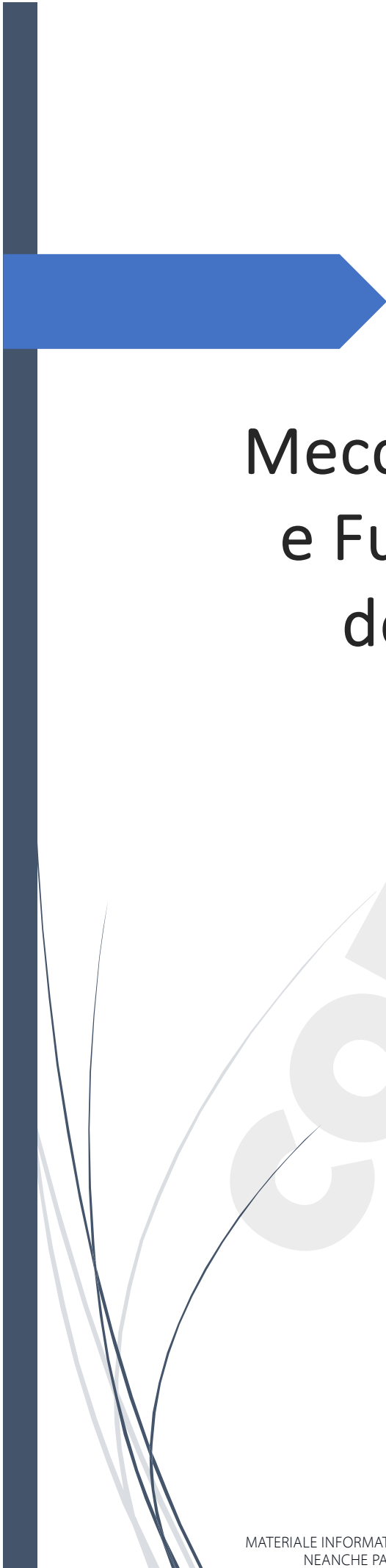




Approfondimento: Meccanismo d'azione di CLA e Fucoxantina nell'ambito del controllo del peso

ACIDO LINOLEICO CONIUGATO (CLA)

Studio 1

**NIH Public Access**
Author Manuscript
J Nutr Biochem. Author manuscript; available in PMC 2011 March 1.

Published in final edited form as:
J Nutr Biochem. 2010 March ; 21(3): 171–179. doi:10.1016/j.jnutbio.2009.08.003.

Antiobesity Mechanisms of Action of Conjugated Linoleic Acid

Arion Kennedy¹, Kristina Martinez¹, Soren Schmidt², Susanne Mandrup², Kathleen LaPoint¹, and Michael McIntosh¹

¹Department of Nutrition, UNC-Greensboro, Greensboro, NC

²Department of Biochemistry and Molecular Biology, University of Southern Denmark, Odense, Denmark (Version 8-6-09)

Review che indaga il meccanismo d'azione del CLA. Focus sulla regolazione del metabolismo lipidico.

CLA sopprime la lipogenesi

Numerose proteine coinvolte nella lipogenesi come:

- Lipoproteina lipasi (LPL)
- Acetil-CoA carbossilasi (ACC)
- Acido grasso sintetasi (FAS)
- Stearoil-CoA desaturasi (SCD)

Riducono la loro attività quando viene integrato CLA.

CLA può esercitare i suoi effetti anti-lipogenici, anche attraverso **l'inibizione di PPAR γ** , attivatore di geni lipogenici come, ad esempio, il glicerolo-3-fosfato deidrogenasi (GPDH) e LPL.

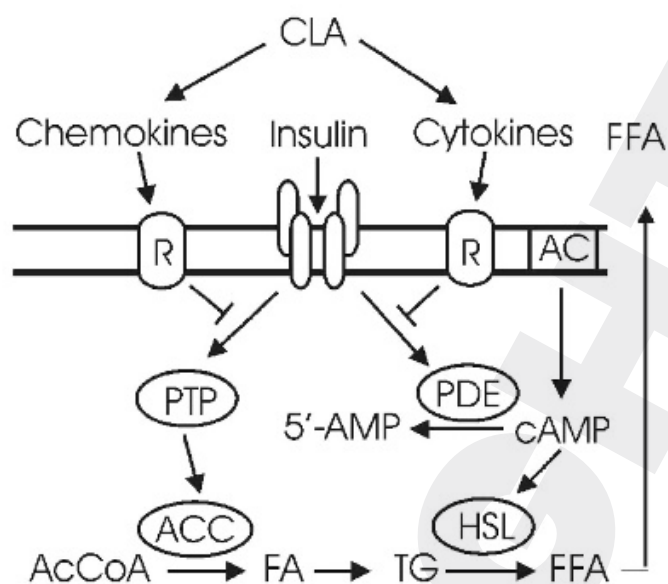
Non solo, anche attraverso la **repressione del fattore di trascrizione lipogenico SREBP-1** e dei suoi geni bersaglio.

Infine, il CLA può **sopprimere il segnale dell'insulina** influenzando l'attivazione di alcune proteine lipogeniche tra cui LPL, ACC, FAS, SCD e il trasportatore di glucosio insulino-dipendente 4 (GLUT4).

CLA stimola la lipolisi

La lipolisi è il processo mediato dall'azione di enzimi (lipasi) regolata attraverso mediatori quali l'cAMP.

Come induce la lipolisi il CLA? Attraverso l'attivazione di vie pro-infiammatorie: il CLA induce adipochine infiammatorie che probabilmente compromettono la segnalazione dell'insulina, diminuendo così la sintesi di TG e aumentando la lipolisi, portando a una diminuzione della massa grassa (Fig. 1).



CLA aumenta la lipolisi e riduce la lipogenesi riducendo l'attività dell'enzima fosfodiesterasi (PDE) e Acetil-CoA carbossilasi (ACC), proteine chiave regolate dall'insulina.

Studio 2

Vascular Health and Risk Management

Dovepress

open access to scientific and medical research

Open Access Full Text Article

ORIGINAL RESEARCH

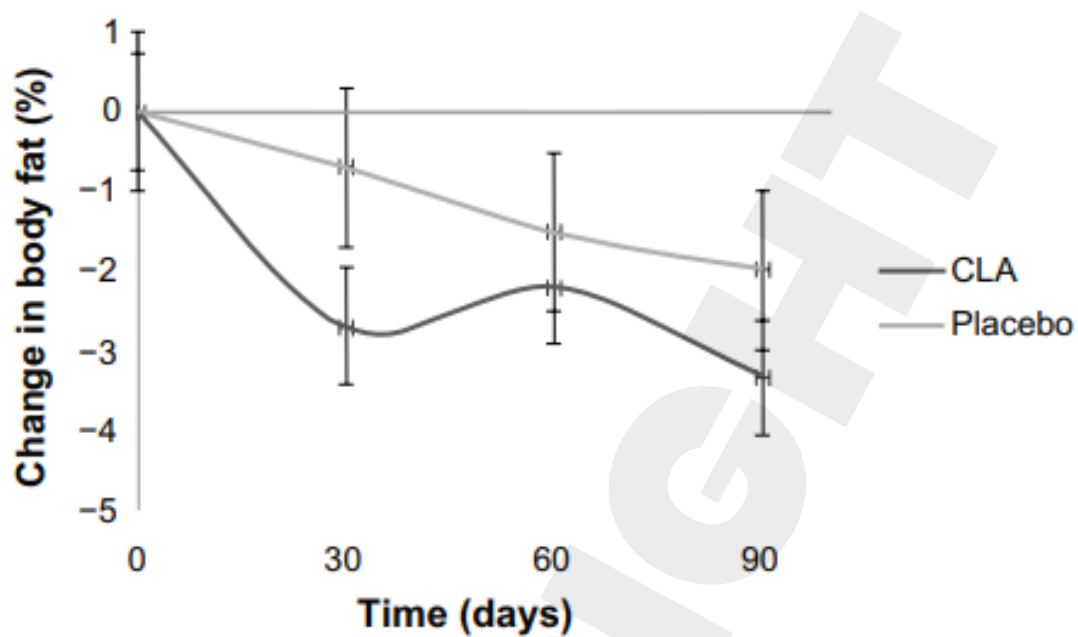
Microencapsulated conjugated linoleic acid associated with hypocaloric diet reduces body fat in sedentary women with metabolic syndrome

This article was published in the following Dove Press journal:
Vascular Health and Risk Management
12 December 2012
[Number of times this article has been viewed](#)

Studio clinico, randomizzato controllato con placebo, in donne sedentarie con sindrome metabolica: lo studio ha dimostrato una riduzione della massa grassa sia nei soggetti trattati con placebo che in quelli trattati con CLA. Tuttavia, il gruppo trattato con CLA ha osservato una riduzione di massa grassa più veloce (30 giorni) rispetto al gruppo placebo (90 giorni). Questo aspetto risulta importante per incoraggiare il mantenimento di una dieta ipocalorica e un corretto stile di vita in associazione al trattamento.

Conclusioni: lo studio ha dimostrato che la supplementazione di CLA, in associazione ad una dieta ipocalorica, ha ridotto in modo statisticamente significativo la concentrazione di insulina a livello plasmatico.

In donne sedentarie con sindrome metabolica la supplementazione di CLA (3g/die) per 3 mesi, migliora la glicemia e ha effetti importanti sulla riduzione della massa grassa in tempi brevi (Fig.2).



2 Modifica della percentuale di grasso corporeo a seguito della somministrazione di placebo o CLA, durante i 90 giorni. Le misurazioni sono state fatte al tempo 0 e dopo 30, 60 e 90 giorni.

FUCOXANTINA (Alga Wakamè)

Studio 1



marine drugs



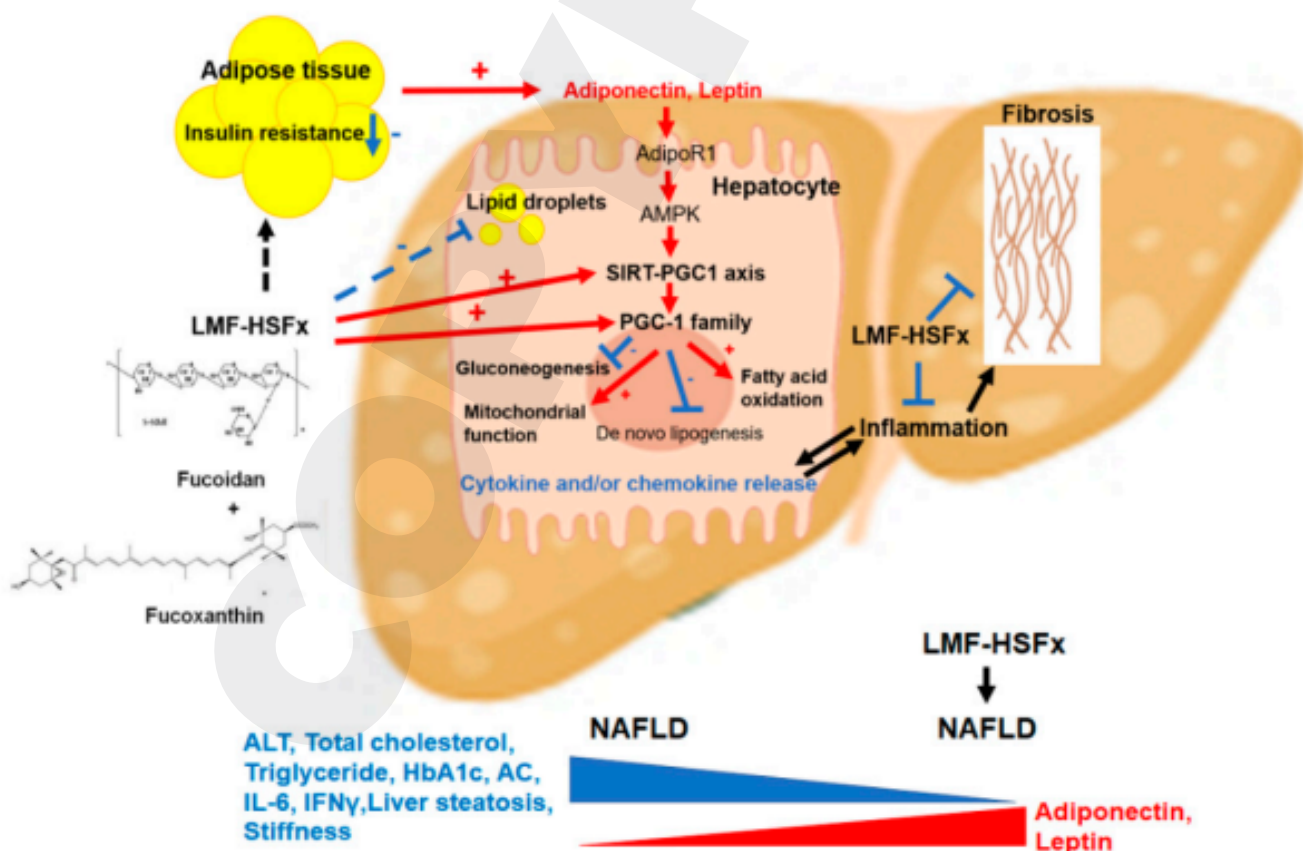
Article

Fucoidan and Fucoxanthin Attenuate Hepatic Steatosis and Inflammation of NAFLD through Modulation of Leptin/Adiponectin Axis

Ping-Hsiao Shih¹, Sheng-Jie Shiue², Chun-Nan Chen², Sheng-Wei Cheng², Hsin-Yi Lin³, Li-Wei Wu⁴ and Ming-Shun Wu^{2,5,6,7,*}

La sindrome del fegato grasso non alcolico (NAFLD) porta ad una serie di comorbidità associate. Lo studio ha osservato come il trattamento con **fucoxantina (LMF-HSFx)** vs placebo sia stato in grado di **migliorare in modo statisticamente significativo** alcune di queste comorbidità.

Meccanismo d'azione (Fig.3):

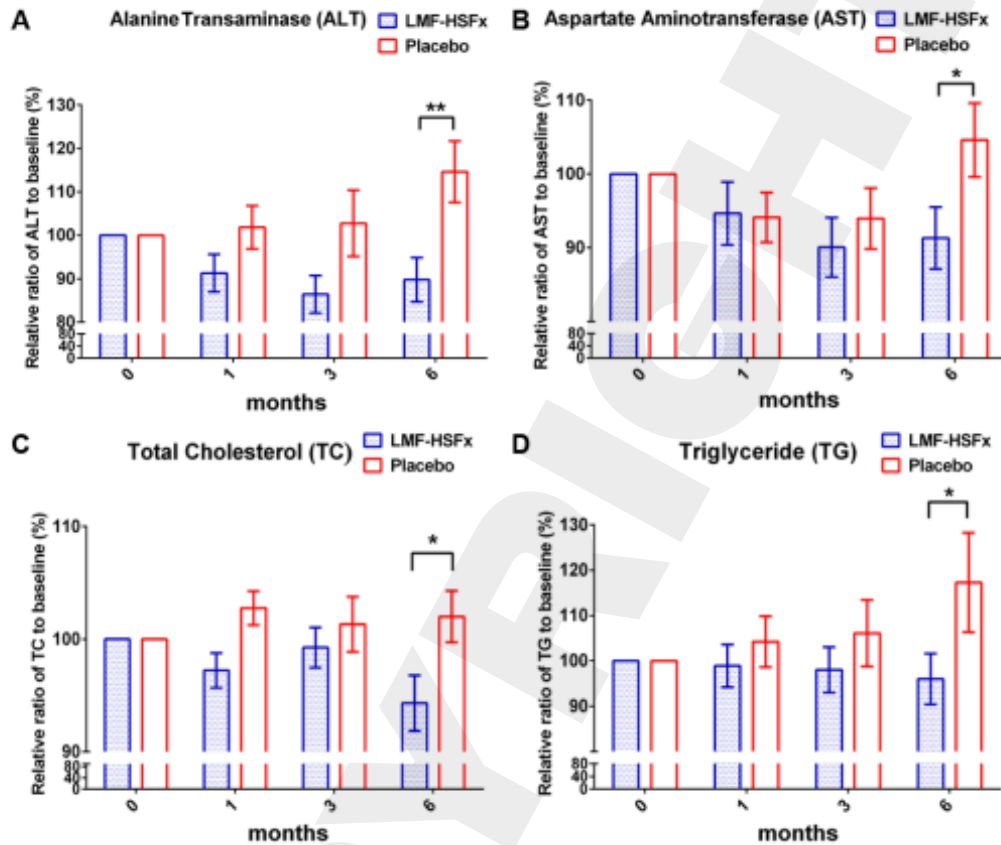


3 La fucoxantina agisce a livello di epatociti e adipociti. Nel tessuto adiposo la fucoxantina riduce la resistenza all'insulina e aumenta l'espressione dell'adiponectina e della leptina. Negli epatociti attiva l'ossidazione degli acidi grassi grazie a SIRT-PGC1. Inoltre, la fucoxantina riduce anche le citochine pro-infiammatorie (IL6 e IFN γ) prodotte dagli epatociti fibrotici.

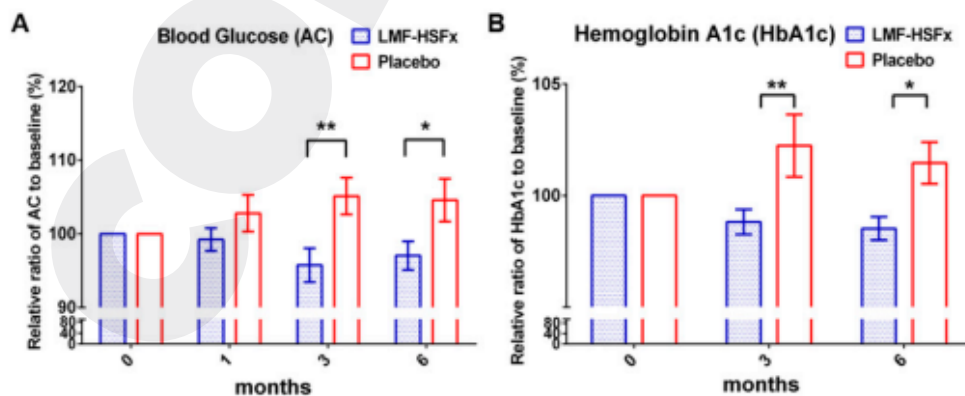
Risultati:

Il trattamento con fucoxantina ha **RIDOTTO**, in pazienti con NAFLD:

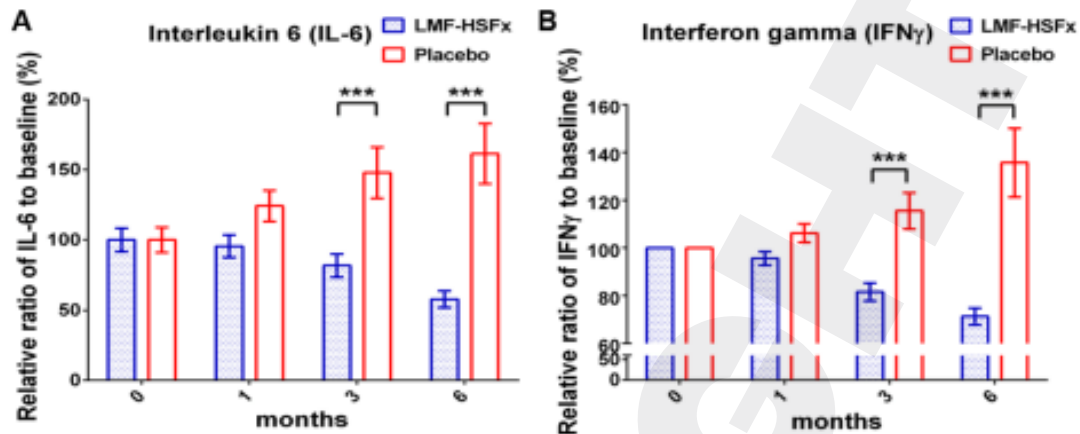
1. I valori ALANINA AMINOTRANSFERASI, ASPARTATO AMINOTRANSFERASI, COLESTEROLO TOTALE e TRIGLICERIDI, in modo statisticamente significativo.



2. La GLICEMIA A DIGIUNO e l'EMOGLOBINA GLICATA, in modo statisticamente significativo.



- I livelli di CITOCHINE e INTERLEUCHINE (IL-6) PRO-INFIAMMATORIE, in modo statisticamente significativo.



Il trattamento con fucoxantina ha AUMENTATO, in pazienti con NAFLD:

- I livelli di ADIPONECTINA e LEPTINA.
Nel caso dell'adiponectina l'aumento non è statisticamente significativo, mentre nel caso della leptina sì, è statisticamente significativo.

