

I radicali liberi

I radicali liberi sono prodotti di “scarto” che si formano naturalmente all'interno delle cellule del corpo quando l'ossigeno viene utilizzato nei processi metabolici per produrre energia (ossidazione). Se sono in quantità minima aiutano il sistema immunitario nell'eliminazione dei germi e nella difesa dai batteri.

Dal punto di vista biochimico, i radicali liberi sono frammenti di molecola dotati di un elettrone spaiato (numero dispari di elettroni nell'ultimo strato, quando normalmente gli elettroni sono accoppiati), che si formano nelle cellule sia in seguito alle normali reazioni metaboliche sia in seguito a stimoli esterni: radiazioni ionizzanti, elevata tensione di ossigeno, sostanze chimiche di varia natura.

Tra i radicali liberi più pericolosi ci sono i composti dell'ossigeno, il cui effetto è simile a quello delle radiazioni: *anione superossido*, *acqua ossigenata* e *idrossilico*. Il più diffuso è l'anione superossido che è estremamente pericoloso perché distrugge l'ossido nitrico determinando l'ipertensione.

I radicali liberi sono fortemente ossidanti, molto reattivi e vanno alla ricerca disperata di ciò che hanno perduto: un elettrone per completare la doppietta. Questo li porta a reagire con altre molecole, creando nuovi radicali instabili e dando inizio a reazioni a catena che finiscono per danneggiare irreversibilmente le strutture cellulari.

In condizioni fisiologiche vi è uno stato di equilibrio tra la produzione endogena di radicali liberi e la loro neutralizzazione da parte dei meccanismi anti-ossidanti di difesa. Quando prevale la produzione di radicali si viene a determinare un danno, definito stress ossidativo, che, a lungo andare, comporta una progressiva usura.

Oltre alle normali reazioni biochimiche di ossidazione cellulare, contribuiscono alla formazione dei radicali liberi:

- alcune disfunzioni e stati patologici come le malattie cardiovascolari, l'artrite reumatoide, gli stati infiammatori in genere, i traumi al sistema nervoso, ecc.;
- l'ischemia dei tessuti e conseguente riduzione dell'apporto di sangue;
- le diete troppo ricche di proteine e di grassi animali saturi;
- gli alimenti non tollerati;
- la presenza di un eccesso di ferro che, nella prima fase della trasformazione, fa liberare dal perossido di idrogeno il radicale ossidrilico, che è in grado di attivare reazioni chimiche ulteriormente dannose;
- l'azione dei gas inquinanti e delle sostanze tossiche in genere (monossidi di carbonio e piombo prodotti dalla combustione dei motori; cadmio, piombo e mercurio prodotti dall'attività industriale; idrocarburi derivati dalle lavorazioni chimiche, ecc.);
- il fumo di sigaretta, che è una vera e propria miniera di sostanze chimiche;
- l'eccesso di alcool;
- le radiazioni ionizzanti e quelle solari (ozono in eccesso e raggi UVA e UVB). Le radiazioni solari inducono sulla pelle processi di fotoossidazione che degradano gli acidi grassi polinsaturi delle membrane cellulari e conseguente formazione di radicali liberi;
- i farmaci;
- l'attività fisica intensa, sia di resistenza organica che di forza muscolare, causa un incremento notevole delle reazioni che utilizzano l'ossigeno (aumento della respirazione polmonare e dell'attività dei mitocondri delle cellule muscolari, ecc.) e conseguente surplus di formazione di perossido di idrogeno. Anche le reazioni biochimiche legate all'accumulo e rimozione

dell'acido lattico dai muscoli affaticati, contribuiscono ad innalzare la soglia dei radicali liberi. Secondo alcuni studiosi, la lisi della membrana cellulare da parte dei radicali liberi (perossili), è una delle cause del dolore muscolare. Lo stesso avviene per i globuli rossi, contribuendo a determinare o accentuare l'anemia negli atleti. L'atleta allenato è comunque in grado di fronteggiare la presenza di radicali liberi in maniera nettamente più efficace del sedentario o di chi pratica attività fisica saltuariamente.

Quando respiriamo, introduciamo ossigeno. Il 95% circa di questo ossigeno viene utilizzato dalle cellule per produrre energia; mentre la parte rimanente dà origine ai radicali liberi. Questo è un processo fisiologico, normale, e l'organismo di una persona sana è attrezzato per fare fronte alla presenza di questi radicali liberi difendendosi con un proprio sistema anti-radicali, che si chiama sistema antiossidante.

Questo sistema antiossidante comprende meccanismi enzimatici e meccanismi non-enzimatici. Tra i primi vi è la superossidodismutasi, la catalasi e il glutatione ridotto. Tra le sostanze non enzimatiche ricordiamo la Vitamina E, la Vitamina C, i carotenoidi, i polifenoli, le antocianine, ecc.

Pertanto, alla formazione di radicali liberi il nostro organismo risponde mediante il suo sistema antiossidante. Se però il quantitativo di radicali liberi prodotto è superiore a quello fisiologico, il nostro sistema antiossidante non è più in grado di neutralizzare questo eccesso, per cui i radicali liberi aggrediscono le cellule, provocando danni più o meno gravi (stress ossidativo).

L'azione distruttiva dei radicali liberi è indirizzata soprattutto sulle cellule, in particolare sui grassi che ne formano le membrane (liperoossidazione), sugli zuccheri e sui fosfati, sulle proteine del loro nucleo centrale, specialmente sul DNA (acido desossiribonucleico) dove alterano le informazioni genetiche, sugli enzimi, ecc.

L'azione continua dei radicali liberi si evidenzia soprattutto nel precoce invecchiamento delle cellule e nell'insorgere di varie patologie gravi come il cancro, malattie dell'apparato cardiovascolare, diabete, sclerosi multipla, artrite reumatoide, enfisema polmonare, cataratta, morbo di Parkinson e Alzheimer, dermatiti, ecc.

Antiossidanti

Le sostanze antiossidanti riportano l'equilibrio chimico nei radicali liberi grazie alla possibilità di fornire loro gli elettroni di cui sono privi. L'organismo umano si difende naturalmente dai radicali liberi producendo degli antiossidanti endogeni come la superossido dismutasi, la catalasi e il glutatione. Superata una certa soglia è necessario un apporto esterno di antiossidanti. I principali sono:

- Pigmenti vegetali: polifenoli, bioflavonoidi;
- Vitamine: vitamina C, vitamina E, betacaroteni (provitamina A);
- Micronutrienti ed enzimi: selenio, rame, zinco, glutatione, coenzima Q10, ecc.).

Gli agenti antiossidanti possono agire singolarmente o interagire, proteggendosi a vicenda nel momento in cui vengono ossidati. Va tenuto presente che ciascun antiossidante ha un campo di azione limitato ad uno o due specifici radicali liberi. Pertanto solo un'alimentazione completa, con cibi che assicurano un ampio ed equilibrato spettro di nutrienti, può garantire un'efficace azione antiossidativa.

Le *microalghe verdi-azzurre Klamath* sono ricchissime di pigmenti antiossidanti, tra cui spiccano le potentissime ficocianine, la Klamath fornisce, oltre ai più importanti antiossidanti endogeni (SOD e glutatione), il più alto contenuto di betacarotene fra tutti i cibi conosciuti, perfettamente assimilabile perché presente nelle forme cis e trans in maniera bilanciata. Cosa ancora più importante, il betacarotene nella Klamath è parte dell'intero corredo dei carotenoidi (alpha, gamma, etc.). Gli studi CARET e PHS, promossi dallo statunitense National Cancer Institute e pubblicati dal New England Journal of Medicine nel 1996, hanno mostrato come il betacarotene sintetico, e lo stesso betacarotene naturale ma isolato, lungi dallo svolgere un'azione antiossidante, agiscono come fattori ossidativi e pro-tumorali. A partire da quel momento, è diventato chiaro che per ottenere una potente azione antiossidante e pre-

Curcuma

La curcumina è il principio attivo principale della curcuma, che nell'estratto qui utilizzato è presente in una concentrazione del 95%. La curcumina ha potenti proprietà antiossidanti e antinfiammatorie, e si è rivelata utile in tal senso contro problematiche come artrite, asma e sindrome del colon irritabile [10], e nelle lesioni precancerose della bocca [11].

Uncaria tomentosa

E' una liana sudamericana dalle forti proprietà antitumorali, immunostimolanti e antinfiammatorie. Lo specifico alcaloide della pianta (oxindolo) stimola la produzione di interleuchine 1 e 2, rafforzando così l'azione del sistema immunitario [12]. L'Uncaria ha dimostrato di poter proteggere i tessuti e gli organi dallo stress ossidativo, rivelandosi un potente agente antinfiammatorio [13].

OxiFos™

OxyFos è una ricca fonte naturale di fruttoligosaccaridi (FOS). Si tratta di uno zucchero semplice che non viene assimilato dal sistema digestivo umano, e arriva dunque intatto negli intestini. Il FOS costituisce l'alimento preferito dei batteri amici, in particolare del Bifidus ma anche dell'Acidophilus. OxyFos ha anche una elevata azione antiossidante, grazie ad un'alta concentrazione di *Kampferolo* e altri fenoli antiossidanti.

Note

- [1] Bhat VB, Madyastha KM., *C-phycoerythrin: a potent peroxyl radical scavenger in vivo and in vitro*, in *Biochem Biophys Res Commun*, 2000 Aug 18; 275(1):20-5.
- [2] Bhat VB, Madyastha KM, *ibid.*; Romay C. et al., *Antioxidant and anti-inflammatory properties of C-phycoerythrin from blue-green algae*, in *Inflamm Res* 1998 Jan;47(1):36-41.
- [3] Romay C. et al., *ibid.*
- [4] Vadiraja BB. Et al., *Hepatoprotective effect of C-phycoerythrin: protection for carbon tetrachloride and R-(+)-pulegone-mediated hepatotoxicity in rats*, in *Biochem Biophys Res Commun*, 1998 Aug 19; 249(2):428-31.
- [5] Romay C. et al., *Antioxidant and anti-inflammatory properties of C-phycoerythrin from blue-green algae*, in *Inflamm Res* 1998 Jan;47(1):36-41.
- [6] Bagchi D. et al., *Research Communication in Molecular Pathology and Pharmacology*, 1997, 95:179-189; Bagchi D. et al., *General Pharmacology*, 1998, 30:771-76.
- [7] Ray S. D. et al., *The FASEB Journal*, 1999, 13: Abstract 175.2, p. A187; Ray S. D. et al., *Journal of the American College of Nutrition*, 1998, 17: Abstract 49, p. 508.
- [8] Bagchi M. et al., *Free Radical Biology and Medicine*, 1999, 26: 992-1000.
- [9] Sato M. et al., *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 1999, 31: 1289-97; Joshi S. S. et al., *Scientific Proceedings 89th Annual Meeting of the American Association for Cancer Research*, 1998, vol. 39.
- [10] Satoskar, R.R., et al., *International Journal of Clinical Pharmacological Therapy and Toxicology*, 1986; 24: 651-54.[10] Satoskar, R.R., et al., *International Journal of Clinical Pharmacological Therapy and Toxicology*, 1986; 24: 651-54.
- [11] Hastak K., *Cancer Letters*, 1997; 116: 265-69.
- [12] Lemaire I, et al., *J Ethnopharmacol*, 1999; Feb;64(2):109-15..
- [13] Sandoval-Chacon M, et al., *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 1998; Dec;12(12):1279-89.