

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25871295/>

Активность морского каротиноида фукоксантина против ожирения

Препараты Mar. 13 апреля 2015 г.; 13(4):2196-214. doi: 10.3390/md13042196.

Авторы

[Мария Алессандра Гаммоне](#)¹, [Nicolantonio D'Orazio](#)²

Связи

- ¹Отделение клинического питания для людей, Кафедра медицинских, оральных и биотехнологических наук, Виа Деи Вестини, Университет Г. D'Annunzio, 66013 Chieti, Italy. m.alessandra.gammone@gmail.com.
- ²Отделение клинического питания для людей, Кафедра медицинских, оральных и биотехнологических наук, Виа Деи Вестини, Университет Г. D'Annunzio, 66013 Chieti, Italy. ndorazio@unich.it.
- PMID: [25871295](#)
- PMCID: [PMC4413207](#)
- DOI: [10.3390/md13042196](#)

Аннотация

В настоящее время глобальная тенденция к снижению физической активности и увеличению потребления жиров, сахаров и калорий с пищей приводит к растущему распространению избыточной массы тела, ожирения и заболеваний, связанных с образом жизни, таких как диабет, гипертония, дислипидемия и метаболический синдром. В частности, ожирение, характеризующееся как состояние низкоуровневого воспаления, является мощным фактором, определяющим как развитие резистентности к инсулину, так и прогрессирование сахарного диабета 2 типа. Несколько молекулярных мишеней дают надежду на разработку терапевтических средств против ожирения. Одним из ключей к успеху может быть индукция разобщающего белка 1 (UCP1) в белой жировой ткани брюшной полости (WAT) и регуляция секреции цитокинов как жировыми клетками брюшной полости, так и клетками-макрофагами, инфильтрированными в жировую

ткань. Сообщалось о противоожирительных эффектах фукоксантина, характерного каротиноида, который точно относится к ксантофиллам. Нутригеномные исследования показывают, что фукоксантин индуцирует UCP1 в митохондриях брюшной полости WAT, что приводит к окислению жирных кислот и выработке тепла в WAT. Фукоксантин улучшает резистентность к инсулину и снижает уровень глюкозы в крови за счет регуляции секреции цитокинов из WAT. Предполагается, что ключевой структурой, оказывающей эффект против ожирения, является каротиноидный конец полиенового хромофора, который содержит алленовую связь и две гидроксильные группы. Фукоксантин, который может быть выделен из съедобных бурых морских водорослей, недавно продемонстрировал свои многочисленные физиологические функции и биологические свойства. Мы рассмотрели недавние исследования, и цель этой статьи - объяснить основные предпосылки применения фукоксантина, сосредоточив внимание на его многообещающих потенциальных эффектах против ожирения. В этом отношении фукоксантин может быть превращен в перспективные морские препараты и питательные продукты, чтобы стать полезным функциональным продуктом питания.

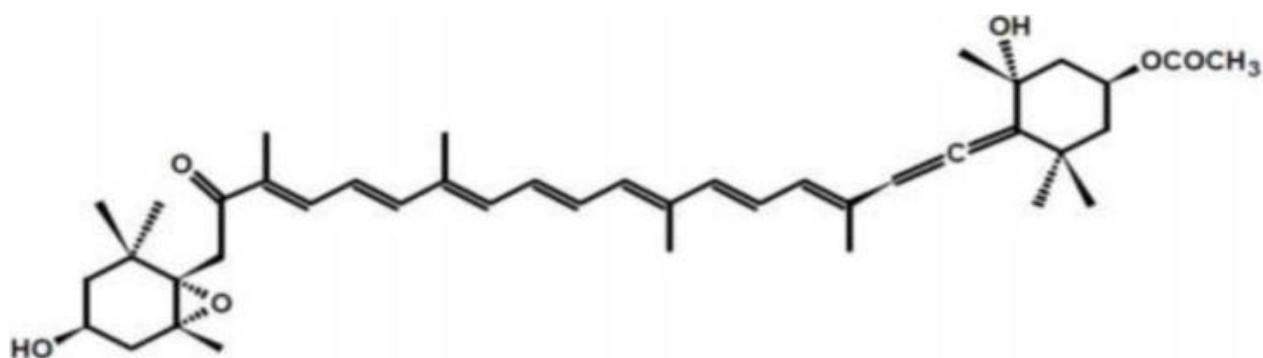


Рис. 1 The chemical structure of fucoxanthin.

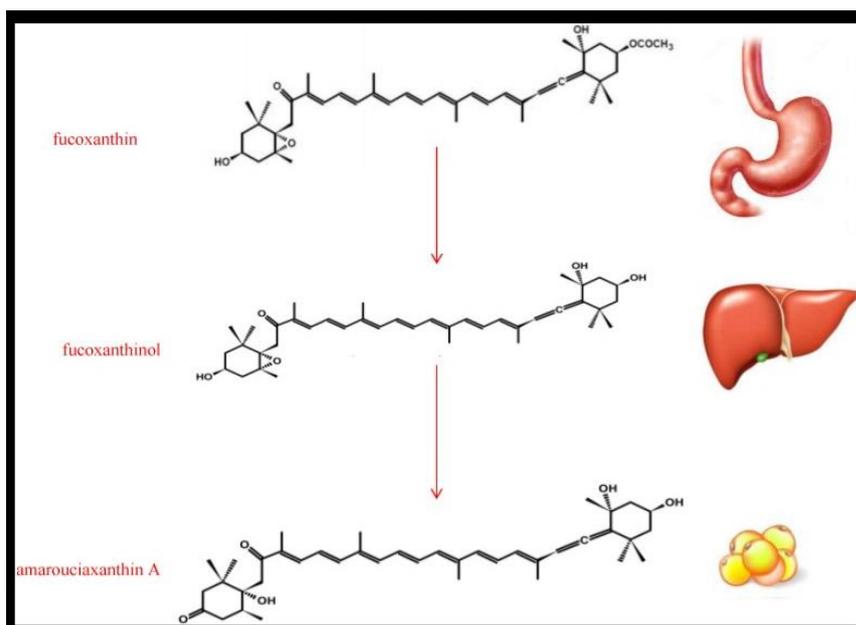


Рис. 2 Метаболическое превращение

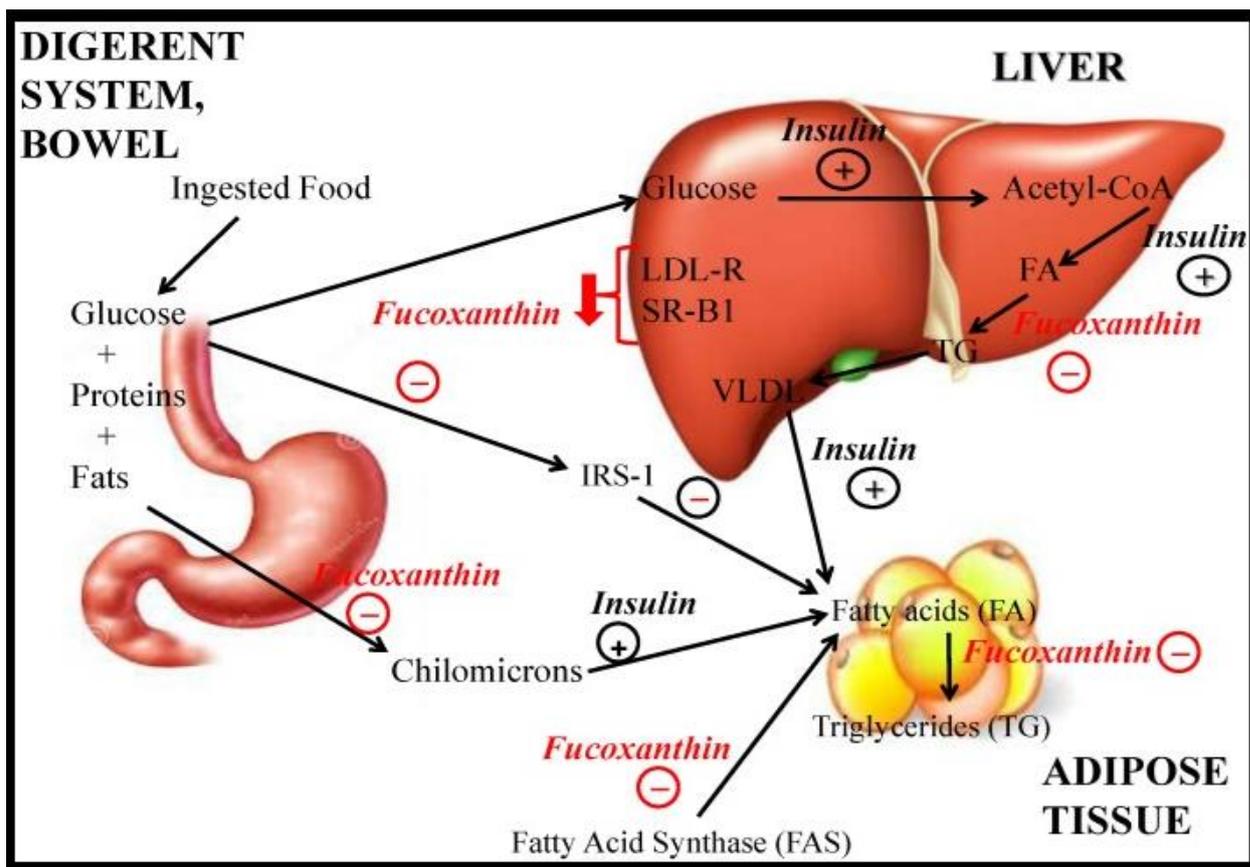


рис. 3. Влияние фукоксантина на снижение веса и липидный обмен по сравнению с инсулином: фукоксантин значительно снижает концентрацию триглицеридов в плазме крови и печени, а также поглощение холестерина печенью за счет снижения активности рецепторов липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и рецепторов-поглотителей класса B1 (SR-B1). Добавление фукоксантина также снижало экспрессию мРНК синтазы жирных кислот (FAS), которая катализирует синтез жирных кислот. Он также ингибировал поглощение глюкозы зрелыми адипоцитами за счет снижения фосфорилирования субстрата 1 рецептора инсулина (IRS-1). Фукоксантин значительно снижал концентрацию триглицеридов в плазме крови и печени и положительно влиял на активность ферментов, регулирующих уровень холестерина, таких как 3-гидрокси-3-метилглутарил-КоА-редуктаза и ацил-КоА, а также влиял на экспрессию генов, связанных с липидным обменом: у крыс его добавление снижало экспрессию мРНК печеночной ацетил-КоА-карбоксилазы (ACC), биотиновой кислоты.- зависимый фермент, который катализирует необратимое карбоксилирование ацетил-КоА с образованием малонил-КоА.

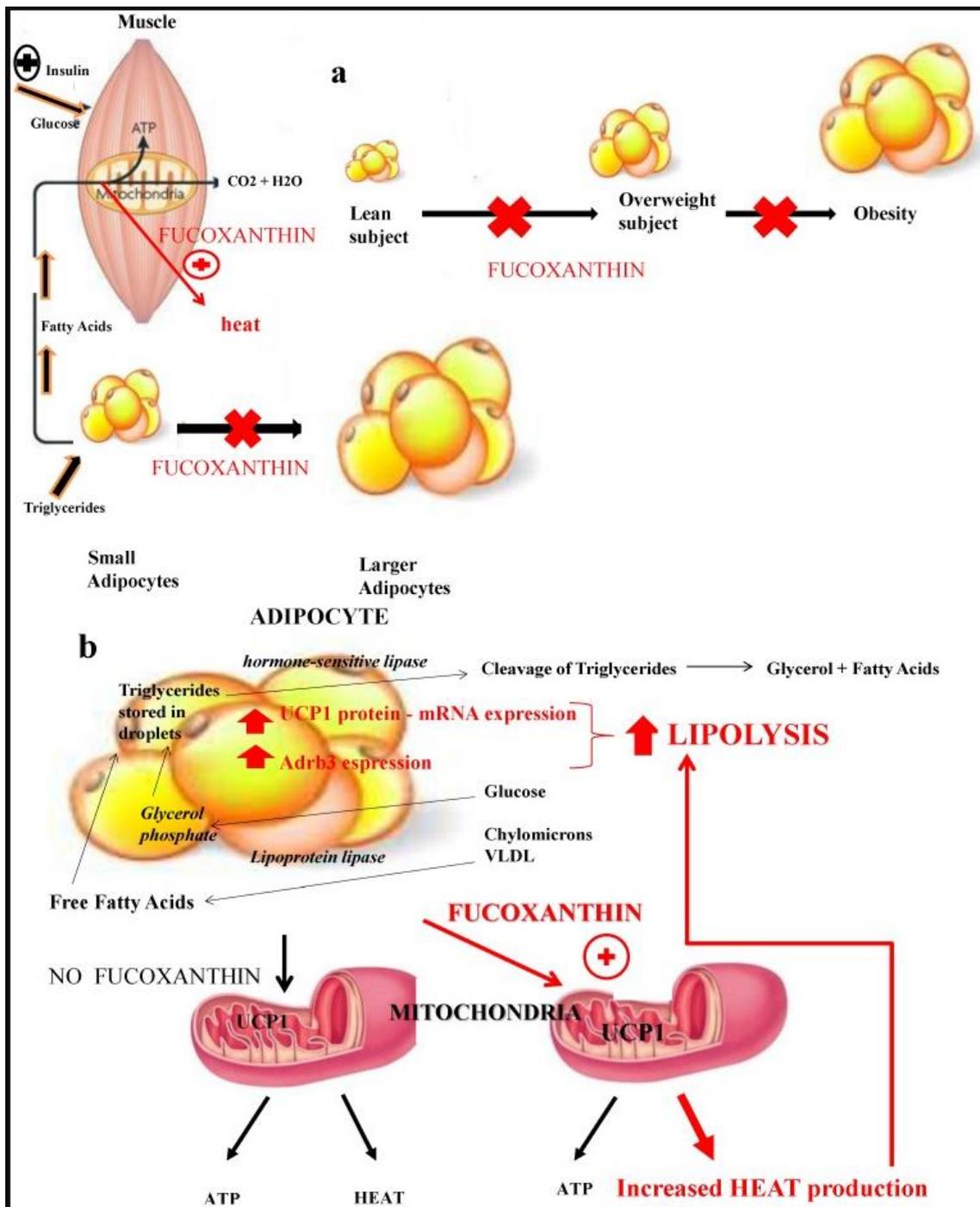


Рисунок 4. Влияние фукоксантина на термогенез и липолиз: мышцы (а) и жировая ткань (б). Фукоксантин оказывает противоожирительное действие главным образом за счет стимуляции экспрессии разобщающего белка-1 (UCP-1) в белой жировой ткани (WAT). Этот белок, расположенный во внутренней клеточной мембране митохондрий, обычно содержится в бурой жировой ткани (BAT) и не экспрессируется в WAT при отсутствии какой-либо стимуляции. Физиологический метаболизм организма определяет выработку тепла: этот процесс называется термогенезом, и UCP-1 рассеивает градиент pH, возникающий в результате окислительного фосфорилирования, высвобождая химическую энергию в виде тепла. Было обнаружено, что фукоксантин стимулирует экспрессию не только белка UCP1 и мРНК, но и β 3-адренергического рецептора (Adrb3), который отвечает за липолиз и термогенез. Эта повышенная чувствительность к стимуляции симпатических нервов может привести к дальнейшему усилению регуляции окисления жиров в WAT. Этот адаптивный термогенез играет решающую роль в расходовании энергии в виде тепла, чтобы ограничить увеличение веса и способствовать его снижению.

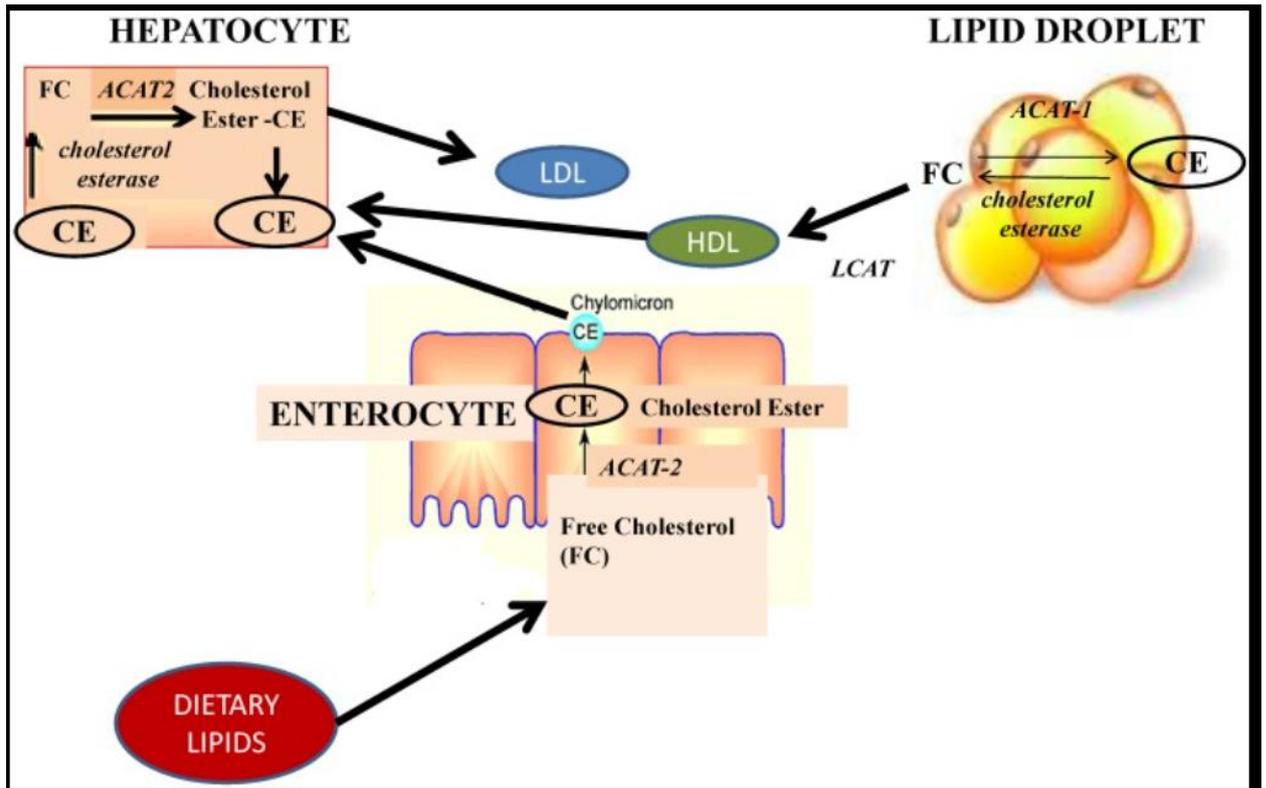


Рисунок 5. Влияние фукоксантина на метаболизм глюкозы и липидов: от энтероцитов до гепатоцитов. Фукоксантин усиливает окисление жирных кислот и снижает содержание липидов в печени, регулируя активность метаболических ферментов и стимулируя активность β -окисления. Содержание липидов в печени значительно снизилось после приема фукоксантина, поскольку фукоксантин ингибирует печеночные липогенные ферменты, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу, яблочный фермент, синтазу жирных кислот и фосфатидатфосфогидролазу, которые участвуют в образовании липидных капель в печени. Кроме того, можно предположить важный эффект фукоксантина в энтероцитах, такой как конкуренция с поглощением липидов.