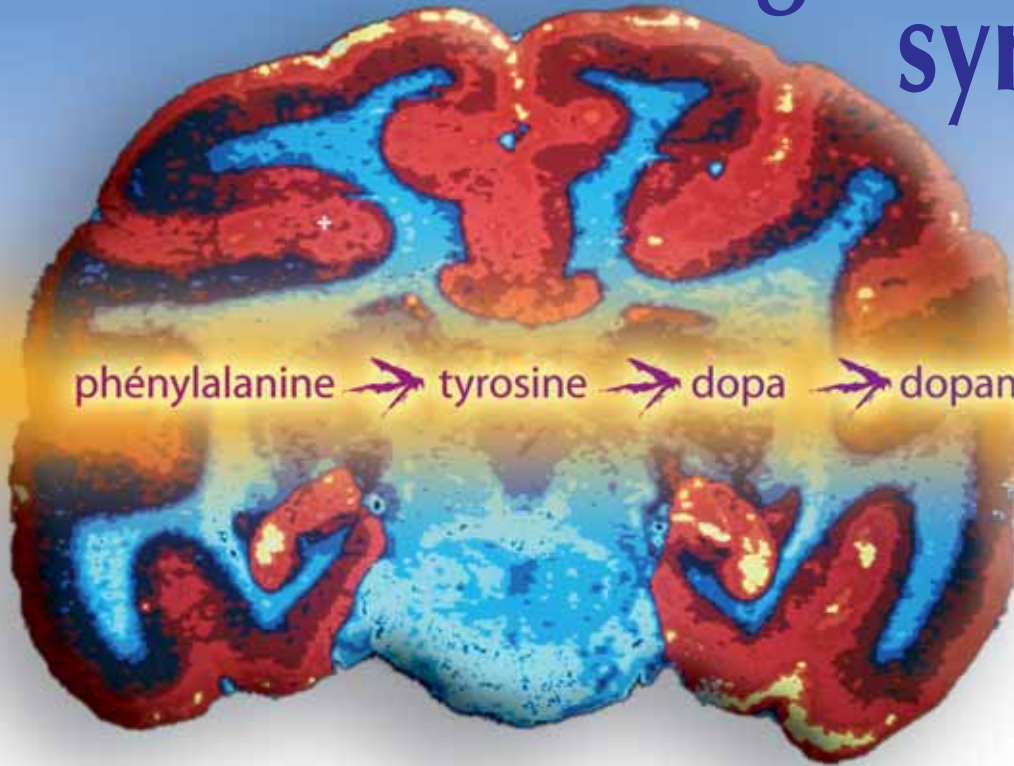


Vaincre

la fatigue synaptique

Bruno Lacroix



phénylalanine → tyrosine → dopa → dopamine → noradrénaline

Suite du numéro de mars

Augmenter et potentialiser les catécholamines

3. Importance des membranes (oméga-3)

Un des effets majeurs d'une déficience en oméga-3 est la diminution de la neurotransmission des neuromédiateurs et, plus spécialement, de la dopamine sur le lobe préfrontal. L'utilisation d'huiles riches en

DHA a pour conséquence l'augmentation de la sensibilité des récepteurs postsynaptiques des neurotransmetteurs, donc une meilleure signalisation des neuromédiateurs¹. L'alimentation actuelle, trop

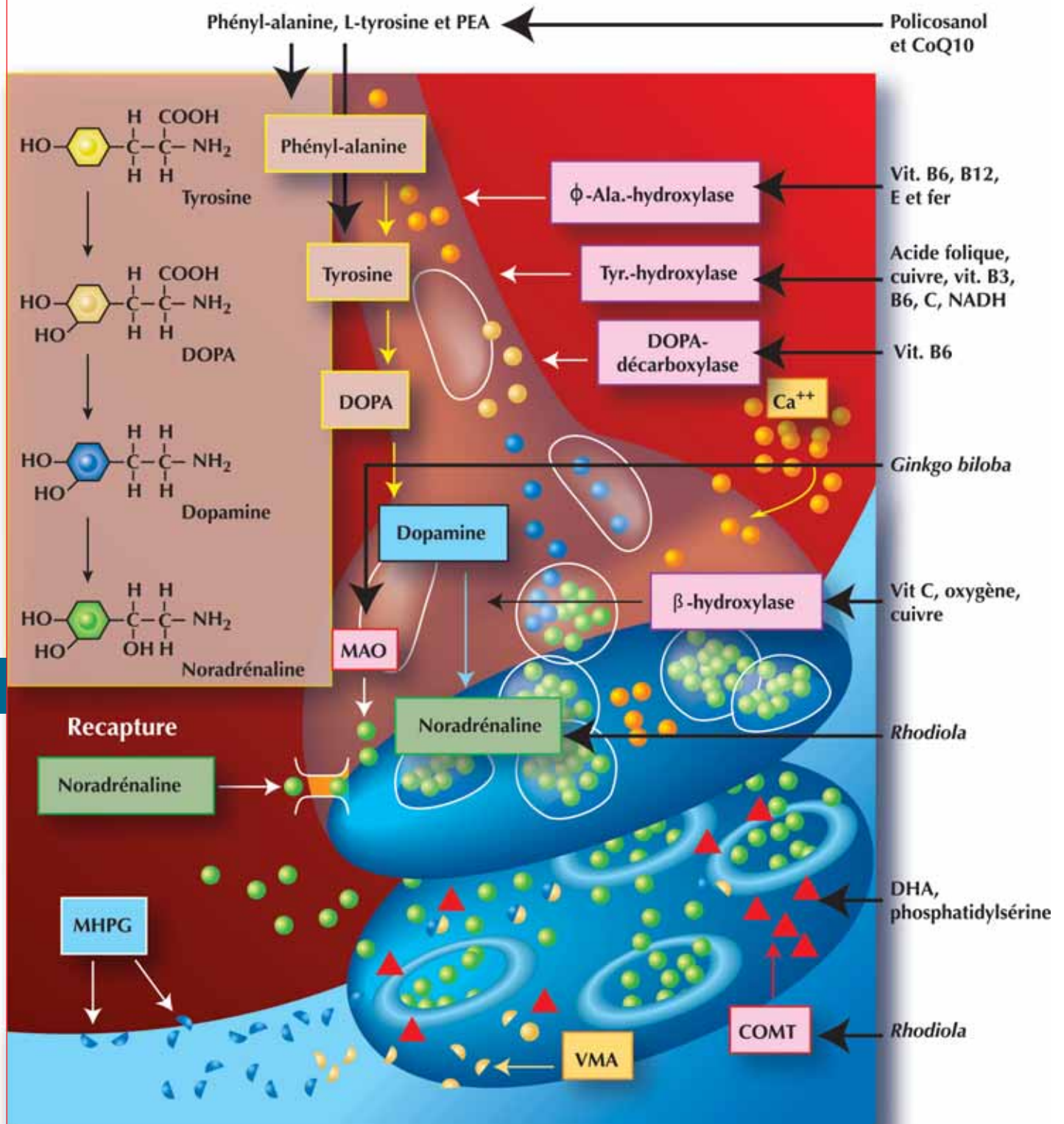
riche en oméga-6, altère le bon fonctionnement des neurones et il est donc envisageable pour tous ceux qui désirent lutter contre la fatigue et le stress d'utiliser quotidiennement des oméga-3.

4. Éviter l'épuisement catécholaminergique (gestion du stress et adaptogènes)

L'activation chronique de l'axe HPA réduit la capacité du cortisol à inhiber la libération du CRF (*Corticotrophin Releasing Factor*) et de l'ACTH, et mène à la dépression. Ses marqueurs spécifiques sont l'augmentation du CRF, l'excès de cortisol et la diminution de la sensibilité de ses récepteurs. La stimulation constante de cet axe du stress épuise les stocks présynaptiques de noradrénaline. L'excès de cortisol a aussi un effet néfaste sur la synthèse des catécholamines. L'effet thérapeutique majeur des antidépresseurs, outre la normalisation de l'hyperactivité de l'axe du stress, est de restaurer la neurotransmission². Les auteurs concluent que la

prévention de l'activité excessive de l'axe HPA est un outil clef pour la prévention et le traitement de la déplétion des catécholamines et de la sérotonine³. La *Rhodiola rosea*, l'un des plus puissants adaptogènes, montre une pléthore d'effets significatifs : amélioration de la mémoire, des performances physiques et mentales, effet antifatigue, anti-stress et antidépresseur, diminution de l'épuisement et accélération de la récupération après l'effort physique principalement par son double effet : augmentation des catécholamines dopamine et noradrénaline et sérotonine avec baisse simultanée du cortisol plasmatique. L'extrait de *Ginkgo*

biloba, un arbre chinois qui a survécu à la bombe d'Hiroshima grâce à ses pouvoirs antioxydants, a des vertus dans la prévention des dépressions. Il produit une inhibition réversible des monoamines (MAO-A et MAO-B) du cerveau, augmentant ainsi les neuromédiateurs, principalement la sérotonine. L'inhibition de la MAO par le *Ginkgo biloba* produit des effets antistress, anxiolytiques³. L'utilisation de micronutriments tels l'acétylcarnitine et la phosphatidylsérine stabilise à long terme l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénale et permet d'augmenter les concentrations cérébrales de catécholamines, particulièrement la dopamine.



5. Inhibition de la HMC CoA réductase et synthèse des catécholamines

Ravi Kurup, professeur de neurologie au Medical College, section Metabolic Disorders Research, Centre de Puliyaakonam en Inde, démontre les divergences physiologiques existant entre les hémisphères droit et gauche et leur rapport avec les niveaux de catécholamines cérébrales. Les personnes ayant une domi-

nance de l'hémisphère droit ont une régulation forte de la digoxine entraînant une déficience en catécholamine, avec en parallèle, une activation sérotoninergique. Ce désordre physiologique pourrait être la source de nombreuses pathologies⁵ comme le syndrome de fatigue chronique ou la fibromyalgie (cf. tableau). Selon

Kurup, on peut réactiver la synthèse des catécholamines en activant une signalisation bien précise et ainsi augmenter l'énergie tout en évitant de nombreuses pathologies à des personnes avec de faibles taux de catécholamines. L'augmentation de l'activité de la HMG CoA réductase, la diminution de la pompe sodium/potas-



sium/ATP augmentent la régulation de la digoxine. Celle-ci est importante dans la régulation de la transmission synaptique et son élévation a pour conséquence une diminution importante des catécholamines. Le professeur Kurup m'a confirmé par courriel que pour toute personne avec une dominance de l'hémisphère droit, l'utilisation judicieuse de compléments alimentaires pourrait éviter cette déficience en dopamine et noradrénaline et ainsi diminuer de nombreuses pathologies telles le syndrome de fatigue chronique, le dysfonctionnement des mitochondries (myalgies), le syndrome X, les maladies hépatiques et gastro-intestinales, les pathologies comme Alzheimer et Parkinson, l'épilepsie, la démence, le dysfonctionnement de la cognition, l'excitotoxicité par le NMDA, l'insomnie ou l'arthrite rhumatoïde. Afin de restaurer les neuromédiateurs dopamine et noradrénaline, le professeur Kurup suggère en premier lieu la prise d'inhibiteur de la HMG CoA (soit l'usage de statines ou, plus naturellement, de policosanol à la dose de 10 mg par jour) pour réduire la synthèse du mévalonate et inhiber la signalisation de l'isoprénoïde. Il préconise conjointement l'ubiquinone (coenzyme Q10), le magnésium et la L-dopa sous forme de *Mucuna pruriens*.

**Hypothalamus
(hémisphère droit dominant)**

DIGOXINE ↑
(régulation de la transmission synaptique)

Na + K + ATP ↓
Mg ↓ Ca ↑

HMG Co réductase ↑

Tyrosine ↓
Dopamine ↓
Noradrénaline ↓
Morphine ↓

Tryptophane ↑
Sérotonine ↑
Strychnine ↑
Nicotine ↑

Créativité et QI plus élevés, masse musculaire plus importante, augmentation de la peroxydation lipidique et NO, diminution des enzymes antioxydantes, syndrome de fatigue chronique, dysfonctionnement des mitochondries (myalgies), syndrome X, dyslexie, syndrome du côlon irritable, maladies hépatiques et gastro-intestinales, maladies inflammatoires du côlon, maladies d'Alzheimer et Parkinson, épilepsie, démence, dysfonctionnement de la cognition, excitotoxicité par le NMDA, activation oncogène, tendance spirituelle, activation immunitaire, schizophrénie, insomnie, arthrite rhumatoïde, comportement hyper sexuel (voir références scientifiques).

**Hypothalamus
(hémisphère gauche dominant)**

DIGOXINE ↓
(régulation de la transmission synaptique)

Na + K + ATP ↑
Mg ↑ Ca ↓

HMG Co réductase ↓

Tyrosine ↑
Dopamine ↑
Noradrénaline ↑
Morphine ↑

Tryptophane ↓
Sérotonine ↓
Strychnine ↓
Nicotine ↓

Masse musculaire diminuée, diminution de la peroxydation lipidique et NO, augmentation des enzymes antioxydantes, syndrome de Tourette, syndrome obsessionnel compulsif.



Conclusion

La stimulation des neurotransmetteurs par la prise de drogues comme la nicotine ou l'alcool est responsable d'une mortalité importante. Il est donc urgent pour les instances gouvernementales de propager l'information d'une bonne hygiène de vie, afin d'éviter maladies, dépression et mortalité importante. Nous pouvons imaginer, dans un futur proche, que les scientifiques donneront des molécules substitutives et saines jouant efficacement sur la neurotransmission afin d'éviter les comportements dangereux. Il pourrait s'agir de neurohormones, de facteurs de transcriptions, d'opiacés, d'activateurs de la tyrosine hydroxylase, de libérateurs de l'ocytocine, de régulateurs de la densité des récepteurs, de messagers intracellulaires, d'antagonistes du CRF ou des récepteurs antigluco-corticoïdes et de précurseurs des

monoamines utilisés dans la modulation de l'humeur, du tonus émotionnel et de la douleur psychophysique. Ainsi, plusieurs aspects physiologiques négatifs sur la douleur et la dépression seront contrôlés (par exemple : les bradykinines, certaines cytokines, la substance P et, surtout, ce fameux cortisol). Certains scientifiques de la psychopharmacologie à l'esprit humaniste semblent penser que nos successeurs seront beaucoup plus aimables et les relations avec les autres plus altruistes. Il existera, disent-ils, certainement des cocktails d'ocytocine, de phénéthylamines et d'opiacés non addictifs afin d'éviter de sombrer dans un état de fatigue chronique ou de dépression et, ainsi, d'être toujours de très bonne humeur. Utopie ou réalité ? Aujourd'hui, nous sommes encore dans l'obscurité en matière de psychopharma-

cologie, rien n'est vraiment fait en recherche sur ce qui pourrait améliorer le bien-être de l'humanité. Pour ceux qui désirent prendre leur santé en main, l'application d'une bonne hygiène de vie comprend la bonne façon de se nourrir, de se supplémenter, de pratiquer de l'exercice physique et de vivre en harmonie avec la nature et le Ciel, ce qui aura pour conséquence de trouver l'équilibre vital nécessaire à une meilleure qualité de vie. Winston Churchill soulignait au début du XX^e siècle : « La puissance de l'homme s'est accrue dans tous les domaines sauf dans celui qui concerne son être. » Force est de constater que c'est par l'introspection de notre psyché que nous pourrions trouver l'harmonie entre corps, âme et esprit. Cela représente certainement le véritable challenge de l'homme moderne. ■



- Zimmer L., Delpal S., *Chronic n-3 polyunsaturated fatty acid deficiency alters dopamine vesicle density in the rat frontal cortex*, *Neurosci. Lett.*, 2000 Apr 21, 284(1-2).
- Barden N., *Modulation of glucocorticoid receptor gene expression by antidepressant drugs*, *Pharmacopsychiatry*, 1996 Jan, 29:1, 12-22.
- Plotsky P.M., Owens M.J., Nemeroff C.B., *Psychoneuroendocrinology of depression: hypothalamic-pituitary-adrenal axis*, *Psychoneurol.*, 1998, 21 (2):293-306.
- White H.L. et al., *Extracts of Ginkgo biloba leaves inhibit monoamine oxidase*, *Life Sci.*, 1996, 58(16):1315-21.
- Kurup R.K., Kurup P.A., *Digoxin and membrane sodium potassium ATPase inhibition in cardiovascular disease*, *Indian Heart J.*, 2000 May-Jun, 52 (3):315-8. *Hypothalamic digoxin-mediated model for Parkinson's disease*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Apr, 113 (4):515-36. *Hypothalamic digoxin and hemispheric chemical dominance: relation to speech and language dysfunction*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Jun, 113 (6):797-814. *Hypothalamic digoxin, cerebral chemical dominance, and calcium/magnesium metabolism*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Jul, 113(7):999-1004. *Hypothalamic digoxin, regulation of neuronal transmission, and cerebral dominance*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Jun, 113 (6):821-30. *A hypothalamic digoxin-mediated model for autism*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Nov, 113 (11):1537-59. *Membrane Na(+)-K+ ATPase mediated cascade in bipolar mood disorder, major depressive disorder, and schizophrenia-relationship to hemispheric dominance*, *Int. J. Neurosci.*, 2002 Aug, 112(8):965-82. *Hypothalamic digoxin, cerebral dominance, and membrane biochemistry*, *Int. J. Neurosci.*, 2002 Dec, 112 (12):1439-47. *Hypothalamic digoxin mediated model for oncogenesis*, *J. Exp. Clin. Cancer Res.*, 2001 Dec, 20 (4):573-83. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and Alzheimer's disease*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Mar, 113 (3):361-81. *A hypothalamic digoxin mediated model for conscious and subliminal perception*, *J. Neural Transm.*, 2001, 108 (7):855-68. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and mesenteric artery occlusion*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Dec, 113 (12):1741-60. *Hypothalamic digoxin deficiency in obsessive compulsive disorder and la Tourette's syndrome*, *Int. J. Neurosci.*, 2002 Jul, 112 (7):797-816. *Hypothalamic digoxin and irritable bowel syndrome*, *Indian J. Gastroenterol.*, 2001 Sep-Oct, 20 (5):173-6. *Hypothalamic digoxin and hemispheric chemical dominance-relation to the pathogenesis of senile osteoporosis, degenerative osteoarthritis, and spondylosis*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Mar, 113 (3):341-59. *Hypothalamic digoxin, cerebral chemical dominance, and pathogenesis of pulmonary diseases*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Feb, 113 (2):235-58. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and spirituality*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Mar, 113 (3):383-93. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and oncogenesis: evidence from multiple myeloma*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Dec, 113 (12): 1719-40. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and creativity*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Apr, 113 (4):565-77. *Hypothalamic digoxin, cerebral chemical dominance and myalgic encephalomyelitis*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 May, 113 (5):683-701. *Hypothalamic digoxin-mediated model for trisomy 21*, *Pediatr Pathol Mol Med.* 2003 Sep-Oct, 22(5):411-22. *Hypothalamic digoxin-mediated model for subacute sclerosing panencephalitis*, *J. Neurovirol.* 2002 Aug, 8 (4):326-34. Kurup R.K. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and chronic bronchitis emphysema*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Sep, 113 (9):1241-58. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and sleep*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Apr, 113(4):537-46. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and inflammatory bowel disease*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Sep, 113(9):1221-40. *Hypothalamic digoxin, cerebral chemical dominance, and nitric oxide synthesis*, *Arch Androl.* 2003 Jul-Aug, 49 (4):281-5. *Hypothalamic digoxin related membrane Na+K+ ATPase inhibition and familial basal ganglia calcification*, *Neurosci. Res.*, 2002 Jan, 42(1):35-44. *Hypothalamic-mediated model for Creutzfeldt-Jakob disease: relation to hemispheric chemical dominance*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Jul, 113 (7):971-87. *Hypothalamic digoxin, cerebral dominance, and mitochondrial function/free radical metabolism*, *Int. J. Neurosci.*, 2002 Dec, 112 (12):1409-20. *Hypothalamic digoxin and regulation of body mass index*, *Neurol. India*, 2002 Dec, 50 (4):452-8. *Hypothalamic digoxin and neural regulation of blood pressure and vascular thrombosis*, *Indian Heart J.*, 2000 Sep-Oct, 52 (5):574-82. *Hypothalamic digoxin and isoprenoid pathway dysfunction relation to alcoholic addiction, alcoholic cirrhosis, and acquired hepatocerebral degeneration-relation to hemispheric chemical dominance*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Apr, 113(4):547-63. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and interstitial lung disease*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Oct, 113(10):1427-43. *Hypothalamic digoxin, hemispheric dominance and the acquired immunodeficiency syndrome*, *Neuroimmunomodulation*, 2001, 9(5):286-94. *Hypothalamic digoxin, hemispheric dominance, and family bonding behavior*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Jul, 113(7):989-98. *Hypothalamic digoxin, cerebral dominance, and lipid metabolism*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Jan, 113(1):107-15. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and endocrine/metabolic/cellular regulation*, *Int. J. Neurosci.*, 2002 Dec, 112(12):1421-38. *Hypothalamic digoxin-central role in conscious perception, neuroimmunoenocrine integration and coordination of cellular function-relation to hemispheric dominance*, *Med. Hypotheses*, 2003 Feb, 60 (2):243-57. *Hypothalamic digoxin, cerebral dominance, and sexual orientation*, *Arch. Androl.*, 2002 Sep-Oct, 48(5):359-67. *Hypothalamic digoxin, hemispheric dominance, and neuroimmune integration*, *Int. J. Neurosci.*, 2002 Apr, 112(4):441-62. *Hypothalamic digoxin, geomagnetic fields and human disease-a hypothesis*, *Med. Hypotheses*, 2003 Feb, 60(2):237-42.