

Iperomocisteinemia e demenza cerebrale.

L'omocisteina è un aminoacido solforato tossico derivato dalla metionina, aminoacido essenziale introdotto nell'organismo con il cibo, che nel momento in cui viene trasformata in S-adenosilmetionina, cede dei gruppi metilici ad una serie di sostanze come la creatina, gli ormoni steroidei, le basi puriniche di dna e di rna, venendo trasformata quindi in omocisteina.

In condizioni normali, l'omocisteina viene rimossa dal circolo mediante due reazioni metaboliche: la prima detta rimetilazione, consiste nella trasformazione dell'aminoacido in metionina e richiede l'intervento di folati e di vit b12. La seconda detta transulfurazione, consiste nella trasformazione dell'omocisteina in cisteina e richiede la presenza della vit b6. Tali processi si realizzano prevalentemente a livello epatico.

Nel momento in cui si ha la saturazione delle vie metaboliche, l'omocisteina intracellulare in eccesso viene trasportata nella circolazione, ove si lega a proteine plasmatiche e quindi eliminata principalmente a livello renale.

Per parlare di iperomocisteinemia è necessario che questo aminoacido superi il valore plasmatico di 14 micromoli/lit, nei casi più gravi questo valore può superare i 100 micromoli/lit.

Mutazioni genetiche a livello dei geni che regolano il metabolismo dei folati e della vit b6, nonché gravi patologie renali, ipertensione essenziale, ipotiroidismo, diete squilibrate ricche in proteine e povere di frutta e verdure, assunzione protratta di antiepilettici, di diuretici e di pillola anticoncezionale, favoriscono l'incremento dei livelli plasmatici di omocisteina.

D'altra parte questi valori tendono a crescere con l'età e sono correlati, come sopra accennato, direttamente ai livelli plasmatici di folati, vit. b6 e di vit. b12.

Il Prof. Den Heijer, in occasione del congresso della Società Internazionale per lo Studio della Trombosi e delle patologie emostatiche, tenutosi in Inghilterra nel giugno del 2003, ha messo in evidenza che l'assunzione di dosi giornaliere di acido folico (5mg), di vit. b12 (0,4mcg) e di vit b6 (50mg), per circa tre mesi, in un vasto gruppo di pazienti mediante sperimentazione in doppio cieco, riduceva i livelli ematici di omocisteina di circa un 40%.

Questo studio dimostra l'importanza dell'assunzione di questi importanti supplementi vitaminici nella prevenzione delle patologie causate dall'iperomocisteinemia. Elevati livelli di questo aminoacido influenzano negativamente le funzioni di diversi apparati, in special modo del sistema nervoso, cardiovascolare ed osseo, mediante svariati meccanismi.

La forte produzione di radicali liberi ed il conseguente stress ossidativo sono i più importanti.

Il danno endoteliale che ne consegue favorisce la formazione di trombi e quindi l'insorgenza di micro-macro infarti a livello cardiaco e cerebrale; l'aminoacido,

inoltre, favorirebbe la formazioni di trombi mediante un'azione sulle piastrine, sui fattori di coagulazione e sulle lipoproteine ematiche.

L'iperomocisteinemia, favorisce altresì gravi lesioni a livello del materiale genetico neuronale nonché l'insorgenza di fenomeni apoptotici o di morte neuronale che sono tipici delle patologie neurodegenerative a carattere demenziale. Pazienti con anomalie genetiche del metabolismo dell'omocisteina, hanno manifestato fenomeni di invecchiamento accelerato con particolare riferimento a patologie neurodegenerative di tipo cognitivo.

A tal proposito, l'associazione tra patologie a carattere demenziali tipo Alzheimer, demenza vascolare senile ed iperomocisteinemia plasmatica, e' stata osservate in diversi studi a carattere epidemiologico.

Il primo studio importante inerente tale collegamento e' stato effettuato dal Prof Seshardi della Boston University School of Medicine ed e' stato riportato dal New England Journal of Medicine nel febbraio 2002.

Lo studio, parte integrante del programma Framingham sulla salute cardiaca, ha messo in evidenza come in adulti con ottima funzionalità della sfera cognitiva, elevati livelli di omocisteina protratti nel tempo, possano favorire l'insorgenza di patologie a carattere demenziale incluso il Morbo di Alzheimer. Lo studio riguardava ben un migliaio di pazienti anziani di età media di 76 anni. Nel corso di circa sette anni si sono sviluppate patologie a carattere demenziale in circa il 10% dei pazienti (100) ed in particolare ben 83 casi di patologia Alzheimeriana.

La gravità e la precocità dei disturbi demenziali erano direttamente correlati ai livelli plasmatici di omocisteina ed era sufficiente un incremento del livello dell'aminoacido di 5 micromolilitro per incrementare il rischio di sviluppare una forma demenziale di circa il 40%.

Gli autori inoltre osservarono che, il rischio inerente lo sviluppo di patologie demenziali era della stessa entità di quello che era stato messo in evidenza in un precedente studio riguardante il nesso tra iperomocisteinemia, ictus, ed infarto del miocardio.

Lo studio concludeva che "l'iperomocisteinemia è un fattore indipendente per l'insorgenza di patologie neuro-degenerative della sfera cognitiva sia di tipo vascolare demenziale che di tipo Alzheimer e che la supplementazione di acido folico da solo o in associazione con vit. b6 e con vit. b12, nonché il contributo di un'alimentazione ricca di tali nutrienti, riduce notevolmente i livelli ematici di omocisteina.

In un recente studio effettuato in Australia, si è osservato che la perdita di neuroni era di due volte superiore in anziani con iperomocisteinemia rispetto ad anziani con livelli plasmatici normali di questo aminoacido. In un altro studio effettuato in Irlanda e pubblicato nel 2002 su "Stroke", si è osservato che modesti incrementi dell' omocisteina plasmatica, favoriscono l'insorgenza di ictus, demenza vascolare e di tipo Alzheimer, rispetto a soggetti con bassi valori dell'aminoacido.

Da segnalare altresì che nessun paziente presentava anomalie genetiche del metabolismo dei folati o della vit. b6.

Lo studio confermava l'utilità dell'assunzione di acido folico, vit. b6 e vit. b12 in pazienti con iperomocisteinemia con o senza altri fattori di rischio per ictus e per demenza.

Le dosi di acido folico consigliate erano di circa 2000-5000mcg. Sebbene le patologie demenziali ed in particolare il Morbo di Alzheimer siano patologie multifattoriali essendo sostenute da fattori genetici nonché da squilibri nutrizionali, dallo stress, da alterazioni neuroendocrine e da deficit circolatori, l'iperomocisteinemia è coinvolta nell'eziopatogenesi di tali patologie mediante svariati meccanismi.

EFFETTI

VASCOLARI.

Appare evidente come la ipossigenazione conseguente al ridotto apporto ematico causato da fenomeni micro-trombotici del circolo arterioso cerebrale possa contribuire alla morte neuronale che caratterizza le patologie neuro-degenerative a carattere demenziale. L'iperomocisteinemia, quindi, entrando nell'eziopatogenesi della patologia trombotica, influenza negativamente l'ossigenazione e quindi la funzione ed il trofismo neuronale.

DANNO NEURONALE.

Viene sostenuto non solo dalle alterazioni vascolari, ma anche dallo stress ossidativo, dalle alterazioni del DNA e dai fenomeni apoptotici conseguenti all'iperomocisteinemia.

Tali lesioni interesserebbero, inizialmente, le aree neuronali dell'ippocampo, area nervosa ove vengono formati i ricordi e che caratterizza la memoria a breve termine. Non sono da trascurare, tra gli effetti negativi dell'iperomocisteinemia sui neuroni, le anomalie prodotte nei meccanismi di transmetilazione, di fondamentale importanza nello svolgimento delle funzioni neuronali.

Per tale motivo, prima che si instaurino fenomeni di neurotossicità ippocampale, le anomalie funzionali indotte dall'omocisteina, determinano fenomeni quali i disturbi della personalità, la difficoltà nella fluidità di pensiero, nonché irritabilità, tipica espressione dei disturbi mnesici legati all'età e delle manifestazioni iniziali delle patologie demenziali.

Secondo uno studio effettuato dalla Federazione delle Società Biomedicali Europee, l'omocisteina, determinerebbe tra i suoi effetti lesivi sul materiale cromosomico, una progressiva riduzione della lunghezza dei telomeri, frammenti di DNA localizzati all'estremità dei cromosomi fondamentali per la replicazione cellulare e per la stabilità genetica.

Questi svolgono un ruolo essenziale nei processi di invecchiamento. Si accorciano ad ogni divisione cellulare e la loro lunghezza può servire a determinare l'età biologica dell'individuo.

Gli effetti neurotossici della iperomocisteinemia possono altresì essere aggravati dalle stesse carenze nutrizionali condeterminanti l'accumulo di omocisteina, come il deficit di folati, di Vit. B 12 e di Vit. B 6.

Diversi studi, hanno evidenziato come la carenza di acido folico aggrava la neurotossicità della sostanza beta- amiloide il cui accumulo è patognomico del Morbo di Alzheimer, mediante un incremento della vulnerabilità degli stessi all'azione neurotossica della proteina amiloide.

Il deficit di folati aggraverebbe il danno neuronale inibendo le funzioni di quei meccanismi riparativi del DNA precedentemente danneggiato dall'azione dell'omocisteina.

L'acido folico gioverebbe inoltre alla circolazione cerebrale. Non è da trascurare altresì il ruolo svolto dalla vit. B 12 nella regolazione delle funzioni e del trofismo neuronale. Quasi il 25% delle persone anziane, a causa della ridotta produzione di succhi gastrici, soffre di carenza di Vit. B 12. La Vit. B 12 svolge, in sinergia con l'acido folico funzioni fondamentali nel regolare i meccanismi neurotrasmettitoriali. Entrambi operano in stretta sinergia per cui un deficit dell'una produce carenza dell'altro. Per tale motivo andranno somministrate insieme, potendo la somministrazione di uno solo dei due nutrienti aggravare il danno neurologico. Molti studi clinici hanno messo in evidenza l'influenza di entrambi i nutrienti su un corretto funzionamento delle funzioni cognitive nonché sul tono dell'umore. La Vit. B 12 in particolare nella forma bioattiva, la metilcobalamina, è un fenomenale protettore neuronale preservando i neuroni dall'azione tossica del glutammato, dell'ossido nitrico e dell'ipossiemia. Anche la Vit. B 6 oltre a regolare i livelli di omocisteina plasmatici, interverrebbe nelle funzioni neuronali favorendo la sintesi dei neurotrasmettitori e della serotonina in particolare, nonché ottimizzando la circolazione cerebrale.

Da non trascurare, al fine di controllare i livelli di omocisteina plasmatica, il ruolo svolto da alcuni supplementi ad azione transmetilante, come la Trimetilglicina e la S-adenosilmetionina. L'importanza del ruolo dell'iperomocisteina plasmatica nell'etiopatogenesi del Morbo di Alzheimer è stato confermato dall'osservazione che nei pazienti iperomocisteinemici, il volume dell'ippocampo è di dimensioni ridotte come è altresì ridotto lo spessore della corteccia cerebrale. Folati, Vit. B6 e Vit. B12 sono elementi chiave nella prevenzione e nel controllo dell'iperomocisteinemia. I folati sono diffusi in vegetali a foglia verde, legumi, cereali integrali, nei germogli, lievito, fegato. L'acido folico è la forma sintetica del folato. I folati presenti nei cibi, hanno un 50% in meno di biodisponibilità dell'acido folico il cui dosaggio /die ottimale è di 400mcg. L'acido folico viene danneggiato dalla cottura, conservazione dei cibi, dall'assunzione di farmaci come gli anticoncezionali e gli antiepilettici. La Vit. B 12 o cianocobalamina, co-fattore, con il folato, del riciclo dell'omocisteina in metionina, è diffusa prevalentemente nei cibi di derivazione animale motivo per cui i vegetariani stretti possono presentarne una carenza con importanti ripercussioni sui livelli di omocisteina plasmatica.

In conclusione, la patologia demenziale è una patologia multifattoriale che richiede un intervento a 360 gradi che comprenda dieta, supplementi nutrizionali adeguati per

controllare stress ossidativo, tecniche di rilassamento al fine di controllare i livelli di cortisolo, adeguato riequilibrio ormonale, somministrazione di medicinali convenzionali e non ad azione vascolare e nootropica. Di importanza fondamentale si rivela altresì un intervento a livello alimentare e nutrizionale con somministrazione di acido folico, Vit B 6, Vit B 12, S-adenosilmetionina o trimetilglicina, atto a prevenire e controllare i livelli plasmatici di omocisteina il cui eccesso è fattore concausale dell'etiopatogenesi di alcune patologie neurodegenerative come la demenza senile ed il Morbo di Alzheimer.

Prodotti utili:

DNARNA SPRAY e MULTIVITAMINE SPRAY della linea CELLFOOD garantiscono un apporto di BETAINA altamente biodisponibile e assimilabile in formato spray associato a altri fattori indispensabili per mantenere salute e performance ad alto livello.

DNARNA spray 2 spray tre volte al giorno o tre spray due volte al giorno direttamente sotto la lingua prima o durante i pasti.

COMPOSIZIONE. CELLFOOD® DNA RNA spray è una formulazione energizzata al laser costituita da CELLFOOD® con aggiunta di aminoacidi (L-glutamina, L-serina, L-lisina, L-prolina, acido L-aspartico), basi del DNA/RNA, agenti metilanti specifici (trimetilglicina), complesso vitaminico B (B1 o tiamina, B3 o niacina, B5 o acido pantotenico, B6 o piridossina, B9 o acido folico, e B12 o metilcobalamina) ed ATP, altamente biodisponibili per assorbimento orale.

MULTIVITAMINE SPRAY 3 7 6 spray la mattina prima di colazione e 3 spray dopo gli allenamenti e le gare.

COMPOSIZIONE. CELLFOOD® MULTIVITAMINE SPRAY CONCENTRATO 100% RDA contiene disciolti in CELLFOOD® una miscela di 12 vitamine di esclusiva origine naturale, quali A, B1 (tiamina), B2 (riboflavina), B3 (niacina), B5 (acido pantotenico), B6 (piridossina), B9 (acido folico), B12 (metilcobalamina), C, D, E ed H (biotina), sufficienti a far fronte, alla dose suggerita, al fabbisogno quotidiano in RDA (dose giornaliera raccomandata dai nutrizionisti).

CELLFOOD SAME (S ADENOSIL Metionina gocce).