



PRIMACÊUTICA
TRENDS INSUMOS

O migrape Fruit

"Os cinco sabores de combate
à **obesidade**"

11.5573-5000

www.primaceutica.com.br

Omigrape fruit® é uma combinação efetiva de dois ativos de origem natural (grape pomace e omija fruit). Como resultado de suas múltiplas ações, Omigrape fruit®.



Benefícios

- Diminui adipogênese (geração ou acúmulo de gordura nos adipócitos)
- Esteatose hepática (fígado gorduroso)
- Redução peso – duo nutracêuticos anti-obesidade
- Diminuição colesterol total no plasma
- Melhora perfil lipídico plasmático
- Aumento do HDL
- Atua no combate a dislipidemia = elevação de colesterol e/ou de triglicerídeos no plasma ou uma baixa concentração de HDL que contribui para o desenvolvimento de aterosclerose.
- Antioxidante - aumento significativo da atividade de enzimas antioxidantes contra estresse oxidativo
- Melhora hiperglicemia (nível elevado de glicose no sangue) – Diabetes tipo II
- Melhora metabolismo energético
- Inflamação
- Melhora metabolismo energético, pois regula a proteína PGC-1 alfa – produzida após a prática de exercício prolongado regula genes envolvidos no controle da pressão arterial, na regulação do colesterol celular, no controle do diabetes e no metabolismo energético regulando o peso corporal.

Omigrape fruit® é efetivo através de estudos contra os distúrbios metabólicos em indivíduos com sobrepeso ou obesidade.

Posologia sugerida: 400mg/dia. Dosagem máxima: 800mg/dia.

A obesidade é caracterizada pela hipertrofia das células adiposas, o que pode gerar a hipóxia tecidual, associada com o desenvolvimento da inflamação e aumento de adipocinas pró-inflamatórias. O desequilíbrio funcional do organismo, diante do excesso de peso, pode promover diversas alterações metabólicas, sobretudo, na resistência à insulina, esteatose hepática e nas doenças cardiovasculares.

O balanço entre adipogênese e adiposidade determina o grau de obesidade do indivíduo. Adipócitos maduros secretam adipocinas, tais como TNF α , IL-6, leptina e adiponectina, e lipocina, o ácido palmitoleico ω -7.

A produção de adipocinas é maior na obesidade, o que contribui para o estabelecimento de resistência periférica à insulina. O conhecimento dos eventos moleculares que regulam a diferenciação dos pré-adipócitos e de células-tronco mesenquimais em adipócitos (adipogênese) é importante para o entendimento da gênese da obesidade. A ativação do fator de transcrição PPAR γ é essencial na adipogênese. Certos ácidos graxos são ligantes de PPAR γ e podem, assim, controlar a adipogênese. Além disso, alguns ácidos graxos atuam como moléculas sinalizadoras em adipócitos, regulando sua diferenciação ou morte.

Dessa forma, a composição lipídica da dieta e os agonistas de PPAR γ podem regular o balanço entre adipogênese e morte de adipócitos e, portanto, a obesidade.

Existem dois tipos de tecido adiposo com propriedades funcionais: tecido adiposo branco (TAB / WAT) e tecido adiposo marrom (TAM / BAT). Ambos estão envolvidos no balanço energético, porém TAM é especializado na dissipação de energia na forma de calor durante a termogênese induzida pelo frio e pela dieta, o TAB está principalmente envolvido na estocagem de energia na forma de triacilgliceróis.

Estudos demonstram que Omigrape fruit® **aumenta gordura marrom = BAT = TAM e diminui gordura branca = WAT = TAB.**



Estudo científico Omigrape fruit® em indivíduos com sobrepeso ou obesidade.

Setenta e seis indivíduos (30-70 anos, com índice de massa corporal $\geq 23,0$ kg / m²) foram divididos em grupo controle, grupo dosagem Omigrape fruit® 400 mg / dia e grupo dosagem Omigrape fruit® 800 mg / dia.

A composição corporal, a ingestão de nutrientes, os perfis lipídicos plasmáticos, a inflamação, a capacidade antioxidante e os marcadores de hepatotoxicidade foram avaliados em todos os indivíduos na linha de base e 10 semanas após a adoção da suplementação.

A suplementação com 800mg reduziu significativamente o colesterol total plasmático e LDL e aumentou HDL na linha de base de apolipoproteína (apo) A-1 em comparação com o grupo controle.

Além disso, a suplementação em dosagem mais elevada reduziu significativamente a apo B, apo B / apo A-1, lipoproteína a (Lp [a]), índice aterogênico, interleucina (IL) -1 β , factor de necrose tumoral α e antioxidante eritrocítico elevado capacidade comparada com o grupo de controle.

Também reduziu o nível de IL-1 β plasmático e elevou a atividade de superóxido dismutase de eritrócitos em comparação com a linha de base.

A dosagem de 800mg exerceu um efeito maior do que 400mg porém ainda com eficácia.

Omigrape fruit® é benéfico para melhorar a dislipidemia, a inflamação e o estresse oxidativo relacionados à obesidade, sem efeitos colaterais sobre indivíduos obesos ou com sobrepeso.

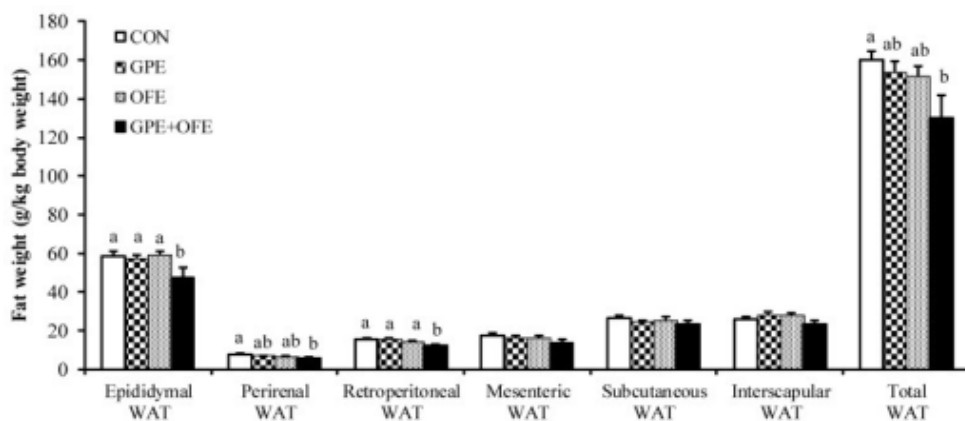
Referência: J Med Food. 2016 Feb;19(2):170-80. doi: 10.1089/jmf.2015.3488. Epub 2016 Jan 21. Combined Supplementation with Grape Pomace and Omija Fruit Ethanol Extracts Dose-Dependently Improves Body Composition, Plasma Lipid Profiles, Inflammatory Status, and Antioxidant Capacity in Overweight and Obese Subjects.

A suplementação de Omigrape fruit® reduziu significativamente o ganho de peso corporal, o peso do tecido adiposo branco, o tamanho dos adipócitos e os níveis de ácidos graxos e adipocinas (leptina, PAI-1, IL-6 e MCP-1) em comparação ao grupo controle.

Estes efeitos benéficos foram relacionados com a diminuição da expressão de genes lipogênicos e inflamatórios no tecido adiposo branco.

Omigrape fruit® também reduziu significativamente o peso do fígado e o melhorou o fígado gorduroso/esteatose hepática, inibindo a expressão de genes hepáticos envolvidos em sínteses de ácidos graxos e colesterol, bem como inflamação e ativando da oxidação hepática de ácidos graxos.

Estudo demonstra que Omigrape fruit® tem potencial para melhorar a adiposidade e o fígado gordo.



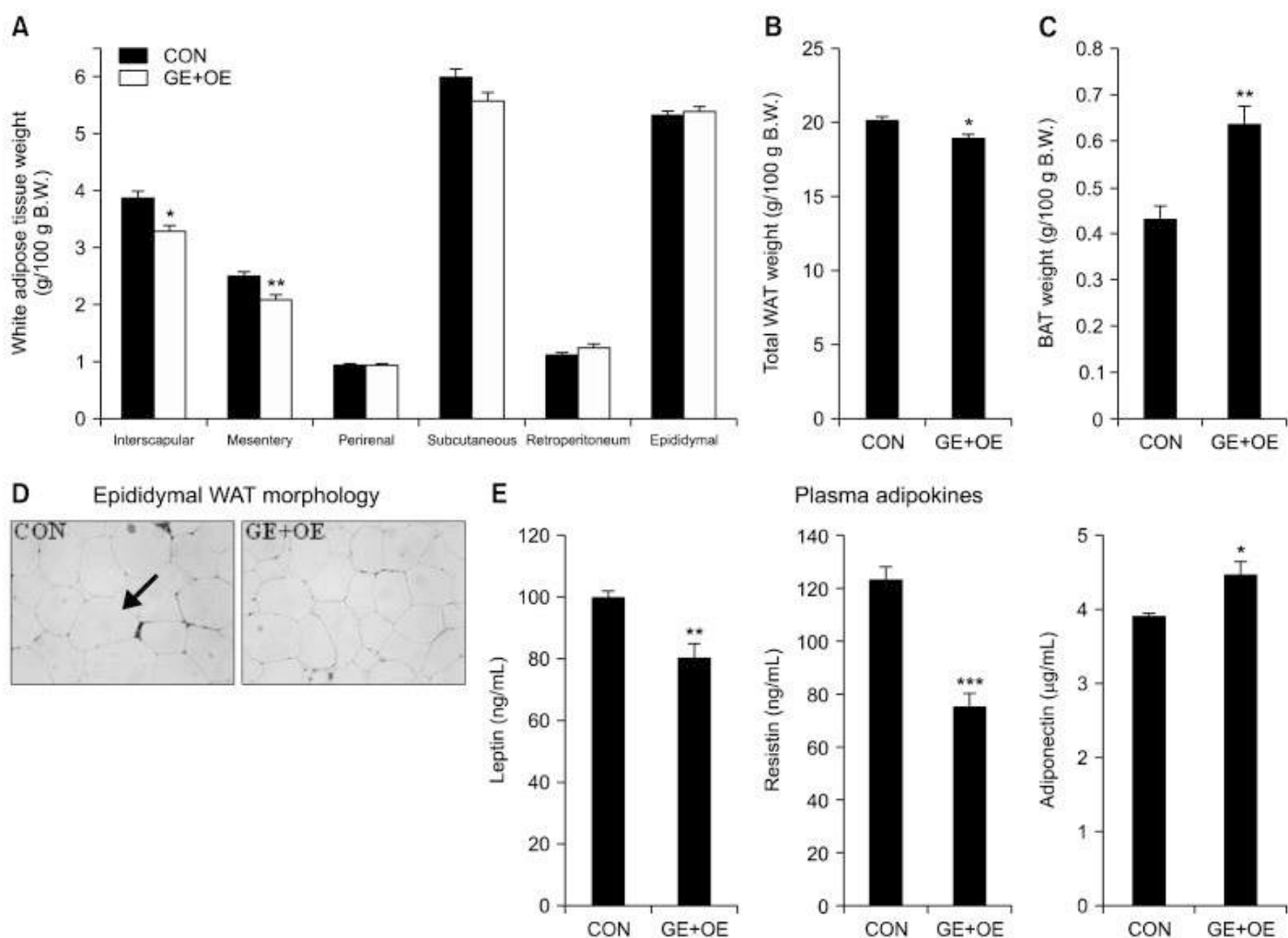
Efeitos da suplementação com Omigrapé fruit® no tecido adiposo branco (TAB/WAT) em animais suplementados com uma dieta rica em gorduras. Os dados são significativos ± SE.

CON = dieta rica em gordura (20% gordura. p/p) grupo controle.

GPE = = dieta rica em gordura + grape pomace extract (0,5%. p/p)

OFE= dieta rica em gordura + omija fruit extract (0,5%. p/p)

GPE + OFE = Omigrapé fruit® (0,5%. p/p)



Efeitos de Omigrape fruit® (nos níveis de tecido adiposo e adipocinas plasmáticas).



- (A) peso do tecido adiposo branco (WAT),
- (B) peso total do WAT,
- (C) peso do tecido adiposo marrom (MTD),
- (D) morfologia epididimal do WAT e
- (E) níveis plasmáticos de adipocinas.

A ~ C e E: Os dados são a média ± erros padrão (n = 10).

* P < 0,05, ** P < 0,01, *** P < 0,001 versus a dieta de controle normal (CON).

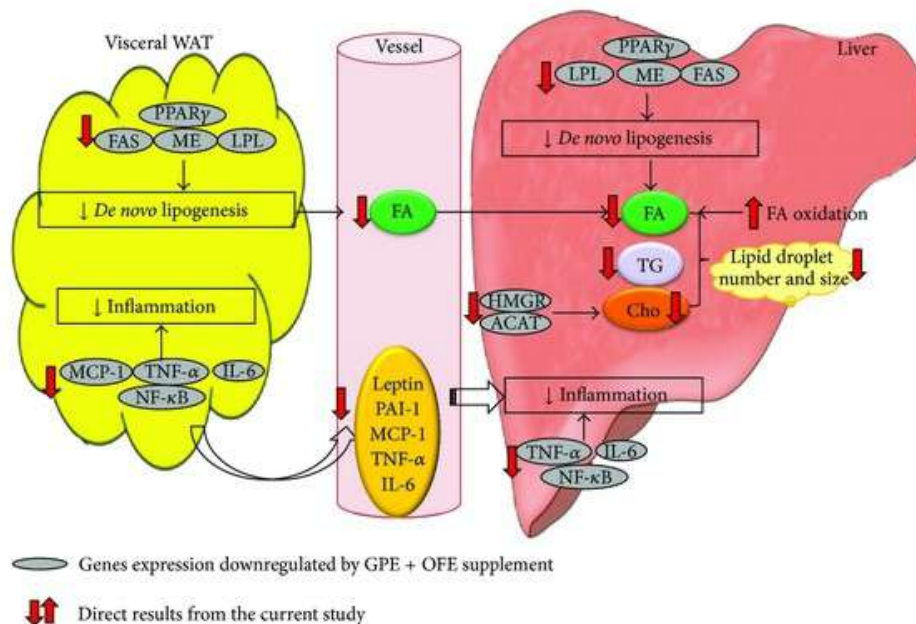
D: Fotomicrografia representativa do WAT epididimal é mostrada na ampliação de 200 × (n = 10).

Seta, adipócitos; Omigrape fruit® e CON (controle).

Mecanismo proposto do efeito de Omigrape fruit®

A suplementação com Omigrape fruit® (reduziu significativamente o ganho de peso corporal e a massa de gordura corporal, suprimindo parcialmente a expressão de mRNA de genes lipogênicos (FAS, ME e LPL) e seu fator de transcrição (PPAR γ) no tecido adiposo branco epididimal. A expressão de ARNm de genes hepáticos envolvidos em síntese de ácidos graxos e colesterol (PPAR γ , FAS, ME, LPL, HMGR e ACAT) também foi downregulated por suplementação com Omigrape fruit® e ativou a oxidação de ácidos gordurosos hepáticos, levando a diminuição acumulação de lipídios hepáticos.

Além disso, a suplementação Omigrape fruit® (diminuiu significativamente os níveis de adipocitocinas plasmáticas (leptina, PAI-1, MCP-1, TNF- α e IL-6), bem como a expressão de mRNA do fator de transcrição próinflamatório, NF- κ B, e seus genes-alvo, incluindo MCP-1, TNF- α e IL-6, no fígado e na epididimia, que podem estar relacionados à melhora na obesidade e NAFLD. ACAT: acil-CoA: colesterol aciltransferase; Cho: colesterol; FA: ácido gordo; FAS: sintase de ácido gordo; HMGR: 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA Redutase; LPL: lipoproteína lipase; IL-6: interleucina-6; MCP-1: proteína quimiotática de monócitos-1; ME: enzima málica; NF- κ B: fator nuclear- κ B; PPAR γ : receptor ativado por proliferador de peroxisoma γ ; TG: triglicerídeos; TNF- α : factor de necrose tumoral- α .



 Expressão de genes desregulados

 Resultados do estudo



WAT = tecido adiposo branco

ESTEATOSE HEPÁTICA

A esteatose hepática, também chamada de fígado gorduroso, é uma doença provocada pelo acúmulo de gordura nas células do fígado.

Sem tratamento, provoca uma inflamação e pode levar à cirrose hepática, com uma perda funcional do órgão.

A perda de peso é uma medida eficaz para controlar a esteatose hepática e estudos mostram que Omigrape fruit® auxilia na perda de peso e na esteatose hepática.

SUGESTÕES FORMULAÇÕES

Coadjuvante na melhora da esteatose hepática

Omigrape fruit®400 mg
1 cápsula/ dia.

Protetor hepático

Omigrape fruit®400 mg
L- carnitina.....500mg
1 cápsula/dia ou conforme orientação médica.

Redução de medidas e controle glicêmico

Omigrape fruit®400 mg
Black rice100 mg
1 cápsula/ dia.

Gerenciamento de Peso

Omigrape fruit®800 mg
1 cápsula/dia.

REFERÊNCIAS

1. D. van der Poorten, K. L. Milner, J. Hui et al., "Visceral fat: a key mediator of steatohepatitis in metabolic liver disease," *Hepatology*, vol. 48, no. 2, pp. 449–457, 2008. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
2. A. Katsuki, Y. Sumida, H. Urakawa et al., "Increased visceral fat and serum levels of triglyceride are associated with insulin resistance in Japanese metabolically obese, normal weight subjects with normal glucose tolerance," *Diabetes Care*, vol. 26, no. 8, pp. 2341–2344, 2003. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
3. E. L. Thomas, G. Hamilton, N. Patel, R. O'Dwyer, C. J. Dore, R. D. Goldin et al., "Hepatic triglyceride content and its relation to body adiposity: a magnetic resonance imaging and proton magnetic resonance spectroscopy study," *Gut*, vol. 54, no. 1, pp. 122–127, 2005. View at Google Scholar
4. D. C. Chan, G. F. Watts, T. W. K. Ng, J. Hua, S. Song, and P. H. R. Barrett, "Measurement of liver fat by magnetic resonance imaging: relationships with body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipids in healthy men," *Diabetes, Obesity and Metabolism*, vol. 8, no. 6, pp. 698–702, 2006. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
5. Y. Eguchi, T. Eguchi, T. Mizuta et al., "Visceral fat accumulation and insulin resistance are important factors in nonalcoholic fatty liver disease," *Journal of Gastroenterology*, vol. 41, no. 5, pp. 462–469, 2006. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus

11.5573-5000

www.primaceutica.com.br

6. M. S. Strable and J. M. Ntambi, "Genetic control of de novo lipogenesis: role in diet-induced obesity," *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology*, vol. 45, no. 3, pp. 199–214, 2010. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
7. A. Llobera and J. Cañellas, "Dietary fibre content and antioxidant activity of Manto Negro red grape (*Vitis vinifera*): pomace and stem," *Food Chemistry*, vol. 101, no. 2, pp. 659–666, 2007. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
8. S. Hogan, C. Canning, S. Sun, X. Sun, and K. Zhou, "Effects of grape pomace antioxidant extract on oxidative stress and inflammation in diet induced obese mice," *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, vol. 58, no. 21, pp. 11250–11256, 2010. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
9. K. Yunoki, G. Sasaki, Y. Tokuji et al., "Effect of dietary wine pomace extract and oleanolic acid on plasma lipids in rats fed high-fat diet and its DNA microarray analysis," *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, vol. 56, no. 24, pp. 12052–12058, 2008. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
10. R. S. Surwit, M. N. Feinglos, J. Rodin et al., "Differential effects of fat and sucrose on the development of obesity and diabetes in C57BL/6J and A/J mice," *Metabolism*, vol. 44, no. 5, pp. 645–651, 1995. View at Google Scholar · View at Scopus
11. F. Huang, Y. Xiong, L. Xu, S. Ma, and C. Dou, "Sedative and hypnotic activities of the ethanol fraction from *Fructus Schisandrae* in mice and rats," *Journal of Ethnopharmacology*, vol. 110, no. 3, pp. 471–475, 2007. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
12. C. H. Lau, C. M. Chan, Y. W. Chan et al., "In vitro antidiabetic activities of five medicinal herbs used in Chinese medicinal formulae," *Phytotherapy Research*, vol. 22, no. 10, pp. 1384–1388, 2008. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
13. S. W. Lee, J. H. Yoo, S. K. Lee, K. S. Keum, D. G. Ryu, and K. B. Kwon, "Taeyumjoweetang affects body weight and obesity-related genes in mice," *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine*, vol. 6, no. 1, pp. 81–86, 2009. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
14. Y. T. Lim and J. M. Lee, "Effects of Taeyumjoweetang herbal acupuncture on plasma and liver lipid composition and antioxidative capacity in rat fed high fat diet," *The Korean Journal of Meridian and Acupoint*, vol. 22, pp. 151–161, 2005. View at Google Scholar
15. M. Na, T. M. Hung, W. K. Oh, B. S. Min, S. H. Lee, and K. Bae, "Fatty acid synthase inhibitory activity of dibenzocyclooctadiene lignans isolated from *Schisandra chinensis*," *Phytotherapy Research*, vol. 24, supplement 2, pp. S225–S228, 2010. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
16. J. Folch, M. Lees, and G. H. S. Stanley, "A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues," *The Journal of biological chemistry*, vol. 226, no. 1, pp. 497–509, 1957. View at Google Scholar · View at Scopus
17. F. H. Hulcher and W. H. Oleson, "Simplified spectrophotometric assay for microsomal 3 hydroxy 3 methylglutaryl CoA reductase by measurement of coenzyme A," *Journal of Lipid Research*, vol. 14, no. 6, pp. 625–631, 1973. View at Google Scholar · View at Scopus
18. P. B. Lazarow, "Assay of peroxisomal β -oxidation of fatty acids," *Methods in Enzymology*, vol. 72, pp. 315–319, 1981. View at Google Scholar
19. X. J. Ma, L. M. Salati, S. E. Ash et al., "Nutritional regulation and tissue-specific expression of the malic enzyme gene in the chicken. Transcriptional control and chromatin structure," *Journal of Biological Chemistry*, vol. 265, no. 30, pp. 18435–18441, 1990. View at Google Scholar · View at Scopus
20. H. S. Sul and D. Wang, "Nutritional and hormonal regulation of enzymes in fat synthesis: studies of fatty acid synthase and mitochondrial glycerol-3-phosphate acyltransferase gene transcription," *Annual Review of Nutrition*, vol. 18, pp. 331–351, 1998. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
21. M. Merkel, R. H. Eckel, and I. J. Goldberg, "Lipoprotein lipase: genetics, lipid uptake, and regulation," *Journal of Lipid Research*, vol. 43, no. 12, pp. 1997–2006, 2002. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
22. Z. H. Yang, H. Miyahara, J. Takeo, and M. Katayama, "Diet high in fat and sucrose induces rapid onset of obesity-related metabolic syndrome partly through rapid response of genes involved in lipogenesis, insulin signalling and inflammation in mice," *Diabetology & Metabolic Syndrome*, vol. 4, no. 1, article 32, 2012. View at Google Scholar
23. M. Clemente-Postigo, M. I. Queipo-Ortuño, D. Fernandez-Garcia, R. Gomez-Huelgas, F. J. Tinahones, and F. Cardona, "Adipose tissue gene expression of factors related to lipid processing in obesity," *PLoS One*, vol. 6, no. 9, article e24783, 2011. View at Google Scholar
24. P. H. Weinstock, S. Levak-Frank, L. C. Hudgins et al., "Lipoprotein lipase controls fatty acid entry into adipose tissue, but fat mass is preserved by endogenous synthesis in mice deficient in adipose tissue lipoprotein lipase," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 94, no. 19, pp. 10261–10266, 1997. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
25. F. M. Gregoire, C. M. Smas, and H. S. Sul, "Understanding adipocyte differentiation," *Physiological Reviews*, vol. 78, no. 3, pp. 783–809, 1998. View at Google Scholar · View at Scopus
26. J. H. Yoo, E. J. Lee, C. K. Kwak et al., "Clinical trial of herbal formula on weight loss in obese Korean children," *The American Journal of Chinese Medicine*, vol. 33, no. 5, pp. 713–722, 2005. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
27. S. Park, J. S. Park, C. Cheon et al., "A pilot study to evaluate the effect of Taeyumjow-i-tang on obesity in Korean adults: study protocol for a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial," *Trials*, vol. 13, article 33, 2012. View at Google Scholar
28. P. Trayhurn and I. S. Wood, "Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue," *The British Journal of Nutrition*, vol. 92, no. 3, pp. 347–355, 2004. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
29. D. Bastelica, P. Morange, B. Berthet et al., "Stromal cells are the main plasminogen activator inhibitor-1—producing cells in human fat: evidence of differences between visceral and subcutaneous deposits," *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, vol. 22, no. 1, pp. 173–178, 2002. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
30. N. Ouchi, J. L. Parker, J. J. Lugus, and K. Walsh, "Adipokines in inflammation and metabolic disease," *Nature Reviews Immunology*, vol. 11, no. 2, pp. 85–97, 2011. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
31. T. Christiansen, B. Richelsen, and J. M. Bruun, "Monocyte chemoattractant protein-1 is produced in isolated adipocytes, associated with adiposity and reduced after weight loss in morbid obese subjects," *International Journal of Obesity*, vol. 29, no. 1, pp. 146–150, 2005. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
32. L. U. Monzillo, O. Hamdy, E. S. Horton et al., "Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance," *Obesity Research*, vol. 11, no. 9, pp. 1048–1054, 2003. View at Google Scholar · View at Scopus
33. H. Hämmäläinen, T. Rönnemaa, A. Virtanen et al., "Improved fibrinolysis by an intensive lifestyle intervention in subjects with impaired glucose tolerance. The Finnish Diabetes Prevention Study," *Diabetologia*, vol. 48, no. 11, pp. 2248–2253, 2005. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
34. G. He, S. B. Pedersen, J. M. Bruun, A. S. Lihn, P. F. Jensen, and B. Richelsen, "Differences in plasminogen activator inhibitor 1 in subcutaneous versus omental adipose tissue in non-obese and obese subjects," *Hormone and Metabolic Research*, vol. 35, no. 3, pp. 178–182, 2003. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
35. G. Winkler, S. Kiss, L. Keszthelyi et al., "Expression of tumor necrosis factor (TNF)- α protein in the subcutaneous and visceral adipose tissue in correlation with adipocyte cell volume, serum TNF- α , soluble serum TNF-receptor-2 concentrations and C-peptide level," *The European Journal of Endocrinology*, vol. 149, no. 2, pp. 129–135, 2003. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
36. E. Maury, K. Ehala-Aleksejev, Y. Guiot, R. Detry, A. Vandenhooff, and S. M. Brichard, "Adipokines oversecreted by omental adipose tissue in human obesity," *American Journal of Physiology*, vol. 293, no. 3, pp. E656–E665, 2007. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
37. J. M. Bruun, A. S. Lihn, S. B. Pedersen, and B. Richelsen, "Monocyte chemoattractant protein-1 release is higher in visceral than subcutaneous human adipose tissue (AT): implication of macrophages resident in the AT," *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, vol. 90, no. 4, pp. 2282–2289, 2005. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
38. M. Maachi, L. Pièroni, E. Bruckert et al., "Systemic low-grade inflammation is related to both circulating and adipose tissue TNF α , leptin and IL-6 levels in obese women," *International Journal of Obesity*, vol. 28, no. 8, pp. 993–997, 2004. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
39. K. Takahashi, S. Mizuarai, H. Araki et al., "Adiposity elevates plasma MCP-1 levels leading to the increased CD11b-positive monocytes in mice," *Journal of Biological Chemistry*, vol. 278, no. 47, pp. 46654–46660, 2003. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
40. M. L. Batista Jr., S. B. Peres, M. E. McDonald et al., "Adipose tissue inflammation and cancer cachexia: possible role of nuclear transcription factors," *Cytokine*, vol. 57, no. 1, pp. 9–16, 2012. View at Google Scholar
41. G. Calamita and P. Portincasa, "Present and future therapeutic strategies in non-alcoholic fatty liver disease," *Expert Opinion on Therapeutic Targets*, vol. 11, no. 9, pp. 1231–1249, 2007. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
42. A. Schäffler, J. Schölmerich, and C. Büchler, "Mechanisms of disease: adipocytokines and visceral adipose tissue—emerging role in nonalcoholic fatty liver disease," *Nature Clinical Practice Gastroenterology & Hepatology*, vol. 2, no. 6, pp. 273–280, 2005. View at Google Scholar
43. K. L. Donnelly, C. I. Smith, S. J. Schwarzzenberg, J. Jessurun, M. D. Boldt, and E. J. Parks, "Sources of fatty acids stored in liver and secreted via lipoproteins in patients with nonalcoholic fatty liver disease," *Journal of Clinical Investigation*, vol. 115, no. 5, pp. 1343–1351, 2005. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
44. P. G. Mavrelis, H. V. Ammon, J. J. Gleysteen, R. A. Komorowski, and U. K. Charaf, "Hepatic free fatty acids in alcoholic liver disease and morbid obesity," *Hepatology*, vol. 3, no. 2, pp. 226–231, 1983. View at Google Scholar · View at Scopus
45. C. Z. Larter, M. M. Yeh, W. G. Haigh et al., "Hepatic free fatty acids accumulate in experimental steatohepatitis: role of adaptive pathways," *Journal of Hepatology*, vol. 48, no. 4, pp. 638–647, 2008. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus



46. G. Medina-Gomez, S. L. Gray, L. Yetukuri et al., "PPAR gamma 2 prevents lipotoxicity by controlling adipose tissue expandability and peripheral lipid metabolism," *PLoS genetics*, vol. 3, no. 4, article e64, 2007. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
47. H. Schulz, "Regulation of fatty acid oxidation in heart," *Journal of Nutrition*, vol. 124, no. 2, pp. 165–171, 1994. View at Google Scholar · View at Scopus
48. E. Tsochatzis, G. V. Papatheodoridis, and A. J. Archimandritis, "The evolving role of leptin and adiponectin in chronic liver diseases," *The American Journal of Gastroenterology*, vol. 101, no. 11, pp. 2629–2640, 2006. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
49. D. Cai, M. Yuan, D. F. Frantz et al., "Local and systemic insulin resistance resulting from hepatic activation of IKK- β and NF- κ B," *Nature Medicine*, vol. 11, no. 2, pp. 183–190, 2005. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
50. G. Tarantino, P. Conca, F. Pasanisi et al., "Could inflammatory markers help diagnose nonalcoholic steatohepatitis?" *The European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 21, no. 5, pp. 504–511, 2009. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
51. M. Endo, T. Masaki, M. Seike, and H. Yoshimatsu, "TNF- α induces hepatic steatosis in mice by enhancing gene expression of sterol regulatory element binding protein-1c (SREBP-1c)," *Experimental Biology and Medicine*, vol. 232, no. 5, pp. 614–621, 2007. View at Google Scholar · View at Scopus
52. S. S. Choi and A. M. Diehl, "Hepatic triglyceride synthesis and nonalcoholic fatty liver disease," *Current Opinion in Lipidology*, vol. 19, no. 3, pp. 295–300, 2008. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
53. Z. Li, S. Yang, H. Lin et al., "Probiotics and antibodies to TNF inhibit inflammatory activity and improve nonalcoholic fatty liver disease," *Hepatology*, vol. 37, no. 2, pp. 343–350, 2003. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
54. K. Tomita, G. Tamiya, S. Ando et al., "Tumour necrosis factor α signalling through activation of Kupffer cells plays an essential role in liver fibrosis of non-alcoholic steatohepatitis in mice," *Gut*, vol. 55, no. 3, pp. 415–424, 2006. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
55. B. R. Bacon, M. J. Farahvash, C. G. Janney, and B. A. Neuschwander-Tetri, "Nonalcoholic steatohepatitis: an expanded clinical entity," *Gastroenterology*, vol. 107, no. 4, pp. 1103–1109, 1994. View at Google Scholar