



MODUTIN™

Geroprotetor eficaz na prevenção do envelhecimento

O envelhecimento é um processo biológico, universal, estocástico, dinâmico e progressivo, no qual ocorrem modificações morfológicas, funcionais, bioquímicas e psicológicas que reduzem a capacidade de adaptação do indivíduo pela metade, afetando sua integridade e permitindo o surgimento das doenças crônicas. Além do declínio funcional e cognitivo, o envelhecimento é caracterizado por alterações na expressão gênica e maior estresse oxidativo, que causa mutações e encurtamento dos telômeros. Os radicais livres danificam o DNA, sendo que o envelhecimento se caracteriza pelo aumento do acúmulo de danos genéticos e redução dos reparos genômicos.

Existem várias teorias biológicas que explicam algumas características do envelhecimento, muitas delas inter-relacionadas, mas os múltiplos mecanismos envolvidos no processo ainda não são completamente conhecidos, já que a complexidade etiológica ainda representa um desafio. Segue uma breve revisão das duas principais teorias do envelhecimento celular:

Teoria da Senescência Celular

O tamanho dos telômeros é mantido por enzimas chamadas telomerasas, que adicionam repetições de seis nucleotídeos na extremidade do cromossomo. A expressão da telomerase ocorre nas células de linhagem germinativa, nas células-tronco e nas células neoplásicas, havendo nessas células uma regeneração dos telômeros e prevenção da senescência replicativa. No entanto, a maioria das células humanas somáticas normais apresenta pouca ou nenhuma atividade de telomerase.

Segundo Hayflick, as células tem um momento certo para morrer, sendo o tempo de vida delas de acordo com o tamanho dos telômeros. Quando os telômeros chegam a um comprimento mínimo, específico para cada célula, ocorre a sinalização que determina a senescência e morte celular. Esse limite de encurtamento dos telômeros ficou conhecido como limite de Hayflick. Ele observou que as células cultivadas se dividiam aproximadamente cinquenta vezes antes de morrer. À medida que as células se aproximavam deste limite, apresentavam mais sinais de velhice.

Dessa forma, em 1965, Hayflick e Moorhead propuseram a hipótese da senescência celular: um processo que altera a fisiologia, limitando a capacidade de replicação das células normais em cultura. Acredita-se que, quanto mais próximas as nossas células estiverem do limite de Hayflick, mais envelhecidos estaremos. Portanto, se pudermos retardar o encurtamento dos telômeros, nos afastando deste limite, a expectativa de vida pode ser prolongada.

Teoria dos Radicais Livres – DNA Mitocondrial

A teoria dos radicais livres, proposta em 1956 por Denham Harman, estabelece que o envelhecimento advém dos efeitos deletérios nas organelas celulares, causados pelas espécies reativas de oxigênio (EROS), como o oxigênio singlete (O_2), os radicais superóxido (O_2^-) e hidroxila (OH), que são geradas fisiologicamente nos organismos aeróbios. Aproximadamente 90% das espécies reativas de oxigênio são produzidas por mitocôndrias em decorrência da fosforilação oxidativa que utiliza a oxidação controlada de NADH (nicotinamida-adenina-dinucleotídeo) e de FADH (flavina-adenina-dinucleotídeo) para a produção de energia potencial para fosforilar ADP em ATP.

Em situações extremas, esses processos resultariam na perda de eficiência funcional dessas organelas e na morte celular. Há sistemas antioxidantes enzimáticos e não enzimáticos que buscam preservar a integridade celular e neutralizar esses efeitos danosos. É provável, no entanto, que os erros na síntese de enzimas contribuam para aumentar a produção de espécies reativas de oxigênio, levando a célula ao desequilíbrio entre oxidantes e antioxidantes, o que é chamado de estresse oxidativo.

A teoria dos radicais livres com base no DNA mitocondrial (mtDNA), denominada teoria mitocondrial do envelhecimento, postula que os mecanismos regulatórios da produção/eliminação de radicais livres vão se tornando ineficientes com o envelhecimento.

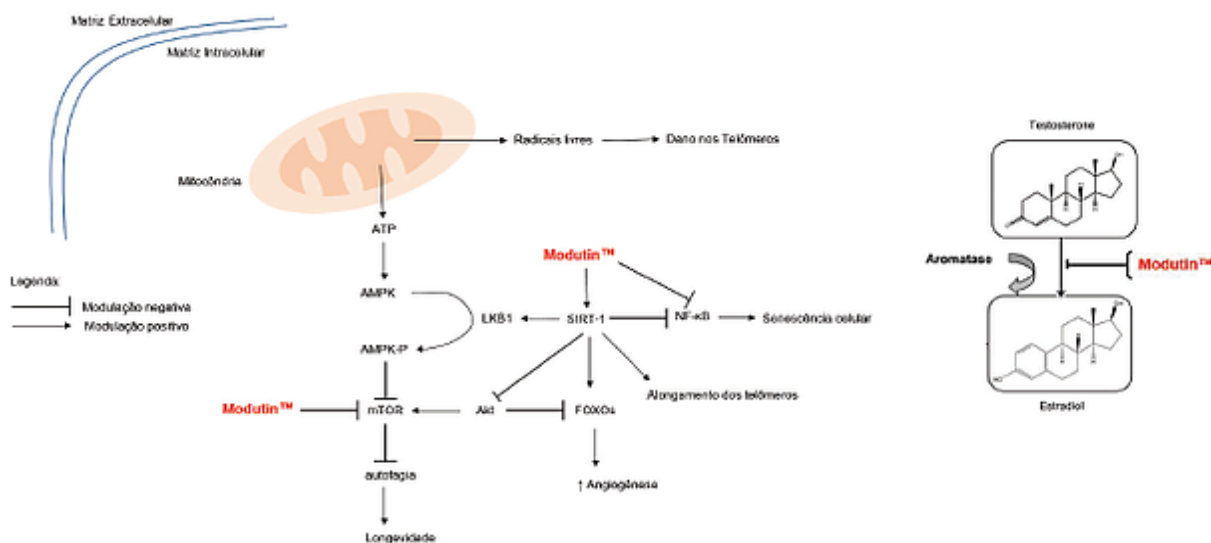
Diversos fatores podem contribuir para a redução do estresse oxidativo, como a hormese induzida pela prática regular de exercícios físicos, a restrição calórica, a ingestão de antioxidantes nutricionais e o aumento da produção de antioxidantes celulares. Em conjunto, estas ações promovem a expressão das sirtuínas e das proteínas do choque térmico, protegendo a integridade e funcionalidade mitocondriais, o que está associado à redução do envelhecimento e aumento da longevidade.

MODUTIN™ e Geroproteção

O conceito Geroproteção constitui-se na terapia de suplementação de ativos que atuam na modulação de rotas biológicas e bioquímicas específicas responsáveis por nos manter jovens e saudáveis.

MODUTIN™ é um fitoterápico extrato seco das flores da *Rhus verniciflua* com padronização em Buteína, que apresenta ação antioxidante e antitumoral importante na prevenção do envelhecimento.

Mecanismo de Ação: Estímulo da SIRT-1, inibição do mTOR, NF-κB e aromatase.



Características Especiais

- Produto GMO-livre;
- Produto vegano;
- Produto de origem natural.

Propriedades:

- Estímulo do reparo telomérico via SIRT-1;
- Aumento da autofagia via inibição do mTOR;
- Antienvelhecimento celular via inibição no NF-κB;
- Inibidor de aromatase;
- Atividades antioxidantes e antitumorais.

Indicações:

- Prevenção de doenças cardiovasculares e neurodegenerativas;
- Prevenção e tratamento de câncer hormônio-dependente;
- Geroproteção;
- Protetor celular. Atividades antioxidantes e antitumorais.

Dose Diária

450mg

SUGESTÕES DE FÓRMULAS

Proteção Telomérica e Mitocondrial

Modutin 350mg
Astragalus 200mg
Quercetina 150mg
Mande 30 doses
Tomar 1 dose ao dia.

Estímulo de Telomerase (Ativador Sirt1)

Trans-Resveratrol 50mg
Tablete Liberação Lenta
Mande 30 doses
Chupar 1 tablete (entre gengiva e bochecha) 1x ao dia.

Modulação de AMPK

Gynostema pentaphyllum 100mg
Metformina 500mg
30 doses
Tomar 1 dose ao dia.

Referências

YANG, Pei yu et al. Butein induces apoptotic cell death of human cervical cancer cells. *Oncology Letters*, set. 2018. Spandidos Publications. <http://dx.doi.org/10.3892/ol.2018.9426>. ZHOU, Yuanfeng et al. Butein suppresses hepatocellular carcinoma growth via modulating Aurora B kinase activity. *International Journal Of Biological Sciences*, [s.l.], v. 14, n. 11, 2018. Ivspring International Publisher. <http://dx.doi.org/10.7150/ijbs.25334>. ALSHAMMARI, G.M. et al. Butein protects the nonalcoholic fatty liver through mitochondrial reactive oxygen species attenuation in rats. *Biofactors*. 2018 May; 44(3):289-298. AMANO et al. Telomere Dysfunction Induces Sirtuin Repression that Drives Telomere-dependent Disease. *Cell Metabolism*, 2019. ANSARI, M. Y. et al. Butein Activates Autophagy Through AMPK/TSC2/ULK1/mTOR Pathway to inhibit IL-6 Expression in IL-1β Stimulated Human Chondrocytes. *Cell Physiol Biochem*. 2018;49(3):932-946.



ATENDER | CUIDAR | REALIZAR

11 2764-3700 | 11 3277-375

11 9 9350-7997

www.cedroni.com.br

