

Σωματική άσκηση και καρκίνος

Δρ. ΣΑΡΑΝΤΗΣ ΧΑΤΖΗΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ¹, Δρ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΧΑΤΖΗΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ²

Στο άρθρο αυτό γίνεται μια συνοπτική ανασκόπηση των κυριότερων παραγόντων, που ενοχοποιούνται για την ανάπτυξη διαφόρων νεοπλασματικών παθήσεων.

Η γονοτυπική ταυτότητα κάθε ατόμου αποτελεί, βέβαια, το βασικό υπόστρωμα των νεοπλασιών – όπως άλλωστε, των περισσότερων παθήσεων του οργανισμού.

Ορισμένοι όμως άλλοι, δευτερεύοντες ή «επικουρικοί» παράγοντες ευνοούν τις διεργασίες της καρκινογένεσης.

Τέτοιοι παράγοντες είναι η παχυσαρκία, η ψυχική καταπόνηση, η περισταλτικότητα του παχέος εντέρου, καθώς και διάφορες ανθυγιεινές συνθήκες διαβίωσης, όπως είναι, λ.χ., το κάπνισμα, η υπερκατανάλωση οινοπνεύματος, λιπαρών ουσιών, η κατανάλωση τροφών πτωχών σε φυτικές ίνες, η διαβίωση σε ρυπογόνο περιβάλλον, κ.α.

Η συστηματική αερόβια σωματική άσκηση αποδυναμώνει τη βλαπτική δράση των «επικουρικών» παραγόντων προστατεύοντας τον ανθρώπινο οργανισμό από διάφορες νεοπλασματικές παθήσεις.

Λέξεις – κλειδιά: Αερόβια άσκηση, καρκινογένεση.

Η αυξημένη φυσική δραστηριότητα - και πολύ περισσότερο η συστηματική αερόβια σωματική άσκηση - μπορούν να καθυστερήσουν ή να αναχαιτίσουν ριζικά τις διεργασίες της καρκινογένεσης.

Αερόβια θεωρείται η σωματική άσκηση, που διαρκεί γύρω στα 30' με 60' λεπτά και έχει ένταση τέτοια, ώστε να αντιστοιχεί στα 70% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ή στα 70% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας του ασκούμενου ατόμου.

Ευνόητο είναι ότι, για να καταναλωθεί τόσο μεγάλη ποσότητα οξυγόνου, χρειάζεται να επιστρατευτεί μεγάλη μυϊκή μάζα, όπως λ.χ. στο έντονο βάδισμα, στο χαλαρό (jogging) και στο παρατεταμένο τρέξιμο, στη διαδρομή σχετικά μεγάλων χιονοδρομικών, κωπηλατικών, ποδηλατικών ή κολυμβητικών αποστάσεων, καθώς και κατά τη διεξαγωγή των περισσότερων ομαδικών αθλημάτων.

Στις περιπτώσεις αυτές η απαιτούμενη ενέργεια αντλείται κατεξοχήν από οξειδωτικές (αερόβιες) μεταβολικές διεργασίες.

Οι κυριότεροι «επικουρικοί» παράγοντες που εμπλέκονται στην ανάπτυξη διαφόρων νεοπλασματικών παθήσεων, όπως το κάπνισμα, η ψυχική καταπόνηση, η υπερκατανάλωση οινοπνεύματος, λιπαρών ουσιών και τροφών, που είναι πτωχές σε φυτικές ίνες, ή που περιέχουν συντηρητικές ουσίες (π.χ. Νο).

Στους «επικουρικούς» αυτούς παράγοντες συγκαταλέγονται επίσης το είδος και η ποσότητα διαφόρων ρύπων του περιβάλλοντος, καθώς και ορισμένες

ανθυγιεινές συνθήκες της διαίτης του σύγχρονου ανθρώπου.¹⁻³

Η βασική όμως αιτία, που ευθύνεται για την ανάπτυξη νεοπλασματικών παθήσεων, συνδέεται στενά με την κληρονομικότητα, δηλαδή με τους γόνους, που κληρονομούν τα άτομα από τους γονείς τους. Η γονοτυπική ή γονιδιακή ταυτότητα κάθε ατόμου αποτελεί το απαραίτητο υπόστρωμα, που προδιαθέτει στις διεργασίες της καρκινογένεσης.

Οι «επικουρικοί» παράγοντες που διευκολύνουν την ανάπτυξη νεοπλασμάτων, είναι οι ακόλουθοι:

Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία είναι ένας δυνητικός παράγοντας που συμβάλλει στην ανάπτυξη ορισμένων νεοπλασιών, όπως, π.χ. του παχέος εντέρου, του προστάτη, του παγκρέατος, της χοληδόχου κύστης, των νεφρών, του ενδομητρίου, των ωοθηκών και των μαστών.²⁻⁴

Ένας σημαντικός παράγοντας, που θεωρείται ότι συμβάλλει στην παθογένεια των νεοπλασμάτων των μαστών και του ενδομητρίου, είναι η υπεροιστρογοναιμία, δηλαδή η αύξηση της στάθμης των οιστρογόνων ορμονών στο γυναικείο αίμα. Οι παχύσαρκες γυναίκες - σε σύγκριση με εκείνες, που έχουν κανονικό σωματικό βάρος - είναι επιρρεπέστερες στην ανάπτυξη νεοπλασιών του είδους αυτού επειδή - σε σύγκριση με τις ισχνότερες γυναίκες - είναι, κατά μέσον όρο, υπεροιστρογοναιμικές.¹

Τα ανδρογόνα (π.χ. τεστοστερόνη), που παράγονται

¹Ομότιμος Καθηγητής Αθλητιατρικής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

²Παιδιάτρός - νεογνολόγος, Επιμελήτρια της μονάδας Εντατικής Νοσηλείας του Νοσοκομείου Παιδων «Αγία Σοφία»

– έστω και σε μικροποσότητες – από τις ωθήκες, μετατρέπονται στο λιπώδη ιστό σε οιστρογόνα.

Τα τελευταία ελευθερώνονται στο γυναικείο αίμα, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η συνολική στάθμη των οιστιών αυτών.^{4,5}

Οι γυναίκες, επίσης, που υποβάλλονται σε θεραπευτική αγωγή υποκατάστασης χρησιμοποιώντας οιστρογόνα, έχουν 6-7 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν νεοπλασμάτα του ενδομητρίου. Η πιθανότητα αυτή πολλαπλασιάζεται όσο μεγαλύτερη είναι η χορηγούμενη δόση των οιστρογόνων και όσο παρατείνεται η διάρκεια της οιστρογονοθεραπείας.²

Ο ρόλος της σωματικής άσκησης τόσο στην πρόληψη, όσο κυρίως στη θεραπεία της παχυσαρκίας είναι σημαντικότερη. Και τούτο, για τους εξής κυρίως λόγους:^{7,9,10}

* Μόνη της η διαίτα (δηλαδή ο περιορισμός των θερμίδων της τροφής) δεν μπορεί να δημιουργήσει αξιόλογο αρνητικό θερμιδικό ισοζύγιο, όσο όταν συνδυάζεται με άσκηση. Η τελευταία αυξάνει την κατανάλωση θερμίδων πέρα από τις θεωρητικές τιμές, που προβλέπονται με βάση την ένταση και τη διάρκειά της άσκησης.

Και τούτο, επειδή ο μεταβολισμός του ασκούμενου ατόμου δεν επανέρχεται μετά το τέλος της άσκησης αμέσως στα προασκησιακά επίπεδα. Διατηρείται αυξημένος επί αρκετό χρονικό διάστημα, με αποτέλεσμα να υπερκαταναλώνονται θερμίδες, παρά το γεγονός ότι η άσκηση έχει τελειώσει προ πολλού σε μερικές δε περιπτώσεις 8 -12 ώρες μετά την άσκηση.

* Όταν ο οργανισμός στερείται μια σχετικά μεγάλη ποσότητα θερμίδων, παράλληλα με την καύση του λίπους, καταβολίζει τις πρωτεΐνες των μυϊκών ινών του, προκειμένου να μετατρέψει ορισμένα αμινοξέα (γλυκογενετικά αμινοξέα) σε γλυκόζη με τη διεργασία της ηπατικής νεογλυκογένεσης, αποτρέποντας έτσι την πρόκληση υπογλυκαιμίας.

* Έτσι, η ελάττωση του σωματικού βάρους δεν οφείλεται μόνο σε ανάλογη μείωση του σωματικού λίπους, αλλά συνοδεύεται και από φθορά της μυϊκής μάζας.⁸ Η μυϊκή αυτή ατροφία μειώνει το ρυθμό του βασικού μεταβολισμού, αφού ένα σημαντικό ποσοστό του τελευταίου εξαρτάται από το μέγεθος της μυϊκής μάζας.

Η σωματική άσκηση αποτρέπει την ατροφία του μυϊκού ιστού. Σε ορισμένες δε περιπτώσεις υπερτρέπει τη μυϊκή μάζα συμπαρασύροντας σε ανάλογη αύξηση το ρυθμό του βασικού μεταβολισμού, άρα και τη δαπάνη των προσλαμβανόμενων θερμίδων.

* Η σωματική άσκηση βελτιώνει, επίσης, τη φυσική κατάσταση των παχύσαρκων ατόμων καθιστώντας τα ικανά να καταβάλλουν εντονότερη προσπάθεια, με αποτέλεσμα να επαυξάνεται η συνολική θερμιδική δαπάνη της άσκησης και να διευρύνεται, επομένως, η αρνητικότητα του θερμιδικού ισοζυγίου.

* Ο ρόλος της άσκησης έχει ιδιαίτερη σημασία για τα προγράμματα αδυνατίσματος, που εφαρμόζονται στη νεαρή ηλικία. Τα παιδιά και οι έφηβοι διανύουν τα στάδια της σωματικής αύξησης και ανάπτυξης τους. Η υπερβολική στέρση τροφής στην περίοδο

αυτή της ζωής τους δεν αποκλείεται να διαταράξει το ρυθμό της σωματικής τους αύξησης.

Ο περιορισμός των προσλαμβανόμενων θερμίδων έχει αντιαναβολικό αποτέλεσμα: Παράλληλα με την απώλεια λίπους, εγκαθιστά αρνητικό ισοζύγιο αζώτου και μπορεί, επίσης, να καταλήξει σε στέρση βιταμινών και ανοργάνων αλάτων.

Ο συνδυασμός λογικής δίαιτας και άσκησης εξασφαλίζει αρνητικό θερμιδικό ισοζύγιο και ανάλογη απώλεια λίπους, ενώ παράλληλα, εμποδίζοντας τον καταβολισμό των μυϊκών πρωτεϊνών, ελαχιστοποιεί ή και αναστρέφει το αρνητικό ισοζύγιο αζώτου.

Ψυχική καταπόνηση

Το ψυχικό stress και ο τύπος Α της ανθρώπινης συμπεριφοράς συμβάλλουν στην εκδήλωση ή στην επιδείνωση ποικίλων παθολογικών καταστάσεων (π.χ. αρτηριοσκλήρωση). Υπάρχουν όμως αρκετές ενδείξεις, που συνηγορούν στο ότι η νευρική υπερένταση, η ψυχική καταπόνηση, το άγχος και η κατάθλιψη εμπλέκονται στον παθογενετικό μηχανισμό της καρδιογένεσης.

Η συστηματική αερόβια σωματική άσκηση υποβαθμίζει ή αναστέλλει τις διεργασίες της καρδιογένεσης, χάρη κυρίως στις ακόλουθες προσαρμογές του ασκούμενου οργανισμού:

* Δεν επιτρέπει την ασκησιογενή υπερδιέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και την υπερπαροχώδη κατεστομιών (αδρεναλίνη και νοραδρεναλίνη) από τη μείωση αυτών των επινεφριδίων.

Ο βασικός μηχανισμός της λειτουργικής αυτής προσαρμογής συνδέεται με το γεγονός ότι η αερόβια άσκηση αυξάνει προοδευτικά το επίπεδο της φυσικής κατάστασης του ασκούμενου ατόμου, έτσι ώστε οι καθημερινές φυσικές δραστηριότητές του να εκτελούνται με μεγαλύτερη άνεση, άρα και με μικρότερη ασκησιογενή λειτουργική επιβάρυνση.

* Κατά τη διάρκεια της άσκησης αυξάνεται σημαντικά η ινωδολυτική δραστηριότητα του αίματος και περιορίζεται αισθητά η συνάθροιση και συγκόλληση των αιμοπεταλίων. Οι διεργασίες αυτές υποβαθμίζουν τον κίνδυνο δημιουργίας ενδοαγγειακών θρομβώσεων.

Υπενθυμίζεται ότι η ινωδόλυση στηρίζεται στην επίδραση μιας πρωτολυτικής ουσίας, της πλασφίνης, η οποία απεργάζεται σταδιακά την αποδόμηση του παραγόμενου ινωδογόνου σε μικρομοριακότερες ουσίες και, τελικά, στην παραγωγή ορισμένων προϊόντων, τα οποία είναι γνωστά ως «προϊόντα αποδόμησης του ινωδογόνου».¹²

Η συστηματική αερόβια σωματική άσκηση ενισχύει την ασκησιογενή ινωδολυτική δραστηριότητα του αίματος.¹³⁻¹⁶

Μερικοί ερευνητές διαπίστωσαν ότι στα καλογυμνασμένα άτομα μπορεί να παραταθεί η αυξημένη ινωδόλυση επί πολλές ώρες μετά τις συνεδρίες άσκησης.¹⁷

* Η αερόβια σωματική άσκηση δρα ηρεμιστικά, χαλαρωτικά και μειώνει την αυξημένη νευρομυϊκή υπερένταση.¹⁸⁻²⁰

* Η άσκηση, επίσης προάγει το αίσθημα της

ψυχικής ευεξίας, ενισχύει τη συναισθηματική σταθερότητα την αυτοπεποίθηση και την ικανότητα συγκέντρωσης.²¹⁻²²

* Τέλος, η συστηματική αερόβια άσκηση βελτιώνει σημαντικά το **θυμικό** του ασκούμενου ατόμου δρώντας αγχολυτικά και, κυρίως, αντικαταθλιπτικά.²³⁻²⁵

Έρευνες που έγιναν στον τομέα αυτό, αποκάλυψαν ότι ο ρυθμός παραγωγής, επαναρρόφησης στις συναπτικές σχισμές του ΚΝΣ και, γενικότερα, η δραστηριότητα ορισμένων νευρο-διαβιβαστικών ουσιών (όπως είναι, λ.χ. η σεροτονίνη, η ντοπαμίνη και η νοραδρεναλίνη) είναι αισθητά μειωμένες σε διάφορες ψυχονευρωτικές διαταραχές και, κυρίως, στις καταθλιπτικές καταστάσεις.²⁶⁻³⁰

Η συστηματική αερόβια **σωματική άσκηση** αυξάνει την παραγωγή, τη δραστηριότητα και, παράλληλα ομαλοποιεί τον ρυθμό επαναρρόφησης των νευροδιαβιβαστικών αυτών ουσιών.

Το γεγονός αυτό αποδεικνύεται – ανάμεσα στα άλλα – ότι κατά τη διάρκεια της αερόβιας άσκησης, αυξάνεται η μειωμένη συγκέντρωση των μεταβολιτών της σεροτονίνης (5-υδροξυ – ινδολο – οξεικό οξύ, 5 – ΗΙΑΡ), της ντοπαμίνης (ομαβανιλικό οξύ (ΗVΟ) και της νορ – αδρεναλίνης (3 – μεθοξυ – 4 υδροξυ – φανυλ – γλυκόζης ΜΗΡ) στο αίμα, στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό και στα ούρα των ασκούμενων ατόμων.

Περισταλτικότητα του παχέος εντέρου

Η δυσκοιλιότητα θεωρείται ένας παράγοντας, που μπορεί να συμβάλλει στη ανάπτυξη νεοπλασμάτων του παχέος εντέρου και, ιδιαίτερα, του ορθού.¹

Η σωματική άσκηση – και, ιδιαίτερα, οι δρομικές δραστηριότητες – ενισχύουν τον περισταλτισμό του παχέος εντέρου προωθώντας με σχετικά αυξημένο ρυθμό τις πεπτόμενες τροφές μέσα στον εντερικό αυλό, με αποτέλεσμα να συντομεύεται σημαντικά η διάρκεια επαφής ορισμένων δυνητικά καρκινογόνων ουσιών των κοπράνων με το βλεννογόνο του παχέος εντέρου.³⁴

Από μελέτες, που έγιναν, διαπιστώθηκε ότι η περισταλτικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα ατόμων, που ζουν καθιστική ζωή και ατόμων, που ασκούνται συστηματικά – καταβάλλοντας, κυρίως, παρατεταμένη δρομική προσπάθεια – διέφερε σημαντικά. Οι δρομείς είχαν συχνότερες καθημερινές κενώσεις του εντέρου (κατά μέσον όρο 2-3 ημερησίως), ενώ αντίθετα πολλά καθιστικά άτομα ήσαν δυσκοίλια.^{34,35}

Η αυξημένη περισταλτικότητα του εντέρου στα ασκούμενα άτομα αποδόθηκε στο γεγονός ότι η ασκησιογενής εντερική κινητικότητα οφείλεται στη μειωμένη αιμάτωση του γαστρεντερικού σωλήνα.³⁶

Κυρίως όμως αποδείχθηκε ότι η υπερπερισταλτικότητα του παχέος εντέρου οφείλεται στην υπερπαραγωγή ορισμένων ρυθμιστικών πεπτιδίων, όπως είναι, π.χ., η μοτιλίνη, οι προστογλανδίνες και ορισμένα ενδογενή οπιοειδή πεπτιδία, που τροποποιούν την κινητικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα.^{37,38}

Συνήθειες, τρόπος ζωής

Έχει αποδειχθεί ότι τα 4/5 του συνόλου των νεοπλασματικών παθήσεων σχετίζονται παθογενετικά με διάφορους περιβαλλοντικούς παράγοντες, καθώς

και με ορισμένες βλαβερές έξεις και ανθυγιεινές διαιτητικές και άλλες συνήθειες.¹

Τέτοιες, λ.χ. επιβλαβείς έξεις είναι το κάπνισμα η υπερκατανάλωση οινοπνεύματος και λιπαρών ουσιών, η περιορισμένη κατανάλωση τροφών πλούσιων σε φυτικές ίνες και βιταμίνες Α και C, καθώς και η υπερκατανάλωση τροφών καπνιστών, τηγανητών ή τροφών που περιέχουν βλαβερές συντηρητικές ουσίες, όπως, π.χ. νιτρώδη άλατα κ.α.¹

Το **κάπνισμα** σχετίζεται με την ανάπτυξη νεοπλασμάτων όχι μόνο των πνευμόνων, αλλά και άλλων οργάνων, όπως είναι ο φάρυγγας, ο λάρυγγας ή η ουροδόχος κύστη κ.α.^{10,39}

Η υπερκατανάλωση **οινοπνεύματος** σχετίζεται με την ανάπτυξη νεοπλασμάτων του πεπτικού συστήματος και της ουροδόχου κύστεως.⁴⁰

Ορισμένες, επίσης **διαιτητικοί παράγοντες** σχετίζονται με την ανάπτυξη νεοπλασματικών παθήσεων, κυρίως του παχέος εντέρου.⁴¹

Σε μία πληθώρα στατιστικών και επιδημιολογικών ερευνών συσχετίστηκε θετικά η ποσότητα του λίπους της τροφής με τη συχνότητα ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου.⁴²

Εκτός όμως από το παχύ έντερο, η υπερβολική χρήση λιπαρών ουσιών θεωρείται ότι συμβάλλει στην ανάπτυξη νεοπλασμάτων του προστάτη, των μαστών και του ενδομητρίου.²

Άλλες ανθυγιεινές συνήθειες, που θεωρείται ότι σχετίζονται με την ανάπτυξη νεοπλασμάτων του πεπτικού συστήματος και, κυρίως, του παχέος εντέρου, είναι η περιορισμένη κατανάλωση τροφών πλούσιων σε φυτικές ίνες, βιταμίνες Α και C, καθώς και η υπερκατανάλωση καπνιστών ή τηγανιτών τροφών, καθώς και τροφών, που περιέχουν βλαβερές συντηρητικές ουσίες, όπως, π.χ. νιτρώδη άλατα.¹

Η συστηματική αερόβια **σωματική άσκηση** μπορεί να διαμορφώσει ριζικά τον τρόπο ζωής των ασκούμενων ατόμων καθιστώντας τα ικανά να απέχουν από ορισμένες επιβλαβείς έξεις, που συμβάλλουν στην καρκινογένεση.^{40,43}

Και τούτο, επειδή σημαντικότερο κίνητρο για την εφαρμογή προγραμμάτων συστηματικής σωματικής άσκησης είναι η επιθυμία των ασκούμενων ατόμων να ανυψώσουν το επίπεδο της φυσικής τους κατάσταση κυρίως όμως να προστατεύσουν τη σωματική και ψυχική τους υγεία από διάφορους κινδύνους, που τις απειλούν.

Τέλος, ο ρόλος της κινητικής δραστηριότητας (υπερκινητικό επάγγελμα, άσκηση) θεωρείται παράγοντας σημαντικότερος για την προστασία των ατόμων από την καρκινογένεση.⁴¹⁻⁴⁶

Ανοσολογική αντι – νεοπλασματική προστασία

Η σωματική άσκηση μειώνει αισθητά την πιθανότητα καρκινογένεσης με έναν άλλο, κυρίαρχο μηχανισμό: Ενισχύει ορισμένες πολύτιμες δραστηριότητες του ανοσολογικού συστήματος, που αποτρέπουν την κυτταρική νεοπλασματική εκτροπή ή - τουλάχιστον επιβραδύνουν τον ρυθμό ανάπτυξης ορισμένων όγκων. Ο τρόπος αυτός της προστασίας του οργανισμού είναι γνωστός ως «**ανοσοεπιτήρηση**».⁴⁵

Ο μηχανισμός της αντινεοπλασματικής ανοσοεπιτήρησης είναι πολυσύνθετος. Η ενεργοποίησή του αφορά κυρίως την λειτουργική συμμετοχή ορισμένων κυττάρων του αίματος (κυτταρική ανοσία) ορισμένων, επίσης, ουσιών, που παράγονται από τα πλασματοκύτταρα (διαφοροποιημένα βλεμφοκύτταρα) και λέγονται ανοσοσφαιρίνες (χημική ανοσία) καθώς και διάφορες πολυπεπτιδικές ενώσεις, που αναλαμβάνουν το ρόλο ανοσορρυθμιστικών μεσολαβητών (λεμφοκίνες).

Οι λεγόμενοι «παρουσιαστές αντιγόνων» είναι κύτταρα της μυελικής σειράς (κυρίως μακροφάγα), που «παρουσιάζουν» αντιγονικά μόρια στα Τ και Β λεμφοκύτταρα. Οι «παρουσιαστές αντιγόνων» προσλαμβάνουν διάφορα αντιγονικά μόρια από μικρόβια, νεοπλασματικά κύτταρα κ.α. Τα μόρια αυτά τα εσωτερικεύουν στο κυττατόπλασμα τους, και τα επεξεργάζονται κατάλληλα, έτσι ώστε να αποκαλύψουν ειδικές αντιγονικές περιοχές, που ονομάζονται «επιτόπια», ή «αντιγονικοί καθοριστές». Μετά την επεξεργασία τους, τα επιτόπια φέρονται στην επιφάνεια των μακροφάγων και «παρουσιάζονται» στα λεμφοκύτταρα (Τ και Β) πυροδοτώντας έτσι την ειδική διεργασία της παραγωγής κυτταροτοξικών Τ – λεμφοκυττάρων (Τc) και ανοσοσφαιρινών.⁴⁸

Το σύστημα της χημικής ανοσίας περιλαμβάνει τα Β-λεμφοκύτταρα, τα οποία, ενεργοποιούμενα, με την συμβολή των ιντερλευκινών και της ιντερφερόνης γ (INFγ), διαφοροποιούνται σε πλασματοκύτταρα, που παράγουν ανοσοσφαιρίνες (αντισώματα).

Η δράση των ανοσοσφαιρινών δεν είναι ενιαία για όλα τα είδη των αντιγόνων. Κάθε ανοσοσφαιρίνη αντιδρά επιλεκτικά, μόνο με το αντιγόνο, που «παρουσιάστηκε» στα Β λεμφοκύτταρα και στη συνέχεια κατέληξε στην παραγωγή από τα πλασματοκύτταρα συγκεκριμένης ανοσοσφαιρίνης.

Υπενθυμίζεται, ότι οι ανοσοσφαιρίνες (Ig) είναι γλυκοπρωτείνες, που ταξινομούνται σε 5 κατηγορίες: IgA, IgD, IgE, IgG και IgM. Οι ανοσοσφαιρίνες IgD και IgE αντιπροσωπεύουν το 1-10% του συνόλου των ανοσοσφαιρινών που κυκλοφορούν στο αίμα και στα διάφορα υγρά των ιστών.

Οι ανοσοσφαιρίνες IgA και IgM αντιπροσωπεύουν το 10-15%, ενώ η IgG αντιπροσωπεύει το 75% του συνόλου των παραγομένων ανοσοσφαιρινών και αποτελεί το κυριότερο αντίσωμα του ανθρώπινου οργανισμού.

Στα κύτταρα της λεμφικής σειράς συγκαταλέγονται α) τα Τ λεμφοκύτταρα με τους διάφορους υποπληθυσμούς τους: Τα βοηθητικά Ts λεμφοκύτταρα: Τα κατασταλτικά Τ λεμφοκύτταρα Tc, Tc, Th, Ta: κυτταροτοξικά Τ λεμφοκύτταρα, (Ts) Τα Β λεμφοκύτταρα, που όπως αναφέρθηκε παραπάνω διαφοροποιούνται σε πλασματοκύτταρα, τα οποία παράγουν ανοσοσφαιρίνες (αντισώματα) και γ) τα κύτταρα φυσικός φονείς (Natural Killer cell, NK) που αποτελούν μόλις το 1% του συνόλου των κυκλοφορούντων λευκοκυττάρων.

Τα κύτταρα αυτά, σε αντίθεση με τα Τ και Β λεμφοκύτταρα, δεν διαθέτουν αντιγονική μνήμη. Δηλαδή καταστρέφουν κάθε είδους επιβλαβή κύτταρα ανεξάρτητα αν έχουν στο παρελθόν ανοσοαντίδραση με τα αντιγόνα τους. Γι' αυτό ακριβώς το λόγο η

ενεργοποίησή τους δεν χρειάζεται να γίνει με τη μεσολάβηση «παρουσιαστών αντιγόνων».^{49,50}

& Η ισχυρή κυτταροτοξική δραστηριότητα των NK αποτελεί μία δυναμική, πρώτη γραμμή άμυνας του οργανισμού εναντίον μικροβιακών (ή και νεοπλασματικών) παραγόντων.

Επί πλέον, η ανοσοαντίδραση των NK έχει μεγαλύτερη διάρκεια απ' ότι των υπολοίπων παραγόντων της κυτταρικής ανοσίας. Όλες αυτές οι ιδιότητες των NK δικαιολογούν την ύπαρξη τόσο ολιγάριθμων κυττάρων του είδους αυτού στον ανθρώπινο οργανισμό.

Η αντινεοπλασματική ανοσοεπιτήρηση γενικά έχει διπλό λειτουργικό ρόλο: Ιοκτόνο και ογκοκτόνο. Ο πρώτος αφορά την καταστροφή κυττάρων μολυσμένων με ιούς, που ενδέχεται να προκαλέσουν νεοπλασματική εξαλλαγή. Ο δεύτερος αφορά την καταστροφή των νεοπλασματικών κυττάρων με τη βοήθεια των κυτταρικών συστατικών της μυελίνης και της λεμφικής σειράς (Mc,ολικής Νκ, Tc) σε συνδυασμό με τα διάφορα είδη των λεμφικινών. Για παράδειγμα, ο ιός της ηπατίτιδας Β (HBV) που ενδέχεται να προκαλέσει ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, ο ιός Epstein – Bar (EBV) που ενοχοποιήθηκε για τη πρόκληση λεμφωμάτων μη Hodgkin's και νεοπλασιών του ρινοφάρυγγα, ο μεγαλοκυτταριός (CMV) και ο ιός της επίκτητης ανοσο – ανεπάρκειας (HIV) που σχετίστηκαν με την ανάπτυξη σαρκώματος Corosi, ορισμένα, επίσης, είδη θηλωματοδών, που ενοχοποιήθηκαν για την ανάπτυξη καρκίνου της μήτρας κ.α.

Η ογκοκτόνα δραστηριότητα του ανοσιακού συστήματος αφορά την καταστροφή νεοπλασματικών κυττάρων τόσο με την μεσολάβηση ανοσοσφαιρινών (Ig) όσο κυρίως με τη δράση των συστατικών της κυτταρικής ανοσίας (Tc, NK, Mc).

Σημασία μεγάλη στις διάφορες ανοσοαντιδράσεις έχει η παραγωγή και η δράση των λεμφοκινών: Οι λεμφοκίνες είναι πολυπεπτιδικά, που αντιπροσωπεύουν μια ποικιλία ανοσορρυθμιστικών μεσολαβητικών ουσιών. Παράγονται από διάφορα κύτταρα του ανοσιακού συστήματος (NK, Mc, Tc και Β-λεμφοκύτταρα). Ο παράγοντας όμως, που πρωτοστατεί στην παραγωγή τους είναι τα Τ λεμφοκύτταρα. Ο κύριος λειτουργικός τους ρόλος είναι η ενεργοποίηση κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος και η ενίσχυση της δραστηριότητάς τους.

Τα βασικότερα είδη λεμφοκινών είναι οι ιντερλευκίνες (IL 1-6 οι ιντερφερόνες α, β, γ (INF α, β, γ) και οι παράγοντες νέκρωσης των όγκων α,β (TNF α, β).

Οι ιντερλευκίνες ταξινομούνται σε 6 κατηγορίες: IL1, IL2, IL4, IL5 και IL6. Οι κυριότερες είναι η IL1, IL2.

Η IL1 παράγεται από μονοκύτταρα – μακροφάγα, αλλά και από άλλα κύτταρα.⁵²

Ο κύριος λειτουργικός της ρόλος συνίστανται στα εξής^{53,55}: α) Συμβάλλει στην αύξηση του αριθμού και της κυτταροτοξικής δραστηριότητας των ΝΙΚ, β) ενεργοποιεί τα T_H και τα Β λεμφοκύτταρα, της αντίδρασης της προς άλλες λεμφοκίνες.

γ) Συμβάλλει στην παραγωγή TNF από τα μακροφάγα.

Η IL2 παράγεται κυρίως από τα T_H κύτταρα, καθώς και από τα NK.

Ο κύριος λειτουργικός της ρόλος αφορά την ενεργοποίηση των Β λεμφοκυττάρων, βοηθώντας τα να διαφοροποιηθούν σε πλασματοκύτταρα, τα οποία παράγουν ανοσοσφαιρίνες. Επίσης διεγείρει τον πολλαπλασιασμό των T_H , T_S , T_C , NK και των μακροφάγων.⁵⁶

Οι υπόλοιπες ιντερλευκίνες συμβάλλουν, κυρίως, στη δραστηριοποίηση των Β λεμφοκυττάρων και στη διαμορφοποίηση τους σε πλασματοκύτταρα.

Οι Ιντερφερόνες (INF α,β,γ) παράγονται κυρίως από κύτταρα μολυσμένα με ιούς από T_H και από NK. Ο κύριος λειτουργικός τους ρόλος αφορά: α) την ενίσχυση της αντίστασης υγιών κυττάρων, έτσι ώστε να μην μολύνονται εύκολα από ιούς, β) τη συμβολή τους – μαζί με άλλους παράγοντες – στην καταστροφή κυττάρων μολυσμένων με ιούς και γ) την ενίσχυση της δραστηριότητας των κυττάρων T_C και NK, με σκοπό την καταστροφή κυττάρων μολυσμένων με ιούς. Η INF γ) αποτελεί το σημαντικότερο είδος των ουσιών αυτών.

Οι παράγοντες νέκρωση των όγκων (TNF α,β) συμβάλλουν (κυρίως ο βασικός λειτουργικός τους ρόλος αφορά την ενεργοποίηση των M_C , T_S , T_C και NK).^{55,56}

Επίδραση της σωματικής άσκησης

Η συστηματική αερόβια σωματική άσκηση ενισχύει τις διεργασίες της αντι-νεοπλασματικής ανυπερπλαστικής επιτήρησης με τους εξής, κυρίως μηχανισμούς:

* Αυξάνει τον αριθμό των καταστροφικά αναλόγων και την δραστηριότητα των T_C , NK και M_C Η αντινεοπλασματική δραστηριότητα των μακροφάγων κυττάρων (M_C) δεν πραγματοποιείται με τη διεργασία της φαγοκυττάρωσης αλλά με την ελευθέρωση λυσοσωματικών ενζύμων, τα οποία αποσταθεροποιούν την μεμβράνη των νεοπλασματικών κυττάρων με αποτέλεσμα την αναπόφευκτη καταστροφή τους.

Στην κυταρολυτική αυτή διεργασία συμμετέχουν και ορισμένες ουσίες, που ελευθερώνονται από τα M_C και κυρίως ο παράγοντας TNF α. Η προσήλωση των M_C στα νεοπλασματικά κύτταρα πραγματοποιείται με τη μεσολάβηση ανοσοσφαιρινών G, οι οποίες δεσμεύονται στην επιφάνεια των νεοπλασματικών κυττάρων.

* Αυξάνει τον αριθμό και την λειτουργική δραστηριότητα των T και Β λεμφοκυττάρων.

* Αυξάνει την παραγωγή ανοσοσφαιρινών από τα διαφοροποιημένα Β – λεμφοκύτταρα, τα πλασματοκύτταρα. Η υπερπαραγωγή ανοσοσφαιρινών διευκολύνει την δέσμευση M_C σε νεοπλασματικά κύτταρα – στόχους.

* Αυξάνει την παραγωγή λεμφοκινών (IL, INF, TNF), με αποτέλεσμα να ενισχύεται η δραστηριότητα των T_C και Β λεμφοκυττάρων των NK και των M_C .

Όσον αφορά την αποτελεσματικότητα των διαφόρων ειδών σωματικής άσκησης, θα πρέπει να ληφθούν υπόψη τα εξής:

α) Η μέγιστη βραχύβια σωματική άσκηση δεν προκαλεί αξιόλογες αντινεοπλασματικές προσαρμογές, β) Η πολύωρη και γενικά, εξαντλητική σωματική άσκηση, αντί να ωφελήσει, καταστέλλει το ανοσοποιητικό μηχανισμό του οργανισμού.

γ) Μόνο η υπομέγιστη αερόβια σωματική άσκηση (δηλαδή η άσκηση που διαρκεί γύρω στα 30'-60' λεπτά, επαναλαμβάνεται τουλάχιστον 5 φορές την εβδομάδα, έχει ένταση γύρω στα 70% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου) αποτελεί το ιδεώδες είδος άσκησης, ενισχύοντας σημαντικά τους ανοσοποιητικούς μηχανισμούς του οργανισμού.

ABSTRACT

Physical Exercise Carcinogenesis

CHATZICONSTANTINOU S., CHATZIKONSTANTINOU K.

This paper reviews a variety of this factor involving the pathogenesis of carcinogenesis.

These factors include obesity, psychological stress, the rate of colon's paristulsis, as well as some unhealthy habits of life, such as smoking, overuse of alcohol of facts, the consumption of food which are very poor in vegetable fibres e.t.c.

The application of aerobic exercise is a significant factor which prevent or delay the procedure of carcinogenesis for two reasons: a) first, because aerobic exercise can abolish or minimize the above mentioned risk factors and mainly because aerobic physical exercise can reinforce certain beneficial activities of immunologic system, which protect the individual from neoplastic disorders.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Cauther MM: Can exercise reduce or preclude the risk of cancer? Phys. Sportsmed. 14: 171 – 178, 1990.
2. Page M.S and Asite: Cancer rates and risks. Third edition, National Institute of Health publications. No (NIH), National Cancer Institute, Bethesda, 85:69 – 74, 1985.
3. Simopoulos, A.P: Obesity and Carcinogenesis. N. Engl. J. Med, 45: 271 – 275, 1987.
4. Siiteri, PK: Adipose tissue a source of humans, Ann. J Clin. Mutz, 45: 271 -281, 1987.
5. Eichner ER: Exercise, lymphokines, calorie and Cancer. Phys. Sports med., 12: 47 – 51, 1987.
6. Newsholm E.A: A possible basis for the control of body weight, New Engl. J. Med, 302: 400 – 405, 1980.
7. Χατζηκωνσταντίνου, Σ.: Παχυσαρκία και άσκηση. Ιατρικά χρονικά, 9: 345 – 347, 1980.
8. Pavlou, K.N: Effect of dieting and exercise on lean body mass, oxygen uptake and strength, Med. Sci. Sports, exerci, 17:200 – 206, 1985.
9. Bjontrop, P: Effects of exercise and training on fat metabolism in normal and obese man, Medicine Sport, Karger, Basel, 13 : 63 -69, 1987.
10. American Cancer Society: Cancer: facts and figures N.York, 1981.
11. Brook C.D et. al: Rapid weight louse in children. Brit. Med J, 3: 44 -45, 1984.
12. Witherall DJ and Bunch C: The blood and blood – forming organs In: Smith L. H and Thir So. Cedsle Pathophysiology.The biological principle of disease, W.B Saunders, Philadelphia, 11 172 -320, 1985.
13. Magnum et. al: Coagulation and fibrinolytic response to exercise and Cold exposure. Aviat. Space Environ. Med. 55: 291 295, 1981.
14. Drygas, W.k: Changes in blood platelet function, coagulation and fibrinolytic activity in response to moderate, exhaustive and prolonged exercise. Int. J Sport. Med. 9:67 -72, 1988.
15. Ferguson E.W. et as: Effects of exercise and conditioning on clotting and fibrinolytic activity in men, I. Appl. Physiol, 62: 1418-1471, 1983.

16. Williams A.S and Logue, E.E: Physical Conditioning augments the fibrinolytic response to venous occlusion in healthy adult. N. Engl. J. Med. 302: 987 – 991, 1980.
17. Keber, D. et al: Influence of moderate and strenuous daily physical activity on fibrinolytic activity of blood: Possibility of plasminogen activator stores depletion. Thromb. Haem. Sou 41: 745 – 755, 1989.
18. de Vries, HA: Tranquilizer effect of exercise. A critical review, Phys. Sport Med, 9: 47 – 55, 1981.
19. de Vriss H.A and Admas GM: Electromygraphic comparison of Single doses of exercise and maprobemato as to effect on muscular relaxation. Am J. Physio. Med, 51: 130 – 141, 1982.
20. Layman E.M: Physiological effects of physical activity In: Wilmore J.H (ed): Exercise and Sport Sciences Reviews, N. York, Adademic Press 1974.
21. Ismail, AH, Young R.I: The effect of chonic exercise in the personality of middle – aged men, by univariate and multivariate approachers. J Human Ergol, 2: 47 -57, 1973.
22. Jette, M.: Habitual exercer: a blod serum ans personality profile. J. Sports Med, 3: 12-17,1975.
23. Creist J.H. et al: Running out of depossim. Phys Sports Med, 6: 49 – 56, 1978.
24. Heyden, R.M and Allen G.J: Relatimship Between aerobic exercise, anxisety and depression: convrgnt validation by knowledge information J. Sports Med., 24: 68 – 74, 1984.
25. Wein strein W.S, Meyers A.W: Running as a treatment for depression: is it worth it ? J. Sport Psychol, S: 288 – 301, 1983.
26. Faucett D: Depiession and MHPG exertion. Arch Gen. Physhvatry, 26:246 – 256, 1988.
27. Mac Leod W.R, Mac Led M: Intoleamin and cerebrospinal fluid. In: Dalis, M.B et al (ed): "Paresive illness: Some terearch studies" C. Thomas, Springfield Ill, pp 209-225, 1982.
28. Papeschi R. Mac Clure D.J: Homovanilic and 5 - hydroxyl - in doleacetic and in cerebrospinal fluid of depressed patient. Arch Gen Phychiat, 25: 354 – 358, 1981.
29. Ransford, C.P: A role of amines in the anti – depressant effect of exercise: A review. Med. Sci. Sports Exercise, 14: 1-10, 1982.
30. Coppen, A: Indoleamins and effective disorders, J. Phychiat. Res, 9: 163 – 171, 1988.
31. Garabrand, D.H et. al: Job activity and Colon cancer Tisk. Am J. Epidem, 119: 1005 – 1014, 1984.
32. Sullivan S. W. et al: Gastrointestinal regulatory peptide responses in long – distance runner, Phys Sportsmes, 12: 77 – 82, 1984.
33. Chatziconstantinou, S. et al: Changes in serm enysne levels and peristalsis of colon during and after an ultra – marathon run (Spartathlon, 248 Km). J. Finish Sociaty Clin. Chem, 6:128 – 132, 1991.
34. Fogoros R.N.: Runner's trott. Gastrointestinal disturbances in runners. J.A.M.A, 243: 1743 – 1744, 1980.
35. Demers I.N., Harrisson T.S: Effect of prolonged exerciese on plasma prostaglandins levels. Postgrad Med., 6:413 – 418, 1981.
36. Ambinder R. F and Schuster M.M.: Endorphins: New gut peptides with familiar face. Gastroeterology, 77: 1132 – 1140, 1980.
37. Wold, Ne tal: Use of carboxylhamogobin levels to predict the development of diseases associated with cigarebtes smoking. Thorax, 30: 133 – 136, 1975.
38. Statement form National Cancer Institute: Diet and cancer. National Institute of Health, Bethesda, 1986.
39. Armstrong, B and Doll, R: Environmental factors and cancer incidence and mortalits in different countries with special reference to dietary practices. Int. J. Cancer, 15:617 – 631, 1985.
40. Colonel, L.N: Fat and Colon cancer. How firm is the epidemiologic evidence ? Am J. Clin. Natz., 45: 336 – 341, 1987.
41. Morgan, WP. Et al: Smoking reduction in adults who take up exercise: A survey of running club for adults. Canad. Assos. Health Phys. Ed. Rec. I, 43: 39 – 43, 1976.
42. Shepard, RJ: Physical activity and cancer Int. J. Sports Med., 8: 95 – 98, 1980.
43. Vena, J.K. et al: Lifetime occupational exercise and colon cancer. Am. J. Clin. Nutz, 45: 318 -327, 1987.
44. Vena, J.K. et al: Oclupational exercise and risk of cancer, Am. J. Epidemiol, 122: 357 – 365, 1985.
45. Χατζηκωνσταντίνου Σ.: Ιατρική της σωματικής άσκησης – Αθλητιατρική Παθολογία Ι., Μ. Παρισιάνου, Αθήνα, 2003, σελ. 489.
46. Oxelius: Immoglobuline (IgG): Substasses and Humman disease. Am. J. Med., 76 : 7-21, 1984.
47. Johnston, B.B: Monocytes and macrophages. New Engl. J. Med., 318: 744 – 751, 1988.
48. Mackinon, L.T.: Exercise end natural killer cell, what is the relation ship? Sports Med., 7: 141 – 149, 1989.
49. Ritz, A.R. et al: Characterization of functional surface structure of human natural killer cells. Advances Immunol, 42: 181 – 186, 1988.
50. Dianarelss, C.A and Mier J.W: Lymphokines. New Engl. J. Med., 317 : 940, 1987.
51. Canon. J.G et al: Physiological mechanisms contributing to increased interleukin – 1 secretin J. Appl. Physil. GI: 1869 – 1874, 1986.
52. Edwards, A.J. et al.: Changes in population of lymphoid cell in human peripheral blood following physical exercise. Clin. Exp. Immunol, 58: 420 – 427, 1984.
53. Mizel, SB: Interleukin I am T. – cells activation. Immunol Rev, 63: 51-72, 1989.
54. Smith, K: Interleukin – 2 Am. Rev. Immund, 2: 319 -321, 1984.
55. Beutter R. et al: Identiny of tamornecrosis factcion as two sides in the samebiological coin Natyrer 320 – 554 -587, 1985
56. Mannel, BN et al: Tumor necosis factor: A cytokine Involved intoyin effects of enditoyim, Rev. Infect. Dis, 9: 602 – 614, 1997.