακής δαπάνης πάνω από την ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας.

Η **άσκηση** είναι κάθε συστηματική κίνηση του σώματος ή συμμετοχή του ατόμου σε κάποια φυσική δραστηριότητα συγκεκριμένης χρονικής διάρκειας, η οποία χαρακτηρίζεται από χαμηλότερα επίπεδα ανταγωνισμού και στην οποία εμπλέκονται, κυρίως, οι μεγάλες μυϊκές ομάδες του ανθρώπινου σώματος (Berger, Pargman, & Weinberg, 2007). Οι Caspersen et al. (1985) όρισαν την άσκηση ως ένα είδος συγκεκριμένης, προγραμματισμένης, δομημένης και κατ' επανάληψη πράξης φυσικής δραστηριότητας, που στοχεύει στο να βελτιώσει ή να διατηρήσει τη φυσική κατάσταση του ατόμου.

Με τον όρο **αθλητισμό**, εννοούμε τη δομημένη και συστηματοποιημένη φυσική δραστηριότητα, η οποία προϋποθέτει την τήρηση αυστηρών κανόνων, υψηλό ανταγωνισμό και εξειδίκευση με βασικό στόχο τη μεγιστοποίηση της απόδοσης σε κάποιο άθλημα ή αγώνισμα (Berger, Pargman, & Weinberg, 2007). Σύμφωνα με τον Ζέρβα (1993), **αθλητισμός** είναι η συστηματική σωματική καλλιέργεια και δράση με συγκεκριμένο τρόπο, ειδική μεθοδολογία και παιδαγωγική με σκοπό την ύψιστη σωματική απόδοση, ως επίδοση σε αθλητικούς αγώνες, στο αθλητικό και κοινωνικό γίγνεσθαι.

## **2.2 Τα οφέλη της άσκησης στην υγεία**

Η άσκηση διαδραματίζει, επίσης, σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της ψυχικής υγείας και ισορροπίας του ατόμου. Η σωματική άσκηση συμβάλει και λειτουργεί ευεργετικά στα παρακάτω συστήματα.

### **A. Ερειστικό σύστημα**

Εδώ και δεκαετίες, έχει αποδειχθεί και τεκμηριωθεί επιστημονικά ότι με το πέρασμα του χρόνου τα οστά φθείρονται. Αποτέλεσμα της φθοράς αυτής αποτελεί η εμφάνιση της οστεοπενίας, της αρχικής, δηλαδή, μείωσης της οστικής πυκνότητας των οστών και αργότερα της εμφάνισης της οστεοπόρωσης, κυρίως στις γυναίκες. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η παραγωγή κολλαγόνου τύπου I στα οστά, αλλά και η μεταβολική τους λειτουργία, μειώνεται σιγά – σιγά με το πέρασμα του χρόνου, με αποτέλεσμα τα οστά να γίνονται εύθραυστα και επιρρεπή σε κατάγματα, καθώς χάνουν την πυκνότητα τους και την αντοχή τους σε φορτίσεις (Warden, Burr, & Brukner, 2006). Ασκήσεις με το βάρος του σώματος, όπως το περπάτημα, το ελαφρύ τρέξιμο, το «σχοινάκι» και τα άλματα, αποτελούν ασκήσεις πρώτης τάξεως επιλογής που συμβάλλουν στην ανάπτυξη και τη διατήρηση ενός υγιούς σκελετού. Όσον αφορά την οστεοπόρωση, ο ρόλος της άσκησης είναι πολύ σημαντικός κυρίως στον τομέα της πρόληψης, καθώς η άσκηση συμβάλει και υποβοηθά στην καθυστέρηση της εμφάνισής της, μέσω της μεγιστοποίησης της οστικής μάζας κατά τη διάρκεια τόσο της παιδικής όσο και εφηβικής ηλικίας. Οι προαναφερθείσες μορφές άσκησης, είναι αποτελεσματικές για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης, καθώς μειώνουν τον ρυθμό απώλειας της οστικής μάζας.

### **B. Μυϊκό σύστημα**

Η άσκηση διαδραματίζει σημαντικό ρόλο και για το μυϊκό σύστημα, καθώς, πέρα από την αύξηση της μυϊκής δύναμης, της αντοχής, της ελαστικότητας, της αύξησης του εύρους κίνησης των αρθρώσεων και την πρόληψη – μείωση των πιθανών τραυματισμών, βελτιώνει και τη λειτουργικότητα των μυών αυξάνοντας την επαναπρόσληψη του ασβεστίου από το σαρκοπλασματικό δίκτυο, αλλά και την

οξειδωτική τους ικανότητα μέσω της αύξησης της συγκέντρωσης, της πυκνότητας, του μεγέθους και της δραστηριότητας των μιτοχονδρίων και βοηθώντας την μεταφορά της γλυκόζης εντός του κυττάρου μέσω των GLUT4 μεταφορέων (Cassidy, Thoma, Houghton, & Trenell, 2016).

### **Γ. Καρδιαγγειακό - Αναπνευστικό σύστημα**

Στη διατήρηση και την βελτίωση τόσο του καρδιαγγειακού όσο και του αναπνευστικού συστήματος, η άσκηση διαδραματίζει έναν ιδιαίτερα σημαντικό και ευεργετικό ρόλο. Υποβοηθά στη μείωση της καρδιακής βλάβης αυξάνοντας τη μυϊκή δύναμη και το προφορτίο της καρδιάς, καθώς και την μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου από τα μυοκαρδιακά κύτταρα (Haykowsky, Daniel, Bhella, Sarma, & Kitzman, 2016). Επίσης, συσχετίζεται με την χαμηλότερη καρδιακή πίεση και μια πιο υγιή κατανομή των λιπιδίων συνεισφέροντας στη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας (Claas & Arnett, 2016).

## **2.3 Βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες συνέπειες της άσκησης**

Οι συνέπειες της **συχνής** και **έντονης** άσκησης για την υγεία μπορούν να διαχωριστούν σε βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες. Στις βραχυπρόθεσμες συνέπειες της άσκησης για τον οργανισμό, συμπεριλαμβάνονται κλινικές και βιοχημικές ανωμαλίες του αναπαραγωγικού συστήματος όπως για παράδειγμα η αραιομηνόρροια, σε γυναίκες και νεαρά κορίτσια. Η μείωση της εκλυτικής ορμόνης των γοναδοτροπινών (GnRH) οδηγεί σε μείωση της ωχρινοτρόπου ορμόνης (LH) και ακολούθως μείωση της Θυλακιοτρόπου ορμόνης (FSH) με αποτέλεσμα τη διαταραχή του αναπαραγωγικού κύκλου. Η **συχνή** και **έντονη** άσκηση σε συστηματική βάση, η άρση βαρών, οι δυσλειτουργίες που οφείλονται στις διατροφικές συνήθειες και η αύξηση του συναισθηματικού στρες συμβάλλουν στην εμμηνορροϊκή δυσλειτουργία. Αυτό συμβαίνει καθώς ο άξονας HPA καταστέλλει μέσω της έκκρισης της κορτικοτροπίνης ορμόνης (CRH) και των γλυκοκορτικοειδών τον ορμονο–αναπαραγωγικό άξονα (HPG). Αυτό έχει ως

αποτέλεσμα την μειωμένη παραγωγή οιστρογόνων που προκαλούν αμηνόρροια, μειώνουν την απορρόφηση ασβεστίου και την εναπόθεση οστού (Ferin, 1999). Στις μακροπρόθεσμες συνέπειες της **συχνής** και **έντονης** άσκησης συμπεριλαμβάνονται επίσης, η οστεοπενία και η οστεοπόρωση, ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (CVD) και το ευθυρεοειδικό σύνδρομο. Εξαιτίας της έντονης άσκησης, της υπερκορτιζολαιμίας, του υπογοναδισμού και της ανεπαρκούς ή ακατάλληλης πρόσληψης τροφής λόγω των διατροφικών συνηθειών του ατόμου, η πρόσληψη και η απορρόφηση ασβεστίου (Ca) και της βιταμίνης D μπορεί να είναι περιορισμένη. Το γεγονός αυτό μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση οστεοπενίας σε οποιαδήποτε ηλικιακή ομάδα (Warden et al., 2006; Frusztajer et al., 1990).

Η εφηβική περίοδος, είναι μια περίοδος κατά την οποία παρατηρείται μεγάλη και ταχεία ανάπτυξη κατά την οποία ο σκελετικός όγκος του ατόμου σχεδόν διπλασιάζεται. Οι ενδοκρινικοί παράγοντες που συμβάλουν σε αυτό είναι ο ινσουλινοειδής αυξητικός παράγοντας-1 (IGF-1) και τα στεροειδή του φύλου, τα οποία συμβάλουν στην σκελετική ανάπτυξη. Η αύξηση της ιντερλευκίνης 6 (IL-6) κατά την άσκηση παίζει ρόλο στην παθογένεση της οστεοπενίας και αυτό γιατί παρατηρήθηκε σε αθλητές που αθλούνταν συστηματικά (**συχνή** και **έντονη** άσκηση) αυξημένη οστεοκλαστική δραστηριότητα. Επιπλέον, η κορτιζόλη βρίσκεται μονίμως σε υψηλά επίπεδα στους αθλητές που αθλούνταν συστηματικά και αυτό αυξάνει περαιτέρω τον καταβολισμό των οστών, με αποτέλεσμα η οστική πυκνότητα να είναι μειωμένη. Ειδικά οι γυναίκες αθλήτριες είναι εκτεθειμένες σε μεγαλύτερο κίνδυνο για την εμφάνιση οστεοπενίας και καταγμάτων καταπόνησης, καθώς, πέρα από τα προβλήματα που προκαλούν τα μονίμως υψηλά επίπεδα κορτιζόλης, ο HPA άξονας καταστέλλει τον HPG όπου και αυτός συμβάλλει στην εμφάνιση της (Mastorakos, Pavlatou, Diamanti-Kandarakis, & Chrousos, 2005).

*«Επίδραση του συστήματος του στρες και άσκησης στο γενικό πληθυσμό»*

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ III. ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ**

Η σημαντικότητα της άσκησης στον σύγχρονο τρόπο ζωής είναι αδιαμφισβήτητη. Η συμμετοχή του ατόμου σε διάφορες αθλητικές δραστηριότητες, μπορούν να ενισχύσουν τόσο τη σωματική όσο και την ψυχική του υγεία. Η άσκηση είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την ψυχική υγεία και θα πρέπει να αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της ζωής του ατόμου. Ωστόσο, η υπερβολική άσκηση σε επίπεδο διάρκειας, έντασης και όγκου, μπορεί να είναι επιβλαβής και να δημιουργήσει αντίθετα αποτελέσματα, όπως είναι το στρες και βλάβες σε ορισμένα οργανικά συστήματα του οργανισμού.

Όσον αφορά τις σωματικές και ψυχικές διαταραχές που προκαλούνται από το στρες, υπάρχει μεγάλος όγκος ερευνών και δεδομένων. Οι διαταραχές αυτές συμβαίνουν καθώς η ενεργοποίηση του συστήματος του στρες, αποτελεί αιτία για την πρόκληση πολύ σημαντικών μεταβολών στις λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού (εγκεφαλικές και νευροενδοκρινικές, καρδιαγγειακές, μεταβολικές). Όταν ενεργοποιηθεί το σύστημα του στρες, ο ανθρώπινος οργανισμός βρίσκεται σε κατάσταση εγρήγορσης και αυξημένης προσοχής, με παράλληλη διέγερση του ντοπαμινικού συστήματος ανταμοιβής και καταστολή του ορμονο-αναπαραγωγικού άξονα – HPG – (Ferin, 1999). Το στρες, επιδρά αρνητικά στα παρακάτω συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού και μόνο τυχαίο δεν είναι που ενοχοποιείται για το 70-80% των παθήσεών τους:

1. Καρδιαγγειακό (Beck et al., 2001; Black & Garbutt, 2002; Krantz & Manuck, 1984).
2. Αναπαραγωγικό (Ferin, 1999; Rosen & Althof, 2008).
3. Αναπνευστικό (Sandberg et al., 2004).
4. Γαστρεντερικό (Collins, 2001).
5. Ενδοκρινικό (Surwit et al., 2002).
6. Μυοσκελετικό (Frusztajer et al., 1990; Gaeta et al., 2005; Warden et al., 2006).

7. Ανοσοποιητικό (Calcagni & Elenkov, 2006; Elenkov & Chrousos, 1999; Van Houdenhove & Egle, 2004).
8. Κεντρικό νευρικό σύστημα (ημικρανίες, κατάθλιψη, αγχώδεις διαταραχές, διαταραχές ύπνου) (Brown et al., 1993; Brugha et al., 1997; Elder & Clipp, 1989; Gillis & Lanning, 1989; Hedborg et al., 2011; Mahatme et al., 1989; Norris & Murrell, 1990; Olinger et al., 1987; Paulsen & Shaver, 1991; Reno & Halaris, 1990; Vanitallie, 2002; Ventura et al., 2000).
9. Δέρμα (Βαρελτζίδης, 2003; Βλαχογιαννόπουλος, 2004).
10. Ογκογένεση (Egan et al., 2003; Jossin & Cooper, 2011; Lakomá et al., 2011).
11. Λιπογένεση – Παχυσαρκία (Grossniklaus et al., 2010; Hosoi, 2011).

### 3.1.1 Οξεία απάντηση

Τα οφέλη και η θετική – ευεργετική δράση της άσκησης σε σχέση με το στρες, έχει υπάρξει αντικείμενο μελέτης πολλών ερευνητών. Οι έρευνες που διεξάγονται διαχρονικά, έχουν αποδείξει ότι η άσκηση μπορεί να συμβάλει σημαντικά στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης πολλών ασθενειών και καρδιομεταβολικών επιπλοκών που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής (Charlton & Crawford, 1997), καθώς και στη βελτίωση της διάθεσης (Szostak & Laurant, 2011), στην ευεξία (Duman, 2005) και στη σωματική απόδοση (Rosenwinkel, Bloomfield, Arwady, & Goldsmith, 2001). Πολλές από τις έρευνες που διεξήχθησαν είχαν αντικείμενο μελέτης τα ευεργετικά αποτελέσματα της άσκησης σε άτομα που πάσχουν από κατάθλιψη και άλλες ψυχικές ασθένειες (Dunn, Trivedi, Kampert, Clark, & Chambliss, 2005; Schuch, Vancampfort, Rosenbaum, Richards, Ward, & Stubbs, 2016). Οι μελέτες αυτές έδειξαν, ότι το άτομο, εντάσσοντας την άσκηση στη ζωή του, αντιμετωπίζει πιο ψύχραιμα και πιο ήρεμα ότι του δημιουργεί θυμό, σύγχυση, άγχος, φόβο και στρες. Απομακρύνεται από στρεσογόνα περιβάλλοντα και αποφεύγει πιθανούς παράγοντες άγχους, συμμετέχοντας σε μια ευχάριστη δραστηριότητα. Έχει θετική διάθεση, ευχάριστα συναισθήματα και ψυχική ευεξία. Εργάζεται συνολικά πιο αποδοτικά (σωματικά και πνευματικά), κουράζεται

λιγότερο και κοιμάται καλύτερα. Η επιστημονική κοινότητα είναι σε θέση να ισχυρίζεται πια τεκμηριωμένα, ότι το ψυχοκοινωνικό στρες μειώνεται σε μεγάλο βαθμό όταν τα άτομα εντάσσουν την άσκηση στην καθημερινότητά τους, καθώς μειώνονται τα επίπεδα των διεγερμένων ορμονών (Gerber, Börjesson, Ljung, Lindwall, & Jonsdottir, 2016; Gerber, Kellmann, Hartmann, & Pühse, 2010).

### **3.1.2 Χρόνια απάντηση**

Ο πρώτος επιστήμονας που ερεύνησε και περιέγραψε τον τρόπο με τον οποίο η χρόνια υπερδιέγερση του συστήματος του στρες, μπορεί να οδηγήσει σε μία παθολογική κατάσταση λειτουργίας του ανθρώπινου οργανισμού, ήταν ο Hans Selye (1936). Η ορμόνη κορτικοτροπίνη (CRH) διαδραματίζει πρωταρχικό ρόλο στη φυσιολογική απάντηση του οργανισμού στα στρεσογόνα ερεθίσματα, καθώς τροποποιεί συμπεριφορικές και νεύρο–ενδοκρινικές λειτουργίες του οργανισμού και επηρεάζει την απάντηση του ANΣ και του ανοσοποιητικού.

Η χρόνια όμως και αυξημένη παραγωγή CRH προκαλεί χρόνια ήπια υπερκορτιζολαιμία και φαίνεται πως διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση του συνδρόμου του χρόνιου στρες. Δεν πρέπει να ξεχνάμε τις επιδράσεις του ενεργοποιημένου συστήματος στρες στο κυκλοφορικό, ενδοκρινικό και ανοσοποιητικό σύστημα του οργανισμού, καθώς και το ψυχολογικό και ψυχιατρικό προφίλ του ατόμου (Μπαστάκη, 2013). Η άσκηση αντιπροσωπεύει ένα ισχυρό φυσιολογικό ερέθισμα στον άξονα Υποθαλάμου – Υπόφυσης – Επινεφριδίων (HPA). Οι παράγοντες που διαμορφώνουν την απόκριση του άξονα HPA στην άσκηση, είναι η ένταση και η διάρκεια της (Duclos, Guinot, & Le Bouc, 2007).

Σε άτομα τα οποία ασχολούνται κυρίως με προπόνηση – άσκηση αντοχής, όπως είναι το ήπιο τρέξιμο, η ίδια η άσκηση δεν προκαλεί χρόνια υπερκορτιζολαιμία καθώς ο οργανισμός των ατόμων αυτών έχει προσαρμόσει τη λειτουργία του σε αυτή την κατάσταση. Είναι χαρακτηριστικό ότι έχουν παρόμοιους βιολογικούς δείκτες του HPA άξονα όπως θα είχαν σε κατάσταση ηρεμίας, άτομα που δεν

αθλούνται. Καθώς, λοιπόν, ο άξονας HPA ενεργοποιείται καθημερινά με την άσκηση αντοχής, ο οργανισμός των ατόμων αυτών προσαρμόζεται σε μία νέα αλλόσταση χωρίς σημαντική αύξηση στα επίπεδα των γλυκοκορτικοειδών (Duclos, 1997; Duclos, Gouarne, & Bonnemaision, 2003; Duclos, Minkhar, Sarrieau, Bonnemaision, Manier, & Mormede, 1999).

Καθ' όλη την διάρκεια της άσκησης, η δραστηριότητα του άξονα HPA μπορεί να ενεργοποιηθεί από διάφορα ερεθίσματα. Τα ερεθίσματα αυτά είναι τα ομοιοστατικά νευρωνικά σήματα (χημειούποδοχείς), τα κυκλοφορούντα ομοιοστατικά σήματα (κολπικό νατριουρητικό πεπτίδιο, γλυκόζη, λεπτίνη) και οι φλεγμονώδεις κυττοκίνες (Sapolsky, Romero, & Munck, 2000). Η παρατεταμένη έκθεση του οργανισμού σε καθημερινό στρες οδηγεί στην εμφάνιση του χρόνιου στρες. Κατά την άσκηση και ανάλογα με το είδος και τη διάρκεια αυτής, ενεργοποιείται ο HPA άξονας και ξεκινάει ένα ντόμινο έκκρισης ορμονών και κυττοκινών. Αυτό λειτουργεί συσσωρευτικά και επιδρά αρνητικά στο μυοσκελετικό σύστημα προκαλώντας οστεοπενία και μετέπειτα οστεοπόρωση σε νεαρούς αθλητές, η οποία μπορεί να επιφέρει κατάγματα κόπωσης – καταπόνησης (Iwamoto & Takeda, 2003; Warden, Burr, & Brukner, 2006).

Αρκετές έρευνες πλέον, ενοχοποιούν την **έντονη** άσκηση ως αιτία για την εμφάνιση της οστεοπενίας και αργότερα της οστεοπόρωσης στους αθλητικούς πληθυσμούς και ειδικότερα στις γυναίκες αθλήτριες. Περίπου 44.000.000 αθλούμενοι έχουν εμφανίσει οστεοπόρωση μεταξύ των οποίων το 80% ήταν γυναίκες. Η συστηματική έντονη άσκηση, έχει ως αποτέλεσμα την μείωση της οστικής πυκνότητας με αποτέλεσμα οι αθλητές και οι αθλήτριες υψηλού αγωνιστικού επιπέδου να εμφανίζουν κατάγματα κόπωσης – καταπόνησης (stress fractures). Μία έρευνα των Mudd et al. (2007), με αντικείμενο μελέτης την χαμηλή οστική πυκνότητα αθλητών από μεγάλη γκάμα αθλημάτων, διαπίστωσε ότι τα μεγαλύτερα ποσοστά μειωμένης οστικής πυκνότητας παρουσίαζαν δρομείς, κολυμβητές και αθλητές της κατάδυσης. Τα κατάγματα κόπωσης – καταπόνησης προκαλούνται από την έκθεση ενός συγκεκριμένου οστού σε έντονο επαναλαμβανόμενο στρες, έως ότου να προκληθεί η κάκωση. Αρχικά εμφανίζεται προοδευτικής έντασης πόνος, ο οποίος σχετίζεται άμεσα με την αθλητική κίνηση –

δραστηριότητα. Οι κακώσεις αυτές εμφανίζονται πιο συχνά στην κνήμη και τα μετατόρσια. Τα κατάγματα καταπόνησης που υφίστανται οι αθλητικοί πληθυσμοί εκφρασμένα σε ποσοστό επί τοις εκατό % όλων των τραυματισμών, έχει αναφερθεί ότι κυμαίνονται από 0.5% έως 20%. Αναδρομικές μελέτες έχουν αναφέρει ότι 8.3% έως 52% των δρομέων υπέστησαν τέτοιου είδους κατάγματα.

Σε αθλητές στίβου το ποσοστό ανήλθε στο 21.1% μέσα σε ένα διάστημα δώδεκα μηνών (Warden et al., 2006). Άλλη έρευνα (Frusztajer, Dhuper, Warren, Brooks-Gunn, & Fox, 1990), δείχνει ότι το χαμηλό ποσοστό βάρους χορευτών μπαλέτου, αλλά και οι διατροφικές συνήθειες των χορευτών, είχαν άμεση συσχέτιση με κατάγματα.

Σε μελέτη των Iwamoto και Takeda (2003), παρατηρήθηκε ότι αθλητές του ίδιου αθλήματος εμφάνιζαν κατάγματα στρες σε συγκεκριμένες περιοχές του σώματος τους, περιοχές που συνδεόταν άμεσα με τις κινήσεις που απαιτούνται να εκτελεστούν στο συγκεκριμένο άθλημα – δραστηριότητα. Για παράδειγμα, σε αθλητές του μπιζ-μπολ, τα κατάγματα ήταν πιο συχνά στο ωλέκραιο. Σε κωπηλάτες εντοπίστηκαν στις θωρακικές πλευρές. Σε καλαθοσφαιριστές στα μετατόρσια και στα σφυρά. Σε χορευτές μπαλέτου και αερόμπικ στην κνήμη, όπως και στους αθλητές αντισφαίρισης και πετοσφαίρισης. Σε ποδοσφαιριστές και αθλητές στίβου στην κνήμη και στην ηβική περιοχή.

### **3.2 Οι Σημαντικότεροι Μηχανισμοί του Στρες**

Οι άξονες που διαδραματίζουν κύριο ρόλο και διαμεσολαβούν στην απόκριση του οργανισμού στο στρες είναι δύο. Ο άξονας HPA, με εκτελεστική ορμόνη την κορτιζόλη (γλυκοκορτικοειδή) και το συμπαθητικό νευρικό σύστημα (SNS), το οποίο απελευθερώνει κατεχολαμίνες, την επινεφρίνη και την νορεπινεφρίνη. Όταν αυτοί οι δύο άξονες ενεργοποιούνται από το στρες, προκαλούν την απόκριση άλλων φυσιολογικών και συμπεριφορικών συστημάτων, συμπεριλαμβανομένων, του μυοσκελετικού, του καρδιαγγειακού και του νευρικού συστήματος, ενισχύοντας την προετοιμασία της αντίδρασης «μάχης ή φυγής» και επιτρέποντας

στο άτομο να ανταποκριθεί με επιτυχία στις απαιτήσεις της πρόκλησης που αντιμετωπίζει το σώμα, έτσι ώστε να επιστρέφει τελικά στην ομοιοστασία (Sapolsky, 2000). Η διέγερση και η έκκριση της κορτιζόλης και των κατεχολαμινών σαν απάντηση στο στρες, διεγείρει πολλά συστήματα του οργανισμού με επακόλουθο την αύξηση τόσο του καρδιακού ρυθμού, όσο και της αρτηριακής πίεσης και την ενίσχυση διεργασιών όπως η προσοχή, η εγρήγορση και η επαγρύπνηση (Fragala, Kraemer, Denegar, Maresh, Mastro, & Volek, 2011).

Ένα ακόμα σύστημα που διεγείρεται ως απάντηση στο στρες είναι το ανοσοποιητικό σύστημα, το οποίο αυξάνει την ανοσολογική του ετοιμότητα με τη μορφή μιας αρχικής φλεγμονώδους αντίδρασης, ώστε να προσαρμοστεί στις μεταβαλλόμενες νέες ανάγκες του οργανισμού. Η αυξημένη έκκριση γλυκοκορτικοειδών, λειτουργεί προσαρμοστικά και κατασταλτικά σε μια προσπάθεια αποκατάστασης της ανοσολογικής δραστηριότητας στα επίπεδα ηρεμίας. Ο έγκαιρος τερματισμός της αντίδρασης στο στρες είναι καθοριστικής σημασίας για την πρόληψη των επιζήμιων συνεπειών των υπερδραστικών νευροεκφυλιστικών και των καρδιαγγειακών, μεταβολικών και φλεγμονωδών αποκρίσεων (De Kloet, Joels, & Holsboer, 2005).

Η κορτιζόλη αυξάνει την ηπατική γλυκονεογένεση, τον καταβολισμό των πρωτεϊνών σε διάφορους ιστούς, τη λιπόλυση αλλά και τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα, ώστε να τροφοδοτηθούν επαρκώς οι αυξημένες ανάγκες παραγωγής ενέργειας. Επιπροσθέτως, προκαλεί καταστολή των αναβολικών οδών, αφού μετατοπίζει το μεταβολισμό σε καταβολική φάση, γεγονός που είναι επιθυμητό στη φάση αντίδρασης στο στρες και καθόλα αναστρέψιμο μετά από επιτυχή απάντηση. Ωστόσο, στο χρόνιο στρες, η παρατεταμένη διέγερση του άξονα HPA έχει ως αποτέλεσμα την χρόνια έκθεση του οργανισμού στις επιδράσεις της κορτιζόλης, αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, μείωση στην άλυπη μάζα του σώματος (μυϊκή και οστική) και αυξημένη λιπογένεση με ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους (Κύρου & Τσίγκος, 2014).

Πιο συγκεκριμένα, κατά την αρχική οξεία φάση της απόκρισης στο στρες, τα σχετικά χαμηλά επίπεδα γλυκοκορτικοειδών και τα ταχέως αυξανόμενα επίπεδα κατεχολαμινών (επινεφρίνη) προάγουν τη διακίνηση λευκοκυττάρων από θέσεις

αποθήκευσης στην κυκλοφορία. Μετά την οξεία φάση του συνεχιζόμενου στρες, τα επίπεδα γλυκοκορτικοειδών συνεχίζουν να αυξάνονται και τα ανοσολογικά κύτταρα κινητοποιούνται στις πρώτες γραμμές άμυνας, όπως για παράδειγμα, στο δέρμα, τους πνεύμονες, τις γαστρεντερικές και ουρογεννητικές οδούς, τις επιφάνειες των βλεννογόνου και τους λεμφαδένες, για την ενίσχυση της άμυνας του οργανισμού και την προετοιμασία για τα επακόλουθα ανοσολογικά προβλήματα (Dhabhar, 2009).

Η παρατεταμένη υπερκορτιζολαιμία σε παρατεταμένο στρες δρα ανοσοκατασταλτικά για την αποκατάσταση, ώστε να περιοριστεί η ανοσολογική απάντηση και να επανέλθει ταχύτερα το ανοσολογικό σύστημα σε δραστηριότητα ηρεμίας και να προληφθούν αρνητικές ζημιολογικές και χρονίζουσες υπερβάσεις των φλεγμονωδών αποκρίσεων. Σε παρατεταμένο χρόνιο στρες, τα υψηλά επίπεδα γλυκοκορτικοειδών δύσκολα προσαρμόζονται και αναστέλλουν ορισμένες πτυχές της ανοσολογικής λειτουργίας (κυτταρικής / φλεγμονώδους) κάτω από ένα επαρκές επίπεδο για την υγεία. Το ανοσοποιητικό σύστημα εξασθενεί και γίνεται λιγότερο αποτελεσματικό στον περιορισμό τόσο των λοιμώξεων όσο και των καρκινικών εξαλλαγών (Sapolsky et al., 2000).

Επιπροσθέτως, η συμπαθητική ενεργοποίηση μπορεί να ασκεί προ- και / ή αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις και μεταβολές, ανάλογα με τον τύπο του αδρενεργικού υποδοχέα στον οποίο δεσμεύονται οι κατεχολαμίνες (Nance & Sanders, 2007), ενώ, η ενεργοποίηση του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος έχει αποδειχθεί ότι ασκεί αντιφλεγμονώδη δράση (Silverman & Deuster, 2014). Επομένως, η χρόνια ενεργοποίηση του άξονα HPA σε καταστάσεις χρόνιου στρες και η ανισορροπία του αυτόνομου νευρικού συστήματος μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την ανοσολογική λειτουργία. Η οξεία άσκηση ως στρες, ενεργοποιεί αυτά τα συστήματα με τρόπο που εξαρτάται άμεσα από την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης.

Για παράδειγμα, η άσκηση σε χαμηλή ένταση (σε ποσοστά έως 50% της μέγιστης ικανότητας) ενεργοποιεί ελάχιστα τον άξονα HPA, ενώ η έντονη άσκηση (σε ποσοστά μεγαλύτερα από το 70% της μέγιστης ικανότητας) τον ενεργοποιεί σημαντικά καθώς η υψηλή έντασης άσκηση, ενεργοποιεί και το συμπαθητικό

νευρικό και το ανοσοποιητικό σύστημα (Luger, Deuster, Kyle, Gallucci, Montgomery, Gold, Loriaux, & Chrousos, 1987). Μετά την ολοκλήρωση της άσκησης και σε εύλογο χρονικό διάστημα, όλοι αυτοί οι μηχανισμοί του στρες που έχουν ενεργοποιηθεί πρέπει να επανέλθουν σε ηρεμία, ώστε ο οργανισμός να επανέλθει σε κατάσταση ομοιοστασίας. Ωστόσο, όταν η χρονική ακολουθία, η διάρκεια ή το εύρος των κλασικών αποκρίσεων στο στρες που σχετίζονται με την άσκηση διαταράσσονται, τότε μπορεί να έχουμε υπερβολική ή παρατεταμένη διέγερση των αντιρροπιστικών μηχανισμών με αποτέλεσμα να αυξάνουν υπερβολικά οι καρδιακοί σφυγμοί ή η αρτηριακή πίεση και να τίθεται ο οργανισμός σε κίνδυνο.

Συμπερασματικά, ενώ τα συστήματα που ανταποκρίνονται στο στρες είναι προσαρμοστικά όταν ενεργοποιούνται και τερματίζονται εγκαίρως, η παρατεταμένη (ή ανεπαρκής) ενεργοποίηση αυτών των μηχανισμών μπορεί να προκαλέσει μια πληθώρα αρνητικών εκδηλώσεων (πχ. μεταβολικές διαταραχές όπως παχυσαρκία και ινσουλινοαντοχή, ψυχολογικές διαταραχές, όπως η κατάθλιψη ή αγχώδεις διαταραχές, αλλά και ανοσολογικές διαταραχές (πχ. αυτοάνοσα), που οδηγούν στην ανάπτυξη διαφόρων χρόνιων παθήσεων (Dhabhar, 2009). Άτομα – οργανισμοί, που διαθέτουν σχετική ανθεκτικότητα στο στρες και υψηλή ευεξία, τείνουν να παρουσιάζουν το αντίθετο βιολογικό προφίλ. Εκκρίνουν δηλαδή λιγότερη κορτιζόλη σε ένα συγκεκριμένο ερέθισμα και ενεργοποιούν σε μικρότερο βαθμό το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, με αποτέλεσμα να εκτίθενται λιγότερο σε κίνδυνο καρδιομεταβολικών επιπλοκών μακροπρόθεσμα (Silverman & Deuster, 2014).

### **3.3 Ο Ρόλος της Σωματικής Άσκησης στη Μείωση του Στρες**

Πολλές μελέτες καταδεικνύουν ότι η τακτική σωματική άσκηση, δρα προληπτικά σε σχέση με τις διαταραχές που σχετίζονται με το στρες και τη μείωση πιθανότητας ανάπτυξης πολλών σοβαρών χρόνιων παθήσεων (Silverman & Deuster, 2014). Το στρες συνδέεται άμεσα ή έμμεσα με διάφορες ασθένειες, ενώ,

άτομα με καλή φυσική κατάσταση φαίνεται να είναι λιγότερο ευαίσθητα στους στρεσογόνους παράγοντες της ζωής, ιδίως όσον αφορά τις ασθένειες (Li & He, 2009).

Η τακτική άσκηση εξουδετερώνει πολλές από τις αρνητικές επιπτώσεις του στρες στον ανθρώπινο οργανισμό. Σε μελέτη των Gerber και Puhse (2009), διαπιστώθηκε ότι τα άτομα που αθλούνται συστηματικά παρουσιάζουν λιγότερα προβλήματα υγείας όταν αντιμετωπίζουν το στρες. Επιπροσθέτως, αρκετές μετα-αναλύσεις και ανασκοπήσεις έδειξαν ότι η καλή γενική φυσική κατάσταση και η τακτική άσκηση μειώνει τις διαταραχές του συμπεριφορικού στρες όπως της κατάθλιψης. Παρόλα αυτά, παράγοντες όπως, η βέλτιστη ποσότητα και ο τύπος της άσκησης που είναι απαραίτητοι για την μεγιστοποίηση της προστασίας παραμένουν ακόμα άγνωστοι (Silverman & Deuster, 2014).

Η υψηλή φυσική (αερόβια) κατάσταση σχετίζεται αντίστροφα με τις διαταραχές που έχουν σχέση με το χρόνιο στρες, όπως, η καρδιαγγειακή νόσος, ο διαβήτης τύπου II, η παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο (Gerber & Puhse, 2009; Li & He, 2009). Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι η κακή καρδιοαναπνευστική ικανότητα είναι ένας ανεξάρτητος και καλός προγνωστικός παράγοντας της θνησιμότητας από την παχυσαρκία και ότι ο κίνδυνος για καρδιαγγειακή θνησιμότητα είναι υψηλότερος σε άτομα με φυσιολογικό **δείκτη σωματικής μάζας (BMI)** και κακή φυσική κατάσταση, σε σύγκριση με άτομα με υψηλό BMI και καλή φυσική κατάσταση. Επιπρόσθετα, άνθρωποι που ασκούνται συστηματικά παρουσιάζουν υψηλότερη ποιότητα ζωής και βελτιωμένη κατάσταση της υγείας τόσο σωματικά όσο και διανοητικά (Gerber & Puhse, 2009).

Σε έρευνα των Naci και Ioannidis (2013), διαπιστώθηκε ότι η άσκηση ισοδυναμεί με φαρμακολογικές παρεμβάσεις όσον αφορά τα οφέλη θνησιμότητας στη δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου και την πρόληψη του διαβήτη τύπου II, ενώ είναι ακόμη πιο αποτελεσματική από άλλες θεραπείες σε ασθενείς που αναρρώνουν από εγκεφαλικό επεισόδιο.

Η άσκηση συγκρίνεται ευνοϊκά, ακόμη και με τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα, ως μια θεραπεία πρώτης επιλογής για την αντιμετώπιση της ήπιας έως μέτριας κατάθλιψης. Έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τα συμπτώματα της κατάθλιψης όταν

χρησιμοποιείται ως συμπλήρωμα των φαρμάκων. Επίσης, η άσκηση φαίνεται να είναι ίση ή καλύτερη από άλλες παρεμβάσεις, όπως, η γνωστική συμπεριφορική θεραπεία, για τη θεραπεία του στρες. Η τακτική σωματική άσκηση, είναι καθοριστικής σημασίας για τη διατήρηση της καλής υγείας και δύνανται να χρησιμοποιείται για θεραπευτικές παρεμβάσεις για πολλές χρόνιες ασθένειες και ασθένειες που σχετίζονται με στρες (Carek, Laibstain, & Carek, 2011).

Τα ευεργετικά αποτελέσματα της άσκησης και τα οφέλη στη θετική διάθεση του ατόμου, είναι επίσης αναγνωρισμένα. Η βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας έχει άμεση σχέση με την μεγαλύτερη συναισθηματική ευεξία και με την εμφάνιση αισθητά λιγότερων συμπτωμάτων κατάθλιψης τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες (Silverman & Deuster, 2014).

Τα θετικά αποτελέσματα της άσκησης και της τακτικής σωματικής δραστηριότητας στις διαταραχές της διάθεσης και κατάθλιψης, όσο και οι αρνητικές επιπτώσεις της διακοπής της άσκησης, είναι επίσης γνωστά. Κάποιοι που ασκείται συστηματικά και που για κάποιο λόγο απέχει από τη σωματική άσκηση για περισσότερες από δύο εβδομάδες, παρουσιάζει σημαντική αύξηση της αρνητικής διάθεσης. Επιπλέον, η μειωμένη δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος, όπως μετρήθηκε με τη μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού (HRV), προέβλεψε την ανάπτυξη αρνητικής διάθεσης μετά τη στέρηση στην άσκηση. Τα ευρήματα αυτά, σχετίζονται με την κατανόηση των επιπτώσεων τόσο της διατήρησης της άσκησης όσο και της βραχυχρόνιας διακοπής της (Weinstein, Deuster, & Kop, 2007).

Συμπερασματικά, τα ευρήματα δείχνουν ότι η σχέση μεταξύ φυσικής κατάστασης και διάθεσης μπορεί να επηρεάζεται εν μέρει από την κατάσταση των συστημάτων που ανταποκρίνονται στο στρες. Η συστηματική φυσική δραστηριότητα και η άσκηση αποτελούν σημαντικό ρυθμιστικό παράγοντα κατά του στρες και πολλών χρόνιων ασθενειών ή διαταραχών που σχετίζονται με αυτό. Οι πιθανοί βιολογικοί μηχανισμοί που υπογραμμίζουν την επίδραση της άσκησης για την απομάκρυνση του στρες και την προαγωγή της υγείας αφορούν στην βελτιστοποίηση των αποκρίσεων του νευροενδοκρινικού στρες (HPA και SNS),

της αύξησης της νευροπλαστικότητας και των αυξητικών παραγόντων (Silverman & Deuster, 2014).

Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η σωματική άσκηση βελτιστοποιεί τις **νευροενδοκρινικές και φυσιολογικές αποκρίσεις** των παραγόντων του στρες. Η αντίδραση – απάντηση στο στρες διαφέρει σημαντικά από άτομο σε άτομο. Ορισμένα άτομα είναι εγγενώς υπό ή υπέρ αντιδραστικά στο στρες. Τα άτομα που είναι ιδιαίτερα αντιδραστικά στο φυσικό/σωματικό στρες εμφανίζονται επίσης υπεραντιδραστικά και προς το ψυχικό στρες, καθώς και στην εγγενή τους φλεγμονώδη αντιδραστικότητα (Deuster, Zelazowska, Singh, & Sternberg, 1999). Η σωματική άσκηση και η βελτίωση στη φυσική κατάσταση συνοδεύονται με μείωση της αντιδραστικότητας στο στρες τόσο για σωματικούς όσο και ψυχοκοινωνικούς στρεσογόνους παράγοντες (Silverman & Deuster, 2014). Ένα σημαντικό σημείο όσον αφορά τον άξονα HPA και τις αποκρίσεις του SNS στην άσκηση, είναι ότι τα άτομα με καλή φυσική κατάσταση εμφανίζουν σημαντικά χαμηλότερες αποκρίσεις, σε σχέση με άτομα με χαμηλή φυσική κατάσταση (Sothmann, Buckworth, Claytor, & Cox, 1996; Webb, Rosalky, Tangsilat, McLeod, Acevedo, & Wax, 2013).

Ωστόσο, φαίνεται ότι όταν ένα σωματικά ανενεργό άτομο συμμετέχει σε ένα καλά σχεδιασμένο πρόγραμμα άσκησης διάρκειας από έξι έως δώδεκα εβδομάδων, τότε, τόσο οι αποκρίσεις του άξονα HPA όσο και του SNS μετά την προπόνηση, είναι σημαντικά χαμηλότερες σε σχέση με την περίοδο πριν από την προπόνηση. Όσοι βελτιώνουν την αερόβια ικανότητα τους, είναι σε καλύτερη θέση όσον αφορά την ανοχή του έντονου φόρτου εργασίας και την εμφάνιση στρες, εν συγκρίσει με τις χαμηλές τιμές των ατόμων με χαμηλή φυσική κατάσταση (Luger et al., 1987). Ένα υψηλό επίπεδο αερόβιας φυσικής κατάστασης φαίνεται επίσης να παρέχει προστασία έναντι των μη φυσικών παραγόντων στρες, ψυχικών ή και ψυχολογικών (Webb et al., 2013). Οι Rimmelle et al. (2007), στην έρευνα τους παρατήρησαν χαμηλότερες αποκρίσεις κορτιζόλης και καρδιακού ρυθμού στο ψυχοκοινωνικό στρες, σε προπονημένους άντρες έναντι των απροπόνητων.

Τέλος, μελέτες έχουν δείξει ότι η σωματική άσκηση βελτιώνει τη νευροπλαστικότητα και τους αυξητικούς παράγοντες του οργανισμού. Είναι γεγονός ότι τα αποτελέσματα της σωματικής άσκησης και της αυξημένης καρδιοαναπνευστικής ικανότητας στην υγεία του εγκεφάλου είναι ευεργετικά. Το χρόνιο στρες, μέσω της πρόκλησης χρόνιας έστω ήπιας υπερκορτιζολαιμίας, μειώνει την έκφραση του νευροτροφικού παράγοντα, την νευρογένεση και τη γλοιογένεση στον εγκέφαλο (Banasr & Duman, 2007). Η τακτική άσκηση έχει επίσης αποδειχθεί ότι πέρα από το να ενισχύει τη θετική διάθεση και να μειώνει την κατάθλιψη και το στρες, αυξάνει τη γνωστική λειτουργία και βελτιώνει την μάθηση και τη μνήμη (Cotman, Berchtold, & Christie, 2007; Silverman & Deuster, 2014).

Πιθανοί βιολογικοί μηχανισμοί που διαμεσολαβούν αυτά τα αποτελέσματα περιλαμβάνουν δομικές και κυτταρικές μεταβολές στον εγκέφαλο. Σε συνδυασμό, μπορούν να ενισχύσουν την νευροπλαστικότητα και κατ' επέκταση να εμποδίζουν και/ ή να αναστρέφουν τις επιβλαβείς επιδράσεις του χρόνιου στρες στον εγκέφαλο. Σε νευρολογικό επίπεδο, η φυσική άσκηση εκθέτει τους νευρώνες στο μεταβολικό στρες προκαλώντας μια προσαρμοστική και προστατευτική απόκριση (Nance & Sanders, 2007).

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ**

Αναζητήθηκαν επιστημονικές μελέτες - άρθρα στην Αγγλική και στην Ελληνική γλώσσα, μέσα από το PubMed – Medline και το Google scholar. Τα άρθρα που επιλέχθηκαν ήταν όλα πλήρη κείμενα, δημοσιευμένα σε επιστημονικά περιοδικά από 01.01.1915 έως 18.06.2020.

*«Επίδραση του συστήματος του στρες και άσκησης στο γενικό πληθυσμό»*

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Η ενεργοποίηση του συστήματος του στρες και των εκτελεστικών αξόνων αυτού, δηλαδή του άξονα HPA και του άξονα SNS (Cannon, 1915; Chrousos & Gold, 1992; Chrousos, 1995; Selye, 1974; Selye, 1946), είναι η αιτία για την πρόκληση σημαντικών μεταβολών στις λειτουργίες του οργανισμού όπως καρδιαγγειακές, μεταβολικές, εγκεφαλικές, νευροενδοκρινικές και άλλες. Όταν το σύστημα ενεργοποιείται το άτομο βρίσκεται σε κατάσταση εγρήγορσης και προσοχής, με παράλληλη διέγερση του ντοπαμινικού συστήματος ανταμοιβής και καταστολή του άξονα της αναπαραγωγής – HPG – (Ferin, 1999; Mastorakos et al., 2005). Το χρόνιο στρες επιδρά και συμβάλλει στην εκδήλωση πολλών παθήσεων όπως η κατάθλιψη και οι διαταραχές άγχους και ύπνου (Brown et al., 1993; Chrousos, 2009), η κοιλιακή παχυσαρκία και η ινσουλινοαντοχή (Grossniklaus et al., 2010; Κύρου & Τσίγκος, 2014), τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Beck et al., 2001; Black & Garbutt, 2002; Krantz & Manuck, 1984) και οι δερματολογικές παθήσεις (Βαρελτζίδης, 2003; Βλαχογιαννόπουλος, 2004). Συνολικά φαίνεται ότι συμμετέχει στην παθογένεση της μεγάλης πλειοψηφίας (70-80%) των παθήσεων του οργανισμού.

Η άσκηση είναι μια μορφή στρες κατά την οποία ο οργανισμός καλείται να βρει μια νέα δυναμική ισορροπία αλλά και προσαρμοστικές απαντήσεις στα ορμονικά συστήματα τα οποία επηρεάζονται. Αρκετές μελέτες υποδεικνύουν ότι η τακτική σωματική άσκηση δρα προστατευτικά κατά των διαταραχών που σχετίζονται με το στρες και της ανάπτυξης ή της σοβαρότητας πολλών χρόνιων παθήσεων (Dunn et al., 2005; Schuch et al., 2016). Η ένταση, η διάρκεια και το είδος της άσκησης επηρεάζει την απάντηση του HPA άξονα (Duclos & Bonnemaïson, 2003; Duclos et al., 1999; Duclos, 1997). Οι ορμόνες του στρες από την ενεργοποίηση του HPA άξονα και του SNS αυξάνονται και έτσι έχουμε αύξηση της απόκρισης κορτιζόλης (Fragala et al., 2011). Οι άνθρωποι που ασκούνται τακτικά παρουσιάζουν υψηλότερη ποιότητα ζωής και βελτιωμένη κατάσταση της υγείας τόσο σωματικά όσο και διανοητικά (Silverman & Deuster, 2014). Η άσκηση λειτουργεί ευεργετικά στα καρδιαγγειακά νοσήματα (Gerber et al., 2016), στο αναπνευστικό (Sandberg et

al., 2004) αλλά και στις ψυχικές διαταραχές με αξιοσημείωτα αποτελέσματα στην κατάθλιψη (Carek et al., 2011). Η υψηλή φυσική (αερόβια) κατάσταση έχει καλύτερη ανταπόκριση σε καταστάσεις χρόνιου στρες αλλά και ψυχοκοινωνικού (Gerber et al., 2009). Επιπλέον, τα άτομα που γυμνάζονται συστηματικά εμφανίζουν μειωμένες αποκρίσεις κορτιζόλης, ενώ σε οξύ στρες τα άτομα αυτά παρουσιάζουν χαμηλότερη παραγωγή και έκκριση φλεγμονωδών κυτοκινών (Rimmele et al., 2007). Ωστόσο, η βέλτιστη ποσότητα και ο τύπος άσκησης που είναι απαραίτητα για τη μέγιστη προστασία από το στρες δεν είναι ακόμη γνωστές (Silverman & Deuster, 2014).

Για να βγάλουμε πιο ασφαλή συμπεράσματα όσον αφορά την επίδραση της άσκησης στο σύστημα του στρες θα πρέπει να πραγματοποιηθούν περαιτέρω μελέτες που να διερευνούν περισσότερους και διαφορετικούς τύπους άσκησης. Ενδιαφέρον θα είχε επίσης, να διερευνηθεί εις βάθος, η απόκριση της άσκησης στο στρες, σε σχέση με την χρονική της διάρκεια, την ένταση, τον όγκο και την συχνότητα της. Η ήπια και καθημερινή άσκηση πιθανόν να παρουσιάζει επιστημονικό ενδιαφέρον αναζήτησης αν συγκριθεί με την έντονη φυσική δραστηριότητα.

## Βιβλιογραφικές Αναφορές

- Aguilera, G. (1993). Factors controlling steroid biosynthesis in the zona glomerulosa of the adrenal. *J Steroid Biochem Molec Biol*, 45(1-3), 147-51.
- Aguilera, G., Millan, M.A., Hauger, R.L., & Catt, K.J. (1987). Corticotropin-releasing factor receptors distribution and regulation in brain, pituitary and peripheral tissues. *Ann NY Acad Sci*, 512(1), 48-66.
- Antoni, F.A. (1993). Vasopressinergic control of pituitary adrenocorticotropin secretion comes of ages. *Front Neuroendocrinol*, 14(2), 76-122.
- Banasr, M., Duman, R. (2007). Regulation of Neurogenesis and Gliogenesis by Stress and Antidepressant Treatment. *CNS & Neurological Disorders - Drug Targets*, 6(5), 311-320.
- Beck, C.A., Joseph, L., Bélisle, P., & Pilote, L. (2001). Predictors of life 6 month and 1 year after acute myocardial infarction. *American Heart Journal*, 142(23), 271-279.
- Berger, B.G., Pargman, D., & Weinberg, R.S. (2007). *Foundations of exercises psychology*. (2nd ed), Morgantown: Fitness Information Technology.
- Black, P.H., Garbutt, L.D. (2002). Stress, inflammation and cardiovascular disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 52(1), 1-23.
- Brown, G.W., Harris, T.O., & Eales, M.J. (1993). Aetiology of anxiety and depressive disorders in an inner-city population. *Psychol Med*, 23(1), 155-165.
- Brugha, T.S., Bebbington, P.E., Stretch, D.D, MacCarthy, B., & Wykes, T. (1997). Predicting the short-term outcome of first episodes and recurrences of clinical depression: a prospective study of life events, difficulties, and social support networks. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58(7), 298-306.
- Calcagni, E., Elenkov, I. (2006). Stress System Activity, Innate and T Helper Cytokines, and Susceptibility to Immune-Related Diseases. *Ann N Y Acad Sci*, 1069(1), 62-76.
- Cannon, W. (1915). *Bodily changes in pain, hunger, fear, and rage*. New York: Appleton-Century-Crofts.

- Cannon, W. (1929b). Organization for physiological homeostasis. *Physiological Review*, 9, 399-431.
- Carek, P., Laibstain, S., & Carek, S. (2011). Exercise for the treatment of depression and anxiety. *Int J Psychiatry Med*, 41(1), 15-28.
- Caspersen, C.J., Powell, K.E., & Christenson, G.M. (1985). Physical activity, exercise and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public health Rep*, 100(2), 126-131.
- Cassidy, S., Thoma, C., Houghton, D., & Trenell, M.I. (2016). High-intensity interval training: a review of its impact on glucose control and cardiometabolic health. *Diabetologia*, 60(1), 7-23.
- Charlton, G.A., Crawford, M.H. (1997). Physiologic consequences of training. *Cardiol Clin*, 15(3), 345-54.
- Chen, R., Lewis, K.A., Perrin, M.H., & Vale, W.W. (1993). Expression cloning of a human corticotropin-releasing factor receptor. *Proc Natl Acad Sci*, 90(19), 8967-71.
- Chrousos, G.P. (1995). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation. *N Engl J Med*, 332(20), 1351-62.
- Chrousos, G.P. (2009). Stress and disorders of the stress system. *Nat Rev Endocrinol*, 5(7), 374-81.
- Chrousos, G.P., Gold, P.W. (1992). The concepts of Stress and Stress System Disorders. *JAMA*, 267(9), 1244-1252.
- Claas, S.A., Arnett, D.K. (2016). The role of health lifestyle in the Primordial Prevention of cardiovascular disease. *Current Cardiology reports*, 18(6), 56.
- Collins, S.M. (2001). Stress and the Gastrointestinal Tract IV. Modulation of intestinal inflammation by stress: basic mechanisms and clinical relevance. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 280(3), G315-8.
- Cotman, C.W., Berchtold, N.C., & Christie, L.A. (2007). Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation. *Trends in Neurosciences*, 30(9), 64-472.
- De Kloet, E., Joels, M., & Holsboer, F. (2005). Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nat Rev Neurosci*, 6(6), 463-75.

- De Kloet, E.R. (2000). Stress the brain. *Eur J Pharmacol*, 405(1-3), 187-98.
- Deuster, P., Zelazowska, E., Singh, A., & Sternberg, E. (1999). Expression of lymphocyte subsets after exercise and dexamethasone in high and low stress responders. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 31(12), 1799-806.
- Dhabhar, F. (2009). Enhancing versus suppressive effects of stress on immune function: implications for immunoprotection and immunopathology. *Neuroimmunomodulation*, 16(5), 300-17.
- Duclos, M. (1997). Trained versus untrained men: different immediate post-exercise responses of pituitary adrenal axis. A preliminary study. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 75(4), 343-50.
- Duclos, M., Gouarne, C., & Bonnemaïson, D. (2003). Acute and chronic effects of exercise on tissue sensitivity to glucocorticoids. *J Appl Physiol*, 94(3), 869-875.
- Duclos, M., Guinot, M., & Le Bouc, Y. (2007). Cortisol and GH: odd and controversial ideas. *Appl Physiol Nutr Metab*, 32(5), 895-903.
- Duclos, M., Minkhar, M., Sarrieau, A., Bonnemaïson, D., Manier, G., & Mormede, P. (1999). Reversibility of endurance training-induced changes on glucocorticoid sensitivity of monocytes by an acute exercise. *Clin Endocrinol*, 51(6), 749-56.
- Duman, R.S. (2005). Neurotrophic factors and regulation of mood: role of exercise, diet and metabolism. *Neurobiol Aging*, 26(1), 88-93.
- Dunn, A.L., Trivedi, M.H., Kampert, J.B., Clark, C.G., & Chambliss, H.O. (2005). Exercise treatment for depression: efficacy and dose response. *Am J Prev Med*, 28(1), 1-8.
- Egan, M.F., Kojima, M., Callicott, J.H., Goldberg, T.E., Kolachana, B.S., Bertolino, A., Zaitsev, E., Gold, B., Goldman, D., Dean, M., Lu, B., & Weinberger, D.R. (2003). The BDNF val66met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function. *Cell*, 112(2), 257-69.
- Elder, G.H. Jr., Clipp, E.C. (1989). Combat experience and emotional health: impairment and resilience in later life. *Journal of Personality*, 57(2), 311-341.

- Elenkov, I.J., Chrousos, G.P. (1999). Stress Hormones, Th1/Th2 patterns, pro/anti-inflammatory cytokines and susceptibility to disease. *Trends Endocrinol Metab*, 10(9), 359-368.
- Engler, D., Pham, T., Fullerton, M.J., Ooi, G., Funder, J.W., & Clarke, I.J. (1989). Status on the secretion of corticotropin-releasing factor and arginine vasopressin into hypophyseal portal circulation of the conscious sheep. *Neuroendocrinology*, 49(4), 367-81.
- Ferin, M. (1999). Clinical review 105: Stress and the reproductive cycle. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84(6), 1768-1774.
- Fragala, M.S., Kraemer, W.J., Denegar, C.R., Maresh, C.M., Mastro, A.M., & Volek, J.S. (2011). Neuroendocrine-immune interactions and responses to exercise. *Sports Med*, 41(8), 621-39.
- Frusztajer, N.T., Dhuper, S., Warren, M.P, Brooks-Gunn, J., & Fox, R.P. (1990). Nutrition and the incidence of stress fractures in ballet dancers. *Am J Clin Nutr*, 51(5), 779-783.
- Frusztajer, N.T., Dhuper, S., Warren, M.P., Brooks-Gunn, J., & Fox, R.P. (1990). Nutrition and the incidence of stress fractures in ballet dancers. *Am J Clin Nutr*, 51(5), 779-83.
- Gaeta, M., Minutoli, F., Scribano, E., Ascenti, G., Vinci, S., Bruschetta, D., Magaouda, L., & Blandino, A. (2005). CT and MR Imaging Findings in Athletes with Early Tibial Stress Injuries: Comparison with Bone Scintigraphy Findings and Emphasis on Cortical Abnormalities. *Radiology*, 235(2), 553-61.
- Gerber, M., Börjesson, M., Ljung, T., Lindwall, M., & Jonsdottir, I.H. (2016). Fitness moderates the relationship between stress and cardiovascular risk factors. *Med Sci Sports Exerc*, 48(11), 2075-2081.
- Gerber, M., Kellmann, M., Hartmann, T., & Pühse, U. (2010). Do exercise and fitness buffer against stress among Swiss police and emergency response service officers? *Psychol Sport*, 11(4), 286-94.

- Gerber, M., Puhse, U. (2009). Review Article: Do exercise and fitness protect against stress-induced health complaints? A review of the literature. *Scand J Public Health*, 37(8), 801-19.
- Gillis, J.S., Lanning, K. (1989). Cognitive mediation of responses to life stress. *Behav Med*, 15(1), 18-22.
- Grammatopoulos, D.K., Chrousos, G.P. (2002). Functional characteristics of crh receptors and potential clinical applications of CRA receptor antagonists. *Trends Endocrinol Metab*, 13(10), 436-44.
- Grossniklaus, D.A., Dunbar, S.B., Tohill, B.C., Gary, R., Higgins, M.K., & Frediani, J. (2010). Psychological Factors are important correlates of dietary pattern in overweight adults. *J Cardiovasc Nurs*, 25(6), 450-460.
- Haykowsky, M.J., Daniel, K.M., Bhella, P.S., Sarma, S., & Kitzman, D.W. (2016). Heart Failure Exercise Based Cardiac Rehabilitation: Who, When and How Intense? *The Canadian Journal of Cardiology*, 32(10 Suppl 2), S383-S387.
- Hedborg, K., Anderberg, U.M., & Muhr, C. (2011). Stress in migraine: personality-dependent vulnerability, life events, and gender are of significance. *Ups J Med Sci*, 116(3), 187-199.
- Horrocks, P.M., Jones, A.F., Ratcliffe, W.A., Holder, G., White, A., Holder, R., Ratcliffe, J.G., & London, D.R. (1990). Patterns of ACTH and cortisol pulsatility over 24 hours in normal males and females. *Clin Endocrinol*, 32(1), 127-34.
- Hosoi, T. (2011). Novel therapeutic approach based on recent understanding of the development of metabolic syndrome. *Yakugaku Zasshi*, 131(11), 1557-62.
- Iwamoto, J., Takeda, T. (2003). Stress fractures in athletes: review of 196 cases. *Journal of Orthopaedic Science*, 8(3), 273-8.
- Jossin, Y., Cooper, J.A. (2011). Reelin, Rap1 and N-cadherin orient the migration of multipolar neurons in the developing neocortex. *Nat Neurosci*, 14(6), 697-703.
- Krantz, D.S., Manuck, S.B. (1984). Acute psychophysiologic reactivity and risk of cardiovascular disease: a review and methodologic critique. *Psychol Bull*, 96(3), 435-64.

- Lakomá, J., Garcia-Alonso, L., & Luque, J.M. (2011). Reelin sets the pace of neocortical neurogenesis. *Development*, 138(23), 5223-5234.
- Lazarus, R. S., Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.
- Lazarus, R.S. (1981). The stress and coping paradigm. In C. Eisdorfer, D. Cohen, A. Kleinman, & P. Maxim (Eds.), *Models for Clinical Psychopathology* (pp. 177-214). New York: Spectrum.
- Li, G., He, H. (2009). Hormesis, allostatic buffering capacity and physiological mechanism of physical activity: A new theoretic framework. *Medical Hypotheses*, 72(5), 527-32.
- Luger, A., Deuster, P.A., Kyle, S.B., Gallucci, W.T., Montgomery, L.C., Gold, P.W., Loriaux, D.L., & Chrousos, G.P. (1987). Acute hypothalamic – pituitary – adrenal responses to the stress of treadmill exercise. *N Engl J Med*, 316(21), 1309-15.
- Mahatme, S.S., Dhavale, H.S., & Patkar, A.P. (1989). Study of correlation of intensity of symptoms with stressful life events in depressed patients. *Indian Journal of Psychiatry*, 31(4), 288-292.
- Mastorakos, G., Pavlatou, M., Diamanti-Kandarakis, E., & Chrousos, G.P. (2005). Exercise and the Stress System. *Hormones*, 4(2), 73-89.
- Mudd, L.M., Fornetti, W., & Pivarnik, J.M. (2007). Bone mineral density in collegiate female athletes: comparisons among sports. *Journal of Athletic Training*, 42(3), 403-408.
- Naci, H., Ioannidis, J. (2013). Comparative effectiveness of exercise and drug interventions on mortality outcomes: metaepidemiological study. *Br J Sports Med*, 49(21), 1414-22.
- Nance, D., Sanders, V. (2007). Autonomic innervation and regulation of the immune system (1987-2007). *Brain Behav Immun*, 21(6), 736-45.
- Norris, F.H., Murrell, S.A. (1990). Social support, life events, and stress as modifiers of adjustment to bereavement by older adults. *Psychology and Aging*, 5(3), 429-436.

- Olinger, L., Kuiper, N., & Shaw, B. (1987). Dysfunctional attitudes and stressful life events: an interactive model of depression. *Cognitive Therapy and Research*, 11(1), 25-40.
- Paulsen, V.M., Shaver, J.L. (1991). Stress, support, psychological states and sleep. *Social Science and Medicine*, 32(11), 1237-1243.
- Piggin, J. (2020). What Is Physical Activity? A Holistic Definition for Teachers, Researchers and Policy Makers. *Front Sports Act Living*, 2, 72. eCollection
- Reno, R.M., Halaris, A.E. (1990). The relationship between life stress and depression in an endogenous sample. *Comprehensive Psychiatry*, 31(1), 25-33.
- Rimmele, U., Zellweger, B., Marti, B., Seiler, R., Mohiyeddini, C., Ehlert, U., & Heinrichs, M. (2007). Trained men show lower cortisol, heart rate and psychological responses to psychosocial stress compared with untrained men. *Psychoneuroendocrinology*, 32(6), 627-35.
- Rosen, R.C., Althof, S. (2008). Impact of Premature Ejaculation: The Psychological, Quality of Life, and Sexual Relationship Consequences. *The journal of sexual medicine*, 5(6), 1296-307.
- Rosenwinkel, E.T., Bloomfield, D.M., Arwady, M.A., & Goldsmith, R.L. (2001). Exercise and autonomic function in health and cardiovascular disease. *Cardiol Clin*, 19(3), 369-87.
- Sandberg, S., Järvenpää, S., Penttinen, A., Paton, J.Y., & McCann, D.C. (2004). Asthma exacerbations in children immediately following stressful life events: a Cox's hierarchical regression. *Thorax*, 59(12), 1046-1051.
- Sapolsky, R. (2000). Stress Hormones: Good and Bad. *Neurobiology of Disease*, 7(5), 540-2.
- Sapolsky, R.M., Romero, M., & Munck, A.U. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr Rev*, 21(1), 55-89.
- Schuch, F.B., Vancampfort, D., Rosenbaum, S., Richards, J., Ward, P.B., & Stubbs, B. (2016). Exercise improves physical and psychological quality of life in

- people with depression: a meta-analysis including the evaluation of control group response. *Psychiatry Res*, 241, 47-54.
- Selye, H. (1946). The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J Clin Endocrinol*, 6(2), 117-230.
- Selye, H. (1974). *Stress without distress*. New York: New American Library.
- Silverman, M., & Deuster, P. (2014). Biological mechanisms underlying the role of physical fitness in health and resilience. *Interface Focus*, 4(5), 20140040
- Sothmann, M., Buckworth, J., Claytor, R., & Cox, R. (1996). Exercise training and the cross-stressor adaptation hypothesis. *Exerc Sport Sci Rev*, 24(1), 267-287.
- Surwit, R.S., Van Tilburg, M.A., Zucker, N., McCaskill, C.C., Parekh, P., Feinglos, M.N., Edwards, C.L., Williams, P., & Lane, J.D. (2002). Stress Management Improves Long-Term Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 25(1), 30-4.
- Szostak, J., Laurant, P. (2011). The forgotten face of regular physical exercise: a 'natural' anti-atherogenic activity. *Clin Sci*, 121(3), 91-106.
- Tan, S.Y., Yip, A. (2018). Hans Selye (1907-1982): Founder of the stress theory. *Singapore Med J*, 59(4), 170-171.
- Vale, W., Spiess, J., Rivier, C., & Rivier, J. (1981). Characterization of a 41 residue ovine hypothalamic peptide that stimulates secretion of the corticotropin in beta-endorphin. *Science*, 213(4514), 1394-7.
- Vale, W., Vaughan, J., Smith, M., Yamamoto, G., Rivier, J., & Rivier, C. (1983). Effects of synthetic ovine corticotrophin-releasing factor, glucocorticoid, catecholamines, neuro-hypophyseal peptides and other substances on cultured corticotropic cells. *Endocrinology*, 113(3), 1121-31.
- Van Houdenhove, B., Egle, U.T. (2004). Fibromyalgia: A Stress Disorder? Piecing the Biopsychosocial Puzzle Together. *Psychother Psychosom*, 73(5), 267-75.
- Vanitallie, T.B. (2002). Stress a risk factor for serious illness. *Metabolism*, 56(1), 40-5.
- Ventura, J., Nuechterlein, K.H., Subotnik, K.L., Hardesty, J.P., & Mintz, J. (2000). Life events can trigger depressive exacerbation in the early course of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(1), 139-144.

- Warden, S.J., Burr, D.B., & Brukner, P.D. (2006). Stress Fractures: Pathophysiology, Epidemiology, and Risk Factors. *Current Osteoporosis Reports*, 4(3), 103-9.
- Warren, M.P., Voussoughian, F., Geer, E.B., Hyle, E.P., Adberg, C.L., & Ramos, R.H. (1999). Functional Hypothalamic Amenorrhea: Hypoleptinemia and Disordered Eating. *The Journal of Clinical Endocrinology & metabolism*, 84(3), 873-877.
- Webb, H., Rosalky, D., Tangsilat, S., McLeod, K., Acevedo, E., & Wax, B. (2013). Aerobic Fitness Affects Cortisol Responses to Concurrent Challenges. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 45(2), 379-386.
- Weinstein, A., Deuster, P., & Kop, W. (2007). Heart Rate Variability as a Predictor of Negative Mood Symptoms Induced by Exercise Withdrawal. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(4), 735-41.
- Βαρελτζίδης, Α. (2003). Ψωρίαση: ο πονοκέφαλος του δερματολόγου και του ασθενούς. In Ε. Γραμματικοπούλου (Ed.), Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών (Ε.Ι.Ε.), *Κοινωνία και υγεία II: Επίκαιρα προβλήματα υγείας και η αντιμετώπισή τους*, (pp. 49-58). Αθήνα: Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών.
- Βλαχογιαννόπουλος, Π.Γ. (2004). Συστηματικό σκληρόδερμα. In Ε. Γραμματικοπούλου (Ed.), Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών (Ε.Ι.Ε.), *Κοινωνία και υγεία III: Από τη βασική έρευνα στην κλινική εφαρμογή*, (pp. 133-138). Αθήνα: Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών.
- Γιάτσης, Γ.Γ. (1985). *Εισαγωγή στην ιστορία της φυσικής αγωγής στον Ελληνικό κόσμο*. Θεσσαλονίκη: Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. Υπηρεσία Δημοσιευμάτων.
- Δαρβίρη, Χρ. (2011). *Εγχειρίδιο Επιδημιολογίας του στρες*. Αθήνα.
- Ζέρβας, Ι. (1993). *Ψυχολογία φυσικής αγωγής και αθλητισμού*. (Έκδοση Ι) Αθήνα: Ζέρβας.
- Κύρου, Ι.Ε., & Τσίγκος, Κ. (2014). Διαβήτης τύπου 2, χρόνια στρες και κεντρική παχυσαρκία. *e-endocrinology*, 17(1), 211-221.

Μπαστάκη, Δ. (2013). *Το χρόνια στρες ως παράγοντας κινδύνου ανάπτυξης μεταβολικού συνδρόμου, σε παιδιά και εφήβους με αυξημένο δείκτη μάζας σώματος*. Διδακτορική διατριβή. Αθήνα: ΕΚΤ.