

Σωματική άσκηση και αρτηριοσκλήρωση

Δρ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΧΑΤΖΗΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ¹, Δρ. ΣΑΡΑΝΤΗΣ ΧΑΤΖΗΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ²

Στο άρθρο αυτό γίνεται μια συνοπτική ανασκόπηση των παραγόντων, που ενοχοποιούνται για την ανάπτυξη αρτηριοσκλήρωσης (δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, κάπνισμα, σακχαρώδης διαβήτης, ψυχική καταπόνηση, παχυσαρκία, έλλειψη σωματικής άσκησης κ.α.), καθώς και του τρόπου με τον οποίον οι παράγοντες αυτοί συμβάλλουν στην ανάπτυξη αρτηριοσκληρωτικών βλαβών.

Παράλληλα, αναλύεται ο τρόπος, με τον οποίο η συστηματική αερόβια σωματική άσκηση αντιστρατεύεται τη δράση των παραγόντων αυτών καθυστερώντας την εκδήλωση των επιπλοκών της αρτηριοσκλήρωσης.

Το σπέρμα της αρτηριοσκληρωτικής διαδικασίας ριζώνει πολύ νωρίς στη ζωή του ανθρώπου (στην παιδική και την πρώιμη εφηβική ηλικία, για να μεστώσει προοδευτικά με την πάροδο του χρόνου και να αποκαλύψει την νοσολογική της ταυτότητα στη μέση και, κυρίως, στη μεγάλη ηλικία. Από την άλλη μεριά, οι ωφέλιμες προσαρμογές, που προκαλούνται στον ανθρώπινο οργανισμό με την άσκηση είναι εντελώς πρόσκαιρες και αίρονται σχετικά πολύ σύντομα μετά τη διακοπή των προγραμματίων άσκησης.

Για τους λόγους αυτούς η συστηματική αερόβια σωματική άσκηση σωστό είναι να αρχίζει όσο το δυνατόν νωρίτερα στη ζωή του ανθρώπου και να συνεχίζεται – έστω με μικρότερη ένταση μέχρι τα γηρατειά.

Λέξεις κλειδιά: αερόβια σωματική άσκηση, αρτηριοσκλήρωση.

Η αρτηριοσκλήρωση (ή αθηροσκλήρωση ή αθηρομάτωση όπως αλλιώς λέγεται) είναι μια σοβαρή παθολογική διεργασία, που συνίσταται στη δημιουργία αθηρωματικών πλακών στον εσωτερικό χιτώνα των αρτηριών. Με τον τρόπο αυτό μειώνεται αισθητά το εύρος του αρτηριακού αυλού, με αποτέλεσμα να διαταράσσεται η αιμάτωση των ιστών, που εξαρτώνται τροφικά από τη στενωμένη ή αποφραγμένη αρτηρία (ισχαιμία).

Η αρτηριοσκλήρωση σχετίζεται παθογενετικά με ορισμένους παράγοντες (παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της νόσου), που επιταχύνουν τη διαδικασία της και αυξάνουν τη σοβαρότητα της. Τέτοιοι παράγοντες είναι η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η ψυχική καταπόνηση (stress) και ο παράγοντας Α της ανθρώπινης συμπεριφοράς, η παχυσαρκία, η έλλειψη σωματικής άσκησης, ορισμένοι, επίσης αιματολογικοί παράγοντες, όπως π.χ. η πηκτική και ινωδολυτική δραστηριότητα του αίματος, η συγκόλλητικότητα των αιμοπεταλίων, οι συνθήκες της αιματικής ρεολογίας και της μικροκυκλοφορίας κ.α.¹⁻⁸

Πάνω απ' όλα όμως η αθηροσκλήρωση σχετίζεται με την κληρονομική προδιάθεση, δηλαδή με τη γονοτυπική ταυτότητα των ατόμων. Οι γόνιμοι καθορίζουν το παθογενετικό υπόστρωμα, ή το γενετικό «ριζικό» των ανθρώπων, ενώ η καθιστική ζωή (και στην ουσία η έλλειψη άσκησης) επιτείνει τη δράση των υπολοίπων

παραγόντων, που συμβάλλουν στην επιτάχυνση της αρτηριοσκληρωτικής διαδικασίας.

Η συστηματική αερόβια σωματική άσκηση αντιστρατεύεται τις διενέργειες της αρτηριοσκλήρωσης. Η άσκηση του είδους αυτού επιστρατεύει τη λειτουργία μεγάλης μυϊκής μάζας, όπως, π.χ. κατά τη διάρκεια έντονου βαδίσματος, πολύωρων δρομικών, κολυμβητικών, χιονοδρομικών, ποδηλατοδρομικών δραστηριοτήτων, καθώς επίσης, κατά την διεξαγωγή πολλών ομαδικών αθλημάτων.⁶

Οι προσπάθειες του είδους αυτού σωστό είναι να διαρκούν γύρω στα 60' λεπτά (και οπωσδήποτε πάνω από 30' λεπτά), να επαναλαμβάνονται καθημερινά (ή τουλάχιστον, κάθε δεύτερη μέρα) με ένταση, που αντιστοιχεί στο 70% περίπου της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ή της μέγιστης καρδιακής συχνότητας του ασκούμενου ατόμου.

Οι αερόβιες δραστηριότητες αντλούν την απαιτούμενη ενέργεια κατεξοχήν από τις οξειδωτικές διεργασίες του μυϊκού μεταβολισμού (οξειδωτική φωσφορυλίωση).

Οι σημαντικότερες ωφέλιμες προσαρμογές της αερόβιας σωματικής άσκησης σε ότι αφορά τους παράγοντες, που επιταχύνουν ή επιτείνουν τη διαδικασία της αρτηριοσκλήρωσης είναι οι ακόλουθες:

1. Δυσλιπιδαιμία. Ο όρος «δυσλιπιδαιμία» αναφέρεται στην αύξηση της συγκέντρωσης των λιπιδίων του

¹Παιδιάτρος – νεογνολόγος, Επιμελήτρια της μονάδας Εντατικής Νοσηλείας του Νοσοκομείου Παιδών «Αγία Σοφία»,

²Ομότιμος Καθηγητής «Αθλητιατρικής του Πανεπιστημίου Αθηνών»,

πλάσματος (τριγλυκερίδια, χοληστερόλη), καθώς και στις μεταβολές της συγκέντρωσης των λιποπρωτεϊνών, των οχημάτων των, δηλαδή, με τα οποία τα λιπίδια διακινούνται στο πλάσμα του αίματος.

Η αυξημένη στάθμη των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (Low Density Lipoproteins, L.D.L) επιταχύνει την διαδικασία της αρτηριοσκλήρωσης με την εναπόθεση χοληστερόλης στο τοίχωμα των αρτηριών και τη δημιουργία αθηρωματικών πλακών.

Αντίθετα, η αυξημένη συγκέντρωση λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (High Density Lipoproteins, H.D.L) αντιστρατεύεται τη διαδικασία αυτή «καθαρίζοντας» κατά κάποιο τρόπο το αρτηριακό τοίχωμα από την αποθεματοποιημένη χοληστερόλη, καθώς και τους θρόμβους, που είναι προσηλωμένοι στις αθηρωματικές πλάκες.

Οι λιποπρωτεΐνες H.D.L φαίνεται ότι κατέχουν ένα ρόλο – κλειδί στην παθογένεια της αθηρωμάτωσης, αφού αποτελούν τον κοινό παρονομαστή της δράσης των κυριότερων παραγόντων του αρτηριοσκληρωτικού κινδύνου^{3,5,8}

Για παράδειγμα, διαπιστώθηκε ότι ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα, η ψυχική καταπόνηση και η παχυσαρκία μειώνουν την συγκέντρωση των H.D.L στα πλάσμα, ενώ, αντίθετα ο έλεγχος του διαβήτη, η διακοπή του καπνίσματος, η ψυχική ηρεμία και το αδυνάτισμα την αυξάνουν (Πιν. 1).

Επίσης, τα οιστρογόνα του γυναικείου οργανισμού πληθαίνουν την συγκέντρωση των HDL στο πλάσμα, ενώ, αντίθετα τα αναβολικά στεροειδή (π.χ., τεστοστερόνη) την μειώνουν.^{4,7}

Η αντίρροπη αυτή δράση οιστρογόνων και ανδρογόνων μπορεί να ερμηνεύσει, ως ένα βαθμό, τη διαφορά της συχνότητας του καρδιαγγειακού κινδύνου ανάμεσα στα δύο φύλα.

Πράγματι, μέχρι την ηλικία της εμμηνόπαυσης η συχνότητα αυτή στις γυναίκες (που δεν καπνίζουν, δεν πάσχουν από υπέρταση ή από έντονη δυσλιπιδαιμία, που δεν καταπονούνται ψυχικά και δεν είναι υπέρβαρες) είναι 7 φορές μικρότερη απ' ότι στους συνομήλικους άνδρες, που δεν πάσχουν, επίσης, από τους προαναφερθέντες παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη αρτηριοσκλήρωσης. Μετά την εμμηνόπαυση η διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα μειώνεται προοδευτικά, για να ελαχιστοποιηθεί γύρω στην ηλικία των 70 χρόνων.

Η συστηματική αερόβια άσκηση μειώνει τη συγκέντρωση των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών L.D.L στο πλάσμα και παράλληλα αυξάνει την παραγωγή λιποπρωτεϊνών H.D.L στο συκώτι (και κατ' επέκταση στο πλάσμα) καθυστερώντας, έτσι, σημαντικά τη διαδικασία της αρτηριοσκλήρωσης.

2. Υπέρταση. Από το πλήθος των ερευνητικών εργασιών, που έγιναν, διαπιστώθηκαν τα εξής^{9,12}

* Η συστηματική αερόβια άσκηση έχει την τάση να συγκρατεί την αρτηριακή πίεση σε κανονικά, ή σχεδόν κανονικά επίπεδα, μη επιτρέποντας την έκδηλη αύξησή της με την πάροδο της ηλικίας.²⁰

* Η άσκηση του είδους αυτού μειώνει την πίεση των υπερτασικών αρρώστων (και, ιδιαίτερα, εκείνων, που

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Παράγοντες που μεταβάλλουν την συγκέντρωση των λιποπρωτεϊνών H.D.L. στο πλάσμα

Ελάττωση ↓

- Σακχ. διαβήτης αρρύθμιστος
- Κάπνισμα
- Ψυχική καταπόνηση (Stress)
- Παχυσαρκία
- Αναβολικά
- Εμμηνόπαυση

Αύξηση ↑

- Ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη
- Διακοπή του καπνίσματος
- Ψυχική ηρεμία
- Αδυνάτισμα
- Οιστρογόνα
- Κανονική εμμηνουρσία

πάσχουν από τη λεγόμενη «ασταθή» ή μέτριου βαθμού υπέρταση). Η αερόβια σωματική άσκηση μειώνει όχι μόνο τη συστολική, αλλά και τη διαστολική πίεση, τόσο στην κατάσταση της σωματικής ηρεμίας όσο και όταν εκτελείται υπομέγιστο έργο. Η τελευταία αυτή προσαρμογή είναι πολύ ωφέλιμη, αν ληφθεί υπόψη ότι κατά το μεγαλύτερο τμήμα του εικοσιτετράωρου η αρτηριακή πίεση είναι σαφώς μεγαλύτερη απ' ότι στην κατάσταση της σωματικής ηρεμίας.

* Οι πρώτες ενδείξεις των ωφέλιμων αυτών προσαρμογών γίνονται ύστερα από δίμηνη αερόβια σωματική άσκηση και παύουν να υφίστανται 15 μόλις μέρες μετά τη διακοπή του προγράμματος άσκησης.

3. Κάπνισμα. Οι βλαπτικοί παράγοντες του καπνίσματος είναι, κυρίως, η πίσσα (που ενοχοποιείται για την πρόκληση χρόνιων βροχοπνευμονοπαθειών, κυρίως αποφρακτικού τύπου, καθώς και για την ανάπτυξη νεοπλασιών). Βλαπτικοί, επίσης, παράγοντες, που ενοχοποιούνται στην περίπτωση της αρτηριοσκλήρωσης, είναι η νικοτίνη και το μονοξείδιο του άνθρακα (CO).¹³⁻¹⁶

Η νικοτίνη καθιστά την καρδιά επιρρεπή σε διαταραχές του καρδιακού ρυθμού (δυσρρυθμίες), αυξάνει, επίσης, την ασκησιογενή διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και την συγκέντρωση κατεχολαμινών (αδρεναλίνη, νορ-αδρεναλίνη) στο πλάσμα. Οι ασκησιογενείς αυτές μεταβολές προκαλούν περιφερική αγγειοσύσπαση και αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Το μονοξείδιο του άνθρακα μειώνει τον βαθμό οξυγόνωσης του αρτηριακού αίματος (υποξαιμία), επειδή η ουσία αυτής ενώνεται με την αιμοσφαιρίνη των ερυθρών αιμοσφαιρίων Hb σχηματίζοντας ανθρακυλαιμοσφαιρίνη (HB CO).

Παράλληλα το CO καταστρέφει το ενδοθήλιο των αρτηριών, επηρεάζοντας δυσμενώς τη δράση των κυτταρικών ενζύμων, (άρα και το μεταβολισμό) των

ενδοθηλιακών κυττάρων με αποτέλεσμα να εκτίθεται σε άμεση επαφή ο μεσαίος χιτώνας των αρτηριών με το κυκλοφορούμενο αίμα. Με τον τρόπο αυτό οι μυϊκές ίνες του μεσαίου χιτώνα των αρτηριών πολλαπλασιάζονται και επεκτείνονται προς τον αρτηριακό αυλό, πυροδοτώντας έτσι την ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών.

Η αερόβια άσκηση αποδυναμώνει την βλαπτική επίδραση της νικοτίνης και του CO, επειδή δεν επιτρέπει την έκδηλη ασκησιογενή διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και την αθρόα ελευθέρωση κατεχολαμινών στο πλάσμα.

Παράλληλα, ο υπεραερισμός των πνευμόνων κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης διευκολύνει την αποβολή του CO από το αίμα, βραχύνοντας τη λεγόμενη «περίοδο ημιζωής του CO».

Τέλος, η άσκηση έχει την τάση να αποκαθιστά σε επίπεδα κατά το δυνατόν κανονικά τη μειωμένη συγκέντρωση των λιποπρωτεϊνών H.D.L., που κυκλοφορούν στο πλάσμα του καπνιστή.

4. Σακχαρώδης διαβήτης. Η αερόβια σωματική άσκηση συμβάλλει στη ρύθμιση του διαβήτη τύπου I και II με τους εξής μηχανισμούς¹⁷⁻²⁴:

* Μειώνει το σωματικό βάρος και το ποσοστό του σωματικού λίπους του ασκούμενου ατόμου^{17,19}

* Αυξάνει την ευαισθησία των ιστών προς την ινσουλίνη. Διάφορες έρευνες που έγιναν, αποκάλυψαν ότι η εφαρμογή προγραμμάτων αερόβιας άσκησης αυξάνει πρόωρα (σε 15 περίπου ημέρες) τον αριθμό και την δεσμευτική ικανότητα των υποδοχέων ινσουλίνης που υπάρχουν στα κύτταρα στόχους της ορμόνης αυτής. Μετά την διακοπή του προγράμματος άσκησης το «κέρδος», που αποκτάται, εξαφανίζεται ραγδαία και μηδενίζεται 15 περίπου μέρες μετά την διακοπή της άσκησης²⁰⁻²²

* Μειώνει την ένταση και άλλων παραγόντων κινδύνου, που συνοδεύουν το διαβήτη, όπως π.χ. τη δυσλιπιδαιμία, την αυξημένη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων κ.α.³

Όλα αυτά, βέβαια, ισχύουν για τον ρυθμισμένο διαβήτη. Όταν όμως η νόσος δεν ελέγχεται αποτελεσματικά με την κατάλληλη διαίτα και τη φαρμακευτική αγωγή, απαγορεύεται κάθε αξιολογη σωματική άσκηση. Στις περιπτώσεις αυτές υπάρχει, ήδη στην κατάσταση της σωματικής ηρεμίας υπεργλυκαιμία ή και κέτωση, δηλαδή αύξηση της συγκέντρωσης κετονικών σωμάτων στο αίμα (οξόνη, ακετοξικό οξύ και β-υδροξυβουτορικό οξύ).

Η έντονη και παρατεταμένη μυϊκή δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης προκαλεί – μεταξύ άλλων – υπερέκκριση κατεχολαμινών, κορτιζόλης, γλυκαγόνης και αυξητικής ορμόνης. Οι ουσίες αυτές απ' τη μία μεριά διεγείρουν την γλυκογονόλυση (διάσπαση του γλυκογόνου σε πολυάριθμα μόρια γλυκόζης) και τη διεργασία της νεογλυκοαγένεσης (δηλαδή τον σχηματισμό μορίων γλυκόζης στο συκώτι από ορισμένα γλυκογενετικό αμινοξέα). Οι διεργασίες αυτές αυξάνουν τη στάθμη της γλυκόζης στο αίμα. Ταυτόχρονα όμως διεγείρουν τη διεργασία της λι-

πόλυσης, προκαλώντας αθρόα ελευθέρωση λιπαρών οξέων από τον λιπώδη ιστό. Το πλεόνασμα των λιπαρών οξέων, επειδή δεν προφταίνει να καταβολισθεί με τη διεργασία της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης, μετατρέπεται σε κετονικά σώματα, τα οποία ενδέχεται να διαταράξουν την οξεοβασική ισορροπία του οργανισμού προκαλώντας οξέωση.²⁴

5. Ψυχική καταπόνηση. Η ψυχική καταπόνηση (stress) επηρεάζει τη διαδικασία της αρτηριοσκλήρωσης κυρίως με τους εξής μηχανισμούς:^{25,26}

* Αυξάνει τον ασκησιογενή τόνο του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και την συγκέντρωση κατεχολαμινών, λιπιδίων, λιποπρωτεϊνών LDL στο πλάσμα, καθώς και την συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων, ενώ παράλληλα μειώνει την συγκέντρωση των λιποπρωτεϊνών HDL στο πλάσμα και την ινωδολυτική δραστηριότητα του αίματος.

Η αερόβια άσκηση τροποποιεί τις παραπάνω βλαπτικές μεταβολές. Και τούτο διότι:

Δεν επιτρέπει την ασκησιογενή υπερδιέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και την υπερπαραγωγή κατεχολαμινών, ούτε την έκδηλη εκτροπή της συγκέντρωσης των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος από τα κανονικά επίπεδα.

* Ενισχύει την ασκησιογενή διέγερση του ινωδολυτικού συστήματος και, παράλληλα, περιορίζει την πηκτική ικανότητα του αίματος, καθώς και τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων^{33,34}

* Ασκει ήρεμιστική και χαλαρωτική δραστηριότητα, μειώνοντας την αυξημένη νευρομυϊκή τάση.²⁷

* Βελτιώνει σημαντικά το θυμικό. Επαναφέρει, σε κανονικά επίπεδα τη συγκέντρωση των μεταβολιτών της σερτοσίνης, ντοπαμίνης και νοραδρεναλίνης στο πλάσμα, στα ούρα και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Υπενθυμίζεται ότι η συγκέντρωση των μεταβολιτών αυτών μειώνεται σε καταθλιπτικές και άλλες ψυχο-νευρωτικές καταστάσεις^{27,29}

6. Παχυσαρκία. Τόσο η πρόληψη, όσο, κυρίως, η θεραπεία της παχυσαρκίας στηρίζονται στο συνδυασμό της σωστής διατροφής με την κατάλληλη αερόβια σωματική άσκηση. Και τούτο για τους εξής, κυρίως λόγους:^{30,32}

* Μόνη της η περικοπή των θερμίδων της τροφής δεν μπορεί να δημιουργήσει ικανοποιητικό 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 διάρκεια της άσκησης. Διατηρεί το ρυθμό του μεταβολισμού σε υψηλά επίπεδα όχι μόνο όσο διαρκεί η άσκηση. Το αποτέλεσμά της παρατείνεται μετά το τέλος της προσπάθειας, που καταβάλλεται. Ο μεταβολισμός του ασκούμενου ατόμου δεν επανέρχεται απότομα στα προασκησιακά επίπεδα. Διατηρείται αυξημένος επί αρκετό χρονικό διάστημα, που σε μερικές περιπτώσεις φθάνει τις 8-10 ώρες μετά τη διακοπή της άσκησης.

Κατά τη διάρκεια του διαστήματος αυτού: α) Αποκαθίσταται η υπερλειτουργία του μυϊκού και του κυκλοφοριακού συστήματος β) Μεταβολίζονται ή

εξουδετερώνονται ορισμένα προϊόντα, που παράγονται κατά τη διάρκεια της προσπάθειας, που καταβλήθηκε όπως π.χ. το γαλακτικό οξύ, γ) Αποκαθίστανται τα τυχόν ελλείμματα οξυγόνου της μυοσφαιρίνης, δ) Αποκαθίστανται τα αποθέματα του γλυκόνου στους σκελετικούς μύς και στο συκώτι με τη διεργασία της γλυκογονογένεσης κ.α.

* Όταν ο οργανισμός στερείται τις θερμίδες, που χρειάζεται, εκτός από τη γλυκόζη και το λίπος, καταβολίζει και τις πρωτεΐνες των μυϊκών ινών του. Έτσι, η απώλεια του σωματικού βάρους δεν οφείλεται μόνο στη μείωση της μάζας του λιπώδους ιστού. Η φθορά της μυϊκής μάζας ελαττώνει το ρυθμό του βασικού μεταβολισμού, αφού ένα σημαντικό μέρος του τελευταίου εξαρτάται από το μέγεθος της μυϊκής μάζας.

* Ο ρόλος της σωματικής άσκησης έχει ιδιαίτερη σημασία για τα προγράμματα αδυνατίσματος, που εφαρμόζονται στη νεαρή ηλικία. Τα παιδιά και οι έφηβοι διανύουν τα στάδια της σωματικής τους αύξησης και ανάπτυξης, οι οποίες μπορεί να διαταραχθούν από την υπερβολική στέρση των θερμίδων της τροφής καθώς και από την στέρση βιταμινών και ανοργάνων αλάτων.

Ο συνδυασμός λογικής δίαιτας και άσκησης στα νεαρά άτομα εξασφαλίζει αρνητικά θερμιδικό ισοζύγιο και ανάλογη μείωση του σωματικού λίπους, ενώ, παράλληλα, εμποδίζει τον καταβολισμό των μυϊκών πρωτεϊνών, εμποδίζονται έτσι στη μυϊκή ατροφία.

7. Έλλειψη σωματικής άσκησης. Η καθιστική ζωή και η έλλειψη σωματικής άσκησης δεν αποτελούν έναν αμιγή ή αυτοτελή και άμεσο παθογενετικό παράγοντα, που απεργάζεται τη διαδικασία της αρτηριοσκλήρωσης, όπως είναι, λ.χ. η υπέρταση, το κάπνισμα, η δυσλιπιδαιμία κ.α. Αποτελεί όμως το υπόβαθρο για τη δράση των υπολοίπων παραγόντων του αρτηριοσκληρωτικού κινδύνου.^{33,44}

Η καθημερινή επαγγελματική φυσική αδράνεια κυρίως συνδυάζεται με αποχή από τη σωματική άσκηση, φθείρει τα αγγεία και ιδιαίτερα τις αρτηρίες της καρδιάς και του εγκεφάλου. Ειδικότερα : α) επωάζει την υπέρταση, με την πάροδο της ηλικίας, β) υποδαυλίζει την δυσλιπιδαιμία, γ) εκτρέφει την παχυσαρκία, δ) εκκολάπτει τον διαβήτη, ε) μειώνει τη δραστηριότητα του ενδοκυτταρικού συστήματος του αίματος, μεταβάλλει δυσμενώς τις συνθήκες της αιματικής ρεολογίας, διευκολύνει την συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων κλπ.

Υπενθυμίζεται και πάλι, ότι η σκλήρυνση των αρτηριών αποτελεί μεν μία μακροχρόνια διαδικασία. Το σπέρμα της όμως ριζώνει νωρίς στη ζωή του ανθρώπου (στην παιδική και την εφηβική ηλικία), για να μεστώσει προοδευτικά με την πάροδο του χρόνου και να αποκαλύψει τη νοσολογική της ταυτότητα στη μέση και ιδιαίτερα στην τρίτη ηλικία με την εκδήλωση των επιπλοκών της, που αφορούν κυρίως τα αγγεία της καρδιάς και του εγκεφάλου.^{42,43}

Γι' αυτό ακριβώς το λόγο η συστηματική αερόβια σωματική άσκηση σωστό είναι να αρχίζει πολύ νωρίς στη ζωή του ανθρώπου (παιδική και εφηβική ηλικία)

και να συνεχίζεται – έστω με μειωμένη ένταση μέχρι τα γηρατειά.^{44,46}

ABSTRACT

Physical exercise and atherosclerosis

CHATZICONSTATINOU K., CHATZIKONSTANTINOU S.

This paper reviews a variety of risk factors such as dyslipidemia, arterial hypertension, smoking, diabetes mellitus, psychologic stress, obesity, sedentary life, lack of exercise involving the pathogenesis of atherosclerosis.

Aerobic physical exercise can modify the potency and or cooperation of the above mentioned risk factors.

These factors root early in human's life (in infancy or childhood) The beneficial adjustments of physical exercise are not permanent lasting relatively shortly after the discontinuance of the exercise programs (s).

As result, the application of aerobic physical exercise programs must start early in human's life and continue, if possible, to old ages.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Childs, H.D: Exercise and life-style modification in family practice. In: Canu, R.C (eds) "Health maintenance through physical conditions, P.S.G Public Co, Littleton, Mass. pp 17-34, 1981.
- Bonano, J.A – Lies, J.E: Effects of physical training on coronary risk factors. Am. J. Cardiol. 33:760 – 763, 1984.
- Lopez – Virella, et. al. Serum high – density lipoprotein in diabetes patient, Diabetologia, 13:285-291, 1977.
- Gustafson, et. al: Human plasma high – density lipoprotein composition during menstrual cycle, Scand J. Clin. Invest. Lab 31: 47 51, 1980
- S. Hooper, R – Eaton R: Exercise high – density lipoproteins and coronary artery disease In: " Health aspects of endurance training", Med. Sports, Karger, Basel, 8: 72-84, 1989.
- Donalson, DR – Kester, R.C: High – density lipoproteins and exercise. Brit. J. Sports Med., 14:219-224, 1990
- Deshais, Y – Allard, S: Serum high – density lipoprotein cholesterol in male and female Olympic athletes. Med. Sci. Sports Exercise, 14: 207 – 211, 1982
- Wood P.D – Haskell W.L.: The effect of exercise on plasma high – density lipoproteins. Lipids, 14:417-427 – 1980
- Seals, D.R – Hagberg, JM = The effects of exercise training. A review. Med. Sci. Sports Exercise, 16:207-215, 1984
- Roman, O et al: Physical training programs in arterial hypertension A longterm prospective follow – up. Angiology, 67:230-243, 1981
- Kukkonen, K. et. al: Physical training of middle – aged man with borderline hypertension. Ann. Clin. Res, 14:139-145, 1982.
- Hagberg, J.M. et al: Effects of exercise training on plasma catecholamines and hemodynamics of adolescent hypertensives. Am. J. Cardiol., 52:763-768, 1983.
- Garrison, R.T. et al: Cigarette Smoking and HDL – Cholesterol. The Framingham study. Circulation, 55:56, Suppl III, pp 44, 1977
- Wald, N. et al: Association between atherosclerotic disease and carboxyhaemoglobin level in tobacco smokers, Brit. Med. J, 1:761-764, 1975.
- Astrup, P.P – Kjeldsen, K: Carbon monoxide, smoking and atherosclerosis. Med.Clin. North Am, 58:323 – 326, 1984.
- Wald, N. et al: Use of carboxyhaemoglobin levels to predict the development of disease associated with cigarettes smoking. Thorax, 30: 133 -136, 1985.
- Ludvigson, J: Physical exercise in relation to degree of metabolic control in juvenile, diabetes. Acta Paed. Scand, Sypl. 283:45 – 49, 1980.

18. Johansson, C: The diabetic's own view of Rphysical exercise as a part of life. *Acta Paed. Scand, Suppl*, 283: 117-119, 1980.
19. Berger, M. et al: Metabolic and hormonal effects of muscular exercise in juvenile type diabetics. *Diabetologia*, 13: 355 – 365, 1987.
20. Pederson, O. et al: Increased insulin receptors after exercise in patients with insulin – dependent diabetes melitcus. *N. Engl. I. Med.*, 302 : 886 – 892, 1980.
21. Koivisto, V.A et al: Effects of acuto exercise and training on insulin binding to monocytes and inculin sensitivity in vitro. *Acha Raed. Scand, Supl*, 283: 70-78, 1980
22. Chatzikonstantinou, K.: Επίδραση της αερόβιας σωματικής άσκησης στον αριθμό των ανά ερυθροκύτταρο υποδοχέων ινσουλίνης αγοριών ηλικίας 10-14 ετών. Σύγκριση των αποτελεσμάτων της σωματικής άσκησης των αγοριών με αντίστοιχα αποτελέσματα πανομοιότυπης άσκησης ανδρών. Διδακτορική διατριβή, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, 1990.
23. Zinman, B. et al: Glucoregulation during moderato exercise in insulin treated diabetics, *J. Clin Endocrinoln Metal*, 45: 641 – 652, 1997
24. Brooks, G.A – Fahey, T.D: *Exercie physiology, Human Bioenergetics and its applications*. J. Wiley and Sons, New York, pp 132 -136, 1985.
25. Rahe, RH et al: Rpsychologic correlates of serum cholesterol in man. A. longitudinal study. *Rsychosom. Med.*, 33-339 – 410, 1981.
26. Jenkins C.D: Recent evidence supporting psychologic social risk factors for coronary disease. *New Enge. J. Med*, 294: 987 – 994, 1976.
27. de Vries, H.A: Tranquillizer effect of exercise: A critical review. *Phys. Sportsmed*, 9: 57 – 65, 1981
28. Jette, H: Habitual exercisers: A blood serum and personality profile. *J. Sports Med*, 3:12 -17, 1975.
29. Ransford, C.P: A to be for amines in the antidepressant effect of exercise **Med. Sci. Sports exerrsize* 14-10, 1982.
30. Krotkiesky, M et al: Effects of long – term rphysical training on body fat, metabolism and blood pressure in obesity. *Metabolism*, 28: 650 – 658, 1979.
31. Bjorntrorp, F: Effekts of exercise and training on fat metabolism in normal and obese man. *Medicine Sport, Karger, Basel*, 13: 63 – 65, 1985.
32. Newsholme, E.A: A possible metabolir basis for thw control of body weight. *N. Engl. I. Med*, 302 : 400 – 405, 1980.
33. Ferguson, E – Guest, M.M: Exercise, physical conditioning, blood coagulation anf fibrinolysis. *Thromb. Diath. Haemor*, 31: 63 – 71, 1984.
34. Moxley, R.T. et al: Resting levels of fibrinolysis in blood in inactive and exercising men. *J. Appl. Physiol.*, 28: 549 – 552, 1970.
35. Chatzikonstantinou, S. et al: Changing in serum enzymes after an ultramarathon. *J. Finish Sacety Clin. Chem*, 6: 128 – 132, 1991.
36. Magnum, M. et al: Coagulation and fibrinolytic responses to exercise and cold exposure *Aviat. Space Environ. Med.*, 55: 291 -295, 1984.
37. Williams, A.S – Logae, E.F: Rphysical conditioning augments the fibrinolytic response to venous occlusion in healthy adults. *N. Engl. J. Med*, 302 : 987 -991, 1980
38. Drygas, W.K: Changes in blood platelet function, congulation and fibrinolytic activity in response to moderate, exhaustive and prolonged exercise. *Int. J. Sports Med*, 9: 67 – 72, 1988.
39. Galea, G – Danidson, R.J: Hemmoreology of matathon running *Int. J. Sports Med.*, 6: 136 – 138, 1985
40. Ehner, E.R : Congulability and rheology : Hemato logic benefits from exercise. *Rhys. Sportmed*, 14 : 102 – 127, 1986.
41. Ernst, E: Changes in blood rheology produced by exercise, *J.A.M.A*, 253: 2962 – 2963, 1987.
42. American Academy of Pediatrics: *Commity on Sports Medicine*. Evanston, II, AAP, 1983.
43. Bar – or, E: *Pediatisc Sporth Medicine for thw Practitioner*. From Physiologic priciples to clinical applications. Springer – Verlag, New York, 1983.
44. Χατζηκωνσταντίνου, Σ.: *Ιατρική των αθλουμένων*, Αθήνα, 1972, σελ. 370.
45. Χατζηκωνσταντίνου, Σ.: *Μαθήματα Αθλητιατρικής*, Πανεπιστήμιο Αθηνών, 1986 – 1991.
46. Χατζηκωνσταντίνου, Σ.: *Ιατρική της σωματικής άσκησης*. Αθλητιατρική Παθολογία Ι. Μ. Παρισιάνου, Αθήνα 1993, σελ. 489.