

KLAMIN®

Il più potente neuromodulatore naturale, con azione psicoenergizzante, antidepressiva, in grado di contrastare ansia e stress, di sostenere l'empatia, la libido e il controllo dell'appetito, e di svolgere una generale e profonda azione anti-ageing

Esiste una lunga casistica sugli effetti altamente positivi della Klamath sia sulle depressioni che sulla malattia di Alzheimer e altre malattie neurodegenerative come il Parkinson e la sclerosi multipla. Il Dr. Gabriel Cousins, nel corso degli anni '80, eseguì una serie di esperimenti, con risultati estremamente positivi sull'Alzheimer.¹

Le proprietà neurogenerative della Klamath sono state poi confermate da uno studio svolto presso l'Università del New Mexico, nel quale la Klamath ha contribuito a curare i traumi cerebrali moderati in sole 6 settimane, con un tasso di successo del 95%, contro il 70% in 6 mesi delle terapie farmacologiche standard.²

L'effetto neurologico della Klamath può essere in parte spiegato con la sua ricchezza nutrizionale generale, dato che diverse vitamine, minerali e anche aminoacidi come fenilalanina e triptofano (di cui la Klamath è ricca), hanno una azione benefica sul funzionamento di cervello e sistema nervoso. Va detto che la Klamath ha anche una buona composizione in grassi polinsaturi, in particolare Omega 3, noti per le loro proprietà sul sistema neurocerebrale.

Tuttavia, sono stati gli studi sviluppati dal Centro Ricerche Nutriterapiche presso l'Università di Urbino, che hanno finalmente spiegato e dimostrato le notevoli proprietà neurologiche della Klamath, identificando le specifiche molecole attive, e mettendo a punto un estratto brevettato e clinicamente testato, chiamato Klammin®.

NEUROPROTEZIONE

Le proprietà neuroprotettive dell'estratto sono dovute alla presenza di AFA-ficocianine e di altre molecole antiossidanti contenute nella Klamath e concentrate nell'estratto Klammin.

Le proprietà neuroprotettive della C-ficocianina erano già state testate in diversi studi animali, dove si era dimostrata la capacità delle ficocianine di proteggere il cervello delle cavie dal danno generato da iniezioni di acido kainico e da altri modelli di neurodistruzione.³

I ricercatori del Centro Ricerche Nutriterapiche, in collaborazione con l'Università di Salamanca in Spagna, hanno testato l'efficacia protettiva delle AFA-ficocianine sulle colture neuronali, e hanno trovato che esse hanno un notevolissimo potere neuroprotettivo già a dosaggi bassissimi (appena 1 nanomolare di estratto): anche in questo caso le AFA-ficocianine hanno dimostrato di essere assai più potenti delle comuni ficocianine delle altre microalghe cianobatteriche.⁴ In effetti, Lo straordinario potere neuroprotettivo dell'estratto Klammin® è sicuramente dovuto alla sinergia delle AFA-ficocianine con le altre molecole concentrate nell'estratto, come le micosporine algali e i polifenoli, quali l'acido caffeico, dotate anch'esse di proprietà neuroprotettive⁵ e capaci, grazie al loro bassissimo peso molecolare, di attraversare facilmente la barriera emato-encefalica.

Questa azione neuroprotettiva può svolgere un ruolo importante nella battaglia contro l'invecchiamento, e nella riduzione del rischio neurodegenerativo (Alzheimer, Parkinson, ecc.).

NEUROMODULAZIONE

Ma il vero carattere fondamentale, e davvero unico, della Klamath e soprattutto del suo estratto Klammin®, è la sua elevata concentrazione di feniletilamina naturale, molecola del buon umore, in sinergia con ulteriori molecole, inibitrici selettive e fisiologiche degli enzimi MAO-B, che ne garantiscono l'efficacia, e che potenziano, più in generale, la funzionalità di neurotrasmissione cerebrale, promuovendo co-

sì umore, attenzione, energia fisica e mentale, e tutta un'altra serie di funzioni sistemiche direttamente dipendenti dal funzionamento dei neurotrasmettitori. La feniletilammina (PEA) è una molecola endogena che il nostro organismo produce a partire dall'aminoacido fenilalanina, e che è coinvolta nel comportamento affettivo, al punto da essere stata definita "la molecola dell'amore", o anche la "molecola della gioia".⁶

Oltre ad essere una molecola fisiologica per noi esseri umani, la PEA è ampiamente presente in una vasta gamma di alimenti (cioccolato, legumi, formaggi stagionati, vino rosso, ecc.), ma solo nella Klamath raggiunge quantità significative, che diventano davvero efficaci una volta concentrate nell'estratto Klamamin[®].

La PEA agisce in modi diversi e complementari:

- a. stimolando sia la produzione che l'attività della dopamina, di cui inibisce la ricaptazione, favorendone così una maggiore circolazione e utilizzazione, e grazie a questa sua azione essa ha effetti antidepressivi e stimolatrici dell'attenzione e dell'energia mentale;
- b. più in generale, stimolando e attivando le catecolamine, inclusa l'acetilcolina e la noradrenalina, avendo così un effetto significativo sia sulla memoria che sull'energia fisica;
- c. tuttavia, la PEA è definita come neuromodulatore, sia perché è capace di inibire la neurotrasmissione⁷, se necessario, sia perché è in grado anche di stimolare e attivare la serotonina⁸, avendo così effetti calmanti e anti-stress, quando ve ne sia bisogno;
- d. questi ultimi effetti anti-stress e anti-ansia sono ulteriormente rafforzati dall'azione benefica della PEA sull'asse ipotalamico-pituitario-surrenalico (HPA).⁹

Recentemente, si è anche scoperto che la PEA è un neurotrasmettitore autonomo, dotato di specifici recettori neuronali, anche se non è ancora chiaro quali siano le sue autonome funzioni.¹⁰

In varie situazioni, sia fisiologiche che patologiche, si ha una ridotta produzione di PEA; tra queste, si annoverano depressione, deficit dell'attenzione e dell'apprendimento, fino all'Alzheimer e al Parkinson. E' per questo che si è testata la somministrazione di PEA, anche in quantità elevate, come possibile rimedio, soprattutto nell'ambito dell'umore e della depressione. Sintetizzando, si può dire che la somministrazione di PEA da sola, anche in quantità estremamente elevate (fino a 1600 mg), non ha prodotto alcun risultato, né positivo né negativo¹¹; mentre la somministrazione orale anche di quantità ridotte di PEA (da 10 a 60 mg), ma in sinergia con un inibitore selettivo di MAO-B, ha dimostrato una elevata efficacia.¹²

Le monoamminossidasi-E sono gli enzimi che, già a partire dal tratto gastro-intestinale e soprattutto nel cervello, scompongono le mono-ammine, come la PEA e la dopamina. La bilancia di PEA/dopamina da un lato e di MAO-B dall'altro determina in maniera essenziale l'invecchiamento, dato che a partire dai 40 anni la dopamina diminuisce del 13% ogni dieci anni, mentre le MAO-B aumentano del 250% dopo i 50 anni.

E qui emerge il carattere unico dell'estratto Klamamin[®], perché esso aggiunge ad una quantità significativa di PEA (fino a 20 mg./gr), con la sua potente azione dopaminergica, i più potenti inibitori selettivi naturali di MAO-B: le AFA-ficocianine, le micosporine algali e una molecola, tipica dell'AFA, temporaneamente definita come AFA-fitocromo. La sinergia di queste tre molecole rende l'estratto Klamamin[®] addirittura più potente, nella sua azione di MAO-inibizione, dello specifico farmaco seligilina (deprenyl), e tuttavia senza nessuno dei suoi rischi e/o effetti collaterali. Sì, perché come con tutte le molecole naturali, le tre molecole dell'AFA generano un tipo d'inibizione reversibile, cioè sospendono l'attività dell'enzima senza però distruggerlo; laddove molecole sintetiche come la seligilina producono un'inibizione irreversibile, cioè sostanzialmente distruggono l'enzima, e ciò può creare problemi, perché senza MAO-B può esserci un eccesso di neurostimolazione (e l'organismo richiede fino a due settimane per produrre di nuovo MAO-B).

Che questa sinergia di PEA e inibitori naturali sia al contempo efficace e priva di rischi ed effetti collaterali è stato ora provato da almeno 3 studi umani, nei quali l'estratto Klamamin[®] ha prodotto radicali miglioramenti di condizioni come depressione, ansia, scarsa autostima e *fatigue*.¹³

In effetti in uno di questi studi, su donne in menopausa, si sono visti anche alcuni ulteriori effetti sistemici, legati alla diminuzione della trasmissione dopaminergica, con miglioramenti anche di stati come insonnia, ridotta libido e perdita della memoria.¹⁴

NOTE

1. Cousens G., *Journal of Orthomolecular Medicine*, Vol.VIII, n.1&2, 1985.
2. Valencia A., Walker J., *A multi-axial treatment paradigm far mild traumatic brain injury to achieve reparative functional metaplasticity*, 3d World Congress on Brain Injury, IBIA, Quebec City, June 1999.
3. Rimbau V, et al., *Protective effects of C-phycoerythrin against kainic acid-induced neuronal damage in rat hippocampus*, in *Neurosci Lett* 1999 Dec 3; 276 (2): 75-8; Rimbau V. et al., *C-phycoerythrin protects cerebellar granule cells from low potassium/serum deprivation-induced apoptosis*, in *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 2001 Aug.; 364 (2): 96-104.
4. Lo studio è stato eseguito dalla dr.ssa Yanina Benedetti, ricercatrice del Centro Ricerche Nutritive, in collaborazione con i ricercatori dell'Università di Salamanca, Spagna, specializzati nelle colture neuronali, ed è in preparazione per la pubblicazione.
5. Yang JQ. et al., *Protection of mouse brain from aluminum-induced damage by caffeic acid*, in *CNS Neurosci Ther.* 2008 Spring; 14(1): 10-6.
6. Sabelli HC, Mosnaim AD, *Phenylethylamine hypothesis of affective behavior*, in *Am. Journal of Psychiatry*, 1974, Jun.; 131 (6): 695-9.
7. Federici M. et al., *Trace Amine depress Gaba response in Dopaminergic Neurons By inhibiting Girk Channels*, in *Molecular Pharmacology*, 2005 Apr.; 67 (4): 1283-90.
8. Xie Z, Miller GM., *Beta-phenylethylamine alters monoamine transporter function via trace amine-associated receptor 1 : implication far modulatory roles of trace amines in brain*, in *JPharmacol Exp Ther.* 2008 May; 325 (2):617-28; Yoneda F et al., *Structure-activity studies leading to (-) 1 -(benzofuran-2-yl)-2-propylaminopentane, ((-)-BPAP), a highly potent, selective enhancer of the impulse propagation mediated release of catecholamines and serotonin in the brain*, in *Bioorg Med Chem* 2001 May; 9 (5): 197-212.
9. Kosa E., et al., *Effects of beta-phenylethylamine on the hypothalamo-pituitary-adrenal axis in the male rat*, in *Pharmacol Biochem Behav* 2000 Nov; 67 (3): 527-35.
10. Federici M. et al, *ibid*.
11. Karoum F. et al., *Phenylacetic acid excretion in schizophrenia and depression: the origins of PAA in man*, in *Biological Psychiatry*, 19:165-178 (1984); Murphy D.L. et al., *Phenylethylamine, Tyramine and Other Trace Amines in Patients With Affective Disorders*, in *Neurobiology of the Trace Amines*, pp. 449-514 (1984).
12. Vedi Sabelli H et al., *Sustained antidepressant effect of PEA replacement*, in *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 8 (2): 168-71.
13. Scoglio S. et al., *Effect of a 2-month treatment with Klamina, a Klamath algae extract, on the general well-being, antioxidant profile and oxidative status of postmenopausal women*, in *Gynecol Endocrinol.* 2009 Apr; 25 (4): 235-40; altri due studi, in preparazione per la pubblicazione, sono stati effettuati, con importanti, risultati, su pazienti depressi in terapia farmacologica (Lucca A., Catalano M. et al., *Complementary treatment of depressed patients undergoing pharmacological therapy with a natural product based on Klamath algae and its proprietary extract Klamina®*); e su malati terminali di cancro (Bellingeri P. et al., *Complementary treatment of mood disorders associated with oncological diseases by using the Klamath algae (Aphanizomenon flos aquae) extract Klamina®: a pilot study*).
14. Genazzani A. et al., *2 months treatment of women with menopausal symptoms with Klamina®, a Klamath algae extract: neurological and psychological effects* (in preparation). E' importante sottolineare come numerosi effetti sistemici, somatici ed energetici, apparentemente non riconducibili all'ambito neurologico, siano in realtà almeno in parte dipendenti dal funzionamento dei neurotrasmettitori. Ad esempio, la perdita della libido, legata alla caduta del testosterone, dipende dalla parallela caduta della dopamina, strettamente legata al testosterone; mentre le stesse vampate di calore sono legate alla caduta della dopamina, che partecipa al mantenimento della funzione dell'ipotalamo, direttamente responsabile della termoregolazione generale. Vedi Genazzani A.D., Petraglia E, *Modificazioni endocrine in pre e postmenopausa*, in *Endocrinologia*, 1999, Voi. 3, N°1.