

Redox

Pet

Mangime complementare
per cani e gatti

**Il nuovo approccio per
la gestione del
danno ossidativo cellulare**



COMPOSIZIONE



INDICAZIONI

- Riduzione dei danni da ROS
- Deficit funzionale epatico
- Deficit funzionale pancreatico
- Enteriti croniche
- Intossicazioni
- Patologie acute dell'apparato gastroenterico

IL DANNO OSSIDATIVO E LA NECROSI CELLULARE

Qualunque processo infiammatorio di un tessuto induce un aumento significativo dei ROS (forme reattive dell'ossigeno).

A loro volta i ROS producono un aumento della necrosi cellulare (fig.1) e l'attivazione dei macrofagi.



Fig.1

Questi ultimi innescano una complessa cascata biochimica che produce perossinitrito con conseguente morte dei macrofagi e liberazione di molecole tossiche. È in questo contesto che può risultare utile un'alta concentrazione di SOD (superossidodismutasi) (fig.2).

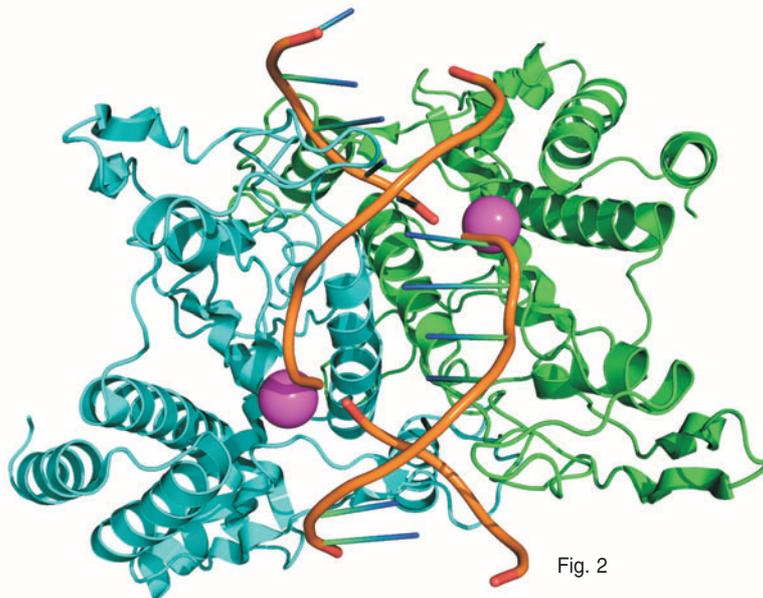


Fig. 2

La SOD blocca infatti la necrosi dei macrofagi e favorisce la produzione di NRF2, fattore nucleare eritroide derivato 2.

È un fattore di trascrizione del DNA, considerato il più efficace regolatore dell'espressione genica antiossidante. NRF2 stimola la produzione endogena cellulare di antiossidanti, andando a contrastare il processo ossidativo e necrotico.



Redox Pet FAVORISCE:

*LA RIDUZIONE DEL DANNO OSSIDATIVO
IL RIPRISTINO DEI PROCESSI RIPARATIVI TESSUTALI
IL CONTENIMENTO DELLA NECROSI CELLULARE*

INFORMAZIONI NUTRIZIONALI

Ascophyllum Nodosum	100 mg/ml
Citrato di potassio	60 mg/ml
Enterococco Faecium	20 mg/ml
Tetraselmis Chuii	5 mg/ml

MODALITA' D'USO

Quantità giornaliera consigliata:

- gatto 0,5 ml/giorno (pari a circa 8 gocce) per almeno 15 giorni
- cane 1 ml/giorno (pari a circa 16 gocce) per almeno 15 giorni

CONFEZIONE

Flacone da 30 ml

BIBLIOGRAFIA

Anti-inflammatory activity of superoxide dismutases: inhibition of carragenan induced edema in rats. Free. Radic. Res. Commun. Jadot G. et al. (1986).
Comparative anti-inflammatory activity of different superoxide dismutases and liposomal SOD in ischemia. Free. Radic. Res. Commun. Jadot G., Michelson A.M. (1987).
Clinical pharmacokinetics and delivery of superoxide dismutase. Clin. Pharmacokinet. Jadot G. et al. (1995).
Fc-receptor-mediated intracellular delivery of Cu/Zn-superoxide dismutase (SOD1) protects against redox-induced apoptosis through a nitric oxide dependent mechanism. Vouldoukis I. Et al. (2000).
