

Les personnes à haut potentiel ont-elles un fonctionnement hormonal différent ?

Par Valérie Lafont – le 30 mai 2014

Source : <http://www.planete-douance.com>

Cet article est une tentative d'approche de l'importance de certaines **hormones** jouant le rôle de **neuro-transmetteurs** dans la **chimie du cerveau des personnes à haut potentiel** et ses implications dans leur vie quotidienne.

Ce besoin de clarification était motivé par les très nombreux témoignages de surdoués sur divers blogs ou forums dédiés sur le rôle du système hormonal chez cette population particulière. Cependant, la quantité de pistes différentes qui toutes semblaient n'avoir comme dénominateur commun que le dérèglement de ce système au sens large donnait une idée assez vertigineuse du nombre de chemins vicinaux qu'il faudrait emprunter avant d'arriver à la lumière centrale. L'endocrinologie est une science ô combien délicate !

A chaque fois, mon intuition me soufflait qu'il y avait bien un dénominateur commun à toutes ces sphères d'études, lequel semblait être la production de sérotonine par le cerveau ainsi que la sécrétion d'ocytocine par l'hypophyse postérieure et j'ai d'abord tenté d'organiser mes pensées à l'aide du schéma ci-dessous tout en restant méfiante vis-à-vis de cette hormone qui bénéficie d'un effet de mode.

Il me restait à lire autant d'articles de neurosciences et d'endocrinologie que je pourrais comprendre, sachant qu'à la base, ma formation est celle d'une historienne de l'art et d'une artiste taillant du marbre et absolument pas celle d'une scientifique.

Le sujet est si vaste, et les recherches afférentes si éparses qu'il me paraissait difficile de trouver un fil conducteur mais lorsque je tombai sur l'étude du Professeur Olivier Revol travaillant au département de psychiatrie infantile à Hôpital Pierre Wertheimer de Lyon, concernant le sommeil des enfants surdoués, je sentis que je venais de trouver quelque chose de concret, et que je pouvais désormais m'atteler à la rédaction d'un article proposant humblement quelques pistes de recherche aux personnes réellement compétentes.



Le sommeil des surdoués

Une enquête[1] sur les habitudes de sommeil et les manifestations pendant le sommeil a été réalisée sur une population de 196 enfants précoces (QI ≥ 130 tests de Wechsler) recrutés dans 5 cabinets de psychologues et/ou de pédopsychiatres, et une population de 226 enfants témoins de même âge (de 8 à 11 ans) recrutés dans des écoles tirées au sort dans l'agglomération lyonnaise. L'analyse du questionnaire mis au point par l'INSERM met en évidence une prépondérance des troubles du sommeil (35 %) chez les enfants précoces par rapport aux témoins (9 %).

Ces troubles correspondent essentiellement à des difficultés d'endormissement. La durée du sommeil est significativement réduite chez les enfants précoces, avec un profil de petit dormeur. Pour les autres paramètres du sommeil, on note que les enfants précoces sont plus grognons au réveil, qu'ils présentent plus souvent des cauchemars, qu'ils ont plus souvent peur du noir et qu'ils ont un sommeil plus agité. Ces paramètres du sommeil sont, au regard de l'analyse des correspondances multiples, caractéristiques du trouble du

sommeil avec d'autres critères comme la présence de troubles dans la petite enfance et de difficultés de couchage. Le trouble est corrélé à la durée du sommeil.

Ces résultats s'appuyant sur une comparaison stricte entre deux populations, distinctes uniquement par leur niveau de QI, permettent de faire le bilan des effets de la précocité sur les aspects quantitatif et qualitatif du sommeil et devraient servir de base pour la clinique dont elle confirme certaines des observations empiriques.

Analyse des phases de sommeil paradoxal chez les surdoués

On tente de comprendre les bases biologiques de ces intelligences dites précoces. Pour l'instant, quelques détails différencient les enfants précoces des autres : le sommeil paradoxal (celui des rêves) est plus long. De même, leurs mouvements d'yeux (mouvement oculaires rapides – *rapid eye movement*) pendant cette phase de sommeil sont deux fois plus fréquents, à l'instar des adultes. Que déduire de ces informations ? Il semblerait que les enfants précoces ou surdoués aient davantage la capacité d'organiser, durant le sommeil paradoxal, les informations reçues pendant la journée[2].

Le nombre de cycles de sommeil chez les précoces est de 6,40 (les normaux 4,21). La durée d'un cycle de sommeil est plus court (70 mn). La latence d'apparition de la 1ère phase de sommeil paradoxal (en moyenne 88 mn chez les normaux) est de 74 mn chez les enfants précoces ce qui fait qu'ils ont beaucoup plus de cycles.

La plasticité cérébrale des enfants précoces est beaucoup plus élevée, et ils sont capables de recueillir et de stocker plus d'informations que les autres. De ce point de vue, on peut les considérer comme des immatures du cerveau car ils conservent les mêmes caractéristiques de sommeil que les enfants très jeunes (1 an).

Par contre, le rapport des capacités organisationnelles est très élevé 0,82 à 1,44, et là, ils présentent des caractéristiques de sur-maturité.

- Nouveau-nés pour la plasticité.
- Adultes pour l'organisation des informations.

Ils sont donc doublement avantagés.

Ces résultats ont bien été confirmés par d'autres investigations[3].

On peut conclure de ces recherches que le nombre de phases de sommeil paradoxal étant significativement plus élevées chez les surdoués par, entre autres, l'action de certains neurones GABAergiques responsables de l'inhibition de l'activité sérotoninergique et noradrénergique durant le sommeil paradoxal, la production de sérotonine est de fait plus faible chez l'individu surdoué que chez l'individu lambda[4].

De plus, l'état métabolique lors du sommeil paradoxal est aussi élevé que durant l'éveil, ce qui ajoute de la fatigue pour les surdoués. William Dement[5], un chercheur incontournable dans le domaine de l'étude sur le sommeil, définit le sommeil paradoxal comme l'état d'un « cerveau actif halluciné dans un corps paralysé ». Dement et ses collègues Eugene Aserinsky et Nathaniel Kleitman ont commencé, dès le milieu des années 1950, à réveiller des gens durant le sommeil paradoxal pour s'apercevoir que la grande majorité d'entre eux rapportait alors être en train de rêver. Et de fait, ils pouvaient détailler les événements du rêve, tantôt vraisemblables mais souvent ponctués de quelques bizarries.

Le comportement du dormeur et les modifications physiologiques que subit son corps durant le rêve sont tout aussi singuliers. Il y a d'abord l'EEG dont la fréquence élevée et la faible amplitude évoque celui de l'éveil. Des mouvements rapides des yeux accompagnés et de discrets mouvements de la face et des extrémités des membres survenant de façon discontinue. Ces activités phasiques sont les témoins d'une activité centrale, appelée pointes PGO car elles sont enregistrées dans les régions ponto-géniculo-occipitales sur le tracé de l'EEG et sont aussi typiques du sommeil paradoxal. 90 à 95% des gens réveillés durant ce type de sommeil disent qu'ils étaient en train de rêver.

Durant le sommeil paradoxal, la consommation d'oxygène du cerveau, qui reflète sa consommation d'énergie, est très élevée, et même supérieure à celle du même cerveau éveillé qui réfléchit à un problème cognitif complexe. Et que dire de la perte presque totale de tonus musculaire qui survient durant le sommeil paradoxal et qui fait que nous sommes littéralement paralysés durant nos rêves ! (L'atonie musculaire est la conséquence de l'hyperpolarisation des motoneurones spinaux par la glycine, neurotransmetteur inhibiteur libéré sous l'influence du tronc cérébral)

Nos muscles respiratoires et cardiaques assurent toutefois les « services essentiels » et nos muscles oculaires (ainsi que les minuscules muscles de l'oreille interne) demeurent actifs en produisant les fameux mouvements oculaires rapides.

Durant le sommeil paradoxal, la température interne du corps n'est plus bien régulée et tend à glisser vers la température de la pièce, comme chez les reptiles. Comme le bébé

[humain passe énormément de temps en sommeil paradoxal](#), on doit éviter les accidents de chauffage dans la pièce où il dort car ceux-ci pourraient lui être préjudiciables.

De leur côté, les fréquences cardiaques et respiratoires augmentent durant le sommeil paradoxal, mais de manière irrégulière. Finalement, le pénis entre en érection et le clitoris se gorge de sang et ce, peu importe si le rêve a un contenu érotique ou pas. Ce phénomène permet d'ailleurs de faire un diagnostic d'impuissance d'origine psychologique ou physiologique[6].

De toutes ces informations, je retiens surtout que la production de sérotonine est de fait plus faible chez l'individu surdoué que chez l'individu lambda.

La sérotonine

Localisation

La sérotonine, encore appelée 5-hydroxytryptamine (5-HT), est une [monoamine](#), servant de [neurotransmetteur](#) dans le [système nerveux central](#). Elle dérive du [tryptophane](#). Elle est majoritairement présente dans l'organisme en qualité d'[hormone](#) locale (ou autacoïde). Sa part dans le cerveau où elle joue le rôle de neurotransmetteur ne représente que 1 % du total du corps, mais elle y joue un rôle essentiel.

La [sérotonine](#) a pour effet, lorsqu'elle est libérée dans le corps, de provoquer une sensation de bien-être. Elle est principalement, et bizarrement, localisée dans les intestins, et régule l'appétit, la douleur, l'humeur et le sommeil[7].

La sérotonine présente dans la muqueuse gastro-intestinale représente environ 80 % de la sérotonine totale de l'organisme^[8]. Elle est synthétisée et stockée au niveau des [cellules chromaffines](#). Celles-ci stockent aussi des médiateurs peptidiques ([cholécystokinine](#), [neurotensine](#), [peptide PYY](#)). La libération de sérotonine par [exocytose](#) joue un rôle dans la motilité intestinale. Une partie de la sérotonine du tube digestif passe dans le sang où elle est stockée dans les [plaquettes sanguines](#). La sérotonine n'y est pas synthétisée car elle est produite seulement dans les cellules chromaffines, les neurones sérotoninergiques et les ostéoclastes du tissu osseux[9].

Il a été montré que des changements de la fréquence des potentiels d'action dans les neurones sérotoninergiques centraux pouvaient retentir sur la vitesse de biosynthèse de la 5-HT dans le cerveau. L'arrivée du potentiel d'action (PA) dans la terminaison nerveuse permet une entrée de calcium. Ce calcium va permettre la libération de la sérotonine dans la fente synaptique. Une partie de la sérotonine libérée va agir sur les récepteurs post-

synaptiques, permettant ainsi le transfert de l'information d'un neurone à l'autre. La sérotonine restante va soit être dégradée soit être recaptée dans le neurone par l'intermédiaire d'un transporteur pour être recyclée. Ainsi, la sérotonine contenue dans la fente synaptique diminue- ce qui stoppe la transmission du message nerveux. Si elle est contenue en trop grande quantité dans la fente synaptique, la sérotonine agit sur ses auto-récepteurs spécifiques – présents sur les terminaisons de l'axone et sur les corps cellulaires des neurones et de leurs dendrites. L'activation de ces auto-récepteurs inhibe la synthèse de la sérotonine (boucle de rétrocontrôle négative).

Dans l'alimentation

La sérotonine est très liée à notre alimentation. Elle régule notre tendance à manger sucré et ainsi indirectement notre poids. Plusieurs aliments comme les oeufs, la dinde, les légumes secs contiennent le tryptophane qui permet de fabriquer la sérotonine. Mais si l'alimentation ne suffit pas (dans les cas de stress intense ou d'une dépression) le [griffonia simplicifolia](#), une plante qui contient beaucoup de tryptophane, peut être un complément alimentaire efficace pour booster la sérotonine[10].

Nutriments participant à la synthèse ou à l'activation de la sérotonine :

- Les protéines contenant les 8 acides aminés essentiels et notamment du **tryptophane** (*Aliments les plus riches : œufs, laitages type brousse et ricotta, dinde, canard, céréales et légumes secs, aubergines, pain complet, bananes, dattes, noix, prunes, figues, soja*).
- Les vitamines du groupe B (**B6, B9, B12**) (*Aliments les plus riches : foie de veau, fruits de mer, légumineuses, céréales complètes, épinards, cresson, mâche, brocoli, germe de blé et levure de bière*).
- Le **magnésium** (*Aliments les plus riches : céréales complètes, légumineuses, noix, noisettes, amandes, eaux riches en magnésium*).

Nutriments favorisant une augmentation de la sécrétion de sérotonine :

- **Les glucides** ou « sucres ». Il est conseillé d'éviter les glucides à absorption rapide (produits sucrés, aliments industriels comme les pétales croustillantes, le pain blanc...) qui ont des effets délétères sur la santé (prise de poids, diabète...) car ils provoquent une sécrétion trop importante d'insuline.

On favorisera donc les glucides à absorption lente comme les céréales complètes et les légumineuses.

Nutriments améliorant la réception des signaux envoyés par la sérotonine, et notamment augmentant la fluidité des membranes cellulaires :

- **Les acides gras oméga 3** (*Aliments les plus riches : poissons gras –saumon, sardines, maquereau, hareng, thon, noix et huile de noix, huile de colza, graines de lin*)
- **La SAM** (S-adénosyl-méthionine), dont l'apport est lié à un apport adéquat en vitamines B6, B9 et B12 (*voir ci-dessus*).

Exemple de menus sérotoninergiques

Menu 1

- Salade de mâche, quelques noix et vinaigrette à l'huile de noix
- Céréales complètes bio (pâtes, riz ou quinoa) + saumon à l'aneth ou sardines à l'escabèche (tomates, oignons, ail, vin blanc, huile d'olive, herbes de Provence).
- Yaourt au soja + 1 cuillère à soupe de germe de blé
- eau riche en magnésium (80 à 110 mg/l).
- Salade de lentilles au saumon fumé, vinaigrette à l'huile de colza bio
- 100g de filet de dinde ou de canard + gratin d'aubergines ou de brocolis
- Salade de poires, dattes et noix[11].

Menu 2

La pratique régulière de l'activité physique augmente aussi la sécrétion naturelle de sérotonine.

Sérotonine et douleur

Lors de l'influx nerveux, la sérotonine se libère et se fixe sur les neurones à enképhalines, entraînant leur libération. Lorsque les enképhalines sont libérées, elles se fixent sur les récepteurs opioïdes situés sur les neurones à la substance P qui délivre le message

nociceptif. Cela provoque l'inhibition de cette substance et bloque la transmission de la douleur. La morphine n'agit pas directement au niveau de la sérotonine[12].

Maintenant qu'on a vu que les surdoués manquaient de cette hormone et qu'on l'a présentée dans ses divers aspects, voyons en quoi il peut sembler pertinent d'étudier de plus près le rôle de cette hormone chez une population de personnes dites « surdouées ».

On peut en effet se demander quelle est la pertinence du maintien d'un équilibre hormonal correspondant à la norme d'une personne lambda s'agissant d'un surdoué. N'y aurait-il pas plutôt une réelle urgence à étudier de près quelle serait la nécessité d'un rééquilibrage selon un schéma hormonal particulier aux surdoués. Etant donné ce que nous venons de démontrer quant à l'insuffisance en sérotonine de cette population donnée.

Voyons en quoi une quantité insuffisante de cette hormone dans l'organisme peut lui être préjudiciable.

La thermorégulation.

Chez le rat, l'hyperthermie provoquée déclenche une augmentation de l'activité des neurones sérotoninergiques centraux. Le LSD, en bloquant l'activité des neurones du raphé, empêche la thermorégulation en cas d'hyperthermie. Il semble que les systèmes sérotoninergiques, de l'hypothalamus en particulier, interviennent dans la thermolyse. Chez le lapin, la situation est inversée: c'est la thermogenèse qui est sous le contrôle des neurones sérotoninergiques.

Maladies et comportements liés à la sérotonine

Cécile Bost, dans son blog Talent différent, (et dans son interview pour le site [Planète Douance](#)), propose un tableau établissant les conséquences du manque de ce neurotransmetteur. Elle se demande même s'il ne constitue pas une sérieuse piste à explorer dans les difficultés que connaissent les surdoués et elle propose un tableau assez pertinent[13].

Nous avons vu que la sérotonine provoque une sensation de bien-être et qu'elle joue un rôle dans notre alimentation. Elle est également impliquée dans la régulation du [cycle circadien](#)[14] et dans divers désordres psychiatriques tels que stress, anxiété, phobies et dépression. La sérotonine de la mère joue un rôle important dans le développement de

l'embryon[15]. Un déséquilibre de sérotonine expliquerait 50 % des cas de [mort subite du nourrisson](#)[16]. Ce neurotransmetteur est ainsi la cible de certains outils thérapeutiques utilisés pour soigner diverses pathologies. C'est en étudiant son système de recapture que l'on a créé le prozac.

La sérotonine (en lien avec la [dopamine](#)) semble impliquée dans certains suicides, certaines formes de dépression et la genèse de [comportements agressifs](#). Un faible taux de sérotonine dans le [fluide cérébrospinal](#) des hommes [adultes](#), et plus encore de [5-HIAA](#) (son principal [métabolite](#)) sont associés à une augmentation de l'agressivité impulsive[17]. L'isolement de souris mâles pendant quelques semaines les rend agressives à l'égard d'autres souris. Des études préliminaires montrent que l'activité des neurones sérotoninergiques est diminuée.

Or, il semblerait que la population des personnes dites à haut potentiel soit particulièrement exposée au risque de suicide[18]. Ce blog d'un jeune surdoué <http://hqi138.blogs.lalibre.be/tag/suicide> en dit long sur ce que les principaux concernés en pensent eux-mêmes.

La sérotonine serait liée à l'humeur dans les deux sens. C'est-à-dire que le taux de sérotonine influencerait l'humeur, et que les pensées positives ou négatives influencerait à leur tour le taux de sérotonine[19]. Relativement à l'état mental, il a été observé chez des individus dépressifs une diminution de l'activité d'amines biogènes, principalement la sérotonine[20].

Une hyperstimulation des récepteurs 5-HT2 pourrait favoriser l'apparition de certains symptômes de type productif et négatif des états psychotiques. La sérotonine, grâce à ses divers types de récepteurs présynaptiques et postsynaptiques, module l'activité des autres médiateurs. Elle joue un rôle déterminant dans l'adaptation.

La sérotonine intervient dans des manifestations allergiques et inflammatoires. Elle joue un rôle important dans certaines maladies :

a. Syndrome carcinoïdien :

Les tumeurs des cellules entérochromaffines du tube digestif sont métastasiantes et sécrètent diverses substances, notamment une grande quantité de sérotonine. Celle-ci entraîne une diarrhée, des flushes ou poussées de vasodilatation cutanée suivies d'une vasoconstriction, une dyspnée asthmatiforme et parfois une atteinte des valvules

cardiaques. Le diagnostic biologique de ces tumeurs repose sur l'augmentation de la concentration de sérotonine dans le sang et de l'excrétion de l'acide 5-hydroxy-indolacétique ou 5-HIAA dans les urines.

b.Migraine :

La migraine est une maladie familiale caractérisée par des accès itératifs de céphalées où les phénomènes vasomoteurs et la sérotonine jouent un rôle déterminant. Dans la première phase prodromique, il y a une vasoconstriction, et dans la deuxième phase douloureuse, une vasodilatation. Cette vasodilatation est réduite par des médicaments vasoconstricteurs. Dans certains cas de migraines, on a pu noter une baisse du taux de la 5-HT plasmatique et une augmentation de l'excrétion urinaire de 5-HIAA. Les propriétés vasoactives de la 5-HT et les observations qui suggèrent une libération exagérée d'indole-amine font penser qu'elle joue un rôle dans cette maladie. L'efficacité thérapeutique du méthysergide tend à confirmer cette hypothèse.

c.Ischémie myocardique :

La sérotonine libérée à partir des plaquettes semble aggraver l'ischémie myocardique par vasoconstriction.

d.La schizophrénie :

Certains auteurs pensent qu'une perturbation du métabolisme central de la 5-HT pourrait être partiellement responsable de la schizophrénie. Le fait, d'une part, que les psychodysleptiques majeurs (LSD, psilocybine ou mescaline) modifient l'activité des neurones sérotoninergiques, l'observation, d'autre part, que l'excrétion urinaire du psychodysleptique mineur (bufoténine) est augmentée chez les schizophrènes le suggèrent fortement.

e.La maladie de Parkinson :

Des dosages post mortem ont montré que, dans les noyaux gris de la base chez les parkinsoniens, les concentrations en dopamine et en 5-HT sont faibles. La thérapeutique qui fait appel à la L-dopa suscite parfois l'apparition de dépression aiguë. L'inhibition de la

synthèse de la sérotonine par ce médicament (action directe sur la tryptophane hydroxylase, blocage de la libération des corticostéroïdes) pourrait être responsable de cet effet secondaire[21].

L'ocytocine

Pour vous présenter cette hormone, je ferai appel à Wikipedia qui déclare sans ambages que l'ocytocine est une [hormone peptidique synthétisée](#) par les noyaux paraventriculaire et supraoptique de l'[hypothalamus](#) et sécrétée par l'[hypophyse](#) postérieure ([neurohypophyse](#)) qui agit principalement sur les muscles lisses de l'[utérus](#) et des [glandes mammaires](#). Elle est impliquée dans la [reproduction sexuée](#) particulièrement pendant et après la [naissance](#). Elle est libérée en grande quantité après la distension du [col de l'utérus](#) et de l'utérus pendant le travail, ce qui facilite la naissance et après stimulation des [mamelons](#), [l'allaitement](#).

Des études récentes ont commencé à suggérer que l'ocytocine pourrait avoir un rôle dans différents comportements, comme l'[orgasme](#), la reconnaissance sociale, l'[empathie](#), l'[anxiété](#), les comportements maternels, etc[22].

Si l'ocytocine est impliquée dans l'empathie, elle est a contrario déficiente dans les cas d'asperger et d'autisme.

A son propos, je cite maintenant Kelly McGonigal, psychologue de la Santé qui a pris la parole lors d'une conférence TEDx (Technology-Entertainment-Design), série de conférences destinées à partager les idées d'esprits brillants.

« Pour comprendre cette partie du stress, nous devons parler d'une hormone, l'ocytocine, et je sais que l'ocytocine est déjà aussi tendance qu'une hormone puisse l'être. Elle a même son propre petit nom, l'hormone du câlin, parce qu'elle est libérée lorsque vous embrassez quelqu'un. Mais ce n'est qu'une infime partie du rôle de l'ocytocine. L'ocytocine est une neuro-hormone. Elle ajuste avec précision les instincts sociaux de votre cerveau. Elle vous incite à faire des choses qui renforcent vos relations intimes. L'ocytocine vous donne l'envie de contact physique avec vos amis et votre famille. Elle accroît votre empathie. Elle vous rend même plus disposé à aider et soutenir les gens que vous aimez. Certaines personnes ont même suggéré que nous devrions sniffer de l'ocytocine pour devenir plus compatissants et bienveillants. Mais ce que la plupart des gens ne comprennent pas à propos de l'ocytocine, c'est qu'il s'agit d'une hormone du stress. Votre glande pituitaire la produit en réponse au stress. Elle fait tout autant partie de votre réponse au stress que l'adrénaline qui

fait battre votre cœur. Quand l'ocytocine est libérée durant la réponse au stress, cela vous incite à chercher de l'aide. Votre réponse biologique au stress vous pousse à exprimer vos sentiments à quelqu'un au lieu de refermer le couvercle dessus. Votre réponse au stress veut s'assurer que vous remarquerez si quelqu'un d'autre dans votre vie est en difficulté, pour que vous puissiez vous soutenir mutuellement. Quand la vie est difficile, votre réponse au stress veut que vous soyez entouré par des gens qui se soucient de vous.

« [23]

La Dépression est due au stress, qui d'après Kelly Mc Gonigal est un facteur déclenchant de l'ocytocine, or, les personnes à haut potentiel ont des occasions de stress supérieures à la norme lambda. Les angoisses d'anticipation génèrent des prédispositions non négligeables à la dépression existentielle qui peut faire des ravages[24]. Suivant la démonstration de Madame Mac Gonigal, il peut être extrêmement important d'enseigner à cette population comment vivre le stress et décoder les signaux corporels que celui-ci envoie à l'organisme pour profiter pleinement de cette production d'ocytocine et vivre des comportements sociaux qui aideront à le surmonter.

Système hormonal dyssinchrone

Ce qui donne également à penser à un système hormonal différent, c'est que les personnes travaillant auprès d'adolescents surdoués sont frappés par un développement hormonal atypique. Je cite ici une jeune surdouée étant passée par l'ANPEIP, une association de parents d'enfants intellectuellement précoces collaborant avec des professionnels de l'éducation, de la psychologie et de la santé[25], qui témoigne à ce sujet :

« En tout cas je suis persuadée que les HP doivent avoir une production hormonale différente. Ne serait-ce que l'âge de la puberté qui est nettement plus jeune, il y a au moins une différence au niveau des hormones sexuelles, ce serait super si des recherches étaient menées dans ce domaine. Quand j'étais à l'ANPEIP (je devais avoir 17 ans à ce moment-là), je me rappelle de tous ces gamins de 9, 10, 12 ans qui paraissaient plus vieux, tous des grandes perches et c'était encore plus frappant chez les garçons. Ça m'avait frappée. Quasiment tous une puberté précoce ! »

Sur le forum zebrecrossing qui est un lieu d'échanges entre surdoués, un topic intitulé « un physique parfois plus jeune » a recueilli 347 réponses allant quasiment toutes en ce sens et a été lu par 12575 personnes^[26]. Au niveau des témoignages des principaux concernés, il

semble avéré que les surdoués ont un système hormonal qui déclenche une puberté précoce avant de garantir un aspect physique vraiment plus jeune une fois parvenu à l'âge adulte. Pourquoi et par quels mécanismes ? A ce stade, il apparaît naturel de se demander si un tel ralentissement du vieillissement que nous tiendrons ici pour acquis bien qu'il n'existe pas, à notre connaissance, d'étude sur le sujet, est à relier directement avec la consommation de glucose des surdoués. En effet, un cerveau travaillant non seulement différemment mais plus nécessite plus de glucose mais par quels mécanismes ?

Une très intéressante étude menée à L'Université de Montréal et publiée dans la revue *PLoS Genetics* montre que c'est la capacité des cellules à détecter la présence du sucre qui intervient dans le phénomène du vieillissement cellulaire plutôt que son utilisation. « Les chercheurs savent toutefois qu'il existe une relation directe entre le vieillissement et l'apport en calories et parmi celles-ci du glucose. Chez les souris par exemple, une réduction de 50 % de la quantité de calories absorbées dans un régime normal peut se traduire par une augmentation de quarante pour cent de la durée de vie. »^[27]

Lorsque les nutriments parviennent aux cellules, il y a d'abord des senseurs à la surface des cellules qui détectent la présence de glucose. Ensuite, le glucose entre dans les cellules pour être transformé en énergie. Les chercheurs (le professeur de biochimie Luis Rokeach et l'étudiant Antoine Roux en collaboration avec les professeurs de biochimie Pascal Chartrand et Gerardo Ferbeyre de l'Université de Montréal) ont découvert que les cellules incapables de consommer le glucose comme source d'énergie demeuraient sensibles aux effets pro-vieillissement du glucose à travers sa détection seulement.

D'autre part, la suppression du senseur mesurant les niveaux de glucose augmentait sensiblement la durée de vie. Se pourrait-il que les personnes à haut potentiel « détournent » le glucose vers l'activité cérébrale au point que ces senseurs n'aient pas à mesurer les niveaux de glucose et que cela ralentisse le vieillissement ? Puisque nous savons par ailleurs que la régulation de la glycémie met en jeu le système hormonal, ainsi que plusieurs organes ([pancréas](#), [foie](#) et [rein](#) principalement) et que cette régulation fait partie des processus de maintien de l'[homéostasie](#) au sein de l'organisme^[28].

De plus, il semblerait que la quantité d'heures de sommeil influe sur des maladies liées au glucose comme le diabète^[29] alors pourquoi pas sa qualité ? Cette étude montre que des temps de sommeil courts sont associés à une augmentation de la prévalence des troubles du métabolisme du glucose. En sorte que nous retomberions sur l'hypothèse de départ concernant le nombre de phase de sommeil paradoxal plus élevé chez les surdoués et donc une plus forte consommation d'oxygène et de glucose lors de ces phases qui

impliquerait tout un enchaînement de cause à effet sur la capacité de l'organisme à gérer les troubles du métabolisme du glucose et donc du système hormonal.

Cécile Bost indique sur son blog : « J'ai déjà cité l'existence d'une étude CNRS parue en 2002 sur « *L'état de la recherche sur les enfants dits « surdoués »* ». Le Chapitre 3 est une « *Contribution de la neuropsychologie développementale à l'étude des sujets à haut potentiel* » rédigée par Isabelle Jambaqué (P. 48 à 60 du rapport CNRS, bibliographie incluse)

Page 50, il est mentionné que les « *travaux d'imagerie fonctionnelle cérébrale ont, par ailleurs, montré une consommation de glucose plus faible en TEP (Tomographie par Emission de Positrons) chez les sujets à haut potentiel lors de la réalisation de différentes tâches verbales et non verbales (Haier et al. 1988, Parks et al. 1988) ».* »[30]

Selon le professeur Laurence Vaivre-Douret, responsable de l'équipe de recherche « Neuro-développement et troubles des apprentissages » au sein de l'Unité-669 INSERM hébergée à Necker-Enfants Malades (expert, formateur, elle est également la fondatrice du Centre référent sur les troubles du langage et des apprentissages), chez les surdoués, une moindre consommation en glucose lors de la réalisation de certaines tâches, amènerait une « économie » dans la réalisation de certaines tâches.[31]

Les récentes études ont permis de démontrer l'avance de la maturation neuro-sensorimotrice et un fonctionnement cérébral particulier des enfants à « hautes potentialités ». Cette avance proviendrait d'une part d'une vitesse accrue de conduction de l'influx nerveux, qui entraîne une vitesse de traitement supérieure, et d'autre part, d'une substance réticulée ayant une capacité fonctionnelle précoce.[32]

Là encore, on constate un fonctionnement très différent ! Mais cela dit, étant donné la vitesse accrue de conduction de l'influx nerveux, qui entraîne une vitesse de traitement supérieure, il semble normal que l'information ayant été traitée plus vite, le fonctionnement cérébral ait nécessité moins de glucose. Cependant les surdoués sont connus pour ne pas pouvoir cesser de penser, au point d'éprouver de très sérieuses difficultés d'endormissement par incapacité à « débrancher » la machine à mouliner des pensées. Quid de l'utilisation du glucose en ce cas ?

Ce qui semble avéré, bien que les études soient parcellaires et peu nombreuses, c'est qu'une telle originalité de fonctionnement mérite de nouvelles études. Nous espérons

vivement que les chercheurs spécialistes des neuro-sciences seront suffisamment intrigués par cette originalité pour tenter d'en décoder les mécanismes.

Non seulement les personnes à haut potentiel en ont besoin, pour apprendre à gérer au mieux leur taux de sérotonine afin d'échapper à la dépression, d'apprendre à ménager leur foie selon un système de médication adapté basé sur des doses moindres et une méfiance de bon aloi vis-à-vis des médicaments intervenant sur « le cerveau hormonal » (je pense notamment à l'usage de la morphine) , d'apprendre à calculer leur quantité de sommeil idéale, ainsi que quelques règles de nutrition.

En bref toute une médecine parallèle à enseigner lors du cursus universitaire aux médecins généralistes à moins de créer un secteur dédié et qui pourrait non seulement sauver une population de troubles graves facilement évitables mais constituer aussi des pistes de recherche profitables à tous pour des maladies telles que le diabète et le ralentissement du vieillissement cellulaire.

Valérie Lafont

- [1] LOUIS J. ; REVOL O. ; NOIR F. ; Sommeil et précocité, Conférence : L'enfant précoce. Réunion, FRA, ISSN : 0999-792X, ANAE. Approche neuropsychologique des apprentissages chez l'enfant A. 2003, n° 73, pp. 151-158 [6 pages] [bibl. : 16 ref.]
- [2] <http://cpe.over-blog.com/article-54875.html>
- [3] http://www.ae-hpi.org/languedoc-roussillon/LE_SOMMEIL_PARADOXAL_EIP.pdf, voir aussi les travaux de Jacques Lautrey et de son équipe » cognition et différenciation « , <http://www.ac-bordeaux.fr/ia40/fileadmin/pedagogie/pdf/RapportCNRSUMRJLAUTREY2004.pdf>, p.50.
- [4] Voir sur le site cité ci-dessous le processus neurologique en détail lors de la phase du sommeil paradoxal : http://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_11/i_11_cl/i_11_cl_cyc/i_11_cl_cyc.html, ainsi que http://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/valatx/revprat_96/annexe1.php
- [5] <https://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/savenir/livres/dement.php>
- [6] http://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_11/i_11_p/i_11_p_cyc/i_11_p_cyc.html
- [7] <http://memesprit.fr/2012/02/norepinephrine-serotonine-oxytocine-vasopressine-et-prolactine/>
- [8] <http://fr.wikipedia.org/wiki/Neurotransmetteur>
- [9] <http://fr.wikipedia.org/wiki/S%C3%A9rotonine>
- [10] <http://www.holifit.fr/2013/05/5-trucs-efficaces-pour-plus-de.html>
- [11] <http://www.dissolvurol.com/la-chronique-nutrition-de-marie-eve/le-menu-serotoninergique.html#sthash.eGWNts9c.dpuf>
<http://www.dissolvurol.com/la-chronique-nutrition-de-marie-eve/le-menu-serotoninergique.html>
- [12] <http://roddickjuju.free.fr/tpesite/opiaces.html>
- [13] <http://www.talentdifferent.com/1272-1272.html>
- [14] Cuesta, Marc (2009), *Modulation sérotonergique différentielle de l'horloge circadienne principale entre rongeurs diurnes et nocturnes* [archive] ; Thèses de doctorat, Université de Strasbourg

- [15] [Le développement cérébral du fœtus est sous la dépendance du génome maternel \[archive\]](http://www.lemonde.fr/cgi-bin/ACHATS/acheter.cgi?offre=ARCHIVES&type_item=ART_ARCH_30J&objet_id=970274), Le Monde du 20 décembre 2006 http://www.lemonde.fr/cgi-bin/ACHATS/acheter.cgi?offre=ARCHIVES&type_item=ART_ARCH_30J&objet_id=970274
- [16] Hannah C. Kinney, « Multiple Serotonergic Brainstem Abnormalities in Sudden Infant Death Syndrome » *JAMA*, 1^{er} novembre 2006;296:2124-32.
- [17] <http://fr.wikipedia.org/wiki/S%C3%A9rotonine>
- [18] <http://www.talendifferent.com/le-surdon-par-l'exemple-8-tout-pour-etre-heureux-et-pourtant-suicidaire-2447.html>, <http://www.adulte-surdoue.org/2011/bibliotheque-2/difference-et-souffrance-de-l-adulte-surdoue-cecile-bost/>, <http://www.sengifted.org/archives/articles/the-impact-of-giftedness-on-psychological-well-being>,
- [19] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2077351/>
- [20] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2077351/> et <http://lecerveau.mcgill.ca/intemediaire.php>
- [21] <http://expobiologie.free.fr/s%C3%A9rotonine.htm>
- [22] <http://fr.wikipedia.org/wiki/Ocytocine>
- [23] https://www.ted.com/talks/kelly_mcgonigal_how_to_make_stress_your_friend/transcript
- [24] <http://www.talendifferent.com/la-depression-existentielle-par-james-t-webb-1184.html>
- [25] <http://nouvsite.anpeip.org/>
- [26] <http://www.zebrascrossing.net/t372p340-un-physique-parfois-plus-jeune>
- [27] <http://www.nouvelles.umontreal.ca/recherche/sciences-de-la-sante/20090306-la-surconsommation-de-sucre-reliee-au-vieillissement.html>
- [28] http://fr.wikipedia.org/wiki/Régulation_de_la_glycémie
- [29] <http://www.saging.com/articles/sommeil-diabète-et-intolérance-au-glucose>
- [30] <http://www.talendifferent.com/849-849.html>
- [31] <http://www.cepp.shc.univ-paris-diderot.fr/spip.php?article189>
- [32] <http://www.em-consulte.com/article/66292/aspects-developpementaux-et-neurocognitifs-des-enf>