

Geachte huisarts,

Uw patiënt gebruikt mijn boek “**SLIM – op uw juiste gewicht**” om gewicht te verliezen. In mijn boek behandel ik een aantal lichamelijke stoornissen die gewichtstoename kunnen veroorzaken zoals hypothyroïdie het metaboolsyndroom enz. In mijn boek ga ik er van uit dat afvallen door op voeding en beweging te letten meer succes heeft als er ook aandacht is voor deze onderliggende stoornissen.

Door het toepassen van mijn differentiaal diagnostische model heeft uw patiënt zich zelf herkend als **koolhydraatverslaafd**.

Bij een koolhydraatverslaving worden extra veel snel verteerbare koolhydraten gegeten om een lichte stoornis in de serotoninehuishouding te corrigeren^{1,2}. Deze atypische vorm van depressie wordt vaak niet opgemerkt³. Patiënten met een koolhydraatverslaving kiezen steeds voor een koolhydraatrijke verkeerde voeding omdat zij zich hierdoor emotioneel beter voelen. Door deze verkeerde koolhydraatrijke voedingskeuzes ontstaat in de toekomst mogelijk diabetes type 2.

Wilt u zo vriendelijk zijn te onderzoeken of een behandeling met Fluoxetine bij uw patiënt geïndiceerd is.

Wetenschappelijk onderzoek geeft aan dat vooral het gebruik van Fluoxetine grote voordelen heeft bij de behandeling van overgewicht bij de subgroep met een koolhydraatverslaving^{4,5}.

Fluoxetine verhoogt ook de verbranding in rust. Dit is een extra voordeel voor deze patientengroep^{6,7}.

Met vriendelijke groet,

Cora de Fluiters

Orthomoleculair gewichtsconsulent
0591 – 853377 EXLOO
<http://www.coradefluiten.nl/>
cora@coradefluiten.nl

Referenties

Belangrijk: print deze referentielijst ook uit voor uw arts

1. **Wurtman JJ.** J Affect Disord. 1993 Oct-Nov;29(2-3):183-92 **Depression and weight gain: the serotonin connection.**
Many individuals who fail to maintain a normal weight may be susceptible to daily, monthly or seasonal perturbations in mood which result in an excessive intake of carbohydrate-rich foods and resistance to engaging in physical activity. Brain serotonin appears to be involved in these disturbances of mood and appetite;
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8300977>
2. Wurtman RJ, Wurtman JJ, Obes Res. 1995 Nov;3 Suppl 4:477S-480S., **Brain serotonin, carbohydrate-craving, obesity and depression**
Carbohydrate consumption--acting via insulin secretion and the "plasma tryptophan ratio"--increases serotonin release; protein intake lacks this effect. Hence many patients learn to overeat carbohydrates (particularly snack foods, like potato chips or pastries, which are rich in carbohydrates and fats) to make themselves feel better. This tendency to use certain foods as though they were drugs is a frequent cause of weight gain, and can also be seen in patients who become fat when exposed to stress, or in women with premenstrual syndrome, or in patients with "winter depression," or in people who are attempting to give up smoking.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8697046>
3. **Møller SE.**, Pharmacol Toxicol. 1992;71 Suppl 1:61-71, **Serotonin, carbohydrates, and atypical depression,**
At least three categories of atypical depression have been described. The hysteroid dysphoria is characterized by repeated episodes of depressed mood in response to feeling rejected, and a craving for sweets and chocolate. Two other issues are characterized by a cyclical occurrence of changes of mood and appetite, i.e., the late the premenstrual syndrome (PMS), and the major depression with seasonal pattern or seasonal affective disorder (SAD).
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1480561>
4. **Lehnert H, Schrezenmeir J, Beyer J.** Z Ernahrungswiss. 1990 Mar;29(1):2-12 **Central nervous appetite regulation: mechanisms and significance for the development of obesity**
The involvement of brain serotonin neurons in appetite control is most attractive, since serotonin synthesis and release is readily affected by either precursor loading (i.e., 1-tryptophan) or pharmacological manipulation (e.g., drugs such as fenfluramine or fluoxetine).
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1970699>
5. **Lawton CL, Wales JK, Hill AJ, Blundell JE.** Obes Res. 1995 Jul;3(4):345-56. **Serotonergic manipulation, meal-induced satiety and eating pattern: effect of Fluoxetine in obese female subjects**
Mean daily energy intake, calculated from food diary records, was 1881 kcal when subjects were taking the placebo compared to 1460 kcal when taking Fluoxetine (a reduction of 22.4%). Fluoxetine treatment produced a significant weight loss of 1.97 kg over the two weeks of treatment compared to a weight loss of only 0.04 kg on placebo.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8521151>
6. **Bross R, Hoffer LJ.** Am J Clin Nutr. 1995 May;61(5):1020-5 **Fluoxetine increases resting energy expenditure and basal body temperature in humans**
We propose that serotonin reuptake inhibition increases energy expenditure by increasing basal body temperature.
<http://www.ajcn.org/cgi/reprint/61/5/1020.pdf>
7. **Bondi M, Menozzi R, Bertolini M, Venneri MG, Del Rio G.** J Endocrinol Invest. 2000 May;23(5):280-6. **Metabolic effects of Fluoxetine in obese menopausal women**
The conclusion was that our data give support to thermogenic actions of FL after acute administration, suggesting also that chronic FL treatment may restrain to some degree the metabolic adaptation expected during weight loss in obese subjects. At variance with what observed with other drugs, such as dexfenfluramine, an increased thermic effect of oral glucose does not seem to be involved in the thermogenic action of FL.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10882145>

