

I Régulation

Seul moyen de modifier le poids «adulte» = changmt du comportement alimentaire (ou modifications hormonales).

-> Changements réguliers de poids (gros, maigre)= «Effet yoyo» est une catastrophe pour le coeur.

II Absorption

· **Homéostasie** = Variations journalières horizontales de poids (59 ou 61 kg selon les jours)

· **Homéorhésie** = variations journalières ascendantes de pds (enfant).

1200 Kcal/j est l'apport minimum à fournir à un adulte sédentaire pour le fonctionnement normal de ses cellules.

III Réserves

Différents types:

- De glucose: Glycogène dans foie et muscles pour qq j.
- De lipides: remplissage des adipoC pour fournir après l'énergie nécessaire à la contraction musculaire
- De protéines: libération si jeûne imppt ⇒ fonte MuR

* Attention à la mauvaise habitude des gros bébés -> Il synthétisent bcp d'adipoC qu'ils devront remplir et vider tte leur vie.

Mobilisation:

- L'insuline => Remplissage (lipides dans adipoC)
- Glucagon, ACTH, lipoprotéine antihypophysaire => vidange adipocytaire
- Système nerveux orthosympathique:
 - alpha-Rc => Remplissage
 - beta-Rc => stimulés pour la lipolyse -> ++ sur le ventre (ce qui explique que perdre du ventre soit plus facile que perdre la culotte de cheval)

IV Prise alimentaire(PAI)

a. Variations à long terme

· **Déficit pondéral** donne une tendance à manger plus souvent et des

repas plus volumineux = **Hyperphagie physiologique**

· **Excès pondéral** entraîne une hypophagie chez l'animal mais pas chez l'homme -> Rôle ++ de la psychologie

b. Variations à court terme

La prise alimentaire est **psychologique** -> Repas modulés pour tenir jusqu'au suivant ≡ **processus de rassasiement puis périodes de satiété.**

V Expériences

- Désorientation totale de l'homme: Prises alimentaires régulées par hypoglycémies -> faible baisse de poids => Rôles de la **glycémie et des AG circulants.**
- Impact de la société: **patern génétique** permet de maintenir un même poids. → Seules modifications possibles sont quantité et qualité
- Adaptation de la faim: **Quantités** adaptées selon qté d'AG circulants, AA libres circulants et glycémie

VI Contrôle de l'apport énergétique

→ **alliesthésie positive** = absorption agréable de sucre lors d'une diminution des nutriments

alliesthésie négative = écoeurement -> cette alliesthésie négative n'est jamais atteinte dans les régime, donc forcée et c'est ce qui crée la difficulté.

→ Dimension des repas: fractionnement de l'alimentation selon les cirtères sociétaux

→ Dépenses: dans une prise alimentaire de base:
65-70% est dépensé pour le métabolisme de base
10-20% pour l'activité physique (variable)
petite part pour l'absorption et stock des nutriments (protéines-> AA surtt)

Dosage des Ho thyroïdiennes permet d'évaluer le métabolisme de base (augmentation propotionnelle)

VII Mécanismes de ces comportements

- CCK (cholecystokinine) = freins à la prise alimentaire
- Glucides → si ↘ de stimulation de zones hypothalamiques => faim
↳ disponibilité de sucre au niveau de zones hypothalamiques

Si privation de nourriture + déshydratation(diarrhée) => perte de poids tres importante.

- ↗ des lipides circulants => sensation de satiété
- et si ↘ des adipoC pleins => prise alimentaire ++
- AA + sérotonine (sérotonine sécrétée quand beaucoup d'AA) => satiété

▸ Régime cafétéria: la variabilité des menus stimulerait une plus grosse prise alimentaire(comme on a l'impression de manger un peu de tout)
=> prise de poids

▸ Rôle du système nerveux:

- **Hypothalamus**: Noyau dorsomédian = centre de la faim
Noyau ventromédian= centre de la satiété
↳ Si stimulation => ↘ PAI, insuline et seccrétions
 - **Noyau arqué** (sous-hypothalamique) reçoit les infos du pancréas, TD et séccrétions puis séccrète des neuropeptides:
 - NPY et AGRP qui stimulent la PAI
 - POMC, CART et MSH qui diminuent la PAI
 - **Leptine**(codée par le gène OB..): seccrétée par les adipoC(les femmes en secretent +) => ↘ PAI par fixation hypothalamique ventromédiane + ↗ dépenses énergétiques => AMAIGRISSEMENT
- Si - : ↗ PA et fabrication de graisse.

→ **Ghréline**: ↗ appétit = antagoniste de la leptine => seccrétion de NPY et AGRP.

Sa production est précoce (des le premier trimestre) => formation du poumon.

Qq mots de pathologie:

Obésité: origine génétique ++ mais pas tjs.

=> dérèglement balance absorption/dépense énergétique.

-> Prendre en compte la dimension affective (on retrouve aussi ça dans la boulimie: stress déclenche PAI)

Une **tumeur de l'hypothalamus** (rare) ou une **diminution de sa vascularisation**(++ chez vieux) peut aussi modifier la PAI.

Facteurs génétique influent ++ mais l'environnement aussi.

La lutte contre l'obésité= diminution des apports et dépense énergétique ++ mais avec une alimentation équilibrée car Trop gde privation => vidange de nos reserves glucidiques en 2J, graisseuses en 5/6S et protéiques apres.