

L'équipe cardio à l'HEGP

Le Département de Cardiologie offre les innovations les plus récentes dans la prise en charge et le suivi des patients cardiovasculaires, qu'il s'agisse des pathologies courantes (angine de poitrine, infarctus, problèmes de rythme ou de valves, insuffisance cardiaque, atteintes artérielles) ou des atteintes très sévères (transplanté cardiaque) ou plus rares (éventuellement congénitales ou familiales) nécessitant une grande expertise diagnostique et thérapeutique (centre de référence des cardiomyopathies et des troubles du rythme cardiaque héréditaires rares, centre de référence des cardiopathies congénitales complexes, site expert mort subite).

Il associe des médecins leaders dans leur domaine, assistés d'une équipe paramédicale expérimentée, autour d'un plateau technique de haut niveau, coronaire et vasculaire (angioplasties, stents, assistance cardiaque), valvulaire (valves percutanées), rythmologique (ablations, pacemaker, défibrillateur implantable), congénital (fermetures de shunt), avec accès scanner et IRM, et inclut la prévention des facteurs de risque comme l'éducation thérapeutique.

Il est en étroite interaction avec les services de chirurgie cardiovasculaire et de médecine vasculaire, hypertension artérielle, néphrologie (HEGP/Necker), de réadaptation cardiovasculaire (Corentin-Celton), et neurovasculaire (Sainte-Anne).

Domaines d'expertise

- Pathologie génétique
- Trouble de la conduction cardiaque
- Amylose
- Maladie de Fabry
- Greffe cardiaque

- Maladie coronaire
- Cardiologie rythmologie interventionnelle
- Maladie congénitale cardiaque
- Centre de référence

Voir plus de domaines

L'équipe

Chef de service

Pr ALBERT HAGEGE

- [Dr Eric ABERGEL](#)
- [Dr RABIA AIT ABDERRAHIM OULD AMROU](#)
- [Dr TANIOS AKIKI](#)
- [Dr MATHIEU ALBERTINI](#)
- [Dr DENIS AMET](#)
- [Dr EMILIE BARON HUGLO](#)
- [Dr SALVATORE BATTAGLIA](#)
- [Dr PIERRE BAUDINAUD](#)
- [Dr BRUNO BESSE](#)
- [Dr EMMANUELLE BICHARA](#)
- [Dr ISABELLE CENTA](#)
- [Dr CHEKRALLAH CHAMANDI](#)

- [Dr TEJ ELBANET CHAOUCH](#)
- [Dr DANIEL CZITROM](#)
- [Dr QUENTIN DE BAYNAST](#)
- [Dr MARC GEORGES DUFOUR](#)
- [Dr CIHAM EL ASRI](#)
- [Dr ANTOINE FAYOL](#)
- [Dr OLIVIER GRENIER](#)
- [Pr ALBERT HAGEGE](#)
- [Pr JEAN SEBASTIEN HULOT](#)

- [Dr LAURENCE ISERIN](#)
- [Dr JEAN YVES JOSEPH DIT PAGNY](#)

- [Pr XAVIER JOUVEN](#)
 - [Dr CHRISTOPHE JUIN](#)
 - [Pr Nicole KARAM](#)
 - [Dr MOHAMMED KHERBOUCHE](#)
 - [Pr Antoine LAFONT](#)
 - [Dr ANTOINE LEGENDRE](#)
 - [Dr THOMAS LESCURE](#)

 - [Dr YANNIS LOMBARDI](#)
 - [Dr MINH VU LUONG](#)
 - [Dr DORRA M'BAREK RABOUDI](#)
 - [Pr Eloi MARIJON](#)
 - [Dr ANNE CELINE MARTIN](#)
 - [Dr MYKOLA MYROSHNYK](#)
 - [Dr AGNES OBLAK](#)
 - [Dr LAURENCE LUDMILA ORBINSKI](#)
 - [Dr LOUIS PECHMAJOU](#)

 - [Dr DAVID PERROT](#)
 - [Dr SEVERINE PHILIBERT-LAURENT](#)
 - [Dr PAULINE PINON](#)
 - [Dr TANIA PUSCAS MURESAN](#)
 - [Pr ETIENNE PUYMIRAT](#)
 - [Dr GEORGIOS SIDERIS](#)
 - [Pr CHRISTIAN SPAULDING](#)
 - [Dr VICTORIA TEA](#)
 - [Dr IRINA TIMOFEEVA](#)

 - [Dr OLIVIER TOUBOUL](#)
 - [Dr EMILIE VARLET](#)
 - [Dr VICTOR WALDMANN](#)
-

Je veux vivre en bonne santé, longtemps...longtemps ..longtemps... (..après que les poètes ont disparu / Charles Trénet)

Les habitants de la Silicon Valley semblent avoir tout le temps du monde .

Le style de vie de la Silicon Valley, mélange unique d'ambition, de créativité et de technologie, est devenu synonyme d'un mode de vie rapide et exaltant.

photo : Raffi Asdourian — Flickr, CC BY 2.0,
<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=61273784>

Secrets de cette culture et hack qui prolonge la vie et qui a propulsé les habitants de la Silicon Valley à des niveaux de santé et de longévité sans précédent.

La Silicon Valley, située dans la partie sud de la baie de San Francisco, c'est aussi un mode de vie.

C'est un centre d'innovation technologique et d'entrepreneuriat qui a captivé l'imagination des gens du monde entier.

La technologie est le cœur battant de la Silicon Valley. Du matin au soir les résidents sont immergés dans un monde de gadgets innovants et d'applications révolutionnaires.

Dans la Silicon Valley, les appareils domestiques intelligents font partie du quotidien. Les résidents utilisent ces appareils pour automatiser leurs routines matinales, de la préparation du café au réglage du thermostat.

Ils peuvent contrôler toute leur maison avec une commande vocale, ce qui rend leur vie plus pratique et plus efficace.

Les résidents de la Silicon Valley ne sont pas seulement les premiers à adopter la technologie ; ils s'appuient également sur des appareils portables de pointe pour optimiser leur santé physique et mentale.

Des trackers de fitness surveillent leur fréquence cardiaque et leurs habitudes de sommeil aux applications de méditation qui les aident à trouver la paix intérieure,

La quête incessante du succès et le désir de donner vie à des idées révolutionnaires alimentent un environnement en évolution rapide..

Réunions, brainstorming et événements de réseautage remplissent les calendriers de ces personnes & exigent une collaboration et une innovation constantes.

Les habitants de la Silicon Valley se détendent & s'amuse aussi . Ils profitent des sentiers de randonnée, des plages et des parcs . Ils s'adonnent également à la scène culinaire diversifiée, avec une pléthore de restaurants & des cuisines du monde entier. La Silicon Valley n'est pas seulement un lieu de travail ; c'est un endroit pour se connecter. La communauté soudée favorise un sentiment de camaraderie et de collaboration. Les résidents assistent souvent à des rencontres, des conférences et des événements de réseautage pour échanger des idées, forger des partenariats et nouer des relations.

Le style de vie dynamique de la Silicon Valley, une innovation constante, un équilibre travail-vie personnelle, des activités de plein air, une cuisine diversifiée et des liens communautaires forts, favorise une atmosphère dynamique.

La quête de l'immortalité a captivé la communauté de la Silicon Valley, et un hack révolutionnaire permettant de prolonger la vie est devenu le centre de l'attention. Ce hack, ancré dans la recherche scientifique de pointe, a le potentiel d'ajouter des décennies à nos vies.

Les scientifiques se sont penchés sur les modifications génétiques et les thérapies régénératives avancées, repoussant les limites de ce qui était considéré comme impossible.

Au cœur de ce hack qui prolonge la vie se trouve une compréhension approfondie **des mécanismes complexes qui régissent notre corps. Les scientifiques ont percé les secrets de notre ADN, identifiant les gènes clés qui jouent**

un rôle crucial dans le processus de vieillissement.

En manipulant ces gènes, ils visent à ralentir, inverser les effets du vieillissement, ouvrant ainsi la voie à un avenir où l'âge ne sera plus un obstacle à une vie épanouie. Les thérapies régénératives avancées sont apparues comme une voie prometteuse dans la poursuite de la longévité.

Les cellules souches, recèlent un immense potentiel pour régénérer les tissus et les organes endommagés, rajeunissant ainsi le corps de l'intérieur. Avec les recherches, les possibilités semblent illimitées, offrant l'espoir d'un avenir où les maladies liées à l'âge appartiendront au passé.

Pour les habitants de la Silicon Valley, intégrer ce hack qui prolonge la vie dans leur routine quotidienne est un élément essentiel de leur quête de longévité. S'inspirant de la sagesse ancienne et des dernières techniques de biohacking, ils s'organisent méticuleusement.

If you ever wondered how the residents of Silicon Valley seem to have all the time in the world, you're not alone. The Silicon Valley lifestyle, a unique blend of ambition, creativity, and technology, has become synonymous with a fast-paced and exhilarating way of life. In this article, we will delve into the secrets behind this culture and explore the life-extending hack that has propelled Silicon Valley denizens to unprecedented levels of health and longevity.

Understanding the Silicon Valley Lifestyle

[Silicon Valley](#), located in the southern part of the San Francisco Bay Area, is not just a place but a way of life. It is a hub of technological innovation and entrepreneurship that has captured the imagination of people around the world. The Silicon Valley lifestyle is characterized by its unique blend of technology, ambition, and fast-paced energy.

The Role of Technology in Daily Life

Technology is the beating heart of Silicon Valley. From the moment they wake up until they tuck themselves into bed, residents are immersed in a world of innovative gadgets and groundbreaking apps. The Silicon Valley lifestyle revolves around the latest advancements in technology, and its residents embrace it wholeheartedly.

In Silicon Valley, [smart home devices](#) have become an integral part of daily routines. Residents use these devices to automate their morning routines, from brewing coffee to adjusting the thermostat. They can control their entire home with a simple voice command, making their lives more convenient and efficient.

But it doesn't stop there. Silicon Valley residents are not only early adopters of technology; they also rely on [cutting-edge wearables](#) to optimize their physical and mental health. From fitness trackers that monitor their heart rate and sleep patterns to meditation apps that help them find inner peace, technology has seamlessly integrated itself into their daily lives.

The Fast-Paced Nature of Silicon Valley

Life in Silicon Valley is anything but stagnant. The relentless pursuit of success and the desire to bring groundbreaking ideas to life fuel the fast-paced environment. The Silicon Valley lifestyle is characterized by its dynamic and ever-changing nature.

Meetings, brainstorming sessions, and networking events fill the calendars of these driven individuals. The Silicon Valley lifestyle demands constant collaboration and innovation. The vibrant atmosphere breathes inspiration into every corner, pushing denizens to constantly innovate and strive for greatness.

But it's not all work and no play. Silicon Valley residents also know how to unwind and have fun. They take advantage of the region's beautiful surroundings, with hiking trails, beaches, and parks just a stone's throw away. They also indulge in

the diverse culinary scene, with a plethora of restaurants offering cuisines from around the world.

Furthermore, Silicon Valley is not just a place to work; it's a place to connect. The tight-knit community fosters a sense of camaraderie and collaboration. Residents often attend meetups, conferences, and networking events to exchange ideas, forge partnerships, and build relationships.

Silicon Valley's dynamic lifestyle of constant innovation, work-life balance, outdoor activities, diverse cuisine, and strong community bonds fosters a vibrant atmosphere.

Unveiling the Life-Extending Hack

The quest for immortality has captivated the Silicon Valley community, and a groundbreaking life-extending hack has recently emerged as the center of attention. This hack, rooted in cutting-edge scientific research, holds the potential to add decades to our lives. Scientists have delved into genetic modifications and advanced regenerative therapies, pushing the boundaries of what was once thought impossible.

The Science Behind the Hack

At the core of this life-extending hack lies a deep understanding of the intricate mechanisms that govern our bodies. Scientists have unraveled the secrets of our DNA, identifying key genes that play a crucial role in the [aging process](#). By manipulating these genes, they aim to slow down or even reverse the effects of aging, paving the way for a future where age is no longer a barrier to a fulfilling life.

Furthermore, advanced regenerative therapies have emerged as a promising

avenue in the pursuit of longevity. [Stem cells](#), for instance, hold immense potential in regenerating damaged tissues and organs, effectively rejuvenating the body from within. With ongoing research and breakthroughs, the possibilities seem limitless, offering hope for a future where age-related ailments become a thing of the past.

How the Hack Integrates into Daily Routine

For Silicon Valley residents, integrating this life-extending hack into their daily routines is a vital component of their pursuit of longevity. Drawing inspiration from ancient wisdom and the latest biohacking techniques, they meticulously curate their habits to optimize their well-being.

Each morning, they embark on a ritual that combines the power of [meditation](#) and [intermittent fasting](#). By quieting their minds and abstaining from food for specific periods, they tap into the body's innate ability to heal and regenerate. This practice not only promotes mental clarity but also kickstarts the body's natural rejuvenation processes.

Moreover, rigorous exercise routines have become a cornerstone of their daily lives. They engage in physical activities that challenge both their bodies and minds, pushing themselves to new limits. From high-intensity interval training to mind-body practices like yoga and tai chi, they understand the importance of maintaining a strong and agile physique as they age.

Additionally, Silicon Valley residents are avid proponents of a nutrient-dense diet. They prioritize whole foods, rich in antioxidants, vitamins, and minerals, that nourish their bodies from the inside out. By fueling themselves with the building blocks of health, they aim to optimize their cellular function and ward off age-related degeneration.

The pursuit of longevity is a journey that encompasses every aspect of their lives. From optimizing sleep patterns to fostering meaningful connections with others, they leave no stone unturned in their relentless pursuit of a longer, healthier life.

Silicon Valley residents prioritize nutrient-dense diets with whole foods to optimize cellular function and prevent age-related degeneration.

The Impact on Health and Longevity

When it comes to health and longevity, the life-extending hack embraced by Silicon Valley residents goes beyond just the surface level. It delves deep into the core of physical and mental well-being, resulting in profound effects that are hard to ignore.

Physical Health Improvements

Unsurprisingly, this life-extending hack has profound effects on physical health. Silicon Valley residents often experience increased energy levels, improved cardiovascular function, and a heightened immune system. But what exactly contributes to these remarkable improvements?

One key aspect is nutrition. Silicon Valley residents have taken a meticulous approach to their diet, focusing on consuming nutrient-dense foods that provide optimal fuel for their bodies. From organic vegetables and fruits to lean proteins and healthy fats, their plates are a colorful array of vitamins and minerals.

Exercise also plays a crucial role. These individuals have embraced a variety of physical activities, ranging from high-intensity interval training to yoga and meditation. By incorporating different forms of exercise into their routines, they not only strengthen their muscles and improve their cardiovascular health but also enhance their flexibility and overall physical performance.

In addition to nutrition and exercise, state-of-the-art medical interventions have become an integral part of their health regimen. Silicon Valley residents have access to cutting-edge technologies and treatments that help optimize their well-being. From advanced genetic testing to personalized medicine, they leave no

stone unturned when it comes to staying ahead of the curve in health and longevity.

Mental Health Benefits

The impact on mental health is equally remarkable. The combination of physical vitality, mindfulness practices, and holistic approaches to mental well-being provides a solid foundation for resilience and focus. Silicon Valley residents have found that reducing stress, optimizing sleep, and cultivating a positive mindset are crucial aspects of both longevity and success in their professional endeavors.

Mindfulness practices, such as meditation and deep breathing exercises, have become a daily ritual for many in Silicon Valley. These practices allow them to quiet their minds, increase self-awareness, and find a sense of inner calm amidst the fast-paced and demanding nature of their lives.

Optimizing sleep is another key component of their mental well-being. Silicon Valley residents understand the importance of quality sleep in maintaining optimal cognitive function and emotional stability. They prioritize creating a sleep-friendly environment, implementing bedtime routines, and utilizing sleep-tracking technologies to ensure they get the restorative rest they need.

Lastly, cultivating a positive mindset is an essential aspect of their mental health journey. They actively engage in gratitude practices, surround themselves with supportive and like-minded individuals, and seek out personal development resources to continuously grow and evolve.

Silicon Valley residents embrace daily mindfulness practices, like meditation and deep breathing, to find inner calm amid their fast-paced lives.

The Future of Life Extension Hacks

Potential Developments in the Field

The field of life extension is continuously evolving. As research advances, there is a growing understanding of the intricate mechanisms that govern our aging process. From exploring the potential of [nanotechnology](#) to unlocking the secrets hidden within our DNA, the future holds immense promise for even greater breakthroughs in life extension. Silicon Valley plays a pivotal role in driving these advancements forward with its unparalleled focus on technology and innovation.

The Role of Silicon Valley in Advancing Longevity

With its unique blend of wealth, expertise, and cutting-edge technology, Silicon Valley has become a hotbed of innovation in the field of longevity. Venture capitalists, scientists, and entrepreneurs collaborate to fund and develop life-extending interventions that could forever change the way we approach aging. By harnessing the power of tech and scientific advancements, Silicon Valley is revolutionizing the potential of what it means to live a healthier and longer life.

Conclusion

The Silicon Valley lifestyle is not just about building successful startups and disrupting industries. It is a way of life that encompasses a deep commitment to overall well-being and longevity. Through the integration of technology, science, and a relentless pursuit of improvement, the denizens of Silicon Valley have discovered a life-extending hack that may add decades to their lives. As we continue to explore the frontiers of science and innovation, the future looks bright for those who seek to defy the boundaries of aging and unlock the secrets to a longer, healthier, and more fulfilling life.

Tomorrow Bio is the worlds fastest growing human cryopreservation provider. Our all inclusive cryopreservation plans start at just 31€ per month. Learn

more [here](#).

Stop fumer (1)

"sevrage tabac laser efficace dès la première séance !

Efficace en 1 séance, notre procédé unique est basé sur un traitement par photobiomodulation laser, pratiquée depuis une cinquantaine d'années. Souvent utilisée dans le milieu médical et de l'esthétique, cette technologie de pointe est également efficace pour le sevrage tabagique.

Nous utilisons un matériel unique protégé, conforme aux normes CE en vigueur. Notre traitement vise à stimuler les points auriculaires à partir d'un laser à faible intensité, totalement indolore et sans effets secondaires, agissant sur la dépendance physique à la nicotine. Le tout en supprimant le manque et l'envie de reprendre de fumer dès les premiers instants après votre traitement de sevrage du tabac.

centres laser anti tabac laserOstop en France" :

laserOstop® Paris 6ème

140 Bis Rue de Rennes Paris, France 75006

source : laserOstop

photo : D.R.

à suivre...

L'aidant familial

La "rénumération" de l'aidant familial n'excède pas 941,09€ par mois.

Par ailleurs, ces sommes doivent être déclarées aux impôts au titre des "bénéfices non commerciaux". En outre, leur bénéficiaire doit s'inscrire auprès de l'Urssaf et régler des cotisations de Sécurité sociale.

Peut-on cumuler salaire et dédommagement ?

En tant qu'aidant, il est possible d'exercer une activité professionnelle à temps partiel. Par conséquent, il ou elle peut cumuler salaire et dédommagement.

De plus, il ou elle peut être aussi salarié (e) du proche qu'il ou elle aide **et** percevoir un dédommagement de cette même personne.

À noter que le dédommagement n'est pas un salaire. Aucun précompte des cotisations à la Sécurité sociale n'est effectué. Si son statut correspond aux conditions fixées, l'aidant est éligible à l'assurance-vieillesse des personnes au foyer.

source : mesallocs.fr

Allocation journalière du proche aidant :

Au 1^{er} janvier 2023, le montant journalier est fixé à 62,44 €. L'AJPA peut être attribuée pour des demi-journées de réduction d'activité professionnelle.

Le montant de l'allocation journalière du proche aidant est forfaitaire et calculé sur la base du salaire minimum de croissance rapporté à une valeur journalière et

net des prélèvements sociaux obligatoires

durée de versement :

L'allocation journalière du proche aidant est versée dans la limite de **66 jours** pour l'ensemble de la carrière, quelle que soit l'activité professionnelle exercée et quel que soit le nombre de personnes aidées.

Comment demander l'AJPA ?...

source : [L'allocation journalière du proche aidant : qu'est-ce que c'est ? | Pour les personnes âgées \(pour-les-personnes-agees.gouv.fr\)](https://www.pour-les-personnes-agees.gouv.fr/allocations/ajpa)

Se former pour mieux accompagner son proche

Les formations à destination des proches aidants d'une personne âgée en perte d'autonomie se développent depuis quelques années. Ces formations à destination des aidants ne sont pas des formations professionnelles, mais des formations permettant de réfléchir à son rôle d'aidant. Les objectifs : mieux se positionner dans son rôle d'aidant, préserver la qualité de la relation avec son proche, mieux connaître la maladie affectant son proche, ses conséquences sur la vie quotidienne et de pouvoir s'y adapter...

Pour en savoir plus et découvrir les nombreuses formations proposées en présentiel ou en distanciel, consultez l'article [Se former](#).

Avoir du temps libre

Afin de permettre aux proches aidants de bénéficier de temps de pause, des solutions existent comme l'hébergement temporaire ou l'accueil de jour. Ces solutions sont également bénéfiques à la personne aidée qui bénéficie d'un accompagnement adapté à sa situation.

Pour en savoir plus, consultez l'article [Avoir du temps libre](#).

Trouver du soutien

Différents lieux existent partout en France pour accompagner les proches aidants de personnes âgées en perte d'autonomie : plateformes d'accompagnement et de répit, cafés des aidants... On peut s'y informer sur les aides et les démarches et y partager des expériences.

Pour en savoir plus, consultez l'article [S'informer et échanger](#)

Le syndrome de Diogène

Décrit pour la première fois en 1975 par un gériatre de la ville de Brighton en Angleterre - le Dr. Clark - le syndrome de Diogène est un trouble du comportement caractérisé par l'accumulation d'objets. Il conduit souvent les personnes à négliger leur [hygiène](#) corporelle et domestique ainsi qu'à s'isoler. *"Il faut bien comprendre que le syndrome de Diogène n'est pas une maladie mais un ensemble de symptômes derrière lesquels il peut y avoir une maladie associée ou pas"* précise le Dr. Jean-Claude Monfort, neuropsychogériatre. Parmi les Diogènes célèbres, citons par exemple le producteur et réalisateur de cinéma **Howard Hughes** ou encore la sculptrice Camille Claudel.

Quelles sont les causes du syndrome de Diogène ?

Le syndrome de Diogène est probablement dû à un traumatisme vécu dans la petite enfance. Après un long intervalle de vie, sans particularités, le processus de "diogénisation" peut se déclencher à l'occasion d'une séparation, d'un **décès** ou d'un changement brusque de situation. *"A l'image du philosophe Diogène de Sinope - à qui le syndrome emprunte le nom - les Diogènes sont des eux-mêmes et aux autres. Ce mode de vie est la partie visible d'un processus invisible ancien qui a fait perdre l'harmonie des liens avec les objets, le corps et les autres"*. "Je

vous rappelle que Diogène de Sinope est né dans un foyer riche et aimant. Mais, que très rapidement le père - un banquier accusé de fabrication de fausse monnaie et risquant une condamnation à mort - personnes qui lentement ou brutalement passent en enfer . C'est cette rupture de vie qui va complètement déréguler leur relation & prendre la fuite en bateau avec sa famille. Le bateau est capturé par des pirates et le jeune Diogène vendu comme esclave".

Le syndrome de Diogène est-il héréditaire ?

"Non le syndrome de Diogène n'est pas du tout héréditaire. C'est une pathologie lié à un moment donné, au parcours de vie d'une personne" .

Comment commence le syndrome de Diogène ?

*"En général, il commence avec l'idée que chaque objet est important et **peut servir**, ce qui n'est pas totalement faux dans l'absolu" , "Sauf qu'après, cette idée va s'élargir jusqu'à ce que l'individu pense que tout peut avoir un intérêt. Il va même garder les anciens journaux qu'il n'a même pas lu. Il y a cette idée de vouloir tout garder pour plus tard. Cela devient une spirale infernale"*

Quels sont les symptômes du syndrome de Diogène ?

Plusieurs symptômes - parfois très opposés - sont évocateurs du syndrome de Diogène :

- accumulation d'objets,
- négligence de son hygiène corporelle et domestique,
- isolement social
- ascétisme et soin de soi.

Odeurs, cafards, fuite d'eau, départ de feu, état de dénutrition extrême...

"En [psychanalyse](#), deux symptômes opposés peuvent être les poteaux indicateurs

d'une seule et même difficulté .Ainsi, le fait de ne vouloir rien posséder ou de tout entasser sont deux symptômes qui révèlent une impossibilité à avoir une relation harmonieuse avec les objets. Soit les personnes vont y être extrêmement attachées et avoir tendance à les accumuler ; ou au contraire, elles vont s'en détourner et vivre dans le dénuement le plus extrême. De la même manière, certains Diogènes auront un aspect très négligé quand d'autres prendront beaucoup soin d'eux. C'est pourquoi c'est un trouble difficile à repérer".

Quels sont les profils à risque ?

Une fois sur deux, les personnes atteintes du syndrome de Diogène ont une maladie associée. "Il peut s'agir d'un syndrome d'[Alzheimer](#) dans les cas de pathologies neurodégénératives ou d'un syndrome schizophrénique, obsessionnel ou phobique dans les pathologies psychiatriques, précise le psychogériatre. Mais, les pathologies associées, quand elles existent, ne sont pas des facteurs de risque du syndrome de Diogène. Selon le concept de l'exposome (totalité des expositions auxquelles un individu est soumis de la conception à la mort), il est probable que très en amont, dans la petite enfance, une cause traumatique puisse être un facteur de risque, à la fois d'un syndrome de Diogène et d'une maladie associée".

Quand et qui consulter ?

Le diagnostic est très difficile à poser parce que les personnes qui ont le syndrome de Diogène sont souvent seules et isolées. "Une intervention est nécessaire quand le mode de vie des Diogènes se complique : odeurs, cafards, fuite d'eau, départ de feu, chutes au sol dans un état de [dénutrition](#) extrême, etc. On découvre d'ailleurs souvent ces situations dans les colonnes des faits divers parce qu'un plancher a cédé à force d'accumulation ou qu'un incendie s'est déclaré" confie le Dr. Monfort. En premier recours, il est possible de s'adresser aux dispositifs d'action de coordination (DAC), aux plateformes territoriales d'appui (PTA), aux Centres locaux d'information et de coordination (CLICS) ou encore au Maisons pour l'autonomie et l'intégration des malades Alzheimer (MAIA). Lorsqu'il y a une pathologie associée, l'accompagnement se fera par la filière de soins correspondante, psychiatrie ou gériatrie.

Quelle est la prise en charge du syndrome de Diogène ?

"Les personnes ayant un syndrome de Diogène semblent avoir besoin de tout mais ne demandent rien" explique le Dr. Monfort. D'où la difficulté pour l'entourage, les services sociaux, la mairie ou un médecin d'intervenir : le Diogène refuse toute aide. "L'accompagnement sera pluridisciplinaire - c'est-à-dire à la fois social, psychologique et médical lorsqu'il y a une pathologie associée - et généralement de longue durée".

Comment aider une personne qui a le syndrome de Diogène ?

Un signalement doit être effectué auprès du maire ou du préfet quand le syndrome de Diogène en est au stade des complications. *"Notamment lorsque les personnes entassent des objets lourds, putrescibles et inflammables, insiste le spécialiste. La situation est alors dangereuse à la fois pour les voisins et pour elles-mêmes. En revanche, il faut bien garder en tête que ce mode de vie est une protection : les objets apportent aux Diogènes de la sécurité. Si vous supprimez brutalement cet environnement, ils meurent. D'où la nécessité d'un accompagnement le plus tôt possible et sur une longue durée".* Après l'évacuation des entassements, il y a souvent une récurrence témoignant de l'addiction aux accumulations et du besoin de protection. Mais, les complications ont tendance à diminuer au fil du temps...

sources : Dr Béatrice Millêtre, docteur en psychologie et au Dr Jean-Claude Monfort, neuropsychogériatre spécialiste du sujet et auteur de l'ouvrage La Psychogériatrie

sources : Marie Ducoudray et Sophie Helouard/Mis à jour le 30/08/23 10:44

photo : D.R.

Moi aussi il m'a sauvé la vie

Comment le professeur Paul Achouh et l'Hôpital Public m'a sauvé la vie à l'AP_HP Georges Pompidou

Publié le [26/03/2020](#) par [Peter Gabor](#)

Il s'appelle [Paul Achouh](#). Il m'a sauvé la vie il y a un an jour pour jour en m'opérant d'un quadruple pontage coronarien. Il opère au 3e étage de l'AP-HP Georges Pompidou | 20 rue Leblanc Paris 15e.

Éternelle reconnaissance à lui ainsi qu'à toute l'équipe qui a œuvré à préciser l'exacte pathologie dont je souffrais. Artères bouchés à 90% mais Cœur totalement intact. Voire en grande forme.

Les examens d'exploration sont le parcours obligé d'une telle opération où l'on finit par vous ouvrir toute la cage thoracique pour y pratiquer des dérivations du sang qui irrigue et qui repart du cœur.

La cause ou devrais-je énoncer les causes: stress de vie, un peu trop de plaques de cholestérol et surtout un rétrécissement des artères dû à la seule Nicotine dont j'ai abusé des années durant. (Vasoconstricteur).

Ma fille se scarifie...



[Si votre fille se scarifie, vous pouvez123:](#)

- [Solliciter l'aide d'un psychologue ou se diriger vers le médecin traitant de la famille qui sera à même de les orienter vers un professionnel de santé spécialisé sur ces questions1.](#)
-
- [Essayer de comprendre avec elle la raison qui la pousse à se faire du mal, c'est-à-dire la fonction de ses scarifications2.](#)
-
- [L'aider à gérer une souffrance morale, diminuer l'anxiété, rechercher l'attention, rechercher une sensation forte, lutter contre un sentiment de vide ou de solitude, reprendre contact avec la réalité, se punir suite à un sentiment de honte ou de culpabilité, chasser des idées suicidaires2.](#)

photo : D.R.

Pendant l'[adolescence](#), qui est une période de transition parsemée de hauts et de bas, un ado qui se sent mal dans sa tête peut être tenté de se scarifier ou de se mutiler le corps. Ces gestes et ces marques qui restent sur la peau ne sont pas des actes anodins, et peuvent être le signe de plusieurs souffrances chez l'adolescent. En face, les parents ne savent pas toujours comment réagir. Pourquoi mon enfant se sacrifie-t-il ? Que faire pour l'aider et quelle est la prise en charge dans ce type de situation ? La psychologue clinicienne Anaïs Barrattini nous éclaire.

Quels sont les types de scarifications chez l'adolescent ?

Un adolescent qui se scarifie peut être tenté d'exprimer son mal-être par des maux corporels tel que des entailles dans la peau, des lacérations ou encore, des brûlures de cigarette. S'entailler la peau et se faire intentionnellement des coupures - plus ou moins longues et plus ou moins profondes - n'est pas un acte anodin.

Pourquoi mon ado se sacrifie-t-il ?

Pourquoi mon ado s'abîme-t-il volontairement le corps en se mutilant ? Selon la psychologue Anaïs Barrattini, *"se scarifier ou se mutiler n'est pas seulement un soulagement temporaire, mais cela permet d'extérioriser des souffrances intérieures, des conflits psychiques ou un mal-être identitaire"*. L'ado, qui ne parvient pas à verbaliser son mal-être, utilise sa peau comme un "territoire d'affirmation".

La scarification lui permet aussi de rechercher ses limites corporelles, c'est aussi une façon de vouloir reprendre le contrôle de son corps, à une période où ce dernier est en perpétuel changement et est parfois difficile à accepter.

En général, le recours à la scarification n'est pas lié à un effet de mode, mais il s'agit plutôt d'un acte personnel et individuel. C'est même souvent une honte pour celui qui le pratique, d'où la volonté de cacher blessures, entailles et cicatrices.

"Se sacrifier permet à l'ado d'extérioriser des souffrances intérieures, des conflits psychiques ou un mal-être identitaire."

Comment réagir si son adolescent se scarifie ?

En voyant son ado se mutiler ou voyant des cicatrices sur son corps, les parents ne savent généralement pas comment réagir, ni comment aider leur enfant. La psychologue leur livre plusieurs conseils :

Ne cédez pas à la panique et évitez de juger

Idéalement, les parents ne doivent pas céder pas à la panique et ils doivent surtout éviter de juger leur adolescent. Le plus important est "*d'essayer de comprendre pourquoi il se mutile, ce que cela cache, ce que cela lui procure, si ça le soulage et dans quel cadre il se scarifie, notamment afin de voir si cela n'est pas associé à des troubles plus sévères (troubles du comportement alimentaire, tentatives de suicide, dépression...)*", conseille l'experte.

Percevez l'appel à l'aide

Considérez son geste comme un appel à l'aide et comme un désir d'être écouté et compris. Si vous n'êtes pas un soutien pour lui, voire que vous avez une attitude accusatrice, le jeune risque de se braquer et de se replier davantage. Toutefois, inutile de vouloir à tout prix voir ses cicatrices : il en aura probablement honte et cela risquerait de le mettre dans l'embarras.

Dialoguez avec votre ado

Essayez d'instaurer un dialogue avec votre adolescent, et osez lui poser les bonnes questions : est-il harcelé à l'école ? A-t-il eu un chagrin amoureux ? Se sent-il perdu et seul dans sa vie ? Si dans le meilleur des cas, votre ado se confie, il se peut également qu'il refuse de vous en parler, par peur de votre réaction.

S'il refuse, proposez-lui d'en discuter à un interlocuteur neutre - de préférence un professionnel de l'écoute comme un psychologue ou un pédopsychiatre selon la gravité de la situation - ou à un adulte de la famille (une tante, un grand-parent...) en qui il a pleinement confiance.

Trouvez-lui des supports pour qu'il s'exprime

Si votre enfant refuse catégoriquement de se faire aider, invitez-le à exprimer ses souffrances en écrivant : un blog, un carnet intime, un forum où il pourra discuter avec des internautes qui sont, ou qui ont été dans la même situation que lui.

Soyez patient et confiant

Dans ce type de situation, faire preuve de patience et faire confiance à son enfant

est important. Même si être inquiet, se sentir coupable et avoir peur sont des attitudes totalement normales, évitez d'entrer dans une paranoïa et de supprimer tous les rasoirs et les objets tranchants de la maison. Montrez-lui plutôt que vous lui faites confiance et soyez patient : *"l'automutilation est, dans de nombreux cas, une pratique passagère qui disparaît avec du dialogue, de l'écoute et souvent, avec une aide extérieure"*, rassure la psychologue.

Quand s'inquiéter en cas de scarification chez l'adolescent ?

Pratiquer l'automutilation ne signifie pas forcément que l'ado veut mettre fin à ses jours. Dans la plupart des cas, il veut simplement transformer une douleur interne et psychique en douleur réelle, visible et concrète, ce qui, paradoxalement, *"donne plus de sens à sa souffrance et gomme, temporairement, ses blessures intérieures"*, précise l'experte. *"Ce qui inquiète, c'est le côté compulsif et répétitif du geste"*, ajoute-t-elle. En effet, l'apaisement et le soulagement que les mutilations lui procurent restent provisoires et le poussent à recommencer. En somme, c'est *"un cercle vicieux dans lequel l'ado n'a pas d'autres choix que de faire ce geste pour trouver de l'apaiser, se calmer et extérioriser ses souffrances"*, décrypte-t-elle.

Restez tout de même attentif si cela persiste, et si cela laisse à penser qu'il y a des risques suicidaires ou des pathologies psychiatriques associées, consultez rapidement un professionnel de santé.

Que faire si mon adolescent se mutile ?

À qui demander de l'aide ? Les parents dont l'adolescent se mutile peuvent solliciter l'aide d'un psychologue ou se diriger vers le médecin traitant de la famille qui sera à même de les orienter vers un professionnel de santé spécialisé sur ces questions. Il y a également des associations et des lignes d'écoute destinées aux parents et aux adolescents qui apportent une aide, mais aussi des conseils. On retrouve notamment :

- Fil Santé Jeunes, pour les 12-25 ans, par téléphone au 0800 235 236 et par chat en ligne sur [filsantejeunes.com](https://www.filsantejeunes.com) assuré par des psychologues et médecins. Appel gratuit et anonyme, tous les jours de 9h à 23h (et jusqu'à

22h pour le chat).

- Ecoute famille Unafam, pour les parents ou proches de personnes malades, par téléphone au 01 42 63 03 03. Appel gratuit et anonyme, du lundi au vendredi, de 9h à 13h et de 14h à 18h (17h le vendredi). Plus de détail
- Phare Enfants Parents, par téléphone au 01 43 46 00 62 (du lundi au vendredi de 10h à 17h, prix d'un appel non surtaxé) ou par mail cavaoupas@phare.org ou vivre@phare.org.

Quelle prise en charge en cas de scarifications chez l'ado ?

En cas de scarifications, votre adolescent peut bénéficier d'une prise en charge médicale et psychologique. Si votre enfant est d'accord pour voir un psy, les séances pourront se faire en tête-à-tête avec l'ado ou en présence des parents (mais toujours avec l'accord de l'adolescent). Ainsi, le psychologue ou le psychiatre l'aidera à exprimer ou à comprendre l'origine de sa souffrance et permettra de rétablir un lien et une communication avec ses parents. Notez que vouloir en parler est déjà un premier signe de guérison.

sources : [Anaïs Barrattin](#) / A. Thébaudle journal des femmes

La télésurveillance médicale remboursée par l'assurance maladie

Depuis le 1er juillet 2023, l'Assurance Maladie prend en charge les activités de télésurveillance médicale pour les pathologies ayant reçu un avis favorable de la Haute Autorité de santé (HAS) et fait l'objet d'une publication au Journal officiel par arrêté ministériel.

Définie comme un enjeu clé de l'évolution du système de santé dans le cadre du Ségur de la santé et du plan Innovation Santé 2030, la télésurveillance médicale permet un renforcement de la prise en charge des patients et une optimisation de l'organisation de leurs soins.

Un professionnel médical, l'« opérateur », interprète les données de santé à distance grâce à un dispositif médical numérique de télésurveillance mis à la disposition du patient par un fournisseur, l'« exploitant ».

Ce dispositif vise notamment à améliorer la qualité de vie des patients par la prévention des complications et une prise en charge au plus près de leur lieu de vie.

La liste des solutions conformes ou des solutions en cours de validation de conformité est disponible sur [le site du ministère de la Santé et de la prévention](#).

Les pathologies ouvertes à la télésurveillance dans le cadre du droit commun

Au 1er juillet 2023, 4 pathologies ont reçu un avis favorable de la HAS pour une prise en charge en télésurveillance dans le cadre du droit commun et quatre ont fait l'objet d'un arrêté ministériel :

- l'insuffisance respiratoire ;
- le diabète ;
- l'insuffisance rénale ;
- l'insuffisance cardiaque

source : Assurance Maladie

Courir après 70 ans

Visite chez le médecin

Une visite d'autant plus importante pour les personnes qui n'ont jusqu'alors jamais couru ou celles qui reprennent après de longues années d'arrêt. « Si la personne a des facteurs de risques, qu'elle n'a rien fait depuis 10 ou 15 ans et qu'elle se met à courir comme ça, d'un seul coup, sans avoir vu son médecin, oui, ça peut être dangereux », alerte la spécialiste qui incite également à faire des examens complémentaires si nécessaire.

« Lors des visites médicales, il faudrait faire un électrocardiogramme, qui détecte 85 % des problèmes cardiaques, signale François Carré, cardiologue rennais et président du Club des Cardiologues du Sport. Ce qui n'est pas toujours le cas en France. » Et de poursuivre : « Le sport ne crée pas une pathologie, il la révèle. Les personnes qui sont décédées en courant avaient, de base, des pathologies cardiaques, connues ou non. »

Votre visite médicale est favorable ? Aucun problème, dans ce cas, pour courir. La course à pied, beaucoup débutent (et performant) tardivement. À condition toutefois de suivre les règles suivantes.

Règle n° 2 : la progressivité

Le mot d'ordre primordial est la progressivité. En compétition comme à l'entraînement, passer de 0 km à un marathon est source de danger. « On ne se met pas d'un coup à faire des longs trails », « Il faut respecter l'épreuve que l'on va faire, cela signifie se préparer »,

Ne pas banaliser les durées, l'effort. « Tout le monde ne peut pas faire un semi-marathon ou un marathon comme ça, prolonge-t-il. Les accidents surviennent dans les 5 derniers km. C'est pour ça que la durée intervient maintenant pour nous.

Comme on ne part pas pour une heure de footing à l'entraînement si l'on n'a pas couru depuis des années. Pour éviter tout "pépin", il faut être patient et commencer petit pour augmenter au fur et à mesure. Tranquillement.

Règle n° 3 : l'intensité

L'allure elle aussi doit être tranquille. « On ne court pas forcément très vite mais on peut courir longtemps sans problème, estime Martine Duclos. À condition, encore une fois, d'y aller progressivement. »

« Ce n'est pas le semi-marathon ou le marathon qui est dangereux, c'est mon attitude », note François Carré. À savoir, notamment, mon allure. « Les facteurs qui interviennent, en réalité, sont l'intensité de l'effort, la durée et le niveau d'entraînement des coureurs et le fait que les personnes aient ou non un problème cardiaque. »

Il est conseillé de partir lentement, quitte à accélérer un peu par la suite. Pour ne pas faire peur à notre cœur ni à nos muscles. « Si notre cœur bat à soixante pulsations par minute au repos, il passe à cent soixante pulsations par minute lors d'un effort. Les muscles ont besoin de plus d'oxygène, et demandent alors au cœur de leur envoyer davantage de sang oxygéné. »

Règle n°

Sauvons la médecine naturelle !

✘	✘ Pétition nationale : SAUVONS LA MEDECINE NATURELLE ! ✘ 15.07.23
<p>Pétition adressée à Monsieur François Braun, ministre de la Santé, Monsieur le Ministre,</p> <p>Le 27 juin dernier, le Conseil de l'Ordre des Médecins a publié un rapport contenant une attaque sans précédent contre les thérapies naturelles, dites PSNC (<i>Pratiques de soins non conventionnelles</i>).</p> <p>Ce rapport à charge vise à faire accepter l'idée de l'<u>interdiction</u> de la médecine naturelle, présentée comme dangereuse et infondée.</p> <p>C'est FAUX ! Ces thérapies sont pour la plupart validées scientifiquement, pratiquées depuis des siècles, voire des millénaires (ayurvéda, aromathérapie, médecine chinoise, etc) et permettent de soigner efficacement, sans effets secondaires, <u>en complément</u> de la médecine officielle....</p> <p style="text-align: center;">source : Robert Adjémian</p> <p>*****</p> <p style="text-align: center;"><i>Constitution du 24 juin 1793, article 35 :</i></p> <p style="text-align: center;"><i>"Quand le gouvernement viole les droits du peuple, l'insurrection est, pour le peuple et pour chaque portion du peuple, le plus sacré des droits et le plus indispensable des devoirs "</i></p>	
□	
Pétition nationale : SAUVONS LA MEDECINE NATURELLE !	

On croit vivre sainement mais comment éviter les mauvaises influences du quotidien : l'épigénétique la science d'une vie différente

Nous sommes responsables de notre santé en adoptant un mode de vie sain qui n'altère pas toutes les fonctions essentielles de notre organisme.

[L'épigénétique](#) est le domaine qui étudie l'impact de notre environnement sur nos gènes.

85% d'entre eux peuvent être activés ou désactivés par des **signaux provenant de notre environnement** :

l'alimentation, l'activité sportive, la gestion du stress intérieur (burn out, fatigue intense) mais aussi extérieur (pollution, bruit...), les pensées (croyances, émotions, estime de soi) et enfin l'amour, l'amitié et la sociabilité.

On croit vivre sainement en prenant soin de son corps mais aujourd'hui, il est difficile, presque impossible d'enrayer toutes les **mauvaises influences** de la vie quotidienne : surcharge de travail, fatigue des transports, **manque de sommeil**, alimentation polluée et pauvre en minéraux et vitamines voire industrielle, pollution de l'air, **manque de temps pour soi**, sédentarité, chute de moral avec **pensées négatives**, conjoncture difficile source d'angoisses, **solitude et manque d'amour**, repli sur soi.....

Comment rester en bonne santé **même à un âge avancé**, face aux modifications liées au vieillissement ?

Que se passe-t-il dans nos cellules, nos tissus, nos organes et enfin dans notre corps lorsqu'on vieillit ?

L'étude du vieillissement explore le déclin des fonctions de l'organisme à l'âge adulte.

En 10 ans plus de 300 000 articles scientifiques ont été publiés soit autant qu'au siècle précédent !

Mieux se connaître pour mieux appréhender le futur

toutes les dernières avancées dans ce domaine soit les caractéristiques moléculaires, cellulaires et systémiques du vieillissement.

horloges biologiques et comment les faire reculer !

Bienvenue dans le monde de l'épigénétique, cette nouvelle science qui nous permet d'appréhender une vie différente où on laisserait à notre corps toutes ses capacités intactes à nous réparer et à ne pas vieillir prématurément (avant 120 ans !!)

source : Valerie Leduc, docteur en médecine Spécialiste en médecine anti-âge et épigénétique

L'**épigénétique** (de [épigenèse](#) et [génétique](#)²) est la discipline de la [biologie](#) qui étudie la nature des mécanismes modifiant de manière réversible, transmissible (lors des divisions cellulaires) et [adaptative](#) l'[expression des gènes](#) sans en changer la [séquence nucléotidique](#) (ADN)³. Alors que la [génétique](#) correspond à l'étude des [gènes](#), l'épigénétique s'intéresse à une « couche » d'informations complémentaires qui définit comment ces gènes sont susceptibles d'être utilisés par une cellule.

Dans l'[histoire de ce sujet d'étude](#), l'épigénétique est d'abord [mise en évidence](#) par la [différenciation cellulaire](#), puisque toutes les cellules d'un [organisme multicellulaire](#) ont le même patrimoine génétique mais l'expriment de façon très différente selon le [tissu](#) auquel elles appartiennent. Puis ce sont les possibilités d'évolution d'un même œuf en mâle ou femelle chez les tortues, en reine ou ouvrière chez les abeilles, qui prouvent que des mécanismes peuvent lier des facteurs environnementaux et l'expression du patrimoine génétique.

En matière d'[évolution](#), l'épigénétique permet d'expliquer comment des [traits](#) peuvent être [acquis](#), éventuellement [transmis d'une génération à l'autre](#), ou encore perdus après avoir été hérités⁴. La mise en lumière récente de ces moyens épigénétiques d'[adaptation](#) d'une espèce à son [environnement](#) est, selon [Joël de Rosnay](#) en 2011, « la grande révolution de la biologie de ces cinq dernières années »⁵, car elle montre que, dans certains cas, notre [comportement](#) agit sur l'expression de nos gènes⁶. Elle explique aussi le [polyphénisme](#), par exemple les changements de couleur en fonction des saisons (tel le [renard polaire](#) qui devient blanc en hiver).

L'épigénétique a des applications possibles en [médecine](#)⁷, avec des perspectives [thérapeutiques](#) nouvelles notamment à l'aide d'« épi-médicaments »⁸, mais aussi en [biologie du développement](#), [agronomie](#) ou [nutrition](#).

Présentation



Un même œuf fécondé d'[abeille](#) donnera soit une ouvrière s'il est pondu dans une cellule normale (hexagonale, au fond de l'image) où la larve est nourrie successivement à la gelée royale et à la bouille larvaire, soit une [reine](#) s'il est pondu dans une cellule royale (au premier plan) où elle est nourrie exclusivement à la [gelée royale](#). C'est une sélection épigénétique de l'expression d'un même [génome](#).

« Alors que la [génétique](#) correspond à l'étude des [gènes](#), l'épigénétique s'intéresse à une "couche" d'informations complémentaires qui définit comment ces gènes vont être utilisés par une cellule ou... ne pas l'être⁸. »

« L'épigénétique est l'étude des changements d'activité des gènes — donc des changements de caractères — qui sont transmis au fil des divisions cellulaires ou des générations, sans faire appel à des mutations de l'ADN⁹. »

Par exemple, une même larve d'[abeille](#) deviendra une reine ou une ouvrière en fonction de la façon dont elle est nourrie¹⁰, et un même œuf de [tortue](#) peut éclore en mâle ou femelle en fonction de la température¹¹. Il s'agit bien de l'expression du même [code génétique](#) global, mais des facteurs environnementaux ont sélectionné une expression plutôt qu'une autre, chacune étant disponible dans la « base de données » génétique.

Autrement dit, l'épigénétique concerne l'ensemble des mécanismes qui gouvernent la façon dont le [génotype](#) est utilisé pour créer un [phénotype](#).

Principe

Par analogie, on peut rapprocher le couple génétique - épigénétique à l'écriture et à la lecture d'un livre.

« On peut sans doute comparer la distinction entre la génétique et l'épigénétique à la différence entre l'écriture d'un livre et sa lecture. Une fois que le livre est écrit, le texte (les gènes ou l'information stockée sous forme d'ADN) sera le même dans tous les exemplaires distribués au public. Cependant, chaque lecteur d'un livre donné aura une interprétation légèrement différente de l'histoire, qui suscitera en lui des émotions et des projections personnelles au fil des chapitres. D'une manière très comparable, l'épigénétique permettrait plusieurs lectures d'une matrice fixe (le livre ou le code génétique), donnant lieu à diverses interprétations, selon les conditions dans lesquelles on interroge cette matrice¹². »

S'il existe une « base de données génétique », sa lecture s'effectue de façon éminemment diverse en fonction des modifications épigénétiques qui sont apportées au génome et à la chromatine. La transmission de l'héritage génétique s'accompagne également de celle d'un héritage épigénétique.

Mise en évidence

Article détaillé : [différenciation cellulaire](#).

Sauf cas exceptionnel de [mutation](#) spontanée ou lors du développement des [lymphocytes T](#), les cellules issues d'une seule [cellule œuf](#) et dupliquées par [mitose](#) partagent exactement le même patrimoine génétique. Pourtant un [neurone](#), un [globule blanc](#), ou encore une [cellule épithéliale](#) sont très différentes les unes des autres. « Cadre classique de l'épigénétique »⁹, cette [différenciation cellulaire](#) sur la base d'un même [code génétique](#) est un objet d'étude de la [biologie du développement](#).

L'existence de phénomènes épigénétiques se trouve également illustrée par les différences physiques et biologiques constatées chez des animaux de laboratoire clonés¹³, ou chez les clones naturels que sont les vrais jumeaux ([monozygotes](#)) chez qui les empreintes épigénétiques sont beaucoup plus semblables à 3 ans qu'à 50 ans¹⁴. Une vaste étude est toujours en cours pour caractériser les différences entre jumeaux monozygotes¹⁵.

Si ces mises en évidence concernent principalement des êtres pluricellulaires [Eucaryotes](#), des phénomènes épigénétiques ont aussi été mis en évidence chez des êtres unicellulaires aussi bien eucaryotes (par exemple

la [levure](#))¹⁶ que [procaryotes](#)¹⁷.

Histoire



En [1999](#), on met en évidence chez la [linaire commune](#) qu'une symétrie de ses fleurs (ci-dessus) se transmet sur plusieurs générations tout en restant réversible¹⁸. Il est question d'[épimutation](#) et non pas de [mutation](#) de l'ADN, rare et définitive.

Article connexe : [Histoire de la pensée évolutionniste](#).

L'histoire de l'épigénétique peut se rapporter aux théories qui se demandent si la totalité des caractéristiques d'un individu est contenue dans l'œuf dont il est issu, aux théories de l'influence du contexte sur la génétique, ou encore à la mise en évidence moléculaire de ces mécanismes et de la réversibilité sur quelques générations d'un caractère, en particulier s'il est créé par l'environnement.

Par ailleurs, le terme ou des formes dérivées, telle que « [épigénisation](#) »^{N 1}, sont également utilisés dans d'autres disciplines, par exemple la [géologie](#).

Épigénèse [[modifier](#) | [modifier le code](#)]

Le mot *épigénèse* remonte à [Aristote](#) qui nommait ainsi le développement d'un œuf informe de façon graduelle aboutissant à un organisme aux tissus différenciés. Cette théorie s'opposa au [préformationnisme](#) dont les tenants qui se réclamaient d'[Hippocrate](#) postulaient que l'être vivant préexistait en miniature dans le germe¹⁹. La théorie de l'épigénèse fut soutenue par

l'embryologiste [William Harvey](#) qui postulait en [1651](#) dans son ouvrage intitulé *Exercitationes de generatione animalium* que « tout ce qui vit vient initialement d'un œuf[20](#) ». À la même époque, la théorie préformationniste (ou préformiste) avait l'appui de [Marcello Malpighi](#) tandis que [Nicolas Hartsoeker](#) n'était pas préformiste, mais disséminationniste (hypothèse selon laquelle les germes des animaux sont créés et dispersés à travers le monde)[21](#).

Le débat entre épigénisme et préformationnisme fut une controverse majeure de la biologie au cours des siècles suivants, à travers notamment l'[ovisme et l'animalculisme](#). Elle prendra fin au milieu du [xix^e](#) siècle avec le développement de la [théorie cellulaire](#) et du rôle de la [cellule](#), déjà envisagée par [Buffon](#) dans son *Histoire naturelle générale et particulière*[22](#), dont la publication en volumes s'étend de 1749 à 1804.

[Bénédict Morel](#) propose, en 1857, une théorie de la dégénérescence expliquant que le « [crétin des Alpes](#) » était le dernier rejeton d'une longue lignée d'individus de plus en plus dégénérés, rejetant l'hypothèse d'un manque d'[iode](#), pourtant confirmée depuis[23](#).

Émergence de l'épigénétique



[Andrew Fire](#) et [Craig Mello](#) ont reçu conjointement le [Prix Nobel de médecine](#) 2006 pour leur travail sur l'[interférence par ARN](#) de *Caenorhabditis elegans*, ver chez qui l'attraction pour une odeur acquise par l'expérience peut être transmise sur 3 générations, et jusqu'à 40 si cette caractéristique acquise est renforcée[24](#) ; et chez qui l'épigénétique est associée à des modifications de longévité, transmises d'une génération à l'autre[25](#).

L'hypothèse de changements épigénétiques affectant l'expression des [chromosomes](#) a été émise par le biologiste russe [Nikolaï Koltsov](#)[26](#). On attribue la paternité de l'épigénétique dans son sens moderne au biologiste et [embryologiste](#) [Conrad Hal Waddington](#) qui la définit en [1942](#)[27](#) comme une branche de la [biologie](#) étudiant les implications entre les systèmes *gènes + environnement* et leurs *produits* donnant naissance au [phénotype](#) d'un individu. Cette idée venait combler des lacunes du *modèle génétique* postulant une équivalence unique entre [phénotype](#) et [génotype](#) qui ne pouvait expliquer tous les

phénomènes liés à la [différenciation cellulaire](#)². Il fut alors élaboré une [théorie](#) dans laquelle chaque cellule indifférenciée passait par un état critique qui serait responsable de son développement futur non uniquement lié à ses gènes, et pour cette raison qualifié d'*épigénétique*.

Dans les [années 1960](#) et [1970](#), les expérimentations en [biologie moléculaire](#) fleurissent et donnent lieu à des [Prix Nobel](#). En 1965, pour [François Jacob](#), [Jacques Monod](#) et [André Lwoff](#), qui mettent en évidence le rôle de l'[ARN](#) dans le contrôle génétique des synthèses [enzymatiques](#) et [virales](#)²⁸ ; en 1975, pour [David Baltimore](#) et [Howard Temin](#), qui mettent en évidence le phénomène de [transcription inverse](#), la synthèse d'un brin d'ADN à partir d'une matrice ARN²⁹. Ces mécanismes annexes à la génétique sont fondamentaux dans la compréhension et l'émergence de l'épigénétique, mais ils ne remettent pas en cause le modèle standard de compréhension de l'évolution, la [théorie synthétique de l'évolution](#), où seuls le hasard des [mutations génétiques](#) et la [sélection naturelle](#) sont en cause.

Cette certitude scientifique reste inébranlable jusque dans les [années 1990](#) pendant lesquelles cette théorie synthétique est confrontée au [séquençage](#) complet de plusieurs génomes ce qui suggère qu'elle doit être complétée, car la communauté scientifique n'y découvre pas la totalité des effets phénotypiques dont elle espérait l'explication. Cette difficulté inattendue remet au goût du jour la recherche de facteurs externes au génome³⁰. L'épigénétique ainsi redéfinie revendique alors sa place comme prolongement et complément de la génétique classique, notamment dans le domaine de la [nutrition](#)³¹, de la [reproduction](#)³², et comme « aspect de la post-génomique » accompagnant la recherche dans son passage de l'étude du génome à celui de l'[épigénome](#)³³.

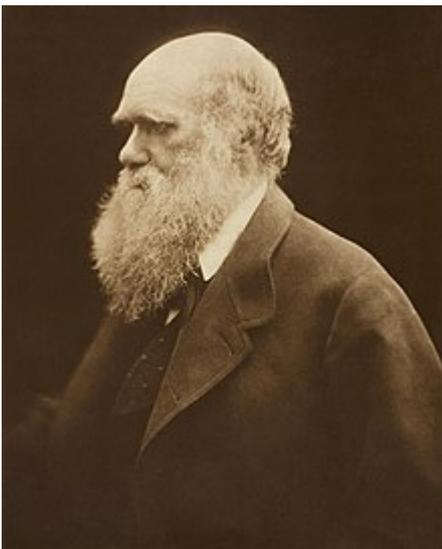
Dans les [années 1980](#), [Robin Holliday](#) nomme « hérédité épigénétique »³⁴ l'hérédité mise en évidence chez les [mammifères](#) en 1999 par [Emma Whitelaw \(en\)](#)³⁵. L'étape suivante qui se développe depuis les [années 2000](#) est le travail sur le rôle de facteurs environnementaux sur l'expression génétique, comme en 2007 avec l'exposition au [bisphénol A](#) qui perturbe la [méthylation de l'ADN](#) de souris³⁵. On étudie alors la possibilité de [transmission des caractères acquis](#) et le rôle des [gamètes](#) pour savoir s'ils peuvent conserver certains des marqueurs épigénétiques³⁶.

Souvent polémique parce que non prévue par la [théorie synthétique de](#)

[l'évolution](#) (bien que son principe ait été suggéré par [Lamarck](#) hors de toute connaissance génétique, et que [Darwin](#) lui-même laisse ouverte *explicitement* dans [L'Origine des espèces](#) la possibilité chez les chiens [pointers](#) d'*effets cumulatifs du dressage*), mais surtout parce que prises à tort par le grand public pour une réfutation de l'existant plutôt qu'un complément, ces études accordent volontiers à l'épigénétique un rôle davantage marginal pour expliquer quelques mécanismes d'adaptation et d'évolution des formes vivantes⁴.

D'autres dimensions du rôle de l'épigénétique sont aussi explorées comme son incidence sur les [neurones](#) pour stabiliser leurs [connexions synaptiques](#), ce qui aurait un rôle sur la [mémoire à long terme](#)³⁷ ; ou l'effet d'un stress infantile sur la sensibilité au stress à l'âge adulte par son effet sur la méthylation de l'ADN des récepteurs au [glucocorticoïde](#)³⁸.

Codage épigénétique et évolution



Incarnation des idées évolutionnistes, [Charles Darwin](#) examine, contrairement au schéma simplificateur voulant l'opposer radicalement à Lamarck, l'idée que l'ensemble de l'organisme participe à l'hérédité, c'est ce qu'il nomme [pangenèse](#) en 1868^{39,40}.

Articles détaillés : [Évolution](#), [Histoire de la pensée évolutionniste](#) et [Transmission des caractères acquis](#).

L'épigénétique propose des explications au sujet de la [transmission des caractères acquis](#)⁴.

La sélection naturelle combinée à la génétique et au hasard des mutations étaient les seuls facteurs reconnus de l'[évolution](#) depuis [August Weismann](#), et jusqu'à l'apparition de l'épigénétique dans les [années 1990](#). Pourtant l'idée de la possibilité de transmettre des caractères acquis est abordée entre autres par [Aristote](#), [Jean-Baptiste de Lamarck](#), [Charles Darwin](#), ou encore [Ivan Mitchourine](#) et [Lyssenko](#).

Les caractères épigénétiques ne s'opposent pas aux théories génétiques associées à la sélection naturelle, mais les complètent. Ainsi, l'hérédité épigénétique « présente une plus grande sensibilité à l'environnement et une stabilité inférieure à celle des modifications de la séquence de l'ADN »[41](#).

Selon [Jean-Claude Ameisen](#) qui vulgarise le sujet[4](#), les expérimentations scientifiques dans le domaine se sont multipliées dans les [années 2000](#) et [2010](#). Par exemple sur la transmission de caractères provoqués par le contexte, comme la présence d'une odeur[24,42](#) ou un vécu traumatique. Chez la souris par exemple, un trauma précoce semble avoir des répercussions comportementales et métaboliques sur les générations suivantes, y compris si les descendants n'ont jamais été mis en contact avec les parents (fécondation in vitro et « mère porteuse »)[43](#). Globalement l'étude de ce qui est transmis par les cellules séminales paternelles est utilisée afin d'isoler des caractères exclusivement innés[44,45](#).

On a récemment montré (2017) chez le rat de laboratoire que l'exposition d'une mère à de l'[atrazine](#) (désherbant) au moment de la formation des gonades de ses embryons faisait que cette molécule (ou le stress induit *in utero* par cette molécule) pouvait reprogrammer durablement des cellules souches gonadiques et être source de problèmes épigénétiques dans les générations suivantes (susceptibilité aux maladies induites par l'atrazine, chez les mâles et les femelles)[46](#).

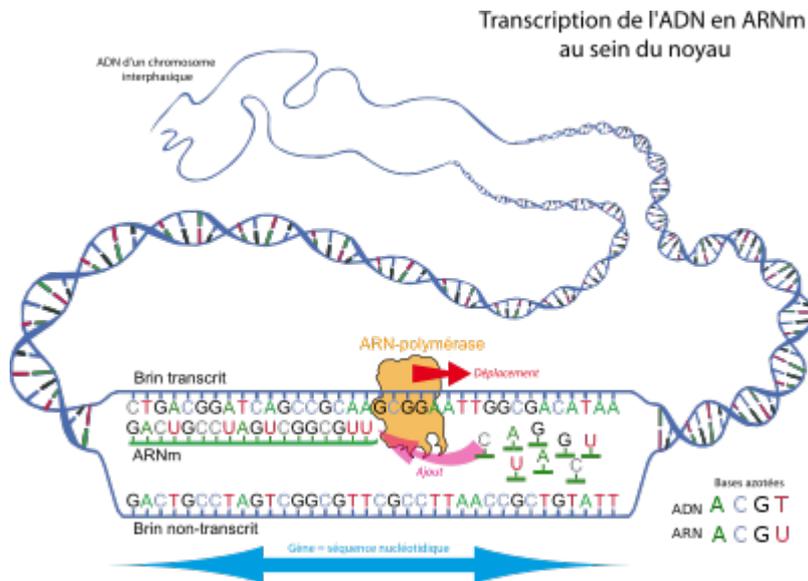
De même, une [chimiothérapie](#) subie par un [adolescent](#) semble induire des effets épigénétiques (transmis donc à la descendance) via une modification qualitative du [sperme](#) (anomalies de l'ADN)[47](#). C'est la 1^{re} démonstration du fait qu'une exposition chimique précoce peut reprogrammer durablement l'[épigénome](#) des [cellules souches](#) spermatogènes. Les épimutations de la lignée germinale (cellules du sperme) identifiées suggèrent que la chimiothérapie peut changer l'hérédité épigénétique à la génération suivante[47](#).

Mécanismes

Articles détaillés : [biologie cellulaire](#) et [biologie moléculaire](#).

Le problème de la différenciation cellulaire (des cellules différentes ayant toutes le même génome) a trouvé son expression moléculaire lorsqu'il est apparu que les mêmes gènes n'étaient pas exprimés d'un type cellulaire à l'autre. Ainsi, la combinaison de gènes nécessaires et suffisants à spécifier un type cellulaire donné est en général exprimée exclusivement dans ce type cellulaire. Dans de nombreux cas, ces gènes restent exprimés tout au long de la vie du lignage cellulaire (l'ensemble des divisions au sein d'un même type cellulaire). Il est donc important de comprendre comment se mettent en place ces spécificités cellulaires (comment les gènes deviennent activés ou réprimés au cours du développement) mais également, comment cette expression est par la suite propagée au cours des divisions cellulaires (par exemple pour maintenir l'expression de gènes spécifiques de l'identité musculaire dans des cellules de muscle). Une grande partie des recherches en épigénétique se concentre justement sur les mécanismes de propagation temporelle de l'expression des gènes, plus particulièrement sur la transcription qui constitue le premier niveau de régulation de l'expression des gènes. En effet, même si l'expression des gènes peut être régulée à plusieurs niveaux (transcription, épissage, export nucléaire des ARNs, traduction, etc.) la transcription semble être le principal niveau de contrôle. L'état « épigénétique » d'une cellule semble dépendre principalement de deux variables: 1- les régulateurs transcriptionnels présents (par exemple, les [facteurs de transcription](#)) et 2- l'état de compaction de l'ADN, qui va déterminer la capacité des régulateurs transcriptionnels à moduler l'expression des gènes. En résumé, la question posée en épigénétique consiste à comprendre comment, à partir d'un même génome, peuvent se mettre en place et se propager au cours de divisions cellulaires des états transcriptionnels (exprimé *versus* non exprimé) distincts.

Transcription de l'ADN en ARN



Pour créer des structures biologiques à partir des gènes, l'ADN est d'abord recopié, transcrit en ARN.

Article détaillé : [Transcription \(biologie\)](#).

La transcription est la copie du code génétique de l'[ADN](#) en [ARN](#). La double hélice de l'ADN est ouverte et une chaîne d'ARN complémentaire de l'ADN matrice est formée par le complexe de l'[ARN polymérase II](#). Dans le cas des gènes dits « codants » (c'est-à-dire qui codent des protéines), cet [ARN messager](#) sert de matrice à la synthèse de [protéines](#) lors de l'étape de [traduction](#). De nombreux gènes codent des protéines régulatrices appelées facteurs de transcription, dont la fonction est de moduler l'expression d'autres gènes.

Boucles d'autorégulation

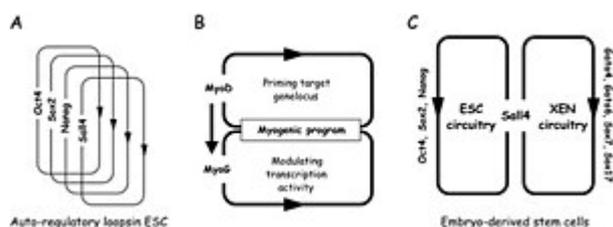


Schéma illustrant des exemples de boucles d'autorégulation dans le maintien de l'identité cellulaire.

Certains facteurs de transcription comme [HNF4](#) et [MyoD](#) sont susceptibles d'activer leur propre expression, engendrant ainsi une boucle dite d'autorégulation⁴⁸. Ce mécanisme par autorégulation permet la persistance

temporelle de l'expression des gènes après que le stimulus déclencheur ait cessé d'opérer. Notamment, après la division cellulaire par [méiose](#) ou [mitose](#), si le [stimulus](#) à l'origine de l'activation d'un gène est absent, les cellules filles peuvent hériter de cette activation (par exemple par la présence de ces facteurs de transcription). Une telle régulation qui opère en [trans](#), est retrouvée chez des procaryotes (exemple du [phage Lambda49](#)) comme chez les eucaryotes. Chez les eucaryotes multicellulaires, ce mécanisme « trans-épigénétique » par autorégulation concerne de nombreux facteurs de transcription impliqués dans la spécification de l'identité cellulaire, et est à ce titre un mécanisme épigénétique majeur.

Structure de la chromatine

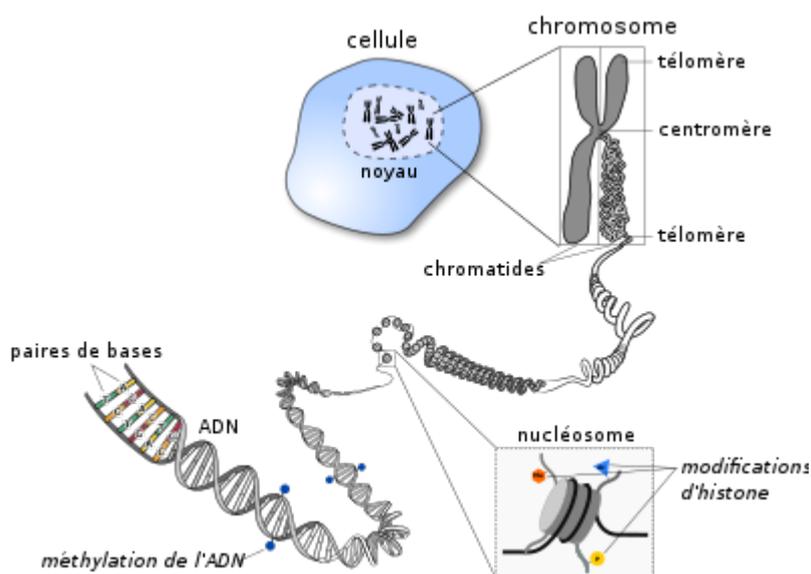


Schéma illustrant les modifications de la chromatine soit au niveau de l'ADN (méthylation) soit au niveau des histones.

Article détaillé : [Chromatine](#).

La [chromatine](#) des eucaryotes, association entre l'ADN et les protéines [histones](#), autour desquelles l'ADN s'enroule en bobine, constitue une couche régulatrice supplémentaire au contrôle de l'expression des gènes. Celle-ci peut être soit décondensée ou « ouverte » ([euchromatine](#)), permettant ainsi l'accès à la [machinerie transcriptionnelle](#) et à l'expression génique, soit condensée ou « fermée » ([hétérochromatine](#)), empêchant ainsi l'expression d'un gène.

Certaines régions du génome sont constamment dans un état chromatinienn fermé,

on parle d'hétérochromatine constitutive. C'est ainsi le cas des [centromères](#) et des [télomères](#).

L'état de la chromatine dépend de plusieurs facteurs qui régulent sa structure en modifiant chimiquement l'ADN ou l'état post-traductionnel des protéines d'[histones](#) ou l'action de remodeleurs de la chromatine et de [protéines chaperons](#).

Plusieurs mécanismes de propagation épigénétique de l'information utilisant des modifications de la chromatine se sont mis en place chez les eucaryotes.

L'état des histones

Articles détaillés : [Histone](#), [Méthyle](#), [Méthylation](#) et [Acétylation](#).

Les [histones](#) forment la « bobine » autour de laquelle vient s'enrouler l'ADN. Chaque boucle d'ADN avec autour d'un complexe de 8 histones forme un [nucléosome](#). Ces protéines histones sont elles-mêmes sujettes à plusieurs modifications [post-traductionnelles](#) que l'on retrouve principalement sur leurs queues [N-terminales](#) qui dépassent de la structure du nucléosome :

- La [méthylation](#) : la présence du [groupe méthyle](#) au niveau de résidus [lysines](#) peut être associée à un état chromatinien répressif, c'est le cas par exemple des tri-méthylations sur les lysines 9 et 27 de l'[Histone H3](#) (H3K9me3 et H3K27me3). La méthylation d'autres résidus est elle associée à un état ouvert de la chromatine telle la tri-méthylation de la lysine 4 de l'histone H3 (H3K4me3) qui est retrouvée au niveau des [promoteurs](#) de gènes exprimés ou encore la tri-méthylation de la lysine 36 de l'histone H3 (H3K36me3) qui est présente le long de la région transcrite des gènes.
- L'[acétylation](#) : l'acétylation des [lysines](#) diminue la charge (positive) des histones, diminuant ainsi l'interaction avec l'ADN chargé négativement. Cette modification entraîne donc une ouverture de la chromatine, permettant ainsi la transcription.
- D'autres modifications peuvent être observées sur les histones et peuvent influencer sur l'état d'ouverture de la chromatine, parmi elles la [phosphorylation](#) ou encore l'[ubiquitination](#) et la [sumoylation](#).

Les modifications d'histones sont régulées par des enzymes spécialisées qui peuvent soit catalyser leur déposition (activité dite d'écriture) ou leur effacement

(activité dite d'effacement). Les modifications post-traductionnelles des histones peuvent influencer la chromatine de différentes manières : modification de la charge des histones (comme dans le cas de l'acétylation), modification de la structure de la chromatine, ou signal permettant le recrutement de protéines régulatrices (appelées « lecteurs » de la chromatine). De plus, il existe des régulations croisées très importantes entre les différentes modifications de la chromatine. Par exemple, certaines modifications d'histones inhibent l'activité d'enzymes qui catalysent la déposition d'autres modifications⁵⁰.

Les modifications d'histones sont souvent abusivement qualifiées d'épigénétiques. En réalité la plupart des modifications d'histones sont directement contrôlées par la transcription et participent à la robustesse plutôt qu'à la propagation des états transcriptionnels des gènes⁵¹.

Méthylation de l'ADN

Article détaillé : [méthylation de l'ADN](#).

L'expression d'un gène peut également être régulée par une modification chimique de l'ADN : la [méthylation](#) ; précisément la méthylation de [cytosine](#) en [5-méthylcytosine](#) des paires de base (ou [dimères](#)) [C-G52](#).

Cette méthylation peut inhiber l'[expression génétique](#) d'un brin d'ADN : une faible méthylation se traduit le plus souvent par une forte expression du gène, alors qu'un haut niveau de méthylation inactive le gène. Cependant, il existe des exemples où une forte méthylation n'a pas de répercussions sur le niveau d'expression.

Chez l'être humain, la méthylation de l'ADN s'effectue au niveau des résidus [cytosines](#) des [îlots CpG \(en\)](#), [site CpG](#) qui se trouvent essentiellement dans les régions proximales des [promoteurs](#) de 60 % des gènes. Dans les cellules normales, ces îlots sont non méthylés, une petite portion devient méthylée pendant le développement, rendant ainsi quelques gènes silencieux de manière stable.

On a longtemps pensé que la présence d'un groupe méthyle N1 sur des bases [adénine](#) de l'ADN et de l'ARN était une forme de dommage de l'ADN, mais des travaux récents (2016) indiquent que cette méthylation survient aussi dans des sites spécifiques des ARN messagers, où il affecte l'expression des

protéines⁵³.

L'empreinte parentale

Article détaillé : [Gène soumis à empreinte](#).

Lors de la division cellulaire ([mitose](#)), un gène peut être transmis avec état de méthylation de l'ADN qui le porte, comme on peut donner un livre avec des marque-pages, mais on considère généralement que pour la [reproduction](#) ([méiose](#) et [fécondation](#)), il y a un nettoyage de tout marquage épigénétique pour permettre le développement d'un nouvel individu.

« Or, des travaux réalisés sur la souris ont récemment révélé [2013-2014] que les brins d'ADN portés par les [gamètes](#) ([spermatozoïdes](#) et [ovules](#)) ne sont pas totalement « vierges » de ces molécules de transcription⁵⁴ ! »

La méthylation de l'ADN est l'acteur majeur de la mise en place de l'empreinte parentale, mécanisme par lequel l'expression d'un gène va dépendre de l'origine parentale. Par exemple, dans le cas d'un gène à [expression maternelle](#), l'allèle paternel est méthylé et entièrement éteint alors que l'allèle maternel est non méthylé et entièrement exprimé. L'empreinte parentale dépend également des modifications de la [chromatine](#)⁵⁵. La méthylation de l'ADN est également souvent observée dans les gènes répétés et les [rétrotransposons](#) et pourrait être un mécanisme naturel pour l'inactivation des gènes inutiles et potentiellement délétères s'ils étaient exprimés⁵⁶. Les méthylation de l'ADN peuvent soit être héritées, soit créées ou modifiées en réponse à un facteur environnemental.

Inactivation du chromosome X chez les mammifères femelles

Article détaillé : [Inactivation du chromosome X](#).

L'**inactivation du chromosome X**, est un processus à partir duquel un des deux [chromosomes X](#) de la femelle [mammifère](#) est inactivé, ce qui permet de compenser la double dose de gènes de ce chromosome par rapport aux mâles. Le chromosome X inactif est fortement hétérochromatinisé et prend une forme compacte visible dans le noyau des cellules, connue sous le nom de [corpuscule de Barr](#). Par conséquent une majorité des gènes du chromosome X inactif n'est plus

exprimée. Le choix du chromosome X à inactiver se fait au hasard pendant le développement embryonnaire précoce. L'état inactif du chromosome X est ensuite fidèlement transmis à la descendance des cellules dans lesquelles le choix a été effectué. On est donc bien en présence d'un phénomène épigénétique puisque coexistent au sein d'une même cellule deux chromosomes dans des états différents et que ces états sont propagés au fil des divisions cellulaires.

Méthylation globale

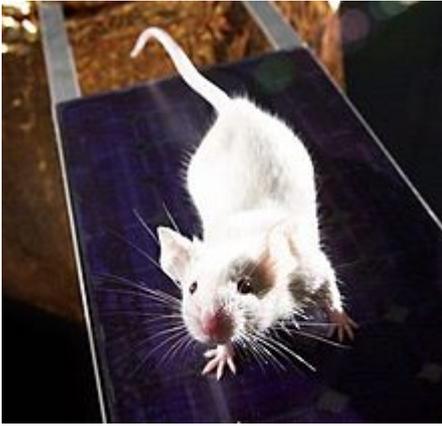
Il existe une interdépendance entre la méthylation de l'ADN et celle des histones : on a montré une interaction entre certaines protéines à activité de méthylation de l'ADN, et un système de méthylation des histones⁵². Nous sommes donc en présence d'un lien direct entre les activités [enzymatiques](#) responsables de deux mécanismes épigénétiques distincts.

L'épigénétique est donc un système régulateur fondamental, au-delà de l'information contenue dans la séquence d'ADN. Le gène défini par [Mendel](#) doit maintenant être considéré avec la chromatine qui l'entoure puisqu'elle joue un rôle primordial dans la régulation transcriptionnelle et que, de plus, elle est héréditaire tout comme les gènes mendéliens.

Système de transmission structurelle

La transmission structurelle est un mécanisme encore mystérieux. Il implique la transmission entre cellules (voire entre cellules de générations différentes) de structures particulières (par exemple de protéines). Ces structures modifiées semblent jouer le rôle de « [patron](#) » pour l'organisation structurelle de la génération suivante. Ce mécanisme de transmission a été mis en évidence dans les organismes [unicellulaires ciliés](#) comme la [tetrahymena](#) ou la [paramécie](#). En effet, pour des cellules semblables au niveau génétique, on peut observer des différences dans l'organisation des [cils](#) de surface. Cette organisation est transmissible à la génération suivante⁵⁷. On soupçonne une telle transmission d'être également possible pour les organismes [multicellulaires](#).

Implication et application



Un stress vécu dans la petite enfance d'une souris pourrait laisser une empreinte sur la descendance pendant au moins deux générations, des modifications de comportement, des modifications de consommation du sucre et l'augmentation de la production de certaines molécules dans leur [hippocampe](#), et qui plus est, même si le petit ne connaît aucun contact avec les parents, conçu par fécondation *in vitro* à partir des spermatozoïdes de la souris stressée^{4,58}.

Pathologie

L'épigénétique aurait un rôle dans des maladies complexes⁵⁹, mais étant un sujet d'étude récent, voire en plein boom, les études émettent majoritairement des conjectures sur des facteurs influant plus que des certitudes scientifiques sur d'éventuels rapports de cause à effet.

Causes et transmission héréditaire[[modifier](#) | [modifier le code](#)]

Article détaillé : [transmission des caractères acquis](#).

« Trois voies de transmission sont possibles : la transmission héréditaire par les cellules germinales, ovocyte et spermatozoïdes, l'imprégnation in utero et la transmission par les interactions sociales²³. »

Il est question de caractéristiques de santé héritées d'un vécu des parents, par exemple l'influence du [stress](#) sur la taille des nouveau-nés⁶⁰ ou de la [faim](#) pendant la gestation, sur la santé de la descendance (par exemple lors de la famine aux Pays-Bas en 1947^{N 3}). En 2002, deux études ont été publiées concernant les effets sur la descendance humaine de la [nutrition](#). L'une sur l'effet des privations alimentaires entre 1890 et 1920 sur la descendance³⁵. L'autre sur

une population dont étaient référencés tous les individus, ainsi que leur alimentation en fonction des récoltes, et qui a montré qu'une grand-mère ayant vécu une famine transmet cette information à sa descendance qui peut développer des maladies alors qu'elle n'a jamais connu de famine^{N 4}. En 2010, Frances Champagne met en corrélation la malnutrition, le stress et l'exposition aux produits toxiques de la mère avec l'état de santé des enfants, voire des petits enfants⁶¹. De même, des études ont montré que les enfants de femmes enceintes durant les [événements du 11 septembre 2001](#) possédaient un taux de [cortisol](#) plus élevé⁶². On peut lire dans la même veine que « la mémoire traumatique de l'[Holocauste](#) se transmettrait génétiquement » avec la précision « Il s'agit de la première démonstration de transmission d'un traumatisme parental à son enfant, associé à des changements épigénétiques⁶³ ».

Ces phénomènes impliqueraient que certaines maladies ne sont pas dues à une variation de la séquence d'ADN mais peut-être à des « épimutations ». Par exemple, une anomalie épigénétique serait impliquée dans plus de la moitié des cas de [syndrome de Silver-Russel](#)⁶⁴.

Comportement et psychisme

Depuis [2010](#), des études lient des états mentaux et comportementaux à l'épigénétique, par différentes voies :

- l'épigénétique a un impact sur les [neurones](#), via une stabilisation de leurs [connexions synaptiques](#), ce qui aurait un rôle sur la [mémoire à long terme](#)³⁷ ;
- un [stress](#) infantile produit une sensibilité au stress à l'âge adulte, éventuellement transmissible à plusieurs générations suivantes, par son effet sur la [méthylation de l'ADN](#) des récepteurs au [glucocorticoïde](#)³⁸ (ex : traumatiser un souriceau mâle en le séparant régulièrement et imprévisiblement d'avec sa mère, et en stressant la mère modifiera le comportement de sa descendance sur quatre générations). La [dépression](#) adulte, à la suite d'une maltraitance quotidienne de 30 minutes chez la souris, est associée à un marquage épigénétique d'un [facteur neurotrophique dérivé du cerveau](#)⁶⁵. De même chez l'adolescent ou l'adulte humain, des expériences, des événements, un stress physique, sexuel, de deuil ou d'abandon - ou d'autres facteurs environnementaux génèrent la production d'étiquettes épigénétiques qui

peuvent rester active durant toute la vie de l'individu. Cet effet du traumatisme se transmet d'une génération à l'autre via des modifications épigénétiques des cellules qui forment les [spermatozoïdes](#) et/ou les [ovocytes](#). Les spermatozoïdes transmettent ce changement du programme génétique à la descendance et il est possible que les ovules fassent de même (phénomène moins étudié à ce jour) ;

- la mémorisation modifie elle-même l'expression de nos gènes⁶⁶ (par exemple le gène qui produit le BDNF ([brain-derived neurotrophic factor](#)), protéine impliquée dans la mémorisation spatiale et d'objets). La mémorisation implique le passage d'un signal électrique qui traverse des cellules neuronales en les transformant, ce qui peut conduire à une modification de la structure et forme du neurone, qui formera par exemple de nouvelles connexions. Ce processus implique l'action de plusieurs familles de protéines (enzymes, récepteurs, neurotransmetteurs...) synthétisées par le neurone dans son [cytoplasme](#), autour du noyau, codées par de l'[ARN messager](#) à partir de l'information génétique contenue dans l'[ADN](#) cellulaire. On sait qu'un même gène peut produire des protéines différentes en s'exprimant différemment, grâce notamment à des *étiquettes épigénétiques* se fixant sur ou autour de l'[ADN](#)⁶⁶ ;
- Les enfants de personnes ayant vécu des épreuves douloureuses sont plus vulnérables à divers troubles psychologiques, même quand ils n'étaient pas nés (ni même conçus) lors de ces événements. Cette vulnérabilité n'est pas due qu'au fait d'avoir été élevés par des parents traumatisés, ces enfants sont marqués épigénétiquement, l'expression de gènes impliqués dans la régulation du stress étant modifiée durablement⁶⁷.

À partir des [années 2010](#), des auteurs pensent qu'on pourrait bientôt « *identifier des mécanismes épigénétiques impliqués dans le développement des [maladies psychiatriques](#)* », proposer des modifications épigénétiques contrecarrant celles induites par un stress passé (qui semblent pouvoir être réversibles), et/ou trouver de « nouvelles cibles thérapeutiques »⁶⁸. Mais en 2012, d'autres auteurs rappellent que le statut de vérité scientifique du rôle de l'épigénétique dans les troubles mentaux est encore loin d'être atteint⁶⁹ et donc des "épimédicaments" soignant les conséquences de traumatismes (et/ou améliorant la mémoire ?). Selon [Isabelle Mansuy](#), étant donné la complexité des altérations épigénétiques induites par le stress, un médicament unique semble illusoire.

D'autres auteurs font le lien entre [pauvreté](#) ou [guerres](#) et [santé mentale](#), par différents vecteurs, avant de conclure : « Par conséquent, la priorité devrait être donnée aux politiques et programmes qui réduisent le stress parental, augmentent le [bien-être](#) émotionnel des parents et leur assurent des ressources matérielles suffisantes »[70](#).

Cancer

« Des changements épigénétiques et des mutations génétiques sont présentes dans tous les types de cancers, mais leurs interactions sont si complexes qu'il est difficile de connaître les événements initiaux »[71](#). »

Le [cancer](#) est une prolifération de cellules toutes issues d'un même clone qui a acquis certaines caractéristiques lui permettant une résistance accrue et une capacité à se diviser indéfiniment. On peut donc l'envisager sous l'angle d'une maladie de l'expression des gènes. En effet, les mutations spontanées des gènes sont plutôt rares, les cellules humaines en culture présentent un taux de mutations spontanées de 2×10^{-7} mutations par gène par division cellulaire et l'on considère ainsi que d'autres mécanismes sont en cause pour expliquer l'apparition des cancers.

Plusieurs types de cancers sont associés à une réduction globale du taux de [méthyl-cytosines](#) dans le [génome](#) par rapport au [tissu](#) normal, alors qu'à l'inverse on observe parfois que certains gènes [suppresseurs de tumeurs](#) sont rendus silencieux par méthylation *de novo* de leur promoteur.

Des tumeurs peuvent maintenir stablement une mutation sur un allèle de gène alors que l'autre est hyperméthylé, et ainsi inactivé.

De plus, les gènes suppresseurs de tumeurs résident souvent au sein de régions caractérisées par des [délétions](#) fréquentes, aboutissant à une [perte d'hétérozygotie](#) (LOH).

Enfin, dans certaines de ces régions sont observés des événements épigénétiques sans altérations génétiques. Ces altérations épigénétiques (ex : méthylation de l'ADN et modifications des histones), semblent initier des processus qui résultent en une perte ou une activation de la transcription des gènes. Même une mutation peut être initialement due à un mécanisme épigénétique puisque, par exemple,

une 5-méthyl-cytosine peut se désaminer (perte de la fonction [amine](#)) spontanément en [thymine](#) (autre base de l'ADN). Dans ce cas, la cause primaire est un phénomène épigénétique. On espère donc un jour pouvoir traiter certains cancers par des médicaments ciblant les modifications épigénétiques (moins fixes que les modifications génétiques, et parfois réversibles).

« Un essai a permis tout récemment d'observer l'effet positif d'un médicament qui supprime les modifications épigénétiques chez des personnes atteintes de cancers induits par des virus (cancers du col de l'utérus et certains cancers ORL dont ceux du nasopharynx). Les premiers résultats sont très encourageants⁷². »

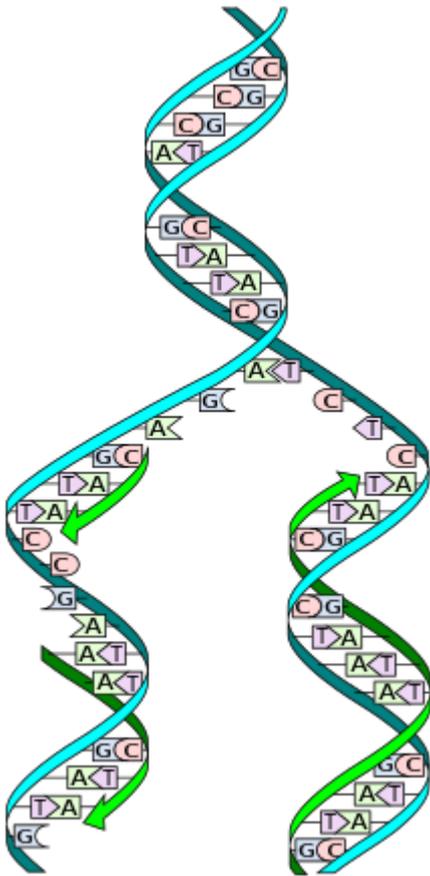
Prions

Les [maladies infectieuses](#) ne sont pas habituellement décrites comme des régulateurs épigénétiques, mais l'infection et la transmission verticale de [virus](#) fonctionnent de manière identique. De plus, certains [prions](#) ont montré des effets⁷³ bénéfiques et, comme ils décrivent la nature adaptative des protéines, ils ont été décrits comme des mécanismes de transmission épigénétique.

Agents pathogènes

Certaines [bactéries](#) pathogènes sont capables d'induire des changements épigénétiques dans les cellules qu'elles infectent. Par exemple [Listeria monocytogenes](#) provoque des modifications d'histones par le biais de [nucléomodulines](#) tandis que l'infection par [Helicobacter pylori](#) entraîne une hyperméthylation du génome des cellules concernées⁷⁴. Cette stratégie vise généralement à empêcher l'activation de gènes de la [réponse immunitaire](#).

Thérapeutique



La thérapie épigénétique consiste à modifier la chaîne d'[ADN](#). Lors de la [réplication](#) le brin d'ADN est ouvert en deux et les sections manquantes reconstituées. Il est alors possible d'introduire des bases empêchant sa méthylation pour réactiver un gène.

« Les variations épigénétiques sont finalement assez plastiques. Elles peuvent être effacées par des traitements chimiques, ce qui ouvre d'immenses perspectives thérapeutiques. Cet espoir s'est déjà concrétisé par le développement de premières « épidrogues » pour traiter certains cancers⁷⁵. »

Thérapies épigénétiques

La [thérapie épigénétique \(en\)](#) (appelée aussi épithérapie) agit sur l'expression des gènes, quand la [thérapie génique](#) consiste à changer les gènes.

La thérapie épigénétique peut consister néanmoins à agir directement sur l'ADN, sur la nature de ses constituants. C'est le cas d'une thérapie qui consiste à réactiver un gène silencieux en empêchant la [méthylation de l'ADN](#) en remplaçant un nucléotide normal (ici la [cytosine](#)), par un nucléotide qui ne peut être méthylé. Les analogues [nucléosides](#) ne pouvant être méthylés comme la [5-azacytidine](#) sont

incorporés lors de la [réplication de l'ADN](#), ce qui semble montrer une efficacité dans le traitement de [cancer du poumon76](#), et des essais cliniques sont en cours pour traiter les [syndromes myélodysplasiques](#) et certaines [leucémies](#), sièges d'une [hyperméthylation](#) génique77.

Pour les cancers, les espoirs portent sur l'[azacitidine](#), la [décitabine](#), le [panobinostat \(en\)](#), la romidepsine, le belinostatle et le [vorinostat...](#))78.

Thérapies indirectement épigénétiques

Une intervention indirecte sur l'épigénome consiste à moduler la disponibilité des groupements [méthyles](#). Pour ce faire, il est possible :

- de faire varier les concentrations de cofacteurs transportant les groupes méthyles (plus couramment la [cobalamine](#) — vitamine B12 — et l'[acide folique79,80](#), mais aussi la [choline](#) et la [triméthylglycine](#), une [bétaine](#)) ;
- d'intervenir sur les [xénobiotiques](#) et les autres facteurs reconnus pour avoir un impact sur la [méthylation](#) (ces traitements sont le plus souvent [préventifs](#)) ;
- de contrer le [stress oxydatif](#), reconnu pour son impact négatif sur l'épigénome ;
- de réduire les concentrations d'[homocystéine](#) ;
- de moduler la disponibilité des groupes méthyles en intervenant sur leur incorporation dans les accepteurs de groupes méthyles autres que l'ADN, notamment les [phospholipides](#) des [membranes cellulaires81,82](#).

Il a été proposé que la [vitamine B12](#), l'[acide folique](#), l'[ADH](#), ainsi que le [stress oxydatif](#) ont un rôle à jouer, *via* des modifications épigénétiques, dans les altérations de la [neurogenèse](#) observées chez les [enfants prématurés82](#).

Médicaments et drogues ayant des effets épigénétiques non thérapeutiques



Cette section doit être actualisée.

Des passages de cette section sont obsolètes ou annoncent des événements désormais passés. [Améliorez-la](#) ou [discutez-en](#).

Certains médicaments et certaines drogues pourraient avoir des effets

épigénétiques indésirés. Selon des hypothèses de 2009 et 2013, ces effets seraient fréquents⁸³. Par exemple, selon des modélisations informatiques, 5 % des médicaments connus pourraient agir avec l'[histone désacétylase](#), qui n'est qu'un facteur de régulation épigénétique parmi d'autres⁸⁴. Parmi les médicaments et drogues ayant des effets épigénétiques indésirables, on peut mentionner certains des plus connus : le [célécoxib](#), un [anti-inflammatoire non stéroïdien](#), les antidépresseurs de classe [ISRS](#) (le [citalopram](#), la [fluoxétine](#)⁸³) et [tricyclique](#) (l'[imipramine](#)⁸³), la [tamoxifène](#), un régulateur des [récepteurs de l'oestrogène](#) utilisé dans le traitement du [cancer du sein](#), l'[acide valproïque](#), un médicament indiqué dans de nombreuses pathologies neurologiques, et, parmi les drogues, la [cocaïne](#) et les [opiacés](#). La liste est encore incomplète⁸⁴. Voir aussi : [Effet épigénétique des antidépresseurs](#).

Une étude suggère que les effets secondaires épigénétiques des médicaments peuvent être impliqués dans l'étiologie des maladies cardiaques, le [cancer](#), les troubles neurologiques et cognitifs, l'[obésité](#), le [diabète](#), l'[infertilité](#), et la [dysfonction sexuelle](#)⁸³. Les effets secondaires épigénétiques causés par un médicament, peuvent persister une fois le traitement arrêté selon certains auteurs⁸³, tandis que pour d'autres, l'intérêt des thérapies épigénétiques repose au contraire sur la réversibilité de ces effets⁸⁵.

Le terme d'épigénétique en psychologie

Article détaillé : [Erik Erikson](#).

Le psychologue [Erik Erikson](#) développa une *Théorie épigénétique du développement humain* traitant des crises psycho-sociales vécues par l'individu, servant ainsi à décrire différentes étapes développementales entrecoupées par ces crises⁸⁶. Selon lui, même si ces crises ont le plus souvent une origine génétique, la manière dont elles se vivent ne peut être expliquée par la génétique et donc, en écho à la théorie en biologie, sont qualifiées d'épigénétiques.

Notes et références

Notes

- ↑ L'épigénisation correspond à la transformation d'un minéral préexistant

en un autre de même composition ; il s'agit souvent d'un changement dans la structure du minéral : par exemple, l'[aragonite](#), contenue généralement dans des restes calcaires d'organismes, se transforme en [calcite](#).

2. ↑ Par exemple : le noyau d'une cellule de peau d'[amphibien](#) transféré dans un œuf énucléé donne des animaux entiers (clones) ; un même génome peut donc avoir plusieurs destinées (l'ADN de la chenille et de son papillon est le même, et donc l'ADN *seul* ne nous informe guère sur la morphologie de l'individu) et sa détermination est réversible.
3. ↑ Idée notamment diffusée par le documentaire vidéo consultable en bas de page (*Épigénétique, nous sommes ce que nous mangeons*, 2008, relayé par un dossier [dossier sur l'épigénétique](#) [archive] de 2010
4. ↑ Il s'agit des travaux menés par le généticien clinique [Marcus Pembrey](#) (institut de la santé infantile, University college de Londres) et Lars Olov Bygren (Université d'Umea, Suède). Voir l'article d'Hervé Morin paru dans le Monde « [Une étude suédoise questionne le darwinisme](#) [archive] » 28/12/2002

Références

1. ↑ (fr) C. Pieau, « Différenciation du sexe en fonction de la température chez les embryons d'*Emys orbicularis* L. (Chélonien) », *Ann. Embryol. Morphog.*, no 7, 1974, p. 365-394.
2. ↑ « [Edith Heard, au-delà des gènes](#) » [archive], sur France Culture (consulté le 29 juillet 2020).
3. ↑ « [Épigénétique](#) » [archive], sur inserm.fr (consulté le 29 novembre 2017).
4. ↑ [Revenir plus haut en : a b c d et e](#) Émission « [Une hérédité des caractères acquis ?](#) » [archive], dans la série [Sur les épaules de Darwin](#), [France inter](#), 13 septembre 2014.
5. ↑ Joël de Rosnay, [Présentation de l'épigénétique](#) [archive], 3 min 34 s ; extrait vidéo tiré de la réunion, en avril 2011, de l'Université de la terre à l'[UNESCO](#), intitulée « [Bâtir une nouvelle société](#) » [archive]. Jacques Attali, Étienne Klein, Joël de Rosnay, [conférence complète](#) [archive], 1 h 27.
6. ↑ L'existence de [répresseurs](#) et de *dérépresseurs* régulant l'[expression](#) d'un ou plusieurs gènes, connue depuis le xxe siècle, explique pourquoi le *même* ADN fait de son organisme porteur des organismes

aussi différents d'aspect que d'abord une chenille, puis ensuite un papillon. Voir aussi [Hsp90](#).

7. ↑ [A. P. Feinberg \(2018\)](#), (en) « [The key role of epigenetics in human disease prevention and mitigation](#) » [archive], *New England Journal of Medicine*, 378(14), p. 1323-1334.
8. ↑ [Revenir plus haut en :a](#) et [b](#) Dossier « [Epigénétique](#) » [archive], sur le site de l'[INSERM](#), février 2015 (consulté le 3 septembre 2015).
9. ↑ [Revenir plus haut en :a](#) et [b](#) Vincent Colot, chercheur à l'ENS, cité dans « [L'épigénétique, l'hérédité au-delà de l'ADN](#) » [archive], *Le Monde*, 13 avril 2012.
10. ↑ (en) Kucharski R. et al., « *Nutritional control of reproductive status in honeybees via DNA methylation.* », *Science*, vol. 319, 2008, p. 1827-1830 ([PMID 18339900](#)).
11. ↑ « [Détermination du sexe par la température chez les reptiles](#) » ([Archive.org](#) • [Wikiwix](#) • [Archive.is](#) • [Google](#) • [Que faire ?](#)), par Françoise Jauzein ([INRP](#)) et Claude Pieau ([Institut Jacques-Monod](#)).
12. ↑ [Thomas Jenuwein \(en\)](#) ([Research institute of molecular pathology](#), Vienne, Autriche) dans un entretien rapporté par Frédéric Mathieu en 2014 dans *Les Valeurs de la vie. Lecture actualisée de l'œuvre de G. Canguilhem, le normal et le pathologique (1966)* ([ISBN 979-10-92895-03-2](#)), p. 58 [lire en ligne](#) [archive].
13. ↑ [Humpherys D et al. \(2001\)](#) (en) « [Epigenetic instability in ES cells and cloned mice](#) » [archive]. *Science*, 293(5527), 95-97.
14. ↑ [Fraga, M. F., Ballestar, E., Paz, M. F., Ropero, S., Setien, F., Ballestar, M. L.... & Esteller, M. \(2005\)](#) [Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins](#) [archive]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(30), 10604-10609.
15. ↑ (en) [Présentation de l'objectif en 2010](#) [archive] et [site du projet](#) [archive]
16. ↑ (en) [Grunstein M., Gasser S.M.](#), « *Epigenetics in Saccharomyces cerevisiae.* », *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, vol. 5, no 7, 2013, a017491 ([PMID 23818500](#)).
17. ↑ (en) [Sánchez-Romero M.A., Cota I., Casadesús J.](#), « *DNA methylation in bacteria: from the methyl group to the methylome* », *Current Opinion in Microbiology*, vol. 25, 2015, p. 9-16 ([PMID 25818841](#)).
18. ↑ [Cubas P, Vincent C, Coen E.](#) An epigenetic mutation responsible for

- natural variation in floral symmetry. *Nature* 1999, 401:157-61.
19. ↑ Roger Arnaldez et René Taton, *La science antique et médiévale. Des origines à 1450*, [Presses universitaires de France](#), 1994, p. 277.
 20. ↑ Antoine Danchin, *L'œuf et la poule. Histoires du code génétique*, [Fayard](#), 1983, p. 11.
 21. ↑ Scott F. Gilbert, *Biologie du développement*, De Boeck Supérieur, 2004, p. 6.
 22. ↑ Michel Gaudichon, *L'homme, témoin de la créativité du vivant*, [L'Harmattan](#), 2011, p. 34.
 23. ↑ [Revenir plus haut en :a et b](#) François Gonon et Marie-pierre Moisan, *L'épigénétique, la nouvelle biologie de l'histoire individuelle ?* p. 21, *Revue française des affaires sociales* 2013/1-2 (no 1-2)
 24. ↑ [Revenir plus haut en :a et b](#) Remy J.J. (2010), *Stable inheritance of an acquired behavior in *Caenorhabditis elegans**. *Current Biology* , 20:R877-8.
 25. ↑ Greer E, Maures T, Ucar D, et coll. Transgenerational epigenetic inheritance of longevity in *Caenorhabditis elegans*. *Nature* 2011, 479:365-71.
 26. ↑ Morange M. *La tentative de Nikolai Koltzoff (Koltsov) de lier génétique, embryologie et chimie physique*, *J. Biosciences*. 2011. V. 36. P. 211-214
 27. ↑ Waddington C. H. 1942. Canalization of development and the inheritance of acquired characters. *Nature* 150:563-565.
 28. ↑ (en) [Prix Nobel de physiologie et médecine 1965](#). [[archive](#)]
 29. ↑ (en) [Prix Nobel de physiologie et médecine 1975](#). [[archive](#)]
 30. ↑ Morange M (2002), *The relations between genetics and epigenetics: a historical point of view*. *Ann NY Acad Sci* 2002; 981: 50-60.
 31. ↑ Claudine Junien et al. (2005), [Epigénomique nutritionnelle du syndrome métabolique](#) [[archive](#)], *Médecine/Sciences* 2005, 21, 396-404
 32. ↑ Michel Morange (2005), [Quelle place pour l'épigénétique ?](#) [[archive](#)] *Médecine/Sciences* 2005, 21:367-9.
 33. ↑ François Képès (2005), [L'épigénétique comme aspect de la post-génomique](#) [[archive](#)] (222,5 ko) *M/S* 2005, 21, 371-76.
 34. ↑ [« Le darwinisme évolue aussi »](#) [[archive](#)] dans *La Recherche* (2006).
 35. ↑ [Revenir plus haut en :a b et c](#) [« Petite histoire de l'épigénétique »](#) [[archive](#)] sur *nationalgeographic.fr*.
 36. ↑ Daxinger L., Whitelaw E. (2012), « Understanding Transgenerational Epigenetic Inheritance via the Gametes in Mammals », *Nat Rev*

Genet, no 13, p. 153-162.

37. ↑ [Revenir plus haut en :a](#) et [b](#) (en) Day J.-J., Sweatt J.-D. (2011), « Epigenetic Mechanisms in Cognition », *Neuron*, no 70, p. 813-829. ([en ligne](#) [[archive](#)])
38. ↑ [Revenir plus haut en :a](#) et [b](#) (en) Tyrka A.-R., Price L.-H., Marsit C. et al. (2012), « Childhood Adversity and Epigenetic Modulation of the Leukocyte Glucocorticoid Receptor: Preliminary Findings in Healthy Adults », *PLoS One*, no 7, p. e30148. ([en ligne](#) [[archive](#)])
39. ↑ Darwin a exposé son « hypothèse de la [pangenèse](#) » en 1868 dans [De la variation des animaux et des plantes sous l'action de la domestication](#) [[archive](#)].
40. ↑ Portrait la même année par [Julia Margaret Cameron](#).
41. ↑ Vincent Colot [Une transmission épigénétique de caractères complexes](#) [[archive](#)] *article pour la science*, 02/2014, Yvan Pandelé
42. ↑ Dias B, Ressler K. Parental olfactory experience influences behavior and neural structure in subsequent generations. *Nature Neuroscience* 2014, 17:89-96.
43. ↑ Gapp K, Jawaid A, Sarkies P, et coll. Implication of sperm RNAs in transgenerational inheritance of the effects of early trauma in mice. *Nature Neuroscience* 2014, 17:667-9
44. ↑ Radford E, Ito M, Shi H, et coll. In utero undernourishment perturbs the adult sperm methylome and intergenerational metabolism. *Science* 15 August 2014, 345:1-8.
45. ↑ Carone B, Fauquier L, Habib N, et coll. Paternally-induced transgenerational environmental reprogramming of metabolic gene expression in mammals. *Cell* 2010, 143:1084-1096.
46. ↑ McBirney M, King SE, Pappalardo M, Houser E, Unkefer M, Nilsson E, Sadler-Riggelman I, Beck D, Winchester P, Skinner MK (2017) "Atrazine induced epigenetic transgenerational inheritance of disease, lean phenotype and sperm epimutation pathology biomarkers". *PLoS ONE*. 2017 Sep 20; 12(9): e0184306|[résumé](#) [[archive](#)]
47. ↑ [Revenir plus haut en :a](#) et [b](#) Shnorhavorian M, Schwartz SM, Stansfeld B, Sadler-Riggelman I, Beck D, Skinner MK. (2017), *Differential DNA Methylation Regions in Adult Human Sperm following Adolescent Chemotherapy: Potential for Epigenetic Inheritance*|*PLoS ONE*. [1er février](#) ; 12(2): e0170085
48. ↑ (en) Stephen T. Crews et Joseph C. Pearson, « *Transcriptional*

- autoregulation in development* », *Current biology : CB*, vol. 19, no 6, 24 mars 2009, R241-R246 ([ISSN 0960-9822](#), [PMID 19321138](#), [PMCID 2718735](#), [DOI 10.1016/j.cub.2009.01.015](#), [lire en ligne \[archive\]](#)), consulté le 22 juillet 2019).
49. [↑](#) (en) Mark Ptashne, « *Epigenetics: core misconception* », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 110, no 18, 30 avril 2013, p. 7101-7103 ([ISSN 1091-6490](#), [PMID 23584020](#), [PMCID 3645541](#), [DOI 10.1073/pnas.1305399110](#), [lire en ligne \[archive\]](#)), consulté le 23 juillet 2019).
50. [↑](#) (en) Jung-Shin Lee, Edwin Smith et Ali Shilatifard, « *The Language of Histone Crosstalk* », *Cell*, vol. 142, no 5, 3 septembre 2010, p. 682-685 ([ISSN 0092-8674](#), [PMID 20813257](#), [PMCID 3711869](#), [DOI 10.1016/j.cell.2010.08.011](#), [lire en ligne \[archive\]](#)), consulté le 30 juillet 2019).
51. [↑](#) (en) Mark Ptashne, « *On the use of the word 'epigenetic'* », *Current Biology*, vol. 17, no 7, avril 2007, R233-R236 ([DOI 10.1016/j.cub.2007.02.030](#), [lire en ligne \[archive\]](#)), consulté le 29 juillet 2019).
52. [↑](#) [Revenir plus haut en :a](#) ^{et b} (en) Seisenberger S, Peat JR, Reik W., « *Conceptual links between DNA methylation reprogramming in the early embryo and primordial germ cells.* », *Curr Opin Cell Biol*, vol. 25, no 3, 2013, p. 281-8 ([PMID 23510682](#), [DOI 10.1016/j.ceb.2013.02.013](#), [lire en ligne \[archive\]](#)).
53. [↑](#) Anna M. Kietrys & Eric T. Kool (2016) *Epigenetics: A new methyl mark on messengers*; *Nature* 530, 423-424 (25 Fév 2016) ; doi:10.1038/530423a, publié en ligne 24 fév 2016 ([résumé \[archive\]](#))
54. [↑](#) « [Qu'est-ce que l'épigénétique ?](#) » [\[archive\]](#), *Le Journal de la santé*.
55. [↑](#) (en) [Bartolomei MS.](#) et Ferguson-Smith AC., « *Mammalian genomic imprinting.* », *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, vol. 3(7), 2011 ([PMID 21576252](#)).
56. [↑](#) (en) Cowley M., Oakey RJ., « *Retrotransposition and genomic imprinting.* », *Briefings in Functional Genomics*, vol. 9(4), 2010, p. 340-346 ([PMID 20591835](#)).
57. [↑](#) (en) Beisson J., Sonneborn TM., « *Cytoplasmic Inheritance of the Organization of the Cell Cortex in Paramecium aurelia.* », *PNAS*, vol. 53(2), 1965, p. 275-282 ([PMID 14294056](#)).
58. [↑](#) Vulgarisé à la 25e minute du lien audio précédent, cette étude est

- présentée dans la publication suivante : Gapp K, Jawaid A, Sarkies P, et coll. Implication of sperm RNAs in transgenerational inheritance of the effects of early trauma in mice. *Nature Neuroscience* 2014, 17:667-9.
59. [↑ Voir sur orbi.ulg.ac.be.](#) [archive]
 60. [↑ Rapport d'activité de l'unité Biologie Cellulaire du Noyau](#) [archive], [PDF] « [Yves Combarous, Les hormones](#) »(Archive.org • Wikiwix • Archive.is • Google • [Que faire ?](#)) (consulté le 8 avril 2013).
 61. [↑](#) Champagne F.-A. (2010), « Epigenetic Influence of Social Experiences Across the Lifespan », *Developmental Psychobiology*, n° 52, p. 299-311.([Voir en ligne](#) [archive])
 62. [↑](#) Selon des recherches de Gerard Essed et Rachel Yehuda, voir respectivement [Le stress rend les nouveau-nés plus petits](#) [archive] et [Après le choc](#) [archive]
 63. [↑](#) [Le traumatisme de la Shoah est-il héréditaire ?](#) [archive] ([source de l'étude](#) [archive]), ((en)[source secondaire](#) [archive] plus développé anglophone)
 64. [↑](#) Inserm (2005), [Syndrome de Silver-Russel : une anomalie épigénétique en cause dans plus de 50 % des cas](#) [archive] (2 septembre 2005) (31,8 ko)
 65. [↑](#) Roth T.-L., Sweatt J.-D. (2011), « Epigenetic Marking of the bdnf Gene by Early-Life Adverse Experiences », *Horm Behav*, no 59, p. 315-320. ([en ligne](#) [archive])
 66. [↑](#) [Revenir plus haut en a](#) et [b](#) Sander Eléna (2019) [La mémoire modifie l'expression de nos gènes](#) [archive] ; Interview d'Isabelle Mansuy, directrice du laboratoire de neuro-épigénétique à l'Institut des neurosciences de l'[Université de Zurich](#) (Suisse), *Science et Avenir* ; publié le 20.04.2019
 67. [↑](#) Rachel Yehuda, « *Le trauma à travers les générations* », [Pour la science](#), no 547, mai 2023, p. 42-50.
 68. [↑](#) Bale T.-L., Baram T.-Z., Brown A.-S. et al. (2010), « Early Life Programming and Neurodevelopmental Disorders », *Biol Psychiatry*, n° 68, p. 314-319. ([Lien internet](#) [archive])
 69. [↑](#) Gavin D.-P., Akbarian S. (2012), « Epigenetic and Post-Transcriptional Dysregulation of Gene Expression in Schizophrenia and Related Disease », *Neurobiol Dis*, n° 46, p. 255-262.([voir en ligne](#) [archive])
 70. [↑](#) Hackman D.-A., Farah M.-J., Meaney M.-J. (2010), « Socioeconomic Status and the Brain: Mechanistic Insights from Human and Animal

- Research », *Nat Rev Neurosci*, n° 11, p. 651-659. ([lien Internet](#) [\[archive\]](#))
71. ↑ Zdenko Herceg, oncologue du Centre international de recherche sur le cancer (Lyon) ([source](#)). [\[archive\]](#)
 72. ↑ [\[1\]](#) [\[archive\]](#) Dr Christophe Le Tourneau, chef de l'unité des Essais précoces à l'Institut Curie dans le journal de l'institut Curie le 4 septembre 2015.
 73. ↑ Exemple : [Inhibition épigénétique relative de la réplication du prion par la biosynthèse in situ](#) [\[archive\]](#) de l'hypoderme du [Hypoderme \(insecte\)](#)
 74. ↑ (en) Bierne H, Hamon M, Cossart P, « *Epigenetics and bacterial infections* », *Cold Spring Harb Perspect Med.*, 2012 (PMID [23209181](#), DOI [10.1101/cshperspect.a010272](#), [lire en ligne](#) [\[archive\]](#)).
 75. ↑ [Edith Heard](#) cité par *Le Monde* ([source](#) [\[archive\]](#)).
 76. ↑ ARC - Juergens et coll., « *Cancer Discovery* », décembre 2011 (présenté à la conférence internationale « *Molecular targets and cancer therapeutic* », novembre 2011, San Francisco. ([source secondaire](#) [\[archive\]](#))
 77. ↑ (en) Grövdal M. et coll., « *Maintenance treatment with azacytidine for patients with high-risk myelodysplastic syndromes (MDS) or acute myeloid leukaemia following MDS in complete remission after induction chemotherapy.* », *British Journal of Haematology*, vol. 150, 2010, p. 293-302 (PMID [20497178](#)).
 78. ↑ Cécile Klingler, « *Les promesses des épimédicaments contre les cancers* », [La Recherche](#), no 548, 2019, p. 39.
 79. ↑ (en) Ciappio ED, Liu Z, Brooks RS, Mason JB, Bronson RT, Crott JW, « *Maternal B vitamin supplementation from preconception through weaning suppresses intestinal tumorigenesis in Apc1638N mouse offspring.* », *Gut*, 2011 (PMID [21659408](#), DOI [10.1136/gut.2011.240291](#), [lire en ligne](#) [\[archive\]](#)).
 80. ↑ (en) McKay JA, Wong YK, Relton CL, Ford D, Mathers JC, « *Maternal folate supply and sex influence gene-specific DNA methylation in the fetal gut.* », *Mol Nutr Food Res*, 2011 (PMID [21770049](#), DOI [10.1002/mnfr.201100150](#)).
 81. ↑ La disponibilité de l'acide gras oméga-3 [ADH](#) conditionne à son tour les concentrations des divers phospholipides
 82. ↑ [Revenir plus haut en : a](#) et [b](#) (en) Dhobale M, Joshi S, « *Altered maternal micronutrients (folic acid, vitamin B(12)) and omega 3 fatty acids through*

oxidative stress may reduce neurotrophic factors in preterm pregnancy », *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2011 ([PMID 21609203](#), [DOI 10.3109/14767058.2011.579209](#)).

83. ↑ [Revenir plus haut en :a b c d et e](#) (en) Csoka AB, Szyf M., « *Epigenetic side-effects of common pharmaceuticals: a potential new field in medicine and pharmacology.* », *Med Hypotheses.*, no 73(5):770-80, novembre 2009 ([lire en ligne](#) [\[archive\]](#))

« *SSRI antidepressants have been shown to cause long-term alterations in gene expression, presumably resulting from chronic elevation of serotonin (5-HT) neurotransmission in the brain. Imipramine, a tricyclic antidepressant can also affect chromatin remodeling and gene expression. [...] We propose that epigenetic side-effects of pharmaceuticals may be involved in the etiology of heart disease, cancer, neurological and cognitive disorders, obesity, diabetes, infertility, and sexual dysfunction. [...] Any epigenetic side-effect caused by a drug may persist after the drug is discontinued.* »

84. ↑ [Revenir plus haut en :a et b](#) (en) J. Lötsch, G. Schneider, D. Reker, MJ. Parnham, P. Schneider, G. Geisslinger et A. Doehring, « *Common non-epigenetic drugs as epigenetic modulators* », *Trends Mol Med*, vol. 19, no 12, décembre 2013, p. 742-53 ([PMID 24054876](#), [DOI 10.1016/j.molmed.2013.08.006](#)).

85. ↑ (en) Nita Ahuja, Anup R. Sharma et Stephen B. Baylin, « *Epigenetic Therapeutics: A New Weapon in the War Against Cancer* », *Annual review of medicine*, vol. 67, 2016, p. 73-89 ([ISSN 0066-4219](#), [PMID 26768237](#), [PMCID 4937439](#), [DOI 10.1146/annurev-med-111314-035900](#), [lire en ligne](#) [\[archive\]](#), consulté le 20 janvier 2021).

86. ↑ Boeree, C. George, (1997/2006), [Personality Theories, Erik Erikson](#) [\[archive\]](#).

Voir aussi



Il existe une [catégorie](#) consacrée à ce sujet : [Épigénétique](#).

Bibliographie

- [Pierre-Paul Grassé](#) :
 - 1973 : *L'évolution du vivant, matériaux pour une nouvelle théorie transformiste*, Albin Michel (Paris) : 477 p.
 - 1978 : *Biologie moléculaire, mutagenèse et évolution*, Masson (Paris) : 117 p. ([ISBN 2-225-49203-4](#))
- Andras Paldi, [L'épigénétique est-elle lamarckienne ?](#) [[archive](#)], conférence à l'[École normale supérieure](#) du 29 juin 2009.
- [Edith Heard](#), *Épigénétique et mémoire cellulaire*, Fayard, 2013
- (en) Roberto Bonasio, Shengjiang Tu et Danny Reinberg, « *Molecular Signals of Epigenetic States* », *Science*, 2010 ([PMCID PMC3772643](#), [lire en ligne](#) [[archive](#)])
- (en) Jörg Tost, *Epigenetics*, Horizon Scientific Press, 2008
- (en) Richard C. Francis, *Epigenetics. How Environment Shapes Our Genes*, [W. W. Norton & Company](#), 2011
- (en) Trygve Tollefsbol, *Handbook of Epigenetics. The New Molecular and Medical Genetics*, [Academic Press](#), 2010

Articles connexes

- [Institute for Advanced Biosciences](#)
- [Transmission des caractères acquis](#)
- [Paramutation](#)
- [Épigénome](#)
- [Épigénomique](#)
- [Épimutation](#)
- [Histone](#)
- [Méthylation](#)
- [Extinction de gène](#), le gène ne peut plus produire de protéines
 - [Inactivation du chromosome X](#), un des deux exemplaires du chromosome X des femelles des mammifères est inactivé
- [Effet de position](#), la variabilité d'expression d'un gène en fonction de sa position dans l'ordre du génome
- [Transvection épigénétique](#), l'action que peut avoir un allèle d'un gène sur

l'expression de l'autre (autrement dit ce qui contrôle le caractère dominant ou [récessif](#))

- [Paramutations](#), l'action de l'allèle muté d'un [gène](#) sur l'autre [allèle](#) du même gène
- [Gène soumis à empreinte](#), l'activité différente de deux allèles d'un même gène, l'un des deux étant réprimé
- [Reprogrammation épigénétique](#), l'effaçage des marques épigénétiques. Le phénomène est notamment impliqué dans l'évolution des [cancers](#), la [tératogenèse](#), certaines maladies génétiques ([disomie uniparentale](#) ou maladies liées à [l'empreinte génomique](#)) ainsi que dans les limitations de la [parthénogenèse](#) ou du [clonage](#).
- [Épigénétique chez les plantes](#)
- [Détermination épigénétique chez les abeilles](#)
- [Bookmarking \(en\)](#), littéralement « marque page », c'est la non [transcription](#) d'un gène [promoteur](#) durant la [mitose](#).
- [Héritage épigénétique transgénérationnel \(en\)](#)
- [Transgenerational stress inheritance \(en\)](#)
- [Epigenetics in learning and memory \(en\)](#)
- [Épigénétique du développement humain \(en\)](#)
- [Behavioral epigenetics \(en\)](#)
- [Épigénétique de la dépression \(en\)](#)
- [Nutrigénomique](#)
- [CRISPRoff et CRISPRon](#)

Liens externes

- Ressources relatives à la santé  :
 - (no + nn + nb) [Store medisinske leksikon](#)
 - (cs + sk) [WikiSkripta](#)
- Notices dans des dictionnaires ou encyclopédies généralistes  :
 - [Britannica](#) [\[archive\]](#)
 - [Store norske leksikon](#) [\[archive\]](#)
 - [Universalis](#) [\[archive\]](#)
- [Notices d'autorité](#)  :
 - [LCCN](#)
 - [GND](#)
 - [Japon](#)

- [Israël](#)
- [Tchéquie](#)
- [Épigénome](#) [\[archive\]](#) le site européen sur la recherche en épigénétique
- [Quand l'environnement module l'expression des gènes](#) [\[archive\]](#)
- [Documentaire TERRANOVA: « La vie cachée de nos gènes »](#) [\[archive\]](#)
- [Page « épigénétique »](#) [\[archive\]](#) de l'[INSERM](#)
- [Qu'est-ce que l'épigénétique ?](#) [\[archive\]](#)
- [La première carte de l'épigénome humain révèle les secrets de l'ADN](#) [\[archive\]](#)
- Unité7216 Épigénétique et Destin Cellulaire: [groupe de recherche ARNs non codants](#) [\[archive\]](#) animé par [Claire Rougeulle](#)

Médias

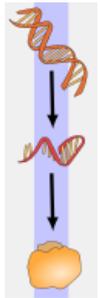
- [« Epimédicaments : y'a pas que l'ADN dans la vie »](#) [\[archive\]](#), *La Méthode scientifique*, France Culture, 13 janvier 2021
- Audio : [Une hérédité des caractères acquis?](#) [\[archive\]](#), présentation de l'épigénétique par [Jean-Claude Ameisen](#) sur [France inter](#), dans son émission *Sur les épaules de Darwin* du samedi 13 septembre 2014
- Vidéo : *Épigénétique, nous sommes ce que nous mangeons*, documentaire de 2008 de Frank Papenbroock et Peter Moers (diffusé sur Arte en 2009). Voir en ligne : [1/3](#) [\[archive\]](#), [2/3](#) [\[archive\]](#) et [3/3](#) [\[archive\]](#)
- Vidéo : *Un fantôme dans nos gènes*, documentaire de 2005 de Nigel Paterson (diffusé sur Arte le 6 juin 2009) [page Arte](#) [\[archive\]](#)
- Livre : [Nicolas Beuglet](#), *L'Île du diable : roman*, Paris/53-Mayenne, XO Edition, 2019, 313 p. (ISBN [978-2-37448-134-0](#) et [2-37448-134-4](#), OCLC [1122801940](#), [lire en ligne](#) [\[archive\]](#))

[masquer]

v · m

[Expression des gènes](#)

<p><u>Introduction à la génétique</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Théorie fondamentale de la biologie moléculaire</u> <ul style="list-style-type: none"> • <u>ADN</u> • <u>ARN</u> • <u>ARNm</u> • <u>Protéine</u> • <u>Code génétique</u> • <u>Biosynthèse des protéines</u> 	
<p><u>Transcription</u></p>	<p><u>Régulation de la transcription</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Facteurs de transcription</u> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Facteur trans</u> • <u>Facteur cis</u> • <u>ARN polymérase</u> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Promoteur</u> • <u>Amplificateur</u> • <u>Inactivateur</u> • <u>Activation CRISPR</u> • <u>Site d'initiation de la transcription</u> • <u>Atténuation transcriptionnelle</u>
	<p><u>Régulation post-transcriptionnelle</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Modifications post-transcriptionnelles</u> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Édition</u> • <u>Épissage</u> • <u>Épissage alternatif</u> • <u>Polyadénylation</u> • <u>Dégradation des ARNm non-sens</u> • <u>Interférence par ARN</u> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Micro-ARN</u>



<u>Traduction</u>	<u>Régulation de la traduction</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Facteurs d'initiation <ul style="list-style-type: none"> • PABP • Ribosome • ARNt • IRES • Coiffe
	<u>Régulation post-traductionnelle</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Modifications post-traductionnelles (<i>ajout de groupe fonctionnels, peptidiques, modifications structurelles ou chimiques ; par exemple : phosphorylation</i>) <ul style="list-style-type: none"> • Protéolyse
Contrôle épigénétique	<ul style="list-style-type: none"> • Extinction de gène • CRISPRoff et CRISPRon • Méthylation de l'ADN • Code des Histones <ul style="list-style-type: none"> • Gène Hox • Gène soumis à empreinte 	

-  [Portail de la biologie cellulaire et moléculaire](#)
-  [Portail origine et évolution du vivant](#)
-  [Portail de l'histoire de la zoologie et de la botanique](#)
-  [Portail de la médecine](#)

source : wikipedia

photo : D.R.

Médecine : lire l'ancien pour mieux comprendre le présent -

Santé Arménie / salle Colbert Assemblée Nationale

30 Mai

**Médecine : lire l'ancien pour mieux
comprendre le présent - Santé Arménie**

source Brigitte Foucault bf94@orange.fr