



LES NEUROTRANSMETTEURS

Notice importante : une information beaucoup plus documentée et référencée est disponible sur le site du laboratoire. Elle contient les bases approfondies de la compréhension de l'approche biologique et biochimique du système nerveux. Il est indispensable d'avoir consulté et lu ce document pour apporter la nuance nécessaire à la lecture du bilan.

L'**axe sérotoninergique** est évalué dans ce bilan par la mesure de son métabolite éliminé dans les urines, le 5-HIAA.

L'**axe dopaminergique** est évalué dans ce bilan par la mesure de son métabolite éliminé dans les urines, le HVA.

L'**axe noradrénergique** est évalué dans ce bilan par la mesure de son métabolite éliminé dans les urines, le MHPG.

La **sérotonine** au niveau central peut être vue comme jouant un rôle de filtre par rapport aux stimuli extérieurs. Elle favorise ainsi le calme, la patience, la tolérance à la frustration, le sommeil, la satiété notamment pour les glucides. Au niveau central, elle protège l'hippocampe des effets délétères de taux chroniquement élevé de cortisol et participe à la résilience biologique au stress.

Un **axe sérotoninergique faible** est associé à une augmentation du risque de troubles anxieux, de troubles du sommeil et de dépression. Cela favorise également une plus grande perméabilité aux informations inquiétantes ou affectant le bien être des humains, des animaux ou le devenir de la planète. Ainsi selon les apprentissages / éducation, nous pourrions exprimer une prédisposition de manière « négative » ou « positive ».

Un **axe sérotoninergique normal ou haut** ne peut pas préjuger des taux de sérotonine au niveau central puisque plus de 90 % de la sérotonine est extra cérébrale notamment très présente au niveau digestif. Un état légèrement inflammatoire ou des allergies touchant le tube digestif peuvent induire des taux normaux chez un individu à tonus sérotoninergique bas au niveau central.

La **dopamine** participe à l'activité des circuits de la récompense et du plaisir. Elle est importante pour le ressenti d'éveil, de tonus, de vivacité d'esprit, de confiance en soi. Elle permet la concentration, l'attention mais aussi l'initiation et la pré-programmation des mouvements.

Un **axe dopaminergique faible** peut être associé à un manque de tonus, de la fatigue, des problèmes de concentration/attention ou de l'anhédonie. Ceci peut toucher l'enfant dans ses capacités d'attention en classe couplé ou pas à de l'hyperactivité. Cette dernière doit / peut être interprétée par une adaptation de l'enfant qui doit s'activer pour favoriser la libération de dopamine à défaut d'une fabrication optimale pour rester vigilant au risque de s'assoupir. L'enfant turbulent en classe, animateur, distracteur peut représenter un autre phénotype de cette prédisposition.

D'autres manières d'agir représentent des adaptations compensatrices à un axe dopaminergique faible. L'addiction en est une. Le jeu (ordinateur, argent), le travail, le sport peuvent ainsi devenir addictifs selon les apprentissages pour favoriser la libération de dopamine comme chez l'enfant hyperactif. Si l'addiction au jeu, au tabac, aux drogues, au sexe n'est pas bien acceptée dans la société, celle au travail et au sport l'est par contre beaucoup plus. Ceci illustre parfaitement comment des apprentissages différents conditionnent l'expression d'un même terrain.

SIEGE SOCIAL

Cerba HealthCare Belgium sciv sprl
Avenue Joseph Wybran 45A
B-1070 Bruxelles

BE 0419.540.638

UNITE D'ETABLISSEMENT

Département L.B.S.
Chaussée d'Alseberg 196 - B-1190 Bruxelles
T. +32 2 349 67 11 - Fax +32 2 346 11 51 - info@lbslab.be - www.lbslab.be

Numéro d'agrément 8-28620-51-998

Un **axe dopaminergique fort** à l'inverse peut rendre tonique, dynamique avec des réductions des besoins de sommeil. Il favorise au niveau central l'induction de PPSE (potentiel post synaptique excitateur) responsable d'une augmentation du niveau de vigilance, de tonus. A l'extrémité du spectre, on peut retrouver les états hypomanes / maniaques. Il est bien évident qu'il est nécessaire d'apporter énormément de nuances à ce type d'interprétation parce que nous ne sommes pas nos neurotransmetteurs.

Le [rapport HVA/5-HIAA](#) nous donne le rapport entre l'accélérateur et le frein ou entre le stimulant et le filtre.

La noradrénaline participe, en dehors du système nerveux autonome, aux processus attentionnels, à l'éveil, aux cycles veille-sommeil, à l'apprentissage, à la mémoire et à l'humeur.

Un **axe noradrénergique faible** peut être associé à des déficits d'attention, de l'apprentissage, des troubles de l'éveil et de l'humeur.

Un **axe noradrénergique fort** peut être associé à un état d'hypervigilance, une réceptivité aux stimuli sensoriels et des troubles du sommeil.

Les cofacteurs de la synthèse des neurotransmetteurs

La synthèse des neurotransmetteurs de la voie des indolamines et des catécholamines utilise des cofacteurs et coenzymes identiques excepté la 3^{ème} étape.

La tyrosine et la tryptophane hydroxylase sont dépendantes d'un coenzyme, la tétrabioptérine, et d'un cofacteur le fer.

La synthèse de la tétrabioptérine peut s'évaluer de manière indirecte par la mesure de l'homocystéine qui donne une idée des processus de méthylation dépendant des vitamines B₂, B₃, B₆, B₉ et B₁₂. Une homocystéine élevée traduit en toute probabilité des taux faibles de tétrabioptérine avec une moindre capacité de synthèse de la sérotonine et de la mélatonine mais aussi de la dopamine et de la noradrénaline.

Un déficit en fer affecte l'activité enzymatique et coenzymatique de cette première étape. Il est donc fondamental de dépister la carence martiale qui peut être présente sans anémie avant de prescrire des médicaments inhibiteurs de la recapture de la sérotonine ou de la noradrénaline voire d'agoniste des récepteurs à la dopamine

La deuxième étape est réalisée dans les deux voies par deux décarboxylases dont les cofacteurs sont la vitamine B₆, le zinc et le magnésium.

La troisième étape de la voie des catécholamines qui assure la transformation de la dopamine en noradrénaline est une hydroxylase utilisant le cuivre et la vitamine C.

La troisième étape de la voie des indolamines vers la mélatonine est N-acétyl transférase utilisant la vitamine B₅ et favorisée par des récepteurs B-adrénergiques stimulés par l'obscurité.

La dernière et 4^{ème} étape des deux voies est une méthylation nécessitant la présence adéquate de vitamine B₉ et vitamine B₁₂.

Les acides gras

La disponibilité des acides gras polyinsaturés détermine la structure et les propriétés des membranes phospholipidiques, en particulier dans le cerveau. Ces acides gras jouent un rôle clé dans la fonction réceptrice, la réception du message des neurotransmetteurs et la transmission des signaux. Les concentrations les plus élevées en acide docosa-hexaénoïque (DHA) se trouvent dans le cerveau et sont essentielles à une bonne sensibilité des récepteurs de la sérotonine dans le cerveau.

SIEGE SOCIAL

Cerba HealthCare Belgium sciv sprl
Avenue Joseph Wybran 45A
B-1070 Bruxelles

BE 0419.540.638

UNITE D'ETABLISSEMENT

Département L.B.S.
Chaussée d'Alseberg 196 - B-1190 Bruxelles
T. +32 2 349 67 11 - Fax +32 2 346 11 51 - info@lbslab.be - www.lbslab.be

Numéro d'agrément 8-28620-51-998

Les patients déprimés présentent des concentrations abaissées d'acides gras n-3 modifiant le rapport entre l'acide arachidonique (AA) et l'acide eicosapentaénoïque (EPA) dans les membranes cellulaires. La disponibilité du DHA est essentielle au bon fonctionnement du cerveau dans le contexte de la maladie neuropsychiatrique, puisque le DHA est l'AGPI oméga-3 le plus abondant dans le cerveau (40% des AGPI du cerveau).

L'EPA pénètre dans le cerveau comme le DHA pour y être ensuite rapidement β -oxydé. Les concentrations en EPA y sont dès lors beaucoup plus faibles.

Cependant, les traitements plus riches en EPA qu'en DHA ou exclusivement à base d'EPA semblent plus efficaces que les traitements riches en DHA dans la dépression majeure. L'EPA est converti en DHA mais a sans doute d'autres actions que le DHA seul.

Une explication plausible est qu'outre se transformer en DHA, l'EPA entre en inhibition compétitive avec l'acide arachidonique (AA) pour les enzymes de la conversion de ce dernier (AA) vers l'acide docosapentaénoïque Ω -6 (DPA n-6). L'EPA peut ainsi augmenter la quantité de DHA tout en diminuant la quantité d'AGPI Ω -6 à très longue chaîne comme illustré dans le graphique ci-dessous

L'ensemble de ces informations doit permettre d'orienter le traitement :

1. Pharmacologique,
2. Phytothérapeutique,
3. Correction des déficits (fer, magnésium, zinc, acides gras...)
4. Utilisation de tyrosine (1-2 g) le matin à jeun pour favoriser le passage de la barrière hémato-encéphalique et la synthèse des catécholamines,
5. Utilisation de tryptophane (250 à 500 mg) à 17heures avec un apport de glucides ou au coucher après un repas essentiellement glucidique pour favoriser le passage de la barrière hémato-encéphalique,
6. Utilisation de vitamines B sous leur formes actives (pyridoxal phosphate, méthyl tétrahydrofolate, méthyl-cobalamine) en cas d'homocystéine élevée associée ou non à des déficits biologiques en vitamines B en cas de polymorphisme par exemple de la N-Méthylène-tétra-hydrofolate réductase (MTHR),
7. Psychothérapie pour sortir des pièges et des apprentissages de la vie.

SIEGE SOCIAL

Cerba HealthCare Belgium sciv sprl
Avenue Joseph Wybran 45A
B-1070 Bruxelles
BE 0419.540.638

UNITE D'ETABLISSEMENT

Département L.B.S.
Chaussée d'Alseberg 196 - B-1190 Bruxelles
T. +32 2 349 67 11 - Fax +32 2 346 11 51 - info@lbslab.be - www.lbslab.be
Numéro d'agrément 8-28620-51-998