

VII. Streszczenie

Celem pracy doktorskiej było określenie wpływu adropiny na metabolizm i właściwości tkanki kostnej szczurów Wistar, płci żeńskiej w warunkach ustalonej osteopenii wywołanej chirurgiczną eliminacją funkcji hormonalnej gonad. Ponadto celem pracy było określenie występowania i lokalizacji adropiny w tkance kostnej. Badania objęte pracą doktorską zostały przeprowadzone na 40 szczurach, samicach, które podano operacji rzekomej (SHO, n=20) lub bilateralnej owariektomii (OVX, n=20). Po 12 tygodniach zwierzęta zostały podzielone na 4 grupy otrzymujące i.p. codziennie przez 8 tyg. płyn fizjologiczny (SHO-PhS, n=10; OVX-PhS, n=10) lub 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c. adropiny (SHO-ADR, n=10; OVX-ADR, n=10). Z wykorzystaniem metody DXA dokonano pomiarów densytometrycznych całego ciała w celu oceny składu ciała (LM, FM), całkowitej zawartości mineralnej (TotBMC) i całkowitej gęstości mineralnej (TotBMD) całego szkieletu, jak również zawartości mineralnej (BMC) i gęstości mineralnej (BMD) izolowanych kości długich. Z wykorzystaniem metody pQCT określono parametry tomograficzne kości gąbczastej w przynasadzie dalszej kości udowej i przynasadzie bliższej kości piszczelowej oraz parametry kości zbitej i parametry przekroju poprzecznego mierzone w połowie długości trzonu. Wykorzystując trójpunktowy test ugięcia określono parametry wytrzymałościowe tkanki kostnej. Ocenie poddano morfologię chrząstki wzrostowej, określając szerokość jej poszczególnych stref. Określono lokalizację i immunoekspresję ADR w chrząstce wzrostowej oraz beleczkach kostnych z wykorzystaniem metody immunohistochemicznej. Analizie poddano również podstawowe parametry biochemiczne krwi (TotCH, TG, LDL, HDL, Glu, AST, ALP, ALT, Ca, P) oraz stężenie w osoczu krwi markerów metabolizmu kostnego (osteokalcyny, OST; izoenzymu kostnego fosfatazy zasadowej, bALP; N-końcowego usieciowanego telopeptydu kolagenu typu I, NTx). Ocenie poddano również masę ciała szczurów, spożycie paszy oraz masę i długość izolowanych kości.

Wyniki przeprowadzonych badań dowodzą lokalizacji wewnątrz- i zewnątrzkomórkowej ADR we wszystkich strefach chrząstki wzrostowej oraz beleczkach kostnych. Nie stwierdzono wpływu ADR na metabolizm tkanki kostnej u samic szczurów z zachowaną funkcją jajników. Natomiast podawanie ADR pozytywnie wpłynęło na metabolizm tkanki kostnej w warunkach eliminacji funkcji hormonalnej jajników, czego

wyrazem są zmiany w wartościach parametrów densytometrycznych, tomograficznych i wytrzymałościowych kości. Zmiany stężenia markerów metabolizmu kostnego, tj. wzrost stężenia OST i bALP oraz obniżenie stężenia NTx pod wpływem podawania ADR, jak również zmiany w wartościach ww. parametrów wskazują, że protekcyjne oddziaływanie ADR na tkankę kostną wynika ze stymulacji kościotworzenia i hamowania resorpcji tkanki kostnej. Podsumowując, antyosteopeniczne działanie ADR w warunkach eliminacji funkcji hormonalnej jajników może być punktem do dalszych badań nad możliwością jej wykorzystania w postępowaniach terapeutycznych.