

GLUCOPROTECT

ΦΟΡΜΟΥΛΑ

για τη φυσιολογική λειτουργία
των μεταβολικών διεργασιών που
αποσκοπούν στην παραγωγή ενέργειας

L-καρνοσίνη | α-λιποϊκό οξύ | Θειαμίνη (Βιταμίνη B1)



Συμπλήρωμα Διατροφής

60 δισκία



Οι συνέπειες του διαβήτη

Οι συνέπειες του ανεξέλεγκτου διαβήτη είναι πολλές. Οι κυριότερες από αυτές είναι η **τύφλωση**, η **νεφρική ανεπάρκεια**, ο **αυξημένος κίνδυνος καρδιακής νόσου** και οι **επώδυνες περιφερικές νευρικές βλάβες**. Είναι πολύ σημαντικό οι διαβητικοί (και αυτοί που έχουν προδιάθεση για διαβήτη) να κατανοήσουν τους τρόπους με τους οποίους η γλυκόζη του αίματος προκαλεί βλάβες και να λάβουν τα απαραίτητα μέτρα για να αναστείλουν αυτές τις διαδικασίες.

Η γνωστότερη διαδικασία είναι η γλυκοζυλίωση (δηλαδή, μόρια σακχάρου αντιδρούν με πρωτεΐνες για να παράξουν μη λειτουργικές δομές του σώματος). Η **γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών θέτει σε κίνδυνο όλο το σώμα** και είναι ένα **βασικό χαρακτηριστικό των επιπλοκών του διαβήτη** (π.χ. νευρικές βλάβες, καρδιακές προσβολές και τύφλωση).

Η διαδικασία της γλυκοζυλίωσης είναι μεγάλης σημασίας για τη ζημιά που προκαλείται από το διαβήτη. Η γλυκοζυλίωση λαμβάνει χώρα όταν η γλυκόζη αντιδρά με τις πρωτεΐνες, καταλήγοντας σε βλάβη των πρωτεϊνών από το σάκχαρο που ονομάζονται τελικά προϊόντα προχωρημένης γλύκανσης. Ένα πολύ γνωστό τελικό προϊόν προχωρημένης γλύκανσης μεταξύ των διαβητικών είναι η **γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c)**.

Η **HbA1c** δημιουργείται όταν τα μόρια της γλυκόζης συνδέονται με την αιμοσφαιρίνη στο αίμα.

Οι **γλυκοζυλιωμένες πρωτεΐνες** μπορούν να βλάψουν τα κύτταρα με πολυάριθμους τρόπους, συμπεριλαμβανομένων των αλλοιώσεων στην κυτταρική λειτουργία, η οποία διεγείρει την παραγωγή των φλεγμονωδών κυτοκινών.



Η **αναστολή** της **γλυκοζυλίωσης** προστατεύει από βλάβη τα νεφρά, τα νεύρα και τα μάτια. Σε μία μεγάλη μελέτη πάνω σε ανθρώπους, παρατηρήθηκε ότι για κάθε 1% μείωση της **HbA1c** συσχετίστηκε με 21% μείωση του κινδύνου για οποιαδήποτε επιπλοκή του διαβήτη, με μείωση κατά 21% των θανάτων που σχετίζονται με το διαβήτη, με μείωση κατά 14% στις καρδιακές προσβολές, και με μείωση κατά 37% στις μικροαγγειακές επιπλοκές.

Σύμφωνα με μελέτες, ο **διαβήτης** κάνει τα λευκά αιμοσφαίρια του αίματος να κολλήσουν στο ενδοθήλιο (δηλαδή, το λεπτό στρώμα των κυττάρων που βρίσκεται στο εσωτερικό των αρτηριών). Αυτά τα λευκά αιμοσφαίρια προκαλούν την τοπική απελευθέρωση των προ-φλεγμονωδών χημικών που βλάπτουν το ενδοθήλιο και επιταχύνουν την αθηροσκλήρωση. Ο διαβήτης συνδέεται στενά με σοβαρή στεφανιαία νόσο και με αυξημένο κίνδυνο καρδιακής προσβολής. Συνήθως 4 έως 6 τοις εκατό της αιμοσφαιρίνης είναι γλυκοζυλιωμένη, το οποίο αντιστοιχεί στο μέσο όρο της γλυκόζης του αίματος μεταξύ 60 και 120mg/dL.

Η φόρμουλα Glucoprotect

Η φόρμουλα **GLUCOPROTECT** χάρη στη σύνθεσή της με το **λιποϊκό οξύ**, την **καρνοσίνη** και την **θειαμίνη**, αντιμετωπίζει τη γλυκοζυλίωση και περιορίζει τον σχηματισμό **A.G.Es** (τελικών προϊόντων προχωρημένης γλύκανσης).

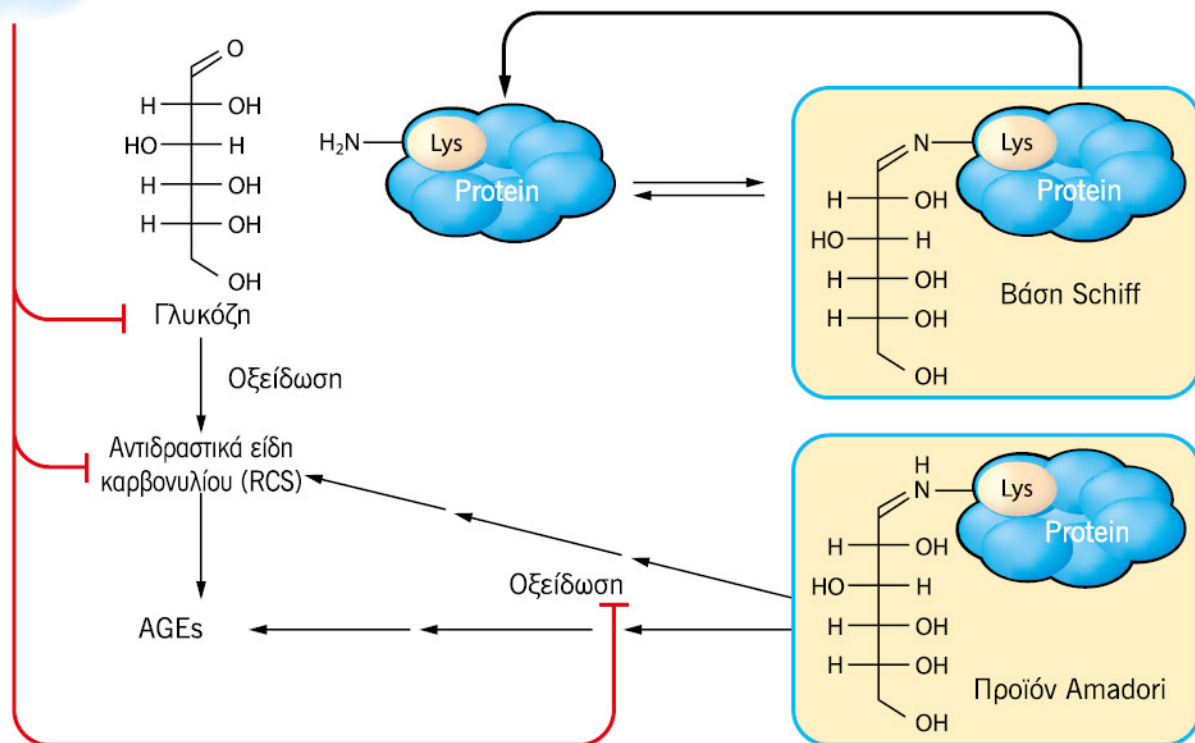


Το **λιποϊκό οξύ** σαν ισχυρό αντιοξειδωτικό με διπλή φύση (λιπόφιλη και υδρόφιλη) περιορίζει την οξείδωση και προστατεύει τις ευαίσθητες δομές του σώματος που πλήττονται.

Η **καρνοσίνη** είναι ένας αναστολέας της γλυκοζυλίωσης και μειώνει το σχηματισμό των **A.G.Es**. Οι μελέτες δείχνουν ότι τα κύτταρα των διαβητικών έχουν χαμηλότερα επίπεδα καρνοσίνης, και είναι ίδια με εκείνα των ατόμων μεγαλύτερης ηλικίας.

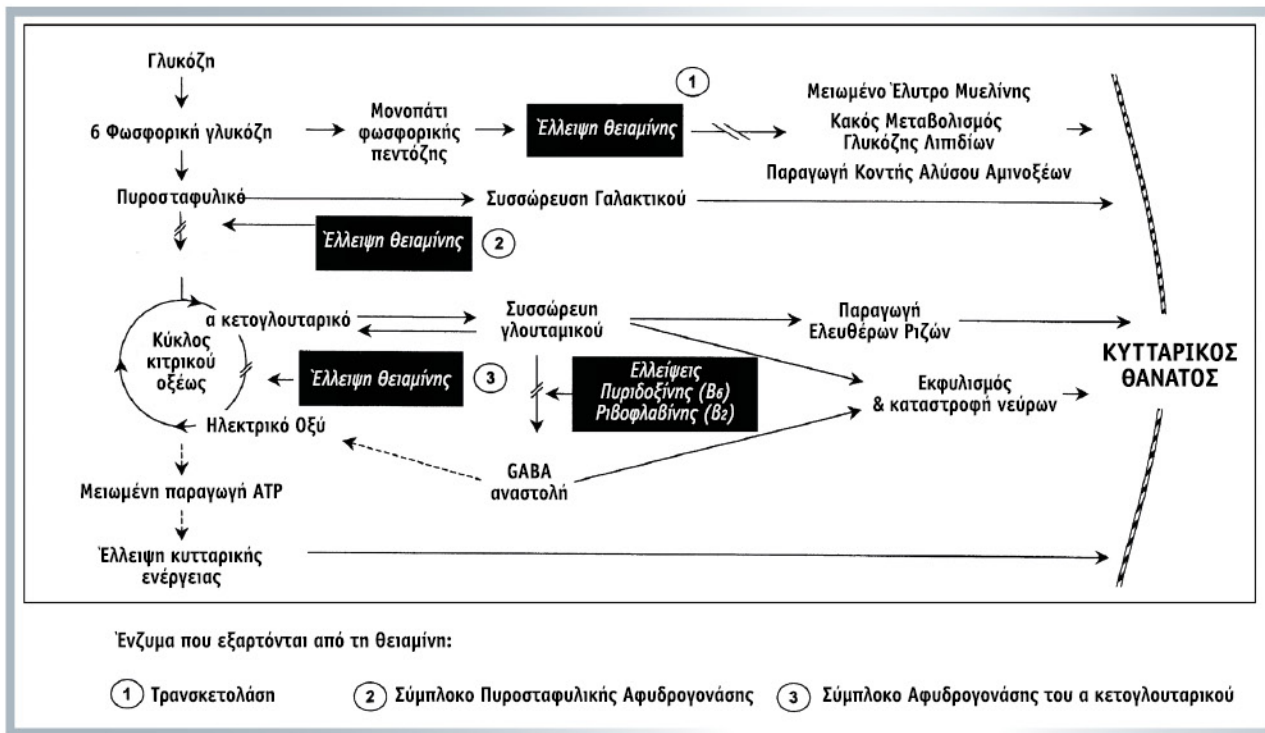
ΚΑΡΝΟΣΙΝΗ

Αποτέλεσμα Transglycating



Η χρόνια υπεργλυκαιμία σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη συμβάλλει στην παθογένεση των μικροαγγειακών παθήσεων. Η αγγειακή βλάβη που σχετίζεται με τον διαβήτη μπορεί να επηρεάσει την καρδιά (μυοκαρδιοπάθεια), τα νεφρά (νεφροπάθεια), τον αμφιβληστροειδή (αμφιβληστροειδοπάθεια), και το περιφερικό νευρικό σύστημα (νευροπάθεια). Στους διαβητικούς, η υπεργλυκαιμία μεταβάλλει τη λειτουργία του μυελού των οστών που προέρχονται από τα ενδοθηλιακά προγονικά κύτταρα (EPC), και είναι ζωτικής σημασίας για την ανάπτυξη των αιμοφόρων αγγείων. Είναι ενδιαφέρον, ότι μία υψηλότερη ημερήσια πρόσληψη **θειαμίνης** από τη διατροφή, συσχετίστηκε με μεγαλύτερη κυκλοφορία των EPC και με καλύτερη υγεία του αγγειακού ενδοθηλίου σε 88 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Μια αντίστροφη συσχέτιση έχει επίσης βρεθεί μεταξύ των συγκεντρώσεων **θειαμίνης** στο πλάσμα του αίματος σε διαβητικούς ασθενείς και στην παρουσία του διαλυτού αγγειακής προσκόλλησης μόριου-1 (sVCAM-1), που είναι δείκτης αγγειακής δυσλειτουργίας. Πρώιμοι δείκτες της διαβητικής νεφροπάθειας περιλαμβάνουν την παρουσία αλβουμίνης ορού στα ούρα, που είναι γνωστή ως μικρολευκωματινουρία.



ΣΥΝΘΕΣΗ ΣΕ ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ	ανά ημ. δόση (1 δισκίο)	% ΣΗΔ
L-καρνοσίνη	250mg	
α-λιποϊκό οξύ	200mg	
θειαμίνη (Βιταμίνη Β1)	25mg	2272,23%

- ΕΝΔΕΙΚΝΥΤΑΙ ΓΙΑ**
- προστασία από τη γλυκοζυλίωση.
- ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ**
- Λαμβάνετε 1 δισκίο ημερησίως, μετά το γεύμα.

Βιβλιογραφία: 1. Ametov AS, Barinov A, et al. The sensory symptoms of diabetic polyneuropathy are improved with alpha-lipoic acid: The SYDNEY trial. *Diabetes Care*. 2003 Mar;26(3):770-6. 2. Cameron NE, Cotter MA, et al. Effects of alpha-lipoic acid on neurovascular function in diabetic rats: Interaction with essential fatty acids. *Diabetologia*. 1998 Apr;41(4):390-9. 3. Doggrett SA. Alpha-lipoic acid, an anti-obesity agent? *Expert Opin Investig Drugs*. 2004 Dec;13(12):1641-3. 4. Hipkiss AR. Glycation, ageing and carnosine: are carnivorous diets beneficial? *Mech Ageing Dev*. 2005 Oct;126(10):1034-9. 5. Jakus V. The role of nonenzymatic glycation and glyco-oxidation in the development of diabetic vascular complications. *Cesk Fysiol*. 2003 May;52(2):51-65. 6. Janssen B, Hohendorf D, et al. Carnosine as a protective factor in diabetic nephropathy: Association with a leucine repeat of the carnosinase gene CNDP1. *Diabetes*. 2005 Aug;54(8):2320-7. 7. Kawabata T, Packer L. Alpha-lipoate can protect against glycation of serum albumin, but not low density lipoprotein. *Biochem Biophys Res Commun*. 1994 Aug 30;203(1):99-104. 8. Lee YT, Hsu CC, Lin MH, Liu KS, Yin MC. Histidine and carnosine delay diabetic deterioration in mice and protect human low density lipoprotein against oxidation and glycation. *Eur J Pharmacol*. 2005 Apr 18;513(1-2):145-50. 9. Lum H, Roebuck KA. Oxidant stress and endothelial cell dysfunction. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2001 Apr;280(4):C719-C741. 10. McFarland GA, Holliday R. Retardation of the senescence of cultured human diploid fibroblasts by carnosine. *Exp Cell Res*. 1994 Jun;212(2):167-75. 11. Mathem MF, Craven PA, et al. Alpha-lipoic acid attenuates hyperglycemia and prevents glomerular mesangial matrix expansion in diabetes. *J Am Soc Nephrol*. 2002 Jan;13(1):108-16. 12. Nagamatsu M, Nickander KK, et al. Lipoic acid improves nerve blood flow, reduces oxidative stress, and improves distal nerve conduction in experimental diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1995 Aug;18(8):1160-7. 13. Pfister F, Riedl E, Wang Q, et al. Oral carnosine supplementation prevents vascular damage in experimental diabetic retinopathy. *Cell Physiol Biochem*. 2011;28(1):125-36. 14. Rashid I, van Reyk DM, Davies MJ. Carnosine and its constituents inhibit glycation of low-density lipoproteins that promotes foam cell formation in vitro. *FEBS Lett*. 2007 Mar 6;581(5):1067-70. 15. Suzuki YJ, Tsuchiya M, et al. Lipoate prevents glucose-induced protein modifications. *Free Radic Res Commun*. 1992;17(3):211-7. 16. Yan H, Harding JJ. Carnosine protects against the inactivation of esterase induced by glycation and a steroid. *Biochim Biophys Acta*. 2005 Jun 30;1741(1-2):120-6. 17. Ziegler D, Gries FA. Alpha-lipoic acid in the treatment of diabetic peripheral and cardiac autonomic neuropathy. *Diabetes*. 1997a Sep;46 Suppl 2:S62-S66. 18. Ziegler D, Schatz H, et al. Effects of treatment with the antioxidant alpha-lipoic acid on cardiac autonomic neuropathy in NIDDM patients: A 4-month randomized controlled multicenter trial (DEKAN Study). *Deutsche Kardiale Autonome Neuropathie*. *Diabetes Care*. 1997b Mar;20(3):369-73. 19. Wong CY, Ouwaxi J, Chen H, et al. Daily intake of thiamine correlates with the circulating level of endothelial progenitor cells and the endothelial function in patients with type II diabetes. *Mol Nutr Food Res*. 2008;52(12):1421-1427. (PubMed) 20. Rabbani N, Alam SS, Riaz S, et al. High-dose thiamine therapy for patients with type 2 diabetes and microalbuminuria: a randomised, double-blind placebo-controlled pilot study. *Diabetologia*. 2009;52(2):208-212. (PubMed) 21. Babaei-Jadidi R, Karachalias N, Ahmed N, Battah S, Thornalley PJ. Prevention of incipient diabetic neuropathy by high-dose thiamine and benfotiamine. *Diabetes*. 2003;52(8):2110-2120. (PubMed)

Προειδοποιήσεις: • Να μη γίνεται υπέρβαση της συνιστώμενης ημερήσιας δόσης. • Τα Σ/Δ δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται ως υποκατάστατο μίας ισορροπημένης διαίτας. • Να φυλάσσεται μακριά από τα μικρά παιδιά. • Το προϊόν αυτό δεν προορίζεται για την πρόληψη, αγωγή ή θεραπεία ανθρώπινης νόσου. • Συμβουλευτείτε τον γιατρό σας αν είστε έγκυος, θηλάζετε, βρίσκεστε υπό φαρμακευτική αγωγή ή αντιμετωπίζετε προβλήματα υγείας. • Τηλ. Κέντρου Διητησιολογίας: 210 77 93 777.

Αριθμός Γνωστοποίησης ΕΟΦ: 11359 / 12-2-2015 / (Ο Αριθμός Γνωστοποίησης στον ΕΟΦ δεν επέχει θέση άδειας κυκλοφορίας από τον ΕΟΦ)