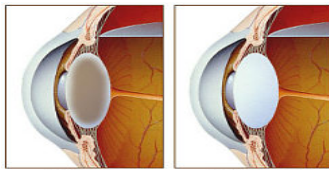


# TOTAL EYEBRIGHT-C

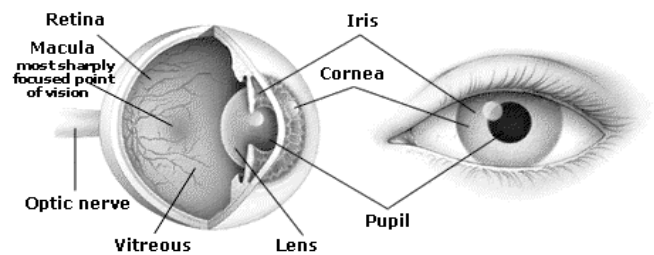
## INTEGRAZIONE NUTRIZIONALE PER IL RIEQUILIBRIO DELLA FUNZIONALITÀ OCULARE E LA PREVENZIONE DELLE MACULOPATIE DEGENERATIVE

La cataratta è la prima causa di cecità a livello mondiale e la principale causa di alterata capacità di visione e cecità negli Stati Uniti: nel 1990 circa 1,5 milioni di Americani hanno subito interventi chirurgici per questo problema, contro circa 250.000 interventi effettuati nel 1980<sup>1</sup>, trasformando l'intervento di rimozione della cataratta in quello più frequentemente effettuato negli Stati Uniti. In Italia, ogni anno oltre 300.000 persone si sottopongono a intervento chirurgico di cataratta: la cataratta è un serio disturbo della vista che affligge milioni di persone. Può interessare qualsiasi età, ma la cataratta senile, come i capelli grigi, è parte normale del processo di invecchiamento. Si può riscontrare evidenza di cataratta nel 96% dei pazienti sopra i 60 anni: la maggior parte dei casi presenta una lenta evoluzione che non provoca alcun deterioramento della visione per molti anni.



La cataratta è un offuscamento del cristallino, che determina una riduzione progressiva della vista: il progressivo ispessimento del cristallino, che diviene opaco, comporta l'incapacità di mettere a fuoco e lasciar passare la luce normalmente. Le persone che sviluppano la cataratta sperimentano una progressiva ed indolore perdita visiva, che solo in alcuni casi può portare allo sviluppo di glaucoma. Il cristallino è come una lente d'ingrandimento biconvessa, situata dietro al diaframma irideo, che ha lo scopo di focalizzare sulla

retina le immagini che attraversano la pupilla. E' costituito da una parte centrale detta nucleo attorno al quale si stratifica la parte corticale, il tutto avvolto in una capsula trasparente. E' una lente elastica e su sollecitazione del muscolo ciliare può appiattirsi o ispessirsi modificando quindi il potere di messa a fuoco.



La cataratta è una causa comune di diminuzione visiva: essa insorge spontaneamente nella maggior parte delle persone anziane (generalmente dopo i 65 anni); si ritiene che la principale causa di cataratta senile dipenda da fenomeni di perossidazione dovuta alla luce ultravioletta od infrarossa, dalle luci fluorescenti, di radiazioni ionizzanti a basso livello come quelle emesse dalle televisioni o dai monitor dei computer, ma può essere dovuta anche a fattori come il diabete, l'uso di cortisonici, il sovrappeso, il fumo, l'alcool, l'ipertensione arteriosa, i traumi all'occhio, una predisposizione giovanile ereditaria, l'esposizione prolungata e non protetta ai raggi del sole o fenomeni di intossicazione corporea da origini ambientali (metalli pesanti, clorinazione delle acque...), iatrogene (tetracicline, antistaminici, steroidi, contraccettivi orali...), alimentari (grassi saturi...) o da carenze nutrizionali. Una anomala concentrazione di metalli pesanti è stata rilevata nel cristallino di persone affette da cataratta, con un effetto accumulo che aumenta col progredire dell'età. I radicali liberi che si formano, danneggiano le proteine strutturali, gli enzimi e le membrane cellulari della lente, inducendo la reazione di una risposta che comporta la formazione della cataratta.

Molti dei danni causati dai radicali liberi sono prevenibili e parzialmente reversibili attraverso una corretta integrazione alimentare: in uno studio pubblicato dal *British Medical Journal* è stato dimostrato che una dieta ricca di antiossidanti, carotenoidi e vitamina A è in grado di ridurre l'incidenza della cataratta. Uno studio pubblicato su *Science* suggerisce che la principale causa di cataratta è l'incapacità, da parte del corpo, di gestire lo zucchero: il lattosio sembra essere il maggiore responsabile del processo, seguito, come importanza in termini di capacità di danneggiamento, dallo zucchero raffinato. Altri studi hanno evidenziato una relazione fra la formazione della cataratta ed il consumo di prodotti caseari, il fumo e la progressiva perdita della capacità enzimatica digestiva che permette di rendere gli alimenti biodisponibili<sup>2, 3</sup>.

Denham Harman ha avanzato per primo nel 1956 la teoria dei **radicali liberi**, secondo la quale con il passare degli anni si accumulerebbero e svolgerebbero una potente azione ossidante, dannosa per quasi tutti i costituenti dell'organismo. I radicali liberi si formano all'interno delle nostre cellule (nei mitocondri), dove l'ossigeno è utilizzato per produrre energia. Non tutto l'ossigeno viene consumato ma in parte va a formare queste molecole che contengono uno o più atomi d'ossigeno. La ridotta esposizione alle potenziali sorgenti e l'aumento dell'apporto nutrizionale di alimenti ad azione protettiva (quali gli antiossidanti e i cosiddetti fito-ormoni) possono ridurre significativamente il rischio ossidativo connesso alla presenza dei radicali liberi, attraverso l'attivazione di meccanismi di protezione della cellula, neutralizzando i danni perossidativi ed incrementando l'aumento della capacità difensiva del sistema immunitario<sup>4, 5</sup>.

Le cellule sono in grado di difendersi dall'attacco dei radicali liberi con l'aiuto di sostanze antiossidanti, quali l'enzima superossido-dismutasi, capaci di neutralizzare l'azione dei radicali d'ossigeno e di riparare i danni molecolari. L'importanza degli antiossidanti per combattere i radicali liberi è ormai universalmente riconosciuta, ma non si conosce ancora completamente il reale meccanismo con cui agiscono: si ritiene che essi riescano a neutralizzare queste molecole altamente instabili, con elettroni aggiuntivi, prevenendo così o limitando le reazioni a catena, che provocano i danni tissutali.

È importante sottolineare che i diversi tipi di antiossidanti, idrosolubili o liposolubili, svolgono un'azione sinergica in diversi distretti cellulari: le sostanze idrosolubili lavorano a livello del citoplasma e vengono poi escrete, mentre quelle liposolubili si situano nei lipidi della membrana cellulare fornendo uno schermo protettivo nei confronti dei radicali.

<sup>1</sup> National Eye Institute in Bethesda, Maryland  
<sup>2</sup> Balch & Balch, 1997:261-2  
<sup>3</sup> The Burton Goldberg Group, 1995:859-70  
<sup>4</sup> Lininger et al, 1998:8-9  
<sup>5</sup> Balch & Balch, 1997:43

Nessuna affermazione riportata sulla presente pubblicazione è finalizzata alla cura di malattie diagnosticate o ignote. Si consiglia sempre di riferire sintomi e disturbi al proprio medico curante e di informarlo d'eventuali integratori assunti per prevenire potenziali interazioni con farmaci. Nessuna delle affermazioni riportate, dei suggerimenti nutrizionali e delle ricerche riportate sono finalizzate alla diagnosi, alla cura o al trattamento di patologie e non dovrebbero essere considerate consiglio medico.

**Ingredienti attivi, per ogni tavoletta:**

✓ <i>Euphrasia Officinalis</i> (Eufrasia - pianta)		75,00 mg
✓ <i>Gymnema Sylvestre</i> (foglie)		75,00 mg
✓ <i>Citrus Limon</i>	Bioflavonoidi	50,00 mg
✓ <i>Momordica Charantia</i> (Cocomero d'Africa - frutto)		25,00 mg
✓ <i>Vaccinium Myrtillus</i> (Mirtillo Nero - frutto)		25,00 mg
✓ <i>Curcuma longa</i> (Tumericia - rizoma)		10,00 mg
✓ <i>Ginkgo Biloba</i> (foglie - estratto)		6,00 mg
✓ <i>Eleutherococcus Senticosus</i> (Eleuterococco [Ginseng Siberiano] - radice)		5,00 mg
✓ <i>Vaccinium Myrtillus</i> (Mirtillo Nero - frutto - estratto)	25% Antocianidi	4,00 mg
✓ <i>S. O. D.</i> (Superossido-dismutasi)	Glutazione - 200 u.i. Catalasi - 625 u.i.	25,00 mg
✓ <i>Rutina</i>		20,00 mg
✓ <i>Acido Alfa-Lipoico</i>		5,00 mg
✓ <i>Quercitina</i>		5,00 mg
✓ <i>Luteina</i>	Zeaxantina	3,00 mg
✓ <i>Licopene</i>		2,00 mg
✓ <i>L-Acido Glutammico</i>		10,00 mg
✓ <i>L-Fenilalanina</i>		5,00 mg
✓ <i>L-Glicina</i>		10,00 mg
✓ <i>L-Istidina</i>		5,00 mg
✓ <i>L-Metionina</i>		10,00 mg
✓ <i>L-Taurina</i>		10,00 mg
✓ <i>N-Acetil-Cisteina</i>		5,00 mg
✓ <i>Cromo</i> (chelato)		1,00 mg
✓ <i>Zinco</i> (chelato)		15,00 mg
✓ <i>Selenio</i> (chelato)		25 µg
✓ <i>Acido Folico</i>		100 µg
✓ <i>D-Salina Beta-Carotene</i>		1.000 u.i.
✓ <i>Vitamina B<sub>1</sub></i>		1,50 mg
✓ <i>Vitamina B<sub>2</sub></i>		1,70 mg
✓ <i>Vitamina B<sub>6</sub></i>		2,00 mg
✓ <i>Vitamina C</i>		25,00 mg
✓ <i>Vitamina D<sub>3</sub></i>		75 u.i.
✓ <i>Vitamina E</i> (succinato)		10 u.i.
✓ <i>Amilasi-Diastasi</i>		15,00 mg
✓ <i>Bromellina</i>		15,00 mg
✓ <i>Lattasi</i>		10,00 mg
✓ <i>Pancreatina</i>		25,00 mg
✓ <i>Pancrealipasi</i>		15,00 mg
✓ <i>Papaina</i>		15,00 mg
✓ <i>Tripsina</i>	Chimotripsina - 4 mg	20,00 mg
✓ <i>Betaina Cloridrato</i>		10,00 mg
✓ <i>Bile Bovina</i>		20,00 mg

Non contiene aggiunte di zucchero, sale, lievito, farina di grano o mais, derivati del latte, conservanti, colori artificiali, dolcificanti o additivi. L'azione sinergica dei singoli componenti presenti nel preparato riduce il fabbisogno di ogni singola sostanza, amplificandone l'azione biologica. In alcuni studi riportati, al fine di ottenere risultati clinici, sono consigliate dosaggi elevati dei singoli principi attivi; il medesimo effetto biologico viene ottenuto grazie alla sinergia dei componenti.

**Codice prodotto:** NW2714 – Adatto per Vegetariani e Vegan.

**Quantità per confezione:** 90 compresse.

**farmacopea:**

***Euphrasia Officinalis*:** ricchissima di iridoidi (glicosidi), inclusa l'aucubina, flavonoidi e tannini<sup>6</sup>, contiene svariati nutrienti in elevata concentrazione, fra cui inositolo, acido pantotenico, PABA (dotato di capacità di assorbire le radiazioni ultraviolette), sostanze solforate e vitamine (A; B<sub>3</sub>; B<sub>12</sub>; C; D; E)<sup>7</sup>. L'eufrasia è in grado di coadiuvare il mantenimento della salute del sistema visivo nel suo insieme, nel migliorare la capacità di visione e lo strabismo<sup>8</sup>.

***Gymnema Sylvestre*:** l'utilizzo di estratti acquosi dalle foglie della *Gymnema* (definiti comunemente GS4, con un contenuto del 25% di acido gimnestico) sono in grado di ridurre il fabbisogno d'insulina nel diabete mellito insulino-dipendente, con la

<sup>6</sup> Wichtl, M, *Herbal Drugs and Phytopharmaceuticals*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1994:195-6

<sup>7</sup> Balch & Balch, 1997:70

<sup>8</sup> Rector-Page, 1991:111, 164

Nessuna affermazione riportata sulla presente pubblicazione è finalizzata alla cura di malattie diagnosticate o ignote. Si consiglia sempre di riferire sintomi e disturbi al proprio medico curante e di informarlo d'eventuali integratori assunti per prevenire potenziali interazioni con farmaci. Nessuna delle affermazioni riportate, dei suggerimenti nutrizionali e delle ricerche riportate sono finalizzate alla diagnosi, alla cura o al trattamento di patologie e non dovrebbero essere considerate consiglio medico.



contemporanea riduzione dei livelli ematici di glucosio nel digiuno e dell'emoglobina glicosilata (HbA1c), con una stabilizzazione a lungo termine ed un aumento della produzione di insulina dovuta alla rigenerazione /rivitalizzazione delle residuali cellule beta<sup>9, 10</sup>; sembra che l'azione si attui attraverso un aumento del rilascio dell'insulina a livello di membrana cellulare<sup>11</sup>. L'efficacia della Gymnema, nel controllo delle iperglicemie, è confermata da studi effettuati su pazienti con diabete di tipo II, in trattamento con ipoglicemizzanti orali: gli effetti ottenuti sono assimilabili a quelle indicati in precedenza, giungendo, in alcuni soggetti, all'interruzione della cura con prodotti farmacologici; in questo studio si è evidenziato la capacità di aumentare il livello serico dell'insulina da parte del GS4<sup>12</sup>. Si ritiene che l'acido ginnemico sia in grado di ridurre l'assorbimento intestinale del glucosio. Altri livelli ematici di glucosio hanno un'azione controproducente nei confronti del rilascio e della utilizzazione dell'ormone della crescita: questo ormone è rilasciato durante l'esercizio in presenza di glicemia stabile o durante il sonno<sup>13</sup>.

**Citrus Maxima - Bioflavonoidi:** fitopigmenti idrosolubili, classificati anche come Vitamina P (fattore di permeabilità dei capillari), in grado di bloccare le vie metaboliche del sorbitolo, connesse ai danni oculari e dei nervi nei diabetici; sono dotati della capacità di fluidificare il sangue, proteggendo i vasi sanguigni e prevenendo l'aggregazione piastrinica. Per le loro capacità antiossidative, prevengono i fenomeni perossidativo del colesterolo; svolgono un'azione di sostegno nella degenerazione maculare, nella retinopatia, nella emeralopia, cataratta e nelle alterazioni circolatorie<sup>14</sup>.

**Momordica Charantia** (Cocomero d'Africa): l'utilizzo del frutto come integrazione alimentare giornaliera riduce un incremento limitato, ma indicativo, della tolleranza al glucosio, non associato da un incremento della risposta all'insulina serica, dimostrando un miglioramento della tolleranza al glucosio nei diabetici e favorendo un'azione ipoglicemizzante<sup>15</sup>. L'azione sembra dovuta per la presenza di triterpeni, proteine e fitosteroidi: in numerosi studi almeno tre differenti gruppi di sostanze hanno dimostrato la capacità di ridurre la glicemia; fra queste sostanze troviamo una miscela di saponine steroidee conosciute come charantine, peptidi insulino-simili e alcaloidi<sup>16</sup>. Più di cento studi *in vivo*, hanno dimostrato la capacità di incrementare l'uptake cellulare del glucosio, di favorire il rilascio d'insulina e potenziarne l'effetto. I derivati del frutto si sono dimostrati efficaci anche nella riduzione del colesterolo e dei trigliceridi, sia in presenza sia in assenza di colesterolo di origine dietetica<sup>17, 18, 19, 20, 21, 22</sup>. Tali studi sui ratti sono stati confermati su persone affette da diabete non insulino-dipendenti, dimostrando un aumento della tolleranza al glucosio ed una contestuale riduzione dell'emoglobina glicosilata. Si è osservato anche un aumento dei livelli insulinici ematici.

**Vaccinium Myrtillus** (Mirtillo Nero): gli effetti del succo di Mirtillo sulla visione sono riconducibili storicamente all'uso effettuato dai piloti durante la II Guerra Mondiale, per incrementare la visione notturna: il mirtillo contiene una particolare categoria di bioflavonoidi, detti antocianidi, che svolgono una potente azione antiossidante a livello della retina e del cristallino, con capacità di rafforzare i capillari retinici ed il flusso venoso<sup>23, 24, 25</sup>. Gli antocianoidi sono affini all'epitelio pigmentato della retina ed in particolare alla rodopsina<sup>26</sup> e contribuiscono alla sua rigenerazione<sup>27</sup>. Possiedono una spiccata azione sull'acutezza visiva, sull'adattabilità al buio e sulla visione notturna<sup>28, 29, 30, 31, 32</sup>. Studi riportano la capacità degli antocianidi di ridurre il rischio di insorgenze della cataratta.

**Curcuma Longa:** la tumericia è caratterizzata dalla presenza di curcuminoidi (diarileptanoidi fenolici e monodesmetossicurcuminagli) di cui il più noto è la curcumina; i curcuminoidi riducono di molto la emolisi e la lipoperossidazione degli eritrociti, esplicano una attività antipromotore funzionando come scavenger dell'ossido nitrico e bloccando l'enzima che lo produce. La curcumina riduce la lipoperossidazione in vitro e mostra attività scavenger sui radicali dell'ossigeno e sui radicali idrossidi; mostra inoltre attività antiossidante pari all'idrossianisolo butilato per la perossidazione. L'azione della curcuma, oltre che antiossidativa, è antinfiammatoria ed epatoprotettiva, svolgendo un'azione di protezione nei confronti delle tossine: possiede capacità antiaggreganti piastriniche ed è in grado di migliorare la circolazione ematica. Nella Medicina Ayurvedica è utilizzata per il trattamento dei problemi di visione.

**Ginkgo Biloba:** gli estratti incrementano il flusso arterioso, svolgono attività antiossidante e migliorano il metabolismo cellulare, potendo prevenire i fenomeni degenerativi nell'occhio<sup>33</sup>.

**Eleutherococcus Senticosus:** gli estratti mostrano un'azione ipoglicemizzante; svolgono un'azione insulinotrofica e ipoglicanemica<sup>34</sup>. Possiede una azione anabolica ed è in grado di modificare il metabolismo dei carboidrati, abbassando la glicemia, tramite la stimolazione della exochinase e della glucosio-6-fosfato deidrogenase<sup>35</sup>; un'altra possibile azione è l'aumento della sintesi di glicogeno e composti energetici e/o l'aumento del rilascio di insulina dal pancreas. L'estratto di Eleuterococco si lega fortemente ai recettori glucocorticoidi e mineralcorticoidi. Ad un livello minore si lega anche ai recettori estrogenici e progestogenici, ma con minimo effetto sul legame degli androgeni<sup>36</sup>; test in vitro hanno evidenziato un innalzamento dei livelli di ACTH e LH. Il forte tropismo verso i surreni spiegherebbe la forte influenza sulla resistenza al calore, al freddo, alle infezioni, a stress fisici in genere, alle radiazioni ed anche agli effetti della mancanza di peso nello spazio. Gli atleti hanno dimostrato un aumento della resistenza fino al 9% assumendo la pianta, probabilmente grazie ad un migliorato metabolismo dell'ossigeno (forse causato da un incremento del numero di mitocondri). L'eleuterococcide E sembra sia il principale responsabile dell'incremento della resistenza allo stress.

<sup>9</sup> Shanmugasundaram ER, Rajeswari G, Baskaran K, Rajesh Kumar BR, Radha Shanmugasundaram K, Kizar Ahmath B. Department of Biochemistry, University of Madras, India. "Use of Gymnema sylvestre leaf extract in the control of blood glucose in insulin-dependent diabetes mellitus." *J Ethnopharmacol.* 1990 Oct;30(3):281-94.

<sup>10</sup> Shanmugasundaram ER, Gopinath KL, Radha Shanmugasundaram K, Rajendran VM. "Possible regeneration of the islets of Langerhans in streptozotocin-diabetic rats given Gymnema sylvestre leaf extracts." *J Ethnopharmacol* 1990 Oct; 30(3): 265-79.

<sup>11</sup> Persaud SJ, Al-Majed H, Raman A, Jones PM. Physiology Division, School of Biomedical Sciences, King's College, London, UK. "Gymnema sylvestre stimulates insulin release in vitro by increased membrane permeability." *J Endocrinol.* 1999 Nov;163(2):207-12.

<sup>12</sup> Baskaran K, Kizar Ahmath B, Radha Shanmugasundaram K, Shanmugasundaram ER. Department of Biochemistry, Postgraduate Institute of Basic Medical Sciences Madras, India. "Antidiabetic effect of a leaf extract from Gymnema sylvestre in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients." *J Ethnopharmacol.* 1990 Oct;30(3):295-300.

<sup>13</sup> Balch & Balch, 1997: 553

<sup>14</sup> Lininger, 1998:140-1

<sup>15</sup> Leatherdale BA, Panesar RK, Singh G, Atkins TW, Bailey CJ, Bignell AH. "Improvement in glucose tolerance due to *Momordica charantia* (karela)." *Br Med J (Clin Res Ed).* 1981 Jun 6;282(6279):1823-4

<sup>16</sup> Ramin, A, Liu, C. "Antidiabetic properties and phytochemistry of *Momordica charantia* L (Curcubitaceae)." *Phytomed Res* 1996; 2:349-62

<sup>17</sup> Sharma, V. N., et al. "Some observations on hypoglycaemic activity of *Momordica charantia*." *Indian J. Med. Res.* 1960; 48(4): 471-47

<sup>18</sup> Raza, H., et al. "Modulation of xenobiotic metabolism and oxidative stress in chronic streptozotocin-induced diabetic rats fed with *Momordica charantia* fruit extract." *J. Biochem. Mol. Toxicol.* 2000; 14(3): 131-39

<sup>19</sup> Ahmad, N., et al. "Effect of *Momordica charantia* (Karolla) extracts on fasting and postprandial serum glucose levels in NIDDM patients." *Bangladesh Med. Res. Council Bull.* 1999; 25(1): 11-13

<sup>20</sup> Patel, K., et al. "Plant foods in the management of *Diabetes mellitus*: Vegetables as potential hypoglycaemic agents." *Nahrung.* 1997; 41(2): 68-74

<sup>21</sup> Jayasooriya, A. P., et al. "Effects of *Momordica charantia* powder on serum glucose levels and various lipid parameters in rats fed with cholesterol-free and cholesterol-enriched diets." *J. Ethnopharmacol.* 2000; 72 (1-2): 331-36.

<sup>22</sup> Ahmed, I., et al. "Hypotriglyceridemic and hypocholesterolemic effects of anti-diabetic *Momordica charantia* (Karela) fruit extract in streptozotocin-induced diabetic rats." *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2001; 51(3):155-61

<sup>23</sup> Salvayre, R, et al, "Comparison of the scavenger effect of bilberry anthocyanosides with various flavonoids," *Proceed Intl Bioflavonoids Symposium*, Munich, 1981: 437-42

<sup>24</sup> Scharrer, A, Ober, M, "Anthocyanosides in the treatment of retinopathies," *Klin Monatsbl Augenheilkd* Berl 1981; 178:386-89

<sup>25</sup> Mian, E, et al, "Anthocyanosides and the walls of microvessels: further aspects of the mechanism of action of their protective effect in syndromes due to abnormal capillary fragility," *Minerva Med* 1977; 68:3565-81

<sup>26</sup> Wegmann et al 1969

<sup>27</sup> Cluzel et al 1970

<sup>28</sup> Bone 1997

<sup>29</sup> Jayle e Aubert 1964

<sup>30</sup> Van Acker, SA, et al, "Structural aspects of antioxidant activity of flavonoids," *Free Radical Bio Med* 1996; 20:341-41

<sup>31</sup> Salvayre, R, et al, "Comparison of the scavenger effects of bilberry anthocyanosides with various flavonoids," *Proceed Intl Bioflavonoids Symposium*, Munich, 1981:437-42

<sup>32</sup> raverti, G, "Preventive medial treatment of senile cataract with vitamin E and anthocyanosides: Clinical evaluation," *Ann Ottamol Clin Ocul* 1989; 115:119

<sup>33</sup> Leubusson, et al, "Treatment of senile macular degeneration with ginkgo biloba extract. A preliminary double-blind, drug versus placebo study," in *Rokan (Ginkgo Biloba)—Recent Results in Pharmacology and Clinic*, ed. Fungeld. New York: Springer-Verlag, 1988:231-36

<sup>34</sup> Molokovskii DS, Davydov VV, Tiulenev VV. "The action of adaptogenic plant preparations in experimental alloxan diabetes" *Probl Endokrinol (Mosk).* 1989 Nov-Dec;35(6):82-7.

<sup>35</sup> Todorov 1993

<sup>36</sup> Pearce et al 1982

Nessuna affermazione riportata sulla presente pubblicazione è finalizzata alla cura di malattie diagnosticate o ignote. Si consiglia sempre di riferire sintomi e disturbi al proprio medico curante e di informarlo d'eventuali integratori assunti per prevenire potenziali interazioni con farmaci. Nessuna delle affermazioni riportate, dei suggerimenti nutrizionali e delle ricerche riportate sono finalizzate alla diagnosi, alla cura o al trattamento di patologie e non dovrebbero essere considerate consiglio medico.



**Superossido-dismutasi:** enzima in grado di rivitalizzare le cellule e ridurre il tasso di mortalità cellulare in presenza di danno da superossidazione; la catalasi è in grado rompere la molecola del perossido d'ossigeno, mentre il glutatone previene i danni da radicali liberi o derivanti dalle reazioni crociate con i tessuti collagene. Attraverso l'azione della glutatone-S-transferasi, il corpo è in grado espellere le tossine liposolubili attraverso al bile. Svolge, pertanto, un'importante azione detossificante a livello epatico e tessutale, prevenendo l'ipossia tessutale. È in grado di inibire la perossidazione dei lipidi, favorire la detossificazione dai metalli pesanti quali piombo, cadmio, mercurio ed alluminio. Svolge un'azione di rilievo nella prevenzione e nel trattamento delle forme degenerative<sup>37</sup>. Il glutatone è un tripeptide composto da acido glutammico, glicina e cisteina, in grado di contrastare i fenomeni degenerativi.

**Rutina:** importante membro della famiglia dei bioflavonoidi, protegge la salute capillare, reduce l'aggregazione piastrinica e previene il danno perossidativo del colesterolo, causa frequente di danni capillari e vasali<sup>38</sup>.

**Acido Alfa-Lipoico:** composto vitamino-simile, conosciuto anche come acido tiotico, svolge una potente azione anti-ossidante in grado di prevenire il danno ossidativo da radicali liberi; una sua caratteristica fondamentale è quella di essere sia lipofilo sia idrofilo, potendo agire in tessuti ricchi di grasso (quali il tessuto nervoso) o di sostanze acquose (cuore). La sua azione nel diabete (sia di tipo I, sia di tipo II) per prevenire il danno neurologico, si rivela estremamente efficace, essendo in grado di ridurre sia il dolore sia i fenomeni parestetici<sup>39, 40, 41</sup>. L'azione dell'acido alfa-lipoico si esplica direttamente anche nella gestione della capacità corporea di bruciare gli zuccheri, riducendo la resistenza all'insulina (ovvero incrementando l'azione sui tessuti periferici dell'insulina stessa), aumentando la produzione di ATP<sup>42, 43, 44, 45, 46</sup>. Previene anche la glicazione proteica che si verifica nelle iperglicemie<sup>47, 48</sup>. La sua azione si manifesta anche a livello retinico, prevenendo i fenomeni di degenerazione maculare, degenerazione retinica, glaucoma<sup>49</sup> e i fenomeni di opacizzazione tipici della cataratta<sup>50</sup>.

**Quercitina:** importante flavonoidi, interviene nei fenomeni di perossidazione dei grassi e nel metabolismo del sorbitolo, prevenendo i danni oculari, nefrologici e neurologici; è stato osservata un'azione preventiva sull'insorgenza della cataratta<sup>51</sup>.

**Luteina (Zeaxantina):** membro della famiglia dei carotenoidi, è una sostanza presente ad elevate concentrazione nella retina, nelle aree in cui si manifestano i fenomeni di degenerazione maculare. Si ritiene possa proteggere la retina da i danni derivanti dall'eccessiva esposizione alla luce solare<sup>52</sup>, prevenendo i fenomeni degenerativi a livello oculare<sup>53</sup> o la formazione della cataratta<sup>54</sup>.

**Licopene:** importante carotenoide ad antiossidante, in grado di prevenire i danni oculari<sup>55</sup>.

**L-Acido Glutammico:** è il principale "carburante energetico" delle cellule intestinali, in grado di favorire i fenomeni di riparazione; rinforza il sistema immunitario e ci sono evidenze della sua capacità di aumentare l'integrità difensiva della barriera intestinale nei confronti dei virus, batteri e tossine antigeniche di origine alimentare<sup>56</sup>, riducendo la predisposizione alle lesioni od alle infezioni a livello cellulare. È stata utilizzata per alleviare la depressione, lo smodato bisogno di alcol e zuccheri; ha un'azione protettiva nei confronti dei danni causati dall'alcol. La glutamina passa la barriera emato-encefalica: a livello cerebrale è convertita in acido glutammico, un combustibile per le cellule cerebrali, che viene convertito in GABA, una sostanza ad azione tranquillizzante che protegge il sistema nervoso dall'azione tossica dell'ammoniaca. L'acido glutammico è un componente del GTF (fattore di tolleranza al glucosio).

**L-Fenilalanina:** amminoacido essenziale, a livello organico viene convertita in Tirosina, Dopamina, Nor-Adrenalina ed Adrenalina, neurotrasmettitori coinvolti nella regolazione delle funzioni cerebrali. La Nor-adrenalina e la Dopamina tendono a regolare ed aumentare il tono dell'umore, la vigilanza, ad incrementare le capacità di apprendimento e la memoria<sup>57</sup>. La carenza di questo amminoacido produce una riduzione del flusso artero-venoso a livello oculare e favorisce l'insorgenza della cataratta<sup>58</sup>.

**L-Glicina:** l'integrazione alimentare con questo ammino-acido migliora i processi digestivi dello stomaco e la secrezione biliare. La glicina è u componente del glutatone.

**L-Istidina:** l'integrazione alimentare con questo ammino-acido migliora i processi digestivi dello stomaco.

**L-Metionina:** ammino-acido essenziale che interviene nei processi digestivi dei grassi, dotati di proprietà antiossidanti. Il fabbisogno di questo ammino-acido aumenta con la presenza di tossine; interviene nei processi di eliminazione dei metalli pesanti, implicati nei processi di formazione della cataratta. Precursore del glutatone, la sua presenza previene la deplezione di questo antiossidante; nel corpo viene convertita in cistina, sostanza utile per prevenire la formazione della cataratta<sup>59</sup>.

**L-Taurina:** necessaria per la digestione dei grassi, l'assorbimento delle vitamine liposolubili, è necessaria per un appropriato utilizzo degli elettroliti, svolgendo un ruolo fondamentale per il mantenimento della stabilità delle membrane cellulari<sup>60</sup>.

**N-Acetil-Cisteina:** è stato riportata un'azione protettiva nei confronti dei fenomeni degenerativi dell'occhio, grazie alla sua attività antiossidante, con capacità di prevenzione della formazione della cataratta<sup>61</sup>. È in grado di prevenire i cambiamenti degenerativi a livello epatico, ha un'elevata capacità antiossidante e di protettore cellulare<sup>62</sup>; è in grado di rimuovere le tossine che accelerano i processi degenerativi e interferiscono con i processi di guarigione. È un costituente del glutatone<sup>63</sup>.

**Cromo:** oligoelementi che favorisce il mantenimento di una corretta glicemia, migliorando la tolleranza al glucosio<sup>64, 65, 66</sup>.

<sup>37</sup> Functions of Glutathione, New York: Springer-Verlag, 1978

<sup>38</sup> Linger, 1998:140-1

<sup>39</sup> Ryeal Hahn J, Kim BJ, Kim KW. Department of Internal Medicine, College of Medicine, Gyeongsang Institute of Health Science, Gyeongsang National University, Jinju, South Korea. "Clinical experience with thioctacid (thioctic acid) in the treatment of distal symmetric polyneuropathy in Korean diabetic patients." J Diabetes Complications. 2004 Mar-Apr;18(2):79-85.

<sup>40</sup> Altenkirch, H., et al. Effects of lipoic acid in hexacarboxylated neuropathy. Neurotoxicol Teratol. 12:19-22, 1990.

<sup>41</sup> Nagamatsu, M., et al. Lipoic acid improves nerve blood flow, reduces oxidative stress, and improves distal nerve conduction in experimental diabetic neuropathy. Diabetes Care. 18:1160-1167, 1995.

<sup>42</sup> Jacob S Strepper RS Fogt DL Hokama JY Tritschler HJ Dietze GJ Henriksen EJ, The antioxidant alpha-lipoic acid enhances insulin-stimulated glucose metabolism in insulin-resistant rat skeletal muscle. Diabetes. 1996 Aug; 45(8): 1024-9 1996 0012-1797.

<sup>43</sup> Ziegler, D. and F. A. Gries (1997). "Alpha-lipoic acid in the treatment of diabetic peripheral and cardiac autonomic neuropathy." Diabetes 46 Suppl 2: 562-6.

<sup>44</sup> Faust, A., et al. Effect of lipoic acid on cyclophosphamide-induced diabetes and insulinitis in non-obese diabetic mice. Int J Immunopharmacol. 16(1):61-66, 1994.

<sup>45</sup> Jacob, S., et al. Enhancement of glucose disposal in patients with type 2 diabetes by alpha-lipoic acid. Arzneimittelforschung. 45:872-874, 1995.

<sup>46</sup> Wagh, S. S., et al. Mode of action of lipoic acid in diabetes. Journal of Bioscience. 11:59-74, 1987.

<sup>47</sup> Suzuki, Y. J., et al. Lipoate prevents glucose-induced protein modifications. Free Rad Res Comms. 17:211-217, 1992.

<sup>48</sup> Kawataba, T., et al. Alpha-lipoate can protect against glycation of serum albumin, but not low density lipoprotein. Biochem Biophys Res Comm. 203:99-104, 1994.

<sup>49</sup> Filina, A. A., et al. Lipoic acid as a means of metabolic therapy of open-angle glaucoma. Vestnik Oftalmologii. 111:58, 1995.

<sup>50</sup> Packer, L. Antioxidant properties of lipoic acid and its therapeutic effects in prevention of diabetes complications and cataracts. Annals NY Acad Sci. 738:257-264, 1994.

<sup>51</sup> Linger, 1998:201-2

<sup>52</sup> Bone, RA, Landrum, JT, "Distribution of macular pigment components, zeaxanthin and lutein, in human retina," Methods Enzymol 1992; 213:360-66

<sup>53</sup> Blumenkranz, MS, et al, "Risk factors in age-related maculopathy complicated by choroidal neovascularization," Ophthalmol 1986; 96:552-58

<sup>54</sup> Linger, 1998:24

<sup>55</sup> Linger, 1998:180

<sup>56</sup> Hall JC et al. Br J Surg 1996 Mar;83(3):305-312

<sup>57</sup> Chaitow 1988:58-63;Heller B et al, "Therapeutic actions of D-phenylalanine in Parkinson's disease," Arzneimittelforschung 1976; 26:577-79

<sup>58</sup> Davis, A, Let's Eat Right to Keep Fit, London: George Allen and Unwin, 1961

<sup>59</sup> Gaby & Wright, Ibid.

<sup>60</sup> Linger, 1998:206

<sup>61</sup> Gaby, AR, Wright, JV, "Nutritional factors in degenerative eye disorders: cataract and macular degeneration," J of Advancement in Med Spring 1993; 6 (1):27-39

<sup>62</sup> Gaby, AR, Wright, JV, J of Advancement in Med Spring 1993; 6 (1):27-39

<sup>63</sup> Chaitow, 1988: 79-81

<sup>64</sup> Schroeder, HA, "Serum cholesterol and glucose levels in rats fed refined and less refined sugars and chromium," J Nutr 1969:97:237-42

<sup>65</sup> Offenbacher, EG, Pili-Sunyer, FX, "Improvement in glucose tolerance and blood lipids in elderly subjects," Am J of Clin Nutri 1980; 33:916

Nessuna affermazione riportata sulla presente pubblicazione è finalizzata alla cura di malattie diagnosticata o ignote. Si consiglia sempre di riferire sintomi e disturbi al proprio medico curante e di informarlo d'eventuali integratori assunti per prevenire potenziali interazioni con farmaci. Nessuna delle affermazioni riportate, dei suggerimenti nutrizionali e delle ricerche riportate sono finalizzate alla diagnosi, alla cura o al trattamento di patologie e non dovrebbero essere considerate consiglio medico.



**Selenio:** cofattore enzimatico della glutatione-perossidasi. Le persone con elevati livelli ematici di selenio, Vitamina C e Vitamina E mostrano un rischio inferiore (70%) di sviluppare la degenerazione maculare<sup>67</sup>: soggetti affetti da questa patologia migliorano l'acuità visiva se trattati con selenio e Vitamina E<sup>68</sup>.

**Zinco:** elemento essenziale per una funzione visiva normale e per i fenomeni di adattamento all'oscurità; la sua carenza sembra favorire la formazione della cataratta. De importanti enzimi retinici utilizzano lo zinco come cofattore. Uno studio in doppio cieco ha evidenziato che la supplementazione con zinco previene la perdita di visione nei soggetti affetti da degenerazione maculare, nel 42% dei casi<sup>69</sup>.

**Acido Folico:** la carenza di questa vitamina provoca disturbi digestivi, affaticamento, apatia, insonnia, debolezza; è un cofattore enzimatico nei processi di detossificazione della omocisteina<sup>70</sup> ed è un componente essenziale dell'acido glutammico.

**D-Salina Beta Carotene:** nel corpo viene convertito in Vitamina A; studi epidemiologici sulle popolazioni che hanno elevate livelli alimentari di questa sostanza, caratterizzata da un elevato potere antiossidante, hanno evidenziato una minore incidenza di degenerazione maculare<sup>71</sup>. Essenziale per la salute delle cellule visive dell'occhio, dei coni e dei bastoncelli retinici, assiste nella formazione della porpora visiva. La sua carenza provoca cecità notturna, contrastata dalla sua integrazione alimentare; alcune ricerche confermano la sua utilità nel prevenire molti disturbi a carico dell'occhio e la debolezza oculare<sup>72</sup>. Studi dimostrano la sua azione protettiva nei confronti della cataratta<sup>73</sup>.

**Vitamina B<sub>1</sub>:** sostanza importante nel metabolismo oculare intracellulare è essenziale per il metabolismo dei carboidrati, grassi, proteine e per la produzione di ATP<sup>74,75</sup>.

**Vitamina B<sub>2</sub>:** alcuni studi evidenziano effetti positivi sulla visione e la capacità di ridurre la fatica oculare<sup>76</sup>. La riboflavina è un co-fattore essenziale della glutatione-reduttasi; la carenza induce la formazione della cataratta, negli animali<sup>77</sup>: la supplementazione con Vitamina B<sub>2</sub> sembra avere un'azione protettiva sugli anziani nei confronti della cataratta<sup>78</sup>.

**Vitamina B<sub>6</sub>:** importante nel metabolismo gastrico, favorisce l'assorbimento delle proteine e dei grassi; riduce la fotosensibilità<sup>79, 80</sup>. L'iperglicemia ed il diabete riduce i livelli di vitamina B<sub>6</sub>, con la formazione di danni ai nervi.

**Vitamina C:** è uno dei principali antiossidanti a livello oculare. L'eccessiva esposizione agli ultravioletti o agli infrarossi della luce solare o artificiale sono stati associati con lesioni ossidative oculari, che possono causare degenerazione maculare<sup>81</sup>. Studi sugli animali dimostrano che un'integrazione alimentare hanno dimostrato una riduzione del danno ossidativo a livello dell'occhio<sup>82</sup>. Le persone con alti livelli di antiossidanti a livello ematico, hanno dimostrato un ridotto rischio di degenerazione maculare<sup>83</sup>. Le persone con i livelli più elevati, a livello ematico, di vitamina C hanno mostrato di presentare un rischio inferiore del 70% di sviluppare una degenerazione maculare<sup>84</sup>. Di grande importanza per un gran numero di funzioni organiche, è il principale catalizzatore della sintesi dei tessuti collagene, essenziale per le funzioni immunitarie, per la sintesi degli ormoni, della carnitina, per l'assorbimento e l'utilizzo di molti fattori nutrizionali; la sua presenza quantitativamente corretta è indispensabile per l'equilibrio dei neurotrasmettitori. È uno degli antiossidanti più importanti, assieme alla Vitamina E, prevenendo i fenomeni degenerativi<sup>85</sup>. La vitamina C interviene nel metabolismo del sorbitolo nel diabetico, corresponsabile dei danni retinici: l'integrazione alimentare riduce il rischio di cataratta<sup>86</sup>.

**Vitamina D<sub>3</sub>:** aiuta l'assorbimento della Vitamina A; una sua carenza è correlata a problemi visivi.

**Vitamina E:** (succinato) la sua azione antiossidante a livello delle membrane cellulari si rivela importante per la protezione delle arteriole a livello oculare. Le persone con alti livelli ematici di vitamina E hanno un rischio minore di sviluppare degenerazione maculare (circa del 70%)<sup>87</sup>. È stato riportato che alti dosaggi di Vitamina E siano in grado di prevenire la degenerazione maculare. Previene la formazione della cataratta<sup>88</sup>.

**Amilasi-Diastase:** enzimi digestive che agiscono sui carboidrati, svolgono un'azione di riduzione nello stress, migliorando i processi digestivi.

**Bromellina:** enzima proteolitico derivato dall'ananas (Ananas Comosus), parzialmente assorbito dal corpo, che oltre all'azione digestiva svolge un'azione antinfiammatoria<sup>89</sup> ed anticoagulante. Assunto in combinazione con altri enzimi proteolitici e bile bovina favorisce il processo digestivo<sup>90</sup>.

**Lattasi:** enzima in grado di digerire il lattosio presente nei prodotti caseari. L'incapacità di digerire il lattosio è una delle principali cause della formazione della cataratta: solamente un terzo della popolazione mantiene questa capacità nell'età adulta; gran parte delle popolazioni asiatiche, africane e native americane presentano intolleranza al lattosio mentre il 20% della popolazione caucasica ed il 50% di quella ispanica non producono lattosio nell'età adulta<sup>91</sup>. L'utilizzo di lattasi si rivela utile nelle persone soggette a gonfiore, cattiva digestione, flatulenza e bruciori dopo l'ingestione di prodotti caseari<sup>92</sup>.

**Pancreatina:** per pancreatina s'intende una miscela di enzimi pancreatici quali amilasi, lipasi, and tripsina, che agiscono a livello duodenale garantendo la digestione di proteine, carboidrati e grassi.

<sup>66</sup> Gaby, AR, Wright, JV, "Diabetes," in *Nutritional Therapy in Medical Practice: Reference Manual and Study Guide*, Kent, WA: Wright/Gaby Seminars, 1996:54-64

<sup>67</sup> Eye Disease Control Study Group, 1993, Ibid.

<sup>68</sup> Burton Goldberg Group, 1995: 864

<sup>69</sup> Newsome, DA, et al, "Oral zinc in macular degeneration," *Arch Ophthalmol* 1988; 106:192-198

<sup>70</sup> Stanbury et al, *Metabolic Basis of Inherited Diseases*, New York: McGraw Hill, 1983; *N England Med J* 1983; 309(8): 448-453

<sup>71</sup> Goldberg, J, et al, "Factors associated with age related macular degeneration," *Am J Epidemiol* 1988; 128:700-710

<sup>72</sup> Mindell, 1991:26-27

<sup>73</sup> Hankinson, et al, "Nutrient intake and cataract extraction in women: a prospective study," *BMJ* 1992; 305:33539

<sup>74</sup> Balch & Balch, 1997:261

<sup>75</sup> Linger, 1998:211

<sup>76</sup> Mindell, 1991:31

<sup>77</sup> Burton Goldberg Group, 1995: 864

<sup>78</sup> Sperduto, RD, et al, "The Linxian cataract studies," *Arch Ophthalmol* 1993;111:1246-53

<sup>79</sup> Mindell, 1991:33

<sup>80</sup> Linger, 1998:106

<sup>81</sup> Young, RW, "Solar radiation and age-related macular degeneration," *Surv Ophthalmol* 1988; 32:252-69

<sup>82</sup> Katz, ML, "Effects of antioxidant nutrient deficiency on retinal and retinal pigment epithelium of albino rats: A light and electron microscopic study," *Exp Eye Res* 1982; 34:339-69

<sup>83</sup> West, S, et al, "Are anti-oxidant supplements protective of age-related macular degeneration?" *Arch Ophthalmol* 1994; 112:222-27

<sup>84</sup> Eye Disease Control Study Group, "Antioxidant status and neovascular age-related macular degeneration," *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 104-109

<sup>85</sup> McAlindon TE, et al, "Do antioxidant micronutrients protect against the development and progression of knee osteoarthritis?" *Arthritis Rheum* 1996; 39:648-56

<sup>86</sup> Robertson, J, McD, et al, "A possible role of vitamin C and E in cataract prevention," *Am J of Clin Nutri* 1991; 53: 3465-515

<sup>87</sup> Eye Disease Control Study Group, 1993, Ibid.

<sup>88</sup> Robertson, J McD, et al, Ibid.

<sup>89</sup> Izaka K, Yamada M, Kawano T, Suyama T. Gastrointestinal absorption and anti-inflammatory effect of bromelain. *Jpn J Pharmacol* 1972;22:519-34.

<sup>90</sup> Balakrishnan V, Harendran A, Nair CS. Double-blind cross-over trial of an enzyme preparation in pancreatic steatorrhea. *J Assoc Physicians India* 1981;29:207-9.

<sup>91</sup> The clinical significance of disaccharide maldigestion," *Am J of Clin Nutri* 1994; 59(3):7355-415; Ratner, D, "Milk protein-free diet for nonseasonal asthma and migraine in lactase-deficient patients," *Israel J Med Sci* 1983; 19(9): 806-9

<sup>92</sup> Linger, 1998: 175

Nessuna affermazione riportata sulla presente pubblicazione è finalizzata alla cura di malattie diagnosticate o ignote. Si consiglia sempre di riferire sintomi e disturbi al proprio medico curante e di informarlo d'eventuali integratori assunti per prevenire potenziali interazioni con farmaci. Nessuna delle affermazioni riportate, dei suggerimenti nutrizionali e delle ricerche riportate sono finalizzate alla diagnosi, alla cura o al trattamento di patologie e non dovrebbero essere considerate consiglio medico.



**Pancrealipasi:** enzima lipolitico che trasforma i grassi in acidi grassi e gliceroli: l'apporto alimentare di enzimi aumenta la capacità di assorbimento di acidi grassi essenziali.

**Papaina:** enzima proteolitico, migliora le funzioni digestive e possiede azione antinfiammatoria.

**Tripsina:** proteina enzimatica ad azione antinfiammatoria, in grado di assistere il processo digestivo proteico, rendendo bio-disponibili le sostanze alimentari<sup>93</sup>.

**Betaina Cloridrato** (Trimetilglicina): aiuta la scomposizione e la digestione delle proteine, dei grassi e dei carboidrati a livello gastrico; riduce la colonizzazione batterica, parassitaria e virale dello stomaco, favorendo l'assorbimento minerale e di altri nutrienti, soprattutto nei processi di senescenza<sup>94</sup>. Attraverso la sua azione chimica incrementa l'assorbimento dei sali minerali ed altri nutrienti. L'acido idrocloridrico genera l'attivazione del pepsinogeno in pepsina (a livello gastrico), e stimola la produzione pancreatica di chimotripsina e tripsina, oltre ad incrementare il flusso biliare: in questo processo favorisce l'assorbimento dell'acido folico, della vitamina C dei beta-carotenoidi, del ferro, del calcio, del magnesio e dello zinco. La riduzione della secrezione acida a livello gastrico, conseguente al processo d'invecchiamento, favorisce la formazione di gastriti atrofiche che riducono l'assorbimento dei nutrienti per incompleta digestione e facilitano l'attecchimento di microrganismi patogeni. Anche se la betaina cloridrato svolge prevalentemente un'azione stimolante la secrezione acida, la molecola di betaina svolge un'azione simile a quella della colina, dell'acido folico e dei metaboliti della metionina: la betaina è in grado di fungere da donatore di gruppi metilici, favorendo il processo di rimetilazione del DNA e coadiuvando la riduzione dei livelli ematici di omocisteina (tossina favorente i fenomeni trombotici, aterosclerotici, osteoporotici e degenerativi dell'organismo). La sua funzione di donatrice di gruppi metile la rende particolarmente utile nei processi epatoprotettivi, di replicazione cellulare, nei processi di detossificazione e, intervenendo nel processo di produzione della carnitina, come protettore renale. La sua azione a livello epatica si esplica grazie alla sua azione lipotropica, un quanto facilita il metabolismo dei grassi e coadiuva i processi rigenerativi nei danni da alcol, ivi compresa l'epatopatia alcolica degenerativa<sup>95 96 97</sup>.

**Bile bovina:** donatore di acidi e sali biliari che aiutano l'emulsificazione dei grassi, facilitandone la digestione, svolgendo un'azione ipocolesterolemizzante e preventiva sulla formazione di calcoli biliari. Facilita i processi di disintossicazione epatica.

#### Azioni ed Indicazioni:

- ✓ Come ausilio nella terapia della Cataratta.
- ✓ Coadiuvante nel trattamento dei disturbi oculari e visivi.
- ✓ Per migliorare la visione, l'emeralopia e tutte le problematiche oculari.
- ✓ Come antiossidante

#### Controindicazioni – Precauzioni - Effetti Collaterali - Interazioni Farmacologiche:

- ✓ Non note.

#### Dosaggio:

- ✓ **Adulti:** 1/2 compresse, 3 volte il giorno.

#### Sinergie:

- **C1000-TR** – per incrementare l'apporto di vitamina C.
- **E400** – per incrementare l'apporto di vitamina E.
- **E400 Natural** – per incrementare l'apporto di vitamina E, attraverso un prodotto in compresse.
- **S.O.D. Lozenge** – come antiossidante per prevenire fenomeni di perossidazione.
- **Total Systemic D-Tox** – per favorire il processo di disintossicazione dell'intero corpo.
- **Total Eyebright-C** – per il trattamento della cataratta.
- **Homocysteina Redux** – per la disintossicazione dalla omocisteina ed il miglioramento del microcircolo.

<sup>93</sup> Balch & Balch, 1997:48

<sup>94</sup> Gaby and Wright, 1993, Ibid.

<sup>95</sup> Barak AJ, Tuma DJ. Betaine, metabolic by-product or vital methylating agent? Life Sci 1983;32:771-4; Selhub J. Homocysteine metabolism. Annu Rev Nutr 1999;19:217-46

<sup>96</sup> Gahi WA, Bernardini I, Chen S, et al. The effect of oral betaine on vertebral body bone density in pyridoxine-non-responsive homocystinuria. J Inher Metab Dis 1988;11:291-8

<sup>97</sup> Barak AJ, Beckenhauer HC, Tuma DJ. Betaine, ethanol, and the liver: a review. Alcohol 1996;13:395-8

Nessuna affermazione riportata sulla presente pubblicazione è finalizzata alla cura di malattie diagnosticcate o ignote. Si consiglia sempre di riferire sintomi e disturbi al proprio medico curante e di informarlo d'eventuali integratori assunti per prevenire potenziali interazioni con farmaci. Nessuna delle affermazioni riportate, dei suggerimenti nutrizionali e delle ricerche riportate sono finalizzate alla diagnosi, alla cura o al trattamento di patologie e non dovrebbero essere considerate consiglio medico.

