

Witamina E pomaga w naprawie błon komórkowych

23 grudnia 2011

Witamina E to znany przeciwutleniacz, który często znajduje się w zażywanych przez nas suplementach. Za co dokładnie odpowiada jednak w organizmie? Okazuje się, że pomaga naprawiać rozdarcia w błonach komórkowych.

Bez naprawiania mikrouszkodzeń miocyty zużyłyby się np. i obumarły, zaszłyby więc procesy typowe dla dystrofii mięśniowej. Naukowcy z Georgia Health Sciences University (GHSU) dodają też, że kolejnym schorzeniem z niedostatecznym natężeniem naprawy błon komórkowych jest cukrzyca, przy której chorzy dość często uskarżają się na osłabienie mięśniowe.

„Codziennie bez większego wysiłku spożywamy witaminę E, nie wiedząc przy tym, jaką pracę wykonuje w naszym organizmie” – podkreśla dr Paul McNeil. Badania sprzed 100 lat łączyły niedobory witaminy E z problemami mięśniowymi, dotąd nie było jednak wiadomo, jaki mechanizm leży u ich podłoża.

Witamina E wydaje się wspomagać naprawę błony na kilka sposobów. Jako przeciwutleniacz eliminuje reaktywne formy tlenu (RFT). Ponieważ jest rozpuszczalna w tłuszczach, może się „zakotwiczyć” w błonie, stając się czymś w rodzaju tarczy chroniącej przez RFT. Poza tym witamina ułatwia zachowanie spójności podstawowego budulca błony – fosfolipidów – co sprzyja regeneracji.

Ćwiczenia powodują, że mitochondria zużywają więcej tlenu niż zwykle. W takiej sytuacji nieuniknione staje się wygenerowanie większych stężeń reaktywnych form tlenu. Dodatkowo siły działające podczas ruchu także uszkodzają błony komórkowe. Mimo ataków RFT, witamina E pozwala na odbudowę błony w odpowiednim zakresie. Jednym słowem – ma wszystko pod kontrolą. Kiedy McNeil odtworzył przebieg zdarzeń podczas

ćwiczeń, wykorzystując nadtlenek wodoru, okazało się, że komórki mięśni szkieletowych nie były w stanie naprawić uszkodzeń błon, chyba że wcześniej potraktowano je witaminą E.

W przyszłości naukowcy chcą zbadać naprawę błon komórkowych u zwierząt z niedoborami witaminy E. McNeil chce także przeanalizować zaburzenia regeneracji błony w przebiegu cukrzycy. Była studentka GHSU, dr Amber C. Howard, zademonstrowała (jej artykuł ukazał się w grudniowym numerze pisma Diabetes), że w komórkach pobranych od zwierząt z cukrzycą typu 1. i 2. proces naprawy błon nie przebiega, jak trzeba. Okazało się, że przyczyną jest wysoki poziom cukru. Zanim do tego doszła, Howard przez 8-12 tyg. hodowała komórki w roztworze o dużej zawartości glukozy. W tym czasie pojawił się defekt procesów naprawczych. Sprawę komplikuje fakt, że diabetycy mają podwyższony poziom RFT.

Zauważono, że podanie witaminy E w zwierzęcym modelu cukrzycy przywraca zdolność odbudowy błony. McNeilowi zależy m.in., by sprawdzić, czy uda mu się zapobiec powstawaniu u żywych zwierząt końcowych produktów zaawansowanej glikacji (w glikacji uczestniczy np. glukoza, której poziom jest przy cukrzycy za wysoki), ponieważ one także upośledzają odtwarzanie błon komórkowych. Lek, który wynaleziono, testowano bowiem wyłącznie na hodowlach tkankowych.

Opracowanie: Anna Błońska

Na podstawie: Georgia Health Sciences University (GHSU)

Źródło: [Kopalnia Wiedzy](#)