

DOSSIER SPÉCIALISÉ

Connaissances spécialisées pour les professionnels de l'automédication

pharmaSuisse



TROUBLES DE L'HUMEUR

Les changements d'humeur ou la déprime sont des troubles qu'il ne faut absolument pas confondre avec des humeurs dépressives ou des dépressions sévères, même si certains aspects de ces différents tableaux cliniques se ressemblent parfois. Un bon triage par les drogueries et pharmacies est donc particulièrement important. Car une dépression nécessite impérativement un traitement médical alors que la déprime ou justement les troubles de l'humeur peuvent aussi être traités en automédication, du moins dans un premier temps.

Troubles de l'humeur et dépressions 2

Métabolisme cérébral en rapport avec l'humeur 3

Traitement des troubles de l'humeur 5

Glossaire/ouvrages spécialisés 8

© 2020 Association suisse des pharmaciens (ASD), CH-2502 Allmendingen
Tous droits réservés. Reproduit et diffusé uniquement avec l'autorisation expresse de l'ASD.

Troubles de l'humeur et dépressions

Il est pratiquement impossible de parler des troubles de l'humeur sans prononcer le terme délicat de «dépression». Même si les deux maladies sont bien différentes, du moins dans leur degré de sévérité, certains parallèles peuvent malgré tout apparaître. Notamment au niveau de la pathogenèse. Les changements d'humeur peuvent être considérés comme normaux, jusqu'à un certain point. En clair: on ne peut pas toujours être de bonne humeur. On peut ainsi alterner les bons et les mauvais jours. Un phénomène caractéristique des variations intraindividuelles. Par ailleurs, les états d'âme présentent aussi des spécificités intraindividuelles. Un phénomène bien connu. Ainsi, certaines personnes sont généralement moins moroses que d'autres ou sont tout simplement plus positives. C'est donc en partie en fonction de caractéristiques personnelles que l'on trouvera une situation franchement sombre ou que l'on finira toujours par trouver quelque chose de positif même dans les situations les plus difficiles.

Les troubles de l'humeur, en soi, ne sont pas considérés comme graves du point de vue médical. Mais pour les personnes concernées, ils peuvent être pénibles à la longue et méritent donc d'être traités. Une dépression, en revanche, présente un tableau de facteurs négatifs beaucoup plus complexe. L'humeur s'est tellement assombrie que les personnes touchées imaginent être dans des situations sans issue, ce qui peut provoquer des pensées suicidaires. Le terme de «dépression» vient du latin «deprimere» qui signifie enfoncer, accabler. L'estime de soi est à zéro, les émotions – aussi bien la joie que la tristesse – ne peuvent plus être exprimées de manière adéquate. La personne ne réagit plus aux stimuli extérieurs ou pas de manière adaptée à la situation. Contrairement au deuil, qui peut aussi se manifester par une humeur noire mais s'explique par une perte douloureuse, la dépression n'a souvent pas de déclencheur unique. L'humeur n'est pas adaptée à la situation vécue par la personne et ne peut donc pas s'expliquer par les circonstances actuelles. Les patients se trouvent souvent dans un état de choc, n'éprouvent plus aucune motivation à quoi que ce soit et peinent face aux situations les plus simples du quotidien.

LES CAUSES DES TROUBLES DE L'HUMEUR

Les raisons qui peuvent assombrir l'humeur sont très diverses et encore relativement obscures. Contrairement aux personnes en bonne santé, celles qui sont concernées présentent une tolérance réduite aux facteurs de stress dans les domaines psychiques, sociaux, corporels ou biographiques.

On peut assurément considérer qu'il y a une composante génétique, car ces troubles se retrouvent fréquemment chez les personnes dont des parents en ligne directe sont aussi touchés. Les baisses d'humeur ne sont généralement pas monocausales

mais bien multifactorielles. En plus des facteurs héréditaires, on peut citer les déclencheurs et facteurs de risque suivants – la liste ne se veut pas exhaustive et l'ordre des facteurs cités ne reflète pas leur importance.

- Décès d'une personne proche
- Traumatisme (catastrophe, abus sexuel, violence psychique, etc.)
- Changement des conditions de vie (départ des enfants, divorce, changement de travail ou licenciement, déménagement, etc.)
- Problèmes interpersonnels (relation de couple, travail, centre de formation, etc.)
- Variations hormonales (durant la grossesse, avant les menstruations, durant la ménopause, induites par des médicaments)
- Effets secondaires indésirables (EI) de certains médicaments
- Facteurs neurobiochimiques (voir «Métabolisme cérébral en rapport avec l'humeur»)
- Sexe féminin
- Consommation de cannabis et d'alcool
- Isolement social (grande ville, célibat, retrait général)
- Départ à la retraite (plus de structure quotidienne, impression de devenir insignifiant car plus aucune sollicitation, etc.)
- Démence
- Détresse psychique, conflits

Approfondir tous les facteurs évoqués dépasserait les limites de ce dossier spécialisé. Ce n'est d'ailleurs pas nécessaire pour se concentrer sur le thème des changements d'humeur puisque certains des déclencheurs listés ci-dessus sont clairement en lien avec la dépression et beaucoup moins relatifs aux changements d'humeur.

Dans le chapitre suivant, nous allons cependant décrire brièvement les phénomènes liés aux principaux neurotransmetteurs pour mieux comprendre les bases des traitements qui visent justement à influencer ces messagers chimiques.

Métabolisme cérébral en rapport avec l'humeur

Que se passe-t-il donc dans la tête en cas de troubles de l'humeur ou de dépression? Des psychologues réputés admettent qu'on ne comprend pas encore la totalité du phénomène. Mais des signes indiquent clairement qu'un déséquilibre de certains neurotransmetteurs dans le cerveau joue un rôle important dans l'apparition des troubles de l'humeur et/ou des tendances dépressives. En cas de baisse de l'humeur, on constate une diminution de la disponibilité, resp. de l'activité, de certaines hormones, comme la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine. D'autres neurotransmetteurs, comme l'acide γ -aminobutyrique et l'acétylcholine sont aussi concernés, mais ne seront pas traités ici. Le métabolisme cérébral comprend aussi la décomposition oxydative du glucose, respectivement la production d'énergie anaérobie à partir des corps cétoniques (qui proviennent de la décomposition des acides gras) en l'absence d'oxygène. Ces processus ne seront pas non plus approfondis dans ce dossier.

CARACTÉRISTIQUES DE QUELQUES NEUROTRANSMETTEURS

SÉROTONINE

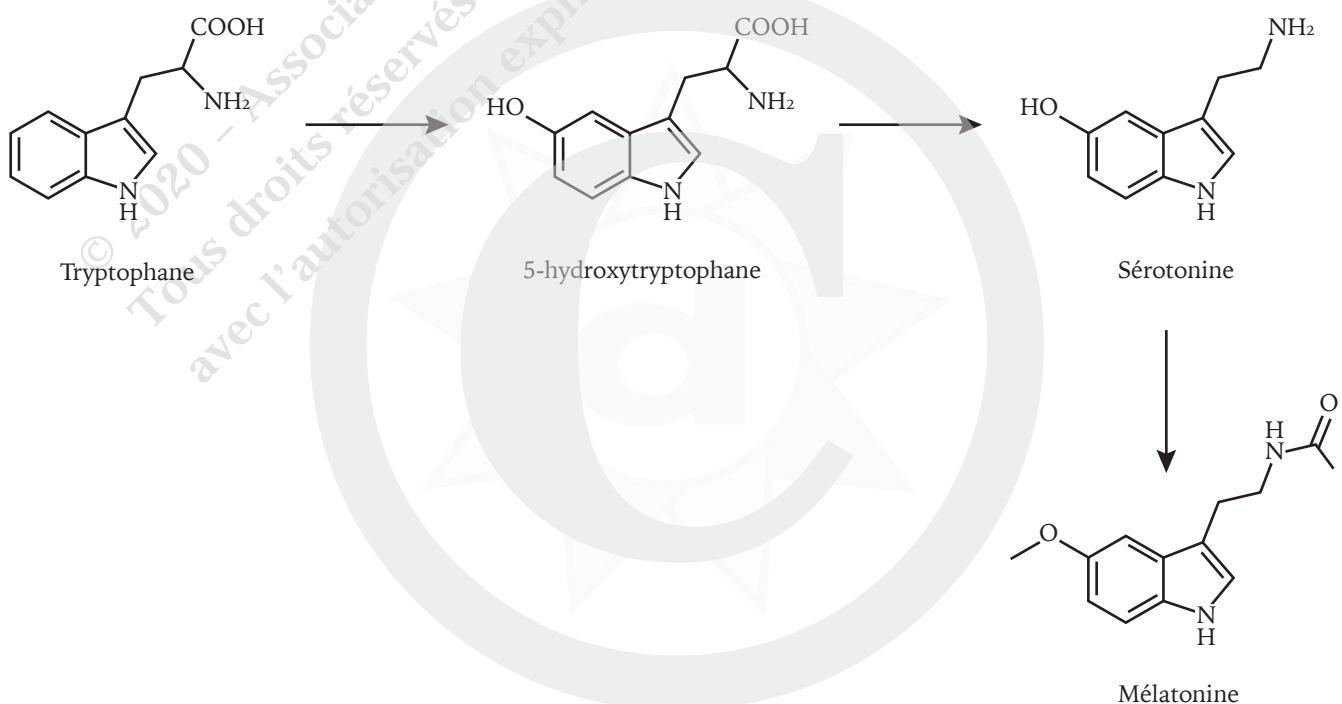
La sérotonine est généralement connue pour être l'hormone du bonheur. Cela s'explique car il y a un lien direct entre la

disponibilité de cette substance dans le cerveau et l'humeur. Le fait que cette substance soit aussi un potentiel déclencheur de douleurs, qui agit comme agoniste aux nocicepteurs, assombrit un peu sa glorieuse réputation. Par ailleurs, la sérotonine se trouve dans les thrombocytes qui la sécrètent en cas de blessure d'un vaisseau sanguin. Son puissant effet vasoconstricteur permet de limiter les pertes de sang. La sérotonine se trouve aussi dans certaines cellules des muqueuses intestinales, où elle exerce une influence sur l'équilibre hydrique et électrolytique, la motilité intestinale et la perception de la douleur viscérale. Enfin, la sérotonine est un composant des granulocytes basophiles, largement impliqués dans les états allergiques.

La sérotonine participe aux fonctions suivantes (liste non exhaustive):

- sensation de douleur (déclenchement et inhibition)
- pression sanguine
- facultés de mémorisation
- rythme veille/sommeil
- comportement alimentaire
- comportement sexuel
- thermorégulation
- hémostasie (en favorisant l'agrégation plaquettaire)

Métabolisme du tryptophane



Source: pharmawiki

MÉTABOLISME CÉRÉBRAL EN RAPPORT AVEC L'HUMEUR

La sérotonine fait partie des amines biogènes et dérive de l'acide aminé tryptophane. La sérotonine est produite à partir de ce précurseur suite à l'étape intermédiaire de 5-hydroxytryptophane et peut, si nécessaire, encore être transformée en mélatonine (voir illustration page 3).

Dans ce contexte, il est intéressant de noter que la sérotonine ne franchit pas la barrière hémato-encéphalique mais est fabriquée sur place, donc dans le cerveau, à partir du tryptophane, lequel peut franchir cette barrière.

NORADRÉNALINE

Cette amine biogène est formée dans le corps à partir des acides aminés soit phénylalanine soit tyrosine. La synthèse se déroule dans la médullosurrénale, dans certains neurones du cerveau, ainsi que dans les parties synaptiques du système sympathique. Dans un deuxième temps, la noradrénaline peut être transformée en adrénaline.

La noradrénaline est le messager chimique le plus important du système nerveux sympathique et participe donc aux effets suivants (liste non exhaustive):

- influence sur les vaisseaux sanguins (dilatation ou rétrécissement selon la zone corporelle)
- augmentation de la pression sanguine
- augmentation de la fréquence cardiaque, de la force de contraction du cœur et de la conduction cardiaque
- respiration plus profonde
- bronchodilatation
- amélioration de l'attention et de la concentration
- contrôle de l'appétit
- influence positive sur la motivation

Le manque de noradrénaline est donc associé à une baisse de la motivation, à une diminution des capacités de mémoire et de concentration, ainsi qu'à des humeurs dépressives.

Nota bene: en cas de distress, on observe un excès de noradrénaline, en général associé à un manque de sérotonine. A long terme, le taux exagéré de noradrénaline ne peut toutefois pas être maintenu, raison pour laquelle on observe finalement une diminution au-dessous des valeurs normales en cas de stress permanent.

DOPAMINE

La dopamine fait aussi partie des amines biogènes. Dans l'organisme humain, elle est sécrétée dans la médullosurrénale et l'hypothalamus, soit à partir de phénylalanine soit de tyrosine, car c'est un produit intermédiaire dans la synthèse de la noradrénaline. La dopamine présente une activité sympathomimétique en agissant soit sur les récepteurs de l'adrénaline soit par ses propres points de lien (récepteurs de la dopamine). Elle favorise la circulation sanguine dans les reins et les organes abdominaux, augmente la fréquence cardiaque et la force de contraction

du cœur, augmente la pression sanguine et inhibe la sécrétion de prolactine. Avec la noradrénaline et la sérotonine, elle est importante pour la concentration, la motivation, les facultés mentales et le mouvement.

Un manque important de dopamine et de récepteurs de la dopamine provoque la maladie de Parkinson. En cas de manque moins marqué, on peut observer une importante fatigue diurne, une humeur dépressive et une sensibilité accrue aux infections.

Pour les trois substances mentionnées, il faut rappeler que leur éloignement de la fente synaptique intervient soit par la recapture dans l'espace synaptique soit par décomposition enzymatique. Concernant cette deuxième variante, différentes enzymes jouent un rôle important, particulièrement les monoamines oxydases (MAO).

L'apparition d'humeurs dépressives ne découle pas uniquement d'un effet insuffisant de ces trois hormones. Il apparaît en effet que les patients ne répondent pas tous positivement au traitement médicamenteux qui vise à augmenter les effets de ces trois neurotransmetteurs. De nouvelles études montrent qu'il y a aussi un changement de l'activité du système limbique chez les patients dépressifs, système qui est important pour gérer de manière adéquate les facteurs de stress et les émotions. La pharmacothérapie de la dépression ne saurait cependant faire l'impasse sur les médicaments qui agissent spécifiquement sur la noradrénaline et la sérotonine.

ACÉTYLCHOLINE

L'acétylcholine est un important neurotransporteur du système nerveux parasympathique. Elle agit ainsi dans de nombreux domaines comme l'antagoniste de la noradrénaline, en lien avec les fonctions du système nerveux autonome (végétatif). Au niveau de la plaque terminale motrice, l'acétylcholine a une importante fonction de transmission. Le système parasympathique met le corps en mode de repos et de régénération. L'acétylcholine agit aussi comme agoniste face aux récepteurs de la douleur et est co-responsable de l'apparition de la douleur, ce qui a une fonction de mise en garde et participe à l'activation de l'arc réflexe. L'acétylcholine se fixe aussi aux récepteurs du système nerveux central et participe à la communication entre les neurones. Elle intervient notamment aussi dans les processus cognitifs, tels que l'apprentissage, la mémorisation et l'attention.

Traitement des troubles de l'humeur

Le traitement des humeurs dépressives est très large. D'une part parce qu'une dépression sévère nécessite une procédure totalement différente que des troubles de l'humeur relativement bénins. D'autre part, il faut naturellement, comme pour toutes les autres maladies, différencier les approches médicamenteuses et non-médicamenteuses. Ces dernières comprennent assurément la suppression des causes potentielles. Si cela reste souvent un vœu pieux, c'est parce que, pour de nombreuses maladies, on ne connaît pas la ou les causes exactes et parce que certaines causes ne peuvent pas ou difficilement être éliminées. Notamment pour les troubles d'origine génétique. Le traitement de la dépression se base généralement sur les deux piliers que sont la psychologie et la pharmacothérapie. C'est au médecin traitant de déterminer sur quel pilier mettre l'accent, en fonction de la situation particulière de chaque patient. Dans ce contexte, il faut souligner qu'une psychothérapie efficace ne réussit souvent qu'en association avec l'administration de médicaments spécifiques. En particulier quand seul un traitement médicamenteux permet au patient d'accéder à l'entretien thérapeutique.

La suite va clairement se concentrer sur les changements d'humeur et sur le traitement médicamenteux de ce trouble de la santé. La démarche pharmacothérapeutique dans le cadre de l'automédication se limite à l'administration de substances vitales et de préparations végétales. Car les psychopharmaceutiques de synthèse sont tous soumis à ordonnance.

Parmi les végétaux qui améliorent l'humeur, le millepertuis est certainement le plus connu. Mais il existe encore beaucoup d'autres plantes médicinales qui sont indiquées en cas de troubles de l'humeur, d'anxiété et des problèmes de concentration qui en découlent. Les problèmes de sommeil et la fatigue diurne qui en résulte jouent un rôle majeur en cas de déprime et justifient donc un traitement. Nous allons traiter plus ou moins en profondeur du millepertuis, de la mélisse, du safran, du curcuma ainsi que d'autres plantes médicinales utiles pour lutter contre les troubles de l'humeur.

LE MILLEPERTUIS

Hypericum perforatum, nom botanique de cette plante qui semble perforée de mille trous, s'utilise depuis de nombreuses années avec succès contre les états dépressifs légers à moyens. On a longtemps cru que l'effet positif sur l'humeur du millepertuis était dû à sa teneur en hypericine ou en hyperforine. Des études ont aujourd'hui démontré que l'effet ne dépend pas d'un ou d'éventuellement deux composants. C'est bien l'ensemble de l'extrait qui semble responsable de son efficacité. Néanmoins, la concentration en hypericine reste un important marqueur de qualité. Si l'on veut utiliser le millepertuis contre la déprime, il faut donc absolument opter pour des extraits quantifiés. Les

teintures ou les infusions ne présentent pas d'effets suffisamment intenses.

On trouve désormais sur le marché des extraits qui se caractérisent par une teneur particulièrement basse en hyperforine, car c'est à ce composant qu'on impute la responsabilité principale des interactions avec d'autres médicaments administrés simultanément. Les interactions médicamenteuses passent par une induction de l'enzyme CYP3A4 (cytochrome P450 3A4), laquelle provoque la bioinactivation de différents médicaments.

Le problème le plus fréquent – en matière d'interaction – est donc la diminution de la biodisponibilité des substances suivantes:

- les anticoagulants du type coumarine
- les immunosuppresseurs (par ex. ciclosporine, tacrolimus ou sirolimus)
- les médicaments contre le VIH
- les cytostatiques
- les contraceptifs hormonaux (indépendamment de leur mode d'administration)

Les extraits avec une faible concentration d'hyperforine présentent donc un potentiel d'interaction nettement réduit, raison pour laquelle les préparations concernées ont une notice d'emballage d'aspect différent et que la mention de mise en garde «Si vous prenez d'autres médicaments, consultez impérativement votre médecin ou votre pharmacien avant de commencer le traitement» ne doit pas figurer sur l'emballage. Au niveau pharmacodynamique, des interactions restent toutefois possibles avec les ISRS de synthèse. Les extraits quantifiés d'*Hypericum* (EQH) ont des effets:

- améliorant l'humeur
- antidépresseur
- stimulant la motivation
- sédatif
- secondairement: favorisant le sommeil (quand les troubles du sommeil sont dus à un état dépressif ou des tensions nerveuses)

Les mécanismes d'action supposés des EQH:

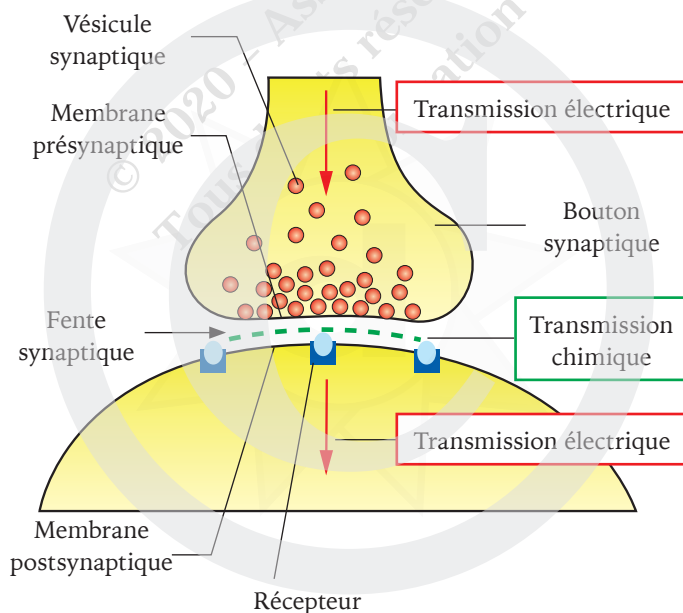
- effet inhibiteur de monoamine oxydase sur la sérotonine
- recapture de la sérotonine, de la noradrénaline et de la dopamine dans les neurones présynaptiques
- utilisation accrue de la lumière du jour
- baisse du taux de cortisol en cas de distress
- augmentation des sécrétions de mélatonine

Pour comprendre les deux premiers mécanismes d'action, il faut au moins connaître en gros le fonctionnement d'une synapse chimique pour pouvoir expliquer comment un signal peut passer d'une cellule à une autre. Donc: un signal électrique déclenché dans une première cellule par des ions pénétrant rapidement dans l'axone est converti en signal chimique dans la structure

présynaptique. Cela se produit car le flux pénétrant dans la structure présynaptique augmente la perméabilité de la biomembrane, ce qui permet la pénétration des ions de calcium du milieu extracellulaire, lesquels se lient aux vésicules qui contiennent les neurotransmetteurs et font en sorte que ces vésicules se dirigent en direction de la fente synaptique. Là, les membranes vésiculaires et cellulaires fusionnent, ce qui provoque l'exocytose des neurotransmetteurs dans la fente synaptique. Les neurotransmetteurs ainsi libérés réagissent comme agonistes avec les récepteurs correspondants de la membrane postsynaptique, ce qui provoque un stimulus et donc un effet sous forme de courant électrique dans la deuxième cellule. La transmission de l'information se fait donc selon le principe suivant: électrique – chimique – électrique (voir illustration ci-dessous).

Les neurotransmetteurs qui se trouvent dans la fente synaptique et qui se sont donc détachés des récepteurs postsynaptiques sont généralement redirigés dans la présynapse, un peu dans le sens d'un recyclage. Mais certaines de leurs parties sont décomposées par des enzymes avant leur recapture. Différentes enzymes interviennent dans ce processus, mais la monoamine oxydase (MAO) est particulièrement importante. Cela explique l'effet des inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO), comme celui des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) qui s'utilisent très fréquemment dans la lutte contre les dépressions sévères.

Transmission de l'information d'un neurone à l'autre par un neurotransmetteur



Source: ASD

Si la MAO est inhibée, alors la concentration en monoamines, dont notamment la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine, augmente dans la fente synaptique, ce qui provoque des interactions agonistes-récepteurs plus fréquentes au niveau de la membrane postsynaptique et donc une intensification de l'effet des neurotransmetteurs. L'utilisation des ISRS, respectivement des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine /noradrénaline (ISRSN) vise le même objectif. Ces substances font que les neurotransmetteurs restent plus longtemps dans la fente synaptique, déployant donc un effet plus long et/ou plus fort.

LE SAFRAN

Le safran est généralement connu pour être une épice orientale coûteuse et noble et au goût et parfum très particuliers. On sait moins que ce condiment possède de très sérieuses propriétés anti-déprime.

Le safran est obtenu par déshydratation des stigmates rouges de la plante *Crocus sativus*. Son prix élevé s'explique par le fait qu'il faut jusqu'à 200 000 fleurs pour obtenir un kilogramme de cette épice. En plus, la récolte se fait uniquement à la main.

L'Iran est le principal fournisseur de safran. En Europe, on trouve des cultures en Espagne et en Grèce – mais aussi en Suisse. Le safran de Mund (VS) est d'ailleurs si apprécié qu'il n'a pas à craindre la comparaison avec les produits de qualité du monde entier.

Le safran présente un cocktail de composants différents qui sont non seulement responsables de l'expérience culinaire qu'offre cette substance aromatique et odorante, mais aussi de la coloration bien connue qu'il donne. D'un point de vue pharmacologique, et en vue d'améliorer l'humeur, c'est la crocine qui est déterminante, laquelle est en fait une prodrogue. C'est à partir d'elle que des enzymes intestinales et la flore intestinale hydrolysent la crocétine, métabolite pharmacologiquement intéressant, qui semble être à l'origine de l'effet antidépresseur. La crocétine présente un effet antagoniste au récepteur NMDA (récepteur N-méthyl-D-aspartate). Le glutamate et la glycine se lient à ce récepteur comme co-agonistes, ce qui passe par des processus complexes et qui est finalement indispensable au processus d'apprentissage. Une excitation excessive des récepteurs postsynaptiques du glutamate peut en revanche endommager les neurones, raison pour laquelle on utilise dans ce cas des antagonistes au glutamate, resp. des inhibiteurs NMDA. Ce genre de substances présente entre autres des propriétés antidépresseives et peut prévenir la mort des neurones provoquée par l'excès de glutamate.

La crocétine pouvant facilement passer la barrière hémato-encéphalique, elle présente une bonne disponibilité cérébrale. Il y a en outre des signes qui indiquent que le safran, principal composant responsable du goût typique du safran,

prolongerait la durée du passage de la sérotonine (et probablement la noradrénaline et la dopamine) dans la fente synaptique.

LA MÉLISSE

En matière de troubles de l'humeur, *Melissa officinalis* a un double mécanisme d'action. D'une part, la mélisse inhibe la MAO et donc la décomposition enzymatique de la sérotonine, ce qui prolonge son influence sur les récepteurs postsynaptiques. En plus, la biodisponibilité accrue de la sérotonine provoque une élévation du taux de mélatonine, ce qui est particulièrement intéressant en cas de troubles du sommeil.

D'autre part, des résultats de recherche montrent que certains composants de la mélisse inhibent la décomposition enzymatique du GABA (Gamma-Aminobutyric Acid; acide γ -aminobutyrique). L'acide GABA constitue d'une part l'amine biogène de l'acide glutamique, dont il est synthétisé par décarboxylation. D'autre part, GABA est un acide aminé non protéinogène, dont le groupe amino est présent sur le troisième atome C après le groupe carbo, donc en position γ (d'où son appellation gamma). GABA est un neurotransmetteur inhibiteur particulièrement important qui agit sur différents récepteurs GABA dans la zone synaptique et exerce ainsi une action calmante et décontractante dans le système nerveux central. L'élévation du taux cérébral de GABA est associée à des effets anxiolytiques, sédatifs, inducteurs de sommeil, relaxants au niveau mental et antidépresseurs.

Jusqu'à présent, on ne sait toujours pas si GABA franchit ou non la barrière hémato-encéphalique. C'est pourquoi l'administration de GABA, dans le sens d'une supplémentation thérapeutique, ne peut pas être automatiquement mise en corrélation avec une meilleure détente. Il y a toutefois des signes qui indiquent que l'administration perorale de GABA induit un effet réflexe qui passe par le système nerveux intestinal et le nerf vague pour finalement agir au niveau cérébral. Mais si la dégradation du GABA endogène est inhibée, comme c'est le cas avec la mélisse, la question de son efficacité dans ce domaine ne se pose pas, puisqu'il y a de toute façon une prolongation de l'effet, resp. une intensification de réserves déjà présentes de GABA.

Quelques autres plantes médicinales agissent aussi au niveau du GABA. Elles méritent au moins d'être citées ici.

- La **valériane** (*Valeriana officinalis*) contient des composants qui agissent directement sur les récepteurs GABA et imitent ce neurotransmetteur. Il y a en outre des signes qui indiquent que la valériane provoque une élévation du taux de GABA, d'une part en augmentant sa libération dans la fente synaptique et d'autre part en réduisant sa recapture postsynaptique.
- Le **houblon** (*Humulus lupulus*) est aussi supposé inhiber la décomposition de GABA.

- Il a été démontré que la **passiflore** (*Passiflora incarnata*) a des effets anxiolytiques et GABA-like.
- La **lavande** (*Lavandula angustifolia*) contient des composants qui ont une action GABAergique, autrement dit qui se fixent sur les récepteurs GABA et imitent leurs effets.

CURCUMA

Curcuma longa constitue le principal ingrédient de tous les mélanges de curry. Le curcuma n'est pas seulement responsable de la couleur classique du mélange mais aussi de son arôme typique, qui, suivant les recettes de curry, permet de nombreuses variations culinaires.

Le principal composé actif du curcuma semble être la curcumine, du groupe des curcuminoïdes. En raison de leurs effets antiphlogistiques, cholagogues, hépatoprotecteurs et antioxydants, les curcuminoïdes s'utilisent contre un large éventail de maladies. Notamment les problèmes digestifs de même que les douleurs articulaires, car on leur attribue aussi un effet protecteur sur le cartilage. A noter que l'huile de curcuma et les parties hydrosolubles du curcuma présentent aussi des composantes efficaces.

Lors de troubles de l'humeur, la curcumine aurait un effet inhibiteur sur la MAO et la recapture de la sérotonine et de la dopamine dans la présynapse. La curcumine est mal résorbée au niveau entéral, raison pour laquelle on l'associe souvent à la pipérine du poivre noir, qui peut augmenter le taux d'absorption de la curcumine d'un facteur de 2000. Les mélanges de curry contiennent déjà, outre le curcuma, aussi du poivre noir, ce qui est positif en soi. Mais l'administration pharmacodynamique d'une concentration efficacement suffisante de curcumine par le curry semble assez irréaliste. Une autre possibilité d'améliorer la biodisponibilité de la curcumine est de l'associer à la lécithine, respectivement de recourir à la variante moderne dite méthode «sandwich». Dans ce cas, les curcuminoïdes, les huiles essentielles et l'extrait aqueux de curcuma sont associés de manière à augmenter sensiblement la résorption par l'intestin.

GLOSSAIRE/ OUVRAGES SPÉCIALISÉS

AGONISTE substance qui possède une affinité (ajustement parfait) avec un récepteur et qui a une activité intrinsèque, elle a donc la capacité à produire un effet en se liant à ce récepteur

AMINE BIOGÈNE dérivé d'un acide aminé qui remplit différentes fonctions dans l'organisme (par ex. comme neurotransmetteur, hormone ou co-facteur d'enzymes)

ANTAGONISTE substance qui réduit ou empêche un effet agoniste (voir agoniste)

ANTICOAGULANT substance qui inhibe l'hémostase secondaire, autrement dit la coagulation, et donc la transformation de fibrinogène en fibrine

ANXIOLYTIQUE qui soulage l'anxiété, les troubles anxieux

AXONE longue fibre nerveuse qui prolonge un neurone, partie efférente du neurone

BARRIÈRE HÉMATO-ENCÉPHALIQUE paroi sélectivement perméable des vaisseaux des capillaires cérébraux; vu la structure de la BHE, certaines substances ne peuvent quitter le flux sanguin pour passer dans le tissu cérébral, ce qui constitue une protection du cerveau

BIODISPONIBILITÉ quantité d'un médicament qui atteint le site d'action et vitesse à laquelle il y parvient

DÉCARBOXYLATION réaction chimique au cours de laquelle le dioxyde de carbone (CO₂) est éliminé d'une molécule

DISTRESS stress négatif, excessif, pesant; simplement appelé stress dans le langage courant. Contrairement au distress (dys/dis = mauvais), l'eustress (eu = bon) est une pression positive, saine et normale.

EFFÉRENT qui conduit hors de, qui sort de

EI effet indésirable d'un médicament; effet secondaire qui doit être exclusivement considéré comme indésirable

EXOCYTOSE transport d'une substance à l'extérieur des cellules, sans que la membrane n'ait besoin d'être traversée

EXTRAIT QUANTIFIÉ extrait de plante dont l'ajustement se fait sur une fourchette définie de composants ayant une activité partiellement thérapeutique (contrairement à l'extrait standardisé dont l'ajustement se fait à une teneur définie de composants ayant une activité thérapeutique)

HÉPATOPROTECTEUR qui protège le foie (ses cellules)

IMMUNOSUPPESSEUR substance qui limite l'activité du système immunitaire, par exemple pour prévenir le rejet d'un organe transplanté

INTERINDIVIDUEL entre plusieurs individus; les différences interindividuelles sont des différences entre plusieurs individus; cf. intraindividuel

INTRAINDIVIDUEL à l'intérieur d'un individu précis; les différences intraindividuelles sont des différences au sein d'un même individu en fonction de la situation; cf. interindividuel

NEURONE cellule nerveuse

NEUROTRANSMETTEUR messenger chimique du système nerveux indispensable à la transmission des messages et/ou l'excitabilité

NOCICEPTEUR récepteur de la douleur (les récepteurs de la douleur sont des terminaisons nerveuses libres auxquelles certaines substances se fixent comme agonistes et déclenchent la douleur par une interaction agoniste/récepteur)

PATHOGÈNESE apparition et évolution d'une maladie

POSTSYNAPSE partie d'une synapse qui, suivant le flux de l'information, est située après la fente synaptique; cf. présynapse

PRÉSYNAPSE partie d'une synapse qui, suivant le flux de l'information, est située avant la fente synaptique; cf. postsynapse

PRODROGUE forme préliminaire inactive d'un médicament; pour qu'une prodrogue devienne active, une bioactivation doit impérativement avoir lieu

PROTÉINOGENE utilisé pour la formation d'une protéine; donc non protéinogène signifie que cette substance ne permet pas de fabriquer des protéines et est utilisée à d'autres fins

SYMPATHIQUE partie du système nerveux autonome (végétatif, autonome), qui prépare l'organisme à l'action (physique ou mentale)

SYNAPSE relais entre deux neurones, ou entre un neurone et une cellule musculaire, qui sert à la transmission des signaux

VISCÉRAL relatif aux viscères

SOURCES ET OUVRAGES SPÉCIALISÉS

- E. Mutschler et. al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, 6^e édition, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 2007
- E. Mutschler et. al., Mutschler Arzneimittelwirkungen, 8^e édition, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 2001
- Support didactique «Droguiste CFC», cahiers E, F, N, S, Careum, Zurich, 2014

IMPRESSUM

Ce dossier spécialisé est un supplément thématique de l'éditeur au magazine spécialisé *Wirkstoff/vitamine*.

© 2020 – Association suisse des droguistes (ASD), 2502 Bienne.

Tous droits réservés. Reproduction et diffusion, aussi sous forme électronique, uniquement avec l'autorisation explicite de l'ASD.

Editeur et maison d'édition: Association suisse des droguistes, Rue de Nidau 15, 2502 Bienne, Téléphone 032 328 50 30, Fax 032 328 50 41,

info@drogistenverband.ch, www.drogistenverband.ch. **Direction** Frank Storrer.

Rédaction Lukas Fuhrer. **Auteur** Bernhard Kunz, droguiste dipl. féd. /

enseignant de la formation professionnelle dipl.

Contrôle scientifique service scientifique de l'ASD. **Layout** Claudia Luginbühl.

Traduction Claudia Spätig, Marie-Noëlle Hofmann. **Vente d'annonces** Tamara Freiburghaus, inserate@drogistenverband.ch.

Impression W. Gassmann SA, Bienne.

printed in
switzerland