

**Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΕΝΟΣ ΑΓΩΝΑ ΚΑΛΑΘΟΣΦΑΙΡΙΣΗΣ ΣΕ  
ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΚΑΙ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΣΕ  
ΠΡΟΠΟΝΗΤΕΣ ΚΑΛΑΘΟΣΦΑΙΡΙΣΗΣ**

της Αθηνάς Ζέρβα

Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα για τη μερική εκπλήρωση των υποχρεώσεων απόκτησης του μεταπτυχιακού τίτλου του Μεταπτυχιακού Προγράμματος «Οργάνωση και Διοίκηση Αθλητικών Οργανισμών και Επιχειρήσεων» του Τμήματος Οργάνωσης και Διαχείρισης του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου στην κατεύθυνση «Οργάνωση και Διαχείριση Προγραμμάτων Βελτίωσης Υγείας»

Σπάρτη  
2011

Εγκεκριμένο από το Καθηγητικό σώμα:

---

1<sup>ος</sup> Επιβλέπων: Απόστολος Στεργιούλας, Αναπλ. Καθηγητής

---

2<sup>ος</sup> Επιβλέπων: Παναγιώτης Μπαλτόπουλος, Αναπλ. Καθηγητής

---

3<sup>η</sup> Επιβλέπουσα: Μαρία Τσιρώνη, Επίκουρη Καθηγήτρια

## **ΑΦΙΕΡΩΣΗ**

Αφιερώνεται στη μνήμη του πατέρα μου

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Αθηνά Ζέρβα: Η επίδραση του στρες ενός αγώνα καλαθοσφαίρισης σε επιλεγμένους παράγοντες φλεγμονής και αθηροσκλήρωσης σε προπονητές καλαθοσφαίρισης (Με την επίβλεψη του κ. Απόστολου Στεργιούλα, Αναπλ. Καθηγητή)

Οι επαγγελματίες προπονητές ομάδων υψηλού επιπέδου, μέσα από τη συνεχή προσπάθεια για την επιτυχημένη απόδοση των ομάδων τους, αντιμετωπίζουν πολύπλοκες και στρεσογόνες καταστάσεις. Το στρες στην εργασία και η επίδρασή του σε παραμέτρους του ανοσοποιητικού συστήματος, στον επαγγελματικό κλάδο των προπονητών, δεν έχει μελετηθεί επαρκώς. Ο σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν να διερευνήσει την επίδραση του στρες ενός επίσημου αγώνα καλαθοσφαίρισης σε δείκτες φλεγμονής και σε παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης, σε 27 υγιείς επαγγελματίες προπονητές καλαθοσφαίρισης υψηλού επιπέδου, ηλικίας 27-52 ετών ( $40.1 \pm 6.6$ ). Πραγματοποιήθηκαν αιμοληψίες και μετρήσεις αρτηριακής πίεσης, 30 λεπτά πριν και 30 λεπτά μετά από επίσημους αγώνες του Ελληνικού Επαγγελματικού Πρωταθλήματος Καλαθοσφαίρισης της Α1 Κατηγορίας Ανδρών. Τα δεδομένα αναλύθηκαν με t-test για ζευγαρωτές μετρήσεις και για ανεξάρτητα δείγματα και με συντελεστές συσχέτισης του Pearson (r). Το επίπεδο σημαντικότητας τέθηκε στο  $p < .05$ . Τα αποτελέσματα κατέδειξαν ότι, για το σύνολο του δείγματος, μετά τον αγώνα σε σχέση με πριν, παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση των ουδετερόφιλων (NEU) και της απολιποπρωτεΐνης Β (Apo-B), σημαντική μείωση των λεμφοκυττάρων (LYM) και μονοκυττάρων (MON), ενώ η συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση πριν και μετά τον αγώνα παρουσίασαν τιμές προϋπέρτασης. Οι συσχετίσεις κατέδειξαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση της κορτιζόλης με τις κυτοκίνες (αρνητική) και επιπλέον σημαντική συσχέτιση της κορτιζόλης με την απολιποπρωτεΐνη-B (θετική). Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των πρώτων προπονητών και των βοηθών προπονητών παρατηρήθηκαν στις τιμές της διαστολικής πίεσης και της κορτιζόλης μετά τον αγώνα. Συμπερασματικά, φαίνεται ότι το ψυχολογικό οξύ στρες του αγώνα επέφερε διαφοροποιήσεις σε δείκτες φλεγμονής και σε αθηρωματικούς παράγοντες κινδύνου.

*Λέξεις κλειδιά: στρες, επαγγελματίες προπονητές καλαθοσφαίρισης, ανοσοποιητικό σύστημα, φλεγμονή, αθηροσκλήρωση, κυτοκίνες, κορτιζόλη, παράγοντες κινδύνου.*

## ABSTRACT

Athina Zerva: The stress-induced effects of an official basketball game in selected inflammatory markers and atherosclerosis risk factors in professional basketball coaches.

(With the supervision of Dr. Apostolos Stergioulas, Associate Professor)

Professional coaches of high level competitive sports in their effort for accomplishing high performance for their teams they have to cope with complicated and stressful situations. Occupational stress-induced effects on professional coaches immune's system parameters, are not well studied. The purpose of this study was to evaluate stress-induced alterations during an official basketball game on inflammatory markers and atherosclerosis risk factors in 27 healthy, high level, professional basketball coaches, aged 27-52 ( $40.1 \pm 6.6$ ). Blood samples and arterial blood pressure measurements were obtained 30 min. before and 30 min. after the end, of official A1 Men's Division games, of the Greek Professional Basketball League. Data were analysed with two-tailed paired t-tests, independent samples t-tests and Pearson's Correlations. The significance level was set at  $p < .05$ . The results showed that, post-game, neutrophils (NEU) and apolipoprotein B (Apo-B), were significantly increased while lymphocytes (LYM) and monocytes (MON), were significantly decreased in comparison to pre-game values and blood pressure (systolic and diastolic) was in pre-hypertension levels at both measurements. Correlations of cortisol with cytokines (negative) and cortisol with apolipoprotein-B (positive) were significant. There were significant alterations between head coaches and assistant coaches in diastolic blood pressure and cortisol after the game. Conclusively, it appears that game-induced acute psychological stress, initiated alterations in inflammatory markers and atherosclerosis risk factors.

*Key Words: stress, professional basketball coaches, immune system, inflammation, atherosclerosis, cytokines, cortisol, risk factors.*

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα εργασία ξεκίνησε τον Μάρτη του 2009 με την εθελοντική συμμετοχή, καταξιωμένων και έμπειρων επαγγελματιών προπονητών καλαθοσφαίρισης, τους οποίους αισθάνομαι ιδιαίτερη ανάγκη να ευχαριστήσω καθώς η ολοκλήρωση του παρόντος πονήματος κατέστη δυνατή χάρη στην προθυμία και στο ενδιαφέρον τους να συμμετέχουν στις αιμοληψίες, κατά τη διάρκεια επίσημων αγώνων του Επαγγελματικού Πρωταθλήματος Καλαθοσφαίρισης της Α1 Κατηγορίας Ανδρών.

Θα ήθελα στη συνέχεια να ευχαριστήσω τον υπεύθυνο καθηγητή μου κ. Απόστολο Στεργιούλα που μου έδωσε την ώθηση και τη στήριξη για την εκπόνησή της και τα μέλη της επιτροπής μου, κ. Παναγιώτη Μπαλτόπουλο για την επιστημονική και ιατρική βοήθειά του και την κ. Τσιρώνη Μαρία για το χρόνο που αφιέρωσε στο σχεδιασμό της έρευνας, στις αιμοληψίες, καθώς και για τις ιατρικές κατευθύνσεις και οδηγίες που μου προσέφερε.

Απευθύνω τις ευχαριστίες μου στον πρόεδρο του Σ.Ε.Π.Κ, κ. Παναγιώτη Γιαννάκη για το ενδιαφέρον που επέδειξε στο θέμα της παρούσας έρευνας. Ευχαριστώ τους συναδέλφους προπονητές και φίλους, κ. Ηλιάδη Σωκράτη, για την πολύτιμη βοήθειά του στο σχεδιασμό και στις διαδικασίες των αιμοληψιών και κ. Γεώργιο Τσεμπέρη και κ. Δημήτρη Κυριακόπουλο, για την ενεργό βοήθειά τους. Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τον κ. Γεώργιο Κονδύλη, Γενικό Διευθυντή του Ε.Σ.Α.Κ.Ε για τις διευκολύνσεις που μας παρείχε στην πρόσβαση στους αγωνιστικούς χώρους, τον κ. Ιωάννη Μακρή Διευθυντή του Τμήματος Εθελοντών Σαμαρειτών του Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού και όλους τους Εθελοντές Σαμαρείτες που συμμετείχαν στην έρευνα, για την σημαντική βοήθειά τους στις διαδικασίες λήψης των δειγμάτων. Ένα μεγάλο ευχαριστώ στην κ. Πάολα Ρόχας, μοριακή βιολόγο, για τη σημαντική συμβολή της στις εργαστηριακές αναλύσεις των δειγμάτων, στην κ. Ανθή Ρωμανά, ιατρό, για τη βοήθειά της στις αιμοληψίες και στον κ. Κυπριανού Μιλτιάδη, για την συμβολή του στη στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων.

Οι ευχαριστίες μου στην ανεκτίμητη φίλη, κ. Μαριάννα Χρονάκη, δεν μπορούν να αποδώσουν την ευγνωμοσύνη μου, για την αμέριστη ιατρική της βοήθεια, στις αιμοληψίες και σε όλα τα στάδια της έρευνας, αλλά και για την αδελφική συμπαράσταση, σε δύσκολες οικογενειακές στιγμές.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ στη μητέρα μου για την ηθική συμπαράσταση, ιδιαίτερα όμως στον σύζυγό μου και στα παιδιά μου, για την υπομονή τους και για την ενθάρρυνση που μου προσέφεραν.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	iii
ABSTRACT.....	iv
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	vi
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	ix
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ.....	x
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ.....	xi
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	12
1.1. Προσδιορισμός του Προβλήματος.....	16
1.2. Σκοπός της Μελέτης.....	17
1.3. Ανάγκη Διεξαγωγής της Έρευνας.....	17
1.4. Οριοθετήσεις και Περιορισμοί.....	18
1.5. Ερευνητικές Υποθέσεις.....	19
1.6. Καθορισμός των Όρων.....	20
II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	21
2.1. Στρες.....	21
2.1.1. Παθοφυσιολογία του Στρες.....	25
2.2. Ανοσοποιητικό Σύστημα.....	25
2.2.1. Φλεγμονή.....	29
2.2.2. Κυτοκίνες.....	31
2.2.3. Στρες και Ανοσοποιητικό σύστημα.....	34
2.3. Ενδοθήλιο.....	35
2.3.1. Δυσλειτουργία του Ενδοθηλίου.....	38
2.3.2. Αθηροσκλήρωση.....	39
2.3.3. Παράγοντες Κινδύνου Αθηροσκλήρωσης.....	41
2.3.3.1. Δυσλιπιδαιμία.....	42
2.3.3.2. Αρτηριακή Υπέρταση.....	47
2.3.3.3. Κάπνισμα.....	49
2.4. Κορτιζόλη.....	50
2.5. Στρες και Άσκηση.....	52

2.6. Εργασιακό Στρες.....	56
2.7. Στρες και Επαγγελματίες Προπονητές.....	60
III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	63
3.1. Σχεδιασμός της Έρευνας.....	63
3.2. Δείγματα .....	64
3.3. Διαδικασία .....	64
3.4. Όργανα Μέτρησης.....	65
3.4.1. Μέτρηση Αρτηριακής Πίεσης.....	65
3.4.2. Λήψη Δειγμάτων Αίματος .....	65
3.4.3. Μέτρηση Κυτοκινών.....	66
3.4.4. Μέτρηση Λευκοκυττάρων –Γενική Αίματος.....	66
3.4.5. Μέτρηση Κορτιζόλης.....	66
3.4.6. Μέτρηση Βιοχημικών Δεικτών- Λιπιδίων.....	67
3.5. Στατιστική Ανάλυση.....	67
IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	68
4.1. Βασικά Χαρακτηριστικά του Δείγματος.....	68
4.2 Αρτηριακή Πίεση .....	69
4.2.1. Σύγκριση Τιμών Αρτηριακής Πίεσης μεταξύ Ομάδων του Δείγματος.....	70
4.2.2. Σύγκριση Τιμών Αρτηριακής Πίεσης μεταξύ Καπνιστών και μη Καπνιστών.....	71
4.3. Γενική Εξέταση Αίματος .....	71
4.4. Κυτοκίνες .....	73
4.5. Βιοχημικές Εξετάσεις .....	74
4.6. Κορτιζόλη.....	74
4.6.1. Σύγκριση Τιμών Κορτιζόλης μεταξύ Ομάδων του Δείγματος....	74
4.7. Συσχετίσεις της Κορτιζόλης με τις Κυτοκίνες.....	75
4.8. Συσχετίσεις της Κορτιζόλης με Apo-B.....	76
V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	77
5.1. Αρτηριακή Πίεση .....	77
5.2. Λευκοκύτταρα.....	80
5.3. Κυτοκίνες .....	81
5.4. Λιπιδαιμικοί Παράγοντες Κινδύνου Αθηροσκλήρωσης .....	81

5.5. Κορτιζόλη.....	82
5.6. Συσχετίσεις Κορτιζόλης με Κυτοκίνες και με Λιπιδαιμικούς Παράγοντες Κινδύνου Αθηροσκλήρωσης.....	84
5.7. Συμπεράσματα.....	87
5.7.1. Προτάσεις για Περαιτέρω Έρευνα.....	88
VI. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	89
VII. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ.....	110
7.1. Παράρτημα Α.....	110
Επιδράσεις των Γλυκοκορτικοειδών στα Λευκοκύτταρα .....	110
Ταξινόμηση Δυσλιπιδαιμιών.....	111
Ταξινόμηση Αρτηριακής Πίεσης .....	112
7.2. Παράρτημα Β.....	113
Ενημέρωση Εξεταζομένων.....	113
Έγγραφο Συγκατάθεση Συμμετοχής στις Αιμοληψίες.....	114
Έγγραφο Συγκατάθεση Φωτογράφισης.....	115
Ατομικό Αναμνηστικό Ιατρικό Δελτίο.....	116
7.3. Παράρτημα Γ: Φωτογραφίες.....	118
Κάρτες εισόδου στους αγωνιστικούς χώρους.....	118
Μέτρηση Αρτηριακής Πίεσης & Αιμοληψίες .....	119
Εργαστηριακές Αναλύσεις των Δειγμάτων.....	122



## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 4.1. Περιγραφική στατιστική των βασικών στοιχείων του δείγματος.....	68
Πίνακας 4.2. Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις της συστολικής και διαστολικής πίεσης πριν και μετά τον αγώνα. ....	69
Πίνακας 4.3. Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις των μετρήσεων της συστολικής και διαστολικής πίεσης μεταξύ των πρώτων προπονητών (Ομάδα Α) και των βοηθών προπονητών (Ομάδα Β) πριν και μετά τον αγώνα. Συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων. ....	70
Πίνακας 4.4. Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις των μετρήσεων της γενικής εξέτασης αίματος πριν και μετά τον αγώνα. Ποσοστιαίες τιμές των διαφορών. Συγκρίσεις ανάμεσα στις τιμές με το paired t-test. ....	72
Πίνακας 4.5. Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις των μετρήσεων των κυτοκινών πριν και μετά τον αγώνα. Ποσοστιαίες τιμές των διαφορών. Συγκρίσεις ανάμεσα στις τιμές με το paired t-test. ....	73
Πίνακας 4.6. Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις των μετρήσεων των βιοχημικών εξετάσεων πριν και μετά τον αγώνα. Ποσοστιαίες τιμές των διαφορών. Συγκρίσεις ανάμεσα στις τιμές με το paired t-test.....	74
Πίνακας 4.7. Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις των μετρήσεων της κορτιζόλης πριν και μετά τον αγώνα. Ποσοστιαία τιμή των διαφορών. Συγκρίσεις ανάμεσα στις τιμές.....	74
Πίνακας 4.8. Συσχετίσεις της κορτιζόλης με τις κυτοκίνες πριν και μετά τον αγώνα για το σύνολο του δείγματος.....	76
Πίνακας 4.9. Συσχετίσεις της κορτιζόλης πριν και μετά τον αγώνα, με τις κυτοκίνες μετά τον αγώνα.....	76

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 2.1. Το στρες και οι αλληλεπιδράσεις των συστημάτων του οργανισμού ( <a href="http://www.braincampaign.org/Common/Docs/Files/2776/cchap13.pdf">http://www.braincampaign.org/Common/Docs/Files/2776/cchap13.pdf</a> ).....	35
Σχήμα 2.2. Η δομή της φυσιολογικής αρτηρίας και το ενδοθήλιο (Lusis, 2000).....	36
Σχήμα 2.3. Η μετανάστευση των λευκοκυττάρων και ο ρόλος των κυτοκινών και των μορίων προσκόλλησης (Michiels, 2003).....	38
Σχήμα 2.4. Ο αρχικός σχηματισμός των αθηρωματικών βλαβών στο ενδοθήλιο (Ross, 1999).....	41
Σχήμα 2.5. Παράγοντες που επιδρούν στο σχηματισμό της αθηρωματικής βλάβης (Altman, 2003).....	49
Σχήμα 2.6. Μηχανισμοί έκκρισης της κορτιζόλης ( <a href="http://www.i-medic.ro/boli/boala-addison">www.i-medic.ro/boli/boala-addison</a> ). .....	52

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ

- Γράφημα 4.1. Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις της συστολικής και διαστολικής πίεσης του δείγματος στις μετρήσεις πριν και μετά τον αγώνα.....69
- Γράφημα 4.2. Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις της διαστολικής αρτηριακής πίεσης των πρώτων προπονητών (Ομάδα Α) και των βοηθών προπονητών (Ομάδα Β) πριν και μετά τον αγώνα.....71
- Γράφημα 4.3. Μέσες τιμές των ποσοστών σε στήλες και των απόλυτων τιμών σε γραμμές της συγκέντρωσης των λεμφοκυττάρων, μονοκυττάρων και ουδετερόφιλων πριν και μετά τον αγώνα.. .....73
- Γράφημα 4.4. Μέσες τιμές της κορτιζόλης πριν και μετά τον αγώνα των πρώτων προπονητών (Ομάδα Α) και των βοηθών προπονητών (Ομάδα Β) .....75

## **I. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΕΝΟΣ ΑΓΩΝΑ ΚΑΛΑΘΟΣΦΑΙΡΙΣΗΣ ΣΕ ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΚΑΙ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΣΕ ΠΡΟΠΟΝΗΤΕΣ ΚΑΛΑΘΟΣΦΑΙΡΙΣΗΣ**

Ο αθλητισμός σήμερα αποτελεί ένα κοινωνικό φαινόμενο και τα συναγωνιστικά σπορ προκαλούν το ενδιαφέρον και τον ενθουσιασμό εκατομμυρίων ανθρώπων (Αλεξανδρής, 2006). Επιπλέον, η ραγδαία ανάπτυξη της ερασιτεχνικής και της επαγγελματικής αθλητικής βιομηχανίας, του αθλητικού μάρκετινγκ και μάρκετινγκ, οδήγησε στην επικράτηση πλέον της άποψης, ότι ο αθλητισμός είναι τόσο πολύ ένα «παιχνίδι» για να χαρακτηριστεί ως «βιομηχανία» αλλά και από την άλλη, είναι τόσο πολύ μια «βιομηχανία» ώστε να αντιμετωπίζεται ως απλό παιχνίδι. Στη σημερινή εποχή, επιχειρήσεις με αυστηρή φιλοσοφία, στοχεύουν στην προώθηση αθλητικών θεαμάτων και προϊόντων και τα πλάνα δράσης που αναπτύσσουν, στοχεύουν σε κέρδη και οφέλη από τις χορηγίες τους στον αθλητισμό (Masteralexis, Barr, & Hums 1998).

Ο αγώνας είναι η έκφραση της αγωνιστικής μορφής του αθλητισμού και βασικό κομμάτι του αθλητικού προϊόντος (Παπαδημητρίου, 2005). Περιλαμβάνει τεχνικές, κανόνες, αθλητές και αθλητικές εγκαταστάσεις. Η εφαρμογή των αρχών του μάρκετινγκ και μάρκετινγκ, στοχεύει στον εμπλουτισμό του με «στοιχεία προέκτασης», όπως βίντεο, μουσική, αναμνηστικά, μασκότ, ώστε να γίνει περισσότερο ελκυστικός προς τους τελικούς καταναλωτές, τους θεατές. Ο αγώνας δεν μπορεί ποτέ να είναι ίδιος, καθώς πολλοί αστάθμητοι παράγοντες επιδρούν κάθε φορά (Mullin, Hardy, & Sutton, 2004). Η νίκη ή η ήττα, εξαρτώνται, κάθε φορά, από διαφορετικούς παράγοντες, όπως τραυματισμούς, αντίπαλη ομάδα, αντιδράσεις των φιλάθλων ή άλλες συγκυρίες και τελικά το αποτέλεσμα του αγώνα δεν μπορεί να προβλεφθεί (Παπαδημητρίου, 2005).

Φίλαθλοι και θεατές εισπράττουν μια διαφορετική εμπειρία, ο καθένας ξεχωριστά, μέσα από την παρακολούθηση ενός αγώνα. Για κάποιους είναι αναψυχή, για άλλους εκτόνωση, για άλλους θέαμα ή προσδοκία της νίκης. Οι αθλητικοί οργανισμοί που είτε παράγουν (επαγγελματικά και ερασιτεχνικά σωματεία, επαγγελματίες αθλητές, πανεπιστημιακός, σχολικός, μαζικός αθλητισμός), είτε υποστηρίζουν το αθλητικό προϊόν (διοικητικοί αθλητικοί οργανισμοί, εταιρείες παραγωγής αθλητικών προϊόντων, αθλητικά μέσα μαζικής ενημέρωσης, αθλητικές εγκαταστάσεις, εταιρείες αθλητικών συμβούλων) προσανατολίζονται στην ενίσχυση του θεάματος, με έντονο το στοιχείο του συναγωνισμού (Αλεξανδρής, 2006).

Τα επαγγελματικά σωματεία λειτουργούν ως ανώνυμες αθλητικές εταιρείες και έχουν τη δυνατότητα να δημιουργήσουν πηγές εσόδων από τηλεοπτικά δικαιώματα, χορηγούς, πωλήσεις εισιτηρίων, ενοικιάσεις χώρων, συνδρομές φιλάθλων, συμμετοχή σε τουρνουά και λίγκες, διαχείριση δικαιωμάτων των αθλητών, παραχώρηση χρήσης και εκμετάλλευσης του επίσημου ονόματος της ομάδας (Αλεξανδρής, 2006). Τα επαγγελματικά σωματεία διαθέτουν ξεκάθαρη διοικητική δομή και απασχολούν επαγγελματίες αθλητές και προπονητές, οι οποίοι είναι αναπόσπαστα κομμάτια του αγώνα (Παπαδημητρίου, 2005).

Περισσότερο από κάθε άλλο επιχειρηματικό τομέα, ο αθλητισμός, τα αθλητικά θεάματα και ο αγώνας ειδικότερα, προκαλούν υψηλό επίπεδο ταύτισης και οι καταναλωτές-θεατές εμπλέκουν ταυτόχρονα, τον εαυτό τους και το «εμείς». Εξαιτίας της προσωπικής αυτής ταύτισης, θεωρούνται πολλές φορές ειδήμονες και εμφανίζουν τη νοοτροπία του «ειδικού». Χαρακτηριστικά είναι τα αποτελέσματα ερευνών, στις οποίες, το 74% των ερωτηθέντων απάντησε πως θα διατιήτετε καλύτερα σε αγώνες από τους περισσότερους διαιτητές, το 52% απάντησε πως θα μπορούσε να αγωνιστεί σε επαγγελματική ομάδα, αν έκανε προπόνηση και το 51% των ερωτηθέντων απάντησε πως θα παρείχε καλύτερη προπονητική εργασία, σε σχέση με το μέσο προπονητή (Αλεξανδρής, 2006).

Οι προπονητές καλούνται να αντιμετωπίσουν πολύπλοκες καταστάσεις, που προκαλούν μεγάλη και συνεχή πίεση. Οι πολλές και συνήθως μη καθορισμένες ώρες εργασίας, οι χαμηλές ή και πολλές φορές καθόλου απολαβές, η ενασχόλησή τους με θέματα που αφορούν τη διοίκηση ανθρώπινου δυναμικού, η αξιολόγησή τους από πολλούς εμπλεκόμενους στα δρώμενα των ομάδων και η συνεχής προσπάθεια για την επιτυχημένη απόδοση των ομάδων τους, αναφέρονται ως παράγοντες που μπορούν να οδηγήσουν σε καταστάσεις σοβαρού στρες (Masteralexis et al., 1998).

Το επάγγελμα του προπονητή ξεχωρίζει για τη μοναδικότητά του, λόγω της πολυπλοκότητας των καθηκόντων, των πολλαπλών ρόλων και των υψηλών εργασιακών απαιτήσεων, ενώ πολλοί και αντικρουόμενοι είναι οι χαρακτηρισμοί που του αποδίδονται: ασταθές, απρόβλεπτο, προκλητικό, υποτιμημένο, ευχάριστο, δύσκολο, πιεστικό. Ο ρόλος του προπονητή συχνά ταυτίζεται με αυτούς του δασκάλου, του γονιού, του φίλου, αλλά και του ηγέτη που θα εμπνεύσει τους αθλητές της ομάδας και θα ενισχύσει την αυτοπεποίθησή τους. Είναι επίσης εκείνος, που θα επωμιστεί την ευθύνη να δημιουργήσει μία ομάδα που θα κερδίζει και βέβαια, εκείνος που θα βρει τους τρόπους να διαχειριστεί τις ήττες. (Humphrey, Yow, & Bowden, 2000; Masteralexis et al., 1998). Πέρα από τις απαιτούμενες γνώσεις του αθλήματος (κανόνες και τεχνικές), ο προπονητής πρέπει να μπορεί αποτελεσματικά να αλληλεπιδρά μέσω διαπροσωπικών σχέσεων, με τους αθλητές, τους συνεργάτες του και με όλους όσους εμπλέκονται στους αθλητικούς οργανισμούς, ακόμη και με το κοινό που παρακολουθεί τους αγώνες της ομάδας (Nagle, 2001).

Αρκετοί ερευνητές χαρακτηρίζουν το στρες ως μία κατάσταση δυσαρμονίας ή απειλής κατά της ομοιόστασης του οργανισμού (Chrousos & Gold 1992; Pacák & Palkovits, 2001) ενώ ο πρόσφατος όρος «αλλοστατικό φορτίο» (allostatic load) χρησιμοποιείται ως μία νέα προσέγγιση του όρου στρες, για να καθορίσει τη διαδικασία με την οποία ο οργανισμός προσπαθεί να προσαρμοστεί, κάθε φορά που εκτίθεται σε ποικίλα ερεθίσματα του περιβάλλοντος (McEwen, 1998).

Η ομοιόσταση του οργανισμού, επιτυγχάνεται με τη διατήρηση σταθερών συνθηκών στο εσωτερικό περιβάλλον του και όλα τα όργανα και οι ιστοί του σώματος, λειτουργούν προς αυτή την κατεύθυνση (Guyton, 1984). Η προσαρμογή του οργανισμού σε κάθε νέα κατάσταση, αναφέρεται ως «απόκριση προσαρμογής» και επιτυγχάνεται μέσα από ένα σύνολο σωματικών και ψυχολογικών αντιδράσεων, κάθε φορά που έρχεται αντιμέτωπος με στρεσογόνα ερεθίσματα (stressors) (Chrousos & Gold 1992). Σε καταστάσεις στρες, ενεργοποιείται ο υποθαλαμο-υποφυσιακο-επινεφριδικός (ΥΥΕ) άξονας και προκαλεί την έκκριση μιας από τις κύριες ορμόνες του στρες, της κορτιζόλης (Kudiella, Hellhammer, & Kirschbaum, 2007).

Ταυτόχρονα, παρατηρούνται σωματικές μεταβολές και γενικότερες αλλαγές της ανοσολογικής λειτουργίας, ενώ υιοθετούνται ποικίλα είδη συμπεριφοράς και συνήθειες, που μπορούν να οδηγήσουν σε ασθένειες του ανθρώπινου οργανισμού (Steptoe & Pollard, 1998).

Το «στρες της άσκησης», αποτελεί σήμερα ένα μοντέλο, μέσω του οποίου διερευνάται το σωματικό στρες (Mastorakos, Pavlatou, Diamanti-Kandarakis, & Chrousos, 2005).

Αρκετές μελέτες κατέδειξαν ότι η έντονη και παρατεταμένη άσκηση, μπορεί να προκαλέσει μεταβολές σε ορμονικούς δείκτες και σε παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης και να κινητοποιήσει ανοσολογική και φλεγμονώδη απόκριση του ανθρώπινου οργανισμού. (DeRijk et al., 1997; Gleeson, 2007; Jacks, Sowash, Anning, Mc Gloughlin, & Andres, 2002; Margeli et al., 2005; Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000; Skenderi et al., 2008; Stergioulas, Tripolitsioti, & Nicolaou, 2008).

Το ψυχοκοινωνικό στρες που προκύπτει από το χρόνιο στρες της καθημερινής ζωής αναφέρεται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organization, WHO), ως παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων, μεταξύ των γνωστών και καθιερωμένων παραγόντων, όπως υψηλή αρτηριακή πίεση, διαταραχές στα επίπεδα των λιπιδίων, κάπνισμα, έλλειψη άσκησης, φλεγμονή, οικογενειακό ιστορικό και κληρονομικότητα ([www.who.int](http://www.who.int)).

Αρκετές έρευνες έχουν καταδείξει, ότι το ψυχολογικό στρες προκαλεί την αύξηση των επιπέδων των ορμονών του στρες (Niaura, Stoney, & Herbert, 1992; Singh, Petrides, Gold, Chrousos, & Deuster, 1999), προκαλεί μεταβολές στα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος (Niaura et al., 1992) και επηρεάζει παράγοντες του ανοσοποιητικού συστήματος (Seegerstrom & Miller, 2004).

Ένα μεγάλο πεδίο έρευνας αποτελεί σήμερα το εργασιακό στρες, το οποίο αναγνωρίζεται παγκοσμίως ως σοβαρή απειλή για την υγεία των εργαζομένων και για την εύρυθμη λειτουργία των οργανισμών. Ένα υγιές εργασιακό περιβάλλον προϋποθέτει συνεχή αξιολόγηση των κινδύνων, παροχή των απαραίτητων πληροφοριών, εκπαίδευση και υποστήριξη, σε θέματα υγείας των εργαζομένων και όχι απλά την εξουδετέρωση και απομάκρυνση των επικίνδυνων εργασιακών συνθηκών (Leka, Griffiths, & Cox, 2004).

Οι συνθήκες, τα ωράρια, οι ευθύνες και οι κίνδυνοι στην εργασία, η ασάφεια των εργασιακών ρόλων, οι εργασιακές σχέσεις και οι συγκρούσεις αλλά και παράγοντες που συνδέονται με την προσωπικότητα των εργαζομένων, αποτελούν μερικούς μόνο από τους παράγοντες, που μπορούν να προκαλέσουν στρες στην εργασία, ενώ κάποια επαγγέλματα εκτιμάται ότι προκαλούν υψηλά επίπεδα στρες, όπως πιλότοι αεροσκαφών, γιατροί, νοσηλευτές και εργαζόμενοι σε σώματα ασφαλείας (Arnold et al., 2005).

Έρευνες που αφορούν σε κατηγορίες επαγγελματιών διενεργήθηκαν στο φυσικό χώρο εργασίας των συμμετεχόντων, χρησιμοποιώντας ταυτόχρονα περιγραφικές και

πειραματικές μεθόδους και κατέδειξαν ότι οι μεταβολές που προκαλούνται σε βιολογικούς και βιοχημικούς δείκτες, εξαιτίας του στρες στην εργασία, επιβαρύνουν την υγεία των εργαζομένων (Cottington, Matthews, Talbott, & Kuller, 1986; Lindfors & Lundberg, 2002; McCann et al., 1999; Steptoe, Cropley, Griffith, & Kirschbaum, 2000). Αντίθετα, όπως διαπιστώνεται από τη βιβλιογραφία, το στρες των προπονητών, γενικότερα, διερευνάται κυρίως με τη χρήση ερωτηματολογίων, συνεντεύξεων και μελετών ατομικών περιπτώσεων και τη μελέτη προσωπικών, κοινωνικών, δημογραφικών, περιβαλλοντικών και εργασιακών στρεσογόνων παραγόντων. Η ικανοποίηση από τις οικονομικές απολαβές και από την εργασία γενικότερα, οι εργασιακοί ρόλοι και υπευθυνότητες, οι συγκρούσεις μεταξύ εργασίας και οικογένειας και ο κίνδυνος ψυχικής – συναισθηματικής εξουθένωσης (burn out) εξαιτίας του στρες, είναι μερικά από τα θέματα περιγραφικών ερευνών, σε προπονητές διαφόρων αθλημάτων (Davies, Bloom, & Salmela, 2005; Hendrix, Acevedo, & Hebert, 2000; Kania, Meyer, & Ebersole, 2009; Ryan & Sagas, 2009).

Οι έρευνες που χρησιμοποίησαν πειραματικές μεθόδους για να διερευνήσουν τις επιδράσεις του στρες του αγώνα στον επαγγελματικό κλάδο των προπονητών γενικότερα, είναι περιορισμένες. Στη βιβλιογραφία εντοπίστηκαν οι έρευνες των Kugler, Reintjes, Tewes, και Schedlowski (1996) καθώς και των Moeini, Ravasi, Ebrahim, και Aminat (2006), οι οποίες είχαν ως αντικείμενο μελέτης την επίδραση του στρες των αγώνων σε ανοσολογικές και ορμονικές αποκρίσεις σε επαγγελματίες προπονητές, ενώ οι Gazes, Sovell, και Dellastatious (1969) χρησιμοποίησαν τη μέθοδο της τηλεμετρίας, για να διερευνήσουν τις καρδιαγγειακές αποκρίσεις κατά τη διάρκεια του αγώνα, σε προπονητές ποδοσφαίρου και καλαθοσφαίρισης.

### ***1.1. Προσδιορισμός του Προβλήματος***

Οι ελάχιστες υφιστάμενες έρευνες, σε επαγγελματίες προπονητές γενικότερα, διερεύνησαν τις επιδράσεις στρες του αγώνα, σε περιορισμένο αριθμό βιολογικών και βιοχημικών δεικτών. Επιπλέον, στη βιβλιογραφία δεν εντοπίστηκε σχετική μελέτη, η οποία να αφορά σε επαγγελματίες προπονητές καλαθοσφαίρισης, οι οποίοι εργάζονται σε υψηλού επιπέδου επαγγελματικές ομάδες.

Εντοπίζεται έτσι ένα ερευνητικό κενό στον τομέα του στρες ενός αγώνα καλαθοσφαίρισης και της επίδρασης αυτού σε βιολογικούς / βιοχημικούς δείκτες σε υγιείς επαγγελματίες προπονητές.

Γεννάται λοιπόν το ερώτημα, αν ένας επίσημος αθλητικός αγώνας καλαθοσφαίρισης μπορεί να αποτελέσει έναν στρεσογόνο παράγοντα, ικανό να



προκαλέσει μεταβολές σε δείκτες αθηρωματικού κινδύνου και να μεταβάλλει την ανοσολογική και ενδοκρινική απόκριση, σε επαγγελματίες προπονητές καλαθοσφαίρισης.

### **1.2. Σκοπός της Μελέτης**

Βασικός σκοπός λοιπόν της έρευνας αυτής ήταν να καταγραφούν σε επαγγελματίες προπονητές καλαθοσφαίρισης, πριν και μετά από επίσημους αγώνες των ομάδων τους, οι τιμές αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων και να αποτυπωθεί η πιθανή πρόκληση φλεγμονής και η ενδοκρινική και ανοσολογική απόκριση σε αυτή, καθώς και να διαπιστωθούν τυχόν αποκλίσεις από τις φυσιολογικές τιμές και να συγκριθούν οι διαφορές που μπορεί να προκύψουν. Αναλυτικά διερευνήθηκαν :

- Ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων και οι απόλυτες και ποσοστιαίες συγκεντρώσεις των λεμφοκυττάρων (LYM και LYM%), μονοκυττάρων (MON και MON%) και των ουδετερόφιλων (GRA και GRA%)
- Οι τιμές ολικής χοληστερόλης (CHOL), τριγλυκεριδίων (TRIGL), χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL), υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL), λιποπρωτεΐνης-a, Lp(a), απολιποπρωτεΐνης A-I, και απολιποπρωτεΐνης B-100
- Οι τιμές στις συγκεντρώσεις των κυτοκινών: Ιντελευκίνη-1β, Ιντερλευκίνη-6 (IL-6) Ιντερλευκίνη-8, (IL-8) Ιντερλευκίνη-12p70 (IL-12p70) και του Παράγοντα Νέκρωσης Όγκων-α (TNF-α) και
- Οι συγκεντρώσεις της κορτιζόλης και οι τιμές της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης.

Οι επιμέρους σκοποί της έρευνας ήταν:

- α) Να καταγραφούν τα επίπεδα των τιμών της κορτιζόλης και της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, μεταξύ πρώτων προπονητών (head coaches) και βοηθών προπονητών (assistant coaches) των ομάδων και να συγκριθούν αν προκύπτουν διαφορές στις τιμές, πριν και μετά τους αγώνες.
- β) Να καταγραφούν οι τιμές της αρτηριακής πίεσης, σε καπνιστές και μη καπνιστές και να διαπιστωθεί αν προκύπτουν διαφορές, πριν και μετά τους αγώνες.
- γ) Να διερευνηθεί η συσχέτιση της κορτιζόλης με τις κυτοκίνες και με παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης.

### **1.3. Ανάγκη Διεξαγωγής της Έρευνας**

Το στρες στην εργασία μπορεί να επιφέρει έκπτωση στην σωματική και πνευματική υγεία των εργαζομένων (Leka, et al., 2004).

Οι επαγγελματίες προπονητές αποτελούν μία κατηγορία εργαζομένων με αυξημένες εργασιακές απαιτήσεις. Ως ηγετικές φυσιογνομίες είναι υποχρεωμένοι να πάρουν γρήγορες και ακριβείς αποφάσεις, οι οποίες δεν θα αμφισβητηθούν και να κάνουν λογική χρήση της εξουσίας τους, για να οδηγήσουν τους αθλητές και τις ομάδες τους στην καλύτερη απόδοση. Επιπλέον, πρέπει να διαθέτουν ικανότητες διοικητικού στελέχους, ώστε να διοικούν ανθρώπους και να διαχειρίζονται οικονομικούς πόρους (Nagle, 2001).

Ο «αγώνας της ομάδας» ως ένα αναπόσπαστο μέρος του αγωνιστικού αθλητισμού, γίνεται αντικείμενο αναφοράς, ανάλυσης και κριτικής από όλους όσους τον παρακολουθούν. Οι εργαζόμενοι στον επαγγελματικό αθλητισμό, αθλητές, προπονητές και διοικητικά στελέχη των ομάδων, έρχονται αντιμέτωποι με τον μονόδρομο της νίκης, που θα εξασφαλίσει την επίτευξη ομαδικών και προσωπικών στόχων και θα εκπληρώσει τις προσδοκίες φιλάθλων, οπαδών και χορηγών. Στον υψηλού επιπέδου αγωνιστικό αθλητισμό, η έκβαση ενός αγώνα μπορεί να αποτελέσει κριτήριο για την παραμονή ή όχι του προπονητή στην ομάδα, ενώ είναι συνηθισμένο φαινόμενο οι απολύσεις προπονητών μετά από συνεχόμενες ήττες ή ακόμη και μετά από νίκες, που δεν συνοδεύονται όμως από ικανοποιητική απόδοση της ομάδας.

Η κατάκτηση της νίκης σε ομαδικά ή ατομικά αθλήματα είναι ο απώτερος σκοπός στον υψηλού επιπέδου αγωνιστικό αθλητισμό. Η επίδραση του ψυχολογικού στρες ενός αγώνα με άγνωστες μελλοντικές επιδράσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα, όπως αυτό μπορεί να αποτυπωθεί σε βιολογικούς / βιοχημικούς δείκτες σε επαγγελματίες προπονητές, αποτέλεσε το θέμα έρευνας της παρούσας εργασίας, η οποία μπορεί να συμβάλλει στην εξαγωγή χρήσιμων συμπερασμάτων για την επίδραση των εργασιακών συνθηκών και απαιτήσεων, στην υγεία επαγγελματιών προπονητών καλαθοσφαίρισης.

#### ***1.4. Οριοθετήσεις και Περιορισμοί***

Οι περιορισμοί της παρούσας έρευνας συνοψίζονται στα εξής:

α) Το δείγμα που εξετάστηκε, αφορούσε σε επαγγελματίες προπονητές, 8 πρώτους προπονητές (head coaches) και 17 βοηθούς προπονητές (assistant coaches) και 2 γυμναστές, πτυχιούχους Φυσικής Αγωγής, υπεύθυνους φυσικής κατάστασης, οι οποίοι εργάστηκαν σε επαγγελματικά σωματεία καλαθοσφαίρισης της Α1 Κατηγορίας Ανδρών

και είχαν σχέση εργασίας με τα επαγγελματικά σωματεία, βάσει συμβολαίων. Οι προπονητές διέθεταν άδεια ασκήσεως επαγγέλματος από τη Γενική Γραμματεία Αθλητισμού, ήταν κάτοχοι διπλώματος προπονητή και ήταν μέλη του Συνδέσμου Ελλήνων Προπονητών Καλαθοσφαίρισης (Σ.Ε.Π.Κ).

β) Ο αριθμός των συμμετεχόντων (συνολικά 27 άτομα) περιορίζει τη γενίκευση των αποτελεσμάτων.

γ) Τα στοιχεία που αφορούσαν στο ιατρικό ιστορικό και τα δημογραφικά στοιχεία που παρέθεσαν οι συμμετέχοντες, δεν πιστοποιήθηκαν και περιορίστηκαν στη δήλωση των συμμετεχόντων, στα ατομικά δελτία, που συμπληρώθηκαν πριν από τις αιμοληψίες.

### ***1.5. Ερευνητικές Υποθέσεις***

Υ1: Θα παρατηρηθούν διαφορές στις τιμές της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης στο σύνολο του δείγματος και μεταξύ πρώτων προπονητών (head coaches) και βοηθών προπονητών (assistant coaches) των ομάδων πριν και μετά τον αγώνα.

Υ2: Θα παρατηρηθούν διαφορές στον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων, στις απόλυτες και ποσοστιαίες συγκεντρώσεις των λεμφοκυττάρων (LYM και LYM%), μονοκυττάρων (MON και MON%) και των ουδετερόφιλων (GRA και GRA%), πριν και μετά τον αγώνα.

Υ3: Θα παρατηρηθούν διαφορές στις συγκεντρώσεις των κυτοκινών: Ιντερλευκίνη-1β, Ιντερλευκίνη-6 (IL-6), Ιντερλευκίνη-8 (IL-8), Ιντερλευκίνη-12p70 (IL-12p70) και του Παράγοντα Νέκρωσης Όγκων-α (TNF-α), πριν και μετά τον αγώνα.

Υ4: Θα παρατηρηθούν διαφορές στα επίπεδα των τιμών των λιπιδίων του πλάσματος στο σύνολο του δείγματος, πριν και μετά τον αγώνα.

Υ5: Θα παρατηρηθούν διαφορές στις τιμές της κορτιζόλης, στο σύνολο του δείγματος και πιθανά μεταξύ πρώτων προπονητών (head coaches) και βοηθών προπονητών (assistant coaches) των ομάδων, πριν και μετά τον αγώνα.

Υ6: Θα υπάρξει συσχέτιση της κορτιζόλης με τις κυτοκίνες και με παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης πριν και μετά τον αγώνα.

### **1.6. Καθορισμός των Όρων**

**Λευκοκύτταρο:** γενικός όρος για τα λευκά αιμοσφαίρια. Περιλαμβάνονται τα λεμφοκύτταρα, τα πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα (ουδετερόφιλα, ηωσινόφιλα και βασεόφιλα) και τα μονοκύτταρα.

**Λευκοκυττάρωση:** ύπαρξη αυξημένων λευκοκυττάρων στο αίμα.

**Κυτοκίνες:** πρωτεΐνες παραγόμενες από κύτταρα, που επηρεάζουν τη συμπεριφορά άλλων κυττάρων.

**Κορτιζόλη:** ορμόνη που εκκρίνεται από τον φλοιό των επινεφριδίων.

**Αρτηριακή πίεση:** η δύναμη που ασκεί το αίμα της κυκλοφορίας στα τοιχώματα των αρτηριών. Καταγράφεται με τη συστολική και με την διαστολική αρτηριακή πίεση.

**In vitro:** ανάλυση εκτός του οργανισμού.

**In vivo:** ανάλυση εντός του οργανισμού.

## II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

### 2.1. Στρες

Το στρες χαρακτηρίζεται ως ένα από τα πιο σημαντικά προβλήματα υγείας του 21<sup>ου</sup> αιώνα (Kudiella et al., 2007).

Οι πρωτοποριακές μελέτες του Cannon (1914, 1927) κατέδειξαν ότι ακραίες καταστάσεις ή έντονα συναισθήματα όπως ασφυξία, πόνος, έλλειψη τροφής, θυμός και φόβος, προκαλούν την άμεση έκκριση αδρεναλίνης από τον μυελό των επινεφριδίων καθώς και μια σειρά βιολογικών αλλαγών, οι οποίες είναι απαραίτητες για την επιβίωση του οργανισμού. Στα πειράματά του με ζώα, παρατήρησε ότι κάθε εξωτερική «απειλή» μπορούσε να προκαλέσει την αύξηση της γλυκόζης του αίματος, του ρυθμού της αναπνοής, την καρδιακή δραστηριότητα, αλλά και την ενεργοποίηση του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος (ΣΝΣ) (Cannon, 1914; Cannon, 1927). Ο Cannon, εισήγαγε πρώτος τον όρο της «ομοιόστασης» για να περιγράψει τους μηχανισμούς, μέσω των οποίων ο οργανισμός προσπαθεί να διατηρήσει την απαραίτητη ισορροπία όλων των βιολογικών συστημάτων, όταν διαταράσσονται από εξωτερικούς παράγοντες (Cannon, 1929)

Ο Selye, το 1936 μετά από πειράματα σε ζώα που εκτέθηκαν σε διάφορους εξωγενείς παράγοντες, όπως υπερβολικό κρύο ή παρατεταμένη και εξουθενωτική άσκηση, παρατήρησε τις βλαβερές συνέπειες στον οργανισμό και την εμφάνιση ενός συνδρόμου, που ονόμασε «General Adaptation Syndrome, GAS» (Σύνδρομο Γενικής Προσαρμογής). Περιέγραψε τα τρία στάδια του συνδρόμου, το στάδιο του συναγερμού, το στάδιο της αντίστασης και το στάδιο της εξουθένωσης, τα οποία αποτελούν την προσπάθεια του οργανισμού να αντιμετωπίσει κάθε βλαβερό παράγοντα και να προσαρμοστεί στις νέες συνθήκες (Selye, 1936).

Ο Selye, εισήγαγε τον όρο στρες, τον οποίο όρισε, ως μία μη ειδική απάντηση του οργανισμού σε κάθε απαίτηση και χρησιμοποίησε τους αντίθετους μεταξύ τους όρους, «eustress» και «distress» υποστηρίζοντας ότι οι καταστάσεις στρες δεν είναι όλες απόλυτα δυσάρεστες και κάποιες από αυτές, μπορούν να θεωρούνται ευχάριστες, ακόμη και απαραίτητες στη ζωή των ανθρώπων (Selye,1976).

Στη σύγχρονη βιβλιογραφία (Chrousos & Gold, 1992) το στρες χαρακτηρίζεται ως μία κατάσταση δυσαρμονίας ή απειλής κατά της ομοιόστασης του οργανισμού. Κάθε φορά που ο οργανισμός έρχεται αντιμέτωπος με στρεσογόνα ερεθίσματα (stressors), προσπαθεί να επιτύχει την προσαρμογή του στη νέα κατάσταση, μέσα από ένα σύνολο σωματικών και ψυχολογικών (mental) αντιδράσεων, γνωστό ως «απόκριση προσαρμογής».

Οι Pacák και Palkovits (2001) διακρίνουν τα *στρεσογόνα ερεθίσματα σε οξεία και χρόνια, ανάλογα με τη διάρκειά τους και τα διακρίνουν σε: α) φυσικά ερεθίσματα όπως κρύο, θόρυβος, ζέστη, έντονη ακτινοβολία και δόνηση, που μπορούν να επηρεάσουν αρνητικές ή σε κάποιες περιπτώσεις και θετικές ψυχολογικές παραμέτρους, β) ψυχολογικά ερεθίσματα όπως άγχος, φόβος και εκνευρισμός, που επιδρούν σε συναισθηματικές διεργασίες και προκαλούν αλλαγές στην συμπεριφορά των ατόμων, γ) κοινωνικά ερεθίσματα όπως διαζύγιο ή ανεργία και δ) ερεθίσματα που μπορούν να επηρεάσουν την καρδιαγγειακή λειτουργία και την μεταβολική ομοιόσταση όπως η άσκηση, η υπογλυκαιμία, η ορθοστασία και η αιμορραγία (p.6).*

Το οξύ στρες (acute stress), διαρκεί από μερικά λεπτά έως μερικές ώρες, ενώ το χρόνιο στρες (chronic stress) διαρκεί από αρκετές ώρες τις ημέρας, έως εβδομάδες ή και μήνες. Η ένταση του στρες καθορίζεται από τα ανώτατα επίπεδα (peak levels), των ορμονών του στρες και νευροπεπτιδίων, καθώς και από τη χρονική διάρκεια των βιολογικών αλλαγών που προκαλούνται στον οργανισμό (αύξηση καρδιακών παλμών και αρτηριακής πίεσης (Dhabhar, 2008).

Ο Barsky (2001) αναφέρει ότι το οξύ ψυχολογικό στρες (acute mental stress) είναι ικανό να προκαλέσει αύξηση των καρδιακών παλμών, της αρτηριακής πίεσης και των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.

Οι Cohen et al. (1998) σε έρευνά τους σε 276 εθελοντές, χρησιμοποιώντας ερωτηματολόγια, συνεντεύξεις και δείγματα αίματος και ούρων κατέδειξαν ότι, σοβαρά χρόνια στρεσογόνα ερεθίσματα που αφορούν κοινωνικούς, επαγγελματικούς και διαπροσωπικούς παράγοντες, σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο προδιάθεσης για ασθένεια, ενώ αντίθετα αποτελέσματα προέκυψαν για τα οξεία στρεσογόνα ερεθίσματα.

Το «σύστημα του στρες» αποτελείται από κεντρικό και περιφερικό σκέλος. Το κεντρικό τμήμα του συστήματος εντοπίζεται στον υποθάλαμο και στο εγκεφαλικό στέλεχος (μεταιχμιακό σύστημα του εγκεφάλου) και περιλαμβάνει τους νευρώνες του υποθαλάμου, οι οποίοι εκκρίνουν την εκλυτική ορμόνη της κορτικοτροπίνης (CRH, corticotropin-releasing hormone) και την αργινίνη βαζοπρεσίνη (AVP, arginine vasopressin), τους νευρώνες της CRH του προμήκη μυελού, τον υπομέλανα πυρήνα (LC, locus ceruleus) και άλλες κυρίως νοραδρενεργικές κυτταρικές ομάδες του προμήκη μυελού και της γέφυρας, του εγκεφαλικού στελέχους (LC/NE – sympathetic system). Τα περιφερικά μέρη του «συστήματος του στρες» είναι ο υποθαλαμο-υποφυσιακο-επινεφριδικός άξονας (Y-Y-E) (HPA, hypothalamic-pituitary-adrenal axis) μαζί με το απαγωγό επινεφριδικό μυελικό συμπαθητικό νευρικό σύστημα (sympathetic-adrenomedullary system) και στοιχεία του παρασυμπαθητικού συστήματος (Chrousos, 2007).

Το ΣΝΣ ως μέρος του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (ΑΝΣ), αποκαλείται ως «σύστημα πάλης ή φυγής», καθώς προετοιμάζει τον οργανισμό για να ανταπεξέλθει σε καταστάσεις κρίσης (Wilmore, Costil, & Kenney, 2008).

Η συμπαθητική αντίδραση υπερέντασης ή συναγεμίου (stress), αναφέρεται στην διέγερση του ΣΝΣ σε καταστάσεις, όπου απαιτείται επιπλέον ενεργοποίηση του οργανισμού, όπως η έντονη μυϊκή δραστηριότητα ή σε συγκινησιακές καταστάσεις, όπως η οργή. Η διέγερση του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος προκαλεί την απελευθέρωση επινεφρίνης (αδρεναλίνης) και νορεπινεφρίνης (νοραδρεναλίνης) από τον μυελό των επινεφριδίων (Guyton, 1984).

Σε καταστάσεις στρες, ο Y-Y-E ρυθμίζει την έκκριση μιας από τις κύριες ορμόνες του στρες, της κορτιζόλης (Cortisol, C). Ο υποθάλαμος του εγκεφάλου εκκρίνει την εκλυτική ορμόνη της κορτικοτροπίνης (corticotropin-releasing hormone, CRH), η οποία διεγείρει την έκκριση της αδρενοκορτικοτρόπου (ή φλοιοτρόπου) ορμόνης (adrenocorticotrophic hormone, ACTH) από την υπόφυση. Μέσω της κυκλοφορίας του αίματος, η ACTH διεγείρει την σύνθεση της κορτιζόλης από τα επινεφρίδια (Kudriella et al., 2007).

Σε καταστάσεις στρες παρατηρούνται αυξημένοι καρδιακοί παλμοί και αρτηριακή πίεση, περιφεριακή αγγειακή αντίσταση, αυξημένη τάση μυών, διαταραχές στην αναπνοή και γενικότερες αλλαγές της ανοσολογικής λειτουργίας και υιοθετούνται ποικίλα είδη συμπεριφοράς και συνήθειες όπως διαταραχές ύπνου, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ, καφεΐνης και φαρμάκων, που μπορούν να οδηγήσουν σε ασθένειες του ανθρώπινου οργανισμού (Steptoe & Pollard, 1998).

Στη σύγχρονη βιβλιογραφία αναφέρονται: το σωματικό στρες, που προκαλείται κατά την άσκηση (Mastorakos et al., 2005) και το ψυχολογικό στρες, που προκύπτει μέσα από δραστηριότητες και γεγονότα της καθημερινής ζωής (Segerstrom & Miller, 2004).

Το σωματικό στρες, που προκαλείται κατά την άσκηση, προκαλεί την αντίδραση του ΣΝΣ και του ΥΥΕ άξονα, προκειμένου να διατηρηθεί η ομοιόσταση του οργανισμού. Ως αποτέλεσμα της ενεργοποίησης των δύο αυτών συστημάτων αυξάνονται τα επίπεδα κατεχολαμινών και κορτιζόλης στο πλάσμα του αίματος. Η προσαρμογή του οργανισμού, εξαιτίας της χρόνιας άσκησης, σε υψηλού επιπέδου αθλητές, μπορεί να επιφέρει αντίθετα αποτελέσματα, όπως υποβάθμιση της απόκρισης του ΥΥΕ ή χρόνια μέτρια (mild) υπερέκκριση κορτιζόλης σε κατάσταση ηρεμίας (baseline) (Mastorakos et.al, 2005).

Το ψυχολογικό στρες διερευνάται κάτω από πραγματικές και φυσικές καταστάσεις, αλλά και πειραματικά στο εργαστήριο, με ταυτόχρονη συνήθως χρήση ψυχομετρικών μεθόδων (ερωτηματολόγια, συνεντεύξεις), ώστε να περιγραφούν οι επιδράσεις του σε παραμέτρους του ανοσοποιητικού συστήματος, που μπορούν να επηρεάσουν την υγεία των ανθρώπων (Segerstrom & Miller, 2004).

Σε σταθερές συνθήκες στο εργαστήριο, εφαρμόζονται στους δοκιμαζόμενους δύσκολες και σύντομης διάρκειας (5-10 λεπτά), πνευματικές προκλήσεις κάτω από χρονική πίεση, όπως νοερή αριθμητική, ομιλία μπροστά σε κοινό και άλλα στρεσογόνα ερεθίσματα, ώστε να μελετηθούν οι αποκρίσεις φλεγμονωδών και μεταβολικών παραγόντων, αλλά και των ορμονών του στρες, της κορτιζόλης και των κατεχολαμινών. (Steptoe, Hamer, & Chida, 2007; Bennett-Herbert & Cohen, 1993).

Σε αρκετές μελέτες, σε εργαστηριακές συνθήκες προκλήσεις, που αφορούν σωματικό (άσκηση) ή ψυχολογικό στρες, οι δοκιμαζόμενοι διαχωρίζονται σε «υψηλά» και «χαμηλά» αποκρινόμενους, με βάση τις ατομικές διαφορές, που αφορούν στη λειτουργία του ΥΥΕ και στην έκκριση ορμονών κατά την απόκριση στο στρες. (Petrides et al., 1997; Nater et al., 2007; Singh et al., 1999)

Οι Singh et al. (1999) μελέτησαν τις αποκρίσεις σε καρδιακούς παλμούς, αρτηριακή πίεση και σε ορμόνες του πλάσματος (κορτιζόλη και αδρενοκορτικοτρόπο ορμόνη), σε 27 υγιείς άνδρες κατά τη διάρκεια σωματικού (άσκηση) και ψυχολογικού στρες (ερωτηματολόγια, συνεντεύξεις και νοητική αριθμητική). Τα αποτελέσματα κατέδειξαν πως άτομα, που εμφανίζουν υψηλές αποκρίσεις στο στρες της άσκησης, εμφανίζουν επίσης υψηλές αποκρίσεις και στο ψυχολογικό στρες.

Η αντίδραση του ανθρώπινου οργανισμού στα στρεσογόνα ερεθίσματα είναι έντονης και σύντομης διάρκειας, μια διαδικασία που εν τέλει καθίσταται ευεργετική για



τον ίδιο τον οργανισμό, χωρίς να προκαλεί μη αναστρέψιμες συνέπειες. Επαναλαμβανόμενη έκθεση σε στρεσογόνα ερεθίσματα, αδυναμία προσαρμογής ή αδυναμία τερματισμού της απόκρισης στο στρες και μη επαρκείς αποκρίσεις, μπορούν να οδηγήσουν σε δυσλειτουργία όλων των μηχανισμών απόκρισης στο στρες. (Kaltsas & Chrousos, 2007).

### **2.1.1 Παθοφυσιολογία του Στρες**

Παρατεταμένες και υπερβολικές αποκρίσεις σε στρεσογόνα ερεθίσματα μπορούν να προκαλέσουν ενδοκρινικές, μεταβολικές, αυτοάνοσες και ψυχικές διαταραχές. Η αυξημένη και παρατεταμένη ενεργοποίηση του ΥΥΕ άξονα μπορεί να συνδέεται με καταστάσεις, όπως η σπλαχνική παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I και II, και σύνδρομα όπως η νευρική ανορεξία, ο χρόνιος αλκοολισμός και η παρατεταμένη άσκηση, ενώ υπερβολική έκκριση γλυκοκορτικοειδών συνδέεται με κατάθλιψη, μείωση της πρόσληψης τροφής, υπέρταση, μυϊκή ατροφία, οστεοπόρωση (Kaltsas & Chrousos, 2007).

Σε καταστάσεις χρόνιας διέγερσης του συστήματος του στρες, παρατηρούνται επίσης αύξηση της αρτηριακής πίεσης, με μείωση της δράσης των αγγειοδιασταλτικών και αύξηση των αγγειοσυσταλτικών συστημάτων, σύνδρομα σπλαχνικής παχυσαρκίας και αντίστασης στην ινσουλίνη, αθηροσκληρωτικές και καρδιαγγειακές παθήσεις, οστεοπόρωση και γενικότερη δυσλειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος (Chrousos and Gold, 1998).

### **2.2. Ανοσοποιητικό Σύστημα**

Το ανοσοποιητικό σύστημα αποτελεί έναν δυναμικό, πολύπλοκο μηχανισμό, που παρέχει προστασία σε «εισβολείς», οι οποίοι μπορούν να απειλήσουν την υγεία του ανθρώπου και να προκαλέσουν νόσο. Η εξολόθρευσή τους επιτυγχάνεται, μέσω της ενεργοποίησης των μηχανισμών άμυνας ή μέσω της παραγωγής νέων κυττάρων και μορίων από τον οργανισμό. Μικροοργανισμοί όπως ιοί, βακτήρια, παθογόνοι μύκητες, παράσιτα ή άλλες άγνωστες πρωτεΐνες, που προκαλούν την «άνοση απόκριση» του οργανισμού αποκαλούνται αντιγόνα. Τα αντιγόνα αλληλεπιδρούν με τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος και προκαλούν την παραγωγή αντισωμάτων (Janeway & Travers, 2002).

Δύο μηχανισμοί του συστήματος ενεργοποιούνται για την αναγνώριση και την εξολόθρευση των μολυσματικών οργανισμών: η φυσική ή μη ειδική ανοσία και η ειδική ή επίκτητη ανοσία. Οι μηχανισμοί διακρίνονται για την πολυπλοκότητά τους και δρουν

συνεργιστικά, καθώς η φυσική ανοσία προκαλεί την ενεργοποίηση και τη ρύθμιση της ειδικής ανοσίας (Pathak & Palan, 2005).

Ο μηχανισμός της φυσικής ανοσίας ενεργοποιείται άμεσα, στα πρώτα στάδια μιας ανοσολογικής απόκρισης, και αποτελεί την πρώτη γραμμή άμυνας του οργανισμού. Εμποδίζει την εξάπλωση των παθογόνων, αλλά δεν μπορεί να παρέχει στον οργανισμό ασφάλεια έναντι μιας επαναλοίμωξης, καθώς δεν έχει τη δυνατότητα μνήμης απέναντι σε αντιγόνα. Κύρια χαρακτηριστικά της φυσικής ανοσίας είναι η φαγοκυττάρωση και ο δυναμικός μηχανισμός της φλεγμονής, ο οποίος θα περιγραφεί αναλυτικά στη συνέχεια (Glancy, 1998).

Η λειτουργία της φαγοκυττάρωσης είναι κρίσιμη τόσο στην φυσική, όσο και στην ειδική ανοσία. Είναι ένα αναπόσπαστο κομμάτι των μηχανισμών, της ιστικής αναδιαμόρφωσης, της επούλωσης πληγών και της φλεγμονώδους διαδικασίας. Τα φαγοκύτταρα απομακρύνουν όχι μόνο τα παθογόνα, αλλά και όλα τα κυτταρικά υπολείμματα εξαιτίας της κυτταρικής απόπτωσης ή βλάβης των ιστών, ενώ ταυτόχρονα ενισχύουν το μηχανισμό της φλεγμονής (Pathak & Palan, 2005).

Όλα τα κύτταρα της φυσικής ανοσίας παίζουν κύριο ρόλο στην έναρξη και στον μετέπειτα προσανατολισμό της ειδικής ανοσίας, η οποία χρειάζεται τέσσερις έως πέντε ημέρες για να καταστεί αποτελεσματική, προσφέροντας αυξημένη προστασία στον οργανισμό (Janeway & Travers, 2002).

Το κύριο χαρακτηριστικό της επίκτητης ανοσίας είναι η ανοσολογική μνήμη, που μπορούν να αναπτύξουν τα κύτταρα που συμμετέχουν σε αυτή και με αυτόν τον τρόπο, η ειδική ανοσολογική απάντηση μπορεί να παρέχει προστασία, στο ίδιο παθογόνο εφ' όρου ζωής. Η ειδική ανοσία εκδηλώνεται από τον οργανισμό μετά την αναγνώριση αντιγόνων από τα λεμφοκύτταρα (Lymphocytes, LYM), μέσω των ειδικών υποδοχέων που φέρουν στην επιφάνειά τους (Janeway & Travers, 2002).

Τα αντιγόνα είναι πρωτεϊνικά, μεγάλα πολυσακχαριδικά ή λιποπρωτεϊνικά συμπλέγματα (Guyton, 1984). Τα αντιγόνα αναγνωρίζονται από τον οργανισμό ως «ξένα» ή «μη-ίδια» (nonself) και προκαλούν την παραγωγή αντισωμάτων, μέσα από τους μηχανισμούς της ειδικής ανοσίας (Wise & Carter, 2002).

Τα αντισώματα είναι γ-σφαιρίνες με την ονομασία ανοσοσφαιρίνες (Immunoglobulin, Ig) και κάθε αντίσωμα που παράγεται είναι ειδικό για κάποιο συγκεκριμένο αντιγόνο. Αποτελούνται από συνδυασμούς ελαφρών και βαριών πολυπεπτιδικών αλυσίδων και προέρχονται από τις ώριμες μορφές των λεμφοκυττάρων: των λεμφοβλαστών και των πλασματοκυττάρων. Η ικανότητα αυτών των λεμφοκυττάρων,

να αναπτύσσουν ανοσολογική μνήμη προκαλεί γρηγορότερη και πολύ πιο έντονη αντίδραση παραγωγής αντισωμάτων, σε έκθεση του οργανισμού στο ίδιο αντιγόνο (Guyton, 1984).

Στους ανθρώπους, η ειδική ανοσία χωρίζεται στην χυμική και στην κυτταρική ανοσία. Η χυμική ανοσία ρυθμίζεται μέσω των αντισωμάτων τα οποία, παράγονται μόνο από τα θυγατρικά κύτταρα των Β λεμφοκυττάρων, τα πλασματοκύτταρα και παρέχει προστασία έναντι εξωκυττάρων αντιγόνων. Η κυτταρική ανοσία, ρυθμίζεται από τα Τ λεμφοκύτταρα και παρέχει προστασία έναντι των ενδοκυττάρων παθογόνων (Elgert, 2009).

Η απόπτωση ή προγραμματισμένος κυτταρικός θάνατος είναι μία ακόμη σημαντική λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Κάθε κύτταρο έχει τη δυνατότητα να ενεργοποιήσει ένα εσωτερικό πρόγραμμα θανάτωσης, μέσω της αποικοδόμησης του πυρηνικού DNA, τον πυρηνικό εκφυλισμό και συμύκνωση και τη φαγοκύτωση των κυτταρικών καταλοίπων. Η απόπτωση διαφέρει από το θάνατο ή τη νέκρωση των κυττάρων, εξαιτίας φυσικής ή χημικής βλάβης, όπως στέρηση του οξυγόνου ή δηλητηρίαση (Janeway & Travers, 2002).

Όλα τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος παράγονται στον μυελό των οστών. Πολλά από αυτά ωριμάζουν και ακολούθως, μεταναστεύουν στους ιστούς, κυκλοφορούν στα αιμοφόρα αγγεία, αλλά και σε ένα εξειδικευμένο σύστημα αγγείων, που ονομάζεται λεμφικό σύστημα (lymphatic system) (Janeway & Travers, 2002).

Η διέγερση τόσο της φυσικής, όσο και της ειδικής ανοσίας ρυθμίζεται από τα λευκοκύτταρα ή λευκά αιμοσφαίρια (White Blood Cells, WBC's), στην οποία ανήκουν οι υποομάδες των κοκκιοκυττάρων, των μονοκυττάρων και των λεμφοκυττάρων. Τα τρία είδη κοκκιοκυττάρων είναι τα ουδετερόφιλα ή πολυμορφοπύρρηνα ουδετερόφιλα (Polymorphonuclear neutrophils, PMN's), τα ηωσινόφιλα (eosinophils) και τα βασεόφιλα (baseophils) (Janeway & Travers, 2002).

Ο μυελός των οστών (bone marrow) αντιπροσωπεύει το 5% του συνολικού βάρους του σώματος και παράγει όλες τις σειρές των κυττάρων του αίματος στους ενήλικες. Τα πολυδύναμα αιμοποιητικά μητρικά κύτταρα (Pluripotential Hemopoietic Stem Cells, PHSM), που παράγονται στον μυελό των οστών, αντιπροσωπεύουν λιγότερο από το 0,1% του συνόλου των κυττάρων και αποτελούν τους προδρόμους όλων των αιμοποιητικών κυττάρων (stem cells). Υποδιαιρούνται σε δύο σειρές: τη μυελοειδή και τη λεμφοειδή σειρά. Η μυελοειδής σειρά παράγει τα ερυθρά αιμοσφαίρια (Red Blood Cells, RBC's) τα αιμοπετάλια (Plateletes, PLT) ή θρομβοκύτταρα (Thromdocytes), τα μονοκύτταρα

(Monocytes, MON) και τα κοκκιοκύτταρα (Granulocytes, GRA) ή πολυμορφοπύρρηνα (Polymorphonuclear). Η λεμφοειδής σειρά παράγει τα T και B λεμφοκύτταρα (T-cells ή T-Lymphocytes, B-cells ή B-Lymphocytes) (Glancy, 1998).

Τα ουδετερόφιλα αποτελούν το 60-70% όλων των λευκοκυττάρων του αίματος, είναι η κύρια ομάδα κύτταρων της φαγοκυττάρωσης και τα πρώτα που ενεργοποιούνται και συγκεντρώνονται σε βακτηριδιακές μολύνσεις (Glancy, 1998).

Τα ηωσινόφιλα και βασεόφιλα, αντιπροσωπεύουν αντίστοιχα το 2-4% και λιγότερο από το 1% των λευκοκυττάρων του περιφερειακού αίματος (Glancy, 1998).

Τα μονοκύτταρα μετατρέπονται συνεχώς σε μακροφάγα, όταν μεταναστεύουν από την κυκλοφορία του αίματος στους ιστούς. (Janeway & Travers, 2002). Ως μακροφάγα κύτταρα πλέον, μαζί με τα ουδετερόφιλα έχουν ως σπουδαιότερη λειτουργία τους τη φαγοκυττάρωση και η κίνησή τους προς τους φλεγμαίνοντες ιστούς, προκαλείται από την παρουσία χημικών ουσιών, όπως μικροβιακές τοξίνες, προϊόντα αποσύνθεσης των ιστών ή άλλες ουσίες, ένα φαινόμενο, που αναφέρεται ως χημειοταξία. Τα περισσότερα μακροφάγα και όλα σχεδόν τα ουδετερόφιλα τελικώς πεθαίνουν, αφού φαγοκυτταρώσουν μεγάλες ποσότητες νεκρωτικού ιστού και μικροβίων (Guyton, 1984). Αποτελούν το 3-8% του συνόλου των λευκοκυττάρων της κυκλοφορίας του αίματος. Οι δυνατότητές τους να φαγοκυτταρώνουν είναι μεγαλύτερες από αυτές των ουδετερόφιλων και των ηωσινόφιλων, καθώς επιτυγχάνουν την αποδόμηση μεγαλύτερων βακτηρίων (Glancy, 1998).

Τα T και B λεμφοκύτταρα ωριμάζουν αντίστοιχα στο θύμο αδένα και στο μυελό των οστών. Επιτελούν εξειδικευμένες λειτουργίες και ξεχωρίζουν από τους υπόλοιπους τύπους κυττάρων, καθώς φέρουν στην επιφάνειά τους ειδικούς υποδοχείς, οι οποίοι αναγνωρίζουν και ακολούθως συνδέονται με αντιγόνα (Glancy, 1998).

Τα B λεμφοκύτταρα μετά τη διέγερσή τους μετατρέπονται σε πλασματοκύτταρα, από τα οποία παράγονται τα αντισώματα. Τα T λεμφοκύτταρα διακρίνονται σε δύο υποομάδες. Η πρώτη περιλαμβάνει τα κυτταροτοξικά T κύτταρα, τα οποία εξολοθρεύουν κύτταρα, που έχουν μολυνθεί από ιούς και η δεύτερη περιλαμβάνει T-κύτταρα φλεγμονής (TH1) και τα βοηθητικά-T- κύτταρα (TH2), τα οποία ενεργοποιούν τα B-κύτταρα και τα μακροφάγα (Janeway & Travers, 2002). Ένας άλλος τύπος λεμφοκυττάρων, τα οποία παρέχουν προστασία απέναντι σε βακτήρια, ιούς και ορισμένα κύτταρα όγκων, είναι τα φυσικά κύτταρα φονείς (Natural Killer cells, NK). Προέρχονται από τον μυελό των οστών και αποτελούν το 15% των λεμφοκυττάρων του περιφερειακού αίματος. Προκαλούν τη λύση άλλων κυττάρων ή επάγουν την απόπτωσή τους (Glancy, 1998).

Οι αυξημένες τιμές λευκοκυττάρων στο αίμα ( $> 10.000 /\mu\text{l}$ ) αναφέρονται ως «λευκοκυττάρωση», η οποία οφείλεται συνήθως σε αύξηση ενός μόνο τύπου των λευκοκυττάρων. Έτσι, η «ουδετεροφιλία», η «ηωσινοφιλία», η «μονοκυττάρωση» και η «λεμφοκυττάρωση» παραπέμπουν στην αύξηση των τιμών των αντίστοιχων κυτταρικών τύπων, ενώ αντίθετα οι μειωμένες τιμές τους αναφέρονται γενικότερα ως λευκοπενία ( $< 4.000 /\mu\text{l}$ ) (Fischbach, 1999).

### **2.2.1. Φλεγμονή**

Η φλεγμονή (inflammation) είναι η απάντηση του οργανισμού και του ανοσοποιητικού συστήματος σε ξένο ή βλαπτικό παράγοντα, που προκαλεί τραυματισμό ή καταστροφή των ιστών, λοίμωξη ή τοπική άνοση απόκριση (Janeway & Travers, 2002).

Η φλεγμονή ή αλλιώς η φλεγμονώδης απάντηση-απόκριση είναι μία κρίσιμη και ιδιαίτερα σημαντική λειτουργία της φυσικής ανοσίας. Ρυθμίζεται από τα ουδετερόφιλα και τα μακροφάγα, γνωστά και ως κύτταρα φλεγμονής ή φλεγμονώδη κύτταρα και ελέγχεται από τις κυτοκίνες, που απελευθερώνονται από αυτά, οι οποίες λειτουργούν ως ειδικοί χημικοί μεταβιβαστές με μεγάλη ποικιλία δράσεων (Janeway & Travers, 2002).

Τα κύρια χαρακτηριστικά της φλεγμονής είναι πόνος (dolor), εξαιτίας της συγκέντρωσης βιοδραστικών πεπτιδίων στην τραυματισμένη περιοχή, ερυθρότητα (rubor), λόγω της αυξημένης παροχής αίματος, θερμότητα (calor) από την παροχή αίματος και την απελευθέρωση κυτοκινών και οίδημα (tumor), εξαιτίας της αυξημένης διαπερατότητας των αγγείων και τη συσσώρευση υγρών. Επιπλέον, παρατηρείται δυσλειτουργία του προσβεβλημένου οργάνου. Η διάρκεια και ο τερματισμός όλων των φλεγμονωδών διαδικασιών, ρυθμίζονται από τον ίδιο τον μηχανισμό της φλεγμονής (Pathak & Palan, 2005).

Η φλεγμονή διακρίνεται σε οξεία και χρόνια. Η οξεία φλεγμονή μπορεί να διαρκέσει από μερικές ώρες έως μερικές ημέρες και γενικά είναι συνδεδεμένη με μία συστηματική απόκριση, γνωστή ως «αντίδραση οξείας φάσης» (acute phase reaction). Πρόκειται για μία απόκριση «συναγεραμού» της φυσικής ανοσίας και ένα στάδιο, το οποίο προηγείται της ειδικής ανοσίας, η οποία ενεργοποιείται με πιο αργούς ρυθμούς (Pathak & Palan, 2005). Συνοδεύεται δε, από μεγάλο αριθμό βιολογικών, συμπεριφορικών, βιοχημικών, και διατροφικών αλλαγών και επηρεάζει συστήματα οργάνων, τόσο κοντά

όσο και απομακρυσμένα από το σημείο της φλεγμονής (Ceciliani, Giordano, & Spagnolo, 2002).

Η αντίδραση οξείας φάσης χαρακτηρίζεται κυρίως από την αύξηση της διαμέτρου και της διαπερατότητας των αγγείων και από τις σύνθετες δράσεις των λευκοκυττάρων, ιδιαίτερα των φαγοκυττάρων, οι οποίες καταλήγουν στη διαδικασία της μετανάστευσής τους στην τραυματισμένη περιοχή. Τα φαγοκύτταρα εντοπίζουν και καταστρέφουν μολυσματικούς μικροοργανισμούς, νεκρά ή τραυματισμένα κύτταρα και απομακρύνουν κάθε άχρηστο συστατικό. Τα ουδετερόφιλα είναι τα κύτταρα που θα φτάσουν πρώτα στο σημείο του τραυματισμού, καθώς μπορούν να κινηθούν πιο γρήγορα από τα άλλα λευκοκύτταρα και μέσα σε λίγες ώρες ακολουθούν τα μακροφάγα (Woolf, 1998).

Κατά την οξεία φλεγμονή παρατηρείται λευκοκυττάρωση ή ουδετεροφιλία. Μέσα σε λίγες μόνον ώρες, ο αριθμός των ουδετερόφιλων αυξάνεται κατά 4 έως 5 φορές και διαχέονται στην κυκλοφορία του αίματος από την αποθήκη του μυελού των οστών (Guyton, 1984).

Ταυτόχρονα με την αύξηση της δραστηριότητας του μυελού των οστών και του αριθμού των λευκοκυττάρων, προκαλείται μια απότομη αύξηση των κυτοκινών (IL-6, IL-1, TNF-α), οι οποίες επιδρούν στον εγκέφαλο, στο ενδοκρινικό σύστημα, σε όργανα και ιστούς, προκαλώντας πυρετό, ορμονικές και μεταβολικές αλλαγές. Επιπλέον, ενεργοποιείται ο κύριος ρυθμιστής των άνοσων και φλεγμονωδών αποκρίσεων, ο υποθαλαμο-υποφυσιακο-επινεφριδικός άξονας (YYE) και αυξάνονται τα επίπεδα ινσουλίνης, γλυκαγόνης, κατεχολαμινών και γλυκοκορτικοειδών (Woolf, 1998).

Κατά την αντίδραση της οξείας φάσης, προκαλείται αύξηση ή μείωση στις συγκεντρώσεις πρωτεϊνών του πλάσματος, οι οποίες παράγονται από το ήπαρ και είναι γνωστές ως πρωτεΐνες οξείας φάσης (acute phase proteins, APP) (Ceciliani et al., 2002). Οι πιο γνωστές από αυτές τις πρωτεΐνες οξείας φάσης είναι η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (C-Reactive Protein, CRP), η πρωτεΐνη αμυλοειδούς του ορού (Serum Amyloid Protein, SAP), το ινωδογόνο, και η πρωτεΐνη συνδέουσα την μανόζη. (Mannose Binding Protein, MBP) (Janeway & Travers, 2002). Οι πρωτεΐνες αυτές έχουν κρίσιμο ρόλο στην άμυνα του οργανισμού και στην επαναφορά της ομοιόστασης. Ενεργοποιούνται μέσα σε λίγα μόλις λεπτά έναντι των παθολογικών παραγόντων, ως αποτέλεσμα των μηχανισμών της φυσικής ανοσίας και παρέχουν προστασία, έως ότου λεμφοκύτταρα και άλλοι μηχανισμοί της ειδικής ανοσίας ενεργοποιηθούν, σε ένα μεγαλύτερο όμως χρονικό διάστημα τεσσάρων έως έξι ημερών (Ceciliani et al., 2002).

Άσηπτη φλεγμονή χωρίς την παρουσία μικροβιακών παραγόντων, μπορεί να προκληθεί μετά από έντονη και παρατεταμένη άσκηση, καθώς πρωτεΐνες οξείας φάσης, κυτοκίνες και άλλοι φλεγμονώδεις διαμεσολαβητές, ανευρίσκονται σε ιδιαίτερα υψηλές τιμές σε αθλητές (Fatouros et al., 2006; Papassotiriou et al., 2008).

Η χρόνια φλεγμονή εμμένει για χρονικό διάστημα άνω των 10-14 ημερών, εξαιτίας της αντίστασης σε κάποιο παθογόνο ή εξαιτίας χρόνιας ενεργοποίησης του ανοσοποιητικού συστήματος, αυτοάνοσων διαταραχών και κάποιων ειδών καρκίνου (Pathak & Palan, 2005). Η χρόνια φλεγμονή, η οποία παρατηρείται σε ασθένειες που χαρακτηρίζονται από χρόνιες φλεγμονώδεις διαταραχές, μπορεί να διαρκέσει από εβδομάδες έως και δεκαετίες. Χαρακτηριστικό και ξεχωριστό παράδειγμα, αποτελεί η νόσος της αθηροσκλήρωσης, η οποία μπορεί να υποβόσκει χωρίς άλλα συμπτώματα, από τριάντα έως εβδομήντα χρόνια (Goronzy & Weyand, 2006).

### **2.2.2. Κυτοκίνες**

Οι κυτοκίνες είναι πρωτεΐνες, οι οποίες παράγονται από όλα σχεδόν τα κύτταρα του αγγειακού πεδίου και η δράση τους προκαλεί διαστολή των αιμοφόρων αγγείων, αύξηση της διαπερατότητας τους και αύξηση της αιματικής ροής. Η ικανότητά τους να ρυθμίζουν την προσκόλληση των λευκοκυττάρων με τα ενδοθηλιακά κύτταρα καθορίζει την εξέλιξη της μετανάστευσης των πρώτων στους ιστούς και στην περιοχή της φλεγμονής (Janeway & Travers, 2002). Ρυθμίζουν την άνοση απόκριση, τη φλεγμονή, την αιμοποίηση και πολλές φορές παρουσιάζουν αλληλοεπικάλυψη στις δράσεις τους (Akira, Hirano, Taga, & Kishimoto, 1990).

Οι κυτοκίνες λειτουργούν ως χημικοί διαβιβαστές μεταξύ των άνοσων κυττάρων και η ομοιόσταση του οργανισμού εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από αυτές. Θα μπορούσαν να θεωρηθούν ως οι «ορμόνες του ανοσοποιητικού συστήματος». Οι δράσεις τους είναι παρακρινείς, αυτοκρινείς και ενδοκρινείς και ελέγχουν τον πολλαπλασιασμό, τη διαφοροποίηση και τη δράση των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος (Tausk, Elenkof, Paus, Richardson, & Label, 2008). Οι κυτοκίνες ρυθμίζουν τις φλεγμονώδεις και άνοσες αποκρίσεις στο στρες, σε τραυματισμό ή μόλυνση και εντοπίζονται, εκτός από το ανοσοποιητικό σύστημα και στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, σε αρκετές περιοχές του εγκεφάλου, καθώς εκκρίνονται από κύτταρά του, όπως αστροκύτταρα, νευρογλοιακά κύτταρα και πιθανώς νευρώνες (Wang & Nemeroff, 2003). Οι κυτοκίνες μπορούν να προκαλέσουν ποικίλες κυτταρικές απαντήσεις, ανάλογα με τον τύπο του κυττάρου και τη χρονική στιγμή, κατά την οποία θα δράσουν. Μπορούν να δρουν συνεργιστικά, δύο ή

περισσότερες μαζί, να επάγουν την έκφραση υποδοχέων άλλων κυτοκινών και να ενεργοποιούν τα κύτταρα που τις παράγουν ή να παρεμβαίνουν σε δράσεις μεταξύ άλλων κυττάρων (Tedgui & Mallat, 2006).

Οι κυτοκίνες διαχωρίζονται σε μεγάλες οικογένειες: ιντερλευκίνες (Interleukins, IL), χυμοκίνες (chemokines), ιντερφερόνες (Interferones, IFN), παράγοντες νέκρωσης όγκων (Tumor Necrosis Factors, TNF), μετατρεπτικοί αυξητικοί παράγοντες (Transforming Growth Factors, TGF) (Tedgui & Mallat, 2006). Ανάλογα με το ρόλο τους στη μόλυνση ή τη φλεγμονή οι κυτοκίνες διακρίνονται σε προφλεγμονώδεις και αντιφλεγμονώδεις. Οι δράσεις τους όμως μπορούν να αλλάξουν προς τη μία ή την άλλη κατεύθυνση, ανάλογα με τις βιολογικές διαδικασίες που λαμβάνουν χώρα. Η ισορροπία των δράσεων των δύο αυτών ομάδων είναι κρίσιμη, καθώς αρκετές μελέτες έχουν καταδείξει ότι, ίσως να είναι αυτή ακριβώς που μπορεί να καθορίσει γενετικά μια νοσογόνο προδιάθεση (Dinarello, 2000).

Οι αντιφλεγμονώδεις κυτοκίνες προκαλούν τη μείωση της παραγωγής προφλεγμονωδών κυτοκινών ή άλλων φλεγμονωδών παραγόντων, αλλά ταυτόχρονα πολλές από αυτές, έχουν τη δυνατότητα να επιδρούν και να ενεργοποιούν κύτταρα. Έτσι, είναι μάλλον δύσκολο να γίνει ένας σαφής και απόλυτος διαχωρισμός ανάλογα με τη αντιφλεγμονώδη δράση τους (Dinarello, 2000).

Οι κυτοκίνες που απασχόλησαν την παρούσα έρευνα ήταν οι προφλεγμονώδεις ιντερλευκίνες: IL-1β, IL-6, IL-8, IL-12p70, και ο TNF-α (Tedgui & Mallat, 2006).

Ιδιαίτερα σημαντικές είναι οι δράσεις των IL-1, IL-6 και TNF-α στα ηπατοκύτταρα, με αποτέλεσμα την παραγωγή των πρωτεϊνών οξείας φάσης από το ήπαρ. Συμβάλλοντας στην άμυνα του οργανισμού, ασκούν πυρετογόνο δράση αυξάνοντας τη θερμοκρασία του σώματος, μέσω της επίδρασής τους στον υποθάλαμο, με αποτέλεσμα την εξάλειψη των λοιμώξεων. Έτσι βοηθούν στην ειδική ανοσολογική απάντηση του οργανισμού, η οποία είναι πιο έντονη σε αυξημένες θερμοκρασίες (Janeway & Travers, 2002).

Η Ιντελευκίνη-1 (IL-1) διεγείρει την ενεργοποίηση και διαφοροποίηση των B και T κυττάρων, την χημειοταξία των ουδετερόφιλων, τη συγκέντρωση των μητρικών κυττάρων του μυελού των οστών και έχει κύριο ρόλο στις επιδράσεις μεταξύ των ιστών και στην αποκατάσταση των τραυματισμών τους. Παρόλο που πολλές από τις βιολογικές της δράσεις συμβάλλουν στην άμυνα του οργανισμού, η υπερέκκρισή της είναι δυνατόν να προκαλέσει εμφανή κλινικά συμπτώματα, ίδια με εκείνα μικροβιακών παθήσεων και ως επακόλουθο, να προκαλέσει μια χωρίς έλεγχο φλεγμονώδη διαδικασία (Wustrow, 2006). Η



IL-1 ενεργοποιεί την έκκριση ορμονών από τον υποθάλαμο του εγκεφάλου και την σύνθεση προσταγλαδινών, ενώ αυξάνει τη σύνθεση κολλαγονεασών. Διακρίνεται σε δύο μορφές την IL-1α και την IL-1β, οι οποίες έχουν την ικανότητα να προκαλέσουν εκτός από πυρετό, υπνηλία, ανορεξία και υπόταση (Dinarello, & Wolff, 1993).

Όπως αναφέρει ο Winkelman (2007) *οι βιολογικές δράσεις των IL-1α και την IL-1β είναι παρόμοιες, αλλά μόνο η IL-1β εκκρίνεται στα αγγεία (vascularly). Σε υγιή πληθυσμό είναι δύσκολο να ανιχνευθεί, καθώς είναι σχεδόν ανύπαρκτη η αυθόρμητη έκκρισή της. Σε καταστάσεις όμως στρες, όπως παρατεταμένης άσκησης έχουν αναφερθεί σε αθλητές, ότι οι τιμές της μπορούν να αυξηθούν ή να μειωθούν (p.25).*

Ο Παράγοντας Νέκρωσης Όγκων-α (TNF-α) ή καχεκτίνη, είναι ενδογενές πυρογόνο και εκκρίνεται από πολλά κύτταρα, όπως μονοκύτταρα και μακροφάγα, ενδοθηλιακά κύτταρα, T-κύτταρα και ορισμένα κύτταρα φονείς. Ενεργοποιείται τόσο από τον εαυτό του, όσο και από την IL-1, με την οποία μοιράζονται πολλές από τις βιολογικές τους δράσεις. Ενισχύει την προσκόλληση των λευκοκυττάρων στο ενδοθήλιο, καθώς αυξάνει την έκφραση των μορίων προσκόλλησης των ICAM-1 VCAM-1 και E-σελεκτίνης. Είναι ένας δυναμικός παράγοντας της φλεγμονής, που προκαλεί την αύξηση της συγκέντρωσης των μακροφάγων και ουδετερόφιλων (Steinhoff, Griffiths, Church, & Luger, 2004). Η δράση του στα αιμοφόρα αγγεία και ιδιαίτερα στα φλεβίδια, συμβάλλει ώστε να φτάσουν στον μολυσμένο ιστό πρωτεΐνες οξειάς φάσης, υγρά και κύτταρα, τα οποία είναι απαραίτητα για την άμυνα του οργανισμού, καθώς αυξάνεται η διαπερατότητα σε όλα τα παραπάνω συστατικά. Η παραγωγή του TNF-α από βακτήρια, σε συνθήκες συστηματικής φλεγμονής ή σήψης μπορεί να προκαλέσει σηπτική καταπληξία (σοκ), με σοβαρές επιπλοκές σε ζωτικά όργανα, όπως στους νεφρούς, το ήπαρ, την καρδιά και τους πνεύμονες, ως συνέπεια διαταραχής των παραγόντων πήξης, με επακόλουθο ακόμη και θάνατο (Janeway & Travers, 2002).

Η Ιντερλευκίνη-6 (IL-6) παρουσιάζει ένα μεγάλο εύρος βιολογικών δράσεων. Παράγεται από μακροφάγα και T-κύτταρα, επάγει την ενεργοποίηση των λεμφοκυττάρων, την αύξηση και διαφοροποίηση των B-κυττάρων, ενώ ενεργεί ως συνδιεγέρτης των T-κυττάρων. Όπως η IL-1 και ο TNF-α, η IL-6, έχει επίσης πυρετογόνο δράση (Janeway & Travers, 2002). Χορήγηση IL-6 επιφέρει πυρετό, ανορεξία και κόπωση, ενώ αυξημένα επίπεδα επιφέρουν σοβαρές φλεγμονώδεις, μολυσματικές και τραυματικές καταστάσεις (Papanicolaou, Wilder, Manolagas, & Chrousos, 1998). Αξίζει να σημειωθεί ότι στην IL-6 αποδίδονται και αντιφλεγμονώδεις δράσεις (Opal & DePalo, 2000). Μια από τις κυριότερες δράσεις της είναι η επαγωγή αντιγόνων, ενώ παρατηρείται έντονη

αλληλοεπικάλυψη των δράσεών της με τις αντίστοιχες του TNF-α και της IL-1 (Akira et al., 1990).

Όπως αναφέρουν οι Fullford και Harbuz (2005) οι κυτοκίνες IL-1, IL-6 και ο TNF-α έχουν την ικανότητα να προκαλέσουν τη διέγερση του ΥΥΕ άξονα, είτε η κάθε μια ξεχωριστά, είτε κατόπιν επιδράσεων μεταξύ τους. Οι κυτοκίνες αυτές μπορούν να δράσουν επί του υποθαλάμου, της υπόφυσης και του φλοιού των επινεφριδίων και να προκαλέσουν την έκκριση γλυκοκορτικοειδών, τα οποία ακολούθως αναστέλλουν επιπλέον άνοσες/φλεγμονώδεις αποκρίσεις.

Η Ιντερλευκίνη-8, (IL-8) ανήκει στην οικογένεια των χυμοκινών, οι οποίες είναι κυταροκίνες χαμηλού μοριακού βάρους και διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη μετανάστευση και ενεργοποίηση των φαγοκυττάρων και των λεμφοκυττάρων. Παράγεται, εκτός από τα ενδοθηλιακά κύτταρα και από μακροφάγα, ινοβλάστες και κερατινοκύτταρα του δέρματος. Η IL-8 μετατρέπει σε σταθερή την αρχική προσκόλληση (κύλιση) των λευκοκυττάρων στα ενδοθηλιακά κύτταρα και η κύρια δράση της είναι η συγκέντρωση των ουδετερόφιλων στην περιοχή της φλεγμονής (Janeway & Travers, 2002). Σε καταστάσεις μόλυνσης, ισχαιμίας ή τραύματος η παρουσία της συνδέεται άμεσα με τη συγκέντρωση των ουδετερόφιλων και τα αυξημένα επίπεδα της IL-1 και του TNF-α που προκαλούν την έκκρισή της (Baggiolini, Moser, & Clark-Lewis, 1994).

Η Ιντερλευκίνη-12 (IL-12) επάγεται από μονοκύτταρα, μακροφάγα και ουδετερόφιλα. Είναι σημαντικός ενεργοποιητής των NK κυττάρων, αυξάνει την παραγωγή της INF-γ, ρυθμίζει τις λειτουργίες των T-κυττάρων και εμποδίζει την αγγειογενέση των όγκων. Η ενεργή μορφή της αποτελείται από τις υποομάδες 12p35 και 12p40 (Steinhoff et al., 2004). Αυτές, όταν συνδυαστούν παράγουν την 12p70 (Gee, Guzzo, Che Mat, Ma, & Kumar, 2009)

### **2.2.3. Στρες και Ανοσοποιητικό Σύστημα**

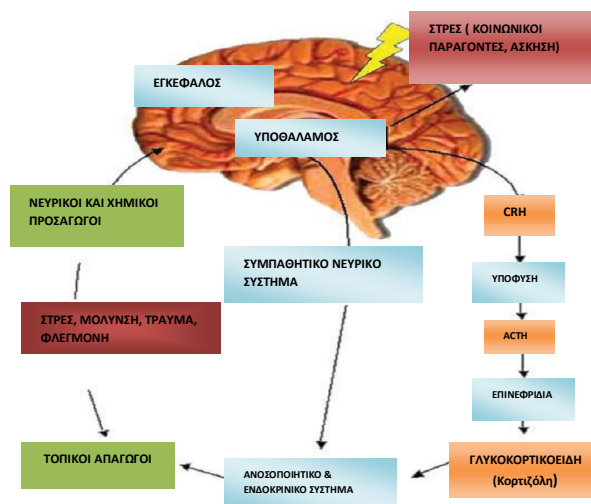
Τα δύο μεγάλα συστήματα του οργανισμού, ο εγκέφαλος και το ανοσοποιητικό σύστημα, αλληλεπιδρούν για να επιτευχθεί η ομοιόσταση. Η νευροενδοκρινική ρύθμιση του ανοσοποιητικού συστήματος είναι κρίσιμη για την επιβίωση σε καταστάσεις στρες ή μόλυνσης και για τη ρύθμιση των ανοσολογικών αποκρίσεων σε φλεγμονώδεις νόσους. Το κεντρικό νευρικό σύστημα επιτυγχάνει τις ρυθμίσεις αυτές, μέσω των περιφερικών δράσεων ΥΥΕ άξονα και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (ΣΝΣ). Η επικοινωνία μεταξύ εγκεφάλου και ανοσοποιητικού συστήματος επιτυγχάνεται μέσω νευρικών ινών

του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, οι οποίες φτάνουν στους λεμφοειδείς ιστούς (μυελό των οστών, θύμο αδέν, σπλήνα) (Kaltsas & Chrousos, 2007).

Στη σύγχρονη βιβλιογραφία (Fullford & Harbuz, 2005; Kaltsas & Chrousos, 2007) αναφέρεται ο όρος «φλεγμονώδες στρες» ή «ανοσολογικό στρες», για να συνδέσει τις αλληλεπιδράσεις των μηχανισμών και των ορμονών του στρες, με ανοσοφλεγμονώδεις παράγοντες και γενικότερα με κάθε άνοση πρόκληση.

Γενικότερα, τα γλυκοκορτικοειδή εμφανίζουν ιδιαίτερα σημαντικές αντιφλεγμονώδεις δράσεις στο ανοσοποιητικό σύστημα και στη φλεγμονή. Τα γλυκοκορτικοειδή αναστέλλουν την έκφραση προφλεγμονωδών κυτοκινών (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-12, TNF-α) και ενισχύουν την έκφραση των αντιφλεγμονωδών (IL-10 και IL-4) (Webster, Tonelli, & Sternberg, 2002). Επιδρούν σε φλεγμονώδη κύτταρα, ουδετερόφιλα και μακροφάγα και υποβαθμίζουν την μετανάστευσή τους στους ιστούς, καθώς καταστέλλουν την έκφραση μορίων προσκόλλησης ICAM-1 και E-σελεκτίνης στα ενδοθηλιακά κύτταρα (Pathak & Palan, 2005).

Οι επιδράσεις των γλυκοκορτικοειδών στις υποομάδες των λευκοκυττάρων, παρουσιάζονται αναλυτικά στον πίνακα 7.10 του Παραρτήματος.



Σχήμα 2.1. Το στρες και οι αλληλεπιδράσεις των συστημάτων του οργανισμού.

Πηγή:<http://www.braincampaign.org/Common/Docs/Files/2776/cchap13.pdf>

### 2.3. Το Ενδοθήλιο

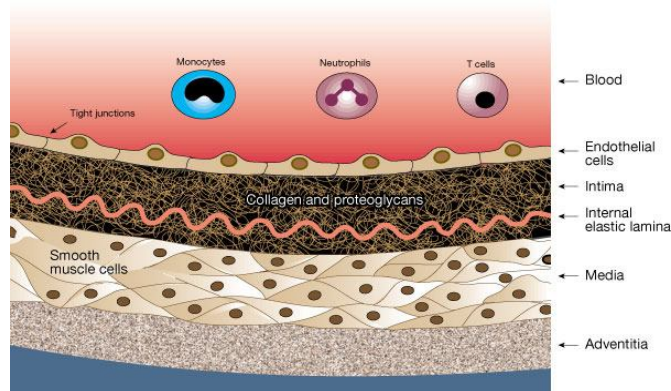
Το ενδοθήλιο (endothelium), είναι ένας δυναμικός ιστός, που επιτελεί πολύπλοκες και κρίσιμες μεταβολικές και συνθετικές διεργασίες και όχι απλά μια παθητική μεμβράνη ή

ένα απλό εμπόδιο στην αιματική ροή. Στους ενήλικες υπολογίζεται, πως σε ολόκληρο το αγγειακό σύστημα, η ενδοθηλιακή επιφάνεια αποτελείται από 1 έως 6 τρισεκατομμύρια ( $10^{13}$ ) κύτταρα, με συνολικό βάρος περίπου 1 kgf. και καλύπτει επιφάνεια περίπου  $700 \text{ m}^2$  (Shafer, Ali, & Levine, 2001).

Τα ενδοθηλιακά κύτταρα αλληλεπιδρούν τόσο με κύτταρα της κυκλοφορίας του αίματος, όσο και με τα κύτταρα του αγγειακού τοιχώματος και εμφανίζουν πληθώρα δράσεων, που αφορούν την αιμόσταση (πήξη και ινωδόλυση), την αγγειογέννεση, τη ρύθμιση της ροής του αίματος και του αγγειακού τόνου, τη ρύθμιση της αγγειακής διαπερατότητας και τη φλεγμονώδη απάντηση (Shafer, et al., 2001). Το λεπτό στρώμα των ενδοθηλιακών κυττάρων δεν προστατεύει μόνο τα λεία μυϊκά κύτταρα από την προσκόλλησή τους με λευκοκύτταρα και αιμοπετάλια, αλλά θεωρείται ένα ενδοκρινές, παρακρινές, ακόμη και αυτοκρινές όργανο, με πολλαπλές λειτουργίες (Tadashi, Naruse, & Hoover, 1995).

Το φυσιολογικό ενδοθήλιο παρουσιάζει έντονες αντιθρομβωτικές ιδιότητες, όταν όμως ενεργοποιηθεί ή διαταραχθεί, μεταβάλλεται άμεσα σε μια προθρομβωτική επιφάνεια, η οποία ενισχύει την αγγειοσυστολή. Η ισορροπία των αλληλεπιδράσεων μεταξύ όλων των παραγόντων, που δρουν επί του αγγειακού ενδοθηλίου είτε προστατευτικά, είτε ως παράγοντες κινδύνου, εξασφαλίζουν τη φυσιολογική του λειτουργία, ώστε να μη διαταράσσονται οι αντιθρομβωτικές ιδιότητές του. Μερικοί από τους αγγειοδιασταλτικούς παράγοντες, που εκφράζονται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα είναι το νιτρικό οξείδιο (nitric oxide, NO), η προστακυκλίνη (prostacyclin,  $\text{PGI}_2$ ), ο ενδοθηλιακός υπερπολωτικός παράγοντας (endothelium hyperpolarizing factor, EDHF), η θρομβομοδουλίνη (thrombomodulin, TM) και η θρομβοξανή (thromboxane,  $\text{TXA}_2$ ). Αντίθετα, η ενδοθηλίνη (endothelin, ET), ο παράγοντας ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων (platelet activating factor, PAF) και η θρομβοξανή (thromboxane,  $\text{TXA}_2$ ) ενισχύουν την αγγειοσυστολή (Shafer, et al., 2001).

Τα ενδοθηλιακά κύτταρα επιτελούν σημαντικές λειτουργίες στην άμυνα του οργανισμού και τη φλεγμονώδη απόκριση, καθώς έχουν τη δυνατότητα να παράγουν, αλλά και να αντιδρούν με πλήθος διαμεσολαβητών (mediators), όπως κυτοκίνες, αυξητικούς παράγοντες, μόρια προσκόλλησης και χυμοκίνες. Η λειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων επηρεάζεται από κάθε αλλαγή, που μπορεί να παρουσιαστεί στο αγγειακό περιβάλλον (Galley & Webster, 2004).



Σχήμα 2.2. Η δομή της φυσιολογικής αρτηρίας και το ενδοθήλιο. Πηγή: Lusis, 2000

Λευκοκύτταρα και ενδοθηλιακά κύτταρα, αποτελούν τους κύριους ρυθμιστές της φλεγμονής, με την ταυτόχρονη εμπλοκή πολλών μεσολαβητών σε κάθε στάδιο των διεργασιών της. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα είναι αυτά, που θα προκαλέσουν τη συγκέντρωση όλων των φλεγμονωδών κυττάρων στις περιοχές του τραυματισμού των ιστών, καθώς παράγουν και απελευθερώνουν κυτοκίνες και αυξητικούς παράγοντες, οι οποίοι λειτουργούν ως σήματα επικοινωνίας με τα λευκοκύτταρα. Ακολούθως, τόσο τα λευκοκύτταρα, όσο και τα ενδοθηλιακά κύτταρα εκφράζουν στην επιφάνειά τους μόρια προσκόλλησης, τα οποία δίνουν την δυνατότητα προσκόλλησης των λευκοκυττάρων και τελικά οδηγούν στην μετανάστευσή τους, διαμέσου του ενδοθηλίου, στους τραυματισμένους ιστούς (Michiels, 2003).

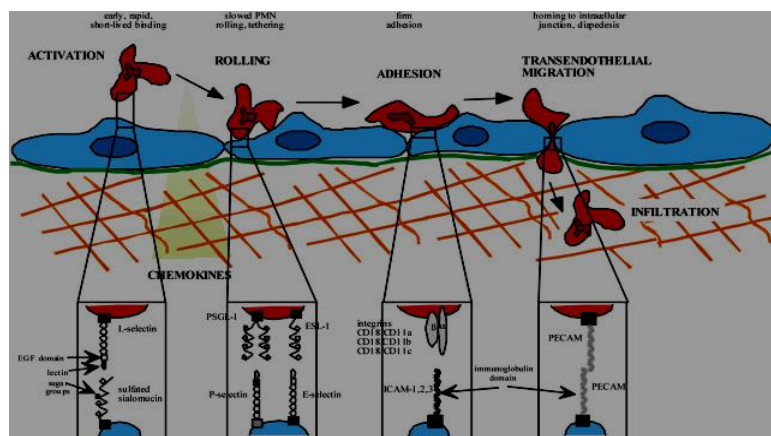
Τα μόρια προσκόλλησης που εκφράζονται από το ενδοθήλιο είναι πρωτεΐνες, που λειτουργούν ως μεσολαβητές στη σύνδεση ενός κυττάρου με κάποιο άλλο και συμμετέχουν στη διαδικασία συγκέντρωσης και προσκόλλησης των λευκοκυττάρων με τα ενδοθηλιακά κύτταρα. Τα μόρια P-σελεκτίνης και E-σελεκτίνης, της οικογένειας των σελεκτινών, εμπλέκονται στην πρωτογενή και αναστρέψιμη προσκόλληση (κύλιση-rolling), των λευκοκυττάρων με τα ενδοθηλιακά κύτταρα και ουσιαστικά πυροδοτούν την αλληλεπίδρασή τους. Τα διακυτταρικά μόρια προσκόλλησης (intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1 και -2) και τα αγγειακά κύτταρα προσκόλλησης (vascular adhesion molecules-1, VCAM-1), μέλη της οικογένειας των ανοσοσφαιρινών, συμμετέχουν στο δεύτερο στάδιο της προσκόλλησης των λευκοκυττάρων στην ενδοθηλιακή επιφάνεια. (Janeway & Travers, 2002).

Ο έλεγχος των επιπέδων των μορίων προσκόλλησης στο πλάσμα αίματος, σε καταστάσεις οξείας φλεγμονής, όπως παρατεταμένης και έντονης άσκησης, αποτελεί ικανό δείκτη του ενεργοποιημένου ενδοθηλίου (Bartzeliotou et al., 2007).

Η αύξηση της έκφρασης μορίων προσκόλλησης συνδέεται με την εμφάνιση αθηρωματικής βλάβης (Libby,2001).

Η μετανάστευση των λευκοκυττάρων, διαμέσου των ενδοθηλιακών κυττάρων, είναι μια σύνθετη και κρίσιμη διαδικασία, από την οποία εξαρτώνται τόσο η φυσική, όσο και η ειδική ανοσολογική απάντηση του οργανισμού, των οποίων κοινό χαρακτηριστικό αποτελεί η φλεγμονώδης απάντηση σε αγγειακό τραυματισμό (Muller, 2003).

Η μετανάστευση ή η εξαγγείωση, όπως αλλιώς αποκαλείται, ολοκληρώνεται σε τέσσερα στάδια. Κατά το πρώτο στάδιο παρατηρείται μια χαλαρή και αναστρέψιμη προσκόλληση των λευκοκυττάρων στο ενδοθήλιο, μέσω των αλληλεπιδράσεων των σελεκτινών (E και P σελεκτίνες), η οποία δεν έχει τη δύναμη να συγκρατήσει τα λευκοκύτταρα έξω από την αιματική ροή και μοιάζει περισσότερο με ένα κύλισμά τους πάνω στο ενδοθήλιο. Η αλληλεπίδραση των σελεκτινών, με την ταυτόχρονη δράση κυρίως της IL-8, αλλά και άλλων χημειοτακτικών παραγόντων, οδηγεί στο δεύτερο στάδιο και στην πιο σταθερή προσκόλληση των λευκοκυττάρων, με αποτέλεσμα μια σταθερή πλέον σύνδεση. Τελικώς, τα λευκοκύτταρα διασπούν το ενδοθηλιακό τοίχωμα και φτάνουν στην περιοχή της φλεγμονής. Το τρίτο αυτό στάδιο ονομάζεται διαπίδυση. Στο τέταρτο και τελευταίο στάδιο, μεταναστεύουν στους ιστούς. Η όλη διαδικασία είναι γνωστή ως «διαπίδυση» (Janeway & Travers, 2002).



Σχήμα 2.3. Η μετανάστευση των λευκοκυττάρων και ο ρόλος των κυτοκινών και των μορίων προσκόλλησης. Πηγή (Michiels, 2003)

### 2.3.1. Δυσλειτουργία του Ενδοθηλίου

Κύριος παράγοντας της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου είναι η μειωμένη παραγωγή ή δράση του NO (νιτρικού οξειδίου), το οποίο εκφράζεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα και αποτελεί τον κύριο ενδογενή παράγοντα της αγγειοδιαστολής. Το NO

εμποδίζει την οξειδωση της LDL χοληστερόλης και τη δράση αγγειοσυσταλτικών παραγόντων (Davignon & Ganz, 2004).

Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου συνδέεται με φλεγμονώδεις διαδικασίες, όπως η συγκέντρωση και προσκόλληση αιμοπεταλίων και λευκοκυττάρων στην ενδοθηλιακή επιφάνεια και επίσης, με μηχανισμούς αυξημένης παραγωγής δραστικών ριζών οξυγόνου, στο αγγειακό πεδίο (Landmesser, Hornig, & Drexler, 2004).

Επιπλέον, παράγοντες που ενοχοποιούνται για τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου είναι: αυξημένα επίπεδα της LDL χοληστερόλης (ιδιαίτερα η οξειδωμένη LDL), η χρήση καπνού, ο διαβήτης, η υπέρταση, αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης, μολυσματικοί παράγοντες (π.χ χλαμύδια), η παχυσαρκία και ο καθιστικός τρόπος ζωής (LaFontaine & Roitman, 2002).

Σήμερα, η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου αποτελεί πρώιμο δείκτη αθηροσκλήρωσης και μπορεί να εντοπιστεί, πριν ακόμη αρχίσουν να εμφανίζονται αλλαγές στη δομή των αγγείων, μέσω των μεθόδων της αγγειογραφίας και του υπερήχου . (Davignon & Ganz, 2004).

### **2.3.2. Αθηροσκλήρωση**

Η αθηροσκλήρωση είναι μια διεργασία που εξελίσσεται αργά, στον έσω και το μέσο χιτώνα των αρτηριών και οι επιπτώσεις της οδηγούν σε στένωση των αρτηριών, μειωμένη παροχή αίματος σε όργανα στόχους και σχηματισμό αθηρωματικών πλακών, που είναι επιρρεπείς σε ρήξη (Carlson, 2008).

Σύμφωνα με τους Ross και Glomset (1973) οι αθηρωματικές βλάβες προσβάλλουν τις μεγάλες και μεσαίου μεγέθους αρτηρίες, οι οποίες παρουσιάζουν πάχυνση του εσωτερικού τοιχώματος, σε συνδυασμό με εναπόθεση λιπιδίων. Μπορούν να εμφανιστούν σε οποιαδήποτε περιοχή του αρτηριακού δέντρου, κάποιες όμως από αυτές, όπως το αορτικό τόξο, οι καρωτιδικές και οι στεφανιαίες αρτηρίες παρουσιάζουν μεγαλύτερη προδιάθεση.

Όπως αναφέρουν οι Carter και Harlan (2006), η διαδικασία εμφάνισης της νόσου είναι δυνατόν να αρχίσει ακόμη και από την παιδική ηλικία και να παρουσιάσει εμφανή συμπτώματα πολλές δεκαετίες αργότερα.

Η αθηροσκλήρωση είναι η πρωταρχική αιτία στεφανιαίας νόσου και η αιτία του 50% του συνόλου των θανάτων, στις κοινωνίες με τον δυτικό τρόπο ζωής (Muller, 2003).

Στις Ηνωμένες Πολιτείες 16 εκ. άνθρωποι πάσχουν από στεφανιαία νόσο, 6 εκ. έχουν υποστεί αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και 8 εκ. εμφανίζουν σημαντική

διαλείπουσα χωλότητα από περιφερική αρτηριακή νόσο και η αθηροσκλήρωση ευθύνεται για περισσότερους από το 1/3 του συνόλου των θανάτων (Ballantyne, O' Keefe, & Gotto, 2009).

Όπως αναφέρει ο Carlson (2008), τα κλινικά συμπτώματα της αθηροσκλήρωσης εμφανίζονται με μειωμένη ροή αίματος (ισχαιμία), η οποία δεν ανταποκρίνεται σε ενδεχόμενες αυξημένες απαιτήσεις του οργάνου-στόχου (π.χ άσκηση), ή με οξεία απόφραξη της ροής του αίματος, που οφείλεται σε ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και σε σχηματισμό θρόμβου. Οι κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν αιφνίδιο θάνατο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, ασταθή στηθάγχη, παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, εγκεφαλικό έμφρακτο και περιφερική αρτηριοπάθεια. Η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας προκαλεί την απόφραξη της αρτηρίας, με άμεσο επακόλουθο το έμφραγμα.

Η αθηροσκλήρωση έχει τις ρίζες της στις Αιγυπτιακές μούμιες της αρχαιότητας. Έως σήμερα πολλές θεωρίες έχουν αναπτυχθεί για να εξηγήσουν τους μηχανισμούς εμφάνισης και εξέλιξης της νόσου, που αποτελεί τη βάση των καρδιαγγειακών νοσημάτων. (Libby, 2001).

Οι δύο θεωρίες που έχουν επικρατήσει έως σήμερα, για να καταδείξουν τους μηχανισμούς που αφορούν στην παθογένεια της αθηροσκλήρωσης, είναι η «υπόθεση των λιπιδίων» και η «υπόθεση του ενδοθηλιακού τραυματισμού», με ευρέως αποδεκτή την δεύτερη (Carter & Harlan, 2006).

Η «υπόθεση των λιπιδίων», βασίστηκε αρχικά σε πειράματα του N. Anitschkow το 1913 σε ζώα, τα οποία κατέδειξαν πως η χοληστερόλη και μόνον, είναι δυνατόν να προκαλέσει αθηρωματικές βλάβες στο αγγειακό τοίχωμα. Σύμφωνα με τις βασικές αρχές της υπόθεσης, τα αυξημένα επίπεδα της LDL χοληστερόλης (χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη, Low Density Lipoprotein, LDL), επιφέρουν τη διείσδυσή της στο αγγειακό τοίχωμα και ενισχύουν την πρόσληψή της από λεία μυϊκά κύτταρα και μακροφάγα κύτταρα (Carter & Harlan, 2006).

Η θεωρία των λιπιδίων ενισχύθηκε με τη θεωρία της «οξειδωτικής τροποποίησης της LDL χοληστερόλης», η οποία λαμβάνει χώρα κατά την είσοδο της LDL στο αρτηριακό τοίχωμα και συμβάλλει στην αθηρωματική διεργασία (Tsimikas & Witztum, 2000).

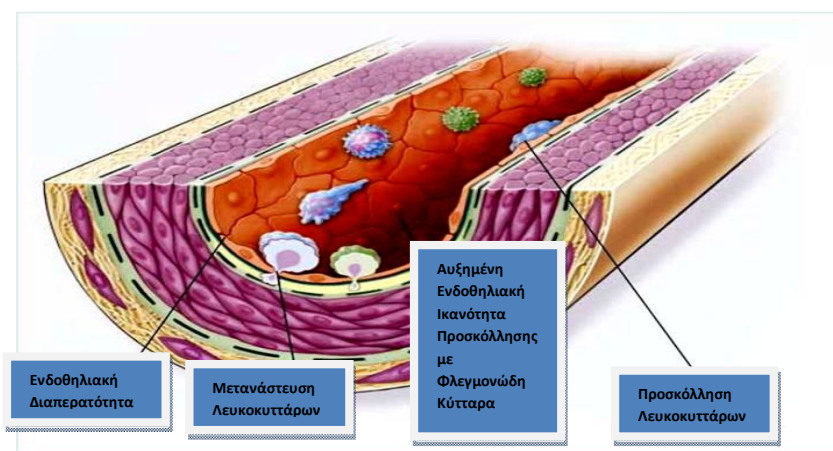
Η υπόθεση της «απόκρισης σε τραυματισμό» αναπτύχθηκε από τους Russel και Glomset (1976). Σύμφωνα με τη θεωρία, ο τραυματισμός του ενδοθηλίου μπορεί να προκληθεί από μηχανικούς, χημικούς και ανοσολογικούς παράγοντες. Μεμονωμένα επεισόδια τραυματισμού του ενδοθηλίου επουλώνονται ή προκαλούν ελαφρά πάχυνση του



έσω χιτώνα της αρτηρίας, ενώ χρόνιος τραυματισμός του ενδοθηλίου όπως π.χ χρόνια υπερχοληστερολαιμία, οδηγεί σε επίποκες βλάβες. Ο τραυματισμός του ενδοθηλίου προκαλεί την προσκόλληση και συγκέντρωση των αιμοπεταλίων στο αγγειακό τοίχωμα, τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων, το σχηματισμό συνδετικού ιστού και την εναπόθεση λιπιδίων στον έσω χιτώνα.

Η συμμετοχή των μακροφάγων κυττάρων και η εξακρίβωση της ταυτότητας των λεμφοκυττάρων και των ειδικών υποδοχέων των μακροφάγων κυττάρων (scavenger receptors), οι οποίοι αναγνωρίζουν την τροποποιημένη (modified) LDL, καθώς επίσης ο ρόλος των λείων μυϊκών κυττάρων, των ενδοθηλιακών μορίων προσκόλλησης και ο ιδιαίτερα σημαντικός ρόλος του ενδοθηλίου στη διατήρηση της ισορροπίας μεταξύ των συστατικών του αίματος και των ιστών, συνέβαλαν στην επιπλέον κατανόηση του μηχανισμού ανάπτυξης της αθηρωματικής βλάβης (Becker, 2006).

Σύμφωνα με τον Ross (1999), η αθηροσκλήρωση δεν είναι απλά το αποτέλεσμα της συγκέντρωσης των λιπιδίων στο αρτηριακό τοίχωμα, αλλά μία φλεγμονώδης νόσος, ενώ η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου παίζει κρίσιμο ρόλο στην εμφάνιση των συμπτωμάτων της.



Σχήμα 2.4. Ο αρχικός σχηματισμός των αθηρωματικών βλαβών στο ενδοθήλιο. Πηγή: (Ross, 1999)

### 2.3.3. Παράγοντες Κινδύνου Αθηροσκλήρωσης

Ο όρος «παράγοντας κινδύνου» εμφανίστηκε για πρώτη φορά πριν από περίπου 50 χρόνια, σε διάλεξη στη New York Medical Society, με τίτλο «Παράγοντες Κινδύνου για Στεφανιαία Νόσο». Σήμερα οι παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης κατηγοριοποιούνται σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους. Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες περιλαμβάνουν το κάπνισμα, τη δυσλιπιδαιμία, τον σακχαρώδη διαβήτη, την

υπέρταση, την παχυσαρκία, το μεταβολικό σύνδρομο (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, αντίσταση στην ινσουλίνη/δυσανεξία γλυκόζης/σακχαρώδης διαβήτης, κοιλιακή παχυσαρκία) και τη φυσική αδράνεια (έλλειψη άσκησης). Στους μη τροποποιήσιμους παράγοντες συγκαταλέγονται η ηλικία, το φύλο, η παρουσία κλινικής αθηροσκλήρωσης, το οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου και η εμμηνόπαυση. Η μείωση του κινδύνου εμφάνισης της αθηροσκλήρωσης μπορεί να προκύψει από τη βελτίωση του τρόπου ζωής ή με τη χρήση φαρμάκων (Carlson, 2008).

Ως νέοι παράγοντες κινδύνου, αναφέρονται η λιποπρωτεΐνη (a) , η ομοκυστεΐνη, το ινωδογόνο και οι δείκτες φλεγμονής CRP, ICAM-1 και IL-6 (Ridker, Genest, & Libby, 2001).

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας κατατάσσει το ψυχοκοινωνικό στρες στους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. ([www.who.int](http://www.who.int))

Τα συναισθήματα και γενικότερα οι στρεσογόνες καταστάσεις επηρεάζουν άμεσα τη λειτουργία της καρδιάς, μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος και έμμεσα μέσω νευροενδοκρινικών διόδων. Η κοινωνική απομόνωση, η έλλειψη κοινωνικής υποστήριξης (social support), κοινωνικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά, εργασιακή πίεση- ένταση (job strain), αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νόσων. Οι ψυχοκοινωνικοί αυτοί παράγοντες κινδύνου τείνουν να σχετίζονται μεταξύ τους και να εμφανίζονται σε συνδυασμό, ταυτόχρονα στα άτομα, ενώ σχετίζονται με συμπεριφορές, που μπορούν να επηρεάσουν την υγεία τους. Το στρες μπορεί να συσχετίζεται με το κάπνισμα, την αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ και το αυξημένο σωματικό βάρος, ενώ άτομα με μειωμένη κοινωνική υποστήριξη είναι λιγότερο πιθανό να διακόψουν το κάπνισμα. Θυμός, επιθετικότητα, κυνισμός και υψηλή διάθεση συνεχούς ανταγωνισμού, σχετίστηκαν σε προοπτικές μελέτες με καρδιαγγειακή νόσο, στεφανιαία επεισόδια και συνολική θνησιμότητα (total mortality), ενώ θυμός και επιθετικότητα εκτιμήθηκαν ως ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων. (Barsky, 2001).

Στη σύγχρονη βιβλιογραφία (Stocker & Keaney, 2005), ως παράγοντας κινδύνου αθηροσκλήρωσης αναφέρεται επίσης το οξειδωτικό στρες (oxidative stress), που προκαλείται από τον σχηματισμό των ελεύθερων ριζών οξυγόνου (reactive oxygen species, ROS), ως αποτέλεσμα του φυσιολογικού κυτταρικού μεταβολισμού σε ένα πλούσιο σε οξυγόνο περιβάλλον. Οι ROS μπορούν να προκαλέσουν ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, οξειδωτικό τραυματισμό στα αγγειακά κύτταρα και οξειδωτική τροποποίηση πρωτεϊνών και λιπιδίων.

Οι παράγοντες κινδύνου που αποτέλεσαν το θέμα της παρούσας εργασίας και θα αναλυθούν παρακάτω, είναι η δυσλιπιδαιμία, το κάπνισμα, και η υπέρταση.

### **2.3.3.1. Δυσλιπιδαιμία**

Η δυσλιπιδαιμία ορίζεται ως μια παθολογική κατάσταση των λιπιδίων του πλάσματος. Οι συνηθισμένες λιπιδικές διαταραχές περιλαμβάνουν :

- Αυξημένα επίπεδα ολικής χοληστερόλης, TC - (Total cholesterol)
- Αυξημένα επίπεδα χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης, LDL - (Low Density Lipoprotein)
- Αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεΐνης a, Lp(a) - [Lipoprotein(a)]
- Αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, TG - (Triglycerides).
- Χαμηλά επίπεδα υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης, HDL - (Low Density Lipoprotein)
- Επικράτηση μικρών, πυκνών σωματιδίων LDL.

Η αύξηση της ολικής χοληστερόλης ή της LDL, με φυσιολογικά τριγλυκερίδια καλείται υπερχοληστερολαιμία, ενώ η αύξηση των τριγλυκεριδίων καλείται υπερτριγλυκεριδαιμία. Η συνύπαρξη των δύο διαταραχών καλείται συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία ή μικτή δυσλιπιδαιμία (Carlson, et al., 1999).

Αντικείμενα μελέτης της εργασίας αυτής αποτέλεσαν η ολική χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια, οι λιποπρωτεΐνες, LDL, HDL, Lp(a) και οι απολιποπρωτεΐνες, Apo A-I και Apo B-100 και αναλύονται στη συνέχεια.

α. Λιπίδια του πλάσματος: Τα λιπίδια είναι οργανικές ενώσεις αδιάλυτες στο νερό με πολλές βιολογικές λειτουργίες. Αποτελούν αποθηκευτικές ή μεταφορικές μορφές μεταβολικών «καυσίμων» για τον οργανισμό, βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων σαν υποδοχείς, για την αναγνώριση των κυττάρων, τη σύνδεση ορισμένων ορμονών και τη μετάδοση σημάτων από το εξωτερικό περιβάλλον (Λάζου, 1985).

Οι κύριοι τύποι των λιπιδίων που κυκλοφορούν στο πλάσμα του αίματος είναι η χοληστερόλη τα ελεύθερα λιπαρά οξέα, τα φωσφολιπίδια και τα τριγλυκερίδια. (Ridker et al., 2001).

Η χοληστερόλη ανακαλύφθηκε το 1814 από το Γάλλο χημικό Chevreul, αλλά ο προσδιορισμός της χοληστερόλης του πλάσματος δεν έγινε παρά τα πρώτα μόλις χρόνια του 20<sup>ου</sup> αιώνα, καθώς δεν υπήρχαν διαθέσιμες μέθοδοι. Αργότερα, ανακαλύφθηκε ότι η χοληστερόλη του πλάσματος εμφανιζόταν μαζί με πρωτεΐνες, που ονομάστηκαν

λιποπρωτεΐνες. Το άθροισμα της χοληστερόλης όλων των λιποπρωτεϊνικών κλασμάτων αποτελεί την ολική χοληστερόλη του πλάσματος (Carlson, 2008).

Η χοληστερόλη είναι κατανεμημένη ευρέως, κυρίως στο αίμα, στο ήπαρ, τον εγκέφαλο και τους νεφρούς. Η εξέταση της χοληστερόλης ανιχνεύει διαταραχές των λιπιδίων του αίματος, οι οποίες μπορούν να καταδείξουν δυνητικούς κινδύνους για εμφάνιση αθηροσκληρωτικής νόσου (Fischbach, 1999).

Τα τριγλυκερίδια αποτελούν το 95% του λίπους των ιστών και προσλαμβάνονται από την τροφή κατά 90%. Είναι ο κύριος εστέρας γλυκερόλης στο πλάσμα και είναι αδιάλυτα στο νερό. Η μέτρηση των τιμών τους εκτιμά τη δυνατότητα του ανθρώπινου οργανισμού να μεταβολίσει το λίπος. Οι μετρήσεις τόσο της χοληστερόλης, όσο και των τριγλυκεριδίων είναι απαραίτητες ταυτόχρονα, καθώς οι τιμές τους μπορεί να ποικίλουν ανεξάρτητα (Fischbach, 1999).

Στα αίτια της υπετριγλυκεριδαιμίας περιλαμβάνονται παράγοντες, που αφορούν τον τρόπο ζωής (παχυσαρκία, δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες, αλκοόλ), δευτεροπαθή αίτια (νόσος του Cushing, νεφρική ανεπάρκεια, σακχαρώδης διαβήτης) και γενετικά αίτια. Η υπετριγλυκεριδαιμία σχετίζεται με την παρουσία αθηρογόνων σωματιδίων των VLDL και LDL και αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (Kaplan & Weber, 2004).

Οι φυσιολογικές και παθολογικές τιμές των λιπιδίων του πλάσματος επηρεάζονται από τον τρόπο ζωής, περιβαλλοντικούς, γενετικούς και εθνολογικούς παράγοντες (Carlson, 2008).

**β. Λιποπρωτεΐνες:** Οι λιποπρωτεΐνες είναι σωματίδια αποτελούμενα από ένα περίβλημα πρωτεϊνών που ονομάζονται απολιποπρωτεΐνες, σε συνδυασμό με φωσφολιπίδια και μη εστεροποιημένη (ελεύθερη) χοληστερόλη. Στον πυρήνα τους περικλείονται εστέρες χοληστερόλης και τριγλυκερίδια. Οι λιποπρωτεΐνες διαφέρουν σε πυκνότητα, προέλευση και μέγεθος. Η ταξινόμηση με βάση την πυκνότητά τους είναι η ακόλουθη:

- Χυλομικρά,
- Πολύ Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνες, VLDL, Very Low Density Lipoproteins
- Ενδιάμεσης Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνες, IDL, Intermediate Density Lipoproteins
- Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνες, LDL, Low Density Lipoproteins
- Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνες, HDL, High Density Lipoproteins
- Λιποπρωτεΐνη (a), Lp (a), Lipoprotein (a) (Ridker et al., 2001)

Η χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (Low Density Lipoprotein, LDL) επιτελεί τη μεταφορά της χοληστερόλης από το ήπαρ στους περιφερειακούς ιστούς, για τη σύνθεση των στεροειδών ορμονών και των κυτταρικών μεμβρανών. Η LDL που εισέρχεται στο αγγειακό τοίχωμα δεν μπορεί να διασπαστεί και επομένως συσσωρεύεται, ιδιαίτερα στα αφρώδη κύτταρα. Στο αγγειακό τοίχωμα οι LDL τροποποιούνται και γίνονται περισσότερο αθηρογόνες, όπως οι μορφές των οξειδωμένων LDL και των γλυκολιωζόμενων LDL. Αυξημένες ποσότητες μικρών LDL, συνδέονται άμεσα με διαβήτη τύπου II, υπερτριγλυκεριδαιμία και μεταβολικό σύνδρομο (Carlson, 2008).

Σε παθολογικές καταστάσεις αυξημένων επιπέδων της LDL παρατηρούνται συγκεντρώσεις λιπιδίων στον έσω χιτώνα του αγγειακού τοιχώματος, με αποτέλεσμα την έναρξη της αθηροσκληρωτικής βλάβης (Carter & Harlan, 2006).

Η υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (High Density Lipoprotein, HDL) επιτελεί την μεταφορά της χοληστερόλης από τους περιφερειακούς ιστούς στο ήπαρ, για την αποβολή της από τον οργανισμό. Το σωματίδιο της HDL είναι φτωχό σε λιπίδια, προσλαμβάνει όμως ελεύθερη χοληστερόλη από τους ιστούς. Οι προστατευτικές επιδράσεις της HDL έναντι της αθηροσκλήρωσης σχετίζονται με τη διαδικασία της μεταφοράς της χοληστερόλης από τους περιφερειακούς ιστούς, συμπεριλαμβανομένων και των αρτηριών, στο ήπαρ, προκειμένου να αποβληθεί από τον οργανισμό με τη χολή, μέσω της διαδικασίας της ανάστροφης μεταφοράς της χοληστερόλης (Reverse Cholesterol Transport, RCT) (Carlson, 2008).

Χαμηλές συγκεντρώσεις της HDL χοληστερόλης οφείλονται σε υπερτριγλυκεριδαιμία, παχυσαρκία, έλλειψη άσκησης, κάπνισμα, σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και γενετικούς παράγοντες. Τα χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης (< 40 mg/dl) αποτελούν ισχυρό παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου, πιο ισχυρό και από τα αυξημένα επίπεδα της ολικής ή της LDL χοληστερόλης. Τα αυξημένα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης και της LDL χοληστερόλης, καθώς και τα χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης αποτελούν μείζονες τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση διαφόρων μορφών της αθηροσκληρωτικής αγγειακής νόσου. Εκτιμάται ότι για κάθε μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 1% και κάθε αύξηση της HDL χοληστερόλης κατά 1%, ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων μειώνεται κατά 2% και 3% αντίστοιχα (Kaplan & Weber, 2004).

Η λιποπρωτεΐνη (a), (Lipoprotein (a), Lp [a] έχει παρόμοια δομή με την LDL, περιέχει την απολιποπρωτεΐνη Apo (a) και εντοπίζεται στις αθηρωματικές βλάβες. (Ridker et al., 2001). Συσσωρεύεται στον έσω χιτώνα, σε αναλογία με τα επίπεδα του πλάσματος και

θεωρείται ότι αποτελεί έναν επιπλέον συνδετικό κρίκο μεταξύ αθηροσκλήρωσης και θρόμβωσης, λόγω της ανάμειξής της στην παραγωγή της πλασμίνης. Αποτελεί δε, ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου αθηροσκλήρωσης. (Ballantyne et al., 2009).

Αυξημένα επίπεδα συγκέντρωσής της αυξάνουν την ανάγκη επιθετικής αντιμετώπισης της υπερχοληστερολαιμίας και της υπερτριγλυκεριδαϊμίας (Carlson et al., 1999).

γ. Απολιποπρωτεΐνες: Οι απολιποπρωτεΐνες εμπλέκονται στην ρύθμιση του λιποπρωτεϊνικού μεταβολισμού, σταθεροποιούν το περίβλημα των λιποπρωτεϊνών και δρουν σαν προσδέματα των υποδοχέων τους. Μέχρι σήμερα έχουν αναγνωριστεί 14 βασικές απολιποπρωτεΐνες (Ridker et al., 2001).

Αντικείμενο έρευνας της εργασίας αυτής αποτέλεσαν η απολιποπρωτεΐνη A-I (ApoA-I) και η απολιποπρωτεΐνη B-100 (ApoB-100).

Η απολιποπρωτεΐνη A-I διεγείρει την ανάστροφη μεταφορά χοληστερόλης (Reverse Cholesterol Transportation, RCT), από τους ιστούς στο ήπαρ. Συντίθεται από ηπατικά κύτταρα και είναι η κύρια πρωτεΐνη των HDL σωματιδίων, ενώ ανευρίσκεται και στα χυλομικρά. Η ApoA-I φαίνεται να έχει προστατευτική δράση στην εμφάνιση και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Ο χρόνος ημίσειας ζωής της είναι 3-5 ημέρες. Συντίθεται στο ήπαρ και ο χρόνος της ημίσειας ζωής της στο πλάσμα είναι 36 ώρες.

Η απολιποπρωτεΐνη B-100 αποτελεί την κύρια δομική πρωτεΐνη των LDL σωματιδίων, αλλά ανευρίσκεται στα σωματίδια VLDL και στα τριγλυκερίδια. Αυξημένα επίπεδα της ApoB-100 σχετίζονται με πρόωμη αθηροσκλήρωση και θεωρείται καλύτερος δείκτης, ως παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακών παθήσεων, από ότι η ολική χοληστερόλη και η LDL (Schaller, Gerber, Kampfner, Lejon, & Trachsel, 2008).

Στις σύγχρονες αθηρογόνους λιπαιδιμικές παραμέτρους συγκαταλέγονται οι αυξημένες συγκεντρώσεις της λιποπρωτεΐνης-α (Lp-a), και της απολιποπρωτεΐνης B (Apo-B) και οι χαμηλές συγκεντρώσεις της απολιποπρωτεΐνης A-I (ApoA-I). Επιπλέον, η non-HDL-C που ορίζεται ως non-HDL= Total Cholesterol-HDL και ο λόγος Apo-B/ ApoA-I, αποτελούν σύγχρονους παράγοντες κινδύνου, παράλληλα με τον κλασικό αθηρωματικό δείκτη, του λόγου Ολική Χοληστερόλη/HDL (Carlson, 2008).

Όπως αναφέρει ο Ross (1989), το στρες μπορεί να προκαλέσει την αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, των ελεύθερων λιπαρών οξέων, του ινωδογόνου και μπορεί να προκαλέσει επιπλέον, την αύξηση της ικανότητας προσκόλλησης των αιμοπεταλίων στο αγγειακό τοίχωμα, επιταχύνοντας έτσι τις διεργασίες της αθηροσκλήρωσης.

Οι Patterson, Gottdiener, Hecht, Vargot, και Krantz, (1993) εφάρμοσαν σε υγιή άτομα, δοκιμασίες οξέος ψυχολογικού στρες διάρκειας 10 λεπτών σε εργαστηριακές συνθήκες (νοητική αριθμητική). Τα αποτελέσματα κατέδειξαν σημαντική αύξηση στα επίπεδα των TC, TG, LDL, και HDL. Παρατηρήθηκε αύξηση του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης που προκάλεσε γρήγορη και σημαντική μείωση του όγκου του πλάσματος (αιμοσυμπύκνωση). Η αύξηση της διαστολικής και συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας, επανήλθε στα αρχικά επίπεδα 30 λεπτά μετά την ολοκλήρωσή της.

Σε άλλη μελέτη των Stoney, Matthews, McDonald, και Johnson, (1988) το οξύ ψυχολογικό στρες σε εργαστηριακές συνθήκες προκάλεσε την αύξηση των LDL, HDL, TG, ελεύθερων λιπαρών οξέων (Free Fatty Acids, FFA), επινεφρίνης, νορεπινεφρίνης, καρδιακού παλμού και αρτηριακής πίεσης σε σχέση με τα αρχικά επίπεδα, σε δοκιμαζόμενους άνδρες και γυναίκες. Στους άνδρες παρατηρήθηκαν μεγαλύτερες αυξήσεις τόσο στην LDL, όσο και στην αρτηριακή πίεση, σε σχέση με τις γυναίκες.

Στη μεταανάλυση των Niaura, Stoney, και Herbert, (1992) εξετάστηκαν μελέτες που αφορούσαν, στρεσογόνες εμπειρίες της καθημερινής ζωής και εφαρμογές στρεσογόνων ερεθισμάτων στο εργαστήριο, με σκοπό να καταδειχθεί ο βαθμός επηρεασμού των επιπέδων των λιπιδίων. Οξέα στρεσογόνα ερεθίσματα που εφαρμόστηκαν στο εργαστήριο, συσχετίστηκαν με σύντομης διάρκειας αλλαγές στα επίπεδα των λιπιδίων, ενώ αντίθετα, το χρόνιο στρες δεν συσχετίστηκε με αντίστοιχες αλλαγές, παρά μόνον όταν αφορούσε αντιλαμβανόμενες, σοβαρές, καταστάσεις της καθημερινής ζωής. Σύμφωνα με τους συγγραφείς, ψυχολογικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, με αποτέλεσμα την έκκριση των ορμονών του στρες (νορεπινεφρίνη, επινεφρίνη, κορτιζόλη), οι οποίες επηρεάζουν το μεταβολισμό και τελικώς οδηγούν σε αλλαγές σε λιπίδια, λιποπρωτεΐνες και απολιποπρωτεΐνες. Επιπλέον, αλλαγές στη συμπεριφορά των ατόμων που μπορούν να επηρεάσουν την υγεία (δίαιτα, άσκηση, ύπνος), στοιχεία της προσωπικότητας των ατόμων και ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, συνδέονται με την εμφάνιση αθηρωματικού λιπιδιμικού προφίλ.

### **2.3.3.2. Αρτηριακή Υπέρταση**

Ως αρτηριακή υπέρταση χαρακτηρίζονται οι τιμές της συστολικής αρτηριακής πίεσης  $\geq 140$  mmHg, με ή χωρίς ταυτόχρονη αύξηση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, σε τιμές

$\geq 90$  mmHg. Σε περισσότερο από το 90% των περιπτώσεων είναι ιδιοπαθής (πρωτοπαθής) και μόνο το 5-10% των περιπτώσεων αποδίδεται σε αναγνωρίσιμα αίτια (δευτεροπαθής υπέρταση) (JNC 7, Chobanian et al., 2003)

Το ενεργοποιημένο σύστημα ρενίνης- αγγειοτενσίνης αποτελεί τον κύριο μηχανισμό δράσης στην παθογένεια της υπέρτασης. Η αγγειοτενσίνη II (angiotensin, ANG II) προκαλεί άμεση αγγειοσύσπαση, κατακράτηση νερού και άλατος και ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, με συνέπεια την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, κυρίως διαμέσου της αύξησης της καρδιακής παροχής (Kaplan & Weber, 2004).

Η υπέρταση σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη, την παχυσαρκία, την έλλειψη άσκησης, το κάπνισμα και την κατανάλωση αλκοόλ και επιπλέον με την εμφάνιση «ψευδούς» πολυκυτταραιμίας, με υψηλές τιμές του αιματοκρίτη. Οι διαδικασίες που συνδέουν την υπέρταση με τις αγγειακές παθήσεις, αφορούν την υπερτροφία των λείων μυϊκών κυττάρων και τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, ιδιαίτερα όταν συνοδεύονται από υψηλές τιμές της συστολικής πίεσης (Kaplan, 2001).

Όπως αναφέρουν οι Libby et al. (2002), *πιθανή θεωρείται η συμμετοχή της φλεγμονής στην υπέρταση και έτσι δημιουργείται μία σύνδεση μεταξύ της υπέρτασης και της αθηροσκλήρωσης. Η ANG II έχει αποδειχθεί ότι μπορεί να προκαλέσει την έναρξη φλεγμονής στον έσω χιτώνα του αγγειακού τοιχώματος, καθώς προκαλεί την παραγωγή του υπεροξειδικού ανιόντος (superoxide anion), μιας δραστικής μορφής οξυγόνου, από τα ενδοθηλιακά και τα λεία μυϊκά κύτταρα. Προκαλεί επίσης την έκφραση των προφλεγμονωδών κυτοκινών, IL-6, και της χημειοτακτικής πρωτεΐνης των μονοκυττάρων-1 (Monocyte Chemoattractant Protein-1, MCP-1) και του μορίου προσκόλλησης VCAM-1, στα ενδοθηλιακά* (p. 1137).

Με την πάροδο αρκετών χρόνων, επιταχύνεται η αθηροσκληρωτική διαδικασία στα μεγάλα αγγεία, τα οποία παρουσιάζουν στενωτικές βλάβες ή προκαλείται η λέπτυνση και ρήξη του τοιχώματος των μικρών αγγείων και η αύξηση του έργου της καρδιάς (Kaplan & Weber, 2004).

Η αρτηριακή πίεση αυξάνεται σε στρεσογόνες καταστάσεις της καθημερινής ζωής των ανθρώπων. Άτομα τα οποία εκτίθενται σε έντονο και επαναλαμβανόμενο στρες στη συναισθηματική τους ζωή, στο εργασιακό περιβάλλον και στις διαπροσωπικές τους σχέσεις, είναι πολύ πιθανό να αναπτύξουν υπερτασική νόσο (Shapiro, 1996).

Το στρες δεν επιδρά άμεσα στην εμφάνιση των κλινικών συμπτωμάτων της υπέρτασης. Επαναλαμβανόμενες όμως αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης εξαιτίας του στρες, η ενεργοποίηση του νευρικού συστήματος και η παραγωγή αγγειοσυσταλτικών



ορμονών που αυξάνουν την αρτηριακή πίεση, μπορούν να οδηγήσουν σε υπέρταση. Παράγοντες που επιδρούν στην αρτηριακή πίεση είναι το κοινωνικό περιβάλλον, η φυλή και το συναισθηματικό αρνητικό στρες (distress) (Kulkarni , O'Farrell, Erasi, & Kochar, 1998).

### 2.3.3.3. Κάπνισμα

Το κάπνισμα αποτέλεσε από τη δεκαετία του 1950, έναν παράγοντα που σχετίστηκε άμεσα με τη στεφανιαία αρτηριακή νόσο (Ridker et al., 2001). Αποτελεί την πιο σημαντική αιτία θανάτου που μπορεί να προληφθεί και στις ΗΠΑ ο εκτιμώμενος αριθμός κατ' έτος, των 438.000 θανάτων, αποδίδονται στη χρήση καπνού, ο οποίος είναι μεγαλύτερος από την κατάχρηση οιοπνεύματος, τα τροχαία δυστυχήματα, το AIDS, τις ανθρωποκτονίες, την ηρωΐνη και την κοκαΐνη. Τα άτομα που καπνίζουν 1 πακέτο τσιγάρα την ημέρα, συγκρινόμενα με μη καπνιστές προσαρμοσμένους για την ηλικία, έχουν 14 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να πεθάνουν από καρκίνο του πνεύμονος, 4 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να πεθάνουν από καρκίνο του οισοφάγου και διπλάσια να υποστούν έμφραγμα του μυοκαρδίου, ή να πεθάνουν από καρδιοπάθεια. (Ballantyne et al., 2009).

Το κάπνισμα επί μακρό χρονικό διάστημα, επιτείνει την αθηροσκληρωτική διαδικασία καθώς ίσως, ενισχύει την οξειδωση της LDL και μειώνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Επιπλέον αυξάνει τα επίπεδα δεικτών φλεγμονής, όπως της CRP, του ινωδογόνου και των μορίων προσκόλλησης ICAM-1, ενισχύει δραματικά την συγκέντρωση αιμοπεταλίων στο αγγειακό τοίχωμα και την προσκόλληση των μονοκυττάρων στα ενδοθηλιακά κύτταρα. (Ridker et al., 2001).



**(ΑΡΧΕΙΟ:ENDO-ATHIR #38 ΟΛΟ ΤΟ ΑΡΘΡΟ)-Προσαρμοσμένο. Παράγοντες  
κινδύνου, .....**

Σχήμα 2.5. Παράγοντες που επιδρούν στο σχηματισμό της αθηρωματικής βλάβης. Πηγή: προσαρμοσμένο από (Altman, 2003).

#### **2.4. Κορτιζόλη**

Σε καταστάσεις στρες, όπως τραυματισμούς κάθε είδους, χειρουργικές επεμβάσεις, λοιμώξεις, εξαντλητικά νοσήματα, έντονη ζέστη ή κρύο, η ενεργοποίηση του ΥΥΕ άξονα και η έκκριση των CRH και ACTH προκαλεί την άμεση έκκριση της κορτιζόλης, η οποία ενεργοποιεί μια σειρά μεταβολικών διεργασιών, που στόχο έχουν να εξουδετερώσουν τη βλαπτική φύση του στρεσογόνου ερεθίσματος. Παράλληλα όμως η κορτιζόλη, μέσω του μηχανισμού της «αρνητικής παλίνδρομης ρύθμισης», ασκεί άμεσες επιδράσεις τόσο στον υποθάλαμο, όσο και στην πρόσθια υπόφυση του εγκεφάλου, μειώνοντας το σχηματισμό των ορμονών CRH και ACTH αντίστοιχα. Ο μηχανισμός αυτός ελέγχει τις συγκεντρώσεις της κορτιζόλης στο πλάσμα και όταν αυτές φτάσουν σε υψηλά επίπεδα εξαιτίας του στρες, επαναφέρει τις τιμές της στα φυσιολογικά όρια. Η λειτουργία του μηχανισμού είναι πιθανό να ανασταλεί από ισχυρά στρεσογόνα ερεθίσματα (Guyton, 1984).

Η κορτιζόλη είναι γλυκοκορτικοειδές που παράγεται από τον φλοιό (cortex) των επινεφριδίων και συντίθεται από την χοληστερόλη (Nesto & Libby, 2001). Επηρεάζει τον μεταβολισμό των πρωτεϊνών, των υδατανθράκων και των λιπιδίων. Διεγείρει τη γλυκογένεση στο ήπαρ, αναστέλλει την δράση της ινσουλίνης και μειώνει το ρυθμό κατανάλωσης γλυκόζης από τα κύτταρα. (Fischbach, 1999).

Η κορτιζόλη μετά την απελευθέρωσή της από τα επινεφρίδια στην κυκλοφορία του αίματος, συνδέεται αμέσως με τη σφαιρίνη σύνδεσης των κορτικοειδών (corticosteroid-binding globulin, CBG), τη λευκοματίνη και τα ερυθρά αιμοσφαίρια και μόνο ένα ποσοστό 2-15% παραμένει μη δεσμευμένη ή «ελεύθερη». (Kirschbaum & Hellhammer, 2000).

Η κορτιζόλη παρουσιάζει αντιφλεγμονώδεις δράσεις, οι οποίες έχουν κύριο ρόλο στην αντιμετώπιση παθήσεων, που χαρακτηρίζονται από σοβαρή τοπική φλεγμονή, όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα και ο ρευματικός πυρετός. Η χορήγηση κορτιζόλης αναστέλλει μέσα σε λίγες ώρες ή μέρες, την εκδήλωση του μηχανισμού της φλεγμονής ακόμη και σε

περιπτώσεις, που αυτός έχει ενεργοποιηθεί ή προκαλεί τον αποκλεισμό πολλών παραγόντων που την ευνοούν. (Guyton, 1984).

Η μέτρησή της γίνεται στο αίμα στα ούρα ή στο σίελο (Steptoe & Pollard, 1998). Σε υγιή άτομα, ο ρυθμός έκκρισής της (κirkάδιος ρυθμός), είναι υψηλότερος τις πρωινές ώρες (6-8 π.μ) και χαμηλότερος το βράδυ (4-6 μ.μ). Οι φυσιολογικές τιμές της στις 8 π.μ ορίζονται στα 5-23μg/dl, ή 138-635 mmol/L και στις 4 μ.μ στα 3-16μg/dl ή 83-441mmol/L.(Fischbach,1999). Στο αίμα είναι δυνατή η μέτρηση τόσο της δεσμευμένης, όσο και της ελεύθερης κορτιζόλης, ενώ στο σίελο μόνο της ελεύθερης. Οι μετρήσεις των επιπέδων της ελεύθερης κορτιζόλης σιέλου συμφωνούν με ασφάλεια, με τα αντίστοιχα επίπεδα της ελεύθερης κορτιζόλης της κυκλοφορίας του αίματος. (Kirschbaum & Hellhammer, 2000).

Αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης παρατηρούνται σε: υπερθυρεοειδισμό, καταστάσεις στρες (τραύμα ή χειρουργείο), καρκίνο, σύνδρομο Cushing, παχυσαρκία, υπερπαραγωγή ACTH από όγκους και αδένωμα επινεφριδίων. Μειωμένα επίπεδα κορτιζόλης παρατηρούνται σε παθολογικές καταστάσεις ή άλλες διαταραχές όπως: ανεπάρκεια ή καταστροφή της υπόφυσης, νόσο του Addison, υπερπλασία των επινεφριδίων, υποθυρεοειδισμό, ηπατίτιδα και κίρρωση (Fischbach,1999).

Αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης μετά από σύντομης διάρκειας εργαστηριακές προκλήσεις, σε υγιή πληθυσμό, συνδέονται με υποβάθμιση της λειτουργίας του υπόκαμπου του εγκεφάλου, ο οποίος ελέγχει τις διαδικασίες μάθησης και μνήμης (Kirschbaum, Wolf, May, Wippich & Hellhammer, 1996).

Έρευνες που αφορούν το γενικό πληθυσμό, συνδέουν την κορτιζόλη με καρδιαγγειακούς κινδύνους, όπως υπέρταση, υπερλιπιδαιμία και παχυσαρκία. Υπερβολική ενδογενής έκκριση κορτιζόλης που παρατηρείται στο σύνδρομο Cushing, συνδέεται με χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου X (κεντρική παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη, δυσλιπιδαιμία και υπέρταση) (Friedman et al., 1996).

Σε έρευνα των Fraser et al., 1999, στο γενικό πληθυσμό καταδείχθηκε αρνητική συσχέτιση της κορτιζόλης με την HDL χοληστερόλη και θετική με το δείκτη μάζας σώματος, ενώ παρατηρήθηκαν διαφορές στα επίπεδα κορτιζόλης μεταξύ ανδρών και γυναικών.

Η έκκριση της κορτιζόλης προκαλείται εξαιτίας σωματικού ή ψυχικού στρες και τα επίπεδά της στο αίμα, μπορούν να αυξηθούν έως και 20 φορές. (Guyton, 1984).

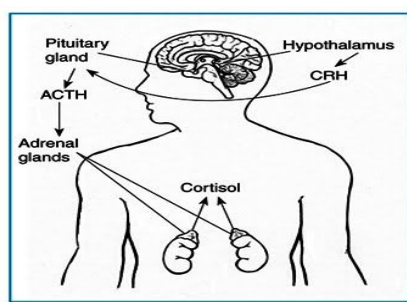
Η κορτιζόλη αποτελεί έναν αντικειμενικό δείκτη για τη μέτρηση των επιπέδων του στρες και πέρα από τις επιδράσεις που μπορεί να έχει στο σώμα και τις λειτουργίες του,

έχει συνδεθεί έντονα με τις αντιλήψεις των ατόμων για το ψυχοκοινωνικό περιβάλλον και τις επιδράσεις στην υγεία τους. Μετά από έκθεση σε οξύ στρες, οι τιμές της φτάνουν στα ανώτερα επίπεδα σε διάστημα 30 min. (Lundberg, 2005).

Πολλοί παράγοντες της φλεγμονής αποκρίνονται στο οξύ ψυχολογικό στρες κάτω από εργαστηριακές συνθήκες, καθώς μελέτες κατέδειξαν αύξηση των επιπέδων των ιντερλευκινών IL-6 και IL1 $\beta$ , όπως προκύπτει από την μεταανάλυση των Steptoe et al. (2007), σε σύνολο 30 ερευνών με 1749 συμμετέχοντες, υγιείς και μη. Η σημαντική μεταβολή (significant variation) της φλεγμονώδους απάντησης συσχετίστηκε με παράγοντες όπως: το φύλο, την κατάσταση της υγείας των συμμετεχόντων, τον ακριβή χρόνο μέτρησης μετά την έκθεση στα στρεσογόνα ερεθίσματα και οι μέθοδοι μετρήσεων που εφαρμόστηκαν σχετίζονταν με την κατάσταση της υγείας και το χρόνο λήψης των δειγμάτων μετά το στρες.

Επιπλέον, στη μεταανάλυση 38 ερευνών, των Bennett-Herbert και Cohen (1993) που αφορούσαν εργαστηριακά και φυσικά ψυχοκοινωνικά ερεθίσματα μικρής (μερικές ημέρες έως ένα μήνα), ή μεγάλης διάρκειας (περισσότερο από ένα μήνα), όπως ακαδημαϊκές εξετάσεις, διαζύγιο, ανεργία, κατέδειξε συσχέτιση του στρες με τις υποομάδες των λευκοκυττάρων.

Όπως υποστηρίζουν οι Steptoe και Pollard (1998), αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης συνδέονται με δυσάρεστες και αρνητικές συναισθηματικές καταστάσεις.



Σχήμα 2.6. Μηχανισμοί έκκρισης της κορτιζόλης. Πηγή :[www.i-medic.ro/boli/boala-addison](http://www.i-medic.ro/boli/boala-addison)

## 2.5. Στρες και Άσκηση

Σύμφωνα με τους Θεοδωράκη και συν. (2003), το στρες αποτελεί αντικείμενο μελέτης στον τομέα του αθλητισμού, με τη χρήση περιγραφικών (ερωτηματολόγια, συνεντεύξεις) και πειραματικών μεθόδων (μέτρηση φυσιολογικών δεικτών, έκκριση ορμονών), ώστε να καταδειχθούν τα επίπεδα του στρες. Στους αθλητές, στρες και άγχος

αποτελούν «εσωτερικούς» αντιπάλους. Η χρήση περιγραφικών μεθόδων και οι ψυχολογικές προσεγγίσεις σε σχέση με το «προαγωνιστικό άγχος» των αθλητών, αφορούν κυρίως τα στάνταρ της αθλητικής τους απόδοσης, την προσωπική εκτίμηση των δυνατοτήτων τους, την αβεβαιότητα σχετικά με το αποτέλεσμα του αγώνα και τη σημασία του αποτελέσματος. Η αντιμετώπιση του στρες τόσο από τους ίδιους, όσο και από τους προπονητές, στοχεύει στη μεγιστοποίηση της αθλητικής τους απόδοσης

Το στρες της άσκησης, ως ένας τύπος στρεσογόνου ερεθίσματος, είναι επίσης ευρέως μελετημένο φαινόμενο στον αθλητισμό. Πολλές έρευνες σε αθλητές ή αθλούμενους, έχουν μελετήσει ανοσοφλεγμονώδεις και νευροενδοκρινικές αποκρίσεις του ανθρώπινου οργανισμού καθώς επίσης και δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου σε σχέση με την ένταση και τη διάρκεια της σωματικής άσκησης (DERijk et al., 1997; Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000; Mastorakos et al., 2005; Margeli et al., 2005; Gleeson, 2007; Stergioulas et al., 2008; Bartzeliotou et al., 2007).

Οι Margeli et al (2005) διερεύνησαν τα επίπεδα των τιμών της IL-6 και πρωτεϊνών οξειάς φάσης, CRP, SAA και ελεύθερου DNA πλάσματος, σε 15 αθλητές, που συμμετείχαν στον αγώνα υπερμαραθωνίου δρόμου «Σπάρταθλον» (διαδρομή Αθήνα – Σπάρτη, 246 km). Πραγματοποιήθηκαν 3 αιμοληψίες, πριν τον αγώνα, στο τέλος του αγώνα και μετά από 48 ώρες. Τα αποτελέσματα κατέδειξαν ότι οι τιμές της IL-6 αυξήθηκαν κατά 8.000 φορές από τα αρχικά επίπεδα ηρεμίας και επανήλθαν στα φυσιολογικά επίπεδα 48 ώρες μετά, ενώ ανάλογα αποτελέσματα προέκυψαν και για τις τιμές των πρωτεϊνών οξειάς φάσης. Επιπλέον οι τιμές των TC, TG, LDL και Apo B παρουσίασαν σημαντική μείωση μετά τον αγώνα στους αθλητές και παρέμειναν σε χαμηλά επίπεδα έως και 48 ώρες μετά. Αντίθετα η HDL παρουσίασε αυξημένες τιμές αμέσως μετά την άσκηση και επανήλθε μετά από 48 ώρες στα αρχικά επίπεδα. Οι τιμές της Apo-AI παρουσίασαν συνεχή μείωση και εμφάνισαν σημαντικές διαφορές πριν, αμέσως μετά και 48 ώρες μετά το τέλος του μαραθωνίου δρόμου.

Σε άλλη μελέτη, που αφορούσε επίσης σε μαραθωνοδρόμους του Σπάρταθλου, οι ερευνητές κατέδειξαν ότι οι αθλητές μετά το τέλος του αγώνα, εμφάνισαν ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα της IL-6 και των πρωτεϊνών οξειάς φάσης, όμοια με αυτά που συναντώνται σε ασθενείς τελικών σταδίων. (Papassotiriou et al., 2008).

Ανάλογα αποτελέσματα παρατηρήθηκαν στις συγκεντρώσεις των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών, εξαιτίας του στρες της παρατεταμένης - έντονης άσκησης. Οι Stergioulas et al. (2008) κατέδειξαν ότι, αθλητές μαραθωνίου παρουσίασαν μείωση των τιμών των

TC, TG, LDL και αύξηση των τιμών της HDL, 20 λεπτά μετά τον αγώνα, σε σχέση με τις αρχικές τιμές πριν τον αγώνα.

Στη μελέτη των DeRijk et al. (1997) η έντονη άσκηση (100% μέγιστης πρόσληψης O<sub>2</sub>), προκάλεσε σημαντική αύξηση στα επίπεδα της κορτιζόλης, 20 λεπτά μετά το τέλος της δοκιμασίας, σε σχέση με τα αρχικά επίπεδα. Οι ερευνητές κατέδειξαν επίσης ότι η αυξημένη έκκριση κορτιζόλης επέδρασε ανασταλτικά στην παραγωγή των κυτοκινών IL-1β και TNF-α, ενώ δεν παρατηρήθηκε ανάλογη επίδραση στην IL-6.

Η μελέτη των Spanoudaki et al (2010) κατέδειξε ότι, οι βασικοί παράγοντες που επηρεάζουν τις ορμονικές και ανοσολογικές μεταβολές, μεταξύ δύο πρωτοκόλλων άσκησης, συνεχόμενης και διαλειμματικής, είναι η μέση ένταση και η συνολική διάρκεια της άσκησης. Τα επίπεδα της κορτιζόλης αυξήθηκαν κατά τη διάρκεια της άσκησης και επέστρεψαν στις τιμές ηρεμίας μία ώρα μετά το τέλος της άσκησης, χωρίς να παρουσιαστεί στατιστική σημαντικότητα μεταξύ των συγκεντρώσεων της και του τύπου άσκησης. Κατά τη διάρκεια και των δύο τύπων άσκησης παρατηρήθηκε αύξηση του αριθμού των λευκοκυττάρων, μικρή αύξηση του ποσοστού των λεμφοκυττάρων και των ουδετερόφιλων, ενώ μια ώρα μετά την λήξη της άσκησης, παρουσιάστηκε αύξηση του ποσοστού των ουδετερόφιλων, στατιστικά σημαντική μείωση του ποσοστού των λεμφοκυττάρων σε σχέση με την τιμή ηρεμίας και επιστροφή των λευκών αιμοσφαιρίων στα αρχικά επίπεδα.

Σε άλλη μελέτη σε αθλήτριες καλαθοσφαίρισης Εθνικής ομάδας, μετά από προπόνηση διάρκειας δύο ωρών, με ένταση 70% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας, εμφανίστηκε ήπια λευκοκυττάρωση, εξαιτίας της αύξησης των ουδετερόφιλων κατά 25% από τις τιμές ηρεμίας, χωρίς να παρατηρηθούν μεταβολές στα λεμφοκύτταρα. (Αυλωνίτη και συν., 2007).

Οι καρδιαγγειακές, μεταβολικές και ορμονικές αποκρίσεις σε συνθήκες σωματικού, αλλά και ψυχο-συναισθηματικού στρες, έχουν μελετηθεί ακόμη και στον μηχανοκίνητο αθλητισμό, όπως σε επαγγελματίες οδηγούς αυτοκινήτων αγώνων ταχύτητας (Schwaberger, 1987).

Στη μελέτη των Jacks et al., (2002) διερευνήθηκαν τα επίπεδα της κορτιζόλης σιέλου, σε σχέση με τρία διαφορετικά πρωτόκολλα έντασης της άσκησης. Τα ευρήματα έδειξαν ότι, μόνον η άσκηση υψηλής έντασης και παρατεταμένης διάρκειας προκάλεσε σημαντική αύξηση στις συγκεντρώσεις της κορτιζόλης.

Σύμφωνα με τους Pathak και Palan (2005), δεν παρουσιάζονται διαφορές στη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος μεταξύ αθλητών και μη, σε κατάσταση

ηρεμίας, με μόνη διαφορά την αυξημένη δράση των NK κυττάρων που παρατηρείται στους αθλητές. Γενικότερα, η ήπια άσκηση, ανεξάρτητα από την ηλικία των ατόμων, φαίνεται να αυξάνει την αντίσταση του οργανισμού σε μολύνσεις της ανώτερης αναπνευστικής οδού. Η έντονη και χρόνια άσκηση όμως, μπορεί να επιφέρει καταστολή του ανοσολογικής λειτουργίας και αύξηση των επιπέδων των προφλεγμονωδών και αντιφλεγμονωδών κυταροκινών, προκαλώντας έτσι τη φλεγμονώδη απόκριση του οργανισμού.

Οι περισσότερες έρευνες με θέμα το στρες του αγώνα και την κορτιζόλη, αφορούν αθλητές ατομικών και ομαδικών αθλημάτων. Οι μεταβολές στις τιμές της κορτιζόλης, εξετάζονται παράλληλα με άλλες ορμόνες του στρες, όπως της τεστοστερόνης (Testosterone, T) και της ACTH και σε πολλές από αυτές, ελέγχεται το κλάσμα τεστοστερόνης/ κορτιζόλης (T/C) (Passelergue & Lac, 1999; Hug, Mullis, Vogt, Ventura, & Hoppeler, 2003). Το κλάσμα αυτό, κατά τους Hug et al. (2003), αποτελεί έναν ικανό δείκτη, που μπορεί να καθορίσει τις αναβολικές και καταβολικές μεταβολικές διεργασίες κατά τη διάρκεια της άσκησης, οι οποίες επηρεάζονται από τις δράσεις της τεστοστερόνης και της κορτιζόλης αντίστοιχα. Καθώς στόχος των αθλητών είναι η βελτίωση, μέσω της αναβολικής οδού, το κλάσμα T/C με υψηλές τιμές της κορτιζόλης μπορεί να καταδείξει σύνδρομο υπερπροπόνησης.

Σε σχετική έρευνα, οι Kraemer et al. (2004) διερεύνησαν τα επίπεδα της τεστοστερόνης και της κορτιζόλης και τις αντίστοιχες αναβολικές και καταβολικές δράσεις τους, εξαιτίας των ψυχολογικών απαιτήσεων των αγώνων, σε αθλητές ποδοσφαίρου κατά την αγωνιστική περίοδο, διάρκειας 11 εβδομάδων. Σύμφωνα με τα συμπεράσματα της έρευνας, αθλητές με χαμηλά επίπεδα τεστοστερόνης και υψηλά επίπεδα κορτιζόλης, που καταδεικνύουν χαμηλό δείκτη κλάσματος T/C, μπορούν να οδηγήσουν στη μείωση της απόδοσης των αθλητών, κατά τη διάρκεια της αγωνιστικής περιόδου.

Η κορτιζόλη στους αθλητές διερευνάται επίσης με ταυτόχρονη χρήση ερωτηματολογίων και συσχετίζεται με το αποτέλεσμα του αγώνα, νίκη ή ήττα, τη συμμετοχή ή όχι στον αγώνα και με ψυχολογικές παραμέτρους, όπως αντιλαμβανόμενο άγχος και αυτοπεποίθηση (Gonzalez-Bono, Serrano, & Ricarte, 1999; Edwards, Wetzel, & Wyner, 2006; McKay et al., 1997).

Σε αθλητές του judo (Suay et al., 1999), και σε αθλητές της πάλης (Elias, 1981) η κορτιζόλη σιέλου και ορού αντίστοιχα, εμφάνισε σημαντικά υψηλότερα επίπεδα στους νικητές του αγώνα, σε σχέση με τα επίπεδά της στους ηττημένους.

Στην έρευνα των Passelergue και Lac (1999) σε 15 αθλητές πάλης, εθνικού και διεθνούς επιπέδου, οι τιμές της κορτιζόλης σιέλου κατά τη διάρκεια του αγώνα αυξήθηκαν 2.5 φορές πάνω από τα επίπεδα ηρεμίας πριν τον αγώνα και επανήλθαν στα αρχικά επίπεδα, σε διάστημα 1 1/2 ώρας.

Οι McKay et al. (1997) συνέκριναν τις συγκεντρώσεις κορτιζόλης σιέλου, σε υψηλού επιπέδου αθλητές του γκολφ πριν, κατά τη διάρκεια και μετά το τέλος επίσημου αγώνα και προπόνησης. Οι τιμές της κορτιζόλης του αγώνα βρέθηκαν υψηλότερες από τις αντίστοιχες τιμές της προπόνησης.

Στην έρευνα των Haneishi et al. (2007) έλαβαν μέρος 18 αθλήτριες ποδοσφαίρου. Η κορτιζόλη σιέλου εμφάνισε αύξηση κατά 250% και 140% μετά από επίσημο αγώνα στις αθλήτριες με τον μεγαλύτερο και μικρότερο χρόνο συμμετοχής, αντίστοιχα. Αντιθέτως, δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές στις τιμές της, μετά από προπόνηση.

Οι Martinez et al. (2010) διερεύνησαν τις αλλαγές στις ορμόνες της κορτιζόλης, της ACTH και της τεστοστερόνης σε δώδεκα επαγγελματίες καλαθοσφαιριστές, σε μία αγωνιστική περίοδο, από τον Οκτώβριο έως τον Απρίλιο. Πραγματοποιήθηκαν κάθε φορά μετά το τέλος του αγώνα, τέσσερις μετρήσεις: στην αρχή, μετά από τρεις μήνες, μετά από δύο μήνες και στο τέλος του πρωταθλήματος. Τα αποτελέσματα κατέδειξαν, σταθερές με τα αρχικά επίπεδα στις τιμές της ACTH, σημαντική μείωση της κορτιζόλης μετά τους πρώτους τρεις μήνες και μέχρι τη λήξη της αγωνιστικής περιόδου και αύξηση των τιμών της ολικής τεστοστερόνης σε όλη τη διάρκεια της περιόδου, με τις μέγιστες τιμές να εμφανίζονται ένα μήνα πριν τη λήξη του πρωταθλήματος.

Σε έρευνα σε καλαθοσφαιριστές υψηλού επιπέδου, τα επίπεδα της κορτιζόλης του πλάσματος παρέμειναν σε φυσιολογικά επίπεδα, μετά από διάστημα προπονήσεων προετοιμασίας 28 ημερών, πριν από συμμετοχή σε Ευρωπαϊκό Πρωτάθλημα. Παρόλα αυτά παρουσιάστηκε σημαντική αύξηση των τιμών της, από τα αρχικά επίπεδα έως το τέλος της προετοιμασίας (Hoffman, Epstein, Yarom, Zigel, & Einbinder, 1999).

Σε άλλη έρευνα, σε εφήβους αθλητές Εθνικής ομάδας καλαθοσφαίρισης, σε σύνολο έξι επίσημων αγώνων, η κορτιζόλη αυξήθηκε στο τέλος του πρώτου ημιχρόνου και παρέμεινε σε υψηλές τιμές σε όλο το δεύτερο ημίχρονο (Abdelkrim, Castagna, Fazaa, Tabka, & Ati, 2009).

## **2.6. Εργασιακό Στρες**

Ο νέος κλάδος της Ψυχολογίας της Υγείας στην Εργασία (Occupational Health Psychology), διερευνά το εργασιακό στρες και ειδικότερα τους παθογόνους παράγοντες



του εργασιακού περιβάλλοντος, που μπορούν να οδηγήσουν σε ασθένειες, αλλά και τις επιδράσεις των στρεσογόνων ερεθισμάτων, που μπορούν να επιδράσουν στην πνευματική υγεία των εργαζομένων, όπως κατάθλιψη ή άγχος, καθώς και τις διαδικασίες με τις οποίες οι εργαζόμενοι αντιλαμβάνονται το εργασιακό περιβάλλον ως στρεσογόνο ή όχι (Jex & Britt, 2008).

Όπως αναφέρει ο Rosch (1993) το εργασιακό στρες χαρακτηρίστηκε από το περιοδικό *Times*, σε εξώφυλλό του, πριν 30 χρόνια περίπου, ως « η επιδημία των 80' ies » καθώς εννέα στους δέκα εργαζομένους βίωνε υψηλά επίπεδα στρες στην εργασία του τουλάχιστον μία ή δύο φορές την εβδομάδα ενώ ένας στους τέσσερις περίπου, αντιμετώπιζε καθημερινά στρες στην εργασία του. (σελ. 16).

Σύμφωνα με τους Arnold et al. (2005), τα κυριότερα στρεσογόνα ερεθίσματα αφορούν στις δυσάρεστες φυσικές συνθήκες στο χώρο εργασίας (θόρυβος, φωτισμός, οσμές), στα επιβαρυσμένα και συνεχώς μεταβαλλόμενα ωράρια εργασίας, καθώς και στα υψηλά επίπεδα κινδύνου στον εργασιακό χώρο, που οδηγούν τον εργαζόμενο σε κατάσταση μόνιμης επαγρύπνησης. Πολλοί από τους παράγοντες αυτούς, είναι δυνατόν να επηρεάσουν την πνευματική υγεία, τα κίνητρα στην εργασία, την οικογενειακή και κοινωνική ζωή του εργαζόμενου, αλλά και μεταβολικούς παράγοντες, όπως τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα ή παράγοντες, που συνδέονται με στεφανιαία καρδιακά νοσήματα και είναι δυνατόν να απειλήσουν την ίδια τη ζωή του εργαζόμενου. Η ασάφεια και η σύγκρουση των ρόλων μέσα στην εργασία αναφέρονται επίσης ως στρεσογόνα ερεθίσματα. Η ασάφεια εργασιακού ρόλου, που αποδίδεται σε ελλιπή περιγραφή της θέσης εργασίας ή οι αλλαγές στην οργανωτική δομή επιφέρουν υψηλότερα επίπεδα άγχους, διάθεση εγκατάλειψης, χαμηλά επίπεδα αυτοεκτίμησης ή ακόμη και κατάθλιψη. Η σύγκρουση ρόλων, που προκύπτει από ελλιπή πληροφόρηση και ασαφή ανάλυση καθηκόντων, μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακών παθήσεων, όπως αυξημένη αρτηριακή πίεση.

Επιπλέον, ως στρεσογόνοι εργασιακοί παράγοντες, αναφέρονται οι διαπροσωπικές συγκρούσεις στην εργασία ή συγκρούσεις μεταξύ εργασίας και οικογένειας και ο αντιλαμβανόμενος έλεγχος από την πλευρά του εργαζόμενου, που αφορά κυρίως στην αυτονομία στην εργασία και στην συμμετοχή του στις αποφάσεις. Τέλος, σε ένα έντονα ανταγωνιστικό περιβάλλον, όπου οι οργανισμοί προβαίνουν σε εξαγορές και συγχωνεύσεις, η δημιουργία κλίματος ανασφάλειας στην εργασία και ο κίνδυνος της ανεργίας, μπορούν να επιφέρουν αρνητικές επιπτώσεις στη σωματική και ψυχική υγεία. (Jex & Britt 2008; Arnold et al., 2005).

Η προσωπικότητα του εργαζόμενου διαδραματίζει βασικό ρόλο στον τρόπο που αντιλαμβάνεται τους στρεσογόνους παράγοντες, αλλά και το πώς απαντά σε αυτούς. Η προσωπικότητα τύπου A, έχει διερευνηθεί διεξοδικά και αναφέρεται σε άτομα ιδιαίτερα επιρρεπή στις επιδράσεις του στρες, σε αντίθεση με τους εργαζόμενους, οι οποίοι εμφανίζουν την αντίθετη και λιγότερο επιρρεπή στο στρες προσωπικότητα, τύπου B. Ο υψηλός ανταγωνισμός, η υπερβολική βιασύνη, η ανυπομονησία και φιλοδοξία, η επιθετικότητα, ο ελάχιστος χρόνος που αφιερώνουν στην οικογένεια και σε φίλους, είναι μερικά από τα χαρακτηριστικά ατόμων με προσωπικότητα τύπου A. Τα άτομα αυτά γίνονται επιρρεπή στο να καπνίζουν περισσότερο, να έχουν υψηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης και χοληστερόλης και να εμφανίζουν συχνότερα καρδιαγγειακές παθήσεις. (Statt, 2005).

Σύμφωνα με τον Lazarus (1993), οι προσωπικές διαφορές των ατόμων δρουν ως μεσολαβητές μεταξύ του στρεσογόνου ερεθίσματος και της αντίδρασής τους σε αυτό. Άτομα κάτω από τις ίδιες ψυχολογικές στρεσογόνες καταστάσεις, αξιολογούν διαφορετικά το επίπεδο του στρες. Για κάποια άτομα το επίπεδο είναι υψηλό, ενώ για κάποια άλλα χαμηλό. Σε σχέση δε με την απόδοση στην εργασία τους, παρατηρείται βελτίωση, μείωση ή ακόμη και κανένα εμφανές αποτέλεσμα.

Σύμφωνα με τους Arnold et al. (2005), εργαζόμενοι, των οποίων η φύση της εργασίας τους φέρνει αντιμέτωπους με φυσικούς κινδύνους, εμφανίζουν συχνά χαμηλά επίπεδα στρες, λόγω της επαρκούς εκπαίδευσης και ικανότητας να χειρίζονται επείγουσες καταστάσεις (εργαζόμενοι σε σώματα ασφαλείας). Τα επίπεδα του στρες διαφέρουν μεταξύ των επαγγελματιών, σε κάποια δε από αυτά είναι ιδιαίτερα υψηλά, όπως σε επαγγέλματα σε κλάδους υγείας, όπου έχουν αναφερθεί υψηλότερα επίπεδα αυτοκτονιών, αυξημένη χρήση φαρμάκων ή αλκοόλ και εμφάνιση πνευματικών ασθενειών.

Το σύνδρομο της επαγγελματικής εξουθένωσης (burn out syndrome), ως αποτέλεσμα παρατεταμένης απόκρισης των εργαζομένων σε στρεσογόνες συναισθηματικές και διαπροσωπικές προκλήσεις στο εργασιακό περιβάλλον, είναι σύνηθες στα κοινωνικά επαγγέλματα γενικότερα. (Maslach & Jackson, 1981).

Συνήθης πρακτική για την ανάλυση των επιπέδων της κορτιζόλης στον ανθρώπινο οργανισμό και τη συσχέτισή της με στρεσογόνους εργασιακούς παράγοντες όπως ανεργία, υψηλές εργασιακές απαιτήσεις και χαμηλό επίπεδο ελέγχου (job strain), αποτελεί η χρήση ερωτηματολογίων με ταυτόχρονη λήψη δειγμάτων (ούρα, σίελο ή αίμα) (e.g. Caplan, Cobb & French, 1979; Ockenfels et al., 1995; Steptoe et al., 2000; Lindfors & Lundberg, 2002).

Οι Ockenfels et al. (1995 ) συνέκριναν τα επίπεδα κορτιζόλης σε εργαζομένους και ανέργους. Τα άτομα που βρίσκονταν σε καθεστώς ανεργίας παρουσίασαν υψηλότερες τιμές κορτιζόλης το πρωί και χαμηλότερες το βράδυ, σε σχέση με τους εργαζόμενους.

Σε άλλη έρευνα, 105 εκπαιδευτικοί έδωσαν δείγματα κορτιζόλης σιέλου, στο χώρο εργασίας τους. Χρησιμοποιήθηκαν ερωτηματολόγια και διερευνήθηκαν οι αυξημένες εργασιακές απαιτήσεις και το χαμηλό επίπεδο ελέγχου αποφάσεων στην εργασία τους. Τα αποτελέσματα κατέδειξαν υψηλά επίπεδα κορτιζόλης τις πρώτες πρωινές ώρες και στην ομάδα του δείγματος που εμφάνισε υψηλή εργασιακή ένταση, παρατηρήθηκαν υψηλότερες τιμές κορτιζόλης κατά 21%, απ' ό,τι στην ομάδα με χαμηλούς δείκτες. (Stephoe et al., 2000).

Οι Lindfors και Lundberg (2002) υποστήριξαν ότι εργαζόμενοι με θετική ψυχολογική κατάσταση, εμφανίζουν χαμηλά επίπεδα κορτιζόλης σε σχέση με εκείνους, που η ψυχολογική τους διάθεση βρίσκεται σε χαμηλά επίπεδα.

Στην έρευνα των Carplan et al. (1979) ελήφθησαν δείγματα αίματος από 200 εργαζόμενους, οι οποίοι συμπλήρωσαν και ερωτηματολόγια, που αφορούσαν στο φόρτο εργασίας. Η ομάδα των εργαζομένων με υψηλό φόρτο εργασίας εμφάνισε χαμηλότερα από τα κανονικά επίπεδα κορτιζόλης τις πρωινές ώρες και δεν παρατηρήθηκε η αναμενόμενη μείωση των τιμών της από το πρωί έως το απόγευμα. Αντίθετα, οι εργαζόμενοι με χαμηλό φόρτο εργασίας εμφάνισαν τον αναμενόμενο κερκάρδιο ρυθμό στις τιμές της.

Η εργασιακή ένταση/πίεση (job strain), που ορίζεται συνήθως ως ο συνδυασμός υψηλών εργασιακών απαιτήσεων και χαμηλού ελέγχου και εύρους αυτονομίας στις εργασιακές συνθήκες των ατόμων, συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων και επίσης συσχετίζεται αντίστροφα με το κοινωνικοοικονομικό status των ατόμων (Barsky, 2001).

Οι Sua et al., 2001 εξέτασαν δείγμα 526 ανδρών εργαζομένων ηλικίας 20-66 ετών οι οποίοι δεν παρουσίαζαν ενδείξεις καρδιαγγειακού νοσήματος. Ο δείκτης του εργασιακού στρες καθορίστηκε μέσα από την χρήση ερωτηματολογίων και εμφάνισε σημαντική συσχέτιση με τη διαστολική αρτηριακή πίεση και τα τριγλυκερίδια του πλάσματος μετά από διορθώσεις μέσω πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την ηλικία, το κάπνισμα, τη μόρφωση και την κατανάλωση αλκοόλ για τα δείγματα. Υψηλός δείκτης εργασιακού στρες συσχετίστηκε με υψηλότερη συστολική αρτηριακή πίεση και υψηλότερες τιμές τριγλυκεριδίων.

Οι McCann et al., 1999 κατέδειξαν ότι, περίοδοι με υψηλό φόρτο εργασίας, σε συνδυασμό με την προσπάθεια επίτευξης εργασιακών στόχων, σε συγκεκριμένα χρονικά

περιθώρια, επέφεραν σε εργαζόμενους αυξημένες συγκεντρώσεις απολιποπρωτεΐνης Β και τριγλυκεριδίων.

Σε άλλη μελέτη των Cottington, Matthews, Talbott, και Kuller (1986) σε εργαζόμενους σε εργοστασιακές μονάδες, οι οποίοι καταπίεζαν το συναίσθημα του θυμού, καταδείχθηκε μεγαλύτερη συσχέτιση της υπέρτασης, με την αβεβαιότητα για το μέλλον στην εργασία τους, την έλλειψη ικανοποίησης από τις σχέσεις τους με συναδέλφους και τις προαγωγές, από ότι σε εργαζόμενους, που δεν καταπίεζαν το αντίστοιχο συναίσθημα.

Συνήθειες όπως κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ και καφεΐνης παρατηρήθηκε πως αυξάνονται σε περιόδους αυξημένου εργασιακού στρες (Conway, Vickers Jr., Ward, & Rahe, 1981).

Τέλος, στη μεταανάλυση των Kivimaki et al. (2006) που αφορούσε 14 προοπτικές μελέτες σε σύνολο 83.013 εργαζομένων, καταδείχθηκε ότι άτομα με εργασιακό στρες εμφανίζουν έναν μέσο όρο 50% αυξημένου κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις.

## **2.7. Στρες και Επαγγελματίες Προπονητές**

Σύμφωνα με την Παπαδημητρίου (2005), ο αγώνας αποτελεί βασικό μέρος του αθλητικού προϊόντος. Η έκβαση της αγωνιστικής διαδικασίας επηρεάζεται από ποικίλους και συνεχώς μεταβαλλόμενους παράγοντες. Η νίκη ή ήττα, εξαρτώνται, κάθε φορά, από διαφορετικές παραμέτρους όπως, τραυματισμοί, αντίπαλη ομάδα, αντιδράσεις φιλάθλων ή άλλες συγκυρίες και τελικά το αποτέλεσμα καταλήγει να είναι αβέβαιο.

Στη σύγχρονη βιβλιογραφία τα επίπεδα του στρες των προπονητών στον αθλητισμό, διερευνώνται με την μελέτη προσωπικών, κοινωνικών, δημογραφικών, περιβαλλοντικών και εργασιακών χαρακτηριστικών, με τη χρήση κυρίως ερωτηματολογίων, συνεντεύξεων και μελετών ατομικών περιπτώσεων. Η ικανοποίηση από τις οικονομικές απολαβές και από την εργασία γενικότερα, οι εργασιακοί ρόλοι και υπευθυνότητες, οι συγκρούσεις μεταξύ εργασίας και οικογένειας και ο κίνδυνος ψυχικής-συναισθηματικής εξουθένωσης (burn out) εξαιτίας του στρες, είναι μερικά από τα θέματα περιγραφικών ερευνών, σε προπονητές διαφόρων αθλημάτων, (e.g. Hendrix et al., 2000; Kania et al., 2009; Ryan & Sagas, 2009; Davies et al., 2005).

Μερικοί από τους παράγοντες που αναφέρονται ως στρεσογόνοι για τους προπονητές, αφορούν στους τραυματισμούς, στην έλλειψη πνεύματος ομαδικότητας, στην ανάρμοστη συμπεριφορά και στις συγκρούσεις μέσα στην ομάδα, στην έλλειψη επικοινωνίας με τους συνεργάτες, σε θέματα οικονομικής φύσεως και δημοσίων σχέσεων,

στις καταληκτικές ημερομηνίες υποχρεώσεων και στην έλλειψη προσωπικού χρόνου για την οικογένεια (Humphrey et al., 2000).

Στη βιβλιογραφία δεν εντοπίστηκε σχετική μελέτη, που να αφορά σε επαγγελματίες προπονητές και να εξετάζει την επίδραση του στρες επίσημων αγώνων, σε φλεγμονώδεις και καρδιαγγειακούς δείκτες και σε παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης. Επιπλέον, το ψυχολογικό στρες του αγώνα και οι επιπτώσεις του, στις μεταβολές των τιμών της κορτιζόλης στους επαγγελματίες προπονητές, δεν έχει μελετηθεί επαρκώς.

Οι έρευνες των Kugler et al. (1996) και Moeini et al. (2006) διερεύνησαν τις τιμές της κορτιζόλης σε επίσημους αγώνες σε επαγγελματίες προπονητές ποδοσφαίρου. Στην ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δεν εντοπίστηκαν ανάλογες έρευνες, που να αφορούν επαγγελματίες προπονητές καλαθοσφαίρισης.

Οι Moeini et al. (2006) διερεύνησαν τα επίπεδα κορτιζόλης σιέλου, σε 16 επαγγελματίες προπονητές ποδοσφαίρου, με μέσο όρο ηλικίας  $52.27 \pm 9/18$ , κατά τη διάρκεια επίσημων αγώνων πρωταθλήματος. Οι συμμετέχοντες είχαν τουλάχιστον 11ετή προπονητική εμπειρία. Στη μελέτη ελέγχθηκαν επίσης τα επίπεδα τεστοστερόνης και τα επίπεδα αντισωμάτων ανοσοσφαιρίνης A (IgA). Τα δείγματα ελήφθησαν πέντε φορές, μία ώρα πριν τον αγώνα, στην αρχή του αγώνα, στην ανάπαυλα του ημιχρόνου, στο τέλος και μία ώρα μετά τη λήξη του αγώνα. Οι υψηλότερες τιμές της κορτιζόλης παρατηρήθηκαν στο ημίχρονο. Οι αυξήσεις των τιμών τόσο της κορτιζόλης, όσο και της τεστοστερόνης, εξαρτήθηκαν από αποτελέσματα κατά τη διάρκεια του αγώνα, όπως επίτευξη τέρματος. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στα επίπεδα των IgA μεταξύ των προπονητών.

Οι Kugler et al. (1996) χρησιμοποίησαν τις ίδιες μεθοδολογικές διαδικασίες, με τη μόνη διαφορά ότι η πρώτη μέτρηση ήταν 2 ώρες πριν την έναρξη των αγώνων. Οι ερευνητές επιπρόσθετα χρησιμοποίησαν ομάδα ελέγχου και ερωτηματολόγια, για να καθορίσουν τα επίπεδα της αντιλαμβανόμενης ψυχοσωματικής διέγερσης στους συμμετέχοντες. Οι 17 επαγγελματίες προπονητές ποδοσφαίρου που πήραν μέρος στην έρευνα, εμφάνισαν αυξήσεις των συγκεντρώσεων της κορτιζόλης και των IgA, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Η έρευνα κατέληξε στο συμπέρασμα ότι το οξύ ψυχολογικό στρες του αγώνα μπορεί να ενεργοποιήσει μη ειδικές χυμικές άνοσες αποκρίσεις.

Στην ανασκόπηση της βιβλιογραφίας εντοπίστηκε η έρευνα των Gazes et al., (1969), η οποία είναι συναφής με το θέμα της παρούσας εργασίας. Σκοπός της μελέτης ήταν η καταγραφή του μέσου όρου των καρδιακών παλμών σε κατάσταση ηρεμίας και οι αλλαγές κατά τη διάρκεια του στρες των αγώνων, σε 30 προπονητές ποδοσφαίρου και καλαθοσφαίρισης, με τη μέθοδο της τηλεμετρίας. Οι προπονητές, ηλικίας 24-56

παρακολουθήθηκαν σε κατάσταση ηρεμίας, 5 λεπτά πριν την έναρξη, σε όλη τη διάρκειά τους και 5 λεπτά μετά τη λήξη των αγώνων. Διερευνήθηκαν ακόμη, το ποσοστό των έκτατων συστολών ή παθολογικού καρδιακού ρυθμού και οι αλλαγές στο S-T κύμα, στο T – κύμα και στο QRS-κύμα. Όλοι οι προπονητές εμφάνισαν κοιλιακές αρρυθμίες κατά την περίοδο παρακολούθησης, οι οποίες μειώθηκαν με την αύξηση του καρδιακού παλμού, ενώ ένας προπονητής που έπασχε από στεφανιαία νόσο εμφάνισε πολλές πρώιμες κοιλιακές συστολές. Εξαιτίας του στρες του αγώνα, οι προπονητές εμφάνισαν ένα μέσο όρο αύξησης 42 σφυγμών ανά λεπτό πριν τον αγώνα και επιπλέον αύξηση 21 σφυγμών ανά λεπτό κατά τη διάρκεια του αγώνα και συνολικά αύξηση του μέσου όρου κατά 63 σφυγμούς. Η αύξηση αυτή, παρέμεινε σταθερή σε όλη τη διάρκεια του αγώνα και δεν επηρεάστηκε από γεγονότα όπως λάθη, άστοχα σουτ ή περιόδους ανάπαυλας (time-outs), ενώ το κάπνισμα κατά τη διάρκεια του παιχνιδιού δεν επέφερε αλλαγές στο μέσο όρο των καρδιακών παλμών. Στην έρευνα αυτή, δεν ελέγχθηκε η αρτηριακή πίεση και παρόλο που οι προπονητές έδωσαν δείγματα αίματος και ούρων τα αποτελέσματα των μετρήσεων (λιπίδια, γλυκόζη νηστείας), χρησιμοποιήθηκαν από τους ερευνητές για τη συμπλήρωση του ιατρικού ιστορικού των συμμετεχόντων.

Το εργασιακό στρες σήμερα αποτελεί ένα μεγάλο πεδίο έρευνας. Ο επαγγελματικός κλάδος των προπονητών, που εργάζονται στον υψηλό αγωνιστικό αθλητισμό, παρουσιάζει ιδιαιτερότητες, κυρίως λόγω της φύσης του αθλητικού εργασιακού περιβάλλοντος, όπως έχει αναλυθεί σε προηγούμενο κεφάλαιο.

### III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

#### 3.1. Σχεδιασμός της Έρευνας

Στην παρούσα έρευνα έλαβαν μέρος εθελοντικά, 27 προπονητές (n=27) του Επαγγελματικού Πρωταθλήματος Καλαθοσφαίρισης της Α1 Κατηγορίας Ανδρών, που διεξάγεται στην Ελλάδα με φορέα διοργάνωσης τον Ε.Σ.Α.Κ.Ε (Ελληνικός Σύνδεσμος Ανωύμων Καλαθοσφαιρικών Εταιρειών). Ο Ε.Σ.Α.Κ.Ε έχει την ευθύνη της διαχείρισης των δικαιωμάτων της διαφημιστικής εκμετάλλευσης και προβολής των δραστηριοτήτων του και ύστερα από εντολή των μελών του (Κ.Α.Ε ή Τ.Α.Κ), την εκπροσώπησή τους για τη σύναψη συμφωνιών ραδιοτηλεοπτικών μεταδόσεων των αγώνων. (Εφημερίδα της Κυβερνήσεως, τεύχος 1<sup>ο</sup>, αρ. φύλλου 121, 17 Ιουνίου 1999).

Ο Ε.Σ.Α.Κ.Ε ενημερώθηκε για τη διεξαγωγή της έρευνας και ελήφθη άδεια για την πρόσβαση στους αγωνιστικούς χώρους και παραχωρήθηκαν ονομαστικές κάρτες ελεύθερης εισόδου στα γήπεδα διεξαγωγής των αγώνων της Α1, για όλους τους - εν δυνάμει - εμπλεκόμενους στις ομάδες αιμοληψίας. Ακολούθως, ενημερώθηκε το τμήμα Εθελοντών Σαμαρειτών του Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού, του τμήματος Αθηνών για τη διεξαγωγή της έρευνας, με αίτημα την παραχώρηση αδειάς για την παρουσία εθελοντών Σαμαρειτών κατά τη διάρκεια των αιμοληψιών, ώστε να συμβάλλουν στην καλύτερη οργάνωση και διεκπεραίωση των αιμοληψιών.

Πραγματοποιήθηκε τηλεφωνική ενημέρωση των προπονητών και ακολούθως συναντήσεις με όσους δήλωσαν ότι επιθυμούσαν να συμμετέχουν στην έρευνα. Συμφωνήθηκαν συγκεκριμένες ημερομηνίες, στις οποίες θα πραγματοποιούνταν οι αιμοληψίες με τη συμμετοχή μέρους ή όλου του τεχνικού επιτελείου και αναλύθηκαν διεξοδικά, ο σκοπός, οι διαδικασίες, οι κίνδυνοι και τα οφέλη της έρευνας. Οι προπονητές υπέγραψαν δήλωση ενημέρωσης - συγκατάθεσης για τη συμμετοχή τους στην έρευνα. Σε κάποιες περιπτώσεις, όπου δεν κατέστη δυνατή η προσωπική συνάντηση, οι προπονητές έδωσαν προφορική συγκατάθεση και υπέγραψαν.

Η κάθε ομάδα αιμοληψίας αποτελούνταν τουλάχιστον από: ένα γιατρό ή έναν αιμολήπτη ή και τους δύο, εφόσον στο σύντομο διάστημα της μισής ώρας πριν την έναρξη του αγώνα, έπρεπε να πραγματοποιηθούν πάνω από τρεις αιμοληψίες και τουλάχιστον δύο εθελοντές Σαμαρείτες, υπεύθυνοι για τη συμπλήρωση των ατομικών αναμνηστικών δελτίων των συμμετεχόντων, την καταγραφή της μέτρησης της αρτηριακής πίεσης και παροχή κάθε βοήθειας στους γιατρούς.

### **3.2. Δείγματα**

Οι συμμετέχοντες ήταν υγιείς άνδρες, ηλικίας 27-52 ετών ( $M=40.9\pm 6.6$ ), οι περισσότεροι πρώην αθλητές της Καλαθοσφαίρισης, αρκετοί δε, με μεγάλες διακρίσεις σε Ελληνικές, Ευρωπαϊκές και σε Παγκόσμιες διοργανώσεις. Από τους συμμετέχοντες οι 8 ήταν πρώτοι προπονητές στις ομάδες τους (head coaches), οι 17 ήταν βοηθοί προπονητές (assistant coaches) και οι 2 ήταν γυμναστές/υπεύθυνοι φυσικής κατάστασης, οι οποίοι ομαδοποιήθηκαν σε προπονητές (8) και βοηθούς (19).

Πριν τις αιμοληψίες συμπληρώθηκε, για κάθε συμμετέχοντα, από τον υπεύθυνο για την αιμοληψία ιατρό, σύντομο Ατομικό Αναμνηστικό Ιατρικό Δελτίο. Βασικό κριτήριο για την επιλογή ήταν η απουσία λοίμωξης τις τελευταίες τρεις εβδομάδες, ενώ βασικό κριτήριο αποκλεισμού από τη μελέτη, ήταν κάθε τρέχουσα ανοσοθεραπεία και αγωγή με κορτικοστεροειδή. Το Δελτίο περιελάμβανε πληροφορίες όσον αφορά τα ανθρωπομετρικά (ύψος, βάρος) και δημογραφικά στοιχεία (φύλο, ηλικία), καθώς και ιατρικό ιστορικό για παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης (κάπνισμα, σακχαρώδης διαβήτης, οικογενειακό καρδιαγγειακό ιστορικό, υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση, ή άλλο σημαντικό). Δόθηκαν ταυτόχρονα διαβεβαιώσεις για την εμπιστευτικότητα των στοιχείων.

Μετά το πέρας των εργαστηριακών μετρήσεων, εστάλησαν ξεχωριστά, σε όλους τους συμμετέχοντες, ευχαριστήρια επιστολή και τα προσωπικά τους αποτελέσματα με σύντομη ιατρική εκτίμηση.

### **3.3. Διαδικασία**

Οι αιμοληψίες προγραμματίστηκαν και ολοκληρώθηκαν σε χρονικό διάστημα δύο μηνών. Πραγματοποιήθηκαν συνολικά οκτώ αιμοληψίες σε αντίστοιχους επίσημους αγώνες του επαγγελματικού πρωταθλήματος καλαθοσφαίρισης ανδρών (έξι αγώνες της κανονικής περιόδου και δύο αγώνες των play-offs). Επτά αιμοληψίες πραγματοποιήθηκαν εντός Αττικής και μία σε πόλη της επαρχίας.



Οι ώρες κατά τις οποίες πραγματοποιήθηκαν όλες οι αιμοληψίες, πριν και μετά τους αγώνες, ήταν από ώρα 13.30 έως 21.00 και δεν ήταν κατόπιν νηστείας.

Οι ομάδες αιμοληψίας βρίσκονταν στα γήπεδα, τουλάχιστον μία ώρα πριν την έναρξη των αγώνων και έκαναν χρήση των αιθουσών, των ιατρείων και του ντόπιγκ κοντρόλ του γηπέδου της γηπεδούχου ομάδας.

Συμμετείχαν προπονητές εννέα ομάδων από το σύνολο των δεκατεσσάρων του πρωταθλήματος. Οι προπονητές προσέρχονταν για την αιμοληψία μισή ώρα πριν την έναρξη και μισή ώρα μετά τη λήξη του κάθε αγώνα.

Οι αναλύσεις των δειγμάτων αίματος έγιναν σε πιστοποιημένα εργαστήρια.

### **3.4. Όργανα Μέτρησης**

Για τη συλλογή των δεδομένων της παρούσας εργασίας χρησιμοποιήθηκαν σφυγμομανόμετρο, για τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και η φλεβοπαρακέντιση, για τη λήψη δειγμάτων αίματος με ή χωρίς αντιπηκτικό, που χρησιμοποιήθηκε για τη μέτρηση των κυτοκινών, του λιπιδαιμικού προφίλ, της κορτιζόλης, της μέτρηση των λευκοκυττάρων, του τύπου και της γενικής αίματος. Στην συνέχεια περιγράφεται αναλυτικά η κάθε μέθοδος και το κάθε όργανο.

#### **3.4.1 Μέτρηση αρτηριακής πίεσης**

Οι προπονητές 30 λεπτά πριν και 30 λεπτά μετά τον αγώνα και πριν από κάθε αιμοληψία, υπεβλήθησαν σε μέτρηση της αρτηριακής πίεσης. Από τους συμμετέχοντες ζητήθηκε να βρίσκονται σε καθιστή θέση και ακολούθως, έγιναν δύο μετρήσεις συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, με διάλλειμα 5 λεπτών μεταξύ της κάθε μέτρησης. Ο μέσος όρος της συστολικής και της διαστολικής πίεσης καταγράφηκε στο Ατομικό Αναμνηστικό Ιατρικό Δελτίο.

#### **3.4.2. Λήψη δειγμάτων αίματος**

Λαμβάνονταν 10 cc αίματος από το μη επικρατές άκρο, αφού προηγουμένως είχε τοποθετηθεί πεταλούδα. Το σημείο του χεριού, όπου γινόταν η αιμοληψία απολυμαινόταν προηγουμένως με αιθυλική αλκοόλη.

Τα δείγματα εισάγονταν σε ειδικά φιαλίδια, με ή χωρίς αντιπηκτικό. Ακολούθως στα δείγματα γινόταν φυγοκέντριση (Cargicon, USA) στις 3000rpm (στροφές), για 10 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου. Με τον τρόπο αυτό απομονώθηκε ο ορός ή πλάσμα από τα

υπόλοιπα συστατικά του αίματος και στην συνέχεια τοποθετήθηκαν σε σωληνάρια τύπου Eppendorf, (1,5mL). Τα δείγματα αυτά φυλάσσονταν στην κατάψυξη, στους  $-70^{\circ}\text{C}$  μέχρι να γίνει η ανάλυση τους.

#### **3.4.3. Μέτρηση κυτοκινών.**

Η μέτρηση των κυτοκινών έγινε με τυποποιημένα kits (BT<sup>TM</sup> Cytometric Bead Array (CBA) Human Inflammatory Cytokines Kit BD Biosciences San Jose, CA). Μετρήθηκαν IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, IL-12p70, και TNF- $\alpha$ , στο πλάσμα με την μέθοδο Multiplex με δοκιμασία κυτταρομετρία σφαιριδίων, σύμφωνα με τις οδηγίες της εταιρίας. Σε πρώτη φάση ετοιμάστηκε η πρότυπη καμπύλη με διαφορετικές συγκεντρώσεις των κυτοκινών που θα μετριοταν.

Από το διάλυμα που περιείχε σφαιρίδια, τα οποία ήταν συνδεδεμένα με αντισώματα έναντι της κάθε μίας από τις κυτοκίνες που θα μετριοταν, ελήφθησαν 10  $\mu\text{l}$ /ανά δείγμα από κάθε διάλυμα. Έγινε φυγοκέντριση στα 200 x g για 5 λεπτά. Απομακρύνθηκε προσεκτικά το υπερκείμενο και επαναδιαλύθηκαν σε 60  $\mu\text{l}$ /ανά δείγμα ειδικού διαλύματος ενίσχυσης του σήματος και έγινε επώαση σε αυτό, για 30 λεπτά, προστατευμένα από το φως.

Μεταφέρθηκαν 50 $\mu\text{l}$  από το διάλυμα σφαιριδίων σε ειδικά σωληνάρια και προστέθηκαν 50 $\mu\text{l}$  πλάσματος από κάθε άτομο ή 50  $\mu\text{l}$  από τα διαλύματα της πρότυπης καμπύλης. Έγινε επώαση για 1  $\frac{1}{2}$  ώρα προστατευμένα από το φως. Προστέθηκε 1ml διαλύματος πλύσης σε κάθε σωληνάριο και πραγματοποιήθηκε φυγοκέντριση στα 200 x g για 5 λεπτά. Απομακρύνθηκε προσεκτικά το υπερκείμενο και επαναδιαλύθηκαν τα σφαιρίδια σε 300  $\mu\text{l}$  διαλύματος πλύσης. Ακολούθως πραγματοποιήθηκε η μέτρηση σε μηχάνημα κυτταρομετρίας ροής (BD FACSCalibur flow cytometers).

#### **3.4.4. Μέτρηση Λευκοκυττάρων –Γενική Αίματος.**

Στα δείγματα με αντιπηκτικό (EDTA) έγινε η μέτρηση των λεύκων αιμοσφαιρίων (ποσοστά, λεμφοκυττάρων, μονοκυττάρων, κοκκιοκυττάρων). Η ανάλυση της γενικής αίματος έγινε με αναλυτή αίματος (ABBOTT, USA).

#### **3.4.5. Μέτρηση Κορτιζόλης**

Η μέτρηση της κορτιζόλης έγινε με τυποποιημένα kits για ανταγωνιστική ELISA, Cortizol EIA Kit, Cayman Chemical Company, Ann Arbor MI. Η μέτρηση της κορτιζόλης

έγινε στο πλάσμα του κάθε ατόμου. Σε πρώτη φάση ετοιμάστηκε η πρότυπη καμπύλη της κορτιζόλης.

Σε μικροπλάκες 96 θέσεων, που είναι επικαλυμμένες με αντίσωμα μυός προστέθηκε ειδικό διάλυμα για απενεργοποίηση των μη ειδικών θέσεων. Κατόπιν προστέθηκε η ανιχνευτική ουσία (cortisol-acetylcholinesterase), αντιορός ειδικός για την κορτιζόλη και 50 μl πλάσματος από κάθε άτομο ή 50 μl από τα διαλύματα της πρότυπης καμπύλης. Οι μικροπλάκες καλύφθηκαν με πλαστικό κάλυμμα για 12 ώρες στους 4<sup>0</sup> C. Πραγματοποιήθηκαν 5 πλύσεις των μικροπλακών. Η εμφάνιση της ανοσοαντίδρασης έγινε με το αντιδραστήριο Ellman και μετρήθηκε η απορρόφηση σε μήκος κύματος 405-420 nm σε σπεκτροφωτόμετρο.

#### **3.4.6. Μέτρηση βιοχημικών δεικτών-λιπιδίων**

Η ανάλυση όλων των βιοχημικών δεικτών έγινε στον ορό του αίματος, με αναλυτή Medilyzer (Medicon Hellas).

#### **3.5. Στατιστική ανάλυση**

Τα αποτελέσματα εκφράστηκαν με μέσους όρους και τυπικές αποκλίσεις (περιγραφική στατιστική). Οι συγκρίσεις ανάμεσα στις μέσες τιμές πριν και μετά τον αγώνα έγιναν με το t-test για ζευγαρωτές μετρήσεις (two-tailed paired t-test). Οι συγκρίσεις μεταξύ της ομάδας A και της ομάδας B πραγματοποιήθηκαν με το t-test για ανεξάρτητα δείγματα (independent samples t-test). Υπολογίστηκαν επίσης και οι συντελεστές συσχέτισης του Pearson (r), τόσο πριν, όσο και μετά τον αγώνα, ανάμεσα στις τιμές της κορτιζόλης και τις τιμές των κυτοκινών καθώς και της APO-B.

Το επίπεδο σημαντικότητας τέθηκε στο 0.05. Για την ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα των Κοινωνικών επιστημών SPSS 17.0.

## IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### 4.1. Βασικά χαρακτηριστικά του δείγματος

Σημαντικό ποσοστό του δείγματος διέθετε μεγάλη εμπειρία και πολύχρονη θητεία σε υψηλό αγωνιστικό επίπεδο ως προπονητές ομάδων Συλλόγων, αλλά και Εθνικών ομάδων στην Ελλάδα και το εξωτερικό, με σημαντικές διακρίσεις σε Ελληνικές, Ευρωπαϊκές και Παγκόσμιες διοργανώσεις στο άθλημα της Καλαθοσφαίρισης. Όλοι οι προπονητές (25) ήταν κάτοχοι διπλώματος προπονητή, διέθεταν άδεια εργασίας ως προπονητές από τη Γενική Γραμματεία Αθλητισμού και ήταν μέλη του Συνδέσμου Ελλήνων Προπονητών Καλαθοσφαίρισης (Σ.Ε.Π.Κ), ενώ οι γυμναστές (2) ήταν πτυχιούχοι Φυσικής Αγωγής.

Στον πίνακα 4.1 παρουσιάζονται τα βασικά χαρακτηριστικά (ηλικία, ύψος, βάρος, ΔΜΣ) για το συνολικό δείγμα των 27 ατόμων.

Στατιστικό στοιχείο	Ηλικία	Ύψος	Βάρος	ΔΜΣ
Μέση τιμή	40.9	1.88	93.7	26.63
Τυπική απόκλιση	6.6	0.08	12.3	3.01
Ελάχιστη τιμή	27	1.70	72	21.97
Μέγιστη τιμή	52	2.02	124	33.96
Πρώτο τεταρτημόριο	36	1.81	83	24.23
Διάμεσος	42	1.89	95	26.30
Τρίτο τεταρτημόριο	45	1.93	99	28.40

Πίνακας 4.1. Περιγραφική στατιστική των βασικών στοιχείων.

Οι πρώτοι προπονητές (Ομάδα Α) είχαν στατιστικά σημαντική μεγαλύτερη μέση τιμή ηλικίας ( $46.8 \pm 4.3$  έτη) από τους βοηθούς προπονητές (Ομάδα Β) ( $38.5 \pm 5.8$  έτη) ( $t=3.6$ , β.ε.=25,  $p<0.01$ ).

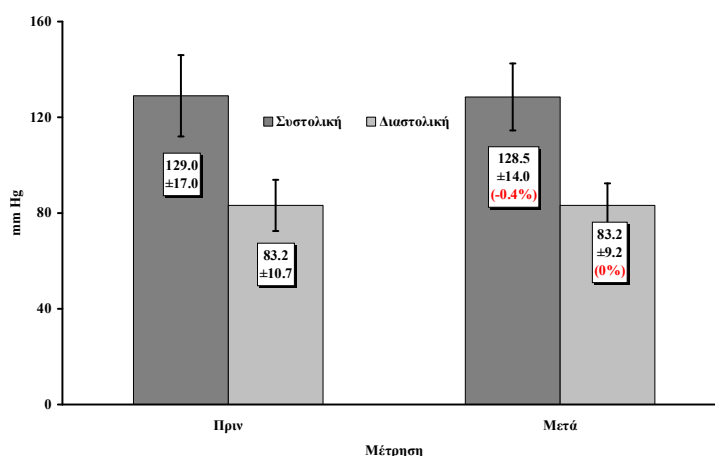
### 4.2. Αρτηριακή πίεση

Στον πίνακα 4.5 αναφέρονται οι τιμές της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης πριν και μετά τον αγώνα για το σύνολο του δείγματος. Δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις μέσες τιμές της συστολικής αρτηριακής πίεσης πριν

και μετά τον αγώνα. Το ίδιο παρατηρήθηκε για τις μέσες τιμές της διαστολικής αρτηριακής πίεσης πριν και μετά τον αγώνα.

	Συστολική		Διαστολική	
Στατιστικό στοιχείο	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά
Μέση τιμή	129.0	128.5	83.2	83.2
Τυπική απόκλιση	17.0	14.0	10.7	9.2
Ελάχιστη τιμή	105	100	65	60
Μέγιστη τιμή	172	160	116	97

Πίνακας 4.2 Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις της συστολικής και διαστολικής πίεσης του δείγματος στις μετρήσεις πριν και μετά τον αγώνα.



Γράφημα 4.1 Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις της συστολικής και διαστολικής πίεσης του δείγματος στις μετρήσεις πριν και μετά τον αγώνα. Με κόκκινα γράμματα εμφανίζονται οι ποσοστιαίες διαφορές της μέτρησης μετά, σε σχέση με την μέτρηση πριν.

#### 4.2.1. Σύγκριση τιμών Αρτηριακής Πίεσης μεταξύ ομάδων του δείγματος.

##### α. Συστολική Πίεση

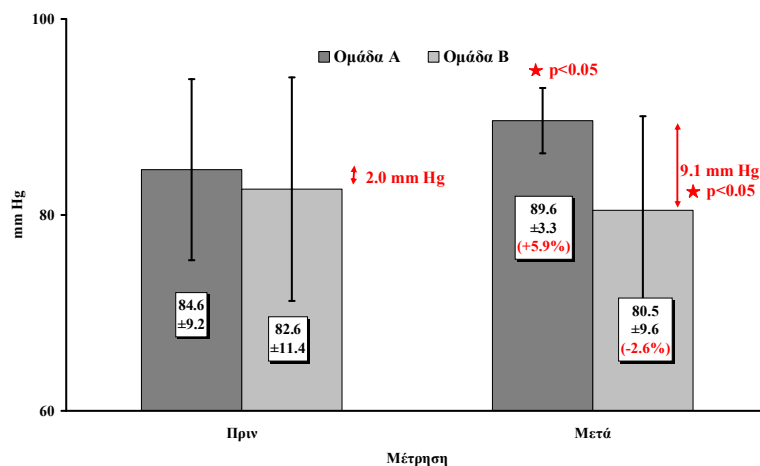
Η μέση τιμή της συστολικής πίεσης των πρώτων προπονητών πριν τον αγώνα, παρά το γεγονός ότι είναι αυξημένη κατά περίπου 10 mmHg από αυτή των βοηθών, εντούτοις η διαφορά αυτή δεν είναι στατιστικά σημαντική. Το ίδιο μπορεί να ειπωθεί και για τη μέση τιμή της συστολικής πίεσης των πρώτων και βοηθών προπονητών μετά τον αγώνα.

##### β. Διαστολική Πίεση

Σημαντική αύξηση της διαστολικής πίεσης παρουσιάζεται στην ομάδα των πρώτων προπονητών ( $t=2.4$ ,  $\beta\epsilon=7$ ,  $p=0.05$ ) μετά τον αγώνα. Παρατηρείται επίσης σημαντική διαφοροποίηση ανάμεσα στους πρώτους και τους βοηθούς προπονητές όσον αφορά στη μεταβολή της διαστολικής αρτηριακής πίεσης πριν και μετά τον αγώνα. Συγκεκριμένα, ενώ οι μέσες τιμές της διαστολικής πίεσης πριν τον αγώνα δεν διέφεραν, μετά τον αγώνα, η μέση τιμή της διαστολικής πίεσης των προπονητών ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη από την αντίστοιχη των βοηθών ( $t=2.6$ ,  $\beta\epsilon=25$ ,  $p=0.015$ ).

	Πρώτοι προπονητές ( $n_1=8$ )		Βοηθοί προπονητές ( $n_2=19$ )		p (t-test)
	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	
Συστολική πριν	135.8	18.1	126.1	16.1	0.183
Συστολική μετά	137.0	12.0	125.2	13.7	0.053
Διαστολική πριν	84.6	9.2	82.6	11.4	0.667
Διαστολική μετά	89.6	3.3	80.5	9.6	0.015

Πίνακας 4.3 Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις των μετρήσεων των συστολικής και διαστολικής πίεσης μεταξύ των πρώτων προπονητών (Ομάδα Α) και των βοηθών προπονητών (Ομάδα Β) πριν και μετά τον αγώνα. Συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων.



Γράφημα 4.2. Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις της διαστολικής αρτηριακής πίεσης των πρώτων προπονητών (Ομάδα Α) και των βοηθών προπονητών (Ομάδα Β) πριν και μετά τον αγώνα. Οι αστερίσκοι υποδηλώνουν στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο μετρήσεις.

#### 4.2.2. Σύγκριση τιμών Αρτηριακής Πίεσης μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών

Από τους 27 συμμετέχοντες, 6 δήλωσαν καπνιστές με 10-20 τσιγάρα/ημέρα και για διάστημα από 7 – 25 έτη. Το κάπνισμα είχε πολύ πιο σημαντική επίδραση στη συστολική πίεση πριν τον αγώνα. Οι έξι καπνιστές είχαν μέση τιμή  $149.0 \pm 17.4$  ενώ οι 21 μη καπνιστές είχαν  $123.2 \pm 12.0$  ( $t=4.2$ ,  $\beta\epsilon=25$ ,  $p<0.001$ ). Τάση για στατιστικά σημαντική διαφορά είχε και η διαστολική πίεση πριν τον αγώνα ( $90.5 \pm 13.4$  για τους καπνιστές έναντι  $81.1 \pm 9.0$  για τους μη καπνιστές,  $t=2.0$ ,  $p=0.057$ ). Μετά τον αγώνα η συστολική πίεση των καπνιστών παρουσίασε στατιστικά σημαντική μείωση ( $130.2 \pm 14.4$ ,  $t=5.0$ ,  $\beta\epsilon=5$ ,  $p=0.004$ ).

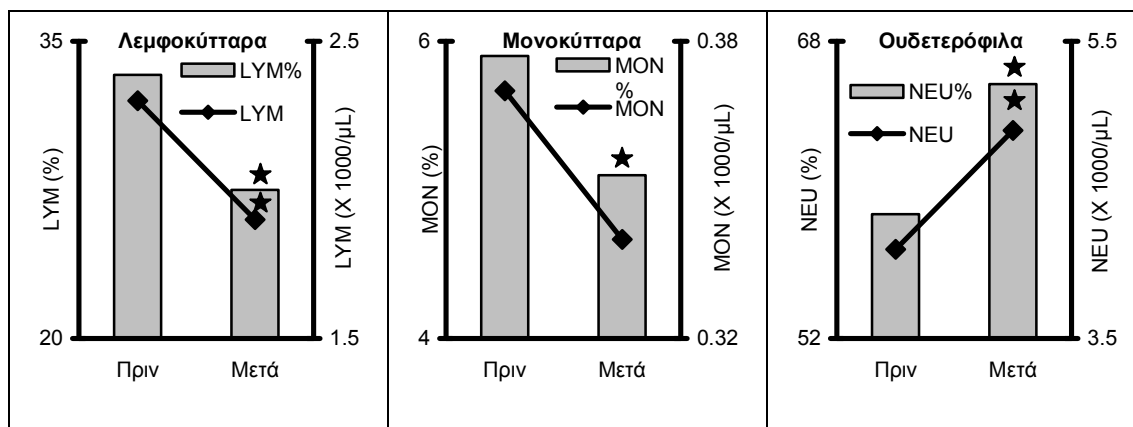
#### 4.3. Γενική εξέταση αίματος

Ο πίνακας 4.2 δείχνει τα αποτελέσματα της σύγκρισης των μέσων τιμών πριν και μετά τον αγώνα για το σύνολο του δείγματος για τις παραμέτρους της γενικής εξέτασης αίματος. Όπως δείχνει ο πίνακας, στατιστικά σημαντική μείωση παρουσίασαν οι τιμές (συγκεντρώσεις) της αιμοσφαιρίνης (HGB), του αιματοκρίτη (HCT), της απόλυτης και ποσοστιαίας συγκέντρωσης των λεμφοκυττάρων (LYM και LYM%), καθώς και της ποσοστιαίας αναλογίας των μονοκυττάρων (MON%). Αντίθετα στατιστικά σημαντική αύξηση παρουσίασε η απόλυτη και ποσοστιαία συγκέντρωση των ουδετερόφιλων (GRA και GRA%). Τέλος, σταθερές παρέμειναν οι τιμές του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων, των αιμοπεταλίων και της συγκέντρωσης των μονοκυττάρων.

	Πριν	Μετά	Διαφορά	p-τιμή	Διαφορά	Τιμές Αναφοράς
WBC ( $10^3/\text{mm}^3$ )	$6.9 \pm 1.3$	$7.2 \pm 1.8$	+4.3%	0.123	-	$4,0-10,0 \times 10^3/\mu\text{l}$
HGB (g/dl)	$15.0 \pm 1.1$	$14.7 \pm 1.0$	-2.0%	0.006	↓	14-18 g/dl
HCT (%)	$45.1 \pm 3.2$	$44.4 \pm 2.7$	-1.6%	0.024	↓	42-52 %
PLT ( $10^3/\text{mm}^3$ )	$259.1 \pm 59.1$	$254.4 \pm 62.2$	-1.8%	0.290	-	$140-440 \times 10^3/\mu\text{l}$
LYM%	$33.3 \pm 7.0$	$27.5 \pm 7.6$	-17.4%	0.000	↓	20-35 %
LYM	$2.3 \pm 0.7$	$1.9 \pm 0.5$	-17.4%	0.000	↓	$1,5-3,5 \times 10^3/\mu\text{l}$
MON%	$5.9 \pm 2.6$	$5.1 \pm 2.1$	-13.6%	0.008	↓	2-6 %
MON	$0.37 \pm 0.18$	$0.34 \pm 0.18$	-8.1%	0.197	-	$0,1-0.6 \times 10^3/\mu\text{l}$
NEU%	$58.7 \pm 7.8$	$65.7 \pm 8.6$	+11.9%	0.000	↑	55-65 %
NEU	$4.1 \pm 1.0$	$4.9 \pm 1.6$	+19.5%	0.001	↑	$1,5-6,5 \times 10^3/\mu\text{l}$

Πίνακας 4.4 Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις των μετρήσεων της γενικής εξέτασης αίματος πριν και μετά τον αγώνα. Ποσοστιαίες τιμές των διαφορών. Συγκρίσεις ανάμεσα στις τιμές με το paired t-test.

Συνοπτικά οι μεταβολές των ποσοστών σε στήλες και των απόλυτων τιμών σε γραμμές της συγκέντρωσης των λεμφοκυττάρων, μονοκυττάρων και ουδετερόφιλων πριν και μετά τον αγώνα παρουσιάζονται στο διάγραμμα 4.1. Παρατηρείται ότι η σημαντική αύξηση του αριθμού των ουδετερόφιλων ( $4.9-4.1=0.8 \times 10^3/\mu\text{l}$ ) είναι σχεδόν διπλάσια της αντίστοιχης της μείωσης του αριθμού των λεμφοκυττάρων και μονοκυττάρων ( $0.43 \times 10^3/\mu\text{l}$ ).



Γράφημα 4.3 Μέσες τιμές των ποσοστών σε στήλες και των απόλυτων τιμών σε γραμμές της συγκέντρωσης των λεμφοκυττάρων, μονοκυττάρων και ουδετερόφιλων πριν και μετά τον αγώνα. Στατιστικά σημαντικές διαφορές εμφανίζονται με αστερίσκο.

#### 4.4. Κυτοκίνες

Ο πίνακας 4.3 δείχνει τα αποτελέσματα της σύγκρισης των μέσων τιμών πριν και μετά τον αγώνα για το σύνολο του δείγματος για τις παραμέτρους των κυτοκινών. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφοροποιήσεις. Ενδιαφέρον όμως παρουσιάζει το γεγονός, ότι σε όλες τις τιμές των κυτοκινών παρατηρήθηκε μείωση της συγκέντρωσης.



	Πριν	Μετά	t-τιμή	p-τιμή	Διαφορά
IL8	14.69±8.53	14.37±8.33	0.17	0.870	-2.2%
IL1B	10.79±4.98	10.19±6.59	0.24	0.816	-5.8%
IL6	8.94±3.48	7.77±4.51	0.80	0.444	-13.1%
TNF-α	9.46±6.24	8.69±6.01	0.34	0.742	-8.1%
IL12p70	16.39±5.41	11.66±6.40	1.14	0.296	-28.9%

Πίνακας 4.5 Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις των μετρήσεων των κυτοκινών πριν και μετά τον αγώνα. Ποσοστιαίες τιμές των διαφορών. Συγκρίσεις ανάμεσα στις τιμές με το paired t-test.

#### 4.5 .Βιοχημικές εξετάσεις

Ο πίνακας 4.4 δείχνει τα αποτελέσματα της σύγκρισης των μέσων τιμών πριν και μετά τον αγώνα για το σύνολο του δείγματος για τις παραμέτρους των βιοχημικών εξετάσεων. Στατιστικά σημαντική μείωση παρουσίασαν οι τιμές της συγκέντρωσης της χοληστερόλης (CHOL), των τριγλυκεριδίων (TRIGL) και της HDL, ενώ στατιστικά σημαντική αύξηση παρουσίασε η συγκέντρωση της απολιποπρωτεΐνης Β. Στα ίδια περίπου επίπεδα παρέμειναν οι συγκεντρώσεις της LDL, Lp(a) και απολιποπρωτεΐνης Α.

	Πριν	Μετά	Διαφορά	p-τιμή	Διαφορά	Φ.Τ
CHOL	208.6±35.8	192.9±42.3	-7.5%	0.022	↓	50-200 mg/dl
TRIGL	245.6±205.6	152.1±152.8	-38.1%	0.001	↓	0-150 mg/dl
HDL	52.2±8.5	48.4±11.1	-7.3%	0.019	↓	35-80 mg/dl
LDL	112.1±48.3	125.6±30.9	12.0%	0.235	-	60-130 mg/dl
Lp(a)	18.6±24.0	17.3±23.3	-6.9%	0.295	-	0-30 mg/dl
Apo A	136.2±14.0	129.4±25.0	-5.0%	0.085	-	73-169 mg/dl
Apo B	73.0±50.0	103.6±27.8	41.9%	0.005	↑	58-138 mg/dl

Πίνακας 4.6 Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις των μετρήσεων των βιοχημικών εξετάσεων πριν και μετά τον αγώνα. Ποσοστιαίες τιμές των διαφορών. Συγκρίσεις ανάμεσα στις τιμές με το paired t-test.

#### 4.6. Κορτιζόλη

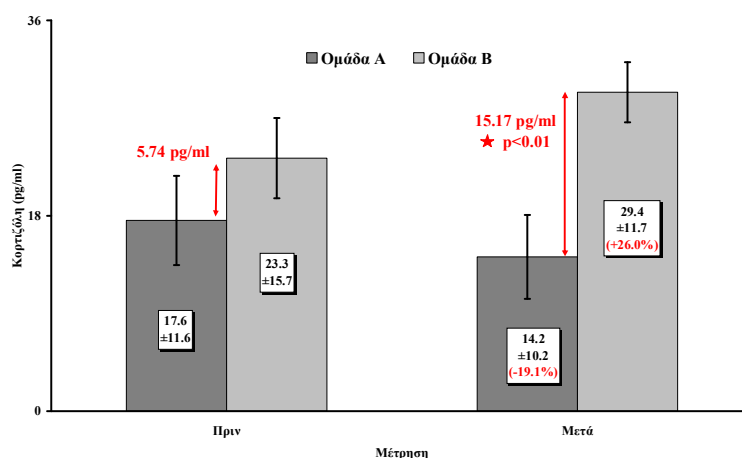
Ο πίνακας 4.6 δείχνει τα αποτελέσματα της σύγκρισης των μέσων τιμών πριν και μετά τον αγώνα για το σύνολο του δείγματος για τις παραμέτρους των ορμονικών εξετάσεων. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφοροποιήσεις.

	Πριν	Μετά	t-τιμή	p-τιμή	Διαφορά
CORTIZOL	23.06±14.12	25.82±12.92	-0.82	0.420	12.0%

Πίνακας 4.7. Μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις των μετρήσεων της κορτιζόλης πριν και μετά τον αγώνα. Ποσοστιαία τιμή των διαφορών. Συγκρίσεις ανάμεσα στις τιμές.

##### 4.6.1. Σύγκριση τιμών Κορτιζόλης μεταξύ των ομάδων του δείγματος.

Ενδιαφέρον παρουσιάζει η διαφοροποίηση των τιμών της συγκέντρωσης της κορτιζόλης μεταξύ των ομάδων των προπονητών και των βοηθών. Πριν τον αγώνα οι προπονητές είχαν πιο ψηλά επίπεδα κορτιζόλης από τους βοηθούς, η διαφορά όμως αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Στο τέλος του αγώνα στους μεν προπονητές παρατηρήθηκε μια σχετική μείωση των επιπέδων της κορτιζόλης, ενώ αντίθετα στους βοηθούς παρατηρήθηκε μια παραπέρα σχετική αύξηση. Παρά το γεγονός, ότι καμία από αυτές τις διαφοροποιήσεις ήταν στατιστικά σημαντική, το συνολικό αθροιστικό αποτέλεσμα ήταν ότι μετά τον αγώνα τα επίπεδα κορτιζόλης στους βοηθούς να είναι στατιστικά σημαντικά υψηλότερο απ' ό,τι στους προπονητές ( $t=3.0$ ,  $βε=23$ ,  $p=0.006$ ).



Γράφημα 4.4 Μέσες τιμές της κορτιζόλης πριν και μετά τον αγώνα των πρώτων προπονητών (Ομάδα A) και των βοηθών προπονητών (Ομάδα B) πριν και μετά τον αγώνα.

#### 4.7. Συσχετίσεις της κορτιζόλης με τις κυτοκίνες

Οι συσχετίσεις της κορτιζόλης με τις ιντερλευκίνες είναι πάντα αρνητικές, δηλαδή αυξημένες τιμές κορτιζόλης συμβαδίζουν με μειωμένες τιμές ιντερλευκινών και μειωμένες τιμές κορτιζόλης συμβαδίζουν με αυξημένες τιμές ιντερλευκινών.

Οι συσχετίσεις πριν τον αγώνα είναι αρκετά πιο ισχυρές σε σύγκριση με τις συσχετίσεις μετά τον αγώνα. Στην πλειονότητα μάλιστα των περιπτώσεων οι συσχετίσεις πριν τον αγώνα ήταν στατιστικά σημαντικές.

	Κορτιζόλη Πριν	Κορτιζόλη Μετά
IL8	-0.450*	-0.240
IL1B	-0.460*	-0.348
IL6	-0.623*	-0.171
TNF	-0.307	-0.273
IL12p70	-0.569*	-0.177

Πίνακας 4.8. Συσχετίσεις της κορτιζόλης με τις κυτοκίνες πριν και μετά τον αγώνα για το σύνολο του δείγματος. \*-Στατιστικά σημαντική συσχέτιση σε επίπεδο 0.05.

Ένα άλλο πολύ ενδιαφέρον στοιχείο που προκύπτει από τον παρακάτω πίνακα είναι ότι, οι τιμές των κυτοκινών που μετρήθηκαν μετά τον αγώνα συσχετίζονται ισχυρότερα με τις τιμές της κορτιζόλης πριν τον αγώνα, παρά με τις τιμές της κορτιζόλης μετά τον αγώνα.

Ιντερλευκίνες μετά	Κορτιζόλη πριν	Κορτιζόλη μετά
IL8	-0.589*	-0.240
IL1B	-0.499*	-0.348
IL6	-0.378*	-0.171
TNF	-0.541*	-0.273
IL12p70	-0.472*	-0.177

Πίνακας 4.9. Συσχετίσεις της κορτιζόλης πριν και μετά τον αγώνα με τις κυτοκίνες μετά τον αγώνα. \*-Στατιστικά σημαντική συσχέτιση σε επίπεδο 0.05.

#### **4.8. Συσχετίσεις της κορτιζόλης με APO-B**

Επιπλέον η κορτιζόλη συσχετίζεται θετικά και στατιστικά σημαντικά πριν τον αγώνα με την APO-B ( $r=0.576$ ,  $p<0.01$ ). Η συσχέτιση αυτή εξαφανίζεται μετά τον αγώνα ( $r=0.019$ ,  $p=NS$ ).

## V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν να διερευνήσει τις επιπτώσεις του ψυχολογικού στρες ενός επίσημου αγώνα καλαθοσφαίρισης στο καρδιαγγειακό και ενδοκρινικό σύστημα. Στη μελέτη πήραν μέρος 27 υγιείς επαγγελματίες προπονητές καλαθοσφαίρισης ηλικίας 27-52 ετών. Στα άτομα αυτά, μετά από διαδοχικές αιμοληψίες, μετρήθηκαν οι παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης και διάφοροι ορμονικοί, φλεγμονώδεις και καρδιαγγειακοί δείκτες. Οι περισσότερες έρευνες που αφορούν στο στρες στον αθλητισμό, επικεντρώθηκαν στη μελέτη του στρες της άσκησης, σε αθλητές και αθλούμενους και στις ανοσοφλεγμονώδεις και νευροενδοκρινικές αποκρίσεις του ανθρώπινου οργανισμού, καθώς επίσης και στη μελέτη δεικτών καρδιαγγειακού κινδύνου, και τη συσχέτισή τους με την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης. Αντίθετα, το εργασιακό στρες ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια επίσημων αγώνων στον επαγγελματικό κλάδο των προπονητών, δεν είναι επαρκώς μελετημένο με πειραματικές μεθόδους.

Τα σημαντικότερα ευρήματα της έρευνας ήταν ότι για το σύνολο του δείγματος, μετά τον αγώνα σε σχέση με πριν, παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση των ουδετερόφιλων (NEU) και της απολιποπρωτεΐνης Β (apo-B), σημαντική μείωση των λεμφοκυττάρων (LYM) και μονοκυττάρων (MON), ενώ η συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση πριν και μετά τον αγώνα παρουσίασαν τιμές προϋπέρτασης. Οι συσχετίσεις κατέδειξαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση της κορτιζόλης με τις κυτοκίνες (αρνητική) και επιπλέον σημαντική συσχέτιση της κορτιζόλης με την απολιποπρωτεΐνη-B (θετική). Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των πρώτων προπονητών και των βοηθών προπονητών παρατηρήθηκαν στις τιμές της διαστολικής πίεσης και της κορτιζόλης μετά τον αγώνα.

### ***5.1. Αρτηριακή Πίεση***

Στην παρούσα εργασία μετά τον αγώνα καλαθοσφαίρισης, δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές, τόσο στις μέσες τιμές της συστολικής αρτηριακής πίεσης (ΣΑΠ), όσο και στις αντίστοιχες της διαστολικής αρτηριακής πίεσης (ΔΑΠ) για το σύνολο του δείγματος.

Πρέπει όμως να ληφθεί υπόψη ότι, οι αρχικές τιμές καταγραφής της ΣΑΠ και ΔΑΠ, μόλις 30 λεπτά πριν τον αγώνα, ήταν ήδη υψηλές. Από την καταγραφή και ανάλυση των ατομικών ιατρικών δελτίων δεν προέκυψαν στοιχεία για αυξημένη αρτηριακή πίεση στο δείγμα μας. Μια εξήγηση που μπορεί δοθεί για τις διακυμάνσεις αυτές στην Α.Π., των ατόμων της παρούσας μελέτης, είναι η μακροχρόνια και συνεχής συναισθηματική

διέγερση κατά τη διάρκεια των αγώνων (θυμός, ένταση, άγχος) και οι πιθανές αυξομειώσεις της. Η άποψη ότι οι παραπάνω στρεσογόνες καταστάσεις μπορούν να οδηγήσουν σε υπέρταση επισημαίνονται από πολλές έρευνες. (Kulkarni et al., 1998; Shapiro, 1996; Everson, Goldberg, Kaplan, Julkunen, & Salonen, 1998). Η μελέτη παρακολούθησης CARDIA διάρκειας 13 ετών, σε δείγμα 4.100 ατόμων ηλικίας 18-30 ετών, κατέδειξε ότι άτομα με μεγαλύτερες αποκρίσεις της αρτηριακής πίεσης σε οξέα στρεσογόνα ερεθίσματα διατρέχουν ίσως μεγαλύτερο κίνδυνο υπέρτασης στη μέση ηλικία (Mathews, et al., 2004).

Οι μέσες τιμές της ΣΑΠ και ΔΑΠ που κατεγράφησαν, πριν και μετά τον αγώνα, σύμφωνα με τις φυσιολογικές τιμές που ορίζονται για τον γενικό πληθυσμό (ΣΑΠ<120 και ΔΑΠ<80), από το Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, (JNC 7) χαρακτηρίζονται ως τιμές προϋπέρτασης (Chobanian et al., 2003).

Είναι συχνό φαινόμενο στον αθλητισμό γενικότερα, η καθοδήγηση της ομάδας στον αγώνα, εκτός από τις τεχνικές οδηγίες, να συνοδεύεται με συνομιλίες ή και διαφωνίες των προπονητών με όλους τους παράγοντες (αθλητές, γραμματεία, διαιτητές). Έτσι, αρκετές φορές παρατηρούνται συμπεριφορές έντασης, οργής ή και θυμού. Η έντονη συγκινησιακή κατάσταση εξαιτίας του αγώνα για το σύνολο των προπονητών, είναι πιθανό να ευθύνεται για τις υψηλές τιμές της αρτηριακής πίεσης. Η διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, γνωστού και ως «*συστήματος πάλης ή φυγής*» και η αλληλεπίδρασή του με το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (έκκριση κατεχολαμινών), προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας, του όγκου παλμού, αγγειοσύσπαση και κατακράτηση νατρίου και ύδατος. Το αποτέλεσμα όλων αυτών των διεργασιών είναι η αύξηση του συνολικού όγκου του αίματος και της αρτηριακής πίεσης (Guyton, 1984).

Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης που παρατηρήθηκε στο σύνολο του δείγματος της παρούσας έρευνας, έχει καταδειχθεί πειραματικά και στο εργαστήριο από αρκετές μελέτες, μετά από έκθεση σε οξέα ψυχολογικά στρεσογόνα ερεθίσματα και σε αρκετές από αυτές συνοδεύεται από υψηλά επίπεδα κορτιζόλης, εξαιτίας της ενεργοποίησης του άξονα Y-Y-E (Patterson et al., 1993; Landman et al, 1984; Von Kanel, Kudielka, Preckel, Hanebuth, & Fischer, 2006; Qureshi, Seehar, Zardari, Pirzado, & Abbasi, 2009; Kunz-Ebrecht, Mohamed-Ali, Feldman, Kirschbaum, & Steptoe, 2003).

Στην παρούσα μελέτη παρατηρήθηκαν επίσης διαφορές της ΑΠ μεταξύ πρώτων προπονητών και βοηθών τους. Η αύξηση που παρουσιάζεται στην ΔΑΠ των πρώτων προπονητών και οι διαφοροποιήσεις των τιμών της ΣΑΠ και ΔΑΠ των πρώτων

προπονητών σε σχέση με τους βοηθούς προπονητές, μπορεί να εξηγηθεί από την στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ του μέσου όρου ηλικίας των πρώτων προπονητών και των βοηθών τους, καθώς όπως έχει καταδειχθεί από την παγκόσμια μελέτη Framingham, η αύξηση της ηλικίας είναι ευθέως ανάλογη με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης (Kannel, Schwartz, & McNamara, 1969). Επίσης, οι διαφορές που παρατηρήθηκαν μπορούν να εξηγηθούν και από τους ρόλους και τα καθήκοντα, που ορίζονται από τους κανονισμούς του αθλήματος της καλαθοσφαίρισης. Σύμφωνα μ' αυτούς, μόνον ένας προπονητής από το τεχνικό επιτελείο της ομάδας μπορεί να είναι όρθιος. Όπως προκύπτει κατά τη διάρκεια του αγώνα, η καθοδήγηση των ομάδων εκτελείται από τους πρώτους προπονητές. Αυτοί είχαν αυξημένα επίπεδα φυσικών και σωματικών απαιτήσεων κατά την εκτέλεση των καθηκόντων τους και παρέμειναν μεγαλύτερο χρονικό διάστημα όρθιοι απ' ότι οι βοηθοί τους. Αυτό ίσως επέδρασε στις διαφοροποιήσεις των τιμών της ΣΑΠ και ΔΑΠ μετά τον αγώνα, καθώς έρευνες έχουν καταδείξει ότι η διαστολική πίεση παρουσιάζει αύξηση κατά την όρθια θέση, απ' ότι σε καθιστή (Currens, 1948 και Veerman, Imholz, Wieling, Karemaker, & van Montfrans, 1994). Λαμβάνοντας υπ' όψιν το γεγονός ότι για το σύνολο του δείγματος, ο θυμός και η ένταση του αγώνα αποτέλεσαν σημαντικούς παράγοντες για την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, εξαιτίας της διέγερσης του συμπαθητικού συστήματος, είναι πιθανό η διέγερση αυτή να επηρέασε περισσότερο την ομάδα των πρώτων προπονητών, οι οποίοι είχαν τον κύριο έλεγχο και την πλήρη ευθύνη στην καθοδήγηση των ομάδων τους.

Στην παρούσα έρευνα παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στην ΑΠ μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών. Πριν τον αγώνα, η ΣΑΠ των καπνιστών εμφάνισε στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τους μη καπνιστές, ενώ και η ΔΑΠ παρουσίασε μία τάση αύξησης. Μετά τον αγώνα η ΣΑΠ των καπνιστών παρουσίασε στατιστικά σημαντική μείωση. Αρκετές μελέτες έχουν καταδείξει ότι το κάπνισμα τουλάχιστον 2 ώρες πριν ή κατά τη διάρκεια της μέτρησης της ΑΠ, προκαλεί άμεση και σημαντική αύξηση της αρτηριακής πίεσης, εξαιτίας των αλλαγών που προκαλεί η νικοτίνη στην έκκριση των κατεχολαμινών (Cruickshank, Neil-Dwyer, Dorrance, Hayes, & Patel, 1989 και Gropelli, Giorgi, Omboni, Parati, & Mancia, 1992). Αν και η σχέση του καπνίσματος με την αρτηριακή υπέρταση και οι διαφορές στην ΑΠ μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών δεν έχουν πλήρως καταδειχθεί, είναι συχνό φαινόμενο τα επίπεδα της ΑΠ σε καπνιστές να μην καταδεικνύονται με ακρίβεια, λόγω συνήθως της ενδεχόμενης χρήσης καπνού πριν τις μετρήσεις, η οποία αυξάνει τις τιμές της ΑΠ. (Primatesta, Falaschetti, Cupta, Marmot, & Pultar, 2001)

Η χρήση καπνού πριν από τις μετρήσεις της ΑΠ, 30 πριν τον αγώνα, μάλλον προκάλεσε την αύξηση της ΑΠ στους καπνιστές σε σχέση με τους μη καπνιστές. Αντίθετα, η μη χρήση καπνού κατά τη διάρκεια του αγώνα (δύο περίπου ώρες), ίσως να επέδρασε στη σημαντική μείωση της ΣΑΠ των καπνιστών μετά τον αγώνα. Το μικρό δείγμα των καπνιστών (n=6) σε σχέση με τους μη καπνιστές (n=21), ίσως πρέπει να ληφθεί υπ όψιν.

## **5.2. Λευκοκύτταρα**

Στην παρούσα μελέτη η πραγματική συνθήκη ενός επίσημου αγώνα καθορίστηκε ως ένα οξύ στρεσογόνο ερέθισμα. Στη συναφή με την παρούσα έρευνα των Kugler et al (1996), που αφορούσε επίσης στο στρες του αγώνα σε επαγγελματίες προπονητές ποδοσφαίρου, οι συγγραφείς χαρακτήρισαν το στρες του αγώνα ως οξύ ψυχολογικό στρες, ενώ ο Dhabhar (2008) προσδιορίζει τη χρονική διάρκεια των οξέων ερεθισμάτων από 5 λεπτά έως μερικές ώρες.

Όσον αφορά στη δεύτερη υπόθεσή μας, από την ανάλυση των αποτελεσμάτων για το σύνολο του δείγματος, σημειώθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση στις απόλυτες και ποσοστιαίες συγκεντρώσεις των ουδετερόφιλων μετά τον αγώνα, στατιστικά σημαντικές μειώσεις στις απόλυτες και ποσοστιαίες συγκεντρώσεις των μονοκυττάρων και των λεμφοκυττάρων, ενώ στον συνολικό αριθμό των λευκοκυττάρων παρατηρήθηκε μία μικρή αύξηση.

Οι τιμές της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη, αν και παρουσίασαν στατιστικά σημαντική μείωση μετά τον αγώνα, δεν μπορούν να αξιολογηθούν. Στο χρόνο των 30 λεπτών που μεσολάβησε από το τέλος του αγώνα μέχρι τη λήψη των δειγμάτων, μπορεί οι προπονητές να κατανάλωσαν υγρά. Αυτά θα μπορούσε να μετατρέψουν την αρχική αιμοσυμπύκνωση, η οποία παρατηρείται σε αρκετές εργαστηριακές μελέτες αμέσως μετά από οξύ στρες, (Ring et al., 2007; Bachen, Muldoon, Matthews, & Manuck, 2002; Patterson et al., 1993) σε αραιώση του περιφερικού αίματος και επομένως σε πτώση τους τιμών τους.

Η σημαντικά αύξηση του ποσοστού και αριθμού των ουδετερόφιλων που παρατηρήθηκε μετά τον αγώνα καλαθοσφαίρισης, επηρέασε πιθανότατα και την ήπια αύξηση του συνολικού αριθμού των λευκοκυττάρων στο περιφερικό αίμα μετά τον αγώνα (λευκοκυττάρωση), καθώς αυτά αποτελούν το 60%-70% του συνολικού αριθμού των λευκοκυττάρων του αίματος. Αυτό δείχνει την ενεργοποίηση της πρώτης γραμμής άμυνας του ανοσοποιητικού συστήματος, τη φυσική ανοσία, καθώς τα κύτταρα αυτά είναι τα πρώτα που ενεργοποιούνται (Glancy, 1998; Janeway & Travers, 2002).



Η αύξηση του αριθμού των ουδετερόφιλων οφείλεται στην αποκόλλησή τους από το αγγειακό τοίχωμα, φαινόμενο που παρατηρείται κατά το οξύ ψυχολογικό στρες (Ho, Neo, Chua, Cheak, & Mak, 2010). Η σημαντική μείωση των λεμφοκυττάρων και των μονοκυττάρων που παρατηρήθηκε στην παρούσα έρευνα, μπορεί να αποδοθεί στην αναλογική αύξηση των ουδετερόφιλων, η οποία προκάλεσε τις μεταβολές στις ποσοστιαίες αναλογίες τους στο αίμα. Λαμβάνοντας υπ' όψιν ότι η διάρκεια του αγώνα ήταν τουλάχιστον δύο ώρες, τα ευρήματα αυτά συμφωνούν με όσα αναφέρει ο Dhabhar (2009), ότι τα οξέα στρεσογόνα ερεθίσματα, που διαρκούν μερικά λεπτά έως μερικές ώρες, επιφέρουν στα πρώτα 5-30 λεπτά αύξηση των λεμφοκυττάρων και μονοκυττάρων, η οποία όμως ακολουθείται από μείωση, σε διάστημα 30 λεπτών έως 4 ωρών, όπως παρατηρήθηκε και στην παρούσα εργασία.

### **5.3. Κυτοκίνες**

Κατά τη μελέτη μετρήθηκαν οι τιμές επιλεγμένων κυτοκινών. Ιδιαίτερα οι προφλεγμονώδεις κυτοκίνες TNF- $\alpha$ , IL-1 και IL-6, που εκκρίνονται κατά τη φλεγμονώδη διαδικασία, μπορούν να προκαλέσουν ενεργοποίηση του ΥΥΕ άξονα, η οποία με τη σειρά της διεγείρει τα μακροφάγα και τα ενδοθηλιακά κύτταρα των αγγείων, προκαλώντας έτσι έναρξη της φλεγμονής. (Chrousos, 2007). Τα αποτελέσματα κατέδειξαν τάση μείωσης των τιμών, για το σύνολο των κυτοκινών μετά τον αγώνα, σε σύγκριση με τα προαγωνιστικά επίπεδα, χωρίς να εμφανιστεί στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση. Είναι όμως αρκετά ενδιαφέρουσα η παρατήρηση, ότι οι τιμές τους πριν και μετά τον αγώνα παρουσιάζονται αυξημένες, συγκρινόμενες με φυσιολογικές τιμές ομάδας κόντroll στην έρευνα των Nowlan et al (2006), οι οποίοι εφάρμοσαν όμοια με την έρευνά μας, μέθοδο μέτρησης των κυτοκινών.

### **5.4. Λιπιδαιμικοί Παράγοντες Κινδύνου Αθηροσκλήρωσης**

Στην παρούσα εργασία καταγράφηκε το λιπιδαιμικό προφίλ του δείγματος και οι μεταβολές τους μετά τον αγώνα. Μετά τον αγώνα παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση στις τιμές της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και της HDL και στατιστικά σημαντική αύξηση της απολιποπρωτεΐνης Apo-B. Πρέπει εδώ να αναφερθεί ότι η λήψη των δειγμάτων διεξήχθη από ώρα 13.30-21.00 και δεν έγινε κατόπιν 12ωρης νηστείας, όπως απαιτείται για τον ακριβή έλεγχο των τιμών τους. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η έρευνα αυτή διεξήχθη σε φυσικές συνθήκες, την ώρα της εργασίας και σε μία ιδιαίτερα απαιτητική εργασιακή παράμετρο των προπονητών, τον αγώνα. Η σημαντική

μείωση των τριγλυκεριδίων οφείλεται μάλλον στον βασικό μεταβολισμό, αλλά η στατιστικά σημαντική πτώση της HDL και η τάση πτώσης της apo-AI, όσο και η στατιστικά σημαντική αύξηση της apo-B και η τάση αύξησης της LDL, καταδεικνύουν ένα αθηρογενές λιπιδαιμικό προφίλ για το σύνολο του δείγματος (National Cholesterol Education Program, Third Report, 2000)

Ιδιαίτερη αναφορά αξίζει να γίνει στην στατιστικά σημαντική αύξηση της apo-B, η οποία σύμφωνα με τη μεγάλη μελέτη παρακολούθησης AMORIS σε 175.000 συμμετέχοντες, διάρκειας περίπου 68 μηνών, θεωρείται ο πλέον ισχυρός προγνωστικός δείκτης για έμφραγμα του μυοκαρδίου. (Walldius, Jingner, Holme, Aastvelt, Kola, & Steiner, 2001).

Αν και σε αρκετές εργαστηριακές μελέτες τα οξέα στρεσογόνα ερεθίσματα μικρής διάρκειας προκαλούν συνήθως αύξηση των τιμών των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών (Bachen et al., 2002; Stoney et al., 1988; Patterson et al., 1993), οι Niaura et al (1992) υποστηρίζουν ότι οι αυξήσεις, που παρατηρούνται σε αυτές τις σύντομες στρεσογόνες προκλήσεις, οφείλονται περισσότερο σε μεταβολές του όγκου του πλάσματος (αιμοσυμπύκνωση) και όχι στην αυξημένη παραγωγή τους. Εξάλλου, οι McCann et al (1999) στην έρευνα τους, που αφορούσε στο εργασιακό στρες, κατέδειξαν αυξημένα επίπεδα της apo-B σε εργαζομένους, σε περιόδους υψηλού φόρτου εργασίας, σε συνδυασμό με προσπάθεια επίτευξης εργασιακών στόχων.

Τα παραπάνω αποτελέσματα καταδεικνύουν αύξηση του αθηρωματικού κινδύνου, εξαιτίας του οξέος ψυχολογικού στρες του αγώνα για το σύνολο του δείγματος, εύρημα που έρχεται σε αντίθεση με τα αποτελέσματα, που προέκυψαν από μελέτες που αφορούν σε έντονο σωματικό στρες εξαιτίας παρατεταμένης άσκησης (υπερ-μαραθώνιος δρόμος Σπάρταθλον), όπου παρατηρείται γενικότερα ένα αντι-αθηρογενές λιπιδαιμικό προφίλ (Margeli et al., 2005 και Stergioulas et al., 2008)

### **5.5. Κορτιζόλη**

Η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε σε φυσικές/πραγματικές συνθήκες και ο αγώνας καλαθοσφαίρισης επιλέχθηκε ως απαιτητική εργασιακή παράμετρος/ερέθισμα για τους επαγγελματίες προπονητές του αθλήματος αυτού. Η μέτρηση της κορτιζόλης ως βασικής ορμόνης του συστήματος του στρες, ανέδειξε αυξητική τάση των τιμών της, 30 λεπτά μετά τον αγώνα, αν και δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά.

Επιπλέον, παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερες τιμές της κορτιζόλης στους βοηθούς προπονητές μετά τον αγώνα, σε σχέση με τους πρώτους προπονητές.

Όπως αναφέρουν οι Kirschbaum και Hellhammer (2000), η αύξηση των επιπέδων στις τιμές της κορτιζόλης παρατηρείται 10-30 λεπτά μετά από έκθεση σε στρες και επανέρχεται στα αρχικά επίπεδα, περίπου μετά από μια ώρα. Αυτό πιθανώς σημαίνει ότι ο αγώνας επέδρασε ως ένα έντονο στρεσογόνο ερεθίσμα, το οποίο προκάλεσε την ενεργοποίηση του Y-Y-E άξονα και των μηχανισμών έκκρισης της κορτιζόλης από τον μυελό των επινεφριδίων (Guyton, 1984 και Kudiella et al., 2007).

Στη συναφή με την παρούσα εργασία έρευνα των Kugler et al (1996), που διενεργήθηκε επίσης σε φυσικές συνθήκες, μετά από 5 συνολικά μετρήσεις της κορτιζόλης (σιέλου) σε προπονητές ποδοσφαίρου, τα αποτελέσματα κατέδειξαν αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης, σε σχέση με ομάδα ελέγχου, ενώ στην έρευνα των Moeini et al. (2006) οι 16 επαγγελματίες προπονητές ποδοσφαίρου εμφάνισαν τις υψηλότερες τιμές της κορτιζόλης στο ημίχρονο.

Σε κάποιες μελέτες τα στρεσογόνα ερεθίσματα, που εφαρμόστηκαν σε δοκιμαζόμενους σε σύντομης διάρκειας εργαστηριακές ψυχολογικές προκλήσεις, δεν προκάλεσαν αύξηση στις τιμές της κορτιζόλης και αυτές είτε παρέμειναν αμετάβλητες (Cacioppo et al., 1995), είτε μειώθηκαν (Steptoe, Willemsen, Owen, Flower, & Mohamed-Ali, 2001) αμέσως μετά το τέλος της δοκιμασίας, σε σύγκριση με τα αρχικά επίπεδα. Σε έρευνες που αφορούσαν στο στρες της έντονης άσκησης, τα υψηλά επίπεδα της κορτιζόλης επήλθαν 20 λεπτά (Singh et al., 1999) ή και 1 ώρα μετά το τέλος της άσκησης (Spanoudaki et al., 2010), γεγονός που εξηγεί ότι τα στρεσογόνα ερεθίσματα δεν είναι πάντα ικανά να προκαλέσουν αύξηση των τιμών της.

Η τάση αύξησης που παρουσίασε η κορτιζόλη μετά τον αγώνα στο σύνολο του δείγματος, θα μπορούσε να αποδοθεί στο αριθμητικά μεγαλύτερο δείγμα των βοηθών προπονητών (n=19) και τα υψηλότερα επίπεδα στις συγκεντρώσεις της κορτιζόλης σε αυτούς, αφού όπως ήδη αναφέρθηκε, παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές της κορτιζόλης μεταξύ των δύο ομάδων του δείγματος (τους πρώτους προπονητές και βοηθούς τους), που εκτέθηκαν στον ίδιο στρεσογόνο παράγοντα (αγώνας καλαθοσφαίρισης).

Τα αποτελέσματα αυτά είναι σε συμφωνία με άλλες πειραματικές έρευνες, που διερεύνησαν το ψυχολογικό στρες και οι οποίες διαχώρισαν τους συμμετέχοντες σε «υψηλά» και «χαμηλά» αποκρινόμενους στο στρες, ανάλογα με τις υψηλές και χαμηλές αντίστοιχα συγκεντρώσεις της κορτιζόλης (Kirschbaum et al., 1995; Schommer, Hellhammer, & Kirschbaum, 2003; Singh et al., 1999). Επιπλέον η σημαντική στατιστική διαφορά της ηλικίας ( $p < 0.01$ ), που παρατηρήθηκε μεταξύ των πρώτων προπονητών και βοηθών τους, σε συνδυασμό με την αναγνωρισμένη και πολυετή αθλητική και

προπονητική σταδιοδρομία των πρώτων, φαίνεται να παραπέμπει σε διαδικασίες «εξοικείωσης» με το στρεσογόνο ερέθισμα του αγώνα. Αυτό επισημαίνεται από έρευνες, που σχεδιάστηκαν σε εργαστηριακές συνθήκες με διαφορετική μεθοδολογία. Σ' αυτές, οι δοκιμαζόμενοι μετά από επαναλαμβανόμενες προκλήσεις και έκθεση στα ίδια στρεσογόνα ερεθίσματα, παρουσίασαν μειωμένες τιμές κορτιζόλης στις τελευταίες προκλήσεις, σε σχέση με τις αρχικές. (Gerra, et al., 2001; Von Känel et al., 2006; Wüst, Federenko, van Rossum, Koper, & Hellhamm, 2005; Kirschbaum et al., 1995)

Τέλος η κατάσταση έντασης, ο θυμός και η επιθετική συμπεριφορά, η οποία προκύπτει μέσα από τη γενική παρατήρηση παρακολούθησης αγώνων υψηλού επιπέδου, όπως αναλύθηκε και σε προηγούμενη υπόθεση, είναι πιθανό να επηρέασε τα στατιστικά χαμηλότερα επίπεδα κορτιζόλης των πρώτων προπονητών σε σχέση με τα αυξημένα των βοηθών προπονητών. Η παρατήρηση αυτή θα μπορούσε να συνδυαστεί με τα αποτελέσματα της έρευνας των Böhke, Bertsch, Kruk, & Naumann (2010), σύμφωνα με τα οποία τα επίπεδα της κορτιζόλης εμφάνισαν υψηλή αρνητική συσχέτιση με την επιθετικότητα των δοκιμαζόμενων, η οποία προκλήθηκε τεχνητά στο εργαστήριο.

Στην παρούσα εργασία δεν χρησιμοποιήθηκε ομάδα ελέγχου και επίσης δεν κατεγράφησαν πρωινές τιμές της κορτιζόλης στους εξεταζόμενους. Οι συγκρίσεις των τιμών για όλους τους δείκτες αφορούσαν τιμές προ και μετά τον αγώνα. Παρόλα αυτά, αξίζει να αναφερθεί ότι οι τιμές της κορτιζόλης, που καταγράφηκαν στην παρούσα έρευνα πριν (23.06 pg/ml) και μετά τον αγώνα (25.82 pg/ml), για το σύνολο του δείγματος και για τις ώρες λήψης των δειγμάτων, συγκρινόμενες με τιμές που αναφέρει ο Shah (2009) στην ίδια μονάδα μέτρησης (<15 pg/ml), θεωρούνται ιδιαίτερα υψηλές και μάλιστα αυτές των βοηθών προπονητών, μετά τον αγώνα (29.4 pg/ml) είναι σχεδόν διπλάσιες .

### ***5.6 Συσχετίσεις κορτιζόλης με τις κυτοκίνες και με λιπιδαιμικούς παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης***

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσίασαν τα αποτελέσματα των συσχετίσεων της κορτιζόλης με τις προφλεγμονώδεις κυτοκίνες και με την apo-B. Πιο συγκεκριμένα, πριν τον αγώνα η κορτιζόλη και οι κυτοκίνες, εκτός όμως του TNF-α, εμφάνισαν υψηλή αρνητική συσχέτιση, ενώ η συσχέτιση της κορτιζόλης πριν τον αγώνα με τις κυτοκίνες μετά τον αγώνα, έδειξε υψηλή αρνητική συσχέτιση με το σύνολο των κυτοκινών και τα ευρήματα αυτά συμφωνούν με την έρευνα των Kunz-Ebrecht et al (2003), που διεξήχθη σε εργαστηριακές συνθήκες. Η αρνητική συσχέτιση της κορτιζόλης με τις προφλεγμονώδεις κυτοκίνες, ίσως μπορεί να εξηγήσει επιπλέον και άλλα ευρήματα της

έρευνάς μας. Το εύρημα αυτό, ενισχύει την υπόθεση ότι η κορτιζόλη ίσως έπαιξε σημαντικό και καθοριστικό ρόλο στη μείωση των τιμών των κυτοκινών μετά τον αγώνα. Τα αποτελέσματα αυτά είναι παρόμοια με δημοσιευμένες εργασίες, καθώς τα γλυκοκορτικοειδή (κορτιζόλη) καταστέλλουν την έκφραση προφλεγμονωδών κυτοκινών, όπως IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-11, IL-12, TNF- $\alpha$  και ενισχύουν την έκφραση των αντιφλεγμονωδών (IL-10, IL-4) (Webster et al., 2002).

Στη μελέτη των Steptoe et al., (2001) παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στις συγκεντρώσεις της IL-6 κατά και τάση αύξησης του TNF- $\alpha$ , 2 ώρες μετά το τέλος σύντομων εργαστηριακών προκλήσεων, οι τιμές της κορτιζόλης όμως παρουσίασαν μείωση, αμέσως μετά τη λήξη των στρεσογόνων ερεθισμάτων, σε σχέση με τα αρχικά επίπεδα.

Ανασκοπώντας τα αποτελέσματα της μελέτης μας, μέσα από το πρίσμα της φυσιολογίας του συστήματος του στρες, μπορούμε να τεκμηριώσουμε την πρόκληση φλεγμονής στους προπονητές, υπό την επίδραση του στρεσογόνου ερεθίσματος του αγώνα.

Η ενεργοποίηση του ΚΝΣ και του συμπαθητικού συστήματος μέσω των κυτοκινών, που εκκρίνονται από τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος και ακολούθως η ενεργοποίηση του Y-Y-E άξονα, ρυθμίζει την απόκριση του οργανισμού στο στρες, μέσω της έκκρισης γλυκοκορτικοειδών (κορτιζόλη) και της έκκρισης αδρενεργικών νευροδιαβιβαστών (κυρίως νοραδρεναλίνης). Τα γλυκοκορτικοειδή (κορτιζόλη) προκαλούν αρνητική ανατροφοδότηση στον Y-Y-E άξονα, και ταυτόχρονα ρυθμίζουν την περαιτέρω ανοσολογική απόκριση του οργανισμού, καθώς κάθε αλλαγή/μεταβολή, εξαιτίας του στρες, επιφέρει μεταβολές στα επίπεδα παραγόντων της φλεγμονής, όπως κυτοκίνες και λευκοκύτταρα (Webster et al., 2002).

Η αύξηση του αριθμού των λευκοκυττάρων σηματοδοτεί και διεγείρει την έναρξη της φλεγμονώδους διαδικασίας, καθώς ο αριθμός των ουδετερόφιλων στην κυκλοφορία του αίματος μπορεί να αυξηθεί κατά 4 έως 5 φορές, μέσα σε λίγες μόνο ώρες (Guyton, 1984).

Παρόμοια αύξηση του αριθμού των ουδετερόφιλων, μέσω της αύξησης των κατεχολαμινών που επηρεάζουν την αποκόλλησή τους από την περιφερική δεξαμενή (αγγειακό τοίχωμα), προκαλεί και η άσηπτη φλεγμονή, υπό την έννοια stress, αιμορραγίας, τραύματος, υποξίας, αλλά και η θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή (Munro, 2009).

Οι διαφορές που παρατηρήθηκαν στις υποομάδες των λευκοκυττάρων στην παρούσα έρευνα, μέσα από την τάση αύξησης του συνόλου των λευκών αιμοσφαιρίων, τη

στατιστικά σημαντική αύξηση των ουδετερόφιλων, καθώς και από τις υψηλές τιμές των κυτοκινών του δείγματος σε σύγκριση με τιμές του γενικού πληθυσμού (Nowlan et al., 2006) είναι συνθήκες, που συνάδουν με την ενεργοποίηση του μηχανισμού της φλεγμονής (Guyton, 1984; Janeway & Travers, 2002).

Στα πρώτα λεπτά μιας οξείας στρεσογόνου απόκρισης, η ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος και η έκκριση κατεχολαμινών και κορτιζόλης, προκαλεί την έξοδο των λευκοκυττάρων από την περιφεριακή δεξαμενή και την είσοδό τους στην κυκλοφορία του αίματος, με αποτέλεσμα την αύξηση του αριθμού τους, η οποία επηρεάζει κυρίως τις υποομάδες των πολυμορφοπύρηνων (ουδετερόφιλα) (Dhabhar, 2009; Ho et al., 2010).

Σε όψιμα όμως στάδια της στρεσογόνου απόκρισης και καθώς η διάρκεια του στρες συνεχίζεται έως και μερικές ώρες ή σε καταστάσεις σοβαρού ψυχολογικού ή σωματικού στρες, η αρχική αύξηση των λευκοκυττάρων (κυρίως των ουδετερόφιλων) μετά από οξύ στρες, λόγω της ενεργοποίησης του συμπαθητικού συστήματος και της επαγόμενης αύξησης της νορεπινεφρίνης, ακολουθείται από μείωση του αριθμού τους, λόγω της ενεργοποίησης του ΥΥΕ και της έκκρισης των γλυκοκορτικοειδών, η οποία οδηγεί στην έξοδό τους από την κυκλοφορία προς το δέρμα, πνεύμονες, γαστρεντερικό, ουρογεννητικό, βλεννογόνους και λεμφαδένες. (Schedlowski et al, 1993; Dhabhar & Mc Ewen, 2001; Dhabhar 2009).

Κατά τη δίωρη διάρκεια του οξέος στρες του αγώνα, προφανώς έλαβε χώρα η διασπαστική μεταβολή του αριθμού των λευκοκυττάρων, χωρίς όμως να έχει καταδειχθεί από την παρούσα μελέτη με ενδιάμεσες ή απώτερες μετρήσεις. Η έκκριση της κορτιζόλης που παρατηρήθηκε, φαίνεται να έπαιξε σημαντικό ρόλο στην αύξηση του αριθμού των ουδετερόφιλων και τη μείωση του αριθμού των λεμφοκυττάρων και μονοκυττάρων στο περιφερικό αίμα και η προετοιμασία της φλεγμονώδους διαδικασίας προκάλεσε την ανακατανομή των λευκοκυττάρων στο περιφερικό αίμα.

Η διέγερση του ΥΥΕ άξονα κατά τη διάρκεια του στρες και η έκκριση της κορτιζόλης μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο στην κινητοποίηση και τον μεταβολισμό των λιπιδίων. Η αλληλεπίδραση του ΣΝΣ και του ΥΥΕ άξονα οδηγεί σε αύξηση των κατεχολαμινών (αδρεναλίνη-νοραδρεναλίνη), οι οποίες επίσης έχουν σημαντικό ρόλο στο μεταβολισμό τους (Niaura et al., 1992).

Στην παρούσα εργασία η κορτιζόλη εμφάνισε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μόνο με την Apo-B, όπως έχει καταδειχθεί και σε άλλη μελέτη, καθώς ορμόνες όπως η ινσουλίνη, η κορτιζόλη και η ACTH, επηρεάζουν την ρύθμιση του μεταβολισμού των

λιπιδίων στον οργανισμό (Sokolov, 1997). Βέβαια τα αποτελέσματα των Nanjee και Miller (1989) κατέδειξαν συσχέτιση της κορτιζόλης με την LDL και υποστήριξαν ότι η κορτιζόλη μπορεί να επηρεάσει τον μεταβολισμό της, ο οποίος όμως δεν είναι ανεξάρτητος των συγκεντρώσεων της apo-B.

### **5.7. Συμπεράσματα**

1. Η αρχική υπόθεση σχετικά με τις διαφορές που θα προκύψουν πριν και μετά τον αγώνα στις τιμές της διαστολικής και συστολικής πίεσης δεν επιβεβαιώνεται για το σύνολο του δείγματος, επιβεβαιώνεται όμως για τις ομάδες των πρώτων και βοηθών προπονητών και μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών. Αποδείχθηκε ότι οι πρώτοι προπονητές εμφάνισαν στατιστικά σημαντική αύξηση της διαστολικής πίεσης μετά τον αγώνα, σε σχέση με πριν και αυτή η αύξηση ήταν σημαντική και μεταξύ των πρώτων και βοηθών προπονητών επίσης μετά τον αγώνα. Επίσης οι καπνιστές εμφάνισαν στατιστικά υψηλότερη συστολική πίεση από τους μη καπνιστές πριν τον αγώνα σε σχέση με τους μη καπνιστές και επιπλέον στατιστικά σημαντική μείωση επίσης της συστολικής πίεσης εμφανίστηκε για τους καπνιστές μετά τον αγώνα.
2. Η αρχική υπόθεση, σχετικά με τις διαφορές που θα προκύψουν πριν και μετά τον αγώνα στο συνολικό αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων και στις απόλυτες και ποσοστιαίες συγκεντρώσεις των ουδετερόφιλων, των λεμφοκυττάρων και των μονοκυττάρων επιβεβαιώνεται μερικώς, καθώς απεδείχθη ότι στατιστικά σημαντικές εμφάνισαν οι απόλυτες και ποσοστιαίες συγκεντρώσεις των ουδετερόφιλων και των λεμφοκυττάρων και οι ποσοστιαίες συγκεντρώσεις των μονοκυττάρων. Δεν εμφανίστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στο συνολικό αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων και των μονοκυττάρων.
3. Η αρχική υπόθεση σχετικά με τις διαφορές που θα προκύψουν πριν και μετά τον αγώνα στις τιμές των κυτοκινών δεν επιβεβαιώνεται, καθώς δεν καταγράφηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές.
4. Η αρχική υπόθεση σχετικά με τις διαφορές που θα προκύψουν πριν και μετά τον αγώνα στις τιμές των λιπιδαιμικών παραγόντων κινδύνου αθηροσκλήρωσης επιβεβαιώνεται μερικώς καθώς παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικά διαφορές

στην ολική χοληστερόλη, στα τριγλυκερίδια, στην HDL και στην apo-B, όχι όμως στην LDL, Lp(a) και στην apo-AI.

5. Η αρχική υπόθεση σχετικά με τις διαφορές που θα προκύψουν πριν και μετά τον αγώνα στις τιμές της κορτιζόλης επιβεβαιώνεται για τις ομάδες των πρώτων και βοηθών προπονητών, όχι όμως για το σύνολο του δείγματος.
6. Η αρχική υπόθεση που αφορούσε στις συσχετίσεις της κορτιζόλης, που θα προκύψουν πριν και μετά τον αγώνα επιβεβαιώνονται, καθώς η κορτιζόλη συσχετίστηκε με τις κυτοκίνες πριν και μετά τον αγώνα. Η αρχική υπόθεση που αφορούσε τις συσχετίσεις της κορτιζόλης με λιπιδαιμικούς παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης επιβεβαιώνεται μερικώς, καθώς η κορτιζόλη συσχετίστηκε μόνο με την apo-B.

#### ***5.7.1. Προτάσεις για περαιτέρω έρευνα***

Το μεγάλο πλεονέκτημα αυτής της μελέτης είναι η διερεύνηση της πρόκλησης stress και της απάντησης σε αυτό, σε συνθήκες *in vivo*. Είναι σαφές ότι το ερεθίσμα του αγώνα προκαλεί κατάσταση άσηπτης φλεγμονής και κινητοποιεί το σύστημα του stress. Με δεδομένη την κοινή πλέον παραδοχή ότι η αθηροσκλήρωση είναι μία φλεγμονώδης διεργασία, αλλά και την παρατήρηση ότι το stress επηρεάζει την ικανότητα της ανοσολογικής απάντησης, θεωρούμε ότι είναι σκόπιμη η περαιτέρω διερεύνηση της ενδοκρινικής απάντησης και κυρίως η διεύρυνση των χρονικών ορίων παρατήρησης, ώστε να αποσαφηνισθεί η επίδραση της επανάληψης του ερεθίσματος, ο χρόνος έναρξης του φαινομένου, καθώς και ο χρόνος αποκατάστασης. Επίσης, ενδιαφέρον παρουσιάζει η διερεύνηση του stress κατά την προπονητική διαδικασία, αλλά και η σύγκριση του εργασιακού stress μεταξύ προπονητών διαφορετικών αθλημάτων .



## VI. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Altman, R. (2003). Risk factors in coronary atherosclerosis athero-inflammation: the meeting point. *Thrombosis Journal*, 1(4).
- Arnold, J., Silvester, J., Patterson, F., Robertson, I., Cooper, C., & Burnes, B. (2005). *Work Psychology. Understanding Human Behaviour in the Workplace.*(4th ed.). England: Pearson Education Limited.
- Abdelkrim, N.B., Castagna, C., Fazaa, S.E., Tabka, Z., & Ati, J.E. (2009). Blood Metabolites During Basketball Competitions. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23(3), 765-773.
- Akira, S., Hirano, T., Taga T., & Kishimoto, T. (1990). Biology of multifunctional cytokines: IL 6 and related molecules (IL 1 and TNF). *The FASEB Journal*, 4, 2860-2867.
- Αλεξανδρής, Κ. (2006). *Αρχές Μανάτζμεντ και Μάρκετινγκ Οργανισμών και Επιχειρήσεων Αθλητισμού και Αναψυχής*. Αθήνα: Εκδ. Χριστοδουλίδης.
- Αυλωνίτη, Α., Δούδα, Ε., Τοκμακίδης, Σ., Τσίτσκαρης, Γ., Χατζηνικολάου, Α., Τουμπέκης, Α., και συν. (2007). Οξεία Επίδραση της Προπόνησης Καλαθοσφαίρισης στον Αριθμό των Λευκοκυττάρων στο Αίμα. *Αναζητήσεις στη Φυσική Αγωγή & τον Αθλητισμό*, 5 (1), 165-172.
- Bachen, E.A., Muldoon, M.F., Matthews, K.A., & Manuck, S.B. (2002). Effects of hemoconcentration and sympathetic activation on serum lipid responses to brief mental stress. *Psychosomatic Medicine*, 64, 587-594.
- Baggiolini, M., Moser, B., & Clark-Lewis, I. (1994). Interleukin-8 and Related Chemotactic Cytokines. The Giles Filley Lecture. *Chest*, 105, 95S-98S.
- Ballantyne, C., O' Keefe, J., & Gotto, A. (2009). *Βασικές Αρχές στη Δυσλιπιδαιμία και την Αθηροσκλήρωση*. (4η εκδ.). Αθήνα: Εκδόσεις Βαγιονάκης.

- Barsky, A.J. (2001). Psychiatric and Behavioral Aspects of Cardiovascular Disease. In E. Braunwald, D.P. Zipes, & P. Libby (Eds.). *Heart and Disease*, (pp.2244-2261), (6th ed.). Philadelphia, PEN: W.B. Saunders Company.
- Bartzeliotou, A.I., Margeli, A.P., Tsironi, M., Skenderi, K., Bacoula, C., Chrousos, G.P., et al. (2007). Circulating levels of adhesion molecules and markers of endothelial activation in acute inflammation induced by prolonged brisk exercise. *Clinical Biochemistry*, 40 (11), 765-770.
- Becker, A.E. (2006). Atherosclerosis: from Egyptian mummies to immune-mediated intraplaque inflammation. *Dialogues in Cardiovascular Medicine*, 11(2), 116-122.
- Bennett-Herbert, T., & Cohen, S. (1993) Stress and Immunity in Humans: A Meta-Analytic Review. *Psychosomatic Medicine*, 55:364-379.
- Böhnke, R., Bertsch, K., Kruk, M.R., & Naumann, E. (2010). The relationship between basal and acute HPA axis activity and aggressive behavior in adults. *J Neural Transm*, 117, 629-637.
- Cacioppo, J.T., Malarkey, W.B., Kiecolt-Glaser, J.K., Unchino, B.N., Sgoutas-Emch, S.A., Sheridan, J.F., Berntson, G.G., & Classer, R. (1995). Heterogeneity in neuroendocrine and immune responses to brief psychological stressors as a function of autonomic cardiac activation. *Psychosomatic Medicine*, 57, 154-164.
- Cannon, W.B. (1914). The Emergency Function of the Adrenal Medulla in Pain and the Major Emotions. *The American Journal of Physiology*, 33(2), 356.
- Cannon, W.B. (1927). *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*. New York and London: D. Appleton and Company.
- Cannon, W.B. (1929). Organization for physiological Homeostasis. *Physiological Reviews*, 9(3), 399-431.

Caplan, R.D., Cobb, S., & French, J.R.P.Jr. (1979). White Collar Work Load and Cortizol:Disruption of a Circadian Rhythm by Job Stress? *Journal of Psychosomatic Research*, 23(3), 181-192.

Carlson, L. (2008). *Διαβητική Δυσλιπιδαιμία*. Αθήνα: Εκδόσεις Βαγιονάκης.

Carlson, L., Gotto A.M., & Illinworth D.R. (1999). *Νεότερες Εξελίξεις στην Υπερλιπιδαιμία*. Αθήνα: Εκδόσεις Βαγιονάκης.

Carter, R., & Harlan, J. (2006). The Vascular Biology of Athrosclerosis. In R. Moffat & B. Stamford (Eds), *Lipid Metavolism and Health* (pp.61-77). Boca Raton, FL: Taylor and Francis Group.

Ceciliani, F., Giordano A., & Spagnolo V. (2002). The Systemic Reaction During Inflammation: The Acute-Phase Proteins : *Protein and Peptide Letters*, 9(3), 211-223.

Chobanian, A.V., Bakris, G.L., Black, H.R., Cushman, W.C., Green, L.A., Izzo J.L., et al. (2003). Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*, 42 (6), 1206-1252.

Chrousos, G.P. ( 2007). Organization and Integration of the Endocrine System *Sleep Medicine Clinics*, 2(2), 125-145.

Chrousos, G.P., & Gold, P.W. (1992). The Concepts of Stress and Stress System Disorders. *Jama*, 267(9), 1244-1252.

Cohen, S., Frank, E., Doyle, W.J., Skoner, D.P., Rabin, B.S., & Gwaltney, J.M. (1998). Types of Stressors That Increase Susceptibility to the Common Cold in Healthy Adults. *Health Psychology*, 17(3), 214-223.

- Conway, T.L., Vickers, R.R. Jr., Ward, H.W., & Rahe, R.H. (1981). Occupational Stress and Variation in Cigarette, Coffee, and Alcohol Consumption. *Journal of Health and Social Behavior*, 22(2), 155-165.
- Cottingham, E.M., Matthews A.K., Talbott, K.A.E., & Kuller, L.H. (1986). Occupational stress, suppressed anger, and hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 48(3), 249-260.
- Cruickshank, J.M., Neil-Dwyer, G., Dorrance, D.E., Hayes, Y., & Patel S. (1989). Acute effects of smoking on blood pressure and cerebral blood flow. *Journal of Human Hypertension*, 3(6), 443-449.
- Currens, J.H. (1948). A comparison of the blood pressure in the lying and standing positions: A study of five hundred men and five hundred women. *American Heart Journal*, 35 (4), 646-654.
- Davies, M., Bloom, G., & Salmela, J. (2005). Job satisfaction of accomplished male university basketball coaches: The Canadian context. *International Journal of Sport Psychology*, 36:173-192.
- Davignon, J., & Ganz, P. (2004). Role of Endothelial Dysfunction in Atherosclerosis *Circulation*, 109, suppl III-27-III-32.
- DeRijk R., Michelson, D., Karp, B., Petrides, J., Galliven, E., Deuster, LP., et al. (1997). Exercise and Circadian Rhythm-Induced Variations in Plasma Cortisol Differentially Regulate Interleukin-1b (IL-1b), IL-6, and Tumor Necrosis Factor-a (TNFa) Production in Humans: High Sensitivity of TNFa and Resistance of IL-6. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 82(7), 2182-2191.
- Dhabhar, F.S. (2008) Enhancing versus Suppressive Effects of Stress on Immune Functions: Implications for Immunoprotection and Immunopathology. In A. Del Ray, G.P. Chrousos, & H. Besedovsky (Eds) *The Hypothalamus-Pituitary-Adrenal Axis*, (pp.207-214), Oxford, U.K.: Elsevier.

- Dhabhar, F.S. (2009). A hassle a day may keep the pathogens away: the fight-or-flight stress response and the augmentation of immune function. *Integrative and Comparative Biology*, 49 (3), 215-236.
- Dhabhar, F.S., & Mc Ewen, B.S. (2001). B-directional effects of stress on immune function: possible explanations for salubrious as well as harmful effects. In R. Ader (Eds), *Psychoneuroimmunology*, (pp.723-760). San Diego, CA: Elsevier Academic Press.
- Dinarello, C. A. (2000). Proinflammatory Cytokines. *Chest*, 118(2), 503-508.
- Dinarello, C.A. & Wolff, S.M. (1993). The Role of Interleukin-1 in Disease. *The New England Journal of Medicine*, 328(2), 106-113.
- Edwards D.A., Wetzel, K., & Wyner D.R. (2006). Intercollegiate soccer: saliva cortisol and testosterone are elevated during competition, and testosterone is related to status and social connectedness with team mates. *Physiology and Behaviour*, 87(1), 135-143.
- Elias, M. (1981). Serum cortisol, testosterone, and testosterone-binding globulin responses to competitive fighting in human males. *Aggressive Behavior*, 7(3), 215–224.
- Elgert, K.D. (2009). *Immunology: understanding the immune system*, (2nd ed.), (pp. 5-9). New Jersey: John Willey & Sons, Inc.
- Everson, S.A., Goldberg, D.E., Kaplan, G.A., Julkunen, J., & Salonen, J.T. (1998). Anger expression and incident hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 60, 730-735.
- Fatouros, I.G., Destouni, A., Margonis, K., Jamourtas, A.Z., Vrettou, C., Kouretas, D., et al. (2006). Cell-free plasma DNA as a novel marker of aseptic inflammation severity related to exercise overtraining. *Clinical Chemistry*, 52(9), 1820-1824.
- Fischbach, F. (1999). Εγχειρίδιο Εργαστηριακών Εξετάσεων. Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδη.

- Fraser, R., Ingram, M.C., Anderson, N.H., Morrison, C., Davies, E., & Connell, J.M.C. (1999). Cortisol Effects on Body Mass, Blood Pressure, and Cholesterol in the General Population. *Hypertension*, 33, 1364-1368.
- Friedman, T.C., Mastorakos, G., Newman, T.D., Mullen, N.M., Horton, E.G., Costello, R., et al. (1996). Carbohydrate and lipid metabolism in endogenous hypercortisolism: shared features with metabolic syndrome X and NIDDM. *Endocrine Journal*, 43(6), 645-55.
- Fullford, J.A., & Harbuz, S.M., (2005). An Introduction to the HPA axis. In T. Steckler, N.H. Kalin, & J.M.H.M. Reul (Eds), *Handbook of stress and the brain* (pp. 43-66). Amsterdam: Elsevier B.V.
- Galley, H., & Webster, N. (2004). Physiology of endothelium. *British Journal of Anaesthesia* 93(1), 105-113.
- Gazes, P.C., Sovell, B.F., & Dellastatious, W. J., (1969). Continuous radioelectrocardiographic monitoring of football and basketball coaches during games. *American Heart journal*, 78(4), 509-512.
- Gee, K., Guzzo, C., Che Mat, N.F., Ma, W., & Kumar, A. (2009). The IL-12 family of cytokines in infection, inflammation and autoimmune disorders. *Inflammation Allergy Drug Targets*, 8(1), 40-52.
- Gerra, G., Zaimovic, A., Mascetti, G.G., Gardini, S., Zambelli, U., Timpano, M., Raggi, M.A., & Brambilla, F. (2001). Neuroendocrine responses to experimentally – induced psychological stress in healthy humans. *Psychoneuroendocrinology*, 26, 91-107.
- Glancy, J.Jr., (1998). *Basic Concepts in Immunology: a student's survival guide*. USA: Mc Graw-Hill Companies Inc.

- Gleeson, M. (2007). Immune function in sport and exercise. *Journal of Applied Physiology* 103, 693–699.
- Gonzalez-Bono, A., Serrano, M.A., & Ricarte, J., (1999). Testosterone, Cortisol, and Mood in a Sports Team Competition. *Hormones and Behavior*. 35(1), 55-62.
- Goronzy, J.J., & Weyand, C.M. (2006). Immunosuppression in Atherosclerosis: Mobilizing the Opposition Within. *Circulation*, 114, 1901-1904.
- Guyton, A. (1984). *Φυσιολογία του Ανθρώπου*, (3η εκδ.). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσαζ.
- Groppelli, A., Giorgi D.M.A., Omboni S., Parati G., & Mancia G. (1992). Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *Journal of Hypertension*, 10 (5), 495-499.
- Haneishi, K., Fry, A.C., Moore, C.A., Schilling, B.K., Li, Y., & Fry, M.D. (2007). Cortisol and stress responses during a game and practice in female collegiate soccer players. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 21(2), 583-588.
- Hendrix, A.E., Acevedo, E.O., & Hebert, E. (2000). An Examination of Stress and Burnout in Certified Athletic Trainers at Division I-A Universities. *Journal of Athletic Training*, 35(2), 139-144.
- Ho, R. CM., Neo, L.F., Chua, A. NC., Cheak, A. AC., & Mak, A. (2010). Research on Psychoneuroimmunology: Does stress influence immunity and cause coronary artery disease? *Ann Acad Med Singapore*, 39, 191-196.
- Hoffman, J.R., Epstein, S., Yarom, Y., & Zigel, L., & Einbinder, M. (1999). Hormonal and Biochemical Changes in Elite Basketball Players During a 4-Week Training Camp. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 13(3), 280–285.
- Hug, M., Mullis, P.E., Vogt, M., Ventura, N., & Hoppeler, H. (2003). Training modalities: over-reaching and over-training in athletes, including a study of the role of

- hormone. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 17(2),191-209.
- Humphrey, H.J., Yow, D.A., & Bowden, W.W. (2000). *Stress in College Athletics Causes, Consequences, Coping*. NY: The Haworth Press Inc.
- Θεοδωράκης, Γ., Γούδας, Μ., και Παπαϊωάννου, Α. (2003). *Ψυχολογική υπεροχή στον αθλητισμό*. Θεσσαλονίκη, Εκδόσεις Χριστοδουλίδη.
- Janeway, C.A., Jr & Travers, P. (2002). *Κλινική ανοσοβιολογία*, (2η εκδ). Αθήνα, Εκδόσεις Πασχαλίδη.
- Jex, S. & Britt, T.W. (2008). *Organizational Psychology*, (2nd ed.). Hoboken, N.J: John Willey & Sons. Inc.
- Jacks, D.E., Sowash, J., Anning, J., McGloughlin, T., & Andres, F. (2002). Effect of Exercise at Three Exercise Intensities on Salivary Cortisol. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 16(2), 286-289.
- Kaltsas, G.A., & Chrousos, G.P. (2007). The Neuroendocrinology of stress. In J. T. Cacioppo, L.G. Tassinary, G.G. Berntson (Eds). *Handbook of Psychophysiology*, (3rd ed.), (pp.303-366). New York: Cambridge University Press.
- Kanel, W.B., Schwartz, M.J., & McNamara, P.M. (1969). Blood pressure and risk of coronary heart disease: the Framingham study. *Dis Chest*, 56, 43-52.
- Kania, M.L., Meyer, B.B., & Ebersole, K.T. (2009). Personal and Environmental Characteristics Predicting Burnout Among Certified Athletic Trainers at National Collegiate Athletic Association Institutions. *Journal of Athletic Training* 44(1), 58–66.
- Kaplan, N.M. (2001). Systemic Hypertension: Mechanisms and Diagnosis. In E. Braunwald, D.P. Zipes, & P. Libby (Eds.). *Heart and Disease*, (6th ed.), (pp. 941-971). Philadelphia, PEN: W.B. Saunders Company.



- Kaplan, N.M., & Weber, M. (2004). *Βασικές Αρχές Υπέρτασης*. Αθήνα: Εκδόσεις Βαγιονάκης.
- Kirschbaum, C., Prussner, J.G., Stone, A.A., Federenko, I., Gaab, J., Lintz, D., Schommer, N., & Hellhammer, D.H. (1995). Persistent High Cortisol Responses to Repeated Psychological Stress in a Subpopulation of Healthy Men. *Psychosomatic Medicine*, 57, 468-474.
- Kirschbaum, C., & Hellhammer, D.H. (2000). Salivary cortisol. In: G. Fink (Ed.). *Encyclopedia of Stress*, (Volume 3), (pp. 379-383). San Diego, CA: Academic Press..
- Kirschbaum, C., Wolf, O.T., May, M., Wippich, W., & Hellhammer, D. H. (1996). Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults. *Life Sciences*. 58(17), 1475-1483.
- Kivimäki, M., Virtanen, M., Elovainio M., Kouvonen, A., Väänänen, A., & Vahtera, J. (2006). Work stress in the etiology of coronary heart disease: a meta-analysis. *Scandinavian Journal of work, environment & health*, 32(6), 431-442.
- Kraemer, W.J., French, D.N., Paxton, N.J., Häkkinen, K., Volek, J.S., & Sebastianelli, W.J., et al. (2004). Changes in exercise performance and hormonal concentrations over a big ten soccer season in starters and nonstarters. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 18(1), 121-128.
- Kudiella, B.M., Hellhammer, D.H., Kirschbaum, C. (2007). Ten Years of research with the Trier Social Stress test-revisited. In E. Harmon-Jones & Piotr Winkielman (Eds), *Social Neuroscience: Integrating Biological and Psychological Explanations of Social Behavior*, (pp 56-83). N.Y: Guilford Press.
- Kugler, J., Reintjes, F., Tewes, V., & Schedlowski, M. (1996). Competition stress in soccer coaches increases salivary Immunoglobulin A and salivary cortisol concentrations. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 36(2), 117-120.

- Kulkarni, S., O'Farrell, I., Erasi, M., & Kochar, M.S. (1998). Stress and hypertension. *Wisconsin Medical Journal*, 97(11), 34-38.
- Kunz-Ebrecht, S.R., Mohamed-Ali, V., Feldman, P.J., Kirschbaum, C., & Steptoe, A. (2003). Cortisol responses to mild psychological stress are inversely associated with proinflammatory cytokines. *Brain, Behavior, and Immunity*, 17, 373-383.
- LaFontaine, T., & Roitman, J. (2002). Atherosclerosis, Endothelial Function, and Exercise in Coronary Artery Disease Patients. *American College of Sports Medicine*, 12(1), 1-5.
- Landman, R.M.A., Muller, F.B., Perini, Ch., Wesp, M., Ernet, P., & Buhler, F.R. (1984). Changes of immunoregulatory cells induced by psychological and physical stress: relationship to plasma catecholamines. *Clin. exp. Immunol.*, 58, 127-135.
- Landmesser, U., Hornig, B., & Helmut, D. (2004). Endothelial Function: A Critical Determinant in Atherosclerosis? *Circulation*, 109, [suppl II]:II-27–II-33.
- Lazarus, R. S. (1993). From Psychological stress to the emotions: A History of Changing Outlooks. *Annual Review of Psychology*, 44, 1-21.
- Λάζου, Α. (1985). Σημειώσεις από τα μαθήματα Βιοχημείας. Θεσσαλονίκη: Υπηρεσία Δημοσιευμάτων: Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.
- Leka, S., Griffiths, A., & Cox, T. (2004). Systematic Problem Approaches for Employers Managers and Trade Union Representatives Protecting Workers. *World Health Organization*. Health Series No 3.
- Libby, P. (2001). The vascular biology of atherosclerosis. In E. Braunwald, D.P. Zipes, & P. Libby (Eds.). *Heart and Disease*, (6th ed.), (pp. 995-1009). Philadelphia, PEN: W.B. Saunders Company.

- Libby, P., Ridker, P.M, & Maseri ,A. (2002). Inflammation and Atherosclerosis. *Circulation*, 105, 1135-1143.
- Lindfors, P., & Lundberg, U. (2002). Is low cortisol release an indicator of positive health? *Stress and Health*, 18(4), 153–160.
- Lundberg, U. (2005). Stress hormones in health and illness: The roles of work and gender. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 1017–1021.
- Lusis, A.J. (2000). Atherosclerosis. *Nature*, 407, 233-241.
- Margeli, A., Skenderi, K., Tsironi, M., Hantzi, E., Matalas, AL., Vrettou, C., et al. (2005). Dramatic Elevations of Interleukin-6 and Acute-Phase Reactants in Athletes Participating in the Ultradistance Foot Race Spartathlon: Severe Systemic Inflammation and Lipid and Lipoprotein Changes in Protracted Exercise. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(7), 3914–3918.
- Martínez, AC., Seco Calvo, J., Tur Marí, J.A., Abecia Inchaurregui, LC., Orella, EE., Biescas, AP. (2010). Testosterone and Cortisol Changes in Professional Basketball Players Through a Season Competition. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(4), 1102-1108.
- Maslach, C., & Jackson, S.E. (1981). The measurement of experienced burnout. *Journal of Occupational Behavior*, 2, 99-113.
- Masteralexis, L.P., Barr, C., & Hums, M. (1998). *Principles and Practice of Sport Management*. Maryland: Aspen Publishers, Inc.
- Mastorakos, G., Pavlatou, M., Diamanti-Kandarakis, E., & Chrousos, G.P. (2005). Exercise and the Stress System. *Hormones*, 4(2):73-78.
- Mathews, K.A., Katholi, C.R., McCreath, H., Whooley, M.A., Williams, D.R., Zhu, S., & Markovitz, J.H. (2004). Blood pressure reactivity to psychological stress predicts hypertension in the CARDIA study. *Circulation*, 110, 74-78.

- McCann, B.S., Benjamin, G.A.H., Wilkinson, C.W., Retzlaff, B.M., Russo, J., & Knopp, R.H. (1999). Plasma lipid concentrations during episodic occupational stress. *Annals of Behavioral Medicine*, 21(2), 103-110.
- McEwen, B.S. (1998). Protective and Damaging Effects of Stress Mediators. *New England Journal of Medicine*, 338(3), 171-179.
- McKay, J.M., Selig, S.E., Carlson J.S., & Morris, T. (1997). Psychophysiological stress in elite golfers during practice and competition. *Australian Journal of Science and Medicine in Sports*. 29(2), 55-61.
- Michiels, C. (2003). Endothelial Cell Functions. *Journal of Cellular Physiology*. 196, 430–443.
- Moeini, M., Ravasi, A.A., Ebrahim, K.H., Aminat, T. (2006). The effects of psychological stress on salivary cortisol, testosterone and IgA in soccer coaches. *Olympic*, 14(3), 15-21.
- Muller, W.A. (2003). Leukocyte–endothelial-cell interactions in leukocyte transmigration and the inflammatory transmigration and the inflammatory response. *Trends in Immunology*. 24(6), 326-333.
- Mullin, B.J., Hardy, S., Sutton, W.A. (2004). *Αθλητικό Μάρκετινγκ*. Αθήνα, Εκδόσεις Πασχαλίδη.
- Munro, N. (2009). Hematologic complications of critical illness: anemia, neutropenia, thrombocytopenia, and more. *AACN Adv Crit Care*, 20 (2), 145-154.
- Nagle, J.M. (2001). *Choosing a Career as a Coach*. N.Y: Rosen Publishing Group, Inc.
- Nanjee, M.N., & Miller, N.E. (1989). Plasma lipoproteins and adrenocortical hormones in men-positive association of low density lipoprotein cholesterol with plasma cortisol concentration. *Clinica Chimica Acta*, 180 (2), 113-120.

- Nater, U.M., Moor C., Okere, U., Stallkamp, R., Mike, M., Ehlert, U., & Kliegel, M. (2007). Performance on a declarative memory task is better in high than low cortisol responders to psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*, 32 (6), 758-763.
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute *NIH* (September 2002). Publication No. 02-5215.
- Nesto, R., & Libby, P. (2001). Diabetes mellitus and the cardiovascular system. In E. Braunwald, D.P. Zipes, & P. Libby (Eds.). *Heart and Disease*, (6th ed.), (pp. 2133-2150). Philadelphia, PEN: W.B. Saunders Company.
- Niaura, R., Stoney C.M., & Herbert P.N. (1992). Lipids in psychological research: The last decade. *Biological Psychology*, 34, 1-43.
- Nowlan, M.L., Drewe, E., Bulsara, H., Esposito, N., Robins, R.A., Tighe, P.G., Powell, R.G., & Todd, I. (2006). Systemic cytokine levels and the effects of etanercept in TNF receptor-associated periodic syndrome (TRAPS) involving a C33Y mutation in TNFRSF1A. *Rheumatology*, 45, 31-37.
- Ockenfels, M.C., Porter, L., Smyth, J., Kirschbaum, C., Hellhammer, D.H., & Stone, A.A. (1995). Effect of chronic stress associated with unemployment on salivary cortisol: overall cortisol levels, diurnal rhythm, and acute stress reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 57(5), 460-467.
- O'Connor, T.M., O' Halloran, D.J., & Shanahan, F. (2000). The stress response and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: from molecule to melancholia. *Q J Med*, 93 (6): 323-333.
- Opal, S., & De Palo, V. (2000). Anti-Inflammatory Cytokines. *Chest*, 117, 1162-1172.

- Pacák, K., & Palkovits, M. (2001). Stressor Specificity of Central Neuroendocrine Responses: Implications for Stress-Related Disorders. *Endocrine Reviews*, 22(4), 502–548.
- Παπαδημητρίου, Δ. (2005). Διοίκηση Αθλητικών Οργανισμών και Επιχειρήσεων. Αθήνα: Εκδόσεις Κλειδάριθμος.
- Papanicolaou, D.A., Wilder, L.R, Manolagas, S.C, & Chrousos, G.P. (1998). The Pathophysiologic Roles of Interleukin-6 in Human Disease. *Annals of Internal Medicine*, 128, 127-137.
- Papassotiriou, I., Alexiou, V.G., Tsironi, M., Skenderi, K., Spanos, A., & Falagas, M.E. (2008). Severe aseptic inflammation caused by long distance running (246 km) does not increase procalcitonin. *European Journal of Clinical Investigation*, 38(4), 276-279.
- Passerlegue, P., & Lac, G. (1999). Saliva cortisol, testosterone and T/C ratio variations during a wrestling competition and during the post-competitive recovery period. *International Journal of Sports Medicine*, 20(2), 109-13.
- Pathak, S., & Palan, U. (2005). *Immunology: essential and fundamental*, (2nd ed.), ( pp. 10-43). N. Hamsire, U.S.A: Science Publishers, Inc.
- Patterson, S.M., Gottdiener, J.S., Hecht, G., Vargot, S., Krantz, D.S. (1993). Effects of Acute Mental Stress on Serum Lipids: Mediating Effects of Plasma Volume. *Psychosomatic Medicine*, 55, 525-532.
- Pedersen, B.K., & Hoffman-Goetz, L. (2000). Exercise and the Immune System Regulation, Intergration and Adaptation. *Physiological Reviews*, 80(3), 1055-1081.
- Petrides, J.S., Gold, P.W., Mueller, P.G., Singh, A., Stratakis, C., Chrousos G.P., & Deuster P.A. (1997). Marked differences in functioning of the hypothalamicpituitary-adrenal axis between groups of men. *Journal of Applied Physiology* 82, 1979-1988.

- Primates, P., Falaschetti, E., Cuptu, S., Marmot, M.G., & Pultar, (2001). Association Between Smoking and Blood Pressure: Evidence From the Health Survey for England. *Hypertension*, 37, 187-193.
- Qureshi, G.M., Seehar, G.M., Zardari, M.K., Pirzado, Z.A., & Abbasi, S.A. (2009). Study of blood lipids, cortisol and haemodynamic variations under stress in male adults. *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 21 (1), 158-161.
- Ridker, P., Genest, J., & Libby, P. (2001). Risk Factors for Atherosclerotic Disease. In E. Braunwald, D.P. Zipes, & P. Libby (Eds.). *Heart and Disease*, (6th ed.), (pp. 1010-1039). Philadelphia, PEN: W.B. Saunders Company.
- Ring, C., Patterson, S.M., Bacon, S.L., Veldhuijzen van Zanten, J.J.C.S., Willemsen, G., & Carroll, D. (2007). Reliability of hematocrit during rest and stress in healthy adults. *Biological Psychology*, 77, 63-68.
- Ross, R. (1989). Stress "Addiction": Causes, Consequences and Cures. In F. Flach (Ed.). *Stress and its management*, (pp.103-116). N.Y: Norton & Company.
- Ross, R.(1993). Stress for success. *Executive Excellence Magazine*, 10(12), 16-17.
- Ross, R. (1999). Atherosclerosis-An inflammatory Disease. *New England Journal of Medicine*, 340(2), 115-126.
- Ross, R., & Glomset, J.A. (1973). Atherosclerosis and the arterial, smooth muscle cell. *Science*, 180(4093), 1332-1339.
- Ross, R., & Glomset, J.A. (1976). The pathogenesis of atherosclerosis. *New England Journal of Medicine*, 295, 420-425.

- Ryan, T.D., & Sagas, M. (2009). Relationships between pay satisfaction, work-family conflict, and coaching turnover intentions. *Team Performance Management*, 15 (3/4), 128-140.
- Schaller, J., Gerber, S., Kampf, U., Lejon, S., & Trachsel, C. (2008). *Human Blood Plasma Proteins. Structure and Function*. West Sussex, England: John Wiley & Sons. Ltd.
- Schedlowski, M., Jacobs, R., Stratmann, G., Richter, S., Hadicke, A., Tewes, U., Wagner, T.O.F., & Schmidt, R.E. (1993). Changes of natural Killer cells during acute psychological stress. *Journal of Clinical Immunology*, 13 (2), 119-126.
- Schommer, N.C., Hellhammer, D.H., & Kirschbaum, C. (2003). Dissociation between reactivity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and the sympathetic-adrenal-medullary system to repeated psychosocial stress. *Psychomatic Medicine*, 65, 450-460.
- Schwaberger, G. (1987). Heart rate, metabolic and hormonal responses to maximal psycho-emotional and physical stress in motor car racing drivers. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 59, 579-60.
- Seegerstrom S.C., & Miller, G.E. (2004). Psychological Stress and the Human Immune System: A Meta-Analytic Study of 30 Years of Inquiry. *Psychological Bulletin*, 130(4), 601–630.
- Selye, H. (1936). A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents. *Nature*, 138, 32.
- Selye, H. (1976). Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. *Canadian Medical Association Journal*, 115, 53-56.
- Shafer, A., Ali, N., & Levine, G. (2001). Hemostasis, Thrombosis, Fibrinolysis and Cardiovascular Disease. In E. Braunwald, D.P. Zipes, & P. Libby (Eds.), *Heart and Disease* (6th ed.), (pp.2099-2132). Philadelphia, PEN: W.B. Saunders Company.



- Shah, T. (2009). *NMS, National Series for Independent Study. Medicine Casebook*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Shapiro, A.P. (1996). *Hypertension and stress: a unified concept*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Sies, H. (2000). What is oxidative stress ? In J. Keany, Jr. (Ed.), *Oxidative stress and Vascular disease*, (pp.1-8). Massachusetts, U.S.A: Kluwer Academic Publishers.
- Singh, A., Petrides, J.S., Gold, P.W., Chrousos, G.P., & Deuster, P.A. (1999). Differential Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Reactivity to Psychological and Physical Stress. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84, 1944-1948.
- Skenderi K.P., Tsironi, M., Lazaropoulou, C., Anastasiou, C.A., Matalas, A-L., Kanavaki, I., et al. (2008). Changes in free radical generation and antioxidant capacity during ultramarathon foot race. *European Journal of Clinical Investigation*, 38(3), 159-165.
- Sokolov, E. (1997). *Obesity and diabetes mellitus*. The Netherlands: VSP BV.
- Spanoudaki, S., Maridaki, M., Tsironi, M., Baltopoulos, G., G. C. Bogdanis, G.C., & Baltopoulos, P. (2010) Immune responses during and after exercise of constant and alternating intensity above the lactate threshold. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 50, 166-73.
- Statt, D.A. (2000). *Using Psychology in management training. The psychological foundations of management skills*. London: Routledge.
- Steinhoff, M., Griffiths, C.E.M., Church, M.K., & Luger, T.A. (2004). Inflammation. In T. Burns., S. Breathnach., N. Cox., & C. Griffith (Eds), *Rook's Textbook of Dermatology* (7th ed.), (pp. 9.1-9.63). Oxford. U.K: Blackwell Science Ltd

- Stephens, A., & Pollard, T. (1998). Stress Reactions, Selected Acute Psychological outcomes. In J. M. Stellman (Ed.), *Encyclopaedia of occupational health and safety* (4th ed.), (vol. 1), (pp. 3.1-3.22). Geneva: International Labour Office.
- Stephens, A., Cropley, M., Griffith, J., & Kirschbaum, C. (2000). Job Strain and Anger Expression Predict Early Morning Elevations in Salivary Cortisol. *Psychosomatic Medicine*, 62, 286–292.
- Stephens, A., Willemsen, G., Owen, N., Flower, L., & Mohamed-Ali, V. (2001). Acute mental stress elicits delayed increases in circulating inflammatory cytokine levels. *Clinical Science*, 101, 185-191.
- Stephens, A., Hamer, M., & Chida, Y. (2007). The effects of acute psychological stress on circulating inflammatory factors in humans: A review and meta-analysis. *Brain, Behavior, and Immunity* 21, 901–912.
- Stergioulas, A., Tripolitsioti, A., & Nicolaou, A., (2008). The effects of a classic Spartathlon Race on Lipids and Prostanoids in Endurance Male Athletes. *Pakistan Journal of biological sciences*. 11(17), 2139-2143.
- Stocker, R., & Keany, J.F Jr (2005). Oxidative stress and atherosclerosis. In J. Loscalzo (Ed), *Molecular Mechanisms of Atherosclerosis* (pp. 61-85). Abingdon, Oxon, U.K: Taylor and Francis.
- Stoney, C.M., Matthews, K.A., McDonald, R.H., Johnson, C.A. (1988). Sex Differences in Lipid, Lipoprotein, Cardiovascular, and Neuroendocrine Responses to Acute Stress. *Psychophysiology*, 25(6), 645–656.
- Sua, CT., Yang, HJ., Lin, CF., Tsai, MC., Shieh, YH., & Chiu, WT. (2001). Arterial blood pressure and blood lipids as cardiovascular risk factors and occupational stress in Taiwan. *International Journal of Cardiology*, 81(2), 181-187.

- Suay, F., Salvador, A., González-Bono, E., Sanchís, C., Martínez, M., Martínez-Sanchis, S. et al. (1999). Effects of competition and its outcome on serum testosterone, cortisol and prolactin. *Psychoneuroendocrinology*, 24(5), 551-566.
- Tadashi, I., Naruse M., & Hoover, R. (1995) Endothelium as an Endocrine Organ *Annual Review of Physiology*, 57, 171-189.
- Tausk, F.A., Elenkov, I., Paus, R., Richardson, S., & Label, M. (2008). Stress and Immunity. In A.A. Gaspari & S.K. Tyring (Eds.), *Clinical and Basic Immunodermatology* (pp.45-65). London: Springer.
- Tedgui, A., & Mallat, Z. (2006). Cytokines in Atherosclerosis: Pathogenic and Regulatory Pathways. *Physiology Reviews*, 86, 515-581.
- Tsimikas, S., & Witztum, J.L. (2000). The Oxidative Modification Hypothesis of Atherogenesis. In J.F Keaney (Ed), *Oxidative stress and Vasculare Disease*, (p.p. 49-74). Massachusetts, U.S.A: Kluwer Academic Publishers.
- Veerman, D.P., Imholz, B.P., Wieling, W., Karemaker, J.M., & Van Montfrans, G.A. (1994). Effects of aging on blood pressure variability in resting conditions. *Hypertension*, 24, 120-130.
- Von Kanel, R., Kudielka, B.M., Preckel, D., Hanebuth, D., & Fischer, J.E. (2006). Delayed response and lack of habituation in plasma interleukin-6 to acute mental stress in men. *Brain, Behavior, and Immunity*, 20, 40-48.
- Walldius, G., Jungner, I., Holme, I., Aastveit, R.H., Kolar, W., & Steiner, E. (2001). High High apolipoprotein B, low apolipoprotein A-I, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): a prospective study. *Lancet*, 358, 2026–2033.

- Wang, X., & Nemeroff C.B. (2003). Biological Distinction Between Unipolar and Bipolar Disorder. In J.C. Soares, & S. Gershon (Eds.), *Handbook of Medical Psychiatry Editors*, (pp.576-597) N.Y: Marcel Dekker Inc.
- Webster, J.I., Tonelli, L., & Sternberg, E.M. (2002). Neuroendocrine Regulation of Immunity. *Annual Review of Immunology*, 20, 125–163.
- Wilmore, J.H., Costill, D.L., Kenney, L.W. (2008) *Physiology of Sport and Exercise*. 4th Edition, USA: Human Kinetics, p.p.90.
- Winkelman, C. (2007). Inactivity and Inflammation in the Critically Ill Patient, *Critical Care Clinics*, 23, 21-34.
- Wise, D., & Carter, G.R. (2002). The Nature of Antigens. In D. Wise & G.R. Carter (Eds). *Immunology: a comprehensive review*. Iowa: Iowa State University Press, pp. 25-30
- Wolf, N. (1998). *Pathology: basic and systemic*. London, U.K: W.B Saunders Company Ltd
- Wüst, S., Federenko, I.S., van Rossum, E.F.C. Koper, J.W., Hellhammer, D. H. (2005). Habituation of cortisol responses to repeated psychosocial stress—further characterization and impact of genetic factors. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 199–211
- Wustrow, T.P.U. (2006). Basic science reviews: Biology of interleukin-1 (IL-1), with respect to otorhinolaryngology-head and neck surgery. *Head & Neck*, 16(1), 88- 94.

[www.who.int](http://www.who.int)

( [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/en/cvd\\_atlas\\_03\\_risk\\_factors.pdf](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_03_risk_factors.pdf)).

<http://www.braincampaign.org/Common/Docs/Files/2776/cchap13.pdf>.

[www.i-medic.ro/boli/boala-addison](http://www.i-medic.ro/boli/boala-addison).

## VII. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

### 7.1. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α

#### *Επιδράσεις των Γλυκοκορτικοειδών στα Λευκοκύτταρα*

<i>Τύπος Κυττάρου</i>	<i>Επίδραση γλυκοκορτικοειδών</i>
<i>Λεμφοκύτταρα</i>	<i>Μείωση του συνολικού αριθμού στην κυκλοφορία. Αναστολή της ενεργοποίησης και του πολλαπλασιασμού τους. Λύση λεμφοκυττάρων μέσω της απόπτωσης Αναστολή της δράσης των NK κυττάρων</i>
<i>Μονοκύτταρα</i>	<i>Μείωση του συνολικού αριθμού στην κυκλοφορία Αναστολή της έκκρισης των IL-1, IL-6 και TNF-α</i>
<i>Ηωσινόφιλα</i>	<i>Μείωση του συνολικού αριθμού στην κυκλοφορία Μείωση της δυνατότητας επιβίωσης Μείωση της δυνατότητας προσκόλλησης με το ενδοθήλιο</i>
<i>Βασεόφιλα</i>	<i>Μείωση του συνολικού αριθμού στην κυκλοφορία Μείωση της δυνατότητας προσκόλλησης με το ενδοθήλιο Εξασθενημένη απελευθέρωση ισταμίνης Αναστολή της προέκτασής τους σε σιτευτικά κύτταρα</i>
<i>Ουδέτεροφιλα</i>	<i>Αύξηση του συνολικού αριθμού στην κυκλοφορία Μείωση της δυνατότητας προσκόλλησης με το ενδοθήλιο Μειωμένη χημειοταξία</i>

Πηγή: O' Connor et al (2000).

### Ταξινόμηση Δυσλιπιδαιμιών

Τύπος Δυσλιπιδαιμίας	Αυξημένη Λιποπρωτεΐνη	Αυξημένο Λιπίδιο
<i>I</i>	Χυλομικρά	Τριγλυκερίδια & Χοληστερόλη
<i>II A</i>	LDL	Χοληστερόλη
<i>II B</i>	LDL	Χοληστερόλη & Τριγλυκερίδια
<i>III</i>	Βήτα-VLDL	Χοληστερόλη
	IDL	Τριγλυκερίδια
	Υπολείμματα Χυλομικρών	
<i>IV</i>	VLDL	Τριγλυκερίδια
<i>V</i>	Χυλομικρά	Τριγλυκερίδια & Χοληστερόλη
	VLDL	

Πηγή: Carlson et al (1999).

### Ταξινόμηση Αρτηριακής Πίεσης

<b>ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ (mmHg)</b>	<b>Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΑΠ)</b>		<b>Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΑΠ)</b>
<b>Φυσιολογική</b>	<b>&lt; 120</b>	<b>και</b>	<b>&lt; 80</b>
<b>Προ-Υπέρταση</b>	<b>120-139</b>	<b>ή</b>	<b>80-89</b>
<b>Υπέρταση</b>			
<b>Σταδίου 1</b>	<b>140-159</b>	<b>ή</b>	<b>90-99</b>
<b>Σταδίου 2</b>	<b>≥ 160</b>	<b>ή</b>	<b>≥ 100</b>

Πηγή: Chobanian et al., 2003. (Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, JNC 7)



## 7.2. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β



### ΤΜΗΜΑ ΟΡΓΑΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

#### ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΕΞΕΤΑΖΟΜΕΝΩΝ

Η διαδικασία εξέτασης περιλαμβάνει αιμοληψία 10 κυβικών εκατοστών αίματος (10 ml) 30 λεπτά πριν από ένα αγώνα καλαθοσφαίρισης και 30 λεπτά μετά το τέλος του αγώνα και θα γίνει από ειδικό αιματολόγο/βιοχημικό/ πανεπιστημιακό ή ιδιώτη γιατρό. Η συμμετοχή είναι απολύτως ασφαλής και στη χειρότερη περίπτωση μπορεί να προκληθεί μικρός διχρωματισμός του δέρματος στην εσωτερικό πλευρά του αγκώνα από τη σύριγγα, που θα χρησιμοποιηθεί για την αναρρόφηση του αίματος από τη βραχιόνιο αρτηρία. Η πιθανότητα εμφάνισης άλλου συμπτώματος θεωρείται απίθανη, αφού η ποσότητα του αίματος που θα ληφθεί είναι πολύ μικρή για να δημιουργήσει προβλήματα σοκ.

Για τη συμμετοχή στην έρευνα δεν θα υπάρξει χρηματικό όφελος. Μετά την ανάλυση των αποτελεσμάτων, κάθε προπονητής θα μπορεί να πληροφορηθεί τα ατομικά του αποτελέσματα. Τα τελικά αποτελέσματα θα δημοσιοποιηθούν, αλλά θα τηρηθεί απόλυτη ανωνυμία, έτσι ώστε να μην είναι δυνατόν να φανεί το όνομα του κάθε εξεταζομένου σ' αυτά. Αυτό θα επιτευχθεί με τη χρησιμοποίηση κωδικού για κάθε προπονητή στην επεξεργασία για την πρόσβαση στο αρχείο του υπολογιστή.

Οποιαδήποτε απορία προκύψει πριν, κατά τη διάρκεια ή μετά τη διαδικασία της αιμοληψίας θα λύνεται από την ερευνήτρια. Η ολοκληρωμένη συμμετοχή είναι πολύ σημαντική για όλους τους εξεταζόμενους. Παρόλα αυτά αν ένας προπονητής δεν αισθανθεί άνετα κατά τη διάρκεια της αιμοληψίας, μπορεί να αρνηθεί να συνεχίσει χωρίς καμιά υποχρέωση ή άλλη δέσμευση.



## ΤΜΗΜΑ ΟΡΓΑΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

### ΕΓΓΡΑΦΗ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΣΤΙΣ ΑΙΜΟΛΗΨΙΕΣ

Μελέτησα με προσοχή το παραπάνω κείμενο, κατανόησα τη διαδικασία, τα οφέλη και τους κινδύνους από τη συμμετοχή μου στη μελέτη στην οποία θα πάρω μέρος και δίνω την συγκατάθεσή μου να συμμετάσχω εθελοντικά, διατηρώντας το δικαίωμά μου να διακόψω τη συμμετοχή μου σύμφωνα με την προσωπική μου κρίση σε οποιοδήποτε σημείο της διαδικασίας.

Όνομα εξεταζομένου

Υπογραφή εξεταζομένου

Όνομα μάρτυρα

Υπογραφή μάρτυρα

Βεβαιώνω ότι εξήγησα στον παραπάνω εξεταζόμενο το σκοπό της μελέτης, τα οφέλη και τους πιθανούς κινδύνους, που έχουν σχέση με τη συμμετοχή του στη διαδικασία της αιμοληψίας, απάντησαν σε όλες τις ερωτήσεις που προέκυψαν και ήμουν μάρτυρας της παραπάνω υπογραφής της εθελοντικής του συμμετοχής στην αιμοληψία.

Όνομα ερευνήτριας

Υπογραφή ερευνήτριας

.....

.....

**ΤΜΗΜΑ ΟΡΓΑΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ**

**ΕΓΓΡΑΦΗ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΦΩΤΟΓΡΑΦΗΣΗΣ**

Αποδέχομαι την φωτογράφιση κατά τη διάρκεια της αιμοληψίας. Οι φωτογραφίες θα φυλαχθούν από την ερευνήτρια ως στοιχεία της έρευνας. Καμία δημοσίευση τους δεν θα επιτραπεί χωρίς τη γραπτή συγκατάθεσή μου.

Όνομα εξεταζομένου

Υπογραφή εξεταζομένου

Όνομα μάρτυρα

Υπογραφή μάρτυρα

Όνομα ερευνήτριας

Υπογραφή ερευνήτριας

.....

.....



**ΤΜΗΜΑ ΟΡΓΑΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ**

**ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ ΙΑΤΡΙΚΟ ΔΕΛΤΙΟ**

**ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΔΙΜΟΛΗΨΙΑΣ:**

**ΤΟΠΟΣ:**

**ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΑ ΣΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ**

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:

ΟΜΑΔΑ:

ΙΔΙΟΤΗΤΑ :

**ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ**

Φύλο

άνδρας

γυναίκα

Ηλικία

ετών

**ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ**

Ύψος

εκατοστά

Βάρος

κιλά

• Καπνιστής

Ναι

Όχι

Αριθμός σιγαρέτων/ ημέρα

Έτη

**ΣΗΜΑΝΤΙΚΟ ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ**

Παράγοντας κινδύνου	Ναι	Όχι
Υπερχοληστερολαιμία	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Υπέρταση	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Οικογενειακό καρδιαγγειακό ιστορικό	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Σακχαρώδης Διαβήτης	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Άλλο	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**ΦΑΡΜΑΚΑ**

**ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ (ΠΡΙΝ)**

Συστολική Αρτηριακή Πίεση

(mmHg)

Διαστολική Αρτηριακή Πίεση

(mmHg)

**ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ (ΜΕΤΑ)**

Συστολική Αρτηριακή Πίεση

(mmHg)

Διαστολική Αρτηριακή Πίεση

(mmHg)

Ο/Η Ιατρός

.....

Η ερευνήτρια

.....

.....

### 7.3. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Γ:

#### ΦΩΤΟΓΡΑΦΙΕΣ

#### Κάρτες εισόδου στους αγωνιστικούς χώρους



## Μέτρηση Αρτηριακής Πίεσης & Αιμοληψίες









## Αναλύσεις των Δειγμάτων στο Εργαστήριο



