

JESTEM  
PRZECIW

**Mit:** Nigdy zespół Downa nie może być wyleczony

**Prawda:**

Badania nad zespołem Downa są olbrzymim krokiem naprzód poprzez zidentyfikowanie genów znajdujących się na chromosomie 21, które powodują cechy charakterystyczne dla ZD. Naukowcy wierzą obecnie, że możliwe będzie polepszanie, korygowanie albo zapobieganie problemom związanym z ZD w przyszłości." NATIONAL DOWN SYNDROME SOCIETY USA 2005



funding research  
to prevent the early  
onset of Alzheimer's  
Disease

**Improving cognition**

The Down Syndrome Research and Treatment Foundation is dedicated to finding a treatment to improve cognition including learning, memory and speech for individuals with Down syndrome. Since our founding in 2004 we have become the leading private source of funding in the United States for Down syndrome cognition research. Read about [our results](#)

**Announcing the 2012-2013 Recipients of DSRTF Research Grants**

Each year, in keeping with [our mission](#) to further progress towards treatments to improve learning, memory, and speech in people with Down syndrome, DSRTF offers funding opportunities to scientists working in the field of cognition research — work that would not be possible, say researchers, without DSRTF's support. We thank these exceptional investigators for their dedication and innovation, and for

**TOP REASONS TO GIVE**

- **Our Approach:** Our comprehensive and unique Research & Development Pipeline...
- **Our Results:** The leading private source of funding in the U.S. with results including 5 drug targets, 3 candidate drugs...
- **Current Research:** Promising studies at top universities including Stanford, Johns Hopkins, University of California San Diego...

**UPCOMING EVENTS**

2012

<http://www.dsrtf.org/>

<http://dsresearch.stanford.edu/>



Down Syndrome  
Research Center

Stanford Medicine » School of Medicine » Down Syndrome Research Center



**Center for Research and Treatment of Down Syndrome**

Helping people with Down syndrome lead healthier and happier lives »

**OUR MISSION**

Our mission is to help people with Down syndrome lead healthier and happier lives by rapidly and effectively applying research discoveries to useful treatments.

**Message From the Directors**

Dear reader:

Rarely in basic or clinical research do we have the thrill of seeing results translated into therapies that transform lives. Such an opportunity now exists within the Stanford Institute of Neuro-innovation and Translational Neurosciences where critical discoveries in the laboratory are being translated into viable treatment strategies for patients and their families. Within this institute, the Stanford Center for Down Syndrome Research is entering a new era.



Co-directors Dr. Craig Garner, PhD, and Dr. Craig Heller, PhD, are leading a new and expanded collaborative effort between researchers and clinicians who study Down syndrome and related disorders.

**NEWS & VIEWS**

New research at Stanford describes a promising potential strategy for improving cognition in Down syndrome individuals. We are proud of this important contribution from our Stanford colleagues!

Learn more in a brand new edition of [News & Views »](#)



- Kathleen Gardiner
- Alberto Costa
- William Mobley
- Craig Garner
- Ahmad Salehi
- Elizabeth Gould
- Jacqueline London
- Mara Dierssen
- Jean Delabar
- Huntington Potter
- Patrizia Bianchi





Strona główna » Zdrowie i Rehabilitacja » Zespół Downa » Wzrost i Zespół Downa » Wyniki badań klinicznych związanych z zespołem Downa

324 badań klinicznych związanych z zespołem Downa

Wzrost i Zespół Downa

Formerly the Down Syndrome Research and Treatment Foundation (DSRTF)

Down Syndrome Cognition Research **Lumind** FOUNDATION

IMIM CLINICAL RESEARCH IN INTELLECTUAL DISABILITIES AND RARE DISEASES Neurosciences Research Program

ONGOING STUDIES - TESDAD

Investigating the safety, efficacy and impact of Epirysa and APV, and its impact on cognitive performance in Down syndrome DS individuals.

The aim of the Project is to develop a therapy that will improve cognitive performance and halt the progression of neurodegenerative diseases such as Alzheimer (AD) in individuals with Down Syndrome (DS). There are two main objectives: (i) to improve cognitive performance in DS patients administering EGCG, a natural compound which modulates overexpression of Dyr14 and zll) to halt the progression of oxidative stress and neuroinflammation such as AD in people with DS by taking advantage of the capacity of EGCG to modulate both Dyr14 and APV.

The Project is, therefore, interested in two of the most common comorbidities found in DS patients: cognitive deficiency and neurodegenerative diseases such as Alzheimer in spite of the fact that medical interventions have managed to increase the life expectancy of DS individuals, cognitive and behavioral aspects still have a strong impact on these people's functional capacity. We hope to improve the quality of life of DS patients and our work is of particular relevance being into account that Down syndrome is the most common cause of genetic origin mental retardation (disease of chromosome 21).

The present Project benefits from the combined experience accumulated in basic research on DS from the Neurobiological Analysis Group and the clinical studies on psychopharmacology and AD carried out at the Parc de Salut Mar and the IMIM. The availability of Dyr14 as a valid model of Down's origin, such as EGCG in green tea, makes the transition from animal models to which their efficacy has already been demonstrated to clinical studies in humans much easier. The pilot study performed in humans in 2010 was carried out by a CRG research group who had based their results on animal studies. In this pilot study, financed by the Jeffrey M. Leach Foundation and performed at the Clinical Research Unit of the IMIM-Hospital del Mar levels at Research Institute, the clinical efficacy of EGCG on cognitive performance was evaluated in 20 DS individuals with promising results.

COGNITIVE STIMULATION

EXPLANATORY VIDEO NEUROIMMAGE EXAMINATION

EXPLANATORY VIDEO NEUROPHYSIOLOGY EXAMINATION

For more information see full prospectus

Compose! Cognition and Memory in People with Down Syndrome

Home Page About the Study Study Locations Clinical Study Basics News

About the Down Syndrome Study

What is the purpose of the study?

The **Compose study** (Cognition and Memory in People with Down Syndrome) is a clinical study that will assess the safety and potential efficacy of a compound that could enhance cognitive function in people with **Down syndrome**. The compound is well understood and has been in use for a variety of conditions for decades.

More specifically the Study will look at the potential of the compound called **EGCG** to improve memory, language, and learning. The Compose Study could lead to development of a product that may significantly improve the quality of life for people with Down syndrome.

Who else is involved in this research?

The clinical study is based on research conducted by Stanford University at Syndrome Research Center, and was initially funded by the **Down Syndrome Treatment Foundation**, a foundation founded by parents of children with DS of the San Francisco Bay Area.

Ongoing work has been funded the USA Government through the National Health (USA), which has provided funding grants to support additional dev

What is BTD-001?

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

BTD-001 is a form of a drug product approved and used widely in many

ABOUT OUR NEW NAME Down Syndrome Cognition Research **Lumind** FOUNDATION

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

In celebration of our 15th anniversary we're lighting up the future with a new name and studies!

Clinical Trial Protocol Registry

Study phase: 1



LECZENIE Z ZESPOŁU DOWNA,  
czy jest to możliwe?



**ZESPÓŁ DOWNA jest całościowym zaburzeniem obejmującym kaskadę patologii wynikających z błędu genetycznego trisomii pełnej lub częściowej 21 chromosomu, prowadzącym do wcześniejszej, zakodowanej genetycznie, śmierci osoby z tą wadą i progresywnym pogorszeniem się jakości życia będącym efektem zaburzeń i stanów chorobowych, wpływających na funkcje poznawcze, komunikację, sprawność ruchową i możliwość prowadzenia samodzielnego życia.**



...by życie moje było lepsze  
[www.zespoldowna.info](http://www.zespoldowna.info)

TRISOMIA 21  
(zespół Downa)

225 genów  
59 pseudogenów



## TRISOMIA 21 – GENY

- 49 genów (22%) - aktywność ich jest wzmocniona proporcjonalnie do zwiększonej ich liczby
- 16 genów (7%) - jest pobudzonych
- 126 genów (56%) - jest skompensowana
- 34 geny (15%) - jest wysoce zindywidualizowana (ale mogą być skompensowane lub pobudzone)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1950826/>



## CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE NA FENOTYP

Strona główna » Zdrowie i Rehabilitacja » Zespół Downa » Wiedza o Zespole Downa » Jeszcze o trisomii częściowej 21 chromosomu, czyli co mówią delecje

### Jeszcze o trisomii częściowej 21 chromosomu, czyli co mówią delecje

Styczeń 16, 2014 by Jarek  
Kategoria: Wiedza o Zespole Downa

Lubią to! Udostępnij 0 8+1

Czy trisomia częściowa zmienia funkcjonowanie dziecka z ZD? Tak to jest oczywiste. Każda m genów będących w nadekspresji to coś korzystnego dla organizmu. Jednakże czy można mieć nie skutkuje czymś negatywnym dla dziecka ZD? Wciąż to jest przecież dodatkowy "bagaż" gen

Zacznę od definicji delecji, gdyż szukając w polskich źródłach nie mogłem znaleźć danych na własnie delecja określa fakt utraty części chromosomu w genetyce.

[http://pl.wikipedia.org/wiki/Aberracja\\_chromosomowa](http://pl.wikipedia.org/wiki/Aberracja_chromosomowa)

A teraz postaram się wyjaśnić problem do końca dotyczący trisomii częściowej 21 chromosomu

### Ekspresja genów wpływa na poziom IQ w zespole Downa, czyli jak genetyka warunkuje IQ w zespole Downa

Kwiecień 23, 2014 by Jarek  
Kategoria: Wiedza o Zespole Downa

Lubią to! Udostępnij 0 8+1

POZIOM IQ osób z zespołem Downa zależy od ekspresji genów!!! Ekspresję genów można oznaczać, że na POZIOM IQ osób z zespołem Downa można także WPŁYWAĆ? Jesteście

Gdy pisałem o poziomie IQ u osób z ZD wydawało mi się, że dotarłem do wszystkich kon. Prosiłem Richarda o wsparcie i potwierdził, że to co można było znaleźć to znalazłem.

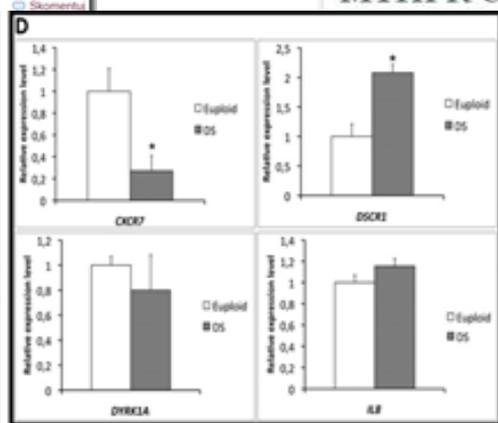
Pisałem zatem o delecjach genów, o ich mutacjach, o czynnikach epigenetycznych, które mogą zmieniać ich ekspresję, ale pewien niedosyt pozostał. Czulem, że to nie wszystko. Opisując wpływ mutacji MTHFR na poziom IQ dzieci z ZD wciąż wiedziałem, że to nie wszystko.

<http://www.zespoldowna.info/mozliwosci-osob-z-zespolem-downa-czy-wartosc-iq-jako-wyznacznik-inteligencji-mozna-zmienic.html>

<http://www.zespoldowna.info/mozliwosci-osob-z-zespolem-downa-moga-byc-ograniczone-prze-mutacje-genow.html>

...by życie moje było lepsze  
www.zespoldowna.info

MTHFR C 677 T, zespół Downa, MTRR A 66 G, MTR A 2756



Co jest ciekawe z tej analizy wynika, że jedynie gen DISC1 obecnie też nazywany RCAN 1 ma istotnie wyższą ekspresję, gdy DYRK 1 A nie jest tak aktywny. Może to jednoznacznie oznaczać, że DYRK 1 A swoją nadmierną aktywnością w ZD uzyskuje dzięki większej liczbie genów wynikających z trisomii, gdy w przypadku DISC1 RCAN 1 dochodzi dodatkowo nadekspresja samego genu w połączeniu z ilością.

Ala to nie wszystko. Geny tyłkiem podlegają 21 chromosomu określa się na to które są aktywne nadmiernie, że które, ale są też takie których nadmierna ilość mimo wszystko jest kompensowana (obniżowana).

by Jarek  
zespole Downa

Skomentuj

Lubią to! Udostępnij 0 8+1

są jednoznacznie powiązane z poczęciem, ciążą i urodzeniem dziecka z wadą mózgową zespołem Downa. Nikt nie wie jak to jest, że u jednych kobiet z mutacją nie drugi są one bardzo jednoznaczne. Przepraszam, ja już wiem, zarozumiałe mogą być kobiety przed, zawsze po wystąpieniu problemu, więc nikt nie wie i nie będzie wiedzieć była przed...

<http://www.zespoldowna.info/jeszcze-o-trisomii-czesciowej-21-chromosomu-czyli-co-mowia-delecje.html>

<http://www.zespoldowna.info/ekspresja-genow-jako-czynnik-kszaltujacy-stany-chorobowe-w-zespole-downa.html>

<http://www.zespoldowna.info/ekspresja-genow-wplywa-na-poziom-iq-w-zespole-downa-czyli-jak-genetyka-warunkuje-iq-w-zespole-downa.html>



## POWODY ZESPOŁU DOWNA

### Punkt kontrolny wrzeciona podziałowego, czyli jak nie MTHFR to to.

📅 Marzec 23, 2014 by Jarek

💬 Skomentuj

Kategoria: Wiedza o Zespole Downa

👍 Lubię to! 📄 Udostępnij 0 🍌 +1

"Jarek, jak nie MTHFR to co powoduje, że rodzimy dzieci z zespołem Downa?"...ja bym dopowiedział, że my wszyscy rodzimy dzieci inne niż to oczekujemy z perspektywy genetycznej.

Punkt kontrolny wrzeciona podziałowego (Spindle Assembly Checkpoint (SAC)) działa niczym furka. Pozwala komórce przechodzić dalej, gdy jej materiał genetyczny jest gotowy i właściwy do funkcjonowania.

[http://wiki.biol.uw.edu.pl/w/Biologia\\_kom%C3%B3rki\\_M/Mitoza](http://wiki.biol.uw.edu.pl/w/Biologia_kom%C3%B3rki_M/Mitoza)

W momencie, gdy w komórce nie ma SAC lub jest uszkodzony, komórki żeńskie dziedziczą złą ilość chromosomów.

To jest mechanizm, potwierdzony w ostatnich badaniach, który powoduje, że pojawia się płód z wadą genetyczną. Podsumowując: problem płodu z wadą genetyczną wiąże się z wadliwie działającym systemem "kontrolni jakości", który dopuszcza komórki o złym zapisie genetycznym do dalszego rozwoju i funkcjonowania.

Polecam także ten artykuł:

[http://esciencenews.com/articles/2014/03/18/new\\_understanding\\_why\\_chromosome\\_errors\\_are\\_high\\_womens\\_eggs](http://esciencenews.com/articles/2014/03/18/new_understanding_why_chromosome_errors_are_high_womens_eggs)



## Janek pod lupą, czyli bilans po 90 miesiącach życia – istota szara

05 Maj 8, 2014 by Janek  
Kategoria: Wiedza o Zespole Downa

Like 10 | Comment 1

Czy istota szara, substancja szara to najważniejsza część mózgu u Jasia? Zdecydowanie tak!

Zacznijmy od faktu: istota szara u dziecka z ZD jest mniejsza o około 18% niż u rówieśnika.

<http://www.zespoldowna.info/wiedza-na-temat-istoty-szarej-w-mozgu-u-dziecka-z-zd>

[http://www.functionalneurology.com/materials\\_ja1673\\_X0V0E\\_1500E\\_welcomearticle.html](http://www.functionalneurology.com/materials_ja1673_X0V0E_1500E_welcomearticle.html)

Ma to istotny wpływ na funkcjonowanie całego mózgu, we wszystkich aspektach jego pracy. Anomalie z tego faktu wynikające są raportowane w największym zakresie, najczęściej jeżeli chodzi o dysfunkcyjność jego pracy.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21272430>

PubMed

Relationship between brain and cognitive processes in Down syndrome.

Wroblewski J, Gattaca F, Isaac J.

Full text information

<http://www.zespoldowna.info/janek-pod-lupa-czyli-bilans-po-90-miesiacach-zycia-mozdek-rownowaga.html>

<http://www.zespoldowna.info/janek-pod-lupa-czyli-bilans-po-90-miesiacach-zycia-istota-biala.html>

<http://www.zespoldowna.info/janek-pod-lupa-czyli-bilans-po-90-miesiacach-zycia-hipokamp.html>

## RÓŻNICE ANATOMICZNE:

1. Mózdzek o 30% mniejszy
2. Istota biała o 16% mniejsza
3. Istota szara o 18% mniejsza
4. Hipokamp jest mniejszy o 25-30%

Table Mean volumes in Down syndrome and control groups

Structure	Down syndrome, n = 16	Controls, n = 15	p Value, U score
Total brain volume	1,068.3 (79.7)	1,297.5 (124.2)	* < 0.0001, 12
Right amygdala	1,859 (0.429)	2,093 (0.328)	10.3230, 95
Left amygdala	1,848 (0.373)	2,088 (0.457)	10.2684, 92
Right hippocampus	2,875 (0.402)	3,957 (0.685)	10.0328, 66
Left hippocampus	2,627 (0.320)	3,715 (0.521)	10.0016, 40

[http://cibr.stanford.edu/news/documents/Pinter\\_DS\\_AMYG\\_\(Neurol.01\).pdf](http://cibr.stanford.edu/news/documents/Pinter_DS_AMYG_(Neurol.01).pdf)

1. Hipokampus prawy osób z ZD jest mniejszy w kilku badaniach, w stosunku do grupy kontrolnej między 25 a 28 %.
2. Hipokampus lewy osób z ZD jest mniejszy w kilku badaniach, w stosunku do grupy kontrolnej między 27 a 30 %.
3. W chorobie Alzheimerera pogłębia się ta dysproporcja, gdyż hipokamp w pierwszej kolejności ulega degradacji.
4. Ciało migdałowe jest mniejsze od grupy kontrolnej, jednak nie jest aż tak znacząca wielkość.

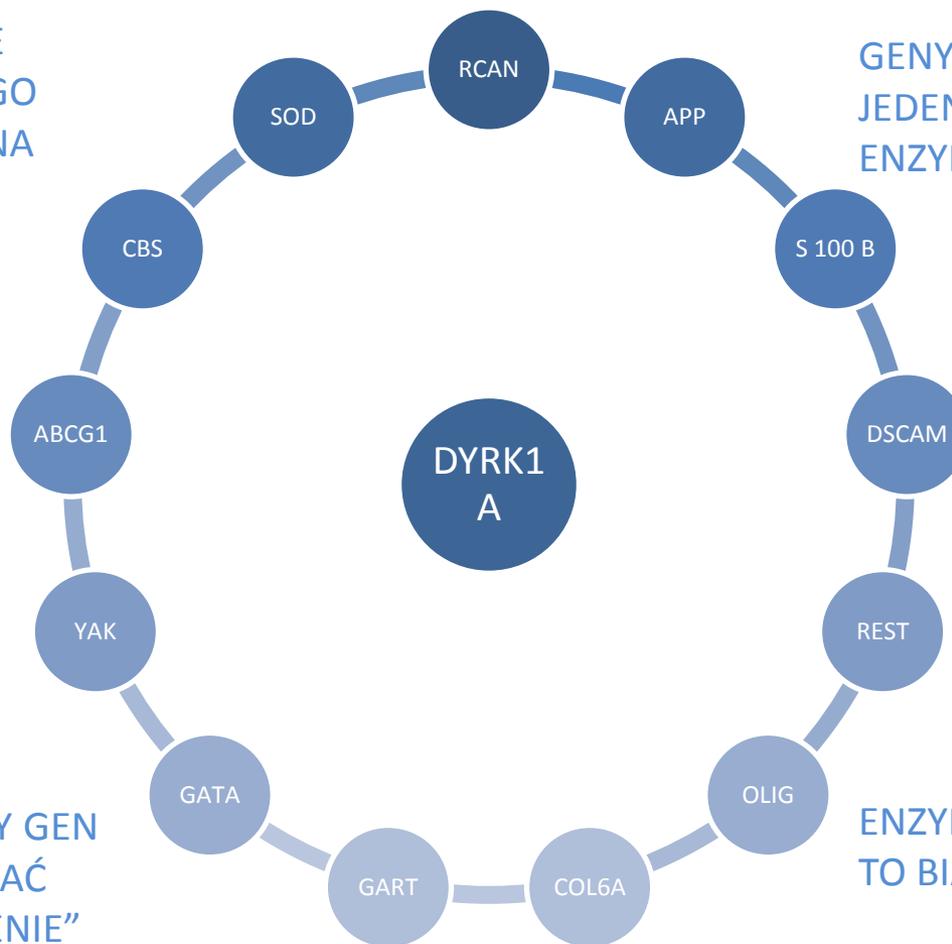
[http://pl.wikipedia.org/wiki/Cia%C5%82o\\_migda%C5%82owate](http://pl.wikipedia.org/wiki/Cia%C5%82o_migda%C5%82owate)



...by życie moje było lepsze  
[www.zespoldowna.info](http://www.zespoldowna.info)

MODYFIKACJA ŹLE  
FUNKCJONUJĄCEGO  
GENU JEST TRUDNA

GENY WYTWARZAJĄ  
JEDEN LUB WIĘCEJ  
ENZYMÓW

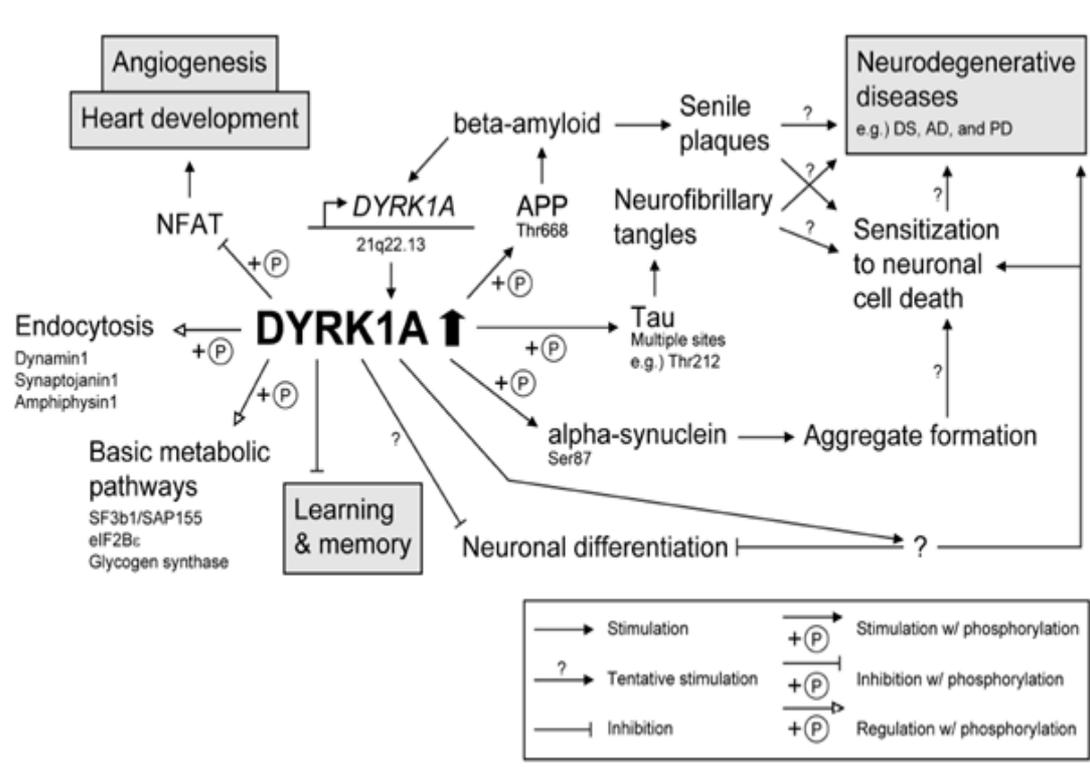


NA ŹLE  
FUNKCJONUJĄCY GEN  
MOŻNA WPŁYWAĆ  
POPRAZ „LECZENIE”  
JEGO ENZYMÓW

ENZYMY W WIĘKSZOŚCI  
TO BIAŁKA



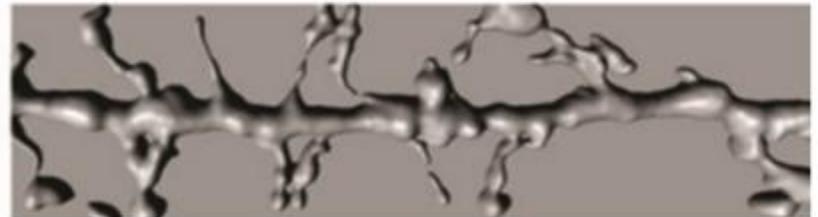
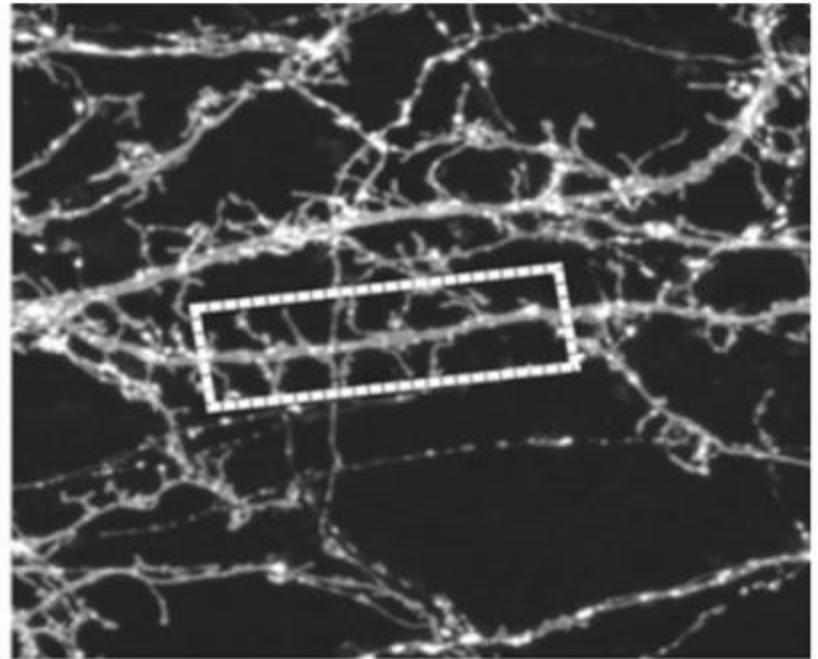
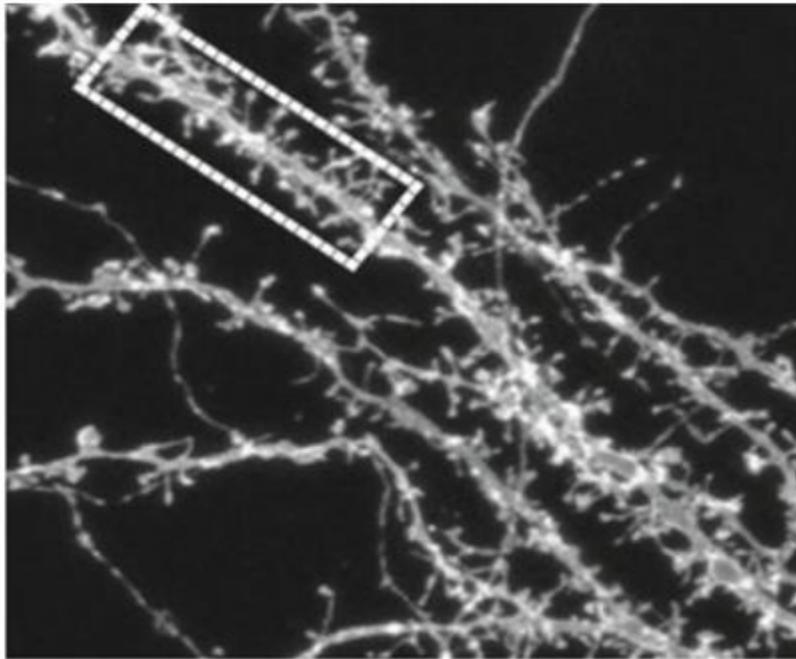
...by życie moje było lepsze  
[www.zespoldowna.info](http://www.zespoldowna.info)



Źródło: jbmb.or.kr



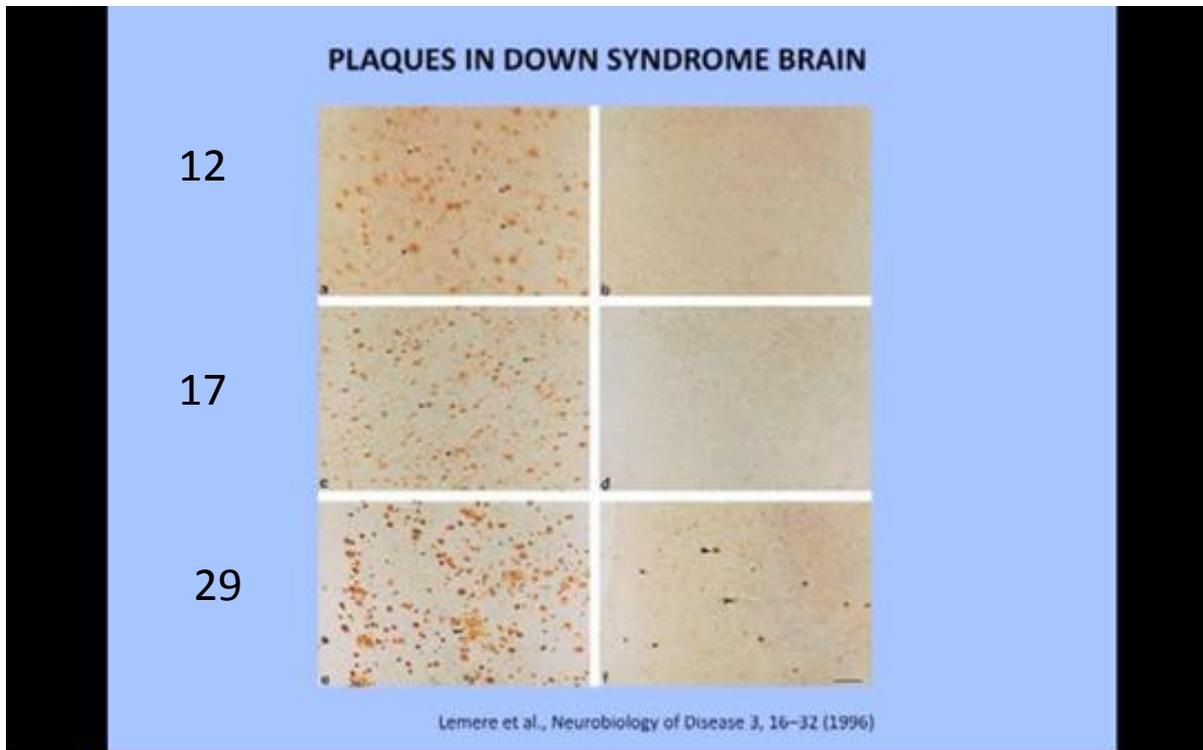
...by życie moje było lepsze  
[www.zespoldowna.info](http://www.zespoldowna.info)





...by życie moje było lepsze  
[www.zespoldowna.info](http://www.zespoldowna.info)

# KAŻDA Z OSÓB Z CHOROBAŁĄ ALZHEIMERA MA MOZAIKOWĄ POSTAĆ TRISOMII 21





...by życie moje było lepsze  
[www.zespoldowna.info](http://www.zespoldowna.info)

## TRISOMIA 21

POTROJONY 21  
CHROMOSOM

DYRK 1 A + APP

DEMENCJA,  
OBUMIERANIE  
KOMÓREK

## CHOROBA ALZHEIMERA

W 30% KOMÓREK  
POTROJONY 21  
CHROMOSOM

PRESENILIN 1,  
PRESENILIN 2-  
DYRK1 A+APP

DEMENCJA,  
OBUMIERANIE  
KOMÓREK

TRISOMIA 21  
POSTAĆ  
MOZAIKOWA





## **STRATEGIA LECZENIA -GENY**

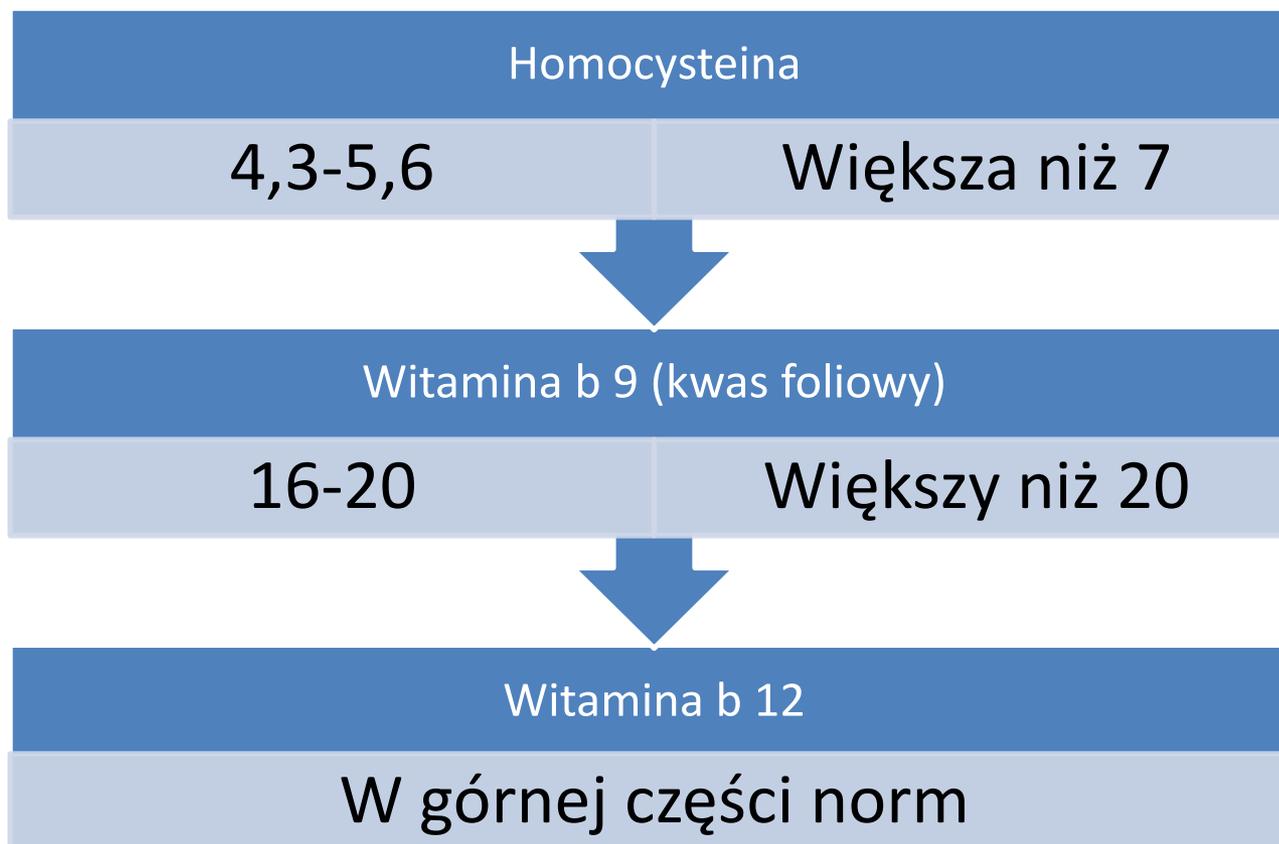
- EGCG
- WITAMINA B 9
- WITAMINA B 12
- WITAMINA B 6
- WITAMINA D 3
- GINKGO BILOBA
- KURKUMA
- RESWERATROL

## **STRATEGIA LECZENIA - CHOROBY**

- FLAWONY ROSLINNE
- WITAMINY
- CEREBROLIZYNA
- FLUOKSETYNA
- MELATONINA
- AMINOKWASY



## JAKIE BADANIA ZROBIĆ?





## JAK BADANIA CZYTAĆ?

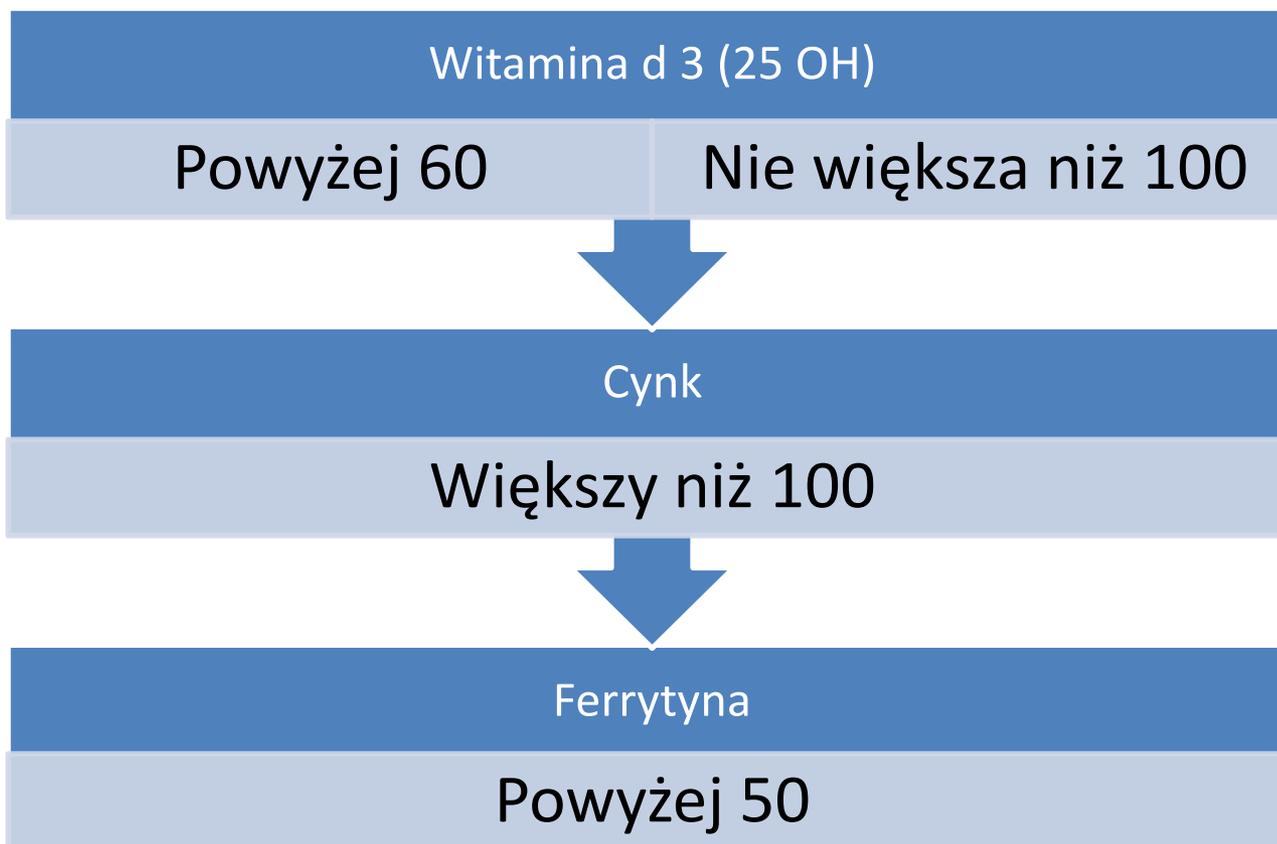
Immunochemia			
Nazwa badania	Wynik badania	Zakres referencyjny	Procedura
Homocysteina (L62)	6,87 $\mu\text{mol/l}$	3,70 — 13,90	AFB218_04_00_054411/25102014
<small>Materiał: Surowica, data i godz. pobrania: nie podano, data i godz. przyjęcia: 21-08-2014 18:56</small> <small>metoda: CLIA, analizator ADVIA Centaur XP, firma Siemens</small>			
kopiuj: wyników			

Kwas foliowy	↑ 19,29 ng/ml	3,80 — 16,00	2-1101 21-08-2014
Badanie wykonano met.ECLIA ,na aparacie Cobas e411			

Witamina B12	428,4 pg/ml	293,0 — 1210,0	2-1101 21-08-2014
<small>Materiał: Surowica, pobrany: 21-08-2014 09:10 (techn. M. Kozioł), przyjęty: 21-08-2014 09:42</small> Badanie wykonano met.ECLIA ,na aparacie Cobas e411			



## JAKIE BADANIA ZROBIĆ?





# JAK BADANIA CZYTAĆ?

Cobas6000				
Wit.D3-metabolit:25(OH)	33,93	ng/ml	<20 deficyt 20-30 stężenie suboptymalne 30-50 stężenie docelowe 50-100 duże zaopatrzenie w wit.D3, >100 konieczne zaprzestanie suplementacji >200 stężenie toksyczne	2-1101 21-06-2014

Cholesterol (ICD9: I99)	148	mg/dl	< 200	2-1101 21-06-2014
Cholesterol-HDL(ICD9:K01)	↑ 68	mg/dl	35 — 55	2-1101 21-06-2014
Cholesterol-LDL(ICD9:K03)	70,6	mg/dl	< 130	2-1101 21-06-2014
Trójglicerydy(ICD9:O49)	47	mg/dl	< 150	2-1101 21-06-2014
Cobas6000				



## SUPLEMENTY JASIA

### Jasia suplementy cz.1 tłuszcze MCT

Luty 10, 2014 by Jarek  
 Kategorie: Suplementy, leki i ich kontrola

Lubię to! Ukończony 8+1

Wciąż dostaje pytania dotyczące tego co i zaczynając od tej bazy która według mnie

Po pierwsze olej MCT.



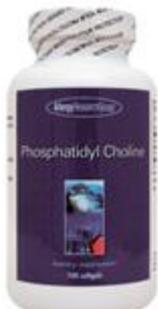
#### ProDHA™



Available Quantities/Flavors:  
 60 Soft Gels-Strawberry  
 60 Soft Gels-Orange  
 60 Soft Gels-Strawberry

Ja używam tych dwóch produktów wymiennie. Gdy po pierwsze to podaje ProOmega z koenzymem Q10. Coż jedynie olej MCT lub fosfatydylocholina.

Głównym celem w podawaniu tych dodatków produktów komórkowych i poprawianie mielniczej co powinno po



#### ProOmega® CoQ10



Available Quantities/Flavors:  
 60 Soft Gels-Orange



### Jasia suplementy cz.8 nowa formuła NUTRIVENE D

Luty 17, 2014 by Jarek  
 Kategorie: Suplementy, leki i ich kontrola

Lubię to! Ukończony 3+1

Nie lubię preparatów zawierających dużą ilość słodzonych substancji. Z drugiej strony jestem leniwy i wręcz myślę o tym, jak to by wyglądało, gdybym jadł/miał to wszystko podać rano. Miałem wątpliwości na początku, ale po pierwszych "jaskiniowych" wynikach nie mam ich.

Podoba mi się także w tym preparacie, że łatwo zmieniać skład, gdy pojawią się badania negatywne zaawansowane efektywności danego składnika. W ten sposób mamy nowy produkt, który w niedługie wydanie do sprzedaży w jakiejś nowej formule. Jego koszt to około 175 zł w zależności od tego co dodacie czy kąpieli. Wystarczy spienić zasmażkę na 2 miesiące, a dokładnie upekaniem od 1 sekundy, jak i samopoczucie Jasia.



tami



Available Quantities/Flavors:  
 120 Soft Gels-Orange





## LEKI JASIA

- 1.Cerebrolizyna
- 2.Fluoksetyna
- 3.Melatonina