



Chroniques  
**santé**

Janvier 2016



≡ ACOUPHÈNES ET ≡  
≡ NEURO TOXICITÉ ≡

# Neurotoxicité

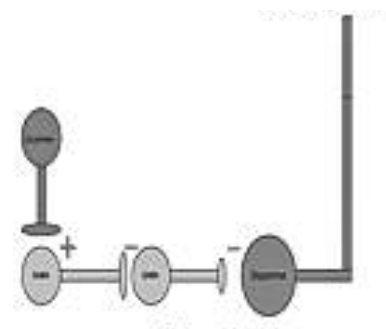
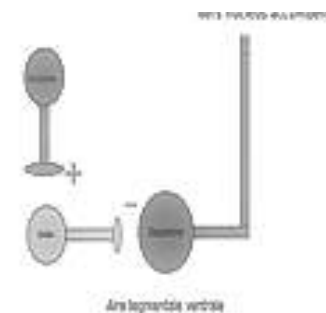
La neurotoxicité peut se manifester par un certain nombre de symptômes invalidants. Ces symptômes se manifestent également à travers la physiologie de l'oreille interne. En particulier, les symptômes de neuro toxicité peuvent se manifester par des acouphènes, la maladie de Ménière et la Perte d'audition.



Les acouphènes sont des symptômes invalidants de neuro toxicité. L'acouphène est le terme médical désignant un bruit parasite dans les oreilles. Les personnes atteintes d'acouphènes perçoivent fréquemment des sifflements, des gazouillis, des bourdonnements ou des sons de cloche dans l'une ou les deux oreilles. La population souffrant d'acouphènes à travers le monde est estimée à 85 millions de personnes.

Les autres causes identifiées comprennent, sans que cette liste soit exhaustive, les traumatismes crâniens profonds, les médicaments oto toxiques, les pathologies des sinus, les infections respiratoires, les infections de l'oreille, l'accumulation de cérumen dans le conduit auditif et certains types de tumeurs. Les molécules répertoriées comme étant oto toxiques sont la quinine, l'aspirine, l'aspartame, les antibiotiques et les pilules contraceptives.

Il existe plusieurs approches de prise en charge pour atténuer les effets invalidants de l'acouphène. Différents dispositifs, tels que masqueurs, aides auditives, bruits blanc et autres appareils laser ont été conçus afin de tenter d'atténuer l'intensité de ces bruits parasites.



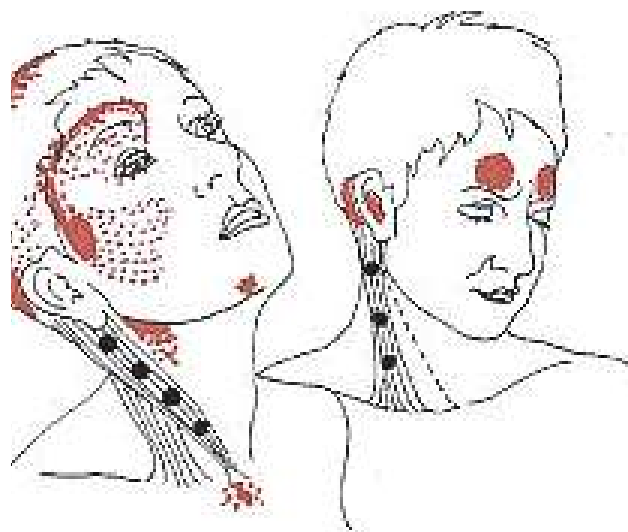
Au-delà d'engendrer acouphènes et maladie de Ménière, la neuro toxicité peut également conduire à une perte auditive. Les sons, en particulier ceux qui sont caractérisés par une augmentation rapide de la pression d'air suivie d'une décroissance progressive du niveau ambiant, induit un stress oxydatif liés aux radicaux libres dans l'oreille moyenne. Par conséquent, la neuro toxicité induite par le bruit peut conduire à l'augmentation de la prévalence de la perte auditive, en particulier pour les personnes exposées à un bruit fort de manière chronique.

---

Il existe plusieurs approches de prise en charge pour atténuer les effets invalidants de l'acouphène. Différents dispositifs, tels que masqueurs, aides auditives, bruits blanc et autres appareils laser ont été conçus afin de tenter d'atténuer l'intensité de ces bruits parasites. La prise en charge médicale est constituée d'un arsenal médicamenteux et chirurgical. Les protocoles thérapeutiques comprennent des anxiolytiques, des antidépresseurs, des corticoïdes, des antibiotiques, des injections d'analgésiques ou des antihypertenseurs.

Des thérapies alternatives sont également utilisées dans le traitement des acouphènes. Celles-ci incluent l'homéopathie, la phytothérapie.

Malheureusement, ces différents traitements ne permettent pas, à l'heure actuelle de mesurer d'effets objectifs et réguliers dans la réduction de l'intensité de l'acouphène.



Un deuxième symptôme de neuro toxicité auriculaire est la maladie de Ménière. La maladie de Ménière est caractérisée par une anomalie de l'oreille interne causant de multiples symptômes, tels que vertiges ou étourdissements importants, perte auditive soudaine, sensation de pression ou de douleur dans l'oreille affectée. Certains éléments déclencheurs ont été identifiés dans la maladie de Ménière, incluant les facteurs environnementaux, comme la pollution, le bruit et les infections virales, ainsi que les facteurs biologiques, conduisant à la neuro toxicité comme évoqué ci-dessus dans le chapitre consacré aux acouphènes.

Les différents protocoles de prise en charge afin d'atténuer les effets de la maladie de Ménière sont constitués de régime alimentaire (régime sans sel, plus de caféine ni d'alcool) ou/et de protocoles médicamenteux. Les anti histaminiques et les fluidifiants sanguins sont également prescrits. L'arrêt du tabac ainsi que la réduction du stress sont des méthodes alternatives pouvant permettre la diminution des symptômes de neurotoxicité.



Au-delà d'engendrer acouphènes et maladie de Ménière, la neuro toxicité peut également conduire à une perte auditive. Les sons, en particulier ceux qui sont caractérisés par une augmentation rapide de la pression d'air suivie d'une décroissance progressive du niveau ambiant, induit un stress oxydatif liés aux radicaux libres dans l'oreille moyenne. Par conséquent, la neuro toxicité induite par le bruit peut conduire à l'augmentation de la prévalence de la perte auditive, en particulier pour les personnes exposées à un bruit fort de manière chronique.





Les différents protocoles de prise en charge afin d'atténuer les effets de la maladie de Ménière sont constitués de régime alimentaire (régime sans sel, plus de caféine ni d'alcool) ou/et de protocoles médicamenteux. Les anti histaminiques et les fluidifiants sanguins sont également prescrits. L'arrêt du tabac ainsi que la réduction du stress sont des méthodes alternatives pouvant permettre la diminution des symptômes de neuro toxicité.

Si l'on dresse le bilan de l'efficacité peu significative des différents protocoles de prise en charge des acouphènes et de la maladie de Ménière, la place de ZENITYL® pour soulager les symptômes de neuro toxicité, tels qu'acouphènes, maladie de Ménière ou perte d'audition sans effets secondaires, peut s'avérer très intéressante. En outre, il existe un réel besoin dans l'arsenal thérapeutique du Professionnel de Santé d'une formule contribuant à soulager véritablement les patients acouphéniques dont la cause des symptômes est la neurotoxicité.

Les Etudes se succèdent et fleurissent en abondance dans la littérature médicale internationale sur le fait que les neurotransmetteurs du Système Nerveux Central sont impliqués dans la pathogenèse de l'acouphène. Une dysfonction des récepteurs cochléaires de glutamate entraînerait un dérèglement du traitement de l'information sonore. Les derniers essais cliniques liés à une thérapie par des antagonistes sélectifs du glutamate sont une piste plus que jamais d'actualité.

Un acouphène n'est pas un simple dysfonctionnement auditif mais bien le résultat d'un désordre cognitif et que la relation cerveau-oreille doit être une piste de recherche de prédilection et en particulier la Piste de la plasticité synaptique.

La cause neurologique source de l'acouphène provient souvent d'une lésion neuronale. Des lésions neuronales provoquées par un traumatisme, une infection, une inflammation, un médicament oto toxique ou une ischémie déclenchent la libération de neurotransmetteurs toxiques. Les lésions neuronales peuvent être situées dans le système nerveux périphérique ou le système nerveux central ou dans les deux systèmes nerveux, central et périphérique. La Lésion neurologique peut se manifester par des symptômes tels que les acouphènes, la maladie de Ménière.

Le glutamate est un neurotransmetteur spécifique qui a été particulièrement lié à des symptômes de neurotoxicité tels que l'épilepsie, AVC et des pathologies neurodégénératives. En particulier, les lésions neuronales déclenchent souvent une surexcitation des récepteurs du glutamate dans les neurones conduisant à des quantités anormalement élevées de glutamate libérées dans l'espace synaptique. En abordant la sur stimulation de la libération de glutamate entraînant une neurotoxicité et leurs symptômes, en particulier les symptômes auriculaires tels que l'acouphène, la maladie de Ménière, peuvent être soulagés.

Afin d'empêcher la neurotoxicité provoquée par une libération excessive de glutamate, ZENITYL® contient un antagoniste de glutamate. Le terme antagoniste défini au sens large signifie un composé ou une substance qui interfère avec l'action physiologique de l'autre. L'ingérence ne se limite pas à une ingérence directe de l'antagoniste mais également faire partie intégrante d'un processus physiologique ou chimique sur le composé contrarié. Dans le cas de l'antagoniste du glutamate, l'antagoniste peut agir directement sur une action antagoniste, mais également en synergie d'inhibiteur de la libération de glutamate ou afin de potentialiser l'action d'un autre composé physiologique ou processus menant à l'antagonisme de l'action d'inhibition de glutamate.

# TRANSMISSION NERVEUSE



La transmission nerveuse est la base de la communication des cellules nerveuses. Elle permet le contrôle de fonctions vitales au niveau du système nerveux central et périphérique. Cette transmission nerveuse se fait généralement par l'intermédiaire de molécules chimiques appelées médiateurs ou neurotransmetteurs.

Les neurotransmetteurs assurent la transmission des messages d'un neurone à l'autre, au niveau des synapses (aire de jonction entre les neurones). La molécule libérée par un neurone lors d'une stimulation se fixe à un récepteur sur un autre neurone, ce qui entraîne la transmission de l'influx nerveux, ou à un récepteur sur une cellule cible, ce qui entraîne divers effets dans un organe.

L'identification des neurotransmetteurs répond à un ensemble de critères d'identification qui permettent de qualifier telle ou telle molécule de neurotransmetteurs. Les neurotransmetteurs en outre permettent la connexion constante entre le cerveau et tout le corps.

Après leur libération, les neurotransmetteurs se fixent sur les sites membranaires. Ces derniers peuvent être pré ou post-synaptiques. En effet il est actuellement admis que les neurotransmetteurs peuvent se fixer aussi bien sur des récepteurs localisés sur le neurone ou la structure qui reçoit l'innervation (post-synaptique), mais également sur des récepteurs localisés sur le neurone qui libère le neurotransmetteur (présynaptique ou autorécepteur)

Il existe 2 types de neurotransmetteurs :

Des neurotransmetteurs excitateurs qui vont accélérer la propagation du message

Des neurotransmetteurs inhibiteurs qui ralentissent la transmission du message nerveux.

Le GABA est formé à partir de l'acide glutamique par une enzyme décarboxylase, la GAD, avec l'aide de la vitamine B6 en qualité de cofacteur.

Il est aussi catabolisé par une autre enzyme, la GABA transaminase ou GABA-T. Il est le plus important neurotransmetteur et généralisé dans le cerveau. (Le GABA serait impliqué dans au moins 30% des synapses du cerveau.)

Le GABA favorise la croissance de certains neurones, c'est un rôle neurotrophique. Les effets inhibiteurs du GABA servent à contrebalancer les effets excitateurs du glutamate.

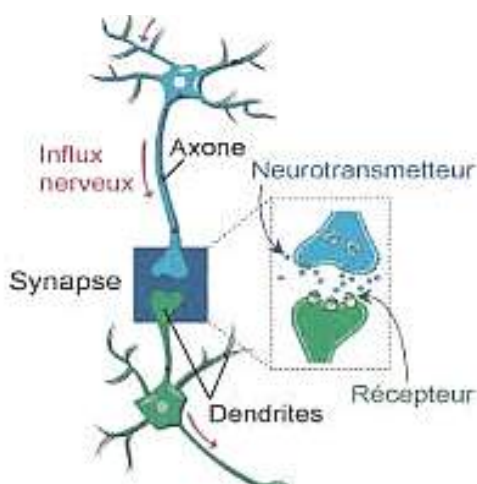
Le GABA exerce ses propriétés grâce à 2 types de récepteurs:

Les récepteurs canaux GABAA à réponse rapide,

Les récepteurs et le récepteur GABAB. liés aux protéines G à réponse plus lente.

Le récepteur GABA est un canal ionique qui permet l'entrée du  $Cl^-$ , ce qui entraîne une hyperpolarisation de la membrane et empêche la création d'un potentiel d'action.

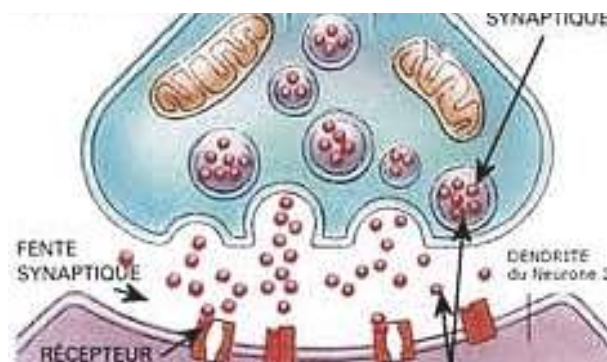
Une formule GABA/ L-tryptophane/ Vit. B6 agissant comme cofacteur trouve un intérêt dans le dysfonctionnement synaptique entre les neurones auditifs primaires et les cellules ciliées internes. Ces synapses utilisent le glutamate encore appelé acide glutamique, qui est le neurotransmetteur exciteur le plus répandu dans le système nerveux central. Il présente l'avantage d'être très rapide, d'où son intervention au niveau des voies de l'audition, mais peut être très toxique pour les neurones si sa concentration s'avère trop élevée. Le dérèglement, l'hyperexcitabilité nerveuse serait la source de certains acouphènes dans lesquels le glutamate pourrait jouer un rôle prépondérant dans l'altération synaptique.



**Il existe un circuit dopaminergique reliant l'aire tegmentale ventrale au noyau accumbens.**  
**Il existe également un autre circuit dopaminergique, reliant l'aire tegmentale ventrale au cortex préfrontal (circuit méso-cortical).**

**Le cortex préfrontal est responsable entre autre des fonctions exécutives, de l'attention et des émotions. Existerait-il une hypoactivité du circuit dopaminergique méso-cortical expliquant les symptômes négatifs ? Et surtout, comment expliquer qu'il existe, en même temps, une hypoactivité de la voie méso-cortical et une hyperactivité de la voie méso- limbique ?**

**La principale théorie actuelle qui permet d'expliquer les deux phénomènes repose encore une fois sur les récepteurs NMDA**



**Si les récepteurs NMDA au glutamate fonctionnent moins bien, ou sont antagonistes, on aura moins d'activation de l'interneurone GABA**

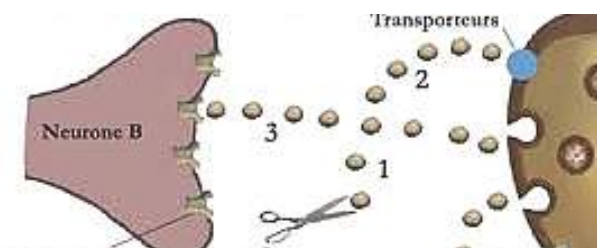
**Ce dernier inhibera donc moins le neurone dopaminergique du circuit méso- limbique et donc il y aura une hyper activation de ce neurone.**

**Moins d'activité glutamatergique (via un antagonisme ou une hypoactivité des récepteurs NMDA) conduit à un hypofonctionnement du premier neurone GABA. Celui-ci inhibe moins le deuxième neurone GABA qui inhibera donc plus le neurone dopaminergique de la voie méso corticale, conduisant à un hypofonctionnement de cette voie.**

**Nous avons donc trouvé une explication rationnelle à la fois à l'hypofonctionnement de la voie méso-cortical et à l'hyperfonctionnement de la voie méso- limbique.**

**Les personnes souffrant d'acouphènes sont souvent déprimées. Dans une étude clinique objectivée, 60% des participants souffrant de dépression majeure versus 7% composé d'un groupe de contrôle incluant une population presbycusique, sans acouphènes illustre que les patients acouphéniques dépressifs ressentent davantage leurs symptômes et les considèrent comme invalidants.**

**Les scientifiques concluent que l'acouphène peut déclencher une dépression, qui à son tour amplifie la manière dont est vécu l'acouphène.**





La dépression peut être modulée par la sérotonine, un neurotransmetteur présent dans le cerveau humain et de l'intestin. Il s'agit d'un « combo » naturel émotionnel contribuant à un sentiment de bien-être. Bien qu'il existe une certaine classe d'antidépresseurs chimiques qui tentent de fondamentalement "étendre" l'effet des niveaux de sérotonine existants, il n'existe qu'un seul moyen réel d'augmenter la sérotonine dans le cerveau qui est un acide aminé essentiel nommé L-tryptophane.

De nombreux médecins pensent potentialiser les effets de la sérotonine présente grâce à des molécules chimiques afin de traiter et réduire l'anxiété générée par les acouphènes pour le traitement de personnes souffrant de ces bruits parasites. Ils prescrivent alors un antidépresseur, activateur de sérotonine, par inhibiteurs du captage (ISRS) pour le patient acouphénié. Le protocole est certes judicieux, mais son exécution demeure problématique. En voici les raisons :

#### La sérotonine

La sérotonine est une hormone stockée dans le (GI) tractus gastro-intestinal et le système nerveux central (SNC). Il agit comme un neurotransmetteur, un produit chimique qui transmet l'influx nerveux à travers la synapse entre les neurones. Cela permet à différentes parties du cerveau de communiquer et fonctionner ensemble.

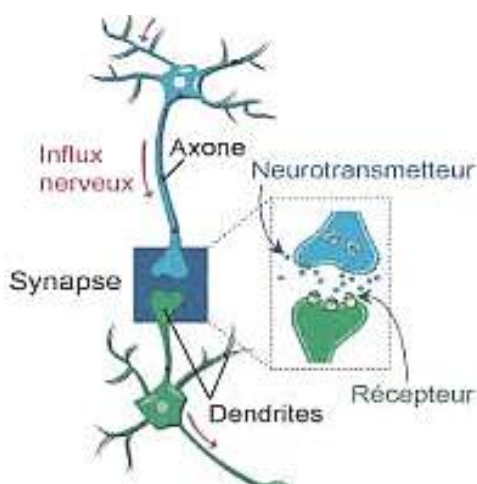
Environ 90% de la sérotonine du corps humain se trouve dans le tractus gastro-intestinal, où elle est utilisée pour réguler les mouvements intestinaux. Le reste se situe dans les neurones du Système Nerveux Central où il dispose de plusieurs fonctions. Ces fonctions essentielles comprennent la régulation de l'humeur, l'appétit et le sommeil.

Parfois baptisée molécule du bonheur, la sérotonine a un effet profond sur l'humeur. Des niveaux élevés de sérotonine conduisent à une bonne humeur et à la capacité de résister au stress quotidien. Il a été démontré qu'un manque de sérotonine peut conduire à la dépression, à un manque de maîtrise de soi, à un sentiment permanent de colère, à des troubles obsessionnels-compulsifs, et au suicide.

Il apparaît ainsi raisonnable de penser que grâce à l'optimisation de la sérotonine dans le cerveau, nous devrions être en mesure d'améliorer indirectement les acouphènes par l'amélioration de l'humeur et la réduction d'anxiété. L'application pratique de cette théorie soulève cependant autant de difficultés qu'elle n'entraîne d'espoir..

Le récepteur GABA est un canal ionique qui permet l'entrée du  $Cl^-$ , ce qui entraîne une hyperpolarisation de la membrane et empêche la création d'un potentiel d'action.

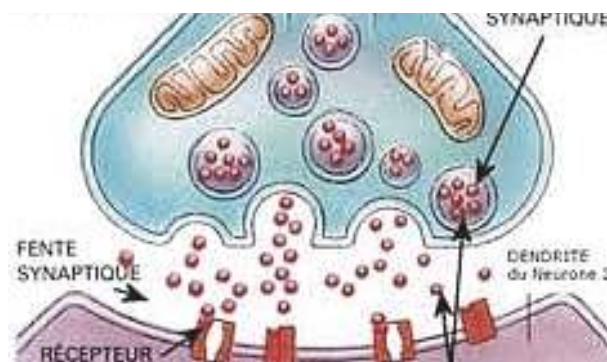
Une formule GABA/ L-tryptophane/ Vit. B6 agissant comme cofacteur trouve un intérêt dans le dysfonctionnement synaptique entre les neurones auditifs primaires et les cellules ciliées internes. Ces synapses utilisent le glutamate encore appelé acide glutamique, qui est le neurotransmetteur exciteur le plus répandu dans le système nerveux central. Il présente l'avantage d'être très rapide, d'où son intervention au niveau des voies de l'audition, mais peut être très toxique pour les neurones si sa concentration s'avère trop élevée. Le dérèglement, l'hyperexcitabilité nerveuse serait la source de certains acouphènes dans lesquels le glutamate pourrait jouer un rôle prépondérant dans l'altération synaptique.



**Il existe un circuit dopaminergique reliant l'aire tegmentale ventrale au noyau accumbens.**  
**Il existe également un autre circuit dopaminergique, reliant l'aire tegmentale ventrale au cortex préfrontal (circuit méso-cortical).**

**Le cortex préfrontal est responsable entre autre des fonctions exécutives, de l'attention et des émotions. Existerait-il une hypoactivité du circuit dopaminergique méso-cortical expliquant les symptômes négatifs ? Et surtout, comment expliquer qu'il existe, en même temps, une hypoactivité de la voie méso-cortical et une hyperactivité de la voie méso- limbique ?**

**La principale théorie actuelle qui permet d'expliquer les deux phénomènes repose encore une fois sur les récepteurs NMDA**



**Si les récepteurs NMDA au glutamate fonctionnent moins bien, ou sont antagonistes, on aura moins d'activation de l'interneurone GABA**

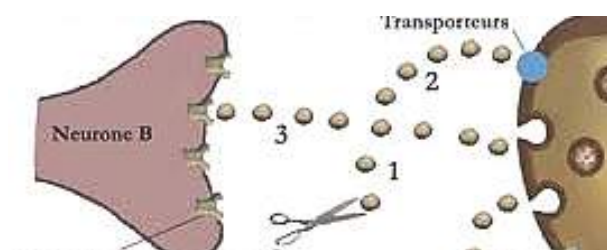
**Ce dernier inhibera donc moins le neurone dopaminergique du circuit méso- limbique et donc il y aura une hyper activation de ce neurone.**

**Moins d'activité glutamatergique (via un antagonisme ou une hypoactivité des récepteurs NMDA) conduit à un hypofonctionnement du premier neurone GABA. Celui-ci inhibe moins le deuxième neurone GABA qui inhibera donc plus le neurone dopaminergique de la voie méso corticale, conduisant à un hypofonctionnement de cette voie.**

**Nous avons donc trouvé une explication rationnelle à la fois à l'hypofonctionnement de la voie méso-cortical et à l'hyperfonctionnement de la voie méso- limbique.**

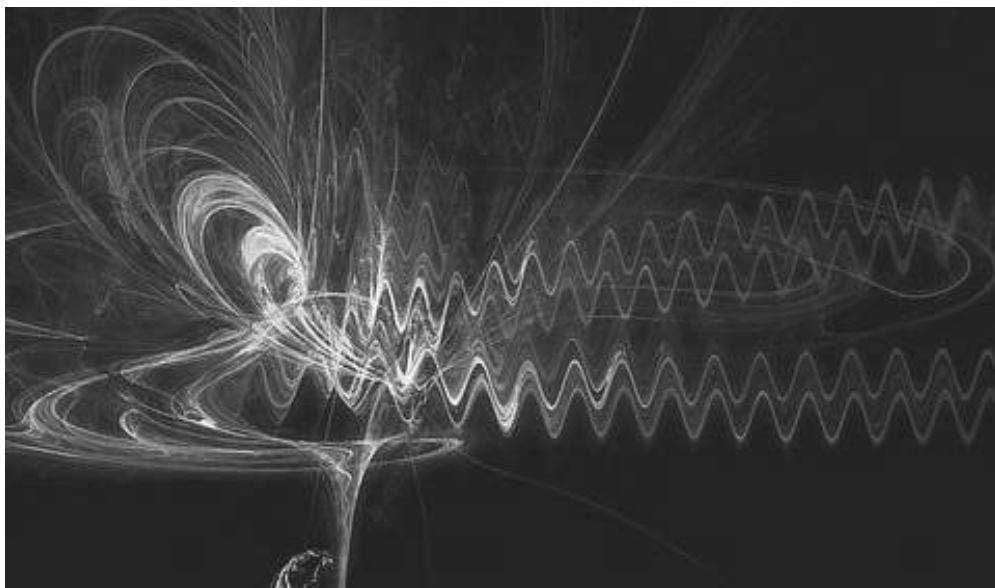
**Les personnes souffrant d'acouphènes sont souvent déprimées. Dans une étude clinique objectivée, 60% des participants souffrant de dépression majeure versus 7% composé d'un groupe de contrôle incluant une population presbycusique, sans acouphènes illustre que les patients acouphéniques dépressifs ressentent davantage leurs symptômes et les considèrent comme invalidants.**

**Les scientifiques concluent que l'acouphène peut déclencher une dépression, qui à son tour amplifie la manière dont est vécu l'acouphène.**





# L-Tryptophane

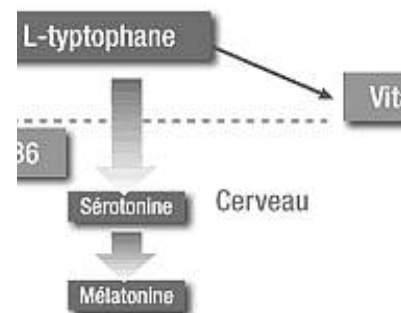


Comme indiqué auparavant, les antidépresseurs ne créent pas de la sérotonine. Il n'existe qu'un seul moyen pour créer de la sérotonine dans le cerveau, grâce à un précurseur de sérotonine, le L-tryptophane. Cet acide aminé traverse la barrière hémato-encéphalique et crée la sérotonine, la mélatonine et la niacine dans le cerveau humain.

Le L-tryptophane est un acide aminé essentiel. Cela signifie que le corps ne peut pas le produire et qu'il doit être obtenu par l'alimentation. Il se trouve dans la plupart des aliments à base de protéines, se retrouve également dans l'avoine, les dattes sèches, les pois chiches, les graines de citrouille, les bananes, les arachides, le yoghourt, la viande rouge, les œufs, le poisson et la volaille.

Alors que la quantité de L-tryptophane apportée un régime alimentaire équilibré répond aux exigences métaboliques de base, il échoue souvent à fournir des niveaux optimaux de sérotonine au cerveau. Le facteur principal en est que le L-tryptophane est l'acide aminé le moins abondant et qu'il se retrouve en concurrence avec d'autres acides aminés pour le transport à travers la barrière hémato-encéphalique. Quand une variété importante d'acides aminés sont consommés ensemble, le L-tryptophane est pénalisé et n'est pas en mesure de traverser la barrière hémato-encéphalique.

Lorsque nous vieillissons, nos niveaux de L-tryptophane diminuent. Cela conduit à une panoplie de troubles de l'humeur, souvent nommée "syndrome des seniors", qui incluent l'irritabilité, le stress et l'anxiété. Des symptômes plus sévères, tels que les troubles du sommeil, la dépression, les comportements agressifs, voire le suicide, ont tous été objectivés lorsque l'on constate des niveaux réduits de L-tryptophane entraînant une diminution des niveaux de sérotonine.



Stimuler et réguler la sérotonine dans le cerveau par la supplémentation en L-tryptophane, par opposition aux protocoles médicamenteux conventionnels, est une approche novatrice du traitement de la dépression qui gagne de plus en plus d'adhérents, en particulier grâce aux dernières études cliniques prouvant que les patients souffrant de dépression majeure ont de faibles niveaux de L-tryptophane.

Le L-tryptophane doit toujours être pris sur un estomac vide pour empêcher la concurrence avec d'autres acides aminés et optimiser son absorption.

---

# POTENTIALISATION DE SÉROTONINE PAR LES ANTIDÉPRESSEURS

L'histoire des antidépresseurs psychoactifs a débuté dans les années 1950 lorsque des chercheurs souhaitant traiter la tuberculose avec un nouveau médicament ont trouvé que leurs patients avaient une humeur nettement améliorée. L'iproniazide est devenue ainsi la première classe d'antidépresseurs inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO). Ils agissent en inhibant la dégradation des neurotransmetteurs monoamines tels que la sérotonine et les rendent beaucoup plus disponibles dans le cerveau.

Devant les interactions médicamenteuses et alimentaires potentiellement mortelles, les IMAO ont été remplacés par une nouvelle classe de médicaments appelés antidépresseurs tricycliques (ATC).

Ces médicaments fonctionnent selon le même mode d'action en empêchant la dégradation de la sérotonine pour qu'elle puisse être utilisée par les neurones plus longtemps. La molécule de référence est l'amitriptyline qui est encore en usage aujourd'hui. Cependant, malgré l'amélioration des effets secondaires comparativement aux IMAO, un grand nombre de personnes ne pouvait les tolérer.

Est apparue alors une nouvelle classe d'antidépresseurs, inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS). Ce sont les antidépresseurs qui sont aujourd'hui les plus largement utilisés. Les ISRS comprennent le Prozac, Paxil, Zoloft, et autres. Ils sont prescrits pour les troubles dépressifs majeurs ainsi que les troubles d'anxiété, tels que l'anxiété sociale, les sentiments de panique, le trouble obsessionnel-compulsif (TOC), les troubles de l'alimentation et, parfois, pour les troubles de stress post-traumatique (SSPT).

Il est paradoxalement capital de savoir qu'aucun des médicaments ci-dessus n'est en mesure de créer ou d'augmenter les niveaux de sérotonine dans le cerveau. Leur mode d'action consiste simplement à inhiber la recapture de la sérotonine présentes dans les neurones après qu'elle ait déjà été utilisée. Ainsi, la sérotonine est maintenue dans la synapse plus longtemps qu'elle ne le serait naturellement et est apte à être réutilisée.

Les ISRS sont recommandés en qualité de traitement de première intention de la dépression sévère et pour le traitement de la dépression légère à modérée persistants après échec des protocoles conventionnels.

Cependant, l'efficacité de ces médicaments est controversée. Deux méta-analyses d'essais cliniques publiés en 2008 et 2011 ont révélé que dans la dépression légère à modérée, l'effet des ISRS est faible ou nul par rapport au placebo, tandis que dans la dépression très sévère, l'effet des ISRS est entre «relativement faible et substantielle».

Deux principaux problèmes liés à ces médicaments apparaissent, d'autant qu'ils concernent les personnes souffrant d'acouphènes. La première est la liste des effets secondaires. Cette liste non exhaustive inclut des nausées, somnolence, maux de tête, bruxisme (grincement des dents), insomnie, diarrhée, perte/prise de poids, dysfonction sexuelle, augmentation de la dépression et de l'anxiété, pensées suicidaires, et acouphènes.

Oui, vous avez bien lu : acouphène. L'acouphène est répertorié comme un effet secondaire fréquent pour tous les antidépresseurs ISRS. Rien ne dit que l'ensemble des personnes traitées auront une apparition d'acouphènes ou un accroissement de leurs symptômes, mais un pourcentage important d'entre eux. Nous nous retrouvons donc dans une situation paradoxale où le médecin traitant prescrit un médicament sensé soulager les acouphènes et qui peut se révéler encore pire que le mal.

---



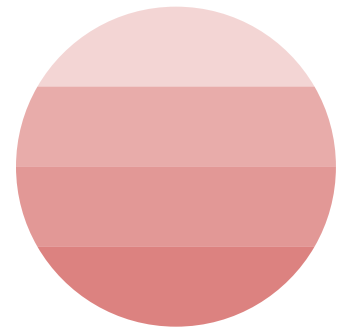
---

D'autres effets secondaires rares sont encore beaucoup plus graves. Pour exemple ce témoignage effarant : « Il y a quelques années, en 2011, ma femme a été traitée sous Prozac pour sa dépression. Après quelques mois de traitement, elle a commencé à développer une raideur musculaire des membres inférieurs. Cette raideur s'est progressivement étendue sur l'ensemble de son corps et dans son dos. Elle devenait incapable de marcher. Nous étions très inquiets et pensions qu'il s'agissait d'une sclérose en plaques (SEP). Un jour, j'ai consulté la notice du Prozac. Parmi la liste des effets secondaires mentionnés était la raideur musculaire. Nous n'avions jamais pensé qu'il pourrait s'agir du Prozac, mais l'un des effets secondaires potentiels plutôt effrayant est le syndrome malin des neuroleptiques. Cela a été répertorié comme une maladie rare mais potentielle ayant pour conséquence une atrophie musculaire. »

Au-delà des effets secondaires, les antidépresseurs ISRS engendrent de graves problèmes de sevrage, similaires au Syndrome de sevrage des benzodiazépines ayant pour effet l'arrêt de la production de GABA par le cerveau. La carence de GABA conduit à un état de super-excitation s'apparentant, ou même pire, aux symptômes pour lesquels ces médicaments ont été prescrits.

Les ISRS conduisent le cerveau à penser qu'il existe une forte production de sérotonine afin qu'il cesse d'en sécréter. Lors de l'arrêt du traitement, les niveaux de sérotonine chutent précipitamment et les symptômes de sevrage apparaissent, induisant fréquemment la réapparition de la maladie initiale.

Comme dans le syndrome de sevrage aux benzodiazépines, les médecins devront adapter la prescription d'ISRS en réduisant le dosage et en espaçant les prises afin d'éviter les effets d'addiction. Cependant, bon nombre de personnes sont tout simplement incapables de se priver de ces médicaments et sont effectivement condamnés à les utiliser pour une très longue période.



# ZENITYL®

## FORMULE DOUBLE ACTION AU CŒUR DE LA PLASTICITE NEURONALE CERVEAU-OREILLE

Grâce à sa synergie d'acides aminés précurseurs et de Co-facteurs enzymatiques, **ZENITYL®** permet de réguler et de stimuler la synthèse et l'activité des neurotransmetteurs essentiels

Favorise la modulation de l'hyperactivité neuronale et du dysfonctionnement synaptique (cellules ciliées périphériques et neurones auditifs centraux) impliqués dans les **acouphènes**.

Favorise détente et sommeil en inversant la courbe Stress-Sédation, par ses effets sérotoninergiques et **mélatoninergiques**.

[WWW.BIORL.FR](http://WWW.BIORL.FR)

Phytonutrition



# ZENITYL®

Double Action  
42 €

Présentation : 2 Flacons Aluminium 30ml

Flacon I GABA : 30 capsules dosées à 750 mg d'acide  $\gamma$ -aminobutyrique

Flacon II L-Tryptophane + B6 : 30 capsules dosées à 500 mg de L-Tryptophane

Indications :

Acouphènes d'origine auditive, cérébrale, sympathomimétique stress, anxiété, angoisse, cardiovasculaire ou circulatoire

Réservé à l'adulte

Grâce à sa synergie d'acides aminés précurseurs et de Co-facteurs enzymatiques, **ZENITYL®** permet de réguler et de stimuler la synthèse et l'activité des neurotransmetteurs essentiels :

- Favorise la modulation de l'hyperactivité neuronale et du dysfonctionnement synaptique (cellules ciliées périphériques et neurones auditifs centraux) impliqués dans les acouphènes.
- Favorise détente et sommeil en inversant la courbe Stress-Sédation, par ses effets sérotoninergiques et mélatoninergiques.

**ZENITYL®** est efficace contre les acouphènes associés à des dysfonctions auditives périphériques et centrales, mais aussi générés par phénomènes de plasticité neuronale cerveau-oreille

1 capsule/jour Flacon I GABA : 1 heure avant le repas du soir sur estomac vide

1 capsule/jour Flacon II L Tryptophane + B6 : 1 heure avant le repas du soir sur estomac vide

## bibliographie

Berger M, le juge Gray, Roth BL (2009) "La biologie élargie de la sérotonine" Annu.. Rev. Med. 60: 355-66. Fournier J, DeRubeis R, et al. "Antidépresseurs effets des médicaments et sévérité de la dépression" American Medical Association, 303 :. 47-53. Je Kirsch, Deacon BJ, et al. "Initial Severity et avantages antidépresseurs: une méta-analyse des données soumises à la Food and Drug Administration".

Broekhoven F, Kan CC, Zitman FG. "Potentiel de dépendance de antidépresseurs par rapport aux benzodiazépines". Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatrie, Juin 2002. 939-43.

Sandyk R. "L-tryptophane dans les troubles neuropsychiatriques: Un avis" Int J Neurosci 1992 Nov-Dec; 67 : 127-44..

Sa M, L Ying, Tang AG. "Détermination simultanée de tyrosine, le tryptophane et 5-hydroxytryptamine dans le sérum des patients MDD par chromatographie liquide haute performance avec détection par fluorescence Clin Chim Acta 2,012 14 juin; 413:.. 973-7. Fernstrom JD. "Effets et effets secondaires liés à l'utilisation non-nutritionnelle de tryptophane par les humains" J Nutr 2,012 déc; 142 :.. 2236S-2244S.

Phytonutrition  
[www.biorl.fr](http://www.biorl.fr)

0970 446 994

Informations  
Service Clientèle



CHRONIQUES SANTÉ  
BIORL  
JANVIER 2016