

Stwardnienie Zanikowe Boczne (ang. Amyotrophic Lateral Sclerosis, ALS) jest chorobą neurodegeneracyjną wiążącą się z osłabieniem i zanikiem mięśni oraz postępującym paraliżem ciała. Choroba pojawia się najczęściej pomiędzy 35 i 50 rokiem życia, a długość życia pacjenta po zdiagnozowaniu choroby waha się między 3 a 5 lat. ALS dotyka dwóch z 100 000 osób każdego roku. Śmierć następuje najczęściej w wyniku niewydolności oddechowej (paraliż mięśni oddechowych).

ALS nadal pozostaje chorobą nieuleczalną. Lek stosowany w leczeniu ALS- riluzol, który powoduje wiele objawów niepożądanych, wydłuża życie pacjentów tylko o około 2-3 miesiące. Nie ma również żadnych sprawdzonych terapii manualnych mogących poprawić stan pacjentów. Jeszcze 10 lat temu lekarze najczęściej zalecali ograniczenie wysiłku fizycznego chorych na ALS, ze względu na pogarszającą się sprawność fizyczną pacjentów oraz na uszkodzenia jakie może nieść ze sobą wysiłek fizyczny. Sugerowano nawet, że uprawianie niektórych sportów może nieść za sobą zwiększone ryzyko tej choroby. Jednakże, najnowsze badania światowe przeprowadzone na ponad 650 pacjentach z ALS wykazują, że aktywność fizyczna nie tylko nie zwiększa ryzyka zachorowania na ALS, ale może również spowodować jej rozwój. Mechanizm wyjaśniający w jaki sposób aktywność fizyczna wpływa na przebieg i rozwój choroby wciąż pozostaje pod znakiem zapytania.

W celu poszukiwań odpowiedzi na pytania związane z ALS wykorzystuje się model zwierzęcy tej choroby, czyli myszy z mutacją w genie enzymu dysmutazy ponadtlenkowej typu 1 (SOD1) odkrytą przez Rosen'a w 1993 roku. U myszy z tą mutacją w trakcie życia rozwija się ALS. Badania z wykorzystaniem myszy z ALS wykazują, że trening pływacki stosowany przed wystąpieniem pierwszych objawów choroby, jak żaden inny trening opóźnia czas wystąpienia pierwszych objawów choroby oraz wydłuża życie myszy o 20%. Trening biegowy oraz trening w kole biegowym nie przyniósł tak spektakularnej poprawy. W związku tym wydaje się, że poszukiwania odpowiedzi na pytania związane z leczeniem ALS w tematyce treningu pływackiego są najbardziej obiecujące na stan obecnej wiedzy o tej chorobie.

Trening pływacki o charakterze wytrzymałościowym, stosowany w tym projekcie, może przyczynić się do zwiększania poziomu czynnika transkrypcyjnego PGC-1 α i AMPK (kinaza AMP), co może spowodować zwiększoną biogenezę mitochondriów i tym samym większą aktywność enzymów mitochondrialnych jak również bardziej skuteczną obronę przed reaktywnymi formami tlenu i azotu.

Żywotność komórek rdzenia kręgowego zależy w znacznej mierze od sprawności procesu „autooczyszczania” czyli autofagii. Jest to proces kataboliczny polegający na trawieniu przez komórkę obumarłych lub uszkodzonych elementów jej struktury. Nieprawidłowy przebieg autofagii prowadzi do śmierci komórki. Z jednej strony jej podwyższona aktywność powoduje zbyt szybkie „strawienie” komórki, z drugiej strony obniżona aktywność autofagii powoduje nagromadzenie niefunkcyjnych struktur, co również prowadzi do śmierci komórki. W proponowanym projekcie badań zakładamy, że proces autofagii usprawni się wraz aplikacją treningu pływackiego u myszy. Proces autofagii będziemy monitorować poprzez zbadanie poziom białek beclina-1, LC3 I/ LC3II oraz p62. Proces autofagii może być indukowany przez wiele czynników. Jednym z nich jest kinaza mTOR (ssaczy cel rapamycyny), której funkcją jest regulacja wzrostu, proliferacji i ruchu komórki, odgrywa znaczącą rolę w tym procesie. Najnowsze badania dowodzą, że suplementacja myszy ALS rapamycyną, powodującą nasilenie autofagii poprzez regulację mTOR, powoduje znaczne skrócenie życia, nasilenie neurodegeneracji oraz szybszy rozwój choroby. Natomiast suplementacja trehalozą, induktorem autofagii niezależnym od mTOR powoduje znaczne opóźnienie rozwoju choroby, wydłuża życie oraz zmniejsza neurodegenerację.

Celem badań jest poszukiwanie odpowiedzi na to pytanie czy trening pływacki wpłynie na zmianę w bioenergetyce oraz obniży poziom stresu oksydacyjnego myszy ALS; czy trening pływacki będzie czynnikiem regulującym proces autofagii; oraz czy protekcyjny wpływ treningu pływackiego będzie odbywał się poprzez działanie AMPK, induktora autofagii niezależnego od mTOR, powstającego w wyniku tego rodzaju treningu.