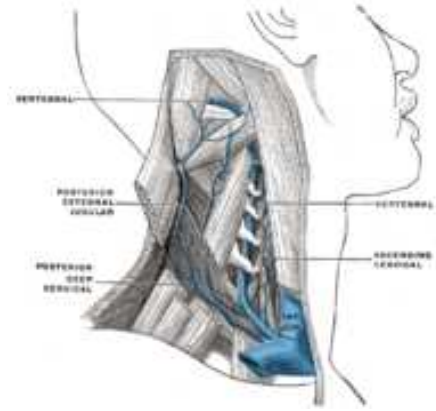


## PREMESSA

"La scoperta di una nuova malattia che colpisce le vene cerebrali, la CCSVI (Chronic cerebrospinal venous insufficiency), per poter migliorare le condizioni di vita dei pazienti affetti dalla forma più comune di Sclerosi multipla (Sm Relapsing-Remitting): la novità arriva dal convegno internazionale "Venous function and multiple sclerosis" tenutosi a Bologna l'8 settembre 2009, durante il quale il Prof. Paolo Zamboni, direttore del Centro Malattie Vascolari dell'Università di Ferrara, ha presentato la scoperta della CCSVI e la sua associazione con la Sclerosi multipla. Nella CCSVI le placche di origine ferrosa determinerebbero insufficienza cerebrospinale venosa dovuta dalla massiccia presenza di Ferro nell'endotelio venoso. La CCSVI è diagnosticabile con un ecodoppler specifico, dopodiché la terapia proposta è un innovativo intervento endovascolare mini-invasivo di pulizia dell'endotelio."

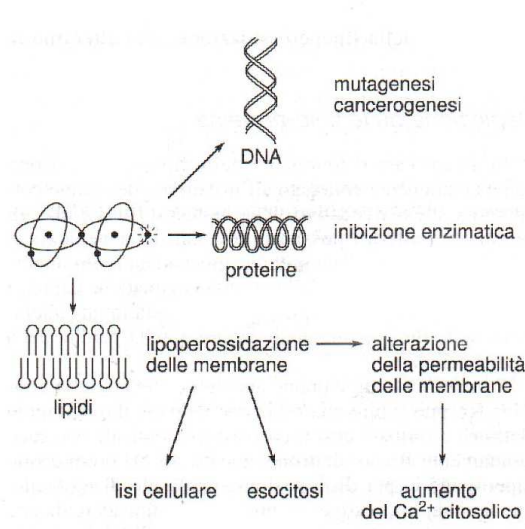


## CONSIDERAZIONI

Il Ferro è un metallo che sotto Stress Ossidativo dallo stato ferroso passa a quello ferrico andando a cementarsi e formare placche. E' un problema ben conosciuto a livello arterioso dove le placche aterosclerotiche si formano proprio in base ad un processo chiamato OSSIDAZIONE. Già nel 1991 Daniel Steinberg MD, PhD Professore della Facoltà di Medicina dell'Università di San Diego, affermava che "l'OSSIDAZIONE cioè la combinazione dei RADICALI LIBERI con le particelle dell' LDL nel sangue e nei tessuti, è la base della formazione della placca e del conseguente intasamento dei vasi sanguigni".

## OSSIDAZIONE E STRESS OSSIDATIVO

L'ossidazione è un processo in grado di assorbire elettroni. Il vocabolo "OXUS" deriva dal greco antico e significa aceto di vino, cioè vino acido. Il vino diventa acido quando resta esposto troppo tempo all'aria ossidandosi. Di conseguenza, ossidarsi, significa "diventare acidi" da OXUS deriva il vocabolo ossigeno. Attraverso la respirazione noi introduciamo nel nostro organismo ossigeno. L'energia viene prodotta attraverso combustione dell'ossigeno. L'ossigeno è assolutamente essenziale per la vita. In determinate circostanze, però l'ossigeno può agire anche come una sostanza tossica. Infatti col suo patrimonio ossidante provoca anche manifestazioni chimiche altamente reattive. In casi simili si sviluppano Sostanze Reattive dell'Ossigeno (ROS). I ROS si formano numerosi quando le cellule corporee devono funzionare in condizioni anomale. L'ossigeno circola nel nostro corpo in due forme: molecole di ossigeno instabili e molecole di ossigeno stabili. I ROS sono molecole instabili di ossigeno, innescate nell'organismo da un certo numero di fattori ambientali e di abitudini igieniche soltanto apparentemente salutari. Un ROS è una specie chimica altamente reattiva. E' una molecola con un elettrone libero. I ROS reagiscono rapidamente e in modo indiscriminato con le molecole circostanti, per catturare gli elettroni loro mancanti. I metalli di transizione promuovono la produzione di ROS. Nei sistemi biologici, FERRO e rame sono catalizzatori particolarmente importanti della produzione dei ROS. I ROS danneggiano le proteine, ossidano le basi del materiale genetico e causano la perossidazione lipidica.



Eventi ipotizzati come conseguenza della interazione tra radicali liberi e materia vivente. Gli eventi conseguenti alla interazione dei radicali liberi con le strutture cellulari sono: la mutagenesi e la cancerogenesi, se i radicali liberi interagiscono con il materiale genetico delle cellule; l'inibizione enzimatica, se l'interazione avviene con enzimi proteici; la lipoperossidazione delle membrane con possibili effetti citotossici, se i radicali liberi interagiscono con i lipidi di membrana.

I ROS non sono soltanto dannosi, sono utili per combattere le infezioni, per uccidere i batteri e per controllare il tono della muscolatura liscia, che regola il funzionamento degli organi interni e dei vasi sanguigni.

La cosa fondamentale perché i ROS svolgano nell'organismo un'azione efficace e "buona" è l'equilibrio fra questi e gli antiossidanti endogeni, che inghiottono i ROS in eccesso ed impediscono loro di danneggiare l'organismo.

Per neutralizzare i ROS, infatti, il nostro corpo produce questi spazzini, gli antiossidanti endogeni, che inghiottono i ROS in eccesso ed impediscono loro di danneggiare l'organismo.

### ANTIOSSIDANTI ENDOGENI

Classe	Esempi	Meccanismo d'azione
Sequestratori di metalli	Transferrina, lattoferrina, ferritina	Sequestro di ferro
	Aptoglobina	Sequestro di emoglobina
	Emopessina	Stabilizzazione dell'eme
	Ceruloplasmina, albumina	Sequestro di rame
"Quencher" di ROS	Carotenoidi	Quenching dell'ossigeno singoletto
	Superossido dismutasi	$2O_2^- + 2H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$
	Catalasi	$2 H_2O_2 \rightarrow 2 H_2O + O_2$
Inattivatori di perossidi	Perossidasi	$H_2O_2 + AH_2 \rightarrow 2 H_2O + A$ $LOOH + AH_2 \rightarrow LOH + H_2O + A$
	Glutazione perossidasi (plasmatica)	$PLOOH + 2GSH \rightarrow PLOH + H_2O + GSSG$
	Glutazione perossidasi (dei perossidi fosfolipidici)	$H_2O_2 + 2 GSH \rightarrow 2 H_2O + GS-SG$ $PLOOH + 2GSH \rightarrow PLOH + H_2O + GSSG$
	Glutazione perossidasi (intracellulare)	$H_2O_2 + 2 GSH \rightarrow 2 H_2O + GS-SG$ $LOOH + 2GSH \rightarrow LOH + H_2O + GS-SG$
	Glutazione-S-trasferasi	Scissione dei perossidi lipidici

Spesso, purtroppo, questo equilibrio si rompe a nostro svantaggio. La vera genesi delle malattie è data dal bilancio del dare e dell'avere, cioè il rapporto, tra l'entità di sostanze tossiche (Fonti di radicali liberi) e le difese. Ci sono due modi per evitare la malattia: o non essere esposti o essere esposti ma difesi. E' il bilancio del dare e dell'avere che crea il benessere.

### FERRO E STRESS OSSIDATIVO

IL PROBLEMA NON E' IL FERRO! E' L'OSSIDAZIONE!!!

Se non si risolve lo stato di Stress Ossidativo è inevitabile che nel tempo vi siano ricadute anche in chi sui sottopone all'intervento! Intervento che tra l'altro non ha trovato disponibile ad effettuarlo nessuno dei miei fidati chirurghi Vascolari... troppi rischi mi hanno detto a sfrugliare la giugulare...

I radicali liberi possono dare reazioni a catena quali: Formazione di anioni superossido (radicali anionici).

L'anione superossido viene trasformato dalla superossido dismutasi (SOD)

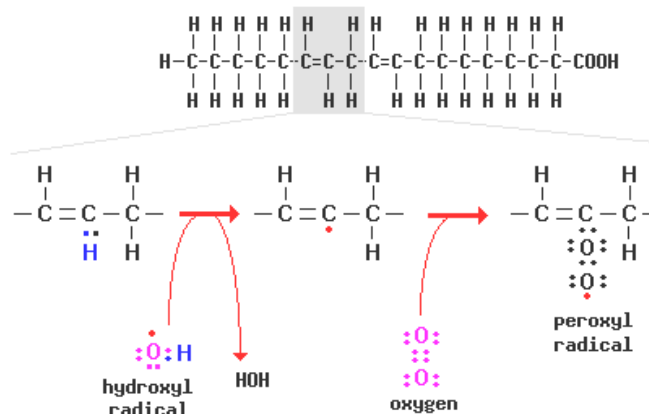
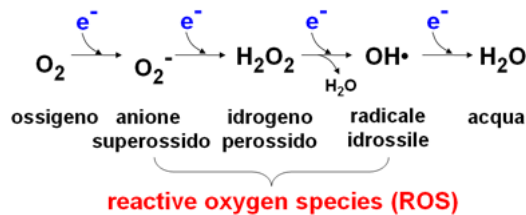
Il perossido di idrogeno viene trasformato dalla catalasi in  $H_2O$  ( $H_2O_2 \rightarrow H_2O + O_2$ ), ma può anche generare i

radicali ossidrilici, estremamente reattivi, tramite la reazione di Fenton:  $H_2O_2 \rightarrow 2 \cdot OH$

Questa reazione è catalizzata, tra l'altro, da  $Fe^{++}$ , che può essere generato dagli stessi radicali anionici:

L'anione superossido, il perossido d'idrogeno ed i radicali ossidrilici sono chiamati ROS (*Reactive Oxygen Species*)

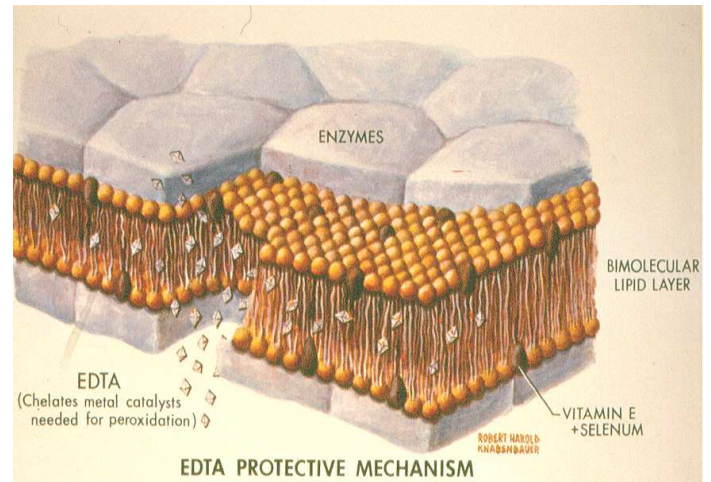
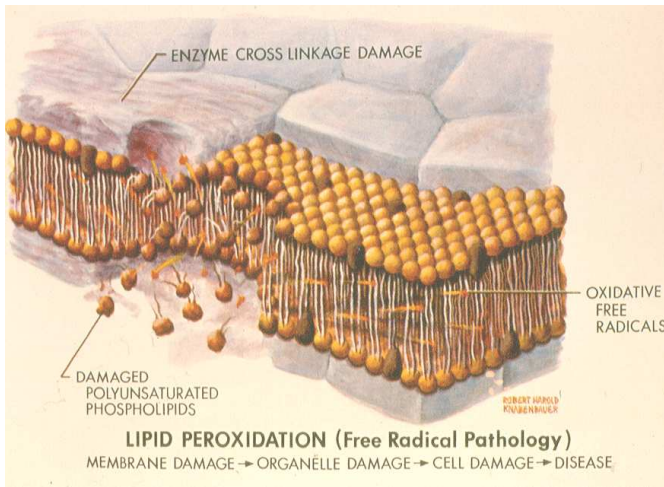
I radicali ossidrilici, ed altri radicali, oltre a legarsi covalentemente, possono sottrarre un atomo di idrogeno a molecole biologiche, trasformandole in radicali reattivi.



Un esempio di catena di reazioni è costituito dalla perossidazione lipidica, che porta alla frammentazione dei lipidi delle membrane cellulari. La sede tipica di accumulo dei Depositi tossici è costituita dallo spazio interstiziale, cioè quello spazio esterno alle cellule ma anche alla circolazione emato-linfatica. Per intenderci il mesenchima che è dunque destinato ad inquinarsi progressivamente.

### LA TERAPIA CHELENTE CON EDTA

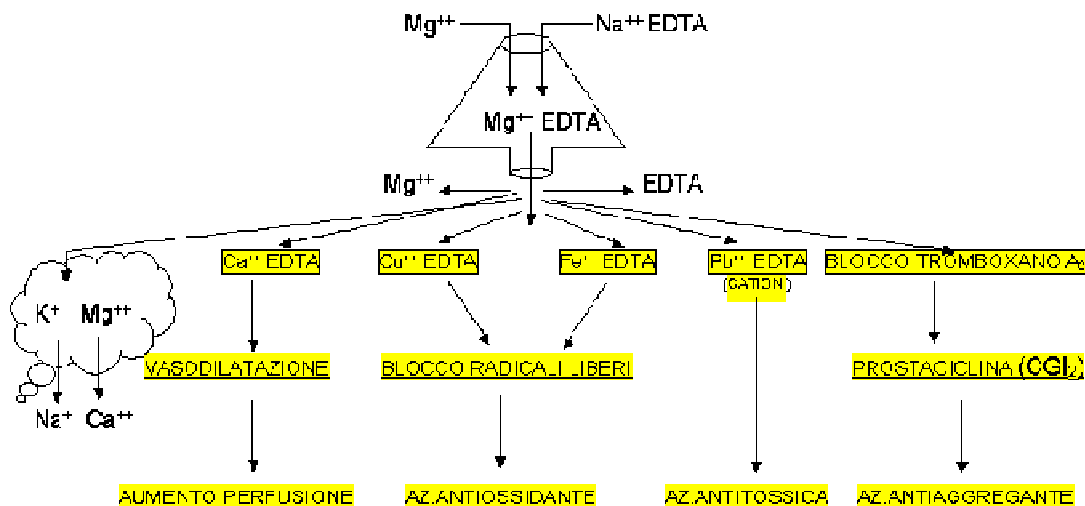
La risposta a questo tipo di problema è la TERAPIA CHELENTE!



La TERAPIA CHELENTE con EDTA normalizza la distribuzione di molti elementi metallici nell'organismo, riduce il metabolismo del calcio, del FERRO e del colesterolo mediante l'eliminazione dei loro cataboliti (prodotti chimici finali) che risultano essere la causa della loro tossicità per il danno che consegue alle membrane cellulari, per questo ha degli effetti positivi sul sistema circolatorio.

# E.D.T.A.

FARMACOCINETICA IN VIVO ED IN VITRO



*Dai miei appunti dagli insegnamenti di Serafina Corsello 1995:*

“Il ferro è un elemento fondamentale. Il suo eccesso e' comunque responsabile di una delle patologie da radicali liberi piu' pericolosa: la produzione di radicali perossidati delle membrane cellulari (lipoperossidazione). Il meccanismo attraverso il quale l'eccesso di ferro promuove la formazione dei radicali perossidati va sotto il nome di reazione di Fenton.

Reazione di Fenton:  $Fe^{2+} + H_2O_2 \rightarrow Fe^{3+} + OH + OH^-$

E' da ricordare che il cervello e' il tessuto a maggiore contenuto lipidico di tutto l'organismo. Sostanze lipidiche sono del resto in tutte le cellule del corpo, ed infatti sono contenute nella struttura a due strati (bipolare) di tutte le membrane cellulari. In questa membrana sono contenuti: trigliceridi, colesterolo, selenio e vitamina E. Queste sono tutte sostanze di difesa, i nostri sacchetti di sabbia in prima linea.

Livelli estremamente bassi di colesterolo (al di sotto dei 150) e di trigliceridi, carenza di selenio e di vitamina E permette ai radicali perossidati di raggiungere strutture vitali come il DNA e i mitocondri, creando cosi danni a volte irreversibili. Le emoglobinopatie in cui l'eccesso di emolisi libera il ferro e lo mette in circolazione in grandi quantita', sono condizioni in cui questi livelli di ferro possono scatenare processi accelerati di ossidazione a catena.

Anche queste patologie genetiche si possono comunque modulare con l'utilizzazione degli antiossidanti e della terapia chelante che lega e rimuove l'eccesso di ferro. Chelazione deriva dalla parola greca "chele", riferita alle chele del granchio. Il processo di chelazione è un processo naturale che normalmente avviene in natura, ad esempio la clorofilla è un chelato del ferro. Un anello strutturale chimico che contiene metalli legati assieme è un concetto quindi già esistente. Questo concetto è stato sfruttato per effettuare la terapia chelante con e.d.t.a. .

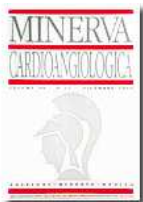
L'E.D.T.A. è una sostanza chimica che rimuove i metalli indesiderabili, attraverso la chelazione (legame elettrochimico) dai liquidi o tessuti con i quali viene a contatto.

Sul principio che tutti i metalli, se in eccesso, risultano essere tossici per la salute dell'individuo, si basa la terapia chelante. Infatti l'E.D.T.A. normalizza la distribuzione di molti elementi metallici nell'organismo, riduce il metabolismo del calcio e del colesterolo mediante l'eliminazione dei loro cataboliti (prodotti chimici finali) che risultano essere la causa della loro tossicità per il danno che consegue alle membrane cellulari.”



## BIBLIOGRAFIA

- Rubin M, Gignac S, Bessman SP and Belknap E: Enhancement of lead excretion in humans with EDTA. *Science* 117:659, 1953.
- Clarke NE, Clarke CN, Mosher RE: The "in vivo" dissolution of metastatic calcium. An approach to atherosclerosis. *Am J Med Sci* 229:142, 1955.
- Clarke NE, Clarke CN, Mosher RE: Treatment of angina pectoris with disodium ethylene diamine tetraacetic acid. *Am J Med Sci* 232: 654, 1956.
- Clarke NE Sr, Clarke NE Jr, Mosher RE: Treatment of occlusive vascular disease with disodium ethylene diamine tetraacetic acid (EDTA) *Am J Med Sci*, 239:732, 1960.
- Clarke NE Sr: Atherosclerosis, occlusive vascular disease and EDTA. *Am J Cardiol* 6:233, 1960.
- Kitchell JR, Meltzer LE, and Seven MJ: Potential uses of chelation methods in the treatment of cardiovascular diseases. *Prog Cardiovasc Dis* 3: 338, 1961.
- Olszewer E and Carter JP: EDTA Chelation therapy in chronic degenerative disease. *Med Hypotheses* 27(1):41, 1988.
- Olszewer E and Carter JP: EDTA Chelation therapy: a retrospective study of 2,870 patients. *J Adv Med* 27:197, 1989.
- Olszewer E, Sabbag FC, and Carter JO: A pilot double-blind study of sodium-magnesium EDTA in peripheral vascular disease. *J Natl Med Assoc* 82:173, 1990.
- Harman D: The Aging Process . *Proceedings of the National Academy of Science*, 78, 7124-7128, 1981
- Steinberg D et al.: Antioxidants in the preventions off human atherosclerosis. >Summary of the procededings of National Heart, Lung and Blood Institute Workshop. September 5-6, 1991 Bethesda, Maryland
- Rudolph CJ, Samuels RT and McDonagh EW: Visual field evidence of macular degeneration reversal using a combination of EDTA and multiple vitamin and trace mineral therapy. *J Adv Med* 7:203, 1994.
- Blumer W and Cranton EM: Ninety percent reduction in cancer mortality after chelation therapy with EDTA. *J Adv Med* 2:183 1989.
- Rudolph CJ, Mc Donagh EW and Barber RK: A non-surgical approach to obstructive carotid stenosis using EDTA chelation. *J Adv Med* 4:157, 1991.
- Ballo M, Palazzadriano M, Scrivano V, Blood free radicals reduction during chelating therapy: its indirect valuation through glutation reductase activity. *Plzen. Lèk.Sborn Suppl.62*, 1990: 155 - 156
- Frau G, Ballo M et al: Etude capillaroscopique des effets de l'EDTA chez les patients artèritiques. *Act. Med. Int. – Angiologie* (7), 1096 - n°111, fevrier 1990
- Frau G, Ballo M et al: Trattamento con MgNa<sub>2</sub> EDTA degli arteriopatici al III-IV stadio. *minerva angiologica* - 312 – 3/1994
- Frau G, Ballo M et al: L'edta nelle vasculopatie aterotrombotiche. basi scientifiche. *minerva angiologica* – 314 suppl.4 al n°
- Zanella S. – Metalli pesanti e terapia chelante
- Ferrero E. - Effetto protettivo dell'edta sull'endotelio vascolare –*Minerva cardio-angiologica* – anno 2002 - vol. 50 n. 06 suppl.1/12 pag.140-142
- Corsello S.- Miocardipatie e metalli tossici -*Minerva cardio-angiologica* - anno 2002- vol. 50 n.06 suppl.1/12 pag.145
- Corsello S.- *The Ageless Woman* 322 pages - June 23, 1999 - ISBN: 0967221900 ISBN: 978-0967221908
- Albergati F.G. - Bacci P.A. La matrice extracellulare. Struttura, ruolo e funzioni nella clinica 2005 Arezzo, Minelli Ed.
- Coyle M. Efficacy assessment of CELLFOOD® by means of d-ROMs test. *NuLife Sciences Company. Massachusetts. USA. 2004.*
- Curri S.B. – Disfunzioni della matrice a livello del microcircolo. *Med. Funzionale* 1999/4; 2-3.
- Greenpeace Italia - luglio 2002: Diossine e metalli (piombo, cadmio, cromo) nel latte vaccino in prossimità di impianti di incenerimento
- Guyton AC. *The textbook of medical physiology*. 1976. 5<sup>th</sup> Edition. WB Saunders Co. Eds. Pennsylvania (USA).
- Heine H. – *Manuale di Medicina Biologica*. Guna Ed. (2a Ed.), Milano; 1999.
- Iorio EL.- D-Roms test: metodo di monitoraggio dello stress ossidativo nelle patologie vascolari - *Minerva cardio-angiologica* anno 2002 - vol. 50 n. 06 suppl.1/12 pag.143-144
- Iorio EL. Deutrosulfazyme® (CELLFOOD®). Overview clinico-farmacologica. *Proceedings International conference Safety Evaluation of Complementary and Alternative Medicine*. 2003. Empoli. 24 – 25 ottobre 2003.
- Iorio EL. Oxidative stress, sport trauma and rehabilitation. New proposals for an integrated approach. *Proceedings XIV International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology*. 2005. Bologna, Isokinetic 9 –10 aprile 2005.
- Iorio E. L. - Disbiosi e matrice extra cellulare.Ossigeno e integrazione nutrizionale atti del 2°congr esso della Società Italiana di Idrocoloterapia (SICT) Milano 29 /09/2007
- Latini G., Passerini G., Cocci Grifoni R., Mariani M.M.- Multiple chemical sensitivity as a result of exposure to heterogeneous air pollutants "Environmental EXPOSURE AND Health WIT Press, Southampton(GB), pp.65-74, 2005. Eds: M.M.Aral, C.A.
- Brebbia,M.L.Maslia and T.Sinks, WIT Press, 2005, ISBN: 1-84564-029-2, ISSN:1746-448X
- Levine S, Parris MK. *Antioxidant Adaptation. Immunity, Cancer, Oxygen, and Candida Albicans . Let's Live*. 1986.
- Levine S, Byers SV. *Environmental illness: a disorder of immune regulation. Occup Med*. 1987. 2: 669–681.
- Liu P. et Al. – The expression of matrix metalloproteinase-2 and-9 in human gliomas of different pathological grades. *Brain Tumor Pathol*. 2003; 20 (2): 65-72.
- Mariani M.M. - Body burden: la nostra zavorra corporea.cause di accumulo, effetti e rimedi. atti delle Ite Giornate Italiane Mediche dell'Ambiente. Inquinamento ambientale e danni alla salute: La pandemia silenziosa. Arezzo 30/11/2007
- Mariani M.M. - Hypoxia as a cause for oxidative stress. possibilities of intervention through a detoxifying method. atti della Seconda edizione del Congresso Internazionale di Medicina Preventiva ed Healthy Aging MILANO 13 aprile 2007
- Mariani M.M. - Metalli tossici e bioaccumulo. atti del convegno sulla terapia chelante con edta. Fond. IRCCS Ospedale Maggiore Policlinico, Mangiagalli e Regina Elena Univ.Studi di Milano 30/03/2007
- Mariani M.M. - Effetti sulla salute dell'accumulo di sostanze tossiche - *Regioni & Ambiente* anno VI - N.5 maggio 2005 pag.13-15 - Free Service Edizioni
- Mariani M.M. - Studio dello stress ossidativo tramite d-roms test prima durante e dopo terapia chelante con edta. –*Minerva cardio-angiologica* – anno 2002 - vol. 50 n. 06 suppl.1/12 pag.138-139
- Mariani M.M., Passerini G., Cocci Grifoni R. - Environmental pollutants and human diseases: diagnosis and treatment *Environmental Health Risk III* WIT Press, Southampton(GB), pp.437-445, 2005. ISBN 1-84564-026-8 ISSN; 1747-4485
- Milani L. – Terapia dell'invecchiamento della matrice: la ricarica dell'orologio biologico. *La Med. Biol.*, 2004/4; 17-25.
- Pischinger A. – *Das System der Grundregulation*. 4.Aufl.K.F. Haug Verlag, Heidelberg; 1975
- Storey EL. *Beyond Belief*. Feedback Books. 1982.



## STUDIO DELLO STRESS OSSIDATIVO TRAMITE D-ROMS TEST PRIMA, DURANTE E DOPO **TERAPIA CHELANTE CON EDTA**

M.M.Mariani

Atti del 24° Congresso Nazionale della S.I.A.P.A.V. Roma 28-30 novembre 2002  
MINERVA CARDIOANGIOLOGICA 2002; 50 (SUPPL.1 AL N°.6) 138-9

Le malattie vascolari si presentano inevitabilmente a seguito di un innescato processo di aterosclerosi. La formazione della placca aterosclerotica è stata fatta risalire soprattutto a livelli ematici elevati di colesterolo totale e di LDL. Oggi pensiamo che probabilmente siano i radicali liberi il fattore determinante dell'aterosclerosi. Dopo che una particella di LDL, depositata sulla parete di un vaso, viene ossidata dal contatto con i radicali liberi, i leucociti (macrofagi) della parete arteriosa cercano di eliminare l'LDL danneggiato ingoiandolo. Purtroppo, dopo aver inglobato l'LDL, le cellule bianche non riescono a liberarsene. I leucociti intasati di colesterolo si gonfiano, provocando nel tempo l'ispessimento della parete arteriosa e il restringimento delle arterie. Non è quindi il colesterolo in se stesso quello che blocca l'arteria. Il problema è l'LDL ossidato e inglobato dai leucociti. I radicali ossidanti possono essere attivati da una serie di fattori, fra cui il fumo di sigaretta, l'inquinamento dell'aria e l'eccesso di attività fisica. All'inizio l'organismo riesce a contrastare l'attacco dei radicali grazie all'arsenale di antiossidanti di cui dispone. Gli antiossidanti si sacrificano per l'LDL, ma presto, se i radicali che attaccano sono troppi, si esauriscono, e l'LDL rimane senza difese. In breve tempo i radicali infliggono ferite mortali a numerose molecole di LDL, che quindi vengono inglobate dai macrofagi. Le cellule gonfie che ne derivano, "le cellule schiumose", si fissano alla parete arteriosa ogni volta che si verifica il processo, che restringe il lume dell'arteria e alla fine provoca gravi disturbi cardiovascolari, fra cui l'infarto. Molti infarti si manifestano nel pieno della maturità in persone che non hanno tassi elevati di colesterolo, nè totale nè cattivo. In genere, in questi casi si conclude che il problema cardiaco è legato allo stress ossidativo di questi soggetti. Scopo dello studio è dimostrare prima durante e dopo terapia chelante con edta l'effetto antiossidante della molecola con la riduzione dello stress ossidativo. Lo studio in oggetto è stato monitorizzato attraverso il d-roms test. Il d-roms test si basa sulla capacità che hanno i metalli di transizione, una volta liberati dalla forma chelata a proteine di trasporto e di deposito in cui di norma si trovano nel plasma e nelle cellule, di catalizzare reazioni di formazione di radicali liberi secondo la reazione di fenton. I radicali prodotti, la cui quantità è direttamente proporzionale alla quantità di perossidi presenti nel plasma, vengono intrappolati chimicamente da molecole di un derivato aromatico che li trasformano in ioni ed assumono loro lo stato di radicali liberi dando luogo ad una colorazione valutabile fotometricamente. Il d-roms test quantizza lo stato di ossidazione ematico in termini di u.carr (unita' Carratelli) dal nome dell'inventore della metodica ed il valore di 1 u.carr corrisponde ad una concentrazione di perossido di idrogeno di 0,08 mg%.

Sono stati studiati 8 pazienti: 4 con patologie vascolari e 4 in terapia dopo rimozione di amalgame dentarie (mercurio).

Pz.1	aa.73	F
Pz.2	aa.62	M
Pz.3	aa.78	F
Pz.4	aa.66	M

Pz.5	aa.56	M
Pz.6	aa.32	F
Pz.7	aa.36	F
Pz.8	aa.48	F

E' stato visto un vero e proprio crollo dei valori u.carr dopo terapia chelante con edta valori iniziali tra 428 u.carr e 270 u.carr e valori ottenuti immediatamente dopo terapia tra 37 u.carr e 6 u.carr. A distanza di 7 gg tra una terapia e l'altra c'e' stato un trend di costante miglioramento, che si e' rilevato dopo un ciclo di sei terapie in una diminuzione percentuale in u.carr tra il 7% ed il 25% ma soprattutto si e' visto che tutti i pazienti hanno raggiunto, anche quelli con partenza forte stress ossidativo, un range di valori soglia border-line.

		0,5 gr		1 gr		1,5 gr		2 gr		2 gr		2 gr
Pz.1	360	37	330	28	335	24	300	26	280	12	292	16
Pz.2	347	24	322	20	290	14	276	18	294	16	270	10
Pz.3	428	32	392	28	355	25	320	15	330	23	334	21
Pz.4	298	6	280	10	260	14	272	8	258	10	270	8

		0,5 gr		1 gr		1,5 gr		1,5 gr		1,5 gr		1,5 gr
Pz.5	334	12	320	16	310	19	303	16	308	12	292	14
Pz.6	380	18	365	16	346	22	350	9	322	17	300	20
Pz.7	406	22	397	18	372	21	360	16	340	26	312	28
Pz.8	268	20	254	17	248	14	260	8	272	11	246	18