

Hormonrendszer szabályozása

Stressz

Hatásuk alapján:

- **Adaptív hormonok**

alkalmazkodási folyamatban játszanak szerepet,

a homeosztázis fenntartásához kelleneek,

gyors hatásúak

vércukorra, Na^+ - és vízvisszaszívásra, vér Ca^{2+} szintre ható hormonok

- **Morfogenetikus hormonok**

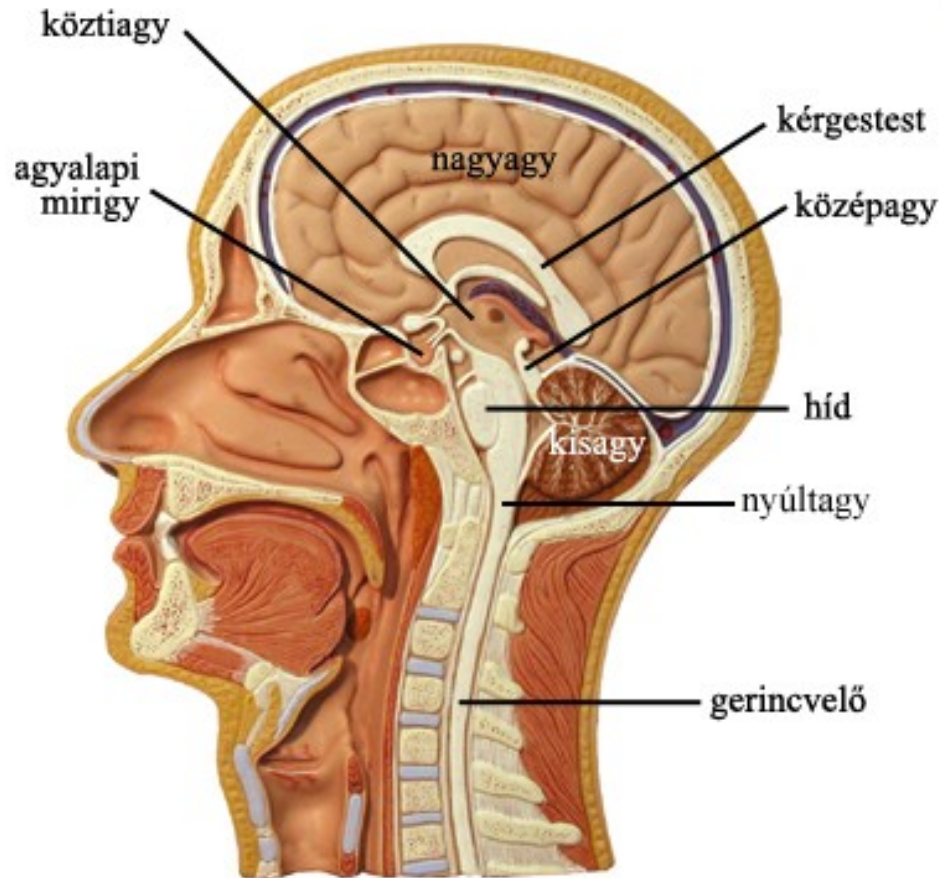
lassúbb változást generálnak,

a felnőttekre jellemző működések kialakításában vesznek részt,

hatásuk általánosabb, több szervet érintő,

nemi hormonok, növekedési hormon, pajzsmirigy hormonjai

Hypotalamo – hypofizeális rendszer



Emberi agy schematikus képe (saggitális metszet)



Hipofízis

bab alakú és nagyságú szerv, a koponyaalapon, az ékcsont árkában van.

Hormonjai a testben az egész endokrin rendszert szabályozzák

AGYALAPI MIRIGY - HYPOFIZIS

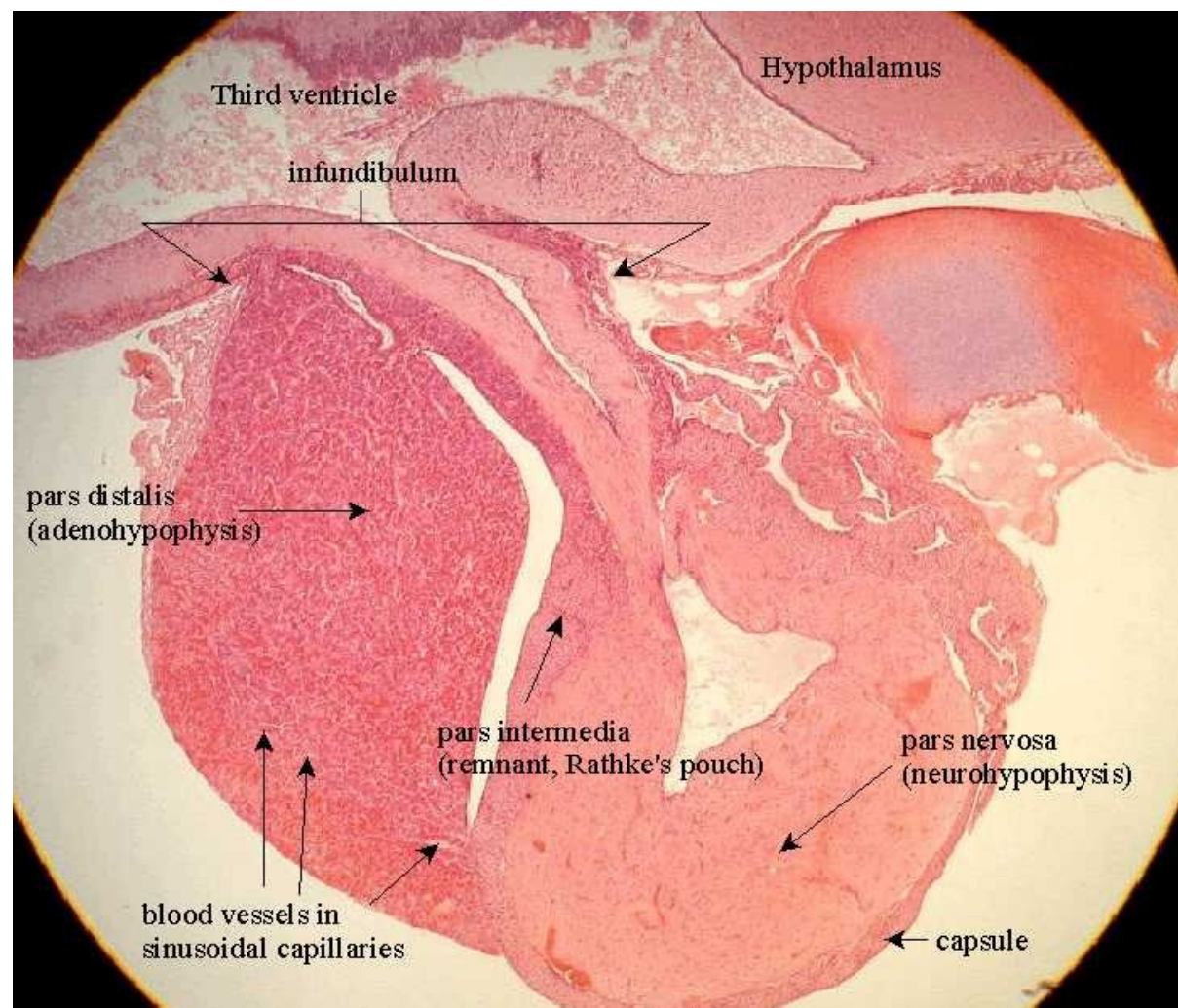
- bab alakú és nagyságú
- a koponyaalapon, az ékcsontrákában van
- felette áll a többi belső elválasztású szervnek
- hormonjai a testben az egész endokrin rendszert szabályozzák

Részei:

- elülső lebeny - mirigysejtekből áll
- hátsó lebeny - idegszövet alkotja
- köztilebeny - embernél csökevényes

Hipofízis részei:

- elülső lebeny
 - mirigysejtekből áll
- hátsó lebeny
 - idegszövet alkotja
- köztlebeny
 - embernél
 - csökevényes



Hipofízis szövettana

Elülső lebeny és hormonjai

- növekedési hormon STH
- pajzsmirigyre ható hormon TSH
- mellékvesekéregre ható hormon ACTH
- tüszőérést serkentő hormon FSH
- sárgatestképződést serkentő hormon LH
- tejelválasztást serkentő hormon LTH (prolactin)

Növekedés hormon STH vagy GH

- egész életen át termelődik, de serdülőkor után csak kevés
- az adenohipofízis fele szomatotróp sejt
- GHRH az átírást és a szekréciót fokozza,
- szomatosztatin (SRIF) csak a szekréciót gátolja.
- GHRH és SRIF tükörképszerűen ürül.
- Pulzáló felszabadulás, SWS, szieszta alatt erős szekréció
- szerepe a fejlődés, növekedés elősegítése
- hatására a test sejtjei megnagyobbodnak, és számuk növekszik

Növekedési hormon hatása:

- részben közvetlenül hat,
- részben a szövetek által termelt IGF I -en (insulin - like growth factor) át, hipoglikémia, magas aminosav szint (arginin) serkenti a szekrécióját,
- gátolja az inzulin, serkenti a cAMP-n át ható hormonok (Noradrenalin, NA) hatását – így fokozza a lipolízist
- fokozza a csontok hossznövekedését az epifízis porcra hatva, (pubertáskor az androgének is növesztenek, de zárják is az epifízist)
- fokozza a többi szerv növekedését de ehhez szükség van a T_3 / T_4 -re és inzulinra is.

Kóros állapotok:

Túlermelés:

Majdnem mindig tumor okozza (általában jóindulatú)

Csontdeformációval, látásproblémákkal, szívelégtelenséggel, gyengeséggel jár együtt

- fiatalkori: óriás növekedés
- felnőttkori: végrészek megnövekedése (akromegália)

Hiány:

- veleszületett hiányakor - csontok, szervek növekedése elmarad (hipofizer törpék), pubertáskor késik, gyenge csontok,

Felnőtt: diabetes és szívbetegség kialakulásának esélye nagyobb

Pajzsmirigyre ható hormon - TSH

- a pajzsmirigy hormonelválasztását szabályozza
- TSH hiányában a pajzsmirigy nem képes hormontermelésre
- termelését egyrészt a TRH tripeptid szabályozza (átírás + szekréció)
- emlősök nagy részében hideg elleni védekezés indukálja a TRH-t
- a pajzsmirigy T_3 / T_4 hormonjai hatnak a TRH szekrécióra, a TSH sejtek TRH érzékenységére és a TSH átírásra
- a TSH termelés pulzáló, reggel alacsony, estére megnő, éjjel magas

Mellékvese kéregre ható hormon – ACTH

- a mellékvesekéregben a glikokortikoidok képződését és leadását váltja ki
- hiányában ezek nem termelődnek, anyagcsere zavar alakul ki
túltermelődése magas kortizolszintet alakít ki
- az ACTH termelés legfontosabb szabályzója CRH – a kortizol csökkenti a CRH érzékenységet
- az ACTH és a kortizol az ébredés környékén, mutat maximumot, utána csökken

a stressz igen erőteljesen fokozza az ACTH szekrúcióját

Tüszőérést serkentő hormon - FSH

- a petefészekben a ciklusonként fejlődő tüsző érését
- a tüszőhormon (ösztrogén) termelését irányítja
- férfiakban a herékben az ondósejtek fejlődését

Sárgatestképződést serkentő hormon - LH

- ösztrogénszekréciót, tüszőrepedést vált ki
- hatására a sárgatestben progeszteron képzés indul meg
 - férfiakban az LH, a hím nemi hormon, a testoszteron termelését szabályozza

Tejválasztó hormon – prolaktin, LTH

Funkciói: reprodukció és tejválasztás szabályozásán kívül hat a növekedésre, anyagcserére, elektrolit transzportra és viselkedésre is, ezenkívül immunrendszeri problémák és tumorfejlődés háttérében is állhat kóros prolaktin hatás.

Növekedési hormonnal és a placentális laktogén hormonnal nagyfokú strukturális analógia,

Több formában van jelen a keringésben. Melyek a neurohypofízisben: 23 kDalton monomer forma leggyakoribb,

nagy molekulatömegű formák biológiai aktivitása alacsony patológiás funkciójuk miatt,

Kisebb molekulatömegű formák közül a 16 kDaltonos több szövetben előfordul, és hatással van az érzékelésre.

Nőknél:

hat a petefészerekre, ciklus elején magas szintje gátolja a peteérést, ciklus végén magas szintje segíti a pete beágyazódását

terhesség alatt megnövekedett szintje hatására alakul át a nyugalmi állapotú mell szekretálóvá

szülés után szabályozza tejelválasztást

Férfiak:

hatása kevésbé tisztázott

magas szintje csökkenti a tesztoszteron szintet és abnormális spermium
produkciónak vezet

Állatmodellekben felfedezett további hatások:

Pontos hatása fajonként változik. Emberben is valószínűsíthető hatások:

Pancreas β -sejt proliferáció elősegítése, főleg a terhesség alatti normál glükóz háztartás fenntartásában van szerepe.

Gyulladás hatására bekövetkező porc sejt apoptózist kivédi pl rheumatoid arthritisben.

Mellrákban lehet szerepe, bár a magas prolaktin szint és a mellrák kialakulása között nem bizonyított a kapcsolat.

16 kDaltonos forma érképződést gátolja ezzel a tumor növekedést, metasztázis képződést gátolja. Nem prolaktin receptoron keresztül hat, hanem szöveti plazminogén aktivátor és az urokináz típusú plazminogén aktivátor (uPA) komplex részekén fejt ki hatását.

Hátulsó lebeny: neurohypofízis

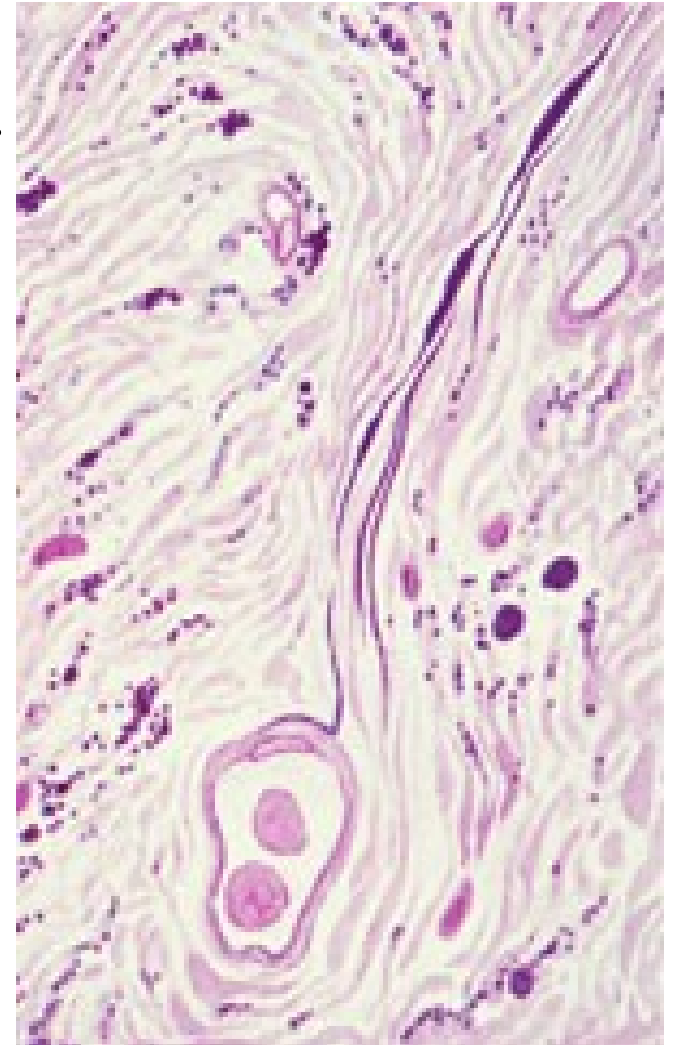
Megjelenésre idegszövetre hasonlít.

Axonterminálisok, vérerek veszik körül a sejteket.

Speciális sejttípusa: pituiciták, nyúlványos sejtek, módosult gliasejteknek.

A hypothalamikus hormonok raktározása Herring testeknek nevezett granulumok formájában.

Hematoxylin-eozin festésnél a neurohypofízis világosabb mint az adenohypofízis, a sok idegvégződés miatt sokkal kevésbé festődik.



A hátsó lebeny hormonjai

- **ADH**

- . a vesecsatornácskákban végbemenő vízvisszaszívást szabályozza

- **oxytocin**

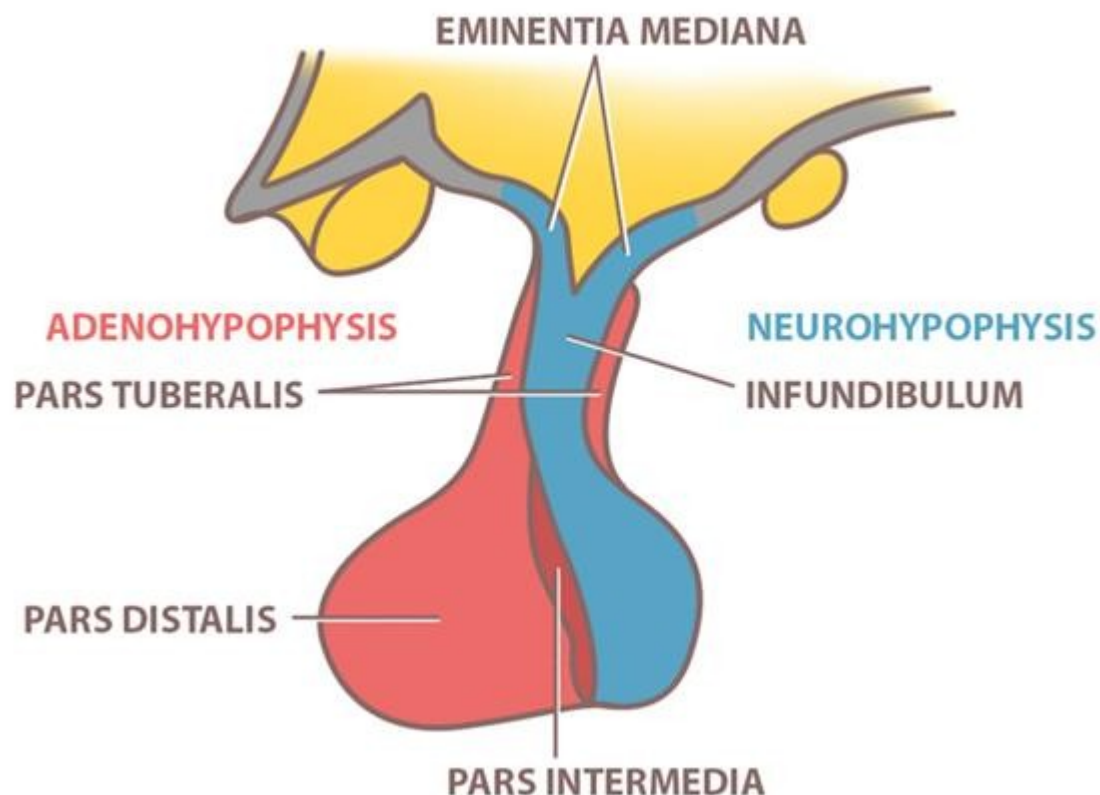
- . szülési méhösszehúzóerőket váltja ki
- . szülés után serkenti az emlőmirigyek működését
- . tejleadás szabályozása

Adenohipifízis hormontermelésének szabályozása

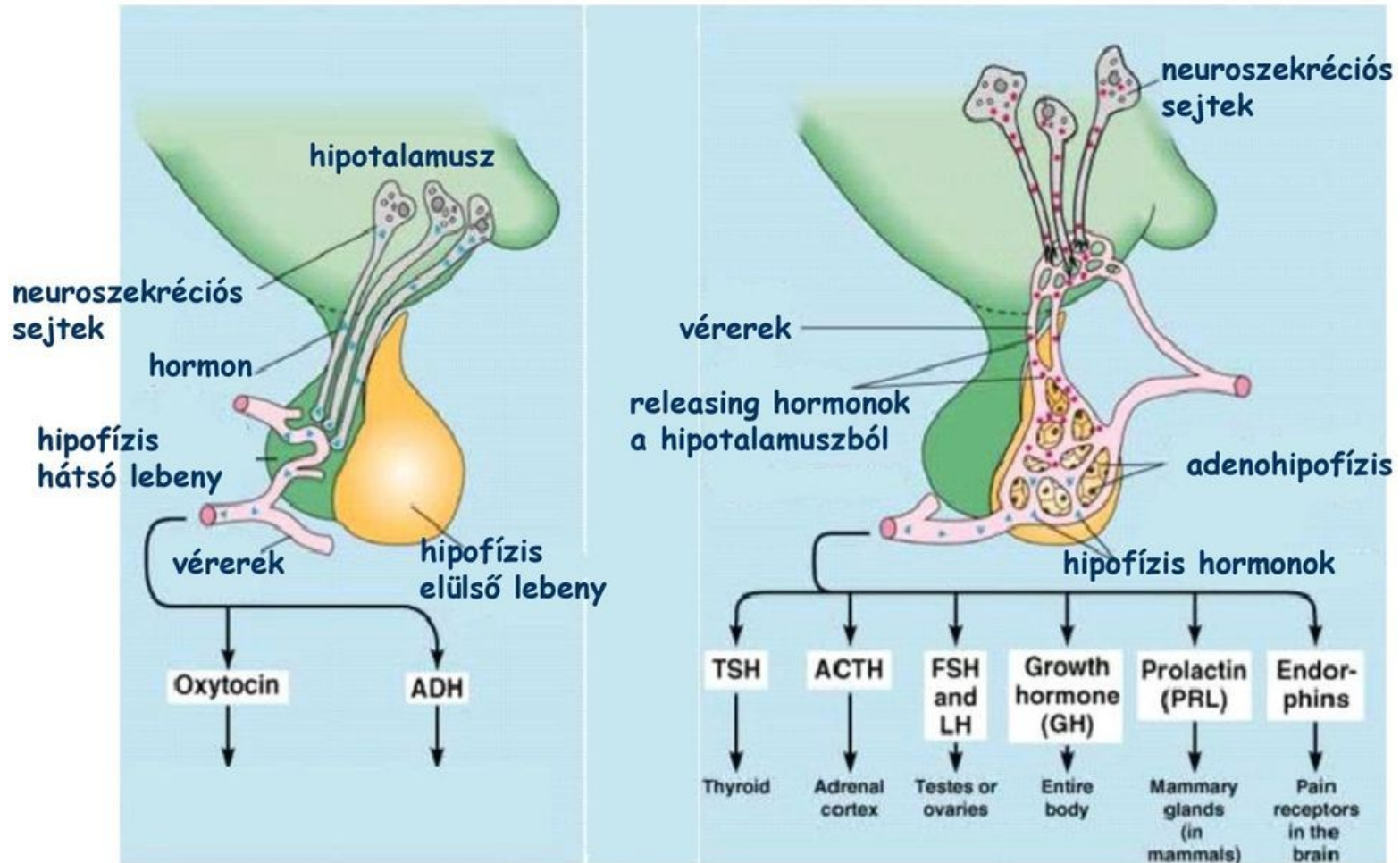
Hipotalamusz kissejtes magjainak hormonjai (hipofizeotrop hormonok)

Definíciójuk:

A hipotalamusz kissejtes magjainak neuronjai szintetizálják, ezek axonjai az eminencia medialis területén, ahol a véragygát nyitott juttatják a termelt faktort a hipotalamusz-hipofízis portális rendszer kapillárisaiba.



Hipotalamo-hipofizeális rendszer



A hipotalamusz szerepe a hipofízis működési folyamataiban, a hipofízis hátsó és első lebényének hormonjai

Adenohipifízis hormontermelésének szabályozása

Hipotalamusz kissejtes magjainak hormonjai (hipofizeotrop hormonok)

Hatás:

- *hormonfelszabadulás stimulálása: releasing hormon (RH)*

kortikotropin releasing hormon (CRH),

tireotropin releasing hormon (TRH),

növekedési hormon releasing hormon (GHRH),

gonadotropin releasing hormon (GnRH)

- *hormonfelszabadulás gátlása: inhibiting factor (IF)*

szomatsztatin (növekedési hormon felszabadulás gátlása)

dopamin (prolaktin felszabadulás gátlása)

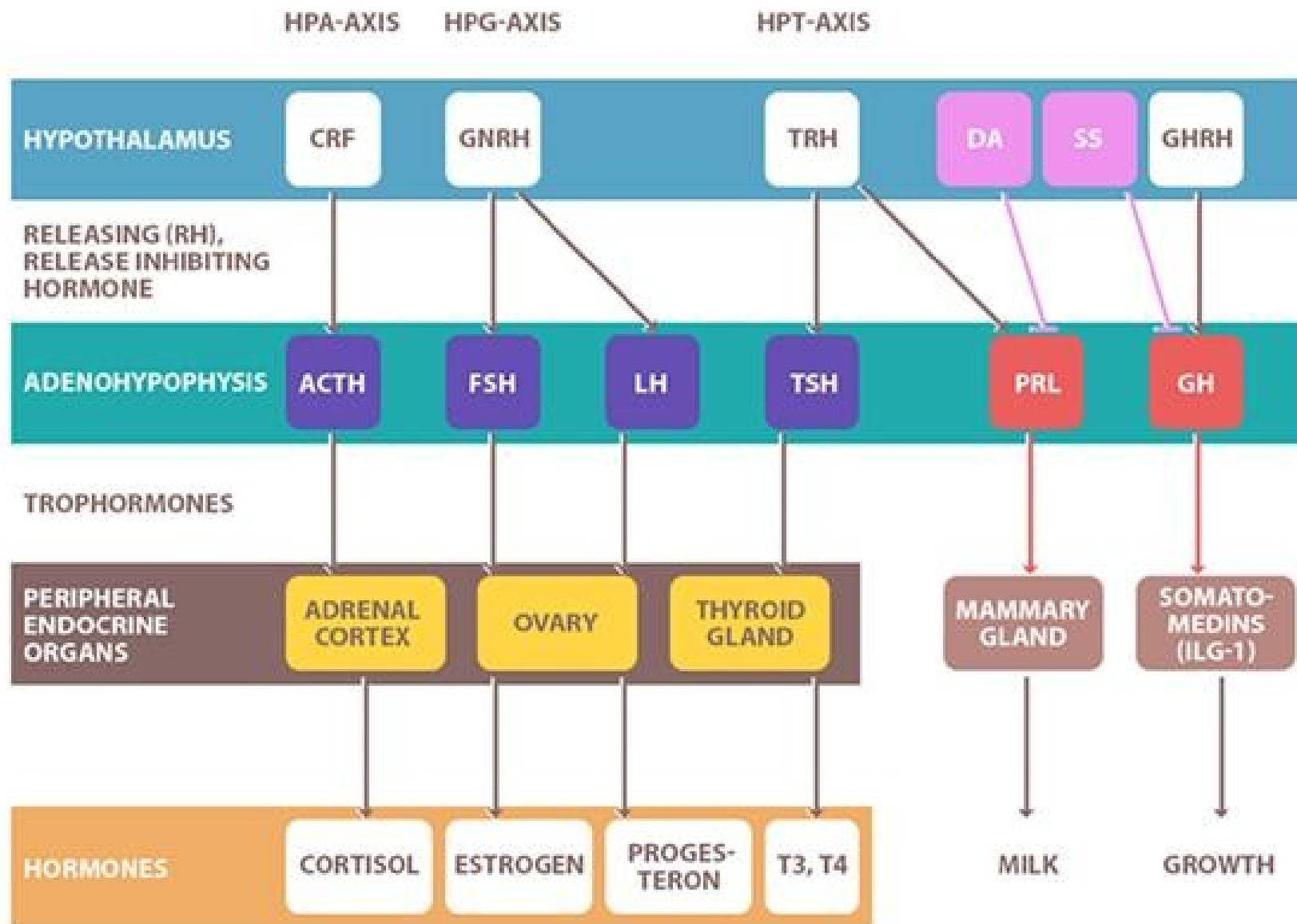
A RH-k a hormonok szintézisére, az adenohipofízis célsejtjeinek differenciálódására és proliferációjára hatnak.

Az IF-k a hormonfelszabadulást gátolják.

Az RH-k és a szomatosztatin peptid hormonok, a dopamin pedig tirozin származék.

A RH-k termelését a célhormon szabályozza negatív visszacsatolás útján.

A szabályozás kettős, a perifériásan termelődő célhormon (pl hővekedési hormon, tiroxin) gátolja a hipofízis első lebeny hormont (rövid láncú) is és a hipotalamikus RH-t (hosszú láncú visszacsatolás) is.



Néhány jellemző a szabályozásról:

TRH

A TSH és a prolaktin szint szabályozásáért eltérő területeken található neuronok TRH termelése felelős.

A prolaktin termelés elsődlegesen a dopamin hatása alatt áll. A TRH által megvalósuló szabályozás egyedülálló abból a szempontból, hogy a dopamin hatás mellett is érvényesül.

Az oxitocin és a VIP (vasoactive intestinal peptide) is stimulálja a prolaktin szintézist, de ez a hatás csak akkor érvényesül, ha nincs jelen dopaminerg gátlás.

PrRP (Prolactin Releasing Peptide)

Nem releasing hormon, mert nem a hipotalamuszban, hanem a nucleus tractus solitarii sejtjei termelik. Az étvágy szabályozásában és a stresszválasz kialakításában játszik szerepet.

A GH-szekréció szabályozása

A növekedési hormon szekrécióját GHRH stimulálja, szomatosztatin gátolja,

A GHRH a GH szekrécióját és emellett a GH gén átírását fokozza.

A szomatosztatin nincs hatással az átírássra és a hormon szintézisére, a szekréciós epizódok időzítését és amplitúdóját határozza meg.

A hipotalamikus faktorok hatására épülnek rá az anyagcseretényezők, perifériás stimulátorok és a visszacsatolt szabályozások.

GH szekréció epizodikus:

A GH szekréciós epizódok amplitúdója nagy, az epizódok közötti szünetekben a hormon koncentrációja a vérben alig mérhető.

A GHRH pulzáló szekréciója esszenciális a szomatotrop sejtek válaszkészségének fenntartásában: tartósan magas GHRH-szint gátolja a GH-szekréciót.

A GH-szekréciós epizódoknak napi ritmusa van:

lassú hullámú alvás alatt nagy amplitúdójú, REM alatt kicsi vagy ki is maradhat.

Szomatostatinszekréció a GH-szekrécióval ellentétes fázisú, feltételezik, hogy a pulzáló szekréció részben a szomatostatinszekréció ingadozásaival függ össze.

A GHRH-szomatosztatin-GH tengelyen megvalósuló szabályozások:

GH közvetlenül visszahat a hipotalamus szomatosztatin neuronjaira, azokban aktiválja a szekréciót, és így gátolja saját elválasztását (*GH-autofeedback*).

GH hatására a májban IGF I keletkezik, ez a keringésbe kerülve az adenohipofízis szomatotrop sejtek szekréciójának negatív szabályozója, és a hypothalamus szomatosztatin szekréciójának fokozója.

Éhezéskor GH szint eleinte nő IGF-I szint csökkenése és ghrelin szint növekedése miatt.

Alacsony inzulin szint csökkenti a májban a GH receptor szintet és emiatt a megnövekedett GH nem képes IGF-I szint növelésére. Alacsony inzulin szint magas ghrelin szinthez vezet ghrelin szintézis felszabadul az inzulin gátlás alól.

Normális GH szekrécióhoz kellenek a pajzsmirigyhormonok és glukokortikoidok.

A pajzsmirigyhormonok a GHRH-neuronokban a neurohormon szintéziséhez, továbbá a szomatotrop sejteken a GHRH-receptorok expressziójához szükségesek.

Pajzsmirigyhormon hiányban a GH-szint alacsony.

A glukokortikoidok fokozzák a szomatotrop sejteken a GHRH-receptorok számát, és szükségesek a GH gén átírásához.

Nass RM, Gaylinn AD, Rogol AD, Thorner MO (2010) Ghrelin and growth hormone: Story in reverse PNAS May 11, 2010 107 (19) 8501-8502; <https://doi.org/10.1073/pnas.1002941107>

Ghrelin szerepe a GH szekrécióban:

Ghrelin: gyomornyálkahártya egyik hormonja

Anyagcsere – GH kapcsolat kialakításának egyik szereplője.

Étvágy fokozásával stimulálja a táplálékfelvételt és ezen keresztül hat a GH szekrécióra.

Exogén ghrelin fokozza a GH szekréciót.

Endogén ghrelin ugyanilyen hatása nem bizonyított.

Ghrelin fokozza az étvágyat, glükóz oxidációt, lipogenezist GH termelést, GH elősegíti a lipolízist, inzulin szekréciót és glükóz produkciót.

Mindkettő termelése csökken táplálék különösen glükóz hatására.

Anyagcsereszint hatása a GH-szekréción

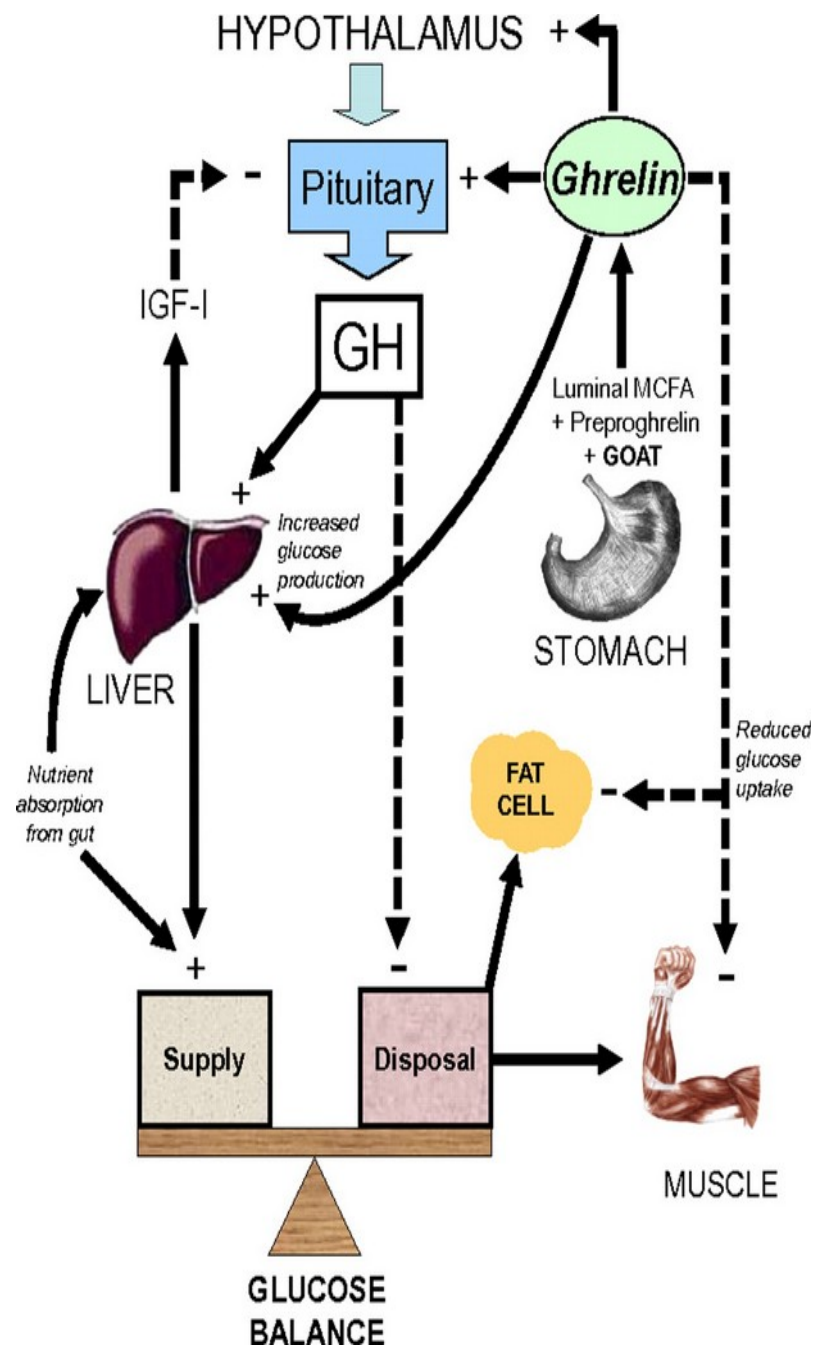
Akut hipoglikæmia hatékony ingere a GH-elválasztásnak.

Egyes bázikus aminosavak (arginin, ornitin) növelik a szomatotrop sejt GHRH-érzékenységét, és ezzel fokozzák a GH-szekréción.

A vérplazma szabad zsírsav tartalma szintén a GH-szekréción szabályozó tényezője: emelkedése csökkenti, csökkenése viszont fokozza a GH-szekréción.

Az éhezés kezdeti fázisában fokozódik a GH-pulzusok száma és frekvenciája.

Túltáplált állapotban a GH-szekréción csökken, elhízott egyéneknél a GH-szekréción fiziológias ingerei (hypoglykæmia, bázikus aminosavak) nem hoznak létre normális mértékű GH-szekréción.



Glükózháztartás szabályozása:

Ghrelin a gyomorban preproghrelin formájában termelődik, felszabadulása a közepesen hosszú láncú zsírsavak stimulálják.

Ghrelin hatása: a máj glükóz képzését növeli, izmok és zsírsejtek glükóz felvételét csökkenti, GH felszabadulást növeli.

GH hatásai: máj glükózképzését növeli, inzulinhatást májra gátolja, lipolízist serkenti (ezzel indirekt módon csökkenti a simaizom és zsírsejtek glükózfelvételét a vérből), májban IGF-I termelést serkenti (IGF-I: GH termelés gátlója)

Glükokortikoidok:

Metabolizmust, kardiovasculáris, immun- és viselkedési válaszokat is szabályoz.

Receptora (GR) agyban és periférián is. Inaktív állapotban egy multiprotein komplex része, glükokortikoid kötésekor bekövetkező konformációváltozás hatására a receptor a sejtmagba jut, DNS-en kötő régiójához kötődik (GRE glükokortikoid response element) és transzkripciós faktorokon keresztül regulálja az mRNS szintézist.

GRE független hatása is van génekre direkt fehérje-fehérje kölcsönhatáson keresztül hathat transzkripciós faktorokra (activating protein 1 (AP-1) and nuclear factor- β B (NF- β B)).

A stressz élettana

A stresszreakció evolúciósan a szervezet fenyegető helyzetekre adott adaptív reagálásának tekinthető, mivel az egyént élettanilag *felkészíti* a harcra vagy a menekülésre.

Idegrendszeri riadó-állapot (alarm):

Amygdala idegsejtjei aktiválódnak: a reakció markáns érzelmi színezetét biztosítja – az egyén többnyire szorongást, haragot érez.

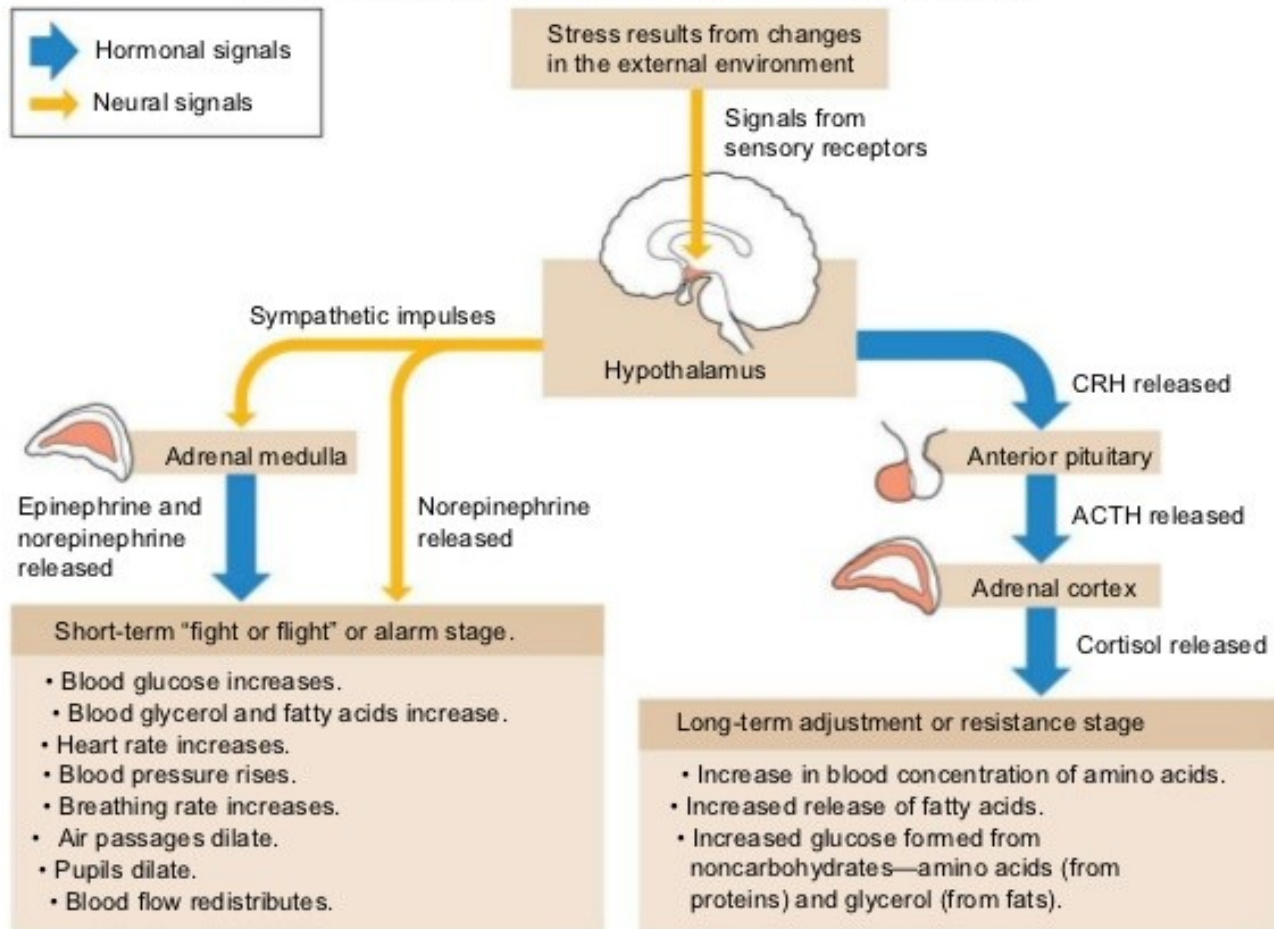
Amygdala aktiválja az agytörzsi locus coeruleust (noradrenerg mag).

A stresszválaszban alapvetően két tengely játszik szerepet:

- a locus coeruleus-hipotalamusz-szimpatikus-mellékvesevelő-rendszer (gyakran használt angol rövidítése: SAM),
- a hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg-rendszer (gyakran használt angol rövidítése: HPA).

Responses to Stress

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



Locus coeruleus-hipotalamusz-szimpatikus-tengely

A vegetatív idegrendszer szimpatikus ága, a szervezet aktiválását, az energiák mozgósítását váltja ki.

Hatását katekolaminok közvetítik: adrenalin, noradrenalin

- szervi szimpatikus-idegvégződéseken választódnak ki (noradrenalin),
- mellékvesevelőben termelődnek és kerülnek a véráramba (nagy részt adrenalin).

Szimpatikus hatások:

növekszik a szívritmus, a vérnyomás és a perctérfogat,
fokozódik az izmok vérátáramlása,
kitágulnak a légutak, szaporábbá válik a légzés,
fokozódik a vér alvadékonysága és a természetes immunitás,
energiaforrásként glukóz mozgósítás, vércukorszint emelkedése.

Gyors reakció (másodperceken belül kialakul), sikeres megbirkózás után az idegrendszer „riadókészültsége” lecseng, a locus coeruleus aktiváló hatása megszűnik, a vérben lévő adrenalin lebomlik, s a szervezet nyugalmi állapotba kerül, regenerálódhat.

Hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg-tengely

Hosszabb távú hatás, az amygdala és a locus coeruleus tartósan aktivált állapotba kerül, a szimpatikus idegrendszer aktivitása hosszú távon is fennmarad.

Amygdala fokozza az egész agykéreg és a limbikus rendszer aktivitását, a hipotalamuszból CRH kibocsátásával a hipofízist ACTH-termelésére ösztönzi, mely a véráramba kerülve fokozza a mellékvesekéregben a kortizol termelődését.

A kortizol a stresszhelyzethez történő tartósabb alkalmazkodást teszi lehetővé:

növeli a vércukorszintet, gátolja a gyulladáshoz vezető folyamatokat, áthangolja az immunrendszer működését.

Érzelmi szabályozásban is szerepe van: magasabb dózisai depressziót okozhatnak.

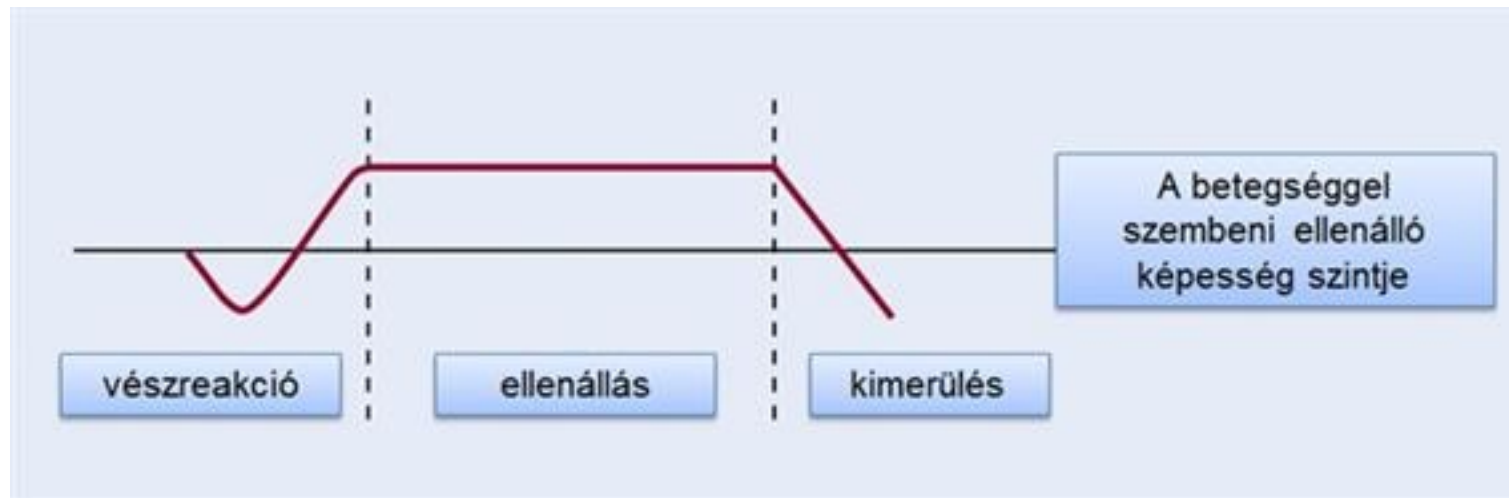
Lecsengés, lezárás: kortizol negatív visszacsatolás útján gátolja a CRH illetve az ACTH termelést.

A két stressztengely eddigiekben vázolt működése a szervezet természetes alkalmazkodását szolgálja megterhelő, fenyegető helyzetekben, s önmagában nem jelent kockázatot az egészségre.

Selye által meghatározott általános adaptációs szindróma:

1. a vészreakció fázisa: a szimpatikus idegrendszer aktiválódása. A hipofízisben az adrenocorticotrop hormon (ACTH) mobilizálása;
2. ellenállási fázis: az ACTH-kiválasztás hatására a kortizol-szint növekedése;
3. kimerülési fázis: olyan helyzetekben, melyeket nem lehet megoldani illetve elkerülni, a szervezet válaszában dekompenzációja.

Selye állatkísérletes vizsgálataiban során a különböző tartósan megterhelő helyzetek hatására azonos szervi elváltozásokat tapasztalt: a mellékvesekéreg megnagyobbodását és túlműködését, a csecsemőmirigy és a nyirokcsomók sorvadását, valamint fekélyek kialakulását a gyomorban és a bélrendszerben.



Richard Lazarus: Selye elmélet kiegészítése: a terhelést okozó szituáció és az egyéni küzdőképesség sajátosságai eredményeként jön létre a pozitív, vagy negatív stressz reakció. A fight or flight reakció alatt a szervezet nem, vagy csak kis mértékben károsodik. Az ellenállási állapotban a legmagasabb a védekezés, ilyenkor a stressz-hatás megszűnésével az eredeti fizikai állapot visszaáll. Amennyiben túl erős az inger, vagy legyengül a szervezet, a harmadik fázisban bekövetkezik a kimerülés, a szervezet teljes összeomlása és különféle betegségek alakulhatnak ki.

A stresszt kiváltó tényezők (stresszorok)

- *fizikai behatások*: sérülés, szélsőséges hideg és meleg, zaj, mérgező anyagok, fertőzések
- *pszichoszociális megterhelések*:
zsúfoltság, izoláció - általánosan stresszkeltő
magány, tömeg – nagy egyéni különbségek

Stresszel összefüggő betegségek kialakulásában az egyszeri, intenzív stresszhatásoknak (traumák, negatív életesemények), és a kisebb intenzitású, de ismétlődő vagy állandósuló, mindennapi megterhelések is szerepet játszanak.

Krónikus stressz

A tartósan fennálló, viszonylag kisebb intenzitású, de elkerülhetetlen mindennapi megterhelések hatására hosszútávon egyensúlyvesztés következhet be, ami maradandó egészségkárosodáshoz is vezethet. Összességében megállapítható, hogy a stressz egészségkárosító hatása gyakrabban áll összefüggésben krónikus megterhelésekkel, mint akut traumákkal.

A legtöbbet vizsgált területek: munkastressz, párkapcsolati/családi stressz.

Specifikus stressz-reakciók: specifikus válaszmintázatok:

félelem/menekülés: adrenalin-szint növekedés,

harag/harc: fokozott noradrenalin és tesztoszteron kibocsátás

depresszió/kontrollvesztés/alárendelődés: kortizol-szint növekedés, tesztoszteron-szint csökkenés.

HPA tengely szabályozása:

Glükokortikoidok gátolják a HPA tengelyt (negatív feedback hatás).

Késleltetett hatás: génátírás szabályzásán keresztül

Gyors hatás: hipofízis sejteken levő glükokortikoid receptorokon keresztül.

Idegi szabályozás:

Agytörzsi noradrenerg neuronok serkentik

Nucleus arcuatus polipeptidjei serkentik

Hippocampus: csökkenti a stresszválaszt, stresszválasz leállítása.

Prefrontális kéregnek gátló szerepe van, a glükokortikoid feed-back gátlás HPA-n belüli közvetítésében vesz részt.

Amygdala: inkább serkentő.

A stressz befolyása a központi idegrendszerre

Az agy a stresszreakció egyik célszerve, mivel a noradrenalin és a kortizol is hatással van az agy működésére.

A noradrenalin fokozza a neurotrop faktorok kibocsátását.

Ismételt noradrenerg aktiváció a rövidtávú stresszhelyzetek során elősegíti a sikeres megküzdésben résztvevő kör összeköttetéseinek megerősödését.

A kortizol csökkenti a neurotrop faktorok termelését és kiválasztását, a meglévő neuronális kapcsolódások gátlás alá kerülnek és destabilizálódnak.

Vagyis akut stresszválasznál a noradrenalin hatására stabilizálódnak a működésben lévő ideghálózatok, később hasonló helyzetekben még hatékonyabb a reakció.

Kevésbé befolyásolható helyzetben, tartós stresszreakciónál, a kortizol hatására destabilizálódnak azok az ideghálózatokat, melyekben a megküzdésre alkalmatlan viselkedésformák tárolódtak. Az agy törli ezeket a mintázatokat, s lehetővé teszi újabb megküzdési módok kialakítását és kipróbálását.

Rövid távú kognitív hatás:

A stressz a tanulási folyamatok fontos katalizátorának tekinthető.

A stresszhormonok ösztönzik az alkalmazkodást, az újszerű helyzetek feldolgozását.

Hosszú távú kognitív hatás:

a krónikus szociális stressz hatására csökken a hippocampusz mérete.

magas kortizol-szint kapcsolatban áll a zavart emlékezeti funkciókkal.

poszttraumás stresszbetegségtől (PTSD) szenvedő páciensek esetében jellemző a deklaratív emlékezet zavara és kimutatható a kisebb méretű hippocampusz.

Hogyan veszélyezteti a stressz az egészségi állapotot?

Az elhúzódó stresszreakciók, az allosztatikus terhelés egészségkárosító hatása szempontjából az alábbi mechanizmusok játszanak leginkább szerepet.

Felhasználatlan mozgósított energia

A stresszválasz filogenetikailag ősi reakciómód, evolúciósan feltételezte a nagyfokú izomaktivitást.

A modern életkörülmények stresszhelyzeteiben a fizikai támadás vagy a menekülés csak ritka esetekben megfelelő reagálás. A stresszhelyzetekben mozgósított energia gyakran nem használódik fel, a zsírok, szénhidrátok és összecsapódott vérlemezkék lerakódhatnak a véredények falában.

A stresszel kapcsolatos egészségi kockázatok megelőzése szempontjából ez azt jelenti, hogy a rendszeres testi aktivitás nélkülözhetetlen a stresszreakció során mozgósított energia elhasználásában. Ebből következően, minden stresszkezelő program fontos eleme a rendszeres mozgás és sportolás.

Krónikus stresszválasz

A stresszreakció az evolúció során viszonylag rövid idejű élettani válaszként fejlődött ki. Manapság a szervezet folyamatosan aktivált állapotban marad. A stresszválasz kimerülési stádiumában, az allosztatikus terhelés állapotában a szervezet fokozatosan *elveszíti* természetes *önszabályozó képességét*, és nem képes visszatérni normál nyugalmi állapotába.

Például az erek fala elveszti rugalmasságát, a vérnyomás tartósan magasabb marad.

A megfeszített, fájdalmas izmok ellazítása nehezebben megy.

A pihenés – még az alvás során is – egyre nehezebben megy, a hipofízis-mellékvesekéreg-tengely tartósan aktivált állapotban marad.

Tartósan magasabbá válik a kortizol-szint, ami miatt zavar mutatkozik a hasnyálmirigy inzulin-termelésében: a kortizol csökkenti az inzulin hatását, ami miatt növekszik az inzulintermelés, később a sziget-sejtek inzulintermelési kapacitása kimerül, tartósan megnövekszik a vércukor-szint, cukorbetegség alakulhat ki.

A szervezet ellenálló képességének meggyengülése

A hosszú távú megterhelések hatására gyengül az immunkompetencia.

Az immunrendszer munkája jelentős részét a lassú hullámú alvás időszakában végzi, különösen fontos az elegendő és pihentető alvás.

Egészségkárosító magatartásformák

Dohányzás, alkohol fogyasztás,
rendszeretlen, egészségtelen táplálkozás
kevés testmozgás