

Nutrithérapie du Surpoids



1



Nutrithérapie du surpoids

Trois enjeux de la consultation du surpoids :

Maigrir en bonne santé	Bilan de santé préalable, Évaluer le risque sous jacents
Maigrir efficacement	Maintenir la masse maigre Éviter les blocages
Maigrir durablement	Les causes des yo-yo psychologiques Les causes des yo-yo métaboliques

Nutrithérapie du surpoids



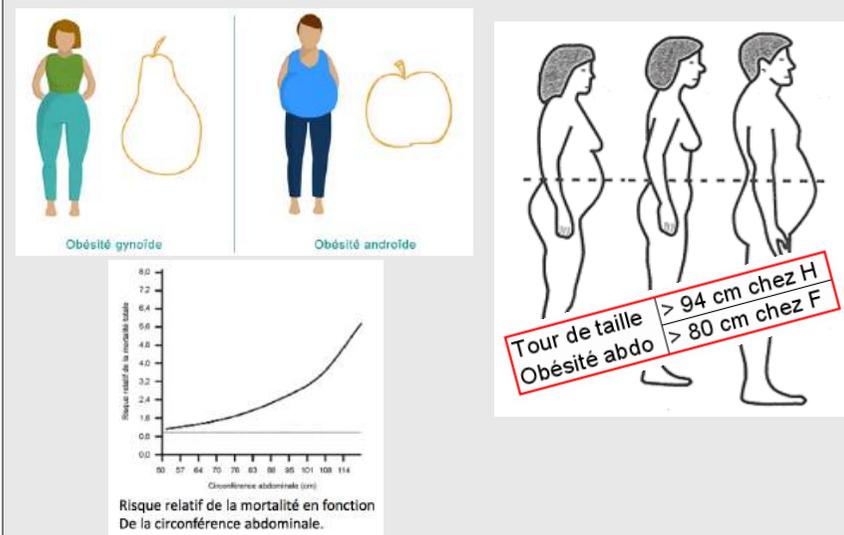
Femmes

	Maigre	Valeurs saines	Surpoids	Obésité
20-39 ans	0-20%	21-33%	34-38%	39 et plus
40-59 ans	0-22%	23-34%	35-39%	40 et plus
60 ans et plus	0-23%	24-35%	36-41%	42 et plus

Hommes

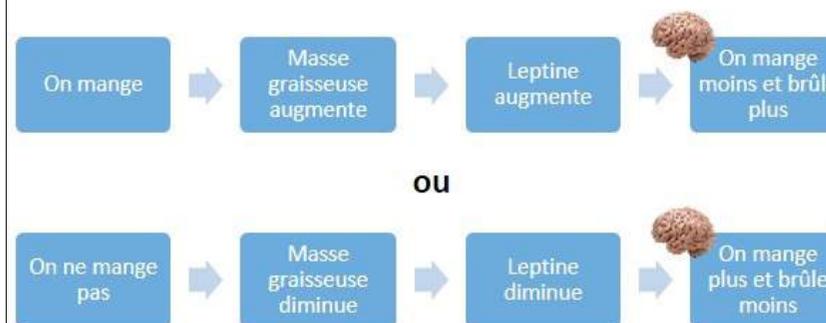
	Maigre	Valeurs saines	Surpoids	Obésité
20-39 ans	0-7%	8-19%	20-24%	25 et plus
40-59 ans	0-9%	10-21%	22-27%	28 et plus
60 ans et plus	0-12%	13-24%	25-30%	31 et plus

Nutrithérapie du surpoids



Nutrithérapie du surpoids

Effets de la leptine sur la satiété et le métabolisme



Nutrithérapie du surpoids

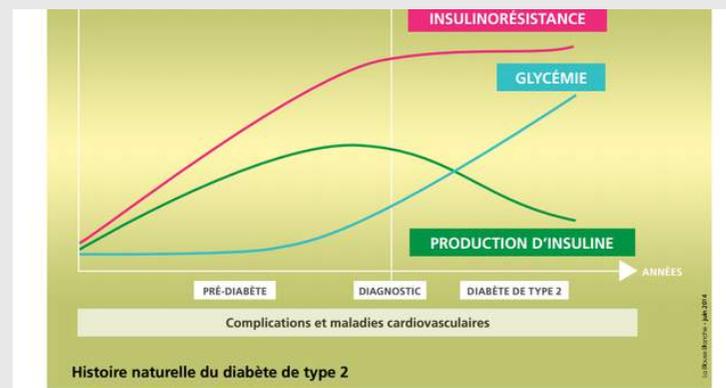
Prise en charge GLOBALE !!!

- Insulinorésistance - résistance à l'insuline
- L'hypothyroïde
- Déficit en micronutriments : O3, Mg, Iode, Fer, Vit D, Zinc,...
- La flore et le surpoids
- L'inflammation
- Le stress, moteur de la prise de poids
- Tension pulsionnelle élevée
- Hygiène de vie : Activité physique, sommeil ...

Nutrithérapie du surpoids

Prise en charge GLOBALE

Insulinorésistance - résistance à l'insuline



L'insulinorésistance

L'insuline :

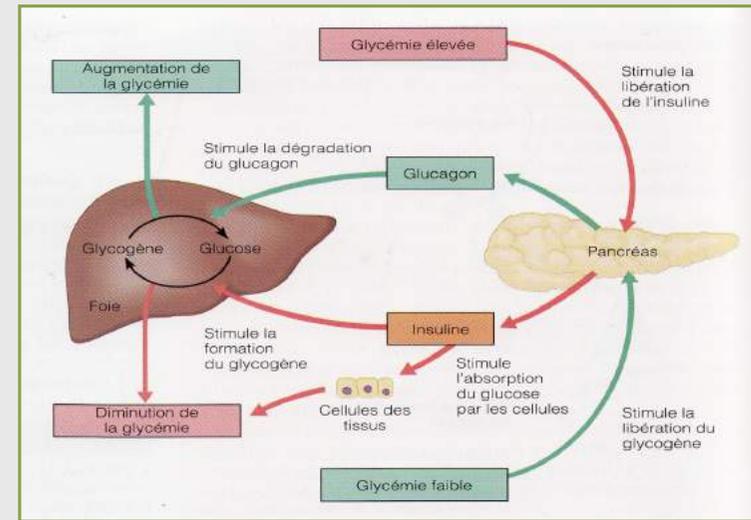


L'insuline est une hormone anabolisante

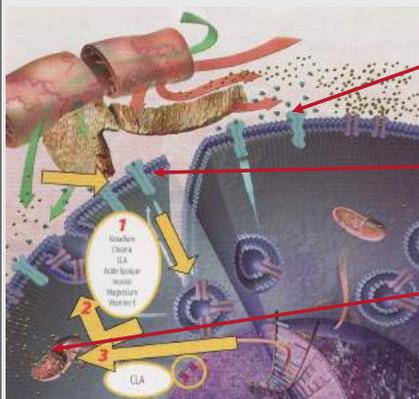
- Elle fait rentrer le sucre dans le muscle
- Elle fait rentrer le sucre dans les adipocytes en le transformant en graisse
- Elle empêche les graisses de sortir des adipocytes (= prise graisse)

> La masse grasse abdominale est le siège d'une inflammation qui crée à terme une diminution de la sensibilité à l'insuline
D'abord Musculaire – Puis Adipocytaire – Enfin Hépatocytaire

L'insulinorésistance



L'insulinorésistance



1 Le glucose dans le sang stimule la sécrétion d'insuline par le pancréas

2 L'insuline se lie aux récepteurs membranaires pour déclencher la communication intracellulaire

3 La signalisation intracellulaire de l'insuline aboutit à l'absorption du glucose par les cellules

Si la capacité des récepteur à l'insuline est perturbée par des insuffisances nutritionnelles (Chrome, Magnésium, Vit E...) ou/et une consommation trop importante d'aliments à IG élevé, la signalisation intracellulaire est réduite et l'efficacité de la réponse cellulaire (captation du glucose) est compromise.

L'insulinorésistance

Actions de l'Insuline: Stockages



80-85%



5-10%



≤ 5%



Taylor et al. J Clin Invest. 1996; 97:126-132; Kelley et al. J Clin Invest. 1989 May; 83(5):1363-71.; Meyer et al. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2002;E419-E427; 2002; Razouk J. JPEN 1991 May-Jun; 15(3):775-815; Katz LD et al. Diabetes 1983 Jul; 32(7):675-9; Woelke et al. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2004; 294:716-725, 2003; Medscape Diabetes and Endocrinology 6(2), 2004.

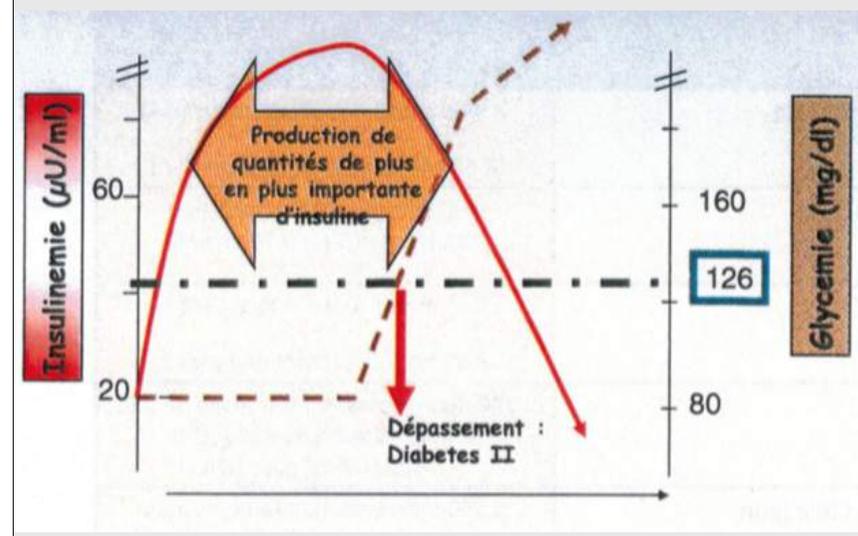
L'insulinorésistance

Pré diabète

- Phase silencieuse
 - Souvent durant plusieurs années
- Syndrome métabolique
 - La perturbation sous-jacente



L'insulinorésistance



L'insulinorésistance

Évolution du diabète en Belgique

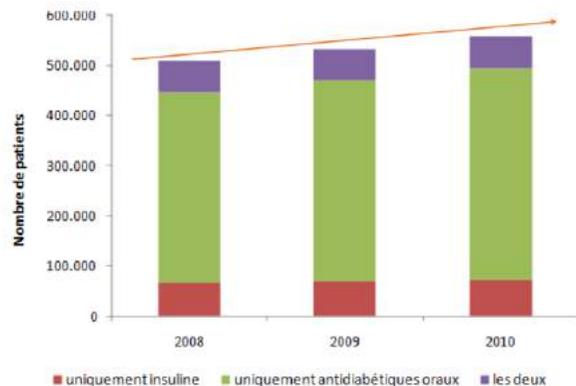
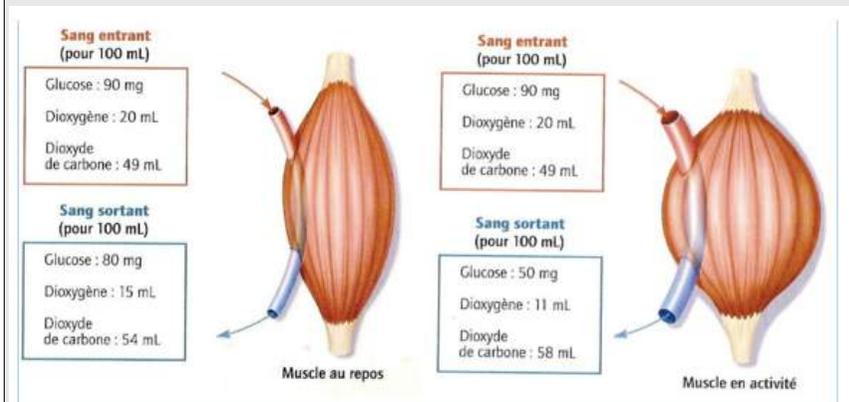


Figure 1: Nombre de patients consommateurs d'antidiabétiques en 2008-2010 (source: Pharmanet) novembre 2013 olivier.coudron@slin-nutrition.com

L'insulinorésistance

Les solutions : activité physique +++



L'insulinorésistance

Les solutions : alimentation à faible IG



L'insulinorésistance

Les solutions : alimentation à faible IG

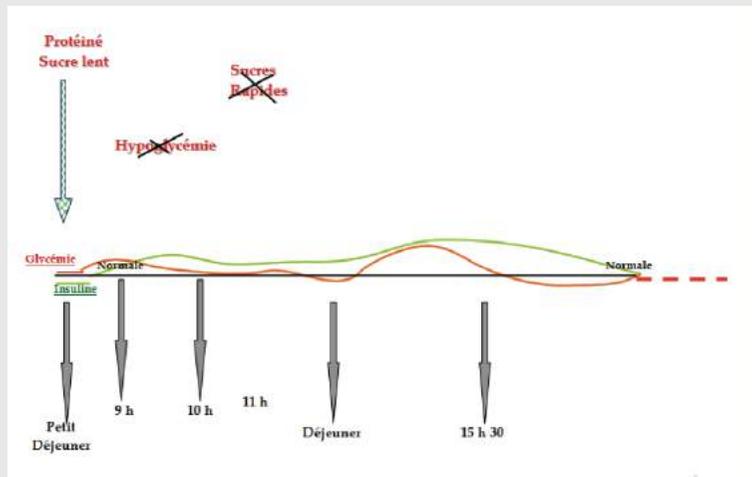
Aliment à faible IG

- Fruits et légumes
- Pain aux céréales complètes
- Pâtes à cuisson lente 10-15 min et al dente
Attention à la quantité ! > C.G. élevé !
- Lentille, riz basmati, patate douce, pois chiche
- Flocons d'avoine, mueslis
- Soja
- Noix
- Chocolat NOIR,...



L'insulinorésistance

Les solutions : alimentation à faible IG



L'insulinorésistance

Aliment à Haut IG

- Pain blanc, baguette, craquelin, brioches, croissants et autres viennoiseries.
- Pâtisseries, gâteaux, tartes, pain d'épices, gaufres
- Frites, croquettes
- Pommes de terre (purée, pelée bouillie, au four)
- Céréales sucrées

En général les Produits raffinés (blanc)



L'insulinorésistance

Charge Glycémique (C.G.) : 104

= 30 SUCRES

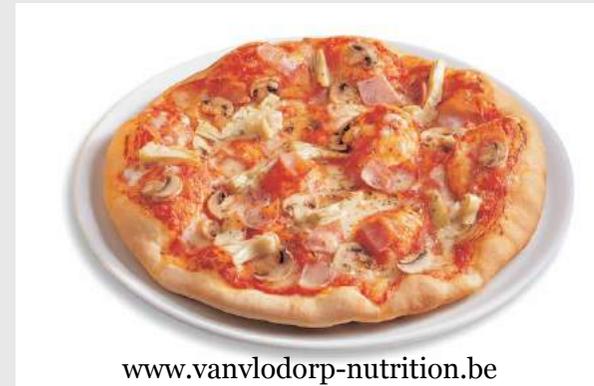


500 gr

L'insulinorésistance

Charge Glycémique (C.G.) : 75

= 22 SUCRES

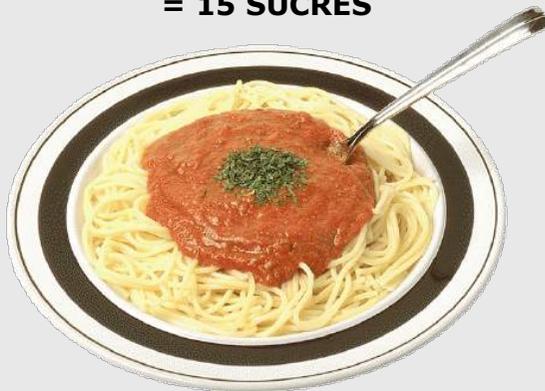


www.vanvlodorp-nutrition.be

L'insulinorésistance

Charge Glycémique (C.G.) : 53

= 15 SUCRES



150 gr de pâtes (pesées crues)

L'insulinorésistance

Charge Glycémique (C.G.) : 24.5

= 7 SUCRES



L'insulinorésistance



L'insulinorésistance

Remplacer le sandwich (TROP pain et pas assez de légumes !!!)



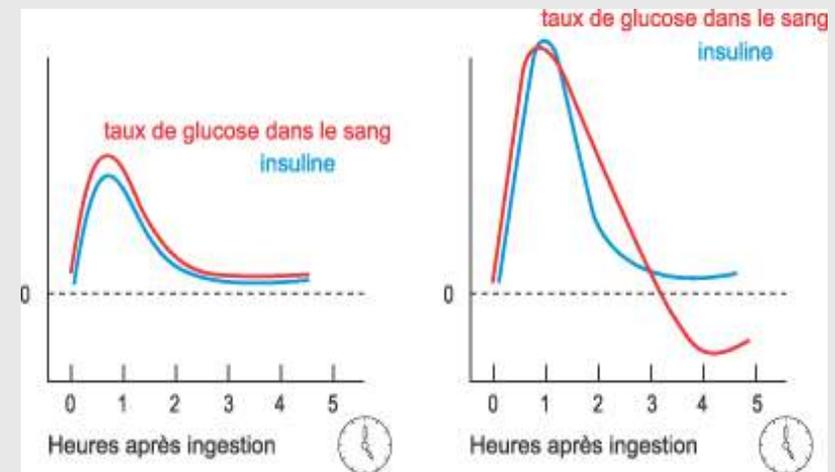
L'insulinorésistance

Remplacer le sandwich (TROP pain et pas assez de légumes !!!)

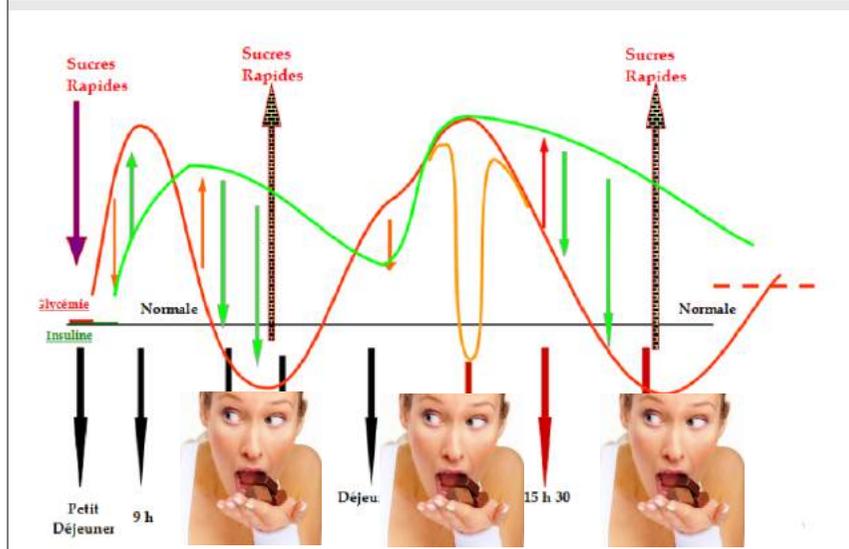


L'insulinorésistance

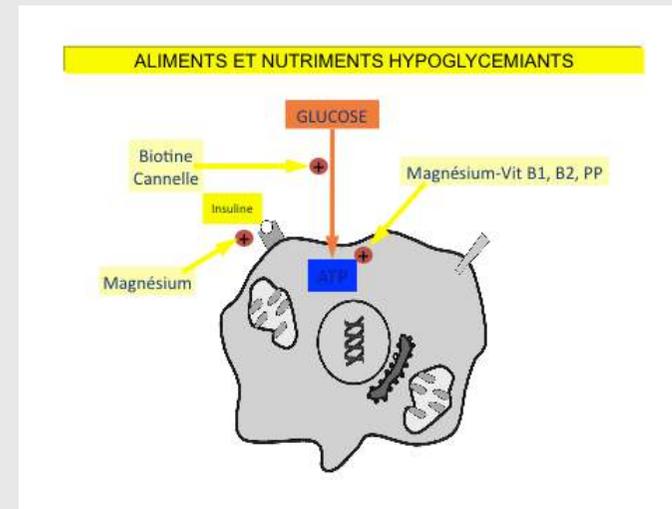
Les solutions : alimentation à faible IG



L'insulinorésistance



L'insulinorésistance



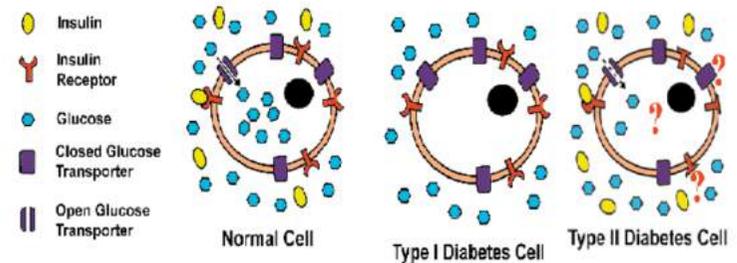
L'insulinorésistance

En pratique

- J'augmente mon activité physique et je bouge dès que possible au quotidien
- Je privilégie les aliments à faible index glycémique
- Je privilégie les acides gras mono-insaturés et les oméga-3
- Je réduis ma consommation de sel au profit des aromates anti-inflammatoires comme le curcuma, le clou de girofle, les herbes aromatiques
- Je consomme suffisamment de légumes et de fibres
- J'augmente la consommation d'aliments très riches en :
 - Le magnésium,
 - Vitamines B
 - Oméga-3
- J'utilise de la cannelle pour aromatiser mes desserts plutôt que du sucre
- J'envisage la prise de compléments alimentaires pour le magnésium, les vitamines du groupe B, le zinc, la vitamine D, l'acide alpha-lipoïque,...

Le diabète

Diabète de Type I et de Type II



Nutrithérapie du surpoids

Prise en charge GLOBALE

L'hypothyroïde



Les conséquences cliniques les plus fréquentes: hypothyroïdie fruste
Prise de poids ou Résistance à l'amaigrissement
Frilosité - constipation - Fatigue - Hypercholestérolémie modérée...

Thyroïde

• L'**hypothyroïdie fruste, ou occulte, ou infraclinique** est une situation fréquente, asymptomatique ou paucisymptomatique, de découverte fortuite lors d'exams de routine réalisés pour des signes peu spécifiques ou une hypercholestérolémie .

• **Définition**

L'hypothyroïdie fruste est caractérisée par une concentration de TSH élevée, au dessus de 4 mUI/L, confirmée par un deuxième dosage, la T4 libre restant dans les limites fournies par le laboratoire.

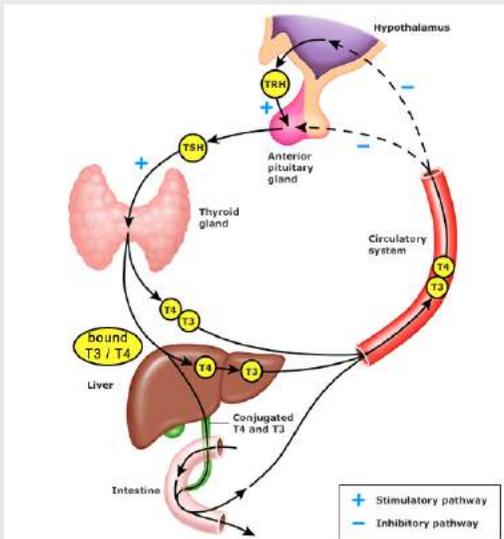
• **Épidémiologie**

La prévalence varie selon le seuil de TSH retenu dans les études (1,9% des hommes et 3,3% des femmes de l'étude SUVIMAX). La prévalence est plus élevée :

- au cours des déficits et carences en iode +++
- chez les femmes âgées de plus de 60 ans,
- en cas d'antécédents thyroïdiens,
- en cas de traitement potentiellement thyrotoxique (amiodarone +++ , lithium, interférons ou autres cytokines).

Environ un tiers des hypothyroïdies frustes évoluent vers une hypothyroïdie franche. La présence d'anti-TPO et un taux initial élevé de TSH sont des facteurs prédictifs importants de l'évolution vers l'hypothyroïdie avérée.

L'hypothyroïde



L'hypothyroïde

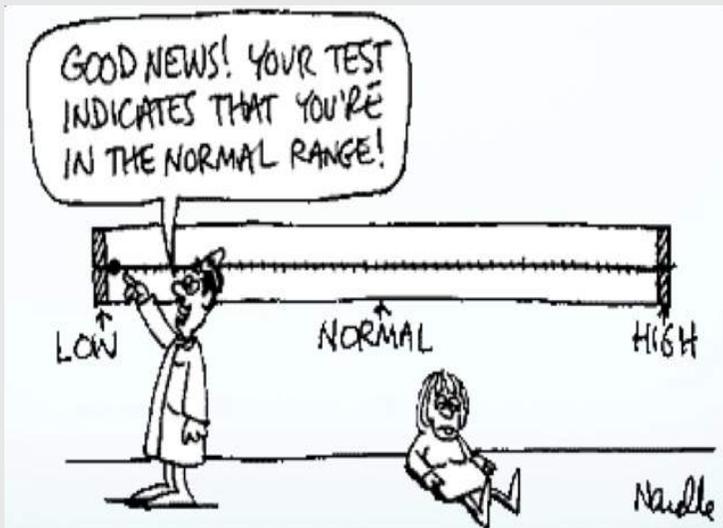


5' déiodinase - cofacteurs :
Se, Zn, Mg, Vit E, C

INHIBITEURS

Stress, infections, fièvre, régimes sévères, toxiques (Pb,Cd,Hg)

L'hypothyroïde



Nutrithérapie du surpoids

Prise en charge GLOBALE

Déficit en micronutriments : O3, Mg, Iode, Fer, Vit D, Zinc,...



Nutrithérapie du surpoids

Pourquoi des micronutriments pour accompagner un amaigrissement ?

Si rien ne peut remplacer la modification des habitudes alimentaires, des compléments de micronutriments, lorsqu'ils sont choisis judicieusement, peuvent aider à optimiser les résultats en agissant sur divers mécanismes :

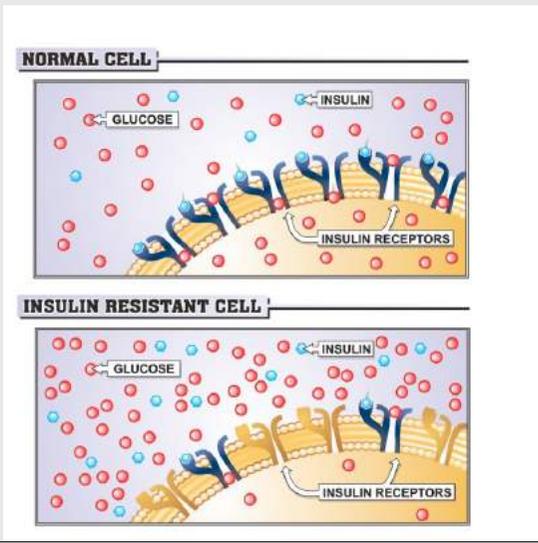
- Stimuler le métabolisme > la thermogénèse
- Agir sur le métabolisme du sucre et de l'insuline
- Meilleure synthèse des neurotransmetteurs
- Lutter contre la rétention d'eau
- Augmenter la satiété
- Rôle anti-oxydant
- Participe à la prévention cardiovasculaire
- Réduction de la prise alimentaire ...

Nutrithérapie du surpoids

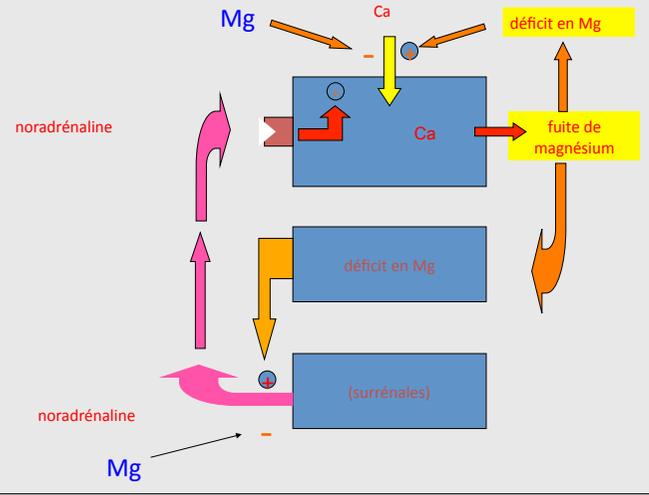
- Le magnésium
- Le zinc
- Le fer
- L'iode
- Le sélénium
- Le potassium
- Le chrome
- Les vitamines B : B1, B2, B3, B6, B8, B9, B12
- La vitamine D
- Les acides gras oméga 3
- Le coenzyme Q10
- L'acide Alpha lipoïque
- La cannelle
- Les polyphénols
- Les prébiotiques
- Les probiotiques
- La tyrosine



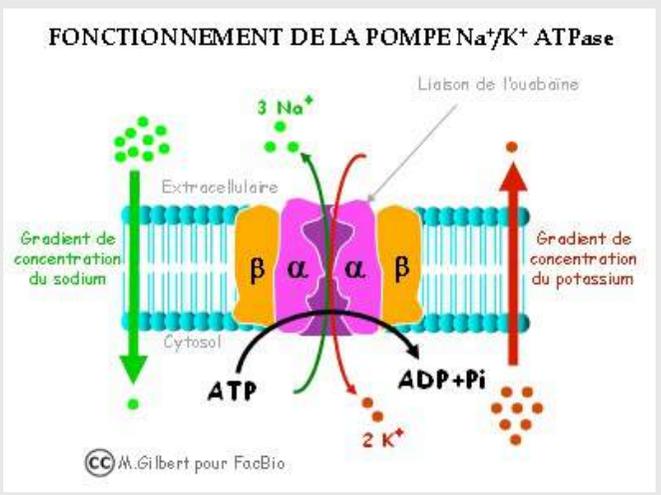
Le magnésium



Le magnésium



Le magnésium



Le zinc

Le minéral anabolisant

La présence du zinc est essentielle pour la reconstruction musculaire

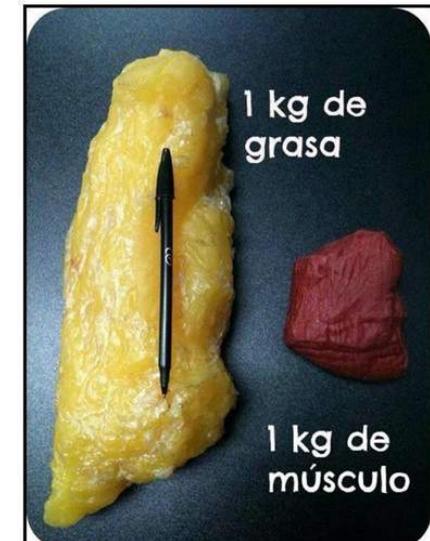
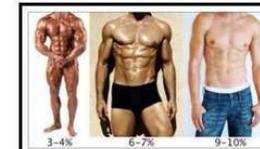


Le zinc



Proportion des sujets ayant des apports alimentaires en vitamines inférieurs aux apports nutritionnels conseillés (ANC)

Le gras est 4 X plus volumineux que le muscle



Le gras est 4 X plus volumineux que le muscle

Ces deux hommes ont le même BMI



Le Fer

Il intervient :

- dans la MOTIVATION à mincir en tant que cofacteur de la DOPAMINE et potentialisateur des récepteurs à la DOPAMINE
- dans le contrôle des compulsions glucidiques via l'optimisation de la synthèse de la SEROTONINE
- dans la fabrication des hormones thyroïdiennes, « thermostat » de l'organisme

L'iode

ANC 150 µg/j qui équilibrent les pertes urinaires.

Ces apports ne sont pas atteints chez **30 à 40%** de la population



Le sélénium

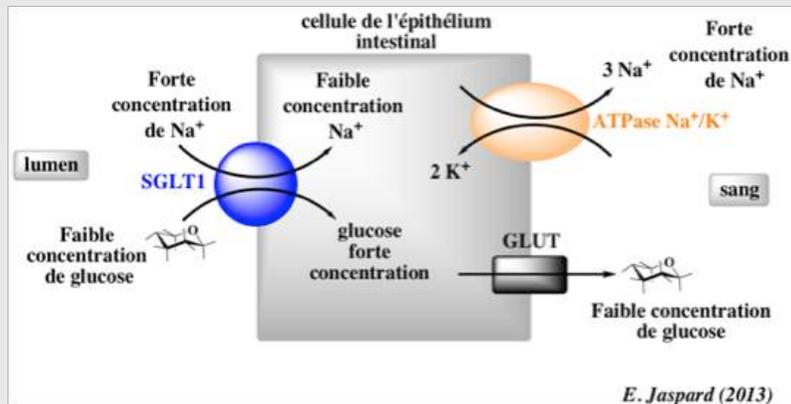


5' déiodinase - cofacteurs :
Se, Zn, Mg, Vit E, C

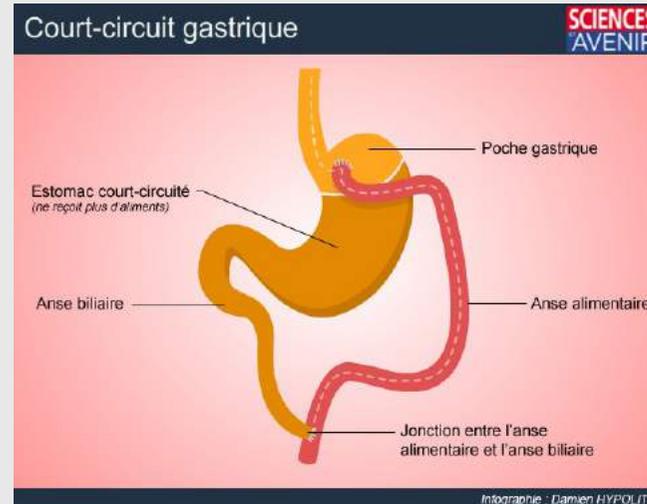
INHIBITEURS

Stress, infections, fièvre, régimes sévères, toxiques (Pb, Cd, Hg)

Le potassium



Le potassium

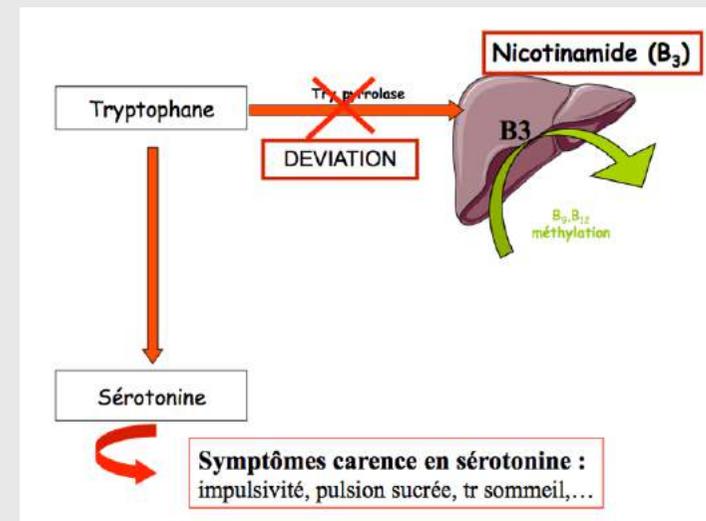


Le potassium

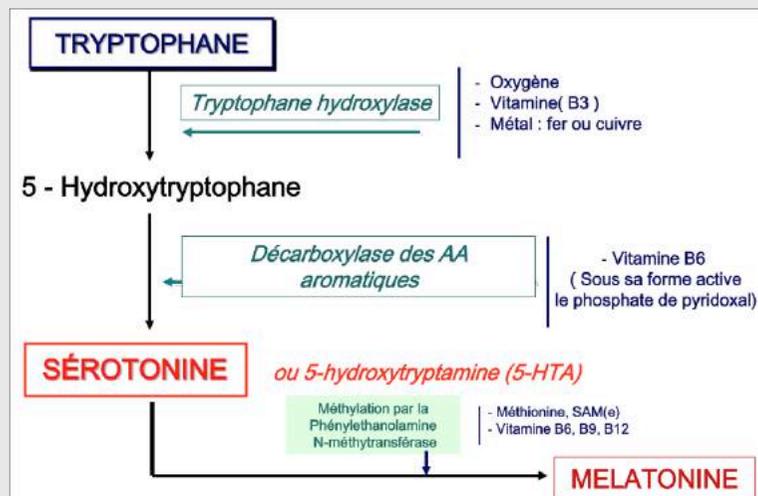
Après un bypass gastrique, les nutriments ingérés n'entrent en contact avec la bile que dans la partie basse de l'intestin, après la jonction entre l'anse alimentaire et l'anse biliaire. Or le glucose n'est absorbé que lorsqu'il entre en contact de la bile, et du sel qu'elle contient. Les chercheurs se sont également aperçus que l'addition de sel aux repas des personnes opérées contribuait à restaurer l'absorption du sucre dans la partie haute de l'intestin et donc à accroître le taux de glucose dans le sang.

L'étude confirme ainsi l'influence très importante du sel sur l'élévation de la glycémie. Selon les chercheurs, de telles données devraient être prises en compte dans le but de contrôler voire prévenir le diabète en modulant l'absorption intestinale du glucose par des mesures diététiques comme, par exemple, éviter l'ingestion simultanée de sel et de sucre.

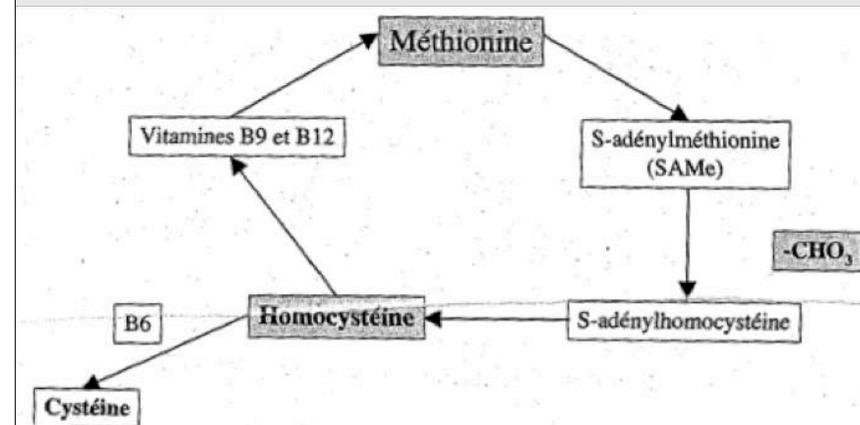
Les vitamine B3



Les vitamine B6

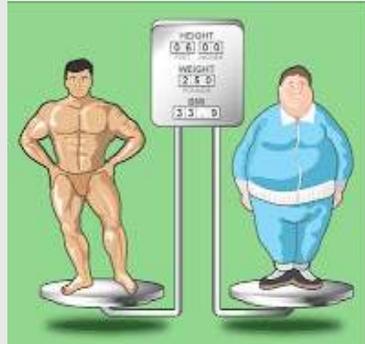


Les vitamine B6-B9-B12



La vitamine D

Les études montrent que la vitamine D a contribué à un gain de masse maigre (masse musculaire et osseuse) simultanément à la perte de masse grasse.



La vitamine D

A 12-week double-blind randomized clinical trial of vitamin D₃ supplementation on body fat mass in healthy overweight and obese women

Amin Saleebau,¹ Farhad Ziaee,^{1,2,3} Farzad Shafiq,¹ Mohammadreza Vafa,¹ Maryam Rezaei,¹ Sahar Dehghani,¹ Azahra Hoshmand,³ and Mahmoodreza Gebre⁴

Author information: Article notes: Copyright and license information:

This article has been cited by other articles in PMC.

Abstract Go to:

Background

Vitamin D concentrations are linked to body composition indices, particularly body fat mass. Relationships between hypovitaminosis D and obesity, described by both BMI and waist circumference, have been mentioned. We have investigated the effect of a 12-week vitamin D₃ supplementation on anthropometric indices in healthy overweight and obese women.

Methods

In a double-blind, randomized, placebo-controlled, parallel-group trial, seventy-seven participants (age 38±8.1 years, BMI 29.8±4.1 kg/m²) were randomly allocated into two groups: vitamin D (25 µg per day as cholecalciferol) and placebo (25 µg per day as lactose) for 12 weeks. Body weight, height, waist, hip, fat mass, 25(OH) D, IPTH, and dietary intakes were measured before and after the intervention.

Results

Serum 25(OH)D significantly increased in the vitamin D group compared to the placebo group (38.2±32.7 nmol/L vs. 4.6±14.8 nmol/L, P=0.001) and serum IPTH concentrations were decreased by vitamin D₃

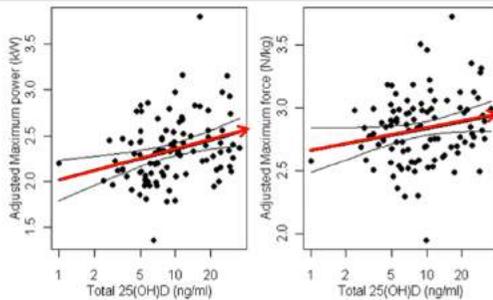
Chez les femmes en surpoids et obèses en bonne santé, l'augmentation de 25 (OH) D concentrations de vitamine D₃ a conduit à la réduction de la masse grasse corporelle.

concentrations and body fat mass was observed (r = -0.319, P = 0.005).

Conclusion

Among healthy overweight and obese women, increasing 25(OH) D concentrations by vitamin D₃ supplementation led to body fat mass reduction.

La vitamine D



Muscle

Etude clinique chez 99 adolescentes âgées entre 12 et 14 ans.

21 nmol/l
Pas de mécanisme spécifique
Récepteurs +++

Relation établie entre le statut en vitamine D et la puissance / force des adolescentes (vitesse course & saut hauteur).

• ↘ Vitamine D = ↗ masse grasse.

Références : Vitamin D status and muscle function in post-menarcheal adolescent girls, J. of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2008.

Oméga-3

Acides gras saturés



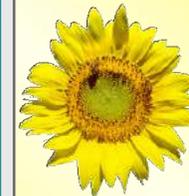
Acides gras monoinsaturés



Olive

Acides gras Polyinsaturés

oméga 6



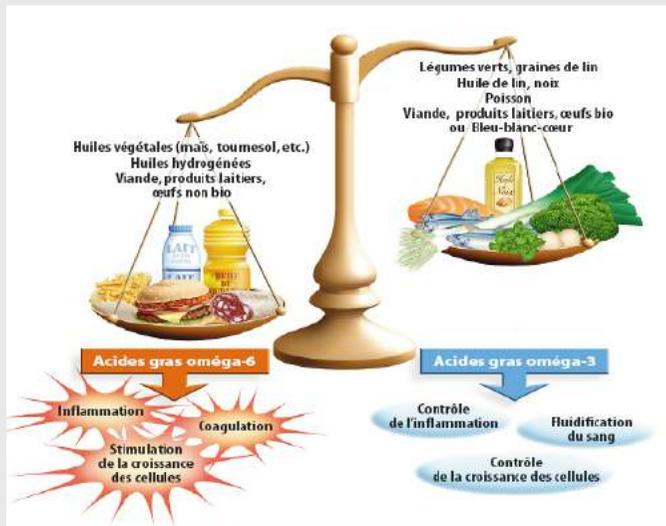
Tournesol

oméga 3

Colza-Noix

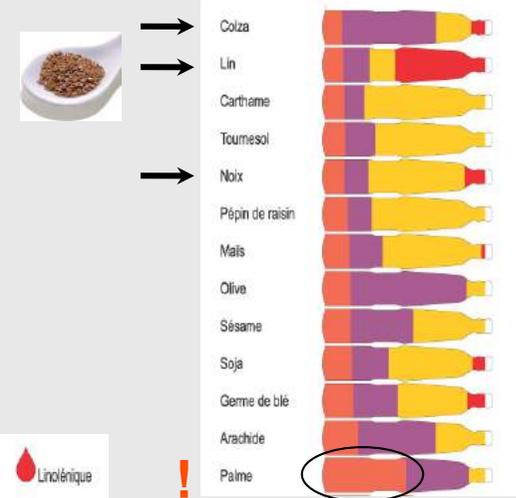


Oméga-3



Oméga-3

Faire le bon choix

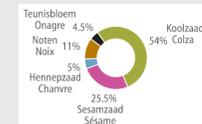


Oméga-3



Oméga-3

Vinaigrette (préparation froide)



Huile de colza - Noix BIO OU un mélange d'huiles riches en **Oméga-3** (Quatuor - Quintor) + vinaigre + épices (voir quantité dans votre dossier)

Huile d'olive

Pour la cuisson



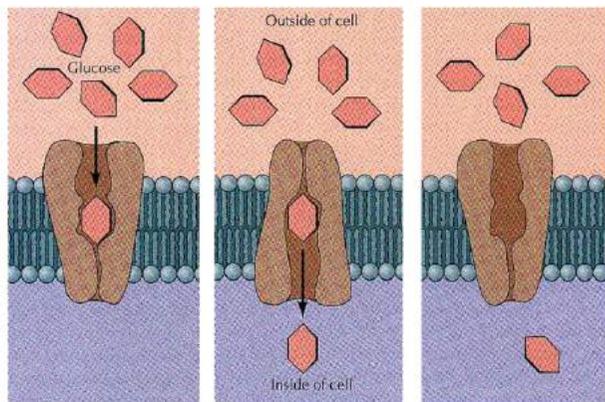
Huile d'olive + épices : **curcuma** / gingembre / curry ...

Les sources d'oméga-3

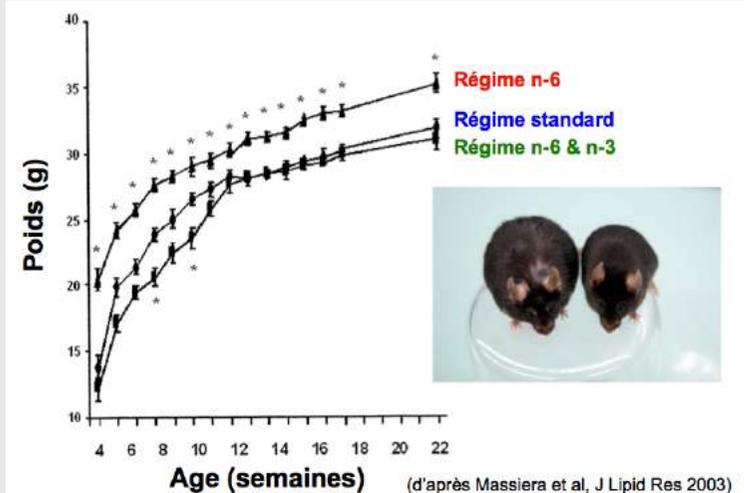


Oméga-3

L'efficacité des Glut-4 dépend de la fluidité membranaire



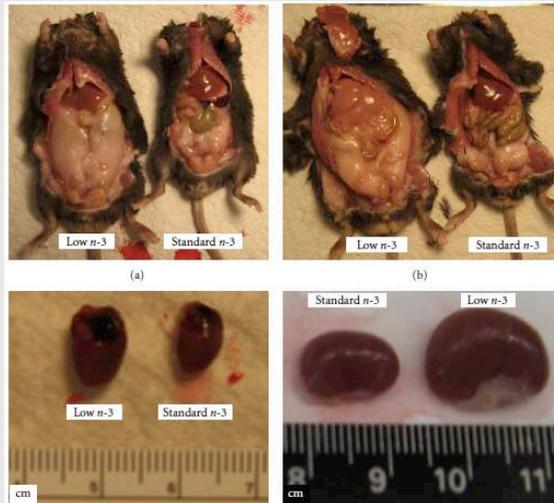
Oméga-3



Obésité & Oméga 6

Travaux du Professeur Ailhaud

- AG $\omega 6$ = plus adipogéniques que AG $\omega 3$
- Gestation/allaitement = période critique pour développement du tissu adipeux
- Apports lipidiques stables, voire diminués ces 20 dernières années mais explosion de l'obésité
- Modification du ratio ARA/DHA (+EPA) du lait maternel → idem pour lait maternisé



Oméga-3

L'apport d'acides gras n-3 par usage de produits animaux issus de la filière « Lin » améliore le profil en acides gras des hématies et pourrait contribuer à contrôler le surpoids chez l'homme

Legrand P(1), Schmitt B (2), Mourot J (3), Kerhoas N (4), Chesneau G (4), Catheline D (1), Mireaux M (2), Weill P (4).

- (1) Biochimie Agrocampus-INRA, Rennes
- (2) CERN, CH Lorient
- (3) INRA-Senah Rennes
- (4) VALOREX, Combourtillé

Oméga-3

les acides gras polyinsaturés favorise la perte de poids chez les adultes obèses: un essai en double aveugle contrôlé randomisé.

Prior supplementation with long chain omega-3 polyunsaturated fatty acids promotes weight loss in obese adults: a double-blinded randomised controlled trial.

Munro JA¹, Gang ML.

Author information

¹Nutraceuticals Research Group, School of Biomedical Sciences and Pharmacy, University of Newcastle, 305C Medical Sciences Building, University Drive, Callaghan, NSW 2308, Australia.

Abstract

Obesity has been linked with low levels of ω -3 fatty acids. Generally, intervention studies have failed to establish benefits of supplementation with ω -3PUFA in reducing body weight or fat mass in humans. The aim of this study was to investigate whether supplementation with LC ω -3PUFA alone, then consumed concomitantly with a very low energy diet (VLED), facilitated weight loss, improvements in blood lipids and positive changes to inflammatory mediators. This was a double blind randomised controlled trial with two parallel groups. For 4 weeks of prior supplementation, one group consumed 6 × 1 g capsules per day monounsaturated oil (placebo), the other group consumed 6 × 1 g capsules per day LC ω -3PUFA (fish oil) each comprising 70 mg EPA and 270 mg DHA, while consuming their usual diet. Each group continued with their supplements for another 4 weeks while both groups followed a VLED regimen (n = 19 placebo, n = 20 fish oil). Fasting blood samples, anthropometric measurements and 3-day food diaries were collected at baseline, at 4 weeks and at 8 weeks. At 4 weeks levels of EPA and DHA increased two-fold in the fish oil group (P < 0.001), with no significant changes to anthropometric measurements for either group. At 8 weeks a significant 3-way interaction between time, group and gender was observed for percentage reduction in weight, F(1,35) = 5.55, P = 0.024, and BMI, F(1,35) = 5.3, P = 0.027 with a greater percentage decrease for females in FO compared to PB for weight (-7.21% vs. -5.82%) and BMI (-7.43% vs. -5.91%) respectively (P < 0.05 for both). It would appear that supplementation with LC ω -3PUFA had a time dependent effect on weight loss in females.

Oméga-3

Prevention of insulin resistance by n-3 polyunsaturated fatty acids.

Fedor D, Kelley DS.

Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2009 Mar;12(2):138-46.

PURPOSE OF REVIEW: Review results from recent human and animal studies regarding the effects of n-3 polyunsaturated fatty acid (PUFA) in the prevention of insulin resistance. **RECENT FINDINGS:** Overall, results from animal studies indicate that fish oil and individual n-3 PUFA [alpha-linolenic acid (ALA), eicosapentaenoic acid (EPA), and docosahexaenoic acid (DHA)] prevented insulin resistance in animal models; results from two studies in mice showed that EPA increased insulin secretion. ALA, EPA, and DHA may act at different sites and involve different mechanisms. Fish oil or purified EPA reduced insulin resistance in some but not other human studies in normal weight and obese individuals. Discrepancies may be due to differences in health status of participants, macronutrient, fatty acid, and antioxidant nutrient composition of basal diet; amount, duration, and fatty acid composition of n-3 PUFA, and methods used to assess insulin resistance. Moderate amounts of n-3 PUFA did not improve or deteriorate glucose control in type 2 diabetics. **SUMMARY:** n-3 PUFA supplementation has clinical significance in the prevention and reversal of insulin resistance. However, increased intake of n-3 PUFA should be part of an overall healthy lifestyle that includes weight control, exercise, and reduction in the intake of refined sugars, n-6, saturated, and trans fatty acids.

Acide Alpha-lipoïque

Il stimule la satiété :

Il diminue la prise alimentaire par diminution de l'activité de l'AMP kinase au niveau de l'hypothalamus.

Il stimule le métabolisme :

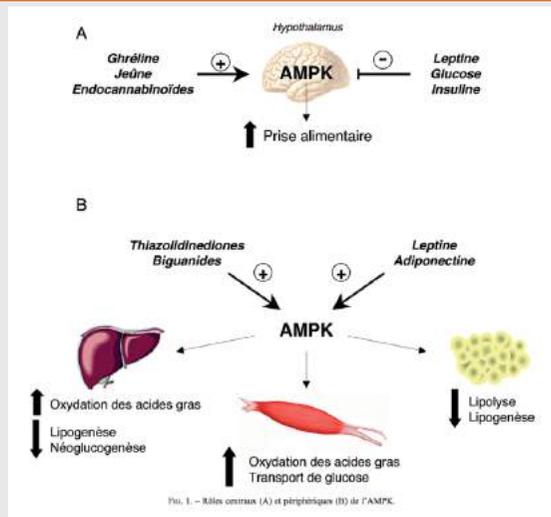
Il augmente le métabolisme en activant l'AMP kinase au niveau musculaire

Il diminue la résistance à l'insuline :

L'acide lipoïque stimule la captation du glucose par une voie différente de celle des récepteurs insuliniques. D'après une étude parue en 2004, la prise orale de 600 mg diminue de 25% l'insulinorésistance après 4 semaines de traitement. Il réduit la glycation et donc les complications du diabète. Enfin, des études récentes soulignent l'intérêt pour l'acide alpha-lipoïque dans le cadre de la prise en charge des neuropathies diabétiques.

Acide
alpha lipoïque
↓
**SUPER
ANTIOXYDANT**

Acide Alpha-lipoïque



Acide Alpha-lipoïque

Diminue la résistance à l'insuline :

Hormones (Athens), 2006 Oct-Dec;5(4):251-8.

Improvement of insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes mellitus after oral administration of alpha-lipoic acid.

Kamenova P.

Author information

Abstract

BACKGROUND: Amelioration of insulin resistance could improve both glycaemic control and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus. Alpha-lipoic acid has been shown to improve insulin action after parenteral administration.

OBJECTIVE: the aim of the study was to assess the effect of oral administration of alpha-lipoic acid on insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes.

DESIGN: twelve patients (mean±s.d; age 52.9±9.9 yrs; body mass index 33.9±7.4 kg/m²) were treated with oral alpha-lipoic acid, 600 mg twice daily over a period of 4 weeks. twelve subjects with normal glucose tolerance served as a control group in terms of insulin sensitivity (Is). Is was measured by a 2h manual hyperinsulinaemic (insulin infusion rate 40 mU/m² body surface area/min) euglycaemic (blood glucose kept at 5 mmol/l) clamp technique and expressed as a glucose disposal rate (M) and insulin sensitivity index (Isi).

RESULTS: At the end of the treatment period, Is of diabetic patients was significantly increased: M from 3.202±1.898 to 5.951±2.705 mg/kg/min (mean±s.d), p<0.01; and Isi from 4.708±2.898 to 7.873±3.559 mg/kg/min per mU/l x 100 (mean±s.d), p<0.05. the difference was not statistically significant between the Is of diabetic patients after alpha-lipoic acid therapy and control subjects.

CONCLUSION: short-term oral alpha-lipoic acid treatment increases peripheral insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes mellitus.

Acide Alpha-lipoïque

Diminue la résistance à l'insuline :

Biochem Biophys Res Commun. 2006 Jul 8;332(3):855-61.

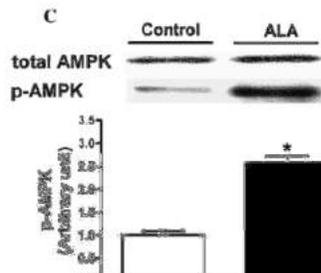
Alpha-lipoic acid increases insulin sensitivity by activating AMPK in skeletal muscle.

Lee WJ¹, Song KH, Koh EH, Won JC, Kim HS, Park HS, Kim MS, Kim SW, Lee KU, Park JY.

Author information

Abstract

Triglyceride accumulation, body weight, and prevent AMP-activated protein kinase (AMPK) activation in skeletal muscle of obese rats. Administration of ALA to obese rats increased AMPK activity and prevented the ALA-induced increase in fat sensitivity is mediated t

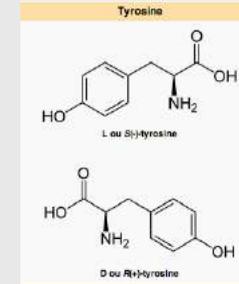


acid (ALA) reduces n-adipose tissues. glyceride rats. Administration of ALA prevented the ALA-ment of insulin

L'acide alpha-lipoïque augmente la sensibilité à l'insuline par l'activation de l'AMPK dans le muscle squelettique.

Lee WJ¹, Song KH, Koh EH, Won JC, Kim HS, Parc HS, MS Kim, Kim SW, Lee KU, parc JY.

La tyrosine



L-TYROSINE

Tyrosine hydroxylase

DY-HYDROXY PHÉNYLALANINE (L-DOPA)

Dopa décarboxylase

DOPAMINE

Les polyphénols



Polyphénol Thé vert



Chocolat



Papaye



Brocoli



Curcumin



Grenade

Les polyphénols

L'effet thermogénique

L'effet thermogénique du thé vert (*Camellia sinensis*) a d'abord été attribué à son contenu en caféine. En fait, le thé vert stimule la thermogenèse de façon beaucoup plus importante que ne le fait la caféine. Il semble que les polyphénols, et plus particulièrement l'épigallocatechine gallate (EGCG), ainsi que la caféine du thé vert agissent de façon synergique pour stimuler la thermogenèse.

Des études montrent également que les catéchines du thé vert, de puissants antioxydants, réduisent efficacement l'augmentation des concentrations sanguines de glucose et d'insuline. Une autre étude indique que l'EGCG diminue l'appétit, le poids corporel, la glycémie et les niveaux d'insuline.

Les polyphénols

Des chercheurs ont entrepris une étude pour examiner les effets du thé vert sur la masse grasse du corps de rats nourris avec une alimentation riche en graisses. Donner aux animaux une alimentation riche en graisse associée à un extrait aqueux de thé vert a prévenu l'augmentation du gain de masse grasse provoquée par l'alimentation riche en graisse, sans affecter leur consommation d'énergie.

J Nutr Biochem. 2003 Nov;14(11):671-6.

Green tea reduces body fat accretion caused by high-fat diet in rats through beta-adrenoceptor activation of thermogenesis in brown adipose tissue.

Choo JF.

Author information

Abstract

The aim of the present study was to investigate body fat-suppressive effects of green tea in rats fed on a high-fat diet and to determine whether the effect is associated with beta-adrenoceptor activation of thermogenesis in brown adipose tissue. Feeding a high-fat diet containing water extract of green tea at the concentration of 20g/kg diet prevented the increase in body fat gain caused by high-fat diet without affecting energy intake. Energy expenditure was increased by green tea extract which was associated with an increase in protein content of interscapular brown adipose tissue. The simultaneous administration of the beta-adrenoceptor antagonist propranolol (500 mg/kg diet) inhibited the body fat-suppressive effect of green tea extract. Propranolol also prevented the increase in protein content of interscapular brown adipose tissue caused by green tea extract. Digestibility was slightly reduced by green tea extract and this effect was not affected by propranolol. Therefore it appeared that green tea exerts potent body fat-suppressive effects in rats fed on a high-fat diet and the effect was resulted in part from reduction in digestibility and to much greater extent from increase in brown adipose tissue thermogenesis through beta-adrenoceptor activation.

Les polyphénols

Dans une étude d'intervention, des chercheurs Chinois ont voulu observer l'impact d'une consommation de thé vert, sur la perte de poids.

Ils ont donc recruté une centaine d'adultes en léger surpoids et ayant beaucoup de graisses viscérales. Les graisses viscérales ne sont pas situées sous la peau (où on parle de graisse sous-cutanée) mais dans l'organisme autour des organes. Cette graisse viscérale est responsable de l'obésité centrale (la "bouée") et semble être plus dangereuse pour la santé que les autres, ayant été reliée au risque de résistance à l'insuline, de diabète et de maladies inflammatoires.

Pendant 12 semaines, la moitié des participants a reçu un placebo et l'autre moitié a consommé une boisson au thé vert apportant 609,3 mg de catéchines et 68,7 mg de caféine, correspondant environ à 500 ml de thé vert par jour. Leur composition corporelle a été évaluée toutes les 4 semaines. Au terme de l'étude, les chercheurs constatent que le groupe ayant reçu la boisson au thé vert a perdu du poids et en particulier au niveau viscéral. **Cette perte de poids a été significativement plus élevée que dans le groupe placebo avec une diminution de 9,5 cm² de la surface des graisses viscérales.** C'est donc encore un nouvel atout pour le thé vert en plus de ses vertus anti-âge.

Ying Zhang et al. Effects of catechin-enriched green tea beverage on visceral fat loss in adults with a high proportion of visceral fat: A double-blind, placebo-controlled, randomized trial. Journal of Functional Foods, Volume 4, Issue 1, January 2012, Pages 315-322, ISSN 1756-4646, 10.1016.

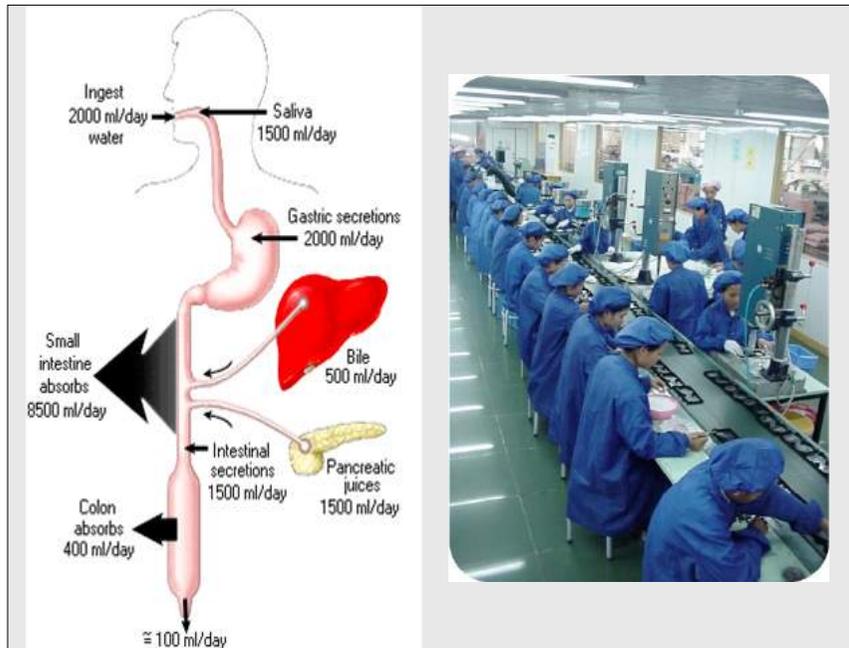
Nutrithérapie du surpoids

Prise en charge GLOBALE

Le microbiote



Pas de Santé Sans Bonne Digestion!



Nutrithérapie du surpoids

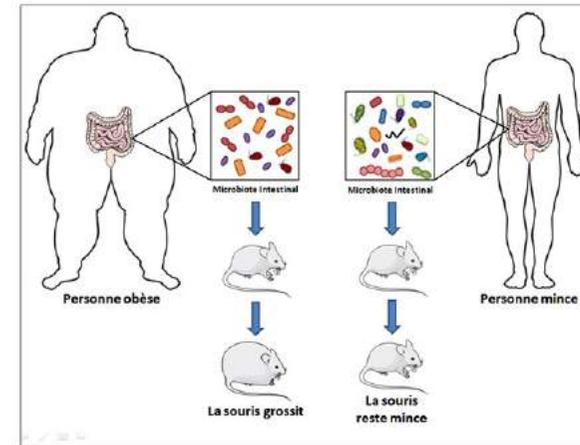
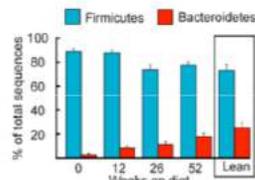


Figure 4: Le microbiote des personnes obèses est moins diversifié. Le transfert de ce microbiote dans une souris axénique induit une prise de masse grasse. A l'inverse les souris ayant reçu le microbiote d'une personne mince restent minces

Nutrithérapie du surpoids

Obésité et microbiote



Travaux de Nathalie Delzenne et Patrice Cani

Il existe une corrélation + entre endotoxémie et obésité et - entre les bifidobactéries et l'obésité

Obesity and the human microbiome.

Ley SE, Department of Microbiology, Cornell University, Ithaca, New York 14853, USA, re22@cornell.edu

PURPOSE OF REVIEW: Obesity was once rare, but the last few decades have seen a rapid expansion of the proportion of obese individuals worldwide. Recent work has shown obesity to be associated with a shift in the representation of the dominant phyla of bacteria in the gut, both in humans and animal models. This review summarizes the latest research into the association between microbial ecology and host adiposity, and the mechanisms by which microbes in the gut may mediate host metabolism in the context of obesity.

RECENT FINDINGS: Studies of the effect of excess body fat on the abundances of different bacteria taxa in the gut generally show alterations in the gastrointestinal microbiota, and changes during weight loss. The gastrointestinal microbiota have been shown to impact insulin resistance, inflammation, and adiposity via interactions with epithelial and endocrine cells.

SUMMARY: Large-scale alterations of the gut microbiota and its microbiome (gene content) are associated with obesity and are responsive to weight loss. Gut microbes can impact host metabolism via signaling pathways in the gut, with effects on inflammation, insulin resistance, and deposition of energy in fat stores. Restoration of the gut microbiota to a healthy state may ameliorate the conditions associated with obesity and help maintain a healthy weight.

PMID: 18018033 [PubMed - indexed for MEDLINE]

nature

International weekly journal of science

Search

Journal home > Archive > Brief Communications > Abstract

Journal content

- Journal home
- Advance online publication
- Current issue
- Nature News
- Archive
- Supplements
- Web focuses
- Podcasts
- Videos
- News Specials

Brief Communications

Nature 444, 1022-1023 (21 December 2006) | doi:10.1038/4441022a; Received 8 October 2006; Accepted 10 November 2006; Published online 21 December 2006

Microbial ecology: Human gut microbes associated with obesity

Ruth E. Ley¹, Peter J. Turnbaugh¹, Samuel Klein¹ & Jeffrey I. Gordon¹

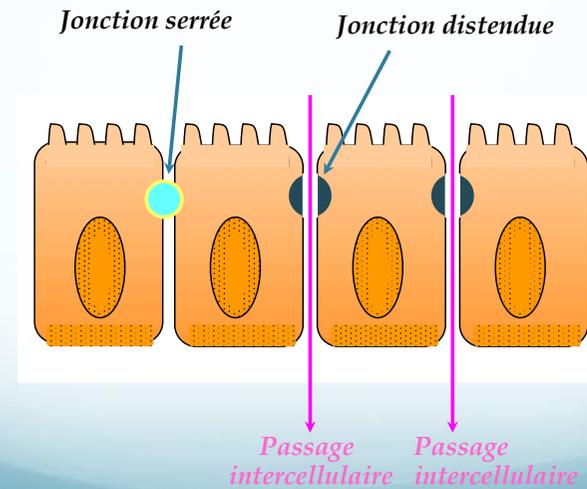
Two groups of beneficial bacteria are dominant in the human gut, the Bacteroidetes and the Firmicutes. Here we show that the relative proportion of Bacteroidetes is decreased in obese people by comparison with lean people, and that this proportion increases with weight loss on two types of low-calorie diet. Our findings indicate that obesity has a microbial component, which might have potential therapeutic implications.

Top

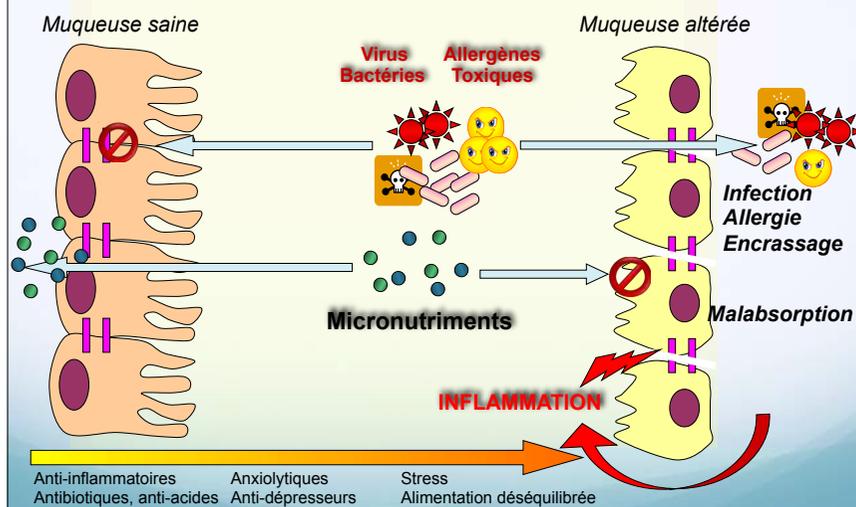
1. Washington University School of Medicine, St Louis, Missouri 63108, USA

Leaky-gut

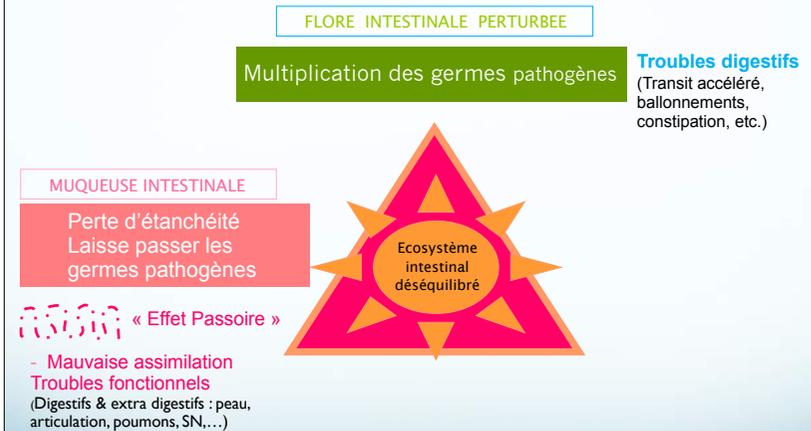
Le phénomène d'hyperperméabilité intestinale



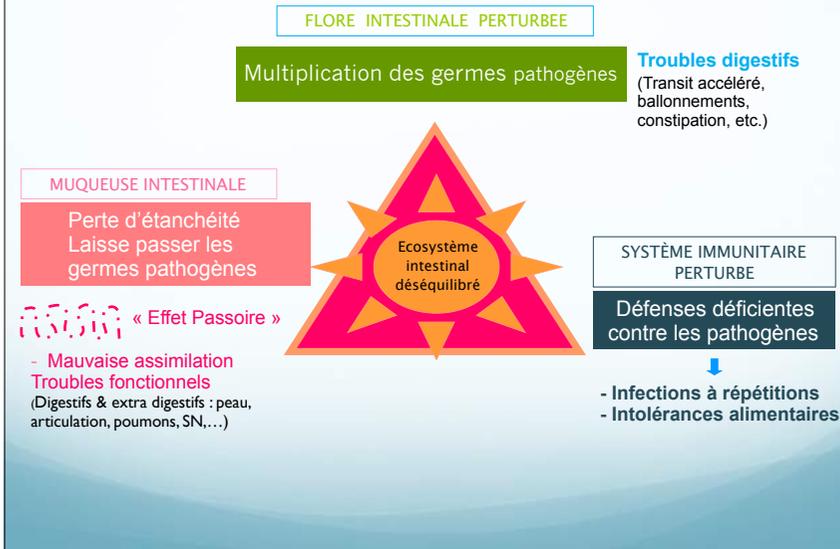
L'HYPERPERMEABILITE INTESTINALE



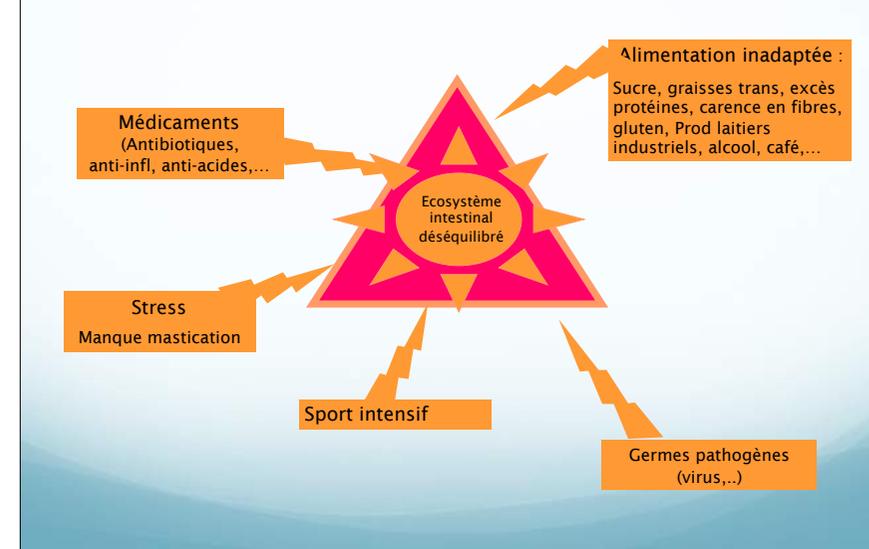
Quand l'écosystème est agressé...



Quand l'écosystème est agressé...



Quand l'écosystème est agressé...



Conséquences du déséquilibre de l'écosystème intestinal

- Troubles digestifs : ballonnements, constipation, diarrhée, spasmes, colites, synd. colon irritable, candidose digestive, vaginale,...
- Diminution immunité
- Allergies, intolérances
- Inflammation (« ite ») : sinusite, rhinite, arthrite, colite, conjonctivite, cystite, ...
- Maladies auto immunes : Sclérose en plaque, thyroïdite d'Hashimoto, Maladie de Basedow, Polyarthrite rhumatoïde, Maladie de Crohn, Rectocolite hémorragique, Lupus érythémateux, Diabète insulino-dépendant de type 1, spondylarthrite ankylosante,...

Conséquences du déséquilibre de l'écosystème intestinal

- Fatigue par carence en micronutriments
- Troubles de l'humeur
- Cancer ...
- Et...Obésité!

Conséquences du déséquilibre de l'écosystème intestinal

• Surcharge hépatique

se manifestent par :

- des nausées, des céphalées,
- une digestion difficile,
- une intolérance inhabituelle à l'alcool ou au café,
- une sensibilité anormale aux parfums ou odeurs
- ...

+ théorie « d'encrassement des tissus » (Dr J.Seignalet) :

- ▶ Douleurs ostéo-articulaires, musculaires, tendineuses,
- ▶ Infections à répétition : cystites, infections ORL, pneumopathies, viroses,
- ▶ Troubles du comportement.

Comment savoir...?

Leaky gut syndrome

= intestin poreux = « passoire »



à Entrée massive de toxines

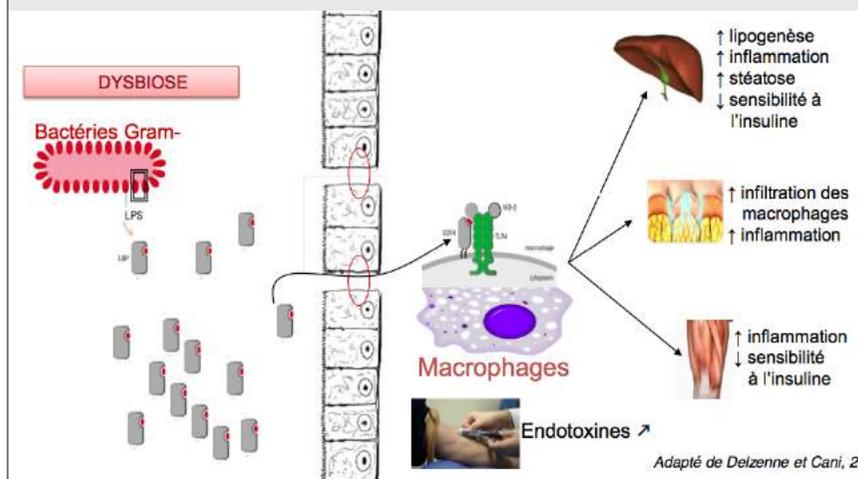
à Entrée d'aliments non digérés

à Entrée massive d'antigènes

à Entrée massive de pathogènes (candidose, bactéries, virus,...)

→ **Stress inflammatoire**

Flore intestinale



Intestin et trouble du comportement alimentaire

Une protéine bactérienne en cause dans les troubles du comportement alimentaire

(Inserm, Déchelotte-Fetissov, Translational Psychiatry, 2014)

Des chercheurs de l'Inserm ont montré qu'en cas de stress, certaines bactéries de type **Escherichia coli** pouvaient sécréter une protéine (la ClpB).

Cette protéine ressemble très fort à la mélanotropine, une hormone jouant un rôle important sur le sentiment de satiété.

Lorsque cette protéine ClpB est fabriquée en quantité importante, suite au stress, des anticorps sont sécrétés et vont la neutraliser, détruisant en même temps la « vraie » mélanotropine, ce qui peut bien sûr amener à manger plus.

Cette découverte récente pousse à envisager les troubles du comportement alimentaire d'une manière globale et à abandonner le modèle qui considère que ces troubles ne se passent que dans la tête. Il est aussi important de corriger les déséquilibres du tube digestif, notamment du microbiote.

Certaines bactéries du tube digestif sécrètent des protéines qui peuvent entraîner une dérégulation de la prise alimentaire.



La protéine et l'hormone de la satiété se lient aux mêmes anticorps.

Une flore différente chez les obèses

Firmicute



Une flore différente chez les obèses ?

Chez l'obèse → **Firmicutes ++**

Pouvoir d'augmenter l'assimilation des aliments et donc l'extraction en calories, ce qui entraînerait une augmentation de la masse grasse... sans manger plus !

Chez l'obèse → **manque de bactéries protectrices produisant entre autre du butyrate et du propionate**

> Impact sur inflammation, appétit, vidange gastrique

Ces deux composés pourraient donc jouer un rôle primordial sur la régulation du stockage de graisse et la sensibilité à l'insuline, elle-même stimulant le stockage de gras.

Le **butyrate** est un fuel qui permet aux cellules de notre côlon de mieux accomplir leur tâche.

peu de fibres → ↓butyrate → ↗l'inflammation.

Le **propionate**

• impact au niveau cerveau : ↘ prise alimentaire, surtout l'attrance pour les aliments gras et sucrés

• ralentit la vidange gastrique.

↓ Propionate → ↗ l'appétit

+ si la vidange gastrique s'accélère, le sucre monte plus rapidement dans le sang... et le risque de diabète s'élève.

Fibres → acides gras gras à courte chaine : butyrate et propionate.

nature International weekly journal of science

Journal home > Archive > Brief Communications > Abstract

Brief Communications

Nature **444**, 1022–1023 (21 December 2006) | doi:10.1038/4441022a; Received 8 October 2006; Accepted 10 November 2006; Published online 21 December 2006

Microbial ecology: Human gut microbes associated with obesity

Ruth E. Ley¹, Peter J. Turnbaugh¹, Samuel Klein¹ & Jeffrey I. Gordon¹

Two groups of beneficial bacteria are dominant in the human gut, the Bacteroidetes and the Firmicutes. Here we show that the relative proportion of Bacteroidetes is decreased in obese people by comparison with lean people, and that this proportion increases with weight loss on two types of low-calorie diet. Our findings indicate that obesity has a microbial component, which might have potential therapeutic implications.

1. Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri 63108, USA

Nature **444**, 1027–1031 (21 December 2006) | doi:10.1038/nature05414; 7 November 2006

An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest

Peter J. Turnbaugh¹, Ruth E. Ley¹, Michael A. Mahowald¹, Vincent Magrini², Elaine R. Mardis^{1,2} & Jeffrey I. Gordon¹

The worldwide obesity epidemic is stimulating efforts to identify host and environmental factors that affect energy balance. Comparisons of the distal gut microbiota of genetically obese mice and their lean littermates, as well as those of obese and lean human volunteers have revealed that obesity is associated with changes in the relative abundance of the two dominant bacterial divisions, the Bacteroidetes and the Firmicutes. Here we demonstrate through metagenomic and biochemical analyses that these changes affect the metabolic potential of the mouse gut microbiota. Our results indicate that the obese microbiome has an increased capacity to harvest energy from the diet. Furthermore, this trait is transmissible: colonization of germ-free mice with an 'obese microbiota' results in a significantly greater increase in total body fat than colonization with a 'lean microbiota'. These results identify the gut microbiota as an additional contributing factor to the pathophysiology of obesity.

1. Center for Genome Sciences, and, 2. Genome Sequencing Center, Washington University, St. Louis, Missouri 63108, USA

Current Issue > vol. 101 no. 44 > Fredrik Bäckhed, 15718–15723, doi: 10.1073/pnas.0407076101

CrossMark click for updates

The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage

Fredrik Bäckhed^{*,†,‡}, Hao Ding^{‡,§,¶}, Ting Wang[‡], Lora V. Hooper^{†,**,††}, Gou Young Koh^{††},

Abstract

New therapeutic targets for noncognitive reductions in energy intake, absorption, or storage are crucial given the worldwide epidemic of obesity. The gut microbial community (microbiota) is essential for processing dietary polysaccharides. We found that conventionalization of adult germ-free (GF) C57BL/6 mice with a normal microbiota harvested from the distal intestine (cecum) of conventionally raised animals produces a 60% increase in body fat content and insulin resistance within 14 days despite reduced food intake. Studies of GF and conventionalized mice revealed that the microbiota promotes absorption of monosaccharides from the gut lumen, with resulting induction of *de novo* hepatic lipogenesis. Fasting-induced adipocyte factor (Fiaf), a member of the angiopoietin-like family of proteins, is selectively suppressed in the intestinal epithelium of normal mice by conventionalization. Analysis of GF and conventionalized, normal and *Fiaf* knockout mice established that Fiaf is a circulating lipoprotein lipase inhibitor and that its suppression is essential for the microbiota-induced deposition of triglycerides in adipocytes. Studies of *Rag1*^{-/-} animals indicate that these host responses do not require mature lymphocytes. Our findings suggest that the gut microbiota is an important environmental factor that affects energy harvest from the diet and energy storage in the host.

Effect of Lipopolysaccharide on Inflammation and Insulin Action in Human Muscle

Hanyu Liang, Sophie E. Hussey, Alicia Sanchez-Avila, Puntip Tantivong, Nicolas Musi 

Published: May 21, 2013 • <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0063968>

Abstract

Accumulating evidence from animal studies suggest that chronic elevation of circulating intestinal-generated lipopolysaccharide (LPS) (i.e., metabolic endotoxemia) could play a role in the pathogenesis of insulin resistance. However, the effect of LPS in human muscle is unclear. Moreover, it is unknown whether blockade/down regulation of toll-like receptor (TLR)4 can prevent the effect of LPS on insulin action and glucose metabolism in human muscle cells. In the present study we compared plasma LPS concentration in insulin resistant [obese non-diabetic and obese type 2 diabetic (T2DM)] subjects versus lean individuals. In addition, we employed a primary human skeletal muscle cell culture system to investigate the effect of LPS on glucose metabolism and whether these effects are mediated via TLR4. Obese non-diabetic and T2DM subjects had significantly elevated plasma LPS and LPS binding protein (LBP) concentrations. Plasma LPS ($r = -0.46$, $P = 0.005$) and LBP ($r = -0.49$, $P = 0.005$) concentrations negatively correlated with muscle insulin sensitivity (M). In human myotubes, LPS increased JNK phosphorylation and MCP-1 and IL-6 gene expression. This inflammatory response led to reduced insulin-stimulated IRS-1, Akt and AS160 phosphorylation and impaired glucose transport. Both pharmacologic blockade of TLR4 with TAK-242, and TLR4 gene silencing, suppressed the inflammatory response and insulin resistance caused by LPS in human muscle cells. Taken together, these findings suggest that elevations in plasma LPS concentration found in obese and T2DM subjects could play a role in the pathogenesis of insulin resistance and that antagonists of TLR4 may improve insulin action in these individuals.

[Diabetes](#). 2007 Jul;56(7):1761-72. Epub 2007 Apr 24.

Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance.

Cani PD¹, Amar J, Iglesias MA, Poggi M, Knauf C, Bastelica D, Neyrinck AM, Fava F, Tuohy KM, Chabo C, Waget A, Delmée E, Cousin B, Sulpice T, Chamontin B, Ferrières J, Tanti JF, Gibson GR, Castella L, Delzenne NM, Alessi MC, Burcelin R.

Author information

Abstract

Diabetes and obesity are two metabolic diseases characterized by insulin resistance and a low-grade inflammation. Seeking an inflammatory factor causative of the onset of insulin resistance, obesity, and diabetes, we have identified bacterial lipopolysaccharide (LPS) as a triggering factor. We found that normal endotoxemia increased or decreased during the fed or fasted state, respectively, on a nutritional basis and that a 4-week high-fat diet chronically increased plasma LPS concentration two to three times, a threshold that we have defined as metabolic endotoxemia. Importantly, a high-fat diet increased the proportion of an LPS-containing microbiota in the gut. When metabolic endotoxemia was induced for 4 weeks in mice through continuous subcutaneous infusion of LPS, fasted glycemia and insulinemia and whole-body, liver, and adipose tissue weight gain were increased to a similar extent as in high-fat-fed mice. In addition, adipose tissue F4/80-positive cells and markers of inflammation, and liver triglyceride content, were increased. Furthermore, liver, but not whole-body, insulin resistance was detected in LPS-infused mice. CD14 mutant mice resisted most of the LPS and high-fat diet-induced features of metabolic diseases. This new finding demonstrates that metabolic endotoxemia dysregulates the inflammatory tone and triggers body weight gain and diabetes. We conclude that the LPS/CD14 system sets the tone of insulin sensitivity and the onset of diabetes and obesity. Lowering plasma LPS concentration could be a potent strategy for the control of metabolic diseases.

Changes in Gut Microbiota Control Metabolic Endotoxemia-Induced Inflammation in High-Fat Diet-Induced Obesity and Diabetes in Mice

Patrice D. Cani^{1,2}, Rodrigo Bibiloni³, Claude Knauf², Aurélie Waget², Audrey M. Neyrinck¹, Nathalie M. Delzenne¹ and Rémy Burcelin²

 Author Affiliations

Corresponding author: Prof. Rémy Burcelin, Rangueil Institute of Molecular Medicine, I²MR, IFR31, Toulouse, France. E-mail: burcelin@toulouse.inserm.fr

Diabetes 2008 Jun; 57(6): 1470-1481. <http://dx.doi.org/10.2337/db07-1403>

CONCLUSIONS—This new finding demonstrates that changes in gut microbiota controls metabolic endotoxemia, inflammation, and associated disorders by a mechanism that could increase intestinal permeability. It would thus be useful to develop strategies for changing gut microbiota to control, intestinal permeability, metabolic endotoxemia, and associated disorders.

[Diabetologia](#)

November 2007, Volume 50, [Issue 11](#), pp 2374–2383

Selective increases of bifidobacteria in gut microflora improve high-fat-diet-induced diabetes in mice through a mechanism associated with

Compared with normal chow-fed control mice, HF feeding significantly reduced intestinal Gram-negative and Gram-positive bacteria including levels of bifidobacteria, a dominant member of the intestinal microbiota, which is seen as physiologically positive. As expected, HF-OFS-fed mice had totally restored quantities of bifidobacteria. HF-feeding significantly increased endotoxaemia, which was normalised to control levels in HF-OFS-treated mice. Multiple-correlation analyses showed that endotoxaemia significantly and negatively correlated with *Bifidobacterium* spp., but no relationship was seen between endotoxaemia and any other bacterial group. Finally, in HF-OFS-treated-mice, *Bifidobacterium* spp. significantly and positively correlated with improved glucose tolerance, glucose-induced insulin secretion and normalised inflammatory tone (decreased endotoxaemia, plasma and adipose tissue proinflammatory cytokines).

SPONSORED DOCUMENT FROM

CELL METABOLISM

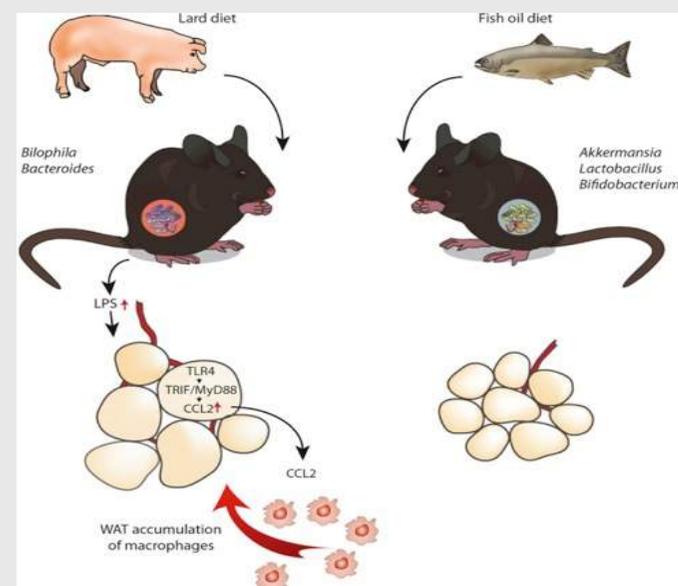
ELSEVIER
FREE Full-Text Article

Cell Metab. 2015 Oct 6; 22(4): 658–668.
doi: [10.1016/j.cmet.2015.07.026](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2015.07.026)

PMCID: PMC4598654

Crosstalk between Gut Microbiota and Dietary Lipids Aggravates WAT Inflammation through TLR Signaling

Robert Caesar,^{1,*} Valentina Tremaroli,¹ Petia Kovatcheva-Datchary,¹ Patrice D. Cani,² and Fredrik Bäckhed^{1,3,**}



Appl Environ Microbiol. 2007 Feb;73(4):1073-8. Epub 2006 Dec 22.

Reduced dietary intake of carbohydrates by obese subjects results in decreased concentrations of butyrate and butyrate-producing bacteria in feces.

Duncan SH¹, Belenquer A, Holtrop G, Johnstone AM, Flint HJ, Lobley GE.

Author information

Abstract

Weight loss diets for humans that are based on a high intake of protein but low intake of fermentable carbohydrate may alter microbial activity and bacterial populations in the large intestine and thus impact on gut health. In this study, 19 healthy, obese (body mass index range, 30 to 42) volunteers were given in succession three different diets: maintenance (M) for 3 days (399 g carbohydrate/day) and then high protein/medium (164 g/day) carbohydrate (HPMC) and high protein/low (24 g/day) carbohydrate (HPLC) each for 4 weeks. Stool samples were collected at the end of each dietary regimen. Total fecal short-chain fatty acids were 114 mM, 74 mM, and 56 mM ($P < 0.001$) for M, HPMC, and HPLC diets, respectively, and there was a disproportionate reduction in fecal butyrate (18 mM, 9 mM, and 4 mM, respectively; $P < 0.001$) with decreasing carbohydrate. Major groups of fecal bacteria were monitored using nine 16S rRNA-targeted fluorescence in situ hybridization probes, relative to counts obtained with the broad probe Eub338. No significant change was seen in the relative counts of the bacteroides (Bac303) (mean, 29.6%) or the clostridial cluster XIVa (Erec482, 23.3%), cluster IX (Prop853, 9.3%), or cluster IV (Fprau645, 11.6%; Rbro730 plus Rfla729, 9.3%) groups. In contrast, the Roseburia spp. and Eubacterium rectale subgroup of cluster XIVa (11%, 8%, and 3% for M, HPMC, and HPLC, respectively; $P < 0.001$) and bifidobacteria (4%, 2.1%, and 1.9%, respectively; $P = 0.026$) decreased as carbohydrate intake decreased. The abundance of butyrate-producing bacteria related to Roseburia spp. and E. rectale correlated well with the decline in fecal butyrate.

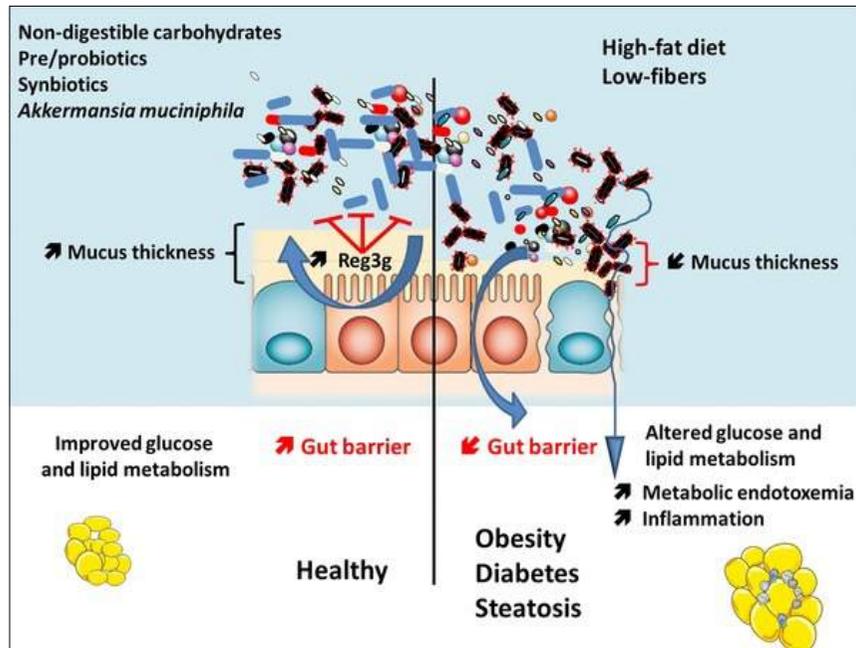
Am J Clin Nutr. 2016 Jul;104(1):5-14. doi: 10.3945/ajcn.115.126706. Epub 2016 May 11.

Increased colonic propionate reduces anticipatory reward responses in the human striatum to high-energy foods.

Byrne CS¹, Chambers ES¹, Alhabeeb H¹, Chhina N², Morrison DJ³, Preston T³, Tedford C⁴, Fitzpatrick J⁵, Irani C⁵, Busza A⁵, Garcia-Perez J⁶, Fountana S⁶, Holmes E⁶, Goldstone AP⁷, Frost GS⁸.

RESULTS: Increasing colonic propionate production reduced BOLD signal during food picture evaluation in the caudate and nucleus accumbens. In the caudate, the reduction in BOLD signal was driven specifically by a lowering of the response to high-energy food. These central effects were partnered with a decrease in subjective appeal of high-energy food pictures and reduced energy intake during an ad libitum meal. These observations were not related to changes in blood peptide YY (PYY), glucagon-like peptide 1 (GLP-1), glucose, or insulin concentrations.

CONCLUSION: Our results suggest that colonic propionate may play an important role in attenuating reward-based eating behavior via striatal pathways, independent of changes in plasma PYY and GLP-1. This trial was registered at clinicaltrials.gov as [NCT00750438](https://doi.org/10.1186/1745-7256-4-38).



Découverte d'une bactérie qui protégerait de l'obésité ?

Akkermansia muciniphila

Régime riche en graisses à des souris et voir qui prend du poids ?

Avec versus **sans** *Akkermansia muciniphila*

Résultat stupéfiant :

AVEC la bactérie les souris grossissent 2x moins !!

Le tissu adipeux stockerait moins d'énergie avec bactérie !!

Comment agit *Akkermansia muciniphila* ?

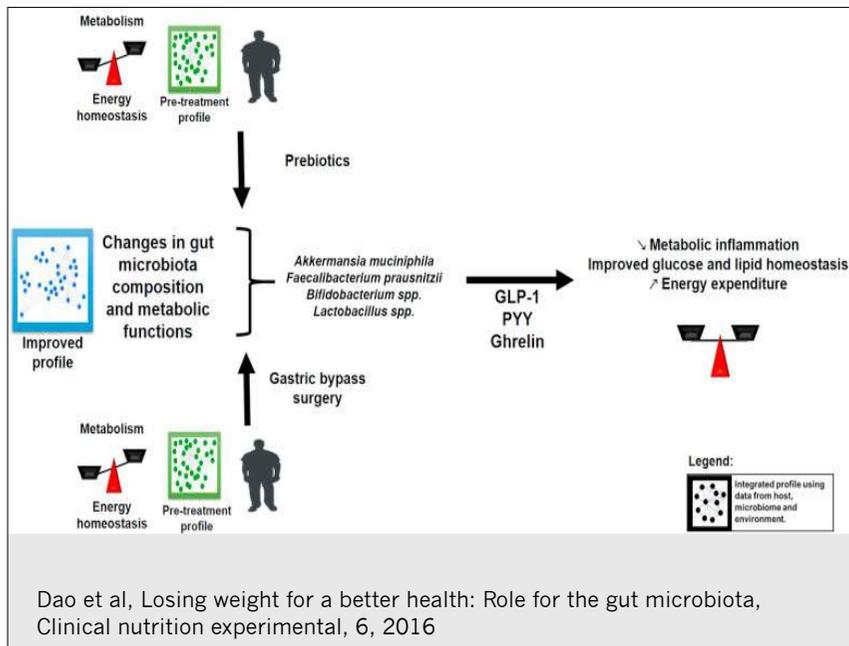
- ↓taux de LPS → ↓ l'inflammation (endotoxémie métab.)
- ↑sensibilité à l'insuline, ↑ oxydation des graisses.
- Activation des gènes de la souris qui génère une augmentation de sa capacité à brûler les graisses.

Impact de l'alimentation sur *Akkermansia muciniphila*

- Régime riche en graisses : la bactérie disparaît
- Bactérie réapparaît lorsque qu'à ce même régime riche en graisses + prébiotiques.
- Donner des prébiotiques à des souris, le taux d'une bactérie, *Akkermansia muciniphila*, était multipliée par 100 ! (Everard et al Diabetes 2011).

Impact de l'alimentation sur *Akkermansia muciniphila*

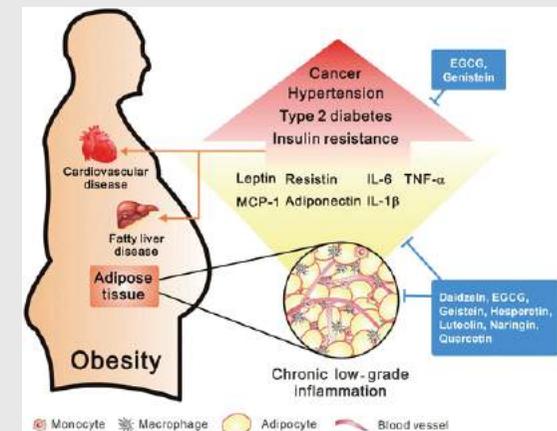
- Les **polyphénols** peuvent aussi augmenter *Akkermansia*, améliorer la fonction barrière de l'intestin et diminuer l'inflammation chez les souris
- Les **oméga-3** augmenteraient aussi *Akkermansia* ainsi que les lactobacillus et bifidobactéries chez les souris
- Après chirurgie bariatrique la présence d'*Akkermansia* dans l'intestin est fortement augmentée et corrèle avec une perte de poids



Nutrithérapie du surpoids

Prise en charge GLOBALE

L'inflammation



Nutrithérapie du surpoids

Prise en charge GLOBALE

Le **stress**, moteur de la prise de poids



Nutrithérapie du surpoids

Le **stress**, moteur de la prise de poids

- Elles sont classiquement électives sur le sucré
- Surviennent plutôt en fin de journée ou en début de soirée, voire après le repas du soir
- Sont dues à **des déficits en Sérotonine**



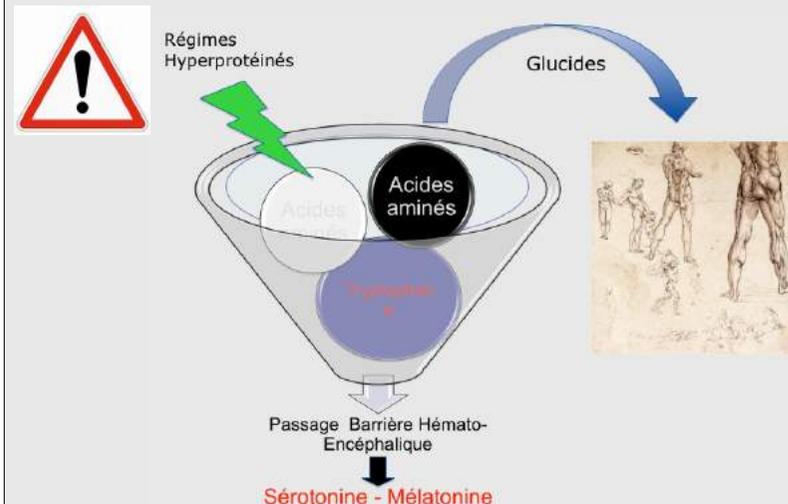
Nutrithérapie du surpoids

De très nombreuses études, tant chez l'animal que chez l'homme, ont trouvé que **les régimes hypocaloriques diminuent le tryptophane dans le sang, et donc la synthèse de sérotonine dans le cerveau** (et aussi la densité des transporteurs de la sérotonine).

Il est donc possible, au moins chez certaines personnes, qu'un régime restrictif affecte à la longue le niveau de sérotonine disponible dans le cerveau et **perturbe le mécanisme de régulation de l'appétit**. Avec pour conséquence la sortie du régime et la reprise de poids.

Anderson IM, Parry-Billings M, Newsholme EA, Fairburn CG, Cowen PJ. Dieting reduces plasma tryptophan and alters brain 5-HT function in women. Psychol Med. 1990;20(4):785-91. [back]

Nutrithérapie du surpoids



Nutrithérapie du surpoids

Prise en charge GLOBALE

Hygiène de vie : **Activité physique**, sommeil ...



Biologie :

- Ferritine
- (Neurotransmetteurs)
- glycémie à jeun + insuline à jeun + test de provocation (si nécessaire)
- Calcium, iode, vit D
- CRP-us
- (Profil en acides gras > Indice Oméga 3)
- Mg érythrocytaire
- TG +, TG/HDL
- CH, LDL, HDL
- (LDL oxydés)
- Apo B/Apo A
- Thyroïde : TSH / T4 / T3 / Acorps

Comment (re)trouver l'équilibre

- ✓ Vitamines
- ✓ Minéraux
- ✓ Protéines végétales
- ✓ Glucides complexes
- ✓ Fibres
- ✓ Graisses non saturées
- ✓ Eau

Exces

Equilibre alimentaire

Carences

- × Produits raffinés
- × Produits d'origine animale
- × Sel /Sucre
- × Cholestérol
- × Caféine /Alcool
- × Additifs dans les repas
- × Pesticides

Pierre Van Vlodorp, Véronique Liesse, Magali Castro
Préface de Jean-Paul Curtay

LES ERREURS QUI VOUS EMPÊCHENT DE Maigrir

Comprendre les freins à l'amaigrissement

Pierre Van Vlodorp, Véronique Liesse et Magali Castro sont des professionnels de la nutrition et spécialistes en nutrithérapie. Ils sont par ailleurs consultants, conférenciers, auteurs et formateurs. Ils partagent à travers ce livre leur passion pour la nutrithérapie, leurs connaissances pointues basées sur les études scientifiques les plus récentes et leur expérience professionnelle développée au fil des années auprès de leurs patients et de leurs étudiants.

Trop de gens pensent que l'on devient gros car on mange trop. Parfois, c'est vrai. Mais pas toujours.

Qu'est-ce qui me fait prendre du poids ou m'empêche d'en perdre ? Je mange mal, trop ou trop peu ? Je manque de certains nutriments ? Ou si le problème se situe ailleurs ?

Mes intestins, ma thyroïde, une inflammation, mes hormones, une insuline résistante, un manque de sommeil, le stress, ma façon de cuisiner, mon mode de vie ou mes comportements alimentaires... ?

Ce livre n'est pas un régime. Ce livre n'est pas une méthode. Ce livre vous explique pourquoi vous avez grossi, pourquoi vous ne maigrissez pas, pourquoi vous faites yo-yo sans arrêt, pourquoi vous avez faim alors que vous venez de manger, pourquoi manger est plus fatiguant que vous... Et surtout, il vous explique ce qu'il faut faire pour rectifier le tir. On ne peut agir que si on comprend où se situe le problème.

Pour une fois, un livre qui n'est pas un livre « prêt à maigrir » mais bien « maigrir sur mesure ». D'abord comprendre, pour vous, où se situe le problème. Ensuite le solutionner et agir. Voilà tout ce que ce livre vous permettra de faire. Laissez-vous guider !

Alpen

www.alpen.mc