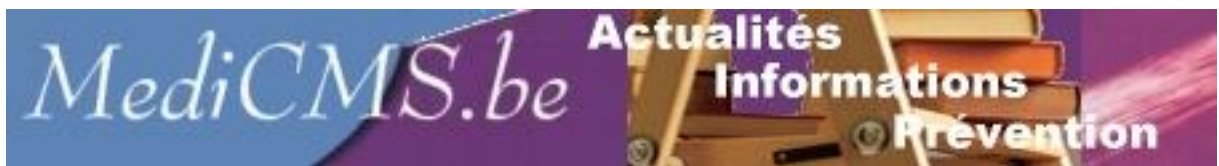


Actualités Prévention Informations



Medi CMS

Table des matières

1.1.	Le cortex joue un rôle essentiel dans les apprentissages émotionnels.	3
2.1.	Les secrets de l'hormone du sommeil révélés par des chercheurs.	4
3.1.	Vers un vaccin plus sûr contre la maladie d'Alzheimer.	5
4.1.	Un stress soudain met le cerveau humain en mode survie.	6
5.1.	La greffe de neurones embryonnaires corrige une défaillance métabolique chez la souris.	7
6.1.	Une nouvelle étude de neuroéconomie du Neuro élucide le processus décisionnel.	8
7.1.	Vers un vaccin plus sûr contre la maladie d'Alzheimer.	9
8.1.	Découverte d'un nouveau gène dont les mutations sont associées à la maladie de Parkinson.	10
9.1.	Une signature moléculaire de la déficience intellectuelle.	11
10.1.	Les oméga-3 réduisent la gravité des accidents vasculaires cérébraux.	13
11.1.	Les enfants de mères déprimées ont un cerveau différent.	14
12.1.	Une étude sur la sclérose en plaques porte à 52 le nombre de gènes associés à la maladie, soit deux fois plus qu'auparavant.	16
13.1.	Découverte-espoir thérapeutique pour les victimes de douleurs.	18
14.1.	Le sommeil non continu (fragmenté) nuit à la mémoire.	20
15.1.	Un nouveau rôle pour le récepteur de l'IL-7 dans la sclérose en plaques.	21
16.1.	Plus de la moitié des cas de maladie d'Alzheimer pourraient être évités.	23
17.1.	De nouvelles pistes génétiques pour la schizophrénie.	24
18.1.	L'identification d'un -interrupteur- responsable de la transformation d'un cerveau sain en cerveau épileptique.	26
19.1.	Des chercheurs ont identifié pourquoi la médication à la dopamine a des effets contradictoires sur la cognition.	28
20.1.	Répertoire les interactions entre protéines dans l'autisme.	30
21.1.	Un médicament pour atténuer les mauvais souvenirs.	31
22.1.	La musicothérapie soulage les symptômes de la fibromyalgie et améliore la qualité de vie des malades.	33
23.1.	Comment s'en sortir lorsqu'on prend soin d'un membre de la famille atteint de maladie mentale.	35
24.1.	L'action thérapeutique des antidépresseurs dépend de la formation de nouveaux neurones.	36
25.1.	Test sanguin pour Alzheimer.	38
26.1.	Identification de cinq nouveaux facteurs de susceptibilité génétique de la maladie d'Alzheimer.	40
27.1.	Les personnes à risques de développer la maladie d'Alzheimer peuvent désormais espérer retarder l'apparition des premiers symptômes de plusieurs années.	42
28.1.	De simples analyses de salive et de sang pourraient détecter l'épuisement professionnel avant qu'il ne se manifeste.	44
29.1.	Une carence en oméga 3 pourrait expliquer certains comportements dépressifs. Premiers éléments d'explication neurophysiologique.	46
30.1.	Cinq nouveaux facteurs de risque identifiés pour la maladie de Parkinson.	48
31.1.	Une carence en oméga 3 pourrait expliquer certains comportements dépressifs. Premiers éléments d'explication neurophysiologique.	50
32.1.	Les Montréalais nourrissent les poissons au Prozac.	52

1.1. Le cortex joue un rôle essentiel dans les apprentissages émotionnels.

La découverte de ce microcircuit désinhibiteur cortical, ouvre des perspectives cliniques intéressantes.

Une collaboration entre une équipe de chercheurs français de l'Unité Inserm 862 -Neurocentre Magendie, Bordeaux- dirigée par Cyril Herry et une équipe de chercheurs suisses du Friedrich Miescher Institute of Biomedical Research dirigée par Andreas Luthi à l'Institut de recherche biomédicale Friedrich Miescher a montré, pour la première fois, que le cortex, la plus importante zone du cerveau qui est généralement associée à de hautes fonctions cognitives, est également une zone clé pour les apprentissages émotionnels. Cette étude initiée par les chercheurs suisses et publiée dans la revue Nature constitue un travail d'avant-garde en matière d'exploration des émotions dans le cerveau.

Les troubles anxieux constituent une famille de pathologies complexes touchant environ 10 % des adultes. Les patients atteints de ces troubles craignent certaines situations ou objets de manière exagérée sans proportion aucune avec le danger qu'ils présentent en réalité. L'amygdale, structure cérébrale profonde, joue un rôle clé dans le traitement de la peur et de l'anxiété. Son fonctionnement peut être perturbé en cas de troubles anxieux.

La découverte de ce microcircuit désinhibiteur cortical, ouvre des perspectives cliniques intéressantes et les chercheurs peuvent désormais imaginer, dans des situations bien précises, comment empêcher qu'un traumatisme se mette en place et ne devienne pathologique.

Source : A disinhibitory microcircuit for associative fear learning in the auditory cortex Johannes J. Letzkus, Steffen B. E. Wolff, Elisabeth M. M. Meyer, Philip Tovote, Julien Courtin, Cyril Herry et Andreas Luthi

Mots clefs : troubles anxieux



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 19-12-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/le-cortex-joue-un-role-essentiel-dans-les-apprentissages-emotionnels>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

2.1. Les secrets de l'hormone du sommeil révélés par des chercheurs.

Une découverte conduit au développement d'un nouveau traitement prometteur pour l'insomnie.

Une avancée majeure réalisée par une équipe de l'Institut de recherche du Centre universitaire de santé McGill (IR-CUSM) et de l'Université McGill révèle le mécanisme de la mélatonine connue comme - l'hormone du sommeil -. La recherche, conduite en collaboration avec des scientifiques en Italie, vient d'identifier le rôle clé d'un récepteur de la mélatonine dans le cerveau qui favorise le sommeil profond, dit réparateur. Cette découverte a permis aux chercheurs de développer une nouvelle médication, appelée UCM765, qui active spécifiquement ce récepteur.

Ces résultats prometteurs, publiés dans the Journal of Neuroscience, ouvrent la voie au développement de traitements potentiels pour l'insomnie - un problème majeur de santé publique qui touche des millions de personnes à travers le monde.

Les chercheurs se sont intéressés à la mélatonine pour ses effets sur l'activité cérébrale, sur la dépression et l'anxiété. La mélatonine est une hormone importante produite par la glande pinéale (située dans le cerveau), en absence de lumière. Présente dans l'ensemble du règne animal, elle joue un rôle dans la régulation du cycle du sommeil et des rythmes circadiens.

Cet article a été coécrit par Rafael Ochoa-Sanchez, Stefano Comai, Francis Rodriguez Bambico, Sergio Dominguez-Lopez et Gabriella Gobbi (département de psychiatrie, Université McGill et Institut de recherche du CUSM); Baptiste Lacoste et Laurent Descarries (départements de pathologie, biologie cellulaire et physiologie, Université de Montréal); Annalida Bedini, Gilberto Spadoni et Giorgio Tarzia (Institut de chimie médicinale, Université d'Urbino, Italie); Marco Mor, Silvia Rivara (Université de Parme, Italie); Debora Angeloni (L'Ecole supérieure Sainte-Anne de Pise, Italie); Franco Fraschini (départements de pharmacologie, chimiothérapie et toxicologie médicale, Université de Milan, Italie).

Mots clefs : mélatonine



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 17-12-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-12/aaft-t121311.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

3.1. Vers un vaccin plus sûr contre la maladie d'Alzheimer.

Les vaccins contre la maladie d'Alzheimer sont l'une des pistes thérapeutiques les plus prometteuses contre cette pathologie.

Des facteurs génétiques influencent la réponse immunitaire aux vaccins contre la maladie d'Alzheimer, l'une des pistes thérapeutiques les plus prometteuses contre cette pathologie.

C'est ce qu'a étudié, dans un modèle chez la souris, l'équipe du professeur Pierre Aucouturier, Laboratoire Système Immunitaire et Maladies Conformationnelles (Inserm - UPMC) de l'Hôpital Saint-Antoine.

Ces travaux montrent, qu'en plus des molécules du Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH), qui présentent l'antigène vaccinal aux cellules immunitaires, des facteurs génétiques, contrôlant certaines cellules immunitaires, influencent la qualité de la réponse à la vaccination.

Ces résultats pourraient permettre de prévenir des réactions neuroinflammatoires, obstacle majeur à l'utilisation du vaccin contre la maladie d'Alzheimer chez l'homme. Cette étude vient d'être publiée en 2011 dans The Journal of Immunology.

Mots clefs : maladie d'Alzheimer



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 07-12-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/vers-un-vaccin-plus-sur-contre-la-maladie-d-alzheimer>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

4.1. Un stress soudain met le cerveau humain en mode survie.

Les volontaires qui avaient vu des épisodes violents ont présenté une augmentation de la réponse et de l'interconnexion dans des réseaux neuronaux impliqués dans l'attention, l'éveil et le système neuro-endocrinien.

Un stress aigu, comme par exemple de voir un film violent, change la manière de fonctionner de notre cerveau rapportent des chercheurs. Le stress est bien connu pour aiguïser nos sens, créer un état d'éveil apeuré, renforcer le souvenir de nos expériences de stress passées et gêner notre capacité à délibérer.

Des expériences chez l'animal ont aussi révélé l'enchaînement de réponses biochimiques déclenché par un stress aigu. Ce processus est relativement lent et ne peut donc pas être suivi par les techniques conventionnelles de neuroimagerie utilisées pour étudier ce type de situation chez l'homme.

Erno Hermans et ses collègues ont maintenant recherché comment réagissait le cerveau humain à un stress aigu sur des échelles de temps plus courtes. Ils ont mené une expérience où des volontaires regardaient des clips issus de films soit très violents soit sans violence. Ils ont étudié l'activité de leur cerveau par une technique d'imagerie appelée IRMf-BOLD et aussi prélevé un peu de leur salive pour y doser des substances liées au stress. Les volontaires qui avaient vu les épisodes violents ont présenté une augmentation de la réponse et de l'interconnexion dans des réseaux neuronaux impliqués dans l'attention, l'éveil et le système neuro-endocrinien. Les chercheurs ont aussi examiné le rôle relatif de l'adrénaline et le cortisol, deux hormones liées au stress, et découvert que la première mais pas la seconde semblait responsable de cette réorganisation nerveuse.

Article : Stress-Related Noradrenergic Activity Prompts Large-Scale Neural Network Reconfiguration par E.J. Hermans, H.J.F. van Marle, L. Ossewaarde, M.J.A.G. Henckens, S. Qin, M.T.R. van Kesteren, V.C. Schoots, H. Cousijn, M. Rijpkema, R. Oostenveld et G. Fernandez du Radboud University Nijmegen Medical Centre à Nimègue, Pays-Bas ; E.J. Hermans de l'Université de New York à New York, NY ; H.J. F. van Marle de l'Université d'Amsterdam à Amsterdam, Pays-Bas ; M.J.A.G. Henckens du University Medical Centre Utrecht à Utrecht, Pays-Bas ; S. Qin de la Stanford University School of Medicine à Stanford, CA ; V.C. Schoots de l'Université Erasmus à Rotterdam, Pays-Bas ; H. Cousijn de l'Université d'Oxford à Oxford, Royaume-Uni.

Mots clefs : stress cerveau



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 30-11-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-11/aaft-q112111.php

5.1. La greffe de neurones embryonnaires corrige une défaillance métabolique chez la souris.

Etape supplémentaire vers l'objectif ultime d'une thérapie par remplacement de neurones qui pourrait un jour servir à réparer des cerveaux lésés par un traumatisme ou une maladie.

Une nouvelle étude révèle que des neurones immatures prélevés dans des embryons de souris saines peuvent permettre de réparer des circuits neuronaux lésés du cerveau et de partiellement rétablir le métabolisme lorsqu'elles sont transplantées dans des souris adultes ayant une obésité pathologique en raison d'une déficience génétique.

Cette découverte de la preuve du principe est une étape de plus vers l'objectif ultime d'une thérapie par remplacement de neurones qui pourrait un jour servir à réparer des cerveaux lésés par un traumatisme ou une maladie.

Artur Czupryn et ses collègues ont transplanté des neurones immatures d'hypothalamus de cerveau embryonnaire de souris saines dans celui de souris adultes dépourvues de récepteur pour une hormone, la leptine, intervenant dans la régulation de la masse corporelle. Les chercheurs ont observé que les neurones greffés se différenciaient en quatre types de neurones distincts qui établissaient alors des liaisons fonctionnelles dans le cerveau des souris malades. Ces neurones ont apparemment rétabli la voie de signalisation de la leptine dans le cerveau des souris malades car elles ont alors maigri et leur métabolisme a retrouvé des valeurs normales.

Bien que selon les chercheurs la greffe de neurone ne soit pas une approche concrète pour traiter l'obésité, leur étude montre néanmoins que la greffe de neurones prélevés à un stage développemental approprié peut aider à réparer une région du cerveau chargée du contrôle de nombreuses propriétés complexes.

Article : Transplanted Hypothalamic Neurons Restore Leptin Signaling and Ameliorate Obesity in db-db Mice - par A. Czupryn et J.D. Macklis de l'Université de Harvard à Cambridge, MA ; A. Czupryn, J.D. Macklis, Y.-D. Zhou, M.P. Anderson, X. Chen, D. McNay, J.S. Flier et J.D. Macklis de la Harvard Medical School à Boston, MA ; A. Czupryn et J.D. Macklis du Massachusetts General Hospital à Boston, MA ; A. Czupryn du Nencki Institute of Experimental Biology à Varsovie, Pologne ; Y.-D. Zhou, M.P. Anderson, X. Chen, D. McNay et J.S. Flier du Beth Israel Deaconess Medical Center à Boston, MA ; Y.-D. Zhou de la Zhejiang University School of Medicine à Hangzhou, Chine ; D. McNay de l'Université d'Aberdeen à Aberdeen, Ecosse, Royaume-Uni.

Mots clefs : greffe de neurones



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 30-11-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-11/aaft-q112111.php

6.1. Une nouvelle étude de neuroéconomie du Neuro élucide le processus décisionnel.

L'étude permet d'approfondir les connaissances sur la fonction du cerveau, mais aussi de mieux traiter et comprendre les effets des atteintes au lobe frontal, qui peuvent être une caractéristique d'affections neurologiques communes, qu'il s'agisse de l'AVC, du traumatisme cérébral ou de la démence.

Une nouvelle recherche révèle les arcanes de la prise de décision. Les oiseaux choisissant entre des arbustes fruitiers et des investisseurs négociant des valeurs mobilières ont le même défi fondamental - faire des choix optimaux dans un environnement présentant divers coûts et avantages. Une étude de neuroéconomie de l'Institut et hôpital neurologiques de Montréal - le Neuro de l'Université McGill, montre que le cerveau emploie deux régions et deux processus distincts pour évaluer des - stimulus - ou - biens - (par exemple des arbustes fruitiers), par opposition à évaluer les - actions - nécessaires pour obtenir l'option désirée (par exemple les trajectoires de vol vers les arbustes). L'étude, dont les conclusions sont publiées dans la plus récente édition de Journal of Neuroscience, a été financée par les Instituts de recherche en santé du Canada. Elle permet d'approfondir les connaissances sur la fonction du cerveau, mais aussi de mieux traiter et comprendre les effets des atteintes au lobe frontal, qui peuvent être une caractéristique d'affections neurologiques communes, qu'il s'agisse de l'AVC, du traumatisme cérébral ou de la démence.

La prise de décision - choisir l'option la plus valable, généralement en privilégiant une action - exige d'établir des comparaisons de la valeur. Or, la façon dont le cerveau procède à ces comparaisons fait débat : la valeur est-elle liée à l'objet même ou à l'action nécessaire pour obtenir cet objet? Choisissons-nous entre la chose que nous désirons ou entre les actions à prendre? Le modèle dominant de prise de décision propose que les comparaisons de valeur se produisent en série, l'information sur la valeur de stimulus contribuant aux actions (le système moteur du corps). Cette étude cherchait à comprendre comment le cerveau utilise de l'information sur la valeur pour prendre des décisions entre différentes actions et entre différents objets, explique la chercheuse principale de l'étude, Dre Lesley Fellows, neurologue et scientifique au Neuro. La conclusion surprenante et nouvelle est qu'en fait ces deux mécanismes de choix sont indépendants l'un de l'autre. Ce sont des processus distincts dans le cerveau par lesquels l'information sur la valeur guide les décisions, selon que le choix porte sur des objets ou sur des actions. Dre Fellows voit souvent des patients présentant une atteinte au lobe frontal, où se situent les régions de prise de décision dans le cerveau. Cette conclusion jette une nouvelle lumière sur ce qui se passe dans le cerveau de mes patients et pourrait engendrer de nouveaux traitements et de nouvelles façons pour les soigner et gérer leurs symptômes.

Mots clefs : processus décisionnel



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 27-10-2011

7.1. Vers un vaccin plus sûr contre la maladie d'Alzheimer.

Le vaccin contre la maladie d'Alzheimer est l'une des pistes thérapeutiques les plus prometteuses contre cette pathologie.

Des facteurs génétiques influencent la réponse immunitaire aux vaccins contre la maladie d'Alzheimer, l'une des pistes thérapeutiques les plus prometteuses contre cette pathologie. C'est ce qu'a étudié, dans un modèle chez la souris, l'équipe du professeur Pierre Aucouturier, Laboratoire Système Immunitaire et Maladies Conformationnelles (Inserm-UPMC) de l'Hôpital Saint-Antoine.

Ces travaux montrent, qu'en plus des molécules du Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH), qui présentent l'antigène vaccinal aux cellules immunitaires, des facteurs génétiques, contrôlant certaines cellules immunitaires, influencent la qualité de la réponse à la vaccination. Ces résultats pourraient permettre de prévenir des réactions neuroinflammatoires, obstacles majeurs à l'utilisation du vaccin chez l'homme. Cette étude vient d'être publiée dans *The Journal of Immunology*.

Depuis le début des années 2000, la recherche sur la maladie d'Alzheimer s'est orientée en partie sur l'étude d'un vaccin constitué du peptide amyloïde beta (Ab), dont l'accumulation dans le cerveau est notamment responsable de la pathologie. La vaccination de patients avec ce peptide a entraîné des réactions neuro-inflammatoires graves chez 6% d'entre eux. Afin de mettre au point un traitement plus sûr et plus efficace, il est donc primordial de comprendre les facteurs qui influencent les réponses de l'organisme au peptide Ab.

Les résultats apportent une nouvelle piste pour orienter les cellules immunitaires de manière favorable, et ainsi améliorer l'approche immunothérapeutique, qui reste un des espoirs majeurs contre la maladie d'Alzheimer. Les observations menées sur la souris demandent cependant à être validées chez l'homme.

Source : *The Journal of Immunology*, September 26, 2011 : MHC-Independent Genetic Factors Control the Magnitude of CD4+ T Cell Responses to Amyloid-beta Peptide in Mice through Regulatory T Cell-Mediated Inhibition - Cécile Toly-Ndour, Gabrielle Lui, Maria Manuel Nunes, Martine Bruley-Rosset, Pierre Aucouturier, et Guillaume Dorotheé

Mots clefs : maladie d'Alzheimer



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 11-10-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/vers-un-vaccin-plus-sur-contre-la-maladie-d-alzheimer>

8.1. Découverte d'un nouveau gène dont les mutations sont associées à la maladie de Parkinson.

Grâce à cette découverte, les chercheurs pourront mieux analyser les voies métaboliques de la maladie de Parkinson au niveau moléculaire et ainsi mieux comprendre cette maladie.

Des recherches menées conjointement par l'équipe d'Alain Destée et Marie Christine Chartier-Harlin, au sein de l'Unité Mixte de Recherche Inserm 837 "Centre de recherche Jean Pierre Aubert" (Inserm - Université Lille 2 Droit et Santé - CHRU) en collaboration avec des chercheurs canadiens ont permis d'identifier une mutation génétique qui est liée à l'apparition d'une forme familiale de la maladie de Parkinson transmise selon le mode autosomique dominant.

Dans ce travail, les chercheurs ont tout d'abord montré au sein d'une famille que des marqueurs génétiques d'une région spécifique du chromosome 3 sont transmis en même temps que la maladie sur plusieurs générations, définissant ainsi une liaison génétique. Le séquençage des gènes de cette région a révélé une mutation qui est transmise avec la maladie, mais n'a pas été retrouvée chez plus de 3000 personnes en bonne santé. Par contre, cette mutation ainsi que d'autres (p.A502V, p.G686C, p.S1164R, p.R1197W) ont été retrouvées chez des patients parkinsoniens ayant une histoire familiale comme chez des malades présentant une maladie à corps de Lewy, et ce dans différentes régions du monde (Italie, Irlande, Pologne, Tunisie, Canada, Etats-Unis). La mutation identifiée par les chercheurs de l'Inserm, du CHRU de Lille et de l'Université Lille 2 entraîne un changement du facteur eIF4G1 (eukaryotic translation initiation factor 4-gamma) responsable de l'initiation de la traduction.

"Grâce à cette découverte, les chercheurs pourront mieux analyser les voies métaboliques de la maladie de Parkinson au niveau moléculaire et ainsi mieux comprendre cette maladie. De plus, cette découverte apporte de nouveaux outils aux chercheurs. Ils pourront développer de nouveaux modèles et tester de potentielles thérapies ayant pour but de ralentir, voire arrêter cette maladie" explique Marie-Christine Chartier-Harlin qui a conduit les recherches à l'Inserm.

Source : Translation initiator EIF4G1 mutations in familial Parkinson's disease - The American Journal of Human Genetics 2011 Sep 9; 89(3):398-406

Mots clefs : maladie de Parkinson



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 20-09-2011

Lien(s) :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/decouverte-d-un-nouveau-gene-dont-les-mutations-sont-associees-a-la-maladie-de-parkinson>

9.1. Une signature moléculaire de la déficience intellectuelle.

Les résultats apportent un nouvel argument en faveur du rôle majeur des anomalies de l'expression génique dans la recherche des causes de déficiences intellectuelles.

La déficience intellectuelle (DI) est un handicap fréquent qui concerne près de 3 % de la population générale mais dont les causes sont encore peu connues. Les équipes de Laurence Colleaux de l'unité de recherche "Génétique et pathogénétique des maladies métaboliques, neurosensorielles et du développement" et de Jean Marc Egly de l'"Institut de Génétique et de Biologie Moléculaire et Cellulaire" ont identifié une mutation sur un gène impliqué dans la transcription de l'ADN en ARN messager, l'interaction d'un processus complexe aboutissant à la synthèse des protéines.

Cette mutation bouleverse l'expression de gènes essentiels ; la plasticité cérébrale, l'ensemble des mécanismes par lesquels le cerveau modifie l'organisation de ses réseaux de neurones en fonction des expériences vécues. Selon l'étude, l'anomalie de ces gènes, dits "précoces", serait une des "signatures moléculaires" de la déficience intellectuelle. Ces résultats sont publiés dans la revue Science datée du 26 août.

Au cours de ces travaux, les chercheurs ont démontré que les cellules de patients atteints de DI présentent un défaut d'expression de certains gènes parmi lesquels les gènes "précoces" JUN et FOS. Ces derniers sont impliqués dans l'expression d'une cascade de gènes liés à diverses fonctions cellulaires, notamment au niveau du système nerveux central. Leur activation rapide et transitoire est une étape clé dans le développement et la plasticité cérébrale.

La mutation identifiée conduit à la synthèse d'une protéine MED23 modifiée devenue incapable d'interagir correctement avec les facteurs spécifiques des deux gènes considérés. Par exemple, dans le cas du gène JUN, l'assemblage permettant la transcription est défectueux suite à un mauvais contact entre la protéine MED23 mutée et le facteur TCF4

Sources : MED23 Mediator subunit links intellectual disability to dysregulation of immediate early gene expression -Auteurs :Satoru Hashimoto, Sarah Boissel, Mohammed Zarhrate, Marlène Rio, Arnold Munnich, Jean-Marc Egly, Laurence Colleaux

Mots clefs : déficience intellectuelle



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 07-09-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/une-signature-moleculaire-de-la-deficience-intellectuelle>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

10.1. Les oméga-3 réduisent la gravité des accidents vasculaires cérébraux.

La consommation d'oméga-3 crée dans le cerveau un environnement anti-inflammatoire et neuroprotecteur qui atténue les dommages après un AVC. Les auteurs croient que cet effet anti-inflammatoire est probablement transposable aux humains.

Une alimentation riche en oméga-3 réduirait la gravité des dommages au cerveau après un accident vasculaire cérébral (AVC), selon une étude menée par des chercheurs de l'Université Laval. L'équipe codirigée par les professeurs Jasna Kriz et Frédéric Calon a montré que l'étendue des dommages au cerveau après un AVC était réduite de 25 % chez des souris qui consommaient quotidiennement des oméga-3 de type DHA. Les détails de cette étude sont publiés sur le site web de la revue scientifique Stroke.

Il s'agit de la première démonstration convaincante du puissant effet anti-inflammatoire du DHA dans le cerveau, souligne Frédéric Calon, rattaché à la Faculté de pharmacie de l'Université Laval. Cet effet protecteur serait attribuable à la substitution de molécules dans la membrane des neurones : le DHA remplacerait partiellement l'acide arachidonique, un acide gras oméga-6 reconnu pour ses propriétés inflammatoires.

La consommation d'oméga-3 crée dans le cerveau un environnement anti-inflammatoire et neuroprotecteur qui atténue les dommages après un AVC, résume Jasna Kriz, de la Faculté de médecine de l'Université Laval. Elle prévient une réponse inflammatoire aigüe qui, si elle n'est pas contrôlée, est nuisible au tissu cérébral.

Le professeur Calon croit que cet effet anti-inflammatoire est probablement transposable aux humains. Comme le DHA est facilement disponible, peu coûteux, qu'il réduit le risque de plusieurs problèmes de santé sans provoquer d'effets secondaires importants, le rapport risque/bénéfice penche en faveur d'une consommation régulière de poisson ou de DHA, conclut-il.

Outre Jasna Kriz et Frédéric Calon, les cosignataires de cette étude sont Mélanie Lalancette-Hébert, Pierre Cordeau, Carl Julien, Ivan Bohacek et Yuan-Cheng Weng. Tous sont membres du Centre de recherche du Centre hospitalier universitaire de Québec (CRCHUQ).

Mots clefs : accidents vasculaires cérébraux



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 06-09-2011

Lien(s) : <http://www.relationsmedias.ulaval.ca/comm/2011/aout/les-omega-reduisent-gravite-des-accidents-3242.html?an=>

11.1. Les enfants de mères déprimées ont un cerveau différent.

Des examens par IRM révèlent une augmentation du volume des amygdales, la région du cerveau liée aux réactions émotionnelles, chez les enfants de mères déprimées.

Le cerveau des enfants est sensible à la qualité des soins qu'ils reçoivent. C'est ce que révèle une étude menée par la Dre Sonia Lupien et ses collègues de l'Université de Montréal et publiée en aout 2011 dans la revue *Proceedings of the National Academy of Sciences*. Les scientifiques ont étudié des enfants de dix ans dont la mère a présenté des symptômes de dépression au cours de sa vie, et ont découvert que la taille des amygdales de ces enfants, la région du cerveau liée aux réactions émotionnelles, était plus grande.

Des résultats similaires, mais de façon plus importante, ont été observées dans le cerveau d'enfants qui ont vécu dans un orphelinat avant d'être adoptés. L'attention personnalisée portée aux besoins des enfants pourrait être un facteur clé. D'autres études ont démontré que les mères qui se sentent déprimées sont moins sensibles aux besoins de leur enfant et sont plus retirées et désengagées, ont indiqué la Dre Sophie Parent et le Dr Jean Séguin de l'Université de Montréal, qui ont suivi les enfants pendant toutes ces années.

Des scientifiques ont établi que les amygdales sont responsables de la réaction émotionnelle à l'information et aux événements et qu'elles influent sur le comportement que nous adoptons face aux risques potentiels. Le besoin de bien reconnaître les sources de sécurité et de danger face aux nouvelles expériences pourrait être plus grand chez les jeunes enfants, qui savent peu de choses du monde qui les entoure. De fait, des études réalisées sur d'autres mammifères, comme les primates, démontrent que c'est immédiatement après la naissance que les amygdales se développent le plus rapidement. Nous ne pouvons affirmer que l'augmentation du volume que nous avons observée est le résultat d'une exposition à long terme à des soins de qualité moindre. Mais nos travaux démontrent que les volumes des amygdales des enfants qui grandissent avec une mère déprimée sont plus importants.

La taille plus importante des amygdales pourrait servir de mesure de protection et accroître la probabilité de survie, mentionne la Dre Lupien. Il est possible que les amygdales jouent un rôle protecteur grâce à un mécanisme qui produit des hormones de stress connues sous le nom de glucocorticoïdes. Les chercheurs ont noté que le niveau de glucocorticoïdes chez les enfants de mère déprimée qui ont participé à cette étude augmentait notablement lorsqu'ils faisaient face à des situations inhabituelles, signe d'une réactivité accrue au stress chez ces enfants. Chez les adultes qui ont grandi dans un environnement comparable à celui de ces enfants, le niveau de glucocorticoïdes est plus élevé et la réaction est plus intense lorsqu'ils participent à des tests de stress en laboratoire. A l'heure actuelle, nous ne savons pas quelles peuvent être les conséquences à long terme de cette réactivité accrue au stress.

Bien que cette étude ne puisse éclaircir les causes de l'augmentation du volume des amygdales, les chercheurs ont mentionné que des études sur l'adoption ont également révélé que les enfants qui ont été adoptés tôt au début de leur vie et par des familles plus aisées ne présentaient pas une taille d'amygdale plus importante. Cette constatation nous permet de supposer que le cerveau est extrêmement sensible à l'environnement au tout premier stade de son développement et confirme l'importance d'une intervention hâtive pour aider les enfants à faire face à l'adversité, poursuit la Dre Lupien. Des programmes comme les visites à domicile par des infirmières spécialisées dans les soins prénataux et à la petite enfance et

l'environnement favorable des services de garde pourraient atténuer les carences des soins parentaux sur le développement du cerveau mentionne le Dr Séguin. Dans l'avenir, des études sur l'incidence de ces programmes préventifs et des études observationnelles sur des enfants exposés aux symptômes dépressifs chez la mère à différents âges et, par conséquent, pendant des périodes plus ou moins longues, devraient permettre de mieux comprendre comment l'augmentation du volume de l'amygdale se produit, ses conséquences à long terme et les moyens de prévention qu'il faut adopter.

L'étude : Larger amygdala but no change in hippocampal volume in 10-year-old children exposed to maternal depressive symptomatology since birth du Centre de recherche Fernand-Séguin, recherches en santé mentale de l'Université de Montréal a été conduite par la Dre Sonia Lupien, est la directrice scientifique du Centre de recherche Fernand-Séguin de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine et la directrice du Centre d'études sur le stress humain; titulaire de la Chaire en santé mentale des femmes et des hommes des Instituts de recherche en santé du Canada, et professeur titulaire au département de psychiatrie de l'Université de Montréal, par le Dr Jean Séguin est professeur titulaire au département de psychiatrie de l'Université de Montréal et chercheur au Centre de recherche du CHU Sainte-Justine et par la Dre Sophie Parent est professeure titulaire et directrice de l'École de psychoéducation de l'Université de Montréal.

Mots clefs : dépression



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 24-08-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-08/aaft-t081511.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

12.1. Une étude sur la sclérose en plaques porte à 52 le nombre de gènes associés à la maladie, soit deux fois plus qu'auparavant.

Les conclusions révélées mettent l'accent sur le rôle essentiel du système immunitaire dans les dommages causés et aident à expliquer la nature de l'attaque au cerveau et à la moelle épinière par le système immunitaire.

Le Dr John Rioux, chercheur à l'Institut de Cardiologie de Montréal, professeur agrégé de médecine à l'Université de Montréal et cofondateur de l'International Multiple Sclerosis Genetics Consortium, fait partie des scientifiques qui ont identifié 29 nouvelles variantes génétiques liées à la sclérose en plaques, lesquelles fournissent des renseignements clés sur la biologie de cette maladie neurologique très débilitante. Plusieurs gènes révélés par cette étude jouent un rôle dans le système immunitaire et permettent d'en savoir plus sur les voies immunitaires sous-jacentes au développement de la sclérose en plaques.

L'étude, à laquelle a participé une équipe internationale de chercheurs dirigée par les Universités de Cambridge et d'Oxford, a été financée par le Wellcome Trust et a été publiée en août 2011 dans le journal Nature. Il s'agit de la plus importante étude génétique sur la sclérose en plaques jamais entreprise. Près de 250 chercheurs membres de l'International Multiple Sclerosis Genetics Consortium et du Wellcome Trust Case Control Consortium y ont contribué.

La sclérose en plaques (SP), l'une des maladies neurologiques les plus courantes chez les jeunes adultes, touche près de 2,5 millions de personnes dans le monde. Elle cause des dommages à la gaine protectrice des fibres nerveuses du cerveau et de la moelle épinière. Les régions affectées qui permettent à une personne en santé d'effectuer des activités quotidiennes telles que voir, marcher, avoir des sensations, réfléchir et contrôler la fonction de sa vessie et de ses intestins, ne peuvent plus réagir correctement et finissent par être détruites. Les conclusions révélées aujourd'hui mettent l'accent sur le rôle essentiel du système immunitaire dans les dommages causés et aident à expliquer la nature de l'attaque au cerveau et à la moelle épinière par le système immunitaire.

Dans cette étude, qui portait sur plusieurs populations, les chercheurs ont étudié l'ADN de 9.772 personnes atteintes de sclérose en plaques et ont procédé à 17.376 vérifications sur des sujets sains. Ils ont réussi à confirmer 23 associations génétiques déjà connues et ont identifié 29 nouvelles variantes génétiques (ainsi que cinq variantes supplémentaires fortement suspectes) à l'origine de la prédisposition à la maladie.

Un grand nombre de gènes identifiés dans cette étude joue un rôle primordial dans les mécanismes du système immunitaire, particulièrement en ce qui a trait à la fonction des lymphocytes T (un type de globule blanc qui permet l'élaboration d'une réponse immunitaire face à des substances étrangères présentes dans le corps, mais qui contribue également à l'auto-immunité) ainsi qu'à l'activation des interleukines (des produits chimiques qui assurent les interactions entre différents types de cellules immunitaires). Fait intéressant, le tiers des gènes identifiés dans cette étude avait préalablement été désigné comme jouant un rôle dans d'autres maladies auto-immunes (telles que la maladie de Crohn et le diabète de type 1), ce qui indique qu'il est possible que les mêmes processus généraux surviennent dans plus d'un type de maladies auto-immunes.

Des études précédentes suggèrent un lien entre une déficience en vitamine D et un risque accru de sclérose en plaques. Parallèlement aux nombreux gènes qui jouent un rôle direct sur le système immunitaire, les chercheurs en ont identifié deux qui participent au métabolisme de la vitamine D, ce qui offre des renseignements supplémentaires sur un éventuel lien entre des facteurs de risque génétiques et environnementaux.

Le Dr Alastair Compston de l'Université de Cambridge, qui a dirigé l'étude au nom de l'International Multiple Sclerosis Genetics Consortium, de concert avec le Dr Peter Donnelly du Wellcome Trust Centre for Human Genetics de l'Université d'Oxford, a déclaré : Identifier l'origine d'une susceptibilité génétique à n'importe quelle maladie offre des renseignements fiables sur les mécanismes de cette dernière. Notre étude apporte des réponses à un débat de longue haleine sur les prémisses de la suite complexe d'événements qui conduit au handicap dans un cas de sclérose en plaques. Il est désormais évident que la sclérose en plaques est avant tout une maladie immunitaire. Cela est d'une importance capitale pour les stratégies de traitement à venir.

Le Dr Donnelly a ajouté : Nos conclusions soulignent l'importance des études génétiques de grande envergure en vue de découvrir les mécanismes biologiques clés sous-jacents aux maladies humaines courantes. Cela aurait été tout simplement impossible sans un vaste réseau international de collaborateurs, et sans la participation de milliers de patients atteints de cette maladie débilante.

Le Dr John Rioux, détenteur de la Chaire de recherche du Canada en génétique et médecine génomique, a par ailleurs mentionné : L'intégration des renseignements génétiques tirés d'études portant sur cette maladie chronique inflammatoire et sur d'autres maladies telles que la maladie de Crohn, la colite ulcéreuse, l'arthrite et bien d'autres, révèlent les points communs de ces maladies autant que leur spécificité propre. Ceci n'est qu'une parcelle des principaux renseignements issus de ces études, qui orienteront la recherche sur la biologie de ces maladies au cours des années à venir et qui serviront comme tremplin pour l'élaboration d'une approche plus personnalisée de la médecine.

Mots clefs : gènes associés à la sclérose en plaques



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 22-08-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-08/aaft-v081011.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

13.1. Découverte-espoir thérapeutique pour les victimes de douleurs.

Des généticiens ont identifié des mécanismes impliqués dans la perception des sensations.

En travaillant avec des personnes souffrant d'un trouble grave qui entraîne la dégénérescence des neurones sensoriels, des chercheurs du Centre hospitalier de l'Université de Montréal et du CHU Sainte-Justine ont découvert comment la mutation d'un gène spécifique cause la condition de leurs patients, ce qui a dévoilé certains mécanismes qui nous permettent de ressentir la douleur. Les mutations génétiques sont des erreurs de notre code génétique qui peuvent être soit transmises des parents à leurs enfants, soit créées lorsque l'ADN se reproduit. Jean-Baptiste Rivière Ph. D., Professeur à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal; auteur principal, a publié les résultats obtenus par l'équipe des chercheurs dans l'American Journal of Human Genetics.

Présentement incurable, ce désordre s'appelle neuropathie sensitive et autonome de type 2. Il se manifeste chez le jeune enfant et est caractérisé par une perte de la perception de la douleur, du toucher et de la chaleur. Parce que les personnes atteintes sont incapables de réagir à la douleur et de se protéger, elles développent souvent des ulcères qui peuvent s'infecter, ce qui mène à l'amputation de la partie du corps touchée. En travaillant avec des collègues internationaux sous la direction du docteur Guy Rouleau M. D., Ph. D., professeur à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal, directeur du Centre de recherche du CHU Sainte-Justine, chercheur au Centre de recherche du Centre hospitalier de l'Université de Montréal, l'équipe de recherche a pu déterminer comment le trouble est relié au code génétique des patients.

Après avoir démontré que la protéine WNK1-HSN2 interagit avec le gène K1F1A, nous avons pu retourner examiner la cohorte de patients et identifier des mutations du gène K1F1A, a déclaré monsieur Rivière. Les résultats de l'étude profiteront immédiatement aux patients atteints de neuropathie de type 2, puisque l'identification de ce nouveau gène fait qu'il est maintenant possible d'effectuer un test génétique valable permettant d'évaluer le risque ou la cause de la maladie chez les personnes à risque ou atteintes. Bien que la mutation génétique touche très peu de personnes, les connaissances que les chercheurs ont acquises s'appliquent à tous. Les scientifiques connaissent les différentes parties de notre code génétique, mais ils ne savent pas comment chaque gène spécifique contribue au fonctionnement de notre corps. Quand un gène ne fonctionne pas correctement en raison d'une mutation, le désordre qui en résulte peut fournir un indice sur son rôle normal. Ces découvertes fournissent des indices sur les composants responsables de la transmission du signal de douleur à partir de la blessure jusqu'au système nerveux central.

Les chercheurs pourraient utiliser leurs nouvelles connaissances sur le gène K1F1A pour mettre au point de nouveaux médicaments de soulagement de la douleur. Nos résultats ouvrent non seulement la porte à une meilleure compréhension de ce désordre, a expliqué le docteur Rouleau, mais ils nous donnent des renseignements précieux sur les mécanismes moléculaires jouant un rôle dans la perception de la douleur, ce qui est important pour la mise au point de nouveaux médicaments contre la douleur. Un futur médicament pourrait fonctionner en modulant les interactions entre différentes protéines associées à la douleur et au gène K1F1A. Des recherches plus approfondies pourraient nous aider à identifier d'autres protéines transportées par le K1F1A ou qui interagissent avec lui, et cela aidera à mieux raffiner notre compréhension des mécanismes de la douleur, d'ajouter le chercheur Patrick Dion, Ph. D., associé de

recherche à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal., qui a lui aussi contribué aux travaux.

L'identification du K1F1A a été réalisée dans le laboratoire du docteur Rouleau en collaboration avec des chercheurs d'Australie, de Belgique, du Royaume-Uni et de l'Iran. Ces travaux étaient financés par les Instituts de recherche en santé du Canada.

L'étude : Le transporteur axonal des vésicules synaptiques K1F1A mute en neuropathie sensitive et autonome héréditaire de type 2, a été publiée dans l'American Journal of Human Genetics par les auteurs : Jean-Baptiste Rivière, Siriram Ramalingam, Valérie Lavastre, Masoud Shekarabi, Sébastien Holbert, Julie Lafontaine, Myriam Srouf, Nancy Merner, Daniel Rochefort, Pascale Hince, Rébecca Gaudet, Anne-Marie Mes-Masson, Jonathan Baets, Henry Houlden, Bernard Brais, Garth A. Nicholson, Hilde Van Esch, Shahriar Nafissi, Peter De Jonghe, Mary M. Reilly, Vincent Timmerman, Patrick A. Dion, Guy A. Rouleau.

Mots clefs : neuropathies



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 08-08-2011

Lien(s) : <http://www.eurekalert.org/language/pubnews.php?multiLanguage=fr>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

14.1. Le sommeil non continu (fragmenté) nuit à la mémoire.

Selon les auteurs, la continuité du sommeil est l'un des facteurs principaux affectés dans diverses conditions pathologiques qui affectent la capacité mémorielle.

Selon une étude menée chez l'animal de laboratoire, publiée dans le journal médical [Proceedings of the National Academy of Science](#) en juillet 2011, cette découverte pourrait expliquer les problèmes de mémoire liés avec des affections telles que la maladie d'Alzheimer et l'apnée du sommeil.

Le travail des chercheurs de l'université de Stanford montre qu'un sommeil fragmenté rend plus difficile la reconnaissance d'objets familiers par les animaux.

Un expert britannique du sommeil confirme que le sommeil profond permet d'évaluer les événements du jour et de décider ce qu'il faut conserver. A noter que cette étude n'a observé que le sommeil fragmenté et pas le sommeil plus court ou moins intense que la normale.

Selon les auteurs conduits par le Dr. Luis de Lecea, la continuité du sommeil est l'un des facteurs principaux affectés dans diverses conditions pathologiques qui affectent la mémoire y compris la maladie d'Alzheimer et d'autres déficits cognitifs liés à l'âge. Le sommeil fragmenté affecte également les personnes alcooliques et celles présentant de l'apnée du sommeil.

Mots clefs : mémoire , Alzheimer



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 28-07-2011

Lien(s) : <http://www.bbc.co.uk/news/health-14279123>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

15.1. Un nouveau rôle pour le récepteur de l'IL-7 dans la sclérose en plaques.

Identifier les patients ayant soit la forme TH1 soit la forme TH17 de la maladie est important car la thérapie par interféron bêta améliore les symptômes de la première mais aggrave ceux de la seconde.

Des niveaux élevés de récepteurs à l'interleukine 7 (IL-7) dans le sang d'une personne atteinte de sclérose en plaques (SEP) pourraient indiquer qu'elle répondra à une thérapie par interféron bêta rapporte une nouvelle étude.

L'interféron bêta est un médicament utilisé pour ralentir la progression de la SEP, une maladie auto-immune qui affecte le cerveau et la moelle épinière. Les résultats de l'étude montrent que des niveaux élevés de récepteur à l'IL-7 sont liés à une forme de SEP causée essentiellement par les lymphocytes T auxiliaires de type 1, ou TH1, plutôt que ceux de type 17 ou TH17.

Identifier les patients ayant soit la forme TH1 soit la forme TH17 de la maladie est important car la thérapie par interféron bêta améliore les symptômes de la première mais aggrave ceux de la seconde. Des études avaient déjà suggéré que le récepteur à l'IL-7 favorisait chez la souris comme chez l'homme le développement des lymphocytes T de type TH1 et non ceux de type TH17. Ces deux populations de lymphocytes T auxiliaires sont impliquées dans la réponse inflammatoire de la SEP.

Lorsque les chercheurs ont injecté du récepteur de l'IL-7 à des souris atteinte d'encéphalomyélite auto-immune expérimentale ou EAE qui mime la SEP chez l'animal, les symptômes de la maladie se sont aggravés. En revanche, ces symptômes se sont atténués lorsque les souris ont reçu des anticorps qui bloquaient le récepteur à l'IL-7. Le blocage de ce récepteur pourrait ainsi représenter selon les auteurs une stratégie pour traiter les patients avec une SEP provoquée par des lymphocytes TH1.

De plus, les chercheurs montrent que des niveaux élevés de récepteurs à l'IL-7 chez les patients atteints de SEP sont associés à une réponse positive à la thérapie par interféron bêta, ce qui suggère que les concentrations sanguines en IL-7 pourraient être utilisées comme marqueur pour identifier les patients ayant le plus de chance de bénéficier de cette thérapie.

Article : IL-7 Promotes TH1 Development and Serum IL-7 Predicts Clinical Response to beta-Interferon in Multiple Sclerosis par L.-F. Lee, G.H. Tu, K. Logronio, J. Dilley, J. Yu, M. Rickert, J.C. Lin de Pfizer Inc. à South San Francisco, CA; R. Axtell et L. Steinman de l'Université de Stanford à Stanford, CA; B. Han et W. Evering de Pfizer Inc. à La Jolla, CA; M.G. Walker et J. Shi de Walker Bioscience à Carlsbad, CA; B.A. de Jong du Radboud University Medical Center à Nimègue, Pays-Bas; J. Killestein et C.H. Polman du VU University Medical Center à Amsterdam, Pays-Bas.

Mots clefs : interleukine , sclérose en plaques



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 28-07-2011

Lien(s) : http://www.eurekaalert.org/pub_releases_ml/2011-07/aaft-v_3072611.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

16.1.Plus de la moitié des cas de maladie d'Alzheimer pourraient être évités.

L'auteur principal avertit cependant que les conclusions de l'étude sont basées sur la conviction qu'il y a association entre chaque facteur de risque et la maladie de d'Alzheimer. Les auteurs présumant que le changement de facteurs de risque pourra changer le risque.

Selon une étude menée par Deborah Barnes, PhD, professeur agrégé de psychiatrie à l'Université de Californie, San Francisco, plus de la moitié des cas de maladie d'Alzheimer pourraient potentiellement être évités par un changement de style de vie ou par la prévention ou le traitement de maladies chroniques.

En analysant des études provenant du monde entier et impliquant des centaines de milliers de participants, cet auteur et son équipe relèvent que les plus grands facteurs de risque modifiables pour la maladie d'Alzheimer sont, dans l'ordre de grandeur descendant, l'inactivité ou l'activité physique réduite, la dépression, le tabagisme, l'hypertension du milieu de vie, le diabète et l'obésité. L'ensemble de ces facteurs de risque est associé à 51 % des cas de maladie d'Alzheimer dans le monde entier et jusqu'à 54 % aux États-Unis.

Ce qui est passionnant, pour cet auteur, est que cette étude suggère que quelques changements très simples de style de vie, tels que l'augmentation de l'activité physique ou l'arrêt du tabac pourraient avoir un impact énorme pour empêcher la maladie d'Alzheimer et d'autres démences de par le monde.

Les résultats de l'étude ont été présentés lors de la conférence internationale de l'association de la maladie d'Alzheimer à Paris (France) et publiés en juillet 2011 dans la revue médicale Lancet Neurology. L'auteur principal avertit cependant que les conclusions de l'étude sont basées sur la conviction qu'il y a association entre chaque facteur de risque et la maladie de d'Alzheimer. Les auteurs présumant que le changement de facteurs de risque pourra changer le risque. Ce qui reste à faire est, disent-ils, de vérifier que cette hypothèse est correcte.

Mots clefs : maladie d'Alzheimer



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 22-07-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2011-07/uoc--oho071811.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

17.1. De nouvelles pistes génétiques pour la schizophrénie.

La plupart des gènes identifiés n'ont jamais auparavant été impliqués dans la schizophrénie. Ces nouveaux gènes représentent donc de nouvelles cibles thérapeutiques potentielles.

Une étude publiée dans la revue *Nature Genetics* et réalisée par un groupe international de chercheurs dirigé par le Dr Guy A. Rouleau du CHU Sainte-Justine et de l'Université de Montréal (Canada), révèle que les mutations de novo sont plus fréquentes chez les personnes atteintes de schizophrénie que dans la population en général. Cette découverte pourrait permettre de définir comment ces mutations prédisposent à la maladie et d'ouvrir la voie à de nouveaux traitements.

La fréquence des mutations de novo que nous avons observée expliquerait en partie le taux élevé de schizophrénie à l'échelle mondiale, précise le Dr Rouleau, directeur du Centre de recherche du CHU Sainte-Justine et chercheur au Centre de recherche du Centre hospitalier de l'Université de Montréal. Parce que les mutations apparaissent dans de nombreux gènes différents, nous pourrions maintenant commencer à établir des réseaux génétiques pour définir comment ces mutations prédisposent à la schizophrénie, ajoute Simon Girard, l'étudiant qui a effectué les analyses clés qui ont mené à cette découverte. La plupart des gènes que nous avons identifiés n'ont jamais auparavant été impliqués dans la schizophrénie. Ces nouveaux gènes représentent donc de nouvelles cibles thérapeutiques potentielles.

La schizophrénie est une maladie chronique caractérisée par une gamme de symptômes comprenant de la paranoïa, des hallucinations, des troubles cognitifs et une détérioration du comportement social. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), 24 millions de personnes dans le monde souffriraient de schizophrénie, et plus de la moitié d'entre elles ne recevraient pas les soins nécessaires pour soulager leurs symptômes. L'équipe du Dr Rouleau a utilisé de nouvelles techniques pour séquencer l'ADN d'individus touchés par cette maladie. Le but des chercheurs était d'identifier des variations génétiques susceptibles d'être impliquées dans la schizophrénie. Les analyses génétiques ont été faites en examinant l'ADN d'individus atteints de schizophrénie et de leurs parents qui ne montraient aucun signe de la maladie.

Afin d'identifier des mutations génétiques associées à la schizophrénie, le Dr Rouleau et son équipe ont analysé environ 20.000 gènes chez chacun des participants (individus affectés et parents respectifs). L'intérêt du groupe de recherche était l'identification de mutations dites - de novo -, c'est-à-dire présentes dans le matériel génétique des patients mais absentes chez leurs parents.

Nos résultats permettront de mieux comprendre la schizophrénie, ajoute le Dr Rouleau. Ils nous donnent aussi des informations importantes quant aux mécanismes moléculaires impliqués dans le développement et le fonctionnement du cerveau humain.

La découverte d'une implication des mutations de novo dans la schizophrénie appuie l'hypothèse proposée par le Dr Rouleau en 2006, selon laquelle ce type de mutation joue un rôle important dans les maladies qui affectent le développement du cerveau, telles que l'autisme, la schizophrénie et la déficience intellectuelle.

L'article : Increased exonic de novo mutation rate in probands affected with schizophrenia a paru en ligne le 10 juillet 2011 dans la revue *Nature Genetics*. Il est signé par Simon L. Girard, Julie Gauthier, Anne Noreau, Lan Xiong, Sirui Zhou, Loubna Jouan, Alexandre Dionne-Laporte, Dan Spiegelman,

Edouard Henrion, Ousmane Diallo, Pascale Thibodeau, Isabelle Bachand, Jessie Y.J. Bao, Amy Hin Yan Tong, Chi-Ho Lin, Bruno Millet, Nematollah Jaafari, Ridha Joobar, Patrick A. Dion, Si Lok, Marie-Odile Krebs, et Guy A. Rouleau.

Mots clefs : génétique schizophrénie



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 20-07-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-07/aaft-r070711.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

18.1. L'identification d'un -interrupteur-responsable de la transformation d'un cerveau sain en cerveau épileptique.

Les chercheurs ont identifié un gène qui est activé par l'agression initiale, et qui, une fois activé, a la capacité de contrôler l'expression de 1800 autres gènes. Ce gène s'appelle NRSF (Neuron Restrictive Silencing Factor).

L'épilepsie du lobe temporal est la forme d'épilepsie la plus fréquente chez l'adulte. Elle apparaît le plus souvent après une agression du cerveau comme un traumatisme crânien ou une infection de type méningite. Christophe Bernard, directeur de recherche Inserm et son équipe marseillaise (Unité Inserm 751 "Epilepsie et cognition") en collaboration avec une équipe américaine viennent de découvrir un gène clé dans le mécanisme de la transformation d'un cerveau sain en cerveau épileptique. Ce gène activé suite à l'agression initiale du cerveau contrôle l'expression de 1800 autres gènes dont les dérèglements participeraient à la construction d'un cerveau épileptique. En empêchant l'activité de ce gène interrupteur chez des rats, les bénéfices thérapeutiques sont immédiats. Ces travaux font l'objet d'une publication dans la revue *Annals of Neurology* en Juin 2011.

L'épilepsie est la maladie neurologique la plus fréquente après la migraine. Elle touche 1-2 % de la population mondiale. L'épilepsie du lobe temporal (ELT) est la forme d'épilepsie la plus fréquente chez l'adulte. Elle est résistante à tout traitement pharmacologique dans 30 % des cas. De plus, l'ELT est souvent associée à des déficits de mémoire et d'apprentissage ainsi qu'à des états dépressifs ou anxieux. Ces désordres sont souvent vécus par les patients comme étant plus invalidants que les crises d'épilepsie elles-mêmes.

L'épilepsie du lobe temporal a souvent comme origine une agression du cerveau (méningite, traumatisme cranien, etc.). Des dizaines d'années peuvent s'écouler entre cette agression et l'apparition des premières crises. Cet intervalle libre permet d'envisager la recherche de traitements préventifs. Mais pour cela, il est essentiel de déterminer les mécanismes qui sont responsables de la transformation d'un cerveau - sain - en cerveau "épileptique" après une agression.

La recherche fondamentale a montré qu'une agression initiale du cerveau conduit à une réorganisation considérable des réseaux de neurones qui le composent. Cette réorganisation est responsable de l'apparition des crises et des désordres associés, comme les déficits de mémoire. Un des éléments le plus frappant de cette réorganisation est une modification de l'expression de milliers de gènes qui déterminent l'organisation fonctionnelle des cellules du cerveau. Chaque gène modifié constitue donc une cible thérapeutique potentielle. C'est la direction prise par la recherche fondamentale et pharmaceutique pendant de nombreuses années. Restaurer la fonction d'un gène pourrait être suffisant pour empêcher le développement de l'épilepsie. Mais ce type de stratégie - cible unique - n'est pas très efficace.

L'équipe - Epilepsie - dirigée par Christophe Bernard de l'Unité Inserm U751 à La Timone (Marseille), en collaboration avec une équipe américaine (Tallie Z. Baram, Université de Californie à Irvine) a voulu comprendre les mécanismes responsables de la réorganisation des gènes. "L'idée est que plus on agit en amont, plus le traitement sera efficace." déclare le chercheur français.

Ils ont identifié un gène qui est activé par l'agression initiale, et qui, une fois activé, a la capacité de contrôler l'expression de 1800 autres gènes. Ce gène s'appelle NRSF (Neuron Restrictive Silencing

Factor). La protéine NRSF ainsi générée va recruter d'autres protéines qui vont empêcher la lecture de l'ADN au niveau de certains gènes, et donc empêcher la production des protéines codées par ces gènes.

En utilisant des modèles animaux d'ELT, ils ont ensuite fabriqué et injecté des leures chimiques (des peptides appelés oligodéoxynucléotides) qui captent et fixent la protéine NRSF produite, empêchant ainsi son action sur ses gènes cibles. Ce traitement permet de restaurer l'expression des gènes bloqués par NRSF, restaurer la production des protéines codées par ces gènes, et les fonctions assurées par ces protéines.

Ces leures chimiques, injectés chez les animaux, ont un effet thérapeutique important : ralentissement de la progression de l'épilepsie, diminution du nombre de crises, et restauration d'une activité cérébrale (rythme thêta) qui joue un rôle central dans de nombreuses fonctions de mémorisation et d'apprentissage.

Il s'agit de la première identification d'un interrupteur majeur responsable de la transformation d'un cerveau "sain" en cerveau "épileptique" ; ce qui ouvre la voie aux traitements préventifs chez les personnes risquant de développer une épilepsie suite à une agression du cerveau.

Source : NRSF-mediated HCN channelopathy in experimental temporal lobe epilepsy Shawn McClelland, Corey Flynn, Celine Dubé, Cristina Richichi, Qinqin Zha, Antoine Ghestem, Monique Esclapez, Christophe Bernard, Tallie Z. Baram1 Annals of Neurology, juin 2011

Mots clefs : épilepsie



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 28-06-2011

Lien(s) :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/l-identification-d-un-interrupteur-responsable-de-la-transformation-d-un-cerveau-sain-en-cerveau-epileptique>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

19.1. Des chercheurs ont identifié pourquoi la médication à la dopamine a des effets contradictoires sur la cognition.

Cette découverte permettra d'explorer d'autres avenues thérapeutiques, médicamenteuses ou non, qui pourront aider les personnes atteintes dans la globalité de leur maladie.

Les raisons pour lesquelles la thérapie médicamenteuse à la dopamine, utilisée pour soulager les symptômes moteurs de la maladie de Parkinson, peut parfois avoir des effets indésirables sur la cognition ont été identifiées par Dr Oury Monchi, Ph. D. en modélisation neuronale et responsable de l'axe Neurosciences et vieillissement au Centre de recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal (IUGM) affilié à l'Université de Montréal, et Dre Penny A. MacDonald, neurologue et fellow postdoctorale au laboratoire du Dr Monchi, dans le cadre d'une étude clinique dont les résultats viennent d'être publiés dans *Brain: A journal of neurology*. C'est la deuxième fois en trois mois que *Brain* publie les résultats de l'un des chercheurs de l'IUGM.

Notre étude permet de comprendre l'effet des médicaments à base de dopamine sur les déficits cognitifs reliés à la maladie de Parkinson. Le striatum est la région du cerveau la plus affectée par la perte de dopamine dans cette maladie. Celui-ci est divisé en plusieurs parties et si, dans la maladie de Parkinson, la partie dorsale est très endommagée, le striatum ventral est quant à lui relativement préservé, du moins dans les premières phases de la maladie. Or, nous avons observé que si les fonctions du striatum dorsal sont améliorées avec la thérapie dopaminergique, le tout se fait au détriment du striatum ventral qui, lui, subit une surdose de dopamine, ce qui compromet son bon fonctionnement, de déclarer Dr Monchi.

Jusqu'à maintenant, l'effet de la médication dopaminergique sur les déficits cognitifs observés dans la maladie de Parkinson était controversé. L'objectif de cette recherche était de faire le point sur cette question. Elle a combiné des séries de tâches en laboratoire et la neuroimagerie médicale, ce qui a permis aux chercheurs de distinguer clairement les fonctions cognitives spécifiques aux striatum dorsal et ventral et d'ainsi éclaircir la question.

La thérapie médicamenteuse à la dopamine est le meilleur traitement à ce jour pour contrôler les symptômes moteurs de la maladie. Elle peut toutefois avoir des effets négatifs sur des aspects précis de la cognition chez certains patients. Notre découverte nous permettra donc d'explorer d'autres avenues thérapeutiques, médicamenteuses ou non, qui pourront aider les personnes atteintes dans la globalité de leur maladie. Ces résultats pourraient contribuer au développement de la médecine personnalisée qui est maintenant une avenue à étudier avec beaucoup d'attention, d'expliquer Dre MacDonald.

Mots clefs : dopamine , maladie de Parkinson



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 17-06-2011

Lien(s) : http://www.eurekaalert.org/pub_releases_ml/2011-06/aaft-r061411.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

20.1. Répertoire des interactions entre protéines dans l'autisme.

Une nouvelle étude montre que les voies moléculaires présentes dans le cerveau des autistes partagent des protéines clés et sont apparentées avec celles connues pour des troubles apparentés comme les syndromes de l'X fragile, d'Angelman ou de Rett.

Une nouvelle étude montre que les voies moléculaires présentes dans le cerveau des autistes partagent des protéines clés et sont apparentées avec celles connues pour des troubles apparentés comme les syndromes de l'X fragile, d'Angelman ou de Rett. Cette découverte peut servir de plate-forme pour trouver d'autres gènes de l'autisme. Ce trouble se distingue classiquement par les trois traits suivants : une baisse du langage et de la communication, un comportement social perturbé et des mouvements répétitifs.

Dans les troubles apparentés ou le syndrome autistique, ces caractéristiques s'intègrent dans un ensemble bien plus vaste de symptômes. Le syndrome autistique peut souvent être rattaché à un seul gène mais les chercheurs ont eu plus de difficultés à déterminer les bases génétiques de l'autisme classique.

En cherchant des voies moléculaires communes entre syndrome autistique et autisme, Huda Zoghbi et ses collègues ont répertorié des milliers d'interactions entre protéines par l'utilisation d'une base des séquences d'ADN codant pour des protéines. Les chercheurs se sont servis de protéines déjà connues pour être associées à l'autisme comme accroche et trouvé dans la base d'ADN les séquences de 500 protéines qui interagissaient avec elles. Ils ont ainsi montré que toutes les protéines liées à l'autisme étaient liées d'une manière ou d'une autre en ayant des partenaires en commun.

La carte des interactions entre ces protéines dressée par l'équipe fait nettement ressortir les liens très forts qui existent entre elles comme celles connues pour être mutées dans le syndrome de l'X fragile. Leur carte montre aussi que deux protéines associées à l'autisme classique, SHANK3 et TSC1, interagissent entre elles et ont 21 protéines partenaires en commun. Cette nouvelle carte est un premier pas dans la découverte des voies qui pourraient être ciblées par des médicaments pour traiter différentes formes d'autisme.

Article source : Protein Interactome Reveals Converging Molecular Pathways Among Autism Disorders par Y. Sakai, B.C. Dawson, H.Y. Zoghbi de l'Howard Hughes Medical Institute à Houston, TX; Y. Sakai, C.A. Shaw, B.C. Dawson, D.V. Dugas, Z. Al-Mohtaseb et H.Y. Zoghbi du Baylor College of Medicine à Houston, TX; D.E. Hill du Dana-Farber Cancer Institute à Boston, MA; D.E. Hill de la Harvard Medical School à Boston, MA.

Mots clefs : autisme



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 09-06-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-06/aaft-u_1060611.php

21.1. Un médicament pour atténuer les mauvais souvenirs.

En manipulant les niveaux de cortisol peu après la formation de souvenirs, il est possible de réduire les émotions négatives qui pourraient y être associées.

Le fait d'évoquer des souvenirs douloureux sous l'influence du métyrapone réduirait la capacité du cerveau à réenregistrer les émotions négatives associées à ces souvenirs. C'est ce qu'affirme une équipe de chercheurs de l'Université de Montréal oeuvrant au Centre d'études sur le stress humain de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine qui viennent de publier une étude qui remet en doute la théorie voulant que les souvenirs ne puissent être modifiés une fois stabilisés dans le cerveau.

Le métyrapone est un médicament qui réduit de façon significative les niveaux de cortisol, une hormone de stress jouant un rôle dans le rappel des souvenirs, explique Marie-France Marin, auteure principale de l'étude. Ainsi, en manipulant les niveaux de cortisol peu après la formation de souvenirs, il est possible de réduire les émotions négatives qui pourraient y être associées. Nos travaux indiquent que, lorsque nous réduisons les niveaux de cette hormone de stress au moment du rappel d'un souvenir négatif, nous pouvons altérer à long terme la mémoire de cet événement négatif, déclare la professeure Sonia Lupien, qui dirigeait l'étude.

Les trente-trois hommes qui participaient à cette étude ont dû apprendre une histoire composée d'événements neutres et négatifs. Trois jours plus tard, les participants ont été divisés en trois groupes. Ceux du premier groupe ont reçu une dose unique de métyrapone; ceux du deuxième, une double dose; et ceux du troisième, un placebo. On leur a ensuite demandé de se souvenir de l'histoire. Quatre jours plus tard, une fois le médicament éliminé chez les participants, on a réévalué leur performance de mémoire. Nous avons découvert que le groupe qui a reçu deux doses de métyrapone avait de la difficulté à se rappeler des événements négatifs de l'histoire, alors qu'il n'éprouvait aucune difficulté à se souvenir des événements neutres, explique madame Marin. Ce qui nous a étonnés, c'est qu'une fois les niveaux de cortisol revenus à la normale, la diminution de la mémoire des événements négatifs était encore présente.

Ces résultats représentent un espoir pour les personnes souffrant de stress post-traumatique. Cette découverte pourrait aider des personnes qui doivent composer avec des événements traumatiques, en leur offrant l'occasion, pendant la thérapie, d'atténuer certains aspects de leurs souvenirs négatifs, poursuit Marie-France Marin. Par contre, le fait que le métyrapone ne soit plus produit commercialement constitue un obstacle de taille. Cette découverte est néanmoins très prometteuse en termes de futurs traitements cliniques. D'autres recherches sur des médicaments qui ont la capacité de diminuer les niveaux de cortisol nous permettront de mieux comprendre les mécanismes cérébraux engagés dans la modulation des souvenirs négatifs.

Auteurs : Marie-France Marin, Doctorante, Centre d'études sur le stress humain de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine - Centre de recherche Fernand-Seguin de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine - Département de physiologie de l'Université de Montréal -Bourse d'études doctorales, Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC)

Pr Sonia Lupien, Directrice, Centre d'études sur le stress humain de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine - Directrice, Centre de recherche Fernand-Seguin de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine - Professeure agrégée, Département de psychiatrie de l'Université de Montréal Chercheuse principale, Chaire de recherche

Mots clefs : souvenirs



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 31-05-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-05/aaft-v052511.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

22.1. La musicothérapie soulage les symptômes de la fibromyalgie et améliore la qualité de vie des malades.

Le coût peu élevé, l'application facile, ses nombreux bénéfices et le fait que le patient puisse appliquer le traitement chez lui sont certains parmi les avantages de cette technique.

Des scientifiques de l'Université de Grenade ont démontré que la musicothérapie, unie à une série de techniques de relaxation avec des images guidées, diminue notablement la douleur, la dépression, la qualité du sommeil et l'anxiété chez ces patients. Il s'agit d'une étude expérimentale pionnière en Europe, qui a mis en évidence que ces deux techniques améliorent le bien-être et le pouvoir personnel du patient, qui a ainsi la possibilité de participer au processus de sa propre guérison.

Cette recherche a été menée à bien avec des patients de fibromyalgie des provinces de Grenade, Almeria et Cordoue. Tous ont fait l'objet d'un test basal (au début du traitement), d'un test post-basal quatre semaines après l'intervention, et d'un second test post-basal huit semaines après le début du traitement, coïncidant avec la fin de l'étude.

Traitement à domicile

Les chercheurs de l'UGR ont appliqué une technique de relaxation avec des images guidées et musicothérapie réceptive aux patients moyennant des séances avec le chercheur et, fondamentalement, avec des CD fournis aux patients pour le traitement à domicile. Ils en ont analysé des variables en rapport avec les principaux symptômes de ces patients, comme l'intensité de la douleur, la qualité de vie, l'impact de la maladie dans leur vie quotidienne, les troubles du sommeil, l'anxiété, la dépression, l'autoefficacité, le bien-être et la participation dans son changement par la connaissance de sa maladie.

La fibromyalgie est une maladie chronique qui touche et conditionne le patient dans sa vie sociale, personnelle et professionnelle, et qui requiert en conséquence un traitement multidisciplinaire, fruit du travail en collaboration de médecins, physiothérapeutes, licenciés en sciences de l'activité physique et du sport, psychologues et infirmiers. Les chercheurs de l'UGR ont expliqué que leur travail confirme que l'infirmier possède des outils (comme la technique de relaxation avec des images guidées et la musicothérapie réceptive) qui se sont avérés efficaces dans le traitement symptomatique alternatif de cette maladie. Le coût peu élevé, l'application facile, ses nombreux bénéfices et le fait que le patient puisse appliquer le traitement chez lui sont certains parmi les avantages de cette technique.

Les scientifiques signalent néanmoins qu'il faudra réaliser plus d'études empiriques qui abordent d'autres variables physiologiques en rapport avec le bien-être produit par ces deux techniques, et qui approfondissent dans l'autoefficacité et le pouvoir personnel du patient pour participer au processus de sa propre guérison.

Ce travail a été réalisé par Mme Maria Dolores Onieva Zafra, du Département d'Infirmier de l'Université de Grenade, et dirigé par les professeurs Adelaida Castro Sanchez, Carmen Moreno et Guillermo Mataran. Une partie des résultats a été admise, pour une prochaine publication, par la revue Pain Management Nursing.

Mots clefs : fibromyalgie



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 27-05-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-05/aqft-t_4052611.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

23.1. Comment s'en sortir lorsqu'on prend soin d'un membre de la famille atteint de maladie mentale.

Prendre soin d'un membre de la famille atteint de maladie mentale peut être un parcours éprouvant, semé de sacrifices personnels et de problèmes psychologiques.

Selon une étude de l'Université Concordia, d'AMI-Québec et de l'Université de la Colombie-Britannique, l'ajustement des objectifs est essentiel pour prévenir les symptômes dépressifs chez les soignants familiaux

Prendre soin d'un membre de la famille atteint de maladie mentale peut être un parcours éprouvant, semé de sacrifices personnels et de problèmes psychologiques. Une nouvelle étude menée par l'Université Concordia, AMI-Québec et l'Université de la Colombie-Britannique révèle qu'à moins de recentrer leurs priorités et d'alléger leur fardeau, les personnes soignant un membre de leur famille atteint de maladie mentale peuvent vivre des symptômes dépressifs graves et des niveaux élevés de stress, d'auto-accusation et d'abus d'alcool ou d'autres drogues.

Le fait d'être le principal prestataire de soins d'un membre de la famille atteint de maladie mentale est un facteur de stress qui peut souvent représenter un lourd fardeau et contribuer à l'apparition de symptômes dépressifs, affirme l'auteur principal de l'étude, Carsten Wrosch, professeur au Département de psychologie de l'Université Concordia et membre du Centre de recherche en développement humain.

Il peut s'avérer exténuant de prendre soin d'un parent atteint de maladie mentale, le fardeau de ces soignants est parfois plus lourd que celui des soignants de patients atteints de démence, poursuit le professeur Wrosch. Cela dit, même en pareille situation, les soignants peuvent éprouver un grand bien-être s'ils ajustent leurs objectifs et appliquent des stratégies d'adaptation efficaces.

Publiée dans le numéro de mai du Journal of Personality and Social Psychology, l'enquête a observé des soignants familiaux pendant 17 mois et a conclu que ceux qui parvenaient à réviser leurs priorités se portaient mieux.

L'article Goal Adjustment Capacities, Coping, and Subjective Well-Being: The Sample Case of Caregiving for a Family Member With Mental Illness, publié dans le Journal of Personality and Social Psychology, était cosigné par Carsten Wrosch et Ella Amir, de l'Université Concordia, et par Gregory E. Miller, de l'Université de la Colombie-Britannique.

Mots clefs : maladie mentale



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 20-05-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-05/aaft-q_1051911.php

24.1.L'action thérapeutique des antidépresseurs dépend de la formation de nouveaux neurones.

Des nouveaux neurones sont indispensables à l'action des antidépresseurs et au contrôle des hormones du stress. Les antidépresseurs agiraient en stimulant la production de nouveaux neurones, qui à leur tour participent à la régulation du stress souvent à l'origine de la dépression.

Il y a une vingtaine d'années, il a été montré que de nouveaux neurones pouvaient naître dans certaines régions du cerveau adulte tout au long de son existence. Cependant, la fonction de ces néoneurones est restée longtemps méconnue. Les travaux publiés cette semaine dans la revue *Molecular Psychiatry* par l'équipe d'Alexandre Surget et de Catherine Belzung (Unité Inserm 930 -Imagerie et cerveau-, Tours) mettent en évidence que ces nouveaux neurones sont indispensables à l'action des antidépresseurs et au contrôle des hormones du stress.

La France est l'un des premiers consommateurs d'antidépresseurs par habitant au monde. Bien que l'efficacité de ces médicaments soit démontrée, les mécanismes d'action de ces molécules sont encore méconnus. Les scientifiques ont découvert un indice essentiel qui aide à expliquer comment fonctionnent les antidépresseurs : Il semble que tout dépende de la croissance de quelques nouveaux neurones et de leur aptitude à contrôler les hormones du stress.

Dans leur travail, les chercheurs ont exposé des souris à des situations de stress. Elles ont très vite développé les signes caractéristiques de la dépression : perte de poids, désintérêt pour les activités dites de plaisir (telle que la découverte d'un cookie au chocolat), altération de la régulation des hormones du stress, etc. De plus, les souris stressées, contrairement aux autres, présentent un arrêt de la production de nouveaux neurones à un endroit bien précis du cerveau : l'hippocampe. Pourquoi ? C'est la question à laquelle les scientifiques ont voulu répondre.

Fort des ces premières observations les chercheurs ont administré du prozac aux animaux dépressifs pendant plusieurs semaines et ont observé en parallèle ce qui se passait au niveau des nouveaux neurones de l'hippocampe.

D'un point de vue physique, bien que les souris soient toujours soumises à des situations de stress, le traitement antidépresseur fait son effet rapidement. Après quelques semaines leur comportement, mais également les hormones du stress redeviennent normales. Elles retrouvent notamment leur goût pour les cookies au chocolat ! déclare Catherine Belzung. Mais la découverte clé de notre travail se trouve au niveau de ce qui se passe dans le cerveau, ajoute la chercheuse.

En effet, aussi surprenant que cela puisse paraître, les antidépresseurs augmentent la production de nouveaux neurones. Par ailleurs, en détruisant très spécifiquement grâce à des rayons X, les nouveaux neurones de l'hippocampe, le Prozac n'a plus aucun effet sur les souris qui conservent alors tous les symptômes de la dépression.

Pour fonctionner, les antidépresseurs dépendent donc étroitement de la formation de nouveaux neurones par l'hippocampe. Dans l'article les chercheurs montrent que ces nouveaux neurones permettent de remettre en route l'axe endocrinien du stress qui est justement détérioré dans la dépression. Les antidépresseurs agiraient donc en stimulant la production de nouveaux neurones, qui à leur tour participent à la régulation du stress souvent à l'origine de la dépression.

Cette découverte est importante, et va bien au-delà de la dépression, car le stress cause aussi d'autres maux, comme l'anxiété, la douleur chronique, mais aussi le suicide, conclut Catherine Belzung.

Vous avez dit hormones du stress ?

Pour gérer des situations de stress (telles que le stress au travail, la vie urbaine, la perte d'un être cher ou d'un emploi), l'organisme va mettre en route un système de protection basée sur la libération d'hormones de stress. L'une d'elle le cortisol, va agir positivement en permettant à l'organisme de trouver les ressources énergétiques nécessaires à la lutte contre ce stress. Toutefois, dans des conditions de stress prolongés, une trop forte libération de cortisol à des effets délétères sur le cerveau. Une bonne régulation de ces hormones du stress est donc très importante.

Chez les personnes dépressives, les hormones de stress sont complètement dérégulées. L'inefficacité des antidépresseurs avant plusieurs jours voire plusieurs semaines, s'explique par le temps nécessaire pour rétablir l'axe endocrinien du stress.

Mots clefs : thérapeutique par antidépresseurs



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 17-05-2011

Lien(s) :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/l-action-therapeutique-des-antidepresseurs-depend-de-la-formation-de-nouveaux-neurones>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

25.1. Test sanguin pour Alzheimer.

Le CUSM met au point une technique qui permet de détecter précocement la maladie.

Un nouveau test sanguin qui permet de dépister la maladie d'Alzheimer pourrait bientôt être mis sur le marché grâce à une étude innovante menée par l'Institut de recherche du Centre universitaire de santé McGill (CUSM). Les résultats ont mis en évidence un diagnostic biochimique unique, qui identifie les patients atteints par cette maladie dévastatrice. Cette recherche publiée dans l'édition de mai 2011 du *Journal of Alzheimer's Disease* touche un demi-million de personnes au Canada et plusieurs autres millions dans le monde.

Jusqu'à présent, à l'exception d'une analyse post mortem des tissus cérébraux, aucun outil ne permettait de diagnostiquer la maladie d'Alzheimer de façon définitive, déclare le Dr Vassilios Papadopoulos, directeur de l'Institut de recherche du CUSM. Notre étude clinique démontre qu'un test sanguin non-invasif basé sur un processus biochimique peut permettre de diagnostiquer cette maladie de façon précoce, et de la différencier des autres types de démences.

La biochimie à des fins de dépistage

Le Dr Papadopoulos et ses collaborateurs ont basé leur test sanguin de la maladie d'Alzheimer sur une hormone sécrétée par le cerveau : la déhydroépiandrostérone (DHEA). Cette hormone est présente en concentration élevée dans le cerveau où elle a de nombreux effets biologiques.

A l'aide d'un processus chimique appelé oxydation, les chercheurs ont réussi à favoriser la production de DHEA dans des prélèvements sanguins effectués chez des patients non atteints de la maladie d'Alzheimer. Cependant, l'oxydation du sang chez les patients atteints de la maladie n'a pas conduit à une augmentation de la DHEA.

Il existe une nette corrélation entre l'incapacité à produire suffisamment de DHEA par oxydation dans le sang et le degré de détérioration cognitive des patients atteints de la maladie d'Alzheimer, explique le Dr Papadopoulos. Nous avons démontré que nous pouvions détecter cette maladie, de façon précise et répétée, avec de petits échantillons sanguins. Ce test nous a également permis de poser un diagnostic différentiel à des stades précoces de la maladie, ce qui signifie qu'il peut également être utilisé pour diagnostiquer la maladie d'Alzheimer à ses débuts.

Implications du traitement

De nombreux traitements envisageables qui modifient la maladie d'Alzheimer tout en ciblant le développement sous-jacent font actuellement l'objet d'études cliniques, ajoute le Dr Papadopoulos. Toutefois, la mise en place d'un traitement dépend de la fiabilité du diagnostic.

A l'heure actuelle, la maladie d'Alzheimer est diagnostiquée selon les critères suivants : les antécédents familiaux, les renseignements sur le patient ainsi que l'évaluation de l'état mental et l'examen physique en nous concentrant sur les signes neurologiques.

Il est vital d'effectuer un test biochimique précis, simple, spécifique et non-invasif qui appuie les résultats cliniques. Nos résultats démontrent que l'oxydation de la DHEA au cours du test sanguin peut permettre le diagnostic de la maladie d'Alzheimer à un stade très précoce, de contrôler l'effet des traitements et l'évolution de la maladie.

L'étude : A lead study on oxidative stress-mediated dehydroepiandrosterone formation in serum: The biochemical basis for a diagnosis of Alzheimer's disease, a été coécrite par Georges Rammouz, Laurent Lecanu et Vassilios Papadopoulos de l'Institut de recherche du CUSM et de l'Université McGill à Montréal et par Paul Aisen de l'Université de Californie à San Diego.

Mots clefs : maladie d'Alzheimer



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 09-05-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-05/aaft-v050411.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

26.1. Identification de cinq nouveaux facteurs de susceptibilité génétique de la maladie d'Alzheimer.

L'identification des gènes qui participent à la survenue de la maladie d'Alzheimer et à son évolution permettra d'aborder plus rapidement les mécanismes physiopathologiques à l'origine de cette affection, d'identifier des protéines et des voies métaboliques cibles de nouveaux traitements et d'offrir des moyens d'identifier les sujets les plus à risque lorsque des traitements préventifs efficaces seront disponibles.

Avec l'augmentation de la longévité des populations humaines, le nombre de patients atteints de maladie d'Alzheimer tend à augmenter en France et dans le monde. Première cause de troubles de la mémoire et des fonctions intellectuelles chez la personne âgée, cette affection constitue donc un enjeu majeur de santé publique. Pour lutter plus vite et plus efficacement contre cette maladie, les chercheurs européens unissent leurs forces. Ainsi, un consortium de 108 laboratoires européens animé par une équipe française (UMR 744 Inserm-Lille2-Institut Pasteur de Lille -Santé publique et épidémiologie moléculaire des maladies liées au vieillissement-) et une équipe britannique (centre de neuropsychiatrie génétique et de génomique, Université de Cardiff) viennent d'identifier cinq nouveaux facteurs de prédisposition génétique impliqués dans le développement de la maladie.

Ces recherches ont été menées par l'Inserm en collaboration étroite avec le CEA (Centre national de génotypage, CEA-IG-CNG), la Fondation Jean Dausset-CEPH, et un consortium européen regroupant 25 équipes. Ces découvertes ont été obtenues grâce au soutien de la Fondation Plan Alzheimer, qui coordonne le volet recherche du Plan de lutte contre la maladie d'Alzheimer et des maladies apparentées, lancé en février 2008.

Les travaux de ces équipes françaises et anglaises avaient permis en septembre 2009 de découvrir trois nouveaux facteurs de susceptibilité génétique à la maladie d'Alzheimer (CLU, CR1, PICALM) en plus de l'allèle e4 du gène codant pour l'apolipoprotéine E (APOE) connus depuis plus de 15 ans.

Dans cette nouvelle étude, les chercheurs ont analysé les génomes de 59.176 individus dont 19.870 étaient atteints de la maladie d'Alzheimer et ont ainsi découvert cinq nouveaux gènes de prédisposition : ABCA7, MS4A, EPHA1, CD2AP et CD33. Ils ont également confirmé l'importance du gène BIN1. Ces résultats sont publiés dans la version en ligne de la revue Nature Genetics, du 3 avril 2011.

Ces résultats ont deux intérêts majeurs. Tout d'abord, l'identification de nouveaux gènes associés à la maladie d'Alzheimer va permettre d'élargir le nombre des hypothèses de recherche sur les causes de cette affection. Cette étape est essentielle pour pouvoir identifier de nouvelles pistes de traitements curatifs dans la mesure où les médicaments actuels n'ont que des effets symptomatiques. Par ailleurs, les gènes ainsi identifiés vont aider à mieux cerner le terrain individuel favorisant la survenue de la maladie d'Alzheimer et seront une aide précieuse lorsque des traitements préventifs seront disponibles. La connaissance de ces gènes aidera les chercheurs du monde entier à mieux appréhender les événements conduisant à la destruction des cellules nerveuses et à la perte des fonctions intellectuelles qui caractérisent cette affection.

Dans le même numéro de Nature Genetics, un consortium américain animé par l'Université de Pennsylvanie a également identifié quatre de ces gènes dans une population comparant plus de 11.000 patients et un nombre équivalent de sujets sains. L'ensemble des chercheurs européens et américains ayant contribué à ces découvertes se sont réunis pour la première fois à Paris en Novembre 2010 pour

créer le consortium mondial IGAP (International Genomics Alzheimer Project) soutenu par la Fondation Plan Alzheimer en France et l'Alzheimer s Association aux Etats-Unis. Cette initiative unique au monde va permettre d'accélérer la lutte contre la maladie, et témoigne de l'importance de ces études collaboratives internationales pour aborder la complexité d'une telle affection, indique Philippe Amouyel, son coordinateur pour la France et le consortium international.

La maladie d'Alzheimer est l'une des principales causes de dépendance de la personne âgée. Elle résulte d'une dégradation des neurones dans différentes régions du cerveau. Elle se manifeste par une altération croissante de la mémoire, des fonctions cognitives ainsi que par des troubles du comportement conduisant à une perte progressive d'autonomie. En France, la maladie d'Alzheimer touche plus de 850.000 personnes et représente un coût social et économique majeur.

La maladie d'Alzheimer est caractérisée par le développement dans le cerveau de deux types de lésions : les plaques amyloïdes et les dégénérescences neurofibrillaires. Les plaques amyloïdes proviennent de l'accumulation extracellulaire d'un peptide, le peptide beta amyloïde (Abeta), dans des zones particulières du cerveau. Les dégénérescences neurofibrillaires sont des lésions intraneuronales provenant de l'agrégation anormale, sous forme de filaments, d'une protéine appelée protéine Tau.

L'identification des gènes qui participent à la survenue de la maladie d'Alzheimer et à son évolution permettra d'aborder plus rapidement les mécanismes physiopathologiques à l'origine de cette affection, d'identifier des protéines et des voies métaboliques cibles de nouveaux traitements et d'offrir des moyens d'identifier les sujets les plus à risque lorsque des traitements préventifs efficaces seront disponibles.

Mots clefs : génétique de la maladie d'Alzheimer



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 06-04-2011

Lien(s) :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/identification-de-cinq-nouveaux-facteurs-de-susceptibilite-genetique-de-la-maladie-d-alzheimer>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

27.1. Les personnes à risques de développer la maladie d'Alzheimer peuvent désormais espérer retarder l'apparition des premiers symptômes de plusieurs années.

Les auteurs ont noté une augmentation de 33 % des bonnes réponses à une tâche de mémoire après le programme d'entraînement chez les personnes aux prises avec des troubles cognitifs légers.

Le cerveau humain perd de 5 à 10 % de son poids entre l'âge de 20 et 90 ans. Pour compenser cette perte de cellules, le cerveau possède deux mécanismes compensatoires : la plasticité et la redondance. Selon les résultats de la dernière étude clinique de Dre Sylvie Belleville, Ph. D. en neuropsychologie, auteure principale de cette étude et directrice de la recherche à l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal (IUGM) affilié à l'Université de Montréal, publiée ce matin dans la version en ligne de *Brain : A journal of neurology*, l'espoir pour les personnes âgées à risque de développer la maladie d'Alzheimer pourrait résider dans la plasticité du cerveau.

La plasticité cérébrale est une formidable capacité de réorganisation que possède notre cerveau. Alors qu'on a longtemps pensé que le cerveau perdait cette capacité plastique avec l'âge, notre étude montre que ce n'est pas le cas et ce, même dans les stades précoces de la maladie d'Alzheimer. De ce fait, notre hypothèse était que certaines cellules traditionnellement impliquées dans d'autres processus du cerveau pourraient, grâce à un programme simple d'entraînement de la mémoire, prendre la relève temporairement puisqu'elles ne sont pas encore atteintes., de déclarer Sylvie Belleville, Notre recherche a validé notre hypothèse. Non seulement nous avons pu observer par l'imagerie fonctionnelle cette diversification, mais nous avons aussi noté une augmentation de 33 % des bonnes réponses à une tâche de mémoire après le programme d'entraînement chez les personnes aux prises avec des troubles cognitifs légers (tcl), et donc dix fois plus à risque de développer la maladie d'Alzheimer.

Le programme d'entraînement utilisé a été conçu pour aider les personnes âgées aux prises avec des tcl à développer des stratégies, par exemple l'utilisation de mnémotechniques, augmentant l'encodage et la récupération des informations à retenir, par exemple des listes de mots, grâce à d'autres régions du cerveau. L'hypothèse avait déjà été soulevée, mais notre équipe est la première à l'avoir démontrée scientifiquement grâce à un protocole impliquant la neuroimagerie médicale fonctionnelle. de préciser Sylvie Belleville.

Les chercheurs ont collaboré avec trente personnes âgées, 15 en santé et 15 présentant des tcl. L'activité cérébrale des deux groupes a été analysée grâce à l'imagerie par résonance magnétique 6 semaines avant, une semaine avant et une semaine après le programme d'entraînement de leur mémoire. Avant l'entraînement, les résultats de l'imagerie par résonance magnétique des personnes âgées en santé et celles présentant des tcl montrent de l'activité dans les régions du cerveau traditionnellement reliées à la mémoire. Tel qu'attendu, l'activité est moindre chez les personnes présentant un tcl.

Après l'entraînement, les régions du cerveau des personnes âgées présentant des tcl démontrent une plus grande activité dans les régions normalement impliquées dans la mémoire mais également dans de nouvelles régions du cerveau habituellement reliées au langage, à la reconnaissance spatiale et aux capacités d'apprentissage. Selon Dre Belleville : La comparaison de l'activité cérébrale lors de

l'encodage, avant et après le programme d'entraînement indique qu'une plus grande activité après l'entraînement dans le gyrus inférieur pariétal droit est reliée à l'amélioration après l'intervention. Cette région du cerveau saine a donc pris la relève de la zone malade.

Cette découverte ouvre une foule de nouveaux horizons de recherche sur la possibilité d'augmenter la plasticité des régions concernées ou de retarder le moment où cette plasticité ne peut plus prendre la relève, et ce, par des moyens pharmacologiques ou par des changements au style de vie, et ainsi offrir quelques années supplémentaires sans signes et symptômes de la maladie d'Alzheimer aux personnes atteintes.

Mots clefs : maladie d'Alzheimer



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 01-04-2011

Lien(s) : <http://www.eurekalert.org/emailrelease.php?file=aaft-t032311.php>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

28.1. De simples analyses de salive et de sang pourraient détecter l'épuisement professionnel avant qu'il ne se manifeste.

Une signature possible de l'épuisement professionnel pourrait être la diminution de la production de l'hormone de stress, le cortisol, et des dérèglements des systèmes physiologiques qui interagissent avec cette hormone de stress.

Selon une recherche entreprise par la professeure Sonia Lupien et Robert-Paul Juster, du Centre d'études sur le stress humain de l'Hôpital Louis-H.-Lafontaine et de l'Université de Montréal, votre sang et le niveau d'une hormone dans votre salive pourraient révéler si vous êtes sur la voie de l'épuisement professionnel. En plus de la souffrance professionnelle et personnelle, le burn-out, s'il est ignoré, soumet les travailleurs en détresse à des risques supplémentaires de problèmes physiques et psychologiques. Il s'agit d'un fait significatif, puisque, selon les évaluations de l'Organisation mondiale du travail, l'épuisement professionnel, la dépression clinique ou l'anxiété en milieu de travail touchent au moins 10 pour cent des Nord-Américains et des Européens.

Nous avons émis l'hypothèse que des travailleurs en santé souffrant de stress chronique et de symptômes mineurs d'épuisement professionnel présenteraient des dérèglements physiologiques plus grands et des niveaux moins élevés de cortisol, un profil associé à l'épuisement professionnel, a expliqué monsieur Juster. Le cortisol est une hormone de stress qui joue un rôle dans la réaction au stress de notre organisme et dans son rythme naturel quotidien. Les niveaux de cortisol sont souvent élevés chez les personnes qui souffrent de dépression, alors qu'ils tendent à être bas dans les cas d'épuisement professionnel. Quand il est question de santé mentale et physique, un surplus de cortisol pourrait être aussi nocif qu'une insuffisance.

Le stress chronique et des niveaux déséquilibrés de cortisol peuvent exercer une sorte d'effet domino sur les systèmes biologiques reliés. Le terme - charge allostatique - fait référence aux problèmes physiologiques de l'usure qui résultent de ces différents systèmes et qui sont reliés aux risques de diabète, de maladie vasculaire cardiaque et de problèmes immunitaires. En examinant différents facteurs comme l'insuline, le sucre, le cholestérol, la tension artérielle et l'inflammation, on peut établir l'indice de charge allostatique, qu'on utilise ensuite pour détecter les problèmes avant qu'ils ne surviennent. La force du modèle de la charge allostatique est son inclusion flexible de nombreux systèmes biologiques qui sont drainés par le stress chronique. L'utilisation complémentaire d'échantillons de salive et de questionnaires validés nous permet d'aller au-delà de la mesure des risques de syndromes métaboliques ou de problèmes cardiaques, par exemple, mais aussi de pénétrer le cœur de la maladie mentale, a précisé Robert-Paul Juster.

Les résultats de cette première étude pilote ont été obtenus en testant 30 participants d'âge moyen. En plus de faire subir aux participants des mesures sanguines de routine qui évaluent la charge allostatique, on leur a demandé de recueillir de la salive chez eux et pendant une visite en laboratoire. Ils ont aussi rempli des questionnaires à propos de leurs niveaux de stress actuels et de symptômes de dépression et d'épuisement professionnel.

Cette étude fait partie d'une grande volonté de perfectionner la médecine personnalisée dans ce domaine. La médecine personnalisée cible l'individualisation des traitements, selon les besoins de chacun. Dans un effort pour faire progresser les démarches orientées vers la personne dans les stratégies de prévention et

de traitement, nous devons étudier les signatures biopsychosociales de maladies spécifiques, a affirmé Sonia Lupien. Pour des conditions comme l'épuisement professionnel, où il n'y a pas de consensus sur les critères de diagnostic et où il existe un chevauchement des symptômes avec la dépression, il est essentiel d'utiliser de multiples méthodes d'analyse. Une signature possible de l'épuisement professionnel pourrait être la diminution de la production de l'hormone de stress, le cortisol, et des dérèglements des systèmes physiologiques qui interagissent avec cette hormone de stress.

Malheureusement, les gens qui souffrent d'épuisement professionnel sont souvent traités avec des antidépresseurs qui réduisent le niveau de cortisol. Si ce dernier est déjà inférieur à ce qu'il devrait être, ce type de traitement pourrait représenter une erreur thérapeutique. L'utilisation d'un indice de charge allostatique ouvre aux chercheurs et aux cliniciens une fenêtre sur la façon dont le stress chronique épuise la personne. A l'avenir, nous avons besoin d'études qui suivent les gens au fil du temps pour déterminer si le profil d'un taux peu élevé de cortisol et de dérèglements physiologiques correspond bel et bien à la signature de l'épuisement professionnel. Si c'est le cas, la science aura progressé d'un pas vers l'aide aux travailleurs en détresse avant leur épuisement professionnel, fait remarquer monsieur Juster.

La recherche a été publiée dans Psychoneuroendocrinology et était financée par les Instituts de recherches en santé du Canada (IRSC). La professeure Sonia Lupien est professeure titulaire au Département de psychiatrie de l'Université de Montréal. Mr Robert-Paul Juster est affilié au Centre de recherche Fernand-Seguin de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine et au Centre d'études sur le stress humain. Il est doctorant au Département de neurologie et neurochirurgie de l'Université McGill.

Mots clefs : burn-out , épuisement professionnel



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 23-02-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-02/aaft-r_1021411.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

29.1. Une carence en oméga 3 pourrait expliquer certains comportements dépressifs. Premiers éléments d'explication neurophysiologique.

Les résultats apportent les premiers éléments biologiques permettant d'expliquer les corrélations observées entre régimes pauvres en Oméga 3, très répandus dans le monde industrialisé, et les troubles de l'humeur comme la dépression .

Les conséquences des déficits en acides gras essentiels du régime alimentaire maternel sur le cerveau de son enfant sont peu connues. Cependant on sait que l'insuffisance en acides gras oméga 3 est impliquée dans de nombreuses pathologies. Des chercheurs de l'Inserm et de l'INRA associés à des chercheurs espagnols ont fait suivre à des souris un régime pauvre en acides gras Oméga 3. Ils ont découvert que des niveaux réduits d'oméga 3 diminuaient les fonctions des neurones impliqués dans le contrôle des comportements émotionnels.

Dans les pays industrialisés, les régimes alimentaires se sont appauvris en acides gras essentiels depuis le début du XXème siècle. Ainsi, le rapport entre les quantités d'acides gras polyinsaturés Oméga 6 et d'acides gras polyinsaturés Oméga 3 dans les rations alimentaires n'a cessé d'augmenter au cours du XXème siècle. Ces acides gras sont des lipides -essentiels- car l'organisme ne peut les synthétiser de novo. Ils doivent donc être apportés par le régime alimentaire. Or, les lipides sont des éléments indispensables au fonctionnement du système nerveux et leur équilibre doit être préservé dans le cerveau.

Olivier Manzoni, Directeur de Recherche Inserm (Unité Inserm 862 -Neurocentre Magendie- Bordeaux et Unité 901 -Institut de Neurobiologie de la Méditerranée- Marseille) et Sophie Layé, Directeur de Recherche INRA (Unité INRA 1286 -Nutrition et Neurobiologie Intégrée-, Bordeaux) et leurs collaborateurs ont émis l'hypothèse qu'une malnutrition chronique dès le développement intra-utérin, influence l'activité des neurones impliqués dans les comportements émotionnels (dépression, anxiété, ...) à l'âge adulte.

Pour vérifier leurs hypothèses, les chercheurs ont fait suivre à des souris un régime reflétant ce déséquilibre entre acides gras Oméga 3 et Oméga 6. Ils ont découvert que le déficit des Oméga 3 dans le cerveau perturbe la transmission nerveuse : mais pas n'importe laquelle ! En effet, les chercheurs ont observé que seuls les récepteurs cannabinoïdes, qui sont stratégiques pour la transmission nerveuse, voient leur fonction abolie. Ce dysfonctionnement neuronal s'accompagne de comportements dépressifs chez ces souris mal nourries.

Le système cannabinoïde endogène, dit -endocannabinoïde- est très largement exprimé dans le système nerveux central où il participe à la transmission synaptique. Sur le plan physiologique et comportemental, le système endocannabinoïde est fondamental dans la douleur, l'apprentissage, la prise alimentaire et les comportements émotionnels.

Il existe 2 endocannabinoïdes principaux, qui sont des lipides signaux, constitués de longues chaînes d'acides gras. Ils sont produits en réponse à l'activité neuronale et activent des récepteurs spécifiques appelés récepteurs cannabinoïdes. Les principaux récepteurs cannabinoïdes exprimés dans le système nerveux central sont appelés CB1R.

Le système endocannabinoïde est un acteur majeur de la plasticité synaptique et il est connu que sa dérégulation est impliquée dans les troubles de l'humeur.

Chez les souris déficientes en oméga 3, les habituels effets produits par l'activation des récepteurs cannabinoïdes tant au niveau synaptique que comportemental, n'apparaissent plus. Ainsi, les récepteurs CB1R perdent leur activité au niveau synaptique et l'effet anxiogène du cannabis disparaît.

En conséquence, les chercheurs ont découvert que chez les souris soumises au régime alimentaire déficient en oméga 3, la plasticité synaptique dépendante des récepteurs cannabinoïdes CB1R, est perturbée dans au moins deux structures impliquées dans la récompense, la motivation et la régulation émotionnelle : le cortex préfrontal et le noyau accumbens. Ces parties du cerveau contiennent en effet un grand nombre de récepteurs cannabinoïdes CB1R et ont d'importantes connexions fonctionnelles l'une avec l'autre.

Nos résultats viennent corroborer aujourd'hui les études cliniques et épidémiologiques ayant mis en évidence des associations entre un déséquilibre Oméga3-Oméga6 et les troubles de l'humeur, expliquent Olivier Manzoni et Sophie Layé. Pour déterminer si les déficits en Oméga 3 sont responsables de ces désordres neuropsychiatriques, des études complémentaires sont bien sûr nécessaires.

En conclusion, les auteurs estiment que leurs résultats apportent les premiers éléments biologiques permettant d'expliquer les corrélations observées entre régimes pauvres en Oméga 3, très répandus dans le monde industrialisé, et les troubles de l'humeur comme la dépression.

Les détails de ce travail sont disponibles dans la version online de la revue Nature Neuroscience. 30 janvier 2011 : Nutritional Omega-3 deficiency abolishes endocannabinoid mediated neuronal functions - Mathieu Lafourcade, Thomas Larrieu, Susana Mato, Anais Duffaud, Marja Sepers, Isabelle Matias, Veronique De Smedt, Virginie Labrousse, Lionel Bretilon, Carlos Matute, Rafael Rodriguez-Puertas, Sophie Layé et Olivier J. Manzoni

Mots clefs : comportements dépressifs , Oméga 3



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 18-02-2011

Lien(s) :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/une-carence-en-omega-3-pourrait-expliquer-certains-comportements-depressifs.-premiers-elements-d-explication-neuro>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

30.1. Cinq nouveaux facteurs de risque identifiés pour la maladie de Parkinson.

La maladie de Parkinson : origine non seulement environnementale mais aussi génétique. Les recherches ont abouti à l'identification de 5 nouvelles régions chromosomiques, en plus de la confirmation des 6 régions génomiques déjà connues.

Des chercheurs américains et européens, au sein d'un consortium international sur l'étude génomique de la maladie de Parkinson ont identifié 11 régions génomiques de susceptibilité à la maladie de Parkinson dont 5 nouvelles. Cette méta-analyse a été publiée en ligne dans la revue *The Lancet* le 2 février 2011.

La maladie de Parkinson est la seconde maladie neurodégénérative la plus fréquente, caractérisée par une perte progressive des neurones dopaminergiques et une accumulation de corps de Lewy. Bien que l'origine de cette maladie ait été longtemps considérée comme purement environnementale, l'identification, durant ces 10 dernières années, d'au moins 13 loci et 9 gènes (Parkine, PINK1, DJ-1, ATP13A2, SNCA, UCHL1, LRRK2, GIGYF2 et Omi/HTRA2) impliqués dans des formes rares monogéniques de la maladie de Parkinson, ont permis de montrer l'importance des facteurs génétiques dans la survenue de ce désordre complexe.

De manière intéressante, certains des gènes impliqués dans les formes monogéniques de la maladie de Parkinson, tels que SNCA et LRRK2, sont aussi des facteurs de risque dans des cas sporadiques, formes les plus communes de la maladie.

Méta-analyse d'études d'associations à grande échelle : identification de nouveaux facteurs de risque pour la maladie de Parkinson

Depuis 2007, plusieurs études d'association à grande échelle menées chez des cas parkinsoniens et des témoins appariés, d'origines géographiques diverses, ont permis d'identifier au moins 6 régions chromosomiques contenant les gènes MAPT, SNCA, HLA-DRB5, BST1, GAK et LRRK2.

Parmi elles, cinq études d'association indépendantes ont été réalisées aux Etats-Unis et en Europe, portant sur un total de 5.333 patients parkinsoniens et 12.019 témoins et couvrant quelque 7,7 millions de variants génétiques.

L'ensemble des nombreuses données issues de ces études à large échelle ont fait l'objet d'une analyse combinée (méta-analyse). Les régions génomiques les plus significativement associées à la maladie de Parkinson ont été par ailleurs retrouvées dans une population indépendante de 7.053 patients parkinsoniens et 9.564 témoins, ce qui valide les données de la méta-analyse.

Ces travaux, fruit d'une collaboration internationale entre les Etats-Unis, le Royaume-Uni, l'Allemagne, la France, les Pays-Bas, l'Islande, ont été menés en France par Alexis Brice (Université Pierre et Marie Curie-Paris, CNRS UMR 7225, INSERM UMR-S975, Centre de Recherche de l'Institut du Cerveau et de la Moelle épinière, Paris, France), Maria Martinez (Unité mixte Inserm 1043, Toulouse). Ils ont abouti à l'identification de 5 nouvelles régions chromosomiques (ACMSD, STK39, MCCC1/LAMP3, SYT11 et CCDC62/HIP1R), en plus de la confirmation des 6 régions génomiques déjà connues.

Les variants des gènes MAPT et SNCA expliquent à eux seuls, près de 30% du risque de survenue de la maladie de Parkinson. Les chercheurs ont également évalué dans la population générale la distribution et les effets cumulés des facteurs de susceptibilité associés aux 11 régions chromosomiques incriminées.

Résultat : les 20% des individus qui portent le plus grand nombre de facteurs de susceptibilité ont 2,5 fois plus de risque de développer la maladie, comparés aux 20% d'individus porteurs d'un faible nombre de facteurs de susceptibilité.

Ces travaux précisent pour la première fois l'importance du rôle des facteurs de risque génétiques dans la survenue de la maladie de Parkinson dans la population générale. L'identification de ces facteurs génétiques impliqués dans les formes les plus communes de la maladie de Parkinson va permettre non seulement des avancées importantes dans la compréhension de la physiopathologie de cette maladie neurodégénérative, mais aussi le développement d'outils diagnostiques et pronostiques.

Source -Imputation of sequence variants for identification of genetic risks for Parkinson's disease: a meta-analysis of genome-wide association studies- International Parkinson Disease Genomics Consortium The Lancet, parution on line le mercredi 2 février 2011

Mots clefs : génétique, Parkinson



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 11-02-2011

Lien(s) : <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/cinq-nouveaux-facteurs-de-risque-identifies-pour-la-maladie-de-parkinson>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

31.1. Une carence en oméga 3 pourrait expliquer certains comportements dépressifs. Premiers éléments d'explication neurophysiologique.

Le déficit des Omega 3 dans le cerveau perturbe la transmission nerveuse et s'accompagne de comportements dépressifs chez les souris mal nourries.

Les conséquences des déficits en acides gras essentiels du régime alimentaire maternel sur le cerveau de son enfant sont peu connues. Cependant on sait que l'insuffisance en acides gras oméga 3 est impliquée dans de nombreuses pathologies. Des chercheurs de l'Inserm et de l'INRA associés à des chercheurs espagnols ont fait suivre à des souris un régime pauvre en acides gras Oméga 3. Ils ont découvert que des niveaux réduits d'oméga 3 diminuaient les fonctions des neurones impliqués dans le contrôle des comportements émotionnels. Les détails de ce travail sont disponibles dans la version online de la revue Nature Neuroscience de janvier 2011.

Dans les pays industrialisés, les régimes alimentaires se sont appauvris en acides gras essentiels depuis le début du XXème siècle. Ainsi, le rapport entre les quantités d'acides gras polyinsaturés Oméga 6 et d'acides gras polyinsaturés Oméga 3 dans les rations alimentaires n'a cessé d'augmenter au cours du XXème siècle. Ces acides gras sont des lipides -essentiels- car l'organisme ne peut les synthétiser de novo. Ils doivent donc être apportés par le régime alimentaire.

Or, les lipides sont des éléments indispensables au fonctionnement du système nerveux et leur équilibre doit être préservé dans le cerveau.

Olivier Manzoni, Directeur de Recherche Inserm (Unité Inserm 862 -Neurocentre Magendie- Bordeaux et Unité 901 -Institut de Neurobiologie de la Méditerranée- Marseille) et Sophie Layé, Directeur de Recherche INRA (Unité INRA 1286 -Nutrition et Neurobiologie Intégrée-, Bordeaux) et leurs collaborateurs ont émis l'hypothèse qu'une malnutrition chronique dès le développement intra-utérin, influence l'activité des neurones impliqués dans les comportements émotionnels (dépression, anxiété, ...) à l'âge adulte.

Pour vérifier leurs hypothèses, les chercheurs ont fait suivre à des souris un régime reflétant ce déséquilibre entre acides gras Oméga 3 et Oméga 6. Ils ont découvert que le déficit des Omega 3 dans le cerveau perturbe la transmission nerveuse : mais pas n'importe laquelle ! En effet, les chercheurs ont observé que seuls les récepteurs cannabinoïdes, qui sont stratégiques pour la transmission nerveuse, voient leur fonction abolie. Ce dysfonctionnement neuronal s'accompagne de comportements dépressifs chez ces souris mal nourries.

Le système cannabinoïde endogène, dit -endocannabinoïde- est très largement exprimé dans le système nerveux central où il participe à la transmission synaptique. Sur le plan physiologique et comportemental, le système endocannabinoïde est fondamental dans la douleur, l'apprentissage, la prise alimentaire et les comportements émotionnels.

Il existe 2 endocannabinoïdes principaux, qui sont des lipides signaux, constitués de longues chaînes d'acides gras. Ils sont produits en réponse à l'activité neuronale et activent des récepteurs spécifiques appelés récepteurs cannabinoïdes. Les principaux récepteurs cannabinoïdes exprimés dans le système nerveux central sont appelés CB1R.

Le système endocannabinoïde est un acteur majeur de la plasticité synaptique et il est connu que sa dérégulation est impliquée dans les troubles de l'humeur.

Chez les souris déficientes en oméga 3, les habituels effets produits par l'activation des récepteurs cannabinoïdes tant au niveau synaptique que comportemental, n'apparaissent plus. Ainsi, les récepteurs CB1R perdent leur activité au niveau synaptique et l'effet anxiogène du cannabis disparaît.

En conséquence, les chercheurs ont découvert que chez les souris soumises au régime alimentaire déficient en oméga 3, la plasticité synaptique dépendante des récepteurs cannabinoïdes CB1R, est perturbée dans au moins deux structures impliquées dans la récompense, la motivation et la régulation émotionnelle : le cortex préfrontal et le noyau accumbens. Ces parties du cerveau contiennent en effet un grand nombre de récepteurs cannabinoïdes CB1R et ont d'importantes connexions fonctionnelles l'une avec l'autre.

Nos résultats viennent corroborer aujourd'hui les études cliniques et épidémiologiques ayant mis en évidence des associations entre un déséquilibre Oméga3-Oméga6 et les troubles de l'humeur, expliquent Olivier Manzoni et Sophie Layé. Pour déterminer si les déficits en Oméga 3 sont responsables de ces désordres neuropsychiatriques, des études complémentaires sont bien sûr nécessaires.

En conclusion, les auteurs estiment que leurs résultats apportent les premiers éléments biologiques permettant d'expliquer les corrélations observées entre régimes pauvres en Oméga 3, très répandus dans le monde industrialisé, et les troubles de l'humeur comme la dépression.

Source : Nutritional Omega-3 deficiency abolishes endocannabinoid mediated neuronal functions - Mathieu Lafourcade, Thomas Larrieu, Susana Mato, Anais Duffaud, Marja Sepers, Isabelle Matias, Veronique De Smedt, Virginie Labrousse, Lionel Bretillon, Carlos Matute, Rafael Rodriguez-Puertas, Sophie Layé and Olivier J. Manzoni

Mots clefs : comportements dépressifs



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 01-02-2011

Lien(s) :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/une-carence-en-omega-3-pourrait-expliquer-certains-comportements-depressifs.-premiers-elements-d-explication-neuro>

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

32.1. Les Montréalais nourrissent les poissons au Prozac.

Une recherche démontre un impact sur l'activité cérébrale, bien que les conséquences à long terme demeurent incertaines .

Environ un Montréalais sur quatre consomme une certaine forme d'antidépresseur et, selon une nouvelle recherche, ces médicaments sont transportés par les canalisations d'eau et ont un effet sur les poissons. Cette découverte revêt une importance à l'échelon international puisque le système de traitement des eaux usées de la municipalité ressemble à ceux des autres grandes villes et qu'il est par ailleurs reconnu comme le troisième plus grand système de traitement au monde. Dirigée par le professeur Sébastien Sauvé du Département de chimie de l'Université de Montréal et André Lajeunesse, doctorant, l'équipe de recherche a découvert que les médicaments s'accumulent dans les tissus des poissons et influencent leur activité cérébrale.

Le Saint-Laurent est une voie navigable internationale de grande importance qui relie l'océan Atlantique aux Grands Lacs, et il entoure l'île de Montréal. Depuis des années, le professeur Sauvé étudie la pollution causée par les produits chimiques transportés dans le réseau d'aqueduc. Montréal possède un réseau d'égout très rudimentaire, a-t-il expliqué, la Ville ne retirant pratiquement que les matières solides et l'eau ne faisant l'objet d'aucune désinfection. De toute façon, la structure chimique des antidépresseurs les rend extrêmement difficiles à retirer des eaux d'égout, même en utilisant les systèmes les plus sophistiqués qui soient.

Nous savons que les antidépresseurs ont des effets secondaires nocifs sur les êtres humains, a déclaré Sébastien Sauvé, mais nous ne savons pas exactement comment ces produits chimiques ont un impact sur les poissons non plus que sur l'écosystème du fleuve Saint-Laurent. Malgré un manque de renseignement sur la toxicité que pourraient causer ces substances, le groupe de recherche propose un outil intéressant pour retracer les effets biologiques précoces des antidépresseurs. Puisque la toxicité aigue des antidépresseurs est moins probable chez les organismes aquatiques, la toxicité chronique demeure possible. Ainsi, le biomarqueur suggéré qui intervient dans la régulation de la sérotonine cérébrale pourrait représenter un moyen prometteur de déterminer les effets biologiques subtils sur les poissons, a expliqué Monsieur Lajeunesse. Une toxicité chronique signifie des dommages résultant d'une exposition à long terme, alors qu'une toxicité aigue fait référence à des dommages plus immédiats suivant un seul incident à haute dose. La sérotonine est une composante chimique importante qui joue un rôle dans les sentiments de joie. On l'appelle souvent l'hormone du bonheur.

Monsieur Sauvé a rapidement signalé qu'il n'y avait pas de danger immédiat pour les humains. La quantité d'antidépresseurs libérés dans notre fleuve se compare approximativement à l'équivalent d'un grain de sel dans une piscine olympique, a-t-il précisé. Ce n'est pas suffisant pour avoir un effet sur les gens, s'ils sont assez braves pour pêcher dans le fleuve. Je m'inquiérais davantage des métaux-traces! Néanmoins, nous observons une influence sur l'écosystème du fleuve, ce qui devrait susciter l'attention de toutes les villes. Des travaux effectués par d'autres équipes examineront ce que pourraient être les conséquences de manière plus précise.



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 24-01-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-01/aaft-s012111.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

