



16° CONGRESSO NAZIONALE SINut

SINut
Società Italiana di Nutraceutica

18-20 GIUGNO 2026

BOLOGNA Savoia Hotel Regency

Fegato, metabolismo e infiammazione: Strategie nutrizionali per la protezione epatica

Dott. Salvatore Ercolano
Biologo Nutrizionista
Consigliere CdA di Enpab

METABOLISMO EPATICO

IL FEGATO, HUB CENTRALE DELL'OMEOSTASI METABOLICA

METABOLISMO DEI CARBOIDRATI

- Gluconeogenesi dal lattato, glicerolo, aminoacidi
- Glicogenogenesi sintesi di glicogeno
- Glicogenolisi rilascio di glucosio
- Regolazione della glicemia

GLICEMIA STABILE



DIGIUNO

ASSORBIMENTO POST-PRANDIALE

METABOLISMO DELLE PROTEINE

- Transaminazione degli aminoacidi
- Sintesi proteica (albumina, fattori della coagulazione, proteine di trasporto)
- Ciclo dell'urea detossificazione dell'ammoniaca

UREA



ESCREZIONE RENALE

DIALOGO COSTANTE CON ALTRI ORGANI E TESSUTI



INTESTINO
SCFA, ormoni, endotossine



TESSUTO ADIPOSO
Acidi grassi liberi, adipokine



MUSCOLO
Lattato, alanina, miokine



SISTEMA IMMUNITARIO
Citochine, segnali infiammatori

PRODUZIONE ED ESPRESSIONE DI MOLECOLE CHIAVE



PROTEINE PLASMATICHE
Albumina, fattori della coagulazione



ORMONI E FATTORI DI CRESCITA
IGF-1, Angiotensinogeno, TBG, TTR



PROTEINE DELLA RISPOSTA IMMUNE
PCR, Complemento, Proteine della fase acuta

METABOLISMO DEI LIPIDI

- Lipogenesi de novo sintesi di acidi grassi
- β -ossidazione produzione di energia
- Sintesi di colesterolo e fosfolipidi
- Produzione e secrezione di VLDL

DISTRIBUZIONE DEI LIPIDI



VLDL $\rightarrow$ IDL $\rightarrow$ LDL
TRASPORTO AI TESSUTI

DETOSSIFICAZIONE ED ELIMINAZIONE

- Metabolismo dei farmaci (Fase I e Fase II)
- Detossificazione di tossine e xenobiotici
- Escrezione nella bile di bilirubina, colesterolo e sostanze di scarto

VIE DI ELIMINAZIONE



BILE
↓
INTESTINO
↓
FECE

GARANTE DELL'EQUILIBRIO SISTEMICO



OMEOSTASI GLICEMICA



OMEOSTASI LIPIDICA



OMEOSTASI PROTEICA



DIFESA E DETOX



PRODUZIONE DI ENERGIA

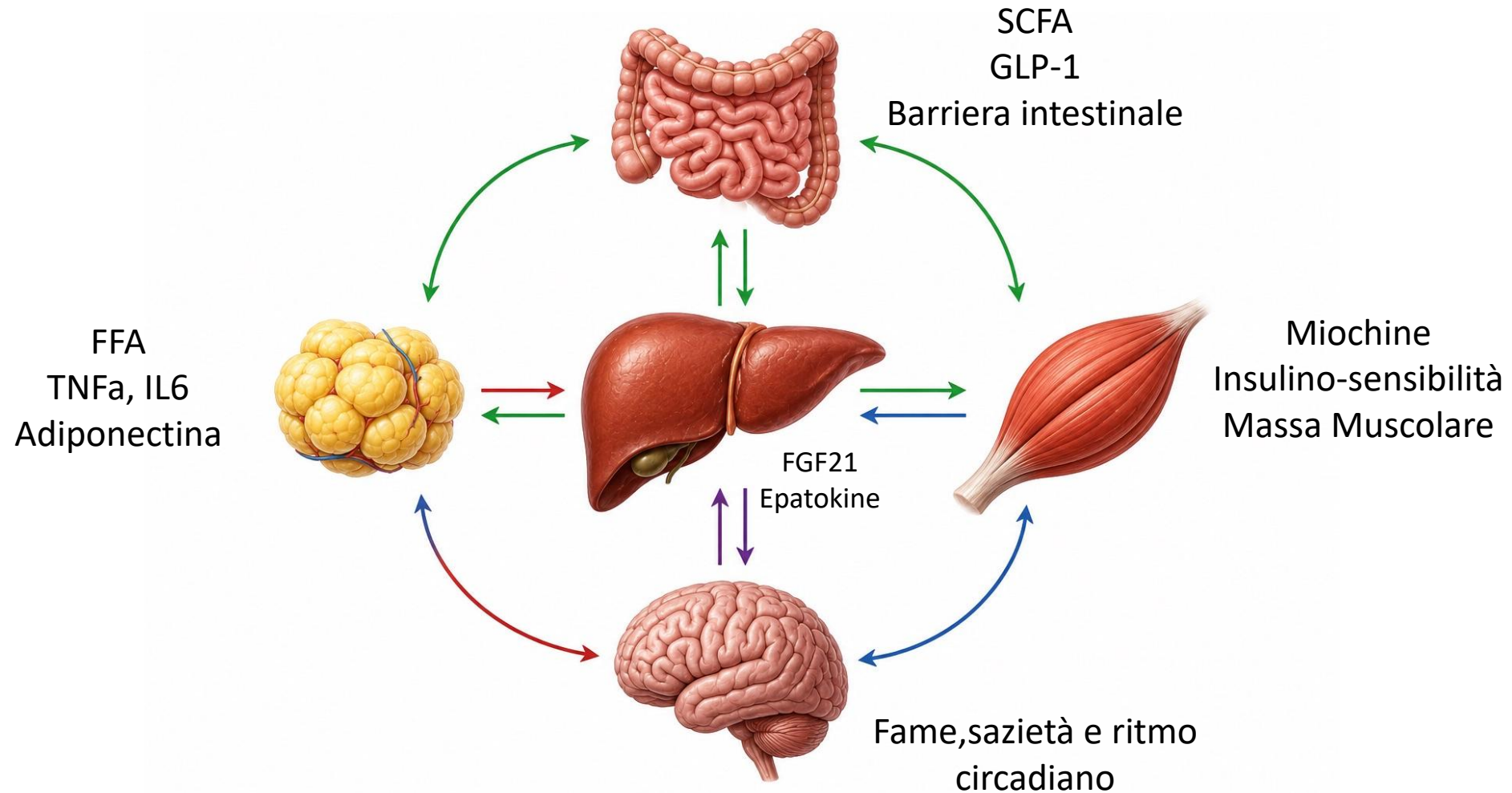
INTEGRA, TRASFORMA, DISTRIBUISCE
PER MANTENERE
L'EQUILIBRIO DELL'ORGANISMO

UN FEGATO IN SALUTE, UN METABOLISMO IN EQUILIBRIO

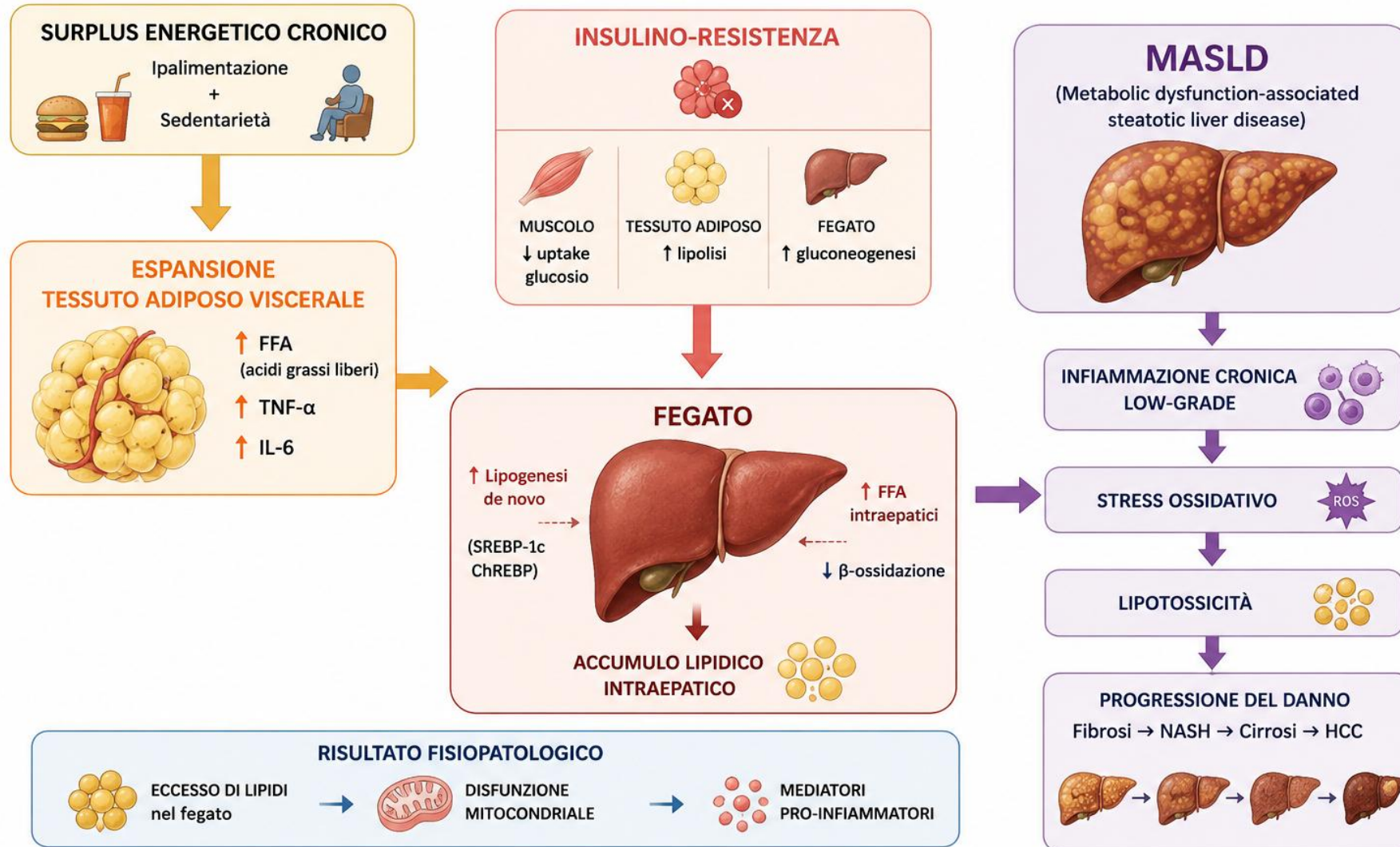
NUTRIZIONE, ATTIVITÀ FISICA, SONNO E GESTIONE DELLO STRESS SONO LE CHIAVI PER PROTEGGERLO



CROSS TALK METABOLICO: il Fegato come integratore sistemico



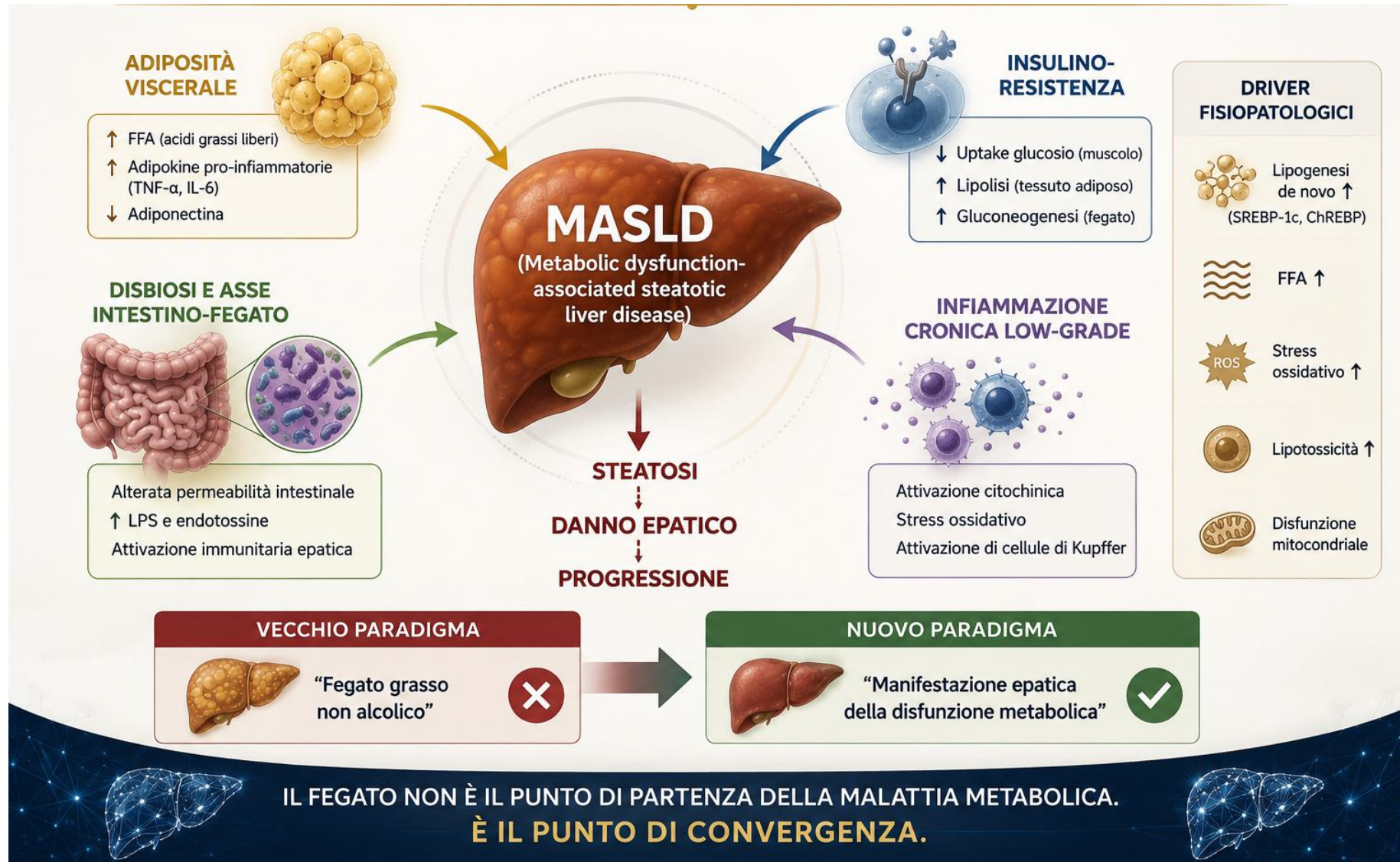
DALLA DISFUNZIONE METABOLICA ALLA STEATOSI EPATICA



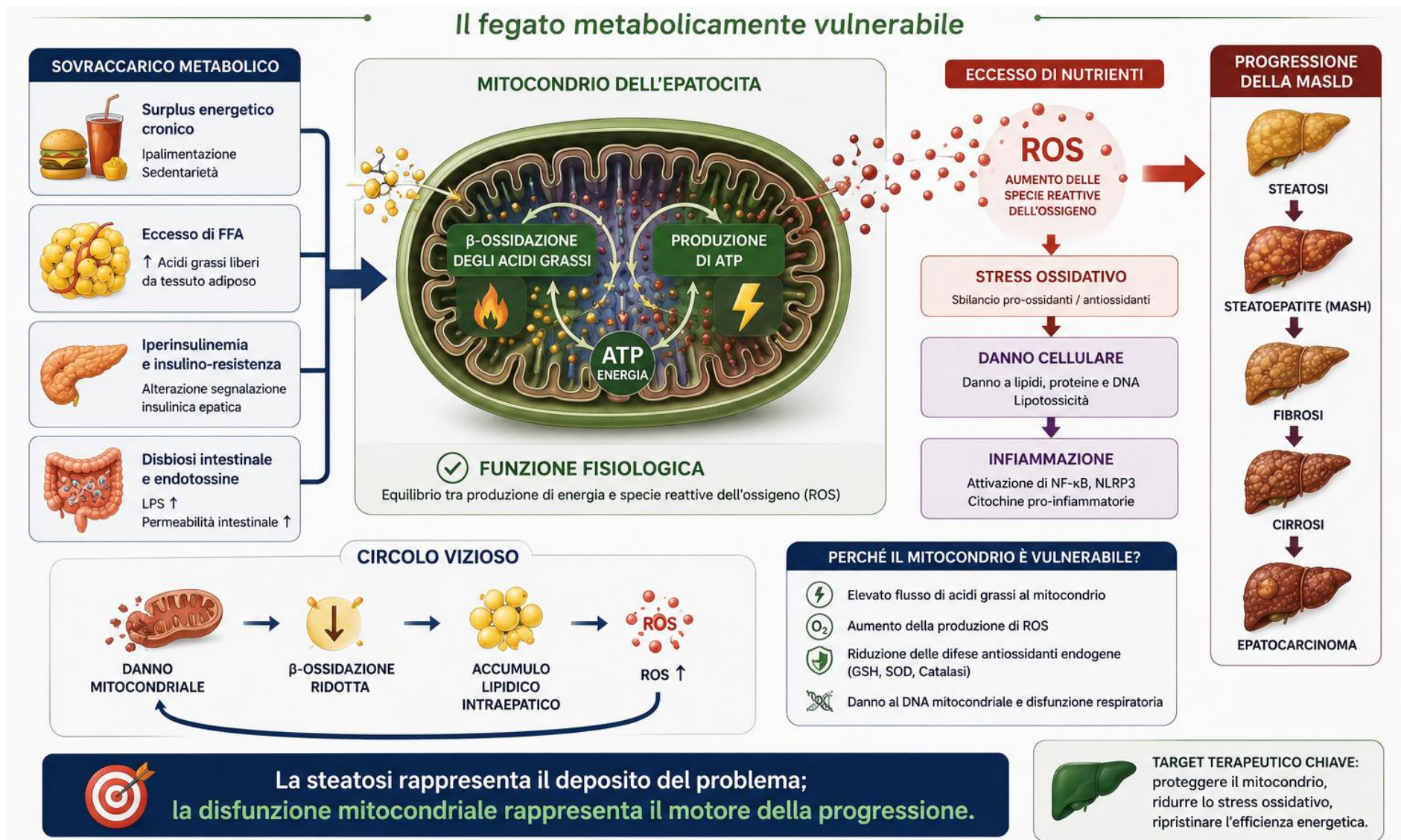
La MASLD non è solo grasso nel fegato, ma il risultato di una rete dismetabolica sistemica.



DALLA STEATOSI EPATICA NON ALCOLICA (NAFLD) ALLA MASLD



INFIAMMAZIONE METABOLICA: IL MOTORE DELLA PROGRESSIONE



NUTRIZIONE PER LA MASLD



**Perdita di massa grassa (fegato e viscerale)
> 5–10% del peso corporeo**



**Aumento della massa muscolare
e preservazione della forza**



**Gestione dell'andamento glicemico
e miglioramento della sensibilità insulinica**



**Riduzione dell'infiammazione
e dello stress ossidativo**



**Azione sullo stress e sul sonno
adeguato (igiene del sonno e ritmi circadiani)**



STRATEGIE NUTRIZIONALI



16° CONGRESSO
NAZIONALE **SINut**

18-20 GIUGNO 2026

BOLOGNA Savoia Hotel Regency

Research Article

The Mediterranean diet improves hepatic steatosis and insulin sensitivity in individuals with non-alcoholic fatty liver disease

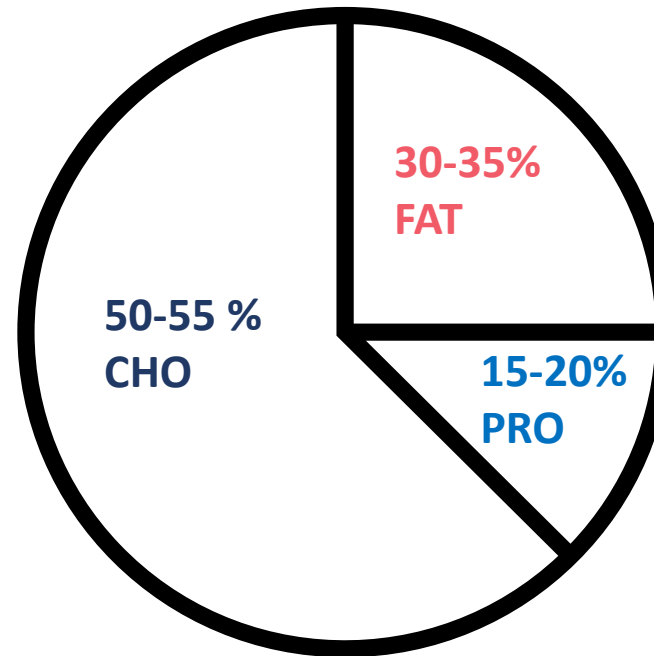
Marno C. Ryan^{1,2} ✉, Catherine Itsiopoulos^{2,6},
Tania Thodis^{2,6}, Glenn Ward², Nicholas Trost³,
Sophie Hofferberth², Kerin O'Dea^{2,7}, Paul V.
Desmond¹, Nathan A. Johnson^{4,5}, Andrew M. Wilson²



Review

Mediterranean diet for the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in non-Mediterranean, Western countries: What's known and what's needed?

Ayesha Sualeheen et al. Nutr Bull. 2024 Dec.



Effect of a Low Glycemic Index Mediterranean Diet on Non- ...

by G Misciagna · 2017 · Cited by 148 — Our aim was to estimate the effect of a Low Glycemic Index Mediterran...

Nutrition Bulletin / Volume 49, Issue 4 / pp. 444-462

REVIEW | [Open Access](#) |

Mediterranean diet for the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in non-Mediterranean, Western countries: What's known and what's needed?

Ayesha Sualeheen, Sze-Yen Tan, Ekavi Georgousopoulou, Robin M. Daly, Audrey C. Tierney, Stuart K. Roberts, Elena S. George ✉

First published: 11 September 2024



ALIMENTI A BASSO IG

INDICE GLICEMICO DEGLI ALIMENTI

L'indice glicemico (IG) indica la velocità con cui i carboidrati di un alimento aumentano la glicemia nel sangue rispetto al glucosio puro (IG = 100).

IG indica quanto velocemente un alimento contenente CHO innalza i livelli di glucosio nel sangue rispetto al glucosio puro, che ha un IG di 100.

$IG = (\text{area sotto la curva glicemica dell' alimento} / \text{area sotto la curva glicemica del glucosio}) \times 100$

↓ BASSO IG (<55)		= MEDIO IG (56-69)		↑ ALTO IG (≥70)	
	Lenticchie		Riso basmati		Pane bianco
	Ceci		Cous cous		Pane in cassetta
	Fagioli		Patate dolci		Riso bianco comune
	Piselli		Banana matura		Gallette di riso
	Soia		Uvetta		Corn flakes
	Yogurt naturale		Pane integrale		Patate lesse
	Latte		Fiocchi d'avena istantanei		Purè di patate
	Mela		Kiwi		Patate al forno
	Pera		Mango		Zucca cotta
	Arancia		Ananas fresco		Anguria
	Pesca		Fichi freschi		Bevande zuccherate
	Ciliegie		Popcorn		Glucosio
	Frutti di bosco		Cracker integrali		Caramelle gomOSE
	Prugne		Riso parboiled		Cereali da colazione zuccherati
	Pasta al dente		Pane di segale		Riso soffiato
	Orzo		Muesli		Pretzel
	Farro		Pizza margherita		Focaccia bianca
	Quinoa		Melone		Croissant
	Cioccolato fondente (>70%)		Pasta integrale al dente		Datteri
	Verdure non amidacee (es. broccoli, spinaci, zucchine)		Riso integrale		Gelato



DA RICORDARE

- ✓ La cottura modifica l'IG: pasta molto cotta, riso stracotto e patate raffreddate hanno effetti diversi.
- ✓ La maturazione della frutta aumenta l'IG (banana verde vs banana molto matura).
- ✓ Proteine, grassi e fibre riducono la risposta glicemica del pasto.
- ✓ È spesso più utile considerare il CARICO GLICEMICO (CG), che tiene conto sia dell'IG sia della quantità di carboidrati.



MESSAGGIO CHIAVE

Non esistono alimenti "buoni" o "cattivi" in base all'indice glicemico: conta soprattutto il contesto del pasto e la quantità consumata.



DIETA DEL DIGIUNO INTERMITTENTE 5:2

Effect of 5:2 intermittent fasting diet versus daily calorie restriction eating on metabolic-associated fatty liver disease—a randomized controlled trial

Yuan-yuan Wang ¹ F Fang Tian ¹

X Xiao-lu Qian ¹ H Hui-min Ying ¹

Zhen-feng Zhou ^{2*}

5 giorni a settimana di dieta Mediterranea bilanciata

2 giorni a settimana, non consecutivi, si limita l' apporto calorico a circa il 25% delle Kcal abituali

Effects of the 5:2 intermittent fasting diet on non-alcoholic fatty liver disease: A randomized controlled trial

Hamed Kord Varkaneh et al. Front Nutr. 2022.

Show details



Full text links



Cite



CRONONUTRIZIONE

DIETE DEL DIGIUNO INTERMITTENTE 16:8 / 14:10 / 12:12



► JGH Open. 2025 Dec 4;9(12):e70315. doi:
[10.1002/jgh3.70315](https://doi.org/10.1002/jgh3.70315)

Nutritional and Fasting Strategies for the Management of MASLD/MASH: An Integrative Review

Diya Tawk¹, Ghalia Ghader¹, Yasmina Khatib¹,
Philippe Attieh², Iya Youssef³, Mahmoud Othman⁴,
Frederic Harb¹, Sami Azar¹, Hilda E Ghadieh^{1,✉}

- **Finestra di digiuno:** 16-14-12 ore consecutive in cui è possibile consumare solo bevande come acqua, tè, caffè amari
- **Finestra di alimentazione:** 8-10-12 ore bisogna basarsi su una dieta Mediterranea bilanciata

(58% CHO/ 24 % PRO /18% FAT)

Utile per aiutare a stabilizzare i livelli di glucosio nel sangue e stimolare l' autofagia per la salute cellulare



Access through your organization

Other access options

Journal of Hepatology
Volume 83, Issue 6, December 2025, Pages 1256-1265

Research Article

Efficacy and safety of time-restricted eating in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease

Joo Hyun Oh^{1†}, Eileen L. Yoon^{2,3†}, Huiyul Park⁴,
Seungmin Lee⁵, Ae Jeong Jo⁶, Seon Cho⁷,
Eunjoo Kwon⁷, Eun-Hee Nah⁸, Jun-Hyuk Lee⁹,
Jung Hwan Park¹⁰, Sang Bong Ahn^{11†} ✉,
Dae Won Jun^{2,3†} ✉



16° CONGRESSO NAZIONALE SINut

18-20 GIUGNO 2026

BOLOGNA Savoia Hotel Regency

CRONONUTRIZIONE

DIETA DEL DIGIUNO INTERMITTENTE 16:8



Science News

from research organizations

8-hour time-restricted eating
linked to a 91% higher risk of
cardiovascular death

Date: March 20, 2024

Source: American Heart Association

Studio che associa il digiuno intermittente a patologie cardiovascolari

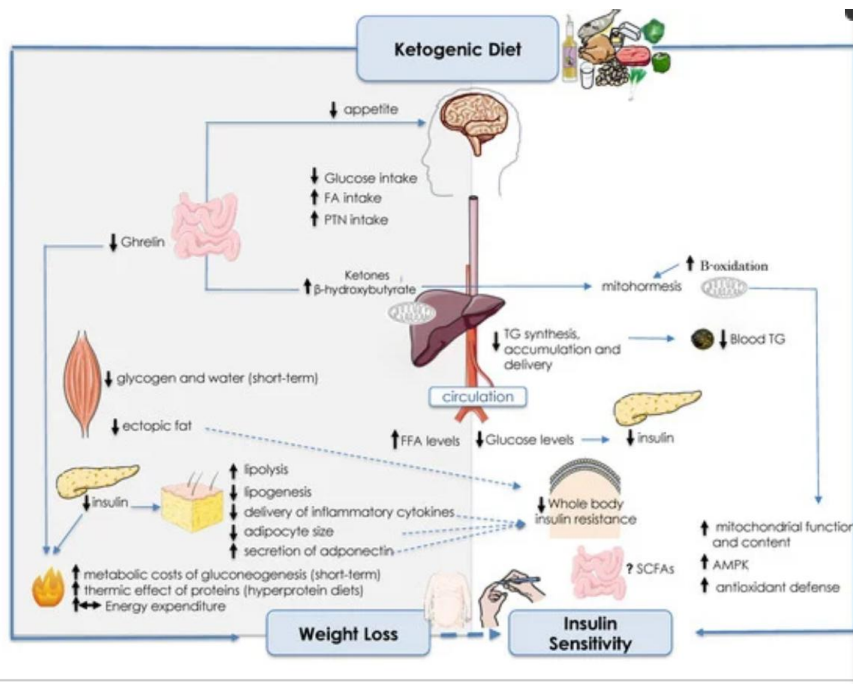
presenta importanti limiti metodologici:

- ❖ il numero degli studi a favore sono molto superiori
- ❖ non si sa se i soggetti avevano già patologie cardiovascolari
- ❖ non si sa cosa mangiavano quando non digiunavano.

Bisogna seguire una dieta bilanciata nella finestra delle 8 ore.



DIETE CHETOGENICHE



VLCKD: 700 a 800 Kcal/die

CHO: 30-40g/die **PRO:** 0,8-1.2g/Kg **FAT** 30-40g/die

LCKD: 700-800 Kcal/die

CHO: 30-50g/die **PRO:** 0,8-1.2g/Kg **FAT** 30-40g/die

ICKD: Kcal in base al metabolismo basale

CHO: 30-50g/die **PRO:** 0,8-1.2g/Kg **FAT** 70/80% Kcal/die

Durata media per MASLD:

6-12 settimane comprensiva di fase di reintroduzione CHO



► Nutrients. 2025 Apr 4;17(7):1269. doi:

[10.3390/nu17071269](https://doi.org/10.3390/nu17071269)

Ketogenic Diet in Steatotic Liver Disease: A Metabolic Approach to Hepatic Health

Fabrizio Emanuele ^{1,†}, Mattia Biondo ^{2,†}, Laura

Tomasello ^{1,*}, Giorgio Arnaldi ^{1,†}, Valentina Guarnotta

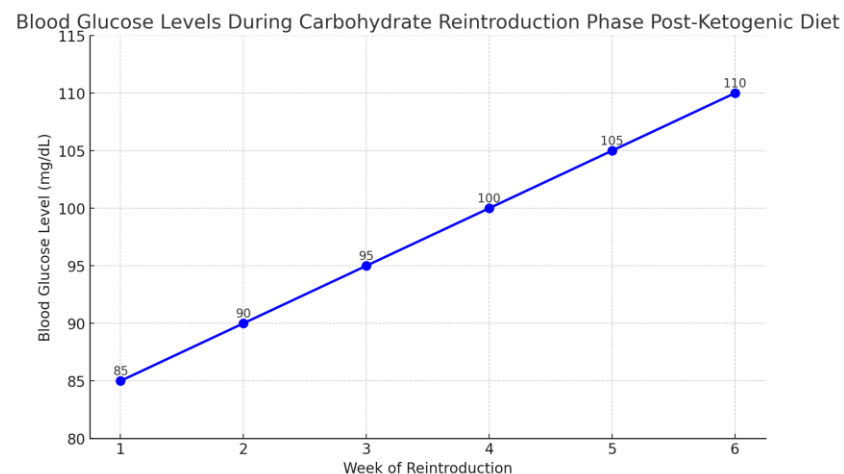
^{1, 2}



FASE REINTEGRAZIONE CHO

È una fase molto delicata, mirata a reintegrare gradualmente i CHO dopo un periodo di restrizione e molto soggetta a picchi d'insulina.

- **Settimane 1-2:** Reintroduzione molto graduale dei CHO a basso IG come verdure amidacee e piccole quantità di frutta.
(CHO da 20-30g passano a circa **50g al giorno**)
- **Settimane 3-4:** Aumento graduale dei CHO introducendo cereali integrali e legumi in piccole porzioni.
(CHO da **50 a 75-100 al giorno**)
- **Settimane 5-6:** Si può valutare se il corpo è pronto per quantità di CHO più alte.
(CHO tra **100 e 150g al giorno**)



ASSE INTESTINO-FEGATO

Una connessione bidirezionale

L'intestino e il fegato comunicano in modo continuo e bidirezionale attraverso la vena porta e una complessa rete di segnali metabolici, immunitari e ormonali.



MOLECOLE BENEFICHE



SCFA

Acidi grassi a catena corta (butirrato, propionato, acetato)
Azione antinfiammatoria, migliorano il metabolismo epatico e la sensibilità insulinica.



ACIDI BILIARI SECONDARI

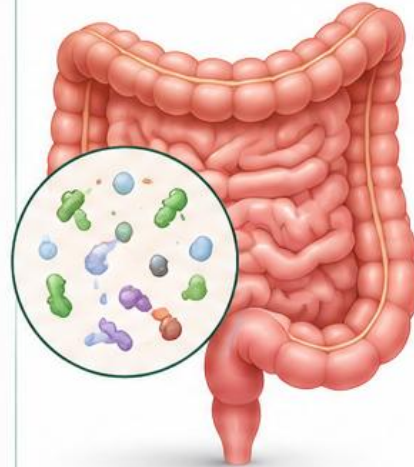
Modulano il metabolismo lipidico e glucidico tramite recettori FXR e TGR5.



GLP-1

Prodotto a livello intestinale, migliora la sensibilità insulinica e riduce la steatosi epatica.

INTESTINO



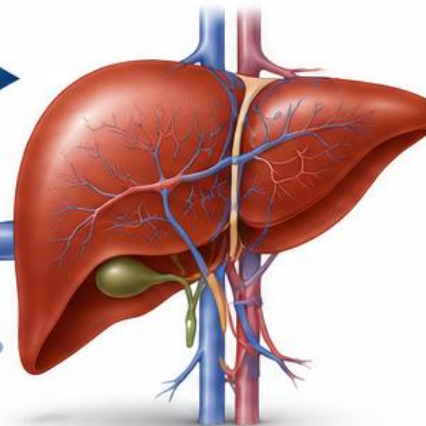
VIA DI COMUNICAZIONE
PRINCIPALE
VENA PORTA



ALTRI SEGNALI BIDIREZIONALI

nervosi, ormonali,
immunitari e metabolici

FEGATO



Circa il 70% del flusso ematico epatico proviene dall'intestino attraverso la vena porta, rendendo il fegato il primo organo esposto ai metaboliti del microbiota.



MOLECOLE DANNOSE



LPS

Lipopolisaccaride della parete batterica Gram-negativa.
Attiva infiammazione e stress ossidativo epatico.



ENDOTOSSINE

Promuovono attivazione delle cellule di Kupffer e produzione di citochine pro-infiammatorie.

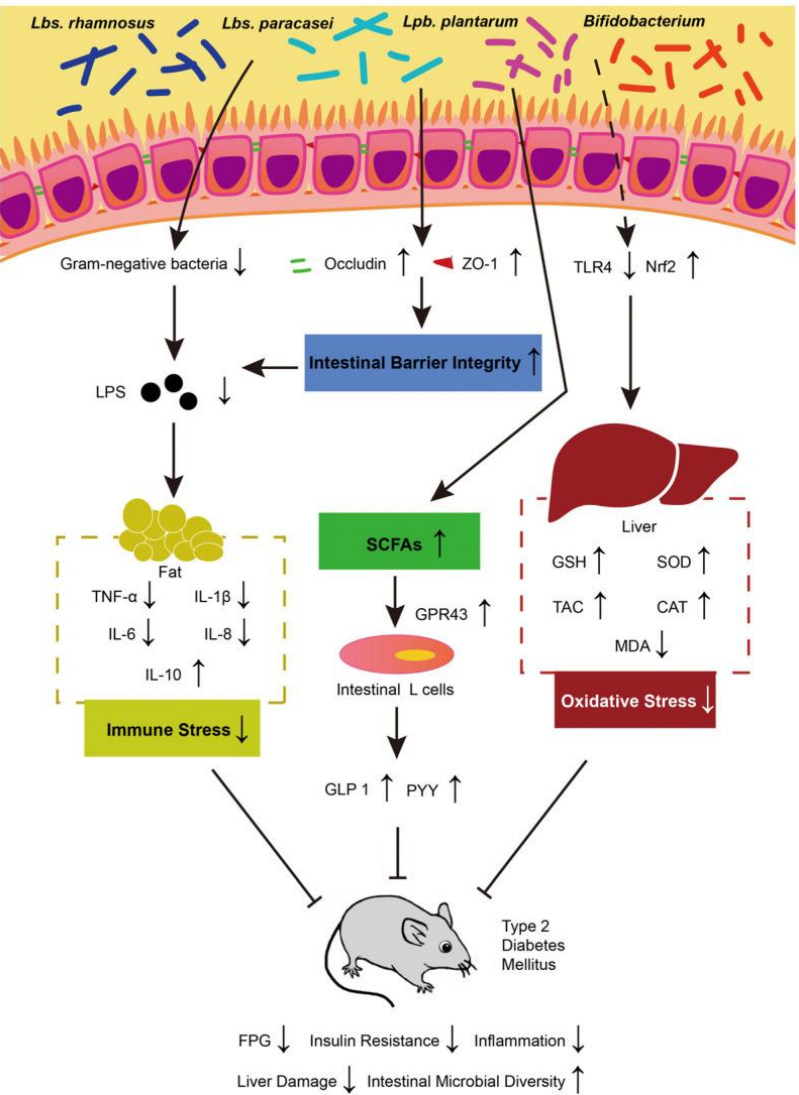


METABOLITI PRO-INFIAMMATORI

Es. TMAO, ammoniaca, fenoli, acidi biliari disregolati.



MICROBIOTA E MASLD



BARRIERA INTESTINALE E INFIAMMAZIONE:

- Promuove l'integrità della barriera intestinale.
- Riduce la permeabilità intestinale
- Riduce infiammazione sistemica e stress ossidativo

MICRORGANISMI ASSOCIATI:

Lactobacillus rhamnosus
Lactobacillus paracasei

METABOLISMO LIPIDICO e SENSIBILITA' INSULINICA:

- Produce acidi grassi a corta catena (SCFA) che riducono infiammazione
- Migliora sensibilità insulinica e metabolismo lipidico

MICRORGANISMI ASSOCIATI:

Lactobacillus plantarum
Akkermansia munichipila

METABOLISMO EPATICO e BILIARE

MICRORGANISMI ASSOCIATI:

Bifidobacterium



PREBIOTICI, PROBIOTICI ALIMENTARI E MASLD

- ❖ **Kefir:** latte fermentato dal gusto acidulo, per ogni mL circa 10 milioni tra batteri vivi e lieviti
- ❖ **Crauti:** preparati come il cavolo cappuccio, preparati in acqua e sale
- ❖ **Miso:** composto giapponese che deriva dalla soia fermentata
- ❖ **Tempeh:** ottenuto dalla fermentazione dei semi di soia gialla bolliti
- ❖ **Kombucha:** Tè fermentato acidulo un po' frizzante



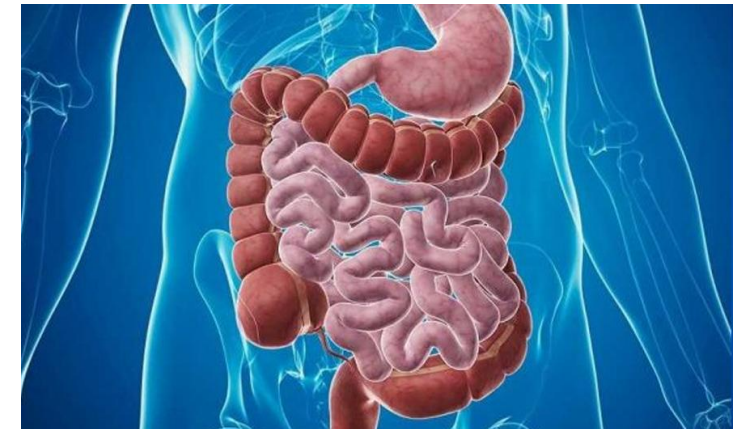
FIBRA SOLUBILE

Si scioglie in soluzione acqua per formare una sostanza di consistenza gelatinosa che rallenta la digestione e l'assorbimento dei carboidrati, riducendo i picchi glicemici post-prandiali. Il corpo richiede meno insulina per gestire la glicemia.

ALIMENTI CONSIGLIATI

- ❖ Piselli, soia, lupini, altri legumi cotti, passati e decorticati
- ❖ Avena, segale, orzo
- ❖ Semi di psillio
- ❖ Lattughino, songino, broccoletti, topinambur, carote, zucchine, melanzane chiare e prive dei semi, patate, pomodori e pomodorini privati di parete e dei semi
- ❖ Fibra di acacia, gomma di guar
- ❖ Glucomannano

Dosaggio giornaliero: 25-30g/die



AMIDO RETROGRADATO: Metabolismo e Digeribilità

L' AMIDO è un polisaccaride, costituito da due differenti catene di glucosio: AMILOSIO (lineare e digerito più lentamente) e AMILOPECTINA (ramificata e digerita più rapidamente) che mostrano una differente risposta glicemica e insulinica post-prandiale.

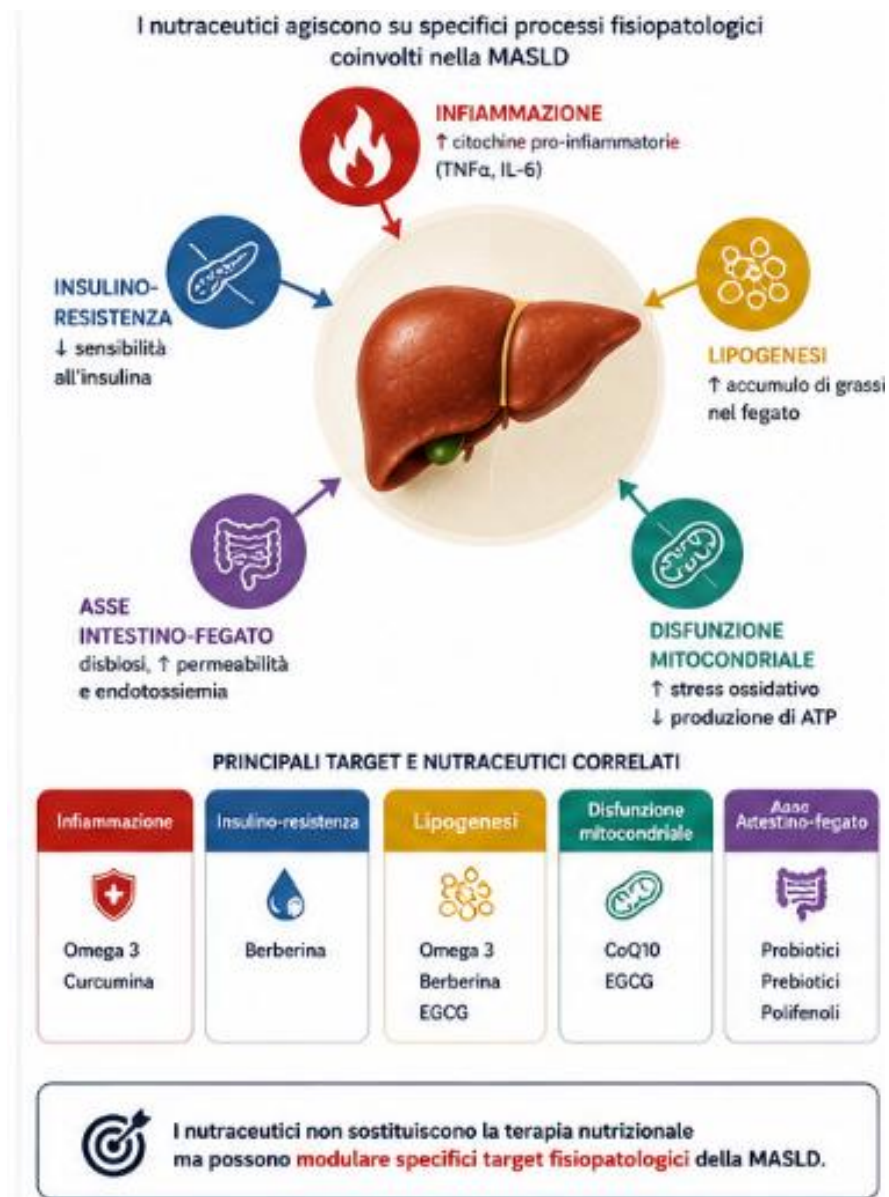
L' amilosio, inoltre, è capace di retrogradare e portare alla formazione di AMIDO RESISTENTE ossia parte di amido che non viene assorbito a livello intestinale e quindi si avrà:

- a) una minor risposta glicemica e insulinica
- b) a livello del colon un' azione prebiotica per **il trofismo dei colonociti**.

La tostatura del **pane**, il raffreddamento di **patate** o di **pasta** o di **riso** gioca un ruolo essenziale nella formazione di amido retrogradato e quindi di una minor risposta glicemica e insulinica, rendendolo anche maggiormente digeribile da parte da parte dell' organismo.



INTERVENTO NUTRACEUTICO



ACIDI GRASSI OMEGA 3 E MASLD



COSA SONO

Gli omega-3 (EPA ed DHA) sono acidi grassi polinsaturi a lunga catena con importanti proprietà antinfiammatorie e metaboliche.



EVIDENZE SCIENTIFICHE



Numerosi studi clinici e meta-analisi mostrano che gli omega-3 **riducono significativamente il contenuto di grasso epatico** valutato con imaging (CAP, RMN-PDFF).



Riduzione dei **trigliceridi sierici** in modo dose-dipendente.



Riduzione dei **marker infiammatori** (CRP, TNF- α , IL-6).

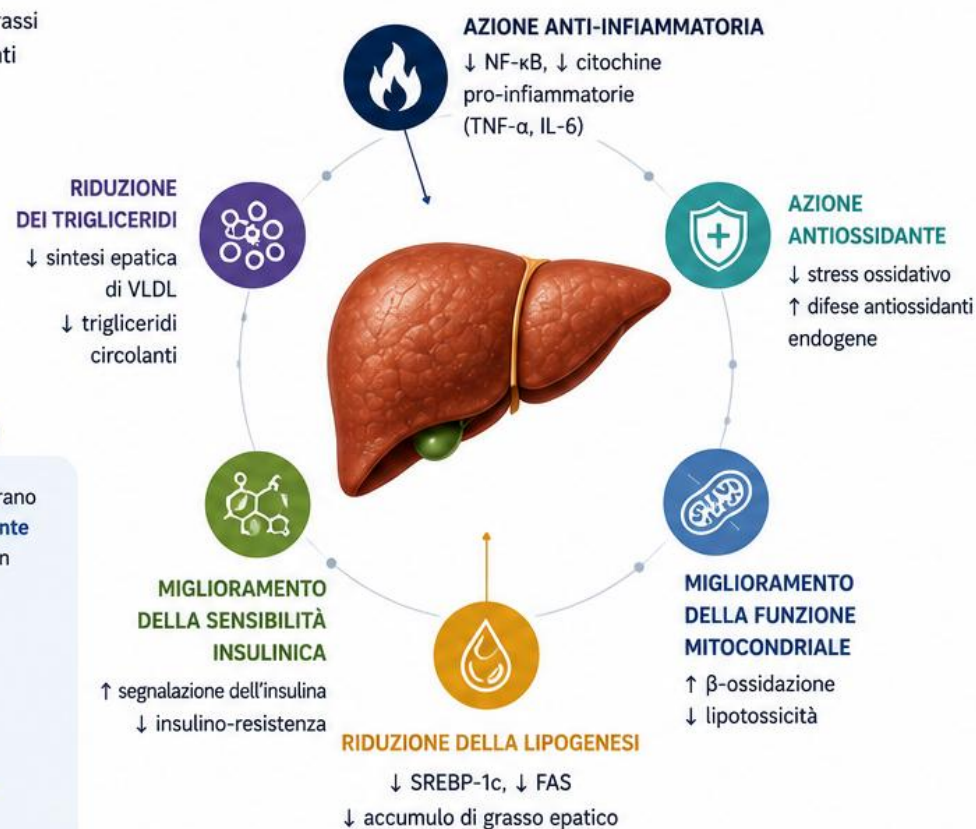


Miglioramento della **sensibilità insulinica** e del profilo metabolico.



Raccomandati dalle **linee guida internazionali** come coadiuvanti della terapia nutrizionale nella MASLD.

MECCANISMI D'AZIONE



BENEFICI NELLA MASLD

- ✓ Riduzione del grasso epatico
- ✓ Riduzione dei trigliceridi plasmatici
- ✓ Riduzione dell'infiammazione epatica
- ✓ Miglioramento della sensibilità insulinica
- ✓ Possibile rallentamento della progressione della malattia



DOSAGGIO

1–4 g/die di EPA + DHA

(in rapporto variabile a seconda del preparato e dell'obiettivo clinico)

Per la riduzione dei **trigliceridi**:
2–4 g/die di EPA + DHA



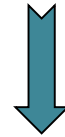
SICUREZZA

- ✓ Buona tollerabilità
- ✓ Rari effetti collaterali (disturbi gastrointestinali, sapore di pesce, lieve aumento rischio emorragico ad alte dosi)
- ✓ Interazioni con anticoagulanti: monitorare



ACIDI GRASSI OMEGA 3 E INFIAMMAZIONE

OMEGA 3



SECREZIONE EICOSANOIDI ANTINFIAMMATORI

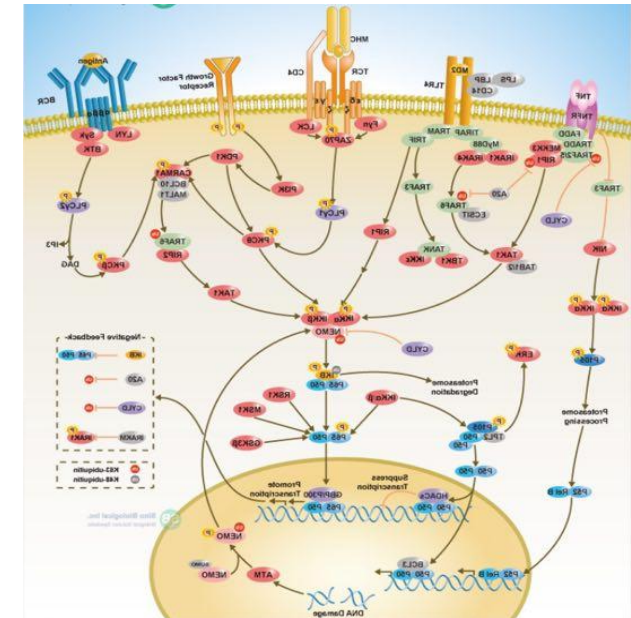
+



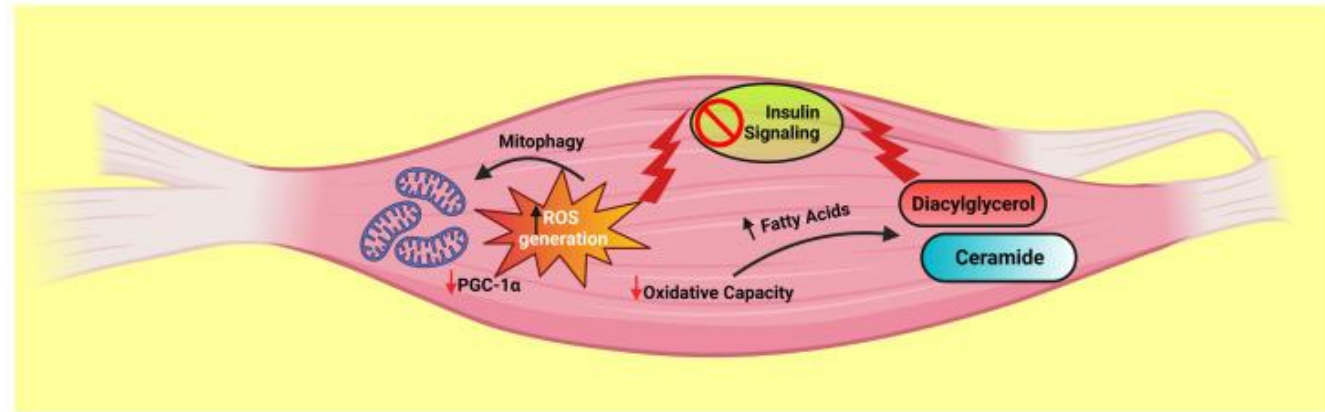
ESPRESSIONE GENICA DI CITOCHINE PRO-INF
(INIBIZIONE DI NF-K β)



RIDUZIONE DELL' INFIAMMAZIONE



OMEGA 3 e SALUTE MITOCONDRIALE



► Life (Basel). 2023 Jun 5;13(6):1322. doi:
[10.3390/life13061322](https://doi.org/10.3390/life13061322)

The Effect of Omega-3 Fatty Acids on Insulin Resistance

[Susmita Sinha](#)¹, [Mainul Haque](#)^{2,3,*}, [Halyna Lugova](#)⁴,
[Santosh Kumar](#)⁵

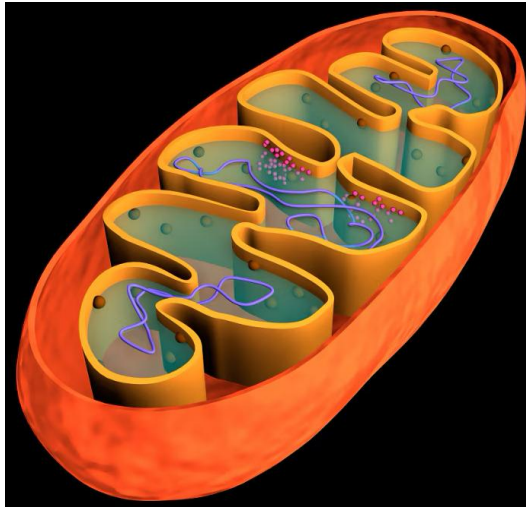
Alti livelli di glucosio nel sangue, promuovono un' aumento
dell' attività mitocondriale perché c'è molta energia

Questo però genera stress ossidativo

Danno a livello dei GLUT 4 muscolari



OMEGA 3 e SALUTE MITOCONDRIALE



► Life (Basel). 2023 Jun 5;13(6):1322. doi:
[10.3390/life13061322](https://doi.org/10.3390/life13061322) 

The Effect of Omega-3 Fatty Acids on Insulin Resistance

[Susmita Sinha](#)¹, [Mainul Haque](#)^{2,3,*}, [Halyna Lugova](#)⁴,
[Santosh Kumar](#)⁵

Gli Omega 3



Possono fermare o invertire i cambiamenti nella
composizione e nella funzione dei mitocondri
nel muscolo scheletrico



Un fattore essenziale per prevenire l'instaurazione della
resistenza all'insulina è il miglioramento del consumo di
acidi grassi, che probabilmente riduce l'eccessivo
accumulo di lipidi e la lipotossicità





CURCUMINA E MASLD

Il nutraceutico dell'infiammazione metabolica

MECCANISMO D'AZIONE

CURCUMINA

NF-κB

INIBIZIONE
TRASCRIZIONE
GENICA

RIDUZIONE DELLA
RISPOSTA INFIAMMATORIA

↓ TNF-α ↓ IL-6 ↓ IL-1β ↓ CRP

↓ INFIAMMAZIONE
METABOLICA



STRESS
OSSIDATIVO

↓ ROS
↓ Perossidazione
lipidica



FUNZIONE
MITOCONDRIALE

↑ Efficienza
mitocondriale



LIPOGENESI
EPATICA

↓ SREBP-1c
↓ Accumulo di
grasso epatico

EVIDENZE CLINICHE NELLA MASLD

- ✓ Riduzione delle transaminasi (ALT, AST)
- ✓ Riduzione dei marker infiammatori (TNF-α, IL-6, CRP)
- ✓ Miglioramento della steatosi epatica
- ✓ Riduzione dello stress ossidativo
- ✓ Buona tollerabilità e sicurezza



MESSAGGIO CHIAVE

La curcumina agisce principalmente sulla cascata infiammatoria (NF-κB), riducendo l'infiammazione e lo stress ossidativo che sostengono la progressione della MASLD.



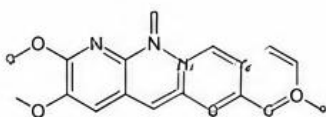
BERBERINA E MASLD



CHE COS'È

Alcaloide naturale estratto da diverse piante (*Berberis spp.*, *Coptis chinensis*, *Hydrastis canadensis*).

Ampiamente studiato per le sue proprietà metaboliche e antinfiammatorie.



MECCANISMO D'AZIONE PRINCIPALE

BERBERINA

AMPK

(AMP-activated protein kinase)

1. ↑ SENSIBILITÀ INSULINICA



- ↑ captazione del glucosio nei muscoli (GLUT4)
- ↓ produzione epatica di glucosio
- ↓ insulino-resistenza

2. ↓ LIPOGENESI EPATICA



- ↓ SREBP-1c
- ↓ ACC e FAS
- ↓ sintesi di acidi grassi
- ↓ accumulo di grasso epatico

3. ↑ METABOLISMO ENERGETICO



- ↑ β-ossidazione degli acidi grassi
- ↑ dispendio energetico
- ↑ flessibilità metabolica

4. ↓ INFIAMMAZIONE



- ↓ TNF-α, IL-6, IL-1β
- ↓ NF-κB
- ↓ infiammazione metabolica e stress ossidativo



Evidenze di buona qualità, con studi fino a 24–48 settimane.

EVIDENZE CLINICHE NELLA MASLD



Meta-analisi e RCT controllati mostrano:

- ✓ Miglioramento di HOMA-IR e sensibilità insulinica
- ✓ Riduzione della glicemia a digiuno
- ✓ Riduzione dei trigliceridi plasmatici
- ✓ Riduzione di ALT, AST e GGT
- ✓ Riduzione del grasso epatico (steatosi) valutata con imaging (CAP, RMN-PDFF)
- ✓ Miglioramento dei marker infiammatori (CRP, TNF-α, IL-6)



DOSAGGIO

500 mg 2–3 volte al giorno
(1–1,5 g/die)
preferibilmente prima dei pasti

Durata consigliata: ≥ 12 settimane

IL PERCORSO METABOLICO

BERBERINA



attivazione
AMPK

INSULINA ↓



riduzione
insulino-resistenza

LIPOGENESI ↓



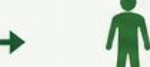
meno sintesi
di acidi grassi

GRASSO EPATICO ↓



riduzione della steatosi
e miglioramento
funzione epatica

SALUTE METABOLICA ↑



miglioramento globale
del profilo
metabolico



SICUREZZA

- Generalmente ben tollerata
- Possibili effetti gastrointestinali lievi (nausea, diarrea, crampi)
- Attenzione a interazioni farmacologiche (es. ciclosporina, DOAC, metformina)
- Controindicata in gravidanza e allattamento



SILIMARINA E PROTEZIONE EPATICA



Neutralizza i radicali liberi (GSH, SOD e catalasi)

Riduce la formazione di malondialdeide (MDA)

Limita i danni ai fosfolipidi di membrana:
La silibina interagisce con doppio stato fosfolipidico



- Membrana più integra
- Minore fuoriuscita di ALT e AST



EPIGALLOCATECHINA GALLATO (EGCG)

- ❖ Migliora la sensibilità insulinica potenziando la segnalazione del recettore dell' insulina
- ❖ Attiva il fattore di trascrizione Nrf2 che regola l' espressione di geni coinvolti nella risposta antiossidante e antinfiammatoria
- ❖ Inibisce la gluconeogenesi e la lipogenesi nel fegato
- ❖ Favorisce la B-ossidazione
- ❖ Effetti sul microbiota



Fonti alimentari: Tè verde



ALTRI NUTRACEUTICI EMERGENTI

COENZIMA Q10 (Ubiquinone/Ubiquinol)



Target principale
Funzione mitocondriale

MECCANISMO D'AZIONE

- Componente della catena respiratoria mitocondriale
- Migliora la produzione di ATP
- Riduce la produzione di ROS e lo stress ossidativo



EVIDENZE NELLA MASLD

- ✓ Miglioramento delle transaminasi
- ✓ Riduzione dello stress ossidativo
- ✓ Possibile miglioramento della steatosi e della funzionalità mitocondriale

DOSE STUDIATE

100–200 mg/die
per almeno 12 settimane

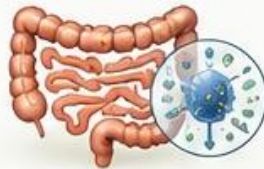
PROBIOTICI e POSTBIOTICI



Target principale
Asse intestino–fegato

MECCANISMO D'AZIONE

- Modulano il microbiota intestinale
- Riduzione della permeabilità intestinale
- Diminuiscono LPS ed endotossiemia
- Effetti antinfiammatori e metabolici



EVIDENZE NELLA MASLD

- ✓ Riduzione di steatosi e CMT (alcuni RCT)
- ✓ Miglioramento di ALT, AST e GGT
- ✓ Riduzione di infiammazione e stress ossidativo

DOSE STUDIATE

≥ 10⁹ CFU/die (ceppi specifici)
per almeno 8–12 settimane

VITAMINA D



Target principale
Immunometabolismo

MECCANISMO D'AZIONE

- Modula l'immunità innata e adattativa
- Riduce l'infiammazione sistemica
- Migliora la sensibilità insulinica
- Agisce sulla fibrogenesi epatica



EVIDENZE NELLA MASLD

- ✓ Associazione tra deficit di vitamina D e severità della MASLD
- ✓ Miglioramento di insulino-resistenza e marker infiammatori
- ✓ Dati clinici ancora eterogenei

DOSE STUDIATE

1.000–2.000 UI/die
(personalizzare in base ai livelli sierici)

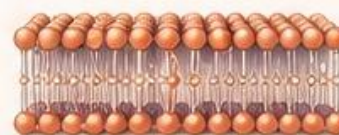
ASTAXANTINA



Target principale
Stress ossidativo ed infiammazione

MECCANISMO D'AZIONE

- Potente antiossidante lipofilo
- Attraversa le membrane cellulari
- Inibisce NF-κB e citochine pro-infiammatorie
- Protegge mitocondri e membrane



EVIDENZE NELLA MASLD

- ✓ Riduzione di steatosi e infiammazione in studi preclinici e clinici preliminari
- ✓ Miglioramento di ALT, AST e profilo lipidico
- ✓ Sicurezza e tollerabilità elevate

DOSE STUDIATE

4–12 mg/die
per almeno 8–12 settimane

RESVERATROLO



Target principale
Longevità cellulare e metabolismo

MECCANISMO D'AZIONE

- Attiva SIRT1 e AMPK
- Riduce la lipogenesi e aumenta la β-ossidazione
- Azione antinfiammatoria e antiossidante



EVIDENZE NELLA MASLD

- ✓ Miglioramento della steatosi e del profilo metabolico in studi preliminari
- ✓ Riduzione di infiammazione e stress ossidativo

DOSE STUDIATE

150–500 mg/die
per almeno 12 settimane

ACIDO ALFA-LIPOICO (ALA)



Target principale
Metabolismo energetico

MECCANISMO D'AZIONE

- Cofattore mitocondriale
- Rigenera altri antiossidanti (vit. C, vit. E, glutazione)
- Migliora la sensibilità insulinica e riduce lo stress ossidativo



EVIDENZE NELLA MASLD

- ✓ Miglioramento di ALT, AST e HOMA-IR
- ✓ Riduzione di steatosi e stress ossidativo
- ✓ Dati clinici ancora limitati

DOSE STUDIATE

300–600 mg/die
per almeno 8–12 settimane





TAKE HOME MESSAGE

1



La MASLD è una malattia sistemica, che coinvolge metabolismo, infiammazione, microbiota intestinale, funzione mitocondriale e rischio cardiovascolare.

2



La nutrizione agisce sui meccanismi biologici della malattia.

Intervenire su alimentazione, composizione corporea e stile di vita è la prima terapia e la più efficace.

3



La Dieta Mediterranea a basso indice glicemico è il modello alimentare con il più elevato livello di evidenza nella MASLD.

4



Nutraceutici e modulazione dell'asse intestino-fegato sono strumenti complementari in un approccio personalizzato e basato sulle evidenze.



Obiettivo finale: ridurre la steatosi e l'infiammazione, prevenire la progressione e le comorbidità, migliorare la qualità e l'aspettativa di vita.

INSIEME PER CAMBIARE IL DECORSO DELLA MASLD



BIBLIOGRAFIA ESSENZIALE



1. LINEE GUIDA E FISIOPATOLOGIA

- 1 EASL-EASD-EASO. Clinical Practice Guidelines on the management of MASLD. *Journal of Hepatology*, **2024**.
- 2 Friedman SL, Neuschwander-Tetri BA, Rinella M, Sanyal AJ. Mechanisms of NAFLD development and therapeutic strategies. *Nature Medicine*, **2018**.
- 3 Tilg H, Adolph TE, Moschen AR. Evolution of inflammation in nonalcoholic fatty liver disease. *Nature Reviews Immunology*, **2021**.



2. NUTRIZIONE E STRATEGIE DIETETICHE

- 4 Misciagna G et al. Effect of a Low Glycemic Index Mediterranean Diet on Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Journal of Nutrition Health & Aging*, **2017**.
- 5 Sualeheen A et al. Mediterranean Diet and MASLD: current evidence and future perspectives. *Nutrition Bulletin*, **2024**.
- 6 Johari MI et al. Intermittent fasting and metabolic-associated steatotic liver disease: evidence and clinical implications. *Nutrients*, **2024**.



3. MICROBIOTA E ASSE INTESTINO-FEGATO

- 7 Tripathi A et al. The gut-liver axis and the intersection with the microbiome. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, **2018**.
- 8 Tilg H, Cani PD, Mayer EA. Gut microbiome and liver diseases. *Gut*, **2022**.



4. NUTRACEUTICI

- 9 Cicero AFG et al. Nutraceutical support in MASLD and metabolic diseases. *Nutrients*, **2024**.
- 10 Scorletti E, Byrne CD. Omega-3 fatty acids, hepatic steatosis and cardiometabolic risk. *Journal of Hepatology*, **2023**.



La presente relazione è stata sviluppata sulla base delle più recenti evidenze scientifiche disponibili in tema di MASLD, metabolismo, nutrizione clinica e nutraceutica.





16° CONGRESSO NAZIONALE SINut

SINut
Società Italiana di Nutraceutica

18-20 GIUGNO 2026

BOLOGNA Savoia Hotel Regency

GRAZIE PER L' ATTENZIONE

Dott. Salvatore Ercolano

Consigliere CdA di Enpab

Biologo Nutrizionista a Sorrento e a Capri

Tel. 3284145457

Mail: sercolano@enpab.it

IG: [nutriercol](#)