

STRESZCZENIE POPULARNONAUKOWE

Brak aktywności fizycznej, obok nieprawidłowej diety, czy palenia tytoniu, stanowi istotny czynnik ryzyka tzw. chorób cywilizacyjnych jak otyłość, zespół metaboliczny, podwyższone ciśnienie tętnicze krwi, choroba niedokrwienna serca czy udar mózgu. Według danych WHO ponad 60% populacji ogółnoświatowej nie wykazuje odpowiedniej aktywności fizycznej i odsetek ten stale rośnie ze względu na postępującą urbanizację. Coraz częściej obserwuje się ograniczenie aktywności fizycznej, również wśród młodych osób. Jako zaburzenie na poziomie molekularnym w wymienionych chorobach często podaje się występowanie stresu oksydacyjnego, czyli braku równowagi pomiędzy poziomem reaktywnych form tlenu i azotu, a pojemnością antyoksydacyjną krwi. Źródłem reaktywnych form tlenu i azotu w tkance tłuszczowej są zarówno adipocyty, jak i makrofagi i monocyty aktywowane przez interleukiny prozapalne. Również komórki mięśni szkieletowych tworzą reaktywne formy tlenu i azotu, przy czym regularna aktywność fizyczna zwiększa możliwości antyoksydacyjne. Tkanka tłuszczowa wydziela wiele biologicznie czynnych peptydów, które wywierają działanie wielonarządowe. Na przykład adiponektyna wywiera działanie przeciwzapalne i przeciwmiażdżycowe. W mięśniach szkieletowych prowadzi do zwiększenia oksydacji kwasów tłuszczowych oraz zużycia glukozy. Powoduje zwiększenie syntezy wazodylatacyjnego tlenku azotu w komórkach śródbłonna naczyniowego. Hyperleptynemia sprzyja natomiast tworzeniu się blaszek miażdżycowych poprzez zmniejszenie elastyczności ścian naczyń, wzrost adhezji płytek krwi i nasilenie stresu oksydacyjnego. Do czynników związanych ze wzrostem poziomu leptyny zalicza się zwiększenie podskórnej i trzewnej tkanki tłuszczowej, działanie glikokortykosteroidów, estrogenów czy prozapalnej interleukiny TNF- α . Obniżenie poziomu leptyny obserwuje się w wyniku działania m.in. amin katecholowych, czy hormonu wzrostu, co może być powiązane z regularną aktywnością fizyczną. Ostatnio opisaną adipocytokiną jest asprozyna (w 2016 roku), która odpowiada za regulację metabolizmu węglowodanów. Niektóre z peptydów, jak opisana w 2012 roku iryzyna, są wydzielane zarówno przez adipocyty, jak i miocyty i nazywane adipomiokinami. Prawidłowy wzajemny stosunek stężeń poszczególnych adipocytokin i miokin warunkuje równowagę energetyczną organizmu. Jednym z mechanizmów kontroli ekspresji genów, również dla adipocytokin i miokin, są reakcje utleniania i redukcji. Zmiana statusu prooksydacyjno-antyoksydacyjnego w wyniku stresu oksydacyjnego, może wpływać na oksydacyjne uszkodzenia makrocząsteczek i zaburzenie procesów biochemicznych z zachwianiem m.in. równowagi hormonalnej. Poziom wskaźników stresu oksydacyjnego zwiększa się z wiekiem ze względu na osłabienie obrony antyoksydacyjnej, a także jest dodatnio skorelowany ze wskaźnikiem masy ciała (BMI). Wyższa wartość BMI może wynikać zarówno ze zwiększonej zawartości tkanki tłuszczowej, jak i ze zwiększonej masy mięśniowej.

Jak dotąd wyniki badań naukowych w zakresie wysiłkowych zmian stężenia biologicznie czynnych peptydów wydzielanych przez adipocyty i/lub miocyty dotyczą głównie osób z nadmiarem tkanki tłuszczowej, a ich wyniki są często niejednoznaczne. Znikoma liczba publikacji naukowych na temat sekrecji i funkcji asprozyny nie obejmuje w ogóle badań dotyczących reakcji wysiłkowych w tym zakresie. Dlatego celem proponowanych badań jest określenie wzajemnych zależności pomiędzy wydzielaniem wybranych adipocytokin, w szczególności asprozyny i iryzyny, a zmianami biochemicznych markerów stresu oksydacyjnego we krwi u mężczyzn, jakie mogą zachodzić w wyniku wysiłków fizycznych o różnym podłożu energetycznym i różniących się rodzajem pracy mięśniowej, w zależności od składu ciała, wydolności i aktywności fizycznej oraz od wieku.

Przeanalizowane zostaną wyniki testów wysiłkowych o maksymalnej i submaksymalnej intensywności wykonanych przez 20-letnich i 60-letnich mężczyzn. Badania wyjaśnią między innymi czy występują zmiany stężenia asprozyny, iryzyny oraz innych adipocytokin po wysiłkach oraz czy są one uzależnione od intensywności wysiłku oraz rodzaju pracy mięśniowej (koncentryczna, ekscentryczna)? Czy na te zmiany ma wpływ zwiększona zawartość tkanki tłuszczowej? Czy również tkanka mięśniowa ma wpływ na wydzielanie tych związków? Czy zmiany stężenia adipocytokin we krwi po wysiłkach o różnej intensywności są zależne od wieku oraz od wydolności i aktywności fizycznej? Czy poziom markerów stresu oksydacyjnego ma wpływ na sekrecję adipocytokin?

Proponowane badania przyczynią się do poszerzenia wiedzy na temat fundamentalnych procesów biologicznych zachodzących w organizmie człowieka, jako wynik wysiłkowych zaburzeń homeostazy. Będą to pierwsze badania naukowe dotyczące wysiłkowej sekrecji asprozyny. Realizacja projektu pozwoli na poszerzenie wiedzy w zakresie fizjologii i biochemii wysiłków fizycznych, a także regulacji procesów metabolicznych w zależności od wieku, wydolności fizycznej oraz składu ciała.

W przyszłości rezultaty proponowanych badań mogą przyczynić się do lepszego programowania aktywności fizycznej, jako formy profilaktyki oraz terapii w wielu schorzeniach powiązanych z zaburzeniami metabolizmu węglowodanowo-lipidowego.