

Dieta Low Carb vs Dieta Low Fat: qual è meglio per il dimagrimento

project inVictus

di **Andrea Vshape** e **Claudio Lai**



Copyright © 2015 project inVictus

Tutti i diritti sono riservati. Nessuna parte di questo articolo può essere riprodotto o pubblicato tramite sistemi d'archivio, sistemi di scambio file, fotocopie od altri senza la preventiva autorizzazione scritta dell'autore e del project inVictus (fatta eccezione per brevi citazioni incluse nelle recensioni).

Il formato PDF di questo articolo corrisponde a:
<http://www.projectinvictus.it/dieta-low-carb-dieta-low-fat/>
nella versione internet sono presenti approfondimenti, video e link che non possono essere inclusi nel formato PDF.

Benvenuti nel ventunesimo secolo, a voi tutti, veterani del ferro e non, novizi, persone sovrappeso e donne in cerca di un riscatto fisico; presto tardi arriva il momento per voi di confrontarvi con il dover abbassare la percentuale di massa grassa, preservando la massa magra. Ma siccome vi trovate nel ventunesimo secolo avete varie scelte per percorrere la strada della salita verso l'olimpico della qualità fisica e muscolare, molte più scelte del passato, quando il taglio dei carboidrati in primis era una cosa metodologicamente non solo accettata, ma si trattava di un vero e proprio must.

Il vasto campo delle diete possibili si presenterebbe, oggi, a voi più o meno così:

Diete Low Carb:

Vecchie

- Atkins
- Metabolica
- Paleodieta

Nuove

- Dukan
- Dieta Psmf (Protein sparing modified fast)

Diete Circadiane:

Vecchie

- Warrior diet

Nuove

- Intermittent Fast

Diete Ormonali:

Vecchie

- Dieta a zona

Nuove

- Dieta ancestrale
- Dieta ABCDE

Diete Low fat:

Vecchie

- Dieta Mediterranea

Nuove

- Natural Peaking

Diete a Macros:

- If it fits your Macros (Flessibile)

Altre Diete:

- Dieta scarsdale
- Dieta del gruppo sanguigno
- Dieta vegana
- Dieta fruttariana

Sicuramente ce ne sono alcune omesse, le diete che sono uscite negli ultimi anni sono tra le più disparate, alcune anche assurde e prive di criteri logici e scientifici.

Appare abbastanza chiaro fin da subito che una domanda che entra prepotente nella mente di chi deve non solo perdere peso ma deve inseguire il sogno di un fisico perfetto, con grande qualità muscolare e la più bassa percentuale di grasso corporeo possibile, è la

seguinte: **che strada percorrere, quale dei tre macronutrienti devo tagliare in maniera preponderante?**

Anche se esistono diete che non si basano sul taglio netto di uno dei tre macro, nessuna comunque tiene le quote inalterate come in un normale regime calorico...anzi un momento, nemmeno una normocalorica avrà i tre macro perfettamente bilanciati! Unite a tutto questo anche il fatto che vi allenate in palestra e che siete stati pesantemente influenzati dal concetto di intoccabilità delle proteine e vi troverete più o meno alla successiva domanda: **meglio tagliare i carbo o i grassi?**

Anni fa, verso la fine degli anni 70, ci si accorse che un nuovo male moderno stava attanagliando la società americana: la sovralimentazione ed il sovrappeso. Nel 1977 la commissione eletta dal senato (Senate Select Committee on Nutrition and Human Needs, guidata dal senatore George McGovern,¹) stilò delle linee guida a seguito di un'indagine preliminare sui parametri di salute e sulle casistiche cliniche di un grosso campione di pazienti puntando il dito contro valori fuori scala di trigliceridi, rapporto sfavorevole di LDL sugli HDL, innumerevoli casi di arteriosclerosi e malattie affini con occlusione sanguigna data da placche trombotiche. I colpevoli erano loro: grassi e colesterolo. Le linee guida erano una diretta conseguenza: **tagliare i grassi dalla dieta per purificare l'organismo**. Detto fatto, cominciarono ad essere commercializzati una marea di prodotti light con basso tenore di grassi per tutti gli anni 80, con martellante pubblicità, alcune le ricordiamo anche noi nati in quella decade: la famosa *Kaori* che mangiava la Philadelphia light perchè voleva fare la modella.

Così nacque la coca cola light, lo yogurt magro, il latte magro, e altri centinaia di prodotti. Per il durare di tutti gli anni 90 e primi 2000 i guru dell'allenamento e gli scienziati che impostarono i trial clinici si trovarono a smontare volontariamente o involontariamente le semplicistiche conclusioni della commissione del '77: abbassare i grassi nella dieta non solo non migliorava il profilo dei grassi nel sangue, ma peggiorava praticamente tutti i markers considerati attendibili per la salute di un paziente fino ad allora (2).

Si capì che nonostante i grassi fossero stati eliminati completamente, nelle normali diete delle persone comuni abbondavano i carboidrati e in maniera allarmante gli zuccheri semplici con **indice glicemico** elevato. Il **fruttosio** poi, un carboidrato centelinato da madre natura nella frutta, ma stupidamente impaccato a dosi massicce in bibite e dolci sotto forma di sciroppo di mais dolce dall'uomo moderno, aveva oscure proprietà ingrassanti, semplicemente era in grado di distruggere il metabolismo di chi ne consumava alte dosi. Molti guru pubblicarono libri sulla questione, e molti erano d'accordo su un punto focale: ridurre i carboidrati e possibilmente azzerare gli zuccheri. Alcuni poi consigliavano di non tenere conto delle calorie, altri di alzare proteine e grassi, altri di alzare solo i grassi o solo le proteine...

I detrattori delle diete Low Carb appena nate puntarono il dito contro un approccio così estremo, e alla risposta di cosa si dovesse abbassare alla fine rispondevano come nel '77, ma in maniera più diplomatica, o con sistemi ibridi: limitare il consumo smodato di grassi saturi, alzando i grassi polinsaturi e monoinsaturi, e limitare l'apporto di zuccheri. Tenere conto delle calorie. **Era nata la grande guerra di pensiero: dieta Low Fat versus dieta Low Carb.**

Che voi siate atleti di resistenza o di potenza, che siate aspiranti tali e state uscendo da un periodo lungo di sedentarietà, che siate giovani o siate anziani, avete tutti una cosa in comune: volete perdere grasso corporeo, questa guerra di pensiero vi interessa in prima

persona. La cosa che oggi molti addetti al settore trovano realmente positiva è che sempre più persone riescano a comprendere come **scendere di BF non equivalga necessariamente a perdere peso**. Nel 2016 possiamo ritenerci tutti soddisfatti che una grande quantità di persone abbia compreso appieno questo concetto. Ma oggi abbiamo compreso molte più cose. Tutte le diete che sono uscite negli ultimi 30 anni hanno portato concetti nuovi da provare e ognuna di loro a suo modo a dimostrato che era possibile qualcosa che si riteneva impossibile: basti pensare al concetto di catabolismo e alla dieta Intermittent Fast. 2016 significa anche una profonda migliorata conoscenza a livello statistico applicato e a livello teorico, sia nel campo della microbiologia molecolare applicata alla genetica, sia nella endocrinologia, che alla fine si sono incontrati a metà strada, dove prima c'era un enorme buco vuoto (e qui mi riferisco alle straordinarie scoperte nel campo dei messaggeri autocrini e paracrini). Nel 1994 viene scoperta la **leptina**: qualcuno grida alla possibilità di creare un vaccino anti-obesità. Nel 2004 vengono scoperte la **grelina** e la **obestatina**, una isoforma prodotta per splicing dell' rna messaggero. Nel campo dei messaggeri postallenamento vengono isolate e poi riprodotte varie somatomedine (IGF, MGF, ecc). Tutto questo per dire che abbiamo fatto molta strada in 30 anni.

Tuttavia questo articolo vuole tirare le conclusioni, senza volere essere un trattato di endocrinologia, partendo non dalle premesse teoriche, ma osservando le conseguenze di alcune scelte alimentari sul campo. Anticipano subito un concetto: non esiste la parola "migliore" sullo scontro dieta Low Carb vs dieta Low Fat. Semplicemente esistono vantaggi e svantaggi. Cerchiamo di vederli insieme.

Perchè scegliere una dieta Low Fat



Nel corso degli anni siamo passati da frasi come questa: "*I carboidrati non sono necessari al corpo umano, solo le proteine lo sono. Dobbiamo forzare il corpo umano a bruciare le riserve di grasso obbligandolo alla chetosi. Le proteine prevengono il catabolismo e stimolano i segnali di crescita*" a frasi come queste: "*i grassi bruciano al fuoco dei carboidrati, il corpo umano funziona male con i soli corpi chetonici, specialmente il cervello, le proprietà anticataboliche delle proteine in regime ipocalorico sono poco meno che una favoletta*".

Chi si allena in sport di potenza e velocità non può fare a meno dei carboidrati sotto una certa soglia senza che questi non comincino ad inficiare la prestazione atletica in maniera visibile: si spinge di meno, meno velocità e anche meno forza. Tutto questo porta ad un catabolismo indiretto, dato dalla mancanza di uno stimolo uguale al periodo di normocalorica, più che dalla mancanza di substrati. Quindi? Quindi perchè rinunciare al carburante che dona più efficienza ai muscoli in termini prestazionali e crea la migliore idratazione intramuscolare. La dieta ricca in carboidrati vi permette di non scalare il peso in palestra e di non farvi lasciare indietro sulla pista in tartan. Vi dona una pienezza ed un turgore muscolare unici. Secondo alcuni studi (3), le **diete low fat diminuirebbero il rating di discesa della triiodotironina**, in questo conserverebbero un vantaggio chiave rispetto alle diete low carb, le quali metterebbero il freno a mano alla vostra tiroide facendo ristagnare i risultati. Anzi, con metodi in cui le calorie non restano costanti, ma vengono organizzate in schemi di salita graduale e periodi di taglio netto, riuscirebbero ad aumentare addirittura il metabolismo basale, mettendo il turbo alla vostra tiroide. Insomma, non stiamo parlando delle prime grezze diete Low Fat, stiamo parlando di un tuning molto evoluto che tiene conto delle scoperte sulla leptina.

Gli atleti che si sottopongono oggi alle Low Fat aumentano le calorie del loro metabolismo basale e aumentano anche il loro appetito. **La triiodotironina inibisce la produzione della leptina, l'ormone che provoca sazietà**: la persona avrà un aumentato appetito. Non solo: i grassi stimolano anch'essi la produzione di leptina, eliminandoli o quasi dalla dieta il fisico vedrà raramente la leptina e comincerà a sviluppare una sensibilità ad essa. Quindi anche quella poca leptina che verrà prodotta sarà consumata voracemente lasciando sempre il fisico metabolicamente molto attivo. In effetti alcune importanti ricerche (4) hanno sottolineato come la mancanza di leptina negli organismi obesi sia una causa alquanto rara, data da difetto genetico: nella maggioranza dei casi in questi soggetti leptina ce n'è in abbondanza, ma non viene vista poichè il fisico ha sviluppato una resistenza ad essa. In pratica è lo stesso meccanismo che si verifica nel diabete mellito di tipo 2 o nelle sindromi prediabetiche con insulino resistenza. Altro grande vantaggio di avere buona sensibilità alla leptina è l'attivazione degli adipociti bruni: essi bruciano grassi senza ricaricare ATP, poichè sono progettati con un citocromo disaccoppiato nella pompa protonica, non sono quindi in grado di ricaricare Nad e Fad ma sprecano l'energia chimica di legame in semplice calore. Gli adipociti bruni sono i nostri termosifoni corporei. Sono state trovate correlazioni positive tra luoghi a basse temperature, ormoni tiroidei e inibizione della leptina (5).

I carboidrati non servono! Sicuro?

Perchè scegliere una dieta Low Carb



Se come abbiamo detto precedentemente una dieta Low Fat mantiene i liquidi intracellulari mentre la Low Carb li elimina (e lo fa in maniera davvero drammatica nei primi giorni) è anche vero che si elimina pure l'acqua extracellulare in eccesso. Anche se la condizione intermedia sotto dieta peggiora notevolmente e ci si vede parecchio svuotati, alcune persone potrebbero giovare moltissimo di questa proprietà della dieta, a patto di sorvolare per qualche mese la prova dello specchio. **La mancanza di carboidrati manda in caduta la produzione di serotonina e aumenta la produzione di catecolamine (adrenalina), rendendoci più svegli e aggressivi durante la prestazione.** Con l'adrenalina in circolo il fisico comincia a bruciare le proprie riserve, passa alla produzione di carboidrati attraverso la gluconeogenesi aminoacidica, bruciando ancora più calorie in questo processo altamente dispendioso, mobilita e brucia acidi grassi demoliti in corpi chetonici e al termine delle catene carburiche butta via acido acetil-acetico perdendo svariate calorie che non sa come utilizzare: un vero e proprio spreco di calorie. Come abbiamo visto nelle Low Fat dove avviene un aumento della sensibilità alla leptina, nelle Low Carb aumenta la sensibilità all'insulina (e quindi anche al GH e alle somatomedine). Il corpo diventa una spugna per i carboidrati, se programiamo una ricarica la nostra condizione migliora nel giro di 12-24 ore, con acqua ristabilita alla normalità nei compartimenti intracellulari.

Low carb: i vantaggi di queste diete

Perchè non scegliere una dieta Low Fat

Una Low Fat mette il turbo alla vostra tiroide e migliora la sensibilità alla leptina. La vostra qualità continua a migliorare mentre salite con il vostro metabolismo basale...ma, c'è un ma. **Soffrite la fame, molta fame.** Nonostante mangiate sempre di più il fisico è ingannato dai segnali chimici. La leptina è tenuta sotto controllo ed è anche spazzata via velocemente dal corpo, niente leptina niente sazietà. Che dire poi della costante presenza di carboidrati nel vostro corpo? Saprete gestirli correttamente perchè Low Fat non significa carbo veloci (zuccheri) consentiti, ma non avrete la stessa sensibilità che ottiene una persona in low carb. Questo si traduce in un problema in risalita calorica quando vorrete mettere su peso e vorrete uscire dalla fase di dimagrimento. Con la tiroide caricata al massimo anche capire dove finisce una ipo-normocalorica e comincia una ipercalorica

sarà una questione nebulosa. A complicare le cose ci si potrebbe mettere anche una ridotta steroidogenesi data dal prolungato periodo di bassa assunzione di grassi. Se poi applichiamo un protocollo Low fat a persone che non sanno gestire bene i carboidrati e totali sedentari potremmo non ottenere gli stessi risultati rispetto a persone allenate: la questione è proprio la corretta gestione dei carboidrati e la sensibilità all'insulina. Una ridotta attività tiroidea (un metabolismo basale basso), non nell'ordine del patologico, potrebbe essere un interessante punto di partenza per una fase di massa, i guadagni di peso guidati dalla già citata sensibilità ai carboidrati danno un potente effetto rebound a chi vuole mettere muscoli: vi sarà capitato di aver sentito atleti che dopo il contest di bodybuilding guadagnano 4-6 chili in una notte. Sicuramente si tratta molto di acqua, ma cmq stiamo parlando dell'inizio di un trend potentemente anabolico.

Perchè non scegliere una dieta Low Carb

Abbiamo detto che le low carb danno dei segnali di dimagrimento e accensione metabolica inequivocabili, ma anche qui i ma ci sono e sono una problematica da affrontare con realismo. Le low carb dopo un iniziale perdita di peso dato da acqua e da consumo di grassi facilmente accessibili hanno dimostrato di far peggiorare la prestazione di un atleta per svariati motivi: primariamente il corpo diventa sempre più efficiente nella gluconeogenesi, quindi anche se non si introducono carboidrati il corpo riesce a produrli a partire dagli aminoacidi (transaminazione e ciclo dell'alanina), una chetosi prolungata può portare a chetoacidosi troppo elevata nel sangue e negli ambienti extracellulari (in persone che non la compensano), il fisico diventa sempre più insensibile alle catecolamine autoprodotte poichè i recettori beta adrenergici diminuiscono sulle superfici delle membrane cellulari. Il fisico va incontro ad un down metabolico, con adrenalina a fiumi, chetoacidosi costante, tiroide che tira il freno a mano e quindi un metabolismo in forte rallentamento. Gli iniziali risultati di 4 o 8 chili persi si stampano contro un limite invalicabile, ci si sente fortemente affaticati, incapaci di riprendersi durante e dopo ogni allenamento, la forza diminuisce e le masse diminuiscono, consumate da cortisolo e catecolamine, ma soprattutto da una mancanza di prestazione nelle alzate (atrofia da stimolo inadeguato, più che da cause ormonali). Subentrano letargia e immunosoppressione, si fa fatica anche ad addormentarsi. Le sparute ricariche di carbo del week end non sono sufficienti ad invertire la tendenza in sole 24-48 ore, la tiroide ha bisogno di un tempo molto più prolungato per poter tornare a girare su alti ritmi.

Conclusioni sulla dieta Low Carb vs dieta Low Fat

Vedete già profilarsi all'orizzonte la soluzione così come la vedono in molti? La caduta del partigianesimo nella politica e nella storia ha dimostrato sempre di poter far attingere le persone dal meglio dei due opposti di una dicotomia: anche nel mondo del fitness molti auspicano ormai che i proponenti delle due diete non debbano fare proselitismo come due religioni monoteiste, semplicemente **c'è un buon periodo per fare una Low Fat e c'è un buon periodo per fare una Low Carb**. Per la pace di tutti i preparatori.

Questo articolo non vuole essere una critica verso nessun tipo di approccio, ma più che altro una sorta di riappacificazione tra due mondi distanti che spesso fanno fatica ad incontrarsi. Se ci sono evidenze che danno favore sia all'una che all'altra teoria perché non fonderle insieme e trarne il massimo beneficio ciclizzandole nel migliore dei modi? Per quale ragione deve vincere il marketing quando può invece vincere un risultato finale di maggiore qualità e sostenibilità? Perché sbilanciarsi in favore di qualcosa al solo scopo di sostenere una fede in modo partigiano verso un proprio stile, quando è risaputo che il corpo si abitua ad un determinato stimolo protratto nel tempo?

Si suppone che non siamo stati creati da madre natura (ahi me!), per essere grossi forti e muscolosi, dobbiamo trovare la strategia migliore per trovare un compromesso che ci porti a un risultato finale soddisfacente. **Abbinare periodi di low carb controllati sottovalutando ampiamente dei possibili svantaggi a breve termine dati in quel dato periodo, per goderne i vantaggi finali nel momento in cui si attui una repentina inversione di tendenza non può essere la sola via migliore.** Perché non trarne il meglio dai vari sistemi?

Abituare il corpo a lavorare in modo efficiente sia in periodi a carboidrati alti sia in periodi a carboidrati bassi e grassi adeguati sembrerebbe la via più auspicabile. Non appare necessario dover creare iper metabolismi futili che bruciano migliaia di calorie senza scopi apparenti . Che senso ha avere un metabolismo da medio massimo su un corpo da easy-4 ??

Ma soprattutto per quale motivo concentrarsi in modo così affannoso e fare a gara su quanti carboidrati si mangiano? Da quando in quà il punto centrale di un attività come il body building o una qualsiasi disciplina sportiva deve soffermarsi in modo così maniacale ed ostinato sulla conta dei carboidrati . Senza tenere in minima considerazione il tema centrale, la metodologia di allenamento. Cosa facciamo noi ? Ci alleniamo e ricerchiamo il massimo da tale attività . Non stiamo gareggiando a chi è in grado di sopportare il massimo introito di carboidrati in base alla propria condizione .

Torniamo in sala pesi e torniamo a concentrarsi su quello che ci piace.

ALLENARSI CRESCERE E VIVERE SERENI .

Per maggiori informazioni contatta gli autori **Andrea Vshape e Claudio Lai** su FB.

Riferimenti:

(1)McGovern's Senate Select Committee on Nutrition and Human Needs Versus the: Meat Industry on the Diet-Heart Question (1976–1977). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3910043/>

(2) A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet for Obesity, Gary D. Foster, Ph.D., Holly R. Wyatt, M.D., James O. Hill, Ph.D., Brian G. McGuckin, Ed.M., Carrie Brill, B.S., B. Selma Mohammed, M.D., Ph.D., Philippe O. Szapary, M.D., Daniel J. Rader, M.D., Joel S. Edman, D.Sc., and Samuel Klein. 22 Marzo 2003. <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa022207>

A Low-Carbohydrate as Compared with a Low-Fat Diet in Severe Obesity, Frederick F. Samaha, M.D., Nayyar Iqbal, M.D., Prakash Seshadri, M.D., Kathryn L. Chicano, C.R.N.P., Denise A. Daily, R.D., Joyce McGrory, C.R.N.P., Terrence Williams, B.S., Monica Williams, B.S., Edward J. Gracely, Ph.D., and Linda Stern, 22 Marzo 2003. <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa022637>

Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweight adolescents; Stephen B. Sondike, MD Nancy Copperman, MS, RD Marc S. Jacobson, 27 Marzo 2000.

[http://www.jpeds.com/article/S0022-3476\(02\)40206-5/abstract?cc=y=](http://www.jpeds.com/article/S0022-3476(02)40206-5/abstract?cc=y=)

A Randomized Trial Comparing a Very Low Carbohydrate Diet and a Calorie-Restricted Low Fat Diet on Body Weight and Cardiovascular Risk Factors in Healthy Women; Bonnie J. Brehm, Randy J. Seeley, Stephen R. Daniels, and David A. D'Alessio.15 Gennaio 2003. <http://press.endocrine.org/doi/full/10.1210/jc.2002-021480>

The National Cholesterol Education Program Diet vs a Diet Lower in Carbohydrates and Higher in Protein and Monounsaturated Fat; Y. Wady Aude, MD; Arthur S. Agatston, MD; Francisco Lopez-Jimenez, MD, MSc; Eric H. Lieberman, MD; Marie Almon, MS, RD; Melinda Hansen, ARNP; Gerardo Rojas, MD; Gervasio A. Lamas, MD; Charles H. Hennekens; 25 Ottobre 2004. <http://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/217514>

A Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet versus a Low-Fat Diet To Treat Obesity and Hyperlipidemia: A Randomized, Controlled Trial; William S. Yancy Jr., MD, MHS; Maren K. Olsen, PhD; John R. Guyton, MD; Ronna P. Bakst, RD; and Eric C. Westman, MD, MHS; 18 Maggio 2004. <http://annals.org/article.aspx?articleid=717451>

Comparison of energy-restricted very low-carbohydrate and low-fat diets on weight loss and body composition in overweight men and women; JS Volek, MJ Sharman, AL Gómez, DA Judelson, MR Rubin, G Watson, B Sokmen, R Silvestre, DN French, and WJ Kraemer, 8 Novembre 2004. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC538279/>

Short-term effects of severe dietary carbohydrate-restriction advice in Type 2 diabetes—a randomized controlled trial; M. E. Daly, R. Paisey, B. A. Millward, C. Eccles, K. Williams, S. Hammersley, K. M. MacLeod, T. J. Gale; 1 Settembre 2005. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1464-5491.2005.01760.x/abstract>

Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN Diets for Change in Weight and Related Risk Factors Among Overweight Premenopausal Women The A TO Z Weight Loss Study: A Randomized Trial; Christopher D. Gardner, PhD; Alexandre Kiazand, MD; Sofiya Alhassan, PhD; Soowon Kim, PhD; Randall S. Stafford, MD, PhD; Raymond R. Balise, PhD; Helena C. Kraemer, PhD; Abby C. King, PhD; 7 Marzo 2007. <http://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/205916>

A low-carbohydrate diet is more effective in reducing body weight than healthy eating in both diabetic and non-diabetic subjects; P. A. Dyson, S. Beatty, D. R. Matthews; 30 Ottobre 2007; <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1464-5491.2007.02290.x/full>

(3)Spaulding, S. W., Chopra, I. J., Sherwin, R. S., & Lyall, S. S. (1976). Effect of caloric restriction and dietary composition on serum T₃ and reverse T₃ in man. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 42(1), 197-200.

Azizi, F. (1978). Effect of dietary composition on fasting-induced changes in serum thyroid hormones and thyrotropin. *Metabolism*, 27(8), 935-942.

Koppeschaar, H. P., Meinders, A. E., & Schwarz, F. (1982). Metabolic responses in grossly obese subjects treated with a very-low-calorie diet with and without triiodothyronine treatment. *International journal of obesity*, 7(2), 133-141.

Bisschop, P. H., Sauerwein, H. P., Endert, E., & Romijn, J. A. (2001). Isocaloric carbohydrate deprivation induces protein catabolism despite a low T₃-syndrome in healthy men. *Clinical endocrinology*, 54(1), 75-80.

Phinney, S. D., Bistrian, B. R., Wolfe, R. R., & Blackburn, G. L. (1983). The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: physical and biochemical adaptation. *Metabolism*, 32(8), 757-768.

Bandini, L. G., Schoeller, D. A., & Dietz, W. H. (1994). Metabolic Differences in Response to a High-Fat vs. a High-Carbohydrate Diet. *Obesity research*, 2(4), 348-354.

Mathieson, R. A., Walberg, J. L., Gwazdauskas, F. C., Hinkle, D. E., & Gregg, J. M. (1986). The effect of varying carbohydrate content of a very-low-calorie diet on resting metabolic rate and thyroid hormones. *Metabolism*, 35(5), 394-398.

Fontana, L., Klein, S., Holloszy, J. O., & Premachandra, B. N. (2006). Effect of long-term caloric restriction with adequate protein and micronutrients on thyroid hormones. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(8), 3232-3235.

Baranowska, B., Wolinska-Witort, E., Bik, W., Baranowska-Bik, A., Martynska, L., & Chmielowska, M. (2007). Evaluation of neuroendocrine status in longevity. *Neurobiology of aging*, 28(5), 774-783.

Rozing, M. P., Westendorp, R. G., de Craen, A. J., Frölich, M., Heijmans, B. T., Beekman, M., ... & van Heemst, D. (2009). Low serum free triiodothyronine levels mark familial longevity: the Leiden Longevity Study. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, glp200.

(4)Leptin resistance: a predisposing factor for diet-induced obesity. Philip J. Scarpace and Yi Zhang, Marzo 2009.

Mechanisms of leptin action and leptin resistance. Myers MG1, Cowley MA, Münzberg H. 2008

Overfeeding Rapidly Induces Leptin and Insulin Resistance. Jiali Wang, Silvana Obici, Kimiyata Morgan, Nir Barzilai, Zhaohui Feng and Luciano Rossetti. Dicembre 2001

(5)Activity of the hypothalamic-pituitary-thyroid axis during exposure to cold. Fregly MJ, 1989

Influence of Chronic Exposure to Cold Environment on Thyroid Gland Function in Rabbits. S. Mustafa, A. Elgazzar. 2014

Leptin, nutrition, and the thyroid: the why, the wherefore, and the wiring

Jeffrey S. Flier, Mark Harris, and Anthony N. Hollenberg. 2000 (articolo riassuntivo che tira le conclusioni sugli studi effettuati fino ai primi anni 2000). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC377492/>; è possibile trovare i riferimenti precedenti di ben 20 studi correlati:

- 1 Hollenberg AN. Thyroid hormone receptor isoforms, nuclear corepressors and coactivators and their role in thyroid hormone action. *Current Opinion in Endocrinology and Diabetes*. 1998;5:314-320.
- 2 Blake NG, Eckland DJ, Foster OJ, Lightman SL. Inhibition of hypothalamic thyrotropin-releasing hormone messenger ribonucleic acid during food deprivation. *Endocrinology*. 1991;129:2714-2718.
- 3 Ahima RS, et al. Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. *Nature*. 1996;382:250-252.
- 4 Segerson TP, et al. Thyroid hormone regulates TRH biosynthesis in the paraventricular nucleus of the rat hypothalamus. *Science*. 1987;238:78-80.
- 5 Shupnik MA, Chin WW, Habener JF, Ridgway EC. Transcriptional regulation of the thyrotropin subunit genes by thyroid hormone. *J Biol Chem*. 1985;260:2900-2903.
- 6 Weintraub BD, Gesundheit N, Taylor T, Gyves PW. Effect of TRH on TSH glycosylation and biological action. *Ann NY Acad Sci*. 1989;553:205-213.
- 7 Zhang Y, et al. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue [erratum 1995, 30:479] *Nature*. 1994;372:425-432.
- 8 Flier JS. Clinical review 94: what's in a name? In search of leptin's physiologic role. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83:1407-1413.
- 9 Clement K, et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature*. 1998;392:398-401.
- 10 Elmquist JK, Elias CF, Saper CB. From lesions to leptin: hypothalamic control of food intake and body weight. *Neuron*. 1999;22:221-232.
- 11 Tartaglia LA, et al. Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R. *Cell*. 1995;83:1263-1271.
- 12 Legrady G, et al. Arcuate nucleus ablation prevents fasting-induced suppression of ProTRH mRNA in the hypothalamic paraventricular nucleus. *Neuroendocrinology*. 1998;68:89-97.

- 13 Kim MS, et al. The central melanocortin system affects the hypothalamo-pituitary thyroid axis and may mediate the effect of leptin. *J Clin Invest.* 2000;105:1005–1011.
- 14 Shutter JR, et al. Hypothalamic expression of ART, a novel gene related to agouti, is up-regulated in obese and diabetic mutant mice. *Genes Dev.* 1997;11:593–602.
- 15 Ollmann MM, et al. Antagonism of central melanocortin receptors in vitro and in vivo by agouti-related protein [erratum, 1998, 281:1615] *Science.* 1997;278:135–138.
- 16 Fan W, Boston BA, Kesterson RA, Hrubby VJ, Cone RD. Role of melanocortinergic neurons in feeding and the agouti obesity syndrome. *Nature.* 1997;385:165–168.
- 17 Huszar D, et al. Targeted disruption of the melanocortin-4 receptor results in obesity in mice. *Cell.* 1997;88:131–141.
- 18 Fekete C, et al. (alpha)-Melanocyte-stimulating-hormone is contained in nerve terminals innervating thyrotropin-releasing hormone synthesizing neurons in the hypothalamic paraventricular nucleus and prevents fasting induced suppression of Prothyrotropin-releasing hormone gene expression. *J Neurosci.* 2000;20:1550–1558.
- 19 Nillni E, et al. Leptin regulates TRH biosynthesis. *Endocrine Society Abstract.* 1999;36:1. (Abstr.)
- 20 Nicoloff, J.T., and LoPresti, J.S. 1996. Nonthyroidal illness. In *The thyroid*. L.E. Braverman and R.D. Utiger, editors. Lippincott-Raven. Philadelphia, PA. 286–296.