

Refluks żołądkowo-przełykowy (*gastroesophageal reflux disease*, GERD) jest najczęstszą chorobą przełyku. Fizjologiczne zarzucanie treści żołądkowej z żołądka do przełyku występuje u większości osób. Gdy jednak te epizody refluksu występują częściej, prowadzi to rozwoju stanu zapalnego błony śluzowej przełyku i rozwoju GERD. Długotrwałe narażenie błony śluzowej przełyku na kontakt z zawartością żołądka i utrzymujące się zapalenie przyczynia się do uszkodzenia komórek błony śluzowej, powodując zastąpienie nabłonka płaskonabłonkowego, cylindrycznym nabłonkiem z obecnością komórek kubkowych (metaplazja jelitowa). Takie zmiany nazywane są przełykiem Barretta (*Barrett's esophagus*, BE). Refluks żołądkowo-przełykowy jest ustalonym czynnikiem ryzyka BE. BE reprezentuje początkowy etap w histopatologicznej progresji do gruczolakoraka przełyku (*esophageal adenocarcinoma*, EAC). Częstość występowania GERD, BE i EAC gwałtownie rośnie w Europie i Stanach Zjednoczonych w ostatnich latach, a częstość występowania EAC przewyższa częstość występowania raka płaskonabłonkowego przełyku. Ponadto liczba przypadków EAC zarejestrowanych w ostatnich latach wzrasta bardziej dynamicznie niż w przypadku innych nowotworów przewodu pokarmowego. Zmiany stylu życia, a przede wszystkim nawyki żywieniowe, takie jak dieta bogata w tłuszcz, prowadzące do otyłości, zostały epidemiologicznie powiązane z rozwojem EAC. Otyłość, w szczególności otyłość brzuszna związana z tym zwiększonym uwalnianiem prozapalnych adipokin, są związane z kaskadą GERD-BE-EAC. Wiele badań wykazało korzyści z aktywności fizycznej w wielu chorobach przewlekłych, w tym chorobach sercowo-naczyniowych, metabolicznych oraz nowotworowych. Co ważniejsze, wykazano, że aktywność fizyczna wiąże się również ze zmniejszonym ryzykiem wystąpienia EAC. Aktywność fizyczna może nie tylko prowadzić do zmniejszenia otyłości brzusznej, ale mogą również mieć korzystne działanie, poprzez uwalnianie miokin przeciwzapalnych przeciwdziałających prozapalnym i rakotwórczym adipokinom poprzez udział w rozmowie między mięśniem szkieletowym a tkanką tłuszczową. Chociaż badania epidemiologiczne potwierdzają zarówno kluczową rolę otyłości, jak i zwiększone uwalnianie prozapalnych adipokin w patogenezie BE i EAC, a także ochronną rolę aktywności fizycznej, mechanizmy tych procesów nie są znane. Nie ma dotychczas badań eksperymentalnych dotyczących tego problemu. Do tej pory nie badano roli osi tkanka tłuszczowa – mięśnie szkieletowe w patogenezie BE i EAC oraz potencjalnie ochronnej roli uwalnianych w czasie wysiłku miokin. Dlatego celem projektu jest zbadanie, czy w warunkach eksperymentalnych, aktywność fizyczna może działać ochronnie i przeciwdziałać progresji zmian zachodzących w błonie śluzowej przełyku w kierunku BE i EAC. Badania zostaną przeprowadzone przy użyciu najnowszych technik laboratoryjnych *in vitro* na liniach komórkowych i specjalistycznych technik *in vivo* w eksperymentalnym modelu zwierzęcym, aby uzyskać lepsze zrozumienie mechanizmów potencjalnie korzystnych efektów ćwiczeń fizycznych może być niezbędnym elementem w tworzeniu podstaw skutecznej terapii i przyczyniać się do poprawy jakości życia pacjentów z tymi chorobami.