

Czy Coca-cola może wspomóc leczenie dystrofii mięśniowej?

■ Naukowcy odkryli, że substancje takie jak cukier karmelowy i cola wchodzące w skład napoju Coca-cola poprawiają regenerację mięśni u myszy cierpiących na dystrofię mięśniową Duchenne'a (DMD).

Naukowcy z Reyes i Ruohola Baker laboratoriach University of Washington odkryli, że jeśli cukier a dokładnie małą cząsteczkę o nazwie 2-acetylo-4 (5)-tetrahydroxybutyl imidazolu (THI), wstrzyknięto myszom to regeneracja mięśni poprawiła się.

Badanie, opublikowane zostało w czasopiśmie Skeletal Muscle.

Opierało się ono na testowaniu wpływu tych substancji na myszy z brakiem genu produkującego dystrofinę - białka naprawy mięśni. Jest to ten sam gen, który nie występuje u ludzi, chłopców cierpiących na dystrofię.

Dystrofia mięśniowa jest określeniem dla wielu dziedzicznych progresywnie zaburzeń degeneracyjnych mięśni. Ma wpływ na mięśnie szkieletowe i często również może oddziaływać na inne narządy.

Dystrofia mięśniowa jest najczęstszą postacią choroby, głównie u chłopców, a początek choroby jest zwykle od 3 do 5 roku życia. Zaburzenia mogą pojawić się szybko, co oznacza, że większość chłopców nie może chodzić już w wieku 12 lat i często muszą stosować wsparcie tlenowe ułatwiające oddychanie. Obecnie nie ma lekarstwa na to schorzenie ale występowanie objawów można opóźnić stosując kortykosteroidy, lek prednizon.

Jednakże, jak wszystkie leki może wywoływać efekty uboczne.

Początkowy eksperyment na muszkach owocowych.

Przed eksperymentem na myszach, naukowcy odkryli, że "droga" zwana dokładnie sfingozyna 1-fosforanu (S1P) u muszek owocowych, ma kluczowe znaczenie dla poprawy efektów terapii w dystrofii mięśniowej u owadów.

Badacze twierdzą, że droga S1P występuje u większości żywych ssaków i że posiada istotny wpływ przy zmianie komórki łodygi do specyficznych typów komórek, jak również na hamowanie śmierci komórek i regeneracji uszkodzonej tkanki.

Odkryto, że poziom S1P jest niższy w mięśniach myszy mających mutację - dystrofię mięśniową, i okazało się, że specyficzne ścieżki naprawy komórek są uszkodzone.

Jednak autorzy badania podkreślają, że S1P nie może być stosowany jako lek, ponieważ organizm zużywa tą substancję zbyt szybko.

Badacze chcieli sprawdzić, czy mogą zatrzymać naturalnie występujące S1P w zwyrodniałym organizmie.

Muchy z defektem genetycznym zazwyczaj latają normalnie po wylęgu, ale ostatecznie zwyrodnienie mięśni pozbawia je tej zdolności, twierdzą naukowcy.

Przeanalizowano, czy leki i terapia genowa będzie wpływać na zdolności funkcjonalne muchy.

Regeneracja mięśni po zastosowaniu substancji znalezionej w coca-coli.

Następnie badacze stwierdzili, że mała cząsteczka, 2-acetylo-4 (5)-imidazole tetrahydroxybutyl (THI), może blokować enzym rozkładający S1P.

THI znajduje się między innymi w:

- cukier karmelowy
- brązowy cukier
- cola
- piwo
- a nawet w niektórych świeczkach.

Na podstawie tego odkrycia, naukowcy badali cząsteczki u myszy z dystrofią mięśniową poprzez bezpośrednie wstrzyknięcie do mięśni i następnie dodanie cząsteczki w wodzie do picia.

Przy stosowaniu iniekcji domięśniowych, myszy wykazały znacznie lepszą regenerację.

Morayma Reyes, profesor patologii i laboratorium medycyny na Uniwersytecie w Waszyngtonie, wyjaśnia:

"Zaobserwowaliśmy, że leczenie z THI znacznie zwiększyła wielkość włókien mięśniowych i siłę mięśni u naszych chorych myszy. Widzieliśmy również, że inne cechy upośledzonej regeneracji mięśni takie jak złogi tłuszczu i zwłóknienia (bliznowacenia) ich akumulacja - była mniejsza u myszy leczonych".

Badacze mają nadzieję, że dalsze badania na temat THI i innych substancji, które mogą chronić organizm przed utratą S1P wskażą pozytywne oddziaływanie na regenerację komórek mięśni.

Increased sphingosine-1-phosphate improves muscle regeneration in acutely injured mdx mice Skeletal Muscle, 1 August 2013.